

# Traumatisme crânien chez le polytraumatisé

J. Albanèse, S. Arnaud

Département d'anesthésie-réanimation et centre de traumatologie,  
hôpital Nord, 13915 Marseille cedex 20, France

SFAR 1999

## POINTS ESSENTIELS

- Le traumatisme crânien est à lui seul une lésion évolutive : à une lésion primaire se surajoutent des lésions secondaires liées soit à des facteurs systémiques, soit à des facteurs intracrâniens dont la voie finale est l'ischémie.
- Les lésions extracérébrales sont particulièrement susceptibles d'engendrer des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).
- Les lésions extracrâniennes doivent être systématiquement recherchées chez le traumatisé crânien.
- Dans ce cadre, la prévention et le traitement rapide des ACSOS sont indispensables à toutes les étapes de la prise en charge.
- Assurer une hématose correcte ( $SpO_2 > 95\%$  et  $PaCO_2 = 35$  mmHg) et un état hémodynamique normal (pression artérielle systolique  $> 90$  mmHg) est la première priorité.
- La tomodensitométrie cérébrale et extracérébrale (pivot de l'exploration) ne doit pas retarder la réanimation initiale d'un multitraumatisé, mais doit être réalisée dès que l'état du patient est stabilisé.
- La laparotomie est la procédure habituelle chez le traumatisé crânien dont l'état hémodynamique est instable si l'échographie abdominale révèle une hémorragie intra-abdominale.
- Tout traumatisé crânien est, jusqu'à preuve de contraire, suspect d'une lésion rachidienne cervicale.
- Le traitement des lésions chirurgicales non urgentes (orthopédiques) ne peut se faire pendant les 24 premières heures, que si l'état du patient est stable et à condition d'éviter toute ACSOS.
- La mesure de la pression intracrânienne est la pierre angulaire de la prise en charge des patients en milieu neurochirurgical.

Le traumatisme cranioencéphalique grave est une cause majeure de décès et d'invalidité chez l'adulte jeune. S'il est parfois isolé, il s'intègre le plus souvent dans le cadre d'un polytraumatisme. Sa spécificité par rapport aux atteintes extracrâniennes s'exprime par sa

grande part de responsabilité dans les causes de décès chez le sujet traumatisé : il est responsable de 68 % des décès [1] [2]. En effet, la mortalité des polytraumatisés, quand il n'existe pas de choc hémorragique associé, dépend uniquement de la gravité de la pathologie intracrânienne initiale [3]. En revanche, l'association au traumatisme d'un état de choc est responsable d'une mortalité très élevée [4] et d'une aggravation du pronostic neurologique [5]. Ainsi, des séquelles parfois très graves peuvent rendre impossible la réinsertion socio-économique du malade. Si, dans certains cas, la mort ou les séquelles sont inévitables et directement imputables à la sévérité des lésions cérébrales initiales, ailleurs, elles peuvent être évitées par une prise en charge précoce et adaptée des blessés [6]. En effet, le meilleur moyen d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel est de limiter l'extension des lésions cérébrales secondaires [7] [8] [9].

## **GÉNÉRALITÉS ET ÉPIDÉMIOLOGIE**

Il existe très peu d'enquêtes épidémiologiques concernant les traumatisés graves pour plusieurs raisons dont en premier lieu la définition du poly- ou multitraumatisme. En France, la définition retenue est l'existence chez un blessé d'au moins deux lésions traumatiques, dont au moins une met en jeu le pronostic vital.

Une grande enquête épidémiologique allemande, réalisée sur 19 ans entre 1972 et 1991 et chez plus de 3 400 patients permet d'apporter quelques éléments de réponse [10]. L'incidence des traumatismes crâniens est près de 70 %, ce qui représente le traumatisme le plus fréquent en dehors des lésions orthopédiques des extrémités (présentes chez 85 % des patients). Les associations lésionnelles comportant un traumatisme crânien sont, par ordre de fréquence : l'association à des fractures des extrémités pour près de 70 % et à un traumatisme thoracique dans environ 35 % des cas. L'association à un traumatisme abdominal est bien plus rare, de l'ordre de 20 %. Dans notre expérience, l'existence d'un traumatisme crânien isolé ne concerne que 19 % des traumatisés admis en réanimation. Par ailleurs, seuls 22 % des traumatisés graves n'ont pas de traumatisme crânien. Ces données sont superposables à celles de la littérature.

## **CASCADE PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA LÉSION CÉRÉBRALE SECONDAIRE**

### **Lésions primaires**

La biomécanique d'un traumatisme craniocéphalique dépend directement du type du traumatisme et détermine largement la nature des lésions initiales observées. Schématiquement, l'impact sur le crâne produit une lésion directe et des lésions d'accélération et de décélération, dont les conséquences sont la constitution de lésions encéphaliques focales ou multiples, uni- ou bilatérales, l'ouverture de la barrière hématoencéphalique, la création de lésions axonales diffuses et le développement de microhémorragies dans le tissu cérébral sur lesquelles peuvent se développer les hématomes intracrâniens.

### **Lésions cérébrales secondaires**

À partir des lésions primaires survient une destruction de cellules neuronales ou gliales avec souffrance cellulaire associée, conduisant à d'importantes anomalies métaboliques. Ainsi, les données physiopathologiques suggèrent que le cerveau n'est pas toujours irrévocablement endommagé par les lésions primaires, mais qu'il existe une « zone de pénombre » où les

cellules ont tendance à évoluer vers une véritable autodestruction faisant appel au phénomène naturel d'autolyse (apoptose) [11]. Des phénomènes d'auto-aggravation en cascade vont alors engendrer une souffrance cérébrale secondaire.

Schématiquement, les phénomènes d'auto-aggravation sont à considérer à deux niveaux.

- Au niveau local (au sein des foyers lésionnels initiaux et à leur périphérie), ils sont la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale.

- Au niveau systémique, ils sont définis par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) [12] [13] [14] [15] [16] [17] [18] [19] [20] [21] [22] [23]. Ils sont la conséquence des troubles cardiorespiratoires et métaboliques entraînés par le traumatisme. Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale avec modification de la pression intracrânienne (PIC), de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et du débit sanguin cérébral (DSC). Les phénomènes locaux et généraux sont largement interdépendants et intriqués. Ils conduisent, par le biais de l'œdème, de la vasoplégie et de l'hypertension intracrânienne (HIC) à la constitution de « véritables cercles vicieux », dont le résultat final est l'ischémie cérébrale [20] [21] [22] [23] [24]. Une retombée pratique de ces modèles physiopathologiques est l'utilisation, dans l'avenir, de molécules susceptibles de bloquer ces mécanismes aggravants. À ce jour, pourtant, le seul moyen de limiter l'agression cérébrale secondaire est de prévenir et traiter les causes des lésions secondaires d'origine extra- et intracrânienne (*tableau I*) (*tableau II*) [14] [15]. De plus, les différentes lésions des multitraumatisés interfèrent entre elles de trois façons : a) effet de sommation (modification de la réponse hémodynamique à l'anémie chez le patient comateux) ; b) effet d'occultation (l'association au traumatisme crânien d'un traumatisme rachidien et/ou abdominal qui peut passer inaperçue) ; c) effet d'amplification qui peut aboutir à la création d'un véritable cercle vicieux. C'est, par exemple, le cas de l'association traumatisme crânien et traumatisme thoracique. Celui-ci en effet entraîne des troubles ventilatoires avec hypoxémie et hypercapnie, ce qui aggrave les conséquences du traumatisme crânien (TC), qui par le biais des troubles de la conscience amplifie les troubles de la ventilation.

## DIAGNOSTIC LÉSIONNEL ET CLASSIFICATION DES TRAUMATISÉS CRÂNIENS

<b>ACSOS</b>	<b>Étiologies</b>
Hypoxémie	hypoventilation traumatismes thoraciques inhalation
Hypotension	hypovolémie anémie insuffisance cardiaque

	sepsis atteinte médullaire
Anémie	saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp, etc.)
Hypertension	douleur trouble neurovégétatif insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	dépression respiratoire
Hypocapnie	hyperventilation, spontanée ou induite
Hyperthermie	hypermétabolisme response au stress infections
Hyperglycémie	hypothermie, perfusion de soluté glucosé réponse au stress
Hypoglycémie	nutrition inadéquate
Hyponatrémie	remplissage avec des solutés hypotoniques pertes en sodium excessives

**Tableau II. Étiologies des agressions d'origine intracrânienne.**

<b>Événements intracrâniens</b>	<b>Étiologies</b>
Hypertension intracrânienne	hématomes brain swelling secondaire à une vasodilatation œdème hydrocéphalie
Vasospasme	hémorragie méningée traumatique ?
Épilepsie	lésion cérébrale corticale
Infections	fracture de la base du crâne fractures ouvertes et plaies pénétrantes de la boîte crânienne

Une des difficultés de la prise en charge des TC graves est l'appréciation de la gravité du traumatisme, ce qui permet l'orientation des patients vers des centres spécialisés où ils pourront bénéficier d'un traitement adéquat le plus précocement possible. L'introduction du score de Glasgow (GCS) a constitué dans les années 1970 une avancée importante [25]. Un traumatisé crânien grave est habituellement défini comme ayant un GCS  $\leq$  8. Le problème

est de savoir à quel moment et pendant quelle durée le GCS a été  $\leq$  8. Dans certaines études, il est nécessaire que le score soit présent pendant au moins six heures. Dans d'autres études, c'est le score à l'admission à l'hôpital qui est pris en compte. En fait, il semble aussi important de savoir si le score a été réalisé avant ou après la prise en charge cardiorespiratoire. De plus, depuis le développement de la prise en charge préhospitalière, ces patients arrivent à l'hôpital intubés, ventilés, et sous sédation. Cependant, il est souvent impossible d'interrompre la sédation avant la fin du bilan lésionnel complet, ce qui, en général, peut représenter une à trois heures. C'est pour ces raisons que la *traumatic coma data bank* (TCDB) suggère une classification des TC en fonction des données de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale ([tableau III](#)) ([figure 1](#)) [26]. Elle a l'avantage de la simplicité et a été validée sur une des plus grandes séries récentes de patients. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales, que sont les lésions diffuses et les lésions comprenant une image de haute densité d'un volume supérieur 25 mL (lésions de masse). Les lésions diffuses sont classées en quatre stades, selon la visibilité des citernes périmésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane. La compression des citernes de la base est un signe bien connu de mauvais pronostic, témoignant d'un risque élevé d'HIC sévère. Les lésions de masse sont divisées en lésions évacuées chirurgicalement et lésions non évacuées. Le pronostic clinique est étroitement lié à la classe TDM des patients. La mortalité des patients ayant un traumatisme diffus de type 1 (TDM normale) est de 10 % et augmente avec la classe TDM. La mortalité des patients ayant une lésion de masse chirurgicalement évacuée est comprise entre 40 et 50 %. La lésion diffuse la plus fréquente est la lésion de type II. Dans cette catégorie, le pronostic est fortement lié à l'âge des patients. En dessous de 40 ans, 39 % ont une récupération sans séquelle ou avec des séquelles modérées. Au-dessus de 40 ans, ce chiffre tombe à 8 %. Dans la catégorie IV, 75 % des patients décèdent ou sont dans un état végétatif à la sortie de l'hôpital. Les très mauvais résultats dans ce groupe suggèrent que ces patients puissent être les premiers à bénéficier des thérapeutiques innovantes.

La présence d'une hémorragie méningée ou intraventriculaire traumatique est également un facteur important du pronostic. Cette dernière est observée chez environ 10 % des patients après un traumatisme crânien fermé grave, mais se complique rarement d'une hydrocéphalie.

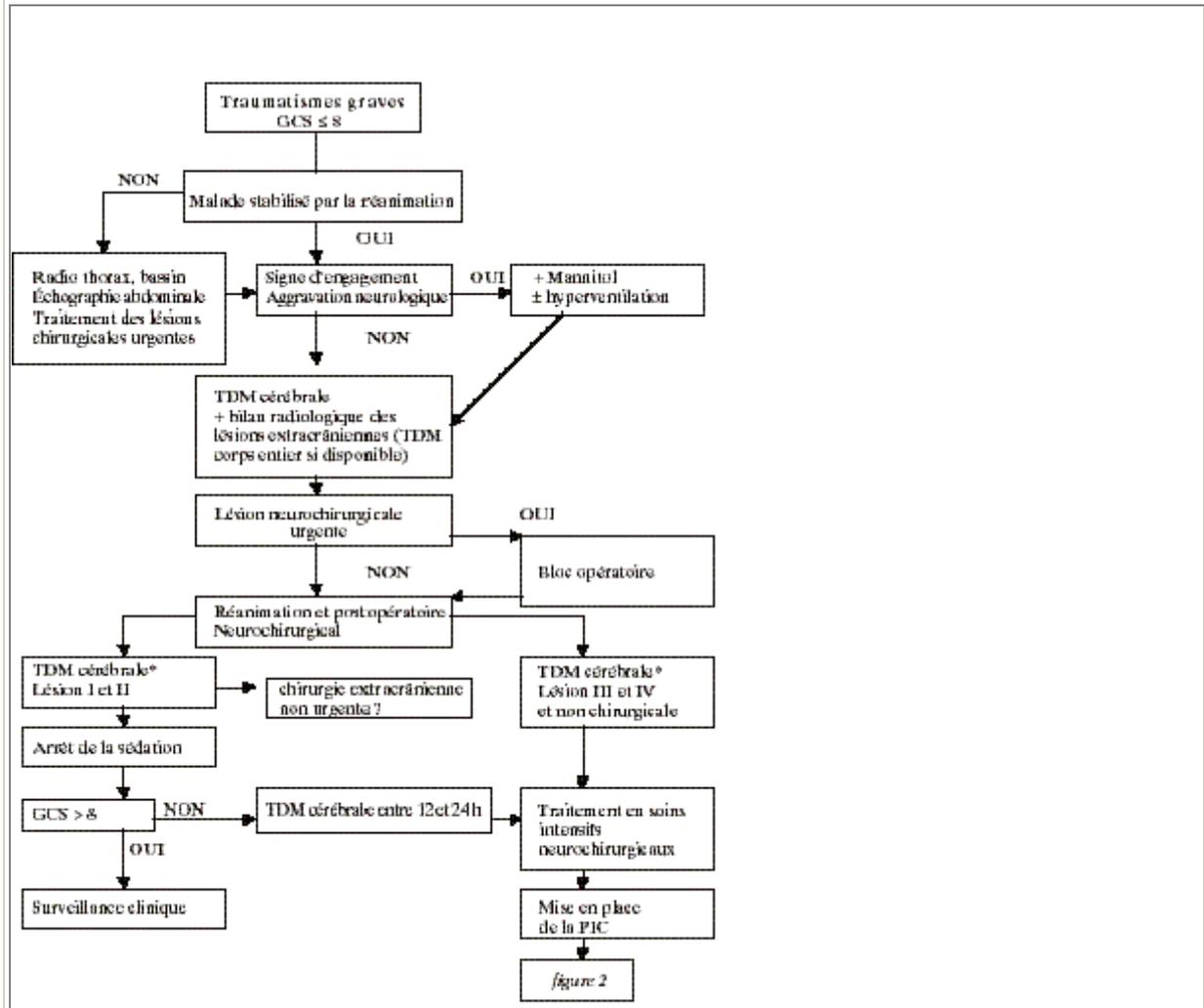
Cette classification est très intéressante en ce qui concerne la prise en charge des TC. Ainsi, à partir du groupe II, jusqu'au groupe IV, l'association à un GCS inférieur à 8 suggère l'existence d'une HIC, nécessitant un monitoring. Il en est de même lorsque ces signes se développent secondairement.

**Tableau III. Classification et évolution des traumatisés crâniens en fonction de la tomodensitométrie cérébrale d'après la *Traumatic coma data bank* [26].**

Catégorie	Définition
Lésion diffuse I	pas de signe d'atteinte cérébrale à la tomodensitométrie
Lésion diffuse II	citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou absence de lésion hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
Lésion diffuse III	compression ou disparition des citernes de la base, déviation de ligne médiane > 5 mm, absence de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 mL

Lésion diffuse IV (effet de masse)	déviations de la ligne médiane > 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque
Lésion chirurgicale	toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
Pas de lésion chirurgicale	lésions hyperdenses ou en mosaïque > 25 mL non chirurgicales

**Figure 1. Prise en charge du patient polytraumatisé grave susceptible de présenter un traumatisme crânien grave (\* selon la classification du TCDB).**



## **BILAN INITIAL**

La nécessité d'un examen systématique, méticuleux et répété chez le traumatisé relève du « rabâchage ». Dans le cadre d'un traumatisme crânien, il convient néanmoins d'insister sur différents éléments.

### **Score de Glasgow**

Particulièrement fiable, lorsqu'il est correctement réalisé, le GCS justifie quelques remarques : a) sa généralisation s'est accompagnée d'une certaine « banalisation », d'un manque de rigueur d'autant plus préjudiciable qu'il détermine des décisions thérapeutiques importantes, dont l'intubation n'est pas la moindre ; b) certaines subtilités doivent être connues :

- la méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo [\[25\]](#) ;

- le score ne doit pas se résumer à un chiffre, mais à la description des trois composantes du score (ouverture des yeux, réponse verbale et surtout réponse motrice) ; c'est toujours la réponse la plus favorable qui doit être prise en compte ;

- le chiffre de référence est celui obtenu après le déchocage initial et correction de l'hypotension et/ou de l'hypoxie éventuelle [\[27\]](#) ;

- si le patient a reçu des médicaments sédatifs et a fortiori une curarisation, le GCS n'est pas interprétable.

### **Réflexes pupillaires**

Leur surveillance permet de contrôler les réactions du tronc cérébral. Ils ont une valeur pronostique à court et long terme : la mortalité apparaît inférieure à 10 % lorsque les pupilles sont réactives, elle atteint 50 et 75 % en l'absence de réactivité unilatérale et bilatérale. Avec le même objectif de rechercher une atteinte du tronc cérébral, l'étude des réflexes fronto-orbitaires, oculocéphaliques et photomoteurs est proposée par l'échelle de Glasgow-Liège, peu utilisée en pratique.

### **Examen neurologique et recherche des signes de focalisation**

La présence de signes de focalisation, associée à une inégalité pupillaire, nécessite de pratiquer en urgence une TDM cérébrale, afin d'éliminer une urgence neurochirurgicale.

### **Examen local**

Il permet, le plus souvent de distinguer d'emblée :

- Les plaies pénétrantes, dont l'orifice peut être ponctiforme (balle), sont exceptionnellement hémorragiques sauf dans les traumatismes craniofaciaux et de la base. La distribution du GCS dans ce type de lésions s'y révèle statistiquement bimodulaire avec des valeurs d'emblée soit très basses, soit subnormales, mais susceptibles de détérioration brutale. Pour un chiffre inférieur à 8, le pronostic apparaît très sévère.

- Les traumatismes fermés constituent, en Europe en particulier, la majorité des TC. L'étude des circonstances y apparaît essentielle permettant de rechercher les deux paramètres responsables des lésions, l'accélération lors du choc, la durée d'application des forces pression/extension. Parmi les facteurs à prendre en compte, il faut noter la notion d'incarcération et sa durée, préjugant d'un accident violent, ainsi que de la pérennisation d'un état de choc ou de troubles ventilatoires, les phénomènes de décélération (éjection, chute d'une hauteur de plus de trois mètres, etc.) et la présence d'autres victimes gravement atteintes ou décédées [28] [29]. Tous ces facteurs sont en faveur de lésions associées. Certains terrains présentent des risques spécifiques, enfants, femmes enceintes, traitement antiagrégant ou anticoagulant. Les chocs latéraux et ceux concernant les zones temporales et frontales se révèlent les plus graves.

### **Associations lésionnelles**

Les polytraumatismes avec neurotraumatisme rendent la prise en charge initiale plus complexe. En effet, d'une part, l'examen clinique initial est alors le plus souvent peu contributif du fait des troubles de la conscience (effet d'occultation) ; ceci implique que les lésions extracrâniennes doivent être systématiquement recherchées car elles vont conditionner les modalités de la prise en charge. D'autre part l'hypoxémie, liée à une lésion thoracopulmonaire et l'hypotension par hypovolémie (effet de sommation et d'amplification), aggrave à l'évidence un traumatisme crânien et peut également créer un tableau neurologique qui disparaît ou devient mineur après restauration de ces deux constantes vitales. Elles vont alors intervenir dans le type de prise en charge et la hiérarchie des urgences à traiter. Ainsi, le bilan des lésions associées est le plus souvent fondé sur les examens radiologiques et échographiques pratiqués en fonction de l'état cardiopulmonaire du patient [30]. Ces examens sont conduits à partir de protocoles préétablis et écrits, coordonnés par un seul médecin. On distingue, ainsi, le blessé instable et non stabilisé par la réanimation, du blessé stable ce qui permet alors de hiérarchiser la stratégie de la prise en charge.

## **IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES**

La complexité des mécanismes des lésions cérébrales secondaires implique une approche multidirectionnelle. Les principaux buts de ce type d'approche sont de préserver l'homéostasie cérébrale. Pour cela, la mesure de la PIC permet un traitement rationnel de l'HIC, afin d'en prévenir l'augmentation et d'assurer une PPC adéquate. Les traitements médicamenteux neuroprotecteurs ont pour but de limiter les lésions entraînées par les différents médiateurs, les réactions de peroxydation lipidique et l'ischémie, qui aboutissent, par l'intermédiaire principalement de l'intrusion intracellulaire du calcium, à une destruction neuronale et gliale. Le traitement par les corticoïdes a été évalué et a prouvé son inefficacité sur la réduction de la mortalité dans une étude en double aveugle [31]. Des essais ont été réalisés sur la correction de l'acidité cérébrale et sur l'utilisation, potentielle de bloqueurs des canaux calciques, d'antagonistes du glutamate et sur l'inhibition des radicaux libres. À ce jour, aucune molécule testée n'a pu, en clinique, prouver son efficacité.

## **PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRÂNIEN**

### **Indications et aspects techniques de la surveillance de la pression intracrânienne**

L'ischémie cérébrale secondaire peut être due à des complications intracrâniennes : HIC focale (avec risque d'engorgement) ou diffuse, toutes deux aggravées par les complications

systémiques (hypotension, hypoxémie) [12] [15] [18]. Le traitement des traumatismes crâniens sévères repose sur le maintien de la PPC par réduction de la PIC et/ou augmentation de la pression artérielle moyenne (PAM). Ainsi, la surveillance de la PIC est généralement considérée comme étant l'état de l'art par les différentes recommandations pour la pratique clinique [32] [33]. Les indications de la mesure de la PIC sont d'une part les patients avec un score de Glasgow  $\leq$  8 associé à une scanographie cérébrale anormale (hématomes, contusions, gonflement cérébral ou compression des citernes péripédonculaires), et d'autre part, en cas d'absence de lésion décelable, l'existence de deux ou plus des anomalies suivantes à l'admission : âge supérieur à 40 ans, mouvements d'extension uni- ou bilatéraux, pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg [34]. Dans l'état actuel de la technologie [35], le drainage ventriculaire connecté à un capteur de pression externe est la technique de mesure de la PIC la plus précise, de moindre coût et la plus fiable. Elle permet de plus le drainage thérapeutique de liquide céphalorachidien (LCR). La mesure de la PIC par un cathéter miniature (microprocesseur, Codman<sup>®</sup> ou à fibre optique, Camino<sup>®</sup>) placé dans le cathéter intraventriculaire, apporte pour avantage d'autoriser la mesure de la PIC, même quand le cathéter ventriculaire est obstrué mais pour un coût plus élevé. La mesure de la PIC intraparenchymateuse par ces mêmes cathéters est similaire à la mesure intraventriculaire, mais présente un plus grand risque de dérive du zéro. Son principal avantage est qu'elle peut être mise en place en dehors de milieux neurochirurgicaux [36]. Les autres systèmes de mesure semblent bien moins fiables et ne doivent probablement plus être utilisés, sauf cas particulier.

### **Quels sont les niveaux de pression intracrânienne à traiter ?**

Le seuil absolu de PIC à traiter, qui serait applicable de façon uniforme à tous les patients, n'existe pas. Cependant, l'impact de la PIC sur le pronostic des TC apparaît lié à son rôle à déterminer la PPC (risque d'ischémie globale), et comme indicateur d'effet de masse (risque d'engagement et ischémie focale). Ainsi, la PPC peut être maintenue par augmentation de la pression artérielle, ce qui signifie que le seuil absolu de la PIC est alors le principal déterminant d'un risque d'engagement cérébral qui semble varier d'un patient à l'autre et, pour un même patient, en fonction du temps, des thérapeutiques utilisées et aussi de la localisation des lésions intracérébrales. Cependant, à ce jour, les données actuelles suggèrent que le seuil de 20-25 mmHg doit faire instituer un traitement [37].

### **Quels sont les niveaux de pression de perfusion cérébrale à traiter ?**

La PPC est la variable physiologique qui définit le gradient de pression générant le DSC et l'apport métabolique. Elle est donc étroitement liée à la notion d'ischémie cérébrale. De plus, il a été montré la présence d'une augmentation significative du spasme vasculaire cérébral post-traumatique, ainsi que des modifications de l'autorégulation cérébrale [38] [39] et du métabolisme cérébral, ce qui signifie que les résistances vasculaires cérébrales sont souvent altérées (augmentées) par le traumatisme. Enfin, expérimentalement, le maintien d'une pression artérielle élevée permet d'améliorer la tolérance d'une masse cérébrale expansive [40]. In fine, une diminution de la PPC peut mettre en danger les régions du cerveau déjà soumises à une ischémie. L'amélioration de la pression hydrostatique intravasculaire, grâce à l'augmentation de la PPC, peut permettre d'améliorer la perfusion cérébrale. Au total, la PIC doit être maintenue aux alentours de 20-25 mmHg et la PPC au-dessus d'une limite arbitraire de 70 mmHg [16] [19] [41]. Cependant, cette valeur de PPC peut être insuffisante chez certains patients qui nécessitent une valeur plus haute pour éviter l'ischémie cérébrale.

L'association de la surveillance de la PPC, de la saturation veineuse en oxygène du golfe de la jugulaire ( $S_{\bar{v}j}O_2$ ) et de la mesure de la vélocité du flux sanguin cérébral (obtenu par Doppler transcrânien (DTC) de l'artère cérébrale moyenne) évalue l'hémodynamique cérébrale [42].

Une élévation de  $S_{\bar{v}j}O_2$  (> 75 %) est le reflet d'un transport en  $O_2$  excédant la demande en  $O_2$ .

Une diminution de la  $S_{\bar{v}j}O_2$  (< 55 %) indique que le DSC est insuffisant par rapport à la consommation en oxygène du cerveau, avec une extraction en  $O_2$  augmentée. Ainsi, il a été montré que la surveillance continue de la  $S_{\bar{v}j}O_2$  et de l'index de pulsatilité mesuré par DTC permet de déterminer un niveau critique au-dessous duquel l'extraction en oxygène augmente, ce qui peut être le signe précurseur d'une ischémie cérébrale [43]. Ce seuil se situe en moyenne à un niveau de PPC supérieur à 70 mmHg. Par ailleurs, chez certains patients, notamment lorsqu'il existe au DTC des signes de vasospasme cérébral, le niveau critique des PPC peut être supérieur à 80 mmHg.

Ces données suggèrent que les informations obtenues par un monitoring multimodal ( $S_{\bar{v}j}O_2$  et DTC) permettent de déterminer au lit du patient le niveau critique des valeurs de PPC et de PIC [44] [45]. De plus, la  $S_{\bar{v}j}O_2$  et le DTC dans certaines circonstances, peuvent guider le traitement de l'HIC. D'une part, une augmentation des PIC associée à une augmentation de la  $S_{\bar{v}j}O_2$  et/ou des vélocités mesurées au DTC suggère une élévation du DSC entraînant une HIC (l'hyperhémie cérébrale entraîne une augmentation du volume sanguin cérébral par vasodilatation et donc une élévation de la PIC) qui peut être traitée par l'hyperventilation.

D'autre part, une HIC, associée à une diminution de la  $S_{\bar{v}j}O_2$  (< 55 %) et des vélocités mesurées par le DTC, suggère une réduction du DSC, que l'on doit traiter par augmentation de la pression artérielle, ou par des solutés hyperosmotiques (mannitol).

Au total, les recommandations actuelles sont de maintenir des PPC supérieures à 70 mmHg. L'utilisation d'un monitoring multimodal peut être une aide à déterminer le meilleur niveau de PPC à atteindre. De plus, chez certains patients, notamment ceux qui ont un DTC mettant en évidence un vasospasme cérébral, le seuil critique de PPC en dessous duquel la désaturation dans la veine jugulaire apparaît ( $S_{\bar{v}j}O_2$ , < 55 %) excède 80 mmHg.

## **TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE**

### **Chirurgie**

Le bénéfice d'un traitement chirurgical urgent est certain en cas d'hématome extradural et sous-dural. L'intervention en cas d'hématome extradural est une grande urgence. En effet, on a pu démontrer que, dans un délai de 70 minutes suivant l'apparition d'une irrégularité pupillaire, le risque de mortalité augmente de manière significative [46]. En ce qui concerne les contusions hémorragiques ou les lésions cérébrales de petit volume, la plupart des équipes adoptent une attitude conservatrice. En cas de lésion hyperdense de plus gros volume, le traitement chirurgical est préconisé. Les indications en sont [47] : a) une épaisseur supérieure à 1 cm en cas d'hématome extracérébral, un volume supérieur à 25-30 mL en cas d'hématome intracérébral ; b) une déviation supérieure à 5 mm avec compression du ventricule latéral (engagement temporal) ; c) une disparition des citernes de la base ; d) une aggravation clinique. La chirurgie est aussi indiquée en cas d'embarrure ouverte ou accompagnée d'un effet de masse. Les embarrures fermées pourront être traitées de manière conservatrice ou

chirurgicale. Les craniectomies décompressives restent très controversées et ne doivent être effectuées qu'en cas d'HIC incontrôlable par le traitement médical bien conduit.

### **Contrôle de la pression artérielle**

Les patients polytraumatisés présentent le double risque d'être en collapsus et d'avoir une lésion cérébrale expansive. Plusieurs études cliniques ont démontré qu'un collapsus (PAS < 90 mmHg) était significativement associé à une évolution défavorable : la mortalité est multipliée par deux chez les patients ayant subi une hypotension [18] [48]. Le volume transfusé est corrélé à la mortalité ainsi qu'à la durée du séjour en rééducation [49]. Ainsi, tous les épisodes hypotensifs doivent être prévenus ou immédiatement traités. En effet, deux cas de figure sont à considérer selon la conservation ou la disparition de l'autorégulation du DSC vis-à-vis des variations de la PA. Dans le premier cas, la baisse de PAS est compensée par la vasodilatation pour maintenir le DSC, ce qui augmente le volume sanguin cérébral. Cette variation de volume augmente la PIC et ampute la PPC. Il s'agit de la cascade vasodilatatrice, décrite par Rosner et al. [16], dont l'aboutissement est l'hypoxie cérébrale. Dans le second cas, en l'absence d'autorégulation, la baisse de la PAS diminue le DSC, créant ainsi les conditions d'une hypoxie cérébrale. À l'inverse, si l'autorégulation est conservée l'augmentation de PAS est compensée par la vasoconstriction pour maintenir le DSC, ce qui diminue le volume sanguin cérébral, diminue la PIC et améliore la PPC (cascade vertueuse vasoconstrictrice). On considère, en l'absence de monitoring de la PIC, que le risque est patent lorsque la PAS est inférieure à 90 mmHg ou que la PAM est inférieure à 60 mmHg. Le but du traitement est d'obtenir une PPC > 70 mmHg ou plus, ce qui implique de maintenir une PAM > 90 mmHg (ou une PAS > 120 mmHg). Ainsi, la surveillance et le contrôle de la pression artérielle imposent le cathétérisme artériel par voie radiale ou fémorale. Une détresse hémodynamique évoque d'abord une hémorragie aiguë. Les causes les plus fréquentes de saignement chez le traumatisé (abdomen, thorax, squelette) sont systématiquement recherchées. Deux sites de saignement sont plus spécifiques du neurotraumatisé : les plaies du scalp et les hémorragies de la sphère ORL. Les premières sont systématiquement suturées, les secondes cèdent le plus souvent à un tamponnement. En dehors de l'hémorragie, une hypovolémie peut survenir en cas de diabète insipide. Enfin, l'apparition d'une vasoplégie (extrémités chaudes, conservation de la diurèse) et/ou d'une bradycardie relative doit faire évoquer une atteinte encéphalique ou médullaire, en dehors du tableau complet tel qu'il peut être rencontré chez les patients en état de mort cérébrale.

Les patients hypotendus doivent être traités comme des patients hypovolémiques, ce qui implique la réalisation d'une épreuve de remplissage. Le choix du soluté de remplissage chez les patients neurochirurgicaux reste controversé. La restriction des apports hydrosodés a longtemps été préconisée pour réduire ou prévenir la formation de l'œdème cérébral. Cependant, la restriction liquidienne peut entraîner une hypovolémie qui elle-même peut engendrer une instabilité hémodynamique.

Les critères de choix du soluté de remplissage sont dictés par les propriétés de l'endothélium vasculaire cérébral qui diffèrent de celles de l'endothélium vasculaire extracérébral. Dans le tissu extracérébral, la taille des jonctions intercellulaires de l'endothélium atteint 65 Å ; les protéines ne traversent pas ces espaces alors que les ions le peuvent. Au niveau du cerveau, la taille de ces jonctions atteint 7 Å, ce qui signifie que même les ions ne peuvent les traverser. Les études sur les variations des pressions oncotiques et osmotiques ont montré que ce sont principalement les variations de l'osmolarité qui déterminent les mouvements de l'eau au niveau du cerveau [50].

En fonction de ces éléments, chez un patient hypovolémique qui présente un traumatisme crânien sévère, la solution cristalloïde de choix est le NaCl à 0,9 % et la solution colloïde de choix est l'hydroxyéthylamidon dont l'osmolarité est supérieure à  $300 \text{ mOsm} \cdot \text{kg}^{-1}$ . Le Ringer lactate est une solution hypo-osmotique ( $255 \text{ mOsm} \cdot \text{kg}^{-1}$ ) qui doit être évitée, de même que tous les autres solutés hypo-osmolaires. Les solutés alcalins n'ont pas leur place dans la réanimation courante du traumatisé choqué, même en cas d'acidose lactique. Il est démontré qu'ils aggravent l'acidose intracellulaire et provoquent une diminution du pH du LCR. L'intérêt actuel pour les solutés salés hypertoniques provient de leurs effets hémodynamiques favorables (pression artérielle, débit cardiaque, transport d'oxygène) et ceci pour des volumes perfusés moindres (*small volume resuscitation*) [51]. De plus, ils possèdent des effets rhéologiques cérébraux favorables, tels que l'augmentation du DSC et l'apport d'oxygène au tissu cérébral par diminution des résistances vasculaires cérébrales. À ces effets, il faut ajouter les effets rhéologiques favorables de l'hémodilution. Pour profiter à la fois des avantages des solutés hypertoniques (rapidité d'action) et des solutés macromoléculaires (durée d'action), la tendance actuelle est aux perfusions mixtes hypertoniques et hyperoncotiques. L'expansion volémique doit être accompagnée de transfusion si le taux d'hémoglobine chute en dessous de  $10 \text{ g} \cdot 100 \text{ mL}^{-1}$ . Cette transfusion peut être débutée dans la phase toute initiale de la prise en charge en cas, par exemple, de désincarcération prolongée et une autotransfusion peut être proposée en cas d'hémithorax massif. Si malgré la correction de la volémie ou lorsque le patient est en hypervolémie modérée, la PAM reste inférieure à 90 mmHg, l'utilisation des catécholamines à effet alpha-adrénergique est justifiée. Le médicament de choix est la dopamine ( $10\text{-}15 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ), mais son efficacité peut être insuffisante ou décroître en cas d'emploi prolongé. Dans ces conditions la noradrénaline ( $0,5\text{-}2 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) est utilisée.

### **Contrôle de l'hématose et hypocapnie**

L'effet particulièrement défavorable d'une détresse respiratoire chez le neurotraumatisé est bien documenté : l'existence d'une hypoxémie ( $< 65 \text{ mmHg}$ ) et d'une hypercapnie ( $> 45 \text{ mmHg}$ ) augmentent de manière significative la mortalité et la morbidité [12] [23] [33]. Ainsi, il est souvent nécessaire d'entreprendre des gestes de réanimation respiratoire avant la vérification radiologique du rachis cervical. Dans ce cas, elle est entreprise avec les mêmes précautions qu'en cas de fracture instable du rachis cervical. Aucune minerve ne protège contre une mobilisation secondaire du foyer de fracture. La ventilation au masque semble plus dangereuse que l'intubation bien conduite. La technique optimale d'intubation est encore controversée. L'intubation se fait de préférence selon une séquence d'induction rapide, en évitant de pratiquer la manœuvre de Sellick (risque de mobiliser le rachis cervical). Dans l'attente d'études permettant de documenter l'avantage d'une telle attitude, il est conseillé de choisir une technique adaptée à la situation et surtout au niveau d'expérience de l'opérateur et de tenir prêt le matériel pour intubation difficile (y compris un dispositif pour cricothyroïdotomie).

La maîtrise de la  $\text{PaCO}_2$  constitue un impératif constant en pathologie cérébrale. En effet, le  $\text{CO}_2$  est l'agent vasomoteur cérébral le plus puissant. L'effet du  $\text{CO}_2$  sur le DSC est immédiat et sans seuil. La prudence recommande d'hyperventiler systématiquement, mais modérément, les patients pour réaliser une hypocapnie contrôlée de sécurité de l'ordre de 35 mmHg. En situation d'HIC, l'hypocapnie contrôlée plus profonde peut constituer l'un des modules thérapeutiques. En effet, la réduction du DSC par la vasoconstriction due à l'hypocapnie s'accompagne d'une réduction du volume sanguin cérébral et donc d'une baisse de la PIC. Cependant, il convient de ne pas baisser la  $\text{PaCO}_2$  au-dessous de 25 mmHg, car la

vasoconstriction obtenue est telle, que la réduction du DSC induit une hypoxie tissulaire. De plus, même une hypocapnie modérée, entre 25 et 35 mmHg, s'est révélée délétère chez certains patients, surtout lorsqu'elle est utilisée de manière « prophylactique » [22]. Le danger de l'hypocapnie profonde en termes d'ischémie cérébrale est maintenant bien documenté par la surveillance de la  $\bar{S}_{Tj}O_2$ . En effet, une hypocapnie, au même titre qu'une baisse de PPC ou qu'une hypoxémie, entraîne une chute de la  $\bar{S}_{Tj}O_2$  au-dessous de 55 % par réduction du DSC [21]. Ainsi l'hypocapnie profonde ne doit être utilisée qu'en fonction de la surveillance de la  $\bar{S}_{Tj}O_2$ .

Au total, le traumatisé crânien doit être traité avec une hématoxe correcte. Il semble raisonnable, en l'absence de monitoring du DSC, d'éviter de ventiler les patients avec une capnie inférieure à 35 mmHg. On se contente d'une légère hyperventilation avec une PaCO<sub>2</sub> entre 35 et 37 mmHg.

### **Sédation et curarisation**

Les indications et les modalités de la sédation et de la curarisation en dehors du traitement spécifique de l'HIC sont très variables et discutées. D'une part, il y a bon nombre d'arguments pour conclure qu'elles influencent l'évaluation et le traitement des TC, mais, d'autre part, elles peuvent prévenir ou diminuer les ACSOS par leurs actions sur la stabilité hémodynamique, respiratoire et métabolique ( $\dot{V}O_2$ ). L'utilisation des agents sédatifs et analgésiques est proposée de manière systématique dans la prise en charge des TC graves (GCS  $\leq$  8) dans le but de limiter l'augmentation de la PIC secondaire à l'agitation, à la douleur, mais aussi de faciliter la mise en œuvre de la ventilation artificielle (intubation) et son utilisation (suppression de la toux, réponse au stimuli secondaires, aux broncho-aspirations), enfin de permettre le nursing et la réalisation d'examen paracliniques (TDM cérébrale et autres) [52] [53] [54] [55]. Malheureusement, il n'y a aucune étude concernant l'influence de la sédation sur le devenir des TC. En conséquence, la décision de l'introduction de la sédation et le choix des agents dépend souvent des habitudes des médecins en charge de ces patients et des protocoles des centres d'urgences et d'hospitalisation. Cependant, en fonction des données physiopathologiques du traumatisme crânien, on peut définir le profil de l'agent idéal et en déduire les médicaments les plus appropriés. L'agent sédatif idéal du patient traumatisé crânien doit être d'action rapide, parfaitement prévisible et titrable, permettant de réaliser une fenêtre thérapeutique, afin d'évaluer l'état neurologique du patient. Il doit permettre aux patients de supporter l'intubation et la ventilation artificielle, et de minimiser l'agitation et la réaction sympathique aux stimuli nociceptifs et aux crises neurovégétatives. Il ne doit pas avoir d'effets secondaires cardiovasculaires, ventilatoires et neuromusculaires, ni déprimer l'immunité. Par ailleurs, il doit diminuer la CMRO<sub>2</sub>, respecter l'autorégulation cérébrale et maintenir le couplage débit/métabolisme, diminuer la PIC sans diminuer la PPC, et préserver la réactivité vasculaire au CO<sub>2</sub>. Enfin son coût financier ne doit pas être trop élevé [53]. En fonction des qualités requises, aucun agent sédatif n'est à lui seul satisfaisant. Le choix fait appel à trois classes pharmacologiques : les agents anxiolytiques et hypnotiques, les morphiniques et les curares ([tableau IV](#)) [53].

**Tableau IV. Effets cérébraux des médicaments utilisés pour la sédation des patients traumatisés crâniens.**

	PIC	PPC	CMRO <sub>2</sub>	Action antiépileptique	Prévention de l'augmentation de la PIC
Morphiniques	= ou ↗	↘	=	0	+
Benzodiazépines	= ou ↗	↘	=	+	+
Propofol	= ou ↘	↘	↘	+	+
Barbituriques	↘	↘	↘	+	+
Étomidate	↘	=	↘	0	+
Gamma-OH	↘	=	↘	0	+
Curares	= ou ↘	=	0	0	+
Kétamine *	= ou ↘	=	=	0	+

(PIC = pression intracrânienne ; PPC = pression de perfusion cérébrale) (\* en association avec propofol ou benzodiazépines).

#### Utilisation des agents sédatifs

Les *benzodiazépines* sont les agents sédatifs les plus utilisés. Dans la quasi-totalité des cas, ils sont utilisés en association avec d'autres sédatifs (en particulier les morphiniques). Le midazolam est souvent préféré car il présente la demi-vie la plus courte (1 heure), dose de charge à 5 mg, perfusion 1 à 20 mg · h<sup>-1</sup> [54]. Une seule étude a mis en évidence des effets délétères (baisse PAM et élévation de PIC) lors de l'utilisation du midazolam en bolus [56], ce qui doit conduire à surveiller ces paramètres lors de l'injection de midazolam.

Le *propofol* peut être utilisé chez des patients qui ont une compliance intracrânienne altérée. Il diminue la CMRO<sub>2</sub> [57], et entraîne une vasoconstriction des vaisseaux cérébraux. De cette façon, le propofol entraîne une réduction de l'HIC. Chez les patients ayant un état hémodynamique instable, la PPC peut être restaurée et facilement maintenue par le remplissage vasculaire ou par l'utilisation de catécholamines. Mais, son utilisation à la phase initiale du traumatisme doit être extrêmement prudente. L'association avec un morphinique et/ou du midazolam entraîne une diminution des doses de propofol, mais allonge le temps de réveil. Ce médicament ne peut être utilisé chez les enfants de moins de trois ans en raison de la description de déficits neurologiques sévères après traitement prolongé (la posologie conseillée du propofol est de 1 à 3 mg · h<sup>-1</sup> en bolus, et de 2 à 4 mg · kg<sup>-1</sup> · h<sup>-1</sup> en perfusion).

Les *barbituriques* d'action très courte (thiopental, méthohexital) réduisent la CMRO<sub>2</sub> et le DSC [58]. Cependant, les barbituriques compromettent gravement le maintien de l'état hémodynamique et sont responsables d'une immunodépression marquée. De plus, en raison d'une redistribution marquée des barbituriques dans les tissus graisseux, un coma médicamenteux peut persister longtemps après un traitement par thiopental. L'utilisation systématique de barbituriques ne s'est pas accompagnée d'une amélioration du pronostic chez les traumatisés crâniens [59]. Par ailleurs, l'utilisation des barbituriques à forte posologie entraîne une augmentation inacceptable de l'incidence des hypotensions artérielles et des

infections graves. Au total, l'emploi des barbituriques ne peut être envisagé que de manière ponctuelle lors des HIC non contrôlées par les autres traitements [60].

L' *étomidate* peut diminuer la PIC avec pour avantage essentiel de préserver l'état hémodynamique. Cependant, son utilisation au long cours inhibe la fonction cortico-surrénalienne et son emploi s'est accompagné d'une augmentation de la mortalité. Il peut être utilisé pour une courte période et à l'induction d'une sédation, surtout s'il existe des troubles hémodynamiques. La dose d'induction est de 0,3 à 0,4 mg · kg<sup>-1</sup>, suivie d'une perfusion à 0,1 mg · kg<sup>-1</sup> · h<sup>-1</sup>.

La *kétamine*, bien que d'utilisation controversée, a pour principal avantage de maintenir l'état hémodynamique par sécrétion de catécholamines endogènes. Par ailleurs, son utilisation en dose unique associée au propofol [61] et en sédation au long cours, associée au midazolam [62] s'est avérée sans effet secondaire sur l'hémodynamique cérébrale des TC avec des avantages sur le fentanyl : meilleure stabilité hémodynamique, bénéfiques sur la bronchomotricité et l'alimentation entérale. Son utilisation peut être proposée en association à la place des morphiniques. La dose d'induction est de 1 à 3 mg · kg<sup>-1</sup>, suivie d'une perfusion de 2 à 3 mg · kg<sup>-1</sup>. L' *étomidate* et la *kétamine* sont les produits recommandés pour la sédation à la phase initiale du traumatisé grave, et ce d'autant plus que l'état hémodynamique est mal contrôlé.

Les *morphiniques* constituent les produits de choix pour la sédation, par leur action analgésique et leurs effets dépresseurs respiratoires et antitussifs qui permettent l'adaptation des patients à la ventilation artificielle. Leurs actions sur l'hémodynamique n'entraînent pas de modification du DSC, ni de la CMRO<sub>2</sub> [63] [64], mais peuvent s'accompagner d'une augmentation importante de la PIC [63] [65] secondaire à la chute de la PAM, qui n'est pas observée lorsqu'on maintient la PAM constante par perfusion de catécholamines [64]. Parmi les morphiniques les plus utilisés, on trouve la morphine, le fentanyl (bolus 10 µg · kg<sup>-1</sup> perfusion de 4,5 µg · kg<sup>-1</sup> · h<sup>-1</sup>), et plus récemment le sufentanil (bolus 1 µg · kg<sup>-1</sup> puis perfusion 0,3 µg · kg<sup>-1</sup> · h<sup>-1</sup>) [65] [66]. La morphine a pour inconvénient un délai d'action long et un risque d'accumulation du fait d'un métabolite actif surtout en cas d'insuffisance rénale. Parmi les autres morphiniques, le sufentanil semble avoir les propriétés pharmacocinétiques les plus adaptées à l'utilisation au long cours (constance dans son activité, demi-vie contextuelle la plus courte) [67].

Malgré l'absence de preuve de l'efficacité des curares dans la littérature chez les TCG [68] [69], ces composés sont largement utilisés et conseillés. Les nombreux effets secondaires potentiels des curares sont aggravés chez ces patients, mais peuvent être évités par un certain nombre de mesures. Ces recommandations sont une utilisation minimale et parfaitement justifiée, après une sédation parfaite, sous surveillance des pupilles, au mieux de la stimulation nerveuse périphérique et de la PIC [55] [68]. L'utilisation de l'EEG doit être large pour dépister des convulsions. Enfin, des fenêtres thérapeutiques doivent être fréquentes (toutes les douze heures) pour une évaluation de l'état neurologique et des autres organes (abdomen par exemple). Enfin, une kinésithérapie physique et respiratoire intensive doit être pratiquée [55]. Le vécuronium et l'atracurium sont les curares les plus utilisés ; le pancuronium et le pipécuronium n'ont entraîné aucune complication avec une surveillance intensive [70]. Enfin, aucune étude n'a trouvé la notion habituelle d'élévation de la PIC avec les curares. La succinylcholine, habituellement déconseillée chez ces patients en raison du risque d'élévation de la PIC, n'a pas pu confirmer ces données, tant pour l'intubation initiale que pour une utilisation discontinue [71]. Sa principale indication est la réalisation en urgence

de l'intubation. Une équipe a montré une aggravation du pronostic chez des patients curarisés par rapport à des patients non curarisés (hospitalisation plus longue, sepsis, pneumopathie, mortalité diminuée au prix de séquelles neurologiques lourdes) [72]. Malgré le caractère biaisé, il faut souligner la nécessité d'une grande prudence dans l'utilisation de la curarisation chez ces patients.

Au total, la sédation, l'analgésie et la curarisation sont à préconiser en routine pour la prise en charge initiale et secondaire des patients avec TC. Elles doivent permettre de sauvegarder l'intégrité physique du patient afin qu'il supporte les interventions thérapeutiques (ventilation mécanique, soins, transport) et diagnostiques en prévenant l'élévation tensionnelle et les risques d'HIC. Le choix des agents de la sédation se fait en fonction de l'habitude des équipes avec pour but d'éviter et de prévenir les chutes de pression artérielle pouvant être induites par les agents sédatifs. Cependant, on peut proposer pour une sédation de courte durée, le propofol (pour moins de six heures) associé ou non à une morphinique (sufentanil). En cas d'instabilité hémodynamique, l'étomidate ou la kétamine peuvent être utilisés dans les toutes premières heures de la prise en charge. Pour des sédations plus longues, le midazolam peut être employé, associé à un morphinique (sufentanil) ou éventuellement à la kétamine. La curarisation ne doit être utilisée que si la sédation s'avère insuffisante. Les indications en ce qui concerne l'intubation sont résumées dans le [tableau V](#).

<b>Conditions</b>		
GCS : 3-9 ou collapsus	Étomidate 0,1 à 0,3 mg · kg <sup>-1</sup> Kétamine 1 à 3 mg · kg <sup>-1</sup>	Succinylcholine 2 mg · kg <sup>-1</sup>
GCS : 9-12	Étomidate 0,1 à 0,2 mg · kg <sup>-1</sup> ou Kétamine 1 à 3 mg · kg <sup>-1</sup>  Thiopental 2-4 mg · kg <sup>-1</sup> ou Propofol 1-2 mg · kg <sup>-1</sup>	Vécuronium 0,28 mg · kg <sup>-1</sup> ou Succinylcholine 1 mg · kg <sup>-1</sup>

### **Traitement anticonvulsivant**

Le rôle de la prophylaxie des épilepsies post-traumatiques reste controversé. Elles sont classées en précoce, survenant dans les sept premiers jours ou tardive. La majorité des études indique que l'administration des antiépileptiques réduit l'incidence de l'épilepsie post-traumatique précoce, mais pas l'incidence de l'épilepsie tardive. Ainsi, il est recommandé de n'utiliser systématiquement les antiépileptiques que dans les préventions des épilepsies précoces, en particulier chez les patients curarisés et/ou qui présentent en fait un risque de convulsions [73]. Ces risques sont un score de Glasgow inférieur à 10, une contusion corticale, une embarrure, un hématome sous- et extradural ou intracérébral, une plaie crâniocérébrale et une convulsion dans les 24 heures après le traumatisme. Le choix des anticonvulsivants se fait entre le phénobarbital (200 mg par jour) et l'acide valproïque (30 mg · kg<sup>-1</sup> · j<sup>-1</sup>).

### **Drainage ventriculaire externe**

La dérivation du LCR à l'aide d'un cathéter ventriculaire réduit rapidement l'HIC. Le drainage ventriculaire est extrêmement efficace et c'est le traitement de choix lorsqu'il existe une

HIC [74]. Toutefois les ventricules et les citernes qui contiennent le LCR peuvent être comprimés par la présence d'une masse intracrânienne expansive. Cela limite alors le volume disponible pour l'insertion du cathéter et le drainage du LCR. En outre, son efficacité peut s'épuiser si les facteurs en cause sont tels qu'ils aboutissent à l'effacement ventriculaire complet. De plus, en présence d'une lésion expansive unilatérale, le drainage intempestif du ventricule controlatéral risque de majorer le gradient de pression. Pour toutes ces raisons, il convient d'imposer au drainage une contre-pression de 10 à 15 mmHg en surélevant le récipient de recueil du système de dérivation. L'emploi d'un système de drainage fermé et la limitation du nombre d'interventions sur la ligne permettent de minimiser le risque d'infection (0,7 à 2 % des cas).

### **Agents osmotiques et diurétiques**

Les diurétiques osmotiques sont très utilisés dans le traitement de l'HIC [75]. Les agents comme le mannitol entraînent une augmentation du gradient osmotique sang-cerveau ce qui permet une réduction du volume du liquide extracellulaire à la fois dans les régions saines et lésées. Le mannitol diminue l'HIC par différents mécanismes : baisse de la viscosité sanguine et augmentation du DSC entraînant une diminution du VSC par vasoconstriction réflexe [76] ; diminution du volume du tissu cérébral par réduction de l'eau du secteur extravasculaire ; diminution du volume du LCR par réduction de sa production. L'utilisation prolongée de mannitol peut entraîner un état hyperosmolaire, ce qui diminue l'efficacité du produit et peut conduire à une insuffisance rénale aiguë par néphrose osmotique. Par ailleurs, l'effet diurétique peut entraîner une contraction volémique, une hypotension et un risque d'ischémie cérébrale, ce qui impose la compensation des pertes hydro-électrolytiques. Enfin, l'utilisation continue de mannitol peut entraîner son accumulation dans les régions lésées et provoquer alors un phénomène de rebond de l'HIC. Pour toutes ces raisons, son administration est préconisée en bolus de 20 minutes et non en perfusion continue. L'administration de  $0,25 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$  apparaît comme suffisante pour traiter une HIC, la dose maximale étant de  $1 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ . Au cours du traitement par mannitol, les électrolytes sanguins ainsi que l'osmolarité sanguine sont mesurés régulièrement (l'osmolarité ne doit pas dépasser  $320 \text{ mOsm} \cdot \text{kg}^{-1}$ ). Quand il existe un hématome extradural, l'utilisation de mannitol peut être responsable d'une augmentation de son volume. Dans ce cas, le mannitol ne peut être utilisé qu'en cas d'élévation incontrôlable de la PIC (avec mydriase) pour gagner du temps avant la réalisation de la scanographie cérébrale et du traitement chirurgical. Pour éviter les effets secondaires métaboliques du mannitol, on peut utiliser du sérum salé hypertonique :  $2,5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$  d'une solution saline à 7,5 %, administrée en 10 à 15 minutes [77]. L'effet secondaire majeur est l'hypernatrémie, qui n'est pas délétère si elle est maintenue en dessous de  $155 \text{ mOsm} \cdot \text{L}^{-1}$ . Une acidose avec hyperchlorémie peut aussi s'observer. Les diurétiques non osmotiques tels que le furosémide et l'acétazolamine agissent en réduisant la formation du LCR. Ils sont moins efficaces que le mannitol sur la réduction de la PIC. Cependant l'utilisation combinée de mannitol et de furosémide est synergique si une normovolémie est maintenue.

### **Hypothermie thérapeutique**

L'hypothermie diminue la  $\text{CMRO}_2$ , et l'utilisation cérébrale du glucose. Une hypothermie modérée peut entraîner une certaine protection cérébrale pendant et après un épisode d'ischémie. Les résultats prometteurs d'une récente étude suggèrent que la réduction de la température corporelle (autour de 32-33 °C) puisse être utilisée avec profit chez les patients à titre prophylactique [78].

## « Lund concept » et hypertension intracrânienne réfractaire

Cette thérapeutique, développée par l'hôpital universitaire de Lund, a pour but de diminuer la PIC, afin de prévenir le risque d'engagement et le risque d'ischémie globale quand il existe une perte de l'autorégulation cérébrale, ce qui signifie une inactivité des traitements habituels de l'HIC [79]. Elle est fondée sur le fait que l'œdème extracellulaire est secondaire à une atteinte de la perméabilité de la barrière hémato-méningée. Le principe est donc de diminuer la pression capillaire hydrostatique et de préserver la pression oncotique afin de résorber l'œdème interstitiel. Dans cette optique, la pression précapillaire est diminuée par un vasoconstricteur (la dihydroergotamine) et la pression artérielle par des antihypertenseurs ( $\beta$ -bloquant et  $\alpha_2$  agoniste), tout en maintenant une PPC supérieure à 50 mmHg (en surveillant la  $S_{\bar{v}j}O_2$ ), la pression oncotique est maintenue par des perfusions d'albumine, afin d'obtenir une albuminémie supérieure à  $40 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ . La déhydroergotamine a l'avantage aussi de réduire la PIC grâce à son action veino-constrictrice. Cette thérapeutique a permis de diminuer la mortalité chez 11 patients avec une HIC réfractaire, en les comparant à une série historique.

## PRISE EN CHARGE DU PATIENT TRAUMATISÉ GRAVE SUSCEPTIBLE D'AVOIR UN TRAUMATISME CRÂNIEN

### Prise en charge préhospitalière et au Sas d'urgence

La prise en charge de tout traumatisé grave implique une prise en charge rapide par une équipe Smur. Après un bilan clinique complet, mais succinct, et une mise en condition de transport (contrôle hémodynamique et ventilatoire), le blessé doit être dirigé sur le Sau de référence, où l'équipe de déchocage aura été mise en alerte par le Centre 15. En cas d'éloignement du Sau et d'instabilité non contrôlable, le blessé doit être admis dans un hôpital de proximité prévenu. La grande instabilité peut faire admettre directement le patient au bloc opératoire si la ponction abdominale à l'aiguille ramène du sang pur. La prise en charge du blessé aux urgences doit se faire dans la continuité avec le Smur ; elle doit être multidisciplinaire mais coordonnée par un médecin expérimenté désigné préalablement dans le cadre d'une procédure écrite.

L'imagerie est l'élément essentiel du bilan, réalisée dans le même temps que les gestes thérapeutiques urgents, car l'examen clinique, s'il reste indispensable, n'est pas le plus souvent contributif chez le patient comateux et sous sédation [30].

Les questions clés urgentes posées à l'imagerie sont les suivantes :

- existe-t-il une fracture ou une luxation instable du rachis, surtout cervical ? En effet, l'incidence de la fracture de la colonne cervicale chez le traumatisé crânien grave est importante (8 %) [80] et justifie cette exploration rachidienne complète [81] ; les précautions usuelles doivent être poursuivies, tant que le diagnostic n'a pas été éliminé avec certitude [82] ;
- y a-t-il un hémoro- ou un pneumothorax, un élargissement du médiastin ?
- y a-t-il un épanchement intra- ou rétropéritonéal ?
- y a-t-il une urgence neurochirurgicale type hématome extradural ?

## Priorités

Il existe sans doute des dilemmes pour lesquels aucune attitude individuelle ne peut être déduite des résultats des études cliniques. Ils sont heureusement assez rares : par exemple, l'association d'une urgence chirurgicale abdominale et cérébrale n'intéresse que 0,3 % des patients [83]. En pratique, le problème qui se pose le plus souvent est de situer la place de la TDM par rapport à celle d'un geste chirurgical urgent (le plus souvent abdominal), lorsque le patient est en état de choc [84]. Si l'on considère le groupe des traumatisés choqués, l'incidence des laparotomies urgentes (21 %) est nettement supérieure à celle des craniotomies urgentes (2,5 %) [85]. Lorsqu'il existe un déficit neurologique systématisé, la proportion des craniotomies urgentes passe à 31 % [85]. Les auteurs en concluent que chez un traumatisé choqué, l'urgence abdominale prime sur la TDM cérébrale, sauf lorsqu'il existe des signes de latéralisation [86].

## Blessé instable

Dans certains cas, la cause de l'instabilité est évidente (hémorragie externe) et peut faire l'objet d'une prise en charge directe au bloc opératoire, sans réalisation d'exams complémentaires. Chez le blessé à état instable, il faut toujours commencer par une radiographie thoracique sur le brancard et une échographie abdominale en salle de déchocage, avec pour objectifs de repérer un pneumothorax, un hémomédiastin, un hémothorax ou un hémopéritoine [30] [87]. L'imagerie ne doit en aucun cas retarder les gestes de réanimation. Chez le patient instable sur le plan hémodynamique, le recours à la tomodensitométrie peut retarder inutilement un traitement chirurgical et n'est donc pas licite. Le transfert intrahospitalier aggrave tout particulièrement le polytraumatisé avec traumatisme crânien grave. Un patient à l'état instable, avec une spoliation sanguine non-expliquée par un hémothorax (radiographie pulmonaire) ou un hémopéritoine (échographie), doit, surtout s'il a une fracture de bassin, bénéficier d'une angiographie avec l'idée d'une éventuelle embolisation. Chez ce type de patient, une réanimation volémique agressive et la prise en charge des lésions associées, ainsi que l'angiographie sélective précoce avec embolisation éventuelle, permettent de diminuer la mortalité. Chez le TC instable, l'objectif tensionnel est de maintenir une PAS > 90 mmHg, tant que l'hémostase n'est pas réalisée [87]. Une fois l'état du patient stabilisé (intervention chirurgicale, embolisation), le bilan lésionnel devra être impérativement complété.

## Blessé stabilisé par la réanimation

À ce stade, le patient est généralement équilibré pour pouvoir entreprendre un transport dans de bonnes conditions de sécurité. Le bilan minimal pour un traumatisé inconscient comporte des radiographies simples du rachis (cervical, dorsal, lombaire), une tomodensitométrie cérébrale et une échographie abdominale. On réalise, selon les cas, un complément d'exams conventionnels, une scanographie, une éventuelle angiographie sur un malade stabilisé. Selon la disponibilité et l'accessibilité de la tomodensitométrie, le bilan radiologique conventionnel pourra être réduit au minimum, en raison de la possibilité de réaliser des topogrammes (radiographies numérisées réalisées par le scanographe) [88]. La TDM intégrale est d'introduction récente. Elle peut être pratiquée après un cliché de thorax systématique en salle de déchocage sur un patient stabilisé [89]. En effet, la réalisation d'une TDM en acquisition hélicoïdale corps entier permet, avec un minimum de manipulations et en peu de temps, de réaliser un bilan lésionnel précis et complet [90].

L'examen comprend :

- une TDM cérébrale sans injection ;

- une TDM thoracique avec injection d'emblée recherchant des lésions pariétales pour lesquelles la radiographie thoracique standard est négative dans près de 50 % des cas, des épanchements (la radiographie thoracique est négative dans 25 % des pneumothorax, en particulier antérieur), des contusions pulmonaires, hémomédiastin, lésion cardiopéricardiques. Elle permet, en outre, le diagnostic de saignement actif intrathoracique et peut en préciser l'origine : a) une TDM abdomino-pelvienne permettant, outre le diagnostic d'hémopéritoine et de son origine, celui d'hématome rétropéritonéal, de rupture d'un organe creux, des lésions osseuses pelviennes, de lésion rénale et de saignement actif d'origine artérielle ; b) TDM du rachis cervical ou, au moins de la charnière cervico-occipitale, et de C6-C7.

En ce qui concerne la TDM cérébrale, les indications sont larges en urgence, y compris à titre systématique avant une anesthésie générale chez le polytraumatisé. Il faut retenir qu'une modification de l'examen neurologique ou une élévation non expliquée de la PIC invitent à réitérer une TDM cérébrale, même dans l'heure qui suit le premier examen [91]. Un contrôle avant la 12<sup>e</sup> heure doit être effectué si le premier examen a été fait avant la troisième heure [92] et que le patient reste dans le coma. La présence de signes neurologiques, une plaie crâniocérébrale, une disjonction craniofaciale, une alcoolisation, une sédation, des lésions faciales sévères, nécessitent une scanographie. Sauf instabilité hémodynamique marquée, qui fait passer la nécessité chirurgicale au premier plan, l'examen doit être réalisé avant toute intervention abdominale et/ou thoracique.

Chez le polytraumatisé crânien, les avis semblent plus partagés en ce qui concerne la prise en charge précoce ou différée des lésions osseuses. Il n'existe aucune étude prospective randomisée comparant le devenir à moyen et long terme des patients TC bénéficiant d'une fixation chirurgicale précoce ou non [6]. Il existe cependant un nombre important d'études rétrospectives ou prospectives non randomisées (suivi de cohorte de patients) permettant de penser qu'une fixation osseuse précoce est préférable [93] [94]. Le geste orthopédique pourrait donc être pratiqué, à condition d'éviter tout épisode d'hypoxémie ou d'hypotension artérielle [95]. Dans ces conditions, la fixation précoce ne semble pas aggraver le risque neurologique ou l'incidence des complications infectieuses, mais simplifie les soins [93]. En cas d'intervention chirurgicale hémorragique prévisible, l'indication doit être discutée conjointement entre le neurochirurgien, l'orthopédiste et le médecin anesthésiste-réanimateur. L'indication de mise en place préopératoire d'un monitoring de la PIC pour une surveillance peropératoire mérite d'être discutée.

### **Prise en charge en réanimation**

Tout patient ayant un GSC  $\leq$  8 doit être considéré à risque d'HIC. Au plan thérapeutique, le concept de contrôle de la PPC (entre 70 et 80 mmHg) a modifié de nombreux aspects de la stratégie thérapeutique classique ([figure 1](#)).

### **Position de la tête**

La position de choix du malade est au mieux un décubitus dorsal sans surélévation de la tête, ce qui améliore la PPC, même si cela entraîne une légère augmentation de la PIC. Ceci en particulier chez les patients qui ont un état hémodynamique instable. Lorsque l'état

hémodynamique est stabilisé, une élévation de la tête de 20-30° peut réduire la PIC sans altérer la PPC ni le DSC [96]. Au cours de chutes brutales de la pression artérielle, la tête du patient peut être repositionnée à plat.

### **Hydratation et nutrition**

L'hydratation doit aboutir à maintenir une volémie normale, voire légèrement augmentée. Il est impératif d'éviter toute hypo-osmolarité et une légère hypernatrémie est souhaitable ( $> 140 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ ). De plus, l'hyperglycémie est à proscrire, et éventuellement à corriger pour avoir une glycémie inférieure à  $10 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ . Dans cette optique, la perfusion des 24 premières heures doit se faire avec du sérum salé isotonique [21] ou sous forme de G5 % [21] enrichi en NaCl ( $9 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ ). La nutrition est débuté dès la 24<sup>e</sup> heure, le plus souvent par voie entérale.

### **Maintien de la pression artérielle**

La PAM doit être maintenue au-dessus de 90 mmHg, au besoin par l'adjonction de catécholamines (dopamine puis noradrénaline). Tout collapsus doit être corrigé le plus rapidement possible par une expansion volémique et par des catécholamines. La concentration d'hémoglobine est maintenue aux alentours de  $10 \text{ g} \cdot \text{dL}^{-1}$ .

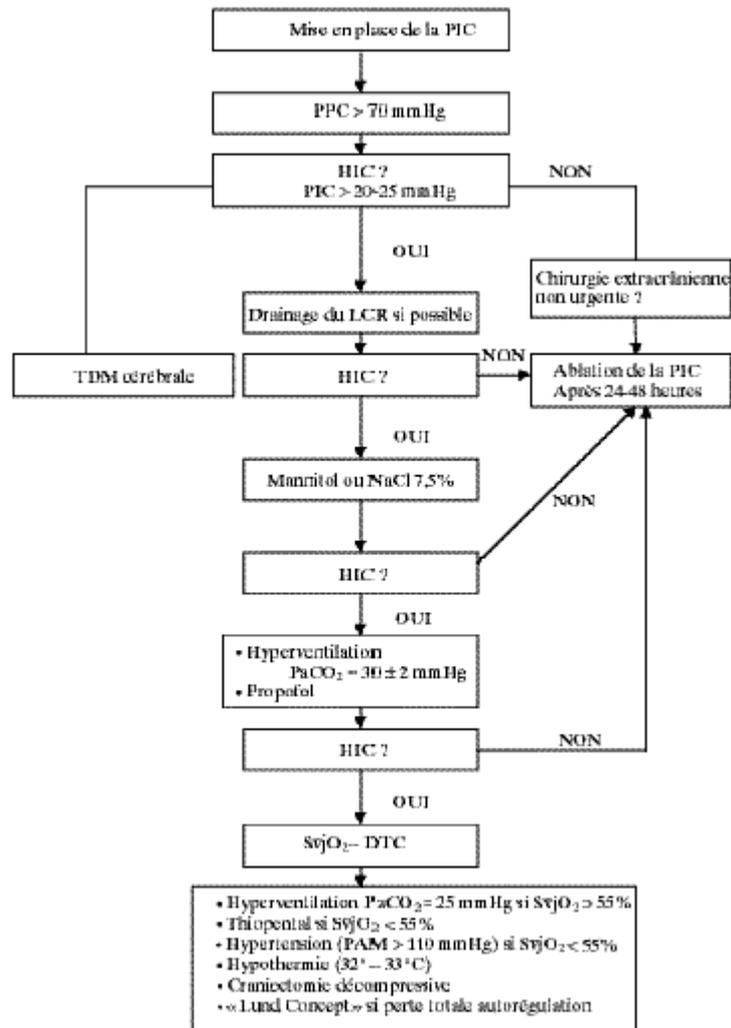
### **Ventilation et sédation**

La ventilation artificielle se fait en réalisant une normoxie ( $\text{SpO}_2 > 95 \%$ ) avec une légère hypocapnie (35-38 mmHg). Les patients sont sédatisés (sulfentanil ou kétamine + hypnovel) si le GSC  $\leq 8$ . En l'absence de monitoring de la PIC, il n'est pas réalisé d'injection systématique de mannitol, sauf si apparaissent des signes cliniques d'HIC, c'est-à-dire essentiellement une mydriase bi- ou unilatérale aréactive, dans l'attente de la réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale et de la mise en place d'une PIC.

### **Prise en charge des patients ayant une hypertension intracrânienne**

La poussée d'HIC est définie comme l'augmentation de la PIC supérieure à 25 mmHg avec une PPC inférieure 70 mmHg, pendant plus de cinq minutes en dehors de toute stimulation. Toute apparition de poussée d'HIC de novo, nécessite la réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale. Une fois la lésion neurochirurgicale éliminée, il est inutile voire dangereux de répéter la TDM cérébrale, car le déplacement du patient est source d'ACSOS. De façon concomitante, l'étiologie de l'élévation de la PIC est recherchée et, si cela est possible, traitée par correction d'un trouble métabolique (hypercapnie, hyponatrémie ou hyperthermie), traitement d'un désordre physiologique (hypotension, hypoxémie, hypercapnie, agitation, douleur et convulsions) et traitement chirurgical d'un hématome intracrânien. Lorsque ces étiologies sont éliminées, le traitement repose sur plusieurs niveaux (figure 2). La sédation au long cours est assurée par l'association d'un morphinique (sulfentanil ou kétamine) et d'une benzodiazépine (midazolam), à laquelle est adjoint un curare si le patient présente des poussées d'HIC lors des divers soins. Le traitement de première intention est le drainage du LCR si cela est possible. L'utilisation des solutés hypertonique (mannitol et sérum salé hypertonique) se fait d'emblée si le drainage du LCR est impossible. La stratégie thérapeutique suivante dépend de l'hémodynamique cérébrale, et particulièrement du niveau de  $\bar{S}\bar{v}O_2$  [97]. La PAM peut être augmentée jusqu'à 110 mmHg, voire plus, tant que la  $\bar{S}\bar{v}O_2$  est inférieure à 55 %. La dopamine et la noradrénaline sont alors les médicaments de

choix. Lorsque la  $S_{vj}O_2$  est supérieure à 75 %, une hyperhémie cérébrale est suspectée. Les moyens thérapeutiques sont alors l'hyperventilation et la perfusion intraveineuse de propofol.



Pour des valeurs de  $S_{vj}O_2$  intermédiaires, on débute par l'augmentation de la PAM. En cas d'inefficacité, l'emploi de l'osmothérapie (mannitol et/ou sérum salé hypertonique) s'impose. En cas d'échec, la dernière étape du contrôle de la PIC repose sur l'utilisation des barbituriques, de hypocapnie profonde, de l'hypothermie, des craniectomie de décompression et de la mise en place du « concept de Lung ».

## CONCLUSION

L'évolution de la prise en charge des traumatisés graves, multitraumatisés ces dernières années, a été marquée par les progrès de l'imagerie et de la réanimation. La coexistence de « lésions primaires » directement liées au TC et de « lésions secondaires » ischémiques d'une part, associées aux traumatismes extracérébraux d'autre part, nécessite une prise en charge

pluridisciplinaire, dans laquelle urgentistes, anesthésistes, radiologues, réanimateurs et neurochirurgiens sont impliqués.

## **RÉFÉRENCES**

- 1 Chesnut RM, Marshall LF. Management of severe head injury. In: Rapper AA, ed. Neurological and neurosurgical intensive care. New York: Raven Press; 1993. p. 203-46.
- 2 Maas AIR. Pathophysiology, monitoring and treatment of severe head injury. In: Vincent JL, ed. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Brussels: Springer Verlag; 1993. p. 564-78.
- 3 Baltas I, Gerogiannis N, Sakellariou P, Matamis D, Prassas A, Fylaktakis M, Outcome in severely head injured patients with and without multiple trauma. J Neurosurg Sci 1998 ; 42 : 85-8.
- 4 Heckbert SR, Vedder NB, Hoffman W, Winn RK, Hudson LD, Jurkovich GJ, et al. Outcome after hemorrhagic shock in trauma patients. J Trauma 1998 ; 45 : 545-9.
- 5 Feldman Z, Gurevitch B, Artru AA, Shapira Y, Reichenthal E. Neurologic outcome with hemorrhagic hypotension after closed head trauma in rats: effect of early versus delayed conservative fluid therapy. J Trauma 1997 ; 43 : 667-72.
- 6 Stocchetti N, Pagliarini G, Gennari M, Baldi G, Banchini E, Campari M, et al. Trauma care in Italy: evidence of in-hospital preventable deaths. J Trauma 1994 ; 36 : 401-5.
- 7 Dearden NM. Brain edema and raised intracranial pressure after head injury. In: Vincent JL, ed. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Brussels: Springer Verlag; 1992. p. 537-52.
- 8 Cruz J. On-line monitoring of global cerebral cerebral hypoxia in acute brain. Injury J Neurosurg 1993 ; 79 : 228-61.
- 9 Bouma GJ, Muizelaar JP, Bandoh K. Blood pressure and intracranial pressure volume dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow. J Neurosurg 1992 ; 77 : 15-24.
- 10 Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lehmann U, Tscherne H. Treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3,406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level I Trauma Center. J Trauma 1995 ; 38 : 70-8.
- 11 Linnik MD. Programmed cell death in cerebral ischemia. Therapeutic implications. CNS Drugs 1995 ; 4 : 1-6.
- 12 Miller JD, Sweet RC, Narayan R, Becker DP. Early insults to the injured brain. JAMA 1978 ; 240 : 439-42.
- 13 Piek J, Chesnut R, Marshall L, Van Berkum-Clark M, Klauber M, Blunt B, et al. Extracranial complications of severe head injury. J Neurosurg 1992 ; 77 : 901-7.

- 14 Jones P, Andrews P, Midgley S, Anderson S, Piper I, Tocher J, et al. Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesth* 1994 ; 6 : 4-14.
- 15 Gentleman D, Dearden M, Midgley S, Maclean D. Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. *Br Med J* 1993 ; 307 : 547-52.
- 16 Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995 ; 83 : 949-62.
- 17 Carrel M, Moeschler O, Ravussin P, Boulard G. Médicalisation préhospitalière hélicoptérée et agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés cranio-cérébraux graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994 ; 13 : 326-35.
- 18 Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993 ; 34 : 216-21.
- 19 Fessler R, Diaz F. The management of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure after severe head injury. *Ann Emerg Med* 1993 ; 22 : 998-1002.
- 20 Bouma J, Muizelaar J, Stringer W, Choi S, Fatouros P, Young H. Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg* 1992 ; 77 : 360-8.
- 21 Sheinberg M, Kanter J, Robertson C, Constant C, Narayan R, Grossman R. Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992 ; 76 : 212-7.
- 22 Muizelaar J, Marmarou A, Ward J, Kontos H, Choi S, Becker D, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991 ; 75 : 731-9.
- 23 Pfenninger EG, Lindner KH. Arterial blood gases in patients with acute head injury at the accident site and upon hospital admission. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991 ; 35 : 148-52.
- 24 Graham DI, Ford I, Adam JH. Ischaemia brain damage is still present in fatal non missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1989, 52 : 346-50.
- 25 Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974 ; 2 : 81-4.
- 26 Marshall LF, Gattille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991 ; 75 Suppl : 514-20.
- 27 Lenfant F, Sobraquès P, Nicolas F, Combes JC, Honnart D, Freysz M. Utilisation par des internes d'anesthésie-réanimation du score de Glasgow chez le traumatisé crânien. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997 ; 16 : 39-43.

- 28 Petit P, Bancalari G, Gueugniaud PY. Réanimation préhospitalière et transport du traumatisé. XII<sup>e</sup> Journées méditerranéennes d'anesthésie-réanimation. Marseille : Sauramps médical ; 1991. p. 113-34.
- 29 Dakkner RJ, Deeb ZL, Lupetin AR, Rothfus WE. Patterns of high speed impact injury in motor vehicle occupants. J Trauma 1988 ; 28 : 498-501.
- 30 Lenfant F, Honnart D, Coudert M, Freysz. Stratégie des examens du polytraumatisé. In : Sfar, éd. Conférences d'actualisation. 40<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1998. p. 597-613.
- 31 Guidelines for the management of severe head injury. The role of glucocorticoids in treatment of severe head injury. J Neurotrauma 1996 ; 13 : 715-23.
- 32 Prise en charge des traumatisés crâniens grave à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim 1997 ; 18 : 1-172.
- 33 Guidelines for the management of severe head injury: the integration of brain-specific treatments in initial resuscitation of severe head injury patient. J Neurotrauma 1996 13 : 653-60.
- 34 Guidelines for the management of severe head injury: indications for intracranial pressure monitoring. J Neurotrauma 1996 ; 13 : 667-79.
- 35 Guidelines for the management of severe head injury: intracranial pressure monitoring technology. J Neurotrauma 1996 ; 13 : 685-92.
- 36 Krista LK, Park SN, Morris LM. Intracranial pressure monitor placement by midlevel practitioners. J Trauma 1998 ; 45 : 884-6.
- 37 Guidelines for the management of severe head injury: intracranial pressure treatment threshold. J Neurotrauma 1996 ; 13 : 681-4.
- 38 Bouma GJ, Muizelaar JP, Sung C. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischaemia. J Neurosurg 1991 ; 75 : 685-93.
- 39 Yoshimo E, Yamaki T, Higachi T. Acute brain edema, in fatal head injury - analysis by dynamic CT scanning. J Neurosurg 1985 ; 63 : 830-9.
- 40 Schrader H, Løfgren J, Zwetnow NN. Influence of blood pressure tolerance to an intracranial expanding mass. Acta Neurol Scand 1985 ; 71 : 114-26.
- 41 Guidelines for the management of severe head injury: guidelines for cerebral perfusion pressure. J Neurotrauma 1996 ; 13 : 693-7.
- 42 Vigué B, Ract C. Monitorage cérébral du traumatisé crânien. In : Sfar, éd. Conférences d'actualisation. 40<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1998. p. 383-97.

- 43 Chan KH, Miller JD, Dearden NM. The effects 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.
- 44 Chan KH, Dearden NM, Miller JD, Andrews PJD, Midgley S. Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. *Neurosurg* 1993 ; 32 : 547-53.
- 45 Wong FC, Piper IR, Miller JD. Determination of cerebral perfusion pressure thresholds in head injured patients. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1994 ; 57 : 1153-60.
- 46 Cohen JE, Montero A, Israel ZH. Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma* 1996 ; 41 : 120-2.
- 47 Maas AIR. Guidelines for management of severe head injury. In: Vincent JL, ed. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Brussels: Springer Verlag; 1996. p. 707-15.
- 48 Guidelines for the management of severe head injury: resuscitation of blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma* 1996 ; 13 : 661-6.
- 49 Siegell JH, Gens DR, Mamantov T, Geisler FH, Goodarzi S, Mackenzie EJ. Effect of associated injuries and blood volume replacement on death, rehabilitation needs, and disability in blunt traumatic brain injury. *Crit Care Med* 1991 ; 19 : 1252-65.
- 50 Hemmer M. Fluid administration in severe head injury. In: Vincent JL, ed. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Brussels: Springer Verlag; 1993. p. 579-87.
- 51 Ogino R, Suzuki K, Kohno M, Nishina M, Kohama A. Effects of hypertonic saline and dextran 70 on cardiac contractility after hemorrhagic shock. *J Trauma* 1998 ; 44 (1) : 59-69.
- 52 Chiolerio RL, De Tribolet N. Sedatives and antagonists in the management of severely head-injured patients. *Acta Neurochir* 1992 ; 55 Suppl : 43-9.
- 53 Albanèse J, Martin C. Emergency drug therapy of closed head injury. *CNS Drug* 1995 ; 3 : 337-50.
- 54 Prielipp RC, Coursin DB. Sedative and neuromuscular blocking drug use in critically ill patients with head injuries. *New Horiz* 1995 ; 3 : 456-68.
- 55 Matta B, Menon D. Severe head injury in the United Kingdom and Ireland: a survey of practice and implications for management. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 1743-51.
- 56 Papazian L, Albanèse J, Thirion X. Effect of bolus doses of midazolam on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. *Br J Anaesth* 1993 ; 71 : 267-71.
- 57 Stewart L, Bullock R, Rafferty C. Propofol sedation in severe head injury fails to control high ICP, but reduces brain metabolism. *Acta Neurochir Suppl (View)* 1994 ; 60 : 544-50.

- 58 Schwartz M, Tator C, Towed D. The University of Toronto head injury treatment study: A prospective randomized comparison of pentobarbital and mannitol. *Can J Neuro Sci* 1984 ; 11 : 434-40.
- 59 Ward JD, Becker DP, Miller JD. Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. *J Neurosurg* 1985 ; 62 : 383-91.
- 60 Eisenberg HM, Cayard C, Papanialaou. High-dose barbiturate control of elevated intracranial patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988 ; 69 : 15-23.
- 61 Albanèse J, Arnaud S, Rey M. Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalogram activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. *Anesthesiology* 1997 ; 87 : 1328-34.
- 62 Kolenda H, Gremmelt A, Rading S. Ketamine for analgosedative therapy in intensive care treatment of head-injured patients. *Acta Neurochir* 1996 ; 138 : 1193-9.
- 63 Sperry RJ, Bailey PL, Reichman MV. Fentanyl and sufentanil increase pressure in head trauma patients. *Anesthesiology* 1992 ; 77 : 416-20.
- 64 Werner C, Kochs E, Bause H. Effects of sufentanil on cerebral hemodynamics and intracranial pressure in patients with brain injury. *Anesthesiology* 1995 ; 83 : 721-7.
- 65 Albanèse J, Durbec O, Viviani X. Sufentanil increases intracranial pressure in patients with head trauma. *Anesthesiology* 1993 ; 79 : 793-800.
- 66 Albanèse J, Viviani X, Potié F. Sufentanil, fentanyl and alfentanil in head trauma patients: a study on cerebral hemodynamics. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 407-11.
- 67 Albanèse J, Viviani X, Vialet R. Quel morphinique pour la sédation prolongée ? *Réanim Urgence* 1995 ; 4 : 11s-7s.
- 68 Fahy BG, Matjasko J. Disadvantages of prolonged neuromuscular blockade in patients with head injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994 ; 6 : 136-44.
- 69 Wilson JA, Brunch CL. Neuromuscular blockade in head-injured patients with increased intracranial pressure: continuous versus intermittent use. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994 ; 2 : 139-41.
- 70 Khuenl-Brady KS, Reitstätter B, Schlager A, Schreithafer D, Luger T, Seyr M. Long-term administration of pancuronium and pipecuronium in the intensive care unit. *Anesth Analg* 1994 ; 78 : 1082-8.
- 71 Kovarik WP, Mayberg TS, Lam AM, Mathisers TL, Winn HR. Succinylcholine does not change intracranial pressure, cerebral blood flow velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injury. *Anesth Analg* 1994 ; 78 : 469-73.
- 72 Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, Melville RK, Blunt BA, Marshall LF. Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? *Crit Care Med* 1994 ; 22 : 1471-6.

- 73 Guidelines for the management of severe head injury: Antiseizure prophylaxis following head injury. *J Neurotrauma* 1996 ; 13 : 731-5.
- 74 Guidelines for the management of severe head injury. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 1996 ; 13 : 719-20.
- 75 Guidelines for the management of severe head injury. The use of mannitol in severe head injury. *J Neurotrauma* 1996 ; 13 : 705-14.
- 76 Donato T, Shapira Y, Artra A, Powers K. Effect of mannitol on cerebrospinal fluid dynamics and brain tissue edema. *Anesth Analg* 1994 ; 78 : 58-66.
- 77 Zornow MH, Prough DS. Fluid management in patient with traumatic brain injury. *New Horiz* 1995 ; 3 : 488-98.
- 78 Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kocharek PM, Palmer AM, et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997 ; 336 : 540-6.
- 79 Larsson A, Asgeirsson B, Grände PO. Treatment of post traumatic brain edema. In: Vincent JL, ed. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Brussels: Springer Verlag; 1995. p. 866-74.
- 80 Hills MW, Deane SA. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? *J Trauma* 1993 ; 34 : 549-54.
- 81 Woodring JH, Lee C. Limitations of cervical radiography in the evaluation of acute cervical trauma. *J Trauma* 1993 ; 34 : 32-9.
- 82 Davis JW, Phreaner DL, Hoyt DB, Mackersie RC. The etiology of missed cervical spine injuries. *J Trauma* 1993 ; 34 : 342-6.
- 83 Wisner DH, Victor NS, Holcroft JW. Priorities in the management of multiple trauma: intracranial versus intra-abdominal injury. *J Trauma* 1993 ; 35 : 271-6.
- 84 Thomason M, Messick J, Rutledge R, Meredith W, Reeves TR, Cunningham P, et al. Head CT scanning versus urgent exploration in the hypotensive blunt trauma patient. *J Trauma* 1993 ; 34 : 40-5.
- 85 Winchell RJ, Hyt DB, Simons RK. Use of computed tomography of the head in the hypotensive blunt-trauma patient. *Ann Emerg Med* 1995 ; 25 : 737-42.
- 86 Huang MS, Shih HC, Wu JK, Ko TJ, Fan VK, Pan RG, et al. Urgent laparotomy versus emergency craniotomy for multiple trauma with head injury patients. *J Trauma* 1995 ; 38 : 154-7.
- 87 Edouard A, Minoz O. Aspects hémodynamiques des polytraumatisés. In : Sfar, éd. *Conférences d'actualisation. 39<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris : Elsevier ; 1997. p. 445-63.

88 Portier F, Marciano S, Thomachot L, Boisson C, Martin C, Panuel M. Topogrammes radiologiques numérisés systématiques du rachis cervical des polytraumatisés et des traumatisés crâniens réalisés sur la table de scanner [abstract CO 62]. Réanim Urgence 1997 ; 6 : 709.

89 Martin C, Domergue R et le Groupe d'experts en médecine d'urgence du Sud-Est. Prise en charge préhospitalière et hospitalière précoce d'un état de choc hémorragique d'origine traumatique. Ann Fr Anesth Réanim 1997 ; 16 : 1030-6.

90 Portier F, Chaumoitre K, Albanèse J, Arnaud S, Martin C, Panuel M. Scanner corps entier systématique dans la prise en charge radiologique du polytraumatisé [abstract CO 61]. Réanim Urgence 1997 ; 6 : 709.

91 Shackford SR, Nald SL, Ross SE, Cogbill TH, Hoyt DB, Morris JA, et al. The clinical utility of computed tomographic scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries. J Trauma 1992 ; 33 : 385-94.

92 Servadei F, Nanni A, Nasi MT, Zappi D, Vergoni G, Giulini G, et al. Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients. Neurosurgery 1995 ; 37 : 899-906.

93 Schmeling GJ, Schwab JP. Polytrauma care: the effect of head injuries and timing of skeletal fixation. Clin Orthopaed Relat Res 1995 ; 318 : 106-16.

94 Poole GV, Miller JD, Agnew SG, Griswold JA. Lower extremity fracture fixation in head-injury patients. J Trauma 1992 ; 32 : 654-9.

95 Jaicks RR, Cohn SM, Moller Baczs Departement of Surgery Yale. Early fracture fixation may be deleterious after head injury. J Trauma 1997 ; 42 : 1-5.

96 Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, Constant CF, Hayes C, Sheinberg MA. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and blood flow in head injured patients. J Neurosurg 1992 ; 76 : 207-11.

97 Cruz J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. Crit Care Med 1998 ; 26 : 344-51.