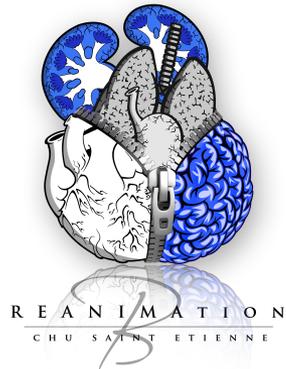


# Grands principes de neuro-réanimation

Dr BURNOL Laetitia  
PH Réanimation polyvalente et  
neurochirurgicale B



DES Neurologie 15 décembre 2016



# Grands principes de neuro-réanimation

## 1. Introduction

## 2. Problématique

## 3. Physiopathologie

### 1. PIC

### 2. DSC et Autorégulation cérébrale

### 3. Monitoring multimodal

## 4. Axes thérapeutiques

## 5. Conclusion

# Grands principes de neuro-réanimation

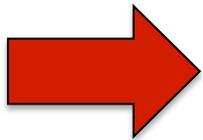
## 1.Introduction

- **Patients cérébro-lésés admis en réanimation:**
  - **Hémorragies sous arachnoïdiennes (HSA)**
  - **Traumatismes crâniens**
  - **AVC ischémiques malins ou hémorragiques**
  - **Méningo-encéphalites**
  - **Post neurochirurgie programmée ou urgente**
  - **Etc...**

# Grands principes de neuro-réanimation

## 1.Introduction

- **Tout patient dont l'état de conscience est incompatible avec une surveillance en service conventionnel**
  - Coma à potentiel évolutif
  - Risque d'obstruction des voies aériennes
  - Nécessité d'une suppléance ventilatoire
  - Nécessité d'un monitoring neurologique



**Hospitalisation en Réanimation ou Service de Soins Intensifs**

# Grands principes de neuro-réanimation

1. Introduction
- 2. Problématique**
3. Physiopathologie
  1. PIC
  2. DSC et Autorégulation cérébrale
  3. Monitoring multimodal
4. Axes thérapeutiques
5. Conclusion

# Grands principes de neuro-réanimation

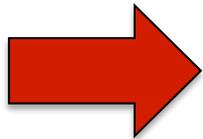
## 2. Problématique

- **Tout faire sur le plan médical pour:**
  - **Stabiliser le patient:**
    - Ne pas aggraver les lésions présentes
    - Ne pas créer de nouvelles lésions
  - **Viser le meilleur pronostic possible**
    - Lutter contre l'HyperTension IntraCrânienne (HTIC)
    - Préserver le **Débit Sanguin Cérébral**
- **Souvent complémentaire d'une prise en charge neurochirurgicale.**

# En neuro - réanimation

Ennemi n°1 = Ischémie cérébrale

Objectif n°1 = Lutter contre l'ischémie  
cérébrale



Maintenir le  
Débit Sanguin  
Cérébral



# Grands principes de neuro-réanimation

1. Introduction
2. Problématique
- 3. Physiopathologie**
  - 1. PIC**
  2. DSC et Autorégulation cérébrale
  3. Monitoring multimodal
4. Axes thérapeutiques
5. Conclusion

# Qu'est-ce que l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?

PIC normale =

**HTIC**

=

PIC > ... mmHg

0,74 mmHg = 1 cmH<sub>2</sub>O  
1mmHg = 1,36cmH<sub>2</sub>O



# Qu'est-ce que l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?

PIC normale = 5 à 10 mmHg

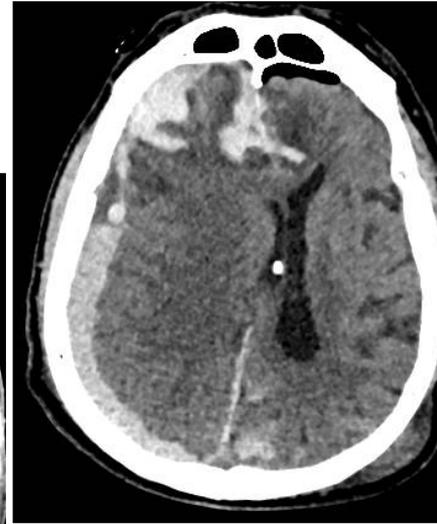
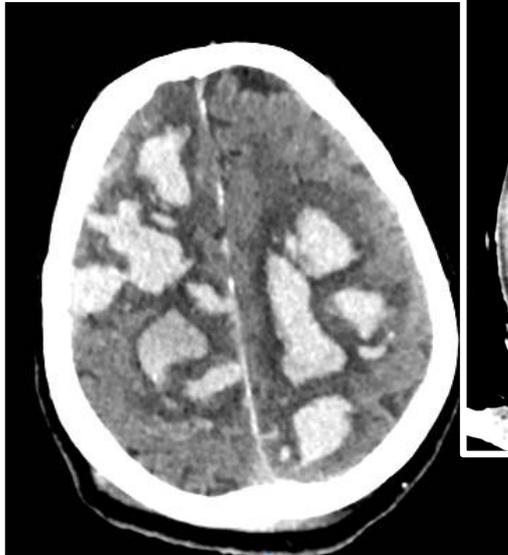
**HTIC**  
=

**PIC > 10 mmHg**  
(ou > 14 cmH<sub>2</sub>O)

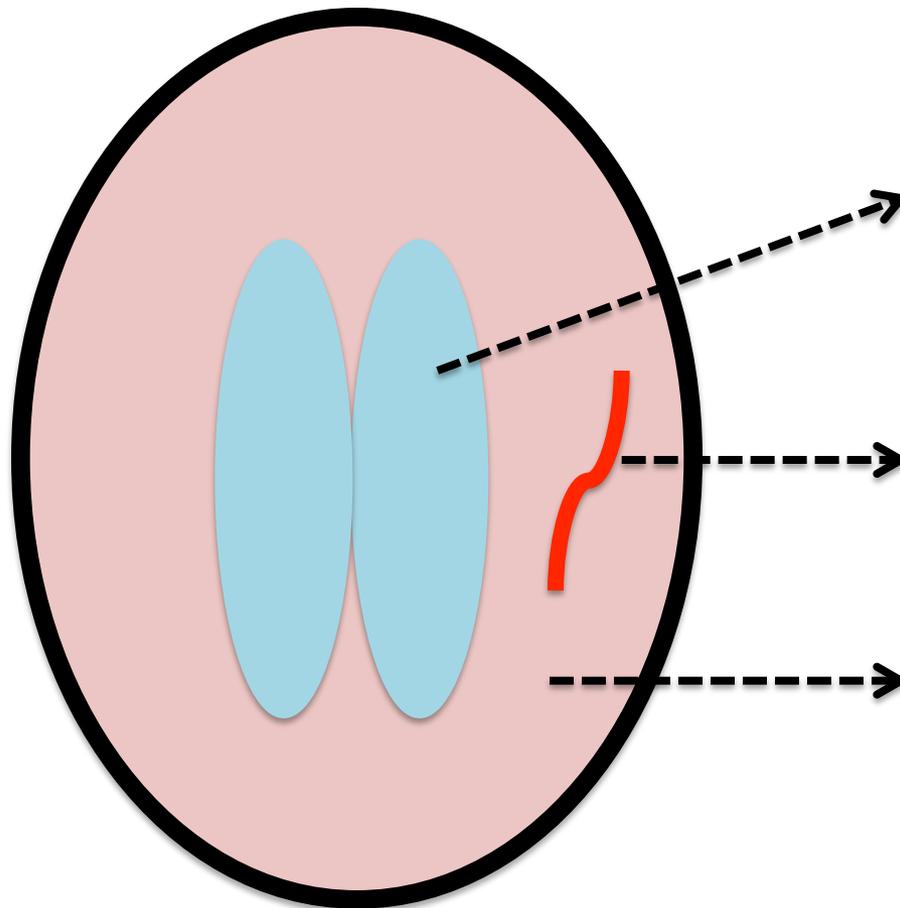
0,74 mmHg = 1 cmH<sub>2</sub>O  
1mmHg = 1,36cmH<sub>2</sub>O



# Toute lésion cérébrale peut entraîner une HTIC



# Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?



## 3 compartiments

Liquide Céphalo-rachidien  
(5-7%)

+

Volume sanguin cérébral  
(5-10%)

+

Parenchyme cérébral  
(85-90%)

=

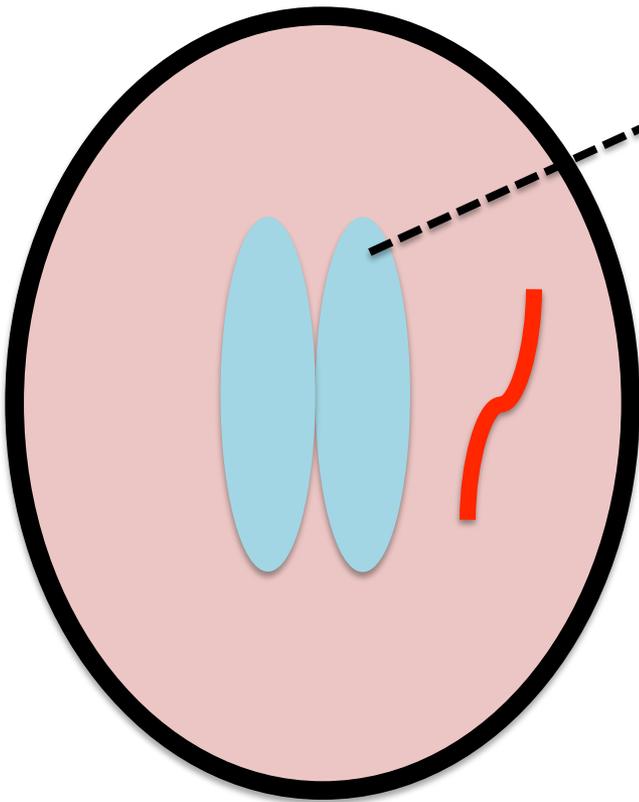
1500mL

# Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?

Augmentation du  
volume de LCR

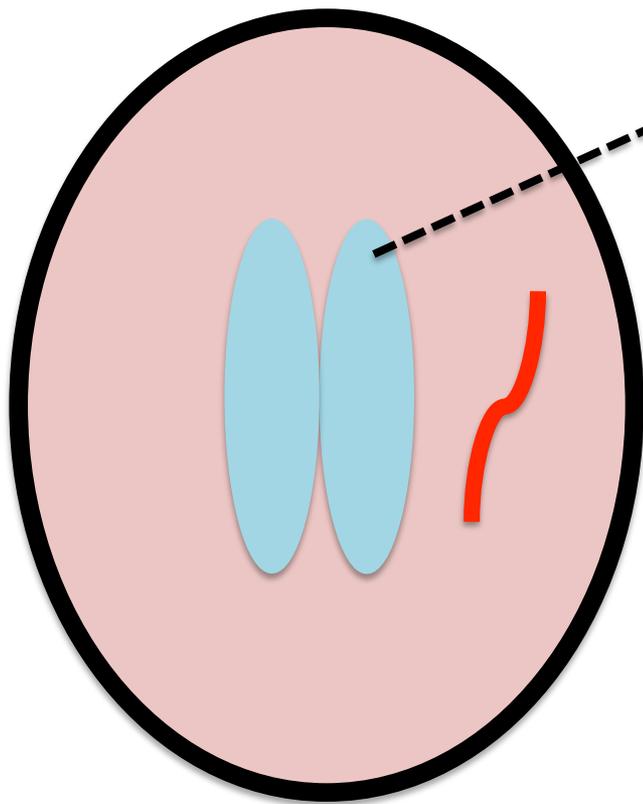
=

HYDROCEPHALIE



# Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?

Augmentation du  
volume de LCR



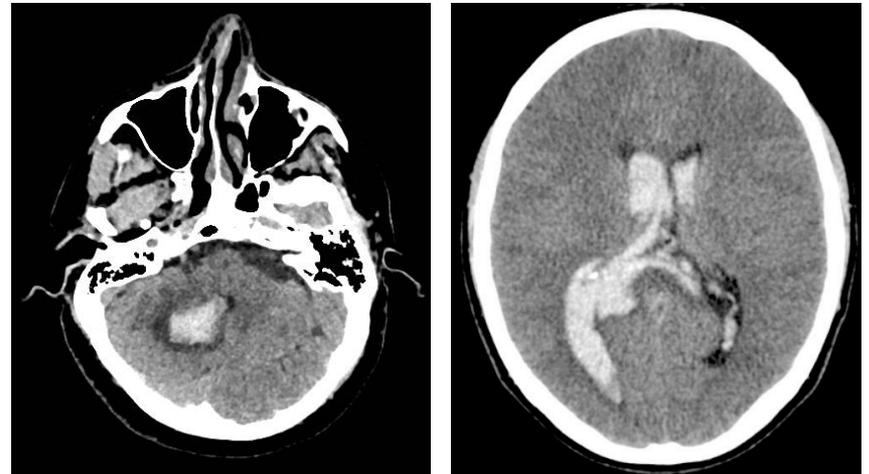
## Etiologies

Tumeur

Hémorragie intra V

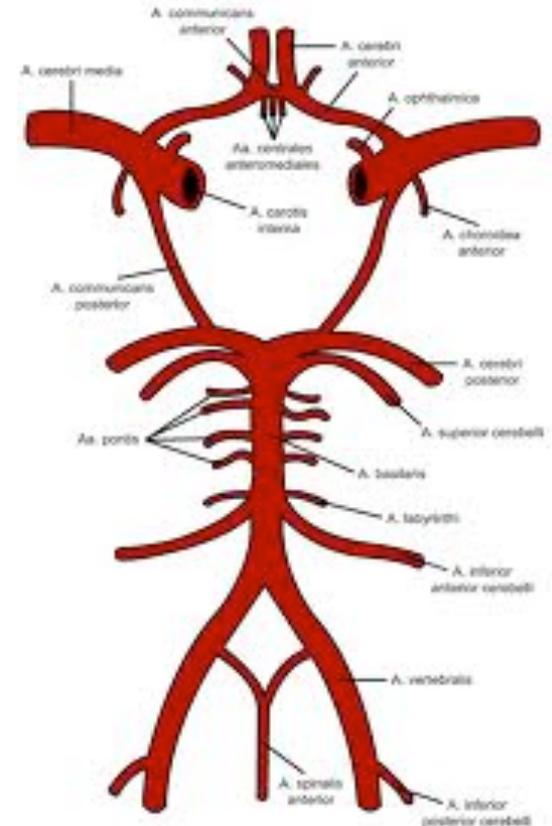
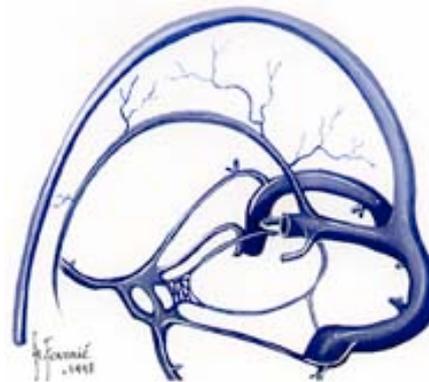
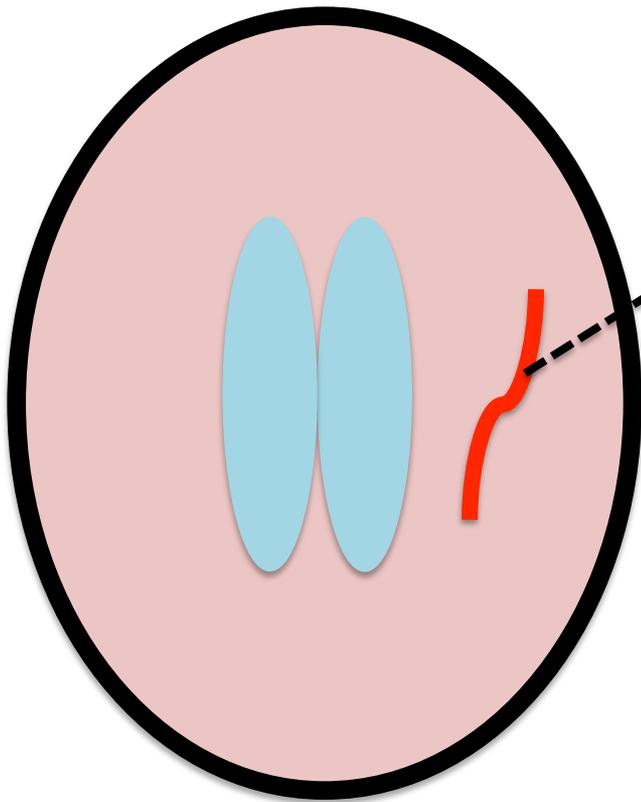
Compression citernes de la base

...



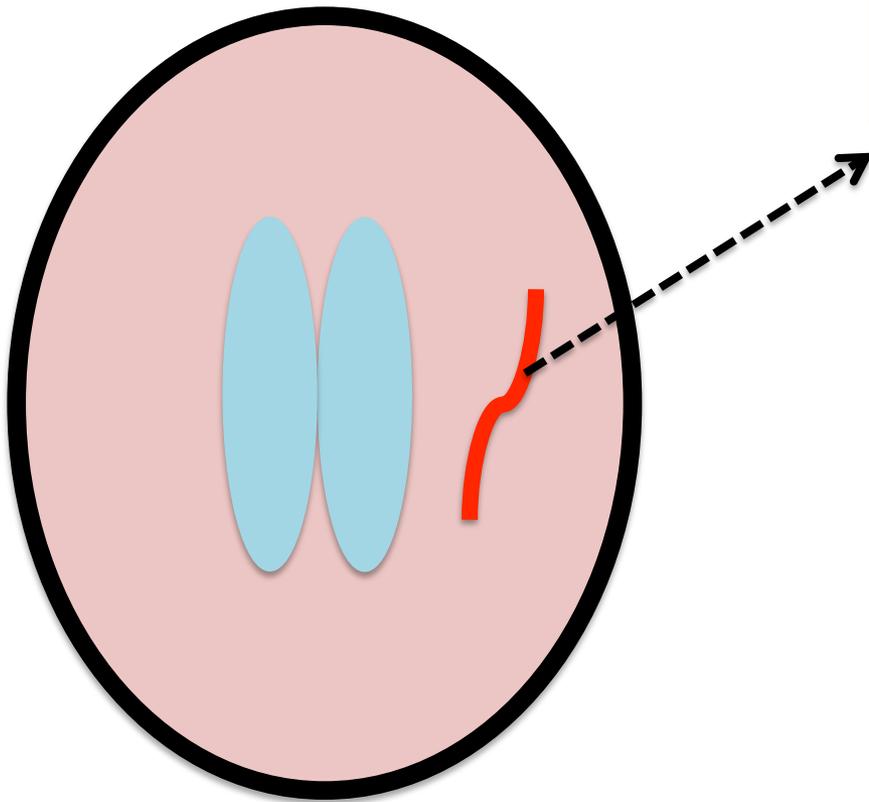
# Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?

Augmentation du volume  
sanguin cérébral



# Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?

Augmentation du volume  
sanguin cérébral



## Etiologies

**Hypercapnie**

Hypoxie

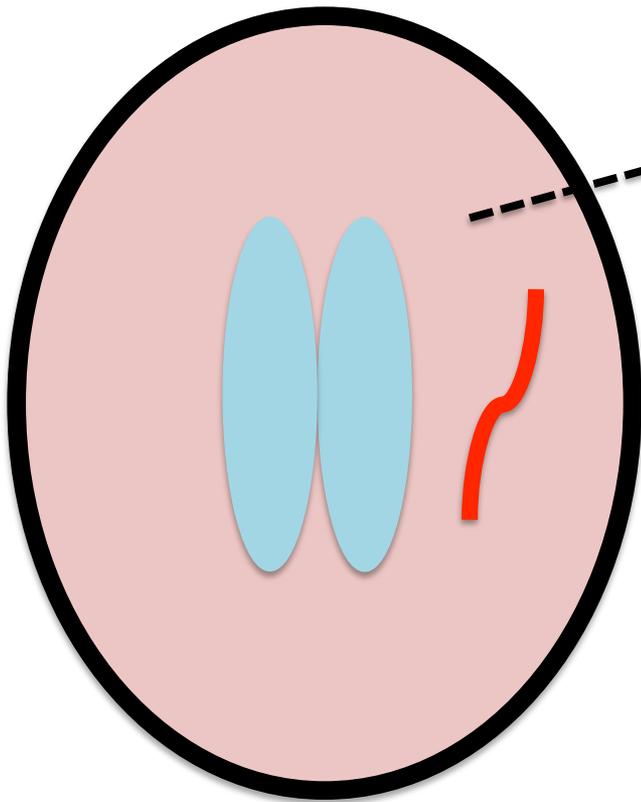
Hyperthermie

...

**Thrombophlébite  
cérébrale**

# Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?

Augmentation de volume  
du parenchyme cérébral

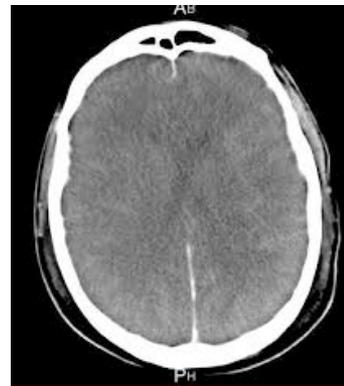


## Etiologies

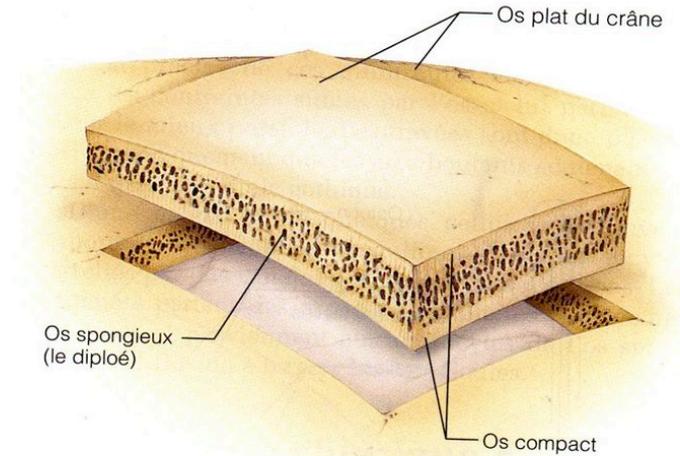
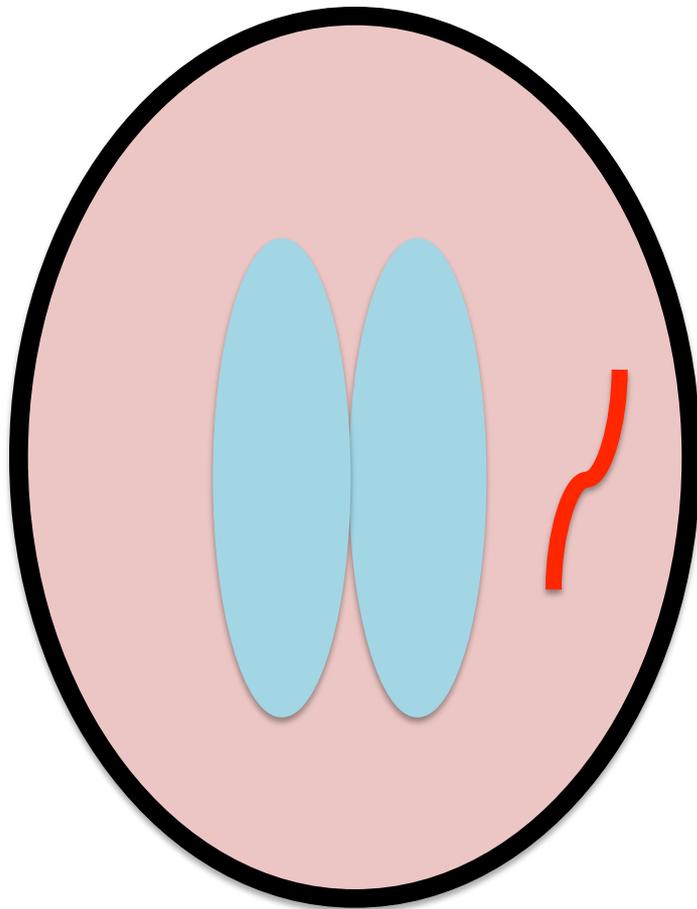
Œdème cérébral

Contusion

Néovolume (Hématome Sous  
Dural/Extra Dural) ...



# Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?



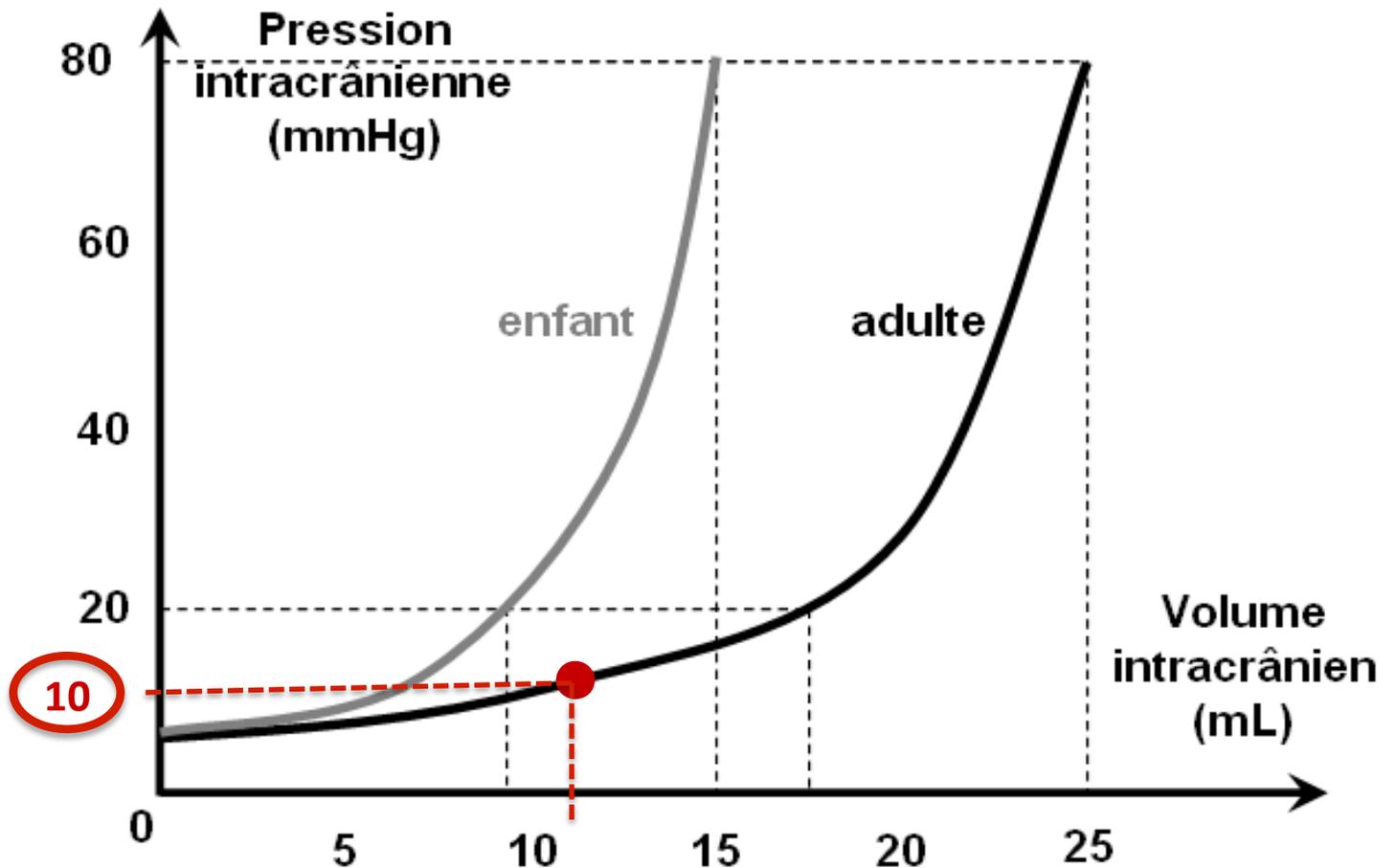
**Boîte crânienne osseuse  
inextensible**



**Augmentation de  
VOLUME  
-> Augmentation de  
PRESSION**

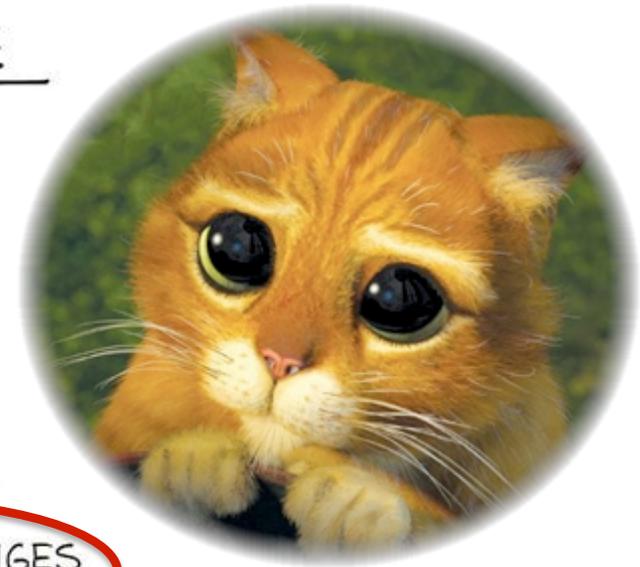
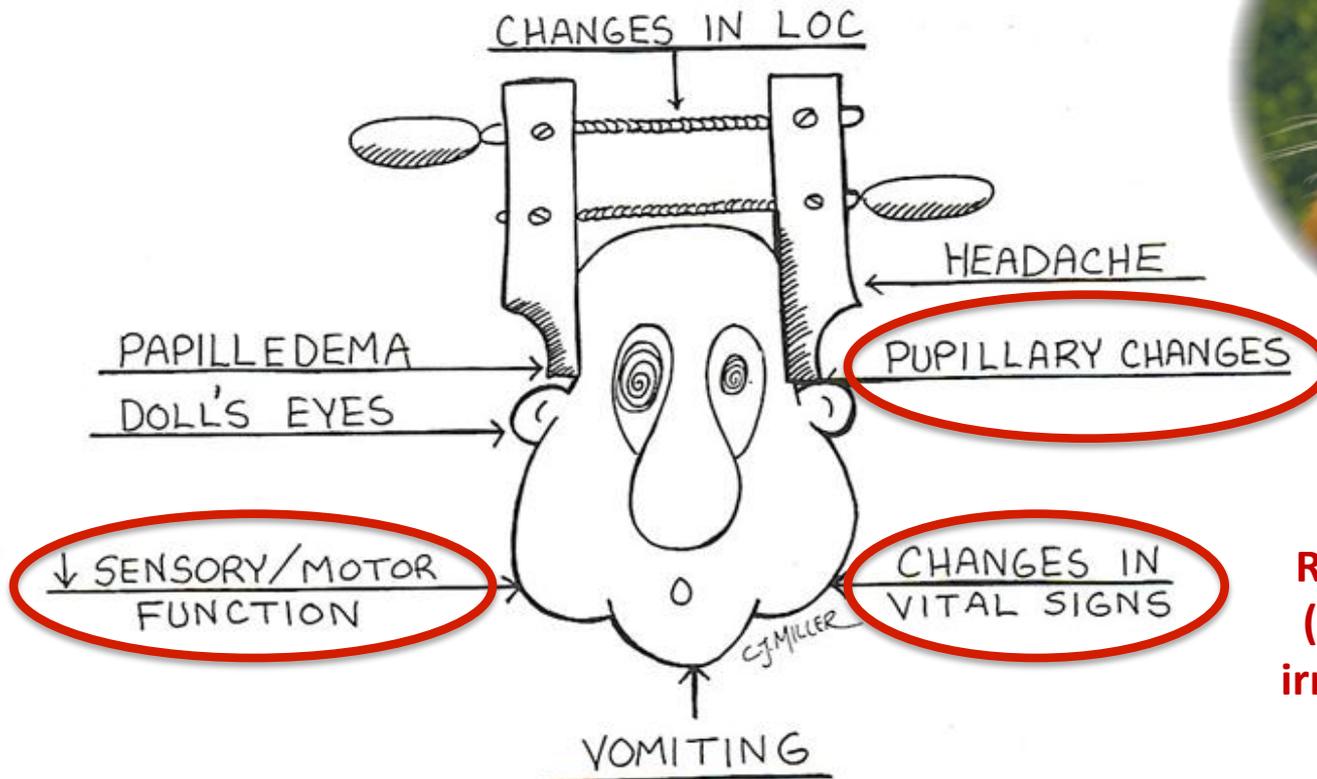
# Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?

Courbe de Langfitt



# Diagnostic clinique de l'HTIC

## INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE



**Réflexe de Cushing  
(HTA, Bradycardie,  
irrégularité de la FR)**

# Diagnostic clinique de l'HTIC

## Glasgow Coma Scale

↳ Ouverture des yeux.		
↳ Spontanée	4	} Yeux
↳ Stimulation verbale	3	
↳ A la douleur	2	
↳ Aucune	1	
↳ Réponse verbale.		
↳ Orientée	5	} Verbal
↳ Confuse	4	
↳ Inappropriée	3	
↳ Incompréhensible	2	
↳ Aucune	1	
↳ Réponse motrice.		
↳ Obéissance aux ordres	6	} Moteur
↳ Flexion adaptée	5	
↳ Flexion non adaptée	4	
↳ Décortication	3	
↳ Décérébration	2	
↳ Aucune	1	

**GCS < 8**

**=**

**IOT**

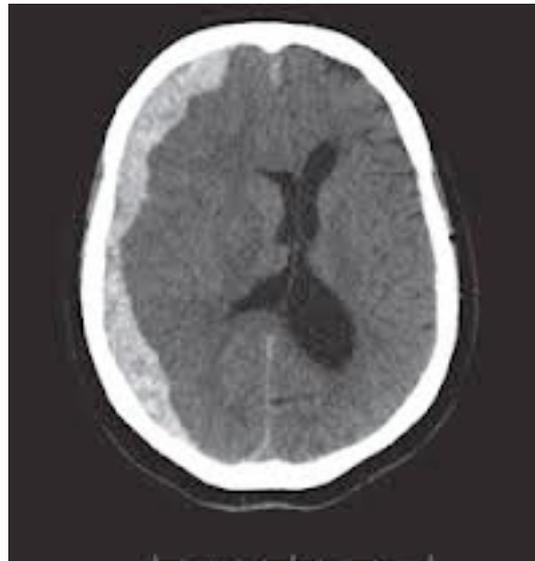
# Diagnostic Paraclinique de l'HTIC

## TDM (+/- IRM)

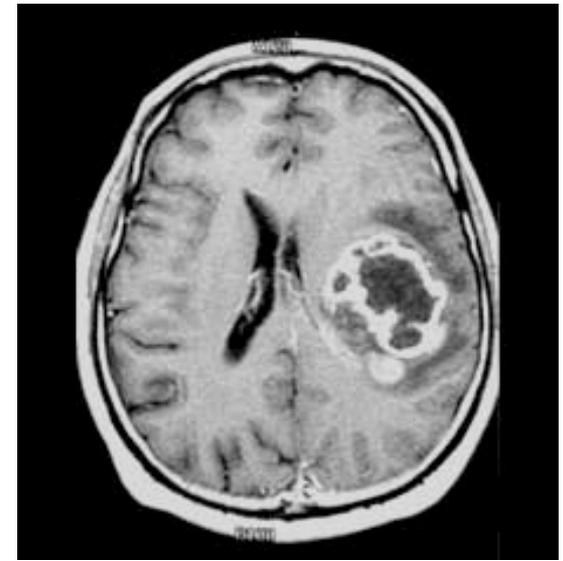
- Etiologie de l'HTIC: hématome, tumeur, œdème etc....



Hématome Intra  
parenchymateux



HSD aigu

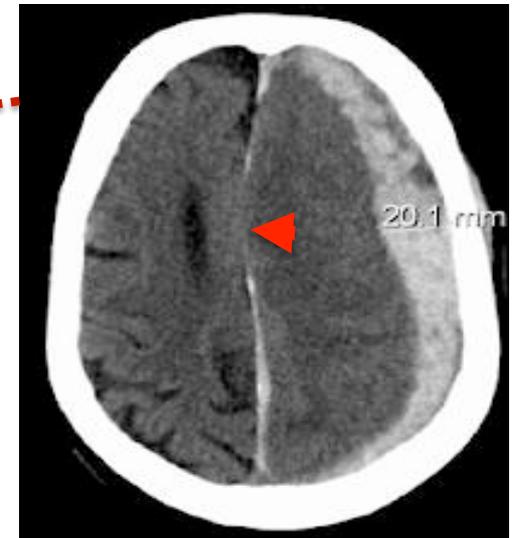
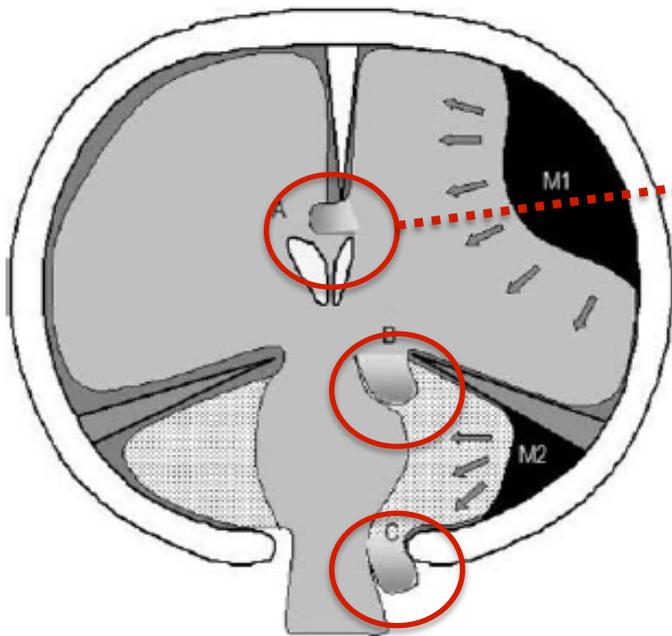


Tumeur cérébrale

# Diagnostic Paraclinique de l'HTIC

## TDM

- Etiologie de l'HTIC: hématomme, tumeur, œdème etc....
- **Conséquences de l'HTIC= engagements**

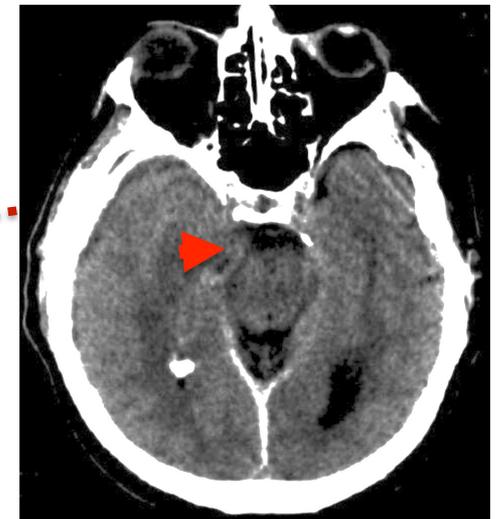
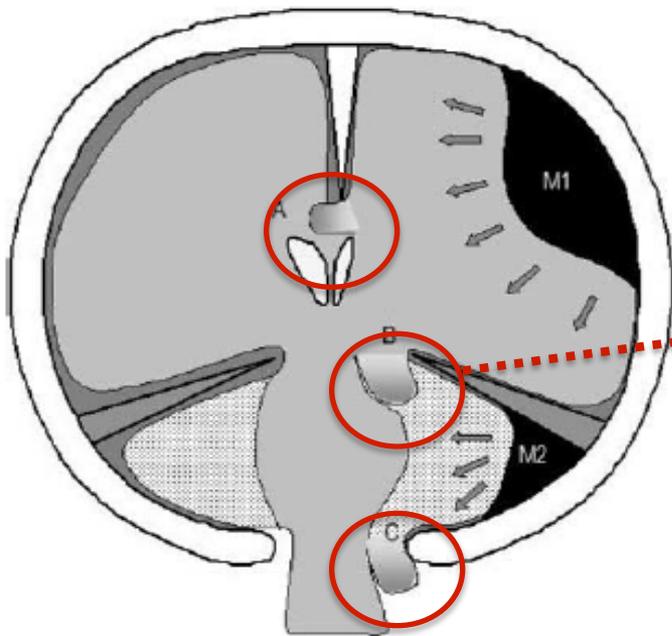


**Engagement Sous  
Falcorien**

# Diagnostic Paraclinique de l'HTIC

## TDM

- Etiologie de l'HTIC: hématome, tumeur, œdème etc....
- **Conséquences de l'HTIC= engagements**

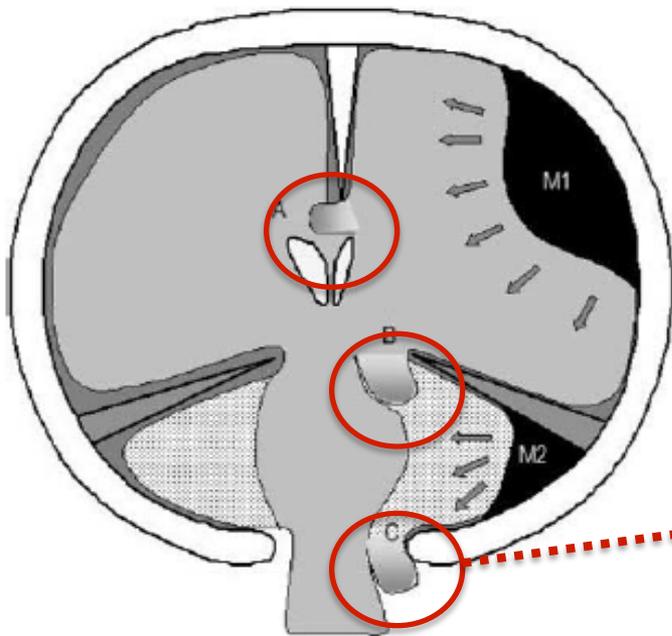


**Engagement Temporal  
Interne**

# Diagnostic Paraclinique de l'HTIC

## TDM

- Etiologie de l'HTIC: hématome, tumeur, œdème etc....
- **Conséquences de l'HTIC= engagements**



**Engagement  
Amygdalien**

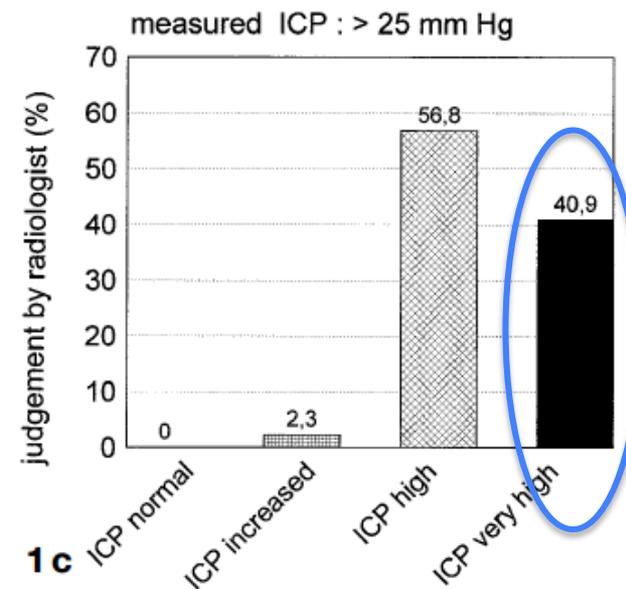
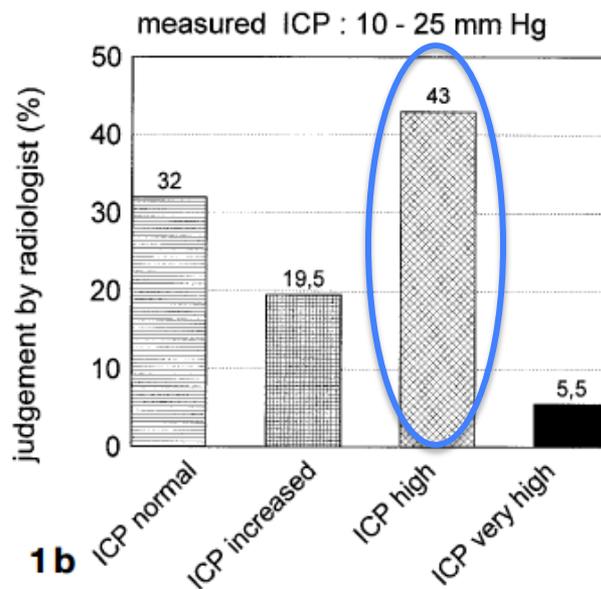
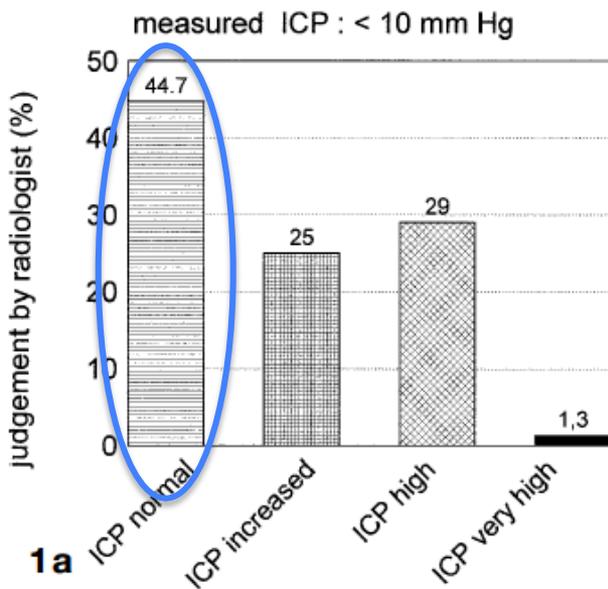
# Diagnostic Paraclinique de l'HTIC

## TDM

- Etiologie de l'HTIC: hématome, tumeur, œdème etc....
- Conséquences de l'HTIC = engagements
- **Importance de l'HTIC?**

# Reliability of cranial CT versus intracerebral pressure measurement for the evaluation of generalised cerebral oedema in children

Pediatr Radiol (2000) 30: 439–443

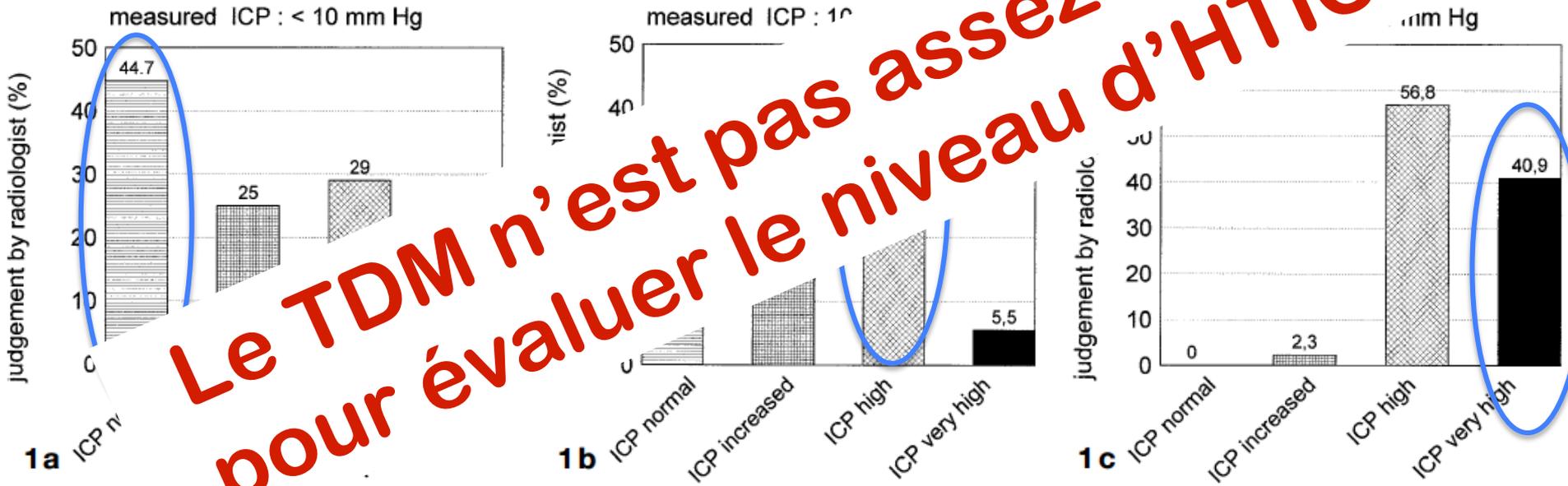


In conclusion, we have found that in children we cannot use CT to differentiate between reduction of the fluid reserve space without any rise of ICP and when there is a critical rise of ICP. This would explain why both of

Wolfgang Hirsch  
Rainer Beck  
Curt Behrmann  
Axel Schobess  
Rolf-P. Spielmann

# Reliability of cranial CT versus intracerebral pressure measurement for the evaluation of generalised cerebral oedema in children

Pediatr Res 30: 439-443

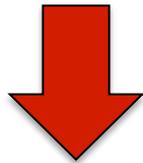


In conclusion, we have found that in children we cannot use CT to differentiate between reduction of the fluid reserve space without any rise of ICP and when there is a critical rise of ICP. This would explain why both of

# Diagnostic de l'HTIC

- Le meilleur indice = la CLINIQUE!

Mais, une fois sous  
anesthésie générale...



**Monitorer la PIC**



# Monitoring de la PIC

- **Qui?**

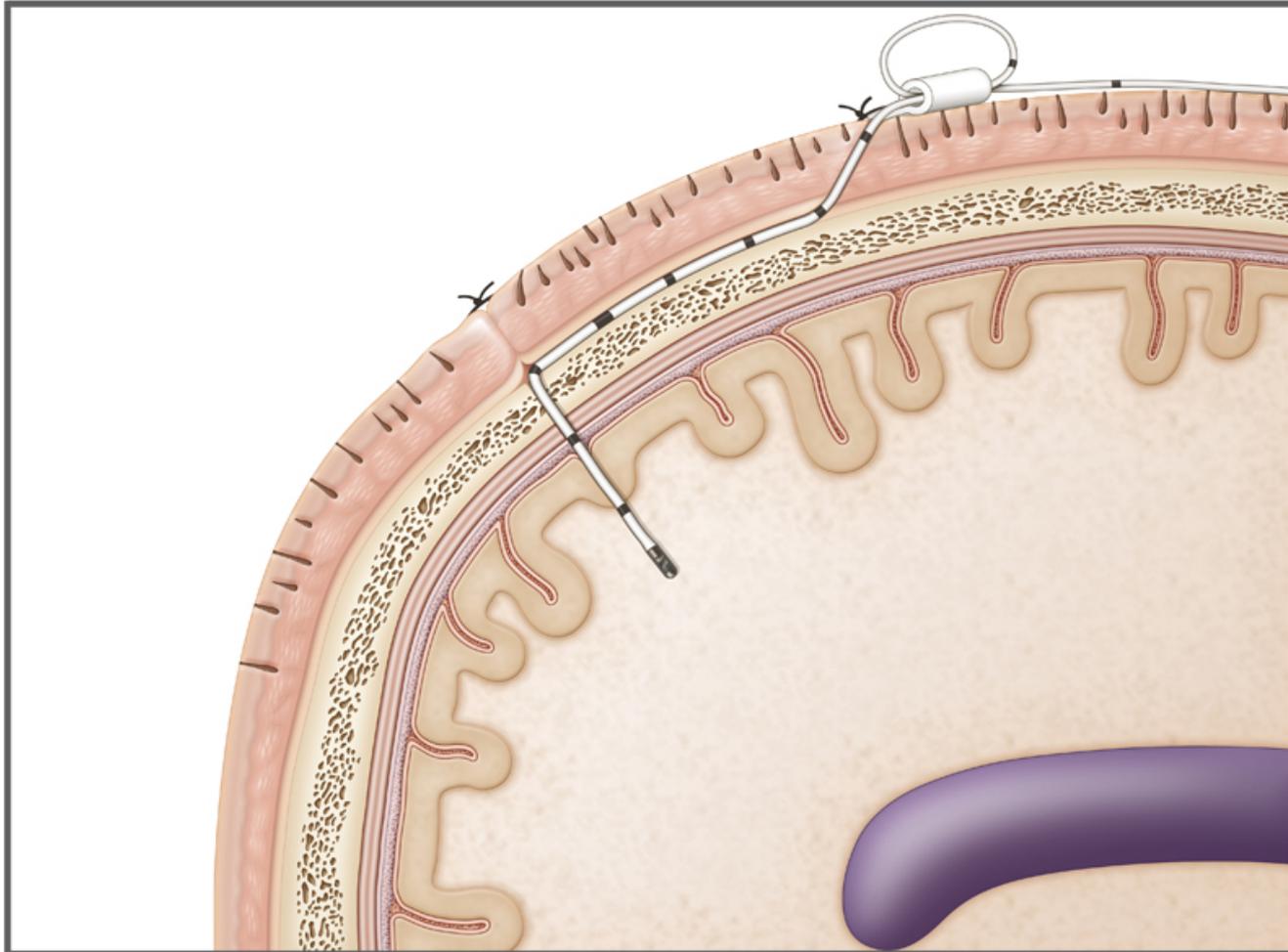
**Tout patient cérébrolé sé à risque d'HTIC et dont l'évaluation clinique est impossible.**

- **Comment?**

- **Cathéter intra parenchymateux +++**
- **Cathéter de dérivation du LCR**

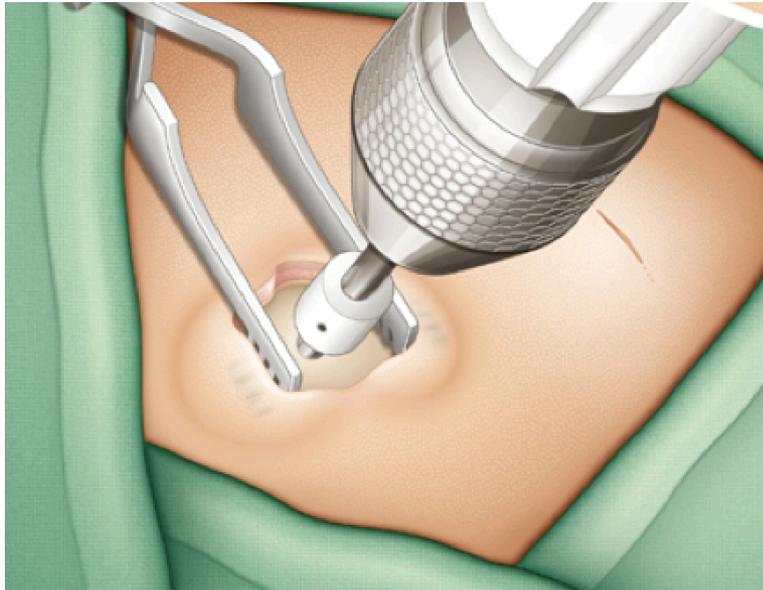
# Monitoring de la PIC

## Cathéter intraparenchymateux



# Monitoring de la PIC

## Cathéter intraparenchymateux

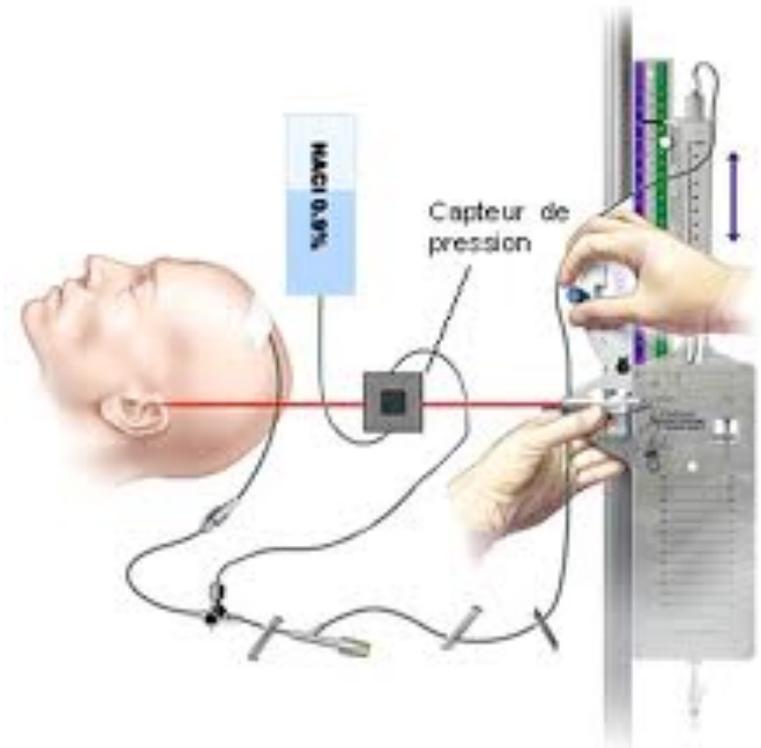


# Monitorage de la PIC

## Cathéter de dérivation du LCR

DVE = Dérivation  
Ventriculaire Externe

Avantage: Monitoring PIC +  
Thérapeutique



# PIC : What else?



Le chiffre de PIC est  
il ma seule  
préoccupation?

# PIC : What else?



- **La PIC seule ne suffit pas pour surveiller un patient en HTIC.**
- **Il faut monitorer le DSC + que la PIC!**

# Grands principes de neuro-réanimation

1. Introduction
2. Problématique
- 3. Physiopathologie**
  1. PIC
  - 2. DSC et Autorégulation cérébrale**
  3. Monitoring multimodal
4. Axes thérapeutiques
5. Conclusion

# Agression cérébrale



Lésion directe

Lésions  
initiales

Lésions  
définitives

Séquelles

Lésions  
Ischémiques  
secondaires

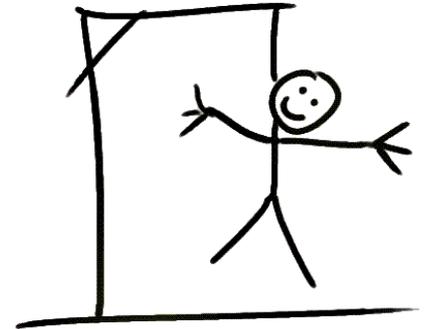
ACSOS

DSC

Agressions  
Cérébrales  
Secondaires  
d'Origine  
Systémique

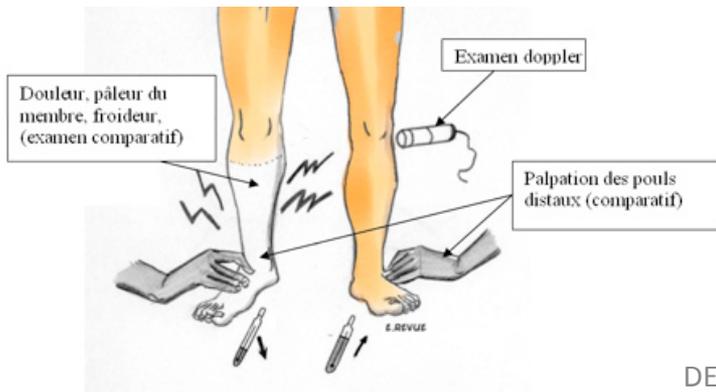
# Ischémie cérébrale

- Quelques minutes suffisent
- Lésions irréversibles
- Clinique peu accessible



≠

# Ischémie aiguë de membre

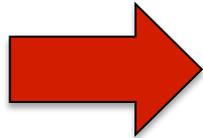


- 3 à 6h pour agir
- Clinique accessible

# En neuro - réanimation

Ennemi n°1 = Ischémie cérébrale

Objectif n°1 = Lutter contre l'ischémie  
cérébrale



Maintenir le  
Débit Sanguin  
Cérébral



# Le Débit Sanguin Cérébral



- Cerveau = 2% du poids corporel total
- DSC = 14% du débit cardiaque

	% du DC	ml/min
Circulation cérébrale	14	800
Cœur-coronaires	4	230
Reins	20	1250
Foie et tractus digestif	25	1400
Muscles	20	5
Autres	17	2

# Le Débit Sanguin Cérébral



- Cerveau = 2% du poids corporel total
- DSC = 14% du débit cardiaque
- Normale = **50ml/min/100g** de tissu cérébral
- 40% du DSC -> maintien de l'intégrité cellulaire
- Réserves en O<sub>2</sub> et en glucose = **3minutes...**



# Le Débit Sanguin Cérébral



- Cerveau = 2% du poids corporel
- DSC = 14% du débit cardiaque
- Normale = 50-60 ml/100g de tissu cérébral
- 40% = seuil de lésion de l'intégrité
- Temps de survie en O<sub>2</sub> et en glucose = 3 minutes...

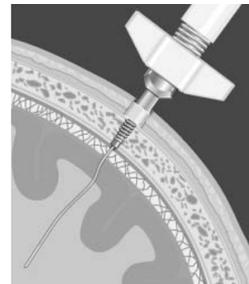
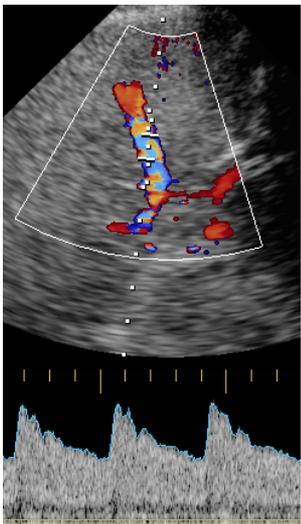
**MAIS LE DSC N'EST PAS  
MESURABLE...**



# Le Débit Sanguin Cérébral



- S'il n'est pas mesurable, il est possible de l'estimer:
  - Doppler Transcrânien (DTC)
  - Capteur de Pression Tissulaire en O<sub>2</sub> (PtiO<sub>2</sub>)

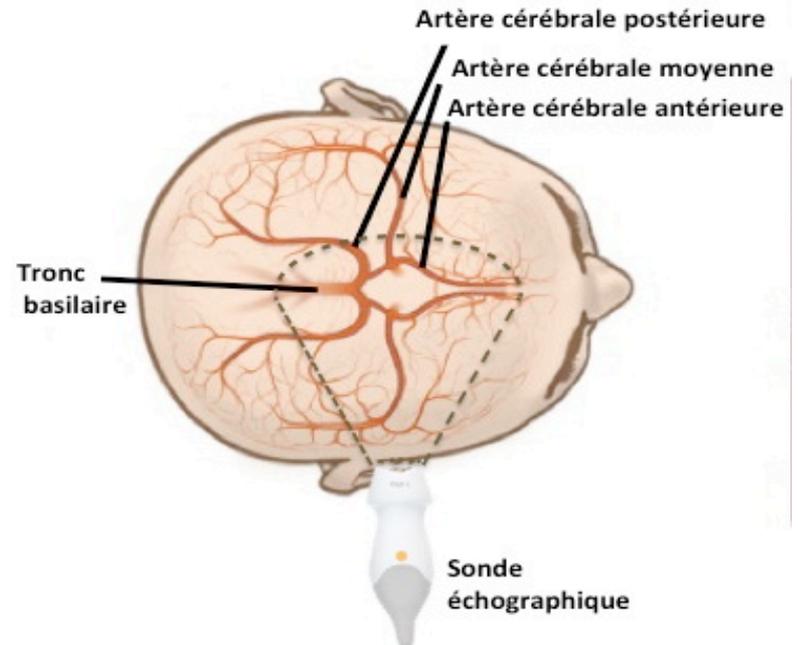
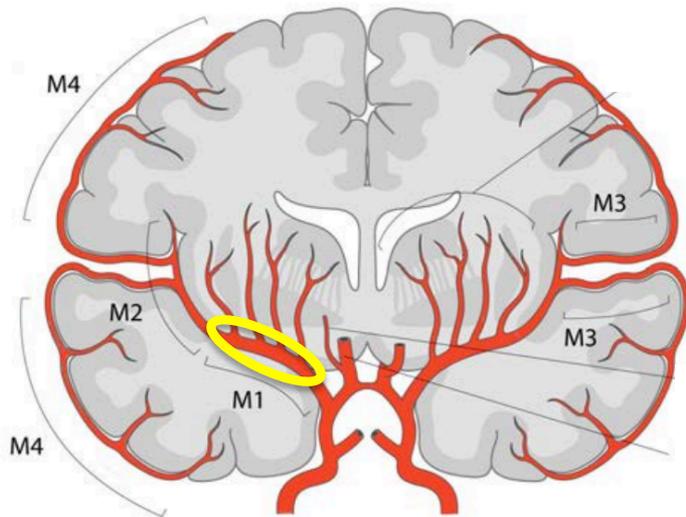


# Le Débit Sanguin Cérébral

## Le Doppler Transcrânien (DTC)

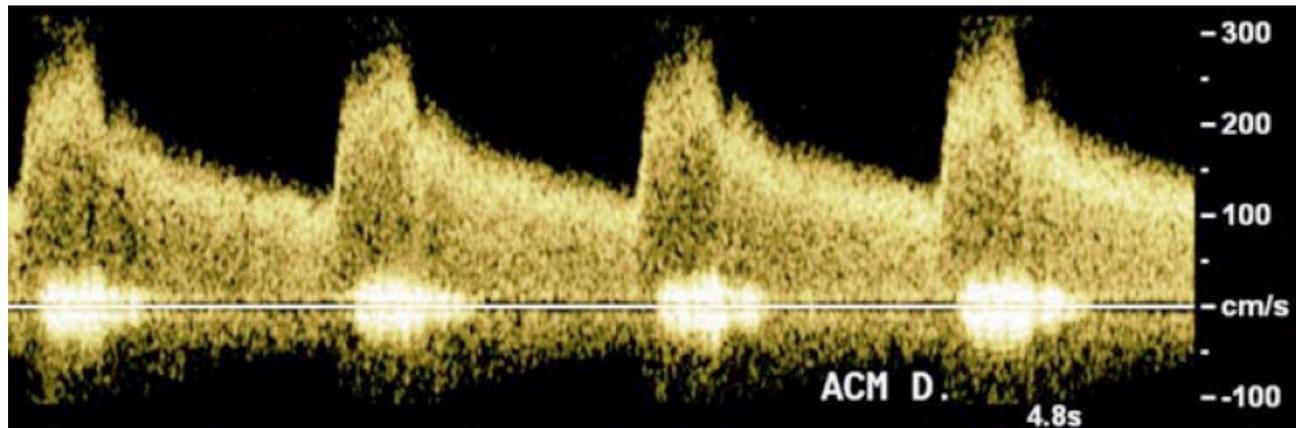
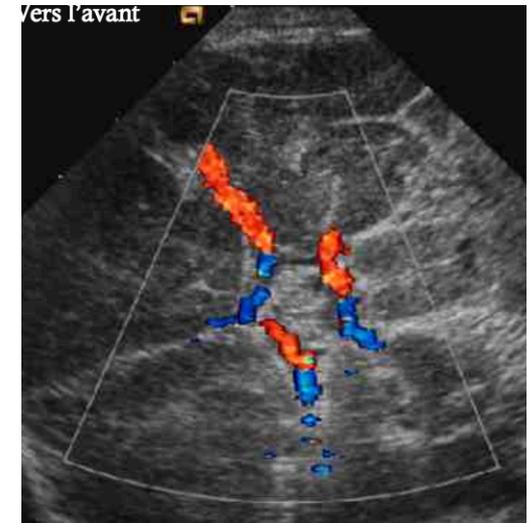
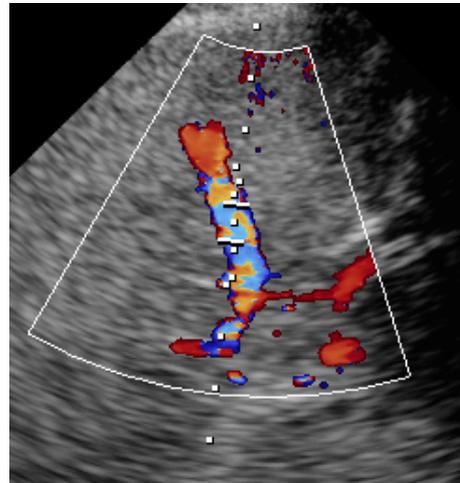


- Etude de la vitesse des hématies dans l'artère cérébrale moyenne
- ACM = 60% du débit sanguin hémisphérique
- Fenêtre temporelle



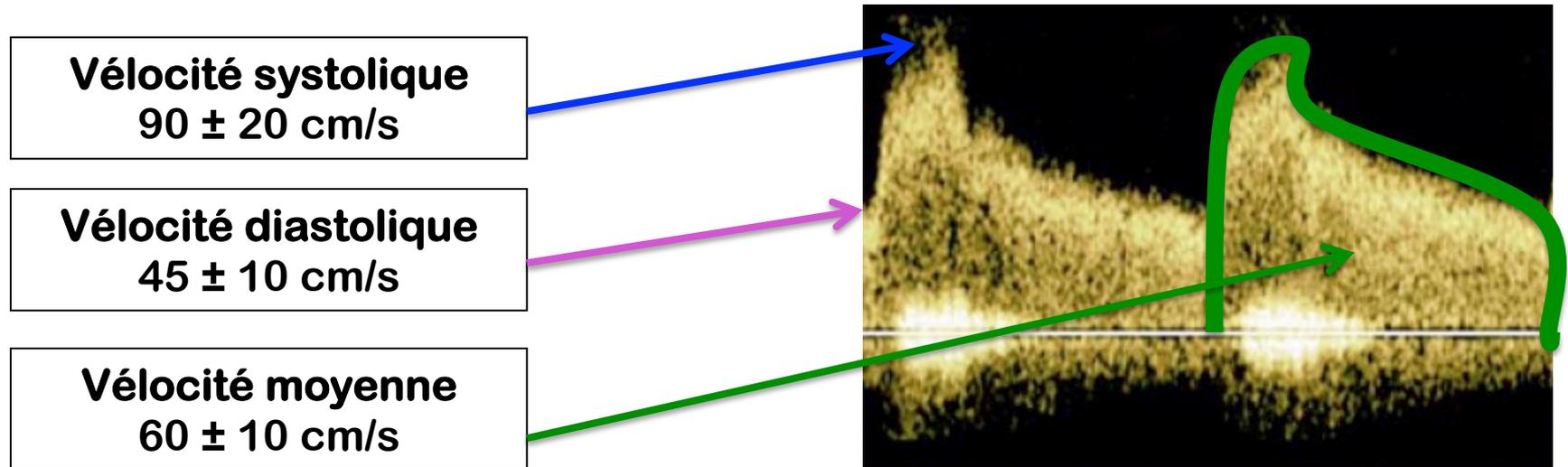
# Le Débit Sanguin Cérébral

## Le Doppler Transcrânien (DTC)



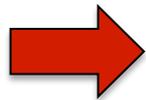
# Le Débit Sanguin Cérébral

## Le Doppler Transcrânien (DTC)



$$\text{IP} = \text{Index de pulsatilité} = \frac{V_s - V_d}{V_m} = 0,7 \pm 0,3$$

**HTIC**



**V diastolique < 20cm/s et IP > 1,20**

# Le Débit Sanguin Cérébral

## Le Doppler Transcrânien (DTC)



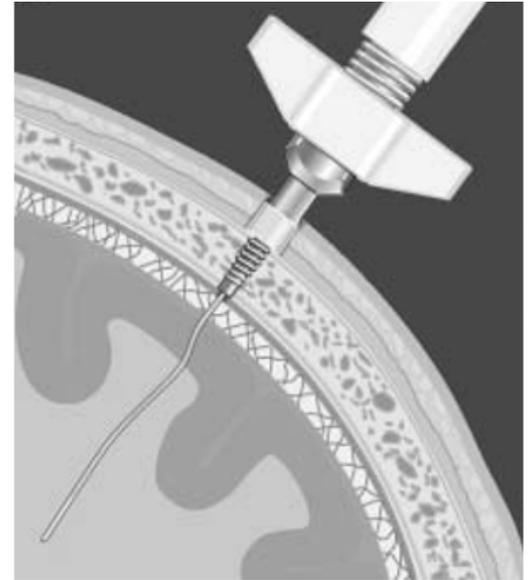
- Seul monitoring du DSC en urgence
- Le + rapide des monitorages neuro
- Permet
  - de suspecter ou éliminer une HTIC
  - d'anticiper les traitements (osmothérapie=Mannitol)
  - le diagnostic de mort encéphalique (avant TDM)
  - la détection et la surveillance du vasospasme (HSA)
  - ...

# Le Débit Sanguin Cérébral

## Pression tissulaire cérébrale en O<sub>2</sub> (PtiO<sub>2</sub>)



- **Monitoring invasif**
- **Mesure la pression partielle en O<sub>2</sub> dans le milieu extracellulaire cérébral**
- **Seuil ischémique: <15mmHg**
- **Evolution parallèle au DSC**



# Le Débit Sanguin Cérébral

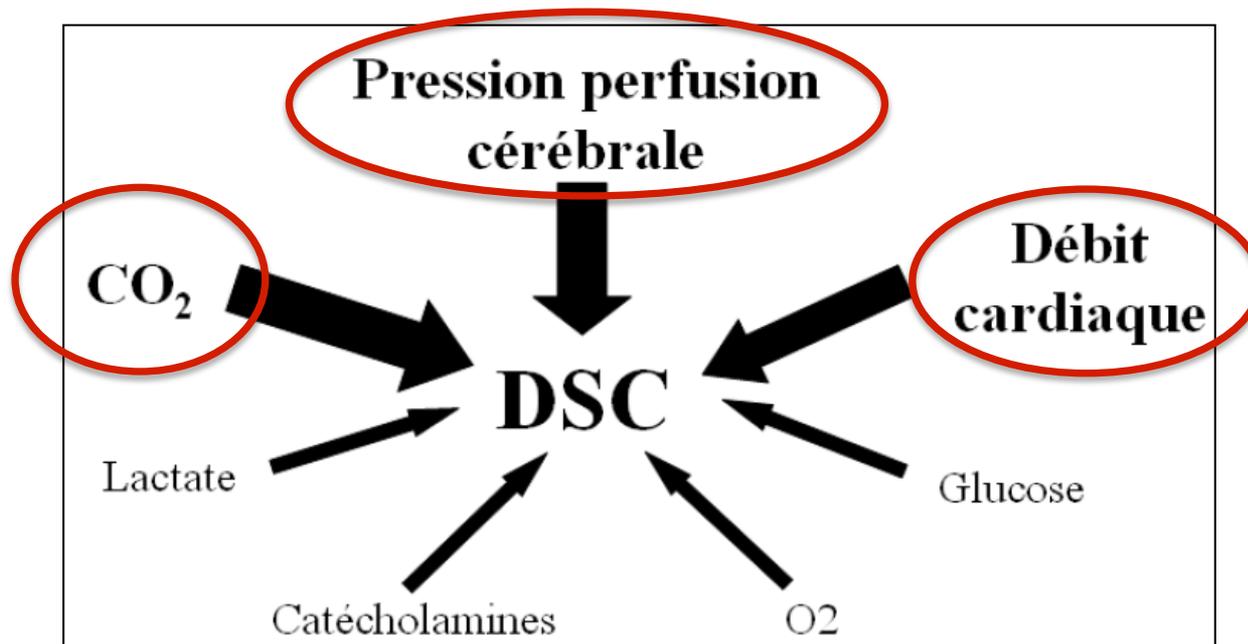
Pression tissulaire cérébrale en O<sub>2</sub> (PtiO<sub>2</sub>)



# Le Débit Sanguin Cérébral



- On ne peut pas le mesurer
- On peut l'estimer (DTC et PtiO<sub>2</sub>)
- On peut tenter de contrôler ses déterminants:



# Pression de Perfusion Cérébrale (PPC)

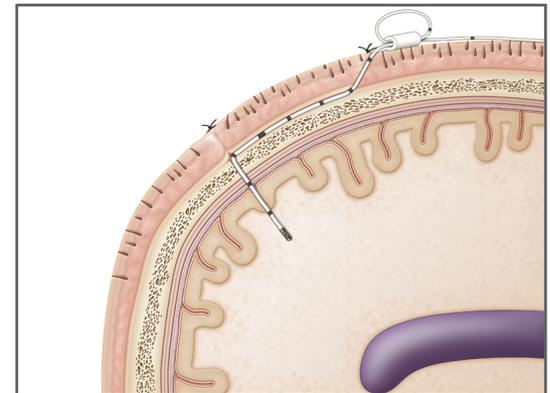


- Principal déterminant du DSC

$$PPC = PAM - PIC = X \text{ mmHg}$$



PA invasive  
sur Cathéter  
artériel



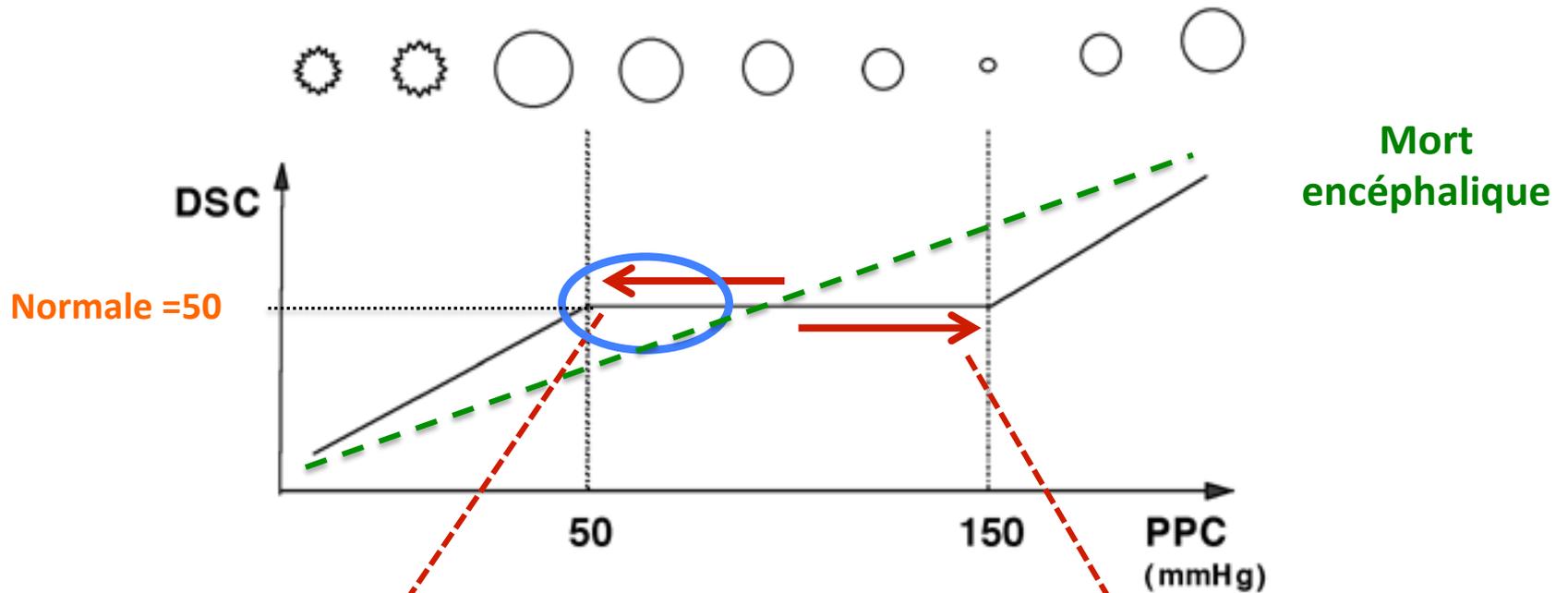
# Pression de Perfusion Cérébrale (PPC)



**Si je maintiens une PPC suffisante,  
je maintiens mon DSC.**

**Mais mon DSC évolue-t-il de  
manière parallèle à ma PPC?**

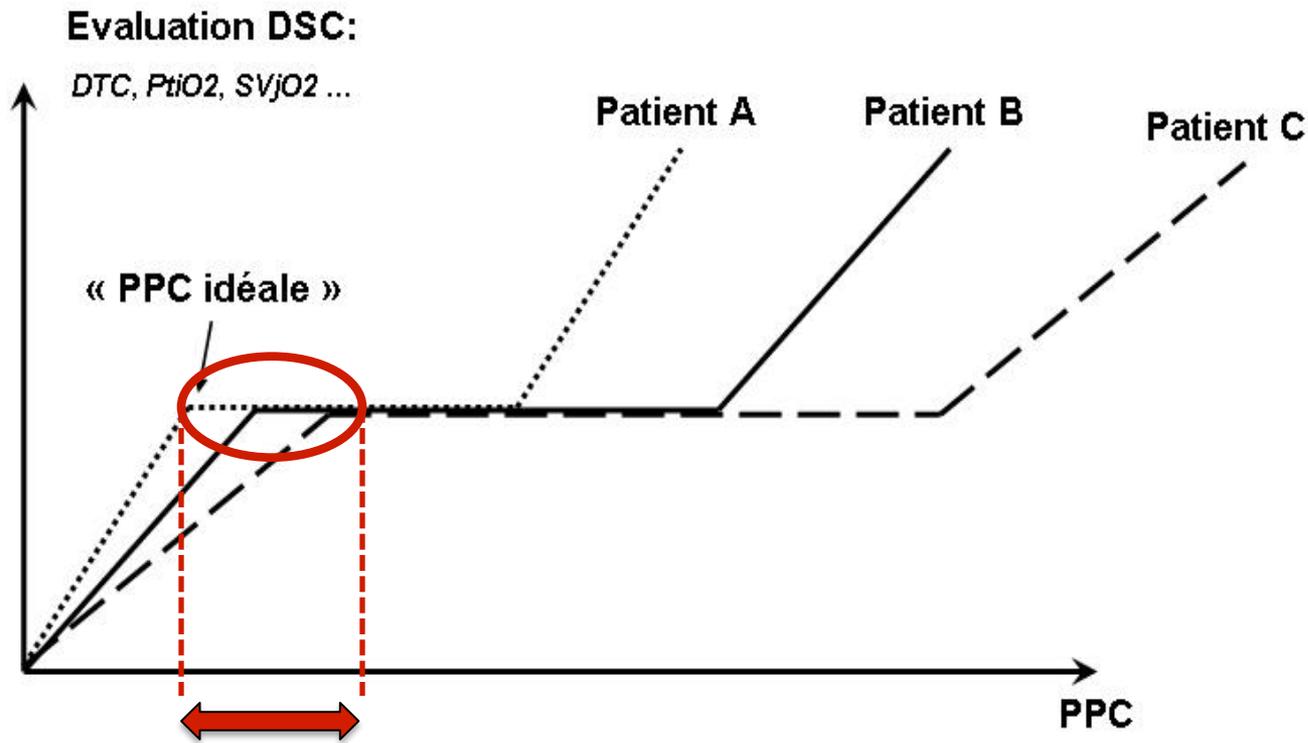
# Autorégulation cérébrale



- Baisse de la PAM donc de la PPC
- Maintien du DSC par vasodilatation artérielle

- Élévation de la PAM donc de la PPC
- Maintien du DSC par vasoconstriction artérielle

# Autorégulation cérébrale



Le plateau  
d'autorégulation  
est-il le même pour  
tous et stable dans  
le temps

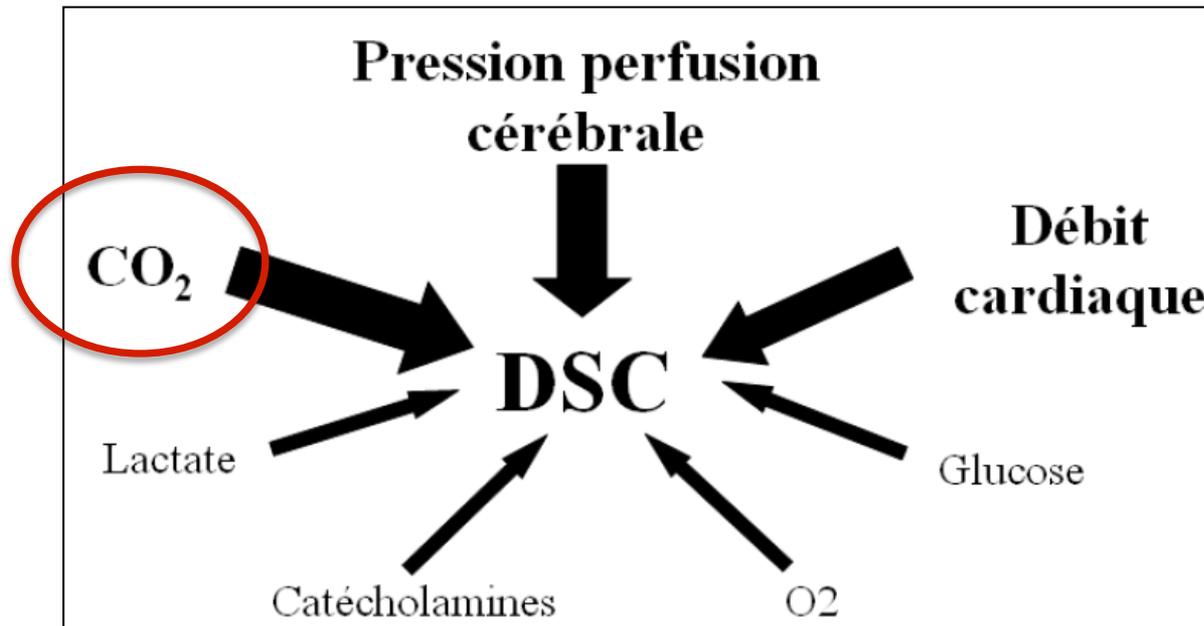
?

**NON**

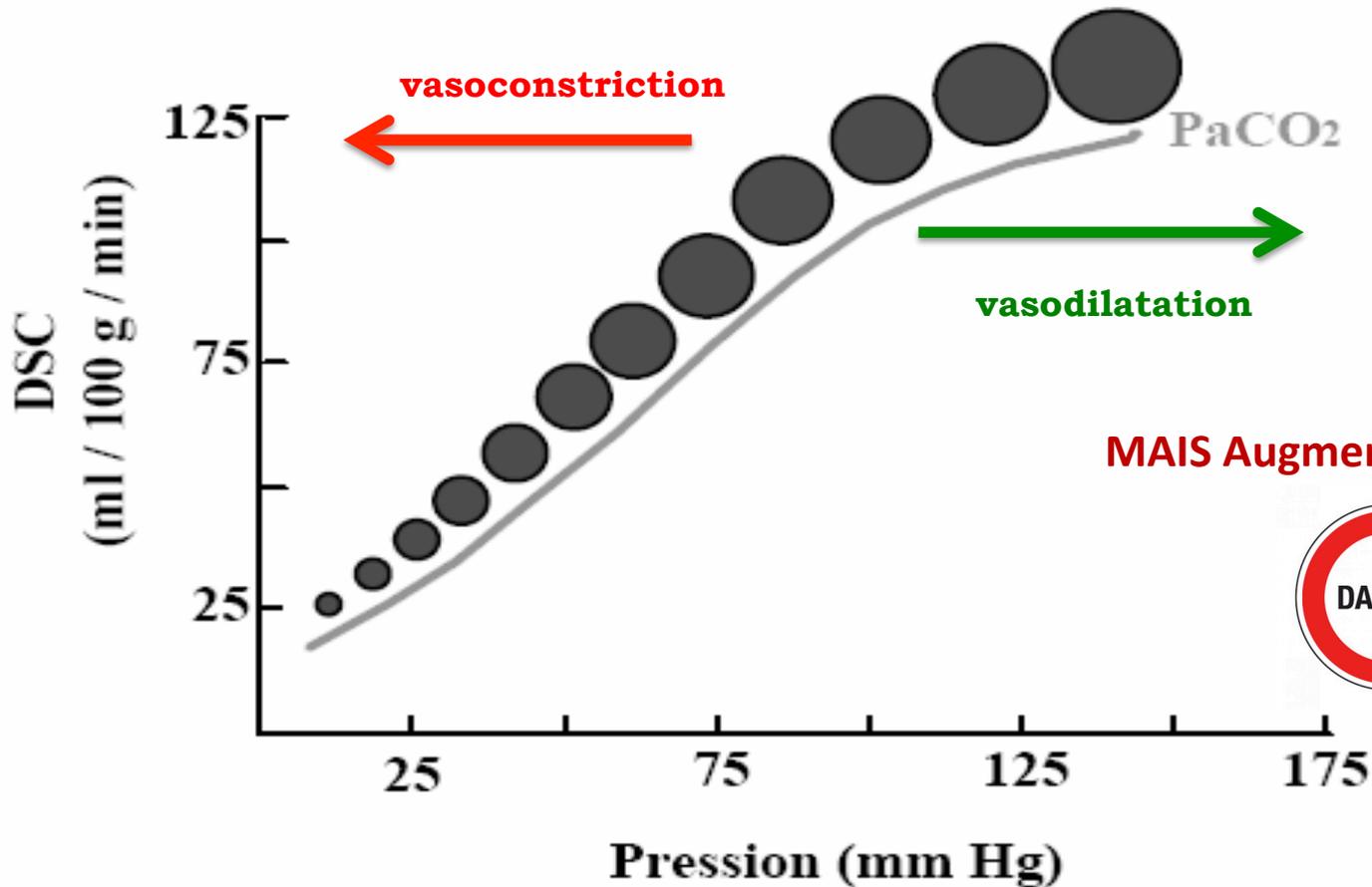
# Le Débit Sanguin Cérébral



- On ne peut pas le mesurer
- On peut l'estimer (DTC et PtiO<sub>2</sub>)
- On peut tenter de contrôler ses déterminants:



# CO2 et DSC

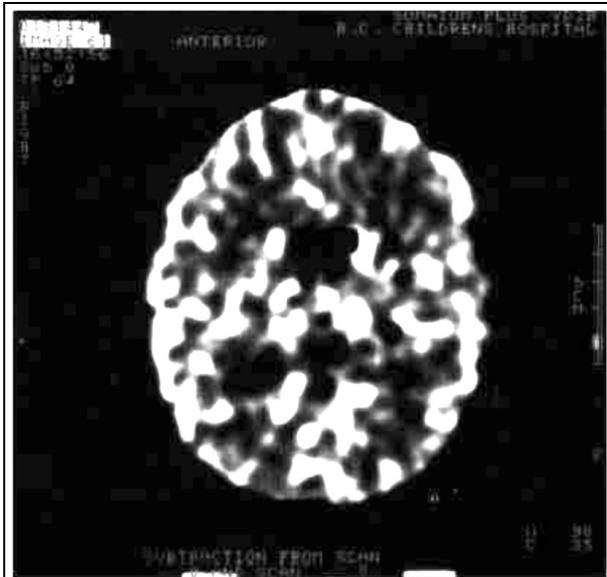


MAIS Augmentation de PIC...

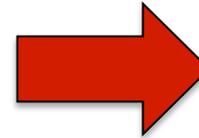


Variation de 1 mmHg de PaCO2 = variation de 1 à 2ml/min/100g

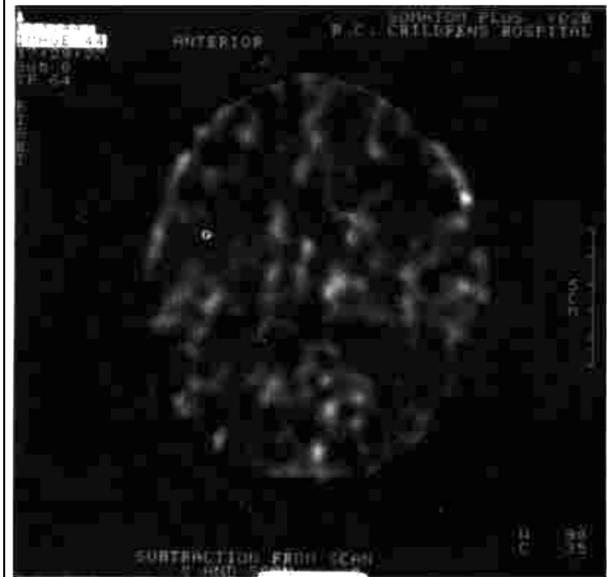
# Non à l'hypocapnie!



PaCO<sub>2</sub> = 45mmHg  
PIC = 44mmHg  
DSC global = 59ml/min/100g



**Rôle majeur  
de la  
ventilation**



PaCO<sub>2</sub> = 30mmHg  
PIC = 15mmHg  
DSC global = 14ml/min/100g + zones à <10!

**Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow  
in head-injured children.**

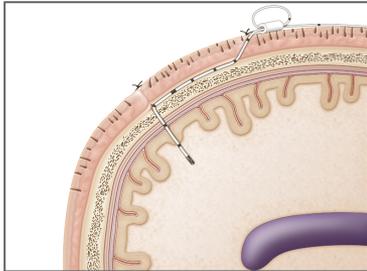
Skippen, Peter and al.

Critical Care Medicine. 25(8):1402-1409, August 1997.

# Grands principes de neuro-réanimation

1. Introduction
2. Problématique
- 3. Physiopathologie**
  1. PIC
  2. DSC et Autorégulation cérébrale
  - 3. Monitoring multimodal**
4. Axes thérapeutiques
5. Conclusion

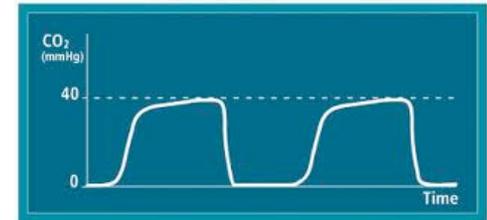
# Monitorage multimodal en neuro-réanimation



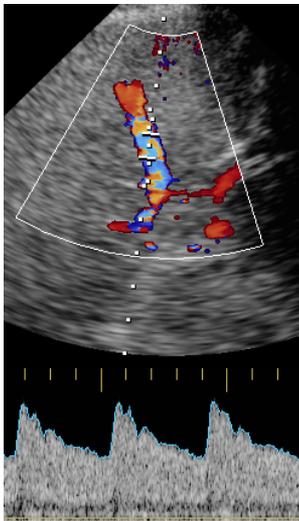
Capteur de PIC



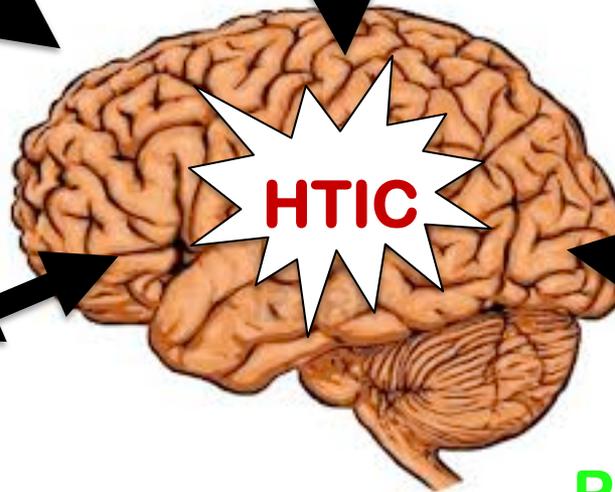
PAM -> PPC



EtCO2 et PaCO2



DTC



HTIC

PtiO2



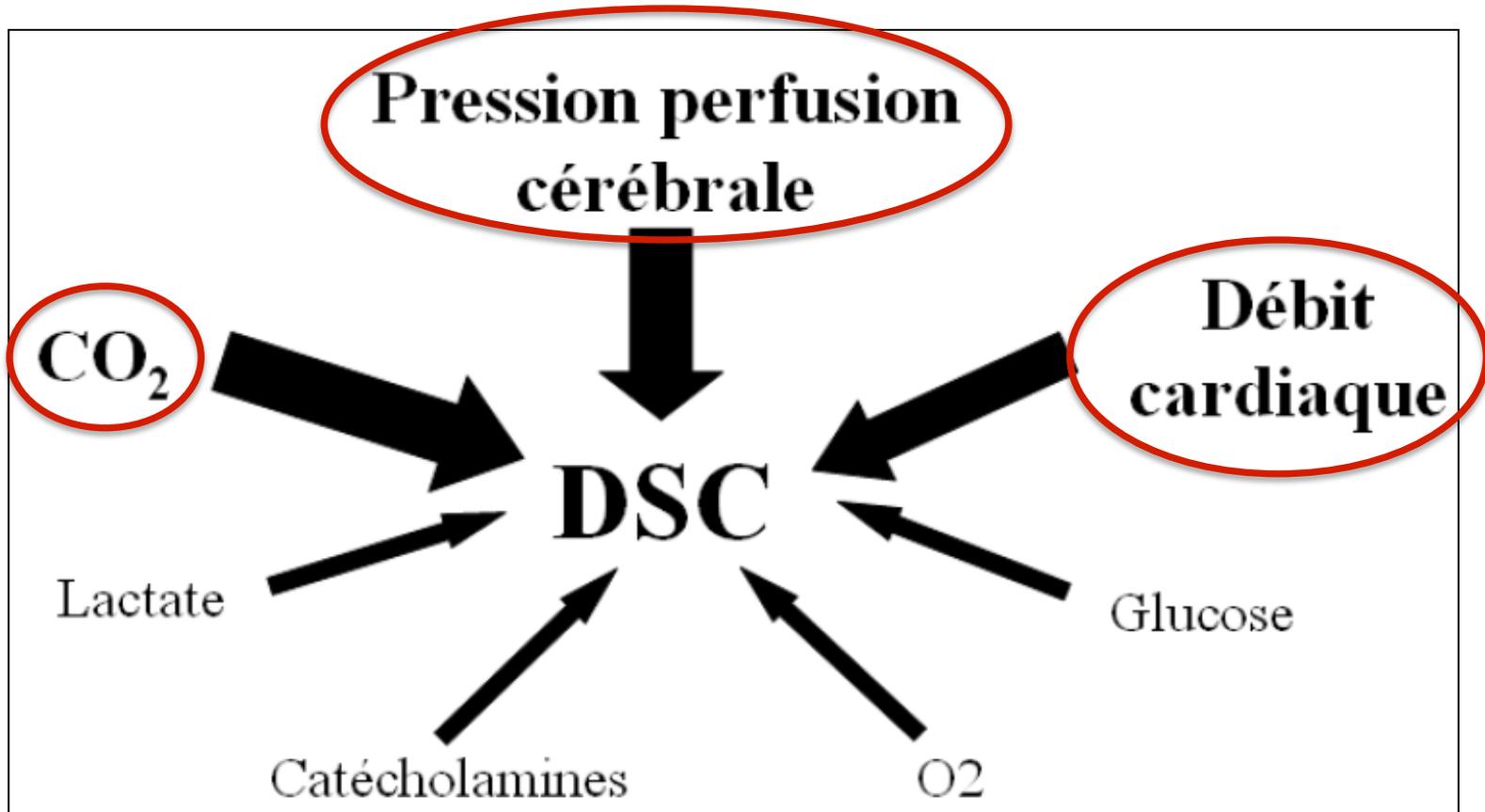
# Grands principes de neuro-réanimation

1. Introduction
2. Problématique
3. Physiopathologie
  1. PIC
  2. DSC et Autorégulation cérébrale
  3. Monitoring multimodal
- 4. Axes thérapeutiques**
5. Conclusion

# **Prise en charge thérapeutique du patient cérébro-lésé**

- 1) Préserver le Débit Sanguin Cérébral**
- 2) Lutter contre les ACSOS**
- 3) Lutter contre l'HTIC**

# 1) Préserver le Débit Sanguin Cérébral



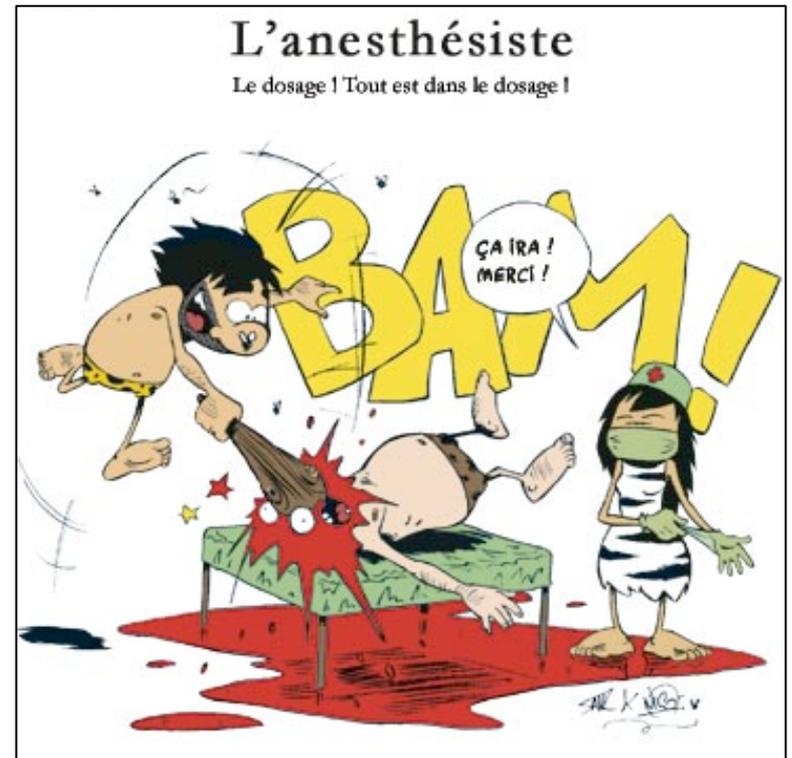
## 2) Lutte contre les ACSOS

### Loi du « Tout Normal »

- **Glycémie**: pas d'hyper, surtout pas d'hypo
- **Natrémie-Osmolarité**
- **Température**: lutte contre l'hyperthermie
- **Normoxie** et IOT précoce si hématoxe anormale
- Lutte contre l'**anémie** (Hb>10g/dL)
- Traitement d'une **coagulopathie** ...

# 3) Lutter contre l'HTIC

- Sédation intraveineuse
- Curarisation



## 3) Lutter contre l'HTIC

- **Sédation intraveineuse**
- **Curarisation**
- **Barbituriques**
  - **Vasoconstriction cérébrale**
  - **Diminution de la consommation en O<sub>2</sub> du cerveau**
  - **Inconvénients: effets hémodynamiques, effets immunosuppresseurs en IVSE**



# 3) Lutter contre l'HTIC

- **Sédation intraveineuse**
- **Curarisation**
- **Barbituriques**
- **Osmothérapie:**
  - **QUE SI SIGNES D'ENGAGEMENT! = RESCUE**
  - **Mannitol 20% 0,25 à 1g /kg en 20minutes = Référence**
    - Attention à l'effet diurétique associé
  - **Sérum Salé Hypertonique=Alternative**
    - Attention à l'hyponatrémie
    - Préférer si hyponatrémie et/ou hypovolémie

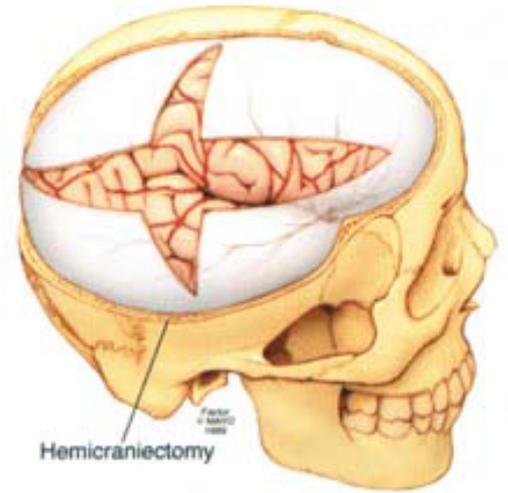


## 3) Lutter contre l'HTIC

- **Sédation intraveineuse**
- **Curarisation**
- **Barbituriques**
- **Osmothérapie:**
- **Hypothermie:**
  - **35-36°C**
  - **Association avec barbituriques = danger**

### 3) Lutter contre l'HTIC

- **Sédation intraveineuse**
- **Curarisation**
- **Barbituriques**
- **Osmothérapie:**
- **Hypothermie**
- **Dérivations du LCR (DVE, DLE)**
- **Craniectomie décompressive**



# Concrètement

## Au lit du malade

- Hématose: SpO<sub>2</sub>, GDS, Oxygène +/- IOT
- Hémodynamique: PAM >90mmHg
  - VVP-> Remplissage vasculaire +/- amines
- Equilibre glycémique = Dextro
- Ionogramme sanguin (Na<sup>+</sup>, Glucose...)
- Lutte contre l'hyperthermie
- NFP +/- transfusion
- Osmothérapie uniquement si engagement

# En conclusion

- Tenter de repérer **cliniquement** une HTIC
- Clinique inaccessible = **Monitoring de la PIC**
- Place centrale du **Doppler Transcrânien**
- **DSC** préservé = lutte contre l'**ischémie** = pronostic
  - **PPC** ou PAM
  - **CO2**
- Lutte contre les **ACSOS** = accessible à tous

# Merci de votre attention

