Traumatismes crâniens et rachidiens

Dr Gaëtan POULEN
Neurochirurgien
PHU
CHRU Montpellier
Janvier 2023

Prise en charge du traumatisé crânien en pré-hospitalier

MOBILISATION DU TRAUMATISE CRANIO RACHIDIEN

- COMA: trauma crânien = trauma rachidien JPDC

- Immobilisation dans minerve rigide, qui est enlevée après scanner

- Matelas coquille

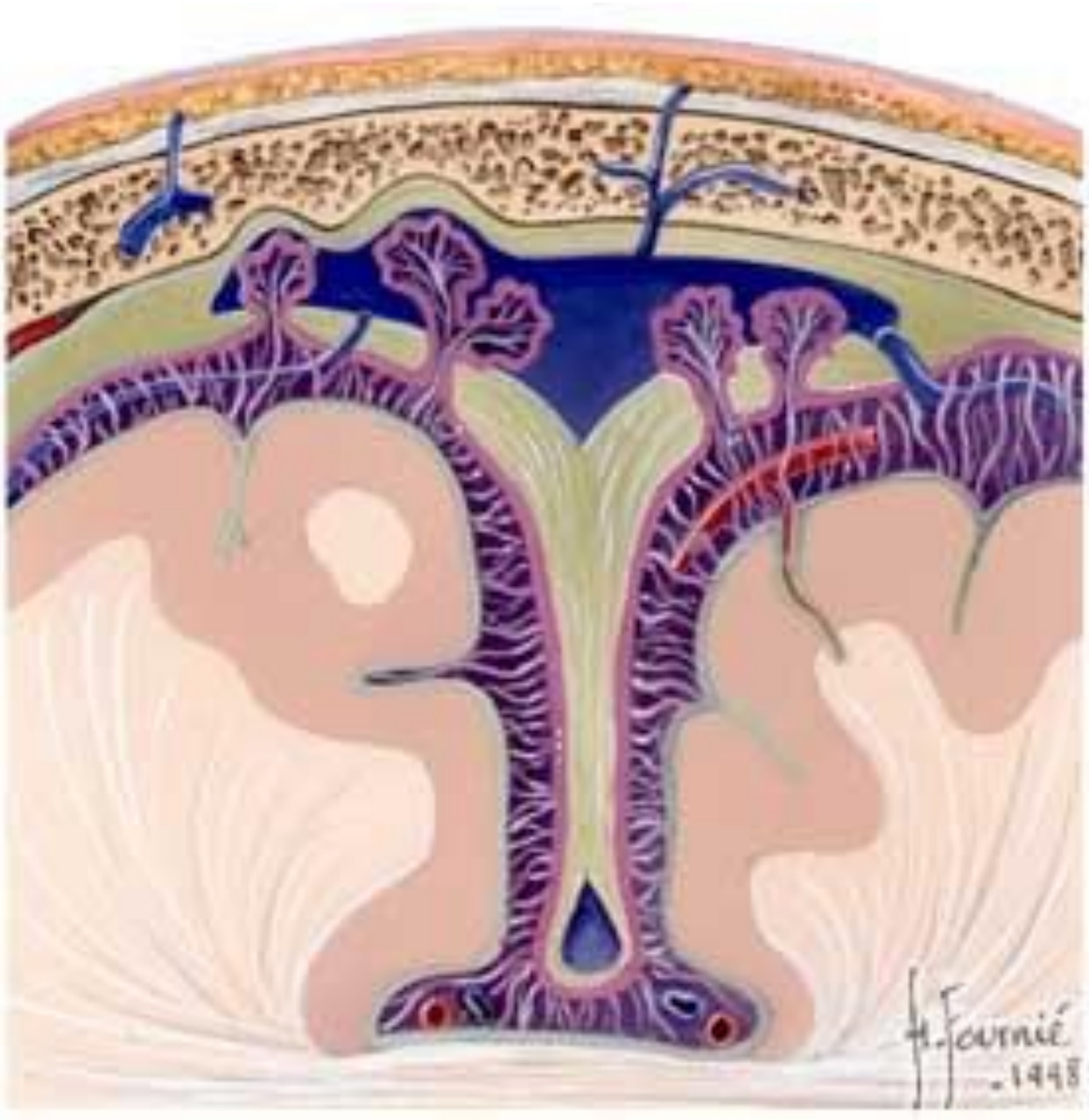
- Mobilisation du patient en monobloc/traction du crâne et des MI.

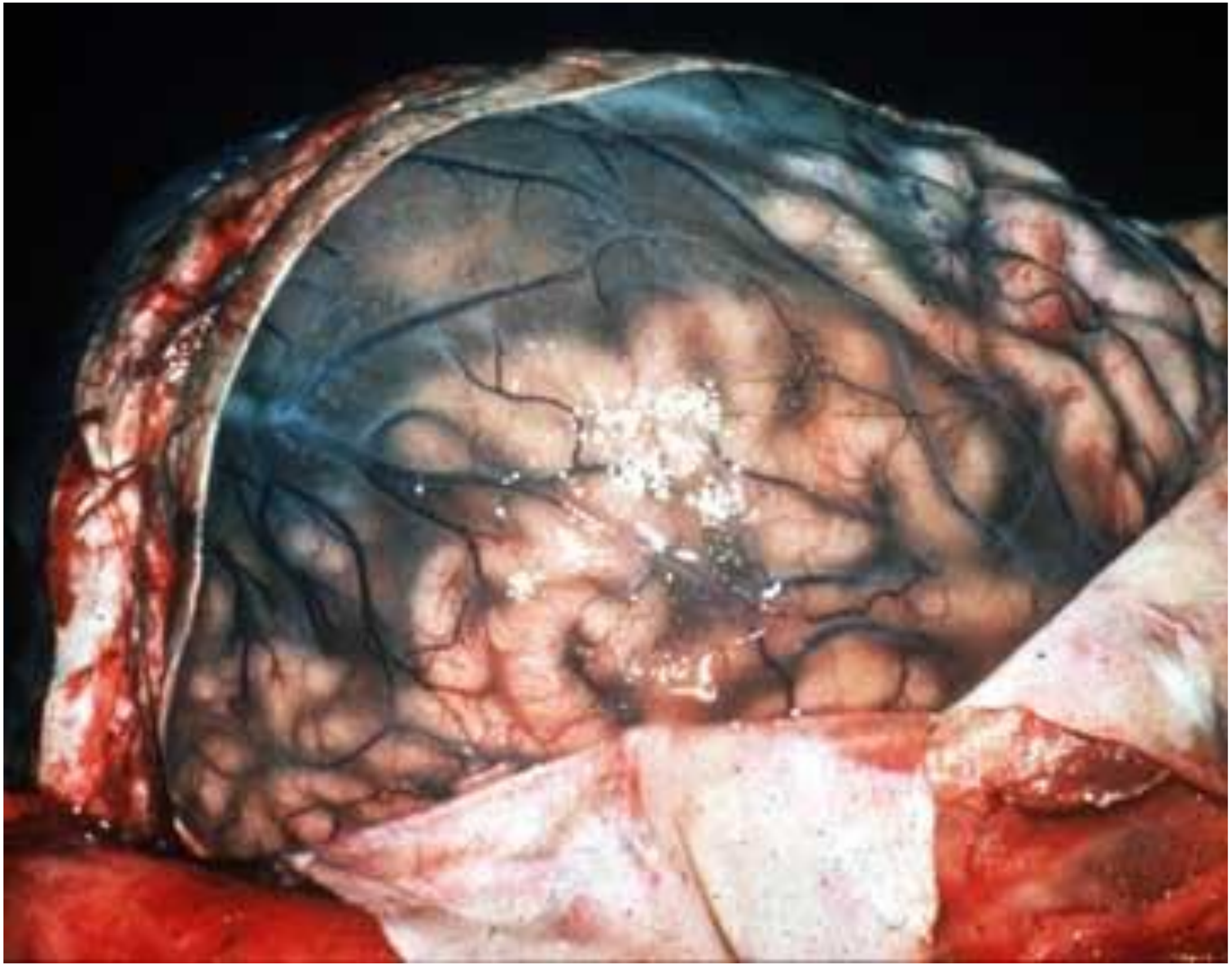
MOBILISATION DU TRAUMATISE CRANIO RACHIDIEN

- Rechercher une plaies crânienne, à comprimer/suturer +++ car risque de déglobulisation

- Transport vers un centre neurochirurgical si trouble neurologique central:
  - Signe de localisation
  - Déficit
  - Trouble de conscience

Rappels anatomiques


H. Fournié
-1998



DEFINITION

- toutes les atteintes traumatiques de l'extrémité encéphalique
- provoquée par le contact brusque (accélération, décélération ou rotation)
- entre le tissu cérébral et la boîte crânienne
- entraînant la destruction de cellules ou une irrégularité dans le fonctionnement normal du cerveau.

DEFINITION

2 mécanismes:

- **avec impact direct** sur le crâne

- **sans impact direct** sur le crâne

Les traumatismes crâniens sont des **traumatismes cinétiques**. La tête, supportée par la tige flexible du rachis cervical, ne reste jamais immobile.

Lors des traumatismes avec impact, soit la tête est en mouvement avant le choc et va alors être soumise à un effet de décélération, soit elle est immobile et va être soumise à un effet d’accélération.

En l’absence d’impact direct (automobiliste ceinturé), elle va être soumise à des effets conjugués d’accélération/décélération.

DEFINITION

L’impact direct va entrainer une déformation voire une rupture des enveloppes (plaie du scalp, fracture du crâne) susceptibles d’être à l’origine de **lésions secondaires** type hématome extradural .

L’énergie du choc non consommée par ce traumatisme des enveloppes va être transmise au cerveau sous-jacent au point d’impact et entraîner des lésions lobaires focales (**contusion**).

DEFINITION

La propagation de l’onde de choc au reste de l’encéphale est à l’origine de lésions focales à distance (**lésions de contre-coup**) ou de **lésions axonales diffuses**

DEFINITION

En cas de **phénomènes d’accélération ou de décélération pures:**

Ils entraînent un déplacement de l’encéphale à l’intérieur du crâne qui peut engendrer :

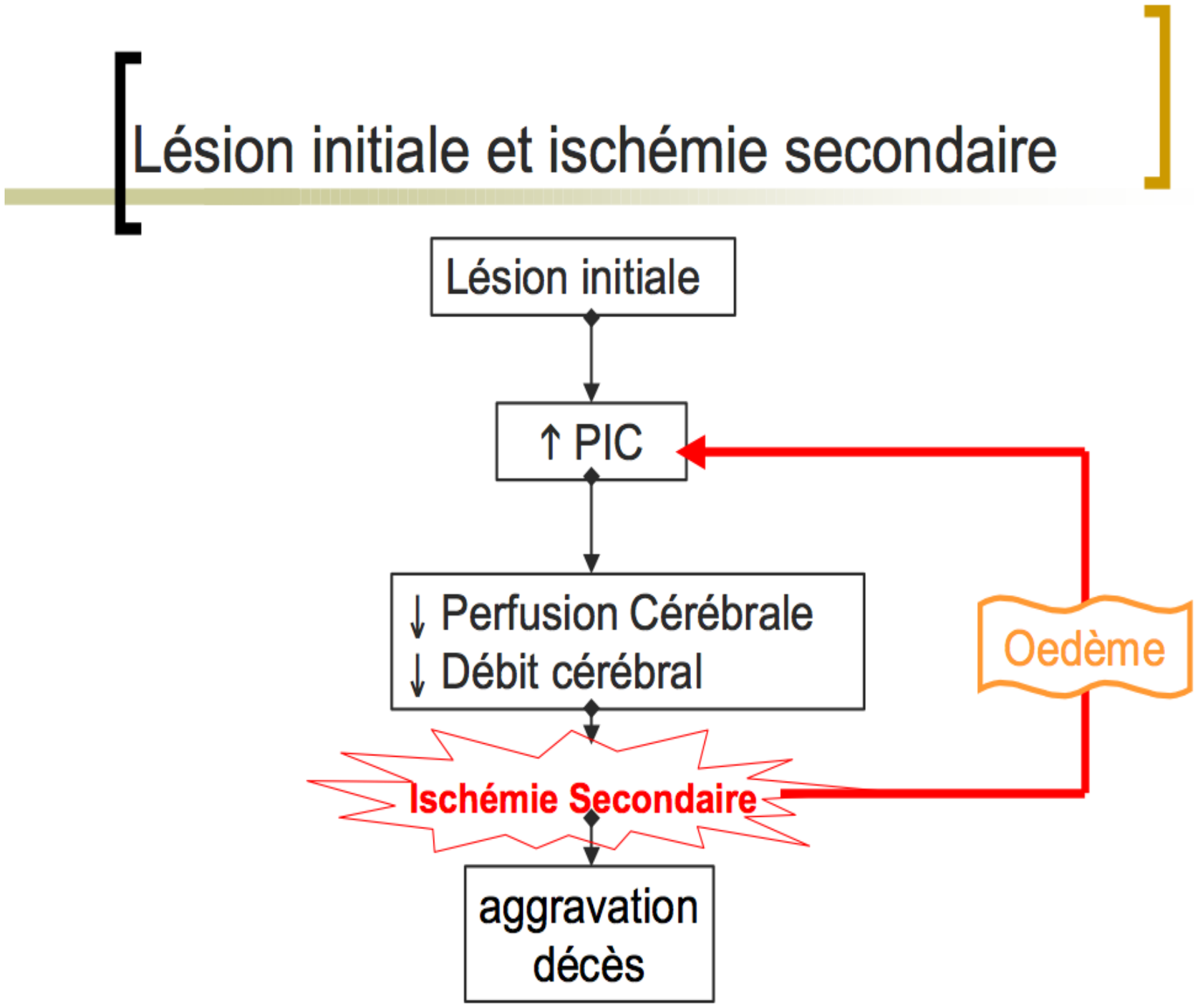
- des lésions lobaires focales par impact des hémisphères cérébraux sur les reliefs internes du crâne.

- des lésions d’étirement et/ou de cisaillement des axones et des vaisseaux au niveaudes zones de densité différente (substance blanche/ substance grise), appelées **lésions axonales diffuses**

EPIDEMIOLOGIE

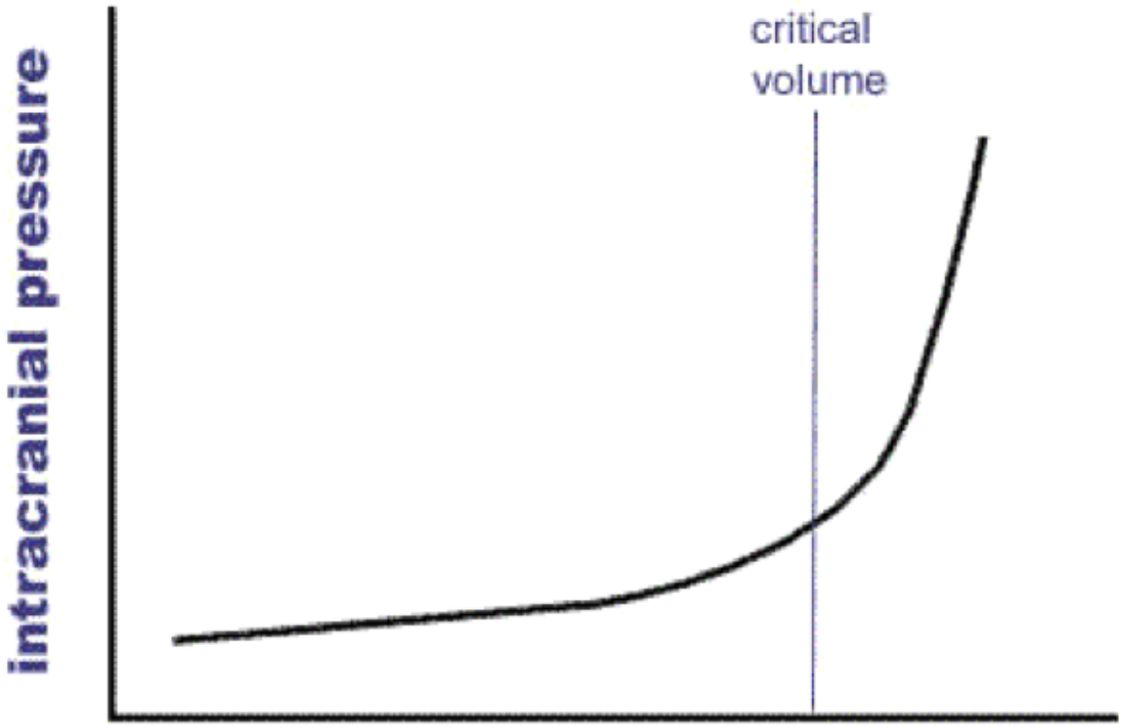
- Incidence Annuelle (France):
  - Hospitalisations : 150 – 300 / 100.000 hab
  - Mortalité : 7 – 17%
    - Homme : femme = 2 à 3 pour 1
  - Pic=15–25ans –AVP
- Aux EU:
  - 230 000 hospit/an
  - 1 million de consult aux urgences
  - 50 000 décès
- Etiologies:
  - 60%: AVP
    - 48% auto
    - 17% moto
    - 18% piéton
  - 40% autre
    - Chutes (OH)
    - Agressions
    - Sport

PHYSIOPATHOLOGIE



PHYSIOPATHOLOGIE

PIC



PPC=PAM-PIC

Parenchyme =85%
LCR =10%
Sang =5%

Volume ↑ → PIC ↑

Hématome
Oedeme
Vasodilatation
Hydrocéphalie

HTIC

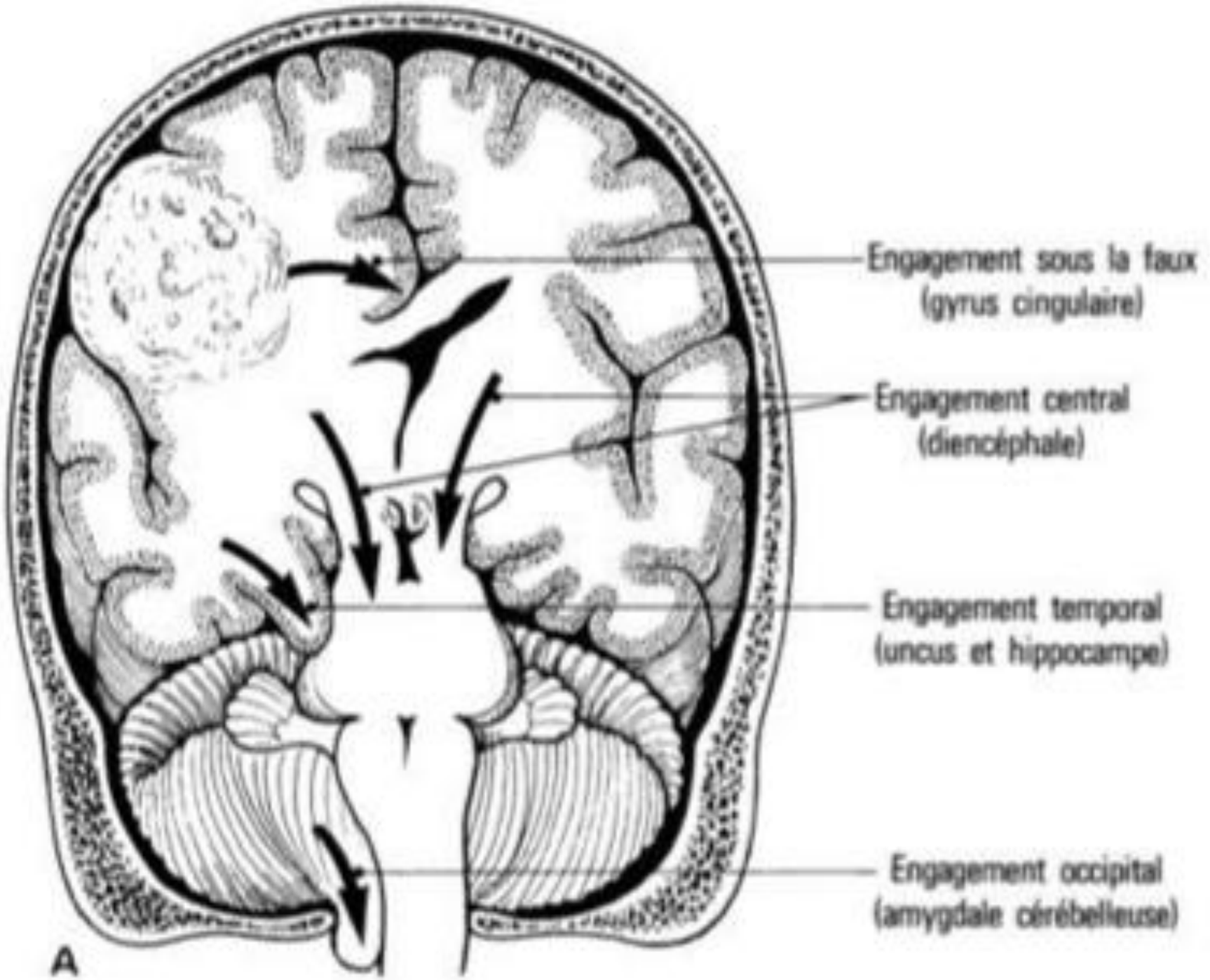
- CLINIQUE

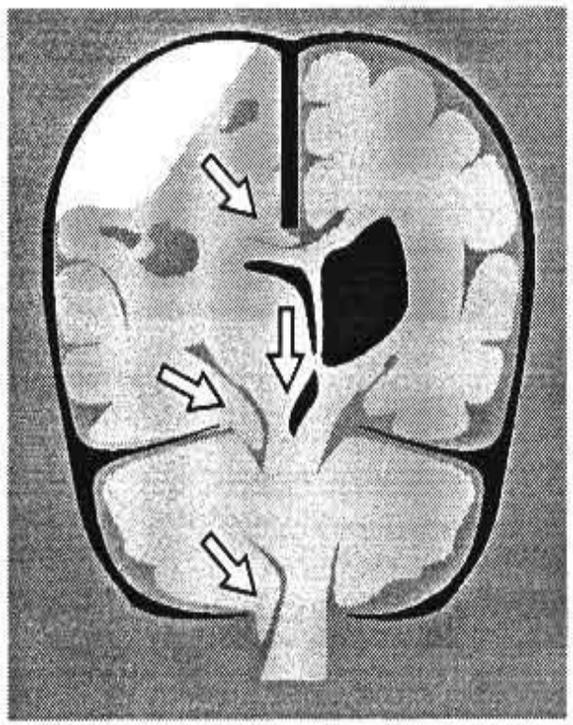
  - Les céphalées
  - Les vomissements « en jet »
  - ralentissement idéatoire ou obnubilation
  - impression de flou visuel ou de diplopie
  - Altération de la conscience

- CONSEQUENCES

  - Engagement cérébral
  - Ischémie
  - Décès

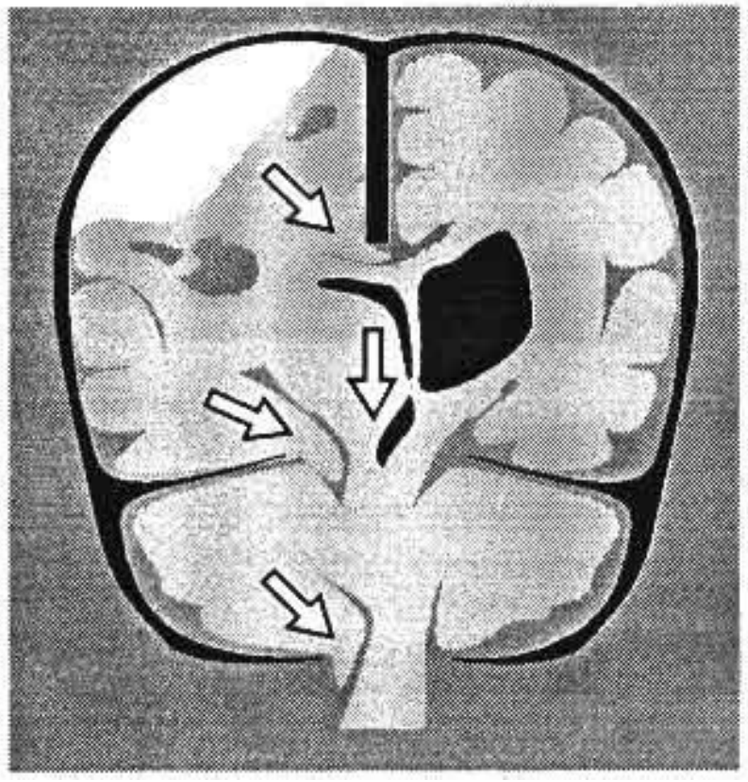
ENGAGEMENT CEREBRAL





Engagement cérébral

- **Temporal :** Uncus du lobe temporal (T5) qui vient comprimer le III (**mydriase unilatérale**) puis l'**artère cérébrale postérieure** (ischémie d'engagement => cécité unilatérale) puis le **tronc cérébral**



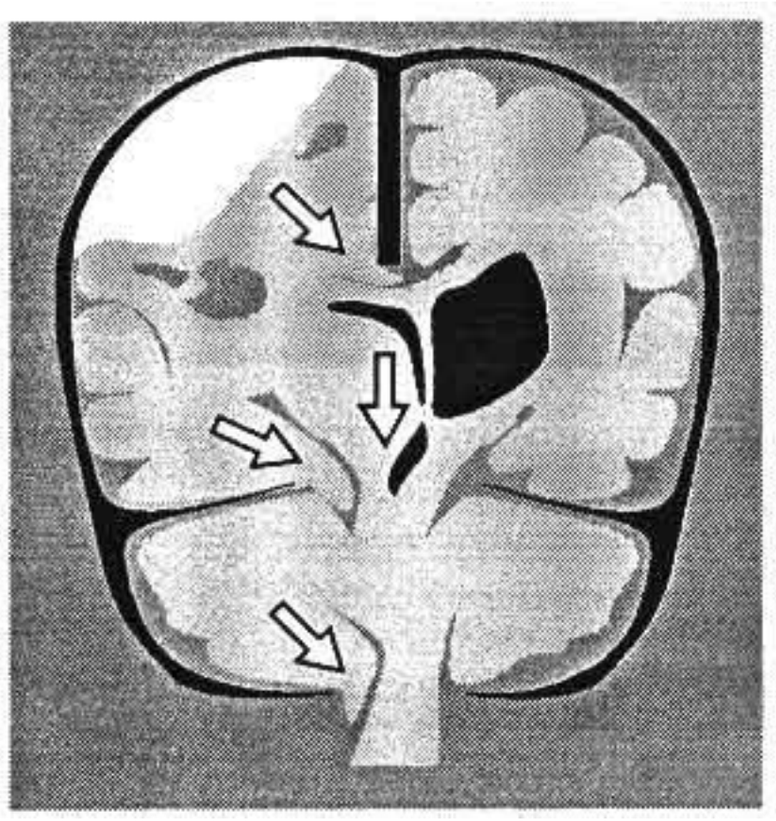
- **<u>Engagement sous-falcoriel</u>** (= sous-falcique = cingulaire)
  - Gyrus cingulaire qui s'engage sous la faux du cerveau
  - **Asymptomatique**

Engagement amygdalien

- Engagement des tonsilles cérébélleuses à travers le foramen magnum

- **Cliniquement :**

  - Céphalées, cervicalgies
  - Torticolis
  - Opisthotonos
  - **Bradycardie**
  - Troubles respiratoires



BILAN CLINIQUE

+++ INITIAL ET SURVEILLANCE +++

- Examen local
  - Plaie hémorragique : cuir chevelu, face, nez
  - Ecoulement clair (LCR).
  - Plaie pénétrante avec issue de matière cérébrale
  - Déformation osseuse

- Examen général
  - Obstruction des voies aériennes supérieures.
  - Hypoventilation
  - Collapsus

- Examen neurologique
  - Recherche de signes d’HTIC +++. Examen pupilles ++++++
  - Examen neurologique: moteur, sensitif, signes de localisation

PRISE EN CHARGE INITIALE

- Minerve : respect de l'axe du corps : tête-cou-tronc.
- Pose VVP: **sérum physiologique** (pas de sérum glucosé car le glucose peut provoquer un œdème cérébral)
- Surveillance constantes vitales
- Oxygénothérapie
- Pansement et/ou sutures des plaies
- Sonde urinaire / SNG
- Préparation du matériel d'intubation.

BILAN CLINIQUE

- EXAMEN DE LA CONSCIENCE:
  - Perte de conscience.
  - Troubles de la conscience: IOT si G<8

SCORE DE GLASGOW			
	Ouverture des YEUX	**Réponse VERBALE**	**Réponse MOTRICE**
6			A la demande
5		Orientée	Orientée à la douleur
4	Spontanément	Confuse	Réaction d'évitement
3	Ordre	Inadaptée	Décortication-flexion
2	Douleur	Incompréhensive	Décérébration-extension
1	Absente	Absente	Absente

Définition coma

- Le coma se définit par l'absence de:

  - Vie relationnelle
  - d'ouverture des yeux
  - d'obéissance aux ordres simples
  - Pendant une durée excédent celle de la perte de connaissance initiale et perdurant
  - Par un score de Glasgow ≤ 8 après correction des fonctions vitales

  - TRAUMATISME CRANIEN GRAVE si GLASGOW ≤ 8

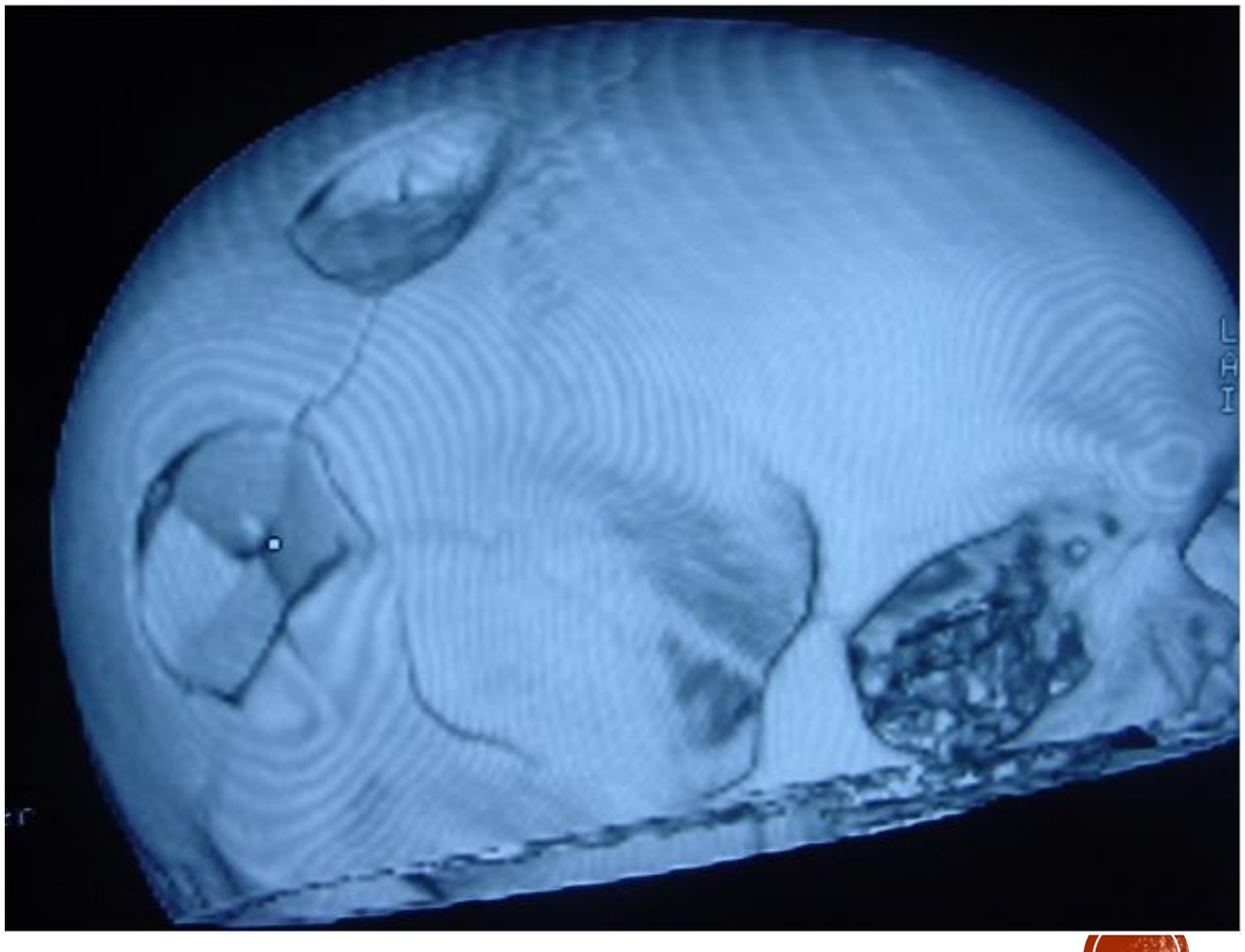
BILAN RADIOLOGIQUE

- SCANNER:

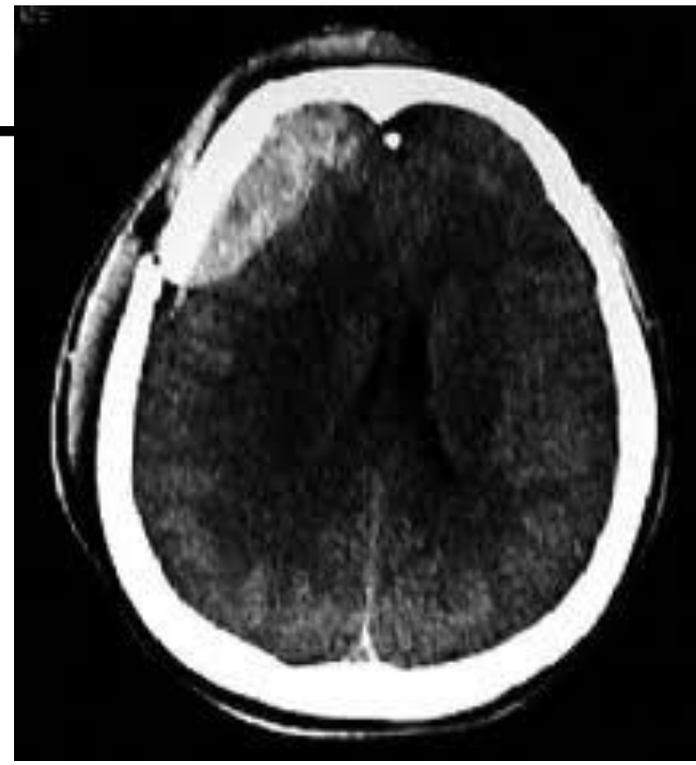
  - parenchyme + fenêtre osseuse
  - large diffusion
  - disponibilité
  - capacité à poser les indications neurochirurgicales
  - bilan vasculaire
  - charnières
  - corps entier…

LESIONS CUTANEES

- Plaies du scalp = plaie craniocérébrale JPDC
- Ne pas négliger (risque hémorragique++)
- Attention si fracture en regard

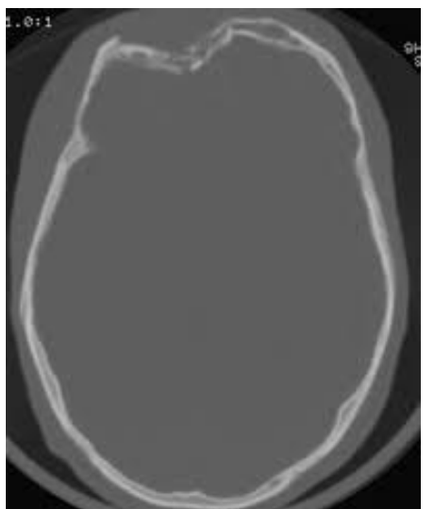


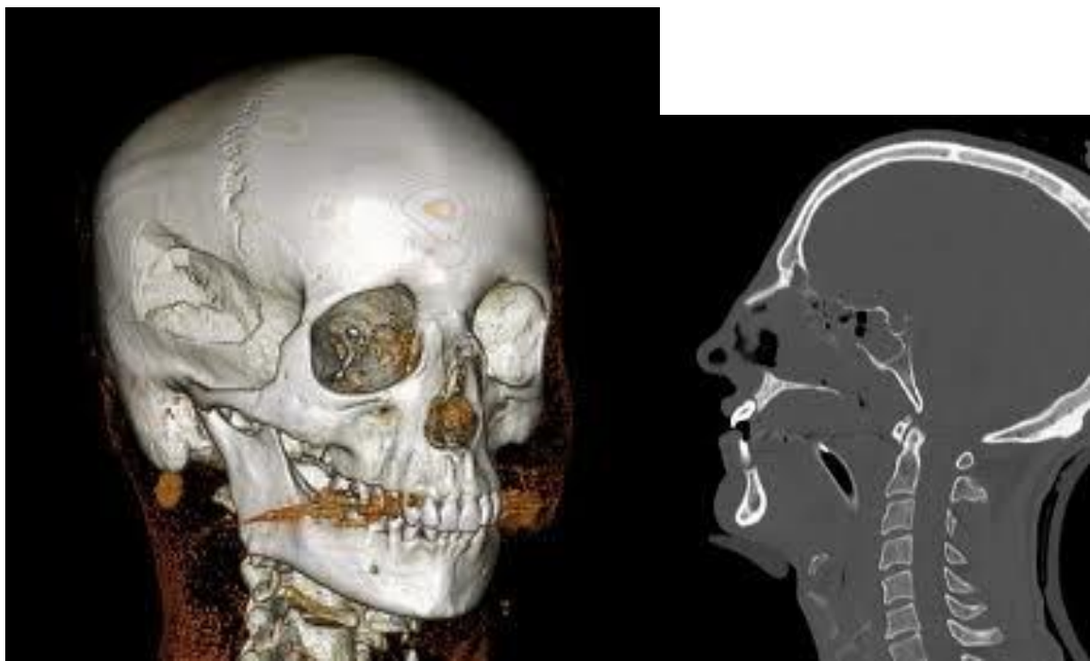
LESIONS OSSEUSES



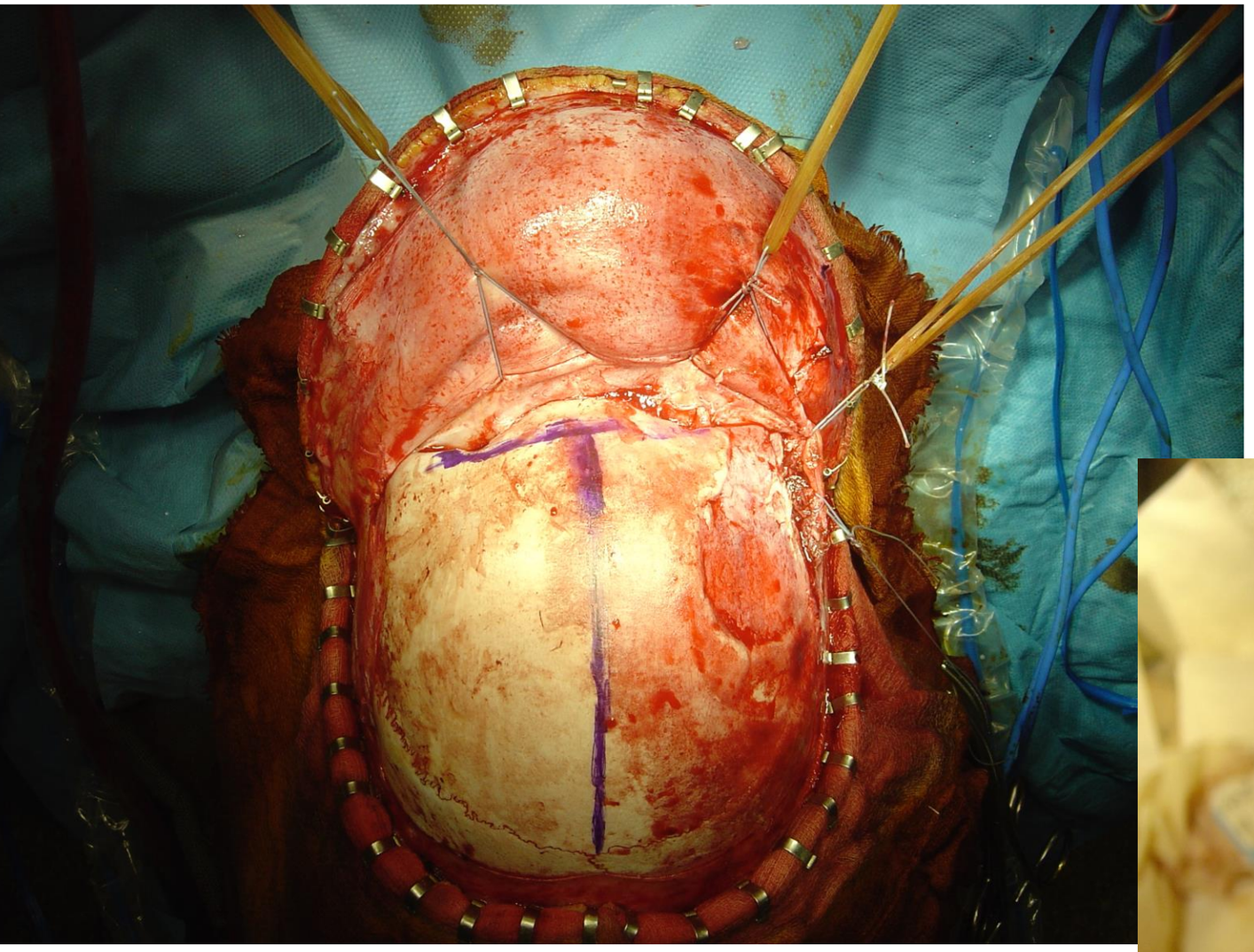
- Type :
  - Voûte, rocher, base du crâne.
  - linéaire (HED) ; embarrée (contusions)

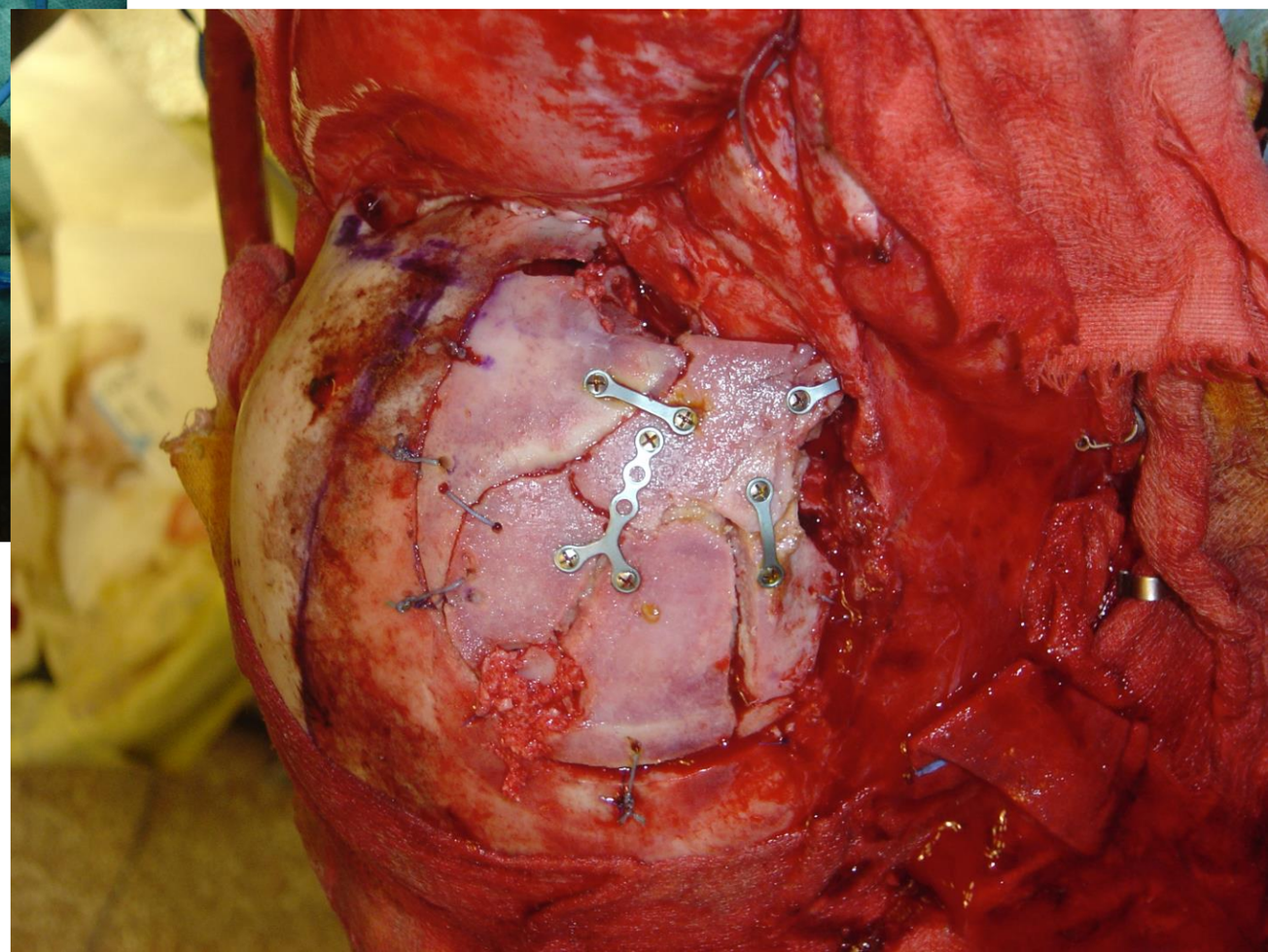
- Conséquences :
  - Embarrure ⇒ lésion du cerveau sous-jacente
  - risque épileptique (à désembarrer), esthétique
  - fuites de LCR (SF, lame criblée) avec risque méningite,
  - Lésions vasculaires
  - fracture évolutive chez l'enfant.
  - PF, surdité





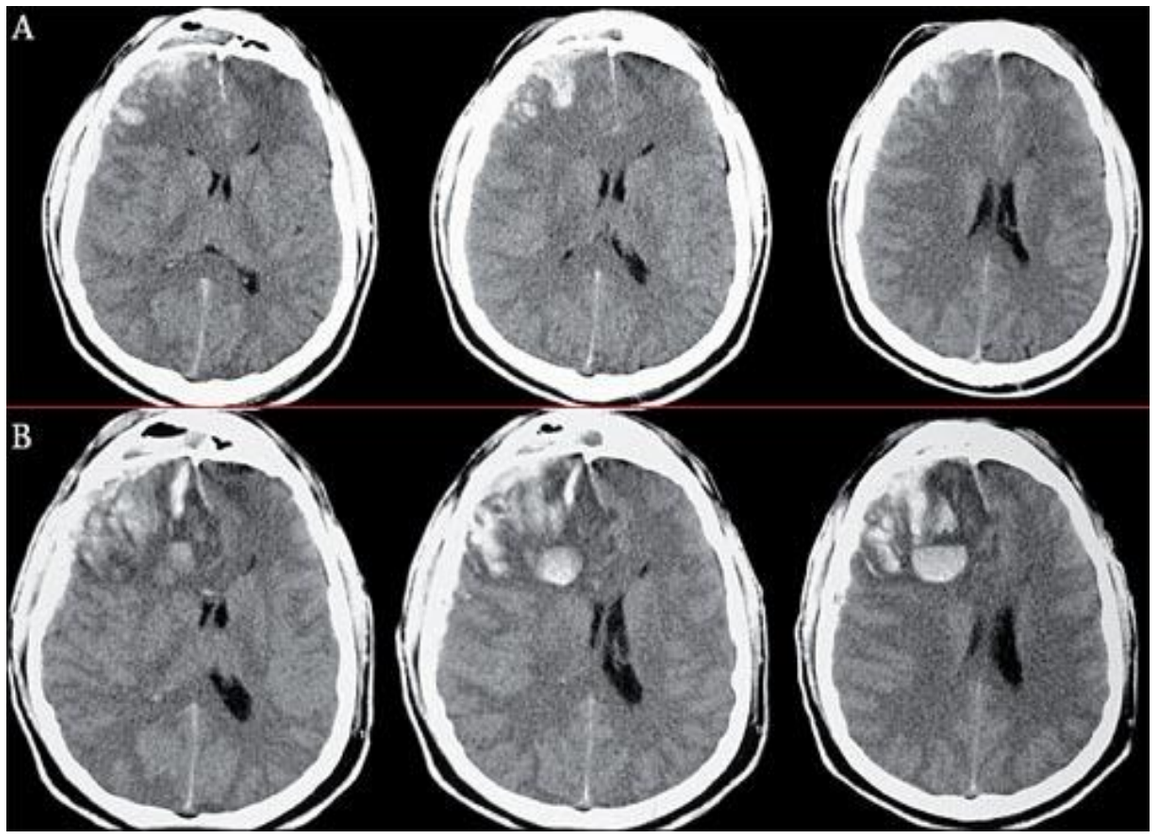
LESIONS OSSEUSES





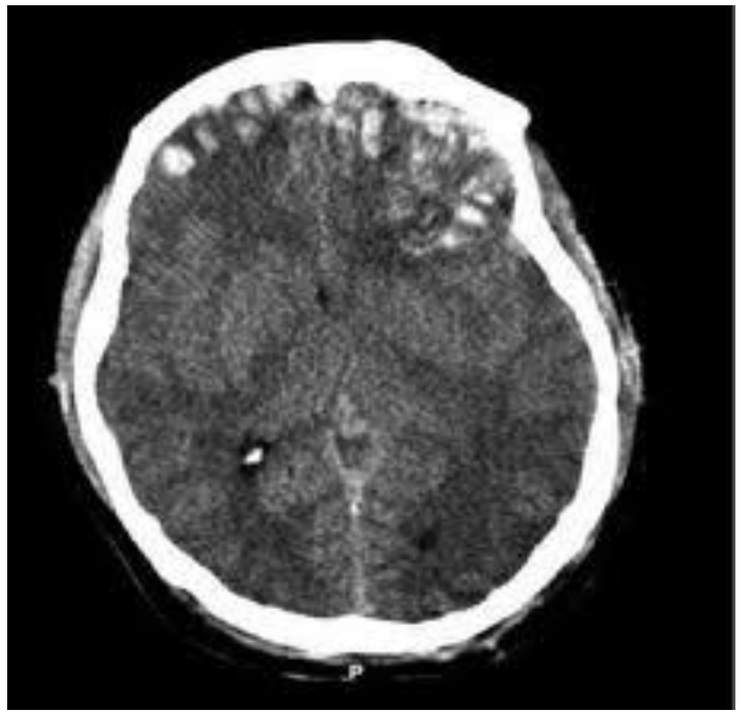
LESIONS INTRACRANNIENNES

- PRIMAIRES: CONTUSION
  - Fréquence : 45 % des lésions >1cm au Scan
  - Clinique : variable en fonction des lésions associées
  - Étiologie :
    - lacérations corticales par impact direct du cerveau avec le crâne ou la dure-mère ou par contre-coup à l'opposé de l'impact (décélération)
    - Augmentation à 24h (+ œdème)



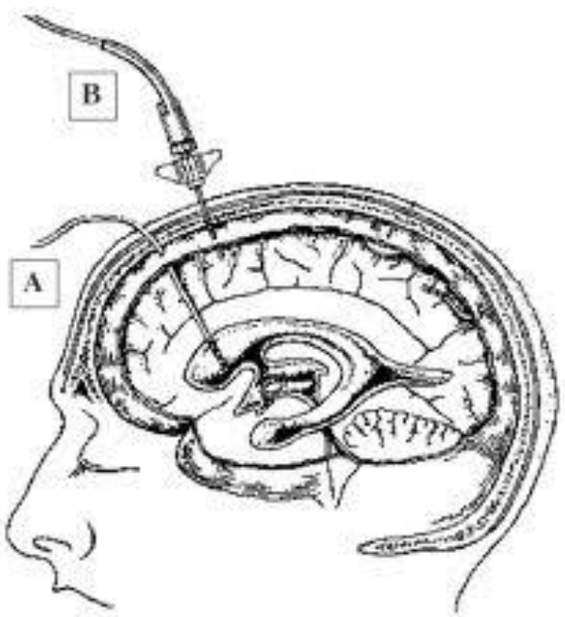
LESIONS INTRACRANNIENNES

- PRIMAIRES: CONTUSION



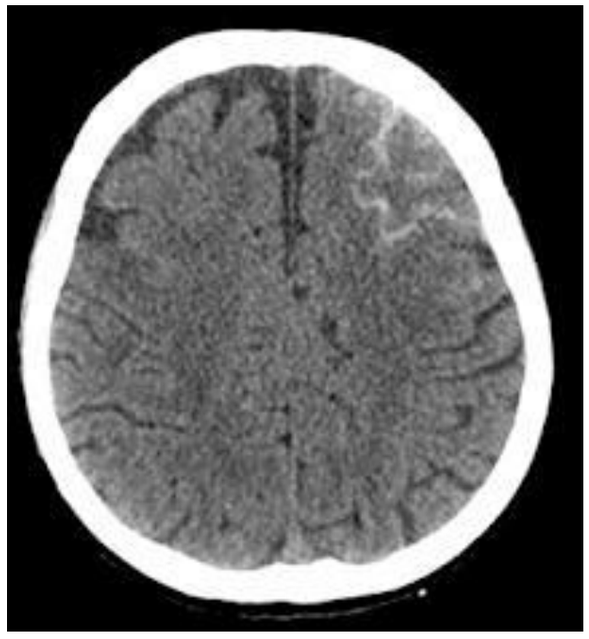
  - Topographie
    - frontobasale
    - temporale antérieure
    - Insulaire
    - occipitale
    - hémisphères cérébelleux

- Monitorage PIC
  - (pour les patients en réa)
  - N= 10-15 mmHG



LESIONS INTRACRANNIENNES

- PRIMAIRES: HEMORRAGIE MENINGEE
  - fréquente (50-70%)
  - hyper densité spontanée (citernes, sillons)
  - Cause + fréquente de HSA



- PRIMAIRES: HEMORRAGIE INTRA VENTRICULAIRE
  - 5 à 10%
  - TC sévère (cisaillement hémorragique corps calleux ou NGC)
  - risque hydrocéphalie aiguë ou chronique

LESIONS INTRACRANNIENNES

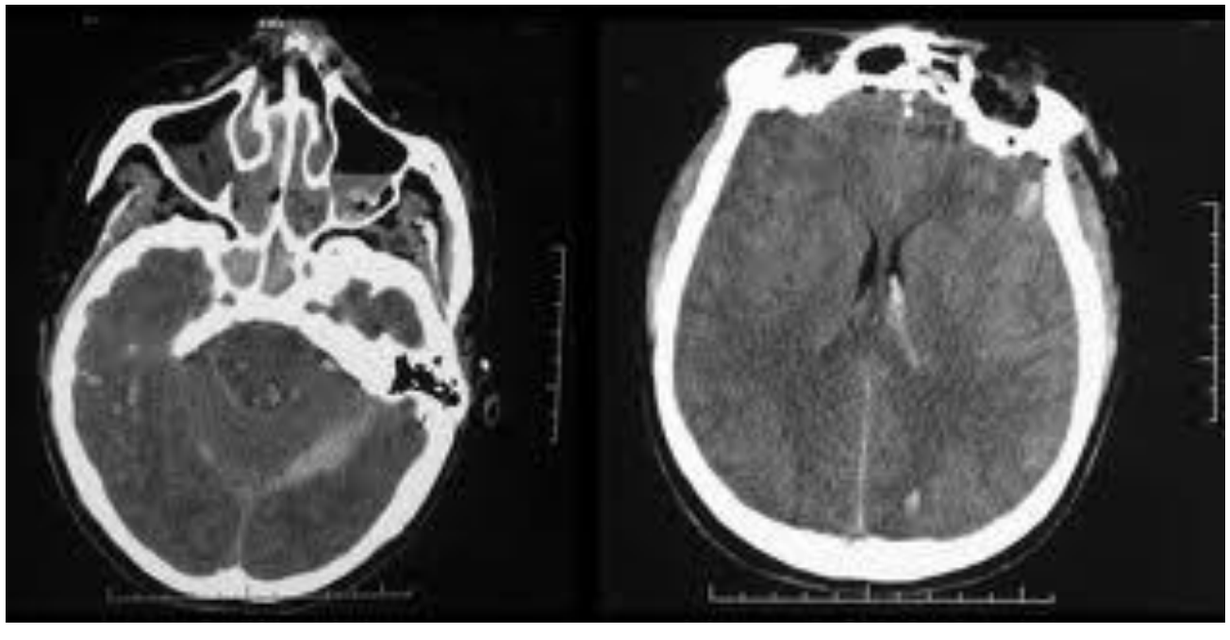
- PRIMAIRES: LESIONS AXONALES DIFFUSES

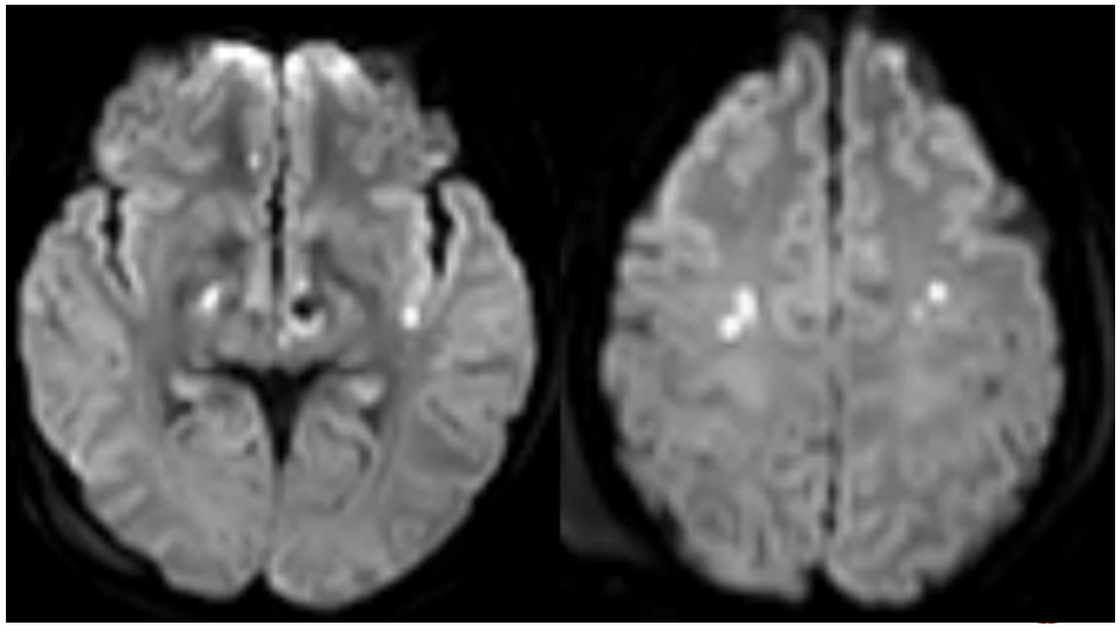
  - Plus grande cause de morbidité des TC (initial, pronostic et séquelles ++)

  - Fréquence : environ 50 % des lésions primaires

  - Clinique :
    - perte de connaissance d'emblée lors du traumatisme qui est toujours sévère avec Glasgow bas +++

  - IRM ++++

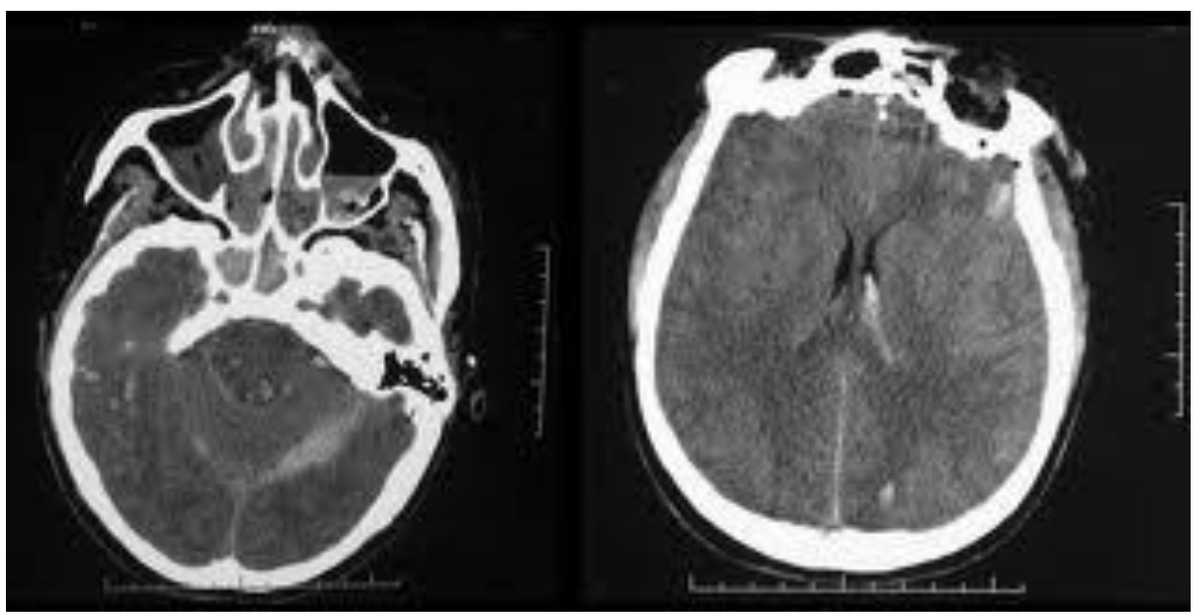




LESIONS INTRACRANNIENNES

- LESIONS AXONALES DIFFUSES

  - Étiologie :
    - lésions de cisaillements des axones et des vaisseaux produits par des forces d'accélération et/ou décélération
    - bilatérales, diffuses,
    - topographies caractéristiques; substance blanche, tronc cérébral



LESIONS INTRACRANNIENNES

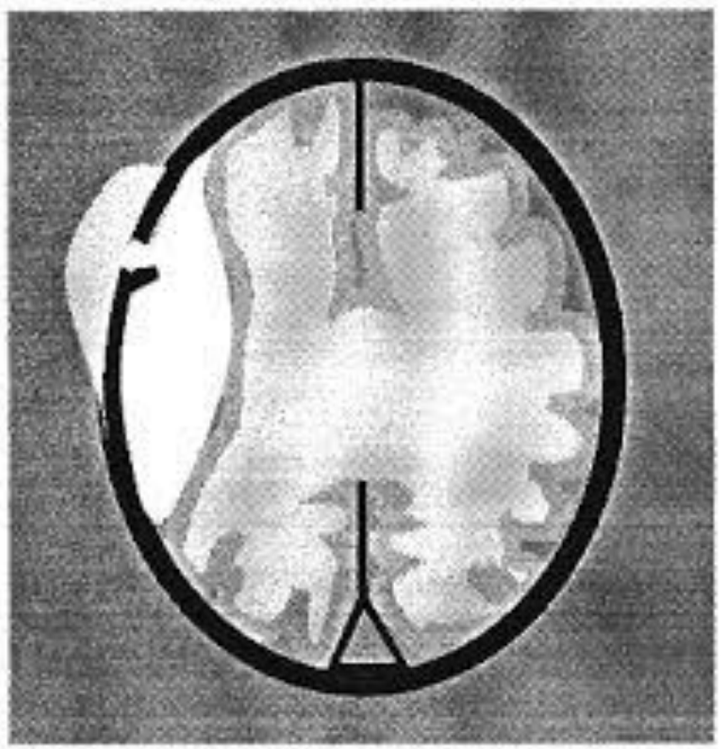
HEMATOME EXTRA DURAL

- Fréquence : 1 à 4% des TC, sujet jeune
- Mortalité : 5 à10% si prise en charge précoce
- Clinique :
  - 1/3 PCI
  - 10 – 27% intervalle libre (heures)
  - Céphalées,
  - mydriase (engagement temporal)
  - déficit moteur (rare)

LESIONS INTRACRANNIENNES

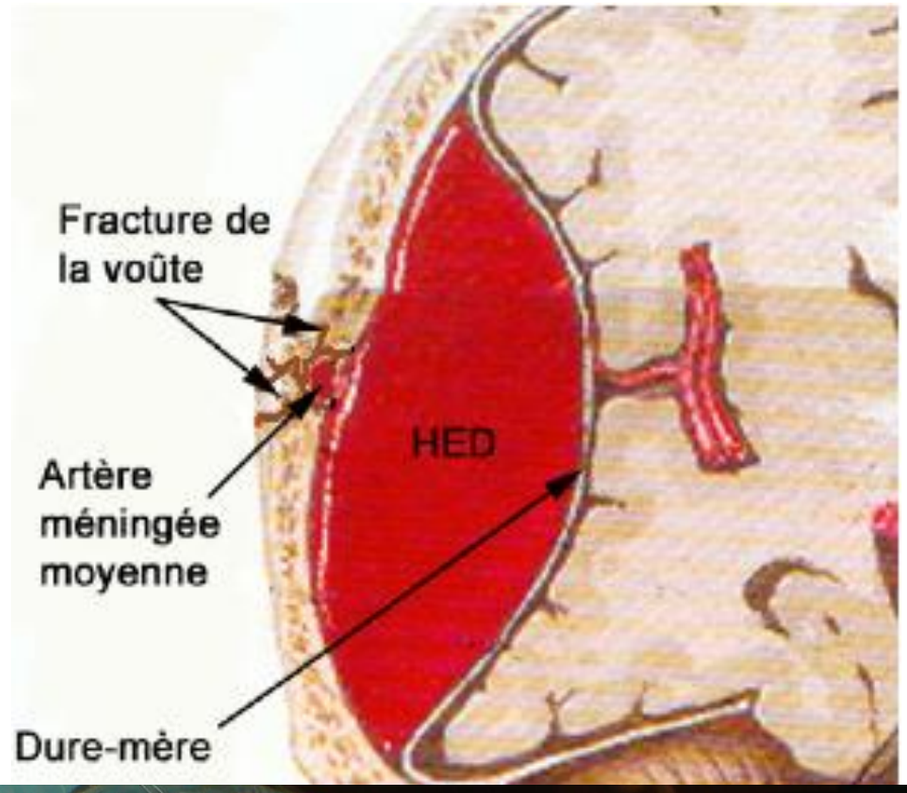
HEMATOME EXTRA DURAL

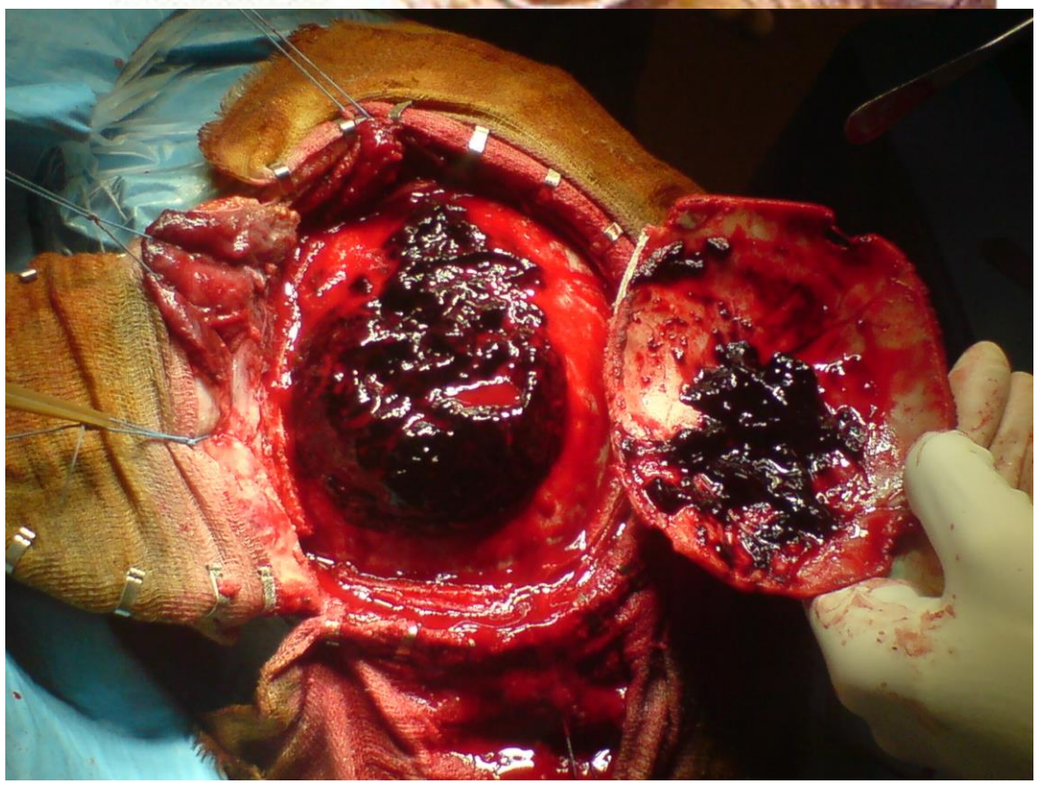
- Topographie :
  - collection localisée entre la table interne de l'os et la dure-mère dans l'espace épidural sans franchissement des sutures.
  - 95 % supratentoriels ; 5 % fosse postérieure ; 5 % bilatéral.
- Étiologie :
  - fracture associée 85 à 95 %.
  - source artérielle (blessure de l'artère méningée moyenne)

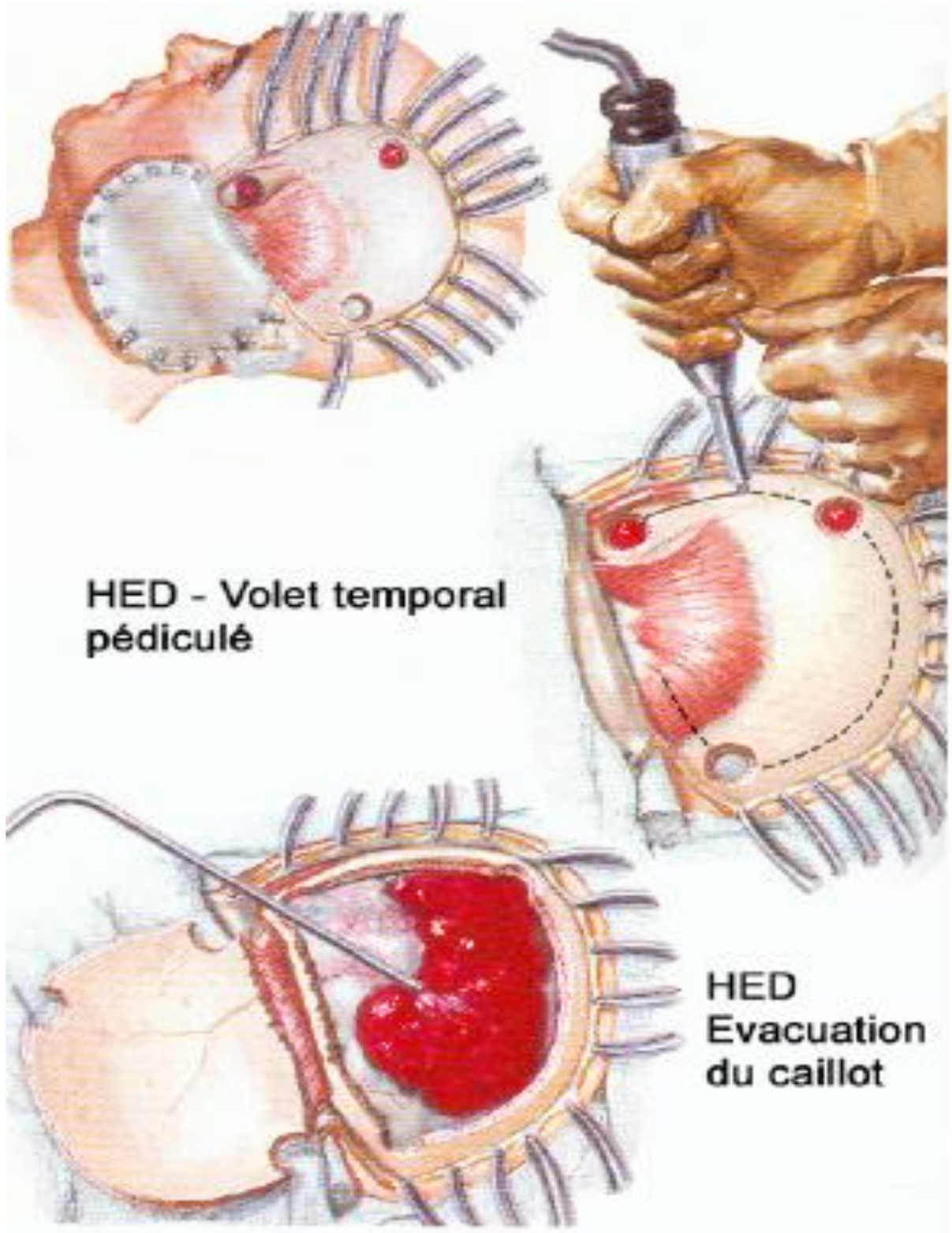


LESIONS INTRACRANNIENNES

✦HEMATOME EXTRA DURAL







LESIONS INTRACRANNIENNES

HEMATOME SOUS DURAL AIGU

- Fréquence :
  - 10 à 20% des TC; 30% des TC mortels
  - fracture associée dans 1 à 2%
  - cas particuliers : personnes agées

- Clinique : Glasgow bas

- Mortalité 50-90%

LESIONS INTRACRANNIENNES

HEMATOME SOUS DURAL AIGU

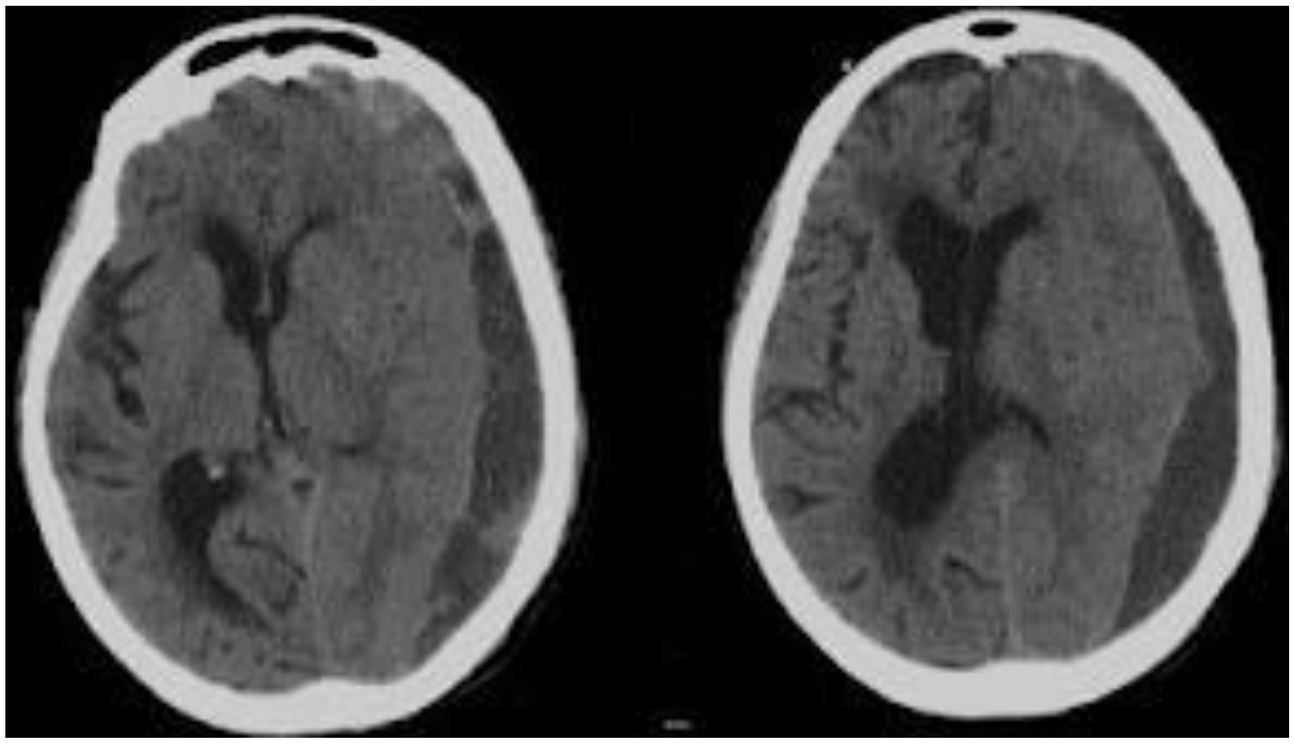
- Topographie :
  - Collection dans l'espace sous dural
  - 95 % sustentoriels ; 15 %

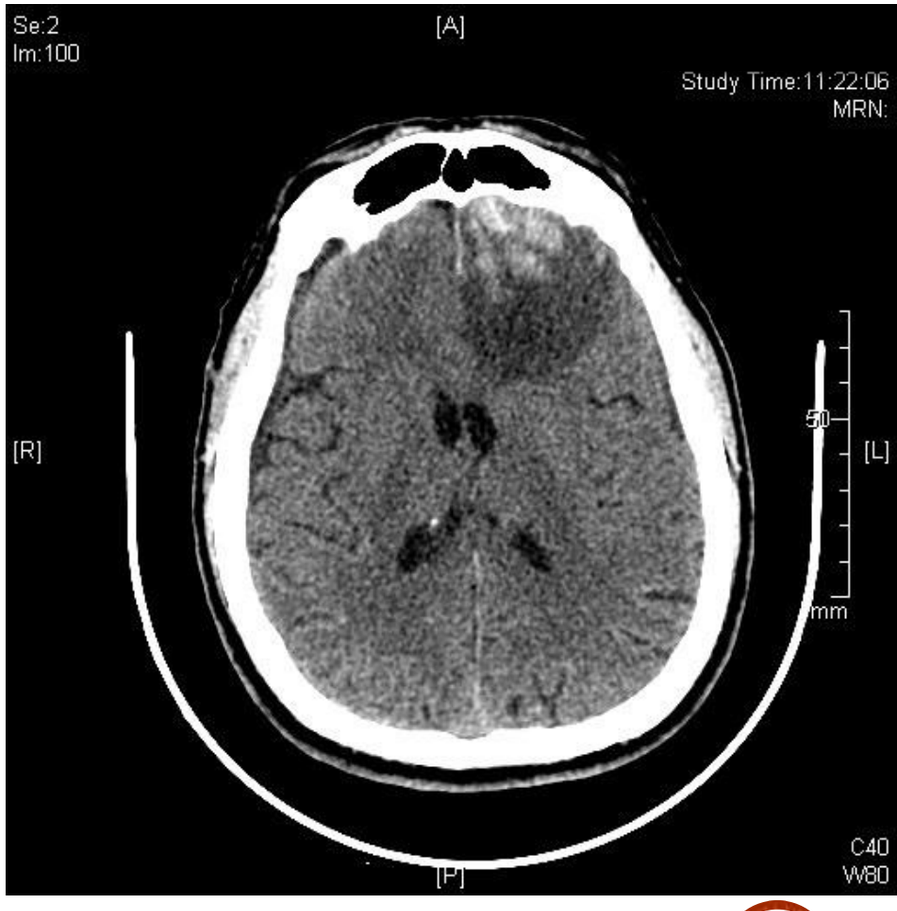
- Étiologie :
  - rupture d'une veine de pont traversant l'espace sous dural
  - rupture de l'arachnoïde associée possible d'où mélange sang + LCR.
  - resaignement des HSD chroniques dans 10 à 30 %

LESIONS INTRACRANNIENNES

- TARDIVES:

  - méningites si fracture Base du crane
  - HTIC
  - œdème, Ischémie
  - Hématome sous dural chronique





PRISE EN CHARGE

- Maintien des fonctions vitales :

  - **Respiratoire** : intubation et ventilation artificielle adaptée au patient : l'hyperventilation diminue la pression intra-crânienne.

  - **Cardio-circulatoire** : remplissage, tonicardiaque, hémostase chirurgicale si lésion interne associée.

- **TTT antioedémateux:** mannitol

- **Craniotomie** : évacuer l'hématome extradural.

Facteurs majorant les lésions secondaires
ACSOS (agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques)

- <u>Facteurs systémiques reconnus:</u>
  - Anoxie ou hypoxie
  - Hypotension et évidemment collapsus
  - Hyper ou hypocapnie
  - Hyperthermie
  - Hypo ou hyperglycémie
  - Hyponatrémie

- <u>Facteurs encéphaliques:</u>
  - Crises comitiales
  - Hypertension intracrânienne
  - Infections
  - Vasospasme

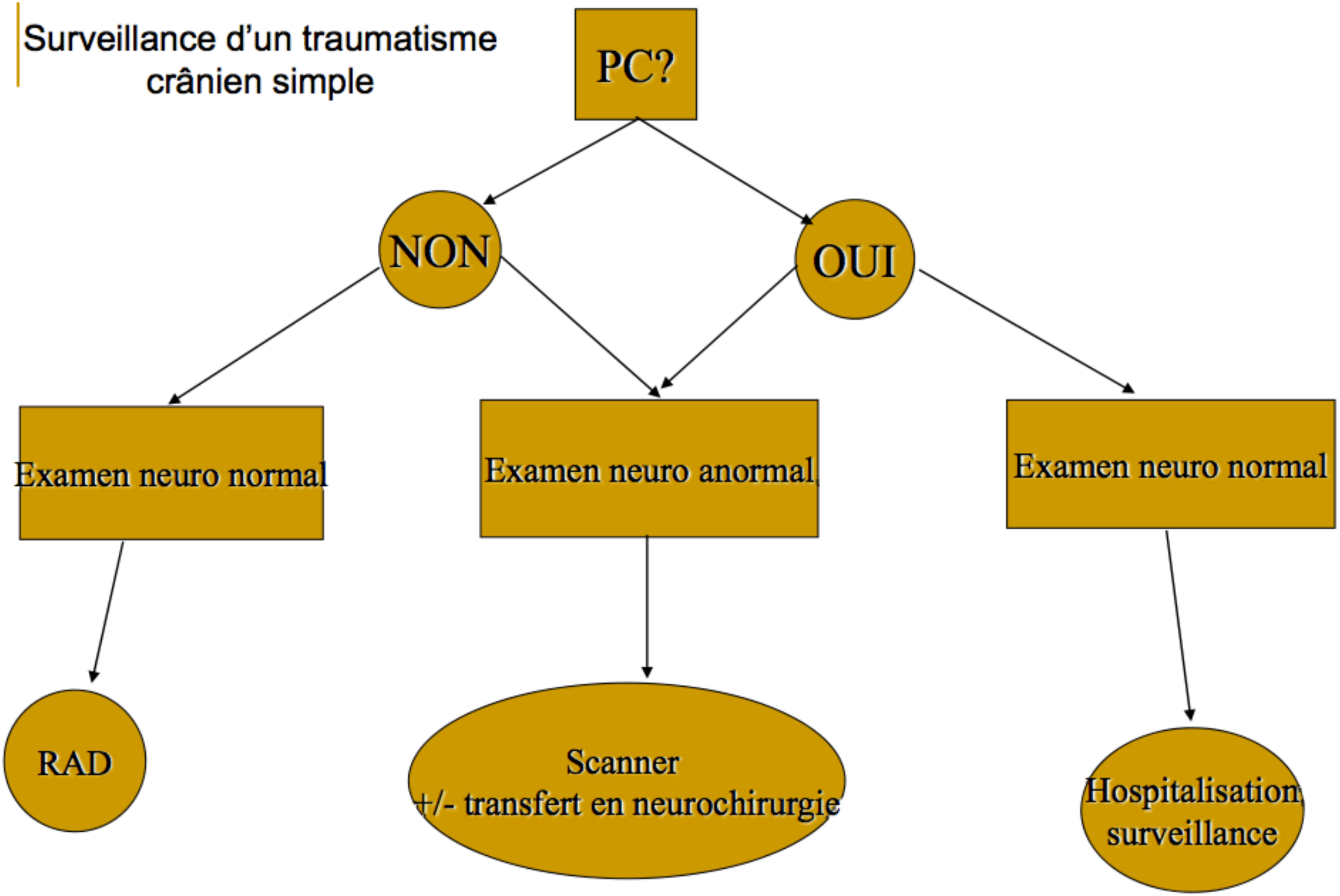
Facteurs majorant les lésions secondaires
ACSOS (agressions cérébrale secondaire d'origine systémique)

Tableau I. Les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

Facteurs d'ACSOS	Objectifs thérapeutiques
Hypotension et hypertension artérielle sévère	PPC $\geq$ 70 mmHg et < 150 mmHg
Hypoxémie	PaO_2 > 100 mmHg
Hypercapnie et hypocapnie	35 mmHg < $PaCO_2$ < 40 mmHg
Anémie	Hb > 8 g/dl
Hyperthermie	Température < 38 °C
Hypoglycémie et hyperglycémie	0,8 g/l < glycémie < 1,6 g/l
Hyponatrémie et hypoosmolarité	280 mOsm/l < Osmolarité < 320 mOsm/l

SURVEILLANCE

Surveillance d'un traumatisme crânien simple



SURVEILLANCE

- Horaire
- Surveiller les délais d’installation des pathologies secondaires
- Exam neuro: pupilles++, Glasgow, déficits

COMPLICATIONS A LONG TERME

- Épilepsie
- céphalées chroniques
- état végétatif chronique
- état pauci relationnel
- troubles mnésiques et troubles du comportement

Sd des traumatisés crâniens

TAKE HOME MESSAGE

- Toujours vérifier le rachis
- Score de Glasgow à l’admission et suivi
- Processus dynamique: importance du suivi
- Prévenir les ACSOS
- Importance de la rééducation dans les suites
- Garder en tête l’anatomie pour comprendre les pathologies

TRAUMATISMES RACHIDIENS ET MEDULLAIRES

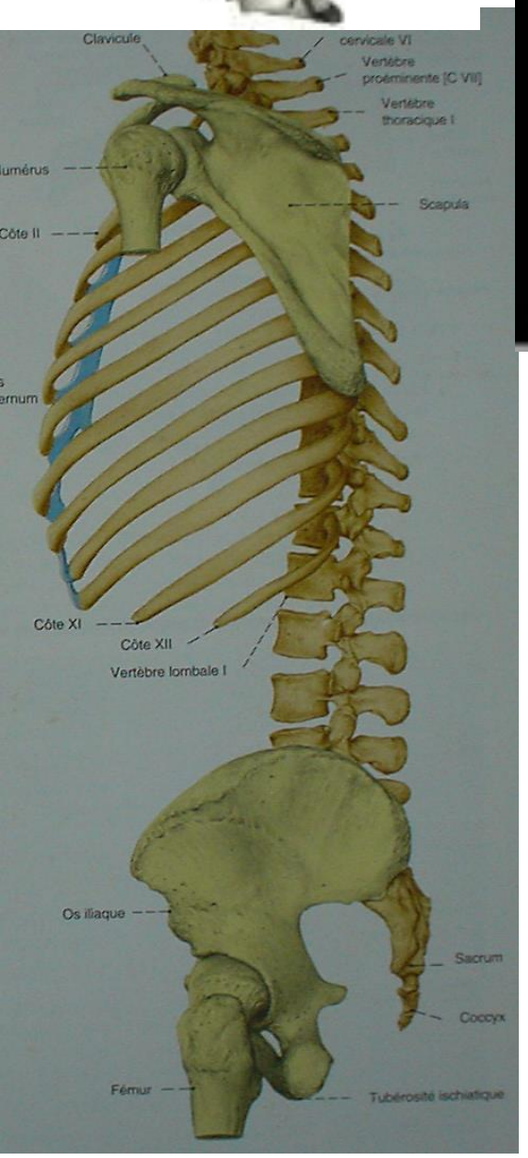
Dr Gaëtan POULEN

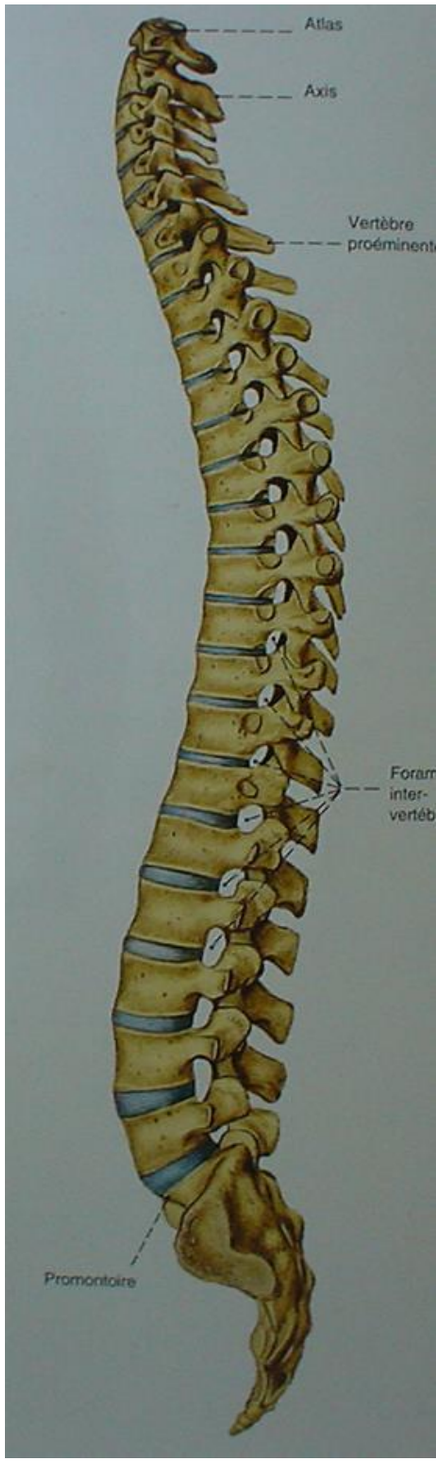
Neurochirurgien - PHU

CHRU Montpellier

Janvier 2023

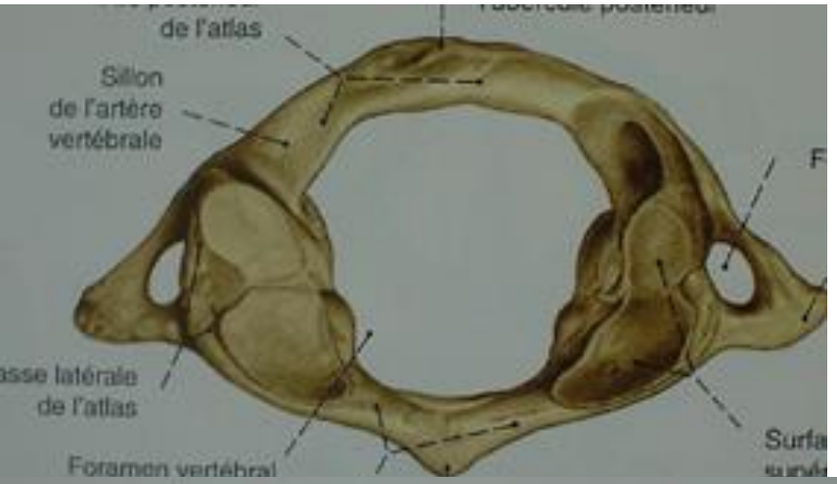
Anatomie rachidienne

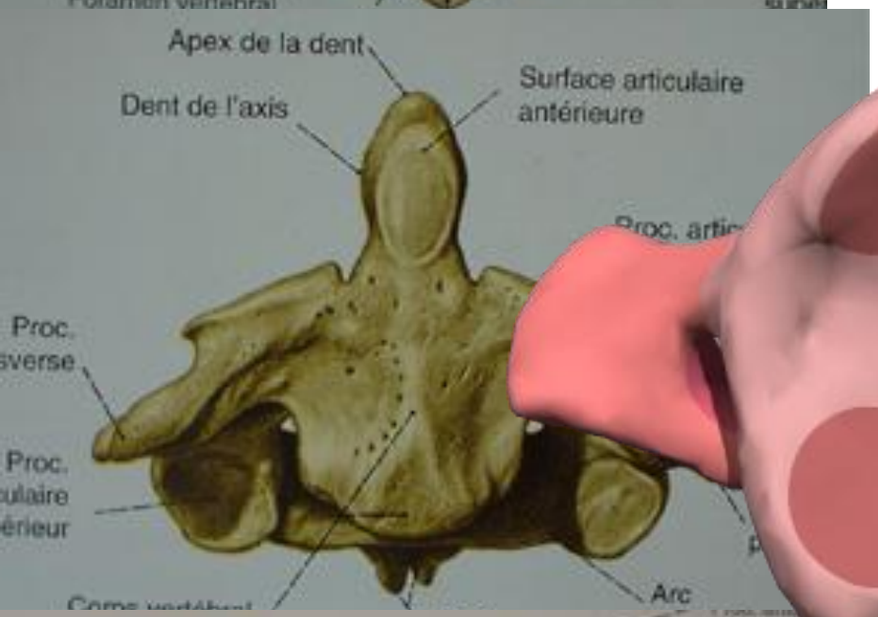


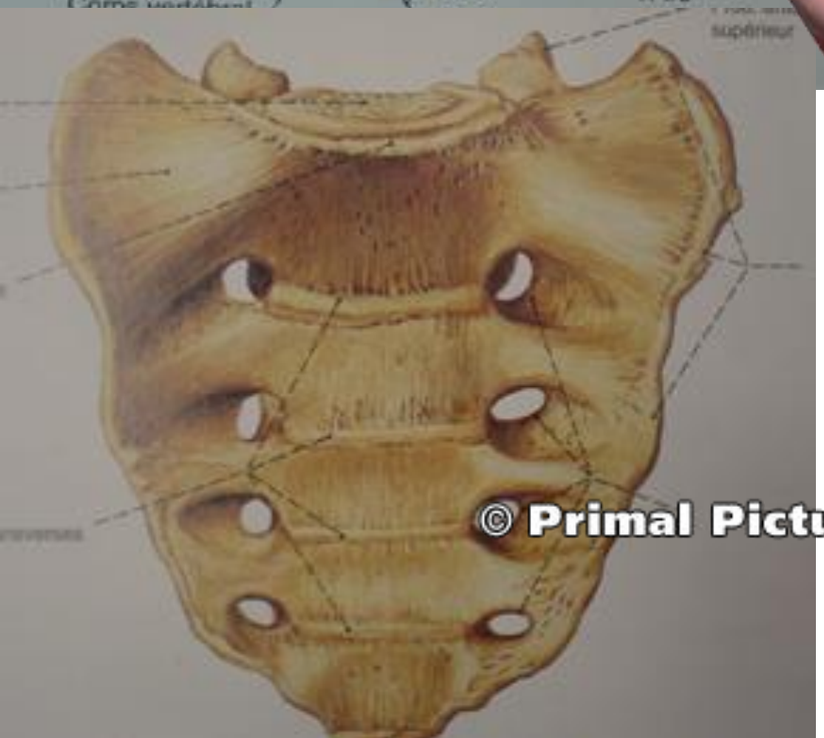


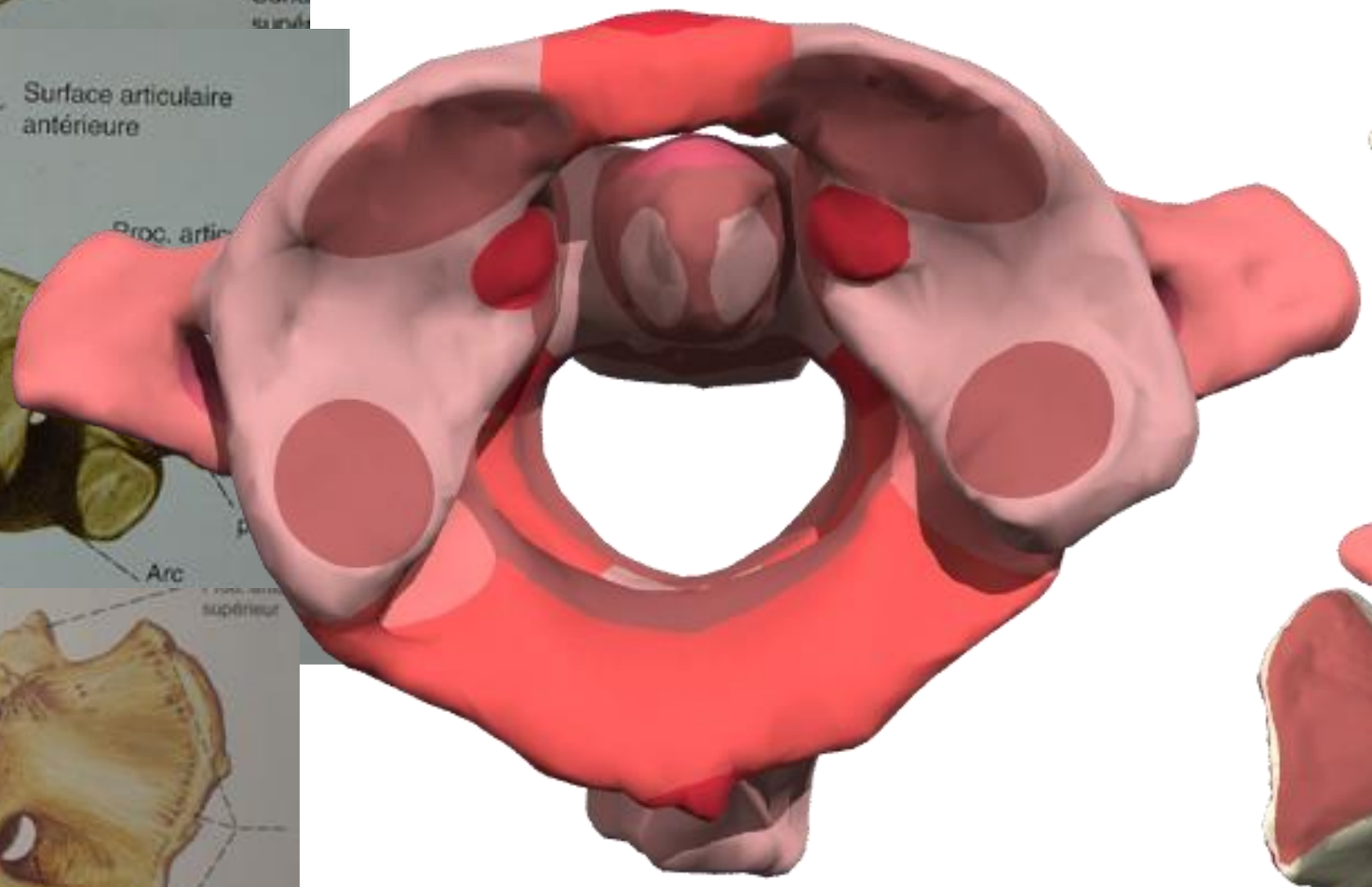
Anatomie vertébrale

Grande variabilité !!

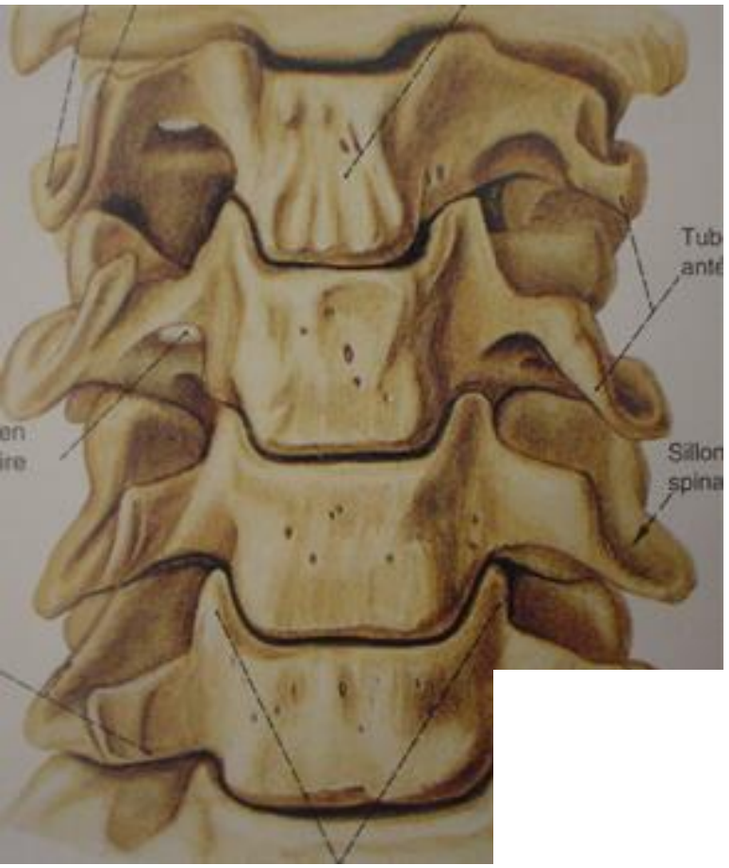


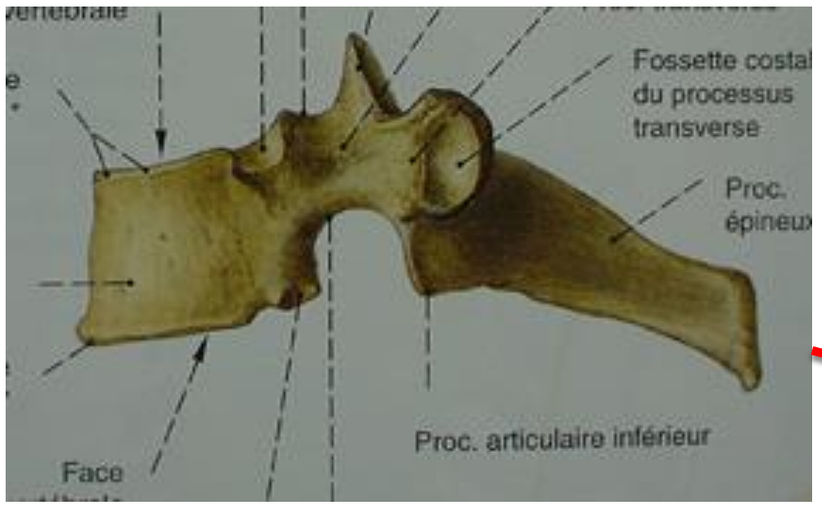






Anatomie vertébrale et rachidienne



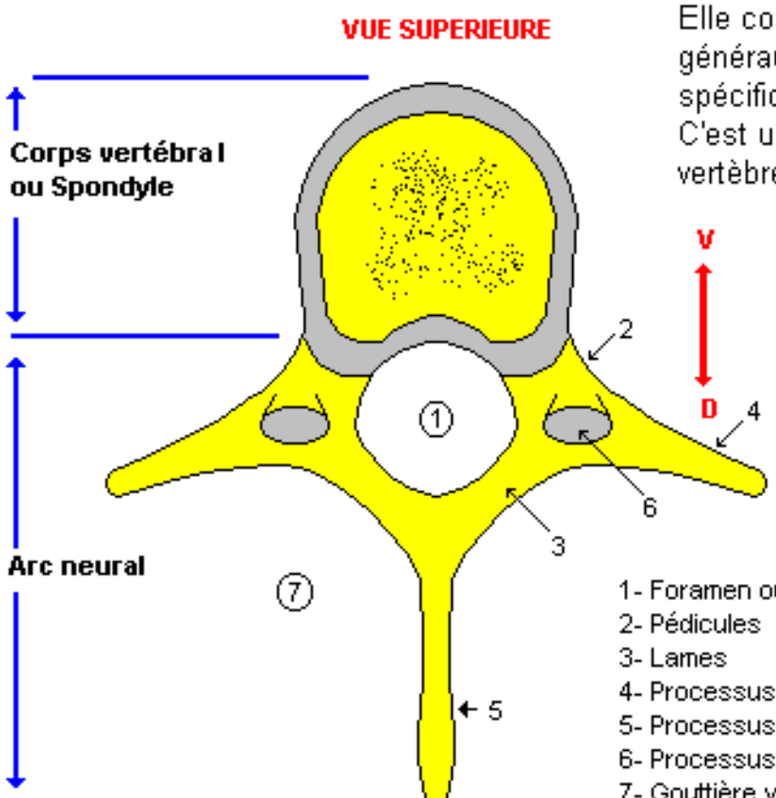


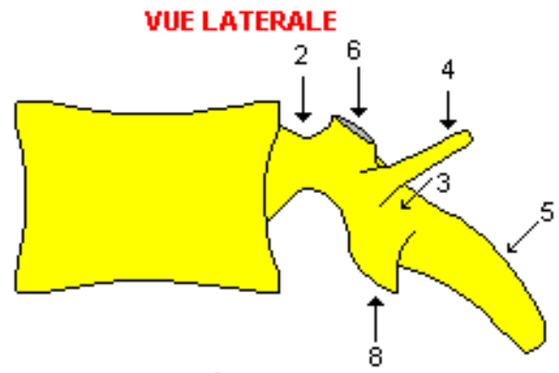
Vertèbre thoracique
Vue de profil

Colonne vertébrale : 2- La vertèbre schématique

(ou vertèbre type)

Elle correspond à la forme et aux caractères généraux de toutes les vertèbres, sans représenter spécifiquement l'une d'entre elles.
C'est une approche de l'étude morphologique des vertèbres particulières.

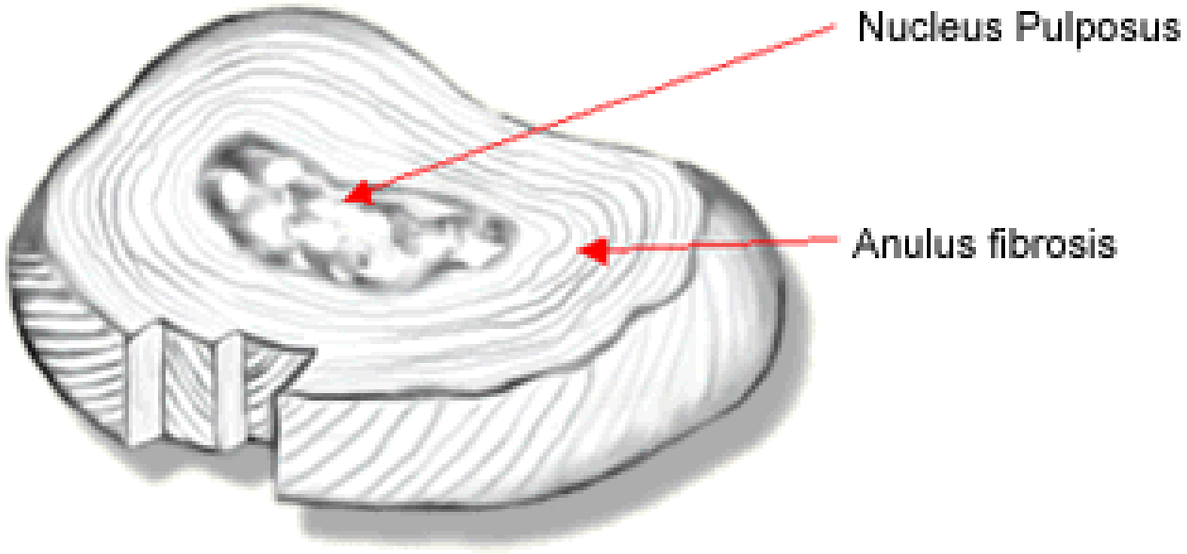




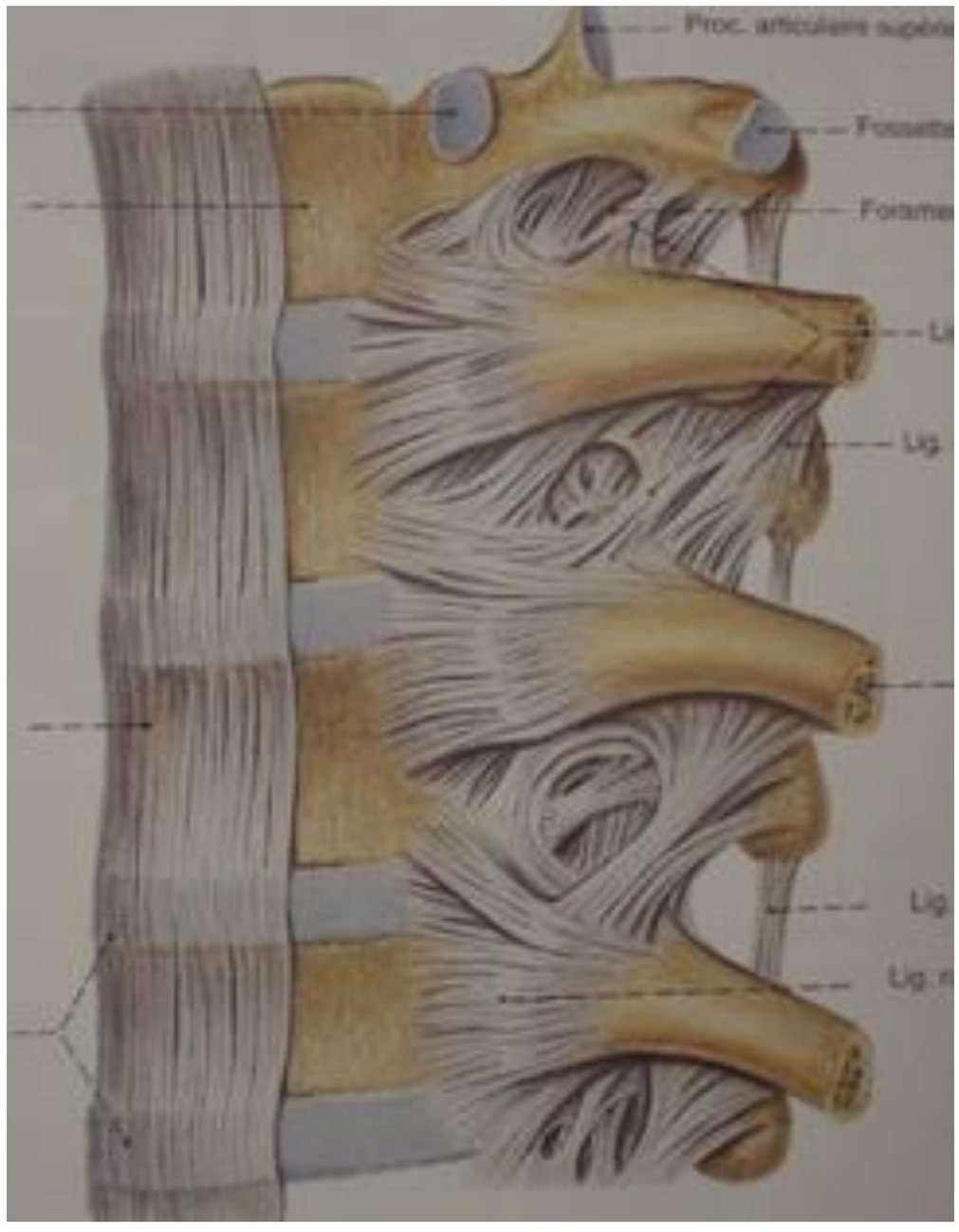
1- Foramen ou canal vertébral
2- Pédicules
3- Lames
4- Processus transverse
5- Processus épineux
6- Processus articulaire sup.
7- Gouttière vertébrale

Anatomie disco-ligamentaire

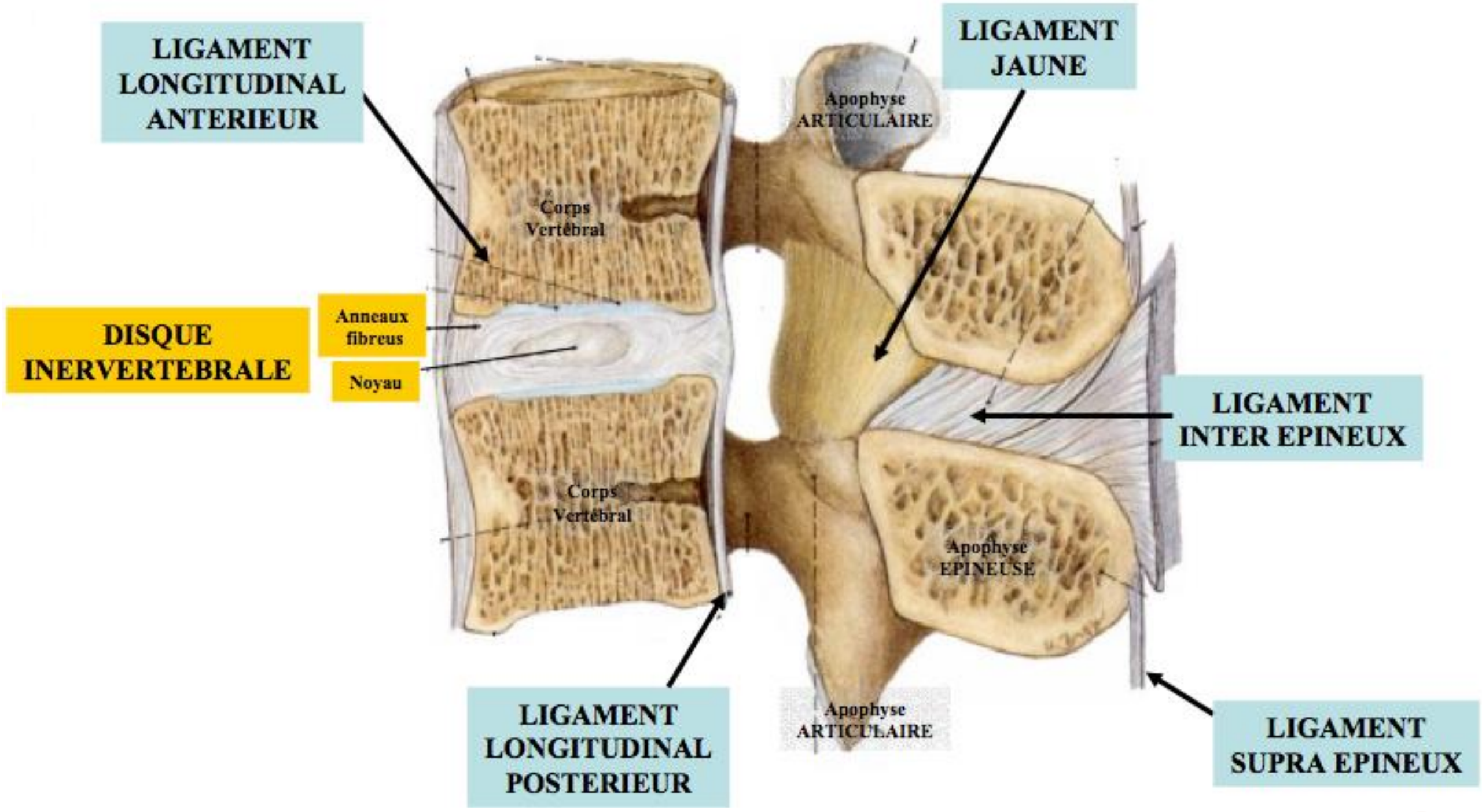
« Stabilité /dynamique »



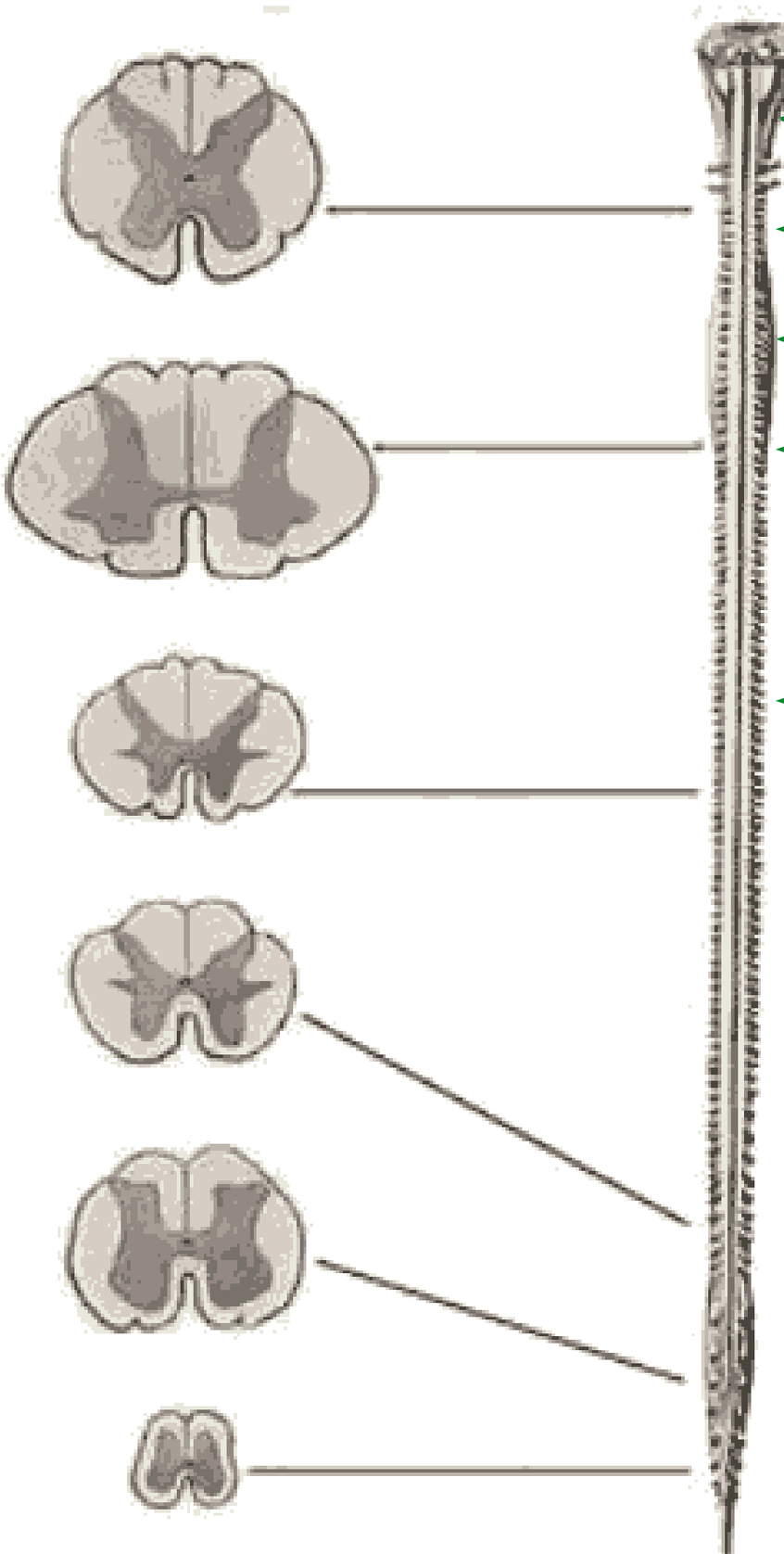
Disque intervertébral



Ligaments

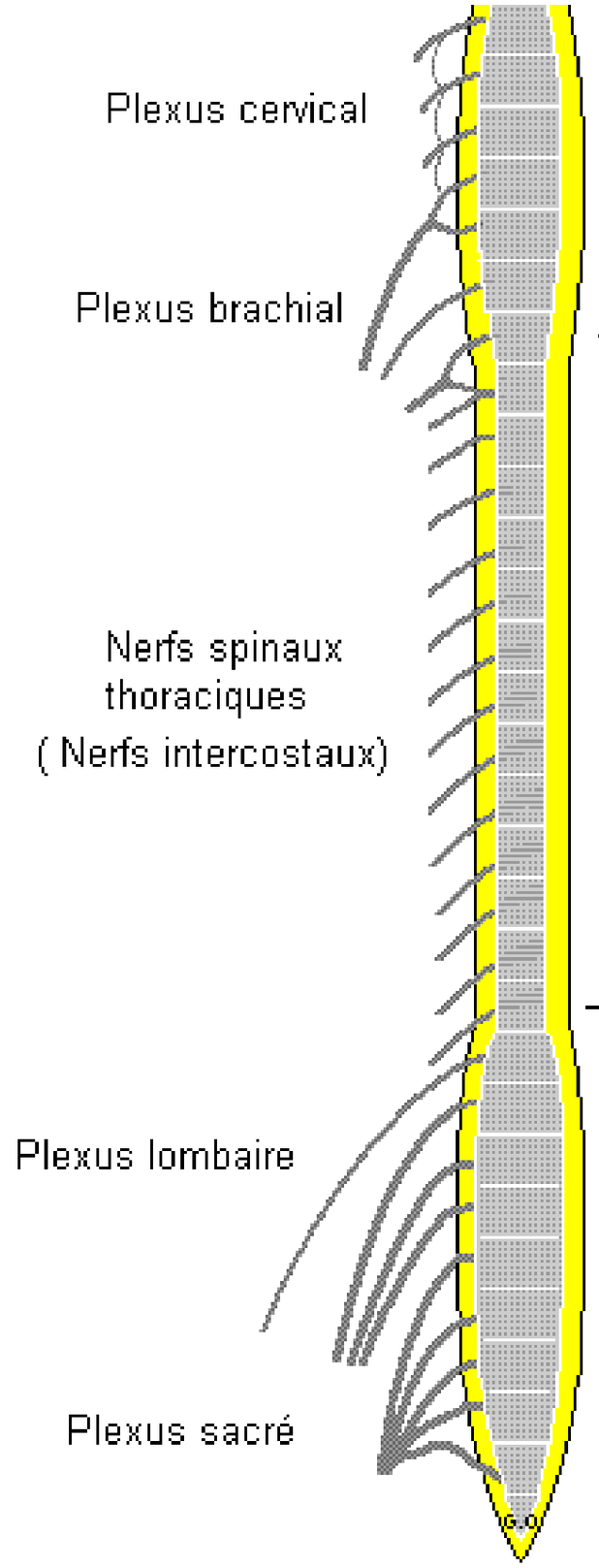

LIGAMENT LONGITUDINAL ANTERIEUR
LIGAMENT JAUNE
DISQUE INERVERTEBRALE
Anneaux fibreux
Noyau
Corps Vertébral
Apophyse ARTICULAIRE
LIGAMENT INTER EPINEUX
Corps Vertébral
Apophyse EPINEUSE
LIGAMENT LONGITUDINAL POSTERIEUR
Apophyse ARTICULAIRE
LIGAMENT SUPRA EPINEUX

MOELLE ÉPINIÈRE



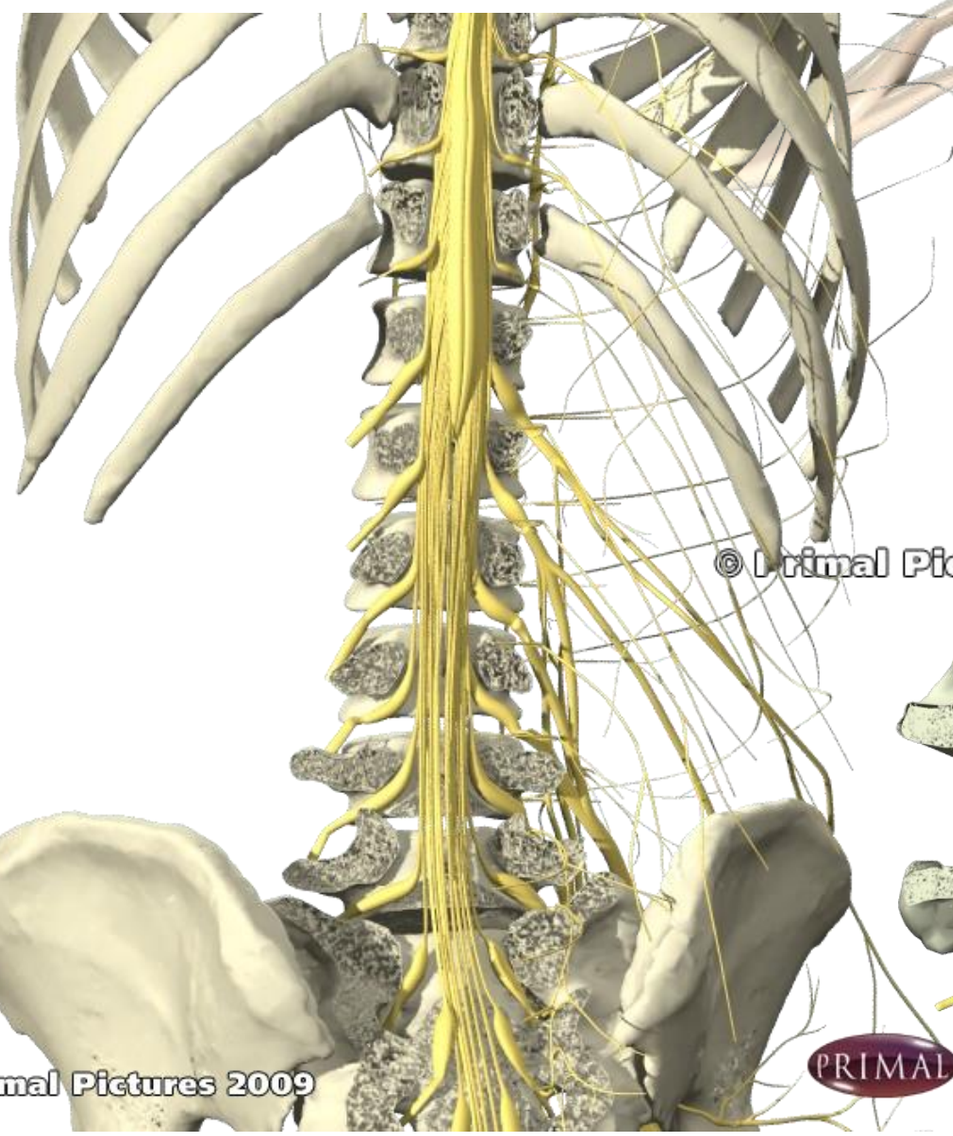
- Organisation segmentée
- Similitude avec l'encéphale
- SG centrale et SB en périphérie
- SG / corps cellulaire des neurones (relais / traitement de l'info.)
- SB / fibres nerveuses (myéline) : voie de conduction

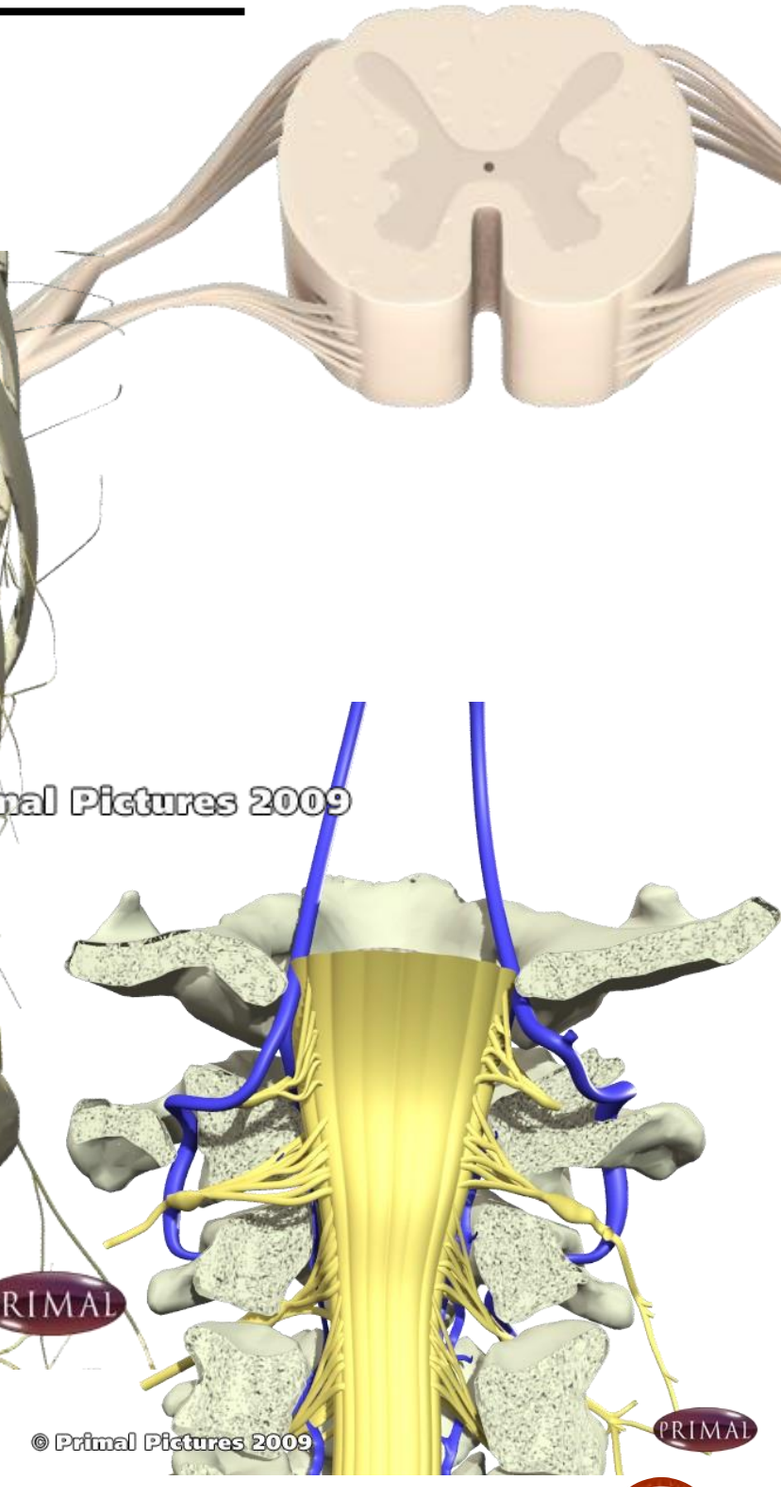
[S.54] Substance grise de la Moe
(Centre nerveux segmer

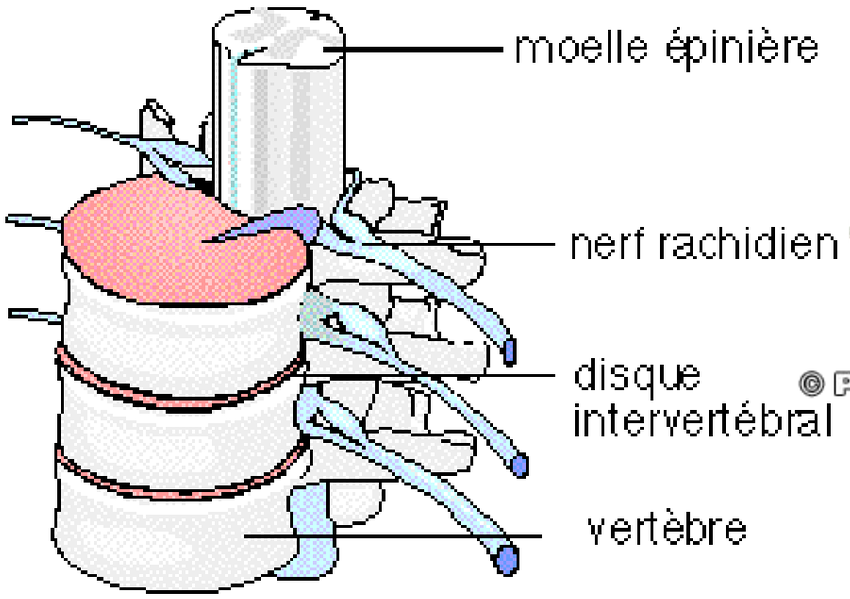


ROLES DU RACHIS

- Protection du SNC/SNP







EPIDEMIOLOGIE

- 40 à 50 cas par million d'habitants en Europe
- soit 10 000 nouveaux cas annuels en France

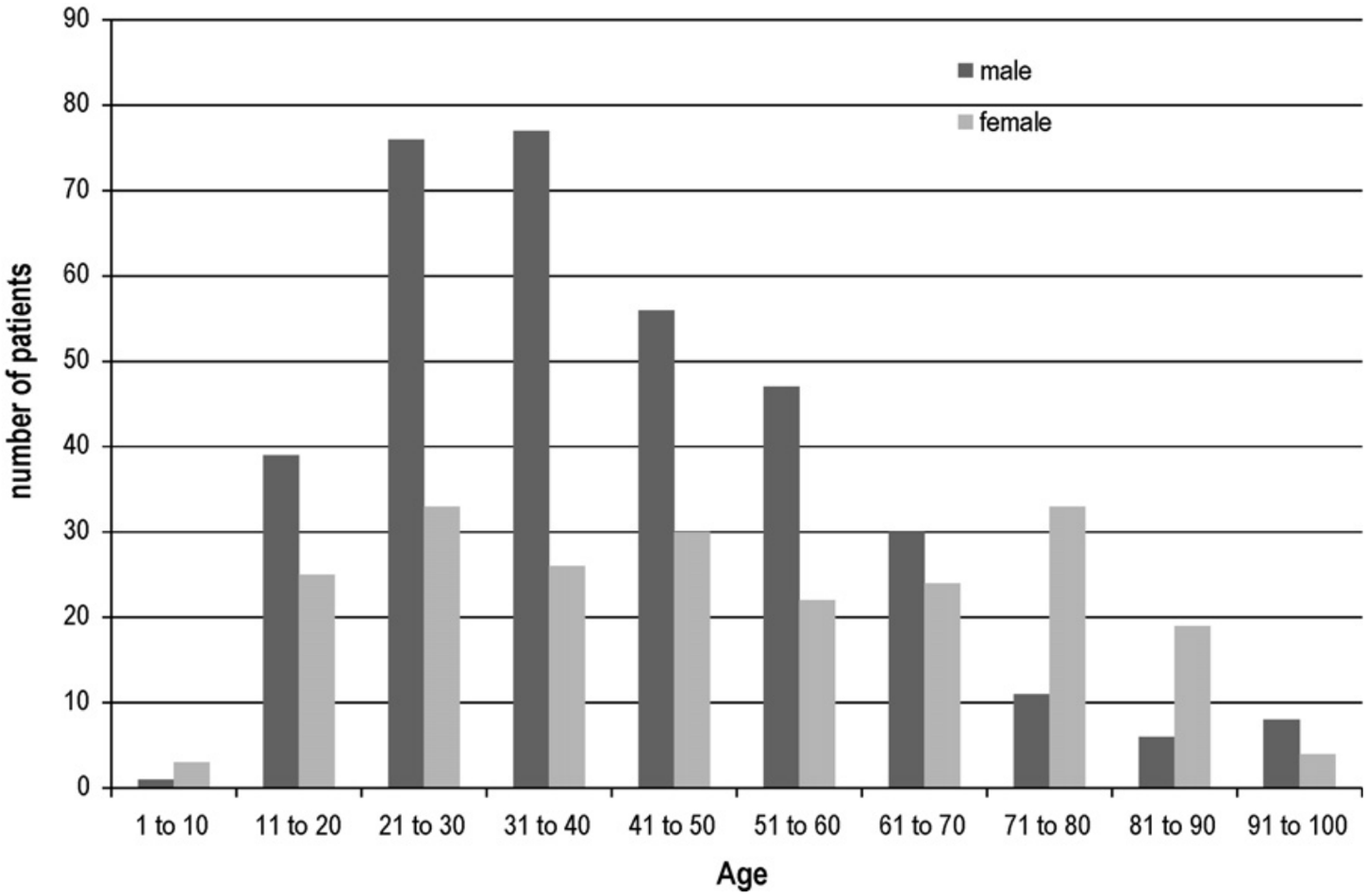
- **Enjeu de santé publique**:
- Le cout moyen d'une fracture thoraco-lombaire opérée
  - 19700 euros
  - 32000 euros si le patient est déficitaire

EPIDEMIOLOGIE

- Mortalité: 17%
- 3 hommes pour une femme
- Lésions neurologiques: 15 à 30 % des cas
- polytraumatisme dans 70 % des cas

- **Causes**
- AVP
- Chutes (AT), lieu élevé, ostéoporose
- accidents de sport

EPIDEMIOLOGIE



- âge moyen 43 ans (20 et 50 ans)
- 50 % sont âgés de moins de 25 ans
- Chez les femmes, il existe un autre pic situé au delà de 70 ans

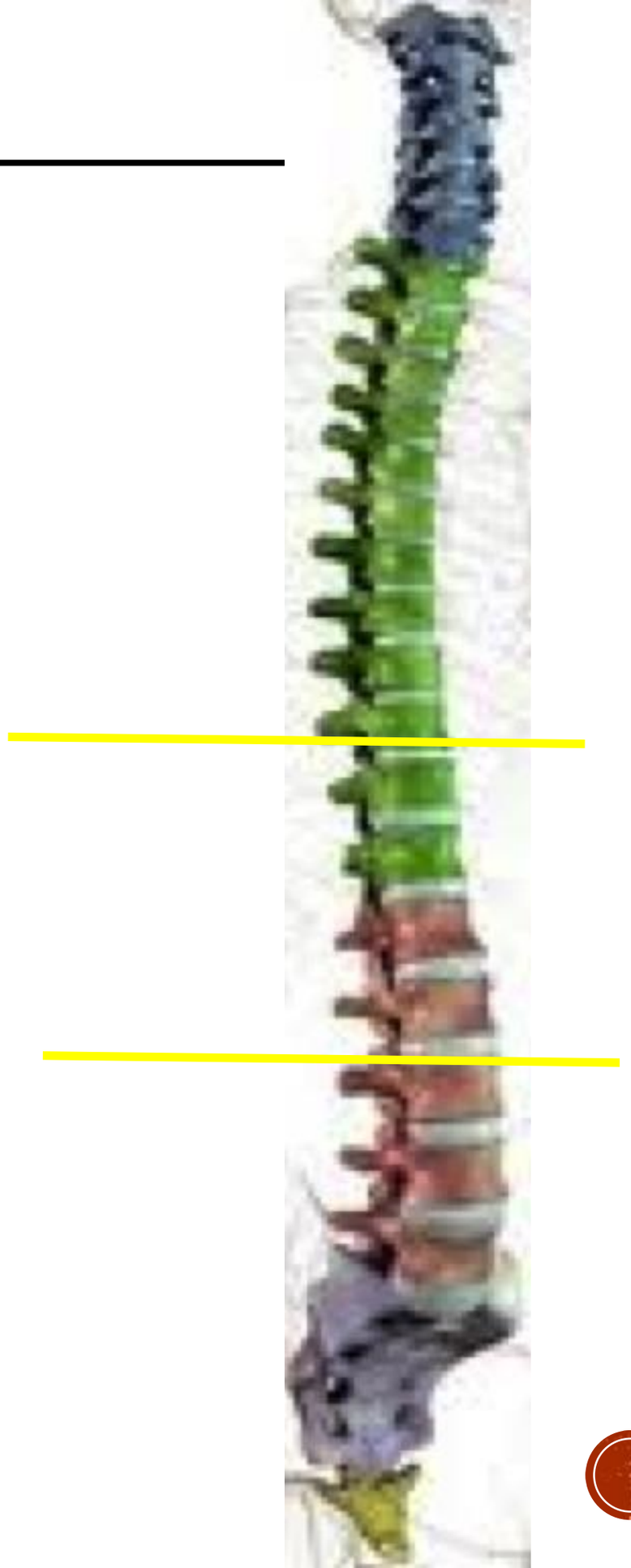
EPIDEMIOLOGIE

Cervical: 20%

Thoracique: 10%

Charniere TL (T11-L2): 50%

Lombaire: 20%



Rachis Traumatique

- Lésions osseuses (fracture)
- Lésions disco-ligamentaires (entorse)
- Lésions système nerveux
- Combinaison des lésions

Lésions osseuses

- **Problème orthopédique**

  - Déformation :

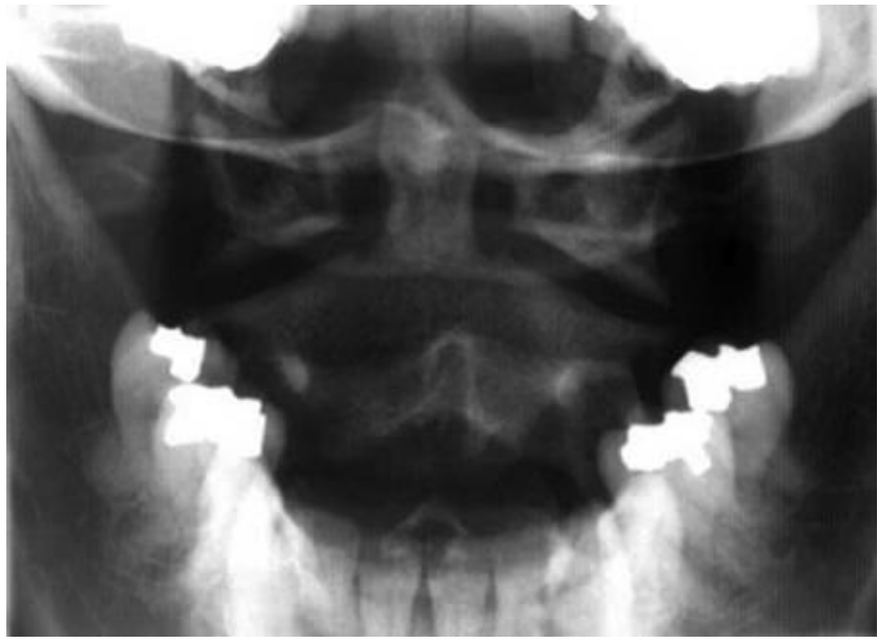
    - immédiate / secondaire

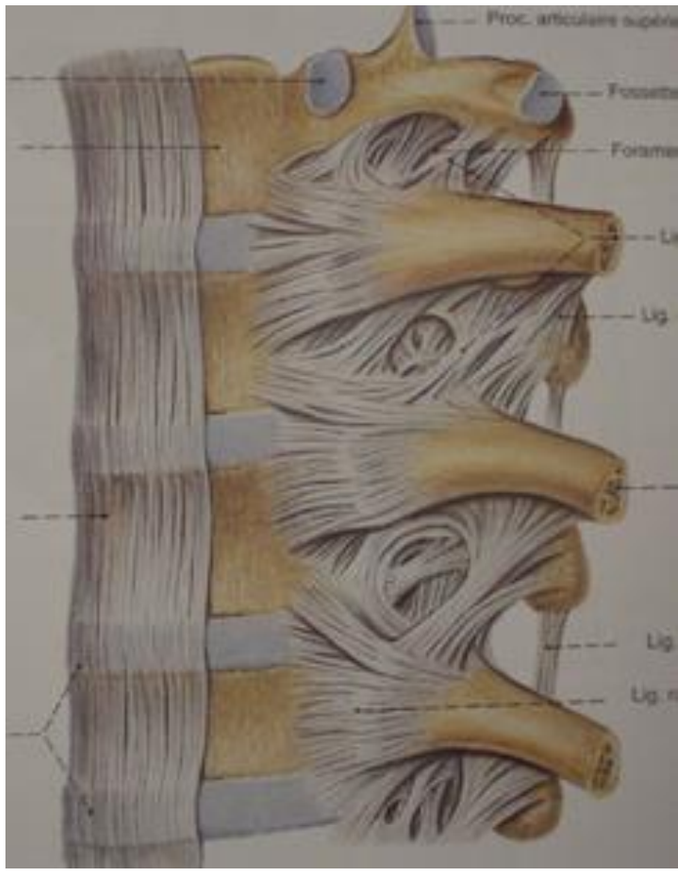
Potentiel évolutif +++

facteurs :

type lésionnel, niveau lésionnel, âge, morphotype

Lésions disco-ligamentaires

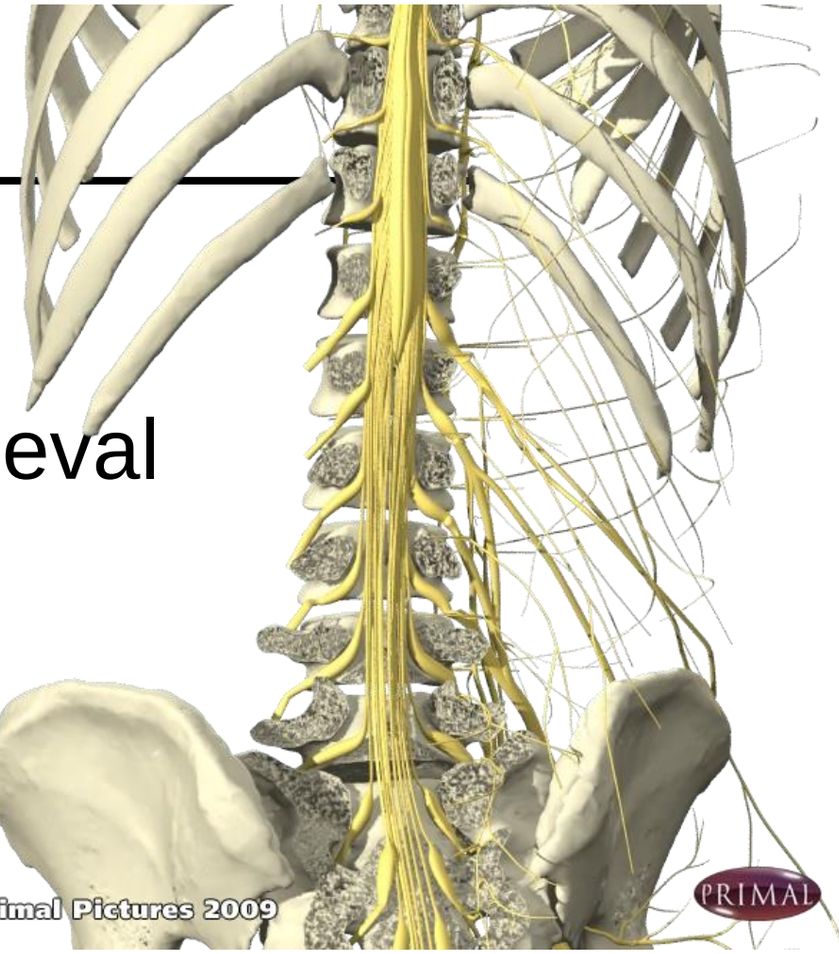


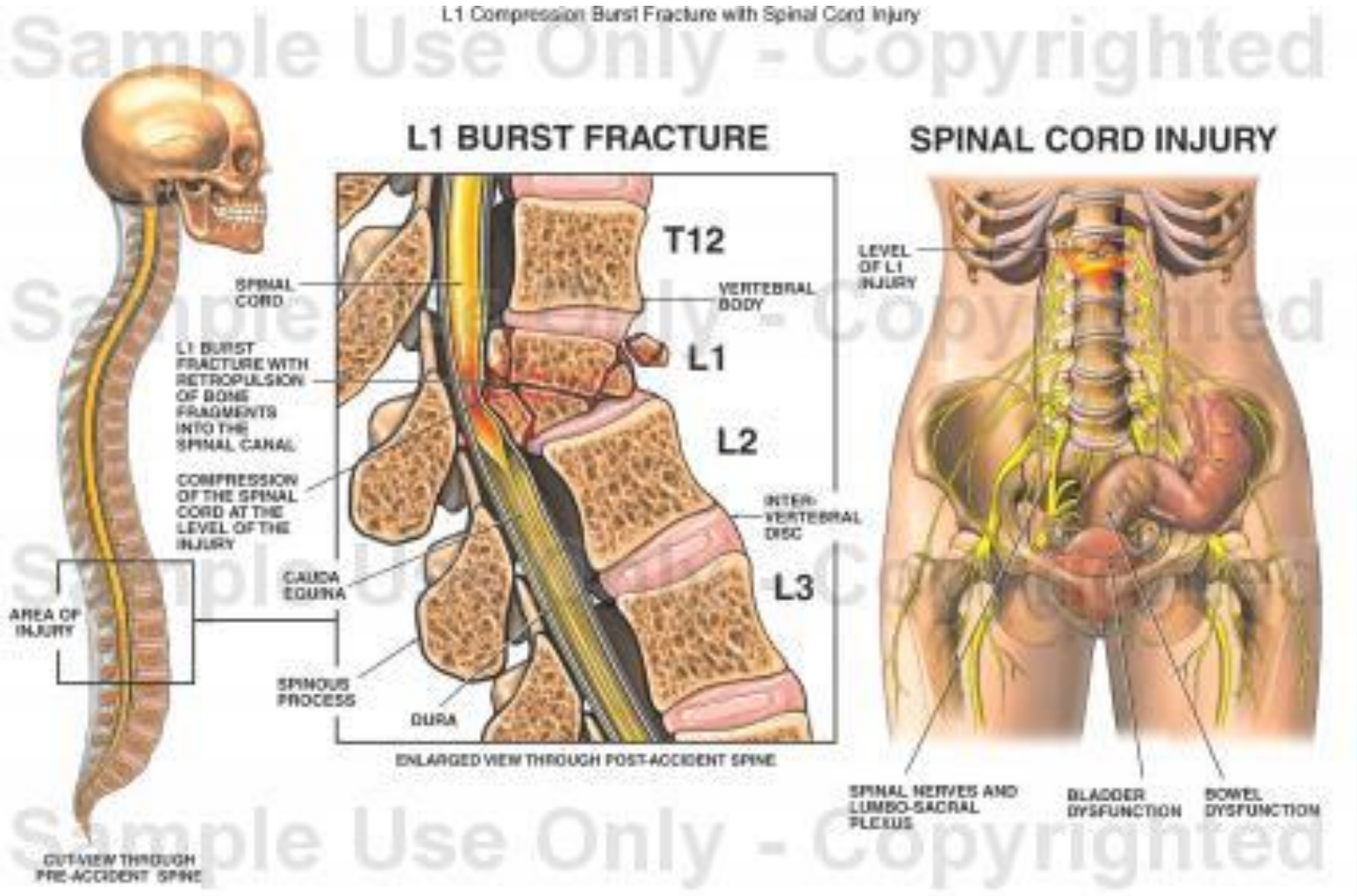


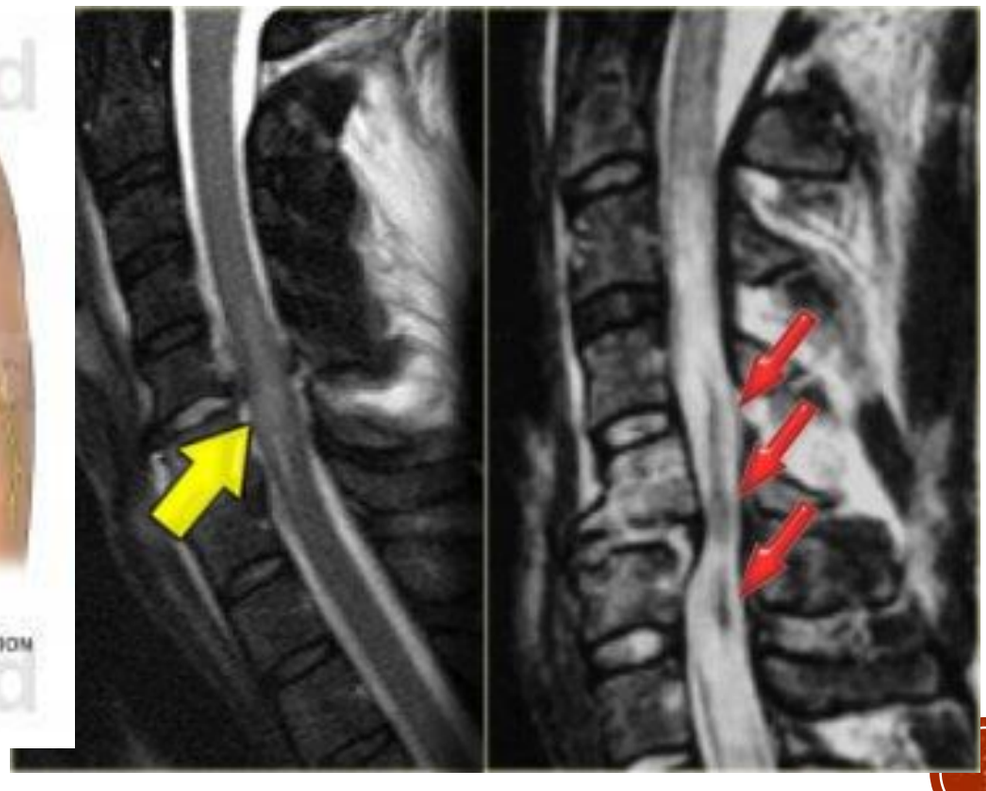
- Atteinte des tissus « mous »
  - RX « normales »
  - Signes indirects
- « entorse grave du rachis »

Lésions neurologiques

- SNC : moelle épinière
- SNP : racines, queue de cheval







Problèmes du polytraumatisme

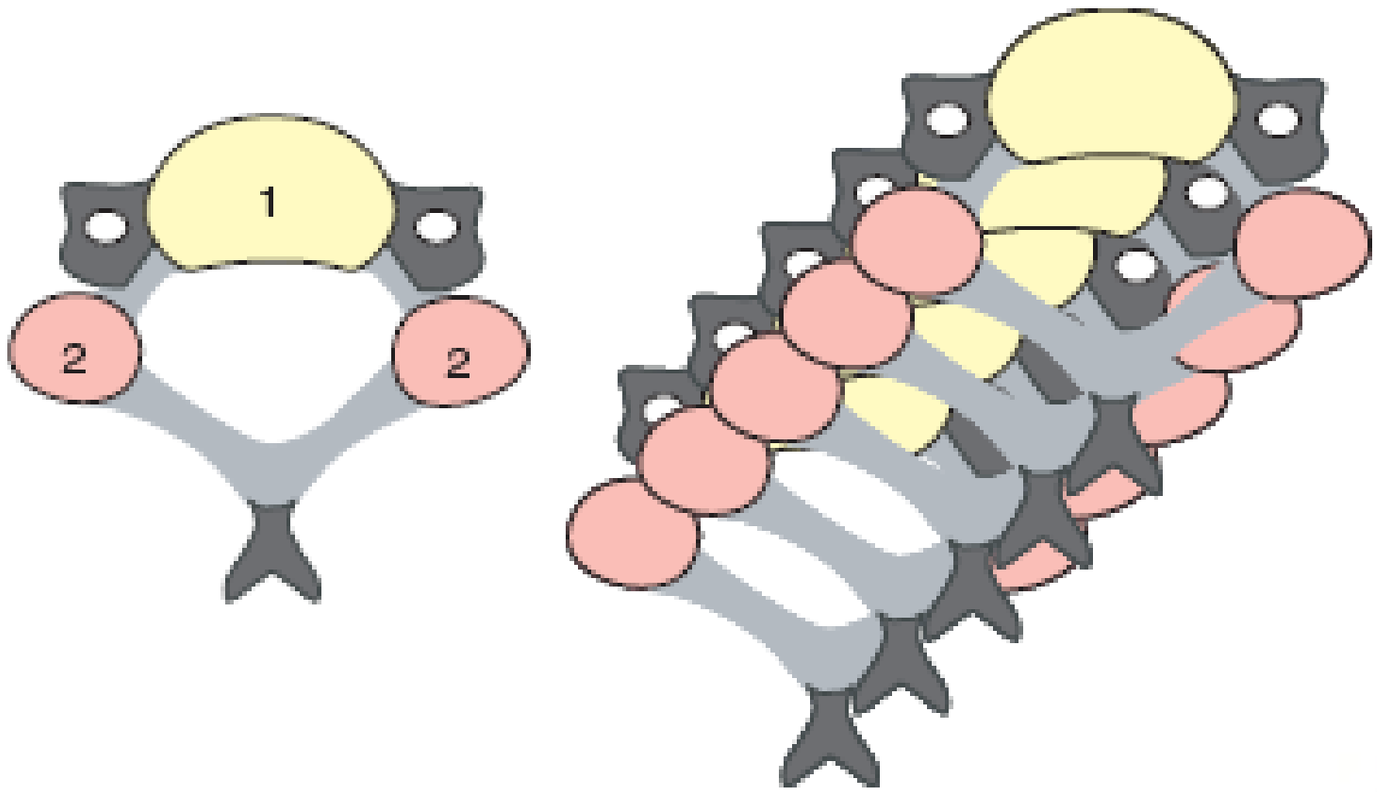
- Orientation / Milieu réanimatoire

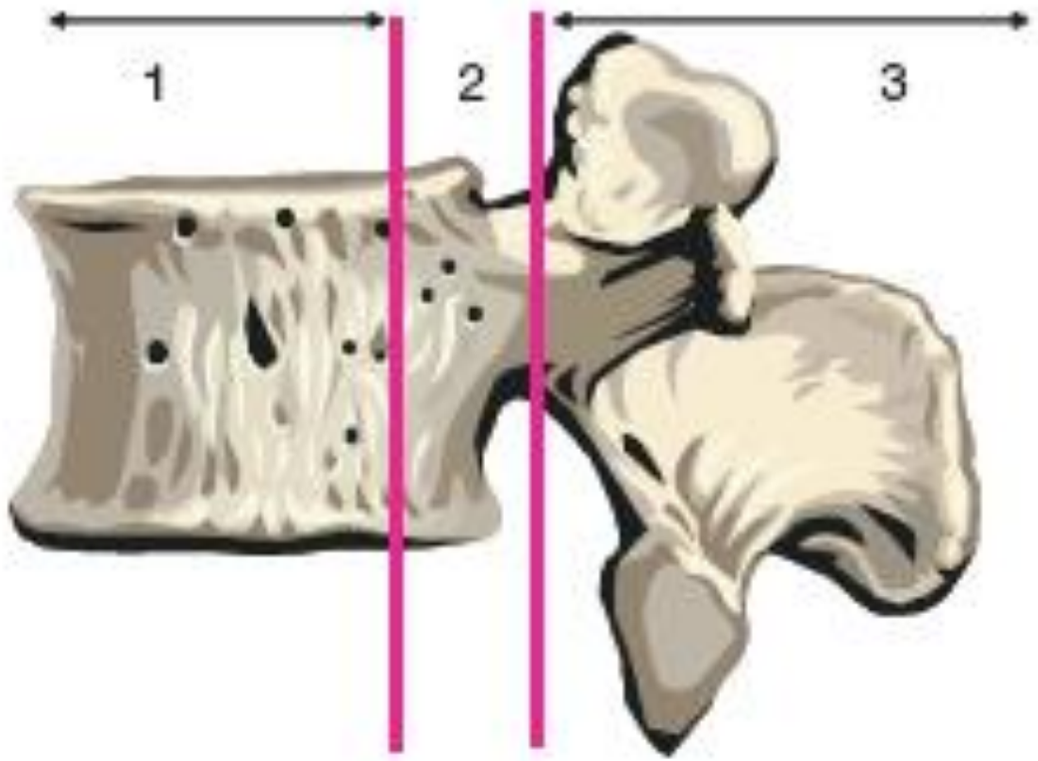
- Stabilisation du patient
- Hiérarchisation thérapeutique
- limiter le phénomène d’ « auto-aggravation »

Majoration « exponentielle » des difficultés thérapeutiques

ANATOMIE LESIONNELLE

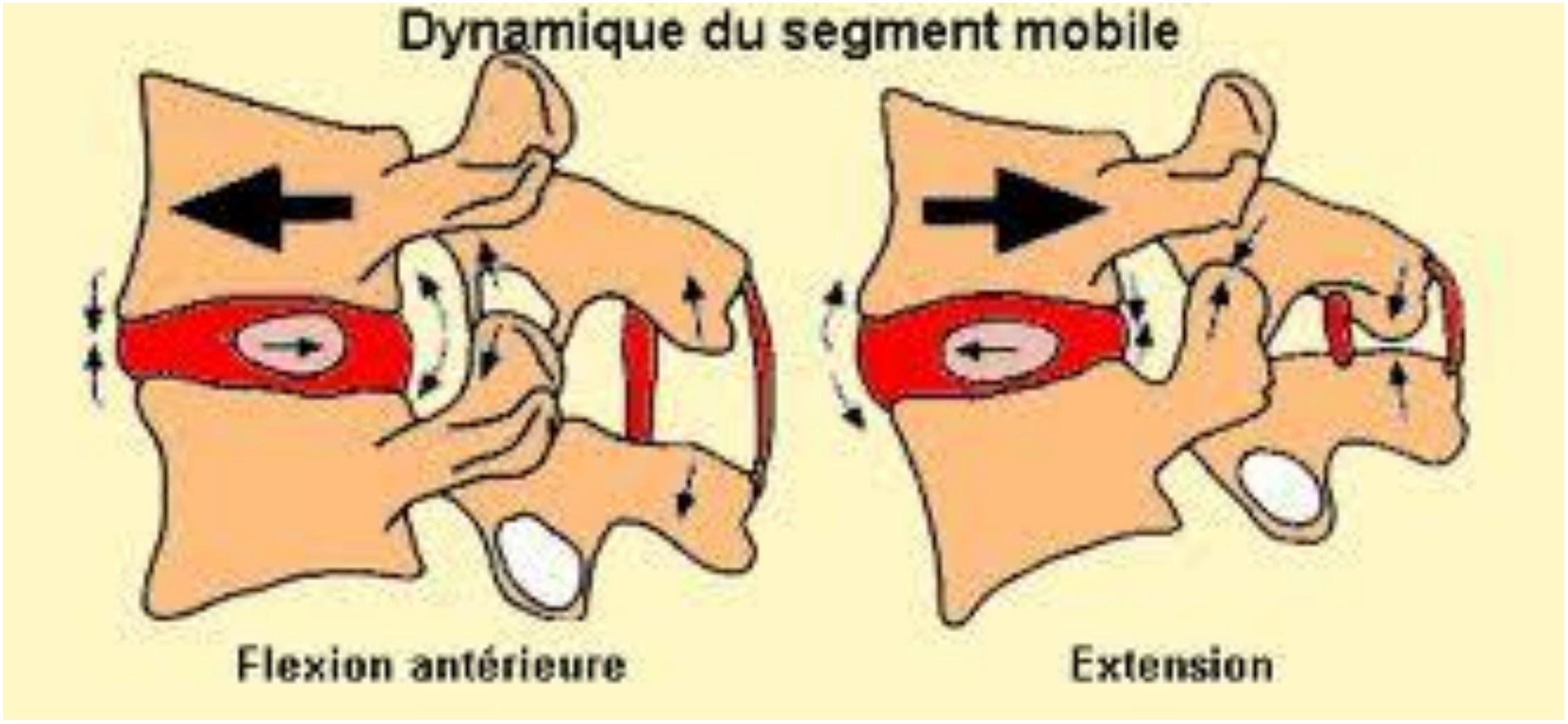
- STABILITE osseuse





ANATOMIE LESIONNELLE

- STABILITE disco ligamentaire: Le segment mobile rachidien



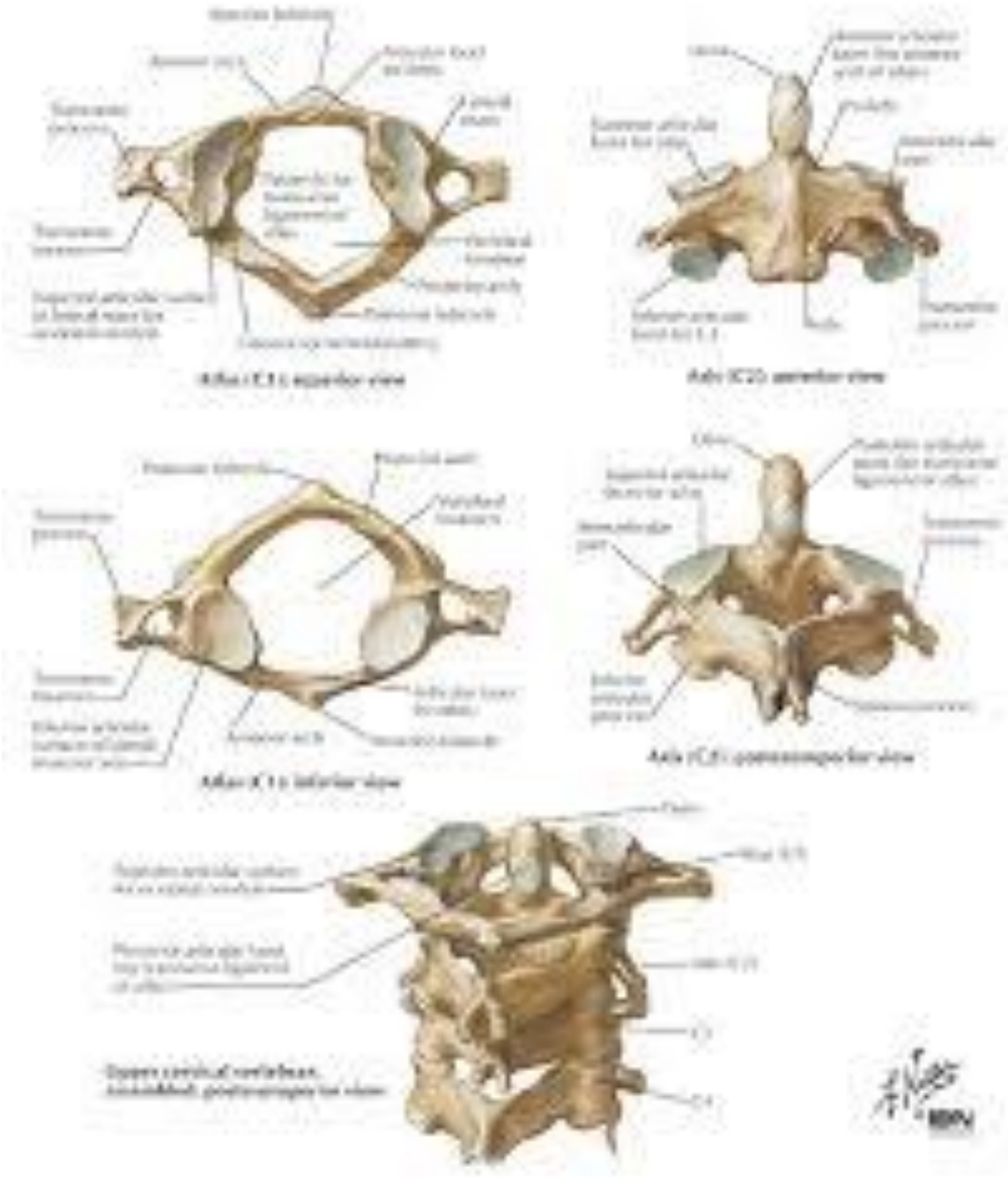
ANATOMIE LESIONNELLE

- CHARNIERE CRANIO OCCIPITALE
- CERVICAL SUPERIEUR

  - Condyles occipitaux

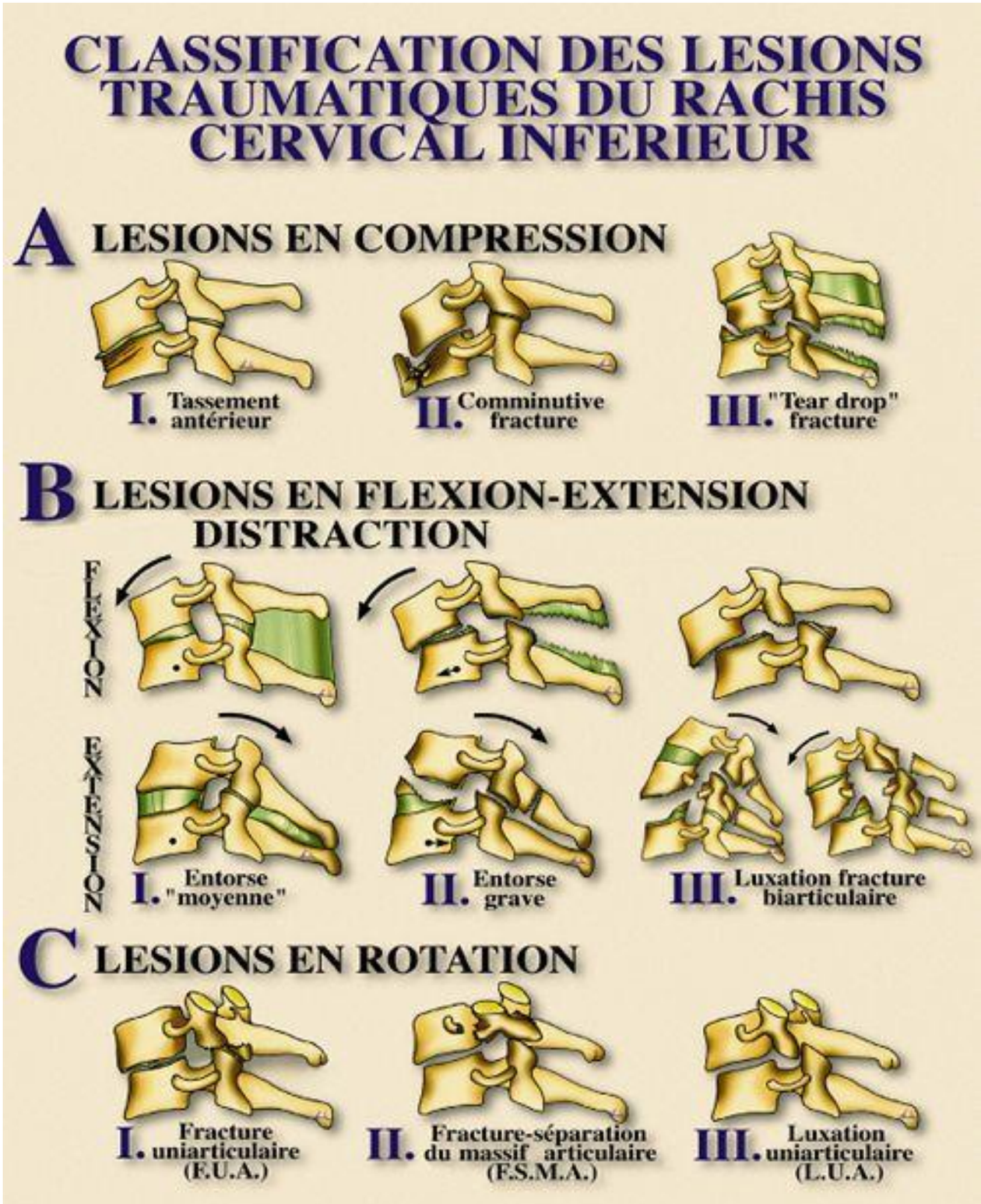
  - C1

  - C2



ANATOMIE LESIONNELLE

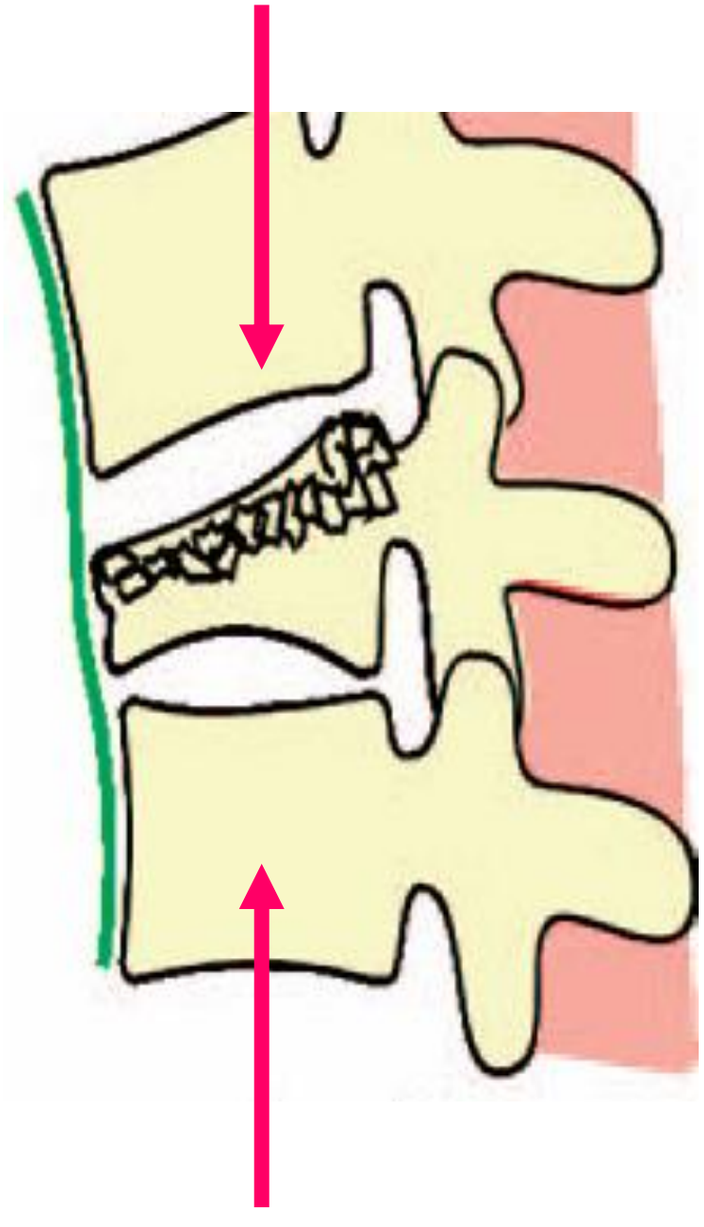
- CERVICAL INFERIEUR
- Fractures
- Entorses



ANATOMIE LESIONNELLE

- THORACIQUE ET LOMBAIRE

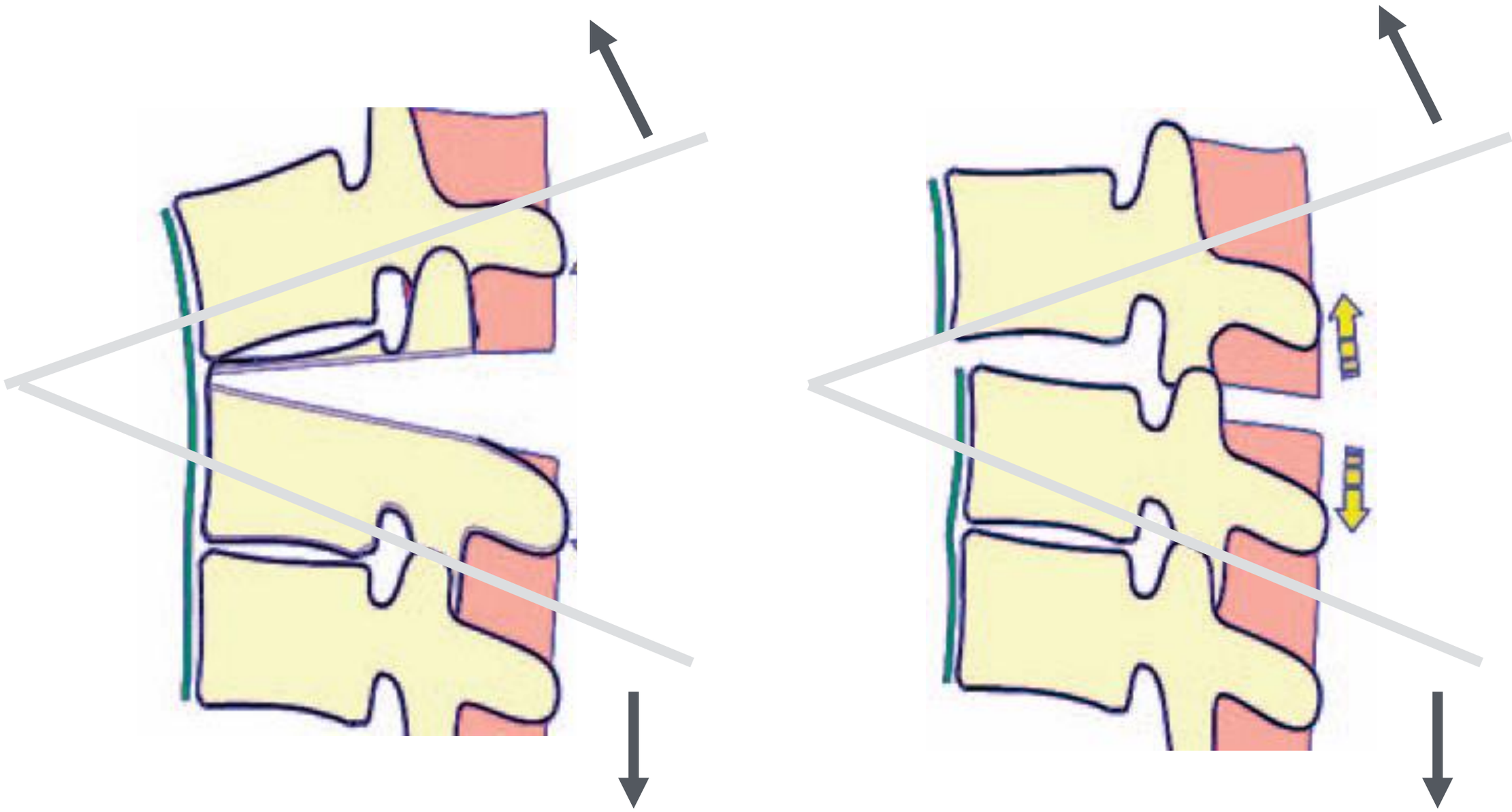
COMPRESSION



ANATOMIE LESIONNELLE

- THORACIQUE ET LOMBAIRE

DISTRACTION

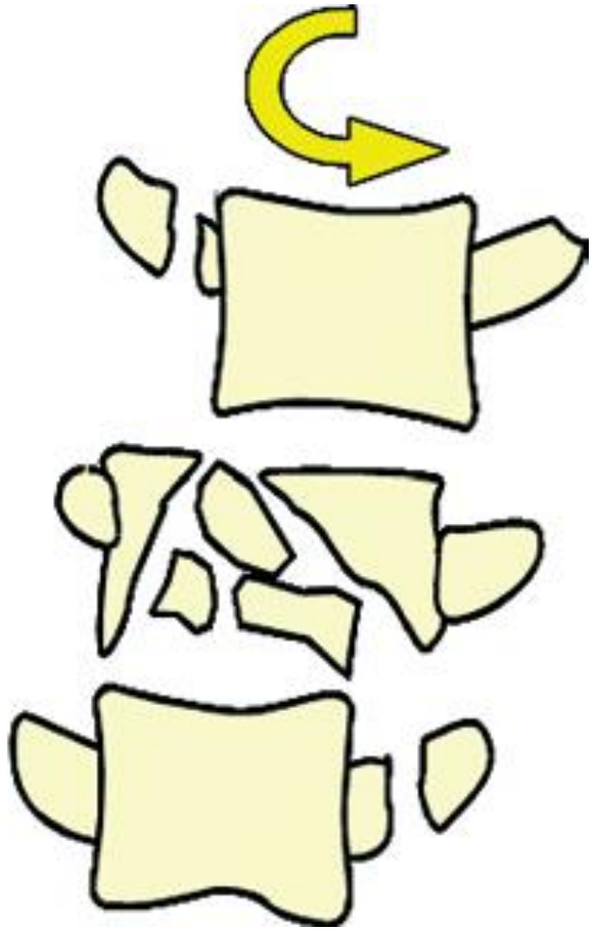


ANATOMIE LESIONNELLE

- THORACIQUE ET LOMBAIRE

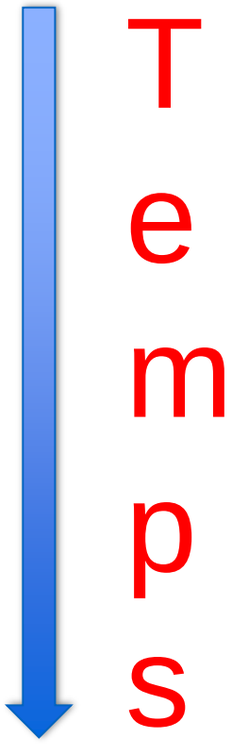
ROTATION

Compression + traction



Prise en charge

- Phase pré-hospitalière
  - Phase hospitalière
    - Rééducation
      - Réinsertion



Phase pré-hospitalière

- « Ramassage » SAMU – SMUR- Pompier
- Prise en charge: immobilisation en rectitude
- Lutte contre « ACSOS » si traumatisme crânien
- «Ne pas aggraver les lésions présentes »
- Orientation vers une structure adaptée

Phase hospitalière

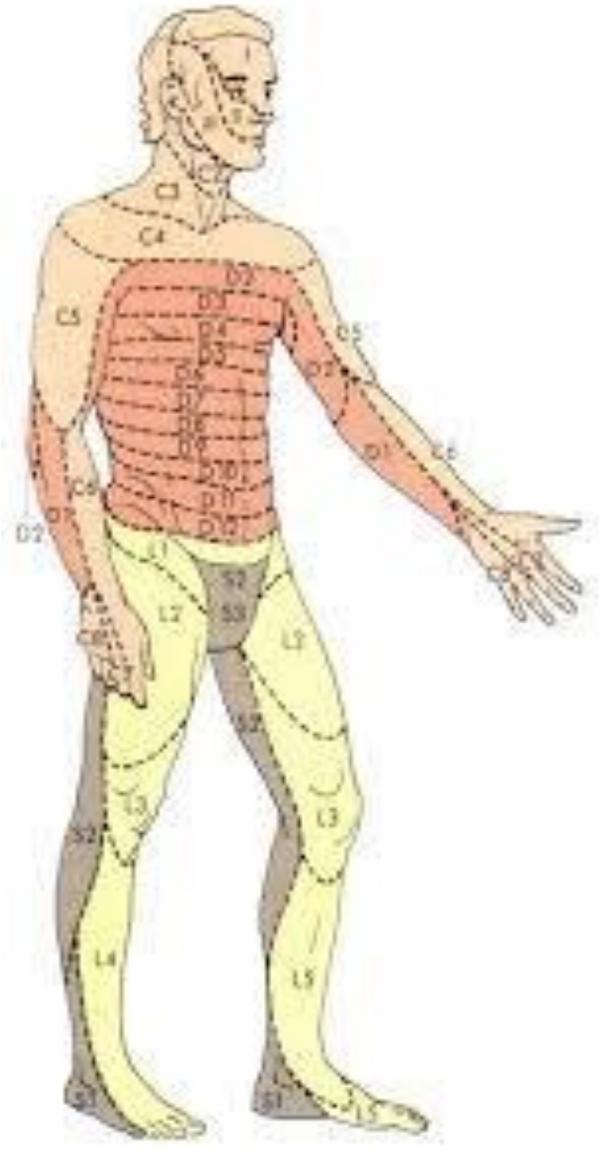
- Examen clinique
- Bilan para clinique
  - Imagerie (Scanner – IRM…)
  - Biologie
- Bilan initial à visé pronostique
- Orientation du patient

BILAN CLINIQUE

- Interrogatoire

- Inspection – palpation
  - Douleur épineuse spontanée ou provoquée
  - Décalage d'une épineuse, déformation
  - Recherche hématome

- Bilan neurologique
  - Motricité
  - Tonus
  - Sensibilité
  - Réflexes
  - Sphincters



BILAN RADIOLOGIQUE

- RADIOGRAPHIES STANDARDS
  - Examen de débrouillage (peu réalisé désormais => CT)
  - Face + profil
  - Déformation importante
  - Luxation

- RADIOGRAPHIES DYNAMIQUES
  - Mise en évidence instabilité
  - Entorse grave du rachis cervical ++
  - Souvent J10

BILAN RADIOLOGIQUE

- **SCANNER examen de référence**

  - Reconstructions dans les 3 plans
  - Étude de l’os, de la vertèbre
  - Instabilité
  - Mécanisme lésionnel
  - Indication chirurgicale

  - Lésions associées

BILAN RADIOLOGIQUE

- **IRM** de plus en plus (systématique en cas de déficit neurologique)
  - Etude du système discoligamentaire
  - Stabilité
  - Fractures passées inaperçues
  - Fractures « actives »

Au terme du bilan lésionnel

- La combinaison lésionnelle présentée par le patient est unique
- L’approche thérapeutique doit être adaptée et souvent multidisciplinaire
- Chirurgie en urgence non systématique

Quelque soit l’option thérapeutique

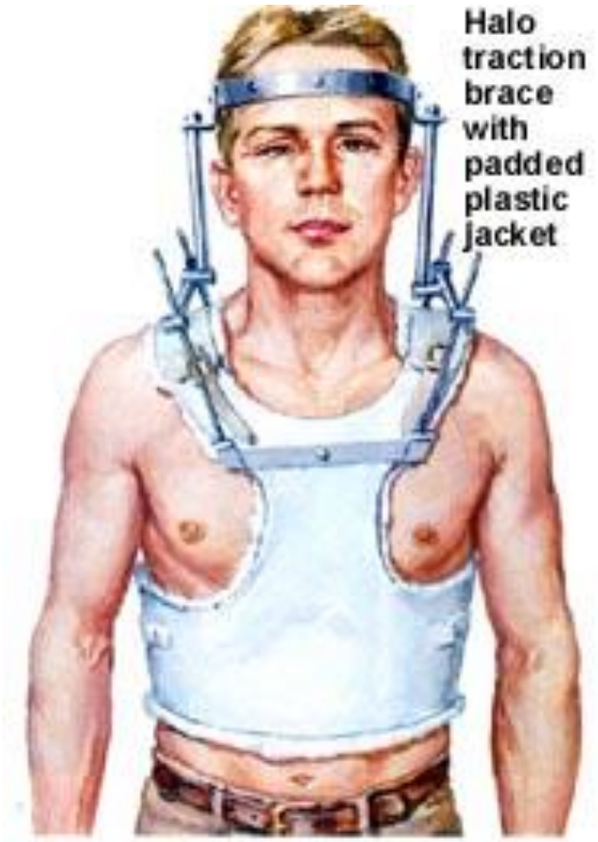
- Antalgie
- Prévention complication de décubitus thromboses veineuses profondes, escarres…
- Mobilisation: kiné
- Nursing+++ (peau, vessie…)
- Soutien psychologique
- Prévoir la sortie (centre de rééducation)

Traitement: 1/médical

- Positionnement du patient
- Antalgie
- Nursing
- Conditionnement
- Préparation chirurgicale

Traitement
2/ orthopédique

- Immobilisation « externe »
- Traitement fonctionnel



- <u>Indications</u> :

Lésion stable

Déformation faible ou absente

Non neurologique

Contre indication opératoire

3/ Traitement chirurgical

2 Objectifs

Neurologique

Et/ou

Ostéo-ligamentaire

Décompression Médullaire

Libération radiculaire

Réparation enveloppes : durale

Réduction de la déformation

Immobilisation

consolidation

COMPLICATIONS IMMEDIATES

- INSTABILITE

  - Risque de déplacement et donc de complication neurologique secondaire
  - Mauvaise consolidation: arthrose et douleurs.
  - Instabilité osseuse (segment vertébral moyen) mais également ligamentaire+++
  - Attention aux radios normales faussement rassurantes.
  - Clichés dynamiques à distance

COMPLICATIONS IMMEDIATES

- COMPRESSION NEUROLOGIQUE
  - MEDULLAIRE
    - Atteinte complète « section médullaire »
      - Délai depuis paraplégie
      - Stabilisation nécessaire ?
    - Atteinte incomplète : Urgence à intervenir pour décomprimer la moelle +/- fixation
    - Atteinte complète > 6h: pas d'espoir de récupération (destruction/nécrose médullaire): chirurgie non urgente à visée de stabilisation.
  - RADICULAIRE
    - Traitement symptomatique
    - Décompression +/- stabilisation

COMPLICATIONS SECONDAIRES

- DEPLACEMENT
- COMPLICATIONS DE DECUBITUS (escarre, MVTE, dénutrition, …)
- DÉFORMATION

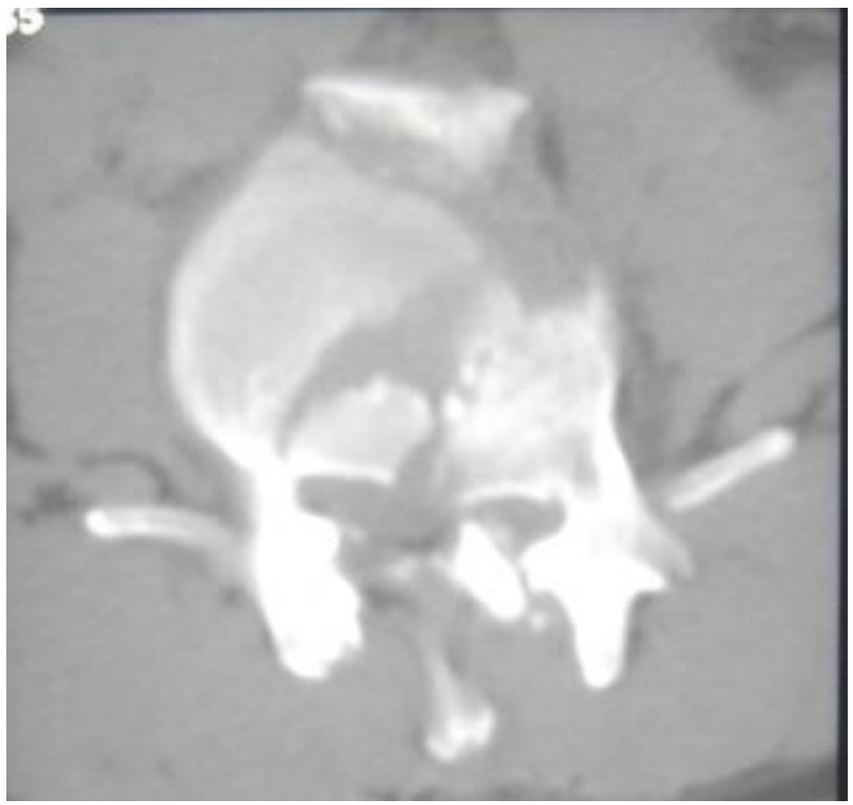
COMPLICATIONS TARDIVES

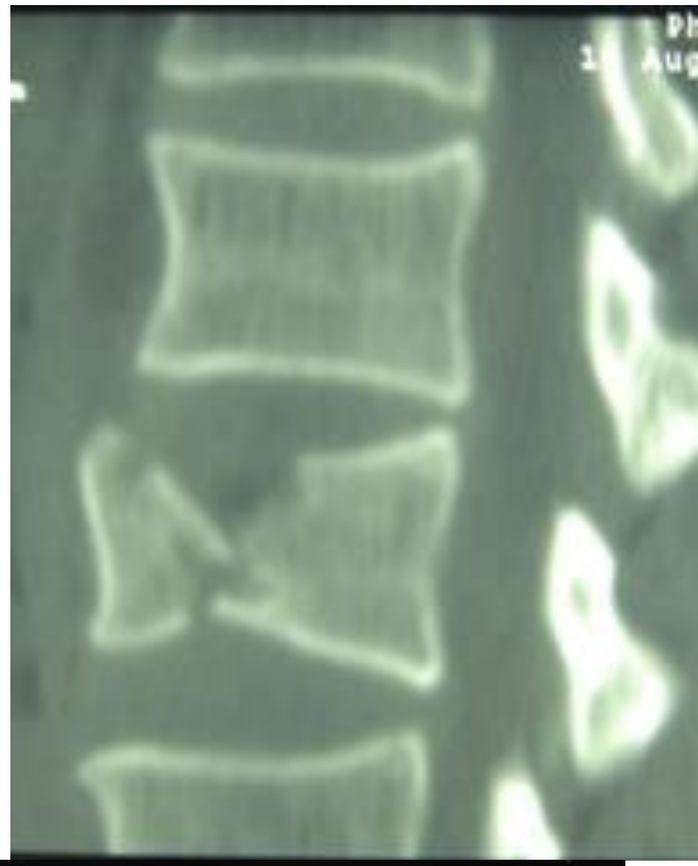
- TROUBLES DE CONSOLIDATION
  - PSEUDARTHROSE
  - CAL VICIEUX
  - ARTHROSE

COMPLICATIONS TARDIVES

- Complications respiratoires précoces si atteinte cervicale (<C4)
- Déficits séquellaires
- Spasticité
- Douleurs
- Escarres
- Complications thromboemboliques
- Infection

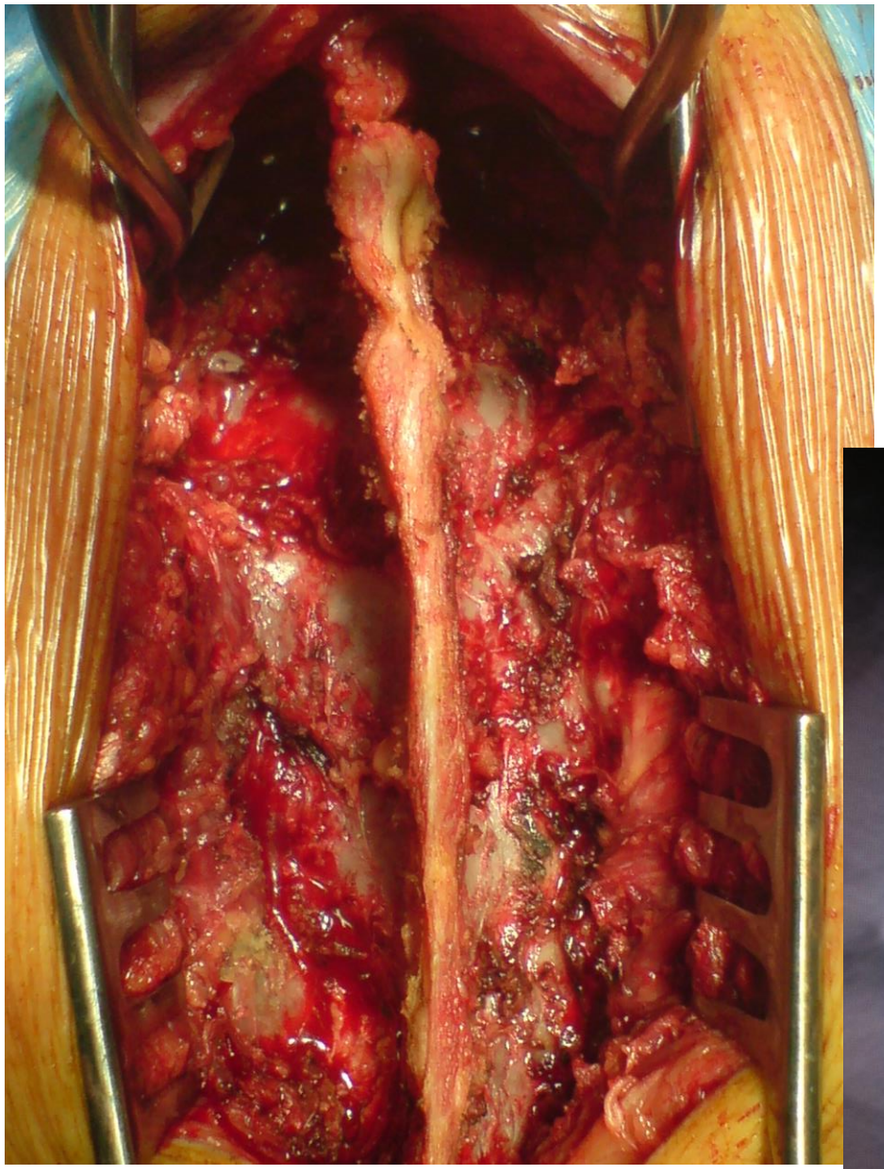
Quelques exemples…..



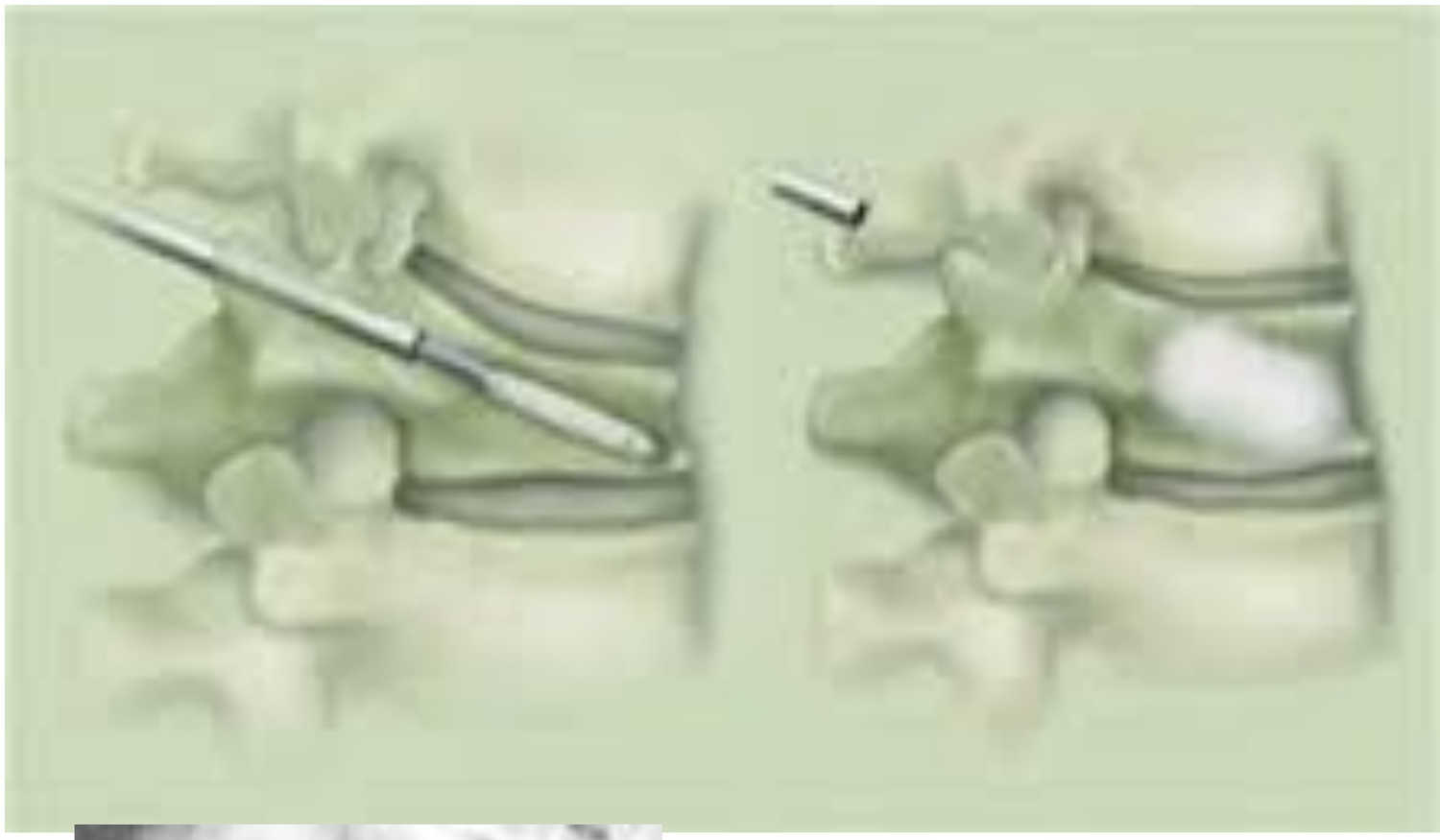


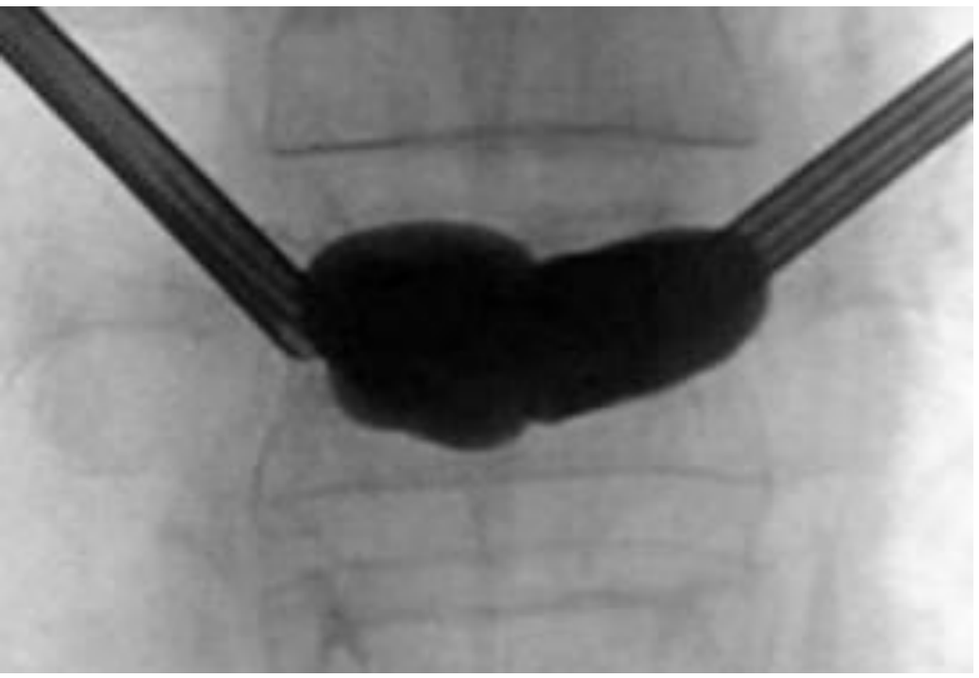
se

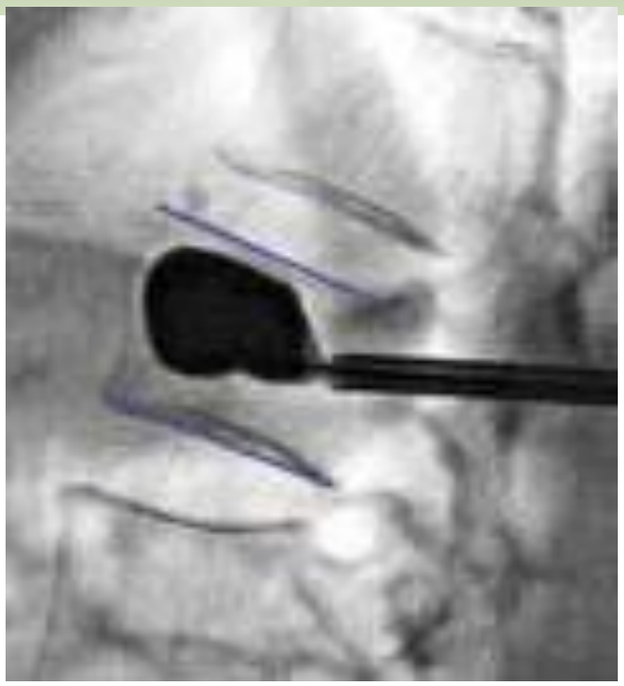
Quelques exemples……



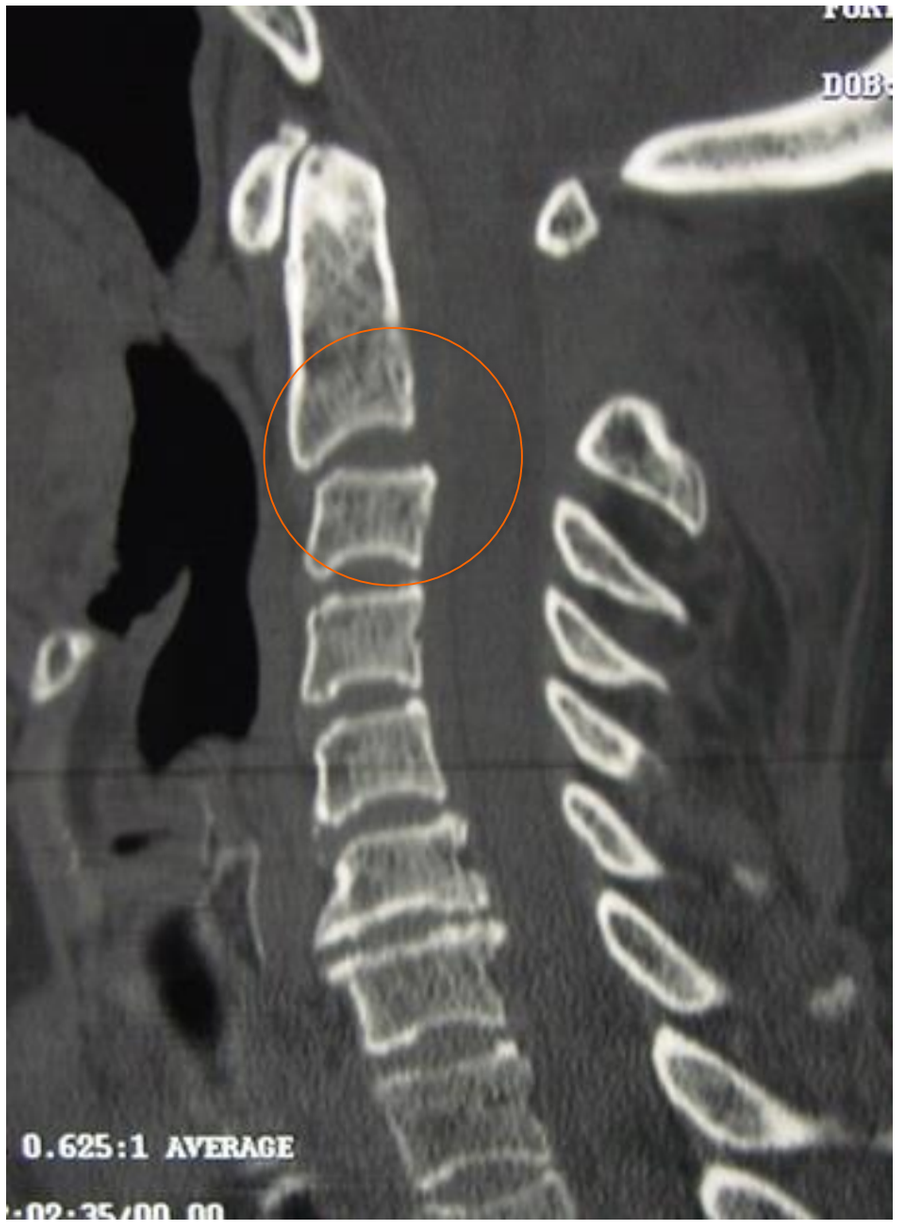
KYPHOPLASTIE PAR BALLONNETS OU STENTS







Quelques exemples……



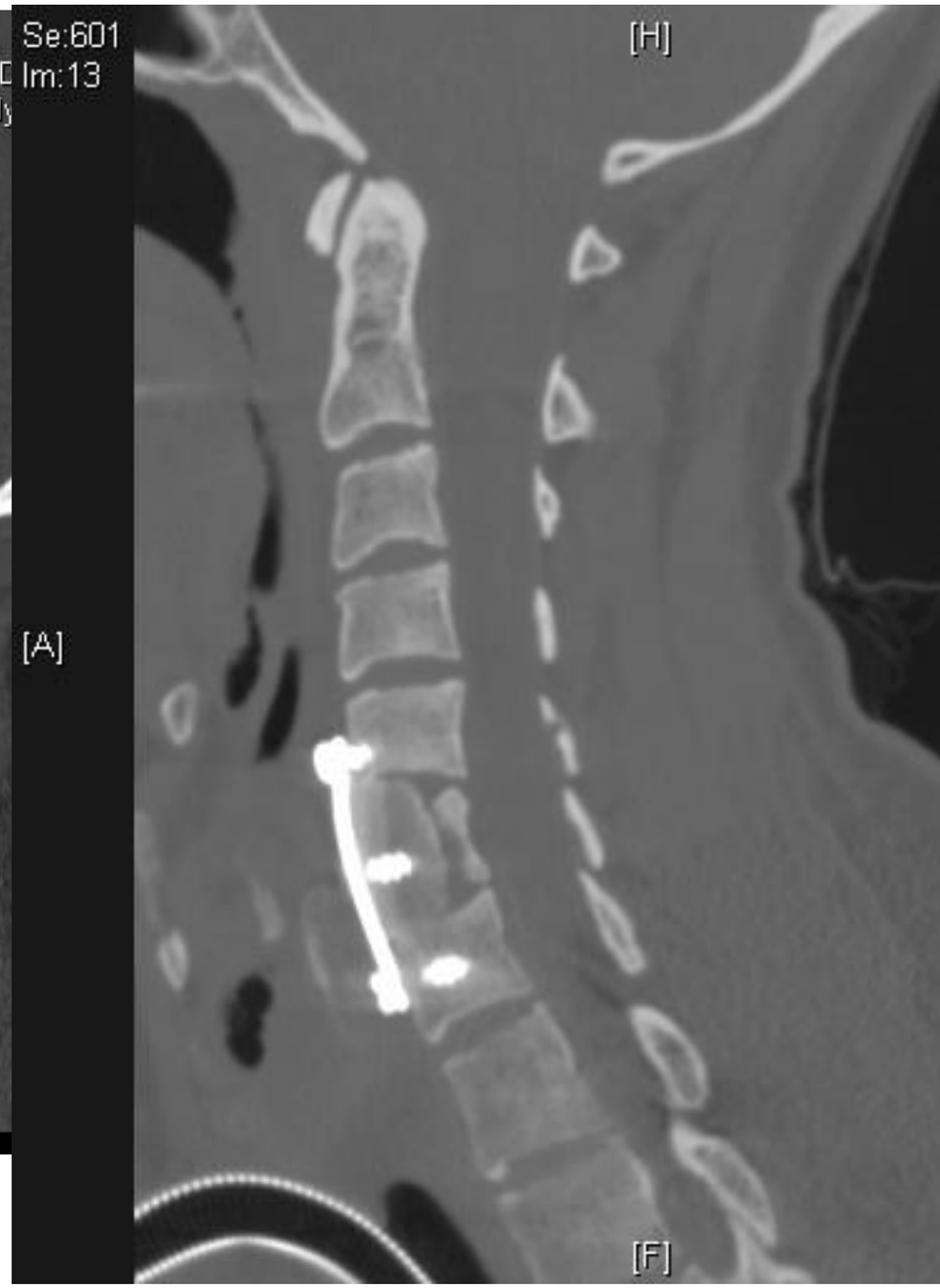
ir Carotid 2
VOI
140
250

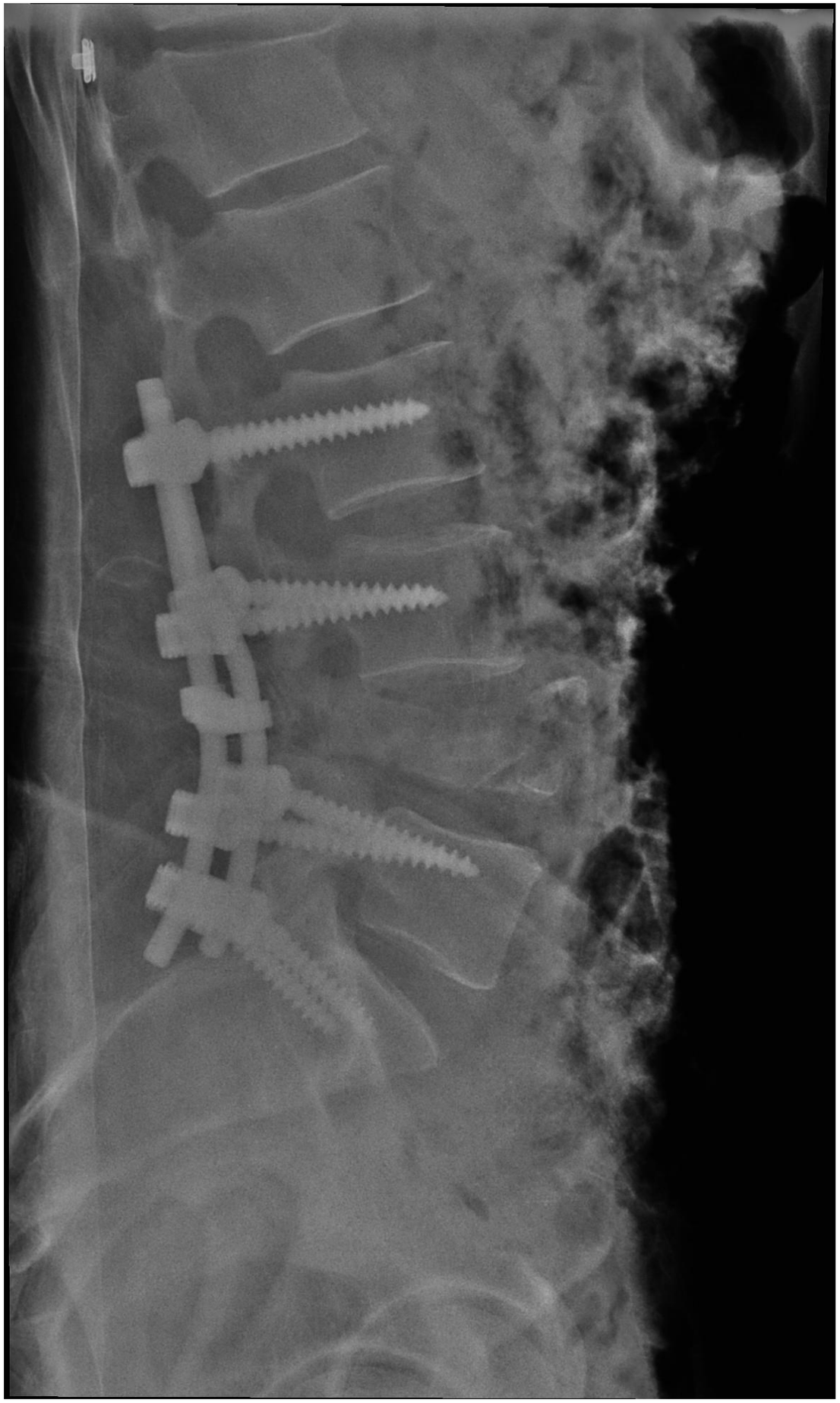
50
mm
[F]

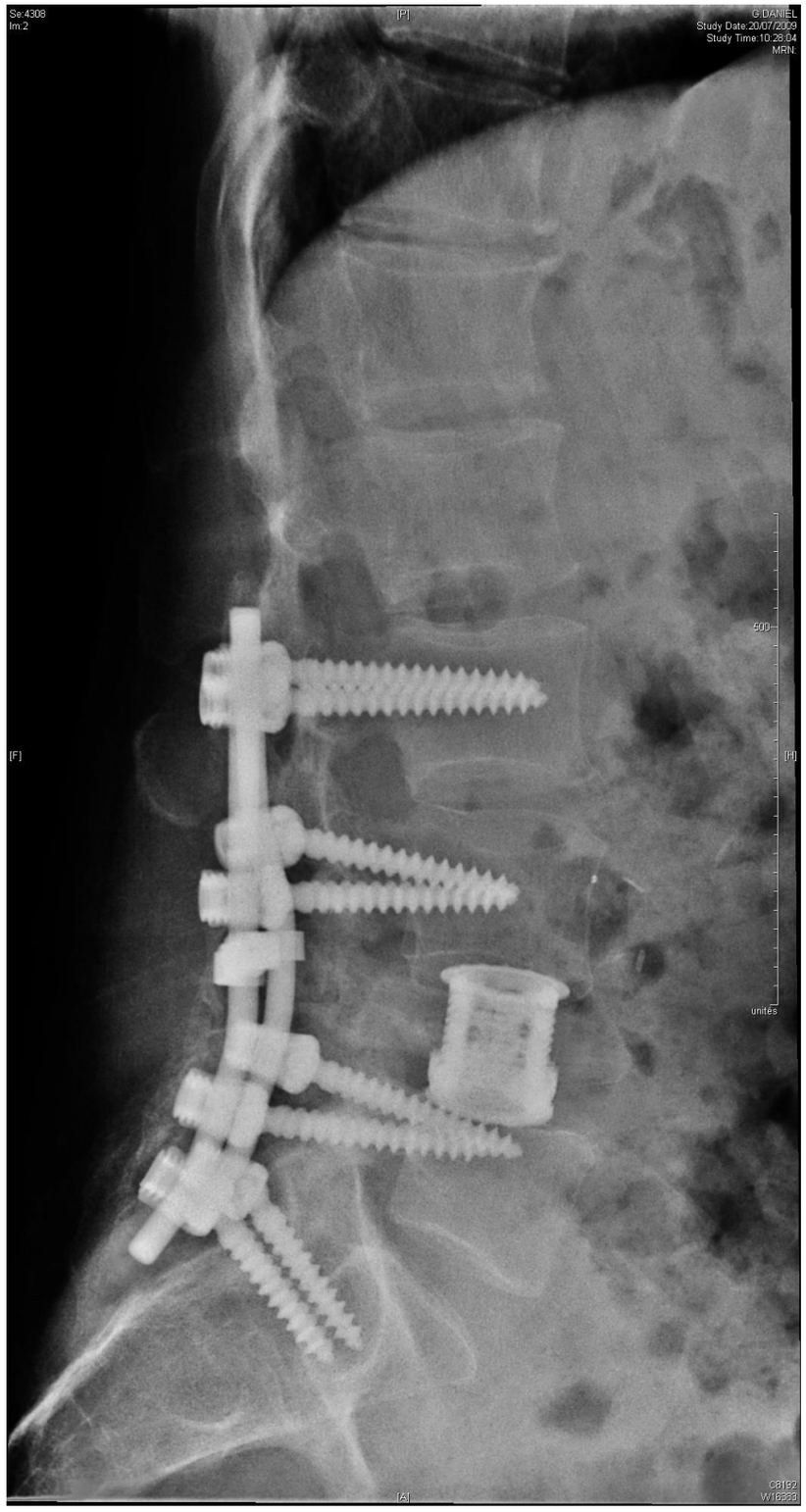
1

1

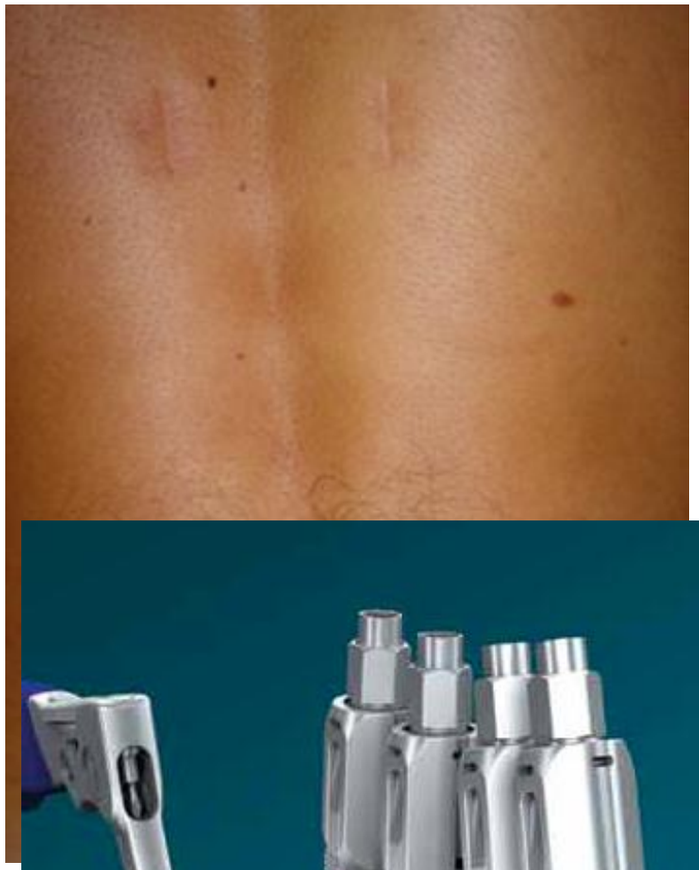
Quelques exemples…..

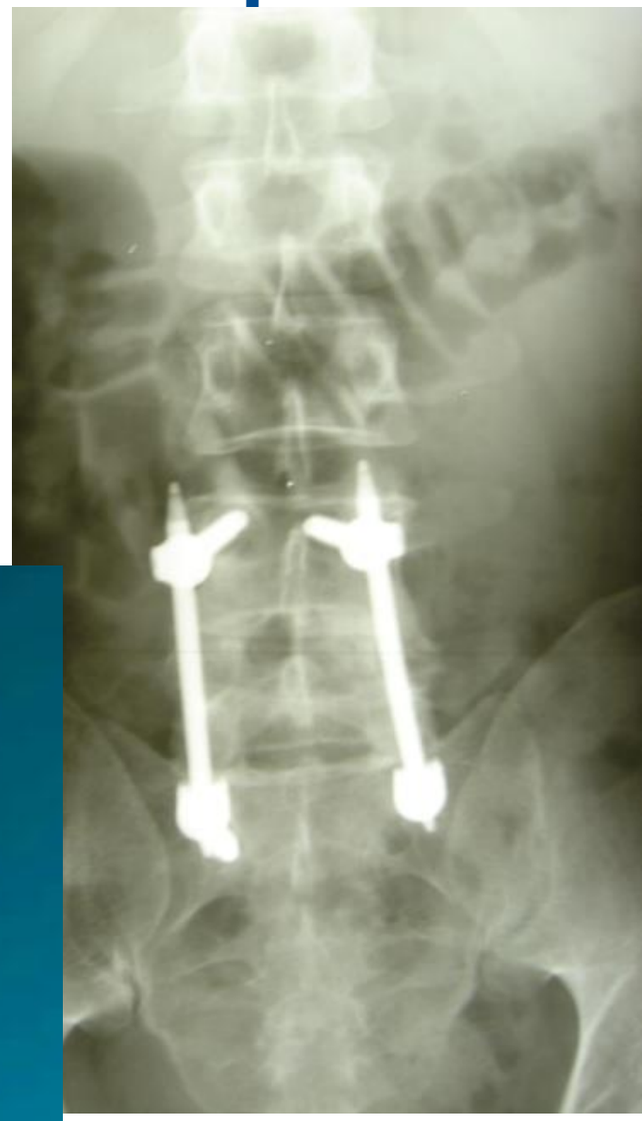


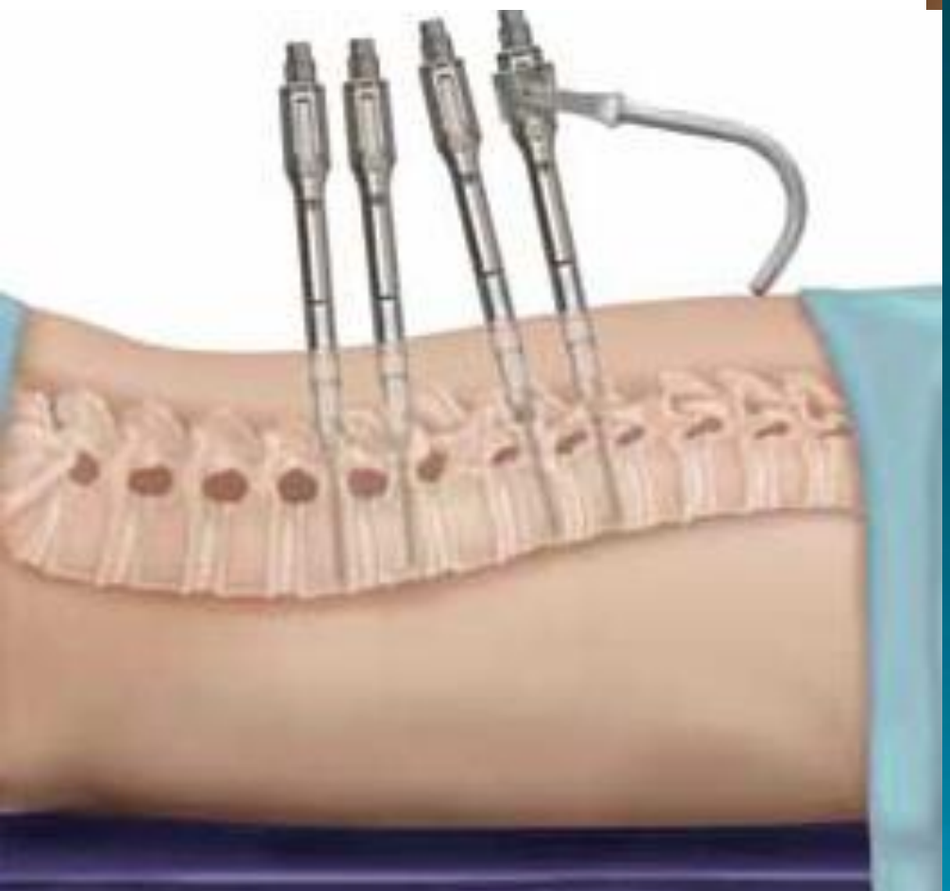



Se:4308
Im:2
[P]
G DANIEL
Study Date:20/07/2009
Study Time:10:28:04
MRN:
500
unités
[F]
[P]
[A]
C8192
W16333

Quelques exemples.....







SURVEILLANCE

- NEUROLOGIQUE
  - Sensitive
  - Motrice
  - Sphincters
- DECUBITUS
- RADIOLOGIQUE

ET APRES ?

- Rééducation
- Prise en charge du handicap
- Réinsertion professionnelle

Conclusion

- La prise en charge du traumatisé rachidien n’est jamais simple.

- Elle nécessite un plateau technique et humain important et spécialisé.

- Les choix thérapeutiques doivent toujours tendre vers les objectifs:
  - Stabilité orthopédique
  - Récupération neurologique optimale
  - Soutien psychologique
  - Réinsertion socio-professionnelle

MERCI DE VOTRE ATTENTION