

Traumatisme crânien grave à la phase aiguë

Dr Ségolène MROZEK, Dr Mohamed SRAIRI, Pr Thomas GEERAERTS


Pôle Anesthésie Réanimation, Centre Hospitalier de Toulouse, Université Toulouse 3 Paul Sabatier, Toulouse

Auteur correspondant : Pr. Thomas GEERAERTS, Coordination d'Anesthésie, Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse, Hôpital Purpan, 1 place du Dr Baylac, 31059 Toulouse, cedex 9

E mail : geeraerts.t@chu-toulouse.fr

POINTS ESSENTIELS

- ✓ La prévention et le contrôle des agressions cérébrales secondaires sont des éléments essentiels dans la prise en charge du traumatisé crânien grave dès la phase préhospitalière permettant par des moyens assez simples une amélioration du pronostic neurologique et de la mortalité.
- ✓ Des objectifs de pression artérielle systolique > 110 mmHg et de $SpO_2 > 90\%$ doivent être respectés dès la phase préhospitalière et durant le séjour en réanimation.
- ✓ Un monitoring de la capnographie est également essentiel dès que possible ($EtCO_2$: 30-35 mmHg avec un objectif de normocapnie, $PaCO_2$: 35-40 mmHg).
- ✓ En cas de tomodensitométrie strictement normale, en l'absence de signe de gravité clinique et au Doppler transcrânien, le réveil précoce est possible sans recours systématique à un monitoring invasif de la pression intracrânienne.
- ✓ Le Doppler transcrânien permet de détecter précocement (avant de disposer d'un monitoring invasif) les patients à haut risque d'ischémie cérébrale.
- ✓ Les objectifs de pression de perfusion doivent être adaptés individuellement afin de correspondre à la meilleure autorégulation cérébrale, en s'aidant du monitoring multimodal.

- ✓ Une approche multimodale individualisée du patient TC grave pourrait permettre d'optimiser sa prise en charge, notamment par une évaluation de l'oxygénation cérébrale en complément des données de PIC et PPC afin de prévenir et/ou détecter les lésions cérébrales ischémiques secondaires.
 - ✓ La mise en place d'une dérivation ventriculaire externe doit être envisagée lors d'une hypertension intracrânienne après échec d'un traitement comportant optimisation des agressions secondaires et de la sédation.
 - ✓ Une craniectomie décompressive large peut être envisagée lors d'une hypertension intracrânienne réfractaire dans le cadre d'une approche multidisciplinaire.
 - ✓ Le coma barbiturique et l'hypothermie thérapeutique modérée sont des alternatives possibles lors d'HTIC réfractaire en connaissance de leurs effets indésirables et sous monitoring accru bien que leurs bénéfices sur le devenir neurologique et la mortalité ne soient pas démontrés.
- 

Introduction

Le traumatisme crânien (TC) est une pathologie d'incidence élevée dont les conséquences en terme de morbidité sont importantes. L'incidence annuelle du traumatisme crânien en France est de 155 000 cas, engendrant chaque année environ 8000 décès et environ 4000 comas. Environ 4 % de ces patients décèdent immédiatement sur les lieux du traumatisme, 9 % sont des TC graves c'est-à-dire évalués par un score de Glasgow inférieur strictement à 9 [1]. S'il est difficile d'intervenir sur la gravité initiale des lésions cérébrales, la prise en charge médicale, notamment dans les premières heures, a un rôle majeur sur l'apparition et la prévention des lésions cérébrales secondaires. Le monitoring de la pression intracrânienne (PIC) est essentiel afin de dépister l'hypertension intracrânienne (HTIC) et d'en proposer une prise en charge optimale médicale et/ou chirurgicale. Le Doppler transcrânien reste un outil majeur pour évaluer précocement la présence d'une HTIC avec retentissement sur l'hémodynamique cérébrale ou juger de l'efficacité des mesures thérapeutiques mises en œuvre pour maintenir la pression de perfusion cérébrale (PPC). Le traitement optimal de ces patients comprend l'admission en réanimation spécialisée avec individualisation des objectifs thérapeutiques en se basant sur le monitoring multimodal. La prise en charge de TC grave dans les 24 premières heures a fait l'objet en 2016 d'actualisation des recommandations formalisées d'experts conduite par la SFAR, nous invitons le lecteur à s'y rapporter.

1. Physiopathologie des lésions cérébrales

1.1 Lésions encéphaliques primaires

Le mécanisme responsable du traumatisme crânien est soit un impact direct, soit le résultat d'un phénomène d'accélération / décélération. Ces lésions touchent aussi bien les vaisseaux, les axones, que les cellules nerveuses et gliales. La prise en charge médicale ne peut intervenir sur ces lésions primaires constituées.

Un impact direct est responsable de lésions de contact. Il entraîne une déformation ou une rupture des enveloppes pouvant conduire à des lésions de type fracture du crâne, hématome extra-dural (HED) ou hématome sous-dural (HSD). L'énergie du choc peut alors se transmettre à l'encéphale sous-jacent, et être à l'origine de lésions intra-parenchymateuses (contusions) : hématome extra-dural (HED), hématome sous-dural aigu (HSD), contusion cérébrale, hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) post-traumatique ou lésions d'accélération / décélération. Ces dernières sont des lésions axonales et vasculaires diffuses. Elles sont la

conséquence d'une compression et d'un étirement du parenchyme cérébral et des vaisseaux, liés à un déplacement de l'encéphale à l'intérieur de la boîte crânienne. Elles peuvent siéger dans les hémisphères cérébraux, le corps calleux, le tronc cérébral, et le cervelet [2]. Il en résulte une interruption de la transmission nerveuse si l'axone est complètement détruit. Ces lésions sont directes (axonotomie lors du traumatisme), ou secondaires (liée à une agression cérébrale secondaire). Elles sont associées à un risque élevé de séquelles neurologiques à long terme et sont donc de mauvais pronostic. Ces lésions sont fréquemment retrouvées chez les patients en état pauci-relationnel post-traumatique et elles semblent persister pendant plusieurs années[3][4].

1.2 Lésions encéphaliques secondaires

Elles sont intimement liées et se subdivisent en trois types: l'œdème cérébral post-traumatique, les lésions ischémiques cérébrales et la mort cellulaire retardée. La prise en charge médicale initiale va avoir un rôle primordial dans leur prévention.

1.2.1 L'œdème cérébral post-traumatique:

Dans le cerveau normal adulte, l'eau est distribuée dans plusieurs compartiments : le liquide céphalorachidien (LCR) (environ 75 à 100 mL), le sang (75 à 100 mL), le secteur intracellulaire (1100 à 1300 mL) et le secteur interstitiel (100 à 150 mL). Les mouvements d'eau entre ces différents compartiments sont déterminés par des gradients de pressions osmotiques et hydrostatiques. L'apparition de l'œdème cérébral post-traumatique est un phénomène complexe faisant intervenir des modifications moléculaires et cellulaires cérébrales, ainsi que des modifications structurelles et fonctionnelles de la barrière hématoencéphalique (BHE) [5]. Il est souvent associé à des lésions primaires sévères et à des facteurs aggravant tels l'hypotension ou l'hypoxie. Son incidence varie de 10 à 40 % selon les études. L'œdème peut concerner le secteur interstitiel cérébral, les neurones ou les cellules gliales.

On distingue 4 types d'œdèmes :

- interstitiel: lésion de la BHE responsable de l'accumulation de solutés riches en protéines dans l'espace extracellulaire. Il est retrouvé en association avec les contusions ou par extravasation périventriculaire lors d'hydrocéphalie importante ;
- intracellulaire : entrée d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire par augmentation de la perméabilité membranaire avec gonflement cellulaire ;

- hydrostatique : par augmentation de la pression transmurale vasculaire ;
- osmotique : par diminution de l'osmolalité plasmatique (apport de solutés hypotoniques ou syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique).

Initialement, on pensait que l'œdème cérébral post-traumatique était essentiellement interstitiel par altération de la BHE mais ces données ont été remises en cause par la mise en évidence d'œdème malgré une altération mineure de la BHE [6]. L'œdème cérébral post-traumatique est donc composé d'œdème interstitiel et intracellulaire. L'œdème interstitiel apparaît très précocement. Il résulte essentiellement d'un dysfonctionnement structurel et fonctionnel de la BHE, résultant de lésions directes mécaniques et/ou de l'action de médiateurs inflammatoires. L'œdème intracellulaire survient au-delà de 45 minutes avec une acmé à 24-48h dont la résolution s'effectue entre j5 et j15. L'apparition d'une HTIC secondaire à une augmentation du volume cérébral va entraîner une « auto-aggravation » de l'œdème cérébral conduisant à une ischémie cérébrale, elle-même responsable d'un œdème ischémique, combinant œdème intracellulaire et interstitiel. De nombreux médiateurs relargués lors du traumatisme crânien sont à l'origine de l'œdème (glutamate, lactate, H^+ , K^+ , Ca^{2+} , NO, acide arachidonique, radicaux libres oxygénés, histamine et kinines). L'œdème intracellulaire semble donc se développer rapidement, mais persiste alors que l'intégrité de la BHE se restaure.

1.2.2 Lésions ischémiques cérébrales secondaires

Par opposition aux lésions primaires, elles apparaissent progressivement constituant ainsi une des principales cibles thérapeutiques. Les lésions hémorragiques traumatiques sont entourées d'une zone de pénombre siège de lésions ischémiques au sein de laquelle le fonctionnement neuronal est altéré mais peut potentiellement récupérer en cas d'amélioration de la perfusion et des apports métaboliques : c'est la pénombre traumatique. Cette zone est à risque d'évoluer vers l'infarctissement et donc l'ischémie avec mort cellulaire. Ces lésions seraient donc en théorie accessibles grâce à un traitement préventif [7]. L'œdème cérébral post-ischémique met en jeu une accumulation de sodium intracellulaire liée à la défaillance énergétique (œdème intracellulaire) et une rupture de la BHE (œdème interstitiel).

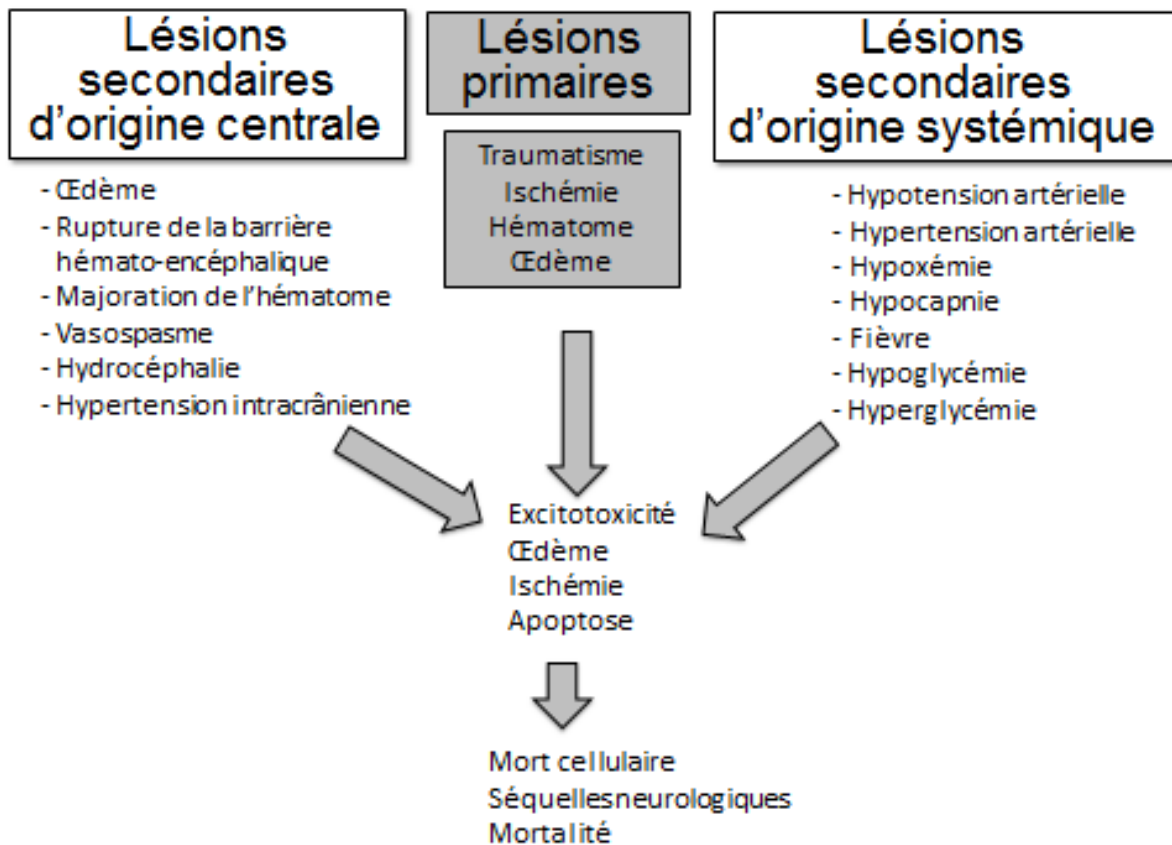
Ces lésions ischémiques cérébrales sont fréquentes dans la période post-traumatique. En effet, un tiers des traumatisés crâniens graves présentent une baisse du débit sanguin cérébral (DSC) en dessous du seuil ischémique pendant les 6 premières heures qui suivent le traumatisme [8]. Cette baisse est le plus souvent en relation avec une baisse de la pression de perfusion cérébrale (PPC), pouvant résulter d'une augmentation de la PIC et/ou d'une baisse de la

PAM [9]. Il a récemment été démontré que les lésions ischémiques ne correspondaient pas exactement aux zones où le débit sanguin cérébral était bas, y compris à la phase précoce post-traumatique, faisant évoquer d'autres mécanismes pour l'ischémie cérébrale post-traumatique (trouble de la diffusion ou de l'utilisation de l'oxygène, crise métabolique post-traumatique)[10].

1.2.3 Mort cellulaire retardée

Des études expérimentales ont rapporté la survenue d'une apoptose dans la période post-traumatique. Elle débute dès la deuxième heure, avec un pic à la 48^e heure. L'apoptose persiste pendant au moins deux semaines et probablement même très à distance du traumatisme [11]. Tous les types cellulaires (neurones ou cellules gliales) peuvent être concernés par l'apoptose après TC. Les neurones y semblent toutefois plus sensibles [12].

La mort cellulaire retardée après un TC est une réponse dépendant de la balance entre activation de protéines pro- et anti-apoptotiques. Cette mort cellulaire pourrait participer de façon importante à l'apparition de séquelles neurologiques [13]. La **figure 1** résume les agressions primaires et secondaires.



1.3 Agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS)

L'apparition de lésions cérébrales secondaires faisant suite aux lésions primaires est favorisée par de nombreux facteurs décrits sous le terme d'agressions cérébrales secondaires. Ces lésions secondaires s'ajoutant aux lésions primitives vont aggraver le pronostic vital et fonctionnel des patients présentant un TC. Elles peuvent survenir dans les minutes, les heures ou les jours suivant le traumatisme. Ces aggravations peuvent être d'origine intracrânienne (hématome, tumeur, hypertension intracrânienne, vasospasme post-traumatique, convulsion, infection) mais également d'origine extracrânienne. On parle alors d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Les recommandations pour la prise en charge des traumatisés crâniens graves [14] préconisent le contrôle strict de ces agressions secondaires afin d'éviter l'apparition des lésions ischémiques cérébrales. Les ACSOS les plus délétères sont l'hypoxie (pression partielle en oxygène (PaO_2) < 60 mmHg, SpO_2 < 90%) et plus particulièrement l'hypotension artérielle (pression artérielle systolique, PAS < 90 mmHg). Leur occurrence et leur durée ont un rôle majeur dans l'aggravation de la morbimortalité après traumatisme crânien [15]. Un seul épisode de plus de 5 minutes d'hypotension artérielle en préhospitalier chez un patient traumatisé crânien grave entraîne un doublement de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique [15][16]. De plus, la survenue d'une hypotension artérielle « tardive » en unité de réanimation a des effets tout aussi délétères en terme de mortalité et pronostic neurologique [17]. Les précédentes recommandations préconisaient d'éviter toute hypotension artérielle : PAS < 90 mmHg [14]. Les dernières études proposent de revoir les objectifs de pression artérielle systolique avec probablement des seuils plus élevés [18][19]. En effet, une étude rétrospective sur 15 733 patients présentant un TC modéré ou sévère retrouve une augmentation de la mortalité lorsque la PAS à l'admission était inférieure à 110 mmHg [20]. Cet objectif devrait être respecté pendant les 48 premières heures, notamment en l'absence de monitoring invasif de la PIC [21].

L'hypoxémie est la deuxième agression secondaire majeure. Elle est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique. La durée des épisodes d'hypoxémie ($\text{SpO}_2 < 90\%$) est également un facteur prédictif important de mortalité [22]. La survenue d'une hypotension artérielle et d'une hypoxémie présente un effet addictif délétère sur la mortalité [15]. Ainsi il est recommandé de maintenir une $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg et d'éviter toute désaturation $\text{SpO}_2 < 90\%$ à la prise en charge initiale. La mise en place d'une ventilation mécanique invasive doit donc avoir une place importante dans la prise en charge du TC graves. D'autant plus que la capnie représente également un facteur d'agression secondaire. Il existe une relation linéaire entre la pression partielle en CO_2 (PaCO_2) entre 20 et

80 mmHg et le débit sanguin cérébral. En effet, le pH extracellulaire (dépendant de la PaCO₂) entraîne une modification de la vasoréactivité artériolaire cérébrale. Le milieu extracellulaire cérébral est normalement pauvre en systèmes tampons et la concentration d'ions bicarbonates du LCR met plusieurs heures à se réguler. Ainsi, l'hypocapnie, vasoconstrictrice, est un facteur d'ischémie cérébrale avec réduction du débit sanguin cérébral [23]. Elle est associée à une aggravation de la mortalité [24][25]. L'hypercapnie, à l'inverse, entraîne une vasodilatation et donc une possible augmentation de la PIC. Le monitoring de la capnie est donc essentiel lors de la prise en charge du TC grave et dès la phase préhospitalière avec un objectif de CO₂ expiré (EtCO₂) entre 30 et 35 mmHg. Par la suite, il semble nécessaire d'obtenir une PaO₂ > 60 mmHg et une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg (ANAES 1998). L'intubation en phase préhospitalière semble améliorer le pronostic neurologique et la mortalité des patients cérébrolésés mais si elle est effectuée par des personnes expérimentées [26][27].

Les anomalies de l'osmolarité plasmatique vont également constituer un facteur d'agression secondaire. La natrémie est l'un des déterminants principaux de l'osmolarité plasmatique, régissant les mouvements d'eau entre le plasma et le parenchyme cérébral. L'hyponatrémie va entraîner une augmentation de l'eau intracérébrale et donc une augmentation de la PIC. L'hypernatrémie, à l'inverse, entraîne une hyperosmolarité plasmatique et donc un mouvement d'eau vers le secteur plasmatique donc une diminution théorique de l'œdème cérébral et de la PIC. En revanche, cet effet semble limité dans le temps, une adaptation cellulaire cérébrale va entraîner un mouvement d'osmoles à l'intérieur de la cellule et donc le rétablissement du volume cellulaire. De plus l'hypernatrémie semble être associé à une augmentation de la mortalité des patients mais les études sont peu robustes et, dans la plupart des cas, ne différencient pas le diabète insipide des autres causes d'hypernatrémie [28]. Elle pourrait être simplement un marqueur de gravité. Il est donc actuellement recommandé de maintenir une natrémie dans les valeurs normales.

L'hyperthermie (>38°C) et sa durée durant les premières 72 heures altèrent le pronostic neurologique et la mortalité des patients traumatisés crâniens graves. Il est donc nécessaire de maintenir les patients cérébrolésés en normothermie avec une prise en charge agressive [29]. Les recommandations de la SFAR / SRLF concernant le contrôle ciblé de la température en réanimation préconisent de contrôler la température entre 35°C et 37°C afin de prévenir l'HTIC.

La glycémie est également un facteur d'agression secondaire. Il existe une relation directe entre la glycémie plasmatique et la glycémie cérébrale, principal substrat énergétique [30]. La

survenue d'hypoglycémie lors de la prise en charge des patients cérébrolésés est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique [31][32]. De même, l'hyperglycémie, fréquemment retrouvé chez le patient cérébrolésé est un facteur indépendant de mauvais pronostic neurologique et d'aggravation les lésions cérébrales [33][34]. Il convient donc d'éviter toute hypoglycémie et lutter contre l'hyperglycémie chez le patient cérébrolésé. L'insulinothérapie intensive présente un risque non négligeable d'hypoglycémie et n'a pas fait sa preuve en terme de bénéfice sur la mortalité et le devenir des patients cérébrolésés [35]. Les valeurs seuils optimales ne sont donc pas encore clairement définies et un contrôle glycémique modéré semble le plus adapté (1,4-1,8 g/dl) avec une surveillance rapprochée.

L'anémie est le dernier facteur d'agression secondaire et semble aggraver le pronostic neurologique des patients cérébrolésés par diminution des apports régionaux cérébraux en oxygène. Les études sont cependant contradictoires dans la littérature et peut-être que la transfusion de culots globulaire serait un facteur indépendant de mortalité plutôt que l'anémie en elle-même. Robertson et al. [36] ont récemment mené une étude multicentrique prospective randomisée afin de comparer deux seuils transfusionnels (7 g/dl et 10 g/dl) chez 200 patients présentant un TC. Aucune différence n'a été rapportée en termes de pronostic neurologique à 6 mois. L'anémie en dessous de 9 g/dl est associée à une diminution de la pression tissulaire en oxygène (PtiO₂) et augmente la mort cellulaire lors d'un traumatisme crânien sur modèle animal [37]. Or la diminution de la PtiO₂ a un impact majeur sur le pronostic neurologique lors d'hypoxie entraînant des lésions cérébrales secondaires. Le seuil transfusionnel idéal est encore mal connu mais il est recommandé de maintenir une Hb > 9-10 g/dl.

Le **tableau 1** résume les seuils habituellement reconnus pour les principales agressions secondaires. Ces seuils « absolus » sont bien entendu à nuancer, car la réponse individuelle varie d'un patient à l'autre.

Agressions secondaires	Paramètres	Seuils
Hypoxémie	SaO ₂	≤ 90%
	PaO ₂	≤ 60 mmHg
Hypotension artérielle	Pression artérielle systolique	≤ 110 mmHg
Hypocapnie	PaCO ₂	≤ 30 mmHg
Hypoglycémie	Glycémie	< 0,8 g/l
Hyperglycémie	Glycémie	> 2 g/l
Fièvre	Température	≥ 38,4 °C

Tableau 1.- Seuils habituellement reconnu pour les principales agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

2. Prise en charge à la phase aiguë

La prise en charge du patient TC est primordiale à la phase initiale car elle va conditionner son devenir neurologique et l'apparition des lésions cérébrales secondaires ischémiques et ce, dès la phase préhospitalière. L'orientation rapide des patients avec TCG vers des centres spécialisés de neuroréanimation permet une amélioration de leur pronostic neurologique. Ceci découle en grande partie de l'expertise acquise par ces équipes par le recrutement important de ces patients, ainsi que de la disponibilité des neurochirurgiens.

La prévention des agressions secondaires, décrits ci-dessus, est un élément essentiel. Les patients avec TC grave doivent bénéficier d'une sédation et d'une analgésie afin de stabiliser l'hémodynamique cérébrale et maintenir un équilibre entre les apports et les besoins cérébraux en oxygène. Le choix des drogues utilisées se fait en toute connaissance de leur pharmacologie et surtout de leurs effets indésirables possibles délétères chez le cérébrolésé tels l'hypotension artérielle lors de bolus. Il faut également être vigilant à la possibilité d'apparition d'un syndrome de perfusion de propofol lors de l'utilisation de posologie de propofol supérieures à 5 mg/kg/h pendant plus de 48h. Les drogues les plus utilisées restent le midazolam, le propofol, le sufentanil, le fentanyl et la morphine. Aucune n'a fait la preuve d'un bénéfice par rapport à l'autre. La mise en place de protocole d'évaluation de la sédation/analgésie, comme recommandée en réanimation polyvalente, semble être possible, y compris en utilisant les échelles classiques de sédation et analgésie dans cette population de patients TC graves [38][39]. La question du bénéfice d'un arrêt quotidien des sédations est encore en suspens [40].

De plus, l'installation du patient doit être rigoureuse avec un positionnement de la tête en rectitude et du tronc en proclive à 30° contribuant à la baisse de la PIC par l'amélioration du retour veineux.

2.1 Imagerie

La réalisation rapide et sans délai d'une tomодensitométrie (TDM) cérébrale et du rachis cervical sans injection de produit de contraste prenant en compte la charnière cervico-occipitale et cervico-thoracique est indiquée de façon systématique chez tous les TC grave selon les recommandations d'experts. L'injection de produit de contraste en vue d'explorer les troncs supra-aortiques et les vaisseaux intracrâniens peut être réalisée devant l'existence

de facteurs de risque de dissection traumatique : présence d'une fracture du rachis cervical, examen neurologique avec déficit neurologique focal non expliqué par l'imagerie, syndrome de Claude Bernard Horner, fractures faciales Lefort II ou III, fractures de la base du crâne et/ou lésions des tissus mous cervicaux [41]. Cet examen, facile d'accès, pourrait être réalisé chez tous les patients présentant un TC grave même en l'absence de facteur de risque afin de détecter les lésions des vaisseaux à destinée encéphalique.

Les anomalies évocatrices d'HTIC au niveau de la TDM cérébrale sont classiquement :

- une déviation de la ligne médiane > 5 mm (association à une valeur de PIC > 20 mmHg) ;
- une compression des citernes de la base (association à un risque d'HTIC multiplié par 3) ;
- un effacement des sillons corticaux avec différenciation substance blanche / substance grise ;
- l'existence d'une lésion avec effet de masse.

En dehors d'une aggravation neurologique ou d'une HTIC, il ne semble pas bénéfique pour le patient de réaliser de manière systématique une TDM cérébrale de contrôle dans les 48 premières heures après le TCG, mais ce point reste débattu. Il ne faut pas oublier les risques non négligeables d'un transport intrahospitalier d'un patient intubé, ventilé pour un examen qui n'apportera pas de modification de prise en charge dans la plupart des cas [42].

2.2 Monitoring

L'objectif principal du monitoring cérébral est de maintenir une PPC et une oxygénation cérébrale adéquate, et d'éviter l'apparition de lésions ischémiques secondaires. Le monitoring permet ainsi d'ajuster les objectifs thérapeutiques (notamment le niveau de PPC) afin d'éviter l'ischémie et l'hyperhémie cérébrale. Les indices dérivés de ce monitoring ont également une valeur pronostique.

2.2.1 PIC

La mise en place d'un capteur de PIC est nécessaire chez tous les patients présentant un TC grave avec une TDM cérébrale anormale (hématomes, contusions, œdème, engagement ou compression des citernes de la base). Les recommandations de 1998 préconisaient également un monitoring de la PIC chez les patients TCG avec une TDM cérébrale normale s'ils présentaient au moins 2 des critères suivants : âge > 40 ans, déficit neurologique uni ou bilatéral ou PAS < 90 mmHg [14]. Les dernières études remettent en question la nécessité de

mettre en place un capteur de PIC lorsque la TDM cérébrale initiale est strictement normale. Une étude rétrospective de 3023 patients ayant présenté un TC (grave ou non) rapporte une probabilité négligeable de complications ou d'apparition de lésions lorsque la première TDM cérébrale était normale [43]. Ainsi il est possible de ne pas mettre en place de PIC lorsque la TDM initiale est normale chez un TCG et en l'absence de critères de gravité clinique ou au Doppler transcrânien. L'attitude sera alors d'arrêter précocement la sédation afin d'évaluer le patient sur le plan neurologique.

Un trouble de l'hémostase constitue une contre-indication le plus souvent temporaire. La mise en place du capteur peut se compliquer d'un hématome intraparenchymateux bien que cette complication reste exceptionnelle. L'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé recommande un taux de prothrombine (TP) > 60% pour la pose d'un capteur de PIC (accord professionnel).

L'association entre augmentation de la PIC et mauvais pronostic neurologique est clairement démontrée depuis les années 1980. En cas d'altération de l'autorégulation du débit sanguin cérébral, l'HTIC peut compromettre le débit sanguin cérébral et contribuer à l'apparition de lésions cérébrales ischémiques secondaires. Le seuil de PIC associé à un mauvais pronostic est variable dans les différentes études allant de 15 à 30 mmHg. Mais c'est surtout le temps cumulé passé au-dessus de 20 mmHg qui est un indicateur de mauvais pronostic après TCG [44]. La mise en place d'un monitoring de PIC et l'existence d'un protocole de prise en charge lors d'augmentation de la PIC a montré son efficacité en terme de morbimortalité chez les patients présentant un TC grave [45], d'autant plus lorsque les centres sont habitués à les utiliser [46]. Cependant, quelques études, parfois fortement critiquables, n'ont pas rapporté de bénéfice sur la mortalité ou le devenir neurologique lors de l'utilisation d'un monitoring de la PIC [47]. La mesure de la PIC permet donc le calcul de la PPC (PPC=PAM-PIC), essentielle lors d'un TC grave. Des niveaux bas de PPC sont corrélés à un mauvais pronostic neurologique. Le seuil critique d'ischémie semble se trouver entre 50 et 60 mmHg. Les dernières recommandations nord-américaines préconisent donc des niveaux de PPC entre 50 et 70 mmHg [14]. Des seuils plus élevés (PPC > 70 mmHg) sont associés à une augmentation des syndromes de détresse respiratoire aigus sans effet sur le devenir neurologique. Certaines études rapportent une aggravation du pronostic neurologique pour des PPC > 90 mmHg. Le seuil de PPC le plus souvent corrélé à une amélioration du pronostic se situe autour de 60 mmHg dans la littérature. Il paraît donc raisonnable de proposer une PPC entre 60 et 70 mmHg comme cible initiale.

Toutefois une individualisation de la PPC semble indispensable. La meilleure PPC est celle qui correspond à la meilleure autorégulation cérébrale. Afin de déterminer cette PPC optimale, plusieurs méthodes existent. Le PRx, pour Pressure Reactivity Index, correspond au coefficient de corrélation linéaire entre la PAM et la PIC, reflétant les relations entre PIC et PAM et ainsi l'autorégulation cérébrale. Ainsi, un PRx positif traduira une altération de l'autorégulation attestée par la variation dans le même sens de la PIC et de la PAM. Un PRx négatif traduira une autorégulation préservée. La PPC optimale pourrait correspondre au niveau de PPC où le PRx atteint sa valeur minimale. Une analyse rétrospective des données de 114 TCG rapporte un meilleur pronostic pour les patients ayant eu un PPC proche de la PPC optimale [48].

2.2.2 Place du Doppler transcrânien (DTC)

Il s'agit d'une technique non invasive, d'apprentissage rapide et réalisable au lit du patient. Il permet d'évaluer rapidement la gravité du TC, d'apprécier l'efficacité d'un traitement mis en route, ou d'adapter une thérapeutique. Il mesure les vitesses systoliques, diastoliques et moyennes des principales artères cérébrales et calcule l'index de pulsatilité ($IP = \text{vitesses systoliques} - \text{vitesses diastoliques} / \text{vitesses moyennes}$). Il permet donc d'estimer le débit et la résistance de la circulation cérébrale. L'IP est corrélé à la PPC. Un $IP > 1,4$ et des vitesses diastoliques < 20 cm/s sont le reflet d'une baisse importante de la PPC et donc d'ischémie cérébrale qui peut être due, par exemple à une HTIC ou une hypocapnie[49]. Ces paramètres peuvent donc nous amener à effectuer des mesures thérapeutiques : correction de la capnie, augmentation de la PAM ou osmothérapie en attendant la réalisation d'une TDM cérébrale, la mise en place d'un capteur de PIC ou un passage au bloc opératoire. Il existe de nombreux facteurs confondants dans l'interprétation du DTC à prendre en compte lors de sa réalisation (température, anémie, PaCO_2 ...). Le DTC peut donc trouver particulièrement sa place à la phase aiguë de la prise en charge du TC grave avant la mise en place d'un capteur de PIC. De plus, il permet d'évaluer de manière fiable l'autorégulation cérébrovasculaire en regardant les variations des vitesses lors des modifications (spontanées ou induites par des vasopresseurs) de PPC. Cela permet de guider l'utilité d'une augmentation des objectifs de PPC chez un patient en HTIC ou de rechercher la PPC optimale après mise en place du capteur de PIC [50]. En effet, certaines études rapportent que la PPC optimale varie selon les patients et varie dans le temps pour le même patient [51]. L'utilisation du DTC doit se faire dans une approche combinée des différents éléments de monitoring, de manière individuelle.

2.3 Autres monitorages

Malgré une réanimation optimale des patients TC graves basée sur des objectifs de PIC et PPC, il peut persister des authentiques épisodes d'hypoxie cérébrale. Une valeur de PIC inférieure à 20 mmHg et de PPC supérieure à 60 mmHg ne permet pas de prévenir tous les épisodes d'ischémie cérébrale. En effet, du fait d'altération de la microcirculation ou de la diffusion ou de l'utilisation de l'oxygène, l'ischémie cérébrale peut survenir à PPC et/ou PIC considérées comme normales [52].

Un monitoring cérébral multimodal de ces patients pourrait permettre une prise en charge individualisée et adaptée à chaque patient afin d'optimiser le débit sanguin cérébral et l'oxygénation cérébrale. Ainsi le monitoring de l'oxygénation cérébrale pourrait être pertinent à la phase aiguë du TC grave avec pour objectif de rechercher l'adéquation des apports et des besoins d'oxygène et de diagnostiquer précocement l'ischémie cérébrale. Le monitoring peut être régional avec la PtiO₂ (pression tissulaire en oxygène) ou plus global avec la SjO₂ (Saturation veineuse jugulaire en oxygène). Ces techniques de monitoring permettraient de diagnostiquer précocement des épisodes d'ischémie cérébrale à PPC et/ou PIC normale(s) qui peuvent être méconnues dans près de 10 à 20% des cas [52]. La PtiO₂ reflète l'apport et la diffusion de l'oxygène dans le milieu interstitiel. Le seuil de PtiO₂ correspondant à une hypoxie tissulaire reste encore discuté. Le seuil ischémique critique paraît être aux alentours autour de 15 à 20 mmHg. La survenue de lésions ischémiques est aussi associée à la durée des épisodes d'hypoxie tissulaire. La durée passée en dessous du seuil hypoxique semble être un facteur déterminant pour l'apparition de lésions irréversibles. Van den Brink et al. [53] ont proposé chez les traumatisés crâniens, des seuils ischémiques différents en fonction de leur durée : < 5 mmHg pendant 30 min, < 10 mmHg pendant 1 h 45 min ou < 15 mmHg pendant 4 heures. La meilleure position de la PtiO₂ (à proximité d'une zone contuse ou en zone saine) est source de débat. Placée dans une zone de tissu sain, la PtiO₂ est corrélée à la SvjO₂. La PtiO₂ trouve son intérêt dans la prévention de l'ischémie cérébrale à PPC normale. Elle peut être utilisée dans la détermination d'un objectif de PPC optimale c'est-à-dire la PPC minimale pour laquelle la PtiO₂ est au-dessus du seuil ischémique (>15-20 mmHg) [54]. La PtiO₂ est corrélée à la PPC et au débit sanguin cérébral régional. Une amélioration de la PtiO₂ peut être obtenue en augmentant les niveaux de PAM et PPC. En revanche, d'autres facteurs interviennent dans les variations de PtiO₂ et doivent donc être pris en compte, notamment la température, la PaO₂, la différence artérioveineuse en

oxygène et le taux d'hémoglobine.

Le monitoring de l'adéquation des apports et des besoins en oxygène cérébraux peut également se faire de manière plus globale par la SjO_2 . On estime qu'environ 70 % du sang de chaque veine jugulaire provient du cerveau ipsilatéral, et 30 % de l'hémisphère controlatéral. Environ 3 % du sang des veines jugulaires est d'origine extra-crânienne (venant du sinus pétreux supérieur). Si la consommation en oxygène du cerveau et le contenu artériel en oxygène restent constants, une baisse du DSC s'accompagne d'une augmentation de la différence artério-veineuse (DAV) par augmentation de l'extraction cérébrale en oxygène et donc d'une baisse de la $SvjO_2$. Le monitoring de la $SvjO_2$ peut donc dans ces conditions (hémoglobine et saturation artérielle en oxygène constants, pas de modification de la $CMRO_2$) refléter les variations de DSC. La $SvjO_2$ normale est de 60-70%. Des valeurs basses (inférieures à 60 %) indiquent une extraction en oxygène augmentée et donc possiblement une hypoperfusion cérébrale[55]. Une $SvjO_2$ basse (extraction élevée) signe une insuffisance d'apport (baisse du DSC par hypotension artérielle, élévation de la PIC, insuffisance cardiaque, hypocapnie excessive, anémie, hypoxémie, vasospasme) ou une augmentation de la $CMRO_2$ (hyperthermie, convulsions, douleur, sédation insuffisante). La $SvjO_2$ permet de détecter les épisodes ischémiques dus à une HTIC ou une hyperventilation excessive. Le nombre d'épisodes de désaturation jugulaire est corrélé au pronostic. De même, une $SvjO_2 > 75%$ est un marqueur pronostic péjoratif. La $SvjO_2$ permet aussi de guider la thérapeutique notamment dans le suivi du coma barbiturique. En revanche, la mise en place d'un cathéter de SjO_2 peut s'accompagner de complications : ponction artérielle, infection et thrombose. Son monitoring ne peut donc pas être prolongé plus de quelques jours.

Une approche multimodale individualisée du patient TC grave à la phase aiguë pourrait permettre d'optimiser sa prise en charge, notamment par une évaluation de l'oxygénation cérébrale en complément des données de PIC et PPC afin de prévenir et/ou détecter les lésions cérébrales ischémiques secondaires. La PPC optimale pourrait donc être déterminée mais il semblerait nécessaire de réévaluer ces objectifs régulièrement car les besoins de chaque patient évoluent au cours du temps.

3. Stratégie de prise en charge de l'hypertension intracrânienne

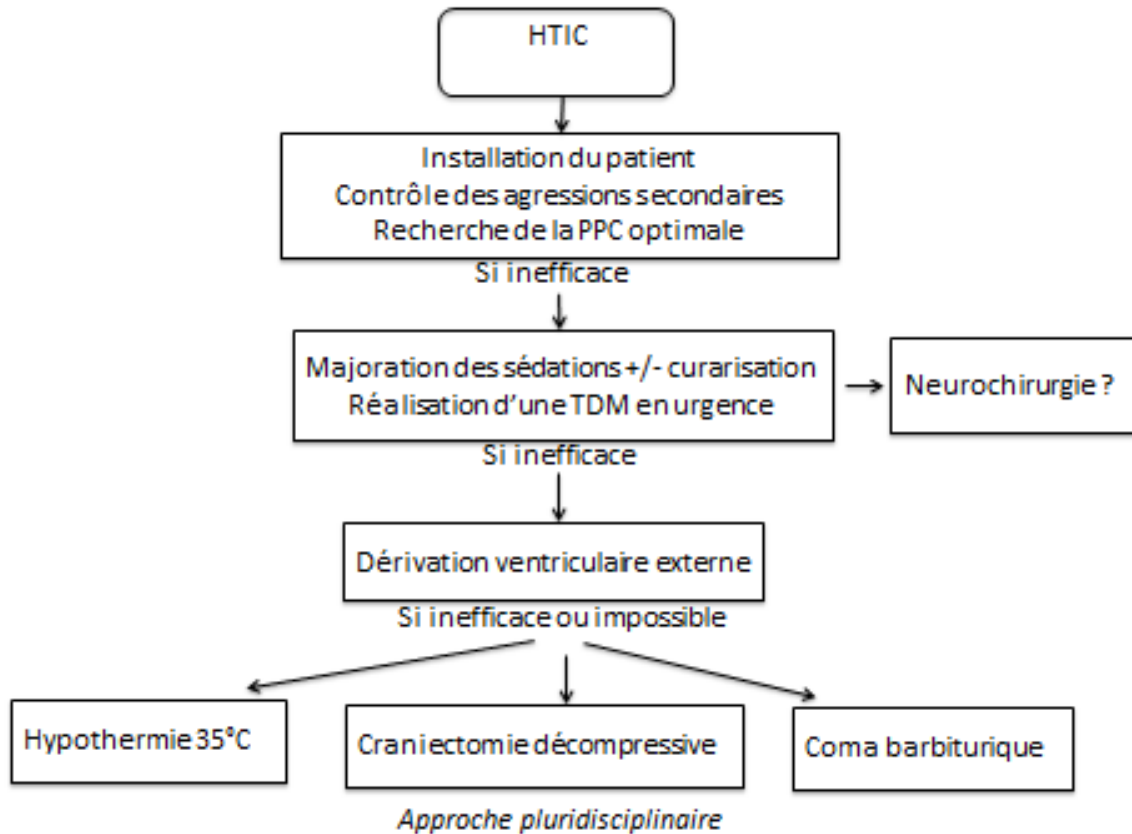
Avant de discuter de la stratégie de prise en charge de l'HTIC, la question restant en suspens est quelle est la définition de l'HTIC et à partir de quelle valeur doit-on envisager une thérapeutique ? Les précédentes recommandations avaient fixé une PIC à 20-25 mmHg comme seuil pour initier un traitement[14]. La notion de durée d'augmentation de la PIC,

pourtant très importante en terme de pronostic, n'est pas intégrée dans ces recommandations. Des élévations minimales de PIC ou très brèves pourraient conduire à engager des thérapeutiques parfois inutiles. De plus, les seuils tolérables de PIC sembleraient varier selon chaque patient et une approche multimodale serait probablement plus adaptée [56]. Une étude rétrospective de 291 patients TCG rapporte comme seuil optimal de PIC en terme de pronostic neurologique en se basant sur l'établissement de courbes ROC, une valeur à 35 mmHg (sensibilité et spécificité discutable) [57]. De plus, certains auteurs rapportent des valeurs de PIC > 40 mmHg pendant plus de 36 heures voire > 50 mmHg pendant 48h mais avec le maintien d'une PPC > 60mmHg et une bonne récupération neurologique [58]. Ainsi il n'est pas possible de recommander un seuil de PIC au-delà duquel il conviendrait d'engager systématiquement des traitements spécifiques visant à diminuer la PIC, même si des seuils de PIC supérieurs à 25-30mmHg pendant plus de 15 min sont souvent utilisés.

L'HTIC avec signes d'engagement cérébral est une urgence thérapeutique, reposant sur l'osmothérapie afin de diminuer rapidement la PIC en attendant un transfert vers un centre spécialisé pour un traitement spécifique. Le Mannitol 20% est l'agent hyperosmolaire le plus fréquemment utilisé dans la gestion de l'HTIC. Un bolus de mannitol (0,25 – 1 g/kg) permet d'obtenir une réduction de la PIC dans les 20 à 60 minutes qui suivent, et ceux durant 2 à 6 heures [59]. L'utilisation d'une telle posologie suppose une compensation systématique de la polyurie osmotique induite par un apport de cristalloïdes isotoniques (volume d'environ 4 fois le volume de mannitol perfusé), et une surveillance rapprochée de l'osmolarité plasmatique. Le sérum salé hypertonique (SSH) à 7,5 %, à la posologie de 3 ml/kg, est également utilisable dans cette indication. Son intérêt réside dans la gestion d'une HTIC dans un contexte d'hypovolémie potentielle. En effet, le SSH crée une force osmotiquement active permettant le passage de l'eau du secteur intra parenchymateux cérébral vers le secteur intravasculaire, permettant ainsi une baisse de la PIC couplée à une augmentation de la pression artérielle. A ce jour, les différentes méta-analyses ne retrouvent pas de différence d'efficacité sur les niveaux de PIC entre le Mannitol et le SSH. Certains auteurs notent une tendance du SSH pour une meilleure efficacité et une action plus rapide mais le débat n'est pas encore clos [60][61][62]. L'utilisation du SSH nécessite un monitoring de la natrémie et de l'osmolarité plasmatique. Toutefois, l'administration systématique du SSH en préhospitalier aux traumatisés crâniens graves, qu'ils présentent une hypotension artérielle ou non, n'a pas démontré son efficacité [63][64]. Il est donc possible d'utiliser soit du Mannitol soit du SSH en connaissance de leurs effets indésirables respectifs.

En dehors de cette urgence thérapeutique lors d'engagement cérébral, la prise en charge

de l'HTIC va s'articuler en plusieurs étapes. Elle doit être standardisée dans les différents centres de référence afin de respecter les différentes recommandations sur la prise en charge du TCG (**figure 2**). La première étape consiste à s'assurer du contrôle de tous les ACSOS avant d'envisager de nouvelles thérapeutiques. Une majoration des sédations est alors envisagée. C'est à ce niveau que vient se poser la question de l'utilisation de la curarisation dans le contrôle de l'HTIC. La littérature ne permet pas de répondre à cette question et on ne connaît pas à l'heure actuelle son réel bénéfice. Elle pourrait avoir 2 intérêts : une meilleure adaptation du patient au ventilateur permettant un meilleur contrôle des ACSOS notamment l'hypercapnie et l'hypoxie. De plus, elle pourrait permettre de diminuer les pressions intrathoraciques et ainsi améliorer le retour veineux et potentiellement diminuer la PIC. Il ne faut pas oublier que le positionnement du patient et de l'axe tête-cou-tronc est très important et peut également améliorer le retour veineux cérébral. Une nouvelle imagerie cérébrale sera probablement nécessaire afin de rechercher une étiologie nécessitant une prise en charge chirurgicale (dérivation ventriculaire externe (DVE) sur hydrocéphalie, évacuation d'une contusion hémorragique, HSD ou HED....). Le DTC ou les autres éléments de monitoring peuvent alors trouver toute leur place afin de rechercher la PPC optimale peut-être nécessitant des niveaux de PAM plus élevés, les lésions et besoins cérébraux évoluant au cours du temps.



Si malgré toutes ces mesures, l'HTIC persiste, plusieurs options sont alors possibles. L'hypothermie thérapeutique pourrait avoir un intérêt pour le traitement de l'HTIC. Il a été montré que l'hypothermie entraîne une diminution du métabolisme basal et de la consommation en oxygène des cellules cérébrales, une diminution de la PIC et une protection de la barrière hémato-encéphalique. De plus, elle aurait des effets neuroprotecteurs. L'hypothermie thérapeutique modéré (34-36°C) permet donc de diminuer la PIC et de mieux contrôler l'HTIC. Cependant, le bénéfice de son utilisation lors de l'HTIC réfractaire n'est pas prouvé en terme de morbidité. De plus, la plupart des études s'intéressent à l'application systématique précoce de l'hypothermie à la phase aiguë des TC graves sans qu'il y ait pour autant une HTIC initiale. Cette démarche a été étudiée par analogie avec l'hypothermie post arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire. L'hypothermie systématique chez le TC grave n'a pas montré de bénéfice sur la morbidité. Clifton et al. [65] ont été les premiers à mener une étude multicentrique randomisée chez 392 patients avec TC grave et bénéficiant d'une hypothermie (33°C) pendant 48 heures. Aucune différence sur le devenir neurologique à 6 mois n'a été rapportée en comparaison du groupe contrôle normothermie. Cependant, une analyse de sous-groupe retrouvait une amélioration du devenir neurologique

chez les patients déjà hypothermes à leur admission à l'hôpital. Une étude randomisée avec un refroidissement pendant le transport ou dès l'admission a été réalisée afin d'être plus précoce dans l'induction de l'hypothermie (33°C pendant 48 heures). Aucune amélioration du pronostic neurologique à 6 mois n'a été retrouvée mais seulement une diminution des épisodes d'HTIC [66]. L'hypothermie a donc un effet sur la PIC et peut être utilisée pour traiter une HTIC réfractaire mais son bénéfice sur le devenir neurologique et la mortalité est incertain. Une étude multicentrique récente randomisée dans 18 pays et 47 centres rapporte même un effet délétère de l'hypothermie (32°C-35°C) en terme de pronostic neurologique à 6 mois et un nombre d'effets indésirables notables importants remettant en cause son utilisation[67]. Il faut toutefois noter que les patients inclus présentaient une HTIC modérée (PIC > 20 mmHg pendant au moins 5 minutes) et que le mode de refroidissement était discutable (20 à 30 ml/kg de NaCl 0,9%). La disparités des études sur la période d'induction, la durée, la profondeur de l'hypothermie et le réchauffement ainsi que sur l'indication de celle-ci entraîne une interprétation délicate de l'ensemble des études. Il faut également rajouter que l'hypothermie comporte de nombreux effets indésirables et complications dont leurs incidences augmentent avec la profondeur de celle-ci : frissons, troubles hydroélectrolytiques, dysrégulation du statut acide-base, insulino-résistance, insuffisance rénale, hypotension artérielle, dysfonction cardiaque, arythmies et altération de l'immunité humorale et cellulaire avec complications infectieuses (pneumopathie). La durée optimale de l'hypothermie n'est pas définie et doit probablement s'adapter à la compliance cérébrale et à l'HTIC. La profondeur de l'hypothermie est encore à définir mais une hypothermie inférieure à 35°C semble altérer de manière significative la PtiO₂ des patients présentant un TCG. Dans une étude de cohorte, les patients TCG maintenus à 35°C avaient des PIC et PPC comparables à un groupe de patients « historique » maintenus à 33°C [68]. Il ne semble donc pas avoir de bénéfices à descendre en dessous de 35°C. Le réchauffement est une période cruciale après la phase d'hypothermie constituant un risque de « rebond » d'HTIC. Il doit s'effectuer progressivement (0,5°C à 1°C/24h) sous surveillance et monitoring accrus. Il faut par ailleurs préciser qu'il est essentiel de corriger les gaz du sang pour la température corporelle du patient en hypothermie afin de limiter les effets délétères d'une hypocapnie prolongée et masquée.

Par ailleurs, le coma barbiturique constitue une alternative thérapeutique possible devant une HTIC réfractaire. Les barbituriques permettent de diminuer la consommation cérébrale en oxygène et donc le débit sanguin cérébral. Ils permettent donc de diminuer la PIC de façon durable. Cependant leurs bénéfices sur le pronostic neurologique et la mortalité n'ont

pas été démontrés [69]. L'utilisation des barbituriques comporte de nombreux effets secondaires pouvant avoir des répercussions majeures chez les cérébrolésés. L'hypotension artérielle est la principale complication pouvant entraîner une diminution importante de la PPC (< 70 mmHg) malgré l'utilisation de vasopresseurs et donc la survenue d'une hypoperfusion cérébrale [70]. Une étude rétrospective de cohorte rapporte le devenir neurologique à 1 an et la mortalité des patients mis sous coma barbiturique pour HTIC réfractaire (crâniectomie décompressive exclue) sous contrôle électro-encéphalographique continu afin de s'assurer de l'obtention de burst suppression. Quarante pour cent des patients ont survécu et 68% de ces survivants avaient des pronostics neurologiques favorables à 1 an. Les patients survivants avaient des PPC plus élevées que les non survivants [71]. L'administration de barbituriques peut être à l'origine d'hypoxie voire d'ischémie cérébrale avec diminution de la $P_{ti}O_2$ ou de la S_jO_2 chez certains patients [72]. Un monitoring de l'oxygénation cérébrale pourrait permettre de guider son utilisation. De plus, son utilisation ne peut être prolongée devant ses potentiels effets indésirables : insuffisance surrénalienne, instabilité hémodynamique, immunosuppression et complications infectieuses. L'utilisation d'un monitoring continu permettant d'évaluer la durée et la fréquence des burst suppressions permet d'adapter la posologie et donc de diminuer les effets indésirables. Le BIS (Bispectral Index) peut alors être un moyen de monitoring, plus simple que l'EEG, lors de la mise en place d'un coma barbiturique avec un objectif de BIS entre 6 et 15 [73].

D'autres recours thérapeutiques ont longtemps été proposés tels l'hyperventilation et l'hypocapnie lors d'une HTIC réfractaire. Il faut probablement bannir l'hypocapnie de l'algorithme de prise en charge en raison de l'aggravation des lésions ischémiques cérébrales secondaires même pour des hypocapnies modérées ($PaCO_2$:30 mmHg). L'objectif à maintenir est une normocapnie ($PaCO_2$:35 – 40 mmHg).

4. Place de la chirurgie à la phase aiguë

Certaines indications chirurgicales restent formelles à la phase aiguë du TCG :

- l'HED symptomatique quelle que soit sa localisation ;
- l'HSD significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm) ;
- le parage et la fermeture immédiate d'une embarrure ouverte ;
- le drainage d'une hydrocéphalie aiguë.

Le délai entre le traumatisme initial et la prise en charge chirurgicale est un facteur pronostique clairement établi. De même qu'un délai de plus de trois heures entre l'apparition

d'une mydriase aréactive et une prise en charge chirurgicale est un facteur de très mauvais pronostic.

D'autres indications chirurgicales sont en train de préciser leur place dans l'algorithme de prise en charge du TCG. En effet, il serait licite d'envisager une prise en charge chirurgicale des contusions lorsque celles-ci entraînent un effet de masse et que la PIC ne peut être maîtrisée par des moyens simples (sédation, ACSOS...) [74]. Les différentes recommandations sur le management des contusions traumatiques reposent sur de faibles niveaux de preuve et la plupart des critères sont volumétriques. L'évacuation des contusions pourrait avoir un effet autre que mécanique. En effet, des études expérimentales et cliniques rapportent que l'œdème précoce périlésionnel pourrait être généré par la contusion elle-même par la production d'acides aminés excitateurs et être à l'origine de lésions ischémiques [75][76].

Le drainage de LCR peut également trouver sa place pour contrôler la PIC. La mise en place d'une DVE y compris en l'absence d'hydrocéphalie au scanner est un moyen simple et efficace de diminuer la PIC dans un cerveau à faible compliance par la soustraction d'un volume, même faible, de LCR. Peu d'étude ont étudié cette stratégie et son bénéfice sur le pronostic neurologique et la mortalité. Cependant, la dérivation du LCR doit être envisagée pour traiter une HTIC après échec de la majoration des sédations et contrôle des agressions secondaires [77].

La craniectomie décompressive constitue une alternative chirurgicale au traitement de l'HTIC réfractaire aux traitements médicaux optimaux. Son principe repose sur la réalisation d'un large volet fronto-pariéto-temporal unilatéral qui doit être associé à une plastie d'expansion de dure-mère. Lors de lésions diffuses, il est habituellement réaliser une craniectomie bifrontale. L'ouverture de la dure-mère permet une augmentation du volume intracrânien, une augmentation du DSC et une baisse de la PIC. Si cette chirurgie a montré son efficacité sur la diminution de la PIC, l'augmentation de la PPC et l'amélioration du DTC, elle n'a pas montré de bénéfice clair sur le pronostic neurologique des patients. L'étude DECRA a remis en cause son utilisation. Elle comparait la réalisation d'une craniectomie bifrontotemporopariétale en plus d'une approche standard dans les 72 heures après le traumatisme chez des patients présentant des lésions diffuses et une HTIC (PIC > 20mmHg pendant 15 minutes) malgré un traitement médical maximal [78]. Le groupe contrôle suivait les recommandations de la Brain Trauma Foundation, il avait la possibilité d'avoir recours à une craniectomie décompressive après les 72 premières heures. Dans les deux groupes, l'hypothermie modérée (35°C) et/ou le coma barbiturique pouvaient être utilisés. La mortalité

n'était pas différente entre les groupes. Le devenir neurologique était meilleur dans le groupe contrôle mais après ajustement des données basales telles la réactivité pupillaire, il n'existait plus de différence entre les groupes sur le pronostic neurologique. Ainsi, chez les patients présentant des lésions traumatiques diffuses et une HTIC, la craniectomie décompressive permet de contrôler l'HTIC, mais ne semble pas améliorer la survie ou le pronostic neurologique. La réalisation d'un large volet frontopariétotemporal comparé à un volet « classique » temporopariétal est préférable en terme de diminution de la PIC, d'amélioration de la mortalité et du pronostic neurologique [79][80]. La réalisation d'une craniectomie décompressive comporte également des complications telles l'infection, la survenue parfois tardive d'un HSD, la majoration des contusions, l'apparition d'hématomes controlatéraux, l'hydrocéphalie, la hernie cérébrale et le syndrome du trépané (dégradation neurologique secondaire améliorée par la cranioplastie). Une étude randomisée contrôlée (RESCUE-ICP) comparant la craniectomie décompressive au coma barbiturique lors d'HTIC réfractaire est en cours.

Devant une HTIC réfractaire, la hiérarchisation de l'utilisation de l'hypothermie thérapeutique, du coma barbiturique et de la craniectomie décompressive est mal définie et leurs bénéfices sur le pronostic neurologique et la mortalité sont encore incertains. La décision doit être prise au cas par cas après discussion au sein de l'équipe médicochirurgicale.

Conclusion

La prise en charge des TC graves à la phase aiguë, dès la prise en charge préhospitalière, doit tout d'abord se concentrer sur la prévention, la détection et le traitement des agressions cérébrales secondaires. Cette stratégie a montré des bénéfices en termes de mortalité et de pronostic neurologique. La prise en charge en milieu spécialisé permet ensuite de disposer d'un monitoring multimodal afin d'individualiser les objectifs thérapeutiques comme la PPC.

Une stratégie cohérente de gestion de l'HTIC doit être réfléchie, même si beaucoup d'incertitudes persistent encore sur l'efficacité relative des différentes options thérapeutiques.

Références

- [1] Masson F. [Epidemiology of severe cranial injuries]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation* 2000;19:261–9.
- [2] Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Axonal pathology in traumatic brain injury. *Exp Neurol* 2013;246:35–43. doi:10.1016/j.expneurol.2012.01.013.
- [3] Johnson VE, Stewart JE, Begbie FD, Trojanowski JQ, Smith DH, Stewart W. Inflammation and white matter degeneration persist for years after a single traumatic brain injury. *Brain J Neurol* 2013;136:28–42. doi:10.1093/brain/aws322.
- [4] Adams JH, Doyle D, Ford I, Graham DI, McGee M, McLellan DR. Brain damage in fatal non-missile head injury in relation to age and type of injury. *Scott Med J* 1989;34:399–401.
- [5] Unterberg AW, Stover J, Kress B, Kiening KL. Edema and brain trauma. *Neuroscience* 2004;129:1021–9. doi:10.1016/j.neuroscience.2004.06.046.
- [6] Bullock R, Statham P, Patterson J, Wyper D, Hadley D, Teasdale E. The time course of vasogenic oedema after focal human head injury--evidence from SPECT mapping of blood brain barrier defects. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1990;51:286–8.
- [7] Graham DI, Clark JC, Adams JH, Gennarelli TA. Diffuse axonal injury caused by assault. *J Clin Pathol* 1992;45:840–1.
- [8] Coles JP, Fryer TD, Smielewski P, Chatfield DA, Steiner LA, Johnston AJ, et al. Incidence and mechanisms of cerebral ischemia in early clinical head injury. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab* 2004;24:202–11. doi:10.1097/01.WCB.0000103022.98348.24.
- [9] Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, Newlon PG, Young HF. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991;75:685–93. doi:10.3171/jns.1991.75.5.0685.
- [10] Veenith TV, Carter EL, Geeraerts T, Grossac J, Newcombe VFJ, Outtrim J, et al. Pathophysiologic Mechanisms of Cerebral Ischemia and Diffusion Hypoxia in Traumatic Brain Injury. *JAMA Neurol* 2016. doi:10.1001/jamaneurol.2016.0091.
- [11] Kaya SS, Mahmood A, Li Y, Yavuz E, Göksel M, Chopp M. Apoptosis and expression of p53 response proteins and cyclin D1 after cortical impact in rat brain. *Brain Res* 1999;818:23–33.

- [12] Conti AC, Raghupathi R, Trojanowski JQ, McIntosh TK. Experimental brain injury induces regionally distinct apoptosis during the acute and delayed post-traumatic period. *J Neurosci Off J Soc Neurosci* 1998;18:5663–72.
- [13] Tweedie D, Milman A, Holloway HW, Li Y, Harvey BK, Shen H, et al. Apoptotic and behavioral sequelae of mild brain trauma in mice. *J Neurosci Res* 2007;85:805–15. doi:10.1002/jnr.21160.
- [14] Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007;24 Suppl 1:S1–106. doi:10.1089/neu.2007.9999.
- [15] Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216–22.
- [16] Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg Chic Ill* 1960 2001;136:1118–23.
- [17] Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1993;59:121–5.
- [18] Butcher I, Maas AIR, Lu J, Marmarou A, Murray GD, Mushkudiani NA, et al. Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007;24:294–302. doi:10.1089/neu.2006.0032.
- [19] Fuller G, Hasler RM, Mealing N, Lawrence T, Woodford M, Juni P, et al. The association between admission systolic blood pressure and mortality in significant traumatic brain injury: a multi-centre cohort study. *Injury* 2014;45:612–7. doi:10.1016/j.injury.2013.09.008.
- [20] Berry C, Ley EJ, Bukur M, Malinoski D, Margulies DR, Mirocha J, et al. Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury* 2012;43:1833–7. doi:10.1016/j.injury.2011.08.014.
- [21] Brenner M, Stein DM, Hu PF, Aarabi B, Sheth K, Scalea TM. Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;72:1135–9. doi:10.1097/TA.0b013e31824af90b.
- [22] Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, et al.

Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:4–14.

[23] Coles JP, Fryer TD, Coleman MR, Smielewski P, Gupta AK, Minhas PS, et al. Hyperventilation following head injury: effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism. *Crit Care Med* 2007;35:568–78. doi:10.1097/01.CCM.0000254066.37187.88.

[24] Caulfield EV, Dutton RP, Floccare DJ, Stansbury LG, Scalea TM. Prehospital hypocapnia and poor outcome after severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2009;66:1577–82; discussion 1583. doi:10.1097/TA.0b013e3181a3931d.

[25] Dumont TM, Visioni AJ, Rughani AI, Tranmer BI, Crookes B. Inappropriate prehospital ventilation in severe traumatic brain injury increases in-hospital mortality. *J Neurotrauma* 2010;27:1233–41. doi:10.1089/neu.2009.1216.

[26] Bernard SA, Nguyen V, Cameron P, Masci K, Fitzgerald M, Cooper DJ, et al. Prehospital rapid sequence intubation improves functional outcome for patients with severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2010;252:959–65. doi:10.1097/SLA.0b013e3181efc15f.

[27] Bossers SM, Schwarte LA, Loer SA, Twisk JWR, Boer C, Schober P. Experience in Prehospital Endotracheal Intubation Significantly Influences Mortality of Patients with Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PloS One* 2015;10:e0141034. doi:10.1371/journal.pone.0141034.

[28] Kolmodin L, Sekhon MS, Henderson WR, Turgeon AF, Griesdale DE. Hyponatremia in patients with severe traumatic brain injury: a systematic review. *Ann Intensive Care* 2013;3:35. doi:10.1186/2110-5820-3-35.

[29] Li J, Jiang J. Chinese Head Trauma Data Bank: effect of hyperthermia on the outcome of acute head trauma patients. *J Neurotrauma* 2012;29:96–100. doi:10.1089/neu.2011.1753.

[30] Choi IY, Lee SP, Kim SG, Gruetter R. In vivo measurements of brain glucose transport using the reversible Michaelis-Menten model and simultaneous measurements of cerebral blood flow changes during hypoglycemia. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab* 2001;21:653–63. doi:10.1097/00004647-200106000-00003.

[31] Oddo M, Schmidt JM, Carrera E, Badjatia N, Connolly ES, Presciutti M, et al. Impact of tight glycemic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: a

microdialysis study. *Crit Care Med* 2008;36:3233–8. doi:10.1097/CCM.0b013e31818f4026.

[32] Vespa PM, McArthur D, O’Phelan K, Glenn T, Etchepare M, Kelly D, et al. 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 Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab* 2003;23:865–77. doi:10.1097/01.WCB.0000076701.45782.EF.

[33] Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 2000;46:335–42; discussion 342–3.

[34] Tsuruta R, Fujita M, Ono T, Koda Y, Koga Y, Yamamoto T, et al. Hyperglycemia enhances excessive superoxide anion radical generation, oxidative stress, early inflammation, and endothelial injury in forebrain ischemia/reperfusion rats. *Brain Res* 2010;1309:155–63. doi:10.1016/j.brainres.2009.10.065.

[35] NICE-SUGAR Study Investigators for the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group and the Canadian Critical Care Trials Group, Finfer S, Chittock D, Li Y, Foster D, Dhingra V, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients with traumatic brain injury: long-term follow-up of a subgroup of patients from the NICE-SUGAR study. *Intensive Care Med* 2015;41:1037–47. doi:10.1007/s00134-015-3757-6.

[36] Robertson CS, Hannay HJ, Yamal J-M, Gopinath S, Goodman JC, Tilley BC, et al. Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;312:36–47. doi:10.1001/jama.2014.6490.

[37] Hare GMT, Mazer CD, Hutchison JS, McLaren AT, Liu E, Rassouli A, et al. Severe hemodilutional anemia increases cerebral tissue injury following acute neurotrauma. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 2007;103:1021–9. doi:10.1152/jappphysiol.01315.2006.

[38] Yu A, Teitelbaum J, Scott J, Gesin G, Russell B, Huynh T, et al. Evaluating pain, sedation, and delirium in the neurologically critically ill-feasibility and reliability of standardized tools: a multi-institutional study. *Crit Care Med* 2013;41:2002–7. doi:10.1097/CCM.0b013e31828e96c0.

[39] Egerod I, Jensen MB, Herling SF, Welling K-L. Effect of an analgo-sedation protocol for neurointensive patients: a two-phase interventional non-randomized pilot

study. *Crit Care Lond Engl* 2010;14:R71. doi:10.1186/cc8978.

[40] Helbok R, Kurtz P, Schmidt MJ, Stuart MR, Fernandez L, Connolly SE, et al. Effects of the neurological wake-up test on clinical examination, intracranial pressure, brain metabolism and brain tissue oxygenation in severely brain-injured patients. *Crit Care Lond Engl* 2012;16:R226. doi:10.1186/cc11880.

[41] Shea K, Stahmer S. Carotid and vertebral arterial dissections in the emergency department. *Emerg Med Pract* 2012;14:1-23; quiz 23-4.

[42] Reljic T, Mahony H, Djulbegovic B, Etchason J, Paxton H, Flores M, et al. Value of repeat head computed tomography after traumatic brain injury: systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma* 2014;31:78-98. doi:10.1089/neu.2013.2873.

[43] Isokuortti H, Luoto TM, Kataja A, Brander A, Siironen J, Liimatainen S, et al. Necessity of monitoring after negative head CT in acute head injury. *Injury* 2014;45:1340-4. doi:10.1016/j.injury.2014.04.012.

[44] Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg* 2000;92:1-6. doi:10.3171/jns.2000.92.1.0001.

[45] Hawthorne C, Piper I. Monitoring of intracranial pressure in patients with traumatic brain injury. *Front Neurol* 2014;5:121. doi:10.3389/fneur.2014.00121.

[46] Alali AS, Fowler RA, Mainprize TG, Scales DC, Kiss A, de Mestral C, et al. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury: results from the American College of Surgeons Trauma Quality Improvement Program. *J Neurotrauma* 2013;30:1737-46. doi:10.1089/neu.2012.2802.

[47] Yuan Q, Wu X, Sun Y, Yu J, Li Z, Du Z, et al. Impact of intracranial pressure monitoring on mortality in patients with traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* 2015;122:574-87. doi:10.3171/2014.10.JNS1460.

[48] Steiner LA, Czosnyka M, Piechnik SK, Smielewski P, Chatfield D, Menon DK, et al. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002;30:733-8.

[49] Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B. Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2007;33:645-51. doi:10.1007/s00134-007-0558-6.

- [50] Stocchetti N, Le Roux P, Vespa P, Oddo M, Citerio G, Andrews PJ, et al. Clinical review: neuromonitoring - an update. *Crit Care Lond Engl* 2013;17:201. doi:10.1186/cc11513.
- [51] Jaeger M, Dengl M, Meixensberger J, Schuhmann MU. Effects of cerebrovascular pressure reactivity-guided optimization of cerebral perfusion pressure on brain tissue oxygenation after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2010;38:1343-7. doi:10.1097/CCM.0b013e3181d45530.
- [52] Eriksson EA, Barletta JF, Figueroa BE, Bonnell BW, Vanderkolk WE, McAllen KJ, et al. Cerebral perfusion pressure and intracranial pressure are not surrogates for brain tissue oxygenation in traumatic brain injury. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol* 2012;123:1255-60. doi:10.1016/j.clinph.2011.08.035.
- [53] van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJ, Suazo JA, Hogesteegeer C, et al. Brain oxygen tension in severe head injury. *Neurosurgery* 2000;46:868-76; discussion 876-8.
- [54] Maloney-Wilensky E, Gracias V, Itkin A, Hoffman K, Bloom S, Yang W, et al. Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury: a systematic review. *Crit Care Med* 2009;37:2057-63. doi:10.1097/CCM.0b013e3181a009f8.
- [55] Joly L-M, Mertes P-M. [Monitoring of cerebral oxygenation with SvjO₂ or PtiO₂]. *Ann Fr Anesthésie Rèanimation* 2006;25:748-54. doi:10.1016/j.annfar.2006.03.008.
- [56] Lazaridis C, DeSantis SM, Smielewski P, Menon DK, Hutchinson P, Pickard JD, et al. Patient-specific thresholds of intracranial pressure in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2014;120:893-900. doi:10.3171/2014.1.JNS131292.
- [57] Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver-operating characteristic curves: an observational study in 291 patients. *J Neurosurg* 2001;94:412-6. doi:10.3171/jns.2001.94.3.0412.
- [58] Young JS, Blow O, Turrentine F, Claridge JA, Schulman A. Is there an upper limit of intracranial pressure in patients with severe head injury if cerebral perfusion pressure is maintained? *Neurosurg Focus* 2003;15:E2.
- [59] Knapp JM. Hyperosmolar therapy in the treatment of severe head injury in children: mannitol and hypertonic saline. *AACN Clin Issues* 2005;16:199-211.
- [60] Li M, Chen T, Chen S, Cai J, Hu Y-H. Comparison of equimolar doses of mannitol

and hypertonic saline for the treatment of elevated intracranial pressure after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2015;94:e736. doi:10.1097/MD.0000000000000736.

[61] Rickard AC, Smith JE, Newell P, Bailey A, Kehoe A, Mann C. Salt or sugar for your injured brain? A meta-analysis of randomised controlled trials of mannitol versus hypertonic sodium solutions to manage raised intracranial pressure in traumatic brain injury. *Emerg Med J EMJ* 2014;31:679–83. doi:10.1136/emmermed-2013-202679.

[62] Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill JC, Ko NU. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med* 2011;39:554–9. doi:10.1097/CCM.0b013e318206b9be.

[63] Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:1350–7. doi:10.1001/jama.291.11.1350.

[64] Bulger EM, May S, Brasel KJ, Schreiber M, Kerby JD, Tisherman SA, et al. Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010;304:1455–64. doi:10.1001/jama.2010.1405.

[65] Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001;344:556–63. doi:10.1056/NEJM200102223440803.

[66] Clifton GL, Valadka A, Zygun D, Coffey CS, Drever P, Fourwinds S, et al. Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial. *Lancet Neurol* 2011;10:131–9. doi:10.1016/S1474-4422(10)70300-8.

[67] Andrews PJD, Sinclair HL, Rodriguez A, Harris BA, Battison CG, Rhodes JKJ, et al. Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med* 2015;373:2403–12. doi:10.1056/NEJMoa1507581.

[68] Tokutomi T, Miyagi T, Takeuchi Y, Karukaya T, Katsuki H, Shigemori M. Effect of 35 degrees C hypothermia on intracranial pressure and clinical outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2009;66:166–73. doi:10.1097/TA.0b013e318157dbec.

[69] Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane*

Database Syst Rev 2012;12:CD000033. doi:10.1002/14651858.CD000033.pub2.

[70] Majdan M, Mauritz W, Wilbacher I, Brazinova A, Rusnak M, Leitgeb J. Barbiturates use and its effects in patients with severe traumatic brain injury in five European countries. *J Neurotrauma* 2013;30:23–9. doi:10.1089/neu.2012.2554.

[71] Marshall GT, James RF, Landman MP, O'Neill PJ, Cotton BA, Hansen EN, et al. Pentobarbital coma for refractory intra-cranial hypertension after severe traumatic brain injury: mortality predictions and one-year outcomes in 55 patients. *J Trauma* 2010;69:275–83. doi:10.1097/TA.0b013e3181de74c7.

[72] Chen HI, Malhotra NR, Oddo M, Heuer GG, Levine JM, LeRoux PD. Barbiturate infusion for intractable intracranial hypertension and its effect on brain oxygenation. *Neurosurgery* 2008;63:880–6; discussion 886–7. doi:10.1227/01.NEU.0000327882.10629.06.

[73] Cottenceau V, Petit L, Masson F, Guehl D, Asselineau J, Cochard J-F, et al. The use of bispectral index to monitor barbiturate coma in severely brain-injured patients with refractory intracranial hypertension. *Anesth Analg* 2008;107:1676–82. doi:10.1213/ane.0b013e318184e9ab.

[74] Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery* 2006;58:S25–46; discussion Si – iv. doi:10.1227/01.NEU.0000210365.36914.E3.

[75] Kawamata T, Katayama Y. Surgical management of early massive edema caused by cerebral contusion in head trauma patients. *Acta Neurochir Suppl* 2006;96:3–6.

[76] Tanaka H, Katayama Y, Kawamata T, Tsubokawa T. Excitatory amino acid release from contused brain tissue into surrounding brain areas. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1994;60:524–7.

[77] Stocchetti N, Maas AIR. Traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med* 2014;370:2121–30. doi:10.1056/NEJMra1208708.

[78] Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011;364:1493–502. doi:10.1056/NEJMoa1102077.

[79] Qiu W, Guo C, Shen H, Chen K, Wen L, Huang H, et al. Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury. *Crit Care Lond Engl* 2009;13:R185. doi:10.1186/cc8178.

[80] Jiang J-Y, Xu W, Li W-P, Xu W-H, Zhang J, Bao Y-H, et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma* 2005;22:623-8. doi:10.1089/neu.2005.22.623.