

Le traitement initial du traumatisé crânien grave pour que personne ne perde la tête!

Jérôme Paquet

« Le conducteur quant à lui est inconscient et présente des signes vitaux normaux! » L'écoute d'une telle réplique au cours d'une communication avec des ambulanciers peut sembler routinière pour certains et terrorisante pour d'autres. Toutefois, autant le pilote de TGV que l'apprenti cheminot peuvent perdre le rail dans ces situations, et ce, souvent dans les mêmes courbes d'apparences anodines...

Qu'en est-il de l'évaluation initiale du traumatisé craniocérébral? Qu'entend-on par réanimation cérébrale? Comment peut-on améliorer l'évolution de ces patients?

« L'expérience est une lanterne que l'on a accrochée dans le dos et qui n'éclaire que le chemin parcouru. »

Confucius

MALGRÉ DES POUSSÉES IMPORTANTES dans des domaines aussi pointus que la neuropsychologie ou la neurogénétique, l'histoire nous a bien démontré que la prévention demeure l'outil le plus efficace dans la lutte contre le trauma crânien. Mais la ceinture de sécurité dans les véhicules motorisés et le casque de vélo ne sont malheureusement pas suffisants dans toutes les situations.

En Amérique du Nord et en Europe, l'incidence annuelle estimée des traumatismes crâniens est de 200 à 300 pour 100 000 personnes¹. Aux États-Unis, le nombre de nouveaux cas s'élève à 1,6 million par année. De ce nombre, la moitié recevra un traitement en externe et 270 000 seront admis à l'hôpital (y compris environ 80 % de cas de traumatismes crâniens légers). Les conséquences pour ces patients sont toutefois

Le Dr Jérôme Paquet, neurochirurgien, effectue présentement une surspécialisation en chirurgie du rachis à l'Hôpital Neurologique et Neurochirurgical Pierre Wertheimer, au CHU-Lyon, en France.

Encadré

Petit lexique neurologique

Lésion cérébrale primaire	Se produit au moment du traumatisme (fractures, hémorragies, contusions, lésions axonales diffuses, etc.)
Lésion cérébrale secondaire	Événements physiologiques et biochimiques qui peuvent se produire quelques minutes, quelques heures ou quelques jours après la lésion primaire et qui peuvent mener à des lésions supplémentaires du tissu nerveux (œdème cérébral, hypertension intracrânienne, cascade de l'ischémie, etc.)
Décortication	Extension des membres inférieurs et flexion des membres supérieurs
Décérébration	Extension des quatre membres

importantes, car le traumatisme crânien entraîne, chaque année, 52 000 décès ainsi que des séquelles neurologiques permanentes chez 90 000 personnes². À noter que le traumatisme crânien constitue toujours la première cause de décès chez les enfants de moins de 15 ans^{2,3}.

Classification du traumatisme crânien

À l'évaluation initiale, il est possible de déterminer la gravité d'un traumatisme crânien à l'aide de l'échelle

Tableau I**Échelle d'évaluation neurologique de Glasgow (total de 15 points)**

Points	Meilleure réponse visuelle	Meilleure réponse verbale	Meilleure réponse motrice
6	-	-	Obéissance aux ordres simples
5	-	Réponse verbale orientée	Réponse dirigée à la douleur
4	Ouverture spontanée des yeux	Réponse verbale confuse	Retrait à la douleur
3	Ouverture des yeux à la demande verbale	Réponse verbale inappropriée	Réponse en décortication à la douleur
2	Ouverture des yeux à la stimulation douloureuse	Réponse verbale incompréhensible	Réponse en décébration à la douleur
1	Absence d'ouverture des yeux	Absence de réponse verbale	Absence de réponse motrice

Adapté de : Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974; (304) 2 : 81-4. Reproduction autorisée.

Tableau II**Échelle de gravité du traumatisme crânien**

Catégorie de traumatisme crânien	Score de Glasgow
Minimal	15, sans perte de conscience (PDC) ni amnésie
Léger	14 ou 15 avec amnésie ou PDC brève
Modéré	9-13 ou PDC de 5 minutes ou déficit neurologique focal
Grave	5-8
Critique	3-4

Adapté de Stein SC. Classification of head injury. Dans : Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT, rédacteurs. *Neurotrauma*. New York : McGraw-Hill; 1996. pp. 31-41.

de coma de Glasgow (*tableau I*)⁴ et de l'échelle de gravité du traumatisme crânien (*tableau II*)⁵. Ces échelles ne sont que des guides et sont bien sûr imparfaites. La définition précise du traumatisme crânien léger fait notamment toujours l'objet d'une controverse. Il en est de même dans le domaine pédiatrique où les classifications sont légèrement différentes. L'évaluation des patients intubés nécessite également certains ajus-

tements, comme nous le verrons plus tard.

Le conducteur victime de l'accident décrit dans l'introduction présente à coup sûr un traumatisme crânien modéré et plus probablement grave (échelle de Glasgow < 8). Nous traiterons de sa prise en charge dans le présent article.

Que rechercher à l'anamnèse et à l'examen physique ?

Le contact téléphonique est déjà en soi le début de la « prise en charge » du patient. Il faut, si possible, recueillir le maximum d'informations à propos de l'événement traumatique, car ces détails vont dicter une bonne partie de la prise en charge à effectuer par la suite. Certaines données plus spécifiques à la « situation neurologique » nous intéressent particulièrement pour préciser davantage le mécanisme physiopathologique du traumatisme craniocérébral (*tableau III*). Il ne faudrait pas oublier qu'il est primordial de savoir ce qui s'est passé pour assurer le traitement adéquat du traumatisé crânien grave et que cette étape est malheureusement parfois « abrégée » ou négligée dans la frénésie précédant l'arrivée d'un tel patient à l'urgence.

La protection adéquate des voies respiratoires, ainsi que le maintien de l'oxygénation et de la pression artérielle sont indispensables pour combattre les deux principaux facteurs responsables d'une lésion cérébrale secondaire chez les patients présentant un traumatisme crânien : l'hypotension et l'hypoxie.

À éviter à tout prix⁸ : ☉ Hypotension (PA systolique < 90 mm Hg) ☉ Hypoxie (Po₂ < 60 mm Hg)

Repères

Tableau III**Éléments clés de l'anamnèse***(à obtenir de toute personne pouvant fournir des informations)***Relatifs à la scène de l'accident**

- ⊗ Limite de vitesse permise dans la zone de l'accident
- ⊗ Dommages au véhicule
- ⊗ Position du patient dans le véhicule (a-t-il été éjecté ou non ?)
- ⊗ Port de la ceinture ou déploiement du coussin gonflable
- ⊗ Autres blessés dans l'accident
- ⊗ Autres

Relatifs au patient (à valider selon la source de l'information)

- ⊗ Mouvements anormaux ou non
- ⊗ Posture (décortication ou décérébration)
- ⊗ Évolution de l'état de conscience

Relatifs au mécanisme du traumatisme crânien (interprétation du clinicien à la suite de l'obtention des données de l'anamnèse et de l'évaluation du patient)

- ⊗ Force de contact → Impact direct sur la tête (avec vitesse variable)
- ⊗ Force d'inertie → Accélération-décélération (souvent rotatoire ou angulaire)

Priorité ABC (D)

L'ABC ! Il est primordial de toujours effectuer ces étapes de l'ATLS⁶ avant toute autre ! La protection adéquate des voies respiratoires ainsi que le maintien de l'oxygénation et de la pression artérielle sont indispensables pour combattre les deux principaux facteurs responsables d'une lésion cérébrale secondaire chez les patients présentant un traumatisme crânien : **l'hypotension et l'hypoxie**⁷. Une fois l'ABC maîtrisé, il est possible de s'attaquer à l'examen neurologique proprement dit ainsi qu'à la suite de l'algorithme de l'ATLS (*tableau IV*).

Deux points importants sont à noter à ce moment de la discussion :

- ⊗ Une évaluation neurologique **valable** ne peut être effectuée que dans un contexte d'ABC stabilisé.
- ⊗ Une hypotension ou un état de choc sont très rarement la conséquence d'un traumatisme crânien isolé, sauf au stade terminal de mort cérébrale ou à la suite d'une spoliation sanguine importante causée par une plaie crânienne.

L'évaluation du D de l'ATLS se fait très sommairement dans un premier temps à l'aide de l'échelle

Tableau IV**Algorithme de l'ATLS**

- A** irway (voies respiratoires)
- B** reathing (respiration)
- C** irculation and Control of Hemorrhage (circulation et maîtrise de l'hémorragie)
- D** isability (Évaluation neurologique initiale)
- E** xposure (exposition)
- F** oley (sonde urinaire)
- G** astric tube (sonde gastrique)

Examen complémentaire incluant l'anamnèse et les antécédents du patient

Adapté de l'American College of Surgeons: *Advanced Trauma Life Support® for Doctors (ATLS®) Student Manual*. 7^e éd., 2004. Reproduction autorisée.

de Glasgow, en utilisant surtout le critère de réponse motrice qui est l'élément le plus reproductible et qui nous informe le plus sur le pronostic du patient⁸. Le total des points sera calculé sur 11 chez les patients intubés ; l'interprétation clinique de ce total ne sera bien sûr pas la même que d'habitude. L'évaluation de l'état de conscience doit aussi prendre en compte les effets possibles d'agents distracteurs, comme l'alcool, les drogues et les médicaments, etc., sans toutefois les surévaluer.

Parallèlement, il est très facile d'observer la dimension et la réactivité de la pupille au cours de cette étape. L'examen pupillaire peut apporter beaucoup d'informations, mais comporte également quantité de pièges. L'asymétrie pupillaire, notamment, doit être évaluée correctement selon le contexte clinique (*tableau V*).

Enfin, l'incidence de blessures à la colonne cervicale chez les patients présentant un traumatisme crânien (surtout les cas graves) est de 1,2 % à 7,8 %⁹. C'est pourquoi l'immobilisation cervicale par une orthèse rigide doit être faite ou vérifiée le plus rapidement possible. La mobilisation en bloc du patient est également de rigueur si une atteinte du rachis dorso-lombaire est soupçonnée (jusqu'à preuve du contraire chez le traumatisé crânien grave inconscient).

Intermède !

Le patient présente-t-il une affection nécessitant une intervention chirurgicale (et dans le cas présent neurochirurgicale) urgente ? Si tel était le cas, la poursuite

Tableau V

Examen des pupilles

Mydriase unilatérale aréactive	<ul style="list-style-type: none">Engagement de l'uncus du lobe temporal (hématome épidural ou sous-dural)Traumatisme oculaireAtteinte du nerf crânien III (associée à une déviation inférolatérale de l'œil)
Mydriase unilatérale réactive seulement si stimulation lumineuse controlatérale (phénomène pupillaire de Marcus Gunn)	<ul style="list-style-type: none">Atteinte du nerf optique (ou déficit visuel afférent)
Mydriase bilatérale aréactive	<ul style="list-style-type: none">HypotensionHypoxieMort cérébrale
Myosis unilatéral	<ul style="list-style-type: none">Syndrome de Horner (dissection carotidienne ipsilatérale)
Myosis bilatéral	<ul style="list-style-type: none">Réaction médicamenteuse (opioïdes)Lésion du tronc cérébral (pontique)

des traitements en salle de réanimation pourrait s'avérer futile à très court terme ! Pour répondre à cette question, il faut effectuer les étapes ABCD du programme ATLS dans les règles de l'art et demander un bilan sanguin complet comprenant une étude de la coagulation et une tomodensitométrie cérébrale dans les plus brefs délais. Une consultation auprès d'un spécialiste peut également avoir lieu, au besoin. L'examen secondaire sera entrepris sans attendre les résultats précédents, car la rapidité d'intervention est cruciale en présence d'une lésion cérébrale possiblement évolutive (*Time is brain*, comme disent les anglophones).

Au cours de l'examen secondaire, certains points retiennent notre attention sur le plan neurochirurgical. Il faut pratiquer un examen systématique du cuir chevelu, du crâne et du massif facial à la recherche d'une plaie (surtout dans la région occipitale qui est souvent masquée par les cheveux), d'une déformation de la voûte à la suite d'une fracture, d'hémothorax, d'ecchymoses mastoïdiennes

(signe de Battle) ou périorbitaires (*Raccoon eyes*) – toutes deux possiblement associées à des fractures de la base du crâne avec risque de fistule de liquide céphalorachidien au niveau auriculaire ou nasal – ou encore d'un déficit de la réactivité pupillaire ou de la motilité oculaire (recherche d'un déficit visuel afférent par l'évaluation du réflexe consensuel) (*tableau V*). Un souffle rétro-ophthalmique, associé à un chémosis* et à une proptose pulsatile unilatérale, peut indiquer la présence d'une fistule carotidocaverneuse directe, une urgence à repérer dans les plus brefs délais. La palpation et l'auscultation des carotides seront effectuées à la recherche d'un souffle ou d'une masse pulsatile, évocateurs d'une dissection. L'examen moteur et sensitif des extrémités sera bref et aura pour but de

diagnostiquer une éventuelle parésie ou posture anormale (cette étape faisant souvent partie d'une réévaluation de l'échelle de Glasgow). Enfin, le toucher rectal pourra mettre en évidence une éventuelle lésion de la moelle épinière en cas d'absence de réflexe bulbocaverneux. Les autres réflexes crâniens ou périphériques peuvent aussi être évalués, mais les résultats obtenus ne changeront que très rarement la marche à suivre, sauf dans l'hypothèse d'une possible mort cérébrale. À noter que l'évaluation du fond d'œil en salle d'urgence relève souvent de l'exploit technique et que l'utilisation de mydriatiques est à déconseiller, sauf en cas d'absolue nécessité, car ces produits peuvent entraîner un risque d'interférence avec l'examen neurologique.

Une évaluation neurologique (surtout à l'aide de l'échelle de Glasgow) idéale et valide sera toujours effectuée après une réanimation (ABC) initiale adéquate et le plus possible en l'absence d'agents dis-

* Infiltration œdémateuse de la conjonctive qui forme un bourrelet circulaire autour de la cornée.

Une évaluation neurologique (surtout à l'aide de l'échelle de Glasgow) idéale et valide sera toujours effectuée après une réanimation (ABC) initiale adéquate et le plus possible en l'absence d'agents distrayeurs, en particulier de médicaments.

Repère

Tableau VI
Situations à corriger impérativement !

Situation clinique	Geste thérapeutique à poser
Hypoxie-hypercapnie ($P_{O_2} < 60$ mm Hg ou $P_{CO_2} > 45-50$ mm Hg)	Intubation – O_2
Hypotension (PAS < 90 mm Hg)	Volume ^A – Vasopresseurs ^B – Transfusions
Hypertension (PAS > 160 mm Hg)	Sédation ^C – Hypotenseurs ^D
Anémie importante	Transfusions sanguines
Hyperthermie (Température rectale > 38,5 °C)	Acétaminophène ^E
Stabilité du rachis	Orthèse cervicale + mobilisation en bloc ^F
Coagulopathie	Plasmas – Cryoprécipités – Plaquettes

A Cristalloïdes (solution saline à 0,9 %) ± solution saline hypertonique ? (études en cours)

B Privilégier l'utilisation de norépinéphrine ou de phényléphrine (effets plus prévisibles sur le débit sanguin cérébral)

C Privilégier la combinaison benzodiazépine + narcotique (midazolam-fentanyl, par exemple) pour sédation et analgésie

D Privilégier les agents sympathicomimétiques (labétalol ou clonidine) plutôt que les vasodilatateurs purs qui augmentent la pression intracrânienne

E Les mesures réfrigérantes (ex. : matelas) doivent être utilisées avec prudence en cas de sédation légère (frissons = augmentation de la pression intracrânienne)

F Les planches dorsales doivent être retirées le plus tôt possible

tracteurs, en particulier de médicaments. L'utilisation de ces derniers doit être justifiée en toute occasion et les curares et sédatifs à action prolongée doivent être évités dans la mesure du possible.

Réanimation cérébrale

Le but principal de la prise en charge du traumatisé crânien est d'éviter une lésion cérébrale secondaire. Pour ce faire, il faut s'assurer que le débit sanguin cérébral répond adéquatement à la demande métabolique cérébrale. Chez le patient présentant un traumatisme crânien grave, l'axiome de travail habituel en salle d'urgence est de soupçonner une hypertension intracrânienne associée à une diminution du débit sanguin cérébral et à une demande métabolique insatisfaite.

La demande métabolique du cerveau traumatisé est difficile à prévoir et à calculer sans instrumentation complexe. Toutefois, il est plus aisé de manipuler le débit sanguin cérébral en regardant les différentes variables de sa formule :

☉ La pression de perfusion cérébrale est fonction de deux variables : la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC).

☉ La PAM est la pression artérielle moyenne générale et la principale cible des actes thérapeutiques.

☉ La PIC est la pression intracrânienne. En l'absence d'une surveillance électronique, elle doit être « estimée » (selon l'état clinique, l'imagerie, etc.).

Dans la littérature médicale, il existe deux écoles de pensée dans le traitement de l'hypertension intracrânienne : celle qui prône la maîtrise de la PIC et celle qui s'attarde plutôt sur le maintien général de la pression de perfusion cérébrale. Les valeurs étudiées et ciblées au sein de ces deux schémas de traitement ont peu évolué au cours des dernières années¹⁰⁻¹².

Diminuer la PIC ou augmenter la pression de perfusion cérébrale ? Telle est la question !

Ce débat semble de plus en plus pencher vers la première option^{10,11}. Néanmoins, en salle de réanimation,

Chez le patient présentant un traumatisme crânien grave, l'axiome de travail habituel en salle d'urgence est de soupçonner une hypertension intracrânienne (> 20 mm Hg) associée à une diminution du débit sanguin cérébral et à une demande métabolique insatisfaite.

Repère

Tableau VII

Mesures générales pour le traitement de l'hypertension intracrânienne

Geste thérapeutique	Raison
Élever la tête du lit à 30° ou 45° (ou incliner le lit en bloc)	↑ retour veineux = ↓ PIC
Éviter de trop serrer le ruban adhésif cervical ou l'orthèse cervicale	<i>Idem</i> (décompression des veines jugulaires)
Garder la tête en position médiane	<i>Idem</i>
Viser une normo- ou hypernatrémie (138-145 mmol/l)	Hyponatrémie = œdème cérébral
Viser une normocarbie (Pco ₂ = 30-35 mm Hg)	⊕ Hypocarbie = vasoconstriction = risque ischémique ⊕ Hypercarbie = vasodilatation = ↑ PIC
Sédation légère à courte durée d'action	↓ tonus musculaire et sympathique = ↓ PIC
TDM cérébrale sans injection	Éliminer l'état pathologique nécessitant une intervention chirurgicale*

PIC : Pression intracrânienne TDM : tomодensitométrie

* La tomодensitométrie cérébrale sera effectuée précocement pour cette raison et sera répétée s'il y a un changement dans l'état neurologique

Adapté de : Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery* 2001, 5^e éd. New York : Thieme Medical Publishers ; 2001. pp. 648-9. Reproduction autori-

la mesure exacte de la PIC est impossible. Il nous faut donc l'estimer et viser une pression de perfusion cérébrale adéquate en ajustant la PAM.

La PAM devra donc atteindre au moins 80 mm Hg si l'on soupçonne une hypertension intracrânienne supérieure à 20 mm Hg afin d'obtenir une pression de perfusion cérébrale supérieure à 60 mm Hg.

Le pronostic du patient n'est pas fonction de la pression de perfusion cérébrale. Au contraire, si cette dernière est maintenue à une valeur trop élevée (ex. : 90-100 mm Hg), il peut s'ensuivre une augmentation nuisible et trop importante du débit sanguin cérébral avec élévation de la PIC, de même qu'une surcharge liquidienne ou tensionnelle générale possiblement néfaste. Donc, tout est dans la modération ! Et il faut songer dès que possible à une surveillance électronique de la PIC (dans un centre de neurotraumatologie) selon la situation clinique et radiologique du patient.

Stratégies de traitement

L'ABCD et le maintien de la pression de perfusion cérébrale sont les fondements du traitement du patient souffrant d'un traumatisme crânien grave à l'ur-

gence. Comment y arriver et que faire de plus ? Différents facteurs doivent tout d'abord être pris en charge sans délai dans le traitement général de ce type de patient (*tableau VI*). D'autres mesures auront pour objectif le traitement plus spécifique de l'hypertension intracrânienne présumée (*tableau VII*), même si plusieurs des interventions indiquées dans le *tableau VI* ont déjà permis de la réduire¹³.

Comme nous l'avons mentionné plus tôt, il est rare de trouver dès l'arrivée du patient ou encore durant son évolution en salle de réanimation une hypertension intracrânienne décompensée. Les signes les plus classiques sont une détérioration (sans autre cause) de l'état neurologique du patient ou l'apparition d'une mydriase unilatérale aréactive. À ce moment, outre le fait de répéter la tomодensitométrie cérébrale et d'aviser le neurochirurgien, certains gestes peuvent être posés pour tenter de renverser cette situation critique (*tableau VIII*).

L'utilisation d'anticonvulsivants en neurotraumatologie s'est avérée utile pour prévenir la survenue de convulsions, mais seulement au cours de la première semaine et pour des patients à plus haut risque (*tableau IX*)^{13,14}. Ces médicaments ne se sont révélés

La pression artérielle moyenne générale devra donc atteindre au moins 80 mm Hg afin d'obtenir une pression de perfusion cérébrale supérieure à 60 mm Hg.

Repère

Tableau VIII**Mesures de traitement d'urgence de l'hypertension intracrânienne décompensée**

Geste thérapeutique	Raison
Vérification des mesures générales	
Sédation optimale \pm Curares (cisatracurium ou vécuronium)	\downarrow tonus musculaire et sympathique = \downarrow PIC
Mannitol IV 0,25 g – 1 g/kg \pm Furosémide (0,5-1 mg/kg)*	\uparrow débit sanguin cérébral + vasoconstriction cérébrale et \downarrow H ₂ O cérébrale = \downarrow PIC
Hyperventilation à l'aide du ballon Ambu**	Vasoconstriction cérébrale = \downarrow PIC

* Ne pas donner si le patient est hypotendu, hypovolémique ou si son osmolalité sérique est supérieure à 320 mOsm/l

** Le ballon Ambu est plus rapide et plus efficace que le ventilateur !!!

Adapté de Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery 2001*, 5^e éd. New York : Thieme Medical Publishers ; 2001. pp. 648-9. Reproduction autorisée.

d'aucune utilité dans la prévention de crises convulsives après la première semaine. On cessera donc habituellement de les administrer après cette période, sauf dans quelques rares cas (ex. : trauma pénétrant). L'agent de choix est la phénytoïne (15-20 mg/kg par voie intraveineuse en bolus, puis 200-500 mg/24 h pendant 7 jours) à cause de la rapidité avec laquelle la concentration plasmatique thérapeutique est atteinte. Toutefois, la carbamazépine (100 mg, 3 f.p.j., par sonde nasogastrique pendant 2 jours, puis 200 mg, 3 f.p.j.) peut également être utilisée. L'absence de forme intraveineuse rend ce produit moins pratique.

Enfin, l'épineuse question de l'usage des corticostéroïdes en neurotraumatologie refait surface. Malgré les récentes recommandations s'opposant à leur utilisation¹³, une nouvelle étude est présentement en cours pour tenter de justifier leur efficacité chez le traumatisé crânien grave¹⁵.

« Chaque progrès donne un nouvel espoir, suspendu à la solution d'une nouvelle difficulté. Le dossier n'est jamais clos. »

Claude Lévi-Strauss

LA PRISE EN CHARGE des patients souffrant d'un traumatisme crânien telle que nous la connaissons aujourd'hui risque d'évoluer considérablement au cours des prochaines années et décennies. Aux paramètres cliniques et biochimiques actuels se grefferont bientôt des marqueurs génétiques et moléculaires associés, espérons-le, à de nouvelles solutions thérapeutiques. En attendant ces futurs progrès, la prévention et la recherche demeurent encore et toujours

Tableau IX**Patients présentant un risque élevé de convulsions post-traumatiques**

- ☉ Lésions visibles par imagerie (hématomes, contusions, etc.)
- ☉ Traumatisme pénétrant
- ☉ Antécédents d'abus d'alcool
- ☉ Convulsions durant les 24 heures suivant le traumatisme

les meilleurs outils dans la lutte contre le fléau du traumatisme craniocérébral.

Il est possible de faire un don à l'une des deux fondations suivantes : Pensez d'abord (www.thinkfirst.ca), dont la mission est de prévenir les traumatismes crâniens, et la Fondation Marie-Robert pour la recherche sur les traumatismes crâniens au (514) 932-2662. ☎

Date de réception : 15 février 2005

Date d'acceptation : 9 mai 2005

Mots-clés : traumatisme craniocérébral grave, traitement, hypertension intracrânienne, pression de perfusion cérébrale

Bibliographie

1. Jennett B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996 ; 60 (4) : 362-9.
2. Kraus JF, MacArthur DL. Epidemiologic Aspects of Brain Injury. *Neurologic Clinics* 1996 ; 14 (2) : 435-50.
3. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF. Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg* 1988 ; 68 (3) : 409-16.
4. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974 ; 304 (2) : 81-4.
5. Stein SC. Classification of head injury. Dans *Neurotrauma*, Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT, rédacteurs. New York : McGraw-Hill ; 1996. pp. 31-41.

6. American College of Surgeons: *Advanced Trauma Life Support® for Doctors (ATLS®) Student Manual*. 7^e éd., 2004.
7. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et coll. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34: 216-22.
8. Choi SC, Narayan RK, Anderson RI et coll. Enhanced specificity of prognosis in severe head injury. *J Neurosurg* 1988; 69: 381-5.
9. Hills MW, Deane SA. Head injury and facial injury: Is there an increased risk of cervical spine injury? *J Trauma Injury Infect Crit Care* 1993; 34: 549-53.
10. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ et coll. Prevention of ischemic secondary insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999; 27: 2086-95.
11. Juul N, Morris GE, Marshall SB et coll. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 2000; 92 (1): 1-6.
12. Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF et coll. Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: Brain tissue pO₂ versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg* 1996; 85 (5): 751-7.
13. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G et coll. Guidelines for the management of severe head injury. *J Neurotrauma* 1996; 13: 639-734.
14. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ et coll. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 1990; 323: 497-502.
15. Roberts I. Design of CRASH trial: Trial is best way to elucidate effectiveness of corticosteroids in acute severe head injury. *BMJ* 1999; 319 (7216): 1069.

Summary

Initial management of head trauma patients. Head injuries are still one of the leading causes of morbidity and mortality in North America, especially the severe types. The most crucial factor when first assessing patients with serious head injuries at the E/R is the ABC (Airway-Breathing-Circulation) in order to avoid the two worst head trauma prognostic factors: hypoxia and hypotension. Ideally, the neurological evaluation (the "D") must be done after an optimal initial resuscitation (ABC) with no distracting factors, especially medications. While managing severe head traumas, the main objective is to treat a possible intracranial hypertension (ICP > 20 mmHg), by reaching a MAP (mean arterial pressure) of at least 80 mmHg to maintain a CPP (cerebral perfusion pressure) above 60 mmHg. Common measures, like head positioning, can be used to achieve these goals, but sometimes more aggressive treatments, such as the use of osmotic agents and hyperventilation, or even surgery, are needed during some emergencies. The first week, anticonvulsants can be used to prevent seizures. Finally, the best way to treat head injuries is prevention. Supporting research is also worthwhile.

Keywords: severe traumatic brain/head injury, treatment, intracranial hypertension, cerebral perfusion pressure



Un appui indéfectible depuis 1990

Médecins - Résidents(es) - Étudiants(es) - Famille immédiate

Renouez avec une saine harmonie

Le PAMQ a été créé par des médecins pour les médecins. Sa volonté d'aider est ancrée dans sa compréhension de la profession et de ses impératifs.

On y trouve une aide professionnelle, discrète et concrète dans la recherche de solutions lorsque l'épuisement, l'anxiété, la dépendance et la toxicomanie, le stress, la vie personnelle, financière, familiale ou professionnelle mettent à l'épreuve même les plus solides.

Le PAMQ est entièrement autonome et n'est tributaire ni du Collège des médecins du Québec, ni des Fédérations de médecins et résidents (FMOQ, FMSQ, FMRQ) ni d'aucun organisme médical ou d'aucune faculté de médecine et ce, même si son financement provient des médecins par le biais des Fédérations, du CMQ et de l'AMLFC.

Programme d'aide aux médecins du Québec (PAMQ)

Tél. : (514) 397-0888 • 1 800 387-4166

www.pamq.org

En toute confidentialité