

# Chapitre 14

## Traumatisme crâniens de l'adulte

Philippe Cornu (service du Pr. J. Philippon)

### 14.1 Définition

- Les traumatismes crânio-cérébraux représentent un **chapitre important de la neurochirurgie** et un **problème majeur de santé publique** puisqu'ils sont une **cause importante de mortalité et de morbidité** dans les pays industrialisés.
- Leur **incidence annuelle est de 150 à 300 pour 100 000 habitants** (environ 150 000 cas par an pour la France); 2 à 3 fois plus importante chez l'homme que chez la femme.
- La mortalité sur l'ensemble des traumatismes crâniens est de 3 à 6 % mais peut atteindre 30 à 50 % dans les formes graves. Les traumatismes crâniens représentent 50 à 70 % des morts d'origine accidentelle (**quatrième cause de décès dans les pays développés**) et sont la **première cause de mortalité avant 20 ans**.
- Enfin **les séquelles des traumatismes crâniens** peuvent être importantes rendant difficile la réinsertion sociale de ces blessés.

### 14.2 Physiopathologie

La bonne compréhension des traumatismes cranio-cérébraux est sous-tendue par la connaissance d'un ensemble de données anatomiques

La tête est formée par les os du crâne qui forment une **boîte osseuse inextensible** chez l'adulte.

Le crâne peut être subdivisé en 2 régions anatomiques :

- la **voûte** du crâne
- et la **base** du crâne avec le massif facial.

La voûte et la base délimitent la cavité crânienne.

L'encéphale est placé au sein de cette cavité osseuse, **immergé dans le liquide céphalo-rachidien**

{**LCR**) et **entouré de ses structures méningées** (dure-mère et espaces sous arachnoïdiens).

Ces compartiments successifs délimitent ainsi **plusieurs espaces** de l'extérieur vers l'intérieur au sein desquels cheminent des vaisseaux sanguins:

- l'espace **extra-durai** virtuel mais décollable (entre l'os et la dure-mère),
- l'espace **sous-durai** (entre la dure-mère et l'arachnoïde),
- l'espace **sous-arachnoïdien liquidien** et l'encéphale.

Cette masse cérébrale est reliée aux structures ostéo-fibreuses du crâne par les nerfs crâniens qui quittent la cavité crânienne par la base du crâne et certains vaisseaux sanguins. Enfin, les hémisphères cérébraux (environ 1,2 kg) et la moelle épinière sont reliés par le tronc cérébral. Les lésions crânio-encéphaliques d'origine traumatique résultent d'un **conflit «contenant-contenu»**, par choc direct associé à **des phénomènes d'inertie** : accélération et décélération linéaires et rotatoires.

Plusieurs mécanismes physiques traumatiques peuvent être décrits dans le cadre des traumatismes crâniens :

### 14.2.1 Mécanisme statique compressif

Un mécanisme statique compressif d'écrasement est rare

### 14.2.2 Traumatismes de contact par choc direct

Le plus souvent, les mécanismes les plus fréquents sont liés aux traumatismes de contact par choc direct, observés chaque fois que la tête heurte ou est heurtée par un objet.

Dans ces cas, les lésions sont avant tout **focales**, centripètes et peuvent intéresser de la superficie à la profondeur, le cuir chevelu, le squelette osseux du crâne, le cerveau et ses enveloppes.

Elles peuvent entraîner, en fonction du mouvement de la tête, de la force du choc et la surface d'impact, des plaies du scalp, des fractures et/ou embarrures, des ruptures vasculaires (artères ou veines) à tous les niveaux responsables d'hémorragies associées, péri ou intracérébrales. Les lésions intracrâniennes focales représentent 50 % des traumatismes crâniens graves et sont représentées par les contusions cérébrales cortico-sous corticales, les différentes variétés d'hématomes (extra-durai, sous-durai, intracérébral). Ces lésions focales sont le plus souvent chirurgicales.

### 14.2.3 Lésions disséminées liées à des phénomènes d'accélération ou de décélération

En opposition aux formes précédentes, les lésions cérébrales peuvent être disséminées et sont liées à des phénomènes d'accélération ou de décélération.

Dans ces formes, l'absence de fracture osseuse peut témoigner de la transmission de la quasi-tata-

lité de l'énergie cinétique à l'encéphale. La dissipation de l'énergie n'est pas homogène et s'effectue selon **des gradients de pression** qui dépendent des milieux encéphaliques traversés par l'onde de choc. Les lésions d'accélération concernent les axones de la substance blanche. **Il** peut s'agir d'une simple élongation avec interruption fonctionnelle de brève durée ou une rupture anatomique des axones aboutissant aux lésions de cisaillement. Dans la commotion cérébrale, la composante de rotation du traumatisme par accélération exerce le maximum d'effet à la périphérie des hémisphères.

Dans les lésions de décélération du cerveau contre la face interne du crâne, on observe des **contusions parenchymateuses indirectes, soit au point d'impact (lésion de coup), ou en contrecoup, diamétralement opposées au point d'impact**. Elles peuvent être associées à des phénomènes de ruptures vasculaires (pétéchies superficielles sous-corticales) pouvant évoluer vers des lésions hémorragiques cérébrales plus étendues.

Ces formes diffuses représentent environ 40 % des traumatismes crâniens graves et sont principalement à l'origine des séquelles fonctionnelles et motrices observées chez ces patients.

En pratique ces différents mécanismes lésionnels peuvent s'associer.

## 14.2.4 Les lésions dites secondaires

Aux lésions primaires, engendrées par l'impact, se surajoutent, pendant les heures et les jours qui suivent le traumatisme crânien, **des lésions secondaires** liées :

- directement à la constitution des lésions primaires
- aux conséquences physiopathologiques (hypertension intracrânienne, œdème cérébral, effets de masse, conséquence biochimiques) cliniques (coma, crises comitiales) consécutives aux lésions primaires
- à des facteurs systémiques (hypotension artérielle, hypoxie, troubles hydro-ioniques)

Dans tous les cas, la voie finale commune est constamment **ischémique** avec des conséquences bien établies dans le domaine de la morbidité et de la mortalité (importance de leur traitement dans la période initiale du traumatisme).

## 14.2.5 L'œdème cérébral

Dans les heures et les jours qui suivent le traumatisme crânien, un **œdème** se développe à partir des zones de destruction cellulaire, des lésions de la barrière hémato-encéphalique, des hémorragies intra-parenchymateuses et des phénomènes ischémiques associés.

Dans les traumatismes crâniens, la constitution de l'œdème cérébral est sous la dépendance d'un double mécanisme : **cytotoxique** (intracellulaire) en réponse immédiate aux lésions neuronales; et secondairement **vasogénique** (extracellulaire) conséquence de la rupture traumatique de la barrière hémato-encéphalique et de la perte de la régulation du débit cérébral.

## 14.2.6 L'hypertension intracrânienne

La constitution de ces lésions destructrices (contusion cérébrale) et compressives intracrâniennes (hématomes, hémorragies cérébrales, œdème) représentent **une menace vitale** dans l'immédiat et **fonctionnelle** à distance pour le blessé.

En effet, elles sont responsables **de la constitution de volumes expansifs intracrâniens et création d'une hypertension intracrânienne (HIC)**.

L'HTC est la conséquence de **l'augmentation non compensée** du volume d'un des 3 secteurs constitutifs du contenu intracrânien que sont:

- le parenchyme cérébral (80-85 %, 1200 cc),
- le volume sanguin cérébral (3 à 6 %, 150 cc)
- et le liquide céphalo-rachidien (LCR) (5-15 %, 150 cc).

Toute augmentation de volume d'un des compartiments intracrâniens doit obligatoirement être accompagné d'une diminution de volume d'un ou des deux autres compartiments pour maintenir une PIC constante (loi de Monro-Kellie).

De plus, le parenchyme cérébral est peu compliant (en particulier chez le sujet jeune) et toute compression parenchymateuse s'associe à une déformation de l'axe nerveux avec création d'un gradient de pression horizontal et/ou vertical, entre les différents compartiments intracrâniens (inter hémisphérique, sus et sous tentoriel, du compartiment intracrânien vers le compartiment intrarachidien) **source d'engagement cérébral** avec ses conséquences mécaniques: compressions nerveuses (II, III, VI), vasculaires (artérielle et veineuse), ventriculaire (hydrocéphalie) et axiale du tronc cérébral pouvant contribuer à **l'apparition de modifications rapides et irréversibles du tableau clinique**.

## 14.2.7 Pression intracrânienne

A ce stade, le paramètre physiologique critique pour le fonctionnement cérébral **est la pression intracrânienne (PIC)**.

**La valeur normale de la PIC est de 10-15 mmHg chez l'adulte et le grand enfant, de 3 à 7 mmHg chez l'enfant et de 1.5 à 6 mmHg chez le nourrisson.**

L'hypertension intracrânienne (HIC) est définie par une élévation des chiffres de la pression intracrânienne (PIC) au-delà des valeurs physiologiques.

Toute augmentation de la PIC est responsable d'une réduction de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et donc du débit sanguin cérébral (DSC) avec pour conséquence l'installation d'une ischémie cérébrale globale.

L'augmentation des volumes intracrânien (dV) (volumes des lésions expansives traumatiques) est relié à l'élévation de la PIC (dP) par l'étude de la courbe de Langfit dite courbe pression-volume ou **courbe de compliance** (le rapport dV/dP exprime la compliance du système intracrânien).

La portion horizontale de la courbe exprime les capacités de compensation du système. Lorsque les possibilités de compensation sont dépassés (portion verticale), **une très faible augmentation de volume entraîne une importante élévation de la PIC**.