

TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES

PLAN

INTRODUCTION

I – PHYSIOPATHOLOGIE et MECANISMES LESIONNELS

- A – LESIONS CUTANÉES
- B – LESIONS OSSEUSES et DURALES
- C – LESIONS EXTRA-DURALES
- D – LESIONS SOUS-DURALES
- E – LESIONS SOUS-ARACHNOÏDIENNES
- F – LESIONS CÉRÉBRALES

II – TRANSPORT DES TRAUMATISÉS

- A – EXAMEN NEUROLOGIQUE
- B – EXAMEN GÉNÉRAL

III – EVALUATION AUX URGENCES

- A – INTERROGATOIRE DU PATIENT ET DE SON ENTOURAGE
- B – EXAMEN CLINIQUE
- C – HIERARCHIE DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES
- D – SURVEILLANCE DU TRAUMATISÉ

IV – LES COMPLICATIONS PRÉCOCES

- A – LES HÉMATOMES INTRACRANIENS
 - 1 – L'hématome extra-dural
 - 2 – L'hématome sous-dural aigu
 - 3 – L'hémorragie sous-arachnoïdienne
 - 4 – L'hémorragie intracérébrale
- B – ENGAGEMENT CÉRÉBRAL
- C – EMBARRURE ET PLAIE CRANIO-CÉRÉBRALE
- D – FISTULES DE LCS
- E – COMPLICATIONS INFECTIEUSES
- F – AUTRES COMPLICATIONS

V – LES COMPLICATIONS SECONDAIRES

- A – L'HÉMATOME SOUS-DURAL CHRONIQUE
- B – L'HYDROME SOUS-DURAL
- C – L'ABCÈS CÉRÉBRAL
- D – LA FISTULE CAROTIDO-CAVERNEUSE
- E – LES AUTRES COMPLICATIONS

VI – LES COMPLICATIONS TARDIVES

- A – COMPLICATIONS NEURO-ORTHOPÉDIQUES
- B – SÉQUELLES

TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES

INTRODUCTION

Les traumatismes crânio-encéphaliques représentent la **première cause de mortalité des sujets de moins de 45 ans**. En France, l'incidence est d'environ 350/100 000 habitants par an et la moitié est due à des **accidents de la voie publique**.

Les traumatismes crânio-encéphaliques graves représentent 6 à 7 000 nouveaux comas annuels dont environ 1 % évoluera vers un état végétatif persistant.

C'est également la **première cause de mortalité infantile**.

I – PHYSIOPATHOLOGIE – MECANISMES LESIONNELS

A – LESIONS CUTANÉES

Elles sont toujours présentes et sont d'expression variable : de la simple ecchymose à la grande perte de substance de scalp. Ces lésions du scalp peuvent être à l'origine d'une perte sanguine importante surtout aux deux extrêmes de la vie (enfants et personnes âgées). **La plaie de scalp est une urgence vasculaire** et stopper l'hémorragie par tous les moyens est une urgence absolue afin d'éviter un choc hémorragique hypovolémique.

Toute plaie du scalp doit être suturée avant le transfert d'un patient traumatisé. Les grandes plaies de scalp doivent être suturées au bloc opératoire en assurant une inspection du crâne, un parage, une désinfection rigoureuse avant d'envisager la suture par des points séparés sur un drainage aspiratif.

B – LESIONS OSSEUSES ET DURALES

La résistance du crâne n'est pas homogène et il existe des **zones de faiblesse** : l'écaille temporale, l'écaille occipitale et les sinus frontaux. Le choc direct peut être responsable d'une **fracture linéaire**, d'un enfoncement de la voûte ou d'un chevauchement des berges de la fractures : **embarrure**, de **fractures comminutives** avec fracas osseux. Ces fractures peuvent être **fermées ou bien ouvertes** (et elles exposent alors à des problèmes septiques secondaires).

Certaines fractures siégeant sur la base du crâne peuvent entraîner une **brèche ostéoméningée (ostéodurale)**, c'est-à-dire l'écoulement de liquide cérébro-spinal (LCS) par la déchirure méningée (dure-mère + arachnoïde) :

- soit directement vers l'extérieur par la fracture du crâne et la plaie cutanée en regard,
- soit par la (ou les) narine (s) au travers d'une cavité sinusienne : rhinorrhée,
- soit par une plaie du conduit auditif externe et une fracture de l'os pétreux : otorrhée.

Les fractures de l'étage antérieur de la base du crâne exposent le plus à ces fistules. Dans 80 %, la brèche siège au niveau ethmoïdal, plus rarement au niveau de la paroi postérieure du sinus frontal ou au niveau sphénoïdal.

Les fractures de l'étage moyen de la base du crâne intéressent l'os pétreux et sont de deux types : les fractures translabyrinthiques transversales qui exposent au risque de paralysie faciale essentiellement et les fractures extralabyrinthiques longitudinales dans l'axe de la pyramide pétreuse qui intéresse l'oreille moyenne et possiblement la chaîne des osselets entraînant ainsi une perte d'audition.

Chez l'enfant, la brèche ostéoméningée par communication avec une cavité sinusienne est rare car les sinus ne sont pas pneumatisés.

La plaie crânio-cérébrale est l'issue de matière cérébrale par le foyer de fracture. Elle expose le traumatisé à des complications infectieuses graves secondaires en l'absence de traitement urgent.

C – LESIONS EXTRA-DURALES

L'hématome extra-dural (HED) est une collection sanguine entre l'os et la dure-mère. Le saignement est d'origine artérielle dans la moitié des cas par **lésion de l'artère méningée moyenne** ou d'une de ses branches liée à la fracture de la voûte du crâne. Dans 20 % des cas, il s'agit d'une plaie veineuse d'un sinus veineux dural. Dans 20 % des cas, le saignement est d'origine diploïque (os diploé) et dans 10 % des cas, il n'y a pas de fracture (saignement diffus en nappe dû au décollement de la dure-mère provoqué par l'onde de choc).

Le saignement entraîne la formation d'un caillot, dont l'augmentation de volume contribue à augmenter le décollement de la dure-mère, puis il comprime le parenchyme cérébral sous-jacent lorsque le volume est suffisamment important. Ainsi, les symptômes sont souvent retardés avec l'existence d'un **intervalle libre** entre le traumatisme et les signes de compression cérébraux.

D – LESIONS SOUS-DURALES

Le saignement se situe dans l'espace sous-dural par **arrachement d'une veine cortico-durale** passant en pont dans cet espace depuis le parenchyme cérébral vers la dure-mère à destination d'un sinus veineux dural (« bridging veins »).

L'expression clinique de **l'hématome sous-dural aigu (HSDA)** est immédiate après le traumatisme et souvent grave d'emblée. L'HSDA est rarement isolé et s'accompagne de lésions hémorragiques cérébrales (contusion, œdème, attrition cérébrale), ce qui contribue à aggraver l'hypertension intracrânienne. L'existence d'une telle hypertension peut aussi limiter le développement de l'hématome qui peut rester de taille modeste en regard de la gravité des signes cliniques.

L'expression clinique de **l'hématome sous-dural chronique (HSDC)** est différée après un traumatisme souvent mineur et parfois passé inaperçu. L'HSDC est presque toujours isolé et la clinique est très variable. Le contexte clinique est différent : sujet âgé, débilité, éthylique chronique...

E – LESIONS SOUS-ARACHNOÏDIENNES

C'est l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou hémorragie méningée d'origine traumatique. Ces hémorragies sont plus souvent diffuses, exposent au **risque d'ischémie corticale** par vasospasme artériel à la phase aiguë et au risque **d'hydrocéphalie post-traumatique** retardée par trouble de la circulation ou de la résorption du liquide cérébro-spinal à distance du traumatisme.

F – LESIONS CEREBRALES

Elles sont fréquentes dans les traumatismes sans fracture (l'absence de fracture témoigne de la transmission directe de l'énergie cinétique à l'encéphale). Elles siègent soit en regard de l'impact, soit à l'opposé résultant alors de l'écrasement de l'encéphale sur la structure osseuse (lésion en contre-coup). Ces lésions hémorragiques sont génératrices **d'œdème cérébral** et d'hématomes intracérébraux secondaires : **contusions cérébrales**. Elles sont souvent graves d'emblée.

Des lésions microscopiques peuvent également se produire au niveau de la substance blanche ou au niveau de la jonction substance grise – substance blanche (due à des vitesses différentes de déplacement de structures encéphaliques de densités cytoarchitectoniques inégales au cours de la propagation de l'onde de choc). Elles sont alors responsables de contusions hémorragiques diffuses, d'œdème cérébral, de ruptures axonales entraînant des **lésions encéphaliques diffuses** de très mauvais pronostic.

II – TRANSPORT DES TRAUMATISES

Les médecins du SAMU et les médecins urgentistes sont les premiers à effectuer un examen qui servira de référence. Ils pourront interroger l'entourage sur les circonstances du traumatisme et sur l'état de vigilance des premiers instants.

A – EXAMEN NEUROLOGIQUE

1. Existence et durée d'une **perte de connaissance** et/ou ses équivalents témoignant de l'intensité du choc.
2. Etat de la conscience : **score de Glasgow**.
3. Existence d'un **déficit moteur**.
4. **Etat des pupilles**.

Ces 4 points sont **consignés par écrit** sur la fiche de transport **avec l'heure précise**.

B – EXAMEN GENERAL

L'examen général est indispensable surtout s'il s'agit d'un polytraumatisé afin d'assurer le conditionnement idéal : immobilisation de l'axe rachidien, maintien d'une liberté des voies aériennes (**A**=Airway), d'une fonction ventilatoire efficace (**B**=Breath) et d'une efficacité circulatoire (**C**=Circulation) par contrôle des hémorragies externes et remplissage des compensations si nécessaire.

Trois possibilités existent alors :

1. Le traumatisé crânien est comateux (Glasgow inférieur à 7) ou obnubilé (Glasgow compris entre 7 et 11) ou polytraumatisé : le patient doit être adressé dans un centre spécialisé multidisciplinaire le plus proche disposant d'un scanner et au mieux d'un service de neurochirurgie.
2. Le traumatisé est conscient. Il existe une perte de connaissance initiale et le traumatisé devra être orienté vers un Centre Hospitalier disposant au mieux d'un scanner.
3. Il s'agit d'un traumatisé crânien bénin et le patient peut être dirigé vers n'importe quel Centre Hospitalier pour une surveillance clinique.

III – EVALUATION AUX URGENCES

A - L'INTERROGATOIRE DU PATIENT ET DE SON ENTOURAGE

L'interrogatoire reprend toute l'histoire à son début et apprécie l'état général du patient avant le traumatisme :

- Antécédents médicaux et chirurgicaux
- Notion d'allergies,
- Prises médicamenteuses (anticoagulants, anti-agrégants plaquettaires, psychotropes...)
- Le traumatisme : circonstances précises de survenue et son mécanisme (point d'impact, décélération...), existence d'une perte de connaissance initiale ou d'une amnésie des faits, l'heure exacte du traumatisme,
- Plaintes fonctionnelles,
- Notion d'un intervalle libre pendant lequel tout va bien et aggravation clinique secondaire.

B - L'EXAMEN CLINIQUE

Examen clinique général : L'examen neurologique est précédé d'un examen général à la recherche de troubles hémodynamiques et ventilatoires.

A : Les traumatismes faciaux peuvent être responsables d'une obstruction des voies aériennes supérieures.

B : Les troubles ventilatoires sont corrigés immédiatement permettant de maintenir une hématoxe normale garantissant une bonne oxygénation cérébrale.

C : Chez l'adulte, un traumatisme crânien isolé n'est jamais responsable d'un choc hypovolémique en dehors de la plaie du cuir chevelu. La constatation d'une instabilité de la tension artérielle, d'une tachycardie, d'une pâleur, doivent faire rechercher une lésion viscérale (hémopéritoine, hémothorax...) ou une lésion vasculaire due à une lésion orthopédique (fracture du fémur, bassin...). Ces explorations sont alors guidées par l'examen clinique.

Un écoulement de LCS est systématiquement recherché par le nez (rhinorrhée) ou par l'oreille (otorrhée).

Enfin, l'existence d'une lésion extracrânienne est systématiquement recherchée par l'examen méthodique des membres, du bassin, du thorax, de l'abdomen et de l'axe rachidien.

Tout traumatisé crânien doit être considéré comme un traumatisé du rachis potentiel.

Examen neurologique : On commence l'examen neurologique par **l'inspection et la palpation du crâne** qui permet de déterminer le lieu de l'impact (dans une zone de faiblesse par exemple). Si le patient est conscient, la palpation du crâne au niveau d'une fracture produit une douleur exquise. Le diagnostic d'embarrure est parfois difficile en cas d'hématome sous-cutané important, mais la palpation permet le plus souvent de percevoir un ressaut.

L'examen neurologique comporte **l'examen de la conscience**, la **recherche de signes de localisation** et de **troubles neurovégétatifs**.

L'étude de la vigilance : Elle se fait par le **score de Glasgow** (voir annexe 1) qui permet d'apprécier l'ouverture des yeux (**Y**), l'expression verbale (**V**), la réponse motrice (**M**) aux ordres simples ou à la stimulation nociceptive. Le score de Glasgow est simple à effectuer, facilement reproductible, y compris par un personnel non médical. Il est également universel. Cependant, le score de Glasgow ne permet pas de déterminer le degré de souffrance du tronc cérébral dans les comas profonds et nécessite alors d'apprécier les réflexes du tronc cérébral. On peut utiliser alors une autre échelle : le score de Liège (voir annexe 1) qui reprend le score de Glasgow auquel s'ajoute l'appréciation de 5 réflexes du tronc cérébral (**R**).

Les signes de localisation : Ils sont systématiquement recherchés, guidés par le point d'impact. On recherche une asymétrie dans les réactions motrices effectuées à la demande ou en s'aidant de stimuli nociceptifs au besoin. L'hypotonie d'un membre chutant sur le plan du lit d'une façon plus lourde que le côté opposé a une bonne valeur localisatrice. On étudie de façon comparative et bilatérale les réflexes ostéotendineux et le réflexe cutané plantaire à la recherche d'une atteinte pyramidale.

La constatation d'un déficit moteur global d'un membre supérieur associé à une aréflexie oriente plutôt d'emblée vers l'existence d'une pathologie du plexus brachial.

A l'étage encéphalique, on recherche une atteinte du nerf optique dans le canal optique par une étude de la vision, du réflexe photomoteur et de son consensuel qui permet de différencier une lésion du nerf optique d'une lésion du nerf oculomoteur.

On recherche aussi une atteinte du nerf facial dans les fractures de l'étage moyen qui peut témoigner d'une lésion du nerf facial dans son trajet intrapétreux à la phase aiguë.

L'atteinte du nerf olfactif ou du bulbe olfactif est fréquente dans les lésions de l'étage antérieur de la base du crâne, le plus souvent par cisaillement.

C'est l'atteinte du nerf oculomoteur qui est la plus importante à rechercher. Elle peut se traduire par une anisocorie, une dilatation pupillaire faiblement réactive, une mydriase aréactive et peut traduire alors un engagement cérébral temporal : engagement de l'uncus de l'hippocampe sur la face latérale du mésencéphale. Il s'y associe alors une hémiplégie controlatérale (ou une rigidité de décérébration) et des troubles de la conscience.

Les troubles neurovégétatifs. Ils sont associés au coma profond et concernent le rythme respiratoire (respiration anarchique, de Cheyne-Stokes), le rythme cardiaque (bradycardie, arythmie), la tension artérielle (l'augmentation de la tension artérielle tend à maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante et l'hypotension est un signe péjoratif), la régulation thermique et de la sudation (dysrégulation thermique de très mauvais pronostic), l'existence d'un hoquet ou de crises toniques postérieures de Jackson avec attitude en opisthotonos. Les troubles neurovégétatifs témoignant de la souffrance du tronc cérébral sont de mauvais pronostic, souvent *pré-mortem*.

Les autres signes :

- Crises convulsives : Elles témoignent d'une atteinte du cortex cérébral et sont rares à la phase aiguë. L'association d'un déficit neurologique focal associé à des troubles de la vigilance doit évoquer un état post-critique en cas de normalité du scanner.

- Syndrome méningé : La recherche d'une raideur méningée est à envisager avec prudence chez les traumatisés crâniens si on n'a pas complètement écarté une lésion rachidienne cervicale. Un syndrome méningé peut témoigner d'une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA).

Le diagnostic différentiel d'une HSA traumatique avec une HSA spontanée par rupture de malformation intracrânienne anévrysmale n'est pas toujours facile. En cas de doute, le recours à un angio-scanner cérébral en urgence, voire une artériographie cérébrale, peut s'avérer nécessaire afin de faire la part des choses. L'existence d'une pneumocéphalie associée à l'HSA va plutôt dans le sens d'une HSA traumatique.

Une fébricule s'associe souvent aux HSA ou aux hémorragies intraventriculaires, mais l'existence d'un syndrome méningé fébrile doit systématiquement faire rechercher une méningite et faire entreprendre les examens biologiques nécessaires sans retard (ponction lombaire, biologie standard).

C - HIERARCHIE DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Place des radiographies du crâne et du scanner crânien

Au terme d'une évaluation clinique exhaustive complétée au besoin d'examen radiologiques, l'orientation du traumatisé crânien vers une unité de soins de neurochirurgie, de réanimation ou d'hospitalisation traditionnelle peut être envisagée.

L'aspect dynamique et la répétition de l'examen neurologique sont essentiels dès la phase aiguë afin de classer le traumatisé au plus vite dans l'une des 3 catégories définies par la 6^{ème} conférence de consensus de réanimation et de médecine d'urgence (Tours, 1990). Cette conférence de consensus avait comme objectif principal de déterminer la place des radiographies standards du crâne (voir annexe 2).

La radiographie standard du crâne n'a pas d'intérêt diagnostique et ne doit plus être faite, à l'exception de certaines circonstances :

- La tomodensitométrie crânienne n'est pas disponible rapidement.
- On suspecte un corps étranger intracrânien.

L'existence d'une déformation de la voûte, d'un traumatisme facial ou la suspicion d'une fracture de la base du crâne doit plutôt faire envisager une tomodensitométrie crânienne d'emblée avec fenêtres osseuses plutôt qu'une radiographie du crâne.

C'est la tomodensitométrie crânienne qui fait le diagnostic de saignement intracrânien.

L'arbre décisionnel de la prescription de la tomodensitométrie et de la décision ou non d'une hospitalisation est facile dans le groupe des patients à risque faible (groupe 1) et à risque élevé (groupe 3). C'est dans le groupe des patients à risque modéré (groupe 2) que la décision est plus difficile. Ces patients du groupe 2 doivent être classés rapidement vers le groupe 1 ou le groupe 3 et une tomodensitométrie doit être réalisée au moindre doute.

La tomodensitométrie crânienne est réalisée sans injection de produit de contraste, en coupes jointives, s'étendant du foramen magnum au vertex, en fenêtres parenchymateuses et osseuses et en coupes axiales. Les coupes coronales ne sont pas effectuées d'emblée car elles nécessitent une mobilisation en hyperextension de la tête (mobilisation du rachis cervical). Les coupes coronales peuvent être réalisées secondairement en complément pour apprécier une lésion de la base du crâne.

La généralisation des **systèmes de transmission d'images** entre les hôpitaux généraux et les services de neurochirurgie contribuera dans l'avenir à améliorer la prise en charge des patients en optimisant les indications de transfert.

Les autres examens en urgence

L'existence de troubles de la vigilance doit faire rechercher impérativement des **causes métaboliques ou toxiques**. L'ionogramme sanguin, une alcoolémie sont indispensables de même qu'une numération formule sanguine, un groupe sanguin, une coagulation.

Les radiographies standards du rachis sont systématiques chez tout traumatisé crânien inconscient et concernent **l'ensemble de l'axe rachidien**. Un complément radiologique tomodensitométrique sur le rachis cervical peut être réalisé d'emblée lors de la réalisation de la tomodensitométrie crânienne et permet l'étude de la charnière rachidienne cervico-thoracique souvent mal dégagée en urgence.

Chez les traumatisés crâniens conscients, l'indication des radiographies standards du rachis est guidée par les signes fonctionnels : douleur, attitude vicieuse, syndrome rachidien, syndrome lésionnel ou sous-lésionnel.

La **radiographie du thorax** et l'**échographie abdominale** font partie intégrante du bilan radiologique réalisé en urgence en salle de déchoquage.

L'électroencéphalogramme n'a pas d'indication en urgence en dehors de la recherche d'une crise comitiale infraclinique devant une aggravation neurologique non expliquée ou dans le diagnostic médico-légal de mort cérébrale.

L'artériographie cérébrale n'a pas d'indication sauf en milieu neurochirurgical à la recherche de lésions vasculaires type fistule carotido-caverneuse, dissection carotidienne ou vertébrale, etc...ou pour le diagnostic de mort cérébrale.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'a pas sa place en urgence. Cependant, elle peut avoir quelques indications en urgence, par exemple pour élucider le mécanisme d'un coma en l'absence de lésions encéphaliques évidentes à l'examen tomodensitométrique et pour apprécier des lésions du tronc cérébral.

L'IRM reste néanmoins un excellent examen d'analyse de la substance blanche et de la substance grise à distance du traumatisme afin d'évaluer les lésions anatomiques des patients ayant des séquelles neuropsychologiques sévères en particulier chez l'enfant et l'adulte jeune. Les séquences en écho de gradient (T2*) à la recherche d'hyposignaux d'hemosidérine témoignant de lésions hémorragiques diffuses ou axonales sont les plus utilisées. On peut s'aider également de séquences Flair très sensibles pour évaluer les dégâts anatomiques.

D - SURVEILLANCE DU TRAUMATISME CRANIEN

Le réel problème de la surveillance du traumatisé crânien se conçoit surtout pour le traumatisé crânien dit bénin.

On sera tout particulièrement vigilant en présence des facteurs de risque suivants :

- Troubles de la coagulation
- Circonstances imprécises du traumatisme
- Perte de connaissance initiale
- Choc direct violent dans une zone de faiblesse du crâne
- Intoxication alcoolique ou médicamenteuse

On s'attachera à surveiller :

- **l'état de la vigilance par le score de Glasgow**,
- la **motricité** à la recherche d'un déficit neurologique focal,
- **l'état des pupilles** à la recherche d'une asymétrie,
- la tension artérielle, la température, le rythme respiratoire.

On sera également très attentif aux différents signes fonctionnels dont se plaint le traumatisé crânien. L'examen neurologique sera répété au besoin régulièrement. Dans l'absolu, une tomодensitométrie crânienne normale réalisée très précocement ne doit pas complètement rassurer et n'empêche pas une détérioration clinique secondaire à une hémorragie intracrânienne différée. La surveillance continuera donc à être rigoureuse surtout en cas de facteur de gravité

IV - LES COMPLICATIONS PRECOCES

A – LES HEMATOMES INTRACRANIENS

1. Hématome extra-dural

L'hématome extra-dural (HED) se constitue à partir d'un saignement entre la dure-mère et l'os. C'est la plus rare des complications du traumatisme crânien (1 à 4 %), mais c'est aussi la plus grande urgence neurochirurgicale. La mortalité reste élevée (entre 5 et 10 %) et elle augmente d'autant plus que les patients sont opérés au stade de coma avec ou sans mydriase. Le pronostic de l'HED pur opéré précocement reste excellent. L'origine du saignement est le plus souvent artériel : fracture de l'écaille temporale sectionnant l'artère méningée moyenne (ou une de ses branches) qui saigne dans l'espace extra-dural décollant peu à peu la dure-mère. Ce décollement se produit d'autant plus facilement que le saignement se produit dans la zone décollable de Gérard-Marchant.

a) Clinique :

La description typique de l'HED est celle de topographie temporale ou temporo-pariétale survenant chez un adulte jeune de moins de 30 ans. La description réalise un **dogme clinique** :

- **Traumatisme crânien avec perte de connaissance brève**
- **Retour à une conscience normale : c'est l'intervalle libre**
- **Aggravation secondaire de la vigilance et évolution vers un coma et la mort en l'absence de traitement chirurgical.**

Parallèlement, s'installent des signes de localisation neurologique comme une hémiparésie (ou une hypertonie de décérébration) controlatérale à l'hématome et une mydriase homolatérale témoignant de l'engagement cérébral temporal sur le tronc cérébral.

La perte de connaissance n'est présente cependant que dans 75 % des cas. La durée de l'intervalle libre est variable et généralement comprise entre 6 et 24 heures. Elle peut cependant être de quelques minutes seulement dans les HED suraigus ou au contraire atteindre plusieurs jours dans les HED subaigus ou chroniques (zone cérébrale cliniquement muette).

Les signes neurologiques dépendent de la localisation de l'HED et peuvent être :

- En cas de localisation frontale : agitation, obnubilation, syndrome frontal.
- En cas de localisation occipitale : troubles visuels à type d'hémianopsie latérale homonyme
- En cas de localisation à la fosse cérébrale postérieure : hypertension intracrânienne aiguë avec aggravation brutale et décès rapide
- En cas de localisation au vertex : les symptômes sont alors très variables. Il peut s'agir d'une compression des deux lobules paracentraux.

L'HED est plus fréquent chez **l'adulte jeune**. Il est exceptionnel chez le sujet âgé compte tenu des adhérences de la dure-mère avec la corticale interne de l'os. Chez l'enfant, l'intervalle libre est souvent impur, l'enfant restant somnolent, agité, vomissant à plusieurs reprises. Seulement chez le nourrisson, l'HED peut donner une anémie aiguë et donc se traduire par une pâleur due à la fois à l'hématome sous-cutané et extra-dural.

b) Examens complémentaires :

La **tomodensitométrie crânienne** permet de faire le diagnostic de certitude de l'HED en montrant une image anormale en forme de **lentille biconvexe juxta-osseuse hyperdense spontanément**. Les angles de raccordement à l'os sont aigus. La fracture n'est pas toujours visible car elle peut être horizontale et parallèle à la coupe. Il existe enfin un hématome sous-cutané en regard de l'HED.

La tomodensitométrie permet la localisation de l'HED, son retentissement c'est-à-dire son effet de masse sur les structures cérébrales (système ventriculaire, ligne médiane, engagement de l'uncus temporal) et permet l'analyse des lésions intradurales éventuellement associées (jusqu'à 50 %). Il ne faut pas négliger l'analyse des coupes les plus hautes du vertex afin d'éliminer un HED du vertex.

La radiographie du crâne, quant elle est prescrite, peut être normale puisque la fracture est absente dans 20 % des cas et en aucun cas, elle ne peut éliminer un HED.

c) Traitement :

C'est une **urgence chirurgicale absolue**. La technique chirurgicale consiste à réaliser un volet osseux (**craniotomie**) centré sur l'HED, puis à aspirer les caillots, rechercher l'origine du saignement, coaguler la lésion vasculaire responsable, suspendre la dure-mère au pourtour du volet osseux afin d'éviter le renouvellement de l'hématome et la poursuite du décollement de la dure-mère.

Dans les situations d'urgence extrême où le patient est au stade de coma profond, il est parfois impossible d'envisager un transfert vers un service de neurochirurgie et le geste chirurgical doit être effectué sur place. Cependant, le traitement chirurgical par un simple trou de trépan ou une simple pastille osseuse à la tréphine est le plus souvent inefficace et ne fait que retarder la prise en charge spécifique. En effet, en l'absence de réalisation d'une craniotomie, l'évacuation de l'hématome est très incomplète de même que son drainage (même aspiratif) qui s'obstrue par les caillots venant se coller au tuyau. Après la réalisation d'une craniotomie et l'évacuation de l'hématome, le patient peut alors être transféré secondairement vers une unité de neurochirurgie (et être réopéré au besoin). La localisation de l'hématome extra-dural au vertex doit conduire vers un transfert rapide vers un centre de neurochirurgie et ne pas faire entreprendre la réalisation d'une craniotomie hasardeuse afin de ne pas s'exposer à un saignement veineux intarissable du sinus longitudinal supérieur.

Dans les situations exceptionnelles d'absence de tomodensitométrie de proximité, une exploration chirurgicale peut être envisagée du côté de la mydriase et en région temporale par un premier trou de trépan explorateur sur la fracture à compléter secondairement par une craniotomie.

d) Evolution :

Dans les formes typiques et lorsque la prise en charge est précoce, la récupération sans séquelle est la règle. Cependant, la mortalité augmente de 60 à 75 % s'il existe des signes de décérébration avant la chirurgie et seulement 10 % des patients guériront sans séquelle.

Dans de rares cas d'HED de petite taille, l'intervention est réalisée en différé ou pas du tout (cas d'un saignement de l'os diploé par le foyer de fracture). La surveillance ne peut se concevoir cependant qu'à proximité d'un service de neurochirurgie et l'évolution est jugée sur deux examens tomodensitométriques à 48 heures d'intervalle.

2. Hématome sous-dural aigu

L'hématome sous-dural se localise entre la dure-mère et l'arachnoïde. Les hématomes sous-duraux aigus (HSDA) se distinguent des hématomes sous-duraux subaigus et chroniques par leur mauvais pronostic habituel.

Les HSDA isolés, purs, sont rares. Ils sont le plus souvent associés à des contusions cérébrales, survenant après un traumatisme violent. La mortalité est élevée : 40 à 90 %. Les HSDA purs sans traumatisme violent sont en principe secondaires à la prise d'anticoagulants.

a) Clinique :

Les troubles de la conscience sont fréquents, précoces, avec un intervalle libre très court, voire inexistant. L'histoire clinique typique est celle d'un **coma d'emblée**. L'examen clinique peut alors trouver un déficit moteur hémicorporel, des signes d'engagement temporal et l'évolution est souvent marquée par une aggravation aboutissant à un coma profond.

b) Examens complémentaires :

La **tomodensitométrie crânienne** sans injection montre une **lésion hyperdense juxta-osséuse** moulant la convexité de l'hémisphère cérébral **en forme de croissant**, convexe à l'extérieur, concave en dedans et avec des limites antérieures et postérieures floues. L'HSDA siège habituellement du côté controlatéral à l'impact crânien. Le diagnostic différentiel n'est pas toujours facile avec l'HED, mais l'HSDA ne s'accompagne pas habituellement d'une fracture. L'épaisseur de cet hématome doit être soigneusement mesurée (au besoin comparée à l'épaisseur de la voûte crânienne) et le parenchyme cérébral doit être minutieusement analysé. L'effet de masse sur les structures médianes et leur déplacement vers le côté controlatéral doivent être évalués et comparés avec l'épaisseur de l'HSDA, ce qui donne une bonne indication de l'existence ou non de lésions cérébrales associées non encore visibles sur le scanner précoce.

c) Traitement :

Le rapprochement d'un patient jeune ayant un HSDA vers une unité de réanimation proche d'un service de neurochirurgie est souhaitable. Le **traitement est médical avant tout**, sauf pour l'HSDA de grande taille et de grande épaisseur pour lequel le patient peut tirer un bénéfice direct de l'intervention chirurgicale précoce.

Le traitement médical ne se conçoit qu'avec une surveillance clinique rigoureuse et un monitoring des pressions artérielles et intracrâniennes permettant ainsi d'ajuster au mieux la réanimation dont le but est et de baisser la pression intracrânienne et de maintenir une perfusion cérébrale de bonne qualité.

La discussion d'une intervention chirurgicale ne se conçoit qu'en cas d'échappement au traitement médical et « au cas par cas ». L'appréciation alors des lésions cérébrales associées est indispensable pour la décision. Le traitement chirurgical, lorsqu'il est posé, peut consister en une large craniotomie de décompression avec ouverture de la dure-mère permettant d'évacuer l'hématome et de réaliser une plastie d'agrandissement de dure-mère. Le volet

osseux peut être mis en nourrice dans la graisse sous-cutanée abdominale et remis en place après la phase aiguë ou bien une cranioplastie peut être réalisée à distance. Dans certains cas, le geste chirurgical peut associer une lobectomie frontale ou temporale en cas de lésions cérébrales focales, ce qui permet de diminuer la pression intracrânienne en retirant le parenchyme cérébral contus et détruit.

d) Pronostic :

L'âge élevé du patient, un important effet de masse sont corrélés à un mauvais pronostic. Malgré des thérapeutiques médicales agressives et une chirurgie réalisée parfois précocement, le taux de guérison sans séquelle reste faible.

3. Hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique

C'est l'hémorragie méningée traumatique.

Elle est rarement pure et souvent associée à une contusion hémorragique cérébrale ou à un HSDA. Lorsqu'elle est pure, elle pose le problème de la rupture d'une malformation vasculaire cérébrale de type anévrisme intracrânien. En effet, la rupture d'anévrisme peut entraîner une perte de connaissance brève, une chute et un traumatisme crânien secondaire. Il ne faut donc pas hésiter à prendre un avis spécialisé neurochirurgical, voire demander d'emblée un angio-scanner du cercle artériel de la base du crâne afin d'être certain de l'absence de malformation anévrysmale.

La présence d'une pneumocéphalie plaide en faveur d'une origine traumatique.

a) Clinique :

Les signes cliniques associent :

- des céphalées très intenses, tenaces, rebelles parfois même aux antalgiques majeurs, holocrâniennes ou rétro-orbitaires bilatérales ou nucales,
- une phonophobie,
- des nausées et des vomissements,
- l'absence de fièvre, tout au plus l'existence d'une fébricule à 38°.

Le patient se présente prostré dans son lit, somnolent, supportant mal les stimulations verbales ou nociceptives.

L'examen clinique est celui d'un syndrome méningé associant un syndrome rachidien (raideur de nuque, signes de Brudzinski et de Kernig par contracture réflexe des muscles paravertébraux).

b) Radiologie :

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) apparaît comme une **hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens** à l'examen tomodensitométrique. Il existe donc une hyperdensité des sillons cérébraux de la convexité ou des citernes sous-arachnoïdiennes de la base du crâne. L'HSA siège le plus souvent en contrecoup de l'impact crânien et s'associe fréquemment à d'autres lésions cérébrales ou sous-durales.

c) Traitement et évolution :

Le traitement est médical et vise avant tout à soulager le patient par le recours à des antalgiques et des anti-émétiques. Il ne faut pas hésiter à avoir recours à des morphiniques, des neuroleptiques, des anti-émétiques puissants type Zophren®. Le patient doit être placé au mieux en chambre seul, au calme, à l'abri du bruit et de la lumière, en limitant les visites. Le patient est perfusé car toute tentative d'alimentation est vaine à la phase aiguë.

L'évolution spontanée est habituellement favorable en quelques jours avec une rétrocession des symptômes sans séquelle. Il peut persister une susceptibilité au bruit et à la lumière plusieurs semaines voire plusieurs mois après le traumatisme.

Il ne faut pas hésiter à transférer un patient jeune ayant une HSA importante à proximité d'un service de réanimation car l'évolution peut se faire spontanément vers un spasme artériel et une ischémie cérébrale (le plus souvent corticale) se traduisant par une détérioration de la vigilance. La tomodensitométrie montre alors une hypodensité cérébrale au voisinage de l'HSA. L'aggravation secondaire peut se produire quelques jours après le traumatisme et nécessite un transfert en réanimation pour la mise en œuvre des mesures indispensables de lutte contre l'œdème cérébral et l'hypertension intracrânienne. Ces formes avec aggravation secondaire peuvent laisser des séquelles.

4. Hémorragie intracérébrale ou contusion cérébrale

C'est l'ensemble des **lésions encéphaliques** liées à l'onde de choc traumatique. Elles se divisent habituellement en **foyers de contusions cérébrales** et en **lésions axonales diffuses**. Le foyer de contusion associe une destruction cellulaire, un œdème et une suffusion hémorragique. Les mécanismes sont soit par choc direct, soit par contrecoup, soit par phénomène d'accélération ou de décélération, soit par ébranlement.

a) Clinique :

Les contusions cérébrales focales se compliquent secondairement d'œdème, donc d'hypertension intracrânienne et évoluent vers l'installation ou l'aggravation d'un coma. Les lésions axonales diffuses sont habituellement responsables d'un coma profond d'emblée.

L'état clinique et la profondeur du coma dépendent de l'étendue et de la localisation des lésions. L'examen clinique répété (score de Glasgow, réflexes du tronc cérébral) permet d'apprécier l'évolution du coma dont la gravité conditionne le transfert du patient vers une unité de réanimation appropriée.

b) Radiologie :

C'est la tomodensitométrie qui fait le diagnostic sous la forme d'une **collection intra-parenchymateuse spontanément hyperdense** en cas d'hémorragie, unique ou multiple, pouvant être entourée d'un halo hypodense par œdème réactionnel. Le plus souvent, ces lésions sont hétérogènes associant des phénomènes hémorragiques, œdémateux, ischémiques et nécrotiques. Elles siègent le plus souvent en contrecoup de l'impact crânien traduisant l'écrasement du parenchyme cérébral sur la corticale interne de la voûte crânienne controlatérale. Les hémorragies peuvent être soit très localisées, soit très étendues. Elles peuvent siéger à n'importe quel endroit (cervelet, tronc cérébral, encéphale) et peuvent se rompre dans les ventricules réalisant alors une hémorragie intraventriculaire associée.

Les lésions axonales diffuses se traduisent par l'existence de petits foyers hyperdenses disséminés témoins de lésions hémorragiques diffuses.

c) Traitement et évolution :

La prise en charge est médicale avant tout, d'abord au ramassage sur les lieux de l'accident, puis vers une unité de déchoquage, puis de réanimation.

Les lésions intracérébrales ont un potentiel évolutif vers l'aggravation sous la forme d'un œdème cérébral soit diffus soit localisé autour des lésions hémorragiques. L'appréciation de cet œdème cérébral entraînant une hypertension intracrânienne secondaire se fait par les examens cliniques répétés (score de Glasgow, réflexes du tronc cérébral), la mesure de la pression intracrânienne avec un capteur de pression et les examens tomodensitométriques.

Sur l'imagerie, on analyse l'aspect des lésions hémorragiques (nombre, localisation, étendue) et la zone hypodense d'œdème réactionnel périlésionnel. L'effet de masse sur le reste des structures encéphaliques est apprécié par l'aspect de la ligne médiane (qui peut dévier d'un côté ou de l'autre), l'aspect des sillons cérébraux corticaux et des scissures latérales à la convexité, l'aspect du système ventriculaire, l'aspect des citernes sous-arachnoïdiennes de la base du crâne (en particulier autour du mésencéphale).

L'augmentation de l'œdème cérébral se traduit par une augmentation de la pression intracrânienne et par une aggravation du coma. L'aggravation justifie une escalade thérapeutique.

Dans d'exceptionnels cas, on peut avoir recours à la chirurgie : lobectomie dite "de sauvetage". Ce geste chirurgical ne se discute qu'au cas par cas et concerne habituellement des sujets jeunes ayant un foyer contusif limité. La discussion d'une craniectomie de décompression uni- ou bilatérale peut également se concevoir en cas de lésions axonales diffuses unilatérales sans foyer contusif individualisé.

Le pronostic de ces lésions encéphaliques rejoint celui de l'hématome sous-dural aigu souvent associé. Les séquelles neurologiques sont très fréquentes et nécessitent d'envisager une réhabilitation systématique en unité de rééducation spécialisée.

B – L'ENGAGEMENT CEREBRAL

- L'engagement cérébral est la **conséquence de l'hypertension intracrânienne** résultant d'un hématome intracrânien ou d'une contusion cérébrale avec œdème.

- L'engagement cérébral le plus fréquent est **l'engagement temporal**, c'est-à-dire l'engagement de l'uncus de l'hippocampe sur la face latérale du mésencéphale se traduisant par :

→ des **troubles de la vigilance**,

→ une paralysie du nerf oculomoteur homolatéral (**mydriase homolatérale**)

→ des **troubles du tonus musculaire controlatéraux** par souffrance de la voie pyramidale : hypotonie avec hémiplégie ou hypertonie avec décérébration : attitude en hyperextension, hyperpronation, hyperrotation interne du membre supérieur et hyperextension du membre inférieur.

Cet engagement temporal peut être lié à l'hématome extra-dural temporal ou temporo-pariétal, à une contusion cérébrale temporale ou à un volumineux hématome sous-dural aigu hémisphérique.

Dans les **HSDA**, on peut observer une autre forme clinique de l'engagement temporal associant des troubles du tonus homolatéraux à la lésion aux troubles de la conscience et à la paralysie du III. Ceci est dû à la compression du pédoncule cérébral controlatéral sur le bord libre de la tente du cervelet qui se traduit donc par des troubles du tonus homolatéraux (puisque la voie pyramidale n'a pas encore croisé). L'ensemble des symptômes constitue le **syndrome de Kernohan**. Il s'y associe fréquemment une compression de l'artère cérébrale postérieure homolatérale aboutissant à une thrombose et une ischémie dans le territoire correspondant.

- **L'engagement des amygdales cérébelleuses dans le foramen magnum** comprimant la moelle allongée est dû à une hypertension dans la fosse cérébrale postérieure. L'engagement se traduit par des troubles de la conscience, des troubles du tonus avec une raideur de nuque pouvant aller jusqu'à des crises toniques postérieures de Jackson et une attitude en opisthotonos. Les troubles neurovégétatifs apparaissent rapidement avec des troubles du rythme cardiaque et respiratoire.

- **L'engagement central diencéphalique** est secondaire à un hématome médian ou bilatéral. Il entraîne une compression du diencéphale et de la partie haute du tronc cérébral du haut vers le bas et se traduit surtout par des troubles de la vigilance. Les signes de localisation dépendent de la situation de l'hématome.

- **L'engagement du culmen cérébelleux** sur le mésencéphale est dû à une hypertension aiguë dans la fosse cérébrale postérieure.

- Ces engagements cérébraux nécessitent un traitement en urgence extrême car ils mettent en jeu la vie du patient à très courte échéance. Le traitement est d'ordre médical par une réanimation intensive, mais peut s'orienter d'emblée vers un traitement chirurgical en cas de foyer hémorragique net tel qu'un hématome extra-dural ou une contusion cérébrale.

C – EMBARRURE ET PLAIE CRANIO-CEREBRALE

1. Embarrure

C'est l'**enfoncement de la voûte crânienne** en regard de l'impact. Des lésions cutanées sont toujours associées qui peuvent rendre le diagnostic clinique difficile. Il faut rechercher le mécanisme du traumatisme par l'interrogatoire soit du patient soit de son entourage. La palpation du crâne prudente recherche un ressaut (associé à une douleur exquise chez le traumatisé conscient), ce qui motive la réalisation d'un examen tomodensitométrique. On se méfiera particulièrement de la région temporale car l'épaisseur du muscle temporal contus masque l'enfoncement de la voûte crânienne.

Le diagnostic suspecté est confirmé par l'examen tomodensitométrique en fenêtres osseuses qui permet d'analyser les différents fragments osseux. On recherche alors particulièrement une esquille osseuse se dirigeant vers les méninges et vers le parenchyme cérébral. Les fenêtres parenchymateuses cherchent un hématome intracrânien associé soit extra-dural, soit sous-dural, soit intra-parenchymateux.

Les embarrures fermées, c'est-à-dire sans plaie cutanée en regard, peuvent être opérées en différé. L'indication chirurgicale est posée s'il existe un enfoncement de la voûte crânienne comprimant le cortex cérébral, s'il existe une esquille osseuse entraînant une lésion corticale cérébrale. L'indication tient aussi compte de la localisation sur une zone d'exposition entraînant un préjudice esthétique. L'embarrure de la paroi postérieure du sinus frontal doit faire envisager une possible communication entre l'espace endosinusal et endocrânien avec un risque infectieux (méningite).

Le traitement des embarrures ouvertes est au contraire réalisé en urgence par un premier nettoyage, parage et fermeture du scalp dans l'unité d'urgence, puis au besoin une reprise chirurgicale au bloc opératoire de neurochirurgie en fonction des dégâts osseux et cérébraux.

2. Plaie crânio-cérébrale

C'est l'issue de matière cérébrale à travers l'orifice osseux.

La plaie par projectile (arme à feu) est l'étiologie la plus fréquente. Le point de pénétration est en général temporal, frontal ou fronto-basal. Les pistolets d'alarme ou fusils à balles en caoutchouc ne pénètrent pas en général la table interne et ne sont pas responsables de plaies crânio-cérébrales.

La suspicion d'un tel traumatisme peut envisager le recours à des radiographies du crâne avant la réalisation d'un examen tomodensitométrique. L'orifice de sortie n'est pas toujours présent car la balle peut ricocher sur la table interne du côté opposé et rester en position intracrânienne. Les balles à forte énergie cinétique sont responsables de délabrements cérébraux importants qui peuvent se manifester cliniquement par un œdème et un coma secondaire : le patient arrive conscient aux urgences, puis il dégrade sa vigilance, entre dans un coma profond par œdème cérébral secondaire incontrôlable : "Talk and die syndrome".

L'examen tomodensitométrique n'est pas d'interprétation facile car très artéfacté par les fragments métalliques intracérébraux.

Le traitement réalisé en urgence consiste en un nettoyage - parage cutané de l'orifice d'entrée avec une fermeture cutanée étanche. Le recours à la chirurgie pour l'extraction des fragments métalliques ne se conçoit pas. Le traitement secondaire de réparation de la perte de substance osseuse n'est envisagé qu'à distance du traumatisme si le patient survit.

A distance, on recherche également de façon systématique une complication infectieuse par une tomodensitométrie crânienne (abcès cérébral).

Une tentative de suicide par arme à feu avec impact temporal peut avoir comme conséquences uniquement des lésions crâniennes extra-encéphaliques des voies optiques avec une cécité et une mydriase bilatérale chez un patient conscient (section des nerfs optiques et/ou destruction des globes oculaires).

D – FISTULES DE LIQUIDE CEREBRO-SPINAL

1. Rhinorrhée

La rhinorrhée est due à une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne

L'écoulement de LCS dans les fosses nasales à partir du canal fronto-nasal, des cellules ethmoïdales ou du sinus sphénoïdal signe la brèche ostéo-méningée (ou ostéo-durale). Ce n'est pas toujours une plainte que signale le traumatisé et il faut savoir la rechercher devant toute suspicion clinique ou radiologique de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne.

a) Clinique :

Il faut **systématiquement rechercher cette brèche** devant un patient ayant une **ecchymose en "lunettes"**, une **anosmie post-traumatique** ou un **fracas médio-facial**. L'écoulement de LCS par la narine se recherche par la mise en position déclive de la tête et en s'aidant de la compression des veines jugulaires ou bien de la compression abdominale (manœuvre de Vasalva). Ces compressions entraînent une gêne du retour du sang veineux cérébral et donc une augmentation de la pression intracrânienne qui favorise la fuite de LCS.

L'écoulement de LCS peut être évident :

- liquide clair s'écoulant goutte à goutte par une narine, majoré par la tête penchée en avant,
- tâche claire ou rosée (présence de sang du au traumatisme nasal) sur l'oreiller du patient découvert le matin au réveil.

La rhinorrhée peut aussi être postérieure et le liquide est alors dégluti par le patient qui peut ressentir une impression de goût sucré dans la gorge.

La rhinorrhée peut être inconstante, masquée une épistaxis ou bien se fermer spontanément en une quinzaine de jours (50 % des cas) mais **"fistule tarie n'est pas brèche fermée"**. Il faut donc systématiquement savoir la rechercher à la phase aiguë des traumatismes.

Cependant, la recherche de glucose à la bandelette dans le liquide de rhinorrhée n'a pas de sens en urgence car il existe fréquemment une épistaxis associée due au traumatisme facio-nasal : il y a donc toujours du glucose par contamination sanguine.

La rhinorrhée par fracture de l'étage antérieur de la base du crâne expose au risque de **méningite** ou de **méningo-encéphalite mortelle** (pneumocoque+++)⁺ même tardivement.

L'antibiothérapie prophylactique ne diminue pas la fréquence et la gravité de ces méningites et n'est donc pas logique en prévention. On évite d'utiliser des médicaments antipyrétiques (type paracétamol) en urgence et on pratique un examen du LCS prélevé par ponction lombaire à la moindre fièvre.

A l'inverse, toute méningite à pneumocoque récidivante doit faire rechercher une brèche ostéo-durale secondaire à un traumatisme crânien ancien oublié. En cas de fracture de la base du crâne, le risque de méningite tardive existe 10 ans, 20 ans, voire plus longtemps encore après le traumatisme.

Le traumatisme crânien avec fracture de la base du crâne doit donc être consigné dans le carnet de santé du patient soigneusement.

b) Radiologie :

Le signe direct de la fistule est représenté par la pneumocéphalie, c'est-à-dire la présence d'air intracrânien. Elle est le plus souvent sous-arachnoïdienne avec un volume variable allant d'une petite bulle à des formes très importantes occupant l'ensemble des espaces sous-arachnoïdiens. La topographie n'a pas de valeur pour la recherche du siège de la brèche la plupart du temps. Les pneumocéphalies intracérébrales ou intraventriculaires sont plus rares et siègent le plus souvent en région frontale en rapport avec une fracture d'une cavité sinusienne frontale.

L'argument indirect est la présence d'un trait de fracture dit « à risque » visible à l'examen tomodensitométrique en fenêtres osseuses : trait de fracture passant par la paroi postérieure du sinus frontal, par l'ethmoïde ou le sphénoïde.

Dans un deuxième temps, une tomodensitométrie crânienne de la totalité de l'étage antérieur de la base du crâne est réalisée avec des coupes millimétriques axiales et coronales afin d'analyser au mieux le trait de fracture. Les fenêtres parenchymateuses permettent d'analyser les lésions cérébrales associées (le plus souvent contusions cérébrales frontales).

Au besoin, on peut réaliser une cisterno-MR, c'est-à-dire une IRM en séquences pondérées en T2 avec inversion de contraste, afin de localiser au mieux la brèche de LCS.

Le recours à la cisternographie (opacification du LCS) soit isotopique, soit aux hydrosolubles type amipaque n'a plus guère d'indications.

c) Traitement et évolution :

Même si 50% des brèches se ferment spontanément, la présence d'une embarrure ou d'un diastasis important au niveau d'une fracture de la base du crâne, l'existence d'une rhinorrhée ou d'une méningite dans les suites d'un traumatisme crânien doit conduire à une exploration chirurgicale de l'étage antérieur de la base du crâne.

La **voie neurochirurgicale** par craniotomie bifrontale n'est pas réalisée en urgence mais plutôt à distance du traumatisme. Cette chirurgie lourde condamne définitivement l'olfaction et nécessite la rétraction des lobes frontaux pour pouvoir explorer la totalité de l'étage antérieur. C'est la raison pour laquelle elle doit être envisagée à distance de la phase aiguë pour éviter la turgescence cérébrale due aux contusions associées. La réparation de la dure-mère est faite par une plastie d'épicrâne à la fois endo- et extradurale avec recours avec une colle biologique. Les sinus frontaux sont cranialisés (exérèse de la paroi postérieure des sinus frontaux et obturation des canaux fronto-nasaux). En cas d'écoulement d'origine sphénoïdale, une voie transrhinoseptale peut être proposée afin de réparer la brèche et combler le sinus sphénoïdal.

La **voie ORL endonasale** moins délabrante a également des indications dans les fuites ethmoïdales : le colmatage de la fuite est assuré par l'application d'un cornet nasal et de graisse maintenus par de la colle biologique et une compression par un fragment de silastic pendant un mois.

La **vaccination anti-pneumococcique** (pneumovax®) fait partie intégrante du traitement de ces fractures de la base du crâne. Elle doit être renouvelée tous les 5 ans. Elle ne protège pas contre la totalité des souches de pneumocoques.

2. Otorrhée par fracture de l'os pétreux

La fracture de l'os pétreux est due à un impact temporal. Le traumatisé ressent une douleur spontanée temporale et une impression d'hypoacousie due à la présence de sang dans l'oreille moyenne ou dans le conduit auditif externe (otorragie). Il existe une ecchymose rétromastoïdienne à l'inspection et la pression de la mastoïde est douloureuse.

L'otorrhée se définit comme l'écoulement de LCS par le conduit auditif externe. Elle est souvent associée à la phase aiguë à une otorragie.

Elle se tarit spontanément dans la quasi-totalité des cas. Une dérivation lombaire externe du LCS provisoire peut accélérer le tarissement. Le tarissement se produit le plus souvent dans la semaine ou les 10 jours par tamponnement du lobe temporal. Exceptionnellement, elle peut nécessiter une réparation chirurgicale en l'absence de tarissement. Le risque infectieux des fractures de l'étage moyen de la base du crâne est très faible contrairement aux fractures de l'étage antérieur.

E – COMPLICATIONS INFECTIEUSES

- **Les infections du scalp** sont rares compte tenu de sa bonne vascularisation. Une infection du scalp doit systématiquement faire rechercher la présence d'un corps étranger oublié au moment de la suture de ce dernier.

Les autres infections sont favorisées par l'effraction cutanée, osseuse ou des méninges :

- **Méningite post-traumatique** : elle témoigne l'existence d'une communication entre les espaces sous-arachnoïdiens et les cavités pneumatiques de la face et de la base du crâne. Son étiologie principale est la fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. Il faut donc éviter d'utiliser des antipyrétiques type paracétamol chez les traumatisés crâniens afin de pouvoir surveiller leur température et effectuer les prélèvements bactériologiques dès l'apparition d'une fièvre (ponction lombaire, hémocultures). Le traitement par une antibiothérapie parentérale probabiliste est mis en route dès la confirmation de méningite (aspect « eau de riz » du LCS) voire dès réception des premiers résultats du prélèvement de LCS. Cette antibiothérapie est ensuite adaptée secondairement à l'antibiogramme. L'analyse du LCS peut cependant être délicate lors des traumatismes crâniens avec HSA (présence d'éléments nucléés et de globules rouges). Les méningites purulentes donnent des taux très élevés d'éléments nucléés à prédominance de polynucléaires neutrophiles alors que l'analyse habituelle du LCS avec HSA montre la présence modérée d'éléments à prédominance lymphocytaire.

- **Empyème sous-dural** : c'est un épanchement de pus dans l'espace sous-dural. La clinique associe une fièvre importante, des signes déficitaires neurologiques, une épilepsie fréquente, un syndrome d'hypertension intracrânienne. Le traitement chirurgical consiste en un lavage, rinçage abondant de l'espace sous-dural associé à une antibiothérapie parentérale.

- **Thrombophlébite septique** : il s'agit d'une thrombose d'un sinus veineux dural secondaire à la propagation d'une infection de voisinage. C'est une infection très rare mais gravissime. La clinique associe des signes infectieux locaux et généraux et des signes d'hypertension intracrânienne (engorgement veineux cérébral). Le diagnostic est affirmé par la tomodensitométrie crânienne sans et avec iode à la recherche d'une hyperdensité spontanée d'un sinus veineux dural et du « signe du Δ » après injection d'iode (rehaussement de la paroi durale du sinus après injection d'iode donnant un aspect triangulaire qui souligne l'aspect normal en Δ du sinus veineux -qu'il s'agisse du sinus longitudinal supérieur ou des sinus latéraux). L'angio-scanner ou l'angio-IRM peut également montrer directement le sinus veineux thrombosé. Le traitement médical associe une antibiothérapie, des anticoagulants et une lutte contre l'hypertension intracrânienne.

- **Abcès cérébral** : il est le plus souvent secondaire (cf. plus loin).

F – AUTRES COMPLICATIONS

1. Les crises comitiales

L'épilepsie post-traumatique est rare à la phase aiguë. Elle nécessite au mieux d'être objectivée par un électroencéphalogramme et doit être traitée immédiatement par un anti-épileptique d'action rapide type benzodiazépine (qui peut cependant gêner la surveillance du traumatisé crânien en diminuant la vigilance) et par un traitement au long cours (molécule à adapter en fonction du type de crise).

La prévention systématique par un traitement anti-épileptique à la phase aiguë du traumatisme crânien ne se conçoit pas, sauf peut être en cas d'embarrure avec esquille osseuse dans le cortex, un abord chirurgical endodural, une infection grave sur le système nerveux central comme l'empyème sous-dural, la thrombophlébite septique, une méningo-encéphalite. L'existence d'une contusion cérébrale isolée ne doit pas conduire non plus à prescrire systématiquement un traitement anti-comitial.

2. Les complications vasculaires

- **Dissection de l'artère carotide** : Les dissections concernent l'artère carotide interne extracrânienne. Elle peut être due par exemple à un traumatisme cervical par la ceinture de sécurité. Il faut y **penser systématiquement devant un accident ischémique après un traumatisme crânien** d'autant plus qu'il existe une cervicalgie, des céphalées, un syndrome de Claude-Bernard-Horner. La présence d'un souffle carotidien est rare. Le diagnostic est posé par un examen écho-doppler pulsé des troncs supra-aortiques. Le traitement consiste en une héparinisation par voie systémique, mais le pronostic est réservé lorsque les lésions ischémiques sont massives (œdème cérébral surajouté, ramollissement hémorragique après introduction de l'Héparine...).

- **Epistaxis post-traumatique** par rupture de l'artère carotide interne dans le sinus sphénoïdal se traduisant par la survenue inopinée d'une épistaxis foudroyante : elle met en jeu le pronostic vital, mais elle est heureusement rarissime.

- **Fistules carotido-caverneuses** : elles sont le plus souvent secondaires (cf. plus loin).

V - LES COMPLICATIONS SECONDAIRES

A – HEMATOME SOUS-DURAL CHRONIQUE

C'est une collection hématique liquidienne ou mixte (caillots et débris fibrineux) située dans l'espace sous-dural. L'hématome sous-dural chronique (HSDC) est secondaire à une hémorragie dans l'espace sous-dural dont **l'origine est veineuse**. Ce sont les veines de drainage cortical à destination des sinus veineux durs (veines « cortico-durales en pont ») qui se fissurent ou se sectionnent au niveau de leur point d'attache dural lors de l'ébranlement cérébral. L'HSDC peut faire suite à un hématome sous-dural aigu lui-même secondaire à un traumatisme crânien gravissime ou bien il peut être découvert *de novo*. Dans ce cas, le traumatisme crânien initial a été minime et est souvent passé inaperçu ou alors il a été négligé car il n'a pas eu de retentissement clinique immédiat. La constitution de l'HSDC est favorisée par l'atrophie cérébrale et se produit donc plus facilement chez le sujet âgé, débilité ou l'éthylique chronique.

Le saignement sous-dural aigu initial est entretenu par une fibrinolyse spontanée de l'hématome qui se liquéfie, puis l'hématome grossit peu à peu par phénomène d'osmose à partir du LCS de voisinage (fuite d'eau d'un liquide sans protéines –LCS- vers l'hématome à travers l'arachnoïde). La coque qui finit par se constituer sécrète à son tour des protéines qui entretiennent le cercle vicieux.

L'HSDC est la pathologie neurochirurgicale la plus fréquente.

a) Clinique :

Le traumatisme crânien est le plus souvent bénin. Un **intervalle libre** sépare le traumatisme d'une aggravation secondaire. L'intervalle libre varie de 15 jours à plusieurs mois. **L'aggravation secondaire peut se traduire par toutes sortes de signes cliniques : céphalées** progressives, aux changements de position de la tête, devenant permanentes et tenaces; ou bien **troubles psychiques** : lenteur d'idéation, troubles de la mémoire, syndrome confusionnel, somnolence; ou bien **signes déficitaires neurologiques** : hémiparésie ou hémiplégie progressive, voire brutale, monoplégie du membre supérieur, troubles phasiques; ou bien **troubles de la marche** à type d'ataxie ou de rétropulsion (surtout si l'HSDC est bilatéral); ou bien **crises comitiales** le plus souvent partielles; ou bien un tableau d'**hypertension intracrânienne** rapidement évolutif avec une obnubilation et un coma.

b) Radiologie :

Le diagnostic est affirmé par l'examen tomodensitométrique crânien qui montre une **collection juxta-osseuse hypodense** le plus souvent **hémisphérique, en forme de croissant** convexe vers l'extérieur et concave en dedans. Il peut exister au sein de cette hypodensité, une hyperdensité déclive réalisant un niveau liquide traduisant la présence de sang récent au sein de l'hématome chronique. Il peut exister également un aspect hétérogène au sein de cette hypodensité en rapport avec des dépôts de fibrine de l'hématome initial qui n'est pas

complètement fibrinolyté. L'injection de produit de contraste iodé rehausse les contours de l'HSDC en montrant les coques externe et interne. On apprécie grâce à la tomodensitométrie l'épaisseur, le volume et l'effet de masse de cet hématome sur les structures cérébrales de voisinage (sillons cérébraux, système ventriculaire, ligne médiane, citerne sous-arachnoïdienne péri-mésencéphalique). Un HSDC bilatéral ne se traduit pas par une déviation des structures ventriculaires et de la ligne médiane, mais par une disparition des sillons cérébraux et un effacement (ou aplatissement) du système ventriculaire.

L'HSDC peut aussi être diagnostiqué au stade **subaigu** et l'intervalle libre est d'environ une semaine à 15 jours. L'aspect tomodensitométrique est alors une collection **isodense** qui n'est pas toujours bien visible. Il faut savoir systématiquement l'évoquer devant une asymétrie de visualisation des sillons cérébraux corticaux ou une asymétrie du système ventriculaire ou une déviation de la ligne médiane. Dans ce cas, l'injection de produit de contraste iodé peut opacifier la coque de l'hématome et ainsi le démasquer.

c) Traitement et évolution :

Le traitement de l'HSDC est **chirurgical** lorsqu'il est symptomatique. La chirurgie peut être réalisée sous anesthésie générale ou sous simple anesthésie locale et elle consiste à évacuer l'hématome et à rincer l'espace sous-dural abondamment au sérum tiède après la réalisation d'une pastille osseuse à la tréphine. Il n'y a pas de limite d'âge à cette intervention compte tenu qu'elle peut être réalisée sous anesthésie locale. C'est la plus fréquente des interventions neurochirurgicales et son incidence ne fait que croître avec le vieillissement de la population et le recours de plus en plus fréquent aux médicaments anti-agrégants plaquettaires et anticoagulants.

Le traitement chirurgical donne de bons résultats avec la plupart du temps une récupération *ad integrum* quel que soit le handicap neurologique de départ.

Dans certains cas d'HSDC de taille modeste et sans retentissement clinique, un traitement corticoïde sans régime désodé peut être proposé pendant 1 à 2 mois maximum et en surveillant les effets secondaires (hyperTA, hyperglycémie,...).

B – HYDROME SOUS-DURAL

C'est une **collection sous-durale liquidienne de LCS** due à l'effraction de l'arachnoïde entraînant une fuite du LCS vers l'espace sous-dural. Les hydromes sous-duraux sont retardés par rapport au traumatisme et souvent bilatéraux. La tomodensitométrie crânienne met en évidence une hypodensité juxta-osseuse en forme de croissant de l'espace sous-dural de même densité que le liquide ventriculaire. Le diagnostic différentiel avec un HSDC n'est pas toujours facile. Les hydromes sous-duraux ne sont traités que s'ils entraînent un retentissement clinique et le traitement chirurgical reste exceptionnel. Il peut s'agir soit d'une dérivation du LCS soit d'une dérivation de la collection sous-durale, mais en principe sans abord direct de l'hydrome car il se reconstitue aussitôt (d'où l'importance du diagnostic différentiel initial avec l'HSDC).

L'évolution spontanée est le plus souvent favorable sans traitement.

C – L'ABCES CEREBRAL

La complication infectieuse à redouter à distance d'un traumatisme crânien ouvert est l'abcès cérébral. Il est le plus souvent dû à l'existence d'un corps étranger intracérébral après un traumatisme par arme à feu ou l'existence de morceaux d'os embarrés dans une plaie souillée non explorée.

a) Clinique :

L'histoire clinique est celle d'un processus expansif intracrânien avec un **syndrome d'hypertension intracrânienne progressive** et de **signes de localisation d'évolution en « tâches d'huile »**.

Les signes généraux infectieux cliniques et biologiques sont plutôt rares.

b) Radiologie :

Le diagnostic est évoqué devant le contexte clinique et est conforté par l'**examen tomodensitométrique crânien** sans et avec injection de produit de contraste qui montre une lésion arrondie bien limitée, homogène, à contours réguliers, hypodense spontanément et dont la coque se rehausse de façon intense après injection d'iode sous la forme d'un liseré hyperdense. La lésion est entourée d'un halo hypodense d'œdème cérébral réactionnel. L'image classique est celle d'une « **cocardé** ». L'œdème périlésionnel peut cependant manquer.

Au besoin, le diagnostic radiologique peut être affiné par une **IRM** avec des **séquences de diffusion**. Ces dernières confirment l'existence d'un liquide purulent par l'existence d'un **hypersignal** à l'intérieur de la lésion plutôt qu'un hyposignal de nécrose.

c) Traitement :

Si le retentissement clinique est manifeste et si l'abcès est de volume suffisant, alors l'abcès peut être ponctionné chirurgicalement, ce qui permet de réduire significativement l'effet de masse de façon instantanée, de mettre en culture le liquide de ponction à la recherche d'un germe et de réaliser un antibiogramme qui permet d'adapter le traitement antibiotique par la suite. Le traitement antibiotique par voie intraveineuse est d'au moins 3 semaines avec un relais per os pour une durée totale de 2 mois minimum. Le germe le plus souvent rencontré dans ce contexte est un staphylocoque doré.

L'exérèse de l'abcès en monobloc n'est réalisable que s'il est superficiel.

Les abcès profonds sont très rares dans ce contexte de traumatisme crânien ouvert mais ils plus graves car ils peuvent se rompre dans les cavités ventriculaires : risque de ventriculite gravissime et d'hydrocéphalie cloisonnée secondaire.

D - LA FISTULE CAROTIDO-CAVERNEUSE

Il s'agit d'une communication anormale entre le réseau artériel carotidien et le réseau veineux du sinus caverneux. Elle est due à une **fissuration de l'artère carotide interne dans son trajet dans le sinus caverneux**.

a) Clinique :

L'histoire clinique est celle d'un **souffle systolo-diastolique** entendu ou ressenti par le patient, une **exophtalmie unilatérale avec chémosis**, une **ophtalmoplégie** complète par atteinte des nerfs oculomoteurs (compression dans leur trajet dans le sinus caverneux par l'hyperpression veineuse) pouvant s'associer également à une **baisse d'acuité visuelle** plus ou moins importante.

L'examen clinique montre une exophtalmie pulsatile, soufflante. L'auscultation du crâne découvre un souffle intracrânien systolo-diastolique par auscultation du globe oculaire.

L'examen ophtalmologique en urgence est indispensable : mesure de l'acuité visuelle et examen du fond d'œil à la recherche d'une baisse d'acuité visuelle significative (risque de cécité+++), de signes de souffrance rétinienne (œdème papillaire, hémorragies...).

b) Traitement :

Le traitement est une **urgence vasculaire** car le risque est celui d'une cécité et d'une ophtalmoplégie définitive.

L'artériographie carotidienne confirme le diagnostic en montrant un shunt artério-veineux au niveau du sinus caverneux et une artérialisation des veines ophtalmiques supérieure et inférieure.

Le **traitement endovasculaire** réalisé en urgence consiste à boucher la fistule par un ballonnet intracarotidien en regard de la fuite permettant l'obstruction complète et définitive de la fistule voire au besoin de l'artère carotide interne intracaverneuse. L'occlusion complète de la carotide est exécutée sous anesthésie locale afin de réaliser un test clinique pré-occlusif de tolérance : le réseau artériel cérébral carotidien du côté de la fistule doit être pris en charge par le réseau carotidien controlatéral ou par le réseau vertébro-basilaire homolatéral grâce aux anastomoses du cercle artériel de la base du crâne (polygone de Willis).

Le traitement permet la résolution des signes cliniques en quelques jours voire en quelques semaines avec un bon pronostic visuel si le traitement est effectué précocement.

E – AUTRES COMPLICATIONS

- **L'épilepsie post-traumatique** peut être retardée et correspond dans ce cas à la constitution d'une cicatrice gliale au niveau de la lésion cérébrale corticale. La prévention anti-épileptique n'est pas systématique à la phase aiguë mais l'apparition d'une épilepsie secondaire nécessite un traitement adapté aux types de crises. Le traitement dure au moins un an avant de pouvoir envisager la décroissance progressive du traitement. L'arrêt est programmé après la réalisation d'un électroencéphalogramme de contrôle et en l'absence de nouvelle crise pendant l'année du traitement. Cette épilepsie secondaire post-traumatique est cependant souvent rebelle à toute tentative d'arrêt de traitement et nécessite parfois le changement de traitement voire l'association de plusieurs molécules.

Les circonstances favorisantes sont les lésions cérébrales corticales et les lésions infectieuses.

- **L'hydrocéphalie post-traumatique** doit être systématiquement évoquée :

- devant toute altération secondaire de la vigilance chez un traumatisé crânien
- devant l'absence d'amélioration clinique neurologique évidente
- devant l'apparition d'autres symptômes plus frustrés comme un syndrome démentiel, un changement d'humeur, des troubles de la marche et de l'équilibre accompagnés ou non d'une incontinence réalisant parfois un tableau d'hydrocéphalie chronique de l'adulte.

L'hydrocéphalie post-traumatique apparaît **le plus souvent dans les 2 mois** suivant le traumatisme crânien et toujours dans l'année qui suit le traumatisme. **Le patient à risque est un traumatisé crânien sévère avec une hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse et/ou une hémorragie intraventriculaire.**

C'est l'examen tomodensitométrique ou l'IRM qui fait le diagnostic en montrant une dilatation du système ventriculaire à comparer avec les examens précédents. La dilatation du système ventriculaire cérébral dans l'hydrocéphalie post-traumatique s'accompagne habituellement d'un effacement des sillons cérébraux corticaux et des scissures latérales.

Dans les cas hésitants, on peut avoir recours à une série de ponctions lombaires (PL) soustractives (30 cc 3 jours de suite) ce qui permet aussi d'évaluer la pression d'ouverture du LCS lors de la réalisation de la PL. L'évaluation clinique du patient, si on décide de faire une PL soustractive, doit être faite par la même personne avant et après les ponctions.

Le traitement consiste en une **dérivation ventriculo-péritonéale** définitive. La réalisation de cette dérivation n'est pas toujours aisée chez un traumatisé crânien comateux pouvant avoir une trachéotomie, une jéjunostomie d'alimentation et parfois une infection chronique. Les complications infectieuses de ces dérivations ne sont pas rares dans ce contexte particulier. Le pronostic de l'hydrocéphalie post-traumatique est variable et est surtout lié à l'existence des lésions cérébrales associées. L'évolution clinique peut aussi être spectaculaire après la mise en place d'une telle dérivation. La surveillance ultérieure se fait par des radiographies de la dérivation et une tomodensitométrie crânienne à distance qui permet de vérifier la bonne position intraventriculaire du cathéter et la taille des ventricules. Cet examen constitue alors l'examen radiologique de référence.

VI - LES COMPLICATIONS TARDIVES

A - LES COMPLICATIONS NEURO-ORTHOPEDIQUES

1. Rétraction et spasticité

La prévention des rétractions due à la spasticité doit être organisée par une kinésithérapie précoce associée si besoin à un traitement pharmacologique type lioresal®. Dans les cas où ces rétractions musculo-tendineuses persistent et handicapent le patient alors que la kinésithérapie n'est plus efficace, un traitement plus radical peut être proposé comme des injections de toxine botulinique ou des interventions chirurgicales de type neurotomie fasciculaire sélective avec de bons résultats. La chirurgie orthopédique peut compléter le geste neurochirurgical par des allongements tendino-musculaires et des ténotomies.

2. Para-ostéoarthropathies neurogènes

Elles sont présentes dans 10 à 30 % des cas et d'autant plus fréquentes que le coma a été prolongé. Il s'agit de la formation d'ossifications juxta-articulaires dans le tissu conjonctif périmusculaire. La formation de ces **ostéomes** touche plus volontiers les grosses articulations : hanche, épaule, coude, genou. Le développement de ces ossifications est responsable d'une gêne fonctionnelle majeure malgré la prévention par des postures alternées régulières et une kinésithérapie douce. Le traitement chirurgical donne de bons résultats.

B - LES SEQUELLES

Les séquelles peuvent être soit mineures, soit associées à des déficits neurologiques multiples et graves pouvant aboutir à un état végétatif ou pauci-relationnel. C'est la raison pour laquelle les traumatismes crâniens, surtout lorsqu'ils surviennent chez un enfant ou un adulte jeune, doivent être évalués systématiquement par des médecins rééducateurs afin de les orienter au besoin vers une réhabilitation spécialisée psychomotrice. Cette réhabilitation est envisagée dès la phase aiguë en fonction de l'importance du traumatisme crânien, de l'état clinique du traumatisé et des lésions cérébrales vues à l'examen tomodensitométrique.

1. Syndrome subjectif des traumatisés crâniens

Il apparaît dans les semaines qui suivent le traumatisme et survient **après un traumatisme crânien mineur** n'ayant pas entraîné de déficits neurologiques ou de troubles de la conscience.

L'histoire clinique est celle de **plaintes fonctionnelles stéréotypées** : céphalées, sensations vertigineuses, insomnie, troubles psychiques : asthénie, irritabilité, troubles de la mémoire et de l'attention, idées noires, asthénie sexuelle, agoraphobie. L'examen clinique neurologique est normal ainsi que l'examen tomodensitométrique au besoin.

Le traitement est difficile même par une psychothérapie de soutien. Le recours à des médicaments de type anxiolytiques ou antidépresseurs doit être évité afin de ne pas pérenniser une situation ou alors le traitement doit être séquentiel sur une courte période. La reprise du travail doit être envisagée rapidement afin de favoriser la réinsertion, mais parfois le patient ne retrouve pas une vie normale sociale et professionnelle.

2. Séquelles plus graves

Après un coma, l'évolution du traumatisé crânien évolue en plusieurs phases avec une première phase d'éveil, une deuxième phase de participation active et enfin une phase de réadaptation avec réinsertion familiale, sociale et professionnelle.

- **La phase d'éveil** : L'éveil d'un patient comateux est souvent confus et agité, parfois marqué par une phase d'opposition. En l'absence d'éveil, il faut vérifier qu'il ne s'agit pas d'une hydrocéphalie post-traumatique et on peut affirmer le caractère chronique de l'état végétatif persistant après un délai d'un an après le traumatisme. Un état végétatif peut se confondre avec un mutisme akinétique ou un « locked-in syndrome ».

Pendant cette période, le patient est stimulé de façon sensitive et tactile, comme par exemple la toilette, le bain, les massages, mais également de façon sensorielle par l'audition, la vue, l'olfaction et la gustation. La motricité est également mise à profit pour lutter contre l'ankylose et permettre au patient de retrouver une autonomie motrice. Pendant cette période, on essaie (i) de réduire les stimulations nociceptives, (ii) d'éviter d'utiliser une sonde nasogastrique en préférant plutôt une gastrostomie percutanée si les troubles d'alimentation persistent, (iii) d'enlever la sonde urinaire à demeure et (iv) d'organiser une stimulation orthophonique afin d'obtenir un sevrage progressif de la trachéotomie souvent mise en place lors de la phase aiguë. La famille participe à cette rééducation avec des stimulations de la mémoire par accrochage de photographies ou de posters et des visites régulières. C'est au décours de cet éveil que le patient pourra participer de façon plus volontaire.

- **La phase de participation active** : La rééducation évalue tout d'abord le **handicap moteur** : hémiparésie, syndrome pyramidal diffus, syndrome extra-pyramidal, syndrome cérébelleux, déficit des nerfs crâniens.

Ce handicap moteur est pris en charge par le kinésithérapeute de façon quotidienne qui peut s'aider de balnéothérapie et par l'ergothérapeute qui aide le patient à se prendre en charge dans les actes de la vie quotidienne.

Le **handicap** peut être aussi **neuropsychologique** et le programme de rééducation est établi en fonction des déficits rencontrés et évalués par des tests spécifiques. La réadaptation n'est pas limitée aux troubles du langage, mais aux troubles mnésiques et de l'attention, aux troubles intellectuels, aux troubles praxiques et gnosiques. Cette réadaptation est réalisée en centre spécialisé avec une implication de l'entourage familial. La réorganisation neuropsychologique du patient a pour but une réinsertion.

- **La phase de réinsertion familiale, sociale et professionnelle** : 9 patients sur 10 retournent à leur domicile, mais la vie familiale est perturbée par la modification et la réduction des rapports sociaux en rapport avec les modifications du caractère et de la personnalité du traumatisé. La réinsertion familiale est organisée progressivement, d'abord sur des week-ends, puis sur des périodes de plus en plus longues. Le lien avec l'équipe de réadaptation est maintenu à long terme et des associations de familles de traumatisés crâniens peuvent jouer un rôle dans la prise en charge.

La réinsertion sociale peut se faire par l'intermédiaire de loisirs, de pratique de sports, de stages automobiles, etc...

La qualité globale de la réinsertion se reflète surtout par la réinsertion professionnelle qui n'est possible que dans la moitié voire les 2/3 des cas. Cette réinsertion est d'autant plus difficile que le traumatisé a un milieu socioculturel élevé. L'adaptation du travail est souvent nécessaire avec le choix d'une filière différente et un reclassement par l'intermédiaire de la COTOREP (COMmission Technique d'Orientation et de REclassement Professionnel).

Cas particuliers des enfants : Le traumatisme crânien survenant sur un cerveau en cours de développement est un coup d'arrêt dans l'évolution de la personnalité de l'enfant et compromet les acquisitions. Les traumatismes crâniens de l'enfant ne doivent pas être pris à la légère et doivent être systématiquement évalués par des rééducateurs spécialisés ou par des psychothérapeutes en cas de lésion cérébrale avérée. Le coma prolongé évolue toujours vers une baisse du quotient intellectuel et les troubles praxiques et gnosiques fréquents doivent être dépistés et rééduqués. Si le déficit moteur est assez bien accepté par les parents, le handicap intellectuel et l'échec scolaire ainsi que les troubles de comportement sont mal vécus. De ce fait, les aides doivent se mettre en place très précocement avec un soutien familial. Le retentissement sur la famille des traumatismes crâniens chez l'enfant aboutissant à des troubles de comportement, à une stagnation des acquisitions, génère des sentiments de culpabilité et peut aboutir à un déchirement du couple et de la vie familiale.

En conclusion, le coma détruit la personne humaine, sa famille et son environnement. La vie professionnelle et sociale est bouleversée autant que la vie intime personnelle. Les traumatisés crâniens graves et modérés doivent être pris en charge en milieu spécialisé afin de leur donner toutes les chances d'une réinsertion dans leur environnement.

TRAUMATISMES CRÂNIO-ENCÉPHALIQUES

Particularités Pédiatriques

I - TRAUMATISMES OBSTETRIC AUX

La fréquence des traumatismes obstétricaux concerne environ 1% des naissances et les traumatismes crânio-encéphaliques représentent 50% de ces lésions.

Il existe une nette prédominance de la primiparité et du poids de naissance > 3,5 kg.

Un accouchement dystocique nécessitant le recours à des manœuvres d'extraction (forceps, cuillères, spatules, ventouses) pour faciliter l'expulsion est souvent responsable. Un accouchement par césarienne n'élimine pas le risque de traumatisme crânien du nouveau-né.

Il s'agit le plus souvent donc d'un accouchement difficile après une grossesse sans problème.

Les radiographies du crâne sont de réalisation facile et font le diagnostic de lésion osseuse. Dans ce cas, l'exploration intracrânienne est indispensable par tomographie. L'échographie transfontanellaire (ETF) est de réalisation facile et non invasive mais pas toujours d'interprétation fiable.

A – LES CEPHALHEMATOMES

C'est un hématome extracrânien, situé sous le périoste et limité par des sutures crâniennes (zone d'adhérence du périoste). C'est l'équivalent extracrânien d'un hématome extradural.

C'est la lésion obstétricale la plus fréquente. Une extraction instrumentale n'est trouvée que dans 1/3 des cas.

Il est le plus souvent localisé en région temporale droite et est bilatéral dans 10%. Il est très rarement associé à une lésion intracrânienne et ne justifie pas systématiquement le recours à une tomographie ni à une évaluation de l'hémostase.

La guérison spontanée est la règle, cependant il peut se compliquer :

- Anémie aiguë si bilatéral ou de très grande taille
- Ictère lié à la résorption sanguine d'autant plus que le système hépatique du nouveau-né est immature
- Calcification secondaire avec constitution d'un ostéome.

L'absence de résorption spontanée (cas des épanchements abondants) évoluant vers une calcification de la coque peut nécessiter le recours à une ponction. Celle-ci doit être réalisée avec une asepsie rigoureuse afin d'éviter l'infection de la poche sanguine.

B – LES FRACTURES DU CRANE

1) Les fractures simples de la voûte crânienne :

Elles surviennent après un accouchement traumatique et sont évoquées par un hématome important du scalp.

L'examen tomodensitométrique crânien vérifie l'absence de lésion hémorragique intracrânienne.

Le pronostic est excellent mais il est utile de renouveler les radiographies standards du crâne à 3 mois dans les fractures de grande taille pour vérifier la réossification et l'absence d'évolution vers une fracture évolutive.

La **fracture évolutive** est une éventualité exceptionnelle mais de traitement difficile. Elle se produit lorsqu'il existe un diastasis fracturaire important avec rupture de la dure-mère sous-jacente. La forte croissance volumique du cerveau du nourrisson pendant les premiers mois en est responsable : le contact permanent du cerveau avec la fracture couplé à l'onde systolique cérébral (pouls cérébral) viennent laminer les berges de la fracture qui ne peut s'ossifier, d'autant plus qu'il n'y a pas de dure-mère et de périoste. Ainsi l'écart inter-fracturaire ne fait que croître aboutissant à une zone de defect osseux plus ou moins étendue. Secondairement, une néovascularisation peut aussi se produire à partir du scalp. Dans ce cas, le traitement chirurgical consiste à réparer la dure-mère par une plastie de périoste prélevé à distance et à une greffe osseuse (par un volet osseux qu'on inverse). La lésion du cortex cérébral lors de l'abord chirurgical peut produire un déficit neurologique si la fracture siège en regard d'une région cérébrale fonctionnelle ainsi qu'une épilepsie secondaire.

2) Les embarrures en « balles de ping-pong » :

Le diagnostic est clinique par la simple inspection du crâne : déformation crânienne. Le plus souvent, elles sont dues à des manœuvres ou à l'empreinte digitale de l'accoucheur. Cependant des embarrures *in utero* ont été décrites (jumeaux ou promontoire du bassin de la maman). L'examen clinique est normal en dehors de lésions plus sévères dans un contexte très traumatique. L'examen tomodensitométrique montre l'embarrure et recherche une hémorragie intracrânienne associée : hématome extradural dans 1-5% souvent de petite taille.

Le traitement est chirurgical même si une réduction spontanée est toujours possible (vérifier l'existence de l'embarrure avant le transfert de l'enfant ou à son arrivée au bloc opératoire). Le geste est très simple à réaliser : courte incision du scalp en regard du pourtour de l'embarrure, puis par la berge de l'embarrure on introduit une spatule dans l'espace extradural et par une manœuvre du « démonte-pneu », on réduit l'enfoncement. Cette technique est simple, rapide, sans risque et permet aussi d'évacuer l'hématome extradural au besoin.

Le pronostic est excellent sans séquelles. L'enfant peut retourner auprès de sa maman le jour même ou le lendemain.

3) Les fracas crâniens et fracture de la base du crâne

C'est la conséquence d'un accouchement très difficile. La souffrance fœtale conditionne le pronostic et des paralysies définitives peuvent persister en plus du handicap psychomoteur (paralysie faciale, surdité, cécité...).

C – LES HEMATOMES INTRACRANIENS

Tous les types d'hématomes intracrâniens peuvent se voir mais les **hématomes sous-duraux** sont les plus fréquents et les plus graves. Le traitement est médical dans une unité spécialisée de réanimation néonatale à proximité d'un service de neurochirurgie pour envisager un geste chirurgical au besoin. Celui-ci est en principe réalisé à distance et en cas d'aggravation progressive lorsque l'hématome s'est liquéfié.

Les hématomes intracrâniens de grande importance du nouveau-né et du nourrisson peuvent entraîner une **anémie aiguë**.

L'hémorragie intraventriculaire est plutôt l'apanage des nouveau-nés prématurés et pose le problème de l'évolution vers une hydrocéphalie secondaire. Si elle est isolée, l'évolution est souvent bonne.

II – L'HEMATOME SOUS-DURAL DU NOURRISSON

Il pose un sérieux problème médico-légal de maltraitance à enfants. Le mécanisme est identique à l'hématome sous-dural (HSD) de l'adulte. L'âge concerné est de 3 à 12 mois.

Deux situations peuvent se produire :

- soit la découverte d'un HSD chronique sur un syndrome d'HTIC du nourrisson,
- soit la prise en charge à la phase aiguë : HSD aigu gravissime du nourrisson.

A – L'HEMATOME SOUS-DURAL CHRONIQUE DU NOURRISSON

1) Clinique :

La présentation clinique est celle d'une **HTIC du nourrisson** : bébé grognon, triste, hypotonique et pâle, vomissant de façon itérative, impression de grosse tête, peau du front luisante et fine, veines du scalp apparentes, troubles visuels avec les yeux « en coucher de soleil » ou présence d'un *searching nystagmus*.

L'examen clinique montre : une hypotonie axiale ou globale, une augmentation trop rapide du périmètre crânien qui décroche d'une courbe harmonieuse (macrocrânie), une fontanelle antérieure bombante, une disjonction des sutures du crâne, une paralysie de l'élévation du regard (syndrome de Parinaud), rarement un déficit moteur focal.

L'enfant doit être examiné soigneusement appareil par appareil à la recherche d'autres lésions traumatiques (peau, abdomen, visage, membres...).

2) Radiologie :

Les radiographies standards du crâne peuvent montrer une disjonction des sutures de la voûte du crâne (surtout les sutures coronales et la suture inter-pariétale).

C'est l'**examen tomодensitométrique crânien** qui fait le diagnostic en montrant une collection hypodense sous-durale le plus souvent frontale bilatérale. L'épanchement sous-dural peut être plus ou moins important effectuant un effet de masse habituellement discret sur le parenchyme cérébral.

L'**échographie transfontanellaire** (ETF) est également très utile pour le diagnostic d'épanchement intracrânien en urgence chez le nourrisson. C'est un examen simple, de réalisation facile et anodine, pouvant être répété à volonté. Il peut être réalisé d'emblée en attendant la confirmation par un examen neuroradiologique ou être utilisé pour la surveillance de l'hématome.

L'**IRM** permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'un épanchement situé dans l'espace sous-dural, de signal différent de celui du LCS (hyperintense en T1), et permet de vérifier l'habituelle intégrité du parenchyme cérébral et l'absence de lésion vasculaire responsable.

3) Traitement et évolution :

La **ponction sous-durale transcutanée transfontanellaire** doit être réalisée en urgence : il s'agit d'un geste simple réalisé 1 heure après application de crème anesthésiante type Emla® sur la fontanelle antérieure qui consiste à évacuer une partie de cet HSD par ponction à travers le scalp dans l'angle externe de la fontanelle antérieure. Ce geste est réalisé au lit de l'enfant et permet (1) de constater qu'il s'agit bien d'un liquide hématique et non de LCS, (2) de soulager immédiatement l'enfant.

Cependant il faut éviter de trop ponctionner d'un seul coup pour éviter une hypotension intracrânienne trop rapide (qui favorise un resaignement, une perte de connaissance ou une bradycardie mal tolérée) et on limite l'évacuation à 20 cc de chaque côté. La ponction peut être renouvelée 2 à 3 fois. Si l'hématome est de taille modeste, ces ponctions peuvent suffire mais si l'hématome est de grande taille, il faut alors recourir à une technique plus définitive : la **dérivation sous-duro-péritonéale** qui permet l'évacuation de l'hématome vers le péritoine. Cette dérivation est laissée en place environ 6 mois puis est retirée après avoir vérifié l'absence d'HSD résiduel par une tomодensitométrie.

L'évolution après ponction ou après dérivation est en général spectaculaire avec un enfant qui sourit et s'alimente à nouveau normalement. La surveillance est clinique : périmètre crânien, fontanelle, alimentation, et paraclinique : ETF.

A distance, l'évolution se fait habituellement vers un développement psychomoteur normal sans séquelles. Toutefois, le suivi spécialisé neuropédiatrique est nécessaire à long terme pour vérifier la qualité des acquisitions scolaires : attention, lecture, écriture, calcul, socialisation, ...

Un suivi ophtalmologique est nécessaire en cas d'hémorragies rétiniennes (voir plus loin) : une hémorragie rétinienne abondante masquant la macula peut aboutir à une amblyopie en quelques jours ou semaines en l'absence de stimulation de l'œil concerné.

4) Problème d'ordre légal :

L'existence d'un hématome sous-dural chez le nourrisson doit soulever le problème de sa cause et de son mécanisme. L'examen tomodensitométrique voire l'imagerie par résonance magnétique permettent d'écartier l'hypothèse d'une malformation vasculaire et l'examen de la crase sanguine élimine un problème de coagulation sanguine.

L'interrogatoire soigneux des parents et l'examen de l'enfant recherche la notion d'un traumatisme direct (choc) ou indirect (secousse, ébranlement) qui peut expliquer sans ambiguïté l'hématome.

En l'absence d'une cause traumatique évidente ou d'explications claires des parents, l'éventualité d'une maltraitance par secousses doit être soulevée : **syndrome des enfants secoués** (« shaking baby syndrome »). Tout le problème est de savoir s'il s'est réellement produit une secousse et si oui, est-elle involontaire sans intention de nuire à l'enfant (par exemple au décours d'un accès de ras-le-bol) avec un risque de récurrence quasi nul ou si, au contraire, la secousse s'inscrit dans une intention volontaire de faire du mal avec un risque de récurrence important. L'autre problème est de savoir qui a secoué l'enfant : père, mère, autre membre de la famille, personne ayant en garde l'enfant ... ?

- Pour s'aider dans le diagnostic de secousse, l'évaluation clinique doit être complétée par l'examen du **fond d'œil**. La présence d'hémorragies rétiniennes profuses (« en flaques ») témoigne d'une secousse violente.

- Pour s'aider dans le diagnostic de maltraitance, le bilan clinique est complété par des radiographies standards du squelette en entier et d'une scintigraphie osseuse corps entier à la recherche de foyers de fractures récents ou anciens infracliniques. On peut compléter aussi par une échographie abdominale à la recherche d'hématomes des organes abdominaux.

En présence d'arguments forts pour une maltraitance, l'intervention d'un médecin légiste ou d'un pédiatre spécialisé dans l'enfance en danger est nécessaire pour faire le lien entre l'enfant, les parents d'un côté et la justice de l'autre. Un signalement est fait auprès du procureur qui ordonne une enquête.

Dans tous les cas, l'enfant doit être hospitalisé jusqu'à la fin des investigations et la décision de justice rendue par le juge.

B – L'HEMATOME SOUS-DURAL AIGU DU NOURRISSON

1) Clinique :

La présentation clinique est celle d'un coma avec convulsions. L'état clinique est grave et inquiétant d'emblée. L'enfant est hypotonique, convulsant de façon itérative ce qui nécessite le recours à une réanimation intensive : intubation, sédation et ventilation artificielle.

2) Radiologie :

La tomодensitométrie crânienne fait le diagnostic d'hématome sous-dural aigu : lentille hémisphérique juxta-osseuse spontanément hyperdense (sang frais) et convexe en dehors dont on mesure l'épaisseur maximale, l'effet de masse ainsi que les lésions associées : contusions cérébrales, œdème cérébral, hémorragies sous-arachnoïdiennes, zones hypodenses d'ischémie cérébrale...L'hyperdensité peut siéger le long de la faux du cerveau (lieu où les veines cortico-durales en pont s'arrachent pendant le mouvement de secousse antéro-postérieur). L'accumulation du sang frais le long de la faux et du sinus veineux longitudinal supérieur par déclivité lors de la réalisation de la tomодensitométrie crânienne donne alors un aspect de **faux Δ** : l'aspect triangulaire du sinus dural est souligné par l'hyperdensité de l'hématome.

Une fois passée la phase aiguë de réanimation, l'IRM est indispensable pour faire l'état des lésions cérébrales.

Si le mécanisme lésionnel est une secousse violente, les lésions cérébrales sont alors franches et diffuses : atrophie cérébrale bi-frontale, bi-occipitale, bi-pariétale, lésions diffuses de substance blanche...La secousse est responsable d'un ébranlement cérébral dans le sens antéro-postérieur avec impact endocrânien des lobes frontaux en avant et des lobes pariétaux et occipitaux en arrière.

3) Traitement et évolution :

Le pronostic vital de l'enfant est engagé en fonction de l'importance des lésions cérébrales, de l'anoxie secondaire à l'état de mal épileptique qui majore les dégâts cérébraux.

Le traitement d'urgence est basé sur les mesures de réanimation intensive et le traitement médical symptomatique.

Après la phase aiguë, l'évolution peut se faire vers un hématome sous-dural chronique dont la prise en charge est souvent chirurgicale d'emblée : dérivation sous-duro-péritonéale. En effet, la disparition de l'œdème cérébral et l'apparition d'une atrophie cérébrale d'autant plus marquée que les contusions ont été plus importantes favorisent le développement et l'aggravation secondaire d'un hématome chronique.

Le pronostic fonctionnel de ces enfants est fonction des lésions cérébrales. Si le mécanisme a été une violente secousse, alors l'évolution se fait vers une tétraparésie spastique (retard des acquisitions posturales avec hypotonie axiale majeure et hypertonie périphérique spastique liée aux lésions cérébrales bi-pariétales ou de la région motrice centrale), une déficience intellectuelle profonde (lésions bi-frontales) et une cécité corticale (lésions bi-occipitales).

4) Problème légal :

La démarche est la même que pour l'hématome sous-dural chronique mais elle est plus directe et radicale surtout s'il existe des hémorragies rétiniennes profuses : la secousse violente est alors certaine.

Annexe 1

GLASGOW COMA SCALE

Une **cotation** est attribuée à la **meilleure des réponses**. La somme de ces cotations définit un **score qui varie de 3 à 15 : E + V + M**.

Le coma est défini pour un score **égal ou inférieur à 7**.

E (ouverture des yeux)	spontanée <i>ouverture spontanée</i>	4
	au bruit <i>à la parole</i>	3
	à la douleur <i>provoquée par un stimulus nociceptif</i>	2
	absente	1
V (réponse verbale)	orientée <i>conscient : sait qui il est, où il est, et pourquoi</i>	5
	confuse <i>conversation possible mais signes de confusion et de désorientation</i>	4
	inappropriée <i>mots compréhensibles mais conversation impossible</i>	3
	incompréhensible <i>mots incompréhensibles, gémissements, grognements</i>	2
	absente	1
M (réponse motrice)	obéit <i>obéit à l'ordre oral</i>	6
	adaptée <i>le mouvement de flexion du membre supérieur localise le stimulus douloureux et le fait disparaître</i>	5
	orientée <i>le mouvement de flexion du membre supérieur se dirige seulement vers le stimulus douloureux</i>	4
	flexion réflexe <i>réponse stéréotypée en triple flexion du membre supérieur</i>	3
	extension réflexe <i>réponse stéréotypée en rotation interne et hyperextension du membre supérieur</i>	2
	absente	1

ECHELLE DE GLASGOW LIEGE GCS + "réflexes du tronc cérébral"

L'échelle de Glasgow - Liège associe l'étude des réflexes du tronc cérébral à l'échelle de coma de Glasgow. Elle évalue avec plus de précision la profondeur du désordre encéphalique. **Les scores additionnés possibles vont de 3 à 20**. Au cours du coma, on assiste à la disparition progressive des réflexes du tronc cérébral dans l'ordre où ils sont énumérés.

R (réflexes du tronc)	fronto-orbitaire <i>contraction bilatérale des muscles orbiculaires lors de la percussion de la région frontale supra-orbitaire</i>	5
	oculo-céphalique vertical <i>(s'assurer de l'absence de lésions du rachis cervical) déviation conjuguée des yeux du côté opposé aux mouvements lors de flexion/extension brusque de la tête</i>	4
	photomoteur	3
	oculo-céphalique horizontal <i>(s'assurer de l'absence de lésions du rachis cervical) déviation conjuguée des yeux du côté opposé lors de brusque rotation de la tête d'un côté puis de l'autre</i>	2
	oculo-cardiaque <i>ralentissement de la fréquence cardiaque lors de la pression des globes oculaires</i>	1
	rien	0

N.B. En cas de neurosédation, cette échelle est difficile à utiliser, seul le réflexe photomoteur persiste après administration de neurosédatifs.

Annexe 2 DEFINITION DE TROIS GROUPES DE PATIENTS SELON MASTERS

GROUPE 1 Risque faible	GROUPE 2 Risque modéré	GROUPE 3 Risque élevé
<ul style="list-style-type: none"> - Patient asymptomatique - Céphalées - Sensations ébrieuses - Hématome, blessure, contusion ou abrasion du scalp - Absence des signes des groupes 2 ou 3 	<ul style="list-style-type: none"> - Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates - Céphalées progressives - Intoxication (drogue, OH) - Histoire peu fiable des circonstances de l'accident - Crise comitiale après l'accident - Vomissements - Amnésie post-traumatique - Polytraumatisme - Lésions faciales sévères - Signes de fracture avec dépression ou lésion pénétrante - Enfant de moins de 2 ans ou suspicion de maltraitance 	<ul style="list-style-type: none"> - Altération du niveau de la conscience (à l'exclusion d'une cause toxique, d'une comitialité) - Signes neurologiques focaux - Diminution progressive de l'état de conscience - Plaie pénétrante - Embarrure possible

ARBRE DECISIONNEL

