

# Mesure de la pression intracrânienne

M. Bonnard-Gougeon, G. Gindre et J.-J. Lemaire

## Introduction

En 1897, la technique de mesure de la pression du liquide cérébro-spinal (LCS) par ponction lombaire est décrite par Quincke. Elle est alors considérée comme une mesure indirecte de la pression intracrânienne (PIC). La surveillance directe devient possible grâce aux capteurs. C'est ainsi qu'en 1950 Janny donne les premiers résultats cliniques (1), étendus et complétés par Lundberg en 1960 (2). Les facteurs influençant la PIC sont à la fois physiologiques (position relative de la tête par rapport au corps, facteurs métaboliques, pression sanguine) et pathologiques (œdème cérébral, volume des lésions, troubles de la circulation du LCS, modifications du volume sanguin et des pressions artérielle et veineuse). Chez l'adulte, les variations fréquentes et brutales de ces paramètres au sein de l'enceinte crânienne rigide font de la PIC l'élément essentiel du monitoring multimodal de neuro-réanimation. Cette mesure permet d'évaluer des éléments de la biomécanique intracrânienne et une partie de l'hémodynamique cérébrale. L'élévation de la PIC ou hypertension intracrânienne (HTIC) est associée à une importante mortalité et à un mauvais pronostic lors de lésions expansives ou de traumatisme crânien grave. La mesure de PIC n'est pas seulement utilisée dans le but de diagnostiquer et de traiter une HTIC mais, couplée à la pression artérielle moyenne (PAM), elle permet d'optimiser la pression de perfusion cérébrale (PPC), et ainsi de limiter l'apparition de lésions ischémiques secondaires. Bien que son utilisation ne soit toujours pas scientifiquement validée par des études randomisées, la mesure de la PIC reste pour la plupart des équipes le paramètre principal de la surveillance du traumatisé crânien grave, et devient indispensable dans les autres pathologies neurologiques ou neurochirurgicales susceptibles d'en affecter la valeur (3, 4).

## Pression intracrânienne et ses composants

### Enceintes anatomiques et pression intracrânienne

Chez l'adulte, l'enceinte crânienne est souvent considérée comme rigide et close bien qu'elle communique avec un important secteur intrarachidien offrant physiologiquement une possibilité d'expansion. La PIC physiologique d'un adulte en décubitus strict est inférieure ou égale à 15 mmHg mais sa valeur peut osciller jusqu'à 20 mmHg (5). Dans ces conditions, elle est identique tout le long de l'axe cérébro-spinal. Chez le nourrisson, elle oscille entre 2 mmHg et 4 mmHg (6). Liée à la pression atmosphérique, elle fluctue avec les rythmes cardiaques et respiratoires ainsi qu'avec des rythmes de l'arbre vasculaire ou ondes lentes, sous contrôle neurovégétatif (7). La cavité crânienne est divisée par la tente du cervelet en un compartiment supratentorial, lui-même séparé en deux dans un plan sagittal par la faux du cerveau, et un compartiment sous-tentorial. Ce dernier communique avec le canal rachidien par le foramen magnum. L'enceinte qui contient le LCS est appelée enceinte ventriculo sous-arachnoïdienne (EVSA). Son volume physiologique est de l'ordre de 140 mL. L'enceinte dure craniorachidienne est composée de trois secteurs volumiques : le parenchyme cérébral (70 % à 80 %), l'EVSA (5 % à 20 %) et le volume sanguin cérébral (VSC) (5 % à 15 %).

### Relation pressions-volumes intracrâniens

Le principe de Monroe-Kellie (8) donne comme constante la somme des trois volumes du contenu intracrânien :

$$\text{Vol}_{\text{cérébral}} + \text{Vol}_{\text{EVSA}} + \text{Vol}_{\text{sanguin}} = \text{constante.}$$

Toute addition volumique extrinsèque, ou simplement le changement de volume d'au moins l'un des trois, entraînent une augmentation de la PIC en l'absence d'une réduction réciproque ou équivalente d'au moins l'un des autres compartiments. Ainsi le cerveau, structure viscoélastique, est lentement compressible par modification des secteurs intra- et extracellulaires et le VSC peut se modifier très rapidement par le jeu de la vasomotricité cérébrale. Le volume du LCS est fonction de l'équilibre entre la production et la résorption, physiologiquement d'environ 0,35 mL/min, et du volume de l'EVSA. Ce dernier peut être modifié par expansion du secteur rachidien au dépens de l'espace extradural. Lors d'HTIC, ces mécanismes compensateurs sont dépassés par des modifications pathologiques de volume (tumeur, hématome, œdème, hydrocéphalie, vasoplégie). Des compressions vasculaires intraparenchymateuses et des déplacements des structures cérébrales entre les différents compartiments, à l'origine d'engagements, deviennent source d'ischémie (5). Les structures supratentorielles se déplacent sous la faux du cerveau et par l'orifice tentorial vers la fosse postérieure; les structures infratentorielles se

déplacent vers le haut par l'orifice tentorial, ou descendent à travers le foramen magnum. L'efficacité des systèmes tampons de compensation volumique peut être évaluée de plusieurs façons. Ainsi, l'étude de la circulation résorption du LCS faite par injection de LCS artificiel (ou son équivalent proche : NaCl à 0,9%) en perfusion continue ou après un bolus (de 1 mL à 4 mL), permet le calcul de la résistance à l'écoulement, normalement inférieure à 12 mmHg/mL/min. La compliance de l'EVSA, témoin de sa capacité de distensibilité, s'évalue en étudiant la relation pression/volume. Le calcul de l'index pression volume (PVI) est la méthode la plus courante d'évaluation de la compliance. Il se définit comme le volume de liquide nécessaire pour augmenter la pression par un facteur 10,  $PVI = \Delta V / \text{Log}_{10} (P2/P1)$ ; il est supérieur à 25 mL chez l'adulte et à 10 mL chez l'enfant. Le réservoir spinal du LCS étant plus petit chez l'enfant, l'effet compensateur en est diminué. À moins de dix-huit mois, les fontanelles sont ouvertes et peuvent se disjoindre si l'augmentation du volume intracrânien est lente et progressive. En revanche, l'absence d'extensibilité de la dure-mère empêche la compensation d'une augmentation brutale de volume (9). La relation pression/volume générale suit une courbe de type exponentielle, décrite par Langfitt (8), dont la pente, faible dans la zone physiologique, s'accroît très rapidement lorsque s'installe une HTIC traduisant un dépassement des systèmes compensateurs.

## Liquides intracrâniens et variations de pression

Le parenchyme cérébral est composé des secteurs intracellulaire et interstitiel. La barrière hémato-encéphalique (BHE) sépare le secteur interstitiel du compartiment sanguin. Les mouvements hydroélectrolytiques au niveau de la BHE, du fait des jonctions étanches entre les cellules endothéliales, répondent aux lois de l'osmose. Lors de l'altération de la BHE, ces mouvements obéissent à la pression hydrostatique, le libre passage des protéines et des électrolytes annule les gradients osmotiques et oncotiques. Le volume de l'espace interstitiel cérébral (EIC) est déterminé uniquement par le gradient osmotique transmembranaire. Les variations brutales de volume sont limitées par la présence d'osmoles actives dites protectrices (électrolytes, acides aminés, polyols, triéthylamine). Leur efficacité est cependant limitée si le trouble est d'installation rapide (10, 11).

Le LCS, ultrafiltrat plasmatique, est principalement sécrété dans les ventricules par les plexus choroïdes. La production de LCS, constante pour les valeurs physiologiques de PIC, est diminuée dans un contexte d'HTIC. La PIC est directement proportionnelle aux capacités de sécrétion, de circulation et de résorption du LCS. Cette dernière est fonction du gradient transvillositaire entre la PIC et la pression veineuse des sinus crâniens et des veines périradiculaires, principaux sièges des villosités. La résorption passive du LCS s'effectue dès lors que la PIC est supérieure à la pression veineuse périvillositaire. Des

gradients de pression dans l'EVSA s'instaurent lorsqu'il existe un trouble de la circulation du LCS avec obstacle en amont des villosités (12).

## Relation débit sanguin cérébral et PIC

Les mécanismes de régulation du volume sanguin cérébral sont indirectement liés au débit sanguin cérébral (DSC) et à la vasomotricité cérébrale. 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) aux parois fibreuses et peu compressibles, relativement protégés des variations de PIC. Les veines extraparenchymateuses, ou veines ponts, traversent l'espace sous-arachnoïdien baigné par le LCS, où elles sont sous la dépendance de la PIC. La PPC correspond à : pression artérielle (Pa) d'entrée – pression veineuse de sortie (Pv). Par simplification, en clinique, la formule suivante est utilisée :  $PPC \cong PAM - \text{Pression IntraCrânienne (PIC)}$ , car on estime que Pv est  $\cong$  à la PIC et que la PA périphérique reflète la Pa cérébrale (sous certaines conditions, voir *supra*).

## Dynamique de la PIC

La PIC doit être envisagée dans un sens dynamique, c'est-à-dire en tenant compte de ses variations spontanées et adaptatives. Il s'agit principalement des ondes de PIC et de la dynamique de l'autorégulation. Les ondes sont liées au secteur vasculaire, soit directement comme le pouls (onde de pouls) et les ondes lentes, soit indirectement par les gros vaisseaux intrathoraciques soumis aux variations de pression lors des mouvements respiratoires (onde respiratoire). Les ondes lentes sont représentées par les ondes B oscillants entre 5 mHz et 50 mHz (0,5 à 3 ondes/min), les ondes Infra B (IB, les plus lentes) dont les ondes en plateau sont les plus classiques et les ondes Ultra B (UB, les plus rapides) (13). Elles sont provoquées par des modifications rythmiques de la vasomotricité, sous l'influence du système neurovégétatif contrôlant le secteur systémique pour les B et IB et sous l'influence du métabolisme local des vaisseaux intraparenchymateux pour les UB (7, 14). Les ondes IB sont toujours considérées comme pathologiques alors que les ondes B et UB sont rencontrées physiologiquement. L'apparition d'ondes en plateau en situation de gradients de pression intracrâniens (cas le plus fréquent) signe un risque d'engagement. Le sommeil, en particulier paradoxal, provoque des oscillations cycliques selon ses phases. Toutes les situations susceptibles de modifier la ventilation ou le rythme cardiaque sous dépendance mécanique ou neurovégétative peuvent modifier la PIC comme la toux, le rire, l'éveil, la peur, ou la perception d'un

bruit. Les manœuvres de réanimation (ventilation, intubation, pose de cathéter) provoquent des ondes vasomotrices qui retentissent sur la PIC. L'autorégulation débit-perfusion adapte les résistances vasculaires en fonction des variations de la pression de perfusion (dans la gamme physiologique). L'autorégulation statique, la plus classique, agit en quelques minutes. Elle est mise en jeu en situation artificielle lors de tests thérapeutiques (par exemple en augmentant la PAM) et lors d'HTIC où elle est rapidement dépassée. L'autorégulation dynamique correspond aux mécanismes adaptatifs rapides (de l'ordre de la seconde) en situation physiologique pour chaque variation cyclique de pression (pouls, respiration) ou artificiellement lors de tests dits dynamiques (par exemple par compression ou décompression brutale de vaisseaux) (fig. 1).

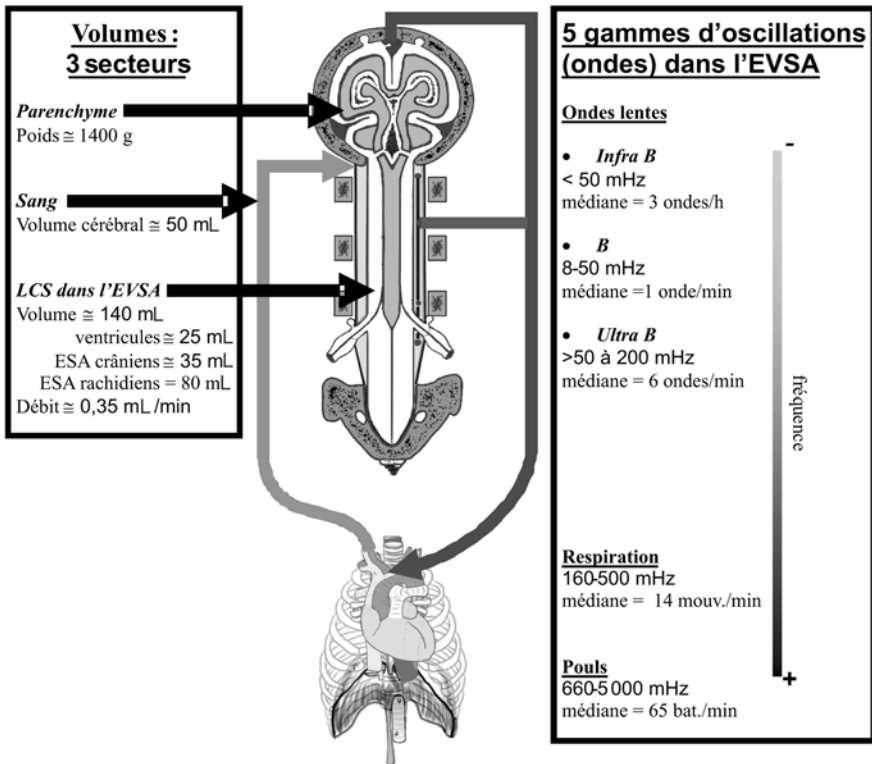


Fig. 1 – Secteurs intracrâniens. Ondes de PIC.

## Techniques de mesure de la pression intracrânienne

L'immense majorité des techniques de mesure de la PIC font appel, en clinique, à des procédés invasifs qui utilisent des transducteurs, permettant de transformer des variations de pression en variations électriques (effet piézo-électrique en particulier). La force appliquée sur le capteur le déforme, ce qui modifie sa résistance électrique de manière inversement proportionnelle. Les variations de résistance sont détectées grâce à un système type « pont de Wheatstone », ou réseau de résistances en parallèle, jouant le rôle d'amplificateur. Les spécificités communément admises pour un capteur de PIC sont : une sensibilité de  $-40$  mmHg à  $+100$  mmHg, une précision de  $\pm 2$  mmHg entre 0 et 20 mmHg, une erreur inférieure à 10 % entre 20 mmHg et 100 mmHg et une stabilité dans le temps (dérive minime). L'ensemble du système implanté doit être responsable d'une faible morbidité (saignement, traumatisme encéphalique, infection) et avoir un coût raisonnable (15). Les sites d'implantation des capteurs sont multiples, extra-dural, sous-dural, intraparenchymateux, intraventriculaire ou lombaire.

## Systèmes externes à transmission liquidienne

Le cathéter intraventriculaire est la méthode de référence pour mesurer la PIC. Il est siliconé, multifenêtré et se place dans la corne ventriculaire frontale. C'est la technique de mesure la plus simple, elle est précise et permet un drainage thérapeutique de LCS, si survient une HTIC (16). Les principaux défauts de cette technique sont le risque de colonisation bactérienne, la mise en place parfois difficile en cas de petits ventricules et lors de dégâts cérébraux importants, la fuite ou l'obstruction du cathéter. Il est préférable de le mettre en place au bloc opératoire dans des conditions d'asepsie rigoureuse et par une équipe entraînée. La calibration peut se faire sans retrait du drain. Le niveau du zéro de référence intervient dans l'interprétation des valeurs de la PIC et, bien qu'il n'existe aucun consensus, la plupart des équipes admettent comme zéro le milieu d'une ligne joignant le conduit auditif externe à la partie externe du rebord orbitaire. Les cathéters sous-duraux ou sous-arachnoïdiens, peu utilisés, simples à insérer, épargnent le parenchyme et entraînent un taux d'infection faible mais sont moins fiables et peuvent s'obstruer partiellement ou totalement, ce qui induit un amortissement des mesures et une sous-estimation de la PIC. Le cathéter à double courant possède un système de transmission liquide spécifique (indépendant du canal drainant le LCS), ce qui diminue les problèmes d'amortissement car le « capteur » est dans la cavité ventriculaire, en permettant une recalibration *in vivo* (17). Il existe en version épidurale, sous-durale, intraventriculaire (avec la possibilité de drainage du LCS), et intraparenchymateuse.

## Systèmes à capteurs internes

Ils utilisent des transducteurs par miroir déformable avec fibre optique ou par système piézo-électrique. Ils sont directement placés dans l'EVSA ou le plus souvent dans le parenchyme cérébral. Dans ce dernier cas, ils peuvent être mis en place dans l'unité de soins intensifs, par une équipe entraînée, respectant une parfaite asepsie. Le capteur extradural assimilable à un capteur interne comporte une jauge de contrainte placée directement à la surface de la dure-mère. Il peut aussi s'agir d'une simple chambre de pression où la dure-mère fait office de membrane transductrice (type De Rougemont). Ils n'entraînent pas d'effraction durale, ce qui limite les risques traumatiques et septiques, mais ils sont aujourd'hui peu utilisés car peu fiables (précision, dérive). Le capteur à fibre optique coiffe l'extrémité d'un cathéter à fibre optique et peut être placé dans le parenchyme ou dans le ventricule (avec les contraintes particulières de pose liée à l'abord ventriculaire). Il est muni d'un diaphragme flexible réfléchissant. La fibre optique achemine la lumière vers le capteur ainsi que la lumière réfléchi par le diaphragme (18). Le changement d'intensité de la lumière réfléchi est lié directement aux contraintes appliquées au capteur (déformation de la surface réfléchissante) et est interprété en termes de changement de pression. Il existe une corrélation étroite entre la mesure intraventriculaire et la mesure intraparenchymateuse par fibre optique (19). La limite principale de cette technique est la dérive progressive (20). La calibration *in vivo* est impossible, ce qui impose théoriquement le remplacement du capteur si la durée de la mesure dépasse cinq jours. Le capteur piézo-électrique utilise une jauge de contrainte avec piézo-résistance intégrée. Les variations infimes de résistance sont directement liées à la contrainte appliquée au capteur à travers un diaphragme en silicone. Le changement de résistance est reflété par le changement de voltage, converti en unité de pression. La mesure précisément corrélée à la pression intraventriculaire obtenue par drainage est soumise à une dérive minime. Ce capteur permet une mesure intraparenchymateuse ou intra ventriculaire (21).

## Autres méthodes de mesure

En marge des méthodes utilisant des transducteurs, se développent des procédés non invasifs permettant d'approcher des mesures de variations de PIC en s'affranchissant de la morbidité liée à l'implantation intracrânienne de capteur ou cathéter. Toutes ces techniques sont actuellement à un stade expérimental. Elles présentent un intérêt en association avec une mesure absolue, au moins intermittente, de la PIC. L'impédancemétrie tympanique a pour principe la détection de variations de tension de la membrane tympanique reflétant des variations de PIC. C'est une mesure peu précise de la PIC. La mesure du flux transcutané par laser Doppler repose sur le principe d'une

corrélation inverse entre la PIC et le flux sous-cutané au niveau du scalp. Cette technique permet une approche des variations relatives de PIC. L'ophtalmo dynamométrie repose sur la mesure des variations de diamètre de la veine centrale de la rétine (dont la pression est corrélée avec la PIC du fait de son trajet intracrânien). Elle permet d'obtenir une mesure approchée de la PIC, lorsqu'elle est comparée à des variations provoquées de la pression intraoculaire. L'étude des variations des oto-émissions acoustiques (EOA) est une technique au principe différent. Elle utilise l'analyse spectrale des vibrations spontanées émises par l'oreille interne après stimulation. Les variations du spectre émis sont corrélées aux variations de pression intracrânienne. La précision imparfaite et le nombre important de sujets aux EOA non décelables (50%) limitent son application (22). Le Doppler transencéphalique, développé récemment, permet de détecter les variations de vitesse de transmissions d'ultrasons à travers l'encéphale (23). Ces variations de célérités sont liées aux variations de pression régnant dans la boîte crânienne. La corrélation entre la courbe de pression obtenue par cette technique et celle obtenue par mesure invasive est correcte, cependant elle ne permet qu'une estimation relative de la PIC. Avec le Doppler transcrânien, la comparaison des flux dans les compartiments intracrânien et extracrânien de l'artère centrale de la rétine permettrait également une approche de la mesure de la PIC.

## Lieu de mesure de la pression intracrânienne

Compte tenu des différences de pression existant à l'intérieur de l'enceinte craniorachidienne, il est recommandé de mesurer la pression à proximité de la lésion (24) (fig. 2).

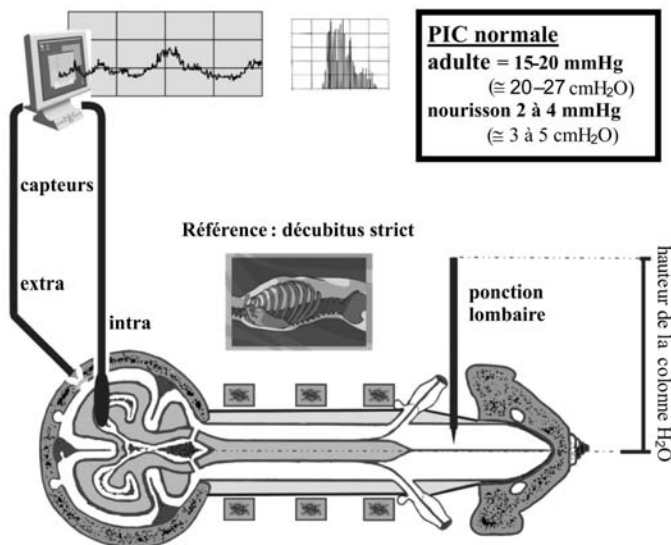


Fig. 2 – Mesure de la PIC.



## Analyse de la pression intracrânienne

La mesure de la PIC nécessite souvent d'être complétée par une analyse pour être interprétée. Soumise aux nombreuses oscillations physiologiques ou pathologiques, elle est labile. En première approximation clinique, même pour une mesure ponctuelle, dite instantanée, seule une valeur moyenne doit être prise en compte car de nombreux facteurs peuvent être confondants dès lors que l'on doit prendre une décision thérapeutique ou diagnostique.

### Mesure ponctuelle

La PIC instantanée peut être mesurée à partir de capteurs (par mesures intermittentes et après exclusion transitoire de la tubulure de drainage en cas de dérivation externe concomitante) ou plus directement à l'occasion d'une simple ponction lombaire (après élimination de risques d'engagement) en mesurant la hauteur de la colonne d'eau remontant dans un simple cathéter ( $1 \text{ cm H}_2\text{O} = 0,735 \text{ mmHg}$ ;  $1 \text{ Pascal} = 0,0075 \text{ mmHg}$ ). La durée de la mesure doit être d'au moins trois minutes pour minimiser le risque d'interprétation erronée d'une valeur relevée fortuitement au sommet d'une onde B physiologique. Le patient doit être calme, en décubitus strict, en normoventilation, ne pas parler et ne pas subir de pression abdominale. Aucun médicament susceptible d'influencer la PIC ne doit être utilisé, si une anesthésie est réalisée.

### Enregistrements lents ou de longue durée

Il s'agit de la mesure en continue de la PIC et des signaux liés (PAM, PPC calculée). Les contraintes seront différentes selon l'objectif. Si l'on veut interpréter les ondes lentes B ou IB, il faut que l'échantillonnage du signal (en pratique celui affiché sur le moniteur) soit supérieur ou égal à 0,5 échantillon par seconde. La chaîne en amont du moniteur (transducteur, moniteur intermédiaire éventuel) et celle en aval (enregistrement numérique) doivent être adaptées à cette contrainte (le taux d'échantillonnage de chaque élément ne doit pas descendre au dessous de 0,5 échs/s). Si l'intérêt ne porte que sur les variations de la PIC moyenne, un échantillonnage à 1 point/min semble un bon compromis (les ondes IB sont visibles).

### Enregistrement et analyse dynamique

Il s'agit de l'analyse de l'onde pouls, de l'onde respiratoire et de l'autorégulation dynamique. Bien que la première soit de peu d'intérêt pratique, et que les autres relèvent de la recherche, leur réalisation doit faire appel à un environne-

ment spécifique adapté à la fréquence de l'onde étudiée : la fréquence de résonance du capteur doit être valide et l'échantillonnage doit être suffisant pour la numérisation du signal (en pratique  $\cong 100$  échs/s pour le pouls). L'analyse concomitante du signal Doppler (test d'autorégulation dynamique) relève des mêmes contraintes.

## **Analyse des informations liées à la pression intracrânienne**

Le minimum d'analyse de la PIC est un calcul de valeur moyenne. Pour les enregistrements longs, l'information peut être condensée sous la forme de tendance ou d'histogramme. La tendance offre une représentation en fonction du temps après rééchantillonnage lent permettant de visualiser une longue période de temps. L'histogramme offre une représentation de la distribution des pressions (par gammes) pour une période de temps définie. Les deux perdent tout ou partie de l'information dynamique mais peuvent permettre d'anticiper l'évolution de la situation clinique et renseignent sur l'efficacité des traitements. Pour faire un diagnostic d'HTIC, sans évaluation des ondes, l'histogramme est probablement plus approprié. La prise de décision en temps réel, pour modifier un traitement de l'HTIC ou la PPC, s'appuie sur une lecture simple des courbes en tenant compte ou pas de la présence d'ondes lentes selon la configuration matérielle utilisée. En pratique, la constatation d'une onde IB signe une HTIC avec ses risques d'engagement (surtout lors de plateau) et d'importantes ondes B (pics de pression pathologiques ou occurrence spontanée élevée) traduisent une HTIC patente ou latente.

## **Indications de la mesure de pression intracrânienne**

### **Chez le traumatisé crânien grave**

La corrélation entre une PIC élevée et un pronostic défavorable a été démontrée par de nombreux auteurs (25). Bien que les risques liés à la mise en place d'un capteur de mesure de pression soient faibles, il convient de réserver cette technique aux patients susceptibles de développer une HTIC. Les objectifs principaux sont de guider la thérapeutique en limitant l'utilisation abusive de traitements agressifs et de contrôler les modifications de PIC susceptibles d'entraîner engagements et altération de la perfusion cérébrale. Dans tous les cas, la surveillance de la PIC doit être couplée à celle de la PAM avec calcul de la PPC. Le monitoring de la PIC est depuis longtemps, pour la plupart des équipes, une intervention à faible risque et à haut rendement avec un coût raisonnable. Son utilisation est recommandée : lorsque le score de Glasgow est inférieur à 8 et la TDM anormale, lorsque la TDM est normale et qu'il existe deux des critères suivants : âge supérieur à 40 ans, déficit moteur uni- ou bila-

téral, épisodes de pression artérielle systolique inférieurs à 90 mmHg. L'indication doit être discutée au cas par cas chez les patients de moins de 40 ans dont le score de Glasgow est inférieur à 8, la TDM normale et l'état hémodynamique stable (26). Dix à 20% des traumatisés crâniens modérés (score de Glasgow de 9 à 12) étant susceptibles de s'aggraver, la mesure de la PIC peut être alors proposée s'il existe des lésions intracrâniennes avec effet de masse. Une PIC normale chez des patients porteurs de lésions focales (hématomes ou contusions) avec risques d'engagements ne doit pas retarder l'acte chirurgical (27). La mesure de la PIC par voie ventriculaire est préférable si la taille des ventricules le permet, et si un drainage thérapeutique de LCS est nécessaire. Un capteur miniature placé dans un cathéter intraventriculaire apporte les mêmes avantages pour un coût plus élevé. Sinon un capteur intraparenchymateux sera mis en place.

## Hémorragies sous-arachnoïdiennes par rupture anévrismale

La rupture ou la fissuration vasculaire entraîne l'irruption brutale de sang artériel dans les espaces sous-arachnoïdiens, parfois dans le parenchyme cérébral ou dans le système ventriculaire. Un œdème cérébral peut se constituer secondairement, lié à une diminution du DSC (28). L'hémorragie sous-arachnoïdienne de grade clinique élevé s'accompagne de façon quasi constante d'une HTIC. L'augmentation de la résistance à l'écoulement ainsi que l'obstruction des voies de circulation et de résorption du LCS favorisent l'hydrocéphalie aiguë qui complique 20% des hémorragies méningées tous grades de Hunt et Hess confondus (29). Le diagnostic précoce de l'hydrocéphalie n'est pas toujours évident et l'HTIC peut apparaître une à trois heures avant la dilatation ventriculaire (30). Ultérieurement, la mesure de PIC permet d'optimiser la PPC lors de l'apparition d'un vasospasme. La surveillance de la PIC, indispensable, est proposée préférentiellement par le biais d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) dont l'intérêt supplémentaire est de permettre le drainage thérapeutique du LCS. Elle sera utilisée avec une contre-pression de 15 cm d'eau au-dessus du zéro afin de limiter le risque de rupture anévrismale. Une fois l'anévrisme traité, ce niveau peut être abaissé. La mise en place de la DVE doit être très précoce, avant le traitement de l'anévrisme, compte tenu de l'utilisation d'héparine lors de la procédure d'embolisation. Pour certains auteurs, la mesure de la PIC pourrait guider la prise en charge de l'anévrisme. Ainsi, ce dernier ne serait pas traité chez les patients présentant une HTIC non médicalement contrôlée. En effet 64% de bons résultats sont retrouvés chez les patients de grade IV ayant subi une intervention chirurgicale après contrôle de la PIC entraînant une amélioration clinique (31).

## Autres situations cliniques

Dans l'hépatite fulminante, le développement d'une HTIC est un facteur de mauvais pronostic. Si les paramètres de la coagulation le permettent, la surveillance de la PIC et l'optimisation de la perfusion cérébrale aident au traitement des patients et à une sélection pour la transplantation hépatique (32).

Dans les hydrocéphalies tardives ou chroniques, conséquences d'une HSA, la surveillance de la PIC avec enregistrements des tendances, associée au calcul de l'index bi-caudé sur la TDM peut être une aide au sevrage de la DVE et à la décision de pose d'un shunt. La mesure de PIC peut également aider au diagnostic et à la compréhension de certaines hydrocéphalies communicantes (33). Des tests dynamiques d'étude de la compliance de l'EVSA et de la circulation/résorption du LCS peuvent contribuer à l'orientation du traitement.

Dans les processus expansifs intracrâniens, la mesure de PIC est devenue inutile en préopératoire depuis l'utilisation systématique de l'imagerie (TDM et IRM) et l'efficacité de la corticothérapie sur les signes cliniques. En revanche, en postopératoire, dans le cas de certaines tumeurs d'exérèse difficile avec possible constitution secondaire d'hématomes, ou de tumeurs très œdémato-gènes (gliomes malins, certains méningiomes, métastases), la mesure de PIC peut aider à la surveillance du réveil, et favorisera la rapidité d'une réintervention éventuelle. En effet, 20% des patients seraient dans ce contexte susceptibles de développer une HTIC (34).

Chez l'enfant, dans certaines craniosténoses (syndromes de Crouzon, ou Pfeiffer) la mesure de PIC permet de définir le retentissement fonctionnel, le moment de l'intervention et la surveillance postopératoire (35).

Dans d'autres processus à haut risque d'HTIC, neurologiques, infectieux, viraux, inflammatoires, dans les états de mal épileptiques, et dans certaines hypertensions intracrâniennes aiguës bénignes, cette mesure peut être aussi utile.

## Complications liées à la mesure de la pression intracrânienne

### Infection

Principal risque de la DVE pour la majorité des auteurs, elle se définit par une culture positive du LCS, associée à l'hypoglycorachie et à la pléiocytose caractéristiques d'une méningite. L'incidence varie dans les études rétrospectives entre 0 et 22%, avec une moyenne de 10%. Une hémorragie intraventriculaire, une PIC supérieure à 20 mmHg, une craniotomie concomitante, une fracture de la base avec fuite de LCS, une méningite préexistante, augmentent le risque des ventriculites sur DVE. Une infection systémique, l'âge et l'état

clinique du patient jouent également un rôle favorisant. Le rôle de la durée d'utilisation de la DVE reste une notion controversée, mais il semblerait que le risque maximum se situe dans les dix premiers jours. Lorsque la durée d'utilisation est supérieure à cinq jours, le changement systématique n'apparaît pas licite s'il n'y a pas colonisation. Le lieu de pose, réanimation ou bloc opératoire, ne semble pas modifier le risque infectieux. En revanche, il convient de détecter rapidement après retrait du cathéter la fuite de LCS, source d'infection, et ce, même plusieurs jours après l'ablation de la DVE. Aucune étude ne permet de conclure à l'intérêt d'une antibioprophylaxie lors de la pose ou du maintien du système (36). Ces complications sont diminuées par une asepsie rigoureuse, une fréquence limitée des ouvertures des lignes de drainage, l'utilisation de systèmes clos avec deux robinets et une grande vigilance dans la surveillance qui doit faire l'objet d'un protocole écrit. Les prélèvements bactériologiques doivent être guidés par la clinique (37, 38). En ce qui concerne les capteurs intraparenchymateux, le taux d'infections est estimé à 2,1 % (39).

## Complications hémorragiques

Le taux d'hématomes intracérébraux induit par la mesure de PIC est inférieur à 4 % si les troubles de l'hémostase sont corrigés avant la pose du capteur (40). Les troubles sévères de la coagulation sont une contre-indication à la pose d'un capteur intracrânien.

## Complications mécaniques

Les malpositions, dysfonctionnements, obstructions, déconnexions, collapsus ventriculaires n'induisent pas de morbidité à long terme, mais peuvent entraîner des erreurs de mesures de la PIC, et une augmentation des coûts liée aux changements de capteurs. Ces complications sont rares si l'équipe est entraînée à la pose et à la maintenance des systèmes.

## Pression intracrânienne et multimonitorage : quel avenir ?

La mesure de la PIC doit être couplée avec d'autres paramètres pour être efficacement interprétée, du moins dans les situations les plus complexes et aussi les plus fréquentes en neuro-réanimation. Au-delà du calcul direct de la PPC, l'analyse des données de la PIC est utile en parallèle avec d'autres moyens devenus, ou en voie de devenir, d'utilisation courante comme le Doppler trans-crânien, la mesure des pressions partielles, intraparenchymateuse, la

microdialyse et l'imagerie cérébrale tomodensitométrique en résonance magnétique nucléaire ou en tomographie par émission de positons. Ainsi, par exemple, la simple évaluation de l'autorégulation (statique ou dynamique) ou du retentissement d'un mécanisme physiopathologique ou d'un traitement peut être réalisée plus facilement et surtout plus objectivement. Il est important d'associer ces différentes modalités d'informations pour mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques et ainsi optimiser les traitements (la « *targeted therapy* » définie par Miller (41) est plus que toujours d'actualité), tout en s'ouvrant sur de nouvelles solutions. La mesure non invasive de la PIC ne supplantera la mesure invasive que si des solutions techniques améliorent la fiabilité de la mesure. Elles sont encore du domaine de la recherche et doivent contraindre le praticien à une meilleure maîtrise des données « invasives ». Force est de constater qu'en dépit des informations fournies, la difficulté de réduire efficacement mortalité et morbidité en situation critique de souffrance cérébrale (avec ou sans HTIC) continue à faire désespérer certains et favorise la sous-utilisation du monitoring invasif comme le montrent des enquêtes récentes (42). Comme toujours, il existe un décalage entre les moyens et les objectifs qui freine la mise en application des consensus les plus rationnels et l'évolution des pratiques thérapeutiques et diagnostiques. Néanmoins, l'évolution technologique nous conduit vers un environnement de soins de plus en plus sophistiqué pour les patients gravement atteints. L'intégration des systèmes simplifie la gestion de nombreuses situations qui ont été banalisées grâce aux progrès médicaux.

## Conclusion

Les techniques invasives, en particulier le cathétérisme ventriculaire, restent les méthodes de référence pour la mesure de la PIC. Les microcapteurs implantables s'accompagnent d'une morbidité inférieure pour une fiabilité et une précision équivalentes. Les méthodes non invasives, toujours en cours d'expérimentation, permettront une indication plus large de cette mesure indispensable pour l'orientation thérapeutique en cas de pathologie intracrânienne. Les indications de mesure de la PIC sont en grande partie consensuelles mais sa mise en application reste encore en retrait. Ceci semble plutôt le fait des contraintes organisationnelles médico-économiques et d'une insuffisance de l'évaluation des pratiques (en termes de soin et de recherche) que celui des systèmes de mesure.

## Références

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

2. Lundberg N (1960) Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychol. Neurol. Scand.* [Suppl] 36: 149
3. Picard P, Waleck P, Bonnard-Gougeon M *et al.* (1997) Monitoring de la pression intracrânienne en France, Belgique et Suisse francophones. Enquête rétrospective et prospective. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 16: 420-8
4. Sahjpal R, Girotti M (2000) Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury. Results of a Canadian survey. *Can. J. Neurol. Sci.* 27: 143-7
5. Irthum B, Lemaire JJ (1999) Hypertension intracrânienne. *E.M.C. Neurologie* 17-035-N-10, 8p
6. Welch K (1980) The intracranial pressure in infants. *J Neurosurg.* 52: 693-9
7. Lemaire JJ, Khalil T, Cervenansky F *et al.* (2002) Slow Pressure Waves in the Cranial Enclosure. *Acta Neurochir. (Wien)* 144: 243-54
8. Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF (1965). Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology* 15: 622-41
9. Marmarou A, Maset AL, Ward JD *et al.* (1987) Contribution of CSF and vascular factors to elevation of ICP in severely head-injured patients. *J. Neurosurg* 66: 883-90
10. Boulard G (2001) Sodium, osmolarité plasmatique et volume cérébral. *Ann Fr Anesth Réanim* 20: 196-202
11. Ravussin P, Favre JB, Archer DB *et al.* (1995) Remplissage liquidien et osmolarité chez le patient neurochirurgical. In Ravussin P, Boulard G, Bissonnette B, Cotrell J (eds). *Protection cérébrale*. Masson, Paris, pp 98-111
12. Bissonnette B, Ravussin P (1997) Biomécanique et hypertension intracrânienne. *Ann Fr Anesth Réanim* 16: 389-93
13. Lemaire JJ, Boire JY, Chazal J, Irthum B (1994) A computer software for frequential analysis of slow intracranial pressure waves. *Comput Meth Programs Biomed* 42: 1-14
14. Nicolet J, Gillard T, Gindre G *et al.* (2005). Modifications of spontaneous cerebral blood flow oscillations during cardiopulmonary bypass. *Acta Neurochir, Suppl* 95: 337-9
15. Ravi R, Morgan RJ (2003) Intracranial pressure monitoring. *Curr Anaesth Crit Care* 14: 229-35
16. Pottecher T, Joseph PM, Launoy A, Calon B (1997) Techniques de mesure de la pression intracrânienne. *Ann Fr Anesth Réanim* 16: 405-9
17. Yau YH, Piper IR, Clutton RE, Whittle IR (2000) Experimental evaluation of the Spiegelberg intracranial pressure and intracranial compliance monitor. Technical note. *J Neurosurg* 93: 1072-7
18. Munch E, Wiegel R, Schmiedek P, Schurer L (1998) The Camino intracranial pressure device in clinical practice: reliability, handling characteristics and complications. *Acta Neurochir (Wien)* 14: 1113-9
19. Czosnyka M, Czosnyka Z, Pickard JD (1996) Laboratory testing of three intracranial pressure microtransducers: technical report. *Neurosurgery* 38: 219-24
20. Macmillian CS, Wild JM, Andrews PJ *et al.* (1999) Accuracy of a miniature intracranial pressure monitor, its function during magnetic resonance scanning, and assessment of image artifact generation. *Neurosurgery* 45: 188-92
21. Stendel R, Heidenreich J, Schilling A *et al.* (2003) Clinical evaluation of a new intracranial pressure monitoring device. *Acta Neurochir* 145: 185-93
22. Buki B, Avan P, Lemaire JJ *et al.* (1996) Otoacoustic emissions: a new tool for monitoring intracranial pressure changes through stapes displacements. *Hearing Research* 94: 125-9
23. Ragauskas A, Daubaris G, Ragaisis V, Petkus V (2003) Implementation of non-invasive brain physiological concept. *Medical Engineering and Physics* 25: 667-78
24. Gambardella G, D'Avella D, Tomasello F (1992) Monitoring of brain tissue pressure with a fiberoptic device. *Neurosurgery* 5: 918-22
25. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care (2000) Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 17: 479-91

26. SFAR-ANAES. (1999) Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Réanim* 18: 15-22
27. Melon E (1997) Indications du monitoring de la pression intracrânienne. *Ann Fr Anesth Réanim* 16: 415-9
28. Claassen J, Carhuapoma JR, Kreiter KT *et al.* (2002) Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage: frequency, predictors, and impact on outcome. *Stroke* 33: 1225-32
29. Terminassian A (2004) Monitoring hémodynamique et métabolique cérébral en neurochirurgie. In: Ravussin P (ed) *Le patient neuro-chirurgical*. Springer Verlag, France, pp 82-96
30. Mehta V, Holness RO, Connolly K *et al.* (1996) Acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Can. J Neurol Sci* 23: 40-5
31. Rossi S, Buzzi F, Paparalla A *et al.* (1998) complications and safety associated with ICP monitoring: a study of 542 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 71: 91-3
32. Tofteng F, Larsen FS (2004) Management of patients with fulminant hepatic failure and brain edema. *Metab Brain Dis* 19: 207-14
33. Lemaire JJ, Chazal J (1990). Exploration de la dynamique du LCR. Étude manométrique dans l'hydrocéphalie chronique de l'adulte. In: Bret P et Chazal J (eds) *Neurochirurgie* 1: 100-6
34. Ravussin P, Wilder-Smith OHG (2000) Anesthésie pour masse intracrânienne; Chapitre 4. Spécificités anesthésiques selon les spécialités chirurgicales. In: Dalens B (ed), *Traité d'anesthésie générale*. Arnette, Paris, pp 1-21
35. Tamburrini G, Di Rocco C, Velardi F, Santini P (2004) Prolonged intracranial pressure monitoring in non-traumatic neurosurgical diseases. *Med Sci Monit* 10: 53-63
36. Rebeck JA, Murry KR, Rhoney DH *et al.* (2000) Infection related to intracranial pressure monitors in adults: analysis of risk factors and antibiotic prophylaxis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69: 381-4
37. Korinek AM (1999) Risque infectieux des dérivations ventriculaires externes. *Ann Fr Anesth Réanim* 18: 554-7
38. Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly ES (2002) Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery* 51: 170-82
39. Shapiro S, Bowman R, Callahan J *et al.* (1996) The fiberoptic intraparenchymal cerebral pressure monitor in 244 patients. *Surg Neurol* 45: 278-82
40. Melon E (1995) Mesure de la pression intracrânienne. In: Gadjos P, Loh L (eds) *Réanimation et Neurologie*. Arnette, Paris, pp 53-74
41. Miller JD (1987) ICP monitoring – Current status and future directions. *Acta Neurochir (Wien)* 85: 80-6
42. Pierrot M, François V, Ter Minassian A *et al.* (2003). Enquête sur l'impact des recommandations pour la pratique clinique (RPC) « Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce ». *Ann Fr Anesth Réanim* 22: 12-7