

Traumatismes crâniens chez l'adulte

CONFÉRENCE

12

LA RÉANIMATION CÉRÉBRALE

La recherche clinique sur les traumatismes cranio-cérébraux a connu un essor sans précédent depuis quelques années. L'amélioration de nos connaissances nous a permis de modifier de façon importante le traitement des patients qui souffrent de traumatisme cérébral. Auparavant, tous nos efforts thérapeutiques étaient dirigés vers le traitement et la prévention de l'hypertension intracrânienne, sans qu'on remarque que ces modalités de traitement entraînaient chez bon nombre de patients des atteintes ischémiques neuronales sévères.

Le présent document se veut un résumé de la littérature médicale et neurochirurgicale des dernières années afin de comprendre les modifications importantes qui sont survenues dans le traitement des traumatisés cérébraux.

INSULTE PRIMAIRE VS INSULTE SECONDAIRE

Par définition, l'insulte primaire décrit le type de lésion neuronale qui survient lors de l'impact. Suite à une décélération rapide, la substance cérébrale va frapper l'intérieur de la boîte crânienne, entraînant ainsi des lésions cellulaires irréversibles. La sévérité et l'étendue de ces lésions sont en relation directe avec l'importance de la force de décélération. La seule façon de diminuer les atteintes neuronales produites lors de l'insulte primaire est de prendre des mesures préventives, par exemple le port de la ceinture de sécurité pour les automobilistes et du casque pour les cyclistes, et par l'ajout de mesures de sécurité comme les coussins gonflables et le renforcement de la cellule de survie des véhicules automobiles.

L'insulte secondaire est le type de lésion neuronale qui apparaît dans les minutes ou les heures suivant la lésion primaire. Elle résulte d'une détérioration de neurones sains. Ces cellules, qui n'étaient pas impliquées lors de l'insulte primaire, vont se détériorer suite à un manque d'apport en oxygène. Cette privation en oxygène est secondaire à l'hypoxémie que l'on retrouve souvent chez les patients traumatisés, ou origine de la présence d'œdème cérébral, ou encore du

développement d'une hypertension intracrânienne. L'importance de bien comprendre la pathophysiologie de l'insulte secondaire réside dans le fait qu'elle peut être contrôlée ou même prévenue.

L'ŒDÈME CYTOTOXIQUE VS VASOGÉNIQUE

Outre la présence d'hématome, un des facteurs les plus importants pour expliquer les élévations de tension intracrânienne est sans contredit la formation d'œdème cérébral. On décrit deux types d'œdème: Le premier est appelé l'œdème cytotoxique et fait référence à l'œdème provoqué par l'ischémie neuronale. Lors d'une privation d'oxygène dans un territoire donné, la cellule perd rapidement son ATP, et par le fait même son pouvoir de maintenir l'intégrité de sa barrière cytoplasmique. Il y a entrée massive d'eau et d'électrolytes à l'intérieur de la cellule, entraînant ainsi un œdème intracellulaire. Il n'existe malheureusement aucun traitement pouvant contrer ce phénomène. La littérature médicale abonde en traitements expérimentaux qui visent à contrecarrer cette cascade d'événements intracellulaires conduisant à la mort neuronale. Toutefois, aucun traitement efficace n'a encore été découvert.

L'œdème vasogénique, quant à lui, provient de l'atteinte de la barrière hémato-encéphalique. L'eau, les ions et les protéines s'infiltrent dans l'espace interstitiel, autour des cellules cérébrales. Cet œdème pourrait répondre jusqu'à un certain degré aux stéroïdes, quoique la littérature tend à leur attribuer une efficacité très mitigée.

L'approche thérapeutique est encore plus difficile lorsque l'on sait que chez un même individu, les deux types d'œdème se côtoient. On retrouve souvent un œdème cytotoxique au centre de la lésion avec un œdème vasogénique au pourtour de cette dernière.

LA DOCTRINE DE MONRO-KELLIE

Ce concept pathophysiologique explique l'origine de l'hypertension intracrânienne. La substance cérébrale, ainsi que les vaisseaux

M E R C R E D I

28
octobre

11 h

Jean Dion

MD FRCPC, MCMF (mu)

Médecin d'urgence

CHA, pavillon

Enfant-Jésus

sanguins et le liquide céphalo-rachidien, sont contenus dans une cavité hermétiquement fermée, sauf à sa partie inférieure par le tentorium du cervelet et le canal rachidien. Étant donné que la majeure partie du contenu intracrânien est de nature liquidienne, il est considéré comme non compressible. Toute lésion occupant de l'espace va comprimer chacun des trois compartiments, provoquant ainsi une élévation de la pression à l'intérieur de la cavité intracrânienne. Si la pression est trop importante, on assistera à un syndrome d'engagement sus-tentorial classique, avec décès du patient à très court terme.

Il existe des mécanismes de défense ayant pour but de limiter les élévations de tension intracrânienne. Malheureusement, ces mécanismes ont un pouvoir très limité. Ainsi, le liquide céphalo-rachidien et les vaisseaux sanguins peuvent s'accommoder d'un certain volume supplémentaire en diminuant la formation du LCR d'une part, et en augmentant le drainage veineux d'autre part. Ces deux mécanismes sont capables de compenser une augmentation de volume de l'ordre de 150 cc. Une fois ce volume dépassé, la pression intracrânienne va s'élever rapidement.

LE CONCEPT DU DÉBIT SANGUIN EN RELATION AVEC LA TENSION ARTÉRIELLE

Le cerveau possède un mécanisme d'auto-régulation de son débit sanguin. Le principe physiologique est le suivant: Lors des variations de la tension artérielle moyenne de 50 à 150 mmHg, le débit sanguin cérébral s'ajuste en maintenant une valeur moyenne de l'ordre de 50 cc/100 g tissu/min. Ce concept est important à saisir, car certain patient ayant subi un traumatisme cérébral vont perdre leur auto-régulation cérébrale dans les régions lésées, ce qui aura des répercussions importantes sur les élévations de la tension intracrânienne et sur le développement de l'ischémie neuronale.

LA VARIATION DU CALIBRE ARTÉRIEL EN RELATION AVEC LA PCO2

Les vaisseaux sanguins cérébraux ont aussi la possibilité de répondre directement et très rapidement aux variations de la PCO2. Ainsi, une hyperventilation induira une

vasoconstriction ayant pour résultat une diminution du volume intracrânien. Le danger d'une telle pratique est de diminuer de façon trop importante le débit sanguin cérébral, au point de provoquer de l'ischémie cérébrale entraînant une insulte secondaire tout aussi importante que l'augmentation de la tension intracrânienne. Pour comprendre toute l'importance de ce phénomène, on n'a qu'à constater qu'une PCO2 de l'ordre de 25 mmHg provoque une baisse du débit sanguin cérébral aux environs de 20 cc/100 g de tissu/min., soit le seuil ischémique pour un sujet sain.

MONITORING DE LA TENSION INTRACRÂNIENNE

Il est important de se demander si tous les patients devraient avoir un monitoring de la tension intracrânienne. Les études sur ce sujet ont démontré que cette mesure ne devrait s'effectuer que chez certains patients. Ainsi, ceux avec un Glasgow <8 et une tomодensitométrie anormale sont les patients les plus susceptibles de présenter une hypertension intracrânienne, et constitueraient le groupe de patients qui bénéficieraient le plus d'un monitoring de la tension intracrânienne. Les patients ayant une échelle de Glasgow supérieure à 8, même si la tomодensitométrie est anormale, ne semblent pas être à risque d'engagement sus-tentorial. Le dernier sous-groupe de patients nécessitant un monitoring continu de la tension intracrânienne est celui ayant une tomодensitométrie normale, mais dont l'échelle de Glasgow est inférieure à 8 et qui présente les facteurs suivants:

- Âge > 40 ans
- Chute de la tension artérielle
- Mouvements de décortication.

LA PHYSIOLOGIE DU CERVEAU TRAUMATISÉ

Depuis une quinzaine d'années, la littérature neurochirurgicale a démontré que les patients traumatisés ne répondaient pas tous de la même façon aux insultes cérébrales. On sait, depuis les études de Obrist et collaborateur, que les traumatisés cérébraux se divisent maintenant en deux sous-groupes lorsque l'on étudie les débits sanguins cérébraux. Environ 55 % des patients sont dits hyperhémiques,

c'est-à-dire que leur débit sanguin cérébral est supérieur à ce que prédisait leur consommation en oxygène. Les autres patients ont un débit sanguin soit normal, soit diminué par rapport à leur consommation cérébrale en oxygène. De ceux-ci, 25% sont considérés comme présentant une oligémie franche. Cette baisse absolue dans leur débit sanguin les met à très haut risque de développer une ischémie cellulaire sévère lorsqu'on les hyperventile.

ÉVALUATION DU DÉBIT SANGUIN CÉRÉBRAL

On peut maintenant, à l'aide d'un monitoring adéquat avec capteur optique intracérébral et une mesure continue de la saturation en O₂ au niveau du bulbe jugulaire, définir quel groupe de patient est hyperhémique ou oligémique. Ainsi, les patients avec une saturation veineuse supérieure à 65 sont dits hyperhémiques, et les patients avec des valeurs sous les 55 sont considérés comme étant oligémiques. Cette mesure est très importante lorsque vient le temps d'effectuer des manœuvres thérapeutiques lors des élévations de tension intracrânienne.

Malheureusement, à l'urgence, un tel monitoring n'est pas disponible à l'heure actuelle, et il nous est impossible de déterminer cliniquement si les patients sont hyperhémiques ou oligémiques. C'est ainsi que la décision a été prise de ne jamais hyperventiler les patients inconscients à moins qu'ils présentent des signes d'engagement, car les patients oligémiques souffriraient de façon irréversible d'une vasoconstriction trop intense.

LA TENSION ARTÉRIELLE VERSUS LE DÉBIT SANGUIN CÉRÉBRAL

Un dernier phénomène à prendre en considération est l'importance de la tension artérielle dans le traitement des traumatisés cérébraux.

Une étude a démontré que l'autorégulation cérébrale pouvait être affectée chez les patients ayant subi un traumatisme cérébral. Bouma et collaborateur ont trouvé que le tiers des patients ayant subi un traumatisme cérébral avait une autorégulation cérébrale perturbée. Chez ces patients, la tension intracrânienne était perturbée de façon directement proportionnelle au changement de la

tension artérielle. Si le patient avait une tension artérielle augmentée, ont assistait à une augmentation du débit sanguin cérébral et à une augmentation de la tension intracrânienne. Chose surprenante, une baisse de la tension artérielle ne diminuait pas la pression intracrânienne, car on assistait alors à une dilatation importante des vaisseaux sanguins cérébraux, qui provoquait ultérieurement une élévation de la tension intracrânienne.

Chez les patients avec une autorégulation conservée, une chute de la tension artérielle provoquait quant à elle une diminution du débit sanguin cérébral avec une ischémie qui conduisait invariablement à une vasodilatation et à une augmentation de la tension intracrânienne.

Sur le plan de la réanimation cérébrale, la conclusion de leur ouvrage est que peu importe si l'autorégulation est affectée ou conservée, l'hypotension artérielle était toujours considérée catastrophique pour le cerveau.

MODALITÉS DE TRAITEMENT

Le but ultime du traitement consiste à prévenir les insultes secondaires engendrées principalement par l'ischémie et les élévations de pression intracrânienne. Il faut essayer de maintenir la tension intracrânienne sous les 20mmHg et assurer un transport adéquat en oxygène au cerveau en conservant une pression de perfusion cérébrale de l'ordre de 60 à 70mmHg.

PRESSION DE PERFUSION CÉRÉBRALE

La pression de perfusion cérébrale résulte de la différence entre la tension artérielle moyenne et la tension intracrânienne :

$$PPC = TA \text{ moyenne} - TIC$$

Pour maintenir une pression de perfusion de 70mmHg, il faut que la tension artérielle moyenne soit de 90mmHg si la TIC est de l'ordre de 20mmHg. Pour ce faire, il faut que la pression systolique soit de l'ordre de 120 à 130mmHg, ce qui n'est pas toujours le cas chez les patients traumatisés avec une instabilité hémodynamique. Dans le même ordre d'idée, il faut réaliser que si la tension intracrânienne s'élève, il devient alors nécessaire de maintenir une tension artérielle encore plus élevée.

ÉLÉVATION DE LA TÊTE

Sachant que le drainage veineux compte pour une bonne proportion des mécanismes de défense contre les élévations de tension intracrânienne, on peut faciliter ce dernier en élevant la tête du lit du patient d'environ 20 à 30 degrés. De cette façon, la tension intracrânienne peut être réduite de l'ordre de 5 à 7 mmHg.

TYPE DE SOLUTÉ

La barrière hémato-encéphalique est relativement imperméable aux ions. En donnant un soluté hyperosmolaire, on prévient la formation d'œdème cérébral. Sans aller jusqu'au salin hypertonique, le salin 0.9 semble le plus indiqué. Outre la tendance à prévenir l'œdème cérébral, il amène une dilution sanguine, ce qui abaisse l'hématocrite et facilite un meilleur débit sanguin.

MANNITOL

Le mannitol est réservé aux patients qui présentent des élévations de tension intracrânienne, surtout dans le groupe souffrant d'oligémie puisque l'utilisation de l'hyperventilation peut être catastrophique chez eux. Il exerce son effet osmolaire surtout en zone saine et peut provoquer un œdème de rebond dans les régions où le cerveau a été lésé et où la barrière hémato-encéphalique a été perturbée.

Tout comme les solutés physiologiques, il semble diminuer la viscosité sanguine, ce qui améliore le débit sanguin cérébral.

L'HYPERVENTILATION

Il y a quelques années, tous les patients avec un traumatisme cérébral relativement sévère étaient hyperventilés. Cette approche est maintenant condamnée depuis que les études ont démontré qu'une telle approche thérapeutique induisait des chutes de débit sanguin cérébral. En effet, les débits sanguins cérébraux étaient abaissés au seuil de la pénombre ischémique (15 à 20 cc/100 g tissu/min.) et même parfois sous le seuil de la mort cellulaire (<15 cc/100 g tissu/min.).

Pour hyperventiler un patient ayant subi un traumatisme cérébral important, il faut un monitoring intracrânien ainsi qu'une lecture continue de la saturation veineuse cérébrale. La seule indication d'utilisation de l'hyperventilation d'un patient à l'urgence demeure la

présence de signes d'engagement sus-tentorial. Dans une telle situation, on veut maintenir le patient en vie en attendant de procéder à l'investigation tomographique pour préciser l'étiologie de l'hypertension intracrânienne chez ce patient.

Dans toutes les autres circonstances où le patient ne présente pas de signes neurologiques compatibles avec un phénomène d'engagement sus-tentorial, on maintiendra une PCO₂ aux environs de 35 mmHg pour éviter de nuire au débit sanguin cérébral du patient.

LES STÉROÏDES

Toujours contesté, leur effet clinique n'a été prouvé que dans les œdèmes péri-lésionnels des tumeurs. En traumatologie, même si théoriquement ils pourraient avoir un certain effet sur l'œdème vasogénique, ils n'ont jamais démontré un réel avantage sur le plan clinique et certains auteurs ont même trouvé une détérioration neurologique chez les patients ayant reçu cette classe de médicaments.

LES NOUVEAUX MÉDICAMENTS

La recherche actuelle est fébrile pour trouver une ou des molécules susceptibles de bloquer la cascade d'événements qui entraînent la formation des superoxydes conduisant à la mort cellulaire. Certaines substances agissant sur les superoxydes et les radicaux libres semblent prometteuses mais leur utilisation clinique n'en est qu'à ses débuts.

CONCLUSION

En résumé, nos connaissances récentes de la pathophysiologie des traumatismes cérébraux ont modifié de façon importante nos interventions thérapeutiques. Il faut éviter d'utiliser l'hyperventilation de manière inconsidérée et toujours corriger agressivement l'état d'hypotension que le patient peut présenter afin d'empêcher l'apparition de lésions secondaires reliées à l'ischémie.

REMERCIEMENT

Je tiens à remercier la docteure Élisabeth Paradis, membre du groupe conseil en traumatologie, pour sa précieuse collaboration dans la rédaction du présent document.

BIBLIOGRAPHIE

Raj K. Narayan et al: Improved confidence of outcome prediction in severe head injury, *J Neurosurg* 54: 751-762, 1981

Walter D. Obrist et al: Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury, *J Neurosurg* 61: 241-253, 1984

Dearden NM, Gibson JS, McDowall DG, et al: Effect of high-dose dexamethasone on outcome from severe head injury, *J Neurosurg* 64: 81-88, 1986

Cruz J, Miner ME, Allen SJ, et al: Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: Injection of mannitol during hyperventilation. *J Neurosurg* 73: 725-730, 1990

J. Paul Muizelaar et al: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial, *J Neurosurg* 75: 731-739, 1991

Bouma GJ, Muizelaar JP, Bando K, et al: Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: Relationship with cerebral blood flow. *J Neurosurg* 77: 15-19, 1992

Chan KH, Miller JD, Dearden NM, et al: 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* 77: 55-61, 1992

Zeev Feldman et al: Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients, *J Neurosurg* 76: 207-211, 1992

Michael Sheinberg et al :Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients, *J Neurosurg* 76: 212-217, 1992

NOTES

<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
---	---

