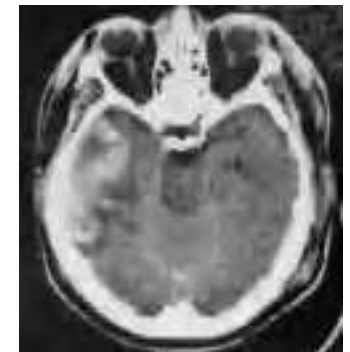
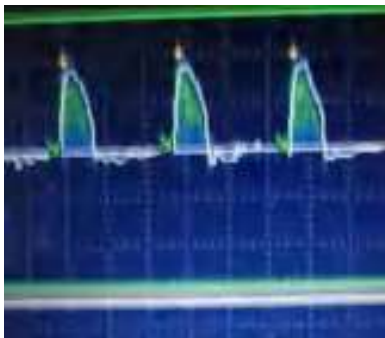
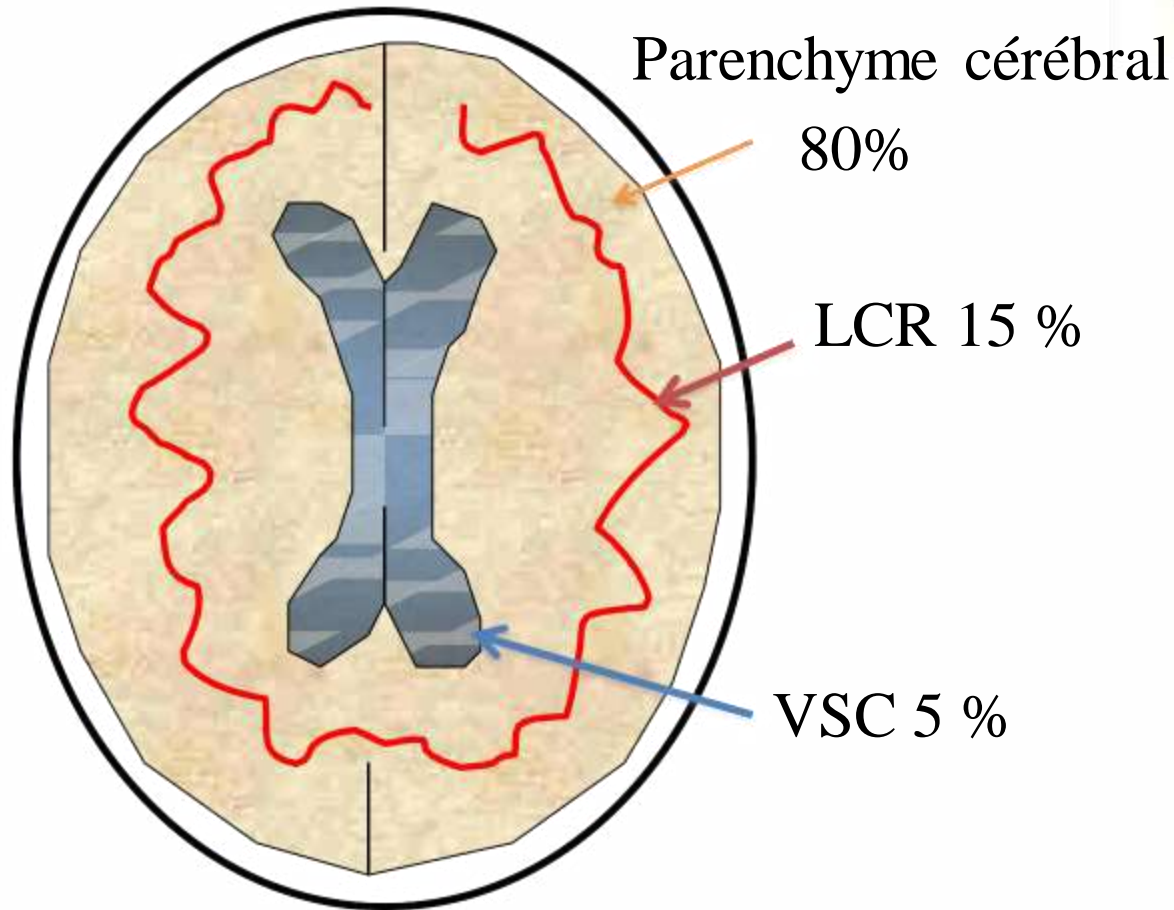




neuroréanimation

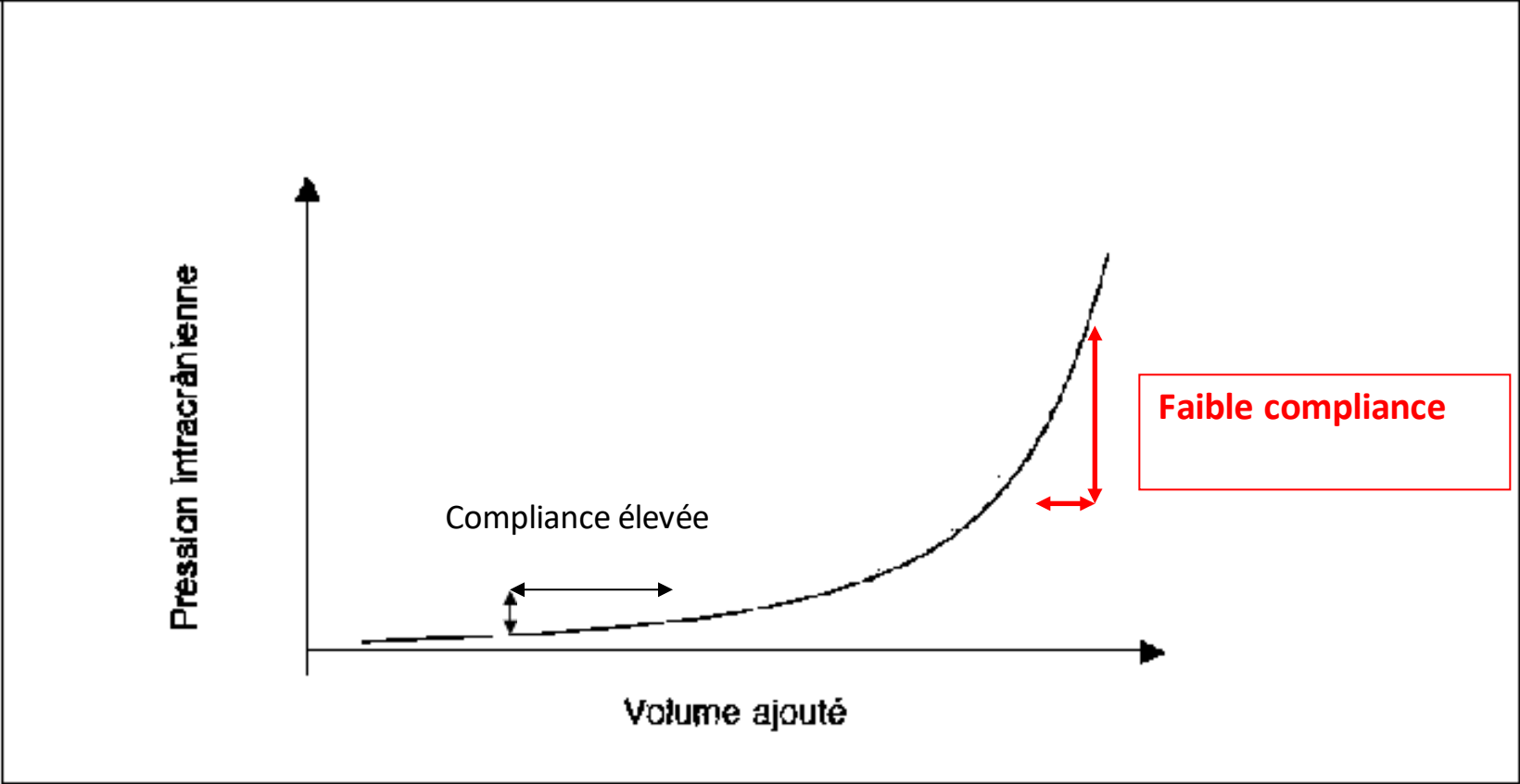


Propriétés biomécanique et Hémodynamique intracrânienne



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
CMRO₂ : 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⁺
↑ Ca⁺⁺

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/CMRO₂)

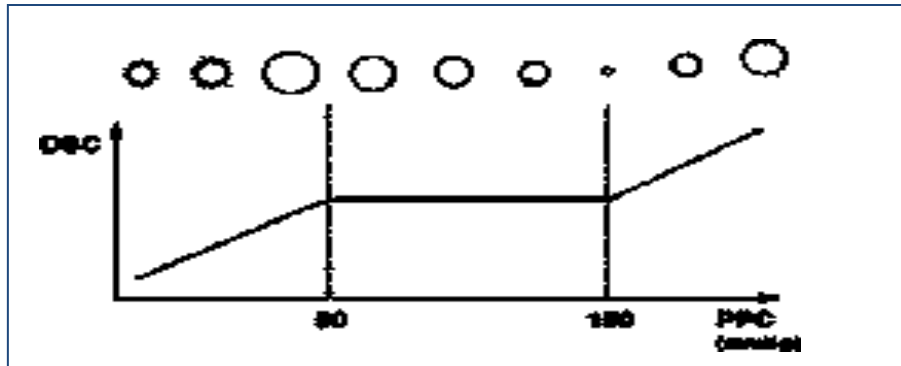
Facteurs modifiant le DSC

- Autorégulation
- Couplage débit sanguin métabolisme
- CO₂

- O₂
- Température
- Hématocrite

Régulation du DSC (VSC)

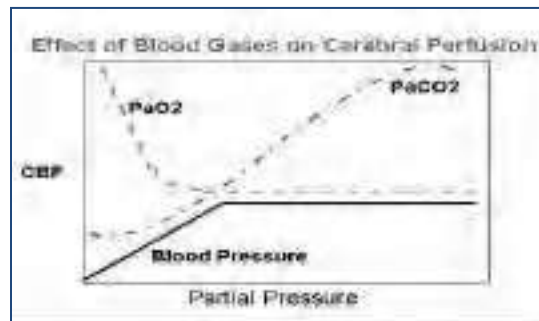
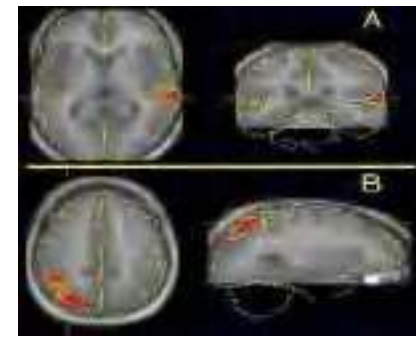
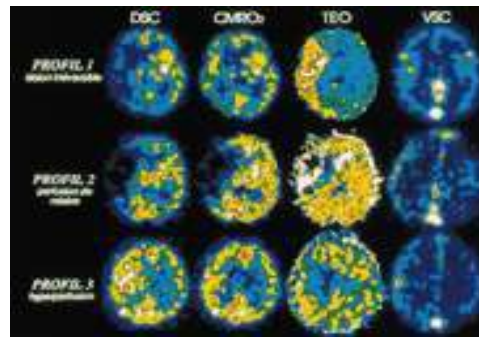
Autorégulation (à la PPC)



Couplage métabolique



Vasoréactivité au CO2



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

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

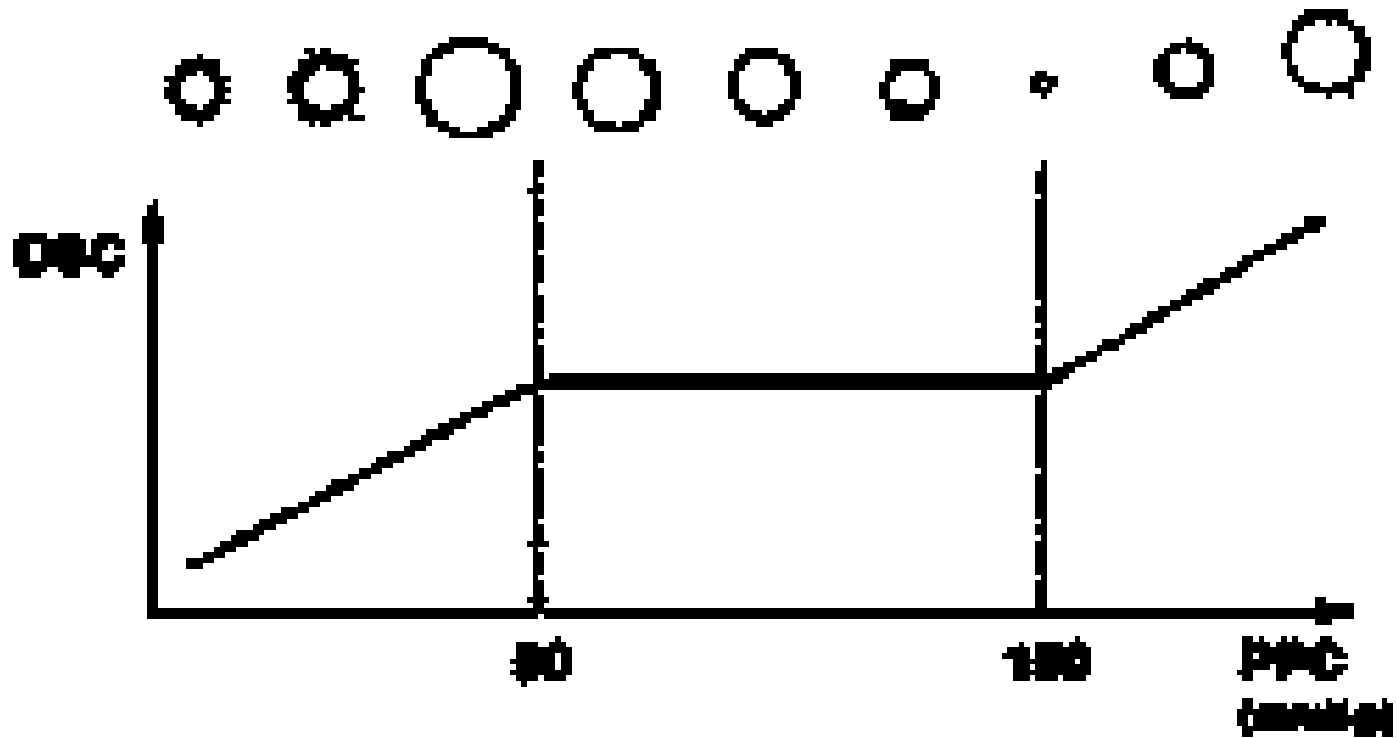
Viscosité sanguine

Ht < 33% => augmentation du DSC

Température

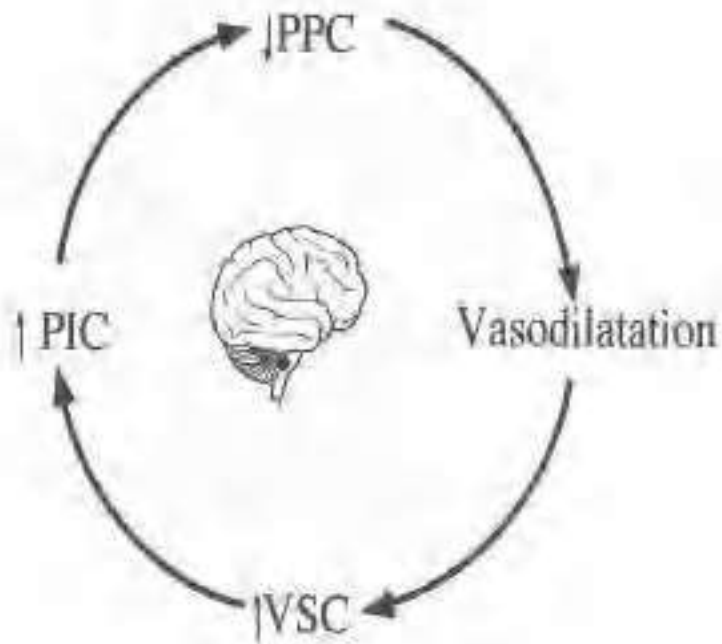
Variation CMRO2 de 6%. degré⁻¹

Autorégulation

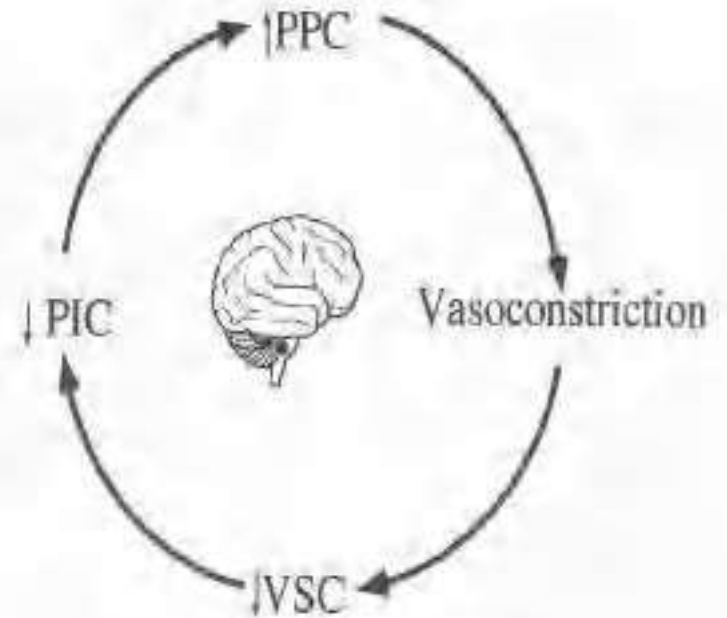


D'après Vigué & al SFAR 1998

ROSNER

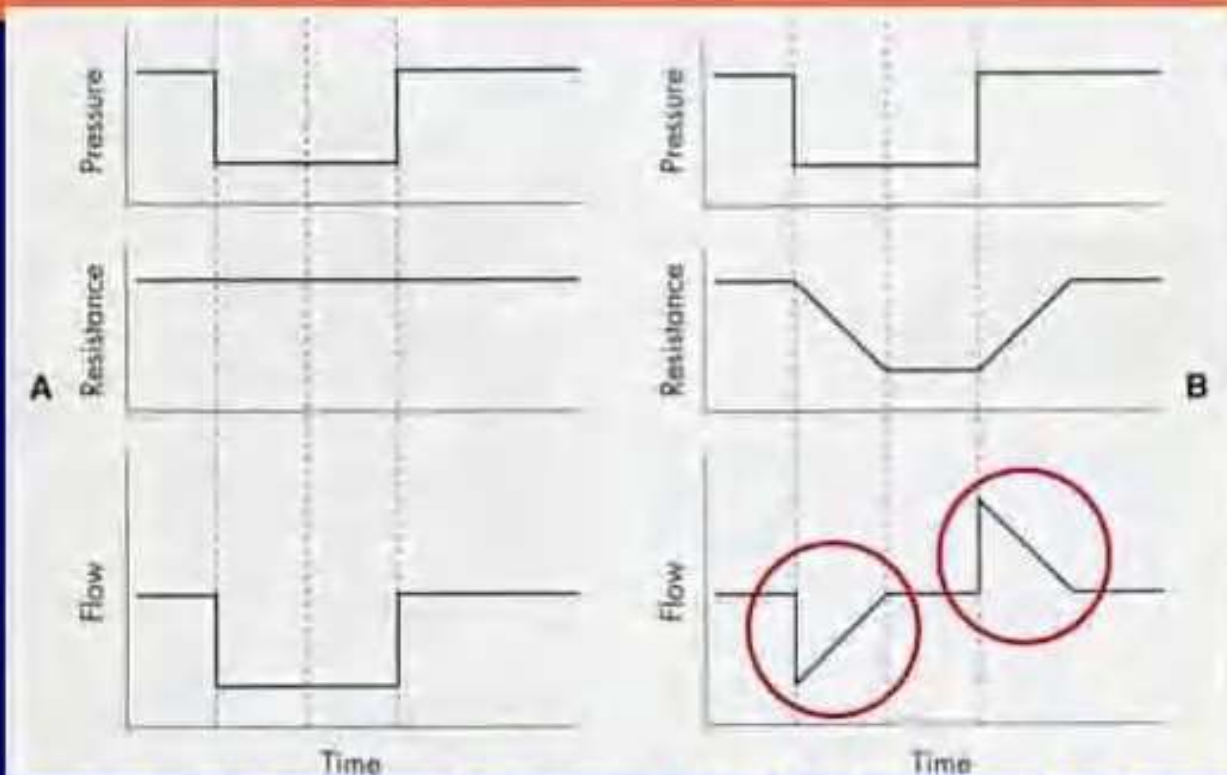


Cascade vasodilatatrice
D'aggravation



Cascade vasoconstrictrice
amélioration

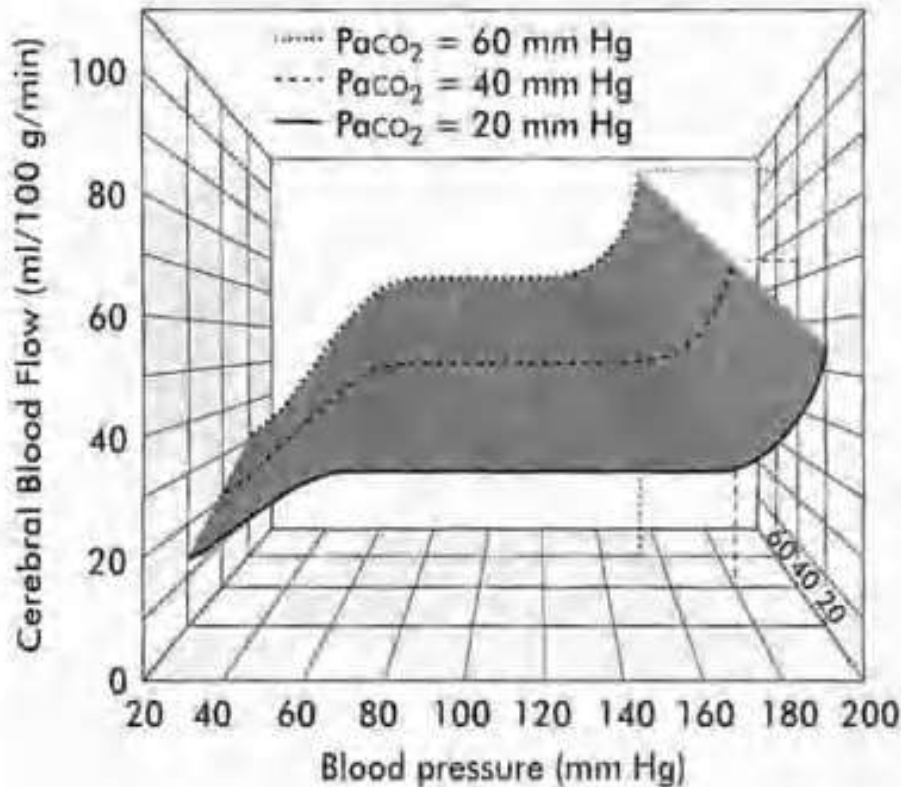
Autorégulation: mise en jeu



Systeme passif

Systeme autorégulant

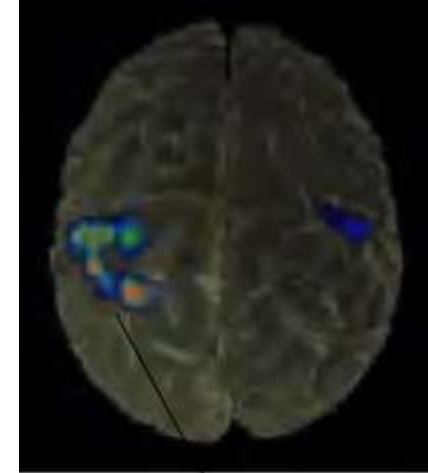
Autorégulation en fonction de la PaCO₂



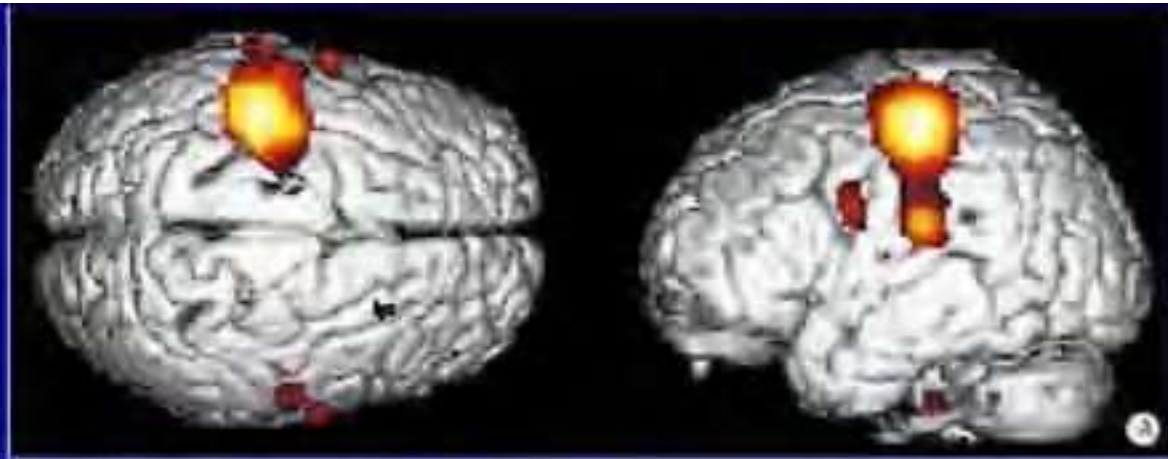
Couplage débit sanguin/Métabolisme

- Métabolisme apprécié par:
 - Conso Cérébrale en O₂ (CMRO₂)
 - 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⁺, K⁺, ...



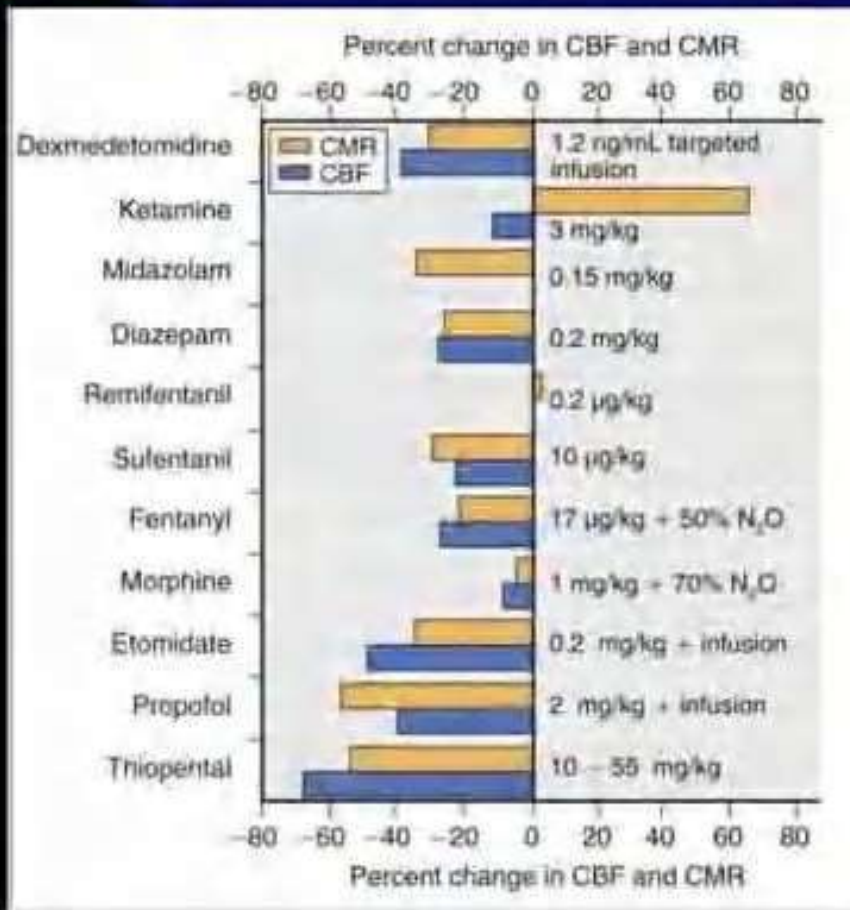
Acidose
~~locale~~



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

Baron JC, EMC 2001

Facteurs médicamenteux: agents anesthésiques



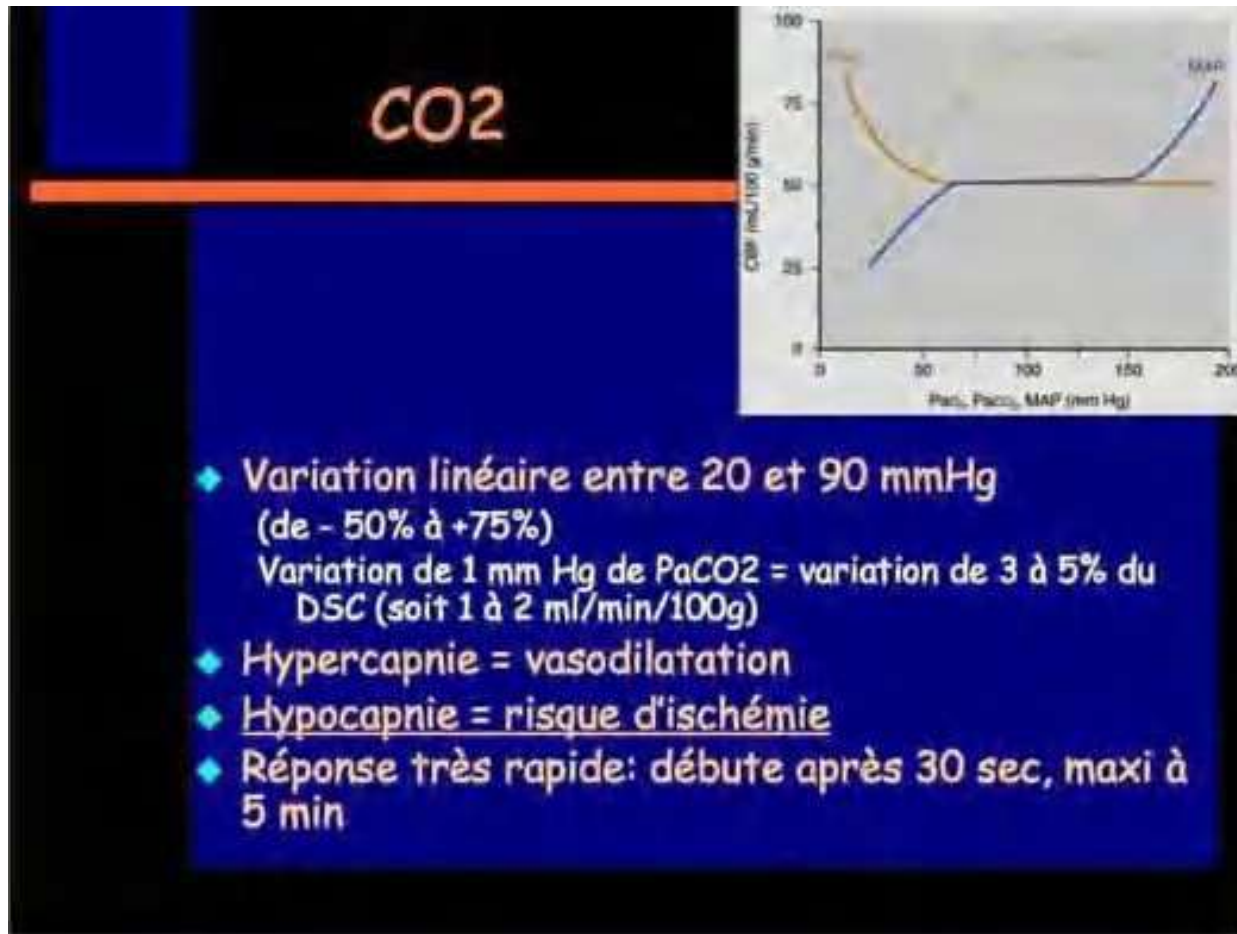
Hypnotiques iv (sauf la kétamine) :
-abaissent la CMRO₂ et par suite le DSC
-ont des effets vasculaires propres

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

Vasoréactivité au CO2

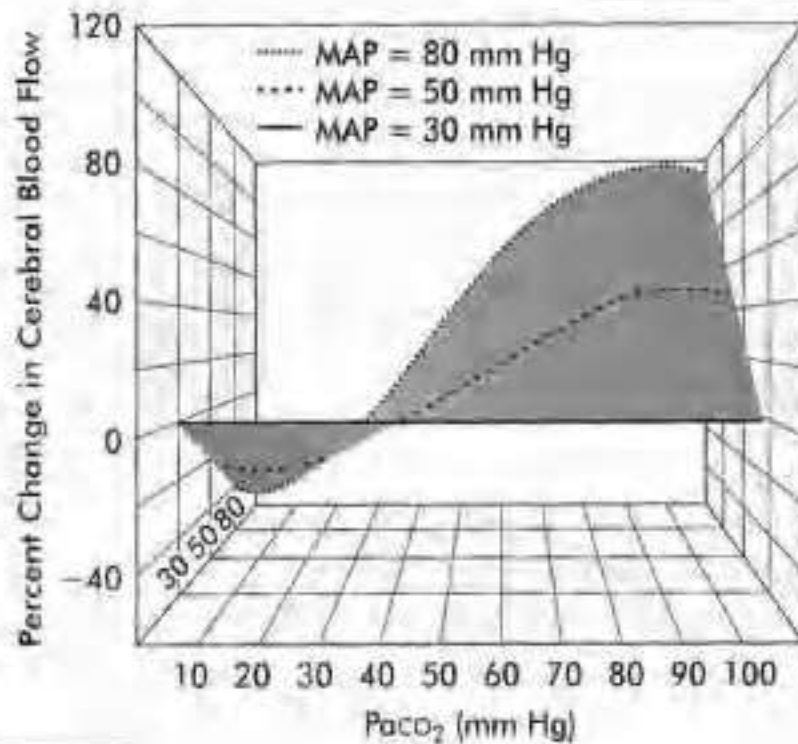


Variation du DSC à CMRO₂ cste
=>risque d'ischémie



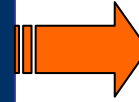
Vasoréactivité au CO₂

Réponse au CO₂ selon la PAM





Le CO₂



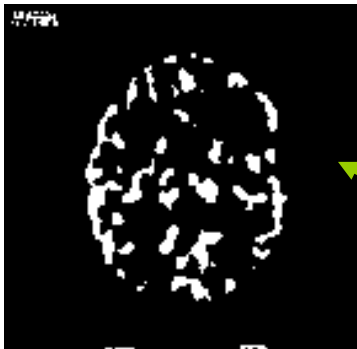
Pas de neuro-réanimation
sans monitoring de l'
EtCO₂

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

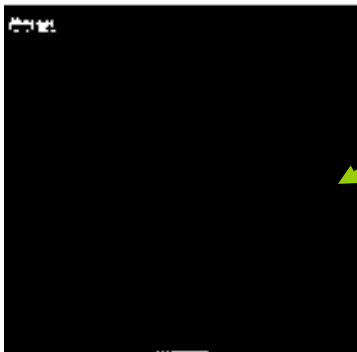
D. Payen JMT SFAR 2006



!!! 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

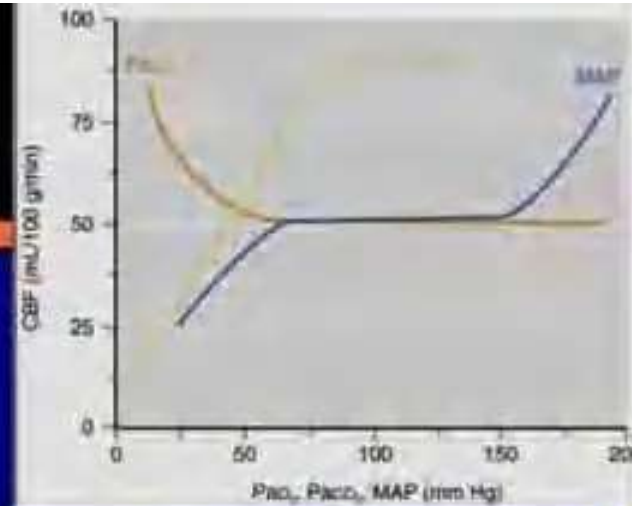
D'où l'intérêt du monitoring multimodal

Skippen and all CCM 1997

NORMOCAPNIE +++ dans la souffrance cérébrale

Vasoréactivité à l'O₂

O₂



- ◆ Relation DSC et O₂ non linéaire
- ◆ Hypoxie = vasodilatation cérébrale
- ◆ Augmentation du DSC en-dessous de PaO₂ = 60 mmHg
- ◆ Hyperoxie = influence peu le DSC

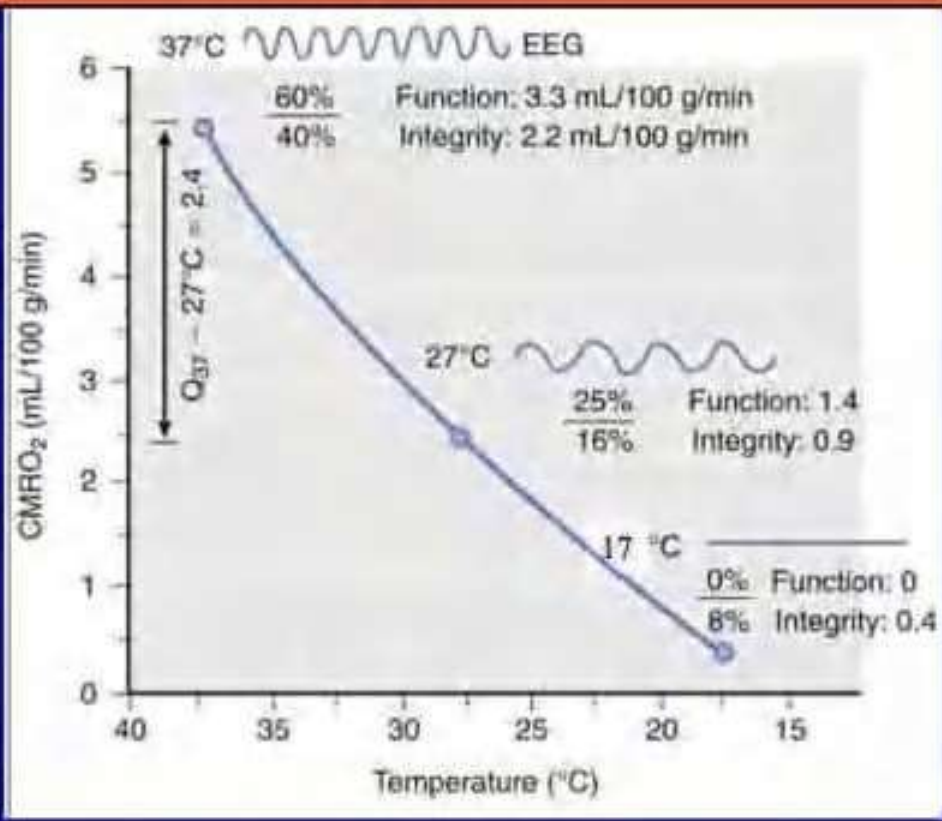
O2



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

Température

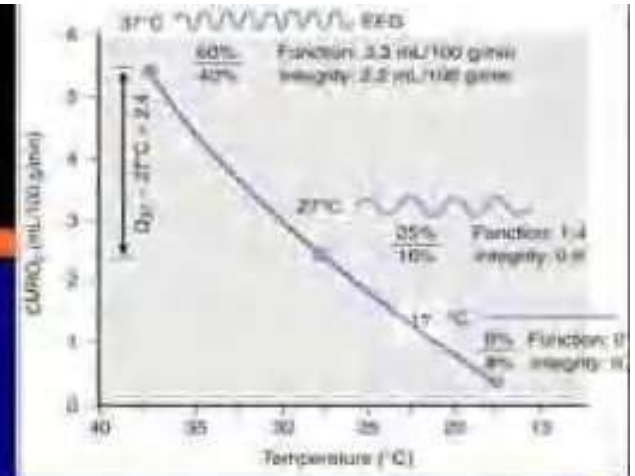
Température



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:

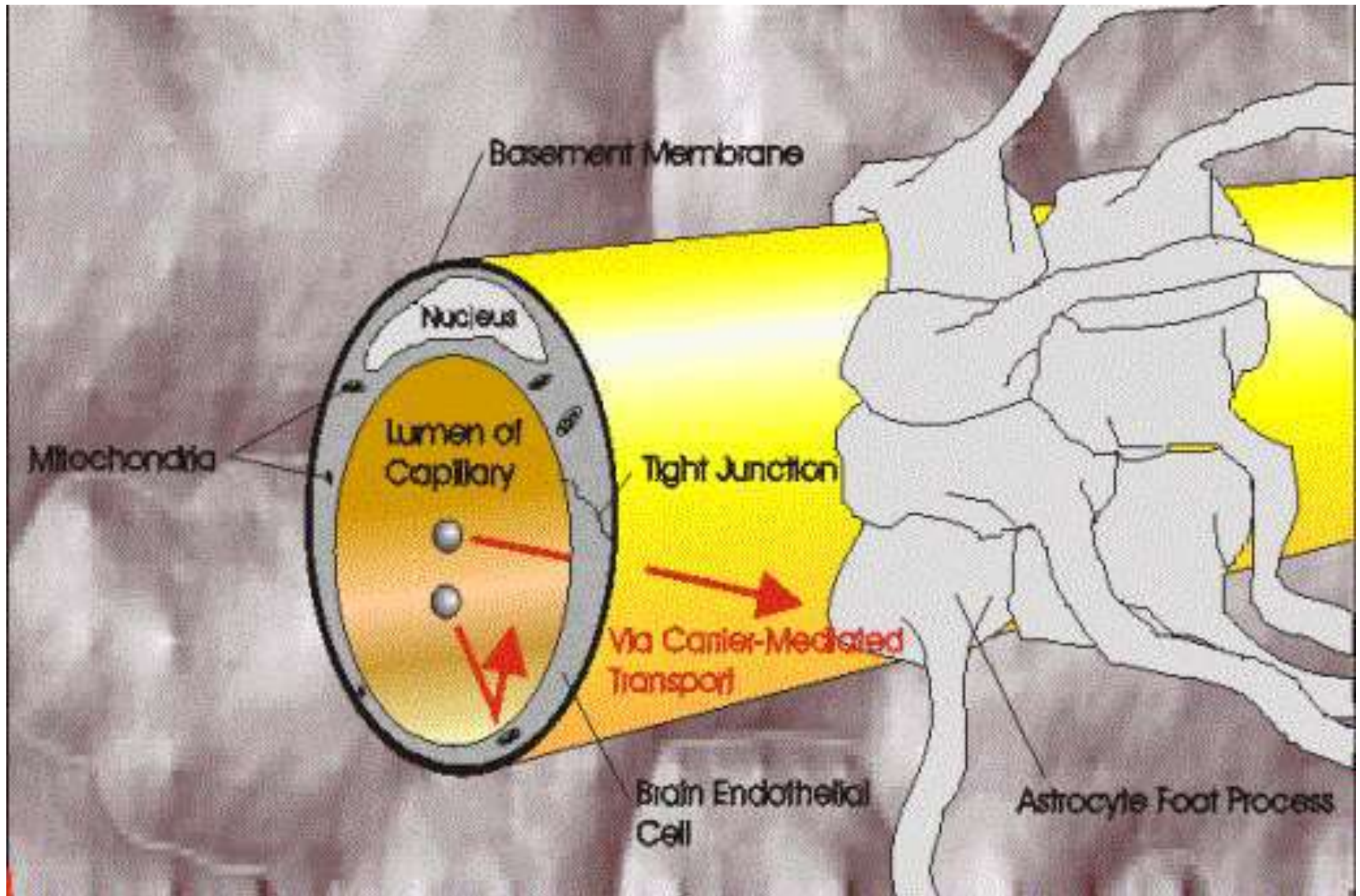
- troubles métaboliques (kaliémie, phosphorémie...)
- Immunosuppression
- Troubles de l'hémostase
- Troubles cardiaques



hermie

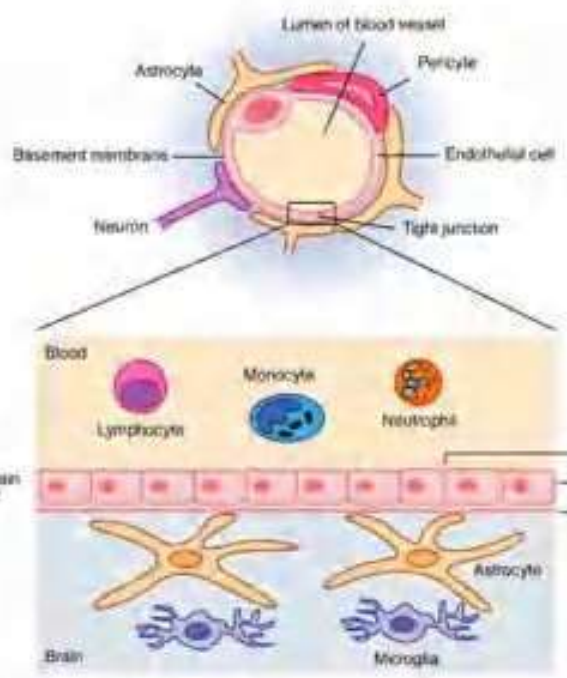
Moins de bulle dans
2 = 38 mmhg
champagne froid, donc
2 = 32 mmhg
Co2 efficace chez patient
lis... a VM identique
moins donc encore plus
peut caboter donc refaire
en hypoxie

analyser à 37 donc on,n



La Barrière hémato encéphalique

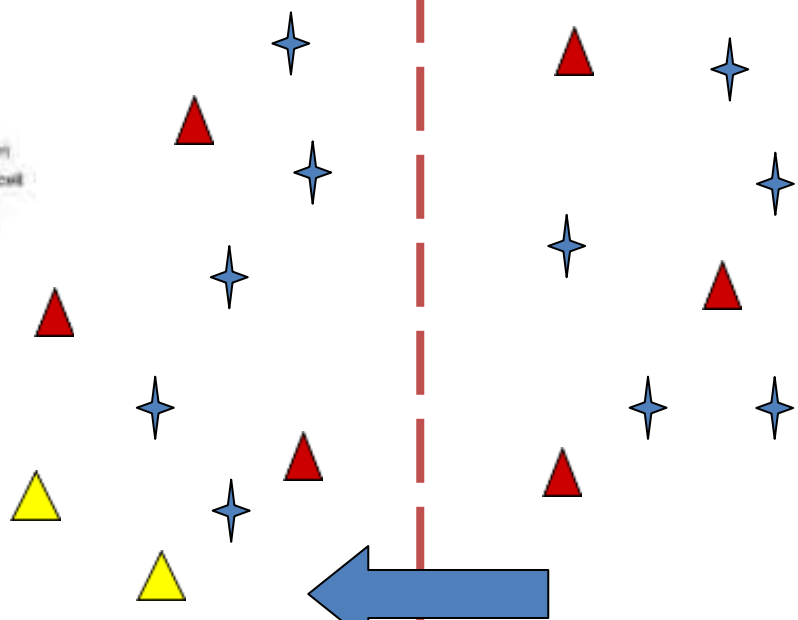
La barrière Hémato-encéphalique



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.

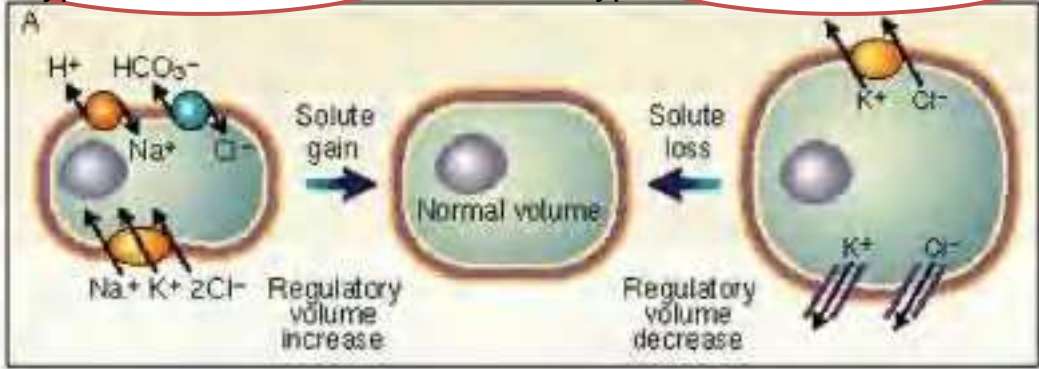
En présence de signes évocateurs d'engagement ou d'HIC décompensée, le recours au mannitol à 20 % est recommandé à la posologie de 0,25 à 1 g/kg injectés en 20 minutes [30].

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

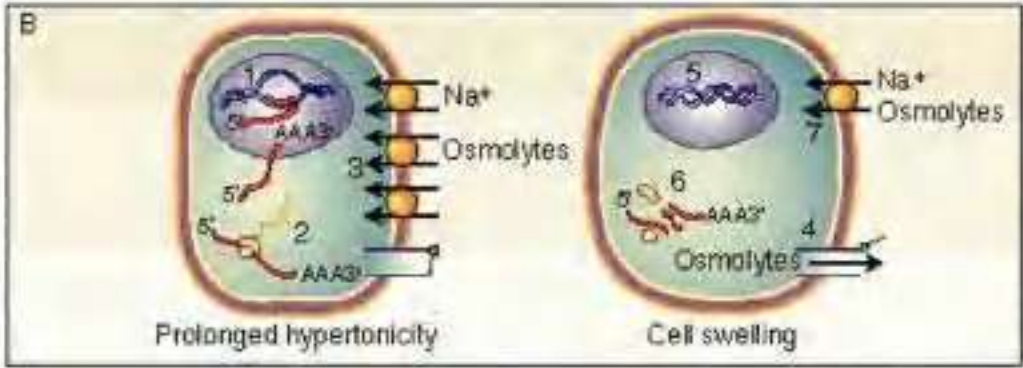
Osmorégulation

hypertonie extraC

hypotonie extraC



Électrolytes (< 24 h)



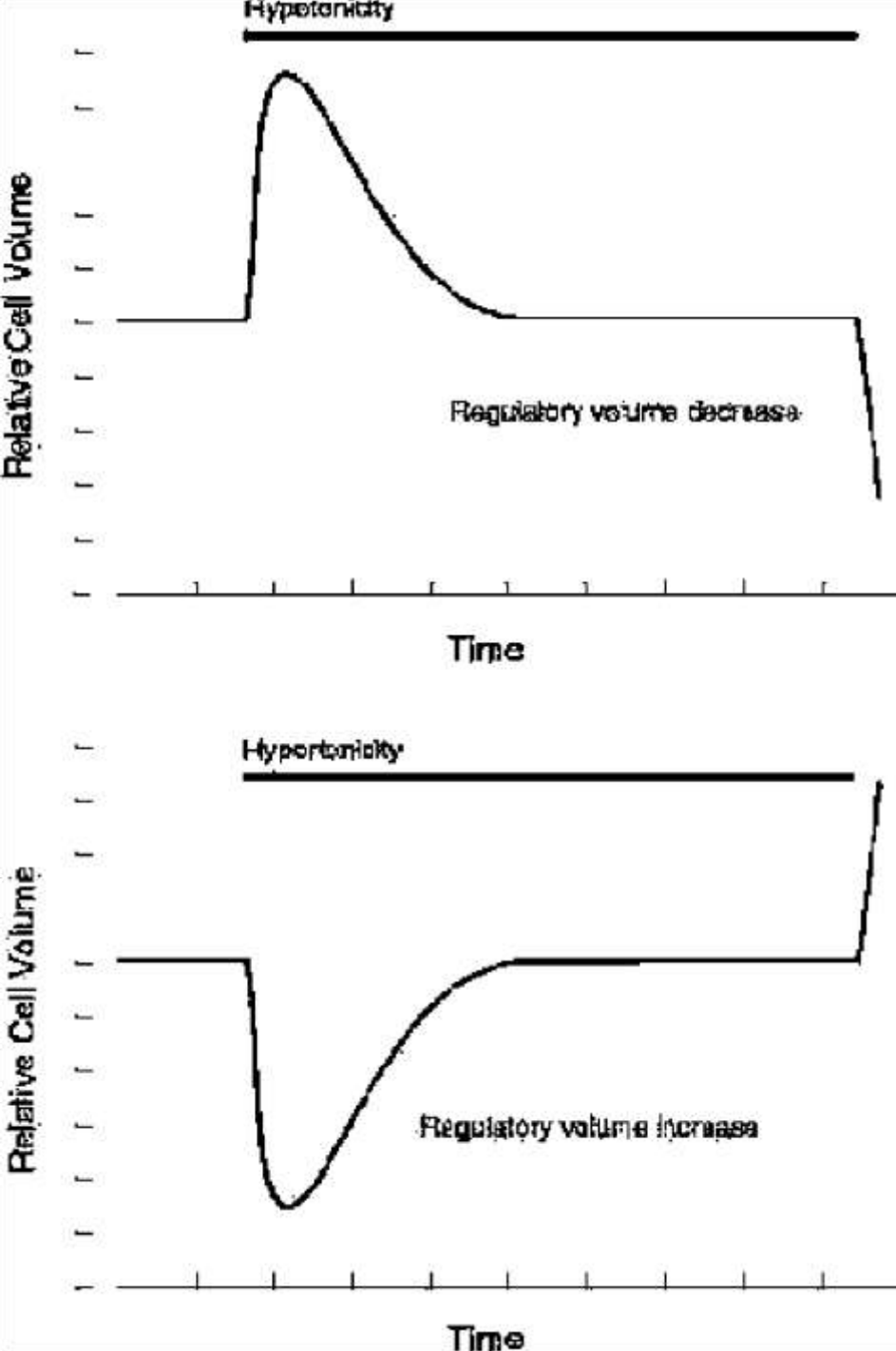
Osmoles organiques (> 24 h)

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^{daires} : 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^{daires}: hyperNa⁺,
surcharge hydrosodée,
myélinolyse?

Alternative reconnue

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

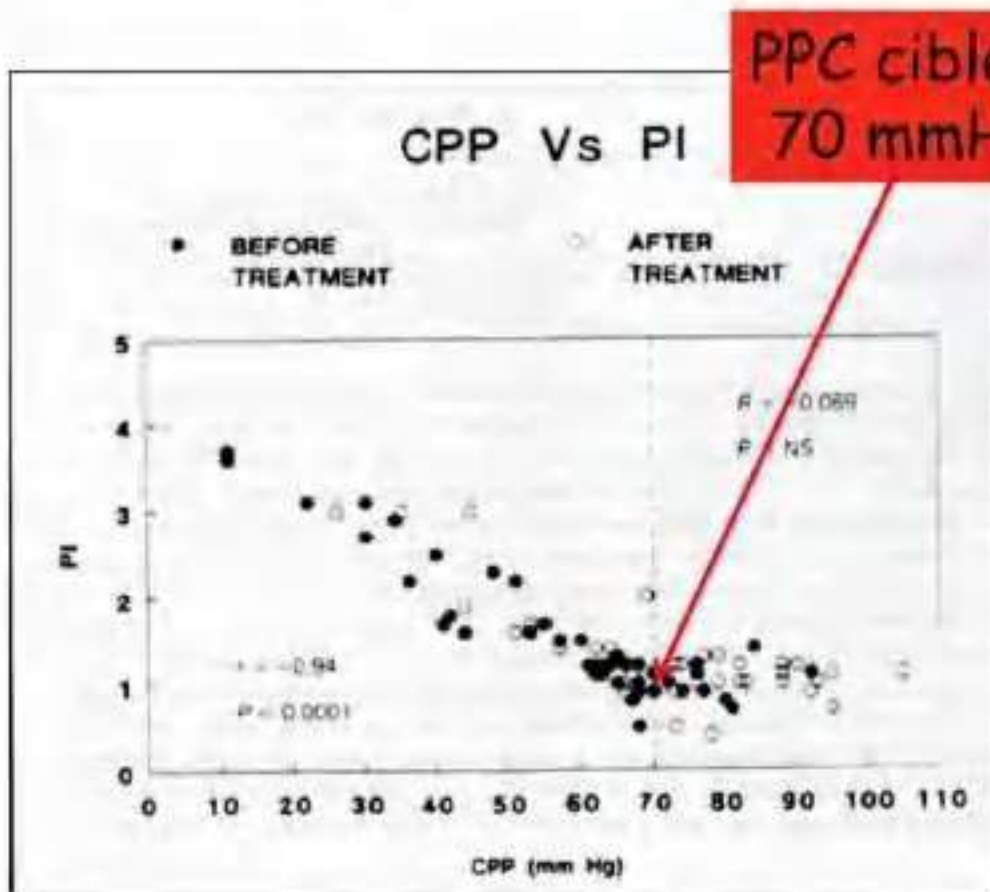
100 ml NaCl 0,9% , garder 60 ml
Ajouter 3 ampoule de NaCl 20%
+ 1 ampoule NaCl 10%
= 100 ml de NaCl 7,54 %

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



Δ PAM et Δ PIC
 Δ PAM et Δ Vm / IP
 Δ PAM et Δ PbO₂

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

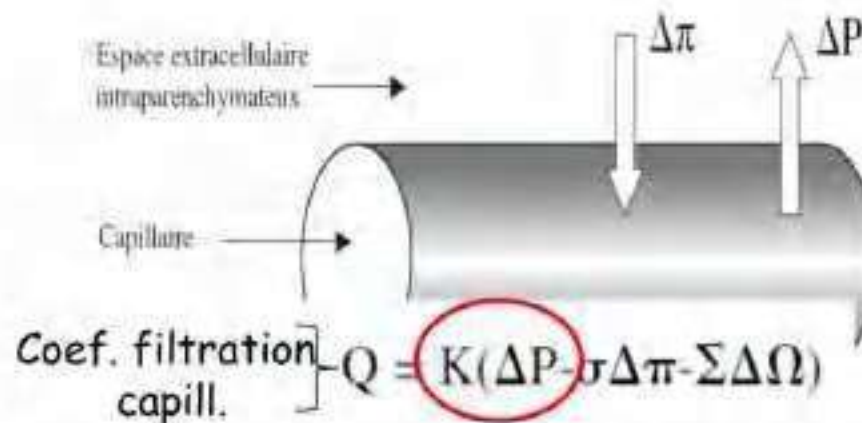
La manipulation de la PPC impose une autorégulation en partie conservée

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

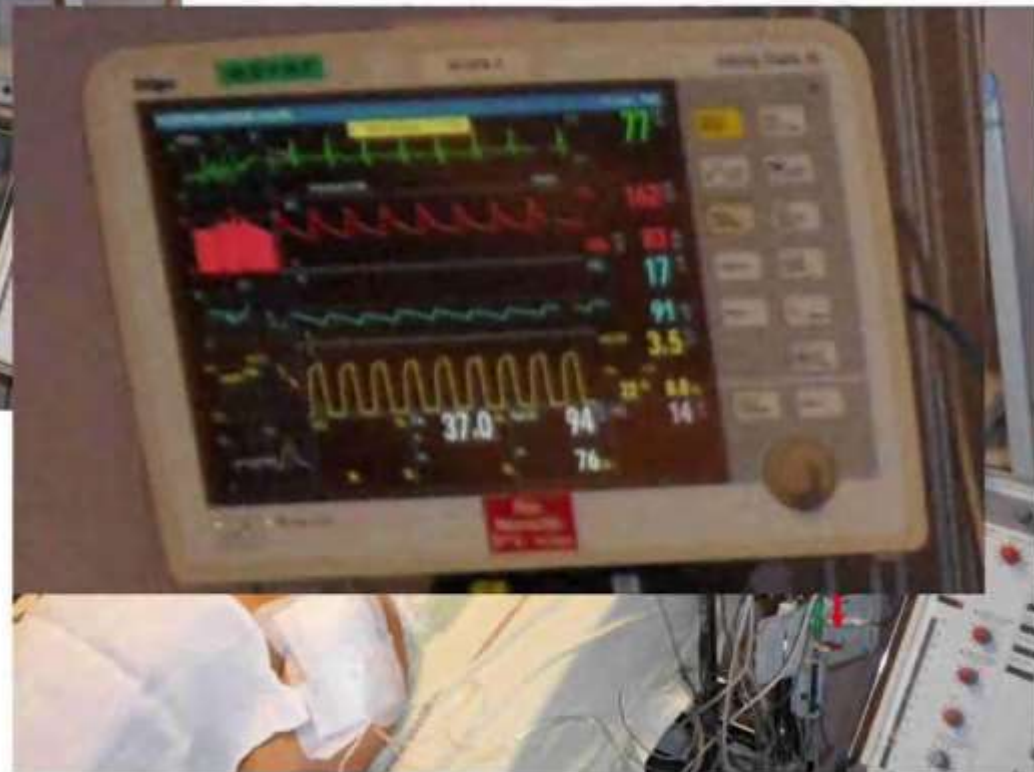
Management of Cerebral Perfusion Pressure after Traumatic Brain Injury

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_{tio2}

- 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, CO₂, Niveau sédation, T^o , Hb sur mesure

Arrivée DCA

- Anamnèse Glasgow initial (Gm)
- Pupilles
- Osmothérapie
- Voir PAM / ETCO₂
- Lésions associées, coagulopathie

1^{er} recherche oligohémie cérébrale et la corrigée

DTC ACM dte idem
ACM gauche



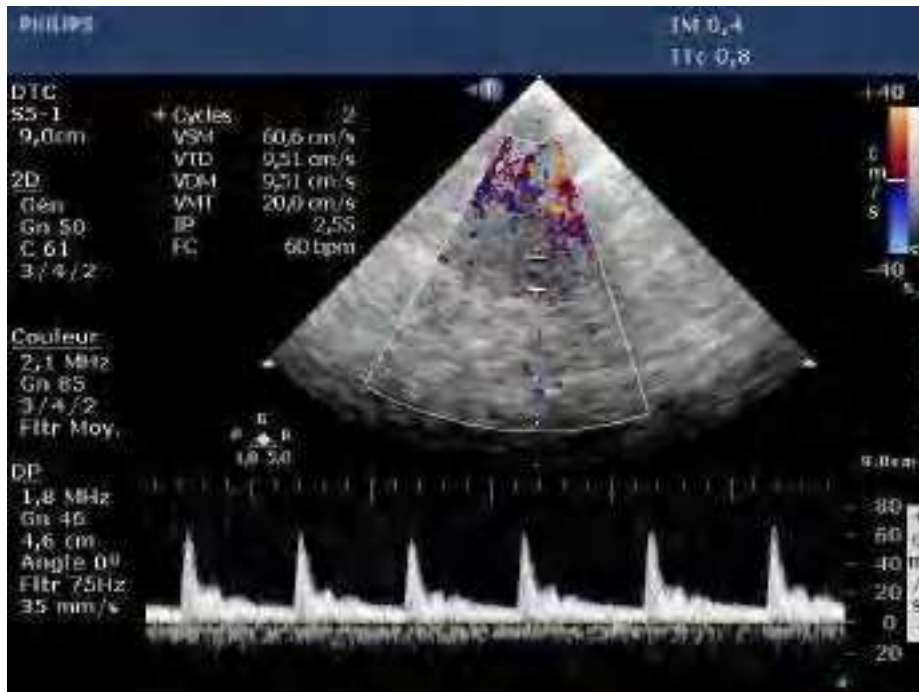
PAM = 40 mmhg



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

ACSOS

Facteurs d'aggravation:

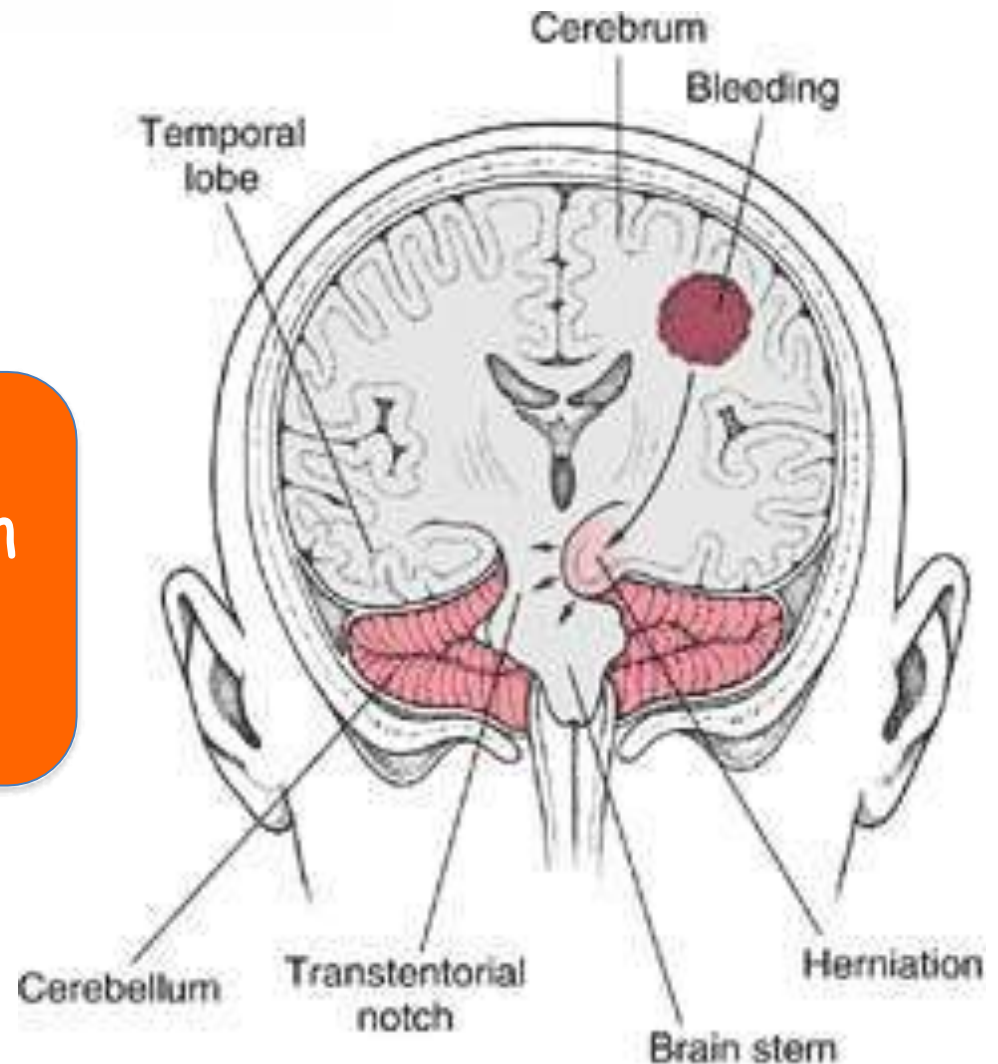
- Hypotension
- Hypoxie
- Capnie
- Sédation
- Température
- Osmolarité
- ...

Aggravation cercle vicieux

Prévenir lésions secondaires

Conséquences HTIC

- Compromission DSC
- Gradients de pression
- Compressions
- Engagements



ACSOS

Hypoxie

Hypotension artérielle - hypertension

Hypercapnie -hypocapnie

Anémie

Hypo -Hyperglycémie

Hyperthermie

Hypoosmolarité – hyperosmolarité (Na⁺)

Troubles de coagulations

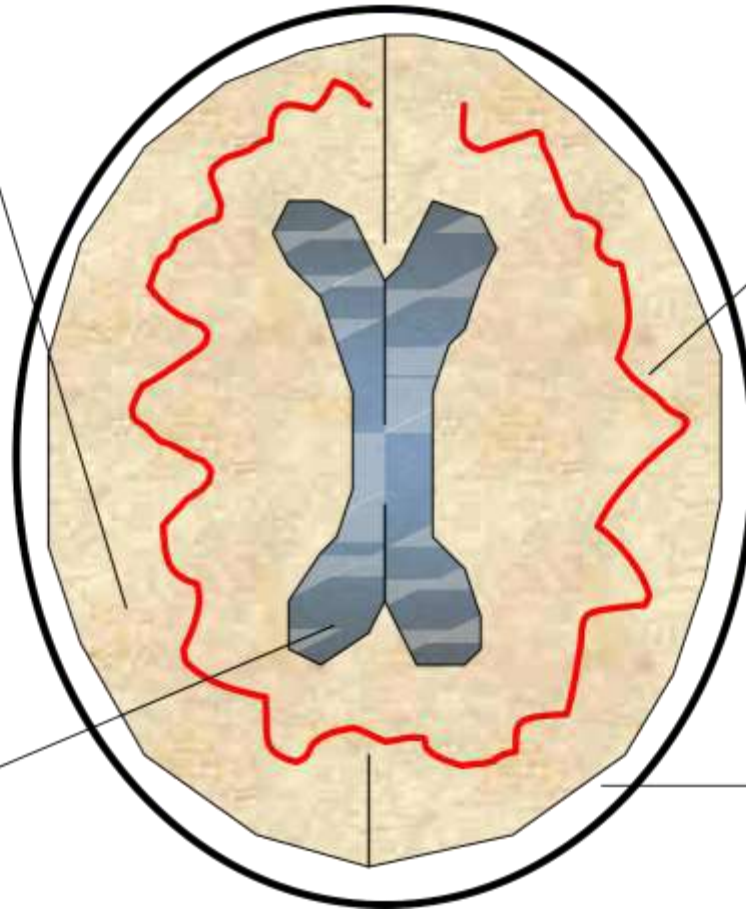
nociception

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

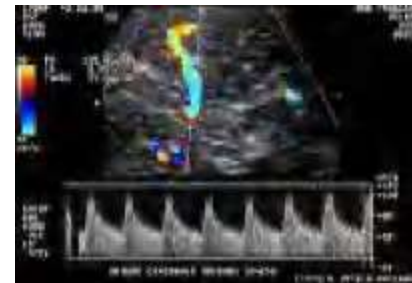
.Certain TTT de la PIC peuvent être délétère sur le DSC, augmenter ischémie et aggraver le pronostic



Donc intérêt du monitoring:

-du DSC

-multimodale

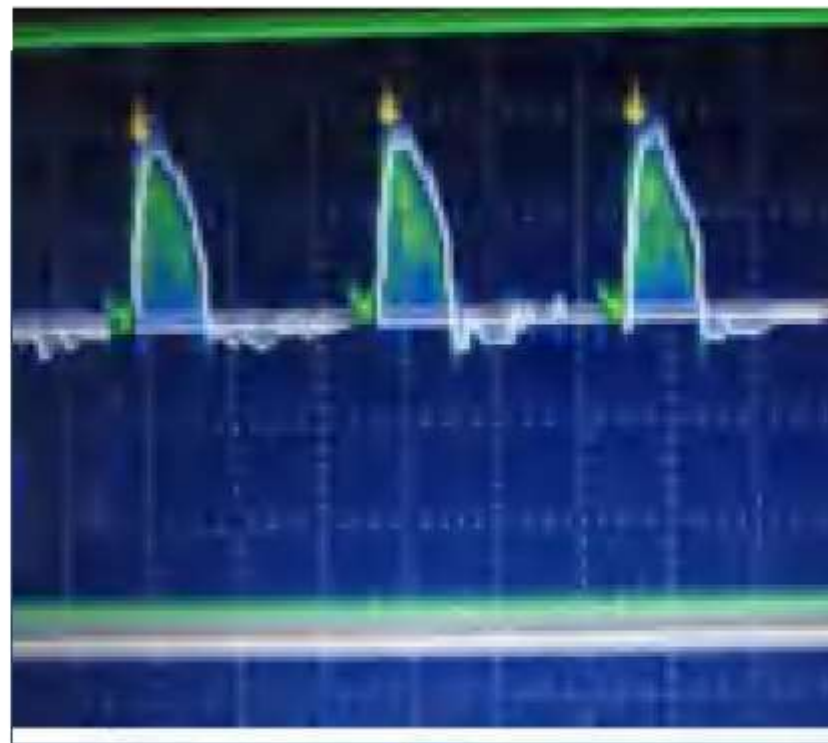


Conséquences de l'HTIC

Engagement



~~Chute du DSC~~



Ischémie focale



~~Ischémie Cérébrale~~



Ischémie globale

PIC insuffisante

Hypocapnie et ischémie cérébrale



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

Donc monitoring PIC et PPC ne suffit pas !!!

Pas de neuroréa sans monitoring du Co₂

PIC insufficiente



Pic = 18



.PIC basse ≠ DSC normal

.PIC élevée et DSC suffisant possible

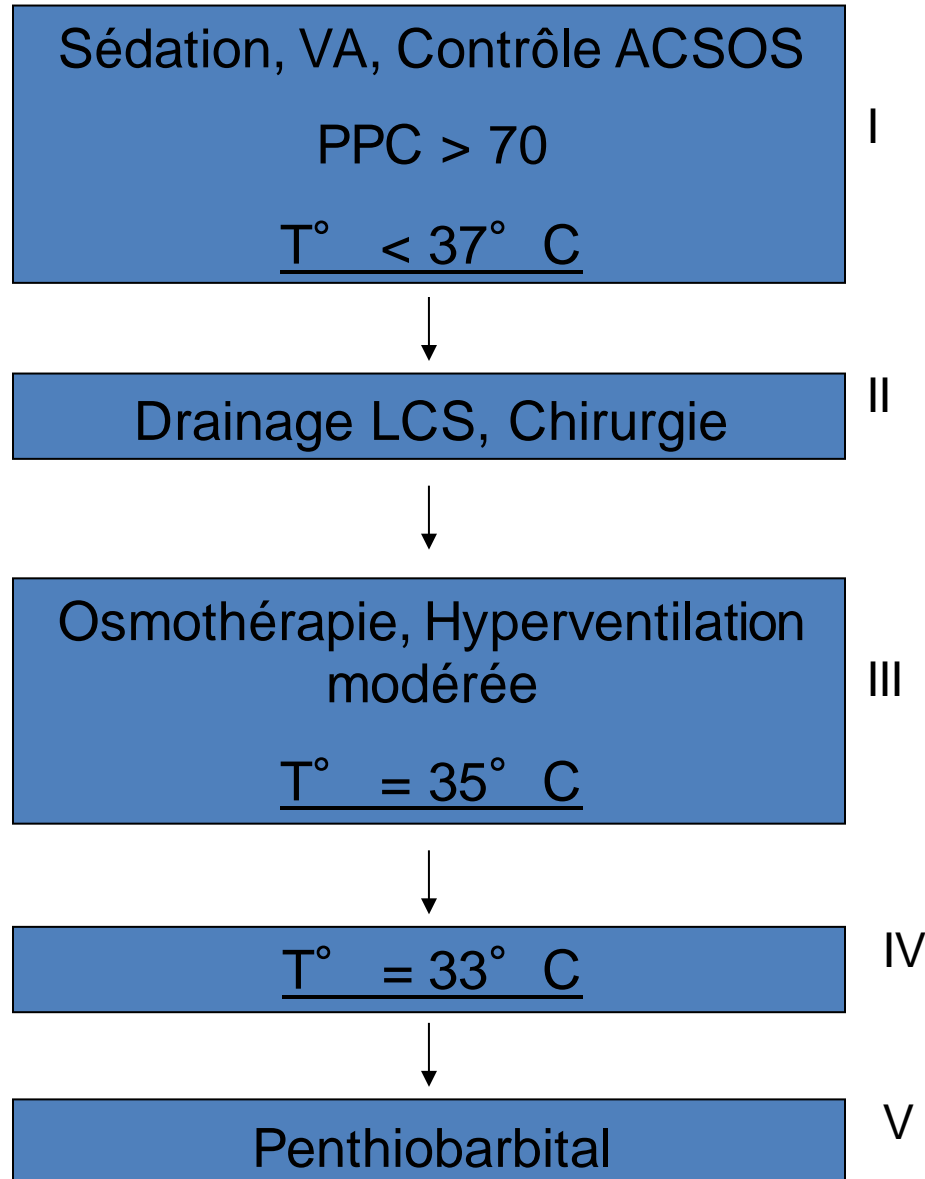
Certain TTT de la PIC peuvent être délétère sur le DSC, augmenter ischémie et aggraver le pronostic

Quelle hiérarchie?

hiérarchie

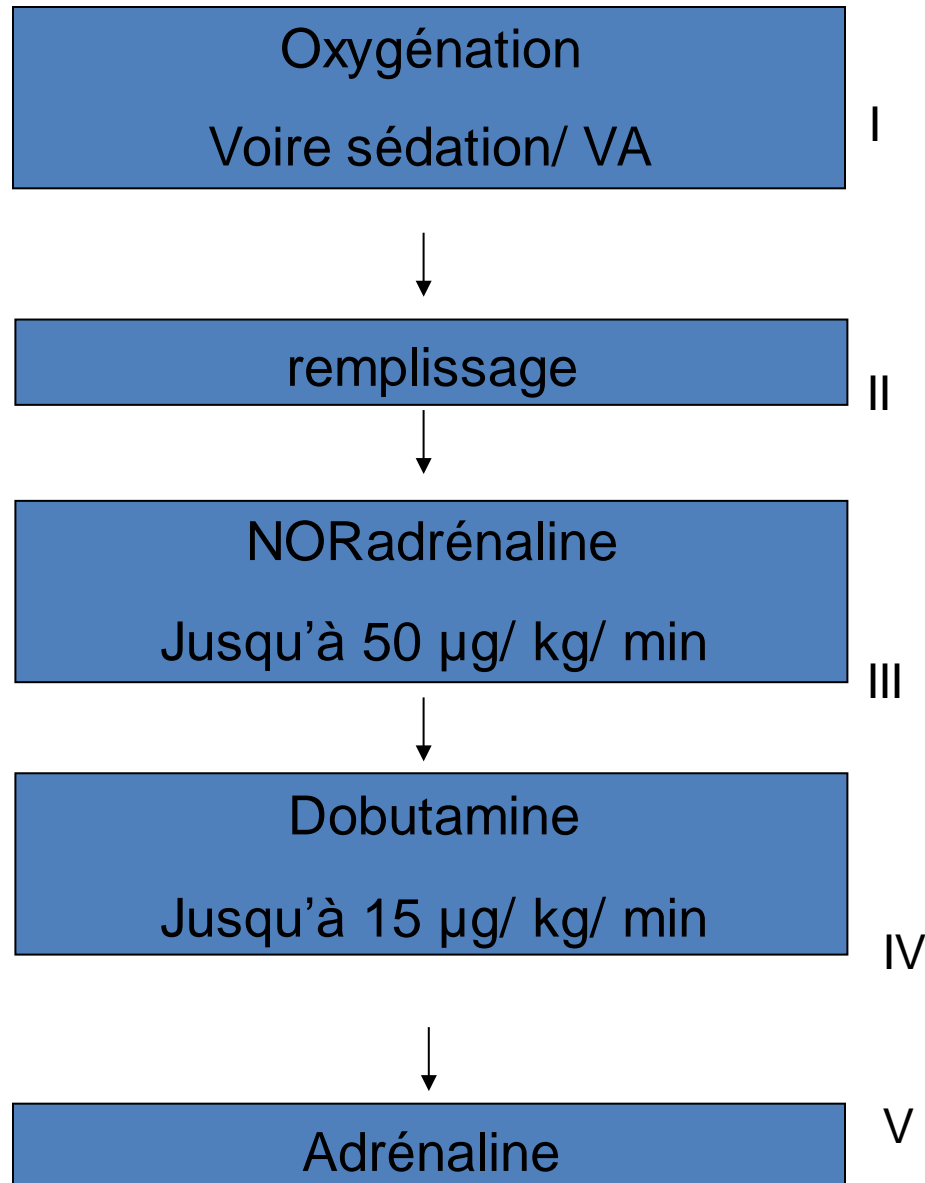
D'après *Helmi*
Br J Anaesth
2007

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**

Perit Le Point



MONITORING
MULTIMODALE

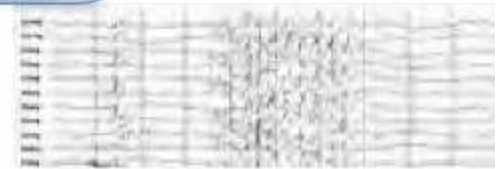
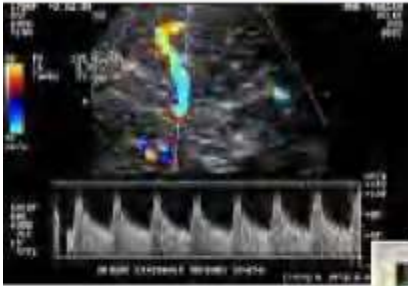
Ne pas rater la cible



Débit sanguin cérébral

Délivrance en O₂ et substrat énergétique (Glu)
Utilisation/ extraction de l'O₂ et substrat
énergétique
Echelon Fonctionnel

Monitoring multimodal



Orientation Thérapeutique

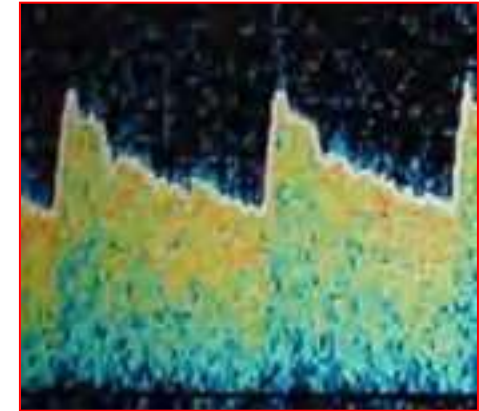
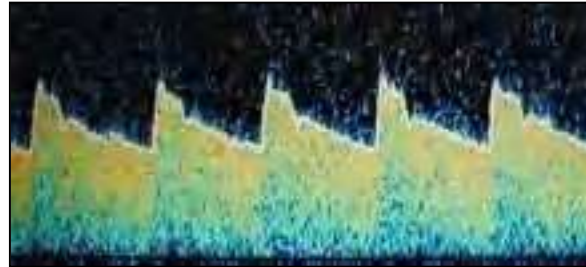
Autorégulation du DSC



DTC

~ PAM

DSC



PPC

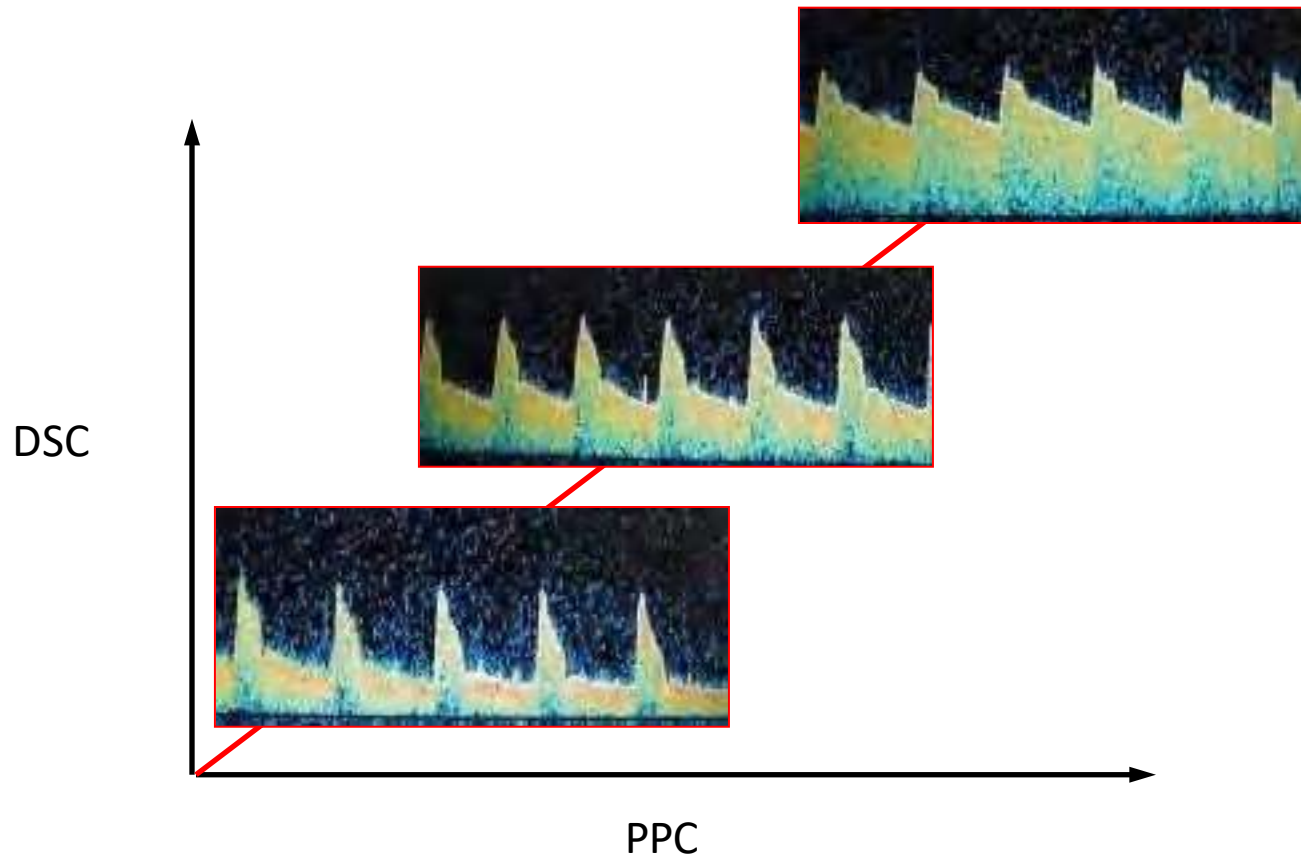
Orientation Thérapeutique

Autorégulation du DSC



DTC

~ PAM



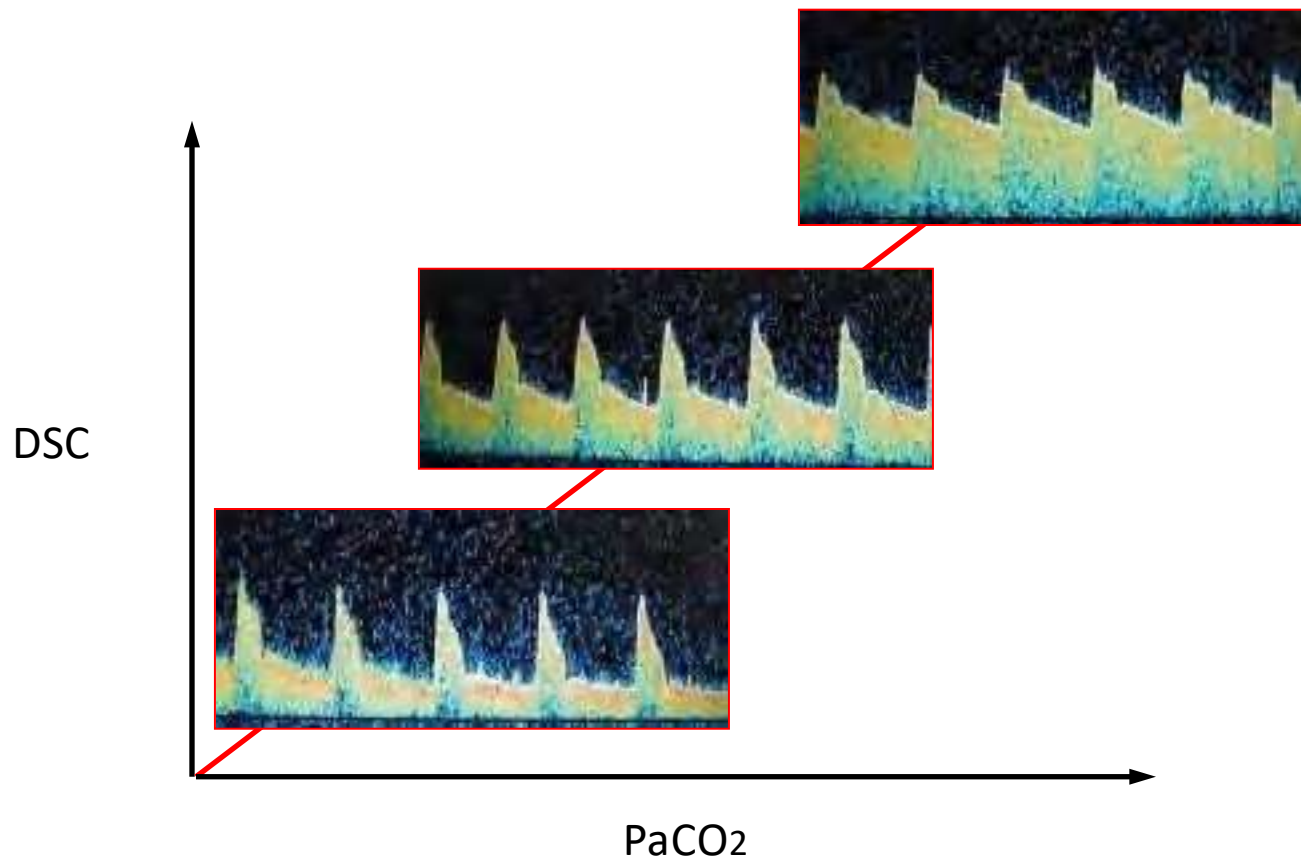
Orientation Thérapeutique

Autorégulation du DSC

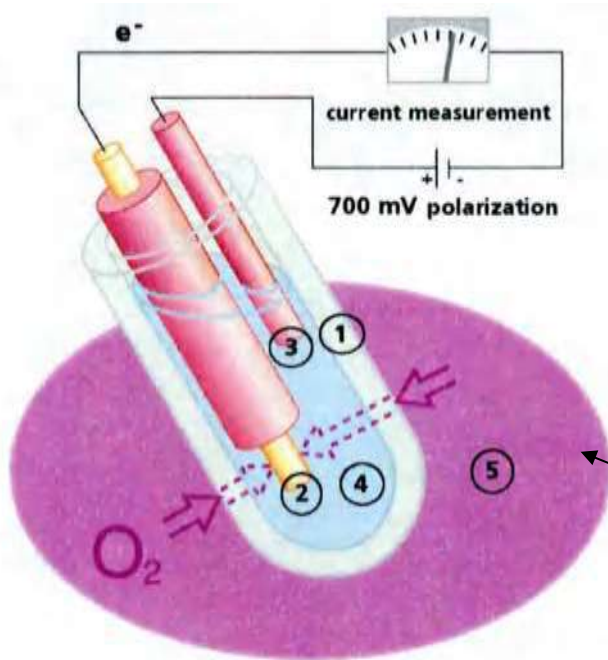


DTC

~ PaCO₂

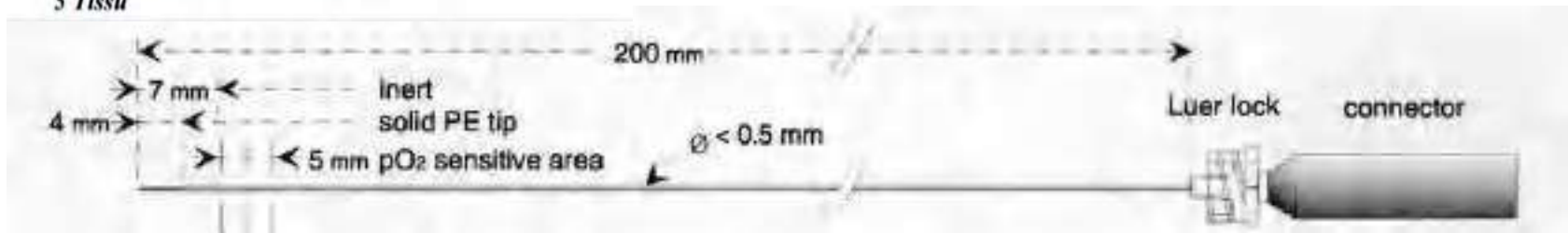


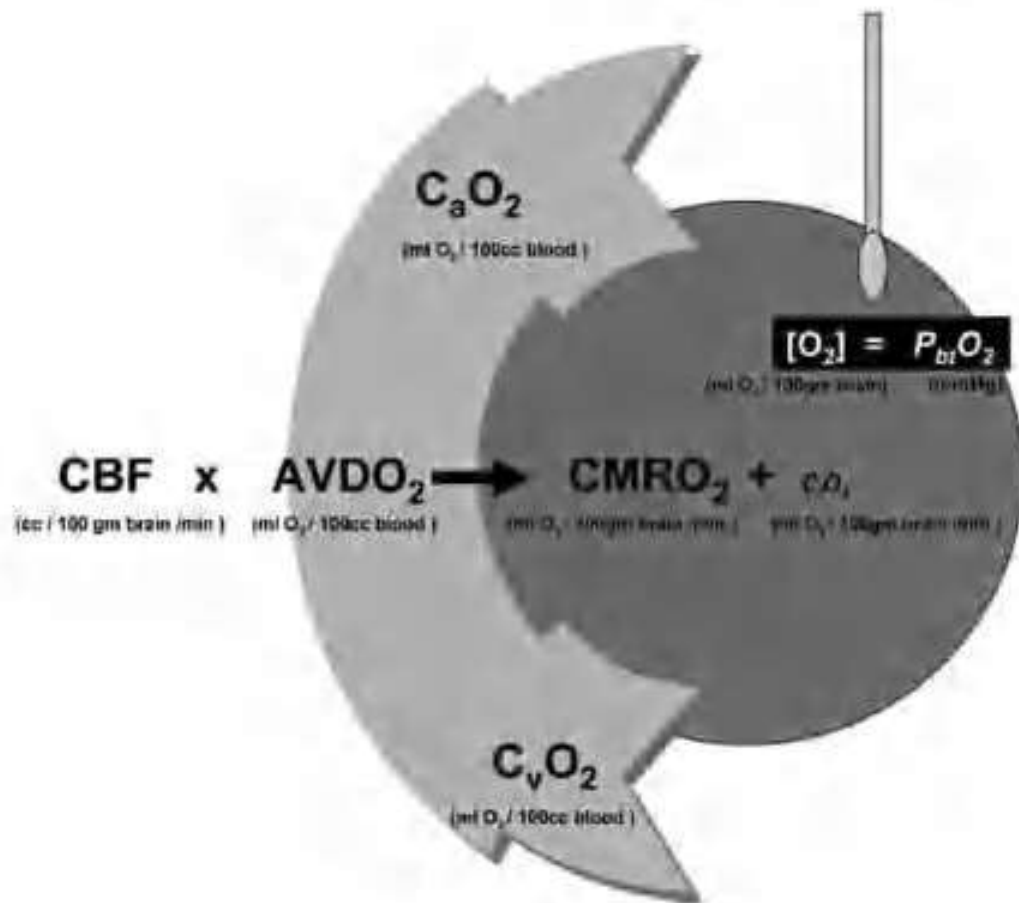
Pression Tissulaire Cérébrale en Oxygène (PbO_2)



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

$$CBF \times (CaO_2 - CvO_2) = CMRO_2 + C_{D_i}$$

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

Des pistes...

Traitement et surveillance première ligne

- Sédation : obj adaptation respirateur , pas de toux.
- Ventilation: objectif normocapnie = 40 mmhg PACO₂ (38-42), normoxie haute > 100 mmhg PAo₂, 100% de saO₂.
- ACSOS
- Monitoring PPC, PIC, ETcO₂, 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, ETCO₂, 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

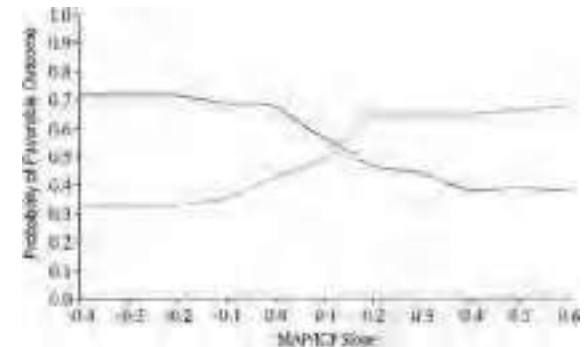
PPC 50 ?

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 PaCO_2
- Évaluation du couplage métabolique



Autorégulation conservée

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



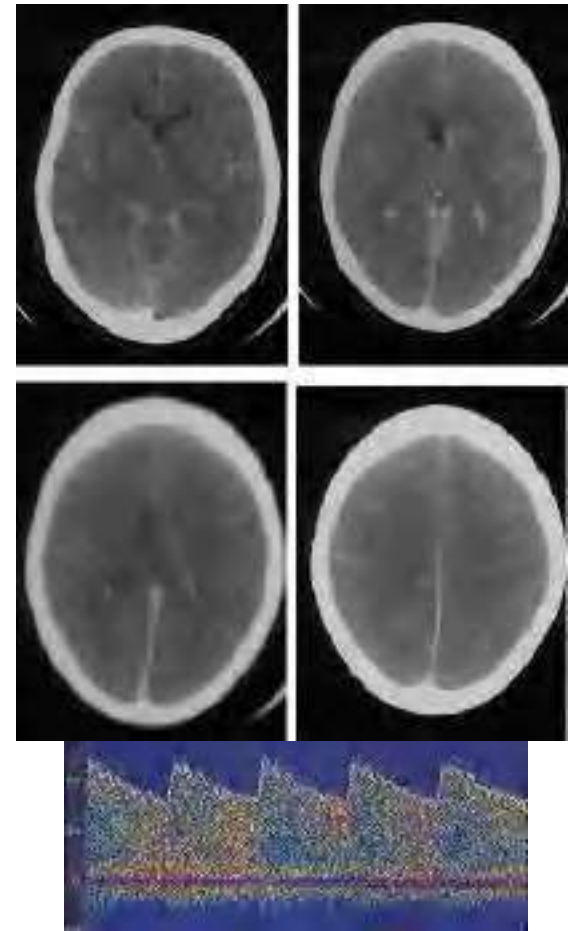
Autorégulation conservée

- 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



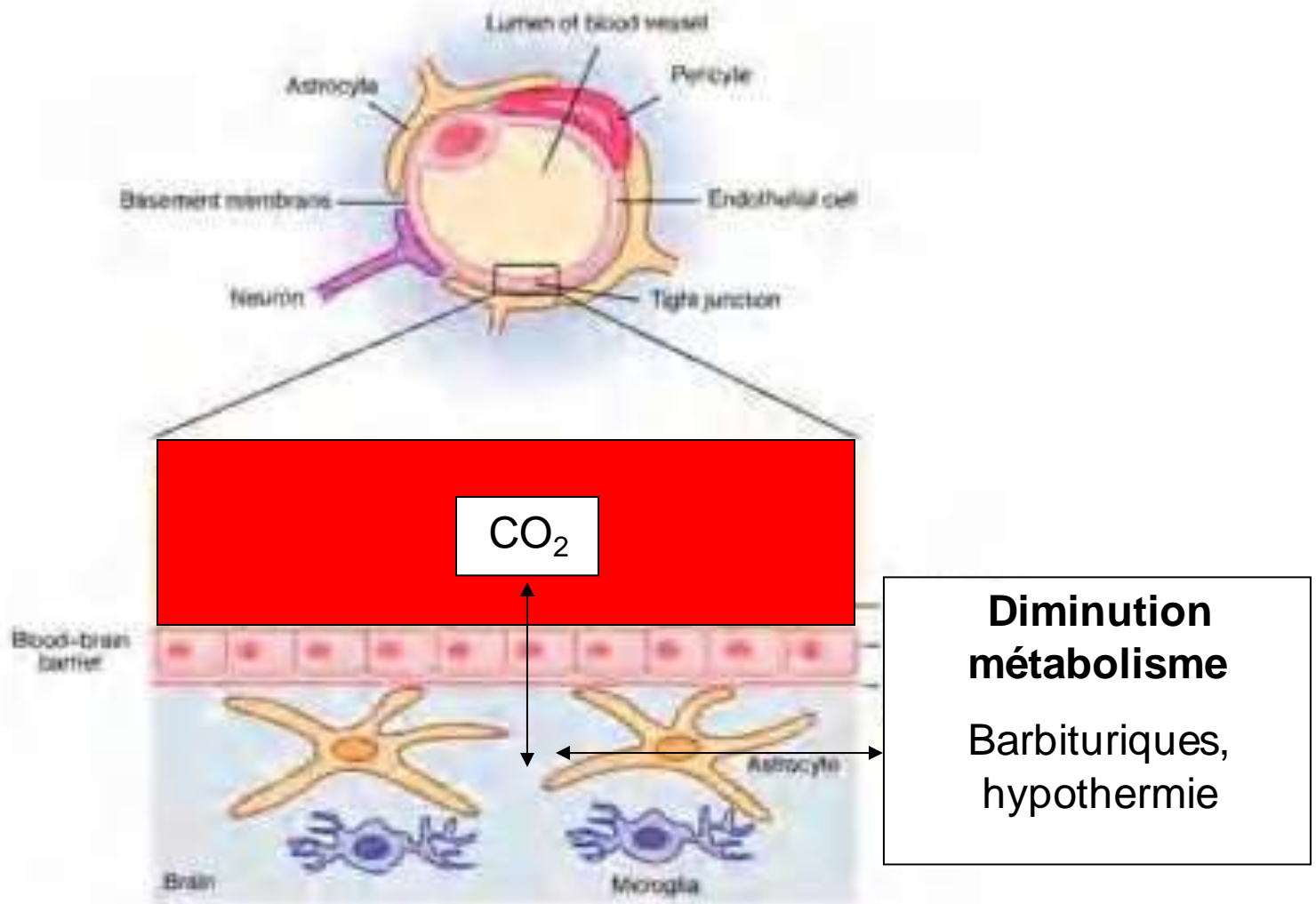
Options thérapeutiques

Manipulations du VSC

Souvent la clef...

Manipulation du DSC

Contrôle du VSC

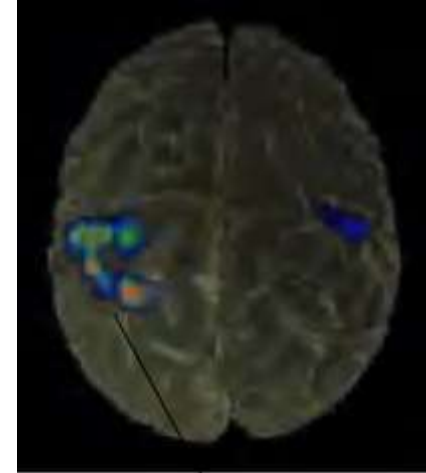


The blood-brain barrier (BBB)

Couplage débit sanguin/Métabolisme

- Métabolisme apprécié par:
 - Conso Cérébrale en O₂ (CMRO₂)
 - 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⁺, K⁺, ...



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 ↓ CMRO₂

Nécessite maintien du couplage métabolique

Diminution activité fonctionnelle (CMRO₂) = 60%
si burst suppressions ou EEG nul

Tester bolus IV: 5 mg.k⁻¹, relais IV continu à la SE (~3 mg. kg⁻¹. H⁻¹)
Suivi quotidien des taux sanguins (30 - 45 mg. L⁻¹) 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^o 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

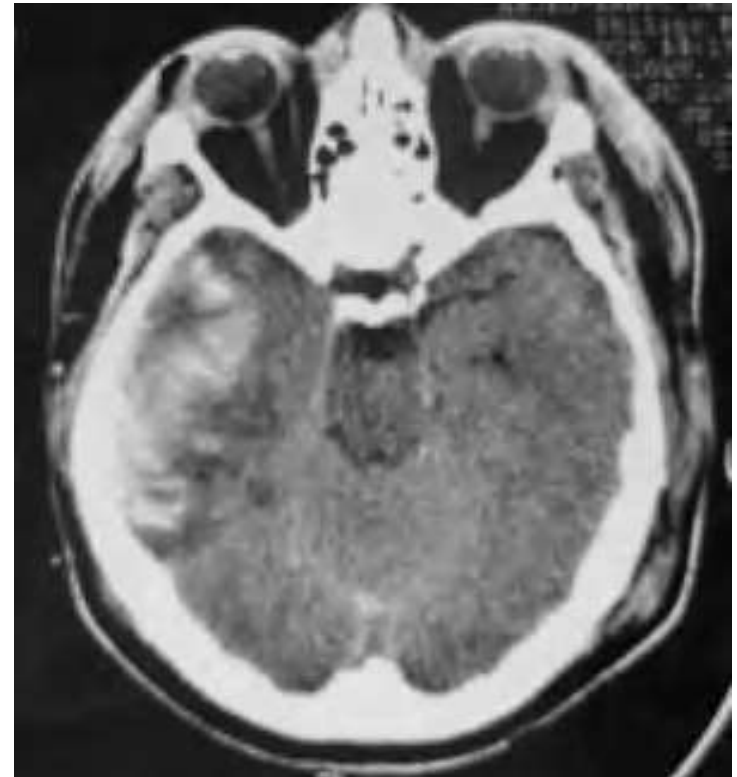
Journal of
Neurotrauma

Options thérapeutiques

Chirurgie 2^{ème} 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 :

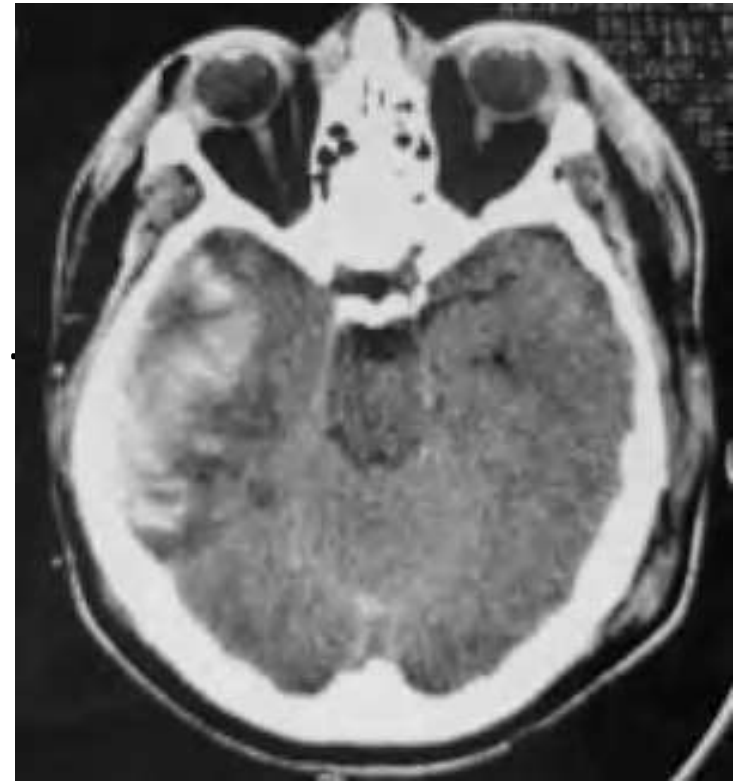
- lésions axiales massives
- œdème cérébral diffus avec GCW bas initial (cf étude NEJM randomisée)
- Mydriase aréactive résistant au mannitol au prolongé

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.,¹ Marcus Czabanka, M.D.,² Peter Horn, M.D.,³ Johannes Wolzke, M.D.,⁴ Martin Barth, M.D.,¹ Claudius Ebner, M.D.,¹ Peter Vajkoczy, M.D.,³ Peter Schneider, M.D.,² and Elke Münch, M.D.¹

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 ?

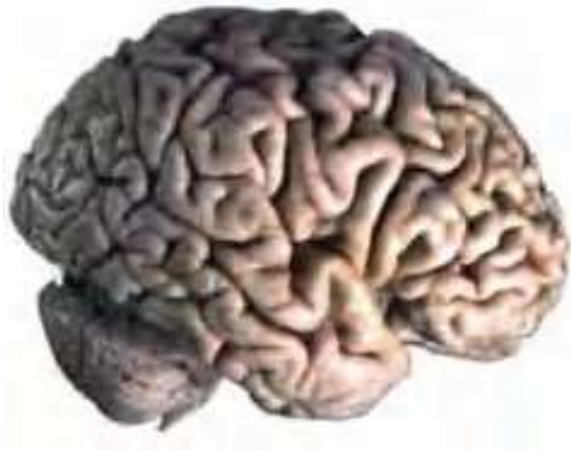
- Pose KT péridurale en lombaire L4-L5
- Introduire de 2 cm
- Mettre Kit de DVE
- O au CAE
- Prescription en pression (5-15 cmH₂O)
- Objectif de débit autour de 5-10 ml/h au début
- Stop drainage si PIC < 10 mmhg

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

