

Traumatisme crânien

G. Audibert, J. Hoche, A. Masson, C. Charpentier, A. Bauman, P.-M. Mertes

Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Central, CHU Nancy, 29, Avenue du Maréchal de Lattre-de-Tassigny, 54000 Nancy, France

*Auteur correspondant : Gérard Audibert

E-mail : g.audibert@chu-nancy.fr

POINTS ESSENTIELS

- Lors de l'évaluation initiale d'un traumatisme crânien (TC), le score de Glasgow doit être rapporté de manière dissociée.
- En phase aiguë d'un TC, le Doppler transcrânien permet de diagnostiquer une hypoperfusion cérébrale et de modifier la prise en charge des patients.
- Un scanner cérébral réalisé moins de 2 heures après un traumatisme crânien peut être faussement rassurant.
- L'agression cérébrale secondaire la plus dangereuse est l'hypotension artérielle.
- Lorsqu'elle est indiquée, la mise en place d'un capteur de pression intracrânienne (PIC) doit être la plus rapide possible dès lors que l'hémostase est satisfaisante.
- Le consensus est de traiter toute élévation de la PIC au-dessus de 20 mmHg et d'obtenir une pression de perfusion cérébrale au-dessus de 60 mmHg.
- Une pression de perfusion cérébrale au-dessus de 70 mmHg ou plus ne peut être envisagée que chez un patient dont l'autorégulation cérébrale est intacte.
- L'osmothérapie fait appel au mannitol à 20 % ou au sérum salé hypertonique à 7,5 %
- Le monitoring de la pression tissulaire en oxygène permet d'affiner le traitement des patients avec TC.
- L'hypothermie entre 33 et 35 °C fait partie du traitement de recours de l'hypertension intracrânienne

INTRODUCTION

Le traumatisme crânien (TC) représente un problème majeur de santé publique à travers le monde. Responsable de nombreux décès, il laisse également de nombreuses séquelles neurologiques, génératrices de handicap compromettant une réinsertion socio-professionnelle de qualité. Dans le monde, l'incidence globale du TC est en croissance par augmentation du nombre d'accidents de la voie publique dans les pays en voie de développement. En Europe de l'Ouest, l'incidence des TC est de l'ordre de 200 à 300 pour 100 000 habitants [1]. Parmi

eux, les plus graves représentent 5 à 10 % des patients [2]. Ces chiffres sont en conformité avec les seules données françaises fournies par l'étude aquitaine [3].

La lésion primaire survient au moment de l'impact. Cependant les conséquences de celle-ci peuvent être amplifiées par de nombreuses agressions secondaires, dont une partie est d'origine systémique [4]. La limitation de ces lésions sera donc un enjeu essentiel de la prise en charge de ces patients, de même que le traitement chirurgical rapide de la lésion primaire lorsque celui-ci est envisageable.

LES PREMIÈRES HEURES DU TRAUMATISME CRÂNIEN

Lors de la prise en charge initiale, le diagnostic de TC est évoqué devant l'existence de vomissements, de troubles de mémoire et surtout d'une altération de conscience. Celle-ci est évaluée par le score de Glasgow. Les trois composantes de ce score doivent toujours être rapportées séparément. En effet, pour la même valeur globale, le risque de mortalité peut être très différent selon la valeur des items qui composent la somme [5]. Le score de Glasgow (GCS) permet de séparer les patients en trois groupes selon la gravité du TC :

- GCS 14-15 : TC mineur
- GCS 9-13 : TC modérés
- GCS 3-8 : TC graves

Les limites de cette classification sont fixées par la qualité de l'examen clinique initial qui peut être faussé par l'existence d'une intoxication ou d'une sédation ou par un état de choc non encore réanimé [6]. Pour s'affranchir de cette difficulté, certains ont proposé l'utilisation de la seule composante motrice du GCS, dont l'évaluation est moins sensible aux limites mentionnées et dont la variation avec le pronostic est linéaire [7].

La prise en charge initiale doit s'attacher à prévenir hypotension artérielle et hypoxie qui sont les plus fréquentes et les plus graves des agressions secondaires. Une saturation artérielle en oxygène inférieure à 90 % est notée chez 40 à 50 % des patients avec TC grave et une hypotension artérielle (pression artérielle systolique < 90 mmHg) chez un quart des patients [4,8]. L'hypotension artérielle est plus fréquente s'il existe une lésion associée qui est diagnostiquée chez 40 % des patients avec TC [9]. Concernant le risque de mauvaise évolution neurologique (dépendance ou décès), l'hypoxie double ce risque et l'hypotension artérielle le multiplie par 3 [4].

La prévention de l'hypoxie repose sur l'intubation et la ventilation assistée de tout patient dont le score de Glasgow (GCS) est inférieur ou égal à 8 [10]. Cette prise en charge est précédée d'une induction anesthésique à séquence rapide dont la référence est l'étomidate. La polémique autour des conséquences de l'insuffisance surrénalienne temporaire induite par ce médicament a conduit à proposer la kétamine comme solution alternative dans cette indication. Au cours d'une étude multicentrique, randomisée, en simple aveugle, ayant inclus 469 patients nécessitant une sédation préhospitalière, l'induction à séquence rapide était réalisée soit par kétamine 2 mg/kg, soit par étomidate 0,3 mg/kg : le score de défaillance viscérale au cours des 3 premiers jours d'hospitalisation était identique dans les 2 groupes [11]. A noter que ce collectif ne comprenait que 104 patients traumatisés. Au cours de la ventilation artificielle, toute hypocapnie doit être prévenue (objectif : PaCO₂ : 33-37 mmHg). Le monitoring du CO₂ téléexpiratoire est souhaitable ; le gradient alvéolo-artériel doit être

mesuré dès que possible. La prévention de l'hypotension artérielle repose sur un remplissage vasculaire pouvant faire appel à des cristalloïdes ou à des colloïdes. Le sérum salé hypertonique (SSH) semble une solution intéressante dans cette indication, associant à la fois une efficacité rapide sur le remplissage et une osmothérapie, potentiellement attractive chez le patient avec TC. Une première étude n'avait pas démontré davantage à l'utilisation de SSH chez des patients présentant à la fois une hypotension artérielle et un TC grave [12]. Récemment, une étude américaine, multicentrique, en double aveugle, a randomisé 1087 patients avec TC grave, sans choc, pour recevoir un bolus unique initial de SSH 7,5 % (soit seul, soit avec du dextran 70) ou du sérum salé isotonique. L'étude était interrompue pour futilité dans la mesure où la proportion de mauvais résultats neurologiques à 6 mois était identique dans tous les groupes : 53,7, 54,3 et 51,5 % respectivement après SSH avec dextran, SSH seul et sérum salé isotonique [13]. On reste étonné que, dans cette cohorte de patients avec TC grave, seuls 27,5 % d'entre eux aient bénéficié d'un monitoring par pression intracrânienne (PIC).

Au cours de son transport, si le patient présente des signes d'hypertension intracrânienne (HIC), caractérisés par l'apparition d'une mydriase, une osmothérapie doit être administrée sans retard [10,14]. Elle fait appel au mannitol à 20 %, à la dose de 0,5 à 1 mg/kg. En cas d'échec, des alternatives de sauvetage peuvent être envisagées comme l'hyperventilation ou l'administration d'un bolus de thiopental de 3 à 5 mg/kg selon l'état hémodynamique du patient.

Une fois le patient stabilisé, le choix de son orientation se pose. L'idéal voudrait que tout patient, victime d'un TC grave, soit hospitalisé dans un centre disposant de ressources neurochirurgicales 24 h/24. En effet, le bien-fondé de cette attitude a été démontré par une étude observationnelle qui mettait en évidence une mortalité deux fois plus importante chez les patients hospitalisés dans une structure dépourvue de services de neurochirurgie [15]. En fonction des organisations locales, cette solution n'est pas toujours réalisable, en raison d'une pénurie de lits. Ce problème peut être contourné par le développement de réseaux régionaux, s'appuyant sur des protocoles de transfert des patients fondés sur le transfert d'images.

L'obtention rapide d'une imagerie cérébrale est une étape essentielle. Le scanner cérébral non injecté demeure l'examen de référence. Il permet le diagnostic des lésions neurochirurgicales et la quantification du traumatisme encéphalique. Une lésion cérébrale est présente chez la plupart des patients avec TC grave ou modéré mais elle existe également chez 14 % des traumatismes mineurs avec un GCS à 14 [16]. Lorsque le patient est parfaitement conscient (GCS 15), un scanner cérébral est réalisé en présence de facteurs de risque identifiés : vomissements, amnésie, déficit neurologique, traitement anticoagulant [17,18]. La réalisation systématique d'un scanner cérébral peut permettre de ne pas hospitaliser un patient chez qui cet examen serait normal, au lieu de le garder en hospitalisation pour observation. Dans une étude randomisée de 2602 patients avec TC mineur, la réalisation d'un scanner systématique permettait le retour à domicile immédiat de tous les patients chez qui aucune lésion n'était notée : aucun de ces patients n'a eu de complications secondaires. Il convient de souligner que le scanner était réalisé au moins cinq heures après le TC [19]. Si le scanner cérébral a été réalisé précocement par rapport à l'accident, il est susceptible d'être antérieur à la constitution de lésions significatives et d'être faussement rassurant. Il ne faut alors pas hésiter à le répéter en cas de modification de

l'examen neurologique. Les indications de réalisation d'un angio-scanner ne sont pas codifiées. Certaines équipes le font systématiquement, soit lors du premier bilan, soit lors du premier scanner de contrôle. D'autres proposent cet examen chez des patients sélectionnés : fracture de la base du crâne, passant ou non par le canal carotidien, fracture du rachis cervical, présence de signes de localisation non expliqués par le scanner non injecté. Dans une étude ayant inclus 3012 patients traumatisés, l'angio-scanner permettait de diagnostiquer 26 dissections des vaisseaux cervicaux et d'instaurer précocement un traitement antiagrégant plaquettaire chez la moitié des patients, les autres présentant une contre-indication à la mise en place de ce traitement [20]. Plus récemment, l'utilisation du Doppler transcrânien a été proposée pour la détection de patients à risque de dissection carotidienne : en présence d'une dissection carotidienne, il existe un amortissement de plus de 25 % de la vitesse systolique de l'artère cérébrale moyenne homolatérale ainsi qu'un index de pulsatilité inférieur à 0,8 [21].

Les lésions cérébrales post-traumatiques font l'objet d'une classification à la fois diagnostique et pronostique : la classification de Marshall ou classification de la Trauma Com Data Bank [22,23] (**Tableau 1**). En phase aiguë, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'a pas d'indication pour le diagnostic de TC. Dans un second temps, l'IRM peut permettre de préciser les lésions chez certains patients : atteintes du tronc cérébral, lésions axonales diffuses. A la phase d'état, l'IRM sera un examen clé dans la détermination du potentiel de récupération chez un patient dont le coma est prolongé [24]. Au-delà des séquences morphologiques habituelles, les nouvelles séquences (tenseur de diffusion et spectroscopie) semblent prometteuses dans cette indication.

Tableau 1.- Classification de Marshall [22, 23]

		Mortalité (%)
Lésion diffuse type I	Pas de pathologie intracrânienne visible	6
Lésion diffuse type II	Déplacement ligne médiane < 5 mm Citernes de la base visibles Lésions denses < 25 ml	11
Lésion diffuse type III	Déplacement ligne médiane < 5 mm Citernes de la base comprimées ou absentes Lésions denses < 25 ml	29
Lésion diffuse type IV	Déplacement ligne médiane > 5 mm Citernes de la base comprimées ou absentes Lésions denses < 25 ml	44
Lésion de masse évacuée (V)	Toute lésion évacuée chirurgicalement	30
Lésion de masse non évacuée (VI)	Lésions denses > 25 ml non évacués	34

MOYENS DE SURVEILLANCE NEUROLOGIQUE

La pression intracrânienne

Le cerveau étant incompressible, toute apparition d'un volume supplémentaire dans la boîte crânienne est responsable d'une augmentation de la pression intracrânienne (PIC). Celle-ci entraîne une réduction de la pression de perfusion cérébrale (PPC), différence entre la

pression artérielle moyenne et la PIC. L'élévation de la PIC constitue une agression cérébrale secondaire et un facteur prédictif de mauvais pronostic après TC grave [25-27]. Il paraît donc utile de la monitorer, bien qu'il n'existe pas d'étude contrôlée randomisée démontrant un bénéfice de cette technique sur le devenir neurologique des patients. Cette lacune a été confortée par une étude rétrospective de 2 cohortes de patients avec TC graves, l'une avec et l'autre sans monitoring de PIC dont le devenir neurologique était identique [28]. Ce travail était néanmoins grevé de nombreux biais dont le plus important était l'exclusion a priori des décès précoces de la comparaison du devenir neurologique alors que ceux-ci étaient plus nombreux dans le centre n'utilisant pas de monitoring de la PIC. La convergence des avis d'experts basés sur plusieurs études de cohortes permet de recommander la mise en place d'un capteur de PIC chez tout patient comateux dont le GCS est inférieur ou égal à 8 et dont le scanner cérébral est anormal [10,29]. La moitié environ de ces patients développera une HIC significative.

Le capteur intraventriculaire demeure la méthode de référence pour la mesure de PIC. Il s'agit d'une méthode fiable, permettant une recalibration périodique et peu coûteuse. En traumatologie, où la taille des ventricules est particulièrement réduite, son insertion peut être difficile voire impossible. Par ailleurs, le risque de ventriculite peut être estimé entre 6 et 8 % . Ceci a favorisé le développement de capteurs intraparenchymateux soit de type piézo-électrique soit à fibres optiques. Les capteurs intraparenchymateux sont d'insertion beaucoup plus simple et ne permettent pas de recalibration in vivo. Leur risque infectieux est très faible. Tous les capteurs partagent un risque d'hématome intracrânien lors de leur mise en place, impliquant une évaluation rigoureuse de l'hémostase avant leur implantation. Il est nécessaire d'obtenir un taux de prothrombine > 60 % et recommandé d'obtenir un taux de plaquettes > 100 G/L. Le consensus est de traiter les augmentations de PIC au-dessus de 20 mmHg dès lors qu'elles ont une durée minimale, au moins supérieure à 10 minutes [30]. Il convient de rappeler qu'un moyen de monitoring n'a jamais sauvé personne. Seule l'utilisation des valeurs fournies dans le cadre de protocoles de soins peut permettre une amélioration du pronostic [31].

Le Doppler transcrânien

Le Doppler transcrânien (DTC) s'impose comme un des moyens essentiels de la surveillance des patients cérébrolésés. Complétant l'information fournie par la PIC, il permet d'apprécier les conditions de perfusion cérébrale en visualisant le profil des vitesses dans les artères du polygone de Willis, en particulier l'artère cérébrale moyenne. Il s'agit d'un outil très maniable : il est non invasif, accessible au lit du patient, autorisant une répétition des mesures. C'est à ce titre qu'il appartient au monitoring neurologique même si, le plus souvent, la mesure est discontinuée. Il est possible d'utiliser un casque Doppler avec une sonde positionnée à demeure, mais cette technique n'est pas de pratique courante.

Le DTC fait appel à une sonde de basse fréquence (2 MHz) qui permet un recueil du signal au niveau de zones particulières de la boîte crânienne appelées fenêtres acoustiques, qui atténuent le moins la transmission des ultra-sons. La fenêtre acoustique est absente chez 8 à 10 % des patients, notamment les femmes âgées (ostéoporose) et les sujets de race noire [32]. Les caractéristiques des principaux vaisseaux cérébraux en DTC sont rappelées dans le

tableau 2. Le DTC ne peut pas donner une mesure absolue du débit sanguin cérébral puisque le diamètre du vaisseau n'est pas connu, mais, si celui-ci demeure constant et si l'angle d'insonation ne varie pas, les variations de vitesses sont proportionnelles aux variations de débit [33]. Le profil des vitesses ressemble à une onde de pression artérielle : il est caractérisé par une vitesse systolique et une vitesse diastolique. La vitesse moyenne fournie par l'appareil correspond le plus souvent à l'intégrale de la courbe par rapport au temps. Le programme fournit également des index calculés dont le plus utilisé en neuro-réanimation est l'index de Gosling ou index de pulsatilité ($IP = \text{vitesse systolique} - \text{vitesse diastolique} / \text{vitesse moyenne}$; valeur normale : 0,8-1). L'IP permet de s'affranchir de l'angle d'insonation ; il a donc une excellente reproductibilité inter- et intra-observateur. L'apparition d'une hypertension intracrânienne va constituer une résistance d'aval à l'écoulement, qui est de nature à modifier le profil du signal Doppler : abaissement des vitesses moyennes et surtout diastoliques, augmentation de l'IP.

Tableau 2.- Critères d'identification des principales artères du polygone de Willis en Doppler transcrânien [32]

	Fenêtre	Profondeur (mm)	Sens du flux	Vitesses moyennes (cm/s)
ACM	Temporale	45-55	↑	46-86
ACA	Temporale	60-75	↓	41-76
ACP	Temporale	60-75	↑↓	33-64
TB	Occipitale	70-120	↓	30-57

Légendes : ACM : artère cérébrale moyenne, ACA : artère cérébrale antérieure ; ACP : artère cérébrale postérieure ; TB : tronc basilaire ; ↑ : désigne un flux qui se dirige vers le capteur codé en positif ou rouge ; ↓ : désigne un flux qui fuit le capteur codé en négatif ou bleu ; le flux de l'ACP est d'abord positif puis négatif

Le DTC ne remplace pas le monitoring de la PIC, mais il le complète et permet de l'interpréter. Il est également d'une importance capitale en phase aiguë du TC puisque disponible rapidement, en quelques minutes, bien avant la mesure de la PIC. En cas de troubles de la crase sanguine, il sera le seul outil de monitoring utilisable. Pour certains, l'augmentation de l'IP est proportionnelle à la PIC. Dans un travail comprenant 81 patients cérébrolésés, l'IP était fortement corrélé à la PIC ; la corrélation était significativement supérieure à celle avec la PPC [34]. Pour d'autres, l'IP est corrélé plus fortement avec la PPC [35]. La pratique clinique est plutôt en faveur de cette dernière position ; ainsi, en cas de PIC haute avec PPC normale (cas des patients avec altération de l'autorégulation), l'IP est normal. La détermination de seuils pathologiques repose sur des bases assez ténues. Dans un travail réalisé chez 36 enfants avec TC (GCS 3 à 12), l'utilisation de courbes ROC a permis de proposer les seuils de 25 cm/s pour la vitesse diastolique et 1,3 pour l'IP comme valeur prédisant la mauvaise évolution neurologique à la sortie de 'hôpital [36]. Peu d'études ont utilisé le DTC pour guider le traitement. Dans une étude préliminaire de 24 patients avec TC grave, un DTC était réalisé immédiatement à l'admission au service d'urgences. Il était anormal chez 11 patients (46 %) sur 2 des 3 critères suivants : vitesse diastolique < 20 cm/s ou moyenne < 30 cm/s, $IP > 1,4$. Ces valeurs étaient obtenues en 18 ± 11 min alors que le monitoring de PIC était disponible après 242 ± 116 min. De façon intéressante, les pressions

artérielles étaient identiques dans les 2 groupes. Le groupe dont les vitesses étaient pathologiques recevait mannitol et/ou noradrénaline et normalisait les paramètres Doppler au moment de l'insertion du capteur de PIC. Les auteurs concluaient qu'un DTC précoce permettait d'identifier les patients à risque d'hypoperfusion cérébrale et de traiter celle-ci [37].

L'échographe peut être aussi utilisé pour mesurer le diamètre de l'enveloppe du nerf optique. Cette mesure est corrélée à la PIC et peut permettre de poser une indication de monitoring de PIC chez un patient qui n'aurait pas les indications habituelles (par exemple GCS>8) [38].

La pression tissulaire cérébrale en oxygène

Dans une revue récente concernant les acquisitions nouvelles pour la prise en charge du TC grave, la surveillance de la pression tissulaire cérébrale en oxygène (PtiO₂) était présentée comme la seule avancée dans le monitoring du TC grave [39]. La sonde, d'un diamètre de 0,5 mm, est placée dans le parenchyme cérébral par l'intermédiaire d'un boulon type Bolt vissé dans la boîte crânienne, qui peut être multilumières pour permettre l'insertion simultanée d'autres sondes (capteur de PIC par exemple). Pour la sonde Licox, seule disponible en France en 2011, la mesure doit être corrigée en fonction de la température centrale ou mieux cérébrale. La zone d'insertion du cathéter fait l'objet de débats. Certaines équipes proposent l'implantation du cathéter en zone macroscopiquement saine (lobe frontal) [40]. La PtiO₂ serait alors un indice global d'oxygénation cérébrale au même titre que la saturation jugulaire en oxygène. D'autres suggèrent d'implanter le cathéter dans une zone particulièrement vulnérable à l'ischémie, mais susceptible de récupération, comme la périphérie des contusions [41]. La manœuvre est alors techniquement beaucoup plus délicate et doit être confiée à un praticien expérimenté.

La PtiO₂ est un reflet indirect de l'apport en oxygène dans le milieu interstitiel. Elle est également influencée par l'équilibre apport/consommation d'oxygène. Elle augmente lorsque la PaO₂ augmente, mais aussi lorsque le débit sanguin cérébral local augmente. Inversement, en réponse à la vasoconstriction consécutive à une hyperventilation, la PtiO₂ s'abaisse [42]. Dans certaines études, la PtiO₂ est globalement corrélée à la PPC avec une zone de plateau mesurée entre 40 et 75 mmHg [43] ou entre 70 et 90 mmHg [44]. Le comportement de la PtiO₂ en réponse aux variations de PPC est donc très voisin de celui du débit sanguin cérébral, ce qui suggère un lien étroit entre celui-ci et la PtiO₂. Cependant, de manière intéressante, il a été aussi montré que ces valeurs pathologiques de PtiO₂ pouvaient être mesurées chez des patients dont les valeurs de PIC et PPC étaient normales [45]. Les déterminants de la PtiO₂ demeurent donc incomplètement élucidés [46].

La détermination des valeurs critiques seuils de PtiO₂ est encore imparfaite. À partir d'une série de 101 patients avec TC grave, Van den Brink a rapporté une augmentation de mauvais résultats neurologiques (dépendance et décès) au-dessous d'un seuil de 15 mmHg pendant 4 heures [40]. Ceci suggère bien que la mesure de PtiO₂ constitue une valeur ajoutée par rapport à la simple mesure de la PIC. Peut-elle être utilisée comme objectif thérapeutique ? Dans un travail préliminaire prospectif ayant inclus 28 patients avec TC grave, le protocole thérapeutique visait à maintenir la PIC en dessous de 25 mmHg et la PPC > 60 mmHg. De plus, un 3^e objectif était le maintien de la PtiO₂ > 25 mmHg. Par rapport à

un groupe contrôle historique, apparié sur l'âge et la sévérité du traumatisme, la mortalité était réduite de 44 % à 25 % dans le groupe traité selon la valeur de PtiO₂ [47]. Ce travail princeps a été conforté par 2 études récentes. La première a inclus 139 patients avec TC grave. Ils bénéficiaient d'une réanimation habituelle et de plus d'un maintien de la PtiO₂ au-dessus de 20 mmHg. Parmi eux, 65 % des patients ont eu un épisode de PtiO₂ < 20 mmHg et 30 % une PIC > 20 mmHg. Il n'y avait pas de corrélation entre PIC ou PPC et PtiO₂. La mortalité était abaissée de 41,5 % à 25,9 % (contrôles historiques pris en charge au cours des deux années précédentes). La probabilité de bonne évolution neurologique était majorée, particulièrement en cas de lésions diffuses [48]. La seconde étude incluait 53 patients avec TC grave dont la réanimation, outre la prise en charge standard, s'appuyait sur le maintien d'une PtiO₂ < 20 mmHg (contrôles historiques). Outre une réduction de la mortalité de 45,3 à 25,7 %, on constatait une augmentation de la proportion de bon devenir neurologique (guérison sans séquelles ou séquelles mineures) qui passait de 40 à 64,3 % [49]. Malgré une étude prospective négative, mais comportant un important biais d'allocation [50] et le taux de mortalité assez élevé du groupe contrôle des trois études sus citées, le monitoring de la PtiO₂ est en passe de devenir un appoint essentiel pour orienter le traitement du TC par des données métaboliques. Pour qu'il soit indiscutable, les données d'une étude contrôlée et randomisée manquent encore.

OPTIONS THÉRAPEUTIQUES

Cette partie ne reprendra pas tous les aspects du traitement du TC, mais seulement les données récentes.

Quelle pression de perfusion cérébrale ?

Pendant près de 15 ans, les recommandations de prise en charge du patient avec TC grave se sont attachées à la définition d'un objectif de PPC qui aurait été le même pour tous les patients. Ce concept a connu deux déclinaisons, celle de Rosner et celle de Lund. Dans une étude de cohorte avec contrôle historique, Rosner a proposé un objectif de PPC à 70 mmHg, obtenu à partir de remplissage et d'utilisation de vasopresseurs [51]. Cette stratégie supposait une autorégulation conservée. Le concept de l'équipe de Lund postulait au contraire une absence d'autorégulation chez la plupart des malades graves, ce qui avait pour conséquence la nécessité de ne pas augmenter la pression artérielle pour ne pas favoriser l'œdème vasogénique [52]. Les deux études partageaient une méthodologie approximative (petits effectifs, patients non consécutifs, absence de groupe contrôle). Lorsqu'une étude contrôlée a été menée pour valider le concept de Rosner, aucun résultat positif n'a pu être démontré avec un surcroît de complications respiratoires dans le groupe intervention [53]. Dès ce moment, le rôle pivot des perturbations de l'autorégulation cérébrale était établi. L'autorégulation statique peut être testée par une augmentation de pression artérielle par perfusion de noradrénaline et mesure des vitesses Doppler dans l'artère cérébrale moyenne [54]. L'autorégulation dynamique peut être mesurée par le gonflement/dégonflement d'un brassard à la cuisse : ceci induit une chute de pression artérielle modifiant les vitesses Doppler dans l'artère cérébrale moyenne [55]. La répétition de ces mesures permet de mettre en évidence une altération de

l'autorégulation variable dans le temps après TC grave : cette autorégulation est défaillante dans les premiers jours avec un nadir au quatrième jour puis une récupération partielle est constatée [56]. On peut également mesurer la relation entre PAM et PIC et calculer un coefficient de corrélation mobile appelé Prx [57]. Lorsque cet index est minimisé, on peut déterminer une PPC optimale. Il a été récemment montré que, chez les patients chez qui cette PPC optimale peut être déterminée, cela correspondait également à une oxygénation cérébrale idéale [58]. La nécessité d'adapter le niveau de PPC au statut d'autorégulation a été parfaitement montrée par une étude comparant les devenir de 2 cohortes de patients traités soit selon le concept de Rosner soit selon un concept proche de celui de Lund. Il apparaissait que le devenir neurologique des patients ne dépendait pas de leur appartenance à une des 2 cohortes, mais de l'adéquation entre leur statut d'autorégulation (présente ou absente) et le type de traitement. Les patients avec un bon devenir étaient ceux qui avaient une autorégulation intacte et un traitement selon Rosner et les patients qui avaient une autorégulation perturbée et traités selon Lund [59]. Ainsi, il est urgent de développer des outils simples de détermination de l'autorégulation cérébrale en pratique quotidienne au lit du malade.

Hypothermie thérapeutique

L'hypothermie a des propriétés de neuroprotection. Les mécanismes en sont multiples : réduction de la production de radicaux libres, réduction de l'apoptose, réduction de la dysfonction mitochondriale, limitation de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique, limitation de la formation d'œdème, réduction du métabolisme [60]. Dans le cadre du TC grave, l'hypothermie a été employée selon deux modalités : prophylactique ou comme stratégie de lutte contre l'hypertension intracrânienne (HIC). C'est l'hypothermie prophylactique qui a été la plus étudiée. Dans une étude multicentrique randomisée de 392 patients avec TC grave, une hypothermie à 33 °C, débutée dans les 6 heures suivant le TC, et poursuivie pendant 48 heures, était incapable de modifier la mortalité ou les mauvais résultats à 6 mois [61]. De nombreuses difficultés méthodologiques étaient incriminées, notamment une variabilité des pratiques de soins entre les centres. Une seconde étude multicentrique était réalisée : le refroidissement était induit dans l'ambulance (perfusion de sérum glacé) puis poursuivi selon le bilan lésionnel. Cette étude était interrompue pour futilité : aucun bénéfice ne pouvait être démontré après l'inclusion de 232 patients [62]. L'administration systématique d'une hypothermie ne semble pas être une option recommandable. En revanche, l'hypothermie est un traitement efficace de l'HIC. Chez 64 patients avec HIC réfractaire, une hypothermie à 33 °C était capable de réduire la mortalité et le mauvais devenir neurologique [63]. De bons résultats ont également été obtenus avec une hypothermie à 35 °C [64]. Dans une méta-analyse récente, le bénéfice était estimé à une réduction de 20 % de la mortalité et à une amélioration de 25 % des bons résultats neurologiques à 6 mois [65]. Les auteurs insistaient sur la fréquence des infections respiratoires induites par l'hypothermie, d'autant plus que les patients étaient traités par barbituriques au préalable. Cependant, il était souligné que contrôle de la PIC par l'hypothermie n'impliquait pas nécessairement amélioration du pronostic neurologique [66]. Lorsqu'elle est utilisée, un soin particulier doit être accordé au réchauffement : celui-ci doit être très progressif, des rebonds d'HIC ayant été rapportés à cette

phase. L'utilisation de l'hypothermie pour le contrôle de l'HIC fait d'ores et déjà partie des protocoles de routine pour beaucoup d'équipes [67].

Un essai multicentrique européen est actuellement en cours pour évaluer l'intérêt d'une hypothermie entre 32 et 35 °C dans le traitement d'une HIC réfractaire. L'étude est randomisée et le délai d'inclusion comprend les 72 heures suivant le traumatisme crânien. Le démarrage du refroidissement est assuré par la perfusion rapide de sérum glacé. L'hypothermie est maintenue un minimum de 48 h puis aussi longtemps que le nécessite l'HIC. Le critère de jugement principal est le devenir neurologique à 6 mois. L'objectif d'inclusion est de 1800 patients jusqu'en janvier 2013 [68].

Craniectomie décompressive

La craniectomie décompressive est une intervention chirurgicale visant à réduire une PIC incontrôlable. Plusieurs approches chirurgicales ont été décrites : large volet temporal, voire bitemporal ou craniectomie bifrontale. La décompression n'est effective qu'après ouverture de la dure-mère et plastie durale. L'indication de cette intervention n'est pas discutée après ischémie sylvienne maligne où elle réduit la mortalité et améliore le pronostic neurologique [69]. Le bénéfice exact dans le TC grave sur le devenir neurologique reste encore à démontrer de manière indiscutable.

La craniectomie permet de diminuer la PIC [70,71], d'améliorer l'oxygénation cérébrale [71] et la perfusion cérébrale mesurée en Doppler transcrânien [70]. Deux sujets de controverses importants alimentent les débats : la sélection des patients et le timing de la chirurgie [39]. Les patients en coma grave (GCS 3) sont considérés comme de mauvais candidats, voire même aussi ceux qui sont en coma GCS 4-5 [72]. L'âge est un problème complexe, d'autant que la plupart des études ont exclu les patients au-delà d'un certain âge : 50, 55 ou 60 ans. Cependant, il n'existe pas de démonstration claire d'une influence de l'âge sauf au-delà de 65 ans où cette intervention n'est pas recommandée [73]. Concernant le timing de la chirurgie, deux situations peuvent être distinguées : soit la craniectomie est réalisée à l'admission dans la suite de l'évacuation d'une masse cérébrale, soit à distance de l'admission en cas d'HIC réfractaire. Pour certains, le pronostic est meilleur dans le premier cas [74]. Pour d'autres, au contraire, le devenir neurologique est meilleur en cas de chirurgie retardée au-delà de la 24^e heure [75]. Dans une série récente, 54 patients avec TC grave, dans une cohorte de 967 patients avec TC, bénéficiaient d'une craniectomie décompressive, un bon résultat neurologique était observé chez 35,1 % des patients sans différence notable en fonction du délai de réalisation de l'intervention [76]. D'une manière générale, le pronostic des patients s'est amélioré avec les progrès de l'imagerie et de la réanimation associées à la craniectomie. A ce titre, il est probablement sage de ne pas tenir compte des résultats des études les plus anciennes et de ne s'appuyer que sur la littérature postérieure à 2000. Dans la volonté d'estimer correctement le bénéfice de cette intervention, des essais multicentriques ont été mis en place. Le premier (étude DECRA) vient d'être publié en 2011. Il s'agissait d'un collectif de 155 patients avec TC grave, de 15 à 59 ans, avec des lésions diffuses, qui présentaient une PIC > 20 mmHg pendant plus de 15 minutes, en dépit d'un traitement de première ligne comprenant sédation, curarisation, osmothérapie et dérivation ventriculaire externe. La randomisation entre craniectomie et traitement habituel avait lieu dans les 72

premières heures. La technique de craniectomie consistait en un volet bifronto-temporal. A 6 mois, la mortalité était identique dans les 2 groupes, mais la probabilité de mauvais devenir neurologique était deux fois plus importante dans le groupe craniectomie, alors même que la PIC était réduite dans ce groupe [77]. Le principal reproche fait à cette étude est l'inclusion de patients avec une durée d'évolution d'HIC très courte, dont le traitement n'était pas maximal. La technique de craniectomie bifrontale est aussi mise en question. Il paraît donc nécessaire d'attendre les résultats d'une étude européenne, Rescue-ICP, qui propose de randomiser les patients après une durée plus longue d'HIC (1 à 12 heures), après mise en œuvre d'un traitement maximal, avec une craniectomie réalisée à partir d'un volet temporal.

CONCLUSION

Le TC grave est une pathologie qui reste fréquente dans le monde et handicape des sujets jeunes. L'utilisation d'un monitoring plus agressif par Doppler transcrânien et mesure de la pression tissulaire en oxygène devrait permettre d'indiquer et de mettre en œuvre des approches thérapeutiques nouvelles. Il faut garder à l'esprit que le TC grave est un syndrome et en aucun cas une maladie : les lésions peuvent être très variées avec des risques évolutifs très différents. Elles perturbent l'autorégulation cérébrale, avec des variations de statut entre les patients et dans le temps chez un même patient. Les moyens de mesurer facilement cette autorégulation doivent être développés.

RÉFÉRENCES

1. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006; 148: 255-68.
2. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*. 2008; 7: 728-41.
3. Masson F, Thicoipe M, Aye P, et al. Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. *J Trauma* 2001; 51: 481-9.
4. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007; 24: 287-93.
5. Teoh LS, Gowardman JR, Larsen PD, Green R, Galletly DC. Glasgow Coma Scale: variation in mortality among permutations of specific total scores. *Intensive Care Med* 2000; 26: 157-61.
6. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AI, Valadka A, Manley GT. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma* 2008; 25: 719-38.
7. Healey C, Osler TM, Rogers FB, et al. Improving the Glasgow Coma Scale score: motor score alone is a better predictor. *J Trauma* 2003; 54: 671-8.
8. Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996; 40: 764-7.

9. Gennarelli TA, Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Alves WM. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. *J Trauma* 1989; 29: 1193-201; discussion 1201-2.
10. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007; 24: S1-106
11. Jabre P, Combes X, Lapostolle F, et al. Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2009; 374: 293-300. Epub 2009 Jul 1.
12. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 1350-7.
13. Bulger EM, May S, Brasel KJ, et al. Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 304: 1455-64
14. ANAES. Prise en charge des traumatisés crâniens à la phase précoce. *Ann Fr Anesth Réanim* 1999; 18: 1-172
15. Patel HC, Bouamra O, Woodford M, King AT, Yates DW, Lecky FE. Trends in head injury outcome from 1989 to 2003 and the effect of neurosurgical care: an observational study. *Lancet*. 2005; 366: 1538-44.
16. Smits M, Dippel DW, Steyerberg EW, et al. Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in patients with minor head injury: the CHIP prediction rule. *Ann Intern Med*. 2007; 146: 397-405.
17. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med*. 2000; 343: 100-5.
18. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet*. 2001; 357: 1391-6.
19. af Geijerstam JL, Oredsson S, Britton M. Medical outcome after immediate computed tomography or admission for observation in patients with mild head injury: randomised controlled trial. *BMJ* 2006; 333: 465.
20. Eastman AL, Muraliraj V, Sperry JL, Minei JP. CTA-based screening reduces time to diagnosis and stroke rate in blunt cervical vascular injury. *J Trauma*. 2009; 67: 551-6.
21. Bouzat P, Francony G, Brun J, et al. Detecting traumatic internal carotid artery dissection using transcranial Doppler in head-injured patients. *Intensive Care Med* 2010; 36: 1514-20
22. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75
23. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2005; 57: 1173-82; discussion 1173-82.
24. Tollard E, Galanaud D, Perlberg V, et al. Experience of diffusion tensor imaging and 1H spectroscopy for outcome prediction in severe traumatic brain injury: Preliminary results. *Crit Care Med*. 2009; 37: 1448-55.

25. 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.
26. 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.
27. Stocchetti N, Zanaboni C, Colombo A, et al. Refractory intracranial hypertension and "second-tier" therapies in traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2008; 34: 461-7.
28. Cremer OL, van Dijk GW, van Wensen E, et al. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med.* 2005; 33: 2207-13.
29. Andrews PJ, Citerio G, Longhi L, Polderman K, Sahuquillo J, Vajkoczy P. NICEM consensus on neurological monitoring in acute neurological disease. *Intensive Care Med.* 2008; 34: 1362-70. Epub 2008 Apr 9.
30. Lavinio A, Menon DK. Intracranial pressure: why we monitor it, how to monitor it, what to do with the number and what's the future? *Curr Opin Anesthesiol.* 2011; 24: 117-23.
31. Geeraerts T, Menon DK. Le monitoring de la pression intracrânienne améliore-t-il le devenir des traumatisés crâniens graves ?. *Ann Fr Anesth Réanim* 2010; 29: e171-5.
32. White H, Venkatesh B. Applications of transcranial Doppler in the ICU: a review. *Intensive Care Med.* 2006; 32: 981-94.
33. Tisdall MM, Smith M. Multimodal monitoring in traumatic brain injury: current status and future directions. *Br J Anaesth.* 2007; 99: 61-7.
34. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol.* 2004; 62: 45-51; discussion 51.
35. Chan KH, Miller JD, Dearden NM, Andrews PJ, Midgley S. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg.* 1992; 77: 55-61.
36. Trabold F, Meyer PG, Blanot S, Carli PA, Orliaguet GA. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med.* 2004; 30: 108-12. Epub 2003 Nov 5.
37. Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigue B. Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2007; 33: 645-51. Epub 2007 Feb 27.
38. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigue B, Duranteau J. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med.* 2008; 34: 2062-7. Epub 2008 May 29.
39. Timmons SD. Current trends in neurotrauma care. *Crit Care Med.* 2010; 38: S431-44.
40. van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, et al. Brain oxygen tension in severe head injury. *Neurosurgery* 2000; 46: 868-76; discussion 876-8.

41. Gopinath SP, Valadka AB, Uzura M, Robertson CS. Comparison of jugular venous oxygen saturation and brain tissue Po₂ as monitors of cerebral ischemia after head injury. *Crit Care Med* 1999; 27: 2337-45.
42. Unterberg AW, Kiening KL, Hartl R, Bardt T, Sarrafzadeh AS, Lanksch WR. Multimodal monitoring in patients with head injury: evaluation of the effects of treatment on cerebral oxygenation. *J Trauma* 1997; 42: S32-7.
43. Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue PO₂ versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg* 1996; 85: 751-7.
44. Lang EW, Czosnyka M, Mehdorn HM. Tissue oxygen reactivity and cerebral autoregulation after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2003; 31: 267-71.
45. Stiefel MF, Udoetuk JD, Spiotta AM, et al. Conventional neurocritical care and cerebral oxygenation after traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2006; 105: 568-75.
46. Maloney-Wilensky E, Gracias V, Itkin A, et al. Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury: a systematic review. *Crit Care Med.* 2009; 37: 2057-63.
47. Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH, et al. Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg.* 2005; 103: 805-11.
48. Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N. Brain tissue oxygen monitoring in traumatic brain injury and major trauma: outcome analysis of a brain tissue oxygen-directed therapy. *J Neurosurg.* 2009; 111: 672-82.
49. Spiotta AM, Stiefel MF, Gracias VH, et al. Brain tissue oxygen-directed management and outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg,* 2010; 113: 571-80.
50. Martini RP, Deem S, Yanez ND, et al. Management guided by brain tissue oxygen monitoring and outcome following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2009; 111: 644-9.
51. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995; 83: 949-62.
52. Eker C, Asgeirsson B, Grande PO, Schalen W, Nordstrom CH. Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation. *Crit Care Med* 1998; 26: 1881-6.
53. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999; 27: 2086-95.
54. Mascia L, Andrews PJ, McKeating EG, Souter MJ, Merrick MV, Piper IR. Cerebral blood flow and metabolism in severe brain injury: the role of pressure autoregulation during cerebral perfusion pressure management. *Intensive Care Med.* 2000; 26: 202-5.
55. Mahony PJ, Panerai RB, Deverson ST, Hayes PD, Evans DH. Assessment of the thigh cuff technique for measurement of dynamic cerebral autoregulation. *Stroke.* 2000; 31: 476-80.
56. Schramm P, Klein KU, Pape M, et al. Serial measurement of static and dynamic cerebrovascular autoregulation after brain injury. *J Neurosurg Anesthesiol,* 2011; 23: 41-4.

57. Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Laing RJ, Menon D, Pickard JD. Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury. *Neurosurgery*. 1997; 41: 11-7; discussion 17-9.
58. 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
59. Howells T, Elf K, Jones PA, et al. Pressure reactivity as a guide in the treatment of cerebral perfusion pressure in patients with brain trauma. *J Neurosurg* 2005; 102: 311-7.
60. Polderman KH. Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. *Lancet*. 2008; 371: 1955-69.
61. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med*. 2001; 344: 556-63.
62. Clifton GL, Valadka A, Zygun D, et al. Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial. *Lancet* 2011; 10: 131-9. Epub 2010 Dec 17.
63. Polderman KH, Tjong Tjin Joe R, Peerdeman SM, Vandertop WP, Girbes AR. Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. *Intensive Care Med*. 2002; 28: 1563-73. Epub 2002 Oct 4.
64. 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.
65. Peterson K, Carson S, Carney N. Hypothermia treatment for traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma*. 2008; 25: 62-71.
66. De Deyne CS. Therapeutic hypothermia and traumatic brain injury. *Curr Opin Anesthesiol* 2010; 23: 258-62.
67. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. *Br J Anaesth*. 2007; 99: 32-42. Epub 2007 Jun 6.
68. Andrews PJ, Sinclair HL, Battison CG, et al. European society of intensive care medicine study of therapeutic hypothermia (32-35 degrees C) for intracranial pressure reduction after traumatic brain injury (the Eurotherm3235Trial). *Trials*. 2011; 12: 8.
69. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007; 6: 215-22.
70. Daboussi A, Minville V, Leclerc-Foucra S, et al. Cerebral hemodynamic changes in severe head injury patients undergoing decompressive craniectomy. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2009; 21: 339-45.
71. Stiefel MF, Heuer GG, Smith MJ, et al. Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg*. 2004; 101: 241-7.
72. Ucar T, Akyuz M, Kazan S, Tuncer R. Role of decompressive surgery in the management of severe head injuries: prognostic factors and patient selection. *J Neurotrauma*. 2005; 22: 1311-8.

73. De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, D'Alessandris QG, Rigante L, Anile C. Decompressive craniectomy for the treatment of traumatic brain injury: does an age limit exist? *J Neurosurg* 2010; 112: 1150-3
74. Munch E, Horn P, Schurer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery*. 2000; 47: 315-22; discussion 322-3.
75. Albanese J, Leone M, Alliez JR, et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med*. 2003; 31: 2535-8.
76. Aarabi B, Hesdorffer DC, Simard JM, et al. Comparative study of decompressive craniectomy after mass lesion evacuation in severe head injury. *Neurosurgery*. 2009; 64: 927-39; discussion 939-40.
77. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 364: 1493-502