

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2012

N° 157

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES neurochirurgie

par

Gaëtane GOUELLO
née le 29 Juin 1982 à Ploemeur (Morbihan)

Présentée et soutenue publiquement le 16 Octobre 2012

PLACE DE LA CRANIECTOMIE DECOMPRESSIVE DANS LA PRISE EN CHARGE DES
TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES - EXPERIENCE NANTAISE DEPUIS 2005

Président du jury: Monsieur le Professeur Roger ROBERT

Membre du Jury : Monsieur le Professeur Jean Paul N'GUYEN

Membre du Jury : Monsieur le Professeur Karim ASEHNOUNE

Membre du Jury : Monsieur le Docteur Olivier HAMEL

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Kevin BUFFENOIR

TABLE DES MATIERES

Remerciements.....	Erreur ! Signet non défini.
Table des matières	2
Liste des abréviations	4
Liste des figures.....	5
Liste des tableaux	6
1 Introduction.....	7
1.1 Définitions	8
1.2 Epidémiologie	8
1.3 Le traumatisme crânien	10
1.4 Evaluation du TC	14
1.5 Hypertension intracrânienne	19
1.6 Traitement médical de l'hypertension intracrânienne.....	20
1.7 Traitement chirurgical de l'hypertension intracrânienne.....	24
1.8 Craniectomie décompressive.....	25
1.9 Cranioplastie.....	31
1.10 Objectifs de l'étude	34
2 Matériel et méthodes	35
2.1 Type d'étude	35
2.2 Critères d'inclusion.....	35
2.3 Critères d'exclusion.....	35
2.4 Prise en charge des patients dans notre centre.....	35
2.5 Recueil des données	36
2.6 Nature des données recueillies.....	37
3 Résultats	40
3.1 Population.....	40
3.2 Caractéristiques de la prise en charge pré-hospitalière et hospitalière.....	42
3.3 Données chirurgicales	44
3.4 Devenir post opératoire.....	44

3.5	Complications de la chirurgie	46
3.6	Recherche de critères pronostiques	48
4	Cas clinique illustré	51
5	Discussion	55
5.1	Comparaison des séries de la littérature avec celle de notre étude.....	55
5.2	Facteurs pronostiques	59
5.3	Complications	60
5.4	Limites de l'étude	61
5.5	Perspectives	61
6	Conclusion.....	64
	Bibliographie	65
	Annexes.....	73

LISTE DES ABREVIATIONS

ACSOS : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Ischémique

AVK : Anti Vitamine K

BHE : Barrière Hémato-Encéphalique

DVE : Dérivation Ventriculaire Externe

GOS: Glasgow Outcome Scale

GCS: Glasgow Coma Scale

HED: Hématome Extra-Dural

HSA : Hémorragie sous Arachnoïdienne

HSD : Hématome Sous Dural

HTIC : Hypertension Intracrânienne

LCS : Liquide Cérébro-Spinal

PaCO₂ : Pression Artérielle en CO₂

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PIC : Pression Intra Crânienne

PPC : Pression de Perfusion Cérébrale

SSR : Soins de Suite et de Réadaptation

TC : Traumatisme Crânien

TCG : Traumatisme Crânien Grave

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Doppler transcrânien réalisé en fenêtre temporale [22].	16
Figure 2 : Valeurs normales des vitesses sanguines dans l'artère cérébrale moyenne mesurées par doppler transcrânien chez l'adulte. [22].	16
Figure 3: Tracés de doppler transcrânien [22].	17
Figure 4 : Schéma d'interprétation des valeurs du doppler transcrânien réalisé à l'admission du traumatisé crânien. [22].	17
Figure 5 : Sites anatomiques de mesure de pression intracrânienne [27].	18
Figure 6 : Courbe pression volume de Langfitt. [33]	20
Figure 7 : Algorithme de la prise en charge de l'hypertension intracrânienne [32].	24
Figure 8 : Branche temporo-facial ou branche terminale supérieur du nerf facial [51]	27
Figure 9 : Incision cutanée en point d'interrogation à gauche et en arbalète à droite [52]	27
Figure 10 : Incision cutanée bicoronale [52].	27
Figure 11 : Volet fronto-pariéto-temporal gauche [52].	28
Figure 12 : Volet bifrontal (à gauche), volet bilatéral (à droite) [52].	28
Figure 13 : Photo per opératoire après réalisation du volet	29
Figure 14 : Reconstruction 3D du scanner cérébral en pré opératoire avec défaut osseux	32
Figure 15 : Reconstruction 3D du scanner cérébral post opératoire avec mise en place de l'implant synthétique.	33
Figure 16 : Reconstruction 3D du scanner cérébral après repose du volet	33
Figure 17 : Reconstruction 3D d'un scanner cérébral avec visualisation du défaut osseux correspondant à une zone d'intérêt irrégulière.	38
Figure 18 : Evolution du nombre de patients opérés par année.	40
Figure 19: Scanner initial 2h30 après le TCG	51
Figure 20: Scanner cérébral à 48h de l'intervention.	52
Figure 21: Scanner cérébral à 2 mois	53
Figure 22: Scanner cérébral à 1 mois ½ de la cranioplastie	53
Figure 23 : Reconstruction 3D du scanner à 1mois 1/2 de la crânioplastie	54

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Score de GOS [53]	30
Tableau 2 : Score de GOS étendu [54]	30
Tableau 3 : Caractéristiques de la population étudiée pour le groupe 1 et le groupe 2	41
Tableau 4 : Devenir des patients pour le groupe 1 et le groupe 2	45
Tableau 5 : Complications chirurgicales pour le groupe 1 et le groupe 2	47
Tableau 6 : Comparaison des variables (facteurs pronostiques de mortalité) pour les 2 groupes réunis.	48
Tableau 7 : Comparaison des variables pour facteurs pronostiques de devenir fonctionnel favorable.	49
Tableau 8 : Comparaison des différentes séries avec notre étude	55

1 INTRODUCTION

La prise en charge du traumatisme crânien grave est un problème d'actualité. L'estimation de l'incidence annuelle des traumatismes crâniens hospitalisés est comprise entre 150 et 300 pour 100 000 habitants avec une mortalité d'environ 20 à 30 pour 100 000. C'est la première cause de décès et de handicap chez les adultes jeunes [1]. La prise en charge de ces patients est un poids humain mais également financier à la société et constitue ainsi un problème majeur de santé publique.

Si les lésions cérébrales initiales lors de l'impact influencent largement le pronostic, les lésions secondaires survenant immédiatement au décours peuvent l'aggraver considérablement. Leur dénominateur commun est l'ischémie cérébrale qui est retrouvée dans 90% des cas après TCG et survient précocement [2]. La prise en charge du TCG est complexe et doit être adaptée au contexte clinique et à l'urgence. Elle débute sur les lieux de l'accident avec une médicalisation pré hospitalière qui a pour objectif de lutter contre les facteurs susceptibles d'aggraver l'ischémie cérébrale et notamment, les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) qui augmentent la mortalité et la morbidité des TCG [3]. Les patients avec un TCG sont dirigés vers un centre spécialisé où la prise en charge médicale est poursuivie suivant les recommandations régulièrement actualisées des sociétés savantes comme la Brain Trauma Foundation [4]. La réanimation initiale a pour objectif d'obtenir une adéquation entre l'apport et la consommation cérébrale en oxygène et de maintenir un débit sanguin cérébral adéquat. Une fois les fonctions vitales stabilisées et le bilan lésionnel initial réalisé, le traitement neurochirurgical peut être envisagé. Certaines indications sont formelles comme l'évacuation d'un hématome extradural (HED) ou d'un hématome sous dural aigu (HSDA) significatif mais d'autres sont plus incertaines et sont discutées au cas par cas. Lorsque l'hypertension intracrânienne, mesurée en continu par un capteur de pression, est réfractaire au traitement médical bien conduit, un traitement chirurgical de décompression peut être discuté.

La craniectomie décompressive est en effet une technique proposée dans la prise en charge des TCG pour lutter contre l'hypertension intracrânienne sévère réfractaire aux autres traitements. Son utilisation semble être associée à une amélioration du pronostic vital ainsi que du pronostic fonctionnel même si une de ses critiques est d'augmenter la survie des patients ayant un très mauvais pronostic fonctionnel à long terme. Les études actuelles montrent des résultats hétérogènes et ne permettent pas de conclure sur les bénéfices de la craniectomie décompressive dans les TCG. En attendant donc des études plus précises randomisées dans le futur, nous avons réalisé une étude dans notre centre avec une analyse des dossiers de tous les traumatisés crâniens craniectomisés au CHU de Nantes depuis 2005 avec pour objectif d'étudier

l'intérêt de cette technique et de tenter d'apporter des éléments pronostiques importants dans la prise de décision chirurgicale.

Ce travail de thèse, après une introduction sur le traumatisme crânien et ses traitements présente les matériels et les méthodes de cette étude. Ensuite, les résultats sont exposés puis discutés et comparés avec la littérature. Enfin, nous tentons de résumer les bénéfices et les indications de la craniectomie décompressive.

1.1 Définitions

Le degré d'atteinte de la conscience fixe le degré de sévérité du traumatisme crânien. Aussi, on a attribué une classification en fonction du score de Glasgow (Glasgow Coma Scale) [5].

On considère :

- Un traumatisme crânien léger si le GCS est de 13 à 15
- Un traumatisme crânien moyen si le GCS est de 9 à 12
- Un traumatisme crânien grave si le GCS est à 3 à 8

On notera que le TCG comporte une catégorie de patients qui ne sont pas à proprement parler dans le coma (GCS 8).

1.2 Epidémiologie

L'incidence des TC toute gravité confondue est difficile à évaluer. Les données nord-américaines l'évaluent à environ 500/100 000 habitants dont 20% justifient une hospitalisation et 3% décèdent [6].

La fréquence des traumatismes crâniens graves est en baisse dans les pays développés mais elle explose dans les pays émergés. On estime dans ces pays (Brésil, Argentine, Chine et Inde) à moyen terme qu'une famille sur 200 sera concernée par un proche victime d'un TCG [7].

En Europe, 8000 personnes décèdent d'un TC chaque année [8].

En France peu d'études concernant l'épidémiologie du TC sont disponibles. La seule grande étude épidémiologique sur un mode prospectif a été réalisée en 1986 sur la région Aquitaine [9]. Cette étude retrouve une incidence de 280/100000 habitants dont 4% de décès et 9% de séquelles graves et 11% de séquelles modérées. L'incidence globale des traumatismes crâniens graves en France était de 24 pour 100000 habitants en 1986, 17 pour 100000 habitants en 1996 et de 3 pour 100000 habitants en 2007 [7]. Une étude de 2005 estime en France un taux de 150 000 traumatismes crâniens chaque année avec 8000 décès et 4000 comas annuels. Elle estime à plus de 30000 le nombre de personnes victimes d'un traumatisme crânien grave avec

des séquelles graves, représentant pour chacun 60000 € de soins à la période initiale et jusqu'à 150 000 € en comptant les différentes aides par la suite (jusqu'aux aides lors du retour à domicile) [10].

Malgré les progrès dans la compréhension des mécanismes aggravant les lésions cérébrales initiales la mortalité des patients victimes d'un traumatisme crânien grave est de l'ordre de 40 à 50% selon les études [11]. Le traumatisme crânien demeure en France la première cause de mortalité et de handicap sévère chez les moins de 45 ans [1].

Les principales causes de traumatisme crânien sont les accidents de la voie publique, les accidents sportifs, accidents de travail, accidents domestiques et les agressions. Les mesures de prévention des accidents existent mais ne suffisent pas. Selon le bilan 2010 de l'Organisation Régionale de la Santé (ORS) sur les accidents de la voie publique [12], les données de la circulation routière en France métropolitaine font état de 67 300 accidents corporels, à la suite desquels 3 990 personnes sont décédées à trente jours et 30 400 ont été blessées et hospitalisées. Les accidents de la route qui se sont produits dans les Pays de la Loire (3 482 554 habitants soit 5.6% de la population française) sont à l'origine de 1583 blessés et hospitalisés et de 201 décès à trente jours. L'alcool s'avère souvent être en cause dans la région. Ainsi, dans 35% des accidents mortels survenus dans les Pays de la Loire entre 2005 et 2009, au moins un des conducteurs impliqués avait un taux d'alcoolémie supérieur au maximum légal (0,5 g/l) contre 29% en France.

Au CHU de Nantes, d'après nos analyses de l'ensemble des admissions des patients au bloc opératoire des urgences, il y a eu en 2010 513 patients arrivés directement par SAMU, 149 patients polytraumatisés et 103 traumatismes crâniens isolés. En 2011, il y a eu 570 entrées par SAMU dont 173 polytraumatisés et 103 traumatisés crâniens isolés. Parmi l'ensemble des polytraumatismes on compte 65% de traumatismes crâniens associés. Nous avons donc un peu plus de 200 patients victimes d'un traumatisme crânien qui sont admis au bloc des urgences de notre centre chaque année.

Concernant l'impact économique, celui-ci reste difficile à évaluer. Une étude coût-bénéfice nord-américaine en 2007 s'était intéressée aux coûts moyens de prise en charge de chaque patient victime d'un TCG. Les coûts liés aux soins aigus, à la rééducation, et à la perte d'activité pour la société étaient estimés respectivement à 60887\$, 4618\$ et 33087\$ par patient [13].

Actuellement des associations professionnelles se créent à l'exemple de la *Brain Trauma Fondation* Nord-américaine ou du centre de ressources français du traumatisme crânien *CRFTC* pour lever des fonds, animer des thèmes de recherche et promouvoir la mise en application des recommandations. En France, l'Association pour la Recherche des Troubles de l'Apprentissage

(ARTA) est animé par des professionnels du champ médical, spécialistes des troubles de l'apprentissage. Elle a pour objectifs d'initier et de réaliser des projets de recherche et de diffuser l'ensemble des connaissances sur le sujet [14]

De nombreuses structures de rééducation se développent mais sont insuffisantes pour accueillir ces patients avec de lourdes séquelles. De même que la création d'unités d'EVC-EPR (état végétatif chronique- état pauci relationnel) qui restent peu nombreuses et insuffisantes pour répondre aux besoins actuels. Ces unités ont été créées dans les suites d'une circulaire du 3 mai 2002 [15]. Ainsi le centre de la Croix Rouge de Nantes (Beaumanoir) comporte 8 lits EVC-EPR, le centre de St Jean de Monts en Vendée (CMPR Le Clousis) 6 lits, celui du Grand-Fougeray 5 lits ainsi que 8 lits au centre de Pen Bron à la Turballe.

Enfin, la prise en charge des TCG en structure de réanimation soulève de nombreuses questions éthiques avec des réflexions en équipe entre les réanimateurs et les neurochirurgiens sur la limitation des traitements. Ces problèmes éthiques spécifiques requièrent une compétence de la part de l'ensemble du personnel soignant.

1.3 Le traumatisme crânien

1.3.1 Mécanismes physiques

Deux mécanismes physiques contemporains et simultanés sont ici en jeu : [16]

- un effet de contact au niveau de l'impact crânien, observé chaque fois que la tête heurte un obstacle ou est heurtée par un objet. Cette onde choc se propage et se disperse sur un plan parallèle de la superficie vers la profondeur du cerveau, en ondes ou couches d'ondes successives. Les lésions sont d'abord locales, au point d'impact, qui marquera le scalp à des degrés divers par une ecchymose, ou une contusion, ou une plaie. A un degré de plus, une fracture de la voûte crânienne se produira, ou plus encore, une plaie pénétrante crânio-cérébrale. .
- un effet d'inertie, observé chaque fois que la tête est mise en mouvement (accélération) ou est arrêtée dans son mouvement (décélération). Le plus souvent les phénomènes d'accélération et décélération sont conjugués. Ici les lésions sont diffuses et multifocales.

Chacun de ces phénomènes de contact et d'inertie a pu être reproduit expérimentalement. On a pu démontrer que les plus dangereux étaient les phénomènes d'accélération -décélération angulaire. Ils sont à leur maximum au cours des accidents survenant à grande vitesse, mais une

chute de sa hauteur, un coup de poing au menton, sont des circonstances suffisantes pour produire des lésions cérébrales. Dans la pratique, effet de contact et effet d'inertie conjuguent leurs effets dans des proportions variables suivant les circonstances de l'accident. On distingue les lésions primaires, immédiatement présentes après le traumatisme, et les lésions secondaires qui se développent de façon retardée en quelques heures. Si les lésions primaires sont inévitables, les secondaires doivent être soigneusement dépistées et, si cela est possible, traitées.

1.3.2 Lésions primaires

Ces phénomènes physiques engendrent des lésions de contusions à la surface du parenchyme cérébral et/ou des lésions profondes axonales diffuses.

Dans les lésions cérébrales primaires on note des lésions focales et diffuses. Dans les lésions cérébrales focales sont classées les contusions cérébrales qui sont souvent peu visibles sur le scanner initial et plus importantes vers la 487^{ème} heure et les autres lésions hémorragiques intracrâniennes. Dans les lésions diffuses sont classés les lésions axonales ischémiques diffuses et le gonflement cérébral diffus précoce (Brain Swelling). Dans les lésions ouvertes sont classées les plaies cranio-cérébrales et plaies pénétrante par armes à feu.

Une lésion de contusion laisse en principe l'arachnoïde intacte et intéresse les tissus et microvaisseaux sous-jacents, la substance grise ou cortex et la substance blanche adjacente avec leurs artérioles, capillaires et veinules. Ces petites lésions vasculaires constituent presque toujours un foyer nécrotique, hémorragique et œdémateux. Ces contusions sont présentes sous la zone d'impact (contusion directe par coup) ou à distance (contusion indirecte par contrecoup). En raison du relief particulier irrégulier de la base du crâne, ces lésions de contusion sont plus fréquentes dans les régions frontales et temporales. Ces mouvements sont également à l'origine d'une déchirure ou d'un arrachement des veines qui passent en pont de la convexité cérébrale aux sinus veineux durs. Ces lésions veineuses sont une source d'hémorragie dans l'espace sous-dural.

Les phénomènes d'accélération-décélération sont à l'origine de lésions de cisaillement ou d'étirement au niveau de la jonction substance grise - substance blanche. Il s'agit d'un effet de cisaillement entre ces deux zones de densité différente. Au niveau de la substance blanche, on retrouve des effets d'étirement qui vont s'appliquer au niveau des axones exposés en raison de leur orientation uniforme et parallèle qui les rend plus vulnérables. Portée à son maximum, cette force d'étirement peut aussi léser les microvaisseaux qui cheminent dans la substance blanche au milieu des axones. A la lésion axonale s'ajoute ici une micro-lésion vasculaire, responsable d'une micro-hémorragie. En cas de confluence de ces micro-lésions peut apparaître une pétéchie

hémorragique visible au scanner. Ces phénomènes de cisaillement et d'étirement sont plus accentués autour de la paroi des ventricules à cause de la proximité du volume inerte du LCS.

A des degrés divers, les mécanismes physiques en jeu au cours du TC interrompent le fonctionnement neuronal. Le premier phénomène déclenché par le traumatisme, et le plus minime, est une dépolarisation de la membrane cellulaire peut-être liée à la déformation mécanique. Cette dépolarisation, responsable d'un arrêt de fonctionnement de la cellule, s'accompagne d'une sortie massive du K⁺ intracellulaire et d'une libération de neurotransmetteurs excitateurs. Cette dépolarisation est limitée, isolée, transitoire et immédiatement réversible. Par contre, les neurotransmetteurs libérés auraient un rôle toxique.

Le deuxième phénomène à la base des troubles fonctionnels du traumatisme crânien est l'atteinte axonale. Cette atteinte peut aller d'une désorganisation moléculaire de la membrane cellulaire jusqu'à sa complète désintégration. Ces dégâts porteraient sur quelques axones ou sur des dizaines de millions. Ces altérations touchent aussi à l'organisation des autres connexions neuronales restées intactes. Cette perte de l'influx nerveux par lésion fonctionnelle ou anatomique est appelé phénomène de déafférentation. Cet état de choc serait responsable de l'expression immédiate des troubles de la conscience et des désordres neurologiques.

1.3.3 Lésions secondaires

Dans les lésions secondaires intracrâniennes, extracérébrales focales sont classés les hématomes extra duraux (HED), les hématomes sous duraux aigus (HSDA) et les hématomes sous duraux chroniques (HSDC).

À partir des lésions primaires survient une destruction de cellules neuronales ou gliales avec souffrance cellulaire associée, conduisant à d'importantes anomalies métaboliques. Ainsi, les données physiopathologiques suggèrent que le cerveau n'est pas toujours irrévocablement endommagé par les lésions primaires, mais qu'il existe une " zone de pénombre " où les cellules ont tendance à évoluer vers une véritable autodestruction faisant appel au phénomène naturel d'autolyse (apoptose). Des phénomènes d'auto-aggravation en cascade vont alors engendrer une souffrance cérébrale secondaire. Ces lésions sont liées à l'évolution autour de la lésion tissulaire primaire, ou encore à des agressions nouvelles. Toute plaie vasculaire peut aboutir à la constitution d'un hématome. Apparaissent également l'œdème cérébral ou l'ischémie.

L'œdème cérébral est défini simplement par une augmentation du contenu en eau du cerveau, provoquant une augmentation du volume cérébral. Il peut être classé selon son type, c'est-à-dire vasogénique, cellulaire ou osmotique [17].

L'œdème vasogénique est lié à une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, provoquant un passage d'eau, de solutés et de protéines dans le secteur extracellulaire. Il prédomine dans la substance blanche. L'activation du complément est le point de départ de la cascade inflammatoire. Elle est suivie d'une libération de cytokines pro-inflammatoires qui sont de puissants médiateurs de l'inflammation cérébrale. Ces cytokines favorisent la pénétration de leucocytes à travers la BHE. Ceux-ci libèrent des protéases et des radicaux libres qui altèrent l'intégrité de la BHE et contribuent à aggraver l'œdème cérébral.

L'œdème cellulaire était initialement dénommé œdème cytotoxique car supposé être lié à des toxines cellulaires. En réalité, cet œdème est retrouvé dans un grand nombre d'états pathologiques non toxiques, notamment le traumatisme crânien. Il s'agit à la fois d'un œdème de la substance grise et de la substance blanche qui consiste principalement en un gonflement astrocytaire. Il n'y a pas en général de gonflement du corps neuronal et des axones. Les conséquences de cet œdème sont la dépolarisation membranaire avec la perte de K^+ intracellulaire associée à l'entrée de Ca^{++} et la libération d'acides aminés excitateurs dans l'espace extra-cellulaire, ceci conduisant à la mort cellulaire.

Bien que l'œdème osmotique puisse être rattaché à l'œdème cellulaire, il est utile de l'individualiser, car le remplissage vasculaire et l'utilisation de solutés hyperosmotiques sont la base de la réanimation du TC à la phase initiale, provoquant des variations souvent marquées de l'osmolarité plasmatique et cérébrale. La BHE intacte se comporte comme une membrane osmotique et les mouvements d'eau suivent le gradient osmotique. Cependant, il existe une adaptation des cellules cérébrales en fonction des variations de l'osmolarité. En cas d'agression hypotonique, les cellules chassent des molécules osmotiquement actives pour réduire le gradient osmotique. Le phénomène est inversé en cas d'hypertonie plasmatique. Les molécules osmotiquement actives sont de deux types, non organiques (électrolytes) et organiques ou idiogéniques. Les acides aminés représentent 50 % des osmoles organiques. Ce sont principalement la glutamine et le glutamate. Parmi les polyols, le myo-inositol représente le quart des osmoles organiques. Lors de variations aiguës de l'osmolarité plasmatique, les osmoles non organiques interviennent en premier. Les osmoles non organiques sont mises en jeu dans un second temps, lors de variations prolongées de l'osmolarité. Cette régulation permet de comprendre que les variations aiguës d'osmolarité soient très mal supportées en clinique. Une hyponatrémie aiguë s'accompagne de convulsions, d'un œdème cérébral sévère et peut conduire au décès en l'absence d'une correction urgente. À l'inverse, des hyponatrémies profondes et chroniques, peuvent être étonnamment bien supportées. Dans ce cas, c'est la correction rapide de l'hypo-osmolarité qui est dangereuse et peut conduire aux tableaux de myélinolyse centropontine.

Ceci s'explique par la récupération très lente des osmoles organiques dans les cellules cérébrales.

Il apparaît que l'œdème cérébral est à la fois vasogénique puis cellulaire, inflammatoire et osmotique, et que le sang présent dans les zones de contusion joue probablement un rôle important. Un TC grave provoque des modifications du métabolisme et du débit sanguin cérébral qui s'étendent à l'ensemble du parenchyme. Cependant, l'hétérogénéité des lésions cérébrales chez un même patient et d'un TC à l'autre permet de comprendre la difficulté d'évaluer l'effet des traitements et les controverses sur le sujet.

Qu'elle soit d'origine circulatoire ou secondaire à une hypertension intracrânienne, l'ischémie cérébrale est la menace majeure qui pèse sur le devenir fonctionnel et anatomique du cerveau traumatisé.

L'ischémie touche l'ensemble de la substance grise, celle qui a la demande métabolique la plus forte en oxygène et en glucose. Toutes les fonctions cérébrales sont ainsi menacées. Le dysfonctionnement du cortex cérébral et du tronc cérébral entretiennent les troubles de la vigilance. La perte cellulaire est massive et marquée par une atrophie cérébrale visible au scanner dès les premières semaines après le traumatisme. L'ischémie peut prendre une autre forme plus locale. La microcirculation des tissus situés autour d'un foyer de contusion ou d'hémorragie est menacée par une vasoconstriction, l'effet d'une compression tissulaire, des microthromboses capillaires, ou encore des désordres du métabolisme cellulaire. La production d'énergie de la cellule est compromise car son métabolisme oxydatif est en panne. Des produits toxiques comme les radicaux libres sont libérés.

1.4 Evaluation du TC

1.4.1 Clinique

Le traumatisé crânien est évalué dans un premier temps par l'interrogatoire du patient ou des témoins à la recherche des antécédents du patient, des circonstances et des mécanismes de l'accident. La cinétique de l'accident est ainsi évaluée. L'examen clinique proprement dit consiste en l'examen général avec recherche de lésions associées. Il ne faut pas oublier que tout traumatisme crânien est un traumatisme du rachis jusqu'à preuve du contraire.

Le scalp est inspecté à la recherche d'un hématome sous cutané, d'une plaie du scalp ou d'une plaie crânio-cérébrale. La palpation de la voûte permet de rechercher une ecchymose ou un enfoncement localisé. Un écoulement est également recherché. Une otorragie est en faveur d'une fracture du rocher, une épistaxis en faveur d'une fracture des os propres du nez ou de l'étage

antérieur. L'otorrhée et la rhinorrhée, moins fréquentes à l'examen initial du TC témoignent de l'existence d'une brèche ostéoméningée.

L'examen neurologique proprement dit consiste à évaluer l'état de conscience par le score de Glasgow. Ce score a été décrit pour la première fois par Jennet et Teasdale en 1974 à l'institut de neurologie de Glasgow. [18] Il mesure l'état de conscience du sujet à partir de la réponse motrice à la stimulation, la réponse verbale et l'ouverture des yeux. Ce score a été reconnu comme fiable dans l'évaluation de l'état de conscience et est un facteur prédictif de mortalité [19]. Il est facilement reproductible d'un examinateur à un autre mais sa limite est de n'être pas applicable chez un patient sédaté. Enfin l'examen clinique neurologique recherche des signes de localisation comme une réaction motrice à la douleur asymétrique ou une anomalie pupillaire. L'interprétation d'une anomalie pupillaire doit être pondérée par des facteurs susceptibles de modifier la taille ou la symétrie comme la prise de psychotropes, la consommation d'alcool, un traumatisme oculaire ou un état de choc. Le réflexe cornéen et le réflexe oculo-cardiaque sont enfin recherchés.

1.4.2 Scanner

Le TC est également évalué par l'imagerie initiale avec un scanner cérébral sans injection. Il met en évidence notamment la présence de lésions cérébrales, un effet de masse sur la ligne médiane ou sur les citernes de la base. Une classification de référence de la Traumatic Coma Data Bank (TCDB) a pu être établie. Il s'agit de la classification de Marshall (annexe 1) [20] , [21] :

- tout scanner comportant une lésion > 25 cc est classé en « lésion focale », évacuée ou non selon la décision chirurgicale.
- dans le cas de lésions de plus petite taille ou absentes, le scanner est classé en « atteinte diffuse » (Diffuse Injury) avec 4 groupes

Diffuse Injury I : scanner normal

Diffuse Injury II : citernes sont normales

déviations des structures médianes < à 5mm

pas de masse > à 25cc

Diffuse Injury III : citernes comprimées ou absentes

déviations des structures médianes < à 5mm

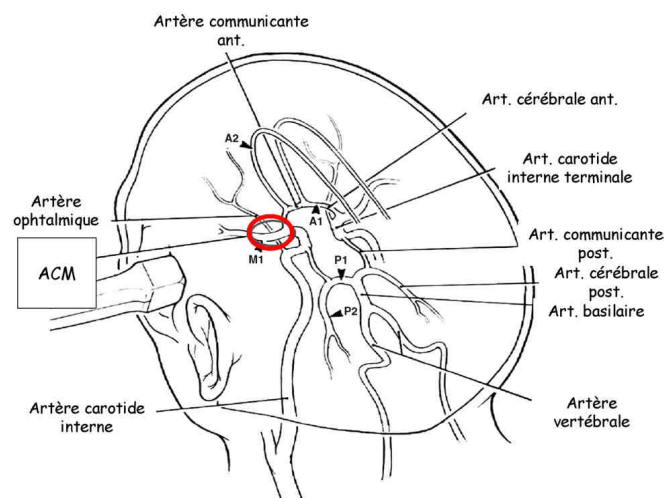
pas de masse > à 25 cc

Diffuse injury IV : déviations Structures médianes > à 5mm

pas de masse > à 25 cc

1.4.3 Echo-doppler transcrânien

Le doppler est un examen rapide, non invasif, fait au lit du patient, de bonne reproductibilité mais qui doit être réalisé par un médecin expérimenté. Il est actuellement largement utilisé en réanimation. Il permet une mesure de la vitesse sanguine dans les principales artères cérébrales dont l'artère cérébrale moyenne. Bien que le crâne soit peu perméable aux ultrasons il existe trois fenêtres acoustiques, temporale, orbitaire et occipitale, dont la faible épaisseur de l'os permet l'examen doppler à basse fréquence. C'est la fenêtre temporale qui est la plus utilisée en pratique courante. Elle permet l'étude de l'artère cérébrale moyenne, antérieure et postérieure ainsi que la terminaison de l'artère carotide interne [22].



Position de la sonde de Doppler et aspect du réseau artériel. ACM : artère cérébrale moyenne

Figure 1 : Doppler transcrânien réalisé en fenêtre temporale [22].

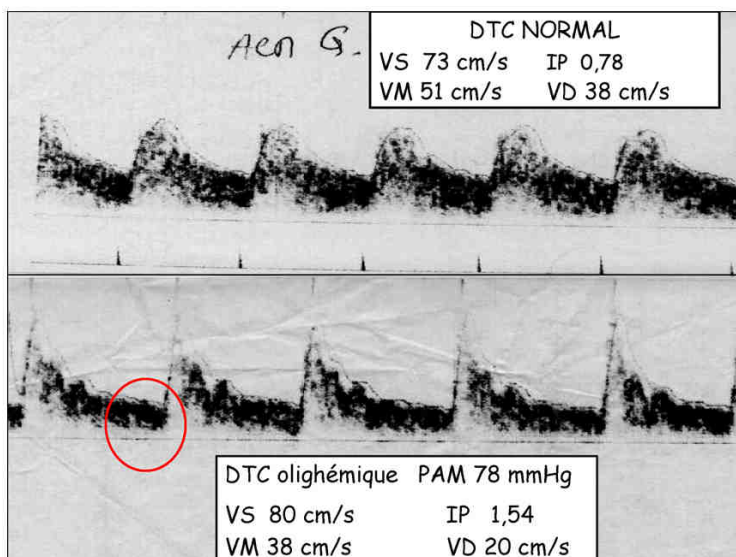
L'analyse spectrale permet de calculer la vitesse systolique (VS), la vitesse diastolique (VD), la vitesse moyenne (VM) et les deux principaux index, l'index de pulsatilité (IP) et l'index de résistance (IR). Il existe des fourchettes de valeurs pour VM, VS et VD qui sont variables avec l'âge du patient.

	18–40 ans	40–60 ans	>60 ans
VS (cm/s)	95 ± 10	90 ± 15	80 ± 20
VD (cm/s)	45 ± 10	45 ± 10	35 ± 10
VM (cm/s)	55 ± 10	60 ± 10	45 ± 10
IP	≤1,0	≤1,0	≤1,0

Figure 2 : Valeurs normales des vitesses sanguines dans l'artère cérébrale moyenne mesurées par doppler transcrânien chez l'adulte. [22].

Les valeurs normales de l'IP sont inférieures ou égale à 1. L'IP est étroitement dépendant de la PPC et de la PaCo₂. Une baisse de la PPC par une HTIC ou une hypocapnie entraîne une élévation de l'IP. Une étude récente de 2012 portant sur 486 enregistrements montre une corrélation modérée entre la pression intracrânienne et l'index de pulsatilité [23]. Chez l'enfant, une étude française de 2011 sur 117 enfants traumatisés crâniens a montré une très bonne corrélation entre les valeurs du doppler et la PIC et la PPC [24].

L'IR est normalement entre 1,3 et 2,1. Cet index est surtout utilisé pour le dépistage du vasospasme en cas de valeur élevée. Une baisse de la vitesse diastolique et une augmentation de l'IP témoigne d'une baisse de perfusion cérébrale ou olighémie. Une HTIC peut s'accompagner d'un aplatissement de la courbe diastolique voire d'une disparition de VD, ce qui signe un arrêt circulatoire cérébral.



Exemples d'un tracé doppler transcrânien normal et d'un tracé doppler olighémique réalisé à l'admission d'un traumatisé mineur qui s'est aggravé secondairement à J2 ; on remarque la valeur basse de la vélocité sanguine et l'index de pulsatilité qui est augmenté.

Figure 3: Tracés de doppler transcrânien [22].

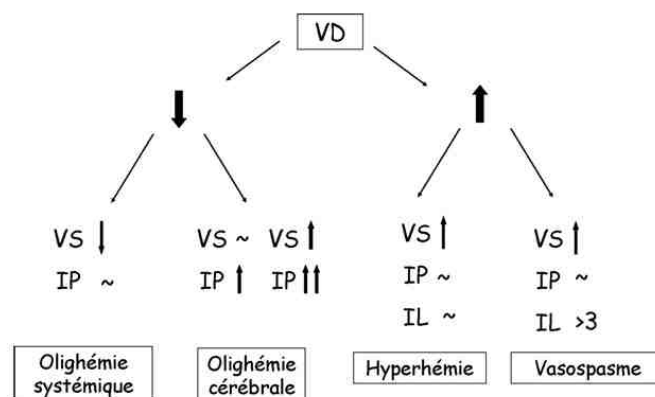


Figure 4 : Schéma d'interprétation des valeurs du doppler transcrânien réalisé à l'admission du traumatisé crânien. [22].

Les signes d'oligémie peuvent être associés à une détérioration neurologique secondaire et le doppler a donc un rôle d'alerte pour optimiser le traitement et le mode de surveillance des patients en complément de l'examen clinique et du scanner cérébral.

1.4.4 Monitoring de la PIC

Enfin, le TCG est évalué par la mesure de la PIC. La mesure de pression intraventriculaire (PIV) est une mesure de référence pour évaluer la PIC avec l'avantage de pouvoir drainer le liquide céphalo-spinal mais comporte des risques infectieux et hémorragiques.

Cette mesure de PIC se fait également à l'aide de d'autres moyens invasifs qui peuvent toutefois se réaliser au lit du malade qui sont la pose d'un capteur de PIC en intraparenchymateux, en extradural ou en sous dural [25] [26].

Les capteurs en extra ou sous dural sont moins précis car nécessitent une excellente congruence entre le capteur et la dure mère. La mesure la plus précise est celle prise en intraparenchymateux par un transducteur miniaturisé. Ce capteur est habituellement posé à droite compte tenu du risque hémorragique mais il peut être à gauche si une pose de DVE est envisagée par exemple. L'hémostase est bien entendu systématiquement contrôlée avant la pose du capteur.

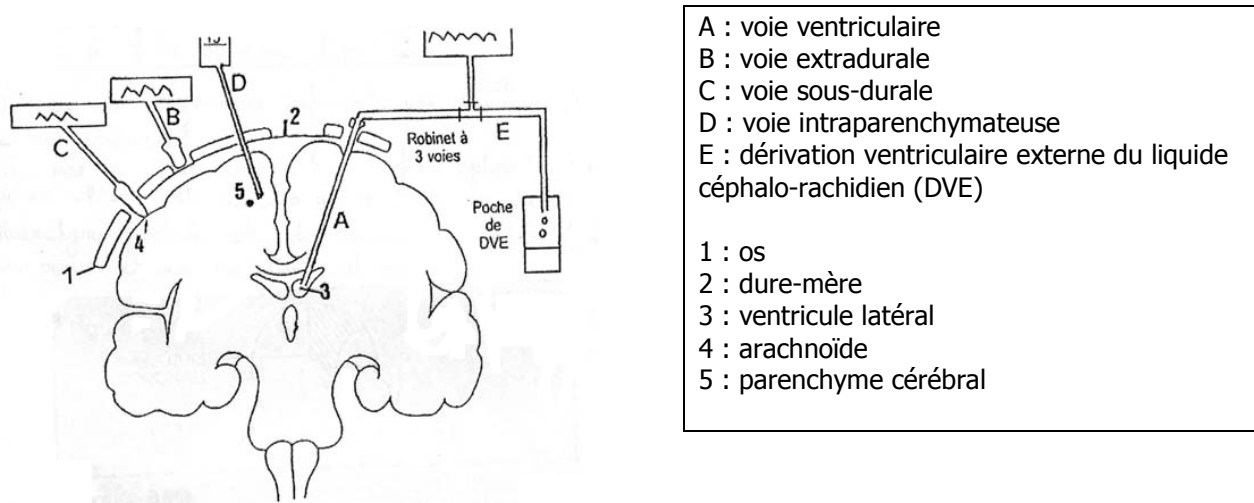


Figure 5 : Sites anatomiques de mesure de pression intracrânienne [27].

La mesure de la PIC doit être couplée à celle de la PAM permettant ainsi le calcul de la PPC ($PPC = PAM - PIC$) qui est une valeur essentielle dans la prise en charge du TCG. L'intérêt de ce monitoring encéphalique dans la prise en charge du TCG n'a jamais donné lieu à un essai clinique prospectif randomisé mais ce monitoring est utilisé et accepté comme intervention à faible risque, haut rendement et coût raisonnable ([28] et [29]).

Une étude prospective récente de 2012 a montré que chez les patients victimes d'un traumatisme crânien grave, l'utilisation d'un monitoring pour traiter l'HTIC est associée à une diminution significative de la mortalité par rapport à une absence de monitoring. [30].

1.4.5 Autres techniques d'évaluation de la PIC

L'échographie oculaire avec mesure du diamètre des enveloppes du nerf optique pour dépister une HTIC ou l'échographie cérébrale par dépistage d'une déviation importante de la ligne médiane semblent être des méthodes non invasives prometteuses, qui ne pourront pas remplacer un capteur de PIC mais être un outil d'évaluation dans les centres non spécialisés [31].

1.5 Hypertension intracrânienne

Pour rappel le crâne comporte 3 compartiments : le parenchyme cérébral (80%), le volume sanguin cérébral (10%) et le LCS (100 à 150 ml, 10%).

Les facteurs de variations sont compensés :

Variation volume parenchyme + variation volume sanguin cérébral + variation volume LCS = 0

Si l'égalité n'est pas respectée, il y a alors une HTIC.

L'hypertension intracrânienne se définit par une augmentation durable de la pression intracrânienne avec une pression supérieure à 15mmHg. Cette HTIC est jugée sévère ou menaçante si elle est supérieure à 25 mmHg. [32]

La PPC doit être supérieure à 70mmHg pour maintenir un débit sanguin cérébral suffisant. Ainsi une augmentation de PIC se traduit par une baisse de PPC avec un risque d'ischémie cérébrale, et de déplacement des structures cérébrales (engorgement). Le déplacement de LCS représente le seul mécanisme d'adaptation rapide en cas d'augmentation du contenu intracrânien.

Le débit sanguin cérébral (DSC) est contrôlé par un mécanisme d'autorégulation qui permet un maintien constant du DSC sur une plage de PPC variant de 50 à 130 mmHg chez l'adulte normotendu. En dessous du seuil critique de PPC, il y a un fort risque d'ischémie cérébrale et au-dessus un fort risque d'œdème cérébral vasogénique.

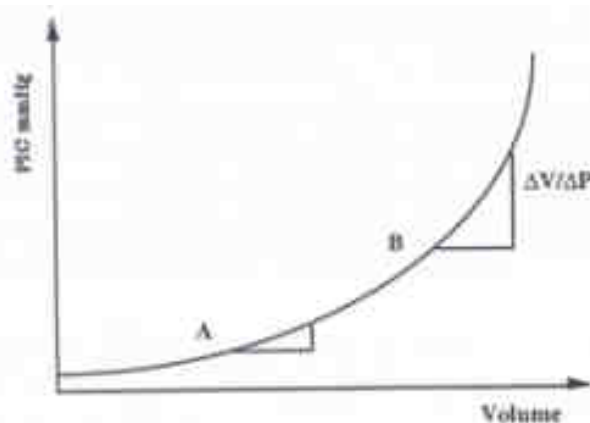
Lorsque l'autorégulation est préservée, augmenter la PAM entraîne une vasoconstriction cérébrale et donc une baisse de la PIC, à l'inverse une baisse de PAM s'accompagne d'une élévation de la PIC par vasodilatation des vaisseaux sanguins cérébraux.

En cas d'accroissement de l'activité métabolique cérébrale il se produit une vasodilatation cérébrale pour adapter le débit, à l'inverse en cas de diminution de la consommation cérébrale en glucose et en oxygène il se produit une vasoconstriction donc une diminution du DSC et donc de

la PIC. Chez l'adulte il existe une relation quasi linéaire entre la PaCO₂ et le DSC : augmentation du DSC quand la PaCO₂ augmente et diminution du DSC lorsque elle baisse.

Après un TCG, l'altération de la macro et de la microcirculation peut conduire à une perte de l'autorégulation cérébrale. Le débit sanguin cérébral devient alors dépendant de la pression artérielle systémique et le danger d'ischémie cérébrale augmente.

Le volume intracrânien et la PIC sont reliés par une relation de compliance. Le traitement de l'HTIC a donc pour but de baisser la PIC tout en maintenant un débit sanguin cérébral suffisant et éviter l'aggravation des lésions qui peuvent conduire au décès du patient. Cette relation pression volume est illustrée par la courbe de Langfitt [33]. Cette courbe exponentielle a une pente initiale faible pour s'infléchir vers le haut au-delà d'un certain volume. Initialement les mécanismes de compensation parviennent à maintenir une PIC constante puis l'infléchissement de la courbe signe leur dépassement et expose le patient à une HTIC.



Courbe représentant le volume en fonction de la pression

A : Phase de compensation

B : Phase de décompensation

$\Delta V / \Delta P$ = compliance cérébrale

Figure 6 : Courbe pression volume de Langfitt. [33]

1.6 Traitement médical de l'hypertension intracrânienne

Il s'agit du traitement instauré précocement c'est-à-dire dès le début de la prise en charge du patient, en pré hospitalier ainsi que celui conduit en structure de réanimation.

Ces traitements font l'objet de recommandations par la Brain Trauma Foundation (BTF) [4].

Malheureusement, le niveau de preuve scientifique est généralement de faible à modéré. Cette relative faiblesse des données de la littérature s'explique probablement pour partie par le fait

que les TCG sont extrêmement hétérogènes et nécessitent une approche multimodale et individualisée, ce qui rend la conduite d'études cliniques randomisées très compliquée.

Les objectifs sont d'obtenir une adéquation entre apport et consommation cérébrale en O₂ et de maintenir un débit sanguin cérébral adéquat (PIC <20 mm Hg et PPC >65 mm Hg) [34].

En 1^{ère} ligne, l'objectif de PIC est <20mmHg.

Il est recommandé de contrôler les AGSOS (agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques). Cela consiste à contrôler la pression artérielle pour maintenir une PAM>90 mm Hg pour avoir une PPC > 65 mm Hg. Il faut éviter les hyperglycémies, éviter l'hyper ou l'hypocapnie, obtenir une natrémie normale (140meq/litre), éviter l'hyperthermie et maintenir un hématicrite autour de 30%. Une sédation est recommandée ainsi qu'une ventilation avec objectif de PaCO₂.

La sédation est réalisée pour un contrôle symptomatique de l'agitation, pour une analgésie et une facilitation des soins et pour une adaptation à la ventilation mécanique. Pour ce faire, les drogues utilisées sont le midazolam (hypnovel®) qui est un dérivé du groupe des imidazobenzodiazépines et est un hypnotique intense d'action rapide. Agent sédatif puissant, il nécessite une administration lente avec titration. Le sufentanil (sufenta®) est également utilisé, il s'agit d'un antalgique morphinomimétique, agoniste des récepteurs mu, kappa et delta. Ses effets indésirables sont ceux connus des morphinomimétiques avec notamment une dépression respiratoire et une apnée. Le retour veineux cérébral est amélioré par la position proclive et avec une tête dans l'axe pour éviter toute gêne au retour veineux par compression jugulaire ou augmentation de la pression thoracique. Les solutés de remplissage doivent permettre de maintenir une volémie. L'utilisation de sérum glucosé et de Ringer lactate sont contre indiqués car ces deux cristalloïdes sont hypotoniques et favorise l'œdème cérébral, de plus ils favorisent l'hyperglycémie. La diurèse doit être compensée au delà de 80ml/heure. Les stimulations sont à éviter, nociceptives en particulier.

En 2^{ème} ligne, si la PIC est supérieure à 20-25mm Hg, il est utilisé un traitement spécifique qui est l'osmothérapie avec le mannitol et le sérum salé hypertonique. Il s'agit ainsi de faire diminuer le contenu en eau en intracérébral.

Le mannitol 20%, produit de référence, associe effet osmotique et rhéologique et diminue la production de LCR. Son effet est biphasique, la diminution précoce de la PIC est secondaire à l'expansion volémique plasmatique qui réduit la viscosité sanguine, augmente le débit cérébral et est responsable d'une vasoconstriction réactionnelle dans les zones où l'autorégulation est normale. L'action prolongé du mannitol est du à l'effet osmotique. Il existe un mouvement d'eau entre le secteur intraparenchymateux extracellulaire vers le secteur interstitiel, réduisant ainsi le volume intracrânien et la PIC [35] [36].

Les recommandations sont l'utilisation de 0.25 à 1g /kg en 20 minutes mais des études plus récentes proposent des doses plus importantes de 0.7 à 1.2g/Kg en 15 minutes. Le sérum salé hypertonique est également efficace mais moins utilisé en pratique courante. Une étude récente de 2011 randomisée a comparé sur 29 patients le traitement par Mannitol et par du sérum salé sans apporter la preuve statistique d'une différence en terme d'efficacité thérapeutique sur la PIC ni en terme de durée d'action [37].

Il convient également d'approfondir la sédation par du propofol (Diprivan®) qui est un anesthésique général non barbiturique et qui entraîne une diminution du débit sanguin cérébral et de la consommation métabolique cérébrale en oxygène. Ses effets hémodynamiques associent une vasodilatation artérielle et une action inotrope négative modérée ce qui le rend peu recommandable chez les patients en état de choc. Il préserve mieux l'autorégulation du débit sanguin cérébral que les agents halogénés et diminue la PIC. Le propofol doit être titré en contrôlant la PAM étant donné le risque de diminution de la PPC lié à l'hypotension artérielle.

En 3^{ème} ligne, si l'HTIC est réfractaire, c'est à dire non contrôlée et supérieure à 20-25 mm Hg malgré les mesures de réanimation, il convient de réaliser une hypocapnie contrôlée avec hyperventilation transitoire et d'utiliser des barbituriques. L'hypocapnie réduit rapidement et profondément la PIC mais ses effets sur le débit sanguin cérébral associés au caractère transitoire de son action ne permettent pas de recommander sa mise en application en routine. La molécule la plus utilisée parmi les différents barbituriques est le thiopental (Nesdonal, Pentotal®) en seringue électrique. C'est un barbiturique d'action brève, il induit une baisse rapide de la PIC avec un effet qui perdure dans le temps. Il est employé à la dose de charge de 5mg / kg avec ensuite une dose d'entretien comprise entre 5 et 7 mg/kg. Les effets indésirables sont une nécrose tubulaire, une hypotension artérielle, des troubles respiratoires, des troubles du système nerveux avec amnésie, dyskinésies, céphalées, mouvement anormaux. Il est également responsable d'une majoration du risque infectieux. L'hypothermie thérapeutique peut être discutée au cas par cas. Elle fait actuellement l'objet d'une étude en cours (EUROTHEM3235 [38]). Son mécanisme physiopathologique est discuté mais l'hypothermie peut agir sur l'HTIC par diminution de la consommation d'oxygène cérébral et par vasoconstriction.

Concernant le traitement prophylactique des crises convulsives il n'existe actuellement pas de données scientifiques prouvant un bénéfice sur le pronostic du traumatisé crânien grave. Une prophylaxie peut être néanmoins débutée en réanimation par administration IV d'antiépileptique (phénytoïne- Dilantin®) (20 mg/kg en dose de charge puis 125 mg 3 fois par jour). Un monitoring EEG permettant de guider le traitement par une détection précoce des crises peut être une

alternative au traitement prophylactique Une contusion ou une fracture enfoncée du crâne constitue des facteurs de risque de crises épileptiques. [32] [7]

Au CHU de Nantes, la prise en charge du traumatisme crânien correspond à ces principes et est bien protocolisée et est présentée en annexe 1.

Bien entendu, la prise en charge du traumatisé crânien est très souvent celle du polytraumatisé et il faut donc prendre en compte les lésions associées et hiérarchiser la prise en charge. Ainsi, à l'issue du bilan lésionnel initial, plusieurs interventions chirurgicales peuvent être requises simultanément et il est parfois nécessaire de faire des choix stratégiques. Les interventions d'hémostase (chirurgicale ou embolisation par artériographie) sont privilégiées. Cette prise en charge du polytraumatisé nécessite une grande expérience et une approche multidisciplinaire.

Tableau 1 Algorithme de prise en charge de l'hypertension intracrânienne	
	Niveau d'évidence
Mesures thérapeutiques générales	
Objectif : PIC < 20 mmHg et PPC > 60 mmHg	
Élévation de la tête à 15–30°, éviter tout obstacle au retour veineux (position de la minerve, éviter une rotation excessive de la tête)	—
Oxygénation suffisante ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ – $\text{SaO}_2 > 90 \%$)	III
Pression artérielle systolique > 90 mmHg	II
Prévention l'hyperthermie (température $\leq 37^\circ$)	—
Remplissage vasculaire	III
Analgesédation (exemple : propofol et morphinique de synthèse)	II
Considérer le recours à des anticonvulsivants (par exemple : phénytoïne 20 mg/kg en dose de charge puis selon les concentrations plasmatiques)	II
Si PIC > 20 mmHg et/ou PPC < 60 mmHg malgré les intervention de première ligne :	
Hypertension intracrânienne	
Envisager de refaire une TDM cérébrale	
Estimer, avec l'équipe neurochirurgicale, une éventuelle indication opératoire	
Réaliser un EEG afin d'exclure une activité épileptique	
Mesures thérapeutiques spécifiques de première ligne	
Drainage du LCR	II
Hypothermie légère ($T^\circ \sim 35^\circ$)	III
Thérapie hyperosmolaire	II
– Mannitol 0,4 g/kg (exemple : 2 ml/kg de mannitol 20 %) à répéter si nécessaire jusqu'à 3 fois par jour et en s'assurant que l'osmolarité plasmatique ne soit pas supérieure à 320 mosm/l	
– Sodium hypertonique 1,5–2 mEq/kg (exemple : 0,5 ml/kg de NaCl 20 % en 15 minutes) à répéter jusqu'à 3–4 fois par jour en veillant à maintenir la natrémie $\leq 155 \text{ mmol/l}$	
Hypocapnie modérée ($\text{PaCO}_2 \sim 30 \text{ mmHg}$) à condition de maintenir la $\text{SjO}_2 > 55 \%$	III
Si PIC > 25 mmHg et/ou PPC < 60 mmHg	
Hypertension intracrânienne réfractaire	
Mesures thérapeutiques spécifiques de seconde ligne	
Hypothermie modérée ($T^\circ \sim 33\text{--}34^\circ$)	III
Maintien de la PPC au moyen d'agents vasoactifs et/ou d'inotropes	III
Bolus d'anesthésique IV (par exemple propofol 50–200 mg)	—
Hyperventilation transitoire (à éviter absolument durant les 24 premières heures post-trauma)	III
Barbituriques pour obtenir et maintenir une dépression profonde de l'activité EEG (<i>burst suppression</i>) [par exemple : penthotal par bolus de 250 mg pour atteindre une dose de charge de 2 g]	II
Crâniectomie décompressive	III
EEG : électroencéphalogramme ; IV : intraveineux ; PaO_2 : pression artérielle partielle en oxygène ; PaCO_2 : pression artérielle partielle en dioxyde de carbone ; PIC : pression intracrânienne ; PPC : pression de perfusion cérébrale ; SaO_2 : saturation du sang artériel en oxygène ; SjO_2 : saturation du sang veineux jugulaire en oxygène.	

Figure 7 : Algorithme de la prise en charge de l'hypertension intracrânienne [32].

1.7 Traitement chirurgical de l'hypertension intracrânienne

1.7.1 Drainage d'une hydrocéphalie aigüe

Le drainage du LCS par une DVE représente un traitement efficace et rapide de l'HTIC mais ce geste reste délicat et parfois impossible compte tenu de la petite taille des ventricules, sans oublier les risques infectieux. La dérivation est en pratique réalisée dans ce contexte de traumatisme crânien grave mais de façon variable selon les centres.

1.7.2 Evacuation d'une collection intracrânienne

Certaines indications neurochirurgicales sont formelles comme l'évacuation d'un HED compressif, celle d'un HSDA significatif, c'est-à-dire dont l'épaisseur est supérieure à 5mm ou responsable d'un effet de masse avec déviation de la ligne médiane > 5mm, l'exploration et le traitement d'une embarrure ouverte ou encore la levée d'une embarrure fermée avec déplacement osseux générant une déviation de la ligne médiane de plus de 5mm. En dehors de ces indications, la gestion des lésions intraparenchymateuses est souvent discutée au cas par cas et les recommandations ne sont pas homogènes selon les sociétés.

1.7.3 Réalisation d'une craniectomie décompressive.

La diminution du débit sanguin cérébral par la majoration de la PIC peut être levée par l'ouverture de la dure-mère en augmentant le volume intracérébral. Le rationnel de cette technique est le même que celui de la fasciotomie dans le syndrome des loges. Cette technique est très controversée. Plusieurs études ont mis en évidence un bénéfice de cette technique dans la prise en charge des TCG en montrant une nette diminution de la PIC. La mortalité hospitalière ainsi que le devenir fonctionnel à long terme des patients opérés ont été analysés dans la littérature avec des résultats plus ou moins favorables.

1.8 Craniectomie décompressive

1.8.1 Histoire

La première craniectomie a été décrite par Ernst Von Bernamm (1836-1907) en 1880 puis par Thomas Annandale en 1894 [39] [40].

Cette technique était utilisée initialement dans le cadre du traitement des tumeurs cérébrales.

C'est en 1901 que Kocher a rapporté l'utilisation de cette intervention dans le traitement de l'œdème cérébral post traumatique réfractaire au traitement médical. Puis c'est au tour de Cushing de décrire en 1905 la technique de craniectomie décompressive mais dans le cadre de la prise en charge des tumeurs dont l'exérèse est impossible [41] [42].

En 1935, cette technique a été utilisée dans la prise en charge des infarctus cérébraux massifs puis certaines encéphalites herpétiques œdémateuses [43].

De 1935 à 1984 s'est produit un désintérêt de la part des neurochirurgiens pour cette technique opératoire qui était considérée comme un échec compte tenu des complications importantes post opératoires.

Dans le milieu des années 80 elle a été réévaluée avec des études qui se basaient sur un objectif de PIC puis dans les années 90 avec un objectif pronostique.

1.8.2 Indications

La place de cette technique devient ainsi de plus en plus importante. Elle est actuellement utilisée dans le cadre des traumatismes crâniens graves mais également dans le cadre de la prise en charge des accidents vasculaires ischémiques malins [44].

Elle a maintenant parfois sa place dans les hémorragies sous arachnoïdienne dans le cas des hypertensions intracrâniennes réfractaires au traitement médical [45].

Enfin d'autres indications plus rares sont décrites comme dans les causes infectieuses (toxoplasmose) ou le syndrome de Reye [46] [47] [48] [49].

1.8.3 Technique opératoire

Cette technique est actuellement standardisée avec toutefois quelques petites particularités selon les centres mais également les opérateurs. La craniectomie consiste à réaliser une grande incision cutanée fronto-temporo-pariétale uni ou bilatérale puis réaliser un grand volet (plus de 11cm de diamètre) avec ouverture et plastie d'agrandissement de la dure-mère.

Le patient est sous anesthésie générale, placé en décubitus dorsal, épaule ipsilatérale au coté du volet surélevée par un billot.

L'incision cutanée fronto tempo-pariétale à la forme d'un point d'interrogation ou d'une arbalète. Dans le cas d'une incision en arbalète la vitalité est mauvaise au point de raccordement avec des risques de nécrose. Il faut une charnière large. Pour de telles incisions il faut respecter les règles de vascularisation et de l'innervation. Pour rappel il faut essayer de respecter l'artère temporale superficielle et respecter à tout prix la branche frontale du nerf facial qui est responsable de l'innervation faciale supérieure motrice et qui croise, dans la plupart des études, le zygoma à 1 cm en avant du tragus. Cette localisation de la branche temporale du nerf facial est beaucoup décrite dans la littérature avec quelques variations par rapport au zygoma. [50].

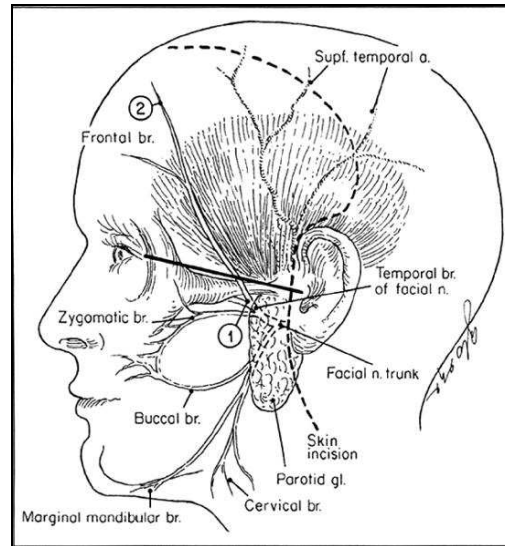


Figure 8 : Branche temporo-facial ou branche terminale supérieur du nerf facial [51]

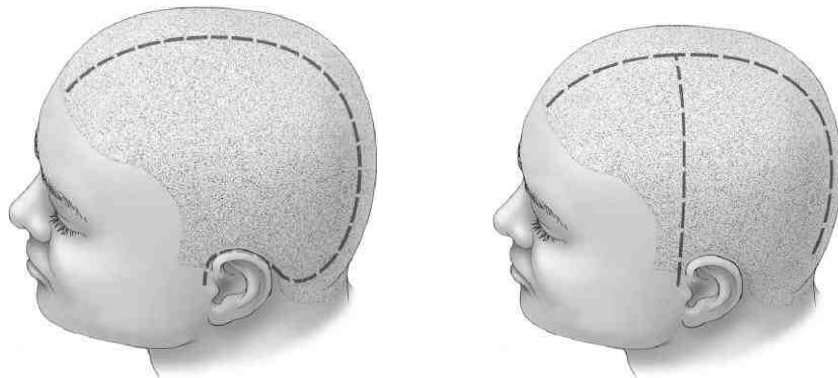


Figure 9 : Incision cutanée en point d'interrogation à gauche et en arbalète à droite [52]

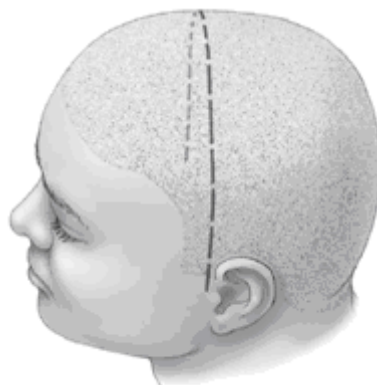


Figure 10 : Incision cutanée bicoronale [52]

Un très large volet est taillé au moteur à partir de plusieurs trous de trépan. Pour le volet fronto pariéto temporal, il est recommandé de longer le sinus sagittal supérieur et d'emporter l'os frontal jusqu'aux sinus frontaux, l'os temporal, l'os pariétal en rejoignant le sinus latéral en arrière. Autant que possible le volet doit effleurer la base du crâne au niveau de l'os temporal de façon à ne pas créer d'autres lésions du parenchyme cérébral à ce niveau lors de l'expansion cérébrale.

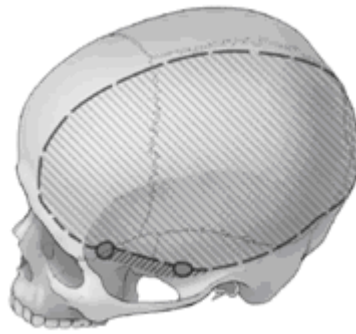


Figure 11 : Volet fronto-pariéto-temporal gauche [52]

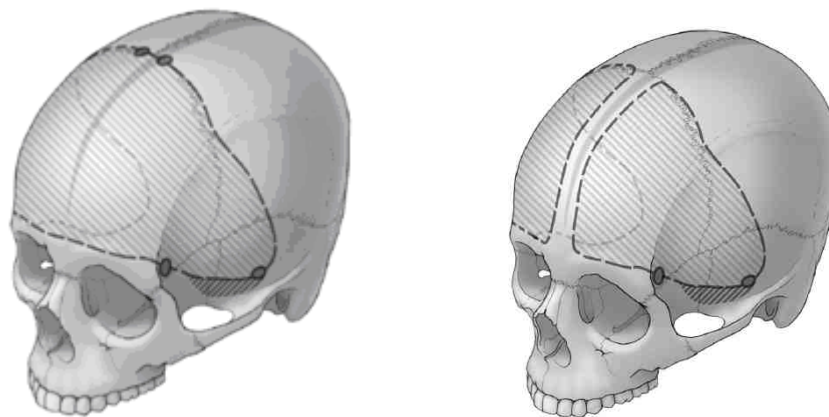


Figure 12 : Volet bifrontal (à gauche), volet bilatéral (à droite) [52]

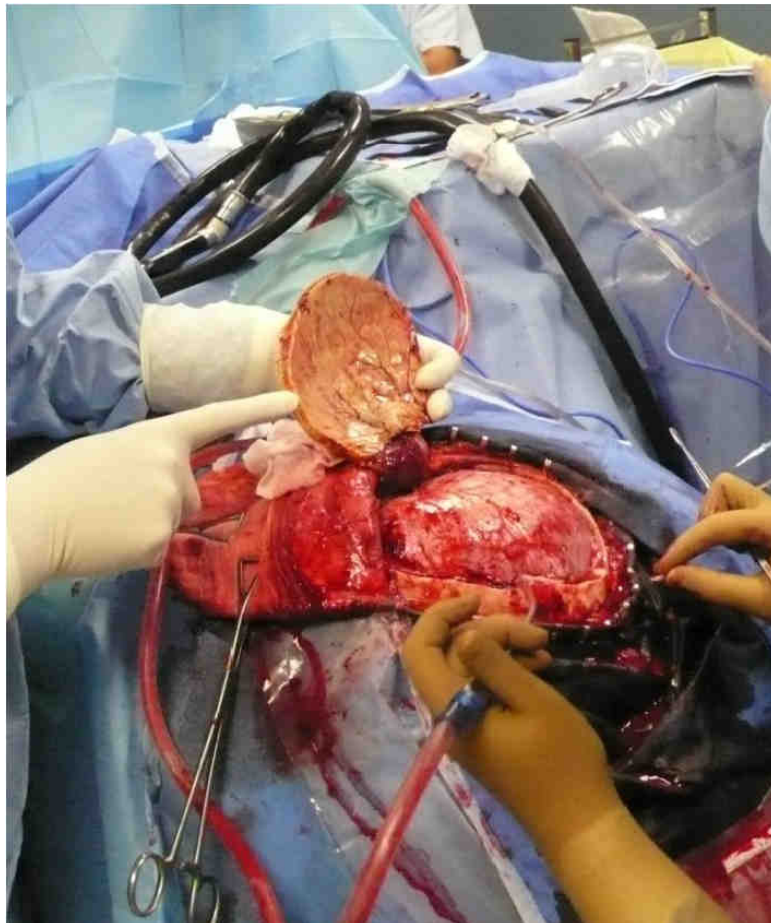


Figure 13 : Photo per opératoire après réalisation du volet

Ensuite la dure mère est coagulée puis ouverte largement, soit de façon cruciforme soit par plusieurs traits de refend.

Une plastie de dure-mère est faite soit par un patch périosté soit en synthétique avec des feuillets de surgicel NUK KNIT® soit par un neuropatch®

Remise du périoste sans suture.

Un drain de redon est parfois laissé en sous cutané pour 48h quand l'opérateur le juge nécessaire.

Fermeture cutanée.

1.8.4 Evaluation et complications

L'évaluation de la craniectomie décompressive se fait par l'analyse des chiffres de PIC en postopératoire grâce au capteur de PIC .Le pronostic vital est évalué par les chiffres de mortalité périhospitalière, c'est-à-dire le plus souvent à 30 jours. Le pronostic fonctionnel à moyen et long terme est évalué par le score de GOS.

Le devenir fonctionnel est évalué dans la plupart des séries de patients opérés par le score de Glasgow Outcome Scale. [53]

GLASGOW OUTCOME SCALE (GOS)	
5 =	bonne récupération ; patient est indépendant sans ou avec un déficit neurologique léger.
4 =	handicap modéré ; patient a un déficit neurologique ou intellectuel mais est indépendant.
3 =	handicap sévère ; patient conscient mais totalement dépendant dans les activités de la vie
2 =	état végétatif
1 =	mort

Tableau 1 : Score de GOS [53]

Les patients ayant un score de GOS à 4 et à 5 sont considérés comme ayant un devenir fonctionnel satisfaisant avec ainsi un résultat favorable de la chirurgie. D'autres études utilisent le score de GOS étendu, the Extended GOS (GOSE) : [54]

	Glasgow Outcome Scale Extended
1	décès
2	état végétatif et pauci relationnel
3	handicap grave au niveau supérieur (nécessité d'une personne permanente)
4	handicap grave au niveau inférieur (peut rester seul quelques heures mais ne permet pas de vivre seul et ne sort pas sans aide)
5	handicap modéré inférieur (ne peut pas travailler ou avoir de loisirs seul à l'extérieur, difficultés de comportement)
6	handicap modéré supérieur (réduction de la capacité de travail, réduction de la vie sociale, possibilité de contrôle du patient)
7	bonne récupération au niveau inférieur (participe à la vie sociale mais gêne fonctionnelle et troubles occasionnels du comportement)
8	bonne récupération au niveau supérieur (vie normale, peut travailler)

Tableau 2 : Score de GOS étendu [54]

Les complications de cette chirurgie sont principalement les hémorragies, les infections et les crises d'épilepsie. Les risques de lésions du parenchyme et des sinus veineux ne sont pas nuls [55].

De plus il existerait un risque majoré d'hygrome post opératoire et d'hydrocéphalie nécessitant la pose d'une DVE [56].

1.9 Cranioplastie

Celle-ci est réalisée à 3 mois environ mais actuellement de plus en plus tôt, à partir de 1 mois.

En effet certaines études récentes rétrospectives chez l'adulte mais également chez l'enfant semblent montrer un intérêt pour une cranioplastie précoce.

L'intérêt de la cranioplastie est en dehors de protéger le parenchyme cérébral et l'esthétisme de favoriser la récupération neurologique. En effet il est décrit un syndrome de craniectomisés. Il s'agit du « syndrome of the trephined » ou du « scalp flap syndrome ». Les signes neurologiques peuvent se limiter à une fatigabilité, un gène, une dépression une intolérance aux vibrations, des céphalées. Plus rarement des déficits sensitifs et/ou moteurs peuvent apparaître. Ces signes sont réversibles après la cranioplastie. Il semble que ces symptômes soient liés à un gradient de pression négatif entre la pression atmosphérique et la pression intracrânienne. [57] [58]

La cranioplastie est réalisée soit par l'os autologue (repositionnement de volet) soit par de l'os synthétique.

Les cranioplasties avec l'os autologue concernent les patients pour lesquels l'os a été conservé soit dans une banque d'os à -70°C soit conservé en nourrice (dans la paroi abdominale, en sous cutané). Les limites de l'utilisation de l'os autologue sont les risques de résorption de l'autogreffe et les ostéites du volet et le coût très élevé des banques d'os.

Les cranioplastie synthétiques sont réalisées à partir de ciment acrylique chirurgical (en polyméthyl-méthacrylate) et confectionnées directement au bloc opératoire ou pour des petits volets par une plaque en titane ou en hydroxyapatite poreuse et réalisées sur mesure par un laboratoire extérieur.

Il s'agit du custumbone®, réalisé par la firme Finceramica® et commercialisé par la société Codman® depuis 1997 dans le monde et 2004 en France. L'implant est composé d'un matériel céramique biométique. Il est fabriqué sur mesure à partir d'un balayage CAT (Computerised Axial Tomography) du patient qui permet d'obtenir un modèle numérique tridimensionnel du défaut osseux à reconstruire. Ce dispositif est remboursé depuis 2008 à la suite d'une étude [59] portant sur une série de 25 patients dont 11 craniectomies décompressives avec de bons résultats (pas de complications et excellent esthétisme) sur un suivi moyen de 30 mois.

La Haute Autorité de Santé (HAS) estime qu'il y a un intérêt de cet implant pour la reconstruction crânienne après échec de l'autogreffe ou dans le cas d'un délabrement supérieur à 35 cm² et / ou situé dans la zone antérieure ou fronto-temporale, chez des patients ayant un bon pronostic neurologique et/ ou carcinologique. Les limites de cette technique sont le caractère peu malléable et surtout son coût (environ 8000 Euros).



Figure 14 : Reconstruction 3D du scanner cérébral en pré opératoire avec défaut osseux

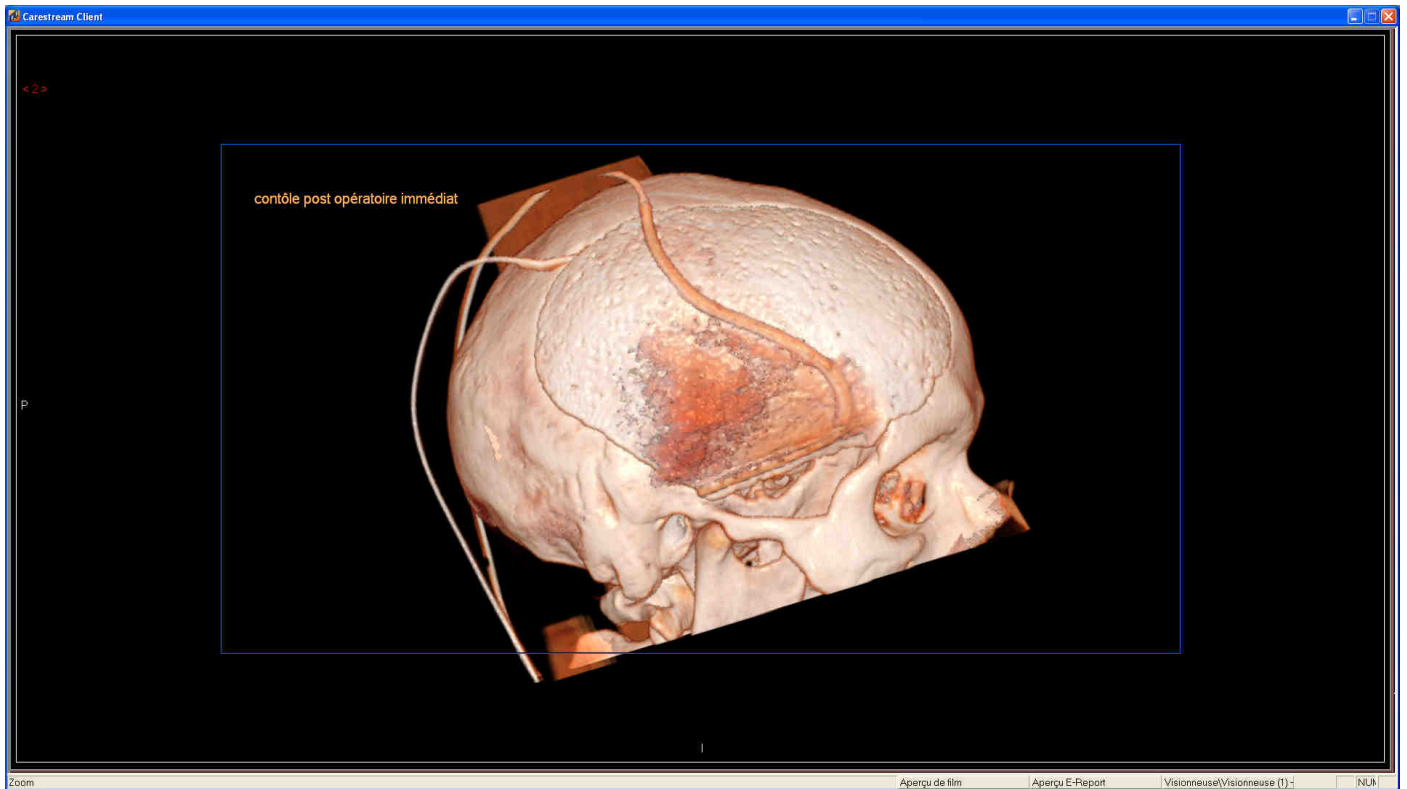


Figure 15 : Reconstruction 3D du scanner cérébral post opératoire avec mise en place de l'implant synthétique

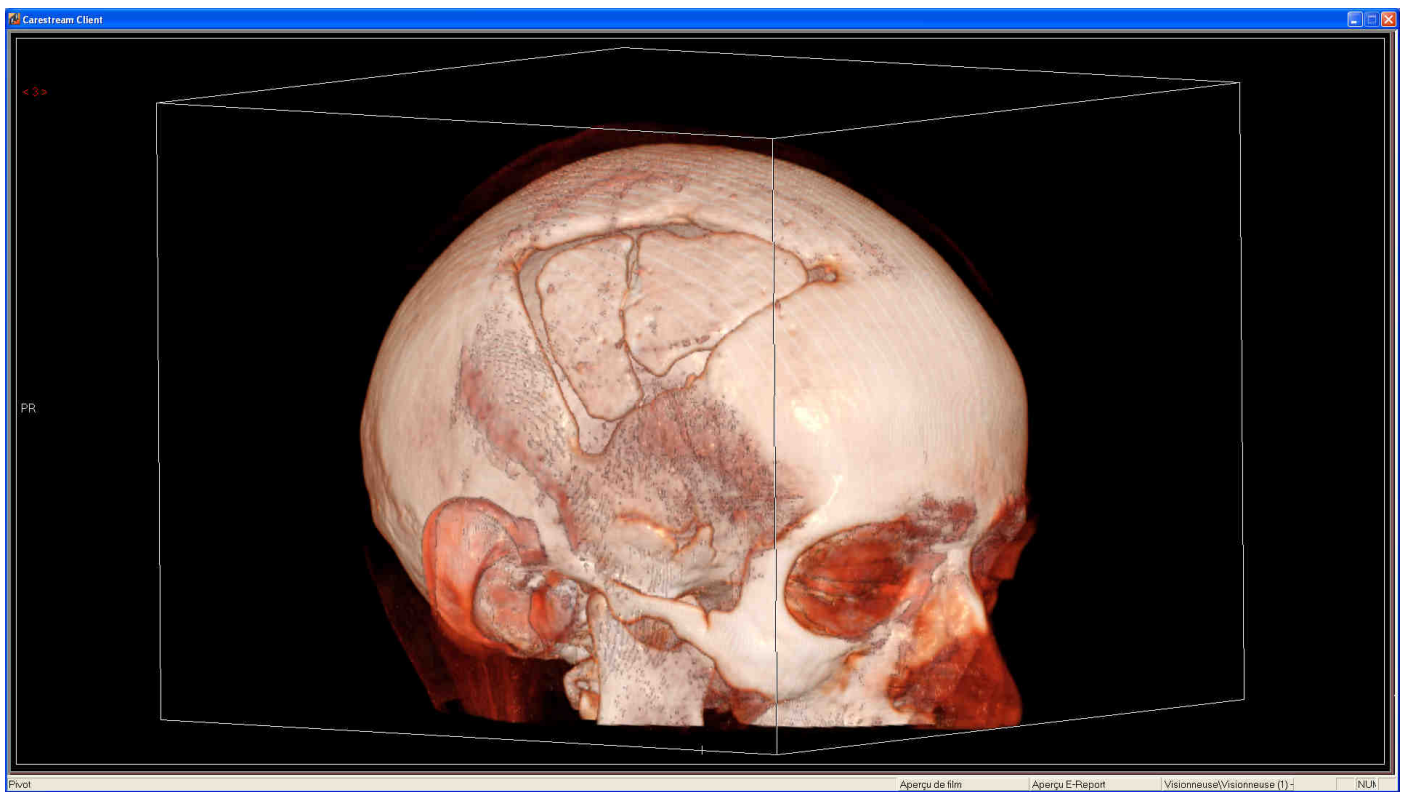


Figure 16 : Reconstruction 3D du scanner cérébral après repose du volet

1.10 Objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude est d'étudier l'intérêt de la craniectomie de décompression dans la prise en charge du TCG et de décrire l'évolution à court (3mois) et long (17 mois en moyenne) terme de ces patients. Pour ce faire nous avons donc analysés l'ensemble des traumatisés crâniens opérés d'une craniectomie de décompression depuis 2005 dans notre centre.

A partir de ces données nous souhaitons apporter des éléments pronostiques importants dans la prise de décision chirurgicale en recherchant une corrélation entre des facteurs tels que l'âge, le délai de prise en charge, la présence d'une anomalie pupillaire ou encore la taille du volet avec le devenir fonctionnel du patient par le score de GOS.

2 MATERIEL ET METHODES

2.1 *Type d'étude*

Il s'agit d'une étude rétrospective, mono centrique sur une cohorte de patients pris en charge au bloc opératoire des urgences du CHU de Nantes entre janvier 2005 et janvier 2012. La population correspond au recrutement des patients arrivant au bloc des urgences du CHU qui accueille les patients polytraumatisés provenant du département de Loire Atlantique, de Vendée mais également pour une plus faible part des départements du Maine et Loire et du Morbihan. Cela correspond à un bassin de population de plus d'un million d'habitants, dont 800 000 habitants pour Nantes et sa périphérie.

2.2 *Critères d'inclusion*

Tous les patients ayant bénéficié d'une craniectomie décompressive unilatérale ou bilatérale dans le cadre d'un traumatisme crânien durant cette période ont été inclus dans l'étude. Nous avons retenu pour cette étude à la fois les patients opérés après échec du traitement médical et avec monitoring de la PIC mais également les patients opérés d'emblée en raison d'une lésion post traumatique chirurgicale, qui n'ont donc pas bénéficié de la pose de PIC avant la chirurgie et pour lequel le volet n'a pas été repositionné compte tenu de la constatation d'un œdème cérébral ou d'une poussée cérébrale majeure.

2.3 *Critères d'exclusion*

Les patients arrivants au bloc opératoire avec une mydriase bilatérale et une absence de réflexe oculo-cardiaque ont été exclus.

2.4 *Prise en charge des patients dans notre centre*

La prise en charge pré hospitalière des patients est effectuée par une équipe mobile du SMUR dépendant des SAMU 44, 85 et 56 (héliSMUR disponible depuis 2003) avec sédation et intubation en urgence et osmothérapie en cas d'anomalie pupillaire. L'osmothérapie consiste à injecter 100 ml de mannitol à 20 % et à renouveler 15 minutes plus tard si persistance d'une anomalie pupillaire.

L'accueil hospitalier des patients se fait au déchoquage du bloc opératoire des urgences par les anesthésistes de garde. Le neurochirurgien de garde est en première ligne de la prise en charge. Il est contacté directement par le SAMU ou par les médecins des hôpitaux de périphérie

qui demande un avis sur les imageries cérébrales rapportées par télétransmission. Le neurochirurgien travaille donc en collaboration avec les anesthésistes du bloc opératoire et les réanimateurs pour accepter et orienter les patients victimes d'un TCG.

Le neurochirurgien réalise l'examen neurologique avec notamment les réflexes du tronc cérébral et les anesthésistes le bilan lésionnel initial avec optimisation hémodynamique et pose d'une éventuelle voie centrale si besoin. Les radiographies de thorax et du bassin sont faites en urgence pour évaluer la nécessité d'un drainage thoracique en urgence. Ensuite un scanner précoce (scanner corps entier le plus souvent) est réalisé. En fonction des données cliniques, du terrain et de l'imagerie est décidée la prise en charge neurochirurgicale avec l'évacuation d'une collection en urgence et/ou la mise en place d'un capteur de PIC. Ce capteur est alors posé en salle de déchoquage ou en salle d'opération du bloc opératoire. Le capteur est toujours posé 3 cm en avant de la coronale sur la ligne médio pupillaire et le plus souvent posé à droite. Il est mis à gauche en cas de collection frontale droite ou devant une forte suspicion de chirurgie à venir de type DVE ou hémicraniectomie droite.

Ensuite les patients sont pris en charge dans le service de réanimation chirurgicale (ou à défaut de place exceptionnellement en réanimation médicale) pour traitement optimal de l'hypertension intracrânienne. La décision d'une craniectomie décompressive est prise par le neurochirurgien en concertation avec l'équipe de réanimation et discutée si possible avec anticipation.

Quand l'évolution clinique est favorable les patients sont transférés en secteur conventionnels dans le service de neurotraumatologie ou d'emblée dans les services de rééducation. Les patients sont évalués par les médecins rééducateurs du CHU dès la réanimation. Notre centre de référence est l'hôpital Saint Jacques qui comporte 120 lits de rééducation et soins de suite dont 30 lits d'unité spécifique de cérébrolésés.

Notre région étant très touristique, certains patients habitent loin et sont ainsi transférés dans un service de réanimation, de médecine ou de rééducation proche de leur domicile.

2.5 Recueil des données

Le recueil des données est effectué de manière rétrospective à partir des dossiers médicaux et de la base de données informatique du CHU de Nantes (logiciel clinicom®). Les patients sont recrutés à partir de ce logiciel grâce au codage des actes CCAM, avec ainsi la récupération de tous les patients ayant bénéficié d'une craniectomie décompressive pendant la durée de l'étude. A

cette liste ont été enlevés tous les patients qui ont été opérés dans d'autres indications que le TCG comme l'AVC ischémique malin.

Tous les dossiers ont été étudiés rétrospectivement à partir des feuilles d'intervention du SMUR, de l'analyse des différentes imageries cérébrales, des résultats biologiques, des comptes rendus opératoires, des feuilles de surveillance infirmières de réanimation, des comptes rendus d'hospitalisation en réanimation, en neurotraumatologie et en rééducation ainsi que les comptes rendus de consultation. Les centres de périphéries ont également été contactés, les centres de rééducation éloignés ainsi que les médecins traitants pour obtenir les données manquantes notamment pour le devenir à long terme ou les patients géographiquement éloignés.

Les données ont été anonymisées et incluses dans une base de données Excel (Microsoft® Office Excel 2003 SP3).

2.6 Nature des données recueillies

2.6.1 Critères démographiques

Ont été recensés l'âge du patient, le sexe, les antécédents (avec prise ou non d'antiagrégant ou anticoagulant), le mode traumatisme et les traumatismes associés.

2.6.2 Données pré hospitalières et hospitalières

Ont été recueillis le score de Glasgow initial, la présence d'une mydriase unilatérale ou bilatérale, la présence d'un réflexe cornéen en cas de mydriase bilatérale, les différentes thérapeutiques mises en œuvre avant la chirurgie telle que l'administration de mannitol. Pour le score de Glasgow, la prise en compte de la première évaluation par l'urgentiste et non celle avant l'intubation a été choisi pour plus de précision et pour être plus facilement comparable avec les autres études de la littérature.

2.6.3 Imagerie

Ont été analysés toutes les imageries initiales avec description des lésions et classification des lésions par la classification de Marshall (annexe). Les mesures de la déviation de la ligne médiane (shift) ont été colligées. Les examens de suivi ont permis de recenser les complications de la craniectomie ou de la cranioplastie.

Les surfaces des volets ainsi que le plus grand diamètre pour chaque patient sont calculés rétrospectivement à partir d'un scanner post opératoire en coupes fines à l'aide du logiciel d'imagerie Carestream PACS version 11.0 (Carestream Health®). La procédure de calcul est

relativement simple. Les images sont chargées sur le logiciel qui effectue une reconstruction osseuse en 3 D permettant de visualiser le défaut osseux. On sélectionne ensuite avec la souris les limites de la zone d'intérêt irrégulière correspondant au volet puis la surface est calculée automatiquement. Le plus grand diamètre est également mesuré.

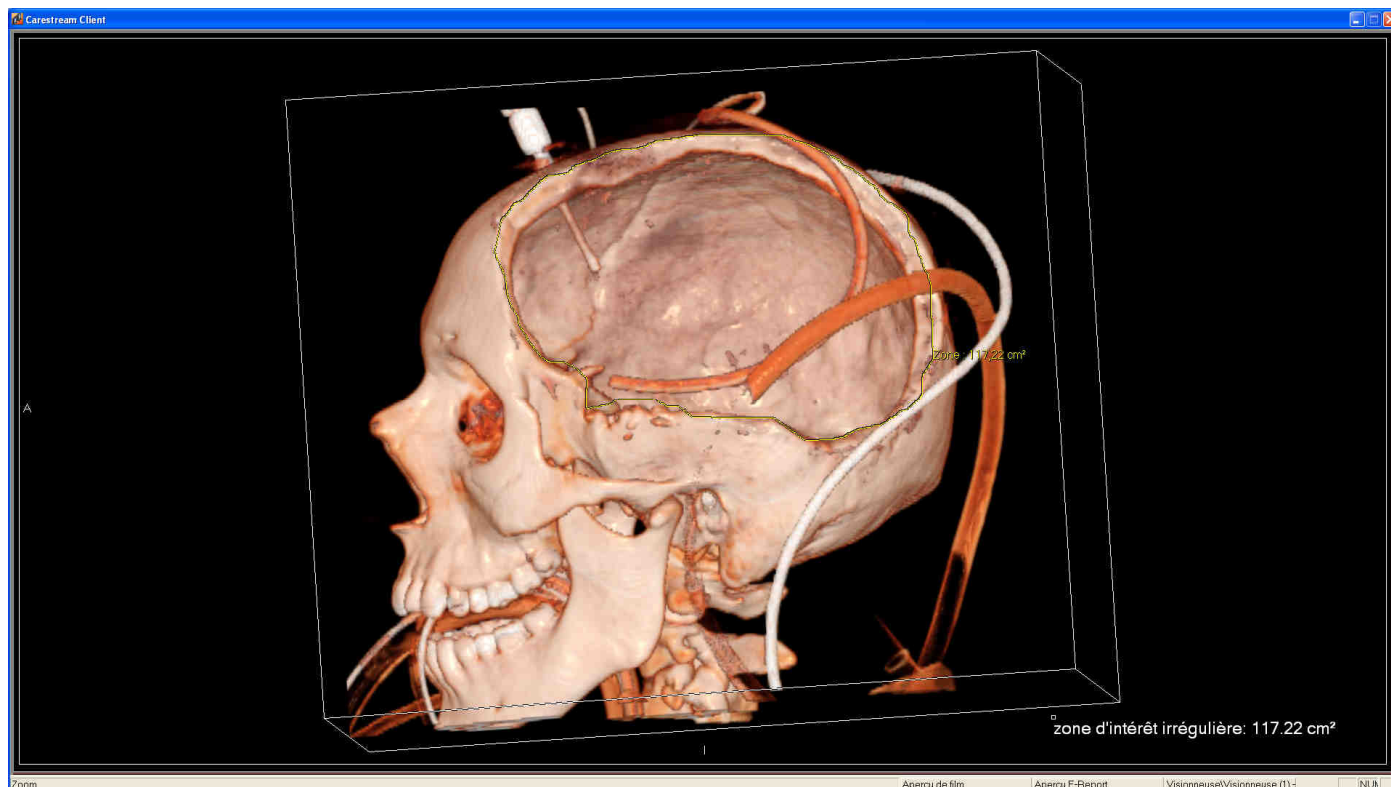


Figure 17 : Reconstruction 3D d'un scanner cérébral avec visualisation du défaut osseux correspondant à une zone d'intérêt irrégulière.

2.6.4 Chirurgie

Le délai entre le traumatisme crânien et la prise en charge au bloc opératoire a été calculé. Les différents recours à la chirurgie ont été recherchés avec analyse de la nature du geste chirurgical, de l'évacuation ou non d'un hématome, de la pose d'une DVE, de la taille du volet décompressif, analyse de la valeur de la PIC avant la chirurgie et le calcul de la PPC. Les complications chirurgicales ont également été recensées de même que les données concernant la mise en nourrice ou non du volet et la cranioplastie.

2.6.5 Suivi des patients

Le nombre de jour en réanimation ainsi qu'en unité conventionnelle ont été calculé. Le Glasgow Outcome Scale a été pour chacun des patients à 3 mois de l'intervention et à long terme, c'est-à-dire le score évalué lors de la dernière consultation qui est de au moins 6 mois et jusqu'à la durée de suivi qui est de maximum 51 mois.

2.6.6 Analyse des statistiques

L'analyse statistique est réalisée à l'aide du logiciel Excel (Microsoft® Office Excel 2003 SP3) ainsi que du logiciel de programmation statistique disponible sur internet, open source R version 2.14.1 « the R project for statistical computing ».

Les caractéristiques de la population sont décrites en médiane, moyenne et écart type (DS). Pour chaque variable quantitative ont été déterminé la moyenne, l'écart type et la p value. Pour chaque variable qualitative sont déterminés le nombre, le pourcentage et la p value avec un seuil de significativité à 0.05 (risque α de 5%). La normalité de la distribution a été testée pour chaque variable

Les facteurs pronostiques (âge, antécédents, Glasgow initial, présence d'une anomalie pupillaire, délai de prise en charge, taille du volet, imagerie initiale) sont étudiés séparément en analyse univariée. Pour les variables quantitatives les test paramétriques sont utilisés (test du khi deux) et pour les variables qualitatives les tests non paramétriques (test t de Welsch ou test de Mann Whitney) en tenant compte de l'effectif réduit de la population.

3 RESULTATS

Au total 61 patients ont été inclus à l'aide de la base de données. 60 patients ont été retenus, un patient a été écarté de l'étude car il avait à la prise en charge initiale une absence de réflexe du tronc cérébral avec une absence de réflexe photomoteur (mydriase bilatérale), de réflexe cornéen et de réflexe oculo-cardiaque (ROC).

Parmi les 60 patients, 1 patient a été opéré en 2005, 3 en 2006, 17 en 2007, 10 en 2008, 7 en 2009, 8 en 2010, 9 en 2010, 15 en 2011.

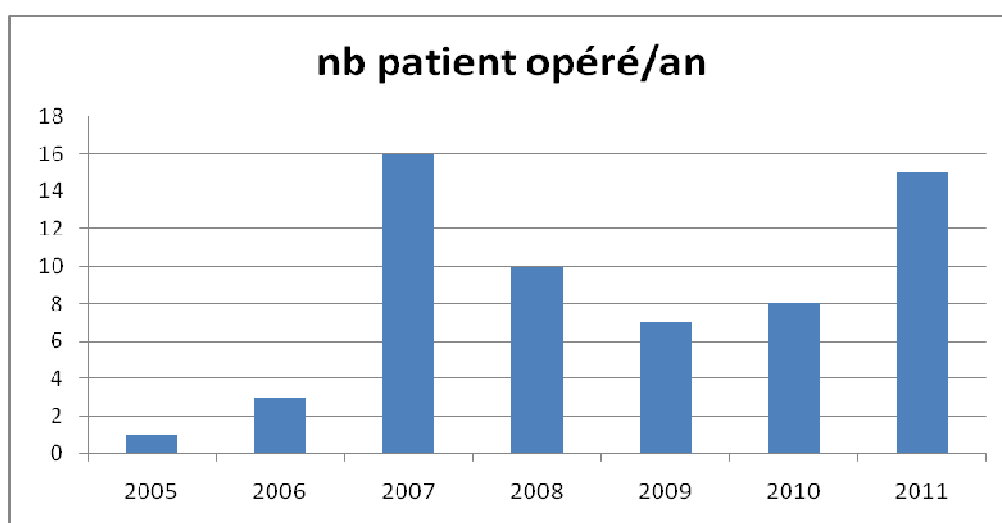


Figure 18 : Evolution du nombre de patients opérés par année

Les patients ont été séparés en deux groupes, le premier groupe (**Groupe 1**) de **40 patients** correspond au groupe des patients traités initialement par traitement médical bien conduit et opérés devant une HTIC réfractaire, le deuxième groupe (**Groupe 2**) de **20 patients** correspond aux patients opérés d'emblée en raison d'un hématome à évacuer et qui n'ont donc pas bénéficié de la pose d'un capteur de PIC en préopératoire.

3.1 **Population**

Les principales caractéristiques démographiques de la population sont présentées dans le tableau ci-joint.

		groupe 1 n=40	groupe 2 n= 20	total n=60	p value
		effectif moyenne %	effectif moyenne %	effectif moyenne %	
âge					
	≤15 ans	5	3	8	0,800 ^ω
	16-30 ans	14	7	21	
	>30 ans	21	10	31	
(années)	total	31,5	33,5	33	
sexe					
	masculin	31	15	46	0,910 ^ψ
	féminin	9	5	14	
Glasgow initial					
	3 à 5	15	11	26	0,540 ^ω
	6 à 8	14	3	17	
	> 8	11	6	17	
	total	7,22	7,25	7,23	
anomalie pupillaire					
	non	23	3	26	0,031 ^ψ
	mydriase unilatérale	11	10	21	
	mydriase bilatérale	6	7	13	
	dont sans cornéen	2	4	5	
polytraumatisme					
	oui	17	9	26	0,930 ^χ
	non	23	11	34	
cause de l'accident					
	AVP	26	10	36	NA
	chute grande hauteur	3	5	7	
	chute faible hauteur	11	5	17	
classification Marshall					
	II	14	0	14	0,003 ^ω
	III	12	4	16	
	II + III	16	4	20	
	IV	1	0	1	
	V	13	16	29	
	IV + V	14	16	30	
prise AVK/ AA					
		0	1	1	NA
délai chirurgie					
	<6H	4	16	20	<0,001 ^ω
	6H à 24 H	7	0	7	
	24H à 7 jours	26	4	30	
	> 7jours	3	0	3	
	total (jours)	2,35	0,55	1,75	

Les caractéristiques avant la chirurgie des patients du groupe 1 et du groupe 2 sont représentées par l'effectif dans chaque catégorie avec la moyenne ou le pourcentage (%). Les valeurs des 2 groupes sont comparées entre elles par des tests statistiques qui évaluent la p value ($\alpha < 5\%$).

^ω: test t de Welch; ^ψ: test de Mann Whitney; ^χ: test du χ^2

AVP : accident de la voie publique ; AVK : anti vitamine K ; AA : antiagrégant plaquettaire NA : non applicable

Tableau 3 : Caractéristiques de la population étudiée pour le groupe 1 et le groupe 2

L'âge moyen est de 33 [2-64] ans. On note très nette prédominance masculine avec 77% d'hommes.

Un seul patient a de lourds antécédents avec un traitement antiagrégant plaquettaire par Kardégic®. Il n'y a aucun patient sous AVK. Une absence d'antécédent chez presque tous les patients est expliquée par une population jeune.

43% des patients ont une alcoolémie positive avec un taux supérieur à la limite légale de 0.5g/l à la prise en charge initiale.

43 % des traumatisés crâniens sont des patients polytraumatisés avec dans la majorité des cas une atteinte thoracique (fractures costale, contusions pulmonaires), puis, une atteinte des membres (fémur) et dans une moindre mesure une atteinte abdominale, rachidienne ou encore de la face.

L'accident de la voie publique est la principale cause des traumatismes crâniens dans cette étude. On note 14 accidents de voiture, 13 accidents par autres véhicules motorisés (moto, scooter, quad), 3 accidents de vélo, 6 piétons, 13 chutes domestiques, 8 chutes d'une grande hauteur et 3 accidents de cheval.

Pour l'ensemble de ces critères démographiques on peut considérer que les deux groupes sont issus d'une même population.

3.2 Caractéristiques de la prise en charge pré-hospitalière et hospitalière.

3.2.1 Score de Glasgow initial

A la prise en charge initiale, pour les deux groupes confondus, la moyenne du score de Glasgow est de 7,23. Il n'y a pas de différence entre les deux groupes. On note qu'il y a 14 patients avec un Glasgow à 3 sur les 60 patients. Cette moyenne est relativement élevée mais il faut prendre en compte que le score de Glasgow initial est celui déterminé par l'urgentiste à la prise en charge initiale, les patients ayant un score de Glasgow supérieur à 8 se sont secondairement dégradés avec un score de Glasgow au moins inférieur à 8 à l'intubation et donc avant la chirurgie.

3.2.2 Anomalie pupillaire

La présence d'une mydriase unilatérale ou bilatérale est précisée pour chaque patient.

Pour les 2 groupes, 26 patients ont des pupilles en myosis symétriques (43%), et 34 patients ont une mydriase (57%) dont 13 patients mydriase bilatérale. Dans le cas d'une mydriase bilatérale, le réflexe cornéen est recherché. Il était absent pour 6 patients. Le réflexe oculo-cardiaque était présent dans tous cas.

On note dans ce tableau qu'il y a statistiquement plus de patients en mydriase dans le groupe 2 que dans le groupe 1.

3.2.3 Analyse de l'imagerie

Les scanners initiaux ont été classés selon la classification de Marshall avec une prédominance pour les lésions classées en stade V mais avec une différence significative entre les deux groupes. En effet, il y a plus de patients avec un classement de Marshall à V dans le groupe 2.

Les patients du groupe 2 sont donc plus cliniquement plus graves à la prise en charge initiale car même si le score de Glasgow est considéré comme identique, il y a de façon significative plus de patients avec une anomalie pupillaire et plus de patients avec un score de Marshall V dans le groupe des patients opérés d'emblée.

3.2.4 Chiffres de PIC

Les chiffres de PIC ont été recherchés pour chaque patient à la pose de la PIC, en préopératoire, en per opératoire immédiatement après la réalisation du volet ainsi qu'en post opératoire. Malheureusement nous ne pouvons pas utiliser ces chiffres car d'une part nous avons chez certains patients une perte de certaines données inscrites sur papiers libres (feuille d'observation du neurochirurgien, feuille d'observation au bloc opératoire ou feuille de surveillance en réanimation) et d'autre part en raison du caractère très fluctuant de la PIC préopératoire lié aux stimulations et aux traitements médicamenteux. De plus, en préopératoire immédiat, le capteur de PIC est parfois enlevé si placé en regard de la cicatrice et réintroduit en contralatéral en post opératoire immédiat avec ainsi une absence de données durant la chirurgie. Dans tous les cas la PIC préopératoire, lorsqu'elle était monitorée, était largement supérieure à 20 mm Hg et lorsque le capteur de PIC était laissé en place on pouvait noter une franche diminution de la PIC lors de l'ablation du volet décompressif et lors de l'ouverture de la dure-mère.

3.3 *Données chirurgicales*

Le délai moyen de prise en charge chirurgicale, c'est à dire entre le traumatisme crânien et le volet décompressif est de 1,75 jour. On note surtout des patients opérés après 24h dans le groupe 1 et des patients opérés dans les 24 premières heures pour le groupe 2. Il y a une différence significative pour ce critère entre les deux groupes. Dans le deuxième groupe il est normal de constater un délai plus rapide compte tenu de l'absence de monitoring de la PIC mais surtout du degré d'urgence chirurgicale lié à l'effet de masse de l'hématome.

La technique de l'hémicraniectomie est plus utilisée dans notre centre avec 58 patients (97%) qui ont bénéficié d'un volet unilatéral et seulement 2 d'un volet bifrontal.

La taille du volet a été estimée sur les scanners cérébraux de contrôle post opératoire des patients avec mesure de son plus grand diamètre et mesure de la surface du volet. Cette mesure n'a pas pu être réalisée pour quatre patients en raison du décès avec absence d'imagerie post opératoire. La moyenne du diamètre du volet est de 12 cm [7.5-15] et la surface moyenne du volet est de 80 cm² [32-112]. On note des différences de taille du volet qui sont liées à l'âge du patient, à la technique du chirurgien et surtout du fait que dans le groupe 2, certains volets ont été réalisés avec pour objectif initial un volet ptérional en prévision d'une évacuation d'hématome et non pour une craniectomie décompressive. En effet la valeur de 32 cm² est celle d'un enfant de 2 ans opéré en urgence (groupe 2) d'un HSDA, avec une scie de gigli et avec impossibilité de repositionner le volet compte tenu de la poussée du parenchyme cérébral. La taille des volets du groupe 2 n'est cependant pas significativement plus petite.

3.4 *Devenir post opératoire*

Les différentes valeurs des données de suivi des patients sont répertoriées dans le tableau suivant.

		groupe 1 n=40		groupe 2 n= 20		total n=60		P value
		effectif	moyenne %	effectif	moyenne %	effectif	moyenne %	
Taille du volet ^θ								
(cm)	grand diamètre	12		11		12		0,166 ^ω
(cm²)	surface	83		73		80		0,095 ^ω
Durée de séjour ^θ								
(jours)	réanimation	39		29		37		0,274 ^ω
	hospitalisation conventionnelle	82		20		32		0,230 ^ω
GOS à 3 mois								
	1	7		10		17		0,061 ^ω
	2	5		1		6		
	3	11		3		14		
	4	11		3		14		
	5	6		3		9		
	décès (1)	7	18	10	50	17	28,3	
	non favorable (2+3)	16	40	4	20	20	33,3	
	favorable (4+5)	17	43	6	30	23	38,3	
GOS > 6 mois								
	1	7		10		17		0,012 ^ω
	2	5		1		6		
	3	4		3		7		
	4	14		2		16		
	5	10		4		14		
	décès (1)	7	18	10	50	17	28,3	
	non favorable (2+3)	9	23	4	20	13	21,7	
	favorable (4+5)	24	60	6	30	30	50	
délai cranioplastie ^θ								
nombre/ délai moyen (mois)		16	3,75	4	3	20	3,6	0,666 ^ω
	autologue	7	7,42	4	5,75	11	6,8	
	ciment	9	4,55	1	4	10	4,5	
	céramique	32	4,78	9	4,3	41	4,69	
Durée de suivi ^θ								
(mois)		16,85		17,96		13,4		0,292 ^ω

Les caractéristiques post opératoire des patients du groupe 1, du groupe 2 et des 2 groupes confondus sont représentées avec pour chaque catégorie, le nombre de patient (effectif), la moyenne ou le pourcentage (%). Les valeurs des 2 groupes sont comparées entre elles par des tests statistiques qui évaluent la p value ($\alpha < 5\%$).

^ω: t de Welch

^θ : valeurs calculés selon les chiffres disponibles

GOS : Glasgow Outcome Scale

Tableau 4 : Devenir des patients pour le groupe 1 et le groupe 2

3.4.1 *Durée de suivi*

La moyenne de la durée d'hospitalisation en réanimation est de 36,6 jours [7-120], celle en secteur conventionnel est de 32 jours [0-240] et celle qui totalise l'ensemble est de 68,67 jours [14-319].

La durée moyenne de suivi correspondant à la durée entre la prise en charge initiale au CHU et le dernier courrier de consultation est de 16,86 mois [2-51]. La durée de suivi des patients décédés étant celle de leur survie, ceux-ci (17 patients) ont été écartés pour les valeurs de suivi.

3.4.2 *Glasgow Outcome Scale*

Le score a été évalué pour chacun des patients à 3 mois de l'intervention et lors de la dernière consultation.

Pour l'ensemble des patients opérés, il y a 17 décès (GOS à 1), soit 28% des patients opérés. Mais on note une grande différence entre les deux groupes de patients, avec 17.5% dans le premier contre 50% dans le deuxième. Il y a donc significativement plus de décès dans le groupe des patients opérés d'emblé.

Pour l'ensemble des survivants, les scores de GOS peut être divisé en devenir non favorable (GOS 2 et 3) et en devenir favorable (GOS 4 et 5).

A 3 mois il y a ainsi 43% dans le groupe 1 et 30 % dans le groupe 2 de devenir favorable. Cette différence n'est cependant pas significative si on prend le risque statistique α de 5%. Par contre à 6 mois il y a davantage de meilleurs devenirs dans le groupe 1 avec 60% contre toujours 30% dans le 2. Cette différence est cette fois ci significative.

3.4.3 *Crânioplasties*

Au total 41 patients sur les 43 survivants ont bénéficié d'une crânioplastie. Bien entendu les 17 patients décédés précocement n'ont pas eu cette chirurgie ainsi qu'un patient qui était en fin de vie et qui est décédé d'un cancer pulmonaire. Un seul patient a refusé l'intervention et maintien son refus malgré les conseils du neurochirurgien et de son médecin traitant.

20 patients ont bénéficié d'un repositionnement du volet qui était en nourrice, 11 avec du ciment acrylique chirurgical, 10 avec implant d'hydroxyapatite (Custumbone®). Ces patients ont été opérés dans un délai moyen de 4,69 mois.

3.5 ***Complications de la chirurgie***

L'ensemble des complications en post opératoire de craniectomie chez les patients non décédés (n=43) sont reportés dans le tableau. Les complications après la cranioplastie des patients opérés (n=41) sont également recensées.

			groupe 1		groupe 2		total	
			n=33		n=10		n=43	
			effectif	%	effectif	%	effectif	%
de la craniectomie								
hydrocéphalie	DVP		3		1		4	
infection	soins locaux							
	reprise chir.	2 ^{CM}			1 (abdo)		3	
hématome	HSD	1 ^{CM}					1	
	HED	1 ^{CM}					1	
total			7	21,21	2	20	9	20,93
de la cranioplastie			n=32		n=9		n=41	
déplacement	modéré		1		1		3	
résorption	reprise chir.	1 ^{CM}			1 ^{CM}		1	
infection	soins locaux	1					1	
	reprise chir.	3 ^{CM}			1 ^{CM}		4	
hématome	surveillance				1		1	
	HED	1 ^{CM}					1	
	loge abdo.	1					1	
total			8	25	4	44,44	12	29,26
Le nombre (effectif) de patients avec le pourcentage (%) pour chaque type de complications est représenté pour le groupe 1, le groupe 2 et pour l'ensemble des 2 groupes. DVP : dérivation ventriculo péritonéale ; HSD : hématome sous dural ; HED : hématome extra dural ; abdo : abdominale ; chir : chirurgicale  : complications majeures								

Tableau 5 : Complications chirurgicales pour le groupe 1 et le groupe 2

Parmi ces complications nous avons l'hydrocéphalie qui n'est pas à proprement parlé une complication de la chirurgie mais une complication du TCG. On note ainsi 4 poses de DVE. Concernant les infections de site opératoire, on relève 3 reprises en post opératoire de craniectomie (dont une abdominale) soit un taux d'infection d'environ 7% et 5 patients avec présence de signes d'infection dont 4 reprises en post opératoire de repose de volet, soit un taux d'infection après crânioplastie de 12%. Parmi ces infections on compte 2 empyèmes. Enfin les hématomes post opératoires sont peu fréquents avec un HSDA lié à la pose de PIC en fin d'intervention en controlatéral de l'hémicraniectomie, 2 HED à J2 et J10 de l'intervention ainsi qu'un hématome de paroi évacué. Pour les cranioplasties, on retient 2 déplacements de volet non repris et deux résorptions partielles du volet ayant nécessité une reprise par la pose d'un implant sur mesure. Si on considère les complications majeures (reprise chirurgicale sauf abdominale) de la chirurgie en elle-même on retient seulement 4 complications sur 43 craniectomies, soit 9% et 7 complications sur 41 crânioplasties, soit 17%.

Par ailleurs on note 12 patients qui présentent une épilepsie en post opératoire mais l'épilepsie semble être plus une complication du TCG que de la craniectomie en elle-même.

3.6 Recherche de critères pronostiques

Des critères pronostiques de mortalité ont été recherchés en comparant la population des décédés et celle des survivants avec les différentes variables qui sont l'âge, le sexe, la présence d'une anomalie pupillaire, le GCS initial, la classification de Marshall, le délai de la chirurgie et la surface du volet. Les deux groupes ont été réunis pour augmenter les effectifs et ainsi pouvoir faire des statistiques. Ces résultats sont affichés dans le tableau suivant :

	patients décédés n=17	patients survivants n=43	P value
âge			
<15 ans	4	4	0,097 ^ω
15 à 30 ans	7	14	
> 30 ans	6	25	
sexe			
masculin	13	33	0,75 ^χ
féminin	4	10	
pupilles			
myosis	3	23	0,003 ^ω
mydriase unilatérale	6	15	
mydriase bilatérale	8	5	
(dont sans cornéen)	4	2	
Glasgow initial			
3 à 5	13	13	0,014 ^ω
6 à 8	2	15	
> 8	2	15	
total (moyenne)	5,294	8	
délai chirurgie			
<6H	7	13	0,183 ^ω
6H-24H	3	4	
24H-7J	7	23	
>7J	0	3	
surface volet (moyenne+/- DS)	83,23(24)	78,67 (21)	0,555 ^ω
traitement AA	1	0	NA
Marshall			
II	2	12	0,403 ^ω
III	5	11	
IV	0	1	
V	10	19	

Comparaison du groupe des patients décédés avec le groupe des patients survivants en fonction des différents critères pronostiques (âge, sexe, pupilles, Glasgow...). Le nombre de patients ou la moyenne (avec la DS : déviation standart) sont représentés pour chaque catégorie. Un critère a une valeur pronostique s'il y a une différence statistique entre les 2 groupes avec P value <0.05 ($\alpha=5\%$)
^ω : test de Welch ; χ : test de χ^2 AA : antiagrégant plaquettaire ; NA : non applicable

Tableau 6 : Comparaison des variables (facteurs pronostiques de mortalité) pour les 2 groupes réunis.

L'analyse univariée montre que la variable anomalie pupillaire est significativement associée au risque de décès ($p=0.03$), de même que la variable Glasgow initial. Ainsi cette étude montre que la présence d'une mydriase et d'un score de Glasgow faible sont des facteurs de risque de mortalité.

Quant aux facteurs prédictifs de bon pronostic fonctionnel au long terme, ils ont également été recherchés en comparant la population des patients ayant un mauvais pronostic fonctionnel à celle ayant un bon pronostic fonctionnel avec les différentes variables. Les résultats, pour les deux groupes réunis sont présentés dans le tableau 7. Les critères pronostiques pour le score de GOS à 3 mois n'ont volontairement pas été recherchés.

		GOS 2+3	GOS 4+5	p
		n=13	n=30	
âge	<15 ans	2	2	0,125 ^ω
	15 à 30 ans	6	8	
	> 30 ans	5	20	
sexe	masculin	10	23	0,706 ^χ
	féminin	3	7	
pupilles	myosis	6	17	0,310 ^ω
	mydriase unilatérale	4	11	
	mydriase bilatérale	3	2	
	(dont sans cornéen)	0	1	
Glasgow initial	3 à 5	7	6	0,048 ^ω
	6 à 8	3	12	
	> 8	3	12	
	total moyenne	6,23	8,77	
délai chirurgie	<6H	5	8	0,800 ^ω
	6H-24H	1	3	
	24H-7J	5	18	
	>7J	2	1	
surface volet (moyenne, DS)		79 [25]	78 [19]	0,926 ^ω
traitement AA		0	0	NA
Marshall	II	4	8	0,500 ^ω
	III	4	7	
	IV	0	1	
	V	5	14	

Comparaison du groupe des patients défavorables (GOS 2 et 3) avec le groupe des patients favorables (GOS 4 et 5) en fonctions des différents critères pronostiques (âge, sexe, pupilles, Glasgow...). Le nombre de patients ou la moyenne (avec la DS : déviation standard) est représenté pour chaque catégorie.

Un critère a une valeur pronostique si il ya une différence statistique entre les 2 groupes avec P value <0.05 ($\alpha=5\%$)

^ω : test de Welch ; ^χ : test de χ^2 AA : antiagrégant plaquettaire ; NA : non applicable

Tableau 7 : Comparaison des variables pour facteurs pronostiques de devenir fonctionnel favorable.

L'analyse univariée montre que seule la variable Glasgow initial est significativement corrélée au pronostic fonctionnel ($p=0,048$). En revanche, il n'a pas été mis en évidence d'association statistique entre le devenir fonctionnel et l'âge, le sexe, la présence d'une anomalie pupillaire, l'imagerie initiale, le délai de la chirurgie et la surface du volet.

4 CAS CLINIQUE ILLUSTRE

Homme, 18 ans, victime d'un AVP.

Examen initial : Glasgow 5, mydriase à droite, hypothermie.

Scanner initial : HSDA hémisphérique gauche de faible épaisseur (5mm) responsable d'un effet de masse sur ligne médiane et diminution des citernes de la base (Marshall : V).

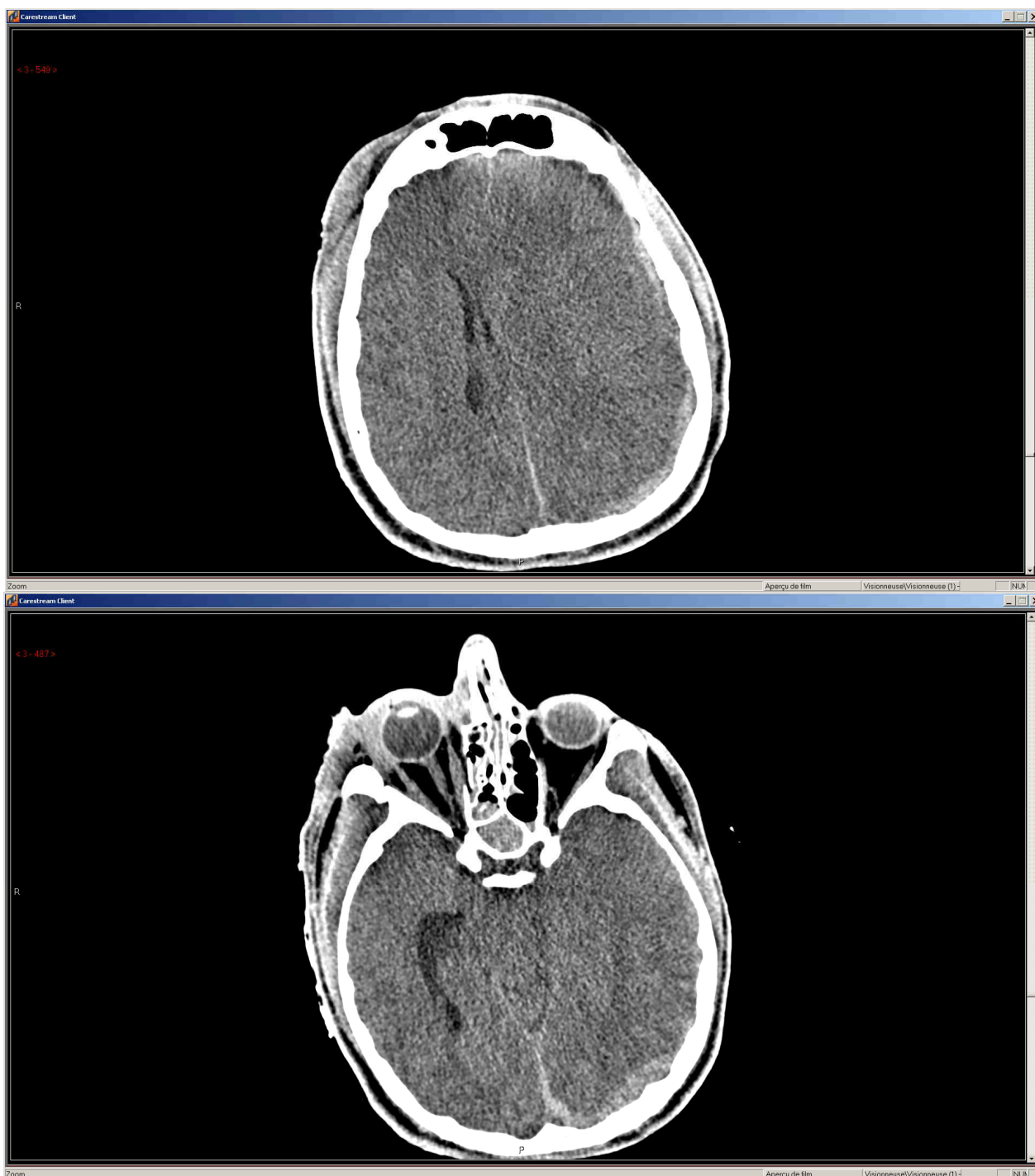


Figure 19: Scanner initial 2h30 après le TCG

Lésions associées : traumatisme facial, contusions pulmonaires bilatérales.

Traitement médical : sédation, mannitol, penthotal à forte dose.

Monitoring de la PIC : PIC initiale à 56 mm Hg puis 35 mm Hg.

Indication opératoire : craniectomie décompressive (1h après la pose du capteur de PIC) : hémicraniectomie gauche large (diamètre de 14cm et surface du volet de 102 cm²) avec agrandissement de dure-mère, mise en nourrice du volet. Diminution de la PIC de 43 mm Hg à 8 mm Hg lors de la décompression.



Figure 20: Scanner cérébral à 48h de l'intervention

Séjour en réanimation (29 jours): poursuite du penthotal 7g/jour, pas de complication post opératoire. A la sortie, le patient peut répondre aux ordres simples, présence de troubles phasiques majeurs et hémiparésie droite complète.

Séjour en neurotraumatologie (19 jours): pas de complication. A la sortie, le patient présente un manque du mot, marche avec aide, notion de crise d'épilepsie.



Figure 21: Scanner cérébral à 2 mois

Cranioplastie à 3 mois $\frac{1}{2}$, sans complication avec bonne cicatrisation.



Figure 22: Scanner cérébral à 1 mois $\frac{1}{2}$ de la cranioplastie



Figure 23 : Reconstruction 3D du scanner à 1mois 1/2 de la crânioplastie

Séjour en rééducation (75 jours) : persistance de quelques troubles phasiques avec troubles du comportement à type d'agressivité. Le patient marche sans aide.

Retour à domicile à 4 mois.

Suivi à long terme : durée totale du suivi de 19 mois. Le patient est autonome, régression partielle des troubles du comportement, reprise de son activité professionnelle. Le score de GOS est évalué à 4.

5 DISCUSSION

5.1 Comparaison des séries de la littérature avec celle de notre étude

La craniectomie décompressive dans le cadre des TCG a fait l'objet de nombreuses publications dans les vingt dernières années avec des résultats variables. Ce sont le plus souvent des études de faibles niveaux de preuve, rétrospectives avec de petites séries de patients. Les résultats sont variables en raison d'une population différente avec des âges, des critères d'exclusion et des techniques opératoires différentes. Il est donc difficile de faire des comparaisons mais le tableau 8 résume les résultats à long terme pour quelques séries de la littérature associés à ceux de notre série.

Auteurs, année	patients	âge	GCS initial	randomisation	GOS 4-5	GOS 2-3	GOS1
Kjellberg, et al., 1971 [60]	73	3 mois-84 ans	NR	non	NR	NR	72,0%
Polin, et al., 1997 [61]	35	18.7 ans	5,62	non	37,0%	40,0%	23,0%
Guerra, et al., 1999 [62]	57	< 50 ans	NR	non	58,0%	20,0%	19,0%
De Luca, et al., 2000 [63]	22	NR	NR	non	41,0%	41,0%	18,0%
Taylor, et al., 2001 [64]	13	121 mois	5 +/-2	oui	54,0%	NR	NR
Schneider, et al., 2002 [65]	62	36.6 ans	6	non	29,1%	48,4%	22,5%
Albanese, et al., 2003 [66]	27	32+/-15 ans	5 +/-2	non	19 %	30 %	52 %
Aarabi, et al., 2006 [67]	50	25,3 ans	7	non	40,0%	32,0%	28,0%
Chibbaro, et al., 2007 [68]	48	47 [18-66] ans	7	non	40,0%	45,0%	15,0%
Olivecrona, et al., 2007 [69]	21	39,1 ans	6,5	non	71,5%	11,4%	14,3%
Ho, et al., 2008 [70]	16	38 [20-72] ans	5 [3-7]	non	31 %	31,5%	37.5 %
Bao YH, et al., 2010 [71]	37	NR	NR	non	54,1%	27,0%	18,9%
Cooper, et al., 2011 [72]	73	< 60 ans	NR	oui	30,0%	51,0%	19,0%
Ecker RD, et al., 2011 [73]	33	24 [19-46] ans	5 [3-14]	non	60,0%	17,0%	23,0%
CHU Nantes, 2012	60	33 [2-64] ans	7,23	non	50,0%	21,7%	28,3%

Liste des séries avec les auteurs, l'année, la référence, le nombre de patient opérés, l'âge, le score moyen du Glasgow initial, le caractère randomisé de l'étude et les différents pourcentages de patients dans les catégories devenir favorable, devenir défavorable et décès. NR : non renseigné

Tableau 8 : Comparaison des différentes séries avec notre étude

Tout d'abord, on peut remarquer qu'il n'y a que deux séries randomisées, celle de Taylor [64] et celle de Cooper [72]. Il semblerait que ce soit les deux seules séries randomisées pour cette indication de craniectomie décompressive dans toute la littérature. Une randomisation est en effet très difficile à mettre en œuvre surtout dans le cadre d'une prise en charge en urgence et demande beaucoup d'implication de la part des investigateurs de l'étude.

La première cause du TCG est dans presque toutes les études les accidents de la voie publique mais certaines études, notamment américaines ont beaucoup de patients victimes d'agressions avec armes à feu ce qui n'est pas du tout le cas dans notre série. La série d'Ecker [73] concerne uniquement les militaires accidentés lors du conflit iraquien avec des traumatismes directs par balles ou indirect par des projectiles.

Ensuite, on peut constater qu'il y a de grandes différences d'âge moyen avec peu de séries pédiatriques mais également peu de patients âgés inclus dans les séries. Certaines séries ont pour critère d'exclusion les patients de plus de 50 ans, c'est le cas de celle de Guerra [62] avec de très bons résultats favorables mais sur une population plus jeune. La série pédiatrique de Taylor [64] a également de bons résultats (54%) en partie en raison de l'âge jeune. L'étude d'Ecker [73], qui a également de bons résultats, est faite chez des patients jeunes avec 24 ans de moyenne d'âge mais surtout chez des patients militaires sans antécédent et avec de très bonnes conditions physiques. Notre étude est réalisée à la fois chez les enfants à partir de 2 ans, avec au total 8 enfants de moins de 15 ans et à la fois chez les personnes de plus de 60 ans avec 13 patients de 50 ans et plus.

Toutes ces études concernent les craniectomies dans le cadre d'un TCG, sauf la première de 1971 [60] où sur les 73 patients, 50 patients étaient victimes d'un TCG. La plupart des séries s'intéressent uniquement aux patients opérés, avec monitoring de la PIC et chirurgie après échec du traitement médical. En revanche, les séries de Guerra [62] et de Bao [71] prenaient en compte, comme dans notre étude, également les patients opérés d'emblée sans monitoring de la PIC.

Les résultats sur le pronostic fonctionnel à long terme évalué par le GOS sont très hétérogènes avec des valeurs pour les résultats favorables qui vont de 19% à 71,5% mais il est difficile de les comparer car les populations sont très différentes avec des critères d'exclusion différents. Ces critères sont l'âge, comme cité précédemment, mais surtout la présence d'une anomalie pupillaire. Par exemple certaines séries excluent les patients avec une mydriase bilatérale et ont donc de meilleurs résultats. On ne sait pas si le centre de l'étude refuse à la craniectomie tous les patients en mydriase bilatérale ou si le centre opère ces patients mais les exclut de l'étude volontairement. Dans notre centre nous opérons les patients en mydriase bilatérale sans réflexe cornéen et même dans un cas exceptionnel (patient exclu) sans réflexe oculo-cardiaque.

Les traumatismes crâniens étant de gravité différente (Glasgow initial), il est difficile de faire une vraie comparaison entre les séries. De plus le score de Glasgow est difficilement comparable car si des études comme la notre prennent en compte le score évalué dès la prise en charge initiale, d'autres études prennent celui évalué à l'arrivée du patient dans le centre ou encore celui évalué avant l'intubation.

Enfin les techniques opératoires sont différentes. En effet, dans la série de Cooper [72], les patients sont tous opérés avec un volet bilatéral, avec ainsi un risque plus élevé de complications. De même la série d'Ecker [73] montre les résultats des 33 patients opérés d'un volet bifrontal, bi hémisphérique ou encore d'un volet à la fois supra et infratentorial alors que pendant la durée de leur étude 188 patients au total ont été craniectomisés. Dans notre étude, nous avons 58 patients sur 60 qui ont bénéficié d'une hémicraniectomie. Le choix de la technique dépend des habitudes du centre ou du chirurgien mais surtout de l'imagerie initiale.

Certains résultats de patients opérés sont comparés avec ceux des patients non opérés. Ainsi on constate de très bons résultats dans la série d'Olivecrona [69] (71.5% de résultats favorables) mais son étude est réalisée sur 93 patients au total dont 21 opérés avec une absence de différence significative en ce qui concerne le devenir fonctionnel à long terme entre les patients opérés et ceux non opérés. Les mêmes conclusions se retrouvent dans la série de Cooper [72] qui est de 155 patients dont 73 opérés.

Une analyse de cette littérature a été faite en 2009 par The Cochrane collaboration [40]. Elle a recensé 154 études. La preuve d'un bénéfice de cette chirurgie avec une diminution du risque de mortalité et une diminution du risque de résultats défavorables à long terme n'a pu être établie que dans une seule étude, randomisée, menée chez l'enfant [64]. Cette analyse de la littérature suggère toutefois, au travers de l'ensemble des cas cliniques, études rétrospectives et prospectives non randomisées, qu'il y a un bénéfice réel de la craniectomie décompressive dans les TCG.

La dernière étude récente est celle du protocole DECRA (DEcompressive CRAniectomy) [72]. Il s'agit d'une étude multicentrique, randomisée et contrôlée chez les adultes de moins de 60 ans avec 155 patients randomisés dont 73 opérés. Cette étude montre un bénéfice dans la diminution de la PIC en post opératoire mais ne permet pas de montrer de différences significatives entre le groupe de patients opérés et non opérés. Les résultats à long terme favorables dans le groupe des patients craniectomisés n'est que de 30%. Cependant les conclusions de cette étude sont remises en questions par un certain nombre d'auteurs [74] [75] [76].

En effet il existe un biais avec une absence d'équivalence entre les deux groupes avec davantage de patients en mydriase bilatérale dans le groupe des patients opérés. De plus le choix de la technique opératoire est controversé avec une craniectomie bilatérale (bifrontotemporopariétale), source de davantage de complications. De plus, la taille de l'échantillon est faible et n'est qu'un sous-échantillon limité de patients atteints d'un traumatisme crânien, en particulier, les patients présentant des contusions cérébrales n'ont pas été inclus dans l'étude. La durée d'inclusion des patients de 8 ans peut être jugée comme longue avec un possible biais lié à l'évolution des traitements médicaux. Certains auteurs remettent également en question les critères d'inclusion, jugeant que la valeur de PIC retenue pour la randomisation est trop faible (PIC > 20 mm Hg pendant plus de 15 minutes). Enfin, le délai entre le TCG et la randomisation, et donc la chirurgie, est également un peu long (32 heures en moyenne). Ces différentes critiques font que cette étude, même si elle est prospective et randomisée ne peut pas être considérée comme répondant définitivement à la question du bénéfice de la craniectomie dans le TCG.

Une autre étude randomisée est actuellement en cours. Il s'agit de la « Rescue- ICP: Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intracranial Pressure » [77]. Elle est randomisée, multicentrique et menée pour des patients de 10 à 65 ans avec un objectif de 40 centres recruteurs et de 400 patients. En septembre 2012, 340 patients sont recrutés. La durée de suivi sera de 2 ans. Cette étude à grande échelle est donc très attendue dans les années à venir.

Dans notre série nantaise, on constate beaucoup de décès mais si on ne retient que les patients du premier groupe pour s'harmoniser avec les séries de la littérature on en retient seulement 18%. Ceci peut être expliqué par le fait que nos patients opérés d'emblée soient plus graves et que dans certains cas la craniectomie était vraiment une chirurgie de sauvetage. Concernant les résultats favorables, en prenant également uniquement le groupe 1 on obtient un taux de 60% de résultats favorables ce qui est très encourageant comparés aux autres études.

De plus, dans le groupe 1, on constate de meilleurs résultats à plus de 6 mois que ceux à 3 mois. En effet, dans notre premier groupe, on note 7 patients qui améliorent leur score de GOS de 3 à 4 entre l'évaluation à 3 mois post opératoire et la dernière évaluation clinique, avec un délai moyen de cranioplastie de 4,78 mois. Dans la littérature ce critère de GOS à court ou à moyen terme n'est pas précisé à chaque fois. Cette différence de score est liée d'une part à la récupération neurologique progressive dans le temps, avec souvent une majoration des progrès très nette lors de la prise en charge en rééducation. D'autre part, il semblerait que la crânioplastie ait un rôle très favorable dans la récupération neurologique. Une étude récente de 2012 sur 33 patients a essayé de montrer une amélioration du score de Glasgow entre avant et après la

cranioplastie mais sans pouvoir prouver de différence significative. A noter que cette étude se limite uniquement au score de Glasgow [78].

Quelques cas d'évolution spectaculaire après cranioplastie sont cependant décrits dans la littérature, notamment l'étude de Stefano portant sur 4 cas [79].

5.2 Facteurs pronostiques

Concernant les facteurs pronostiques d'évolution favorable, dans notre série il n'y a que la variable du Glasgow initial qui puisse être démontrée. Pour les facteurs de risques de mortalité, le facteur Glasgow initial a été prouvé dans notre étude mais également celui de la présence d'une anomalie pupillaire. Ces facteurs pronostiques sont, sans surprise, conformes à la littérature. Le score de Glasgow initial est reconnu, par exemple, comme facteur pronostique dans l'étude de Chibbaro [68] et dans celle de Yang [[80].

D'autres critères comme l'âge et une chirurgie précoce nous semblent être des facteurs pronostiques à prendre en compte même s'ils ne sont pas prouvés par les statistiques de notre étude. Pour l'âge, on observe plutôt l'inverse dans notre étude avec dans le groupe des 8 enfants, 2 décès et 2 seuls résultats favorables tandis que dans le groupe des 13 patients de 50 ans et plus, on note 1 décès et 10 résultats favorables. Cependant, d'autres séries dans la littérature ont pu montrer une association significative entre le jeune âge et le pronostic fonctionnel à long terme. Il s'agit de l'étude de Chibbaro [68]. De même, l'étude de Polin [61] montre des résultats statistiquement meilleurs chez l'enfant.

La question du délai de la chirurgie est actuellement non répondue. Certaines études ont analysé la relation entre le délai de la chirurgie et la survenue de décès. L'étude de Faleiro [81] montre dans sa série qu'il y a plus de décès dans les chirurgies précoces que dans les chirurgies réalisées après la 24^{ème} heure (59% contre 53%). Notre étude n'a pas pu apporter de preuve statistique pour répondre à cette question. Toutefois, il ne faut pas différer à l'excès le moment de la craniectomie, ce qui pourrait augmenter l'installation de lésions secondaires irréversibles. La discussion de l'indication de craniectomie doit être multidisciplinaire (c'est-à-dire discussion avec le réanimateur, le neurochirurgien et en tenant compte de l'avis de la famille) et se faire précocement si possible avant l'apparition d'une HTIC réfractaire afin de ne pas perdre ce temps de la discussion lorsque l'indication est alors devenue urgente.

Concernant la taille du volet, il semble logique que plus le volet est de grande taille, plus le parenchyme peut s'expandre et plus la PIC diminue. Cependant, nous n'avons pas retrouvé d'association statistique entre la taille du volet et le devenir du patient.

De même, l'imagerie initiale avec la classification de Marshall n'est pas un bon critère pronostique d'après notre étude ce qui va à l'encontre des autres études. Un autre critère d'imagerie est proposé dans la littérature, il s'agit du score de Rotterdam. L'étude de Huang [82], analysant ce score de Rotterdam, défini sur le scanner cérébral, montre que ce score est un très bon critère pronostique ($p < 0.035$).

Pour le délai de la crânioplastie on constate que certaines études préconisent de réaliser une crânioplastie autologue précoce, c'est-à-dire à partir de 6 ou 8 semaines quand cela est possible, pour limiter les risques de résorption du volet [84] [83].

Actuellement le délai de fabrication des implants sur mesure en hydroxyapatite est raccourci à un mois ce qui peut permettre une implantation plus tôt. Son coût qui en est la principale limite a également été diminué.

5.3 Complications

Les complications de la craniectomie décompressive sont régulièrement décrites dans la littérature avec des taux très variables qui sont liés à des différences de critères d'évaluation. Une grande étude de 2008 portant sur 108 patients rapporte dans sa série 28% de hernie du parenchyme cérébral, 21% de décollement sous dural, 9% d'hydrocéphalie, 3% d'infection, 3% d'épilepsie et 4% de fuite de LCS au travers de la cicatrice [80].

Les infections de site opératoire sont reportées dans la littérature avec un taux entre 3 à 5%. Nous obtenons un taux un peu plus élevé de 7% d'infection en post opératoire de craniectomie et 12% après crânioplastie.

Une plastie synthétique pourrait augmenter ce risque infectieux. En effet une étude a comparé les taux d'infection de site opératoire chez 124 patients (toutes craniotomies confondues) dont la moitié avec utilisation d'une plastie synthétique de dure-mère type Neuro-Patch (B.Braun Medical) et l'autre moitié avec une plastie de péricrâne. Les résultats font état de respectivement 15% versus 5% d'infection [85].

Un taux d'infection supérieur pour les volets placés en banque d'os a été rapporté dans la littérature [86].

En ce qui concerne la crânioplastie synthétique, on constate que l'implant sur mesure en hydroxyapatite est de plus en plus utilisé dans notre série et les autres établissements. Il semble y avoir moins de complications à long terme avec notamment une absence de risque de résorption partielle du volet et une diminution du risque de gêne ressentie par le patient lié à la mobilité du volet [87].

Dans notre série deux patients qui avaient bénéficiés d'une crânioplastie avec leur volet ont du être réopérés, un à 16 mois et un à presque 4 ans avec mise en place d'un custombone®.

Les décollements sous duraux et les hygromes sont également rapportés et pourraient être liés à la PPC [88] [56].

L'hydrocéphalie après craniectomie est rapportée dans la littérature avec une incidence variable, entre 0.7% et 51.4% [89]. Notre étude rapporte 4 patients opérés d'une DVP après la chirurgie, soit un taux de 9,3%.

L'épilepsie est enfin considérée comme une complication mais qui est davantage liée au traumatisme crânien qu'à la chirurgie en elle-même. Dans notre étude on note 13 patients qui présentent des crises d'épilepsie en post opératoire immédiat ou dans le moyen terme.

5.4 Limites de l'étude

On peut noter qu'aucun patient n'a été perdu de vue, mais les limites principales de cette étude est son caractère rétrospectif et son effectif qui ne permet pas une analyse multi variée. La petite taille de l'échantillon doit faire considérer avec prudence les statistiques, notamment les chiffres concernant l'analyse des facteurs de risque du pronostic fonctionnel à long terme.

De plus, on peut remarquer que le score de GOS est le seul score fonctionnel. Il s'agit du score le plus utilisé dans les études mais reste très rudimentaire. Le score de GOS étendu (GOSE), plus précis, est notamment utilisé dans la dernière étude randomisée du protocole DECRA [72] et pourrait apporter davantage de précision.

5.5 Perspectives

Les recherches menées actuellement apporteront peut être de nouvelles perspectives thérapeutiques. L'étude multicentrique sur l'hypothermie induite, EUROTHEM3235 [38] pourra sans doute clarifier la place de l'hypothermie dans la prise en charge des TCG avec une précision quant à son utilisation et son délai d'initiation.

De plus, la DVE précoce est beaucoup discutée. Si le drainage du LCR est recommandé comme thérapeutique de première ligne par l'ensemble des sociétés savantes et notamment la Brain Trauma Foundation [BTF] sa mise en application en routine clinique reste très difficile. A la différence de la mise en place d'un capteur de PIC, la DVE implique une logistique plus lourde et des risques plus lourds limitant son indication « prophylactique » ou de première intention. Une étude récente de 2012 montre un bénéfice à la dérivation lombaire externe (DLE) avec ainsi une

technique moins invasive que la DVE et avec des complications que l'étude juge faibles. En effet il existe un risque d'engagement cérébral lors du geste chirurgical, cette complication a été retrouvée chez un patient parmi les 15 de l'étude. [90]

D'autres nouvelles techniques plus ou moins prometteuses visant à lutter contre l'hypertension intracrânienne sont actuellement en cours d'études. C'est le cas de l'étude de Dorfman en 2011 [91] qui publie un cas sur une technique de laparotomie décompressive réalisée chez une jeune femme victime d'un TCG avec une efficacité sur les chiffres de PIC en post opératoire.

L'utilisation des biomarqueurs dans la stratégie de prise en charge des TCG est en cours d'étude. Ils semblent pouvoir apporter une aide au diagnostic de lésion cérébrale mais également au pronostic des traumatisés crâniens pour évaluer leur gravité. Les biomarqueurs les plus connus sont la protéine S100B, la Neuron Specific Enolase (NSE) et la Protein Gliale Fibrillaire Acide (GFAP). Ils sont actuellement peu accessibles et manquent de spécificité. A l'avenir, ils pourront être d'une aide précieuse dans la prise en compte des facteurs de mauvais pronostic grâce à des tests sanguins de routine. Des études comme celle de Bouvier montrent de bons résultats prédictifs concernant le dosage de la protéine S100 qui, si elle est élevée, est associée à une mauvaise évolution du patient [92].

Pour pouvoir tenter de répondre aux questions de l'intérêt de cette technique et de ses facteurs pronostiques qui restent sans réponse précise, il serait souhaitable d'envisager de débiter une analyse prospective à Nantes de tous les patients opérés. Cela permettrait d'obtenir un registre des patients opérés avec un recueil de données précis et informatisé. En effet beaucoup de données comme les chiffres de la PIC ou les réflexes du tronc cérébral sont notés actuellement sur papiers libres et peuvent être perdues ou non recueillies. Il y aurait ainsi un recueil de données rempli au fur et à mesure. La procédure de prise en charge serait également standardisée avec par exemple un suivi précis et de durée plus longue avec des consultations programmées à 3, 6, 12 et 24 mois avec des questionnaires à remplir pour l'évaluation du GOS. L'objectif serait d'obtenir des chiffres plus pertinents et d'augmenter l'effectif pour avoir de meilleures statistiques. Depuis le début de l'année 2012, 6 patients ont déjà été opérés.

Il serait également souhaitable d'analyser le retentissement du traumatisme crânien sur les patients et leur entourage. Une analyse de la charge de l'aidant par des échelles adaptées, des questionnaires sur la qualité de vie du patient ainsi que le recueil du consentement rétrospectif du patient pourraient être réalisés. En effet, pour chaque patient un GOS à 4 peut être vécu comme une bonne évolution mais également comme un « poids » pour le patient et son entourage. Nous avons essayé dans cette étude, en rétrospectif, de rechercher le retentissement du handicap mais les patients étant parfois perdus de vue plusieurs années après la chirurgie et n'étant pas

forcément joignable ou disponible pour répondre aux questionnaires, nous n'avons pas obtenu de données suffisantes pour les interpréter. Cela pourrait être réalisé uniquement en prospectif avec un questionnaire à proposer obligatoirement par le chirurgien ou le rééducateur lors d'une consultation. Cette notion éthique de ressenti du handicap est peu abordée dans les études sur le TCG qui restent souvent à l'analyse du score de GOS alors que cette notion est plus abordée dans les études sur les craniectomies décompressives après un AVC ischémique [93]. Ces études suggèrent une relation entre la qualité de vie et la récupération fonctionnelle mais également que l'évaluation de la qualité de vie est très personnelle. Ceci prouve qu'un handicap résiduel même sévère ne doit pas forcément constituer une raison de réfuter l'intérêt de la craniectomie décompressive.

De même, le devenir d'un patient en état végétatif ou pauci relationnel est peu évoqué dans la littérature, notamment le problème du délai avant d'être admis dans une structure adaptée (unités EPR-EVC).

6 CONCLUSION

Nous avons étudié le devenir de l'ensemble des 60 patients opérés dans notre centre d'une craniectomie décompressive à la suite d'un TCG. Les résultats montrent un taux de décès de 28% et un taux de 50% de patients avec un devenir à long terme favorable. Dans le groupe des patients opérés après traitement médical maximal ce taux est à 60%, ce qui va à l'encontre de certaines études peu encourageantes récentes. Ainsi, si la principale critique dans la littérature de cette technique est la crainte d'augmenter la survie des patients avec un mauvais devenir fonctionnel, il nous semble, à travers l'analyse de ces patients, que la craniectomie, dans cette indication, a de réels bénéfices lorsque l'indication est bien posée.

Dans notre décision d'opérer il faut prendre en compte un ensemble d'éléments qui sont le terrain avec l'âge du patient, l'état clinique initial avec le score de Glasgow et la présence d'une mydriase ainsi que la gravité de l'imagerie initiale et la réponse au traitement médical. Dans cette étude nous avons identifié comme seul facteur pronostique du devenir à long terme le score de Glasgow initial. Ce facteur ne doit pas toutefois être pris en compte isolément mais il est à contrebalancer avec l'ensemble des autres éléments cités précédemment afin d'avoir un faisceau d'arguments pour ou contre la chirurgie.

Des conclusions plus fermes ne pourront être tirées que lorsque d'autres grandes études multicentriques et randomisées seront publiées.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] - Masson F. Epidémiologie des traumatismes crâniens graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000; 19: 261-9.
- [2] - Graham DI, Ford I, Adams JH, Doyle D, Teasdale GM, Lawrence AE et al. Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psych* 1989; 52: 346-50.
- [3] - Moeschler O, Boulard G, Ravussin P. Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). *Ann Fr Anesth Réanim* 1995; 14: 114-21.
- [4] - Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007; 24 (Suppl 1): 1-95.
- [5] - Mena JH, Sanchez AI, Rubiano AM, Peitzman AB, Sperry JL, Gutierrez MI, Puyana JC. Effect of the modified Glasgow Coma Scale score criteria for mild traumatic brain injury on mortality prediction: comparing classic and modified Glasgow Coma Scale score model scores of 13. *J Trauma* 2011 Nov; 71 (5): 1185-92.
- [6] - Brown AW, Elovic EP, Kothari S, Flanagan SR, Kwasnica C. Congenital and acquired brain injury. 1. Epidemiology, pathophysiology, prognostication, innovative treatments, and prevention. *Arch Phys Med Rehabil* 2008 Mar; 89 (3 Suppl 1): 3-8.
- [7] - Karim Tazarourte, Huy Tran Minh, Arnaud Gauthier, Karim Gamoura, Nicolas Bertozzi. Traumatic brain injury prehospital management before trauma center admission. *Le Praticien en anesthésie réanimation* 2012; 16: 48-53.
- [8] - Sethi D, Racioppi F, Baumgarten I, Vida P. Injuries and violence in Europe: why they matter and what can be done. *Copenhagen: WHO Regional Office for Europe* 2006
- [9] - Tiret L, Hausherr E, Thicoipe M, Garros B, Maurette P, Castel JP, et al. The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986: a community-based study of hospital admissions and deaths. *Int J Epidemiol* 1990; 19: 133-40
- [10] - Mathe JF, Richard I, Rome J. Serious brain injury and public health, epidemiologic and financial considerations, comprehensive management and care. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005; 24: 688-94
- [11] - Lingsma HF, Roozenbeek B, Steyerberg EW, Murray GD, Andrew, Maas AR. Early prognosis in traumatic brain injury: from prophecies to predictions. *Lancet Neurol* 2010; 9: 543-54

- [12] - La santé observée dans les Pays de la Loire. *ORS Pays de la Loire* Edition 2012; 40909: 284 p.
- [13] - Faul M, Wald MM, Rutland-Brown W, Sullivent EE, Sattin RW. Using a cost-benefit analysis to estimate outcomes of a clinical treatment guidelines: testing the brain trauma fondation guidelines for the treatment of severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2007; 63: 1271-8
- [14] - www.arta.fr
- [15] - DHOS5. OL DGS DGAS n°288.
- [16] - *Traumatismes du crâne et du rachis De Boeck Secundair* 1992: 1-14.
- [17] - Velly L, Bruder N. Œdème cérébral traumatique. *Conférences d'actualisation du Congrès national d'anesthésie et de réanimation* 2007: 145-157.
- [18] - Teasdale G., Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness: a praticien scale. 1974.
- [19] - Prasad K. The Glasgow coma scale: a critical appraisal of its clinimetric properties. *J Clin Epidemiol* 1996; 49: 755-63.
- [20] - Marshall L. Gautille T. Klauver M. et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75: 28-35.
- [21] - Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg H, Jane JA, Luerssen TG, Marmarou A, Foulkes MA. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma* 1992; 9, Suppl 1: 287-92.
- [22] - Jaffres P, Francony G, Bouzat P, Brun J, Declety P, Fauvage B, Jacquot C, Payen JF. Use of transcranial doppler at the emergency room for head-injured patients. *Réanimation* 2007; 16: 665-672.
- [23] - Budohoski KP, Czosnyka M, de Riva N, Smielewski P, Pickard JD, Menon DK, Kirkpatrick PJ, Lavinio A. The Relationship Between Cerebral Blood Flow Autoregulation and Cerebrovascular Pressure Reactivity After Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery* 2012; 71(3): 652-661.
- [24] - Melo JR, Di Rocco F, Blaot S, Cuttaree H, Sainte-Rose C, Oliveira-Filho J, Zerah M, Meyer PG. Transcranial Doppler can predict intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injuries. *Childs Nerv Syst* 2011 Jun; 27(6): 979-84.
- [25] - Steiner LA, Andrews PJ. Monitoring the injured brain: icp and cbf Br. *J Anesth* 2006; 97: 26-38.
- [26] - Ghajar J. Intracranial pressure monitoring techniques. *New Horiz* 1995; 3: 395-9.

- [27] - J Albanèse, A Bourgouin. Pression intracranienne. *Principes de réanimation chirurgicale* 2ème éditions; p 155.
- [28] - Koskinen LO, Olivecrona M. Clinical experience with the intraparenchymal intracranial pressure monitoring Codman MicroSensor system. *Neurosurgery* 2005 Apr; 56(4): 693-8.
- [29] - Guideline for management of severe head injury: intracranial pressure monitoring technology. *J. Neurotrauma* 1996; 13: 685-92.
- [30] - Farahvar A, Gerber LM, Chiu YL, Carney N, Härtl R, Ghajar J. Increased mortality in patients with severe traumatic brain injury treated without intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 2012 Aug
- [31] - Dubost C, Motuel J, Geeraerts T. Non-invasive evaluation of intracranial pressure: How and for whom? *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2012; 31: 125-132.
- [32] - PY Machurot et D Ledoux. How to manage refractory intracranial hypertension. *Reanimation* 2012; 21: 5319-5324.
- [33] - Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF. Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology* 1965; 15: 622-641.
- [34] - Patel HC, Menon DK, Tebbs S, Hawker R, Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. Specialist neurocritical care and outcome from head injury. *Intensive Care Med* 2002; 28: 547-53.
- [35] - Sakowitz OW, Stover JF, Sarrafzadeh AS, Unterberg AW, Kiening KL. Effects of mannitol bolus administration on intracranial pressure, cerebral extracellular metabolites, and tissue oxygenation in severely head-injured patients. *J Trauma* 2007 Feb; 62 (2): 292-8.
- [36] - Diringner MN, Scalfani MT, Zazulia AR, Videen TO, Dhar R, Powers WJ. Effect of mannitol on cerebral blood volume in patients with head injury. *Neurosurgery* 2012 May; 70 (5): 1215-8.
- [37] - Sakellaridis N, Pavlou E, Karatzas S, Chroni D, Vlachos K, Chatzopoulos K, Dimopoulou E, Kelesis C, Karaouli V. Comparison of mannitol and hypertonic saline in the treatment of severe brain injuries. *J Neurosurg* 2011 Feb; 114 (2): 545-8.
- [38] - Andrews PJ. EUROTHERM3235 trial. <http://www.eurotherm3235trial.eu/home/indexphtml> 2011 Oct.
- [39] - Samuel H, Greeblatt, T Dagi, Mel Epstein. *A history of Neurosurgery. In its scientific and Professional contexts*. P328.
- [40] - Sahuquillo, J. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Review The Cochrane Library* 2009.

- [41] - Kocher T. Die therapies des hirndrucks. *Hoelder A, ed. Hirnerschuetterung, hirndruck und chirurgische eingriffe bei hirnkrankheiten* 1901; 262-266.
- [42] - Cushing H. The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure of inaccessible brain tumors; with the description of intermuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. *Surg Gynecol Obstet* 1905; 297-314.
- [43] - Stula D, Müller HR, Lévy A. Decompressive craniotomy in herpes simplex encephalitis. *Schweis Med Wochenschr* 1979 Jun 16; 109 (24): 914-6.
- [44] - Hagen B Huttner, Stefan Schwab. Malignant middle cerebral artery infarction: clinical characteristics, treatment strategies, and future perspectives. *Lancet Neurol* 2009; 8: 949-58.
- [45] - Erdem Güresir MD, Patrick Schuss MD, Hartmut Vatter MD & Ph D, Andreas Raabe MD & Ph D, Volker Seifert MD& Ph D, and Jürgen Beck MD & Ph D. Decompressive craniectomy in subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Focus* 2009; 26 (6): E4.
- [46] - Wada Y, Kubo T, Asano T, Senda N, Isono M, Kobayashi H. Fulminant subdural empyema treated with a wide decompressive craniectomy and continuous irrigation—case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2002; 42 (9): 412-7.
- [47] - Schwab S, Junger E, Spranger M, et al. Craniectomy: an aggressive treatment approach in severe encephalitis. *Neurology* 1997; 48 (2): 412-7.
- [48] - Agrawal D, Hussain N. Decompressive craniectomy in cerebral toxoplasmosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005; 24 (11): 772-3.
- [49] - Ausman JI, Rogers C, Sharp HL. Decompressive craniectomy for the encephalopathy of Reye's syndrome. *Surg Neurol* 1976; 6 (2): 97-9.
- [50] - Tayfur V, Edizer M, Magden O. Anatomic bases of superficial temporal artery and temporal branch of facial nerve. *J Craniofac Surg* 2010 Nov; 21 (6): 1945-7.
- [51] - Ammirati M, Spallone A, Ma J, Cheatham M, Becker D. An anatomicosurgical study of the temporal branch of the facial nerve. *Neurosurgery* 1993 Dec; 33 (6): 1038-43.
- [52] - Martin Holland MD, and Peter Nakaji MD. Craniectomy: Surgical Indications and Technique. *Operative Techniques in Neurosurgery* 2004 Mar; 7 (1): 10-15.
- [53] - Jennett B. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1981; 44: 285-293.
- [54] - Levin HS, Boake C, Song J, McCauley S, Contant C, Diaz-Marchan P, Brundage S, Goodman H, Kotrla KJ. Validity and sensitivity to change of the extended Glasgow Outcome Scale in mild to moderate traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2001; 18: 575-584.

- [55] - Gooch RM, Gin GE , Kenning TJ , Germ JW. Complications of cranioplasty following decompressive craniectomy: analysis of 62 cases. *Neurosurg Focus* 2009; 26 (6): E9.
- [56] - Jeon SW, Choi JH, Jang TW, Moon SM, Hwang HS, Jeong JH. Risk factors associated with subdural hygroma after decompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury : a comparative study. *J Korean Neurosurg Soc* 2011 Jun; 49 (6): 355-8.
- [57] - Vivek Joseph and Peter Reilly. Syndrome of the trephined - Case report. *J Neurosurg* 2009; 111: 650-652.
- [58] - Quintana-Schmidt C, Clavel-Laria P, Asencio-Cortes C, Vendrell-Brucet JM, Molet-Teixido J. Sinking skin flap syndrome. *Rev Neurol.* 2011 Jun 1; 52 (11): 661-4.
- [59] - Staffa G, Nataloni A, Compagnone C, Servadei F. Clinical Article Custom made cranioplasty prostheses in porous hydroxy-apatite using 3D design techniques: 7 years experience in 25 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2007; 149: 161-170.
- [60] - Kjellberg RN. Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. *Journal of neurosurgery* 1971; 34: 488-493.
- [61] - Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41: 84-94.
- [62] - Guerra WK-W, Gaab, MR, Dietz H, Mueller J-U, Piek J, and Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J. Neurosurg* 1999; 90: 187-196.
- [63] - De Luca GP, Volpin L, Fornezza U, Cervellini P, Zanusso M, Casentini L, Curri D, Piacentino M, Bozzato G, Colombo F. The role of decompressive craniectomy in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl* 2000; 76: 401-4.
- [64] - Taylor A. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Child's Nerv Syst* 2001; 17: 154-162.
- [65] - Schneider GH, Bardt T, Lanksch WR, Unterberg A. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and neurological outcome. *Acta Neurochir Suppl* 2002; 81: 77-9.
- [66] - Albanese J, Leone M, Alliez JR, Kaya JM, Antonini F, Alliez B, et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. *Critical Care Medicine* 2003; 31 (10): 2535-8.

- [67] - Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, and Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J. Neurosurg* 2006 Apr; vol. 104: 469-479.
- [68] - Chibbaro, S., and Tacconi, L. Role of decompressive craniectomy in the management of severe head injury with refractory cerebral edema and intractable intracranial pressure. Our experience with 48 cases. *Surgical Neurology* 2007; 68: 632-638.
- [69] - Olivecrona M, Rodling-Wahlström M, Naredi S, and Koskinen L-OD. Effective ICP Reduction by Decompressive Craniectomy in Patients with Severe Traumatic Brain Injury Treated by an ICP-Targeted Therapy. *Journal of neurotrauma* 2007; 24: 927-935.
- [70] - Ho CL, Wang CM, Lee KK, Ng I, Ang BT. Cerebral oxygenation, vascular reactivity, and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery* 2008; 108 (5): 943-9
- [71] - Bao YH, Liang YM, Gao GY, Pan YH, Luo QZ, Jiang JY. Bilateral decompressive craniectomy for patients with malignant diffuse brain swelling after severe traumatic brain injury: a 37-case study. *J Neurotrauma* 2010 Feb; 27 (2): 341-7.
- [72] - D James Cooper, MD Jeffrey, V Rosenfield. Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med*. 2011 Apr 21; 364 (16): 1493-502.
- [73] - Ecker RD, Mulligan LP, Dirks M, Bell RS, Severson MA, Howard RS, Armonda RA. Outcomes of 33 patients from the wars in Iraq and Afghanistan undergoing bilateral or bicompartamental craniectomy. *J Neurosurg* 2011 Jul; 115 (1): 124-9.
- [74] - Timmons SD, Ullman JS, Eisenberg HM. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 365: 373.
- [75] - Romero CM. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 365: 373-4.
- [76] - Hautefeuille S, Francony G, Payen JF. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 365: 374-5.
- [77] - Rescue ICP Randomized evaluation of surgery with craniectomy for uncontrollable elevation of intracranial pressure. *ISRCTN identification: ISRCTN66202560* (www.rescueicp.com). Study is funded by the Medical Research Council (MRC). Ongoing study.
- [78] - Stelling H, Graham L, Mitchell P. Does cranioplasty following decompressive craniectomy improve consciousness? *J Neurosurg* 2011 Jun; 25 (3): 407-409.
- [79] - Stefano CD, Sturiale C, Trentini P, Bonora R, Rossi D, Cervigni G, Piperno R. Unexpected neuropsychological improvement after cranioplasty: a case series study. *J Neurosurg* 2012 Jun.

- [80] - Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, Zhan RY. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir* 2008; 150: 1241-1248.
- [81] - Faleiro RM, Faleiro LCM, Caetano E, Gomide I, Pita C, Coelho G, Brás E, Carvalho B, Gusmão SNS. Decompressive Craniotomy : Prognostic factors and complications in 89 patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2008; 66: 369-373.
- [82] - Huang YH, Deng YH, Lee TC, Chen WF. Rotterdam computed tomography score as a prognosticator in head-injured patients undergoing decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2012 Jul; 71 (1): 80-5.
- [83] - Archavlis E, Carvi Y, Nievas M. The impact of timing of cranioplasty in patients with large cranial defects after decompressive hemicraniectomy. *Acta Neurochir (Wien)* 2012 Jun; 154 (6): 1055-62.
- [84] - Piedra MP, Thompson EM, Selden NR, Ragel BT, Guillaume DJ. Optimal timing of autologous cranioplasty after decompressive craniectomy in children. *Neurosurg Pediatr* 2012 Aug 3.
- [85] - Malliti M, Page P, Gury C, Chomette E, Nataf F, Roux FX. Comparison of deep wound infection rates using a synthetic dural substitute (neuro-patch) or pericranium graft for dural closure: a clinical review of 1 year. *Neurosurgery* 2004 Mar; 54 (3): 599-603.
- [86] - Osawa M, Hara H, Ichinose Y, Koyama T, Kobayashi S, Sugita Y. Cranioplasty with a frozen and autoclaved bone flap. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 102: 38–41.
- [87] - Grant GA, Jolley M, Ellenbogen RG, Roberts TS, Gruss JR, Loeser JD. Failure of autologous bone-assisted cranioplasty following decompressive craniectomy in children and adolescents. *J Neurosurg* 2004; 100 (suppl 2): 163–168.
- [88] - Lang JK, Ludwig HC, Mursch K, Zimmerer B, Markakis E. Elevated cerebral perfusion pressure and low colloid osmotic pressure as a risk factor for subdural space-occupying hygromas?. *Surg Neurol* 1999; 52: 630–637.
- [89] - Guyot LL, Michael DB. Post-traumatic hydrocephalus. *Neurol Res* 2000; 22: 25–28.
- [90] - Ali Murad, Samer Ghostine, Austin RT Colohan. A case for further investigating the use of controlled lumbar cerebrospinal fluid drainage for the control of intracranial pressure. *World Neurosurgery* 2012 Jan; 77 (1): 160-165.
- [91] - Dorfman JD, Burns JD, Green DM, DeFusco C, Agarwal S. Decompressive laparotomy for refractory intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2011 Dec; 15 (3): 516-8.

[92] - Damien Bouvier, Nathanaël Eisenmann, Thierry Gillart, Juliette Bonneau, Dominique Guelon, Pierre Schoeffler, Vincent Sapin. Concentrations sériques jugulaire et artérielle de la protéine S100B chez les patients victimes d'un traumatisme crânien grave. *Annales de Biologie Clinique* 2012 May-Jun; 70 (3): 269-75.

[93] - Kiphuth IC, Köhrmann M, Lichy C, Schwab S, Huttner HB. Hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: retrospective consent to decompressive surgery depends on functional long-term outcome. *Neurocrit Care* 2010; 13: 380-384.

ANNEXES

Annexe 1 : Classification de Marshall

Marshall L, Gautille T, Klauver M, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991;75:s28-s35.

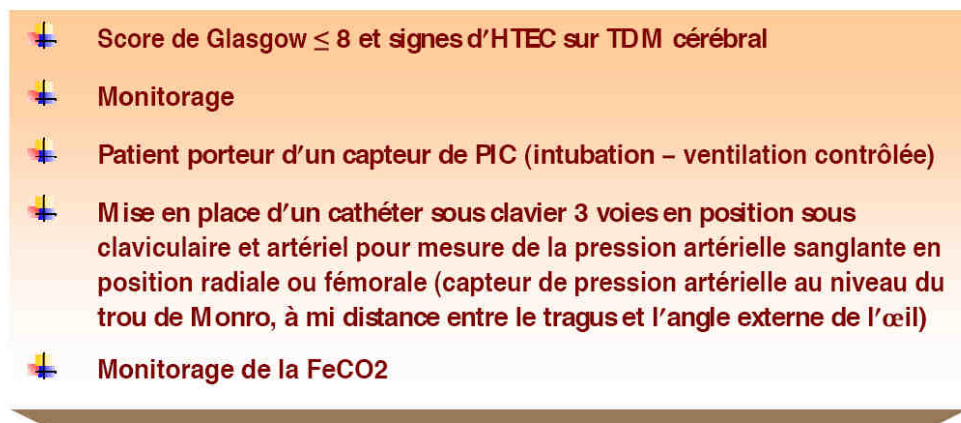
Table 3. Marshall's classification of TBI based on initial computed tomography findings^[19]

Category	Definition
Diffuse Injury I	No visible intracranial pathology.
Diffuse Injury II	Cisterns present with midline shift 0-5 mm and/or: lesion densities present, no high or mixed density lesion >25 cc. May include bone fragments and foreign bodies.
Diffuse Injury III (Swelling)	Cisterns compressed or absent with midline shift 0-5 mm; no high or mixed density lesion >25 cc.
Diffuse Injury IV	Midline shift >5 mm. No high or mixed density lesion >25 cc.
Evacuated mass	Any lesion surgically evacuated.
Non-evacuated mass lesion	High or mixed density lesion >25 cc, not surgically evacuated.

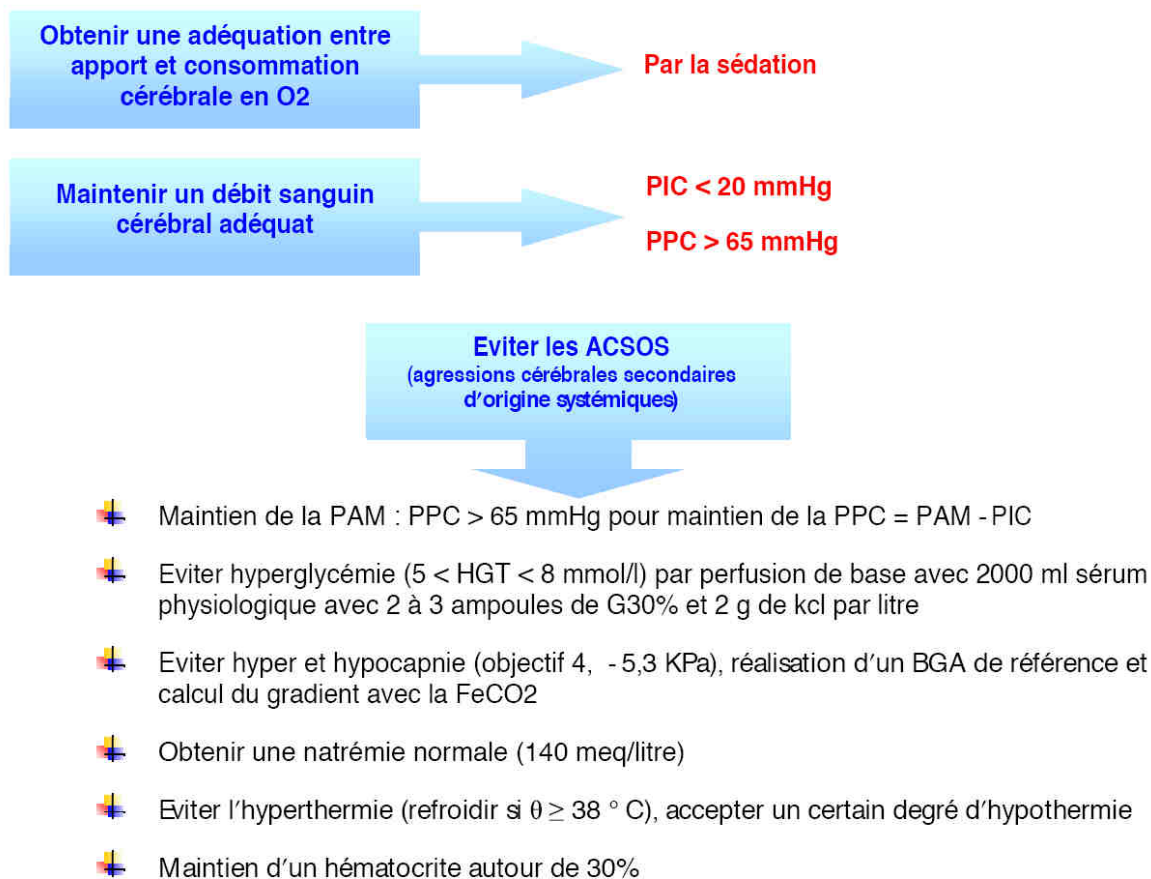
Annexe 2 : Protocole CHU de Nantes

 CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE NANTES	Procédure Prise en charge des traumatisés crâniens en Réanimation Chirurgicale	Diffusion et publication : Pôle Anesthésie-réanimations	
Unité de Réanimation Chirurgicale	Processus : Procédure médicale Diffusion sur Intranet : 13-Pratiques des pôles > Anesthésie-réanimations > Procédures médicales > 14 - Traumatismes graves	Page 1 / 4	V 2 MAJ 12/2009

1 – Pré requis



2 – Objectifs



Intervention chirurgicale

SI

-  HED symptomatique
-  HSDA significatif > 5 mm, ou déplacement de la ligne médiane > 5 mm
-  Drainage d'une hydrocéphalie aiguë
-  Parage et fermeture d'une embarrure ouverte

Moyens

PIC < 20 mmHG

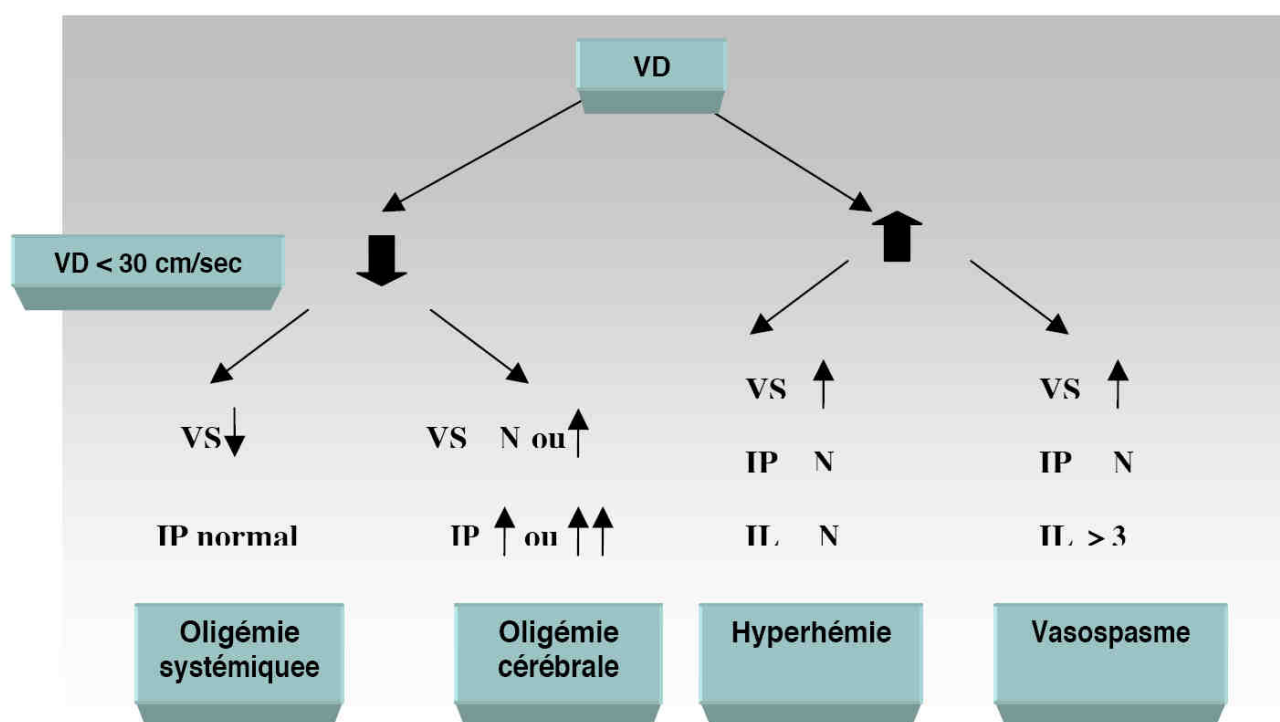
-  Sédation midazolam – fentanyl
-  Ventilation
 -  Maintien d'une SaO₂ > 95 %
 -  Ventilation avec objectif d'une PaCO₂ comprise entre 4,8 et 5,3 kPa sur le BGA (30 à 34 mmHg de FeCO₂ en tenant compte du gradient)
-  Maintien de la tête dans l'axe du corps, éviter toute manœuvre ou pansement susceptible de gêner le retour veineux jugulaire par compression
-  Déterminer la meilleure position du buste (en général entre 20 et 30 ° de proclivité)
-  Compenser la diurèse au-delà de 80 ml/heure (avec sérum physiologique, faire iono urinaire)
-  Eviter toute stimulation en particulier nociceptive

PIC ≥ 20 – 25 mmHg (hypertension intracrânienne)

-  Vérifier courbe de PIC (P2>P1>P3), réactivité à la pression jugulaire
-  Vérifier la ventilation
-  Vérifier la température
 -  Prélèvement à visée bactériologique
 -  Paracétamol
 -  Méthode de refroidissement si insuffisant
-  TDM cérébrale de contrôle, surtout si première TDM cérébrale faite avant la 3^{ème} heure après le TC
-  Faire un écho-doppler transcrânien et mesurer l'IP

Valeurs normal des vélocités sanguines dans l'ACM et de l'IP

	18 – 40 ans	40 – 60 ans	> 60 ans
VS (cm/sec)	95 ± 10	90 ± 15	80 ± 20
VD (cm/sec)	45 ± 10	45 ± 10	35 ± 10
VM (cm/sec)	55 ± 10	60 ± 10	45 ± 10
IP	≤ 1.0	≤ 1.0	≤ 1.0



VD vitesse diastolique

VS vitesse systolique

VM vitesse moyenne

IP index de pulsatilité = $(VS - VD)/VM$

IL index de Lindegaard = $VM(ACM)/VM(ACI)$

Si oligémie d'origine systémique

-  Corriger la cause d'une hypotension artérielle

Si oligémie cérébrale

-  Maintien de la PPC par remplissage vasculaire (cf PVC ou Δ PP) avec amidons
-  Osmothérapie, hyponatémie contrôlée sans dépasser 160 meq/litre(cf protocole), éventuellement ajouter du mannitol en maintenant une osmolalité < 320 mmOSM/l
-  Maintien de la PPC > 65 mmHg par de la Noradrénaline
-  Hypothermie < 36° avec curarisation
-  En dernier recours Nesdonal 3 mg/kg/heure en s'adaptant sur la thiopentalémie (15 à 30 mg/litre)

Si hyperhémie

-  Augmenter la ventilation, test d'hypocapnie modérée et d'autorégulation
-  Maintien de la PPC avec la noradrénaline et évaluer les effets sur la PIC (cascade vasoconstrictrice)
-  Nesdonal 3 mg/kg/heure
-  Hypothermie < 36°
-  Osmothérapie, hyponatémie contrôlée sans dépasser 160 meq/litre

En cas de vasospasme

-  Concerne surtout les HSA, discuter Nimotop
-  Suspecter si VS > 120 cm/sec, affirmer si IL > 3
- **En cas d'hypertension intracrânienne réfractaire et après mise en place d'une thérapeutique maximale et éventuellement réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale : discuter dans les 24 premières heures la craniectomie de décompression**

REDACTEUR	Visa	VERIFICATEUR	Visa	APPROBATEUR	Visa	Date Application
Dr Dominique DEMEURE		Equipe Réanimation Chirurgicale		Pr Corinne LEJUS Pr Karim ASEHNOUNE		01/12/2009

NOM : GOUELLO

PRENOM : GAETANE

Titre de Thèse :

PLACE DE LA CRANIECTOMIE DECOMPRESSIVE DANS LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES - EXPERIENCE NANTAISE DEPUIS 2005

RESUME

La craniectomie décompressive est une technique proposée dans la prise en charge du traumatisme crânien grave pour lutter contre l'hypertension intracrânienne réfractaire au traitement médical. Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique concernant l'ensemble des patients qui ont bénéficié d'une craniectomie décompressive avec réalisation d'un volet frontopariétotemporal uni ou bilatéral. 60 patients, âgés en moyenne de 23 ans ont été inclus de janvier 2005 à décembre 2011. Ils ont été suivis en moyenne 17 mois avec à long terme 17 patients décédés, 6 en état végétatif ou pauci-relationnel, 7 avec un handicap sévère, 16 avec un handicap modéré et 14 avec une bonne récupération soit un total de 50% de résultats favorables. Le score de Glasgow est le seul facteur pronostique fonctionnel identifié. Si les séries de la littérature rapportent des résultats hétérogènes, notre série semble montrer un intérêt à cette technique.

MOTS-CLES

Craniectomie décompressive, Traumatisme crânien grave, hypertension intracrânienne, score de GOS, cranioplastie.