

TCC

Christophe Heylbroeck MD MSc FRCPC
Anesthésiste- Ex Intensiviste
Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal

13 février 2020

Je me présente

- **Anesthésie 2008**
- **Soins intensifs 2009**
- **Formation complémentaire en ETO/anesthésie cardiaque**
- **Formation complémentaire en traumatologie - soins intensifs neurologiques au centre hospitalier universitaire de Grenoble en 2010-2011**
- **Pratique de 4 ans comme intensiviste**
- **Anesthésiste à HSC depuis maintenant longtemps!**

4 parties

- **Prise en charge initiale - révision de l'ATLS**
- **Révision des lignes directrices de la Brain Trauma Foundation - ou ce qu'il faut dire à l'examen du Collège Royal**
- **Physiologie cérébrale et prise en charge avancée - ce qu'il faut comprendre, mais ne pas nécessairement dire à l'examen!**
- **Cas cliniques**

TCC - problème important?

- **Cause majeure d'invalidité, surtout chez une population jeune**
- **75% TCC léger 15% TCC modéré et 10% TCC sévère**
- **Souvent en association avec d'autres traumatismes**
- **20-25% de mortalité pour les TCC sévères**
- **60% de déficits sévères**

TCC

- **Insulte primaire**
- **Insultes secondaires**

TCC

**L'objectif numéro 1 lors de la prise en charge initiale d'un TCC
=> limiter les insultes secondaires**

**L'objectif numéro 2 si on a une suspicion de traumatisme
crânien => procéder à un scan cérébral pour identifier et
potentiellement évacuer une lésion qui a un effet de masse**

TCC

2 principes de base pour limiter l'insulte secondaire

=> maintenir l'oxygénation

=> maintenir une pression de perfusion cérébrale

TCC

Multiples études

=> une saturation $< 80\%$ triple la mortalité

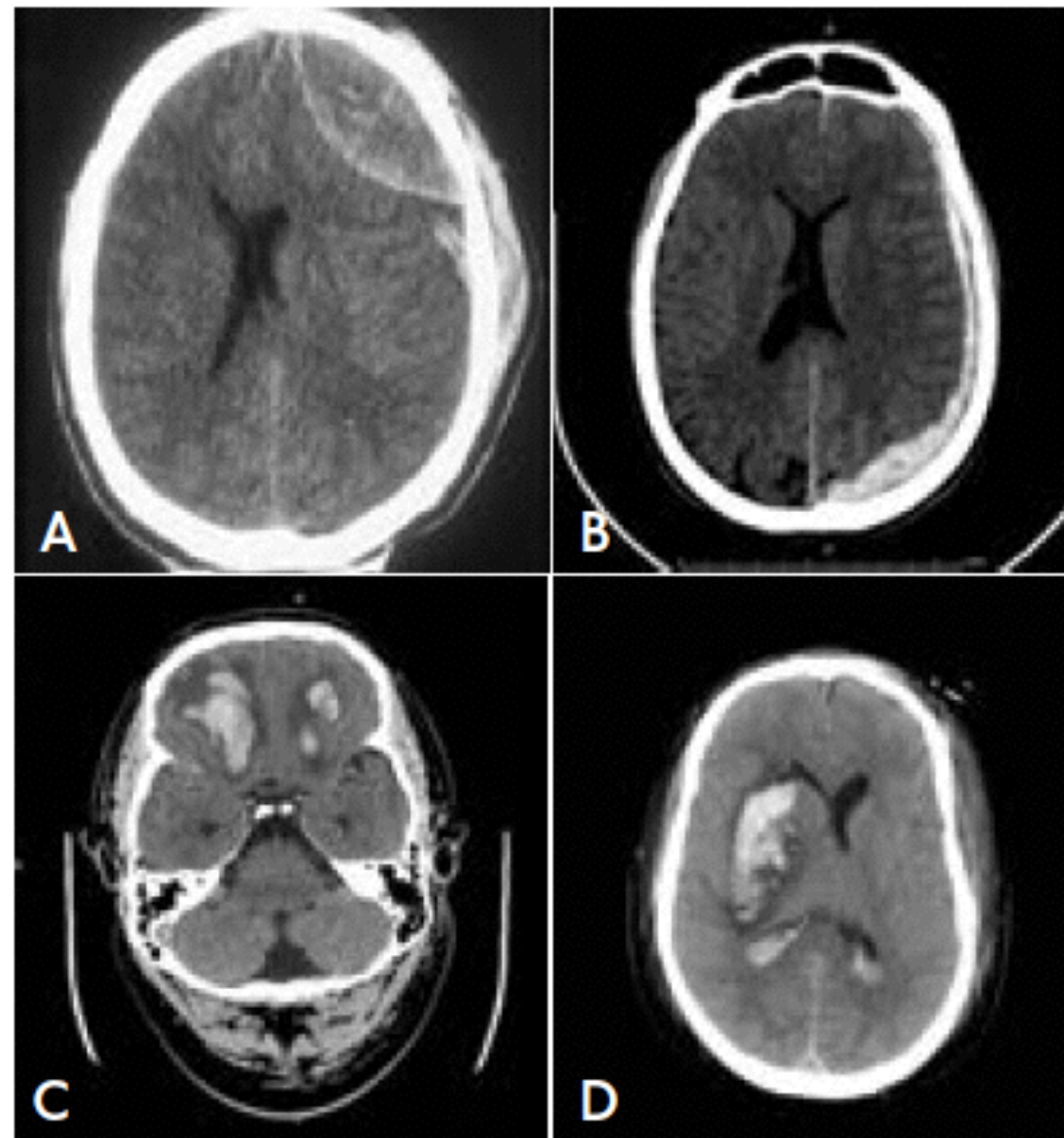
=> une pression systolique < 90 mmHg double la mortalité

Révision ATLS

- A
- B
- C
- D si possible avant sédation/paralysie et en absence d'hypotension

Révision ATLS

- **Priorité => régler la cause de l'hypotension**
- **Ne pas retarder une laparotomie pour faire un scan cérébral si instabilité importante**
- **Aller au scan dès que possible**



■ **FIGURE 6-7** CT Scans of Intracranial Hematomas. A. Epidural hematoma. B. Subdural hematoma. C. Bilateral contusions with hemorrhage. D. Right intraparenchymal hemorrhage with right to left midline shift and associated biventricular hemorrhages.

TABLE 6-1 CLASSIFICATIONS OF TRAUMATIC BRAIN INJURY

Severity	<ul style="list-style-type: none"> • Mild • Moderate • Severe 		<ul style="list-style-type: none"> • GCS Score 13–15 • GCS Score 9–12 • GCS Score 3–8
Morphology	• Skull fractures	• Vault	<ul style="list-style-type: none"> • Linear vs. stellate • Depressed/nondepressed
		• Basilar	<ul style="list-style-type: none"> • With/without CSF leak • With/without seventh nerve palsy
	• Intracranial lesions	• Focal	<ul style="list-style-type: none"> • Epidural • Subdural • Intracerebral
		• Diffuse	<ul style="list-style-type: none"> • Concussion • Multiple contusions • Hypoxic/Ischemic Injury • Axonal Injury

Source: Adapted with permission from Valadka AB, Narayan RK. Emergency room management of the head-injured patient. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT, eds. *Neurotrauma*. New York, NY: McGraw-Hill, 1996:120.

TABLE 6-2 GLASGOW COMA SCALE (GCS)

ORIGINAL SCALE	REVISED SCALE	SCORE
<p>Eye Opening (E)</p> <p>Spontaneous</p> <p>To speech</p> <p>To pain</p> <p>None</p>	<p>Eye Opening (E)</p> <p>Spontaneous</p> <p>To sound</p> <p>To pressure</p> <p>None</p> <p>Non-testable</p>	<p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>NT</p>
<p>Verbal Response (V)</p> <p>Oriented</p> <p>Confused conversation</p> <p>Inappropriate words</p> <p>Incomprehensible sounds</p> <p>None</p>	<p>Verbal Response (V)</p> <p>Oriented</p> <p>Confused</p> <p>Words</p> <p>Sounds</p> <p>None</p> <p>Non-testable</p>	<p>5</p> <p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>NT</p>
<p>Best Motor Response (M)</p> <p>Obeys commands</p> <p>Localizes pain</p> <p>Flexion withdrawal to pain</p> <p>Abnormal flexion (decorticate)</p> <p>Extension (decerebrate)</p> <p>None (flaccid)</p>	<p>Best Motor Response (M)</p> <p>Obeys commands</p> <p>Localizing</p> <p>Normal flexion</p> <p>Abnormal flexion</p> <p>Extension</p> <p>None</p> <p>Non-testable</p>	<p>6</p> <p>5</p> <p>4</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>NT</p>

Table 13.1. Marshall’s classification of traumatic brain injury

Abbreviation: CT = computed tomography.

Category	Definition
Diffuse injury I	No visible intracranial pathology on CT scan
Diffuse injury II	Cisterns are present with midline shift <5 mm and/or lesion densities present No high- or mixed-density lesion >25 mL, may include bone fragments and foreign bodies
Diffuse injury III	Cisterns compressed or absent with midline shift 0–5 mm No high- or mixed-density lesion >25 mL
Diffuse injury IV	Midline shift >5 mm No high- or mixed-density lesion >25 mL
Evacuated mass lesion	Any lesion surgically evacuated
Non-evacuated mass lesion	High- or mixed-density lesion >25 mL, not surgically evacuated

Table 1 CT grading system for diffuse brain injury after Marshall and colleagues.⁵² The cisterns referred to are the ones surrounding the midbrain as assessed on CT head scan, that is, the interpeduncular, ambient, and quadrigeminal plate cisterns

Category of diffuse injury	Definition	Mortality (%)
I	No visible intracranial injury	10
II	Cisterns present 0–5 mm midline shift and small, high, or mixed density lesions <25 cc	14
III	Cisterns compressed or absent+I or II	34
IV	Midline shift >5 mm +I, II, or III	56

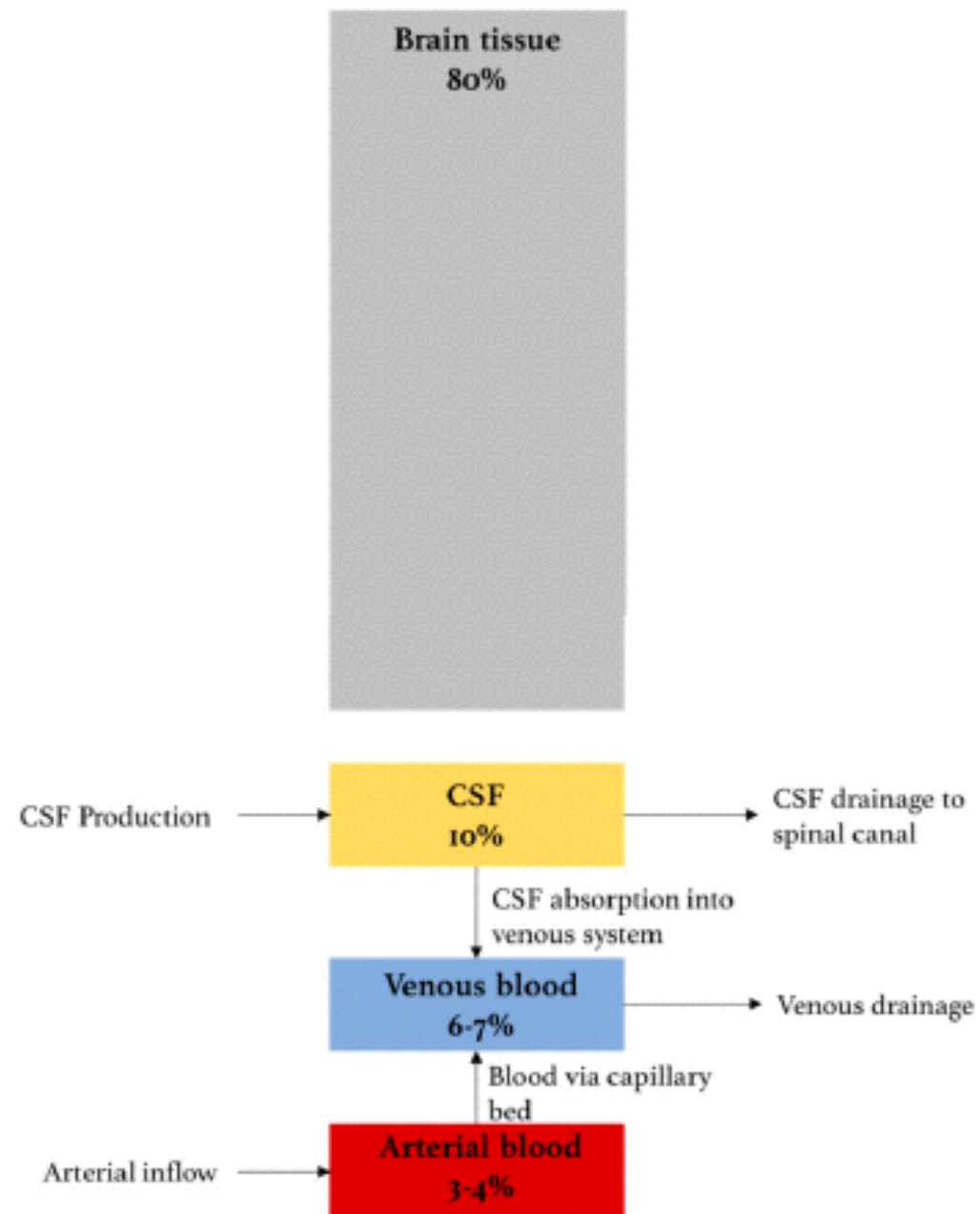


Figure 1. The Monro-Kellie model for the contents of the intracranial compartment. 'Brain tissue' includes neurons, glia, extracellular fluid and cerebral microvasculature. 'Venous' and 'Arterial blood' represents the intracranial blood volume in macro-vasculature and cerebral venous sinuses. 'CSF' includes ventricular and cisternal CSF.

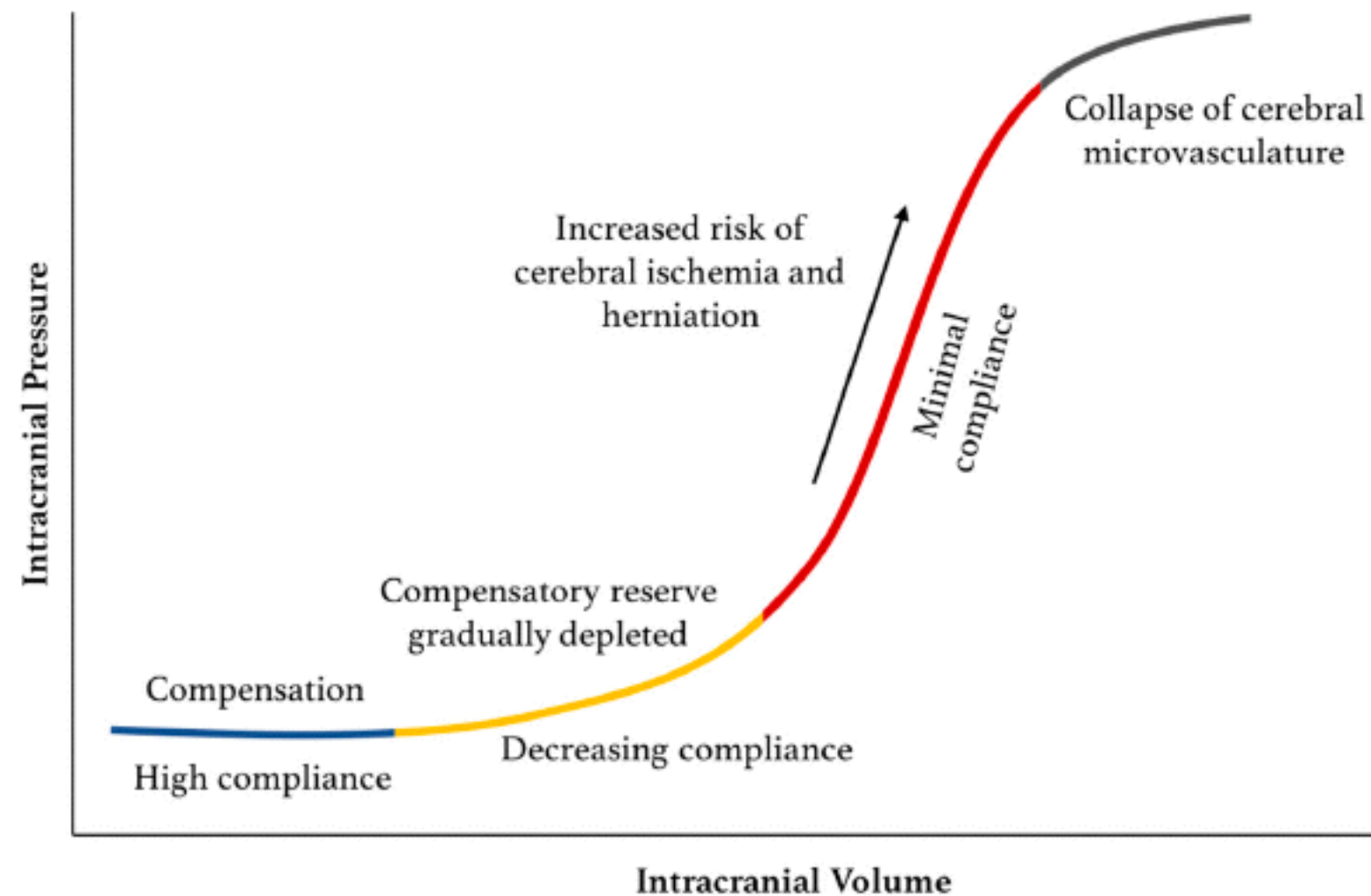
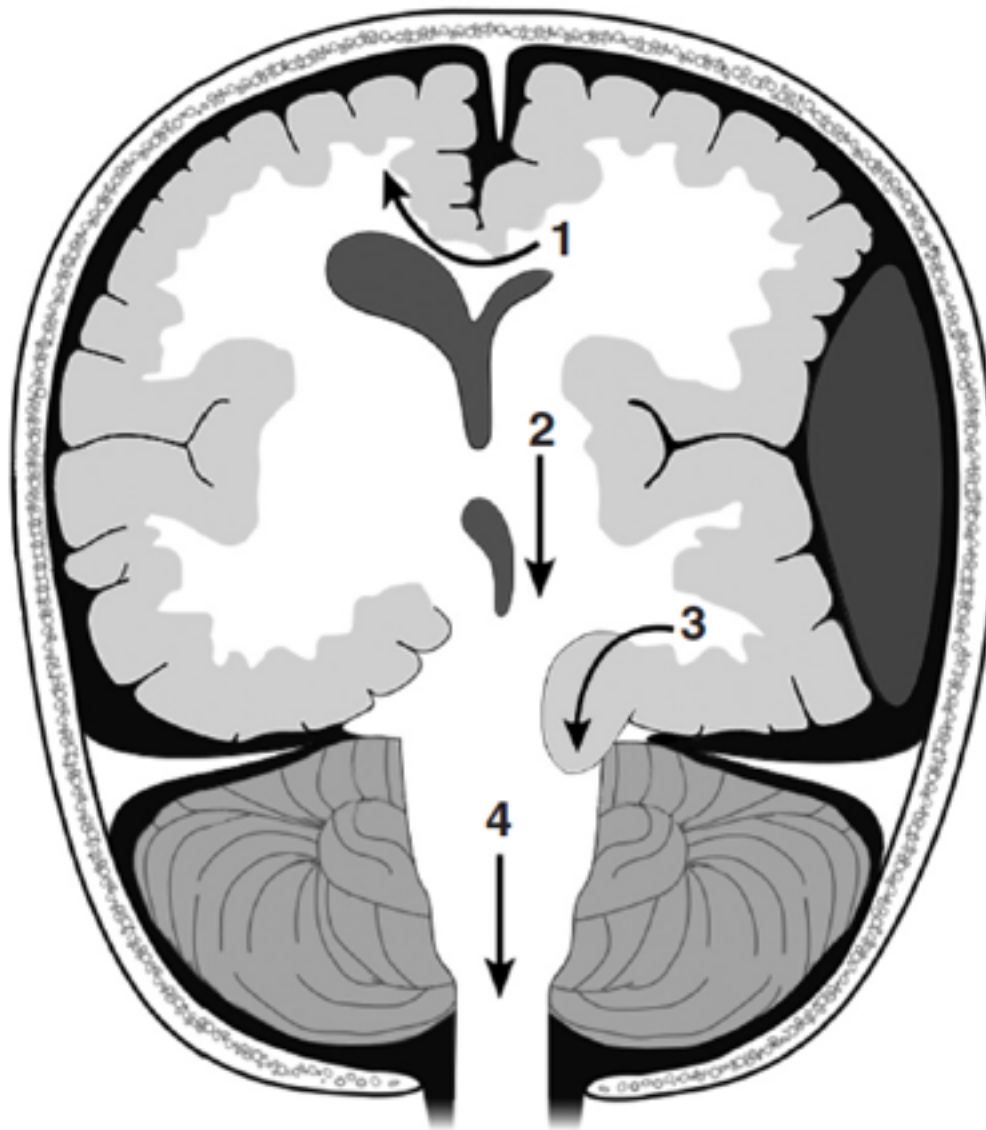


Figure 2. Pressure–volume curve for ICP. The pressure–volume curve has four ‘zones’: (1) baseline intracranial volume with good compensatory reserve and high compliance (blue); (2) gradual depletion of compensatory reserve as intracranial volume increases (yellow); (3) poor compensatory reserve and increased risk of cerebral ischemia and herniation (red); and (4) critically high ICP causing collapse of cerebral microvasculature and disturbed cerebrovascular reactivity (grey).



- 1: Subfalcine herniation
- 2: Central herniation
- 3: Transtentorial (uncal) herniation
- 4: Tonsillar herniation

Herniation Subtype	Physical Findings
Subfalcine	<ul style="list-style-type: none"> • Early unilateral motor deficits of lower extremities • Bladder incontinence • Late same-sided motor and sensory deficit • Late speech difficulty
Central	<ul style="list-style-type: none"> • Forced downward gaze • Dilated, unreactive pupils
Transtentorial (uncal herniation)	<ul style="list-style-type: none"> • Dilation of pupil ipsilateral to injury • Eye deviation downward and peripherally • Contralateral or ipsilateral (Kernohan notch phenomenon) hemiparesis
Tonsillar	<ul style="list-style-type: none"> • Early gradual decrease in level of consciousness • Late respiratory failure • Late flaccid paralysis

**TABLE 6-4 INDICATIONS FOR CT
SCANNING IN PATIENTS WITH MILD TBI**

Head CT is required for patients with suspected mild brain trauma (i.e., witnessed loss of consciousness, definite amnesia, or witnessed disorientation in a patient with a GCS score of 13–15) *and* any one of the following factors:

High risk for neurosurgical intervention:

- GCS score less than 15 at 2 hours after injury
- Suspected open or depressed skull fracture
- Any sign of basilar skull fracture (e.g., hemotympanum, raccoon eyes, CSF otorrhea or rhinorrhea, Battle's sign)
- Vomiting (more than two episodes)
- Age more than 65 years
- Anticoagulant use*

Moderate risk for brain injury on CT:

- Loss of consciousness (more than 5 minutes)
- Amnesia before impact (more than 30 minutes)
- Dangerous mechanism (e.g., pedestrian struck by motor vehicle, occupant ejected from motor vehicle, fall from height more than 3 feet or five stairs)

Source: Adapted from Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 2001; 357:1294.

Préface

This document provides recommendations only when there is evidence to support them. As such, they do not constitute a complete protocol for clinical use. Our intention is that these recommendations be used by others to develop treatment protocols, which necessarily need to incorporate consensus and clinical judgment in areas where current evidence is lacking or insufficient. We believe it is important to have *evidence-based* recommendations in order to clarify what aspects of practice currently can and cannot be supported by evidence, to encourage use of evidence-based treatments that exist, and to encourage creativity in treatment and research in areas where evidence does not exist.

3 sections

- **1- Traitement**

1. Craniectomie décompressive
2. Hypothermie prophylactique
3. Thérapie hyperosmolaire
4. Drainage de LCR
5. Thérapie de ventilation
6. Anesthésiques, analgésiques et sédatifs
7. Stéroïdes
8. Nutrition
9. Prévention des infections
10. Prophylaxie anti-thrombotique
11. Prophylaxie anti-convulsivante

3 sections

- **2- Monitoring**
 - 1. Pression intra crânienne**
 - 2. Pression de perfusion cérébrale**
 - 3. Monitoring cérébral avancé**

3 sections

- **3- Seuils de traitement**

- 1. Pression artérielle**
- 2. Pression intra crânienne**
- 3. Pression de perfusion cérébrale**
- 4. Monitoring cérébral avancé**

3 sections

- **1- Traitement**

1. Craniectomie décompressive

2. Hypothermie prophylactique

3. Thérapie hyperosmolaire

4. Drainage de LCR

5. Thérapie de ventilation

6. Anesthésiques, analgésiques et sédatifs

7. Stéroïdes

8. Nutrition

9. Prévention des infections

10. Prophylaxie anti-thrombotique

11. Prophylaxie anti-convulsivante

Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension

P.J. Hutchinson, A.G. Kolas, I.S. Timofeev, E.A. Corteen, M. Czosnyka, J. Timothy, I. Anderson, D.O. Bulters, A. Belli, C.A. Eynon, J. Wadley, A.D. Mendelow, P.M. Mitchell, M.H. Wilson, G. Critchley, J. Sahuquillo, A. Unterberg, F. Servadei, G.M. Teasdale, J.D. Pickard, D.K. Menon, G.D. Murray, and P.J. Kirkpatrick, for the RESCUEicp Trial Collaborators*

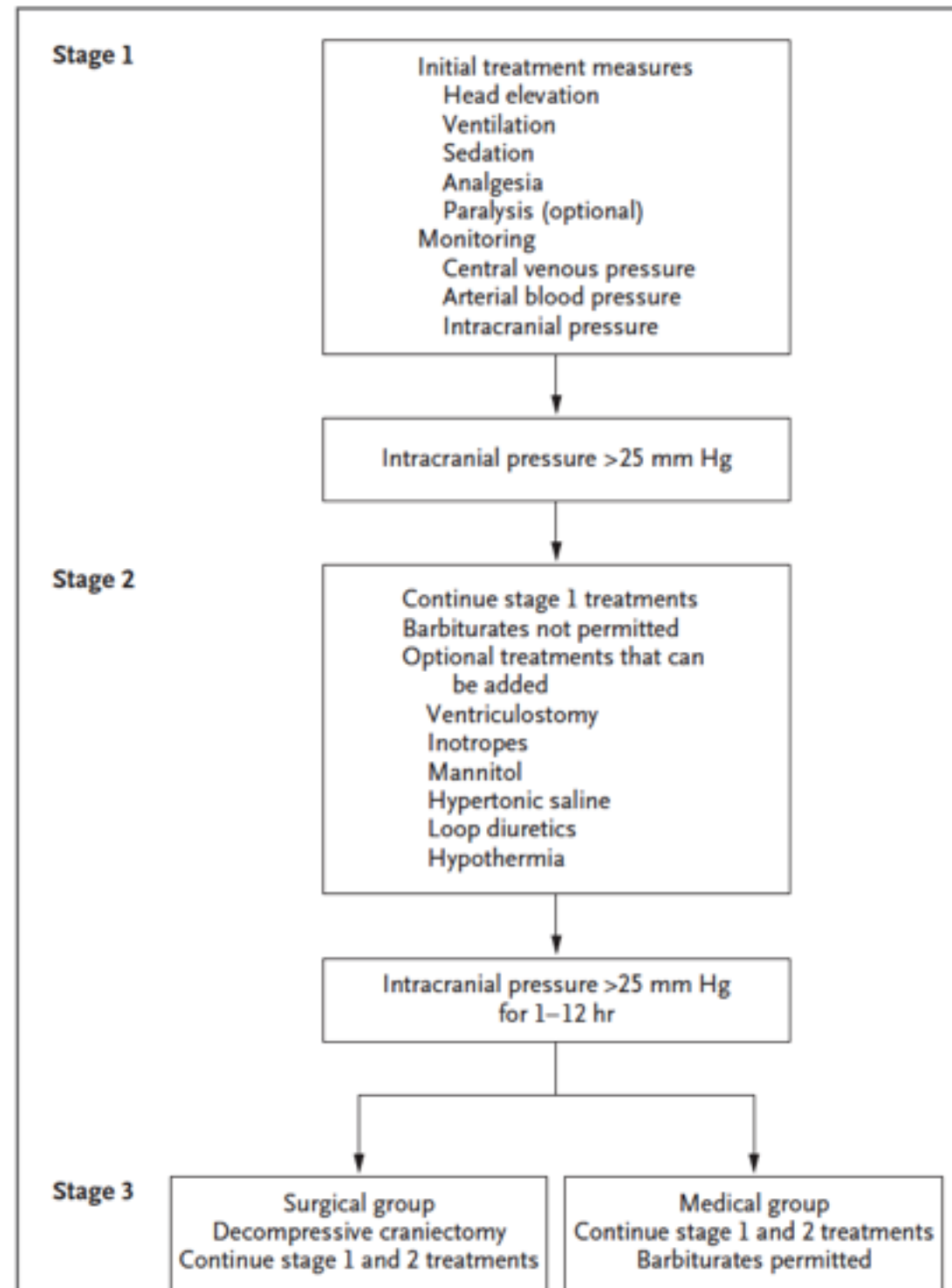


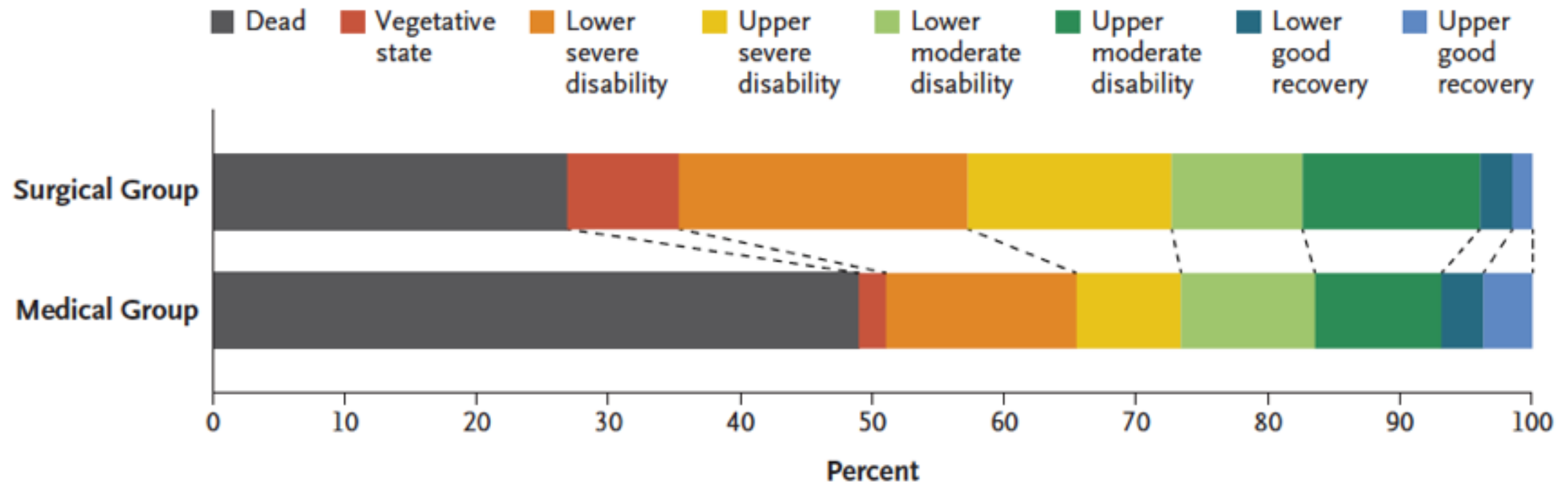
Figure 1. Stages of Therapeutic Management.

Agreement for participation was obtained from the nearest relative or a person who had been designated to give consent preemptively on admission of the patient in order to avoid delays in treatment. Randomization was performed after stage 2 if the intracranial pressure was more than 25 mm Hg for 1 to 12 hours. The protocol stages 1 and 2 reflected the therapeutic protocols that were followed in the participating units.

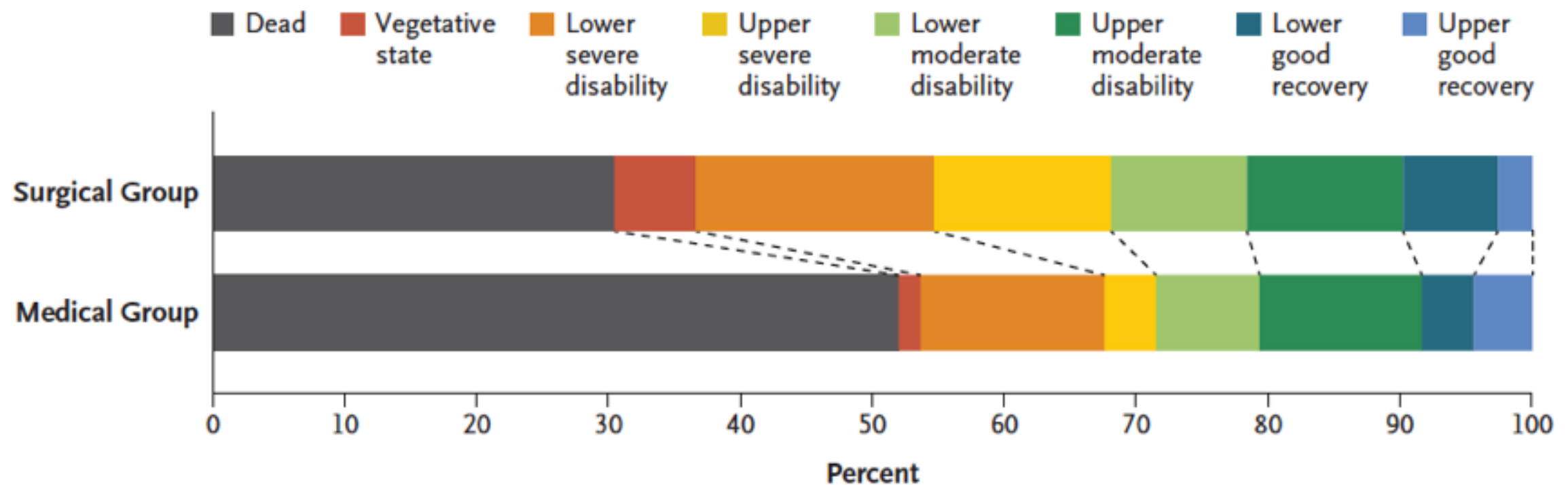
Table 1. Characteristics of the Patients at Baseline.*

Characteristic	Surgical Group (N = 202)	Medical Group (N = 196)
Age — yr	32.3±13.2	34.8±13.7
Male sex — no./total no. (%)	165/202 (81.7)	156/195 (80.0)
GCS motor score at first hospital — no./total no. (%)†		
1 or 2	96/181 (53.0)	85/170 (50.0)
3–6	85/181 (47.0)	85/170 (50.0)
Pupillary abnormality — no. (%)‡	59 (29.2)	57 (29.1)
Hypotension — no. (%)§	40 (19.8)	42 (21.4)
Hypoxemia — no. (%)¶	49 (24.3)	52 (26.5)
History of drug or alcohol abuse — no. (%)	50 (24.8)	69 (35.2)
Extracranial injury — no. (%)	75 (37.1)	83 (42.3)
Injury classification on basis of CT imaging — no./total no. (%)		
Diffuse injury	161/198 (81.3)	141/186 (75.8)
Mass lesion	37/198 (18.7)	45/186 (24.2)

A GOS-E Results at 6 Mo (primary end point)



B GOS-E Results at 12 Mo (secondary end point)



The NEW ENGLAND JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

APRIL 21, 2011

VOL. 364 NO. 16

Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury

D. James Cooper, M.D., Jeffrey V. Rosenfeld, M.D., Lynnette Murray, B.App.Sci., Yaseen M. Arabi, M.D., Andrew R. Davies, M.B., B.S., Paul D'Urso, Ph.D., Thomas Kossmann, M.D., Jennie Ponsford, Ph.D., Ian Seppelt, M.B., B.S., Peter Reilly, M.D., and Rory Wolfe, Ph.D., for the DECRA Trial Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group*

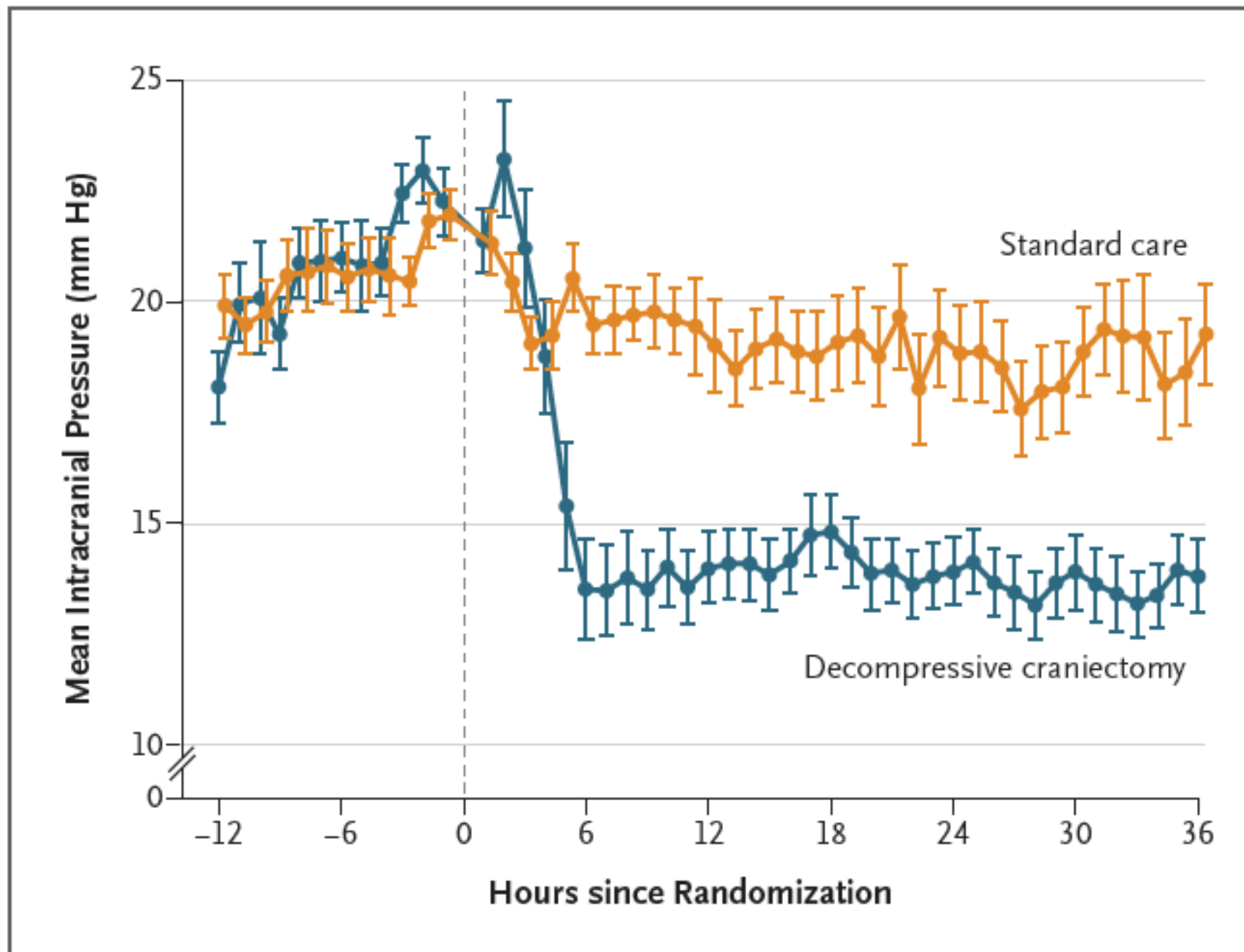


Figure 1. Intracranial Pressure before and after Randomization.

Shown are the mean measurements of intracranial pressure in the two study groups during the 12 hours before and the 36 hours after randomization. The I bars indicate standard errors.

Table 2. Primary and Secondary Outcomes.*

Outcome	Decompressive Craniectomy (N=73)	Standard Care (N=82)	P Value†
Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure			
Intracranial pressure after randomization — mm Hg	14.4±6.8	19.1±8.9	<0.001
No. of hr of intracranial pressure >20 mm Hg — median (IQR)	9.2 (4.4–27.0)	30.0 (14.9–60.0)	<0.001
Intracranial hypertension index — median (IQR)‡	11.5 (5.9–20.3)	19.9 (12.5–37.8)	<0.001
Cerebral hypoperfusion index — median (IQR)§	5.7 (2.5–10.2)	8.6 (4.0–13.8)	0.03
Duration of hospital intervention			
Days of mechanical ventilation — median (IQR)	11 (8–15)	15 (12–20)	<0.001
Days of ICU stay — median (IQR)	13 (10–18)	18 (13–24)	<0.001
Days of hospitalization — median (IQR)	28 (21–62)	37 (24–44)	0.82
Extended Glasgow Outcome Scale			
Score — no. (%)			
1 (dead)	14 (19)	15 (18)	
2 (vegetative state)	9 (12)	2 (2)	
3 (lower severe disability)	18 (25)	17 (21)	
4 (upper severe disability)	10 (14)	8 (10)	
5 (lower moderate disability)	13 (18)	20 (24)	
6 (upper moderate disability)	6 (8)	13 (16)	
7 (lower good recovery)	2 (3)	4 (5)	
8 (upper good recovery)	1 (1)	3 (4)	
Median score (IQR)	3 (2–5)	4 (3–5)	0.03
Unfavorable score of 1 to 4 — no. (%)	51 (70)	42 (51)	0.02

Hypotension intracrânienne

- **Céphalée**
- **Vertiges**
- **NoVo**
- **Symptômes visuels et auditifs**
- **Changements cognitifs**
- **Engagement**

3 sections

- **1- Traitement**

1. Craniectomie décompressive

2. Hypothermie prophylactique

3. Thérapie hyperosmolaire

4. Drainage de LCR

5. Thérapie de ventilation

6. Anesthésiques, analgésiques et sédatifs

7. Stéroïdes

8. Nutrition

9. Prévention des infections

10. Prophylaxie anti-thrombotique

11. Prophylaxie anti-convulsivante

Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial



Guy L Clifton, Alex Valadka, David Zygun, Christopher S Coffey, Pamala Drever, Sierra Fourwinds, L Scott Janis, Elizabeth Wilde, Pauline Taylor, Kathy Harshman, Adam Conley, Ava Puccio, Harvey S Levin, Stephen R McCauley, Richard D Bucholz, Kenneth R Smith, John H Schmidt, James N Scott, Howard Yonas, David O Okonkwo

	Poor outcome			Died		
	n (%)	RR (95% CI)	p value	n (%)	RR (95% CI)	p value
Primary analysis						
All patients (n=97)	56 (58%)	20 (21%)
Hypothermia (n=52)	31 (60%)	1.08 (0.76–1.53)	0.67	12 (23%)	1.30 (0.58–2.89)	0.52
Normothermia (n=45)	25 (56%)	8 (18%)
Subgroup analysis						
Diffuse brain injury (n=69)	42 (61%)	13 (19%)
Hypothermia (n=37)	26 (70%)	1.44 (0.95–2.17)	0.09	10 (27%)	2.88 (0.87–9.57)	0.08
Normothermia (n=32)	16 (50%)	3 (9%)
Surgically removed haematomas (n=28)	14 (50%)	7 (25%)
Hypothermia (n=15)	5 (33%)	0.44 (0.22–0.88)	0.02	2 (13%)	0.35 (0.08–1.50)	0.16
Normothermia (n=13)	9 (69%)	5 (39%)

Data are number (%). RR=relative risk.

Table 2: Outcome and mortality rates

Effect of long-term mild hypothermia or short-term mild hypothermia on outcome of patients with severe traumatic brain injury

Ji-Yao Jiang¹, Wei Xu², Wei-Ping Li³, Guo-Yi Gao¹, Ying-Hui Bao¹, Yu-Min Liang¹
and Qi-Zhong Luo¹

Table 3 Outcome of patients with severe traumatic brain injury

<i>Glasgow outcome scale</i>	<i>Long-term hypothermia (n = 108)</i>	<i>Short-term hypothermia (n = 107)</i>
Favorable outcome (%)	47 (43.5)	31 (29.0)
Unfavorable outcome (%)	61 (56.5)	76 (71.0)

3 sections

- **1- Traitement**

1. Craniectomie décompressive

2. Hypothermie prophylactique

3. Thérapie hyperosmolaire

4. Drainage de LCR

5. Thérapie de ventilation

6. Anesthésiques, analgésiques et sédatifs

7. Stéroïdes

8. Nutrition

9. Prévention des infections

10. Prophylaxie anti-thrombotique

11. Prophylaxie anti-convulsivante

Thérapie hyperosmolaire

- **Tout le monde s'entend sur leur utilité dans le traitement des TCC pour diminuer la PIC**
- **Effet aussi sur la rhéologie**
- **Pas d'études convaincantes/bien construites sur son effet sur le devenir des patients**
- **Beaucoup d'études qui comparent le mannitol et le salin hypertonique**
 - => HTS plus efficace que le mannitol pour diminuer la PIC, mais pas d'influence sur l'évolution**

3 sections

- **1- Traitement**

1. Craniectomie décompressive
2. Hypothermie prophylactique
3. Thérapie hyperosmolaire
- 4. Drainage de LCR**
5. Thérapie de ventilation
6. Anesthésiques, analgésiques et sédatifs
7. Stéroïdes
8. Nutrition
9. Prévention des infections
10. Prophylaxie anti-thrombotique
11. Prophylaxie anti-convulsivante

Drainage de LCR

- **A pour effet de diminuer la PIC**
- **Augmente la mortalité chez les patients avec un Glasgow >6**

3 sections

- **1- Traitement**

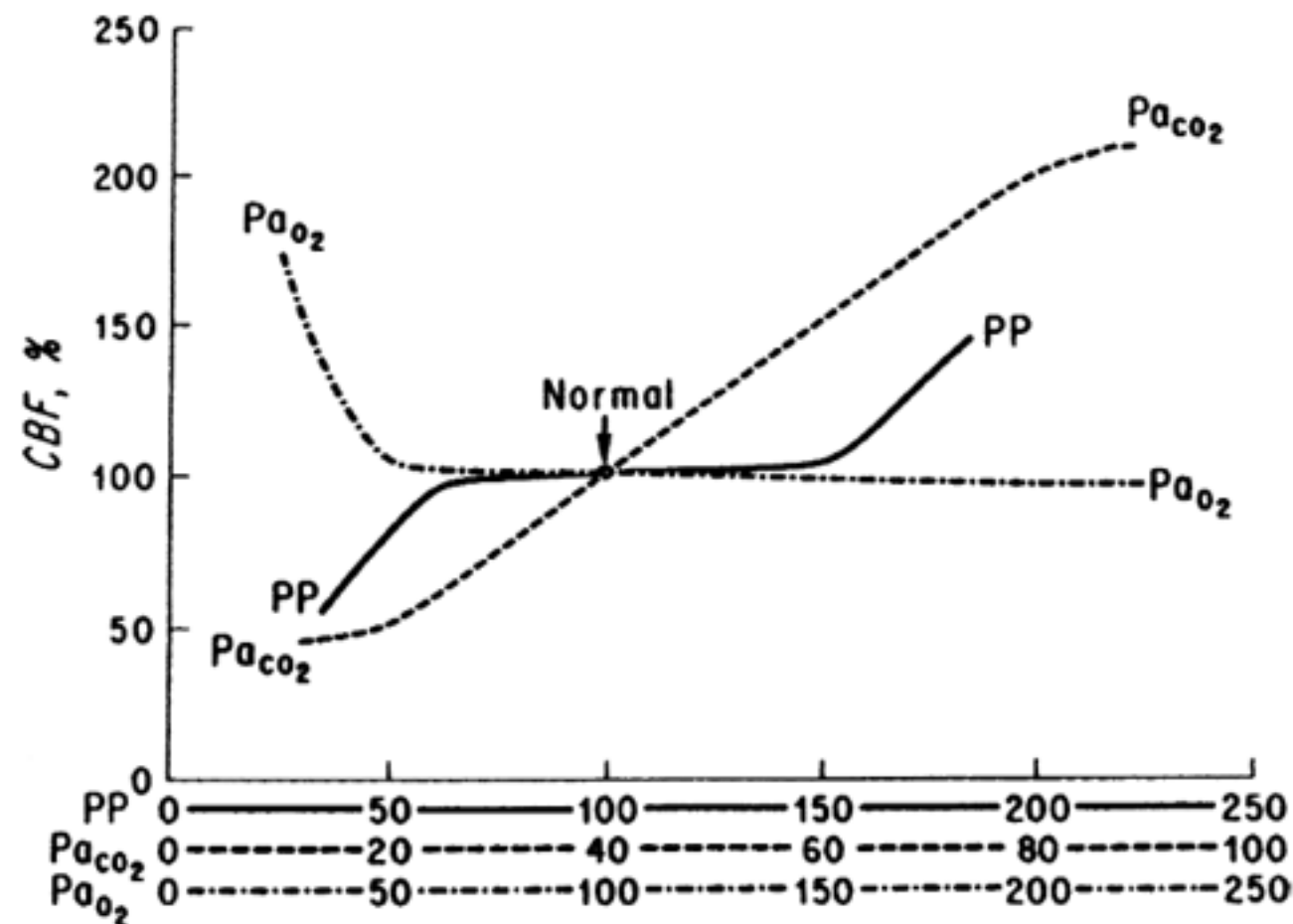
1. Craniectomie décompressive
2. Hypothermie prophylactique
3. Thérapie hyperosmolaire
4. Drainage de LCR

5. Thérapie de ventilation

6. Anesthésiques, analgésiques et sédatifs
7. Stéroïdes
8. Nutrition
9. Prévention des infections
10. Prophylaxie anti-thrombotique
11. Prophylaxie anti-convulsivante

Thérapie de ventilation

- **pCO₂ est LE facteur le plus important déterminant du débit sanguin cérébral**



Thérapie de ventilation

- **Hyperventilation peut être une mesure temporaire chez un patient qui s'engage**
- **Ça ne devrait pas faire partie du traitement dans les premiers 24h**
- **Si elle est utilisée, des mesures d'oxygénation cérébrale sont indiquées pour suivre son effet**

3 sections

- **1- Traitement**

1. Craniectomie décompressive
2. Hypothermie prophylactique
3. Thérapie hyperosmolaire
4. Drainage de LCR
5. Thérapie de ventilation

6. Anesthésiques, analgésiques et sédatifs

7. Stéroïdes
8. Nutrition
9. Prévention des infections
10. Prophylaxie anti-thrombotique
11. Prophylaxie anti-convulsivante

Effet des sédatifs

- **Barbituriques et propofol diminuent la PIC**
- **Barbituriques et propofol diminuent le métabolisme cérébral et sa consommation en O₂**
- **Par contre => diminution du débit cardiaque et de la pression artérielle**

Effet des sédatifs

- Une utilisation « libérale » des barbituriques n'est pas recommandée
- Ils peuvent être utilisés dans les cas réfractaires au traitement médical et chirurgical
- Attention au propofol infusion syndrome
- Pas de différence sur le devenir dans une étude qui comparait le midazolam et le propofol

RSI in TBI

	Hypotension/Concern for Hypotension	Normotensive/Hypertensive
Pretreatment	None	Fentanyl (3 mcg/kg) <i>3 minutes before RSI if possible</i>
Induction	Ketamine (1–2 mg/kg)	Etomidate (0.3 mg/kg)
Paralytic	Succinylcholine (1.5 mg/kg)	Succinylcholine (1.5 mg/kg)
Maintenance	Midazolam (1–4 mg IV bolus, then 1–12 mg/hr) + Fentanyl (25–200 mcg/hr)	Propofol (0.3–3 mg/kg/hr) + Fentanyl (25–200 mcg/hr) *Alt: Remifentanyl (1.5 mg/kg bolus, then 0.5 mcg/kg/hr) <i>*ultra-short-acting for easy neuro checks</i>

3 sections

- **1- Traitement**

1. Craniectomie décompressive
2. Hypothermie prophylactique
3. Thérapie hyperosmolaire
4. Drainage de LCR
5. Thérapie de ventilation
6. Anesthésiques, analgésiques et sédatifs

7. Stéroïdes

8. Nutrition
9. Prévention des infections
10. Prophylaxie anti-thrombotique
11. Prophylaxie anti-convulsivante

Stéroïdes

NON

3 sections

- **1- Traitement**

1. Craniectomie décompressive
2. Hypothermie prophylactique
3. Thérapie hyperosmolaire
4. Drainage de LCR
5. Thérapie de ventilation
6. Anesthésiques, analgésiques et sédatifs
7. Stéroïdes

8. Nutrition

9. Prévention des infections
10. Prophylaxie anti-thrombotique
11. Prophylaxie anti-convulsivante

Nutrition

- **Bénéfice à nourrir les patients**
- **Population pour laquelle la nutrition parentérale serait peut-être à privilégier**

3 sections

- **1- Traitement**

1. Craniectomie décompressive
2. Hypothermie prophylactique
3. Thérapie hyperosmolaire
4. Drainage de LCR
5. Thérapie de ventilation
6. Anesthésiques, analgésiques et sédatifs
7. Stéroïdes
8. Nutrition
9. Prévention des infections
- 10. Prophylaxie anti-thrombotique**
11. Prophylaxie anti-convulsivante

Prophylaxie anti-thrombotique

- **Attention => potentiel pour aggraver la situation**
- **Patients quand même très à risque de TPP/EP**

3 sections

- **2- Monitoring**
 - 1. Pression intra crânienne**
 - 2. Pression de perfusion cérébrale**
 - 3. Monitoring cérébral avancé**

Monitoring

- **Un moniteur n'est pas un traitement**
- **Les informations produites par un moniteur influenceront le traitement, pour le meilleur et pour le pire**
- **La plupart des centres utilisent une combinaison de moniteurs, et chacun d'eux pris isolément est difficile à étudier**

3 sections

- **2- Monitoring**

- 1. Pression intra crânienne**

- 2. Pression de perfusion cérébrale**

- 3. Monitoring cérébral avancé**

A Trial of Intracranial-Pressure Monitoring in Traumatic Brain Injury

Randall M. Chesnut, M.D., Nancy Temkin, Ph.D., Nancy Carney, Ph.D., Sureyya Dikmen, Ph.D., Carlos Rondina, M.D., Walter Videtta, M.D., Gustavo Petroni, M.D., Silvia Lujan, M.D., Jim Pridgeon, M.H.A., Jason Barber, M.S., Joan Machamer, M.A., Kelley Chaddock, B.A., Juanita M. Celix, M.D., Marianna Cherner, Ph.D., and Terence Hendrix, B.A.,
for the Global Neurotrauma Research Group*

Table 2. Clinical Outcomes.*

Variable	Pressure-Monitoring Group (N = 157)	Imaging–Clinical Examination Group (N = 167)	P Value	Proportional Odds Ratio (95% CI)†
Patients assessed at 6 mo — no. (%)	144 (92)	153 (92)		
Primary outcome‡			0.49§	1.09 (0.74–1.58)
Median	56	53		
Interquartile range	22–77	21–76		
Cumulative mortality at 6 mo — %	39	41	0.60¶	1.10 (0.77–1.57)
GOS-E scale at 6 mo — no. (%)				
Death	56 (39)	67 (44)**	0.40§	1.23 (0.77–1.96)
Unfavorable outcome	24 (17)	26 (17)		
Favorable outcome	63 (44)	60 (39)		

PIC

- **Recommandation : Une prise en charge comprenant un monitoring de PIC pour les TCC sévères est recommandée**

3 sections

- **2- Monitoring**
 1. Pression intra crânienne
 - 2. Pression de perfusion cérébrale**
 3. Monitoring cérébral avancé

Pression de perfusion cérébrale

- **PPC= MAP-ICP (dans les cas de TCC)**
- **Une approche basée sur la PPC semble supérieure à une approche basée sur la PIC**
- **Il est recommandé de tenir compte de la PPC dans la prise en charge d'un TCC**

3 sections

- **2- Monitoring**

1. Pression intra crânienne

2. Pression de perfusion cérébrale

3. Monitoring cérébral avancé

PbrO₂

Doppler transcrânien

Microdialyse

SjVO₂

3 sections

- **3- Seuils de traitement**

1. Pression artérielle

2. Pression intra crânienne

3. Pression de perfusion cérébrale

4. Monitoring cérébral avancé

Pression artérielle

- Dans la phase initiale, des valeurs < 90 mmHg sont associées à un mauvais pronostique
- Il semble que le devenir soit meilleur si la pression artérielle systolique est maintenue >100 - 120 mmHg

3 sections

- **3- Seuils de traitement**
 1. Pression artérielle
 - 2. Pression intra crânienne**
 3. Pression de perfusion cérébrale
 4. Monitoring cérébral avancé

Critical Thresholds for Cerebrovascular Reactivity After Traumatic Brain Injury

E. Sorrentino • J. Diedler • M. Kasprowicz • K. P. Budohoski •
C. Haubrich • P. Smielewski • J. G. Outtrim • A. Manktelow •
P. J. Hutchinson • J. D. Pickard • D. K. Menon • M. Czosnyka

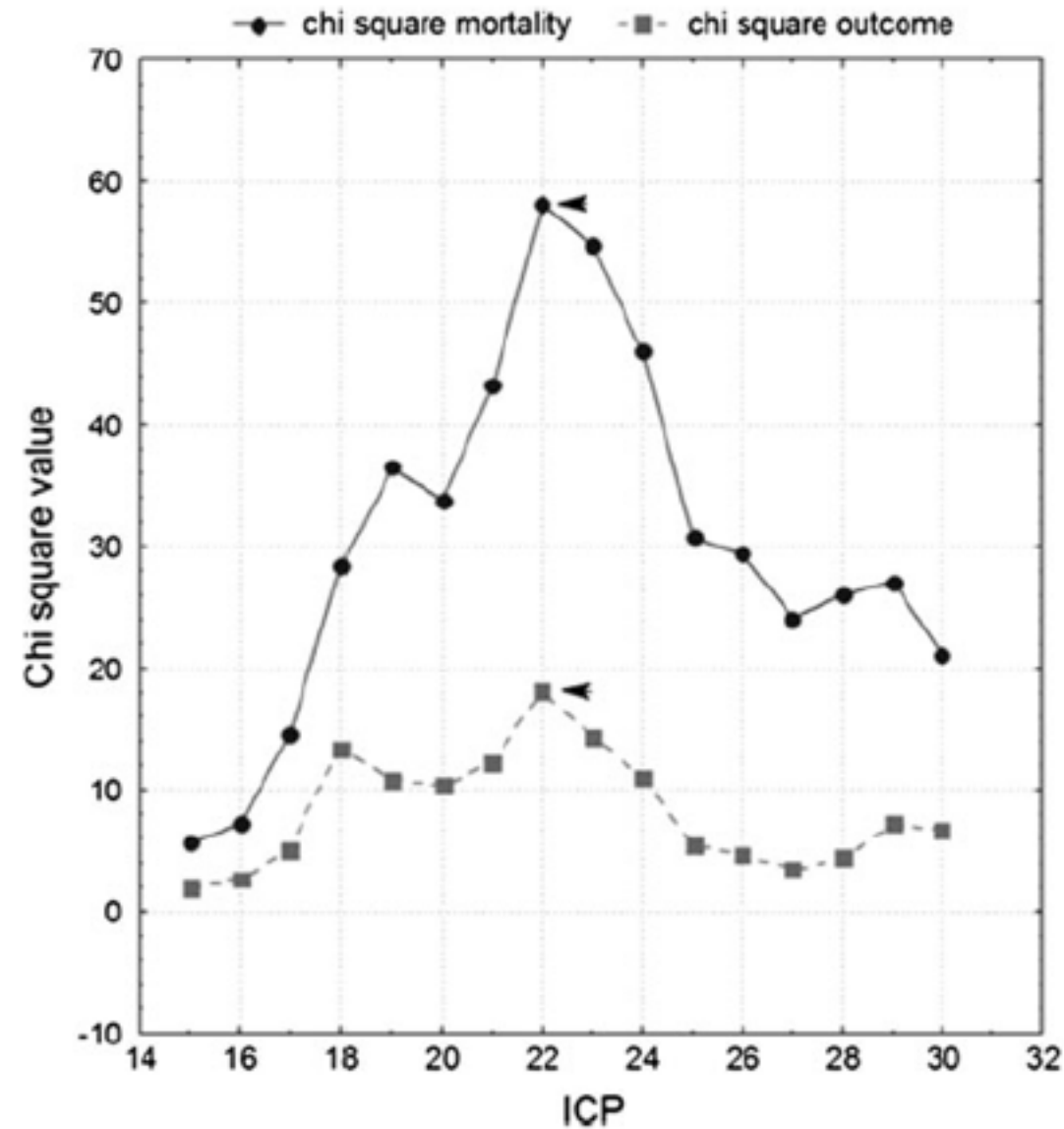


Fig. 4 Thresholds for ICP. *Arrows* indicate that 22 mmHg was the value returning the highest chi square scores for both mortality and outcome, and therefore the optimal threshold

3 sections

- **3- Seuils de traitement**
 1. Pression artérielle
 2. Pression intra crânienne
 - 3. Pression de perfusion cérébrale**
 4. Monitoring cérébral avancé

Pression de perfusion cérébrale

- **Évolution**

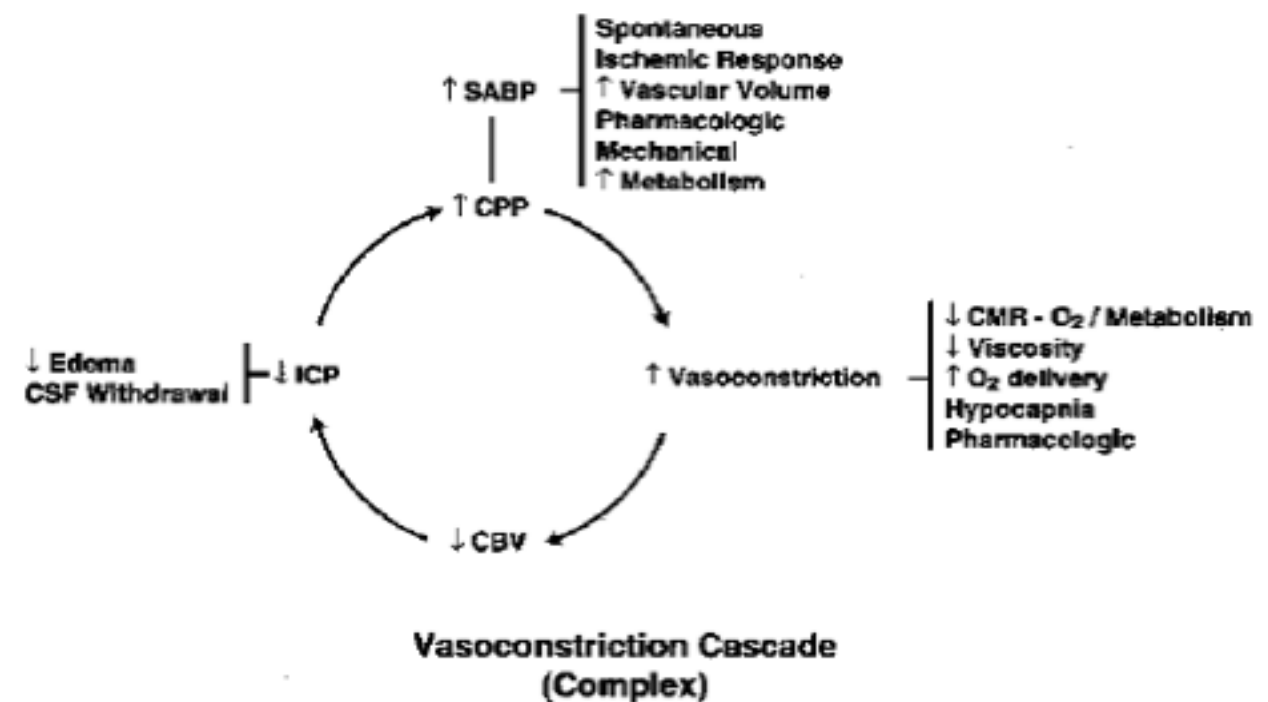
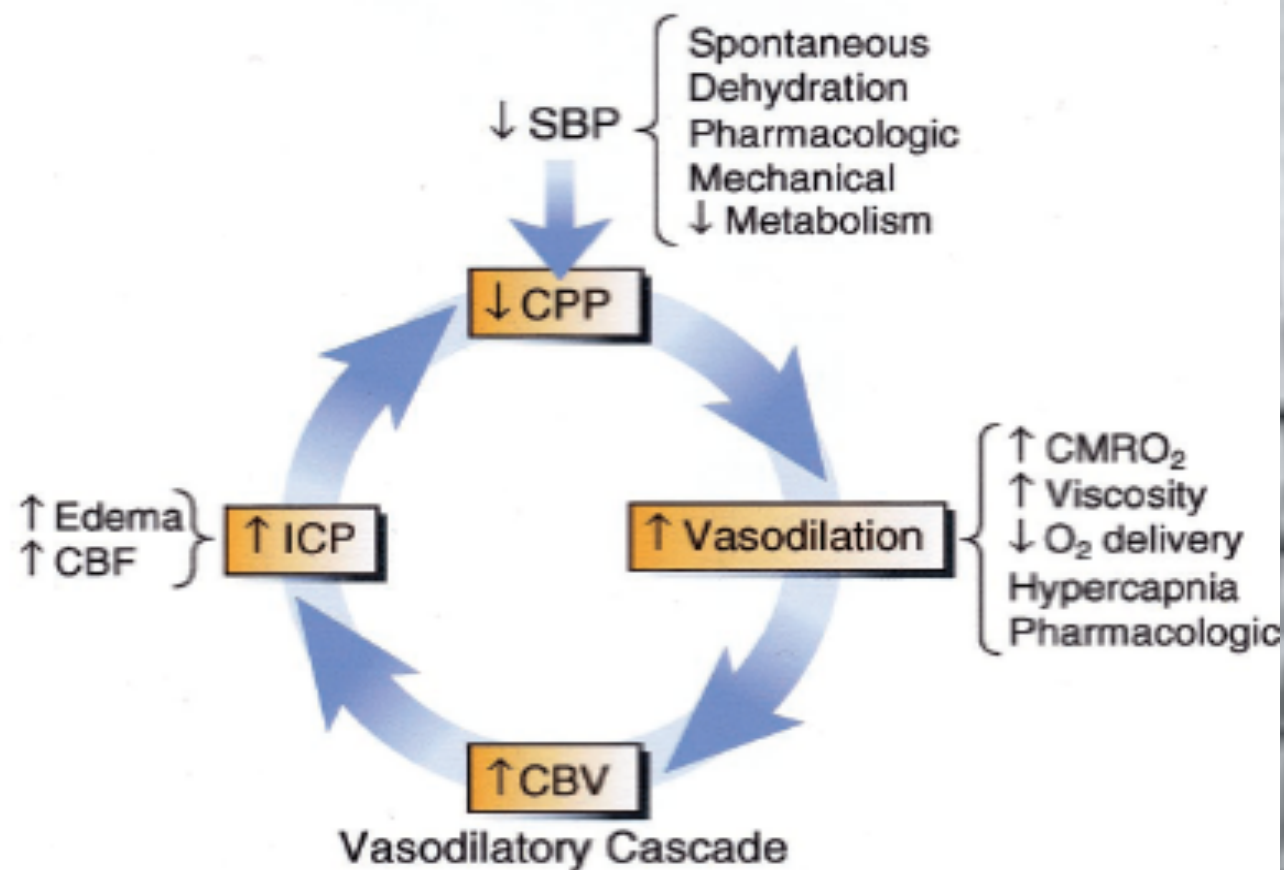
auparavant >70 mmHg

ensuite 50-70 mmHg

maintenant 60-70 mmHg, mais pourrait dépendre de l'autorégulation cérébrale

- ✗ Approche décrite par Rosner en 1995
- ✗ Cohorte de 158 patients (GCS 3-7) traités avec cristalloïdes + vasopresseurs pour une CPP > 70 mm Hg
- ✗ 29 % mortalité, 80 % de bonne évolution chez les survivants

B. Physiological Basis of the CPP Management Strategy



Rosner, 1995

Robertson, 2001

X Thérapie de Lund, basée sur une diminution de la pression hydrostatique et un maintien de la pression oncotique

X CPP de 60-70 mm Hg, mais tolérée ad 50 mm Hg

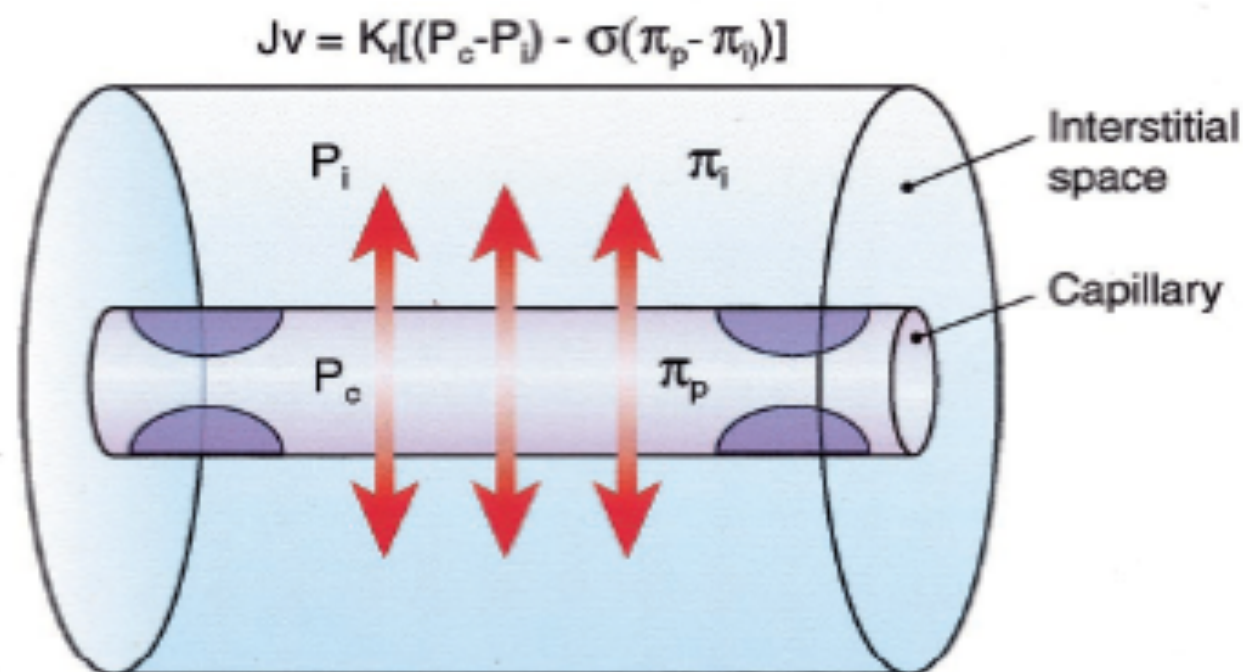
X Administration de metoprolol et de clonidine

X Administration de dihydroergotamine et de petites doses de thiopental (0.5-3 mg/kg/h)

X Drainage à 25 mm Hg de la DVE

X Maintient de l'albuminémie = 40 et hémoglobine = 120

C. Physiological Basis of the Lund Management Strategy



Eker, 1998

Robertson, 2001

Critical Thresholds for Cerebrovascular Reactivity After Traumatic Brain Injury

E. Sorrentino • J. Diedler • M. Kasprowicz • K. P. Budohoski •
C. Haubrich • P. Smielewski • J. G. Outtrim • A. Manktelow •
P. J. Hutchinson • J. D. Pickard • D. K. Menon • M. Czosnyka

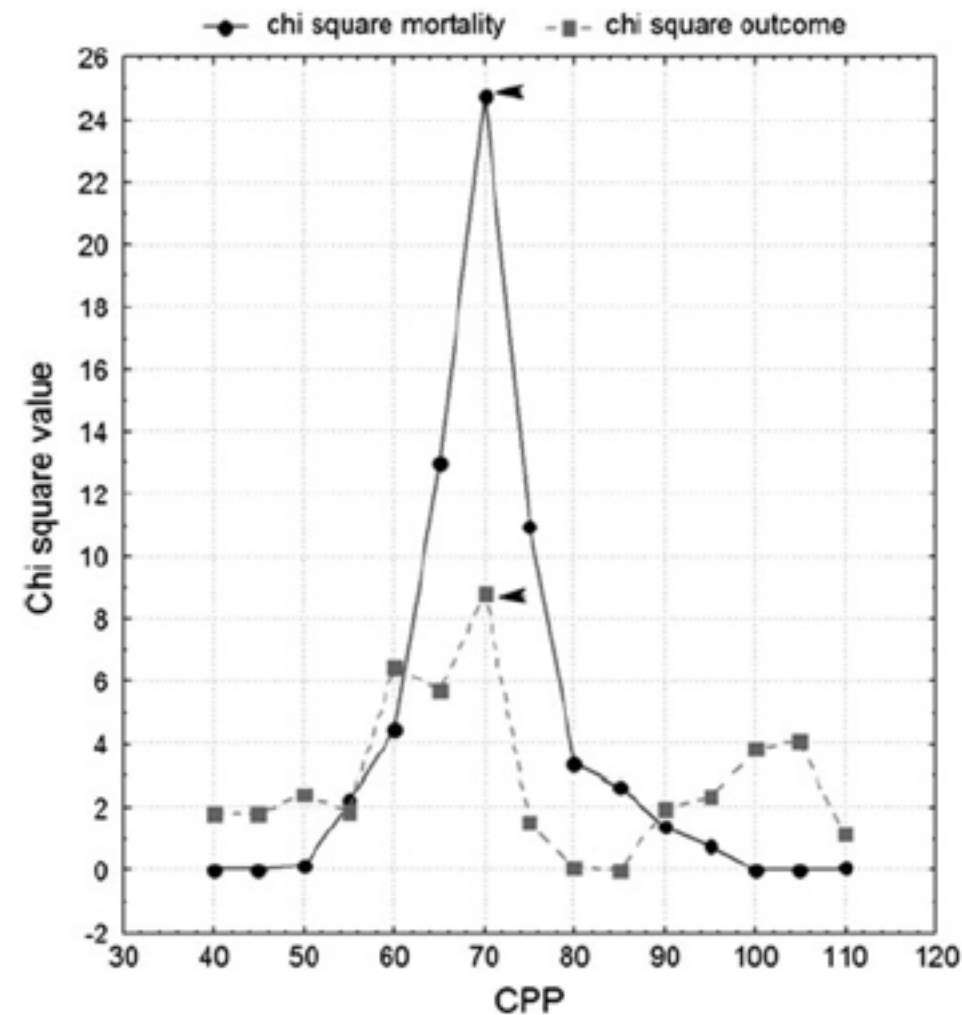


Fig. 5 Thresholds for CPP. *Arrows* indicate that 70 mmHg was the value returning the highest chi square scores for both mortality and outcome, and therefore the optimal threshold

TCC - approche avancée

Christophe Heylbroeck MD MSc FRCPC
Anesthésiste- Ex Intensiviste
Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal

13 février 2020

Neuroréanimation

- Grande population de traumatisés crâniens, polytraumas et isolés
 - Contrairement aux autres organes, chaque cellule perdue est un désastre
- Approche tout-à-fait différente dans leur prise en charge
 - One size doesn't fit all! contrairement à ce que disent les lignes directrices de la Brain Trauma Foundation
 - Traitement sur mesure pour le patient et ajusté dans le temps
 - But principal, *optimiser la perfusion cérébrale*

AVERTISSEMENT

Certains des concepts présentés vont souvent contre les lignes directrices

L'application des concepts présentés doit être faite par des personnes entraînées ;)

Neuroréanimation

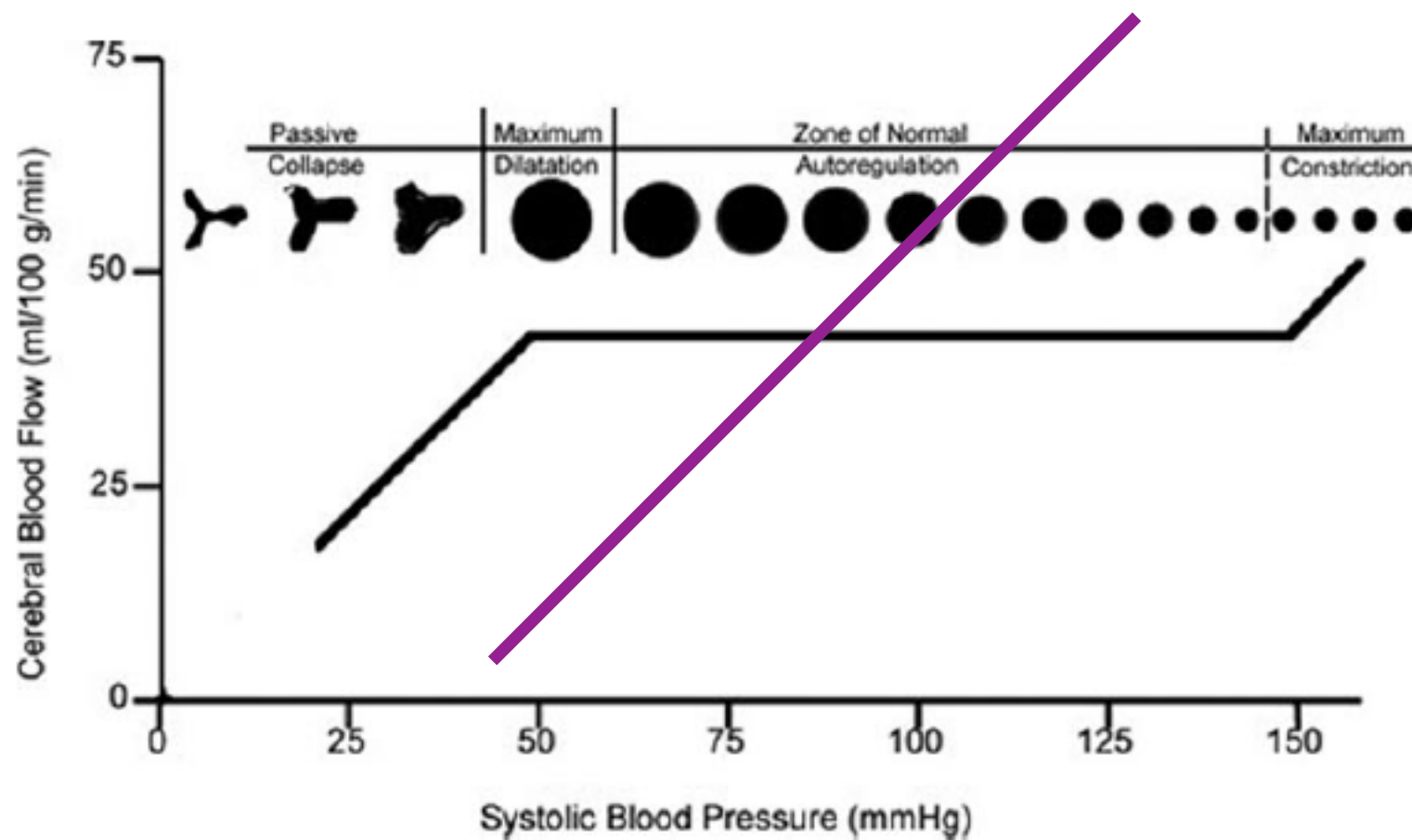
- Cause majeure de morbidité/mortalité chez le jeune
- Pas de moyen pour le moment de renverser l'insulte primaire
 - moyens de la prévenir
- L'objectif est de limiter les insultes secondaires
- Une chirurgie du rachis en position ventrale avec des variations volémiques et hémodynamiques significatives sont certainement une bonne source d'insultes secondaires potentielles

Plan

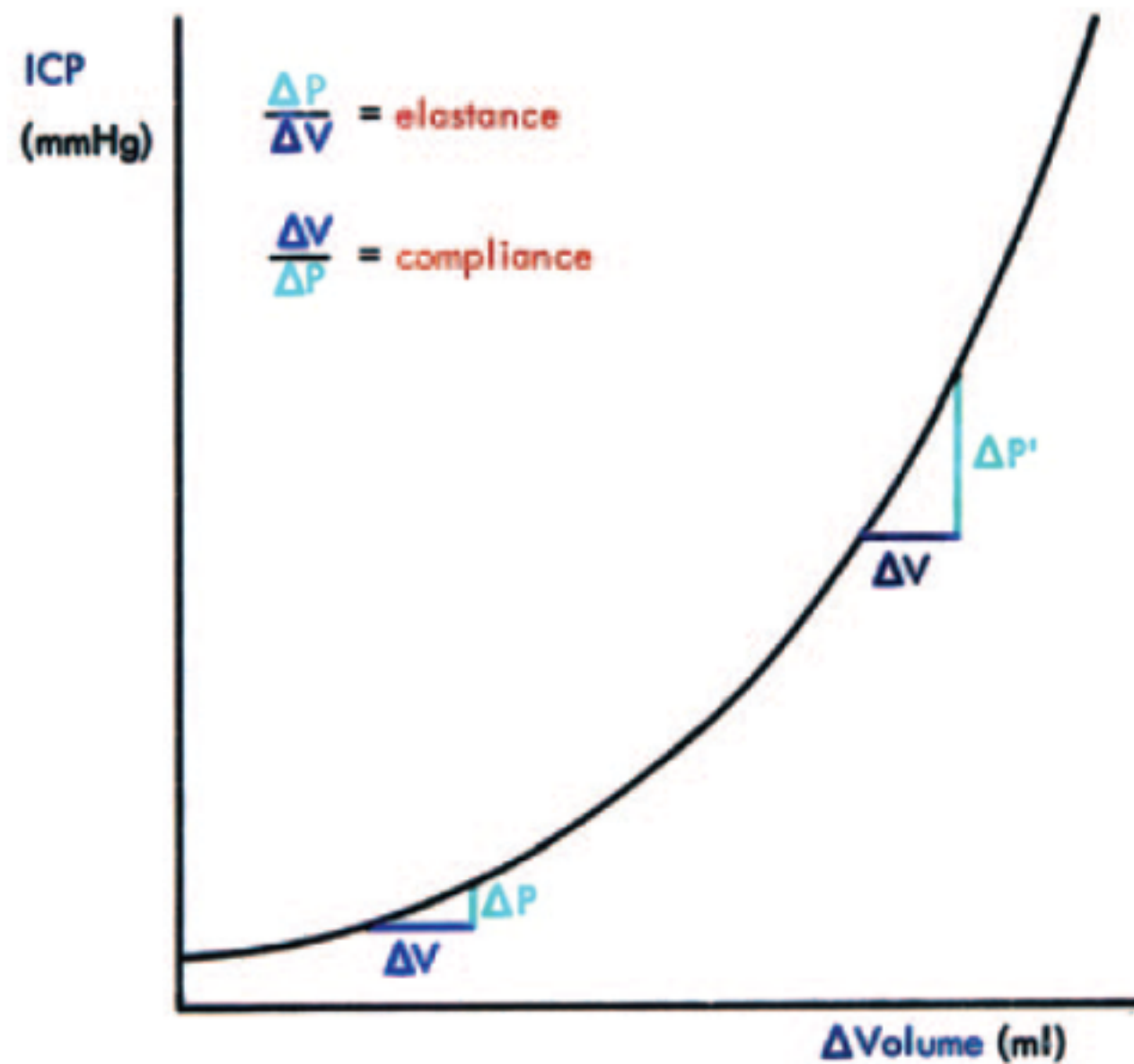
- **Retour sur la physiologie cérébrale**
- **Traumatisme crânien**
- **Licox/monitoring chez le traumatisé crânien**
- **Cas clinique et questions**

Perfusion cérébrale

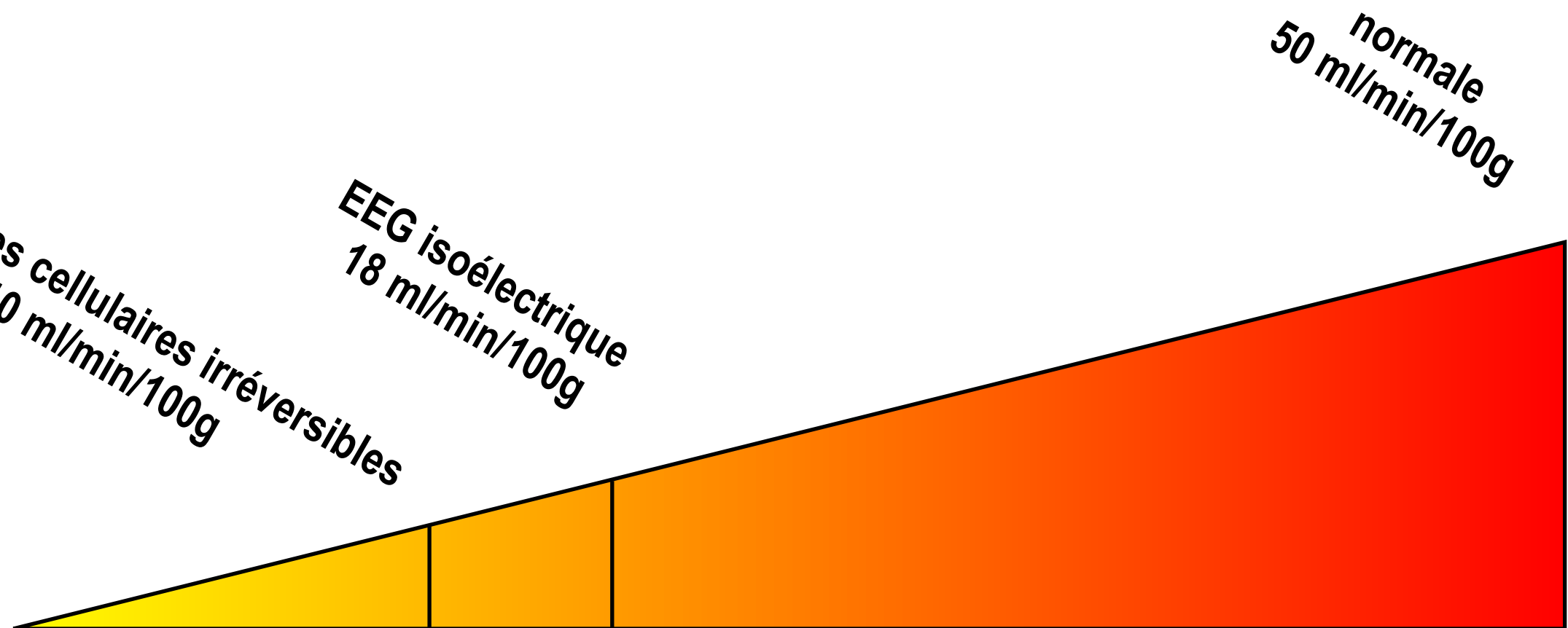
- Pression de perfusion cérébrale = pression artérielle moyenne - pression intracrânienne



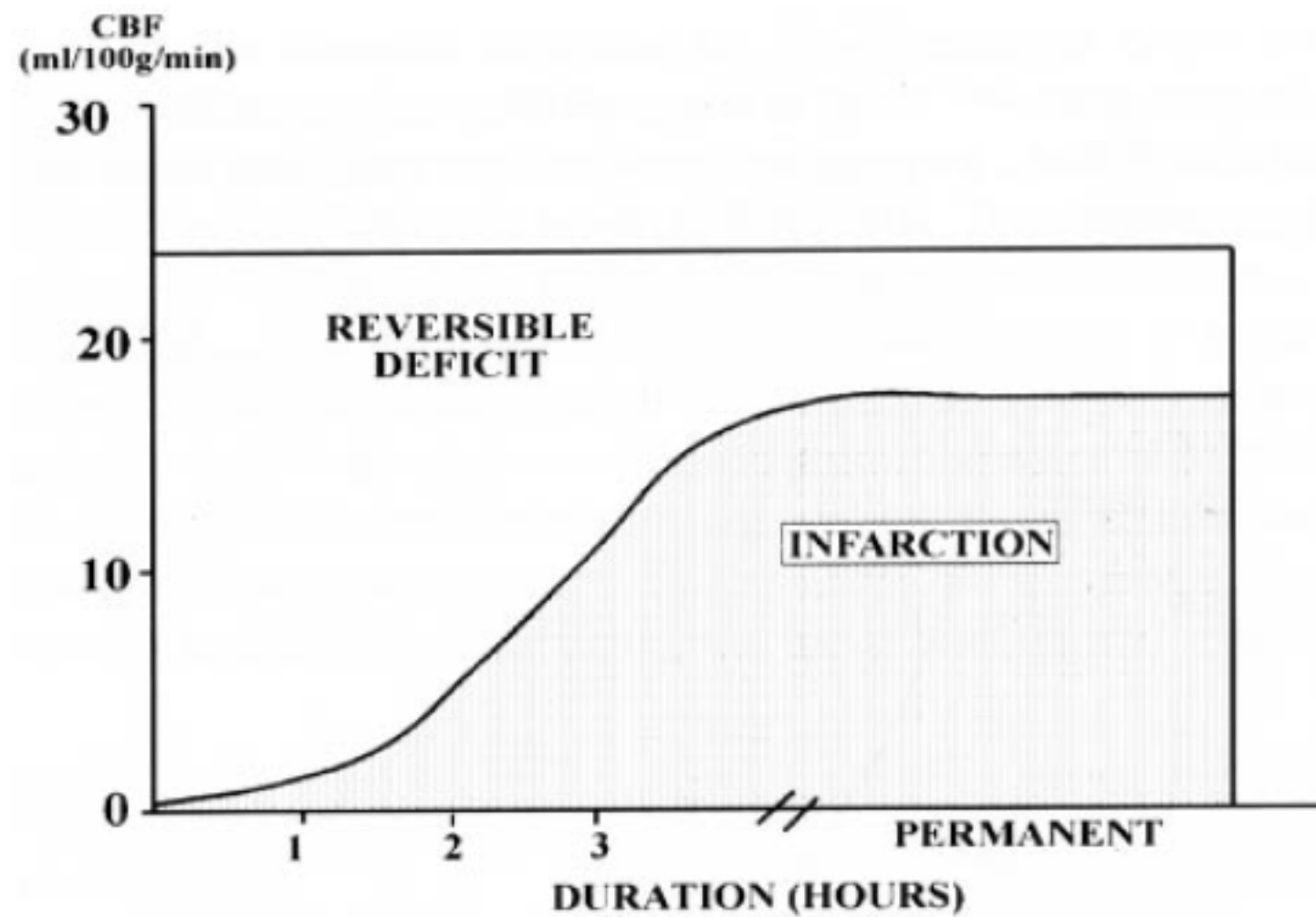
Hypertension intracrânienne



Perfusion cérébrale

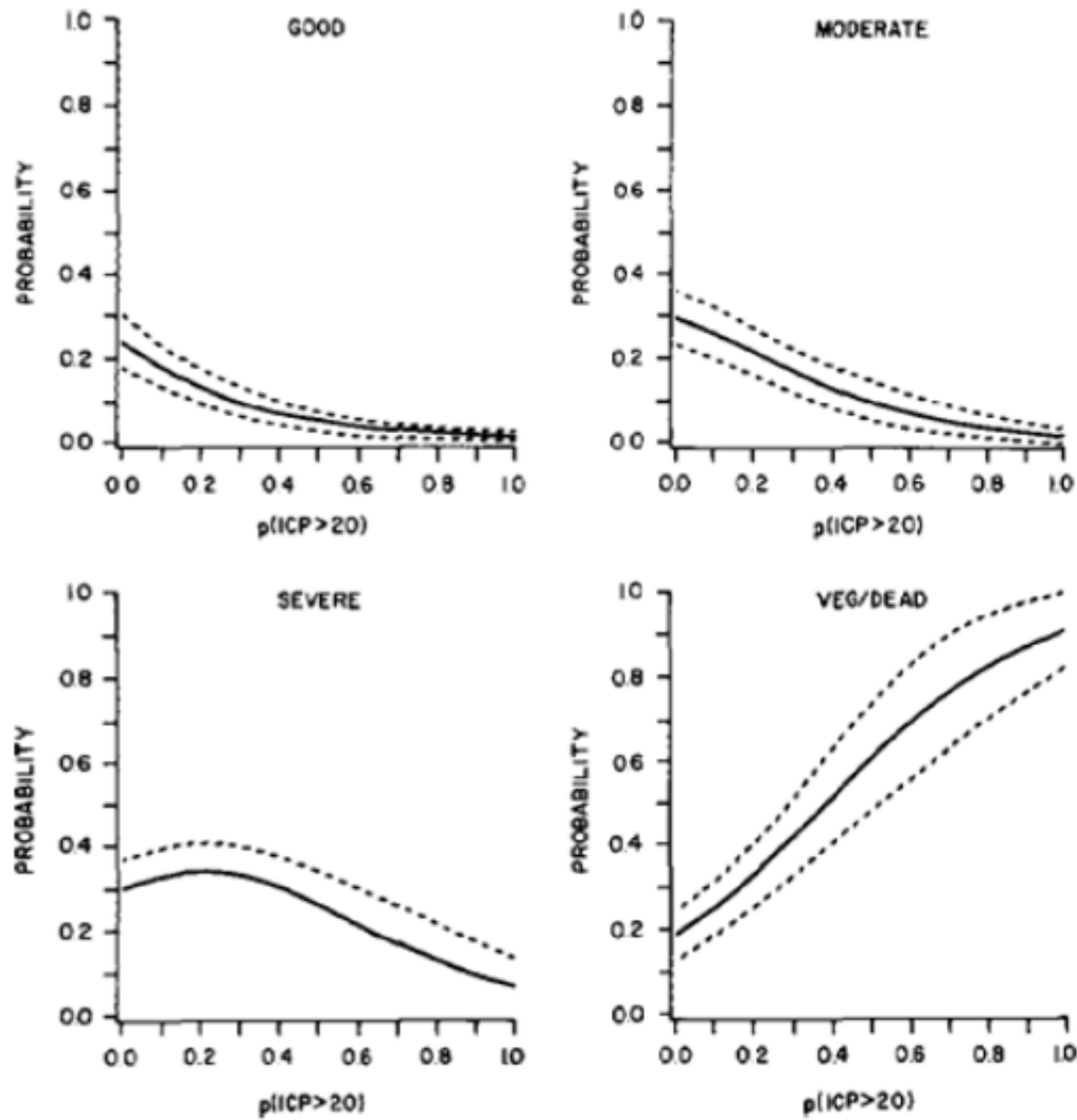


Perfusion cérébrale



Lignes directrices de la BTF

- **PIC**
- **Un traitement devrait être initié chez les patients qui ont une PIC > 22 mmHg**
 - **Études qui ne montrent pas de différence sur le devenir entre 20 et 25 mmHg**
 - **Rôle dans la détermination de la PPC**
 - **Reflet de l'insulte primaire et de l'effet de masse**



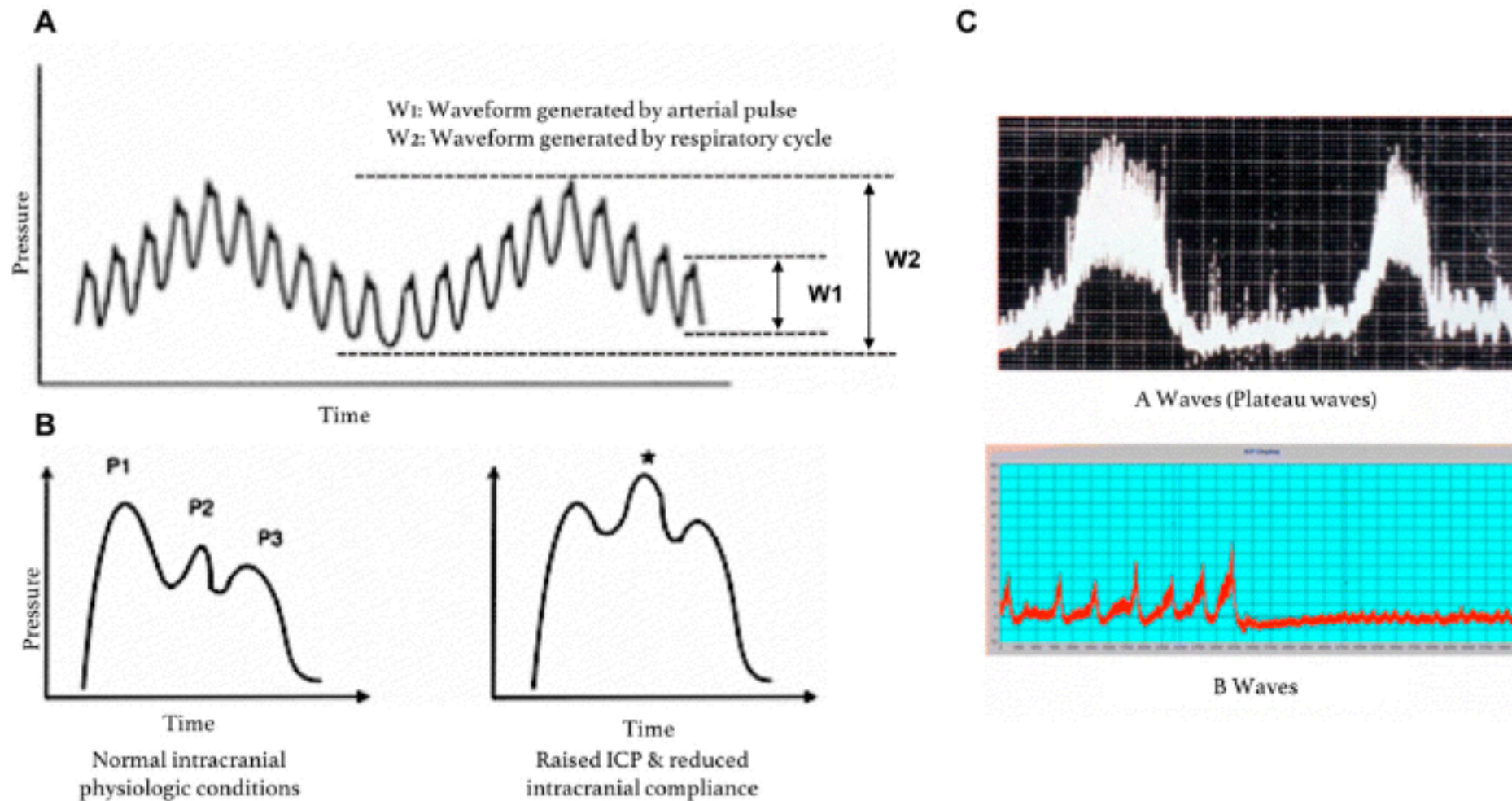
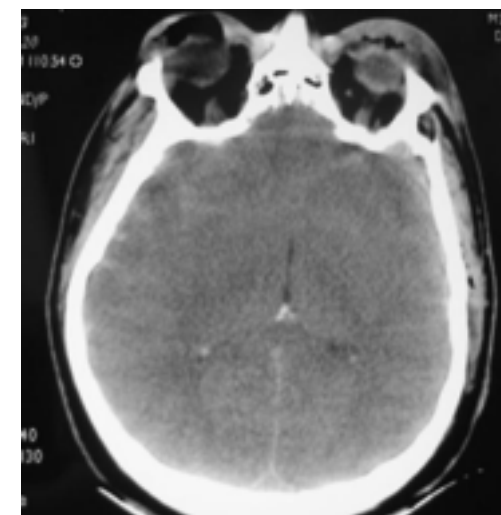
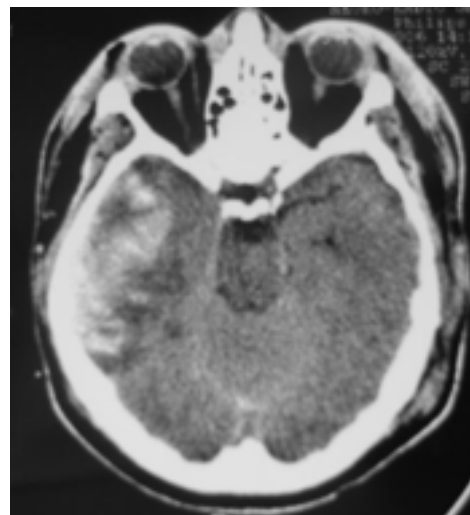


Figure 5. ICP pressure waves. (A) ICP fluctuations in response to the respiratory cycle (W2) and the arterial cycle (W1); (B) close-up of ICP waveform due to the systemic arterial cycle. Components are P1 (Percussion wave = representative of arterial pulsation), P2 (Tidal wave = a proxy for intracranial compliance) and P3 (Dicrotic wave = pressure transmission of aortic valve closure). A raised P2 wave is an indicator of raised ICP and reduced intracranial compliance (*); (C) Lundberg A (plateau) and B waves; adapted from Hall et al. [55].

PIC

- **Nombreux exemples de PIC > 20 mmHg sans grand retentissement**
 - **tumeurs cérébrales**
 - **infections cérébro-méningées**
- **Pourquoi cela serait-il différent avec les TCC?**
 - **Delta pression probablement plus important que valeur absolue**



The Effect of Sedation on Intracranial Pressure in Patients with an Intracranial Space-Occupying Lesion: Remifentanyl Versus Propofol

Table 3. Intraoperative Data Obtained During Intracranial Pressure Measurement^a

	Group remifentanyl (<i>n</i> = 20)	Group propofol (<i>n</i> = 20)	<i>P</i>
Rate of infusion at the targeted level of sedation	4.2 ± 1.8 µg · kg ⁻¹ · h ⁻¹	4.3 ± 2.5 mg · kg ⁻¹ · h ⁻¹	
Total dosage at the end of ICP measurement	224 ± 114 µg	208 ± 78 mg	
MOAAS score median (range)	4 (4–4)	14 (3–4)	ns
Heart rate (bpm)	75 ± 13	77 ± 12	
Pulse oximetry (%)	98 ± 1	98 ± 2	
Respiratory rate (breath/min)	11 ± 3	15 ± 3	0.0001
Arterial blood gas			
pH	7.34 ± 0.04	7.38 ± 0.04	0.007
PCO ₂ (mm Hg)	48.3 ± 6.2	43.1 ± 5.5	0.009
PO ₂ (mm Hg)	127 ± 34	147 ± 39	0.008
HCO ₃ (mEq · L ⁻¹)	26 ± 2	25 ± 2	
Angle from the operating table (degrees)	29 ± 15	26 ± 12	
Intracranial pressure (mm Hg)	19.0 ± 11.9	16.4 ± 11.1	0.48
Mean arterial pressure (mm Hg)	101.1 ± 13.7	85.8 ± 12.7	0.0008
Cerebral perfusion pressure (mm Hg)	82.0 ± 19.0	69.5 ± 17.0	0.03

Values are mean ± standard deviation.

MOAAS = modified observer's assessment of alertness/sedation; ICP = intracranial pressure; ns = nonsignificant.

^a All values were obtained at the end of the 1 min stabilization period for intracranial pressure measurement.

PIC

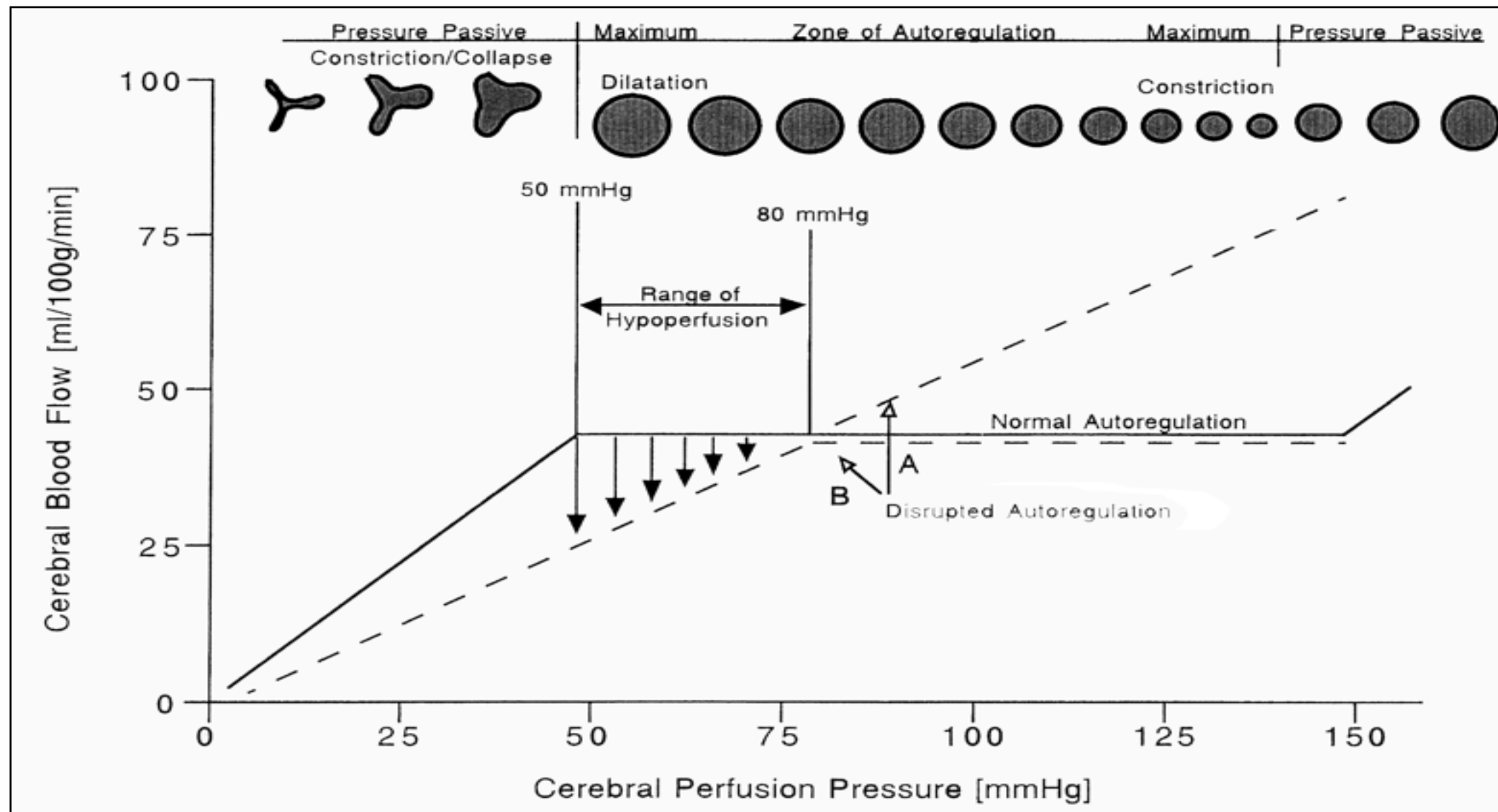
- **Contrôle isolé de la PIC n'est pas un gage de succès!**

Lignes directrices de la BTF

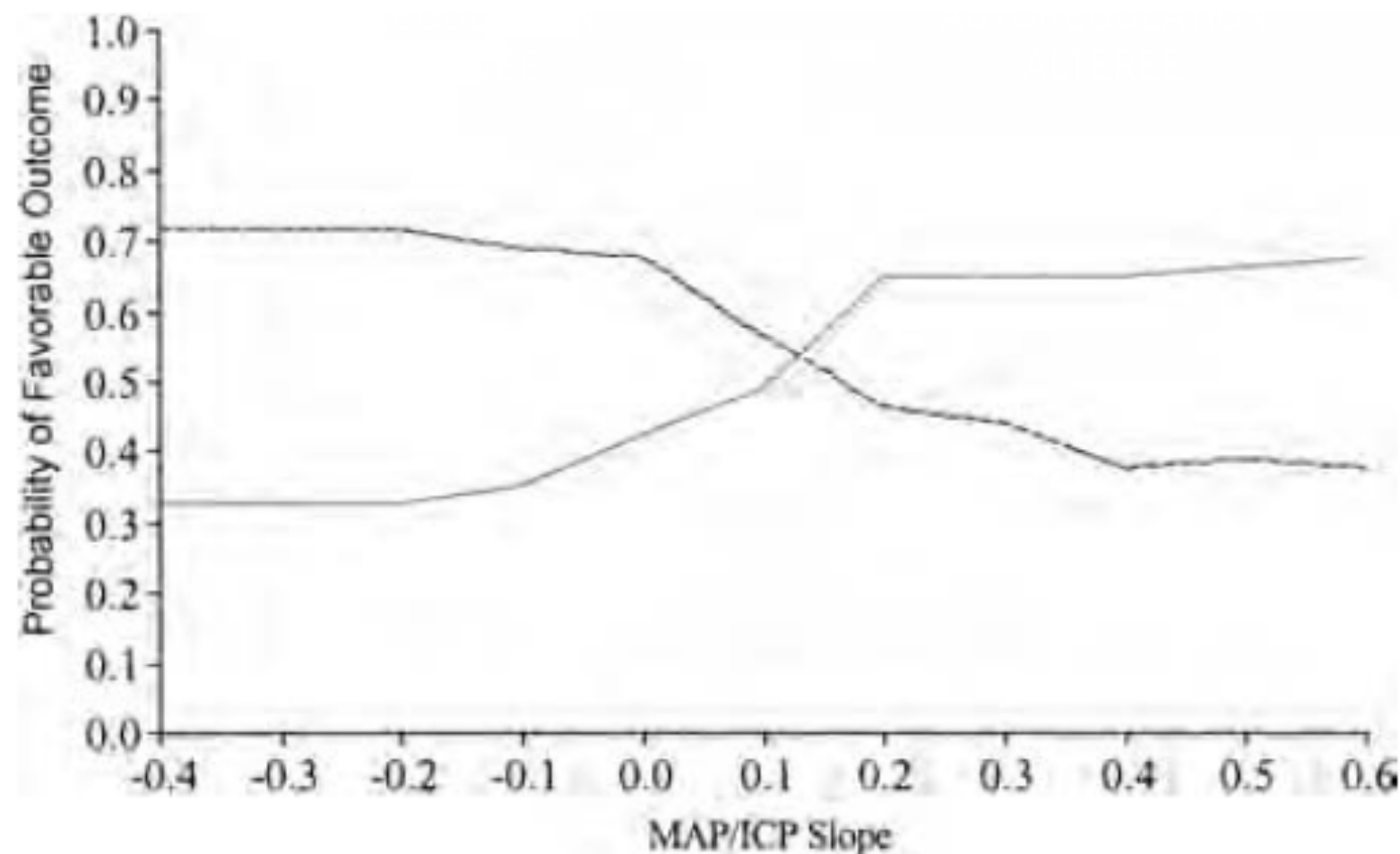
- **PPC**
- **Un traitement agressif pour viser une PPC > 70 mmHg devrait être évitée**
 - **La PPC visée devrait se situer entre 60 et 70 mmHg**
 - **Il faut tenir compte de l'autorégulation**

Lignes directrices de la BTF

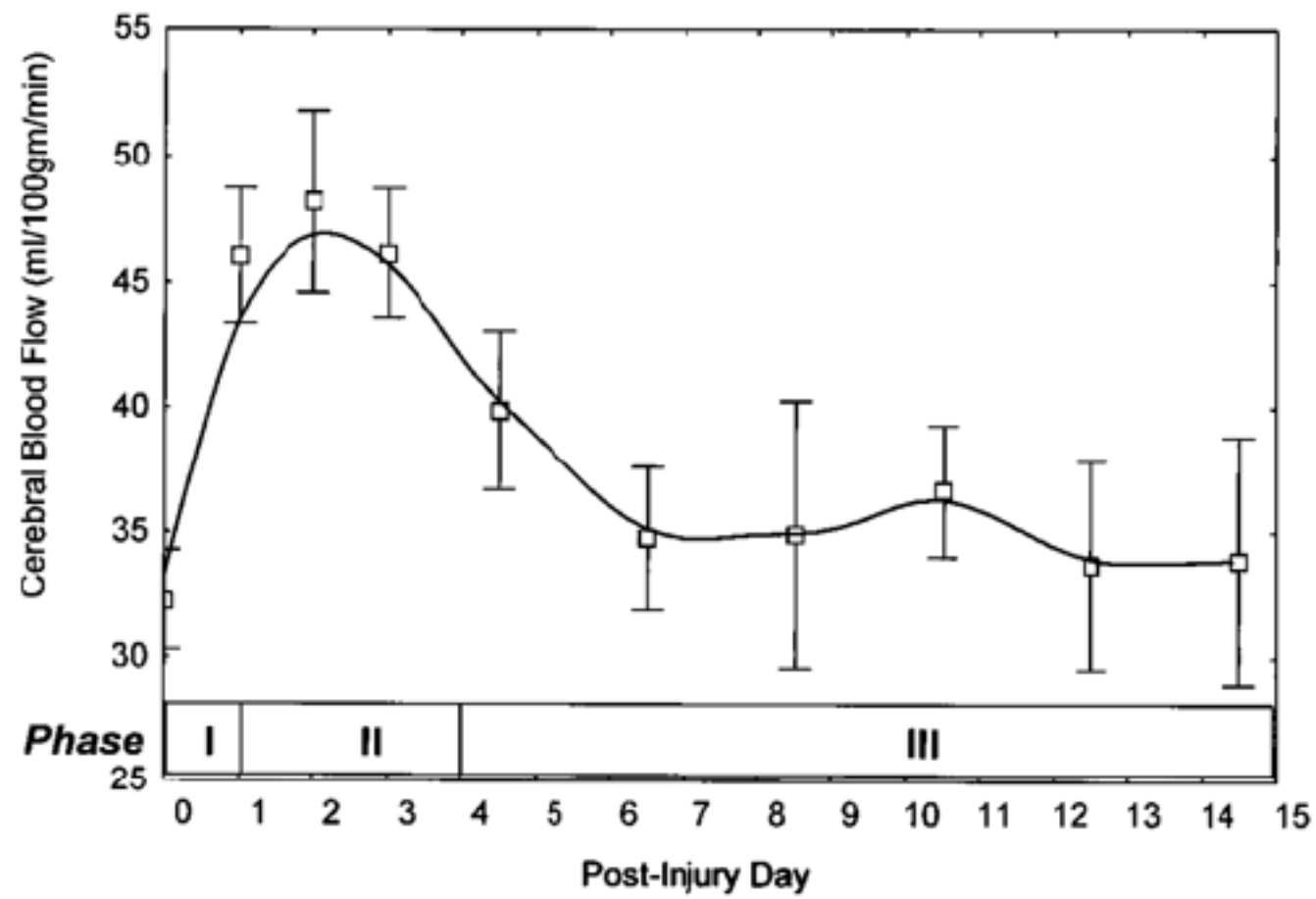
- Ne tiennent pas compte de la variabilité interindividuelle
- Ne tiennent pas compte de la variabilité dans le temps

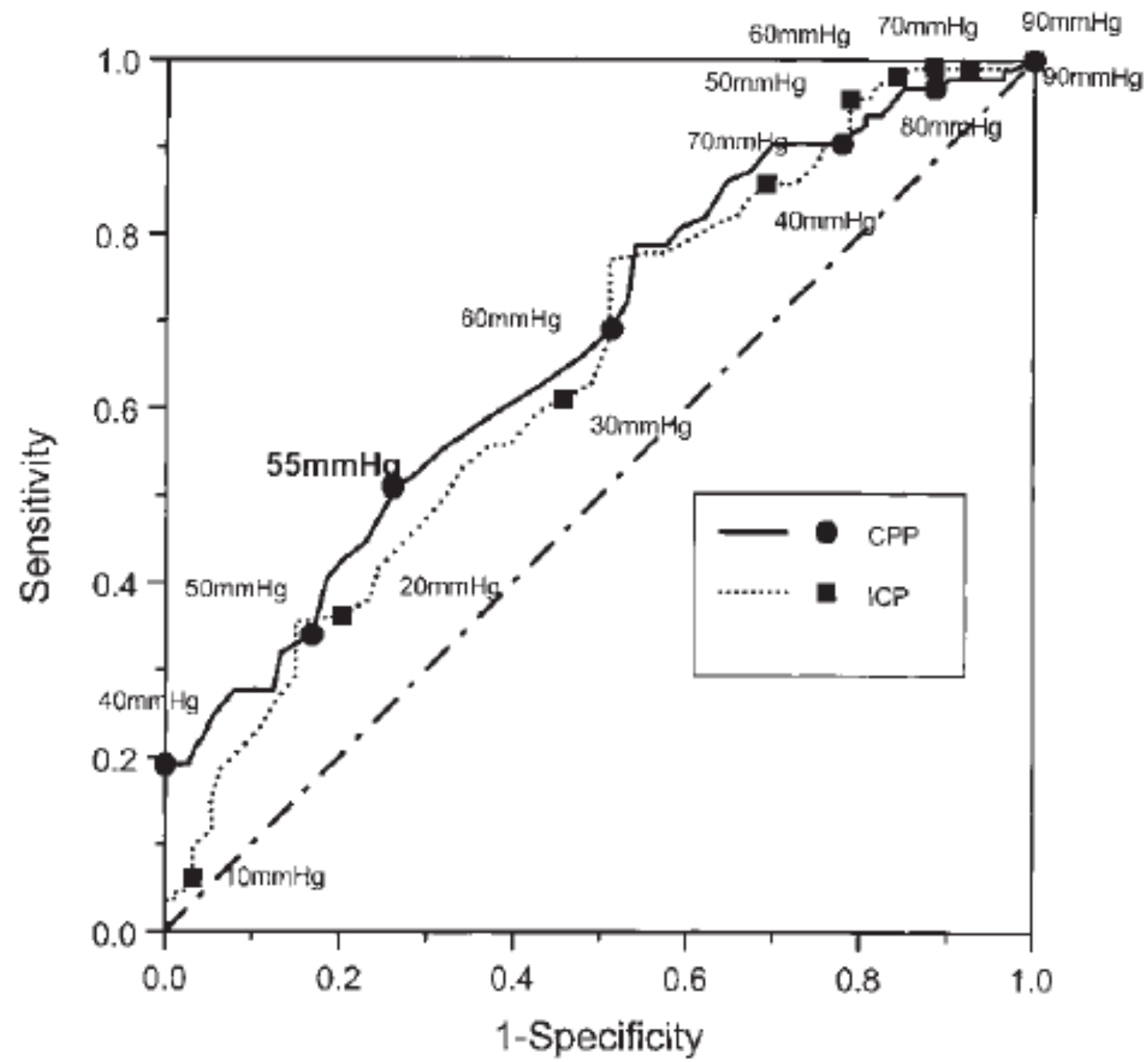


Pressure reactivity as a guide in the treatment of cerebral perfusion pressure in patients with brain trauma



- Tx écossais
- Tx finlandais





PPC

- **Contrôle isolé de la PPC n'est pas un gage de succès!**
 - **La PPC doit être ajustée en fonction de la dynamique cérébrale**
 - **Du monitoring supplémentaire (métabolique/oxygénation) permet de mieux ajuster la PPC**

Monitoring multimodal

- **Le manque de corrélation entre la PIC et la PPC et le devenir des patients a amené la recherche d'autres moyens de quantifier le flot sanguin cérébral et la livraison d'O₂**

Mesure de la perfusion cérébrale

- Méthodes variées pour le faire
 - scan - RMN - PET : donnent beaucoup d'informations, mais constituent un «snapshot»
 - doppler transcrânien
 - cathéter intracrânien : hemedex , *licox*

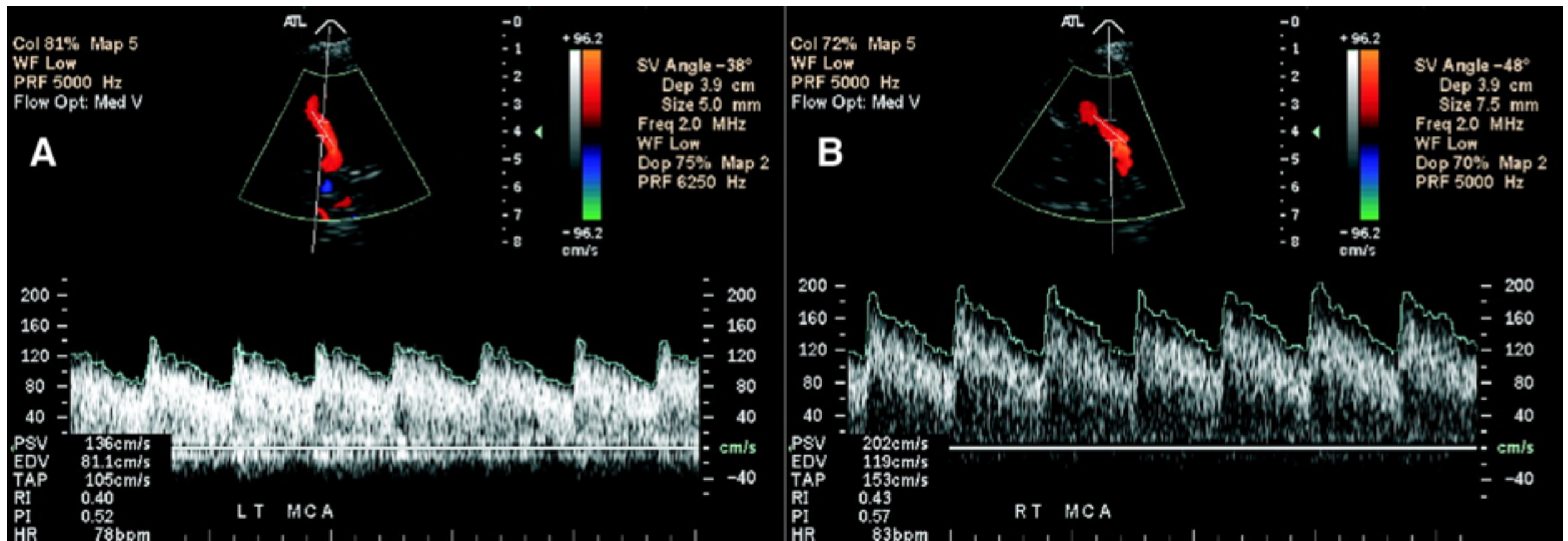
Doppler transcrânien

- **Utilise effet doppler pour mesurer la vitesse du flot sanguin cérébral (CBF)**
- **Doppler pulsé**
- **Courbe vitesse - temps**
- **Mesure directe de la vitesse systolique maximale et la vitesse en fin de diastole**

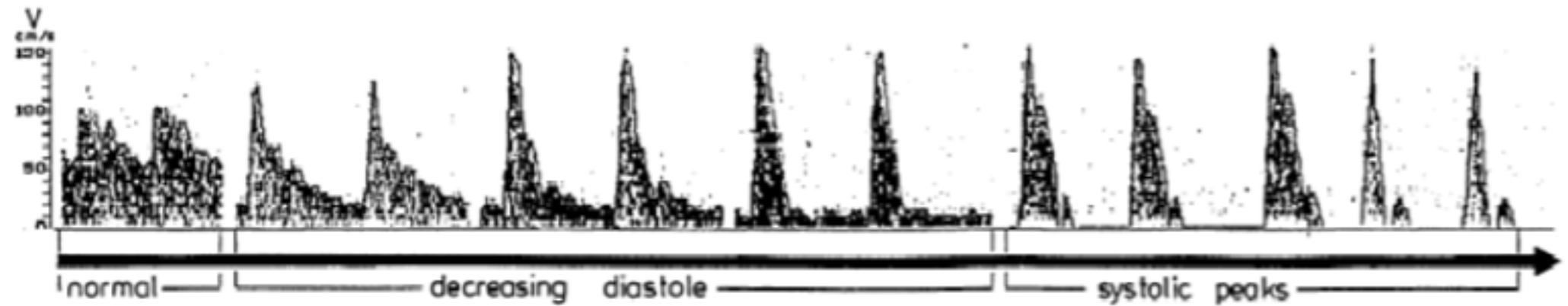
Doppler transcrânien (2)

- **Vélocité vs Débit sanguin cérébral**
 - **Débit sanguin cérébral ($\text{cm}^3 \times \text{s}$) = Vélocité (cm/s) x Aire du vaisseau (cm^2)**
 - **Donc données fiables à calibre d'artère constant**
- **Études sur le calibre de l'artère cérébrale moyenne**
 - **Quasi absence de variation du diamètre en réponse aux changements physiologiques**
 - **Donc proportionnalité existe entre la vélocité et le débit sanguin**
 - **Attention à l'hémorragie sous arachnoïdienne et au vasospasme!**

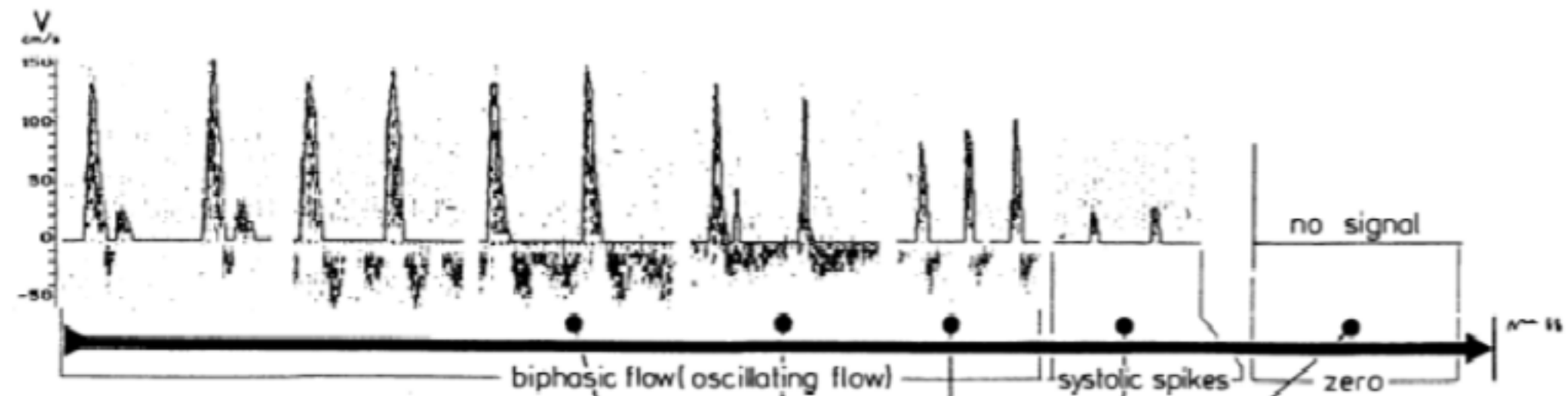
Doppler transcrânien 2D



TIME-COURSE OF FLOW VELOCITIES IN MCA FROM NORMAL CONDITION UP TO CEREBRAL CIRCULATORY ARREST



→ increasing ICP
→ decreasing CCP



CEREBRAL CIRCULATORY ARREST

→ increasing ICP
→ decreasing CCP
→ decreasing vascular bed

Ischémie cérébrale

- Une baisse du débit sanguin cérébral n'amène pas nécessairement une ischémie cérébrale
- C'est l'inadéquation entre la $CMRO_2$ et la livraison en O_2 qui amène de l'ischémie
- Au niveau microvasculaire, il y a aussi des désordres qui amènent une diminution de la livraison et de la diffusion en O_2

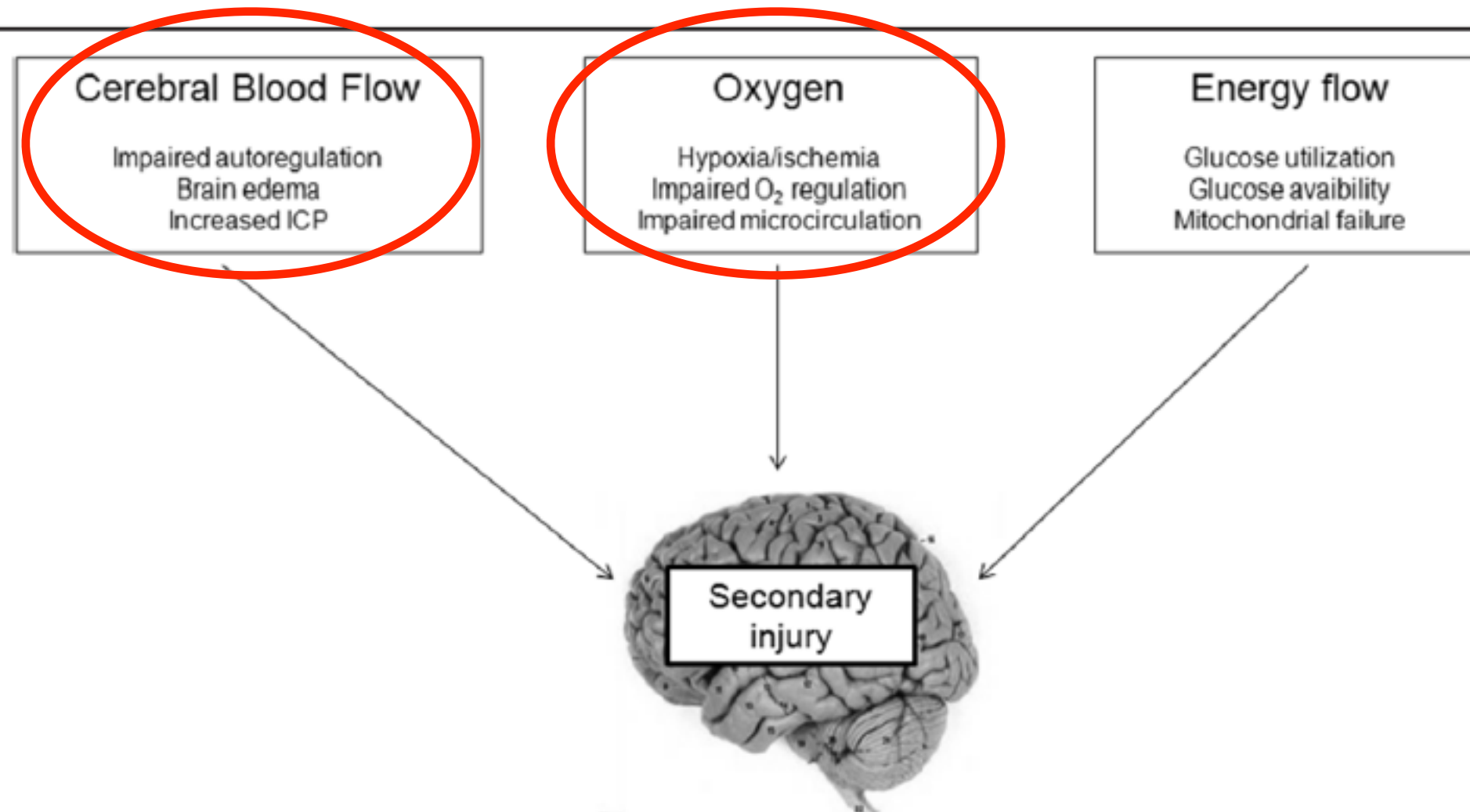


Figure 1 Pathophysiology of secondary cerebral damage after TBI. A schematic view of the pathophysiology of secondary cerebral damage after traumatic brain injury (TBI) that supports the concept of optimizing cerebral blood flow, the delivery of oxygen and the adequate supply of energy substrates.

Oxygénation tissulaire cérébrale (PbrO₂)



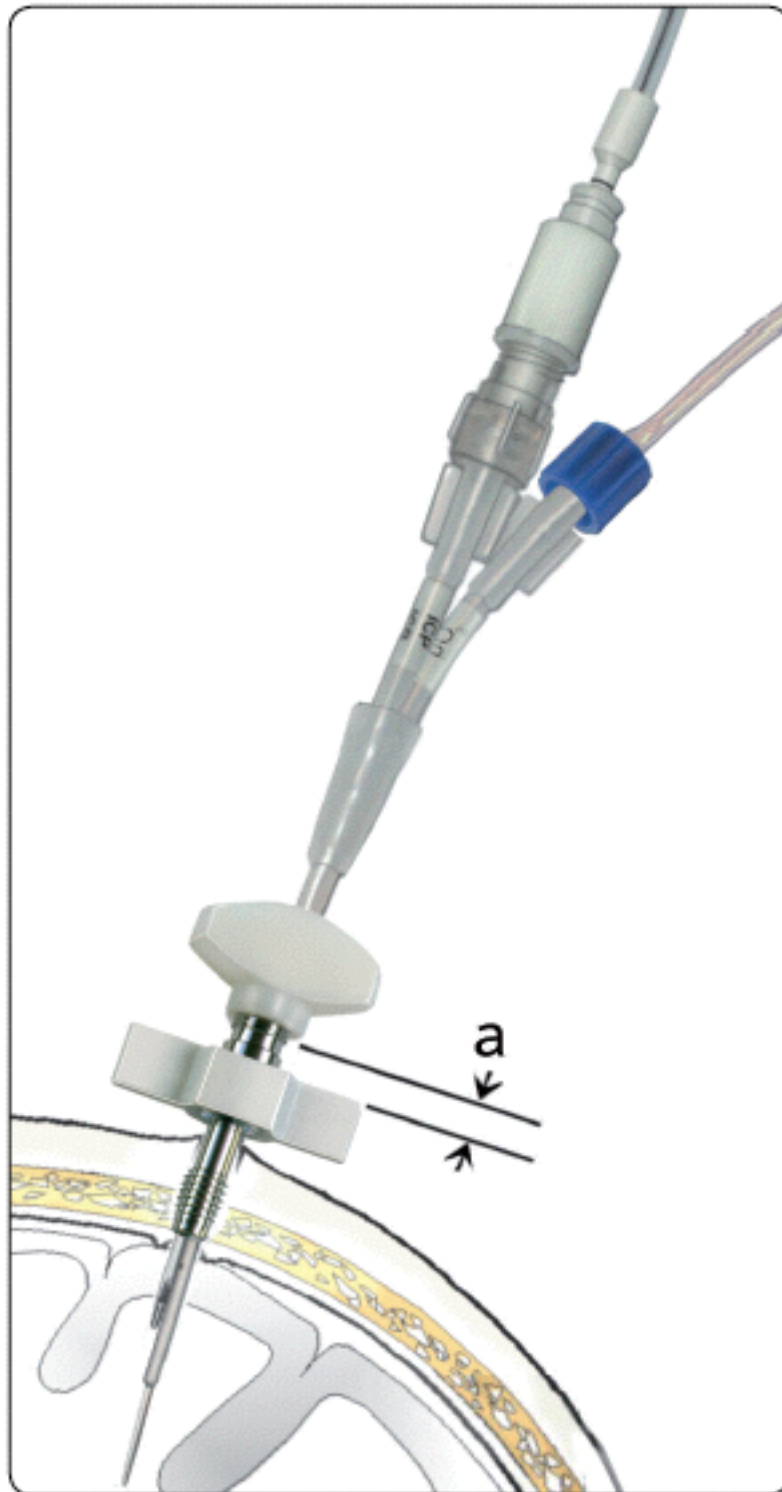
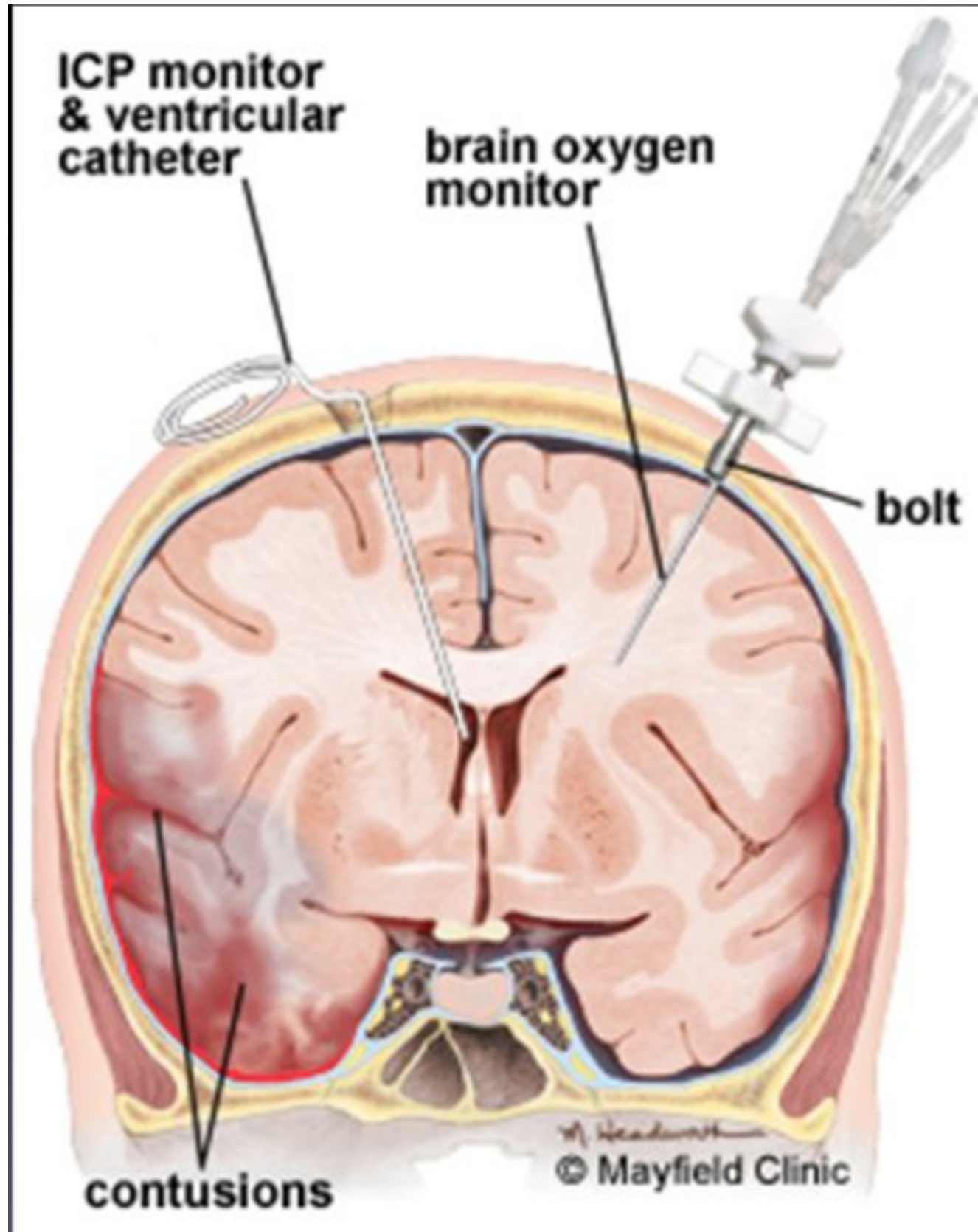


Fig. 20: IP2 Introducer with combined oxygen and temperature probe and Camino 110-4L ICP catheter inserted, ready for measurement



PbrO₂

- **Équilibre qui se fait dans les deux premières heures après l'insertion**
- **Peu de complications**
- **Valeurs fiables de 7-10 jours**
- **Valeurs normales 23-35 mmHg**

PbrO₂

- 70% du sang de la microvasculature cérébrale est du sang veineux
- La mesure de PbrO₂ représente donc plus la pO₂ veineuse cérébrale
- Il y a une corrélation entre la PbrO₂ et le flot sanguin cérébral
- Il y a aussi une corrélation avec l'extraction d'O₂, c'est-à-dire le gradient artérioveineux cérébral en O₂

Oxygénation tissulaire cérébrale comme moniteur de flot sanguin (PbrO₂)

- Livraison en O₂ = débit sanguin cérébral x Hb x saturation
- À consommation cérébrale en O₂ constante, la saturation cérébrale en oxygène sera proportionnelle au débit sanguin cérébral
- Vrai dans des conditions stables
 - Hb
 - Sat
 - Température
- Il y a une influence de la paO₂ aussi sur la PbrO₂

Oxygénation tissulaire cérébrale comme moniteur de flot sanguin (PbrO₂)

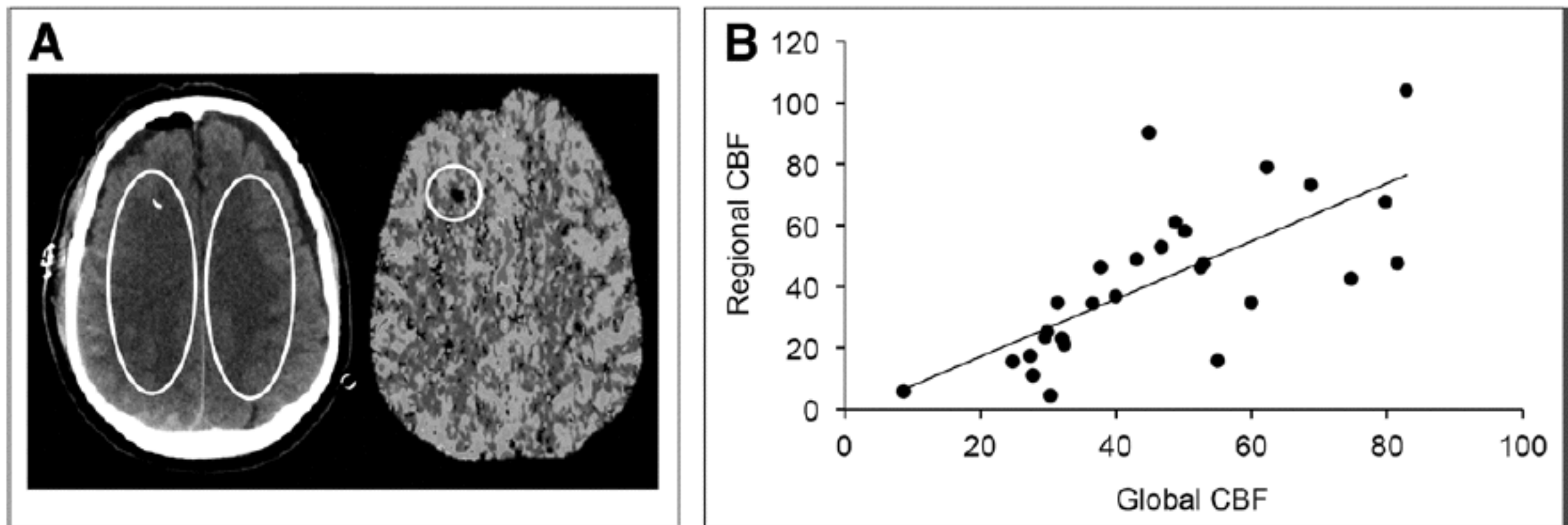
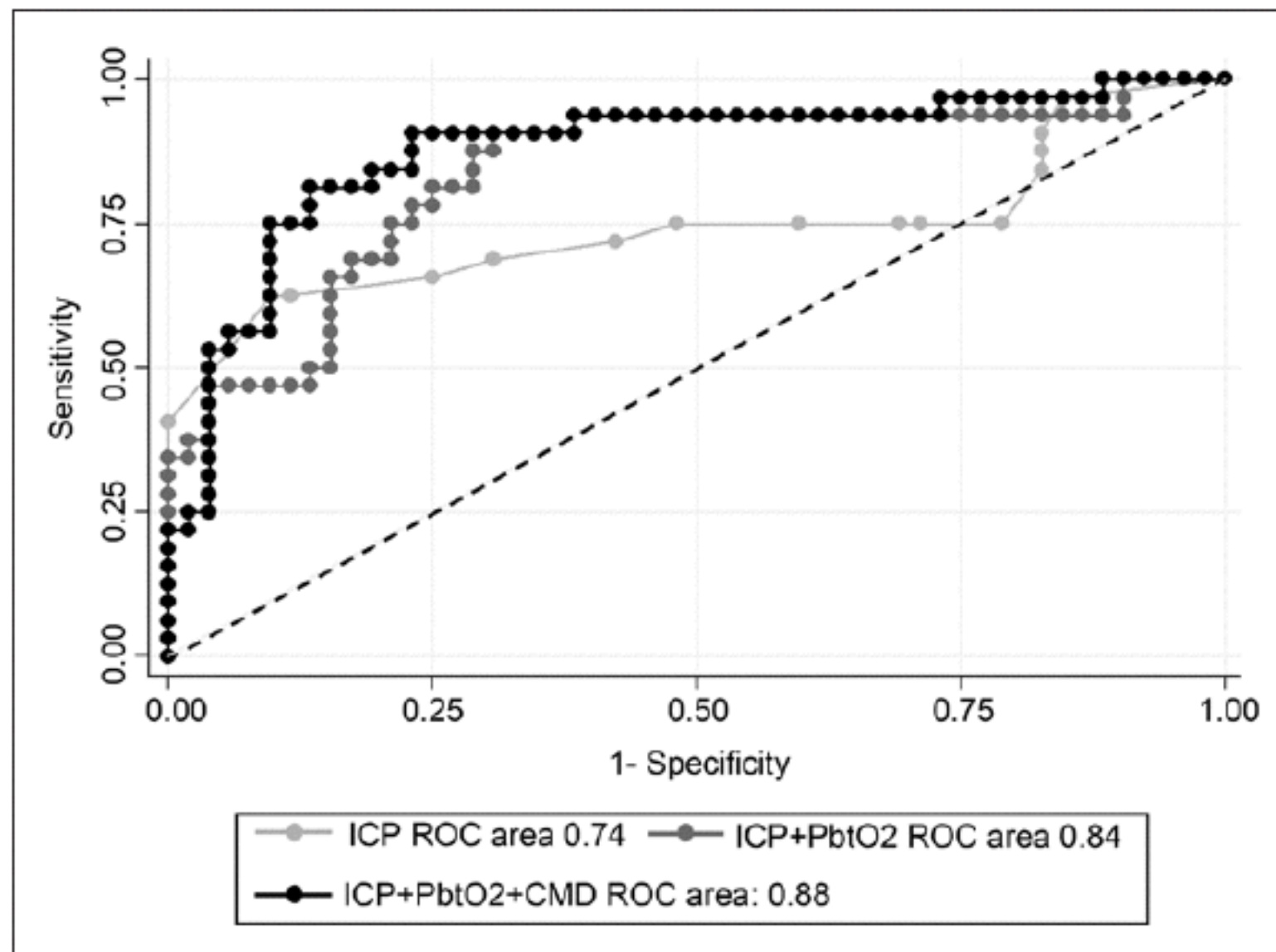


Figure 1. Correlation between regional and global cerebral blood flow (CBF). **A**, Unenhanced CT scan of one representative patient (*left*) showing the regions of interest (ROI) selected for the measure of global CBF and cerebral perfusion CT (*right*) in the same patient showing the ROI around intracranial monitoring (surface area, ~ 50 mm²; regional CBF). **B**, Positive linear correlation between regional and global CBF (Pearson linear correlation coefficient $r = 0.70$, $p < 0.01$; $n = 30$ CT perfusion scans).

Oxygénation tissulaire cérébrale comme moniteur de flot sanguin (PbrO₂)



PbrO2

- **Beaucoup d'études commencent à démontrer qu'un traitement basé sur la PbrO2 améliore le devenir des patients**
- **L'hypoxie cérébrale est associée à un mauvais pronostique, et ce de manière indépendante de la PIC ou la PPC**

Brain Hypoxia Is Associated With Short-term Outcome After Severe Traumatic Brain Injury Independently of Intracranial Hypertension and Low Cerebral Perfusion Pressure

TABLE 5. Outcome in Patients With Intracranial Hypertension (Intracranial Pressure > 20 mm Hg) and Low Cerebral Perfusion Pressure (< 60 mm Hg) According to the Presence or Absence of Brain Hypoxia (PbtO₂ < 15 mm Hg)^a

	Patients With Favorable Outcome, n (%)	
	Intracranial Hypertension (n = 74)	Low CPP (n = 75)
Brain hypoxia	20/43 (46)	18/46 (39)
No brain hypoxia	25/31 (81)	24/29 (83)
P	< .01	< .01

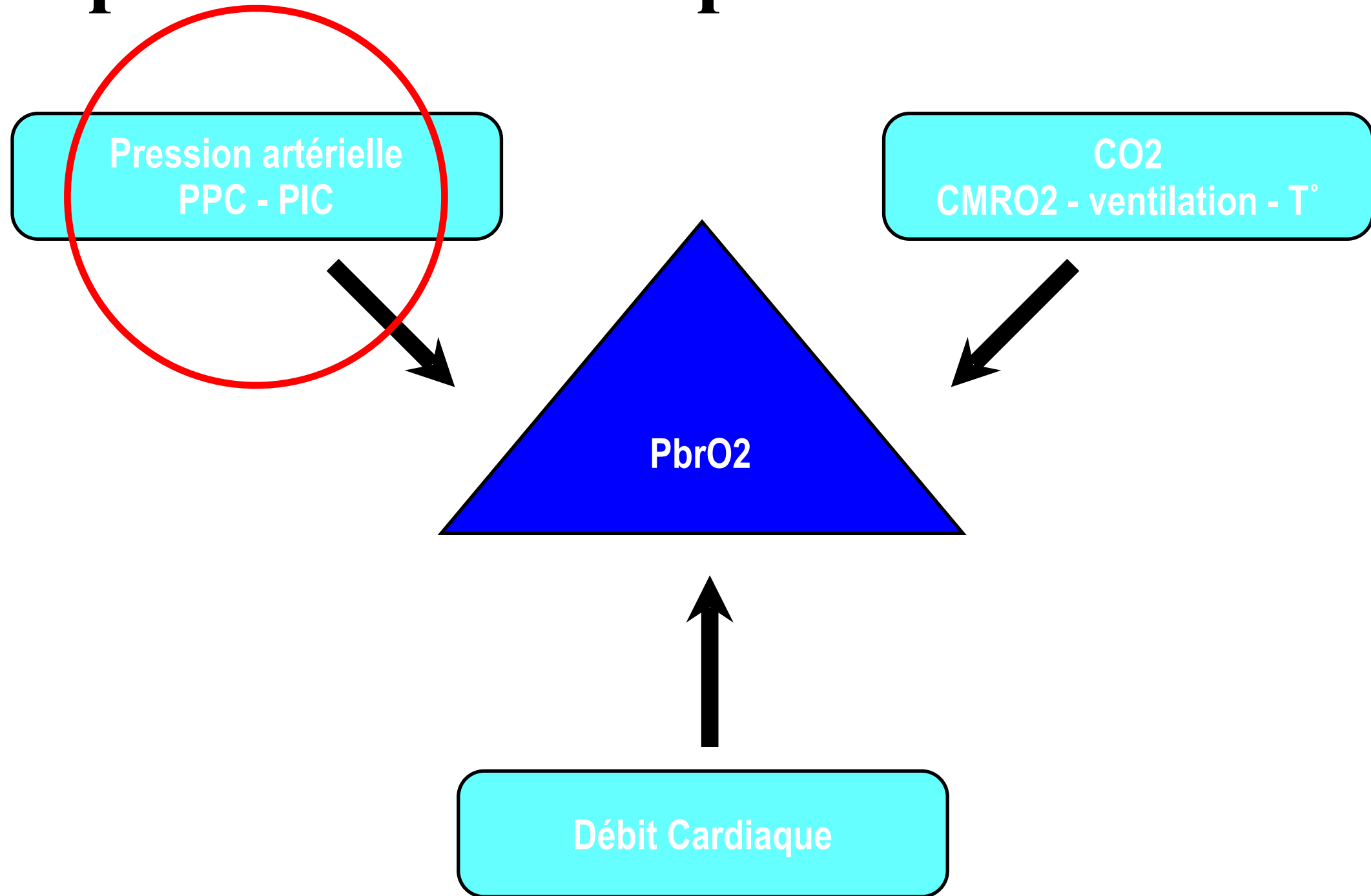
TABLE 6. Independent Predictors of Outcome by Multivariable Analysis^a

Variable	Adjusted OR for Favorable Outcome 95% CI Adjusted P		
Marshall CT classification	0.42	0.25-0.71	.01 ^e
Admission GCS	1.21	1.02-1.44	.03 ^e
APACHE II score ^b	0.86	0.73-1.00	.05 ^e
Brain hypoxia ^c	0.89	0.79-0.99	.04 ^e
Intracranial hypertension ^d	0.99	0.98-1.01	.11

Lignes directrices de la BTF

- **PbrO₂**
 - Une valeur sous 15 mmHg devrait être traitée
- **Comment la traiter???**
 - En agissant sur la PIC? la PPC? le CO₂? le débit cardiaque? Hb?

Optimisation de la perfusion cérébrale



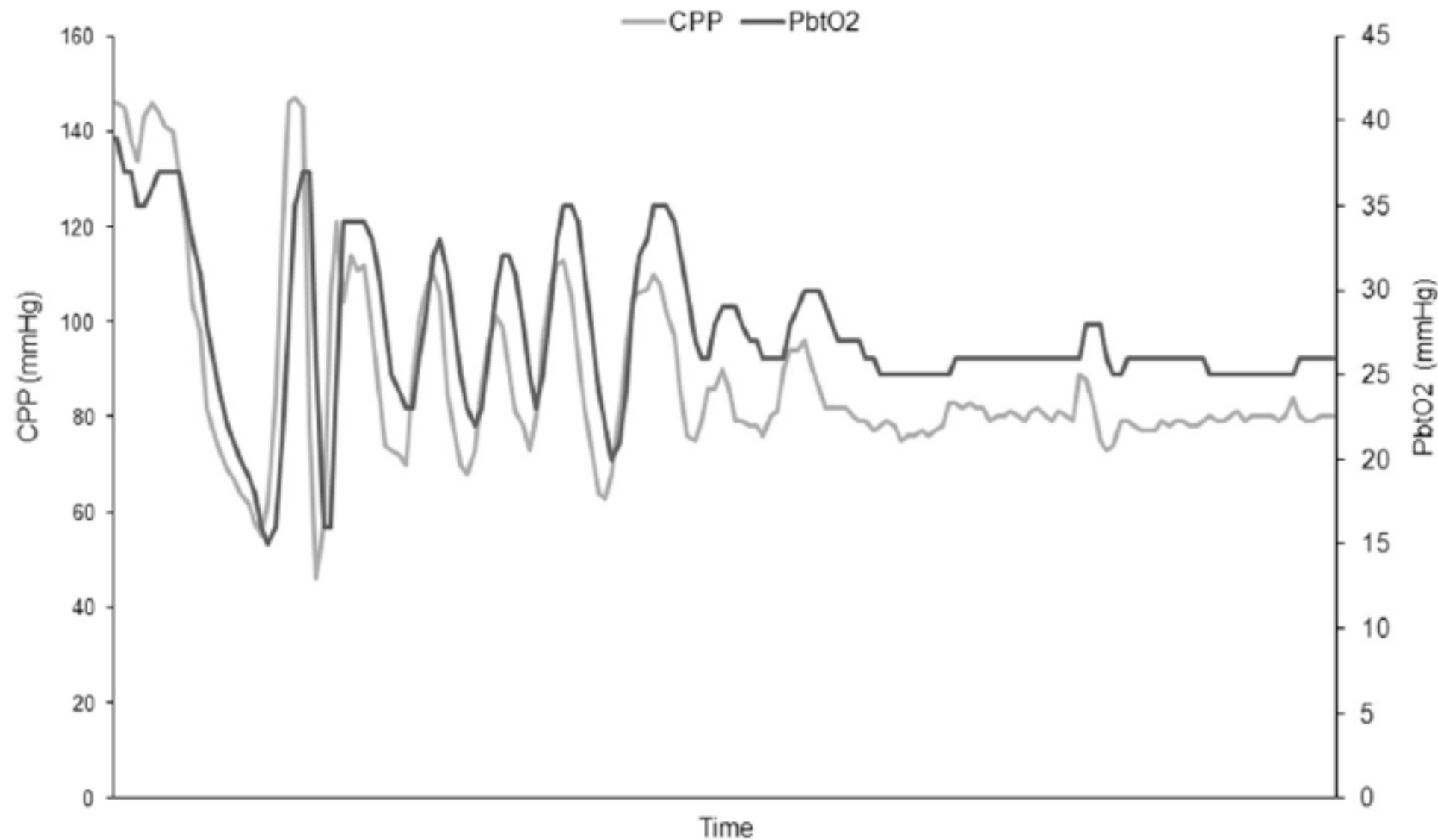
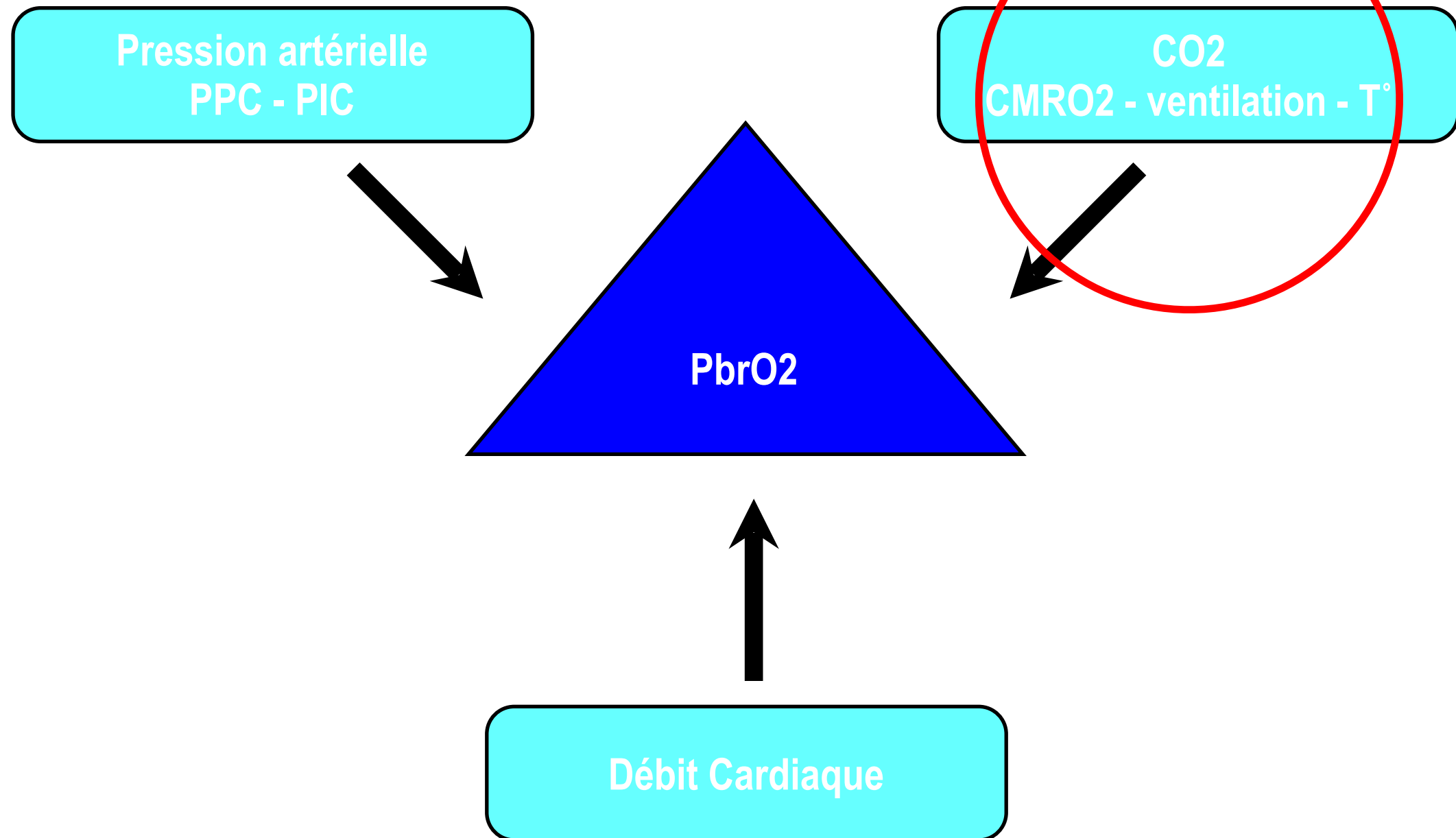


Figure 3 PbtO₂-guided management of CPP in individual patients. Example of a patient exhibiting a linear correlation between CPP and PbtO₂, which suggests impaired cerebrovascular reactivity (elevated oxygen reactivity index, ORx, > 0.7). In this case, higher CPP thresholds (>80 mmHg) are required to prevent secondary ischemia (PbtO₂ < 20 mmHg). This is an example of how PbtO₂ monitoring may guide CPP management and the setting of "optimal" CPP at the bedside.

Optimisation de la perfusion cérébrale



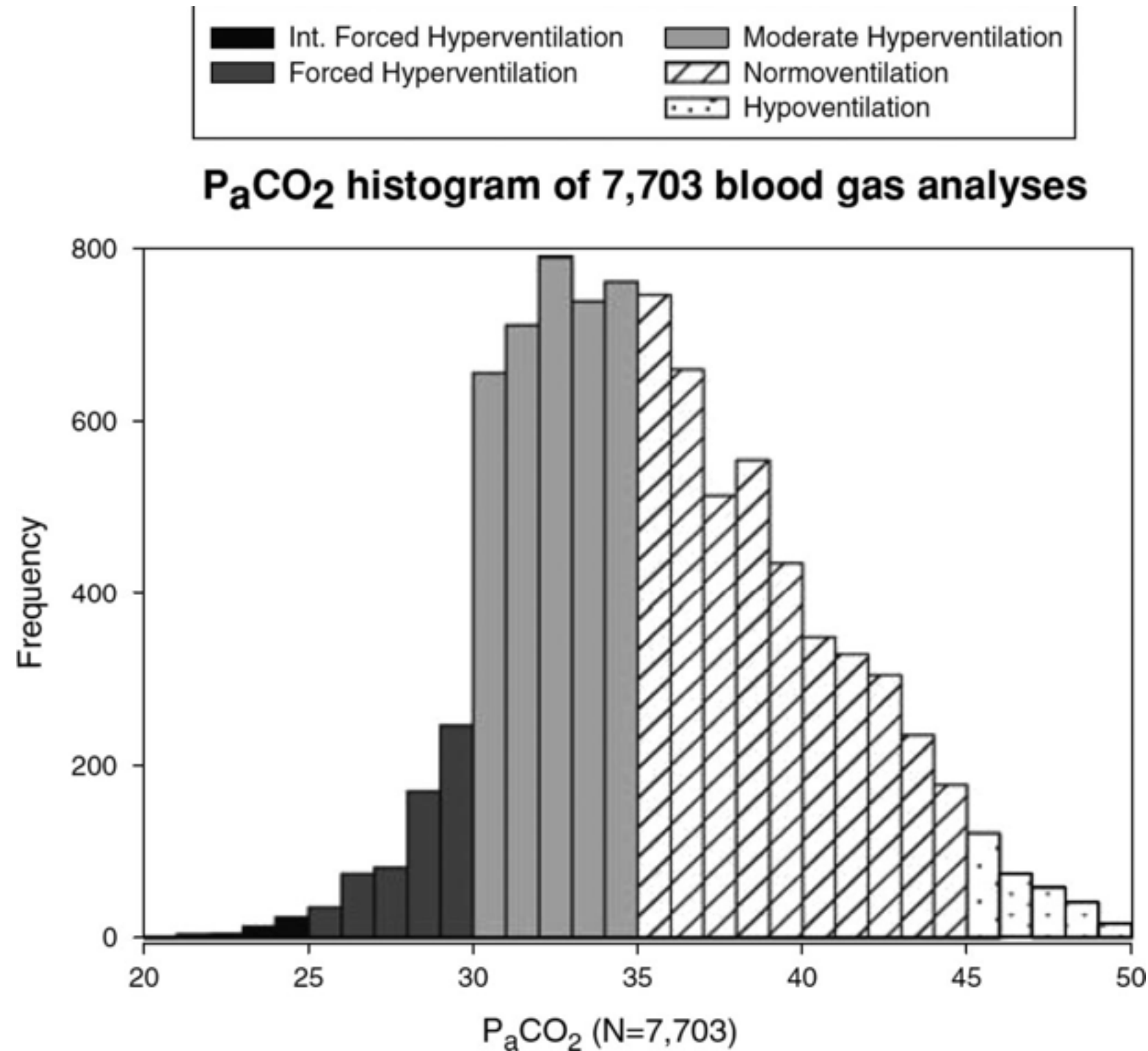
CO₂ et CMRO₂

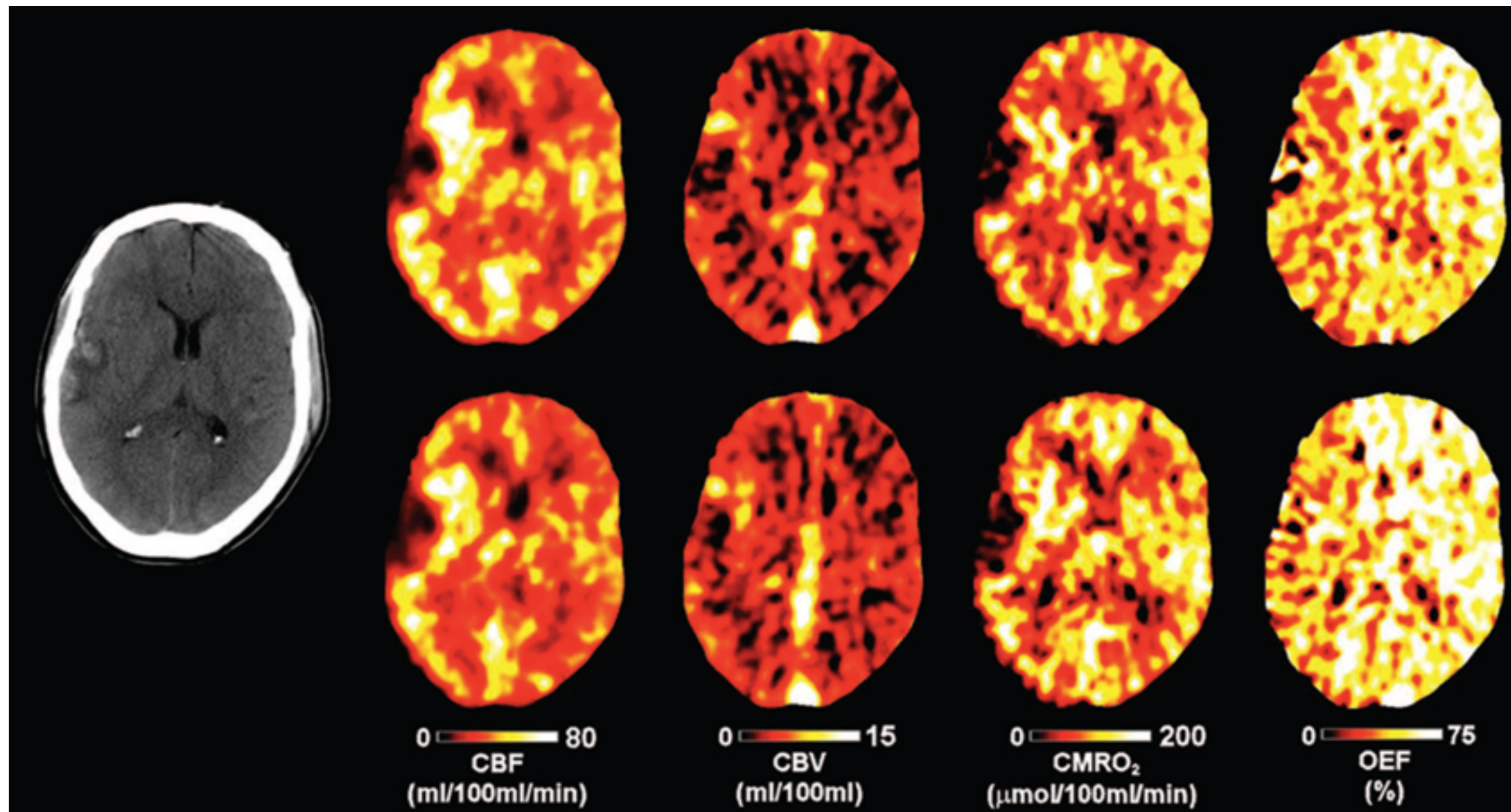
- En temps normal, la consommation en O₂ et la production secondaire de CO₂ est le seul facteur qui fait varier le débit sanguin cérébral - mécanisme local de contrôle de la perfusion
- Chez les patients ventilés mécaniquement, on impose de façon globale une pCO₂
- Une variation de 1 mmHg de pCO₂ fait varier le débit sanguin cérébral de 3%

Lignes directrices de la BTF

- Une $\text{PaCO}_2 < 25 \text{ mmHg}$ ne devrait pas être utilisée
- L'hyperventilation peut être utilisée comme mesure temporaire pour abaisser la PIC
- L'hyperventilation devrait être évitée dans les premières 24h
- Si elle est utilisée, la SjvO_2 ou la PbrO_2 devrait aussi être monitorisée pour éviter l'ischémie cérébrale

Gestion de la PaCO₂

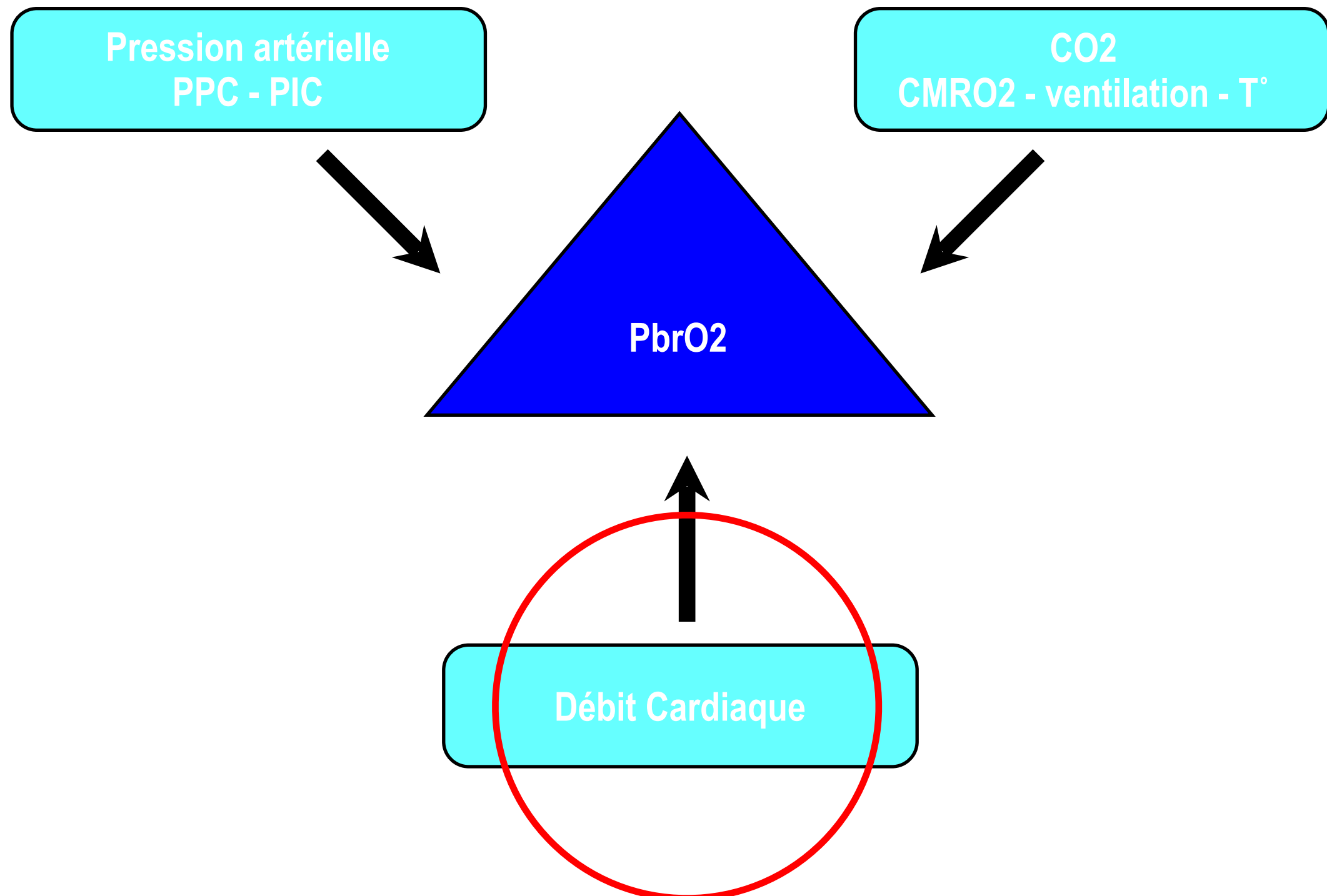




**pCO2 35
PIC 22
PPC 73**

**pCO2 29
PIC 17
PPC 80**

Optimisation de la perfusion cérébrale



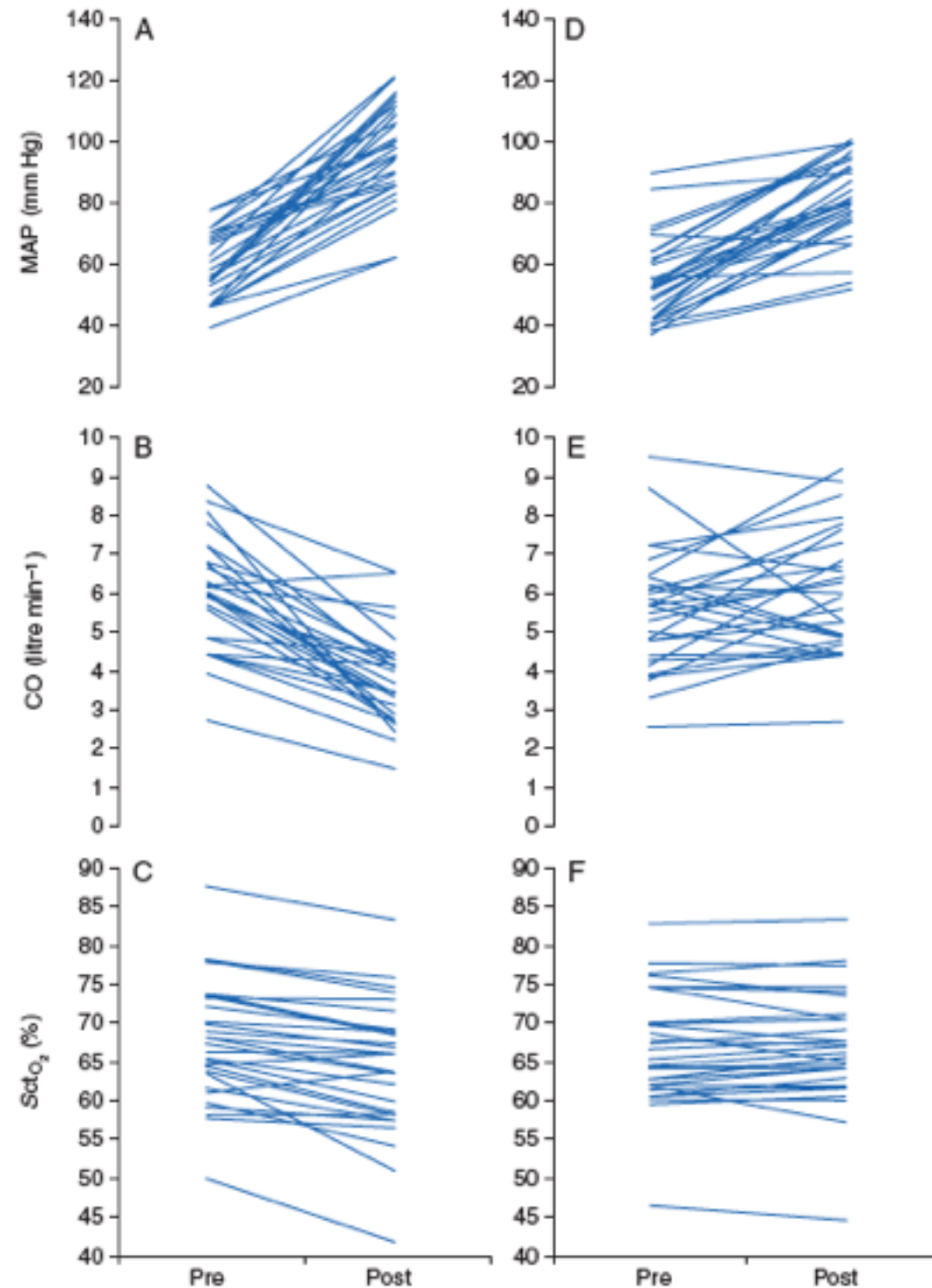
Survival, Hemodynamics, and Tissue Oxygenation after Head Trauma

Table 3. Characteristics and Laboratory Values in Normal Volunteer Subjects, Survivors, Nonsurvivors, Severely Injured (GCS ≤ 8), Moderately Severely Injured (GCS ≥ 9), Isolated Head Injuries, and Multiple (Somatic and Head) Injuries

Patient group	MAP, mmHg	HR, beats/min	CI, L/min/m ²	SapO ₂ , %	PtcO ₂ /FiO ₂ , Torr	PtcCO ₂ , Torr	DO ₂ , mL/min/m ²
Normal value (n = 809)	85–90	65–80	2.8–3.6	96–98	150–250	35–55	420–540
Survivors (n = 39)	92 \pm 0.2	99 \pm 0.3	4.02 \pm 0.01	99 \pm 0.03	217 \pm 2	35 \pm 0.1	765 \pm 95
Nonsurvivors (n = 21)	74 \pm .5*	99 \pm 0.5	3.41 \pm 0.03*	97 \pm 0.1	70 \pm 3*	53 \pm 0.4*	445 \pm .76*
GCS ≥ 9 (n = 29)	92 \pm 0.3	96 \pm 0.3	3.81 \pm 0.01	99 \pm 0.04	205 \pm 2	36 \pm 0.2	
GCS ≤ 8 (n = 31)	82 \pm 0.3*	103 \pm 0.3*	4.00 \pm 0.02*	98 \pm 0.07	160 \pm 2*	42 \pm 0.2*	
Isolated head injury (n = 29)	85 \pm 1	112 \pm 1	4.12 \pm 0.06	97 \pm 0.5	260 \pm 13	51 \pm 1	
Multiple trauma [†] (n = 31)	88 \pm 0.2	98 \pm 0.2*	3.87 \pm 0.01*	98 \pm 0.04	182 \pm 2*	38 \pm 0.2*	

	Norépinephrine	Dobu5	Dobu10
HR (beat/mn)	65,4 ± 6,2	79,1 ± 9,1 §	99,7 ± 17,9 § *
SAP (mmHg)	125,6 ± 10,3	153,6 ± 25,3 §	160,3 ± 27,6 §
DAP (mmHg)	70,7 ± 10,7	69,0 ± 11,1	64,9 ± 8,4 §
MAP (mmHg)	91,7 ± 9,6	94,6 ± 12,6	93,6 ± 13,8
CI (l/mn/m²)	1,9 ± 0,4	3,3 ± 0,7 §	4,3 ± 1,2 § *
PaCO₂ (mmHg)	33,0 ± 2,5	32,9 ± 2,5	32,9 ± 2,5
EtCO₂ (mmHg)	27,6 ± 3,2	28,0 ± 3,4	28,7 ± 3,4
Gradient CO₂ (mmHg)	5,3 ± 1,7	4,9 ± 2,2	4,2 ± 1,9 §
PbO₂ / PaO₂	0,100 ± 0,03	0,127 ± 0,047 §	0,134 ± 0,047 §
Vd (cm/s)	25,9 ± 7,3	25,9 ± 6,8	24,7 ± 7,1
Vm (cm/s)	35,1 ± 10,3	40,1 ± 8,0 §	41,0 ± 9,3 §
Vs (cm/s)	65,6 ± 11,9	84,0 ± 15,7 §	94,3 ± 14,3 §
PI	1,19 ± 0,35	1,49 ± 0,43	1,76 ± 0,48 §
ICP (mmHg)	24,1 ± 7,0	27,1 ± 9,8	25,4 ± 11,4
CPP (mmHg)	67,7 ± 3,2	68,0 ± 3,3	67,6 ± 2,6

Effect of phenylephrine and ephedrine bolus treatment on cerebral oxygenation in anaesthetized patients



Débit cardiaque

- **Peu de données sur la manipulation du débit cardiaque et le devenir du patient cérébro-lésé**
- **Certainement un paramètre à monitoriser**
- **Plus facile maintenant avec méthodes moins invasives -Flotrac-**

Un mot sur la FiO_2

- Une augmentation de la FiO_2 et de la paO_2 amène une augmentation de la $PbrO_2$
- Il ne faut pas camoufler une baisse de débit sanguin cérébral en augmentant la FiO_2
- On doit faire le rapport entre la $PbrO_2$ et la paO_2 ($PbrO_2/paO_2$ doit être plus grand que 0.15)
- Le but serait de maintenir une paO_2 autour de 100 (entre 100 et 150)

Un mot sur la FiO₂

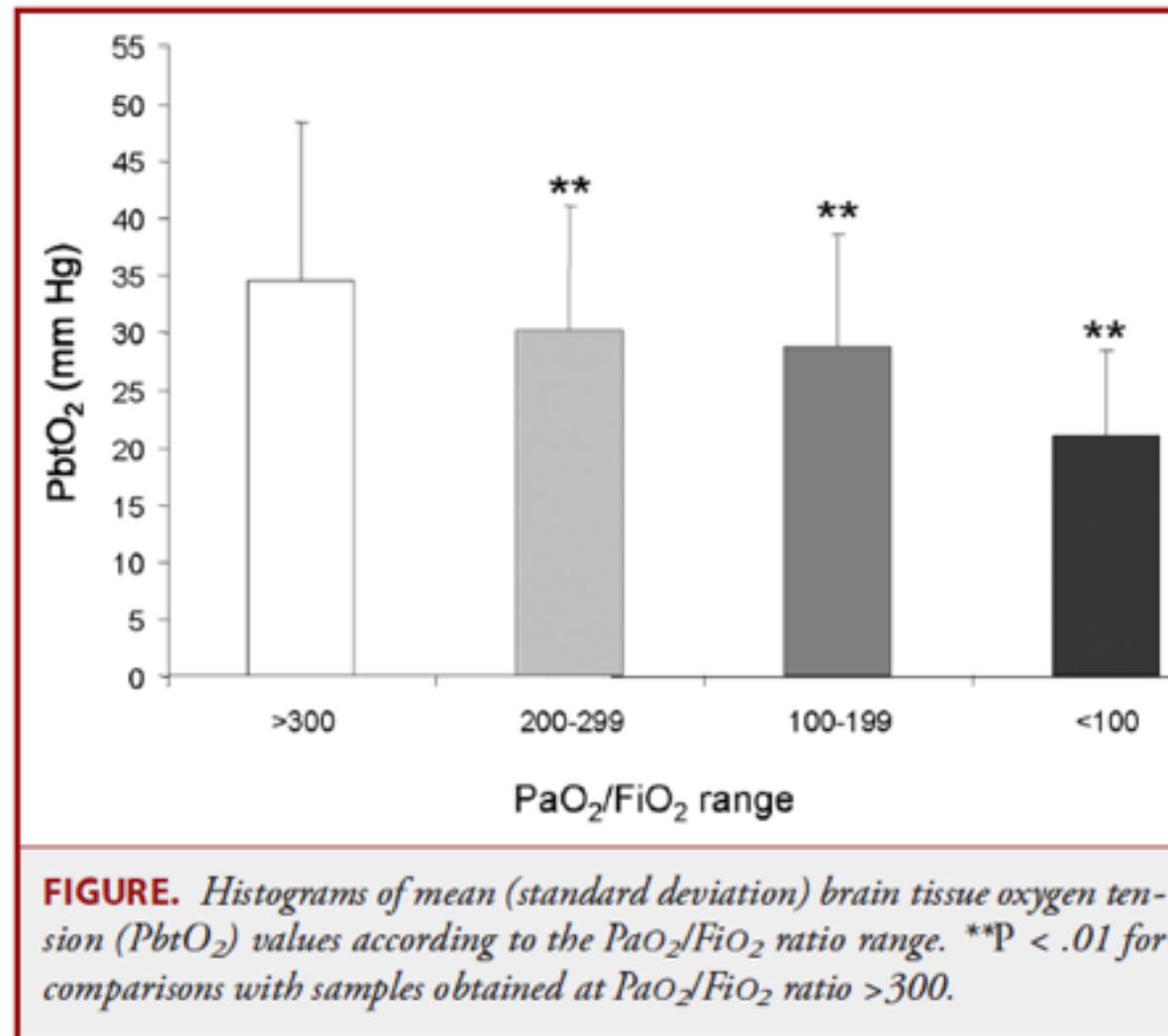


TABLE 2. Correlations Between Brain Tissue Oxygen Tension and Systemic Oxygenation^a

Variable	Adjusted P Value
PaO ₂ /FiO ₂ ratio	<.01
PaO ₂	<.01
SaO ₂	.03

Un mot sur l'Hb

- Il existe une association entre l'anémie et une baisse de la PbrO₂
- Le risque d'une évolution défavorable est beaucoup plus élevée si il y a une combinaison d'anémie et d'hypoxie cérébrale

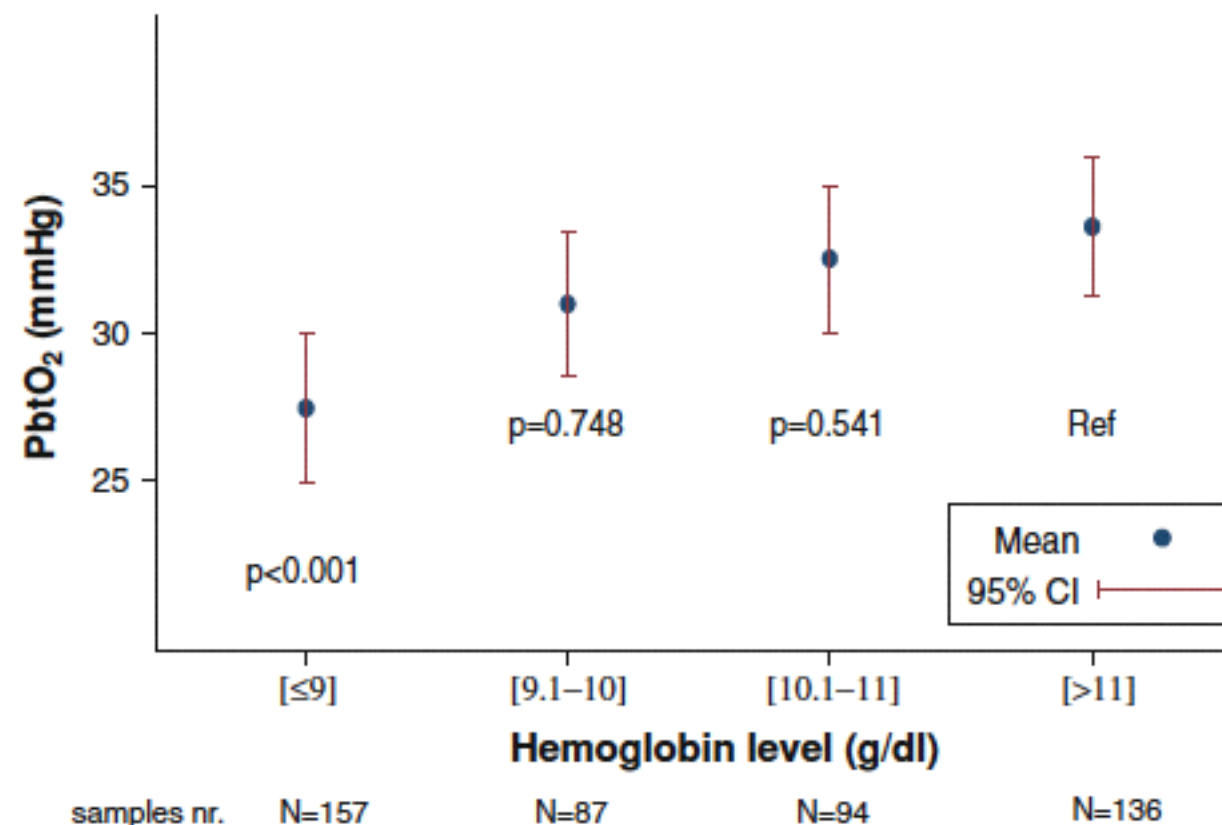
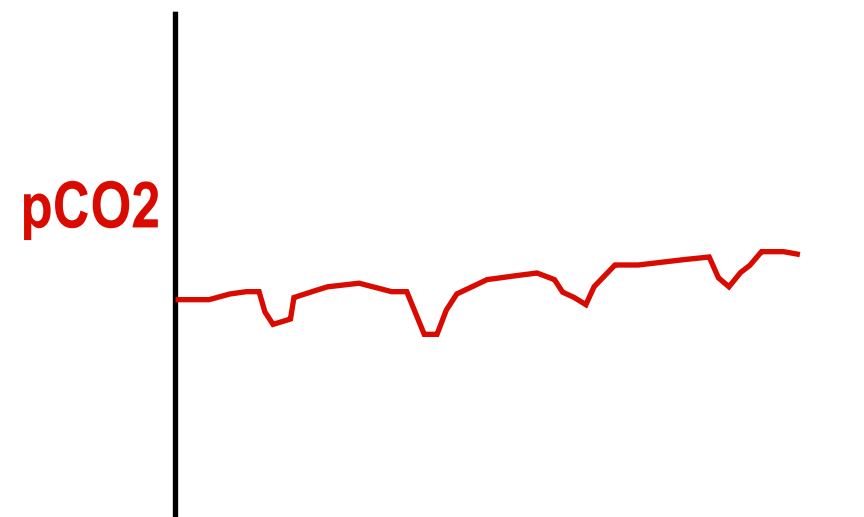
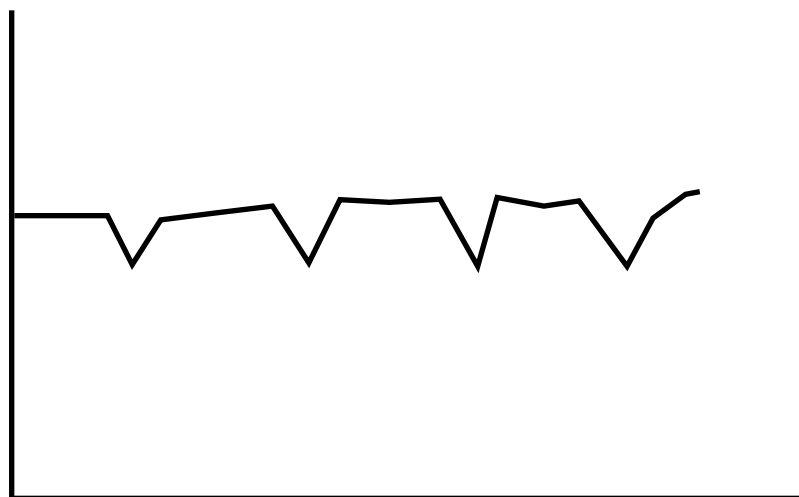
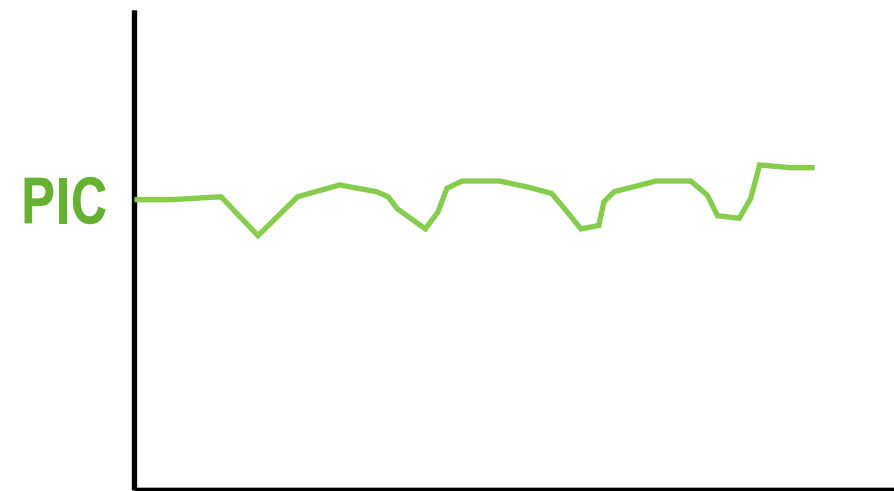
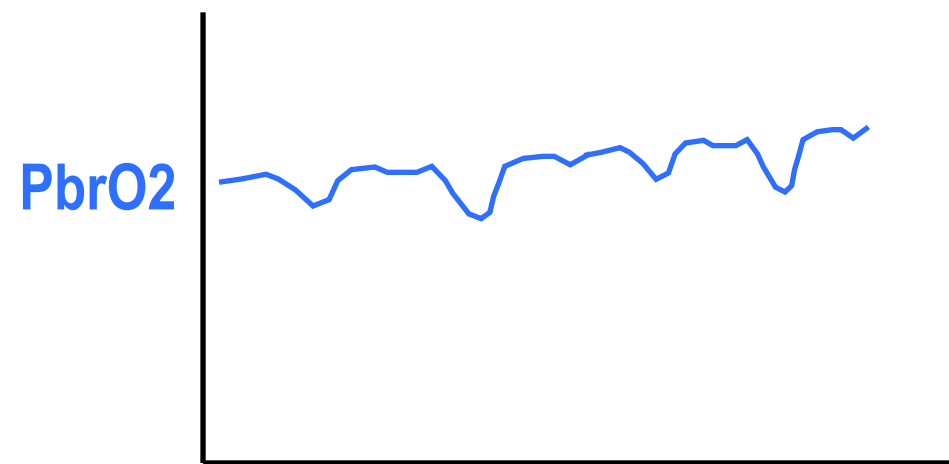


Fig. 1 For each quartile of hemoglobin, mean (95 % CI) values of PbtO₂ were calculated with mixed-effects models, accounting for subject variability over time

Vision globale de la situation

- **Des valeurs ponctuelles peuvent mener à de fausses routes dans le traitement**
- **Beaucoup de subtilités dans le traitement peuvent être décelées en observant les tendances**

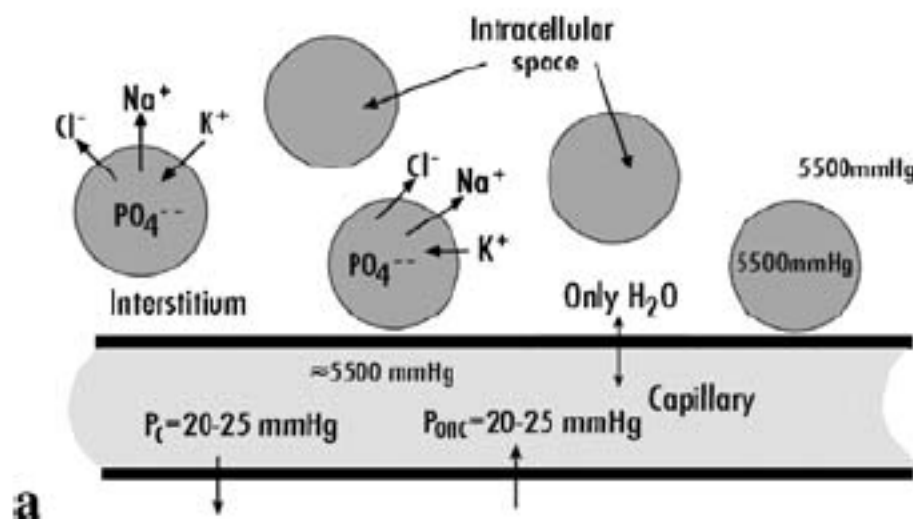
Vision globale de la situation



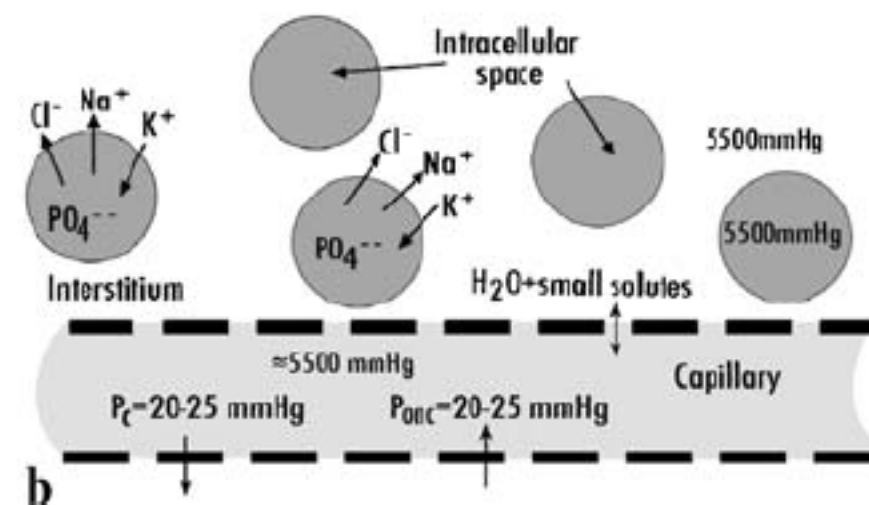
Optimisation?

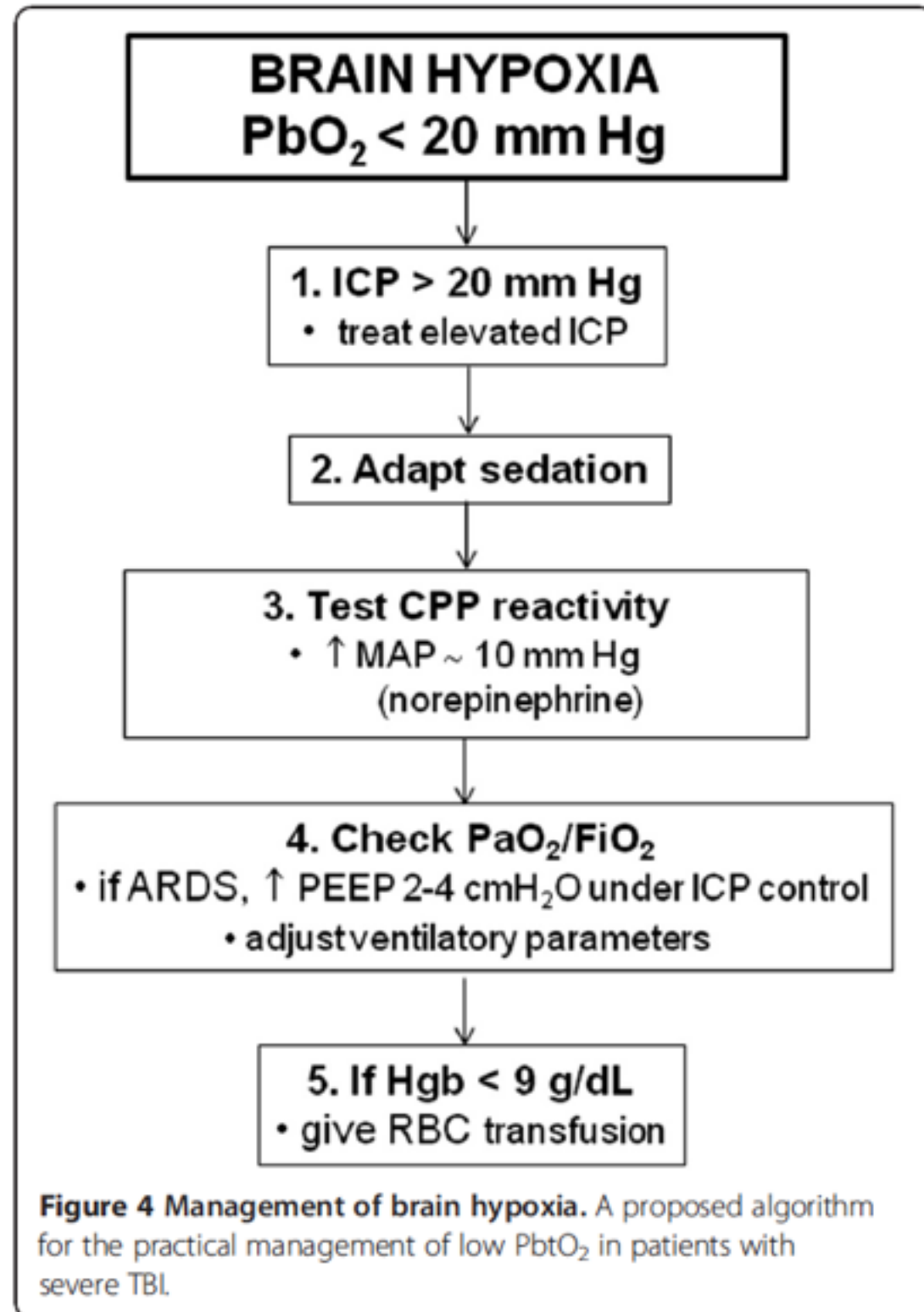
- Optimisation ne veut pas nécessairement dire augmentation du flot sanguin cérébral, mais plutôt adéquation
- Viser le moins d'intervention possible, afin de minimiser l'iatrogénisme
- Une P_{brO_2} élevée peut être associée à de l'hyperémie et amener de l'œdème secondaire

Volume regulation of the normal brain



Volume regulation of the injured brain





- Ajuster la pCO₂
- Vérifier la température
- Augmenter le débit cardiaque
- Augmenter la FiO₂



Conclusion

The following passage appeared in the introductory chapter of a text on TBI from 1897: “The manner of treatment is of importance in only a minority of cases, since many subjects of intracranial injury are fated to die whatever measures may be adopted for their relief, and a still greater number are destined to recover though left entirely to the resources of nature. It is probable that in by far the larger proportion of cases in which the issue is determined by treatment it is met in the initial stage, and by insuring restoration from primary shock”

Cas clinique

- **Femme de 27 ans, trauma auto-vélo non casquée**
- **Admise à l'urgence de Sacré-Coeur avec Glasgow à 13**
- **Gigantesques lésions frontales au scan**
- **Décision d'intubation prophylactique**

Cas clinique

- **Monitoring de la PIC mis en place post intubation**
 - **PIC initiale à 35 mmHg**
 - **Demeurée élevée pendant 2 semaines**
 - **Variait très peu avec l'hémodynamie**
 - **Avait une réponse extrême aux variations de CO₂, PIC ad 100 mmHg dans contexte d'embolies pulmonaires**

3006493

ALARME ECG SUSPENDUES

ECG

ST=-0,24

I R=0 SURV

55

ECG ALM SUSP

AIDE

ART

128/100
76

ART ALM SUSP

PREPA MONITEUR

PVC

9

PVC ALM NON

FONCTIONS SPECIALES

PIC

PPC= 62

38

PIC ALM NON

REPRISE ALARMES

SPO2



55 bpm
100%

SPO2 ALM SUSP

EMERG

GAZ

31

ETCO2 ALM NON

MENU PREC

TA

113/77

TA ALM NON

ECRAN NORMAL

PERFUSION BASSE

16
0

22h10	119/ 71(86)	natlg	FP= 64 (ECG)
22h30	110/ 63(78)	natlg	FP= 64 (ECG)
23h00	110/ 68(80)	natlg	FP= 68 (ECG)
23h30	109/ 69(83)	natlg	FP= 62 (ECG)
00h00	113/ 77(88)	natlg	FP= 60 (ECG)

DEMAR

DERM TA-
00h00
15/11

TOUDES ALARMES INTERROMPUES

15h56

16 NOV 11

TCD
85-1

9cm

2D

Gen
Gn 50
C 61
3/4/2

Color

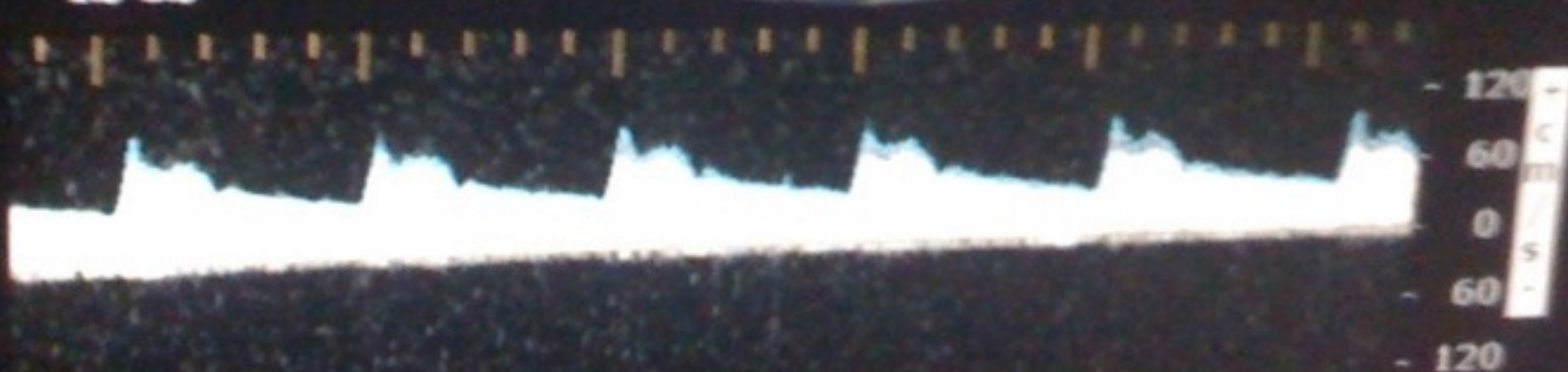
2.1 MHz
Gn 85
3/4/2
Filtr Med

PW

1.8 MHz
Gn 50
4.3 cm
Angle 20°
Filtr 75HZ
35 mm/s

+ Cycles
PSV
EDV
MDV
TAPV
PI

2
95.9 cm/s
45.2 cm/s
37.8 cm/s
58.3 cm/s
0.997



A

2D Cine PW Cine

High Q
Gn

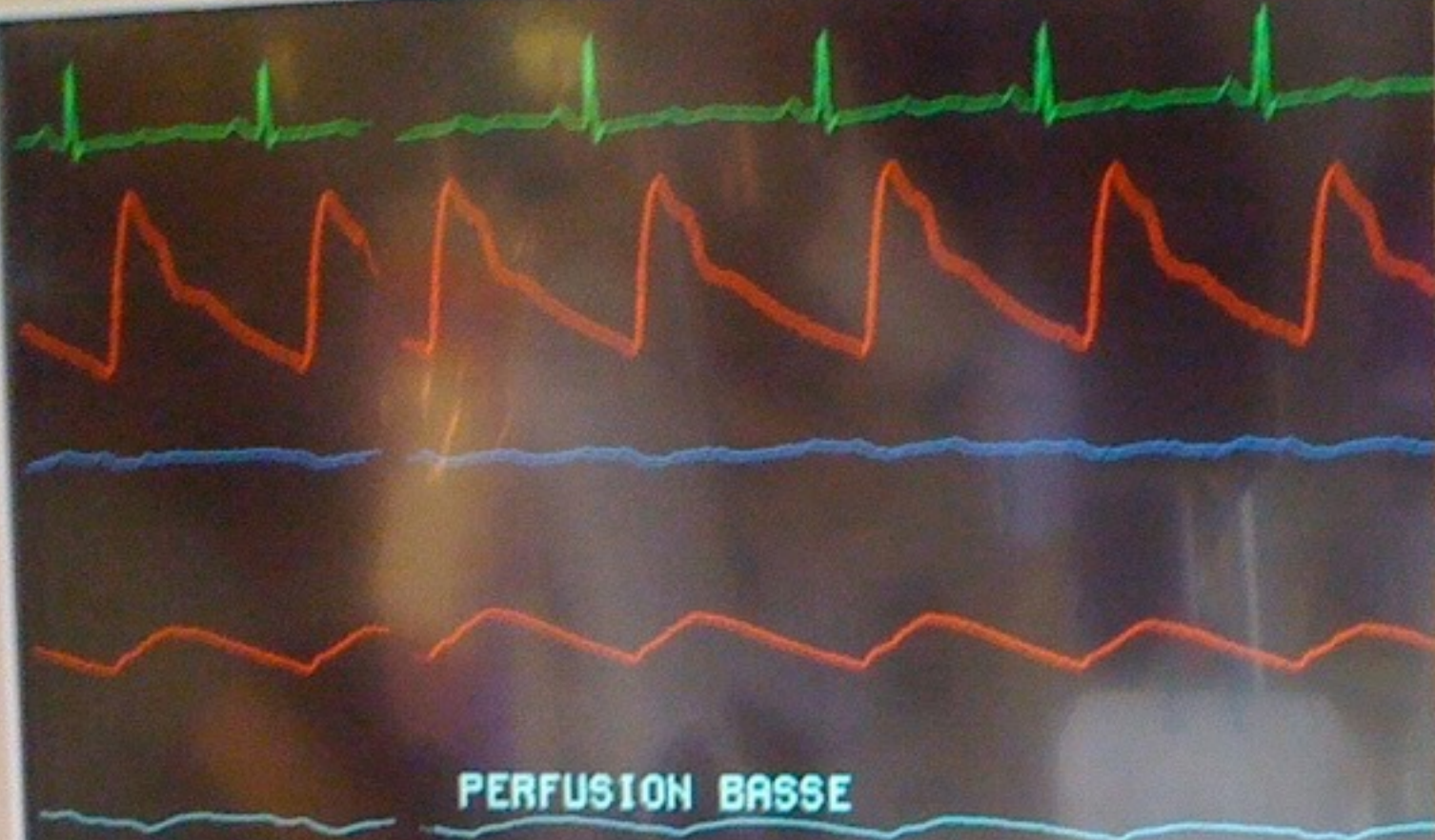
Spectral
Invert

Angle
60/0/60

Compress
Reject

Compress

Sweep Speed
35 mm/s



PERFUSION BASSE

3,5^{CI}
8^{SUV}

129^{SU}
64^{mi/b}
^{SUI}

17
0

SUR
SURI

E
C
G
A
R
T
P
V
C
P
I
C
S
P
O
2
C
O
G
A
Z
T
A

 $ST = -0,16$

55

129. 95
71. 88

7

PPC= 53

41

PM 2.5

55 *

100% 100/92

6.9^{CO}

Sev02

26

ETC02
nntlg

INDEX

(88)

TERM TO-
GROSS
10/11

22015	119/	71(86)	natly	79-	64	(EC6)
22020	118/	63(78)	natly	79-	64	(EC6)
22030	118/	60(89)	natly	79-	68	(EC6)
22035	109/	63(83)	natly	79-	62	(EC6)
22040	112/	77(88)	natly	79-	68	(EC6)

1000000'S D'ANALISE INTERPRETATION'S PENDANT 16 SE CONJUGES

12h23

SACRE-COEUR

MI 0.3 11/18/2011
TIC 0.8 12:20:35 AM

TCD
S5-1

10cm

2D

Gen
Gn 50
C 61
3/4/2

Color

2.1 MHz
Gn 85
3/4/2
Filtr Med

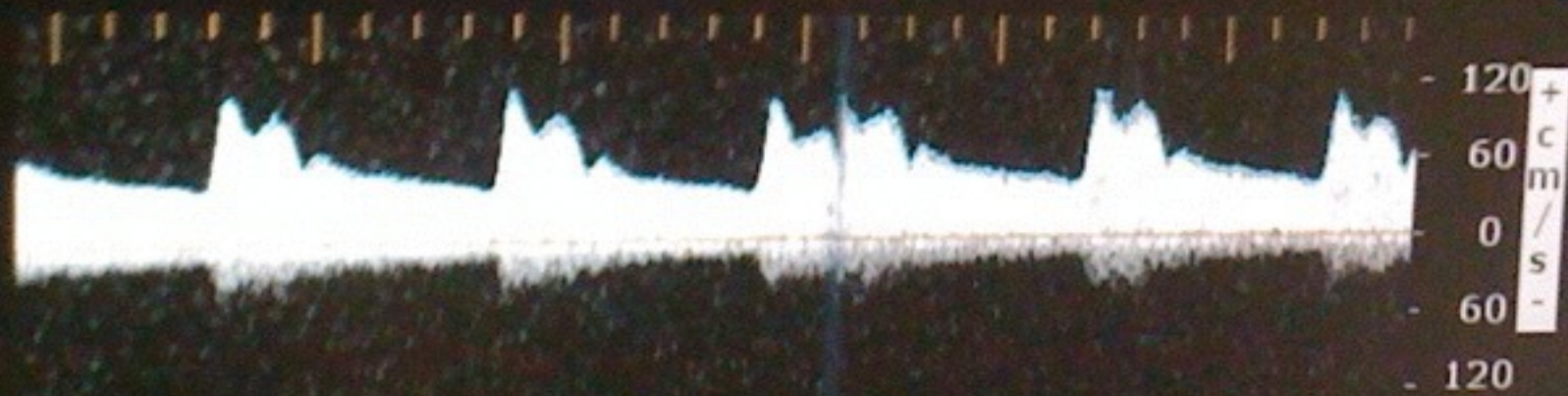
PW

1.8 MHz
Gn 50
4.9 cm
Angle 10°
Filtr 75HZ
35 mm/s

+ Cycles 2
PSV 108 cm/s
EDV 38.7 cm/s
MDV 37.0 cm/s
TAPV 59.6 cm/s
PI 1.20



G
P R
1.0 5.0



A

SV

Box Position

Box Size

Update

High Q
On

Spectral
Invert

Angle
60/0/60

Compress
Reject

Triplex
Off

Baseline

Scale

Angle Adjust

Compress
5

Sweep Speed
35 mm/s

Gate
6.8 mm

Cas clinique

- **A toujours eu une valeur d'oxygénation cérébrale supérieure à 15 mmHg**
- **Extubation au jour 19 du trauma**
- **À 3 semaines post trauma, exhibait tableau frontal, sans évidence de lésions secondaires**
- **Au suivi en externe - autonome, difficultés rencontrées au retour à l'université**

Conclusion

- On doit optimiser le débit sanguin cérébral chez le traumatisé crânien
- Différentes stratégies peuvent être utilisées pour optimiser le débit sanguin cérébral
- Ces stratégies diffèrent entre les patients
- Ces stratégies diffèrent dans le temps chez un même patient
- Pour optimiser le débit sanguin cérébral, il faut se donner les outils pour le monitoriser
 - Au royaume des aveugles, le borgne est roi

Cas 1

- Homme 22 ans
- Auto-décor haute vitesse
- Incarcéré 45 minutes
- Combitube-collet cervical
 - FC 144
 - PA 86/58
 - EtCO₂ 24
 - Pupille dilatée à G

Cas 2

- **Homme de 38 ans, transféré du pénitencier**
- **Retrouvé inconscient, battu avec une canne de thon dans une chaussette**
- **Fracture enfoncée du crâne et ecchymoses faciales importantes, combitube en place**
- **Pupille G dilatée, FC 38, PA 190/98, EtCO2 38**

Cas 3

- **Homme alcoolique de 68 ans**
- **Chute dans les escaliers**
- **Retrouvé inconscient**
- **À l'hôpital, G 9/15, haleine éthylique, FA 111, PA 144/78**

Cas 4

- **Cas #1, jour 7**
- **Annoncé pour fixation postérieure de sa fracture cervicale et lombaire**
- **PIC 19 - PPC 65 avec support vasopresseurs, PbrO2 à 25**

Cas 5

- Femme de 35 ans
- Trauma ski-arbre
- F# bassin
- G14/15
- Annoncée pour ROFI bassin