

Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves

V. Degos, T. Lescot, L. Abdenmour, A.L. Boch, L. Puybasset

Un traumatisme crânien sévère se définit par la présence d'un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 après normalisation de l'état hémodynamique. Le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique sont alors obligatoires. La suspicion d'engagement cérébral doit entraîner un traitement immédiat. La mesure de la pression intracrânienne (PIC) est souvent indiquée, si possible par dérivation ventriculaire externe. Les patients non monitorés doivent être réévalués régulièrement par neuro-imagerie. Pendant la période d'hypertension intracrânienne, le monitoring neurologique doit être multimodal : la mesure de la PIC, le doppler transcârien répété, l'enregistrement continu de l'électroencéphalogramme, la microdialyse et le monitoring biologique par la protéine S 100 β sont les outils les plus utilisés. Pour la majorité des patients, après la chirurgie initiale, le maintien de l'homéostasie, thérapeutique de première ligne caractérisée par une faible morbidité, suffit au maintien de la PIC en dessous de la valeur seuil de 20 mmHg et à celui de la perfusion cérébrale. Dans certains cas, ce traitement est insuffisant et il est nécessaire de mettre en place des thérapeutiques plus lourdes, parfois en association, comme l'administration de propofol en débit continu, l'optimisation de la pression de perfusion cérébrale ou l'osmothérapie. Lorsque ces traitements s'avèrent dépassés, des mesures de sauvetage comme l'administration de barbituriques en continu, l'hypothermie modérée, la craniectomie décompressive et l'hyperventilation peuvent être proposées. Toutes ces thérapeutiques de sauvetage présentent des effets secondaires très sévères et la balance bénéfico-risque doit être appréciée au cas par cas. La mauvaise évolution des patients traumatisés crâniens n'est plus une fatalité et les nouvelles séquences de neuro-imagerie par résonance magnétique deviennent primordiales pour l'évaluation du pronostic. La connaissance parfaite de la physiopathologie des différentes lésions cérébrales post-traumatiques est un prérequis pour développer une stratégie thérapeutique individualisée et adaptable, permettant la stratification des différentes options thérapeutiques.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Traumatisme crânien ; Œdème cérébral ; Hypertension intracrânienne ; Barrière hématoencéphalique ; Monitoring multimodal ; Pronostic neurologique

Plan

■ Introduction	1	■ Apports de l'imagerie dans l'évaluation du pronostic	16
■ Prise en charge initiale du traumatisé crânien	2	Scanner initial	16
Phase préhospitalière et hospitalière initiale	2	Imagerie par résonance magnétique	16
Bilan neuroradiologique initial	3	■ Conclusion	17
Apport de l'imagerie dans la décision chirurgicale	4		
Apport de l'imagerie dans le bilan lésionnel	5		
■ Monitoring spécifique multimodal	7		
Monitoring de la pression intracrânienne	7		
Monitoring de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvJO ₂)	8		
Doppler transcârien	8		
Électroencéphalogramme continu	8		
Pression tissulaire en oxygène (PtiO ₂)	8		
Microdialyse cérébrale	8		
Monitoring biologique : la protéine S 100 β (PS100 β)	8		
■ Mesures thérapeutiques spécifiques	9		
Mesures chirurgicales	9		
Traitement médical de l'hypertension intracrânienne	9		

■ Introduction

Les traumatismes crâniens graves, secondaires le plus souvent aux accidents de la voie publique, surviennent généralement chez des sujets jeunes. Les progrès effectués dans la prise en charge initiale, la compréhension des mécanismes physiopathologiques aboutissant à la mort neuronale, ainsi que l'apport récent des nouvelles techniques de monitoring multimodal ont contribué à l'amélioration du pronostic de ces patients. Néanmoins, les séquelles motrices et psychosensorielles présentées par les patients les plus sérieusement atteints prennent une dimension dramatique par le retentissement social et familial qu'elles engendrent. La qualité de la prise en charge et les choix

thérapeutiques interviennent directement sur le pronostic fonctionnel individuel, posant ainsi un réel enjeu de santé publique.

Afin d'améliorer la prise en charge thérapeutique de ces patients, les sociétés savantes impliquées dans la neuro-réanimation [1-4] ont édité des recommandations s'appuyant sur les critères de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES). Ces recommandations, comme celles de la Société française d'anesthésie-réanimation (SFAR) qui sont aisément accessibles [5], exposent de façon exhaustive les réponses connues et factuelles données par la littérature. Elles ne permettent cependant pas d'établir un algorithme pour la prise en charge d'un syndrome évolutif et hétérogène. En situation, le médecin spécialisé responsable de ces patients est perpétuellement confronté à des choix thérapeutiques. À défaut de preuves factuelles, les décisions sont alors prises sur un faisceau d'arguments physiopathologiques et pharmacologiques. L'objectif de ce texte est de reprendre les différents consensus précédemment cités afin d'établir une réflexion sur le monitoring, la surveillance et une hiérarchisation des différentes thérapeutiques à mettre en œuvre.

■ Prise en charge initiale du traumatisé crânien

Phase préhospitalière et hospitalière initiale

La période post-traumatique immédiate se caractérise par une inadéquation entre le débit cérébral et son métabolisme susceptible d'aggraver les lésions primaires, d'engendrer une souffrance cellulaire ischémique et d'accroître l'œdème cérébral [6]. L'existence d'une hypotension ou d'une hypoxie est directement responsable d'une augmentation de la mortalité des patients traumatisés crâniens graves [7]. Les objectifs de la prise en charge initiale doivent permettre de corriger rapidement les défaillances d'organes qui peuvent en être les causes. Le but est de restaurer un état hémodynamique systémique adéquat et une hématoxe correcte afin de garantir une perfusion et un apport en oxygène adaptés. Dans le même temps, les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) (Fig. 1) doivent être prévenues et corrigées dès l'acheminement du patient dans un centre spécialisé.

Évaluation initiale

Après avoir recueilli les informations habituelles essentielles (type d'accident, mécanisme du traumatisme, heure de survenue), un rapide examen clinique doit rechercher la présence de

défaillances hémodynamique ou respiratoire. L'évaluation neurologique initiale doit être simple, rapide, concise et interprétée, si possible, après la stabilisation des grandes fonctions vitales. La profondeur du coma est appréciée par le calcul du score de Glasgow (meilleures réponses motrice et verbale, ouverture des yeux). On utilise le score de Glasgow modifié si le patient est intubé (évaluation sur 10 points en notant 1 pour la réponse verbale). La présence d'un signe de localisation neurologique est systématiquement notée. L'examen des pupilles (taille, symétrie et réflexe photomoteur) est répété au cours de l'évolution. L'existence d'une mydriase conduit à l'administration immédiate d'un agent osmotique comme le mannitol ou le chlorure de sodium hypertonique (CSH). Le reste de l'examen clinique ne diffère pas de celui pratiqué chez le patient polytraumatisé.

Les modifications de la taille pupillaire, les mouvements de décérébration et décortication, le réflexe de Cushing (associant hypertension artérielle, bradycardie, bradypnée) ne sont pas spécifiques de l'hypertension intracrânienne (HIC). Ils traduisent une souffrance du tronc cérébral dont le mécanisme peut être soit une HIC sévère, soit une compression directe à pression intracrânienne (PIC) basse comme c'est le cas pour les lésions temporales ou de fosse postérieure. Le recours habituel à une sédation profonde chez le traumatisé crânien sévère limite l'examen clinique. Seul l'examen des pupilles garde un intérêt en l'absence d'une atteinte directe du globe oculaire et du nerf optique.

Restauration de l'hématoxe

La présence d'une altération de l'état de conscience (score de Glasgow inférieur ou égal à 8) engendre des troubles de la commande ventilatoire, des troubles de la déglutition et une glossoptose. Dans ce contexte, afin de prévenir le risque d'inhalation, d'éviter une hypercapnie pouvant majorer l'HIC et une hypoxémie pouvant aggraver l'ischémie cérébrale, le patient doit être rapidement intubé et artificiellement ventilé.

L'intubation du patient traumatisé crânien doit être réalisée selon le protocole d'intubation à séquence rapide [5]. La présomption d'une lésion du rachis cervical impose son immobilisation en rectitude durant toute la procédure. L'étomidate, le propofol ainsi que les barbituriques peuvent être utilisés à condition de préserver un état hémodynamique le plus stable possible. La kétamine, responsable d'une élévation de la PIC, n'a pas de place à ce stade. En pratique, l'utilisation d'un hypnotique tel que l'étomidate associé à la succinylcholine, sous couvert de la réalisation de la manœuvre de Sellick, paraît être la technique la plus largement employée. Afin de faciliter l'adaptation du patient à la ventilation artificielle, une sédation

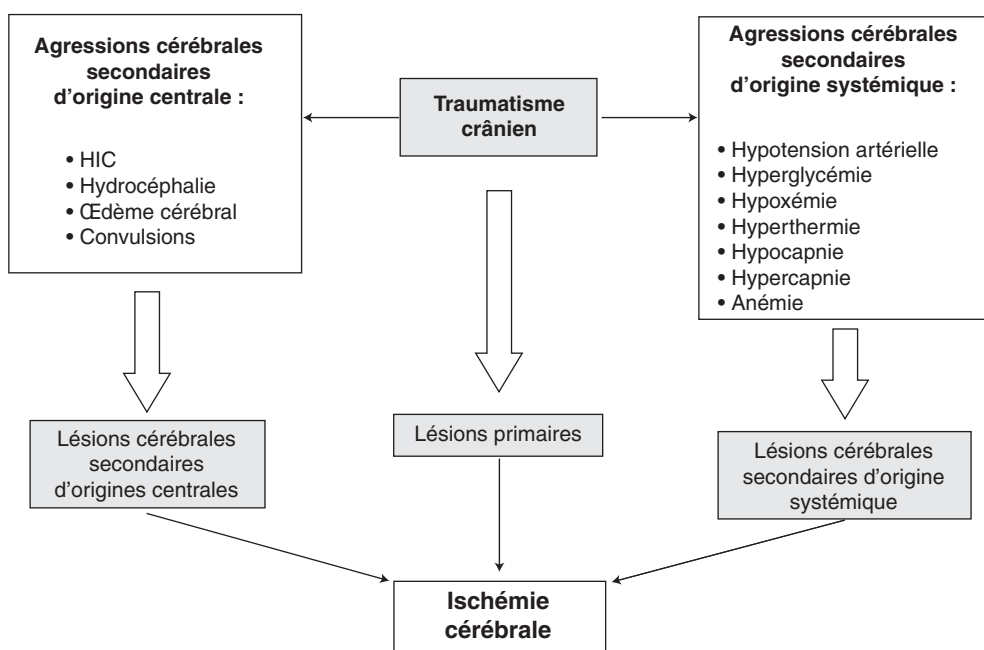


Figure 1. Mécanismes physiopathologiques conduisant à l'ischémie cérébrale après traumatisme crânien. HIC : hypertension intracrânienne.

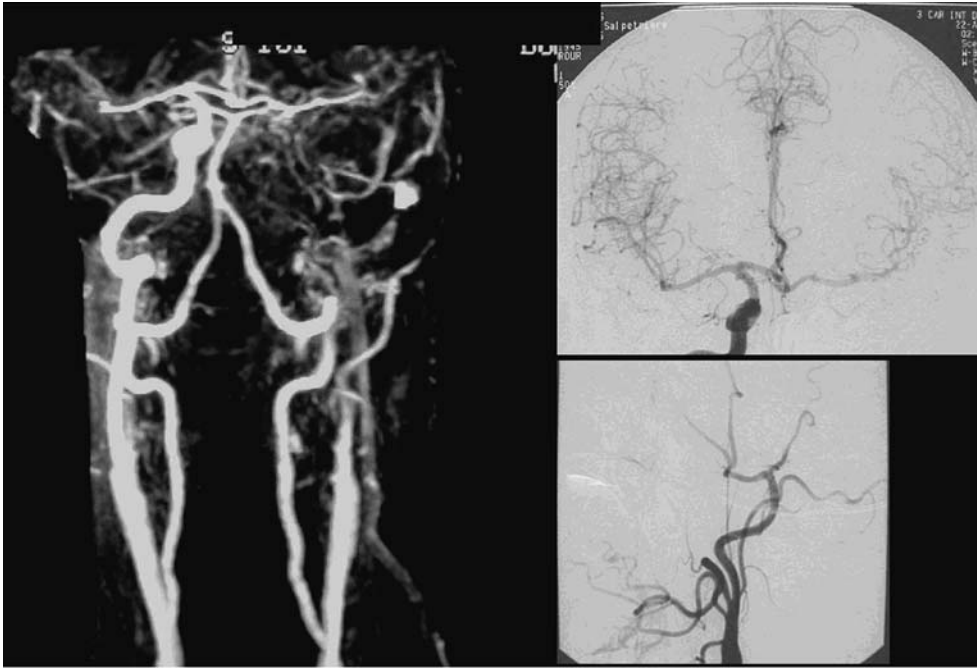


Figure 2. Dissection traumatique de la carotide interne gauche au cou objectivée sur l'angiographie par résonance magnétique (ARM) (gauche) et confirmée par l'artériographie conventionnelle (droite). Le polygone de Willis est fonctionnel de telle sorte que les territoires des artères cérébrales antérieures et des artères sylviennes restent perfusés malgré la dissection.

est instituée, associant préférentiellement une benzodiazépine et un morphinique. Le monitoring de la fraction expirée de CO_2 (FeCO_2) est indispensable. L'objectif étant d'assurer une normocapnie, une FeCO_2 comprise entre 30 et 35 mmHg est recherchée puis la ventilation minute est adaptée en fonction des résultats de la gazométrie artérielle.

Gestion hémodynamique

La conservation d'un état hémodynamique stable est indispensable dans la prise en charge des patients traumatisés crâniens. Les recommandations actuelles prônent le maintien d'une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg durant la période préhospitalière, en cas de saignement actif, et de 120 mmHg si le traumatisme crânien est isolé, par l'utilisation de solutés de remplissage vasculaire et, si besoin, d'amines vasoactives [3, 8]. La perfusion de solutés hypotoniques ou hypo-osmolaires, pouvant aggraver l'œdème cérébral, est proscrite. Seuls les solutés iso- ou hyperosmolaires trouvent leur place dans ce contexte. Le chlorure de sodium isotonique à 0,9 % s'impose comme le cristalloïde de choix n'excluant pas le recours, si nécessaire, aux colloïdes de synthèse.

Engagement cérébral

L'apparition de signes neurologiques suggérant un engagement cérébral transtentorial (mydriase uni- ou bilatérale) doit immédiatement conduire à la perfusion d'un soluté hyperosmolaire : CSH à 20 % par exemple (à la dose de 40 ml en 20 minutes) ou de mannitol à 20 % (250 à 500 ml en 20 minutes) en s'assurant que l'hémodynamique et la sédation sont adéquates. L'hyperventilation aiguë transitoire (objectif de PaCO_2 entre 20 et 30 mmHg) est souvent nécessaire : la diminution de la PaCO_2 entraîne une réduction brutale du volume sanguin cérébral et ainsi de la PIC.

Bilan neuroradiologique initial

Le scanner cérébral sans injection représente l'examen de choix à réaliser en première intention après un traumatisme crânien et doit systématiquement être effectué en urgence en cas de score de Glasgow inférieur à 15, de présence d'une fracture du crâne, de crise convulsive, de signe clinique évoquant une fracture de la base du crâne, de signe neurologique de localisation, ou de céphalées persistantes [9]. La grande disponibilité de cette technique, la rapidité de son acquisition, sa reproductibilité et son coût modéré expliquent la place conquise par la tomographie à densité (TDM) dans l'évaluation du

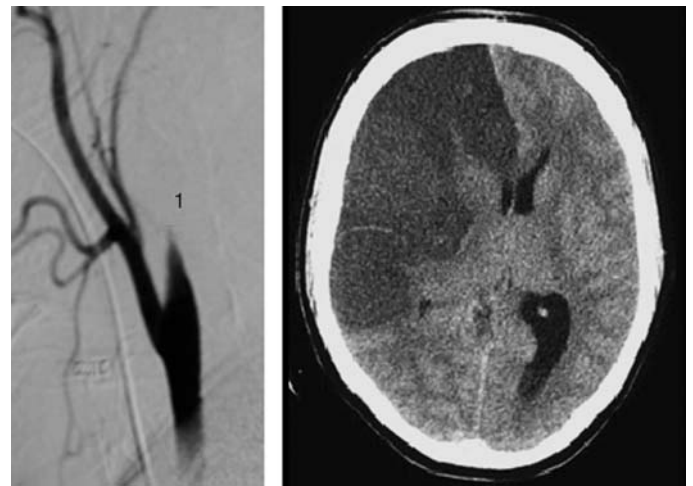


Figure 3. Dissection traumatique de la carotide interne droite avec une ischémie du territoire carotidien. 1. Carotide interne.

patient traumatisé crânien. Le scanner cérébral permet, dans ce contexte, la détection d'un hématome intra- ou extraparenchymateux, d'un œdème cérébral, d'une contusion cérébrale, d'un effet de masse, d'une pneumocéphalie. Chez les patients dont l'état est le plus grave, sa réalisation doit être la plus rapide possible afin d'évaluer la nécessité d'une intervention chirurgicale ou d'un monitoring de la PIC. Le développement et la diffusion récente de scanner multibarrettes offre la possibilité d'étendre le champ d'exploration aux structures osseuses (recherche d'une fracture du rachis cervical) et vasculaires (recherche d'une dissection des vaisseaux du cou ou d'une dissection intracrânienne), en un temps restreint. Un « body-scanner », permettant de faire un bilan exhaustif des éventuelles lésions thoraco-abdomino-pelviennes associées, est de plus en plus souvent réalisé dès l'accueil du patient. Rappelons qu'un examen radiologique du rachis cervical est obligatoire pour tout traumatisme crânien sévère. En cas de suspicion de dissection vasculaire traumatique au niveau cervical, l'artériographie ou l'angiographie par résonance magnétique (ARM) peuvent être intéressantes pour affirmer ou infirmer le diagnostic (Fig. 2, 3). Ces deux examens restent néanmoins de deuxième intention par rapport à l'angioscanner des vaisseaux du cou et des vaisseaux intracrâniens.

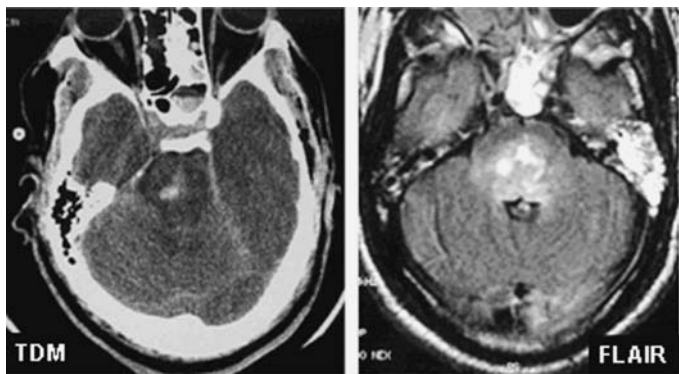


Figure 4. Aspect scanographique (gauche) et imagerie par résonance magnétique (IRM) (droite) d'une contusion du tronc cérébral chez un même patient. Les deux examens ont été pratiqués le même jour. L'œdème est nettement mieux visible sur l'IRM et la contusion y apparaît plus importante.

Une attention toute particulière doit être apportée aux explorations scanographiques effectuées très précocement, c'est-à-dire dans les trois premières heures qui suivent un traumatisme crânien grave ; une imagerie normale à ce stade n'exclut pas la survenue ultérieure de lésions cérébrales [10], notamment l'aggravation d'une contusion cérébrale.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'est pas un examen à réaliser en urgence chez le patient traumatisé crânien en raison des contraintes d'installation et de la longueur de la procédure mais elle constitue un examen de choix dans la compréhension des troubles neurologiques à distance du traumatisme (Fig. 4). L'IRM permet de préciser le pronostic fonctionnel du patient et par conséquent d'informer sa famille avec des arguments plus précis et plus fiables que ceux apportés par le simple examen scanographique.

Plusieurs séquences peuvent être utiles dans le cadre de la traumatologie crânienne :

- *les séquences T1* : en écho de spin, la pondération T1 est obtenue avec un temps de répétition (TR) court et un temps d'écho (TE) court. La séquence T1 donne un contraste anatomique. La substance blanche apparaît en blanc, la substance grise en gris et le liquide céphalorachidien (LCR) en noir. L'œdème et les anomalies liquidiennes sont en hyposignal. C'est en séquence T1 que sont injectés les produits de contraste. Ceux-ci sont à base de chélates de gadolinium qui est une substance paramagnétique. Lorsqu'il existe une prise de contraste, on observe une augmentation du signal en séquence pondérée en T1 pouvant traduire une altération de la barrière hématoencéphalique (BHE) ;
- *la séquence T2* : en écho de spin, la pondération T2 est obtenue avec un TR long et un TE long. La séquence T2 donne un contraste inversé. La substance blanche est gris foncé, la substance grise est gris clair et le LCR blanc. L'œdème apparaît en hypersignal ;
- *le fluid attenuated inversion recovery (FLAIR)* : il représente une technique d'acquisition permettant d'obtenir des images très fortement pondérées en T2, tout en supprimant le signal des liquides tels que le LCR. Cette séquence est supérieure au T2 pour détecter l'œdème cérébral et mettre en évidence des lésions situées à proximité des ventricules ;
- *le T2** : c'est une séquence identique au T2 mais qui tient compte des effets causés par les inhomogénéités de champ en écho de gradient. Elle permet de mettre en évidence l'hémossidérine présente après une hémorragie et ainsi d'objectiver celle-ci des mois après sa survenue alors que les autres séquences dont le FLAIR se sont normalisées ;
- *l'angiographie par résonance magnétique (ARM)* : ne nécessitant pas l'injection de produit de contraste, l'ARM est intéressante en traumatologie pour infirmer ou affirmer l'existence d'une dissection vasculaire traumatique qui nécessitera la mise sous anticoagulants à dose efficace ;
- *l'imagerie de diffusion* : le phénomène de diffusion moléculaire correspond aux mouvements aléatoires de translation des

molécules appelés mouvements browniens. Contrairement à la diffusion de l'eau dans un liquide où les molécules d'eau se déplacent de façon isotrope sans rencontrer d'obstacle, la mobilité des molécules d'eau dans les tissus biologiques est influencée par la structure tissulaire. Les différents composants tissulaires (la membrane cytoplasmique, le cytosquelette, la myéline) constituent des obstacles physiques qui entravent la mobilité des molécules d'eau. L'interaction des molécules d'eau avec les constituants tissulaires se traduit alors par une réduction du coefficient de diffusion de l'eau. L'apparition de changement de structure des tissus modifie les interactions entre les molécules d'eau et les constituants tissulaires entraînant des variations du coefficient de diffusion. Ainsi, les modifications tissulaires engendrées par une ischémie cérébrale provoquent une diminution précoce du coefficient de diffusion des molécules d'eau. Une application clinique de l'imagerie de diffusion est le diagnostic très précoce des accidents vasculaires ischémiques qui apparaissent sous la forme d'un hypersignal, ce qui correspond à une diminution du coefficient de diffusion ;

- *l'imagerie du tenseur de diffusion* : l'imagerie de diffusion précédemment décrite est une technique unidimensionnelle qui est fonction de l'axe du gradient de diffusion appliqué. Cependant, la diffusion des molécules d'eau correspond à un processus tridimensionnel et les valeurs de coefficient de diffusion varient en fonction de la direction des gradients. La distribution des valeurs des coefficients de diffusion de l'eau dans la substance blanche peut être modélisée par un ellipsoïde dont le grand axe représente la direction des fibres. Le tenseur de diffusion permet ainsi de caractériser pour chaque voxel (*volumetric pixel*), l'ellipsoïde caractérisant localement la diffusion des molécules d'eau. L'organisation des fibres nerveuses myélinisées de la substance blanche de l'encéphale explique le caractère anisotrope de la distribution des molécules d'eau dans la substance blanche : les molécules d'eau se déplacent préférentiellement le long des fibres. La caractérisation de la direction principale des fibres par l'imagerie du tenseur de diffusion permet de relier les informations de diffusion obtenues voxel par voxel pour reconstruire la trajectoire tridimensionnelle des faisceaux de fibres. Une destruction de l'organisation des fibres conduit à une modification de l'anisotropie de diffusion des molécules d'eau et est objectivée par le tenseur de diffusion. Le tenseur de diffusion représente donc un indice de l'organisation architecturale des fibres nerveuses de la substance blanche. Cette séquence est utile dans la détection des lésions axonales diffuses ainsi que dans le suivi des désordres architecturaux des fibres de la substance blanche après un traumatisme crânien ;
- *l'IRM spectroscopique* : la spectroscopie par résonance magnétique (SRM) permet une évaluation non invasive de substances biochimiques intracellulaires. Cette technique permet de quantifier la concentration en créatine (Cr), choline (Cho) et N-acétyl-aspartate (NAA) d'une région donnée du parenchyme (spectroscopie monovoxel) ou bien d'une section de coupe IRM (analyse multivoxel).

Apport de l'imagerie dans la décision chirurgicale

Dans le cadre du traumatisme crânien grave, la première question à laquelle l'imagerie précoce doit répondre est celle de l'existence d'une urgence neurochirurgicale. L'équipe médico-chirurgicale doit confronter les conditions de survenue du traumatisme et l'état clinique du patient aux données scanographiques. À la phase aiguë, les urgences neurochirurgicales traumatiques sont dominées par les hématomes extra- et sous-duraux et par les embarrures. Par ailleurs, il ne faut pas omettre de rechercher des aspects scanographiques pouvant faire évoquer une atteinte neurologique primitive (rupture d'anévrisme ou de malformation artériovineuse...) expliquant une perte de connaissance ou un déficit causal de l'accident.

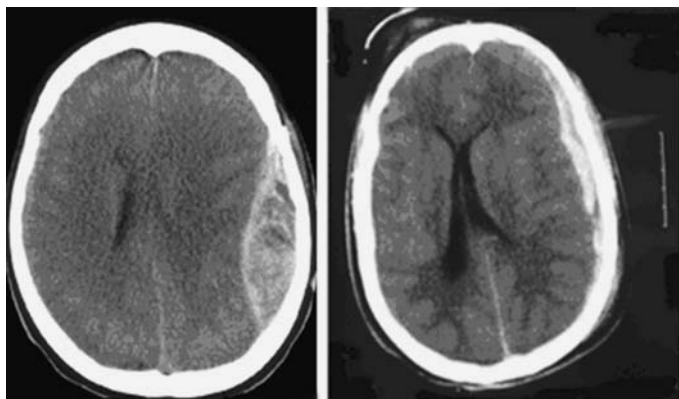


Figure 5. Scanner cérébral sans injection. Hématome extradural gauche chirurgical (gauche) ; hématome sous-dural aigu gauche compressif (droite).

Apport de l'imagerie dans le bilan lésionnel

Lésions extraparenchymateuses

Hématome extradural

L'hématome extradural résulte de la constitution d'une collection sanguine comprise entre la boîte crânienne et la dure-mère et est le plus souvent associé à une fracture du crâne en regard. Il est la conséquence d'une lésion d'une artère ou veine méningée, plus rarement de la rupture d'un sinus veineux. Son diagnostic est scanographique et sa présentation est celle d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense, bien limitée, accompagnée d'un effet de masse sur le parenchyme adjacent (Fig. 5). La constitution est en général rapide, même si la décompensation clinique peut prendre plusieurs heures. Cependant, la possible apparition retardée de cette lésion, et cela en particulier chez les enfants, impose une interprétation prudente des images et le renouvellement de l'examen lorsque la réalisation de celui-ci est très précoce.

Hématome sous-dural

Résultant de lésions de petites veines traversant l'espace sous-arachnoïdien, l'hématome sous-dural se constitue entre l'arachnoïde et la dure-mère. Cette collection se situe le plus souvent au niveau de la convexité de la boîte crânienne. L'association d'un hématome sous-dural et d'une contusion parenchymateuse sous-jacente est très fréquente, rendant le pronostic des hématomes sous-duraux aigus traumatiques plus sévère que celui des hématomes extraduraux. Son diagnostic repose sur la réalisation d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, révélant une lame hyperdense homogène étalée en croissant à limite interne concave (Fig. 5). L'effet de masse sur les structures parenchymateuses est souvent plus important que ne le voudrait l'épaisseur de l'hématome sous-dural : cela témoigne de l'œdème réactionnel à la contusion associée.

Hémorragie sous-arachnoïdienne

La représentation scanographique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne est celle d'une hyperdensité spontanée homogène des espaces sous-arachnoïdiens. Elle est retrouvée dans environ 35 % des cas de traumatismes crâniens et constitue un facteur indépendant de pronostic défavorable [11]. Pour être à l'évidence d'origine traumatique, elle doit prédominer au niveau de la convexité cérébrale. Une hémorragie des citernes de la base doit faire mettre en cause le diagnostic de traumatisme primaire et doit, si les circonstances de l'accident ne sont pas claires, faire rechercher une rupture de malformation vasculaire sous-jacente (anévrisme) par une artériographie.

Hémorragie intraventriculaire

La présence de sang au sein du système ventriculaire se traduit par une hyperdensité spontanée au sein du LCR ventriculaire. Souvent secondaire à l'extension d'une contusion

hémorragique, l'hémorragie ventriculaire est rare et expose au risque d'hydrocéphalie par blocage des voies d'écoulement du LCR. Lorsqu'il existe un hématome intraparenchymateux associé, sa présence doit faire évoquer une lésion vasculaire initiale de type rupture de malformation artérioveineuse responsable d'un trouble neurologique aigu, lui-même causal de l'accident.

Pneumocéphalie

Une pneumocéphalie est suspectée devant la présence de bulles d'air hypodense au sein de la boîte crânienne. Elle traduit l'existence d'une fracture de la base du crâne impliquant un sinus ou d'une brèche dure-mérienne associée à une fracture ouverte. Elle impose la prescription d'une antibioprophylaxie durant les 48 premières heures ainsi que la mise en route d'une vaccination antipneumocoque et antihémophilus.

Dissection vasculaire

La présence d'une lésion ischémique systématisée dans un territoire artériel doit faire évoquer l'existence d'une dissection vasculaire. Celle-ci peut intéresser une artère carotide dans sa portion extra- ou intracrânienne ou bien une artère vertébrale. Sa mise en évidence repose sur la réalisation d'une angiographie des vaisseaux du cou par une technique tomodynamométrique, d'imagerie par résonance magnétique ou de radiologie conventionnelle (Fig. 2, 3). Cette recherche doit être systématique s'il existe une fracture de la base du crâne associée à un traumatisme crânien grave et en cas de lésion cervicale associée (fracture du rachis, contusion des parties molles). Le plus souvent, l'ischémie, qui résulte de la dissection, n'apparaît que dans un second temps car la perfusion cérébrale reste, au départ, normale par la suppléance du polygone de Willis. Il s'agit donc d'une urgence différée. Le diagnostic reste difficile à évoquer car le scanner initial est peu évocateur et les malades sont souvent lourdement sédatisés.

Fistules carotidocaverneuses post-traumatiques

Les fistules carotidocaverneuses sont des communications anormales entre l'artère carotide interne dans son segment intracaverneux et le sinus caverneux. Les signes cliniques dépendent du type de drainage veineux de la fistule carotidocaverneuse : les signes ophtalmologiques sont au premier plan quand le drainage veineux est principalement antérieur. On retrouve alors exophtalmie, chémosis, ptosis, ophtalmoplégie, baisse de la vision, injections conjonctivales et douleurs rétro-orbitaires. Ces signes sont d'autant plus intenses que le drainage veineux antérieur est prédominant ou exclusif et indique l'urgence du traitement et le risque d'évolution vers la cécité. Quand le drainage veineux se fait plutôt vers le sinus pétreux inférieur, le patient présente un souffle intracrânien associé à une ophtalmoplégie. Un drainage veineux cortical est plus rarement observé mais il peut être à l'origine d'une HIC et d'une hémorragie sous-arachnoïdienne. L'angiographie est l'examen essentiel pour affirmer le diagnostic de fistule carotidocaverneuse et permet de préciser le type de drainage. L'angiographie numérisée en séquences rapides permet l'analyse parfaite de la zone de shunt qui peut être punctiforme, petite ou large. L'étude morphologique de cette zone de shunt est importante car elle détermine la stratégie thérapeutique. Le traitement endovasculaire consiste à la mise en place par voie artérielle d'un ballonnet largable au niveau de la zone de shunt sur le versant veineux avec préservation, dès que possible, de l'axe carotidien interne. Les indications d'occlusion endovasculaire de l'axe carotidien interne diminuent encore actuellement grâce aux nouvelles techniques d'embolisation de ces fistules par voie veineuse.

Anévrismes post-traumatiques

Les anévrismes ou pseudoanévrismes post-traumatiques sont peu décrits dans la littérature. Ces anévrismes surviennent chez des patients jeunes et compliquent des dissections artérielles extra- ou intracrâniennes et méningées. Les complications décrites sont hémorragiques par rupture anévrismale ou compressives. Le traitement peut être chirurgical ou par radiologie

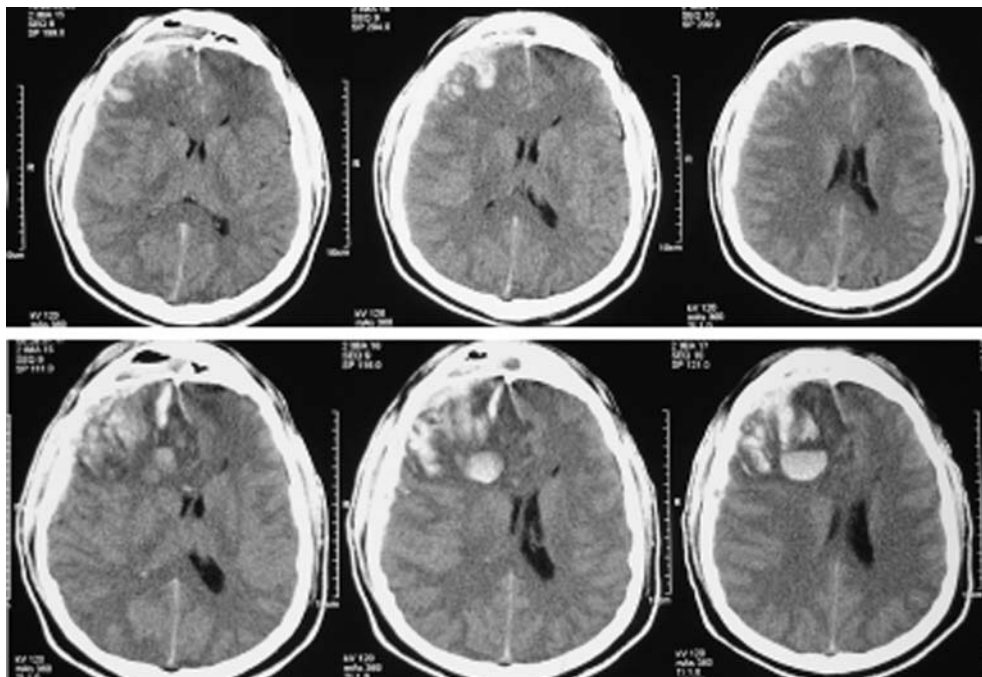


Figure 6. Scanner cérébral sans injection ; (en haut) contusion frontale droite à h2 après le traumatisme crânien ; (en bas) évolution hémorragique de la même contusion à h16.

interventionnelle. Ce type de lésion est nettement plus fréquent lors des traumatismes crâniens d'origine balistique. Leur éventualité impose la réalisation systématique d'un examen vasculaire à distance de tout traumatisme balistique tout en se souvenant que la survenue d'un anévrisme peut être tardive.

Lésions intraparenchymateuses primitives

Œdème cérébral

L'œdème cérébral se développe dans les heures et jours qui suivent le traumatisme. Qu'il soit vasogénique ou ischémique (cytotoxique), il expose à deux grands risques : celui de déplacement et d'engagement des structures cérébrales en cas de gradients de pression intracrâniens et celui d'une hypoperfusion et d'une ischémie cérébrale diffuse dans le cas où l'HIC est homogène. Ce dernier phénomène se traduit à long terme par une atrophie cérébrale. Sa présentation scanographique associe une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la taille des ventricules et, plus rarement, une dédifférenciation cortico-sous-corticale. Son diagnostic est parfois difficile chez le sujet jeune. Un bon indice est le pincement des cornes frontales ventriculaires qui ne sont jamais virtuelles chez le sujet sain.

Contusions hémorragiques

Les contusions hémorragiques représentent des zones de destruction cérébrale résultant du choc direct de l'encéphale contre des parties saillantes de la structure osseuse de la boîte crânienne. Pour cette raison, elles se constituent le plus souvent au niveau des lobes frontaux et temporaux. Elles sont fréquemment associées à des lésions de contrecoup. Les contusions hémorragiques sont constituées d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypodense et à risque ischémique. Dans les heures et jours qui suivent le traumatisme se forme un halo œdémateux péricontusionnel de mécanisme ischémique (cytotoxique) et vasogénique. Au sein des contusions, la destruction du parenchyme cérébral s'accompagne d'une augmentation accrue de la perméabilité de la BHE, notamment aux produits de contraste [12, 13]. La présentation de ces contusions en imagerie est variable en fonction des patients, du traumatisme et du temps (Fig. 6).

Lésions axonales diffuses

Les forces d'accélération-décélération et de rotation appliquées à la boîte crânienne lors du traumatisme peuvent se traduire par des lésions de cisaillements des fibres nerveuses. Ces

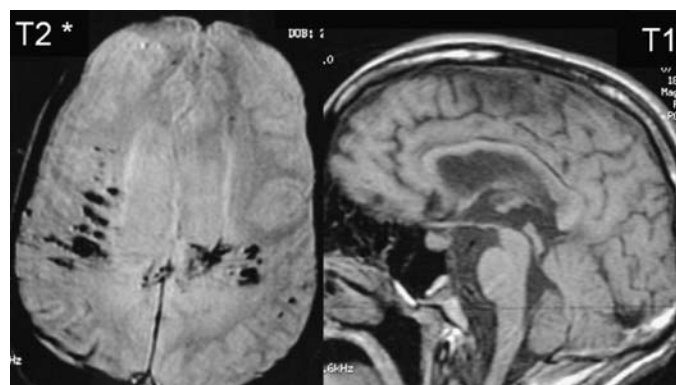


Figure 7. Lésions hémorragiques diffuses localisées au sein de la substance blanche en séquence T2*. Malgré l'absence de lésions du tronc cérébral, le patient présentera un coma végétatif. Une atrophie du corps calleux est visible (à droite).

lésions de la substance blanche appelées lésions axonales diffuses peuvent être hémorragiques ou ischémiques. Elles sont localisées aux zones de jonctions de tissus de densités différentes. Elles siègent donc préférentiellement à la jonction entre la substance grise et la substance blanche des lobes frontaux et temporaux, au niveau du corps calleux, des noyaux gris centraux et du tronc cérébral. À la phase aiguë, la TDM peut révéler la présence de lésions axonales diffuses sous la forme de petites pétéchies punctiformes. Néanmoins, le scanner cérébral est peu sensible et il sous-estime la quantité et la taille de ces lésions. L'IRM permet de détecter les lésions axonales diffuses et doit être réalisée chez tous les patients présentant un coma profond contrastant avec l'absence de lésions au scanner cérébral. Les lésions axonales diffuses de type hémorragiques sont visibles en IRM sur les séquences en écho de gradient en pondération T2* (Fig. 7). Elles apparaissent sous la forme d'un hyposignal d'autant plus intense que l'on se situe à distance du traumatisme qui traduit la présence de désoxyhémoglobine paramagnétique. Le nombre de lésions en T2* et leur localisation sont corrélés à la gravité clinique du patient et à son pronostic à moyen terme [14]. L'IRM permet également de détecter des lésions axonales diffuses non hémorragiques [15]. Ces lésions peuvent expliquer les troubles de la conscience observés après traumatisme crânien malgré un aspect normal au scanner cérébral (Fig. 8). Typiquement, il s'agit d'hypersignaux en FLAIR qui s'accompagnent d'hypersignaux en diffusion (diminution du coefficient de diffusion) sans anomalies en T2* [16]. Ces

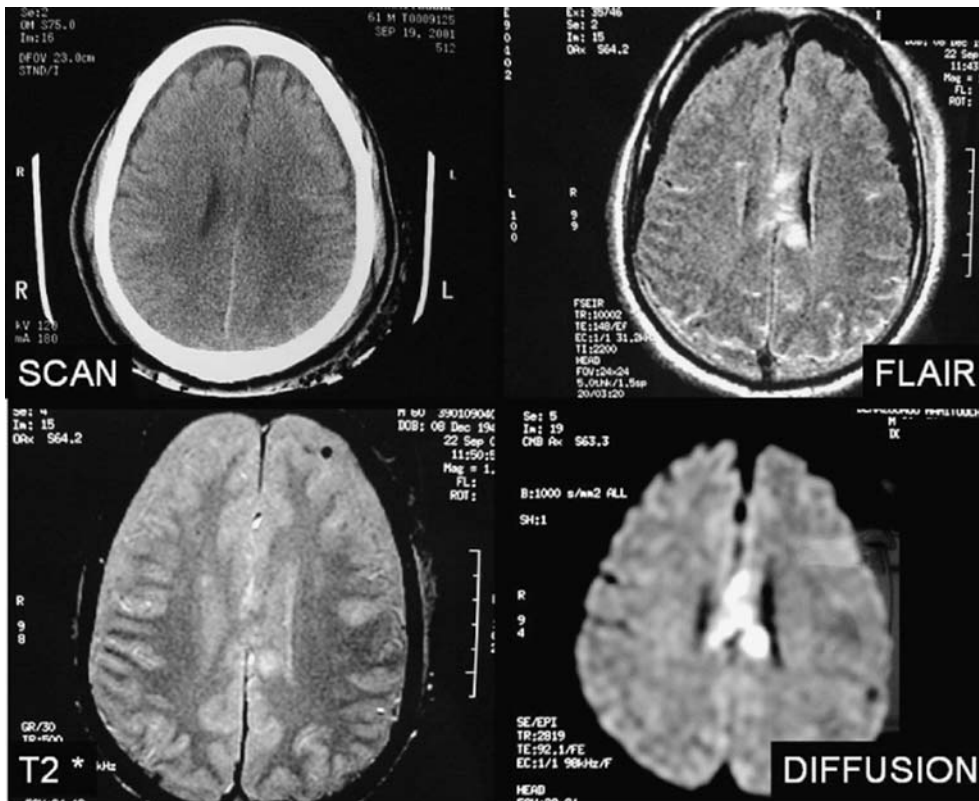


Figure 8. Lésions axonales diffuses non hémorragiques du corps calleux. Aucune anomalie n'est détectée au scanner (en haut à gauche). La séquence en T2* n'objective pas d'hémorragie (en bas à gauche). Il existe un hypersignal en *fluid attenuated inversion recovery* (FLAIR) (en haut à droite) et un hypersignal très marqué en diffusion (en bas à droite).

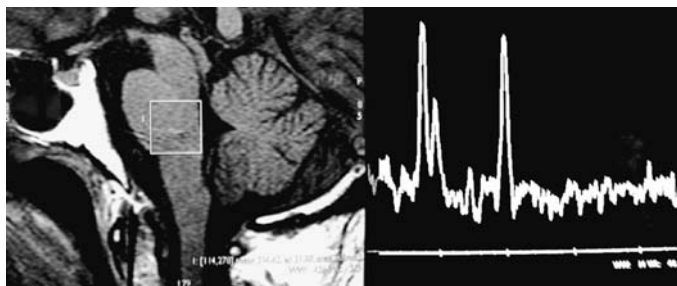


Figure 9. Imagerie par résonance magnétique (IRM) spectroscopique monovoxel de la protubérance. Les trois pics indiqués sur la figure de droite sont respectivement de la gauche vers la droite la choline, la créatine et le N-acétyl-aspartate (NAA). L'aire sous la courbe de chaque pic permet une quantification indirecte de la molécule considérée.

lésions sont le plus souvent situées au niveau du corps calleux, des noyaux gris centraux, des pédoncules et de la protubérance. Il faut noter que la séquence en diffusion n'a de valeur que si elle est réalisée dans les 15 premiers jours qui suivent le traumatisme. Une lésion isolée de la partie postérieure du corps calleux correspondant au splénium n'est pas de pronostic défavorable.

L'IRM spectroscopique peut aider à la détection des lésions axonales diffuses. Les données de travaux expérimentaux [17] et cliniques [18-20] ont mis en évidence, chez certains patients, une diminution de N-acétyl-aspartate (NAA) secondaire à une souffrance neuronale et une augmentation de choline, témoignant d'une prolifération microgliale, au sein de la substance blanche bien que celle-ci apparaisse normale sur les séquences morphologiques (Fig. 9). De plus, cette réduction de NAA est corrélée avec la sévérité du traumatisme [19] et est associée à un pronostic moins favorable à 6 mois [20].

Lésions intraparenchymateuses secondaires

La constitution d'un hématome, l'aggravation d'un œdème cérébral dans l'enclente close et inextensible de la boîte crânienne peuvent conduire à des modifications des pressions intracrâniennes et se compliquer d'engagements cérébraux et de lésions ischémiques parfois secondairement hémorragiques.

Les engagements cérébraux résultent de la compression de structures cérébrales par déplacements. On décrit quatre grands types d'engagements cérébraux : l'engagement sous la faux du cerveau, l'engagement transtentorial, l'engagement par la fente de Bichat et l'engagement par le trou occipital. L'engagement sous la faux du cerveau ou engagement cingulaire résulte d'un déplacement latéral des structures cérébrales. Il peut se traduire par une mydriase controlatérale. L'engagement transtentorial résulte d'un déplacement céphalocaudal des hémisphères vers le bas. Il se traduit rapidement par une mydriase bilatérale. L'engagement par la fente de Bichat ou engagement temporal est latéral et correspond au passage de l'uncus et de l'hippocampe dans cette fente, entre le bord libre de la tente du cervelet et le tronc cérébral. Il se traduit par une anisocorie puis une mydriase homolatérale. Dans ces deux cas, l'engagement peut s'accompagner d'une compression de l'artère cérébrale postérieure à l'origine d'une cécité corticale ou d'une ischémie des artères thalamostriées qui vascularisent les thalamus, conduisant alors souvent à un coma irréversible. L'engagement par le trou occipital est exceptionnel en traumatologie et se rencontre exclusivement dans les lésions de la fosse postérieure.

■ Monitoring spécifique multimodal

Monitoring de la pression intracrânienne

La prise en charge du patient traumatisé crânien grave ne peut se concevoir aujourd'hui sans monitoring de la PIC. Outre sa valeur pronostique [21], le monitoring de la PIC permet d'établir le diagnostic d'HIC, d'estimer la gravité du traumatisme reflété par la baisse de compliance cérébrale, et de disposer en continu des valeurs de la pression de perfusion cérébrale (PPC). Les recommandations actuelles [22] insistent sur la nécessité de disposer d'un monitoring de la PIC pour tout patient victime d'un traumatisme crânien grave avec score de Glasgow inférieur à 8 :

- en cas de scanner anormal ;
- en cas de scanner normal et présence de deux des trois facteurs suivants :
 - âge supérieur à 40 ans ;
 - présence d'un déficit moteur uni- ou bilatéral ;

- épisodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.

La technique utilisant des capteurs intraparenchymateux est particulièrement intéressante lorsque le système ventriculaire est collabé. La dérive du zéro de référence est son principal inconvénient. L'utilisation d'un cathéter intraventriculaire multifonctionnel de dérivation ventriculaire externe (DVE) associé à la mesure de la PIC offre la possibilité de soustraire du LCR en cas d'élévation de la PIC, participant ainsi au traitement symptomatique de l'HIC [23]. Elle présente néanmoins des risques hémorragiques qui imposent un contrôle strict de l'hémostase avant toute mise en place. Les risques de ventriculite, quant à eux, peuvent être réduits à moins de 5 % si des mesures d'asepsie draconiennes sont suivies lors de la pose puis pendant toute la période où la DVE est en place [24]. Le monitoring de la PIC, associé à celui de la pression artérielle moyenne (PAM), permet une mesure continue de la PPC (PPC = PAM-PIC). Cette mesure permet de définir des objectifs thérapeutiques qui seront développés dans le chapitre des mesures thérapeutiques.

Monitoring de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO₂)

La mesure de la SvjO₂ est obtenue soit directement par une fibre optique soit par prélèvement d'un gaz du sang à travers un cathéter. Ce matériel est inséré dans la veine jugulaire interne et positionné au niveau du golfe jugulaire qui se projette en regard de la mastoïde : la bonne position du cathéter est appréciée par un cliché radiologique cervical de profil. La SvjO₂ est un reflet global de l'hémodynamique cérébrale et permet la détection d'épisodes d'hypoperfusion cérébrale. Son principe repose sur la relation liant le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale en oxygène (CMRO₂) et la différence artérioveineuse jugulaire du contenu en oxygène (DAVjO₂), soit : $DAVjO_2 = CMRO_2 / DSC$.

Après développement : $SvjO_2 = SaO_2 - CMRO_2 / (Hb \times 1,34 \times DSC)$.

Dans les conditions de stabilité respiratoire (SaO₂ stable) et en l'absence de déglobulisation (hémoglobine [Hb] stable) chez un patient sédaté, normotherme et ne convulsant pas (CMRO₂ stable), la SvjO₂ est alors directement proportionnelle au DSC. Toute baisse du DSC va se traduire par une diminution de la SvjO₂. Une valeur basse est le témoin d'une extraction cérébrale en oxygène augmentée. Il est considéré qu'une SvjO₂ inférieure à 55 % est en faveur d'une hypoperfusion cérébrale, bien que cette valeur soit actuellement remise en question. Elle pourrait être plus élevée, de l'ordre de 75 % à la phase aiguë du traumatisme crânien [25].

Doppler transcrânien

Le doppler transcrânien (DTC) mesure la vitesse des éléments figurés du sang des artères du polygone de Willis grâce à l'utilisation de l'effet doppler. L'émission des ultrasons en mode pulsé permet de localiser la profondeur du vaisseau étudié. La mesure peut être continue si la sonde doppler est fixée par un bandeau. L'analyse des variations de vitesse et l'analyse spectrale du signal doppler permettent une estimation des variations de débit et de résistance de la circulation intracrânienne. L'index de pulsatilité (IP) (vitesses systoliques – vitesses diastoliques)/vitesses moyennes est corrélé à la perfusion cérébrale. Un indice de pulsatilité supérieur à 1,4 traduit une hypoperfusion cérébrale sans préjuger de la présence ou non d'une HIC. Cette technique, non invasive et reproductible, est facile à utiliser et son apprentissage est rapide. Dans le cas d'une bradycardie, d'une hypotension artérielle et d'une hypocapnie, la valeur de l'IP peut être aussi élevée. A contrario, son analyse n'est valable que si la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la capnie sont proches des valeurs normales. Par ailleurs, une déglobulisation aiguë peut minorer sa valeur [26].

Électroencéphalogramme continu

Le monitoring continu de l'électroencéphalogramme (EEG) en neuro-réanimation est un outil peu coûteux, facile d'accès

mais d'interprétation parfois complexe. Il permet tout d'abord de mettre en évidence les crises convulsives infracliniques sous traitement prophylactique adapté. Dans une étude prospective, Vespa et al. ont ainsi retrouvé des crises épileptiques chez 22 % de leurs patients traumatisés crâniens dont 52 % étaient infracliniques [27, 28]. De plus, cet outil permet de monitorer en continu la tolérance et l'efficacité du traitement par les barbituriques. L'existence de « *burst suppression* » à l'EEG est un élément permettant d'optimiser l'administration de barbituriques. Une durée des « *burst suppression* » de 10 secondes est un bon objectif. Enfin, la présence de fluctuations électroencéphalographiques est associée à un pronostic favorable chez les patients traumatisés crâniens sévères [29, 30].

Pression tissulaire en oxygène (PtiO₂)

C'est un monitoring récent permettant une mesure locale et invasive de l'oxygénation cérébrale en regard de la fibre optique. Il nécessite la mise en place d'une fibre dans le parenchyme cérébral, idéalement en zone ischémique potentielle. Lors d'un événement hémodynamique ou respiratoire, la PtiO₂ se stabilise en 10 à 15 minutes environ, et nécessite donc un certain délai pour contrôler l'effet d'une mesure thérapeutique. Cet outil de mesure ne reflète pas la valeur absolue de la pression cérébrale en oxygène mais permet la mesure des tendances de manière fiable. Il semblerait que la valeur de la PtiO₂ dépende pour l'essentiel du DSC [31] et de la FiO₂.

Microdialyse cérébrale

Ce monitoring repose sur la mesure des concentrations extracellulaires de différents substrats par l'intermédiaire d'un microcathéter introduit dans le cortex frontal ou temporal. Il a été montré que les taux de lactate et de glutamate sont des marqueurs de l'ischémie et que l'augmentation du taux de glycérol est corrélée à l'apparition d'un déficit neurologique sévère [32, 33]. Ce monitoring est invasif, coûteux et lourd à mettre en œuvre. Il a également l'inconvénient d'être discontinu et de donner des modifications tardives des principaux métabolites mesurés en cas de souffrance cérébrale.

Monitoring biologique : la protéine S 100β (PS100β)

Une augmentation du taux sérique de PS 100β signe une nécrose astrocytaire accompagnée d'une augmentation de la perméabilité de la BHE. Peu d'études cliniques ont permis de prouver une modification factuelle en termes de morbi-mortalité par le dosage régulier de la PS 100β mais son monitoring a montré un intérêt dans certaines pathologies de neuro-réanimation telles que l'hémorragie méningée par rupture anévrysmale [34]. En neurotraumatologie, l'utilisation pratique de la mesure de la protéine S100β est plus complexe que lors des pathologies ischémiques. En effet, l'évolution des taux de la protéine S100β n'est pas la même selon que le patient présente ou non des contusions [35], les taux étant nettement plus élevés et ayant une moins bonne valeur pronostique dans ce dernier cas. À l'admission, son taux est un marqueur de gravité indépendant dont la sensibilité est supérieure au score de Marshall au scanner cérébral et au score de Glasgow (valeur prédictive positive de 87 % et valeur prédictive négative de 77 %) [36].

Un niveau élevé de la protéine S100β sérique lors des 36 premières heures est prédictif d'une HIC sévère [37] alors qu'une élévation au-delà du 6^e jour est péjorative sur le pronostic à distance [38]. Le taux de PS 100β [39] est également un excellent marqueur du pronostic des traumatismes crâniens considérés comme bénins. Les patients ayant présenté un taux initial élevé de PS 100β présentent des séquelles neuropsychologiques. Ingebrigtsen et al. ont pu démontrer que, chez les patients présentant un traumatisme crânien mineur, le taux initial de protéine S100β sérique était corrélé à l'existence de lésions visibles à l'IRM [40]. La mesure par test rapide de cette protéine a été proposée comme système de tri des patients présentant un traumatisme crânien mineur aux urgences [41]. Dans cette étude,

la limite de 0,18 µg/l a été retenue comme prédictive de la présence de lésions intracérébrales.

■ Mesures thérapeutiques spécifiques

Mesures chirurgicales

Après une mise en condition préhospitalière indispensable comprenant la gestion des ACSOS comme l'hypotension artérielle, l'hypoxémie et l'hypercapnie, les patients traumatisés crâniens sévères doivent être pris en charge dans une unité spécialisée proposant un accès à l'imagerie, à un avis neurochirurgical et une poursuite de la réanimation. Le bilan lésionnel de première intention étant fait, la neurochirurgie en urgence intervient en première ligne dans cette prise en charge.

Consensus dans la chirurgie extraparenchymateuse

Certaines indications sont formelles sauf si l'état du patient est jugé désespéré et au-delà de toutes ressources thérapeutiques :

- l'évacuation d'un hématome extradural compressif ;
- l'évacuation d'un hématome sous-dural aigu dont l'épaisseur est supérieure à 5 mm ;
- la levée d'une embarrure ouverte ;
- la levée d'une embarrure fermée avec déplacement osseux responsable d'une déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm [42] ;
- la dérivation d'une hydrocéphalie (exceptionnelle à la phase initiale du traumatisme crânien).

Ces mesures permettent de traiter rapidement la cause de la souffrance neuronale s'il s'agit d'une compression extrinsèque, de procéder à une hémotase mécanique s'il s'agit d'un hématome évolutif ou de prévenir une complication infectieuse dans le cas d'une embarrure ouverte.

Controverses dans la chirurgie intraparenchymateuse

En dehors de ces indications, la gestion des lésions intraparenchymateuses comme les contusions et les hématomes intraparenchymateux doit être discutée au cas par cas. Les différences de taille, de localisation et de retentissement de ces lésions rendent la décision chirurgicale difficile. L'idée générale est de préserver les régions parenchymateuses saines au contact de la plage de contusion jusqu'au seuil de mauvaise tolérance du reste du parenchyme. La taille ou le volume radiologique d'une lésion comme outil de mesure de ce seuil de mauvaise tolérance ne sont pas suffisants pour justifier l'évacuation de zones potentiellement fonctionnelles. Le traitement de l'œdème post-traumatique par des mesures lourdes mais non chirurgicales peut permettre de passer le cap de l'HIC en préservant le capital neuronal. Cette option est légitime même si les risques induits par l'arsenal thérapeutique déployé contre l'HIC, les lésions secondaires induites par une HIC mal contrôlée ainsi que la faible viabilité du parenchyme péricontusionnel imposent une discussion au cas par cas.

De plus en plus, les équipes adoptent une stratégie conservatrice, sans preuve factuelle, bien que trois situations restent décrites comme étant des indications chirurgicales :

- la présence de signes scanographiques d'engagement (déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base) dû à un hématome sous-dural ou à une lésion intraparenchymateuse focale et bien circonscrite, est suffisante pour poser l'indication chirurgicale, sauf si l'état du patient est jugé désespéré et au-delà de toutes ressources thérapeutiques ;
- la mise en évidence d'une anisocorie ipsilatérale à une contusion temporale est une indication de lobectomie temporale polaire : le pôle temporal contus est alors responsable d'une hernie temporale avec compression du tronc cérébral et engagement de l'uncus hippocampique. Cette situation peut se

produire malgré une PIC basse, le seul signe clinique étant l'existence d'une dilatation pupillaire. La surveillance pupillaire d'un patient porteur d'une contusion temporale doit être horaire à la phase initiale du traumatisme ;

- la présence d'une contusion unilobaire frontale, associée à une HIC non contrôlée malgré une thérapeutique médicale optimisée, est aussi une indication chirurgicale qui dépend pour l'essentiel de l'état du lobe frontal controlatéral.

D'une manière générale, les lésions focales bien limitées, unilatérales, sont de bonnes indications chirurgicales surtout lorsque les mesures réanimatoires simples sont dépassées. L'évacuation du foyer de contusion permet à la fois une optimisation de la PIC et une évolution fonctionnelle favorable. En revanche, les contusions diffuses, bilatérales, doivent faire renoncer à la chirurgie, à la fois du fait de sa faible efficacité sur le contrôle de la PIC et parce que le pronostic fonctionnel de tels patients est désastreux.

Fractures de la base du crâne

En cas de fracture de la base du crâne, une rhinorrhée est souvent présente d'emblée. Elle peut aussi être retardée, survenant à la diminution de l'œdème initial. Le scanner montre alors l'apparition d'une pneumocéphalie sous-durale, qui atteste la brèche ostéodurale. Selon la situation et l'importance du defect ostéodural, la cicatrisation spontanée (aidée de la soustraction de LCR par ponction lombaire ou DVE) peut être espérée ou non. Schématiquement, les lésions antérieures (fractures passant dans le sinus frontal), doivent quasiment toujours être opérées. Les lésions ethmoïdales et sphénoïdales, en revanche, sont d'abord plus difficile. L'anosmie est souvent la conséquence de la chirurgie, qui nécessite une large plastie de l'étage antérieur. L'intervention est pratiquée de façon retardée, après la 1^{re} semaine ou une fois l'état neurologique stabilisé, éventuellement à double équipe si des fractures du massif facial sont associées.

Les otorrhées par fracture du rocher, en revanche, sont d'évolution spontanément favorable et ne nécessitent qu'une prophylaxie antibiotique jusqu'à leur tarissement.

Traitement médical de l'hypertension intracrânienne

Première ligne thérapeutique systématique

La première ligne thérapeutique consiste en la restitution de l'homéostasie afin d'éviter la formation de lésions secondaires et de faciliter les processus de cicatrisation cérébrale. Cette thérapeutique a pour objectifs une perfusion cérébrale adaptée,

“ Mise au point ”

Objectifs thérapeutiques minimaux de la prise en charge initiale du patient traumatisé crânien

- Contrôle thermique : maintenir température < 38 °C
- Contrôle glycémique : entre 5,5 et 7,5 mmol/l
- Maintien de la normovolémie
- Maintien de la fonction ventriculaire gauche
- Maintien de la normoxie (SpO₂ > 97 %)
- Maintien de la normocapnie
- Objectif PPC = 65-70 mmHg
- Correction anémie si HIC (objectif 10 g/dl)
- Natrémie > 140 mmol/l
- Traitement d'un syndrome de perte en sel
- Correction des troubles de l'hémostase
- Prévention des crises convulsives

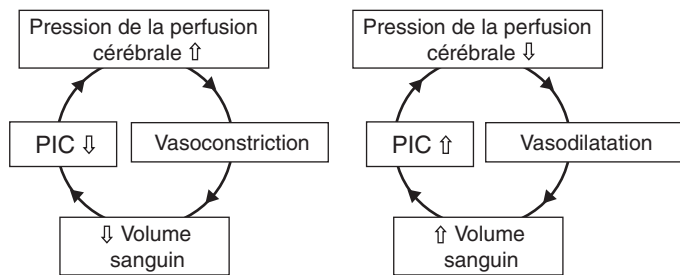


Figure 10. Représentation schématique des cascades vertueuses et vicieuses de la théorie de Rosner. PIC : pression intracrânienne.

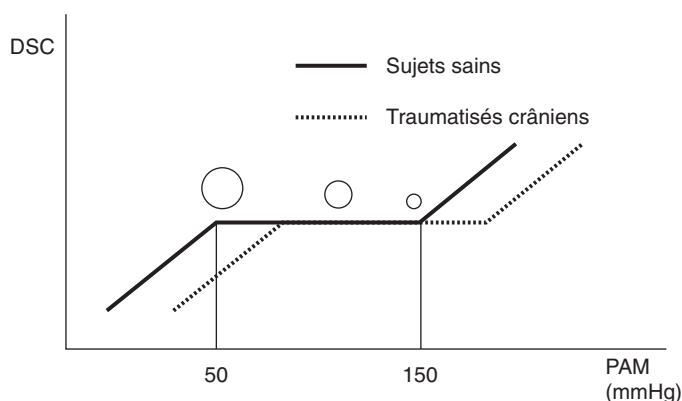


Figure 11. Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation.

le maintien d'une oxygénation tissulaire correcte associée à la diminution de la consommation cérébrale en oxygène et enfin un contrôle métabolique strict.

Contrôle de la pression intracrânienne et de la pression de perfusion cérébrale

Maintien de la pression de perfusion cérébrale entre 60 et 70 mmHg. Physiologiquement, le maintien constant d'un DSC pour une PPC variable est rendu possible par les modifications des résistances vasculaires cérébrales (RVC), c'est-à-dire les variations du diamètre des vaisseaux sanguins, pour l'essentiel des artéoles pie-mériennes. Une augmentation de la PPC sur le plateau d'autorégulation va provoquer, pour un même DSC, une vasoconstriction cérébrale, entraînant une diminution du volume sanguin cérébral (VSC) et donc de la PIC (cascade vasoconstrictrice de Rosner) (Fig. 10). À l'inverse, une diminution de la PPC, toujours sur le plateau d'autorégulation, entraîne une vasodilatation artériolaire avec augmentation du volume sanguin cérébral et donc une augmentation de la PIC. Dans le cas d'une autorégulation cérébrale maintenue (Fig. 11), la conservation d'un DSC adapté à la demande énergétique impose un objectif de PPC entre 60 et 70 mmHg. Cette valeur correspond à la limite inférieure du plateau d'autorégulation, celui-ci étant dévié vers la droite. En l'absence de monitoring de la PIC, il paraît licite de conserver une PAM supérieure ou égale à 90 mmHg en faisant l'hypothèse que la PIC est de l'ordre de 20 mmHg. Par ailleurs, cette stratégie, qui nécessite l'administration d'amines vasoconstrictrices comme la noradrénaline, ne peut être envisagée qu'après avoir réglé les problèmes éventuels d'hypovolémie et de défaillance cardiogénique. En effet, augmenter la pression artérielle sans s'être assuré de la normalité de la volémie et de la fonction ventriculaire gauche expose au risque de réduction du DSC par réduction du débit cardiaque.

Positionnement du tronc et de la tête. La surélévation du tronc de 30° par rapport au plan horizontal et le maintien de la tête dans une position neutre par rapport à l'axe du corps contribuent à la baisse de la PIC par amélioration du retour

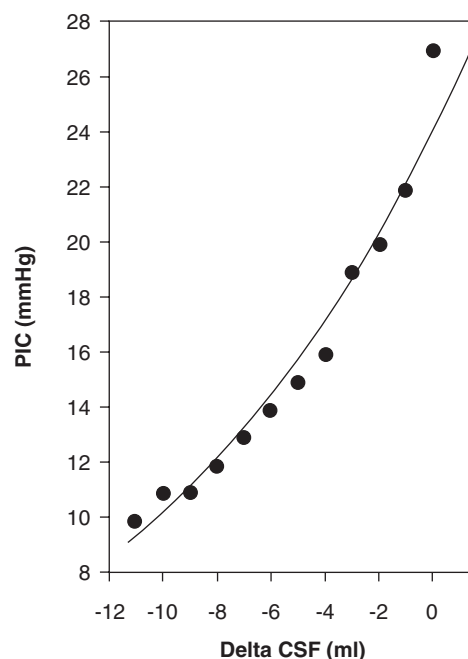


Figure 12. Effets d'un drainage du liquide céphalorachidien (LCR) par dérivation ventriculaire externe sur la pression intracrânienne (PIC). Le LCR est retiré ml par ml et la PIC est mesurée concomitamment.

veineux cérébral. En effet, ce moyen simple permet une réduction significative de la PIC sans modification de la PPC ni du DSC. De même, il est nécessaire de vérifier le pansement de la tête qui peut retentir sur la PIC, la compression circulaire de la bande diminuant le retour veineux jugulaire. Cela est également vrai pour les minerves cervicales. La surélévation de l'hémicorps supérieur ne peut être réalisée qu'après s'être assuré de l'absence de lésions rachidiennes dorsolombaires chez les patients traumatisés graves [43].

Drainage du liquide céphalorachidien. La mise en place d'un cathéter intraventriculaire permet la soustraction de LCR. En situation d'HIC, la compliance cérébrale est abaissée et le drainage de LCR permet de diminuer la PIC et d'augmenter ainsi la PPC (Fig. 12). Le système de drainage ventriculaire doit être mis en place au bloc opératoire en respectant des règles d'asepsie strictes et être maintenu en système clos en prenant garde de ne jamais toucher au LCR [24]. Ce système participe à la clairance de l'œdème cérébral [23]. Il permet en outre une mesure discontinue de la PIC lorsque la voie de drainage du LCR est clampée, par l'intermédiaire d'une tête de pression positionnée en Y. La mise en place simultanée d'un capteur de pression intraparenchymateux et d'une DVE autorise un drainage permanent du LCR ainsi qu'une mesure continue de la PIC. C'est le système actuellement le plus performant pour la prise en charge d'un traumatisé crânien sévère.

Contrôle de l'osmolalité. La BHE est perméable à l'eau et aux petites molécules lipophiles mais imperméable aux électrolytes et aux protéines plasmatiques. La petite taille des pores de la membrane hématoencéphalique (8 Å) explique que de faibles modifications d'osmolarité plasmatique entraînent des mouvements d'eau considérables de part et d'autre de la BHE qui se comporte comme une membrane semi-perméable. Un gradient osmotique de 1 mOsm/l est équivalent à un gradient de pression hydrostatique de 19 mmHg. Si du mannitol est administré au patient, l'osmolarité sanguine doit être mesurée deux fois par jour et maintenue entre 290 et 320 mOsm/l. Elle peut être plus simplement dérivée de la natrémie en l'absence d'administration de mannitol. L'administration de soluté hypotonique doit toujours être évitée. L'osmolalité plasmatique, dont le principal déterminant physiologique est la natrémie, joue un rôle essentiel dans les transferts hydriques de part et d'autre de la BHE. Le contrôle régulier de la natrémie vise donc à s'assurer de l'absence d'hypo-osmolalité à l'origine d'un transfert en excès d'eau intracérébrale. La prise en charge consiste à maintenir la natrémie au-dessus de 140 mmol/l.

Les hyponatrémies peuvent aggraver l'HIC et elles peuvent fréquemment interférer dans la prise en charge à la phase aiguë. Les causes peuvent être iatrogènes (mannitol, injection de produit de contraste) ou hormonales (*cerebral salt wasting syndrome* par sécrétion de facteurs natriurétiques le plus fréquemment, ou sécrétion inappropriée d'*antidiuretic hormone* (ADH) et insuffisance surrénalienne aiguë plus rarement) et justifient alors d'un traitement étiologique.

Équilibre de la balance énergétique

Ventilation, oxygénation. Les variations de PaCO₂ sont responsables de variations tissulaires cérébrales de CO₂ et de pH extracellulaires. Les modifications de pH extracellulaire se traduisent par des variations du diamètre des vaisseaux cérébraux. L'hyperventilation induit une alcalose tissulaire cérébrale responsable d'une vasoconstriction artériolaire. Celle-ci entraîne une baisse du volume sanguin cérébral et donc de la PIC. Néanmoins, cette vasoconstriction cérébrale expose au risque de réduction ischémique du DSC. À l'inverse, l'hypercapnie provoque une vasodilatation des vaisseaux sanguins cérébraux et donc une augmentation du VSC et de la PIC. L'objectif de ventilation est la normocapnie avec une adaptation continue des paramètres ventilatoires. L'hyperventilation des patients traumatisés crâniens n'a d'indication qu'en cas d'HIC rebelle, en attente d'une autre solution thérapeutique rapide.

L'hypoxémie est fréquemment présente à la phase initiale du traumatisme crânien et participe à la création de lésions ischémiques secondaires. En pratique, la SaO₂ sera maintenue supérieure ou égale à 97 % et l'ETCO₂ sera mesurée en continu avec des contrôles gazométriques 1 à 3 fois par jour.

Correction d'une anémie. La diminution de la capacité de transport cérébral en oxygène, secondaire à la baisse de la concentration en hémoglobine, s'accompagne d'une vasodilatation adaptative en autorégulation métabolique qui augmente le VSC et donc la PIC. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl si le patient présente une PIC instable. Un seuil de 8 g/dl sera retenu dans le cas inverse.

Sédation. La sédation est justifiée par la nécessité de réduire les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral, respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anticonvulsivantes et doivent présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques. L'utilisation d'agents hypnotiques (propofol, midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la PIC en diminuant de façon dose-dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du DSC, du VSC et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au CO₂. Cependant, les répercussions surrénaliennes de l'étomidate interdisent son administration prolongée. Quant aux barbituriques, les risques d'hypotension à l'injection, les effets immunosuppresseurs ainsi que la demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention.

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le sufentanil est le morphinique le plus adapté. En pratique, et depuis la réduction majeure du coût du propofol, celui-ci est le plus souvent associé au midazolam, même chez des patients présentant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de midazolam. Cela autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes. Le recours aux curares, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations

thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO₂. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée.

Prévention des convulsions. La survenue de crises convulsives est responsable d'une augmentation brutale de la CMRO₂, source d'élévation de la PIC. La prévention des crises convulsives est donc systématiquement effectuée durant les 7 premiers jours qui suivent le traumatisme en cas de présence de facteurs de risques (score de Glasgow < 10, présence d'une plaie pénétrante, d'une embarrure, d'un hématome intra- ou extradural, existence d'une contusion hémorragique). La durée totale de traitement, ainsi que la nature de la molécule utilisée restent débattues. Il est important de noter que l'évaluation clinique et la cotation du score de Glasgow sont perturbées par l'administration des substances antiépileptiques et sédatives.

Prévention de l'hyperthermie. La fièvre entraîne une augmentation du métabolisme et de la consommation d'oxygène. Les épisodes d'hyperthermie doivent être traités par administration de paracétamol. En cas de persistance d'une élévation importante de la température, le recours aux techniques externes de refroidissement peut être envisagé mais impose le contrôle des frissons, au besoin par l'administration de myorelaxants. L'obtention d'une normothermie contrôlée a récemment été très simplifiée et fiabilisée par l'utilisation de couvertures refroidissantes autorégulées qui permettent un contrôle rigoureux de la température mais diminuent aussi l'incidence des frissons et ainsi le recours aux myorelaxants. Il existe aussi des nouveaux dispositifs invasifs, positionnés dans la veine cave inférieure, qui pourraient améliorer l'efficacité du contrôle thermique.

Contrôle glycémique et métabolique

La glycémie n'est pas le problème isolé du terrain diabétique et tous les patients admis en réanimation doivent avoir une surveillance régulière de la glycémie. En effet, l'hyperglycémie s'avère être délétère en réanimation, aggravant le pronostic vital des patients [44] tandis que l'hypoglycémie profonde est directement délétère pour le cerveau. Le patient traumatisé crânien n'est en rien une exception mais il présente des spécificités métaboliques et physiopathologiques qui imposent une prise en charge particulière. La variation de la glycémie est à la fois la conséquence directe du traumatisme mais aussi une des causes de lésions neurologiques secondaires.

Hyperglycémie. Au décours d'un traumatisme, il a été observé des modifications métaboliques très précoces non spécifiques du traumatisme crânien [45]. L'origine de ces modifications serait réflexe et quasi immédiate en réponse au stress traumatique. Le traumatisme provoque une activation du système nerveux périphérique et du système immunitaire provoquant une cascade de réponses impliquant le système nerveux sympathique, les cytokines et une sécrétion hormonale massive (glucagon, insuline, cortisol, adrénaline et noradrénaline) [46, 47].

Par ailleurs, l'hyperglycémie est expliquée essentiellement par une augmentation importante (> 60 %) de la production hépatique de glucose et cela, malgré l'hyperinsulinémie [48]. Le rôle des hormones de contre-régulation, des cytokines ou de la stimulation du système sympathique dans cette perte de contrôle de la synthèse hépatique de glucose n'est pas encore compris. L'utilisation des substrats protéiques « périphériques » caractérisée par la fonte musculaire permet de préserver les organes essentiels (cerveau, foie, système immunitaire). Le muscle fournit ainsi au foie les substrats nécessaires à la néoglucogenèse et ce glucose est exporté vers les tissus non insulino-dépendants, l'insulinorésistance des autres tissus comme le muscle correspondant à un phénomène d'adaptation. Toutes les modifications métaboliques observées durant cette période (sécrétion d'hormones, de cytokines, trouble de l'oxygénation tissulaire avec production de radicaux libres) vont constituer le lit d'un hypermétabolisme, d'un hypercatabolisme protéique, et d'une hyperglycémie réfractaire.

L'atteinte crânienne du traumatisme peut surajouter au stress traumatique des désordres métaboliques centraux par atteintes de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les modifications de l'axe

hypothalamo-hypophysaire sont retrouvées chez les traumatisés crâniens les plus sévères, en situation d'HIC ou en coma prolongé [49].

Au niveau histologique, il a été démontré, chez le rat traumatisé crânien, que l'hyperglycémie augmente de façon significative la taille des plages de contusion, ainsi que la quantité de neutrophiles présents autour de ces contusions [50] et aggrave l'œdème périlésionnel, ainsi que la nécrose tissulaire [51].

L'hyperglycémie peut retentir directement sur le cerveau traumatisé mais seulement pour des valeurs glycémiques importantes. Pour l'instant, la mesure de paramètres métaboliques par un cathéter de microdialyse a permis de définir 15 mmol/l comme valeur seuil de mauvaise tolérance cérébrale [52].

Bien que le seuil de morbidité hyperglycémique ne soit pas défini chez le traumatisé crânien, plusieurs arguments incitent à un protocole normoglycémique [53, 54]. Une étude récente a aussi confirmé que l'hyperglycémie persistante était délétère sur l'évolution des lésions d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques radiologiques et cliniques. Le seuil de morbidité était ici de 7 mmol/l [55].

Hypoglycémie. Les hypoglycémies chez le traumatisé crânien sont la plupart du temps iatrogènes. L'état neurologique ainsi que la sédation des patients ne permettent pas de mettre en évidence cliniquement les périodes d'hypoglycémie secondaires à un protocole insulinaire mal surveillé ou à une modification du transit. En effet, les apports intraveineux de glucose étant contre-indiqués chez le traumatisé crânien (les apports hypo-osmolaires favorisant l'hyperhydratation intracellulaire et ainsi l'œdème cellulaire et l'HIC) les seuls apports en glucose sont administrés par nutrition entérale. De plus, il ne faut pas négliger la possibilité d'une atteinte traumatique de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les atteintes des axes somatotropes, corticotropes et thyroïdotropes peuvent eux aussi modifier la glycémie des patients [49].

L'hypoglycémie, qu'elle soit prolongée ou répétée, favorise la souffrance cérébrale, le glucose étant le principal nutriment du neurone. Plusieurs effets ont été démontrés : diminution de la production énergétique du neurone par un effet direct sur le cycle de Krebs, production de radicaux libres inhibant les mitochondries neuronales [56], effet sur le noyau avec une modification rapide des protéines transcrites dont on ne connaît pas encore le rôle. Les patients présentant des zones d'ischémie reperfusion, comme les traumatisés crâniens, sont plus sensibles aux diminutions de concentration de glucose [57].

Protocole de nutrition sans apport glucosé intraveineux. L'apport intraveineux de solutés hypotoniques comme les solutés glucosés est contre-indiqué car la moindre variation hypo-osmolaire retentit directement sur la PIC, la compliance cérébrale étant effondrée. Les seuls apports glucosés classiquement utilisés en neuro-réanimation sont dans la nutrition entérale. Celle-ci est introduite dès le premier jour pour rapidement arriver à des apports caloriques entre 1 500 et 2 000 kcal/j¹ correspondant à des apports glucidiques variant entre 185 et 250 g/j. Ainsi les apports glucidiques sont relativement constants mais dépendent du transit des patients qui peut être perturbé par l'environnement de réanimation (alitement prolongé, sédation) mais aussi par l'atteinte neurologique traumatique. Le protocole de surveillance de la glycémie est primordial en neuro-réanimation car il permet de réguler les apports insulinaires de façon régulière sur tout le nyctémère mais surtout de surveiller l'apparition d'hypoglycémies iatrogènes ou secondaires à une lésion hypothalamo-hypophysaire. La nutrition parentérale n'est utilisée que lorsque la nutrition entérale est impossible ou contre-indiquée. On s'efforcera alors d'administrer une nutrition parentérale isotonique.

Contrôle des troubles de l'hémostase

Le stress traumatique provoque une cascade cytokinique pouvant être responsable de troubles de l'hémostase. Par ailleurs, l'existence de contusions peut faciliter l'activation de la thromboplastine et ainsi d'une coagulation intravasculaire disséminée [58, 59]. Il est ainsi indispensable de connaître l'hémostase du patient avant de procéder à un traitement

chirurgical chez un traumatisé crânien sévère ou à la pose d'une DVE. Il est aussi nécessaire de contrôler régulièrement l'hémostase par la suite et, si besoin, de la corriger par l'administration de plasma frais congelé, afin d'éviter l'apparition ou l'aggravation de lésions hémorragiques. Le taux de prothrombine doit être maintenu au-dessus de 70 % et le taux de plaquettes au-dessus de 100 000/mm³.

Deuxième ligne thérapeutique contextuelle

Malgré la tentative de restitution de l'homéostasie cérébrale, l'HIC peut devenir difficilement contrôlable. Les objectifs étant à la fois de maintenir une PIC inférieure à 20 mmHg et un débit cérébral adapté, les premiers traitements à mettre en place doivent respecter ces objectifs tout en ayant une tolérance acceptable. La mise en route d'une sédation profonde par l'association midazolam-propofol, l'optimisation de la PPC ou l'osmothérapie sont les traitements actuellement proposés. La tolérance de ces thérapeutiques dépend à la fois du terrain du patient mais surtout des lésions cérébrales et de l'état de la BHE.

Sédation profonde par propofol

Le propofol en infusion continue est une technique validée pour réduire la PIC [60] et ses effets ne modifient pas le couplage débit/métabolisme cérébral. En revanche, il est maintenant connu que ce traitement n'est pas dénué de risques. En effet, il a été plusieurs fois impliqué dans des cas d'arrêt cardiaque [61] en réanimation et il est aussi connu pour modifier l'axe corticotrope [62]. Le « *fatal propofol infusion syndrome* », initialement décrit en pédiatrie, est probablement très rare chez l'adulte. Ce syndrome a comme principaux facteurs de risque une prescription de longue durée (> 48 h), à forte concentration (> 5 mg/kg/h), chez les patients les plus sévères (traitement par amine ou par corticostéroïdes ou présentant une pathologie inflammatoire sévère) [63]. Par ailleurs, Steiner et al. ont pu montrer que le propofol à forte dose modifiait les capacités d'autorégulation et pourrait ainsi induire une vulnérabilité cérébrale aux agressions secondaires. Pour toutes ces raisons, la prescription de propofol doit être réalisée en intraveineux à la seringue électrique, à dose modérée (toujours < 250 mg/h) et comme complément d'une sédation aux benzodiazépines (midazolam administré jusqu'à la dose de 20 mg/h). Dans ces conditions, il s'agit d'une thérapeutique qui présente une grande efficacité sur la PIC et une marge de sécurité importante. Celle-ci sera impérativement arrêtée en cas d'acidose, de rhabdomyolyse, d'insuffisance rénale aiguë ou d'hyperkaliémie, tous ces signes évoquant très fortement un « *fatal propofol infusion syndrome* ». Par prudence, le traitement sera également arrêté en cas d'intolérance lipidique se traduisant par une triglycéridémie supérieure à 5 mmol/l.

Optimisation de la pression de perfusion cérébrale en fonction de l'état de la barrière hématoencéphalique

La survenue d'un traumatisme crânien grave entraîne une réduction précoce du DSC [64] prédominant au niveau des zones de contusions cérébrales [65]. La PPC étant le principal déterminant de la perfusion cérébrale, les thérapeutiques permettant son optimisation doivent être rapidement mises en œuvre. Néanmoins, la définition de la PPC optimale varie suivant les considérations physiopathologiques et thérapeutiques et diffère selon les équipes.

La théorie d'optimisation de la perfusion cérébrale décrite par Rosner [66] est fondée sur le principe d'autorégulation cérébrale : la modification des résistances vasculaires cérébrales en réponse aux variations de PPC explique l'absence de modification du DSC dans une gamme de PPC comprise entre 50 et 150 mmHg chez l'adulte sain. Appliquée au traumatisme crânien, cette théorie suppose qu'une réduction de la PPC, secondaire à une élévation de la PIC ou à une diminution de la PAM, conduit à une vasodilatation artérielle cérébrale responsable d'une augmentation du VSC et ainsi de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise l'autoentretien de cette cascade vasodilatatrice. Afin de bloquer cette cascade, la PPC doit être maintenue au-dessus de la valeur de la limite inférieure de l'autorégulation vasculaire cérébrale, au besoin par l'utilisation

de vasoconstricteurs. Considérant que le plateau de l'autorégulation cérébrale est dévié vers la droite chez le traumatisé crânien grave, l'application de ce concept suppose de maintenir la PPC à des valeurs supérieures à 70 mmHg afin de prévenir le risque d'ischémie cérébrale et de contrôler la PIC. Cette approche, largement répandue dans les pratiques européennes et nord-américaines, a été jugée suffisamment pertinente pour être inscrite en l'an 2000 comme option thérapeutique dans les « *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury* »^[1,2,4].

Une approche différente du traitement des patients traumatisés crâniens graves a été proposée au début des années 1990 par l'équipe suédoise de la ville de Lund^[67, 68]. Contrairement à la stratégie classique fondée sur l'optimisation première de la PPC, le schéma thérapeutique proposé vise à prévenir et à minimiser la formation de l'œdème cérébral en réduisant la pression de filtration transcapillaire. Postulant qu'il existe une perméabilité accrue de la BHE aux molécules de petites tailles, le principe thérapeutique de Lund est destiné à équilibrer les forces régissant les transferts d'eau de part et d'autre de la BHE. Ce protocole s'attache ainsi à maintenir normale la pression oncotique par l'administration d'albumine et à réduire la pression hydrostatique microvasculaire. Cette démarche s'associe à l'utilisation de vasoconstricteurs précapillaires comme la dihydroergotamine et le pentothal, proposée afin de réduire le volume sanguin cérébral. À l'inverse du concept de Rosner, les thérapeutiques suspectées d'accroître la filtration transcapillaire telles que le drainage du LCR, l'osmothérapie, ou l'élévation de la PPC sont proscrites. La réalisation d'une craniectomie décompressive n'est envisagée qu'en ultime recours en cas de PIC élevée incontrôlable. Selon les adeptes du concept de Lund, la PPC doit être maintenue au niveau minimal évitant l'ischémie cérébrale, entre 50 et 60 mmHg^[67], au besoin par l'utilisation de thérapeutiques antihypertensives afin de juguler le réflexe de Cushing (α -2-agoniste type clonidine et β 1-antagoniste type métoprolol). Cette démarche est fondée sur une conception physiologique des phénomènes de régulation du volume sanguin cérébral en cas de perméabilité accrue de la BHE et considère qu'une PPC élevée pourrait aggraver l'œdème cérébral et altérer la microcirculation péricontusionnelle. Après la publication d'études descriptives de sa méthode, l'équipe de Lund a mesuré par microdialyse les concentrations extracellulaires cérébrales de lactates, pyruvate et glucose au sein des zones de parenchyme cérébral sain et lésé pour différents niveaux de PPC^[69]. Les données de cette étude mettent notamment en évidence une concentration de lactates significativement plus élevée dans les zones de contusion cérébrales pour une PPC inférieure à 50 mmHg faisant dire à leurs auteurs que la valeur de 50 mmHg pouvait représenter la limite inférieure de PPC après traumatisme crânien.

De nombreux travaux se sont attachés à rechercher une valeur seuil de PPC. Dans une étude prospective, Kiening et al.^[70] ont analysé les variations de pression tissulaire cérébrale en oxygène (PtiO₂) en fonction des modifications de PPC. Alors que l'augmentation de la PPC de 32 ± 2 à 67 ± 4 mmHg provoquait une amélioration de l'oxygénation cérébrale de 68 %, celle-ci ne variait plus pour des PPC supérieures à 68 mmHg. L'existence d'une relation entre PtiO₂ et PPC était également retrouvée par Bruzzone et al.^[71] pour des valeurs de PPC inférieures à 60 mmHg. Ces valeurs de PPC minimales étaient proches de celles retrouvées par Chan et al.^[72] dont les résultats mettaient en évidence une baisse de la saturation veineuse jugulaire en oxygène pour une PPC inférieure à 70 mmHg. Ces données sont en accord avec le concept thérapeutique décrit par Rosner basé sur l'augmentation de la PPC. De plus, elles étaient confortées par différentes études rétrospectives rapportant une amélioration du pronostic des patients présentant une faible fréquence d'épisodes de baisse de PPC, une autorégulation cérébrale conservée, ou une gestion agressive de la PPC^[73, 74].

La publication récente de deux grandes études prospectives randomisées a introduit des doutes concernant la nécessité de maintenir la PPC à un niveau supérieur à 70 mmHg comme initialement proposé en 2000 dans les « *Guidelines for the*

management of severe traumatic brain injury » publiées par la « Brain Trauma Fondation »^[1, 2, 4]. Afin de comparer deux stratégies thérapeutiques de réanimation des traumatisés crâniens, Robertson et al. ont conduit une vaste étude prospective randomisée. Les patients étaient divisés en deux groupes : un premier groupe dans lequel la PPC était maintenue au-dessus de 50 mmHg et où les thérapeutiques visaient à maintenir une PPC basse (« groupe à objectif de PIC ») et un second groupe dans lequel la PPC était maintenue au-dessus de 70 mmHg et dont les thérapeutiques visaient le maintien d'un DSC adéquat (« groupe à objectif de débit »)^[75]. Alors qu'il n'existait aucune différence de pronostic entre ces deux groupes à 3 et 6 mois, une nouvelle analyse des résultats mettait en évidence une multiplication par cinq du risque de développer un SDRA dans le groupe à « objectif de débit »^[76]. La survenue d'un SDRA était accompagnée d'une plus grande fréquence d'épisodes d'HIC et d'états végétatifs à 6 mois. Ces résultats, associés à ceux de Juul et al.^[77] ont contribué à la révision par la « Brain Trauma Fondation » des « *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury* » : un objectif de PPC à 60 mmHg est maintenant recommandé^[78]. En effet, il apparaît qu'une PPC inférieure à 60 mmHg est associée à un plus grand risque d'hypoperfusion cérébrale et à une mortalité accrue mais que l'augmentation agressive de la PPC à des valeurs supérieures à 70 mmHg est susceptible d'augmenter le risque de complications pulmonaires.

Déterminer un objectif de valeur de PPC est indispensable afin de guider quotidiennement le traitement des patients traumatisés crâniens graves. Cependant, l'hétérogénéité de la nature et de la topographie ainsi que l'évolution temporelle des lésions laissent penser qu'un seul chiffre ne peut refléter la PPC idéale pour chaque patient^[79]. Une titration individuelle et répétée de la PPC en fonction des données du monitoring multimodal permet d'optimiser l'hémodynamique cérébrale au décours du traumatisme crânien^[80]. En termes physiopathologiques, le contrôle de la PPC pourrait n'être utilisé comme traitement de l'HIC réfractaire, en se positionnant à des valeurs supérieures à 70 mmHg, que chez les patients présentant un œdème diffus sans contusions associées : dans cette situation, la BHE est globalement fonctionnelle dans l'ensemble du parenchyme cérébral.

Osmothérapie

L'utilisation de thérapeutiques osmotiquement actives dans le traitement des épisodes d'HIC repose sur les propriétés anatomiques et physiologiques de la BHE. Si la BHE est intacte, le transfert d'eau est sous la dépendance du gradient de pression osmotique. L'administration d'un agent osmotiquement actif va ainsi provoquer un transfert d'eau depuis le secteur intraparenchymateux vers le secteur intravasculaire. Lorsque la BHE est lésée, le rôle des forces osmotiques et oncotiques dans la filtration transcapillaire est diminué, le transfert d'eau du secteur vasculaire vers le secteur intraparenchymateux est alors dépendant du gradient de pression hydrostatique.

Lorsque la BHE est supposée intacte, l'osmothérapie représente une thérapeutique de choix dans le traitement de l'HIC post-traumatique. Cette option est renforcée par la publication récente de données laissant penser que son efficacité pourrait être accrue par l'augmentation de sa posologie. Dans deux études prospectives randomisées dont la validité scientifique a été mise en cause récemment, Cruz et al. ont mis en évidence une amélioration du pronostic à 6 mois des patients traumatisés crâniens graves chez qui la dose de mannitol avait été doublée (1,4 g kg⁻¹ versus 0,7 g kg⁻¹)^[81, 82]. Vialet et al. ont mis en évidence un meilleur contrôle de la PIC après l'administration de 2 ml kg⁻¹ de CSH à 7,5 % (350 mOsm) par rapport à l'administration de 2 ml kg⁻¹ de mannitol à 20 % (175 mOsm)^[83].

Lorsque la BHE n'est pas intacte, l'utilisation de solutés hypertoniques pourrait conduire à un transfert d'eau et de soluté au sein des zones de contusion cérébrale et ainsi aboutir à un effet inverse de celui recherché^[84, 85]. Cette notion est renforcée par l'existence de travaux cliniques et expérimentaux. Dans un modèle expérimental d'ischémie cérébrale, Bhardwaj et

al. ont ainsi mis en évidence le rôle potentiellement délétère de l'administration de CSH entraînant une augmentation de la zone ischémisée malgré une diminution du volume de l'œdème cérébral [85]. Le même phénomène pourrait également contribuer à l'augmentation du volume de contusion cérébrale à la phase subaiguë du traumatisme crânien [86]. Néanmoins, nos connaissances actuelles restent limitées concernant la cinétique et la topographie de la perméabilité de la BHE dans les contusions et dans les zones non contuses. La coexistence de zones perméables et de zones saines est probable. Les concepts de Lund et de Rosner pourraient ainsi cohabiter au sein d'une même stratégie thérapeutique fondée sur l'état de la BHE, analysé patient par patient, mais aussi en fonction du délai par rapport au traumatisme.

Choix du soluté hypertonique : mannitol ou chlorure de sodium

Le mannitol est un alcool du mannose. La BHE saine est imperméable au mannitol. Il n'est pas métabolisé et est excrété tel quel par le rein. Son action est biphasique. La baisse précoce de PIC est secondaire à l'expansion volémique plasmatique qui réduit la viscosité sanguine, augmente le DSC et est responsable d'une vasoconstriction réactionnelle dans les zones où l'autorégulation est normale. Son action plus prolongée de réduction de la PIC est due à son effet osmotique. Le mannitol entraîne un gradient de pression osmotique entre le cerveau et le sang de telle sorte qu'il existe un important mouvement d'eau du secteur intraparenchymateux extracellulaire vers le secteur interstitiel réduisant exclusivement le volume intracrânien et la PIC. Le plus souvent, le mannitol est administré en solution à 20 %. Des bolus de 0,25 à 0,5 g kg⁻¹, donnés sur 10 à 20 minutes, sont utilisés. Une administration plus rapide peut entraîner une hypotension. La PIC diminue dans les 5 à 10 minutes, l'effet maximal survient en 60 minutes et l'effet total dure environ 3 à 4 heures. Avec la répétition des doses, l'efficacité se réduit du fait de l'apparition d'une hémococoncentration, d'une augmentation de la viscosité sanguine secondaire à l'augmentation de l'osmolarité sanguine et d'une diffusion dans les espaces extracellulaires à travers la BHE lésée.

L'utilisation de CSH est une très bonne alternative au mannitol. Il augmente l'osmolarité du secteur extracellulaire entraînant un déplacement d'eau des cellules vers le secteur plasmatique pour rétablir un équilibre osmotique. Le CSH réduit le volume cellulaire cérébral et le volume interstitiel des régions dans lesquelles la BHE est intacte. Différentes modalités d'administration ont été décrites dans la littérature. Du CSH à 3 %, 7,5 %, et 23,4 % a été utilisé. Plus la concentration est élevée, moins le volume administré est important. Lors d'une étude rétrospective, Suarez et al. [87] ont démontré que 30 ml de CSH à 23,4 % diminuaient la PIC de 41 à 14 mmHg en 3 heures. La PIC diminuait de plus de 50 % en 21 minutes. La natrémie augmentait en moyenne de 150 à 154 mmol/l. Une osmolarité au-dessus de 320 mOsm/l est une contre-indication à l'utilisation de CSH.

L'utilisation isolée du CSH permet de mesurer facilement l'osmolarité par la mesure de la natrémie. De plus, les variations de la natrémie n'entraînent pas ou peu de variation de la diurèse, contrairement au mannitol. Malgré les récentes études de Cruz et al. [81, 82] qui montrent l'intérêt d'une stratégie utilisant le mannitol à forte dose, de plus en plus d'études prouvent que le CSH serait plus bénéfique que le mannitol. L'efficacité sur la PIC a été étudiée par Andrews et al. [88] : les auteurs concluent que le CSH est plus efficace que le mannitol à des doses équimolaires tant sur sa durée d'action que pour son effet de diminution de la PIC.

De plus, le CSH semblerait avoir des effets extra-osmotiques cérébraux pléiotropes [89] comprenant une augmentation du débit cérébral et des propriétés anti-inflammatoires puissantes. Les mêmes auteurs ont récemment retrouvé des effets bénéfiques pulmonaires dans un modèle d'ischémie cérébrale focale chez la souris [90].

Mesures de sauvetage

Si, malgré tous les traitements précédents, la PIC reste au-dessus de 20 mmHg durant des périodes prolongées, il est d'abord nécessaire d'éliminer une complication curable telle qu'un hématome intracérébral retardé ou une méningite avant de mettre en route une thérapie de sauvetage. Il est indispensable de répéter l'examen scanographique cérébral devant toute élévation inexplicite de la PIC. Quatre traitements sont possibles : l'administration continue de barbituriques, l'hypothermie modérée, la craniectomie décompressive et l'hyperventilation optimisée. Toutes ces mesures thérapeutiques sont caractérisées par des effets délétères propres et doivent être mises en place au mieux dans des centres neurochirurgicaux spécialisés. Toutes ces thérapies peuvent être utilisées seules ou en association. L'ordre dans lesquelles elles doivent être utilisées dépend essentiellement de l'expertise de chaque équipe en charge du patient quant au contrôle de leurs effets secondaires.

Barbituriques en continu

Les barbituriques agissent en réduisant la CMRO₂ et en entraînant une réduction parallèle du DSC [91]. La réduction du VSC qui résulte de cette diminution du débit cérébral s'accompagne d'une baisse de la PIC. Hormis cet effet principal, les barbituriques diminuent également l'influx de calcium, ont un effet sur les radicaux libres, réduisent la peroxydation lipidique, et augmentent directement le tonus vasomoteur [17, 92]. Les barbituriques ne réduisent la PIC que chez les patients chez lesquels persiste un certain degré de réactivité au CO₂. [93] Dans un essai contrôlé, les patients étaient randomisés pour recevoir ou non des barbituriques quand tous les autres traitements médicaux avaient échoué à réduire la PIC. La PIC était contrôlée chez 30 % des patients du groupe barbituriques alors qu'elle ne l'était que chez 16 % du groupe traité de façon conventionnelle [94]. À l'inverse, il est largement démontré qu'il n'existe aucun bénéfice à l'administration prophylactique de barbituriques [95].

Les barbituriques sont particulièrement indiqués pour les patients chez lesquels l'augmentation de PIC est secondaire à une réponse hyperémique. Celle-ci peut être mise en évidence par l'existence d'une SvjO₂ > 75 % [96, 97]. Cela est dû à leur effet vasoconstricteur précapillaire sur la circulation cérébrale. L'hypotension systémique est la complication principale de l'administration de barbituriques. Elle est secondaire à la diminution des résistances vasculaires périphériques et à un certain degré de dépression myocardique. L'instabilité cardiovasculaire ou l'hypovolémie augmentent de façon considérable le risque d'hypotension secondaire à l'administration de barbituriques. Lorsqu'une telle thérapie est mise en route, il devient indispensable de parfaitement contrôler le statut hémodynamique du patient. La prescription de barbituriques est contre-indiquée en cas d'insuffisance cardiaque. Il est raisonnable de mettre en route par anticipation une perfusion d'amines vasopresseuses lorsque des barbituriques sont administrés. Les barbituriques sont aussi des agents immunosuppresseurs. La prévalence des infections sévères, principalement d'origine bronchopulmonaire augmente chez les patients traités par barbituriques [98, 99].

En cas de surdosage, l'administration de barbituriques peut être responsable d'une mydriase bilatérale aréactive, voire d'un diabète insipide qui peuvent en tout point mimer un passage en mort cérébrale. Ce diagnostic sera aisément corrigé par le doppler transcrânien. Ce surdosage s'accompagne le plus souvent d'une vasoplégie de la circulation cérébrale, qui peut être responsable d'une augmentation de la PIC. Il faut savoir que le métabolisme du thiopental est modifié de façon majeure par l'hypothermie et qu'un surdosage est fréquent dans ces conditions. En pratique, il n'est plus recommandé d'utiliser les barbituriques en monothérapie. Dans ces conditions, où les barbituriques sont administrés chez un patient recevant déjà du midazolam et du propofol, les doses de barbituriques nécessaires sont souvent faibles : 1 à 3 g j⁻¹ de thiopental à la seringue autopulsée en l'absence d'hypothermie, voire moins si le patient est également en hypothermie thérapeutique. L'administration

de barbituriques doit au mieux être surveillée par un EEG continu, permettant de mesurer la durée des « *burst suppression* » et des dosages sanguins réguliers.

Hypothermie thérapeutique contrôlée

De très nombreuses études expérimentales ont démontré les effets bénéfiques de l'hypothermie thérapeutique dans les suites d'un traumatisme crânien [100-103] et ouvert la voie à la réalisation d'études cliniques destinées à évaluer les effets neuroprotecteurs de l'hypothermie chez l'homme. Les années 1990 ont vu la publication de plusieurs études monocentriques randomisées émanant de centres neurochirurgicaux habitués à la gestion de l'hypothermie thérapeutique [104]. Si les données issues de ces travaux confirment que l'hypothermie permet une réduction significative de la PIC et du métabolisme cérébral, les résultats concernant l'amélioration du pronostic sont moins clairs. Le faible effectif des groupes étudiés ne permet le plus souvent pas de conclure quant aux effets neuroprotecteurs de cette technique et seules les analyses en sous-groupe laissent penser que l'hypothermie modérée pourrait profiter aux patients les plus graves (score de Glasgow initial compris entre 4 et 7). La publication ultérieure d'une étude prospective multicentrique randomisée incluant 392 patients semblait sceller le sort de l'hypothermie thérapeutique [105]. Les auteurs ne retrouvaient pas de différence de pronostic à 6 mois entre le groupe des patients mis en hypothermie (33 °C pendant les 48 premières heures) et le groupe de patients maintenus normothermes. Néanmoins, l'utilisation ultraprécoce et systématique de l'hypothermie chez tous les patients indépendamment de l'existence d'une HIC, ainsi que la grande diversité des protocoles de prise en charge thérapeutique entre les centres constituaient des limites méthodologiques certaines à cette étude. De plus, la prévention et la gestion des nombreuses complications de l'hypothermie semblaient variables entre les services et dépendantes de leur expérience. Dans ces conditions, il est possible que les effets bénéfiques de l'hypothermie sur le pronostic aient pu être masqués par les complications systémiques spécifiques liées à l'utilisation de cette technique. Cette hypothèse paraît être confirmée par la publication des travaux de Polderman et al. [106] desquels il ressort que l'hypothermie, associée à un protocole strict de prévention de ses effets secondaires, permet une amélioration du pronostic des traumatisés crâniens. Les auteurs d'une méta-analyse récente [107] qui concluait à l'absence d'effets bénéfiques de l'hypothermie lors de la prise en charge des patients traumatisés crâniens, suggéraient néanmoins que de nouvelles études étaient nécessaires avant de pouvoir formellement se prononcer. En tout état de cause, il apparaît déraisonnable d'utiliser cette technique en l'absence d'HIC sévère, ses effets secondaires étant multiples. À l'inverse, il est évident que cette technique permet, dans certains cas, de passer le cap d'une HIC réfractaire. Par ailleurs, l'obtention d'une hypothermie contrôlée comme le maintien de la normothermie ont été récemment très simplifiés et fiabilisés par l'utilisation de couvertures refroidissantes autorégulées. En pratique, il faut faire baisser la température centrale de 0,5 en 0,5 °C et obtenir l'hypothermie la moins importante possible compatible avec le contrôle de la PIC. La plus grande vigilance est nécessaire lors du retour à la normothermie qui doit être progressif pour éviter les rebonds d'HIC et une hyperkaliémie par transfert du secteur intracellulaire vers le secteur plasmatique qui peut être redoutable et difficile à contrôler.

Craniectomie décompressive

Dès lors que l'HIC n'est pas contrôlée par les moyens médicaux optimaux, la stratégie thérapeutique à proposer peut être chirurgicale. La réduction du débit cérébral par la majoration de la PIC peut être en effet levée par l'ouverture de la dure-mère en augmentant le volume intracrânien. Le raison de cette technique est la même que celle de la fasciotomie pour le syndrome des loges. En pratique, la technique chirurgicale consiste en un volet élargi fronto-pariéto-temporal uni-, voire bilatéral associé à une plastie de dure-mère. Pour être efficace et supprimer tout risque d'engagement, le volet doit descendre très bas en temporal et longer l'arcade zygomatique. La mise en

nourrice du volet dans la paroi abdominale est de moins en moins pratiquée. Certaines équipes proposent actuellement de conserver les volets osseux dans des banques de tissus.

Cette chirurgie a montré son efficacité quant à la diminution de la PIC [108, 109] et elle n'a, a priori, pas d'effet direct sur les systèmes cardiovasculaire et respiratoire, contrairement aux autres mesures de deuxième ligne (hypothermie et barbiturique). En revanche, certains auteurs, considérant que la BHE n'est pas intacte, ont suggéré que cette craniectomie favorisait l'aggravation de l'œdème en augmentant de façon drastique la compliance de l'espace interstitiel qui n'est plus « tenu » par la dure-mère [110]. Par ailleurs, les risques liés à la technique chirurgicale tels que les complications hémorragiques et infectieuses, les risques de lésions du parenchyme et des sinus veineux ainsi que ceux liés à la repose du volet ne sont pas nuls. De plus, il existe une probabilité majorée d'hydrome postopératoire et d'hydrocéphalie chronique [111]. Cependant, la principale critique faite à cette technique est d'augmenter la survie de patients ayant un pronostic fonctionnel très défavorable à long terme. Cette technique est cependant régulièrement discutée [111], certains auteurs la créditant d'avantages certains en termes de contrôle de la PIC et même de pronostic neurologique.

Néanmoins, comme le précisent Menon et al. [111], de plus en plus d'arguments sur des séries descriptives rétrospectives étudiant les différentes techniques de deuxième ligne pour les HIC non contrôlées donnent à la craniectomie un avantage en termes de PIC et surtout de pronostic neurologique. Seule une étude randomisée et multicentrique permettra de conclure quant à la place exacte de la craniectomie décompressive dans la prise en charge du traumatisme crânien. Dans ce type d'étude, le délai avec lequel cette craniectomie sera réalisée par rapport à l'accident ainsi que la sélection des patients à inclure seront primordiaux.

Hyperventilation optimisée

L'hypocapnie, par ses effets vasoconstricteurs sur les vaisseaux cérébraux, a longtemps fait partie des stratégies de lutte contre l'HIC post-traumatique. L'augmentation du pH induite par un épisode d'hyperventilation est directement responsable de l'augmentation des résistances vasculaires qui se traduit par la baisse du volume intracrânien et ainsi de la PIC. Ce phénomène de réactivité des vaisseaux cérébraux aux variations de CO₂ est l'un des mécanismes physiologiques de régulation du DSC, le plus souvent conservé au décours du traumatisme crânien [112]. Néanmoins, même si cette thérapeutique permet une réduction nette et rapide de la PIC, la réduction concomitante du DSC constitue une limitation à son utilisation au regard des risques d'hypoperfusion cérébrale. Chez le sujet sain, une baisse de la PaCO₂ de 1 mmHg s'accompagne d'une réduction du DSC de 3 % [113]. Néanmoins, cette réduction de DSC chez le sujet sain ne semble pas être responsable de phénomènes ischémiques que pour des valeurs de PaCO₂ inférieures à 10 mmHg. Chez le patient traumatisé crânien, l'existence d'une hypoperfusion globale et régionale initiale fait craindre une plus grande vulnérabilité des tissus aux réductions de DSC. Le monitoring du métabolisme de l'oxygène par la technique du PET-scan a permis à Diringer et al. de mettre en évidence qu'une baisse de la PaCO₂ à des valeurs proches de 25 mmHg s'accompagnait d'une augmentation de l'extraction cérébrale d'oxygène mais sans réduction associée de la CMRO₂, c'est-à-dire sans ischémie surajoutée [114]. Ces données étaient confortées par les travaux de Coles et al. [115] montrant qu'une baisse de la PaCO₂ provoquait une augmentation du volume de tissu hypoperfusé mais sans provoquer de baisse de la CMRO₂. Néanmoins, la possibilité que l'extraction d'oxygène soit perturbée dans les zones lésées laisse penser que celles-ci sont plus vulnérables que les zones saines aux baisses de DSC induites par l'hypocapnie [116].

L'utilisation de l'hyperventilation prolongée comme traitement de l'HIC se heurte au caractère transitoire de ses effets hémodynamiques expliqué par la normalisation progressive du pH des espaces extracellulaires périvasculaires [117]. Les conséquences de ces modifications hémodynamiques cérébrales sur le

pronostic des patients traumatisés crâniens graves n'ont fait l'objet que d'une seule étude prospective randomisée comparant le devenir à 3 et 6 mois de deux groupes de patients traumatisés crâniens : un groupe dont l'objectif de PaCO₂ était fixé à 35 mmHg, l'autre, à 25 mmHg [118]. Alors que les résultats de cette étude mettaient en évidence une tendance à l'aggravation du pronostic des patients hyperventilés, de sérieux problèmes méthodologiques obligent à tempérer ces données. D'après les recommandations américaines éditées par la *Brain Trauma Foundation*, l'hypocapnie profonde (inférieure à 25 mmHg) prolongée ne doit pas être utilisée en l'absence d'HIC. De même, l'hypocapnie modérée (inférieure à 35 mmHg) doit être évitée à la phase aiguë du traumatisme crânien (24 premières heures).

Il apparaît donc que l'utilisation de l'hyperventilation comme traitement des épisodes d'HIC reste controversée. L'hypocapnie offre la possibilité de réduire rapidement et profondément la PIC, mais ses effets sur le DSC associés au caractère transitoire de son action sur la PIC ne permettent pas de recommander sa mise en application en routine. L'hyperventilation pourrait garder une place dans le traitement des élévations brutales de PIC, en particulier lorsqu'elles sont accompagnées de signes d'engagement, dans l'attente d'une thérapeutique de la cause de cette HIC et, au mieux, sous couvert d'un monitoring des vitesses artérielles cérébrales au doppler transcrânien.

■ Apports de l'imagerie dans l'évaluation du pronostic

Prédire l'avenir en termes d'éveil chez les patients dans le coma après un traumatisme crânien est l'un des très grands enjeux de la neuroréanimation. Cette approche est motivée par la nécessité pour le personnel soignant médical et paramédical d'informer le plus précisément possible les familles et de proportionner l'intensité des soins au pronostic neurologique.

La sévérité du traumatisme peut être appréciée dès la phase initiale à partir du recueil d'éléments anamnestiques, cliniques et scanographiques. L'âge élevé, un score de Glasgow initial bas, l'existence d'un hématome sous-dural ou de lésions scanographiques étendues sont certes prédicteurs d'un pronostic défavorable mais ils ne permettent pas d'envisager plus finement le devenir de ces patients. Cette évaluation nécessite un bilan lésionnel exhaustif fourni par la réalisation d'une IRM analysée sur les données anatomophysologiques.

Scanner initial

Par rapport au scanner, l'IRM permet une détection plus précise des lésions cérébrales. Cependant, la durée, le maintien de la position déclive et la difficulté d'y associer un monitoring performant expliquent que sa réalisation ne soit le plus souvent envisagée qu'à distance de la phase aiguë, en pratique au cours de la 3^e semaine d'évolution. Il est donc apparu nécessaire de pouvoir disposer d'éléments pronostiques dès la réalisation du scanner cérébral initial. La classification scanographique de la « Traumatic Data Bank » a été proposée par Marshall et al. en 1991 [119] afin de pouvoir relier l'aspect tomodensitométrique au pronostic du patient. D'autres classifications ont également été publiées dans le même but. De l'ensemble de ces travaux, il apparaît que l'aspect d'œdème cérébral diffus est un facteur isolé de pronostic défavorable à 12 mois. Il en est de même, pour la présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne ou intraventriculaire, d'une déviation de la ligne médiane, d'un hématome sous-dural aigu ou de contusions multiples [120]. Par ailleurs, l'estimation de la gravité spécifique sur le scanner initial est corrélée aux signes cliniques et scanographiques de l'œdème cérébral et permettrait ainsi d'avoir une évaluation quantitative de la sévérité des patients [121, 122].

L'analyse tomodensitométrique précoce peut permettre, dans certains cas, de prévoir la présence d'un déficit ultérieur mais ne peut répondre à la question cruciale du retour à la conscience.

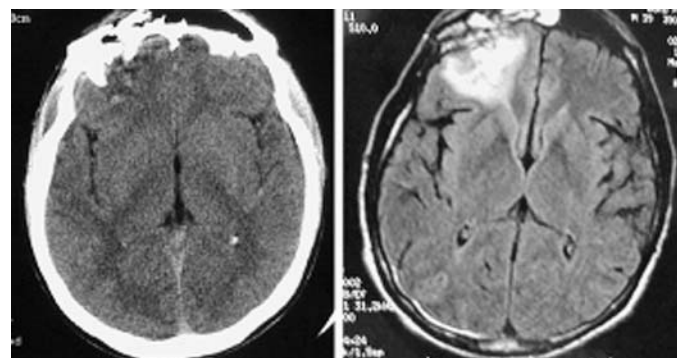


Figure 13. Scanner cérébral sans injection (gauche) comparé à la séquence *fluid attenuated inversion recovery* (FLAIR) en imagerie par résonance magnétique (IRM) chez un patient traumatisé crânien présentant une contusion frontale droite.

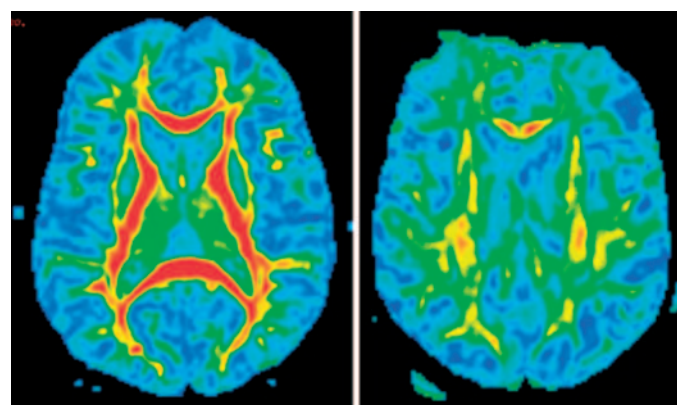


Figure 14. Séquence tenseur ; comparaison entre sujet contrôleur (gauche) et patient traumatisé crânien (droite) avec une désorganisation complète au tenseur de diffusion.

Imagerie par résonance magnétique

Dans un grand nombre de situations, les images scanographiques ne permettent pas de faire un bilan exhaustif des lésions cérébrales post-traumatiques (Fig. 13). Les études cliniques comparant les données issues de l'IRM morphologique et le pronostic des patients traumatisés crâniens graves ont permis d'isoler des facteurs pronostiques indépendants. Si le nombre total de lésions visibles en séquence T2* est corrélé au pronostic évalué par le « *Glasgow outcome scale* » (GOS) [14], l'évolution est aussi sous la dépendance de la localisation des lésions axonales diffuses. Une atteinte des ganglions de la base, du mésencéphale ou de la protubérance est associée à un pronostic défavorable à 6 mois [122]. Le volume et le caractère uni- ou bilatéral (et dans ce cas symétrique ou non) des lésions du tronc cérébral influencent de façon majeure l'évolution clinique de ces patients [123]. Firsching et al. rapportent un taux de mortalité de 100 % chez les patients porteurs de lésions bilatérales du tronc cérébral, alors que celui-ci n'était pas différent entre le groupe des patients à lésions unilatérales et celui sans atteinte du tronc cérébral [124]. Néanmoins, la durée du coma était deux fois plus longue dans le groupe des patients présentant des lésions du tronc cérébral. Les résultats obtenus grâce à la SRM peuvent également être une aide à l'évaluation pronostique des patients traumatisés crâniens graves qui, selon Garnett et al., est corrélée aux valeurs précoces et tardives du rapport NAA/choline de la substance blanche frontale [19, 20, 125] (Fig. 9). Par ailleurs, d'autres séquences comme le tenseur de diffusion permettent d'évaluer l'organisation architecturale des fibres nerveuses de la substance blanche et ainsi le pronostic des malades (Fig. 14, 15). L'appréciation du pronostic dans les études cliniques fait appel au GOS. Si cette classification permet une analyse quantitative des données, elle ne reflète qu'incomplètement les informations nécessaires à l'équipe médicale pour un patient donné. Envisager le devenir des patients traumatisés crâniens graves, c'est

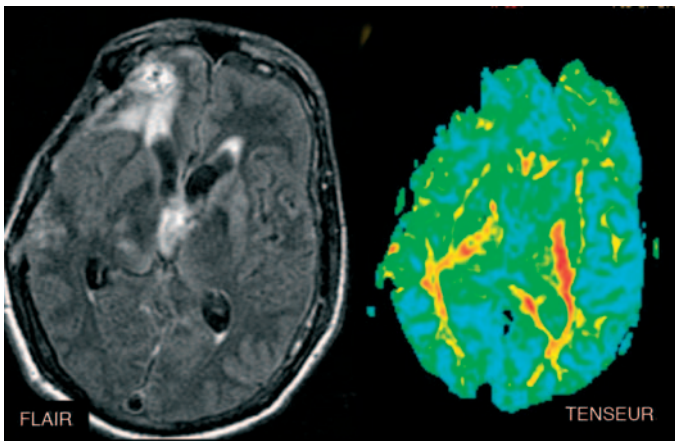


Figure 15. Séquence *fluid attenuated inversion recovery* (FLAIR) (gauche) et tenseur de diffusion (droite) chez un patient traumatisé crânien présentant une contusion frontale droite responsable d'une perte de l'architecture des fibres de la substance blanche.

pouvoir aborder d'une part la question de l'éveil, et d'autre part la question des déficits neurologiques moteurs, sensitifs, sensoriels et cognitifs.

■ Conclusion

Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique. Les victimes sont souvent jeunes et les séquelles fréquemment invalidantes. Le traitement médical des patients traumatisés crâniens est une urgence et consiste à éviter l'apparition et l'extension des lésions cérébrales secondaires, à lutter contre l'HIC et à maintenir une perfusion et une oxygénation cérébrale adéquates. L'amélioration du pronostic de cette pathologie nécessite un traitement optimal, débutant dès la prise en charge préhospitalière et se poursuivant par l'utilisation du monitoring multimodal en réanimation. Cette prise en charge thérapeutique reste soumise à de nombreuses controverses et seule la mise en place d'essais cliniques pourra nous apporter les réponses principales. Cependant, tant que ces essais ne prendront pas en compte l'hétérogénéité du syndrome « traumatisé crânien sévère », leurs résultats seront insuffisants. En effet, cette diversité apparaît être associée à la nature et à la topographie des lésions. L'évolution dans le temps des différentes lésions complique, elle aussi, la stratégie thérapeutique. Ces controverses trouveront probablement leurs réponses dès lors que l'on s'acharnera à définir des groupes homogènes de patients pour dégager une stratégie thérapeutique adaptée à chaque sous-groupe de traumatisés crâniens.

■ Références

- [1] The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Age. *J Neurotrauma* 2000;**17**:573-81.
- [2] The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma* 2000;**17**:471-8.
- [3] NAAEH recommendations. Management of severe cranial injuries in the early phase. Text of the recommendations. National Agency of Accreditation and Evaluation in Health. *J Radiol* 2000;**81**:643-8.
- [4] The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 2000;**17**:479-91.
- [5] Boulard G, Cantagrel S. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). *Presse Med* 1999;**28**:793-8.
- [6] Jaggi JL, Obrist WD, Gennarelli TA, Langfitt TW. Relationship of early cerebral blood flow and metabolism to outcome in acute head injury. *J Neurosurg* 1990;**72**:176-82.

“ Points essentiels

Un traumatisme crânien est dit sévère si le score de Glasgow est égal ou inférieur à 8 après normalisation de l'état hémodynamique.

Après une mise en condition préhospitalière, les patients traumatisés crâniens sévères doivent être pris en charge dans une unité spécialisée proposant un accès à l'imagerie, à un avis neurochirurgical et une poursuite de la réanimation.

Les indications chirurgicales formelles sont : l'évacuation d'un hématome extradural compressif, d'un hématome sous-dural aigu dont l'épaisseur est supérieure à 5 mm, l'exploration et le traitement d'une embarrure ouverte, la levée d'une embarrure fermée avec déplacement osseux générant une déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm.

La surveillance pupillaire d'un patient porteur d'une contusion temporale doit être horaire à la phase initiale du traumatisme.

L'utilisation de la DVE, outil de monitoring et thérapeutique, doit se faire dans le cadre d'un protocole de soins avec une formation régulière du personnel soignant afin de diminuer le risque infectieux.

Le capteur intraparenchymateux de monitoring de PIC ne présente pas de difficulté de pose ni de risque infectieux mais le risque de la dérive du zéro de référence est son principal inconvénient.

Un objectif de PPC compris entre 60 et 70 mmHg est maintenant recommandé d'après la « Brain Trauma Fondation ».

Le chlorure de sodium hypertonique apparaît être plus efficace que le mannitol à doses équimolaires sur la durée d'action ainsi que sur la diminution de la PIC.

L'hypothermie permet de diminuer la PIC et de réduire le métabolisme cérébral alors que les données sur le pronostic restent contradictoires.

L'hypocapnie réduit rapidement et profondément la PIC, mais ses effets sur le débit sanguin cérébral associés au caractère transitoire de son action sur la PIC ne permettent pas de recommander sa mise en application en routine.

- [7] Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir (Wien)* 1993;**59**:121-5 [suppl].
- [8] Guidelines for the management of severe head injury. Introduction. *J Neurotrauma* 1996;**13**:643-5.
- [9] Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, Cordobes F, Castro S, Munoz MJ, et al. Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications. *J Neurosurg* 1986;**65**:784-9.
- [10] Teasdale E, Hadley DM. Imaging the injury. In: Reilly P, Bullock R, editors. *Head injury*. London: Chapman and hall medical; 1997. p. 168-207.
- [11] Wardlaw JM, Easton VJ, Statham P. Which CT features help predict outcome after head injury? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;**72**:188-92.
- [12] Lang DA, Hadley DM, Teasdale GM, Macpherson P, Teasdale E. Gadolinium-DTPA enhanced magnetic resonance imaging in human head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1990;**51**:293-5 [suppl].
- [13] Kushi H, Katayama Y, Shibuya T, Tsubokawa T, Kuroha T. Gadolinium DTPA-enhanced magnetic resonance imaging of cerebral contusions. *Acta Neurochir (Wien)* 1994;**60**:472-4 [suppl].
- [14] Yanagawa Y, Sakamoto T, Saitoh D, Terai C, Okada Y, Nawashiro H, et al. Significance of shock in head-injured patients with skull fracture. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2000;**40**:133-8.

- [15] Paterakis K, Karantanas AH, Komnos A, Volikas Z. Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase. *J Trauma* 2000;**49**:1071-5.
- [16] Liu AY, Maldjian JA, Bagley LJ, Sinson GP, Grossman RI. Traumatic brain injury: diffusion-weighted MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;**20**:1636-41.
- [17] Smith DH, Cecil KM, Meaney DF, Chen XH, McIntosh TK, Gennarelli TA, et al. Magnetic resonance spectroscopy of diffuse brain trauma in the pig. *J Neurotrauma* 1998;**15**:665-74.
- [18] Sinson G, Bagley LJ, Cecil KM, Torchia M, McGowan JC, Lenkinski RE, et al. Magnetization transfer imaging and proton MR spectroscopy in the evaluation of axonal injury: correlation with clinical outcome after traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;**22**:143-51.
- [19] Garnett MR, Blamire AM, Corkill RG, Cadoux-Hudson TA, Rajagopalan B, Styles P. Early proton magnetic resonance spectroscopy in normal-appearing brain correlates with outcome in patients following traumatic brain injury. *Brain* 2000;**123**(Pt10):2046-54.
- [20] Garnett MR, Blamire AM, Rajagopalan B, Styles P, Cadoux-Hudson TA. Evidence for cellular damage in normal-appearing white matter correlates with injury severity in patients following traumatic brain injury: A magnetic resonance spectroscopy study. *Brain* 2000;**123**(Pt7):1403-9.
- [21] Becker DP, Miller JD, Ward JD, Greenberg RP, Young HF, Sakalas R. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977;**47**:491-502.
- [22] SFAR. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique 1998. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;**18**:11-59.
- [23] Cao M, Lisheng H, Shouzheng S. Resolution of brain edema in severe brain injury at controlled high and low intracranial pressures. *J Neurosurg* 1984;**61**:702-7.
- [24] Korinek AM, Reina M, Boch AL, Rivera AO, De Bels D, Puybasset L. Prevention of external ventricular drain - related ventriculitis. *Acta Neurochir (Wien)* 2005;**147**:39-46.
- [25] Coles JP, Fryer TD, Smielewski P, Chatfield DA, Steiner LA, Johnston AJ, et al. Incidence and mechanisms of cerebral ischemia in early clinical head injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 2004;**24**:202-11.
- [26] Bruder N, Raynal M, Pellissier D, Courtinat C, Francois G. Influence of body temperature, with or without sedation, on energy expenditure in severe head-injured patients. *Crit Care Med* 1998;**26**:568-72.
- [27] Nuwer MR, Hovda DA, Schrader LM, Vespa PM. Routine and quantitative EEG in mild traumatic brain injury. *Clin Neurophysiol* 2005;**116**:2001-25.
- [28] Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, Ronne-Engstrom E, Hovda DA, Bergsneider M, et al. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 1999;**91**:750-60.
- [29] Vespa PM, Boscardin WJ, Hovda DA, McArthur DL, Nuwer MR, Martin NA, et al. Early and persistent impaired percent alpha variability on continuous electroencephalography monitoring as predictive of poor outcome after traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002;**97**:84-92.
- [30] Lescot T, Naccache L, Bonnet MP, Abdennour L, Coriat P, Puybasset L. The relationship of intracranial pressure Lundberg waves to electroencephalograph fluctuations in patients with severe head trauma. *Acta Neurochir (Wien)* 2005;**147**:125-9.
- [31] Lang EW, Czosnyka M, Mehdorn HM. Tissue oxygen reactivity and cerebral autoregulation after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2003;**31**:267-71.
- [32] Hutchinson PJ. Microdialysis in traumatic brain injury--methodology and pathophysiology. *Acta Neurochir (Wien)* 2005;**95**:441-5 [suppl].
- [33] Clausen T, Alves OL, Reinert M, Doppenberg E, Zauner A, Bullock R. Association between elevated brain tissue glycerol levels and poor outcome following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2005;**103**:233-8.
- [34] Weiss N, Sanchez-Pena P, Roche S, Beaudeau JL, Colonne C, Coriat P, et al. Prognosis Value of Plasma S100B Protein Levels after Subarachnoid Aneurysmal Hemorrhage. *Anesthesiology* 2006;**104**:658-66.
- [35] Herrmann M, Jost S, Kutz S, Ebert AD, Kratz T, Wunderlich MT, et al. Temporal profile of release of neurobiochemical markers of brain damage after traumatic brain injury is associated with intracranial pathology as demonstrated in cranial computerized tomography. *J Neurotrauma* 2000;**17**:113-22.
- [36] Woertgen C, Rotherl RD, Metz C, Brawanski A. Comparison of clinical, radiologic, and serum marker as prognostic factors after severe head injury. *J Trauma* 1999;**47**:1126-30.
- [37] Petzold A, Green AJ, Keir G, Fairley S, Kitchen N, Smith M, et al. Role of serum S100B as an early predictor of high intracranial pressure and mortality in brain injury: a pilot study. *Crit Care Med* 2002;**30**:2705-10.
- [38] Raabe A, Grolms C, Seifert V. Serum markers of brain damage and outcome prediction in patients after severe head injury. *Br J Neurosurg* 1999;**13**:56-9.
- [39] Waterloo K, Ingebrigtsen T, Romner B. Neuropsychological function in patients with increased serum levels of protein S-100 after minor head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1997;**139**:26-31.
- [40] Ingebrigtsen T, Waterloo K, Jacobsen EA, Langbakk B, Romner B. Traumatic brain damage in minor head injury: relation of serum S-100 protein measurements to magnetic resonance imaging and neurobehavioral outcome. *Neurosurgery* 1999;**45**:468-76.
- [41] Biberthaler P, Mussack T, Wiedemann E, Kanz KG, Mutschler W, Linsenmaier U, et al. Rapid identification of high-risk patients after minor head trauma (MHT) by assessment of S-100B: ascertainment of a cut-off level. *Eur J Med Res* 2002;**7**:164-70.
- [42] What are the indications for neurosurgery in the early stage of head injury? *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;**18**:58-71.
- [43] Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Sheinberg MA, et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992;**76**:207-11.
- [44] van den Berghe G, Weekers F, Baxter RC, Wouters P, Iranmanesh A, Bouillon R, et al. Five-day pulsatile gonadotropin-releasing hormone administration unveils combined hypothalamic-pituitary-gonadal defects underlying profound hypoandrogenism in men with prolonged critical illness. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;**86**:3217-26.
- [45] Petersen SR, Jeevanandam M, Harrington T. Is the metabolic response to injury different with or without severe head injury? Significance of plasma glutamine levels. *J Trauma* 1993;**34**:653-60.
- [46] McClain C, Cohen D, Phillips R, Ott L, Young B. Increased plasma and ventricular fluid interleukin-6 levels in patients with head injury. *J Lab Clin Med* 1991;**118**:225-31.
- [47] Ott L, McClain CJ, Gillespie M, Young B. Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury. *J Neurotrauma* 1994;**11**:447-72.
- [48] Flakoll PJ, Wentzel LS, Hyman SA. Protein and glucose metabolism during isolated closed-head injury. *Am J Physiol* 1995;**269**(4Pt1):E636-E641.
- [49] Chioloro R, Schutz Y, Lemarchand T, Felber JP, de Tribolet N, Freeman J, et al. Hormonal and metabolic changes following severe head injury or noncranial injury. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1989;**13**:5-12.
- [50] Kinoshita K, Chatzipanteli K, Alonso OF, Howard M, Dietrich WD. The effect of brain temperature on hemoglobin extravasation after traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002;**97**:945-53.
- [51] Song EC, Chu K, Jeong SW, Jung KH, Kim SH, Kim M, et al. Hyperglycemia exacerbates brain edema and perihematomal cell death after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2003;**34**:2215-20.
- [52] Diaz-Parejo P, Stahl N, Xu W, Reinstrup P, Ungerstedt U, Nordstrom CH. Cerebral energy metabolism during transient hyperglycemia in patients with severe brain trauma. *Intensive Care Med* 2003;**29**:544-50.
- [53] Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;**354**:449-61.
- [54] Van den Berghe G. Endocrinology in intensive care medicine: new insights and therapeutic consequences. *Verh K Acad Geneeskd Belg* 2002;**64**:167-87.
- [55] Baird TA, Parsons MW, Phan T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM, et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke* 2003;**34**:2208-14.
- [56] Ballesteros JR, Mishra OP, McGowan JE. Alterations in cerebral mitochondria during acute hypoglycemia. *Biol Neonate* 2003;**84**:159-63.
- [57] Pellicer A, Valverde E, Gaya F, Quero J, Cabanas F. Postnatal adaptation of brain circulation in preterm infants. *Pediatr Neurol* 2001;**24**:103-9.
- [58] Simpson DA, Speed IE, Blumbergs PC. Embolism of cerebral tissue: a cause of coagulopathy and cerebral infarction? Report of a case. *Surg Neurol* 1991;**35**:159-62.
- [59] Bullock R, Hanemann CO, Murray L, Teasdale GM. Recurrent hematomas following craniotomy for traumatic intracranial mass. *J Neurosurg* 1990;**72**:9-14.

- [60] Pinaud M, Lelausque JN, Chetanneau A, Fauchoux N, Menegalli D, Souron R. Effects of propofol on cerebral hemodynamics and metabolism in patients with brain trauma. *Anesthesiology* 1990;**73**:404-9.
- [61] Cremer OL, Moons KG, Bouman EA, Kruijswijk JE, de Smet AM, Kalkman CJ. Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. *Lancet* 2001;**357**:117-8.
- [62] Cohan P, Wang C, McArthur DL, Cook SW, Dusick JR, Armin B, et al. Acute secondary adrenal insufficiency after traumatic brain injury: a prospective study. *Crit Care Med* 2005;**33**:2358-66.
- [63] Vasile B, Rasulo F, Candiani A, Latronico N. The pathophysiology of propofol infusion syndrome: a simple name for a complex syndrome. *Intensive Care Med* 2003;**29**:1417-25.
- [64] Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, Newlon PG, Young HF. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991;**75**:685-93.
- [65] McLaughlin MR, Marion DW. Cerebral blood flow and vasoreactivity within and around cerebral contusions. *J Neurosurg* 1996;**85**:871-6.
- [66] Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;**83**:949-62.
- [67] Eker C, Asgeirsson B, Grande PO, Schalen W, Nordstrom CH. Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation. *Crit Care Med* 1998;**26**:1881-6.
- [68] Asgeirsson B, Grande PO, Nordstrom CH. A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. *Intensive Care Med* 1994;**20**:260-7.
- [69] Nordstrom CH, Reinstrup P, Xu W, Gardenfors A, Ungerstedt U. Assessment of the lower limit for cerebral perfusion pressure in severe head injuries by bedside monitoring of regional energy metabolism. *Anesthesiology* 2003;**98**:809-14.
- [70] Kiening KL, Hartl R, Unterberg AW, Schneider GH, Bardt T, Lanksch WR. Brain tissue pO₂-monitoring in comatose patients: implications for therapy. *Neurol Res* 1997;**19**:233-40.
- [71] Bruzzone P, Dionigi R, Bellinzona G, Imberti R, Stocchetti N. Effects of cerebral perfusion pressure on brain tissue PO₂ in patients with severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1998;**71**:111-3 [suppl].
- [72] Chan KH, Miller JD, Dearden NM, Andrews PJ, Midgley S. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg* 1992;**77**:55-61.
- [73] Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Laing RJ, Menon D, Pickard JD. Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury. *Neurosurgery* 1997;**41**:11-9.
- [74] McGraw C. A cerebral perfusion pressure greater than 80 mmHg is more beneficial. In: Hoff JB, editor. *Intracranial pressure VII*. Berlin: Springer-Verlag; 1989. p. 839-41.
- [75] Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant CF, Gopinath SP, Cormio M, et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999;**27**:2086-95.
- [76] Contant CF, Valadka AB, Gopinath SP, Hannay HJ, Robertson CS. Adult respiratory distress syndrome: a complication of induced hypertension after severe head injury. *J Neurosurg* 2001;**95**:560-8.
- [77] Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg* 2000;**92**:1-6.
- [78] <http://www2.braintrauma.org/>. 2003.
- [79] Menon DK. Procrustes, the traumatic penumbra, and perfusion pressure targets in closed head injury. *Anesthesiology* 2003;**98**:805-7.
- [80] Cremer OL, van Dijk GW, Amelink GJ, de Smet AM, Moons KG, Kalkman CJ. Cerebral hemodynamic responses to blood pressure manipulation in severely head-injured patients in the presence or absence of intracranial hypertension. *Anesth Analg* 2004;**99**:1211-7.
- [81] Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. *Neurosurgery* 2001;**49**:864-71.
- [82] Cruz J, Minoja G, Okuchi K, Facco E. Successful use of the new high-dose mannitol treatment in patients with Glasgow Coma Scale scores of 3 and bilateral abnormal pupillary widening: a randomized trial. *J Neurosurg* 2004;**100**:376-83.
- [83] Violet R, Albanese J, Thomachot L, Antonini F, Bourgouin A, Alliez B, et al. Isovolum hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% mannitol. *Crit Care Med* 2003;**31**:1683-7.
- [84] Paczynski RP. Osmotherapy. Basic concepts and controversies. *Crit Care Clin* 1997;**13**:105-29.
- [85] Bhardwaj A, Harukuni I, Murphy SJ, Alkayed NJ, Crain BJ, Koehler RC, et al. Hypertonic saline worsens infarct volume after transient focal ischemia in rats. *Stroke* 2000;**31**:1694-701.
- [86] Lescot T, Degos V, Zouaoui A, Pétreux F, Coriat P, Puybasset L. Opposed effects of hypertonic saline on contusions and non contused brain tissue in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2006;**34** (in press).
- [87] Suarez JI, Qureshi AI, Bhardwaj A, Williams MA, Schnitzer MS, Mirski M, et al. Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4% saline. *Crit Care Med* 1998;**26**:1118-22.
- [88] Battison C, Andrews PJ, Graham C, Petty T. Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit Care Med* 2005;**33**:196-202.
- [89] Bhardwaj A, Ulatowski JA. Hypertonic saline solutions in brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2004;**10**:126-31.
- [90] Toung TJ, Chang Y, Lin J, Bhardwaj A. Increases in lung and brain water following experimental stroke: Effect of mannitol and hypertonic saline. *Crit Care Med* 2005;**33**:203-8.
- [91] Michenfelder JD. The interdependency of cerebral functional and metabolic effects following massive doses of thiopental in the dog. *Anesthesiology* 1974;**41**:231-6.
- [92] Yoshida S, Inoh S, Asano T, Sano K, Shimasaki H, Ueta N. Brain free fatty acids, edema, and mortality in gerbils subjected to transient, bilateral ischemia, and effect of barbiturate anesthesia. *J Neurochem* 1983;**40**:1278-86.
- [93] Nordstrom CH, Messeter K, Sundborg G, Schalen W, Werner M, Ryding E. Cerebral blood flow, vasoreactivity, and oxygen consumption during barbiturate therapy in severe traumatic brain lesions. *J Neurosurg* 1988;**68**:424-31.
- [94] Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988;**69**:15-23.
- [95] Ward JD, Becker DP, Miller JD, Choi SC, Marmarou A, Wood C, et al. Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. *J Neurosurg* 1985;**62**:383-8.
- [96] Dearden NM, McDowall DG. Comparison of etomidate and althesin in the reduction of increased intracranial pressure after head injury. *Br J Anaesth* 1985;**57**:361-8.
- [97] Miller JD, Piper IR, Dearden NM. Management of intracranial hypertension in head injury: matching treatment with cause. *Acta Neurochir (Wien)* 1993;**57**:152-9 [suppl].
- [98] Stover JF, Stocker R. Barbiturate coma may promote reversible bone marrow suppression in patients with severe isolated traumatic brain injury. *Eur J Clin Pharmacol* 1998;**54**:529-34.
- [99] Humar M, Pischke SE, Loop T, Hoetzel A, Schmidt R, Klaas C, et al. Barbiturates directly inhibit the calmodulin/calceinurin complex: a novel mechanism of inhibition of nuclear factor of activated T cells. *Mol Pharmacol* 2004;**65**:350-61.
- [100] Clifton GL, Jiang JY, Lyeth BG, Jenkins LW, Hamm RJ, Hayes RL. Marked protection by moderate hypothermia after experimental traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 1991;**11**:114-21.
- [101] Busto R, Dietrich WD, Globus MY, Valdes I, Scheinberg P, Ginsberg MD. Small differences in intraschemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 1987;**7**:729-38.
- [102] Pomeranz S, Safar P, Radovsky A, Tisherman SA, Alexander H, Stezoski W. The effect of resuscitative moderate hypothermia following epidural brain compression on cerebral damage in a canine outcome model. *J Neurosurg* 1993;**79**:241-51.
- [103] Smith SL, Hall ED. Mild pre- and posttraumatic hypothermia attenuates blood-brain barrier damage following controlled cortical impact injury in the rat. *J Neurotrauma* 1996;**13**:1-9.
- [104] Clifton GL, Kreutzer JS, Choi SC, Devany CW, Eisenberg HM, Foulkes MA, et al. Relationship between Glasgow Outcome Scale and neuropsychological measures after brain injury. *Neurosurgery* 1993;**33**:34-9.
- [105] Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith Jr. KR, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001;**344**:556-63.

- [106] Polderman KH, Tjong Tjin Joe R, Peerdeman SM, Vandertop WP, Girbes AR. Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. *Intensive Care Med* 2002;**28**:1563-73.
- [107] Henderson WR, Dhingra VK, Chittock DR, Fenwick JC, Ronco JJ. Hypothermia in the management of traumatic brain injury. A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2003;**29**:1637-44.
- [108] Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. Decompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care* 2004;**10**:101-4.
- [109] Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ, Czosnyka M, Parry D, Menon D, et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *Br J Neurosurg* 2001;**15**:500-7.
- [110] Grande PO, Moller AD, Nordstrom CH, Ungerstedt U. Low-dose prostacyclin in treatment of severe brain trauma evaluated with microdialysis and jugular bulb oxygen measurements. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;**44**:886-94.
- [111] Hutchinson PJ, Menon DK, Kirkpatrick PJ. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury - time for randomised trials? *Acta Neurochir (Wien)* 2005;**147**:1-3.
- [112] Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg* 2002;**96**:109-16.
- [113] Cold GE. Does acute hyperventilation provoke cerebral oligoemia in comatose patients after acute head injury? *Acta Neurochir (Wien)* 1989;**96**:100-6.
- [114] Diring MN, Videen TO, Yundt K, Zazulia AR, Aiyagari V, Dacey Jr. RG, et al. Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002;**96**:103-8.
- [115] Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, Smielewski P, Aigbirihio F, Donovan T, et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. *Crit Care Med* 2002;**30**:1950-9.
- [116] Steiner LA, Balestreri M, Johnston AJ, Czosnyka M, Coles JP, Chatfield DA, et al. Sustained moderate reductions in arterial CO₂ after brain trauma time-course of cerebral blood flow velocity and intracranial pressure. *Intensive Care Med* 2004;**30**:2180-7.
- [117] Muizelaar JP, van der Poel HG, Li ZC, Kontos HA, Levasseur JE. Pial arteriolar vessel diameter and CO₂ reactivity during prolonged hyperventilation in the rabbit. *J Neurosurg* 1988;**69**:923-7.
- [118] Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;**75**:731-9.
- [119] Marshall L, Marshall S, Klauber M, Clark M, Eisenberg H, Jane J, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991;**75**:S14-S20.
- [120] Lescot T, Bonnet M-P, Zouaoui A, Muller J-C, Fetita C, Coriat P, et al. A quantitative computed tomography assessment of brain weight, volume, and specific gravity in severe head trauma. *Intensive Care Med* 2005;**31**:1042-50.
- [121] Degos V, Lescot T, Zouaoui A, Hermann H, Préteux F, Coriat P, et al. Computed Tomography-Estimated Specific Gravity of non-contused areas as a marker of severity in human Traumatic Brain Injury. *Anesth Analg* 2006;**103**:1229-36.
- [122] Wedekind C, Fischbach R, Pakos P, Terhaag D, Klug N. Comparative use of magnetic resonance imaging and electrophysiologic investigation for the prognosis of head injury. *J Trauma* 1999;**47**:44-9.
- [123] Hoelper BM, Reinert MM, Zauner A, Doppenberg E, Bullock R. rCBF in hemorrhagic, non-hemorrhagic and mixed contusions after severe head injury and its effect on perilesional cerebral blood flow. *Acta Neurochir (Wien)* 2000;**76**:21-5 [suppl].
- [124] Firsching R, Woischneck D, Diedrich M, Klein S, Ruckert A, Wittig H, et al. Early magnetic resonance imaging of brainstem lesions after severe head injury. *J Neurosurg* 1998;**89**:707-12.
- [125] Lescot T, Carpentier A, Galanaud D. Puybasset L'IRM cérébrale en neurotraumatologie. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;**24**:516-21.

V. Degos.

T. Lescot.

L. Abdennour.

A.L. Boch.

L. Puybasset, Professeur (louis.puybasset@psl.ap-hop-paris.fr).

Unité de neuroanesthésie réanimation, département d'anesthésie-réanimation, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Degos V., Lescot T., Abdennour L., Boch A.L., Puybasset L. Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-910-B-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations