

Nouveaux outils de neuromonitorage

New Tools for Brain Monitoring

T. Ritzenthaler · S. Felix · S. Grousseau · N. Andre-Obadia · F. Dailler

Reçu le 5 juin 2015 ; accepté le 26 juin 2015
© SRLF et Lavoisier SAS 2015

Résumé En réanimation, la surveillance neurologique des patients présentant des troubles de la vigilance ou sous sédation passe par le neuromonitorage. Il n'existe aucun système permettant d'évaluer facilement les risques de lésions secondaires, et il est indispensable de recourir au monitorage multimodal. Les principaux paramètres surveillés sont la pression intracrânienne, la pression tissulaire en oxygène, le débit sanguin cérébral, le métabolisme cérébral, l'autorégulation et les paramètres électrophysiologiques. Chaque outil présente des limites, qu'il est indispensable de connaître afin d'apprécier correctement les mesures. Cette revue vise à reprendre ces différents outils, à la lumière des dernières recommandations.

Mots clés Monitorage · Pression intracrânienne · Pression tissulaire en oxygène · Microdialyse · EEG continu

Abstract In the intensive care unit, the neurological assessment of sedated patients, or patients with impaired consciousness, requires multimodal brain monitoring. There is no tool available that easily evaluates the risk of secondary insults. The main variables monitored are intracranial pressure, brain tissue oxygen, cerebral blood flow, brain metabo-

lism, cerebral autoregulation, and electrophysiological parameters. Each tool has limitations that must be known in order to correctly interpret the data. We review herein each method in light of the recent guidelines.

Keywords Multimodal brain monitoring · Intracranial pressure · Brain oxygen · Brain metabolism · Continuous EEG

Abréviations :

AIC = accident ischémique cérébral
BIS = index bispectral
BTF = *Brain Trauma Foundation*
CMRO₂ = *cerebral metabolic rate of oxygen* (consommation métabolique en O₂)
DavO₂ = différence artérioveineuse en O₂
DSC = débit sanguin cérébral
DTC = doppler transcrânien
EEG = électroencéphalogramme
HIP = hémorragie intraparenchymateuse
HSA = hémorragie sous-arachnoïdienne
HTIC = hypertension intracrânienne
IP = indice de pulsatilité
LCR = liquide céphalorachidien
NIRS = *near infrared spectroscopy* (spectroscopie de proche infrarouge)
PAM = pression artérielle moyenne
PIC = pression intracrânienne
PPC = pression de perfusion cérébrale
PtiO₂ = pression tissulaire interstitielle en oxygène
PPC = pression de perfusion cérébrale
RTCO = réactivité tissulaire cérébrale en oxygène
rSO₂ = saturation cérébrale régionale en O₂
SvjO₂ = saturation veineuse jugulaire en oxygène
TC = traumatisme crânien

T. Ritzenthaler (✉) · S. Grousseau · F. Dailler
Service de réanimation neurologique, hôpital neurologique,
hospices civils de Lyon, 59, boulevard Pinel,
F-69677 Bron cedex, France
e-mail : thomas.ritzenthaler@chu-lyon.fr

T. Ritzenthaler
Université de Lyon CREATIS,
CNRS UMR5220, Inserm U1044,
INSA-Lyon, université Lyon-I,
hospices civils de Lyon, F-69677 Bron cedex, France

S. Felix · N. Andre-Obadia
Service de neurologie fonctionnelle et d'épileptologie,
hôpital neurologique, hospices civils de Lyon,
59, boulevard Pinel, F-69677 Bron cedex, France

Introduction

L'examen clinique demeure le meilleur moyen pour surveiller l'état neurologique, et de nombreux scores et échelles (Glasgow, FOUR, CAM-ICU...) sont employés pour évaluer rapidement le patient, assurer le suivi et transmettre une information standardisée [1]. En cas de troubles de vigilance, ou chez les patients sédatisés, cet examen devient difficile, voire impossible, et il est impératif de recourir à des outils de neuromonitorage pour assurer l'évaluation et le suivi neurologique. Dans les services de réanimation et de soins intensifs, les outils de neuromonitorage visent à :

- détecter les agressions cérébrales et prévenir les lésions secondaires ;
- adapter les traitements aux objectifs, selon chaque patient ;
- obtenir des informations pronostiques.

L'ischémie est la voie finale commune aux agressions cérébrales primaires et secondaires conduisant à la majoration des lésions. Elle résulte d'un déséquilibre entre les apports sanguins en oxygène et substrats énergétiques (principalement le glucose) et les besoins cérébraux. Il n'existe aucun système permettant d'évaluer l'ensemble des agressions, ni l'adéquation entre les besoins et les apports. L'approche se fait par des

méthodes approximatives, ou par des méthodes multimodales permettant l'évaluation simultanée de plusieurs paramètres. Les différents paramètres surveillés sont la PIC, l'oxygénation cérébrale, les variations du DSC, l'autorégulation cérébrale, le métabolisme cérébral et l'activité électrique cérébrale.

Monitoring de la pression intracrânienne

Capteurs de PIC

La surveillance de la PIC reste la pierre angulaire du neuro-monitorage et permet une estimation continue de la PPC (PPC = PAM – PIC).

Indications

Dans le cadre des TC, les indications de surveillance invasive de la PIC émanant de la BTF en 2007 [2] ont été actualisées et résumées dans le Tableau 1 [3]. Pour d'autres pathologies (HSA, HIP, AIC, méningites), les indications sont moins consensuelles. Elle est proposée chez les patients à risque d'HTIC (notamment par hydrocéphalie) estimé sur des données cliniques et radiologiques [4].

Tableau 1 Indication de la surveillance invasive de la pression intracrânienne (d'après Stocchetti et al. [3]) (GCS = Glasgow Coma Score)		
Contexte	Bilan initial	Recommandations
Lésions cérébrales diffuses	Coma (GCS \leq 8) et TDM cérébrale normale	Pas d'indication Contrôle TDM si aggravation neurologique
	Coma et lésions cérébrales minimales	Contrôle systématique de la TDM Surveillance si aggravation des lésions
	Coma et lésions cérébrales ou œdème cérébral	Surveillance recommandée
Contusions cérébrales	Coma et levée de sédation impossible Ou examen neurologique impossible	Surveillance recommandée
	Patients comateux et lésions bifrontales Ou hémorragie proche du tronc cérébral	Surveillance peut être indiquée
Craniectomie décompressive		Surveillance recommandée
Après évacuation d'un hématome	Évaluation préopératoire GCS moteur \leq 5 Anomalies pupillaires Hypoxie ou hypotension prolongées Effacement des citernes de la base Déviation de la ligne médiane $>$ 5 mm Déviation de la ligne médiane supérieure à l'épaisseur d'un hématome péricérébral Autres lésions cérébrales Œdème péroopératoire	Surveillance recommandée

Techniques

La méthode de référence est la pose d'un cathéter intraventriculaire, permettant en plus un drainage du LCR en cas d'hydrocéphalie et l'administration de traitements intraventriculaires. La mesure est intermittente, car elle nécessite la fermeture du système de drainage. De plus, la ponction peut être complexe et expose aux risques d'obstruction, d'hémorragie (environ 10 %, souvent asymptomatiques) et d'infection (< 10 %). Cette dernière complication pourrait être réduite par l'utilisation de cathéters imprégnés d'antibiotiques ou de nanoparticules d'argent [5].

L'alternative est la pose d'un capteur intraparenchymateux. La mesure est réalisée en continu par un dispositif distal, de type fibre optique (Integra Camino[®]), jauge de contrainte de pression (Codman ICP Express[®], Sophysa Pressio[®], Raumedic Neurovent-P[®]) ou capteur pneumatique (Spiegelberg[®]). Le capteur est aisé à mettre en place, mais présente un risque de dérive puisque, en dehors du capteur pneumatique, il ne peut plus être recalibré après l'implantation [5]. La dérive reste peu importante, mais augmente avec le temps (en moyenne 2 mmHg à cinq jours pour le système Codman[®]) [6].

Cibles thérapeutiques

Dans les TC, le seuil thérapeutique est fixé à 20 mmHg, avec pour objectif le maintien d'une PPC entre 50 et 70 mmHg (des valeurs inférieures exposent au risque d'ischémie cérébrale et des valeurs supérieures aux risques d'hémorragie cérébrale et de complications systémiques, notamment de SDRA) [7,8]. Ce seuil est en cours de réévaluation (recommandations de la Société française d'anesthésie réanimation à venir). La controverse persiste entre la prise en charge fondée sur la PIC (concept de Lund) et celle fondée sur la PPC (concept de Rosner). Une étude comparant les deux stratégies révèle que celle fondée sur le maintien d'une PPC supérieure à 70 mmHg permet une diminution des désaturations cérébrales, sans avoir d'impact sur le pronostic neurologique [9]. La valeur de PPC optimale est en fait variable selon les patients et les conditions pathologiques. La détermination d'une PPC cible est possible grâce à l'étude de l'autorégulation cérébrale (cf. infra).

Évaluation de la compliance cérébrale

L'analyse de l'onde de PIC permet une évaluation de la compliance cérébrale, en se fondant sur la courbe de Langfitt (relation pression-volume au sein de la boîte crânienne inextensible). L'onde présente trois composantes (P1, P2 et P3), avec normalement $P1 > P2 > P3$. En cas de diminution de la compliance, P2 devient supérieure à P1 (Fig. 1). De même, la présence d'ondes en plateau (onde A de Lundberg, correspon-

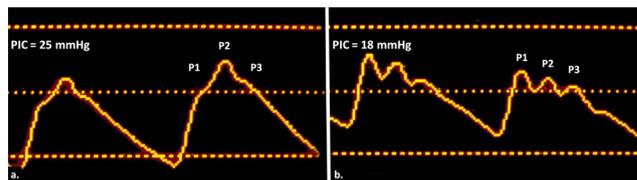


Fig. 1 Modification de l'onde de PIC avant (a) et après (b) prise en charge d'une HTIC, avec amélioration de la compliance cérébrale

dant à des poussées de PIC > 50 mmHg durant plusieurs minutes à plusieurs heures) témoigne d'une perte de la compliance cérébrale [10]. Des paramètres plus complexes, comme l'amplitude ou la pente de l'onde de PIC, ou la corrélation entre l'amplitude de l'onde de PIC et la PAM, sont utilisés. Ils permettent de mettre en évidence une amélioration de la compliance cérébrale après des mesures thérapeutiques (évacuation d'hématome, craniectomie ou coma barbiturique) [11]. La valeur ajoutée de la surveillance de ces paramètres semble limitée, puisque la compliance est proportionnellement inverse à la PIC [12].

Commentaires

Même utilisée en routine, aucune étude n'a jamais montré de bénéfice à surveiller la PIC. L'élévation de la PIC est un facteur de mauvais pronostic ; une méta-analyse met en évidence une élévation de la mortalité avec un odds ratio de 3,2 pour des PIC entre 20 et 40 mmHg, de 6,9 pour des PIC supérieures à 40 mmHg et de 114 pour les HTIC réfractaires [13]. Dans les études rétrospectives, les résultats sont disparates, certaines trouvant une diminution [14], d'autres une augmentation [15] de la mortalité en cas de surveillance de la PIC. L'étude prospective BEST-TRIP comparant un protocole de traitement fondé sur la surveillance de la PIC à un autre fondé sur la surveillance clinique et radiologique n'a pas montré de différence significative dans le pronostic. En revanche, le nombre d'interventions thérapeutiques pour traiter les poussées HTIC est moindre dans le groupe PIC [16]. Une méta-analyse (deux études contrôlées randomisées, sept études de cohortes) confirme l'absence de bénéfice en termes de mortalité, de mauvais pronostic, de durée d'hospitalisation ou d'effets secondaires chez les patients bénéficiant d'une surveillance de PIC [17]. La surveillance isolée de la PIC ne permet pas de diagnostiquer l'ensemble des agressions cérébrales secondaires, et une PIC inférieure à 20 mmHg n'est pas garant de l'absence de processus pathologique sous-jacent, puisque des désordres métaboliques et fonctionnels peuvent précéder l'augmentation de la PIC dans les suites de TC [18,19] ou d'HSA [20].

Écho-doppler transcrânien et échographie de la gaine du nerf optique

D'autres méthodes (déplacement de la membrane tympanique, spectroscopie de proche infrarouge, potentiels évoqués visuels, pupillométrie) permettent d'estimer la PIC de façon non invasive. Les corrélations sont bonnes pour détecter une HTIC, mais les résultats méritent d'être répliqués, et les techniques employées ne permettent pas l'évaluation rapprochée ou continue [21]. Dans l'urgence, et avant la pose d'un capteur intraparenchymateux, les techniques non invasives les plus utilisées et les plus évaluées sont le DTC et l'échographie de la gaine du nerf optique.

DTC

Il permet l'analyse des flux sanguins des artères du polygone de Willis (principalement l'artère cérébrale moyenne). Les paramètres étudiés sont la vitesse systolique maximale (VSM), la vitesse télédiastolique (VTD), la vitesse moyenne (Vm) et l'index de pulsatilité ($IP = (VSM - VTD)/Vm$). L'IP est corrélé à la PIC, et plusieurs formules sont proposées pour estimer la PIC ($PAM \times VTD/Vm + 14$ [22], ou $10,93 \times IP - 1,28$ [23]). La deuxième approximation serait plus juste, mais la corrélation est moins bonne pour les valeurs hautes de PIC [23].

Le DTC permet d'instaurer rapidement des mesures thérapeutiques. Les seuils interventionnels fixés étant un IP supérieur à 1,4, une Vm inférieure à 30 cm/s ou une VTD inférieure à 20 cm/s (Fig. 2a) [24]. Il permet également d'identifier les victimes d'un TC modéré à risque de dégradation secondaire [25].

Échographie de la gaine du nerf optique

L'échographie de la gaine du nerf optique est une technique facile pour identifier les sujets présentant une HTIC à la

phase aiguë. La méthode souvent proposée est la mesure de l'épaisseur de la gaine du nerf optique 3 mm en arrière du globe oculaire, en moyennant les diamètres transversaux et longitudinaux de façon bilatérale (Fig. 2b). La concordance entre les mesures échographiques et IRM, tout comme la reproductibilité interobservateur est bonne [26], de même que la corrélation entre l'épaisseur de la gaine du nerf optique et la PIC [27]. Une méta-analyse retrouve une sensibilité de 90 % et une spécificité de 85 % pour une détection de PIC supérieures à 20 mmHg (seuils entre 5,0 et 5,9 mm) [28]. Les problèmes restent l'absence de consensus concernant la méthode de mesure et le seuil permettant de définir une HTIC [29].

Monitoring de l'oxygénation cérébrale

Indications : la surveillance de l'oxygénation cérébrale est recommandée chez les patients à risque d'ischémie cérébrale ou d'hypoxie [30]. Elle peut être réalisée par méthode globale (SvjO₂) ou par méthode locale (PtiO₂, NIRS).

Saturation veineuse jugulaire en oxygène

Technique

La mesure de la SvjO₂ nécessite la pose d'un cathéter jugulaire rétrograde, positionné au niveau de la partie supérieure du golfe de la veine jugulaire interne. Les prélèvements veineux intermittents, associés à des prélèvements artériels, permettent d'évaluer la saturation veineuse cérébrale (reflet global de l'extraction d'oxygène par le cerveau), mais également la CMRO₂, la DavO₂ et le DSC. Les cathéters à fibres optiques permettent un suivi continu de la SvjO₂ par spectrophotométrie de réflexion [31]. Une SvjO₂ inférieure à 55 % est considérée comme pathologique, requérant une intervention thérapeutique [30].

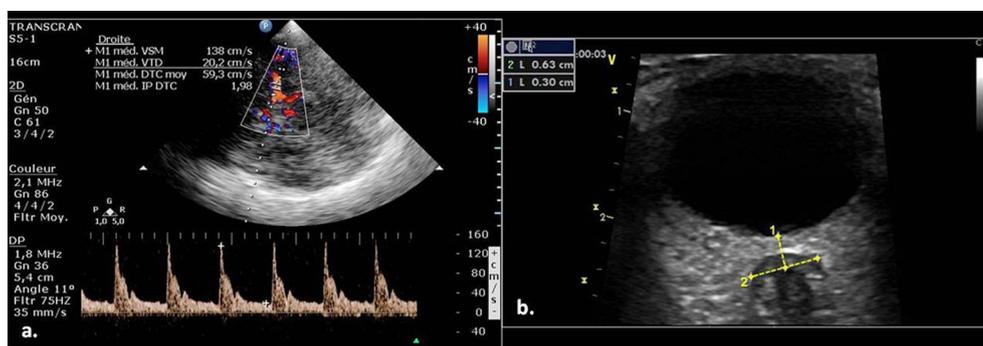


Fig. 2 Appréciation d'une HTIC en échographie doppler transcrânien (a) objectivant une diminution des vitesses diastoliques et une augmentation de l'index de pulsatilité, et en échographie de la gaine du nerf optique (b) objectivant un élargissement de la gaine du nerf optique

Commentaires

La SvjO₂ dépend de nombreux paramètres selon la relation : $SvjO_2 = SaO_2 - CMRO_2 / (DSC \times Hb \times 1,34)$. L'interprétation est donc délicate et nécessite l'évaluation de chaque paramètre pour déterminer l'action thérapeutique la plus adéquate lors d'une désaturation [32]. Le côté de pose du cathéter est également débattu : chaque veine draine les deux hémisphères (70 % de sang homolatéral et 30 % de sang controlatéral), et il existe fréquemment une veine dominante (en général à droite). En cas de lésion diffuse, il est recommandé de poser le cathéter du côté de la veine dominante (évaluable par échographie ou TDM cérébrale). En cas de lésion focale, il n'y a pas de recommandation [31].

Chez les traumatisés crâniens, les chutes de SvjO₂ et l'augmentation de la DavO₂ sont associées à une augmentation de la mortalité. Cependant, les études comparant une stratégie thérapeutique fondée sur la SvjO₂ à celle fondée sur le DSC n'ont pas mis en évidence d'effet sur le pronostic à long terme [33].

Compte tenu des nombreuses limitations, des risques de complications (ponction carotidienne, pneumothorax, thrombose de cathéter, infection), de la nécessité de recalibrer fréquemment les fibres optiques et des imprécisions de mesure, la surveillance de la PtiO₂ semble être préférable à celle de la SvjO₂ [30,33].

Pression tissulaire cérébrale en oxygène

Technique

Les sondes employées sont formées d'une électrode de Clark permettant la mesure de la pression partielle en O₂ et de la température. La mesure est locale, et le choix de l'emplacement est crucial pour l'interprétation des valeurs [34]. Lors de TC, il est recommandé de placer le capteur dans la région péricontusionnelle (zone de pénombre), en évitant les zones éloquentes. En l'absence de lésion focale, la PtiO₂ doit être surveillée dans la substance blanche sous-corticale de l'hémisphère cérébral le plus lésé. Lors d'HSA, la sonde doit être placée dans le territoire vasculaire à plus haut risque de vasospasme [35].

Cibles thérapeutiques

Des valeurs de PtiO₂ inférieures à 10 mmHg pendant plus de 15 minutes sont associées à une augmentation du mauvais pronostic fonctionnel et de la mortalité [36]. La BTF recommande de maintenir une PtiO₂ supérieure à 15 mmHg [37], mais un seuil à 20 mmHg serait plus sûr, et ce seuil d'intervention est maintenant reconnu [30].

La surveillance continue de la PtiO₂ permet également de surveiller les modifications d'oxygénation cérébrale au

cours d'actions thérapeutiques (modulations de PAM, de pCO₂ ; anesthésie barbiturique ; transfusion ; osmothérapie) et de prévenir des effets délétères [33].

Réactivité tissulaire cérébrale à l'oxygène

Elle correspond à la variation de la PtiO₂ suivant une variation de PaO₂ ($RTCO = \Delta PtiO_2 / \Delta PaO_2$). Une RTCO élevée est un facteur de mauvais pronostic dans les TC, traduisant une perte de l'autorégulation [38].

Commentaires

L'hypoxie cérébrale est un facteur de mauvais pronostic, et le maintien d'une PIC et d'une PPC dans les cibles ne garantit pas l'absence de survenue d'épisodes de ce type [39]. Toutefois, tout comme pour la surveillance de la PIC, aucune étude randomisée n'a mis en évidence de bénéfice à la surveillance de la PtiO₂. Une analyse systématique (quatre études, non randomisées) retrouve une association entre les stratégies thérapeutiques guidées par la PtiO₂ et un meilleur pronostic [40]. Ces données ne sont pas systématiquement confirmées : une étude rétrospective de cohorte (avant/après utilisation de la PtiO₂) ne retrouve pas de différence en termes de survie [41]. Des études prospectives devraient débiter afin d'évaluer l'apport de la PtiO₂ (en France, PHRC Oxy-TC évaluant l'impact de l'optimisation précoce de l'oxygénation cérébrale sur le volume des lésions cérébrales après traumatisme crânien grave).

Spectroscopie de proche infrarouge

Technique

La NIRS permet une surveillance régionale, continue et non invasive de la rSO₂. Une électrode, placée au niveau frontal, émet une lumière dans le proche infrarouge (700 – 900 nm), dont l'absorption est proportionnelle au taux d'oxyhémoglobine, de désoxyhémoglobine et de cytochrome c (principe de Bert Lambert). L'analyse se fait sur un faible volume et concerne les compartiments artériels (pour 30 %) et veineux (pour 70 %) [42]. Les valeurs normales de rSO₂ sont entre 60 et 75 %, mais les variabilités interindividuelles et les nombreux déterminants de la rSO₂ font que la tendance soit plus considérée que la valeur absolue [43].

Commentaires

La cohérence entre les données de la NIRS et les autres méthodes de surveillance est controversée. Certains auteurs trouvent une bonne corrélation avec les données du scanner de perfusion [44], de la PtiO₂ [45] ou de la SvjO₂ [46], alors qu'elle n'existe pas pour d'autres [47]. La NIRS peut

s'avérer utile pour détecter des complications comme l'apparition d'HIP [48], l'évolution vers un AIC malin [49] ou pour surveiller la levée d'un vasospasme [50] ou d'une thrombectomie [51].

Actuellement, les données concernant l'emploi de la NIRS sont insuffisantes et trop controversées pour recommander son utilisation en routine [30,52].

Monitoring du débit sanguin cérébral

Doppler transcrânien

Indications

Le DTC est recommandé pour la détection des vasospasmes lors d'HSA [30]. L'examen est facile à réaliser au lit du patient ou en préhospitalier, mais est opérateur-dépendant et nécessite une période d'apprentissage. L'échographie doppler couleur serait plus sensible et permettrait d'identifier plus facilement un vasospasme [53].

Seuils d'intervention

En cas de vasospasme, d'hyperhémie ou de sténose, les vitesses sont augmentées [54], mais il est difficile de définir un seuil critique, puisque celui-ci varie selon l'artère explorée et le processus recherché (vasospasme angiographiquement confirmé, ou ischémie cérébrale retardée) [53]. Les seuils habituellement retenus pour le vasospasme angiographiquement confirmé sont des Vm supérieures à 200 cm/s au niveau de l'ACM (spécificité de 98 %, sensibilité de 27 %). A contrario, des Vm inférieures à 120 cm/s permettent de l'éliminer [55]. Sur le territoire postérieur, des Vm du tronc basilaire supérieures à 95 cm/s détectent un vasospasme avec une spécificité de près de 100 %. En cas de doute, l'indice de Lindegaard (rapport des Vm de l'ACM et de l'artère carotide interne) permet théoriquement de distinguer un vasospasme d'une hyperhémie s'il est supérieur à 3 [54].

Diffusion thermique

Technique

Le capteur de diffusion thermique est formé de deux thermistances : une proximale chauffant le tissu cérébral et une distale mesurant la dissipation de la chaleur. Il permet une évaluation locale, en continu, du DSC (quantitatif, en ml/100 g par minute). La surveillance du DSC permet d'évaluer des résistances vasculaires cérébrales (PPC/DSC), l'autorégulation cérébrale et la réactivité au CO₂. La position optimale du capteur n'est pas définie. Lors des HSA, il serait

logique de le positionner dans le territoire à risque de vasospasme [53,56].

Seuils d'intervention

Le seuil d'intervention thérapeutique n'est pas défini. Le capteur étant placé dans la substance blanche, en se fondant sur les connaissances issues des AIC, on estime que le risque ischémique existe lorsque le DSC est inférieur à 15 ml/100 g/min [57].

Limites

Les mesures peuvent être perturbées par les variations de la température cérébrale, et il existe une dérive significative du système nécessitant des recalibrations fréquentes (automatiques toutes les 30 minutes). Actuellement, les données relatives à l'utilisation de la diffusion thermique sont encore trop peu nombreuses pour pouvoir recommander son utilisation en routine [53,58].

Monitoring de l'autorégulation cérébrale

L'autorégulation cérébrale est la capacité du système vasculaire à maintenir un DSC en fonction de la PAM par des mécanismes de vasoconstriction et de vasodilatation. La définition des cibles de PIC et de PPC globales ne tient pas compte des variations de vasoréactivité individuelle ou suite à un processus pathologique pouvant entraîner une perte de l'autorégulation cérébrale.

Le principe du monitoring est d'évaluer un coefficient de corrélation entre la PIC et la PAM (index de réactivité à la pression ; PRx) ou entre la PIC et la Vm mesurée au DTC (Mx). Sur le même modèle, il est possible de déterminer des index d'autorégulation en utilisant la PtiO₂ (ORx) [59], la rSO₂ (TOx) ou la VSM (Sx) [60]. Un coefficient proche de 1 traduit une perte de l'autorégulation [61]. En évaluant ce coefficient pour différents niveaux de PAM, il est possible de déterminer la PPC optimale, associée à la meilleure oxygénation cérébrale [62]. En deçà, on observe une chute de la PtiO₂, et au-dessus, il existe un plateau de PtiO₂ [63]. La corrélation entre la PAM et l'amplitude de l'onde de PIC (Pax) semble être plus robuste pour l'analyse de l'autorégulation. L'évaluation est plus fiable pour les PIC basses et permet de détecter les patients avec un mauvais pronostic, même pour des PIC inférieures à 15 mmHg [64].

Les perturbations de l'autorégulation sont un marqueur pronostique de dégradation neurologique précoce lors des HSA (indépendamment des phénomènes de vasospasme) [60] et de mauvais pronostic dans les suites de TC [65].

Le statut de l'autorégulation permet de définir la stratégie thérapeutique. Si elle est abolie, des traitements fondés sur la

PIC sont recommandés. À l'inverse, si elle est conservée, une stratégie fondée sur la PPC peut être considérée [35].

Monitoring du métabolisme cérébral

Microdialyse cérébrale

Indication

La surveillance du métabolisme cérébral peut être considérée dès que la pose d'un capteur de PIC et la surveillance de la PPC sont réalisées [35,66].

Technique

L'analyse de métabolites dans le tissu interstitiel est possible via l'utilisation d'un cathéter disposant d'une membrane semi-perméable, dont le point de coupure est à 20 kDa, perfusé de façon continue par un « LCR » artificiel. Les principaux métabolites analysés sont : les substrats énergétiques (glucose), les produits du métabolisme du glucose (lactate, pyruvate), les produits de la dégénérescence membranaire (glycérol) ou les neurotransmetteurs excitateurs (glutamate) [67]. L'analyse se fait après recueil du liquide perfusé, généralement sur une période d'une heure, entraînant un décalage dans l'interprétation des données [30]. Il est recommandé de placer un cathéter en région frontale droite en cas de lésion diffuse et deux cathéters (un en région saine et un dans la zone péricontusionnelle) en cas de lésion focale [35,66].

Le développement de membranes à plus haut point de coupure permettrait d'étudier d'autres substrats ou marqueurs pronostiques (métalloprotéinases, protéine tau, UCH-L1, GFAP...) et les doses de médicament afin de vérifier leur disponibilité cérébrale [67].

Intérêt

Lors d'épisodes d'ischémie, on observe une diminution du glucose (< 0,2 mmol/l), une augmentation du ratio lactate/pyruvate (> 40) et une augmentation du glutamate, qui précèdent les lésions [20,67]. Ces crises métaboliques sont associées à un mauvais pronostic dans les TC et les HSA [68]. Une étude comparant une stratégie fondée sur le contrôle de la PIC avec aide de la microdialyse à une stratégie fondée sur le contrôle de la PPC a mis en évidence une diminution de la mortalité dans le premier groupe [69]. La microdialyse permet également d'adapter les thérapeutiques, et notamment d'optimiser le contrôle glycémique ou de déterminer un seuil de transfusion sanguine [68].

De par la complexité de sa mise en place, le décalage temporel entre les modifications métaboliques et l'obtention

des résultats et le peu de données disponibles, cette technique n'est pas utilisée en routine. Elle est d'un grand intérêt dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques et en recherche.

Monitoring électrophysiologique

Monitoring EEG

Installation

Le monitoring EEG impose la pose d'au moins neuf électrodes sur le scalp et d'une électrode ECG selon le système 10/20 en vigueur. Il convient de surveiller régulièrement les impédances et la tolérance cutanée des électrodes. Le montage doit être adapté à la pathologie et défini en accord avec le neurophysiologiste. Un enregistrement vidéo continu concomitant est souhaitable, mais pose des problèmes de stockage et d'archivage [70].

Analyse du tracé

Elle impose le défilement continu de la trace EEG. Pour faciliter l'interprétation, plusieurs systèmes d'analyse quantitative sont développés, affichant les données en temps réel, de façon synchrone avec l'EEG. Le tracé EEG brut permet l'analyse fine des anomalies détectées automatiquement [70].

Deux systèmes d'analyse quantitative sont couramment utilisés :

- l'analyse de l'EEG intégré en amplitude (a-EEG) : l'EEG est compressé dans le temps et rectifié en amplitude sur une échelle semi-logarithmique ;
- l'analyse de la densité spectrale (DSA) : les données EEG brutes sont transformées par transformée de Fourier en une trace compressée dans le temps et permettent de quantifier la puissance du signal EEG dans les différentes bandes de fréquence en les représentant sur une échelle de couleur.

L'a-EEG et le DSA ne peuvent être utilisés isolément pour la détection des crises (les décharges de faible amplitude, de courte durée ou très focales pouvant passer inaperçues) [71]. Néanmoins, lorsque, pour un patient donné, le pattern électrique de la décharge critique a été identifié sur l'EEG continu et sa traduction sur l'EEG quantifié bien individualisée, ce dernier outil permet une surveillance quantitative facile du nombre de décharges au fil du temps (Fig. 3) [70].

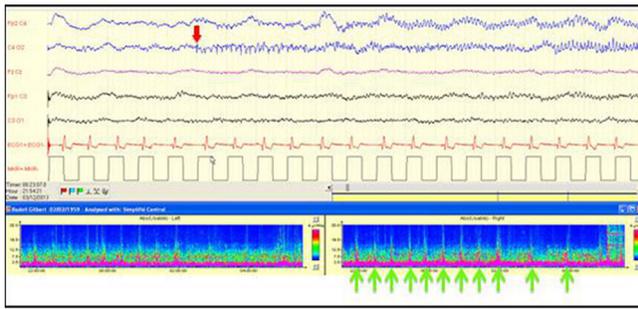


Fig. 3 Monitoring EEG d'un état de mal partiel. La partie supérieure de la figure représente l'EEG continu, analysé sur des époques de 30 secondes : on note en regard de la dérivation C4-O₂, la présence d'une activité rythmique rapide (flèche rouge) correspondant au début d'une crise partielle. La partie inférieure de la figure représente l'analyse en densité spectrale de ce même tracé sur huit heures : on observe une augmentation de puissance de l'activité dans les fréquences rapides à 11 reprises (flèches vertes) concordant avec la survenue de crises partielles

Intérêts

- La présence de crises non convulsives et le retard au diagnostic sont associés à une augmentation de la mortalité [72]. Des crises épileptiques sont objectivées chez 30 % des patients dans les suites d'une HIP, associées à une augmentation de volume de l'HIP [73], et jusqu'à 15 % des patients dans les suites d'un TC grave, associées à des poussées d'HTIC [74]. Un enregistrement de moins de 24 heures permet la détection de crises dans 88 % des cas [75]. Il n'est pas justifié de poursuivre la surveillance EEG continue lorsque les quatre premières heures d'enregistrement ne révèlent aucune anomalie épileptique intercritique [76] ;
- l'EEG continu est un outil de surveillance précieux lors des états de mal, pour évaluer l'efficacité du traitement si une sédation profonde est nécessaire ou si des troubles de conscience persistent après le traitement initial. Quatorze pour cent des patients présenteraient un état de mal non convulsif persistant après traitement [77] ;
- l'EEG continu constitue une aide à la détection de l'ischémie cérébrale retardée au cours des HSA, difficile à diagnostiquer chez un patient présentant des troubles de vigilance [77]. Une étude prospective sur 32 cas met en évidence des modifications EEG antérieures au vasospasme dans plus de 50 % des cas, permettant un diagnostic à un stade réversible et une adaptation rapide des mesures thérapeutiques [78] ;
- lors des TC graves, la combinaison de paramètres EEG (variabilité de l'alpha) associés à des scores cliniques et radiologiques indiquerait une évolution péjorative [79] ;
- après un arrêt cardiaque, l'encéphalopathie postanoxique constitue un diagnostic différentiel de l'état de mal épilep-

tique [80]. La présence de myoclonies associées à des activités « épileptiformes », telles que des pointes lentes périodiques sur l'EEG, ne doit pas être assimilée à un état de mal épileptique et traitée en tant que tel. L'interprétation de l'EEG est difficile dans ce contexte, et un enregistrement prolongé peut aider à détecter précocement les anomalies, à préciser leur signification et leur valeur pronostique [81] ;

- l'encéphalite limbique associée à la présence d'anticorps anti-NMDA est une entité pathologique associant au cours de l'évolution des troubles généraux (fièvre), des troubles psychiatriques, des troubles neurologiques (crises d'épilepsie, hypovigilance, mouvements anormaux) et des manifestations végétatives [82]. Les troubles neurologiques (hypovigilance) et végétatifs peuvent imposer une prise en charge en réanimation. Il est alors difficile de distinguer les manifestations épileptiques des mouvements anormaux et des manifestations comportementales [83]. Le monitoring vidéo-EEG continu peut être une aide intéressante, en permettant de limiter l'escalade thérapeutique et les sédations inutiles. Ces enregistrements continus ont permis de mettre en évidence des marqueurs EEG pronostiques (*extrem delta brush*) et des anomalies paroxystiques (activités delta rythmiques généralisées) [84,85] qui ne doivent pas conduire à majorer les traitements antiépileptiques (Fig. 4).

Monitoring des PES

Les PES sont des réponses évoquées par une stimulation électrique périphérique et traduisent l'activité des voies lemniscales au niveau périphérique, spinales, sous-corticales et

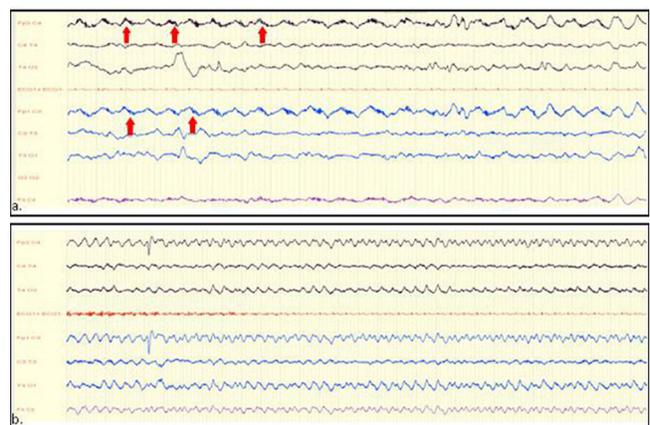


Fig. 4 Anomalies non épileptiques observables au cours d'un monitoring EEG d'une encéphalite limbique à anti-NMDA ; (1) *delta brush* (flèches rouges) ; (2) activités delta-rythmiques généralisées

corticales. L'obtention des PES nécessite des stimulations répétées pour permettre un moyennage des réponses obtenues, afin d'obtenir des courbes interprétables [86]. Dans les suites d'un TC ou d'une HSA, un monitoring couplé EEG et PES permettrait de détecter une altération neurologique avant que n'apparaissent des modifications sensibles de la PIC dans 30 % des cas, tout en présentant l'avantage d'être peu sensible aux substances employées en réanimation [87]. Néanmoins, ces données doivent encore être vérifiées à plus grande échelle.

Monitoring de l'index bispectral

Principe

L'évaluation de la synchronisation de l'activité cérébrale, obtenue par analyse mathématique automatique de l'EEG en temps réel, combinée à la proportion de *burst suppression* et à la proportion d'activités rapides de type bêta permet d'obtenir le BIS. Ce nombre, sans unité, est compris entre 0 (sommeil très profond et EEG plat totalement synchronisé) et 100 (sujet éveillé et EEG asynchrone sans tracé plat) [88].

Technique

L'application de l'électrode de recueil se fait au niveau du front. L'enregistrement peut être artéfacté par l'activité musculaire et oculaire du patient.

Monitoring de la sédation en réanimation

Plusieurs études ont montré une corrélation entre les scores cliniques d'évaluation de la sédation et le BIS [89]. Néanmoins, les coefficients de corrélation sont très faibles, ce qui atténue la pertinence clinique des résultats, et il existe une grande dispersion des valeurs pour un même niveau de sédation. Des données contradictoires ont montré une mauvaise corrélation entre BIS et scores cliniques de sédation [90]. La corrélation BIS/score de sédation clinique serait meilleure chez les patients ne présentant pas d'activité musculaire [91] et chez les patients sans traumatisme crânien [92]. Il existe donc de nombreuses limites actuelles, qui ne permettent pas d'indiquer l'emploi du BIS en neuro-réanimation [30].

Conclusion

Les outils de monitoring sont indispensables en neuro-réanimation et permettent d'évaluer de plus en plus de mécanismes physiopathologiques. Toutefois, l'intégration de l'ensemble des données est complexe et les stratégies thérapeutiques à adopter face aux perturbations observées ne sont pas consen-

suelles. Ils permettent surtout de définir un traitement à la carte, pour chaque condition pathologique et chaque patient, limitant ainsi le risque d'apparition de lésions cérébrales secondaires.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Sharshar T, Citerio G, Andrews PJD, et al (2014) Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. *Intensive Care Med* 40:484-95
2. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al (2007) VI. Indications for Intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 24:S37-S44
3. Stocchetti N, Picetti E, Berardino M, et al (2014) Clinical applications of intracranial pressure monitoring in traumatic brain injury: report of the Milan consensus conference. *Acta Neurochir (Wien)* 156:1615-22
4. Helbok R, Olson DM, Le Roux PD, et al (2014) Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure monitoring in non-TBI patients: special considerations. *Neurocrit Care* 21:85-94
5. Raboel PH, Bartek J, Andresen M, et al (2012) Intracranial pressure monitoring: invasive versus non-invasive methods: a review. *Crit Care Res Pract* 2012:1-14
6. Al-Tamimi YZ, Helmy A, Bavetta S, Price SJ (2009) Assessment of zero drift in the CODMAN intracranial pressure monitor: a study from 2 neurointensive care units. *Neurosurgery* 64:94-9
7. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al (2007) VIII. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma* 24:S55-S8
8. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al (2007) IX. Cerebral perfusion thresholds. *J Neurotrauma* 24:S59-S64
9. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, et al (1999) Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 27:2086-95
10. Hawthorne C, Piper I (2014) Monitoring of intracranial pressure in patients with traumatic brain injury. *Front Neurol* 5:121
11. Howells T, Lewén A, Sköld MK, et al (2012) An evaluation of three measures of intracranial compliance in traumatic brain injury patients. *Intensive Care Med* 38:1061-8
12. Czosnyka M, Citerio G (2012) Brain compliance: the old story with a new "et cetera". *Intensive Care Med* 38:925-7
13. Treggiari MM, Schutz N, Yanez ND, Romand JA (2007) Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review. *Neurocrit Care* 6:104-12
14. Lane PL, Skoretz TG, Doig G, Girotti MJ (2000) Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can J Surg J Can Chir* 43:442-8
15. Shafi S, Diaz-Arrastia R, Madden C, Gentilello L (2008) Intracranial pressure monitoring in brain-injured patients is associated with worsening of survival. *J Trauma Inj Infect Crit Care* 64:335-40
16. Chestnut RM, Temkin N, Carney N, et al (2012) A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med* 367:2471-81
17. Su S-H, Wang F, Hai J, et al (2014) The effects of intracranial pressure monitoring in patients with traumatic brain injury. *PLoS ONE* 9:e87432
18. Belli A, Sen J, Petzold A, et al (2008) Metabolic failure precedes intracranial pressure rises in traumatic brain injury: a microdialysis study. *Acta Neurochir (Wien)* 150:461-70

19. Bouzat P, Marques-Vidal P, Zerlauth JB, et al (2015) Accuracy of brain multimodal monitoring to detect cerebral hypoperfusion after traumatic brain injury*. *Crit Care Med* 43:445–52
20. Chen HI, Stiefel MF, Oddo M, et al (2011) Detection of cerebral compromise with multimodality monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 69:53–63
21. Rosenberg JB, Shiloh AL, Savel RH, Eisen LA (2011) Non-invasive methods of estimating intracranial pressure. *Neurocrit Care* 15:599–608
22. Schmidt EA, Czosnyka M, Gooskens I, et al (2001) Preliminary experience of the estimation of cerebral perfusion pressure using transcranial doppler ultrasonography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 70:198–204
23. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, et al (2004) Transcranial doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol* 62:45–51
24. Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B (2007) Transcranial doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 33:645–51
25. Bouzat P, Francony G, Decléty P, et al (2011) Transcranial doppler to screen on admission patients with mild to moderate traumatic brain injury. *Neurosurgery* 68:1603–10
26. Bäuerle J, Schuchardt F, Schroeder L, et al (2013) Reproducibility and accuracy of optic nerve sheath diameter assessment using ultrasound compared to magnetic resonance imaging. *BMC Neurol* 13:187
27. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL (2011) Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocrit Care* 15:506–15
28. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, et al (2011) Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 37:1059–68
29. Dubourg J, Messerer M, Karakitsos D, et al (2013) Individual patient data systematic review and meta-analysis of optic nerve sheath diameter ultrasonography for detecting raised intracranial pressure: protocol of the ONSD research group. *Syst Rev* 2:62
30. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, et al (2014) The international multidisciplinary consensus conference on multimodality monitoring in neurocritical care: a list of recommendations and additional conclusions: a statement for healthcare professionals from the neurocritical care society and the european society of intensive care medicine. *Neurocrit Care* 21:282–96
31. Schell RM, Cole DJ (2000) Cerebral monitoring: jugular venous oximetry. *Anesth Analg* 90:559–66
32. Joly LM, Mertes PM (2006) Intérêt du monitoring de l'oxygénation cérébrale par SvJ_O₂ ou PtiO₂. *Ann Fr Anesth Reanim* 25:748–54
33. Oddo M, Bösel J, The Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring (2014) Monitoring of brain and systemic oxygenation in neurocritical care patients. *Neurocrit Care* 21:103–20
34. Ponce LL, Pillai S, Cruz J, et al (2012) Position of probe determines prognostic information of brain tissue PO₂ in severe traumatic brain injury. *Neurosurgery* 70:1492–503
35. Andrews PJD, Citerio G, Longhi L, et al (2008) NICE consensus on neurological monitoring in acute neurological disease. *Intensive Care Med* 34:1362–1370
36. Maloney-Wilensky E, Gracias V, Itkin A, et al (2009) Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury: a systematic review. *Crit Care Med* 37:2057–63
37. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al (2007) X. Brain oxygen monitoring and thresholds. *J Neurotrauma* 24:S65–S70
38. Harutyunyan G, Mangoyan H, Mkhoyan G (2014) Brain tissue oxygen reactivity: clinical implications and pathophysiology. *Front Pharmacol* 5:100
39. Oddo M, Levine JM, Mackenzie L, et al (2011) Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independent of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery* 69:1037–45
40. Nangunoori R, Maloney-Wilensky E, Stiefel M, et al (2012) Brain tissue oxygen-based therapy and outcome after severe traumatic brain injury: a systematic literature review. *Neurocrit Care* 17:131–8
41. Green JA, Pellegrini DC, Vanderkolk WE, et al (2013) Goal directed brain tissue oxygen monitoring versus conventional management in traumatic brain injury: an analysis of in hospital recovery. *Neurocrit Care* 18:20–5
42. Ghosh A, Elwell C, Smith M (2012) Review article: cerebral near-infrared spectroscopy in adults: a work in progress. *Anesth Analg* 115:1373–83
43. Kirkman MA, Smith M (2014) Intracranial pressure monitoring, cerebral perfusion pressure estimation, and ICP/ CPP-guided therapy: a standard of care or optional extra after brain injury? *Br J Anaesth* 112:35–46
44. Taussky P, O'Neal B, Daugherty WP, et al (2012) Validation of frontal near-infrared spectroscopy as noninvasive bedside monitoring for regional cerebral blood flow in brain-injured patients. *Neurosurg Focus* 32:E2
45. Leal-Noval SR, Cayuela A, Arellano-Orden V, et al (2010) Invasive and noninvasive assessment of cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 36:1309–17
46. Kim MB, Ward DS, Cartwright CR, et al (2000) Estimation of jugular venous O₂ saturation from cerebral oximetry or arterial O₂ saturation during isocapnic hypoxia. *J Clin Monit Comput* 16:191–9
47. Ter Minassian A, Poirier N, Pierrot M, et al (1999) Correlation between cerebral oxygen saturation measured by near-infrared spectroscopy and jugular oxygen saturation in patients with severe closed head injury. *Anesthesiology* 91:985–90
48. Salonia R, Bell MJ, Kochanek PM, Berger RP (2012) The utility of near infrared spectroscopy in detecting intracranial hemorrhage in children. *J Neurotrauma* 29:1047–53
49. Damian MS, Schlosser R (2007) Bilateral near infrared spectroscopy in space-occupying middle cerebral artery stroke. *Neurocrit Care* 6:165–73
50. Mutoh T, Kobayashi S, Tamakawa N, Ishikawa T (2011) Multi-channel near-infrared spectroscopy as a tool for assisting intra-arterial fasudil therapy for diffuse vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol Int* 2:68
51. Ritzenthaler T, Cho TH, Luis D, et al (2015) Usefulness of near-infrared spectroscopy in thrombectomy monitoring. *J Clin Monit Comput* (in press)
52. Bruder NJ, Velly LJ (2015) Near-infrared spectroscopy for monitoring brain oxygenation: to trust or not to trust? *Minerva Anestesiol* (in press)
53. Miller C, Armonda R, The Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring (2014) Monitoring of cerebral blood flow and ischemia in the critically ill. *Neurocrit Care* 21:121–8
54. Naqvi J, Yap KH, Ahmad G, Ghosh J (2013) Transcranial doppler ultrasound: a review of the physical principles and major applications in critical care. *Int J Vasc Med* 2013:629378
55. Washington CW, Zipfel GJ, The Participants in the International Multi-disciplinary Consensus Conference on the Critical Care Management of Subarachnoid Hemorrhage (2011) Detection and monitoring of vasospasm and delayed cerebral ischemia: a review and assessment of the literature. *Neurocrit Care* 15:312–7

56. Rosenthal G, Sanchez-Mejia RO, Phan N, et al (2011) Incorporating a parenchymal thermal diffusion cerebral blood flow probe in bedside assessment of cerebral autoregulation and vasoreactivity in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 114:62–70
57. Vajkoczy P, Horn P, Thome C, et al (2003) Regional cerebral blood flow monitoring in the diagnosis of delayed ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 98:1227–34
58. Wolf S, Vajkoczy P, Dengler J, et al (2012) Drift of the Bowman Hemedex[®] cerebral blood flow monitor between calibration cycles. *Acta Neurochir Suppl* 114:187–90
59. Radolovich DK, Czosnyka M, Timofeev I, et al (2009) Reactivity of brain tissue oxygen to change in cerebral perfusion pressure in head injured patients. *Neurocrit Care* 10:274–9
60. Budohoski KP, Czosnyka M, Smielewski P, et al (2012) Impairment of cerebral autoregulation predicts delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: a prospective observational study. *Stroke* 43:3230–7
61. Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, et al (1996) Monitoring of cerebral autoregulation in head-injured patients. *Stroke J Cereb Circ* 27:1829–34
62. Steiner LA, Czosnyka M, Piechnik SK, et al (2002) Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 30:733–8
63. Jaeger M, Dengl M, Meixensberger J, Schuhmann MU (2010) Effects of cerebrovascular pressure reactivity-guided optimization of cerebral perfusion pressure on brain tissue oxygenation after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 38:1343–7
64. Aries MJH, Czosnyka M, Budohoski KP, et al (2012) Continuous monitoring of cerebrovascular reactivity using pulse waveform of intracranial pressure. *Neurocrit Care* 17:67–76
65. Sorrentino E, Budohoski KP, Kaspruwicz M, et al (2011) Critical thresholds for transcranial doppler indices of cerebral autoregulation in traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 14:188–93
66. Bellander B-M, Cantais E, Enblad P, et al (2004) Consensus meeting on microdialysis in neurointensive care. *Intensive Care Med* 30:2166–9
67. De Lima Oliveira M, Kairalla AC, Fonoff ET, et al (2013) Cerebral microdialysis in traumatic brain injury and subarachnoid hemorrhage: state of the art. *Neurocrit Care* 21:152–62
68. Hutchinson P, O'Phelan K, The Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring (2014) International multidisciplinary consensus conference on multimodality monitoring: cerebral metabolism. *Neurocrit Care* 21:148–58
69. Dizdarevic K, Hamdan A, Omerhodzic I, Kominlija-Smajic E (2012) Modified Lund concept versus cerebral perfusion pressure-targeted therapy: a randomised controlled study in patients with secondary brain ischaemia. *Clin Neurol Neurosurg* 114:142–8
70. André-Obadia N, Lamblin MD, Sauleau P (2015) French recommendations on electroencephalography. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol* 45:1–17
71. Stewart CP, Otsubo H, Ochi A, et al (2010) Seizure identification in the ICU using quantitative EEG displays. *Neurology* 75:1501–8
72. Young GB, Jordan KG, Doig GS (1996) An assessment of non-convulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology* 47:83–9
73. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, et al (2003) Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology* 60:1441–6
74. Vespa PM, Miller C, McArthur D, et al (2007) Nonconvulsive electrographic seizures after traumatic brain injury result in a delayed, prolonged increase in intracranial pressure and metabolic crisis. *Crit Care Med* 35:2830–6
75. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, et al (2004) Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology* 62:1743–8
76. Shafi MM, Westover MB, Cole AJ, et al (2012) Absence of early epileptiform abnormalities predicts lack of seizures on continuous EEG. *Neurology* 79:1796–801
77. Claassen J, Taccone FS, Horn P, et al (2013) Recommendations on the use of EEG monitoring in critically ill patients: consensus statement from the neurointensive care section of the ESICM. *Intensive Care Med* 39:1337–51
78. Vespa PM, Nuwer MR, Juhász C, et al (1997) Early detection of vasospasm after acute subarachnoid hemorrhage using continuous EEG ICU monitoring. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 103:607–15
79. Hebb MO, McArthur DL, Alger J, et al (2007) Impaired percent alpha variability on continuous electroencephalography is associated with thalamic injury and predicts poor long-term outcome after human traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 24:579–90
80. Navarro V, Fischer C, Convers P (2009) Differential diagnosis of status epilepticus. *Rev Neurol (Paris)* 165:321–7
81. Mani R, Schmitt SE, Mazer M, et al (2012) The frequency and timing of epileptiform activity on continuous electroencephalogram in comatose post-cardiac arrest syndrome patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 83:840–7
82. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, et al (2011) Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol* 10:63–74
83. Bayreuther C, Bourg V, Dellamonica J, et al (2009) Complex partial status epilepticus revealing anti-NMDA receptor encephalitis. *Epileptic Disord Int Epilepsy J Videotape* 11:261–65
84. Gitiaux C, Simonnet H, Eisermann M, et al (2013) Early electroclinical features may contribute to diagnosis of the anti-NMDA receptor encephalitis in children. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol* 124:2354–61
85. Da Silva-Júnior FP, Castro LHM, Andrade JQ, et al (2014) Serial and prolonged EEG monitoring in anti-N-Methyl-d-Aspartate receptor encephalitis. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol* 125:1541–4
86. Guérit, JM, Mauguere, F, Plouin, P (2002) Guide pratique de neurophysiologie clinique, éditions scientifiques et médicales. Elsevier
87. Amantini A, Fossi S, Grippo A, et al (2009) Continuous EEG-SEP monitoring in severe brain injury. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol* 39:85–93
88. Billard V, Constant I (2001) Automatic analysis of electroencephalogram: what is its value in the year 2000 for monitoring anesthesia depth? *Ann Fr Anesth Rea* 20:763–85
89. De Wit M, Epstein SK (2003) Administration of sedatives and level of sedation: comparative evaluation via the Sedation-Agitation Scale and the Bispectral Index. *Am J Crit Care Off Publ Am Assoc Crit Care Nurses* 12:343–8
90. Frenzel D, Greim CA, Sommer C, et al (2002) Is the bispectral index appropriate for monitoring the sedation level of mechanically ventilated surgical ICU patients? *Intensive Care Med* 28:178–83
91. Nasraway SA SA, Wu EC, Kelleher RM, et al (2002) How reliable is the Bispectral Index in critically ill patients? A prospective, comparative, single-blinded observer study. *Crit Care Med* 30:1483–7
92. Simmons LE, Riker RR, Prato BS, Fraser GL (1999) Assessing sedation during intensive care unit mechanical ventilation with the Bispectral Index and the Sedation-Agitation Scale. *Crit Care Med* 27:1499–504