

PRISE EN CHARGE ET PRONOSTIC DES TRAUMATISMES CRÂNIENS

DR CHELLY HÈDI

YOUSFI MOUNIR

INTRODUCTION - DÉFINITION

➤ Pathologie traumatique (AVP ++)

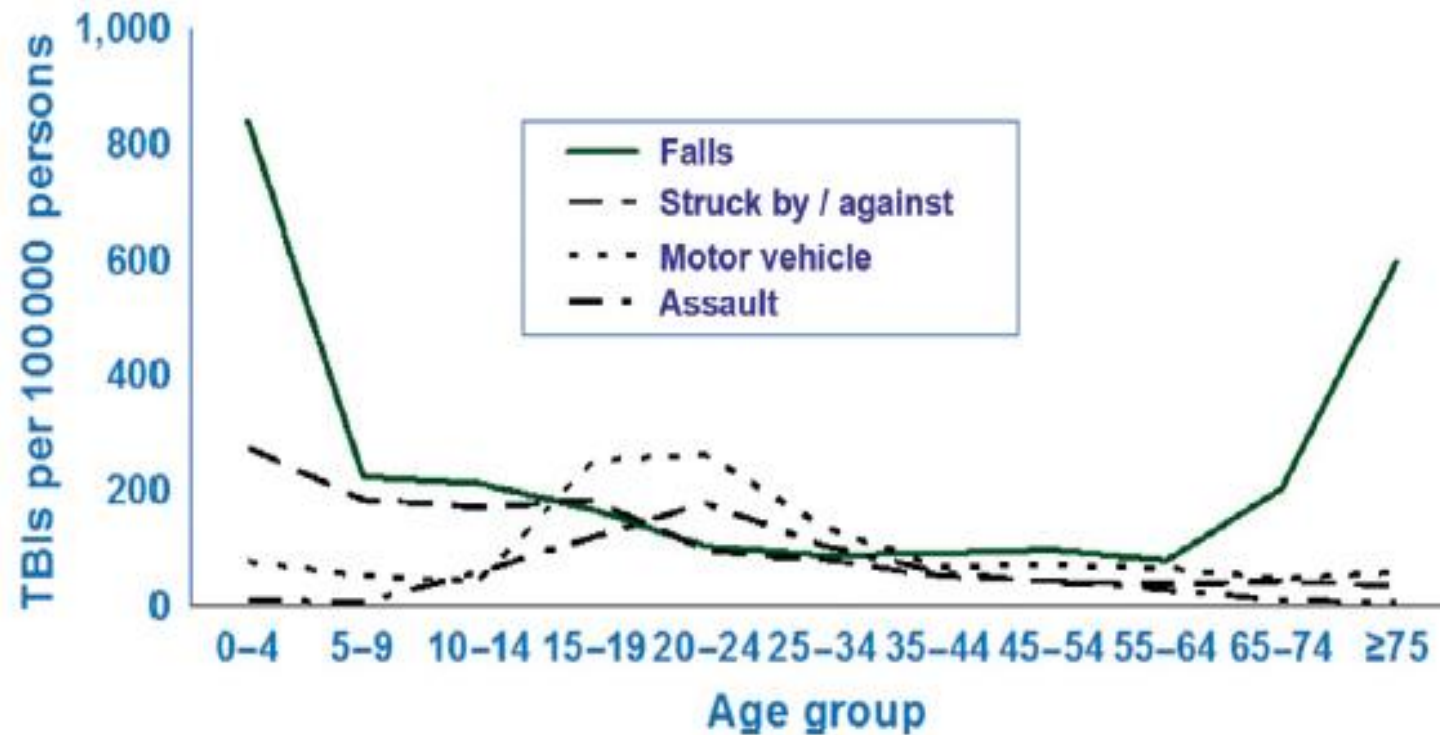
5ème cause de mortalité (mdies CVx, K, I Resp C, mdies cérébro-Vx)

➤ TC:

- Tête (6% du PC) mais partie la plus affectée/trauma
- Cause fréquente d'hospitalisation
 - Europe: 235/100000 hab
 - Asie: 344/100000 hab
- TC: 33-50% de décès/trauma
- Perte de productivité > n'importe quelle partie du corps

Définition : un traumatisé de crâne est défini comme tout blessé qui, à la suite d'une **agression mécanique** directe ou indirecte, présente une **fracture** du crâne, des **troubles de la conscience** ou des signes de **souffrance encéphalique** diffuse ou localisée d'apparition immédiate ou retardée.

ÉTIOLOGIES

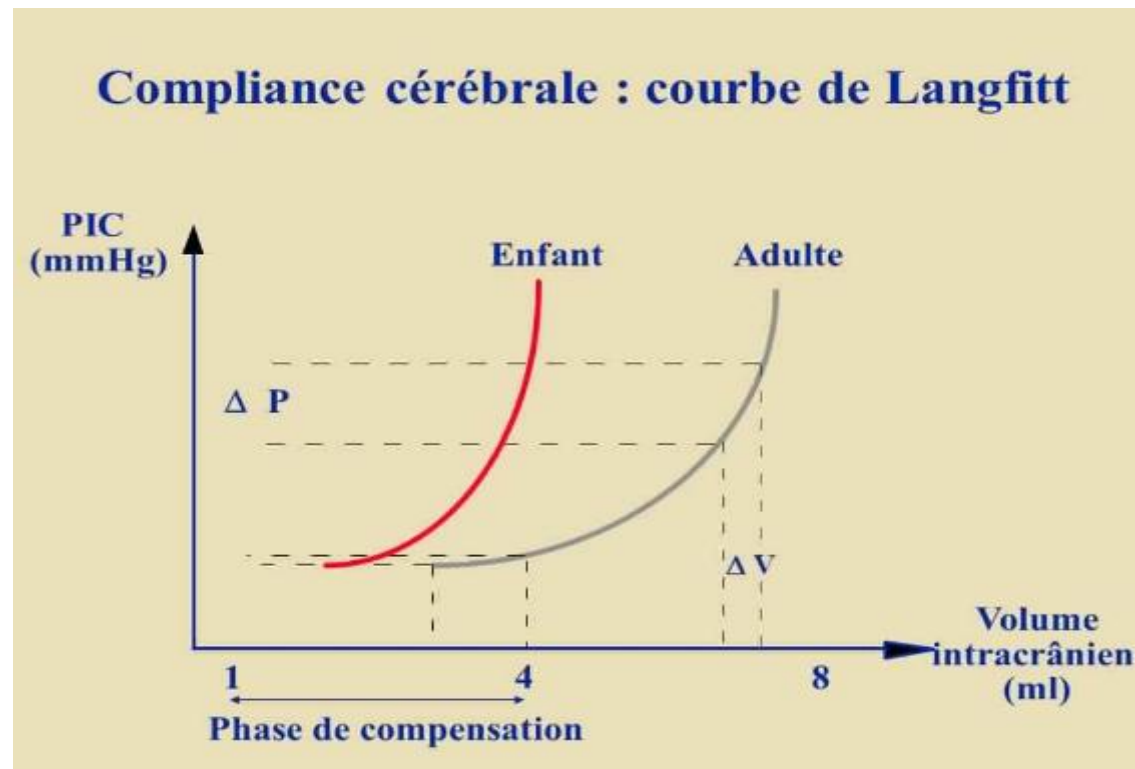


External cause of traumatic brain injury by age group. (Reproduced from Faul et al., 2010.)

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

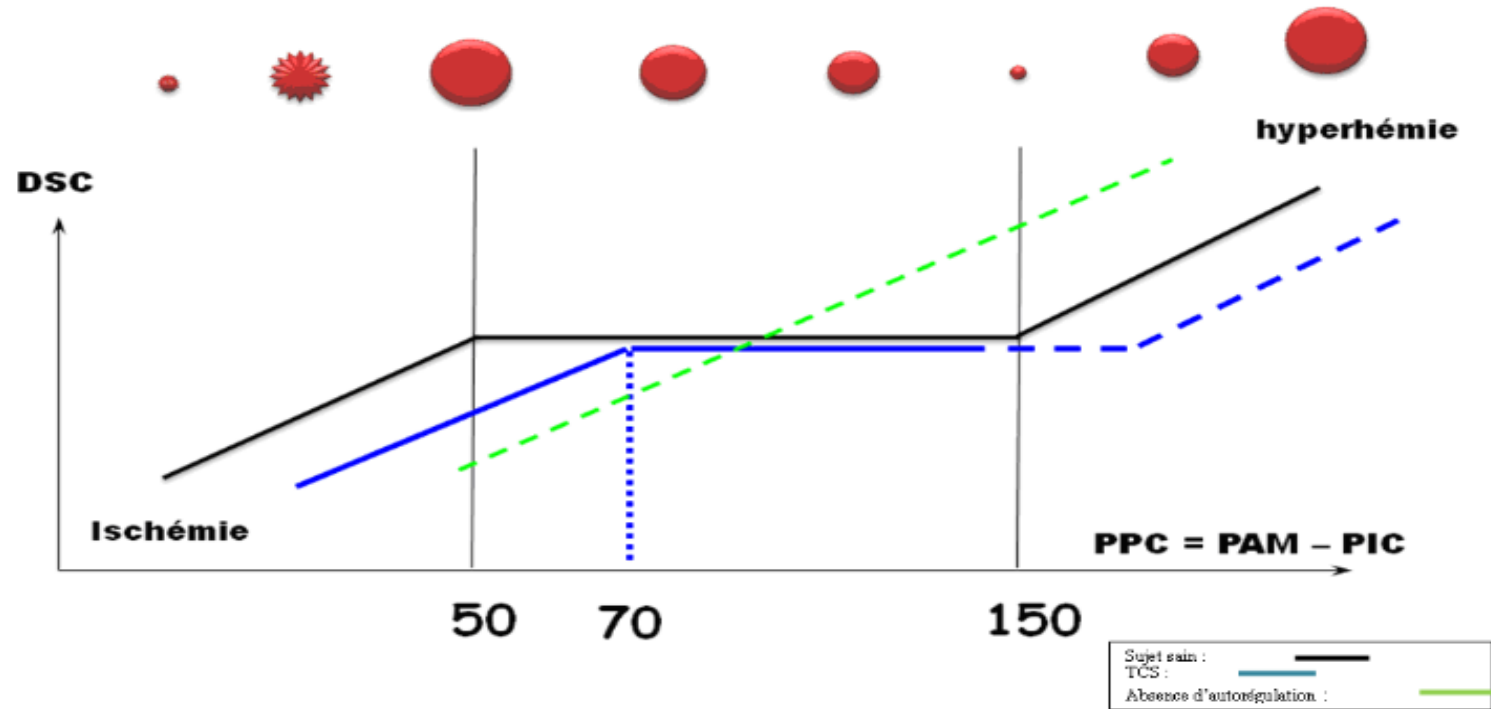
COMPLIANCE CEREBRALE :

Équation de Monro-Kellie : $V_{\text{intra}} C = V_{\text{cerveau}} + V_{\text{LCR}} + V_{\text{sang}} = \text{constante}$

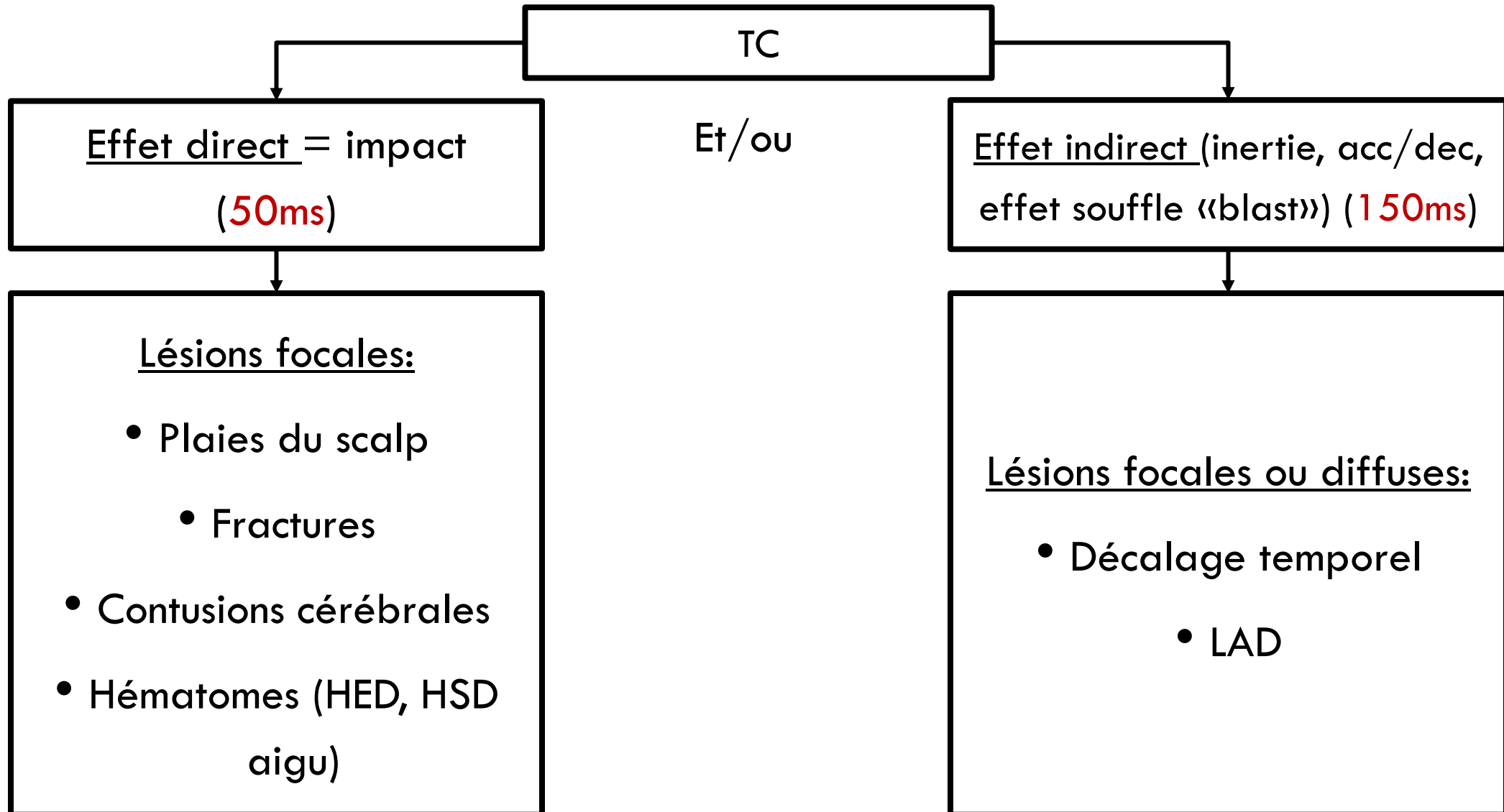


HEMODYNAMIQUE CEREBRALE :

Auto régulation cérébrale



MÉCANISMES LÉSIONNELS



Effet d'inertie

Acc linéaire/angulaire(rot)

L° liées au décalage temporel

LAD/TAI

Contusions

Coup/contre coup

L° des amarres encéphaliques

(entre cerveau et enveloppe ostéo-durale)

Dissection

- Artères (CI)
- Tronc basilaire
- Artères corticales

HSD aigu

- Veines (SV)

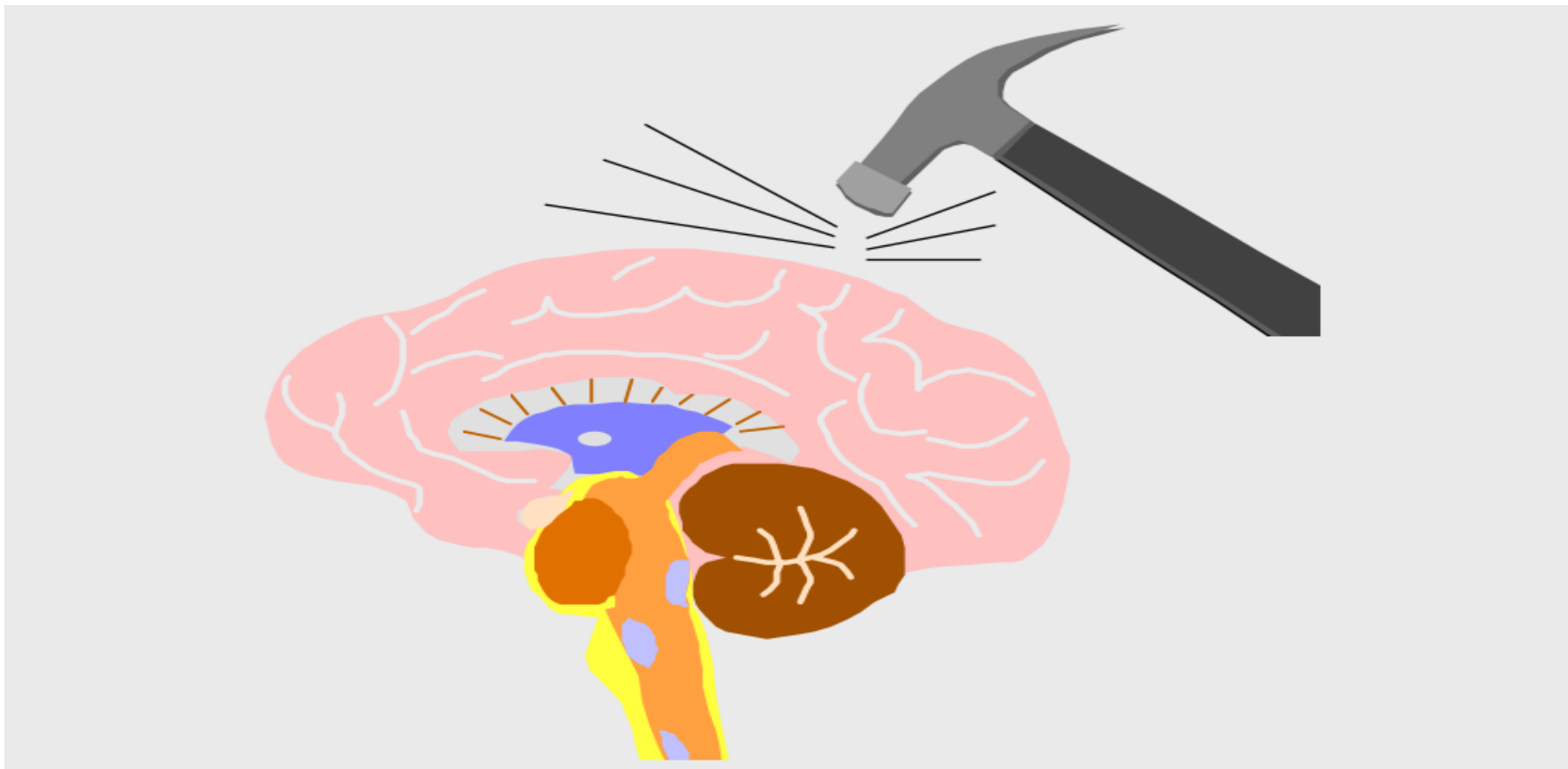
DI

- Tige pituitaire
- Nerfs (NC)
- Tronc cérébral

- Étirements (commotion)
- Ruptures (coma durable)
 - SB lobaire
 - CC
 - Tronc

ASPECTS LÉSIONNELS

1. Lésions primaires



Lésions focales :

➤ Fractures du crâne, embarrures

15-59%, coupes coronales et en FO

Fracture de la base → brèche dure-mère

étage ant: rhinorrhée (lame criblée)

étage moy: otorrhée (fr. rocher)

Lésions associées ++ (NC, carotides int, v d'amarrage)



➤ Hématome extradural

9-27%

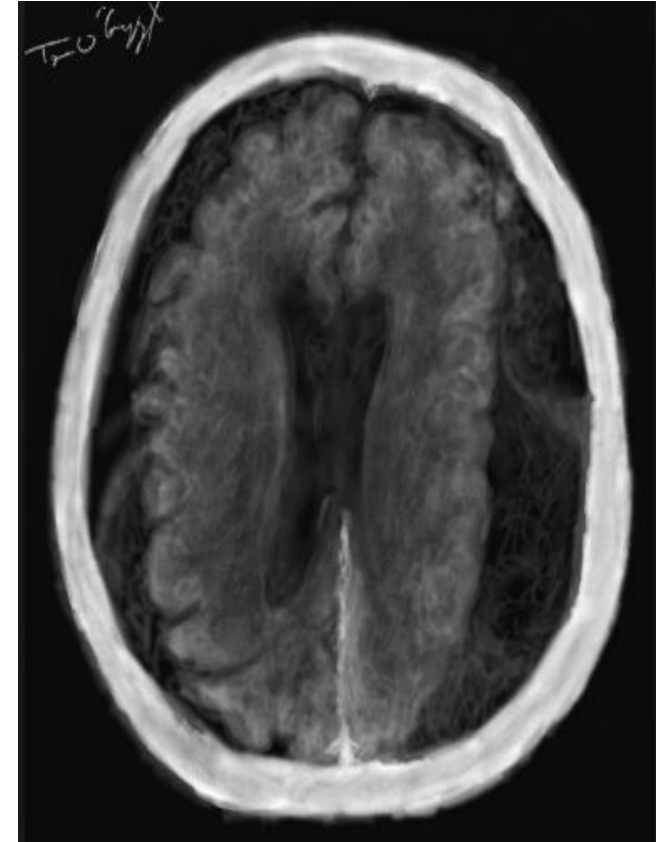
- Intervalle libre variable
- Vx incriminés/A méningée moy,
v. diploïque, sinus veineux
- Mydriase homolat
- Lentille biconvexe



➤ Hématome sous-dural aigu

25-45%

- Mécanisme direct ou indirect (inertie) ++
- Souvent associé à une contusion cérébrale sous-jacente et à un BS
- Lame hyperdense homogène en croissant effilée à limite interne concave + DLM plus importante que ne le voudrait l'épaisseur



➤ Contusion cérébrale

- La plus fréquente (impact ou inertie) 35-75%
- Contact entre la surface cérébrale et les os du crâne
- Du même côté que le point d'impact (coup) ou du côté opposé (contre-coup)
- Aspects TDM variables, noyau hyperdense entouré d'une zone hypodense à risque ischémique.



➤ Hémorragie méningée ou sous-arachnoïdienne

40-79%

- Lésions vasculaires des méninges ou suffusions hémorragiques à partir d'une contusion cérébrale
- Hyperdensité des espaces SA prédominant au niveau de la convexité.
- L'atteinte des citernes doit mettre en cause le dg de trauma → rupture de malf Vx ?

➤ Hémorragie intra-ventriculaire (HIV)

- Hyperdensité au sein du système vent (20-33%)
- Risque d'hydrocéphalie
- Associée à un HIC → rupture de malf Vx ?

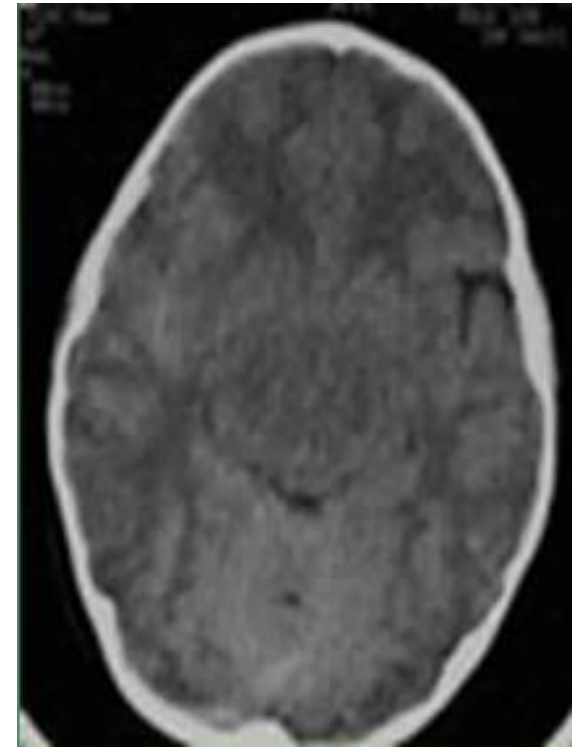
➤ Pneumocéphalie

- Intraparenchym ou intravent
- Fracture de la base (sinus) ou fracture ouverte de la voute + brèche de la DM

Lésions diffuses:

➤ Œdème cérébral

- Œdème cellulaire: cytotoxique ou ischémique; osmotique
- Œdème extracellulaire: vasogénique
- Œdème interstitiel
- Brain Swelling (gonflement cérébral diffus) (plus fréquent chez l'enfant)
- Radiologiquement (TDM): Collapsus V
- Disparition des citernes de la base et des sillons corticaux
- Dédifférenciation CSC voire pincement des cornes V front (jamais virtuelles chez le sain)



➤ Lésions axonales traumatiques (LAT)

✓ Concept anatomo-clinique classique:

perte de conscience immédiate, prolongée et durable (coma > 6h)

absence de lésion de masse expliquant le coma

lésions microscopiques spécifiques de rupture axonale

✓ Mécanisme lésionnel par accélération/décélération angulaire

AVP ++, chutes, agressions

✓ Trauma léger à sévère

Substratum anatomique à la perte de connaissance

✓ 50% des traumas crâniens graves (35% des décès)

Constatacion anatomo-pathologique la plus fréquente chez les victimes fatales d'accident de la circulation

Importantes séquelles physiques et neuro-comportementales

Historique

- ✓ *“Dégénérescence diffuse de la substance blanche”* (Strich, 1956)

Patients atteints de démence post-traumatique sévère

- ✓ *“Lésion axonale diffuse”* (Adams et al, 1982)

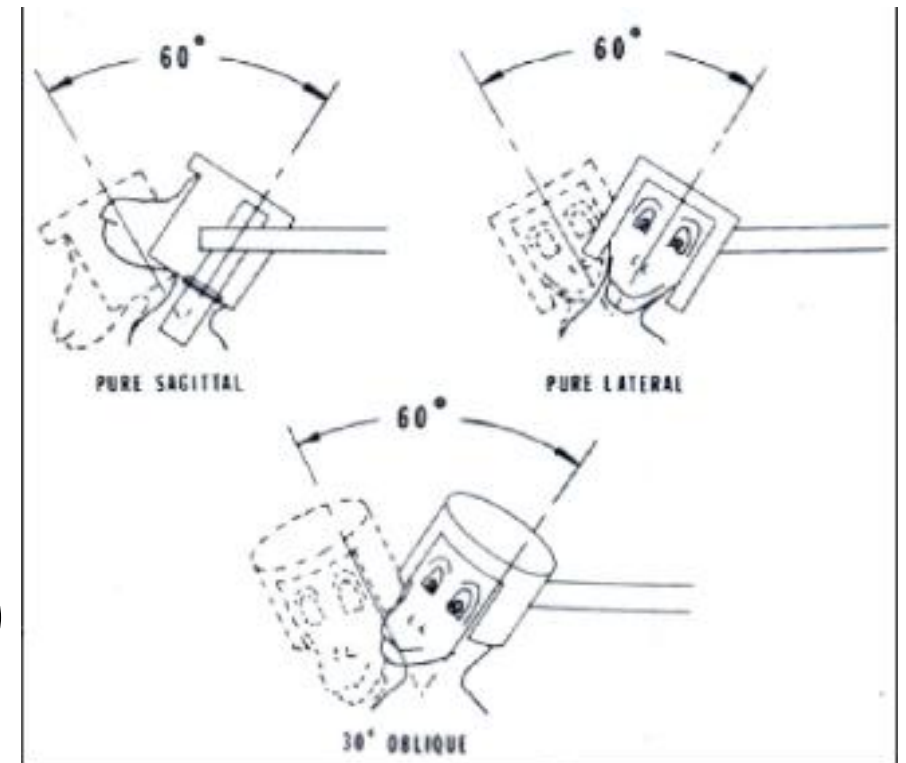
caractéristiques neuropathologiques

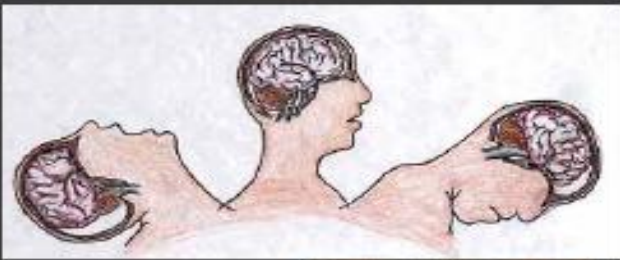
- ✓ *Physiopathologie* – Gennarelli et al, 1982

constatations cliniques et pathologiques

similaires à celles chez l’homme

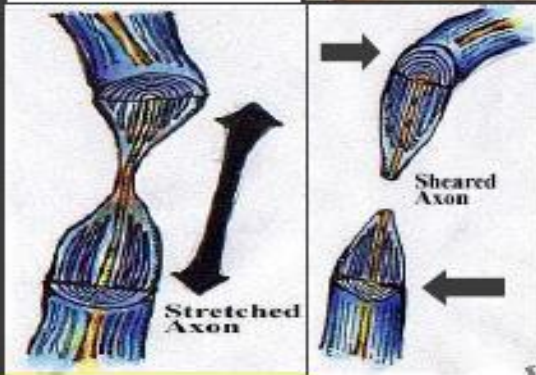
- ✓ *“Lésion axonale traumatique”* (Geddes, 2000)





Trauma Crânien
 Accélération-décélération angulaire

Forces de cisaillement et étirement



Lésion du cytosquelette

Lésion membranaire
 Influx de Ca^{2+}

Axotomie primaire

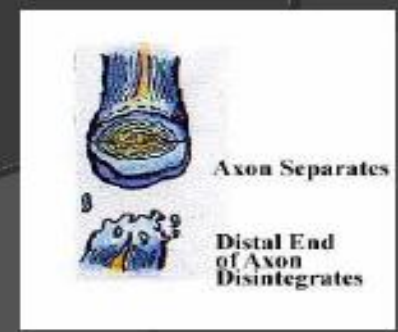
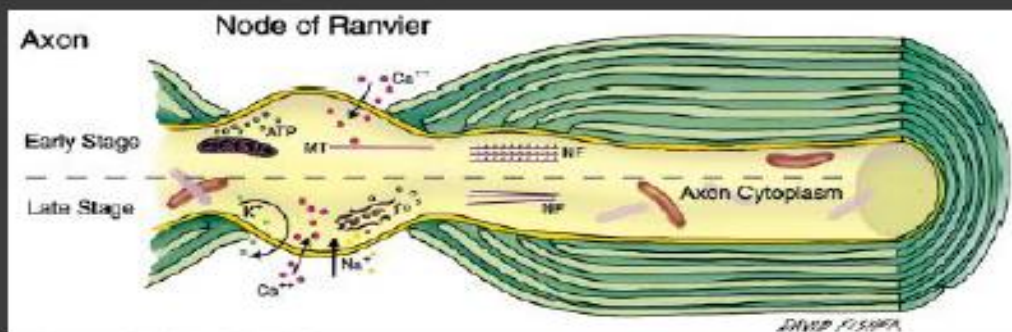
Altération du transport axoplasmatique

Accumulation de protéines de transport

Gonflement axonal

Dégénérescence Wallerienne

Axotomie secondaire
 (12-72 h après le trauma)



Axon Separates

Distal End of AXON Disintegrates

DAVID FISHER

Neuropathologie – Lésions Macroscopiques

✓ Petites lésions ovales multifocales oedémateuses ou hémorragiques

✓ **Localisation:**

Substance blanche sous-corticale: zone de transition entre

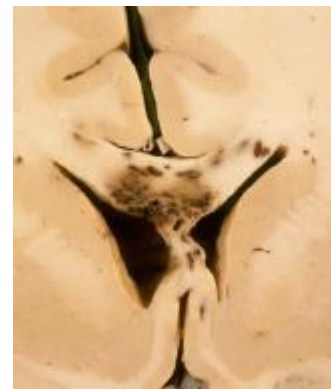
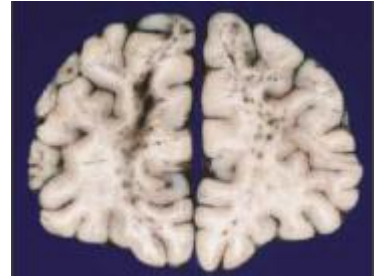
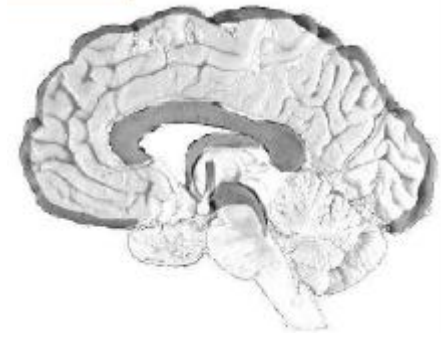
substance blanche et substance grise, parasagittal, frontotemporal

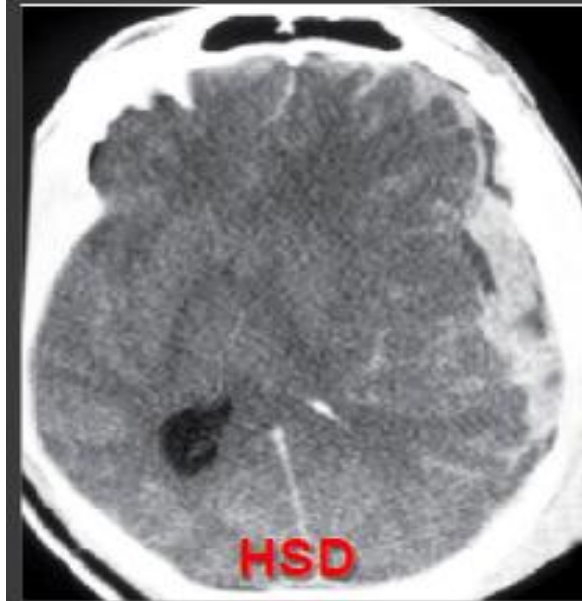
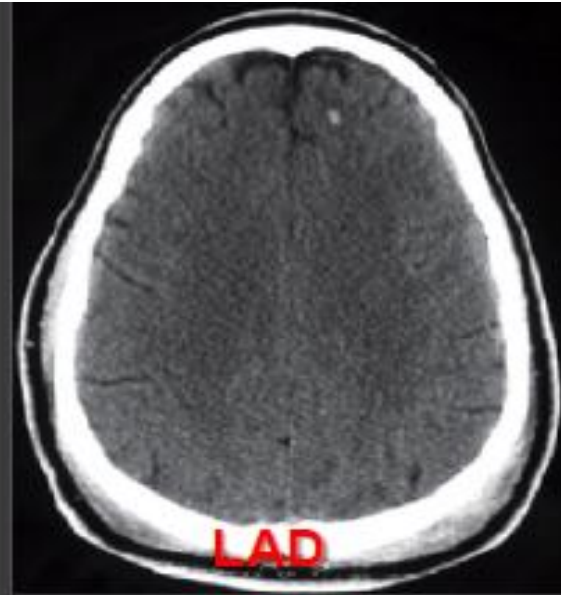
Corps calleux (47%) : splenium (+/- septum pellucidum, fornix,

hémorragie intraventriculaire)

Tronc cérébral: partie dorsolatérale du mésencéphale, péri-aqueduc, partie supérieure de la protubérance, pédoncule cérébelleux supérieur

✓ **Moins fréquents:** noyaux gris centraux, thalamus, hypothalamus, cervelet, hippocampes, capsule interne





2. Lésions secondaires

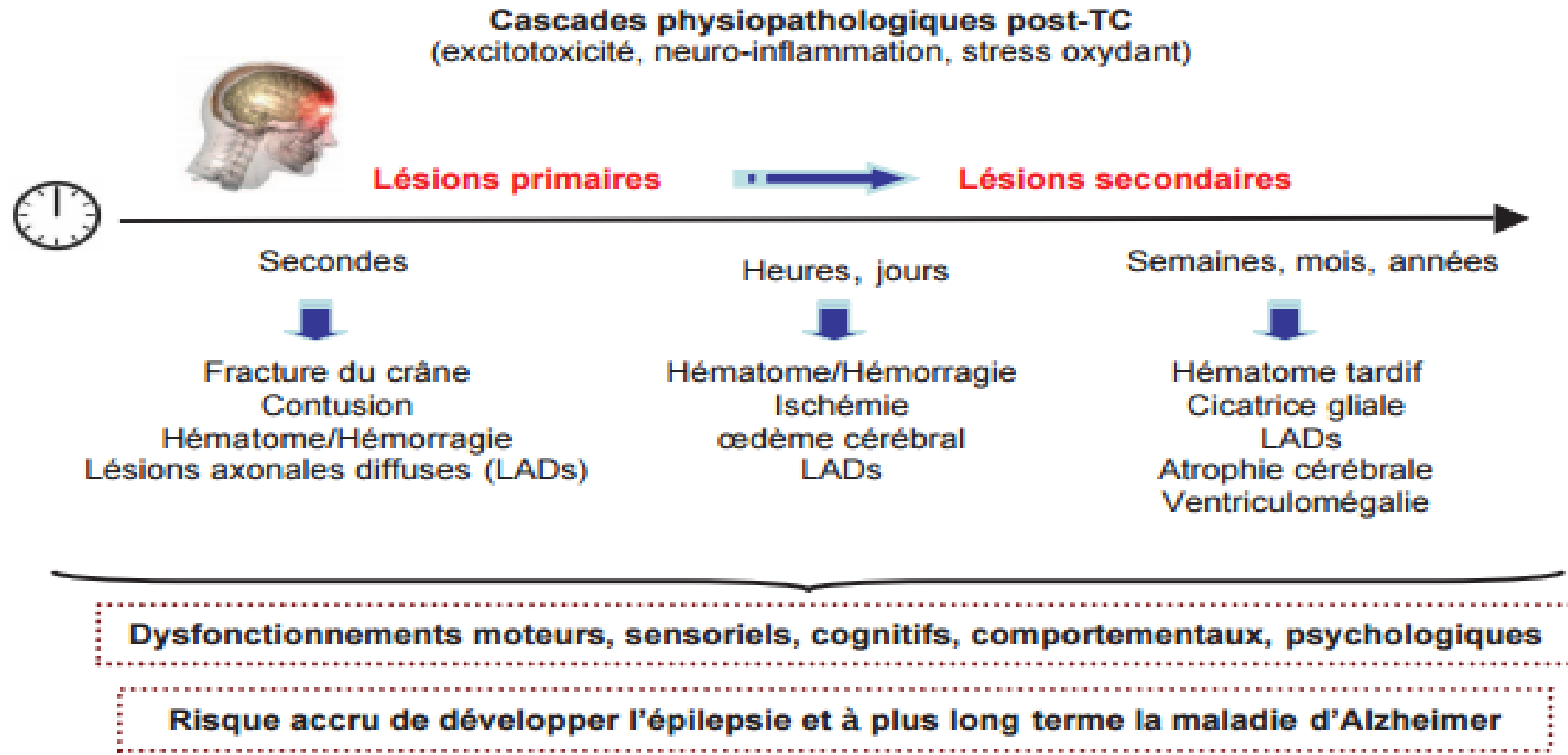


Figure 1: Schéma chronologique des conséquences aiguës et tardives post-TC.

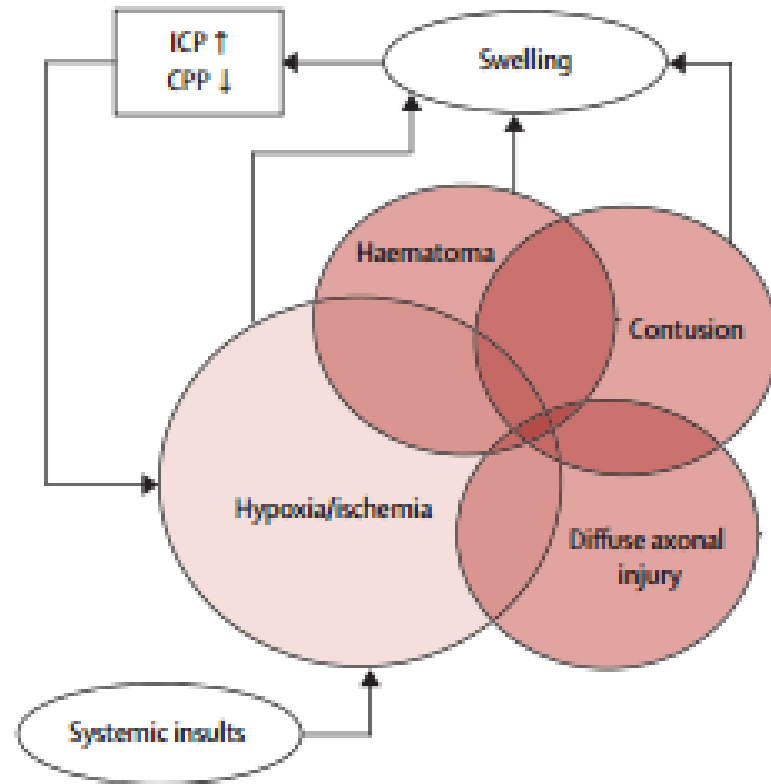
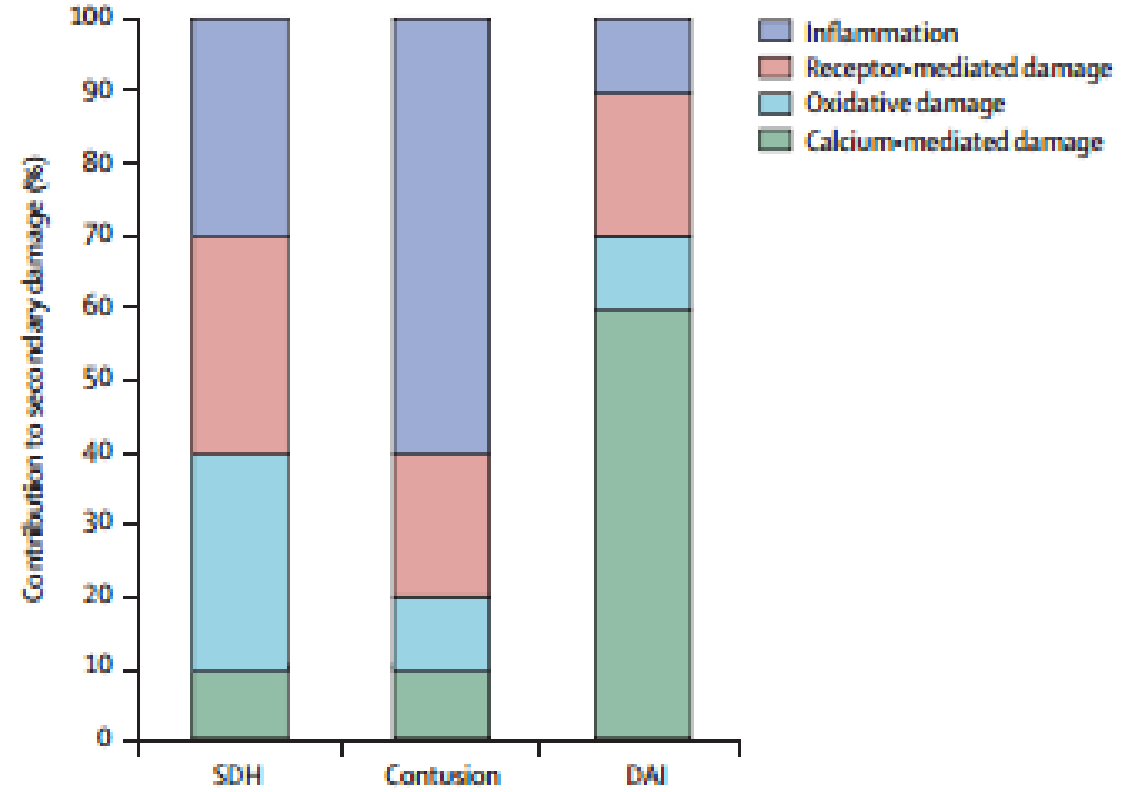
ACSOS

- **Hypo TA** (PAS < 90 mmHg)
- **Hypoxémie** (PaO₂ < 60 mmHg, SaO₂ < 90%)
- Hypocapnie (PaCO₂ < 35 mmHg)
- **Hypercapnie** (> 45 mmHg)
- HTA (PAS > 160 mmHg ou PAM > 110 mmHg)
- **Anémie** (Hb < 10 g/dl)
- Hyperglycémie (> 10 mmol/l)
- Hypoglycémie (< 4,6 mmol/l)
- Hypoosmolalité (<290 mOsm/l)
- Hyperosmolalité (>320 mOsm/l)
- Acidémie (pH < 7,35)
- Alcalémie (pH > 7,45)
- Fièvre (T > 36,5) ou hypothermie (< 35,5)

ACSOC

- Œdème cérébral
- Hématomes
- Hydrocéphalie
- HTIC
- Vasospasme
- Infections
- Convulsions
- **Inflammation**: cytokines, TNF (NOS, cycloo₂)
- **Excitotoxicité**: afflux cellulaire (Ca²⁺, Na⁺)
Phospholip A₂, caspases, PK)
- **Stress oxydant**: RLO élevés

- Perspectives thérap ? (antioxydants, inhibiteur de NOS...)

A**B**

EVALUATION CLINIQUE DE LA GRAVITÉ

- Doit être **rapide, exhaustive et globale**
- Examen **général**: Dg et correction des détresses vitales éventuelles
- Tout TC en coma est **suspect de lésion du rachis cervical** jusqu'à preuve radiologique du contraire

1. Anamnèse:

- **Données relatives à l'accident** (heure précise, circonstances, mécanisme, notion de décès...)
- **Evènements survenus** depuis l'accident (céphalées, PCI ou secondaire, vomissements, convulsions...)
- **ATCDs** médicaux (HTA, diabète, I Resp...) et de prise médicamenteuse (anticoagulants, anticomitiaux...)

2. Examen clinique:

➤ Examen locorégional:

- Plaies ou hématomes du scalp, perte de substance, fracture sous-jacente, issue de matière cérébrale
- Palpation de la voute → embarrure
- Ecoulement sanguin ou de LCR
- Examen facial (fractures, disjonctions)

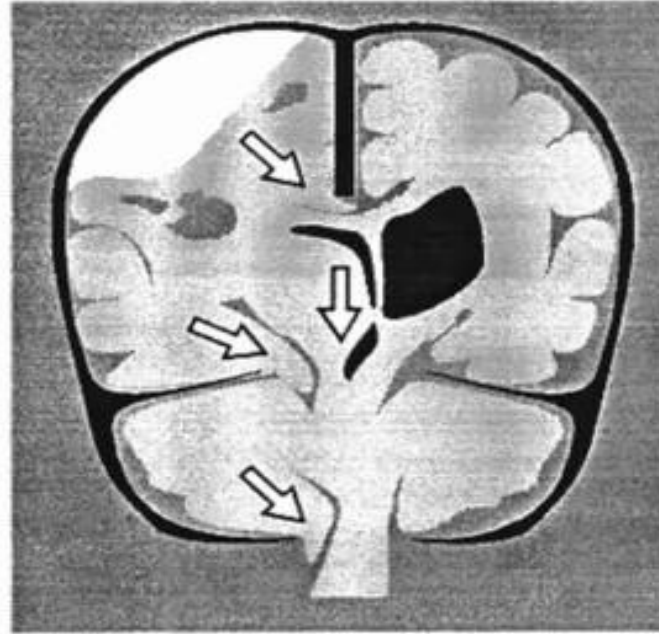
➤ Examen neurologique: (consigné par écrit et servira de référence)

- Score de Glasgow (score moteur)
- Examen des yeux (pupilles)
- Recherche de déficit
- Recherche de lésions des NC, existence de TNV
- Rechercher des signes d'engagements

URGENCE +++

RISQUE : Engagements des structures cérébrales.

- Engagement temporal,
- Engagement amygdalien,
- Engagement cingulaire.



➤ Recherche de lésions associées

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1. Évaluation radiologique:

- ✓ **TDM cérébrale (examen Rx de choix), d'indications larges**: *coma d'emblée ou progressif, signes de localisation, fracture palpable et stigmates de fracture de la base, nourrisson avec signes d'appel neurologiques(conv) ou anémie inexplicée, ttt anticoagulant*
- ✓ En cas de polytrauma:
 - Rx du rachis cervical
 - Rx Bassin
 - Body Scan
 - autres Rx en fonction des plaintes

2. Biologie: NFS, GS-Rh, Hémostase...

PEC THÉRAPEUTIQUE

1. Monitoring général ou minimal

- SaO₂ (oxymétrie, SpO₂)
- Gazométrie
- PA invasive, PVC, diurèse
- Évaluation de la fonction cardiaque (invasive ou non)
- Température
- Osmolalité (iono sanguin)

2. Mesures thérapeutiques générales et systématiques (de routine)

Objectif: maintien d'une homéostasie intra et extra-crânienne

« normotout » ou « tout normal »


Les gestes d'urgences obéissent à la séquence A, B, C, D, E

Guidelines for the Management of Severe TBI 4th Edition, Sept 2016

A. Airway and cervical spine stabilization: liberté des voies aériennes et stabilisation du rachis cervical

- Luxation de la mandibule
- Canule oropharyngée
- Ablation de tout corps étranger endobuccal
- Mise en place d'un collier cervical
- Sonde gastrique
- Oxygénothérapie à fort débit
- IOT: d'indications larges, en séquence anesthésique rapide (estomac plein), Etomidate + Suxaméthonium

B. Breathing: ventilation adéquate

- Normoxie: $\text{PaO}_2 \geq 80$ mmHg, $\text{SaO}_2 \geq 95\%$
- Normocapnie: $\text{PaCO}_2 = 34-38$ mmHg
- Vt bas: 8 ml/Kg, PEEP modérée (5-8 cm H₂O)  risque d'ALI ++

C. Circulation

- Maintien d'une hémodynamique correcte: Normotension, Normovlémie
- Causes d'hypotension: Hémorragie, Polyurie (diabète insipide), Contusion médullaire ou myocardique, Etomidate...

- **Normotension:** PAS \geq 110 mmHg, PAM \geq 90 mmHg

(PIC supposée \approx 20 mmHg) \longrightarrow PPC = 60-70 mmHg

- **Normovolémie:**

- remplissage vasculaire sous contrôle (PVC) iso-osmotique au plasma
(SS à 9‰, HEA)

- amines vasoactives si nécessaire (Noradrénaline++)

- Correction de l'anémie (Hb < 10 g/dl) et des troubles de l'hémostase
(TP < 70%, plaquettes < 100000)

D. Autres mesures générales

1. **Analgesie, sédation**

- Avantages: - diminution des besoins métaboliques (CMRO₂)
 - bonne adaptation à la VM
 - contrôler l'agitation et les stimuli douloureux (nociception)
- Moyens: Midazolam + dérivés morphiniques ou Midazolam + Propofol
 - Curares non systématiques (SDRA, Frissons)

2. Surélévation de la tête

De 30° /horiz : PIC ↘  PPC ↗

Réduction des PAVM ++

Tête et cou en position neutre (éviction de la compression des VJ / collier cervical, fixation du tube endotrachéal....)

3. Contrôle de l'osmolalité: « normo-osmolalité »

Les échanges d'eau au niveau cérébral étant régis par l'osmolalité plasmatique, tout soluté hypotonique est proscrit (SG, RL...)

Le sérum salé isotonique = soluté de choix

(290 < osm plasmatique < 320 mOsm/KgH₂O)

- ✓ Traitement étiologique des hyponatrémies: CSWS, SIADH, ISA rarement
- ✓ Correction des hypernatrémies > 160 mEq/l: par SSI

4. Contrôle de la glycémie: « normoglycémie »

Inconvénients de l'hyperglycémie: augmentation de la taille des contusions, aggravation de l'œdème périlésionnel et de la nécrose tissulaire (seuil de mauvaise tolérance cérébrale = 10 mmol/l)

Pas de contrôle strict ($1,1-1,2$ g/l), car:

- augmentation du taux d'hypoglycémies
- perturbation du métabolisme cérébral du glucose (crise énergétique)

5. Contrôle thermique: « normothermie » 36-37°C

ACSOS très fréquente 70% (69,5% notre série de 694 AVP)

↗ SIRS (cytokines ↗ + PNN ↗) d'où CMRO₂ ↗, VSC ↗, PIC ↗, PPC ↘

Température ↗ de 1°C → ↗ métabolisme cérébral de 7-13%

→ Correction de l'hyper et de l'hypothermie

La température doit être contrôlée et l'hyperthermie agressivement traitée

6. Prévention des convulsions

convulsions \longrightarrow CMRO2 \nearrow \longrightarrow PIC \nearrow

Facteurs de risque de convulsions précoces (≤ 7 j)

- ✓ Convulsions immédiates (1^{er} jour)
- ✓ Score Glasgow < 10
- ✓ TC pénétrant
- ✓ Embarrure
- ✓ HED, HSD aigu, HIC
- ✓ Contusions hémorragiques

Produit de choix: Phénytoïne

7. Prophylaxie anti-ulcéreuse (Cushing)

IPP, NE précoce

8. Prophylaxie de la MVTE

Risque de MVT = 25-54%, de MVE = 20%

FR: âge, ISS > 15, frac extrémités

HBPM ou HNF (faibles doses) + moyens mécaniques

9. Support nutritionnel précoce: de préférence voie entérale

Correction hypophosphorémie, hypomagnésémie

10. Prévention des escarres

Matelas à eau, changements de position...

3. Indications neurochirurgicales à la phase précoce

- Embarrure ouverte ou déplacée > 5 mm
- HED > 10 mm
- HSD Aigu avec DLM > 10 mm
- Contusion corticale hémorragique avec effet de masse
- HIC > 15 ml surtout de la fosse post
- Hydrocéphalie et indications de DVE

4. PEC des TC graves

1. Monitoring multimodal (neuro-monitorage)

- PIC
- DTC
- SvjO₂
- PtiO₂ (PbrtO₂)
- EEG continu
- Microdialyse cérébrale
- Autres: Protéine S100β...

PIC

i. Indications: TCG ($SG \leq 8$), avec:

- TDM anormale (hémorragie, œdème, contusion, compression des citernes, engagement...)
- TDM normale + 2 facteurs:
 - Age > 40 ans
 - Déficit moteur uni ou bilatéral
 - Épisode de PAS ≤ 90 mmHg

ii. Technique:

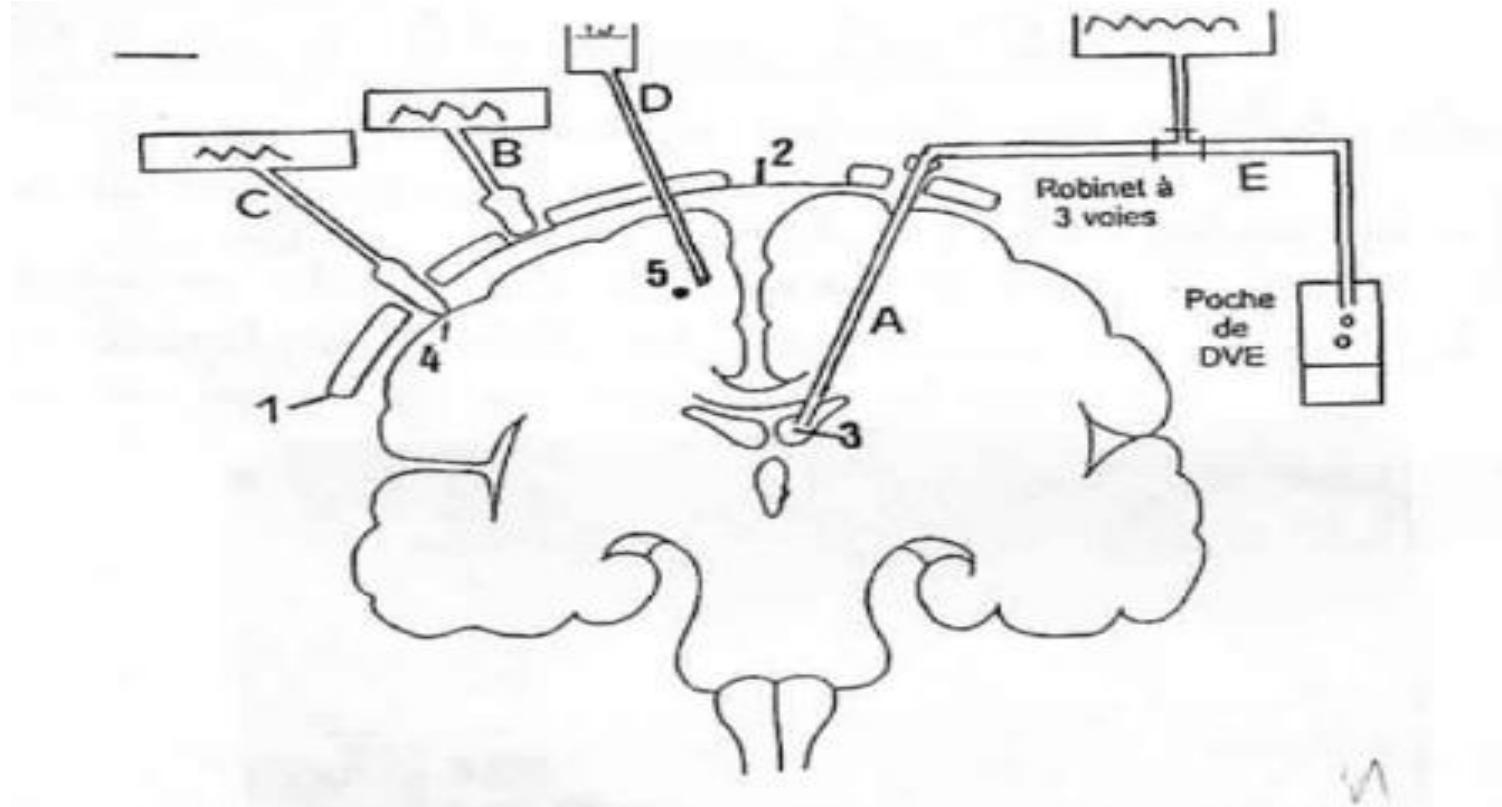


Fig. 1. Sites anatomiques intracrâniens de mesure de la pression intracrânienne :
A : voie ventriculaire. B : voie extradurale. C : voie sous-durale. D : voie intraparenchymateuse. E : sy-
de dérivation ventriculaire externe du liquide céphalo-rachidien (DVE).
1 : os ; 2 : dure-mère ; 3 : ventricule latéral ; 4 : arachnoïde ; 5 : parenchyme cérébral.

iii. Bénéfices potentiels:

- Diagnostic de l'HTIC et détection précoce des lésions de masse.
- Guidance des traitements et éviction de leur usage intempestif.
- Monitoring continu de la PPC (PAM – PIC)
- Drainage de LCR → PIC ↘ → PPC ↗

➤ Valeur pronostique: controversée

- ↗ linéaire du RR (OR) de décès pour PIC > 20 mmHg

➔ PIC réfractaire OR = 114,3

Treggiari MM: Role of ICP Values

A Systematic Review Neuro Int Care 2007

- PIC réfractaire + réponse au traitement ➔ > valeurs absolues de PIC

Forsyth R – Cochrane Database Sys Rev 2006

iv. Complications potentielles:

- Infection (1-27%)
- Hémorragie (1-7%)
- Dysfonction, obstruction, malposition
- ↗ durée VM et DS en USI

Hadad S et coll

Anesth Intensive Care 2011

Doppler trans-crânien (DTC)

- Alternative non invasive/PIC → évaluer PIC et PPC
- Reproductible, facile, apprentissage rapide
- Mesure des variations de vitesses du DSC des artères du polygone de Willis
 - Estimation de variations de débit et de R de la circulation intra-cérébrale
 - **Index de pulsativité (IP)** (vitesses S – vitesses D / vitesses M)
 - corrélé à la perfusion cérébrale
 - IP > 1,4 → hypoperfusion cérébrale

SvjO2

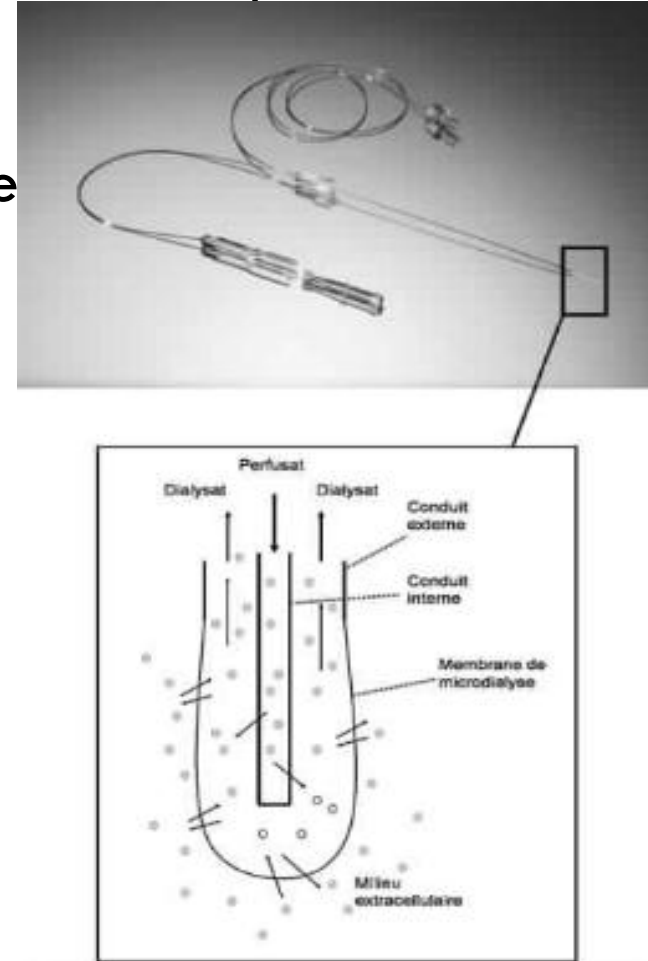
- Mesurée de façon continue (fibre optique) ou discontinue (gazométrie) après cathétérisme rétrograde de la VJl
- Reflète l'hémodynamique et **l'oxygénation cérébrale globale** et détecte les épisodes d'hypoperfusion ($S_{vj}O_2 < 50\%$) ou d'hyperhémie ($S_{vj}O_2 > 75\%$)
- Valeur normale $\approx 62\%$ (55-71%)
- $DAVO_2 = CMRO_2 / DSC$ (extraction cérébrale glob d'O2)
- $S_{vj}O_2 = SaO_2 - CMRO_2 / (Hb * 1,34 * DSC)$
- DSC ↙ {
 - PPC ↘ , PIC ↗
 - Vasospasme
 - VC hypocapnique
- Rôle: optimisation de la ventilation (capnie)

Pression tissulaire cérébrale en O₂ (PtiO₂) (PbrO₂)

- Reflète l'oxygénation focale par voie invasive
- $P_{brO_2} = DSC * D_{avO_2}$
- $35 \text{ mmHg} \leq P_{brO_2} \leq 50 \text{ mmHg}$
- Seuil d'ischémie cérébrale focale = 15 mmHg
- Seuil prédictif de mortalité = 29 mmHg
- La chute de PbrO₂: prédicteur indépendant de mauvais pronostic à court terme
- Combinaison PIC / PtiO₂ serait prometteuse

Microdialyse cérébrale

- Mesure les concentrations extracellulaires de substrats par microcathéter dans la zone la plus vulnérable aux ACS
- Taux de glucose, lactate, pyruvate, glutamate
- Lactate/Pyruvate ratio (LPR) > 20-25
→ seuil d'ischémie cérébrale
(associé à un mauvais pronostic)



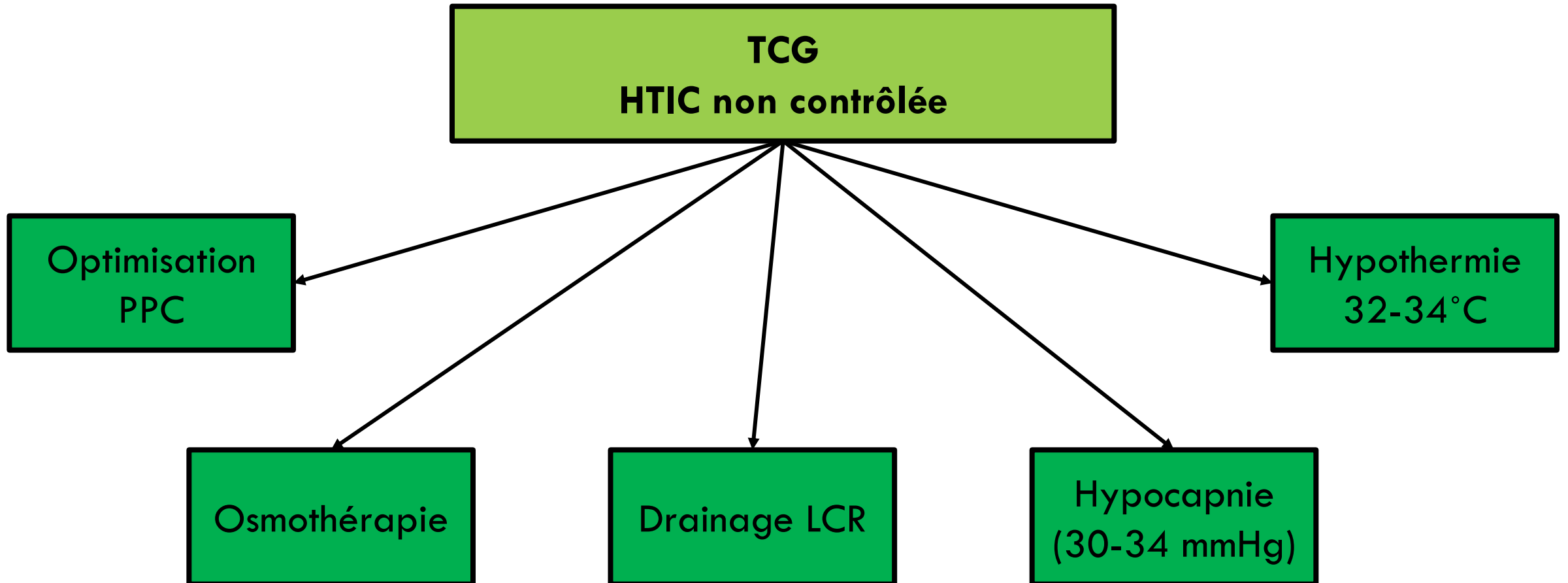
EEG continu

- Profondeur du coma
- Convulsions infracliniques (surtout chez les curarisés) : 20-25%
- Monitoring continu de la tolérance et de l'efficacité du traitement par les barbituriques
- Intérêt pronostique: la présence de fluctuations EEG est associée à un pronostic favorable

Monitoring biologique

- Protéine S100 β
- Neuron Specific Enolase (NSE)

2. Stratégie thérapeutique de 2ème ligne



Optimisation de la PPC

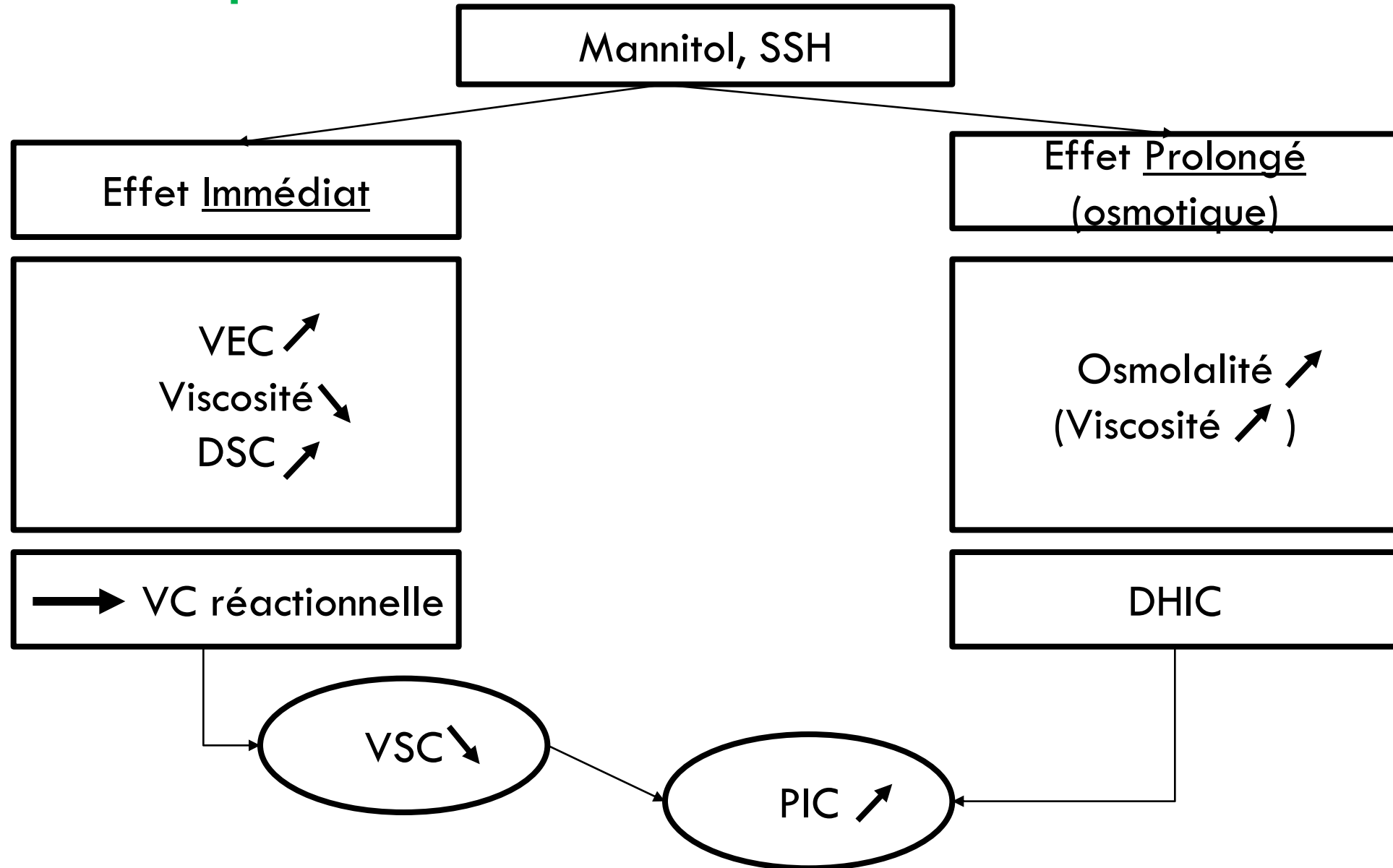
$$\underline{PPC = PAM - PIC}$$

Niveau recommandé = 60-70 mmHg (recommandation IIB)

Le seuil minimal est inconnu et dépend de l'autorégulation cérébrale

PPC > 70 mmHg → risque élevé de complications respiratoires

Osmothérapie



Osmothérapie: E1

```
graph TD; A[Osmothérapie: E1] --> B[Mannitol]; A --> C[SSH (moindres)]; B --> D["Polyurie  
DHEC (VEC ↓)  
Effet rebond (inversion  
du GO → PIC ↗)"]; D --> E["HypoTA (compenser la  
diurèse osmotique)"]; C --> F["HTA  
HyperNa+  
Convulsion"];
```

Mannitol

Polyurie
DHEC (VEC ↓)
Effet rebond (inversion
du GO → PIC ↗)

HypoTA (compenser la
diurèse osmotique)

SSH (moindres)

HTA
HyperNa+
Convulsion

- **Supériorité comparative controversée**

Rapper AH: Hyperosmolar Therapy for raised ICP

« *N Eng J Med, 2012* »

- *SSH > mannitol pour réduction de la PIC*
- *Utilisation de SSH peut être hasardeuse en cas d'hyponatrémie*
- *Avant mesure de la PIC, le mannitol peut être utilisée en cas de signe d'engagement ou de détérioration neurologique prog non attribuée à une cause extra neurologique*

Hyperventilation optimisée

↘ PaCO₂ de 1 mmHg → ↘ DSC de 3%

Hypocapnie modérée: 30-34 mmHg

Temporaire
15-30 min
Réduire la PIC

Durable
Si HTIC réfractaire /
sédation curares, drainage
LCR, SSH et Mannitol

Contrôle SvjO₂ et PtiO₂ (éviter l'ischémie)

Hypothermie modérée: 32-34°C

CMRO₂ ↘ VSC ↘ PIC ↘  PPC ↗

El: coagulopathie, immunosuppression, TR cardiaque

Alternative en cas de HTIC non contrôlée

3. Thérapeutiques de 3ème ligne (de sauvetage)

- ✓ Crâniectomie décompressive (CD) + coma barbiturique
- ✓ effets secondaires importants → balance bénéfice/risque au cas par cas

Coma barbiturique

➤ CMRO2 ↓ , DSC ↓ → PIC ↓

➤ Indications: HTIC réfractaire à un traitement médical et chirurgical max

➤ EI: Hypotension, Immunosuppression

→ Monitoring invasif indispensable

Crâniectomie décompressive (CD)

HISTORIQUE DES CD:

20eme siècle

1901 – Theodor Kocher

1908 – Harvey Kushing

If there is no CSF pressure but brain P exists, than pressure relief must be achieve by opening the skul

CD temporale 
Substantielle de la mortalité

1950 – 1970

Avis partagés et divisés (complications des CD,
risque d'handicap sévère)

1980 – 1990

TDM, PIC ++
Regain d'intérêt

21eme siècle

Développement de l'EBM

Essais randomisés

DECRA

RESCUE - icp

RESCUE - ASDH

Randomized Evaluation of
Surgery with Craniectomy
for Uncontrollable
Elevation of icp

Stage 1

Initial treatment measures
Head elevation
Ventilation
Sedation
Analgesia
Paralysis (optional)
Monitoring
Central venous pressure
Arterial blood pressure
Intracranial pressure

P_aCO₂=34-38

Intracranial pressure >25 mm Hg

Stage 2

Continue stage 1 treatments
Barbiturates not permitted
Optional treatments that can
be added
Ventriculostomy
Inotropes
Mannitol
Hypertonic saline
Loop diuretics
Hypothermia

Intracranial pressure >25 mm Hg
for 1–12 hr

Randomisation

Stage 3

Surgical group
Decompressive craniectomy
Continue stage 1 and 2 treatments

Medical group
Continue stage 1 and 2 treatments
Barbiturates permitted

CD pour TC

CD secondaire

Précoce (Neuro-protectrice)

TTT de 2eme ligne

Dernier recours (rescue therapy)

TTT de 3eme ligne

CD primaire (rationnel,
2/3 des interventions
NCH précoces)

DECRA

155 adultes

2002-2010

TCG (lésions diffuses)

PIC >20mmHg >15mn

(HTIC modérée) résistante aux
thérapies de 1ere ligne
randomisés dans les 72h

RESCUE-icp

52 centres/20 pays

400 TCG

PIC >25mmHg >1h

Thérapies de 3eme ligne

RESCUE-ASDH

Association HSDA/contusion-BS

CD primaire VS craniotomie

Début: 2014

Nb prévu: 990 patients > 16
ans

Meilleurs contrôles (du BS, HTIC)
et pronostic fonctionnel

Pronostic vital et fonctionnel à 6 mois des CD

Etude	Mortalité à 6 mois	GOS favorable à 6 mois	GOS défavorable à 6 mois
DECRA (Cooper, 2011) n = 155	19% VS 18% p = NS	44% VS 59% p = NS (0,07)	37% VS 23% OR ajusté = 1,9
RESCUE-icp (Hutchinson) n = 400	26,9% VS 48,9% p < 0,001	42,8% VS 34,6% p = NS (0,12)	30,4% VS 16,5%
KOLSI (Sfax, 2016) Non comparative N = 100	45%	39%	16%

NB: (RESCUE-icp)

à 12 mois, le pronostic fonctionnel est meilleur dans le groupe CD 45,4% VS 32,4% (p = 0,01)

Et la mortalité: 30,4% VS 52% (p < 0,001)

Bénéfices et ES des CD

- La CD a prouvé son bénéfice dans le ttt de l'œdème cérébral malin consécutif à un AVC ischémique
- Elle peut être utilisée de façon isolée (contrôle de la PIC) ou associée à l'évacuation simultanée des lésions de masse

Meilleur contrôle de la PIC (↗ compliance):

moins nb d'heures avec PIC > 25 mmHg

5 h VS 17 h (p < 0,001)

N.B (RESCUE-icp): 9% seulement du groupe CD ont vu leur PIC non contrôlée → perf barbiturique, alors que 37% du groupe ttt médical ont nécessité une CD secondaire

➤ Mortalité moindre (RESCUE-icp): 27% VS 49% (p < 0,001)

- Taux plus élevés d'EV et handicaps sévères (inf ou sup)

à 12 mois, pour 100 patients avec CD/ttt médical

22 survivants de plus

```
graph LR; A[22 survivants de plus] --> B[5 EV (23%)]; A --> C[4 LCD (18%)]; A --> D[13 USD (59%)]
```

Catégorie	Nombre	Pourcentage
EV	5	23%
LCD	4	18%
USD	13	59%

- Taux d'handicaps modérés et de BR similaires

- Durées de VM et de séjour plus courtes en cas de CD

15 j VS 20,8 j (p=0,01)

- Taux d'effets adverses (médicaux ou chirurgicaux) plus élevés

RESCUE-icp: 16,3% VS 9,2% (p=0,03)

DECRA: 37% VS 17%

surtout l'hydrocéphalie (10% VS 1%)

➤ **Meilleurs résultats**

- jeunes < 50 ans
- CD précoces ($\leq 5h$)
- Cranioplastie précoce (< 3 mois)
- Réhabilitation, problèmes psychologiques

CD complications

Précoces (< 48 h)

- HSD ou HED controlat
- Majoration des I° Hgiques
- Hernie cérébrale/petits volets (ischémie post-op) → évitables (plastie durale)
- Étirements et cisaillements des axones de la SB

Tardives (> 48 h)

- Scalp flap Sd
- Hydrocéphalie 10-40% (≠ ventriculo-mégalie)
- Hygrome SD 20-60%
- EPT 7-20% (Kolsi → 18% NS → 12,3% VS 3,7% (globale))
- Fuite de LCR 7% (hydrome ext)
- Complications infectieuses
- ↗ du taux d'EV et handicaps sévères

**Arbre
décisionnel en
neuro-
traumatologie**

TC

Mise en condition
VA d'indications larges
Sédation +/- curarisation
Normotout (normotension, normémie, normocapnie, normothermie,
normoglycémie)

TDM cérébrale

Pas de 1° individualisable

Œdème diffus

↓

Si $SG \leq 8$, discussion PIC, $SvjO_2$

↓

Si $PIC > 30$ ou $PPC < 50$ ou $SvjO_2 < 50\%$
malgré un ttt max (drainage LCR, mannitol,
hypervent, barbituriques)

↓

Discussion de volet décompressif dans les
24 à 48h

L° expansive individualisable

↓

Discussion systématique de la chirurgie

EVALUATION DU PRONOSTIC (DECES, GOS, GOS E)

1. Facteurs clinico-biologiques et TDM

➤ Score Impact

	n	Odds ratio (95% CI)	
		Unadjusted	Adjusted
Age	8719	2.14 (2.00-2.28)	..
Motor score	8199		
None		5.30 (3.49-8.04)	..
Extensor		7.48 (3.60-9.95)	..
Abnormal flexion		3.58 (2.71-4.73)	..
Flexion		1.74 (1.44-2.11)	..
Pupils	7310		
Non-reactive		7.31 (5.35-9.99)	..
One reactive		2.71 (2.36-3.12)	..
Hypoxia	5661	2.08 (1.69-2.56)	1.65 (1.37-2.00)
Hypotension	6629	2.67 (2.09-3.41)	2.06 (1.64-2.69)
CT classification	5209		
Class I		0.45 (0.31-0.67)	0.47 (0.32-0.70)
Class III		2.50 (2.09-3.00)	2.20 (1.54-2.63)
Class IV		3.03 (2.12-4.35)	2.22 (1.44-3.42)
Class V/VI		2.18 (1.83-2.61)	1.48 (1.27-1.71)
Traumatic subarachnoid haemorrhage	7407	2.64 (2.42-2.89)	2.01 (1.83-2.21)
Laboratory testing			
Glucose	4831	1.68 (1.54-1.83)	1.45 (1.36-1.55)
Haemoglobin	3872	0.69 (0.60-0.78)	0.76 (0.66-0.88)

Data from Murray et al.³⁴

➤ Score Crash

Prognostic model for patients with traumatic bleeding

This prognostic model may be used as an aid to estimate mortality at 28 days in patients with traumatic bleeding.

Country

Age, years

Hours since injury

Glasgow coma score

Systolic blood pressure

Respiratory rate

Heart rate

Type of injury Blunt Penetrating

Risk of 28 day mortality -

➤ Résultats de l'analyse multivariée de NS

Facteurs pronostiques	Décès			GoS		
	P	OR	IC à 95%	p	OR	IC à 95%
Age	< 0.001	3	1.8 – 5.1	< 0.001	3.7	2.2 – 6.1
HypoTA	0.001	2.6	1.5 – 4.6	-	-	-
Choc	-	-	-	0.006	2.4	1.3 – 4.3
Hypoxie	0.014	2.1	1.2 - 4	-	-	-
SG < 8	0.004	2.2	1.3 – 3.8	0.008	1.9	1.2 – 3.1
Anom. Pup	0.002	2.3	1.3 – 3.9	0.031	1.8	1.1 – 3
Œdème cérébral	0.029	1.8	1.1 – 3.1	0.002	2.2	1.3 – 3.7
Durée coma > 5 jours	-	-	-	0.001	2.4	1.4 – 3.9
HSA	0.005	3.2	1.4 – 7.1	0.002	2.6	1.4 – 4.9
Effet de masse	0.003	2.7	1.4 – 5	-	-	-
LAD (TDM)	-	-	-	0.001	2.3	1.4 – 3.7
Classe VI de Marshall	0.032	4.4	1.1 – 17.7	-	-	-
Hb < 11,3 (H0)	0.046	1.8	1 – 3.1	0.029	1.7	1.1 – 2.8
Glycémie > 8,3 (H0)	< 0.001	3.1	1.8 – 5	< 0.001	2.8	1.8 – 4.5
Catécholamines	-	-	-	0.002	2.1	1.3 – 3.4

2. Intérêt pronostique de l'IRM

➤ IRM conventionnelle (T1, T2, T2*)

- Présence de LAD
- Siège LAD (atteinte bilat du tronc) (pont ++)
- Volume ou charge lésionnelle / lobe frontal, nb LAD

➤ **IRM multimodale (D, TD, Spectro)**

➤ **Diff = DWI > couple (T2, Flair)**

- Apport diag imp: étude du coefficient de diffusion apparent

- **CDA (ADC)**: caractérisation de l'œdème post-traumatique:

- œdème cytotoxique (LAD): ADC ↘

- œdème vasogénique (autour des I° corticales): ADC ↗

- Intérêt pronostique:

- nb et ADC moyen de LADO

- ADC de la SBPS

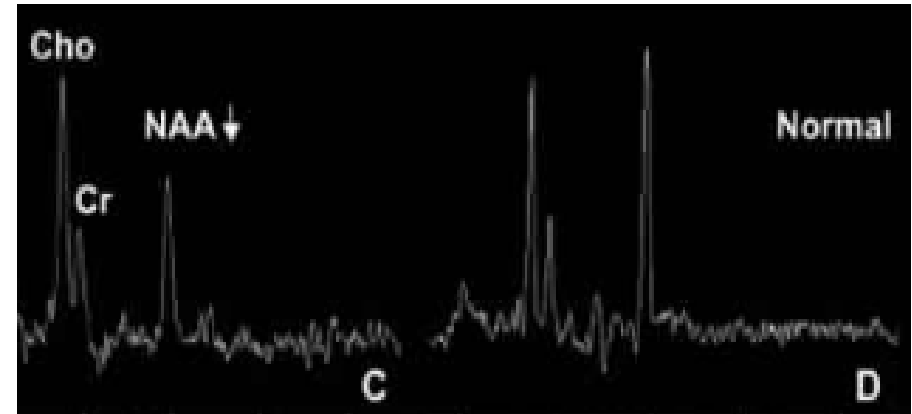
➤ **TD (DTI): fraction d'anisotropie (FA)**

- **FA:** - LCR = 0 (isotrope)
 - Sp du CC = 0,82
 - Thalamus = 0,32
- Analyse: - Qualitative (cartographie avec codage couleur de FA)
 - Quantitative: FA pour une région donnée (ROI)
- La chute de FA au niveau de certaines régions serait de mauvais pronostic (pédoncule cérébral, capsules int)

➤ **Spectroscopie (SRM):** approche métabolique:

NAA ↘, cho ↗, cr (créatine),

Lactate ↗, lipides, glutamate



- Apport dg: meilleure sensibilité pour la détection des LAD
- Chutes des ratios NAA/NAA+cho+cr ou NAA/cr au niveau du pont

3. Intérêt des biomarqueurs: protéine S100 β , NSE

- Diag de la sévérité des I° (Pr S100 β \rightarrow trop du cerveau)
- Intérêt pronostique en combinaison avec les modèles pronostiques

4. Constitution génétique

Plusieurs études ont rapporté une association entre le profil génétique (notamment l'allèle APO-E-4) et le risque du mauvais devenir à 6 mois,

Mais fiabilité limitée

CONCLUSION

- TC = lésion dynamique et évolutive
- TC = urgence médico-chirurgicale
 - collaboration étroite (réanimateur – neurochirurgien)
 - objectif = lutter contre l'HTIC
- Le ttt médical:
 - prévention, diagnostic précoce et ttt des ACS (ACSOS + ACSOC)
 - ➔ conservation du « Normotout » primordiale

- En plus des indications neurochirurgicales habituelles à la phase précoce (HED, embarrure...)

la CD peut être envisagée à la phase précoce (CD primaire) ou secondairement (CD secondaire) en cas d'HTIC maligne sans lésion individualisable si l'indication est posée à temps chez les patients bien sélectionnés

- le pronostic est multifactoriel et difficile à établir à l'échelle individuelle

toujours se rappeler

« No head injury is so serious that it should be despaired or so trivial that it can be ignored »

*Aucun traumatisme crânien n'est trop grave pour désespérer
mais aussi trop bénin pour se permettre de l'ignorer*

Hippocrate 400 Av JC

MERCI