

PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRÂNIEN : L'AVENIR

Bernard Vigué (1), Karim Tazarourte (1, 2).

(1) Département d'anesthésie, CHU de Bicêtre, AP-HP.

(2) SAMU77, CH de Melun.

INTRODUCTION

Le traumatisme crânien grave (TCG) reste, de nos jours, une pathologie extrêmement lourde en mortalité (jusqu'à 50 % de décès [1, 2]) et en morbidité (séquelles importantes avec surtout déficiences cognitives : syndromes frontaux appelés maintenant syndromes dysexécutifs) [3-5]. Cette mortalité dramatique est dépendante des traitements des premières heures puisque 40 % des décès ont lieu à J₁ et 75 % dès la première semaine. L'avenir doit donc d'abord se concentrer sur le traitement initial pour contrôler plus efficacement ces patients et limiter le nombre de décès des premières heures. Ce but est d'autant plus important qu'en traumatologie cérébrale, une diminution de la mortalité est toujours associée à une diminution de la morbidité. Le second axe est une diminution de la morbidité propre avec une plus grande attention en réanimation aux atteintes des lobes frontaux et le développement d'un monitoring cérébral adapté en vue de limiter ces atteintes clés. Un troisième axe est une prise en charge précoce de la rééducation, dès la réanimation, pour lutter contre les séquelles physiques ou déficiences somatiques (rétractions, spasticité ou paraosteoarthropathies) mais aussi pour évaluer les troubles cognitifs potentiels et tenter de les diminuer en se servant précocement des outils de la rééducation.

1. L'IMPORTANCE DE LA PRISE EN CHARGE INITIALE

De nombreux travaux soulignent l'importance des premières heures post-traumatiques. Le cerveau après traumatisme devient très sensible à l'ischémie, et ce, d'autant plus que l'on est proche du traumatisme [6]. Toute atteinte secondaire limitant les apports en oxygène, hypoxie et/ou hypotension, aggrave considérablement morbidité et mortalité [7]. Contrôler la ventilation et la circulation est donc central dans la prise en charge immédiate. Il est, par exemple, démontré que l'intubation préhospitalière limite la morbidité [2]. Les premières études qui soulignent le rôle important de l'hypotension artérielle, pression artérielle systolique (PAS) < 90 mmHg, sur la mortalité des TCG datent du début des années 90 [7, 8]. Depuis cette époque, 15 ans, nous savons qu'une

hypotension préhospitalière de 5 minutes double la mortalité [7]. Le problème est que des études récentes ne montrent aucune amélioration ni du nombre des hypotensions ni de leur influence sur la mortalité [9, 10]. Une étude regroupant l'ensemble des TCG de l'Île de France en 2007, (ParsiS-TBI) retrouve 30 % d'hypotension profonde préhospitalière et une mortalité de 45 %, multipliée par 2,8 si un seul épisode d'hypotension a eu lieu (analyse multivariée) [10]. Non seulement notre organisation ne démontre pas d'amélioration du contrôle tensionnel depuis 15 ans, mais encore notre système de soins n'apparaît pas plus performant que le système américain.

1.1. LE RÔLE DU MAINTIEN DE LA PRESSION ARTÉRIELLE SYSTOLIQUE (PAS)

L'origine des hypotensions est le plus souvent multifactorielle. La potentialisation d'une hypovolémie (hémorragies extra-cérébrales), d'une pression positive intrathoracique (ventilation contrôlée) et d'un entretien de la sédation sans titration semble dominer [11]. L'objectif d'un contrôle préhospitalier strict de la pression artérielle doit devenir une des grandes règles de l'avenir. Il faut obtenir une surveillance correcte de la PAS avec un intervalle maximum de 5 minutes entre deux valeurs. Il est aussi important de travailler à une meilleure gestion des prescriptions : débiter l'entretien, sans attendre, juste après l'induction, titrer cet entretien, préparer avant et, si nécessaire, utiliser plus rapidement les catécholamines (phényléphrine ou noradrénaline). Devant l'influence d'une chute de PAS sur la mortalité dans les premières heures, nous devons faire naître une observance stricte de son maintien pendant cette phase. Cette « culture » doit être aussi forte que la culture préventive de protection d'une aggravation secondaire des lésions rachidiennes que nous connaissons et respectons tous (maintien de la tête pendant l'intubation, minerve rigide pendant le transport). Cette condition est indispensable au recul de la fréquence de ces épisodes d'hypotension, principal facteur secondaire de mortalité des TCG [7, 9, 10].

1.2. LE RÔLE DU RÉSEAU DE SOIN ET DU MONITORAGE DE LA PRESSION INTRACRÂNIENNE (PIC)

L'étude Paris-TBI (PHRC 2005-2007) a aussi mis en évidence les problèmes de l'accueil des TCG à l'hôpital. Une analyse multivariée avec score de propension centré sur la pose de PIC met en évidence un doublement significatif de mortalité précoce (première semaine) chez les patients ne bénéficiant pas de cette technique [12]. Dans cette étude observationnelle du suivi des TCG d'Île de France pendant 22 mois (n = 504), la PIC est posée dans un délai médian de 6 heures chez 50 % des patients. La PIC est significativement moins utilisée dans des situations supposées à très forte mortalité comme un âge supérieur à 45 ans ou un score sur l'échelle de Glasgow (GCS) à 3 [12]. Sur l'ensemble des paramètres étudiés, les seuls paramètres qui conservent une signification péjorative sur la mortalité, indépendante de la pose d'une PIC, sont une PAS < 90 mmHg, un choc hémorragique, une mydriase aréactive, un âge supérieur à 75 ans et un GCS < 6. Seule l'arrivée dans un centre spécialisé en neuro-réanimation est un paramètre favorisant la survie indépendante de la PIC. Ni l'âge entre 45 et 75 ans comparés aux 18-45 ans, ni un GCS à 3 comparé à un GCS à 4-5, ni l'association d'un traumatisme non cérébral sans choc ne sont des paramètres aggravant le pronostic à condition d'avoir une PIC.

La PIC doit être vue comme un témoin d'une volonté de soins et, à ce titre, sa pose diminue la mortalité des patients. Il est à remarquer que, même si la mortalité est significativement diminuée dans les centres de référence, le problème du nombre de PIC et du suivi de cette recommandation [13, 14] se posent aussi dans ces centres. Les décisions préjugées des médecins à l'arrivée du TCG (mettre ou ne pas mettre une PIC) modifient tellement le devenir à court terme des patients TCG qu'il devient difficile statistiquement d'isoler des facteurs pronostics postérieurs à cet événement. En effet, le biais institué par la décision de « ne pas poser de PIC » perturbe l'analyse des observations qui suivent. Cette décision, déterminée sans preuve ou critère scientifique précis mais liée à des jugements préconçus a priori (GCS bas ou âge élevés) entraîne des prédictions auto réalisées ou « self-fulfilling prophecies » qui apparaissent immédiatement préjudiciables au patient. Les autres liens pronostiques forts indépendants de la PIC et corrélés à la mortalité sont toujours des liens présents avant ce tri : PAS < 90 mmHg, choc hémorragique, âge au-dessus de 75 ans et GCS inférieur à 5 [12]. Les analyses post-tri qui butent sur le biais introduit finissent même par entraîner des incertitudes sur l'intérêt d'un monitoring de l'hypertension intracrânienne chez les patients TCG [15].

Ce problème pose avant tout, comme très souvent en neurologie, la question d'options thérapeutiques dont l'instauration ou non est basée sur des critères présumés, non encore démontrés [16-17]. Ces phénomènes qui poussent à diminuer les soins pour certaines couches de la population (âge au-dessus de 45 ans, GCS à 3 ou patients alcoolisés) sont largement reconnus dans la littérature comme facteur de sous-estimation (undertriage) et de perte de chance pour les patients [18]. Ils gênent la mise en place de réseaux de soins efficaces et perturbent les progrès potentiels. En neurologie, pour les hématomes intracérébraux, il est démontré chez des patients souffrant d'un hématome intracrânien que cet effet de « self-fulfilling prophecies » augmente, après analyse multivariée, la mortalité par 2 [16], laissant, en plus de cette augmentation décrite de la mortalité, des séquelles encore plus lourdes chez les patients non bénéficiaires de soins qui ne manquent pas de survivre !

Il apparaît important, dans l'avenir, de renforcer le réseau de soins des traumatisés crâniens dans les centres spécialisés, de mieux contrôler les traitements et de respecter les recommandations, notamment la pose de la PIC. Ces conditions sont indispensables pour progresser et organiser des études cliniques qui pourront dégager de nouveaux éléments.

2. LA LIMITATION DES SÉQUELLES EN RÉANIMATION

Malgré la diversité des atteintes initiales, l'analyse des séquelles post-traumatiques après TCG laisse apparaître quelque chose de commun à tous les survivants : les atteintes frontales et thalamiques. Qu'elles soient cliniques, mises en évidence par un syndrome dysexécutif (désinhibition et/ou dépression avec troubles du comportement [4, 5]) et/ou radiologiques (PET-Scan [19] ou IRM), ces lésions sont les plus fréquemment retrouvées. Leur physiopathologie n'est pas encore déterminée et de nombreux travaux tentent de les caractériser pour organiser un traitement [20]. Elles peuvent être secondaires, d'origine ischémique, avec ou sans contusion initiale sous-jacente, ou apoptotiques post-traumatiques. Le développement de ces lésions a lieu en réanimation où nous voyons apparaître les atteintes frontales bilatérales aux tomodensitométries successives. Essayer

de limiter cette atteinte passe par un renforcement des moyens de surveillance locaux. L'habitude de positionner les moyens de surveillance dans ces régions frontales avec la PIC mais aussi la PtiO_2 ou la microdialyse devrait nous aider à mieux analyser les événements locaux et prévenir ces atteintes.

Une tâche importante est donc de travailler sur ces régions particulières du cerveau dont les lésions engendrent des handicaps majeurs, gênant considérablement la réinsertion de ces patients et ce d'autant plus qu'ils ne sont pas visibles immédiatement comme un handicap physique.

3. LA RÉÉDUCATION EN RÉANIMATION

Il est temps aussi d'organiser plus spécifiquement la rééducation des patients en réanimation. Les atteintes somatiques d'abord: l'hyperspasticité, les rétractions tendineuses ou l'apparition de paraosteoarthropathies se font en réanimation. Ces troubles ne sont pas seulement l'apanage des TCG, mais sont plus fréquents chez eux et limitent considérablement la réinsertion future. Le fait de les voir aussi chez des patients sans traumatisme crânien mais à grande intensité de soins prouve que des facteurs propres à la réanimation, dépendants de nos pratiques, existent. L'attention portée en réanimation à ces problèmes n'est pas suffisante et l'utilisation de moyens techniques (péridurale de baclofène ou injection musculaire de toxine botulique) devrait être facile aux médecins formés aux techniques d'anesthésie. La compréhension des phénomènes physiopathologiques à l'origine de ces atteintes doit aussi être étudiée pour pouvoir mieux les prévenir.

Une réflexion autour d'une stimulation précoce du cerveau post-traumatique pour favoriser la plasticité cérébrale avant la fixation de certaines atteintes doit aussi être prise en compte. La rééducation doit entrer en réanimation. La stimulation du cerveau est nécessaire aux éventuelles reconstructions cérébrales. Hors traumatisme crânien, alléger le plus rapidement possible la sédation en réanimation est démontré comme un facteur diminuant les complications immédiates [21] mais aussi comme autorisant de meilleures récupérations cognitives à long terme [22]. Après TCG, la recherche de stimulation post-sédation (musique, tests...) pourrait influencer la récupération des patients et limiter les séquelles cognitives en favorisant la plasticité cérébrale. En réanimation, l'environnement du patient (présence d'attaches, d'alarmes fortes, désorganisation spatiale et temporelle, stress) influe fortement sur le comportement de nos patients entraînant une augmentation significative des delirium. Il est possible qu'une meilleure attention à l'environnement et des stimulations appropriées des patients TCG en réanimation permette de limiter les troubles cognitifs futurs et favorise la réinsertion de patients. Cette hypothèse est renforcée par certaines études cliniques qui établissent un lien entre durée et intensité des troubles cognitifs du premier mois après traumatisme et devenir cognitif du patient à un an [23].

CONCLUSION

Comme on peut le voir, les progrès à faire ne peuvent se cantonner à un seul domaine. Le préhospitalier (contrôle de la PAS), l'accueil en hôpital spécialisé (pose de la PIC) et l'organisation générale de la chaîne médicale, les moyens de surveillance et les soins en réanimation, comme l'attention à l'environnement, la stimulation des patients, tous ces domaines sont touchés et peuvent progresser.

Cet effort est indispensable si l'on désire diminuer les conséquences de cette pathologie terrible qu'est le traumatisme crânien grave souvent comparé à une, peu médiatique, épidémie silencieuse [5].

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Langlois JA, Rutland-Brown, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury. A brief overview. *J Head Trauma Rehabil.* 2006;21:375-378
- [2] Bernard SA, Nguyen V, Cameron P, Masci K, Fitzgerald M, Cooper DJ, Walker T, Myles P, Murray L, Taylor D McD, Smith K, Patrick I, Edington J, Bacon A, Rosenfeld JV, Judson R. Prehospital rapid sequence intubation improves functional outcome for patients with severe traumatic brain injury. A randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2010;252:959-965
- [3] Corrigan JD, Selassie AW, Orman-Langlois JA. The epidemiology of traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2010;25:72-80
- [4] Evans SA, Airey MC, Chell SM, Connelly JB, Rigby AS, Tennant A. Disability in young adults following major trauma.: 5 years follow up of survivors. *BMC public health* 2003; 3, 8
- [5] Vaishnavi S, Rao V, Fann JR. Neuropsychiatric problems after traumatic brain injury: unraveling the silent epidemic. *Psychosomatics* 2009;50:198-205
- [6] Geeraerts T, Friggeri A, Mazoit X, Benhamou D, Duranteau J, Vigué B. Post-traumatic brain vulnerability to hypoxia-hypotension. The importance of the delay between brain trauma and secondary insult. *Int Care Med.* 2008;34(3):551-60
- [7] Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou TO, Foulkes MY. The role of secondary brain injury in determining outcome from stern head injury. *J Trauma* 1993; 34: 216-222.
- [8] Jones PA, Andrew PJD, Midgley S, Anderson IF, to Pipe IR, Trocher JL. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patient during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:4-14
- [9] Butcher I, Maas AIR., Lu J, Marmarou A, Murray GD, Mushkudiani NA, McHugh GS, Steyerberg EW. The prognostic value of admission blood pressure in TBI: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007, 24 (2), 293-302
- [10] Tazarourte K, Ghout I, Matéo J, Lescot T, Weiss JJ, Aergenter P, Azouvi P, Vigué B. L'hypotension préhospitalière après traumatisme crânien grave rest un critère pronostic majeur. Etude Paris-TBI, PHRC 2007. Abstract SFAR 2011 (soumis)
- [11] Rouxel JM, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. Prise en charge pré-hospitalière des traumatisés crâniens. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004; 23:6-14
- [12] Vigué B, Tazarourte K, Ghout I, Matéo J, Weiss JJ, Aergenter P, Azouvi P, Lescot T. Influence pronostique de la pose d'une PIC après traumatisme crânien grave. Etude Paris-TBI, PHRC 2007, Abstract SFAR 2011 (soumis)
- [13] Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007;27:S1-S117
- [14] ANAES. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:1-172
- [15] Geeraerts T, Menon DK. Does intracranial pressure monitoring improve outcome after severe traumatic brain injury?. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2010;29(9):171-5
- [16] Zaturanec DB, Brown DL, Lisabeth LD, Gonzales NR, Longwell PJ, Smith MA, Garcia NM, Morgenstern LB. Early care limitations independently predict mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2007;68(20):1651-7
- [17] Creutzfeldt CJ, Becker KJ, Weinstein JR, Khot SP, McPharlin TO, Ton TG, Longstreth WT Jr, Tirschwell DL. Do-not-attempt-resuscitation orders and prognostic models for intraparenchymal hemorrhage. *Crit Care Med.* 2011;39(1):158-62
- [18] Nakahara S, Matsuoka T, Ueno M et al. Predictive factors for undertriage among severe blunt trauma patients: what enables them to slip through an established trauma triage protocol? *J Trauma* 2010;68(4):761-70

- [19] Kawai N, maeda Y, Kudomi N, Yamamoto Y, Nishiyama Y, tamiya T. Focal neuronal damage in patients with neuropsychological impairment after diffuse traumatic brain injury: evaluation using ¹¹C-Flumazenil positron emission tomography with wtatistical image analysis. *J. Neurotrauma* 2010;27:2131-2138
- [20] Blanié A, Vigué B, Tazarourte K, Benhamou D, Duranteau J, Geeraerts T. Frontal lobe and thalamus have different sensitivities to hypoxia-hypotension and traumatic brain injury: a combined PtiO₂ and microdialysis study in rats. *J. Neurotrauma*, 2011, soumis
- [21] Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000;342:1471-1477
- [22] Jackson JC, GirardTD, Gordon SM, Thompson JL, Shintani AK, Thomason JW, Pun BT, Canocino AE, Dunn JG, Bernard GR, Dittus RS, Ely EW. Long-term cognitive and psychological outcomes in the awakening and breathing controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:183-191
- [23] Nakase-Richardson R, Yablon SA, Sherer M. prospective comparison of acute confusion severity with duration of post-traumatic amnesia in predicting employment outcome after traumatic brain injury. *J Neurol neurosurg Psychiatry* 2007;78:872-876