

Traumatismes crâniens

1ère année IFSI Simone VEIL Sarrebourg

UE 2.4 S1

Manon SCHIBY (IADE)



Plan

Anatomie

Définition/ Score Glasgow

Epidémiologie

Mécanismes lésionnels

Traitement et prise en charge IDE

Evolution/séquelles

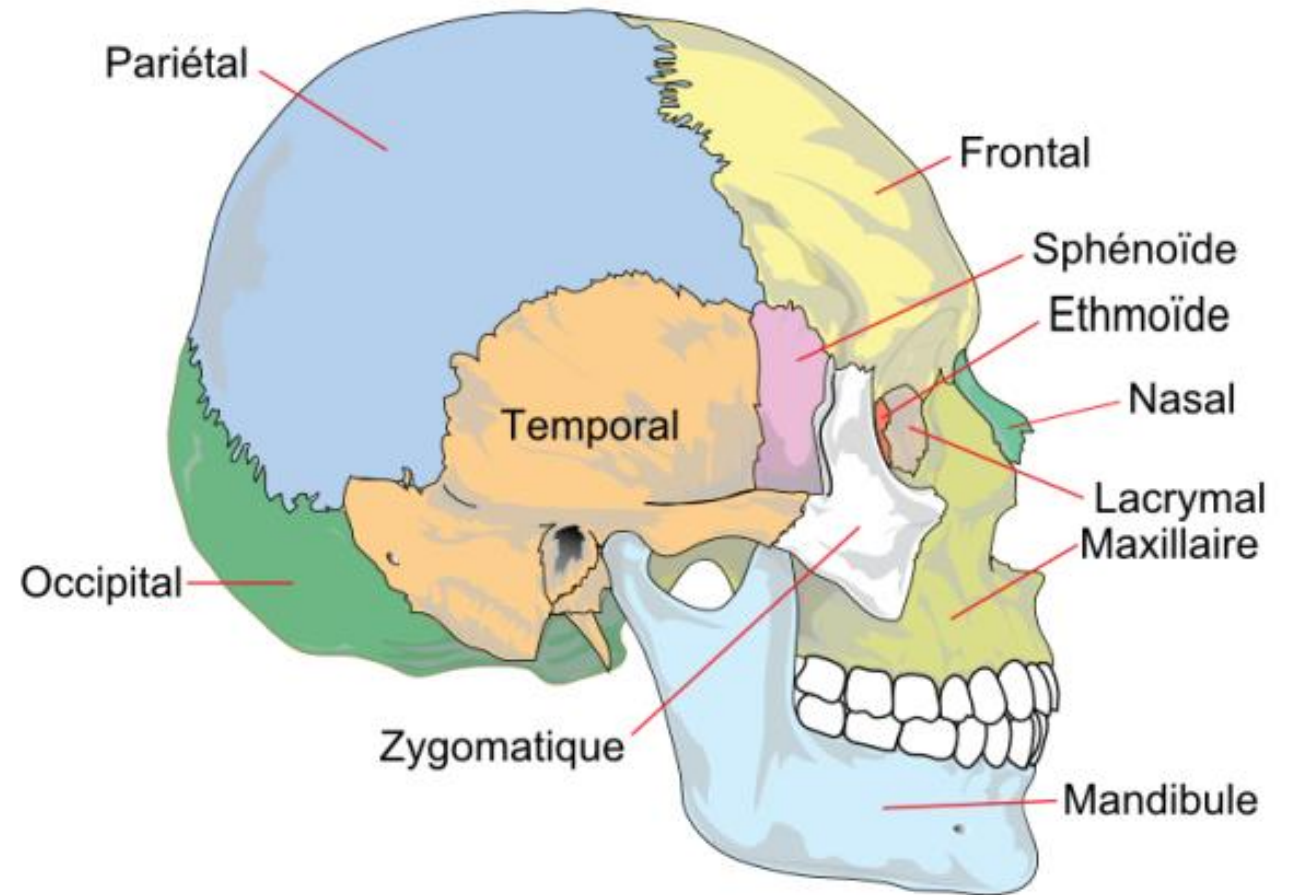


Anatomie



Anatomie

Loge osseuse : boîte crânienne



Anatomie

Loge fibreuse : Dure mère

Les méninges :

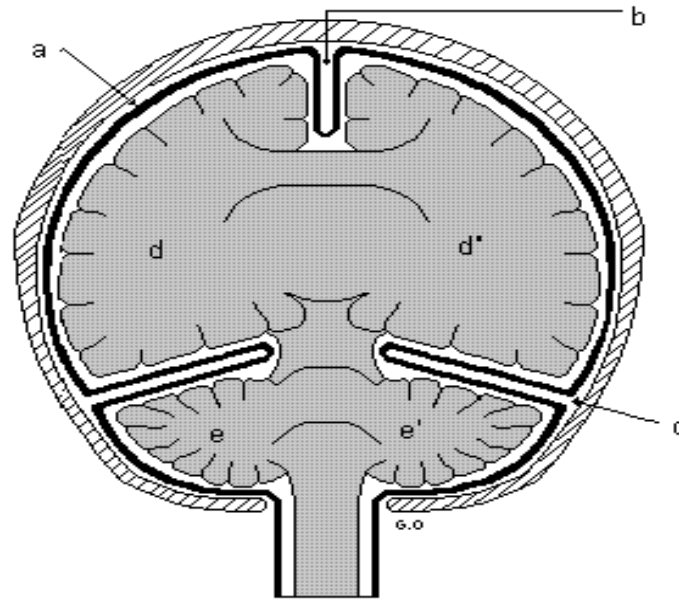
Dure mère

Arachnoïde

Pie mère

[S.16]

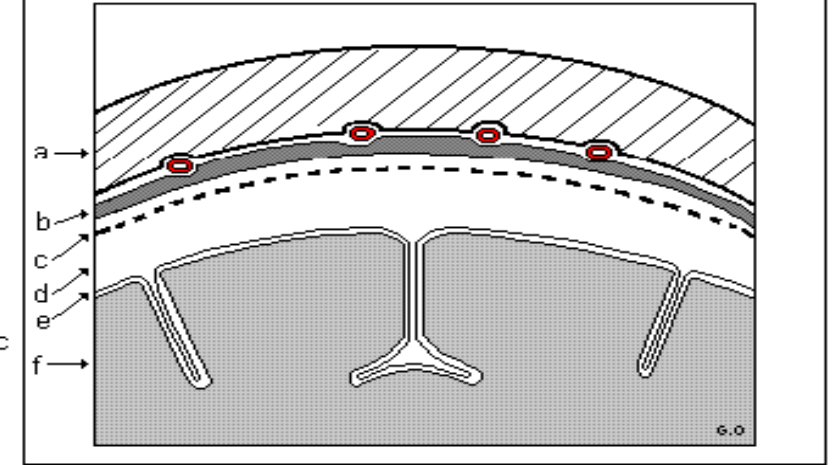
4.1.2.- La loge fibreuse : La dure - mère - coupe frontale



La loge fibreuse: La dure - mère

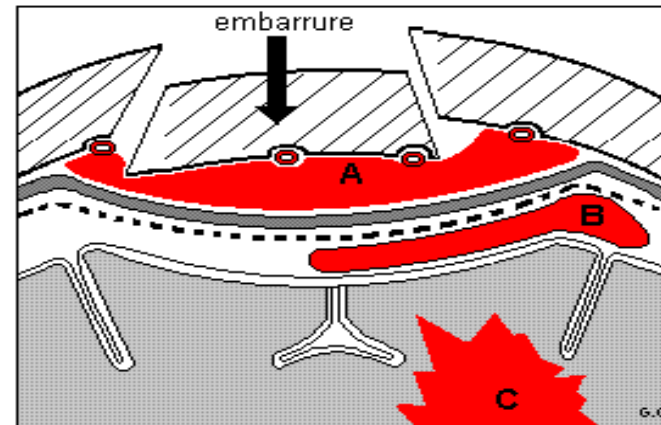
- a: dure - mère. b: faux du cerveau.
- c: tente du cervelet.
- d et d': hémisphères cérébraux.
- e et e': hémisphères cérébelleux.

4.1.3.- Les Méninges



- Les Méninges

- a: voûte du crâne. b: dure - mère.
- c: arachnoïde.
- d: espace sub - arachnoïdien.
- e: pie - mère. f: cerveau.



Les trois hématomes intra - crâniens classiques

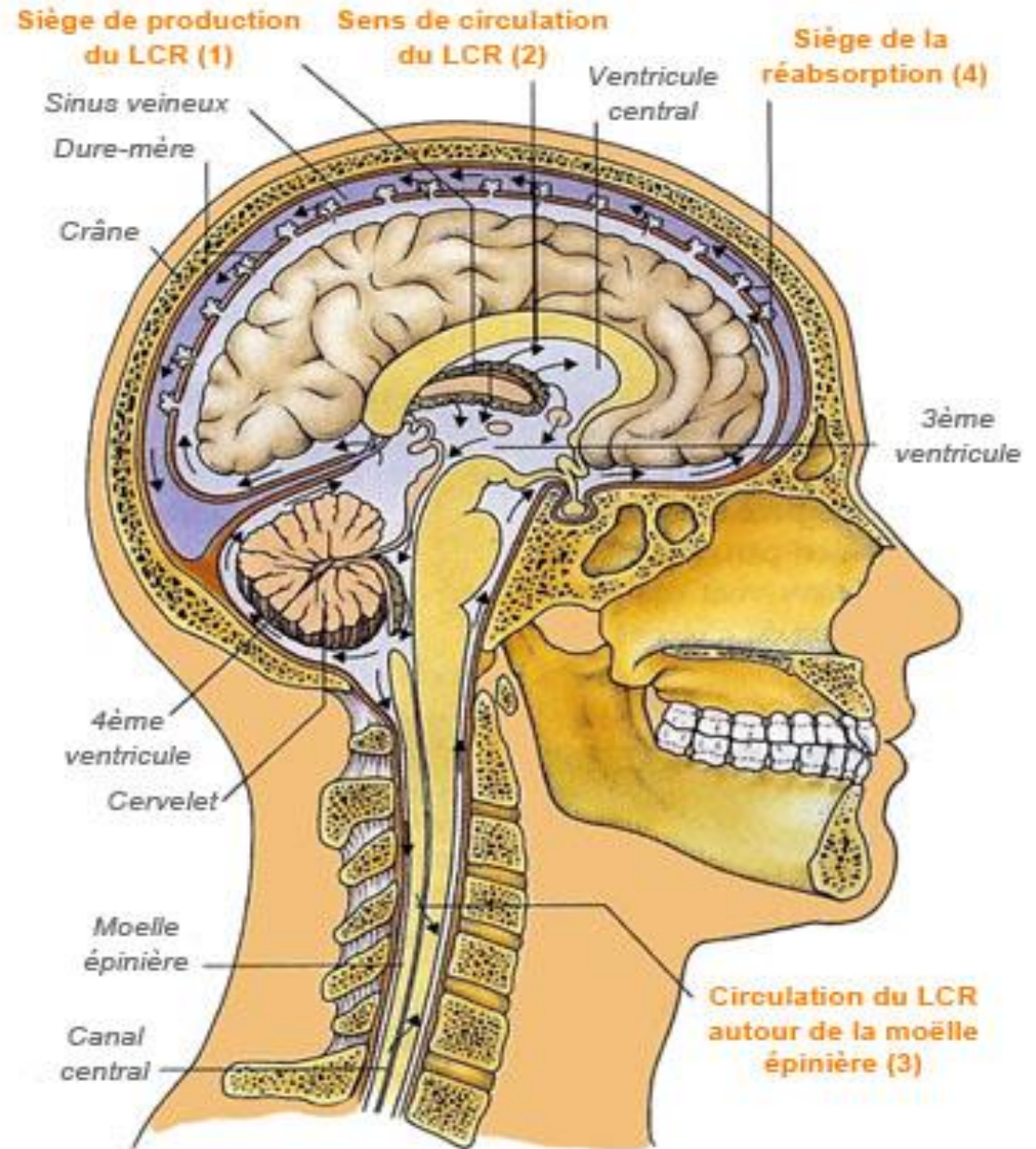
- A - Fracture du crâne avec embarrure = Hématome extra - dural
- B - Hématome sous - dural ou Hémorragie méningée
- C - Hématome intra - cérébral

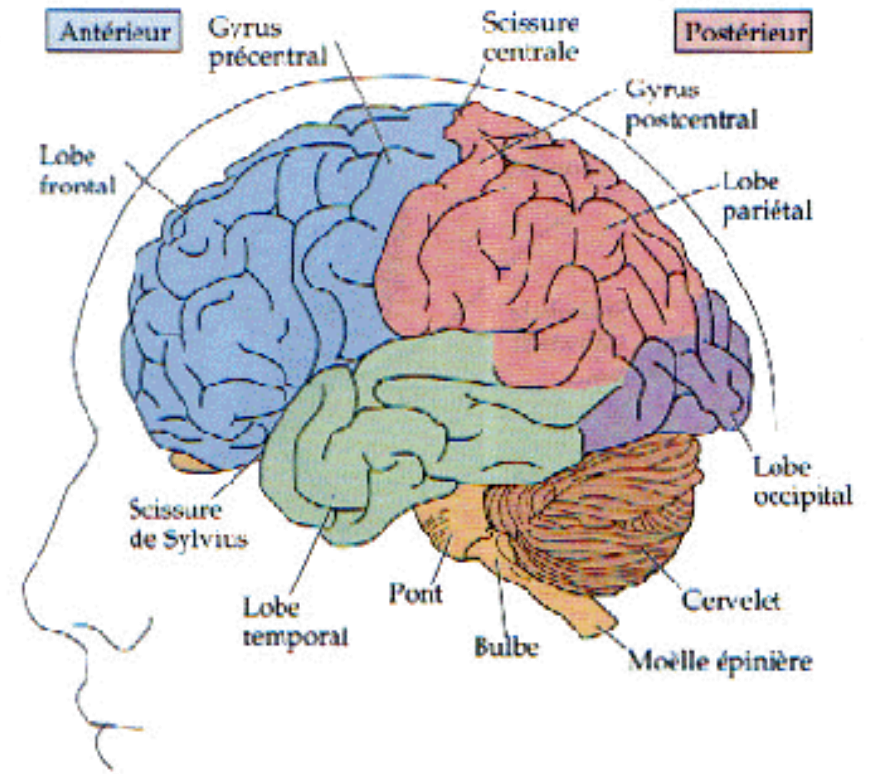
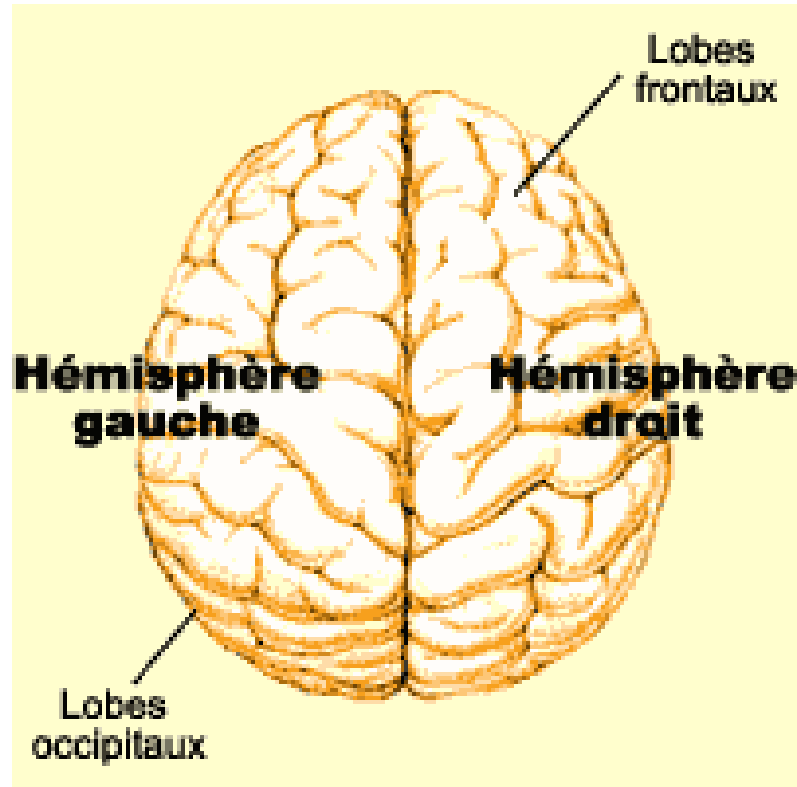
Anatomie

La circulation du liquide céphalorachidien (LCR) :

Le cerveau et la moelle épinière baignent dans le LCR.

Le LCR absorbe ou amortit les mouvements ou les chocs.





Anatomie

Structure externe

2 hémisphères cérébraux séparés par sillon inter hémisphérique

4 grands lobes, séparés par des sillons

Réunis par des structures: corps calleux, commissures blanches et grises
Cervelet

Tronc cérébral : Rôle vital ! Régule entre autre la respiration et le rythme cardiaque, zone de passage de voies motrices et sensibles

Anatomie

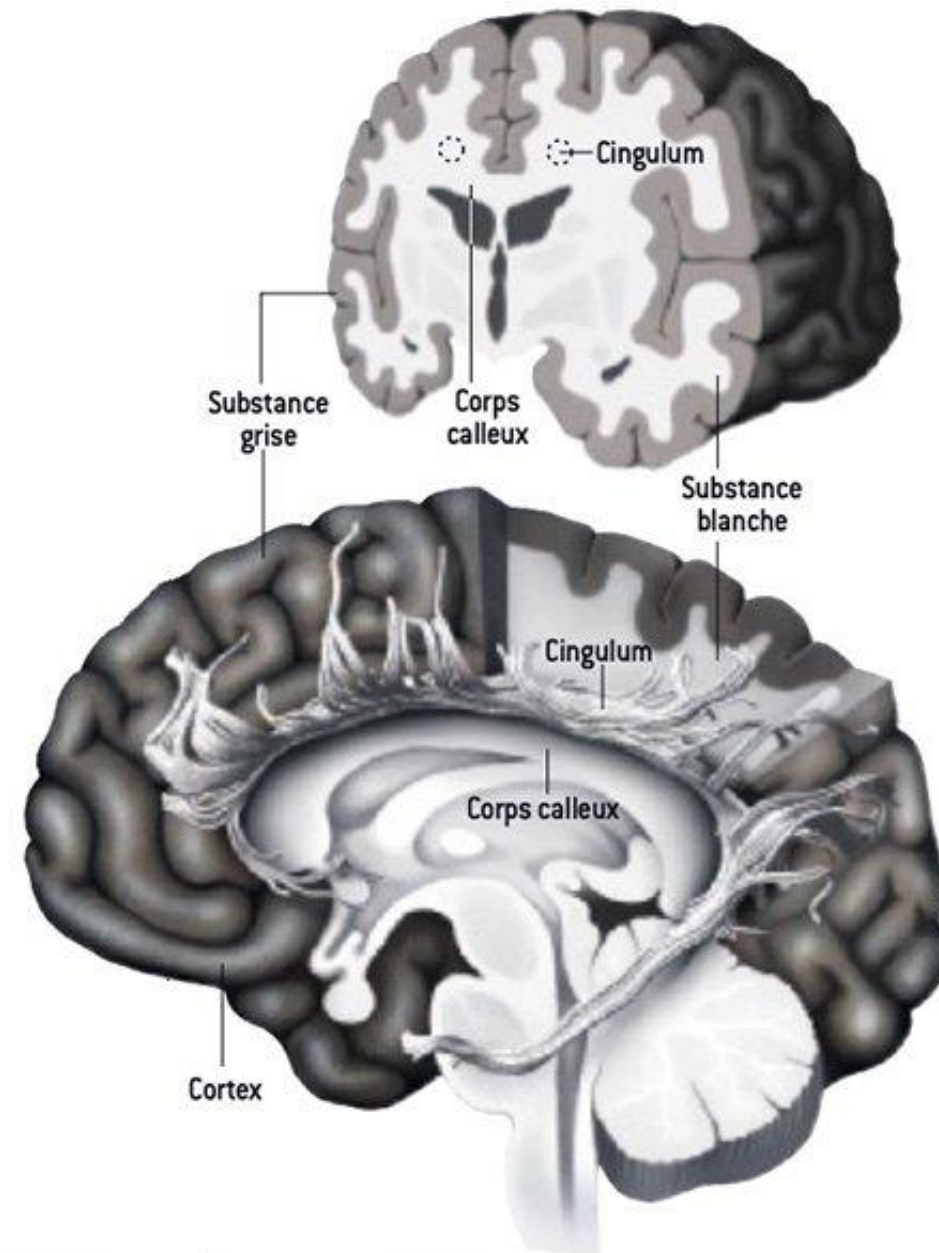
Structure interne

Substance grise :

Cortex cérébral et noyaux gris centraux > cellules nerveuses (les neurones)

Substance blanche :

Fibres > liaisons nerveuses entre les différentes parties



Définition/ Score Glasgow



Définition

Un traumatisme crânien est un choc sur le crâne pouvant entraîner :

- **des lésions cérébrales primaires** : traumatisme direct du cerveau en association avec des lésions vasculaires.
- **des lésions cérébrales secondaires** : consécutives à l'évolution du processus traumatique intracérébral, notamment hémorragique, et observables à distance du choc crânien.

Score de GLASGOW

Total max = 15
min = 3

Traumatisme crânien léger:
Score de Glasgow entre 13 et 15

Traumatisme crânien modéré:
Score de Glasgow entre 9 et 12

Traumatisme crânien grave:
Score de Glasgow <8

Ouverture des Yeux	Réponse Verbale	Réponse Motrice
Spontanée : 4	Normale : 5	Obéit : 6
A la voix : 3	Incompréhensible : 4	Réponse orientée : 5
A la douleur : 2	Inapproprié : 3	Evitement : 4
Néant : 1	Inintelligible : 2	Flexion : 3
	Néant : 1	Extension : 2
		Aucune : 1

Epidémiologie



Epidémiologie

Incidence des traumatismes crâniens mineurs en France : 40/100 000 habitants

Prévalence des traumatismes crâniens sévères en France : 10 000/an.

- Les traumatismes crâniens (TC) graves sont, en France, la première cause de décès avant l'âge de 20 ans.
- 50% des décès par accidents de la voie publique (AVP) sont dus à un TC grave.
- La mortalité des TC hospitalisés est de 17% (11% de mortalité immédiate, 6% de mortalité secondaire); 2/3 des survivants présentent des séquelles neurologiques ou neuro-psychologiques.

Epidémiologie

Causes principales :

- Accidents voie publique : en qualité de piéton ou conduite de véhicules 2 ou 4 roues.
- Accidents de sport : ski, VVT, football, trottinette...etc
- Accidents de la vie courante : chutes au domicile surtout pour les enfants et personnes âgées.
- Accidents du travail
- Agressions
- Tentatives de suicide
- Syndrome du bébé secoué



Epidémiologie

Facteurs de risque :

- L'âge
- La prise d'un traitement anticoagulant
- Consommation d'alcool, stupéfiants
- Le milieu socio-économique : surexposition au risque de TC dans les milieux défavorisés.

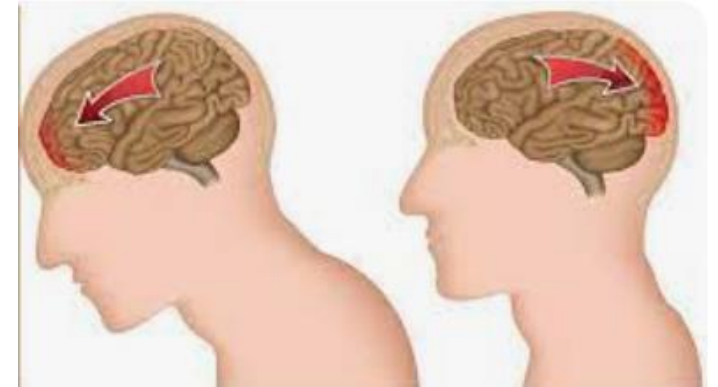
Mécanismes lésionnels



Mécanismes lésionnels

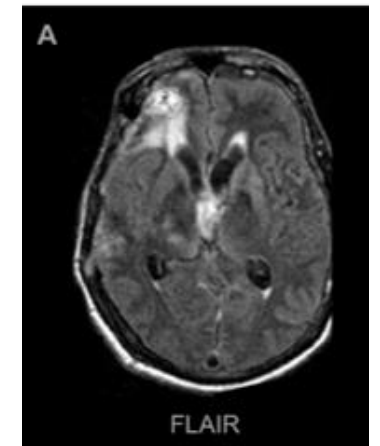
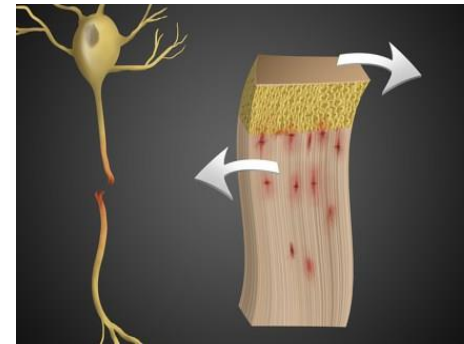
Lésions liées à l'impact (choc direct sur la boîte crânienne) :

- Lésions cutanées, osseuses, cérébrales ou vasculaires
- Lésions le plus souvent focales au niveau du point de choc et/ou à l'opposé du point d'impact (contre-coup avec l'onde de choc).
- Sièges prédominants : fronto-temporal et occipital



Lésions d'accélération – décélération :

- Linéaires (un axe de contrainte) ou rotatoires (plusieurs axes de contrainte)
- Lésions le plus souvent multiples, bilatérales ou diffuses (font la gravité des TC)



Mécanismes lésionnels

Les différentes lésions crâniennes :

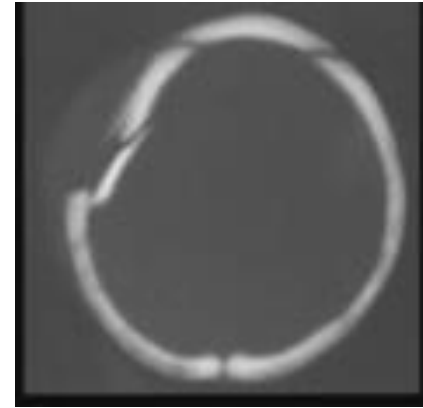
- Lésions cutanées
- Lésions osseuses
- Lésions intracrâniennes primaires : la commotion et la contusion
- Lésions intracrâniennes secondaires : l'hématome extradural (HED), l'hématome sous-dural (HSD) et l'hémorragie sous-arachnoïdienne.
- Lésions intracrâniennes tardives : l'hypertension intracrânienne (HTIC) et ischémie cérébrale.

Mécanismes lésionnels

Les lésions cutanées :

- La peau du scalp est très mobile et vascularisée : elle se décolle facilement et saigne beaucoup.
- > Lésions simples : suture et geste de parage
- > Lésions avec important décollement du scalp : risque d'état de choc hémorragique.

Mécanismes lésionnels



Les lésions osseuses :

- Fractures simples : trait de fracture mis en évidence par un examen radiologique. Souvent sans gravité mais surveillance car risque de lésions et HED.
- Embarrures : ouvertes ou fermées, association d'un trait de fracture et d'un déplacement osseux vers l'intérieur du crâne > risque de compression cérébrale, plaies avec risque infectieux, lésions vasculaires...

Mécanismes lésionnels

Les lésions intracrâniennes primaires :

➤ Commotion cérébrale :

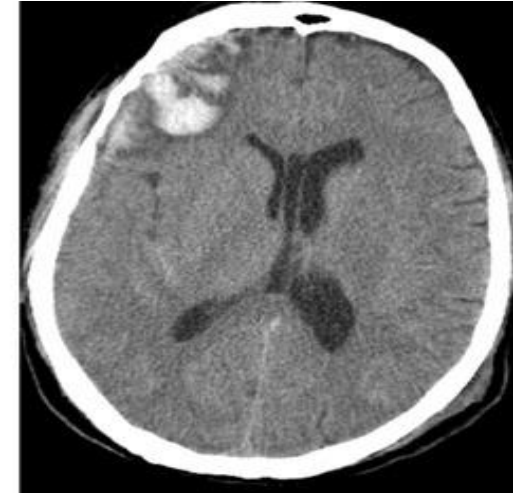
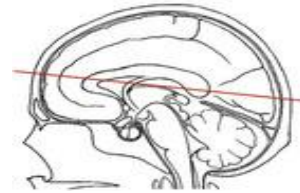
- Lésions de cisaillement de la substance blanche
- Perte brutale et transitoire de connaissance
- Possible amnésie (quelques minutes à quelques heures)
- Pas de lésions visibles au scanner
- Surveillance clinique pour éviter une aggravation

Mécanismes lésionnels

Les lésions intracrâniennes primaires :

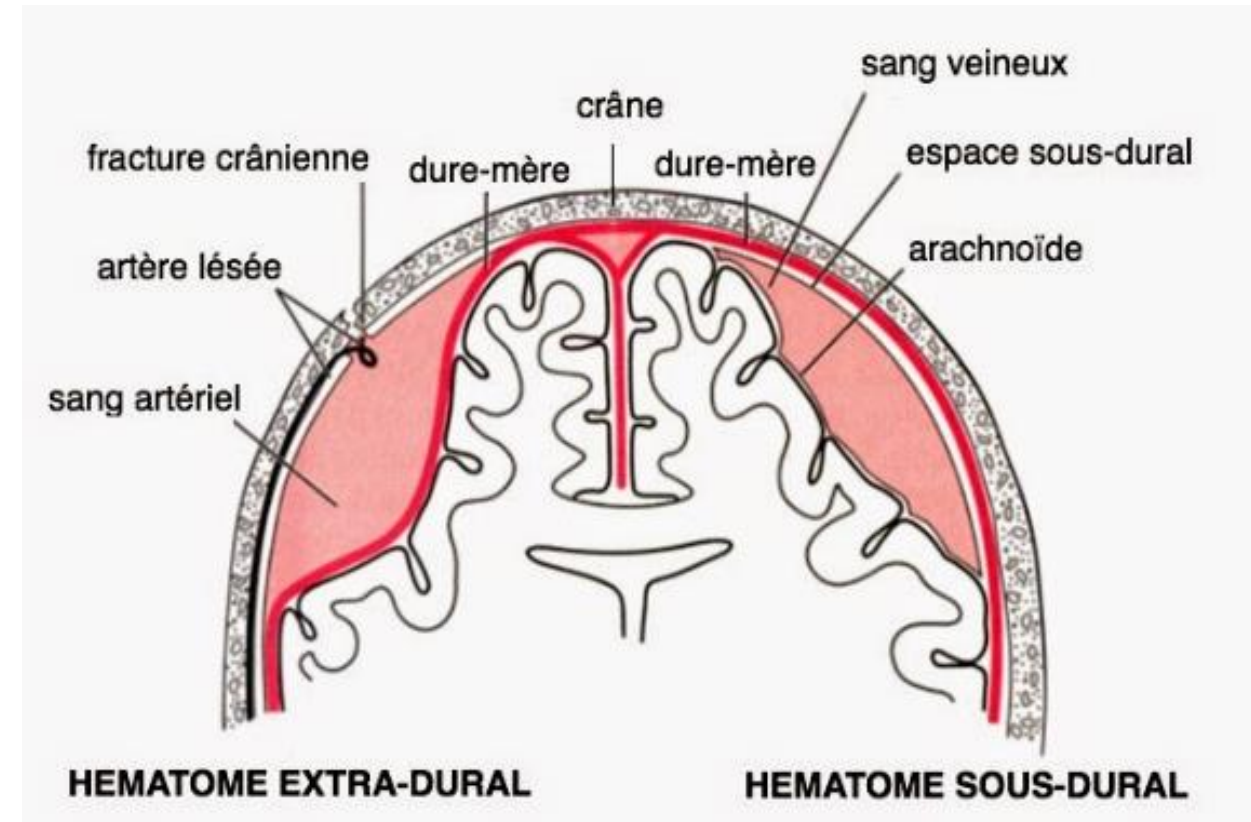
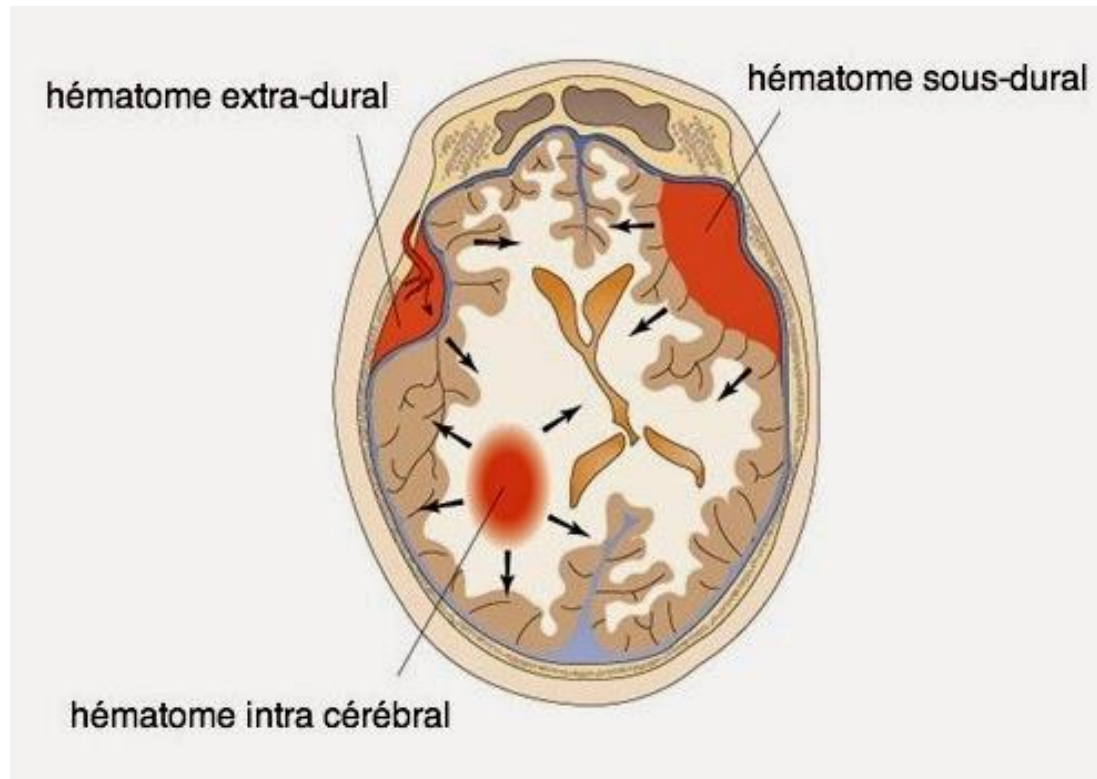
➤ Contusion cérébrale :

- Lésions parenchymateuse la plus fréquente au niveau de la surface du cortex : môle tissu cérébral dilacéré, œdème et foyers hémorragiques > scanner
- Hémorragie sous arachnoïdienne ou intraventriculaire fréquemment associée
- En fonction de l'étendue ou de la localisation : troubles de la conscience, déficits moteurs, sensitifs et/ou visuels, épilepsie
- Souvent évolutive > Surveillance du patient capitale



Mécanismes lésionnels

Les lésions intracrâniennes secondaires :



Mécanismes lésionnels

Les lésions intracrâniennes secondaires :

➤ HED :

- Collection de sang entre l'os et la dure mère (souvent rupture d'une artère méningée).
- Urgence neurochirurgicale
- Altération de la conscience, troubles moteurs, anisocorie
- 50% des cas : notion d'intervalle libre > succession d'une perte de connaissance au moment du choc, reprise de conscience puis à nouveau perte de conscience.

Mécanismes lésionnels

Les lésions intracrâniennes secondaires :

➤ HSD :

- Hématome d'origine veineuse qui se forme lentement entre l'arachnoïde et la dure-mère.
- Survenue de l'hématome favorisée par la prise d'anticoagulant, maladies hémorragiques ou en cas d'éthylisme chronique.
- Céphalées, signes d'hypertension intracrânienne (HTIC), hémiparésie, crise d'épilepsie partielle, coma, signes de souffrance du tronc cérébral > signes dépendent de la localisation de l'hématome.

Mécanismes lésionnels

Les lésions intracrâniennes secondaires :

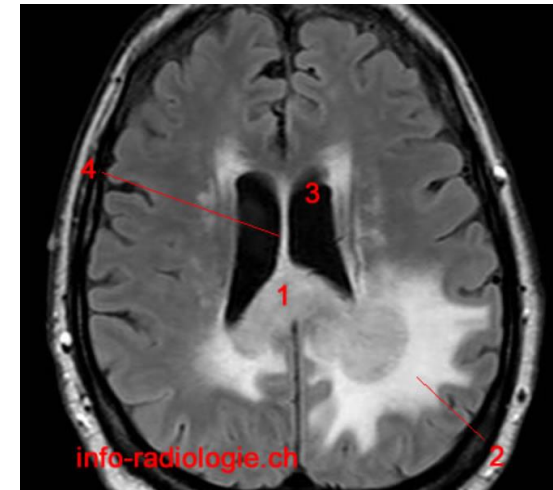
- Hémorragie méningée (sous arachnoïdienne) :
 - Très fréquente dans les suites d'un TC
 - Evolution favorable dans le cas d'un TC bénin
 - Céphalées, raideur de la nuque, troubles visuels.

Mécanismes lésionnels

Les lésions intracrâniennes tardives :

➤ HTIC :

- Elévation de la pression intracrânienne (PIC) au-delà de 15 mmHg (PIC > 60 mmHg = 100% mortalité).
- Suite au traumatisme la pression augmente à l'intérieur de l'encéphale > le cerveau est comprimé > il réagit en développant une collection liquidienne > constitution d'un œdème cérébral > l'œdème gêne la libre circulation du LCR > dilatation des ventricules > Hydrocéphalie.
- Favorise l'engagement du cerveau vers le trou occipital > très mauvais pronostic

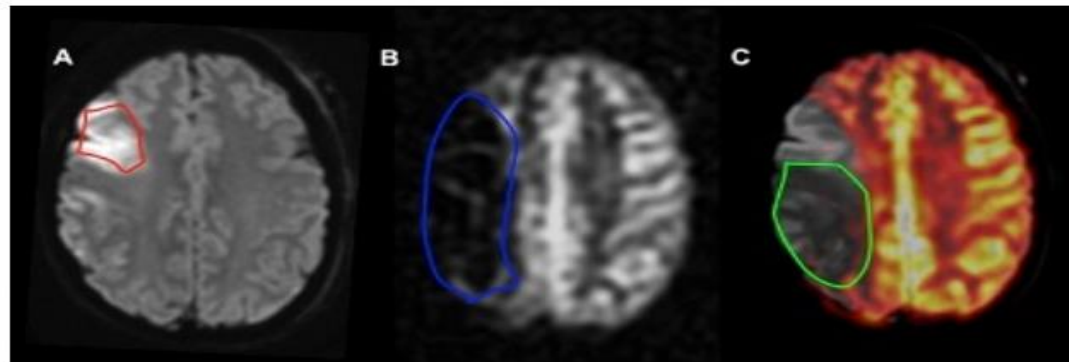


Mécanismes lésionnels

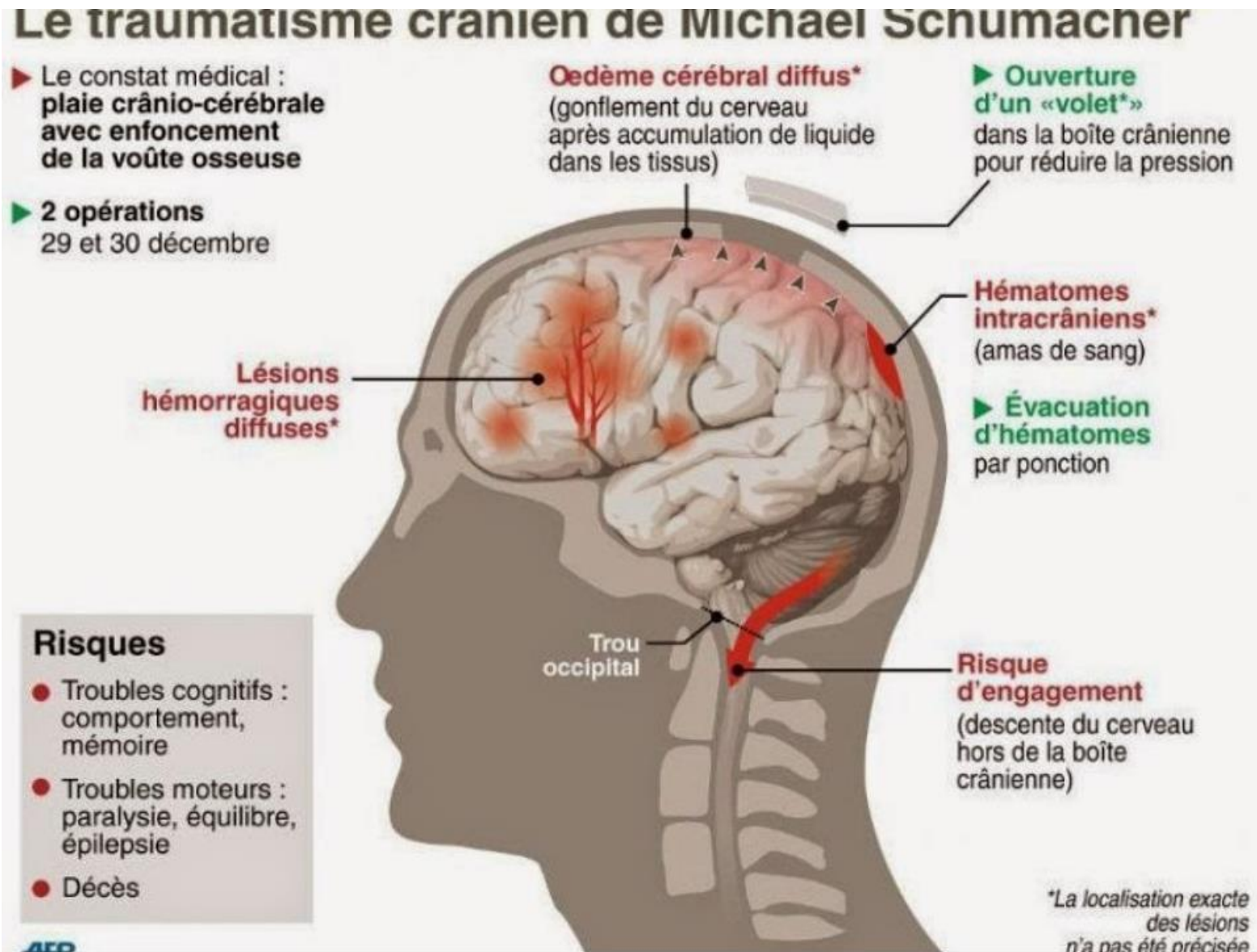
Les lésions intracrâniennes tardives :

➤ Ischémie cérébrale :

- Chute du débit sanguin cérébral qui survient dans les 24 premières heures.
- Lésions liées à l'ischémie peuvent être définitives > mort cellulaire, séquelles neurologiques



Exemple



Traitement et prise en charge IDE des TC



Accueil et installation du patient

- **Attention : tout traumatisé crânien est un traumatisé du rachis jusqu'à preuve du contraire > Collier cervical en place de manière préventif avant les contrôles radio.**

- Paramètres vitaux : fréquence cardiaque, saturation en oxygène, tension artérielle, fréquence respiratoire, température, glycémie capillaire...

➤ Dépister les signes de détresse vitale

Les ACSOS (agression cérébrale secondaire d'origine systémique) : facteurs biologiques dont le déséquilibre peut aggraver le pronostic du traumatisé crânien. Il faut les repérer afin de procéder dans les meilleurs délais à leur régulation.

Lésions secondaires d'origine centrale

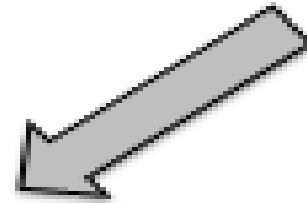
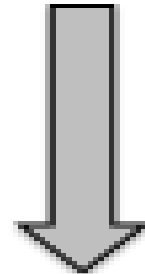
- Œdème
- Rupture de la barrière hémato-encéphalique
- Majoration de l'hématome
- Vasospasme
- Hydrocéphalie
- Hypertension intracrânienne

Lésions primaires

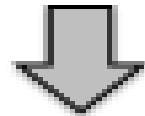
Traumatisme
Ischémie
Hématome
Œdème

Lésions secondaires d'origine systémique

- Hypotension artérielle
- Hypertension artérielle
- Hypoxémie
- Hypocapnie
- Fièvre
- Hypoglycémie
- Hyperglycémie



Excitotoxicité
Œdème
Ischémie
Apoptose



Mort cellulaire
Séquelles neurologiques
Mortalité

Agressions secondaires	Paramètres	Seuils
Hypoxémie	SaO ₂	≤ 90%
	PaO ₂	≤ 60 mmHg
Hypotension artérielle	Pression artérielle systolique	≤ 110 mmHg
Hypocapnie	PaCO ₂	≤ 30 mmHg
Hypoglycémie	Glycémie	< 0,8 g/l
Hyperglycémie	Glycémie	> 2 g/l
Fièvre	Température	≥ 38,4 °C

Prévention ACSOS

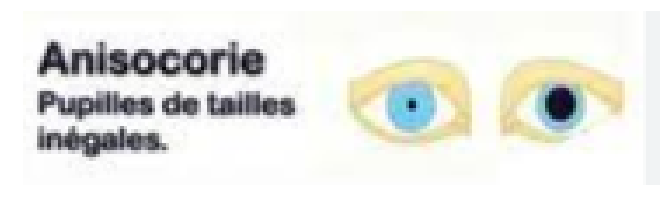
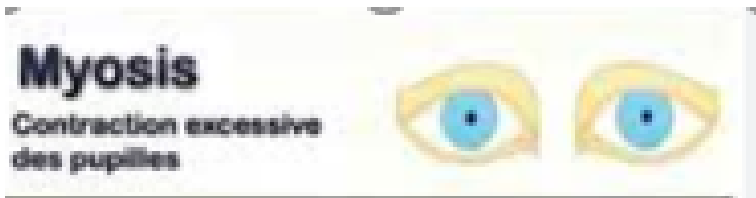
Interrogatoire

- Circonstance du traumatisme et déroulement (cinétique, contexte, heure...).
- Antécédents médicaux et chirurgicaux (AVC, alcoolisme...)
- Traitement médicamenteux (antihypertenseurs, anticoagulants...)
- Notion de perte de connaissance initiale, d'amnésie ?
- Evaluation douleur : plaintes fonctionnelles ? Autres lésions, plaies apparentes ?

Examen et surveillance neurologique

Surveillance toutes les 15 min, simple, rapide et précise. **Alerter au moindre signe d'aggravation.**

- Evaluer la conscience et la vigilance > utiliser le score de Glasgow.
- Apparition d'une agitation ou de convulsions
- Clinique du patient : mobilité, sensibilité des quatre membres, asymétrie...
- Evaluer et observer les réflexes pupillaires : symétriques, réactives à la lumière, anisocorie, mydriase, myosis.



- Troubles digestifs : nausées, vomissements (en jet : signe d'HTIC).

Examen crânio facial et général

- Plaie du cuir chevelu ? Embarrure ? Corps étranger ?
- Plaies, ecchymoses, signes de fracture de membre, lésions rachis cervical ?
- Lésions abdominales (douleurs, défense, contracture) : rupture rate ? Foie ?
- Lésions thoraciques qui aggravent les troubles ventilatoires : fractures de côtes, contusions pulmonaires.

Examens complémentaires

- Scanner cérébral : examen essentiel > les scanners peuvent être répétés pour déceler les lésions secondaires, les lésions sont « évolutives ».
- Autres radiographies : rachis cervical, thorax, bassin.
- Bilan biologique : numération globulaire, hémostase, ionogramme sanguin, lactates, gaz du sang, groupe sanguin, RAI, alcoolémie, toxicologie...etc.

Au terme des examens, la conduite à tenir sera établie :

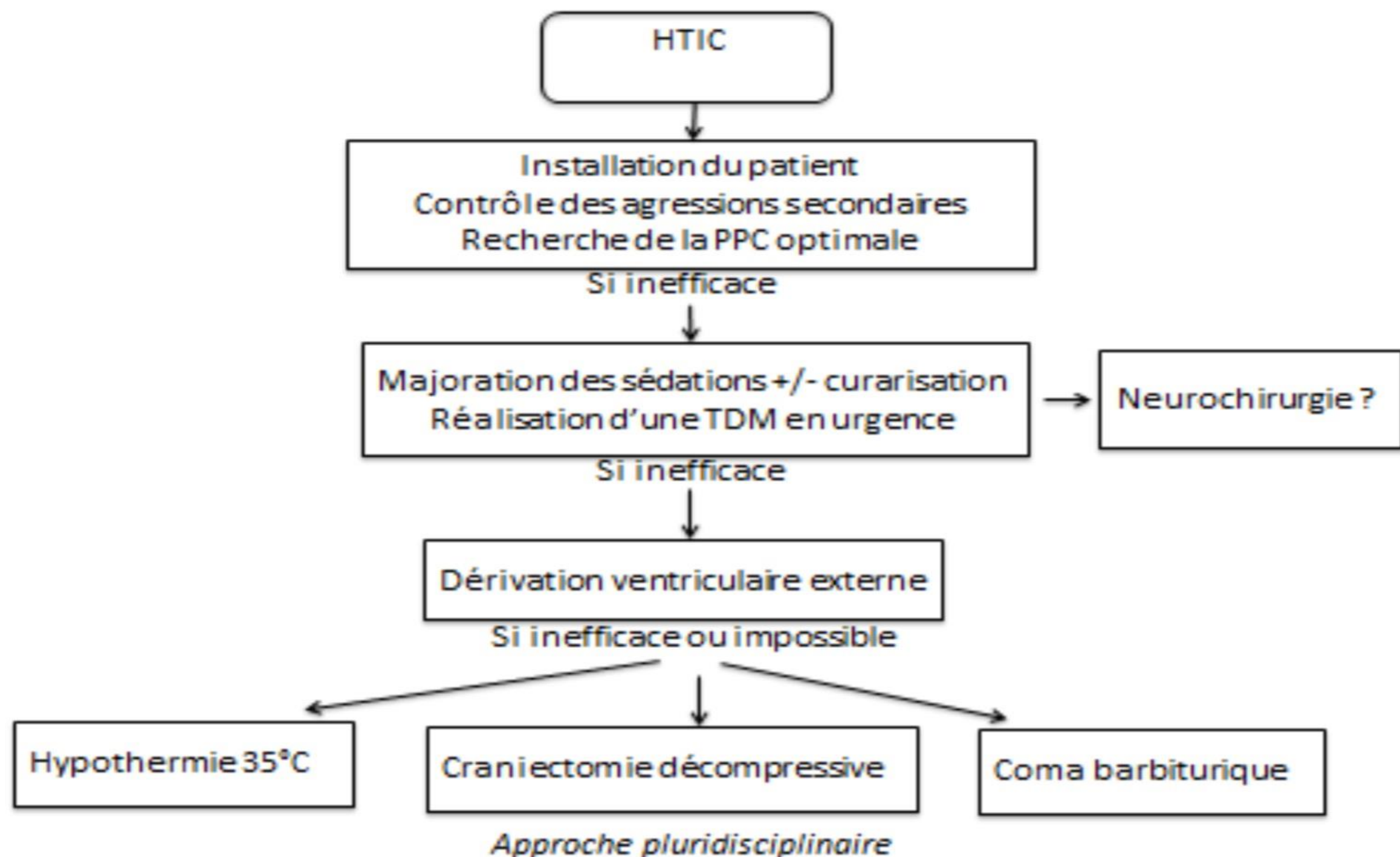
- TC d'apparence bénin
- TC grave

Si TC en apparence bénins

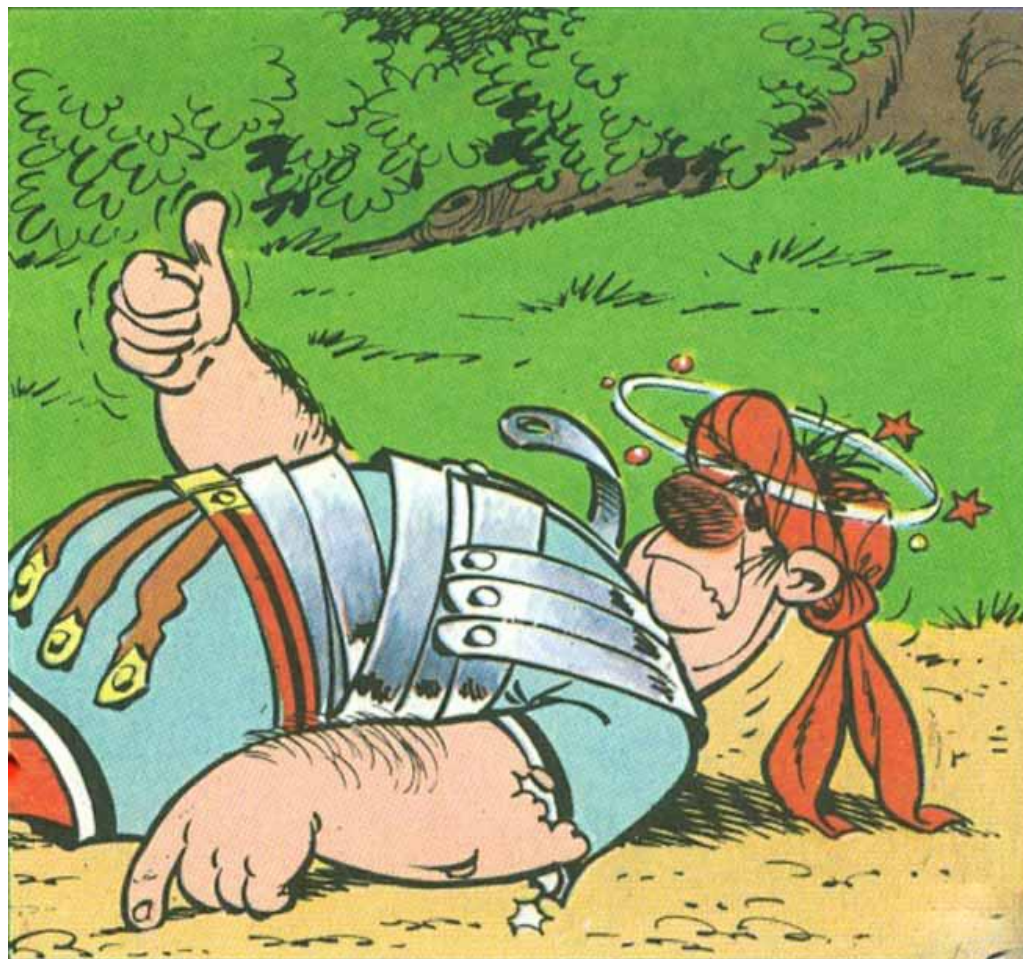
- Définition : Perte de connaissance (PC) initiale ou amnésie de l'accident d'une durée < à 30 min, Glasgow 13 à 15.
- Si examen clinique normal, pas de PC et Glasgow 15 : pas d'hospitalisation
- Si PC et /ou examen clinique anormal (sommolence, vomissements, patient ralenti ou opposant) et/ou fracture à la radio du crâne (surveillance 24 à 48hrs)
> si l'état se détériore scanner cérébral.
- Devenir : souvent absence de séquelles, parfois troubles de la mémoire, de l'attention, du caractère.

TC graves avec coma, polytraumatismes

- Définition : Coma, Glasgow < à 7
- Gestes de réanimation d'urgence : immobilisation (matelas coquille, collier cervical), intubation, ventilation, sédation, voie veineuse centrale, SNG, SU...etc. Hospitalisation en réa chirurgicale ou soins intensifs neurochir.
- Lutter contre les ACSOS pour éviter l'ischémie cérébrale et l'œdème cérébral. Position patient tête légèrement surélevée, limitation apports hydriques...
- Lésions cérébrales initiales et souvent lésions traumatiques associées > établir les priorités dans les urgences chirurgicales : ex : rupture de rate, pneumothorax...



EVOLUTION/SEQUELLES



EVOLUTION/ SEQUELLES

Séquelles visibles:

Déficit moteur : Hémiparésie/ tétra parésie

Troubles de l'équilibre et de la coordination

Séquelles invisibles:

Troubles mnésiques, troubles attentionnels, apraxie, fatigabilité

Troubles du comportement: apathie/ désinhibition, impulsivité, irritabilité, rigidité mentale

Troubles de la parole: aphasie d'expression/compréhension

Complications tardives: Epilepsie, démence post-traumatique, hydrocéphalie

ETAT DE CONSCIENCE ALTEREE

- **COMA**

- **Etat de mort cérébrale** : Etat de coma, absence de réflexes du tronc cérébral et de réponses motrices, présence d'apnée, en absence de facteurs confondants: hypothermie, drogues... > **Diagnostic confirmé par EEG**
- **Etat d'éveil non répondant (ancien Etat végétatif)** : Eveil, pas de perception consciente > Ouverture et fermeture spontanée des yeux de manière intermittente avec cycle éveil/sommeil et absence de comportement volontaire reproductible

SOURCES

- Cours de Dr GOETSCH Antoine, Dr NEIS Alexandre, Institut Universitaire de réadaptation Clemenceau 2023
- Cours Dr SCHNEIDER Michèle « les traumatismes crâniens » 2022
- Semler-Collery, Christine, *Processus Traumatique*, France: Vuibert, 2013
- Quebre, Karine, *Processus Traumatiques*, Belgique: De Boeck ESTEM, 2015

Merci pour votre attention