



LES TRAUMATISMES crâniens graves, même s'ils ne représentent qu'un dixième des traumatismes crâniens, sont une cause importante de mortalité et de morbidité et, comme les victimes sont souvent de jeunes adultes, ils ont des répercussions socio-économiques majeures. Heureusement, ces dernières années, les soins de première ligne pour ces patients ont considérablement évolué, et le pronostic s'est beaucoup amélioré. En plus des avancées dans le diagnostic précoce, la prise en charge préhospitalière et le transport rapide et sécuritaire des victimes, le clinicien bénéficie depuis 1995 de lignes directrices. Publiées par la Brain Trauma Foundation¹, elles sont axées sur la prévention et le traitement des lésions cérébrales secondaires.

Epidémiologie

Chez le polytraumatisé, l'atteinte cranio-encéphalique constitue la lésion la plus fréquente, et on estime à près de 75 % le nombre de victimes d'accidents mortels ayant une lésion intracrânienne (découverte à l'autopsie)². En plus des traumatismes dus aux accidents de la route, qui comptent pour environ 50 %, les autres causes de lésions cérébrales sont les chutes, les actes de violence, les sports récréatifs et les agressions physiques. Les hommes seraient deux fois plus souvent impliqués que les femmes, et l'incidence la plus élevée se trouve chez les personnes de 15 à 24 ans ainsi que chez les plus de 75 ans³. Comme les

La D^e Marie-Ève Bélanger, omnipraticienne, CMFC (MU), professeure adjointe au département de médecine de famille de l'Université de Sherbrooke, exerce à l'urgence du Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke.

La réanimation cérébrale des victimes d'un traumatisme crânien grave

par Marie-Ève Bélanger

Mathieu F., un jeune homme de 23 ans, est admis à l'urgence à la suite d'un accident de motocyclette. Depuis l'accident, son état neurologique s'est détérioré et, à l'heure actuelle, il répond à peine aux stimuli douloureux. Que faites-vous ?

La prise en charge des victimes d'un traumatisme crânien grave a nettement évolué depuis quelques années. Sommes-nous au fait des dernières recommandations ? L'hyperventilation, les agents osmotiques sont-ils encore indiqués ? Pouvons-nous intervenir efficacement pour améliorer les chances de survie et de récupération neurologique de ces patients ?

survivants peuvent souffrir d'incapacités physiques, cognitives et (ou) psychosociales, les traumatismes crâniens ont ainsi des répercussions majeures sur la santé publique.

Physiopathologie

La réanimation cérébrale se fonde sur certains concepts fondamentaux, soit la loi de **Monro-Kellie**, stipulant que « le volume total du contenu intracrânien demeure constant », et **qu'une pression de perfusion cérébrale (PPC) soit maintenue pour obtenir un débit sanguin cérébral optimal.**

Dans un premier temps, la loi de Monro-Kellie rappelle que la boîte crânienne est un espace fixe contenant principalement du tissu cérébral ainsi que du liquide céphalorachidien, du sang et d'autres liquides extracellulaires. Initialement, la présence d'un processus expansif intracrânien est compensée par une diminution du volume liquidien, mais lorsque les mécanismes compensateurs s'épuisent, on assiste à une augmentation vertigineuse de la pression intracrânienne (PIC), qui suit une courbe exponentielle. Ainsi, une fois la valeur critique dépassée (volume supplémentaire

Figure 1

Pression de perfusion cérébrale

PPC = PAM - PIC

PPC = Pression de perfusion cérébrale (normale = 70 à 95 mmHg)

PAM = Pression artérielle moyenne (normale = 80 à 100 mmHg) ou 1/3 systolique + 2/3 diastolique

PIC = Pression intracrânienne (normale = 5 à 10 mmHg)

d'environ 50 à 100 mL), une minime expansion de la lésion augmente considérablement la PIC ; il faut donc éviter à tout prix que ce seuil critique soit atteint.

Par ailleurs, le débit sanguin cérébral normal se situe autour de 50 mL/100 g de tissu cérébral/min. Il y a une lésion neuronale irréversible lorsque ce dernier baisse aux environs de 15 à 18 mL/100 g/min sur une période prolongée⁴. Comme le débit sanguin cérébral est une mesure très difficile à estimer cliniquement, on l'évalue par la pression de perfusion cérébrale (PPC), laquelle est définie par la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC) (figure 1).

Finalement, lors du trauma lui-même, les cellules cérébrales peuvent être atteintes de deux façons, c'est-à-dire qu'une partie d'entre elles seront **irréversiblement** endommagées (lésions primaires), alors que les autres ne seront que « **fonctionnellement** endommagées » sans être détruites. Dans des conditions favorables, ces dernières peuvent récupérer complètement.

À partir de ces données, la réanimation des victimes de traumatisme crânien a mis l'accent sur la prévention des dommages dus aux lésions secondaires, plus particulièrement l'hypotension et l'hypoxie ainsi que l'anémie, les troubles métaboliques et les convulsions. Comme la lésion cérébrale primaire créée par l'impact ne

Tableau I

Échelle de Glasgow

Ouverture des yeux	
Spontanée	4
À la voix	3
À la douleur	2
Aucune	1
Réponse verbale	
Orientée	5
Confuse	4
Mots inappropriés	3
Sons incompréhensibles	2
Aucune	1
Réponse motrice	
Obéit aux ordres simples	6
Localise la douleur	5
Retrait à la douleur	4
Décortication (flexion) à la douleur	3
Décérébration (extension) à la douleur	2
Aucune	1

Source : Rosen P, Barkin P, et al. Head Trauma. Dans : Biro MH, réd. *Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 4^e éd. St. Louis : Mosby, 1998 ; chap. 31 : 421.

peut être modifiée, l'amélioration du pronostic neurologique repose principalement sur la prévention et le traitement des lésions secondaires, et ce, dès l'intervention préhospitalière, pour se poursuivre à l'urgence, au bloc opératoire, aux soins intensifs, etc.

Évaluation clinique

Lors de l'évaluation initiale de Mathieu, vous notez une fréquence respiratoire de 12/min avec saturation

de 93 % à l'air ambiant. Pendant qu'elle s'affaire à installer tous les appareils de monitoring nécessaires, l'infirmière vous informe que la tension artérielle de Mathieu est de 85/40 et qu'il a un rythme cardiaque régulier de 120/min. Vous complétez alors très rapidement votre évaluation initiale en calculant un score de Glasgow de 7 et en estimant la taille de ses pupilles à 4 mm ; elles sont symétriques et réactives. Vous terminez votre survol rapide de la situation en vous assurant qu'il n'y a pas d'autres lésions majeures externes.

Par où commencer ? Quelles sont les priorités ?

Comme pour tout polytraumatisé, l'évaluation initiale de la victime d'un traumatisme crânien commence par l'ABC, c'est-à-dire la stabilisation des voies respiratoires et de la circulation, tout en assurant une immobilisation de la colonne cervicale en tout temps. L'examen neurologique de dépistage, soit le D, évalue ensuite l'état de conscience ainsi que la taille et la réactivité des pupilles.

L'état de conscience est préférablement évalué avec l'échelle de Glasgow (tableau I). Cette dernière, adoptée depuis 1974, est une méthode objective rapide permettant dès l'arrivée du patient d'estimer la gravité du traumatisme crânien et, par la suite, de suivre son évolution neurologique. Un traumatisme crânien grave correspond à un score de 8 ou moins sur l'échelle de Glasgow.

L'évaluation sommaire des pupilles permet de déceler précocement une asymétrie pupillaire associée à un engagement de l'uncus en progression ou à d'autres anomalies pouvant nous orienter vers un diagnostic étiologique (tableau II).

Une fois l'examen primaire terminé,

Lors du trauma lui-même, les cellules cérébrales peuvent être atteintes de deux façons, c'est-à-dire qu'une partie d'entre elles seront irréversiblement endommagées (lésions primaires), alors que les autres ne seront que « fonctionnellement endommagées » sans être détruites. Dans des conditions favorables, ces dernières peuvent récupérer complètement.

Repère

Tableau II

Taille et réactivité pupillaire

Pupilles	Type de lésion
Myosis, pupilles réactives	Lésion métabolique
Pupilles petites et réactives	Lésion du diencephale
Pupilles en position médiane, fixes	Lésion du mésencéphale
Myosis extrême (<i>pinpoint</i>)	Lésion du tronc cérébral
Pupilles larges et fixes	Lésion de la protubérance, hypoperfusion
Anisocorie, pupilles dilatées et fixes	Engagement de l'uncus

l'évaluation subséquente commence par une anamnèse axée sur le mécanisme du traumatisme, les facteurs de comorbidité, la consommation d'alcool ou de drogue, l'état du patient lors de l'impact, à l'arrivée des ambulanciers et pendant le transport au centre hospitalier. Ensuite, l'examen secondaire consiste en une évaluation neurologique à la recherche de signes en foyer (*tableau III*) et en un examen minutieux visant à déceler des indices évocateurs d'une fracture à la base du crâne tels une otorragie, une otorrhée, un hémotympan, une rhinorrhée de liquide céphalorachidien, un signe de Battle (hématome rétro-auriculaire) ou une ecchymose périorbitaire (*Raccoon's eyes*).

L'anamnèse de Mathieu n'est pas révélatrice, sauf pour la description de l'accident : à la suite d'une fausse manœuvre à plus de 100 km/h, Mathieu aurait été éjecté sur quelques mètres, comme en témoigne son casque déformé.

Pendant que les manœuvres de réanimation initiale sont entreprises, vous terminez votre examen neurologique sommaire en objectivant une absence de réflexe ciliaire et une latéralisation possible à gauche.

Quelles sont maintenant les priorités

de traitement ? Doit-on hyperventiler ce patient ? Où encore lui administrer rapidement un agent hyperosmotique ?

Prise en charge et réanimation cérébrale

Selon les études, de 25 à 60 % des lésions intracérébrales décelées chez les victimes de traumatismes crâniens graves nécessitent une intervention chirurgicale^{2,5}. Par contre, les minutes ou les heures précédant la chirurgie sont très importantes pour le pronostic neurologique, et tout doit être mis en œuvre pour optimiser la survie des cellules cérébrales potentiellement récupérables en **assurant une pression de perfusion cérébrale adéquate**.

Tout comme l'évaluation initiale, la prise en charge commence par la stabilisation des fonctions vitales, soit l'ABC.

Voies respiratoires

Un score inférieur ou égal à 8 à

l'échelle de Glasgow constituant une indication d'intubation endotrachéale, toute victime d'un traumatisme crânien grave doit être intubée lors de la stabilisation initiale. De plus, une intubation précoce assure une ventilation et une oxygénation optimales et protège les voies respiratoires du patient dont l'état de conscience est altéré. En l'absence de contre-indications (traumatisme maxillofacial, intubation potentiellement difficile, inexpérience du médecin), on privilégie l'intubation à séquence rapide (*tableau IV*) avec immobilisation et alignement de la colonne cervicale⁴. Il est primordial, par ailleurs, de bien adapter la posologie des médicaments afin de prévenir toute hypotension tout en évitant une hypertension ou une augmentation de la PIC associée à la manœuvre d'intubation.

Une fois le patient intubé, on continue à administrer de l'oxygène pur et on ajuste les paramètres ventilatoires pour assurer une normoventilation (c'est-à-dire maintenir une pression partielle de gaz carbonique [PaCO₂] de 33 à 35 mmHg). L'hyperventilation vigoureuse, traditionnellement considérée comme la pierre angulaire du traitement de la victime d'un traumatisme crânien, n'est utilisée que de façon transitoire chez les patients ayant des signes francs d'engagement cérébral. Il a été démontré que l'hyperventilation diminue la PIC, mais en provoquant une vasoconstriction cérébrale excessive avec ischémie et chute de la PPC, ce qui assombrirait le pronostic neurologique^{4,6}.

Les minutes ou les heures précédant la chirurgie sont très importantes pour le pronostic neurologique, et tout doit être mis en œuvre pour optimiser la survie des cellules cérébrales potentiellement récupérables en assurant une pression de perfusion cérébrale adéquate.

Repère

Tableau III

Examen neurologique du patient ayant subi un traumatisme crânien grave

Nerfs crâniens

- Symétrie faciale (évaluée lors des mouvements actifs du visage)
- Réflexe cornéen
- Réflexe nauséux (ou son équivalent, le réflexe ciliaire)
- Fond d'œil

Motricité

- Mouvements anormaux (décortication, décérébration, hypotonie, myoclonies, convulsions, etc.)
- Force segmentaire
- Symétrie

Réflexe ostéotendineux et cutané plantaire

Fonctions du tronc cérébral

- Type de respiration
- Mouvements oculaires (mouvements conjugués)

Circulation

Selon les recommandations de la Brain Trauma Foundation, la PAM doit être maintenue à des valeurs supérieures ou égales à 90 mmHg^{1,4}, et toute hypotension doit être traitée énergiquement, car elle constitue un facteur prédictif de morbidité et de mortalité. En traumatologie, **toute hypotension est d'origine hypovolémique jusqu'à preuve du contraire**; la réanimation liquidienne avec normalisation du volume intravasculaire est essentielle pour tout patient ayant une lésion cérébrale aiguë. L'utilisation de soluté physiologique (NaCl à 0,9 %) est préconisée par certains au-

teurs, car son osmolalité serait plus proche de celle du cerveau. Même si quelques études effectuées sur des victimes adultes de traumatismes crâniens ont semblé prometteuses, l'utilisation de soluté physiologique hypertonique (NaCl à 3 %) ne peut être recommandée à l'heure actuelle comme agent de première ligne^{4,7}.

Il faut redoubler de vigilance pour tenter de déceler une source de saignement chez ces patients, car leur état de conscience est altéré, ce qui peut fausser les résultats de l'examen clinique. Une exploration radiologique s'avère nécessaire. Ainsi, une radiographie pulmonaire pour rechercher

une atteinte médiastinale ou un hémithorax, une radiographie du bassin pour exclure une fracture, de même qu'une échographie abdominale font partie de l'évaluation initiale.

Lors de la réanimation initiale, afin d'optimiser le transport d'oxygène, il ne faut pas manquer de transfuser le patient au besoin afin de maintenir un taux d'hématocrites de 33 à 35 %⁴. Finalement, après une réanimation liquidienne adéquate, l'emploi temporaire de vasopresseurs (dopamine, norépinéphrine) peut aider à maintenir la PAM si elle demeure en deçà de la valeur minimale⁴.

Autres modalités thérapeutiques

Tout d'abord, il est nécessaire d'obtenir rapidement une tomographie axiale cérébrale et d'informer rapidement le neurochirurgien, ou d'engager le transfert vers un centre tertiaire, s'il y a lieu. En effet, les autres facteurs pronostiques sont associés à la lésion elle-même, c'est-à-dire à son emplacement, à la présence d'hypertension intracrânienne (HTIC), à la présence d'un engagement et à la rapidité d'intervention, le cas échéant. Ainsi, dès que l'ABC est contrôlé (*tableau V*), un patient nécessitant des soins neurochirurgicaux doit être orienté rapidement vers les services pertinents, et le transfert doit être entrepris immédiatement.

Lorsque la présence d'HTIC est soupçonnée ou confirmée par monitoring (définie par un PIC \geq 20 mm Hg) ou tomographie axiale, il faut éviter toute hausse subséquente en prenant certaines mesures générales :

- maintien de la tête du lit à 15-30°, à condition qu'un traumatisme de la colonne cervicale ait été exclu ;
- administration d'analgésiques, de sédatifs ou même d'agents paralytants

En traumatologie, toute hypotension est d'origine hypovolémique jusqu'à preuve du contraire ; la réanimation liquidienne avec normalisation du volume intravasculaire est essentielle pour tout patient ayant une lésion cérébrale aiguë.

Repère

au besoin, car toute douleur ou résistance du patient entraîne une augmentation de la PIC ;

- administration prophylactique d'anticonvulsivants pour tout patient dont le score de Glasgow est $\leq 8^{4,5}$; l'agent recommandé est la phénytoïne (Dilantin®), avec une dose d'attaque de 18 mg/kg⁸.

Par contre, en présence de signes francs d'engagement cérébral, ou encore devant une HTIC confirmée qui résiste au traitement classique, d'autres modalités s'ajoutent :

- l'hyperventilation transitoire ;
- l'utilisation d'un agent osmotique comme le mannitol, à raison de **0,25** à 0,5 g/kg en bolus intraveineux, en l'absence d'instabilité hémodynamique ;
- l'ajout d'un diurétique tel le furo-sémide (Lasix®) à petites doses de 10 à 40 mg pour potentialiser l'agent osmotique, et ce, à condition que la PAM demeure stable.

En dernier lieu, il est important de déceler la présence de troubles métaboliques et de les corriger. Plus précisément, on vise une normoglycémie, une normonatrémie et une osmolalité inférieure à 320 mOsm/L.

Et l'avenir ?

Plusieurs études en cours poursuivent la quête d'une optimisation des soins aux victimes d'un traumatisme crânien grave afin de sauver le plus possible de cellules cérébrales viables : hypothermie, neuroprotecteurs, induction d'un coma barbiturique, etc. À l'heure actuelle, aucune recommandation n'a été tirée de ces études, et il faut se garder de généraliser le succès de ces différentes modalités et d'en faire une pratique courante.

Dans le cas de Mathieu, vous avez rapidement défini les priorités suivantes :

- administration d'oxygène pur pour

Tableau IV

Intubation à séquence rapide

1. Préoxygénation

- O₂ à 100 %
- Manœuvre de Sellick

2. Prétraitement

- 1 à 2 µg/kg de fentanyl*
- ou
- 1,5 à 2 mg/kg d'esmolol†
- 1,5 mg/kg de lidocaïne
- 0,06 mg/kg de rocuronium (Zemuron™)‡

3. Attendre 2 à 3 minutes.

- Poursuivre l'oxygénothérapie.

4. Sédation/induction anesthésique

- 3 à 5 mg/kg de thiopental§ (ou 0,5 à 1 mg/kg s'il y a hypotension)
- ou
- 0,1 à 0,3 mg/kg de Versed®
- ou
- 3 à 5 µg/kg de fentanyl
- ou
- 0,15 à 0,3 mg/kg d'etomidate¶

5. Paralysie

- 1,5 mg/kg de succinylcholine¶¶
- ou
- 0,6 à 1,2 mg/kg de rocuronium (Zemuron™)**

6. Intubation avec immobilisation et alignement de la colonne cervicale

7. Immédiatement après l'intubation :

- Vérifier la position de la sonde endotrachéale.
- Poursuivre l'oxygénothérapie.
- Envisager la sédation avec ou sans paralysie à long terme.

* Le fentanyl n'a pas d'effet sur la PIC si la PAM est bien contrôlée.

† L'esmolol est très efficace pour bloquer la réponse adrénergique lors de la manœuvre d'intubation⁹.

‡ L'emploi d'un non-dépolarisant à 10 % de sa dose paralysante préviendrait les fasciculations associées à la prise de succinylcholine.

§ Le thiopental est l'agent neuroprotecteur de choix à l'heure actuelle pour l'intubation d'un patient ayant subi un traumatisme crânien grave... mais attention au risque élevé d'hypotension.

¶ L'etomidate est un agent hypnotique qui n'est pas vendu au Canada mais qui semble très intéressant car, en plus de diminuer la PIC, il maintient la PAM et, par conséquent, améliore la PPC⁴.

¶¶ Il semble que la succinylcholine, bien qu'elle soit couramment employée, aurait pour effet d'augmenter la PIC et le débit sanguin cérébral⁴.

** Le rocuronium n'aurait pas d'effet sur le système nerveux central et serait hémodynamiquement stable⁴.

Tableau V

L'ABCDE du traumatisme crânien grave

- A**
- O₂ à 100 % pour tous
 - Intubation à séquence rapide
 - Éviter ↑ PIC.
 - Maintenir la stabilité cardiovasculaire, particulièrement la TA.
- B**
- Normoventilation pour tous (PCO₂ : 33 à 35 mmHg)
 - Hyperventilation dans certains cas d'exception :
 - Signe d'engagement cérébral
 - HTIC confirmée réfractaire au traitement usuel
- C**
- Maintenir une PAM ≥ 90 mmHg.
 - Hypotension = Hypovolémie
 - Rechercher un saignement occulte.
- D**
- Échelle de Glasgow + examen des pupilles
 - Tomographie axiale
 - Neurochirurgien pour transfert
- E (etc.)**
- Analgésie + agent paralysant p.r.n.
 - Prophylaxie anticonvulsivante
 - Dilantin® (18 mg/kg i.v.)
 - S'il y a engagement cérébral
 - Mannitol (0,25 à 0,5 g/kg i.v.) ± Lasix®
 - Hyperventilation

une oxygénation adéquate ;

- intubation à séquence rapide ;
- correction immédiate de l'hypotension.

Pendant que l'on s'affairait à stabiliser l'ABC, le radiologiste effectuait une échographie au chevet de Mathieu afin d'assurer qu'il n'y a pas de source de saignement abdominal ; les radiographies des poumons et du bassin n'avaient montré aucune anomalie.

Une fois l'ABC stabilisé, une tomographie axiale du cerveau est faite immédiatement (figure 2), et le neurochirurgien est informé de la situation.

En attendant l'intervention chirurgicale, on vise une normoventilation (PCO₂ ≈ 35), une PAM supérieure ou égale à 90 mmHg et une sédation adéquate du patient. De plus, on peut

entreprendre une prophylaxie anti-convulsivante.

Par contre, l'utilisation d'un agent osmotique ou l'hyperventilation ne seront bénéfiques qu'en présence d'une HTIC réfractaire ou si l'on soupçonne un engagement imminent.

Aperçu de quelques lésions intracrâniennes traumatiques

Hémorragie ou hématome épidual

L'hémorragie épidurale ne compte que pour 0,5 % des traumatismes crâniens, et dans au moins 40 % des cas, il y a d'autres lésions intracrâniennes associées. La triade classique de perte de conscience, moments de lucidité

puis détérioration n'est présente que dans 30 % des cas à l'urgence. Elle est plus fréquente chez les patients présentant une céphalée intense accompagnée de somnolence, de vomissements et d'étourdissements. Comme elle correspond à un saignement, souvent artériel, entre la dure-mère et le crâne, elle apparaît à la tomographie axiale comme une région hyperdense, convexe ou lenticulaire.

Hémorragie ou hématome sous-dural aigu

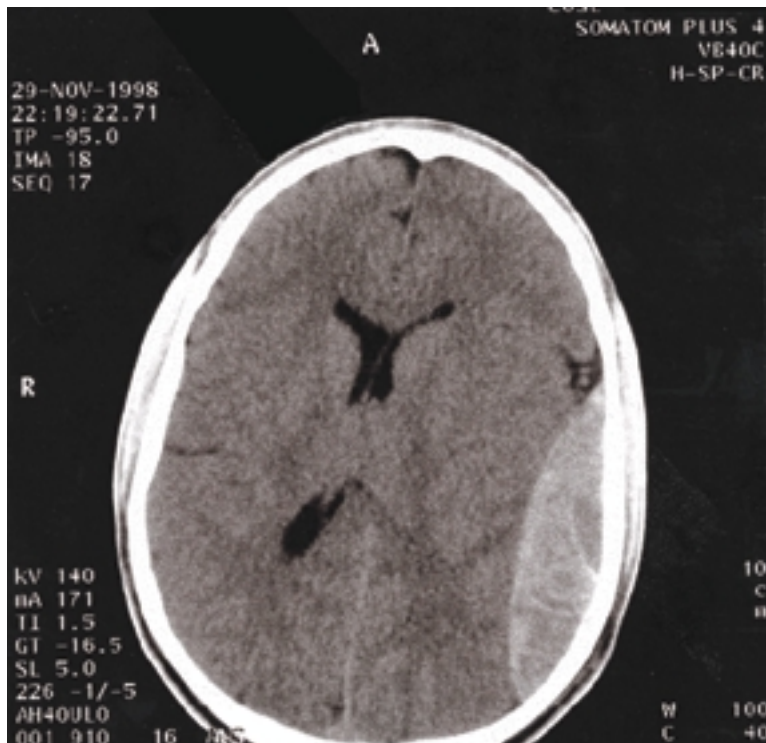
Diagnostiqué dans 30 % des traumatismes crâniens, l'hématome sous-dural est plus fréquent chez les personnes âgées et les alcooliques, car il est associé à la présence d'une atrophie cérébrale. Comme le saignement d'origine veineuse s'infiltré progressivement entre la dure-mère et l'arachnoïde, le tableau clinique peut varier, et les signes et symptômes s'installent habituellement dans les 24 heures suivant le traumatisme. De façon caractéristique, il apparaît à la tomographie axiale comme un croissant hyperdense, concave. Un diagnostic précoce avec transfert en neurochirurgie permet une évacuation plus rapide et améliore le pronostic.

Hémorragie sous-arachnoidienne (HSA) traumatique

L'HSA traumatique, qui affecte 44 % des victimes d'un traumatisme crânien, serait due à des déchirures de petits vaisseaux sous-arachnoïdiens. Son tableau clinique est similaire à celui de l'HSA non traumatique, avec céphalée soudaine, vomissements et photophobie, et ses signes diagnostiques à la radiologie sont aussi les mêmes. Par contre, il semble que son pronostic soit plus sombre, même si elle est décelée rapidement.

Figure 2

Tomographie axiale de Mathieu F.



Hématome épidural.

Contusions cérébrales

Les contusions cérébrales entraînent habituellement une atteinte moins grave, avec possibilité de perte de conscience brève et (ou) de confusion post-traumatique. Par contre, l'œdème associé peut progresser, parfois rapidement, pour provoquer un effet de masse important et une détérioration neurologique en quelques heures. Le diagnostic se fait par tomographie axiale ; les contusions s'y traduisent par des régions hétérogènes, irrégulières, multiples, entourées d'une zone d'hypodensité due à l'œdème. Elles sont plus fréquentes aux pôles inférieurs des lobes frontaux et temporaux. À moins que l'état du patient ne se détériore, le traitement sera

conservateur, le pronostic étant très bon dans la majorité des cas.

Lésion axonale diffuse

La lésion axonale diffuse se définit par un coma post-traumatique prolongé (plus de six heures) en l'absence de lésions intracrâniennes ou de lésions ischémiques. En fait, il semble que les fibres de la matière blanche seraient soumises à un étirement et déchirées, ce qui causerait une altération passagère des concentrations de neurotransmetteurs ainsi qu'une modification du débit sanguin cérébral. Sa gravité dépend de l'évolution clinique, allant d'une atteinte légère (coma de 6 à 24 heures) à grave (coma persistant jusqu'au décès ou, plus rarement, éveil

avec séquelles majeures). Initialement, la tomographie axiale permet surtout d'exclure un processus hémorragique intracrânien, car en présence d'une lésion axonale diffuse, la valeur de l'exploration radiologique est très variable.

LES CONSÉQUENCES d'un traumatisme crânien majeur sont énormes, tant du point de vue social que personnel. Il est maintenant possible d'améliorer le pronostic de ces patients en contrôlant rapidement l'hypoxémie et l'hypotension afin de prévenir les lésions cérébrales secondaires.

Le changement dans la prise en charge s'est fondé sur les lignes directrices publiées en 1995, qui privilégient le maintien de l'irrigation cérébrale plutôt que la correction de l'hypertension intracrânienne. En fait, il est primordial de déceler les cellules cérébrales « viables » et de tout mettre en œuvre pour conserver leur intégrité.

Bien entendu, la victime d'un traumatisme crânien qui survit à l'accident initial n'a pas terminé son combat, mais donnons-lui la chance de se préparer à l'affronter le mieux possible. □

Date de réception : 25 août 2000.

Date d'acceptation : 3 octobre 2000.

Mots clés : traumatisme crânien, hypertension intracrânienne, pression de perfusion cérébrale, réanimation cérébrale, hyperventilation, agents osmotiques.

Bibliographie

1. Young A, Willatts S. Controversies in management of acute brain trauma. *Lancet* 18 juillet 1998 ; 352 (9123) : 164-5.
2. Denis R, Garneau PY, Atlas H. Traumatismes cranio-encéphaliques. Dans : Trauma : une approche intégrée. CD-ROM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, 1998 : chap. 3.
3. NIH Consensus Development Panel on Rehabilitation of Persons with Traumatic

Summary

Cerebral resuscitation of severe head trauma patients. Severe head injury can be very devastating for otherwise young healthy people. Since 1995, the emergency practitioner can rely on guidelines published by the Brain Trauma Foundation based on the necessity to optimize the cerebral recovery of "functionally damaged" cells by preventing hypoxia and hypotension as early as possible. On the other hand, the routine use of hyperventilation has been replaced by normal ventilation (target PCO₂ of 33-35 mmHg). The former treatment, like the osmotic agents (namely mannitol), are now reserved only when there is evidence of herniation or intracranial hypertension not responding to usual treatment.

Key words: traumatic brain/head injury, increased intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, cerebral resuscitation, hyperventilation, osmotic agents.

Brain Injury. Rehabilitation of persons with traumatic brain injury. *JAMA* 8 septembre 1999 ; 282 (10) : 974-81.

4. Marik P, Chen K, Varon J, Fromm R Jr, Sternbach GL. Management of increased intracranial pressure: a review for clinicians. *J Emerg Med* 1999 ; 17 (4) : 711-9.
5. Rosen P, Barkin P, et al. Head Trauma. Dans : Biros MH, réd. *Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 4^e éd. St. Louis : Mosby, 1998 ; chap. 31 : 416-48.
6. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991 ; 75 : 731-9.
7. Burkhard S, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: Lactate Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* juillet 1998 ; 26 (7) : 1265-70.

8. Schierhout G, Roberts I. Prophylactic antiepileptic agents after head injury: a systematic review. *Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* janvier 1998 ; 64 (1) : 108-12.
9. Feng CK, Chan KH, Liu KN, Or CH, Lee TY. A comparison of lidocaine, fentanyl, and esmolol for attenuation of cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation (erratum publié dans *Acta Anaesthesiologica Sinica* 1996). *Acta Anaesthesiologica Sinica* juin 1996 ; 34 (2) : 61-7.
10. Dewitt DS, Prough DS. Ameliorating cerebral hypoperfusion after traumatic brain injury (éditorial). *Crit Care Med* novembre 1999 ; 27 (11) : 2592-3.
11. Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. *J Trauma* juin 1998 ; 44 (6) : 958-63.
12. Roberts I, Schierhout G, Alderson P. Absence of evidence for the effectiveness of five interventions routinely used in the intensive care management of severe head injury: a systematic review. *Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* novembre 1998 ; 65 (5) : 729-33.



Au-delà des statistiques,
le cancer est une question de vies...
Celles des gens qui en sont atteints
et qui doivent apprendre, avec leurs
proches, à le vivre au quotidien.



FONDATION QUÉBÉCOISE
DU CANCER

www.fqc.qc.ca 1 800 363-0063

parce que derrière chaque
cancer il y a une vie.

FMOQ - Formation continue La thérapeutique

15 et 16 mars 2001, Hôtel des Gouverneurs, Québec
Renseignements : (514) 878-1911 ou 1 800 361-8499

