

Comment gérer l'hypertension intracrânienne réfractaire ?*

How to manage refractory intracranial hypertension?

P.-Y. Machurot · D. Ledoux

Reçu le 26 octobre 2011 ; accepté le 14 novembre 2011
© SRLF et Springer-Verlag France 2011

Résumé L'hypertension intracrânienne (HTIC) est l'une des causes majeures de lésions secondaires survenant dans les suites d'un traumatisme crânien grave. Dans cet article, nous présentons une revue des thérapies actuellement disponibles pour le traitement de l'HTIC réfractaire, définie comme une HTIC ne répondant pas aux thérapies de première ligne. Les thérapies de seconde ligne disponibles pour le traitement de l'HTIC réfractaire sont : l'hypothermie induite, le contrôle de la pression de perfusion cérébrale, l'hyperventilation transitoire, les barbituriques et la crâniectomie décompressive. Mise à part la crâniectomie décompressive, ces traitements font l'objet de recommandations par la *Brain Trauma Foundation* (BTF). Malheureusement, le niveau d'évidence scientifique supportant ces traitements est généralement faible à modéré. Cette relative faiblesse des données de la littérature s'explique probablement pour partie par le fait que les traumatismes crâniens graves sont extrêmement hétérogènes et nécessitent une approche multimodale et individualisée, ce qui rend la conduite d'études cliniques randomisées très compliquée. Néanmoins, les études en cours, telles que celles menées sur l'hypothermie induite (EUROTHERM3235) et sur la crâniectomie décompressive (RESCUEicp), pourraient ouvrir de nouvelles perspectives pour la prise en charge de l'HTIC réfractaire. **Pour citer cette revue : Réanimation 21 (2012).**

Mots clés Pression intracrânienne · Hypertension intracrânienne · Traumatisme crânien

D. Ledoux (✉)
Domaine universitaire du Sart-Tilman, B 35, B-4000 Liège 1,
Belgique
e-mail : dledoux@chu.ulg.ac.be

P.-Y. Machurot · D. Ledoux
Service de soins intensifs généraux, centre hospitalier
universitaire de Liège, université de Liège, 4000 Liège 1,
Belgique

* Cet article correspond à la conférence faite par l'auteur au congrès de la SRLF 2012 dans la session : *Actualités chez le traumatisé crânien grave*.

Abstract Intracranial hypertension is one of the major causes of secondary injury in traumatic brain injury leading to a significant burden of morbidity and mortality. We here present a review of available therapies for the treatment of refractory intracranial hypertension that is defined as an intracranial hypertension that does not respond to the first-line therapies. Second-line therapies that are available for the treatment of refractory intracranial hypertension include mild induced hypothermia, inotropes, and vasopressors for the control of cerebral perfusion pressure, transient hyperventilation, barbiturates, and decompressive craniectomy. Apart from decompressive craniectomy, these therapies are supported by the last guidelines published by the *Brain Trauma Foundation* (BTF). However, the level of evidence supporting them is low to moderate. This is probably partly explained by the fact that traumatic brain injury is extremely heterogeneous and requires multimodal and individualised care, which makes randomised clinical trials difficult to set up. On-going studies like those conducted on induced hypothermia (EUROTHERM3235) and on decompressive craniectomy (RESCUEicp) may lead to new perspectives for the management of patients suffering from refractory intracranial hypertension. **To cite this journal: Réanimation 21 (2012).**

Keywords Intracranial pressure · Intracranial hypertension · Traumatic brain injury

Introduction

L'hypertension intracrânienne (HTIC) réfractaire ne peut être discutée sans définir l'HTIC et ses modalités thérapeutiques. Les circonstances pathologiques pouvant aboutir au développement d'une HTIC sont multiples : traumatisme craniocérébral, hémorragie, ischémie, processus néoplasique ou infectieux... Nous axerons l'essentiel de notre réflexion sur l'HTIC consécutive à un traumatisme craniocérébral grave (TCG).

Dans la majorité des centres à travers le monde, le traitement de l'HTIC apparaissant au décours d'un TCG est basé

sur les recommandations émanant des « Directives pour la prise en charge des traumatismes crâniens graves » développés par la *Brain Trauma Foundation* (BTF) américaine [1]. Ces directives ont été actualisées régulièrement depuis leur première publication datant de 1995, et la dernière version a été publiée en 2007 [2].

Pour rappel, chez l'adulte, la pression intracrânienne (PIC) normale dans des conditions de repos est comprise entre 0 et 10 mmHg, la valeur pathologique retenue étant supérieure à 15 mmHg [3]. Le seuil de traitement de l'HTIC n'est pas clairement défini. Aucun essai randomisé de grande envergure n'a comparé directement différents seuils. La plus grande étude prospective dans ce domaine a été réalisée par Marmarou et al. en 1991. Il a collecté les données de 428 patients ayant présenté un TCG et a évalué les seuils thérapeutiques par paliers de 5 mmHg. Il a observé qu'une valeur seuil de PIC supérieure à 20 mmHg était significativement corrélée à une mauvaise évolution à six mois post-traumatiques [4]. Cette valeur seuil de 20 mmHg, retrouvée dans d'autres études moins importantes, est actuellement communément adoptée, et il est admis de longue date qu'un traitement actif doit être instauré si la PIC est supérieure à 20–25 mmHg pendant plus de cinq minutes [2,5]. Il convient néanmoins de garder à l'esprit que les patients peuvent développer une hernie cérébrale pour des valeurs de PIC inférieures à 20–25 mmHg (le risque de décompensation herniaire dépend de la localisation de la lésion intracrânienne expansive) [6] et que, chez un patient donné, le seuil choisi doit être corroboré de manière étroite et répétée à l'examen clinique et à l'imagerie par tomodensitométrie (TDM) cérébrale. Inversement, certains patients ne développeront des signes de détérioration neurologique qu'à partir de valeurs supérieures à 20–25 mmHg ; la notion de pression de perfusion cérébrale (PPC), définie comme étant la pression artérielle moyenne (PAM) moins la PIC, revêt ici toute son importance. Plusieurs travaux montrent, en effet, qu'une PPC trop faible est associée à un risque plus important de mauvaise évolution neurologique. La limite inférieure acceptable de PPC est généralement estimée à 60 mmHg [7–9]. Néanmoins, des données de la littérature laissent à penser que dans certains cas où la TDM cérébrale ne montre pas ou peu de lésions cérébrales, une PIC supérieure à 20 mmHg pouvant donc être tolérée [10]. On comprend dès lors que les deux concepts, neuroréanimation guidée par la PIC versus neuroréanimation guidée par la PPC, ne soient pas en opposition mais doivent au contraire être intégrés dans une réflexion au cas par cas.

HTIC réfractaire

La BTF propose une série de moyens thérapeutiques destinés à prévenir ou à contrôler l'HTIC [2] ; le Tableau 1

résume les différentes mesures thérapeutiques envisageables et le niveau d'évidence tel qu'estimé par la BTF. Ces moyens thérapeutiques peuvent être classés en mesures générales, mesures de première ligne et de seconde ligne. Si les mesures générales (élévation de la tête, normothermie, réanimation liquidienne, sédation, etc.) se révèlent insuffisantes, des mesures thérapeutiques dites de *première ligne* peuvent être instaurées. Ces mesures comprennent le drainage du liquide céphalorachidien (LCR), l'hypothermie modérée, l'administration de mannitol ou d'autres thérapies hyperosmolaires et l'hypocapnie modérée (PaCO₂ de 30 à 35 mmHg). Toutefois, bien qu'elles soient recommandées par la BTF, il n'y a pas, à l'heure actuelle, de preuve formelle démontrant qu'une de ces thérapeutiques soit efficace pour améliorer la survie ou le pronostic neurologique des patients [2]. La prise en charge chirurgicale telle que l'évacuation d'une masse objectivée par TDM doit bien entendu être envisagée à tout instant. Lorsque ces mesures thérapeutiques de première ligne se révèlent insuffisantes pour la contrôler, l'HTIC est dite *réfractaire*, et un nombre limité d'alternatives thérapeutiques, dites de *seconde ligne*, est disponible : administration de hautes doses de barbituriques, hyperventilation marquée mais transitoire (PaCO₂ < 30 mmHg), augmentation de la pression artérielle, hypothermie (T° ~ 33–34°), coma barbiturique et crâniectomie décompressive.

Parmi les mesures thérapeutiques visant à prendre en charge l'HTIC réfractaire et selon les recommandations de la BTF, seule l'utilisation des barbituriques bénéficie d'une recommandation de niveau II (recommandation basée sur un niveau de preuve scientifique fournie par la littérature de classe II : essais comparatifs randomisés de faible puissance). Les autres thérapies de « seconde ligne » sont basées sur une preuve de classe III et sont par conséquent considérées comme des recommandations de niveau III.

Dans la suite de cet article, nous passerons en revue les différentes mesures thérapeutiques de seconde ligne et nous discuterons leur place dans l'arsenal thérapeutique du clinicien à la lumière des données de la littérature. Nous n'envisagerons pas les alternatives thérapeutiques de seconde ligne spécifiques à certaines étiologies telle que, par exemple, la fibrinolyse intrathécale qui est proposée en cas d'hémorragie intraventriculaire massive.

Hypothermie

Les premières descriptions du bénéfice potentiel de l'utilisation de l'hypothermie induite en vue d'améliorer l'issue des patients souffrant d'un traumatisme crânien remontent aux années 1940 [11]. En 2001, Clifton et al. ont publié une étude comparant de manière randomisée l'hypothermie induite pendant 48 heures à la normothermie. Ils concluaient que bien que l'hypothermie induite permette un meilleur contrôle de l'HTIC, aucune différence n'était observée en

Tableau 1 Algorithme de prise en charge de l'hypertension intracrânienne	Niveau d'évidence
Mesures thérapeutiques générales	
Objectif : PIC < 20 mmHg et PPC > 60 mmHg	
Élévation de la tête à 15–30°, éviter tout obstacle au retour veineux (position de la minerve, éviter une rotation excessive de la tête)	–
Oxygénation suffisante (PaO ₂ > 60 mmHg–SaO ₂ > 90 %)	III
Pression artérielle systolique > 90 mmHg	II
Prévention l'hyperthermie (température ≤ 37°)	–
Remplissage vasculaire	III
Analgosédation (exemple : propofol et morphinique de synthèse)	II
Considérer le recours à des anticonvulsivants (par exemple : phénytoïne 20 mg/kg en dose de charge puis selon les concentrations plasmatiques)	II
Si PIC > 20 mmHg et/ou PPC < 60 mmHg malgré les intervention de première ligne :	
Hypertension intracrânienne	
Envisager de refaire une TDM cérébrale	
Estimer, avec l'équipe neurochirurgicale, une éventuelle indication opératoire	
Réaliser un EEG afin d'exclure une activité épileptique	
Mesures thérapeutiques spécifiques de première ligne	
Drainage du LCR	II
Hypothermie légère (T° ~ 35°)	III
Thérapie hyperosmolaire	II
– Mannitol 0,4 g/kg (exemple : 2 ml/kg de mannitol 20 %) à répéter si nécessaire jusqu'à 3 fois par jour et en s'assurant que l'osmolarité plasmatique ne soit pas supérieure à 320 mosm/l	
– Sodium hypertonique 1,5–2 mEq/kg (exemple : 0,5 ml/kg de NaCl 20 % en 15 minutes) à répéter jusqu'à 3–4 fois par jour en veillant à maintenir la natrémie ≤ 155 mmol/l	
Hypocapnie modérée (PaCO ₂ ~ 30 mmHg) à condition de maintenir la SjO ₂ > 55 %	III
Si PIC > 25 mmHg et/ou PPC < 60 mmHg	
Hypertension intracrânienne réfractaire	
Mesures thérapeutiques spécifiques de seconde ligne	
Hypothermie modérée (T° ~ 33–34°)	III
Maintien de la PPC au moyen d'agents vasoactifs et/ou d'inotropes	III
Bolus d'anesthésique IV (par exemple propofol 50–200 mg)	–
Hyperventilation transitoire (à éviter absolument durant les 24 premières heures post-trauma)	III
Barbituriques pour obtenir et maintenir une dépression profonde de l'activité EEG (<i>burst suppression</i>) [par exemple : penthotal par bolus de 250 mg pour atteindre une dose de charge de 2 g]	II
Crâniectomie décompressive	III
EEG : électroencéphalogramme ; IV : intraveineux ; PaO ₂ : pression artérielle partielle en oxygène ; PaCO ₂ : pression artérielle partielle en dioxyde de carbone ; PIC : pression intracrânienne ; PPC : pression de perfusion cérébrale ; SaO ₂ : saturation du sang artériel en oxygène ; SjO ₂ : saturation du sang veineux jugulaire en oxygène.	

termes d'évolution défavorable — définie par un déficit neurologique sévère, un état végétatif ou le décès — à six mois post-traumatique. Dans cette étude, deux éléments pouvaient être avancés pour expliquer l'absence d'impact favorable sur l'issue après un traumatisme crânien : le long délai entre le traumatisme et l'instauration de l'hypothermie — environ huit heures — et la difficulté à maintenir l'hypothermie.

Une méta-analyse publiée en 2009 a revu 23 études ayant inclus un total de 1 614 patients. Les auteurs concluaient

qu'il n'y avait pas de preuve en faveur d'un effet bénéfique de l'hypothermie induite dans le traitement des patients victimes d'un traumatisme crânien grave [12]. Partant du constat que jusqu'alors les travaux sur l'hypothermie induite avaient été non concluants et considérant l'importance théorique de débiter l'hypothermie rapidement, Clifton et al. réalisaient une nouvelle étude sur le sujet [13]. Cette étude fut malheureusement interrompue pour des raisons de futilité thérapeutique constatée lors de l'analyse intermédiaire ;

aucune différence n'ayant été observée entre les groupes traités en hypothermie et en normothermie. Cependant, il n'était pas exclu que l'hypothermie pouvait bénéficier préférentiellement aux patients ayant nécessité une intervention chirurgicale comme le montraient les analyses de sous-groupes de l'étude de Clifton et al. Les résultats de cette étude manquaient malheureusement de puissance statistique (analyses de sous-groupes non définies préalablement, faible taille de l'échantillon du fait de l'arrêt prématuré de l'étude).

Différents éléments pouvant expliquer l'échec de l'hypothermie induite à fournir une protection cérébrale chez les patients traumatisés crâniens graves peuvent être avancés : parmi ceux-ci, on note la durée de l'hypothermie fixée à 48 heures quels que soient les problèmes d'HTIC notamment au réchauffement, une approche thérapeutique plus personnalisée de l'hypothermie induite pouvant alors amener des conclusions différentes [14]. Une nouvelle étude multicentrique, l'étude EURO THERM3235 permettra sans doute de clarifier la place de l'hypothermie induite dans la prise en charge de l'HTIC [15,16].

En attendant les résultats de l'étude EURO THERM3235, il nous semble raisonnable de considérer le recours à l'hypothermie induite dans la prise en charge des patients présentant un traumatisme crânien grave avec HTIC réfractaire au vu des bénéfices physiopathologiques nombreux et de l'amélioration des techniques de refroidissement. Une attention toute particulière doit être portée non seulement aux complications potentielles liées à l'hypothermie (infection, phénomènes dysmétaboliques) mais aussi à la gestion du réchauffement, celui-ci devant être très progressif et conditionné au contrôle de l'HTIC.

Maintien de la PPC au moyen d'agents vasoactifs ou d'inotropes

Il y a un lien évident entre la PPC et le débit sanguin cérébral : la PPC représente le gradient de pression qui assure le débit sanguin cérébral. Ce dernier doit être adapté de manière à ce que l'apport en oxygène satisfasse la demande. Lorsque la PPC diminue, le débit sanguin cérébral est maintenu dans un premier temps grâce à une vasodilatation artériolaire ; ensuite, si la PPC continue de diminuer en deçà d'un seuil critique, le débit sanguin cérébral diminue. Intuitivement, il est logique de conclure qu'en agissant sur la PPC, on est susceptible de maintenir ou d'améliorer la délivrance d'oxygène au parenchyme cérébral. En outre, il y a un certain couplage entre la PPC et la PIC ; en effet, une chute de la PPC en deçà d'un certain seuil induit une vasodilatation artériolaire, et par là, une augmentation de la PIC. Inversement, si la PPC est majorée, il en résulte une diminution de la PIC (concept de Rosner et al.) [17]. Ce couplage PPC-PIC est la base de la thérapie guidée par la PPC.

Même si le niveau de preuve est faible, l'intérêt du maintien d'une PPC à une valeur suffisante — supérieure à 60 mmHg — est généralement accepté (niveau de preuve III). D'un autre côté, il semble également que traiter de manière trop agressive est potentiellement délétère et qu'il n'est pas utile chez les patients victimes d'un traumatisme crânien grave de viser une PPC supérieure à 70 mmHg (niveau de preuve II) [18]. Une intervention thérapeutique au moyen d'agents vasopresseurs ou d'inotropes devrait donc viser une PPC cible comprise dans l'intervalle de 60 à 70 mmHg.

En pratique, la thérapie guidée par la PPC doit tenir compte des caractéristiques hémodynamiques du patient. La première démarche est de s'assurer que le patient soit euvoémique. Ensuite, le choix entre inotrope (par exemple : dobutamine) et/ou vasoconstricteur (par exemple : noradrénaline) dépend de la fonction cardiaque et du tonus vasculaire. Il est également important de noter qu'une thérapie guidée par la PPC trop agressive est susceptible d'entraîner des complications systémiques telles qu'un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA), dont la physiopathologie est encore incomprise (remplissage massif, doses d'amines plus importantes ?) [19].

Hyperventilation transitoire

Il apparaît assez évident, sur la base de la physiopathologie mais aussi des données de la littérature [20], que l'hyperventilation prophylactique visant une hypocapnie profonde ($\text{PaCO}_2 < 25$ mmHg) n'est pas à recommander. Il est d'ailleurs étonnant de constater qu'un grand nombre de centres européens ne suivent pas les recommandations de la BTF sur ce point [21].

L'hyperventilation transitoire, par contre, pourrait présenter un intérêt dans la prise en charge des HTIC réfractaires [21]. Il est utile de garder à l'esprit que l'hyperoxie a également un impact sur la PIC. Cet effet est certes modéré, mais il est obtenu sans altération de l'oxygénation cérébrale [22]. Il semble dès lors intéressant de favoriser l'hyperoxie, en majorant la fraction inspirée en oxygène lors des manœuvres d'hyperventilation transitoires visant à contrôler un épisode d'HTIC réfractaire.

Coma barbiturique

Il n'y a pas, dans la littérature, de preuve en faveur de l'utilisation prophylactique des barbituriques après un traumatisme crânien grave. Par contre, plusieurs études randomisées ont montré que les barbituriques aident au contrôle de l'HTIC réfractaire. Le recours à cette classe pharmacologique, en vue de contrôler l'HTIC réfractaire, est par ailleurs recommandé par la BTF [23]. L'utilisation des barbituriques doit cependant être prudente, car elle conduit à une plus grande instabilité hémodynamique [24] et à un risque majoré de bronchopneumonie [25].

Une étude a montré que le thiopental serait supérieur au pentobarbital pour contrôler l'HTIC [26]. Les résultats de cette étude sont cependant controversés notamment parce que les lésions traumatiques n'étaient pas similaires dans les deux groupes traités [27]. Le thiopental pourrait néanmoins être préféré au pentobarbital en raison de son caractère plus lipophile lequel pourrait permettre une meilleure stabilité de hautes concentrations cérébrales.

En pratique, avec l'administration de barbituriques, on vise l'obtention et le maintien d'une *burst suppression* à l'électroencéphalogramme (EEG). Plusieurs schémas thérapeutiques sont proposés dans la littérature ; Pérez-Bárcena et al. ont proposé le schéma suivant pour le thiopental [26] : dose de charge 2 mg/kg en dix minutes (possibilité de répéter une dose de 3 mg/kg puis de 5 mg/kg si la PIC > 20 mmHg), dose d'entretien de 3 mg/kg par heure (augmenter de 1 mg/kg par heure si la PIC > 20 mmHg ou si l'on n'obtient pas de *burst suppression* à l'EEG).

Crâniectomie décompressive

La première crâniectomie décompressive a été décrite au début du siècle passé [28]. Depuis, de nombreuses publications ont discuté son intérêt dans le traitement de l'HTIC. Cependant, dans une revue systématique de la littérature portant sur des études randomisées publiées jusqu'en 2008, Sahuquillo et Arikan ne retrouvaient qu'une seule publication traitant de l'impact de la crâniectomie décompressive réalisée dans un contexte d'HTIC réfractaire sur l'évolution clinique à distance [1]. Cette étude concluait que la crâniectomie décompressive pourrait être indiquée dans le traitement de l'HTIC réfractaire [29]. Depuis une large étude multicentrique randomisée, l'étude DECRA (*Decompressive Craniectomy*) publiée en 2011 a conclu que bien qu'elle permette une réduction significative de la PIC et de la durée de séjour aux soins intensifs, la crâniectomie bifrontotemporopariétale augmente le risque d'évolution neurologique défavorable après un traumatisme crânien grave [30]. Cependant, les conclusions de cette étude sont remises en question par un certain nombre d'auteurs [31–35]. En effet, l'étude n'a inclus qu'un sous-échantillon limité de patients atteints d'un traumatisme crânien, en particulier, les patients présentant des contusions cérébrales n'avaient pas été inclus dans l'étude. Par ailleurs, l'étude ne s'intéressait qu'au monitoring de la PIC et toutes les interventions reprises dans le protocole visaient au contrôle de celle-ci. Elle ne considérait pas, par exemple, la surveillance et le traitement du débit sanguin cérébral ou de l'hypoxémie cérébrale. En outre, le choix de la technique de crâniectomie (crâniectomie bifrontotemporopariétale) reste controversé. La durée de la période d'inclusion (de décembre 2002 à avril 2010) pose également question, sa longueur pourrait avoir induit un biais lié à

l'évolution des traitements. Certains auteurs remettent également en question les critères d'inclusion, jugeant que la valeur de PIC retenue pour la randomisation est trop faible (PIC > 20 mmHg pendant plus de 15 minutes). Enfin, un élément intrigant est le fait que les groupes, traité et témoin, n'étaient pas équivalents au moment de la randomisation, avec notamment un nombre plus important de patients présentant une mydriase bilatérale dans le groupe chirurgical. Par ailleurs, après ajustement pour la réactivité pupillaire à l'inclusion, les auteurs n'observaient plus de différence d'évolution neurologique entre les deux groupes.

Ces différentes critiques font que l'étude de Cooper et al. ne peut pas être considérée comme répondant définitivement à la question de l'intérêt de la crâniectomie dans la prise en charge de l'HTIC réfractaire.

Des conclusions plus fermes ne pourront probablement être tirées que lorsqu'une autre grande étude multicentrique randomisée, l'étude RESCUEicp, sera publiée [36]. Le protocole de cette étude diffère de celui de l'étude DECRA en différents points : le seuil de PIC avant randomisation (25 mmHg), le timing de la chirurgie, la possibilité d'inclure des patients présentant des contusions cérébrales et la durée du suivi après inclusion [37].

Nous pensons néanmoins qu'à l'heure actuelle la crâniectomie reste indiquée dans le cadre de l'HTIC réfractaire. À notre sens, elle se positionne en ultime recours parallèlement ou juste après l'introduction d'un traitement par barbituriques visant à obtenir une *burst suppression* à l'EEG. Il est important toutefois de ne pas différer à l'excès le moment de la crâniectomie sous peine de laisser s'installer des lésions secondaires graves et irréversibles. Le moment de la reconstruction de la voûte crânienne doit être soigneusement déterminé afin de minimiser les complications à distance liées à la crâniectomie (hydrocéphalie, engagement cérébral paradoxal post-crâniectomie décompressive connu sous le nom de *sinking skin flap syndrome*).

Conclusion

Il est intrigant, voire préoccupant, de constater qu'au cours des 15 dernières années, les recommandations sur la prise en charge des patients victimes de traumatisme crânien grave n'ont guère évolué. En particulier les recommandations que l'on peut faire pour la prise en charge de l'HTIC réfractaire sont quasiment identiques à celle proposée par Reilly à la fin des années 1990 [38]. Nous savons que la prise en charge des patients souffrant d'un traumatisme crânien grave doit être multimodale et individualisée. Cela, ajouté à la gravité de l'affection et à l'extrême hétérogénéité de la population des patients traumatisés crâniens, explique probablement en grande partie le faible niveau des preuves scientifiques que l'on retrouve dans la littérature.

Les recherches menées actuellement, notamment sur l'hypothermie induite (EUROTHERM3235) et sur la crâniectomie décompressive (RESCUEicp), ouvrent peut-être de nouvelles perspectives en neuro-réanimation.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

- Sahuquillo J, Arikian F (2009) Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD003983
- Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, et al (2007) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 24(Suppl 1):S1–S95
- Matta BF, Menon DK, Turner JM (eds) (2000) *Textbook of neuroanaesthesia and critical care*. Cambridge University Press, Cambridge
- Marmarou A, Eisenberg HM, Foulkes MA, et al (1991) Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 75:S59–S66
- Saul TG, Ducker TB (1982) Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 56:498–503
- Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM (1979) The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: the significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 50:20–5
- Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF (2000) 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* 92:1–6
- Feng H, Huang G, Gao L, et al (2000) Effect of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on outcome prediction of severe traumatic brain injury. *Chin J Traumatol* 3:226–30
- Furlonger AJ, Sleight JW, Havill JH, et al (2000) Cognitive and psychosocial outcome in survivors of severe traumatic brain injury: correlations with cerebral perfusion pressure, frontal lobe damage and somatosensory evoked potentials. *Crit Care Resusc* 2:246–52
- Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD (2001) 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* 94:412–6
- Polderman KH (2008) Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. *Lancet* 371:1955–69
- Sydenham E, Roberts I, Alderson P (2009) Hypothermia for traumatic head injury. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD001048
- Clifton GL, Valadka A, Zygun D, et al (2011) Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial. *Lancet Neurol* 10:131–9
- Maas A, Stocchetti N (2011) Hypothermia and the complexity of trials in patients with traumatic brain injury. *Lancet Neurol* 10:111–3
- EUROTHERM3235 trial. [Cited 2011 20/10/2011]; available from: <http://www.eurotherm3235trial.eu/home/index.phtml>
- Andrews PJ, Sinclair HL, Battison CG, et al (2011) European society of intensive care medicine study of therapeutic hypothermia (32–35 degrees C) for intracranial pressure reduction after traumatic brain injury (the EUROTHERM3235 Trial). *Trials* 12:8
- Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH (1995) Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 83:949–62
- Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, et al (2007) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. *J Neurotrauma* 24(Suppl 1):S59–S64
- Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, et al (1999) Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 27:2086–95
- Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al (1991) Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 75:731–9
- Neumann JO, Chambers IR, Citerio G, et al (2008) The use of hyperventilation therapy after traumatic brain injury in Europe: an analysis of the BrainIT database. *Intensive Care Med* 34:1676–82
- Rangel-Castilla L, Lara LR, Gopinath S, et al (2010) Cerebral hemodynamic effects of acute hyperoxia and hyperventilation after severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 27:1853–63
- Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al (2007) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XI. Anesthetics, analgesics, and sedatives. *J Neurotrauma* 24(Suppl 1):S71–S6
- Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, et al (1988) High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 69:15–23
- Eberhardt KE, Thimm BM, Spring A, Maskos WR (1992) Dose-dependent rate of nosocomial pulmonary infection in mechanically ventilated patients with brain oedema receiving barbiturates: a prospective case study. *Infection* 20:12–8
- Pérez-Bárcena J, Llompart-Pou JA, Homar J, et al (2008) Pentobarbital versus thiopental in the treatment of refractory intracranial hypertension in patients with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Crit Care* 12:R112
- Bassin SL, Bleck TP (2008) Barbiturates for the treatment of intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Crit Care* 12(5):185
- Horsley V (1906) On the technique of operations on the central nervous system. *Br Med J* 2:411–23
- Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, et al (2001) A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 17:154–62
- Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al (2011) Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 364:1493–502
- Timmons SD, Ullman JS, Eisenberg HM (2011) Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 365:373
- Simard JM, Kahle KT, Walcott BP (2011) Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 365:374
- Romero CM (2011) Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 365:373–4
- Hautefeuille S, Francony G, Payen JF (2011) Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 365:374–5
- Chi JH (2011) Craniectomy for traumatic brain injury: results from the DECRA trial. *Neurosurgery* 68:N19–N20
- The RESCUEicp Study. 30/08/2011 [cited 2011 20/10/2011]; available from: <http://www.rescueicp.com/>.
- Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ (2011) Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 365:375
- Reilly P (1997) Management of intracranial pressure and cerebral perfusion. In: Reilly P, Bullock R (eds) *Head injury. Pathophysiology and management of severe closed injury*. Chapman & Hall, pp 384–407