

MONITORAGE HEMODYNAMIQUE DU TRAUMATISE CRANIEN

N. Bruder, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Timone, 13385 Marseille Cedex 05, France.

INTRODUCTION

Des recommandations pour la pratique clinique concernant la prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce ont récemment été publiées [1]. Une partie de ce document s'inspire de ces recommandations. Cependant, un grand nombre d'attitudes pratiques ne peuvent pas faire l'objet de recommandations en l'absence d'un niveau de preuve suffisant dans la littérature. Ce document reflète donc sur ces points l'opinion de l'auteur sur la manière d'utiliser le monitoring dans la pratique. Quel que soit le devenir futur des méthodes de surveillance actuelles, il semble clair que leur utilisation est souhaitable. Même s'il était montré que ces méthodes ne modifient en rien le pronostic des patients, elles ont au moins le mérite de permettre une réflexion basée sur des éléments objectifs et non pas des a priori physiologiques. L'expérience passée nous a montré qu'un grand nombre de concepts non validés pouvait conduire à des attitudes thérapeutiques dangereuses (restriction hydrique et sodée, utilisation large des barbituriques, hyperventilation systématique ...). La confrontation des thérapeutiques et des données du monitoring nous semble la seule manière de limiter ces erreurs conceptuelles.

1. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SOUFFRANCE CEREBRALE POST-TRAUMATIQUE

1.1. HYPERTENSION INTRACRANIENNE (HIC)

L'HIC est retrouvée chez plus de 50 % des patients ayant un score de Glasgow inférieur à 8 et un scanner cérébral anormal à l'admission après TC grave [2]. Cette HIC, lorsqu'elle est sévère, peut par elle-même provoquer des lésions cérébrales par compression des structures vasculaires et parenchymateuses ou par des phénomènes d'engagement. L'engagement sous la faux du cerveau peut provoquer une compression des artères cérébrales antérieures et donner lieu à une ischémie frontale. L'engagement mésencéphalique frontal, à travers le trou occipital, provoque une compression des artères cérébrales postérieures responsable d'une ischémie occipitale. Cette complication est diagnostiquée à l'autopsie chez 33 % des patients qui décèdent de leur traumatisme [3]. La compression du tronc cérébral peut provoquer des lésions ischémiques à ce niveau, de pronostic très péjoratif dans la majorité des cas.

1.2. ISCHEMIE CEREBRALE

1.2.1. CAUSES

Les lésions ischémiques cérébrales sont extrêmement fréquente après un TC grave. Des études autopsiques ont montré la présence de zones d'ischémie chez 90 % des patients [3]. Ces lésions secondaires ischémiques peuvent être dues à l'HIC. Elles peuvent aussi être la conséquence de lésions vasculaires (dissections artérielles) ou d'un vasospasme. Les cas de dissection artérielle post-traumatique sont rares dans la littérature mais leur fréquence est certainement sous-estimée [4]. Une étude récente montre une fréquence de 3,5 % d'atteintes de la carotide lors de traumatismes fermés [5].

Le vasospasme artériel post-traumatique est une conséquence de l'hémorragie méningée. L'importance clinique de cette complication est discutée mais sa réalité est bien démontrée. Martin et coll ont étudié 125 patients à la fois par Doppler transcrânien et par la mesure du débit sanguin cérébral (DSC) (clairance du ^{133}Xe) [6]. Les auteurs montrent qu'après une phase oliguémique (DSC diminué) brève (< 24 heures), apparaît une phase hyperhémique cérébrale de J1 à J3. Cette période est suivie d'une troisième phase, la phase du vasospasme de J4 à J15. Pendant cette période, le débit sanguin diminue alors que les vitesses circulatoires dans l'artère sylvienne et l'index de Lindegaard (VACM/VACI) augmentent de manière marquée. Lee et coll précisent ces données [7]. La méthodologie est similaire à celle de l'étude précédente et porte sur 152 patients. Les auteurs montrent que l'incidence du vasospasme sylvien est de 41 %. Le pronostic des patients est moins bon lorsqu'il existe un vasospasme et surtout lorsque l'élévation des vitesses enregistrée sur le Doppler transcrânien est associée à un débit sanguin cérébral bas (vasospasme hémodynamiquement significatif). Les mêmes données sont trouvées chez les patients souffrant de plaies crânio-cérébrales [8]. Chez 33 patients, la fréquence du vasospasme était de 42 %. Le vasospasme était associé à l'existence d'une hémorragie méningée traumatique et avait un caractère péjoratif sur le pronostic. Au total, ces études prospectives regroupant un collectif important de patients montrent une fréquence élevée du vasospasme après TC sévère, survenant entre le quatrième et le quinzième jour post-traumatique. La survenue d'un vasospasme est associée à un mauvais pronostic par ischémie cérébrale. Ceci semble donc justifier une surveillance régulière par Doppler transcrânien. Des études restent à conduire pour déterminer si un traitement symptomatique du vasospasme diminue la morbidité post-traumatique.

1.2.2. FACTEURS FAVORISANTS

De multiples causes extracérébrales peuvent favoriser l'apparition d'une ischémie cérébrale (hypotension, hypoxémie, hypocapnie, hypercapnie, anémie, hyperthermie). L'hypotension est l'anomalie la plus fréquente et celle qui est le plus significativement associée à la survenue d'une atteinte cérébrale ischémique. Lors de l'admission à l'hôpital, une hypotension est constatée chez 11 à 33 % des patients [9, 10]. Dans la série de la *Traumatic Coma Data Bank* portant sur 1030 patients consécutifs étudiés de manière prospective, l'hypotension multipliait la mortalité par un facteur 2,5 [10].

Il est donc clair que l'ischémie cérébrale peut être la conséquence d'une HIC ou d'une hypotension. Ceci permet de comprendre l'importance du concept de pression de perfusion cérébrale (PPC) égale à la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la PIC moyenne ($\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$). Le maintien d'une PPC élevée semble particulièrement justifié à la phase précoce du traumatisme d'après les données de la physiopathologie. Bouma et coll ont montré que les valeurs les plus basses du DSC étaient mesurées dans les 8 premières heures post-traumatiques [11]. C'est à cette

période que le risque d'ischémie cérébrale était le plus élevé. Au-delà de la vingt-quatrième heure, la majorité des patients avaient un tableau d'hyperhémie cérébrale et un risque ischémique cérébral moindre. Une étude récente chez 21 TC graves dans les premières heures suivant le traumatisme confirme ces données [12]. L'augmentation de la PPC de 52 ± 14 mm Hg à 77 ± 10 mm Hg augmentait la valeur de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SjvO₂) de 57 ± 11 % à 73 ± 9 %. Cette amélioration de l'état métabolique cérébral était obtenue en augmentant la pression artérielle, sans modification de la PIC.

1.3. RELATION PRESSION ARTERIELLE / PRESSION INTRACRANIENNE

L'augmentation de la PAM provoque une vasoconstriction des artéioles cérébrales, sa diminution provoque une vasodilatation artériolaire cérébrale. C'est le mécanisme de l'autorégulation cérébrale qui vise à maintenir un DSC constant lorsque la pression artérielle varie. Ces phénomènes s'accompagnent d'une variation du volume sanguin cérébral. Les modifications du volume sanguin peuvent s'accompagner d'une modification importante de la PIC sur un cerveau peu compliant. Dans cette situation, la baisse de la pression artérielle provoque une vasodilatation artériolaire, responsable d'une augmentation de la PIC, ce qui va amplifier la diminution de la PPC induite par l'hypotension (cascade vasodilatatrice). A l'inverse, l'augmentation de la PAM permet de diminuer la PIC en diminuant le volume sanguin cérébral (cascade vasoconstrictrice). Ces concepts ne sont valables que lorsqu'un certain degré d'autorégulation vis à vis de la pression artérielle est préservé. Ceci est vrai dans la grande majorité des cas. Lorsque l'autorégulation est abolie, la pression artérielle et la PIC varient dans le même sens. Ceci s'observe habituellement chez des patients souffrant de traumatismes crâniens très sévères mais des altérations de l'autorégulation ont également été démontrées chez des patients moins graves [13]. Il est important de noter que la courbe d'autorégulation peut être déviée vers la droite (seuil inférieur d'autorégulation plus élevé) après TC. Au-dessous de ce seuil il n'existe pas, par définition, d'autorégulation ce qui est une des raisons visant à augmenter la pression artérielle après TC.

Cependant, l'hypertension artérielle favorise l'œdème vasogénique. Il n'est pas possible de fixer des limites «acceptables» de pression artérielle pour l'ensemble des patients. Ces chiffres doivent être adaptés cas par cas en fonction de l'état du patient et des données du monitoring. Le monitoring hémodynamique est donc un élément essentiel qui permet non seulement de surveiller l'état du patient à un moment donné mais aussi d'évaluer patient par patient et de manière répétée la réponse aux traitements.

2. MONITORAGE DES PRESSIONS

2.1. PRESSION ARTERIELLE

La surveillance de la pression artérielle est certainement l'élément le plus important du monitoring hémodynamique. En effet, nous avons vu que l'hypotension est un facteur très significatif de mauvais pronostic. Ceci est vrai pour l'hypotension préhospitalière mais est également vérifié lorsque l'hypotension survient lors du séjour en réanimation. Dans un sous-groupe de 493 patients de la *Traumatic Coma Data Bank*, l'effet pronostique de l'hypotension survenant entre le traumatisme et la ressuscitation ou de l'hypotension survenant en réanimation étaient comparés [14]. Quel que soit le moment de survenue de l'hypotension, celle-ci restait un facteur pronostique péjoratif important (Figure 1). D'autre part, les épisodes d'hypotension sont fréquents et leur durée est le facteur pronostique le plus important lors du séjour en réanimation [15].

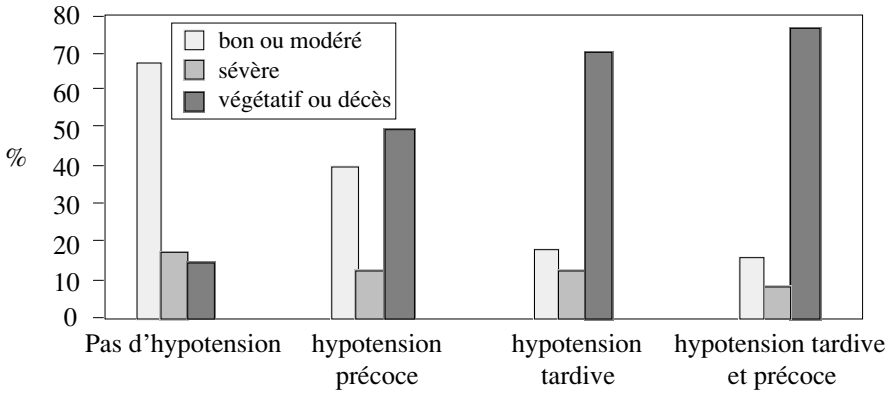


Figure 1 : Effet de l'hypotension précoce (avant l'arrivée à l'hôpital) ou tardive (lors du séjour en réanimation) sur le pronostic neurologique évalué par le Glasgow outcome scale. L'hypotension est de pronostic péjoratif quel que soit son moment de survenue.

Il découle de ces notions que la surveillance continue de la pression artérielle par cathétérisme artériel est un élément fondamental et incontournable de la surveillance des patients traumatisés crâniens graves (Score de Glasgow inférieur ou égal à 8). Les données sont moins formelles pour les patients ayant un TC modéré (Score de Glasgow compris entre 9 et 12). Cependant, de nombreuses études montrent qu'un pourcentage non négligeable de ces patients (entre 10 et 20 %) peuvent s'aggraver secondairement. Les indications de la surveillance de la pression artérielle par voie invasive doivent donc être larges lorsque l'état hémodynamique du patient est instable. Pour les TC légers (Score de Glasgow compris entre 13 et 15), le cathétérisme artériel n'est justifié que par l'existence de lésions associées ou d'une hypotension résistant au remplissage vasculaire.

La recherche d'une pression artérielle plutôt élevée après TC ne doit pas faire oublier que l'association d'une hypertension artérielle et d'une bradycardie peut révéler un engagement cérébral.

2.2. PRESSION INTRACRANIENNE (PIC)

2.2.1. MONITORAGE DE LA PIC : POUR QUI ?

Il n'existe pas de preuve scientifique formelle quant aux indications de mesure de la PIC (RPC). Il est généralement admis que les patients ayant un TC modéré ou léger (Score de Glasgow compris entre 9 et 15) sont à faible risque d'HIC. Cependant, le monitoring peut être indiqué en cas d'aggravation secondaire, lorsqu'il existe une lésion cérébrale avec effet de masse ou lorsque l'importance des lésions associées imposent une sédation qui rend l'évaluation clinique impossible.

Chez les patients ayant un TC grave (Score de Glasgow inférieur ou égal à 8), la relation entre HIC et mauvais devenir neurologique est amplement démontrée. Il existe également de nombreuses preuves que la diminution de la PIC réduit le risque d'engagement et améliore la perfusion cérébrale, augmentant ainsi les chances de récupération neurologique. Compte-tenu d'un faible risque de complications lié à la mise en place d'un capteur de PIC, il est raisonnable d'en limiter les indications aux patients à risque d'HIC. Dans ce groupe de patients, lorsque le scanner cérébral n'est pas normal, le

risque d'HIC est supérieur à 50 %, ce qui justifie la surveillance de la PIC. Chez les patients ayant un scanner cérébral normal à l'admission, le risque de développer une HIC est de l'ordre de 10 %. Chez ces patients, la surveillance de la PIC n'est pas justifiée de manière systématique. Elle peut être indiquée secondairement devant l'apparition de lésions cérébrales au scanner ou lorsqu'il existe des facteurs de risque associés (hypotension artérielle, signes de gravité neurologique, âge supérieur à 40 ans).

2.2.2. MONITORAGE DE LA PIC : POURQUOI ?

La relation entre augmentation de la PIC et mauvais devenir neurologique est bien démontrée. Dans la série de la *Traumatic Coma Data Bank*, un des facteurs de mauvais pronostic les plus prédictif était la proportion de mesures de PIC supérieures à 20 mm Hg. D'autre part, il est clair que la surveillance de la PIC permet une détection plus précoce des lésions intracrâniennes avec effet de masse.

Le monitoring de la PIC permet de limiter l'utilisation des thérapeutiques destinées à traiter l'HIC aux cas dans lesquelles elles sont réellement indiquées. Lorsqu'il existe une HIC, le monitoring de la PIC permet de guider ces thérapeutiques en évaluant leur efficacité.

La question principale est de savoir si le monitoring de la PIC améliore le devenir des patients. Aucune étude ne l'a démontré de manière formelle. Mais de nombreuses données vont dans ce sens et ont montré, dans des études rétrospectives ou non randomisées vis-à-vis de la PIC, que le traitement de l'HIC améliore le pronostic.

Le seuil à partir duquel un traitement est institué est variable selon les auteurs et se situe entre 15 et 25 mm Hg. Il existe actuellement une tendance à accorder moins d'importance aux chiffres de PIC isolément qu'au chiffre de la PPC. Cette attitude est basée sur une meilleure connaissance de la physiopathologie des lésions secondaires post-traumatiques et sur l'importance des phénomènes d'ischémie cérébrale.

2.2.3. MONITORAGE DE LA PIC : COMMENT ?

Il existe de nombreuses méthodes de mesure de la PIC. La méthode de référence est la mise en place d'un cathéter ventriculaire relié à une jauge de pression par l'intermédiaire d'une colonne liquidienne. Cette méthode a en outre l'avantage de permettre un traitement de l'HIC par soustraction de liquide céphalo-rachidien. Cependant, cette méthode comporte un risque infectieux non négligeable, évalué autour de 10 %. De plus, le cathétérisme ventriculaire peut être difficile lorsque les ventricules sont comprimés ou déplacés par des lésions intracrâniennes.

La surveillance de la PIC par des capteurs intra-parenchymateux est simple à mettre en œuvre et sa fiabilité par rapport à la méthode de référence a été démontrée. Quel que soit le capteur utilisé, il existe une dérive du zéro de référence au cours du temps, qui peut être significative au-delà d'une semaine. Du fait de l'impossibilité de recalibrer les capteurs in situ, il peut être nécessaire de changer le capteur lorsqu'un monitoring prolongé est justifié ou lorsque les chiffres de PIC ne semblent pas correspondre à l'état du patient.

La surveillance de la PIC par voie extra-durale a été en vogue il y a quelques années. Plusieurs études ont montré que cette méthode n'était pas fiable et pouvait conduire à de larges erreurs dans l'évaluation de la PIC [16]. Une étude récente montre que le problème ne provient probablement pas des capteurs mais d'une mauvaise transmission de la pression par la dure-mère [17]. Les erreurs de mesure de la PIC dépassent couramment 10 mm Hg avec cette méthode [16, 17].

2.3. PRESSION DE PERFUSION CEREBRALE (PPC)

Le maintien d'une PPC élevée est l'élément central du traitement des traumatisés crâniens. C'est un paramètre plus sensible que la PIC ou la PAM interprétés isolément. Une PAM égale à 75 mm Hg ou une PIC égale à 25 mm Hg peuvent sembler adéquates. En revanche, il est clair qu'une PPC égale à 50 mm Hg est insuffisante après TC et justifie un traitement d'urgence.

Plusieurs auteurs ont montré que le chiffre de la PPC devait être supérieur à 70 mm Hg après TC grave [18] pour limiter l'ischémie cérébrale. Cette valeur est le seuil inférieur «moyen» de l'autorégulation. Compte tenu du polymorphisme lésionnel du traumatisé crânien, ce chiffre doit être adapté en fonction du patient et des données du monitoring. On peut retenir que la PPC ne doit presque jamais être inférieure à 60 mm Hg et qu'il est très rare que le maintien actif d'une PPC supérieure à 80 mm Hg soit nécessaire. La meilleure méthode pour déterminer individuellement la valeur minimale de PPC acceptable est probablement de déterminer le seuil inférieur de l'autorégulation en utilisant le Doppler transcrânien ou la mesure de la saturation veineuse en oxygène du golfe jugulaire (SvjO₂).

Du fait de l'importance du concept de PPC en neurotraumatologie, il nous semble très utile en pratique de pouvoir afficher la valeur de PPC sur l'écran du monitoring et de pouvoir fixer des alarmes sur cette valeur. En effet, plusieurs auteurs ont montré qu'une prise en charge spécifique améliore le pronostic des patients [19]. L'amélioration de la prise en charge provient en grande partie de l'attention qui est portée à limiter les causes d'agression cérébrale secondaires. Une PPC insuffisante est l'agression la plus fréquente et probablement la plus grave justifiant de porter une attention particulière à ce paramètre.

3. MONITORAGE DE LA CIRCULATION CEREBRALE

Les premières publications concernant l'utilisation du Doppler transcrânien datent de 1982. Ce monitoring n'a commencé à être utilisé en routine dans les centres de neurotraumatologie qu'à partir des années 1990. L'utilisation large en clinique de la SvjO₂ date à peu près de la même période. On peut donc dire que les méthodes permettant une surveillance continue, au lit du patient de la circulation cérébrale datent de moins de 10 ans. Ces méthodes nous ont permis d'avancer considérablement dans la compréhension des mécanismes hémodynamiques conduisant à l'ischémie cérébrale post-traumatique. Actuellement elles sont devenues, dans beaucoup de centres, des éléments indispensables et utilisés quotidiennement de la surveillance des patients et de l'ajustement des thérapeutiques.

3.1. DOPPLER TRANSCRANIEN

3.1.1. BASES THEORIQUES

L'effet Doppler permet la mesure de la vitesse des éléments figurés du sang dans un vaisseau sanguin. La voûte crânienne n'est perméable aux ultrasons qu'en certaines zones appelées fenêtres d'insonation. La fenêtre la plus utilisée est la fenêtre temporale qui permet d'étudier l'artère cérébrale moyenne (ACM), l'artère cérébrale antérieure (ACA) et l'artère cérébrale postérieure (ACP) (Figure 2).

La voie sous occipitale permet d'étudier le tronc basilaire (TB). La vitesse circulatoire dans un vaisseau dépend du débit sanguin et du diamètre du vaisseau. L'augmentation des vitesses circulatoires cérébrales peut donc provenir soit d'une augmentation du DSC soit d'une sténose artérielle (spasme). Les principales caractéristiques Doppler des vaisseaux sont notées dans le Tableau 1.

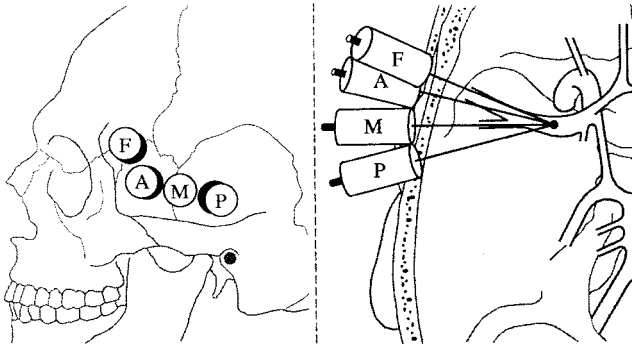


Figure 2 : Fenêtres temporales permettant l'enregistrement des vitesses de l'ACM, de l'ACA et de l'ACP.

Les vitesses circulatoires sont très variables selon les sujets. L'âge est un facteur important de variation. Les vitesses sont basses à la naissance, puis augmentent rapidement pour atteindre un maximum entre 3 et 10 ans. Les vitesses diminuent progressivement par la suite tout au long de la vie. L'ACM est l'artère qui sert de référence pour la surveillance en neurotraumatologie car elle apporte 60 à 80 % du débit sanguin hémisphérique et les mesures à son niveau sont facilement reproductibles. Tous les facteurs qui modifient le débit sanguin cérébral modifient également les vitesses circulatoires (hématocrite, pression partielle en CO₂, hypoxémie sévère, hypotension ou hypertension hors des limites de l'autorégulation ...). Une valeur basse de vitesse indique obligatoirement un DSC bas. Une valeur élevée de vitesse est plus difficile à interpréter car elle peut indiquer soit une augmentation du DSC (hyperhémie) soit un vasospasme. La valeur limite habituellement considérée comme une augmentation importante et anormale de vitesse dans l'ACM est une vitesse moyenne supérieure à 120 cm.s⁻¹. La mesure du rapport de la vitesse dans l'ACM et dans la carotide interne (VMCA/VICA : index de Lindegaard) est supérieure à 3 lorsqu'il existe un vasospasme. Un autre moyen de différencier les deux situations est la mesure de la SvjO₂. Celle-ci est élevée chez les patients hyperhémiques et normale ou basse en cas de vasospasme.

Tableau I

Principales caractéristiques des vaisseaux intracrâniens. La flèche ← indique que le flux sanguin vient vers la sonde. (Vm, Vs et Vd : vitesses moyenne, systolique et diastolique).

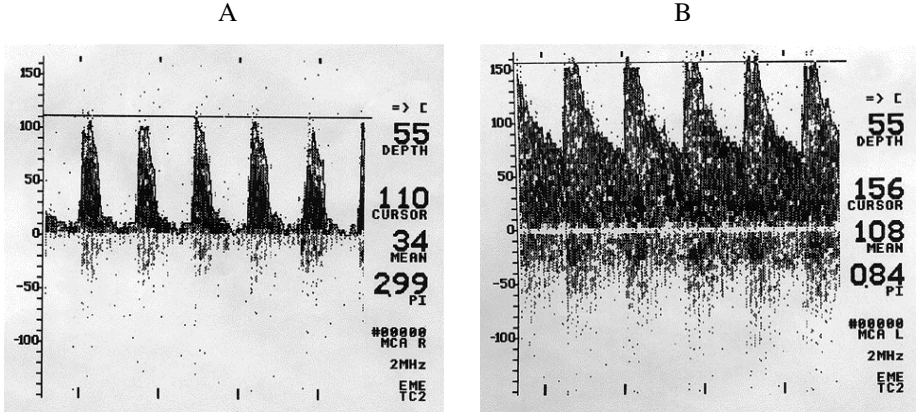
Artère	Age (ans)	Profondeur (mm)	Vm (cm/s)	Vs (cm/s)	Vd (cm/s)	Sens du flux
ACM	20 - 60 > 60	45 - 55	60 ± 10 45 ± 10	90 ± 20 80 ± 20	45 ± 10 35 ± 10	←
ACA	20 - 60 > 60	70	50 ± 10 45 ± 15	80 ± 20 70 ± 20	40 ± 10 35 ± 10	→
ACP	20 - 60 > 60	60 - 70	40 ± 10 30 ± 10	60 ± 15 50 ± 10	30 ± 7 25 ± 5	⇒ ←
TB		85 - 110	40 ± 10	55 ± 15	30 ± 10	⇒

La mesure des vitesses permet le calcul des index de pulsatilité. On définit principalement deux index : l'index de pulsatilité de Gosling ($IP = (V_s - V_d)/V_m$) et l'index de résistance de Pourcelot ($IR = (V_s - V_d)/V_s$). Ces indices sont d'interprétation difficile et sujets à de multiples causes d'erreur. Leur valeur est corrélée à la résistance vasculaire périphérique. Mais cette corrélation est lâche, les variations sujettes à de multiples causes qui dépendent autant des caractéristiques du flux sanguin, des résistances périphériques que des propriétés de la paroi vasculaire. L'interprétation de ces indices doit donc être très prudente.

3.1.2. UTILISATION EN NEUROTRAUMATOLOGIE

3.1.2.1. Evaluation de la PIC

L'augmentation de la PIC et la diminution de la PPC modifient le spectre Doppler de manière caractéristique. La vitesse diastolique diminue puis s'annule lorsque la PIC atteint la valeur de la pression artérielle diastolique. Ceci entraîne une augmentation des index de pulsatilité. Plusieurs études ont montré qu'il existe une relation entre ces index et la PIC ou la PPC [20]. Cette relation est trop lâche pour permettre une évaluation précise de la PIC. Des études préliminaires montrent que le Doppler transcrânien, couplé à une analyse mathématique de traitement du signal, pourrait permettre une évaluation assez précise de la PIC après TC [21]. Ceci est encore du domaine de la recherche. Cependant, dans des conditions d'urgence, le Doppler permet une évaluation qualitative de la PIC qui permet d'orienter le traitement avant même la réalisation des examens complémentaires. L'enregistrement du tracé de la Figure 3A doit conduire à un traitement immédiat visant à diminuer la PIC et à augmenter la PPC. A l'inverse, l'enregistrement de la Figure 3B témoigne de l'absence d'HIC sévère, ce qui permet de fixer les priorités dans la réalisation des examens complémentaires.



PIC (mm Hg) = 71

PPC (mm Hg) = 46

$SvjO_2$ (%) = 51

PIC (mm Hg) = 22

PPC (mm Hg) = 96

$SvjO_2$ (%) = 61

Figure 3 : Tracé A : HIC sévère avec vitesse télédiastolique pratiquement nulle. Tracé B : même patient après un bolus de Mannitol ; absence d'HIC et vitesse diastolique normale.

3.1.2.2. Evaluation de la circulation cérébrale

Les preuves expérimentales et cliniques que le DSC est anormalement bas pendant les premières heures post-traumatiques sont nombreuses. Au cours des 3 heures qui suivent le traumatisme, plus de la moitié des patients ont une diminution importante

des vitesses circulatoires cérébrales [22]. Les conséquences cliniques de ces constatations sont claires. Le Doppler permet d'évaluer lors de l'arrivée à l'hôpital, l'état circulatoire cérébral des patients. La constatation de vitesses basses devrait conduire à instituer des traitements visant à augmenter la PPC dans le but de limiter le risque d'ischémie cérébrale à cette période critique. De plus le Doppler permet d'évaluer et de suivre l'efficacité de ces traitements sur la circulation cérébrale. Bien que l'utilité du Doppler à la phase précoce sur le devenir des patients n'ait pas été démontrée, ce monitoring paraît très intéressant à cette période pendant laquelle les autres moyens de surveillance (PIC, SvjO₂) ne sont pas disponibles.

Le Doppler transcrânien permet également de détecter certaines dissections artérielles (Figure 4). Ceci peut permettre de proposer des traitements visant à prévenir la thrombose artérielle. En cas de thrombose, les traitements visant à favoriser la circulation collatérale doivent être mis en œuvre (hypertension artérielle, hémodilution, remplissage vasculaire) et peuvent être évalués par le Doppler.

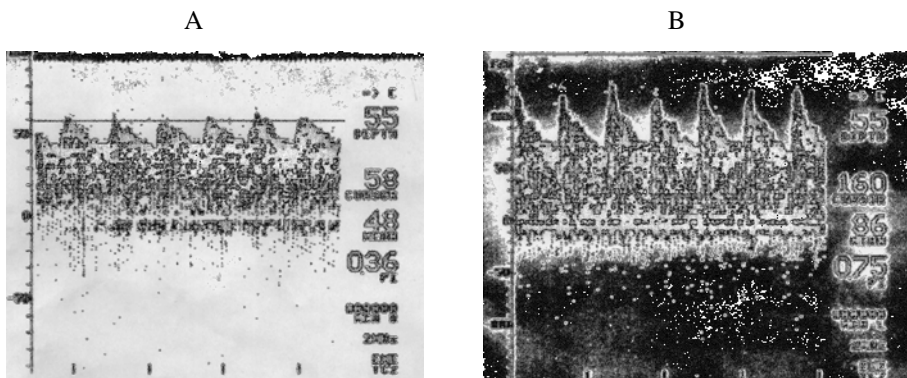


Figure 4 : Le tracé B est normal ; le tracé A est amorti et la vitesse est pratiquement diminuée de moitié par rapport à l'autre côté. Il s'agit d'un tracé typique de thrombose ou de dissection carotidienne homolatérale.

Au cours de l'évolution des patients, les vitesses circulatoires augmentent (Figure 5 page suivante) [23]. Cette augmentation des vitesses peut témoigner d'une hyperhémie cérébrale ou d'un vasospasme. La différence entre ces deux états est importante car leur prise en charge thérapeutique est opposée. Nous avons vu que le vasospasme était fréquent dans les études utilisant le Doppler et la mesure du DSC. En clinique, il est souvent assez facile de distinguer hyperhémie et vasospasme grâce à la mesure de la SvjO₂.

3.1.2.3. Evaluation des traitements

La mesure des vitesses circulatoires lors de l'augmentation progressive de la PPC permet de déterminer le seuil inférieur de l'autorégulation. Cette valeur peut changer au cours du temps en fonction de l'évolution des patients. Le Doppler permet également d'évaluer de manière fiable la réactivité au CO₂. Cependant, aucune donnée prospective n'ayant démontré l'intérêt de ce monitoring pour améliorer le devenir des patients, son utilisation pour guider les traitements ne peut pas être recommandée de manière formelle. En pratique, pour les équipes qui l'utilisent, il est difficile de se passer du Doppler dans les situations difficiles.

3.1.2.4. Diagnostic de mort cérébrale

Le Doppler transcrânien est un moyen très sensible et très spécifique de diagnostic de mort cérébrale. Il existe plusieurs types de tracés caractéristiques d'arrêt circula-

toire. L'aspect le plus typique est celui de flux diastolique inversé témoignant d'un flux en va et vient à l'intérieur des artères cérébrales (Figure 6). L'absence de flux perceptible est un des signes d'arrêt circulatoire mais ne peut pas être retenu comme critère car elle peut être due à des problèmes techniques ou à l'absence de fenêtre d'insonation. Dans le contexte traumatologique, l'aspect le plus intéressant est probablement d'infirmer le diagnostic chez les patients ayant les signes cliniques de mort cérébrale liés à une surcharge barbiturique ou à une hypothermie profonde. Dans ce cas, la constatation de la persistance d'une circulation cérébrale permet de redresser le diagnostic et d'éviter une démobilisation du personnel pour le maintien des thérapeutiques.

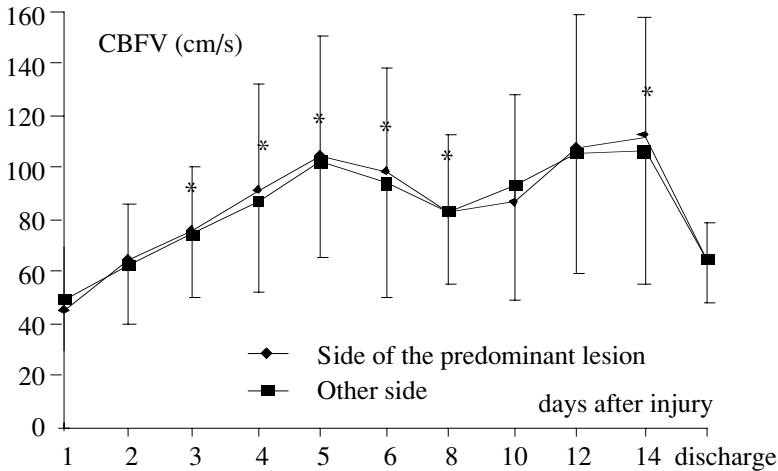


Figure 5 : Evolution des vitesses circulatoires cérébrales (CBFV) chez 23 patients après TC grave (moyenne \pm ds) ; d'après [16].

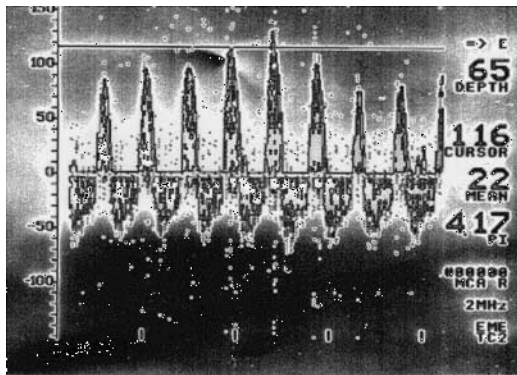


Figure 6 : Tracé « oscillant » caractéristique d'un arrêt circulatoire cérébral. Le flux est positif en systole et de sens négatif en diastole. La résultante des 2 flux est un flux antérograde nul.

3.1.3. SATURATION VEINEUSE JUGULAIRE EN OXYGÈNE

Toutes les études montrent que les épisodes de désaturation veineuse jugulaire permettent de détecter l'ischémie cérébrale [24]. Certains auteurs ont montré que ces épisodes de désaturation étaient associés à un mauvais pronostic neurologique. Là en-

core il manque une étude prospective montrant l'amélioration du pronostic lorsque ce monitoring est utilisé. De plus, l'interprétation des données est parfois difficile et les artefacts dus aux changements de position de la tête sont fréquents. Il est donc difficile de savoir quand monitorer les patients, pendant combien de temps, et comment utiliser les valeurs. Compte tenu des difficultés d'interprétation des valeurs de SvjO₂, il est indispensable de comparer les données à celles fournies par les autres méthodes de surveillance et notamment par le Doppler transcrânien. Dans l'étude précédemment citée [1], 11 patients sur les 23 étudiés avaient au moins une vitesse circulatoire sur une ACM supérieure à 120 cm.s⁻¹ au cours des 14 premiers jours post-traumatiques. La SvjO₂ permettait de différencier hyperhémie et vasospasme. Chez 6 patients, la SvjO₂ était supérieure à 70 % témoignant d'une hyperhémie. Chez 4 patients, la SvjO₂ était inférieure à 60 % témoignant d'une hypoperfusion cérébrale par vasospasme. Un patient avait une SvjO₂ comprise entre 60 et 70 % témoignant d'un vasospasme sans retentissement hémodynamique. Dans cette situation, le Doppler permet de détecter une modification importante de l'état circulatoire cérébral. La mesure de la SvjO₂ permet de faire le diagnostic de l'anomalie en cause.

CONCLUSION

Le seul monitoring réellement indispensable après TC grave est la surveillance invasive continue de la pression artérielle. Après TC de gravité modérée (score de Glasgow compris entre 9 et 12), ce monitoring n'est pas systématique mais ses indications doivent être larges.

L'intérêt de la surveillance de la PIC est largement démontré dans la littérature dès qu'il existe un risque d'HIC. Ses indications doivent donc être larges après TC grave à condition d'utiliser un capteur fiable (intraventriculaire ou intraparenchymateux). La mesure de la PIC et de la pression artérielle permet le calcul de la PPC. Sa diminution en dessous de 60 ou 70 mm Hg doit faire craindre une souffrance cérébrale ischémique. La surveillance continue de ce paramètre est donc un élément important du monitoring.

A côté de ces éléments de surveillance classiques, sont apparus depuis une dizaine d'années des méthodes d'évaluation de la circulation cérébrale. Les 2 méthodes couramment utilisées en pratique clinique sont le Doppler transcrânien et la mesure de la SvjO₂. Leur intérêt est de permettre une évaluation instantanée et itérative du retentissement du traumatisme ou des traitements sur l'hémodynamique cérébrale. On peut objecter que l'intérêt de ces méthodes pour améliorer le devenir neurologique des patients n'a pas été démontré. On pourrait dire la même chose de la mesure de la PIC ou de celle de la SpO₂. Ces méthodes sont pourtant largement employées et font l'objet de recommandations. Si l'on accepte les données montrant qu'il existe des modifications importantes de la circulation cérébrale après TC, il paraît difficile d'écarter les méthodes permettant de les évaluer.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Recommandations pour la pratique clinique : Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. ANAES 1998
- [2] Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor ? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 1982;56:650-659

- [3] Graham DI, Ford I, Adams J, Doyle D, Teasdale GM, Lawrence AE, et al. Ischaemic brain damage is still common in fatal non missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;15:523-527
- [4] Morgan MK, Besser M, Johnston I, Chaseling R. Intracranial carotid artery injury in closed head trauma. *J Neurosurg* 1987;66:192-197
- [5] Prall JA, Brega KE, Coldwell DL, Breeze RE. Incidence of unsuspected blunt carotid artery injury. *Neurosurgery* 1998;42:495-499
- [6] Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH et al. Characterization of cerebral hemodynamics phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia and vasospasm. *J Neurosurg* 1997;87:9-19
- [7] Lee JH, Martin NA, Alsina G, McArthur GL, et al. Hemodynamically significant vasospasm and outcome after head injury: a prospective study. *J Neurosurg* 1997;87:221-233
- [8] Kordestani RK, Counelis GJ, McBride DQ, Martin NA. Cerebral arterial spasm after penetrating craniocerebral gunshot wounds: transcranial Doppler and cerebral blood flow findings. *Neurosurgery* 1997;41:351-360
- [9] Carrel M, Moeschler D, Ravussin P, Fabre JM, Boulard G. Médicalisation préhospitalière hélicoptérée et agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés crâniocérébraux graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994;13:326-335
- [10] Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216-222
- [11] Bouma GF, Muizelaar JP, Choi SC, Newlon PG, Young HF. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991;75:685-693
- [12] Zlotine N, Benayed M, Ract C, Leblanc P, Samii K, Vigué B. Intérêt de la SvjO₂ à l'arrivée des patients traumatisés crâniens graves. *Ann Fr Anesth Réanim (Résumé)* 1997(Suppl):R417
- [13] Jünger EC, Newell DW, Grant GA, Avellino AM, Ghatan S, et al. Cerebral autoregulation following minor head injury. *J Neurosurg* 1997;86:425-432
- [14] Chesnut RM, Marshall LF, Piek J et al. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir (Suppl)* 1993;59:121-125
- [15] Jones PA, Andrews PJ, Midgley S et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:4-14
- [16] Bruder N, N'zogue P, Graziani N, Pelissier D, Grisoli F, Francois G. A comparison of extradural and intraparenchymatous intracranial pressures in head injured patients. *Intensive Care Med* 1995;21:850-852
- [17] Raabe A, Totzauer R, Meyer O, Stockel R, Hohrein D, Schoche J. Reliability of epidural pressure measurement in clinical practice: behavior of three modern sensors during simultaneous ipsilateral intraventricular or intraparenchymal pressure measurement. *Neurosurgery* 1998; 43:306-11
- [18] Chan KH, Miller JD, Dearden NM, Andrew 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
- [19] Warne PE, Bergstrom R, Persson L. Neurosurgical intensive care improves outcome after severe head injury. *Acta Neurochir* 1991;110:57-64
- [20] Boishardy N, Granry JC, Jacob JP, Houi N, Fournier D, Delhumeau A. Intérêt du Doppler transcrânien dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994;3:172-176
- [21] Schmidt B, Klingelhöfer J, Schwarze JJ, Sander D, Wittich I. Noninvasive prediction of intracranial pressures curves using transcranial Doppler ultrasonography and blood pressure curves. *Stroke* 1997;28:2465-2472
- [22] McQuire JC, Sutcliffe JC, Coats TJ. Early changes in middle cerebral artery blood flow velocity after head injury. *J Neurosurg* 1998;89:526-532
- [23] Bruder N, Illouz F, Pellissier D, Courtinat C, Francois G: Transcranial Doppler and jugular venous saturation to assess the changes of cerebral blood flow after head-injury. *Anesthesiology*, 1996;85(Suppl):A222
- [24] Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:717-723