

Prise en charge des traumatisés crâniens graves

K. Tazarourte, O. Kleitz, S. Laribi, B. Vigué

La prise en charge des traumatismes crâniens graves a bénéficié récemment d'une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques du cerveau lésé. L'importance des phénomènes cérébraux ischémiques secondaires au traumatisme est établie et ce sont eux qui rendent compte de la morbidité et de la mortalité les plus lourdes. En dehors de tout processus expansif intracrânien, l'hypotension artérielle et l'hypoxie sont les deux principaux déterminants du risque de lésions cérébrales ischémiques secondaires. En pratique clinique, le contrôle de l'hémodynamique périphérique et de la ventilation est l'objectif prioritaire. Toutefois, seul un monitoring de l'hémodynamique cérébrale permettra d'adapter les objectifs hémodynamiques pour un patient donné. Le doppler transcrânien est un outil de choix dans cette stratégie.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Traumatisme crânien grave ; Préhospitalier ; Hypotension artérielle ; Mydriase ; Mannitol

Plan

■ Introduction	1
■ Principaux facteurs pronostiques	1
État neurologique	1
Hypoxie et hypotension artérielle	2
■ Traitements à la phase préhospitalière	2
Intubation trachéale	2
Remplissage vasculaire et catécholamines	2
Contrôle de la capnie	4
Position de la tête	4
Contrôle de la température	4
■ Stratégie de prise en charge d'un TCG à l'accueil	4
Accueil en salle de déchochage	4
Contrôle de l'hémodynamique périphérique	5
Monitoring cérébral	5
Contrôle de l'hémostase	7
Contrôle de la température corporelle	7
Prévention des convulsions	7
■ Conclusion	8

■ Introduction

Le traitement des patients victimes de traumatisme crânien grave (TCG) a longtemps été décevant, avec un pronostic aléatoire, des séquelles lourdes, des situations psychologiques personnelles et familiales difficiles et un coût non négligeable pour la société. Ce qui était considéré comme une fatalité a eu pour conséquence, de la part du corps médical, un fréquent désintérêt pour ces patients. Cependant, depuis plusieurs années, un regain d'intérêt pour la physiopathologie du traumatisme crânien a permis de progresser dans la compréhension des phénomènes en cause et de proposer des traitements simples. Ces avancées scientifiques, mêmes incomplètes, ont entraîné une amélioration de la prise en charge thérapeutique

de ces patients et un net bénéfice en termes de mortalité (de 52 % en 1977 à 26 % en 1998) et de morbidité puisque les patients sans séquelles ou avec séquelles mineures sont passés de 35 % en 1977 à 58 % en 1998. [1]

Ces changements d'attitude thérapeutique résultent de la mise en évidence de l'importance des phénomènes ischémiques secondaires au traumatisme. Alors qu'un cerveau normal est extrêmement bien protégé contre les accidents périphériques tels que l'hypoxémie ou l'hypotension artérielle, il a été démontré qu'après un traumatisme crânien, même mineur, le cerveau devenait très sensible aux agressions ischémiques. Il existe maintenant de nombreuses preuves expérimentales et cliniques de cette plus grande sensibilité du cerveau traumatisé. [2, 3] Même si, en pratique, les événements susceptibles de provoquer des ischémies secondaires ne touchent que 50 % des patients, ce sont ces patients qui rendent compte de la mortalité et de la morbidité les plus lourdes. [4, 5] Ceci explique pourquoi de nombreuses études se sont orientées vers la prévention et le traitement de ces épisodes ischémiques. [6, 7] Toutes ces études démontrent que la précocité et la qualité de la prise en charge dans les heures qui suivent le traumatisme sont essentielles au devenir du patient. Le principal but de cette prise en charge sera d'assurer une hémodynamique cérébrale satisfaisante en luttant contre les causes périphériques (hypoxémie et/ou hypotension) ou centrales (engagement cérébral) d'ischémie cérébrale.

■ Principaux facteurs pronostiques

État neurologique

Le score calculé à partir de l'échelle définie par l'équipe de Glasgow ou le « Glasgow coma scale » (GCS) [8] est devenu la référence pour définir un état neurologique en urgence (Tableau 1). Cet indice est largement utilisé car il est de calcul simple, reproductible et de grande valeur pronostique. Le GCS d'un patient traumatisé crânien prédictif du pronostic est le meilleur score retrouvé après stabilisation hémodynamique et, si possible en l'absence de sédation, dans les premières heures

Tableau 1.

Échelle du score de Glasgow (GCS).

GCS	Réaction	Points
Ouverture des yeux	Spontanée	Y4
	À l'appel	Y3
	À la douleur	Y2
	Pas d'ouverture	Y1
Réponse verbale	Claire	V5
	Confuse	V4
	Incohérente	V3
	Incompréhensible	V2
	Pas de réponse	V1
Réponse motrice	Exécute les ordres simples	M6
	Réaction localisatrice	M5
	Évitement	M4
	Flexion réflexe	M3
	Extension réflexe	M2
	Pas de réponse motrice	M1

Score total : Y + V + M ; score maximal : 4 + 5 + 6 = 15.

post-traumatiques. Le traumatisme crânien grave est défini par un GCS ≤ 8 , ce qui correspond à l'absence de réponse (verbale ou motrice) aux ordres simples. Malgré l'efficacité du GCS comme outil de diagnostic, de surveillance et de pronostic, des discussions ont eu lieu pour préciser l'importance de ses différents composants. Il est admis par tous qu'en cas d'asymétrie, le score du meilleur côté est pris comme référence. Certaines équipes [9] proposent l'utilisation de la seule composante motrice cotée de 1 à 6 comme guide décisionnel. Les TCG sont ceux dont la composante motrice est inférieure ou égale à 5, c'est-à-dire, là aussi, des patients qui ne répondent pas à un ordre simple. Cette méthode d'évaluation permet d'éliminer les composantes verbale et oculaire du GCS dépendantes d'éventuelles lésions maxillofaciales. La constatation lors de l'examen clinique initial d'un tel état de gravité impose donc, en premier lieu, les contrôles des voies aériennes supérieures et de l'hémodynamique périphérique. [6, 7]

Hypoxie et hypotension artérielle

Il est difficile de dissocier les épisodes d'hypoxie ($\text{SaO}_2 < 90\%$) et d'hypotension artérielle (définis par une valeur de pression artérielle systolique [PAS] < 90 mmHg), même si l'hypoxie est le plus souvent rapidement corrigée. En effet, ces deux situations restent, dans toutes les études, non seulement les premières causes de diminution des apports d'oxygène au cerveau mais aussi, avec le GCS initial, les deux principaux facteurs pronostiques du TCG en préhospitalier. [4, 10, 11] De plus, l'association de ces deux événements potentialise l'apparition des lésions ischémiques cérébrales, de l'œdème cérébral et donc de l'importance de l'hypertension intracrânienne (HTIC) post-traumatique. [12]

Le rôle crucial de l'hypoxie et de l'hypotension préhospitalière dans le pronostic des TCG a d'abord été mis en évidence par Chesnut [4] dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge préhospitalière de 717 patients nord-américains. L'hypoxie était mise en évidence comme facteur primordial de risque pour la catégorie des patients âgés de moins de 40 ans. En revanche, pour tous les patients, la présence d'une hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) augmentait la mortalité de 27 % à 60 %. Quand hypotension et hypoxie étaient associées, la mortalité était de 75 %. La fréquence de l'hypoxie et de l'hypotension dépistées avant tout traitement chez ces patients était respectivement de 46 % et de 35 %. Ces anomalies ne sont donc pas marginales. L'évolution temporelle des données montre que, sans traitement adéquat, le nombre d'épisodes d'hypotension et d'hypoxie dépistés augmente. Ces perturbations ne se résolvent pas spontanément, il est donc impératif de

les traiter. Ces résultats, précocement suggérés par certains [10] ont, par la suite, été confirmés par de nombreuses études. [11, 13]

Stocchetti et al. [11] retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypoxie dans 28/49 cas (57 %) et une hypotension artérielle dans 12/49 cas (25 %). Le pronostic à 6 mois était significativement corrélé à ces deux événements avec un rôle prédominant de l'hypotension artérielle. Ceci peut être lié à la durée de l'hypotension qui est beaucoup plus difficilement corrigée lors de la prise en charge. En effet, ces auteurs [11] montrent que l'hypoxie était corrigée dans plus de 80 % des cas à l'arrivée à l'hôpital, alors que l'hypotension artérielle n'était corrigée que dans 33 % des cas. Nous retrouvons des résultats analogues dans une étude rétrospective réalisée en Île-de-France concernant 304 patients traumatisés crâniens. [13] À la prise en charge, 77 patients étaient hypoxiques et 59 hypotendus. À l'arrivée à l'hôpital, seuls 19 patients étaient toujours hypoxiques alors que 51 patients étaient encore hypotendus. En moyenne, l'oxymétrie de pouls a été normalisée (83 ± 33 versus $97 \pm 11\%$, $p < 0,0001$) par la prise en charge médicalisée préhospitalière alors que la pression artérielle moyenne (PAM) n'était pas modifiée (82 ± 33 versus 80 ± 35 mmHg, ns).

La première cause d'hypotension retrouvée est l'hémorragie. Quelques cas ont été décrits après osmothérapie (mannitol) et semblent liés à une hypovolémie provoquée par les propriétés diurétiques des produits osmolaire. Analysant rétrospectivement en détail les causes d'hypotension artérielle dans un collectif de 59 patients, Chesnut et al. [14] ne retrouvent aucune cause évidente pour 21 d'entre eux. Il estime que cette défaillance hémodynamique est purement d'origine centrale et pose alors la question de la précocité de l'introduction des catécholamines. Un travail récent, [15] analysant les causes d'hypotension artérielle chez 231 patients victimes d'un TCG, estimait que chez 30 patients (13 %) l'hypotension artérielle était vraisemblablement d'origine centrale. Dans cette étude la présence d'une hémorragie expliquait 49 % des phénomènes d'hypotension artérielle observés.

Il est à noter que la persistance de l'hypotension artérielle est retrouvée dans les articles européens [11, 13] où le transport est médicalisé comme dans les articles américains où la prise en charge est le plus souvent effectuée par des paramédicaux spécialisés. [4]

Le traitement et la prévention des épisodes d'hypoxie et d'hypotension artérielle sont devenus une règle d'or de la prise en charge préhospitalière des TCG. [6, 7]

■ Traitements à la phase préhospitalière

Intubation trachéale

L'intérêt de l'intubation trachéale après TCG est démontré dans une étude rétrospective où 351 patients sont analysés. [16] Dans le groupe des TCG isolés, la mortalité précoce double si les patients ne sont pas intubés (50 % vs 23 %).

Les recommandations pour la prise en charge des TCG [6, 7] préconisent pour l'intubation trachéale en urgence une induction anesthésique à séquence rapide (*crush induction*) avec au mieux trois intervenants : le premier intervenant pratique la manœuvre de Sellick et l'injection d'un hypnotique (étomidate® le plus souvent en raison de l'instabilité hémodynamique) associé à un curare (succinylcholine, Célocurine®). Le deuxième intervenant peut alors placer la sonde d'intubation par voie oro-trachéale après laryngoscopie directe. Chez tous les traumatisés, un troisième intervenant est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure.

Remplissage vasculaire et catécholamines

Expansion volémique

La principale cause d'hypotension artérielle à la phase préhospitalière étant l'hypovolémie (hémorragie), l'expansion

volémique est le premier des traitements à considérer. Parce qu'il est iso-osmolaire, le sérum salé isotonique à 9 ‰ est le principal soluté recommandé. [7] Les solutions glucosées sont proscrites car elles n'ont pas de pouvoir d'expansion volémique et leur caractère hypotonique favorise l'œdème cérébrale. [17] De plus, il est montré expérimentalement qu'une hyperglycémie précédant ou accompagnant une ischémie cérébrale pouvait aggraver le pronostic. [18] Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type hydroxyléthylamidon (HEA, jusqu'à 25 ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expansif. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire. [19] En cas d'hémorragie, il est fondamental de limiter au maximum les pertes sanguines. Il est, par exemple, impératif de suturer une lésion du scalp ou de comprimer les plaies hémorragiques. Le développement d'appareils de biologie portatifs permet de contrôler rapidement les taux d'hémoglobine qui sont des facteurs pronostiques importants. Les besoins transfusionnels des patients sont alors mieux estimés et traités plus efficacement.

Sérum salé hypertonique

Aucune des études testant, en préhospitalier, l'utilisation du sérum salé hypertonique dans le traitement de l'hypovolémie, n'a apporté la preuve de sa supériorité, même si leurs auteurs regrettent le nombre insuffisant de patients traités. [20] Aucune différence entre sérum salé hypertonique et association dextran/salé hypertonique n'a été mise en évidence. [21] Le grand intérêt du sérum salé hypertonique pourrait résider en cas de TCG, dans ses effets sur l'hémodynamique cérébrale, en particulier la diminution des valeurs de pression intracrânienne (PIC). [22]

Pression de perfusion cérébrale

Si la lutte contre l'hypotension est une priorité, la question se pose de l'objectif du meilleur niveau de pression artérielle moyenne (PAM) à obtenir. En l'absence d'études, le niveau de PAM recommandé dans les premières heures post-traumatiques est de 80 mmHg. [23] Cependant, nous avons montré qu'une valeur de 80 mmHg de PAM ne permet aucunement de distinguer, à l'arrivée à l'hôpital, les patients à haut risque d'ischémie cérébrale des autres. [24] En effet, une valeur isolée de PAM ne peut prédire la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui ne dépend pas que de la valeur de la PAM mais aussi de la valeur de la pression intracrânienne (PIC) : $PPC = PAM - PIC$. Dans cette étude clinique, malgré une valeur moyenne de PAM de 80 mmHg, 40 % des patients restent à haut risque d'ischémie cérébrale, objectif par une valeur basse de la saturation veineuse jugulaire en O_2 (SvjO₂). [24] Seul un monitoring de la circulation cérébrale, obtenu dans les premières heures post-traumatiques, peut permettre de juger réellement de la perfusion cérébrale et d'adapter le niveau de PAM aux besoins spécifiques de chaque patient. S'adapter à chaque patient c'est augmenter la PAM des patients qui en ont besoin mais c'est aussi ne pas augmenter la PAM des patients dont la perfusion cérébrale est assurée à PAM 80 mmHg ou moins. Trois types de monitoring cérébral paraclinique sont disponibles : la PIC, la SvjO₂ et le doppler transcrânien (DTC). Dans les tout premiers temps de la prise en charge (aux urgences comme en préhospitalier), seul le DTC est réalisable car cette technique est rapide et non-invasive. Elle peut être pratiquée par tous les appareils échodoppler déjà présents dans les hôpitaux. Dans les années à venir la miniaturisation des appareils facilitera leur présence dans les unités mobiles du SAMU si ce n'est dans la poche de chaque médecin. Dès maintenant, il est intéressant de s'en servir pour régler le niveau de PAM de chaque patient victime d'un TCG. [25]

Catécholamines

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie, en aucun cas elle n'est susceptible de provoquer une hypertension artérielle si celle-ci est nécessaire à la perfusion cérébrale. Cet objectif ne peut s'obtenir sans l'introduction

Tableau 2.

Recommandations de l'ANAES pour la prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase préhospitalière. [7]

Évaluation d'un GCS ≤ 8 et les yeux fermés après correction des fonctions vitales
Intubation trachéale avec une technique d'induction anesthésique à séquence rapide et mise sous ventilation mécanique après sédation continue
Maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg
Maintien d'une SpO ₂ ≥ 90 % et PO ₂ ≥ 60 mmHg
Maintien d'une normocapnie avec ETCO ₂ et PaCO ₂ à 35 mmHg
Remplissage vasculaire par sérum salé isotonique ou colloïdes
Mannitol (0,25 à 1 g/kg en 20 min) si mydriase aréactive

d'agonistes des récepteurs α -adrénergiques, c'est-à-dire, en pratique clinique, des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline. En préhospitalier, à ce jour, aucune étude ne nous permet de préférer l'une ou l'autre de ces drogues. Des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse périphérique) mais aussi théoriques (effet β -adrénergique évitant de masquer une hypovolémie) peuvent jouer en faveur de la dopamine. La noradrénaline permet un contrôle plus facile et prévisible du niveau tensionnel mais au risque de masquer une hypovolémie mal compensée. Le choix de la drogue est donc laissé au médecin intervenant. Un conseil possible en cas de traumatisme crânien accompagné d'hypotension (hémorragie, par exemple) pendant un transport préhospitalier est l'utilisation préalable, après expansion volémique, de l'osmothérapie (mannitol ou sérum salé hypertonique). En absence de réalisation des objectifs hémodynamiques (DTC : vitesse diastolique supérieure ou égale à 20 cm/s ou à défaut PAM à 80 mmHg) ou neurologiques (régression de mydriases aréactives), les catécholamines sont alors introduites.

Osmothérapie et hypertension intracrânienne

Les Recommandations pour la Pratique Clinique [6, 7] sont sans ambiguïté (Tableau 2). Elles préconisent l'osmothérapie (mannitol 20 % : 0,20 à 1 g/kg soit 1 à 5 ml/kg) en urgence devant toutes anomalies pupillaires et/ou dégradation de l'état neurologique non expliquées par une cause extracrânienne. Après ce traitement, elles recommandent de prévoir rapidement la réalisation d'une tomographie (TDM) cérébrale pour rechercher une éventuelle indication neurochirurgicale. L'argument majeur de l'utilisation du mannitol pour le traitement de l'hypertension intracrânienne (HTIC) est que la diminution de la PIC s'accompagne, si la PAM ne diminue pas, d'une amélioration du débit sanguin cérébral qui dure 2 à 3 heures. [22, 26] Cet effet explique la recommandation de l'utilisation systématique de mannitol (20 %) lors des anomalies pupillaires. En préhospitalier, toute mydriase aréactive (uni- ou bilatérale) découverte chez un patient inconscient doit faire craindre une HTIC majeure et donc un écrasement des gros troncs artériels intracrâniens provoquant l'absence de débit dans ces artères. C'est une urgence majeure pour l'hémodynamique cérébrale et l'absence de traitement ne peut que gravement compromettre le pronostic de ces patients. Entre 1994 et 1998, aucun des 65 patients pris en charge par une équipe de SMUR, en mydriase bilatérale après traumatisme crânien et acceptés à l'hôpital de Bicêtre n'a bénéficié d'osmothérapie pendant le transport. [13] Ces 65 patients sont tous décédés après 1 an quels qu'aient été les traitements ultérieurs effectués à l'hôpital (osmothérapie et/ou chirurgie).

Une étude multicentrique internationale [27] permet plusieurs remarques sur l'utilisation du mannitol en préhospitalier. Cette étude montre que l'utilisation de mannitol à des doses importantes (1,2 à 2,1 g/kg) améliore le pronostic des patients présentant un hématome sous-dural (HSD) traumatique. Dans ce protocole, tous les patients recevaient dès la prise en charge, avant bilan, une dose de mannitol de 0,6 à 0,7 g/kg puis, après le diagnostic d'HSD, étaient randomisés pour recevoir, ou non, avant la chirurgie, une nouvelle dose de mannitol. La perfusion de mannitol était toujours accompagnée d'un remplissage

vasculaire par du sérum salé physiologique pour prévenir l'hypotension secondaire à la diurèse entraînée par l'effet hyperosmolaire du mannitol. Aux doses préconisées, [6, 7] cette diurèse osmotique est le plus souvent peu abondante. La polyurie osmotique devenant un problème de réanimation survient surtout en cas de répétitions du traitement et d'utilisation de fortes doses. Cette étude confirme l'efficacité du mannitol dans la régression des anomalies pupillaires liées à l'HTIC et dans le pronostic des patients si la suite de la prise en charge hospitalière est efficace. Un point très important à souligner est la rapidité de la prise en charge chirurgicale : le délai entre traumatisme et évacuation chirurgicale était inférieur à 3 heures dans les deux groupes étudiés. [27] Un délai court entre traumatisme et chirurgie est d'ailleurs connu depuis longtemps comme le facteur principal de bonne récupération neurologique des patients victimes d'hématomes sous-duraux aigus traumatiques. [28] Dans ces situations, l'osmothérapie est alors particulièrement intéressante car elle permet le rétablissement rapide mais temporaire d'un débit sanguin cérébral correct pendant le temps nécessaire à l'organisation de l'intervention neurochirurgicale qui, seule, traite la cause initiale de l'HTIC.

Contrôle de la capnie

D'autres traitements sont fréquemment employés en préhospitalier sans qu'aucune étude ne vienne les valider. L'exemple de l'hypocapnie provoquée par hyperventilation est le plus significatif. L'hypocapnie induit une baisse de PIC. En effet, la PaCO₂ est un des plus puissants stimuli du tonus vasculaire cérébral, avec vasodilatation en hypercapnie et vasoconstriction en hypocapnie. La vasoconstriction artériolaire entraîne une diminution du volume sanguin cérébral et donc de la PIC mais aussi une diminution du débit sanguin cérébral, susceptible de provoquer ou d'aggraver une ischémie cérébrale. [26] En conséquence, l'hypocapnie comme moyen de lutte de l'HTIC est formellement déconseillée dans les 24 premières heures post-traumatiques au moment où les risques ischémiques sont les plus grands. [6, 7]

L'hypercapnie, en dilatant les vaisseaux cérébraux, est susceptible d'augmenter la PIC et doit aussi être évitée. La ventilation contrôlée systématique chez les patients avec TCG devrait permettre un contrôle strict de la ventilation alvéolaire. Cependant ce contrôle n'est pas effectif. Pendant les transports préhospitaliers effectués par les équipes des SMUR, 75 % des patients présentaient une capnie inférieure à 35 mmHg ou supérieure à 40 mmHg à l'arrivée à l'hôpital. [13] Des études sont nécessaires pour définir la responsabilité respective des ventilateurs utilisés en préhospitalier, du choix des constantes ventilatoires (5, 8 ou 10 ml/kg) et/ou des modifications physiologiques des patients (augmentation du métabolisme, variation du débit cardiaque, etc.) dans ces perturbations. Toutefois l'usage systématique de la mesure de CO₂ expiré (capnographe) devrait être systématique chez ces patients.

L'utilisation des corticoïdes n'a pas d'utilité démontrée dans le cadre du traumatisme crânien. La recommandation de ne pas prescrire de corticoïdes après traumatisme crânien est partagée par l'ensemble des professionnels reconnus en neurotraumatologie. [6, 7]

Position de la tête

La position du buste relevé à 30 ° pour surélever la tête est toujours acceptée comme une bonne méthode pour améliorer le retour veineux et baisser le niveau de PIC. Cependant, cette prescription ne vaut que pour les patients normovolémiques. En effet, relever le buste d'un patient traumatisé hypovolémique peut provoquer une baisse de la pression artérielle dans la carotide que la mesure de la pression au bras ne peut pas mettre en évidence. Cette baisse de la pression d'entrée du sang dans le cerveau, et donc de la perfusion cérébrale, peut générer des épisodes d'ischémie cérébrale. Une volémie proche de la normale est donc nécessaire avant de relever la tête d'un patient, ainsi qu'un bilan radiologique préalable éliminant une atteinte rachidienne. De fait en préhospitalier, le maintien en rectitude de l'axe tête-cou-tronc reste la règle.

Contrôle de la température

Le contrôle de la température est devenu un objectif important de la neuro-réanimation. Si l'hypothermie a été préconisée en réanimation pour traiter l'HTIC, son introduction rapide ne peut être recommandée en l'absence d'études significatives, dans la crainte d'aggraver les problèmes d'hémostase. La lutte contre l'hypothermie, fréquente en cas de polytraumatisme et d'expansion volémique massive, est donc toujours d'actualité en neurotraumatologie. En revanche, l'hyperthermie est retrouvée dès la prise en charge initiale — 22 % des patients à l'arrivée à l'hôpital [13] — essentiellement chez des patients victimes de TCG isolés. L'hyperthermie est reconnue comme un facteur indépendant de mauvais pronostic dans de nombreuses pathologies neurologiques à l'arrivée aux urgences. [29] Elle doit être recherchée et son traitement débuté sans attendre : arrêt des manœuvres de réchauffement (couverture de survie, etc.), antipyrétiques intraveineux et, si nécessaire, renforcement de la sédation.

■ Stratégie de prise en charge d'un TCG à l'accueil

Accueil en salle de déchocage

L'association du TCG à un polytraumatisme est fréquente. Elle concerne la majorité des patients (60 %) qui arrivent à l'hôpital. Cette situation est importante à envisager car l'hypotension artérielle s'y retrouve plus fréquemment associée. En conséquence, l'association du TCG à un polytraumatisme doit rendre les médecins encore plus attentifs à la détection et au traitement de l'hypovolémie et de l'hypotension artérielle. De plus, la présence de lésions associées et les troubles de l'hémostase plus fréquents aggravent la présence de lésions hémorragiques cérébrales et donc le pronostic des patients. [30]

Un TCG d'apparence isolé doit être considéré comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire. À l'arrivée sur l'aire d'urgence, des clichés radiologiques de débrouillage sont systématiquement pratiqués : rachis cervical de profil, poumon, bassin ainsi qu'une échographie abdominale à la recherche de lésions hémorragiques. Le DTC permet d'estimer rapidement la qualité de la perfusion cérébrale. La question d'une éventuelle chirurgie et l'intégration de celle-ci dans la prise en charge doit être posée. Dans le cas d'un choc hémorragique chirurgical, comme, par exemple, une rupture splénique, la réalisation de l'hémostase prime sur tout. De même, la radiologie interventionnelle (embolisation artérielle) permet le contrôle rapide de l'hémodynamique en cas de fracture du bassin hémorragique et compliquée.

Dans le cas de la chirurgie orthopédique non urgente, il peut y avoir contradiction entre la nécessité de fixer rapidement les lésions orthopédiques et la sensibilité des cerveaux traumatisés aux épisodes d'hypotension artérielle. Il est essentiel d'effectuer un monitoring cérébral multimodal (capteur de PIC, DTC et cathéter pour SvJO₂) chez ces patients et de stabiliser les valeurs paracliniques. Une fois l'hémodynamique cérébrale équilibrée et le patient stabilisé quelques heures (4 à 8 heures), la fixation des lésions orthopédiques pourra se faire sous surveillance paraclinique étroite. Il ne faut pas sous-estimer l'intérêt de la fixation précoce des fractures fermées sur la diminution de la mortalité, [31] mais en cas d'HTIC non contrôlée, le report de l'intervention est souhaitable tant que le contrôle de l'HTIC n'est pas possible. En revanche, les fractures ouvertes ne peuvent pas répondre à ces principes puisque le risque infectieux lors du dépassement du délai de 6 heures est difficilement acceptable.

La prise en charge du TCG pose le problème du diagnostic des lésions rachidiennes associées. Si les clichés réalisés avant tout déplacement du patient hors de l'aire d'accueil ne montrent pas de lésions nécessitant un traitement d'urgence et que l'hémodynamique cérébrale est satisfaisante (DTC normaux), le patient est orienté pour pratiquer un bilan radiologique complet du rachis de face et de profil ainsi que de toutes les zones osseuses périphériques suspectes. Toute vertèbre cervicale non

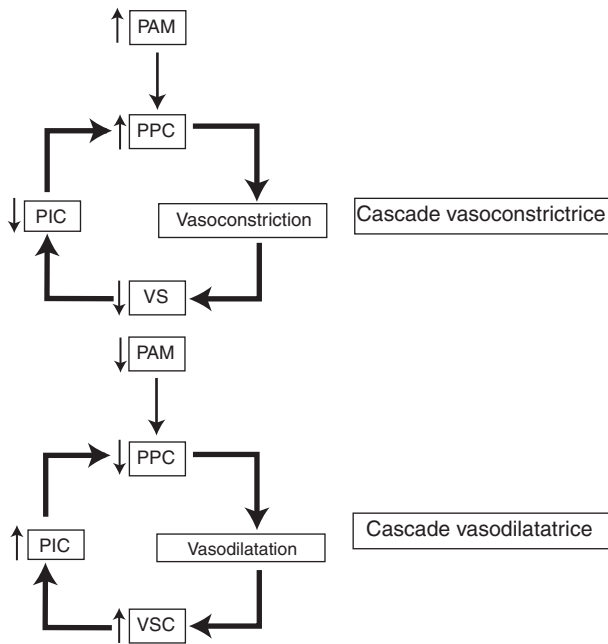


Figure 1. Cascades vasodilatatrice et vasoconstrictrice. PAM : pression artérielle moyenne ; PPC : pression de perfusion cérébrale ; VSC : volume sanguin cérébral ; PIC : pression intracrânienne. D'après Rosner MJ et Daughton S. [33]

vue sur les clichés standards sera évaluée par des coupes scanographiques ; en pratique, la tomodensitométrie des charnières C1-C2 et C7-D1 est systématique.

Il est important pour la conduite de la réanimation (décisions cliniques, pose du monitoring paraclinique) d'arrêter à un moment choisi la sédation et de contrôler le niveau de coma du patient. Cet arrêt des traitements sédatifs ne peut se faire qu'après le bilan initial sur un patient stable. Les risques d'engagements cérébraux visibles à la TDM (déviations de la ligne médiane de plus de 5 mm, comblement des citernes de la base) contre-indiquent ce réveil. Après réévaluation du GCS, tous les patients avec un GCS ≤ 8 bénéficieront d'un monitoring multimodal comme le conseillent les recommandations de l'ANAES. [7]

Contrôle de l'hémodynamique périphérique

La relation entre le pronostic et la présence d'épisodes d'hypotension artérielle des TCG, mis en évidence pendant la période préhospitalière, est aussi démontrée pendant toute la durée de la prise en charge en unité de soins intensifs. [32] Le contrôle de la PAM reste donc un objectif primordial à l'hôpital.

La constatation, au lit des patients, de l'influence du niveau de la PAM sur le niveau de la PIC a ouvert un nouveau chapitre de la neuroréanimation. [33] Cette description clinique a amené Rosner et Daughton [33] à décrire dans le TCG deux cascades : une « vasoconstrictrice » où augmenter la PAM permet de baisser la PIC, et une « vasodilatatrice » où la baisse de la PAM entraîne une augmentation de la PIC (Fig. 1). Ces cascades ne peuvent exister que lorsque l'autorégulation de la circulation cérébrale est préservée. Après TCG, celle-ci semble maintenue dans environ deux tiers des cas. [34]

Maintenir une pression élevée, voire créer et entretenir une hypertension artérielle permet, en augmentant la pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM - PIC), d'assurer un débit sanguin cérébral au-delà des risques ischémiques mais aussi de mieux contrôler la PIC à un niveau plus bas. La question n'est donc plus seulement d'interdire l'hypotension mais de choisir le niveau de PAM utile et nécessaire à un patient donné pour assurer une hémodynamique cérébrale stable et une PIC minimale. Se servir de l'hémodynamique périphérique, jusqu'à l'hypertension si nécessaire, pour contrôler l'hémodynamique cérébrale est donc devenu l'un des grands axes de la neuroréanimation.

Tableau 3.

Recommandations de l'ANAES pour le monitoring cérébral d'un traumatisme crânien grave. [7]

Monitoring systématique de la PIC recommandé :

- Scanner cérébral anormal
- Scanner cérébral normal mais s'il existe 2 des critères suivants :
 - âge supérieur à 40 ans,
 - déficit moteur uni- ou bilatéral,
 - épisodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg
- Le monitoring de la PIC doit être couplé au monitoring de la pression artérielle moyenne (PAM), avec calcul de la pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM - PIC).

DTC et SvJ O_2 non recommandés en dépit de leur intérêt en raison du manque d'études.

Il n'y a pas dans la littérature de chiffre précis de PAM à atteindre. Lors d'un TCG, les dangers après obtention d'une hypertension artérielle (PAM à 100 mmHg, par exemple) ne sont pas évalués. Entre les risques d'aggravation des hémorragies extracérébrales voire intracérébrales ou le risque de favoriser un œdème vasogénique par augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires cérébraux, la plupart des auteurs préfèrent recommander une valeur minimale de 80 mmHg comme objectif raisonnable en attendant la mise en place d'un monitoring permettant d'adapter à un patient précis le niveau de PAM souhaitable. [23]

Monitoring cérébral

Le monitoring cérébral est d'autant plus important à mettre en place rapidement que c'est lui, et lui seul, qui permet l'ajustement de la PAM aux besoins d'un TCG, limitant ainsi les risques ischémiques, d'autant plus importants que l'on est proche du traumatisme. La mesure de la PIC est le premier moyen de surveillance étudié (Tableau 3). Le niveau de PAM recommandé est donc lié au niveau de PIC du patient puisque l'objectif admis par la majeure partie des équipes est l'obtention d'une PPC à 70 mmHg. [23, 35, 36] Cet objectif de 70 mmHg de PPC a été déterminé à partir d'épreuves combinant l'étude de la PPC, des vitesses des vaisseaux cérébraux au DTC et des valeurs de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvJ O_2). La mesure de SvJ O_2 s'effectue par prélèvement sanguin dans un cathéter préalablement introduit dans la veine jugulaire par voie rétrograde pour se positionner dans le golfe veineux jugulaire. Ces études montrent que si la moyenne de la PPC nécessaire pour assurer un débit sanguin cérébral (DSC) optimum est bien 70 mmHg, la variabilité interindividuelle comme intra-individuelle est grande, [37] imposant l'ajustement fréquent du niveau de PAM en fonction des résultats des paramètres paracliniques afin d'éviter une pression artérielle trop basse ou une hypertension artérielle délétère. Un critère important à obtenir est une SvJ O_2 supérieure à 55 % pour un patient à 37 °C.

Lors de la prise en charge initiale, la stabilisation hémodynamique du traumatisé, le bilan radiographique (tomodensitométrie) et l'obtention du bilan biologique d'hémostase prennent du temps (3 à 4 heures) et retardent la mise en place de la PIC et/ou de la SvJ O_2 . [24] Le niveau de PAM satisfaisant ne peut alors être déterminé précisément à un moment proche du traumatisme où les risques d'ischémie sont maximaux.

L'utilisation du DTC dès l'arrivée à l'hôpital [25] peut permettre très rapidement une évaluation de l'hémodynamique cérébrale du patient (Fig. 2). Une vitesse anormale sur une des deux artères cérébrales moyennes, et notamment une vitesse diastolique (Vd) inférieure à 20 cm/s, indique un défaut dangereux de perfusion cérébrale, soit par hypotension artérielle soit par hypertension intracrânienne. Un traitement adapté doit être entrepris immédiatement : expansion volémique et/ou introduction des catécholamines pour l'hypotension artérielle, osmothérapie puis une tomodensitométrie cérébrale en urgence, à la recherche d'un traitement chirurgical, pour l'hypertension intracrânienne (Fig. 3). Des vitesses retrouvées normales

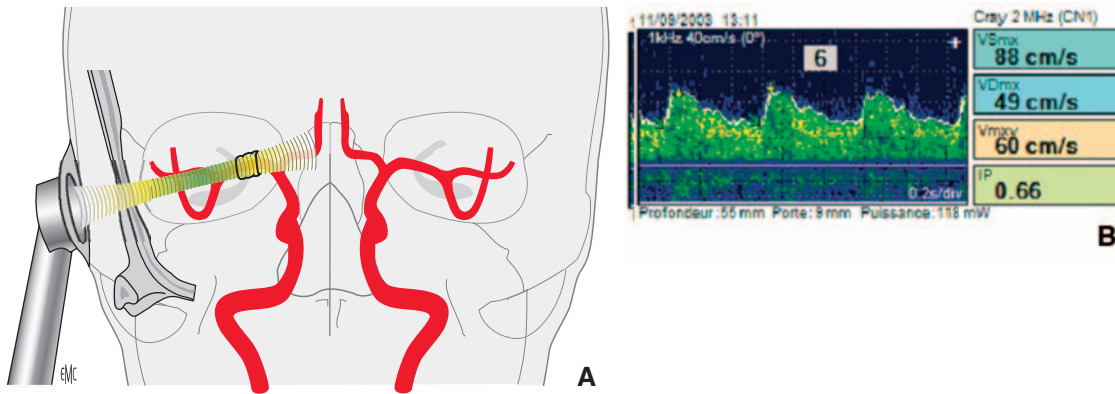


Figure 2.
A, B. Utilisation du doppler transcrânien (visualisation des flux de l'artère cérébrale moyenne en passant par la fenêtre temporelle). Vs : vitesse systolique ; Vd : vitesse diastolique ; Vm : vitesse moyenne.

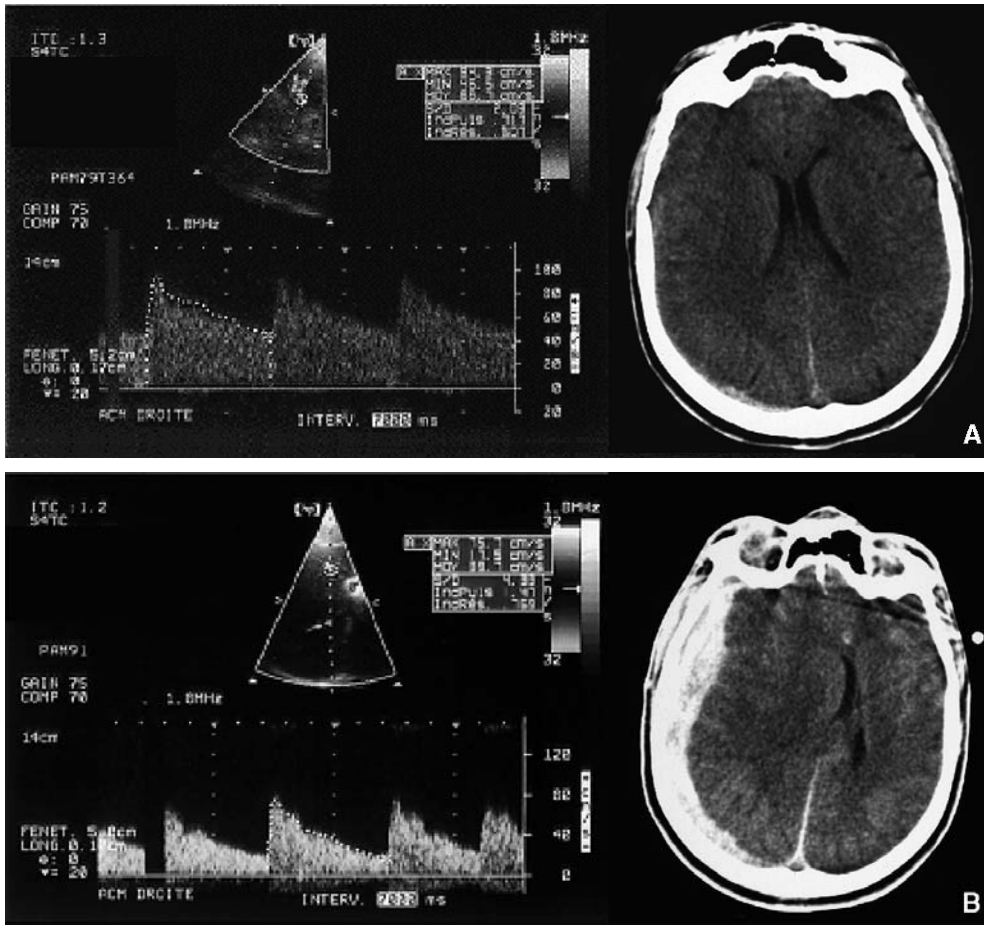


Figure 3.
A, B. Apport du doppler transcrânien (DTC) dans le triage des patients à haut risque d'ischémie cérébrale. Patient victime d'un traumatisme crânien grave avec DTC initial sur artère cérébrale moyenne (ACM) droite normal 2 heures après détérioration des flux de l'ACM droite avec lésions scanographiques en rapport.

indiquent un débit sanguin cérébral respecté. En résumé, le niveau de PAM souhaitable est fixé à 80-90 mmHg avant que tout monitoring soit possible mais devra être adapté le plus tôt possible grâce à l'utilisation du DTC.

Pour un tiers des patients, l'autorégulation cérébrale n'est pas préservée, le DSC reste directement proportionnel au niveau de PAM et la PIC augmente à l'augmentation de la PAM. Dans ce cas, il peut aussi être nécessaire d'augmenter la PAM pour restaurer une hémodynamique cérébrale satisfaisante. Le DTC sera dans ce cas tout aussi déterminant pour atteindre la PAM optimale.

Seuls les agonistes des récepteurs α sont susceptibles de contrôler étroitement le niveau de PAM et de créer une hypertension par vasoconstriction périphérique. Parmi les « α -agonistes » à notre disposition, les catécholamines comme l'adrénaline, la noradrénaline ou la dopamine sont préférables, mêmes si elles ne sont pas strictement α -agonistes, car leur durée d'action est très courte et donc leurs effets facilement réversibles à l'arrêt du traitement. La comparaison, à 48 heures du traumatisme, entre dopamine et noradrénaline est en faveur de la noradrénaline chez les patients à PIC très élevée, [37]

cependant dans les premières heures post-traumatiques, où souvent l'hypertension intracrânienne n'est pas maximale, la dopamine a l'avantage potentiel - mais non encore démontré - d'augmenter le débit cérébral par vasodilatation propre et surtout d'éviter de masquer une hypovolémie préjudiciable au patient.

En règle générale, l'utilisation des catécholamines nécessite la surveillance continue de la pression artérielle par voie sanguine (artère radiale ou fémorale). En attendant les études susceptibles de comparer les différentes catécholamines entre elles dans une situation préhospitalière et post-traumatique immédiate, la dopamine paraît pour l'instant le traitement à recommander car plus maniable et probablement à moindre risque iatrogène. À l'arrivée à l'hôpital, le DTC permet, bien avant la pose du capteur de PIC, de régler le niveau de capnie ou la dose de catécholamines pour obtenir une vitesse diastolique (Vd) au-dessus de 20 cm/s et ce, avant la poursuite des investigations radiologiques. Une fois l'ensemble des moyens de surveillance mis en place, il est impératif alors de trouver le meilleur équilibre en ajustant PaCO₂, hémoglobine, PAM, PIC, Vd et SvjO₂ optimales.

Contrôle de l'hémostase

Le rôle des troubles de l'hémostase dans l'apparition des lésions retardées est analysé dans deux études rétrospectives consécutives. [30] Une lésion retardée est définie, lors d'une tomodynamométrie à J3, par l'apparition d'une ou de plusieurs nouvelles images hémorragiques et/ou l'aggravation d'une image initiale. Dans le premier article (n = 253), Stein et al. [38] montrent que l'allongement du temps de prothrombine (TP), du temps de céphaline activé (TCA) et/ou la diminution du nombre des plaquettes est significativement plus fréquent chez les patients porteurs de lésions cérébrales retardées. De plus, l'apparition de ces lésions a une incidence certaine sur le pronostic puisque la mortalité avec lésions secondaires est de 41 % alors qu'aucun décès n'est noté chez les patients sans nouvelles lésions. Ces résultats montrent l'importance du contrôle strict de l'hémostase dans la prise en charge des TCG. Dans la deuxième étude, [30] 45 % des 337 patients étudiés présentent une lésion cérébrale retardée. Les résultats confirment que les troubles de l'hémostase, y compris une diminution isolée du nombre de plaquettes à l'admission, sont significativement corrélés à l'apparition de lésions retardées et insistent sur le rôle joué par les lésions extracrâniennes dans ces perturbations.

L'importance démontrée du contrôle de l'hémostase dans le pronostic des patients nous a amené à établir certaines règles lors de la prise en charge initiale. Une grande attention est nécessaire lors de la prise en charge : les plaies sont suturées (scalp), une dilution importante des facteurs de l'hémostase du fait de l'expansion volémique, est redoutée, l'hypothermie, facteur d'allongement des temps de coagulation, est combattue dans les premières heures et la récupération des résultats biologiques est organisée. L'intérêt du matériel permettant la mesure de l'hémostase au lit du patient est évident pour gagner du temps dans les décisions transfusionnelles. Comme pour tout geste intracrânien, la pose du capteur de pression intracrânienne (PIC) n'est possible qu'après vérification de l'hémostase. Les règles admises sont un TP supérieur à 60 % et un chiffre de plaquettes supérieur à 100000/ml. [24] Les patients seront donc transfusés si nécessaire pour atteindre ces chiffres. La concentration de fibrinogène sera vérifiée et corrigée si le résultat est inférieur à 1 g/l.

Contrôle de la température corporelle

Dans la plupart des situations neurologiques d'urgence (accidents vasculaires cérébraux, par exemple), l'hyperthermie est reconnue comme un facteur indépendant de pronostic défavorable. [29] Au cours du traumatisme crânien, l'hyperthermie a aussi été retrouvée comme facteur péjoratif indépendant et ce pendant toute la durée de l'hospitalisation en réanimation. [32] L'hyperthermie est fréquente, même dans les premières heures post-traumatiques et surtout lors d'un traumatisme crânien isolé. Cette hyperthermie est secondaire à un état hypercatabolique provoqué par la cascade inflammatoire liée au traumatisme. Le traitement est basé sur les antipyrétiques (paracétamol) et l'arrêt des manœuvres habituelles de réchauffement puis sur l'approfondissement de la sédation qui permet à la fois une baisse du métabolisme et une augmentation des pertes de chaleur (attention au niveau de PAM). En cas d'échec, et seulement une fois le bilan traumatique complet terminé (atteintes du rachis, hémorragies rétro-péritonéale voire intrapéritonéale éliminées) la curarisation, accompagnée ou non du refroidissement externe du patient, permet d'obtenir la normothermie.

Par ailleurs, l'apparition d'une hypothermie dans les suites d'un polytraumatisme est reconnue dans de nombreuses études comme facteur de mauvais pronostic. [39, 40] L'hypothermie est le plus souvent liée à l'importance du traumatisme et au volume total d'expansion nécessaire au contrôle tensionnel. De plus, le monitoring n'est pas systématique et la prévention souvent

déficiente. Une étude [41] note que la mesure de la température à l'arrivée à l'hôpital ne concerne que 74 % des patients mais surtout que pour 92 % d'entre eux, celle-ci diminue de façon sensible pendant la présence aux urgences (attente, départ en radiologie, etc.). L'hypothermie diminue toutes les réactions enzymatiques, la coagulation est donc moins efficace et augmente les pertes sanguines lors, par exemple, de laparotomie pour traumatisme abdominal. [42]

Ces travaux qui montrent que l'hypothermie est un facteur de mauvais pronostic rendent compte d'une hypothermie incontrôlée sur des patients polytraumatisés. En revanche, en neurotraumatologie, l'hypothermie modérée (34 °C) contrôlée a été proposée comme moyen thérapeutique de « protection cérébrale ». Son utilisation systématique les 48 premières heures pour tous les traumatismes crâniens n'a montré ni amélioration ni aggravation du pronostic des patients. [43, 44] En revanche, l'hypothermie modérée pourrait être intéressante comme outil pour contrôler une HTIC grâce à l'hypocapnie physiologique qu'elle provoque. [45] C'est en connaissant parfaitement les effets secondaires et en les maîtrisant que l'utilisation de l'hypothermie modérée contrôlée est possible.

En conclusion, l'hyperthermie est, au même titre que l'hypotension et l'hypoxie, un « accident d'origine systémique » susceptible de modifier le pronostic. Son apparition doit donc être prévenue et traitée le plus rapidement possible. En cas de polytraumatisme, surtout accompagné d'hémorragie, une attention toute particulière doit être portée au dépistage et au traitement préventif de l'hypothermie incontrôlée. En revanche, l'utilisation de l'hypothermie modérée contrôlée peut permettre de lutter contre l'HTIC.

Prévention des convulsions

Il est admis qu'un traitement précoce antiépileptique permet de prévenir l'apparition des convulsions dans la première semaine post-traumatique, mais il faut noter qu'il est démontré que ce traitement n'améliore pas le pronostic du TCG. [46] Après la première semaine post-traumatique, la fréquence des convulsions est la même avec ou sans traitement antiépileptique. Il y a donc lieu d'arrêter le traitement antiépileptique après la première semaine.

L'intérêt d'un traitement précoce est de limiter le nombre éventuel de crises susceptibles de déséquilibrer la balance entre des apports limités et des besoins augmentés par les crises. L'apparition de convulsions peut alors précipiter le patient dans un état d'HTIC aiguë propre à mettre le pronostic vital en jeu. Par ce mécanisme les convulsions ou états de mal peuvent alors entraîner le décès des patients. [47] L'arrêt de la thérapeutique anticonvulsivante est donc rapide mais raisonné en fonction des risques qu'une crise fait courir au patient.

Toutes les études utilisent la phénytoïne (Dihydan®) comme traitement préventif. La comparaison avec le valproate (Dépakine®) ne montre aucun bénéfice par rapport à la phénytoïne et une mortalité supérieure dans le groupe valproate. [48] Pour être rapidement efficace, le traitement préventif doit commencer par une dose de charge de phénytoïne (20 mg/kg). Cependant, une utilisation moins coûteuse peut conduire à utiliser une benzodiazépine (clonazépam, Rivotril®, en seringue électrique, 2 à 3 mg/24 h) conjointement au traitement par voie entérale de phénytoïne qui ne sera efficace qu'à la 48^e heure autorisant alors l'arrêt de la benzodiazépine.

Les facteurs de risques reconnus de l'apparition de convulsions sont une contusion corticale, une fracture des os du crâne avec enfoncement, l'HSD, l'hématome extradural, un hématome intracrânien, un traumatisme crânien pénétrant et une convulsion dans les premières 24 heures.

Il est important de penser, devant un retard de réveil, à l'éventualité de crises infracliniques qui seront détectées par un électroencéphalogramme (EEG).

■ Conclusion

La prise en charge initiale des TCG doit se développer sur plusieurs fronts. Le patient victime d'un TCG est avant tout un traumatisé qui doit être soumis aux mêmes règles que les autres traumatisés. La stabilisation ventilatoire et circulatoire sont les premiers objectifs. Les premières heures post-traumatiques sont les heures les plus à risques d'aggravations cérébrales secondaires. L'organisation logistique doit s'efforcer d'emmener ces patients rapidement vers des structures pluridisciplinaires qui font encore parfois défaut. Du point de vue médical, l'objectif du transport doit être le contrôle de l'hémodynamique cérébrale (lutte contre l'hypoxie, niveau de PAM, osmothérapie et normothermie), en s'aidant, dès que possible, d'un DTC.

La prise en charge à l'arrivée à l'hôpital doit tenir compte à la fois du polytraumatisme — rechercher le diagnostic et traiter en priorité les hémorragies — et d'une éventuelle urgence neurochirurgicale peu fréquente mais cruciale pour l'avenir du patient. Là aussi, la surveillance clinique et paraclinique peut jouer un grand rôle.

La qualité du transport préhospitalier et la réduction du temps de transport avant une prise en charge hospitalière multidisciplinaire efficace permettront d'améliorer encore le pronostic de ces patients.

■ Références

- [1] Uterberg A. Severe head injury: improvement of outcome. *Int Care Med* 1999;**25**:348-9.
- [2] Ishige N, Pitts LH, Berry I, Nishimura MC, James TL. The effects of hypovolemic hypotension on high-energy phosphate metabolism of traumatized brain in rats. *J Neurosurg* 1988;**68**:129-36.
- [3] Gennarelli TA, Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Alves WN. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. *J Trauma* 1989;**29**:1193-201.
- [4] Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;**34**:216-22.
- [5] Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;**57**:717-23.
- [6] Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000;**11**:449-555.
- [7] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;**18**:1-72.
- [8] Teasdale G, Jennett B. Assessment of a coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;**2**:81-4.
- [9] Marion DW, Carlier PM. Problems with initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: Results of a national survey. *J Trauma* 1994;**36**:89-95.
- [10] Miller JD, Sweet RC, Narayan R. Early insults to the injured brain. *JAMA* 1978;**240**:439-42.
- [11] Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996;**40**:764-7.
- [12] Ract C, Vigué B, Bodjarian N, Mazoit JX, Samii K, Tadié M. Comparison of dopamine and norepinephrine after head trauma and hypoxic-hypotensive injury. *J Neurotrauma* 2001;**18**:1247-54.
- [13] Rouxel JP, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;**23**:6-14.
- [14] Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. *J Trauma* 1998;**44**:958-64.
- [15] Mahoney EJ, Biffi WL, Harrington DT, Cioffi WG. Isolated brain injury as a cause of hypotension in the blunt trauma patient. *J Trauma* 2003;**55**:1065-9.
- [16] Winchell RJ, Hoyt DB, for the trauma research and education foundation of San Diego. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. *Arch Surg* 1997;**132**:592-7.

- [17] Recommandations pour la pratique clinique. SRLF. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. *Réanim Urg* 1997;**6**:335-41.
- [18] Cherian L, Goodman J, Robertson C. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med* 1997;**25**:1378-83.
- [19] Vassar MJ, Moore J, Perry CA, Spisso J, Holcroft JW. Early fluid requirements in trauma patients. A predictor of pulmonary failure and mortality. *Arch Surg* 1998;**123**:1149-57.
- [20] Vassar MJ, Fischer RP, O'Brien PE. A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7,5% sodium chloride. *Arch Surg* 1993;**128**:1003-13.
- [21] Vassar MJ, Perry CA, Holcroft JW. Prehospital resuscitation of hypotensive trauma patients with 7,5% NaCl versus 7,5% NaCl with added dextran: a controlled trial. *J Trauma* 1993;**34**:622-32.
- [22] Qureshi AI, Suarez JL. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 2000;**28**:3301-13.
- [23] Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. *Anesthesiology* 2001;**95**:1513-7.
- [24] Vigué B, Ract C, Benayed M, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, et al. Early SvjO₂ in patients with severe brain trauma. *Int Care Med* 1999;**25**:445-51.
- [25] Le Moigno S, Laplace C, Martin L, Engrand N, Edouard A, Leblanc PE, et al. Intérêt du doppler transcrânien précoce dans la prise en charge du patient traumatisé crânien grave. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;**20**:R452 [abstract].
- [26] Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH. Effect of hyperventilation, mannitol and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. *J Trauma* 1995;**39**:1091-9.
- [27] Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Improving clinical outcome from acute subdural hematomas with emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. *Neurosurgery* 2001;**49**:864-71.
- [28] Seeling JM, Becker DP, Miller JO, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural hematoma. Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med* 1981;**304**:1511-8.
- [29] Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet* 1996;**347**:422-5.
- [30] Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: Radiological demonstration. *Neurosurgery* 1993;**32**:25-31.
- [31] Bone LB, Macnamara K, Shine B, Border J. Mortality in multiple trauma patients with fractures. *J Trauma* 1994;**37**:262-5.
- [32] Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;**6**:4-14.
- [33] Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990;**30**:933-41.
- [34] Bouma GJ, Muizelaar JP, Bandoh K, Marmarou A. Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow. *J Neurosurg* 1992;**77**:15-9.
- [35] Chan KH, Dearden NM, Miller JD, Andrews PJD, Midgley S. Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. *Neurosurgery* 1993;**32**:547-53.
- [36] Maas AIR, Dearden M, Servadei F, Stocchetti N, Unterberg A. Current recommendations for neurotrauma. *Curr Opin Crit Care* 2000;**6**:281-92.
- [37] Ract C, Vigué B. Comparaison de la cérébrale effets de dopamine et norepinephrine in severely head-injured patients. *Int Care Med* 2001;**27**:101-6.
- [38] Stein SC, Young GS, Talucci RC, Greenbaum BH, Ross SE. Delayed brain injury after head trauma: Significance of coagulopathy. *Neurosurgery* 1992;**30**:160-5.
- [39] Jurkovich GJ, Greiser WB, Luteran A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987;**27**:1019-24.
- [40] Malone DL, Kuhls D, Napolitano LM, McCarter R, Scalea T. Back to basis, validation of the admission systemic inflammatory response syndrome score in predicting outcome in trauma. *J Trauma* 2001;**51**:458-63.

- [41] Gregory JS, Flancbaum L, Townsend MC, Cloutier CT, Jonasson O. Incidence and timing of hypothermia in trauma patients undergoing opérations. *J Trauma* 1991;**31**:795-8.
- [42] Bernabei AF, Levison MA, Bender JS. The effects of hypothermia and injury severity on blood loss during trauma laparotomy. *J Trauma* 1992; **33**:835-9.
- [43] Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001;**344**:556-63.
- [44] Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997;**336**:540-6.
- [45] Vigué B, Ract C, Zlotine N. Relationship between intracranial pressure, mild hypothermia and temperature-corrected PaCO₂ in patients with traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2000;**26**:722-8.
- [46] Tenkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 1990;**323**:497-502.
- [47] Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 1999;**91**:750-60.
- [48] Tenkin NR, Dikmen SS, Anderson GD, Wilensky AJ, Holmes MD, Cohen W, et al. Valproate therapy for prevention of posttraumatic seizures: a randomized trial. *J Neurosurg* 1999;**91**:593-600.

K. Tazarourte, Praticien hospitalier (karim.tazarourte@ch-melun.fr).
SAMU 77-SMUR Melun, Hôpital Marc Jacquet, 77000 Melun, France.
DAR CHU de Bicêtre, 94275 Le-Kremlin-Bicêtre, France.

O. Kleitz, Praticien hospitalier.

S. Laribi, Praticien hospitalier.

SAMU 77-SMUR Melun, Hôpital Marc Jacquet, 77000 Melun, France.

B. Vigué, Praticien hospitalier.

DAR CHU de Bicêtre, 94275 Le-Kremlin-Bicêtre, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Tazarourte K., Kleitz O., Laribi S., Vigué B. Prise en charge des traumatisés crâniens graves. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-200-C-20, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

