

Traumatisme crânien : de la physiologie à la pratique

Anatole Harrois

*Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital de Bicêtre, 78, Rue du Général Leclerc,
94275 Le Kremlin-Bicêtre, France*

anatole.harrois@aphp.fr

Points essentiels

- La connaissance de la physiologie cérébrale est requise à toutes les étapes de la prise en charge d'un patient traumatisé crânien grave (TCG).
- Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique, notamment l'hypoxie et l'hypotension, aggravent considérablement le pronostic d'un patient TCG et doivent être prévenues.
- Le seuil d'hypotension est de 110 mmHg de pression artérielle systolique en cas de TCG.
- Les effets délétères ischémiques de l'hypocapnie imposent une normocapnie chez les patients traumatisés crâniens
- Un seuil d'index de pulsatilité supérieur à 1,4 et un seuil de vélocité distolique inférieur à 20 cm.s⁻¹ en Doppler transcrânien définissent un bas débit sanguin cérébral chez le patient TCG (GCS < 9).
- Un seuil d'index de pulsatilité de 1,25 et un seuil de vélocité diastolique inférieur à 25 cm.s⁻¹ en Doppler transcrânien ont une valeur prédictive négative de détérioration neurologique de 98% en cas de traumatisme crânien léger ou modéré (GCS > 8).
- Il est utile de déterminer l'état de l'autorégulation cérébrale des patients TCG pour guider l'optimisation de la pression de perfusion cérébrale.
- L'autorégulation peut être évaluée par l'étude des flux sanguins au Doppler transcrânien au cours d'une montée de la pression artérielle moyenne ou par les indices de réactivité en pression (PRx).
- L'hypothermie thérapeutique est utile pour contrôler l'hypertension intracrânienne. L'effet de l'hypothermie sur le CO₂ sanguin implique un monitoring de l'oxygénation cérébrale pour guider l'optimisation de la PaCO₂.

Introduction

Le traumatisme crânien est devenu la première cause de mortalité en traumatologie devant l'hémorragie. Si la gravité des lésions cérébrales traumatiques (contusions, compressions par un hématome, lésions axonales) impacte sur le pronostic, la vulnérabilité du cerveau traumatisé le soumet à un risque majeur d'aggravation dans les heures et jours qui suivent le traumatisme. En effet, en condition physiologique, le cerveau régule de façon précise les apports en oxygène en fonction des besoins des cellules cérébrales (couplage débit-métabolisme) et en fonction de la PAM (autorégulation). Cette capacité de régulation est altérée après un traumatisme crânien alors que le contexte traumatique va générer de nombreux facteurs susceptibles de perturber la perfusion cérébrale : hypertension intracrânienne, instabilité hémodynamique, variations de capnie, hypoxémie.

Une connaissance précise de la physiologie cérébrale est donc requise à toutes les étapes de la prise en charge du patient traumatisé crânien (préhospitalier et hospitalier) afin d'optimiser la perfusion cérébrale et prévenir l'ischémie cérébrale secondaire. Cette optimisation s'affine au cours des 24 premières heures grâce au monitoring multimodal progressivement mis en place au cours de la prise en charge des patients traumatisés crâniens.

Vulnérabilité cérébrale et physiologie cérébrale

Le traumatisme crânien occasionne des lésions cérébrales primaires qui surviennent immédiatement au cours du traumatisme et comprennent à la fois des hémorragies extra cérébrales (hématomes extra et sous-duraux) dont le caractère compressif peut compromettre le débit sanguin cérébral, des hémorragies intracérébrales, des zones ischémiques, une rupture de la barrière hématoencéphalique avec la formation d'oedème cérébral et des lésions axonales diffuses. Ces lésions conditionnent en partie le pronostic des patients et ne sont pas modifiables puisqu'elles sont la conséquence immédiate de l'accident. Ces lésions primaires sont à l'origine d'une souffrance cérébrale et d'une crise métabolique qui entraînent à l'extrême la destruction de régions cérébrales et dans une moindre mesure la constitution de zones de pénombre. L'ensemble de ces réactions entraîne l'apparition d'une hypertension intracrânienne (HTIC) qui aggrave en retour les lésions primaires avec la formation de lésions ischémiques qui génèrent elles-mêmes de l'oedème cérébral cytotoxique. Ceci constitue un véritable cercle vicieux dont la lésion ultime est l'ischémie cérébrale. L'enrayement de ce cercle vicieux et la prévention de l'ischémie cérébrale passent par une prise en charge médicale précoce qui vise à optimiser la perfusion cérébrale et une prise en charge neurochirurgicale urgente lorsqu'une craniotomie est indiquée pour contrôler l'HTIC.

A l'état physiologique, la consommation cérébrale en oxygène ($CMRO_2$) est de 5 mL/100g/min pour un débit sanguin cérébral (DSC) de 50 mL/100g/min. Ainsi, chaque minute, le cerveau reçoit 15 à 20 % du débit cardiaque. Il est admis qu'une diminution du DSC en dessous de 20 mL/100g/min entraîne des lésions cérébrales ischémiques. Trois mécanismes physiologiques fondamentaux influencent le DSC :

- le couplage DSC-métabolisme cérébral qui adapte le DSC aux besoins métaboliques cellulaires cérébraux
- l'autorégulation qui maintient le DSC constant pour des variations larges de PAM (60-150 mmHg à l'état physiologique)

- les variations de CO₂ puisqu'un excès de production de CO₂ au niveau cérébral entraîne une augmentation local du DSC qui épure ainsi le CO₂ produit. Une diminution de la production de CO₂ par les cellules cérébrales entraîne une diminution du DSC local. Des variations systémiques de PaCO₂ artérielle (liées à la ventilation) entraîneront les mêmes modifications du DSC.

Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)

Les lésions cérébrales secondaires sont d'origine systémique quand une défaillance hémodynamique ou respiratoire entraînent une inadéquation entre le débit sanguin cérébral et les besoins métaboliques du cerveau. Ces lésions cérébrales secondaires apparaissent dans les jours qui suivent le traumatisme alors que le cerveau traumatisé est plus particulièrement vulnérable à toute diminution d'apport en oxygène ou du DSC [1]. A la phase aiguë du traumatisme, les causes les plus fréquentes d'agressions cérébrales secondaires sont l'hypotension, l'hypoxie, l'hypocapnie, l'hypercapnie et l'anémie. Une attention particulière doit être portée à la phase initiale du traumatisme crânien pour prévenir ces ACSOS.

Hypotension

L'hypotension artérielle (définie par un seuil de pression artérielle systolique (PAS) < 90 mmHg) est un facteur de risque majeur, indépendant, de surmortalité après traumatisme crânien grave. Chesnut rapporte dans son étude princeps une multiplication par 2 de la mortalité dès l'apparition d'un seul épisode hypotensif (PAS < 90 mmHg)[2]. Ces résultats ont été confirmés par des études récentes qui relèvent une augmentation de la mortalité et de la proportion de mauvais devenir neurologique pour la survenue d'un épisode de PAS (à l'arrivée du patient à l'hôpital) inférieur à 110 mmHg [3, 4]. Le seuil observé dans ces études est supérieur à celui rapporté par Chesnut et devient désormais le seuil inférieur de PAS qui définit l'hypotension. Cette limite basse de pression artérielle rapportée dans les études a été observée alors que le niveau de pression intracrânienne des patients n'est pas mesuré puisque ces études sont réalisées en prenant en compte les données préhospitalières et à l'arrivée à l'hôpital. La connaissance de la pression intracrânienne (PIC) associée à la mesure de la pression artérielle invasive permettrait de raisonner sur la pression de perfusion cérébrale (PPC) égale à PAM – PIC dont la valeur minimale recommandée à la phase initiale est de 60 mmHg [5]. Toutefois, à la phase initiale du traumatisme crânien, la PIC n'est pas connue. La prévalence de l'HTIC à la phase initiale du traumatisme crânien grave conduit donc à recommander un niveau de PAM de 80 mmHg et de traiter toute hypotension définie par une PAS < 110 mmHg dans l'attente d'une évaluation de la PIC.

Ces niveaux élevés de pression artérielle nécessitent une réanimation agressive associant le plus souvent un remplissage vasculaire et l'administration de vasopresseurs en cas de traumatisme crânien associé à des lésions hémorragiques. L'emploi de vasopresseurs doit être précoce, car le remplissage vasculaire est souvent insuffisant pour maintenir de tels niveaux de PAM chez un patient sédaté porteur de lésions traumatiques hémorragiques (fractures, lésions abdominales). La noradrénaline, par sa maniabilité et sa demi-vie courte, est l'agent vasopresseur de choix dans ces conditions.

Hypoxémie

L'extrême sensibilité du cerveau traumatisé à l'hypoxémie a déjà été rapportée [6] puisqu'un épisode de désaturation inférieure à 90 % est associé à un odd ratio de

surmortalité de 2 chez les patients traumatisés crâniens graves. Le DSC est peu dépendant de la PaO₂ jusqu'à un seuil de 60 mmHg en dessous duquel une augmentation du DSC est nécessaire pour compenser la baisse du contenu artériel en oxygène et maintenir constants les apports cérébraux en oxygène. Toutefois, la réserve de DSC peut être faible en cas de traumatisme crânien avec HTIC si bien que la correction d'une désaturation est fondamentale pour rétablir des apports en oxygène adéquats. La prévention des épisodes d'hypoxémie passe par une prise en charge des lésions thoraciques, notamment le drainage d'un pneumothorax ou d'un hémithorax et une ventilation adaptée pour assurer des échanges gazeux satisfaisants et prévenir une aggravation de la fonction pulmonaire. Dès la phase initiale de prise en charge à l'hôpital, la radiographie de thorax, l'échographie pleurale puis le scanner thoracique (compris dans le scanner corps entier) réalisé après stabilisation du patient permettent de guider la thérapeutique respiratoire de façon adaptée. Un contrôle régulier de la gazométrie artérielle permet de contrôler l'oxygénation. La correction d'un bas débit cardiaque aidera également à corriger une désaturation liée à un effet basse PvO₂ (pression partielle veineuse en oxygène).

L'association hypotension et hypoxie, retrouvée fréquemment dans la prise en charge des premières heures post-traumatiques, se potentialise pour provoquer une synergie délétère sur les lésions cérébrales secondaires [1].

Hyper- et hypocapnie

La réactivité vasculaire au CO₂ est puissante puisque le DSC varie de 5% pour chaque mmHg de variation de CO₂. L'effet du CO₂ sur les vaisseaux vient du CO₂ gazeux qui diffuse en périvasculaire et forme l'acide carbonique (H₂CO₃) qui produit des ions H⁺ qui entraînent une dilatation vasculaire. La réactivité cérébrale vasculaire au CO₂ expose d'une part le cerveau au risque d'hypoperfusion cérébrale en cas d'hypocapnie (PaCO₂ < 35 mmHg) par vasoconstriction artériolaire [7] et d'autre part au risque de majoration d'une HTIC en cas d'hypercapnie (PaCO₂ > 40 mmHg) par vasodilatation artériolaire (augmentation du volume vasculaire intracérébral dans la boîte crânienne inextensible). L'objectif de capnie en post-traumatique demeure une capnie normale, idéalement entre 35 et 40 mmHg. En pratique, la gazométrie artérielle doit être fréquemment contrôlée et le gradient EtCO₂-PaCO₂ régulièrement réévalué. En préhospitalier, dans l'attente d'une mesure précise de la PaCO₂ par gazométrie artérielle, un objectif d'EtCO₂ de 30-35 mmHg est raisonnable. La PaCO₂ est largement influencée par la température, ce point sera discuté dans le paragraphe consacré à l'hypothermie.

Anémie

Le cerveau sain est apte à assurer ses besoins avec des taux d'hémoglobine largement inférieurs à 10 g.dL⁻¹. En effet, les modifications rhéologiques induites par l'anémie entraînent des mesures adaptatives passives et physiques de la circulation sanguine qui permettent une bonne tolérance de l'anémie jusqu'à des hématocrites de l'ordre de 15 à 20%. En traumatologie crânienne, une anémie inférieure à 10 g.dL⁻¹ a souvent été rapportée comme associée à un risque accru de complications ou de mauvais devenir neurologique [8, 9]. Ceci proviendrait d'une diminution des capacités vasculaires du cerveau agressé à s'adapter à l'anémie. Ainsi, un objectif de 9 à 10 g.dL⁻¹ d'hémoglobine est fréquemment appliqué au cours de la réanimation de patients traumatisés crâniens graves. Cependant,

dans une étude récente randomisée ayant inclus 200 patients traumatisés crâniens graves dans deux groupes qui diffèrent par le seuil transfusionnel de 7 g.dL⁻¹ ou de 10 g.dL⁻¹ [10], aucune différence n'était observée en terme de devenir neurologique (évalué par l'échelle Glasgow Outcome Scale à 6 mois) mais une proportion de complications thromboemboliques supérieure dans le groupe dont le seuil était de 10 g.dL⁻¹. Dans une étude réalisée chez des patients traumatisés crâniens dont l'oxygénation cérébrale était monitorée par une PtiO₂, Leal-Noval et al, ont constaté que la transfusion améliorait surtout l'oxygénation cérébrale lorsque la PtiO₂ était initialement basse (< 15 mmHg dans l'étude) [11]. Ainsi, le monitoring multimodal comprenant une évaluation de l'oxygénation cérébrale peut aider à définir les besoins en globule rouge des patients. Toutefois, à la phase initiale du traumatisme crânien et en particulier lorsque ce dernier est associé à des lésions traumatiques hémorragiques, l'hypovolémie est fréquente et altère les capacités physiologiques d'adaptation à l'anémie, ainsi, un seuil transfusionnel de 7 g.dL⁻¹ n'a pas la même valeur qu'en phase stable, euvoémique. De ce fait, durant les premières heures de prise en charge, un objectif de 9 à 10 g.dL⁻¹ paraît raisonnable.

La sédation

À la phase aiguë du traumatisme crânien, la sédation est recommandée en cas de traumatisme crânien grave (GCS > 9) en association avec l'intubation. Si la sédation permet une meilleure tolérance de l'intubation en améliorant l'adaptation du patient au ventilateur, elle limite également les épisodes d'HTIC sur la toux et l'agitation. De plus, l'administration d'une sédation permet une baisse de la CMRO₂ par diminution de l'activité électrique neuronale. Le métabolisme des cellules cérébrales reste quant à lui inchangé avec la sédation. A la phase initiale, alors que la volémie du patient est difficilement évaluable et que tout épisode d'hypotension grève le pronostic, le choix d'une benzodiazépine (plutôt que le propofol) et d'un médicament morphinique (sufentanil) paraît adapté pour la sédation. La kétamine peut être utilisée comme sédatif seul ou en association avec une benzodiazépine au cours de la sédation. Sa bonne tolérance hémodynamique et son innocuité observés sur les chiffres de PIC chez les traumatisés crâniens graves [12]. La mise en place de la sédation doit être précoce dès l'intubation réalisée, en relais de l'induction, pour éviter la survenue d'épisodes de toux ou d'une agitation qui peuvent mener à des bolus répétés à l'origine d'hypotensions sévères. La sédation doit être comprise comme un outil utilisé principalement comme une aide au contrôle de l'hypertension intracrânienne. En dehors de l'hypertension intracrânienne, les indications ne sont pas différentes des autres situations pathologiques de réanimation et son intérêt doit être quotidiennement réévalué.

L'apport du Doppler transcrânien dans l'exploration précoce de la physiologie cérébrale du traumatisé crânien

Le Doppler transcrânien (DTC) mesure la vitesse des globules rouges au sein des artères cérébrales (artères cérébrales moyennes principalement) et permet de discuter de l'état des résistances en aval du territoire de l'artère cérébrale étudiée et donc de la qualité du flux cérébral d'aval. Bien qu'il ne mesure qu'une vitesse sanguine, il renseigne indirectement sur le DSC. Alors que l'absence d'évaluation du diamètre du vaisseau étudié perturbe l'évaluation d'un flux élevé, les caractéristiques d'un flux dont l'écoulement est diminué sont sans erreur possible. Le Doppler transcrânien est donc un très bon instrument diagnostique d'un bas débit cérébral. Ceci correspond très justement aux impératifs de contrôle du débit sanguin cérébral de la situation clinique du traumatisme crânien aiguë.

L'objectif est de déterminer les modifications des vitesses cérébrales dans les gros troncs cérébraux quand les résistances des artéioles augmentent progressivement. Ces résistances augmentent soit par écrasement extrinsèque lié à une HTIC et/ou par vasoconstriction liée à une hypotension artérielle soit par vasoconstriction directe comme en cas d'hypocapnie profonde. Il existe de nombreuses publications sur les résultats du DTC en cas d'absence de flux cérébral et d'état de mort encéphalique [13]. Ces études insistent sur un premier point très important qui est la disparition du flux diastolique comme premier signe avant l'arrêt complet du flux. Le deuxième impératif est l'étude de l'index de pulsativité ($IP = (Vs - Vd) / Vm$, Vs=Vélocité systolique, Vd=vélocité diastolique, Vm=vélocité moyenne) dont la normale est 1. En effet, cet index, à la différence de toutes les valeurs de vitesses dont il est composé, est indépendant de l'angle d'attaque des ultrasons sur le vaisseau étudié appelé angle d'insonation. Pour démontrer que la vitesse diastolique (Vd) est diminuée par augmentation des résistances artériolaires, il est donc impératif que l'IP soit augmenté.

Dans une population de patients traumatisés crâniens modérés, dont le GCS est entre 9 et 14, examinés aux urgences du CHU de Grenoble, ceux qui s'aggravent dans les heures qui suivent (dégradation du GCS > 2 points et/ou intervention neurochirurgicale) avaient un IP >1,25 et/ou une vitesse diastolique < 25 $cm.s^{-1}$ à l'arrivée aux urgences [14]. Dans une deuxième étude incluant 356 patients traumatisés crâniens dont le GCS est entre 9 et 15, la valeur prédictive négative d'une détérioration neurologique d'un IP < 1,25 et d'une Vd > 25 $cm.s^{-1}$ est de 98% [15].

Le DTC est utile à l'arrivée des patients traumatisés crâniens sévères (GCS < 9) à l'hôpital. Vingt quatre patients traumatisés crâniens graves successifs ont été étudiés à leur arrivée à Bicêtre. Les seuils de gravité retenus pour cette étude sont l'association d'une Vd < 20 $cm.s^{-1}$ avec un IP > 1,4 [16]. L'étude du DTC réalisé dans les 20 minutes après leur arrivée en salle de déchocage montre que 46% de ces patients (11 sur 24) répondent à ces critères de gravité. Il est important de noter que la PAM moyenne n'est pas différente dans le groupe dépisté à haut risque ischémique par le DTC et dans le groupe aux DTC normaux. Le traitement immédiat (mannitol, augmentation de la PAM avec la noradrénaline) a permis de corriger rapidement la baisse dangereuse de flux de ce groupe. Ce traitement permet l'achat du temps nécessaire à l'organisation d'examens complémentaires dans des conditions de sécurité. Le scanner est alors, dans ce groupe, rapidement programmé permettant d'analyser le type de lésions cérébrales et d'organiser un traitement plus durable comme le bloc opératoire ou l'hypothermie. Le DTC a donc permis de dépister rapidement ce groupe à haut risque et d'individualiser le traitement. Le niveau de PAM est modifié individuellement pour corriger le DTC, en conséquence, nous retrouvons une augmentation significative de PAM dans le groupe de patients qui présentent des DTC altérés à l'arrivée. Par contre, la PAM ne varie pas dans le groupe aux DTC normaux. Le DTC est donc aussi intéressant pour avoir dépisté les patients qui ne sont pas à risque ischémique (54% des patients). En effet, l'absence de problème aigu d'hémodynamique cérébral permet d'être rassuré et de se concentrer sur les autres atteintes potentielles de ces patients souvent polytraumatisés. Les seuils d'hypoperfusion cérébrale : IP de 1,4 et Vd de 20 $cm.s^{-1}$ ont récemment été confirmés dans une série de 255 patients traumatisés crâniens sévères [17].

L'importance pratique du DTC dans la prise en charge pousse à son utilisation avant l'arrivée à l'hôpital, pendant la prise en charge préhospitalière. En effet, la médicalisation préhospitalière devrait permettre de développer des diagnostics plus précis pendant cette phase. Ceci ne doit pas seulement être vu comme un luxe mais comme un moyen de

permettre un tri utile aidant aux décisions soit de rejoindre l'hôpital de proximité en sécurité soit de rechercher d'emblée un hôpital, plus loin, avec un accueil adapté aux risques encourus (accueil de neuroréanimateurs et de neurochirurgiens). Trier efficacement les patients est un des grands problèmes indispensables à une gestion rationnelle (médicale et économique) des situations dans les grands centres urbains.

L'équipe du SAMU 77 a ainsi testé chez 19 patients consécutifs la faisabilité du DTC et l'adaptation du traitement aux résultats retrouvés [18]. Les seuils choisis étaient une $V_d < 20 \text{ cm.s}^{-1}$ avec $IP > 1,4$. Les DTC sont effectués une fois la mise en condition du patient (intubation, ventilation, circulation) et refait à l'arrivée à l'hôpital. En préhospitalier, après la mise en condition, 46% des patients sont découverts à risques (9 sur 19). La perfusion immédiate de mannitol et le contrôle de la PAM dans ce groupe permet d'amener à l'hôpital en sortant de la zone dangereuse (DTC altérés) 5 des 9 patients pathologiques. Par ailleurs aucun des 10 patients aux DTC normaux après la mise en condition ne se dégrade pendant le transport. L'évaluation avec le DTC des patients en préhospitalier a permis d'abord de gagner 2-3 heures sur le traitement de l'ischémie cérébrale puis a autorisé l'orientation utile et documentée du patient vers des centres adaptés. On peut donc estimer que l'utilisation du DTC permet de limiter l'aggravation des lésions cérébrales à la phase précoce. Cependant, l'amélioration du pronostic à long terme liée à un traitement utilisant le Doppler à la phase précoce reste à démontrer.

Autorégulation du débit sanguin cérébral et traumatisme crânien

Le débit sanguin cérébral est hautement dépendant de la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui est définie par PAM-PIC. Stricto sensu, la pression de sortie est la pression veineuse au niveau cortical. Toutefois, la pression veineuse corticale est le reflet de la pression du LCR qui est égale à la PIC.

A l'état physiologique, le DSC reste constant pour des valeurs de pression de perfusion cérébrale (PPC) qui varient entre 60 et 150 mmHg. Dans cet intervalle de pression artérielle, une modification des résistances vasculaires cérébrales par modification du diamètre artériolaire permet de maintenir constant le DSC par vasodilatation en cas de baisse de la PAM et par vasoconstriction en cas d'augmentation de la PAM (figure 1). En dessous de la limite inférieure du plateau d'autorégulation, le DSC baisse proportionnellement avec la baisse de PPC. Au-delà de la limite supérieure du plateau d'autorégulation, une dilatation passive, pression-dépendante, survient avec un risque d'œdème vasogénique.

Après un traumatisme crânien, plusieurs cas de figure sont décrits:

- la conservation de l'autorégulation pour les mêmes niveaux de PPC qu'en condition physiologique (60-150 mmHg)
- la conservation de l'autorégulation mais pour des niveaux de PAM plus élevés, notamment une limite inférieure du plateau d'autorégulation plus haute. Il devient alors crucial de déterminer la limite inférieure du plateau d'autorégulation qui peut varier, selon les patients, entre 60 et 90-100 mmHg (figure 1)
- la perte totale de l'autorégulation (figure 1)

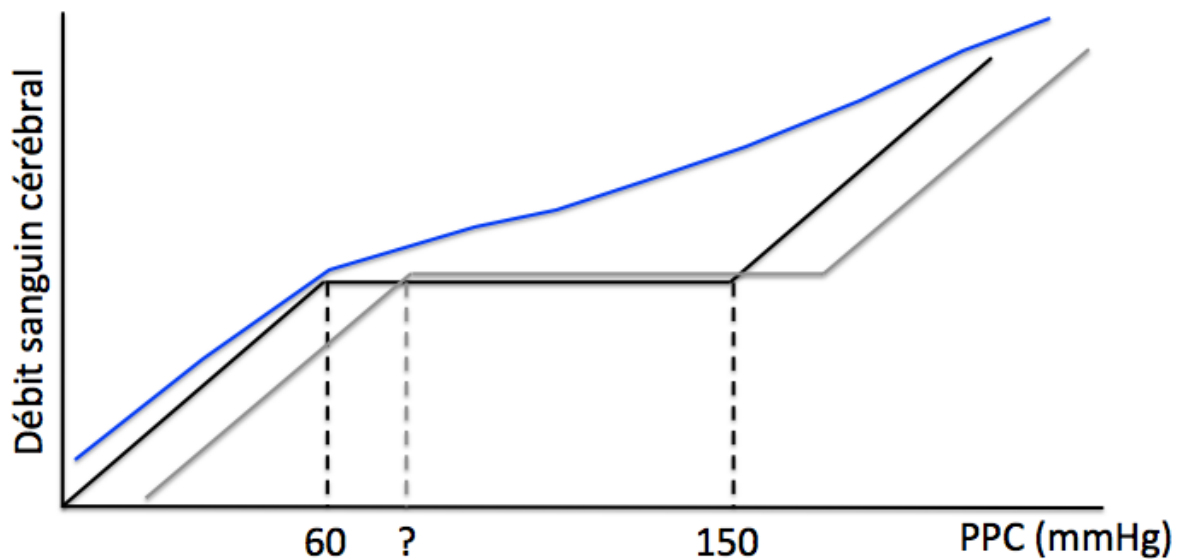


Figure 1: Courbe d'autorégulation du débit sanguin cérébral en fonction de la pression de perfusion cérébrale (PPC). Courbe noire: chez un patient avec une autorégulation conservée avec une limite inférieure du plateau classiquement à 50-60 mmHg. Courbe grise : chez un patient traumatisé crânien avec une autorégulation conservée mais une limite inférieure du plateau supérieure à 60 mmHg (le ? signifie que ce seuil ne peut être connu sans une exploration physiologique). Courbe bleue: chez un patient avec traumatisme crânien avec perte de l'autorégulation.

Plusieurs stratégies s'opposent pour l'optimisation de la perfusion cérébrale du patient traumatisé crânien. Ainsi, Rosner et al. ont proposé en 1995 une prise en charge axée sur une PPC > 70 mmHg [19]. En partant du principe que l'autorégulation est préservée, la genèse d'une PPC élevée provoque une vasoconstriction cérébrale qui diminue le volume sanguin cérébral et diminue en retour la PIC. Ceci constitue le cercle vertueux de Rosner. En appliquant cette réanimation à 159 patients traumatisés crâniens graves, la mortalité observée était de 29 % (inférieure à leur série historique) pour un niveau moyen de PPC de 83 ± 14 mmHg. En postulant l'existence d'une altération de la barrière hématoencéphalique et de l'autorégulation, l'équipe de l'Université de Lund a proposé une stratégie basée sur l'obtention d'une PIC basse pour des niveaux de PPC bas entre 60 et 70 mmHg [20]. L'objectif est de maintenir une pression hydrostatique basse dans les capillaires pour diminuer l'œdème cérébral. Dans leur série de 53 patients traumatisés crâniens graves (GCS < 9), la mortalité observée était de 8% alors que la mortalité dans le groupe contrôle (série historique) était de 47%. Ces deux stratégies (PPC > 70 mmHg proposée par Rosner vs une PPC 50-70 mmHg proposée par l'équipe de Lund) ont été comparées dans un essai randomisé incluant 189 patients [21]. Bien que la stratégie PPC > 70 mmHg était associée à une diminution des épisodes de dysoxie cérébrale (30% d'épisodes de désaturation de la SvJO₂ vs 51% en dessous de 55 mmHg, $p=0,006$), il n'était pas constaté de différence en terme de devenir (score Glasgow Outcome Score). L'absence de différence, malgré une meilleure oxygénation dans le groupe PPC > 70 mmHg était rattachée à une incidence plus importante de syndrome de détresse respiratoire aiguë dans le groupe PPC > 70 mmHg (15 vs 3,3%, $p=0,007$). À partir de deux cohortes de patients traumatisés crâniens ($n_{\text{total}}=131$ patients) des Hôpitaux d'Uppsala (Suède) et d'Edinburg (Écosse), respectivement réanimées sur des objectifs de PIC < 20 mmHg (PPC de 60 mmHg) ou sur des objectifs de PPC > 70 mmHg (et

PIC < 25 mmHg), Howells et al. [22] ont évalué l'effet de ces deux stratégies selon que l'autorégulation était préservée ou non. L'autorégulation était évaluée en fonction de la réactivité en pression mesurée de façon horaire comme le rapport (moyenne de la PAM)/(moyenne de la PIC). Si l'autorégulation est préservée, le coefficient de régression formé par les points horaires est négatif alors qu'il est positif en cas d'absence d'autorégulation. Le groupe de patients avec une autorégulation préservée avait un meilleur devenir quand la stratégie PPC > 70 mmHg était appliquée et le groupe de patients sans autorégulation avait un meilleur devenir quand la stratégie PIC < 20 mmHg était appliquée.

Comment évaluer l'autorégulation cérébrale en pratique ?

L'évaluation de l'autorégulation présente donc un intérêt en pratique clinique pour déterminer le niveau de PPC optimal et ainsi éviter les conséquences délétères d'un niveau de PPC trop élevé (risque théorique d'aggravation de l'œdème cérébral) ou d'une PPC trop basse (risque d'ischémie cérébrale). Pour évaluer l'autorégulation, une augmentation graduelle de la PPC doit en théorie être réalisée au lit du patient pour déterminer le comportement du DSC en fonction d'une variation de PAM. Bien que le Doppler transcrânien ne mesure que les vitesses des globules rouges et pas le débit sanguin, il est utile pour réaliser l'étude du plateau d'autorégulation des patients, notamment par le biais de casques qui facilitent l'enregistrement en continu. Ainsi, Coznychka a proposé un index Mx (coefficient de corrélation entre la vitesse moyenne au DTC et la PPC) de vitesse/pression en échantillonnant sur 60 intervalles de PAM de 5s la PAM et la PIC et en réalisant un coefficient de Spearman pour chaque intervalle puis en déduisant un coefficient moyen à partir des 60 mesures [23]. Un Mx proche de 0 est associé à une autorégulation préservée alors qu'un Mx à 0,3 ou plus signifie que les vitesses augmentent avec la PPC et signe une autorégulation non préservée.

D'autres indices plus simples ont été proposés en se basant sur la variation de la PIC en fonction des variations spontanées de PAM, le PRx notamment (Pressure-Reactivity Index) qui intègre 40 mesures consécutives moyennées de PAM et de PIC. Lorsque la PIC varie dans le même sens (corrélation positive), l'autorégulation n'est pas préservée alors qu'elle est préservée lorsque l'indice est négatif. Dans cette étude, la perte de l'autorégulation est associée à un surcroît de mortalité. De plus, un devenir favorable est observé chez les patients qui ont un faible écart entre la PPC moyenne appliquée au patient et la PPC optimale calculée par le PRx [24, 25].

La PPC optimale pour l'autorégulation a également été déterminée à l'aide de la PtiO₂ (ORx=oxygen pressure reactivity)[26]. Ces indices ne sont pas tous interchangeables, une corrélation imparfaite est décrite entre le Mx et le PRx. De plus, les deux indices proposent un niveau optimal de PPC différent. Pour ces raisons, un monitoring multimodal apparaît nécessaire pour optimiser la perfusion cérébrale et affiner la stratégie réanimatoire. Ainsi, l'adjonction d'un monitoring de l'oxygénation cérébrale à la PIC apporte de l'information supplémentaire pour dépister un DSC insuffisant et optimiser la perfusion cérébrale [27].

Hyperthermie et prise en charge du traumatisé crânien

La température a une influence majeure sur le métabolisme cérébral puisqu'on admet que la CMRO₂ varie de 8% par degré de température cérébrale. Ainsi, à 30°C, la CMRO₂ diminue de 50%. La poursuite de la diminution du métabolisme cérébral pour des températures inférieures explique les cas décrits de réveils sans séquelles de certains patients dans les suites d'un arrêt cardiaque en situation d'hypothermie profonde (noyade). A contrario,

l'hyperthermie est délétère pour le cerveau traumatisé et toute hyperthermie doit être prévenue/traitée. En effet, l'hyperthermie entraîne une augmentation du métabolisme cérébral qui augmente le débit sanguin cérébral avec une augmentation du volume sanguin cérébral. Si cette augmentation du volume sanguin cérébral se traduit par une augmentation de la PIC, alors le traitement de l'hyperthermie est une urgence. Toutefois, même en dehors d'une mauvaise tolérance de l'hypothermie en terme de PIC, l'hyperthermie est délétère pour le cerveau traumatisé puisqu'elle entraîne une majoration de la production de radicaux libres intracérébraux, une altération de la barrière hématoencéphalique et impose donc l'obtention d'une normothermie à la phase aiguë du traumatisme. Les traitements utilisés peuvent être médicamenteux (paracétamol) ou physique et demandent alors une médicalisation superposable à celle entreprise pour l'induction d'une hypothermie (sédation, curarisation et refroidissement externe pour normothermie).

Effet de l'hypothermie pour le contrôle de la PIC

L'hypothermie diminue le métabolisme cérébral et diminue donc en théorie le débit sanguin cérébral par couplage débit-métabolisme. Par baisse du VSC, une diminution de la PIC est obtenue. Toutefois, un autre élément fondamental, le CO₂, intervient au cours de l'hypothermie thérapeutique. En effet, l'hypothermie entraîne une hypocapnie en dehors de toute modification de la ventilation, et ce pour deux raisons:

- la diminution de la température engendre une diminution de la production de CO₂ par baisse du métabolisme cérébral
- la diminution de la température entraîne également une augmentation de la solubilité du CO₂ avec une baisse du CO₂ gazeux (baisse de la PaCO₂) et une augmentation du CO₂ dissout. Or, seul le CO₂ gazeux exerce un effet sur le tonus vasomoteur.

Si on corrige totalement l'hypocapnie induite par l'hypothermie en modifiant la ventilation minute pour obtenir une PaCO₂ corrigée pour la température de 40 mmHg, l'effet de l'hypothermie sur la PIC est totalement annulé [28]. Toutefois, l'hypothermie donne en théorie une marge vis-à-vis du CO₂ dans la mesure où la baisse induite du métabolisme cérébral devrait tolérer une baisse proportionnelle du DSC induite par la baisse de CO₂. Ainsi, pour définir la PaCO₂ optimale qui permet la meilleure alchimie entre diminution de la PIC et respect d'un DSC adapté aux besoins cérébraux, un monitoring de l'oxygénation cérébrale est impératif au cours de l'hypothermie: SvJO₂, PtiO₂. La PtiO₂ présente l'avantage de monitorer directement la température intracérébrale qui peut différer jusqu'à un degré de la température systémique. Toutefois les seuils optimaux de PtiO₂ en hypothermie sont imparfaitement définis. La SvJO₂ reste donc indiquée, mais il est indispensable d'avoir à l'esprit que l'hypothermie augmente l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. Ainsi, une SvJO₂ de 50 % à 37°C sera de 60% à 33°C uniquement du fait de l'hypothermie sans modification de l'oxygénation cérébrale. Un objectif de SvJO₂ supérieur à 65% est donc raisonnable à 33°C.

Le niveau d'hypothermie recommandé se situe à 35°C et des niveaux d'hypothermie plus profonds jusqu'à 33°C ne sont réservés que pour les patients en HTIC réfractaire. Le maintien de l'hypothermie se fait tant que persiste l'HTIC si bien que le réchauffement n'est envisagé que lorsque des signes d'amélioration du contrôle de l'HTIC se présentent. Le réchauffement est alors progressif d'un degré par deux heures avec un contrôle strict de la PIC qui impose un nouveau recours à l'hypothermie en cas d'élévation de cette dernière au cours du réchauffement.

Oxygénation cérébrale

Bien que la PIC et le Doppler transcrânien fournissent des informations précieuses pour guider la réanimation des patients traumatisés crâniens, aucun d'eux ne donne d'évaluation objective de l'oxygénation cérébrale.

La SvJO₂ reflète la différence artério-veineuse cérébrale en oxygène et permet de mesurer la proportion d'oxygène consommée à partir de l'oxygène apporté. La SvJO₂ est dépendante de l'hémoglobine, du DSC, de la CMRO₂ et de la SaO₂. Globalement, à taux d'hémoglobine constant et à SaO₂ normale, la SvJO₂ dépend surtout de la CMRO₂ et du DSC. Le cathéter de SvJO₂ est placé dans une veine jugulaire, au-delà de l'abouchement des veines faciales, et reflète le niveau global d'oxygénation cérébrale. Un seuil de 55 % est considéré comme pathologique. Une valeur de SvJO₂ < 55% à 37°C reflète toujours une insuffisance des apport d'O₂ et impose une mesure correctrice pour rétablir l'équilibre: diminution de la CMRO₂ en cas d'insuffisance de sédation ou d'activité épileptique ou augmentation du DSC en cas d'hypoperfusion cérébrale. Une valeur supérieure à 75% est en faveur d'une oxygénation satisfaisante, toutefois, elle peut aussi être constatée en cas d'ischémie cérébrale importante avec diminution de la CMRO₂. La PtiO₂ mesure la PO₂ tissulaire dans un volume de 7 mm³ autour de la sonde de PtiO₂. Sa valeur dépend de la perfusion microcirculatoire locale et de la PaO₂. Ainsi, à PaO₂ constante, elle est un reflet direct du DSC local. Elle apporte une information très complémentaire de la PIC et du Doppler puisque des épisodes de PtiO₂ < 15 mmHg, hors modification de la PPC, ont une influence sur le pronostic des patients [29].

Quelle indication pour la DVE dans le traumatisme crânien ?

La dérivation ventriculaire externe est une option thérapeutique pour contrôler l'HTIC et faire baisser la PIC. Certaines équipes l'emploient systématiquement dès la phase initiale de la prise en charge pour "faciliter" la gestion de la PIC et la mesurer par le biais du même cathéter. L'indication d'une DVE ne peut être posée pour chaque patient dont le contrôle de la PIC échappe malgré un traitement médical optimal. A l'état physiologique, l'augmentation de la PIC est compensée par une diminution du volume de LCR intracrânien (ventricule + espace sous-arachnoïdien). En effet, l'augmentation de la pression au niveau du LCR (PIC) provoque une augmentation de sa réabsorption de façon pression-dépendante (delta de pression entre le LCR et le sinus longitudinal supérieur dont la pression interne est indépendante de la PIC puisque ses parois sont faites de dure-mère, résistante à la PIC). La réserve de LCR "recrutable" est autour de 25 mL. Ainsi, lorsque la PIC augmente, les ventricules se collabent progressivement jusqu'à épuiser la réserve de LCR, moment à partir duquel l'HTIC augmente très rapidement. Les ventricules deviennent alors virtuels, leur perfusion techniquement difficile et l'intérêt clinique sur le contrôle de l'HTIC non démontré. Toutefois, après un traumatisme crânien, des troubles de résorption du LCR peuvent survenir à cause de la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens ou de l'impaction des espaces sous-arachnoïdiens sur la boîte crânienne. Pour ces raisons, la visualisation de ventricules de taille normale au scanner au cours d'une HTIC signe des troubles de résorption qui peuvent bénéficier de la pose d'une DVE.

Quelle application thérapeutique de la physiologie cérébrale?

Chaque thérapeutique instituée au cours de la prise en charge du patient traumatisé crânien fait appel à une connaissance précise et indispensable de la physiologie cérébrale. Le tableau

1 propose de résumer les moyens thérapeutiques et les concepts physiologiques qui s’y rattachent.

Phase de la prise en charge	Principe physiologique	Objectifs thérapeutiques	Moyens thérapeutiques
Préhospitalier	Vulnérabilité post-traumatique à l’hypotension	PAM > 80 mmHg (PAS<110 mmHg considérée comme une hypotension)	Remplissage vasculaire Vasoconstricteurs
	CMRO ₂ élevée délétère en cas de TC grave (GCS < 9)	IOT et Sédation	Benzodiazépine Kétamine Morphinique
	Vulnérabilité post-traumatique à l’hypoxie	SaO ₂ > 94%	Traiter causes bas débit cardiaque, Adapter la FiO ₂ Traiter lésion traumatique thoracique
	Risque d’ischémie cérébrale par hypocapnie	EtCO ₂ = 30-35 mmHg	Adapter la ventilation minute
	État de la perfusion cérébrale par l’étude des flux sanguins intracrâniens (si transfert secondaire ou prise en charge prolongée)	IP < 1,4 et Vd > 20 cm/s au DTC	Monter la PAM (vasopresseurs) Diminuer la PIC (osmothérapie)
Hospitalier (à l’arrivée)	Optimisation de la perfusion cérébrale par l’étude des flux sanguins intracrâniens	IP < 1,4 et Vd > 25 cm/s au DTC	Monter la PAM (vasopresseurs) Diminuer la PIC (osmothérapie)
	Risque d’ischémie cérébrale par hypocapnie	PaCO ₂ = 35-40 mmHg au GDS	Adapter la ventilation minute
	Optimiser le transport artériel cérébral en oxygène	Hémoglobine 8-10 g.dL ⁻¹	Transfusion concentrés érythrocytaires
	Recherche d’une cause chirurgicale à une HTIC	Identifier le type de chirurgie nécessaire	Tomodensitométrie cérébrale
Hospitalier (après h3-4)	Monitoring de la PPC par la pose d’une PIC	Niveau minimal de PPC de 60 mmHg	Vasoconstricteurs
	Optimisation de la PPC	PPC optimale entre 60 et 100 mmHg	-Profil de DTC en fonction d’une montée de PAM - PRx, Mx
	Optimisation de l’oxygénation cérébrale	SvJO ₂ > 55 % PtiO ₂ > 20 mmHg	Modulation CO ₂ , Modulation niveau de PPC
	Normothermie (toxicité de l’hyperthermie)	37°C	Refroidissement externe
	Hypothermie thérapeutique pour contrôle de la PIC	35 à 33°C Surveillance PaCO ₂ et SvJO ₂ (> 65% à 33°C)	Refroidissement externe

Tableau 1: Tableau synthétique des principes physiologiques appliqués au cours de la prise en charge des patients traumatisés crâniens graves. CMRO₂ = consommation cérébrale en oxygène. EtCO₂ = End tidal CO₂. FiO₂ = fraction inspire en oxygène. HTIC = hypertension intracrânienne. IOT = intubation oro-trachéale. PAM = pression artérielle moyenne. PAS = pression artérielle systolique. PPC = pression de perfusion cérébrale. PRx = pressure reactivity index. PtiO₂ = pression tissulaire cérébrale en oxygène. SaO₂=

saturation du sang artériel en oxygène. SvJ_O₂ = saturation veineuse jugulaire en oxygène.

Bibliographie

1. Geeraerts T, Friggeri A, Mazoit JX, Benhamou D, Duranteau J, Vigue B: Posttraumatic brain vulnerability to hypoxia-hypotension: the importance of the delay between brain trauma and secondary insult. *Intensive Care Med* 2008; 34:551-560.
2. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34:216-222.
3. Berry C, Ley EJ, Bukur M, Malinoski D, Margulies DR, Mirocha J, Salim A: Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury* 2012; 43:1833-1837.
4. Brenner M, Stein DM, Hu PF, Aarabi B, Sheth K, Scalea TM: Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 72:1135-1139.
5. SFAR: Recommandations pour la prise en charge du traumatisme crânien grave. 2002.
6. Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, McCarthy MC, Shapiro MB, Mallet S, Holcroft JJ, Moncrief H, Noble J, Wisner D et al: Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Trauma* 2006; 61:1134-1141.
7. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, Smielewski P, Aigbirihio F, Donovan T, Downey SP, Williams G, Chatfield D, Matthews JC et al: Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. *Crit Care Med* 2002; 30:1950-1959.
8. Salim A, Hadjizacharia P, DuBose J, Brown C, Inaba K, Chan L, Margulies DR: Role of anemia in traumatic brain injury. *J Am Coll Surg* 2008; 207:398-406.
9. Carlson AP, Schermer CR, Lu SW: Retrospective evaluation of anemia and transfusion in traumatic brain injury. *J Trauma* 2006; 61:567-571.
10. Robertson CS, Hannay HJ, Yamal JM, Gopinath S, Goodman JC, Tilley BC, Baldwin A, Rivera Lara L, Saucedo-Crespo H, Ahmed O et al: Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014 312:36-47.
11. Leal-Noval SR, Rincon-Ferrari MD, Marin-Niebla A, Cayuela A, Arellano-Orden V, Marin-Caballeros A, Amaya-Villar R, Ferrandiz-Millon C, Murillo-Cabeza F: Transfusion of erythrocyte concentrates produces a variable increment on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury: a preliminary study. *Intensive Care Med* 2006; 32:1733-1740.
12. Albanese J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C: Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. *Anesthesiology* 1997; 87:1328-1334.
13. Ducrocq X, Braun M, Debouverie M, Junges C, Hummer M, Vespignani H: Brain death and transcranial Doppler: experience in 130 cases of brain dead patients. *J Neurol Sci* 1998; 160:41-46.
14. Bouzat P, Francony G, Decléty P, Genty C, Kaddour A, Bessou P, Brun J, Jacquot C, Chabardes S, Bosson JL et al: Transcranial Doppler to screen on admission patients with mild to moderate traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2011; 68:1603-1609.
15. Bouzat P, Almeras L, Manhes P, Sanders L, Levrat A, David JS, Cinotti R, Chabanne R, Gloaguen A, Bobbia X et al: Transcranial Doppler to Predict Neurologic Outcome after Mild to Moderate Traumatic Brain Injury. *Anesthesiology* 2016.
16. Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigue B: Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2007; 33:645-651.
17. Ziegler D, Cravens G, Poche G, Gandhi R, Tellez M: Use of Transcranial Doppler in Patients with Severe Traumatic Brain Injuries. *J Neurotrauma* 2016.
18. Tazarourte K, Atchabahian A, Tourtier JP, David JS, Ract C, Savary D, Monchi M, Vigue B: Pre-hospital transcranial Doppler in severe traumatic brain injury: a pilot study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011, 55:422-428.
19. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH: Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995; 83:949-962.

20. Eker C, Asgeirsson B, Grande PO, Schalen W, Nordstrom CH: Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation. *Crit Care Med* 1998; 26:1881-1886.
21. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant CF, Gopinath SP, Cormio M, Uzura M, Grossman RG: Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999; 27:2086-2095.
22. Howells T, Elf K, Jones PA, Ronne-Engstrom E, Piper I, Nilsson P, Andrews P, Enblad P: Pressure reactivity as a guide in the treatment of cerebral perfusion pressure in patients with brain trauma. *J Neurosurg* 2005; 102:311-317.
23. Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Menon DK, Pickard JD: Monitoring of cerebral autoregulation in head-injured patients. *Stroke* 1996; 27:1829-1834.
24. Aries MJ, Czosnyka M, Budohoski KP, Steiner LA, Lavinio A, Kolias AG, Hutchinson PJ, Brady KM, Menon DK, Pickard JD et al: Continuous determination of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2012; 40:2456-2463.
25. Steiner LA, Czosnyka M, Piechnik SK, Smielewski P, Chatfield D, Menon DK, Pickard JD: Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002; 30:733-738.
26. Jaeger M, Schuhmann MU, Soehle M, Meixensberger J: Continuous assessment of cerebrovascular autoregulation after traumatic brain injury using brain tissue oxygen pressure reactivity. *Crit Care Med* 2006; 34:1783-1788.
27. Bouzat P, Marques-Vidal P, Zerlauth JB, Sala N, Suys T, Schoettker P, Bloch J, Daniel RT, Levivier M, Meuli R et al: Accuracy of brain multimodal monitoring to detect cerebral hypoperfusion after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2011; 39:445-452.
28. Vigue B, Ract C, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, Bissonnette B: Relationship between intracranial pressure, mild hypothermia and temperature-corrected PaCO₂ in patients with traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2000; 26:722-728.
29. Oddo M, Levine JM, Mackenzie L, Frangos S, Feihl F, Kasner SE, Katsnelson M, Pukenas B, Macmurtrie E, Maloney-Wilensky E et al: Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery* 2011; 69:1037-1045.