

## Partie 1\*: Physiologie, surveillance et implications thérapeutiques

# Pression intracrânienne

Dr méd. Levin Häni<sup>a</sup>, Dr méd. Jens Fichtner<sup>a</sup>, Prof Dr méd. Andreas Raabe<sup>a</sup>, Prof Dr méd. Werner J. Z'Graggen<sup>a,b</sup><sup>a</sup> Universitätsklinik für Neurochirurgie, Inselspital, Universitätsspital, Bern; <sup>b</sup> Universitätsklinik für Neurologie, Inselspital, Universitätsspital, Bern

La surveillance et le traitement de l'hypertension intracrânienne font partie intégrante du traitement de médecine intensive de diverses affections relevant de la neurochirurgie, de la neurologie et de la médecine interne. La dynamique du liquide céphalo-rachidien chez le sujet sain, l'interaction avec des facteurs vasculaires et les altérations psychopathologiques chez le sujet malade sont extrêmement complexes et ne sont toujours pas entièrement comprises.

## Introduction

Le cerveau humain représente environ 80% du volume intracrânien. Les 20% restants se répartissent de façon à peu près égale entre sang et liquide céphalo-rachidien (LCR). La pression intracrânienne (PIC) est influencée par l'interaction de la production et l'absorption de LCR ainsi que l'afflux artériel et l'écoulement veineux. La surveillance et le traitement d'une PIC pathologique font partie intégrante des soins neurointensifs.

## Production, circulation et absorption du liquide céphalo-rachidien

Le concept classique de la dynamique du LCR part du principe que le LCR est produit dans les plexus choroïdes, circule ensuite à travers le système ventriculaire pour rejoindre l'espace sous-arachnoïdien via les trous de Magendie et de Luschka, et est finalement résorbé dans les granulations de Pacchioni. De récentes études ont toutefois montré que le LCR est également produit en dehors des plexus choroïdes par filtration de liquide des capillaires dans l'interstitium et l'épendyme. Le taux de production de LCR chez l'adulte sain est chiffré à 0,3–0,68 ml/min ou env. 500–600 ml/jour. Le taux de production de LCR ne dépend que faiblement de la PIC, mais semble toutefois changer avec la pression de perfusion cérébrale (PPC) et être soumis à un rythme circadien avec zénith la nuit et nadir en fin d'après-midi.

Aujourd'hui, la représentation classique d'un flux unidirectionnel du LCR partant des ventricules latéraux et circulant via les ventricules III et IV pour arriver dans l'espace sous-arachnoïdien n'est plus défendable. Au moyen de séquences IRM sensibles aux flux, un flux bidirectionnel du LCR dans le système ventriculaire a pu

être démontré, avec un flux progressant en direction caudale pendant la systole cardiaque et en direction crâniale pendant la diastole.

La résorption du LCR est proportionnelle à la différence de pression entre l'espace sous-arachnoïdien et les sinus veineux. Les nouvelles études ne postulent plus uniquement une résorption dans la région des granulations de Pacchioni, mais également une résorption ubiquitaire du LCR dans les vaisseaux sanguins.

## Pression intracrânienne physiologique

Par convention, le niveau de référence de la PIC se situe à hauteur du trou de Monro (correspond approximativement au conduit auditif externe) et la PIC est mesurée en mm Hg. Chez l'adulte sain, la PIC en position allongée est de l'ordre de 8–15 mm Hg. Les activités, telles que tousser ou pousser, entraînent une augmentation de la PIC à des valeurs supérieures à 40 et pouvant atteindre env. 100 mm Hg. Lorsque le corps est en position verticale, la PIC mesurée à hauteur du trou de Monro est comprise entre –10 et +5 mm Hg, alors que la pression au niveau lombaire est de 25–40 mm Hg.

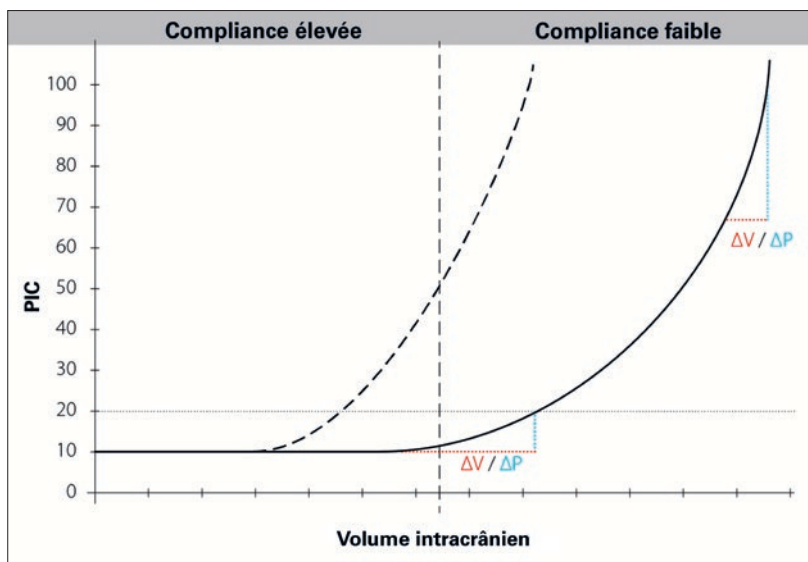
Dans le cadre d'un enregistrement continu, la courbe de la PIC suit une évolution synchrone avec le pouls et présente trois pics. Lors de l'interprétation de la pression différentielle, la connaissance de la courbe pression/volume est impérative (fig. 1). La compliance ( $\Delta V/\Delta P$ ) décrit le changement de volume qui conduit à un changement de pression d'une unité. Du fait de la forme exponentielle de la courbe pression/volume, la compliance du LCR diminue en cas de valeurs de pression élevées, c'est-à-dire qu'en cas de valeurs de PIC élevées, un changement de volume donné conduit à un changement de pression plus important qu'en cas de valeurs de PIC plus faibles. Cela concerne également le rythme

\* «Pression intracrânienne, partie 2: Hydrocéphalie à pression normale» paraîtra dans le numéro 29–30 du Forum Médical Suisse.

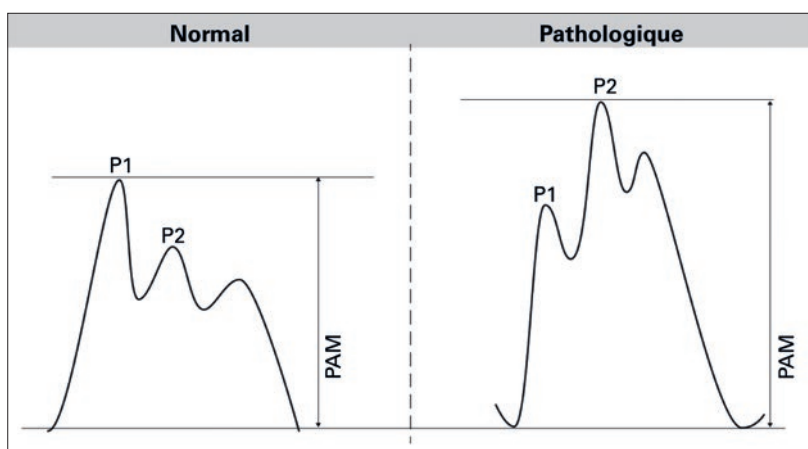


Levin Häni

cardiaque, si bien que la pression différentielle augmente en cas de valeurs de PIC élevées. Il est essentiel de prendre en compte la pression différentielle lors de l'interprétation de la PIC, car elle donne une indication sur la compliance du patient en question. Mesurée au niveau intraventriculaire, elle est normalement <4 mm Hg. Le niveau de la pression différentielle dé-



**Figure 1:** Courbe pression/volume intracrâniens. Du fait de la forme exponentielle de la courbe, la compliance du LCR diminue parallèlement à l'augmentation de la PIC, c'est-à-dire qu'un changement de volume identique conduit à un changement de pression plus important en cas de PIC élevée. Cela explique pourquoi les patients peuvent subitement être en proie à une décompensation face à une élévation uniquement faible de la PIC. En cas de PIC croissante, la pression différentielle augmente alors que le rythme cardiaque reste stable. Tandis que le Patient 1 (ligne continue) est encore compensé avec une PIC de 20, le Patient 2 (ligne pointillée) est en proie à une décompensation rapide alors qu'il présente la même PIC, en raison d'une plus faible compliance. Pour cette raison, il est impérativement nécessaire d'évaluer également la pression différentielle lors de l'interprétation de la PIC afin d'identifier précocement une décompensation menaçante. PIC = pression intracrânienne;  $\Delta V$  = changement de volume;  $\Delta P$  = changement de pression.



**Figure 2:** Forme de la courbe de PIC dans des conditions physiologiques (gauche) et pathologiques (droite). En cas de PIC élevée et de compliance faible, la «tidal wave» (P2) augmente par rapport à la «percussion wave» (P1), la pression différentielle augmente et la courbe prend une forme pyramidale. PAM = pression différentielle; PIC = pression intracrânienne.

pend également du volume sanguin pulsatile, constitué par le volume d'éjection systolique et la résistance vasculaire cérébrale. Si la résistance vasculaire cérébrale diminue, la pression différentielle augmente, ce qui permet de tirer des conclusions quant à l'autorégulation cérébrale (voir ci-dessous).

Le premier pic (P1) de la courbe de pression différentielle, la «percussion wave», apparaît en raison de l'onde de pression artérielle. De façon quelque peu retardée, les artères cérébrales se remplissent de sang, ce qui donne lieu au deuxième pic (P2), la «tidal wave». Le troisième pic, la «dichrotic wave», apparaît vraisemblablement en raison de la pulsation veineuse. Dans des conditions normales, le principe suivant s'applique:  $P1 > P2 > P3$  (fig. 2). Étant donné que P2 apparaît du fait de l'afflux du volume sanguin, le rapport de P2 aux autres pics permet de tirer des conclusions quant à la compliance intracrânienne ainsi qu'au tonus vasculaire cérébral, et donc quant à l'autorégulation. En cas d'hyperventilation avec vasoconstriction consécutive, la hauteur de P2 diminue. D'un autre côté, l'hypoventilation et la vasodilatation résultante conduisent à une accentuation de P2 ainsi qu'à un ajustement de la courbe de la PIC à la courbe de pression différentielle artérielle.

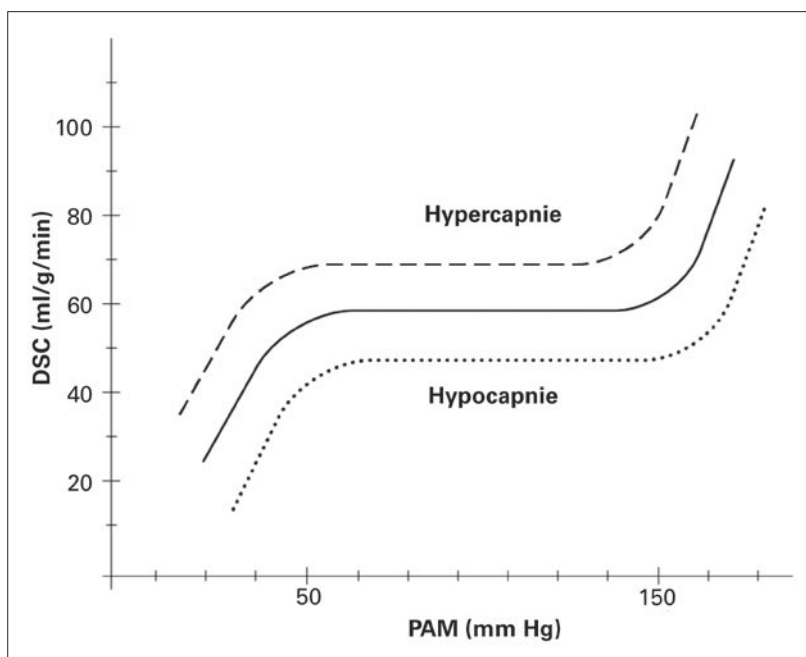
Outre les oscillations synchrones avec le pouls, des oscillations de la PIC plus lentes induites par la respiration, de 2–4 mm Hg, peuvent également être observées. Du fait de l'écoulement veineux accru, la PIC diminue lors de l'inspiration et augmente lors de l'expiration.

## Pression de perfusion cérébrale et autorégulation

Les deux facteurs décisifs de la circulation cérébrale sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et le diamètre des vaisseaux de résistance régulateurs (résistance vasculaire cérébrale [RVC]). La PPC correspond à la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la PIC:  $PPC = PAM - PIC$ .

De façon correcte, la PAM doit être mesurée avec un transducteur de pression à hauteur du conduit auditif externe, sinon la PPC mesurée est surestimée par rapport à la PPC effective.

Chez le sujet sain, l'approvisionnement sanguin du cerveau est maintenu à un niveau constant par le biais de l'autorégulation cérébrale pour une PAM d'env. 60–150 mm Hg (fig. 3). Si ces valeurs sont dépassées, le flux sanguin cérébral change proportionnellement à la PAM. Dans des conditions pathologiques, par ex. en cas de traumatisme crânio-cérébral (TCC), d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou d'hémorragie sous-arachnoï-



**Figure 3:** En cas d'autorégulation cérébrale intacte, le flux sanguin cérébral est maintenu à un niveau constant par une modification du tonus vasomoteur sur une large plage de la pression artérielle moyenne. Le  $\text{CO}_2$  exerce une influence puissante sur le tonus vasomoteur cérébral. L'hypocapnie entraîne une baisse du flux sanguin cérébral via une vasoconstriction, et vice versa. L'hyperventilation peut entraîner une vasoconstriction cérébrale via une baisse de la  $\text{pCO}_2$  artérielle. PAM = pression artérielle moyenne; DSC = débit sanguin cérébral.

**Tableau 1:** Causes et mécanismes de l'hypertension intracrânienne.

| Cause                                     | Effet de masse | Œdème cérébral | Trouble de la circulation du LCR |
|-------------------------------------------|----------------|----------------|----------------------------------|
| Traumatisme crânio-cérébral               | +              | +              |                                  |
| Hémorragie intracérébrale                 | +              | (+)            |                                  |
| Hémorragie sous-arachnoïdienne            | +              | +              | ++                               |
| Tumeur                                    | +              | (+)            |                                  |
| Abcès                                     | +              | (+)            |                                  |
| Méningite                                 |                | (+)            | +                                |
| Thromboses veineuses cérébrales           |                | +              | ++                               |
| Encéphalopathie hypoxique                 |                | +              |                                  |
| Infarctus sylvien malin                   | +              | +              |                                  |
| Hypertension intracrânienne idio-pathique |                |                | (+?)                             |
| Encéphalopathie hépatique aiguë           |                | +              |                                  |
| Hydrocéphalie                             |                |                | ++                               |

dienne, les mécanismes d'autorégulation locaux ou globaux sont endommagés. Dans le cadre de l'hypertension chronique également, les limites de l'autorégulation peuvent être repoussées à des pressions plus élevées. Une autorégulation cérébrale perturbée est associée à un mauvais pronostic. Diverses méthodes sont disponibles pour l'évaluation de l'état de l'autorégulation cérébrale, avec le concours d'examen supplémentaires, tels que la tomodensitométrie (TDM) de perfusion, la spectroscopie proche infrarouge et le

doppler transcrânien. Avec la plupart de ces méthodes, les valeurs de pression artérielle sont comparées à la vitesse du débit sanguin cérébral, à la PIC ou à la pression différentielle. Aucune méthode ne s'est encore clairement établie dans la pratique clinique quotidienne.

### Physiopathologie de l'hypertension intracrânienne

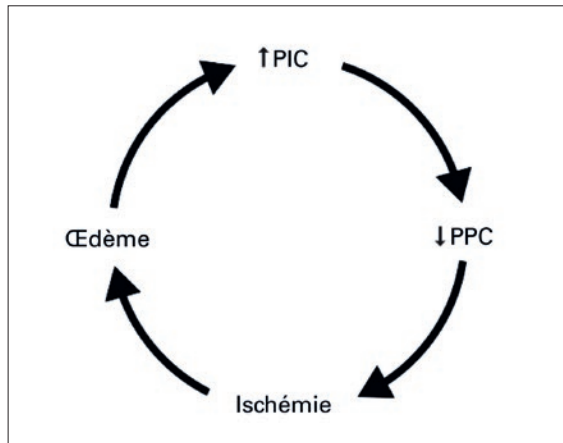
La voûte crânienne constitue une structure rigide. Selon la doctrine de Monro-Kellie, le volume intracrânien total, qui se compose du LCR (10%), du sang (10%) et du cerveau (80%), reste constant. Dans le cas d'une lésion expansive, il se produit une diminution compensatoire du volume de LCR et de sang. Si ces mécanismes de compensation sont épuisés, il se produit une décompensation et une augmentation exponentielle de la PIC (fig. 1).

Dans le cadre de la mesure continue de la PIC, des oscillations lentes peuvent être observées; elles sont le plus souvent caractérisées au moyen de la classification de Lundberg. Les ondes A de Lundberg (également appelées «ondes en plateau») se caractérisent par une élévation abrupte de la PIC de 15–50 mm Hg sur 5–20 minutes. Elles sont l'expression d'une compliance extrêmement réduite, sont hautement pathologiques et surviennent fréquemment de pair avec une élévation de la pression artérielle au sens d'un réflexe de Cushing dans le cadre d'un début d'engagement. Les ondes B de Lundberg se caractérisent quant à elles par une augmentation de la PIC de 2 à plus de 50 mm Hg à une fréquence de 0,5–3/min. Elles sont avant tout induites la nuit par l'oscillation de la respiration et de la  $\text{PCO}_2$  artérielle. Bien qu'elles surviennent également chez les sujets sains, une multiplication de ces ondes pourrait être l'expression d'une compliance réduite, mais leur signification est toutefois controversée.

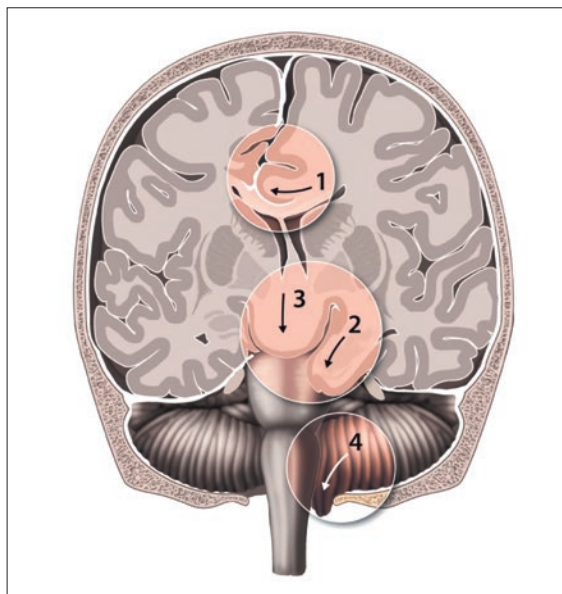
Outre une lésion expansive, un œdème cérébral ou un trouble de la circulation du LCR peuvent également conduire à une augmentation de la PIC (tab. 1). En cas d'œdème cérébral, la distinction est faite entre œdème vasogénique et œdème cytotoxique. Le premier est provoqué par une incompétence de la barrière hémato-encéphalique et survient typiquement en tant qu'œdème périfocal autour d'une tumeur, d'un abcès ou d'une hémorragie intracérébrale. Un œdème cérébral cytotoxique est quant à lui retrouvé dans le cadre d'une hypoxie, par ex. en cas d'AVC ischémique. Souvent, les mécanismes susmentionnés surviennent de façon associée.

Une lésion expansive (masse) entraîne une lésion cérébrale primaire, qui est irréversible et n'est pas acces-

sible pour un traitement. L'augmentation de la pression locale conduit à une diminution de la perfusion dans les tissus environnants. En cas d'augmentation supplémentaire de la pression, il se produit une ischémie, qui à son tour donne lieu à un œdème cytotoxique avec augmentation supplémentaire de la pression (fig. 4). L'objectif du traitement est de rompre ce cercle vicieux afin de prévenir des lésions cérébrales secondaires.



**Figure 4:** L'élévation locale de la PIC déclenche un cercle vicieux, qui peut donner lieu à des lésions cérébrales secondaires. PIC = pression intracrânienne; PPC = pression de perfusion cérébrale.



**Figure 5:** Formes d'engagement cérébral. Engagement sous-falcien (1). L'engagement uncal (2) survient typiquement en cas de processus expansifs au niveau de la fosse crânienne moyenne (par ex. hématome épidural temporal). L'engagement transtentorial central (3) survient en cas d'augmentation diffuse de la pression intracrânienne ou en cas de lésions très éloignées de l'incisure tentorielle. Les processus expansifs de la fosse crânienne postérieure, tout comme l'élévation diffuse de la pression, peuvent conduire à un engagement amygdalien (4). (© Clinique universitaire de neurochirurgie, Inselspital, Berne.)

## Manifestations cliniques

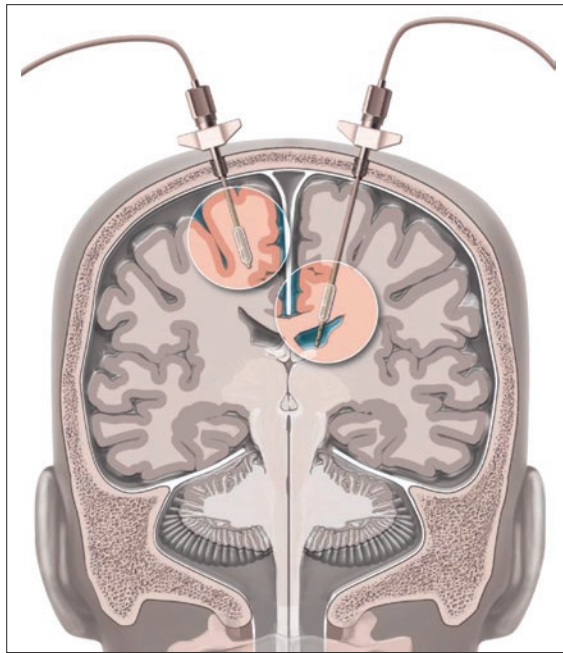
Les signes cliniques de l'hypertension intracrânienne incluent céphalées, nausées, vomissements, diplopie, vision floue intermittente, diminution de la vigilance et coma. Les céphalées sont typiquement prédominantes le matin, d'une part en raison de la position horizontale pendant la nuit et d'autre part en raison d'une vasodilatation cérébrale en cas d'hypoventilation intermittente nocturne. Un œdème papillaire est avant tout retrouvé en cas d'hypertension intracrânienne chronique et peut faire défaut en situation aiguë. Une augmentation critique de la PIC peut déclencher un réflexe de Cushing, caractérisé par une hypertension, une bradycardie et une respiration irrégulière. En cas d'augmentation supplémentaire de la PIC, un engagement cérébral est possible, la distinction étant faite entre les formes suivantes (fig. 5):

- *engagement uncal*: compression du nerf oculomoteur avec mydriase unilatérale, compression du tronc cérébral avec diminution de la vigilance puis, finalement, mydriase bilatérale;
- *engagement transtentorial central*: diminution de la vigilance, lésion du tronc cérébral progressive rostrocaudale avec myosis initialement bilatéral, respiration de Cheyne-Stokes, flexion ou extension à la douleur
- *engagement amygdalien*: décès rapide du fait de la compression du tronc cérébral
- *engagement sous-falcien*: symptômes peu spécifiques
- *engagement transtentorial ascendant*: le plus souvent iatrogène dans le cadre d'un drainage de LCR supratentorial excessif en cas de lésions de la fosse crânienne postérieure.

À l'exception de l'engagement sous-falcien, toutes les formes d'engagement cérébral peuvent conduire à des lésions irréversibles du tronc cérébral et donc à la mort cérébrale.

Différentes techniques et sondes sont disponibles pour la mesure de la PIC (fig. 6). La méthode de référence est la mesure intraventriculaire via un drainage ventriculaire externe (DVE), habituellement dans la corne antérieure du ventricule latéral à hauteur du trou de Monro. Les avantages sont la mesure directe et la possibilité d'un drainage thérapeutique du LCR. Les inconvénients sont un taux d'infections d'env. 8–9%, ainsi qu'un taux d'hémorragies cliniquement pertinentes d'env. 1% et un mauvais placement dans 8–45% des cas. Ce dernier taux peut être diminué au moyen d'une pose guidée par TDM ou échographie. Les sondes de mesure intraparenchymateuses sont, quant à elles, faciles à placer et sont associées à un risque moindre





**Figure 6:** La mesure de la pression intracrânienne peut se faire via une sonde de PIC intraparenchymateuse (gauche) ou un drainage ventriculaire externe (DVE, droite). Différents systèmes sont disponibles; la figure montre un système avec fixation par boulon et avec mesure pneumatique de la pression intracrânienne via une chambre à air. En cas de DVE, la mesure de la pression peut également se faire via la colonne d'eau. PIC = pression intracrânienne. (© Clinique universitaire de neurochirurgie, Inselspital, Berne.)

de complications, avec des taux d'infections et de complications <1%. Toutefois, elles ne permettent pas de drainer le LCR et livrent des valeurs moins fiables. Les sondes de pression sous-durales et péri-durales ne sont plus recommandées pour la mesure de la PIC.

Par principe, il convient de ne pas initier de traitement réduisant la PIC à visée prophylactique sans surveillance de la PIC. Les signes cliniques d'engagement aigu, par ex. chez les patients avec un TCC, sont une exception. Une surveillance invasive de la PIC est en principe indiquée chez les patients comateux ou intubés et sédatisés atteints d'une maladie cérébrale aiguë qui ne peut pas être évaluée de façon suffisante sur le plan clinique et chez lesquels il y a une suspicion d'hypertension intracrânienne sur la base de l'examen clinique ou de l'imagerie, ou bien un risque d'hypertension intracrânienne. L'effet de l'hypertension intracrânienne et de la surveillance de la PIC a été le mieux étudié chez les patients avec TCC. Il a été démontré que l'hypertension intracrânienne est associée à une mortalité accrue. La PIC en soi ne constitue toutefois pas un bon marqueur pronostique du devenir du patient et ne doit donc jamais être utilisée en tant que marqueur pronostique de façon isolée. Dans l'étude BEST TRIP, publiée en 2012, des patients boliviens et équatoriens atteints

de TCC ont été randomisés dans deux groupes: un avec pose d'un système de surveillance de la PIC, et l'autre avec surveillance au moyen de contrôles cliniques et d'imagerie réguliers. Les patients dans le groupe de la surveillance de la PIC ont été traités à partir d'une valeur seuil de 20 mm Hg, conformément aux lignes directrices de l'époque de la «Brain Trauma Foundation». L'étude n'a pas trouvé de différences en termes de mortalité et de devenir fonctionnel. Cela a déclenché des discussions controversées: la transposabilité des résultats a été remise en question en raison des conditions technologiques limitées en Amérique du Sud. En outre, l'argument a été avancé que ce n'est pas la surveillance de la PIC en soi, mais seulement le traitement correspondant qui peut améliorer le devenir des patients. Dans les lignes directrices actuelles de la «Brain Trauma Foundation», seul un niveau de preuve IIB est encore attribué à l'utilisation des informations issues de la surveillance de la PIC en vue de diminuer la mortalité au cours de l'hospitalisation pendant les 2 premières semaines après le traumatisme. Désormais, les lignes directrices stipulent non plus une valeur seuil de 20 mm Hg, mais de 22 mm Hg pour le traitement de la PIC. Cette élévation de la valeur seuil repose toutefois sur une seule étude rétrospective monocentrique datant de 2012. Cependant, ce n'est pas uniquement la valeur de la PIC qui est décisive, mais aussi sa durée: alors que des valeurs élevées de PIC sont déjà associées à un devenir défavorable après une courte période, des valeurs limites de PIC ont également un impact négatif sur le devenir des patients lorsqu'elles perdurent longtemps. La problématique d'une valeur seuil de PIC universelle devient claire dans le cadre de la pratique clinique quotidienne: alors que les patients avec une compliance particulièrement faible peuvent déjà être comateux à partir d'une valeur de PIC de 8–10 mm Hg, d'autres patients sont conscients alors qu'ils présentent des valeurs de 30–50 mm Hg. Il n'existe pratiquement d'études systématiques, prospectives ou randomisées apportant des preuves appuyant le traitement orienté en fonction de la PPC. Il existe toutefois une association entre PPC basse et devenir défavorable en cas de trouble de l'autorégulation. En règle générale, une PPC de 60–70 mm Hg est visée. De façon analogue à la PIC, ce n'est pas seulement la valeur seuil en soi qui est déterminante, mais également la durée de la PPC compromise.

Même si cela n'est pas encore faisable de façon routinière dans la pratique clinique, la prise en compte de l'autorégulation cérébrale et de la compliance pour l'évaluation de la PIC et de la PPC représente un pas essentiel vers un traitement individualisé dans le cadre des soins neurointensifs. Dans ce contexte, la micro-

dialyse cérébrale et la mesure de la pression tissulaire cérébrale en oxygène (PtiO<sub>2</sub>) peuvent apporter des informations supplémentaires. La microdialyse cérébrale permet la mesure de différents métabolites cérébraux par le biais de l'analyse du liquide extracellulaire. Actuellement, il existe des preuves d'une association entre glucose bas, glutamate élevé, glycérol élevé, lactate élevé, rapport lactate/pyruvate élevé et devenir défavorable après un TCC. Concernant la mesure de la PtiO<sub>2</sub> en cas de TCC, il existe des données issues d'une étude prospective randomisée de phase 2 (BOOST II) indiquant que cette approche pourrait être supérieure à un traitement purement orienté en fonction de la PIC/PPC. De faibles valeurs de PtiO<sub>2</sub> sont associées à un devenir défavorable. En règle générale, une valeur seuil de <20 mm Hg est utilisée en tant que marqueur d'hypoxie cérébrale.

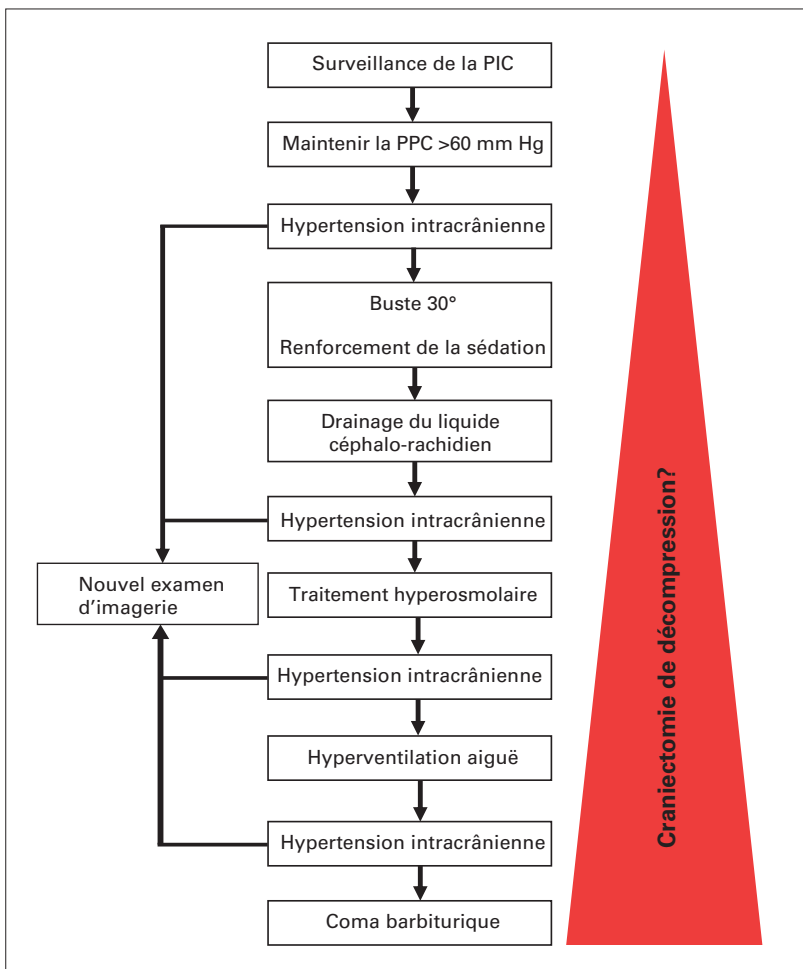
Inversement, une PIC trop faible peut également entraîner des symptômes, ainsi que des complications potentiellement fatales. Typiquement, des céphalées orthostatiques surviennent. À l'imagerie, on retrouve

souvent une prise de contraste pachyméningée diffuse et parfois, une collection sous-durale. Une hémorragie aiguë, souvent spontanée, peut entraîner un hématome sous-dural potentiellement fatal. Une hypotension intracrânienne peut notamment survenir dans le contexte d'une fuite de LCR (spontanée ou iatrogène) ou suite à un drainage excessif dans le cadre d'un shunt ventriculaire ou d'un DVE.

## Traitement

En principe, le traitement de l'hypertension intracrânienne dépend de sa cause. Une lésion expansive traitable par chirurgie (par ex. hématome sous-dural ou épidual) doit être évacuée. En cas d'hydrocéphalie, un DVE est mis en place. Chez les patients sous surveillance avec PIC croissante, une TDM de contrôle devrait être envisagée afin d'exclure une nouvelle lésion traitable par chirurgie. Par ailleurs, il convient de veiller à l'absence d'obstacle à l'écoulement veineux (par ex. en raison d'une minerve rigide) et de s'assurer que le patient soit dans un état de normothermie, normoglycémie, normocapnie (pCO<sub>2</sub> 35–45 mm Hg) et normoxie (pO<sub>2</sub> 75–100 mm Hg). En cas d'élévation diffuse de la pression, diverses mesures médicamenteuses et chirurgicales doivent être mises en œuvre par paliers (fig. 7).

Par le biais d'un renforcement de la sédation chez le patient intubé (en premier lieu par propofol et benzodiazépines), éventuellement en association avec un myorelaxant, la PIC peut être abaissée efficacement. La surélévation de la partie supérieure du corps peut également permettre d'influencer la PIC. Dans le cadre d'une surélévation croissante de la partie supérieure du corps, la PIC, mais également la PAM, diminuent à hauteur du conduit auditif. En présence d'un DVE, le drainage de quelques millilitres de LCR permet déjà d'abaisser considérablement la PIC. Via le traitement hyperosmolaire par mannitol ou solution de NaCl hypertonique, l'osmolarité plasmatique peut être augmentée, ce qui crée un gradient au travers de la barrière hémato-encéphalique, avec finalement une évacuation du liquide du tissu cérébral. L'effet intervient rapidement et dure quelques heures. Ce faisant, il convient de garder à l'esprit qu'en cas de barrière hémato-encéphalique défectueuse et d'utilisation prolongée (>72 heures), le mannitol pénètre dans le tissu cérébral, de sorte que le gradient diminue et que l'effet peut être contre-productif. Le mannitol est administré en bolus à une dose de 0,25–1 g/kg de poids corporel toutes les 4–6 heures. En cas d'hypotension, d'hypovolémie et d'hyponatrémie, il convient d'utiliser une solution de NaCl hypertonique au lieu du mannitol.



**Figure 7:** Algorithme pour le traitement de l'hypertension intracrânienne. Au fur et à mesure que l'intensité du traitement augmente, une craniectomie décompressive doit être envisagée.

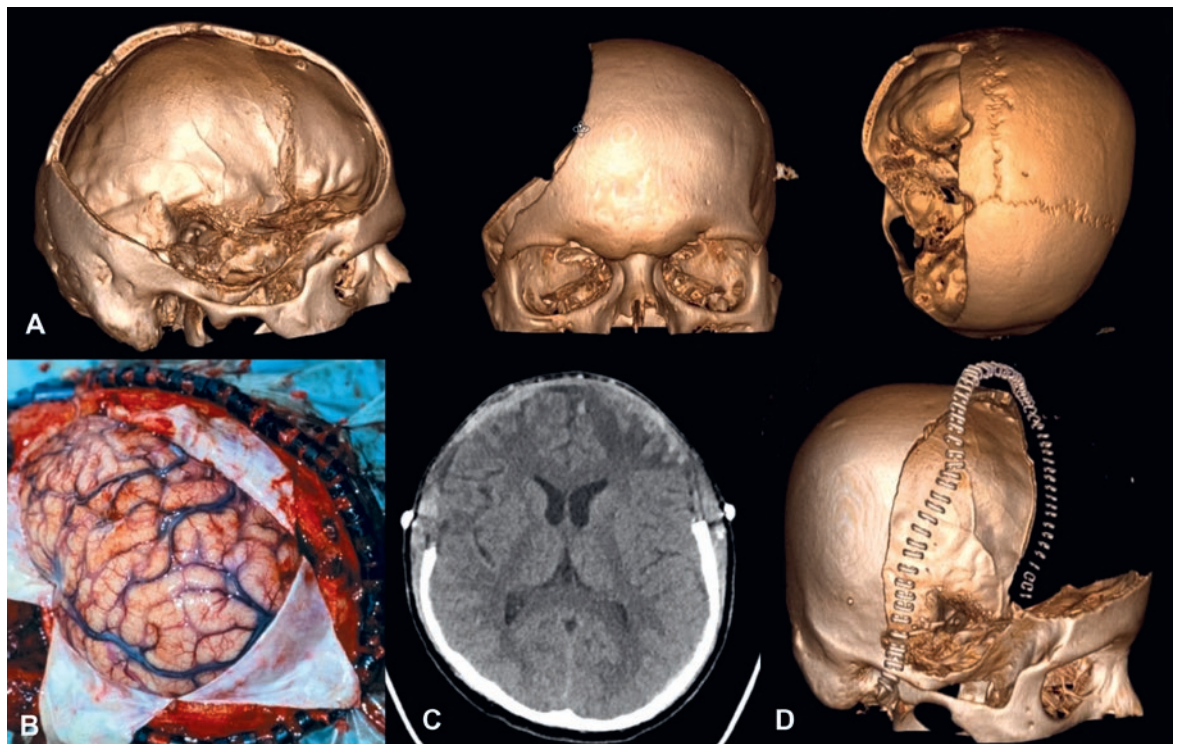
Celle-ci peut également être administrée en bolus ou de façon continue. Sous traitement hyperosmolaire, il est nécessaire de contrôler les électrolytes sériques (concentration cible de sodium sérique: 145–155 mmol/l) et l'osmolarité sérique (valeur cible: 320 mmol/l). Afin d'éviter un effet rebond, les agents osmothérapeutiques doivent être diminués lentement. Dans deux méta-analyses, la solution de NaCl hypertonique a présenté de meilleurs résultats que le mannitol en termes de diminution de la PIC et d'effets indésirables, et elle semble également être efficace en cas d'échec du mannitol. L'hyperventilation entraîne une vasoconstriction cérébrale et donc une réduction de la PIC. La vasoconstriction induite est associée à un risque d'ischémies, raison pour laquelle une hyperventilation prolongée ou intense doit être évitée. Une hyperventilation modérée avec une  $p\text{CO}_2$  de 30–35 mm Hg peut être mise en œuvre en cas de crises aiguës d'hypertension intracrânienne, mais cette mesure perd toutefois en efficacité après quelques heures et elle est contre-indiquée en cas d'affections caractérisées par une perfusion cérébrale réduite, comme par ex. hémorragie sous-arachnoïdienne avec vasospasme. Une hyperventilation ne devrait en aucun cas être mise en œuvre dans une optique prophylactique ou de façon prolongée; la perfusion cérébrale doit être surveillée dans ces situations.

En cas d'échec des autres mesures conservatrices, l'induction d'un coma barbiturique représente une option supplémentaire. Les barbituriques inhibent la transmission des impulsions au niveau synaptique et réduisent en conséquence le métabolisme cérébral et le besoin en oxygène du cerveau. En règle générale, le thiopental (Pentothal®) est utilisé à cet effet. L'administration devrait se faire sous contrôle EEG, l'objectif étant d'obtenir un coma avec un tracé EEG de «burst suppression». En raison de son profil d'effets indésirables, avec une instabilité hémodynamique fréquente et un risque accru d'infections, le coma barbiturique doit être utilisé de façon restrictive.

En cas d'élévation de la PIC en raison d'un œdème vasogénique, par ex. dans le cas de tumeurs, les corticostéroïdes s'avèrent utiles, en assurant l'étanchéité de la barrière hémato-encéphalique. Les corticostéroïdes n'ont en revanche pas d'effet sur l'œdème cytotoxique, par ex. en cas de TCC, et ils sont contre-indiqués d'après une étude randomisée.

Le recours à l'hypothermie par rapport à la normothermie est sujet à controverse chez l'adulte. Il convient toutefois d'éviter de façon conséquente la fièvre.

La craniectomie décompressive, soit sous forme d'hémicraniectomie décompressive soit sous forme de craniectomie bifrontale, est une mesure chirurgicale



**Figure 8:** Formes de craniectomie décompressive: **A.** Reconstruction 3D d'une TDM postopératoire après hémicraniectomie décompressive du côté droit. **B.** Hémicraniectomie décompressive, vue intra-opératoire après ouverture de la dure-mère. **C.** TDM postopératoire après craniectomie décompressive bifrontale. **D.** Reconstruction 3D d'une TDM postopératoire après craniectomie décompressive bifrontale.



Correspondance:  
Dr méd. Levin Häni  
Universitätsklinik  
für Neurochirurgie  
Inselspital  
Freiburgstrasse 10  
CH-3010 Bern  
levin.haeni[at]insel.ch

disponible pour abaisser la PIC (fig. 8). Il convient de faire la distinction entre la craniectomie primaire (prophylactique) et la craniectomie secondaire (en cas d'élévation critique de la PIC). Le moment de mise en œuvre (craniectomie primaire ou secondaire) et les patients chez lesquels cette intervention devrait être réalisée sont des sujets controversés. Deux études randomisées et contrôlées (DECRA et RESCUEicp) ont évalué l'effet de la craniectomie décompressive secondaire en cas d'élévation de la PIC réfractaire aux traitements chez des patients avec TCC. Bien que la craniectomie bifrontale ait entraîné une réduction considérable de la PIC dans l'étude DECRA, cette intervention était associée à un devenir à long terme globalement plus mauvais. Dans l'étude RESCUEicp, une réduction significative de la mortalité a pu être obtenue par craniectomie bifrontale ou hémicraniectomie. Le revers de la médaille était toutefois un nombre accru de patients survivants avec un handicap grave voire dans un état végétatif. Il y avait 22 survivants en plus pour 100 patients traités par chirurgie, mais 6 d'entre eux étaient dans un état végétatif et 8 présentaient un handicap grave et étaient dépendants. Les résultats soulèvent des questions éthiques correspondantes. Les deux études ne permettent pas de tirer de conclusion quant à l'effet d'une décompression prophylactique précoce. Cet aspect est actuellement évalué dans l'étude RES-

CUE-ASDH, conduite chez des patients avec hématorne sous-dural aigu.

En résumé, la décision de réaliser ou non une craniectomie doit toujours être prise sur une base individuelle, en respectant la volonté présumée du patient.

## Perspectives

Dans la pratique quotidienne, le traitement de l'hypertension intracrânienne s'inspire souvent des lignes directrices relatives au TCC en raison du manque de preuves dans le cadre des autres maladies. Des études correspondantes à ce sujet doivent être entreprises sans tarder.

Au lieu d'appliquer des valeurs seuils strictes, il sera judicieux à l'avenir d'opter pour un traitement individualisé de l'hypertension intracrânienne dans la médecine intensive neurologique en tenant compte du statut de l'autorégulation cérébrale et de la compliance du patient. En outre, la surveillance neurologique élargie, avec par ex. la microdialyse cérébrale et la mesure de la  $P_{tO_2}$ , gagnera en importance.

L'étude observationnelle longitudinale multicentrique CENTER-TBI a débuté en 2015 et elle prévoit d'inclure 5400 patients pour constituer la plus vaste base de données sur le TCC, avec espérons-le un gain de connaissances conséquent.

D'une manière générale, les preuves disponibles pour la plupart des interventions sont insuffisantes, et des études randomisées correspondantes sont dès lors nécessaires. Dans le domaine du TCC, l'étude RESCUE-ASDH, pour laquelle la phase de recrutement est en cours, a pour objectif de gagner des connaissances sur l'hémicraniectomie décompressive primaire. A l'exception du TCC et de l'infarctus sylvien malin, le niveau de preuve pour la craniectomie décompressive dans le cadre d'autres maladies est très faible. Dans l'étude randomisée SWITCH, l'intérêt de la craniectomie en cas d'hémorragies intracérébrales profondes est actuellement évalué.

## Disclosure statement

Les auteurs n'ont pas déclaré d'obligations financières ou personnelles en lien avec cet article.

## Références

- Stochetti N, Maas AI. Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med*. 2014;370:2121–30.
- Chesnut RM, et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2012;367:2471–81.
- Carney N, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 4<sup>th</sup> edition. Verfügbar unter <https://www.braintrauma.org/coma/guidelines>
- Hutchinson PJ, et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med*. 2016;375:1119–30.
- Cooper DJ, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2011;364:1493–502.

## L'essentiel pour la pratique

- Tandis qu'une pression intracrânienne (PIC) de 8–15 mm Hg est physiologique en position allongée, celle-ci diminue à des valeurs de –10 à +5 mm Hg en position debout.
- Lors de l'interprétation de la PIC, l'évaluation de l'amplitude et de la forme de la courbe de pression est absolument indispensable, car elle renseigne sur la compliance cérébrale et sur le tonus vasomoteur.
- Les lignes directrices actuelles recommandent une PIC inférieure à 22 mm Hg et une pression de perfusion cérébrale de 60–70 mm Hg. Une valeur seuil fixe pour ces deux paramètres n'est toutefois pas appropriée pour tous les patients. La prise en compte du statut de l'autorégulation cérébrale et de la compliance offrira à l'avenir une opportunité d'individualisation des soins intensifs neurologiques.
- La sédation et le traitement hyperosmolaire forment les piliers du traitement pharmacologique. L'hyperventilation devrait être employée avec retenue. Une autre mesure disponible est le coma barbiturique, qui est cependant associé à des effets indésirables considérables.
- L'hémicraniectomie décompressive représente une mesure chirurgicale efficace pour abaisser la PIC. Tandis que des données très solides indiquant un meilleur devenir en cas de décompression précoce sont disponibles pour l'infarctus sylvien malin, les données disponibles pour le TCC restent controversées.