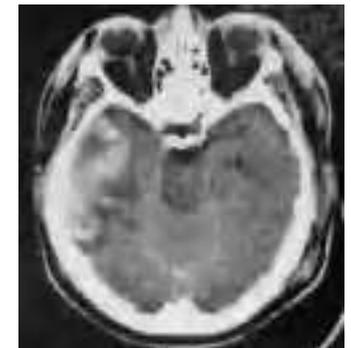
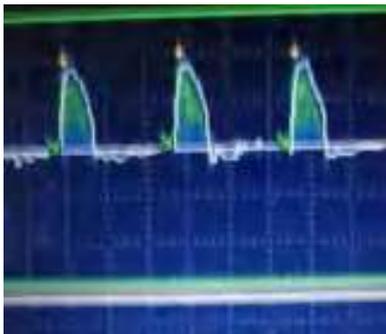
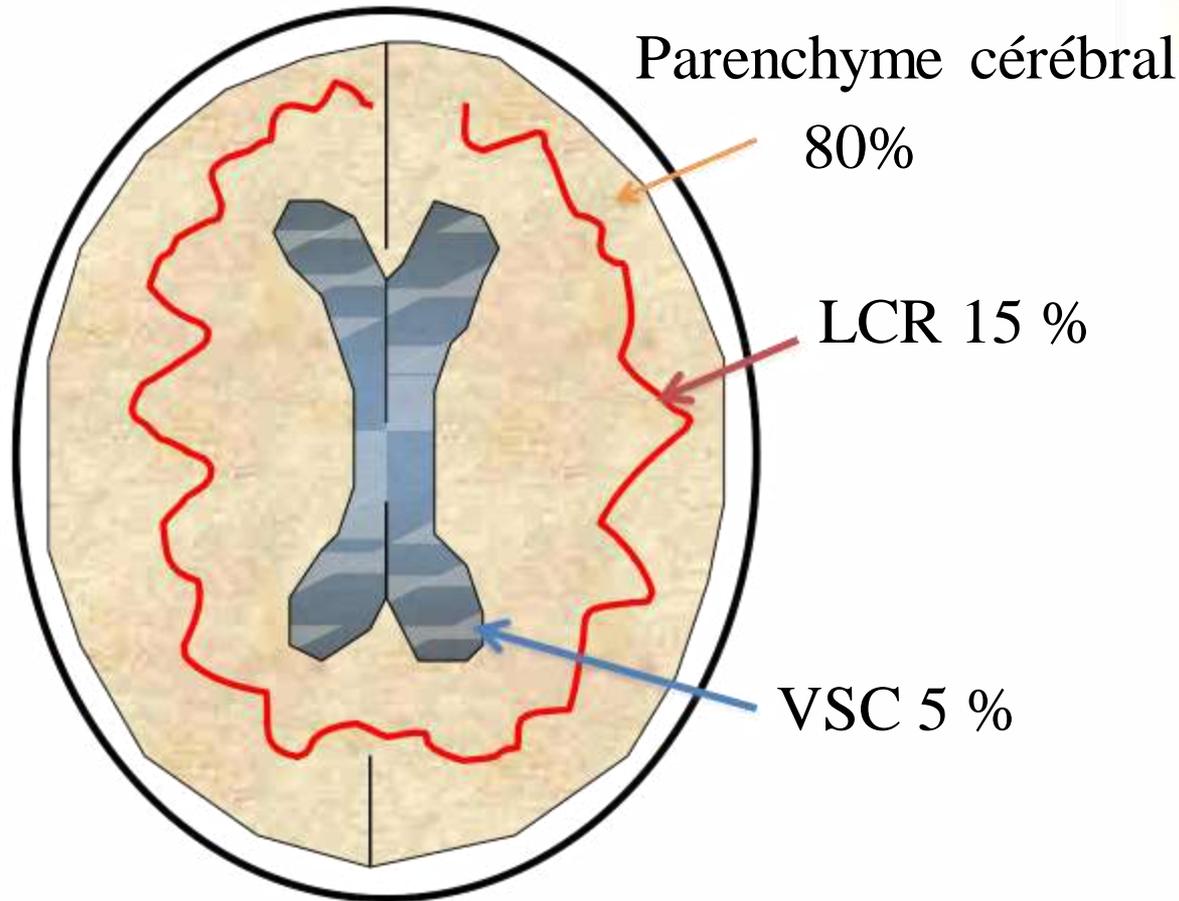




# neuroréanimation

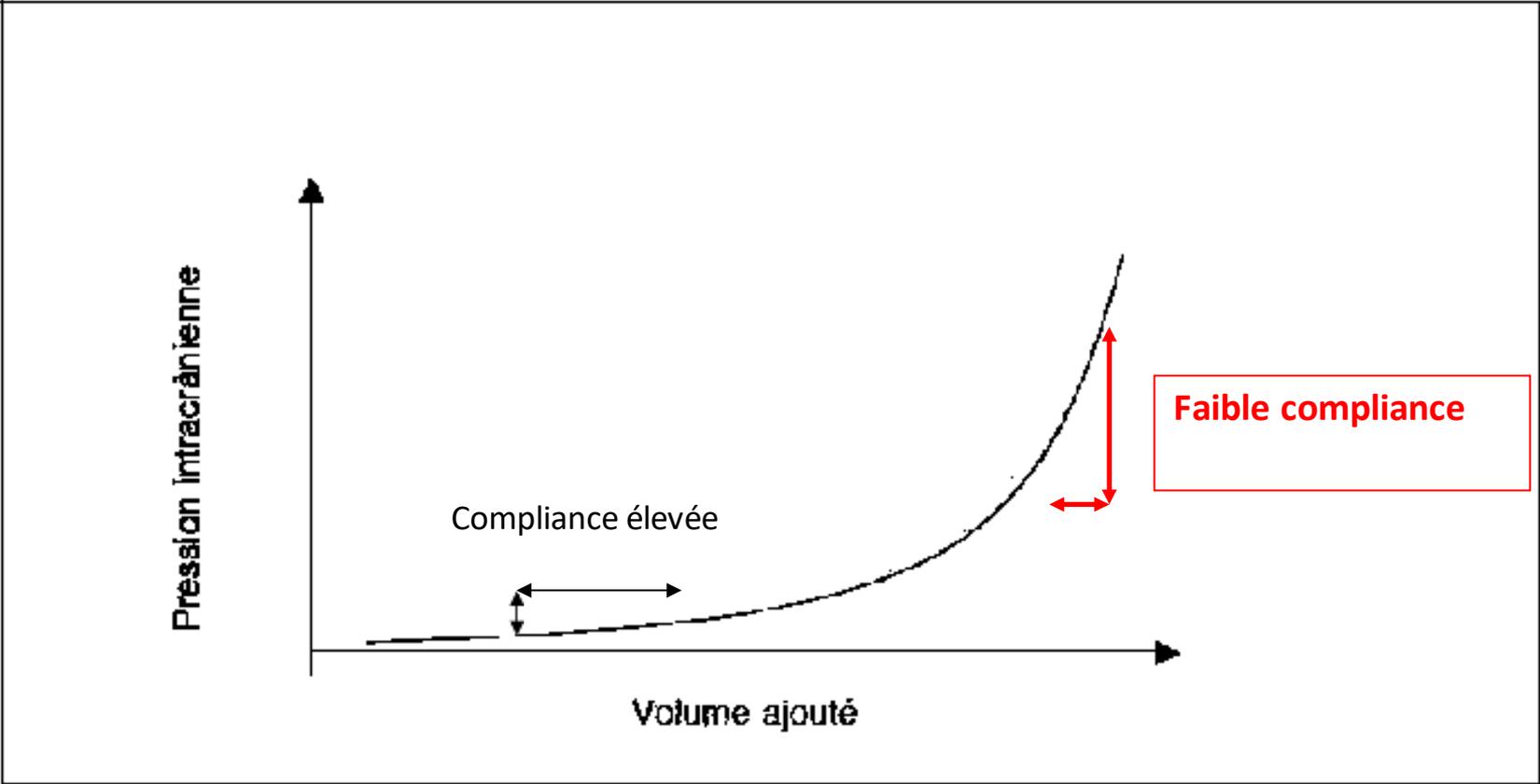


# Propriétés biomécanique et Hémodynamique intracrânienne



**Loi de Monroe Kellie: Parenchyme + LCR + VSC = constante**

Donc augmentation d'un volume => augmentation de la pression



Courbe de langfit

# Quelques définitions

PPC = Pression de Perfusion Cérébrale

PIC = Pression Intracrânienne

PAM = Pression Artérielle Moyenne

$$PPC = PAM - PIC$$

PPC normale 50 à 150 mmHg

PIC normale < 15 mmHg

# Débits sanguin cérébral (DSC)

$$\text{DSC} = \frac{\text{PPC}}{\text{RESISTANCES VASCULAIRES}}$$

**DSC normal : 50 ml \ 100 g \ min**

**Ischémie : < 25 ml \ 100 g \ min**

Encéphale : 1320 g 2% masse corporelle  
CMRO<sub>2</sub> : 5ml/min/100g 20% conso totale  
CMRglu: 31umol/min/100g 25% conso totale  
DSC: 50-60 ml/min/100g 20% du débit cardiaque

Energie: 60% activité fonctionnelle  
40% activité structurelle

DSC  
ml/min/100g

Biochimie

Fonction

Structure

50



40



30



20



10



Synthèses  
protéiques

↑ lactate  
↑ glutamate

↓ ATP

↑ K<sup>+</sup>  
↑ Ca<sup>++</sup>

altérations  
EEG

ondes  
lentes  
EEG plat

infarctus

# Facteurs modifiant le DSC

DSC global stable pour des conditions physio très variables: sommeil, activité, effort, variation PA .....

=> apport E cst , pas de réserve

=> mise en jeu de mécanisme d'autoregulation

DSC régional objet de variation importante pour répondre au variation métabolique (parole, mvts)

=> Mise en jeu couplage métabolique (DSC/CMRO<sub>2</sub>)

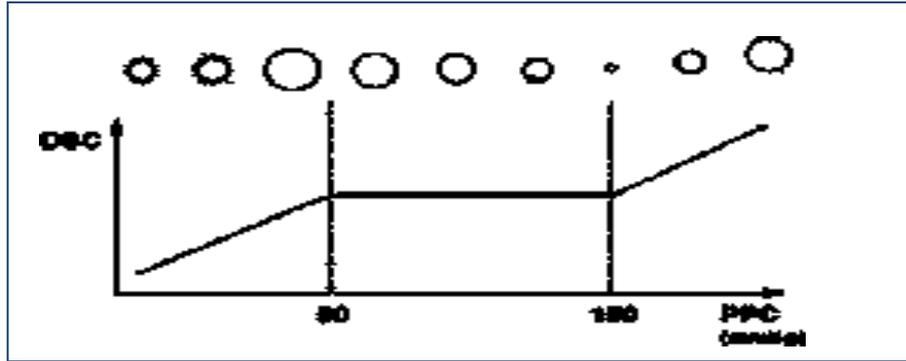
# Facteurs modifiant le DSC

- Autorégulation
- Couplage débit sanguin métabolisme
- CO<sub>2</sub>

- O<sub>2</sub>
- Température
- Hématocrite

# Régulation du DSC (VSC)

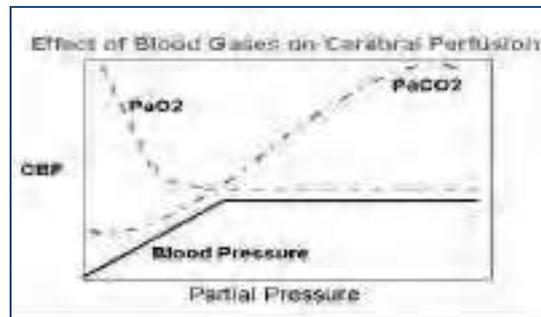
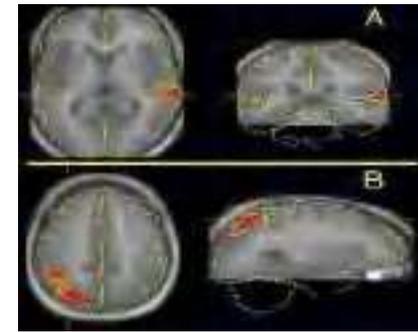
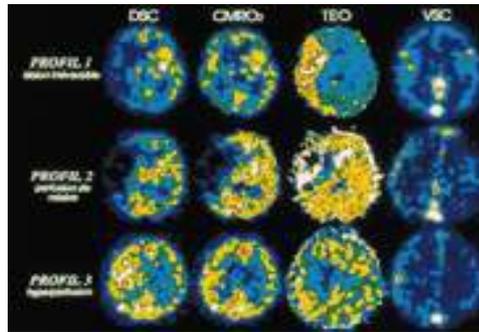
Autorégulation (à la PPC)



Couplage métabolique



Vasoréactivité au CO<sub>2</sub>



$$\Delta VSC = 0.03 \text{ ml/100gr.mmHg}^{-1} \sim 0.5 \text{ ml. mmHg}^{-1}$$

$$\Delta DSC = 1-2 \text{ ml/100gr.mn}^{-1}$$

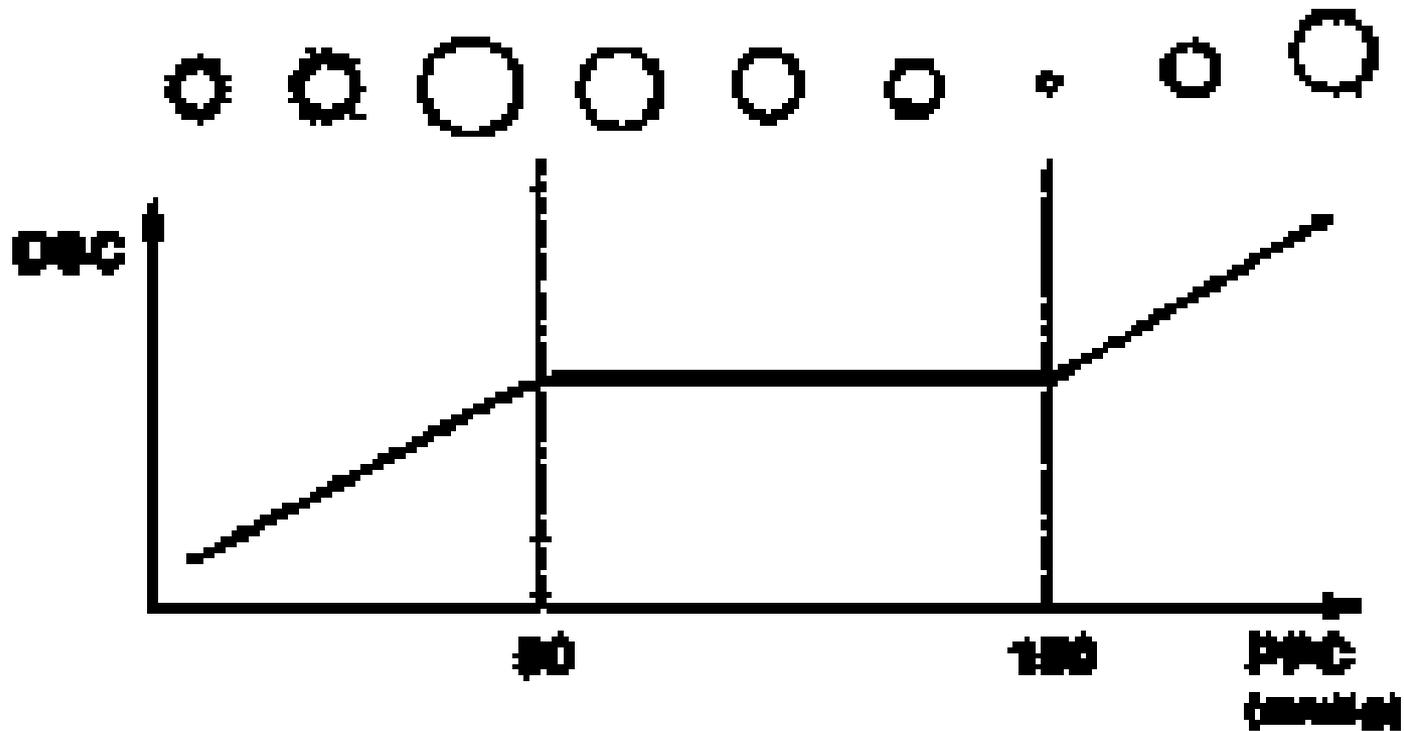
Viscosité sanguine

Ht < 33% => augmentation du DSC

Température

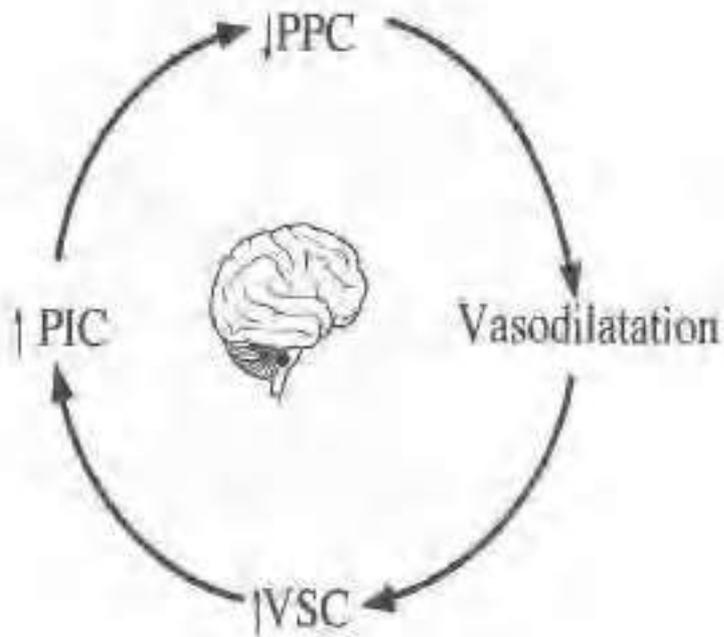
Variation CMRO<sub>2</sub> de 6%. degré<sup>-1</sup>

# Autorégulation

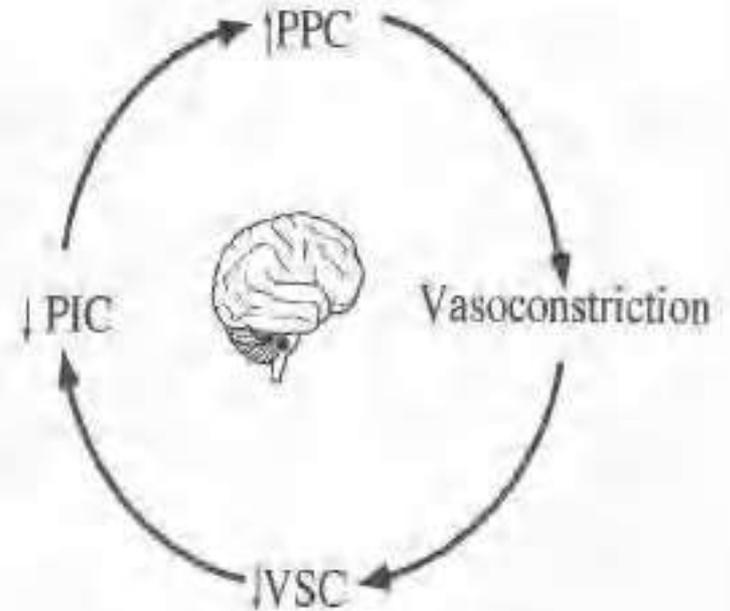


D'après Vigué & al SFAR 1998

# ROSNER

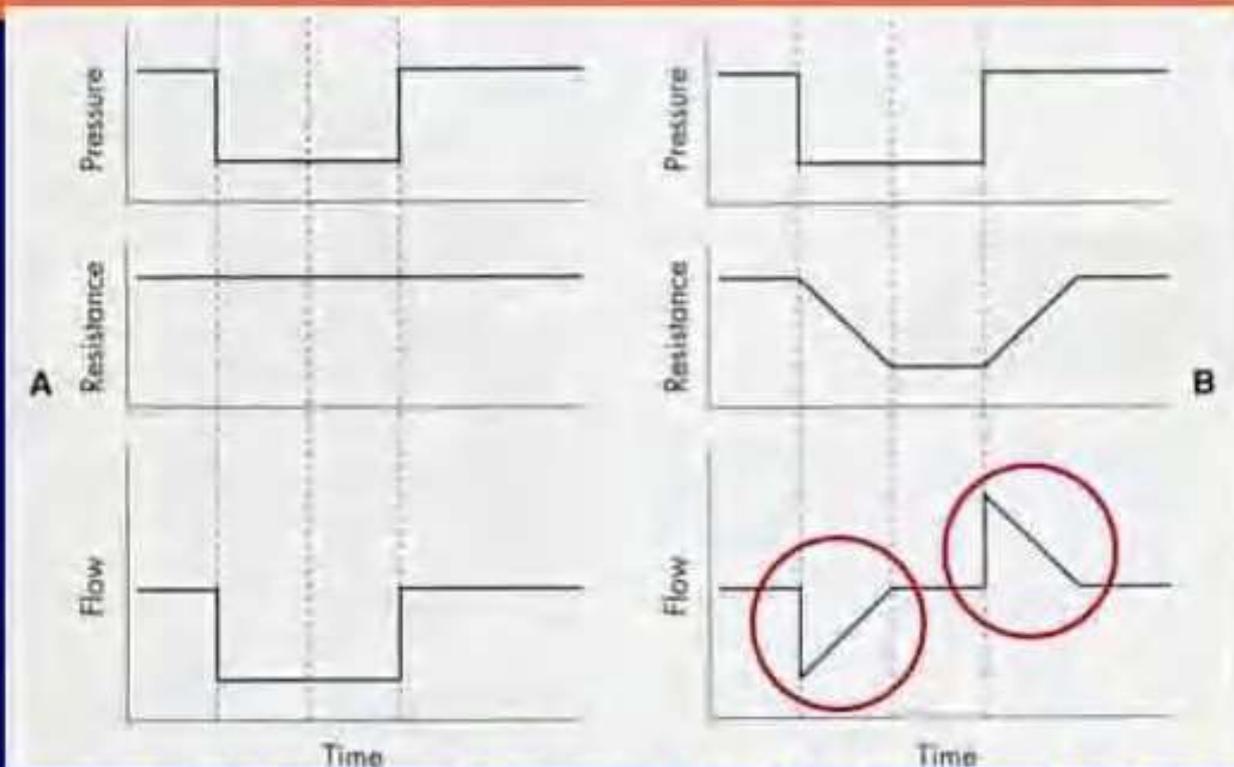


Cascade vasodilatatrice  
D'aggravation



Cascade vasoconstrictrice  
amélioration

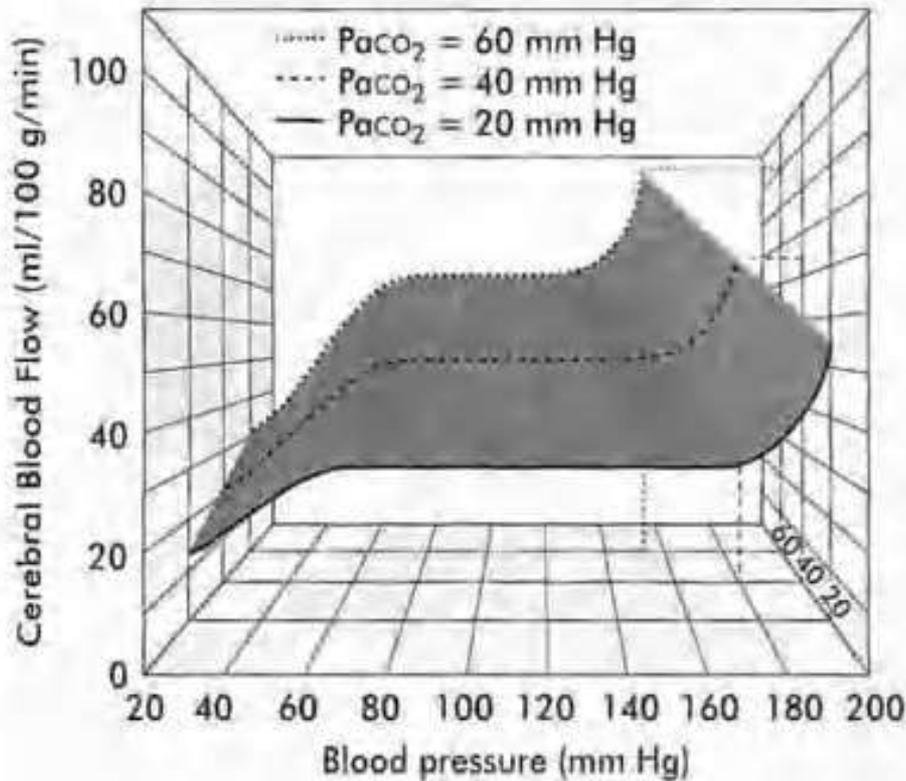
# Autorégulation: mise en jeu



Systeme passif

Systeme autorégulant

# Autorégulation en fonction de la PaCO<sub>2</sub>



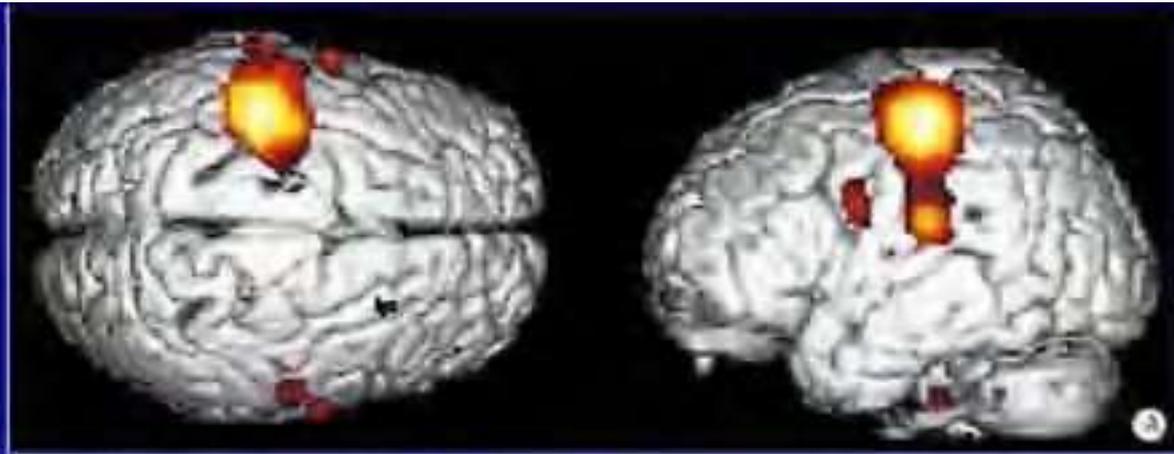
# Couplage débit sanguin/Métabolisme

- Métabolisme apprécié par:
  - Conso Cérébrale en O<sub>2</sub> (CMRO<sub>2</sub>)
  - Conso Cérébrale en Glucose (CMRGluc)
- Facteur influant le métabolisme
  - Eveil, activité /sommeil, sédation
  - hyperthermie / Hypothermie
  - Convulsions /

- Nature du couplage métabolique:
  - Local: biochimique
  - NO, adénosine, ions H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, ...



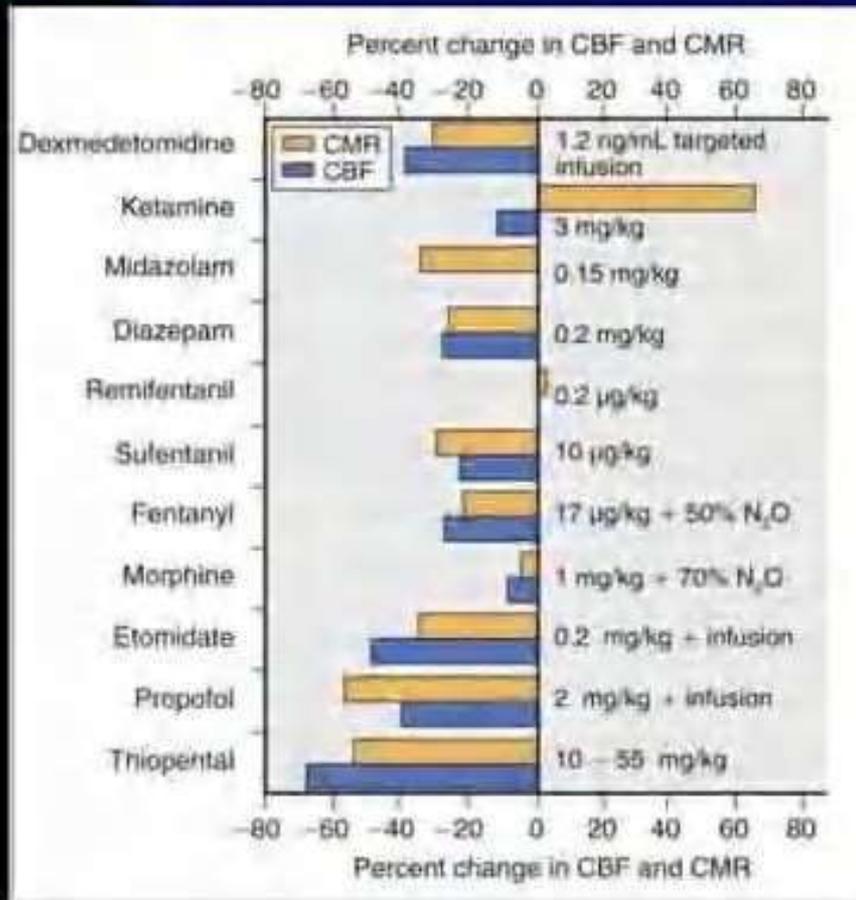
Acidose  
~~locale~~



- ◆ TEP d'un sujet sain
- ◆ Mouvement = opposition pouce index D

Baron JC, EMC 2001

# Facteurs médicamenteux: agents anesthésiques



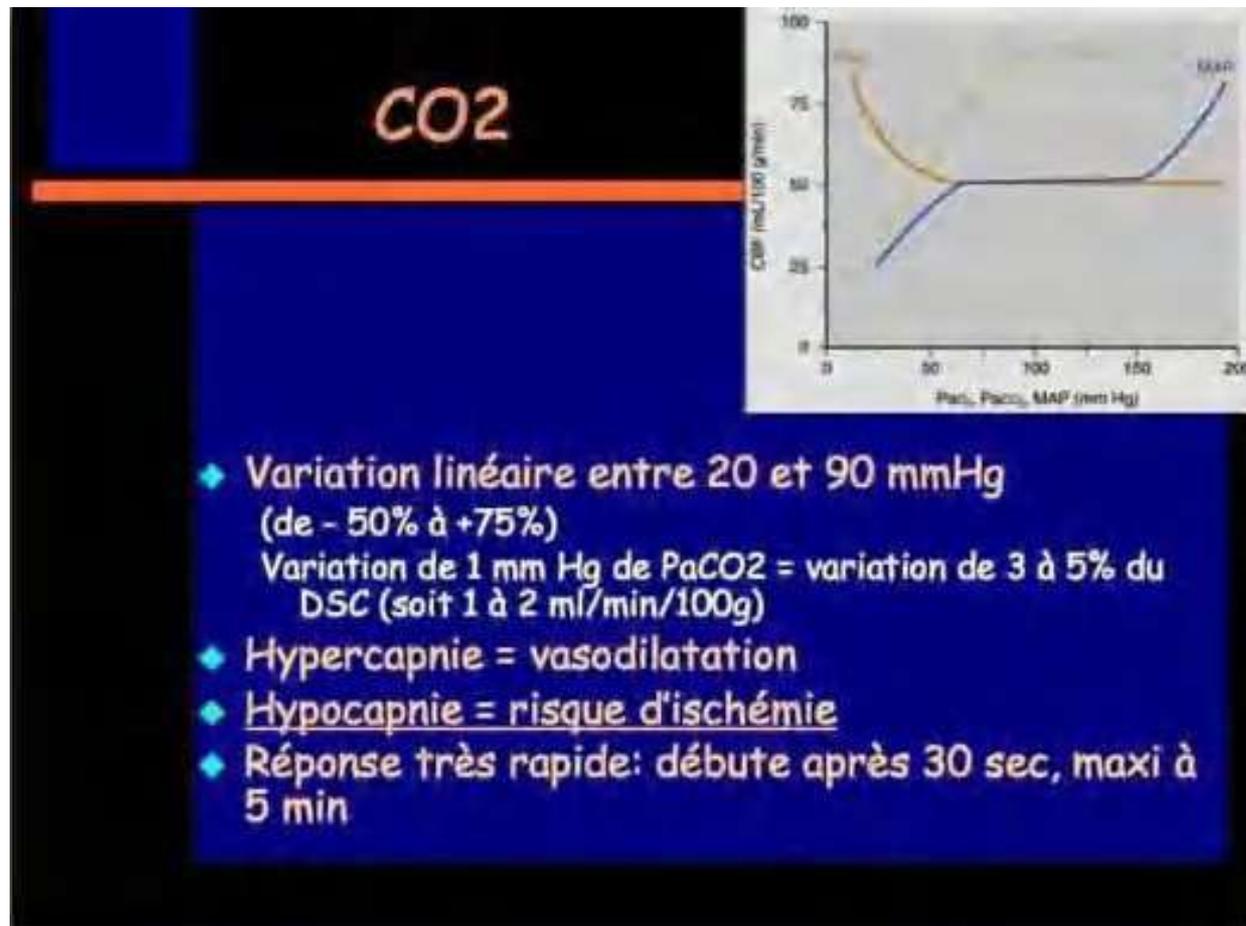
Hypnotiques iv (sauf la kétamine) :  
-abaissent la CMRO<sub>2</sub> et par suite le DSC  
-ont des effets vasculaires propres

Le rémifentanyl, employé seul, à doses faibles (<0,15 µg/kg/min) peut augmenter le DSC

# Vasoréactivité au CO2

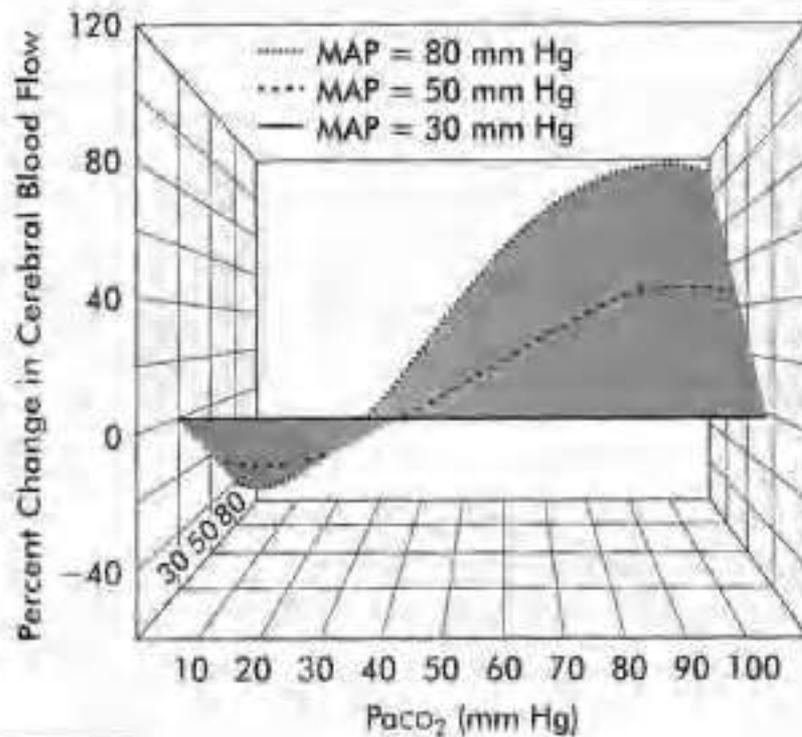


Variation du DSC à CMRO<sub>2</sub> cste  
=>risque d'ischémie



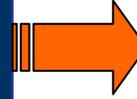
# Vasoréactivité au CO<sub>2</sub>

Réponse au CO<sub>2</sub> selon la PAM





Le CO2



Pas de neuro-réanimation  
sans monitoring de l'  
EtCO2

« L'hypocapnie est transitoire,  
ses effets sont définitifs »

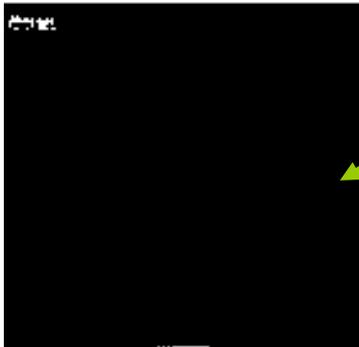
D. Payen JMT SFAR 2006



!!! Vasoconstriction à besoins constants en O2 !!!



PCO2=45mmHg, PIC=44mmHg, PPC=54mmHg, DSC  
global=59ml/min/100g



PCO2=30mmHg, PIC=15mmHg, PPC=82mmHg, DSC  
global=14ml/min/100g avec des débits régionaux  
<10ml/min/100g = seuil d'ischémie irréversible

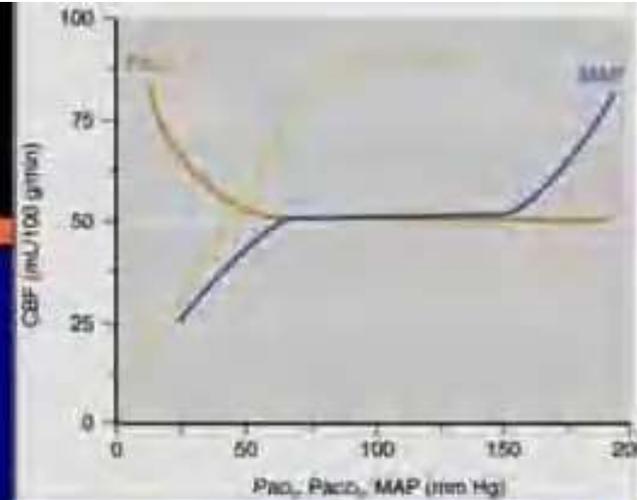
D'où l'intérêt du monitoring multimodal

*Skippen and all CCM 1997*

NORMOCAPNIE +++ dans la souffrance cérébrale

# Vasoréactivité à l'O<sub>2</sub>

O<sub>2</sub>



- ◆ Relation DSC et O<sub>2</sub> non linéaire
- ◆ Hypoxie = vasodilatation cérébrale
- ◆ Augmentation du DSC en-dessous de PaO<sub>2</sub> = 60 mmHg
- ◆ Hyperoxie = influence peu le DSC

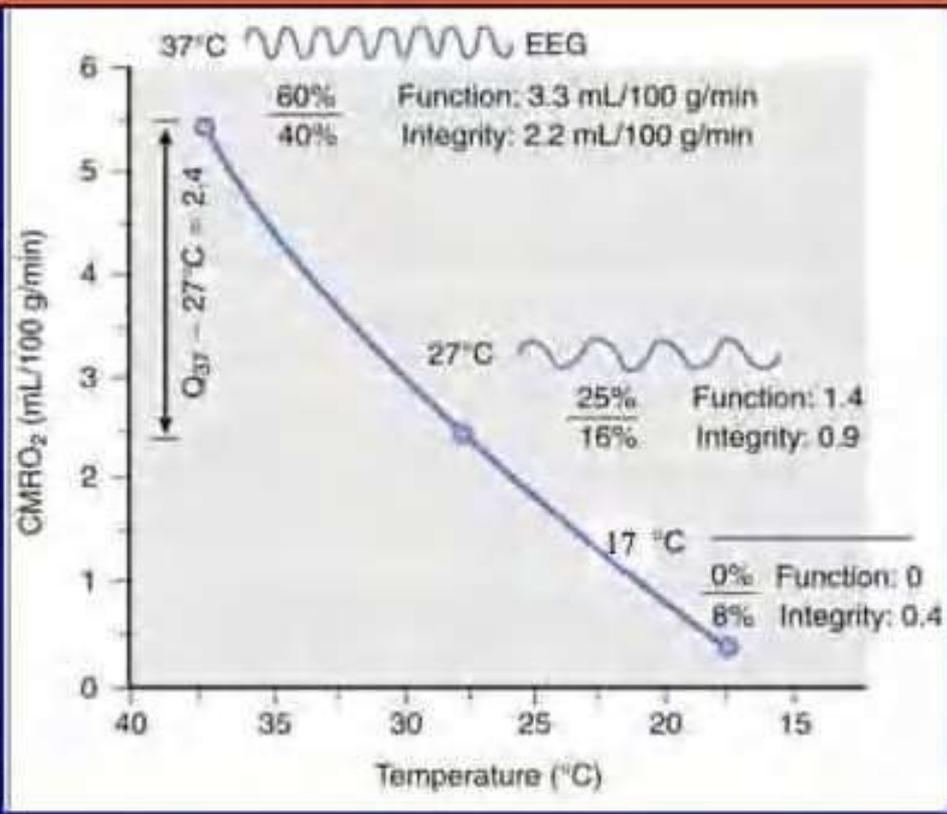
# O2



- Par contre évité toute hypoxie.
- Au mini 60 mmHg voir plutôt 100 mmHg de Pao2

# Température

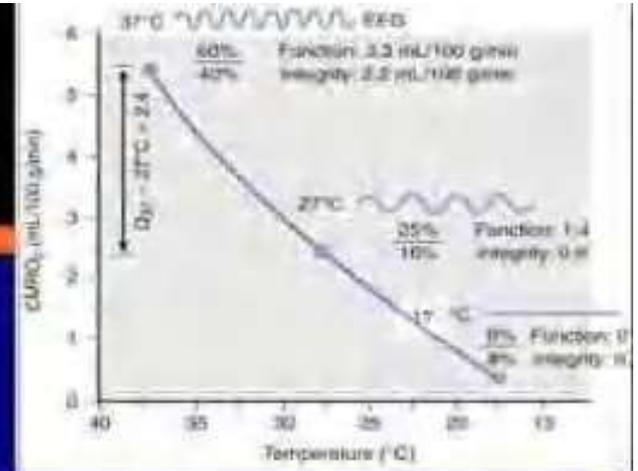
## Température



# Température

## ◆ Température:

- *Abaisse la CMR*
- *Action sur activité fonctionnelle et structurale (≠ anesthésiques)*
- *Réduction de la CMR de 5 à 7% par °C*



# Hypothermie

Diminution activité fonctionnelle et basale  
Couplage métabolique = pas de risque ischémique  
Effet propre de l'hypothermie ou diminution du  $CO_2$  ?

Objectif  $33-35^{\circ} C$  = hypothermie modérée

Effets secondaires:

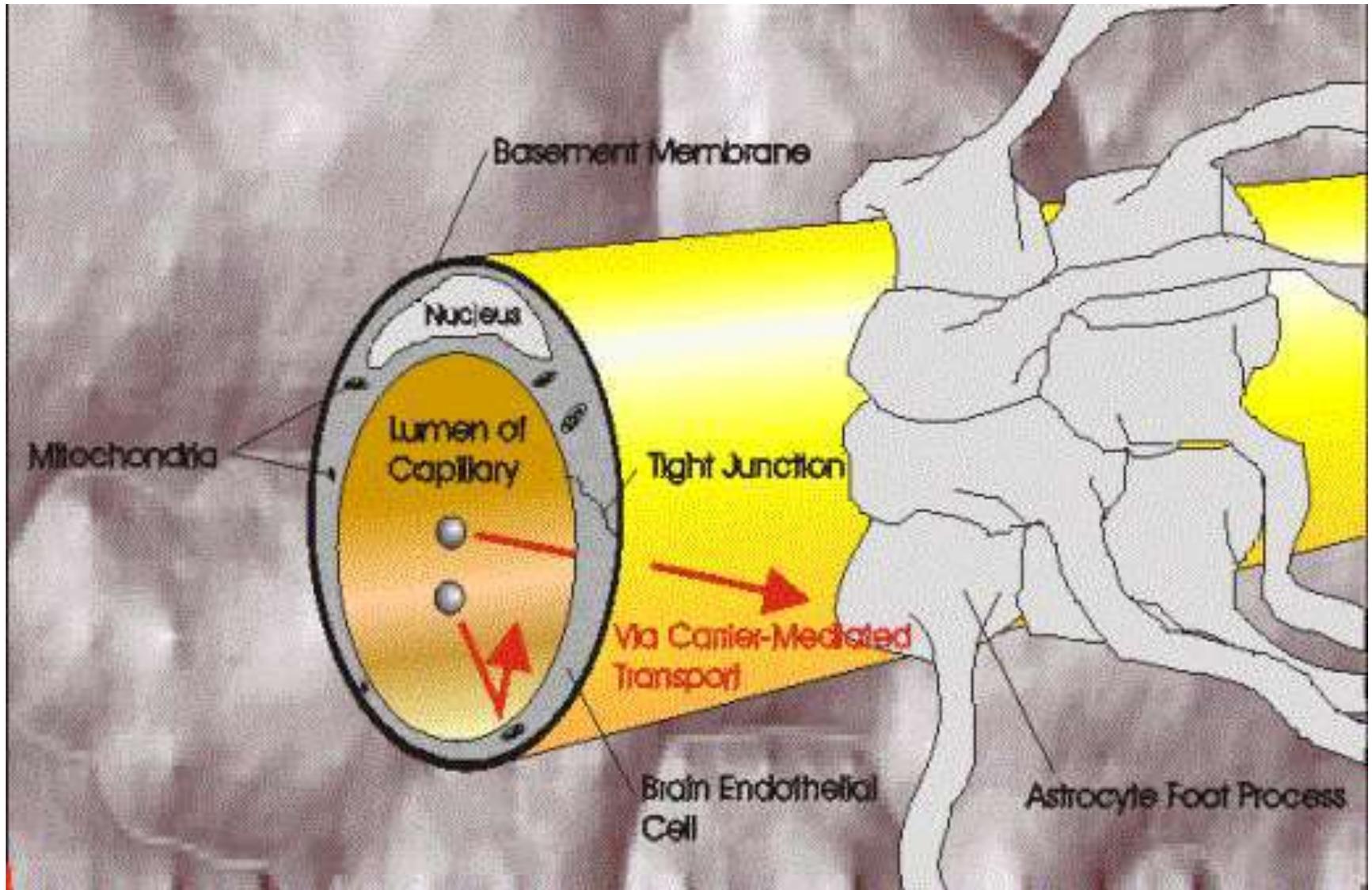
- troubles métaboliques (kaliémie, phosphorémie...)
- Immunosuppression
- Troubles de l'hémostase
- Troubles cardiaques



hermie

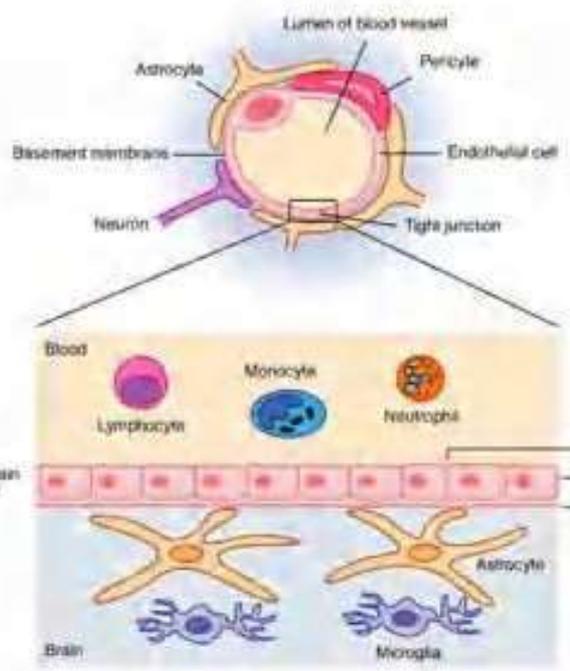
2 = 38 mmhg  
2 = 32 mmhg  
Moins de bulle dans  
champagne froid, donc  
Co2 efficace chez patient  
lis... a VM identique  
moins donc encore plus  
peut cabotage donc refaire

nalyser à 37 donc on,n



**La Barrière hémato encéphalique**

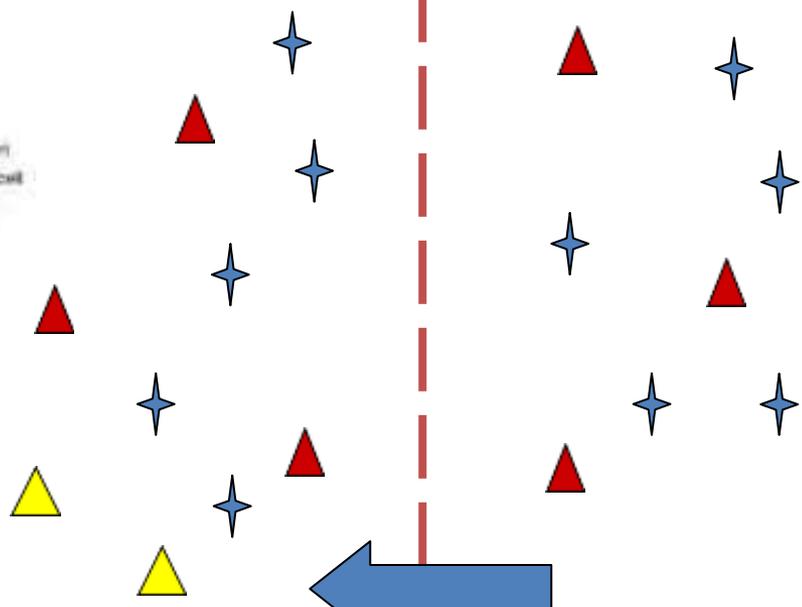
# La barrière Hémato-encéphalique



Membrane semi-perméable

Extra

Intra



Flux hydrique

osmoles

eau

- Osmolalité
- P osmotique
- Tonicité (osmoles non diffusibles)
- Coefficient de réflexion

The blood-brain barrier (BBB)

# Osmothérapie indications

## pré hospitalier, accueil

Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce  
Recommandations pour la pratique clinique  
Ann Fr Anesth Réanım 1999 ; 18 : 36-46  
© Elsevier, Paris, Anaes, Sfar et SRLF

**Quelles sont les modalités de prise en charge des traumatismes crâniens graves en phase préhospitalière ?**

L'utilisation du sérum salé hypertonique (expansion volémique par appel d'eau extravasculaire) dans ce contexte est en cours d'évaluation.

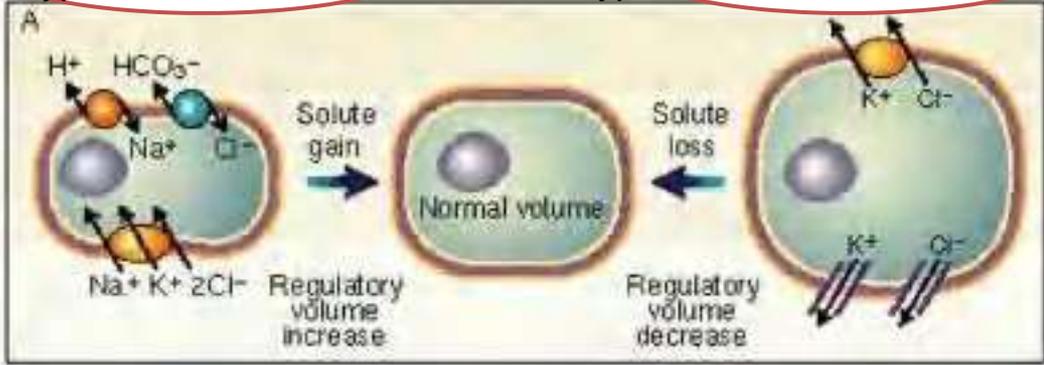
En présence de signes évocateurs d'engagement ou d'HIC décompensée, le recours au mannitol à 20 % est recommandé à la posologie de 0,25 à 1 g/kg injectés en 20 minutes [30].

- Anisocorie
- Mydriase uni/bilatérale
- Réflexe de Cushing
- DOPPLER
- Clinique + TDM

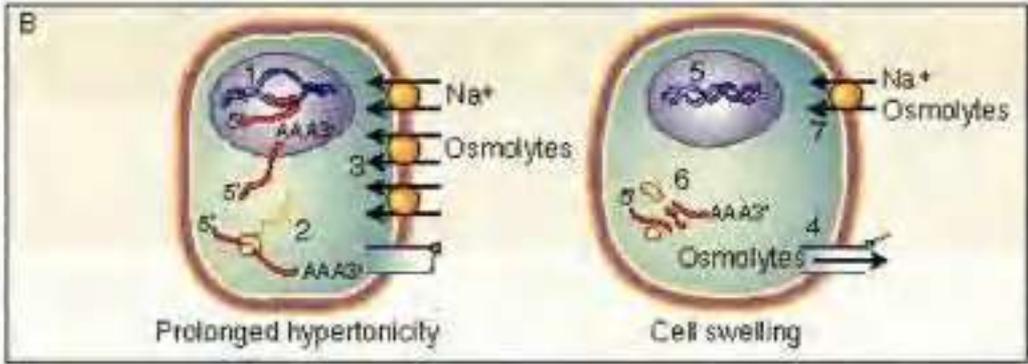
# Osmorégulation

hypertonie extraC

hypotonie extraC



Électrolytes (< 24 h)



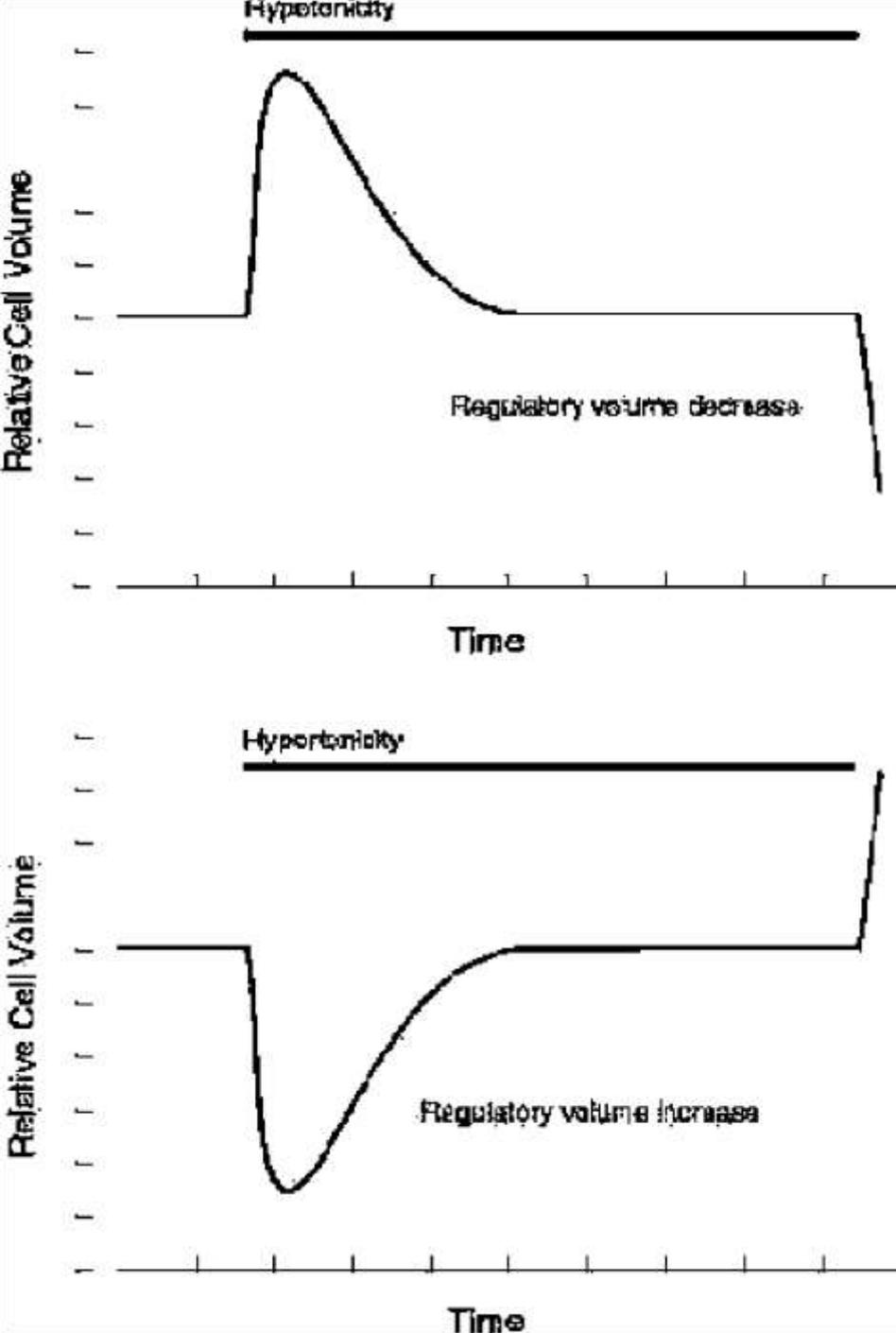
Osmoles organiques (> 24 h)

McManus, *N Engl J Med*, 1995

Hyperosmolalité extracellulaire -> gain d'électrolytes et synthèse d'osmoles organiques  
-> limitation des effets de l'osmothérapie

# Osmorégulation

MacManus NEJM 1995



Mannitol/ SSH  
Traitement première  
ligne gagner du temps  
dans les situations  
menaçantes  
Bolus/ (continu= non)

# Mannitol

SEC, non métabolisé,  
élimination rénale

Effets hémodynamiques,  
rhéologiques, osmotiques,  
autres?

Effets 2<sup>daires</sup> : diurétiques

Agent référence

20% à 0,25-1g/kg

Polyurie normale ≠ diabète insipide  
Remplissage serum phy pour éviter  
hypovolémie

# SSH

Choc hémorragique, « small volume  
resuscitation »

Effets hémodynamiques,  
osmotiques, rhéologiques? Autres?  
Effets 2<sup>daires</sup>: hyperNa<sup>+</sup>,  
surcharge hydrosodée,  
myélinolyse?

Alternative reconnue

SSH 7,5% 1,5 -2 ml/kg

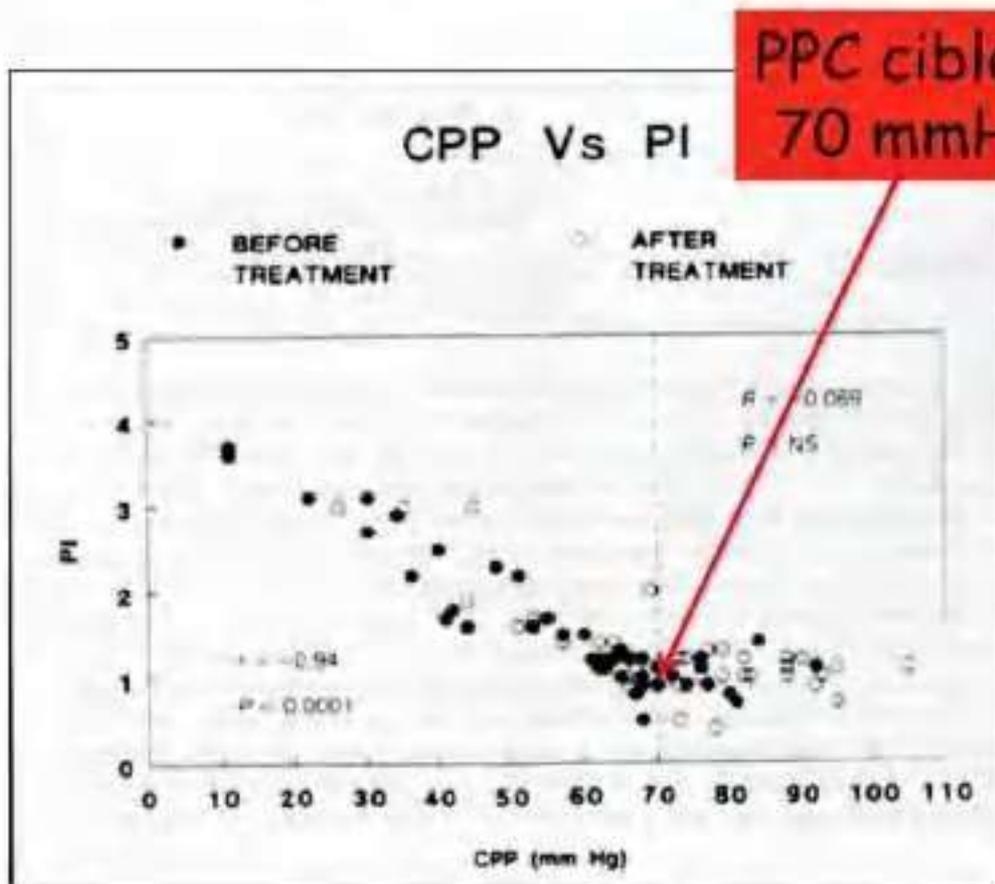
100 ml NaCl 0,9% , garder 60 ml  
Ajouter 3 ampoule de NaCl 20%  
+ 1 ampoule NaCl 10%  
= 100 ml de NaCl 7,54 %

# Objectif

- Reco
  - PIC < 20-25 mmhg
  - PPC 50-70 mmhg

## Gestion de la PPC: Concept de Rosner

Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH: Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 83: 949-962, 1995



Evaluation du plateau d'autorégulation



$\Delta$  PAM et  $\Delta$  PIC  
 $\Delta$  PAM et  $\Delta$  Vm / IP  
 $\Delta$  PAM et  $\Delta$  PbO2

*Chan, K. H., Neurosurgery (1993).*

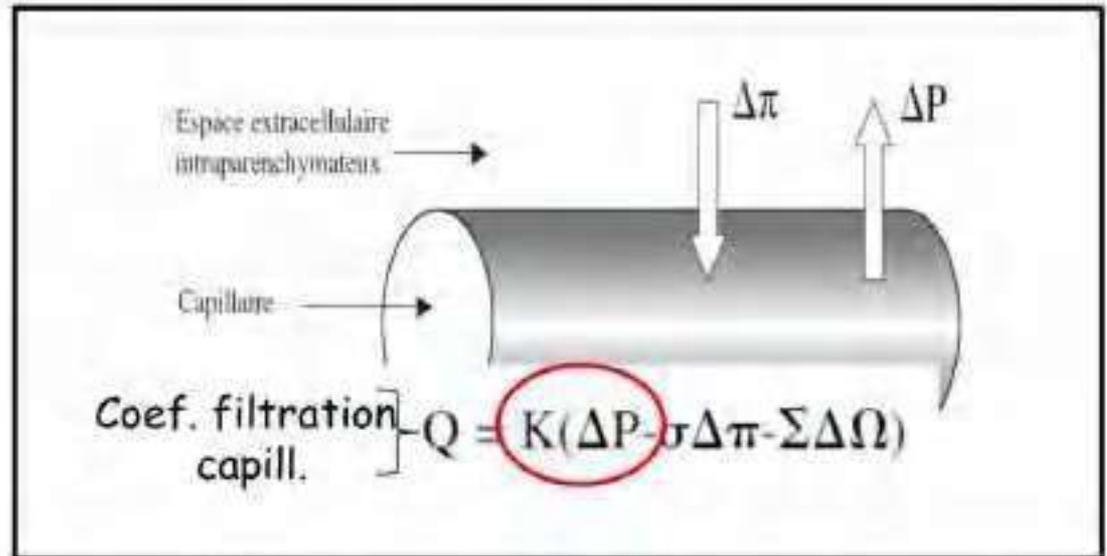
La manipulation de la PPC impose une autorégulation en partie conservée

# Gestion PPC: Concept de Lund

Objectif: prévenir la majoration de l'œdème cérébral (vasogénique)

Dysfonction  
BHE ?

Autorégulation  
altérée



PPC cible  
~50 mmHg

## Contrôle VSC et microcirculation

- Diminution P hydrostatique transcapillaire  
antihypertenseurs (catapressan)
- Diminution VSC  
vasoconstricteurs pré capillaires (DHE)
- Maintien P osmotique et oncotique

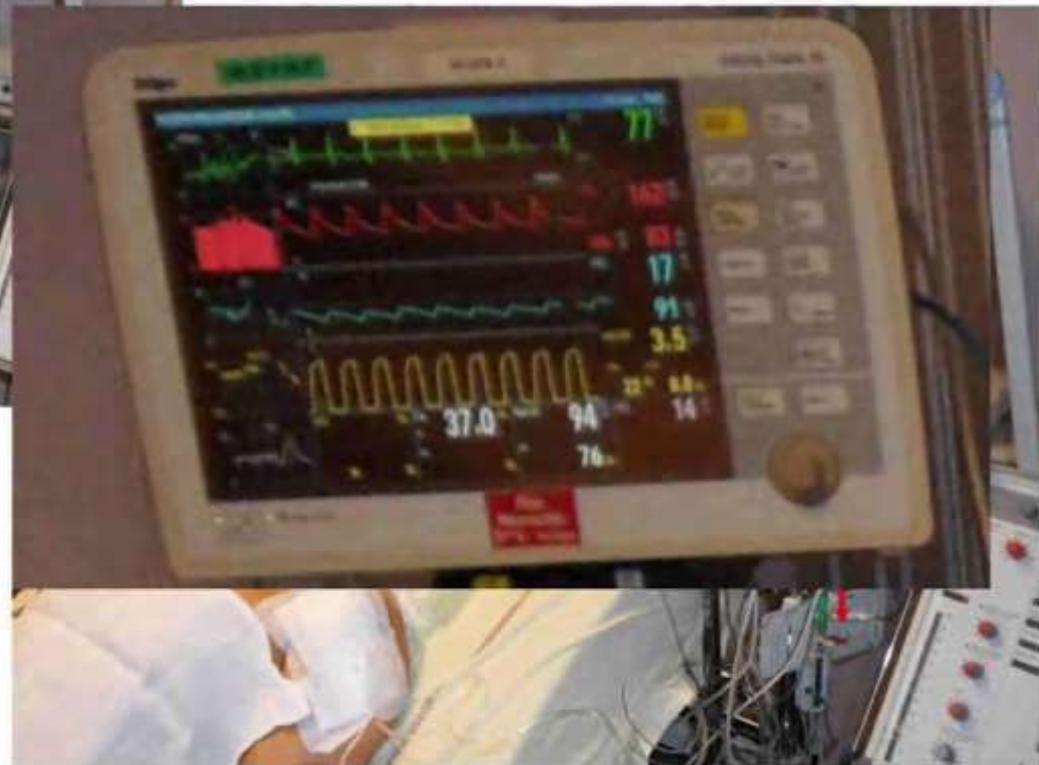
# *Management of Cerebral Perfusion Pressure after Traumatic Brain Injury*

*Claudia S. Robertson, M.D., F.C.C.M.\* Anesthesiology 2001*

. It seems likely that a CPP of 60 mmHg provides adequate perfusion for most TBI patients. Higher CPP levels should probably be reserved for those TBI patients who demonstrate a specific indication for induced hypertension, such as regional or global ischemia. This recommendation differs from that of the 2000

Reco TBF 50-70 mmhg ne pas faire plus de 70mmhg

# Niveau zéro PAS



# Best PPC ?

- En fait niveau PA en fonction:
  - Lésions
  - DTC
  - P<sub>tio2</sub>

- Risque ttt PPC = escalade
- $\nearrow$  PIC  $\rightarrow$   $\nearrow$  noradré  $\rightarrow$  pour PPC stable  $\rightarrow$   $\nearrow$  œdème vasogénique  $\rightarrow$   $\nearrow$  PIC

# Meilleure PPC

- Monitorage multimodale

PPC sur mesure

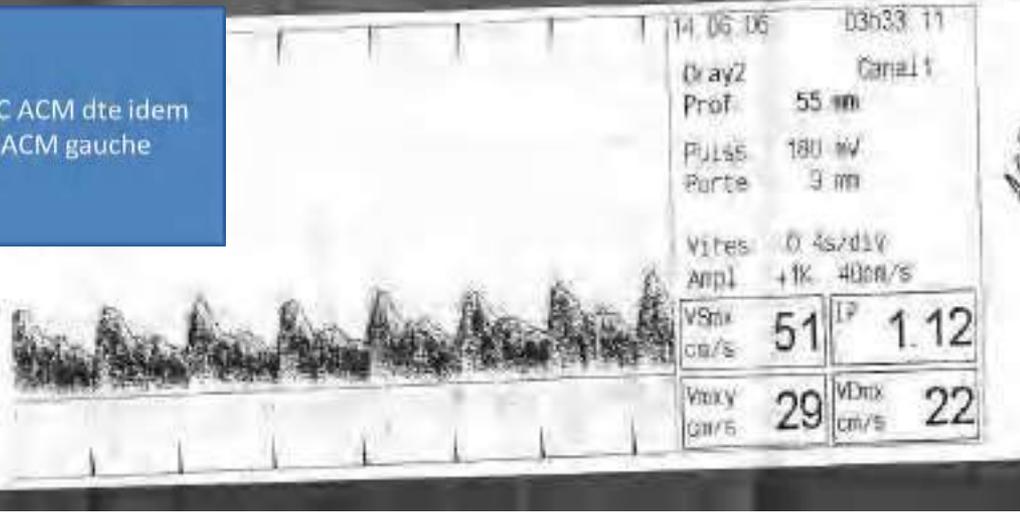
- PAM, CO<sub>2</sub>, Niveau sédation, T<sup>°</sup> , Hb sur mesure

# Arrivée DCA

- Anamnèse Glasgow initial (Gm)
- Pupilles
- Osmothérapie
- Voir PAM / ETCO<sub>2</sub>
- Lésions associées, coagulopathie

# 1<sup>er</sup> recherche oligohémie cérébrale et la corrigée

DTC ACM dte idem  
ACM gauche



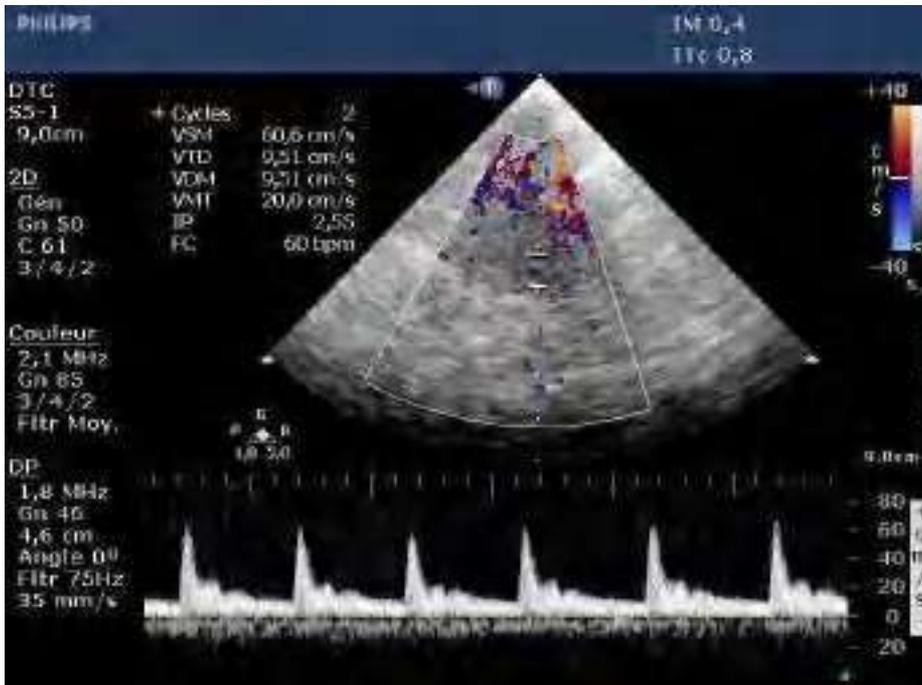
PAM = 40 mmhg



Augmentation RVc =  
Hypocapnie ou HTIC

# Oligohémie cérébrale

- Remplissage – noradrénaline:  $\nearrow$  PPC
- Osmotherapie  $\searrow$  PIC
- QSP PAM permettant de restaurer DSC



Et TDM diag  
bloc

Hypoxie  
Hypotension artérielle - hypertension  
Hypercapnie -hypocapnie  
Anémie  
Hypo -Hyperglycémie  
Hyperthermie  
Hypoosmolarité – hyperosmolarité (Na+)  
Troubles de coagulations  
nociception

# DCA

- Qui monitorer:
    - Gsw<8 + TDM anormal (hématomes, contusions, compression des ventricules, œdème, engagement)
    - Patient TCG avec TDM normal si
      - » + de 40 ans
      - » PAS< 90mmHg
      - » Déficit moteur uni ou bilatéral
- GCS 13-15 ⇒ HTIC 3%
- GCS 9-12 ⇒ HTIC 10-20%

# Chez qui mesurer la PIC

Meilleur monitoring = clinique (si conscient)

- Toute situation à risque HTIC et perte monitoring clinique
- Si risque HTIC (dte, TDM) ou risque évolutif
- Et sédation



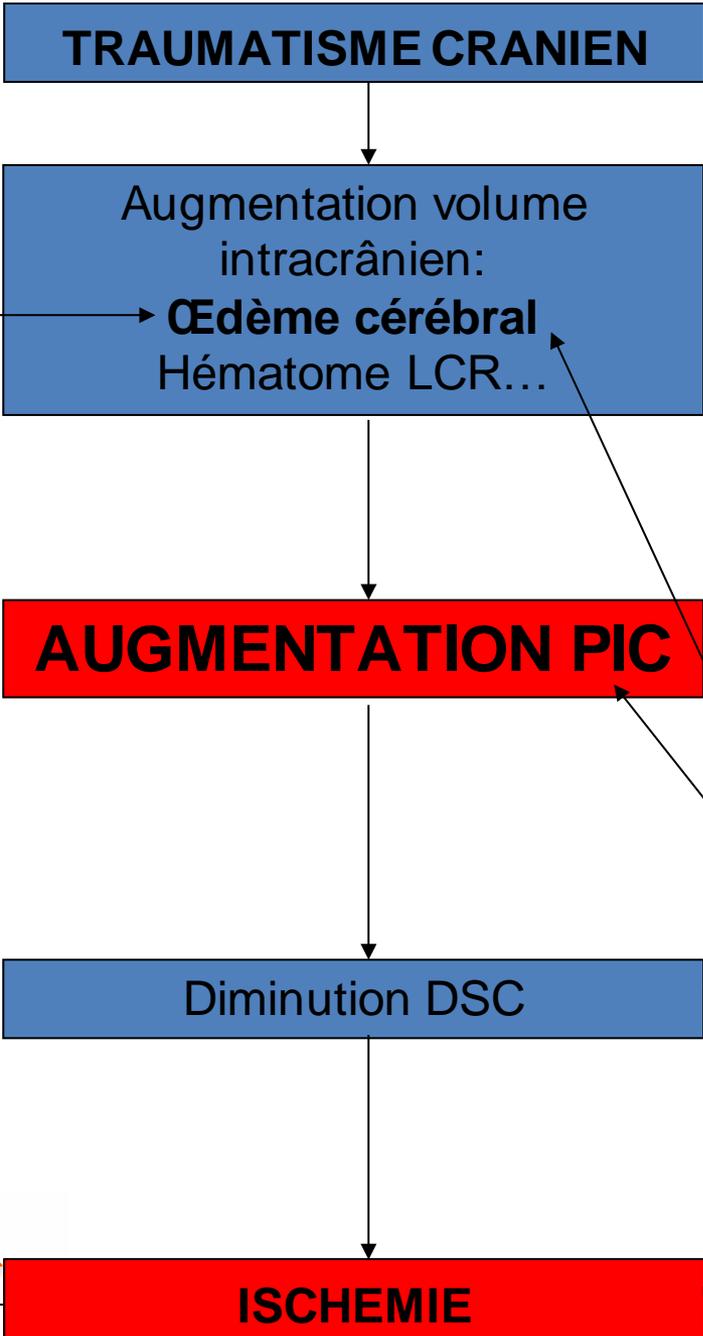
Monitoring invasif

# A contrario

- Lésions minime
- DTC rassurant
- Doute G initial

=>Intérêt de réévaluation clinique

En réanimation



**TRAUMATISME CRANIEN**

Augmentation volume intracrânien:

→ **Œdème cérébral**  
Hématome LCR...

**AUGMENTATION PIC**

Diminution DSC

**ISCHEMIE**

**Aggravation cercle vicieux**

Prévenir lésions secondaires

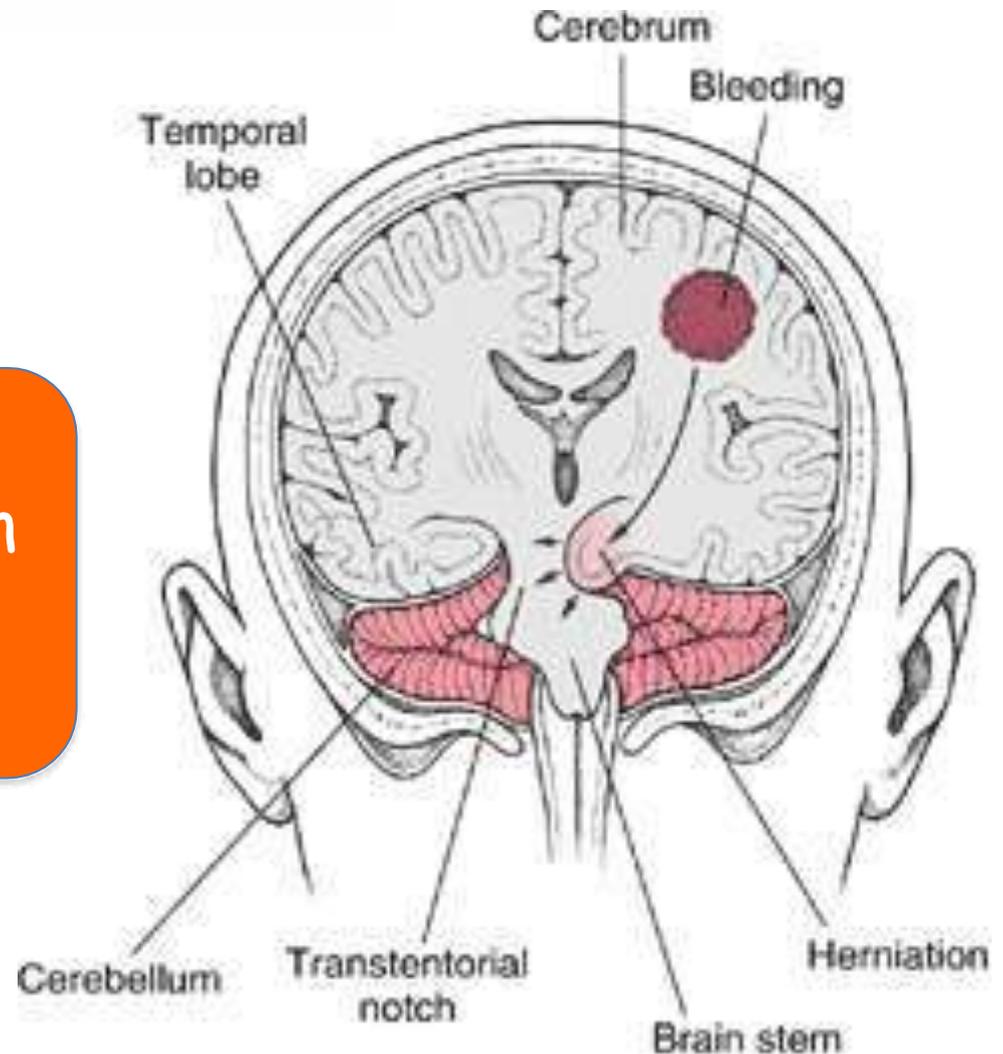
**ACSOS**

**Facteurs d'aggravation:**

Hypotension  
Hypoxie  
Capnie  
Sédation  
Température  
Osmolarité  
...

# Conséquences HTIC

- Compromission DSC
- Gradients de pression
- Compressions
- Engagements



# ACSOS

**Hypoxie**

**Hypotension artérielle - hypertension**

**Hypercapnie -hypocapnie**

**Anémie**

**Hypo -Hyperglycémie**

**Hyperthermie**

**Hypoosmolarité – hyperosmolarité (Na<sup>+</sup>)**

**Troubles de coagulations**

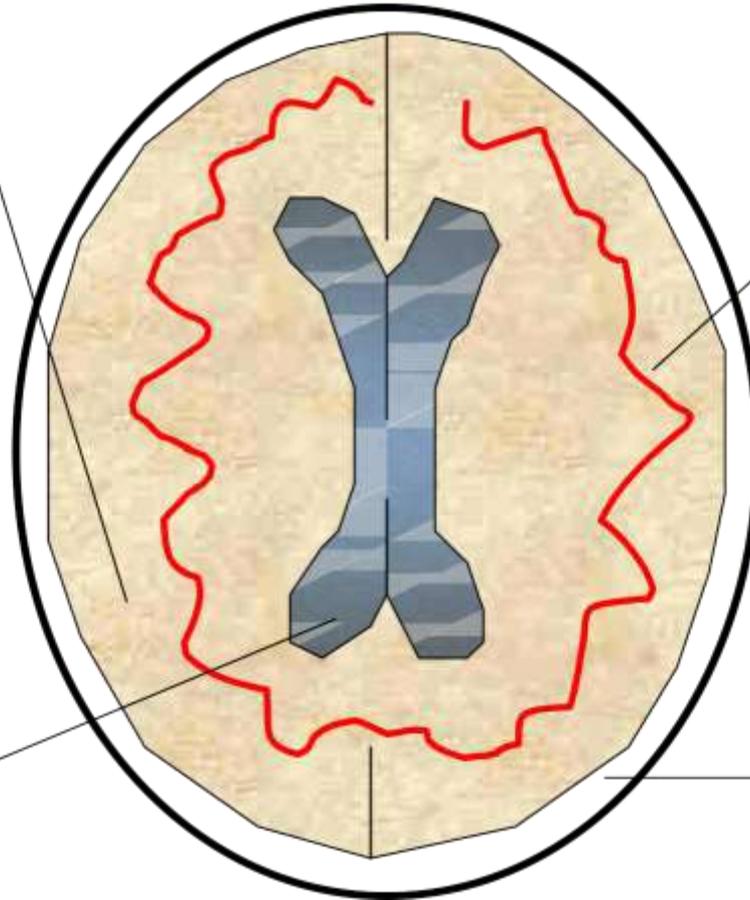
**nociception**

# Options thérapeutiques

Contrôle ACSOS

Antioedémateux  
Restaurer  
Énergétique  
cellulaire  
Eviter l'ischémie

vasoconstriction



DVE

Évacuation  
Chirurgie

# Que faut il traiter?

- Faut-il traiter la PIC ou la PPC?
- Seuil PIC?
- Seuil PPC?
- Peu importe la PIC si PPC OK???
- Faut-il traiter la PIC ou le DSC?

Pas de valeur seuil, par  
consensus

objectif: PIC < 20-25mmHg



.PIC basse  $\neq$  DSC normal

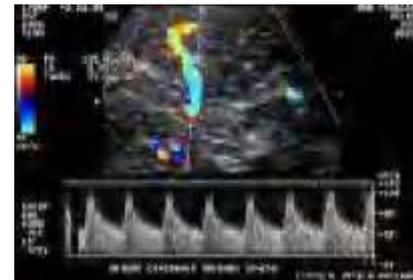
.PIC élevée et DSC suffisant possible

.Certain TTT de la PIC peuvent être délétère sur le DSC, augmenter ischémie et aggraver le pronostic

**Donc intérêt du monitoring:**

**-du DSC**

**-multimodale**

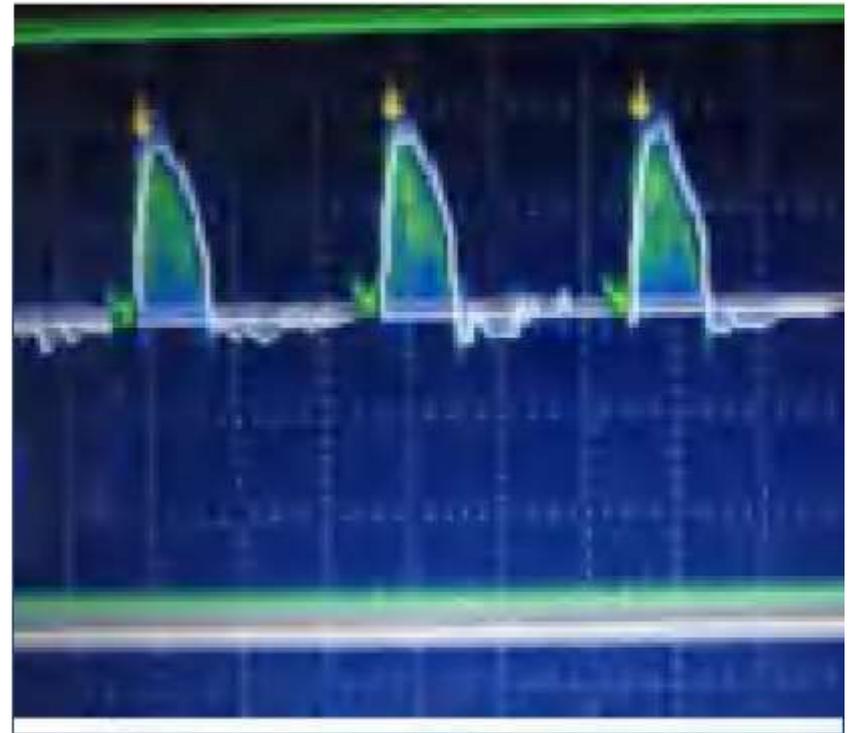


# Conséquences de l'HTIC

Engagement



~~Chute du DSC~~



Ischémie focale



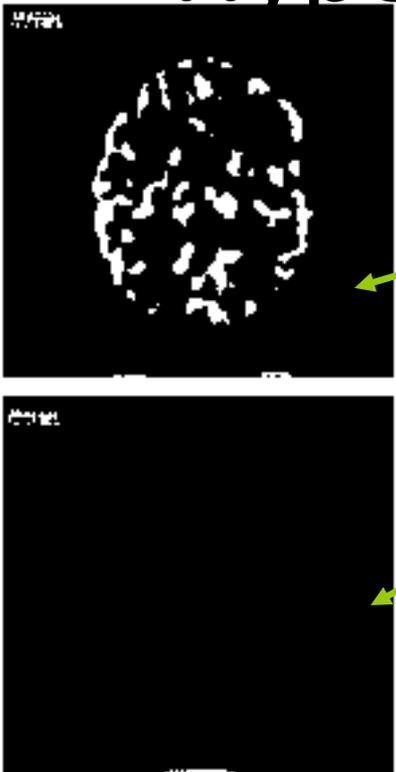
~~Ischémie Cérébrale~~



Ischémie globale

## PIC insuffisante

# Hypocapnie et ischémie cérébrale



PCO<sub>2</sub>=45mmHg, PIC=44mmHg, PPC=54mmHg, DSC  
global=59ml/min/100g

PCO<sub>2</sub>=30mmHg, PIC=15mmHg, PPC=82mmHg, DSC  
global=14ml/min/100g avec des débits régionaux  
<10ml/min/100g = seuil d'ischémie irréversible

D'où l'intérêt du monitoring multimodal

*Skippen and all CCM 1997*

**NORMOCAPNIE +++ dans la souffrance cérébrale**

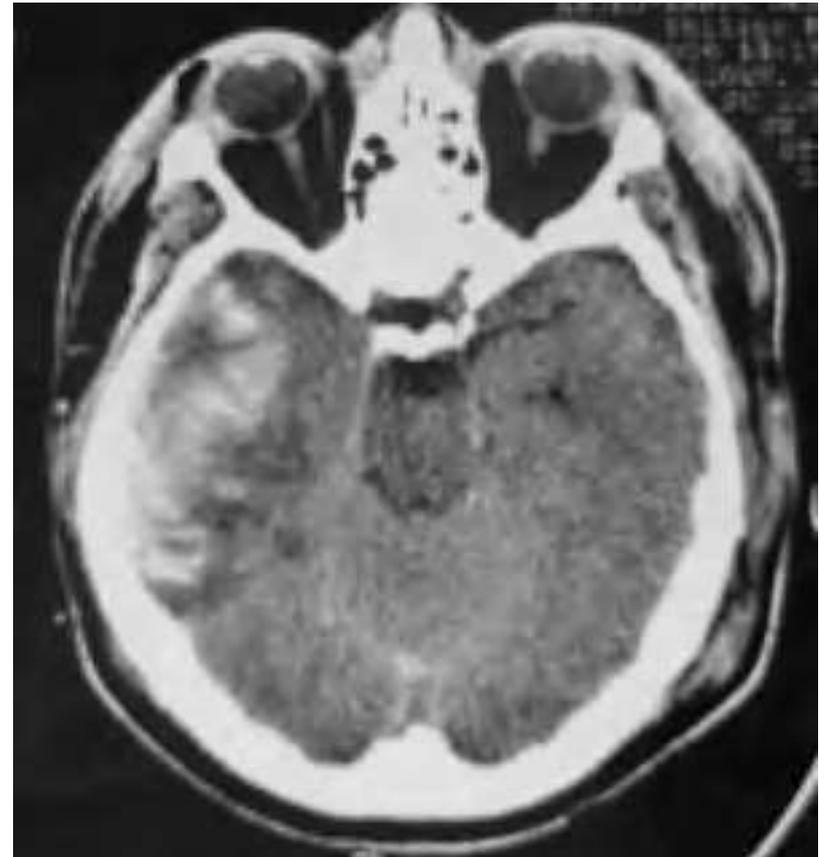
Donc monitoring PIC et PPC ne suffit pas !!!

Pas de neuroréa sans monitoring du Co<sub>2</sub>

# PIC insufficiente



Pic = 18



.PIC basse ≠ DSC normal

.PIC élevée et DSC suffisant possible

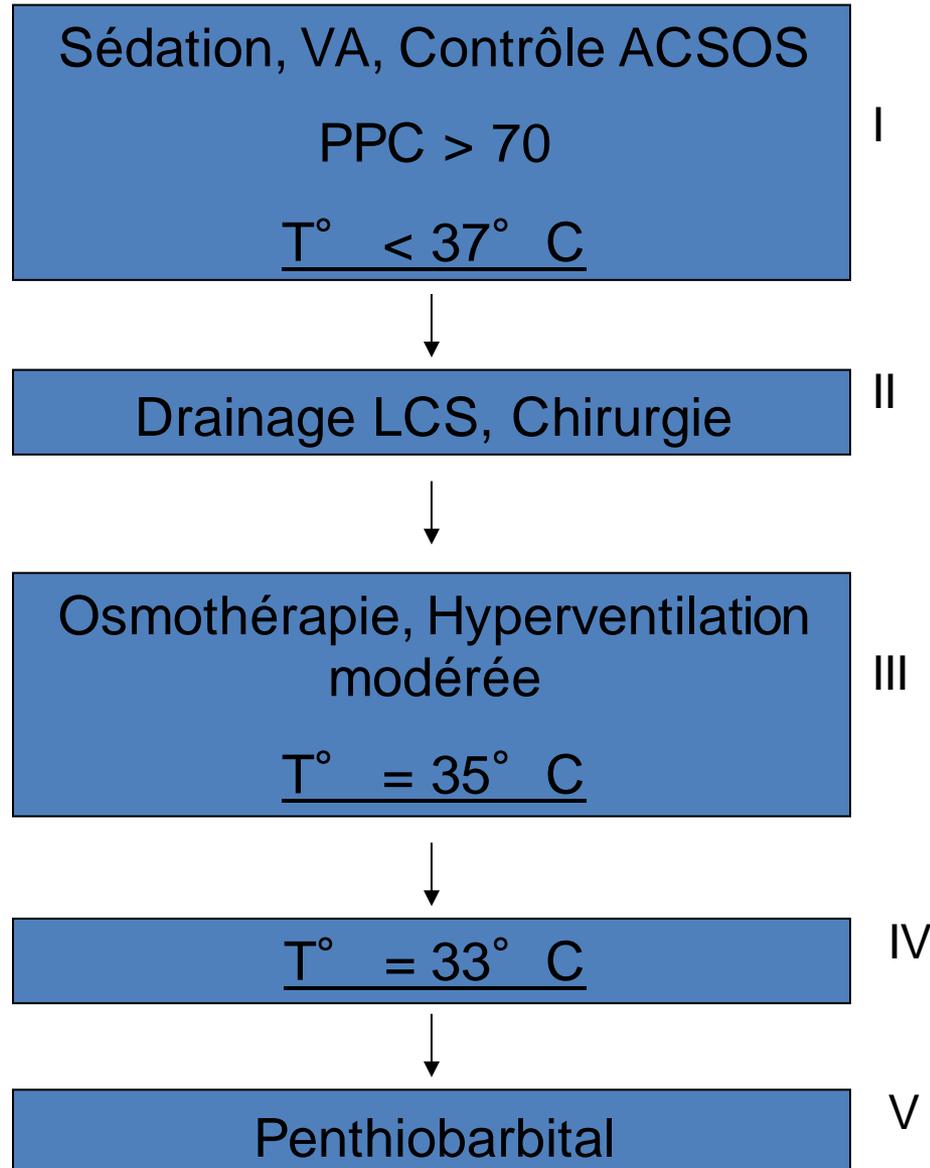
Certain TTT de la PIC peuvent être délétère sur le DSC, augmenter ischémie et aggraver le pronostic

Quelle hiérarchie?

# hiérarchie

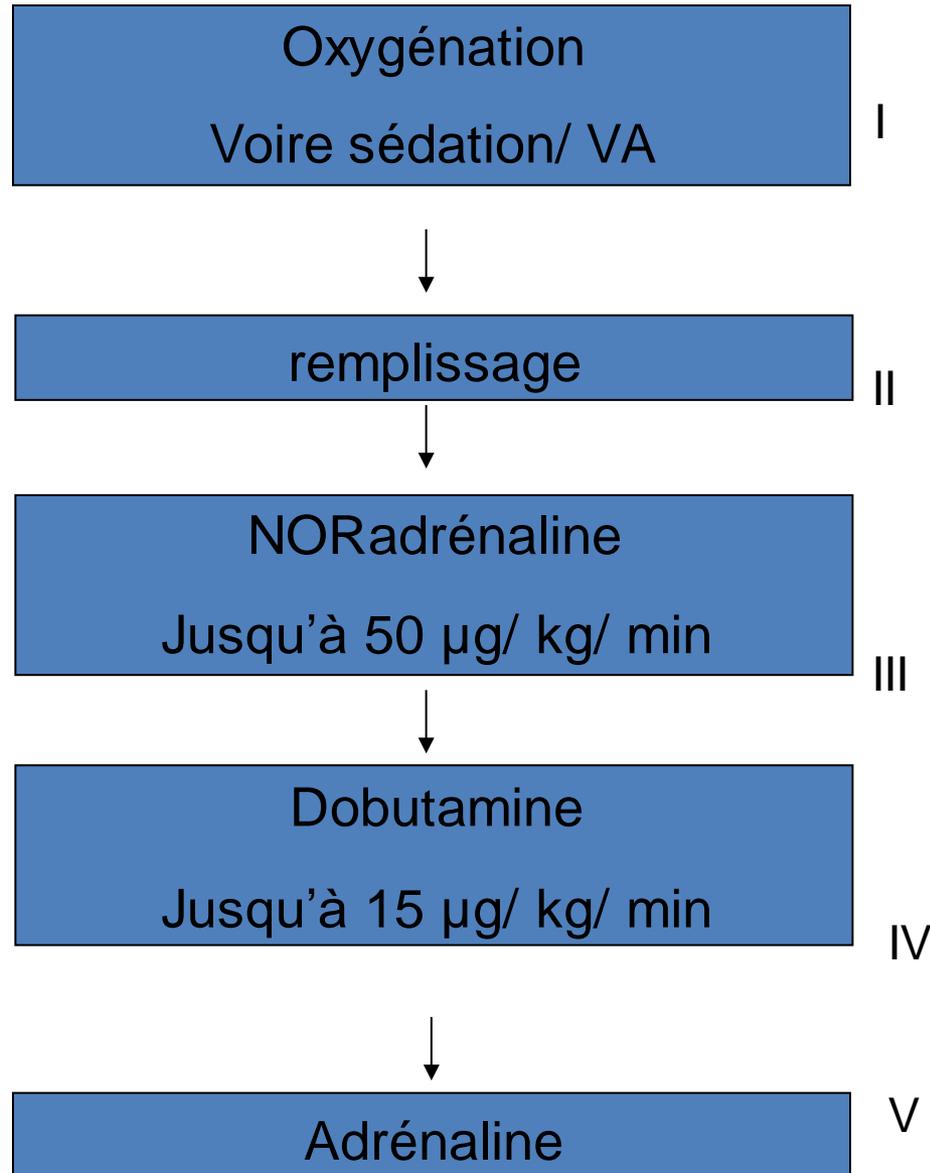
D'après *Helmi*  
*Br J Anaesth*  
2007

Protocole  
Addenbrooke's  
NCCU,  
Cambridge



# Hiérarchie TTmT choc

???



# PIC insuffisante

Etat de choc: PAM >65mmhg  
?

Marbrures , temps de recoloration ?

Débit cardiaque  
?

Lactates ?

SVO2 ?

REVIEW



**Intracranial pressure after the BEST TRIP trial:  
a call for more monitoring**

*Perfusion*



MONITORING  
MULTIMODALE

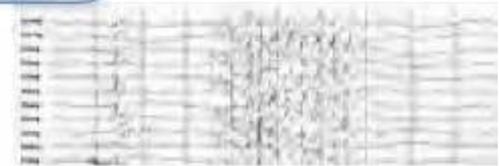
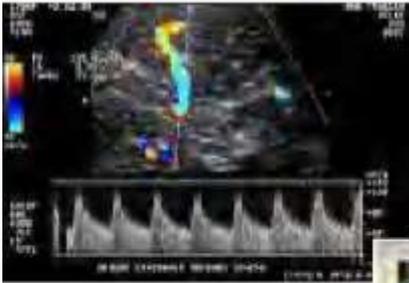
# Ne pas rater la cible



Débit sanguin cérébral

Délivrance en O<sub>2</sub> et substrat énergétique (Glu)  
Utilisation/ extraction de l'O<sub>2</sub> et substrat  
énergétique  
Echelon Fonctionnel

Monitoring multimodal



# Orientation Thérapeutique

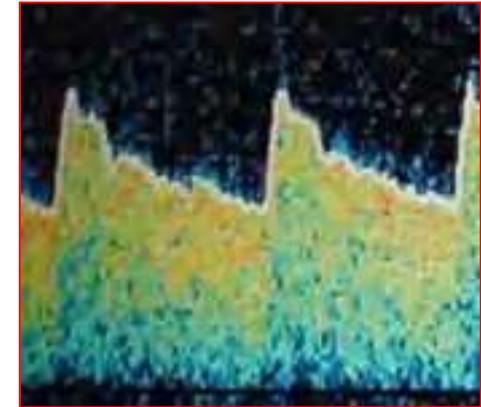
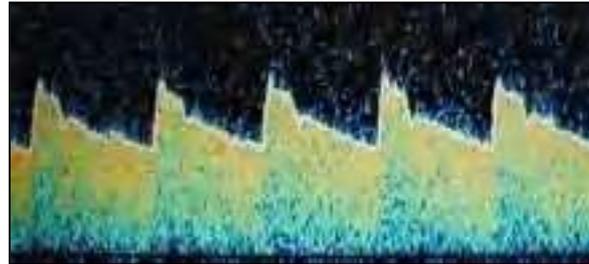
*Autorégulation du DSC*



DTC

~ PAM

DSC



PPC

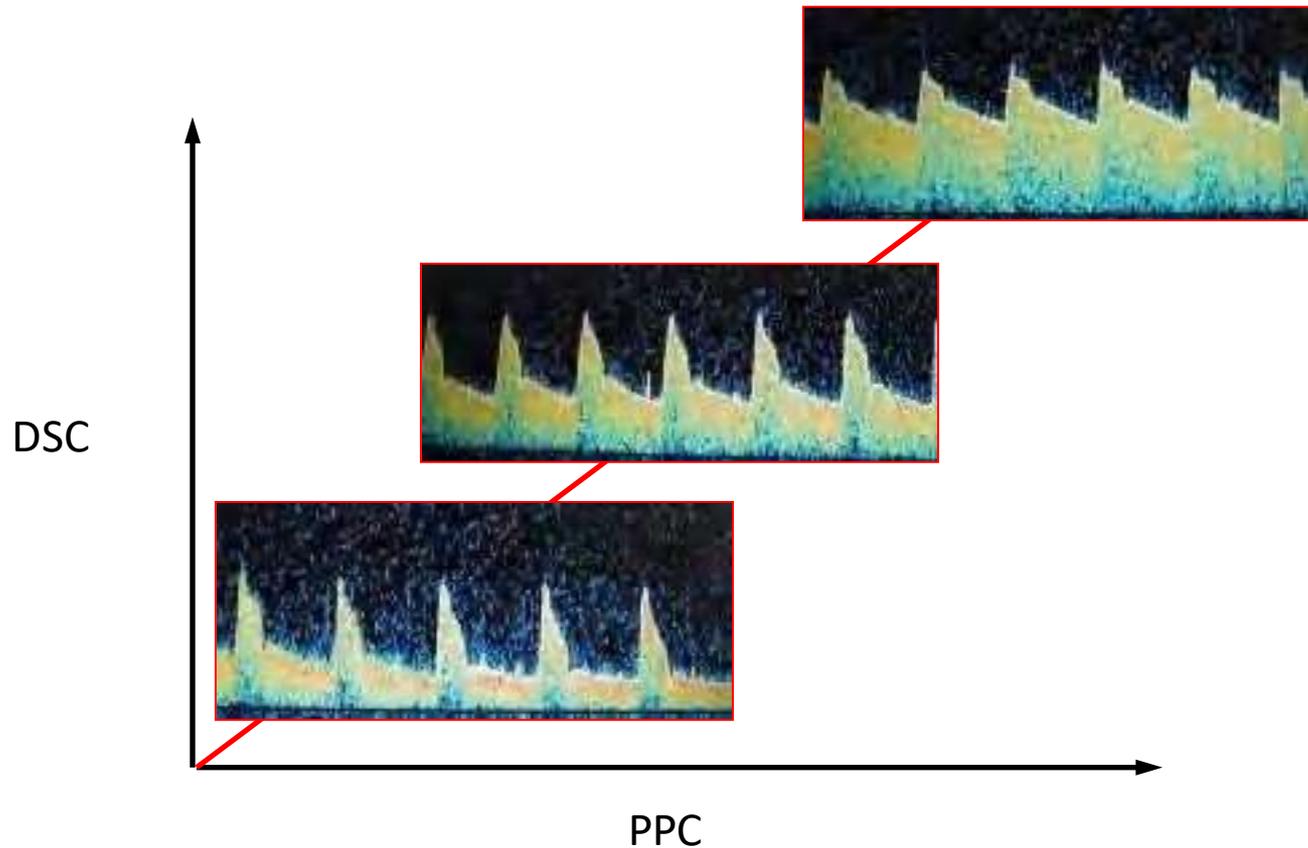
# Orientation Thérapeutique

*Autorégulation du DSC*



DTC

~ PAM



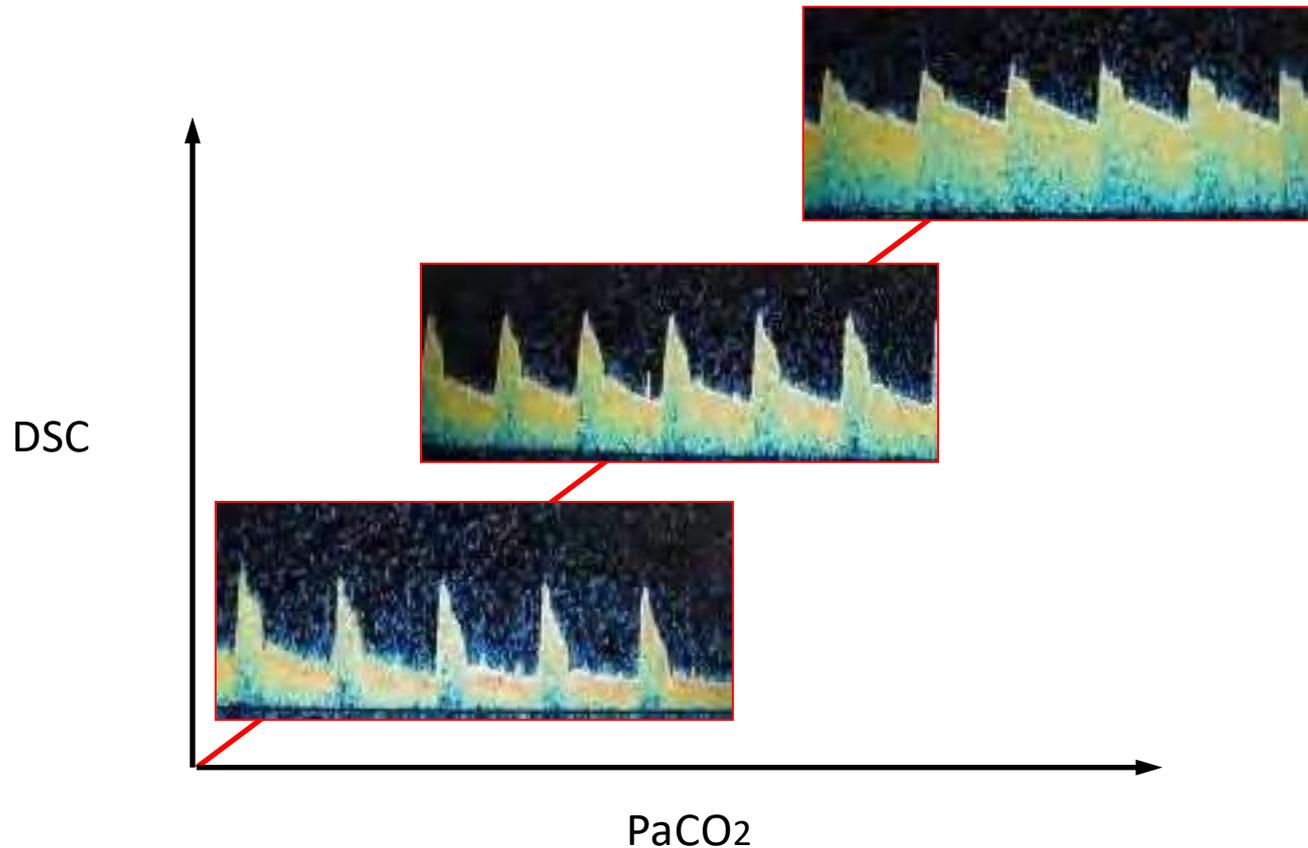
# Orientation Thérapeutique

*Autorégulation du DSC*

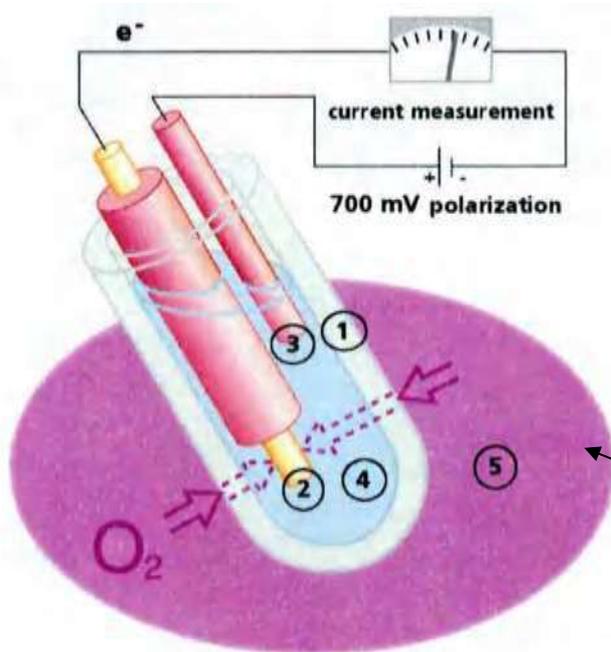


DTC

~ PaCO<sub>2</sub>

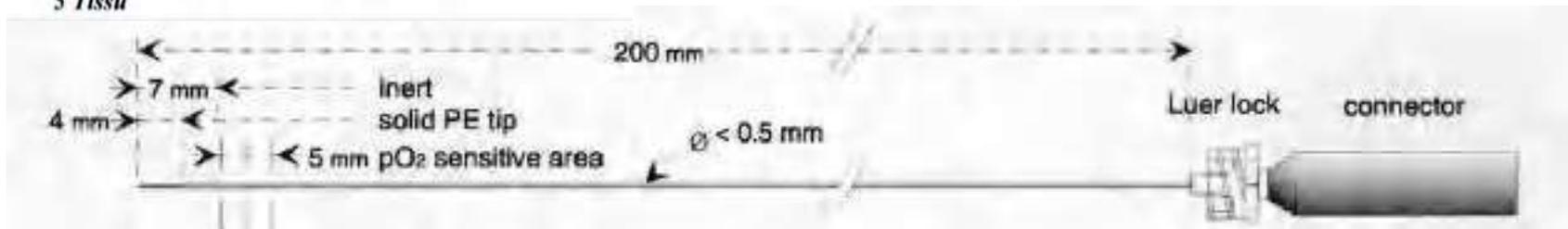


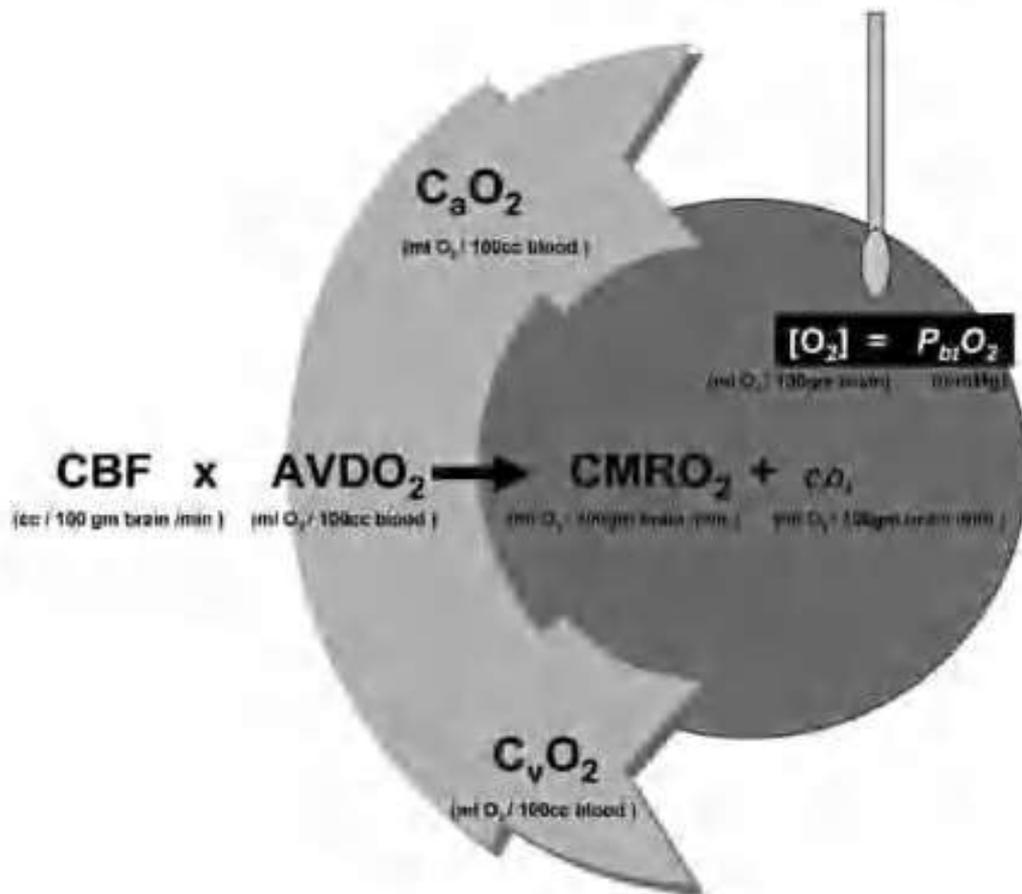
# Pression Tissulaire Cérébrale en Oxygène ( $PbO_2$ )



milieu extra cellulaire cérébral

- 1 Tube de polyéthylène, membrane de diffusion
- 2 Cathode polarographique en or
- 3 Anode polarographique en argent
- 4 Cellule remplie d'électrolyte
- 5 Tissu





Ptio2

$$CBF \times (CaO_2 - CvO_2) = CMRO_2 + CIO_2$$

$$CBF \times \{AVDO_2\} \approx CMRO_2 \quad [9]$$

Des pistes...

# Traitement et surveillance première ligne

- Sédation : obj adaptation respirateur , pas de toux.
- Ventilation: objectif normocapnie = 40 mmhg PACO<sub>2</sub> (38-42), normoxie haute > 100 mmhg PAo<sub>2</sub>, 100% de saO<sub>2</sub>.
- ACSOS
- Monitoring PPC, PIC, ETcO<sub>2</sub>, T° Continue
- Intérêt courbe tendance à paramétrer /j
- DTC 2 x/j mini et après chgmt obj
- NA+ GDS mini 2 x/j plus si HTIC
- Sur plaque : obj PA, ETCO<sub>2</sub>, T° seuil, alarme PIC et PPC

# Obj

- PIC < 20 mmhg
- PPC entre 50-70 mmhg
- DTC vd 30 cm/s

Monitoring PIC – DTC continu, ETco2

Normalisation des paramètres systémiques (ACSOS)

PIC > 20 mmHg

PIC ≤ 20 mmHg  
DTC Vd ≈ 30 cm/s

PIC < 20 mmHg  
DTC Vd < 20-25 cm/s

DTC: olighémique  
DTC Vd < 20-25 cm/s

DTC: hyperhémique  
Vd > 35-40

**TDM ? AUTOREGULATION ? BHE ?**

Continuer ttt  
sans PbO2

PCO2 normale ?

↗ PAM

↗ PPC

IC ?

↗ T° , ↘ vasoconstricteur cérébraux

2ème ligne:

Obj restaurer DSC

- augmenter sédation si besoin

+/- ketamine +/- curares

- **DVE**

- ↗ PAM

↗ PPC

IC ?

- osmothérapie (<320 mOsm/L)

2eme ligne : obj diminution PIC

Idem (sédation , DVE)

+

↘ PAM ↘ PPC à 60 mmhg

+

PTiO2 et

- Tolérer HTIC <30 mmhg ?

- Hypothermie modérée 35-36

- Paco2 35-40 ?

**best PPC, best PCO2  
Adaptation traitement**

Craniectomie

**PtiO2**

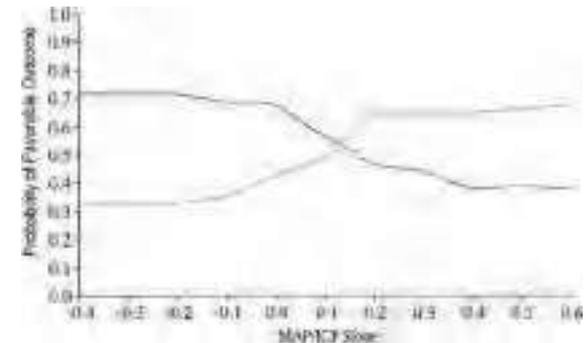
PPC 50 ?

Hypothermie 33-35

Barbituriques ou propofol pour  
silence EEG

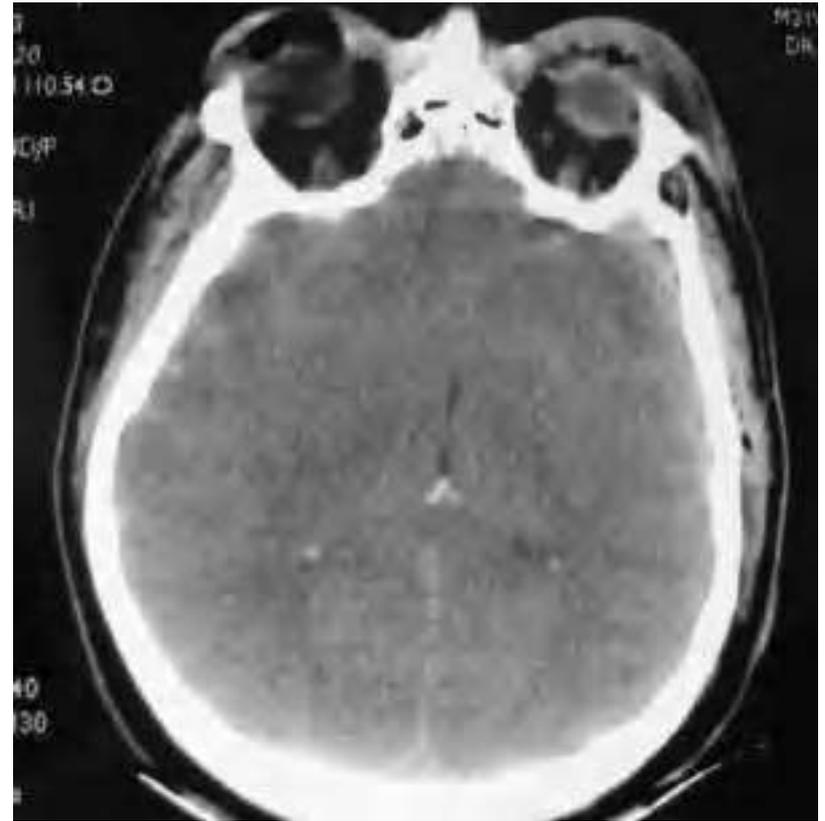
# Puis...

- Statut du DSC
- Évaluation de l'état de la BHE
- Évaluation de l'autorégulation
- Évaluation de la régulation à la  $\text{PaCO}_2$
- Évaluation du couplage métabolique



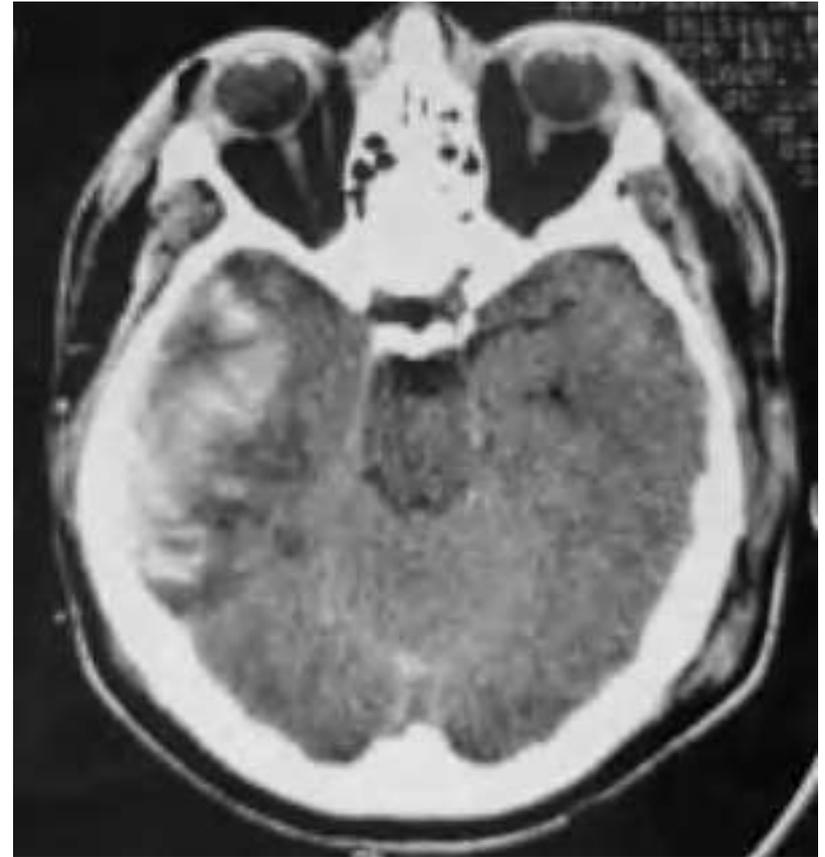
# Autorégulation conservée

- BHE saine+++
- Rosner
- HTA
- Osmothérapie
- $\pm$  hypothermie



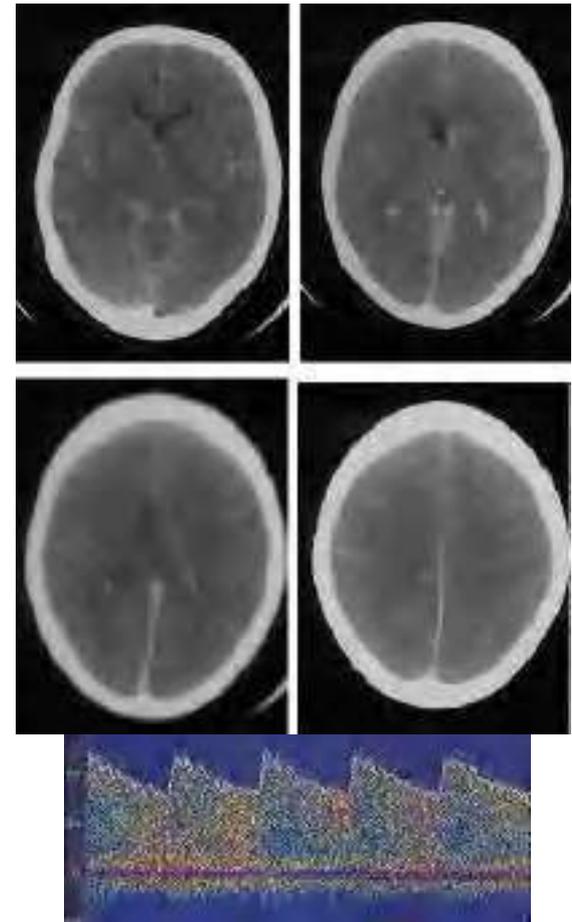
# Autorégulation conservée

- BHE ???
- Rosner?
- Limitation PPC
- Limitation osmothérapie
- Hypothermie+++
- chirurgie



# Autorégulation perturbée

- Lund+++
- Hypothermie++
- Limitation PAM
- Barbituriques
- $\pm$  hypocapnie
- chirurgie



# Groupe PtiO2

PtiO2 > 20 mmHg

PIC < 30  
mmHg

titration diminution PPC  
(mini 50 mmHg) ?  
  
Pas de traitement

PIC > 30  
mmHg

titration diminution PPC  
(mini 50 mmHg)  
  
Traitement PIC/ PPC  
  
Idem groupe PIC

PtiO2 < 20 mmHg

PIC < 20  
mmHg

Contrôle PaO2 PaCO2

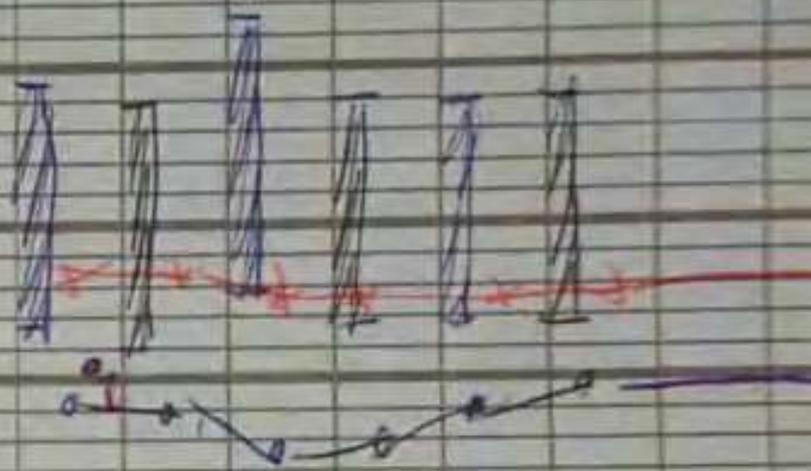
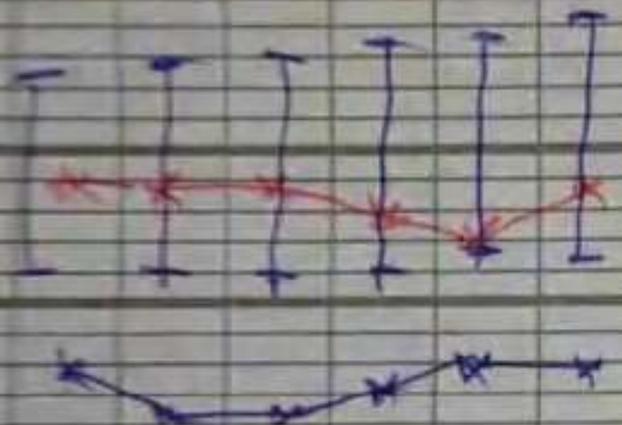
Optimisation transport O2

1. PaO2 100-150 mmHg
2. PaCO2 35-45 mmHg
3. Titration augmentation PPC 60-80 mmHg
4. IC > 2.2 L/min/m2
5. Transfusion pour Hb > 10 g/dL
6. Augmentation FiO2 pour PaO2 >150 mmHg

PIC > 20  
mmHg

Traitement PIC/ PPC  
  
Idem groupe PIC  
  
Puis  
  
Optimisation transport O2





85 85 60 112 17 80 82

-2

90 88 85 87 93 91

13 21 24 22 19 20

97 60 61 25 79 24

20 18 10 10 19 27

55

110 120 110 110 120

110 120 110 110 120

154 160 170 180 190 200

+5

85 88 117 96 94 93

24 25 16 26 24 21

71 63 103 70 70 92

21 13 20 18 21 20

50

200 200 160 160 160 180

110 120 110 110 120

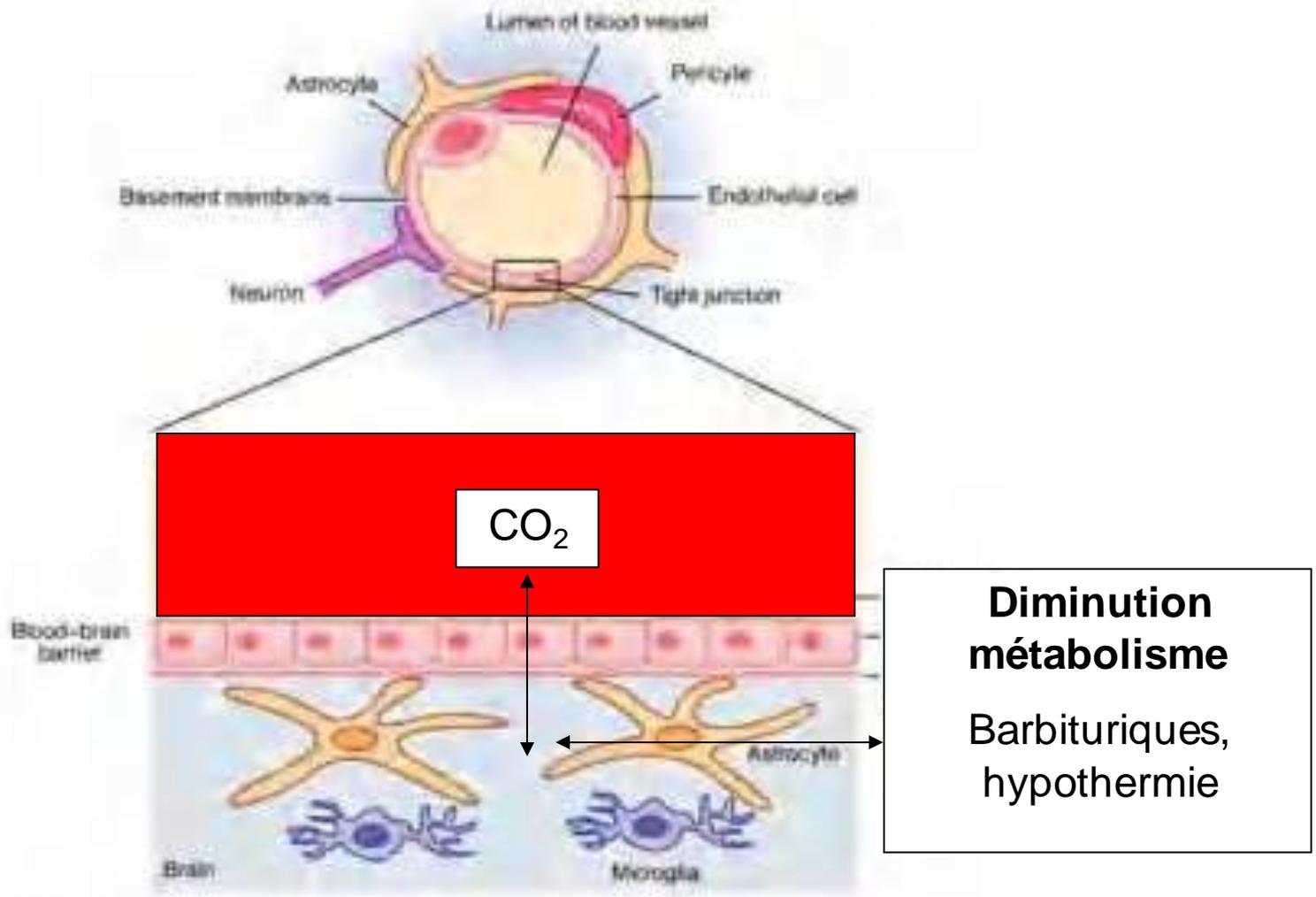
# Options thérapeutiques

## Manipulations du VSC

Souvent la clef...

Manipulation du DSC

# Contrôle du VSC

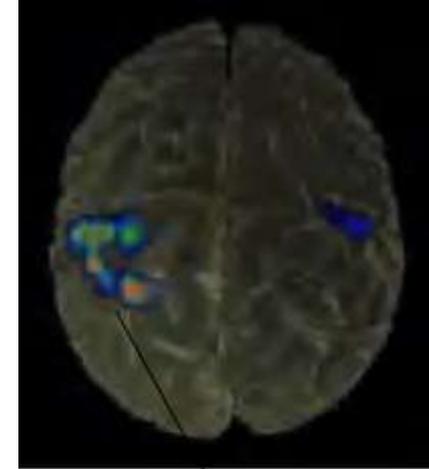


The blood-brain barrier (BBB)

# Couplage débit sanguin/Métabolisme

- Métabolisme apprécié par:
  - Conso Cérébrale en O<sub>2</sub> (CMRO<sub>2</sub>)
  - Conso Cérébrale en Glucose (CMRGluc)
- Facteur influant le métabolisme
  - Eveil, activité /sommeil, sédation
  - hyperthermie / Hypothermie
  - Convulsions /

- Nature du couplage métabolique:
  - Local: biochimique
  - NO, adénosine, ions H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, ...



Acidose  
~~locale~~

# Thérapeutique vasoconstrictrice

- Hypocapnie : danger
- Vasosonstriction métabolique
  - Barbituriques (coma, penthobarbital)
  - Hypothermie

## Barbituriques : Nesdonal

Dilution G5%, 25 mg/ml

Vasoconstricteur métabolique : ↓ (DSC - VSC) liée à ↓ CMRO<sub>2</sub>

Nécessite maintien du couplage métabolique

Diminution activité fonctionnelle (CMRO<sub>2</sub>) = 60%  
si burst suppressions ou EEG nul

Tester bolus IV: 5 mg.k<sup>-1</sup>, relais IV continu à la SE (~3 mg.kg<sup>-1</sup>. H<sup>-1</sup>)  
Suivi quotidien des taux sanguins (30 - 45 mg.L<sup>-1</sup>) ou EEG (cinétique)

### Effets secondaires

- hémodynamiques : vasoplégie, dépression myocardique  
Attention aux répercussions sur le DSC
- Hématologiques : pancytopénie (folates - B12)
- Immunosuppresseurs ++

Aide BIS  
Obj 5-30  
RS >70  
clinique

Pas d'amélioration du pronostic chez TC  
(Ward J. Neurosurg 1985)

Indications  
des barbituriques  
ou  
Vasoconstriction  
métabolique

The Cochrane group thus concluded: "There is no evidence that barbiturate therapy in patients with acute severe head injury improves outcome. Barbiturate therapy

Cochrane group, J neurotrauma 2007  
pas d'utilisation en 1<sup>o</sup> intention

## I. RECOMMENDATIONS

### A. Level I

There are insufficient data to support a Level I recommendation for this topic.

### B. Level II

Prophylactic administration of barbiturates to induce burst suppression EEG is not recommended.

High-dose barbiturate administration is recommended to control elevated ICP refractory to maximum standard medical and surgical treatment. Hemodynamic stability is essential before and during barbiturate therapy.

Propofol is recommended for the control of ICP, but not for improvement in mortality or 6 month outcome. High-dose propofol can produce significant morbidity.

**Brain Trauma Foundation**  
Improving the Outcome of Brain Trauma Patients Worldwide

2007

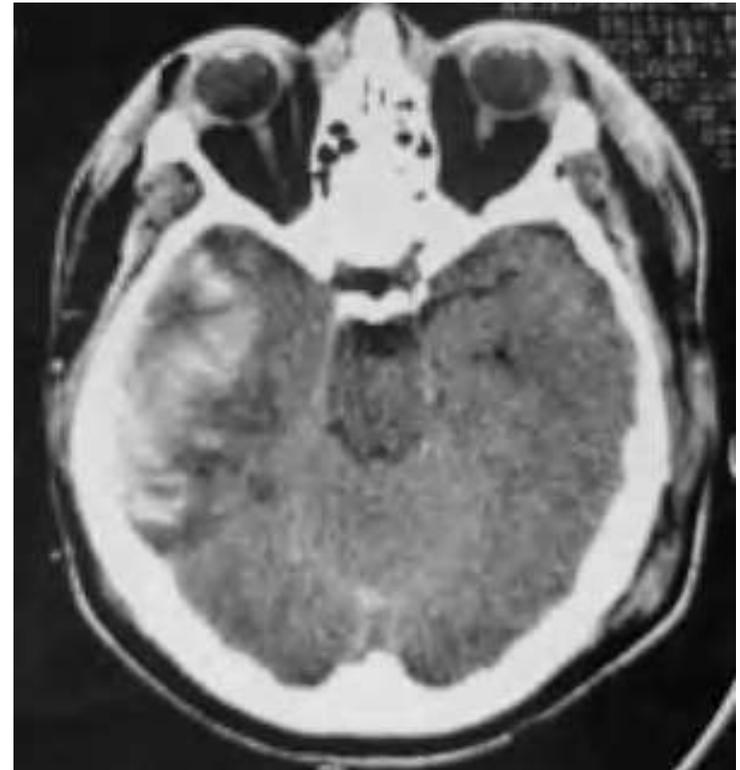
Journal of  
Neurotrauma

# Options thérapeutiques

Chirurgie 2<sup>ème</sup> ligne

# Traitements chirurgicaux

- Contusionectomie
- Lobectomie
- Crâniectomie

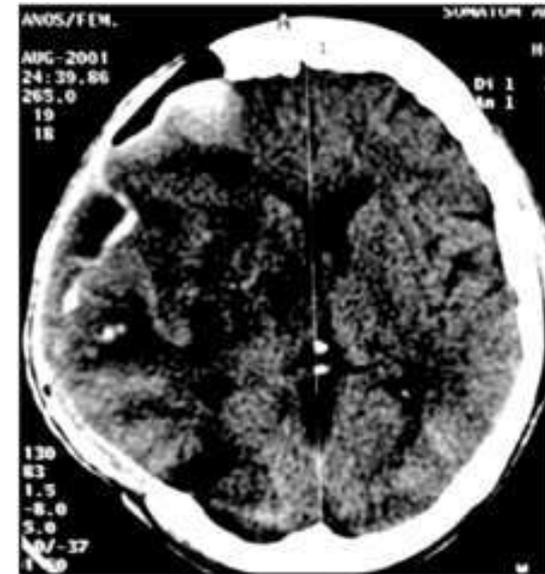


# Pour qui réaliser une craniectomie?

Geste lourd +++

Multiple complication derrière  
(infection+++ , saignement, hydrocéphalie  
...)

Encore discuter dans la littérature



*Fig 3. Control CT following excision of the temporal muscle and adequate decompression. The ipsilateral hemisphere is now externally herniated, with minimal contralateral deviation of midline structures.*

# NE PAS FAIRE

## lésion primaire à priori déjà sévère :

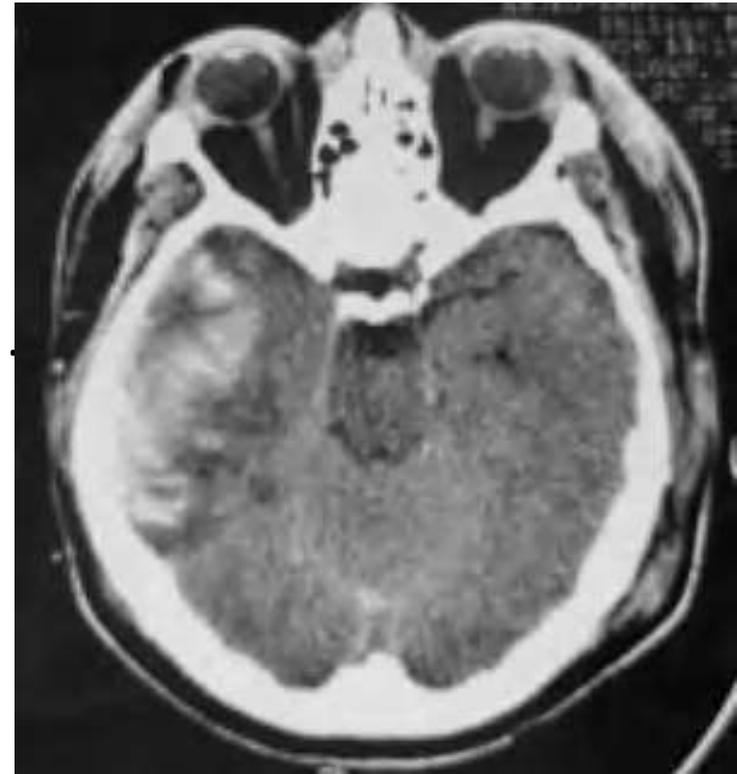
- lésions axiales massives
- œdème cérébral diffus avec GCW bas initial (cf étude NEJM randomisée)
- Mydriase aréactive résistant au mannitol au prolongé

## Lésion secondaire déjà installée:

- à faire de manière précoce (étude concordante)
- avant bas DSC prolongé malgré TT médical optimal

TOUJOURS un geste de  
derniers recours ++++

A discuter de manière collégiale



# Crani

- Attention pas d'appu
- PIC basse, si élevée :
  - saignement HSD,HEI
  - Craniectomie trop pe
  - Hydrocéphalie (plus
- Si augmentation des  
mais craniectomie bombe.
- PIC et PPC ne sont donc plus informatif
- Importance clinique et TDM



# Conclusion 1

- Essayer d'évaluer les grandes fonctions physiologiques (BHE, régulations DSC-VSC...)
- Importance de la réévaluation : variations temporelles des profils
- **Traitement individualisé et titré**

# Dérivation lombaire externe

- Adage: jamais de PL en cas d'HTIC
- Mais: quelques études montrent la possibilité de la faire en cas d'HIC

Therapy of malignant intracranial hypertension by controlled lumbar cerebrospinal fluid drainage

Elke C. Münch, MD; Christian Bauhuf, MD; Peter Horn, MD; Harry R. Roth, MD; Peter Schmiedek, MD; Peter Vajkoczy, MD

Editorial

Lumbar drainage for increased intracranial pressure

M. Brian Grady, MD

Clinical evaluation of the safety and efficacy of lumbar cerebrospinal fluid drainage for the treatment of refractory increased intracranial pressure

Clinical article

Jochen Tuettenberg, M.D.,<sup>1</sup> Marcus Czabanka, M.D.,<sup>2</sup> Peter Horn, M.D.,<sup>3</sup> Johannes Wolzke, M.D.,<sup>4</sup> Martin Barth, M.D.,<sup>1</sup> Claudius Ebner, M.D.,<sup>1</sup> Peter Vajkoczy, M.D.,<sup>3</sup> Peter Schneider, M.D.,<sup>2</sup> and Elke Münch, M.D.<sup>1</sup>

The Journal of TRAUMA® Injury, Infection, and Critical Care

**Neurologic Outcome of Posttraumatic Refractory Intracranial Hypertension Treated With External Lumbar Drainage**

# Pour qui ?

- .Jamais en phase de TC initiale +++
- .Pour trouble hydraulique persistant symptomatique
- . **Citerne de la base libres sur TDM < 24H +++**
- . Pas de déviation de la ligne médiane > 1 cm
- . Pas de trouble de l'hémostase
- . Pas de traumatisme du rachis

# Comment ?

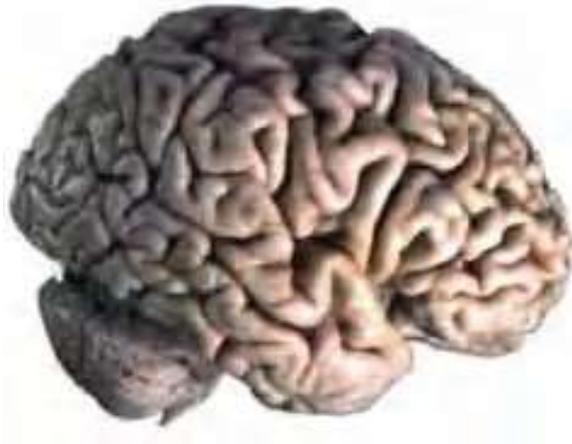
- Pose KT péridurale en lombaire L4-L5
- Introduire de 2 cm
- Mettre Kit de DVE
- O au CAE
- Prescription en pression ( 5-15 cmH<sub>2</sub>O)
- Objectif de débit autour de 5-10 ml/h au début
- Stop drainage si PIC < 10 mmhg

# Complication

- Risque d'engagement +++ ( par le bas)
- Surveiller pupille au début ++ et ensuite (engagement à pression basse)
- Infection ++
- Irritation queue de cheval

- Indication à toujours discuter avec le neurochirurgien +++
- Mais semble être utile dans les troubles hydrauliques persistant à distance du TC initiales et moins invasif que DVE.

# Conclusion 2





Merci

De votre attention

