

Prise en charge anesthésique du traumatisé crânien

G. Lafarge, C. Deckert, J Allary, C. Paugam-Burtz

Service d'anesthésie réanimation, Hôpital Beaujon, APHP HUPNVS
100, Boulevard Général Leclerc
92130 CLICHY

Correspondance

C. Paugam-Burtz

Service d'anesthésie réanimation, Hôpital Beaujon, APHP HUPNVS
100, Boulevard Général Leclerc
92130 CLICHY

Tel : 0140875610

Catherine.paugam@aphp.fr

Points essentiels

- Le traumatisme crânien (TC) grave est défini par l'existence d'un score de Glasgow \leq à 8 avec les yeux fermés, lors de la prise en charge et après correction des fonctions vitales.
- Le TC est une lésion évolutive qui associe les lésions traumatiques directes et leurs conséquences : œdème cérébral, hypertension intracrânienne, ischémie cérébrale.
- La stabilité hémodynamique, l'optimisation du milieu physiologique, le contrôle de la pression intracrânienne associé au maintien de la pression perfusion cérébrale sont les fondamentaux de la prise en charge du TC grave.
- La prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques (ACSOS) doit permettre d'assurer une normoxie, normocapnie, normonatémie, normoglycémie, normothermie et une hémoglobine supérieure à 8-10 g/dl.
- Le traumatisé crânien peut nécessiter une chirurgie intracrânienne pour traitement des lésions traumatiques ou de l'HTIC et/ou une chirurgie extra crânienne dans le cadre d'un

polytraumatisme pour le traitement des lésions traumatiques éventuellement compliquées d'un choc hémorragique.

- La gestion anesthésique périopératoire du TC doit permettre d'initier ou de poursuivre la réanimation cérébrale et systémique.
- Dans le cas d'un polytraumatisme, la chirurgie d'hémostase est prioritaire de préférence selon le principe du *damage control*. La chirurgie des lésions associées est réalisée après stabilisation hémodynamique, ventilatoire et cérébrale sous monitoring neurologique et hémodynamique.

Introduction

Le traumatisme crânien (TC) est un problème majeur de santé publique responsable de nombreux décès et de nombreuses séquelles neurologiques sources de handicap, le plus souvent chez des adultes jeunes. La gravité du TC est évaluée par le score de Glasgow (GCS) (tableau 1). Un TC léger est défini par un GCS entre 13 et 15, un TC modéré par un GCS entre 9 et 12 et un TC grave lorsque le score de Glasgow est \leq à 8, les yeux fermés, après correction des fonctions vitales. Le GCS doit être utilisé en précisant de manière descriptive chaque partie du score.

La prise en charge anesthésique du patient traumatisé crânien grave survient dans deux contextes : chirurgie intracrânienne urgente des lésions traumatiques et/ou de l'hypertension intracrânienne (HTIC) ou chirurgie extracrânienne du polytraumatisé urgente (choc hémorragique) ou semi-différée (traumatologie). Dans les deux situations, les principes physiopathologiques guidant l'anesthésie sont similaires. La gestion anesthésique périopératoire doit permettre d'initier ou de poursuivre la réanimation cérébrale et systémique afin de limiter l'aggravation secondaire des lésions traumatiques (1).

I. Physiopathologie de la lésion cérébrale traumatique

Lors d'un TC, les lésions traumatiques primaires sont liées à l'impact direct du crâne avec l'agent traumatisant et/ou à des lésions indirectes causées par des phénomènes d'accélération / décélération ou rotation liés au déplacement rapide de la tête. Ces deux types de lésions sont souvent associés et entraînent des lésions neuronales, gliales ou vasculaires plus ou moins importantes. Les lésions secondaires commencent à se développer dès les premières minutes qui suivent le TC et aggravent les lésions initiales avec le développement d'un œdème cérébral (OC) mixte, vasogénique et cytotoxique (2). L'OC cytotoxique s'explique par la lyse neuronale, provoquée par divers mécanismes : relargage de neuromédiateurs excitateurs, accumulation de calcium intracellulaire, lésion cytosquellétique, apoptose. L'œdème vasogénique est en rapport avec l'interruption de la barrière hématoencéphalique sous l'influence de la réponse inflammatoire. L'OC est un des mécanismes générant une hypertension intracrânienne (HTIC) (définie par une pression intracrânienne (PIC) supérieure à 20 mmHg). Les autres mécanismes susceptibles d'induire une HTIC sont les hématomes, l'hyperhémie cérébrale ou l'accumulation de liquide céphalorachidien (hydrocéphalie). Des mécanismes compensateurs permettent de maintenir une PIC normale. Cependant, Langfitt a montré qu'au-delà de quelques ml d'augmentation du volume intracrânien, l'élévation de la PIC suit une courbe exponentielle (3). L'HTIC est responsable d'une ischémie cérébrale par baisse de la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui est égale à la différence de la pression artérielle moyenne et de la PIC ($PPC = PAM - PIC$). Cette ischémie majore l'œdème créant un cercle vicieux d'aggravation. D'autres mécanismes peuvent majorer l'ischémie cérébrale : dépolarisation corticale progressive (il s'agit d'une vague de dépolarisation se propageant sur le cortex) (4), microthrombose intravasculaire (5).

L'HTIC provoque des déplacements parenchymateux des zones de hautes pressions vers celles à basses pressions, définissant un engagement cérébral et entraînant de nouvelles lésions ischémiques notamment du tronc cérébral. L'évolution ultime de l'HTIC est l'arrêt de la perfusion cérébrale soit la mort encéphalique.

Les TC les plus graves peuvent être associés à une perte de l'autorégulation cérébrale, mécanisme physiologique permettant le maintien du débit sanguin cérébral constant pour certaines valeurs de PAM (entre 50 et 150 mmHg chez le sujet sain). Ainsi la PAM et la PIC varie de façon parallèle, rendant difficile l'optimisation de la PPC.

A ces phénomènes locaux, des facteurs systémiques peuvent s'ajouter pour aggraver l'ischémie et l'OC. Ces facteurs sont regroupés sous le terme de « Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (ACSOS) » et comportent l'hypotension artérielle, l'hypoxie, les discapnies, l'hyperthermie, l'acidose, l'hyponatrémie, les disglycémies, l'anémie.

II. Principes de réanimation du traumatisé crânien grave

La prise en charge initiale du traumatisé crânien consiste à évaluer les lésions initiales par tomodensitométrie, leur retentissement sur l'hémodynamique cérébrale par Doppler transcrânien, et la mesure de la PIC, par pose de capteur intraparenchymateux le plus souvent. Ce monitoring permettra également de guider la réanimation qui a pour objectifs d'assurer une perfusion cérébrale limitant la survenue et /ou l'aggravation des lésions cérébrales secondaires. L'installation du patient fait partie de ce traitement en assurant le respect de l'axe tête/cou/tronc, tête surélevée à 30° de façon à ne pas gêner le retour veineux cérébral.

1. Maintien de la pression de perfusion cérébrale

Les objectifs de PPC lors de la prise en charge d'un TC grave ont fait déjà l'objet de longs débats. Si l'autorégulation est conservée, selon les travaux de Rosner, la majoration de la PAM, dans certaines limites, s'accompagne d'une vasoconstriction cérébrale, permettant une baisse du volume sanguin cérébral et donc de la PIC (6). Pour l'équipe de Lund, si l'autorégulation est perdue, la prise en charge repose sur la limitation du gradient de pression au niveau de la barrière hématoencéphalique, considérée comme une membrane semi-perméable (7).

En pratique, les objectifs de PPC se situent entre 60 et 70mmHg au mieux guidés par le monitoring cérébral (Doppler transcrânien, mesure de la pression tissulaire en oxygène cérébrale (PtiO₂)).

2. Prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

La prévention et la limitation des ACSOS sont un point majeur de la réanimation des TC graves.

a. Hypotension artérielle

L'hypotension artérielle est une des agressions secondaires les plus sévères. Un seul épisode de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg chez un TC grave suffit à provoquer une surmortalité (8). Il est impératif de monitorer la pression artérielle sanglante, d'assurer une stabilité hémodynamique en optimisant la volémie et en n'hésitant pas à recourir rapidement aux vasopresseurs.

b. Gestion des voies aériennes – Objectifs de ventilation

Tout coma impose la sécurisation des voies aériennes par intubation et une ventilation mécanique visant une normoxie, normocapnie. L'hypoxémie (< 65mmHg) et l'hypercapnie (>

45 mmHg) sont des facteurs majeurs d'aggravation des lésions cérébrales, par vasodilatation cérébrale et augmentation du DSC. Toute augmentation de 1 mmHg de la pression partielle en CO₂ entraîne une augmentation de 4 à 5% du DSC. Le monitoring de l'oxymétrie de pouls, de la PetCO₂ sous contrôle gazométrique afin d'ajuster les paramètres ventilatoire et de déterminer la valeur du gradient PetCO₂/PaCO₂ est nécessaire. En situation stable, l'hypocapnie inférieure à 30 mmHg doit être évitée car elle est responsable d'ischémie cérébrale par une vasoconstriction importante.

c. Réanimation métabolique

L'optimisation du milieu physiologique est un objectif de la réanimation du traumatisé crânien en contrôlant la natrémie, l'osmolarité et la glycémie. La natrémie doit être maintenue entre 140 et 145 mmol/l de concentration plasmatique car ses variations génèrent des effets rebonds d'œdème cérébral par adaptation cérébrale aux changements de tonicité extracellulaire (9).

La pression osmotique plasmatique doit être conservée entre 285 et 320 mOsm/L. Le sérum salé à 0,9% (légèrement hypertonique) est recommandé comme soluté cristalloïde de remplissage. Les solutés colloïdes de synthèse, ne modifiant pas le contenu en eau des cellules cérébrales, peuvent être utilisés chez le traumatisé crânien. Toutefois, le sérum salé à 0,9% présente un risque important d'acidose hyperchlorémique en postopératoire ce qui rendrait pertinente l'utilisation de nouveau soluté, comme le lactate de sodium (10).

La glycémie doit être maintenue dans des valeurs normales (5,5 et 9 mmol/l), ce qui suppose la surveillance régulière de la glycémie capillaire.

d. Contrôle de la température corporelle

Toute augmentation de la température corporelle au-dessus la température normale est susceptible d'aggraver les séquelles neurologiques (11). Le monitoring de la température est

obligatoire (sonde thermique œsophagienne, sonde vésicale avec thermistance). L'hypothermie contrôlée modérée (température inférieure à 36,5 °C) ou profonde (inférieure à 34 °C), peut être utilisée en réanimation comme traitement de l'HTIC.

3. Traitement de l'hypertension intracrânienne

Le traitement d'une HTIC survenant au décours du TC grave comprend plusieurs lignes de traitement médical comprenant la vérification des ACSOS, la majoration de la sédation, le recours à l'administration de barbituriques (thiopental), l'hypothermie thérapeutique, l'hyperventilation transitoire. Des techniques chirurgicales sont parfois nécessaires : pose d'une dérivation ventriculaire externe, évacuation d'un hématome, craniectomie.

En cas de poussée d'HTIC, et a fortiori si elle s'associe à un engagement (mydriase uni- ou bilatérale), une osmothérapie s'impose. Les recommandations proposent l'administration en bolus de mannitol à la posologie de 0,7 à 1 g/kg en 15 minutes à répéter une deuxième fois si nécessaire ou l'administration de sérum salé hypertonique (SSH) à 7,5% (1 à 2 ml/kg en 15 min) ou SSH à 20% (20 ml en 15 minutes). Le SSH serait supérieur au mannitol car il posséderait des effets hémodynamiques (expansion volémique), anti-inflammatoires, neurochimiques (hausse de la PtiO₂). Le lactate de sodium hypertonique pourrait être une alternative intéressante au mannitol et au SSH (12).

III. Principes de prise en charge anesthésique du traumatisé crânien

1. Réanimation peropératoire

La réanimation peropératoire d'un patient avec TC grave s'inscrit dans la continuité des traitements instaurés en réanimation et répond aux principes thérapeutiques énoncés plus haut : éviter et prévenir les ACSOS, assurer une PPC et un DSC optimaux et prendre en

charge l'HTIC le cas échéant. À ce stade, il est important de rappeler le rôle fondamental des transmissions médicales et paramédicales entre l'équipe soignante de réanimation et celle assurant la prise en charge peropératoire.

2. Choix des agents d'anesthésie

Le choix des agents anesthésiques est fonction du degré d'urgence, de l'HTIC, et de l'instabilité hémodynamique. L'anesthésique idéal doit diminuer la consommation cérébrale en oxygène (CMRO₂), diminuer la PIC, préserver la PPC, garantir une stabilité hémodynamique, préserver l'autorégulation cérébrale et la réactivité au CO₂ et élever le seuil épiléptogène (tableau 2).

Lors de la prise en charge initiale, tout patient atteint d'un TC grave est considéré comme étant un patient à l'estomac plein justifiant une induction en séquence rapide. Les trois agents intraveineux de référence lors d'un TC sont le thiopental, l'étomidate et le propofol. Le thiopental et le propofol induisant des effets hémodynamiques délétères, ne sont pas recommandés dans l'ISR du traumatisé crânien, du patient instable et du polytraumatisé. L'étomidate s'associe à des effets hémodynamiques peu marqués et reste l'hypnotique de choix en cas d'état de choc. La dysfonction surrénalienne transitoire secondaire à une seule injection d'étomidate pousse à l'utilisation d'autres hypnotiques (13). Une étude française, multicentrique, randomisée comparant l'étomidate à la kétamine lors de l'ISR ne trouve pas de différence significative de mortalité entre les deux hypnotiques (14). Si l'utilisation de la kétamine en cas de TC grave a longtemps été contre-indiquée, actuellement de nombreuses études assurent qu'elle n'augmente pas la PIC. La kétamine peut donc représenter une alternative à l'étomidate en raison d'effet hémodynamique modeste (15).

L'entretien de l'anesthésie peropératoire se fait par l'administration de propofol, dont l'utilisation en neuroréanimation est largement validée. L'analgésie s'obtient par

l'administration de morphinomimétiques sans supériorité de l'un par rapport à l'autre, ceux-ci n'ayant que peu d'effets sur le DSC, la CMRO₂ ou la PIC.

À la phase aiguë du TC, l'utilisation du protoxyde d'azote et des anesthésiques halogénés est contre-indiquée en raison de l'inhibition de l'autorégulation cérébrale.

4. Transfusion et hémostase

Les recommandations préconisent de maintenir un taux d'hémoglobine de 10 g/dl en cas de TC grave. Cependant, ce seuil transfusionnel est actuellement discuté. L'anémie est à l'origine d'une ischémie cérébrale par hypoxie tissulaire ($TaO_2 = Q \times SaO_2 \times Hb \times 1,39$), perturbation de la barrière hématoencéphalique (BHE), thrombose vasculaire, hypo-osmolarité mais elle peut être compensée par des mécanismes physiologiques d'autorégulation. Si la transfusion améliore l'oxygénation tissulaire cérébrale, elle aggrave aussi l'ischémie cérébrale par augmentation du volume sanguin cérébral et ne serait pas associé à un meilleur pronostic à 6 mois mais à une augmentation de l'incidence d'événements thromboemboliques (16). Dès lors, le seuil transfusionnel du traumatisé crânien pourrait être le même que pour les autres patients (hémoglobine entre 8 et 10 g/dl) ou idéalement individualisé en fonction des valeurs de PtiO₂ (meilleur bénéfice de la transfusion à PtiO₂ basse < 15-20 mmHg) (17). En tout état de cause, le contrôle itératif de l'hémoglobine capillaire, de la numération sanguine et des pertes sanguines peropératoires doivent permettre d'anticiper les commandes de produits sanguins.

Le maintien de l'hémostase biologique et/ou sa normalisation est un des objectifs de la réanimation du TC grave. Toute intervention de neurochirurgie doit se faire idéalement avec un TP > 50%, un taux de plaquettes $\geq 100\ 000/\text{mm}^3$.

La survenue d'un TC grave chez un patient sous traitement par anticoagulants et/ou antiagrégants impose de tenter d'en reverser les effets rapidement. Les antivitamines K

doivent être antagonisés par des concentrés de complexe prothrombique (CCP) sans attendre les résultats de l'INR selon les recommandations de l'HAS. L'objectif d'INR est $< 1,2$ en neurochirurgie. La transfusion plaquettaire est réalisée en cas de traitement par antiplaquettaires avec un intérêt et une efficacité discutés. Les traitements par les nouveaux anticoagulants oraux directs (NACO) posent une réelle problématique face à l'absence d'antidote spécifique. En situation d'urgence, le dosage du taux circulant des NACO (rivaroxaban Xarelto®, dabigatran Pradaxa®) ne peut être que rarement disponible (seuil de 30 ng/ml compatibles avec la chirurgie sans majoration du risque hémorragique). Le TP et le TCA sont de mauvais indicateurs du risque hémorragique, et seul un résultat normal de TP et de TCA indiquerait un taux résiduel très faible proche du seuil de sécurité. Ainsi, les conférences d'experts préconisent une tentative de neutralisation immédiate des NACO lors des hémorragies intracérébrales soit par des facteurs de coagulation ayant une activité court-circuitant l'inhibiteur du facteur VIII (FEIBA®) 30 à 50 UI/KG, soit par du CPP 50 UI/kg, éventuellement renouvelé une fois à huit heures d'intervalle (18).

IV. Prise en charge anesthésique en fonction du contexte chirurgical

La chirurgie intracrânienne peut s'entendre pour le traitement des lésions traumatiques ou de l'HTIC réfractaire. Le recours à la chirurgie extracrânienne peut être nécessaire pour hémostase en cas de choc hémorragique dès la phase initiale de la prise en charge ou pour le traitement différé de lésions orthopédiques.

A. Chirurgie intracrânienne : urgence neurochirurgicale

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du TC grave sont l'hématome extradural compressif, l'hématome sous-dural significatif, l'exploration et le traitement d'une embarrure ouverte, la levée d'une embarrure fermée avec déplacement

osseux générant une déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm, l'hématome intracérébral ou la contusion hémorragique d'un volume supérieure à 15 ml avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de base, et enfin la pose d'une dérivation ventriculaire externe et la craniectomie décompressive à la phase aigüe du TC dans les situations extrêmes d'HTIC non contrôlée.

Lors des TC graves avec hématome intracérébral, on observe fréquemment une « hypotension de décompression » lors de l'ouverture de la dure mère, par perte de la réponse de Cushing, favorisée par l'induction anesthésique et l'hypovolémie. Elle doit être anticipée, notamment chez les patients en coma profond, avec signe d'engagement temporal, n'ayant plus de citernes mésencéphaliques au scanner. Toute hypertension artérielle devra être respectée ou traitée avec prudence.

B. Chirurgie extracrânienne chez un traumatisé crânien

Plus de 65% des patients polytraumatisés ont un TC et 80% des traumatisés crâniens présentent au moins une lésion associée. Les lésions associées au TC sont le plus souvent des lésions orthopédiques (50 %), thoraciques (35%), et abdominales (15%). La mortalité des polytraumatisés, quand il n'existe pas de choc hémorragique associé, dépend principalement de la gravité de la pathologie intracrânienne initiale. De plus l'association d'un TC et d'un état de choc est responsable d'une mortalité très élevée et d'une aggravation du pronostic neurologique.

La prise en charge des lésions hémorragiques engageant le pronostic vital (embolisation, chirurgie d'hémostase) est prioritaire. Il s'agit alors d'une chirurgie se limitant à l'hémostase selon les principes du « *damage control* », le complément chirurgical se faisant à distance. Dans ce contexte, les abords veineux et le monitoring permettent prioritairement la gestion hémodynamique, la transfusion du choc hémorragique. La correction de l'hémostase

biologique par une stratégie transfusionnelle parfois agressive (produits sanguins, facteurs de coagulation, fibrinogène) est un objectif important en présence d'un TC grave. Par ailleurs, il est nécessaire d'instaurer une stratégie d'épargne sanguine peropératoire : utilisation large de système de récupération de sang autologue, administration d'acide tranéxamique, lutte contre l'hypothermie. Dans ces situations d'urgence extrême, il n'y a généralement pas encore de monitoring de la PIC. L'instabilité hémodynamique y est quasi constante, voire sévère, avec difficulté à assurer les objectifs tensionnels nécessaires au maintien de la PPC qui sont par ailleurs contre balancés par le risque majoré de saignement. L'objectif recommandé est de viser une pression artérielle systolique supérieure à 110 mmHg. L'introduction des vasopresseurs doit être précoce. Le doppler transcrânien peut aider à dépister des épisodes d'hypoperfusion cérébrale.

En dehors de la chirurgie d'hémostase, la chirurgie du polytraumatisé avec TC en particulier orthopédique ne s'envisage qu'après obtention d'une stabilité hémodynamique systémique et cérébrale sous monitoring minimale impératif de la PIC et idéalement multimodale (Doppler transcrânien, PtiO₂). Elle doit cependant être envisagée précocement afin de ne pas engendrer de complications liées à la chirurgie retardée, source de nouvelles agressions cérébrales (19). Une attention particulière sera portée à l'installation et au respect de l'axe tête/cou/tronc afin d'éviter toute compression jugulaire qui gênerait le retour veineux.

Conclusion

La gestion anesthésique du traumatisé crânien dans le cadre ou non d'un polytraumatisme, est une procédure difficile. Elle peut exposer le patient à de nouvelles agressions systémiques secondaires et aggraver le pronostic vital et fonctionnel du patient. Elle prolonge le traitement débuté en réanimation pour limiter l'œdème cérébral, notamment la détection et la prévention des ACSOS. L'optimisation de la prise en charge en peropératoire passe par le choix d'une

stratégie chirurgicale incluant une discussion multidisciplinaire sur le *damage control*. Les avancées dans la compréhension des processus physiopathologiques, notamment par l'utilisation d'un monitoring multimodale, devraient permettre d'améliorer et d'individualiser la prise en charge anesthésique périopératoire du traumatisé crânien.

Références

1. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S14-20.
2. Rosenfeld JV, Maas AI, Bragge P, Morganti-Kossmann MC, Manley GT, Gruen RL. Early management of severe traumatic brain injury. *Lancet*. 2012;380:1088-98.
3. James HE, Langfitt TW, Kumar VS. Analysis of the response to therapeutic measures to reduce intracranial pressure in head injured patients. *J Trauma*. 1976;16:437-41.
4. Hartings JA, Strong AJ, Fabricius M, Manning A, Bhatia R, Dreier JP, Mazzeo AT, Tortella FC, Bullock MR. Spreading depolarizations and late secondary insults after traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2009;26:1857-66.
5. Stein SC, Graham DI, Chen XH, Smith DH. Association between intravascular microthrombosis and cerebral ischemia in traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2004;54:687-91.
6. Rosner MJ1, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg*. 1995;83:949-62.
7. Asgeirsson B, Grände PO, Nordström CH. A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. *Intensive Care Med*. 1994;20:260-7.

8. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993;34:216-22.
9. Payen JF, Bouzat P, Francony G, Ichai C. Hyponatremia in head-injured patients: friend or foe? *Ann Fr Anesth Reanim*. 2014;33:433-5
10. Ichai C1, Payen JF, Orban JC, Quintard H, Roth H, Legrand R, Francony G, Lèverve XM. Half-molar sodium lactate infusion to prevent intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain injured patients: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med*. 2013;39:1413-22.
11. Stocchetti N1, Rossi S, Zanier ER, Colombo A, Beretta L, Citerio G. Pyrexia in head-injured patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med*. 2002;28:1555-62.
12. Ichai C1, Armando G, Orban JC, Berthier F, Rami L, Samat-Long C, Grimaud D, Lèverve X. Sodium lactate versus mannitol in the treatment of intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain-injured patients. *Intensive Care Med*. 2009;35:471-9.
13. de Jong FH, Mallios C, Jansen C, Scheck PA, Lamberts SW. Etomidate suppresses adrenocortical function by inhibition of 11 beta-hydroxylation. *J Clin Endocrinol Metab* 1984; 59: 1143–47.
14. Jabre P, Combes X, Lapostolle F. Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised-controlled trial. *Lancet* 2009;374:293-300.
15. F. Adnet. Intubation en séquence rapide : quels médicaments en préhospitalier ? *Réanimation* 2010 ; 19 :622-626.
16. Robertson CS, Hannay HJ, Yamal JM, Gopinath S, Goodman JC, Tilley BC. Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2014;312:36-47.

17. Leal-Noval SR, Rincón-Ferrari MD, Marin-Niebla A, Cayuela A, Arellano-Orden V, Marín-Caballos A, Amaya-Villar R, Ferrándiz-Millón C, Murillo-Cabeza F. Transfusion of erythrocyte concentrates produces a variable increment on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury: a preliminary study. *Intensive Care Med.* 2006;32:1733-40.
18. Pernod G, Albaladejo P, Godier A, Samama CM, Susen S, Gruel Y, Blais N, Fontana P, Cohen A, Llau JV, Rosencher N, Schved JF, de Maistre E, Samama MM, Mismetti P, Sié P. Management of major bleeding complications and emergency surgery in patients on long-term treatment with direct oral anticoagulants, thrombin or factor-Xa inhibitors. Proposals of the Working Group on Perioperative Haemostasis (GIHP) - March 2013. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2013; 32:691-700.
19. Velly L, Pellegrini L, Bruder N. Early or delayed peripheral surgery in patients with severe head injury? *Ann Fr Anesth Reanim.* 2010;29:e183-8.

Annexes:

Tableau 1 : Score de Glasgow

L'échelle de Glasgow permet d'évaluer la profondeur d'un coma par l'étude de l'ouverture des yeux (coté entre 1 et 4), des réponses verbales (entre 1 et 5) et motrices (entre 1 et 6). Ce score varie entre 3 et 15.

Ouverture des yeux	
Spontanée	1
A l'appel	2
A la douleur	3
Nulle	4
Meilleure réponse verbale	
Orientée	1
Confuse	2
Incohérente	3
Incompréhensible	4
Aucune réponse	5
Meilleure réponse motrice	
Volontaire	6
A la stimulation douloureuse	
Localisatrice	5
Mouvement de retrait	4
Stéréotypée en flexion	3
Stéréotypée en extension	2
Aucune réponse	1

Référence :

Teasdale G, Jennett B, Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale, Lancet, 1974; 2: 81-84

Tableau 2. Effets des agents anesthésiques sur le métabolisme cérébral

	Thiopental	Étomidate	Propofol	Kétamine	N2O	Halogénés
PIC	↘	↘	↘	↘	↗	↗
PPC	↘	→	↘	→	↘	↘
Stabilité hémodynamique	Non	Oui	Non	Oui		
Autorégulation	Conservée				Abolie	
Réactivité cérébrovasculaire au CO ₂	Conservée					
CMRO ₂	↘	↘	↘	↘	↗	↘
DSC/VSC					↗ (vasodilatateur)	
DSC/CMRO ₂	+/-	Oui	Oui		Non	Non
Seuil épileptogène	↗	↗	↗	↗	↘	
Autre	Effet immunosuppresseur, tubulopathie rénale.				Majore pneumocéphalie	

PIC : pression intracrânienne, PPC : pression de perfusion cérébrale, DSC : débit sanguin cérébral VSC : volume sanguin cérébral. CMRO² : Consommation cérébrale en oxygène

Figure 1. Prise en charge anesthésique du patient traumatisé crânien.

