



UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2016

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Influence de la Pression Tissulaire Cérébrale en Oxygène sur le Devenir
des Traumatisés Crâniens Graves**

Présentée et soutenue publiquement le 10 mai à 18h
Au Pôle Formation
Par Aurélie Lainé-Sion

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Benoît TAVERNIER

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Gilles LEBUFFE

Monsieur le Professeur Raphaël FAVORY

Monsieur le Docteur Emmanuel VEGA

Directeur de Thèse :

Madame le Docteur Natalie DE SA

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Liste des abréviations

ACSOS : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique

DAVO₂ : Différence Artério-veineuse en Oxygène

DS : Déviation Standard

FiO₂ : Fraction Inspirée en Oxygène

GCS : Glasgow Coma Scale

GOS : Glasgow Outcome Scale

HED : Hématome extra dural

HTIC : Hypertension intra crânienne

HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne

HSD : Hématome sous dural

ISS : Injury Severity Score

IGS II : Score de Gravité Indexé II

mmHg : millimètre de mercure

moy : moyenne

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PaO₂ : Pression artérielle en Oxygène

PaCO₂ : Pression artérielle en Dioxyde de Carbone

PIC : Pression Intra Crânienne

PPC : Pression Perfusion Cérébrale

PtiO₂ : Pression tissulaire Cérébrale en Oxygène

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë

TC : Traumatisme Crânien

TCG : Traumatisme Crânien Grave

TDM : Tomodensitométrie

Table des matières

RESUME	1
INTRODUCTION	3
MATERIELS ET METHODES	5
2.1 PRESENTATION DE L'ETUDE	5
2.1.1 <i>Type de l'étude</i>	5
2.1.2 <i>Population de l'étude</i>	5
2.1.3 <i>Temps de l'étude</i>	5
2.2 LIEU DE L'ETUDE	6
2.2.1 <i>Description générale du service</i>	6
2.2.2 <i>Les traumatisés crâniens dans le service</i>	6
2.3 LE MONITORAGE DE LA PTiO ₂	7
2.3.1 <i>Définition de la PtiO₂</i>	7
2.3.2 <i>Indication du monitoring de la PtiO₂</i>	8
2.3.3 <i>Prise en charge d'une élévation de la PIC</i>	9
2.4 PARAMETRES RECUEILLIS	10
2.4.1 <i>Caractéristiques générales de la population</i>	10
2.4.2 <i>Données sur la prise en charge initiale</i>	11
2.4.3 <i>Données sur le type de traumatisme crânien</i>	11
2.4.4 <i>Données sur le monitoring de la PIC et de la PtiO₂</i>	11
2.4.5 <i>Données sur le devenir</i>	12
2.5 ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES.....	13
RESULTATS	14
3.1 CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE	14
3.2 DEVENIR DES PATIENTS	15
3.2.1 <i>Monitoring de la PtiO₂</i>	16
3.2.2 <i>Influence de la PtiO₂ sur le devenir</i>	18
3.3 AUTRES FACTEURS PREDICTIFS DU DEVENIR DES PATIENTS	19
3.4 ANALYSE MULTIVARIEE	20
DISCUSSION	21
4.1 LA MORTALITE	21
4.2 LE DEVENIR	21
4.3 FACTEURS PREDICTIFS DU DEVENIR DES TCG	22
4.4 INFLUENCE DE LA PTiO ₂	23
4.5 CONSEQUENCES SUR LA PRISE EN CHARGE DU TCG	25
4.6 PRESSION DE PERFUSION CEREBRALE.....	26
4.7 LES LIMITES DE LA PTiO ₂	28
4.8 LIMITES DE L'ETUDE	29
CONCLUSION	30
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	31
ANNEXES	34
ANNEXE 1 : AIDE AU CALCUL DU SCORE IGS II	34
ANNEXE 2 : AIDE AU CALCUL DE L'ISS	35
ANNEXE 3 : SCORE DE GOS (GLASGOW OUTCOME SCALE)	35

RESUME

CONTEXTE: Les traumatismes crâniens sont un réel problème de santé publique. Ils sont la première cause de décès et de handicap chez les sujets jeunes. Un des principes de la prise en charge du TC est la prévention des ACSOS avec entre autres le maintien de la perfusion et de l'oxygénation cérébrale, le contrôle de la PIC. Une augmentation de la PIC au-dessus de 20 mmHg est associée à un mauvais devenir. Des hypoxies cérébrales peuvent survenir avec des chiffres de PIC et PPC normaux.

Le monitoring de la PtiO₂ est une méthode sûre et fiable pour mesurer l'oxygénation cérébrale.

METHODE : Une étude rétrospective monocentrique observationnelle a été réalisée entre janvier 2012 et décembre 2013, ayant pour objectif d'étudier l'influence de la PtiO₂ sur le devenir des patients traumatisés crâniens graves à 6 mois à travers le score de GOS. Les valeurs horaires de PIC, PtiO₂ et PPC étaient récupérées sur les feuilles de surveillance journalières. Nous avons comparé 2 groupes en fonction de leur devenir.

Pendant la durée de l'étude, 66 patients ont bénéficié d'un monitoring de la PIC et PtiO₂.

RESULTATS : L'âge moyen était de 33,7±14,1 ans. On comptait 78,8% d'hommes. Le score de Glasgow initial était de 6,6±3,7. Les pupilles étaient aréactives chez 50% des patients, asymétriques chez 21,2% des patients et en mydriase chez 31,8% des patients. Les lésions retrouvées étaient des contusions dans 74,2% des cas,

bilatérales chez 51,5% des patients. Le score IGS II moyen était de $43,4 \pm 11,2$ et le score ISS moyen de $30,5 \pm 9,7$.

A 6 mois, 7 patients étaient décédés. Quarante patients avaient un bon devenir (groupe1). Seize patients avaient un mauvais devenir (groupe2).

Dans le groupe 2, il y a significativement plus de valeurs horaires de Pt_iO_2 inférieures à 10 mmHg à J0 (soit $5,5 \pm 6,4$ contre $2,3 \pm 3,2$ dans le groupe 1, $p=0,025$); ainsi que plus de valeurs horaires de Pt_iO_2 supérieures à 20 mmHg à J0 (soit $8,4 \pm 7,0$ contre $4,8 \pm 4,9$, $p=0,045$).

CONCLUSION : Une Pt_iO_2 inférieure à 10 mmHg ou supérieure à 20 mmHg à J0 est associée à un mauvais devenir à 6 mois, chez le traumatisé crânien grave. La Pt_iO_2 permet une approche plus individuelle du TCG monitoré.

Mots clés: Traumatisé crânien ; Pt_iO_2 ; PIC ; PPC ; devenir ; Glasgow Outcome Scale

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens sont un réel problème de santé publique. Ils sont la première cause de décès chez les sujets jeunes. Ils sont responsables de lourdes séquelles physiques et psychologiques (1).

Un des principes de la prise en charge du Traumatisme Crânien (TC) est la prévention des ACSOS avec entre autres, le maintien de la perfusion et de l'oxygénation cérébrale. L'un des principaux facteurs influençant sur ces paramètres est la Pression Intracrânienne (PIC). La réanimation est basée sur un objectif de PIC.

Une augmentation de la PIC au-dessus de 20 mmHg est associée à un mauvais devenir (2,3).

Cependant, des hypoxies cérébrales peuvent survenir avec des chiffres de PIC et de Pression de Perfusion Cérébrale (PPC) normaux. En effet, le monitoring de la PIC seule est insuffisant pour détecter des épisodes d'hypoxie cérébrale chez 34% des patients traumatisés crâniens (4). Le monitoring de la Pression tissulaire cérébrale en Oxygène (PtiO₂) permet donc de détecter des épisodes d'hypoxie cérébrale où la PIC reste normale (5–7).

Le monitoring de la PtiO₂ par une sonde LICOX (Integra Lifesciences Services, Saint Priest, France) placée dans le parenchyme cérébral est une méthode sûre et fiable pour mesurer l'oxygénation cérébrale (8).

Certaines études présentent des recommandations en faveur d'un objectif de PtiO₂ supérieure à 20 mmHg (9,10). En 1998, Valadka et al. trouvent une association entre

la survenue de décès et une PtiO₂ inférieure à 15 mmHg (11). Bardt et al. mettent en évidence qu'une PtiO₂ inférieure à 10 mmHg pendant plus de 30min est associée à une augmentation du taux de décès et de mauvais devenir (12). Van den Brink et al. font le même constat (13). Ils trouvent également qu'une PtiO₂ inférieure à 15 mmHg pendant plus de 4h est associée à une augmentation des décès.

La prise en charge du Traumatisme Crânien Grave (TCG) a fait l'objet de recommandations françaises en 1999 par la Société Française d'Anesthésie Réanimation (14) et américaines en 2007 par la Brain Trauma Foundation (9).

Le contrôle de la PtiO₂ en plus du contrôle de la PIC et de la PPC est une étape révolutionnaire dans la prise en charge du TCG. Pour le moment, les recommandations sont basées sur un objectif de PIC (9). Des études montrent qu'une réanimation basée sur un objectif de PtiO₂ permet de diminuer la mortalité et également d'améliorer le devenir des patients à 6 mois (15,16).

L'objectif de l'étude est d'évaluer l'influence de la PtiO₂ sur le devenir des TCG.

MATERIELS ET METHODES

2.1 Présentation de l'étude

2.1.1 Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique observationnelle ayant pour objectif d'étudier la PtiO₂ et le devenir des patients traumatisés crâniens graves monitorés.

2.1.2 Population de l'étude

Tous les traumatisés crâniens graves ayant bénéficié, au cours de leur hospitalisation en réanimation neurochirurgicale au centre hospitalier régional universitaire (CHRU) de Lille, d'un monitoring de la PIC et de la PtiO₂ étaient inclus dans l'étude.

2.1.3 Temps de l'étude

Les patients inclus dans l'étude étaient hospitalisés entre janvier 2012 et décembre 2013.

2.2 Lieu de l'étude

Il s'agit du service de réanimation neurochirurgicale, Hôpital Roger Salengro, CHRU de Lille, Nord, France.

2.2.1 Description générale du service

Le service de réanimation neurochirurgicale de l'hôpital R. Salengro, CHRU Lille (chef de service : Dr B. RIEGEL) fait partie du pôle de neurochirurgie (chef de pôle : Pr J.-P. LEJEUNE) et de la clinique d'anesthésie réanimation de l'hôpital R. Salengro (Pr B. TAVERNIER).

Le service comprend 36 lits orientés de la manière suivante :

- 24 lits de réanimation divisés en deux unités
- 6 lits de soins intensifs post opératoires
- 6 lits de surveillance continue.

L'activité comprend la prise en charge de patients traumatisés crâniens, traumatisés médullaires ou rachidiens, de pathologies vasculaires (hémorragie méningée, hématomes cérébraux...), de tumeurs cérébrales ou médullaires ...

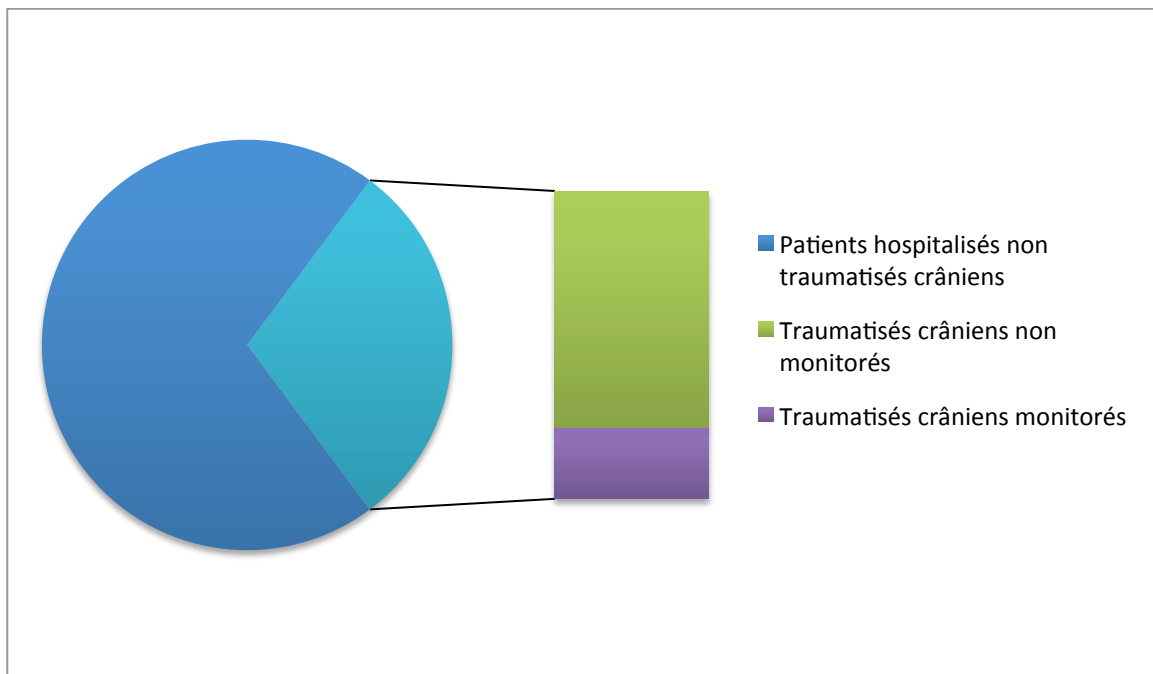
2.2.2 Les traumatisés crâniens dans le service

Entre janvier 2012 et décembre 2013, 980 patients ont été hospitalisés en

réanimation neurochirurgicale. Parmi eux, 290 étaient des traumatisés crâniens, soit 29,6% des patients hospitalisés dans le service.

Soixante-six patients traumatisés crâniens ont bénéficié d'un monitoring cérébral de la PIC et de la PtiO₂, soit 22,7% des traumatisés crâniens. (Graphique 1)

Un TC est considéré comme grave quand le score de Glasgow (GCS) est inférieur ou égal à 8 avec les yeux fermés. Cette définition s'applique après correction des fonctions vitales.



Graphique 1 : Ensemble des patients hospitalisés en Réanimation neurochirurgicale entre janvier 2012 et décembre 2013.

2.3 Le monitoring de la PtiO₂

2.3.1 Définition de la PtiO₂

La PtiO₂ est mesurée à l'aide d'une sonde positionnée dans le parenchyme cérébral comportant une électrode polarographique de Clark (Figure 1). La PtiO₂ mesure la

pression du tissu cérébral en oxygène sur un volume de 7-15 mm³. Elle représente donc la pression partielle en oxygène dans un volume très restreint (17). C'est une mesure très focale de l'oxygénation tissulaire.

Une fois la sonde en place, un temps de stabilisation et de préchauffage des fibres de 2 heures est nécessaire (8).

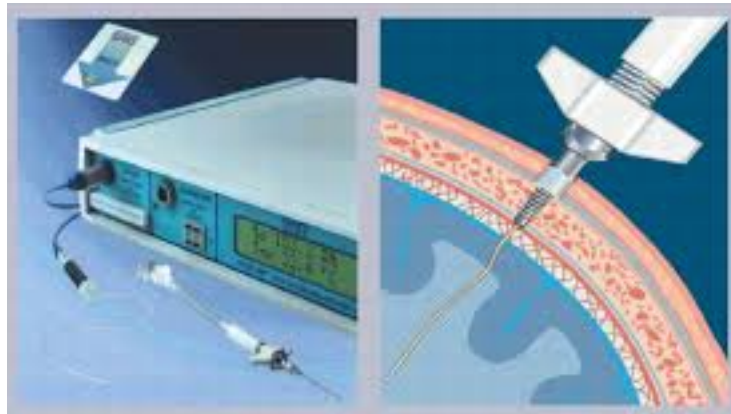


Figure 1 : Sonde LICOX (Integra Lifesciences Services, Saint Priest, France) et son moniteur, à gauche. Placement de la sonde dans la substance blanche du système nerveux central, à droite.

2.3.2 Indication du monitoring de la PtiO₂

En 2007, la Brain Trauma Foundation a édité les indications de monitoring de la PIC (9).

Pour qu'un patient bénéficie d'un monitoring de la PIC, il doit répondre aux critères suivants:

TCG avec un scanner cérébral anormal ou un scanner cérébral normal mais associé à deux des critères suivants:

- âge supérieur à 40 ans,
- présence d'un déficit moteur,

- PAS inférieure à 90 mmHg.

Dans le service de Réanimation neurochirurgicale, le monitoring était décidé de façon collégiale entre anesthésistes réanimateurs et neurochirurgiens.

Au moment de l'étude, dans le service, le monitoring de la PtiO₂ était systématiquement associé au monitoring de la PIC.

Les capteurs utilisés étaient des fibres VENTRIX (Integra Lifesciences Services, Saint Priest, France) pour la mesure de la PIC et une sonde LICOX (Integra Lifesciences Services, Saint Priest, France) pour le monitoring de la PtiO₂.

La pose du capteur de PIC/PtiO₂ était réalisée dans la chambre du patient, de façon stérile, par un neurochirurgien, en intraparenchymateux.

Le capteur est inséré dans le lobe frontal droit (hémisphère mineur chez la majorité de la population) sinon du côté sain ou le moins lésé.

Ce type de capteur présente comme limite une absence de recalibrage in vivo et donc une dérive des données mesurées au-delà de 7 jours.

La pose du monitoring de la PIC et de la PtiO₂ était contre indiquée en cas de trouble de coagulation ou de risque infectieux local.

2.3.3 Prise en charge d'une élévation de la PIC

Les études prospectives ont constamment montré une aggravation du pronostic neurologique des TCG quand la PIC était supérieure à 20 mmHg de façon prolongée (9,18,19).

Dans le service, un traitement de l'Hypertension Intracrânienne (HTIC) était réalisé

lorsque la mesure de PIC dépassait 20 mmHg.

Le traitement d'une élévation de la PIC comprend:

- l'approfondissement de la sédation du patient
- la curarisation du patient
- l'hyperventilation pour obtenir une hypocapnie entre 30 et 35 mmHg
- l'introduction de BARBITURIQUE tel que du THIOPENTAL
- la réalisation d'une TDM cérébrale à la recherche d'une cause neurochirurgicale
- une intervention chirurgicale (dont la craniectomie décompressive) décidée de façon collégiale entre anesthésistes réanimateurs et neurochirurgiens.

2.4 Paramètres recueillis

2.4.1 Caractéristiques générales de la population

Les paramètres recueillis étaient :

- l'âge
- le sexe
- le score de gravité indexé (Annexe 1): IGS II (Simplified Acute Physiology Score)

L'indice de gravité simplifié (IGS) est un système d'évaluation de la sévérité, créé par Le Gall et al. (20). L'IGS II est le score de gravité le plus utilisé en France et en Europe et il permet de prédire la mortalité des patients hospitalisés en réanimation.

- le score de sévérité des blessures (Annexe 2) : Injury Severity Score (ISS) est un score anatomique destiné au polytraumatisé. Les lésions de chacune des 7 régions de l'organisme (tête et cou, face, thorax, abdomen et pelvis, membres et bassin, peau et tissus sous-cutanés) sont cotées de 0 à 5 selon la sévérité de leur atteinte.

L'ISS représente la somme des carrés des 3 régions les plus touchées. Le maximum est donc de 75. La mortalité est proportionnelle à l'ISS (21).

2.4.2 Données sur la prise en charge initiale

Les données suivantes ont été recueillies à partir des éléments fournis par le SMUR et le service d'accueil des urgences :

- le score de Glasgow à la prise en charge initiale
- l'examen pupillaire :
 - . Taille des pupilles : intermédiaire, myosis ou mydriase
 - . Présence ou non du réflexe photo-moteur
 - . Symétrie pupillaire.

2.4.3 Données sur le type de traumatisme crânien

Grâce aux scanners cérébraux, les informations suivantes ont été analysées :

- la localisation initiale des lésions
- la nature des lésions initiales.

2.4.4 Données sur le monitoring de la PIC et de la PtiO₂

Pour chaque patient, les valeurs de Pression Artérielle Moyenne (PAM), PIC, PPC, PtiO₂ étaient relevées de façon horaire par les infirmiers du service. De cette façon, nous avons pu obtenir pour chacun de ces paramètres une moyenne et une médiane

quotidienne.

En plus de ces données, chaque jour, pour la PtiO₂ nous avons relevé la valeur minimale et maximale, le nombre d'événements où la PtiO₂ était inférieure à 10 mmHg, comprise entre 10 et 14,9 mmHg, entre 15 et 19,9 mmHg et supérieure à 20 mmHg.

Nous avons relevé une Pression artérielle en Oxygène (PaO₂) quotidienne puisque la PtiO₂ est corrélée à celle-ci. Nous avons pu en déduire un rapport PtiO₂/PaO₂ quotidien.

Pour la PIC, nous avons répertorié chaque jour la valeur maximale et minimale et le nombre d'événements où la PIC était supérieure à 20 mmHg.

2.4.5 Données sur le devenir

On reportait les décès des traumatisés crâniens graves ayant bénéficié d'un monitoring de la PIC et de la PtiO₂.

Nous avons relevé également les cas d'intervention neurochirurgicale pour craniectomie décompressive.

Par l'étude du dossier médical ou par un appel téléphonique au médecin traitant du patient, nous avons recueilli les informations pour déterminer le devenir à 6 mois du traumatisé crânien grave et déterminer le Glasgow Outcome Score (GOS) (Annexe 3).

Nous avons ensuite étudié 2 groupes en fonction de leur devenir à 6 mois. Le groupe 1 était le groupe dont les patients avaient un bon pronostic, soit un score de GOS de 4 ou 5 à 6 mois. Le groupe 2 était le groupe dont les patients avaient un mauvais

pronostic, soit un score de GOS de 2 ou 3 à 6 mois.

Nous avons comparé ces groupes pour l'ensemble des paramètres recueillis.

2.5 Analyse statistique des données

Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne et déviation standard (DS). Les variables qualitatives étaient exprimées en nombre et pourcentage.

Les variables qualitatives étaient comparées avec un test de Fisher exact devant des effectifs insuffisants pour la réalisation du test de Chi², et les variables quantitatives à l'aide d'un test de Wilcoxon ou de Kruskal-Wallis.

La différence entre les groupes était considérée comme significative lorsque le rapport entre les variables retrouvait un $p \leq 0,05$.

Une analyse multivariée par régression logistique binaire (méthode pas à pas ascendant conditionnel; sortie 0.2) était effectuée.

L'analyse de mortalité en multivariée n'a pas été réalisée devant la présence d'effectifs trop petits ne permettant pas une analyse correcte.

L'analyse statistique était réalisée à l'aide du logiciel SPSS 22.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

RESULTATS

3.1 Caractéristiques de la population étudiée

Soixante-six patients ont été inclus dans l'étude entre janvier 2012 et décembre 2013.

On compte 78,8% d'hommes. L'âge moyen était de $33,7\pm 14,1$ ans. Le score de Glasgow à la prise en charge initiale était en moyenne de $6,6\pm 3,7$ avec une médiane de 6[4-8] (Tableau I).

Concernant l'examen pupillaire, les pupilles étaient aréactives chez 50% des patients, asymétriques chez 21,2% des patients et en mydriase chez 31,8% des patients.

Le type de lésions le plus souvent retrouvé au scanner cérébral était des contusions dans 74,2% des cas. On note également 53% d'hématomes sous duraux (HSD), 28,8% d'hématomes extra duraux (HED) et 19,7% d'hémorragies sous arachnoïdiennes (HSA). Les lésions étaient bilatérales chez 51,5% des patients.

Dans la population étudiée, on retrouve un score IGS II moyen de $43,4\pm 11,2$ et un score ISS moyen de $30,5\pm 9,5$.

Six pour cent des patients ont subi une craniectomie de décompression, soit 4 patients.

Tableau I : Caractéristiques générales

	Population totale	Groupe 1	Groupe 2	p	Patients décédés	
Nombre de patients (%)	66 (100)	40 (60.6)	16 (24.2)		7 (10.6)	
Age (moy ± DS; ans)	33.7 ± 14.1	32.3 ± 13.4	36.3 ± 16.1	0.351	32 ± 10.8	
Sexe (% d'hommes)	52 (78.8)	33 (82.5)	12 (75)	0.711	4 (57.1)	
GCS initial (moy ± DS)	6.6 ± 3.7	7.7 ± 3.8	4.9 ± 1.7	0.007	3.8 ± 1.6	
IGS II (moy ± DS)	43.4 ± 11.2	39.7 ± 8.9	45.4 ± 10.9	0.046	60.9 ± 8.9	
ISS (moy ± DS)	30.5 ± 9.5	28.2 ± 8.0	31.6 ± 10.7	0.207	42.6 ± 6.2	
Pupilles (%)	réactives	33 (50)	22 (55)	7 (43.8)	0.558	1 (16.7)
	mydriase	21 (31.8)	10 (25)	5 (31.2)	0.741	4 (66.7)
	symétriques	52 (78.8)	34 (85)	12 (75)	0.448	4 (66.7)
Lésions (%)	HED	19 (28.8)	13 (32.5)	4 (25)	0.751	1 (14.3)
	HSD	35 (53)	21 (52.5)	7 (43.8)	0.768	5 (71.4)
	Contusions	49 (74.2)	29 (72.5)	12 (75)	1.000	5 (71.4)
	HSA	13 (19.7)	7 (17.5)	3 (18.8)	1.000	2 (28.6)
	bilatérales	34 (51.5)	22 (55)	5 (31.2)	0.143	4 (57.1)

significatif si $p \leq 0,05$

On retrouve la survenue d'une HTIC chez 30,8% des patients à J0, 23,8% des patients à J1, 29,8% des patients à J2. L' HTIC était définie par une PIC supérieure à 20 mmHg.

3.2 Devenir des patients

Dans notre étude, la mortalité des TCG monitorés était de 10,6% (7 patients).

Lors de l'évaluation du devenir à 6 mois, 16 patients avaient un mauvais devenir, c'est à dire un score de GOS à 2 ou 3. Quarante patients avaient un bon devenir, soit un score de GOS à 4 ou 5 (Diagramme1).

Le score de GOS moyen à 6 mois était de $3,7 \pm 1,0$.

Le délai moyen de survenue de survenue de décès était de $6,3 \pm 3,3$ jours, après exclusion d'un patient décédé après 66 jours de complications infectieuses secondaires de son traumatisme cranio-facial (méningo-encéphalite suppurée).

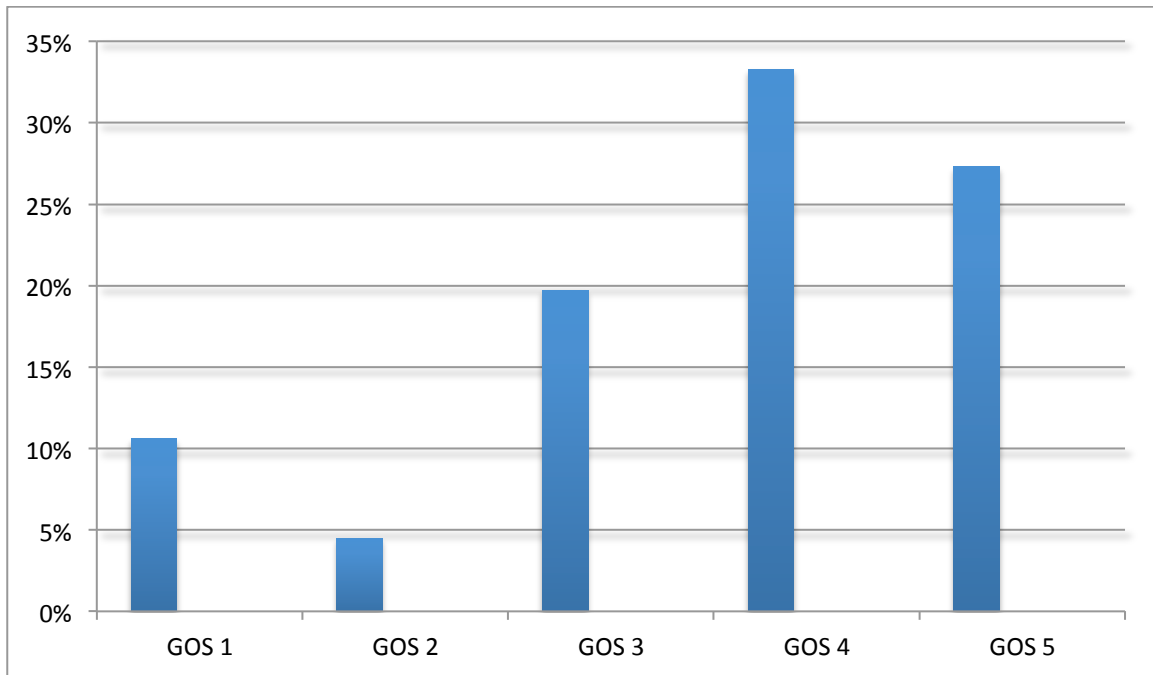


Diagramme 1 : GOS à 6 mois

3.2.1 Monitoring de la PtiO₂

La moyenne de la PtiO₂ à J0 était de 16,1±10,5 mmHg, de 23,3±9,1 mmHg à J1, de 23,7±9,1 mmHg à J2 (Tableau II).

La moyenne de la PPC à J0 était de 82,1±8,8 mmHg, de 86,1±9,4 mmHg à J1, de 86,8±10,9 mmHg à J2 (Tableau II).

Tableau II : Données du monitoring intracrânien

		Moyenne	DS	Médiane	[1^{er} quartile- 3^{em} quartile]
PtiO₂ (mmHg)	J0	16,1	10,5	15,8	[9,1-20,3]
	J1	23,3	9,1	23,4	[19,3-29,2]
	J2	23,7	9,1	23,2	[18,5-27,2]
	J3	24,4	10,1	22,4	[18,7-27,5]
	J4	22,9	9,5	21,4	[17,3-26,5]
	J5	22,5	11,6	20	[16,7-24]
	J6	20	6,6	17,4	[16,1-21,9]
	J7	18,6	6,7	16,3	[14,8-19,2]
PIC (mmHg)	J0	11,2	8,5	9,7	[5,4-14,3]
	J1	9,4	7,5	7,8	[4,0-13,5]
	J2	9,1	7,4	8,1	[4,4-12]
	J3	9,2	8,3	7,7	[3,7-12]
	J4	10,2	10,9	8,7	[3,8-13,2]
	J5	10,8	13,6	9,3	[4,9-12,9]
	J6	8,6	5,5	7,5	[4,6-13,1]
	J7	8,5	6,0	8,4	[4,2-10]
PPC (mmHg)	J0	82,1	8,8	82,5	[76,4-87,4]
	J1	86,1	9,4	85,6	[79,2-92,7]
	J2	86,8	10,9	85,5	[80,7-94,2]
	J3	86,2	12,0	87,4	[79,5-92,3]
	J4	85,7	12,2	86,5	[78,7-93,9]
	J5	83,0	14,3	85,6	[78,9-91,8]
	J6	86,4	10,6	86,1	[80-92,1]
	J7	85,5	10,8	85,7	[79,8-92,6]

Tableau III : Rapport PtiO₂/PaO₂ (moy ± DS; en %)

	Population totale	Groupe 1	Groupe 2	P	Décès
PtiO₂/PaO₂ à J0	15.5 ± 9.3	16.7 ± 9.6	16.2 ± 9.7	0.870	8.3 ± 5.6
PtiO₂/PaO₂ à J1	19.4 ± 8.9	19.3 ± 7.9	22.1 ± 10.1	0.278	9.7 ± 7.2
PtiO₂/PaO₂ à J2	21.0 ± 11.2	21.0 ± 10.8	21.7 ± 13.9	0.862	15.4 ± 5.2
PtiO₂/PaO₂ à J3	20.9 ± 8.4	21.1 ± 8.9	19.1 ± 7.6	0.455	22.8 ± 9.8
PtiO₂/PaO₂ à J4	20.6 ± 10.1	20.0 ± 10.3	19.7 ± 10.8	0.944	27.0 ± 5.7
PtiO₂/PaO₂ à J5	18.3 ± 10.0	17.6 ± 9.0	17.0 ± 7.6	0.838	22.3 ± 25.4
PtiO₂/PaO₂ à J6	18.8 ± 8.9	18.3 ± 8.4	18.4 ± 9.8	0.968	15.0 ± 11.3
PtiO₂/PaO₂ à J7	19.5 ± 10.7	19.2 ± 12.4	16.7 ± 5.1	0.637	

significatif si $p \leq 0,05$

On ne retrouve pas de différence significative concernant le rapport PtiO₂/PaO₂ entre les groupes 1 et 2.

3.2.2 Influence de la PtiO₂ sur le devenir

Nous avons comparé les valeurs de PtiO₂ entre le groupe 1 bon devenir (GOS 4-5) et le groupe 2 mauvais devenir (GOS 2-3) (Tableau IV).

Dans le groupe 2, nous retrouvons plus de valeurs horaires de PtiO₂ inférieures à 10 mmHg à J0, soit 5,5±6,4 contre 2,3±3,2 dans le groupe 1, et ceci de manière statistiquement significative ($p=0,025$).

Dans le groupe 2, nous retrouvons plus de valeurs horaires de PtiO₂ supérieures à 20 mmHg à J0, soit 8,4±7 contre 4,8±4,9 dans le groupe 1, et ceci de manière statistiquement significative ($p=0,045$).

Tableau IV : Comparaison des 2 groupes selon les valeurs de PtiO₂

	Bon devenir (groupe 1) Moyenne±DS	Mauvais devenir (groupe 2) Moyenne±DS	p
Nombres de PtiO₂ horaires inférieures à 10 mmHg à			
J0	2,3±3,2	5,5±6,4	0,025
J1	1,7±4,8	3,3±8,4	0,4
J2	0,8±3,9	2,2±6,5	0,4
J3	0,6±2,5	1,4±4,8	0,5
J4	0,4±1,1	1,2±4,5	0,4
J5	0,6±2,3	0,1±0,3	0,4
Nombres de PtiO₂ horaires supérieures à 20 mmHg à			
J0	4,8±4,9	8,4±7	0,045
J1	17,4±7,3	19,4±8,1	0,4
J2	15,6±8,4	16,4±9,3	0,8
J3	15,2±8,3	16,4±7,7	0,6
J4	12,2±8,7	14,4±8,3	0,4
J5	9,6±8,4	11,1±6,3	0,6

significatif si p ≤ 0,05

3.3 Autres facteurs prédictifs du devenir des patients

Dans le groupe 2, le score de Glasgow à la prise en charge initiale était plus faible comparé au groupe 1, soit 4,9±1,7 vs 7,7±3,8 ; p:0,007 (Tableau I).

Dans le groupe 2, le score IGS II était plus élevé par rapport au groupe 1, soit 45,4±10,9 vs 39,7±8,9 ; p:0,046.

Les 2 groupes ne présentaient pas de différence significative pour l'âge, le sexe, les caractéristiques pupillaires, le type de lésions, le score ISS (Tableau I).

3.4 Analyse multivariée

L'analyse multivariée retrouve que le GCS à la prise en charge initiale reste le seul facteur prédictif de mauvais pronostic à 6 mois.

Le score IGS II et les valeurs de PtO_2 n'étaient plus prédictifs d'un mauvais devenir dans l'analyse multivariée.

DISCUSSION

4.1 La mortalité

Les études montrent que la mortalité est de 44% chez le TCG avec un monitoring de la PIC. Ce taux baisse à 25 % si on y associe le monitoring de la PtiO₂ (15,22).

La mortalité des traumatisés crâniens dans le service (13,8%) et la mortalité des patients bénéficiant d'un monitoring de la PtiO₂ dans notre étude (10,6%) sont donc moins importantes que les données de la littérature qui retrouvent des taux allant de 25 à 45% (15,22). Ceci peut être expliqué par la présence au CHRU de Lille d'un service d'accueil des urgences où transitent initialement tous les patients traumatisés crâniens, et dans lequel peuvent survenir des décès précoces (non renseignés dans la série) et où les patients au pronostic extrêmement défavorable d'un point de vue clinique ou radiologique restent hospitalisés.

4.2 Le devenir

Dans notre étude, si on ne prend pas en compte les patients décédés, 71% avaient un bon devenir, et 28% avaient un mauvais devenir à 6mois. Nos résultats sont comparables avec l'étude de Bardt et al. réalisée en 1998, retrouvant 73% de bon devenir et 26% de mauvais devenir (12).

La population de l'étude de Bardt et al. est comparable à la nôtre. Il s'agit de 35 patients admis en réanimation neurochirurgicale pour prise en charge d'un TCG. La

population étudiée compte 80% d'hommes, avec un âge moyen de 33,2 ans \pm 11,3. L'objectif de leur étude est de rechercher un lien entre l'hypoxie cérébrale et le devenir des traumatisés crâniens graves, grâce au monitoring de la PtiO₂. Ils retrouvent que chez les patients, qui ont eu une PtiO₂ inférieure à 10 mmHg pendant plus de 300 minutes, 56% décèdent et 22% ont un mauvais devenir.

4.3 Facteurs prédictifs du devenir des TCG

Les principaux facteurs prédictifs du devenir des TCG ont été analysés dans l'étude IMPACT de 2007, somme de 11 études cliniques reconnues (23). Les facteurs pronostiques les plus significatifs sont le score de GCS initial et plus particulièrement la composante motrice, la réactivité pupillaire, la survenue d'hypotension artérielle, l'hypoxie, les troubles glycémiques, la thrombopénie, l'anémie, le Temps de Prothrombine.

Dans notre étude, le score de GCS initial ressort comme un facteur prédictif du devenir du TCG, que ce soit en analyse univariée ou multivariée.

Par contre, on ne retrouvait pas de différence entre les 2 groupes concernant la réactivité pupillaire.

Les autres facteurs pronostiques de l'étude IMPACT n'ont pas été recueillis dans notre population.

4.4 Influence de la PtiO₂

Les patients avec un mauvais devenir avaient significativement plus de valeurs horaires de PtiO₂ inférieure à 10 mmHg à J0. L'étude de K. Pradeed et al. fait le même constat puisqu'elle retrouve qu'une PtiO₂ à H2 inférieure à 10 mmHg est associée à un mauvais devenir (22). Le seuil critique pour définir une ischémie cérébrale à partir de la PtiO₂ est classiquement autour de 10 mmHg (24). Ce résultat s'accorde avec la littérature qui retrouve qu'une PtiO₂ basse et prolongée est un facteur de mauvais pronostic et de survenue de décès (5,6,11–13,25). En 2000, Van den Brink et al. retrouvent même qu'une PtiO₂ inférieure à 15 mmHg pendant plus de 30 minutes est associée à un mauvais devenir (13).

Les patients avec une PtiO₂ supérieure à 20 mmHg à J0 présentaient étonnamment plus souvent un mauvais devenir.

Ceci va à l'encontre de nombreuses études sur la prise en charge du TCG qui ont pour objectif une PtiO₂ supérieure à 20 mmHg voir 25 mmHg dès J0, pour améliorer le pronostic du TCG (10,15,26).

Ce résultat peut s'expliquer par le petit effectif de notre étude qui par conséquent peut être source d'erreur.

Une autre hypothèse pour expliquer ce résultat est l'altération du mécanisme de vasoconstriction réflexe à l'hyperoxie au sein du tissu cérébral traumatisé. En temps normal, cette vasoconstriction limite l'augmentation locale d'oxygène, permettant, d'atténuer les réactions toxiques à l'oxygène. Cette réaction physiologique serait d'autant plus altérée que le tissu est touché expliquant le lien entre l'augmentation de

la PtiO₂ et l'aggravation du pronostic (17). Cette forte réactivité à l'oxygène témoigne d'une perte de l'autorégulation.

Notre résultat s'accorde avec les résultats de l'étude de Brenner et al., réalisée en 2012 sur 1547 patients. Cette étude retrouve qu'une hyperoxie dans les 24 premières heures est associée à un moins bon devenir et à une augmentation du taux de mortalité chez les patients traumatisés crâniens graves (27). Les mécanismes ne sont pas clairement élucidés mais les auteurs suspectent une toxicité induite par les radicaux libres.

Dans notre étude, nous nous sommes limités à des seuils de PtiO₂ allant jusque 20 mmHg. D'où l'intérêt de réaliser une étude recherchant le seuil supérieur de la PtiO₂ pour une prise en charge efficace du TCG.

Une autre explication à ce résultat concerne la Fraction inspirée en Oxygène (FiO₂) et la PaO₂. Dans notre étude, nous avons relevé les valeurs de PaO₂. Or la PaO₂ influe directement sur la PtiO₂. En effet, la PtiO₂ et la PaO₂ sont étroitement liées et évoluent de façon quasi linéaire. L'augmentation de la PaO₂ augmente l'oxygène dans le tissu sans augmentation du débit sanguin local voir même une diminution par vasoconstriction. Le risque lorsqu'on augmente la PaO₂ (par l'intermédiaire de la FiO₂) est de dissimuler une baisse de la PtiO₂ et d'être faussement rassuré (17). Pour s'affranchir du rôle de la PaO₂, nous avons utilisé le rapport PtiO₂/PaO₂. Nos rapports PtiO₂/PaO₂ ne diffèrent pas selon les groupes étudiés.

Notons aussi que la PtiO₂ est d'abord le reflet de la diffusion en oxygène dans le parenchyme cérébral et non le reflet de la délivrance en oxygène (28). Par conséquent, une PtiO₂ élevée peut être faussement rassurante et cacher une diminution des capacités d'extraction de l'oxygène.

4.5 Conséquences sur la prise en charge du TCG

La mise en évidence d'un lien entre les valeurs de P_{tiO_2} et le devenir des TCG doit faire intégrer la P_{tiO_2} dans la stratégie thérapeutique. Actuellement, les recommandations de prise en charge du TCG ont pour objectif de maintenir la PIC inférieure à 20 mmHg et la PPC aux alentours de 50-70 mmHg (9,29). Des études ont montré qu'une thérapie agressive face à une diminution de la P_{tiO_2} était associée à une amélioration du devenir en comparaison aux prises en charge habituelles qui ne s'intéressent qu'aux valeurs de PIC et PPC (15,22).

Pour améliorer la P_{tiO_2} , il faut augmenter l'apport de sang oxygéné au cerveau (30).

Les moyens possibles recommandés sont (30):

- l'augmentation de la PPC jusqu'à 100 mmHg
- l'augmentation de la PaO_2 par optimisation de la ventilation mécanique voir l'augmentation de la FiO_2 en dernier recours
- le maintien de la Pression artérielle en CO_2 ($PaCO_2$) entre 35 et 45 mmHg
- l'amélioration du débit cardiaque
- le maintien d'un taux d'hémoglobine entre 9 et 12g/dl.

Le lien entre l'augmentation du Débit Sanguin Cérébral (DSC), par l'augmentation de la Pression Artérielle Moyenne (PAM), et l'augmentation de la P_{tiO_2} , a été clairement démontré (31).

Chez certains patients, une PPC aux alentours de 50-70 mmHg n'est pas suffisante pour permettre une bonne perfusion cérébrale, car elle est associée à une P_{tiO_2} basse. Le monitoring de la PPC associé à la P_{tiO_2} permet de déterminer la PPC optimale et spécifique pour chaque patient (17).

Que représente réellement la P_{tiO_2} ? Cette question reste très débattue. La P_{tiO_2} reflète la disponibilité de l'oxygène pour la chaîne respiratoire mitochondriale. Un modèle animal d'ischémie globale retrouve que la distance entre la sonde de P_{tiO_2} et la microcirculation joue un rôle dans les déterminants de la P_{tiO_2} . En effet, si la sonde est proche d'une artériole, la P_{tiO_2} sera plutôt le reflet du DSC. Si la sonde est proche d'une veinule, la P_{tiO_2} est couplée essentiellement à la Différence Artériovoineuse en O_2 ($DAVO_2$) (32).

Rosenthal et al. proposent une autre logique d'interprétation de la P_{tiO_2} , où sa mesure est le reflet de la diffusion cérébrale de l'oxygène du capillaire vers le tissu cérébral (28). Par conséquent, selon leur étude, une baisse de la P_{tiO_2} est synonyme d'une baisse du contenu artériolaire en oxygène et/ou d'une diminution du DSC.

4.6 Pression de Perfusion Cérébrale

Dans notre étude, la PPC était largement supérieure aux valeurs recommandées avec une moyenne à J0 de $82,1 \pm 8,8$ mmHg. Les dernières recommandations du Journal Neurotrauma de 2007 concluent que l'objectif de PPC initial doit se situer entre 50-70 mmHg, avant adaptation secondaire (29). En dessous de 50 mmHg de PPC, on observe une baisse du DSC, les patients ont un moins bon devenir (Figure 2).

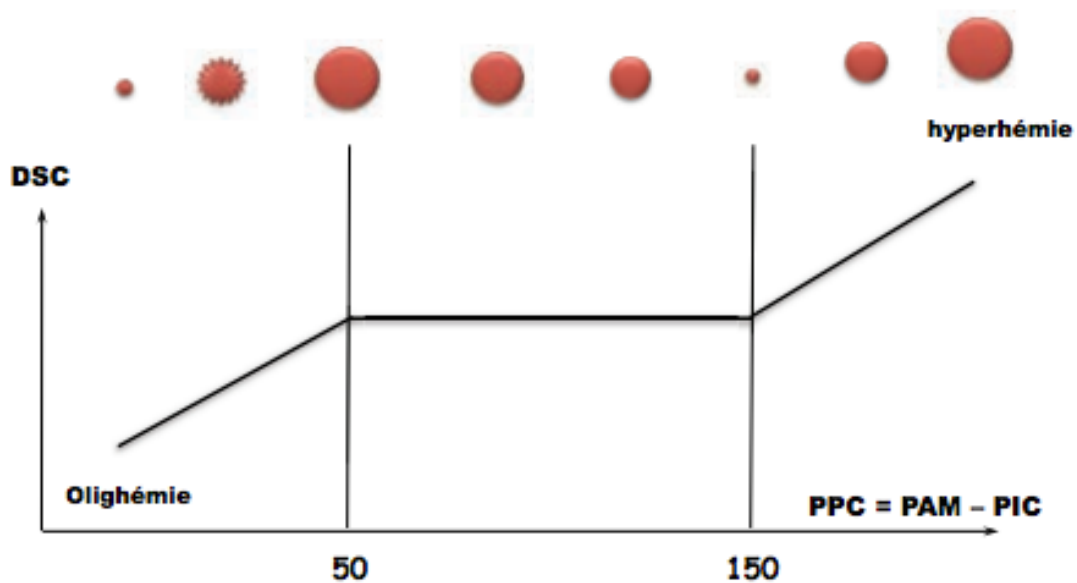


Figure 2 : Autorégulation du DSC : variation du DSC en fonction de la PPC et les modifications des résistances vasculaires cérébrales concomitantes figurées par le diamètre artériolaire. D'après Vigué et Ract.(33) Lors d'un TCG, la zone de plateau est souvent déviée vers la gauche et plus ou moins raccourcie.

Une thérapeutique active pour maintenir une PPC au-dessus de 70 mmHg est associée à une augmentation de survenue de Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA) (29). La survenue de SDRA ainsi que l'utilisation d'amines vasoactives n'ont pas été explorées dans notre étude.

Une PPC trop importante peut également causer une augmentation de la PIC. En effet, l'augmentation de la PPC entraîne une augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires cérébraux qui, selon la loi de Starling, favorise le passage des liquides du sang vers l'interstitium entraînant un œdème vasogénique et donc une augmentation de l'œdème cérébral (33) (Figure 2).

Il y a une limite à l'augmentation de la PPC et donc de la PAM. Il est impératif d'ajuster les niveaux de PPC et donc de PAM aux besoins précis du patient, afin de se retrouver sur le plateau d'autorégulation du DSC (Figure 2). Ces niveaux peuvent être déterminés entre autres grâce au monitoring cérébral de la PtiO₂. La PtiO₂

permet d'ajuster l'hémodynamique aux besoins cérébraux. Ces besoins peuvent varier considérablement d'un patient à l'autre, ainsi que pour un même patient d'un jour à l'autre (35).

Trouver une PPC cible pour tous les patients cérébro-lésés est illusoire voire dangereux (29). Nous utilisons plutôt le concept de PPC « sur mesure », où la PPC est titrée afin de trouver une PAM idéale, le tout guidé par la PtiO₂.

4.7 Les limites de la PtiO₂

La zone d'insertion du capteur de PtiO₂ dans le parenchyme cérébral reste très débattue (17).

Dans notre service, le capteur est placé en zone macroscopiquement saine dans la substance blanche du lobe frontal droit (hémisphère mineur) pour obtenir un indice global d'oxygénation cérébrale.

Lorsque les lésions cérébrales sont bilatérales, le capteur est placé dans l'hémisphère le moins lésé. Le capteur peut alors se retrouver en zone péri contuse ou au pire en zone ischémisée et par conséquent il n'apporte aucune information. Lorsque l'implantation est réalisée dans la zone péri-contuse, autrement dit la zone de pénombre (zone hypoperfusée mais encore récupérable), cela permet de mieux guider localement la réanimation limitant le risque d'aggravation de l'ischémie (17).

Les valeurs de PtiO₂ en zone « saine » sont supérieures aux valeurs de PtiO₂ en zone péri contuse (26±2 vs 20±2 mmHg) (7). Cette notion doit être prise en compte pour interpréter les valeurs de PtiO₂ et guider la réanimation.

4.8 Limites de l'étude

Dans notre étude, il faut d'autant plus nuancer les résultats puisqu'il s'agit d'une étude monocentrique, rétrospective, sur un petit effectif, ce qui diminue considérablement sa puissance.

Tous les patients ayant bénéficié d'un monitoring de la PtiO₂ pendant la période étudiée ont été inclus.

Nous avons un faible nombre de perdu-de-vu. En effet, 3 scores de GOS n'ont pas pu être réalisés.

Une partie des patients présente un score de GCS initial supérieur à 8 et par conséquent semble sortir de la définition du TCG. En réalité, nous avons retenu le score de GCS à la prise en charge toute initiale qui ne prend pas en compte une potentielle aggravation au cours du transport ou du séjour au déchocage.

Il existe un intérêt à réaliser des études randomisées, prospectives, multicentriques ayant pour objectif de déterminer le rôle de la PtiO₂ et son influence sur la prise en charge et le devenir du TCG. Dans cette optique, l'étude Oxy-TC va bientôt débuter dans plusieurs réanimations de France. L'objectif de cette étude est de déterminer l'impact d'une optimisation précoce de l'oxygénation cérébrale sur le volume des lésions cérébrales après un TCG et sur le GOS à 6 mois.

CONCLUSION

Des valeurs de PtiO₂ extrêmes, tant basses (inférieures à 10 mmHg) que hautes (supérieures à 20 mmHg) à J0 semblent associées à un mauvais devenir chez le traumatisé crânien grave. La PtiO₂ permet une approche plus individuelle du patient avec un TCG monitoré. L'intérêt pour la PtiO₂ reste important puisque de plus en plus d'équipes l'étudient et l'utilisent.

Références bibliographiques

1. Épidémiologie des traumatismes crâniens graves, F. Masson, ANNALES FRANCAISES D'ANESTHÉSIE ET DE RÉANIMATION, vol. 19 – N°4 – P. 261-269.
2. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VI. Indications for intracranial pressure monitoring. J Neurotrauma. 2007;24 Suppl 1:S37–44.
3. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, et al. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med. 1996 Jun;3(2):109–27.
4. Chesnut RM. Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives. New Horiz Baltim Md. 1995 Aug;3(3):366–75.
5. Johnston AJ, Steiner LA, Coles JP, Chatfield DA, Fryer TD, Smielewski P, et al. Effect of cerebral perfusion pressure augmentation on regional oxygenation and metabolism after head injury. Crit Care Med. 2005 Jan;33(1):189–95; discussion 255–7.
6. Oddo M, Levine JM, Mackenzie L, Frangos S, Feihl F, Kasner SE, 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 Nov;69(5):1037–45; discussion 1045.
7. Chang JJJ, Youn TS, Benson D, Mattick H, Andrade N, Harper CR, et al. Physiologic and functional outcome correlates of brain tissue hypoxia in traumatic brain injury. Crit Care Med. 2009 Jan;37(1):283–90.
8. Longhi L, Pagan F, Valeriani V, Magnoni S, Zanier ER, Conte V, et al. Monitoring brain tissue oxygen tension in brain-injured patients reveals hypoxic episodes in normal-appearing and in peri-ocul tissue. Intensive Care Med. 2007 Dec;33(12):2136–42.
9. Dings J, Meixensberger J, Jäger A, Roosen K. Clinical experience with 118 brain tissue oxygen partial pressure catheter probes. Neurosurgery. 1998 Nov;43(5):1082–95.
10. Bader MK, Littlejohns LR, March K. Brain tissue oxygen monitoring in severe brain injury, II. Implications for critical care teams and case study. Crit Care Nurse. 2003 Aug;23(4):29–38, 40–2, 44.

11. Valadka AB, Gopinath SP, Contant CF, Uzura M, Robertson CS. Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Crit Care Med*. 1998 Sep;26(9):1576–81.
12. Bardt TF, Unterberg AW, Härtl R, Kiening KL, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of brain tissue PO₂ in traumatic brain injury: effect of cerebral hypoxia on outcome. *Acta Neurochir Suppl*. 1998;71:153–6.
13. van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJ, Suazo JA, Hogesteegeer C, et al. Brain oxygen tension in severe head injury. *Neurosurgery*. 2000 Apr;46(4):868–76; discussion 876–8.
14. Management of severe head injuries in the early stage. Recommendations. *Ann Fr Anesth Reanim.*, 1999. 18(1):P. 15-22.
15. Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH, Garuffe AM, Guillamondegui O, Maloney-Wilensky E, et al. Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg*. 2005 Nov;103(5):805–11.
16. Yang X, Li J, Shoptaw S. Imputation-based strategies for clinical trial longitudinal data with nonignorable missing values. *Stat Med*. 2008 Jul 10;27(15):2826–49.
17. Tran-Dinh A. Pression tissulaire cérébrale en oxygène : mieux que la PIC ? MAPAR 2012.
18. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg*. 1988 Jul;69(1):15–23.
19. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *Spec Suppl*. 1991 Nov 1;75(1s):S59–66.
20. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A. Simplified acute physiological score for intensive care patients. *Lancet Lond Engl*. 1983 Sep 24;2(8352):741.
21. Vincent J-L. *Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence*. Springer Science & Business Media; 2009. 566 p.
22. Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N. Brain tissue oxygen monitoring in traumatic brain injury and major trauma: outcome analysis of a brain tissue oxygen-directed therapy. *J Neurosurg*. 2009 May 22;111(4):672–82.
23. Murray GD, Butcher I, McHugh GS, Lu J, Mushkudiani NA, Maas AIR, et al. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007 Feb;24(2):329–37.
24. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, Fryer TD, Smielewski P, Chatfield DA, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med*. 2004 Jun;32(6):1384–90.

25. Spiotta AM, Stiefel MF, Gracias VH, Garuffe AM, Kofke WA, Maloney-Wilensky E, et al. Brain tissue oxygen-directed management and outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2010 Sep;113(3):571–80.
26. Martini RP, Deem S, Yanez ND, Chesnut RM, Weiss NS, Daniel S, et al. Management guided by brain tissue oxygen monitoring and outcome following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2009 Oct;111(4):644–9.
27. Brenner M, Stein D, Hu P, Kufera J, Wooford M, Scalea T. Association between early hyperoxia and worse outcomes after traumatic brain injury. *Arch Surg Chic Ill 1960*. 2012 Nov;147(11):1042–6.
28. Rosenthal G, Hemphill JC, Sorani M, Martin C, Morabito D, Obrist WD, et al. Brain tissue oxygen tension is more indicative of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2008 Jun;36(6):1917–24.
29. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S59–64.
30. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. X. Brain oxygen monitoring and thresholds. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S65–70.
31. Hemphill JC, Knudson MM, Derugin N, Morabito D, Manley GT. Carbon dioxide reactivity and pressure autoregulation of brain tissue oxygen. *Neurosurgery*. 2001 Feb;48(2):377–83; discussion 383–4.
32. Scheufler K-M, Röhrborn H-J, Zentner J. Does tissue oxygen-tension reliably reflect cerebral oxygen delivery and consumption? *Anesth Analg*. 2002 Oct;95(4):1042–8, table of contents.
33. Durward QJ, Del Maestro RF, Amacher AL, Farrar JK. The influence of systemic arterial pressure and intracranial pressure on the development of cerebral vasogenic edema. *J Neurosurg*. 1983 Nov;59(5):803–9.
34. B. Vigué, Département d'anesthésie réanimation de Bicêtre, Hôpital Bicêtre. Quel objectif thérapeutique hémodynamique faut-il se donner dans le traumatisme crânien? *MAPAR*. 2000; P: 421-430.

Annexes

Annexe 1 : Aide au calcul du score IGS II

Variable	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18	
Âge (an)												40						40-59				6069	7074	7579		> 80	
FC (b · min-1)				40												120-159		> 160									
PAS (mmHg)		> 70						7099				100120		> 200													
T (°C)												< 39			> 39												
PaO2/FiO2 Si VA/CPAP				< 100	100-99		> 200																				
Diurèse L · j-1		< 0,5						0,5-0,99				1															
Urée mmol · L-1 g · L-1												< 10	0,6				10-29,90,6-1,79					> 30	> 1,8				
Globules blancs /1000		< 1,0										1,0-19,9			> 20												
Kaliémie mmol · l-1									< 3			3,0-4,9			> 5												
Natrémie mmol · L-1							< 125					125-144	145														
HCO3 mmol · L-1					< 15				15-19			20															
Bilirubine mmol · L-1 mg · L-1												< 68,4	< 40			68,4-102					> 102	> 60					
Glasgow (points)	< 6	6 à 8				9 à 10						14-15															
Maladie chroniques																					Métastases	Hématologie				sida	
Type d'admission												Chirurgie programmée				Médical		Chirurgie urgente									
Total																											

Annexe 2 : Aide au calcul de l'ISS

Régions	Note de sévérité pour chaque région
Tête	0- pas de lésion
Cou	1- mineur
Thorax	2- modéré
Abdomen	3- sévère (vie non en danger)
Pelvis	4- sévère (vie en danger)
Extrémités	5- critique (survie mise en doute)
Surface cutanée	

Référence : Vincent J-L. Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence. Springer Science & Business Media; 2009

ISS = Somme des carrés des 3 régions les plus touchées

Annexe 3: Score de GOS (Glasgow Outcome Scale)

GOS 1	décès
GOS 2	état végétatif
GOS 3	incapacité sévère, conscient mais présence d'une dépendance importante
GOS 4	incapacité modérée, avec des séquelles mais indépendance
GOS 5	bonne récupération, pas de séquelle ou séquelles mineures.

AUTEUR: Nom: LAINE

Prénom: Aurélie

Date de Soutenance: 10 mai 2016

Titre de la Thèse: Influence de la Pression Tissulaire Cérébrale en Oxygène sur le devenir des traumatisés crâniens graves

Thèse - Médecine - Lille 2016

Cadre de classement: Anesthésie Réanimation Chirurgicale

DES + spécialité: DES d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale

Mots-clés: Traumatisé crânien; PtiO₂; PIC; PPC; devenir; Glasgow Outcome Scale

Résumé: CONTEXTE: Les traumatismes crâniens sont un réel problème de santé publique. Ils sont la première cause de décès et de handicap chez les sujets jeunes. Un des principes de la prise en charge du TC est la prévention des ACSOS avec entre autres le maintien de la perfusion et de l'oxygénation cérébrale, le contrôle de la PIC. Une augmentation de la PIC au-dessus de 20 mmHg est associée à un mauvais devenir. Des hypoxies cérébrales peuvent survenir avec des chiffres de PIC et PPC normaux. Le monitoring de la PtiO₂ est une méthode sûre et fiable pour mesurer l'oxygénation cérébrale.

METHODE: Une étude rétrospective monocentrique observationnelle a été réalisée entre janvier 2012 et décembre 2013, ayant pour objectif d'étudier l'influence de la PtiO₂ sur le devenir des patients traumatisés crâniens graves à 6 mois à travers le score de GOS. Les valeurs horaires de PIC, PtiO₂ et PPC étaient récupérées sur les feuilles de surveillance journalières. Nous avons comparé 2 groupes en fonction de leur devenir.

RESULTATS: L'âge moyen était de 33,7±14,1 ans. On comptait 78,8% d'hommes. Le score de Glasgow initial était de 6,6±3,7. Les pupilles étaient aréactives chez 50% des patients, asymétriques chez 21,2% des patients et en mydriase chez 31,8% des patients. Les lésions retrouvées étaient des contusions dans 74,2% des cas, bilatérales chez 51,5% des patients. Le score IGS II moyen était de 43,4±11,2 et le score ISS moyen de 30,5±9,7. A 6 mois, 7 patients étaient décédés. Quarante patients avaient un bon devenir (groupe1). Seize patients avaient un mauvais devenir (groupe2). Dans le groupe 2, il y a significativement plus de valeurs horaires de PtiO₂ inférieures à 10 mmHg à J0 (soit 5,5±6,4 contre 2,3±3,2 dans le groupe 1, p=0,025); ainsi que plus de valeurs horaires de PtiO₂ supérieures à 20 mmHg à J0 (soit 8,4±7,0 contre 4,8±4,9, p=0,045).

CONCLUSION: Une PtiO₂ inférieure à 10 mmHg ou supérieure à 20 mmHg à J0 est associée à un mauvais devenir à 6 mois, chez le traumatisé crânien grave. La PtiO₂ permet une approche plus individuelle du TCG monitoré.

Composition du Jury:

Président: Monsieur le Professeur Benoît TAVERNIER

Asseseurs: Monsieur le Professeur Gilles LEBUFFE, Monsieur le Professeur Raphaël FAVORY, Monsieur le Docteur Emmanuel VEGA, Madame le Docteur Natalie DE SA