

QUEL OBJECTIF THERAPEUTIQUE HEMODYNAMIQUE FAUT-IL SE DONNER DANS LE TRAUMATISME CRANIEN ?

B. Vigué, Département d'Anesthésie-Réanimation de Bicêtre, Hôpital de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre.

INTRODUCTION

Limiter les lésions secondaires du traumatisme crânien est l'objectif principal de la neuro-réanimation. Les mécanismes physiopathologiques responsables de ces lésions sont essentiellement des phénomènes ischémiques. Dès 1989, Graham et al [1] indiquait que 90 % des lésions à l'examen anatomo-pathologie des patients décédés de traumatisme crânien étaient des lésions ischémiques. Ces phénomènes sont : soit généraux (bas débit sanguin cérébral), soit locaux (ischémie perilésionnelle). Ils sont créateurs d'œdème «ischémique» et cet œdème auto-entretient l'ischémie en écrasant les vaisseaux au pourtour de la lésion.

Lutter contre l'ischémie cérébrale, c'est rechercher l'équilibre entre apports et besoins cérébraux en oxygène. Cet objectif nécessite le contrôle de l'hémodynamique cérébrale et notamment du débit sanguin cérébral (DSC). Un contrôle étroit de l'hémodynamique périphérique en découle. En effet, le principal déterminant du DSC est la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui est la différence de pression entre l'entrée et la sortie du cerveau, c'est-à-dire la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC) : $PPC = PAM - PIC$.

Le contrôle de la PAM est donc essentiel à la réanimation du traumatisé crânien. Pour mieux définir des objectifs thérapeutiques hémodynamiques, il faut comprendre l'ensemble des interactions entre hémodynamique périphérique et hémodynamique cérébrale.

1. INTERDIRE L'HYPOTENSION ?

Depuis 10 ans, de nombreuses études confirment l'importance de l'hémodynamique périphérique sur la mortalité et la morbidité des patients. Chesnut et al. [2], reprenant les dossiers de 717 patients démontrent l'influence d'un épisode d'hypotension.

En effet, un seul épisode d'hypotension au cours du transport pré-hospitalier, défini comme une PAS < 90 mmHg pendant au moins 5 minutes, double la mortalité. Bouma et al [3] en démontent le mécanisme principal : 40 % des patients traumatisés crâniens

ont une mesure de DSC dans les 3 heures post-traumatiques compatible avec une ischémie cérébrale globale.

D'autres études sont venues confirmer ces notions. Au total, environ 40 % des patients traumatisés crâniens sont à risque d'ischémie globale [4], ce risque est beaucoup plus important dans les 24 premières heures mais perdure pendant toute la présence en réanimation du patient [4, 5].

Les épisodes d'hypotension sont le principal facteur pronostic mais d'autres situations susceptibles de provoquer un déséquilibre entre apports et besoins comme l'hypoxie ou l'hyperthermie jouent un rôle important dans le devenir des patients [5]. L'hypotension est donc devenue une préoccupation majeure et sa prévention figure dans les recommandations de prise en charge comme un objectif de première priorité [6]. Une PAS < 90 mmHg est donc à proscrire pendant les 24 premières heures.

2. POURQUOI UN TRAUMATISÉ CRANIEN EST-IL HYPOTENDU ?

La première raison est le traumatisme lui-même. En effet, l'hypercatabolisme périphérique déclenché par le traumatisme a tendance à provoquer une vasodilatation périphérique susceptible de créer une baisse de pression artérielle. De nombreux modèles de traumatisme crânien ont décrit ce non-retour de la PAM au niveau initial et surtout une aggravation du phénomène hypotensif en cas d'épisode d'hypoxie-hypotension surajouté au traumatisme crânien initial [7-8]. Ces modèles animaux sont intéressants car ils reproduisent des conditions fréquemment rencontrés en pratique clinique. Il faut donc se rappeler que le traumatisme crânien engendre le plus souvent une pression artérielle plutôt basse et que ce phénomène est aggravé en cas d'épisode d'hypoxie-hypotension temporaire.

Si le traumatisme crânien provoque en lui-même une baisse du niveau de PAM, la principale cause des hypotensions décrites en pré-hospitalier (PAS < 90 mmHg) est l'hémorragie [9]. Ce sont donc les lésions associées hémorragiques qui sont la première cause d'aggravation du traumatisme crânien. Avec l'hypotension artérielle, on retrouve la présence de lésions associées, l'hémodilution, les troubles de l'hémostase, l'hypothermie à l'arrivée, l'expansion volémique pré-hospitalière, la concentration artérielle d'acide lactique et le pH artériel comme facteurs prédictifs péjoratifs de notre population de traumatisés crâniens.

Tous ces paramètres sont les témoins de l'hémorragie et de la gravité du choc. Ces hypotensions ne sont pas facilement réversibles, mais la conscience de la gravité de ses phénomènes et de l'importance des efforts pour limiter tous les saignements pendant le transport sont impératifs (sutures des plaies du scalp par exemple). L'osmothérapie (sérum salé hypertonique ou mannitol) est à envisager chaque fois que choc hémorragique et traumatisme crânien graves sont présents, et, bien sûr, dans tous les cas d'urgence circulatoire cérébrale évidente (mydriase). L'expansion volémique maintient la volémie mais ne permet pas toujours un rétablissement de la pression initiale. Il faut donc parfois utiliser les amines pressives pour maintenir la pression normale. D'autres causes d'hypotension, comme une sédation trop importante, sont plus facilement évitables.

En pratique, le problème du contrôle de l'hypotension en pré-hospitalier est difficile. Une étude rétrospective portant sur 207 traumatisés crâniens graves (Glasgow Coma Score < 8) arrivés à l'hôpital de Bicêtre de 1994 à 1998 a montré que, malgré la réanimation entreprise en pré-hospitalier, 56 patients (27 %) ont une hypotension artérielle, principal facteur péjoratif retrouvé [10] (Tableau I).

Tableau I
PAS et SaO₂ après transport pré-hospitalier (n = 207)

Objectif	Oui	Non
PAS ≥ 90 mmHg	151 (73 %)	56 (27 %)
SaO ₂ ≥ 90 %	183 (88 %)	24 (12 %)

3. PREVENIR L'HYPOTENSION EST-IL SUFFISANT ?

L'étude rétrospective déjà citée a analysé le transport pré-hospitalier de 265 patients traumatisés crâniens (Glasgow Coma Score ≤ 14) en comparant les valeurs à l'arrivée du SAMU sur les lieux de l'accident aux valeurs à l'arrivée à l'hôpital de Bicêtre [11]. Alors que les valeurs de SaO₂ sont corrigées par le traitement, le niveau de tension pré hospitalière n'est, en moyenne, pas modifié par le SAMU. La prise en charge pré-hospitalière améliore donc significativement la SaO₂ mais n'influence pas la PAM ou la PAS (Tableau II).

Tableau II
Valeurs relevées avant et après la prise en charge du SAMU (n = 265)

Variables	Avant SAMU	Après SAMU	p
GCS	8 ± 4	7 ± 4	0,01
PAM (mmHg)	82 ± 33	80 ± 25	NS
PAS (mmHg)	116 ± 47	119 ± 34	NS
SaO ₂ (%)	83 ± 30	97 ± 11	0,0001

Pour l'ensemble des patients, le niveau de pression artérielle reste, avant comme après la prise en charge, un élément du pronostic des patients alors que la SaO₂, facteur pronostic avant SAMU, est corrigé par le traitement. La valeur retrouvée d'une PAM à 80 mmHg (ou d'une PAS à 115 mmHg) n'est pas une valeur d'hypotension, mais est insuffisante à garantir un DSC correct à l'ensemble des patients traumatisés crâniens. En effet, l'étude de l'hémodynamique cérébrale de 30 patients successifs à l'arrivée à Bicêtre montre que 11 d'entre eux (36 %) ont une SvjO₂ < 55 %, chiffre compatible avec de forts risques d'ischémie cérébrale [12]. La pression moyenne de ces patients qu'ils aient ou non une SvjO₂ basse est, là aussi, de 80mmHg. Une action plus vigoureuse sur la PAM, passant de 80 à 100 mmHg à permis à l'ensemble de ces patients de sortir de la zone à haut risque d'ischémie (Figure 1) [12]. L'augmentation de PAM de 80 à 100 mmHg a été obtenue soit par renforcement de l'expansion volémique et/ou transfusion sanguine pour la moitié des patients, soit par l'introduction d'amines pressives (dopamine ou noradrénaline) pour l'autre moitié.

Il semble donc que prévenir l'hypotension soit insuffisant à garantir un DSC hors des zones à risque d'ischémie. Sans monitoring disponible, il est conseillé d'élever la PAM à 100 mmHg. Il est cependant préférable de régler, dès l'arrivée, le niveau de PAM en fonction du monitoring (PIC-PPC, SvjO₂ ou Doppler transcrânien). Ce niveau correspond soit à une SvjO₂ > 55 % soit à une PPC > 70 mmHg soit à la recherche d'une normalisation du Doppler transcrânien (vélocité diastolique > 20 cm.s⁻¹). La combinaison de plusieurs monitorages permet d'ajuster au mieux les apports aux besoins supposés. L'équilibre hémodynamique recherché est donc défini par le monitoring mis en œuvre.

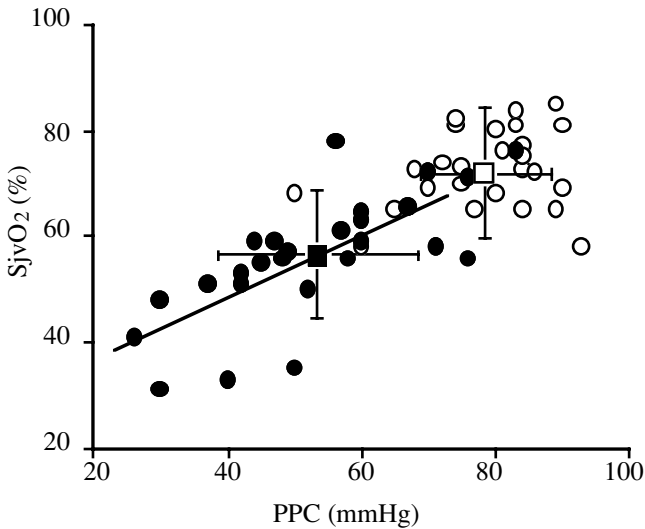


Figure 1 : Variation de la $SjvO_2$ en fonction de la PPC chez 27 patients traumatisés crâniens graves à l'arrivée à l'hôpital. Les ronds noirs représentent les patients avant traitement, les ronds blancs les patients après traitement, les carrés représentent les moyennes [12].

4. FAVORISER L'HYPERTENSION ?

Nous avons donc vu que rétablir une PAM normale est impératif mais dans bien des cas insuffisant pour normaliser le débit sanguin cérébral. La question d'une hypertension provoquée se pose donc logiquement afin d'augmenter la PPC et de normaliser le DSC et ce d'autant plus que l'hypertension n'a jamais été retrouvée comme facteur de mauvais pronostic chez les patients TC.

La compréhension des phénomènes vasculaires engendrés par la mise en jeu de l'autorégulation cérébrale a permis de comprendre l'influence de la PAM sur l'hémodynamique cérébrale en physiologie et en pathologie. En effet, Rosner et Daughthon [13] remarquent, chez certains traumatisés crâniens, qu'il est possible d'avoir des mouvements inverses de PAM et de PIC : une hypotension entraîne une augmentation de la PIC et une hypertension entraîne une diminution de PIC. Ces auteurs relient ces phénomènes aux capacités de régulation des vaisseaux cérébraux. Bouma et al [14] montrent que les constatations cliniques de Rosner et Daughthon [13] sont liées à la présence ou non d'une autorégulation conservée chez ces patients.

L'étude démontre que quand un patient a conservé une capacité d'autorégulation (60 % des patients), la PIC a des mouvements opposés à la PAM alors que quand l'autorégulation n'est pas conservée (40 %), les variations de PAM et de PIC vont dans le même sens. Alors que l'on pensait l'autorégulation incompatible avec la présence d'un traumatisme crânien, on s'aperçoit alors que non seulement elle existe mais que l'on peut l'utiliser à des fins thérapeutiques. Monter la pression artérielle peut donc permettre de baisser la PIC (Figure 2).

Cependant, cette autorégulation n'est pas superposable aux patients normaux. Chan et al [15] ont montré que le seuil inférieur du plateau d'autorégulation est déplacé à droite à l'image de ce qui avait été démontré chez les hypertendus chroniques [16]. Alors que 50 mmHg de PPC suffisent à un patient non traumatisé crânien (donc 50 mmHg de PAM puisque la valeur de la PIC est alors négligeable) pour conserver un DSC

normal avec des capacités de régulation intacte, 70 mmHg de PPC sont en moyenne nécessaire au traumatisme crânien (donc plus de 70 mmHg de PAM puisque dans ce cas la PIC n'est plus négligeable) pour pouvoir avoir un DSC conservé et régulé.

Ceci explique l'extrême capacité d'adaptation du DSC (visible cliniquement par la capacité à conserver sa conscience) en cas d'hypotension (ou d'hémorragie) chez un patient non traumatisé crânien et permet de mieux comprendre l'extrême sensibilité des patients traumatisés crâniens à l'hypotension.

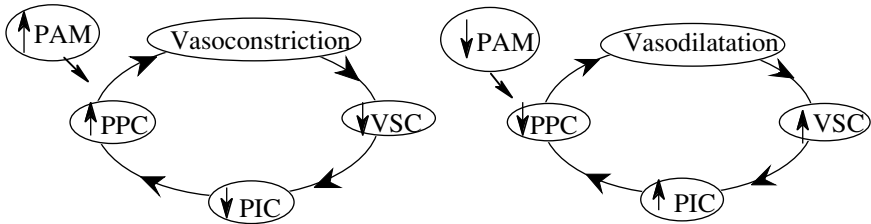


Figure 2 : Boucles de régulation décrite par Rosner et Daughton [13]. Elles expliquent les constatations cliniques des variations inverses de PAM et de PIC par la présence d'une autorégulation cérébrale. Cette hypothèse, vérifiée par Bouma et al.[14], est à l'origine de l'utilisation de l'hypertension contrôlée pour baisser la PIC.

5. COMMENT PROVOQUER UNE HYPERTENSION ?

L'expansion volémique (cristalloïdes ou colloïdes) peut rétablir une pression artérielle chez un patient exsangue mais n'a jamais permis de créer une hypertension. La transfusion globulaire peut plus facilement élever la PAM, mais celle-ci n'est justifiée, à l'heure actuelle, que si l'hémoglobine est inférieure à 10 ou 11 g.dl⁻¹. Il est donc parfois nécessaire d'utiliser des amines pressives pour ajuster la PAM à une perfusion cérébrale adaptée. A l'arrivée des patients traumatisés crâniens, nous avons vu qu'il était nécessaire d'utiliser des amines pressives pour la moitié d'entre eux [12].

Il est évident que le contrôle de la PAM se fait plus facilement avec des drogues α -agonistes. Les deux traitements utilisés en pratique clinique sont la dopamine et la noradrénaline. De nombreux arguments existent pour affirmer qu'il n'y a pas d'effet direct des α -agonistes sur la circulation cérébrale et que seul l'effet sur la PPC compte [17]. Il n'existe qu'une seule étude comparant dopamine et noradrénaline dans le cadre du traumatisme crânien chez l'homme [18]. Cette étude montre qu'à PAM identique, la PIC est toujours significativement plus élevée sous dopamine que sous noradrénaline sans différence significative des index indirects du DSC (SvjO₂ ou Doppler transcrânien) (Figure 3).

Cette étude tend donc à recommander l'utilisation de la noradrénaline plutôt que la dopamine. Cependant, même si aucun problème clinique n'a jamais été rapporté, des études plus poussées sur l'utilisation de la noradrénaline et ses conséquences sur la volémie et les circulations périphériques sont nécessaires avant d'affirmer que la noradrénaline est le produit de choix en neuro-réanimation.

6. JUSQU'OU AUGMENTER LA PAM ?

L'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires favorise, selon la loi de Starling, le passage des liquides du sang vers l'interstitium favorisant l'œdème (œdème vasogénique). C'est l'augmentation de la PPC, et non de la PAM, qui est res-

ponsable de l'augmentation de la pression hydrostatique dans le capillaire [19]. Une PPC trop importante peut donc être un facteur d'augmentation de l'œdème cérébral. Une étude pratiquée chez le rat montre qu'une PPC à 120 mmHg peut augmenter le volume d'une contusion traumatique [20].

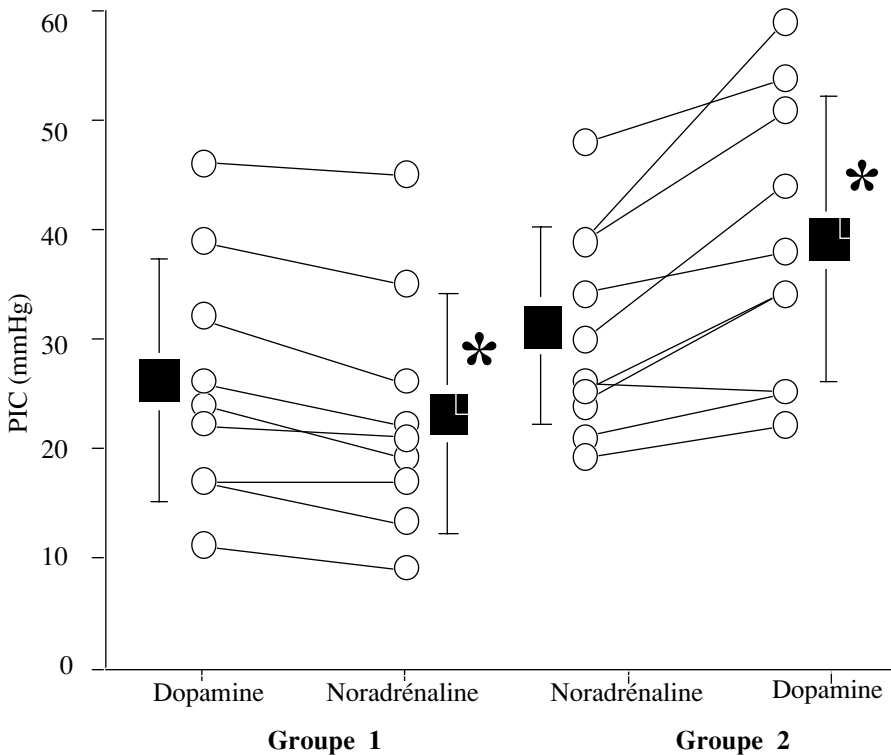


Figure 3 : Variations de la PIC, à même PAM, chez 9 patients traumatisés crâniens graves dans le sens dopamine vers noradrénaline et 10 patients dans le sens noradrénaline vers dopamine. La PIC est, dans les deux cas, significativement supérieure sous dopamine. Les ronds noirs représentent les patients, les carrés représentent les moyennes [1].

Il faut donc être conscient qu'il y a une limite à l'augmentation de la PPC et donc de la PAM (dans cet article la limite est à 140 mmHg de PAM). Il est donc impératif d'ajuster les niveaux de PPC et donc de PAM aux besoins précis du patient en cause. Ces niveaux ne peuvent être déterminés que grâce à l'utilisation du monitoring disponible. C'est donc de l'utilisation et de l'amélioration du monitoring que dépend l'ajustement de l'hémodynamique périphérique aux besoins cérébraux. Ces besoins peuvent varier considérablement d'un malade à l'autre et même pour un même malade d'un jour à l'autre. Il est donc impératif d'ajuster chaque jour, pour chaque patient, l'hémodynamique aux besoins cérébraux d'un patient.

Par ailleurs, il ne faut pas oublier que la pression hydrostatique du capillaire est très sensible aux deux autres phénomènes susceptibles de la modifier. L'augmentation de la pression d'amont (pression veineuse augmentée suite à une mauvaise position de la tête et/ou du cou du patient) et la diminution de la pression tissulaire (dérivation ventriculaire externe trop basse) vont rapidement favoriser l'œdème cérébral vasogénique.

7. QUEL DEBIT CARDIAQUE ?

Il existe peu d'études analysant les rapports entre débit cardiaque et DSC [21, 22]. Que les modifications du débit cardiaque soient liées à des modifications de vasopresseurs [21] ou à une expansion volémique à hémocrite constant [22], aucune ne retrouve de lien entre variations du débit cardiaque et variations du DSC. Il semble donc que la façon la plus efficace de modifier le DSC soit de modifier la PAM.

8. QUELLE VOLEMIE

A l'image du traitement admis dans les hémorragies méningées, la normovolémie est le plus souvent recommandée comme préalable au contrôle de l'hémodynamique cérébrale. L'hypovolémie amène les systèmes de régulation privilégiant le DSC (baroréflexes) à dépasser leurs limites plus rapidement qu'en cas de normovolémie. Une nouvelle stimulation du baroréflexe (installation du patient demi-assis, par exemple) peut favoriser une baisse importante du DSC auquel l'organisme ne pourra réagir.

Juger de la «réalité» de la volémie d'un patient est toujours difficile, cependant, il est possible de juger des conséquences d'une hypovolémie sur le DSC grâce à une épreuve simple d'élévation de 20° de la tête et du tronc des patients. En cas d'hypovolémie, les modifications du monitoring multimodale seront une diminution de la $SvjO_2$ et/ou baisse des vitesses cérébrales voire une augmentation de l'index pulsé [23].

$$IP = \frac{Vs - Vd}{Vm}$$

Une telle hypovolémie est évidemment préjudiciable au patient. La recherche d'un patient «sur le versant sec» est donc dangereuse dans le sens où elle peut modifier, dans un sens péjoratif, les réponses de l'hémodynamique cérébrale aux modifications habituelles de l'hémodynamique périphérique.

L'hypervolémie provoquée est conseillée par certains auteurs, il semble que sans hémodilution, elle n'a aucun intérêt sur l'hémodynamique cérébrale [22] et n'aboutit donc qu'à prendre les risques de l'inflation hydro-sodée en période post-traumatique (œdème pulmonaire, par exemple).

Nous rappelons ici que la barrière hémato-encéphalique n'est pas perméable au sodium rendant le secteur extracellulaire cérébral peu sensible aux variations d'oncoticité et très sensible aux variations d'osmolarité. La protection cérébrale ne peut donc influencer le débat «cristalloïdes versus colloïdes» dans les choix des solutés d'expansion volémique. Le principal en neuro-réanimation est le contrôle de l'osmolarité.

9. QUEL NIVEAU D'HEMOGLOBINE ?

De nombreuses études mettent en évidence un rapport étroit entre l'hémodilution et une augmentation du DSC. Cet effet est plutôt favorable sur les lésions ischémiques chez l'animal et paraît plutôt toxique dans les rares études cliniques pratiquées chez l'homme (sujets âgés, accidents vasculaires cérébraux [24]). L'hématocrite optimal de l'hémodilution décrit dans les études animales est 30 à 35% donc de 10 à 11 g.dL⁻¹. Ce niveau n'est le plus souvent atteint, en réanimation post-traumatique, qu'après transfusion. En pratique clinique, la question qui se pose le plus souvent est donc de transfuser les patients de 8 g.dL⁻¹ vers 10 à 11 g.dL⁻¹.

En fait l'augmentation du DSC liée à la diminution de l'hématocrite est plus une régulation dépendante de la diminution du contenu artériel en oxygène que liée à la baisse de la viscosité [25, 26]. La baisse du contenu artériel en oxygène provoque une vasodilatation des artérioles cérébrales, celles-là même qui entrent en jeu dans l'auto-régulation cérébrale. Les artérioles cérébrales étant plus dilatées au repos du fait de

l'hémodilution, leur capacité à répondre à l'hypotension artérielle sera émoussée et une hypotension baissera le DSC plus rapidement [27]. L'hémodilution agit donc plus en limitant les capacités de régulation de l'hémodynamique cérébrale qu'en les favorisant. Dans ces conditions, le maintien d'une hémoglobine de 10 à 11 g.dL⁻¹ semble être un objectif impératif en cas d'hémodynamique cérébrale précaire.

10. HEMODYNAMIQUE PERIPHERIQUE ET PIC ELEVEE

Il y a quelques années, on apprenait qu'un traumatisé crânien non hypertendu était un traumatisé crânien qui avait une lésion hémorragique grave associée (hémopéritoine, par exemple). En fait, l'hypertension artérielle est un événement rare chez un traumatisé crânien. Sur 380 patients traumatisés crâniens arrivés au CHU de Bicêtre de 1994 à 1998, seul 21 (5 %) avait une PAS > 170 mmHg. En fait, ces hypertensions artérielles témoignent d'une hypertension intracrânienne importante, le plus souvent neurochirurgicale. Comme les indications d'interventions neurochirurgicales urgentes sont rares en neurotraumatologie (11 % soit 40 patients dont 16 étaient hypertendus), l'hypertension artérielle est rare aussi.

Cependant, il est important de comprendre que le niveau de PIC a une influence sur le niveau de PAM.

- Quand une PAM est stimulée par une PIC élevée, une hypovolémie importante peut être cachée et l'hypotension manquante [28] : une mydriase même unilatérale (témoin d'une PIC élevée) et une normotension doit faire craindre un syndrome hémorragique grave.
- La vasoconstriction périphérique obtenue par une hémorragie associée à une augmentation de PIC est beaucoup plus forte que la vasoconstriction liée à une hémorragie seule [29]. Les territoires musculaires et splanchniques sont les plus touchés par cette vasoconstriction.
- Incompétence myocardique plus fréquente et passage plus rapide en choc irréversible ont été décrit, chez l'animal, avec l'association traumatisme crânien et choc hémorragique [30].
- Tout ceci nous aide à comprendre les hypotensions et arrêt cardiaque par désamorçage décrits à la levée brutale d'une compression cérébrale. En effet, au bloc opératoire neurochirurgical, l'ouverture de la dure mère remet brutalement la PIC à 0 (pression atmosphérique) entraînant l'arrêt brutal d'une stimulation d'origine cérébrale, déséquilibrant les mécanismes de contrôle qui peuvent mettre quelques temps à fonctionner (émoussés, de plus, par l'anesthésie générale en cours), dévoilant une hypovolémie qui était jusqu'à présent masquée par cette stimulation que l'on vient de stopper et enfin potentialisée par le syndrome hémorragique chirurgical vrai (saignement du scalp et/ou des vaisseaux cérébraux). La prévention de ces mécanismes se tourne naturellement vers l'expansion volémique indépendamment du niveau de PAM mais aussi vers les amines pressives pour pouvoir prendre le relais de la stimulation liée à l'hypertension intracrânienne brutalement interrompue et sevrer plus doucement les patients.

11. HETEROGENEITE DU DEBIT SANGUIN CEREBRAL

Le monitoring à notre disposition en neuroréanimation n'offre qu'une vision globale et peu précise de l'hémodynamique régionale du cerveau. Or, en dehors des patients les plus graves, la plupart des phénomènes ischémiques secondaires sont plus locaux que globaux (zone péri-lésionnelle, par exemple) et sont donc mal détectés par la surveillance para-clinique habituelle. Ceci explique le développement de monitoring à visée régionale (PO₂ tissulaire par exemple). Les quelques études analysant le DSC en

termes de débit régionaux nous apportent des informations qui peuvent nous amener, dans l'avenir, à modifier jusqu'à nos objectifs hémodynamiques généraux.

Par exemple, l'effet de la dopamine sur les débits cérébraux régionaux a été étudié chez des patients atteints d'hémorragies méningées non traumatiques [31]. Cette étude met en évidence une augmentation du débit sanguin dans les zones ischémiques - effet bénéfique et recherché - mais aussi une diminution à des niveaux inquiétants du débit dans d'autres territoires auparavant sains - effet inattendu et non recherché-.

CONCLUSION

Le contrôle de l'hémodynamique cérébrale est la condition première de toute réanimation du traumatisé crânien. Ce contrôle passe par un contrôle étroit de l'hémodynamique périphérique.

Le premier des objectifs est d'interdire l'hypotension (PAS > 90 mmHg) facteur pronostic péjoratif principal après un traumatisme crânien. L'absence d'hypoxémie est lui aussi un objectif important le plus souvent atteint si l'hémodynamique périphérique est contrôlée. La maîtrise de la ventilation et de l'hémodynamique périphérique reste donc, comme chez tout traumatisé, l'obsession de la prise en charge initiale.

La principale tâche est de garantir une hémodynamique cérébrale correcte c'est-à-dire, un équilibre entre apports et besoins cérébraux. En l'absence de neuro-monitorage, les apports cérébraux seront contrôlés par l'obtention d'une PAM à 100 mmHg et d'une hémoglobine à 10 g.dL⁻¹. La normovolémie sera recherchée.

Dès que possible, tous les objectifs hémodynamiques seront toujours testés à l'aide du monitoring à visée cérébrale disponible.

La meilleure PPC ou PAM (si la PIC est absente) sera fixée en fonction des réactions hémodynamiques du patient et des ses besoins métaboliques. La recherche du plateau d'autorégulation sera systématique. La normovolémie sera jugée en fonction de l'absence de retentissement du niveau de volémie sur l'hémodynamique cérébrale par une épreuve mettant en jeu les baroréflexes (Doppler transcrânien à plat puis demi-assis). L'influence du niveau de capnie sur le DSC sera vérifié.

Le passage au bloc opératoire ne doit pas interrompre la recherche des objectifs fixés. Ce passage est impératif en cas d'intervention nécessaire au contrôle d'une hémorragie (splénectomie) et doit être entouré du neuro-monitorage maximum en cas d'intervention non urgente (fractures fermées). En cas d'intervention neurochirurgicale, l'hypotension liée à la levée brutale d'une «tamponnade cérébrale» doit avoir été prévenue (expansion volémique non liée au niveau de PAM, introduction des amines pressives avant la décompression du cerveau)

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Graham DI, Ford I, Adams JH, Doyle D, Teasdale GM, Lawrence AE, et al. Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psych* 1989;52:346-50
- [2] 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
- [3] Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA et coll. Ultra-early evaluation of regional blood flow in severely head-injury patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg*, 1992;77:360-368
- [4] Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psych* 1994;57:717-723
- [5] Jones PA, Andrews PJD, 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 Anesth* 1994;6:4-14

- [6] Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Réan Urg 1998;7
- [7] Marmarou A, Montasser A, Foda A, Van den Brink W.A, Campbell JH, Kita Demetriadou K. A new model of diffuse brain injury in rats. Part I: Pathophysiology and biomechanics. J Neurosurg 1994;80: 291-300
- [8] Cherian L, Chacko G, Goodman JC, Robertson CS. Cerebral hemodynamic effects of phenylephrine and L-arginine after cortical impact injury. Crit Care Med 1999;27:2512-2517.
- [9] Chesnut RM. Avoidance of hypotension; Condition sine qua non of successful severe head injury management. J Trauma 1997;42:S4-S9
- [10] Rouxel JMP, Tazarourte K, Leblanc PE, Goix L, Vigué B. Influence de la prise en charge pré-hospitalière sur l'hypoxie et l'hypotension des traumatisés crâniens. (Résumé) 12^e congrès national des SAMU de France, mai 2000
- [11] Tazarourte K, Rouxel JMP, Leblanc PE, Goix L, Vigué B. Qualité de la prise en charge pré-hospitalière des traumatisés crâniens graves en Ile de France. (Résumé) 12^e congrès national des SAMU de France, mai 2000
- [12] Vigué B, Ract C, Benayed M, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, Bissonnette B. Early S₂O₂ in patients with severe brain trauma. Int Care Med 1999;25:445-451
- [13] Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. J Trauma 1990;30: 933-941
- [14] Bouma GJ, Muizelaar JP, Bando K, Marmarou A. Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow. J Neurosurg 1992;77:15-19
- [15] Chan KH, Dearden NM, Miller JD, Andrews PJD, Midgley S. Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. Neurosurg 1993;32:547-53
- [16] Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L. Cerebral autoregulation. Cerebrovasc Brain Metab Rev 1990;2:161-92
- [17] Drummond Physiologie cérébrale chapitre 13 in Miller
- [18] Ract C, Vigué B. Comparaison of cerebral effects of dopamine versus norepinephrine in severe head-injured patients. Int Care Med soumis.
- [19] Durward QJ, Del Maestro RF, Amacher AL, Farrar JK. The influence of systemic arterial pressure and intracranial pressure on the development of cerebral vasogenic edema. J Neurosurg 1983;59:803-9
- [20] Kroppenstedt SN, Kern M, Thomale UW, Schneider GH, Lanksch WR, Unterberg AW. Effect of cerebral perfusion pressure on contusion volume following impact injury. J Neurosurg 1999;90:520-526.
- [21] Bouma GJ, Muizelaar JP. Relationship between cardiac output and cerebral blood flow in patients with intact ans with impaired autoregulation. J Neurosurg 1990 73:368-374
- [22] Wood JH, Snyder LL, Simeone FA. Failure of intravascular volume expansion without hemodilution to elevate cortical blood flow in region of experimental focal ischemia J Neurosurg 1982;56:80-91
- [23] Giller CA, Levine BD, Meyer Y, Buckley JC, Lane LD, Borchers DJ. The cerebral hemodynamics of normotensive hypovolemia during lower-body negative pressure. J Neurosurg 1992;76:961-966
- [24] Mast H, Marx P. Neurological deterioration under isovolemic hemodilution with hydroxyethyl starch in acute cerebral ischemia. Stroke 1991;22:680-683
- [25] Todd MM, Weeks JB, Warner DS. Cerebral blood flow, blood volume, and brain tissue hematocrit during isovolemic hemodilution with hetastarch in rats. Am J Physiol 1992;263,(Heart Circ. Physiol. 32):H75-H82
- [26] Brown MM, Marshall J. Effect of plasma exchange on blood viscosity and cerebral blood flow. B Med J 1982;284:1733-1736
- [27] Von Kummer R, Scharf J, Back T et coll. Autoregulatory capacity and the effect of isovolemic hemodilution on local cerebral blood flow. Stroke 1988;19: 594-597
- [28] Prall JA, Nichols JS, Munro L. Elevated intracranial pressure masks hemorrhagic hypotension in a canine model. J Trauma 1995;38:776-779
- [29] Kirkeby OJ, Rise IR, Nordsetten L, Skjeldal S, Risoe C. Cardiovascular response to blood loss during high intracranial pressure. J Neurosurg 1995;83:1067-1071
- [30] Yuan XQ, Wade CE, Clifford CB. Suppression by traumatic brain injury of spontaneous hemodynamic recovery from hemorrhagic shock in rats. J Neurosurg 1991;75:408-14
- [31] Darby JM, Yonas H, Marks EC, Durham S, Snyder RW, Nemoto EM. Acute cerebral blood flow response to dopamine-induced hypertension after subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1994;80:857-86