

Comment réanime-t-on un cerveau ?

Dr. Samuel GAUGAIN

Réanimation chirurgicale polyvalente

Hôpital Lariboisière

samuel.gaugain@aphp.fr



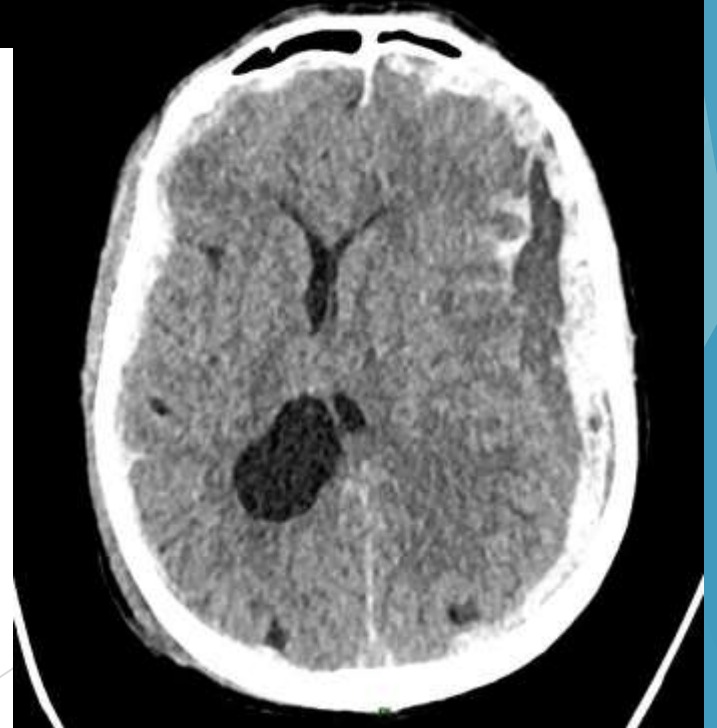
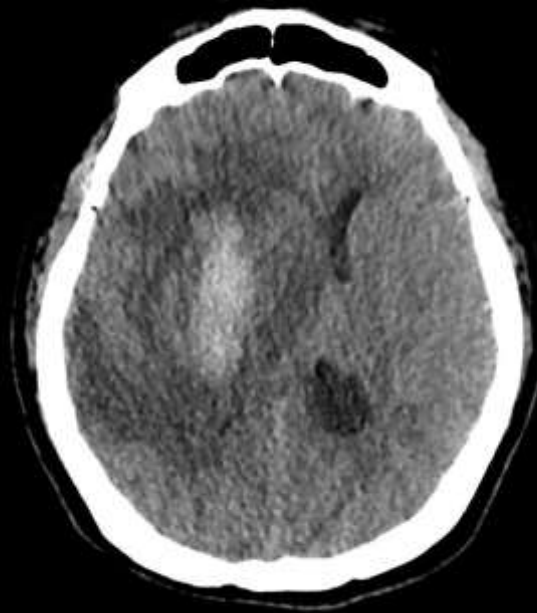
Palais des Congrès de Paris
Porte Maillot



Conflits d'intérêt

► Aucun





PAM

Doppler
œsophagien

EtCO2

PIC

T° centrale

Doppler
transcrânien

EEG
Continu

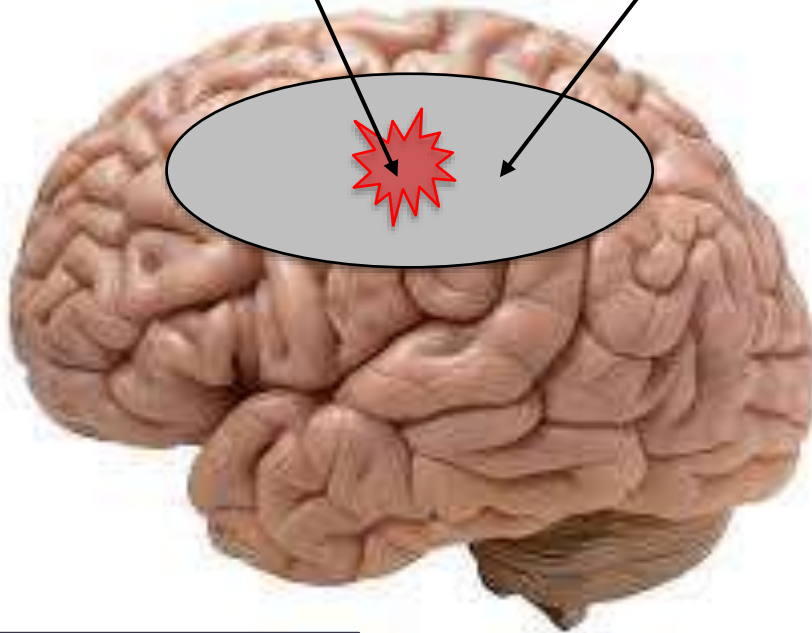
SvJO2



Mécanismes lésionnels

Lésion primaire

- Ischémie, hémorragie
- Contusion, hématome, lésion axonales diffuses



Lésions secondaires

Centrales

HTIC
Hydrocéphalie
Œdème
Convulsion
Resaignement
Vasospasme

Systémiques

Hypotension
Hypoxémie
Hypocapnie
Hypercapnie
Hyperthermie
Hyponatrémie
Hyperglycémie

ISCHÉMIE

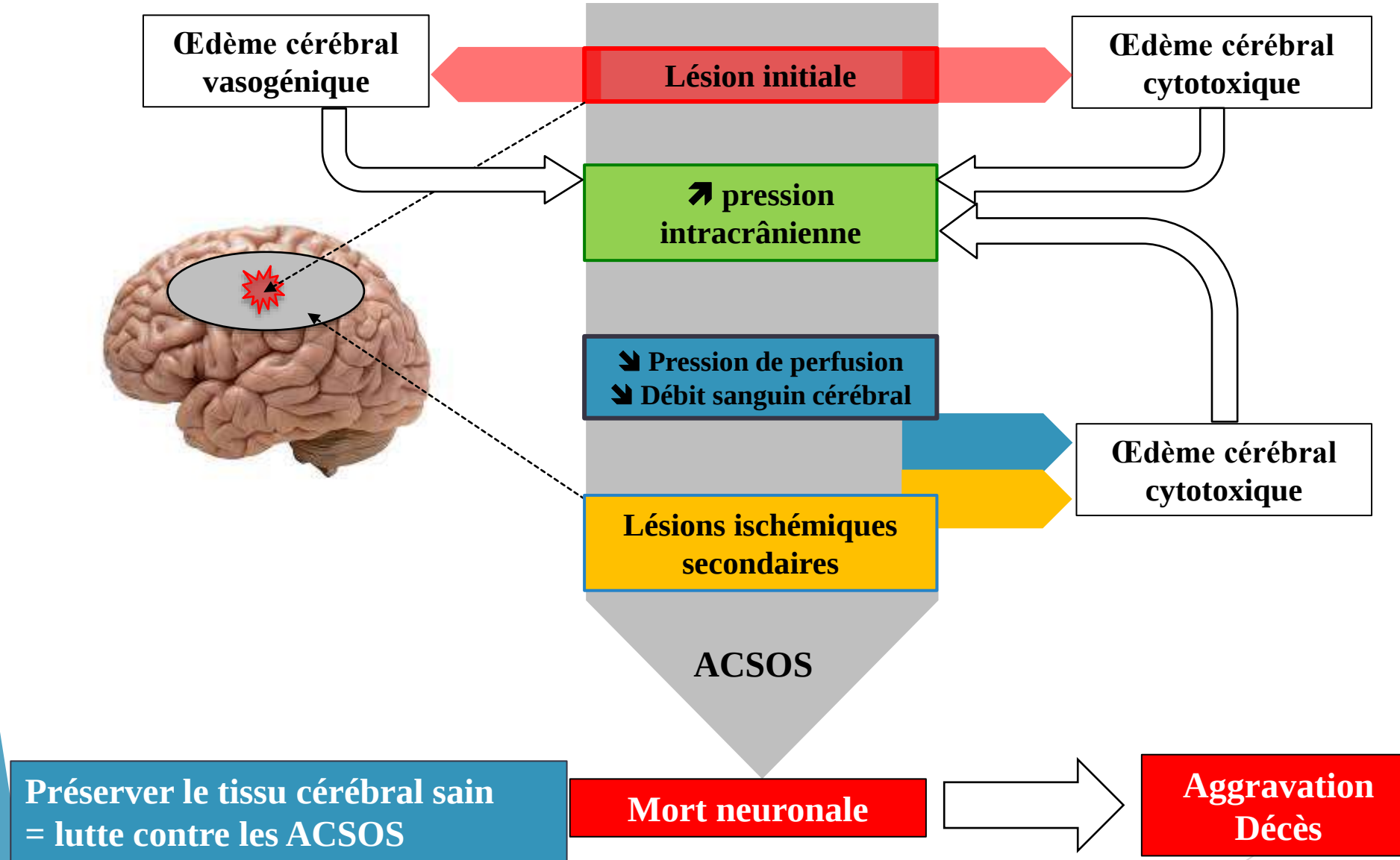
ACSOS

Agressions Cérébrales
Secondaires d'Origine
Systémiques

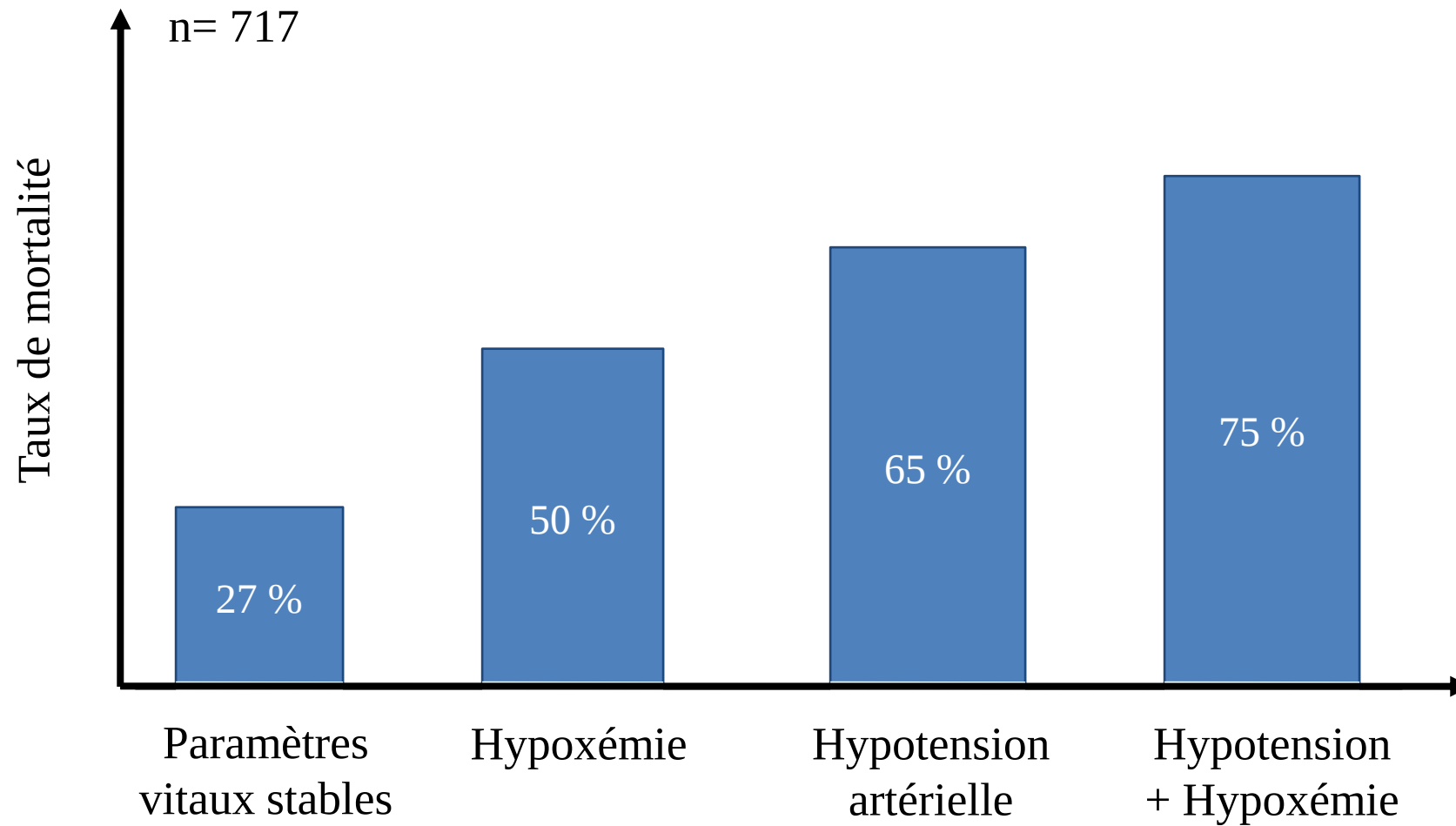
1^{ère} heure = GOLDEN HOUR

Prévention des lésions ischémiques secondaires

Mécanismes lésionnels



Rôle des ACSOS sur la mortalité

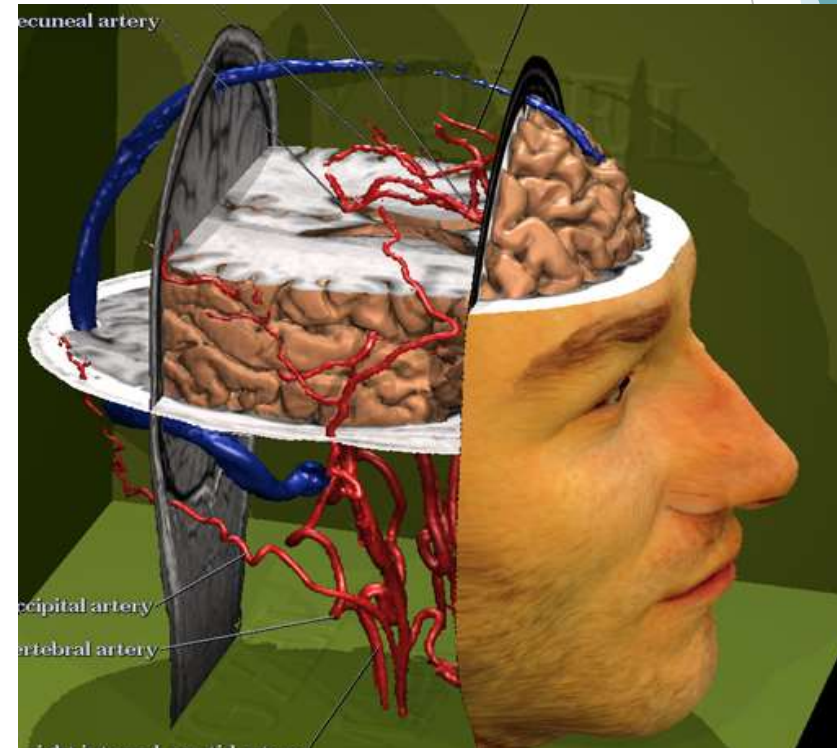
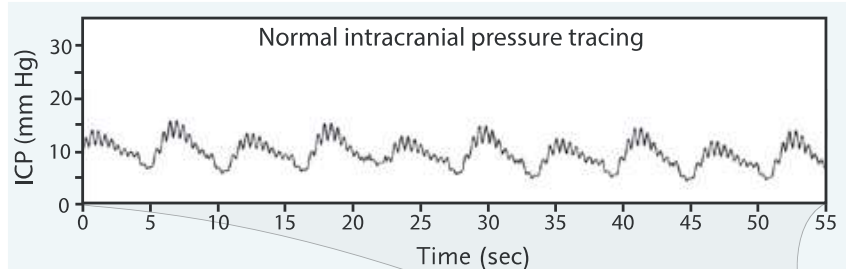


Chesnut, J Trauma 1993

Déterminants de la pression intra crânienne

- Un contenant: boîte crânienne inextensible
- Un contenu : 3 secteurs intracrâniens
 - parenchymateux: 70 à 80%
 - liquidien: 5 à 20% LCR (140mL)
 - vasculaire: 5 à 15% (32 -58mL)

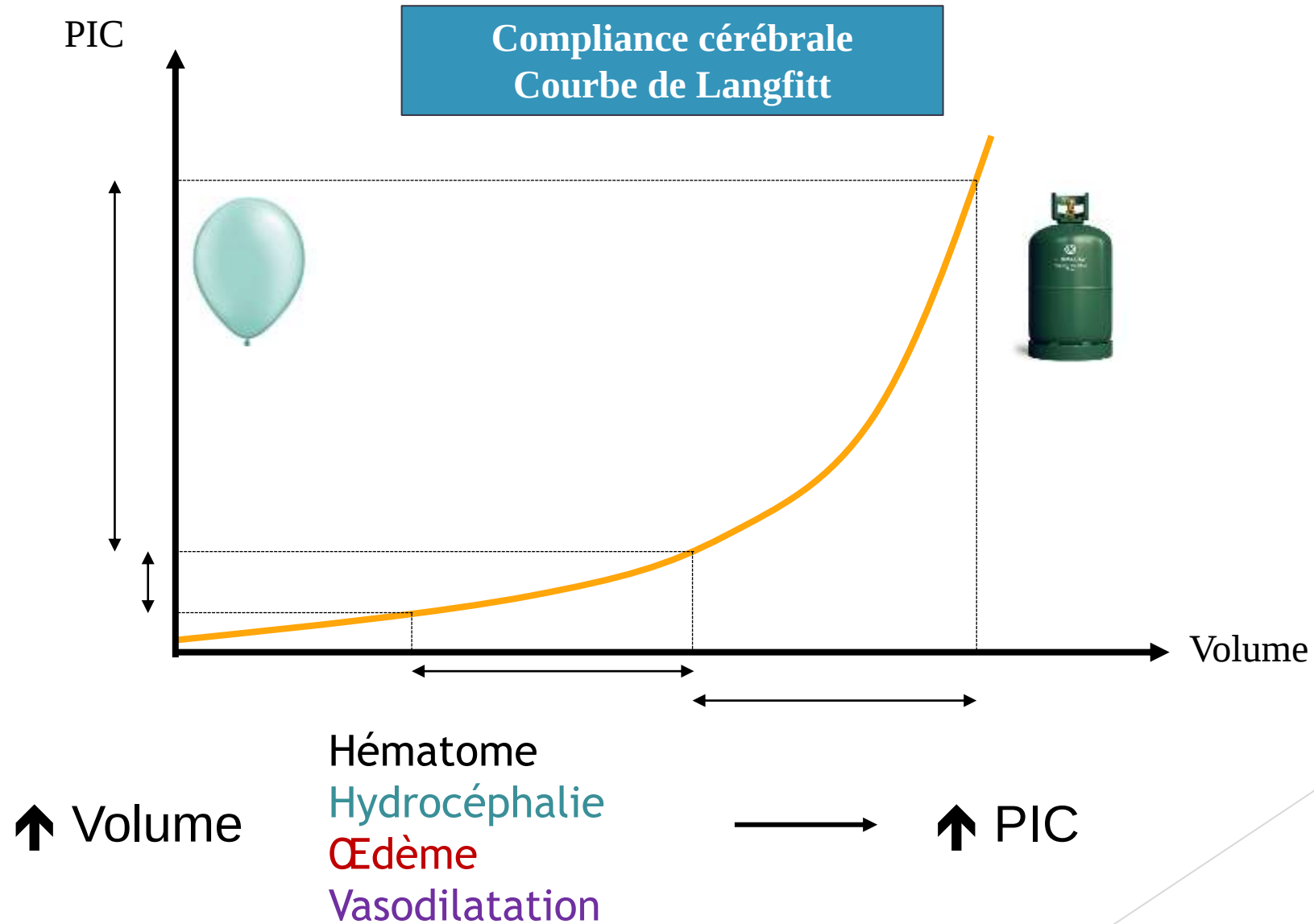
PIC normale : 5-15 mmHg



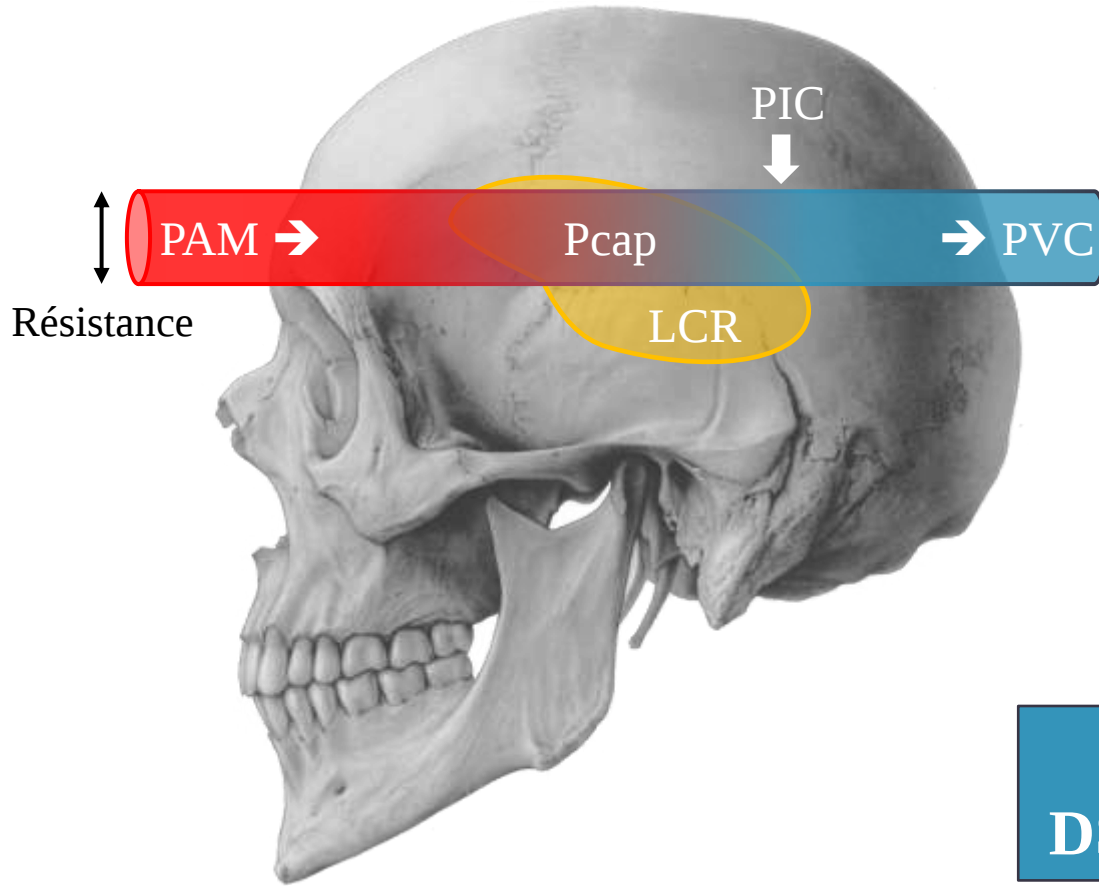
$$\text{Vol}_{\text{parenchyme}} + \text{Vol}_{\text{LCR}} + \text{Vol}_{\text{sanguin}} = \text{constante}$$

(principe de Monroe Kelly)

Déterminants de la pression intra crânienne



Pression de perfusion & débit sanguin cérébraux



Théorie de la « chute d'eau »

$$PAM > P_{cap} > \text{PIC} > P_{LCR} > PVC$$

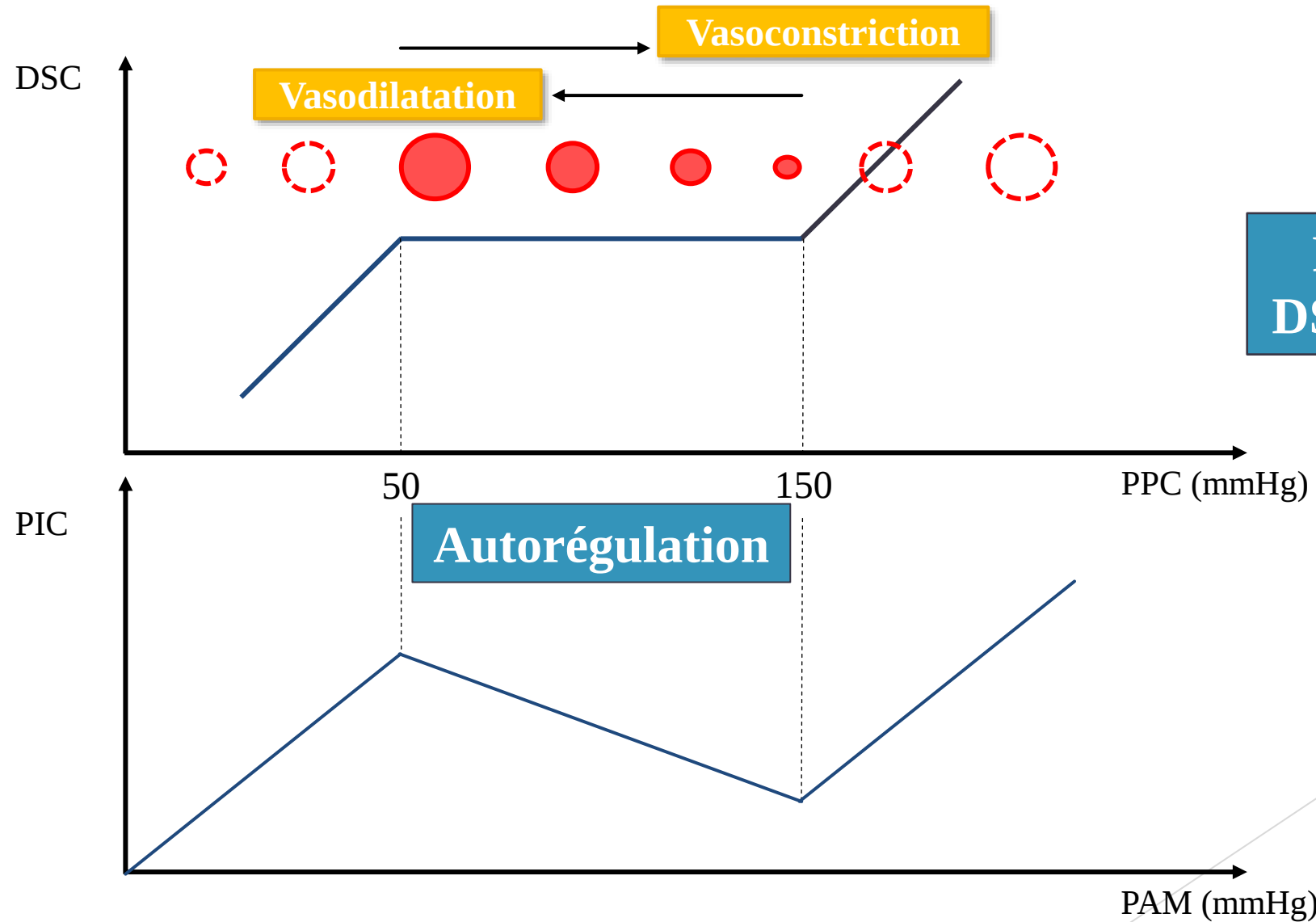
$$\begin{aligned} \text{Pression de perfusion} &= P_{\text{entrée}} - P_{\text{sortie}} \\ \text{Débit} &= \text{Pression} / \text{Résistance} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{PPC} &= PAM - PIC \\ \text{DSC} &= (PAM - PIC) / R \end{aligned}$$

DSC = 54 ± 12 mL/min/100 g de tissu cérébral chez l'adulte

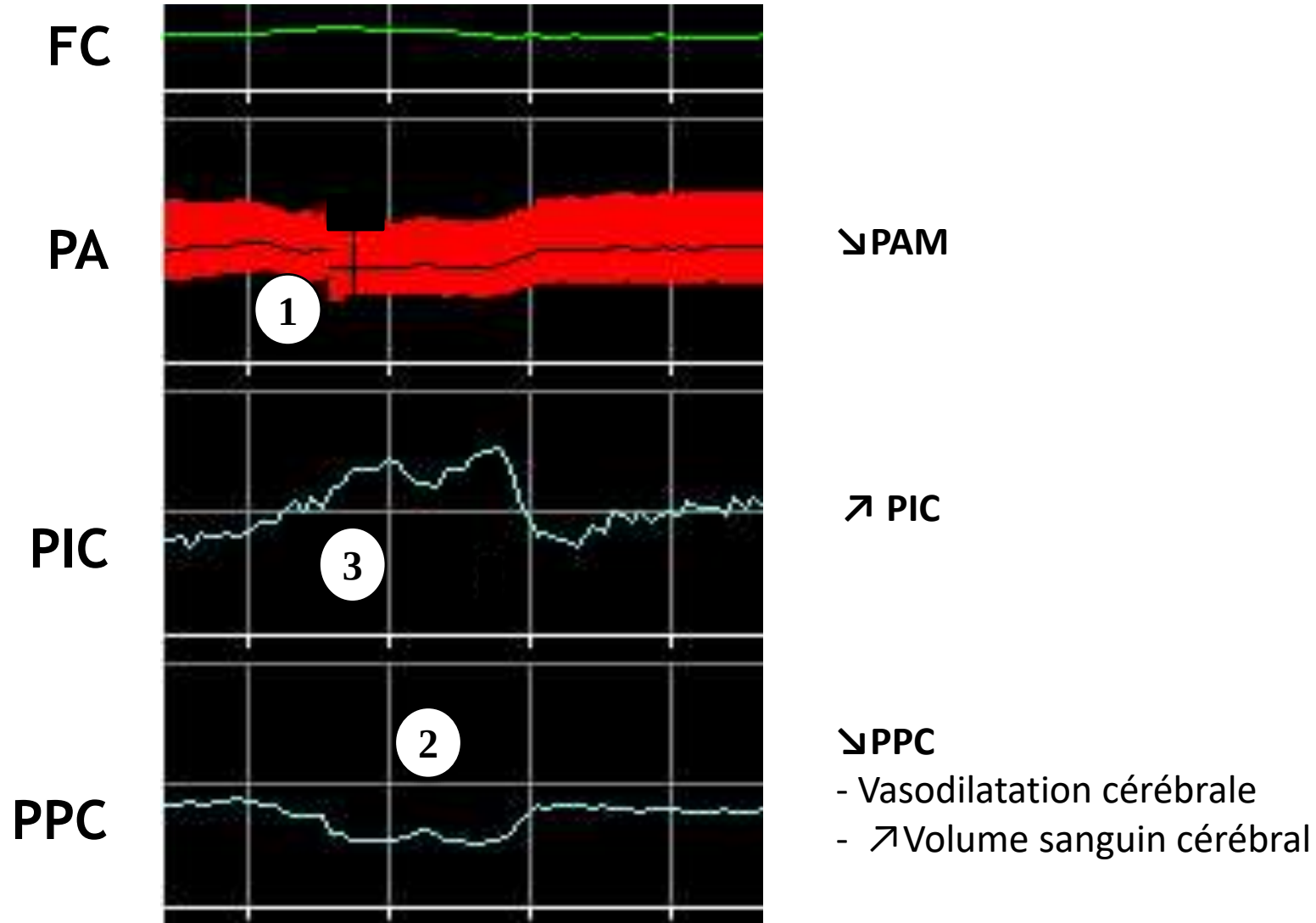
15% du débit cardiaque (750 mL/min)

Relation PPC – DSC – PIC : autorégulation

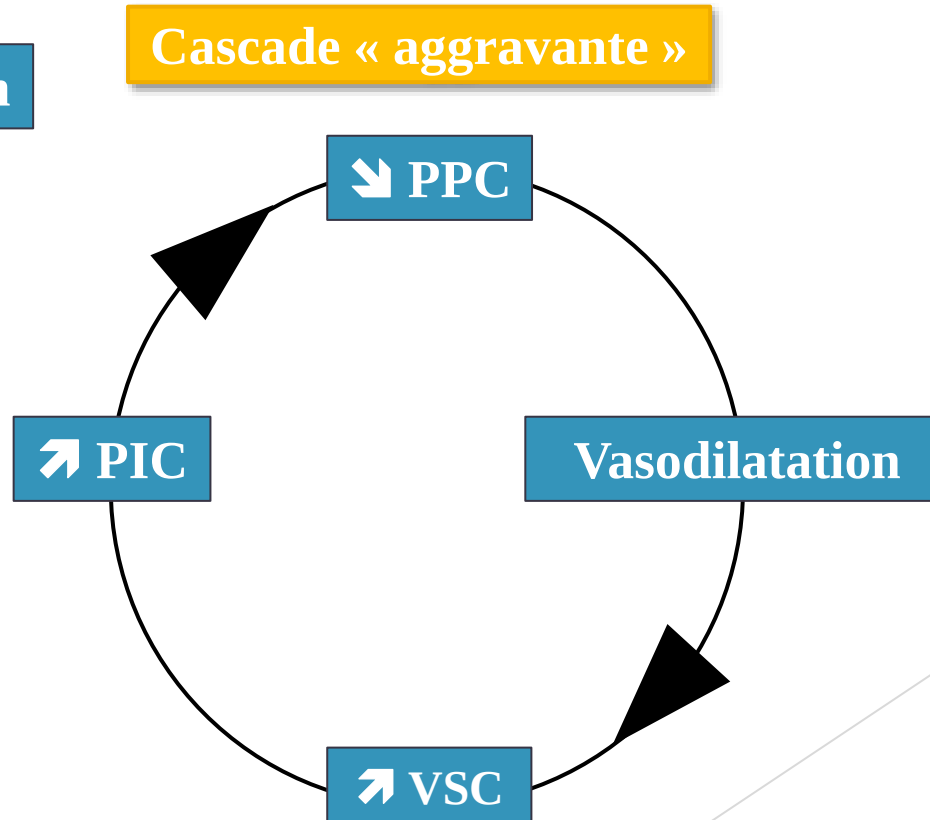
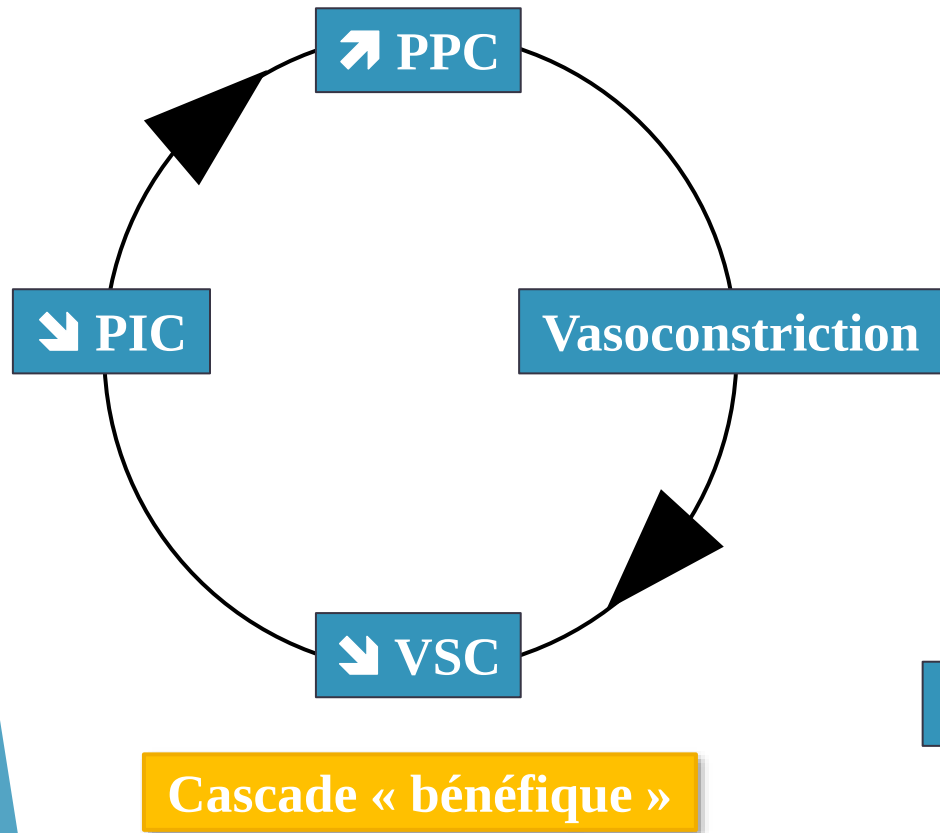


$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$
$$\text{DSC} = (\text{PAM} - \text{PIC}) / R$$

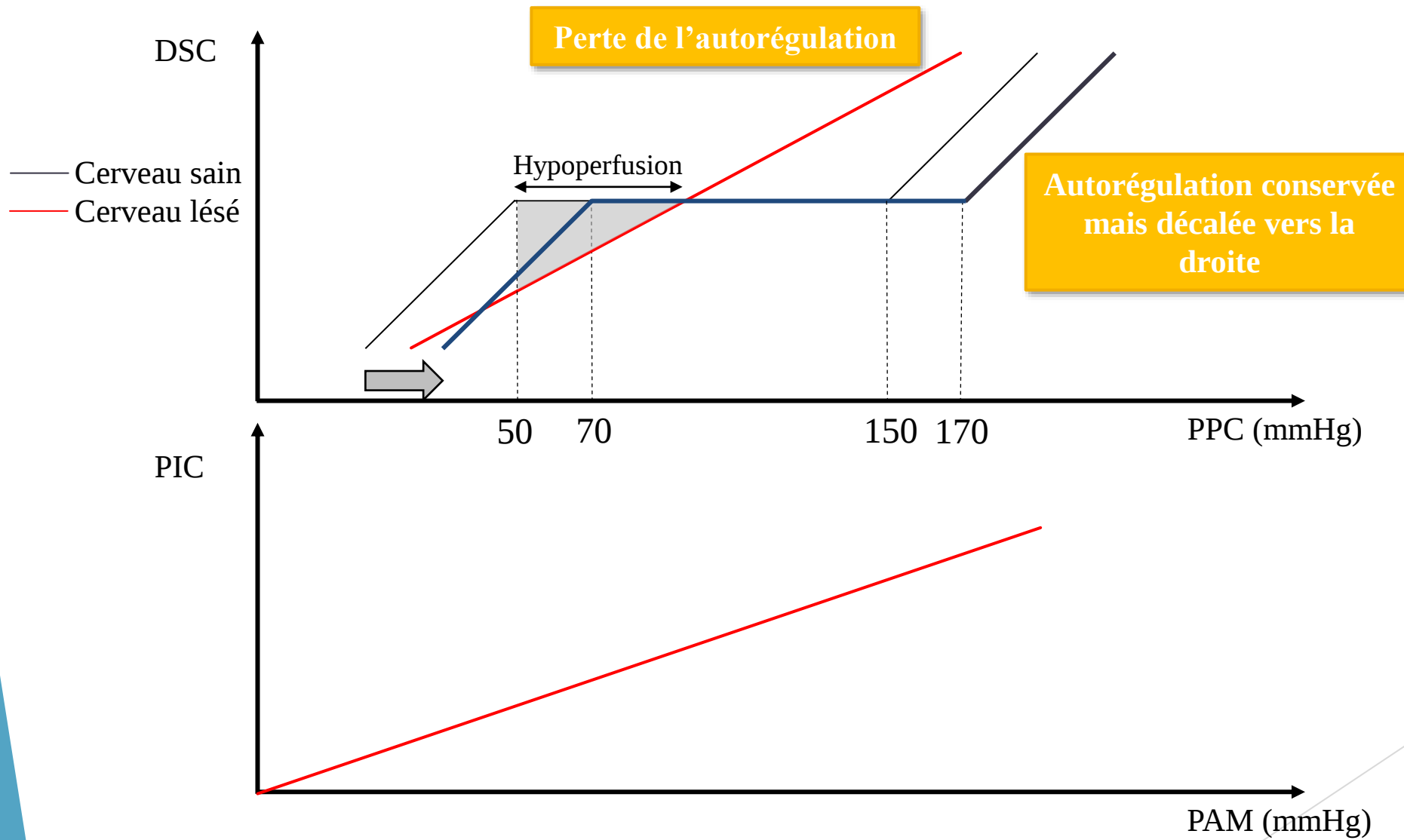
Exemple par l'image



Cascade de Rosner

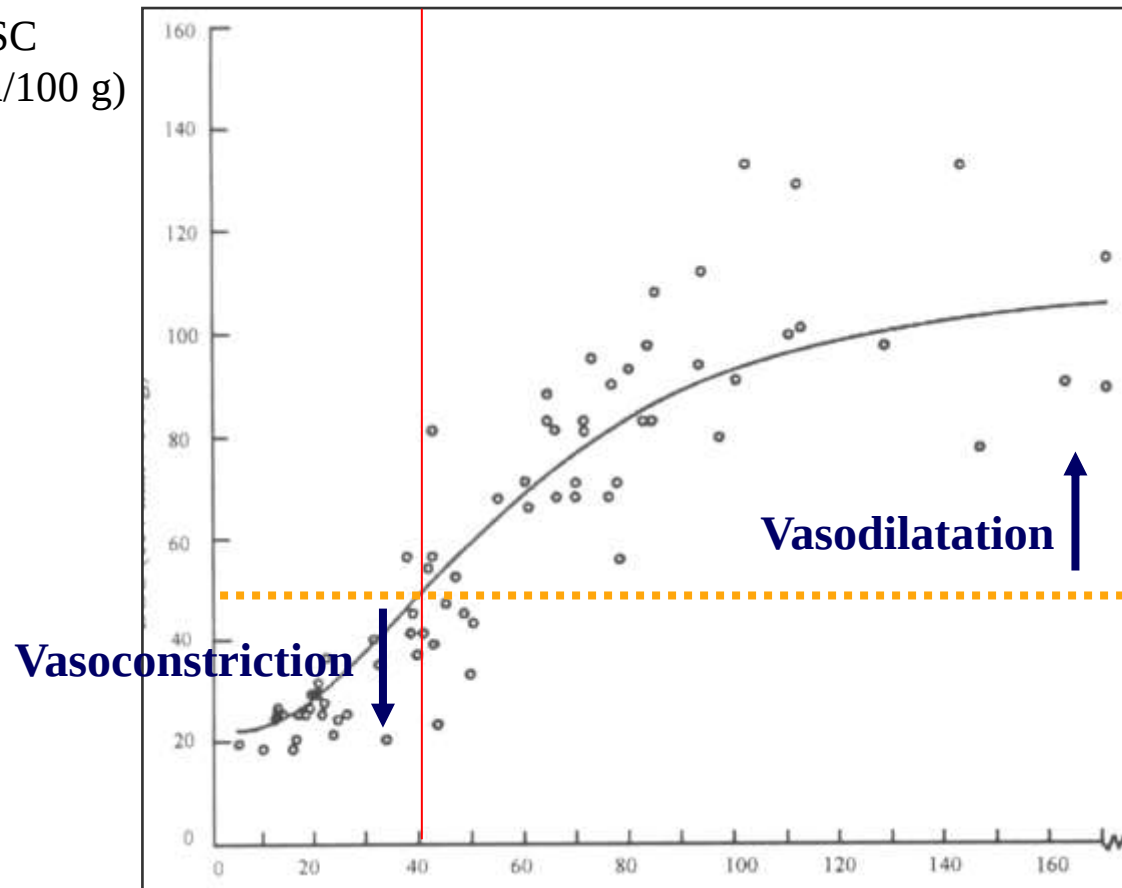


Traumatisé crânien & autorégulation



Relation DSC – PaCO₂

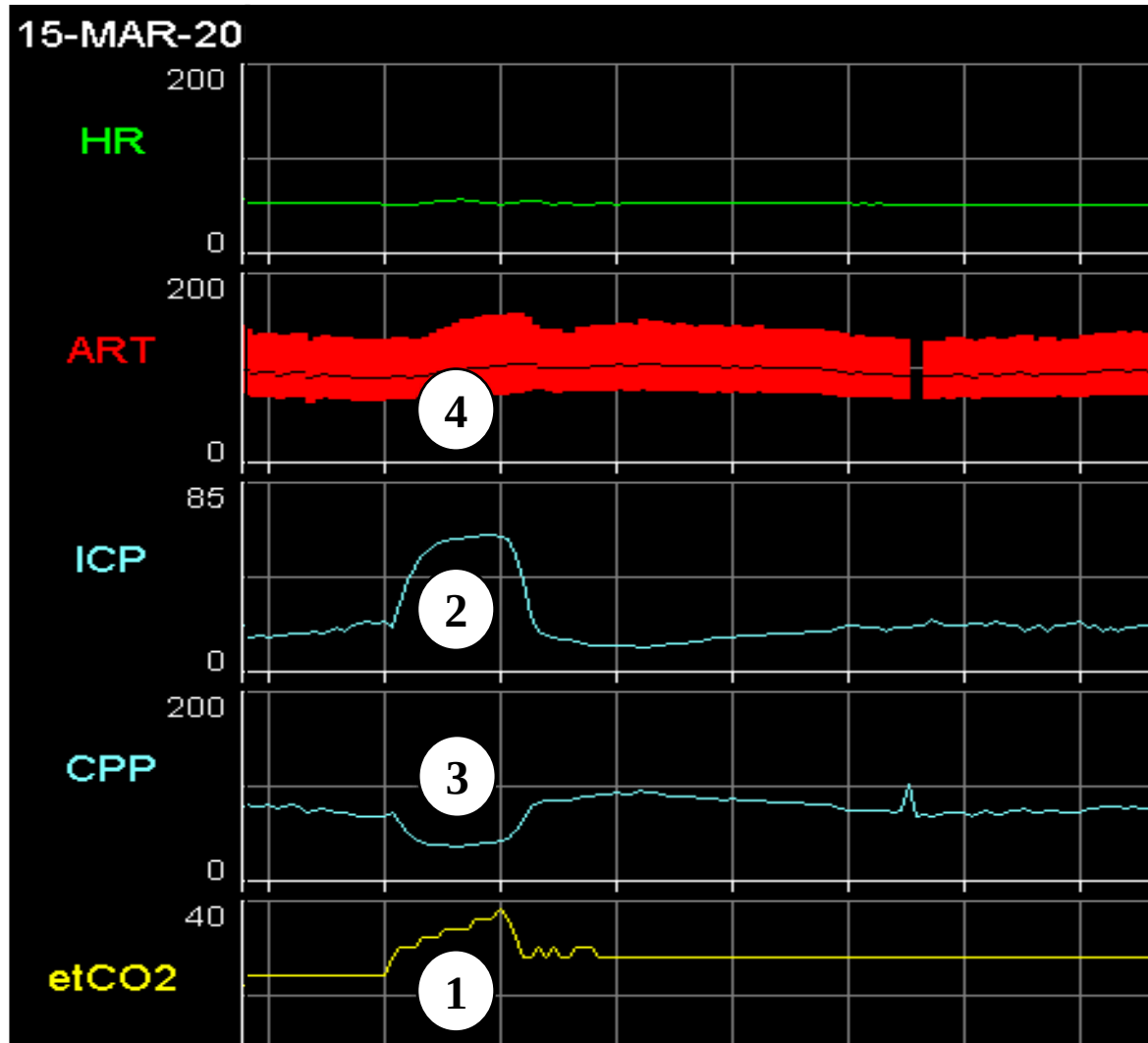
DSC
(ml/min/100 g)



PaCO₂ (mmHg)

Baisse de 1 mmHg de PaCO₂ = baisse de 3% du DSC

Effet de l'hypercapnie



Hypercapnie

Vasodilatation cérébrale

↗ volume sanguin intracérébral

↗ PIC

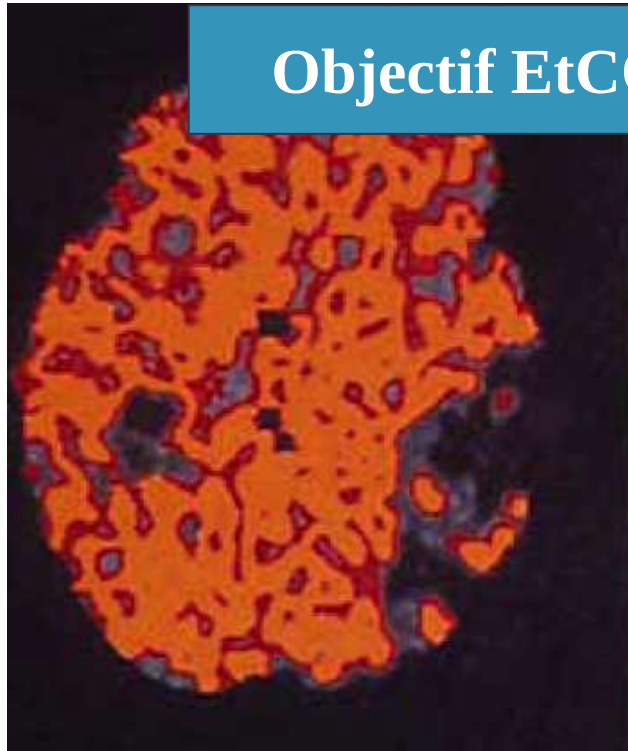
↘ PPC

Puis ↗ PAM

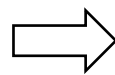
Effet de l'hypocapnie

Scintigraphie au Xenon

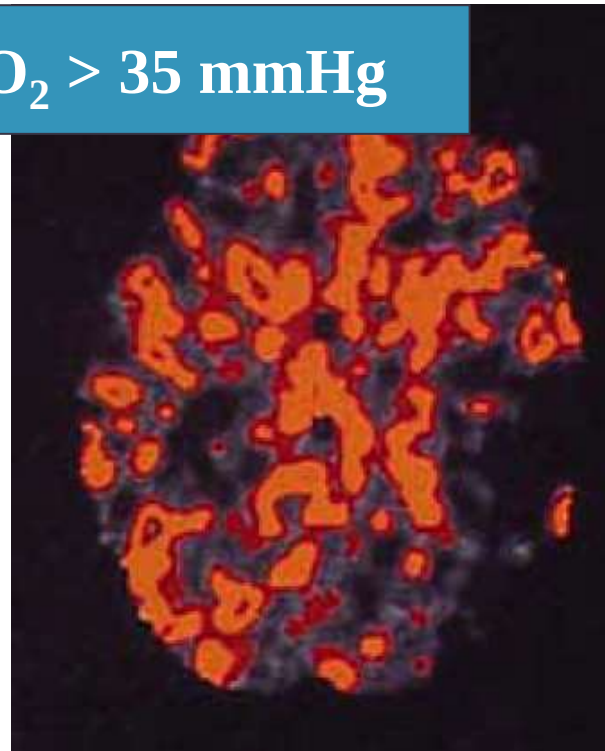
Objectif EtCO₂ > 35 mmHg



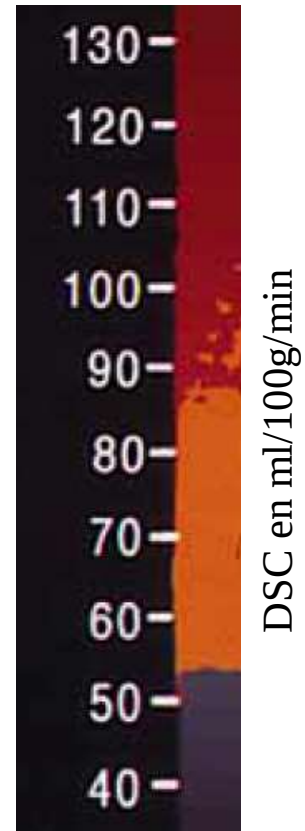
PaCO₂ 45 mmHg



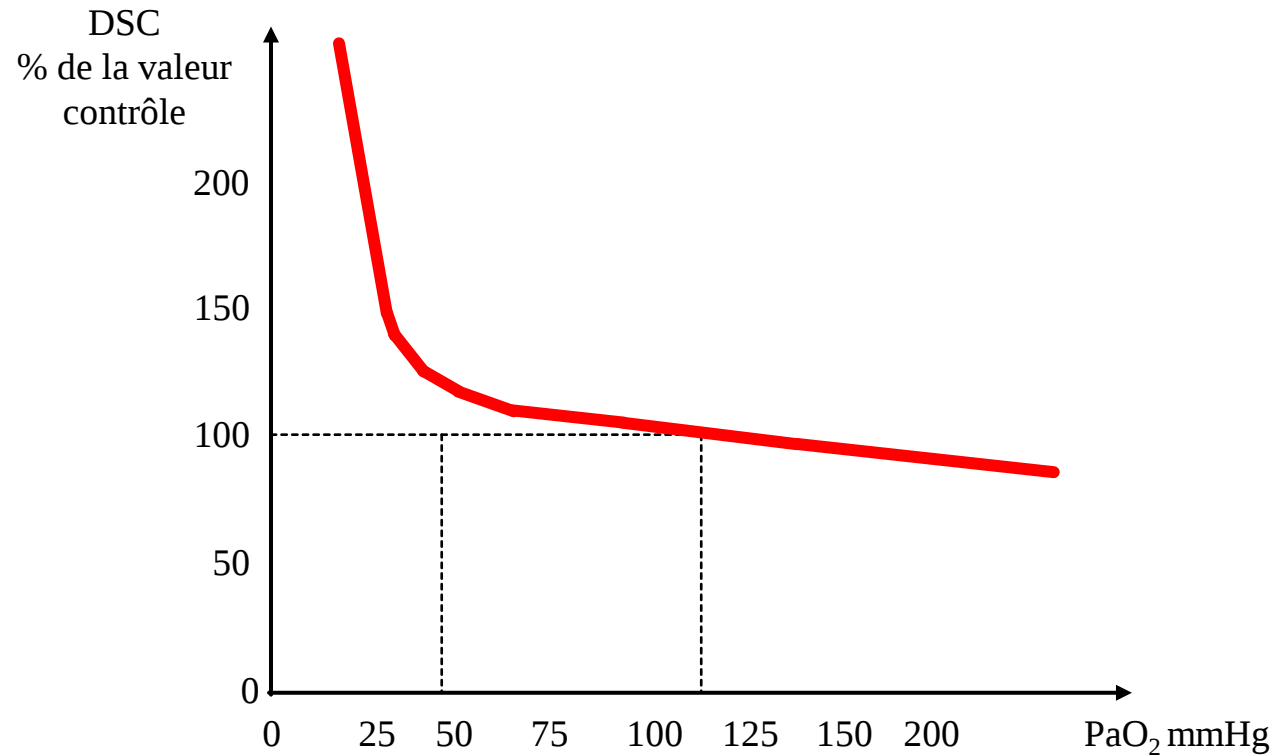
Hyperventilation



PaCO₂ 30 mmHg

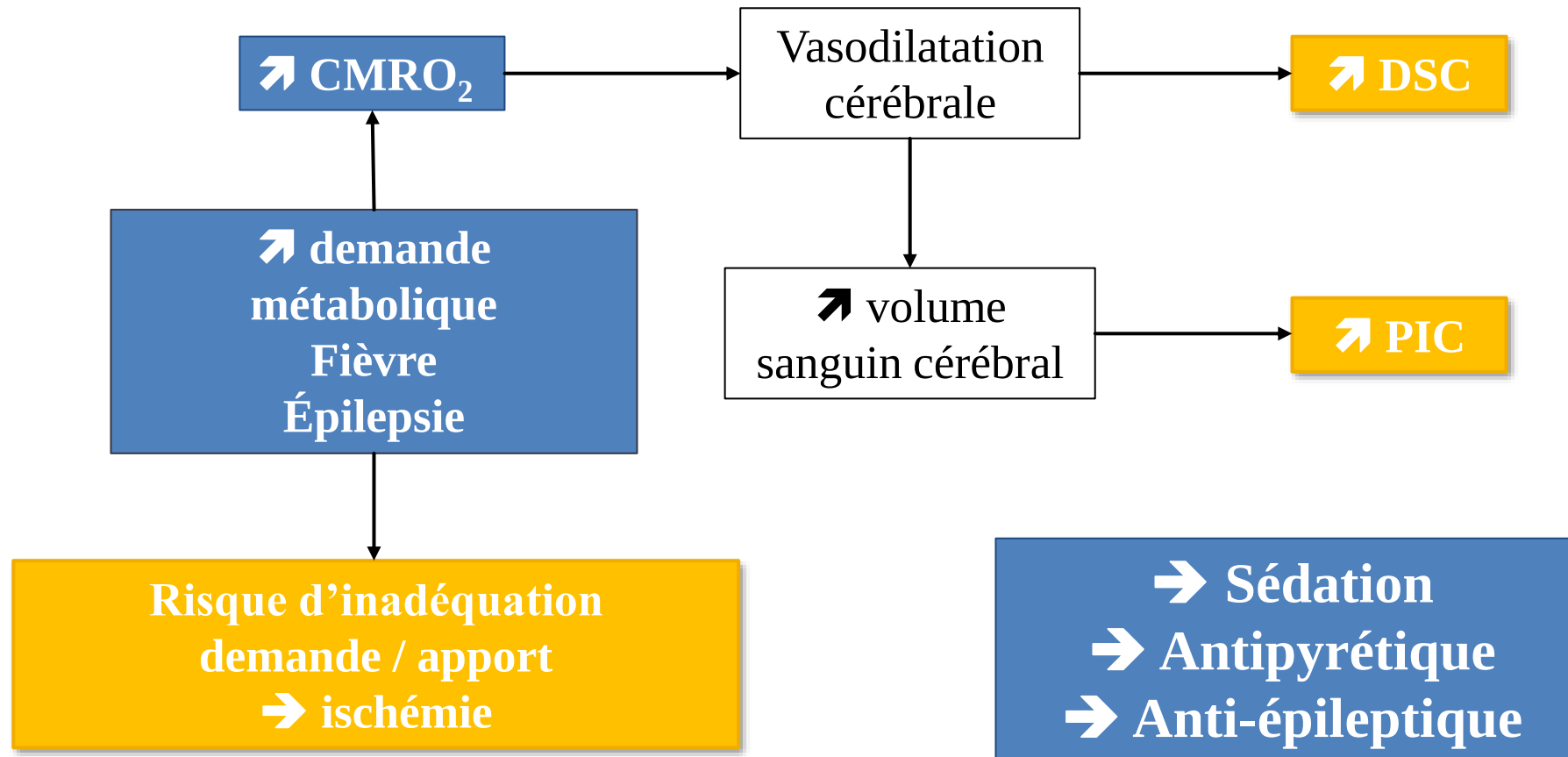


Vasoréactivité à l'O₂



Le DSC augmente devant une hypoxie
Pour PaO₂ < 60 mmHg : ↘ des résistances / vasodilatation

Consommation cérébrale en O₂ & DSC



Neuroréanimation

Sédation

↘ consommation O_2
Contrôle épilepsie

Ventilation mécanique

Protection des VAS
Besoins en O_2
Contrôle $PaCO_2$ = résistances vasculaires
cérébrales et VSC

Température

↘ consommation O_2

Glycémie

Hémoglobine

↗ transport O_2

Osmolarité et Volémie

Natrémie
Limiter l'œdème cérébral

Hémodynamique cérébrale

↗ DSC
PPC
 $SvjO_2$



Et la réhabilitation ?

