

Prise en charge
Traumatisme Crânien Grave
Du lieu de l'accident à l'hôpital



L. ABDENNOUR

*Unité de neuro-anesthésie-réanimation
Département d'anesthésie-réanimation
CHU Pitié-Salpêtrière*

Cerveau

Poids 1300 g = **2%** poids du corps

Consommation (CMRO₂) = **20%** de la VO₂

Débit sanguin cérébral = **12-15%** DC = **50 ml/100G/mn**

Consommation métabolique du neurone

55 %

Électrogénèse

45 %

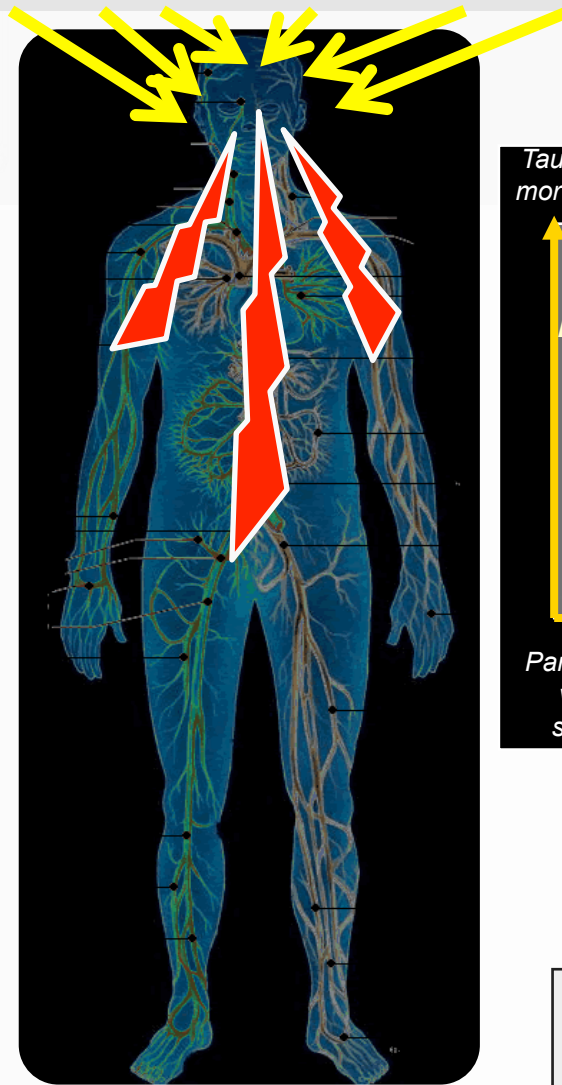
Métabolisme cellulaire



Consommation importante
Peu de réserve
Vulnérabilité

Trauma crânien

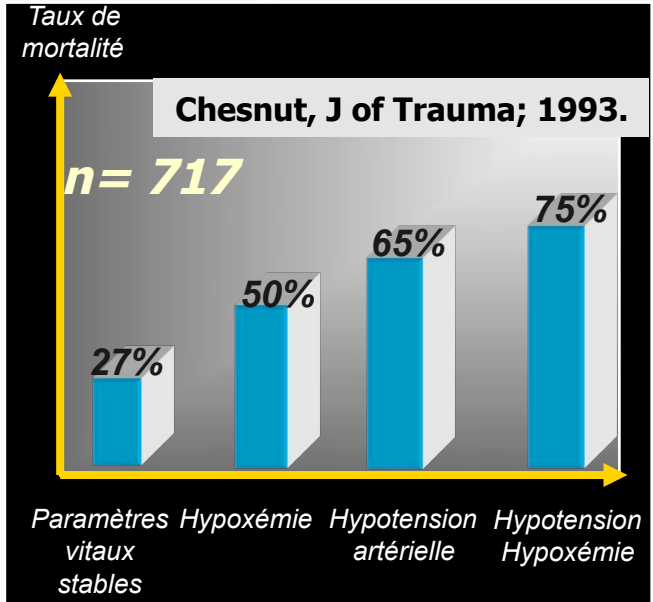
Lésions PRIMAIRES



Agressions
secondaires d'origine
systémique
A.C.S.O.S

- Hypotension artérielle
- Hypoxémie
- Hypocapnie
- Hypercapnie
- Hyperglycémie
- Hyperthermie
- Acidose métabolique

.....



Lésions
secondaires
d'origine
systémique



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Prise en charge sur le lieu de l'accident

- Détecter la ou les défaillances vitales
 - Instabilité hémodynamique
 - Détresse respiratoire
 - Coma avec signes d'engagement
- Mettre en route les mesures d'urgence
- Hiérarchiser ces mesures
- Evaluer leur efficacité

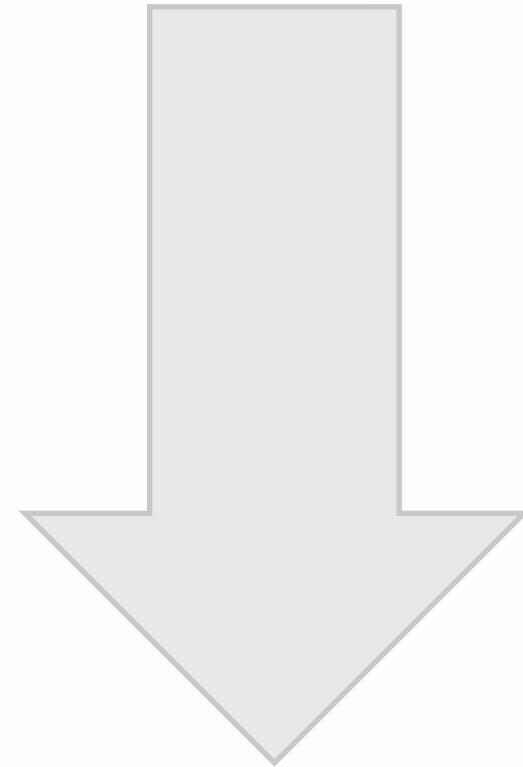
■ Filière de soins: **Orientation du patient**

Problématique



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

- Détecter la ou les défaillances vitales
- Mettre en route les mesures d'urgence
- Hiérarchiser ces mesures
- Evaluer leur efficacité



■ Filière de soins: **Orientation du patient**

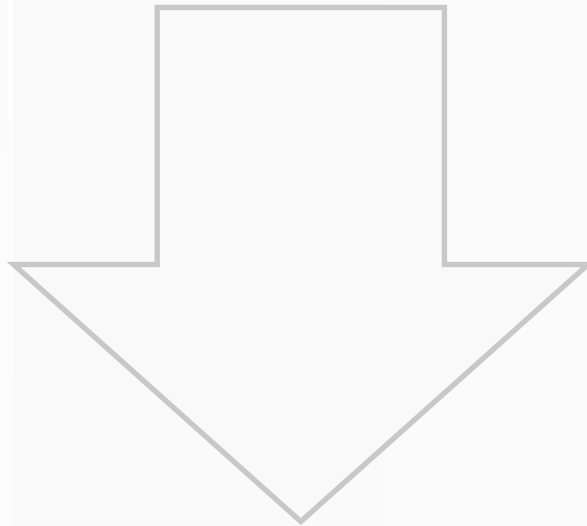
Orientation du patient



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

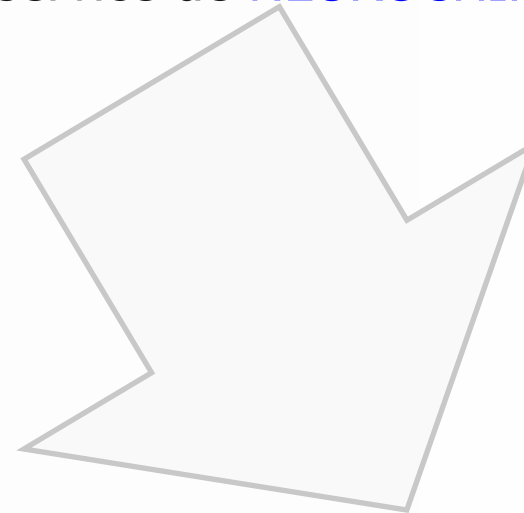


Traumatisme crânien
ISOLE



Service de neurochirurgie

Un polytraumatisé avec Trauma crânien
ne doit pas être orienté d'emblée
vers un service de NEUROCHIRURGIE



Structure pour POLYTRAUMA
avec spécialité Neurochirurgicale

Trends in head injury outcome from 1989 to 2003 and the effect of neurosurgical care: an observational study

H C Patel, O Bouamra, M Woodford, A T King, D W Yates, F E Lecky, on behalf of the Trauma Audit and Research Network

Lancet 2005; 366: 1538-44

	All 198 patients included (age 15-85)	
	Neurosurgical centres	Non-neurosurgical centres
Number of patients	418	235
Age (years, median, IQR)	28 (16-48)	34 (20-50)
Male (%; 95% CI)	348 (75%; 71-79)	162 (71%; 69-73)
FI (median, IQR)	21 (18-25)	18 (18-23)
GCS (median, IQR)	2 (2-5)	4 (3-5)
Isolated head injury (%; CI)	254 (61%; 41-81)	198 (39%; 37-41)
OR = 90 mmHg (%; CI)	181 (59%; 5-9)	404 (39%; 17-28)
Transformed (%; CI)	285 (58%; 54-59)	20 (12%; 12-14)
Deaths (%; CI)	154 (25%; 24-27)	148 (54%; 50-57)
Included non-surgical 198 included (age 15-85)		
Number of patients	551	341
Age (years, median, IQR)	31 (23-47)	31 (22-49)
FI (median, IQR)	18 (18-23)	18 (18-23)
GCS (median, IQR)	4 (3-7)	5 (3-7)
OR = 90 mmHg (%; 95% CI)	21 (6%; 2-11)	28 (9%; 4-11)
Patients transformed (%; 95% CI)	181 (58%; 51-66)	23 (7%; 4-9)
Deaths (%; 95% CI)	141 (28%; 23-29)	118 (34%; 29-40)

Mortalité augmentée dans les centres « non neurochirurgicaux »
 OR = 2, 15 (95% CI 1.77-2.60)



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Examen neurologique

Fiable que si patient stable

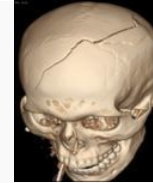
Patient
stable

L'absence de signes
neurologiques
n'élimine pas
une atteinte cérébrale

Patient
instable

La présence de signes
neurologiques
n'est pas toujours
en faveur
d'une atteinte cérébrale

Examen neurologique



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Conscience

GCS

Ouverture des yeux

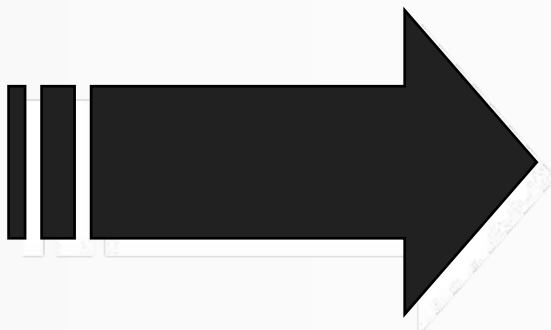
Réponse verbale

Réponse motrice

- 4** Spontanée
- 3** A la demande
- 2** A la douleur
- 1** Aucune

- 5** Orientée
- 4** Confuse
- 3** inappropriée
- 2** Incompréhensible
- 1** Aucune

- 6** Aux ordres
- 5** Localise la douleur
- 4** Évitement
- 3** Décortication
- 2** Décérébration
- 1** Aucune



Trauma crânien grave
G.C.S inférieur ou égal à 8

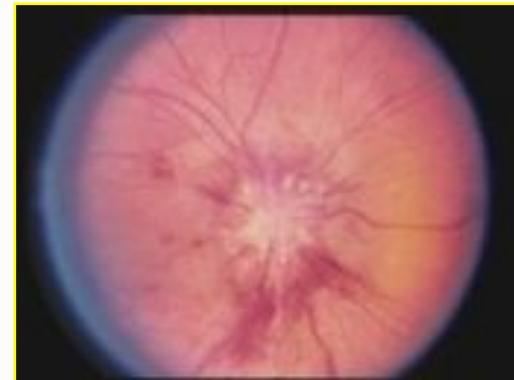


Clinique et HIC

Peu contributive

Coma / Sédation

- Aucun signe spécifique d'HIC *sauf*
- *Œdème papillaire*
- Seul signe spécifique
- Apparition subaiguë
- Son absence à la phase aiguë n'élimine pas l'H.I.C



Conscience n'élimine pas une HIC

Examen neurologique




Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Le patient « **qui parle et meurt** »





Le patient « qui parle et meurt »

Journal of Clinical Neuroscience (2011) 24, 238–242
© 2011 Elsevier Inc. All rights reserved.
doi:10.1016/j.jocn.2011.05.015 Available online at www.sciencedirect.com 

Review

Brain injury: the pathophysiology of the first hours. ‘Talk and Die revisited’

Peter L. Reilly MD FRACS





Le patient « qui parle et meurt »

Etat neurologique rassurant

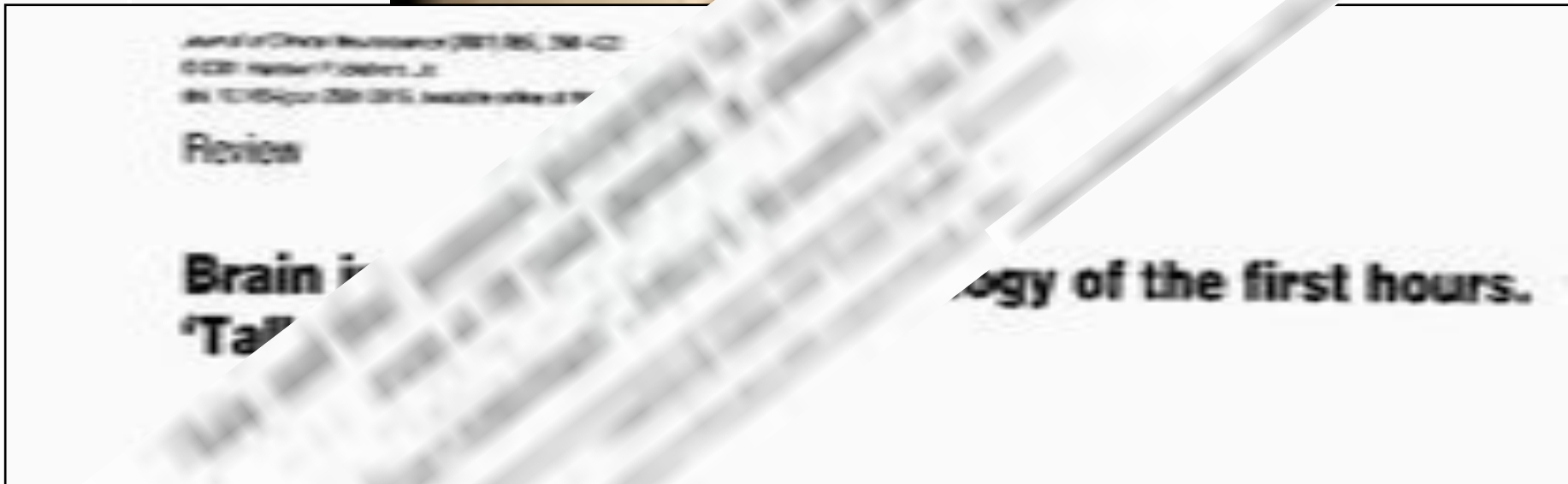
- *Délai long pour l'obtention du Scanner*
- *Absence de demande d'avis neurochirurgical*
- *Retard dans le transfert des patients*
- *Sortie précoce du patient de l'hôpital*
- *Non correction des troubles de la coagulation*

Examen neurologique



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Le patient « qui parle et meurt »





Le patient « qui parle et meurt »

Etat neurologique rassurant

- *Délai long pour l'obtention du Scanner*
- *Absence de demande d'avis neurochirurgical*
- *Retard dans le transfert des patients*
- *Sortie précoce du patient de l'hôpital*
- *Non correction des troubles de la coagulation*

Examen neurologique



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Le patient « **qui parle et meurt** »

Legal Medicine (Legal Med) 2000; 2: 175—80

Discrepancy of clinical symptoms and prognosis of a patient — forensic significance of “talk and die” head injury

Kazuhiko KIBAYASHI¹, Paul M. NG'WALALI², Kisei HAMADA², Kohji HONJO², Shigeyuki TSUNENARI²

¹Department of Forensic Medicine, Saga Medical School, Saga 849-8501, Japan

²Department of Forensic Medicine, Kumamoto University School of Medicine, Kumamoto 860-0811, Japan

Examen neurologique



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Le patient « qui parle et meurt »

Discrepancy of
signifi-

Legal Medicine (Legal Med) 2000; 2: 175-80

Shigeyuki TSUNENARI?
Kumamoto 860-0811, Japan



Le patient « qui parle et meurt »

Etat neurologique rassurant

- *Délai long pour l'obtention du Scanner*
- *Absence de demande d'avis neurochirurgical*
- *Retard dans le transfert des patients*
- *Sortie précoce du patient de l'hôpital*
- *Non correction des troubles de la coagulation*



Le patient « qui parle et meurt »

Etat neurologique rassurant

- *Délai long pour l'obtention du Scanner*
- *Absence de demande d'avis neurochirurgical*
- *Retard dans le transfert des patients*
- *Sortie précoce du patient de l'hôpital*
- *Non correction des troubles de la coagulation*

Examen neurologique



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Conscience

GCS

Pupilles

- taille
- Réactivité
- Symétrie

Réflexes du tronc cérébral

- Fronto-orbitaire
- Photomoteur
- Oculo-cardiaque
- Oculo-céphalique horizontal
- Oculo-céphalique vertical

Signes de localisation

Crises convulsives

Examen neurologique



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Rechercher et suturer une plaie du cuir chevelu

Peut expliquer un choc hémorragique

Rechercher une otorrhée, une rhinorrhée, otorragie

Fracture de la base du crâne

Risque de méningite

Troubles endocriniens

Risque de lésion vasculaire



Attention au Rachis cervical (Immobilisation)

Association au TCG **7 à 10%**

Prise en charge sur le lieu de l'accident



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Perfusions: Soluté vecteur

Cerveau / Sang: **Barrière hémato-encéphalique (B.H.E)**

- Membrane semi-perméable
- Pores de 7-9 Å (capillaire périphérique: 65 Å)
- Mouvement d'eau déterminé par le gradient osmotique

Gradient osmolaire 1 mosm/l = 19 mmHg

Éviter les solutés hypo-osmolaires
osmolalité des solutés \geq osmolalité plasmatisque

Soluté vecteur de choix
SERUM SALE ISOTONIQUE 0,9%
Osmolalité 304 mosm/l

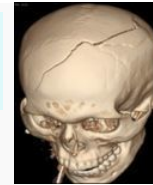
Prise en charge sur le lieu de l'accident

Liberté des voies aérienne

- Agitation majeure
- GCS ≤ 8
- Etat de choc
- Détresse respiratoire

- Polypnée superficielle
- Troubles de déglutition
- Chute de langue
- Trouble de la commande ventilatoire
- Atteinte thoraco-pulmonaire
- Risque d'inhalation

Intubation/Ventilation



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale



- ✓ Estomac plein
- ✓ Intubation difficile?
- ✓ Rachis instable?
- ✓ Stabilité hémodynamique
- ✓ HIC/Engagement

Prise en charge sur le lieu de l'accident

Liberté des voies aérienne



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Intubation/Ventilation

- Normoxie
- Normocapnie

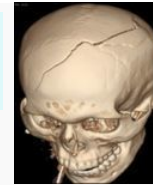


SpO₂ > 92%

PaO₂ > 70 mmHg

PcO₂ = 37 - 40 mmHg

Prise en charge sur le lieu de l'accident



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Gestion de l'hémodynamique

Moyens

P.A.S > 100 mmHg
P.A.M = 80 -100 mmHg
P.P.C = 65 - 70 mmHg

Remplissage

- **Cristalloïdes**

Sérum physiol 0,9%

Sérum sale hypertonique

- **Colloïdes**

Gélatines fluides (plasmion)

Hydroxy-ethylamidon (hesteril, voluven)

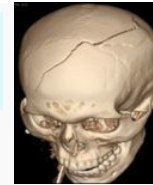
- **Solutés mixtes**

Cristalloïdes+colloïdes

(dextran+SSH =Rescue flow)

- **Transfusion**

Prise en charge sur le lieu de l'accident



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Gestion de l'hémodynamique

Moyens

P.A.S > 100 mmHg
P.A.M = 80 -100 mmHg
P.P.C = 65 - 70 mmHg

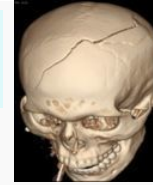
Drogues vaso-actives et tonicardiaques

- *Noradrénaline*
- *Néosynéphrine*
- *Dopamine*

En cas de défaillance cardiaque

- *Adrénaline*
- *Dobutamine +/- noradrénaline*

Prise en charge sur le lieu de l'accident



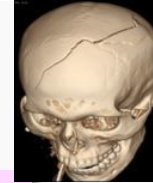
Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Gestion de l'hémodynamique

En cas d'HTA

- *Ne traiter qu'au-delà de 160 mmHg de PAS*
- *Ne pas utiliser des vasodilatateurs directs*
- *Utiliser des antihypertenseurs centraux*
 - *Alpha 2 Agonistes : clonidine (catapressan)*
 - *Alpha 1 antagonistes : urapidil (eupressyl)*
 - *Bêta-bloquants*

Prise en charge sur le lieu de l'accident



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Mesures générales

Prévention des **A.C.S.O.S**

- Positionnement de la tête, immobilisation rachis
- Optimisation respiratoire
- Optimisation hémodynamique
- Correction de l'anémie
- Correction des troubles métaboliques
- Lutte contre l'hyperthermie et les frissons
- Contrôle agitation, désadaptation, douleur (sédation ± curarisation)
- **Correction des troubles de l'hémostase**
- Prévention de crises convulsives

Agressions
Cérébrales
Secondaires
Origine
Systémique

Prise en charge sur le lieu de l'accident



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Mesures spécifiques

En cas de

Signes cliniques d'engagement

- ✿ **Anisocorie**
- ✿ **Mydriase bilatérale aréactive**
- ✿ Myosis serré en « tête d'épingle »
- ✿ Troubles de l'oculomotricité
- ✿ Décortication
- ✿ Décérébration
- ✿ Bradypnée, apnée

- Osmothérapie: *Sérum salé hypertonique 20% ou Mannitol 20%*
- Sédation profonde
- PAS «supranormale »
- Hyperventilation modérée
- Arrêt réchauffement
- Curarisation
- Prévenir équipe neurochirurgicale

Proscrire Mannitol et diurétique si patient instable

Prise en charge à l'hôpital

Réévaluation neurologique
Examen des pupilles

Doppler Trans Crânien (DTC)

- Vitesses diastoliques < 25 cm/s
- Index de Pulsatilité > 1.4

HYPOPERFUSION

HIC

Hypocapnie

Hypovolémie

Hypotension



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Optimisation des
paramètres vitaux

Sérum salé
hypertonique

Capteur
Intraparenchymateux
Pour monitoring PIC
Si hémostasie corrigée



Traumatisme crânien

Prise en charge initiale

Imagerie en NEUROTRAUMATOLOGIE

Savoir *reconnaître*....

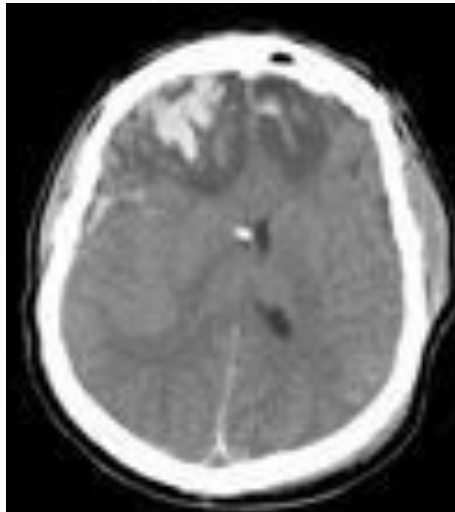
- Différentes lésions crânio-cérébrales
- Signes Tomodensitométriques d'HIC
- Lésions chirurgicales
- Les lésions menaçantes
- Les lésions à risque vasculaire
- Lésions à risque endocrinien
- Lésions à risque infectieux



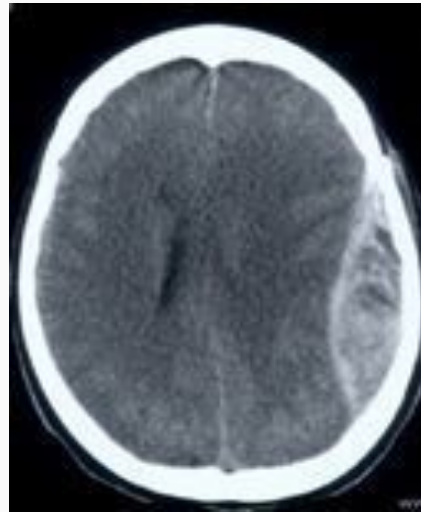
Traumatisme crânien

Prise en charge initiale

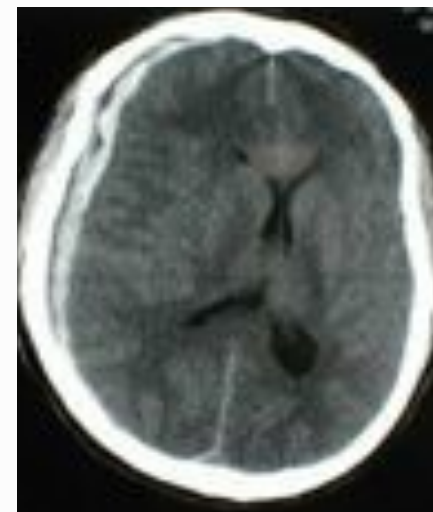
Imagerie en NEUROTRAUMATOLOGIE



Contusion
hémorragique



HED



HSD



Œdème aigu

Prise en charge à l'hôpital



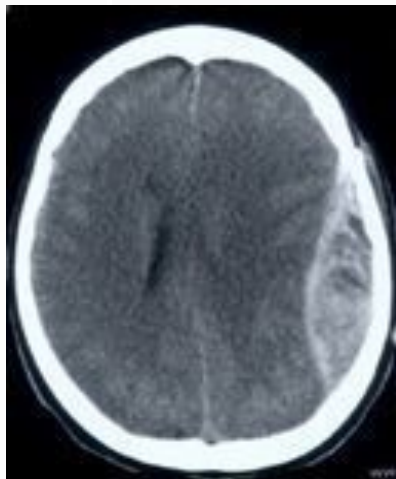
Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Quelles explorations cérébrales?

Patient stable

TDM cérébrale

avec \pm angioTDM vaisseaux du cou
et du polygone de Willis si risque de lésions vasculaires



TDM corps entier selon le mécanisme en cause

J Neurosurg. 1986 Dec;65(6):784-9.

Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications.

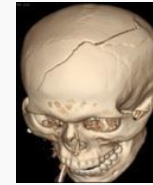
Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, Cordobes F, Castro S, Muñoz MJ, Cabrera A, Barcena A, Lamas E.

Acta Neurochir (Wien). 1997;139(5):385-91.

Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients.

Lobato RD, Gomez PA, Alday R, Rivas JJ, Dominguez J, Cabrera A, Turanzas FS, Benitez A, Rivero B.

Service of Neurosurgery, Hospital 12 Octubre, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, Spain.



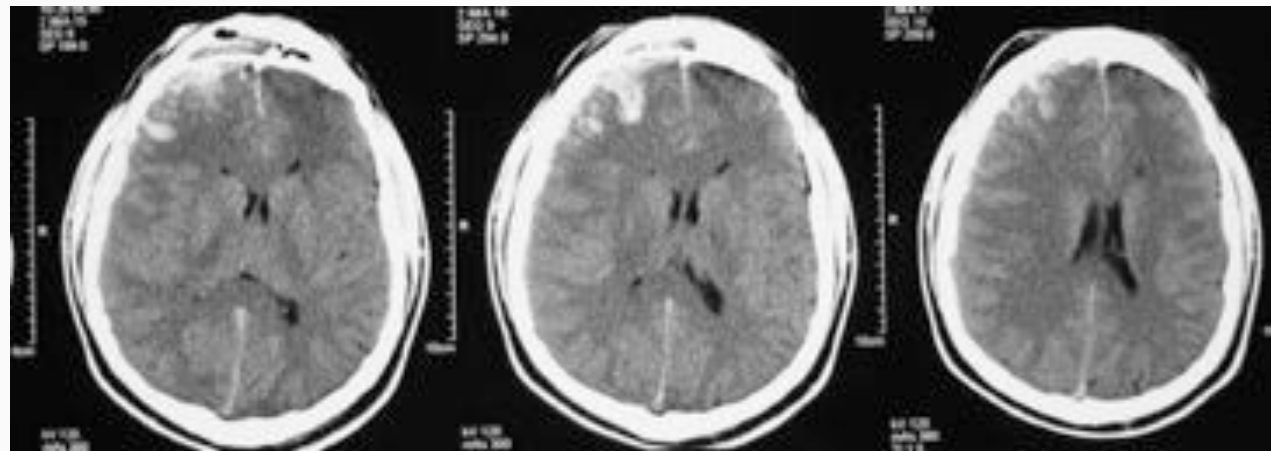
Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Prise en charge à l'hôpital

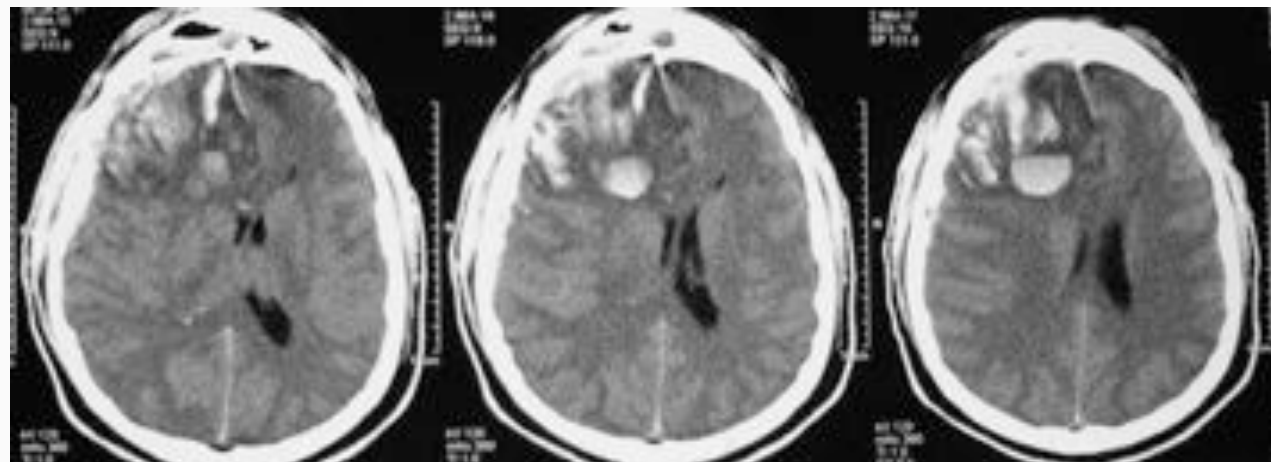
ATTENTION aux scanners très précoces

1/3 des scanners normaux (H+ 3): Lésions au TDM de contrôle

H+2



H+16





Traumatisme crânien

Prise en charge initiale

Prise en charge à l'hôpital

J Neurosurg. 1986 Dec;65(6):784-9.

Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications.

Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, Cordobes F, Castro S, Muñoz MJ, Cabrera A, Barcena A, Lamas E.

Acta Neurochir (Wien). 1997;139(5):385-91.

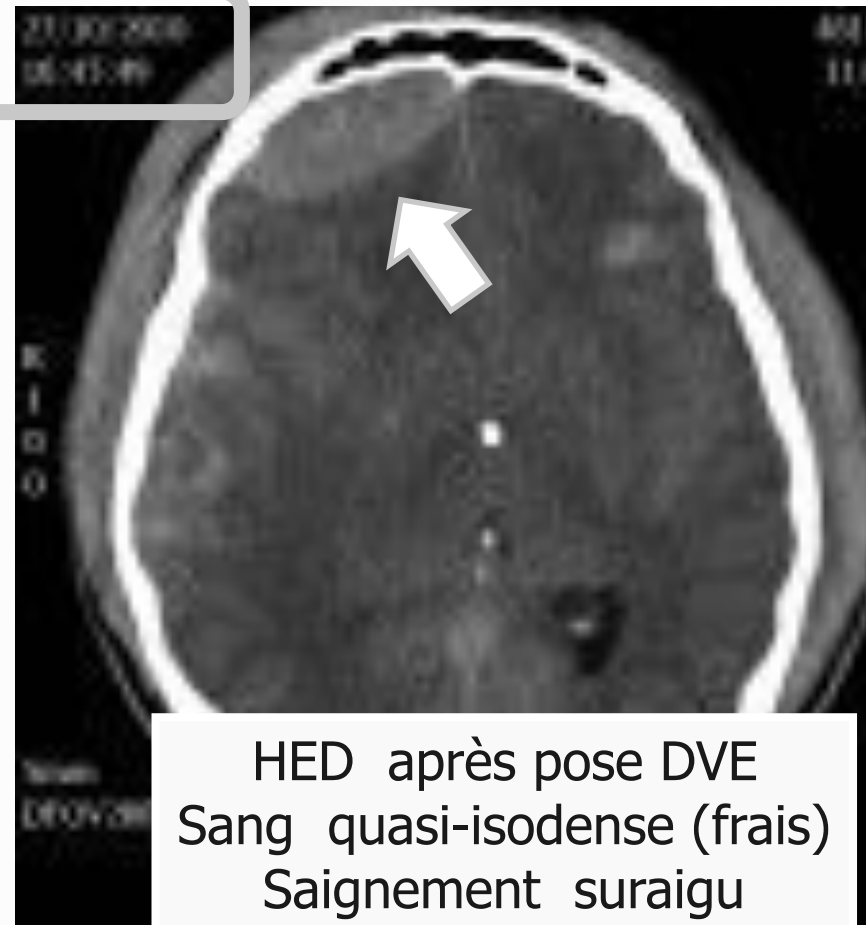
Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients.

Lobato RD, Gomez PA, Alday R, Rivas JJ, Dominguez J, Cabrera A, Turanzas FS, Benitez A, Rivero B.

Service of Neurosurgery, Hospital 12 Octubre, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, Spain.

ATTENTION aux scanners très précoces

1/3 des scanners normaux (H+ 3): Lésions au TDM de contrôle



HEd après pose DVE
Sang quasi-isodense (frais)
Saignement suraigu



Traumatisme crânien

Prise en charge initiale

Signes Tomodensitométriques d'HIC

- Œdème important
- Disparition des sillons
- Disparition des citernes de la base
- Système ventriculaire virtuel
- **Déviations de la ligne médiane > 5 mm**



J Neurosurg. 1982 May;56(5):650-9.

Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury.

Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg RP, Domingues Da Silva A, Lipper MH, Choi SC, Mayhall CG, Lutz HA 3rd, Young HF.

207 Traumatisés crâniens graves (comateux) avec monitoring de la PIC

Lésion intracrânienne + Déviations ligne médiane > 5 mm

HIC (PIC > 20) chez 90 % des traumatisés crâniens



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

J Neurosurg. 1982 May;56(5):650-9.

Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury.

Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg RP, Domingues Da Silva A, Lipper MH, Choi SC, Mayhall CG, Lutz HA 3rd, Young HF.

**207 Traumatisés crâniens graves (comateux) avec
monitorage de la PIC**

COMA avec TDM anormale

HIC 53 – 63 %

COMA avec TDM normale

HIC 13 %

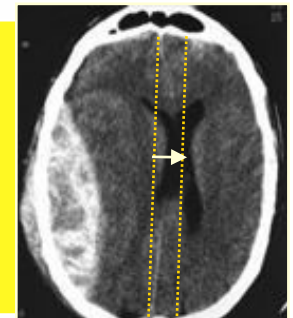
COMA avec TDM normale associés à 2 des 3 facteurs suivants

- *âge > 40 ans*
- *déficit moteur uni ou bilatéral*
- *PAS < 90 mm Hg*

HIC 60 %

Lésion intracrânienne + Déviation ligne médiane > 5 mm

HIC (PIC > 20) chez 90 % des traumatisés crâniens

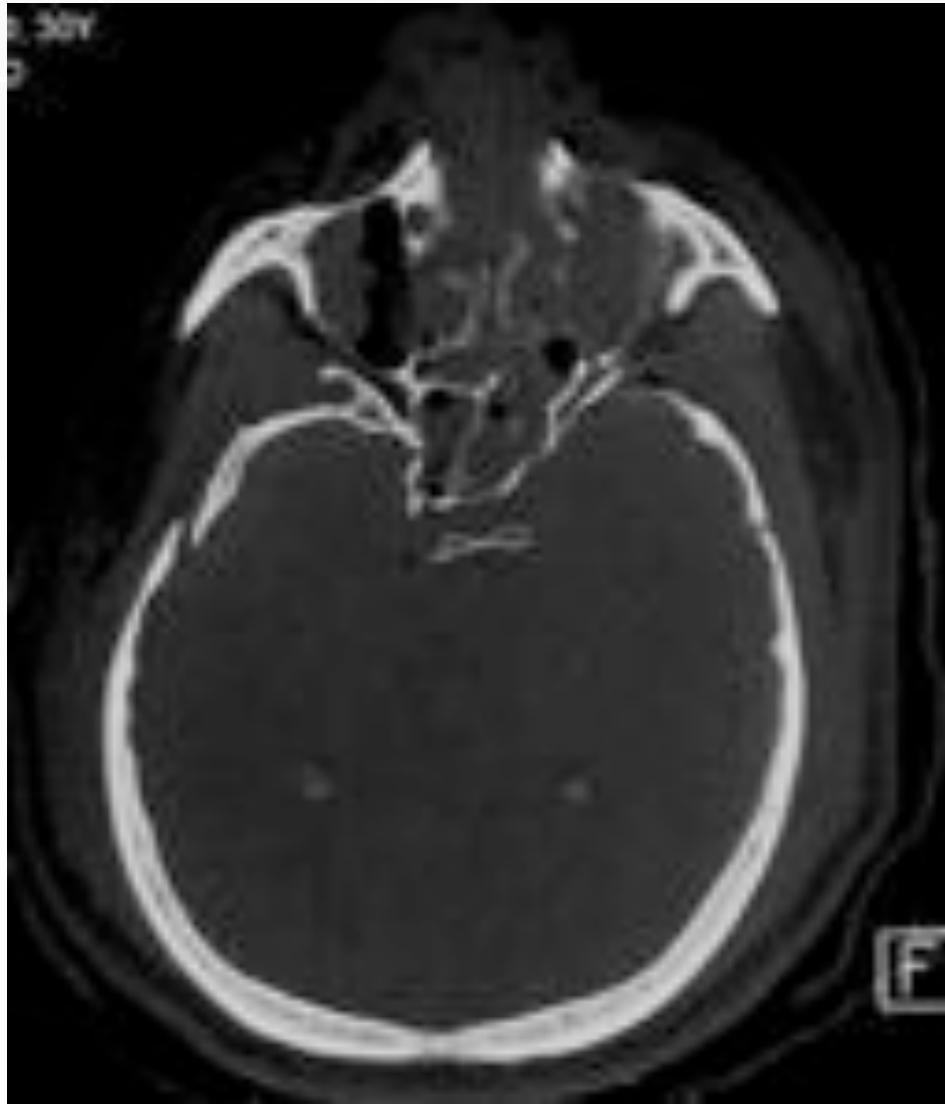


Un scanner « NORMAL » n'élimine pas une HIC



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Lésions vasculaires sur fracture du rachis Cervical ou de la base du crâne

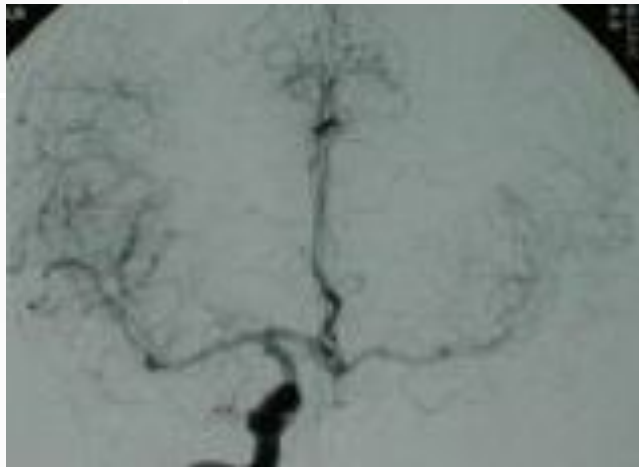




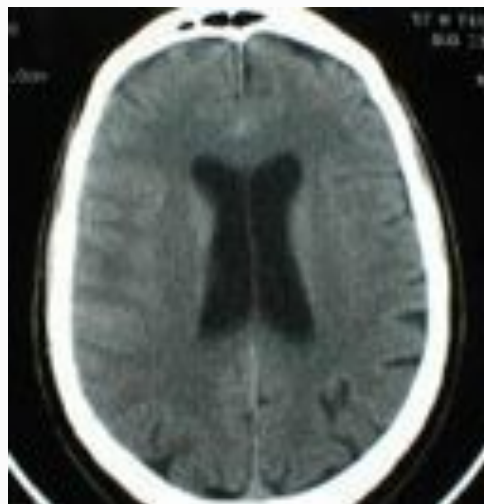
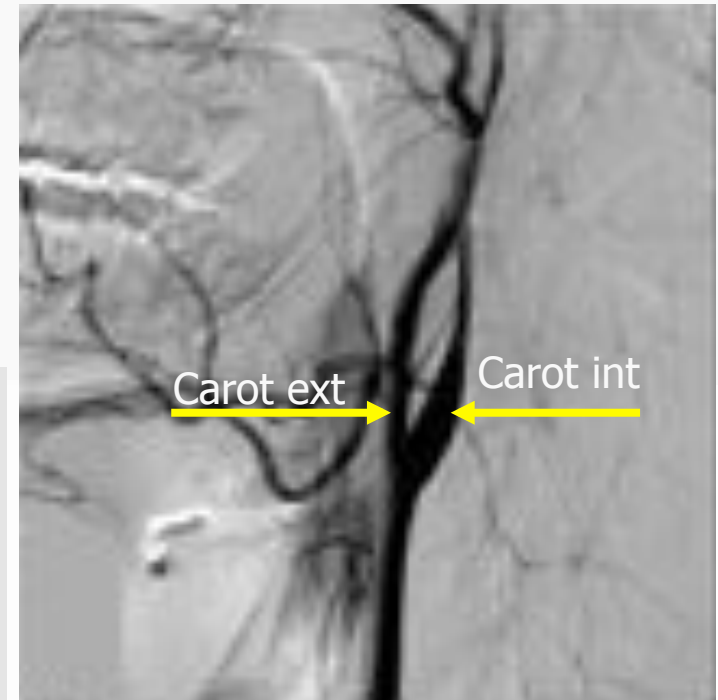
Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Dissection vasculaire

sur fracture de la base
du crâne



- ✿ Dissection carotidienne sur fracture passant par le canal carotidien
- ✿ Polygone de Willis fonctionnel
- ✿ Absence d'ischémie



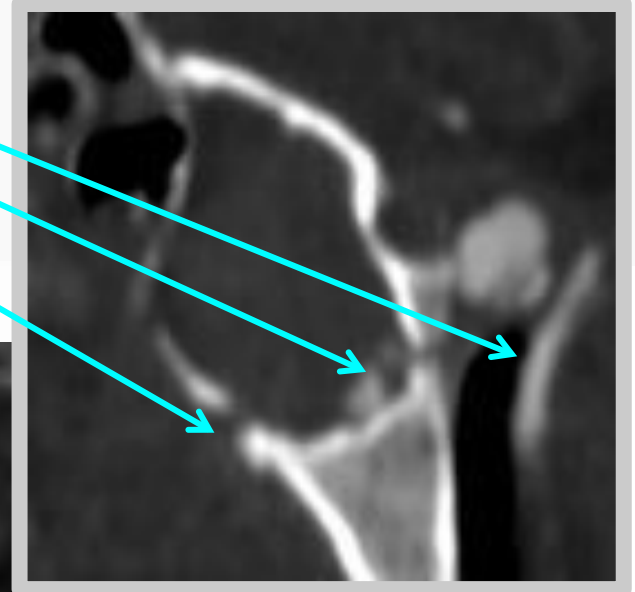
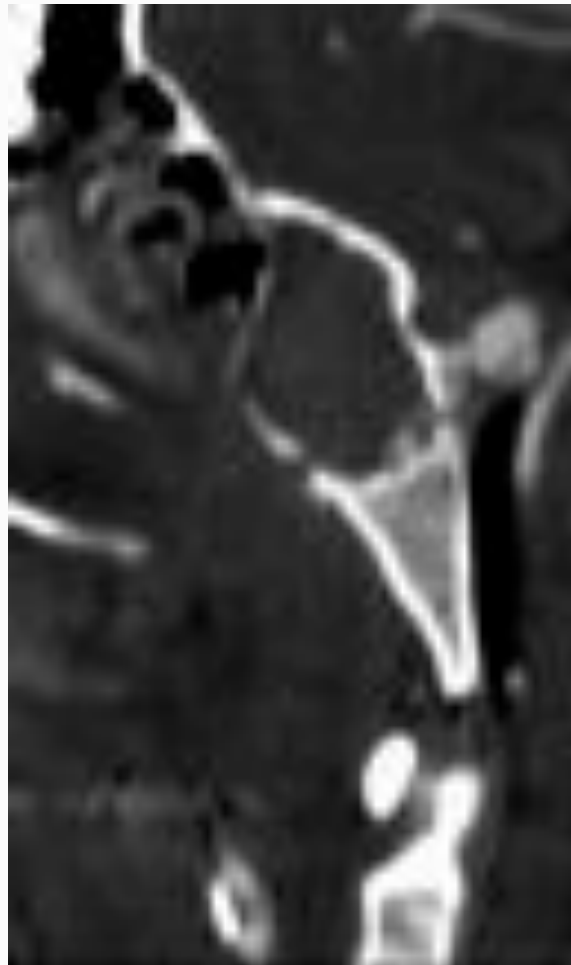
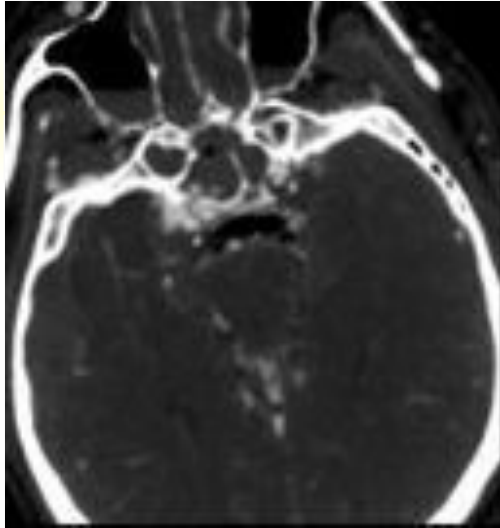


Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Fistule carotido-caverneuse

sur fracture de la base du crâne

- Pneumencéphalie
- Hémorragie sinusienne
- Fracture sphénoïd.





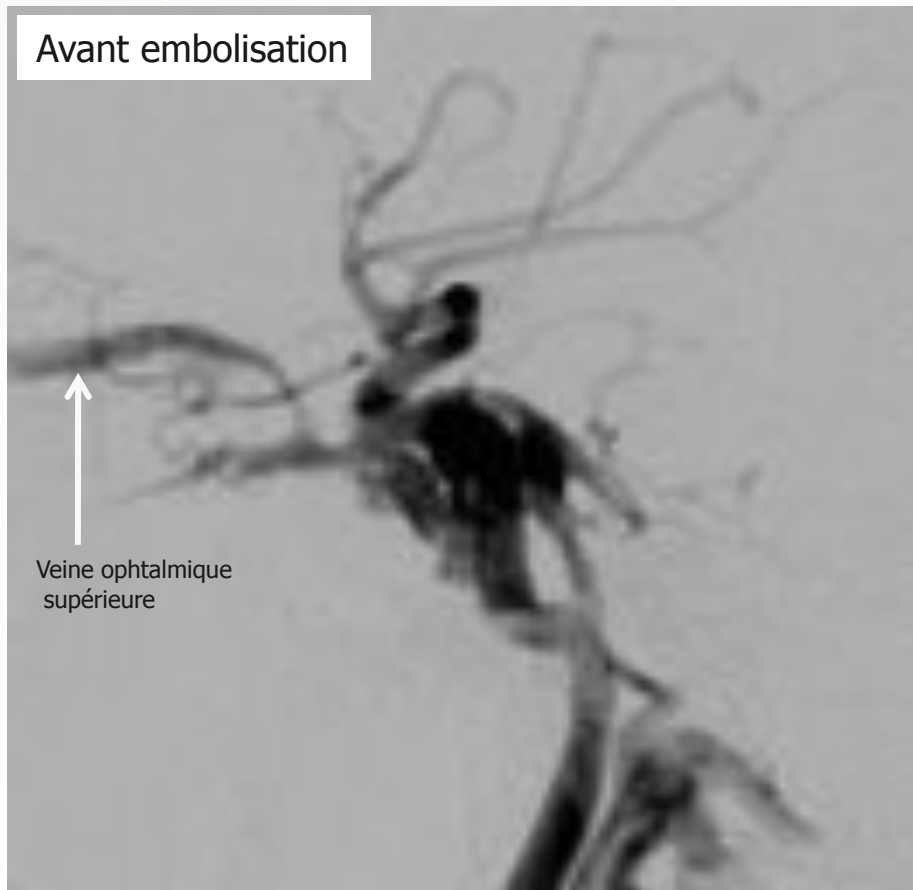
Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Fistule carotido-caverneuse

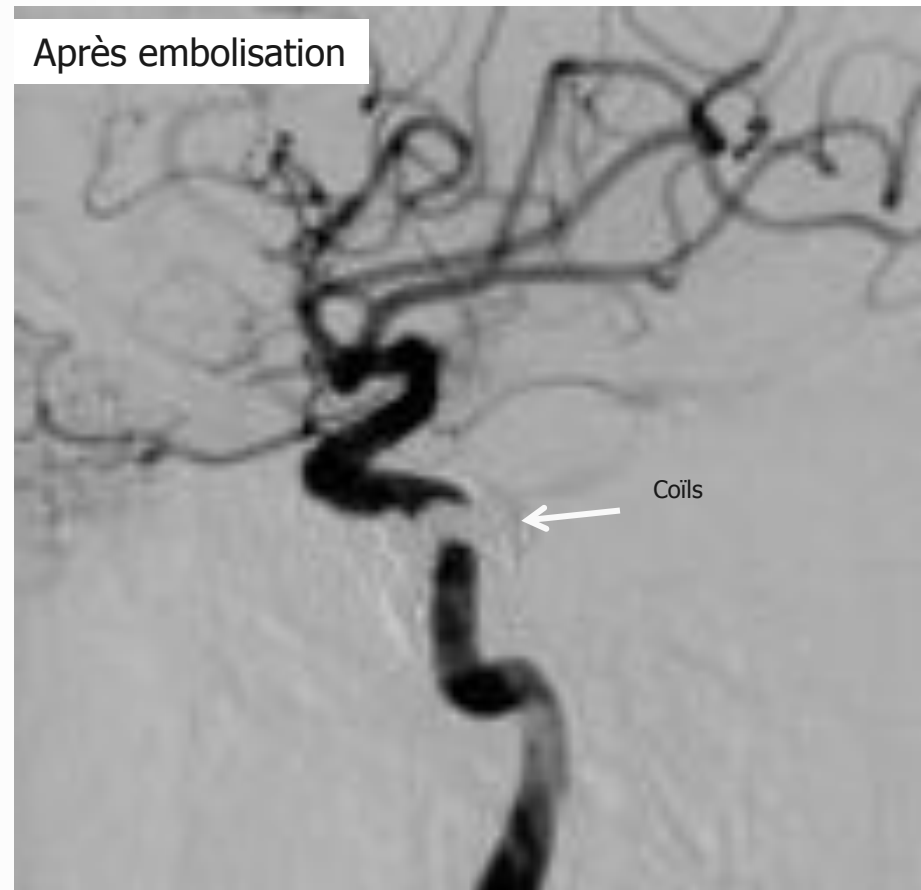
sur fracture de la base du crâne

Embolisation de la fistule carotido-caverneuse
post-traumatique par voie artérielle (17coils)

Avant embolisation



Après embolisation



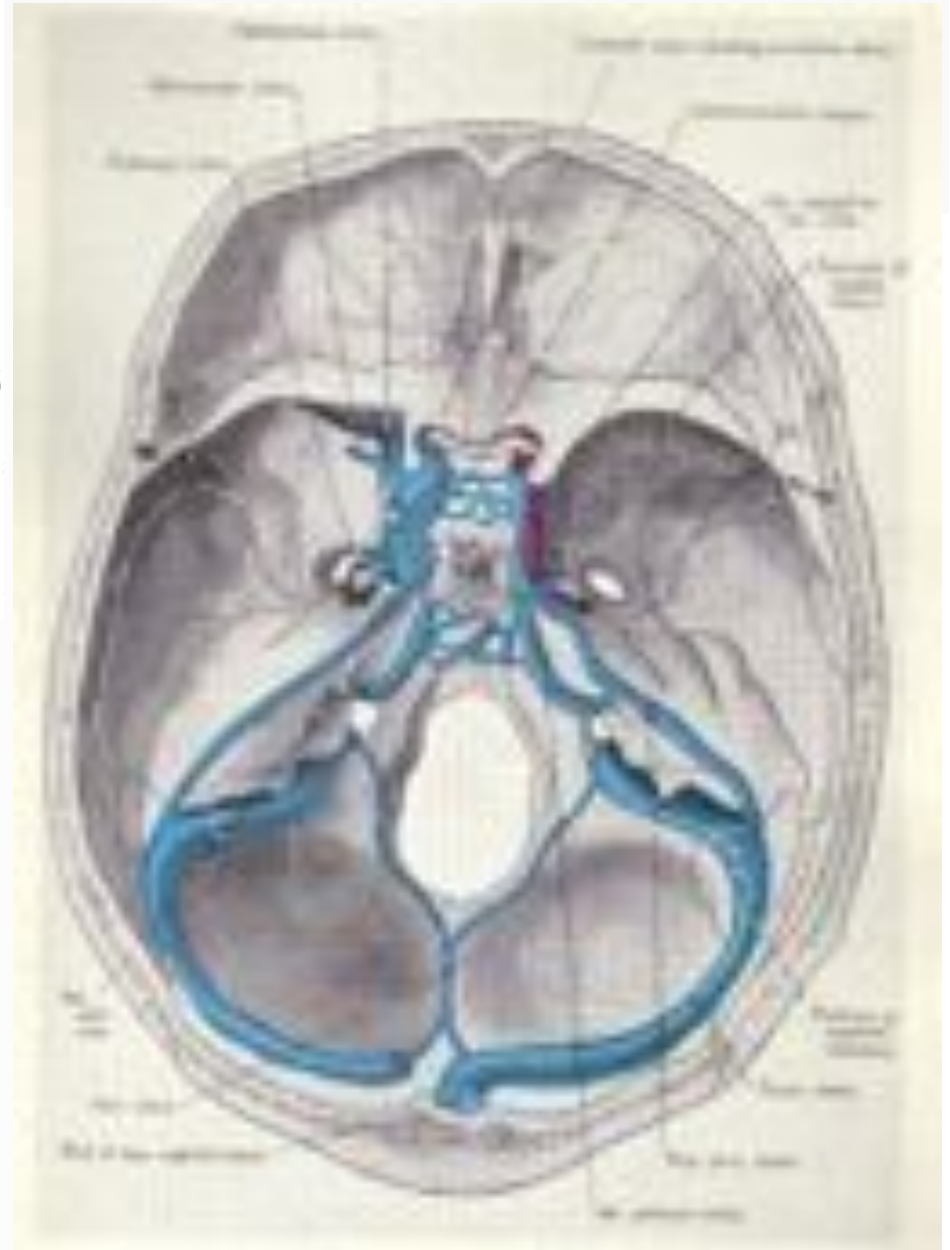
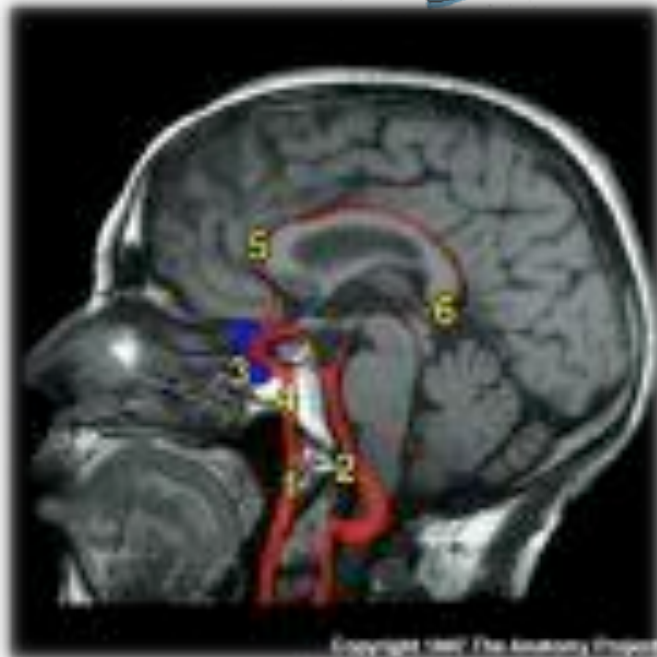
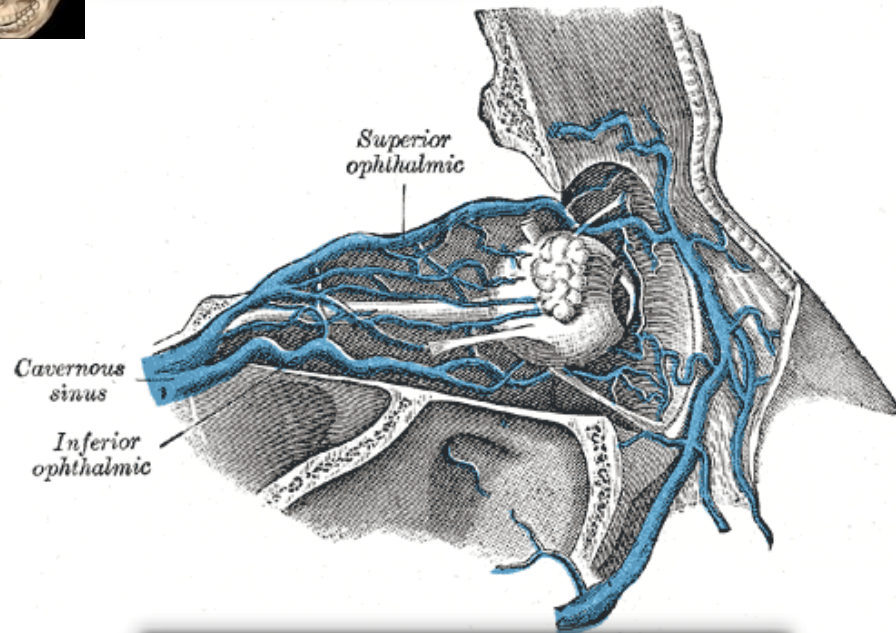


Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Fistule carotido-caverneuse

RAPPELS
ANATOMIQUES

sur fracture de la base du crâne





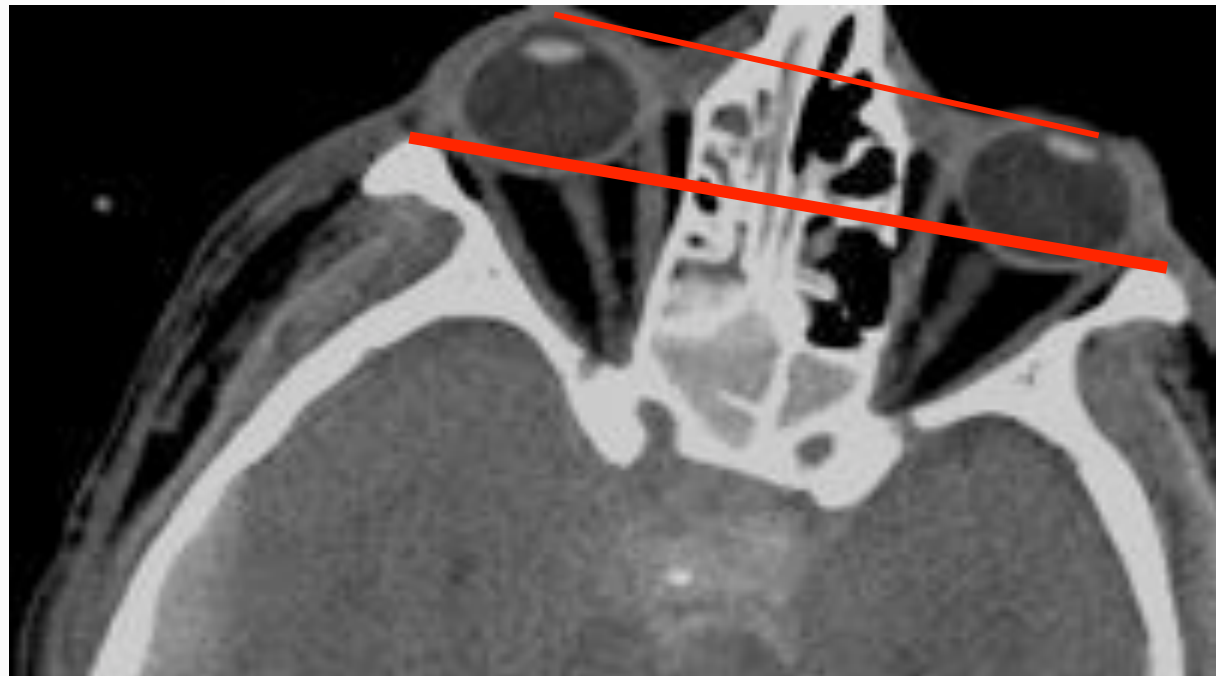
Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Fistule carotido-caverneuse

Gêne au drainage de la veine ophtalmique supérieure dans le sinus caverneux expliquant la symptomatologie :



- ✿ *Exophtalmie pulsatile*
- ✿ *Chémosis*
- ✿ *Œdème conjonctival*
- ✿ *Dilatation des vaisseaux conjonctivaux*
- ✿ *Réduction mobilité oculaire*
- ✿ *Thrill (frémissement) à la palpation*
- ✿ *Souffle à l'auscultation de l'œil*

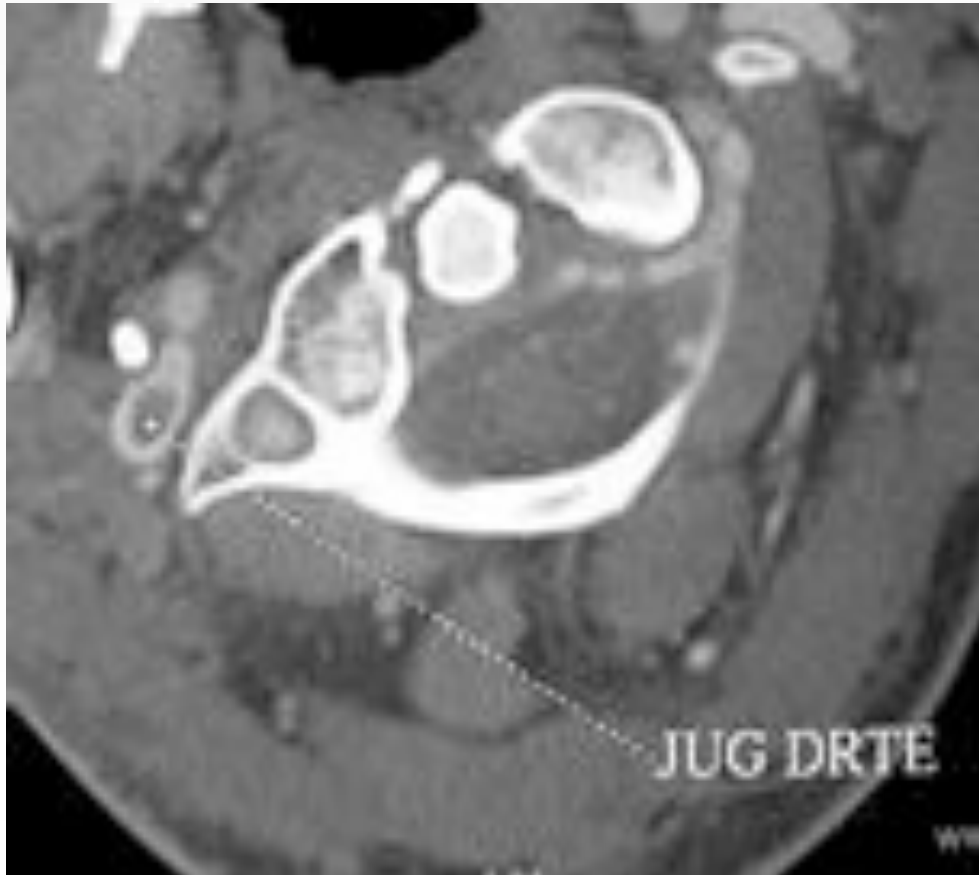


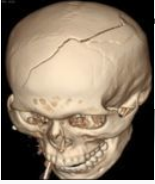


Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Thrombose veineuse sur fracture du crâne

Fracture du Rocher responsable
d'une thrombose de la veine
Jugulaire interne droite

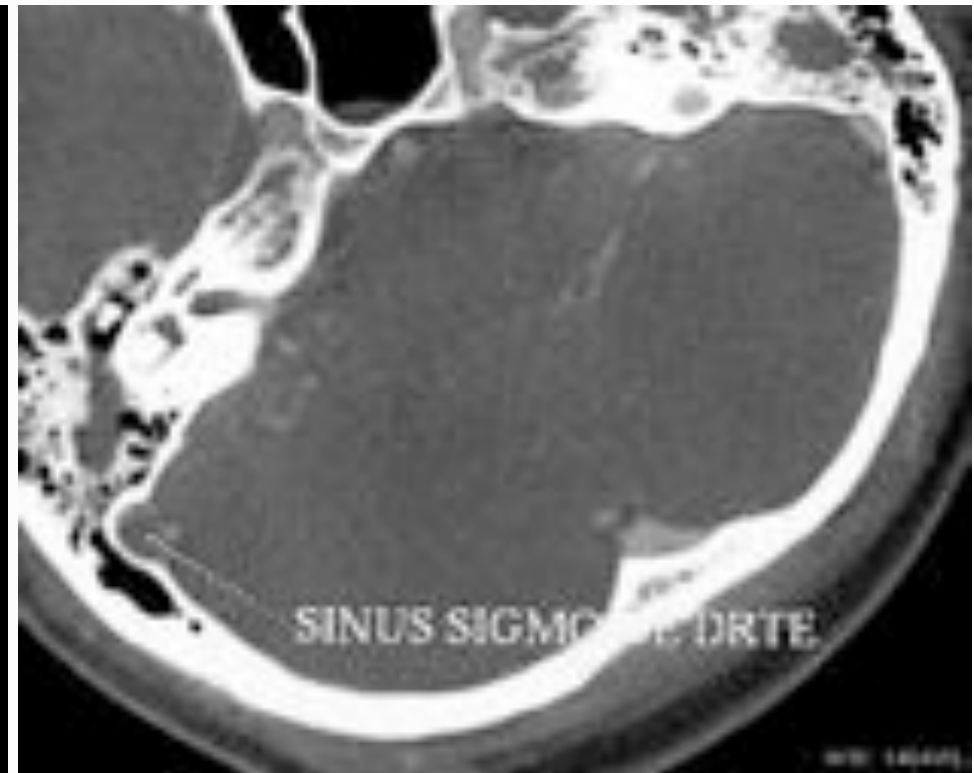
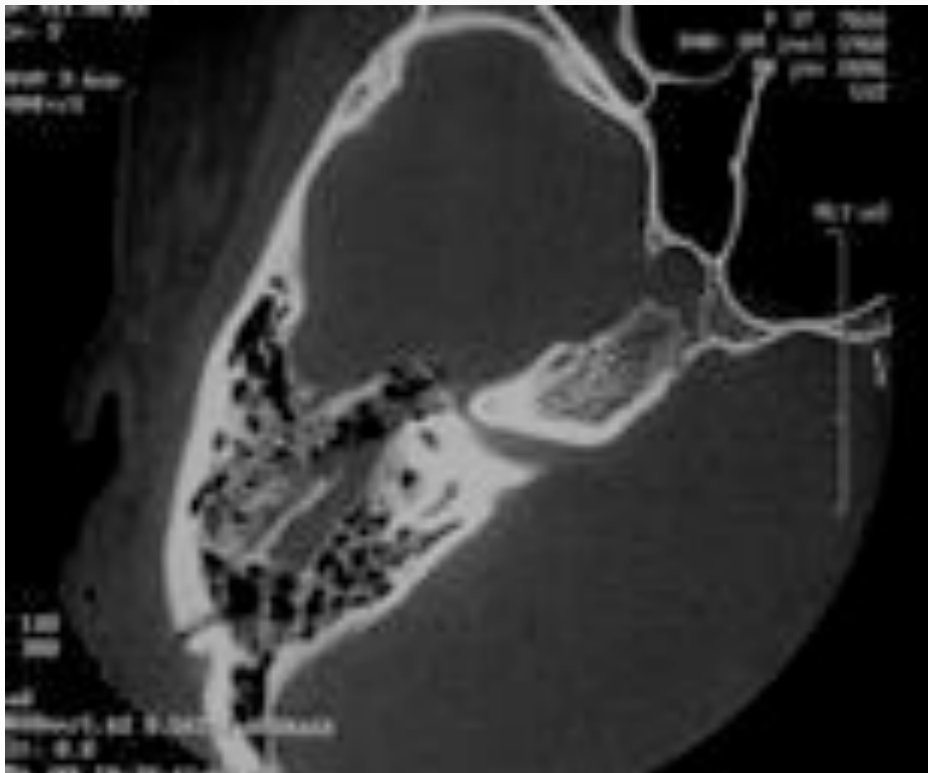
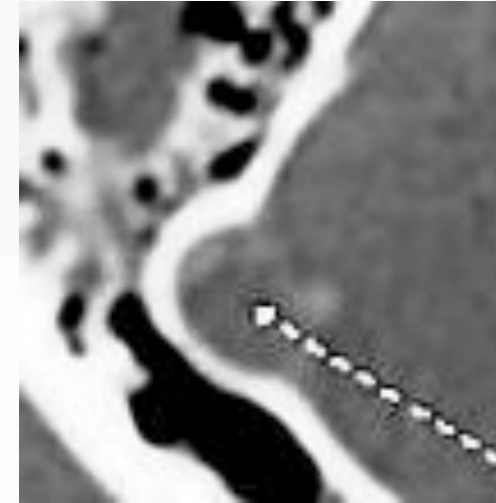




Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Thrombose veineuse sur fracture du crâne

Fracture du Rocher responsable
d'une thrombose du **sinus sigmoïde droit**





Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

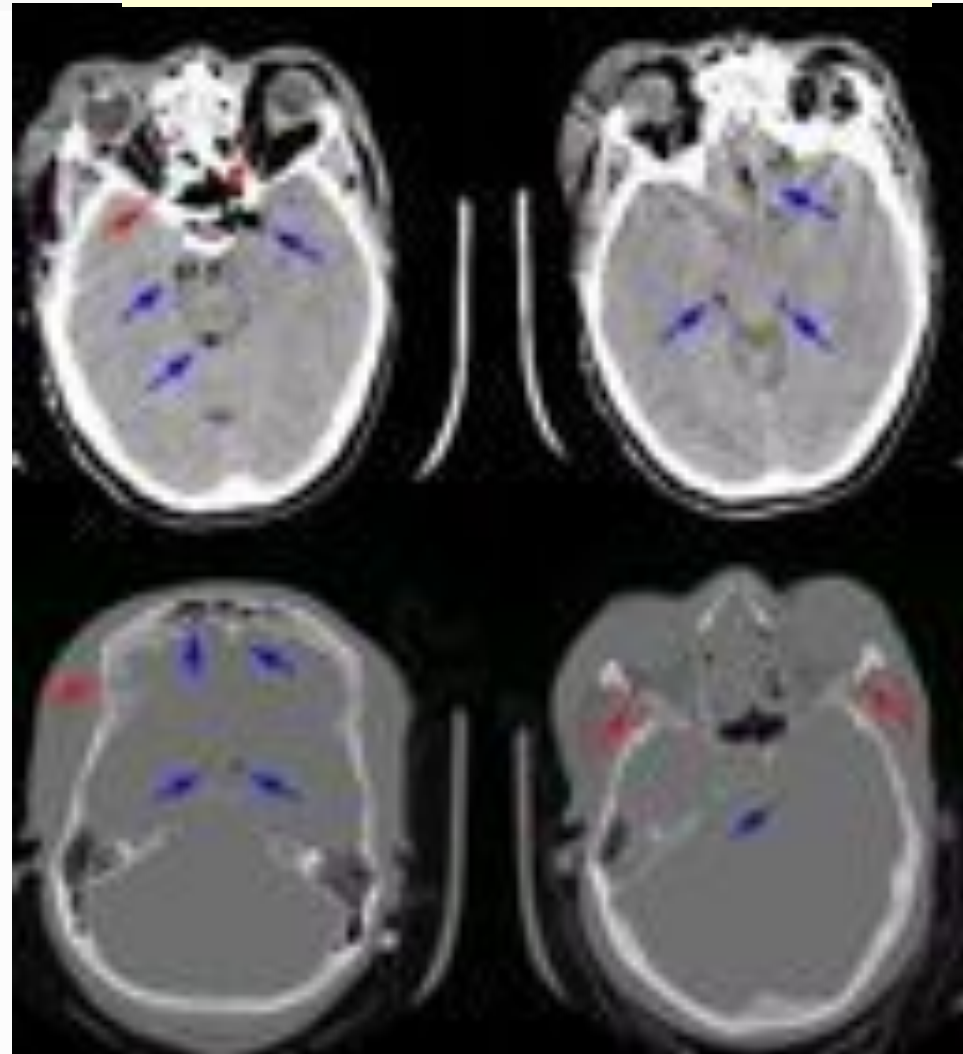
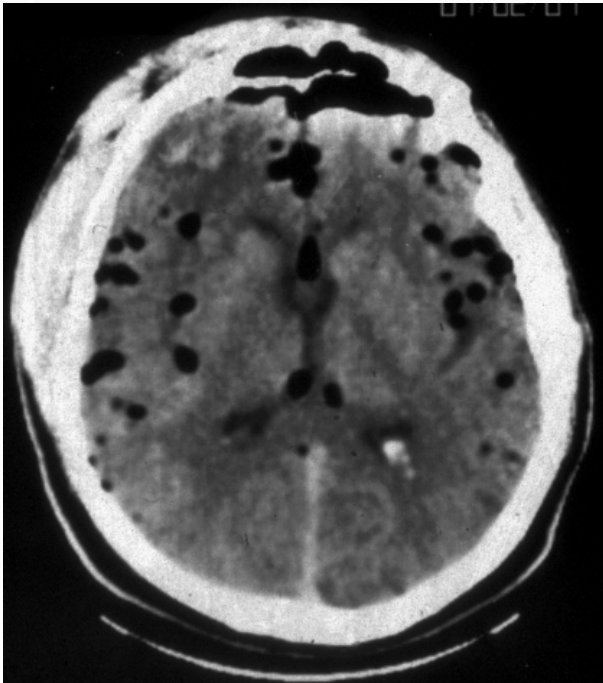
Pneumencéphalie

Présence d'air en intracrânien associé à une **Rhinorrhée et/ou Otorrhée**

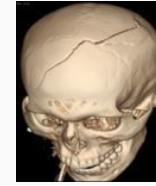
Secondaire à une fracture du crâne avec brèche durales associées

- ◆ Base
- ◆ Sinus frontal
- ◆ Sinus sphénoïdal
- ◆ Cellules éthmoïdales
- ◆ Rocher
- ◆ Voûte crânienne

Risque majeur de **MENINGITE**



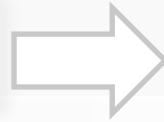
Prise en charge à l'hôpital



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

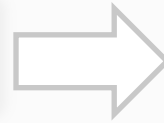
Quelle chirurgie ?

Lésion non chirurgicale



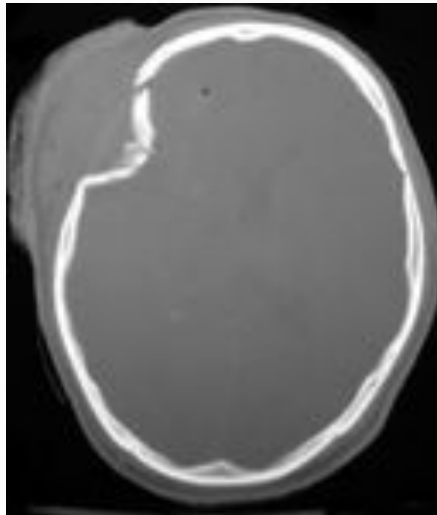
PIC/DVE

Lésion chirurgicale



Chirurgie, PIC/DVE

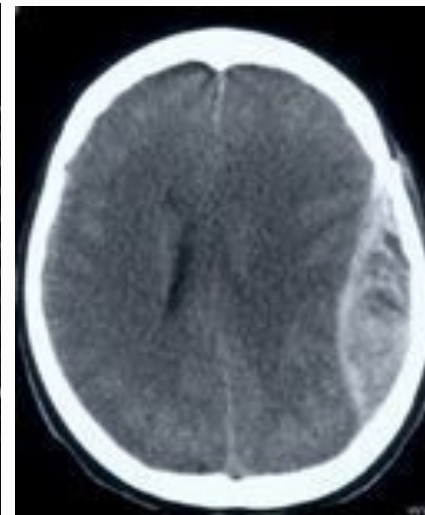
± Craniectomie décompressive



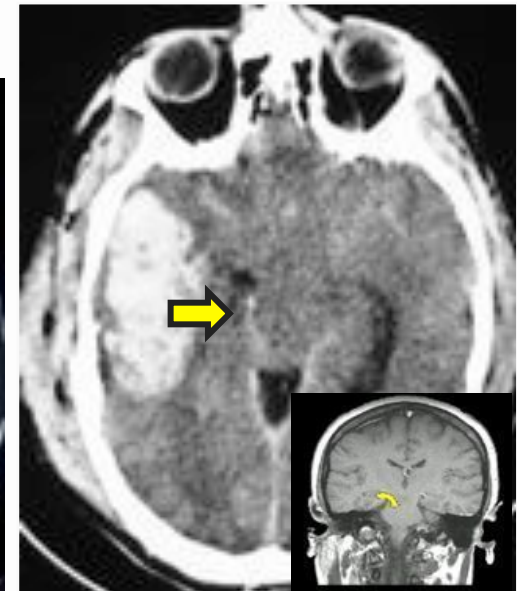
Embarrure ouverte
Embarrure fermée > 5 mm



Contusion frontale avec
HIC réfractaire
(volume > 15ml)



HED > 10 mm



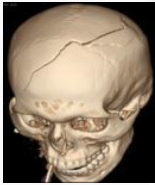
Contusion temporale avec
engagement avec ou sans
HIC (mydriase)
Engagement à PIC basse

Monitorage neuro-spécifique

- PIC
- PPC
- DTC
- S_{jv}O₂
- P_{ti}O₂
- Microdialyse
- Marqueurs biologiques d'ischémie
- EEG
- IRM métabolique à visée pronostique

Indispensable





Traumatisme crânien
Prise en charge initiale





Traumatisme crânien

Prise en charge initiale

Monitoring de la
PIC

Indications chez le TCG

GCS < 8

- TDM anormale
- TDM normale + 2 facteurs/3

- Age > 40 ans
- déficit
- PAS < 90 mm Hg

SFAR 1999

Deux techniques



Cathéter de ventriculostomie



Fibre intraparenchymateuse



Traumatisme crânien

Prise en charge initiale

Monitoring de la
PIC

➔ Cathéter de ventriculostomie

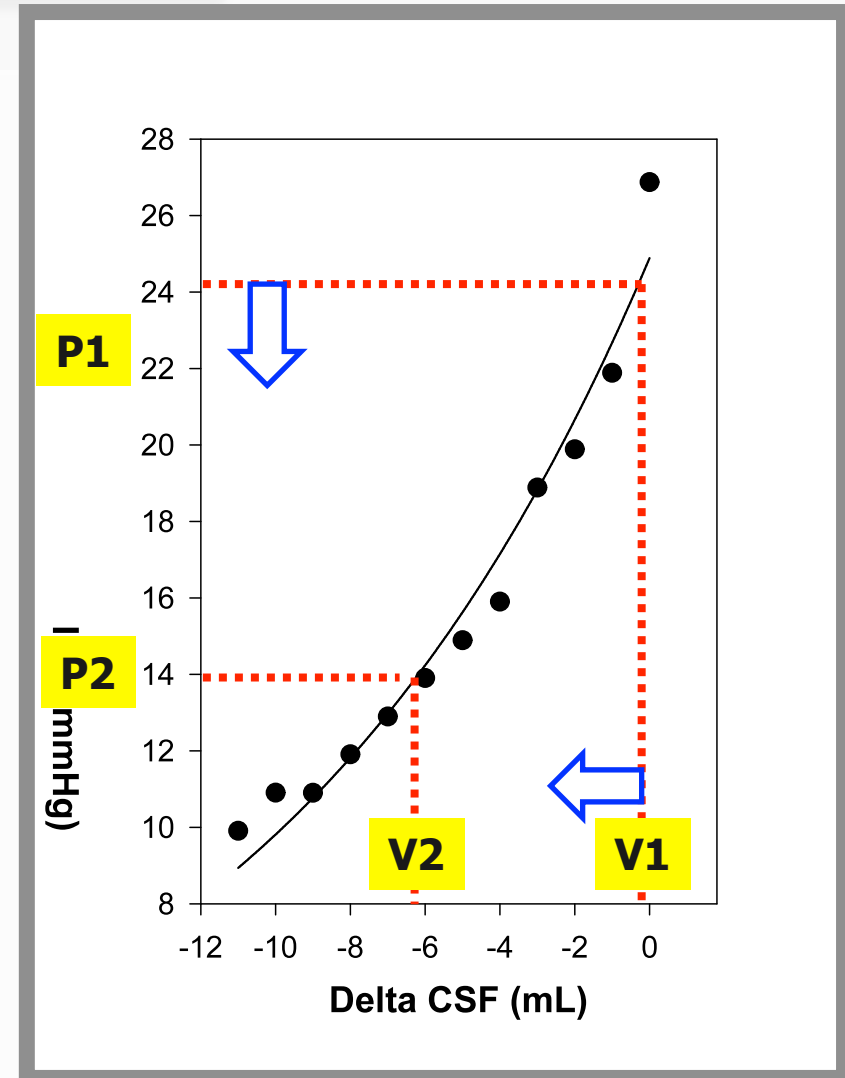
➔ Drainage du LCR

➔ Drainage de l'œdème
(Cao, J Neurosurg 1984, 61:707-710)

➔ Monitoring de la PIC

*Monitoring continue avec système clos
Ouverture du système pour drainage
Pas de monitoring si système ouvert*

Poche positionnée à + 10 cm H₂O par rapport à un point situé entre le coin de l'œil et le tragus de l'oreille





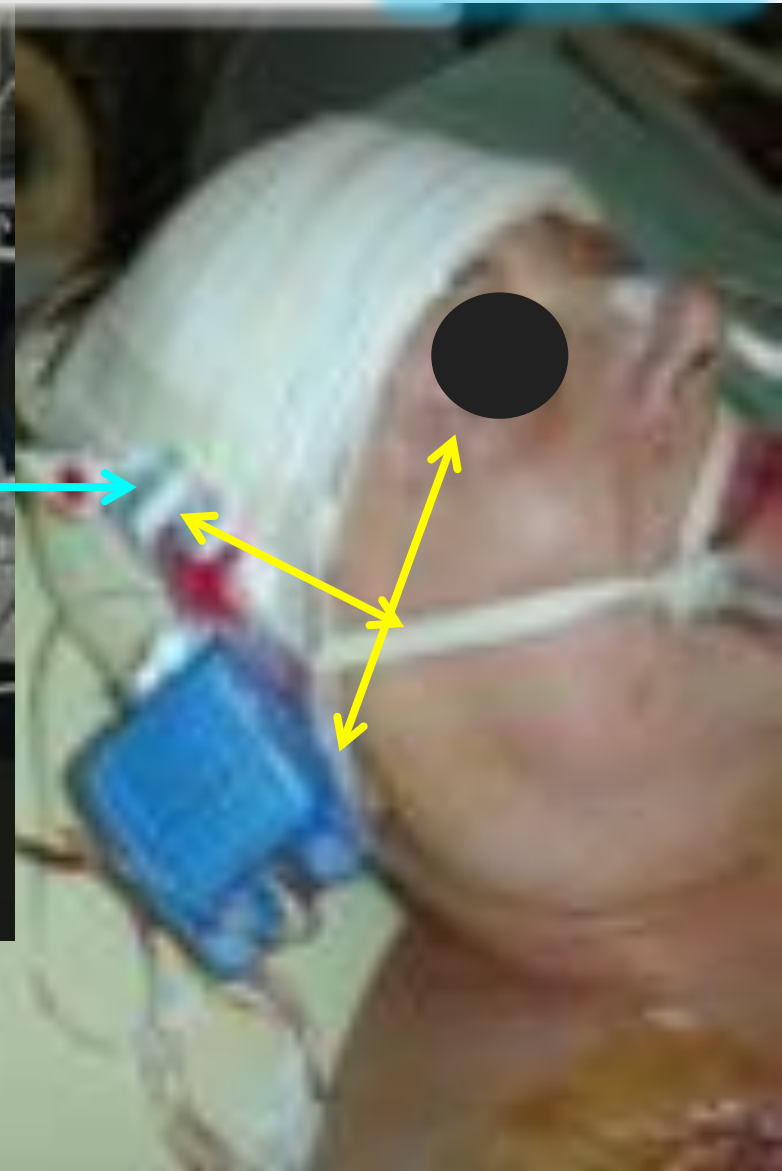
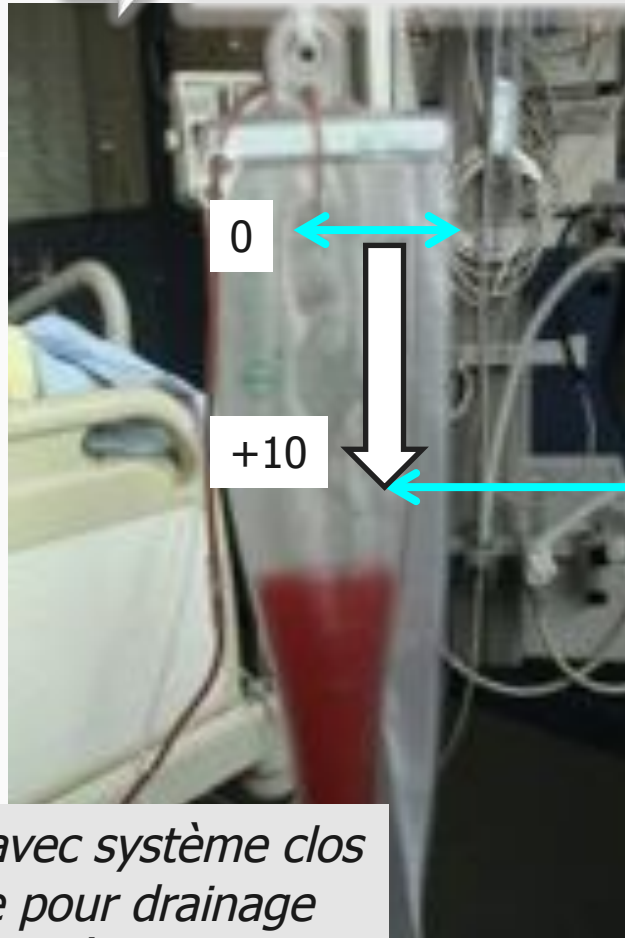
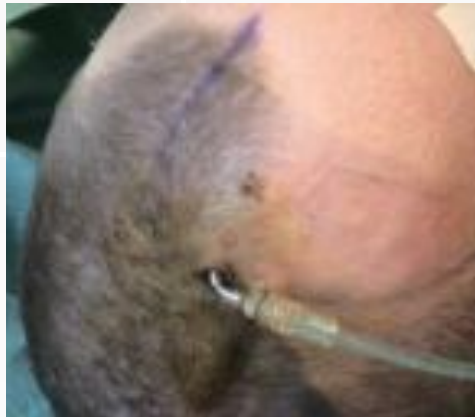
Traumatisme crânien

Prise en charge initiale



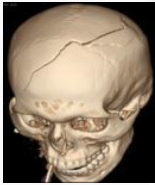
Cathéter de ventriculostomie

Monitoring de la PIC



*Monitoring continue avec système clos
Ouverture du système pour drainage
Pas de monitoring si système ouvert*

Poche positionnée à + 10 cm H2O par rapport à un point situé entre le coin de l'œil et le tragus de l'oreille



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Monitoring de la
PIC

Capteur
intraparenchymateux

Monitoring continu



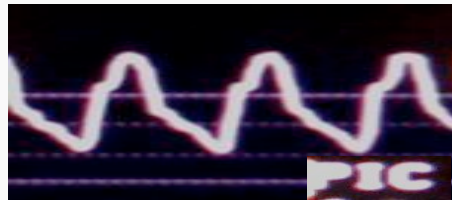


Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Procédure Pitié-Salpêtrière

*Monitoring de la
PIC*

Drainage continu



Monitoring continu





Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

*Monitoring de la
Perfusion Cérébrale*

● **Pression de perfusion cérébrale (PPC)**

$$PPC = PAM - PIC$$

 *Mesure globale*

 *Dépend de*

60 – 70 mmHg

Recommandations sociétés savantes

- **Pression Artérielle**
- **Pression intracrânienne**
- **Autorégulation en pression**

 *Ne garantit pas une perfusion optimale*

 *Nécessite un autre monitoring*

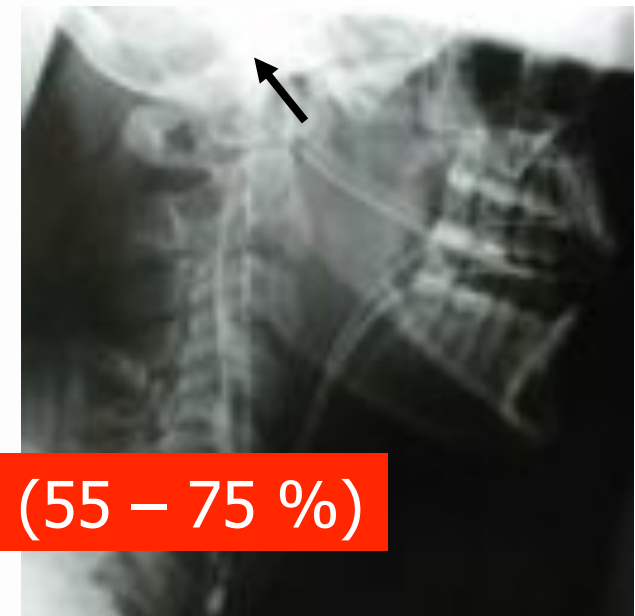
Saturation veineuse jugulaire en O2 (SjvO2)

Intérêt

- *Reflète du débit sanguin cérébral*
- *Détection des épisodes ischémiques*
- *Évaluation de la thérapeutique*

Technique

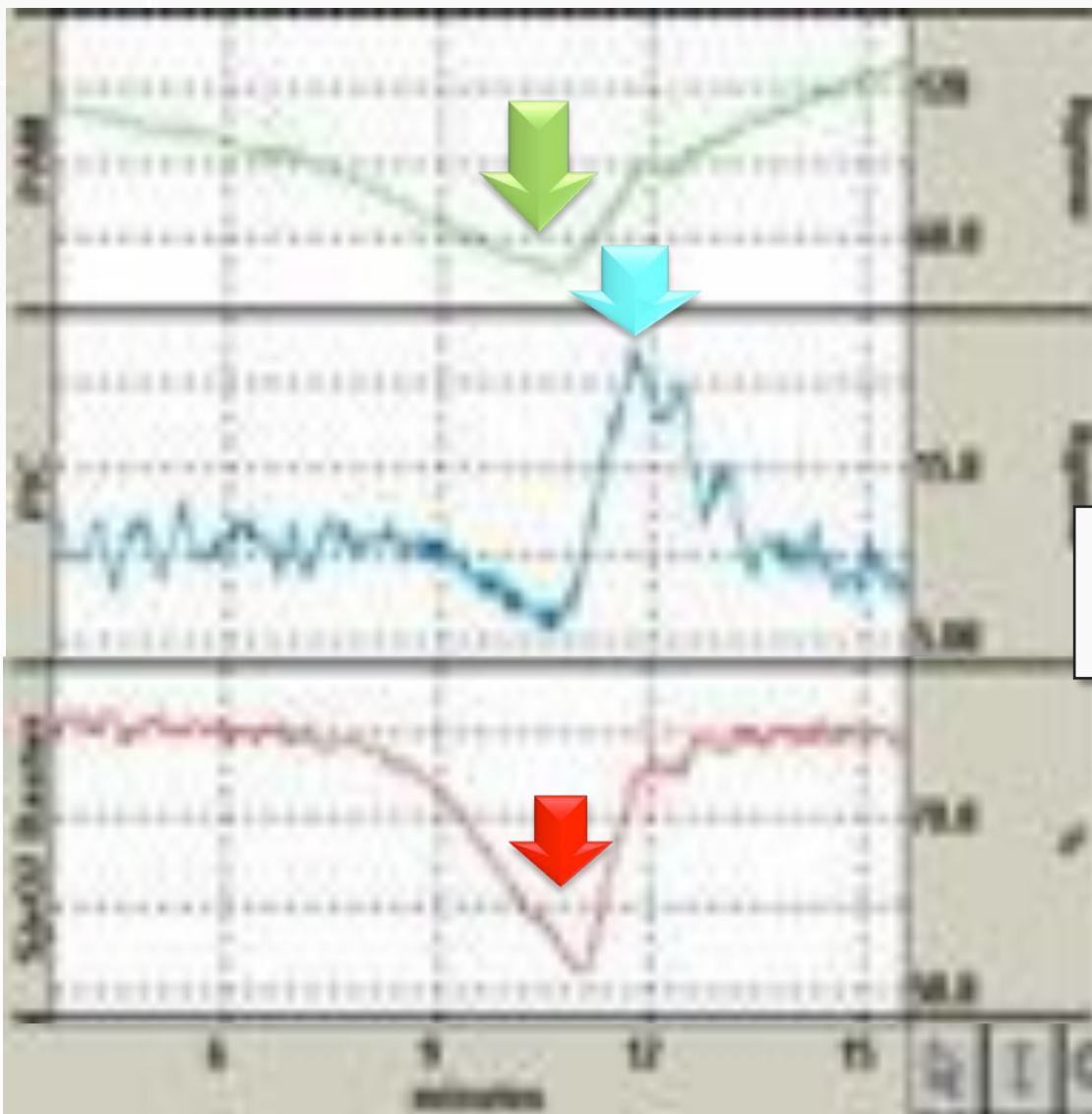
- *Fibre optique ou cathéter simple*
- *Insertion dans le golf de la veine jugulaire interne*
- *Du cote des lésions prédominantes*
- *Du cote de la jugulaire dominante*



$$SjvO_2 = SaO_2 - \frac{CMRO_2}{Hb \times DSC \times 1,34}$$

Da-vjO2 : 4 à 9 ml/ml

Saturation veineuse jugulaire en O2 (SjvO2)



Diminution de la PAM

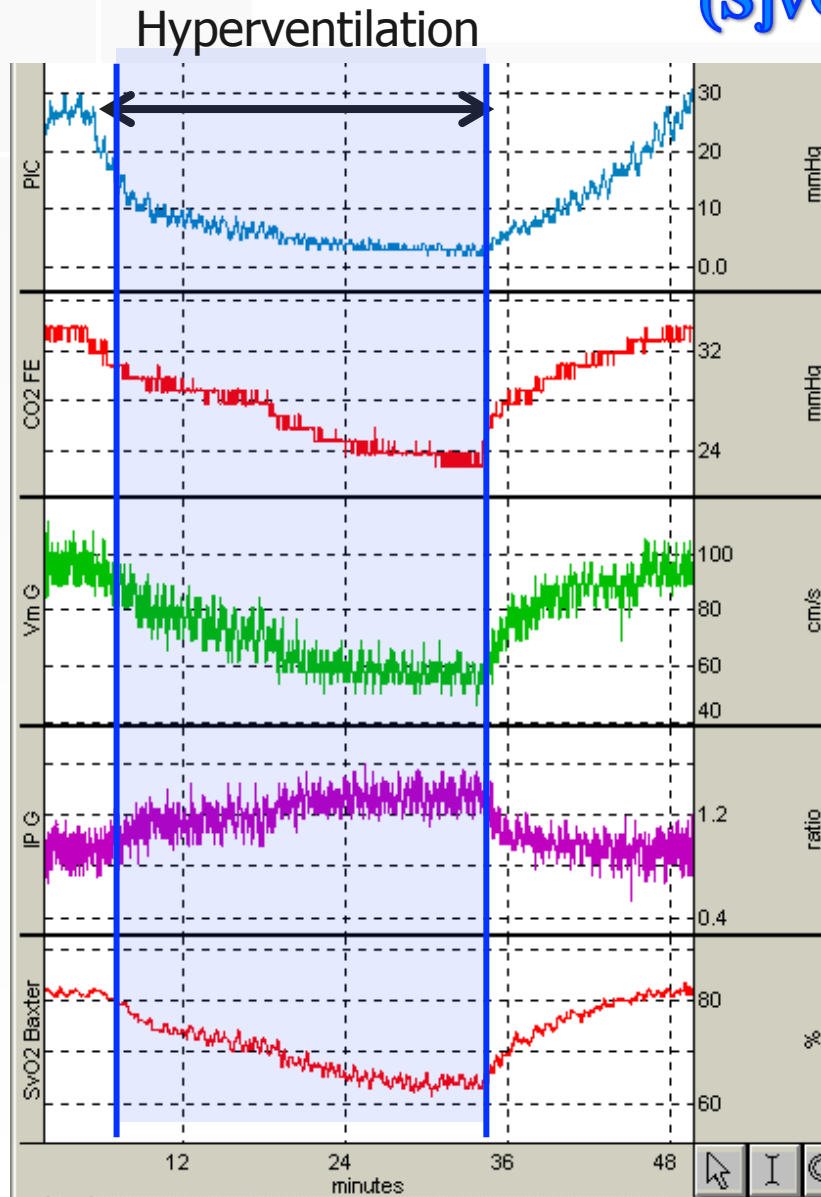


- *Augmentation de la PIC*
- *Baisse de la SjvO2*



Baisse globale de la
Perfusion cérébrale

Saturation veineuse jugulaire en O₂ (SjvO₂)



Hyperventilation



- *Baisse de la PIC*
- *Baisse de la SjvO₂*
- *Augmentation IP*



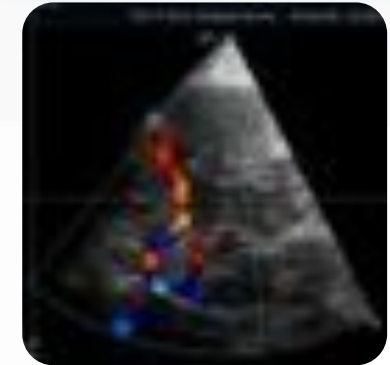
Baisse globale de la
Perfusion cérébrale



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Monitoring de la
Perfusion Cérébrale

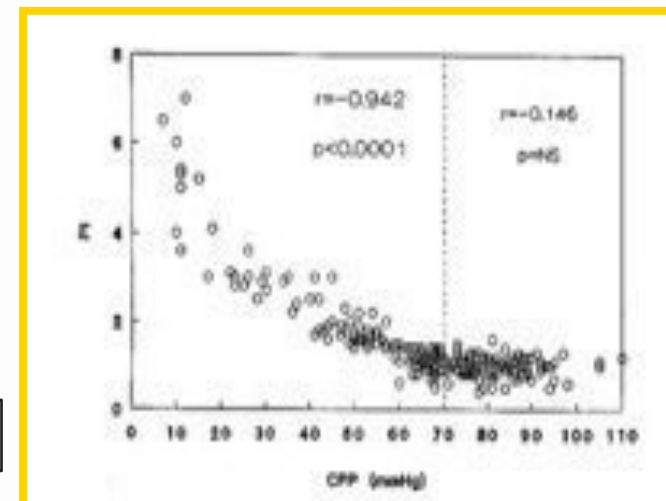
Döppler Trans-Crânien



- ☞ *Vitesse diastolique* ≥ 30 cm/s
- ☞ *Vitesse moyenne*
- ☞ *Index de pulsatilité (IP)* ≤ 1.3 (corrélé à la perfusion)

$$IP = \frac{\text{vitesse systolique} - \text{vitesse diastolique}}{\text{vitesse moyenne}}$$

Chan KH; *J Neurosurg.* 1992



Index de pulsatilité (IP) > 1.3

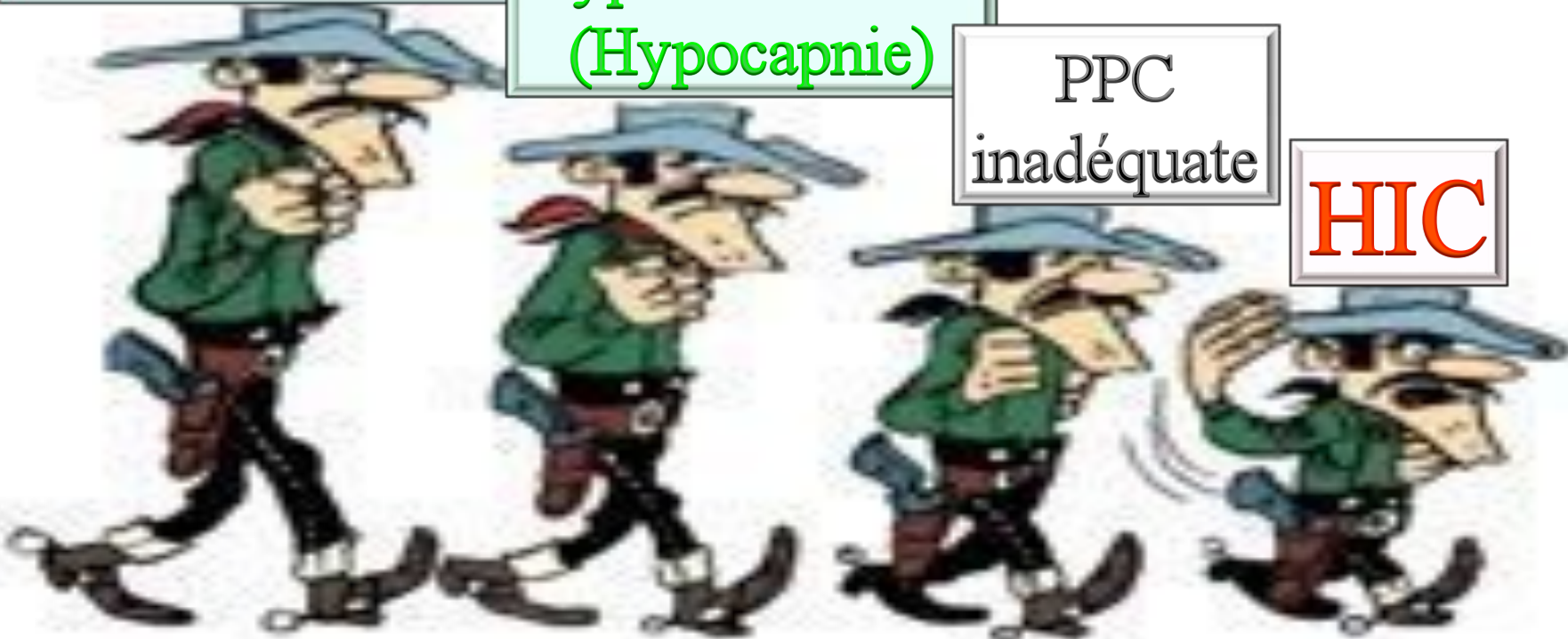
Altération de
l'hémodynamique
générale

HYPOPERFUSION

Hyperventilation
(Hypocapnie)

PPC
inadéquate

HIC

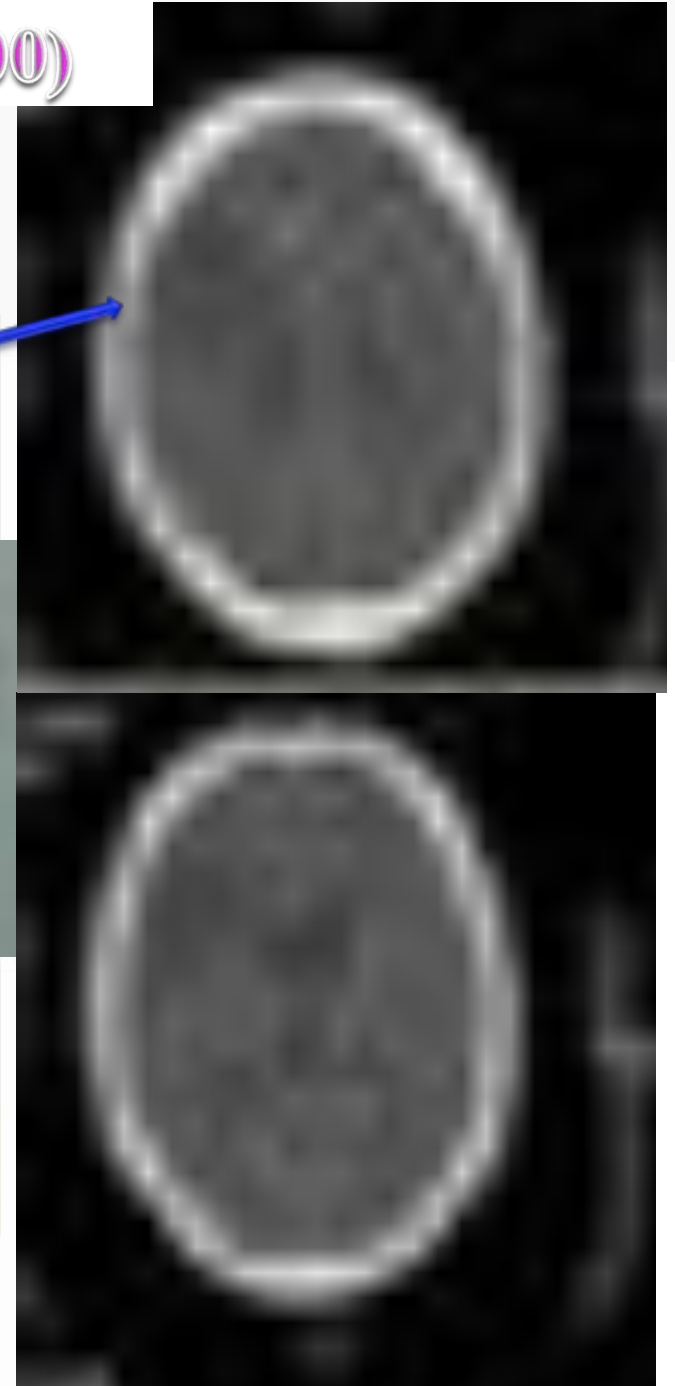
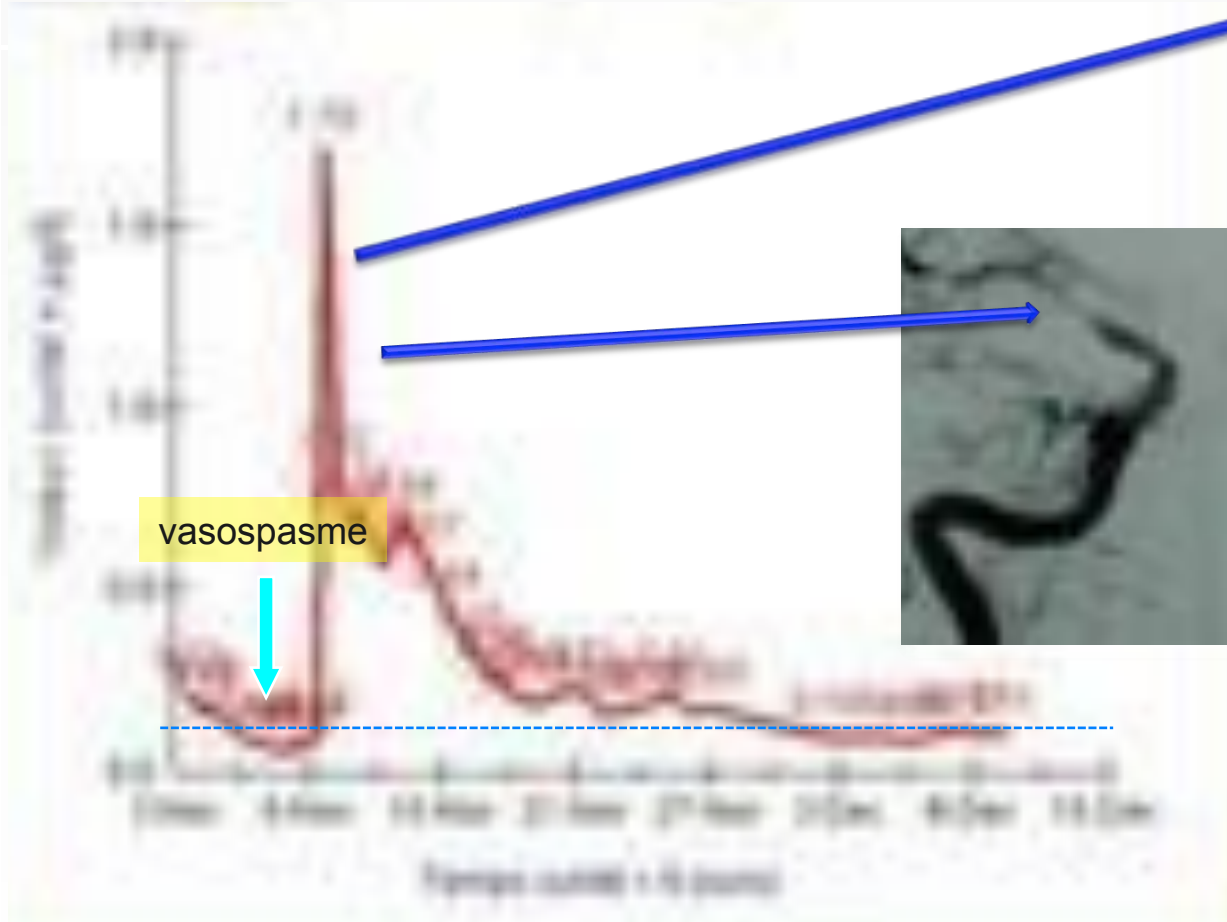


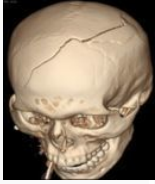


*Monitoring
biologique*
Protéine S100
Marqueur d'ischémie cérébrale

Protéine S100 (PS100)

Vasospasme ischémiant à J+7





Traumatisme crânien

Prise en charge initiale

Traitement spécifique



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

*Monitoring de la
Perfusion Cérébrale*

● **Pression de perfusion cérébrale (PPC)**

$$PPC = PAM - PIC$$

 *Mesure globale*

 *Dépend de*

60 – 70 mmHg

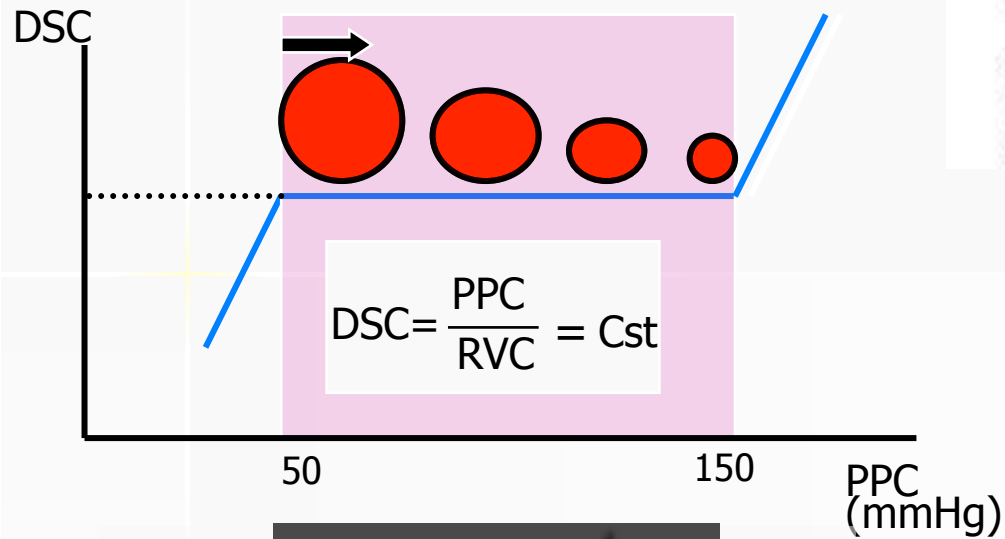
Recommandations sociétés savantes

- **Pression Artérielle**
- **Pression intracrânienne**
- **Autorégulation en pression**

 *Ne garantit pas une perfusion optimale*

 *Nécessite un autre monitoring*

Cascade vasoconstrictrice



**Augmentation
Pression de Perfusion
cérébrale**

**Baisse
Pression intra-
crânienne**

**Augmentation
Résistances Vasculaires
Cérébrales
(Vasoconstriction)**

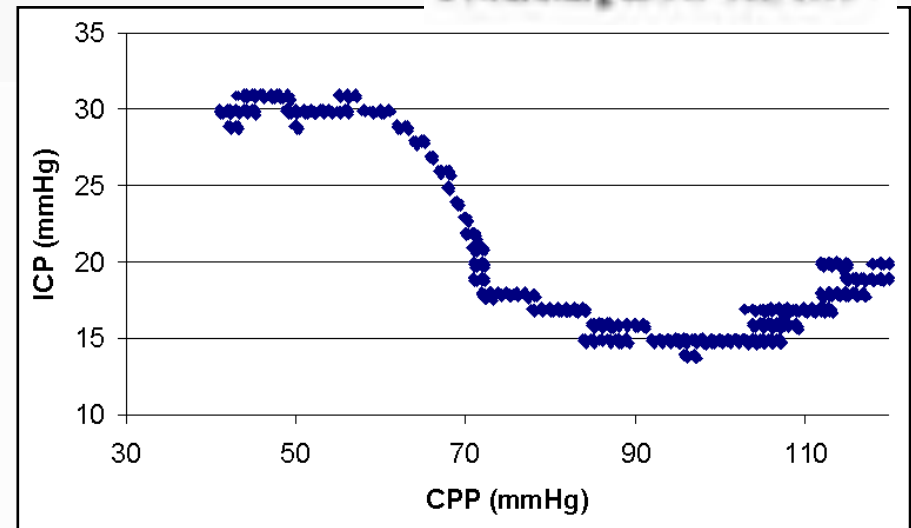
**Baisse
Volume Sanguin
cérébrale**

Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results

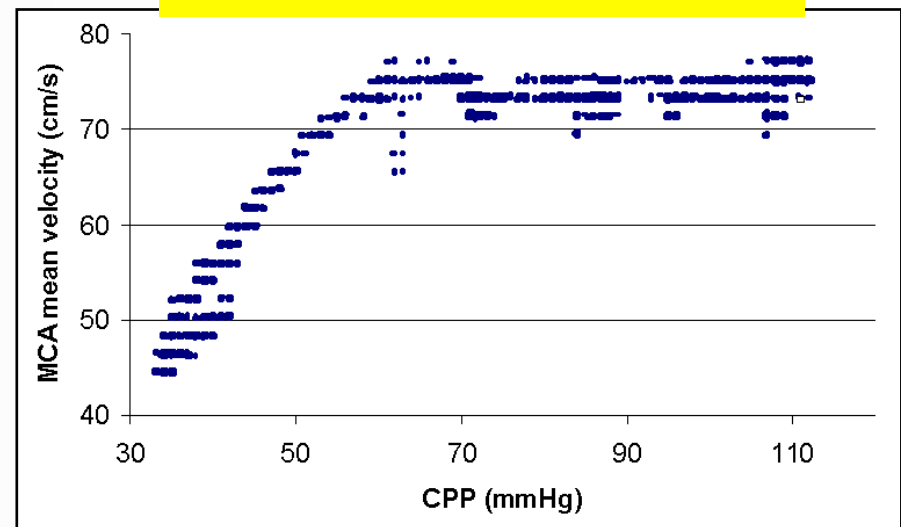
MICHAEL J. ROSSER, M.D., SHEILA D. ROSSER, R.N., M.S.N.,
AND ALICE H. JOHNSON, R.N., B.S.N.

Division of Neurological Surgery, Department of Surgery, University of Alabama at Birmingham, Birmingham, Alabama

J Neurosurg 83:949-962, 1995



AUTOREGULATION CONSERVEE



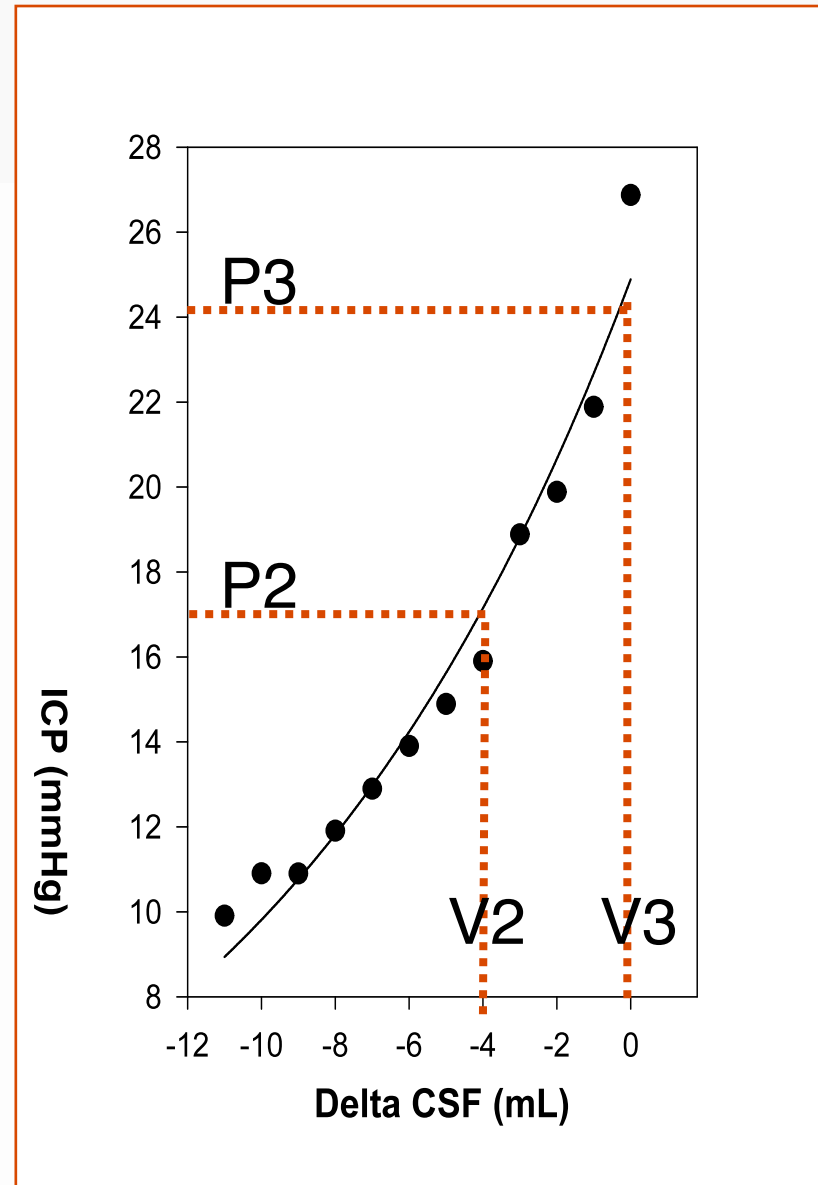
DRAINAGE DU LCR

Précédé du monitoring de PIC
Chez certains patients

- Draine directement l'œdème cérébral (Cao, J Neurosurg, 1984, 61:707-710)

- Monitoring continu de la pression
- Ouverture de la ligne pdt 3 min si $PIC \geq 20$ mmHg
- Poche positionnée à + 5 cm H2O
- Maintien du système clos

P3-P2 >> V3-V2



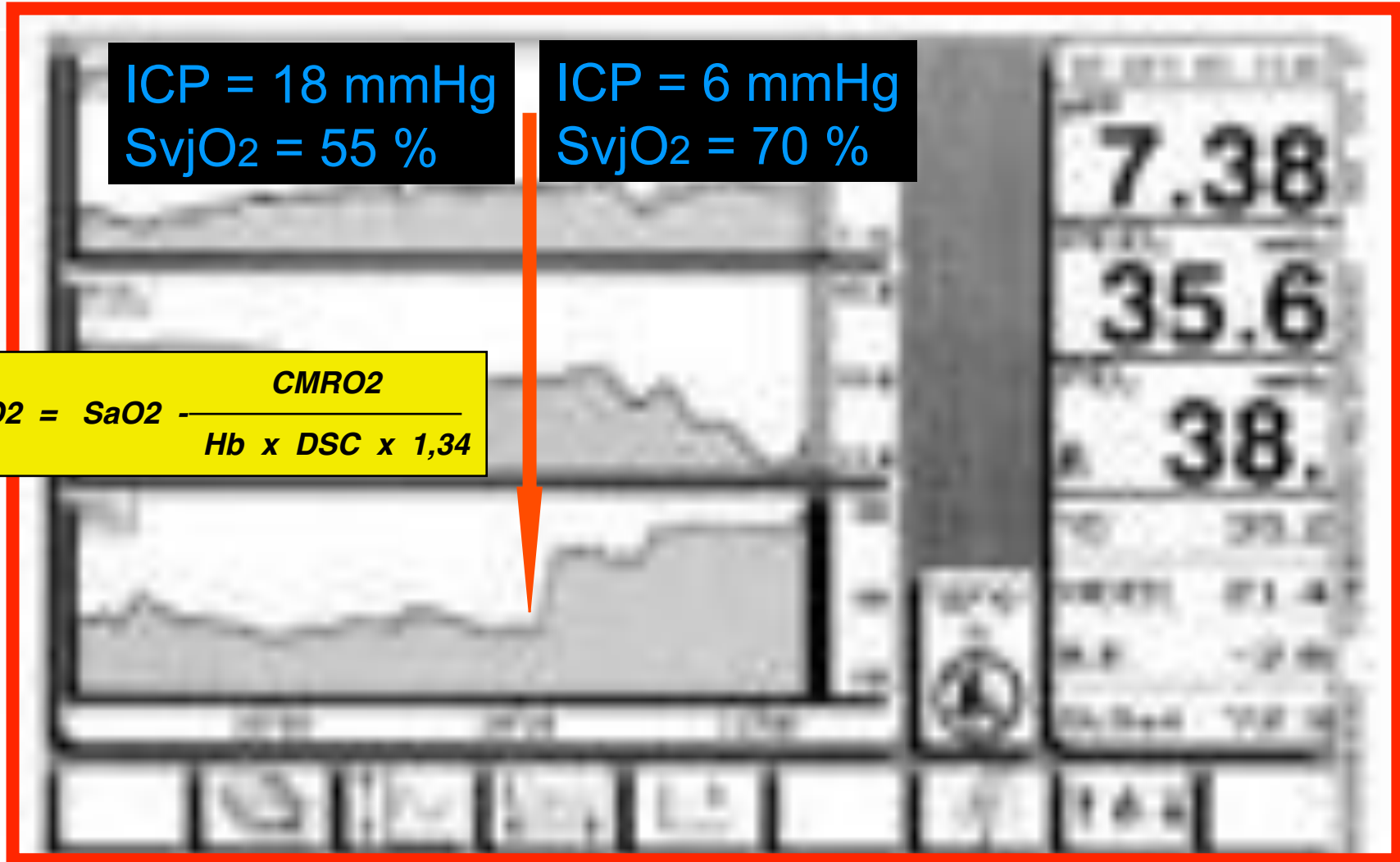
monitorage continu des GDS veineux jugulaires: TREND CARE

Drainage de 5 mL de LCR (cathéter ventriculaire)

ICP = 18 mmHg
SvjO₂ = 55 %

ICP = 6 mmHg
SvjO₂ = 70 %

$$SjvO_2 = SaO_2 - \frac{CMRO_2}{Hb \times DSC \times 1,34}$$



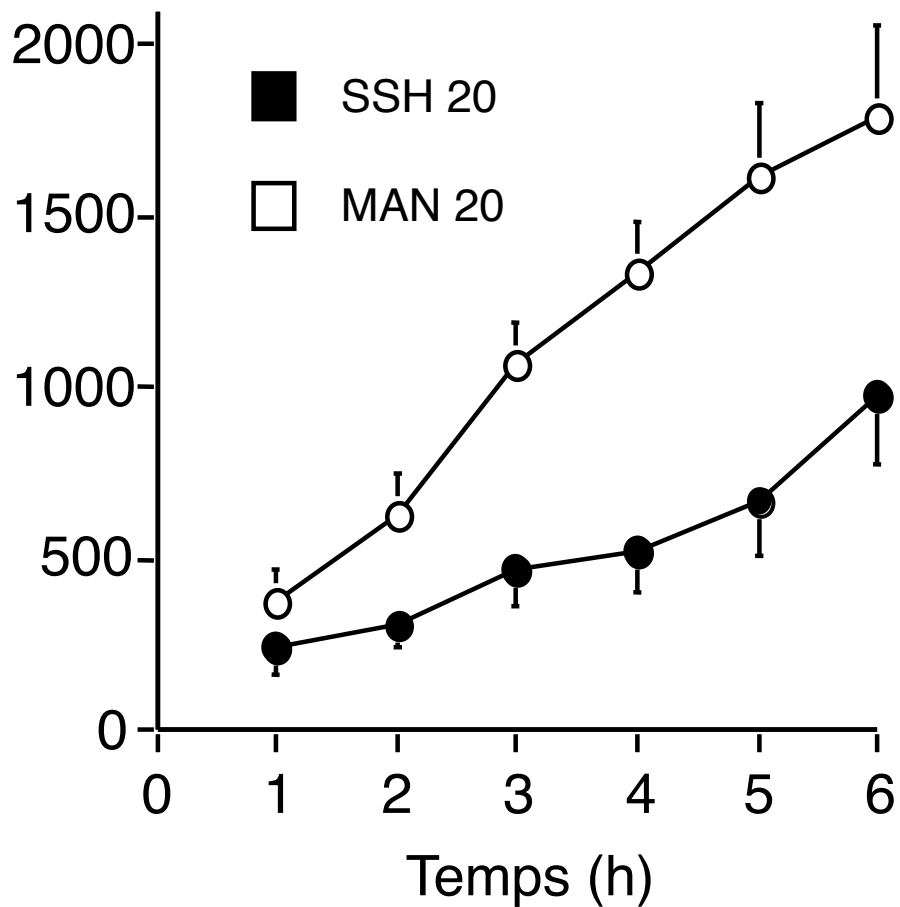
Osmothérapie : *Equivalents osmotiques*

	<i>Osmolarité mosmol/L</i>	<i>Presentation</i>	<i>Equivalents osmotiques</i>
Mannitol 20 %	1098	500 mL	250 mL
RescueFlow ® 7.5 %	2567	250 mL	107 mL
HyperHAES ® (7.2 %)	2464	250 mL	111 mL
SSH 20 %	6844	10 mL	40 mL

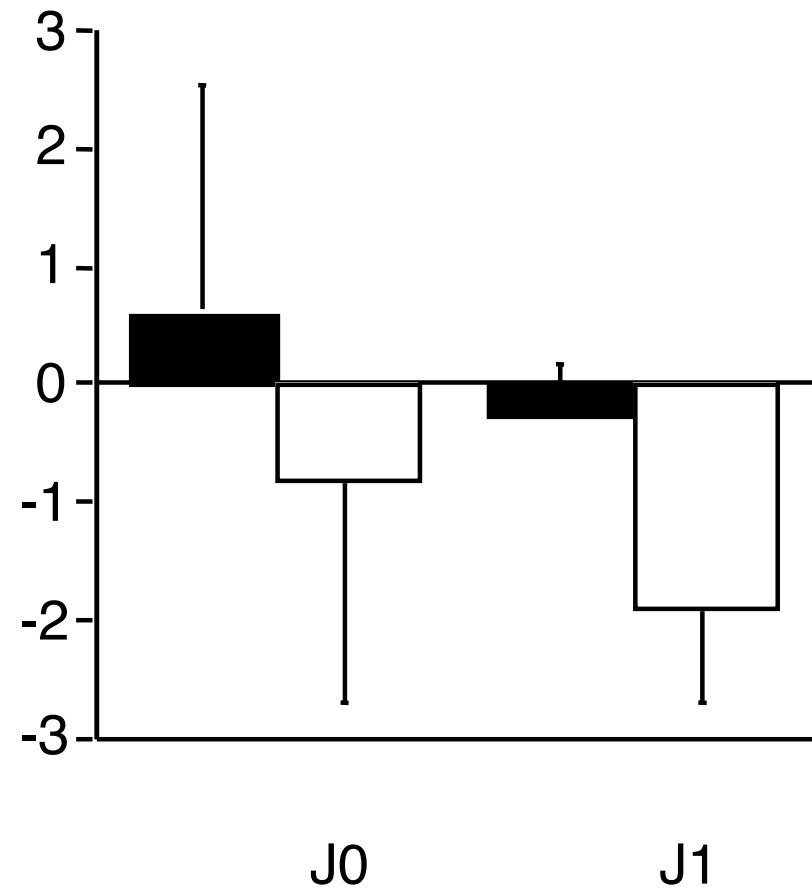
**DOSES EQUI-OSMOLAIRES DE MANNITOL 20 % (200 mL)
vs. SSH 20 % (40 mL)**

Différence d'effet sur la diurèse et la natrémie

Diurèse (mL)



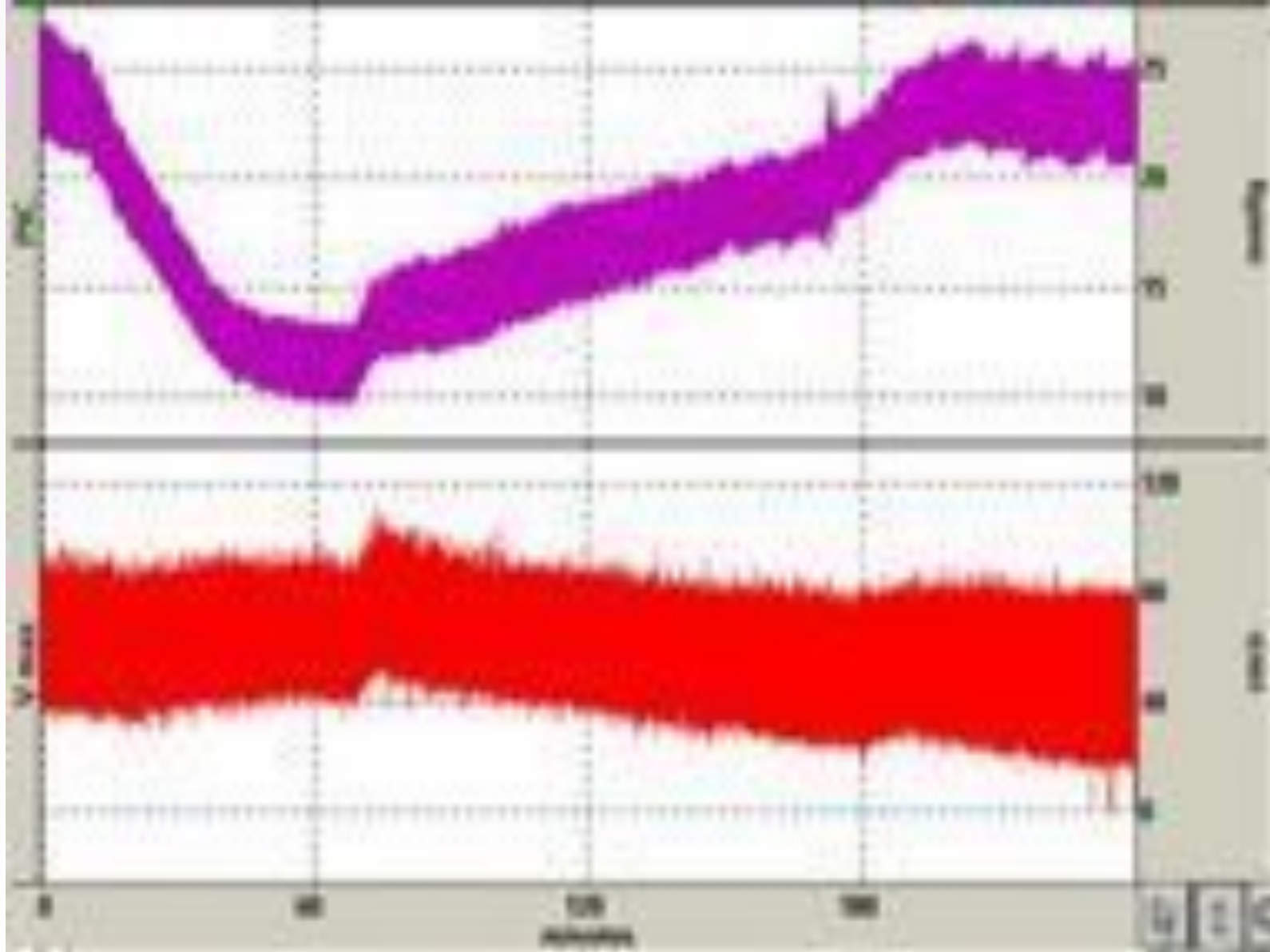
Δ Natrémie (mmol/L)





Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Durée de l'effet : SSH 20 %, 40 mL / 20 min





Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Osmothérapie

Conditions :

- $\text{Na} < 155 \text{ mmol/l}$
- $\text{Osmolalité} < 330 \text{ mos/l}$

→ **Avantages SSH** (3%, 7,5%, 20%, 23,4%)

- Effets sur la PIC supérieurs au mannitol
- Effets neurochimiques (réduit les réactions d'excitotoxicité)
- Effets immuno-modulateurs (action anti-inflammatoire)
- Effets vasculaires (fonction endothéliale)
- Pas de polyurie osmotique
- Calcul de l'osmolalité (mesure non nécessaire)
- Maintien de la natrémie et de l'osmolalité

→ **Inconvénient**

- **Myélinolyse centro-pontine**





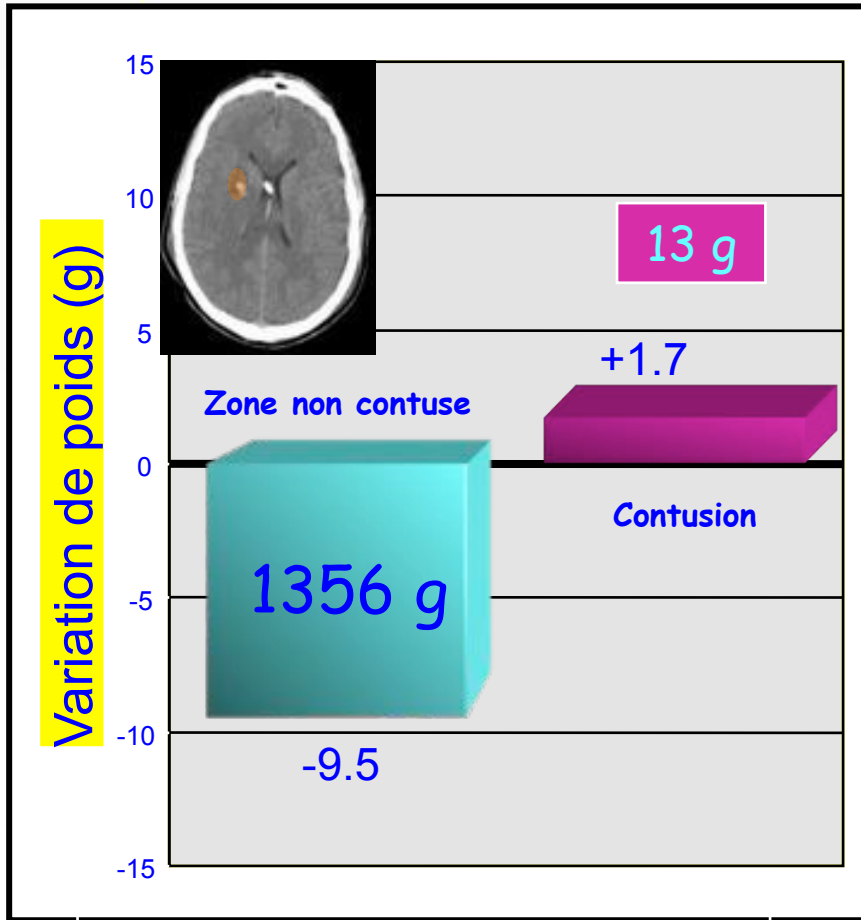
Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Opposed effects of hypertonic saline on contusions and noncontused brain tissue in patients with severe traumatic brain injury*

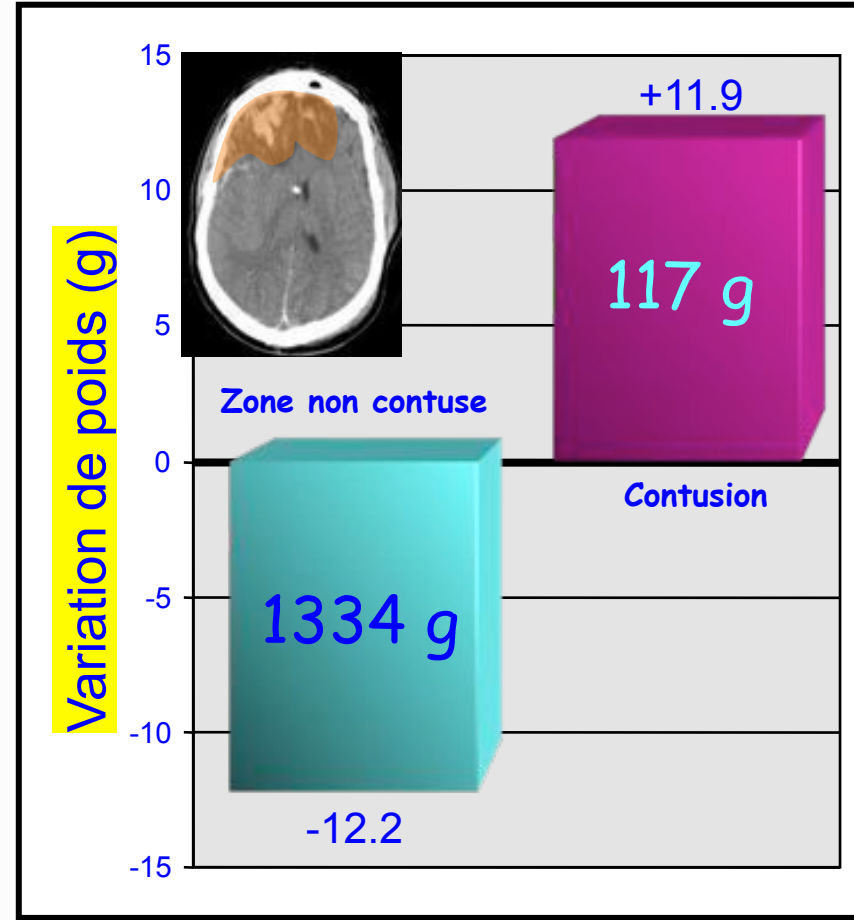
Thomas Lescot, MD; Vincent Degos, MD; Abderrezak Zouaoui, MD, PhD; Françoise Prêteux, PhD;
Pierre Coriat, MD; Louis Puybasset, MD, PhD (Crit Care Med 2006; 34:3029–3033)

Contusion < 20 ml, n = 8

Contusion > 20ml, n = 12



Δ Poids = - 7.8 g



Δ Poids = - 0.3 g



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

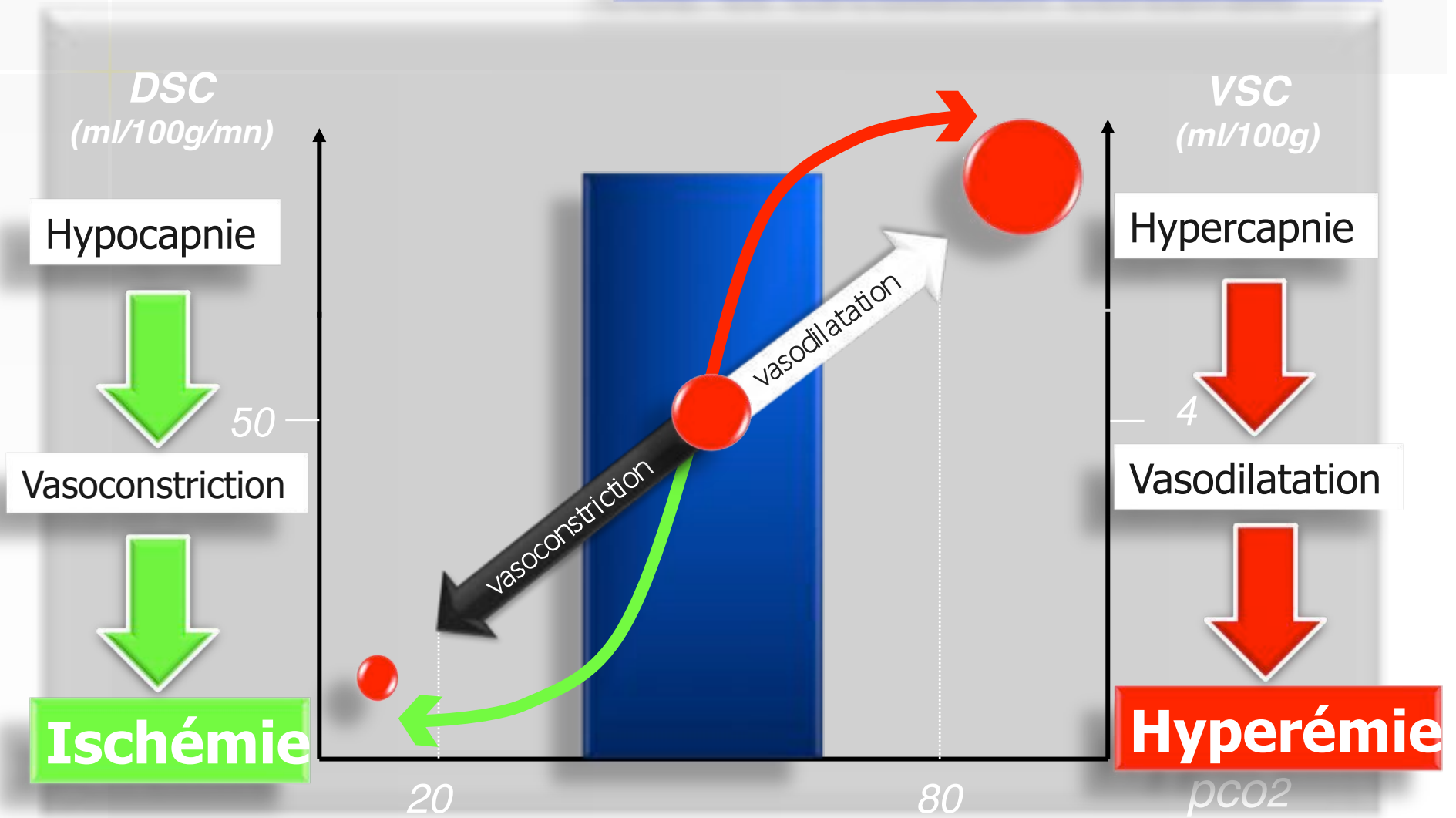
Hyperventilation optimisée



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Hyperventilation

CO₂ et circulation cérébrale





Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Hyperventilation

CO2 et circulation cérébrale

DSC
(ml/100g)

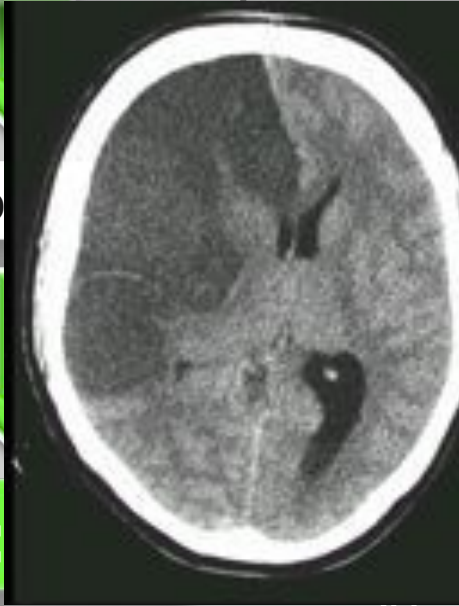
OEDEME

Hypocapnie

CYTOTOXIQUE

Vasoco

Isco



20

Vasoconstriction



Vasodilatation

OEDEME

VSC

Hypercapnie

VASOGENIQUE

ion



80

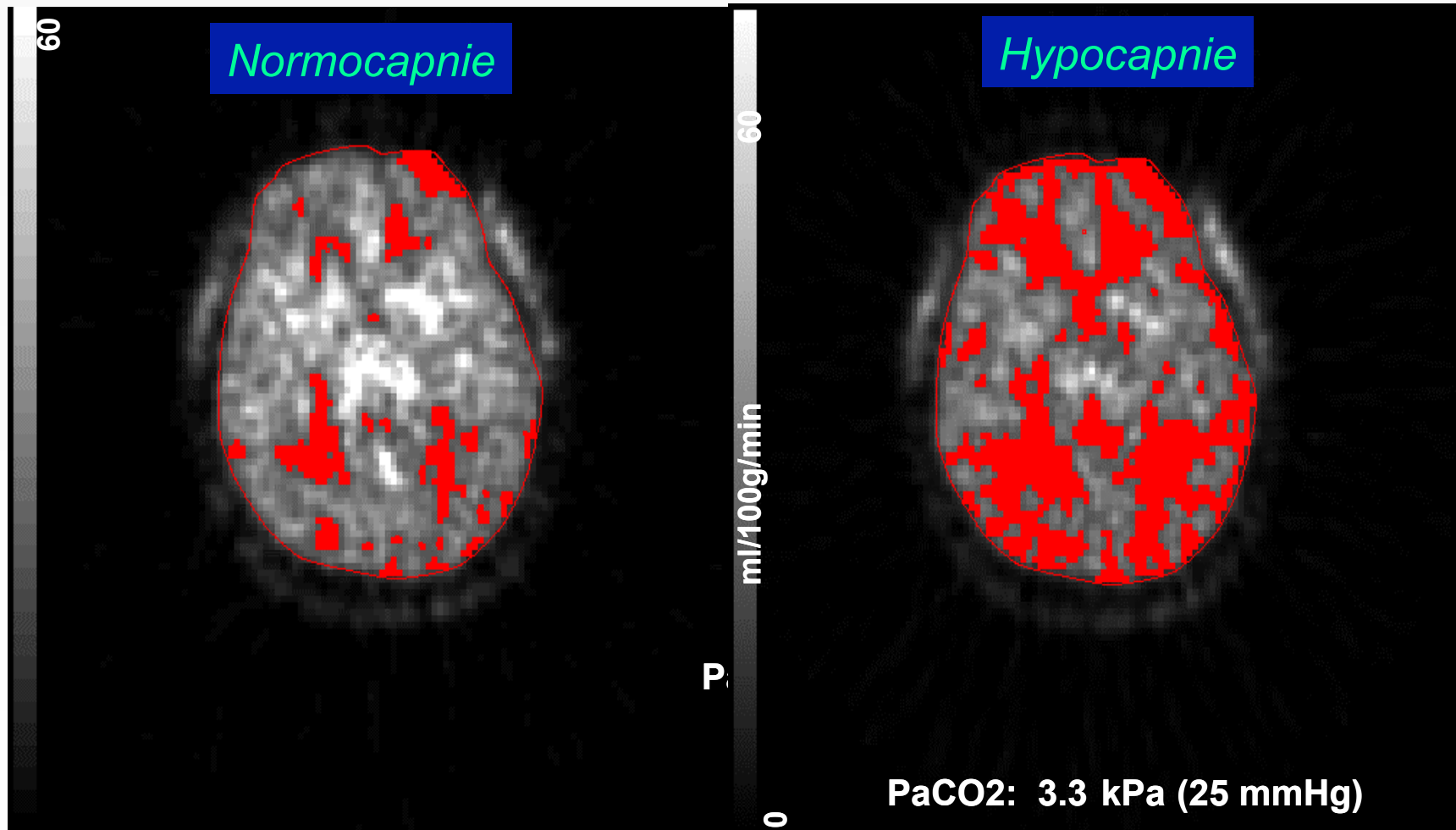
pcO2

emie



Trauma crânien et hyperventilation

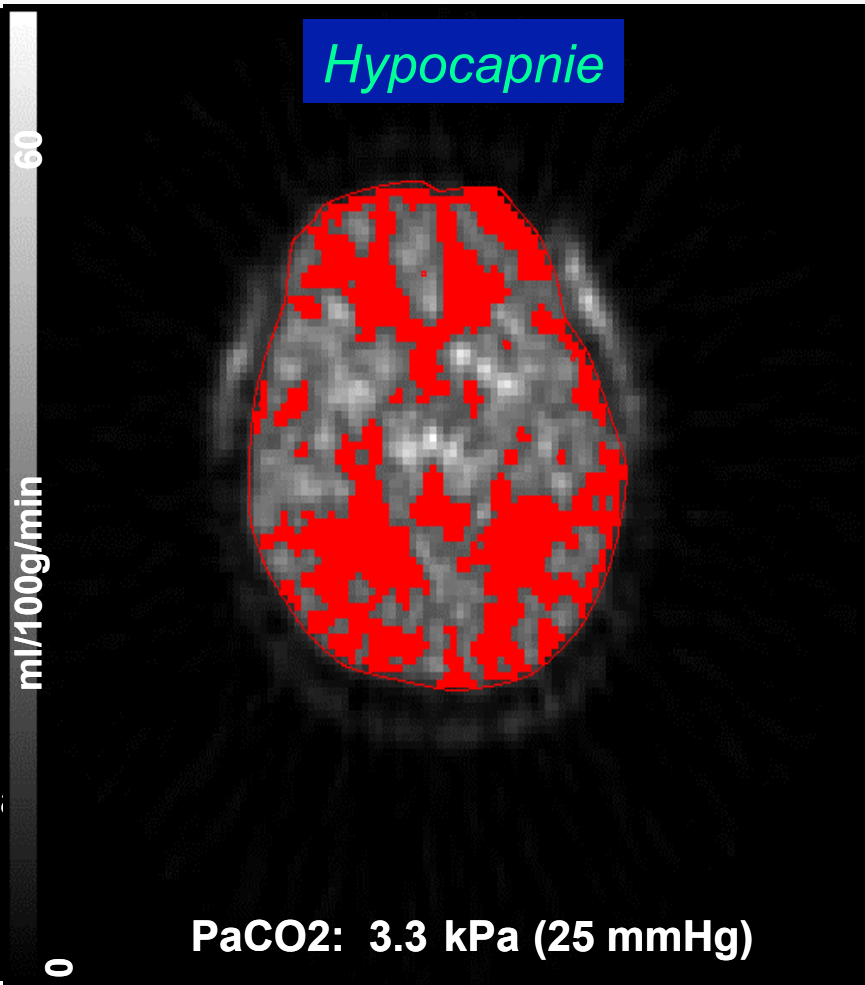
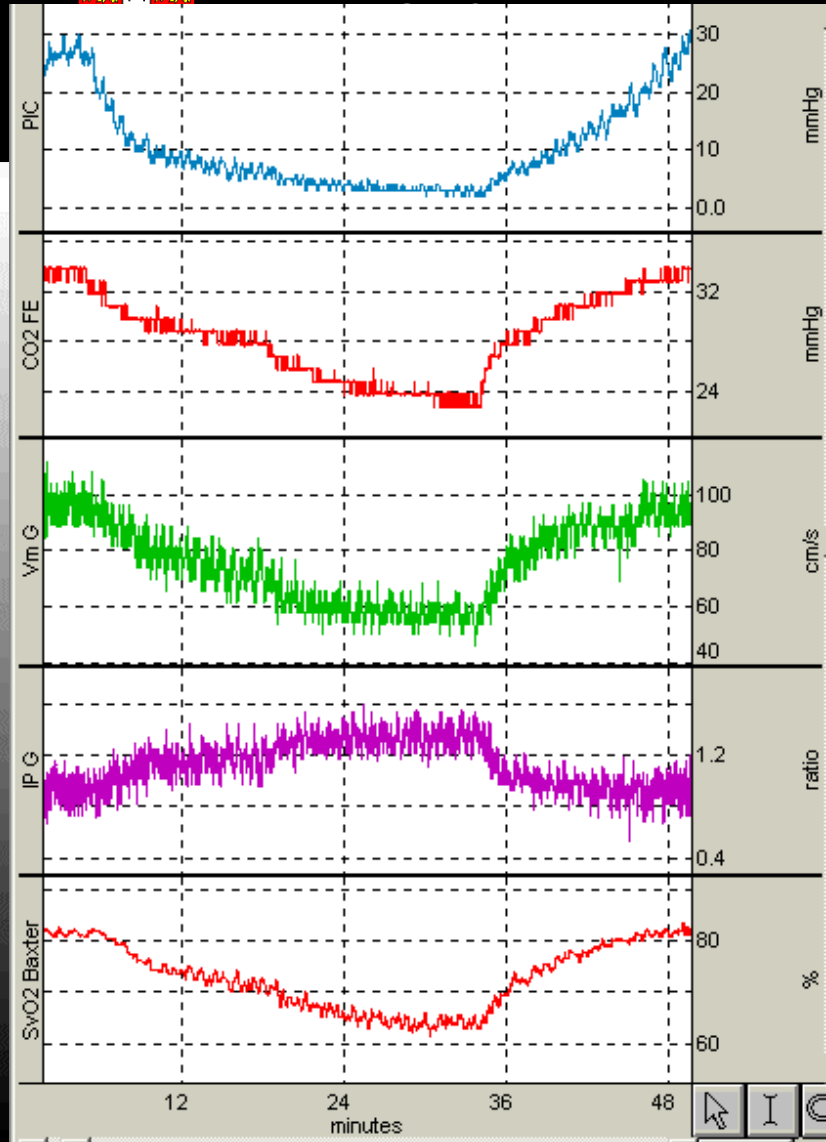
Surfaces en rouge indiquent un $DSCr \leq 20$ ml/100g/min)
(Coles et al. Crit Care Med. 2002)





Trauma crânien et hyperventilation

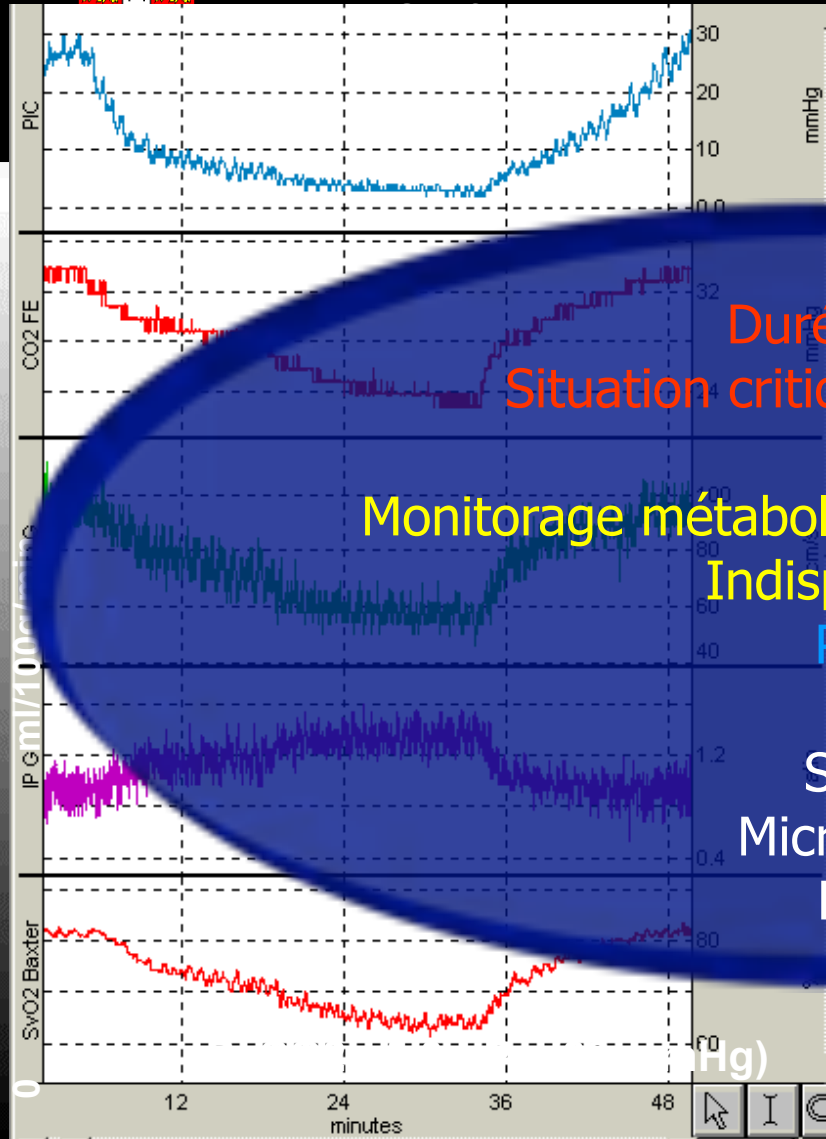
diquent un $DSCr \leq 20$ ml/100g/min)
I. Crit Care Med. 2002)





Trauma crânien et hyperventilation

diquent un $DSCr \leq 20$ ml/100g/min)
I. Crit Care Med. 2002)



Hypocapnie

Durée courte
Situation critique (engagement)

Monitoring métabolique et hémodynamique
Indispensables

- PCO₂
- DTC
- SJVO₂
- Microdialyse
- PtiO₂

PaCO₂: 3.3 kPa (25 mmHg)



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

*Sédation traitement
(Sédation Profonde)*



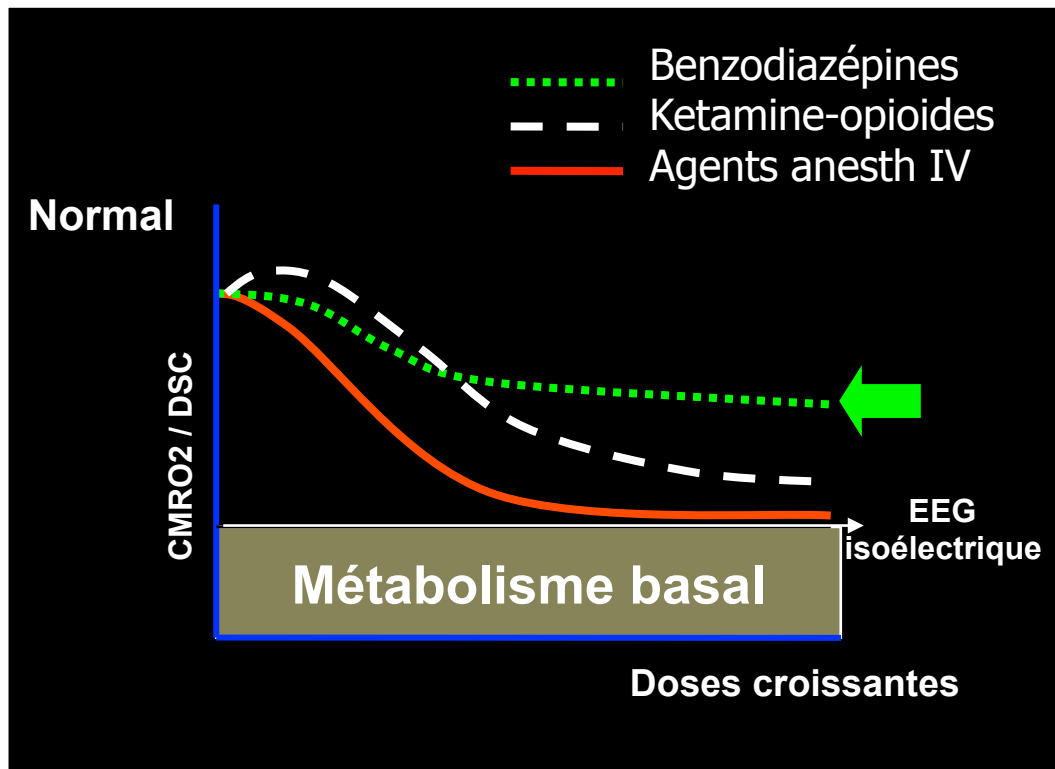
Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

SEDATION-TRAITEMENT = EFFETS métaboliques plus marqués

Combinaison d'hypnotiques

Propofol associé au Midazolam

Effets des agents sédatifs sur le métabolisme et le débit sanguin cérébral

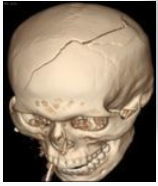


- Effet *plateau* du Midazolam
- Effet synergique du Propofol

- Baisse de la CMRO2
- Baisse du DSC
- Burst suppression

- Evite le recours aux

- CURARES (hypothermie)
- BARBITURIQUES



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Sédation traitement (Profonde)

MIDAZOLAM – PROPOFOL +/- PENTOTHAL

Principe d'effet synergique ou additif

PROTOCOLE PITIE-SALPETRIERE

En remplacement des barbituriques

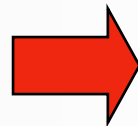
Obtention des BURST-suppression (EEG)

Moins d'effets secondaires (infectieux)

Efficacité comparable (PIC, EEG)

- Midazolam 15 – 20 mg / h
- Propofol 100 - 200 mg / h

En cas d'échec



Barbituriques
À faible dose

1 à 2 g / 24h



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Syndrome d'infusion du Propofol (PRIS)

Facteurs de risque du PRIS

- *Patient en état de choc*
- *Dose supérieure à 4mg/Kg/h*

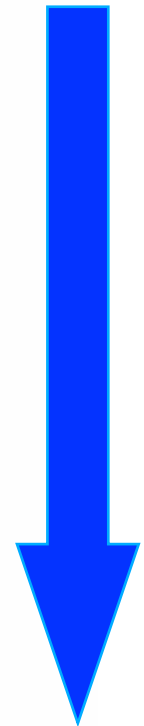
**DEFAILLANCE
MULTIVISCERALE**

Précautions

- *Dose max < 250 mg / h*
- *Rajouté au dessus de la dose maxi de Midazolam*
- *Dosage quotidien des Triglycérides*

Arrêt du Propofol si:

- *Acidose*
- *Augmentation isolée des lactates*
- *Rhabdomyolyse (augmentation des CK)*
- *Triglycérides > 3 mmoles / l*
- *Insuffisance rénale*
- *Hyperkaliémie, sepsis grave*



DECES



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

BARBITURIQUES –THIOPENTHAL

MECANISM D 'ACTION

↘ $CMRO_2$ ⇒ ↘ CBF ⇒ ↘ PIC

↘ *influx de calcium*

↘ *peroxydation lipidique*

↗ *tonus vasomoteur*



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Les Barbituriques

Action neurophysiologique puissante et efficace dans les situations critiques

Echec des thérapeutiques standards

HIC réfractaire

Risque ischémique majeur

Etat de mal épileptique



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Les Barbituriques

Action neurophysiologique puissante et efficace dans les situations critiques

Utilisation combinée aux hypnotiques
(dose faible : 1 à 2 g/ 24 h)

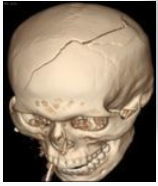
HIC réfractaire

Effets secondaires moindres

Risque ischémique majeur

Utilisation encadrée par des règles strictes

Etat de mal épileptique



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Les Barbituriques

Action neurophysiologique puissante et efficace dans les situations critiques

EEG (Burst)

BIS

Dosage sanguins

(30-40 µg/ml)

Utilisation
(dose faible)

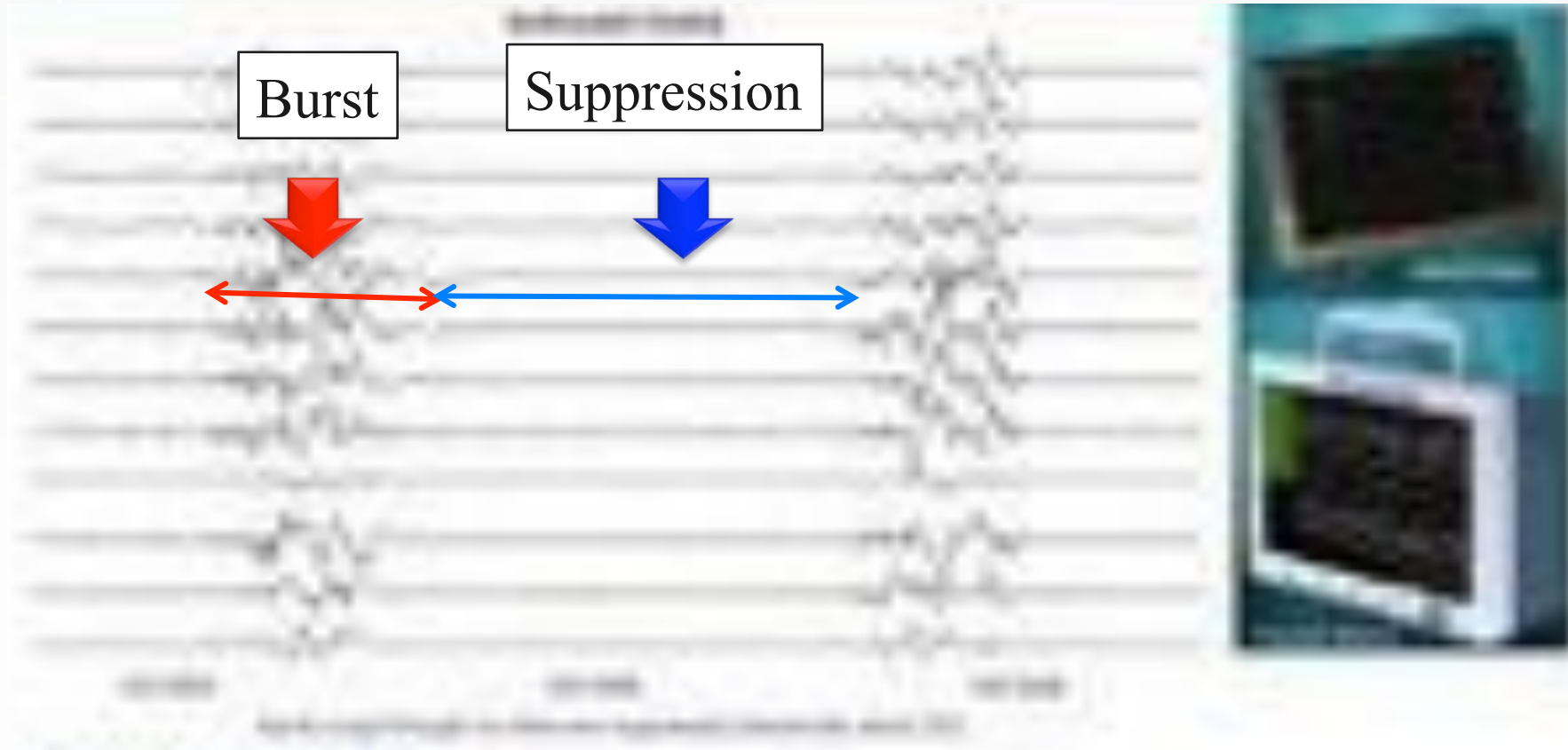
Effets secondaires

Utilisation encadrée par des règles strictes



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

*Monitoring de
l'activité électrique cérébrale*



Monitoring EEG du traitement par THIOPENTAL
« Burst-suppression » = imprégnation optimale
Pas de nécessité de dosage sanguin



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Les Barbituriques

Effets secondaires

Immunosuppression

Baisse de la Pression artérielle

Insuffisance surrénale aigue

Toxicité hépatique

Surdosage (simule mort cérébrale)

Hyperkaliémie

Dysrégulation thermique

Effets majorés par Hypothermie

Frenette AJ *Pharmacotherapy* 2007
Llompart-Pou JA *J Endocrinol Invest* 2007



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Hypothermie modérée



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

HYPOTHERMIE

Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries

Efficacité

Lancet 2008; 371:1955-69

Kees H Polderman

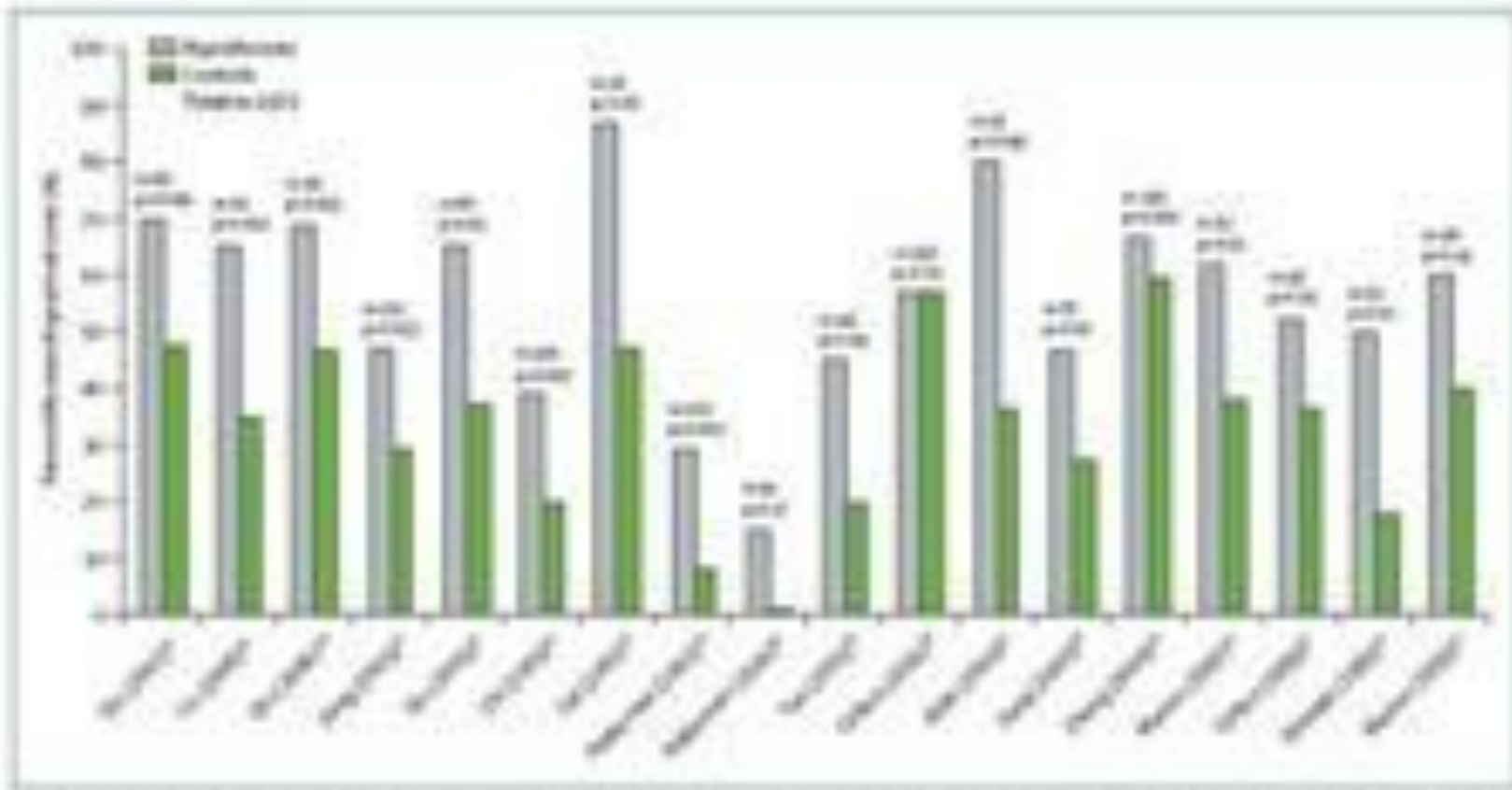


Figure 2 Clinical trials assessing the effects of hypothermia on neurological outcomes in patients with traumatic brain injury and intracranial hemorrhage



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

HYPOTHERMIE

Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries

Kees H Polderman

Lancet 2008; 371:1955-69

Efficacité

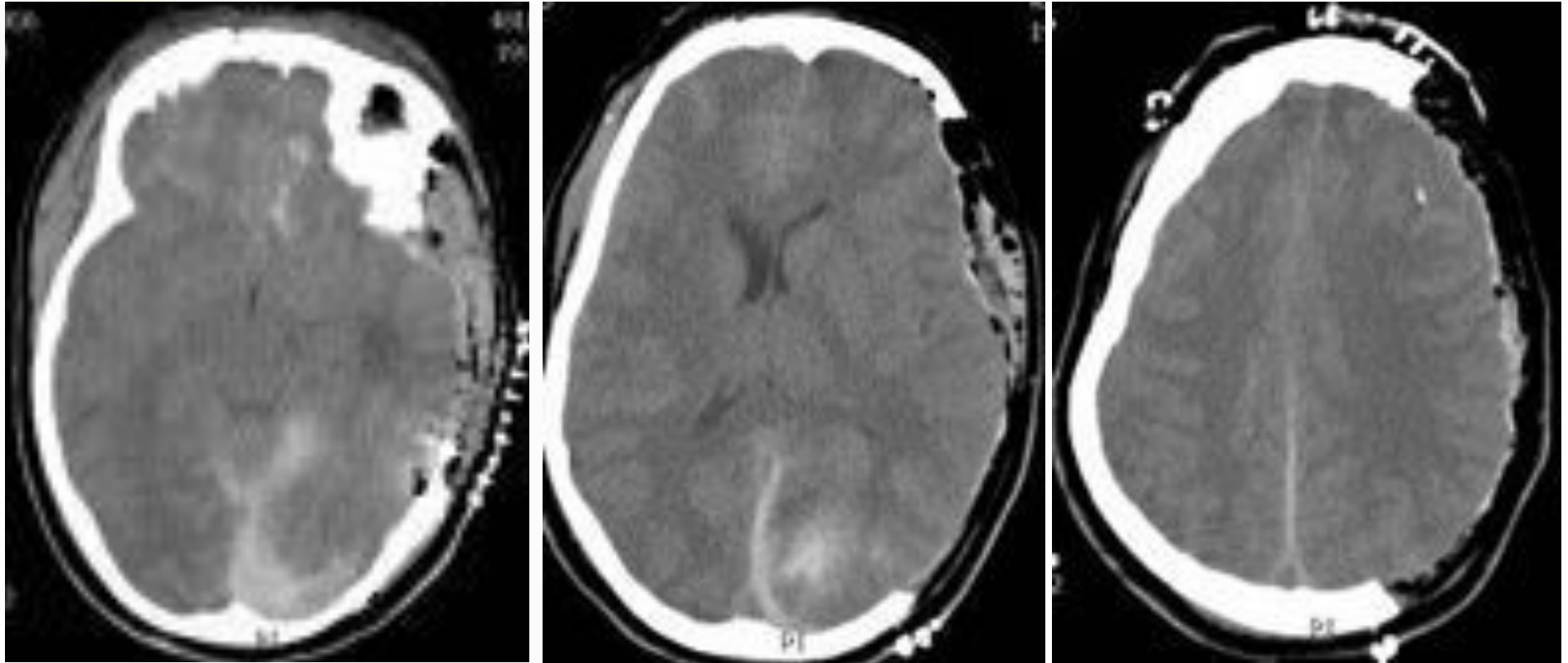
- ✔ **H**IC réfractaire
- ✔ **D**ébutée précocement
- ✔ **D**urée > 48 heures
- ✔ **T**itrée (36.5°C-33°C)
- ✔ **R**échauffement progressif sous monitoring
- ✔ **I**ntégrée dans une stratégie thérapeutique
- ✔ **E**viter les barbituriques
- ✔ **P**révenir et traiter les complications



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

Craniectomie décompressive pour **HIC réfractaire**

Volet temporo-fronto-pariéto-occipital (Ø minimum 12cm)

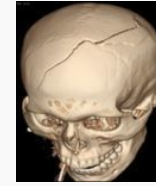


Conditions: Bon pronostic, IRM favorable

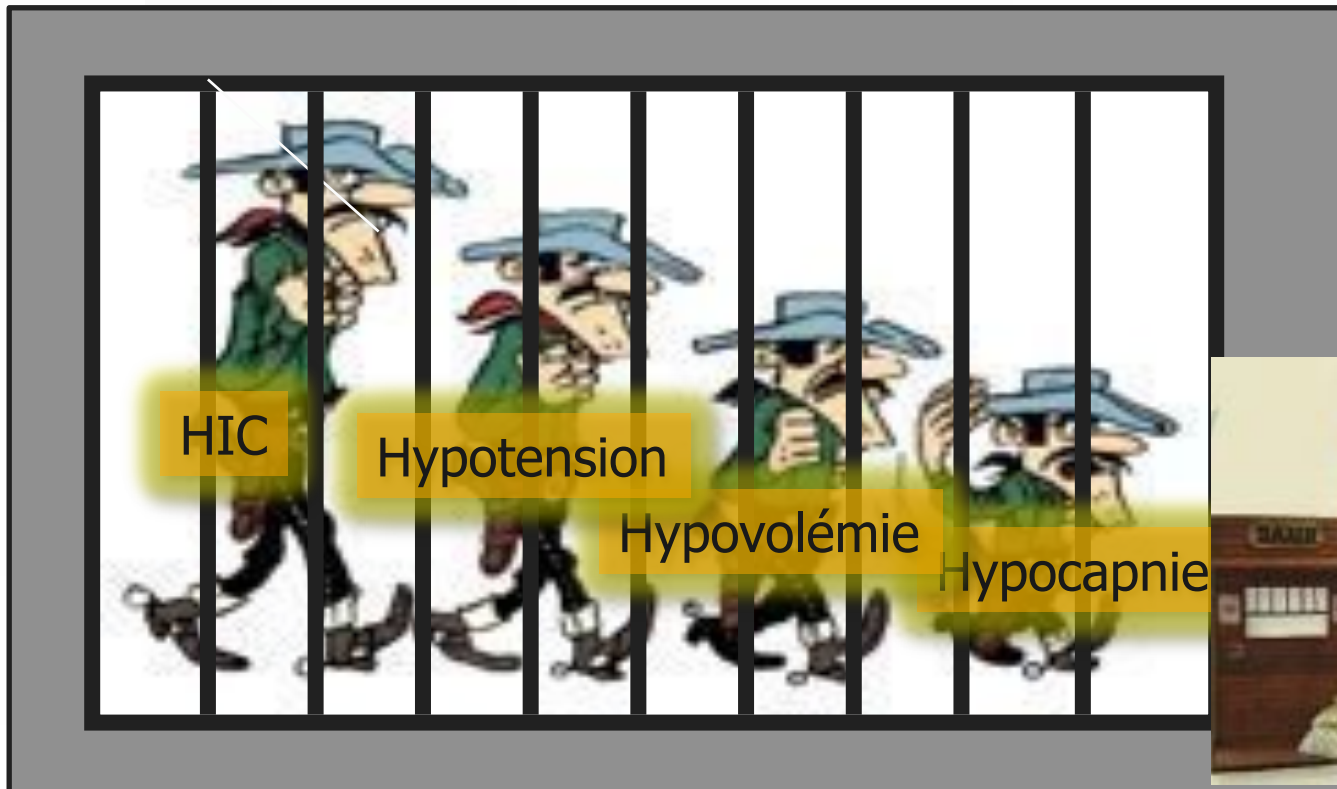
Conclusion

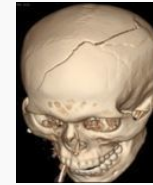
Prise en charge optimale

- Prévention des ACSOS
- Chirurgie crânio-cérébrale et monitoring
- Différer toute chirurgie non vitale
- Prise en charge optimale= centre SPECIALISE



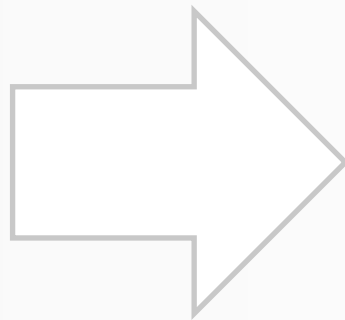
Traumatisme crânien
Prise en charge initiale





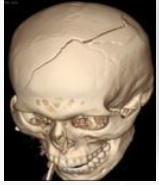
Quelle chirurgie ?

En présence d'un TCG
toute chirurgie **non vitale (orthopédie)**
en dehors des **fractures ouvertes**
devra être discutée **et DIFFEREE**
Surtout si chirurgie



Longue
Hémorragique
Fonctionnelle
Position latérale ou ventrale

Si chirurgie précoce: à **minima** (fixateurs externes)



Traumatisme crânien
Prise en charge initiale

CONCLUSION

Trauma crânien

- Pathologie complexe
- Présentations différentes (mécanisme, clinique, lésions)
- Pas de traitement standard

Qui traiter?

Prédiction précoce du pronostic