

ANNEE: 2009

THESE N°: 12

**INTERET DU MONITORAGE DE LA PRESSION
INTRACRANIEENNE CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEEN GRAVE
(A PROPOS DE 10 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Haitam EL BOUNI

Né le 07 Mai 1983 à Ksar Kébir

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Traumatisme crânien grave – Codman – Pression intracrânienne –
Hypertension intracrânienne.

JURY

Mr. M. BOUCETTA

Professeur de Neurochirurgie

Mr. L. SAFI

Professeur de Réanimation Chirurgicale

Mr. B. EL MOSTARCHID

Professeur de Neurochirurgie

Mr. J. S. LALAOUI

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

Mr. A. BAITE

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا
ما علمتنا إنك أنت
العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعا
وقلبا خاشعا ولسانا ذاكرا
وبدنا على البلاء صابرا

Je dédie cette thèse

A ma mère et mon père

*Aucune dédicace ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments
que je vous éprouve.*

*Tous ce que je suis n'est que le fruit de votre dévouement.
Que dieu vous comble de santé, de prospérité et vous garde longtemps
à fin que je puisse vous reconforter et vous soutenir. Je prie dieu tout
puissant pour que sois à la hauteur de cette tache.*

A ma chère sœur SALOUA

*Tous les mots sont superflus et ne sauraient exprimer ma profonde
affection.*

Tu as été pour moi l' amie et la compagne fidèle.

Ce travail t'est particulièrement dédié ainsi qu'à ton mari.

Puisse le bonheur et le succès vous combe à jamais.

A mes frères KARIM, ISSAM et HATIM

Que j'aime et j'admire pour leurs cœurs affectueux et solidaires.

Vous étiez toujours là pour moi, MERCI.

Je vous souhaite la réussite et tout le bonheur du monde.

A MA SŒUR ZAKIA

Avec mes vœux de bonheur et de prospérité

A ma chère NABILA

*Aucun mot ne peut exprimer ni ce que tu es ni ce que tu mérites
Tes sacrifices et tes dévouements furent pour moi un constant
encouragement.*

*Tu as été pour moi ... vraiment, la compagne fidèle durant de
longues et laborieuses années d'études.*

A mes oncles et tantes

Avec tous mes vœux de bonheur et de santé

A tous mes amis, en particulier

Mohcein, Yassine, Jalal, Brahim,

Abderezak, Amina, Redouane, Ghizlane, Omar, Youssef, Zohir, Mohsine

, Simo, Walid, Nawal, Alvine

Pour tous les moments qu'on a passé ensemble

*A la mémoire de tous ceux qui ne sont pas là aujourd'hui
Que dieu tout puissant vous ait dans sa sainte miséricorde*

A TOUS mes maîtres, professeurs de la faculté de médecine de Rabat

A TOUS ceux qui m'ont dispensé le savoir

*A TOUS ceux qui ont participé de près ou de loin dans l'élaboration
de ce travail.*

*A TOUS ceux qui sont cher et que j'ai omis de citer
involontairement.*

Remerciements

*A notre maître et président de juges de thèse
Monsieur le colonel major M. BOUCETTA professeur et chef de
service de neurochirurgie à
L'H.M.I.M.E.D V*

*Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la
gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce
travail.*

*Nous vous remercions de ce grand honneur que vous nous faites.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre gratitude.*

*A notre maître rapporteur de thèse monsieur le colonel L. SAFI.
Professeur et chef de service de la réanimation chirurgicale à
l'H.M.I.MED V*

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en
acceptant de présider ce travail.*

*Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse. Vous nous avez
accueillis avec sympathie et bienveillance malgré les charges et les
responsabilités de vos hautes fonctions. Nous avons été touché par
votre simplicité qui n'a d'égale que votre compétence.*

*A notre maître et juge de thèse Monsieur le Lt.colonel
B.MOUSTARCHID professeur de neurochirurgie à
L'H.M.I.MED V*

*Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail, et c'est
pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury.
Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements*

*A notre maître et juge de thèse Monsieur le Lt.colonel A.BAITE,
Professeur agrégé de réanimation anesthésie
à L'H.M.I.MED V*

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous accorder en
acceptant aimablement de siéger parmi les membres de notre jury
Permettez- nous de vous assurer de notre profond respect et de notre
grande estime.*

*A notre maître et juge de thèse Monsieur le Lt.colonel J.S.LALAOUI
professeur agrégé de réanimation anesthésie
à L'H.M.I.MED V*

*Nous vous remercions chaleureusement pour le privilège que nous
vous avez accordé en siégeant parmi ce jury.*

*Permettez nous de vous exprimer notre profonde reconnaissance et
notre grande estime*

A monsieur le commandant, A. AKHADAR
Professeur assistant de neurochirurgie à
L'H.M.I.MED V

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements

A docteur J. Laoutid
Capitaine, résident en réanimation anesthésie
à l'H.M.I.MED V

Je vous remercie pour votre aide et votre disponibilité.
Veillez trouver ici l'expression de ma vive reconnaissance.



INTRODUCTION.....	1
--------------------------	----------

PREMIERE PARTIE :

**RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DU
TRAUMATISME CRANIEN GRAVE**

I/ RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE.....	4
I-1 Cerveau et ses enveloppes	4
I-2 système ventriculaire	5
I-3 Liquide céphalorachidien.....	7
I-4 Vascularisation cérébrale.....	8
I-5 Pression intracrânienne	10
II/ TRAUMATISME CRANIEN GRAVE	17
II-1 Facteurs pronostics	18
1- Cliniques	18
2- Circulatoires et gazométriques.....	20
3- Métaboliques et autres	22
II-2 Stratégie de la prise en charge du traumatisé crânien grave	25
1- Traitement à la phase préhospitalière	25
2- Prise en charge hospitalière	28
III/ TRAITEMENT DE L’HYPERTENSION INTRACRANIENNE	
.....	3
4	
III-1 Traitement de base avant monitoring du traumatisé crânien grave	36
III-2 Traitement incisif de première ligne	36

III-3 Traitement de deuxième ligne de L'hypertension intracrânienne réfractaire	41
IV/ MONITORAGE DE LA PRESSION INTRACRANIENNE	45
A/ Intérêts	45
B/ Contre indications	46
C/ Complications	47
D/ Techniques du monitoring	47
V/ AUTRES MOYENS DE MONITORAGE CEREBRAL CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN GRAVE	65
1- Doppler transcrânien	65
2- Saturation jugulaire en O2	69
3- Exploration électrophysiologique	69
4- Autres	70

DEUXIEME PARTIE :

**INTERET DU MONITORAGE DE LA PRESSION INTRACRANIENNE
CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN GRAVE « ETUDE
RETROSPECTIVE »**

I/ MATERIELS ET METHODES D'ETUDE.....	72
II/ RESULTATS.....	78
1/ Mise en place du monitoring	79
2/Valeur prédictive du score de Glasgow, de la présence d'un hématome intracérébrale pour le niveau de la pression intracrânienne.....	80
3/Valeur prédictive de l'aspect des espaces liquidiens au scanner pour le niveau de la pression intracrânienne	82

4/Valeur prédictive pour la valeur de pression intracrânienne, de la déviation de la ligne médiane et du total des critères de monitoring	83
5/ Pression intracrânienne maximale et devenir des patients par rapport à l'âge et la durée du monitoring	84
6/Conséquences thérapeutiques de la connaissance de la pression intracrânienne chez nos patients	85
7/ Ablation du capteur	85
III/ DISCUSSION	86
CONCLUSION	92
RESUMES	95
BIBLIOGRAPHIE	99



ABBREVIATIONS

ACM	: Artère cérébrale moyenne
ACSOS	: Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CmRO2	: Consommation cérébrale en O2
DSC	: Débit sanguin cérébral
DTC	: Doppler transcrânien
EEG	: Electroencéphalogramme
GCS	: Score de Glasgow
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IP	: Index de pulsatilité
IR	: Index de résistibilité
LCR	: Liquide céphalorachidien
PAM	: Pression artérielle moyenne
PIC	: Pression intracrânienne
PPC	: Pression de perfusion cérébrale
PTO2	: Pression tissulaire en O2
PVC	: Pression veineuse centrale
SjVO2	: Saturation jugulaire veineuse en O2
SNC	: Système nerveux central
SPIR	: Spectroscopie dans le proche infrarouge
TC	: Traumatisme crânien
TCG	: Traumatisme crânien grave
VSC	: Volume sanguin cérébrale

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens constituent un problème majeur de santé public ;non seulement par leur gravité a court terme (risque vital) et à long terme (handicap) ; mais aussi du fait qu'ils nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire dans laquelle l'urgentiste, l'anesthésiste, le radiologue, le réanimateur et le neurochirurgien sont impliqués.

Cette prise en charge a bénéficié récemment de la meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques du cerveau lésé et du progrès de l'imagerie, de la réanimation et des moyens de surveillance surtout celle de la pression intracrânienne qui reste la pierre angulaire de la prise en charge des TCG, autour de laquelle s'articule les autres éléments du monitoring multimodal de l'hémodynamique cérébral. Ce monitoring va permettre de prendre les mesures thérapeutiques appropriées avant la décompensation irréversible, de réduire l'incidence des agressions cérébrales secondaires et d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel des traumatisés crâniens.

Le but de ce travail de thèse est de parcourir de manière systématique la littérature et de répertorier les études disponibles analysant l'association directe entre le pronostic des patients traumatisés crâniens et les valeurs et l'évolution de la pression intracrânienne, ainsi que les différentes techniques utilisées, leurs avantages et leurs inconvénients respectifs.

Nous verrons au cours de ce travail que l'hypertension intracrânienne qui n'apparaît que lorsque les mécanismes d'adaptation sont dépassés, est le facteur le plus important de la mortalité précoce et de la morbidité des traumatisés crâniens d'où la nécessité d'une prise en charge thérapeutique rapide et adaptée.

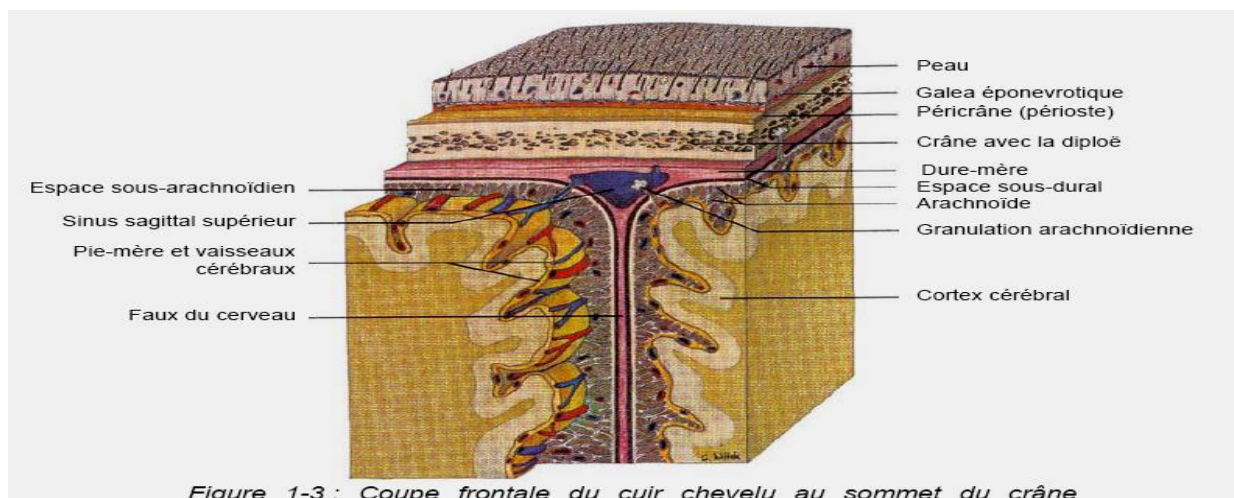
**PREMIERE PARTIE
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET
PRISE EN CHARGE DU
TRAUMTISME CRANIEN GRAVE**

I- RAPPEL ANATOMIQUE

I-1- Le cerveau et ses enveloppes :

Le cerveau a la forme d'un ovoïde à grand axe antéropostérieur. Il est composé de deux hémisphères séparés par un profond sillon médian et reliés entre eux par des ponts de tissus nerveux (les commissures interhémisphériques). La surface des hémisphères est constituée d'un manteau de substance grise très plissée qui constitue l'écorce cérébrale ou le cortex. Elle présente de nombreux plis dont les plus profonds et les plus constants s'appellent sillons ou scissures.

Cette structure est protégée par une enveloppe constituée de plusieurs strates superposées, séparées par des espaces assurant la protection contre les chocs et la stabilité de l'ensemble du SNC.



Sous la peau on distingue successivement de l'extérieur vers l'intérieur (figure1-3) :

- L'os du crâne : structure rigide tapissée par le périoste.
- La dure-mère : c'est un feuillet accolé au périoste. Dans cette zone, on trouve les vaisseaux méningés et les sinus veineux durs.
- L'espace sous dural : couche intermédiaire très fine
- L'arachnoïde : membrane très fine.
- L'espace sous arachnoïdien : vaste espace rempli de LCR, il est cloisonné par les trabecules arachnoïdiennes qui assurent le lien entre l'arachnoïde et la pie-mère.

On y trouve également les vaisseaux cérébraux.

- La pie-mère : membrane du tissu glial en contact direct avec le névraxe, elle en épouse tous les contours.

I-2 Système ventriculaire :

1/ Les ventricules latéraux :

Ce sont deux cavités situées dans chacun des hémisphères cérébraux. Ils ont une forme de « fer à cheval » incliné et tourné vers l'avant. La capacité de ces ventricules est d'environ 10 ml. On les subdivise généralement en cinq parties : les cornes frontales, occipitales et temporales, les corps et les carrefours. Ils sont reliés au troisième ventricule par l'intermédiaire des foramina interventriculaire (Trous de Monro).

2 /Le troisième ventricule :

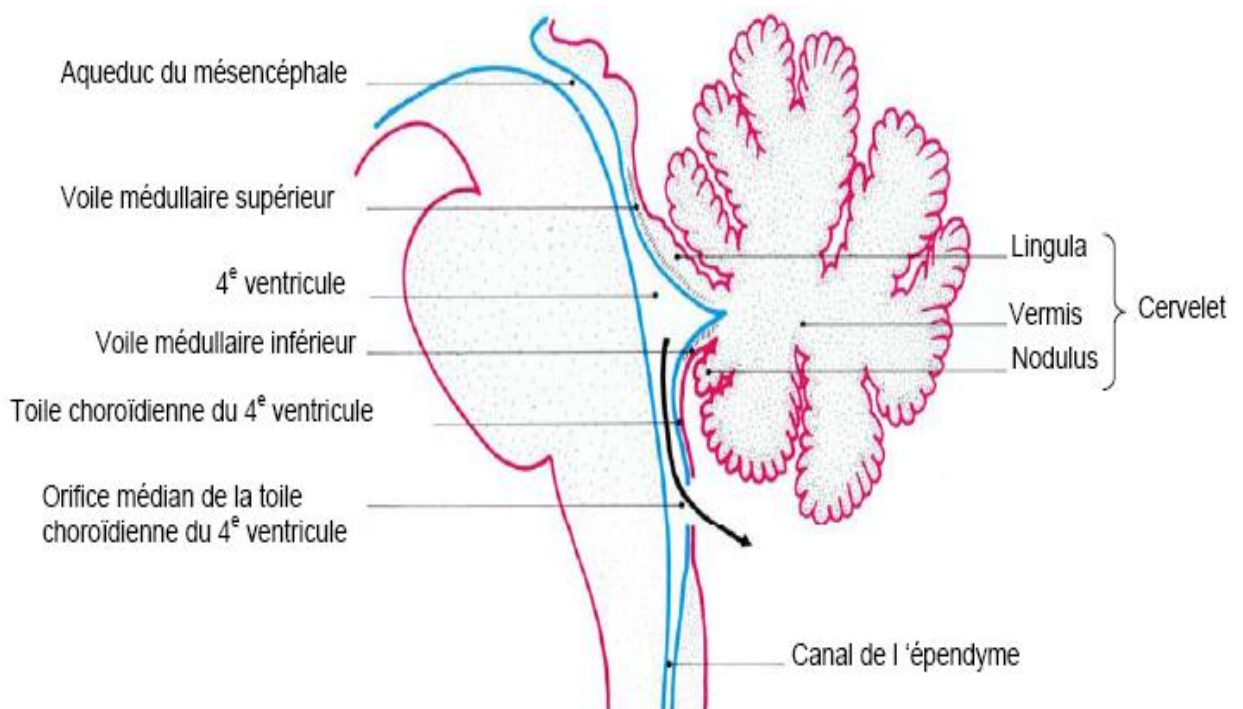
C'est la cavité située entre les deux hémisphères du diencéphale. Elle communique en haut avec les ventricules latéraux et en bas avec le quatrième par l'intermédiaire de l'aqueduc de Sylvius. Sa longueur maximale est d'environ 30mm, sa hauteur de 25mm et son épaisseur de 3 à 4mm.

3/Aqueduc cérébral :

C'est un canal reliant l'angle postéro inférieur du V3 à l'angle supérieur du V4.

4/Quatrième ventricule :

En descendant le long de l'aqueduc on aboutit au V4, il communique en bas avec les citernes arachnoïdiennes cérébello-médullaires.



Coupe schématique médiane du tronc cérébral (figure 1-4). (1)

I-3 Le liquide céphalorachidien :

1/Production de LCR :

Pour la majorité des auteurs, les plexus choroïdes sont le site essentiel de la production de LCR, on les trouve au niveau des ventricules latéraux, ou ils sont les plus importants, et des quatrième et troisième ventricules.

Ils existent toutefois d'autres sources extra-plexuelles pour la production de LCR.

Milhorat et Al (2) décrivent un cas d'hydrocéphalie par obstruction des foramina de Monro chez un sujet plexectomisé.

Cette production peut être influencée par différents facteurs dont certains n'ont pu encore être démontrés avec certitude :

- L'hypercapnie entraîne une augmentation de la sécrétion de LCR pour réguler la valeur du PH.
- La pression intraventriculaire est un facteur pour lequel les opinions divergent
- L'effet de l'âge n'a pas encore pu être confirmé.
- La stimulation adrénergique provoque une baisse de la production de LCR.

2 / Résorption de LCR :

Les granulations de Pacchioni sont reconnues par les auteurs comme le site principal pour la résorption du LCR.

GREITZ parle d'une absorption directe du LCR dans les hémisphères cérébraux et dans la moelle épinière à partir des espaces de VIRCHOW-ROBIN (3).

3/ Rôle du LCR :

- Protection mécanique : Il assure la stabilité du SNC même si le corps est en mouvement et protège le cerveau contre les chocs.
- Rôle nutritionnel : Le LCR est en contact direct avec les méninges et les cellules épendymaires et leur apporte les nutriments qui leur sont nécessaires.
- Rôle de transporteur : Il assure le transport des lymphocytes, des plasmocytes et des immunoglobulines en plus des hormones et des neurotransmetteurs cérébraux.
- Contrôle de la ventilation : les variations du pH du LCR entraînent une variation de la ventilation ainsi un LCR riche en CO₂ et pauvre en HCO₃ entraîne une hyperventilation.

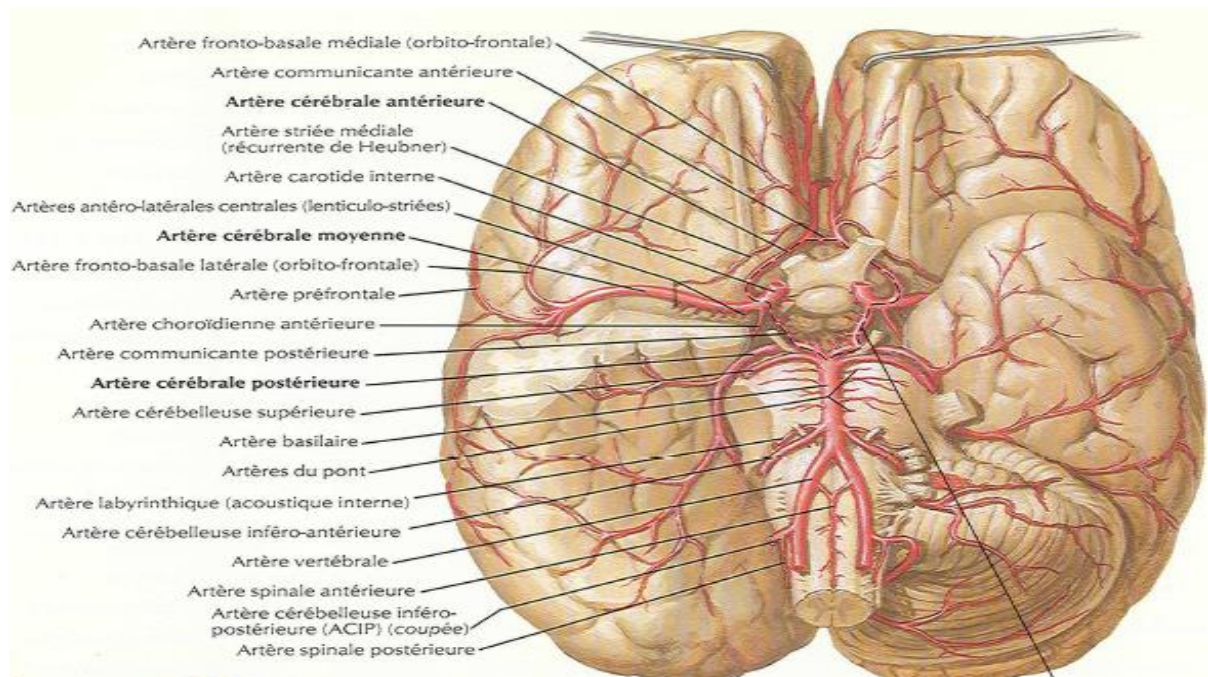
I-4 La vascularisation cérébrale :

1/Le système artériel :

Les trois troncs artériels responsables de la vascularisation cérébrale sont :

- L'artère carotide interne droite.
- L'artère carotide interne gauche.
- Et l'artère basilaire (elle-même formée par l'anastomose des deux artères vertébrales gauche et droite).

Des artères communicantes relient alors ces artères formant ainsi le polygone de WILLIS sous la base du cerveau. De ce dernier vont partir les artères profondes, les artères choroïdiennes et les artères périphériques vascularisant la surface du cortex.



Vue inférieure du cerveau montrant son système artériel (Atlas d'anatomie)

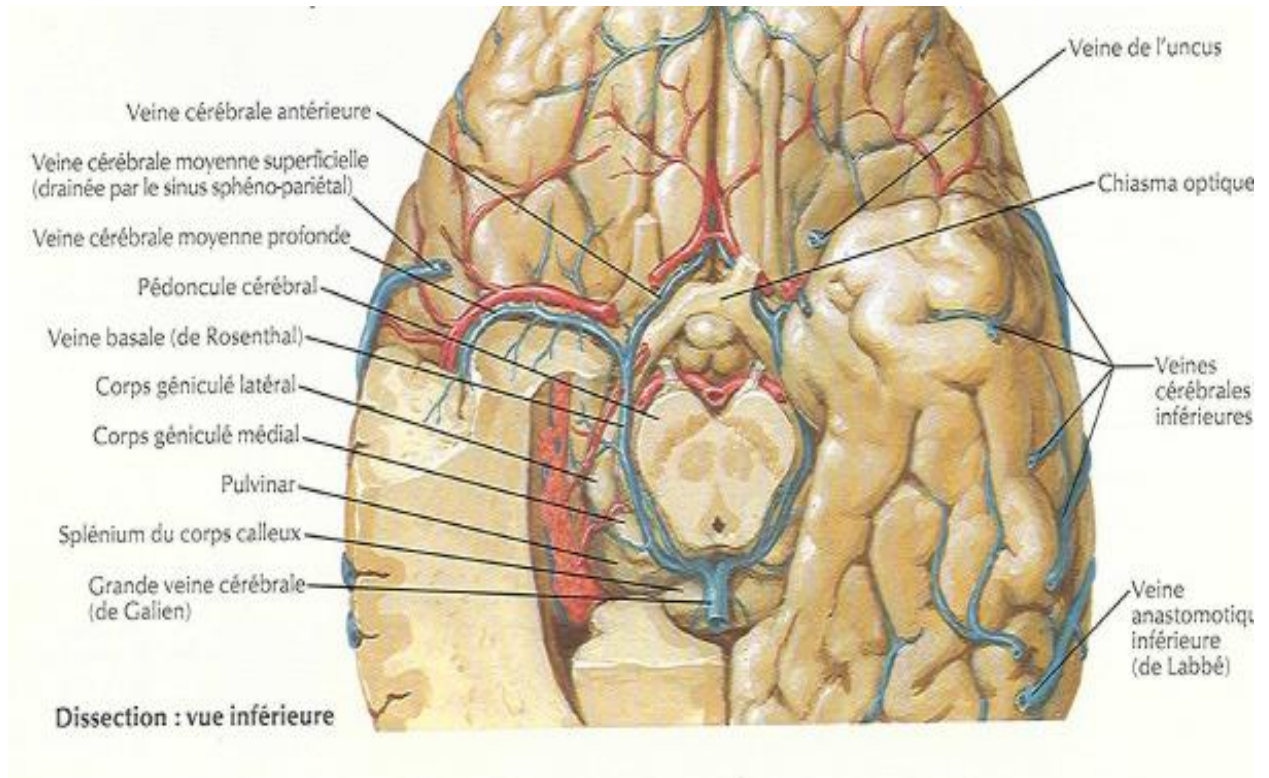
2/Le système veineux :

Le retour veineux est assuré par les sinus (sagittaux ; le sinus droit ; les sinus latéraux ...) et par les veines jugulaires internes.

On distingue trois systèmes de drainage veineux :

- Dorso-median : composé des veines qui aboutissent dans les sinus sagittaux, le sinus droit et la veine cérébrale interne (veine de Galien).

- Ventro-latéral : regroupant les veines qui donnent dans le sinus latéral.
- Antérieur : correspondant aux veines insulo-temporales.



Vue inférieure du cerveau montrant son système veineux (Atlas d'anatomie)

I-5 La pression intracrânienne :

La compréhension des phénomènes physiopathologiques qui règlent la survenue de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave, nécessite une description brève du système représenté par l'enceinte crâniorachidienne et son contenu.

1- Description physique du système intracrânien :

L'enceinte crânio-rachidienne délimite un volume considéré comme rigide au niveau du crâne, sauf chez le jeune enfant aux sutures et fontanelles

ouvertes, et partiellement extensible au niveau du rachis, du fait de la présence des plexus veineux de l'espace épidurale.

Elle contient le parenchyme cérébro-médullaire (1300-1500ml intracrâniennes), incompressible mais déformable, le sang qui l'irrigue (100-150ml) de volume variable suivant l'état de vasodilatation artérielle et veineuse, et le liquide céphalorachidien (100-150 ml).

La pression qui règne dans cette enceinte est la résultante d'un équilibre dynamique entre les pressions du LCR, du sang veineux et du sang artériel. On considère, d'après la théorème de PASCAL, qu'elle est transmise à l'ensemble du système et quel a pression enregistrée par un capteur introduit dans une cavité liquidienne intracrânienne, contenant du LCR, enregistre en fait la pression intracrânienne (PIC).

2- Equilibre des volumes :

Les trois secteurs sont en équilibre de telle sorte que, si l'on considère l'ensemble comme inextensible, la somme des volumes parenchymateux et liquidiens est constante :

Vol de l'encéphale+vol.LCR+vol.de sang=vol.total=constante (loi de Monroe-kellie).

La dérivée de cette équation par rapport aux temps :

$$Dv/dT_{\text{encéphale}}+dv/dT_{\text{sang}}+dv/dt_{\text{LCR}}=0$$

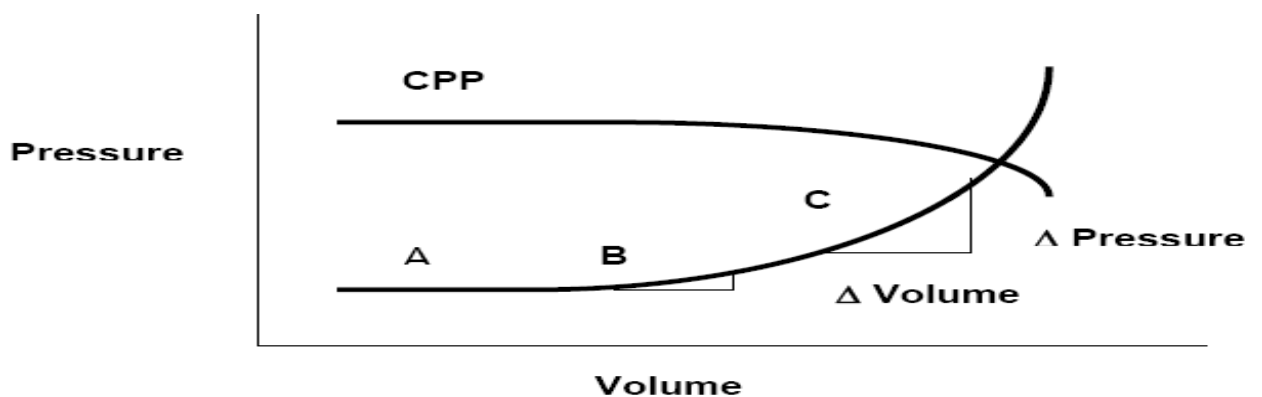
Nous indique que toute variation de volume d'un des trois secteurs ne peut se faire qu'aux dépens des deux autres.

Trois dispositifs amortisseurs sont capables de donner l'espace : le réseau veineux et le cul de sac dural accommodent des petits volumes du fait de leurs résistances modérées, par contre les voies d'écoulement du LCR peuvent évacuer un grand volume avec un débit faible, compte tenu de leurs résistances élevées.

Cette compensation est optimale si le débit d'inflation de l'un des volumes ne dépasse pas le débit d'évacuation des volumes qui prêtent de l'espace dans le cas contraire, la variation de volume met en jeu les résistances de fuite des amortisseurs volumétriques et la PIC augmente proportionnellement à la différence des deux débits.

La variation de PIC apparaît donc comme la conséquence d'un déséquilibre entre l'inflation du volume d'un secteur et les compensations spatiales possibles par les deux autres.

Les notions précédentes trouvent une expression quantitative dans l'étude de la relation pression- volume, celle-ci se traduit par une courbe où se distinguent deux parties.(voir schéma suivant)



3/ PPC et hémodynamique cérébrale :

Le débit sanguin cérébral (DSC) est stable de l'ordre de 50ml.min-100g-1 ; pour de larges variations de la pression artérielle moyenne (PPC) allant de 50 a 100mmhg

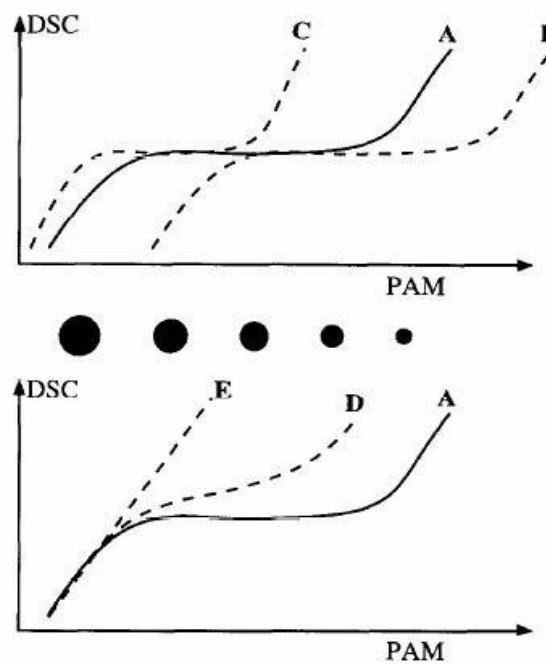
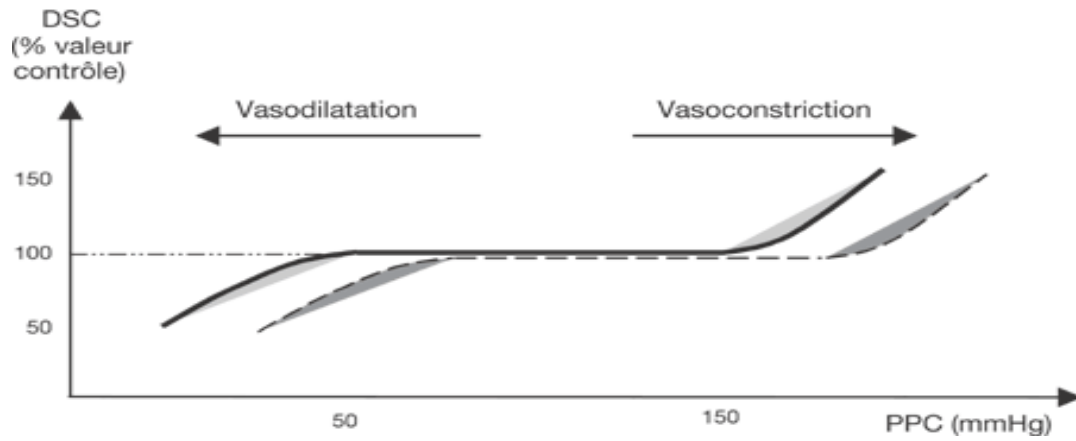


Fig 2. Relation physiologique entre le débit sanguin cérébral (DSC), la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la vasoréactivité vasculaire cérébrale (représentée par les cercles noirs : petit = vasoconstriction, grand = vasodilatation). Courbe A : DSC constant pour une PAM variant de 50 à 150 mmHg. Courbe B : patient avec hypertension artérielle chronique. Courbe C : patient avec hypotension artérielle chronique. Courbe D : atteinte partielle de l'autorégulation cérébrale, alors que la courbe E montre l'abolition complète de l'autorégulation cérébrale. (4)

Il est important de noter que cette plage dite d'autorégulation est déplacée vers la droite (courbe B) chez les patients chroniquement hypertendus et vers la gauche (courbe C) chez les patients chroniquement hypotendus. Cette régulation repose sur la vasomotricité cérébrale. Les résistances vasculaires cérébrales augmentent en présence d'une élévation de la pression de perfusion cérébrale (PPC) ; afin de maintenir le DSC constant. Cette augmentation de résistance s'effectue par l'intermédiaire d'une diminution du diamètre des vaisseaux, ce qui provoque une diminution du volume sanguin cérébral (VSC). De même, en cas d'hypotension, il y a une baisse des résistances vasculaires par vasodilatation des vaisseaux de résistances visant ainsi à maintenir le DSC constant, au prix d'une augmentation du VSC et donc de la pression intracrânienne (PIC).

Cette autorégulation s'effectue entre 30 secondes et quelques minutes. Ainsi, des à-coups tensionnels peuvent engendrer des variations transitoires et linéaires du DSC et du VSC. Cette situation implique deux corollaires cliniques : a) il faut assurer une stabilité hémodynamique absolue chez les patients neurochirurgicaux, et b) il est préférable d'avoir une PAM plutôt élevée, afin de diminuer le VSC.

La tolérance du tissu cérébral à l'ischémie dépend de son intensité et de sa durée (fig3). Pour les DSC supérieur à $25 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$, aucune modification n'est notée car la vasomotricité peut à elle seule maintenir l'intégrité cellulaire. Entre 20 et $25 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$, la vasodilatation est alors maximale et la fonction neuronale peu être déprimé. Dans cette zone appelée « penlucida » la viabilité cellulaire est assurée grâce à une augmentation de l'extraction de l'oxygène qui peut atteindre 60%. En dessous

de 20ml.min-1.100.g-1 (seuil d'ischémie) la lésion cérébrale et la viabilité neuronale sont directement liées à la durée de l'ischémie. Dans cette d'ischémie cérébrale de type « penumbra » le tissu cérébral ne récupère ses fonctions que si le débit sanguin est restauré dans un délai relativement court. Au-delà, la cascade ischémique apparaît, conduisant à la mort neuronale (5-6).

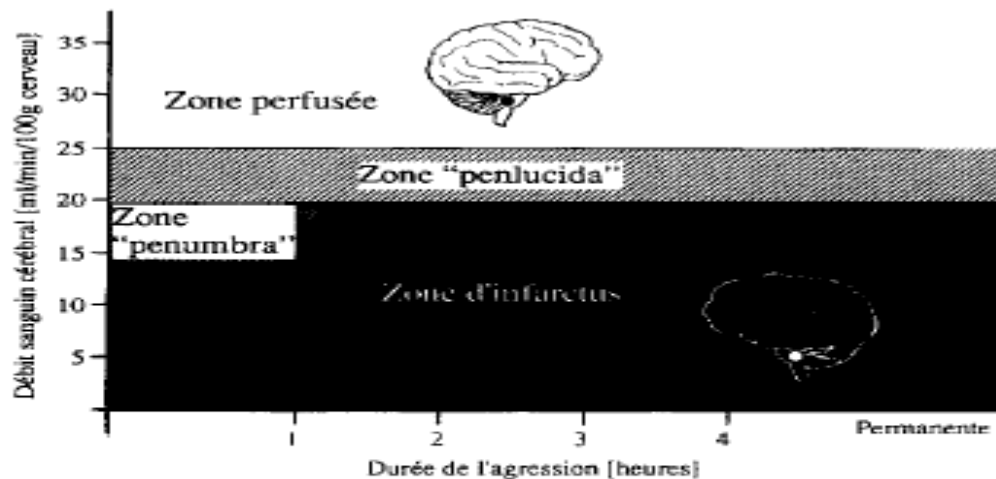
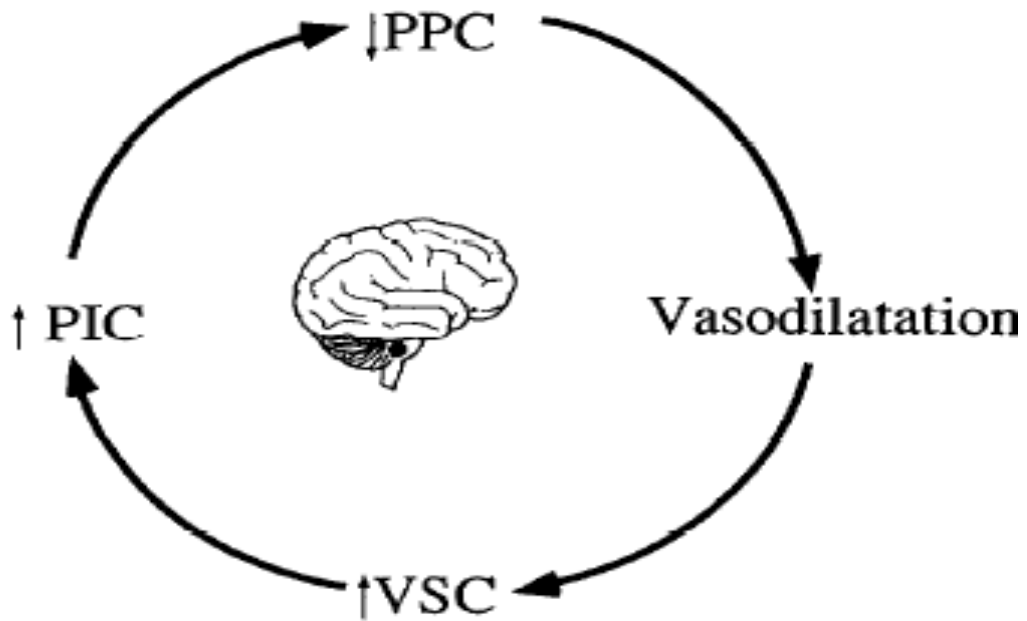


Fig 3. Définition graphique des situations ischémiques dite « penlucida » et « penumbra » (avec la permission de Clinical Neurosciences lectures, WL Young, 1993, Catherart Publishing, Munster, IN, États-Unis).

Le PPC étant calculée comme étant la PAM diminuée de la PIC. Si la pression veineuse centrale(PVC)est supérieure à la PIC, la PPC se définit alors comme PAM moins la PVC. la PIC est la résultante de l'effet de tous les éléments à l'intérieur de la boîte crânienne (doctrine de Monro-Kelly) (7). Par conséquent, une modification de l'équilibre entre ces constituants telle qu'observée lors de l'œdème cérébrale, d'une augmentation du liquide céphalorachidien(LCR),d'une expansion du VSC ou en présence d'une lésion (hématome, tumeur), les autres composants doivent tenter de prévenir une augmentation de la PIC. La compensation initiale se fait s'effectue par une

mobilisation du LCR des compartiments centraux vers le compartiment spinal et par une diminution du VSC, en particulier du volume veineux (8-9). Le positionnement du patient devient alors important : une rotation latérale ou une flexion de la tête entraîne une élévation de significative de la PIC, liée à une gêne du retour veineux (9-10). Finalement, le VSC peut être modifié par la PAM. Ainsi, une élévation de la PAM augmente le VSC dans les territoires vasculaires non-autoregulés, par opposition à ce qui est observé dans les territoires autorégulés.

De nombreux facteurs interfèrent avec la vasorégulation cérébrale. Le CO₂ est l'agent vasoactif cérébral le plus puissant. Une variation de la PaCO₂ de 20 à 80 mmHg s'accompagne d'une variation linéaire du DSC allant de la moitié de la valeur normale au double de celle-ci. L'amplitude de l'effet de la PaCO₂ dépend néanmoins de la PAM. La vasoréactivité cérébrale au CO₂ est maximale pour une PAM normale à élevée, elle diminue lors de l'hypotension artérielle voire même absente lorsque la PAM est inférieure à 30 à 40 mmHg. L'hypocapnie reste un moyen-clé pour contrôler en urgence une HTIC. L'effet des agents anesthésiques sur la vasorégulation cérébrale n'est pas négligeable qu'ils soient volatils ou intraveineux. Finalement, l'autorégulation du DSC est influencée par la viscosité sanguine. Celle-ci peut être moulée par l'hématocrite, ainsi que la présence de macromolécules ou par du mannitol. La chute de la PIC, observée immédiatement après administration de ces solutions, semble liée à une diminution de la viscosité du sang, celle-ci favorise l'augmentation du DSC suivi d'une vasoconstriction secondaire avec diminution du VSC (11).



A la suite d'un traumatisme crânien grave (TCG) et quand les mécanismes d'autorégulation sont dépassés (plus de 50% des cas) les patients sont exposés au risque de développer une hypertension intracrânienne qui se caractérise par une élévation de son niveau de base de façon durable de > 20 mmHg et la survenue spontanée d'ondes de pressions (12).

II- LE TRAUMATISME CRANIEN GRAVE :

Les traumatismes crâniens graves (TCG), première cause de décès avant l'âge de 40 ans, sont également responsables de lourdes séquelles physiques et psychologiques. par une meilleure connaissance de leur physiopathologie, notamment des phénomènes d'autoamplification des lésions primitives, des progrès importants ont été accomplis dans la prise en charge des traumatisés ces dernières années. Les désordres circulatoires et métaboliques cérébraux survenant après le traumatisme jouent un rôle important dans la physiopathologie du TCG et sont à l'origine des lésions secondaires. Ces

dernières dont le dénominateur commun est l'ischémie cérébrale, se surajoutent aux lésions primaires et sont corrélées à un mauvais pronostic dès la phase post-traumatique immédiate. Ces lésions secondaires peuvent être la conséquence de phénomène d'autoamplification des lésions primaires ou d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS), résultant notamment de l'hypotension et de l'hypoxie à la phase aiguë du traumatisme.

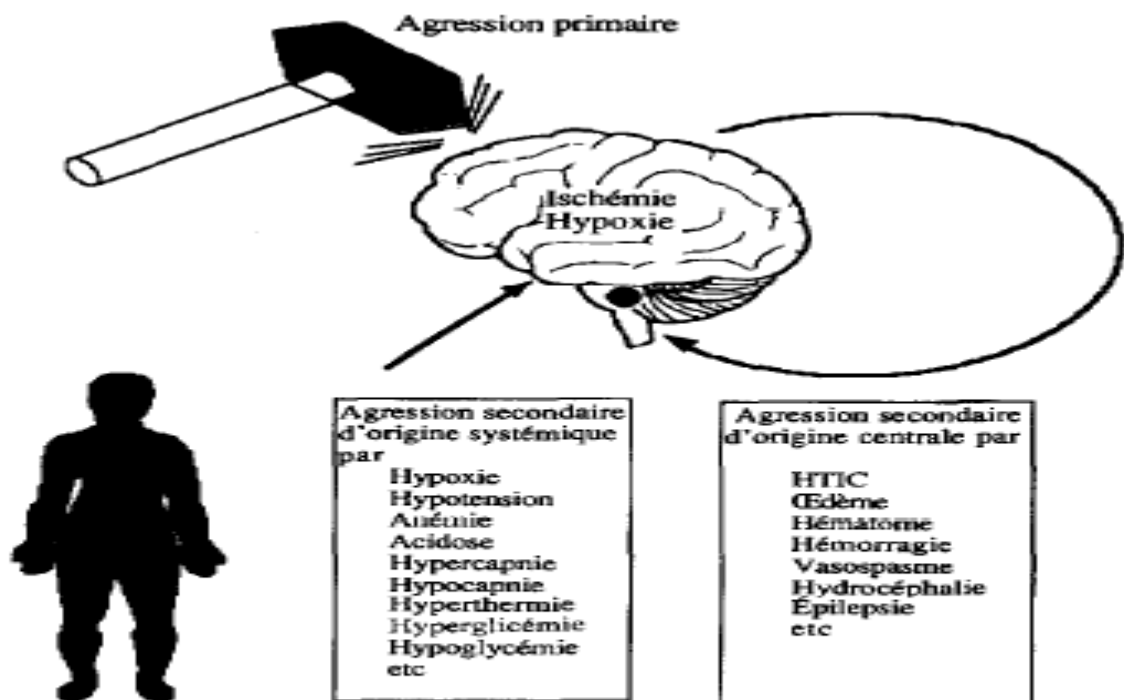


Fig 1. Concept d'agression cérébrale primaire, secondaire d'origine cérébrale et d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). HTIC : hypertension intracânienne.

II-1-Facteurs pronostiques :

1/Cliniques :

Par l'évaluation clinique initiale du traumatisé, l'examen clinique recueille les données anamnestiques, évalue les paramètres vitaux et établit le

bilan des lésions extracrâniennes associées. L'évaluation de l'état de conscience, par le calcul du score de Glasgow (GCS), l'observation de l'état pupillaire et la recherche de signes de localisation, est indispensable au diagnostic et au pronostic. Le TCG est cliniquement défini par un GCS ≤ 8 après normalisation de l'état hémodynamique.

Score	Adulte
4 3 2 1	Ouverture des yeux spontanée à la demande à la douleur aucune
5 4 3 2 1	Meilleure réponse verbale orientée confuse inappropriée incompréhensible aucune
6 5 4 3 2 1	Meilleure réponse motrice obéit aux ordres localise la douleur évitement non adapté flexion à la douleur extension à la douleur aucune
15	Total

2/Circulatoires et gazométriques :

a- L'hypotension artérielle et l'hypoxie :

La présence d'une hypotension artérielle et d'une hypoxie au moment de l'admission est associée à un taux de mortalité proche de 75% (13). C'est l'hypotension artérielle qui se révèle être le facteur de risque le plus délétère en terme d'ACSOS faisant doubler la mortalité dans ce même travail.

Un élément déterminant dans l'aggravation des lésions ischémiques est l'hypoxie cette dernière isolée ou associée à l'hypotension, est fréquente à la phase initiale du traumatisme et potentialise l'apparition d'une ischémie cérébrale. L'hypoxie sera rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique.

b- Pression de perfusion cérébrale :

Dans le cerveau sain le débit sanguin cérébral est maintenu relativement constant par modification des résistances vasculaires cérébrales face aux variations de la pression de perfusion cérébrale, dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg. Après un traumatisme crânien, les capacités de vasomotricité artériolaire peuvent être altérés aux dépens de la perfusion cérébrale (14). La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mmHg (15). Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation voire une diminution de la pression intracrânienne. A l'opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit a

une vasodilatation cérébrale responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors l'entretien de cette cascade vasodilatatrice (16). Ainsi le maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamique cérébrale permettant d'améliorer le pronostic et la survie des TCG.

Par ailleurs, l'augmentation du volume intracrânien (dont les étiologies sont multiples : hématome, œdème, VSC) diminue la compliance cérébrale et provoque des variations majeures de la PIC face à des variations minimales du volume intracrânien. Rappelons que chez le sujet sain l'index pression volume reflète de la compliance intracrânienne est de 24 ± 4 ml : cet index indique le volume qu'il faudrait ajouter pour multiplier par dix la PIC (de 10 à 100 mmHg). Ce volume correspond à une augmentation de 4 % en eau intracérébrale. Cette augmentation de la pression intracrânienne peut réduire la PPC jusqu'à un seuil ischémique et entraîner un arrêt circulatoire. Dans ce contexte, le monitoring de la PIC est une mesure essentielle et permet de mesurer la PPC : $PPC = PAM - PIC$ ($PAM =$ pression artérielle moyenne). Une augmentation de la PIC au-delà de 20-25 mmHg engage le pronostic des traumatisés crâniens, avec une augmentation à la fois de la morbidité et de la mortalité.

c- Capnie :

Les variations de la $PaCO_2$ agissent sur la vasomotricité cérébrale. L'hypercapnie entraîne une vasodilatation des vaisseaux cérébraux augmentant ainsi le VSC et donc la PIC. À l'inverse, l'hypocapnie profonde est responsable d'une vasoconstriction cérébrale intense exposant au risque

d'ischémie par réduction du DSC (17-18). Les variations de la capnie sont au premier rang des ACSOS.

3- Métaboliques et autres :

Aux autres causes majeures précédentes d'ACSOS, il faut en ajouter :

a- Anémie :

La diminution de la capacité de transport cérébral en oxygène entraîne vasodilatation adaptative partiellement compensée par la vasoconstriction secondaire à la modification de la viscosité sanguine. Cette vasodilatation augmente le VSC et donc la PIC.

b- Osmolalité plasmatique :

La barrière hémato-encéphalique intacte se comporte comme une membrane semi-perméable. les mouvements d'eau dépendent donc principalement de gradients osmotiques entre le sang et l'espace extracellulaire cérébral. Une hypoosmolalité plasmatique entraîne une augmentation eau cérébrale conduisant à une rapide élévation de la PIC. Le calcul montre qu'une variation d'osmolalité de 1 mOsm/l provoque un gradient de pression hydrostatique transcapillaire de l'ordre de 20 mmHg. En conséquence, une variation de natrémie de 145 à 140 mmol/l

(-5mmol/l) crée un gradient de pression transcapillaire de 100 mmHg et une augmentation potentiellement critique en eau intracérébrale de 3,5%.

c- Hémostase :

Les troubles de l'hémostase, coagulopathies de dilution et de consommation, sont fréquents au cours des TCG isolés ou associés à un poly traumatisme. Ils exposent à l'extension des lésions hémorragiques intra et extracrâniennes et compliquent le traitement chirurgical. La CIVD est probablement secondaire au passage de dérivés de la thromboplastine issue du cerveau contus dans la circulation. En dehors du risque hémorragique, cette CIVD pourrait participer à l'extension des lésions intracrâniennes.

d- Glycémie :

Les variations de la glycémie sont des facteurs d'aggravation des lésions cérébrales, notamment à la phase précoce (19). Les apports glucidiques précoces augmentent la production de lactates qui entraînent une vasodilatation potentiellement délétère (20). La relation entre l'hyperglycémie précoce et le devenir du TCG est moins claire, car on sait que la gravité du traumatisme induit une hyperglycémie. Bien que rare du fait du relargage des catécholamines endogènes, l'hypoglycémie se révèle très délétère pour le cerveau traumatisé. Rappelons que la consommation cérébrale en glucose est très importante à l'état de base ($CMR_{gluc}=31$ micro mol /100g soit 25 % de la consommation totale de l'organisme au repos) et augmente de façon importante lors de la dépolarisation ischémique et traumatique (21).

e- Homéostasie thermique :

Au décours d'un traumatisme crânien, les troubles de l'homéostasie thermique sont fréquents. L'hyperthermie, en augmentant le métabolisme cérébral, la consommation en oxygène et la production de CO₂, aggrave

l'hypertension intracrânienne (22). L'hypothermie permet de diminuer la PIC et de réduire le métabolisme cérébral. L'effet de l'hypothermie modérée, bénéfique lors des travaux expérimentaux, présente des résultats contradictoires sur le pronostic des traumatisés dans les études cliniques récentes (23). Dans une étude multicentrique randomisée, les auteurs ne retrouvent pas de différence de pronostic à six mois entre le groupe hypothermie modérée et le groupe normothermie (24). Cette controverse clinique alimente un riche débat dans la littérature. Quant à l'hypothermie profonde, elle peut majorer la coagulopathie souvent présente dès la phase initiale lors de TCG associés ou non à un polytraumatisme.

f- Position de la tête :

La gêne au retour veineux céphalique (rotation de la tête, hyperflexion du cou, position déclive) entraîne une élévation de la pression veineuse jugulaire interne. Une élévation importante peut être transmise aux veines corticales et ainsi aggraver une hypertension intracrânienne. A l'inverse une surélévation importante au-dessus du plan du cœur diminue la PPC.

g- Métabolisme cérébral et sédation :

La sédation dès la phase initiale des traumatisés crâniens graves est justifiée par la nécessité d'assurer une bonne adaptation à la ventilation mécanique, une stabilité hémodynamique (en évitant tout accès hypertensif lors de stimuli) et une analgésie, permettant ainsi de réduire les besoins métaboliques du cerveau (25)

II-2 Stratégie de la prise en charge d'un traumatisé crânien grave :

1/Traitement à la phase préhospitalière :

a- Intubation trachéale :

L'intérêt de l'intubation trachéale après TCG est démontré dans une étude rétrospective où 351 patients sont analysés (20). Dans le groupe des TCG isolés, la mortalité précoce double si les patients ne sont pas intubés (50 vs 23).

Les recommandations pour la prise en charge des TCG (26-27) préconisent pour l'intubation trachéale en urgence une induction anesthésique à séquence rapide (crush induction) avec au mieux trois intervenants

b- Remplissage vasculaire et catécholamines :

La principale cause d'hypotension artérielle à la phase préhospitalière étant l'hypo- volémie (l'hémorragie), l'expansion volémique est le premier des traitements à considérer. Parce qu'il est isoosmolaire le sérum salé isotonique à 0,9% est la principale solution recommandée (27). Les solutions glucosées sont proscrites car elles n'ont pas de pouvoir d'expansion volémique et leur caractère hypotonique favorise l'œdème cérébral (21). De plus, il est montré expérimentalement qu'une hyperglycémie précédant ou accompagnant une ischémie cérébrale pouvait aggraver le pronostic (22). Si la perfusion du sérum salé s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type hydroxylethylamidon (HEA, jusqu'à 25 ml /kg les premières 24h) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expansif. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux

catécholamines (dopamine, noradrénaline ou adrénaline) devient nécessaire (23).

c- Osmothérapie :

Les recommandations pour la pratique clinique (26-27) sont sans ambiguïté. Elle préconisent l'osmothérapie (mannitol 20% :0,20 à 1 g/kg soit 1 à 5 ml/kg) en urgence devant toutes anomalies pupillaires et/ou dégradation de l'état neurologique non expliquées par une cause extracrânienne, elles recommandent de prévoir rapidement la réalisation d'une tomodensitométrie cérébrale à la recherche d'une éventuelle indication chirurgicale. Entre 1994 et 1998, aucun des 65 patients pris en charge par une équipe de SMUR, en mydriase bilatérale après traumatisme crânien et acceptés à l'hôpital de Bicêtre n'a bénéficié d'osmothérapie pendant le transport (17), ces 65 patients sont tous décédés après 1 an quels que soit les traitements ultérieurs effectués à l'hôpital (osmothérapie et/ou chirurgie). L'administration du mannitol doit être toujours accompagnée d'un remplissage vasculaire par du sérum salé physiologique pour prévenir l'hypotension secondaire à la diurèse entraînée par l'effet hyperosmolaire du mannitol. Aux doses préconisés (6-7), cette diurèse osmotique est le plus souvent peu abondante.

d- Contrôle de la capnie :

D'autres traitements sont fréquemment employés en préhospitalier sans qu'aucune étude ne vienne les valider. L'exemple de l'hypocapnie provoquée par hyperventilation est le plus significatif. L'hypocapnie induit une baisse de PIC. En effet, la PaCO₂ est un des plus puissant stimuli du tonus vasculaire cérébral, avec vasodilatation en hypercapnie et vasoconstriction en hypocapnie. la vasoconstriction entraîne une diminution du volume sanguin

cérébral et donc de la PIC mais aussi une diminution du débit sanguin cérébral, susceptible de provoquer ou d'aggraver une ischémie cérébrale (28). En conséquence, l'hypocapnie comme moyen de lutte contre l'HTIC est formellement déconseillée dans les 24 premières heures post-traumatiques au moment où les risques ischémiques sont les plus grands (26-27).

e- Position de la tête :

La position du buste relevé à 30° pour surélever la tête est toujours acceptée comme une bonne méthode pour améliorer le retour veineux et baisser le niveau de PIC. Cependant, cette prescription ne vaut que pour les patients normovolémiques. En effet, relever le buste d'un patient traumatisé hypovolémique peut provoquer une baisse de la pression artérielle dans la carotide que la mesure de la pression au bras ne peut pas mettre en évidence. Cette baisse de la pression d'entrée du sang dans le cerveau, et donc de la perfusion cérébrale, peut générer des épisodes d'ischémie cérébrale. Une volémie proche de la normale et un rachis intacte sont donc nécessaires avant de relever la tête du patient.

f- Contrôle de la température :

Le contrôle de la température est devenu un objectif important de la neuroréanimation. Si l'hypothermie a été préconisée en réanimation pour traiter l'HTIC, son introduction rapide ne peut être recommandée en l'absence d'études significatives, dans la crainte d'aggraver les problèmes d'hémostase. La lutte contre l'hypothermie, fréquente en cas de polytraumatisme et d'expansion volémique massive, est donc toujours d'actualité en neurotraumatologie. En revanche, l'hyperthermie est retrouvée dès la prise en charge initiale (22% des patients à l'arrivée à l'hôpital (17) essentiellement

chez les patients victimes des TCG isolés. L'hyperthermie est reconnue comme un facteur indépendant de mauvais pronostic dans de nombreuses pathologies neurologiques à l'arrivée aux urgences (29).

2/ Prise en charge hospitalière :

a- Orientation des traumatisés crâniens graves :

La régulation préhospitalière est un élément déterminant dans la prise en charge des TCG et leur pronostic. L'admission directe dans un centre de neurotraumatologie de référence réduit significativement la morbidité et la mortalité. La connaissance de ces données, déjà soulignées dans les recommandations pour la pratique clinique, doit éviter des transferts secondaires encore trop souvent nombreux et préjudiciables (30). Par la disponibilité d'un plateau technique adapté (réanimateur, neurochirurgien, neuroradiologue), la connaissance et l'application de protocoles, ces centres de référence développent une expertise dans le domaine et contribuent ainsi à améliorer le pronostic des TCG.

b- Examens complémentaires à réaliser à l'admission :

b-1 Tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

La TDM à la phase initiale permet d'établir un bilan lésionnel et de poser les indications chirurgicales urgentes. Elle permet également de dégager des signes d'HTIC et d'explorer au minimum le rachis cervical dans son ensemble. Néanmoins, il est reconnu qu'une TDM trop précoce peut méconnaître des lésions significatives, voire même chirurgicales. Oertel et al ont ainsi observé une aggravation lésionnelle (dont un quart chirurgicale) chez 50% des TCG dont la première TDM a été réalisée avant la deuxième heure

post-traumatique (31). De plus, la deuxième TDM est plus prédictive du devenir des patients que la première (29). Une nouvelle TDM est indiquée :

- Dans les 24 premières heures si la première TDM a été réalisée moins de trois heures après le traumatisme ;
- Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique ;
- Lors d'une augmentation de PIC.

Si la TDM cérébrale ne permet pas d'expliquer l'état clinique (signe de localisation), un bilan angiographique doit être pratiqué à la recherche d'une dissection carotidienne et/ou vertébrale.

b-2 Doppler transcrânien :

La vélocimétrie par doppler transcrânien (DTC) peut apporter des éléments intéressants dès l'arrivée en salle de déchoquage puis lors de la surveillance. Cette technique non invasive, rapide reproductible et disponible au lit du patient permet une première évaluation de l'hémodynamique cérébrale. Elle permet de dépister les patients à haut risque d'ischémie (vitesses basses et index de pulsativité élevé) qui nécessitent immédiatement une optimisation de l'hémodynamique cérébrale. Certaines équipes ont même proposé une estimation de la PPC par cette technique (32). Le DTC permet de rapidement suspecter une dissection cervicale et/ou intracrânienne et de demander sans retard l'angiographie qui permettra de confirmer le diagnostic. Le DTC peut s'avérer utile pour réaliser des tests dynamiques d'autorégulation et de réactivité au CO₂. Cet examen en permettant notamment la détection de l'hypoperfusion s'intègre parfaitement dans le

monitorage du TCG à la phase initiale. Cependant en l'état actuel, le DTC ne peut en rien se substituer au monitoring de la PIC qui est essentielle chez le TCG.

c- Prise en charge chirurgicale :

Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aigüe, mais conditionne directement le pronostic vital. Le délai entre le traumatisme et l'évacuation d'un hématome, chez les patients présentant un syndrome d'engagement, est déterminant. La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des TCG à la phase initiale. Des indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce ont été reconnues (33) :

- Evacuation d'un hématome extradural symptomatique ;
- Evacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieur à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieure à 5 mm) ;
- Drainage d'une hydrocéphalie aigüe ;
- Parage et fermeture des embarrures ouvertes.

d- Polytraumatisme et traumatisme crânien grave :

L'association d'un TCG à un polytraumatisme est fréquente. Ces situations sont d'autant plus graves qu'elles conduisent souvent à la présence d'une hypotension par hémorragie susceptible d'accroître les ACSOS. Un bilan lésionnel précis, sans retarder la réanimation permet de hiérarchiser les urgences et priorités thérapeutiques. L'examen tomodensitométrique céphalique doit être réalisé dès que possible. Lors d'un état d'instabilité

hémodynamique secondaire à une hémorragie extracrânienne, le traitement chirurgical de l'état de choc est une priorité. En cas d'HTIC, on privilégiera l'immobilisation des fractures sans abord sanglant ou de longue durée. En l'absence d'HTIC, une fixation dans les 24 premières heures est souhaitée sous monitoring étroit de l'hémodynamique cérébrale (33). L'association d'un traumatisme thoracique à un TCG, bien qu'aggravant considérablement le pronostic vital, ne modifie pas la stratégie thérapeutique vis-à-vis de l'une ou l'autre des lésions, en contre-indiquant toutefois une hypercapnie permissive sauf à la réaliser sous surveillance de la PIC.

e- Monitoring de l'hémodynamique cérébrale (voir chapitre suivant) :

1/Monitorage de la PIC

2/Saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO₂)

3/Autres techniques proposées :

D'autres techniques ont été proposées pour le monitoring de l'oxygénation cérébrale comme entre autres, la spectroscopie dans le proche infrarouge (SPIR). Elle ne semble pas être une mesure valide de l'oxygénation cérébrale. La mesure de la pression tissulaire en O₂ (PtO₂) est une mesure validée. Le bénéfice apporté par cette technique est en cours d'évaluation.

f- Hémogramme, glycémie, homéostasie thermique, et position :

En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 9 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, ce d'autant que les lésions associées sont souvent hémorragiques.

Toute coagulopathie doit être rapidement évoquée, dépistée et corrigée. En pratique, le traitement repose sur l'administration de plasma frais congelé si le taux de prothrombine est inférieur à 50%, et de concentrés plaquettaires si la thrombopénie est inférieure à 100 g/l. Le fibrinogène doit être maintenu supérieur à 1g/l. L'indication du facteur VII activé dans ce contexte est en cours d'évaluation.

Le contrôle de la glycémie, avec comme objectif raisonnable une concentration inférieure à 1,4 g/l, est assuré par mise en place d'un protocole d'insulinothérapie et de surveillance glycémique régulière. L'hypoglycémie doit être dépistée et corrigée si nécessaire.

L'hyperthermie doit être recherchée dès la phase préhospitalière et son traitement débuté sans attendre. La prévention de l'hypothermie profonde doit être entreprise au cours de la médicalisation (22). L'hypothermie modérée, concept séduisant n'est pas formellement validée dans ce contexte.

Si tous les auteurs s'accordent à maintenir la tête du patient en rectitude, il semble que l'inclinaison permettant d'améliorer la PPC soit autour de 30%. En pratique, chez un patient monitoré, il est intéressant de tester l'effet du positionnement de la tête entre 0 et 30° sur la PPC.

g- Autres moyens thérapeutiques :

Ils consistent à poursuivre les mesures déjà entreprises à la phase préhospitalière :

g-1/ Contrôle de la ventilation :

Avec comme objectifs ventilatoires : $\text{SaO}_2 \geq 95\%$ ou une $\text{PaO}_2 \geq 60$ mmHg, et une normocapnie avec une PaCO_2 entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique profonde ($\text{PaCO}_2 < 35$ mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale. Ce n'est qu'en cas d'épisodes aigus d'HTIC ou de signes cliniques d'engagement que l'hyperventilation profonde est justifiée en attendant un traitement étiologique éventuel.

g-2/ Optimisation de l'hémodynamique :

La restauration d'une stabilité hémodynamique est une des priorités de la prise en charge des TCG. Cela justifie une réanimation bien menée dès la phase préhospitalière. Le monitoring de la PIC n'étant pas accessible durant cette période, un niveau élevé de la PAM semble raisonnable. Bien qu'aucune ne définisse de manière consensuelle le niveau de pression artérielle à obtenir, le maintien d'une PAM autour de 90 mmHg semble être un objectif raisonnable durant les premières heures post-traumatiques (34).

g-3 / Osmothérapie :

L'apparition de signes neurologiques évoquant un engagement cérébral (mydriase uni ou bilatérale +/- signes au doppler transcrânien) conduit immédiatement à la prescription d'une osmothérapie par le mannitol ou sérum salé hypertonique (SSH) (33). Le mannitol à 20% reste le soluté de référence.

Il diminue la PIC en exerçant plusieurs effets : hémodynamique, rhéologique, osmotique et action sur la dynamique du LCR. Le mannitol 20% perfusé en 15 à 20 minutes à la posologie de 0,5 à 1 g/kg, peut être renouvelé. Certains auteurs proposent actuellement des bolus d'au moins 1g/kg. Le SSH, par ses effets hémodynamiques et osmotiques, diminue la PIC. Son utilisation en bolus de 3 ml/kg de SSH à 7,5% semble intéressante en alternance avec le mannitol ou associée à une macromolécule dans le cadre d'un polytraumatisme avec hypotension (35).

g-4/ Sédation :

L'étomidate reste l'agent de choix ; le propofol en bolus doit être utilisé avec beaucoup de précautions ; la Kétamine en association avec le midazolam est actuellement étudiée chez des malades très instables. Par la suite, tout en préservant l'hémodynamique cérébrale, les principaux objectifs de la sédation sont la protection cérébrale, la prévention est le traitement des poussées d'HTIC et la facilitation thérapeutique (25).

III / TRAITEMENT DE L' HYPERTENSION INTRACRANIENNE :

L'HTIC peut apparaître au cours de toute agression cérébrale. Elle se caractérise par une élévation de son niveau de base > 20 mmHg et la survenue spontanée d'ondes de pression (36-37). C'est un problème majeur observé chez la moitié des traumatisés crâniens avec un score de coma de Glasgow inférieur à 8. Environ 10% des patients avec un TCG ont une HTIC rebelle à toute thérapeutique, associée à une mortalité supérieure à 90%(38).

En cas d'HTIC un des objectifs thérapeutiques majeurs est de faire baisser la PIC, de manière à rétablir une PPC d'au moins 70 mmHg, tout en veillant à ne pas majorer l'ischémie cérébrale par un traitement trop vigoureux ou mal ciblé (36-37-39-40).

Trois axes thérapeutiques principaux peuvent être dégagés : 1) Recherche d'une cause dont le traitement est chirurgical; 2) Traitement de base du coma traumatique associant la prévention des ACSOS, la sédation, l'analgésie et au besoin la curarisation ; 3) Traitement incisif « première ligne » en privilégiant les moyens thérapeutiques à faible risque d'aggravation de l'ischémie cérébrale (drainage ventriculaire, mannitol, hypocapnie modérée). En cas d'HTIC rebelle, il peut être nécessaire de recourir à des mesures complémentaires plus agressives visant à restaurer la PPC, telles l'hypocapnie profonde ou un traitement hypotenseur, ou à tenter d'offrir un certain degré de vasoconstriction et/ou de protection cérébrale, avec des barbituriques à haute dose par exemple. Ces thérapeutiques de « deuxième ligne » peuvent grevées de complications sévères et induisant une majoration de l'ischémie cérébrale, qui impose un monitoring complémentaire de l'hémodynamique cérébrale (41-42-43). Deux études récentes font état d'une grande variation des schémas appliqués dans différents hôpitaux anglo-saxons (44-45). L'analyse des protocoles de 219 établissements américains relève notamment une large utilisation des corticoïdes, administrés à plus de la moitié des patients dans 64% des hôpitaux et le recours à l'hypocapnie profonde ($\text{PaCO}_2 < 25 \text{ mmHg}$) dans 39% des centres. Il est également à relever que 7% des unités appelées à traiter des TCG n'utilisent jamais de monitoring de la PIC (44). Parmi les 39 unités de réanimation chirurgicale interrogées au

Royaume-Uni, seules 19 utilisent un monitoring de la PIC, 19 administrent des corticoïdes à haute dose et une unité utilise encore l'hyperventilation profonde(45). Ceci souligne le besoin d'une approche thérapeutique plus uniforme et plus ciblée (44-45).

Récemment a été proposé un algorithme de traitement de l'HTIC du traumatisé crânien qui distingue clairement trois étapes de prise en charge (46).

III-1/ Traitement de base des TCG avant monitoring de la PIC :

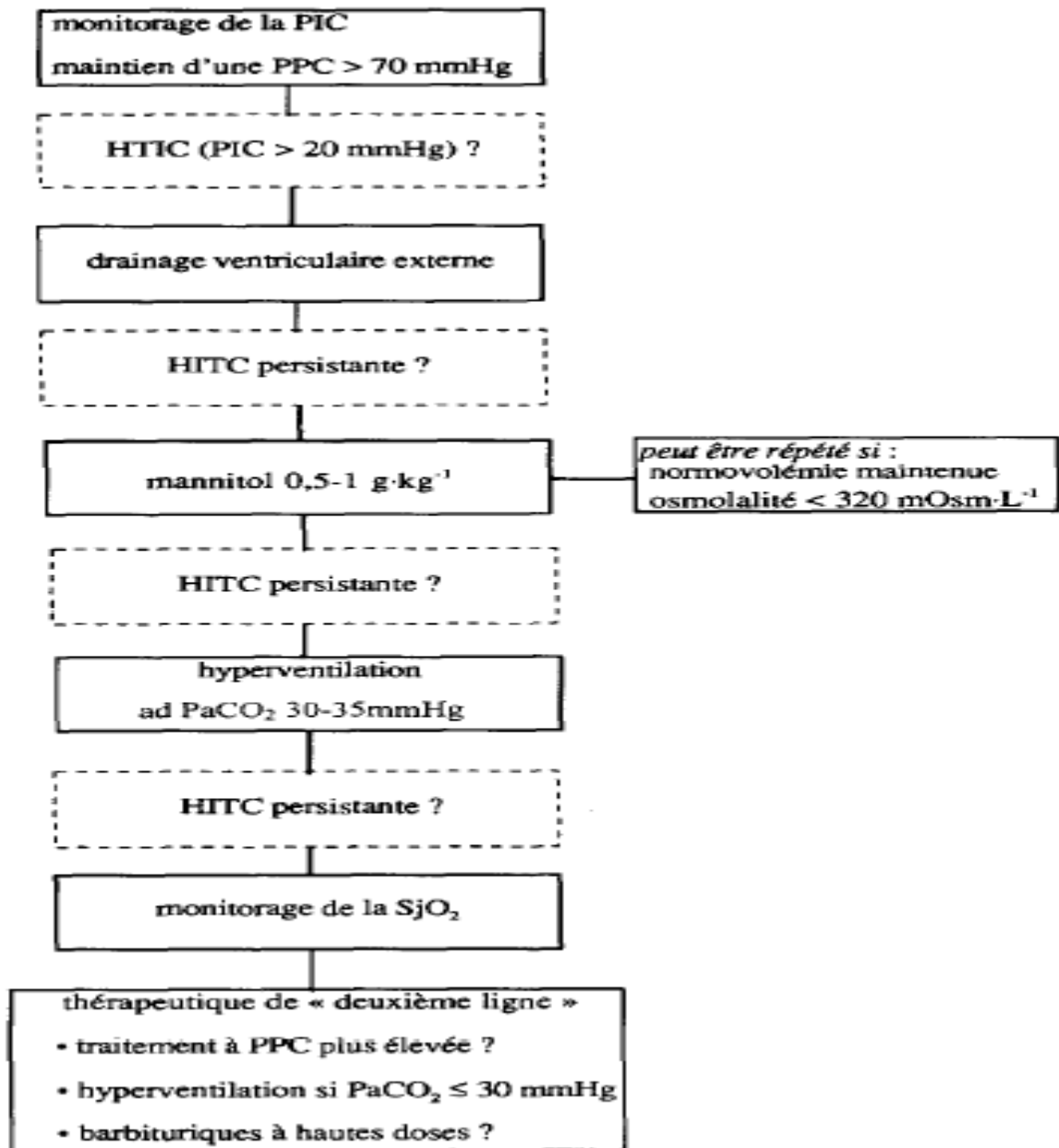
La condition sine qua non de la prise en charge initiale du TCG est la restauration rapide des fonctions vitales, pour assurer une oxygénation et une perfusion cérébrale suffisantes (41-47).

La prise en charge initiale s'attache à prévenir les principales ACSOS, telles l'hypotension artérielle, l'hypoxémie, l'hypercapnie, mais également l'hypocapnie profonde et l'hypertension artérielle, dont l'effet désastreux sur le devenir des TCG est bien documenté (37-41-48).

III-2/ Traitement incisif « de première ligne » de l'HTIC :

L'indication à la pose d'un capteur de PIC se fonde sur des éléments cliniques (score de coma de Glasgow ≤ 8 , score de réponse motrice ≤ 5) ou tomodensitométriques (déviations de la ligne médiane, signes de compression des citernes de la base, zones lésionnelles avec hypo ou hyperdensité) (41-46-49). La méthode référence pour mesurer la PIC est le cathéter ventriculaire, qui permet le drainage du LCR (1). L'objectif thérapeutique est double, prévenir le risque de herniation cérébrale et maintenir une PPC suffisante. Il est largement admis que celle-ci doit être maintenue au-dessus de 70 mmHg,

ce qui constitue un objectif thérapeutique minimal ou le « compromis le plus raisonnable » (41-46). Toute élévation de la PIC doit conduire à réévaluer soigneusement chacun des éléments du traitement de base, notamment les valeurs de la pression artérielle moyenne, au besoin à les optimiser et à rechercher une cause dont le traitement est chirurgical. Ces conditions étant réalisées, des mesures thérapeutiques incisives doivent être entreprises. La plupart des auteurs admettent que le seuil de PIC imposant un traitement se situe aux alentours de 20 mmHg (36-37-46). Toutefois des cas d'herniation sont décrits pour des valeurs de PIC de 15 mmHg en cas de lésion antérieure du lobe temporale, suggérant une prudence accrue dans ce contexte particulier (50). Les mesures sont appliquées de manière séquentielle, par ordre croissant de risque de majoration de l'ischémie cérébrale.



Traitement de l'HTIC documentée (adapté d'après Chesnut (41)).

Les mesures mécaniques simples comprennent le drainage du LCR et l'élévation modérée de la tête et du tronc, qui doit être réservée aux patients normovolémiques (51).

Le Mannitol est l'agent de premier choix du traitement médicamenteux de l'HTIC (52). Ses effets bénéfiques sur la PIC, la PPC et le débit sanguin (DSC) sont largement acceptés, bien que des inconnues subsistent quant à son mécanisme d'action, probablement double : rhéologique osmotique. Son effet rapide sur la PIC (délai d'action de quelques minutes, durée d'action de 30 à 60 minutes) pourrait être lié à une expansion plasmatique immédiate associée à une réduction de l'hématocrite et de la viscosité sanguine entraînant une vasoconstriction réflexe (effet rhéologique) (53). L'effet est plus marqué chez les patients dont la PPC est basse (<70 mmHg) et chez ceux dont la PIC est élevée (>20 mmHg) (54). L'effet osmotique du Mannitol s'installe en 15 à 30 minutes et persiste, selon les conditions cliniques, de 90 minutes à plus de 6 heures (52). Plusieurs effets consécutifs à l'administration de mannitol doivent être mentionnés. L'hypervolemie initialement observée peut précipiter un œdème pulmonaire aiguë, ce qui contre-indique son usage en cas d'insuffisance cardiaque. Des cas de nécrose tubulaire ont été rapportés, en particuliers si l'osmolarité plasmatique excède 320 mOsmol/l. L'osmothérapie impose une compensation soigneuse des pertes hydriques et électrolytiques, afin de prévenir une hypotension artérielle et une hémococoncentration secondaire désastreuses. Le Mannitol, en franchissant la barrière hémato-encéphalique dans les territoires cérébraux lésés pourrait exercer un effet osmotique inversé majorant l'HTIC. L'importance de ce mécanisme théorique demeure controversée chez l'homme. Dans un modèle expérimental de cryolésion cérébrale, une accumulation de Mannitol a été montrée, à l'origine d'une augmentation de 3% du contenu cérébral en eau (55). L'accumulation de Mannitol au niveau cérébral semble majorée par son administration en perfusion continue, raison pour laquelle les injections

intermittentes, sous forme de perfusions courtes de 10 à 30 minutes, est préférée (52). L'administration de Mannitol à raison de 0,25 à 1 g/kg peut être répétée pour autant que l'osmolalité plasmatique demeure inférieure à 320 mOsm/l et qu'une normovolemie soit maintenue.

En cas d'HTIC persistante, une hyperventilation modérée, avec pour objectif une PaCO₂ de 30 à 35 mmHg, peut être proposée. Il s'agit de l'élément thérapeutique le plus à risque de majoration de l'ischémie cérébrale dans la gamme des traitements de première ligne. A cet égard, l'hyperventilation majeure, à des PaCO₂ <30 mmHg est à considérer comme une thérapeutique de deuxième ligne, qui requiert un monitoring de la saturation en oxygène du sang veineux cérébrale mesurée au niveau du golf jugulaire (SjO₂). Chez 20 traumatisés crâniens graves en milieu de soins intensifs, plus du tiers des épisodes observés de désaturation sévère du sang veineux jugulaire (SjO₂ <50%), confirmés par co-oxymétrie, ont été attribués à une hypocapnie profonde avec des valeurs de PaCO₂ ≤28 mmHg (43). Une étude a rapporté, dans un collectif de 119 TCG, un ou plusieurs cas de désaturation sévère (SjO₂ ≤50%) chez 39% des patients durant les 5 premiers jours après le traumatisme (42). En dehors de la poussée d'HTIC, la principale cause de désaturation est l'hypocapnie sévère (PaCO₂ ≤28 mmHg). La survenue d'un seul épisode de désaturation veineuse jugulaire double le risque d'évolution défavorable. Dans une étude contrôlée, l'effet bénéfique de l'hyperventilation « prophylactique » n'a pas été constaté 3 et 6 mois après le traumatisme (56). Une étude a observé un indice d'évolution défavorable à 3 mois plus élevé dans le groupe de patients hyperventilés

($\text{PaCO}_2=25\pm 2$ mmHg) que dans le groupe contrôle ($\text{PaCO}_2=35\pm 2$ mmHg), différence qui s'estompe à 12 mois (57).

III-3/ Traitement de « deuxième ligne » de l'HTIC réfractaire :

Ces mesures comprennent entre autres l'hyperventilation majeure, l'administration de barbituriques à haute dose et l'élévation provoquée de la PIC.

En cas d'HTIC réfractaire et mis à part le traitement par barbituriques à hautes doses, l'efficacité de la plupart de ces modalités thérapeutiques reste à démontrer (41). Ces traitements de deuxième ligne comportent tous le risque de majorer l'ischémie cérébrale et leur rapport risque-bénéfice escompté doit être évalué dans chaque cas (41). L'altération du DSC dans les suites immédiates du TCG n'est pas univoque. Dans un collectif de 102 TCG, trois situations bien distinctes ont été observées : DSC normal chez 47% des patients, augmenté chez 30% et réduit chez 23% d'autres (54). Les informations relatives au DSC en situation d'HTIC permettant d'orienter les schémas thérapeutiques et de distinguer les situations d'hypoperfusion cérébrale et celles d'hyperhémie (58). Le monitoring continu différencie les situations à SjO_2 élevée ($>75\%$) évocatrices d'un DSC suggérant un DSC effondré, pour autant que l'oxygénation du sang artériel soit normal. Un monitoring continu de la SjO_2 est nécessaire lors de tout recours à des thérapeutiques de seconde ligne. En situation d'HTIC réfractaire dans le contexte d'une hyperhémie, l'hypoventilation profonde peut permettre de contrôler transitoirement la situation. Le contrôle de la SjO_2 est nécessaire. Il contribue à la détection d'épisodes d'ischémie cérébrale et permet ainsi la détermination de la meilleure PaCO_2 (40-41-59).

En situation d'hyperhémie, l'élévation provoquée de la PPC, obéissant au concept de la cascade vasoconstrictrice décrite par Rosner peut être tentée sous contrôle de la SjO₂, déterminant la « meilleure PIC » (41-40-59). En 1990, un article a rapporté une première série de TCG, dont le traitement de base comprenait une normoventilation, une sédation par morphine, avec curarisation au besoin, une volémie et une natrémie normale et un maintien de la tête et du tronc en position strictement horizontale (60). L'objectif principal de ce schéma thérapeutique était de maintenir une PPC constamment supérieure à 70 mmHg. En cas de poussée d'HTIC, seuls le drainage ventriculaire externe et le mannitol étaient utilisés, ce qui permettait de contrôler 90% des épisodes d'HTIC. Dans le cas contraire, dopamine et phényléphrine étaient prescrites de manière à restaurer une PPC d'au moins 70 mmHg, ce qui conduisait à tolérer des PAM parfois supérieures aux limites de l'autorégulation. Les résultats ont été bons chez 23 des 34 patients du collectif et aucun cas d'HTIC, consécutive à l'élévation thérapeutique de la PPC n'a été observé. Plus récemment, le même groupe a rapporté un collectif de 105 patients au profil lésionnel comparable, traités selon un protocole identique, sans recours à l'hyperventilation, à l'hyperhémie ou aux barbituriques (40). La PAM maximale nécessaire au maintien de la PPC dans ce groupe était de 111 mmHg. Les résultats, stratifiés selon le score de devenir de Glasgow (Glasgow outcome score), étaient meilleurs dans le groupe traité que dans ceux d'autres séries, en termes de mortalité et de devenir défavorable. Malgré ces résultats encourageant, plusieurs auteurs ont relevé qu'une PAM élevée artificiellement, notamment en cas de perte de l'autorégulation, pouvait aggraver l'œdème cérébral. A l'heure actuelle, la prudence recommande de ne tolérer des valeurs tensionnelles élevées que

dans les cas où l'autorégulation est intacte et uniquement en présence d'un monitoring adéquat de l'hémodynamique cérébrale (41-46).

Dans ce contexte, la stratégie d'élévation médicamenteuse de la PAM en cas d'HTIC réfractaire s'inscrit bel et bien dans le cadre des thérapeutiques de « deuxième ligne ».

Les barbituriques à haute dose abaissent de manière efficace le DSC, la PIC et la consommation cérébrale d'oxygène ($CmRO_2$). A hautes doses, les barbituriques ont un effet vasoconstricteur cérébral et suppriment l'activité EEG, mais épargnent l'activité métabolique énergétique cellulaire de base, ce qui leur confère potentiellement un effet protecteur complémentaire au niveau cérébral. Peu de travaux cliniques sont disponibles. L'approche habituelle consiste à réserver l'usage des barbituriques aux situations d'HTIC réfractaire, définies par une valeur de $PIC > 25$ mmHg durant 30 minutes, ou > 30 mmHg durant 15 minutes. Dans une grande étude multicentrique, 73 patients avec une HTIC réfractaire ont été randomisés en deux groupes : poursuite du traitement standard ou traitement complémentaire de pentobarbital (61). L'HTIC était mieux contrôlée dans le groupe traité par le pentobarbital, avec un effet bénéfique en terme de mortalité, au prix toutefois de complications hémodynamiques considérables.

Une approche différente consiste à fixer comme objectif thérapeutique une burst suppression documentée par l'enregistrement EEG (38). Ceci permet d'obtenir une dépression métabolique maximale, le gain supplémentaire obtenu en visant un silence électro-encéphalique étant marginal. Le schéma propose l'administration d'une dose de charge de 10 mg/kg de pentobarbital en 30 minutes, additionnée au besoin d'un bolus de

200 mg IV pour burst suppression, complétée par une dose de 5 mg/kg IV durant 3 heures. La dose d'entretien moyenne est de 1 mg/kg /h en perfusion continue.

L'usage de barbituriques nécessite un contrôle attentif de l'hémodynamique en raison d'un risque majeur d'effondrement de la PAM et de la PPC, aux conséquences désastreuses. L'effet bénéfique potentiel des barbituriques est alors anéanti sans équivoque par tout effondrement de la PPC. Selon les auteurs et les agents utilisés, un soutien hémodynamique est nécessaire dans 38 à 95% des cas (61). De nombreuses autres complications ont été décrites dans un collectif de 38 patients recevant du thiopental en perfusion continue (4-8 mg/kg/h), titré pour maintenir une burst suppression : dysfonction hépatique (87%), complications respiratoires (76%), dysfonction rénale (47%), complications infectieuses (55%), sans qu'il soit toutefois possible de les attribuer totalement ou partiellement aux barbituriques (62). En raison des nombreux effets secondaires mentionnés, le traitement par barbituriques à haute dose n'est souvent institué qu'en dernier recours. Il est dès lors difficile d'en apprécier l'efficacité réelle en terme d'amélioration du devenir des patients traités.

Lorsque l'augmentation de la PIC devient incontrôlable par le taritement médical, certains patients peuvent bénéficier d'une crâniectomie décompressive. L'efficacité de la technique repose sur la réalisation d'une plastie de dure-mère après son ouverture pour augmenter la surface. Il est également important que le volet lui-même libère la fosse temporale en descendant très bas de façon à supprimer le risque d'engagement de l'uncus. Cette crâniectomie décompressive doit être proposée uniquement chez les

patients d'âge inférieur à 40 ans et de score de Glasgow initiale supérieur ou égale à 7. Dans une revue récente, 37 patients sélectionnés selon ces critères avaient un bon pronostic au décours de cette craniectomie (63).

IV- MONITORAGE DE LA PRESSION INTRACRANIENNE :

A/ Intérêts :

Chez le traumatisé crânien, l'hypertension intracrânienne, induite par les lésions primaires est responsable de la majorité des décès et des séquelles. Une attitude thérapeutique agressive, axée sur la prévention des lésions secondaires et basée sur le monitoring de la PIC améliore le devenir des traumatisés crâniens graves, ce monitoring a une valeur diagnostic, pronostic et sert de guide thérapeutique. Ces affirmations, appuyées par une littérature imposante, devraient suffire à justifier le monitoring de la PIC chez les TCG (64-65). Néanmoins, certains se posent toujours la question de savoir si le monitoring de la PIC en lui-même améliore le devenir du traumatisé crânien sans pouvoir y répondre de façon claire (49), de telle sorte que certaines équipes soignent les TC sans surveiller la PIC.

Malgré l'absence de données fondées sur une méthodologie scientifiquement rigoureuse, il existe de nombreuses études cliniques publiées indiquant que le monitoring de la PIC (68) :

- a. est le seul indicateur fiable et précoce de l'HTIC.
- b. est un moyen d'évaluer en continu un important aspect de l'état cérébral chez le patient comateux, sous ventilation contrôlée, sédaté et parfois curarisé.

- c. indique quand un traitement de l'HTIC est nécessaire, s'il est efficace.
- d. enfin, le niveau maximum de PIC atteint aide à établir précocement un pronostic en permettant d'identifier les patients qui vont mourir.

Le monitoring de la PIC pose des problèmes de fiabilité selon la technique utilisée et comporte des risques de complications telles que l'infection et les hématomes. Il est donc indispensable de choisir la meilleure méthode pour chaque patient et de ne monitorer que les TC susceptibles de déterminer une élévation de la PIC (69-70).

B/ Contre-indications :

Les contre-indications du monitoring de la PIC chez le TC découlent des complications :

- 1- l'inexpérience concernant la pose du capteur ou l'interprétation des données du monitoring et l'absence d'une équipe entraînée à la « maintenance » des systèmes sont une première contre-indication.
- 2- Les troubles de l'hémostase constituent une première contre-indication, en pareil cas la pose de capteurs intraventriculaire et intraparenchymateux est déconseillée, toutefois, plusieurs études ont montré que dans ce cas la mesure de la PIC par capteur extradural donnait, pour un court laps de temps, des données fiables avec un faible taux de complications hémorragiques (75-76).
- 3- Les fractures ouvertes, les plaies craniocérébrales, les fistules de LCR ; la chirurgie récente, constituent pour certains des contre-indications du monitoring de la PIC, du fait de la majoration du

risque infectieux absolu, chaque cas devant être examiné et le rapport coût/bénéfice soigneusement pesé au cas par cas.

C / Complications :

Les hématomes au niveau du site d'insertion, les hémorragies, les fuites de LCR et les infections sont les principales complications du monitoring de la PIC (77). Les facteurs de risques infectieux associés au monitoring de la PIC sont fonction de la pathologie sous-jacente, de l'environnement, de la technique d'insertion, de la maintenance du système (78). En respectant les recommandations, les complications infectieuses peuvent être ramenées à des taux extrêmement faibles voire nuls pour certaines équipes bien entraînées(79). Le taux d'hématomes intracérébraux induits par le monitoring est inférieur à 4 % si l'on respecte les contre-indications que sont les troubles de l'hémostase et le manque d'habitude de l'opérateur (80).

D / les techniques du monitoring de la PIC :

Après avoir décrit les différents sites possibles pour la mesure de la PIC, nous passerons en revue les différents capteurs utilisés.

1- Sites de mesure :

1-1 Intraparenchymateux :

En théorie, ce site est idéal puisqu'il permet la mesure directe d'une éventuelle HTIC au niveau du tissu qui va souffrir. En pratique, il implique forcément des lésions parenchymateuses sur le trajet du capteur.

Les premières mesures au niveau de ce site ont été effectuées chez l'animal, au moyen d'un petit ballonnet implanté dans le parenchyme, dont la

chambre est en communication par un petit tube avec un transducteur externe situé à l'extérieur du crâne.

Avec ce système, les lésions parenchymateuses ne sont pas négligeables, de même que le risque infectieux, mais surtout enregistré est rapidement amorti, ce qui ne permet pas son utilisation sur une longue durée chez l'homme.

Le capteur CAMINO*, du fait de la miniaturisation extrême de son transducteur qui est lui-même inséré dans le parenchyme, est le seul capteur actuellement commercialisé qui puisse être utilisé dans ce site de mesure.

1-2 Intraventriculaire :

La pression mesurée au niveau du système ventriculaire est celle du LCR, qui est assimilée à la pression intracrânienne.

La pression est transmise par la colonne liquidienne de la tubulaire, et transformée en signal électrique par le capteur de pression extracrânien. Le recalibrage est possible après insertion, puisque le transducteur, qui est en position extra-crânienne, peut être réajusté par rapport au niveau de la référence de la PIC (trou de Monroe).

Cette voie est donc considérée comme la référence en matière de la mesure de la PIC. Cette mesure s'effectue par la mise en place d'un cathéter dans la corne frontale d'un ventricule latéral, après réalisation d'un trou de trépan de 5 à 10 mm de diamètre, en avant de la suture coronale, à 2 cm de la ligne médiane. En raison du risque infectieux et de la nécessité d'un matériel chirurgical approprié, le geste est obligatoirement réalisé par un neurochirurgien au bloc opératoire.

La qualité des mesures est excellente, si le cathéter n'est pas bouché par des débris tissulaires, ou des caillots sanguins. Ce site permet aussi l'injection d'antibiotiques, l'étude de la compliance intracrânienne (relation pression /volume), et le drainage du LCR.

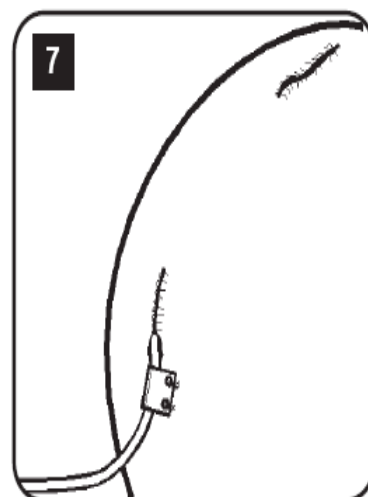
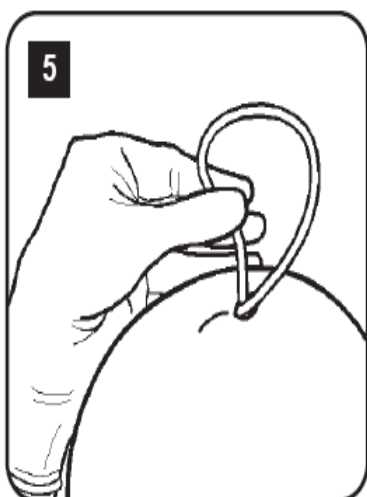
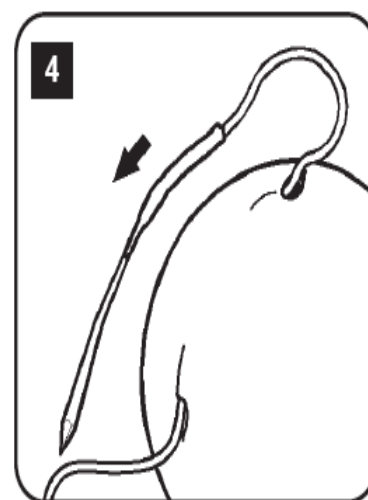
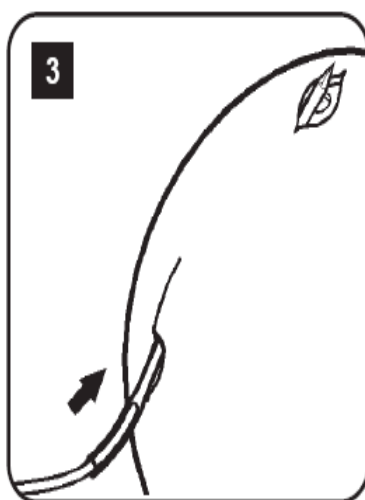
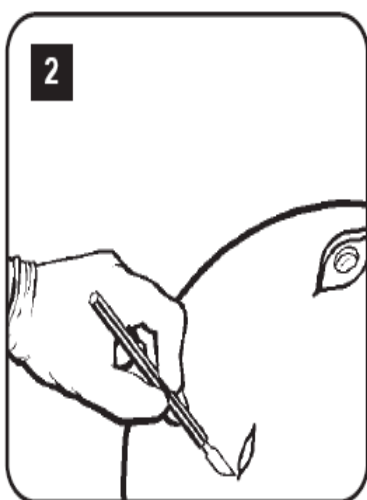
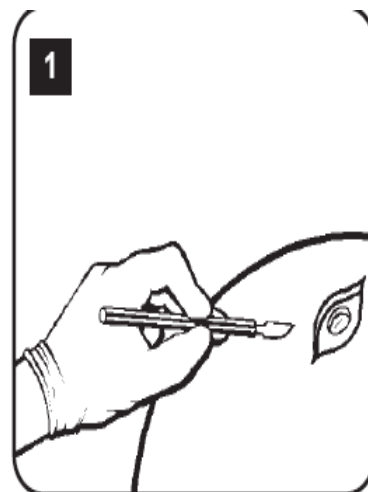
Les inconvénients ne sont pas négligeables : pour atteindre les ventricules, l'agression du parenchyme cérébral est obligatoire, d'autant que ceux-ci peuvent être difficiles à ponctionner, en cas de collapsus ou de déviation, le cathéter est habituellement posé adroite chez le droitier afin de réduire les risques de lésion de l'hémisphère majeur. Il est recommandé de ne pas répéter la manœuvre plus de trois fois, le risque étant la formation d'un hématome intraparenchymateux ou d'un caillot intraventriculaire (1% des cas). Les complications infectieuses graves, que l'on rencontre avec tous les capteurs dont la pose nécessite l'ouverture de la dure-mère, sont à type de : ventriculites ; méningites ou d'abcès cérébraux.

1-3 Sous-dural :

Cette voie nécessite l'ouverture de la dure-mère, et l'intégrité de l'espace sous-dural. Elle n'occasionne pas de lésions parenchymateuses lors de sa pose et le drainage de LCR est possible. Le capteur doit également être posé au bloc opératoire.

Le drainage de LCR est possible, mais cette voie est généralement choisie en cas d'impossibilité de pose d'un capteur intraventriculaire. En effet, si les risques hémorragiques sont quasi-absents, par contre la fuite de LCR est possible, est les risques infectieux identiques à ceux de la voie intraventriculaire.

ÉTAPES
RECOMMANDÉE
POUR LA
PROCÉDURE
D'INSERTION



1-4 Epidural :

Dans ce cas la dure-mère n'est pas ouverte, mais elle est au contraire utilisée, pour ses propriétés élastiques, comme membrane transmettant les variations de pressions au capteur avec lequel elle fait corps. L'impératif essentiel de la méthode est donc ce rapport étroit entre capteur et dure-mère qui doivent être situés dans le même plan. La dure-mère doit également être intacte et souple.

La mise en place est facile et peu traumatique, par réalisation d'un trou à la tréphine dans la voûte crânienne. Par contre le drainage de LCR est impossible, l'étanchéité de la chambre de pression aléatoire, exposant à des erreurs de mesure non négligeables.

Les complications infectieuses éventuelles sont bénignes car localisées à l'espace extradural. Les complications hémorragiques à type d'hématome extradural sont exceptionnelles.

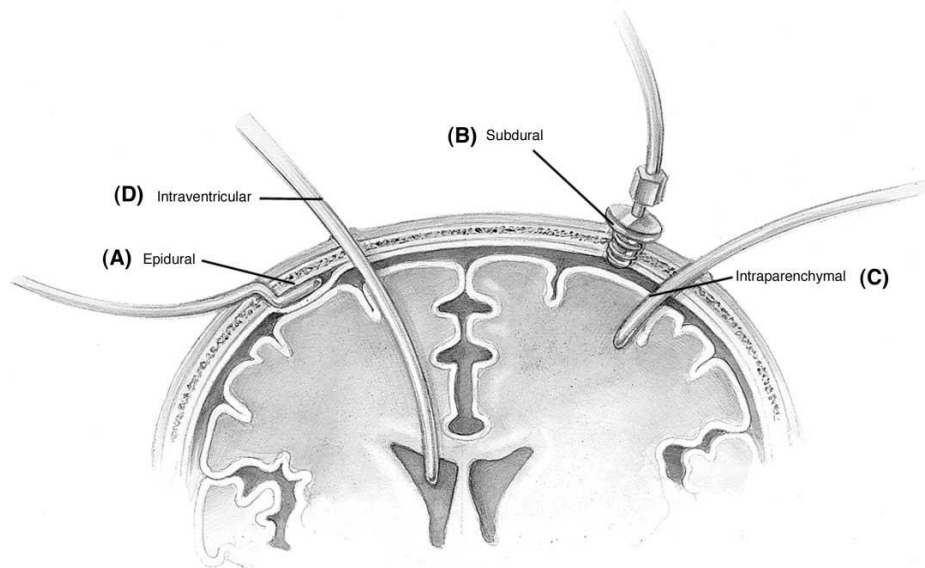
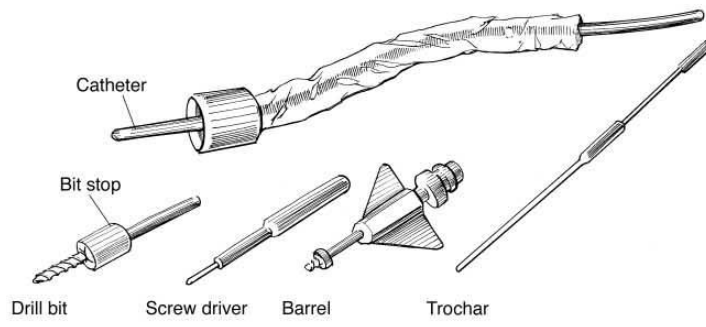
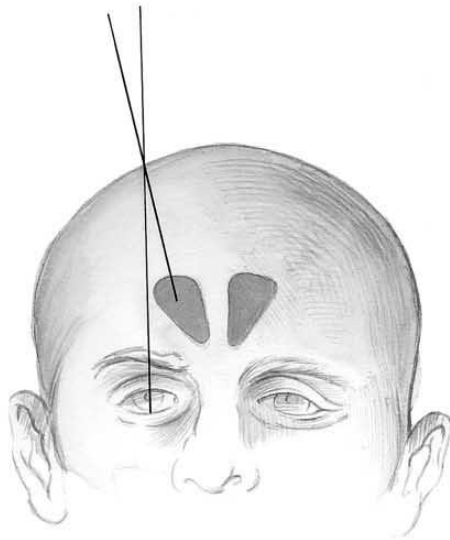


Schéma montrant les différents sites de mesure de la PIC



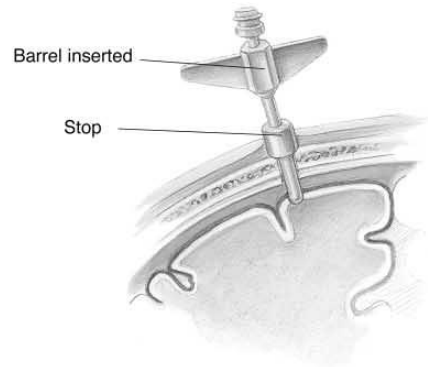
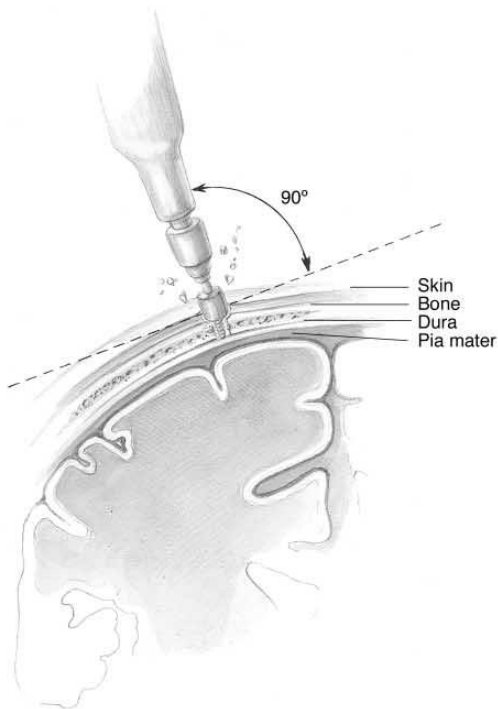
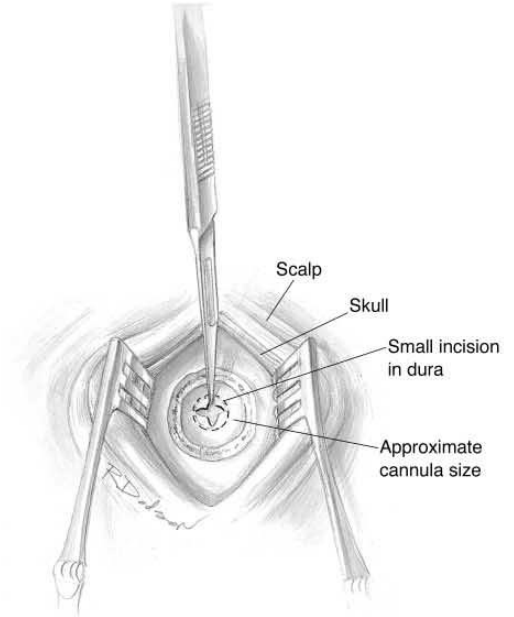
A

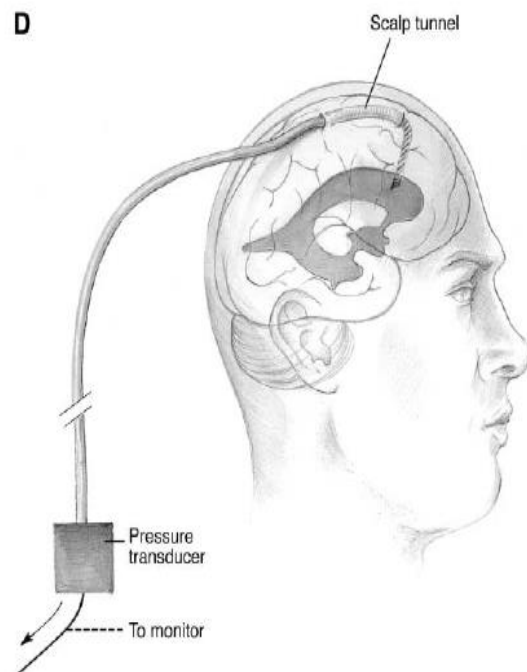
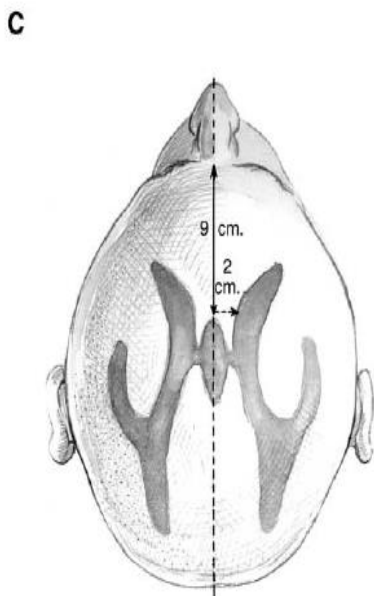
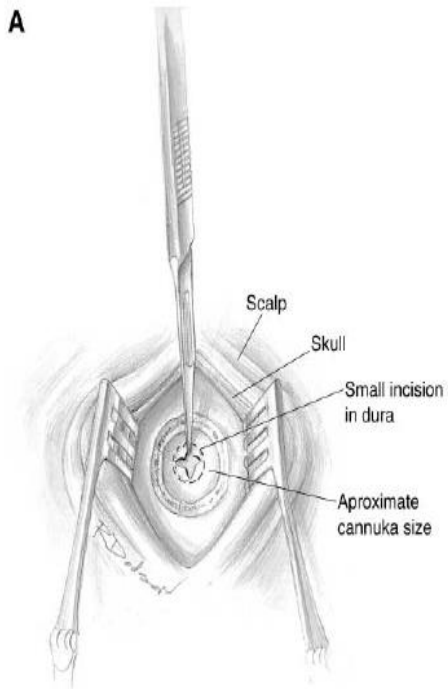
C



B

D





2- Les différents types de capteurs :

2-1 Les cathéters intraventriculaires et transducteurs de pression :

Les cathéters intraventriculaires utilisés le plus souvent pour la mesure de la PIC ne présentent pas de particularités. Il s'agit de tubulures en silicone-élastomère imprégnés de sulfate de baryum, multiperforées à leur extrémité et montées sur mandrin métallique pour faciliter la mise en place.

Certains modèles incluent un mécanisme régulateur destiné à contrôler le drainage du LCR à partir d'un niveau prédéterminé de PIC. D'autres modèles connectés à un réservoir sous-cutané, peuvent être totalement implantés. La PIC est alors mesurée par connexion d'un transducteur externe au réservoir qui est ponctionné. Un tel système n'a que peu d'intérêt pour le traumatisme crânien chez qui l'enregistrement doit être permanent et ne dure que quelques jours.

Le LCR est drainé au moyen d'un robinet à trois voies interposé entre le cathéter et la tubulure haute pression qui est raccordée au transducteur. Il est collecté dans un sac dont l'extrémité supérieure est placée au dessus du niveau du zéro de référence, de manière à obtenir une contre-compression qui ne permet le drainage qu'à partir d'un niveau de PIC prédéterminé (le plus souvent $15 \text{ mmHg} = 20 \text{ cmH}_2\text{O}$, le sac est donc placé 20 cm au dessus du niveau du zéro).

Les transducteurs de pression habituellement connectés aux tubulures, qui transmettent la pression par colonne liquidienne, sont de mécanisme identique à ceux utilisés lors des mesures hémodynamiques. Ils sont

calibrables par mise en contact avec la pression atmosphérique, au moyen de robinets à trois voies, par exemple.

Il s'agit d'électromanomètres qui transforment les variations de pression en signal électrique, celui-ci subissant ensuite une amplification et un traitement informatisé au niveau du moniteur, qui permet sa représentation graphique sur écran et sur papier.

Certains transducteurs sont miniaturisés, ils sont alors connectés directement sur le robinet du sac de drainage du LCR, à proximité du crane du malade, les transducteurs de taille standard sont fixés sur un support tel qu'une potence, et sont raccordés par l'intermédiaire d'une tubulaire.

2-2 Les capteurs hydrostatiques :

Ils sont sous forme d'un tube métallique, fileté d'un côté, destiné à être vissé dans la voûte crânienne, et comportant de l'autre côté un raccord de type luer-lock. Un collet hexagonal permet un vissage solide de l'ensemble dans l'os.

Ils peuvent être utilisés au niveau sous-dural et aussi extradural, avec la possibilité de drainage de LCR en intercalant un robinet à trois voies entre le capteur et le transducteur.

2-3 Les capteurs pneumatiques :

Ils mesurent les variations de la pression pneumatique d'une chambre remplie d'air, située en position intracrânienne, dont les déformations sont transmises optiquement grâce à un petit miroir mobile et à des fibres optiques. Le calibrage se fait avant insertion, la chambre pneumatique ne pouvant être

mise en communication avec le milieu extra-crânien, ce qui expose à la dérive des mesures avec le temps.

L'ensemble est assez volumineux, il est placé le plus souvent dans l'espace sous-dural. Le drainage de LCR est impossible.

Il est également fragile, coûteux et nécessite un moniteur spécifique et encombrant, qui ne permet pas d'enregistrement sur papier.

2-4 Le capteurs à fibres optiques : CAMINO* - CODMAN*

Comme nous venons de le voir, parmi les anciennes méthodes de mesure de la pression intracrânienne la plus précise est celle faisant appel à une ventriculostomie connectée à un système à un transducteur de pression externe, avec les risques qui lui sont propres.

Depuis 1988, un nouveau capteur, dit « à fibres optiques » est disponible sur le marché. Il a été testé par plusieurs équipes puis commercialisé par une société californienne (CAMINO laboratoires).

2-4-1 Etude du matériel : fonctionnement et possibilités pratiques

Le capteur est composé de trois parties faisant intervenir pour chacune d'entre elles une technologie « de pointe » : micromécanique, fibres optiques, électronique.

L'extrémité du capteur est destinée à être insérée au niveau du site de mesure: un miroir en forme de disque, monté sur un ressort, placé dans une chambre ouverte sur le milieu extérieur au capteur, se déplace proportionnellement à la pression qui s'applique sur sa surface. Ses

mouvements (2/1000 mm / mmHg) devient la trajectoire d'un faisceau lumineux véhiculé par une première fibre optique se trouvant derrière lui.

La lumière réfléchi est alors retransmise vers le boîtier du capteur par une autre fibre optique.

Une gaine plastique contenant les fibres optiques véhicule les signaux lumineux afférents et efférents jusqu'au boîtier. L'information est donc véhiculée hors du site de mesure par les fibres optiques, contrairement aux anciens systèmes où la transmission était soit hydraulique, soit électrique. L'avantage de ce système est, d'une part, une distorsion minimisée de l'information, et, d'autre part, une miniaturisation extrême du capteur qui peut ainsi être placé dans le parenchyme cérébral en provoquant un minimum de lésions.

Le boîtier de préamplification produit le signal lumineux afférent et convertit le signal lumineux efférent en signal électrique, qui sera transmis, après amplification, au moniteur.

L'extrémité du capteur peut être placée de différentes manières, suivant le choix du site de mesure :

- Pour estimer la pression intraventriculaire, dans une tubulure de ventriculostomie, par raccordement en Y, la deuxième voie de la tubulaire servant au drainage de LCR.
- Pour estimer la pression intraparenchymateuse, le capteur est introduit puis maintenu dans le mandrin d'une vis fixée dans le trou de trépan, son extrémité se trouvant alors enfoncée de quelques millimètres dans le cortex cérébral.

- Enfin le capteur peut être placé dans l'espace sous arachnoïdien, au cours d'une intervention, la gaine sortant alors du crâne par les trous de trépan du volet, ce qui ne nécessite pas de trépanation supplémentaire.

2-4-2 Mise en place :

Dans ce paragraphe nous ne traiterons que l'installation du capteur en position intraparenchymateuse, puisque la mise en place du système par voie ventriculaire s'intègre dans un geste neurochirurgical non spécifique, réalisé dans un bloc opératoire. Il en est de même pour l'usage du capteur en position sous-durale.

La facilité de pose avec un matériel restreint et la minimisation des risques septiques de la voie intraparenchymateuse permet son application dans l'unité de soins intensifs sous couvert d'une asepsie rigoureuse.

a / Matériel :

Le capteur est présenté dans un emballage stérile contenant également le boulon-support, une mèche avec butée, un tournevis pour réglage du zéro, un stylet avec repères pour vérifier l'emplacement du capteur.

Un set complémentaire à usage unique est également proposé, contenant le petit matériel chirurgical et une chignole. Celle-ci, plastifiée, n'étant stérilisable qu'à l'oxyde d'éthylène (durée de stérilisation 3 mois), nous utilisons une petite chignole manuelle, métallique, stérilisable à l'autoclave, et donc rapidement disponible (durée de stérilisation moins d'une heure).

Avant le monitoring, le moniteur CAMINO* est connecté au moniteur multipistes du malade, et leurs zéros respectifs accordés.

Le zéro du capteur est réglé après installation du matériel stérile, par manipulation d'une petite vis située sur le boîtier de préamplification, celui-ci étant connecté au moniteur.

b / Mise en place :

Le site d'insertion du capteur est classique : à environ 3 cm de la ligne médiane (sur la ligne pupillaire), entre la lisière des cheveux et la suture coronale (environ 10 cm de l'arcade sourcilière), ceci pour nous situer dans le lobe frontal en zone muette (à droite chez le droitier) (Photo n°1).

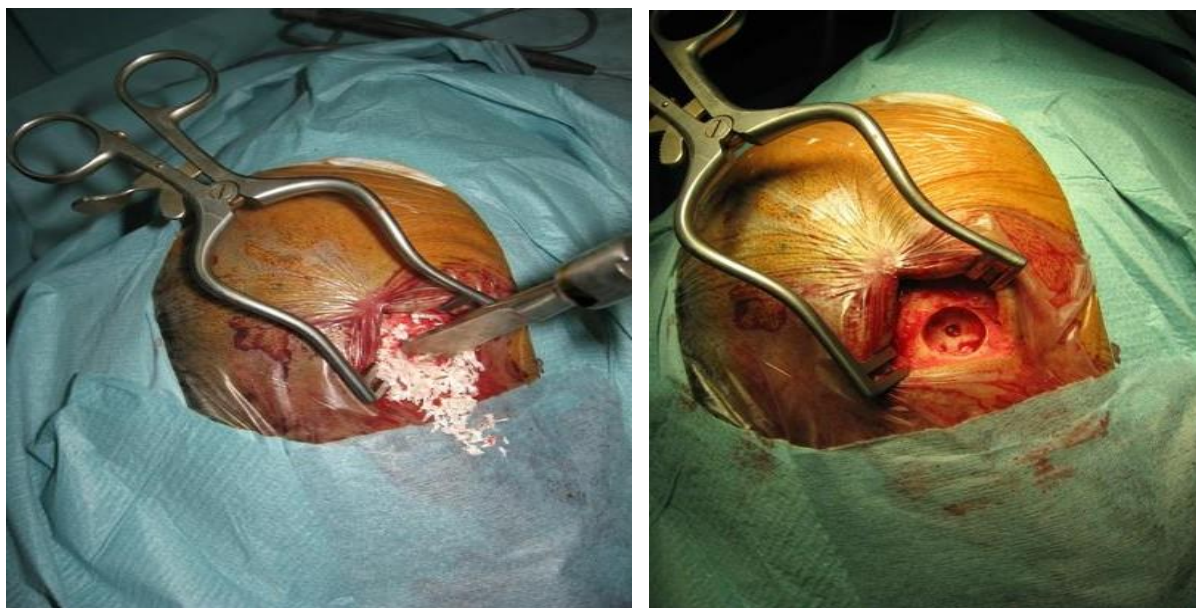


Photo n° 1. Malade intubé-ventilé en décubitus dorsal, tête au zénith. Noter le tracé de l'incision frontale droite (flèche).

Après la désinfection soigneuse du scalp et la mise en place des champs opératoires (Photo n°2), on réalise une incision de 2 cm des différents plans (Photo n°3). L'os frontal est trépané jusqu'à la duremère (Photos n° 4 et 5).



Photos n°2 et 3 : Mise en place des champs opératoires et incision des différents plans du cuir chevelu.



Photos n°4 et 5 : Trépanation de l'os frontal jusqu'à la duremère.

Après déballage du capteur de PIC (Photo n°6) et réglage du zéro sur le moniteur (Photo n°7), le capteur peut être introduit en intracrânien dans le parenchyme cérébral sur une profondeur de moins de 2 cm (Photo n°8).



Photos n° 6 et 7 : Déballage du capteur de PIC et réglage du zéro sur le moniteur.

Une fois le capteur relié à son moniteur (Photo n° 9), une courbe de PIC bien pulsatile doit s'afficher nettement sur le moniteur multipistes du malade (Photo n° 10). Au besoin, le capteur peut être mobilisé de quelques millimètres afin d'obtenir une meilleure courbe.



Photo n° 8 : Introduction du capteur en intracrânien.

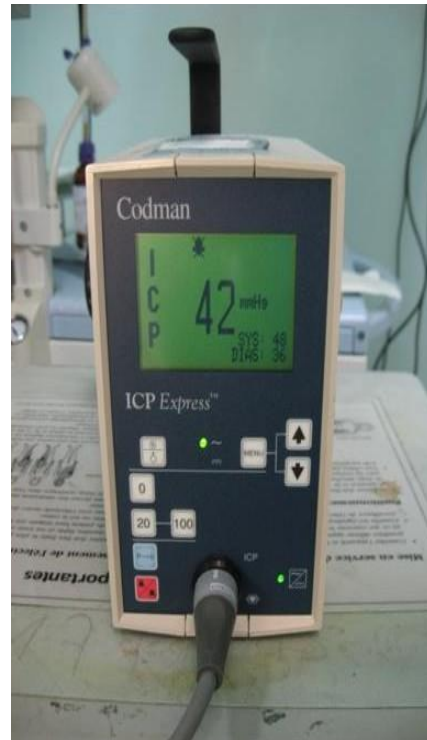


Photo n° 9 : Moniteur affichant une valeur de la PIC à 42 mmHg.



Photo n° 10 : courbe de PIC (en rouge) affichée sur le moniteur multipistes du malade.

L'incision opératoire sera fermée et le capteur fixé sur le scalp (Photo n° 11). Un pansement stérile sera mis sur la tête du patient en fin d'intervention chirurgicale. (Photo n° 12)



Photo n° 11 et 12 : Incision fermée et capteur de PIC fixé sur le scalp. Pansement.

c/ Incidents et complications :

- Rupture de fibre optique : il s'agit là du « tendon d'Achille » du système. Les fibres optiques sont particulièrement sensibles à la traction et à la plicature, qui les rendent inutilisables. Ce problème plus fréquent avec l'usage de la voie intraventriculaire.

- Infection et hémorragie.

- Autres : tracé plat et calibrage du zéro impossible.

d/ Avantages et limites :

- L'impossibilité de drainage de LCR en utilisant le capteur en position intra-parenchymateuse est regretté par tous les auteurs.
- Toutefois en utilisant la voie intraventriculaire, le drainage du LCR est possible en l'absence de toute manipulation de tubulaire pour le lavage du cathéter, la recalibration du zéro, contrairement au système utilisant un transducteur externe. Cette amélioration diminue sans doute le risque infectieux, et donc modifie favorablement le rapport bénéfice/risque du monitoring.
- Le calibrage du zéro se fait, à l'instar des autres systèmes, par rapport à la pression atmosphérique, mais dans le cas du capteur à fibres optiques, cette manipulation ne peut être effectuée qu'avant le début du monitoring, puisque ensuite le transducteur de pression, situé à l'extrémité du capteur, est inséré à l'intérieur du crâne. Le système est donc exposé à la dérive par rapport au temps.

V/ AUTRES MOYENS DE MONITORAGE CEREBRAL :

1- Le doppler transcrânien :

Lors d'une augmentation de la PIC, les vitesses circulatoires systoliques sont peu ou non altérées, mais il existe une diminution élective des vitesses circulatoires diastoliques. Ceci se traduit par une augmentation des index Doppler tirés du sonogramme :

- Index de résistivité : $IR = (V \text{ systolique} - V \text{ diastolique}) / V \text{ systolique}$

- Index de pulsatilité : $IP = (V \text{ systolique} - V \text{ diastolique}) / V \text{ moyenne}$

Bien qu'il existe une corrélation entre ces index et la PIC, cette corrélation ne permet pas de proposer le DTC pour monitorer celle-ci. En effet, ces index sont également affectés par de nombreuses variables telles que les variations de RVC induites, par exemple, par les variations de capnie, par les variations de PAM et, également, par la fréquence cardiaque. Le temps laissé à la relaxation diastolique lors de la tachycardie étant plus bref, la pulsatilité du signal et donc les index IR et IP diminuent. Ces paramètres doivent donc être pris en compte pendant les mesures Doppler.

Lors de la prise en charge d'un traumatisé crânien, une augmentation des index IR et IP à PAM conservée et à capnie normale constitue un argument supplémentaire qui conforte l'indication du monitoring de la PIC. Il ne doit cependant pas être exigé dans cette indication, car il est, de toute façon, nécessaire de monitorer la PIC de tout traumatisé crânien grave.

Récemment, il a été proposé un algorithme permettant d'estimer la PPC (PPCe) à partir du sonogramme DTC et de la PAM selon la formule suivante $PPCe = (PAM * V \text{ diastolique}) / (V \text{ moyenne} + 14)$. Dans 81 % des mesures, la différence entre la PPCe et la PPC mesurée est inférieure à 10 mmHg (81).

Le DTC permet, de plus, de réaliser des tests dynamiques d'autorégulation et de réactivité au CO₂. Il a permis de confirmer que la limite inférieure de PPC du plateau d'autorégulation en-dessous de laquelle le DSC chutait était statistiquement reportée vers les valeurs hautes de PPC > 70 mmHg.

Les appareils multiportes permettent l'enregistrement simultané des deux VCM et devraient permettre d'ajuster plus finement la PPC en cas d'hétérogénéité hémodynamique cérébrale majeure. La contention du transducteur DTC dans un casque permet de maintenir un angle d'insonation constant et de pratiquer des tests d'autorégulation et de réactivité au CO₂ de façon reproductible (82,83).

La confrontation de tests dynamiques (autorégulation, réactivité au CO₂) à un modèle bio-mathématique d'hémodynamique cérébrale peut permettre d'estimer les paramètres cardinaux de l'hémodynamique cérébrale difficilement accessibles en clinique. Le calcul de paramètres tels que l'élastance parenchymateuse, la résistance à l'écoulement du LCR, les gains respectifs de l'autorégulation et de la réactivité au CO₂ permettent de prédire la survenue d'état d'instabilité et de mieux préciser les indications précoces de dérivation ventriculaire externe (84-85).

Le DTC a permis, en outre, de préciser la chronologie des syndromes hémodynamiques cérébraux au décours du traumatisme crânien. A la phase de diminution du DSC caractéristique des 24 premières heures succède une phase d'hyper-débit (pour autant que la PIC et la PPC soient contrôlées) et, chez certains, un vasospasme vers le huitième jour (86). Bien que les implications thérapeutiques de cette succession chronologique ne soient pas encore rigoureusement codifiées, il est vraisemblable que tous les patients ne bénéficient pas de façon uniforme du même régime de PPC à tout moment de leur cursus posttraumatique.

Enfin, la réalisation systématique du DTC à l'admission des traumatisés crâniens permet le dépistage des dissections carotidiennes intracrâniennes qui

ne sont pas exceptionnelles, notamment lorsqu'il existe une fracture de la base du crâne. Dans tous les cas, le diagnostic de certitude devra être conforté par une angiographie avant de discuter de l'indication d'héparinothérapie chez ces patients aux lésions intracrâniennes potentiellement hémorragiques.

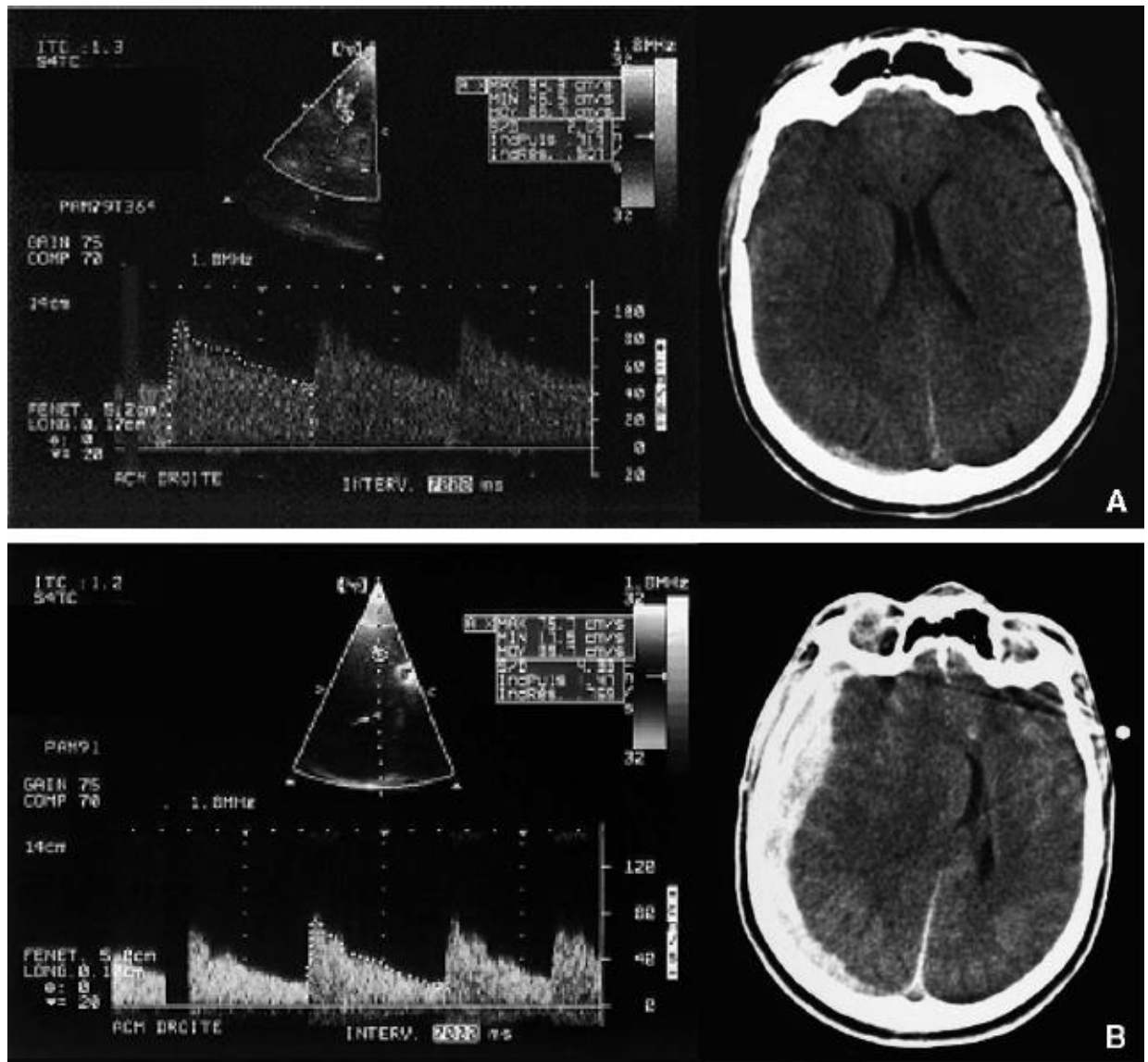


Figure A-B. Apport du doppler transcrânien (DTC) dans le triage des patients à haut risque d'ischémie cérébrale. Patient victime d'un traumatisme crânien grave avec DTC initial sur artère cérébrale moyenne (ACM) droite normale 2 heures après détérioration des flux de l'ACM droite avec lésions scannographiques en rapport.

2- La saturation jugulaire : (SjO₂)

La SjO₂ semble un bon indicateur de l'oxygénation cérébrale, bien que cette méthode présente des difficultés techniques et des limites d'interprétation. La mesure de la SjO₂ permet de détecter, au lit du patient, la survenue d'épisodes d'ischémie cérébrale, ou de situations à risque d'ischémie cérébrale, dont bon nombre seraient accessibles à une adaptation thérapeutique simple. Sa mesure pourrait aussi permettre d'adapter certains choix thérapeutiques. La survenue d'épisodes de désaturation jugulaire semble étroitement corrélée à un devenir péjoratif et l'incidence des épisodes de désaturation paraît suffisamment élevée pour justifier les risques minimes du cathétérisme. Dans toute HTIC, l'hyperventilation thérapeutique, qui diminue la PIC mais aussi le DSC, ne devrait pas être effectuée sans contrôle de la SvjO₂. Il est classiquement recommandé de maintenir la SvjO₂ entre 55 et 75 %. Les valeurs situées en dehors de ces limites sont associées à un mauvais pronostic. Une désaturation correspond à une ischémie. À l'inverse, des chiffres au-delà de 75 % traduisent une hyperhémie. Cependant, la SvjO₂ est peu sensible comme monitoring des lésions focales de petite taille.

3- Exploration électrophysiologique :

L'EEG est la méthode de détection de crises épileptiques ne donnant pas lieu à des manifestations cliniques, en particulier convulsives. Il doit être effectué chaque fois que de telles crises sont suspectées. Il peut ainsi être recommandé pour la surveillance des TC graves sédatisés et curarisés. Les potentiels évoqués n'apportent rien dans la prise en charge thérapeutique des TC graves à la phase initiale.

4- Autres techniques proposées :

D'autres techniques ont été proposées pour le monitoring de l'oxygénation cérébrale comme entre autres, la spectroscopie dans le proche infrarouge (SPIR). Elle ne semble pas être une mesure valide de l'oxygénation cérébrale. La mesure de la pression tissulaire en O₂ (PtO₂) est une mesure validée. Le bénéfice apporté par cette technique est en cours d'évaluation.

**SECONDE PARTIE : INTERET
DU MONITORAGE DE LA
PRESSION INTRACRANIENNE
CHEZ LE TRAUMATISE
CRANIEN GRAVE
« ETUDE RETROSPECTIVE »**

I- MATERIEL ET METHODES :

Suite à l'acquisition du monitoring de la pression intracrânienne (type Codman*) par l'unité de réanimation chirurgicale de l'HMIMV ; nous avons tenté de mettre en place un protocole d'accueil pour les traumatisés crâniens graves.

Notre but était de cerner le mieux possible, parmi ces patients, quels étaient ceux qui devaient bénéficier du monitoring de la PIC, d'étudier dans quelle conditions celui-ci était mis en œuvre, quelle était son incidence dans notre attitude thérapeutique, ainsi que l'intérêt et les bénéfices éventuels apportés par ce système.

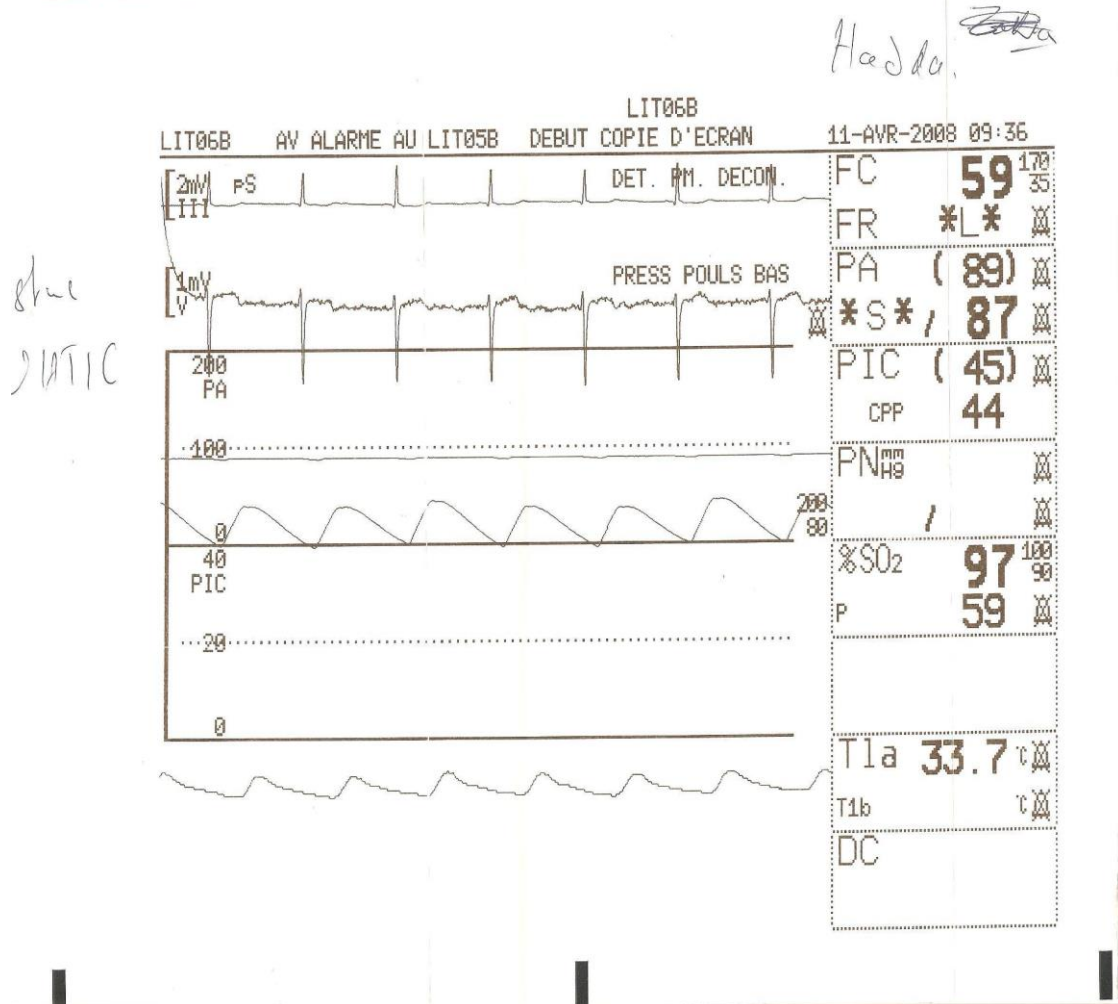
Nous avons donc réalisé une fiche d'exploitation exposée dans les pages suivantes. Celle-ci nous a permis de collecter de manière simple les données cliniques et paracliniques de ces patients et de recueillir les constatations concernant l'évolution de la PIC.

Le monitoring a été décidé chez des patients de plus de 18 ans et sur la constatation d'au moins un des critères suivants :

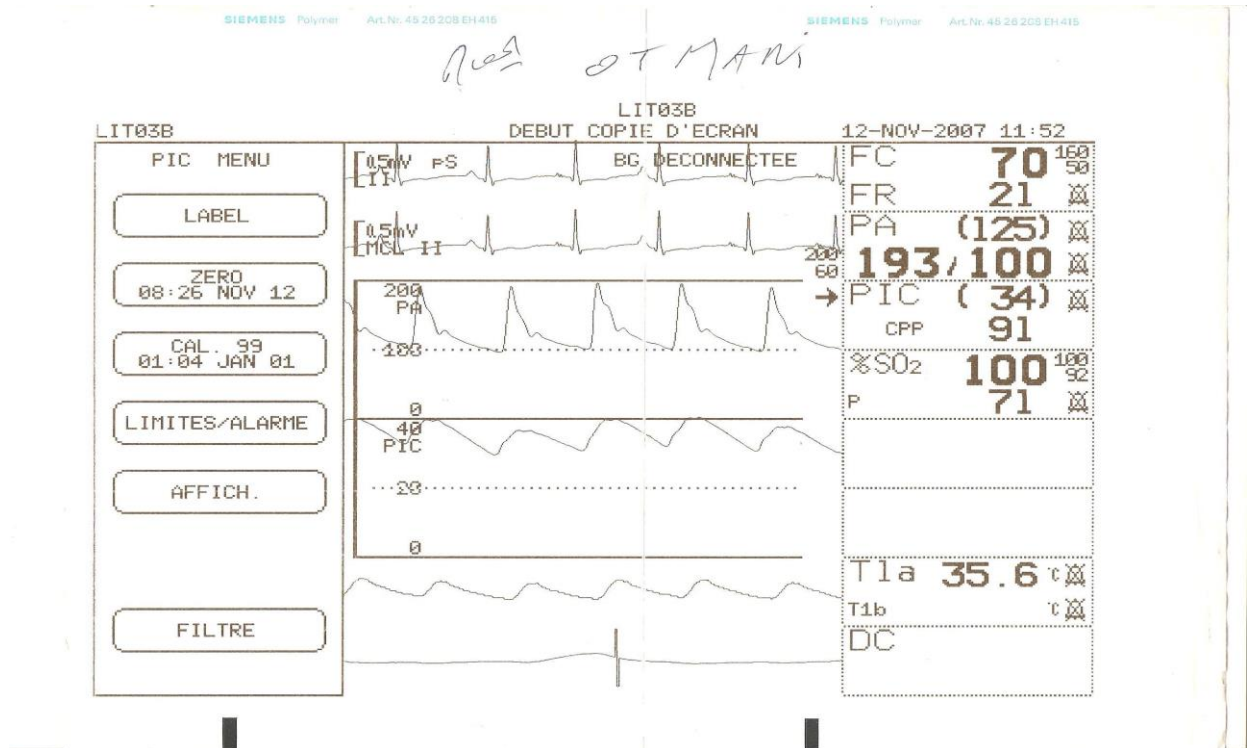
- Score de Glasgow inférieur à 7.
- Aggravation secondaire.
- Scanner cérébral anormal :
 - Déplacement de la ligne médiane supérieure à 1 cm.
 - Citernes périmesencéphalique et quadrijumelle effacées ou absentes.
 - Contusions multipolaires.

- Scanner cérébral normal mais s'il existe 2 des critères suivants :
 - Age supérieur à 40 ans.
 - Déficit moteur uni ou bilatéral.
 - Episodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.

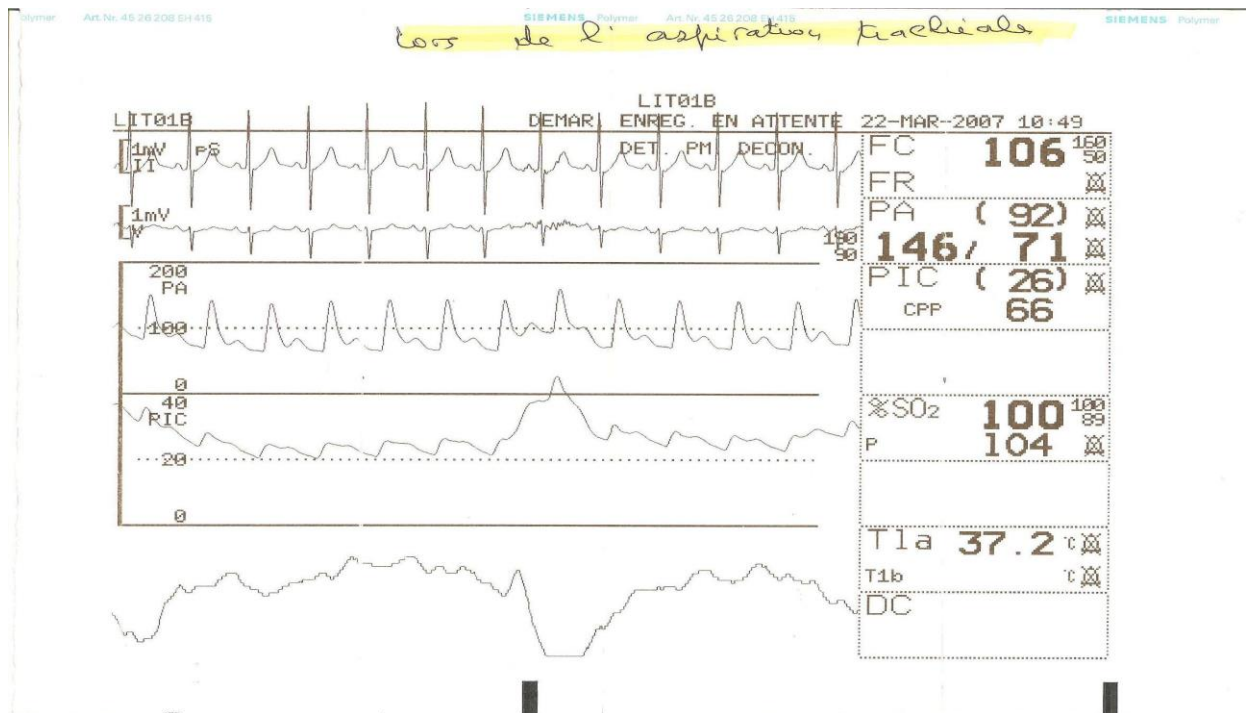
La mise en place du cathéter intraparenchymateux à fibres optiques (système Codman*) était réalisée par un neurochirurgien au bloc opératoire des urgences. Une fois admis au service de réanimation, le capteur de la PIC était relié au scope du patient permettant l'affichage en continu de la courbe de PIC et de celle de la PPC. (Voir les enregistrements suivants)



Enregistrement (n°1) des valeurs de la PIC (45 mmHg) et de la PPC (44 mmHg) chez un patient à l'admission.



Enregistrement (n°2) des valeurs de la PIC (34 mmHg) et de la PPC (91 mmHg) chez l'un de nos malades.



Enregistrement (n°3) des valeurs de la PIC (26 mmHg) et de la PPC (66 mmHg) lors d'une aspiration trachéale.

Tous les patients ont bénéficié du monitoring suivant : scope (ECG), saturation pulsée en oxygène (SpO₂), température, monitoring invasif de la pression artérielle.

Une thérapeutique est proposée associant, par voie intraveineuse : apports hydroélectrolytiques modérés, une sédation adaptée à la valeur de la PIC (thiopental-fentanyl). L'usage des agents vasoactifs type dopamine ou adrénaline dans le but de maintenir une PPC supérieure ou égale à 60 mmHg et des anticonvulsivants (Gardéнал*, Depakine*).

Le mannitol a été administré dès que les chiffres de la PIC dépassaient 20 – 25 mmHg à raison de 0.5 g/kg en bolus sur 20 minutes, répété toutes les

6 heures au besoin. Les autres moyens de traitement de l'HTIC reposaient sur :

- Position de la tête à 30°
- Hypothermie à 35 ° C
- Hyperventilation
- Coma barbiturique (thiopental)
- Craniotomie décompressive

Enfin les critères motivant l'ablation du capteur et la durée totale du monitoring.

II- RESULTATS :

Sur une durée de 12 mois, entre janvier 2007 et janvier 2008, dix traumatisés crâniens graves ont bénéficié d'un monitoring de la PIC par voie intraparenchymateuse avec le système Codman*.

Ils se répartissent en 1 femme et 9 hommes, âgés de 19 à 50 ans (moyenne 33,8 ans). Huit d'entre eux ont été victimes d'un accident de la voie publique, un d'un accident de travail (électrisation puis éjection), et le dernier d'un coup de sabot.

Trois d'entre eux présentaient des lésions associées au traumatisme crânien : fracture de la clavicule, contusion pulmonaire, fracture de C6, fracture de l'humérus.

L'admission à l'HMIMV était réalisée dans un délai post-traumatique variant de deux heures à neuf heures (moyenne de 5 heures).

Le score de Glasgow était en moyenne de 5,6 ; on retrouvait la notion de crise convulsive dans un cas, plaie crâniocérébrale dans deux cas.

Les lésions objectivées par l'examen tomodensitométrique sont majoritairement, les contusions (unilatérales dans 9 cas bilatérales dans un cas) au niveau du parenchyme cérébral, et les hématomes, sousduraux (2 cas) et extraduraux (4 cas). Les tailles des espaces liquidiens intracrâniens (ventricules latéraux et citernes de la base) classées en trois stades : normales, effacées, absentes, sont pathologiques chez 8 patients.

L'étude des corrélations entre les différents paramètres recueillis est faite sur des graphiques de type « nuage de points », une étude statistique valable n'étant pas possible du fait du petit nombre de patients de notre série.

Les corrélations étudiées sont :

- PIC initiale par rapport à :
 - Score de Glasgow initiale (GCS).
 - Présence d'un hématome sous dural ou extradural.
 - Aspect des ventricules latéraux.
 - Aspect des citernes de la base.
 - Total des critères de monitoring de la PIC.
- PIC maximale par rapport à l'âge.
- PIC maximale par rapport à la durée de monitoring.

Nous avons considéré comme pathologique une PIC supérieure à 20 mmHg dans l'analyse des ces résultats.

1/ Mise en place du monitoring :

Les capteurs ont été mis en place par les neurochirurgiens au bloc opératoire de façon simple et facile sans incidents particuliers.

Il a également été accueilli de manière favorable par le personnel infirmier puisqu'il a facilité la réalisation de certains gestes de soins qui peuvent engendrer une augmentation de la PIC (aspiration trachéale par exemple).

Les délais de pose se répartissent en deux groupes :

- Inférieur à 24 heures : un délai est parfois nécessaire étant donné que le médecin de garde n'est pas forcément familiarisé avec la technique.

- Supérieur à 24 heures : dans ce cas le monitoring a été décidé sur la constatation d'une aggravation clinique et/ou scannographique, ou en cas de discordance radio-clinique.

2/ Valeur prédictive du score de Glasgow et de la présence d'hématome intracrânien pour le niveau de la PIC :

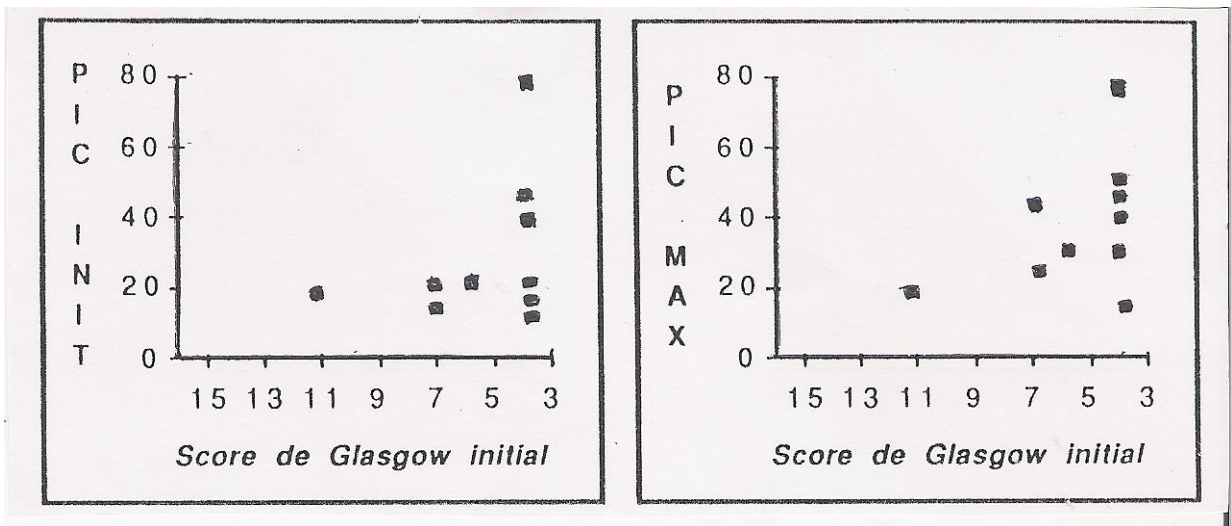


Schéma montrant le rapport entre la PIC et la valeur du GCS initial

Le score de Glasgow initial a une bonne valeur prédictive négative pour l'HTIC, si l'on situe le seuil de gravité à 7: le patient ayant un score supérieur à 7 n'a pas développé d' HTIC.

Parmi les 10 patients, 9 patients présentant un GCS inférieure à 8, uniquement 5 développeront une HTIC, sans que la valeur de leur score soit corrélée avec le niveau de PIC. Par contre, un GCS bas n'est pas prédictif d'une HTIC initiale.

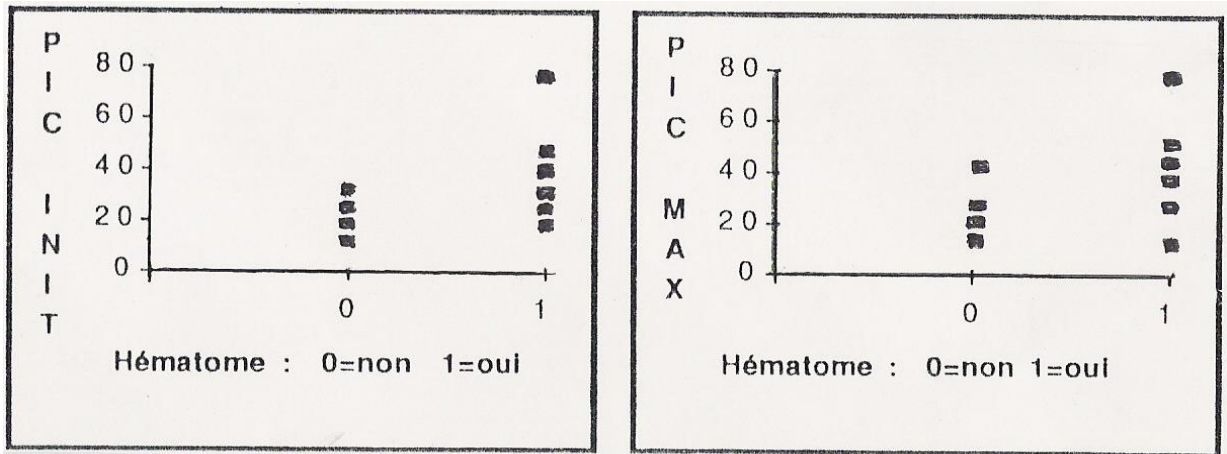


Schéma montrant le rapport entre la PIC et la présence ou non d'un hématome intracrânien

La présence d'un hématome intracrânien au scanner initial est souvent associé à une HTIC initiale (4 cas/ 6), par contre l'absence de processus hémorragique expansif ne l'est pas (2cas/4).

L'hématome intracrânien est peu corrélé à la PIC maximale, laissant supposer l'intervention d'autres facteurs dans l'apparition de l'HTIC après le traumatisme crânien.

3/ Valeur prédictive de l'aspect des espaces liquidiens au scanner pour le niveau de la PIC :

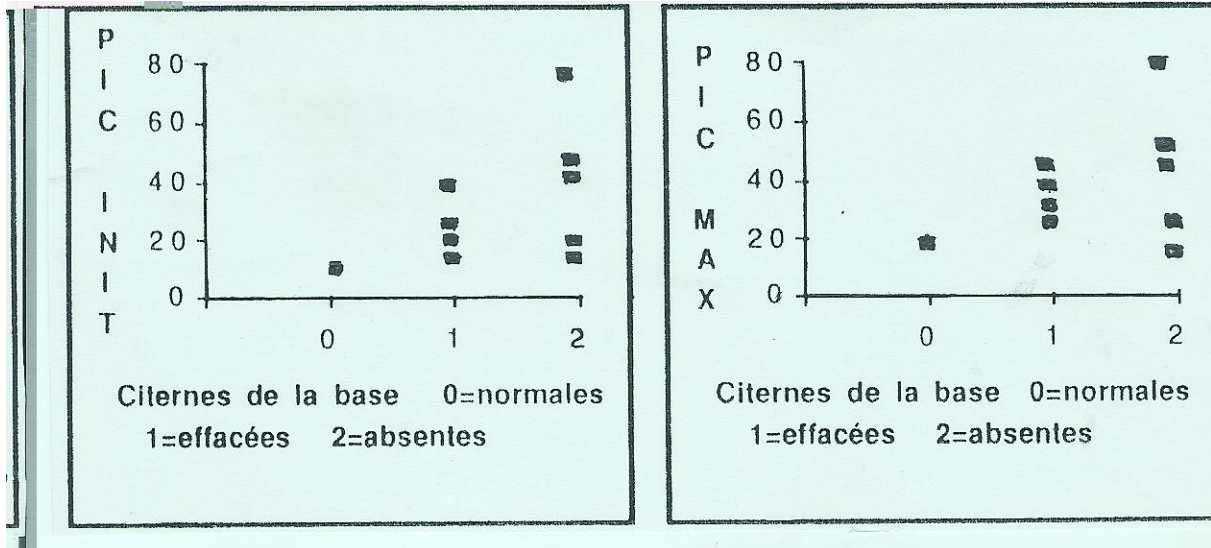


Schéma montrant le rapport entre la valeur de la PIC et l'aspect des citernes de la base

L'aspect normal des espaces liquidiens intracrâniens sur le scanner initial est associé à l'absence d'HTIC, tant au moment de l'insertion du capteur de PIC qu'au cours de l'évolution.

L'aspect pathologique des ventricules latéraux est lié à une HTIC dans 6 cas sur 10 (60%) à une HTIC au décours de la période de monitoring de la PIC dans 7 cas sur 10.

L'aspect pathologique des citernes de base est lié à une HTIC initiale dans 5 cas sur 10(50%), à une HTIC au décours de la période de monitoring de la PIC dans 6 cas sur 10(60%).

4/ Valeur prédictive pour la valeur de la PIC, de la déviation de la ligne médiane et du total des critères de monitoring :

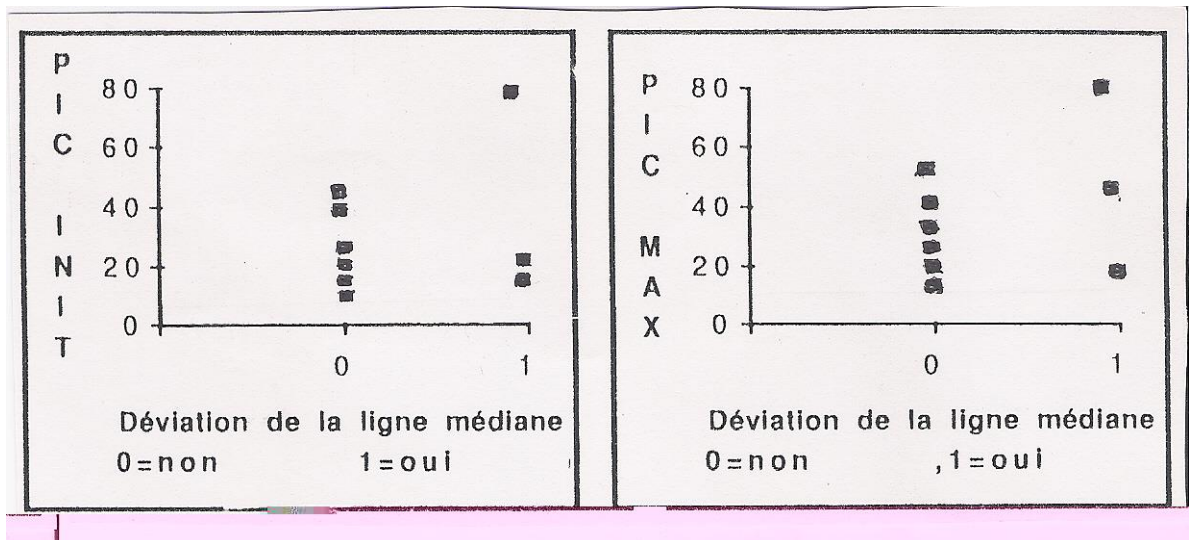


Schéma montrant le rapport entre la PIC et la présence ou non d'une déviation de la ligne médiane

Sur les trois patients présentant une déviation de la ligne médiane, deux ont développé une HTIC majeure, dont un secondairement. Le troisième se différencie par le type de sa lésion intracrânienne puisqu'il présentait un hématome extradural opéré rapidement, lésion potentiellement moins grave que l'hématome sous-dural, dont étaient porteurs les deux autres patients.

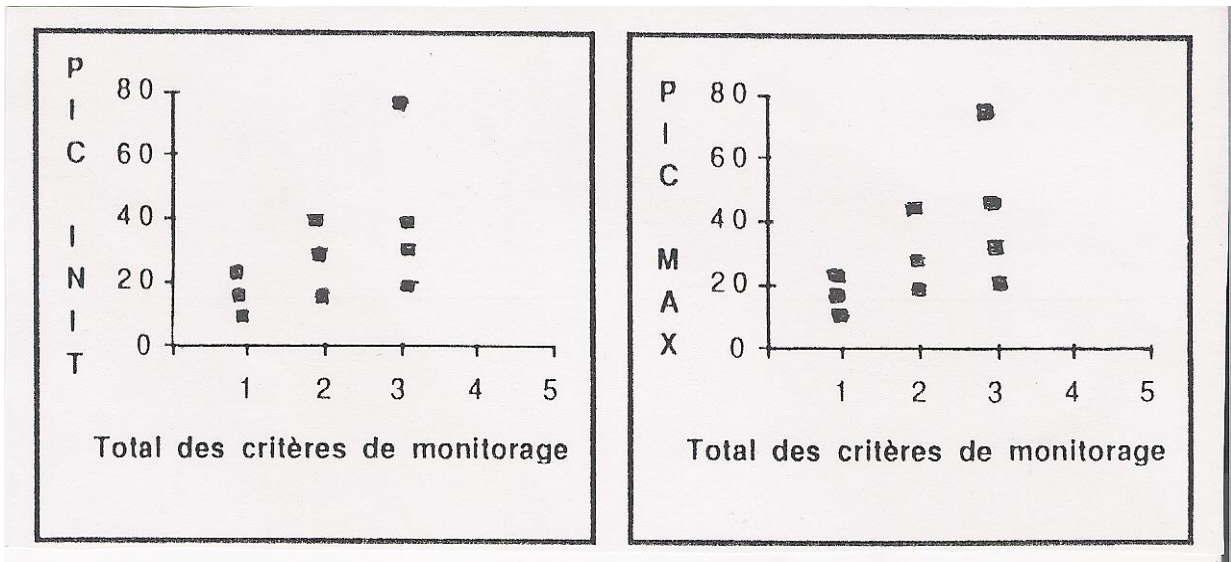


Schéma montrant le rapport entre la PIC et le total des critères de monitoring

Chez les trois patients ne présentant qu'un seul critère, on ne constatera pas de développement d'une HTIC majeure : la PIC maximale sera de 25 mmHg chez un seul d'entre eux.

Par contre, la PIC maximale atteinte durant l'évolution est d'autant plus élevée que le nombre de critères est important, cette relation n'étant pas retrouvée avec la PIC initiale.

5/ PIC maximale et devenir des patients par rapport à l'âge et la durée de monitoring :

- La PIC maximale et le pronostic ont peu de rapport avec l'âge du patient.
- Le devenir des patients semble lié au niveau de pression intracrânienne qu'ils atteignent.
- Le monitoring a été poursuivi 6 jours en moyenne (extrêmes 2 et 7 jours), les patients qui développent une HTIC responsable de mort cérébrale, se retrouvent avec une durée de monitoring raccourcie.

- Le taux de mortalité était de 30% vue la gravité de l'état des malades accueillis.

6/ Conséquences thérapeutiques de la connaissance de la PIC chez nos patients :

Dans deux cas la normalité de la PIC nous a permis de suspendre la protection cérébrale au cinquième jour, alors que chez les autres patients celle-ci est prolongée de 7 à 10 jours. Ces deux patients avaient été admis en coma d'emblée avec un GCS à 4, ils ne présentaient de signes cliniques d'amélioration et les images scannographiques restent inchangées.

La thérapeutique initiale a été maintenue sans changement chez quatre des dix patients, à la vue des lésions observées sur le scanner. Le mauvais GCS évaluant l'évolution (4 ou 5), constatés chez trois d'entre eux, indiquent que le pronostic reste lié à la gravité des lésions organiques initiales, une fois passé le cap de l'HTIC aigue

Par ailleurs le monitoring de la PIC a permis de limiter l'administration du mannitol (chiffres de PIC élevés) chez tous les malades, d'optimiser la PPC par l'utilisation d'agents vasoactifs (dopamine, adrénaline) chez 3 patients, de poser l'indication de TDM cérébrale en urgence chez 4 patients et de poser l'indication de crâniotomie décompressive chez 2 patients devant une HTIC rebelle au traitement médical.

7/ L'ablation du capteur :

Celle-ci s'est décidée sur la constatation d'une PIC normale ou après réveil des malades. La durée moyenne était de 6 jours. Après l'ablation nous n'avons constaté aucun signe local d'infection ni d'accident hémorragique.

III – DISCUSSION :

Dans cette étude préliminaire des 10 premiers cas de monitoring de la PIC chez les traumatisés crâniens graves, il nous est impossible de faire des tableaux comparatifs avec les grandes séries de la littérature.

A/ Le recrutement des patients :

Malgré le biais de leur sélection, les dix patients de cette étude sont comparables par leur distribution par âge alors qu'on note une nette prédominance masculine (90%).

Les circonstances des traumatismes sont dominées par les accidents de la voie publique dans 80 % des cas.

La gravité des patients de notre groupe (GCS et lésions tomodensitométriques) n'est pas comparable, on peut toutefois noter la forte proportion de contusions et des hématomes sous-duraux aigus, qui ont sans doute suscité le moins d'hésitation dans la décision du monitoring, vu leur mauvais pronostic.

B/ L'évaluation de la PIC avant la pose du capteur :

L'étude de la valeur des différents signes cliniques et paracliniques en tant que facteurs de risques d'HTIC montre que :

- Un score de Glasgow initial supérieur à 7.
- Un aspect normal des ventricules latéraux.
- Un aspect normal des citernes périmesencéphalique et quadrijumelle, sont toujours associés à une PIC normale dans cette série de dix patients. On peut donc penser qu'ils ont une bonne

valeur prédictive négative de l'HTIC. Cependant, il faut intégrer ces signes dans l'ensemble du bilan clinique et paraclinique, avant d'estimer que l'on peut surseoir au monitoring de la PIC, comme l'a montré l'étude de Marshall (41), qui objective, dans une série de 325 traumatisés crâniens, le cas de 34 patients qui « parlent puis se détériorent », et qui ont un GCS initial moyen de 12,5 sur 15. Parmi eux, 18 meurent ou survivent dans un état végétatif.

C/ Résultats :

Dans notre travail, les valeurs prédictives positives de l'HTIC sont de :

- 6 sur 9 (67 %) pour un score de Glasgow inférieur à 8
- 4 sur 6 (66%) pour la présence d'un hématome intracrânien
- 6 sur 8 (75%) pour l'aspect anormal des ventricules
- 6 sur 9 (67%) pour l'aspect anormal des citernes de la base
- 2 sur 3 (67%) pour la déviation de la ligne médiane.

Ces paramètres justifient donc à eux seuls le monitoring de la PIC, puisqu'ils sont tous associés à une probabilité d'HTIC dans plus de la moitié des cas.

Il est vrai que seul un petit groupe de patients a une atteinte uniquement détectable par la surveillance de la PIC. Il est donc difficile de montrer son utilité de façon statistiquement significative, et l'argument en faveur du monitoring est plus intellectuel que pratique. Le monitoring de la PIC nous a permis de mieux comprendre les phénomènes physiopathologiques

consécutifs au traumatisme et donc de traiter de façon appropriée les différentes catégories de patients (68).

Il existe chez le TC une relation entre les anomalies présentes à la scanographie cérébrale de l'admission et une élévation de la PIC (71-72). Ce sont :

- a. La présence d'une lésion expansive.
- b. Le déplacement de la ligne médiane avec une dilatation du ventricule controlatéral.
- c. La disparition du 3ème ventricule.
- d. L'oblitération des citernes péripontiques.

Parmi les blessés dans le coma, lorsque l'examen tomодensitométrique initial est interprété normal 13% ne développent pas d'HTIC (49). Pourtant une étude a montré que sur huit patients qui n'avaient pas de signes prédictifs d'HTIC à la scanographie initiale, sept avaient une élévation ultérieure de la pression intracrânienne, justifiant un traitement actif ; sur les huit traumatisés crâniens, il y a eu trois bons résultats, quatre jugés moyens et deux décès (73).

Il faut noter que, parmi ces huit patients n'ayant pas de signes prédictifs d'HTIC, tous n'avaient cependant pas des scanographies normales, plusieurs avaient une hémorragie sous-arachnoïdienne et de petites lésions hémorragiques diffuses. Cette étude tend à montrer que tous les patients dans le coma sont susceptibles de développer ultérieurement une HTIC, quelle que soit l'aspect de la tomодensitométrie cérébrale à l'admission.

En 1983, une équipe a publié une étude portant sur 100 TC graves avec un score de Glasgow (GCS) inférieur ou égal à 8 à un moment donné de l'évolution, sans monitorer la PIC (66). Le traitement chirurgical était fondé sur le traitement précoce des lésions chirurgicales et le traitement médical comportait des corticoïdes (56 % des patients), du mannitol en cas de dilatation pupillaire (21 %), des barbituriques (1 %) et la ventilation contrôlée (43 %). Sur les 100 patients traités ainsi, 37 ont eu un bon résultat, 12 des séquelles modérées, 11 sont restés gravement handicapés, six en état végétatif et 34 sont décédés. L'étude conclut que des résultats corrects, comparables à ceux des autres équipes, pouvaient être obtenus sans l'aide de « moyens sophistiqués qui requièrent un équipement supplémentaire, du temps, et du personnel entraîné »

Une autre étude portant sur 100 TC avec un GCS inférieur ou égal à 8 et/ou une scanographie anormale, a évalué l'impact du monitoring de la PIC sur le traitement du patient. Chez 81 % des patients une action a été entreprise à partir du monitoring : dans 81 % des cas, une administration de mannitol, dans 22% la réalisation d'une scanographie en urgence, dans 3 % une intervention chirurgicale décompressive, dans 2 % l'induction d'un coma barbiturique. Il n'y a eu aucune complication liée au monitoring. Le taux de mortalité dans ce groupe a été de 24 % (12).

Dans ces deux études, l'objectif a été le même à savoir, traiter de façon agressive l'HIC supposée ou mesurée, afin de prévenir les lésions secondaires. Mais la gravité des patients étudiés ne paraît pas avoir été la même (seulement 43 % de patients dans la première étude ont bénéficié d'une ventilation mécanique), et les résultats quant à la mortalité sont nettement

meilleurs dans la deuxième étude. Il apparaît ici que le monitoring de la PIC améliore les résultats.

Par conséquent, le monitoring de la PIC est utilisé actuellement par la plupart des experts du traumatisme crânien et est accepté comme une intervention à faible risque, à haut rendement et de coût raisonnable.

D / incidents thérapeutiques :

Le monitoring systématique de la PIC est recommandé chez les patients présentant un TC grave (74, 87) :

- Dans tous les cas où la TDM est anormale ;
- Lorsque la TDM est normale s'il existe 2 des critères suivants :
 - âge supérieur à 40 ans,
 - déficit moteur uni ou bilatéral,
 - épisodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.

Chez les patients avec TC grave (GCS inférieur ou égale à 8) avec une TDM cérébrale normale, un âge inférieur à 40 ans, pas de déficit moteur et un état hémodynamique stable, le risque d'HTIC est beaucoup plus faible et doit conduire à discuter au cas par cas l'indication d'un monitoring de la PIC.

Dans tous les cas, le monitoring de la PIC doit être couplé au monitoring de la pression artérielle moyenne (PAM), avec calcul de la pression de perfusion cérébrale ($PPC = PAM - PIC$).

Le monitoring de la pression intracrânienne doit faire partie intégrante de la prise en charge des traumatisés crâniens graves, ceux-ci sont appuyés

par les résultats qu'on a trouvé dans notre étude puisque le monitoring de la PIC a :

- ✓ Objectivé des éventuelles HTIC, parfois non suspectées, et permis la mesure de pression de perfusion cérébrale.
- ✓ Contribué à la discussion précoce d'une indication chirurgicale lorsque l'observation d'une variation de la PIC permet de déceler une lésion pouvant justifier un traitement chirurgical.
- ✓ Limité l'utilisation probabiliste des traitements de contrôle de l'HTIC, non dénués d'effets délétères.

Avec un taux de complications nul (aucun cas observé d'infection ou d'hémorragie), en dehors de certains problèmes techniques lors de la pose ou pendant la surveillance à type de cassure de fibres ou de dysfonctionnement (2cas : 1 cas de cassure de fibre et 1 cas de désinsertion).



CONCLUSION

Ce travail nous a montré que l'indication du monitoring de la pression intracrânienne doit être aussi large que possible.

Celle-ci repose essentiellement sur le bilan tomodensitométrique, le seul critère valable étant, malgré sa grande imprécision, et le score de Glasgow.

D'après la littérature, cette indication devrait être proposée pour tout patient traumatisé crânien grave avec un scanner anormal, et si le scanner est normal, en cas d'hypotension artérielle PAS inférieure à 90 mmHg, de déficit moteur et d'âge supérieur à 40 ans. Ces critères reposent sur des études épidémiologiques qui font apparaître une corrélation évidente entre HTIC et pronostic.

Par contre ces mêmes études n'ont pas encore pour l'instant clairement confirmé que le contrôle de l'HTIC du traumatisé crânien, médié par le monitoring de la PIC et la thérapeutique qui lui est associée, puisse influencer sur le pronostic, qui reste souvent péjoratif.

La connaissance de la PIC nous a permis d'estimer objectivement l'état de nos patients et d'ajuster leur thérapeutique, contrairement à notre démarche antérieure qui était basée sur les données de l'examen clinique, nécessairement faussées par le traitement protecteur cérébral.

L'étude rétrospective du monitoring de la PIC réalisé chez 10 patients dans notre service de réanimation chirurgicale nous a permis de dégager les facteurs de risques d'HTIC suivants, dont la constatation devrait conduire à la surveillance de la PIC :

- ❖ Un score de Glasgow inférieur à 8
- ❖ La présence d'un hématome intracrânien

- ❖ Une diminution du volume des ventricules latéraux ou des citernes de la base
- ❖ Une déviation de la ligne médiane.

Elle a aussi objectivé que le monitoring de la pression intracrânienne reste une pierre angulaire dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves ; et il servira de guide dans tous nos protocoles thérapeutiques.



RESUMES

Résumé

Les principes de la prise en charge des patients ayant subi un traumatisme crânien grave ont beaucoup évolué grâce au développement de techniques d'estimation de la pression intracrânienne relativement simples et surtout utilisables au lit du patient, et à la meilleure compréhension de la physiologie de la circulation cérébrale et des désordres induits par le traumatisme crânien grave.

Le but de ce travail de thèse est d'objectiver l'intérêt du monitoring de la pression intracrânienne chez le traumatisé crânien grave en tant que moyen de guidage des différents actes thérapeutiques, de prévenir et d'intervenir dans les meilleurs délais en cas de complications, surtout l'hypertension intracrânienne.

Cette étude rétrospective a été réalisée au service de réanimation chirurgicale HMI.MEDV suite à l'acquisition du système de monitoring à fibre optique type Codman*

SUMMARY

The principles of the management of the patients having undergone a severe head injury evolved a lot thanks to the development of techniques of estimation of the intracranial pressure, relatively simple and especially useful in the bed of the patient, and to the best understanding of the physiology of the cerebral blood flow and the disorders were inferred by the severe head injury.

The purpose of this work of thesis is to objectivize the interest of the monitoring of the intracranial pressure in the management of the severe brain injuries as means to drive the various therapeutic acts, to warn and to intervene in time, in case of complications, especially the intracranial hypertension.

This retrospective study was realized in the service of surgical resuscitation HMI.MEDV, after the acquisition of the system of monitoring (optical fibre) Codman.

ملخص

لقد عرفت مبادئ علاج المرضى الذين تعرضوا لصدّات دماغية خطيرة تطورا مهما بفعل تقدم تقنيات قياس الضغط داخل الجمجمة و المستعملة بطريقة سهلة على فراش المريض و أيضا بفعل الفهم الأفضل لفيزيولوجيا الدورة الدموية الدماغية و الخلل الناتج عن هته الصدمات

الهدف من هته الأطروحة هو توضيح أهمية قياس الضغط داخل الجمجمة عند الأشخاص الذين تعرضوا لصدّات دماغية خطيرة كطريقة لتوجيه مختلف الطرق العلاجية وللوقاية من مختلف المضاعفات و خصوصا ارتفاع الضغط داخل الجمجمة

هذه الدراسة البعدية تمت بمصلحة الإنعاش الجراحي بالمستشفى العسكري محمد الخامس بعد بداية استعمال نظام قياس الضغط بالألياف البصرية من نوع كودمان



BIBLIOGRAPHIE

- [1] Roland, J., Le système ventriculaire, in Anatomie clinique; Tome 4 : Neuroanatomie, J.P. Chevrel and J. Bossy, Editors. 1990, Springer-Verlag: Berlin.
- [2] Milhorat, T.H. and e. al., Normal rate of cerebrospinal fluid formation five years after bilateral choroid plexectomy. Case report. J Neurosurg, 1976. 44(6): p. 735-739.
- [3] Greitz, D., T. Greitz, and T. Hindmarsh, A new view on the CSF-circulation with the potential for pharmacological treatment of childhood hydrocephalus. Acta Paediatr, 1997. 86(2): p. 125-132.
- [4] D Braccol, B Bissonnette², JB Favre ^{1,3}, O Moeschler³, G Boulard⁴, P Ravussin^{1,3*} Ann Fr Anesth Re'amm 1997; 16:429-34 : Hémodynamique cérébrale et hypertension intracrânienne ;
- [5] Drummond JC, OhYS, Cole DJ. Shapiro H. Phenylephrine induced hypertension reduces ischemia following middle cerebral artery occlusion in rats. Stroke 1989;20: 1538-44
- [6] Origitano TC, Wascher TM, Reichman OH, Anderson DE. Sustained increased cerebral blood flow with prophylactic hypertensive hypervolemie hemodilution (triple H therapy) after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 1990;27:729-39
- [7] Monroe Secundus. Observations on the structures and functions of the nervous system. Edimburg: Creech and Johnson, 1783

- [8] Hulme A, Cooper R. The effect of head position and jugular compression on intracranial pressure: a clinical study. In: Beks JWF, Bosch DA, Brock M, eds. Intracranial pressure (vol III). Berlin: Springer, 1976 ;259-63.
- [9] Yoshida A, Shima T, Okada Y, Yamada Y, Kurino H. Effect of postural changes on epidural pressure and cerebral perfusion pressure in patients with serious intracranial lesions. In: Avezaat CJJ, van Eijndhoven JHM, Maas AIR, Tans JTJ, eds. Intracranial pressure (vol VIII). Berlin: Springer, 1993:433-6.
- [10] Williams A, Coyne S, Effects of neck position on intracranial pressure. *Am J Crit Care* 1993,2 : 68-71.
- [11] Muizelaar JP, Lutz HA, Becker DP. Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. *J Neurosurg* 1984;61:700-6
- [12] Jones PA, Andrews PJD, Midgely S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL et al. Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care. *J Neurosur Anaesth* 1994 ;6 ;4-14
- [13] Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome.

- [14] Jeremitsky E, Omert L, Dunham CM, Protetch J, Rodriguez A. Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia, and hypoperfusion. *J Trauma* 2003;54:312–9.
- [15] 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.
- [16] Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949–62.
- [17] Carmona Suazo JA, Maas AI, van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJ. CO₂ reactivity and brain oxygen pressure monitoring in severe head injury. *Crit Care Med* 2000;28:3268–74.
- [18] Jeremitsky E, Omert L, Dunham CM, Protetch J, Rodriguez A. Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia, and hypoperfusion. *J Trauma* 2003;54:312–9.
- [19] Van den Berghe G, Schoonheydt K, Becx P, Bruyninckx F, Wouters PJ. Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. *Neurology* 2005;64:1348–53.

- [20] Robertson CS, Goodman JC, Narayan RK, Contant CF, Grossman RG. The effect of glucose administration on carbohydrate metabolism after head injury. *J Neurosurg* 1991;74:43–50.
- [21] Ter-Minassian A. Cerebral metabolism and brain injury. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006;25:714–21.
- [22] Marion DW. Controlled normothermia in neurologic intensive care. *Crit Care Med* 2004;32(Suppl 2):43–5.
- [23] Henderson WR, Dhingra VK, Chittock DR, Fenwick JC, Ronco JJ. Hypothermia in the management of traumatic brain injury. A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2003;29:1637–44.
- [24] Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith Jr. KR, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001;344:556–63.
- [25] Leone M, Visintini P, Alliez JR, Albanèse J. What sedation for prevention and treatment secondary brain insult? *Ann Fr Anesth Reanim* 2006; 25:852–7.
- [26] Prasad K. The Glasgow Coma Scale: a critical appraisal of its clinimetric properties. *J Clin Epidemiol* 1996;49:755–63.

- [27] Buechler CM, Blostein PA, Koestner A, Hurt K, Schaars M, McKernan J. Variation among trauma centers' calculation of Glasgow Coma Scale score: results of a national survey. *J Trauma* 1998;45:429–32.
- [28] Nathens AB, Jurkovich GJ, Maier RV, Grossman DC, MacKenzie EJ, Moore M, et al. Relationship between trauma center volume and outcomes. *JAMA* 2001;285:1164–71.
- [29] Lobato RD, Gomez PA, Alday R, Rivas JJ, Dominguez J, Cabrera A, et al. Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1997;139:385-91.
- [30] Yeguiayan JM, Lenfant F, Rapenne T, Bouyssou H, Freysz M. Effects of intra-hospital transport of severely head injured patients on the parameters of cerebral perfusion. *Can J Anaesth* 2002;49:890–1.
- [31] Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al. Progressive haemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg* 2002;96:109–16.
- [32] Schmidt EA, Czosnyka M, Gooskens I, Piechnik SK, Matta BF, Whitfield PC, et al. Preliminary experience of the estimation of cerebral perfusion pressure using transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:198–204.

- [33] Prise en charge des traumatisés crâniens grave à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:15–22.
- [34] The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for cerebral perfusion pressure. *J Neurotrauma* 2000;17:507–11.
- [35] Doyle JA, Davis DP, Hoyt DB. The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. *J Trauma* 2001;50:367–83.
- [36] Boulard G, Dabadie P, Ravussin P. Contrôle de la pression intracrânienne. In: Ravussin P, Boulard G, éd. *Neuroanesthésie et neuroanimation cliniques*. Paris: Masson, 1994: 161-73
- [37] Jones P, Andrews P, Midgley S, Anderson S, Piper I, Tocher J et al. Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care. / *Neurosurg Anesth* 1994 ;6,4-14.
- [38] Wilberger JE, Cantella D. High dose barbiturates for intracranial pressure control. *New Horizons* 1995; 3 : 469-73.
- [39] Bouma J, Muizelaar J, Stringer W, Choi S, Fatouros P, Young H. Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg* 1992;77:360-8

- [40] Rosner MJ, Rosner DS. Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949-62
- [41] Chesnut RM. Medical management of severe head injury: present and future. *New Horizons* 1995;3:581-93
- [42] Gopinath SP, Robertson CS, Constant CF, Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurosurg Psychiatry* 1994;57:717-23
- [43] Sheinberg M, Kanter J, Robertson C, Contant C. Narayan R, Grossman R. Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992;76:212-7.
- [44] Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK, Iacono LA, Firlik K, Patterson R. Survey of critical care management of comatose head-injured patients in the United States. *Crit Care Med* 1995;23:560-7
- [45] Jeevaratnam DR. Menon DK. Survey of intensive care of severely head injured patients in the United Kingdom. *Br Med J* 1996;13: 944-7
- [46] Lang EW, Chesnut RM. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe head injury. *New Horizons* 1995;3:400-9
- [47] American College of Surgeons. Committee on Trauma. Advanced trauma life support course for physicians, Student manual. 2nd edition. Chicago: American college of surgeon, 1993:159-84

- [48] Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216-21
- [49] Narayan R, Kishore P, Becker D. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with head injury. *J Neurosurg* 1982;56:6.50-9
- [50] Marshall LF, Barba D, Toole BM. The oval pupil: clinical significance and relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1983;58:566-8
- [51] Rosner MJ, Coley IB. Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure and head elevation. *J Neurosurg* 1986;65:636-41
- [52] Bullock R. Mannitol and other diuretics in severe neurotrauma. *New Horizons* 1995;3:448-52
- [53] Muizelaar JP, Lutz HA, Becker DP. Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. / *Neurosurg* 1984;61:700-6
- [54] Robertson C, Constant C, Gokaskan Z, Narayan R, Grossman R. Blood flow, arteriovenous oxygen difference and outcome in head injured patients. *J Neural Neurosurg Psychiatr* 1992;55:594-603.
- [55] Kaufman AM, Cardozo E. Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple dose of mannitol. *J Neurosurg* 1992;77:584-9

- [56] Ward JD, Choi S, Marmarou A, Muizelaar JP, De Salles A, Becker DP et al. Effects of prophylactic hyperventilation on outcome in patients with severe head injury. In: Hoff JT, Betz AL eds. Intracranial pressure VII. Berlin: Springer. 1989:630-3
- [57] Muizelaar J, Marmarou A, Ward J, Kontos H, Choi S, Becker D et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75:731-9
- [58] Miller JD. Head injury. *J Neural Neurosurg Psychiatr* 1993;56:440-7
- [59] Ragguenau J-L, Dematons C. Neurochirurgie. In: Samii K, id. *Anesthésie-Réanimation Chirurgicale*. Paris: Flammarion, 1995: 1565-77
- [60] Rosner M, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990;30:933-41
- [61] Eisenberg HM, Frankowski RF, Constant CF, Marshall LF, Walker MD. High dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988;69: 15-23
- [62] Schalen W, Messeter K, Nordstrom CH. Complications and side effects during thiopentone therapy in patients with severe head injuries. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:369-77

- [63] Gaab M.R., Rittierodt M., Lorenz M., Heissler H.E. - Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. *Acta Neurochir. (Suppl.)*.1990 ; 51 : 326-328.
- [64] Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J Neurosurg* 1977;47:503- 16
- [65] Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *Jneurosurg* 1982 ;56 :498-503
- [66] Stuart GG, Merry GS, Smith JA, Yelland JD. Severe head injury managed without intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 1983 ;59 :601-5
- [67] Eddy VA, Vitsky JL, Rutherford EJ, Morris JA Jr. Aggressive use of ICP monitoring is safe and alters patient care. *Am Surg* 1995;61:24-9
- [68] Miller JD. Measuring ICP in patients. Its value. Now and in the future? In: Hoff JT, Betz AL, eds. *Intracranial Pressure VII*. Berlin :Springer1989 :5-15
- [69] Rosner MJ, Becker DP. ICP monitoring: complications and associated factors, *Clin neurosurg* 1976 ;23 :494-519
- [70] Clark WC, Muhlbauer MS, Lowrey R, Hartman M, Ray MW, Watridge CB. Complications of intracranial pressure monitoring in trauma patients. *Neurosurgrev* 1989:25:20-4

- [71] Murphy A, Teasdale E, Matheson M. Relationship between CT indices of brain swelling and intracranial pressure after head injury. In: Brock, eds. Intracranial Pressure. Berlin: Springer, 1983 ;562-5
- [72] Toutant SM, Klauber MR, Marshall LF. Absent or compressed basal cisterns on first CT scan. Ominous predictors of outcome in severe head injury. J Neurosurg 1984;61:691-4
- [73] O'Sullivan MO, Statham PT, Jones PA, Miller JD, Dearden NM, Piper IR et al. Role of intracranial pressure monitoring in severely head injury patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography. J Neurosurg 1994;80:46-50
- [74] Prise en charge des traumatisés crâniens graves ; K. Tazaroute, O.Kleitz, S.Laribi, B.Vigué. EMC- Médecine2 (2005) 605-616.
- [75] Blei AT, Olafsson S, Webster S, Levy R. Complications of intracranial pressure monitoring in fulminant hepatic failure. Lancet 1993 ;341 :157-8
- [76] Keays RT, Alexander GT, Williams R. The safety and value of extradural intracranial pressure monitors in fulminant hepatic failure. J Hepatol 1993 ;18 :205-9
- [77] Allen R. Intracranial pressure: a review of clinical problems, measurement technique and monitoring methods. J Med Eng Technol 1986;10:299-320

- [78] Hickman KM, Mayer BL, Muwasmes M. Intracranial pressure monitoring. Review of risk factors associated with infection.. Heart & Lung 1990 ;19 :84-90
- [79] Bader MK, Littlejohns L, Palmer S. Ventriculostomy and intracranial pressure monitoring: in search of a % infection rate. Heart & Lung 1995;24: 166-72
- [80] Sundbard G, Nordstrom CH, Messeter K, Soderstrom S. A comparison of intraparenchymatous and intraventricular pressure recording in clinical practice. J Neurosurg 1987;67:841-5
- [81] Schmidt E.A., Czosnyka M., Gooskens I. *et al.* - Preliminary experience of the estimation of cerebral perfusion pressure using transcranial Doppler ultrasonography. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2001 ; 70 : 198-204.
- [82] Ter Minassian A., Melon E., Lodi *et al.* - Changes in cerebral blood flow during PaCO₂ variations in patients with severe closed head injury. Comparison between the Fick method and transcranial Doppler. *J. Neurosurg.*, 1998 ; 88 : 996-1001.
- [83] Ter Minassian A., Dubé L., Guilleux A.M. *et al.* - Intracranial pressure variations and cerebral autoregulation in patients with severe traumatic brain injury. *Crit. Care Med.*, (in press).

- [84] Lodi C.A., Ter Minassian A., Beydon L. *et al.* - Modeling cerebral autoregulation and CO₂ reactivity in patients with severe head injury. *Am. J. Physiol.*, 1998 ; 274 : H1729-H1741.
- [85] Ursino M., Ter Minassian A., Lodi C.A. *et al.* - The effect of mean arterial pressure and CO₂ pressure changes on cerebral hemodynamics: *in vivo* prediction by means of a mathematical model. *Am. J. Physiol.*, 2000 ; 279 : H2439-H2455.
- [86] Martin N.A., Patwardhan R.V., Alexander M.J. *et al.* - Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperhemia, and vasospasm. *J. Neurosurg.*, 1997 ; 87 : 9-19.
- [87] Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Texte des recommandations. Editions Elsevier. Revue Réanimation Urgences. Décembre 1998, Volume 7.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هذى الأول.
- ◀ وأن لا أفشى الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لذى من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لى.
- ◀ وأن أقوم بواجبى نحو مرضاى بدون أى اعتبار دىنى أو وطنى أو عرقى أو سياسى أو اجتماعى.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماى الطبية بطرىق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقبت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفى.

والله على ما أقول شهيد.

أهمية قياس الضغط داخل الجمجمة عند الأشخاص
المصابين بصدمات دماغية خطيرة
(بصدد 10 حالات)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : هيثم البوني

المزاد في: 07 ماي 1983 بالقصر الكبير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: صدمة دماغية خطيرة – كودمان – الضغط داخل الجمجمة –

ارتفاع الضغط داخل الجمجمة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد بوستة

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد: لحسن الصافي

مشرف

أستاذ في الإنعاش الجراحي

السيد: إبراهيم المسترشد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد: جعفر سليم العلوي

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

السيد: عبد الواحد بايت

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

أعضاء