

Craniectomie décompressive dans le traumatisme crânien

A. Rodrigues, B. Vigué

AP-HP. Département d'Anesthésie Réanimation (DAR). CHU de Bicêtre. Le Kremlin-Bicêtre. 94275.

POINTS ESSENTIELS

- **La craniectomie décompressive dans le traumatisme crânien vise à limiter ou à lutter contre l'hypertension intracrânienne.**
- **La craniectomie décompressive préventive doit être envisagée dans le même temps que l'évacuation chirurgicale d'une lésion hémorragique, le plus souvent un hématome sous-dural aigu.**
- **Malgré l'absence de bénéfice certain, démontré surtout dans la craniectomie bifrontale, la craniectomie décompressive secondaire doit être discutée, au cas par cas, chez les patients traumatisés crâniens présentant une hypertension intracrânienne réfractaire au traitement médical maximal.**
- **Une imagerie cérébrale de contrôle doit être réalisée dans les 24 heures suivant la chirurgie pour dépister, et éventuellement traiter, les complications hémorragiques.**

Introduction

Chez le traumatisé crânien, la survenue d'une hypertension intracrânienne (HTIC), secondaire à des lésions hémorragiques, un œdème cérébral ou une hydrocéphalie, est fréquente et délétère, associée à une augmentation de mortalité et à un pronostic neurologique défavorable à six mois [1]. Elle est le résultat d'un dépassement des mécanismes de compensation physiologiques d'une augmentation de volume du contenu dans un contenant rigide et inextensible : la boîte crânienne. Améliorer la compliance du système en rendant le contenant extensible est le rationnel d'utilisation de la craniectomie décompressive (CD) [2]. Elle est

donc utilisée depuis de nombreuses années chez le traumatisé crânien mais de nombreuses interrogations persistent quant à l'intérêt de sa réalisation dans la pratique quotidienne [3].

Effets de la craniectomie décompressive

De manière physiologique, l'augmentation de volume du contenu intracrânien est limitée, en terme de tolérance sur la pression intracrânienne (PIC), du fait du caractère rigide de son contenant, la boîte crânienne et la dure-mère. Le rationnel d'utilisation de la CD dans le traumatisme crânien est de rendre l'espace disponible plus important, en rendant extensible le contenant, pour supporter une augmentation de volume liée à la présence de lésions hémorragiques, d'œdème cérébral ou d'hydrocéphalie (**Figure 1**). Ceci a été démontré dans une étude publiée par Hase et al. [2] en 1978 comparant l'effet de modifications de volume intracrânien (par injection dans une dérivation ventriculaire externe) sur la PIC chez des patients ayant ou non bénéficié d'une CD. Les modifications de pression étaient moins importantes chez les patients avec CD, reflétant une augmentation de la capacité de compensation d'une augmentation de volume du contenu intra crânien. Cet effet est à l'origine de l'objectif principal pour laquelle la CD est réalisée en pratique quotidienne : la diminution de la PIC, démontrée dans de nombreuses études [4-5].

La décompression permet également l'amélioration du débit sanguin cérébral majoritairement du côté homolatéral mais également du côté controlatéral à la craniectomie [6]. De manière théorique, cette augmentation de débit peut être responsable d'une hyperhémie, pouvant aggraver l'œdème cérébral. Il convient donc de réévaluer le niveau de pression de perfusion optimale en post opératoire d'une CD.

Cette augmentation du débit sanguin cérébral est probablement aussi responsable de l'amélioration de la pression tissulaire cérébrale en oxygène observée chez les patients ayant bénéficié d'une CD [7]. Enfin, l'amélioration du métabolisme cérébral, objectivé par la technique de microdialyse, a été montrée dans une cohorte de patients avec CD et ayant un pronostic neurologique favorable [8].

Technique chirurgicale

L'objectif de la CD est la décompression de l'étage supra-tentorial obtenue en enlevant une partie de la boîte osseuse crânienne et en réalisant, dans tous les cas, une ouverture de la dure-mère (avec ou sans plastie), sans compromettre les sinus veineux. Deux techniques chirurgicales sont décrites : la craniectomie bifrontale (dite de Kjellberg), préconisée dans les cas de contusions bifrontales ou d'œdème cérébral diffus sans lésion focale, et la craniectomie

fronto-temporo-pariéto-occipitale (ou hémicraniectomie), technique la plus répandue [9]. Dans les cas d'hémicraniectomie, il convient de réaliser un volet de taille suffisante, définie comme un diamètre entre 11 et 12 cm [10]. En effet, réaliser une CD trop étroite peut conduire à une hernie du cerveau œdématié au travers de l'os avec une compression des veines corticales pouvant être à l'origine d'infarctus veineux et de nécrose cérébrale (**Figure 2**). De manière opposée, réaliser une CD trop large peut conduire à léser des structures cérébrales (sinus sagittal supérieur, sinus transverse) et pourrait être un facteur favorisant de complications postopératoires (hydrocéphalie, syndrome des trépanés) [11].

Indications

Deux moments de réalisation de la CD, permettant de la définir comme préventive ou secondaire, sont décrits dans la littérature [3]. La CD préventive est réalisée concomitamment à l'évacuation de lésions hémorragiques, tel l'hématome sous dural (HSD) aigu, à la phase précoce de la prise en charge, avant que ne survienne l'HTIC. Quant à la CD secondaire, elle est réalisée à la phase plus tardive de la prise en charge dans le but de lutter contre l'HTIC : de manière précoce (à visée neuroprotectrice) comme dans l'étude DECRA [4] ou de manière plus tardive après échec du traitement médical comme dans l'étude RESCUEicp [12].

Craniectomie préventive

Saisir l'opportunité de la réalisation d'une chirurgie en phase précoce pour augmenter la réserve de compliance et prévenir la survenue d'une HIC est le rationnel d'utilisation de la CD préventive. Elle trouve particulièrement sa place lors de la prise en charge chirurgicale de la lésion pour laquelle la majorité des patients victimes d'un traumatisme crânien sont opérés, l'HSD aigu [13]. Celui-ci est en effet le plus souvent associé à d'autres lésions intracrâniennes susceptibles de contribuer au développement d'un œdème cérébral et d'une HTIC [14]. D'après une étude s'intéressant aux pratiques chirurgicales, elle est réalisée par 45 % des chirurgiens anglais et irlandais pour au moins 25 % des patients opérés d'un HSD aigu [15].

Son bénéfice, en terme de pronostic neurologique, n'est actuellement pas démontré dans la littérature, constituée uniquement d'études rétrospectives, et les résultats disponibles sont contradictoires [16-18]. Il faut noter que, dans toutes ces études, les patients bénéficiant d'une CD sont toujours les patients les plus graves (score de Glasgow plus bas, présence de mydriase, présence de lésions associées).

Le peu de données disponibles sur le sujet conduit à des pratiques hétérogènes entre les chirurgiens et les centres, l'indication de CD dans le cadre de l'évacuation d'un HSD aigu

étant actuellement basée sur des préférences chirurgicales, des données préopératoires (score de Glasgow, signes d'engagement), des données per opératoires (visualisation d'un œdème cérébral) et de potentielles données post opératoires (risque d'œdème cérébral post opératoire). L'étude RESCUE-ASDH (*Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for patients undergoing Evacuation of Acute Subdural Haematoma*), randomisée multicentrique, comparant la craniectomie décompressive et la craniotomie avec repose du volet chez les patients opérés d'un HSD aigu, est en cours de réalisation et devrait permettre de déterminer l'intérêt d'une telle procédure [3].

Craniectomie secondaire

La CD secondaire est celle qui est réalisée chez les patients présentant une HTIC. Son intérêt, en phase précoce de l'HTIC, à visée neuroprotectrice avant optimisation du traitement médical, a été évalué dans une seule étude randomisée, l'étude DECRA, incluant 155 patients [4]. Des patients traumatisés crâniens présentant des lésions cérébrales diffuses, sans autres lésions intracrâniennes associées, avec une HTIC (définie comme une PIC > 20 mmHg pendant plus de 15 minutes dans une période d'une heure), étaient randomisés en deux groupes, craniectomie bifrontale associée au traitement médical et traitement médical exclusif de l'HTIC. Les résultats ont montré un bénéfice sur la PIC, la durée de ventilation mécanique et de séjour en réanimation mais l'absence de bénéfice sur le pronostic neurologique fonctionnel à 6 mois, avec une augmentation du nombre de patients végétatifs dans le groupe CD. Cependant, un des biais majeurs de l'étude est que la proportion de patients présentant une mydriase bilatérale aréactive, facteur étant connu comme associé à pronostic neurologique défavorable, était plus importante dans le groupe CD.

La craniectomie secondaire réalisée chez les patients présentant une HTIC réfractaire au traitement médical est évaluée dans une étude randomisée, RESCUEicp [12]. Les inclusions étant terminées (400 patients au total), les résultats sont en attente. Contrairement à l'étude DECRA, cette étude a évalué les deux techniques chirurgicales (CD bifrontale et hémicraniectomie), chez des patients présentant tout type de lésions intracérébrales, et présentant une HTIC (définie comme une PIC > 25 mmHg pendant au moins une heure) réfractaire au traitement médical incluant l'hypothermie modérée.

Si les résultats de cette étude montrent l'absence de bénéfice sur le pronostic neurologique des patients, est-ce la fin de la CD secondaire dans la prise en charge du traumatisé crânien ?

Des auteurs se sont interrogés sur la concordance des indications de réalisation de CD en pratique clinique avec celles des études randomisées. Sur une cohorte de 56 patients, les résultats ont montré que seulement 10 et 16 % des patients ayant bénéficié d'une CD correspondaient aux critères d'inclusion des études DECRA et RESCUEicp [19].

Étant donné la complexité et l'hétérogénéité de la pathologie qu'est le traumatisme crânien, il est malheureusement difficile, voire impossible, de conduire une étude randomisée sur le sujet qui soit totalement représentative des patients pris en charge dans ce contexte. Malgré l'absence de bénéfice démontré dans la littérature, la CD doit donc être envisagée et discutée, au cas par cas, chez les patients avec traumatisme crânien et présentant une HTIC réfractaire au traitement médical maximal.

Complications

Les complications survenant après une CD peuvent être classées selon leur délai d'apparition après la chirurgie, précoces ou tardives.

Complications précoces

Les complications hémorragiques, principalement liées à la baisse de la PIC, surviennent généralement dans les 24 heures suivant la réalisation de la CD. Elles sont dominées par l'apparition ou l'expansion de contusions intraparenchymateuses, décrites chez 58 % des patients dans certaines séries (**Figure 3**) [20]. L'hématome sous dural ou extra dural controlatéral doit être systématiquement recherché par la réalisation d'un scanner cérébral dans les 24 heures suivant la CD, la plupart nécessitant une réintervention chirurgicale [21]. Le scanner est utile car ces complications hémorragiques peuvent se développer sans que la PIC ne se modifie du fait de l'augmentation de compliance provoquée par la CD (**Figure 3**).

Le développement d'hydromes sous duraux, le plus souvent homolatéraux à la CD et attribués à une altération de la circulation du LCR, est décrit comme survenant dans les 8 jours suivant la chirurgie, chez 50% des patients dans certaines séries [22]. Ils sont le plus souvent de régression spontanée et ne nécessitent pas de prise en charge chirurgicale.

La hernie du cerveau au travers de l'orifice de craniectomie est une des complications précoces les plus fréquemment décrites. Comme décrit précédemment, si le volet osseux est trop étroit, elle peut conduire à une compression des veines corticales du segment de cerveau hernié et à des infarctus cérébraux veineux [22].

Une autre des complications décrites au cours de la CD est le "stretching" ou étirement des axones, ce même étirement pour partie responsable des lésions axonales diffuses survenant au cours de la déformation du tissu cérébral lors du traumatisme crânien. Ce phénomène a été étudié chez 6 patients ayant bénéficié d'une CD (un pour traumatisme crânien, cinq pour ischémie cérébrale) et il a été montré que cet étirement axonal était présent du côté de la CD, maximal au niveau des rebords osseux de la craniectomie et plus important si le volet était étroit [23]. Peu de données sont disponibles sur ce sujet dans la littérature mais l'intérêt croît depuis que ce phénomène a été incriminé par les auteurs de l'étude DECRA comme l'une des potentielles causes du pronostic neurologique défavorable des patients inclus dans cette étude.

Complications tardives

Les complications tardives, survenant dans un délai supérieur à un mois après la chirurgie, sont dominées par l'hydrocéphalie et le syndrome des trépanés.

La CD est identifiée comme un facteur associé au développement d'hydrocéphalie post-traumatique par altération de la circulation du liquide céphalorachidien (LCR). Peu de patients nécessitent la mise en place de dérivation du LCR avant la réalisation de la cranioplastie. Des cas de hernie cérébrale paradoxale, après dérivation du LCR ou ponction lombaire, sont publiés et correspondent à une compression du tronc cérébral attribuée à des modifications de pression entre l'étage cérébral et l'étage rachidien [22].

Le syndrome des trépanés ou "sinking skin flap syndrome" est une complication décrite au travers de nombreux cas cliniques dans la littérature et associée des céphalées, une irritabilité, des troubles cognitifs (concentration, mémoire), de l'humeur, l'apparition d'un nouveau déficit neurologique, le plus souvent à type d'hémi-parésie [24]. Sa pathophysiologie demeure peu claire et de nombreuses hypothèses sont formulées : effet direct de la pression atmosphérique, troubles de circulation du LCR, altérations microcirculatoires et métaboliques. Dans les cas décrits, la réalisation d'une cranioplastie permettait la régression de la symptomatologie.

Conclusion

La craniectomie décompressive est utilisée depuis de nombreuses années dans le traumatisme crânien dans le but de limiter ou lutter contre l'hypertension intracrânienne, facteur délétère associé à la mortalité et au pronostic neurologique défavorable. Malgré l'absence de bénéfice sur le pronostic neurologique démontré dans la littérature, elle doit être proposée lors de l'évacuation d'une lésion hémorragique intracrânienne, tel un hématome sous-dural aigu et discutée, au cas par cas, chez les patients présentant une hypertension intracrânienne

réfractaire au traitement médical maximal. Une imagerie cérébrale, visant à dépister les complications hémorragiques, doit être réalisée dans les 24 heures suivant sa réalisation.

Bibliographie

[1] Badri S, Chen J, Barber J, Temkin NR, Dikmen SS, Chesnut RM, Deem S, Yanez ND, Treggiari MM. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2012;38:1800-9.

[2] Hase U, Reulen HJ, Meinig G, Schürmann K. The influence of the decompressive operation on the intracranial pressure and the pressure-volume relation in patients with severe head injuries. *Acta Neurochir.* 1978;45 :1-13.

[3] Koliass AG, Adams H, Timofeev I, Czosnyka M, Corteen EA, Pickard JD, Turner C, Gregson BA, Kirkpatrick PJ, Murray GD, Menon DK, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: developing the evidence base. *Br J Neurosurg.* 2016;30:246-50.

[4] Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, Kossmann T, Ponsford J, Seppelt I, Reilly P, Wolfe R; DECRA Trial Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2011;364:1493-502.

[5] Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Fonoff ET, Fujimoto Y, Panerai RB, Teixeira MJ. Decompressive craniectomy and head injury: brain morphometry, ICP, cerebral hemodynamics, cerebral microvascular reactivity, and neurochemistry. *Neurosurg Rev.* 2013;36:361-70.

[6] Bor-Seng-Shu E, Hirsch R, Teixeira MJ, De Andrade AF, Marino R Jr. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression. *J Neurosurg.* 2006;104:93-100.

[7] Stiefel MF, Heuer GG, Smith MJ, Bloom S, Maloney-Wilensky E, Gracias VH, Grady MS, LeRoux PD. Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg.* 2004;101:241-7.

- [8] Ho CL, Wang CM, Lee KK, Ng I, Ang BT. Cerebral oxygenation, vascular reactivity, and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2008;108 :943-9.
- [9] Quinn TM, Taylor JJ, Magarik JA, Vought E, Kindy MS, Ellegala DB. Decompressive craniectomy: technical note. *Acta Neurol Scand*. 2011;123 :239-44.
- [10] Koliass AG, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy: past, present and future. *Nat Rev Neurol*. 2013;9 :405-15.
- [11] Kurzbuch AR. Does size matter? Decompressive surgery under review. *Neurosurg Rev*. 2015;38:629-40.
- [12] Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, Mendelow AD, Menon DK, Mitchell P, Murray G, Pickard JD, Rickels E, Sahuquillo J, Servadei F, Teasdale GM, Timofeev I, Unterberg A, Kirkpatrick PJ. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study (www.RESCUEicp.com). *Acta Neurochir Suppl*. 2006;96:17-20.
- [13] Compagnone C, Murray GD, Teasdale GM, Maas AI, Esposito D, Princi P, D'Avella D, Servadei F. The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium. *Neurosurgery*. 2007;61(1 Suppl):232-40.
- [14] Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE; Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl):S16-24.
- [15] Koliass AG, Scotton WJ, Belli A, King AT, Brennan PM, Bulters DO, Eljamel MS, Wilson MH, Papadopoulos MC, Mendelow AD, Menon DK, Hutchinson PJ; UK Neurosurgical Research Network; RESCUE-ASDH collaborative group. Surgical management of acute subdural haematomas: current practice patterns in the United Kingdom and the Republic of Ireland. *Br J Neurosurg*. 2013;27:330-3.
- [16] Woertgen C, Rotherl RD, Schebesch KM, Albert R. Comparison of craniotomy and craniectomy in patients with acute subdural haematoma. *J Clin Neurosci*. 2006 ;13:718-21.

- [17] Li LM, Koliass AG, Guilfoyle MR, Timofeev I, Corteen EA, Pickard JD, Menon DK, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ. Outcome following evacuation of acute subdural haematomas: a comparison of craniotomy with decompressive craniectomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154:1555-61.
- [18] Hartings JA, Vidgeon S, Strong AJ, Zacko C, Vagal A, Andaluz N, Ridder T, Stanger R, Fabricius M, Mathern B, Pahl C, Tolias CM, Bullock MR; Co-Operative Studies on Brain Injury Depolarizations. Surgical management of traumatic brain injury: a comparative-effectiveness study of 2 centers. *J Neurosurg*. 2014;120:434-46.
- [19] Kramer AH, Deis N, Ruddell S, Couillard P, Zygun DA, Doig CJ, Gallagher C. Decompressive Craniectomy in Patients with Traumatic Brain Injury: Are the Usual Indications Congruent with Those Evaluated in Clinical Trials? *Neurocrit Care*. 2016 Jan 5. [Epub ahead of print]
- [20] Flint AC, Manley GT, Gean AD, Hemphill JC 3rd, Rosenthal G. Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemicraniectomy in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2008;25 :503-12.
- [21] 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 (Wien)*. 2008;150:1241-7.
- [22] Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2009;26:E7.
- [23] von Holst H, Li X, Kleiven S. Increased strain levels and water content in brain tissue after decompressive craniotomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154:1583-93.
- [24] Annan M, De Toffol B, Hommet C, Mondon K. Sinking skin flap syndrome (or Syndrome of the trephined): A review. *Br J Neurosurg*. 2015;29:314-8.

Figure 1

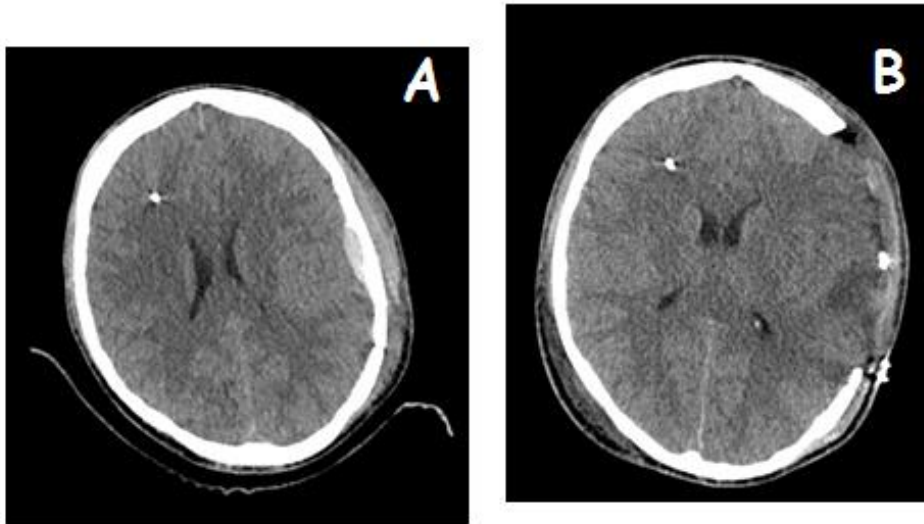


Figure 1. la craniectomie décompressive permet l'expansion du cerveau au-delà de la boîte crânienne. La baisse de la PIC qui en résulte provoque une disparition de l'engagement sous falcoriel et autorise une meilleure perfusion du tissu cérébral. A. Tomodensitométrie préopératoire. B. En post-opératoire, la ligne médiane est restituée et le cerveau s'étend au-delà de la boîte crânienne.

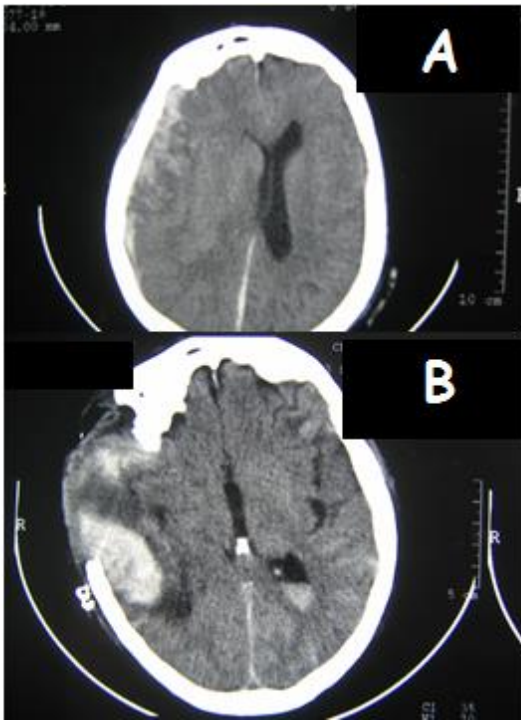


Figure 2

Figure 2. Patient avec traumatisme crânien grave. A-Scanner à j2. L'hypertension intracrânienne importante entraîne la décision de pratiquer une craniectomie décompressive. B-Aggravation des contusions hémorragiques en postopératoire par écrasement du tissu cérébral sur la table osseuse. Une craniectomie trop étroite engendre des différences de pression qui peuvent provoquer des lésions cérébrales.

Figure 3

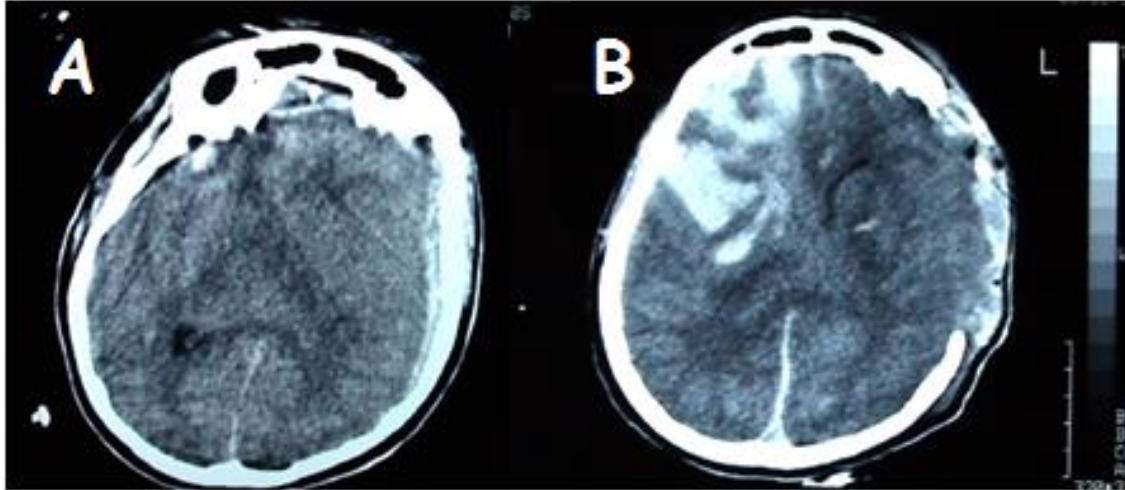


Figure 3. Patient avec traumatisme crânien grave. A-Scanner à l'arrivée : l'hématome sous-dural gauche, l'œdème diffus et l'hypertension intracérébrale résultante entraînera une décision de craniectomie décompressive. B- À 24 heures postopératoires, l'augmentation de la contusion intracérébrale frontale droite est majeure. Cette aggravation s'est faite sans augmentation de la PIC qui est restée basse et stable. Un contrôle étroit de l'hémostase et un scanner de contrôle à 24 heures post-craniectomie sont recommandés. Les moyens de surveillance usuels peuvent être pris en défaut de par l'augmentation de la compliance cérébrale après craniectomie.