

ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



# **IMPACT DU MONITORAGE DE LA PRESSION INTRACRÂNIENNE DANS LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRÂNIENS**

Mémoire de fin d'études Présenté par:

**Docteur : ESSATARA YASSINE**

**Né le 12/05/1979 à Rabat**

**Pour l'obtention du diplôme national de spécialité  
en Anesthésie réanimation**

**Juillet 2009**

I

- Sommaire

I- Sommaire.....	2
II- Introduction.....	7
III- Objectif.....	11
III- Rappel.....	13
III-1-La pression intra-cranienne	
III- 2- La pression de perfusion cérébrale	
III- 3 Relation débit sanguin cérébrale et pression de perfusion cérébrale	
III- 4- En Pratique	
IV- Patients Et Méthode.....	16
V- Discussion.....	21
-1-La pression intra-cranienne	
- 2- La pression de perfusion cérébrale	
-3-Relation débit sanguin cérébrale et pression de perfusion cérébrale	
- 4- En Pratique	
VI- COMCIUSION.. ..	34
VII- Références.....	41

# II-INTRODUCTION

Le traumatisme crânio-cérébral est un des problèmes de santé publique les plus préoccupants. Il explique 50 % des morts accidentelles et représente l'une des premières causes de décès avant l'âge de 20 ans (1). Les séquelles sont fréquentes, sérieuses, et rendent difficiles la réinsertion socio-familiale. Dans certains cas, la mort ou les séquelles sont inévitables, car directement imputables à la sévérité des lésions cérébrales initiales; ailleurs, elles doivent être évitées par une prise en charge adaptée des blessés.

Le seul moyen d'améliorer le pronostic est de limiter l'extension des lésions cérébrales secondaires.

Les lésions secondaires qui aggravent le pronostic (vital ou fonctionnel) sont des lésions ischémiques, au cours desquelles l'apport cérébral en oxygène est insuffisant par rapport à la demande. Certaines situations (Hypotension, hypocapnie ...) favorisent cette ischémie secondaire et génèrent les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).

Le monitoring spécifique (pression intracrânienne, doppler transcranien, saturation veineuse jugulaire en oxygène...) permet de mesurer la qualité de la perfusion et de l'oxygénation cérébrale. Il vient en complément du monitoring standard (Pression artérielle, capnographie, température...) qui permet de dépister les situations à risque d'ACSOS.

Le seul moniteur spécifique unanimement recommandé dans la prise en charge des traumatismes crâniens graves, avec un impact pronostic démontré est la mesure de la PIC. L'arrivée d'autres techniques de monitoring du débit sanguin et de l'oxygénation cérébrale tendent à remettre en cause cette stratégie purement pressive du traitement des TCG et l'utilisation isolée de la mesure de la PIC. Jusqu'à plus récemment, la mesure de la PIC était le gold standard des mesures spécifiques réalisées chez les TCG. Actuellement une controverse émerge à ce sujet.

Le but de cette étude est d'évaluer l'apport du monitoring de la pression intracrânienne dans l'amélioration du pronostic du traumatisé crânien grave.

# III- Rappel

## II-1- Historique :

Le principe de la pression intracrânienne est décrit la première fois en 1820 par Munroe et Kellie. (2)

En 1897, Quincke a mesuré la pression du liquide cérébro-rachidien (LCR) par ponction lombaire. Elle est alors considérée comme une mesure indirecte de la pression intracrânienne (PIC).

La surveillance directe devient possible grâce aux capteurs. En 1950, Janny rapporte les premiers résultats cliniques de la mesure de la pression intracrânienne (3), complétés par Lundberg.

## III-2- Physiologie de la dynamique cérébrale :

### III-2-1- La pression intracrânienne :

La boîte crânienne est une enceinte inextensible. Elle contient trois compartiments le sang, le liquide céphalo-rachidien et le parenchyme cérébral. Toute augmentation de volume de l'un de ces compartiment (hématome, hydrocéphalie, oedème...) conduit nécessairement à une augmentation de la PIC.

Les patients étaient ventilés en moyenne 13 jours [12] avec des extrêmes de 0 à 53 jours.

La durée moyenne de séjour était de 19 jours [17] avec des extrêmes de un à 91 jours.

Le pronostic à six mois était évalué par le Glasgow outcome scale (GOS).

71% des patients avaient peu de séquelles (figure 12)

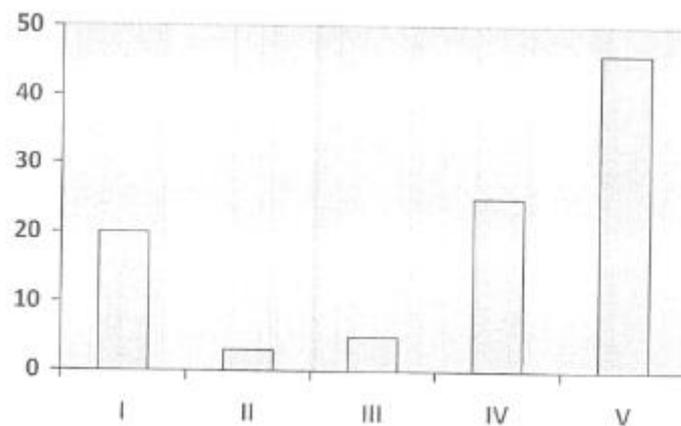


Figure 12 : Niveau de séquelle chez les patients survivants

Il existe une relation entre la PIC et le volume intracranien. Cette relation est schématisée par une courbe appelée courbe de LANGFITH ou courbe de compliance cérébrale. (Figure 1). (4)

Partie A : zone de grande compliance cérébrale. Une grande augmentation de volume entraîne une faible augmentation de pression (sujet sain).

Partie B : zone de faible compliance cérébrale. Une petite augmentation de volume entraîne une importante augmentation de pression (traumatisé crânien grave).

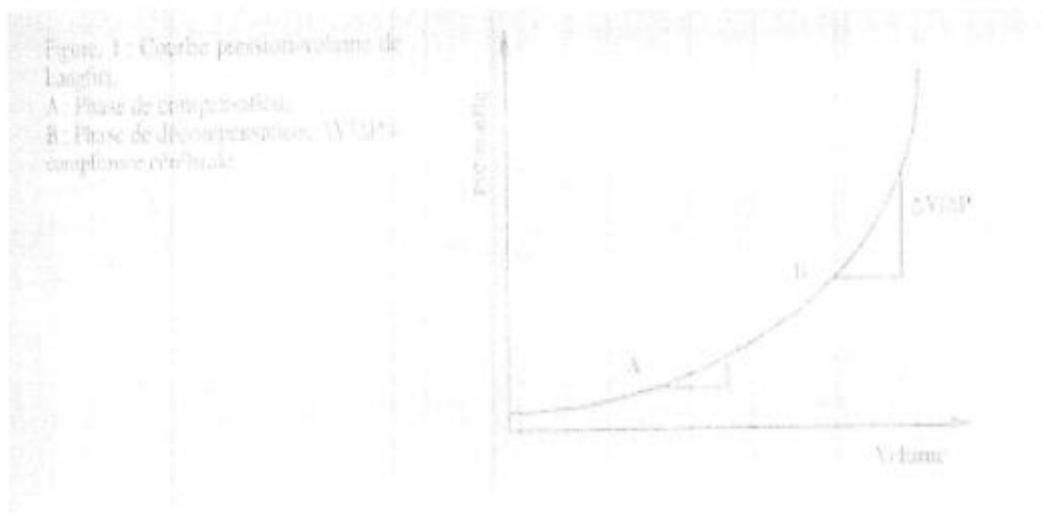


Figure 1 : relation pression intracranienne et volume sanguin cérébrale.

(Emprunté de Livre Neurochirurgie « Physiopathologie et réanimation des traumatismes (4))

### III-2-1-1-Physiopathologie de la pression intracrânienne chez le traumatisé crânien :

La PIC normale est comprise entre 0 et 10 mmHg (le zéro de référence étant situé au niveau du tragus). Des augmentations importantes mais fugaces de la PIC sont observées chez le sujet sain lors des efforts de toux ou en position de Trendelenburg par exemple.

En situation pathologique, une PIC comprise entre 15 et 20 mmHg est considérée comme modérément élevée.

Une augmentation soutenue de la PIC au-dessus de 20 mmHg est clairement corrélée à une aggravation statistiquement significative du pronostic neurologique (5). Une PIC supérieure à 40 mmHg reflète une hypertension intracrânienne (HTIC) engageant le pronostic vital.

La fréquence de traumatismes crâniens avec HTIC est variable selon les séries et leurs méthodologies. Un traumatisme crânien avec une PIC élevée dépend de la durée retenue comme critère de signification d'une augmentation de la PIC. Quand la qualité et critères de surveillance jusqu'à 80 % des patients développeront une HTIC après un traumatisme crânien grave (5).

L'augmentation de la PIC après le traumatisme est progressive. Le maximum de la PIC est habituellement observé entre 24 et 96 heures après le traumatisme. Cette élévation retardée de la PIC par rapport au traumatisme est contemporaine de l'hyperhémie cérébrale, et rend compte de l'importance des facteurs vasculaires dans la genèse de l'HTIC post-traumatique. (6)

Une augmentation plus tardive de la PIC, jusqu'à 10 jours après le traumatisme, est possible. Elle est secondaire à un hématome intracranien retardé, un vasospasme cérébral, une hypoxie ou une hyponatrémie (5).

### III-2-1-2-Moyens et méthodes de mesure de la pression intracranienne

Plusieurs techniques de mesure de la pression intracranienne sont proposées, les plus couramment utilisées sont soit les capteurs de pression à colonne liquidienne intra-ventriculaires, soit les fibres intra-parenchymateuses (figure 2).

Tous deux ont leurs avantages et leurs inconvénients respectifs. (5)

#### III-2-1-2-1-La voie ventriculaire

C'est la méthode de référence. Elle utilise un cathéter multifenêtre implanté dans la corne frontale d'un ventricule latéral et la pression du liquide céphalorachidien (LCR) est transmise par une colonne liquidienne à un transducteur.

Le zéro de référence et doit être placé le transducteur est la projection de l'orifice auditif externe.

Les principaux inconvénients sont les suivants :

- le risque infectieux de méningite iatrogène, variable selon les équipes ;
- le risque hémorragique inférieur à 2 %, pour tant que l'on respecte les contre-indications de la ponction ventriculaire, que sont les troubles de l'hémostase et, qu'en cas d'échec de la ponction, le nombre de tentatives autorisées soit limité ;

- la difficulté du cathétérisme d'un ventricule quasi-virtuel en raison d'un effet de masse important. C'est le principal facteur limitant de la technique.

A l'inverse, l'avantage majeur de la voie ventriculaire est de permettre la soustraction thérapeutique de LCR.

#### III-2-1-2-2-La voie parenchymateuse :

Elle se fait par l'intermédiaire d'un transducteur miniaturisé implanté dans le tissu cérébral et situé à l'extrémité d'une fibre optique ou électrique. C'est une excellente alternative lorsque la voie ventriculaire n'est pas accessible. Son intérêt sur la DVE est d'être micro-invasif : la fibre de très faible diamètre est enfoncée de quelques millimètres dans le tissu cérébral.

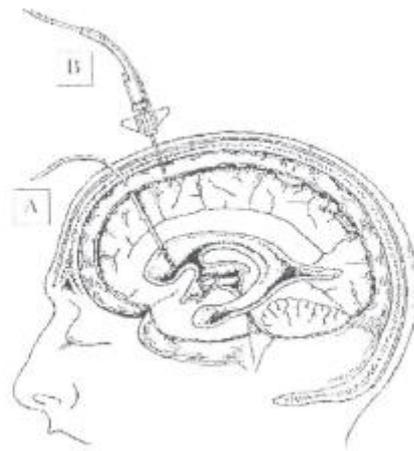


Figure 2. A : cathéter de dérivation ventriculaire externe placé dans la corne frontale d'un ventricule, relié à un capteur de pression permettant le monitoring de la pression du LCR. B : capteur de pression intra-parenchymateux (5)

L'indication de l'une ou l'autre technique repose sur l'estimation d'une participation de l'augmentation de la résistance à l'écoulement du LCR à l'HTIC post-traumatique.

Un problème pratique est celui du choix du côté de la mise en place du monitoring de la PIC chez des patients ayant une lésion unilatérale. Quelques observations ont montré des différences de pression très transitoires, disparaissant en 1 à 2 heures. (5).

#### II]-2-1-4-Analyse de la pression intracrânienne :

La PIC normale chez un sujet en décubitus dorsal est de 10 mmHg, le zéro de référence étant situé au niveau du conduit auditif externe (projection du trou de Monroe). La majorité des équipes traite l'HTIC dès qu'elle dépasse 20-25 mmHg. La PIC présente des modulations cardiaques et ventilatoires dont l'aspect dépend du niveau de pression, de la compliance cranio-spinale et de l'étiologie de l'HTIC.

En outre, on peut observer 3 types d'ondes pathologiques décrites par Lundberg .

- Les ondes « A » parfois nommées ondes en plateau. De 50 à 100 mmHg d'amplitude, d'une durée de 5 à 20 minutes, elles sont cycliques et se produisent 1 à 3 fois par heure. Elles s'accompagnent d'une diminution du DSC et d'une augmentation du volume sanguin cérébral (VSC). Leur survenue et leur résolution spontanée sont dues au caractère auto-oscillant des résistances vasculaires cérébrales (RVC) en un phénomène similaire à la cascade vasodilatatrice décrite par Rosner et à une interaction fondamentale entre hémodynamique cérébrale et hydrodynamique du LCR. Le risque d'ischémie cérébrale est majeur lors de la survenue de ces ondes.

- Les ondes « B », de plus faible amplitude et de 30 s à 2 min de périodicité, traduisent de façon pathologique les variations physiologiques des RVC en

présence d'une compliance cranio-spinale réduite. Ces variations physiologiques sont dues à l'adaptation permanente en autorégulation des RVC face aux variations spontanées de la PAM avec un déphasage correspondant à la constante de temps de l'autorégulation.

- Les ondes « C ». Leur périodicité est de 6 min. En phase avec les ondes de pression artérielle de Traube-Hering-Meyer, elles traduisent une perturbation majeure de l'autorégulation et se voient notamment au sommet des ondes « A » ou lors de grandes poussées d'hypertension artérielle.

### III-2-1-3-complications

Les deux complications possibles sont les hématomes et les infections. La fréquence des hématomes est faible, de l'ordre de 1 à 2 %, mais ils peuvent nécessiter un traitement chirurgical. (7,8)

L'hémostase sera bien sûr systématiquement contrôlée avant la pose d'un capteur intra-cérébral.

Les risques infectieux sont plus difficiles à définir car la distinction avec les colonisations est rarement claire. La fréquence d'«infections» associées aux capteurs intraventriculaires est, sur des séries de plus de 180 patients de 7 à 10 %, avec un risque plus élevé si un système d'irrigation continue est utilisé.

Il faut cependant noter que dans la série de Narayan et coll., un tiers des patients «infectés» présentaient d'autres facteurs de risque reconnus de méningite (9). Si la fréquence des complications infectieuses a été retrouvée plus élevée après 5 jours de monitoring (10), le risque quotidien semble stable (<2%), au moins

jusqu'au 15<sup>ème</sup> jour, ne justifiant pas un changement systématique des capteurs intraventriculaires (11).

Le taux d'«infections» des capteurs intra-parenchymateux a été moins étudié.

Artru et coll. (7) retrouvent, sur 122 capteurs avec une durée moyenne de monitoring de 10 + 7j, 12 % de colonisations mais aucune infection.

### III-2-2-La pression de perfusion cérébrale:

Rappelons que le but de la réanimation du TCG est d'adapter le DSC pour qu'il soit en adaptation avec le métabolisme cérébral.

IL est donc nécessaire d'adapter les déterminants du DSC (essentiellement PPC, pression artérielle en oxygene et en dioxyde de carbone).

La pression de perfusion d'un organe est le gradient de pression entre entrée et la sortie de cet organe. Dans le cerveau, la pression sanguine des artères intracrâniennes est proche de la pression artérielle systémique (en décubitus strict et en ne tenant pas compte du gradient le long de l'arbre vasculaire) estimée par la pression artérielle moyenne (PAM).

La pression veineuse centrale (PVC) reflète la pression des sinus veineux intraduraux (avec les mêmes restrictions que pour la pression artérielle). Leurs parois fibreuses et peu compressibles les rendent relativement protégés des variations de PIC. En revanche, les veines extra-parenchymateuses, ou veines ponts, traversent l'espace sous-arachnoïdien baigné par le LCR, et elles sont sous la dépendance de la PIC.

La PIC étant supérieure à la pression des veines extra-parenchymateuses, la pression de sortie du cerveau n'est pas la pression jugulaire mais la PIC.

La pression de perfusion cérébrale correspond à : pression artérielle (Pa) d'entrée — pression veineuse de sortie (Pv), ce qui correspond à la différence entre la pression artérielle moyenne et la pression intracrânienne,

$$PPC = PAM - PIC$$

### III-2-3- La relation entre le débit sanguin cérébral et la pression de perfusion cérébrale :

Chez le sujet sain, le débit sanguin cérébral est indépendant de la PPC sur une gamme de pression par le phénomène dit d'autorégulation (figure 3.) (12)

L'élévation de la PPC stimule un réflexe vasomoteur de constriction des artères cérébrales. Le volume sanguin cérébral diminue de et donc de la PIC.

Chez le TCG, une perte de cette autorégulation a été décrite dépendant et proportionnelle à la PPC. De plus, pour atteindre un certain débit cérébral, le TCG a besoin d'une PPC supérieure.

Dé lors, la mesure et le contrôle de la PIC et de la PPC sont incontournables pour assurer un DSC adéquat chez les TCG

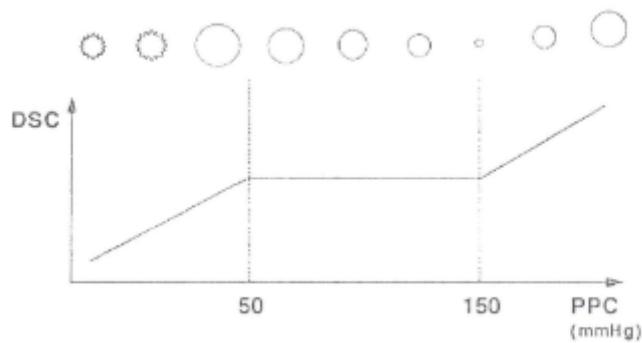


Fig. 3. Schéma de l'autorégulation cérébrale, représentant la variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression de perfusion cérébrale (PPC), et les modifications des résistances vasculaires cérébrales concomitantes figurées par le diamètre artériolaire. (empruntée de Conférences SFAR d'actualisation 1998, p. 383-397)

#### III-2-4- En pratique :

La mesure de la PIC est indispensable au traitement des TCGs (recommandations américaines et de la SFAR) (12, 13, 14, 15). Le fait de la mesurer dans au moins 50% des patients améliore le pronostic (16). Une hypertension intracrânienne (HTIC) prolongée aggrave le pronostic (5). Une hypotension artérielle avec une PAM < 90 mmHg avec une PPC < 70 mmHg aggrave le pronostic (5). Ceci plaide en faveur du monitoring de la PIC.

En revanche, il existe une controverse sur l'utilisation de la PIC a cause de:

- l'accessibilité (nécessité d'un neurochirurgien),
- des pré-acquis (hémostase...),
- une augmentation de la PIC put certes augmenter le débit sanguin cérébrale mais aussi
  - vasoconstricteur des zones saines ayant toujours la possibilité de d'autoréguler au profit des zones « contuses » vasoplégiques.
  - Augmentation du débit dans les zones plégiques majore l'oedème cérébral.

C'est pour cette raison que certaines équipes comme la notre maintiennent l'indication de la mesure de la PIC et de la PPC mais en l'associant a d'autres techniques de monitoring de DSC par le doppler trans-cranien et de l'oxygénation par la SVJO2.

Le but étude était donc d'évaluer apport du monitoring de la PIC dans la prise en charge des TCG.

## IV- Patients et méthodes

#### IV-1 Patients

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur tous les cas de traumatisme crânien admis en réanimation de l'hôpital Lariboisière, Paris, France.

L'aval du comité d'éthique n° était pas nécessaire compte tenu du caractère rétrospectif de notre travail.

Étaient inclus dans l'étude tous les patients âgés de plus de 16 ans présentant un traumatisme crânien isolé ou non.

Les patients décédés avant l'arrivée de l'équipe médicale mobile n'ont pas été inclus.

La période d'étude a été : De Janvier 1994 à Décembre 2003.

#### IV-2- Méthodes :

##### IV-2-1- Données recueillies :

Pour chaque patient, on disposait d'une fiche d'exploitation regroupant plusieurs items. Les paramètres étudiés concernaient les aspects démographiques, cliniques, paracliniques, de monitoring, thérapeutique et évolutif.

#### IV-2-1-3- Données évolutives :

- Durée d'hospitalisation,
- Durée de ventilation,
- Présence de complications
  
- Evolution a six mois Glasgow out-come scale (GOS recueilli sur les compte rendu d'hospitalisation de la médecine physique et de rééducation ou a la suite des appels téléphoniques.
  
- Mortalité a six mois.

#### IV-2-1-4- Support statistique

L'étude a été effectuée sur le logiciel epi-info 2006

# V- RESULTATS

V-1- description de la population :

210 patients originaires de Ile-de-France ont satisfait les critères d'inclusion durant la période d'étude s'étalant de Janvier 1994 a Décembre 2003.

L'age moyen des patients est 38 ans [16] avec des extrêmes [16-85ans].  
(Figure 4)

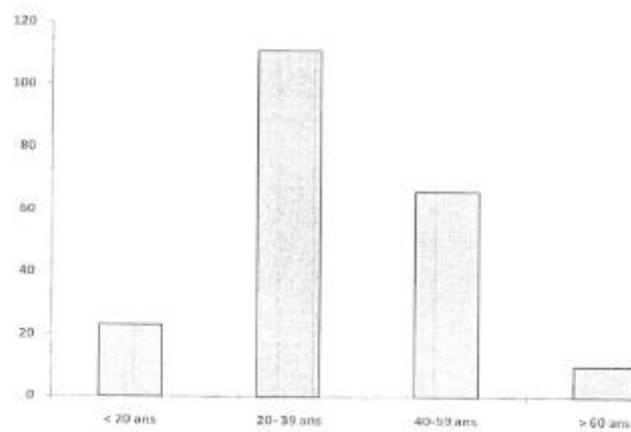


Figure 4: répartition des patients en fonction de l'age.

Une nette prédominance masculine est objectivée avec un sex ratio de 3,67 (figure 5)

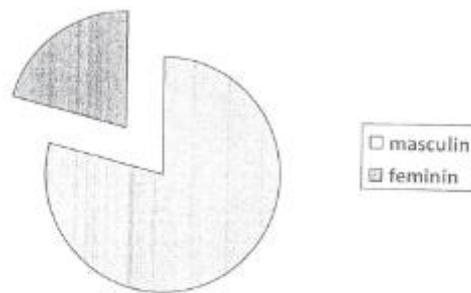


Figure 5: répartition des patients en fonction de leur sexe.

Les accidents de voie publique ont été la première cause de traumatisme cranien.  
(Figure 6)

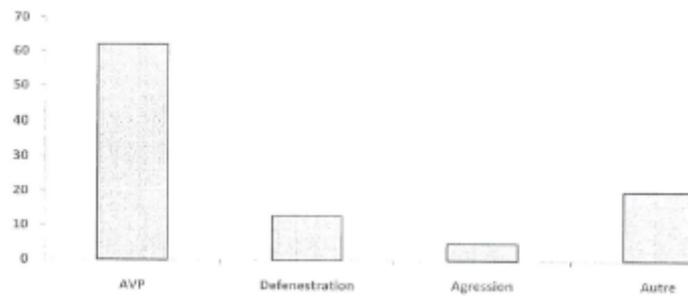


Figure 6: Mécanismes du traumatisme.

Seul 41% des patients admis avaient un traumatisme cranien isolé contre 59% de polytraumatisés.

63% des traumatisés craniens étaient d'emblée grave avec un GCS < 8 dès la prise en charge pré-hospitalière. Les autres patients ont été admis en réanimation dans les 24 heures suite a une aggravation secondaire (figure 7).

27 % présentaient une mydriase au cours de la prise en charge.

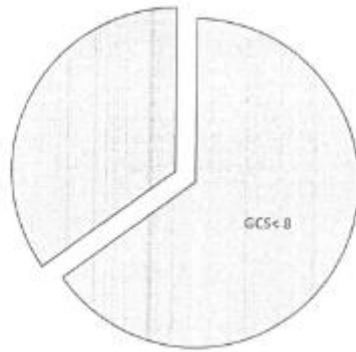


Figure 7: Répartition des patient en fonction de leur score GCS et l'état de leur pupilles

Le *simplified acute physiology score II* (SAPS II) moyen est de 42 [15] avec des extrémités entre six et 72.

Le *Sepsis related Organ Failure Assessment* (SOFA) moyen est de huit [4] avec des extrémités entre trois et 17

L' *Injury Severity Score* (ISS) moyen est de 22 [11] avec des extrémités entre six et 50

## V-2 - Le monitoring de la pression intracranienne :

On a eu recours au monitoring de la pression intracranienne chez 57 % des patients. (figure 8)

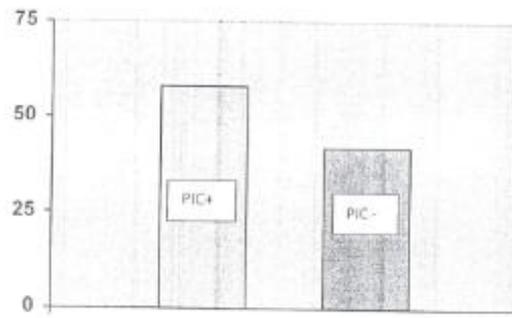


Figure 8: Patient ayant bénéficié d'un monitoring de PIC.

- 70% des patients monitorés avaient moins de 40 ans, aucun patients de plus de 60 ans n'a bénéficié de ce monitoring.(tableau 1)

Tableau 1 : répartition du monitoring en fonction de l'âge.

Age (ans)	Fréquence	Pourcentage (%)
40 <	47	69
40-60	20	31
> 61	0	0
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100</b>

Les patients les plus graves ont bénéficié le plus du monitoring de la PIC.  
(tableau2).

Tableau 2 : répartition du monitoring en fonction du Glasgow coma scale.

GCS	Fréquence	Pourcentage (%)
8<	48	71
[8,12]	18	27
>13	1	2
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>100</b>

Le capteur de la PIC a été posé en moyenne au 1<sup>er</sup> jour [1] avec des extrémités entre le premier et sixième jour d'admission

La durée d'utilisation en moyenne 11 jours [5] avec des extrêmes de 1 à 424 jours.

32% des patients ont bénéficiés d'un seul monitoring, 28% ont été surveillés par deux moyens et 30% ont bénéficiés des trois monitorages (monitorage multimodal).

Dans notre institution, aucun patient n'a été monitoré que par la PIC, par contre tous nos patients ont eu une évaluation indirecte du DSC par le DTC. (Figure 9)

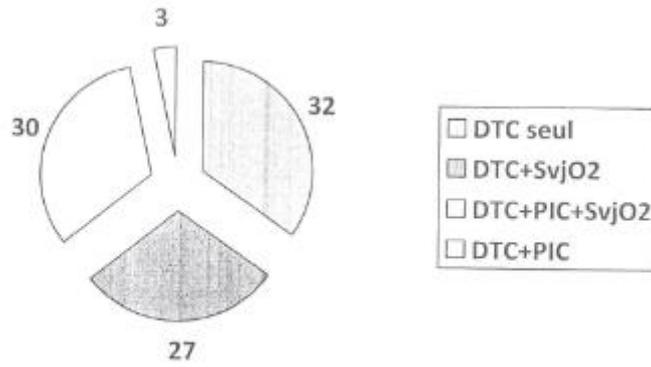


Figure 9: fréquence d'utilisation du neuro-monitorage

93% la mesure de la PIC a été associée a une mesure oxymétrique par la SvjO2.  
(figure 10)

16-09-31.jpg

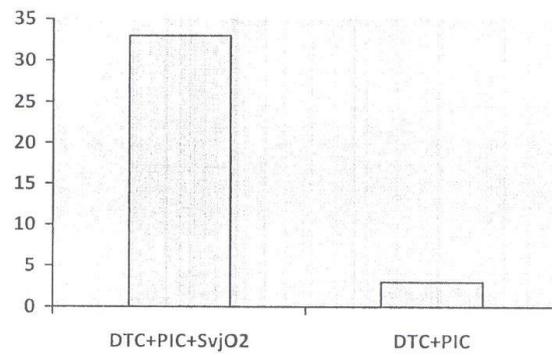


Figure 10: Les monitorages associés à la mesure de la PIC.

La mortalité globale a été de 17% (figure 11)

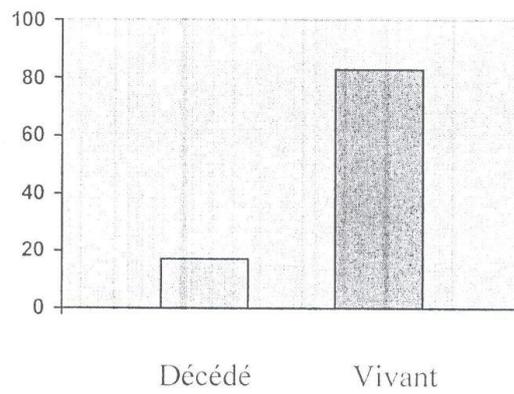


Figure 11: mortalité globale

Les patients étaient ventilés en moyenne 13 jours [12] avec des extrêmes de 0 à 53 jours.

La durée moyenne de séjour était de 19 jours [17] avec des extrêmes de un à 91 jours.

Le pronostic à six mois était évalué par le Glasgow outcome scale (GOS).

71% des patients avaient peu de séquelles (figure 12)

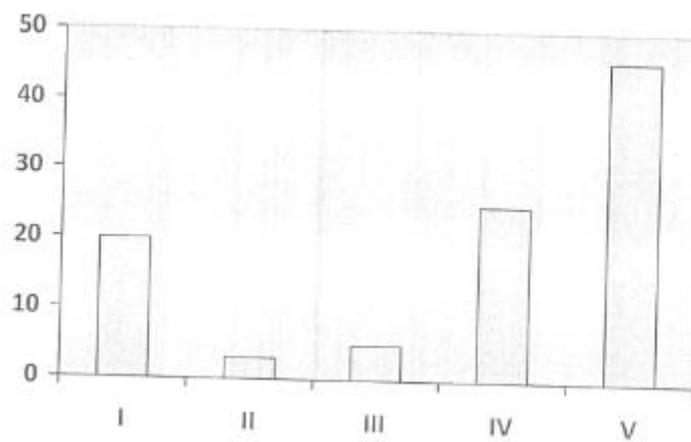


Figure 12 : Niveau de séquelle chez les patients survivants

### V-3- L'impact du monitoring de la PIC sur l'évolution :

80% des patients du groupe PIC ont une durée d'hospitalisation supérieure à 15 jours versus 40 % des patients du groupe sans PIC.

4% des patients du groupe PIC ont une durée de ventilation supérieure à 15 jours versus 25 % des patients du groupe sans PIC.

La valeur moyenne de la PIC à la pose dans l'ensemble de la population étudiée a été de 23 mmHg [17], mais il existe une grande dispersion des valeurs de chez nos patients. (Figure 13)

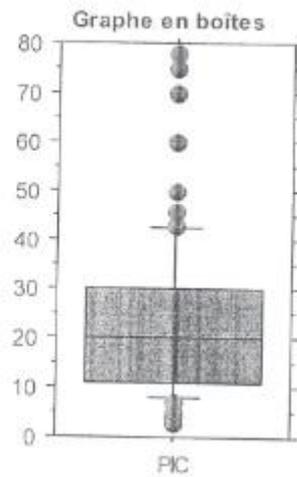


Figure 13 : Box plot montrant la dispersion des valeurs de la PIC a la pose

La PIC initiale est significativement plus élevée chez les patients décédés que les survivants 32 [21] versus 21 [15],  $p < 0,05$ .

Il n'existe pas de différence significative de mortalité entre les patients TCG ayant ou non bénéficié de monitoring de la PIC, 18 versus

15,  $p > 0,05$ .

16-09-35.jpg

D'après le graphe en boîte éclaté (figure 14), on pourrait proposer des valeurs seuils.

Dans 95% des cas on ne note pas de décès pour une valeur de PIC inférieure à 10 mmHg et pas de survivants pour une valeur de PIC supérieure à 40 mmHg.

Cependant, une valeur de PIC n'est pas synonyme au décès.

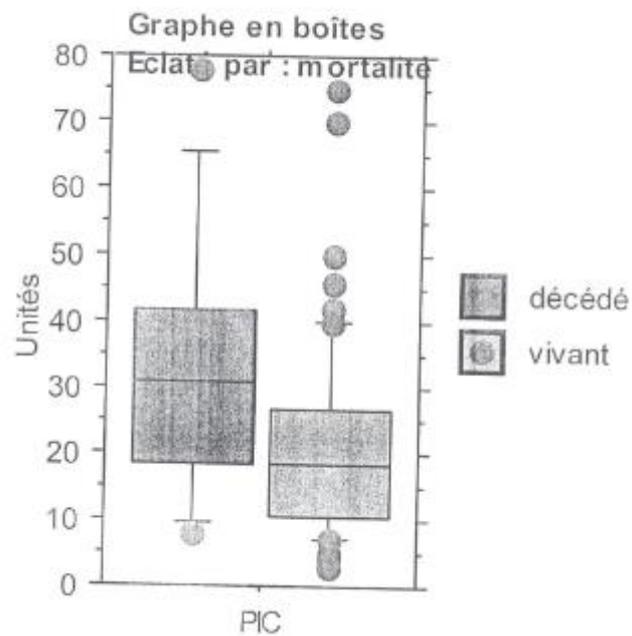


Figure 14 : graphique en boîte éclaté décrivant la mortalité en fonction de la valeur de pression intracrânienne.

La mortalité chez les patients graves d'emblée (GCS < 8) sans monitoring de la PIC est la plus importante.

Il n'y'a pas de décès chez les patients GCS> 8 ayant bénéficié d'un monitoring de PIC.

Tableau 3 : Comparaison de la mortalité (exprimée en pourcentage) chez les traumatisés crâniens graves et non graves en fonction du monitoring de la PIC.

	PIC +	PIC -
GCS= $\leq$ 8	<u>5</u>	<u>9</u>
GCS>8	<u>0</u>	<u>3</u>

Le GOS moyen chez les patient ayant bénéficié d'une PIC était 3,6 [1.5], alors qu'il était de 3,9 [1.5] chez ceux n'ayant pas bénéficié d'une PIC.

Les patients avec une PIC appartenait plutôt a la classe I. ( figure 15)

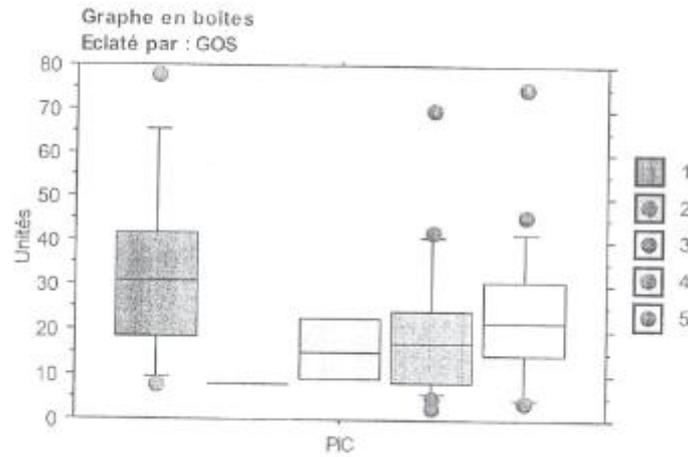


Figure 15 : graphique en boîtes éclaté décrivant. le niveau d'handicap en fonction de la valeur de pression intracranienne

# VI- Discussion

Les traumatismes sont actuellement un problème de sante publique.  
Chaque jour, on récence 16.000 décès et des milliers de traumatisés lourd.

Le traumatisme cranien est la première cause de mortalités de tous les traumatismes. (16)

Sa prise en charge est un véritable défi pour les équipes soignantes. L'intrication des différents mécanismes physiopathologiques intervenant dans la genèse des lésions rend le management des «neuro-lésés » très complexe. La prise en charge a la fois étiologique et symptomatique fait intervenir une équipe multidisciplinaire (équipe pré-hospitalière, anesthésiste-réanimateur, radiologue, et un chirurgien).

Le but de cette prise en charge est de limiter les dégats causés par l'agression et de prévenir leurs conséquences et leurs aggravations.

Ce type d'intervention nécessite donc des moyens humains expérimentés et des moyens matériels sensibles et spécifiques permettant d'établir un bilan lésionnel initial complet et un suivi minutieux permettant le diagnostique rapide et instantanée de toute modification ou aggravation des lésions initiales.

Cette stratégie peut être considéré comme l'objectif premier de la réanimation des neuro-traumatisés.

En complément du monitoring systémique dépistant les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS), le monitoring spécifique de l'hémodynamique cérébrale permet de dépister les situations a haut risque de bas débit sanguin cérébral, d'en apprécier son retentissement sur le métabolisme cérébral et de prendre les mesures thérapeutiques appropriées avant qu'un état de décompensation irréversible n'apparaisse.

Depuis les descriptions faites par Lundberg en 1960 (17), la mesure de la pression intra-cranienne (PIC) est devenu l'un des moyens les plus utilisés et validés. (18).

Elle permet :

-d'objectiver une éventuelle hypertension intracranienne (HIC), parfois non suspectée, et permet la mesure de la pression de perfusion cérébrale :

- de contribuer a la discussion précoce d'une indication chirurgicale lorsque l'observation d'une variation de PIC permet de déceler une lésion pouvant justifier un traitement chirurgical;

- de limiter utilisation probabiliste des traitements de controle de VHIC, non dénués d' effets délétères:

- le drainage contrôlé de LCR lorsque la mesure est faite par cathéter intra-ventriculaire.

Depuis une quinzaine d'année, les principales sociétés savantes ont adopté la mesure de la pression intracrânienne dans leurs Guidelines. (12, 13, 14,15).

Le monitoring systématique de la PIC est recommandé alors chez les patients présentant un TC grave

- dans tous les cas où la TDM est anormale ;

- lorsque la TDM est normale s il existe deux des critères suivants :

- \* age supérieur a 40 ans,

- \* déficit moteur uni ou bilatéral,

- \* épisodes de pression artérielle systolique inférieure 4 90 mmHg. (Chez les patients avec TC grave (GCS  $\leq$  8) avec une TDM cérébrale normale, un age inférieur 4 40 ans, pas de déficit moteur et un état hémodynamique stable, le risque d'HIC est beaucoup plus faible et doit conduire a discuter au cas par cas l'indication d'un monitoring de la PIC). (15)

Mais on remarque ces dernières années une véritable polémique concernant impact positif du monitoring de la PIC sur la mortalité et sur ?'évolution a moyen et long terme.

Dans notre série, on ne trouve pas d'effet de la mesure de la PIC sur la mortalité. Ceci peut être explicable par plusieurs hypothèses.

Il est par ailleurs difficile de démontrer qu'un moniteur sauve des malades (rappelons le controverse concernant le cathétérisme pulmonaire droit par catheter de Swan-Ganz) (19).

L'absence de complications liées à ce monitoring, dans notre série, n'explique pas l'absence de différence de mortalité.

Notre mortalité faible (par rapport aux autres équipes) rend difficile de prouver une diminution de la mortalité suite au monitoring pressif.

Concernant les patients traumatisés crâniens graves, la mesure de la PIC n'améliore pas la mortalité mais semble ramener le pronostic à celui des patients moins grave.

Enfin, la PIC ne change pas la mortalité. Elle n'est jamais utilisée seule mais toujours associée au DTC et / ou la SvjO<sub>2</sub>. (20). La stratégie est orientée vers l'oxygénation plus que sur le contrôle des pressions (PIC et PPC).

La PIC est probablement un prédictrice de la mortalité avec des valeurs seuil proches de celles retrouvées en littérature.

Dans une revue de littérature de 1966 à 2005, Treggiari (21) a pu montrer une surmortalité chez les patients avec des valeurs de PIC plus élevées. Un odds ratio de mortalité à 3.5 [95% CI: 1.7, 7.3] pour des valeurs de PIC entre 20-40 et de 6.9 [95% CI: 3.9, 11.5] pour une PIC supérieure à 40. Une réponse aux traitements de hypertension intracranienne était corrélée avec un meilleur pronostic. Les limites de la conception des études analysées dans cette revue de littérature ne permettait pas de corréler la surveillance de la PIC et le pronostic à court et à long terme (21).

Concernant l'évolution à moyen et court terme, on a remarqué que la valeur de la PIC est différente entre les morts et les vivants, par contre elle n'est pas différente en fonction du pronostic fonctionnel des survivants (pas de différences de PIC dans les catégories de GOS 2, 3, 4 et 5).

La mortalité dépend de l'hypertension intracrânienne initiale (hématomes, contusion) n'y a pas de relation entre la survenue des séquelles et le niveau de PIC mais plutôt avec la qualité d'oxygénation cérébrale.

Resnick a étudié l'évolution à un an de 37 patients traumatisés graves (22). 38 % des patients avaient un handicap modéré (Glasgow outcome scale GOS à 4-5).

La comparaison de ce groupe avec celui des patients à handicap lourd (GOS à 1-3) n'a pas montré de différence significative ni de valeur de la PIC, de dynamique ni de durée de surveillance. La seule différence soulignée concernait l'âge des patients [23 +/- 8 ans (groupe 1) versus 34 +/- 15 ans (groupe 2)] (22).

Stiefel a comparé deux groupes de patients traumatisés crâniens graves.

Le premier groupe de 25 patients était monitoré par la mesure de la pression intracrânienne seule, le deuxième groupe bénéficiait en plus du monitoring de l'oxygénation tissulaire cérébrale.

Les objectifs thérapeutiques dans les deux groupes étaient les mêmes, notamment le maintien d'une pression intracrânienne inférieure à 20 mmHg. Dans le deuxième groupe l'objectif de l'oxygénation tissulaire était de 25 mmHg. La mortalité dans les deux groupes était différente, 44 % dans le premier groupe versus 25 % dans le second (20).

Le traitement de l'hypertension intracrânienne visant à faire baisser par élévation de la PPC par catécholamines, hypocapnie, hypothermie ou coma barbiturique, entraînait une vasoconstriction avec risque majeur d'ischémie cérébrale.

C'est pour cette raison que dans notre institution

- la mesure indirecte du DSC par DTC est systématique,
- le monitoring de la PIC suit les recommandations, même si observance est limitée, 57%,
- la mesure et les modifications de la PIC et de la PPC sont constamment associées à une surveillance de l'oxygénation par SvjO<sub>2</sub>.

# VII- Conclusion

Longtemps, le monitoring de la PIC et le traitement de l'HTIC ont été les piliers de la prise en charge des TCG.

Actuellement, cette attitude est remise en question et le monitoring de la PIC est Devenue un élément parmi d'autres du monitoring multimodale des TCG.

Le contrôle systématique de l'HTIC a laissé place a une stratégie d' optimisation de l'oxygénation cérébrale et de la prévention de l'ischémie secondaire.

Notre étude montre que le monitoring isolé de la PIC ne modifie pas le pronostic des patients TCG. Associé a une stratégie de monitoring multimodale, il permet de limite la mortalité et les séquelles fonctionnelles

# VIII- References

1-Masson F. Epidémiologie des traumatismes crâniens graves. Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 : 261-9.

2-Artin S, MBBS, FRCA. <sup>TM</sup> Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. \*\* Anesth Analg 208 ; 106 :240-8

3-Janny P (1950) La pression intracrânienne chez "homme. Méthode d'enregistrement. Etude de ses variations et de ses rapports avec les signes cliniques et ophtalmologiques. Thèse

4-Livre Neurochirurgie « Physiopathologie et réanimation des traumatismes crâniens » P. Dabadie, F. Sztark, M.E. Petitjean, M. Thicoipe, JF Favarel-Garrigues

5-emc

6-

7- Artru F., Terrier A., Gibert I., Messaoudi K., Charlot M., Naous H. e/ al. Monitoring de la pression intracrânienne par capteur intraparenchymateux a fibres optiques : aspects techniques et fiabilité clinique -. Ann. Ir. Anesth. Réanim..1992, 1], 424-429.

8-Ghajar J. - Intracranial pressure monitoring techniques. New Horiz., 1995, 3. 395-399

9-Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury Narayan R.K., Kishore P.R., Becker D.P., Ward J.D., Enas G.G., Greenberg R.P. ef al. -. Neurosurg., 1982, 56, 650-659,

10. Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study. Mayhall C.G., Archer N.H., Lamb V.A., Spadora A.C., Bagget J.W., Ward J.D. ef al. — New Eng. J. Med., 1984, 553-559.

11. Duration of intracranial pressure monitoring does not predict daily risk of infectious complications. Winfield J... Rosenthal P.. Kanter R.K., Casella G. Neurosurg. 1993, 33, 424-431,

12-The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Age. J Neurotrauma 2000 ; 17 : 573-81.

13- The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. J Neurotrauma 2000 ; 17 : 471-8.

14-The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring. J Neurotrauma 2000 : 17 :479-91

- 15- Recommandations de la société française d'anesthésie -réanimation. 1999.
- 16- Le Gall JR et al."A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European /North American multicenter study" J4 MA. 1993; 270:2957-63
- 17 JL Vincent et Coll. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ Dysfunction / failure. Intensive Care Med 1996; 22:707-710
- 18- Champion HR et coll.: Editorial Comment (Coefficients update). J Trauma 1995;38: 94-5.
- 19- Use of the Pulmonary Artery Catheter in Critically Ill Patients Was Invention the Mother of Necessity? Jesse B. Hall. MD.
- 20- Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH, ' Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring" J Neurosurg 2006 ; 105 : 568-75.
- 21- Treggiari MM, Schutz N, Yanez ND, Romand JA. Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review. Neurocrit Care 2007; 6:104-12.
- 22 Resnick DK, Marion DW, Carlier P. Outcome analysis of patients with severe head injuries and prolonged intracranial hypertension. J Trauma 1997;42: 1108-11