

Prise en charge du traumatisme crânien cérébral grave*

Management of patients with severe traumatic brain injury

N. Ben Hamouda · M. Oddo

Reçu le 25 octobre 2012 ; accepté le 12 novembre 2012
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

Résumé La prise en charge du traumatisme crânien cérébral (TCC) grave est fondée sur la réanimation précoce – dans le but d’éviter l’hypoxie et l’hypotension artérielle – et le transfert dans un centre spécialisé avec plateau neurochirurgical, afin de permettre la chirurgie d’évacuation urgente lors de lésions cérébrales aiguës et le monitoring invasif de la pression intracrânienne lors de TCC grave (score de Glasgow <9) avec tomodensitométrie cérébrale anormale (contusion, hémorragie, hématome). Après admission en réanimation, le traitement vise à prévenir/limiter les lésions cérébrales secondaires d’origine intracérébrale (hypertension intracrânienne, ischémie cérébrale, épilepsies non convulsivantes) et systémiques (hyperthermie, hyperglycémie) à l’aide d’un algorithme standardisé. L’application d’une telle stratégie thérapeutique standardisée s’est montrée efficace – dans plusieurs études – pour améliorer le pronostic et la prise en charge globale du patient TCC grave.

Mots clés Traumatisme crânien · Traitement · Pression intracrânienne · Neuro-réanimation · Lésion cérébrale secondaire · Pronostic · Monitoring · Protocole

Abstract Management of severe traumatic brain injury (TBI) is based on early resuscitation – aiming to avoid hypoxia and hypotension, the rapid patient transfer to specialised neuroscience centers with neurosurgical availability, early surgical evacuation of acute cerebral lesions and invasive monitoring of intracranial pressure in TBI patients with abnormal admission CT-scan (contusions, hemorrhage, hematoma). Upon intensive care unit admission, treatment will be focused on

the prevention/attenuation of secondary brain injuries of intra-cerebral (intracranial hypertension, cerebral ischemia, non-convulsive seizures) and systemic (hyperthermia, hyperglycemia) etiology, according to a standardised algorithm. The application of such standardised therapeutic strategy has been shown by several studies to improve TBI prognosis and overall care of head-injured patients.

Keywords Traumatic brain injury · Treatment · Intracranial pressure · Neurocritical care · Secondary brain injury · Prognosis · Monitoring · Protocol · Outcome

Épidémiologie

En Europe, l’incidence annuelle cumulée des traumatisés crâniens cérébraux (TCC) hospitalisés est de 235 pour 100 000 habitants. La mortalité annuelle moyenne est d’environ 15 pour 100 000 habitants [1]. Un TCC est considéré grave si son score de Glasgow (GCS) est < 9.

Phase préhospitalière

La prise en charge du patient TCC grave commence sur les lieux de l’accident. Les objectifs principaux de la réanimation initiale sont d’éviter à tout prix la survenue d’agressions secondaires, principalement l’hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg) et l’hypotension (pression artérielle systolique (PAS) < 100 mmHg) et le transfert rapide vers un centre spécialisé.

Intubation, stabilisation des voies aériennes

Le bénéfice de l’intubation orotrachéale (IOT) précoce est bien connu et a un impact favorable sur la baisse de la mortalité [2,3]. Certaines difficultés d’IOT existent : ainsi dans une série française, l’échec d’IOT sur site a été évalué à < 3 % pour la laryngoscopie directe et était plus réduit avec le masque laryngé de type Fastrach® [4]. L’induction en

N. Ben Hamouda · M. Oddo (✉)
Service de médecine intensive adulte,
Centre Hospitalier Universitaire Vvaudois (CHUV),
CH-1011 Lausanne, Suisse
e-mail : mauro.oddo@chuv.ch

* Cet article correspond à la conférence faite par l’auteur au congrès de la SRLF 2013 dans la session : *Polytraumatisme*.

séquence rapide avant intubation est la plus pratiquée. L'induction avec l'étomidate comme hypnotique et la succinylcholine comme curare est suivie de 9 à 13 % d'épisodes d'hypotension [5,6]. L'utilisation d'un curare diminue les complications préhospitalières et s'accompagne d'un meilleur pronostic pour les TCC intubés [7]. Un meilleur pronostic neurologique à six mois est observé en cas d'induction en séquence rapide [8] et est recommandée [9].

Réanimation précoce : éviter l'hypoxie et l'hypotension

Depuis 1993, Chesnut et al. ont mis en évidence l'impact négatif de l'hypotension et de l'hypoxémie sur le pronostic des TCC graves. Ces deux agressions cérébrales secondaires sont indépendamment associées à une augmentation de la morbidité et à une surmortalité chez ces patients. En cas d'hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg), la mortalité était augmentée de 150 % [10]. Le monitoring de l'oxymétrie de pouls et de la pression artérielle sont recommandés [11]. Il est démontré que l'hypoxémie (PaO₂ moyenne < 100 mmHg) et l'hyperoxémie (PaO₂ moyenne > 200 mmHg) pendant les 24 premières heures d'hospitalisation sont des facteurs indépendants de mauvais pronostic [12]. L'hypovolémie est un facteur aggravant de l'hypotension artérielle, le remplissage volémique est donc indiqué en phase aiguë d'un TCC. Les solutés à base d'albumine augmentent la mortalité à 24 mois par rapport au sérum salé physiologique [13]. Quant au sérum salé hypertonique 7,5 % (SSH), la méta-analyse de Wade et al. ne montrait pas de bénéfice [14]. Plus récemment, deux essais randomisés chez des TCC graves ne montraient pas de bénéfice du SSH 7,5 % ou de l'association SSH 7,5 %/dextran par rapport au sérum salé isotonique 0,9 % [15,16]. C'est pourquoi, la *Brain Trauma Foundation* (BTF) recommande les solutés isotoniques pour le remplissage vasculaire des patients TCC [17], les solutions de Ringer-lactate isotonique étant le soluté de premier choix dans notre pratique courante, pour diminuer la survenue d'acidose hyperchlorémique liée à l'administration de NaCl.

Un monitoring capnographique est également recommandé, avec un CO₂ en fin d'expiration (ETCO₂) cible entre 30 et 35 mmHg, ceci dans le but d'assurer une normoventilation pendant le transport préhospitalier et d'éviter à tout prix une hypoventilation [11]. Diverses études ont montré une augmentation de la mortalité en cas d'hypercapnie (PaCO₂ > 45 mmHg) ou d'hypocapnie (PaCO₂ < 30 mmHg) à l'admission à l'hôpital [10,11].

Transfert dans un centre spécialisé

Le transfert précoce du TCC grave vers un centre spécialisé disposant d'une équipe multidisciplinaire (neurochirurgie, anesthésie, réanimation) diminue la mortalité [17,18].

Phase hospitalière précoce

Tomodensitométrie cérébrale en urgence

Une tomodensitométrie (TDM) cérébrale sans injection de produit de contraste est l'examen de choix à réaliser en première intention après un TCC et doit systématiquement être effectué en urgence. La classification proposée par Marshall et al. en 1991 permet de quantifier la sévérité de la lésion cérébrale et d'estimer le risque de développer une hypertension intracrânienne (HTIC) [19] (Tableau 1). Ces éléments sont indispensables aussi pour déterminer l'indication à un monitoring de la pression intracrânienne (cf. infra).

Indications à une chirurgie d'évacuation en urgence

Il est recommandé d'évacuer en urgence tout hématome extradural en présence de l'un de ces critères : un volume dépassant les 30 cm³, une déviation de la ligne médiane (DLM) supérieure à 5 mm, une épaisseur dépassant les 15 mm à la TDM, une détérioration neurologique secondaire ou la survenue d'une anisocorie [20]. Tout hématome sous-dural dont l'épaisseur dépasse 10 mm ou entraînant une DLM supérieure à 5 mm doit être évacué en urgence

Tableau 1 Classification de la sévérité du traumatisme crânien cérébral grave selon les grades de Marshall, basés sur l'étendue des lésions cérébrales à la tomodensitométrie (TDM). Tout patient avec traumatisme crânien cérébral grave (défini par un score de Glasgow <9) avec une TDM anormale par la présence d'une lésion cérébrale doit bénéficier d'un monitoring invasif de la pression intracrânienne. DLM, déviation de la ligne médiane

Catégorie	Définition
Lésions diffuses de type I	Absence de lésions à la TDM
Lésions diffuses de type II	Présence des citernes DLM 0-5 mm et/ou lésions hyperdenses Pas de lésion hyperdense ou hétérogène > 25 cm ³
Lésions diffuses de type III	Compression ou absence des citernes DLM < 5 mm Pas de lésion hyperdense ou hétérogène > 25 cm ³
Lésions diffuses de type IV	DLM > 5 mm Pas de lésion hyperdense ou hétérogène
Lésion avec effet de masse évacuée	Toute lésion évacuée chirurgicalement
Lésion avec effet de masse non évacuée	Lésion hyperdense ou hétérogène > 25 cm ³ non évacuée

indépendamment du GCS. La chirurgie est aussi recommandée en cas d'un hématome sous-dural pour tout TCC grave avec une baisse du GCS ≥ 2 points entre la survenue du traumatisme et l'hospitalisation et/ou la survenue d'anomalies pupillaires (mydriase bilatérale ou anisocorie) [21]. Deux indications pour l'évacuation chirurgicale devant les contusions/hématomes intra-parenchymateux sont le volume mesuré sur la TDM cérébrale dépassant les 50 cm³ ou les lésions dont le volume dépasse les 20 cm³ avec une DLM et/ou une compression des citernes de la base chez un TCC dont le GCS varie entre 6 et 8 [22]. Les lésions de la fosse postérieure avec un effet de masse objectivé par un effacement, une obstruction du quatrième ventricule ou une compression des citernes de la base, ainsi qu'une hydrocéphalie non communicante constituent des indications chirurgicales urgentes [23].

Monitoring de la pression intracrânienne (PIC)

PIC invasive

Le monitoring invasif de la PIC se fait soit par un cathéter intra-ventriculaire ou par un cathéter intra-parenchymateux. Chacune de ces deux techniques a ses avantages et ses inconvénients. La sonde ventriculaire est la méthode de référence et permet aussi un drainage du liquide céphalorachidien (LCR). La sonde parenchymateuse qui est techniquement plus facile à poser présente moins de risques hémorragiques, et pas de risque infectieux. Elle permet par ailleurs, avec l'emploi d'un dispositif type verrou à plusieurs lumières, un monitoring multimodal simultané avec une sonde de mesure de la PO₂ tissulaire cérébrale (PtiO₂) et un cathéter de microdialyse cérébrale. La calibration de la sonde de PIC parenchymateuse n'est plus possible après sa pose et ne permet pas de drainage du LCR [24]. La méta-analyse de Stein et al., incluant des travaux réalisés chez plus de 100'000 TCC graves au total au cours des 30 dernières années, montre que, par rapport à une prise en charge sans monitoring, une prise en charge agressive avec monitoring invasif de la PIC était associée d'une diminution de la mortalité de 12 % et d'une augmentation de 6 % de la proportion de patients avec pronostic favorable à six mois [25]. Un travail récent confirme l'intérêt du monitoring de la PIC chez les TCC graves en démontrant une baisse de la mortalité à 14 jours dans le groupe des patients monitorés [26].

Les recommandations actuelles d'un monitoring de la PIC chez le TCC sont les suivantes [27] :

- une TDM cérébrale anormale (hématome, contusion, hernie ou effacement des citernes de la base) avec un GCS < 9 après réanimation (niveau d'évidence II) ;
- une TDM cérébrale normale, mais avec au moins deux parmi les critères suivants : un âge > 40 ans ; un déficit

moteur uni- ou bilatéral ; une PAS < 90 mmHg (niveau d'évidence III).

PIC non invasive

- Le doppler transcrânien (DTC) : l'estimation de la PIC par DTC est basée sur une corrélation avec le calcul de l'index de pulsatilité (IP) dans les artères cérébrales. L'IP est calculé à l'aide des mesures des vitesses au DTC de la manière suivante : vitesse systolique - vitesse diastolique du débit sanguin/vitesse moyenne débit sanguin [28-30] ;
- échographie oculaire : l'échographie oculaire permet de mesurer le diamètre de la gaine du nerf optique. Une corrélation positive a été démontrée entre l'augmentation de ce diamètre (seuil de 4,8 à 5 mm, selon les études) et une PIC > 20 mmHg [31,32].

Il faut rappeler que ces techniques non invasives permettent d'apprécier la présence ou non d'une HTIC, mais ne permettent pas de mesurer de manière quantitative et continue la PIC.

Le monitoring de la PIC invasive reste de ce fait indispensable à la prise en charge du patient TCC grave.

Ces dernières années, plusieurs études ont montré l'utilité du monitoring combinée PIC-PtiO₂-microdialyse cérébrale dans la prise en charge de la lésion cérébrale secondaire après TCC grave [33].

Monitoring de la PtiO₂

Le TCC grave représente l'une des indications principales au monitoring de la PtiO₂ en complément du monitoring de la PIC. Le débit sanguin cérébral (DSC) et la pression de perfusion cérébrale (PPC) sont deux déterminants majeurs de la PtiO₂. Son rôle principal est de guider l'optimisation du rapport PAM/PPC. Les valeurs de PtiO₂ normales chez les patients cérébrolésés varient entre 25 et 35 mmHg [24]. Une valeur de PtiO₂ < 15 mmHg est considérée comme seuil critique [24]. Actuellement, il n'existe pas de recommandations pour ce type de monitoring. Cependant, il a été démontré une amélioration du pronostic des TCC graves avec une baisse de la mortalité et une évolution favorable à six mois chez les patients bénéficiant d'un monitoring de la PtiO₂ permettant de corriger l'hypoxie cérébrale en plus d'une PIC invasive [34]. L'hypoxie cérébrale est associée à une évolution défavorable chez les TCC graves indépendamment d'une hypertension intracrânienne (PIC > 20 mmHg) ou d'une PPC basse (< 60 mmHg) [35].

Microdialyse cérébrale

La microdialyse cérébrale est une technique invasive qui permet un échantillonnage continu du milieu extracellulaire

cérébral. Elle assure le suivi des variations des concentrations de différents métabolites cérébraux, dont glucose, pyruvate, lactate, et permet le calcul du rapport lactate/pyruvate, indicateur d'hypoxie/ischémie cérébrale [24]. Timofeev et al. sur une série de 233 TCC graves ont récemment montré une corrélation indépendante entre rapport lactate/pyruvate cérébral et pronostic [36]. Les indications potentielles à l'emploi de la microdialyse ont été émises par un consensus récent [37].

Neuroréanimation à la phase précoce

Lésions secondaires d'origine cérébrale

Hypertension intracrânienne

L'HTIC est définie par une PIC > 20 mmHg.

- Traitement médical de 1^{ère} intention

Sédation-analgésie

Dans une revue systématique, Roberts et al. ont comparé différents protocoles de sédation chez des TCC graves. Ils n'ont pas pu mettre en évidence la supériorité de l'un ou de l'autre protocole, mais ont retrouvé dans trois essais différents un effet délétère des bolus d'opioïde sur la PPC [38]. Les recommandations actuelles n'imposent pas de schéma de sédation standardisé. Aucune molécule n'a montré sa supériorité sur l'évolution des patients TCC. Un choix inadapté du protocole de sédation-analgésie peut aggraver les agressions cérébrales secondaires. Le propofol est un hypnotique qui est de plus en plus utilisé par les neuroréanimateurs grâce à ces propriétés pharmacocinétiques. Si le propofol est utilisé, il est recommandé de limiter son administration à une durée inférieure à 48h et à des doses inférieures à 5 mg/kg/h et dépister la survenue du « *propofol infusion syndrome* » qui engage le pronostic vital [39]. En cas d'HTIC, la sédation et l'analgésie optimales visent une cible de 2 au *sedation and analgesia score*. Les curares ne seront utilisés que lors d'asynchronisme patient ventilateur.

Hyperventilation modérée

La baisse de la PaCO₂, suite à l'hyperventilation, est responsable d'une vasoconstriction qui entraîne une diminution du DSC, et par conséquent du volume sanguin cérébral et de la PIC. Le maintien prolongé d'une PaCO₂ < 30 mmHg aggrave le pronostic après TCC sévère [40] et doit être proscrit. L'hyperventilation modérée est recommandée de façon temporaire pour la réduction d'une HTIC. Elle doit être évitée pendant les premières 24 h après le TCC. En cas d'hyperventilation, le monitoring de la PtiO₂ est utile pour éviter une ischémie secondaire.

Osmothérapie

Le mannitol et le SSH constituent deux alternatives thérapeutiques pour diminuer la PIC. Le mannitol est l'agent le plus souvent utilisé. La posologie recommandée est de 0,25-1 g/kg par voie intraveineuse (IV) en 20 minutes. En raison de son effet diurétique, le mannitol peut induire une hypovolémie, potentiellement délétère surtout dans la phase aiguë après TCC sévère. Avant la mise en place d'un monitoring de la PIC, le mannitol est réservé aux signes d'engagement sous-tentorial ou devant une altération neurologique rapide sans lésions extracrâniennes. Le SSH, administré sous forme de NaCl 7,5 %, 100 ml ou 2 ml/kg IV en 20 minutes, est aussi efficace que le mannitol [41] et améliore l'hémodynamique systémique et cérébrale [42]. La méta-analyse de Kamel et al. ne montrait pas de supériorité claire du SSH par rapport au mannitol pour traiter les épisodes d'HTIC [43].

- Traitement médical de 2^e intention

Refroidissement thérapeutique

L'hypothermie thérapeutique est efficace pour abaisser la PIC lors d'hypertension intracrânienne chez les TCC [44]. La température corporelle est titrée en fonction de la baisse de la PIC, et idéalement pas <35°C, dans le but de diminuer les complications liées à l'hypothermie (troubles du rythme, troubles électrolytiques, infection). Le réchauffement doit commencer une fois la PIC stabilisée et doit être progressif, sur 24-48 heures.

Coma barbiturique

L'étude multicentrique d'Eisenberg et al. a montré l'intérêt des barbituriques dans la prise en charge des HTIC réfractaires lors de TCC grave [45]. Quant au choix du barbiturique, le thiopental semble supérieur au pentobarbital [46]. Les conséquences hémodynamiques (hypotension, baisse du débit cardiaque) doivent être parfaitement maîtrisées et limitent l'emploi de ces médicaments à l'HTIC réfractaire.

- Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical de l'HTIC réfractaire est représenté par la craniectomie décompressive (CD) et le drainage du LCR.

Craniectomie décompressive

La CD permet une baisse significative de la PIC en dessous de 20 mmHg. Plusieurs études cas-contrôles historiques ont démontré le bénéfice de la CD chez les TCC graves avec lésion focale (hématomes/contusion avec effet de masse et PIC élevée) [47]. Lors de TCC grave avec lésions dites diffuses (absence de lésion focale) et HTIC, une étude randomisée multicentrique récente incluant 155 patients, a montré que la CD était associée à un moins bon pronostic (risque multiplié par 2) par rapport au groupe des patients traités par approche médicale standard [48].

Drainage du LCR

Le drainage du LCR par dérivation ventriculaire externe (DVE) permet de diminuer la PIC durablement (72 heures chez 50 % des patients) et est associée à une amélioration de l'oxygénation tissulaire cérébrale [49]. Toutefois, dans une cohorte de 171 patients TCC graves, la mise en place d'une DVE est associée à une augmentation de la durée de séjour en réanimation et à une augmentation de la mortalité hospitalière [50]. Actuellement, il n'existe pas de consensus établi, mais le drainage du LCR peut être considéré comme option lors d'HTIC, surtout en cas d'hydrocéphalie ou d'hémorragie ventriculaire.

Pression de perfusion cérébrale, ischémie secondaire

En conditions normales, et grâce à l'autorégulation cérébrale, pour des niveaux variables de pression artérielle moyenne (PAM) entre 50 et 150 mmHg, le DSC reste constant. Chez les TCC, une perte de ces mécanismes d'autorégulation peut être observée [51]. Le DSC devient alors dépendant de la PPC et le risque d'ischémie cérébrale secondaire devient plus important. Rappelant que $PPC = PAM - PIC$, Robertson et al., dans un travail randomisé intéressant 189 TCC graves, montrent qu'une conduite thérapeutique agressive (remplissage vasculaire et vasopresseurs) pour une PPC cible > 70 mmHg diminue la survenue d'épisodes d'hypoxie cérébrale, mais multiplie par cinq le risque de survenue de syndrome de détresse respiratoire aiguë [52]. La BTF recommande de maintenir une PPC entre 50 et 70 mmHg, d'éviter une PPC < 50 mmHg et réduire le recours aux vasopresseurs pour maintenir une PPC > 70 mmHg [27]. Dans notre pratique courante, lorsqu'un monitoring de la PIC est indiqué selon les critères des recommandations, un cathéter de mesure de la PtiO₂ ainsi qu'un cathéter de microdialyse sont implantés simultanément. Notre cible est une PPC répondant aux recommandations et une PtiO₂ > 20 mmHg : en cas de réponse favorable aux vasopresseurs (augmentation de la PtiO₂ en-dessus du seuil ischémique) la cible de PPC sera dès lors plus élevée. Ceci permet d'identifier la PPC optimale individuellement [53].

Crises non convulsives

L'incidence des convulsions précoces après TCC varie entre 4 et 20 %, alors que pour les convulsions tardives, elle est de 9-42 % [54]. Les convulsions précoces ne sont toutefois pas associées à un pronostic plus grave. La prophylaxie anti-épileptique lors de TCC grave reste controversée. Les facteurs de risque pour des crises épileptiques après TCC sont les contusions hémorragiques intraparenchymateuses et les fractures-embarrures du crâne. Il faut noter que les crises épileptiques post-TCC peuvent être infracliniques ou non convulsivantes [54]. Un monitoring

électro-encéphalographique (EEG) permet dès lors de démasquer ces crises et est recommandé si possible. Si l'EEG n'est pas disponible, la prophylaxie anti-épileptique se fait avec la phénytoïne (dose de charge 20 mg/kg IV, puis 5 mg/kg par jour), le valproate (dose de charge 20 mg/kg IV, puis 15 mg/kg par jour) ou le lévétiracétam (dose de charge 20 mg/kg IV, puis 500-1000 mg en trois prises par jour per os; bonne biodisponibilité orale), pour une durée maximale de sept jours [55].

Lésions secondaires d'origine systémique

Hyperglycémie

Une glycémie > 11 mmol/l est associée à un pronostic défavorable chez les TCC [56]. D'autre part, puisque la concentration de glucose cérébral – le principal substrat énergétique du cerveau – est fortement dépendante de la concentration systémique de glucose, une baisse trop importante (<6 mmol/l) de la glycémie par insulinothérapie intraveineuse peut induire une neuroglucopénie, à son tour potentiellement délétère [57]. Des essais chez des patients TCC graves monitorés par technique de microdialyse cérébrale ont confirmé ceci en montrant que, en comparaison avec une insulinothérapie modérée (glycémie cible 6-10 mmol/l) l'insulinothérapie intensive (glycémie cible 4-6 mmol/l) augmente le stress cérébral [58,59]. Une cible glycémique de 6 et 8 mmol/l est actuellement recommandée à la phase aiguë du TCC grave.

Hyperthermie

L'hyperthermie est définie par une température centrale > 38°C. Elle peut aggraver les lésions cérébrales, entraîne une élévation de la PIC et est un facteur indépendant de mauvais pronostic. Le maintien d'une normothermie contrôlée est recommandé chez le patient cérébrolésé, surtout chez le sujet à risque de développer une HTIC. L'approche thérapeutique associe des agents pharmacologiques (paracétamol et anti-inflammatoires non stéroïdiens) et des moyens non pharmacologiques (refroidissement endovasculaire ou de surface ou les perfusions de solutés isotoniques froids) [60]. L'objectif est de viser une température <37°C ou un contrôle efficace de la PIC, nécessitant parfois le recours à des températures plus basses (34-35°C).

Anémie

Le seuil transfusionnel chez les TCC est controversé. Sekhon et al. ont récemment montré qu'une anémie avec hémoglobine < 9 g/dl est associée à une augmentation de la mortalité à 30 jours chez les TCC graves [61]. Dans une étude rétrospective incluant 80 patients TCC graves monitorés par

PtiO₂, nous avons récemment trouvé qu'une concentration d'hémoglobine <9 g/dl était associée à un risque plus élevé d'hypoxie cérébrale [62]. Dans cette étude, uniquement la présence d'une anémie avec hypoxie cérébrale simultanée (PtiO₂ < 20 mmHg) – mais pas l'anémie seule – était associée à un mauvais pronostic à 30 jours.

Prévention et prise en charge générale

Anticoagulation prophylactique

La mise en route d'une thromboprophylaxie pharmacologique reste une décision difficile en présence de saignement intracérébral. Les publications les plus récentes restent controversées montrant qu'une thromboprophylaxie débutée 24 heures [63] ou dans les 72 heures [64] après le traumatisme et en l'absence d'hémorragie progressive n'augmente pas le risque de saignement, et réduit le nombre d'événements thromboemboliques. Ces bénéfices ne sont pas retrouvés par Kwaiit et al., dans une série rétrospective multicentrique [65]. En 2012, l'*American College of Chest Physicians* recommande une thromboprophylaxie par héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ou par héparine non fractionnée (HNF) à faibles doses en association avec des moyens mécaniques en cas de haut risque. En cas de contre-indications aux HBPM ou HNF ou risque de saignement, une prophylaxie mécanique par compression pneumatique intermittente doit être mise en route [66].

Nutrition

Les résultats de la revue de *Cochrane* suggèrent un meilleur pronostic en termes de survie et d'invalidité en cas d'alimentation précoce, dans les 24-48 heures [67]. Dans une étude prospective récente sur 21 TCC, il a été montré que l'alimentation parentérale, comparée à l'alimentation entérale, est responsable d'une hyperglycémie plus importante, mais les deux voies sont comparables en termes de pronostic et de réponse inflammatoire [68]. Un intérêt pour une supplémentation en acides aminés essentiels chez les cérébrolésés [69] et d'une supplémentation alimentaire en zinc [70] sont relevés dans la littérature.

Algorithmes standardisés de prise en charge

Dans une étude suédoise, la comparaison entre trois séries de TCC ayant un GCS ≥ 4 avant (série année 1980-1981 et série 1987-1988) et après la mise en place d'un protocole institutionnel visant une conduite standardisée (série 1996-1997) contre les agressions cérébrales secondaires est associée à une nette baisse de la mortalité (de 27-40 % à 2,8 %) et à un meilleur pronostic [71]. De la même façon et dans deux tra-

vaux plus récents, on retrouve une baisse de la mortalité et une amélioration du pronostic à six mois après mise en place d'un protocole standardisé [72], incluant une application stricte du monitoring de la PIC [73]. Une revue de la littérature de plus de six décennies confirme la baisse de la mortalité des TCC graves et trouve un meilleur pronostic à six mois après standardisation de la prise en charge [74]. Dans notre institution, un tel protocole de prise en charge standardisée des TCC graves est appliqué (Fig. 1).

Pronostic

Scores de prédiction du risque

Dans différentes études, le pronostic à distance du traumatisme est souvent évalué par le *Glasgow Outcome Scale* (GOS) à six mois. Des modèles de prédiction du risque chez les TCC n'ont pu voir le jour que ces dernières années devant la complexité des traumatismes et la variabilité des lésions. Deux modèles élaborés à partir de bases de données existent et sont actuellement validés : le CRASH (*Corticosteroid Randomization after Significant Head Injury*) (http://www.crash.lshtm.ac.uk/Risk_calculator/index.html) et l'IMPACT (*International Mission on Prognosis and Analysis of Clinical Trial*) (<http://www.tbi-impact.org/?p=impact/calc>).

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM constitue un outil indispensable pour la prédiction pronostique après TCC grave. Une forte corrélation a été mise en évidence entre la présence sur l'IRM de lésions bilatérales du tronc cérébral chez des TCC graves et un mauvais pronostic [75].

Neuroréhabilitation

La neuroréhabilitation précoce fait partie de la prise en charge du TCC. La Société française et la Fédération française de médecine physique et de réadaptation ont mis en place des recommandations permettant de classer les TCC en fonction de la sévérité du déficit et de répondre à leurs besoins spécifiques [76].

En conclusion, le pronostic du TCC dépend d'une prise en charge précoce, dans un milieu médicochirurgical spécialisé. Une prise en charge standardisée basée sur un algorithme incluant le monitoring invasif de la pression intracrânienne et les directives internationales actuelles est fortement recommandée pour la réanimation du patient TCC grave.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

1- Prise en charge préhospitalière

Lutter contre hypoxie (PaO₂ < 60 mmHg) et hypotension (PAS < 90 mmHg) + transfert vers un centre spécialisé

- Intubation sur site : étomidate + succinylcholine
- Monitoring : PA, SpO₂, ETCO₂ (30-35 mmHg)
- Remplissage : sérum salé ou Ringer-Lactate isotoniques

2- Prise en charge intrahospitalière précoce

Bilan lésionnel + Monitoring de la PIC

- Chirurgie d'évacuation : hématome, contusion avec effet de masse
- Monitoring invasif de la PIC: tout traumatisme crânien avec GCS<9 et TDM cérébrale anormale +++
- + Monitoring de la PtiO₂ si indication à PIC invasive: titrer la cible de PPC

3- Neuroréanimation

Lutter contre l'HTIC (> 20mmHg) + maintenir la PPC entre 50 et 70 mmHg

- Sédation/analésie : propofol/opiacés
- Hyperventilation modérée** PaCO₂ 30-35 mmHg + PtiO₂ > 20 mmHg
- Osmothérapie: mannitol 20 % ou sérum salé hypertonique 7,5 %
- Refroidissement thérapeutique : 35-36°C
- Craniectomie décompressive : si lésions focales avec effet de masse/PIC élevée réfractaire au traitement médical
- Drainage du LCR si hydrocéphalie
- Coma barbiturique: thiopental (dernier recours)

**en dehors de l'HTIC, maintien de PaCO₂ 36-40 mmHg) et de PaO₂ 90-100 mmHg

Lutter contre les ACSOS

- Glycémie : 6-8 mmol/l
- Hémoglobinémie > 9 g/dl
- Normothermie (T°<37,5°C)

Fig. 1 Schéma résumant les directives de la prise en charge standardisée du patient traumatisé crânien cérébral grave. ACSOS : agressions cérébrales secondaires d'origine systémique ; ETCO₂ : *end-tidal CO₂* ; HTIC : hypertension intracrânienne ; LCR : liquide céphalo-rachidien ; PAS : pression artérielle systolique ; PIC : pression intracrânienne ; PPC : pression de perfusion cérébrale ; PtiO₂ : PO₂ tissulaire cérébrale ; SpO₂ : saturation transcutanée en oxygène ; TDM : tomodynamométrie

Références

1. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, et al (2006) A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)* 148:255–68
2. Davis DP, Peay J, Sise MJ, et al (2010) Prehospital airway and ventilation management: a trauma score and injury severity score-based analysis. *J Trauma* 69:294–301
3. Winchell RJ, Hoyt DB (1997) Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury.

- Trauma Research and Education Foundation of San Diego. *Arch Surg* 132: 592–7
4. Tentillier E, Heydenreich C, Cros AM, et al (2008) Use of the intubating laryngeal mask airway in emergency pre-hospital difficult intubation. *Resuscitation* 77:30–4
 5. Deitch S, Davis DP, Schatteman J, et al (2003) The use of etomidate for prehospital rapid sequence intubation. *Prehosp Emerg Care* 7:380–3
 6. Newton A, Ratchford A, Khan I (2008) Incidence of adverse events during prehospital rapid sequence intubation: a review of one year on the London Emergency Helicopter Service. *J Trauma* 64: 487–92
 7. Bulger EM, Copass MK, Sabath DR, et al (2005) The use of neuromuscular blocking agents to facilitate prehospital intubation does not impair outcome after traumatic brain injury. *J Trauma* 58:718–23
 8. Bernard SA, Nguyen V, Cameron P, et al (2010) Prehospital rapid sequence intubation improves functional outcome for patients with severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 252:959–65
 9. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (1999) Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Réanim* 18:15-141
 10. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al (1993) The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 34:216–22
 11. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, et al (2008) Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. *Prehosp Emerg Care* 12:S1–52
 12. Brenner M, Stein D, Hu P, et al (2012) Association Between Early Hyperoxia and Worse Outcomes After Traumatic Brain Injury. *Arch Surg* 16:1–5
 13. SAFE Study Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group; Australian Red Cross Blood Service; et al (2007) Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 357:874–84
 14. Wade CE, Kramer GC, Grady JJ, et al (1997) Efficacy of hypertonic 7.5% saline and 6% dextran-70 in treating trauma: a meta-analysis of controlled clinical studies. *Surgery* 122:609–16
 15. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, et al (2004) Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 291:1350–7
 16. Bulger EM, May S, Brasel KJ, et al (2010) Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 304:1455–64
 17. Patel HC, Bouamra M, Woodford M, et al (2005) Trends in head injury outcome from 1989 to 2003 and the effect of neurosurgical care: an observational study. *Lancet* 366:1538–44
 18. Fuller G, Bouamra O, Woodford M, et al (2011) The effect of specialist neurosciences care on outcome in adult severe head injury: a cohort study. *J Neurosurg Anesthesiol* 23:198–205
 19. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW (2005) Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery* 57:1173–82
 20. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al (2006) Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery* 58:S7–15
 21. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al (2006) Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery* 58:S16–24
 22. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al (2006) Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery* 58:S25–46
 23. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al (2006) Surgical management of posterior fossa mass lesions. *Neurosurgery* 58:S47–55
 24. Messerer M, Daniel RT, Oddo M (2012) Neuromonitoring after major neurosurgical procedures. *Minerva Anesthesiol* 78:810–22
 25. Stein SC, Georgoff P, Meghan S, et al (2010) Relationship of aggressive monitoring and treatment to improved outcomes in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 112: 1105–12
 26. Farahvar A, Gerber LM, Chiu YL, et al (2012) Increased mortality in patients with severe traumatic brain injury treated without intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 117:729–34
 27. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons (2007) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 24 Suppl 1:S1-106
 28. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, et al (2004) Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol* 62:45–51
 29. Brandi G, Béchir M, Sailer S, et al (2010) Transcranial color-coded duplex sonography allows to assess cerebral perfusion pressure noninvasively following severe traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)* 152:965–72
 30. Behrens A, Lenfeldt N, Ambarki K, et al (2010) Transcranial Doppler pulsatility index: not an accurate method to assess intracranial pressure. *Neurosurgery* 66:1050–7
 31. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V (2008) Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Acad Emerg Med* 15:201–4
 32. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL (2011) Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocrit Care* 15:506–15
 33. Oddo M, Villa F, Citerio G (2012) Brain multimodality monitoring: an update. *Curr Opin Crit Care* 18:111–8
 34. Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH, et al (2005) Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg* 103:805–11
 35. Oddo M, Levine JM, Mackenzie L, et al (2011) Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery* 69:1037–45
 36. Timofeev I, Carpenter KL, Nortje J, et al (2011) Cerebral extracellular chemistry and outcome following traumatic brain injury: a microdialysis study of 223 patients. *Brain* 134:484–94
 37. Andrews PJ, Citerio G, Longhi L, et al (2008) NICEM consensus on neurological monitoring in acute neurological disease. *Intensive Care Med* 34:1362–70
 38. Roberts DJ, Hall RI, Kramer AH, et al (2011) Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: a systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care Med* 39:2743–51
 39. Sauder P, Andreoletti M, Camboniec G, et al (2008) Conférence de consensus commune (SFAR-SRLF) en réanimation Sédation-analgésie en réanimation (nouveau-né exclu). *Réanimation* 17:600–12
 40. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al (1991) Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 75:731–9
 41. Francony G, Fauvage B, Falcon D, et al (2008) Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of increased intracranial pressure. *Crit Care Med* 36:795–800
 42. Oddo M, Levine JM, Frangos S, et al (2009) Effect of mannitol and hypertonic saline on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 80:916–20
 43. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, et al (2011) Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med* 39:554–9

44. Sadaka F, Veremakis C (2012) Therapeutic hypothermia for the management of intracranial hypertension in severe traumatic brain injury: a systematic review. *Brain Inj* 26:899–908
45. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, et al (1988) High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 69:15–23
46. Pérez-Bárcena J, Llompart-Pou JA, Homar J, et al (2008) Pentobarbital versus thiopental in the treatment of refractory intracranial hypertension in patients with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Crit Care* 12:R112
47. Li LM, Timofeev I, Czosnyka M, Hutchinson PJ (2010) Review article: the surgical approach to the management of increased intracranial pressure after traumatic brain injury. *Anesth Analg* 111:736–48
48. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al (2011) Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 364:1493–502
49. Timofeev I, Dahyot-Fizelier C, Keong N, Nortje J, et al (2008) Ventriculostomy for control of raised ICP in acute traumatic brain injury. *Acta Neurochir Suppl* 102:99–104
50. Griesdale DE, McEwen J, Kurth T, Chittock DR (2010) External ventricular drains and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Can J Neurol Sci* 37:43–8
51. Czosnyka M, Brady K, Reinhard M, et al (2009) Monitoring of cerebrovascular autoregulation: facts, myths and missing links. *Neurocrit Care* 10:373–86
52. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, et al (1999) Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 27:2086–95
53. Jaeger M, Dengl M, Meixensberger J, Schuhmann MU (2010) Effects of cerebrovascular pressure reactivity-guided optimization of cerebral perfusion pressure on brain tissue oxygenation after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 38:1343–7
54. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, et al (1999) Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 91:750–60
55. Schierhout G, Roberts I (2012) Withdrawn: Antiepileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 6:CD000173
56. Rovlias A, Kotsou S (2000) The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 46:335–42
57. Parkin M, Hopwood S, Jones DA, et al (2005) Dynamic changes in brain glucose and lactate in pericontusional areas of the human cerebral cortex, monitored with rapid sampling on-line microdialysis: relationship with depolarisation-like events. *J Cereb Blood Flow Metab* 25:402–13
58. Oddo M, Schmidt JM, Carrera E, et al (2008) Impact of tight glycemic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: a microdialysis study. *Crit Care Med* 36:3233–8
59. Vespa PM, McArthur D, O'Phelan K, et al (2003) Persistently low extracellular glucose correlates with poor outcome 6 months after human traumatic brain injury despite a lack of increased lactate: a microdialysis study. *J Cereb Blood Flow Metab* 23: 865–77
60. Rusca M, Urbano LA, Oddo M (2010) Management of hyperthermia in neurocritical care. *Reanimation* 19:486–92
61. Sekhon MS, McLean N, Henderson WR, et al (2012) Association of hemoglobin concentration and mortality in critically ill patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care* 16:R128
62. Oddo M, Levine JM, Kumar M, et al (2012) Anemia and brain oxygen after severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 38:1497–504
63. Saadeh Y, Gohil K, Bill C, et al (2012) Chemical venous thromboembolic prophylaxis is safe and effective for patients with traumatic brain injury when started 24 hours after the absence of hemorrhage progression on head CT. *J Trauma Acute Care Surg* 73: 426–30
64. Scudday T, Brasel K, Webb T, et al (2011) Safety and efficacy of prophylactic anticoagulation in patients with traumatic brain injury. *J Am Coll Surg* 213:148–53
65. Kwiatt ME, Patel MS, Ross SE, et al (2012) Is low-molecular-weight heparin safe for venous thromboembolism prophylaxis in patients with traumatic brain injury? A Western Trauma Association multicenter study. *J Trauma Acute Care Surg* 73:625–8
66. Gould MK, Garcia DA, Wren SM, et al (2012) Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 141(2 Suppl):e227S–77S
67. Perel P, Yanagawa T, Bunn F, et al (2006) Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD001530
68. Justo Meirelles CM, de Aguiar-Nascimento JE (2011) Enteral or parenteral nutrition in traumatic brain injury: a prospective randomized trial. *Nutr Hosp* 26:1120–4
69. Boselli M, Aquilani R, Baiardi P, et al (2012) Supplementation of essential amino acids may reduce the occurrence of infections in rehabilitation patients with brain injury. *Nutr Clin Pract* 27:99–113
70. Young B, Ott L, Kasarskis E, Rapp R, et al (1996) Zinc supplementation is associated with improved neurologic recovery rate and visceral protein levels of patients with severe closed head injury. *J Neurotrauma* 13:25–34
71. Elf K, Nilsson P, Enblad P (2002) Outcome after traumatic brain injury improved by an organized secondary insult program and standardized neurointensive care. *Crit Care Med* 30:2129–34
72. Arabi YM, Haddad S, Tamim HM, et al (2010) Mortality reduction after implementing a clinical practice guidelines-based management protocol for severe traumatic brain injury. *J Crit Care* 25:190–5
73. Patel HC, Menon DK, Tebbs S et al (2002) Specialist neurocritical care and outcome from head injury. *Intensive Care Med* 28:547–53
74. English SW, Turgeon AF, Owen E, et al (2012) Protocol Management of Severe Traumatic Brain Injury in Intensive Care Units: A Systematic Review. *Neurocrit Care* Aug 14. [Epub ahead of print]
75. Skandsen T, Kvistad KA, Solheim O, et al (2011) Prognostic value of magnetic resonance imaging in moderate and severe head injury: a prospective study of early MRI findings and one-year outcome. *J Neurotrauma* 28:691–9
76. Pradat-Diehl P, Joseph PA, Beuret-Blanquart F, et al (2012) Physical and rehabilitation medicine (PRM) care pathways: Adults with severe traumatic brain injury. *Ann Phys Rehabil Med* pii:S1877-0657(12)00097-8