

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

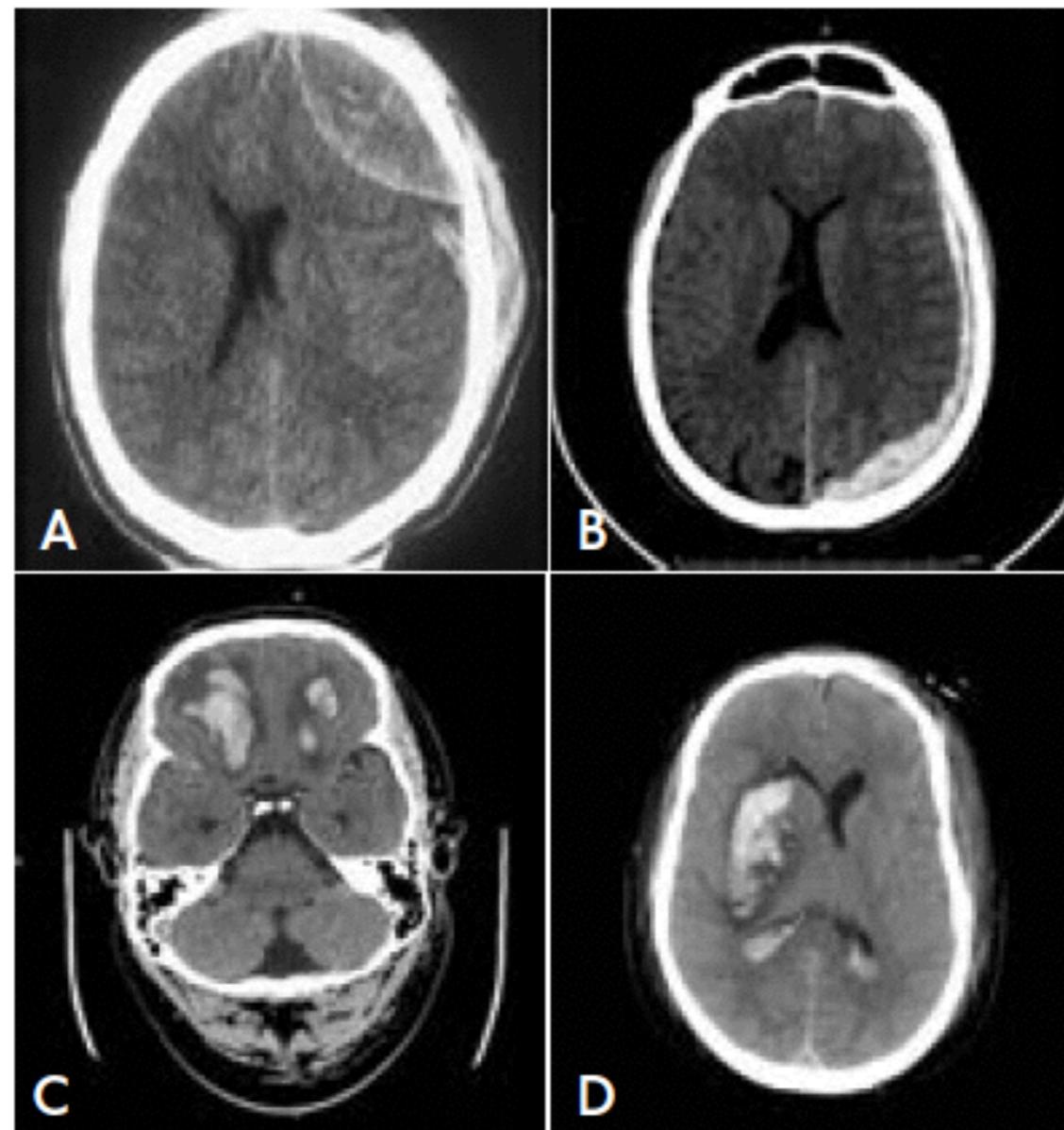
=> une pression systolique < 90 mmHg double la mortalité

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 | <ul style="list-style-type: none"> • Skull fractures | <ul style="list-style-type: none"> • Vault | <ul style="list-style-type: none"> • Linear vs. stellate • Depressed/nondepressed |
| | | <ul style="list-style-type: none"> • Basilar | <ul style="list-style-type: none"> • With/without CSF leak • With/without seventh nerve palsy |
| | <ul style="list-style-type: none"> • Intracranial lesions | <ul style="list-style-type: none"> • Focal | <ul style="list-style-type: none"> • Epidural • Subdural • Intracerebral |
| | | <ul style="list-style-type: none"> • 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 |
|--|--|----------------------------------|
| Eye Opening (E) Spontaneous To speech To pain None | Eye Opening (E) Spontaneous To sound To pressure None Non-testable | 4 3 2 1 NT |
| Verbal Response (V) Oriented Confused conversation Inappropriate words Incomprehensible sounds None | Verbal Response (V) Oriented Confused Words Sounds None Non-testable | 5 4 3 2 1 NT |
| Best Motor Response (M) Obeys commands Localizes pain Flexion withdrawal to pain Abnormal flexion (decorticate) Extension (decerebrate) None (flaccid) | Best Motor Response (M) Obeys commands Localizing Normal flexion Abnormal flexion Extension None Non-testable | 6 5 4 3 2 1 NT |

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 |

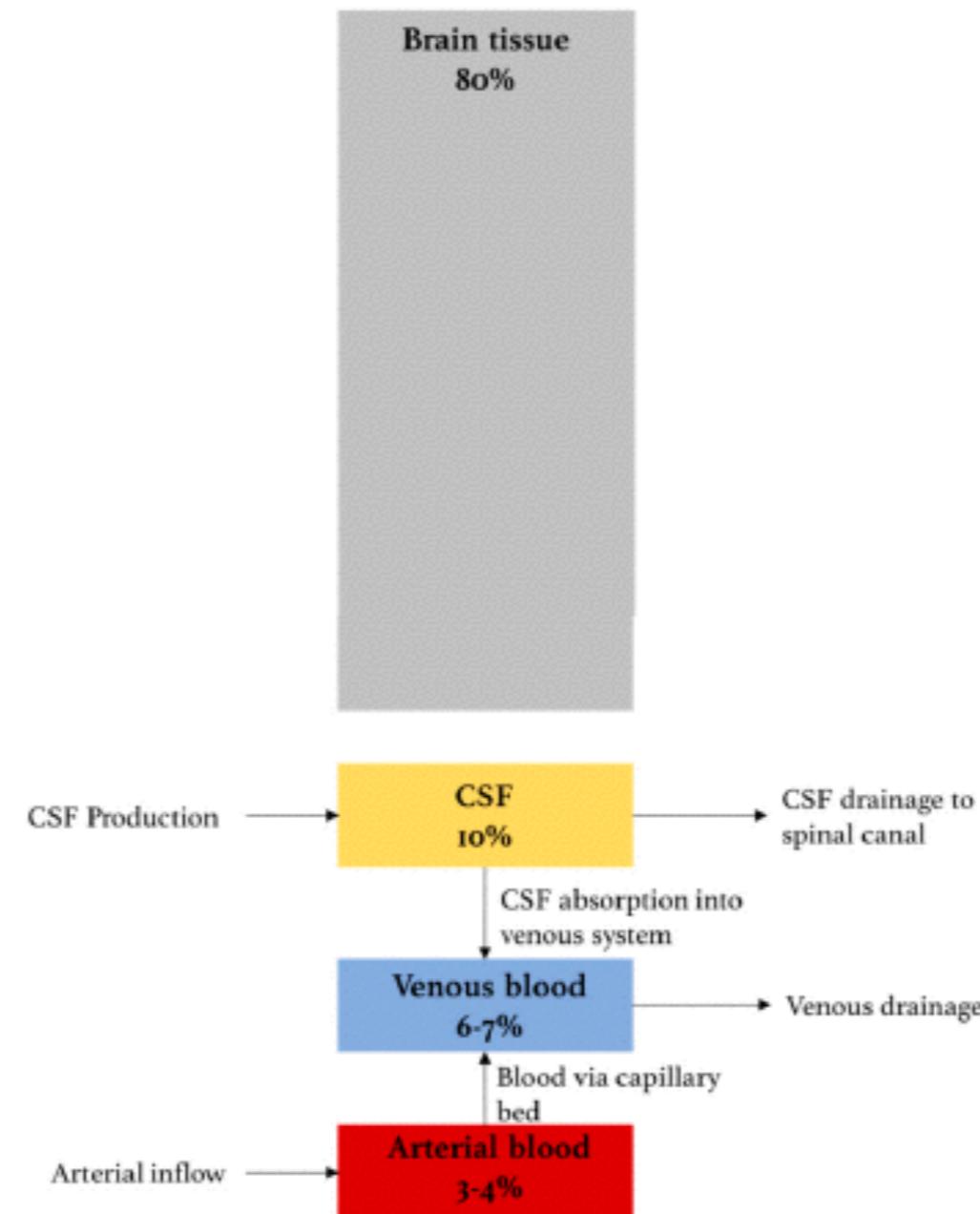


Figure 1. The Monro–Kellie model for the contents of the intracranial compartment. ‘Brain tissue’ includes neurons, glia, extracellular fluid and cerebral microvasculature. ‘Venous’ and ‘Arterial blood’ represents the intracranial blood volume in macro-vasculature and cerebral venous sinuses. ‘CSF’ includes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

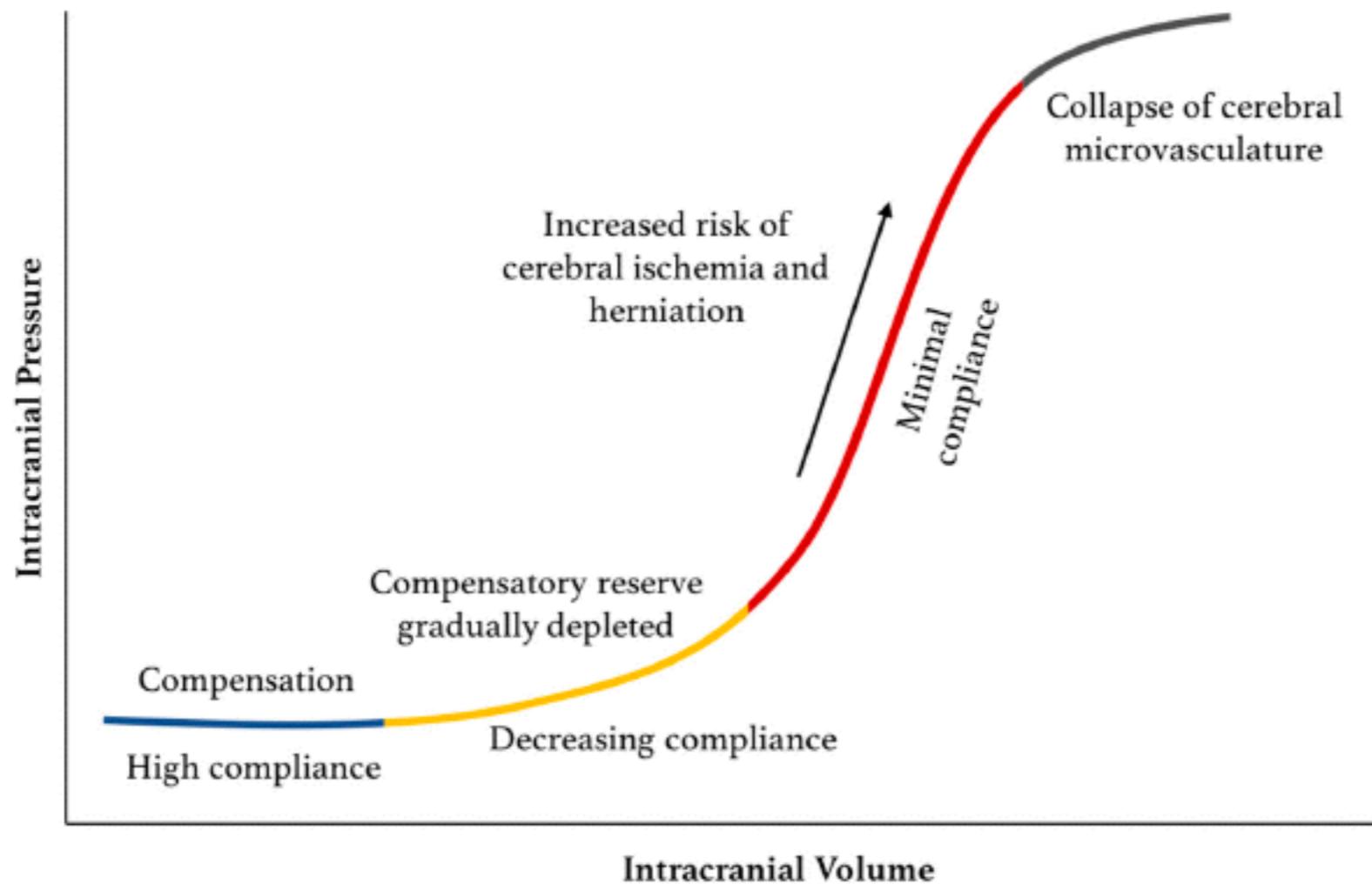
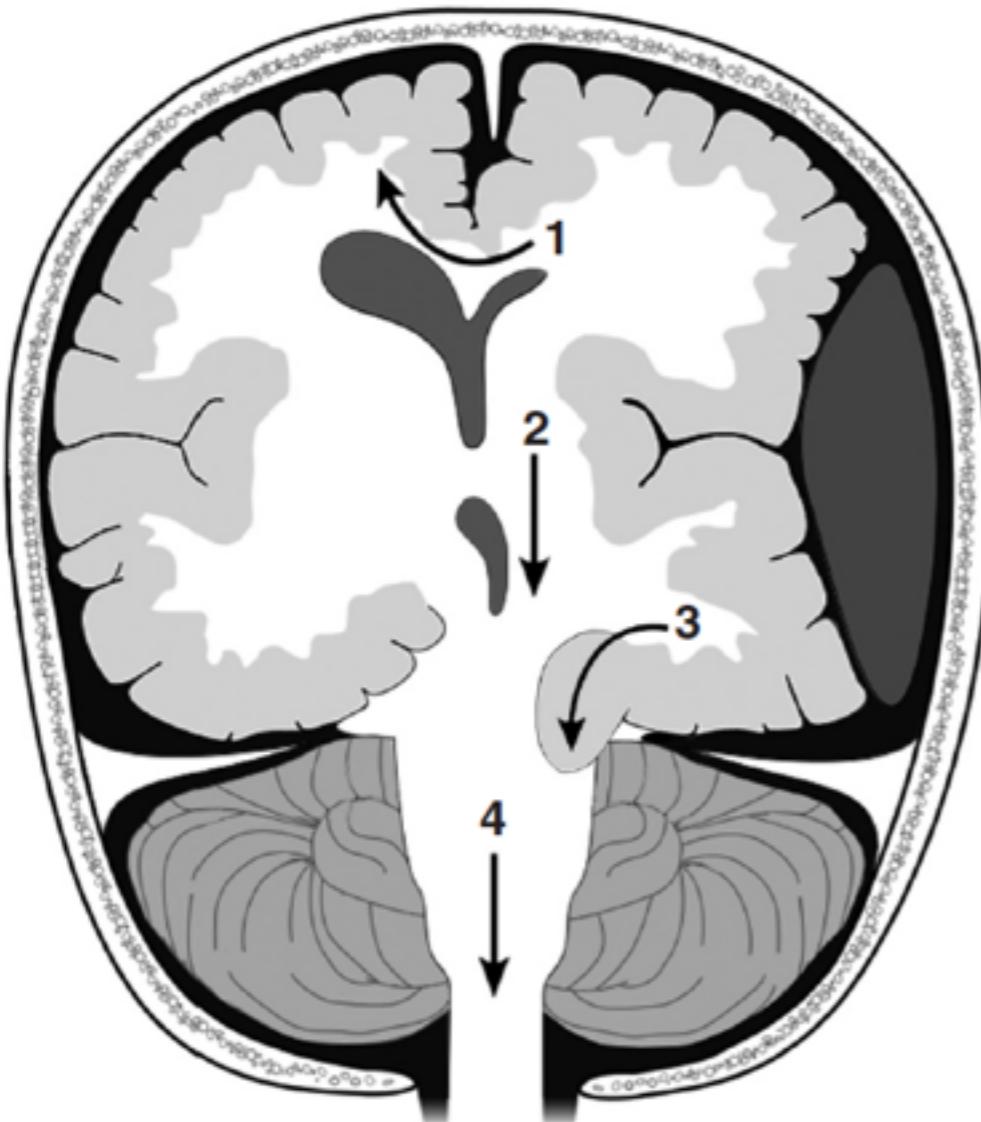


Figure 2. Pressure–volume curve for ICP. The pressure–volume curve has four ‘zones’: (1) baseline intracranial volume with good compensatory reserve and high compliance (blue); (2) gradual depletion of compensatory reserve as intracranial volume increases (yellow); (3) poor compensatory reserve and increased 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. Kolias, 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*

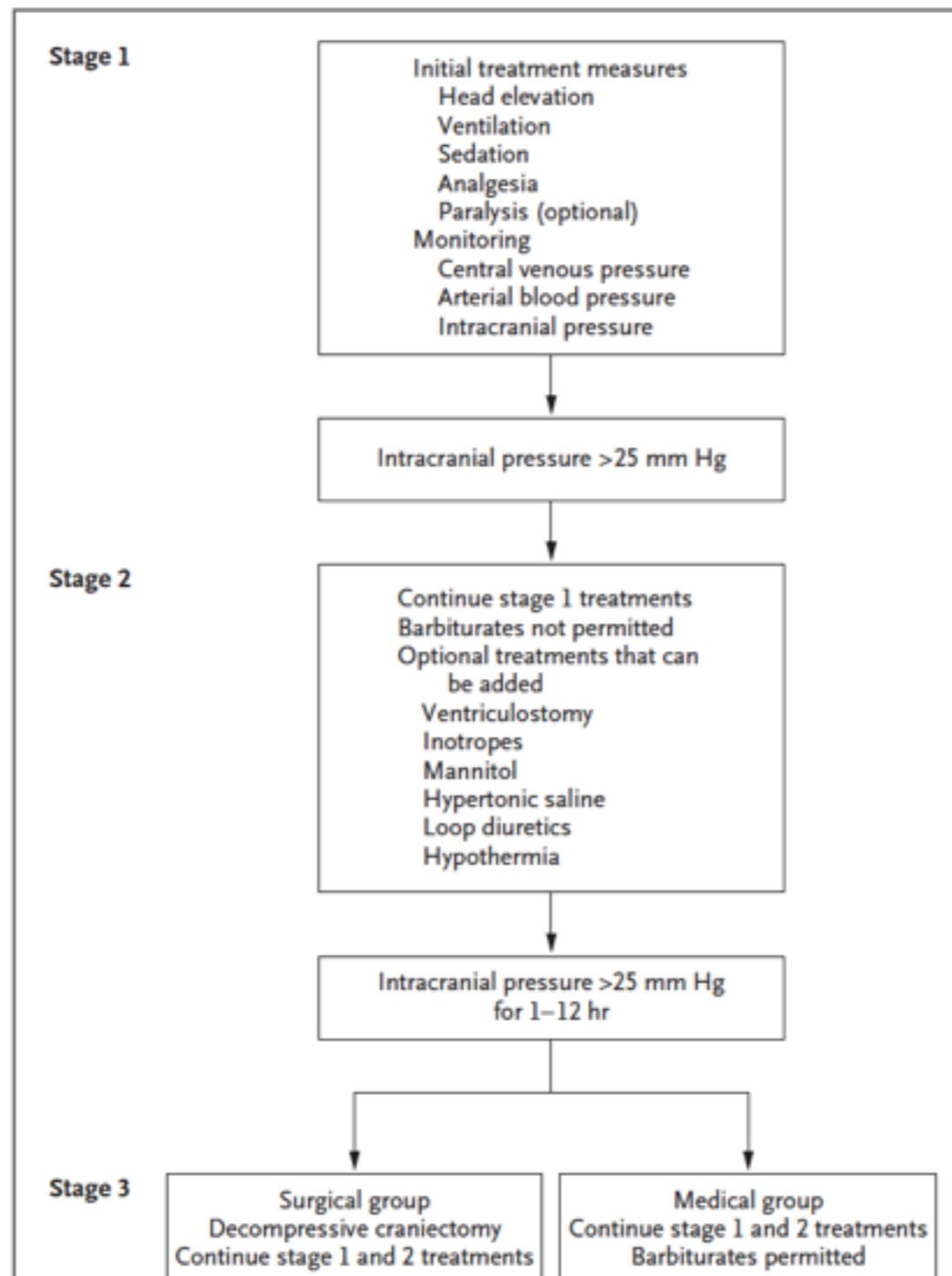


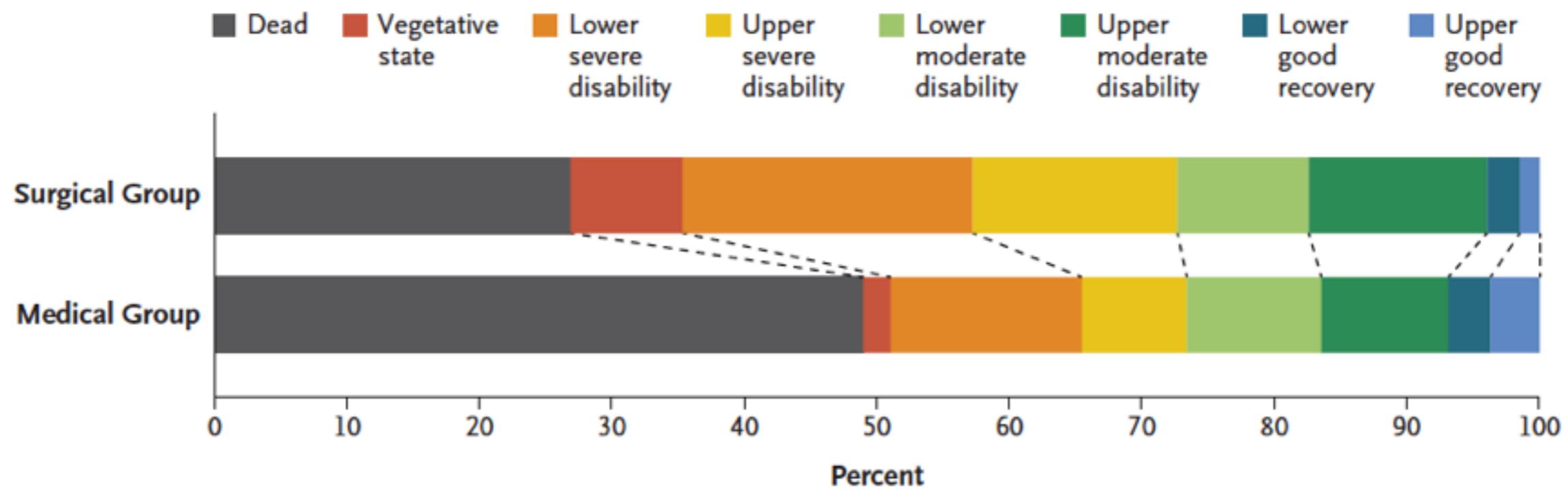
Figure 1. Stages of Therapeutic Management.

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.

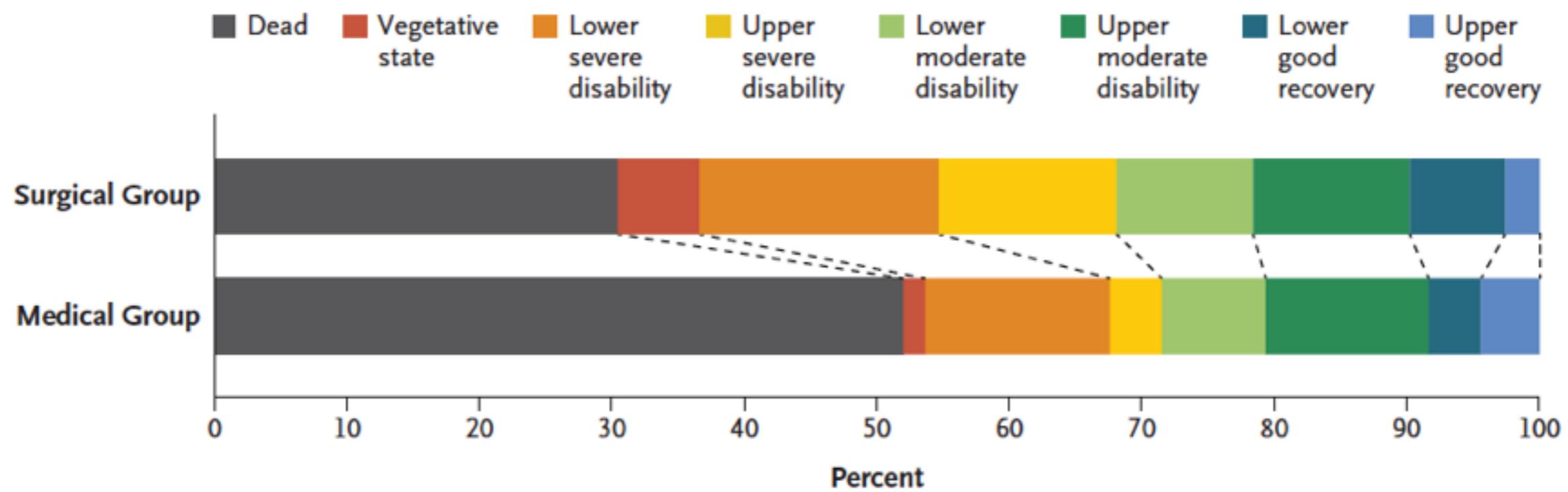
Table 1. Characteristics of the Patients at Baseline.*

| 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*

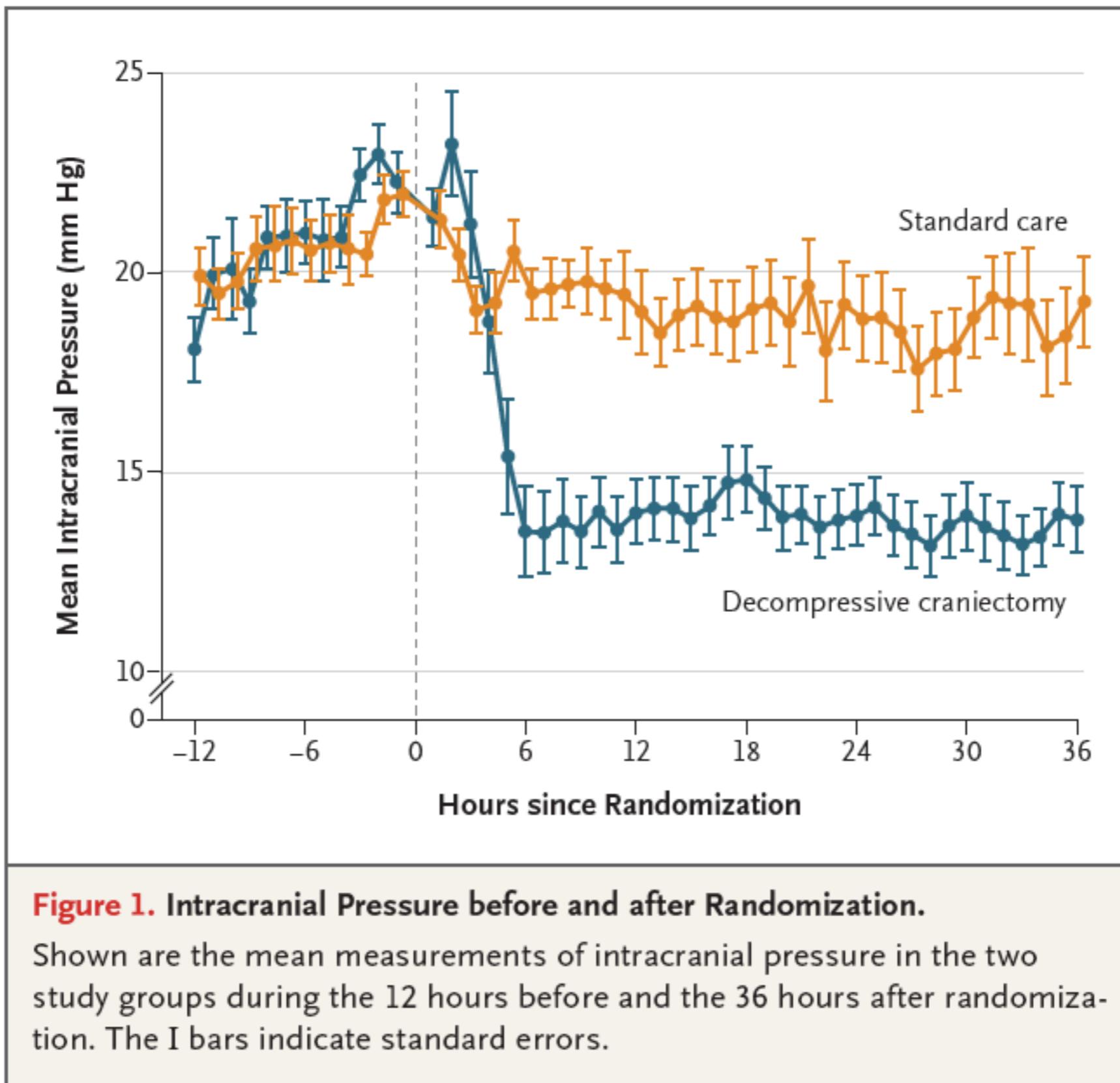


Table 2. Primary and Secondary Outcomes.*

| 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 Zygur, 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**

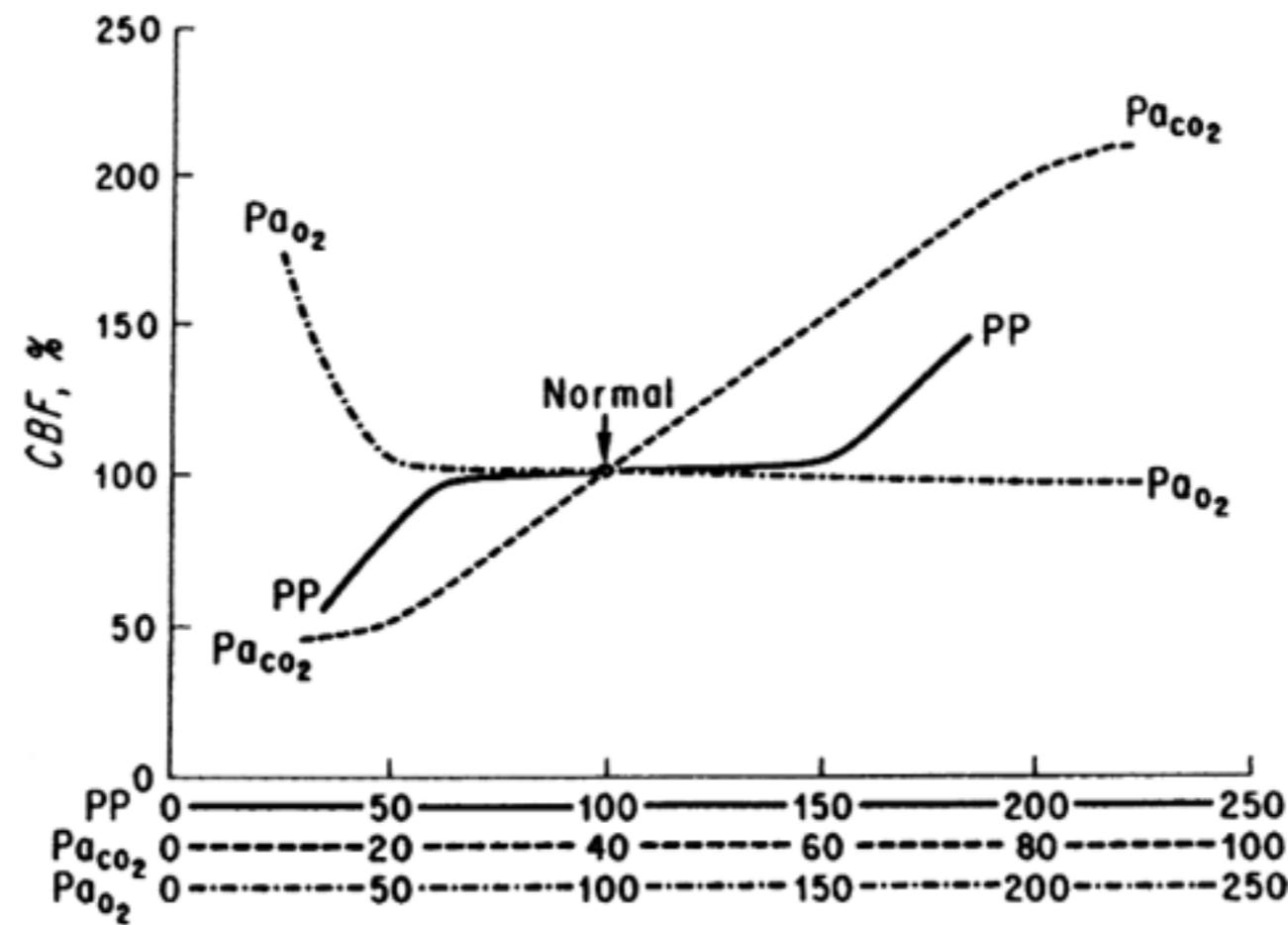
1. Craniectomie décompressive
2. Hypothermie prophylactique
3. Thérapie hyperosmolaire
4. Drainage de LCR

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 compare 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) <i>*Alt: Remifentanil (1.5 mg/kg bolus, then 0.5 mcg/kg/hr)</i> <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 agraver 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

- **Recommendation : 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

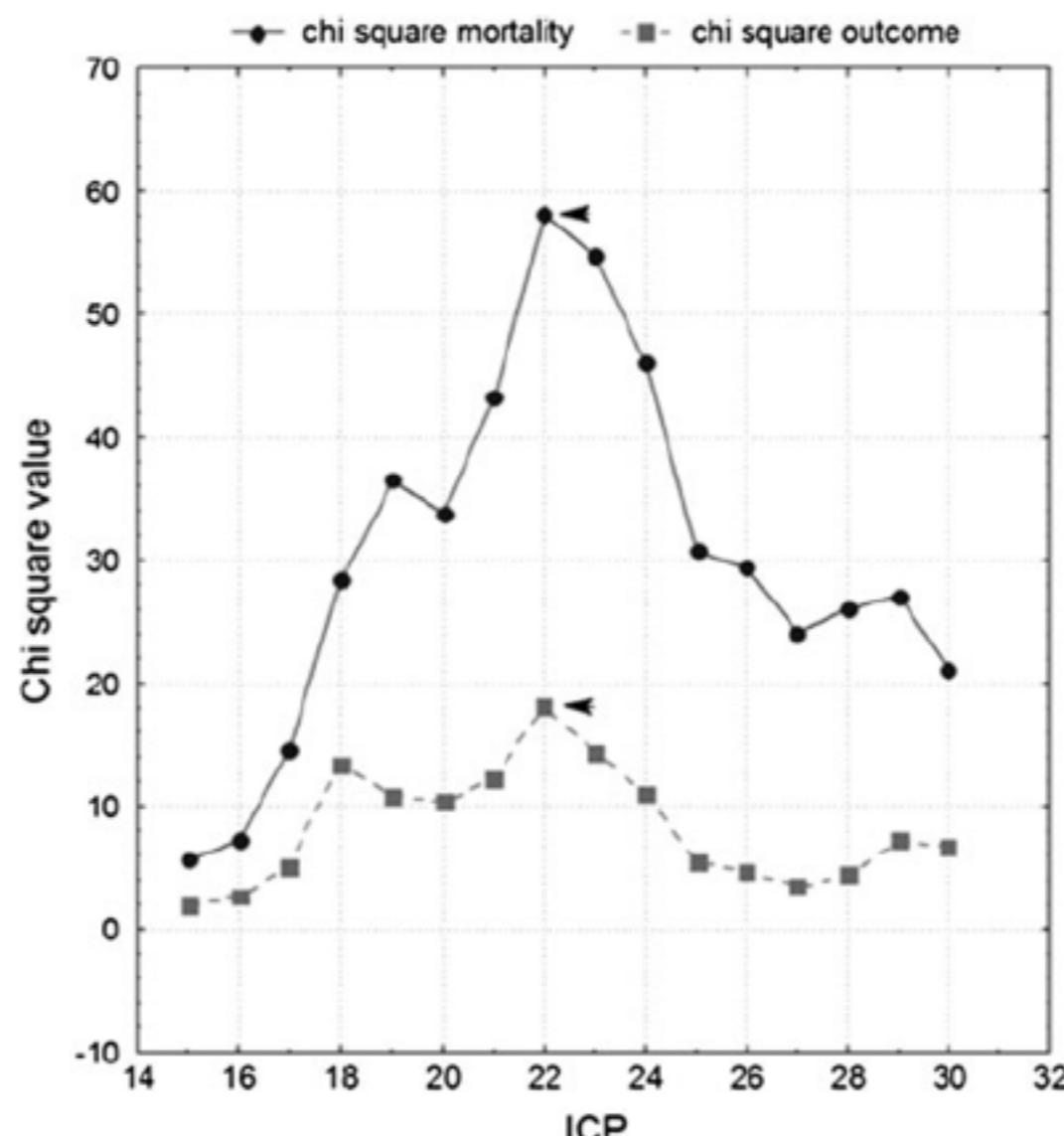


Fig. 4 Thresholds for ICP. Arrows indicate that 22 mmHg was the value returning the highest chi square scores for both mortality and outcome, and therefore the optimal threshold

3 sections

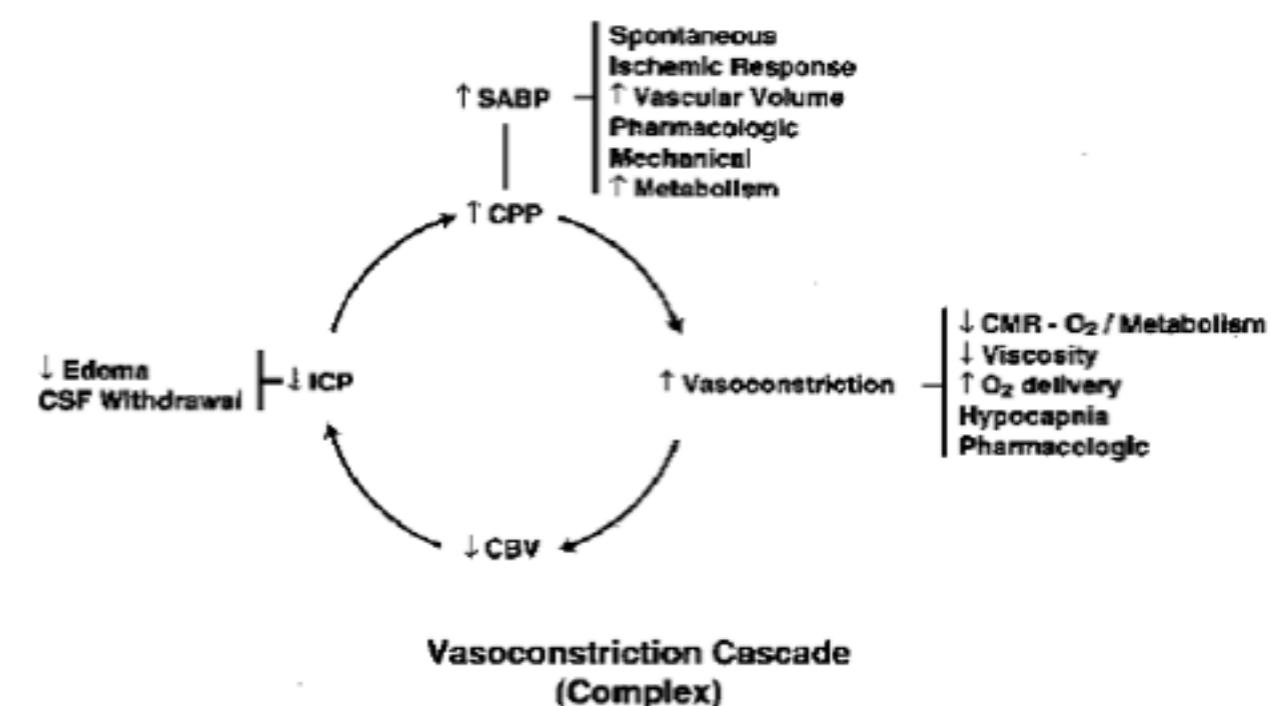
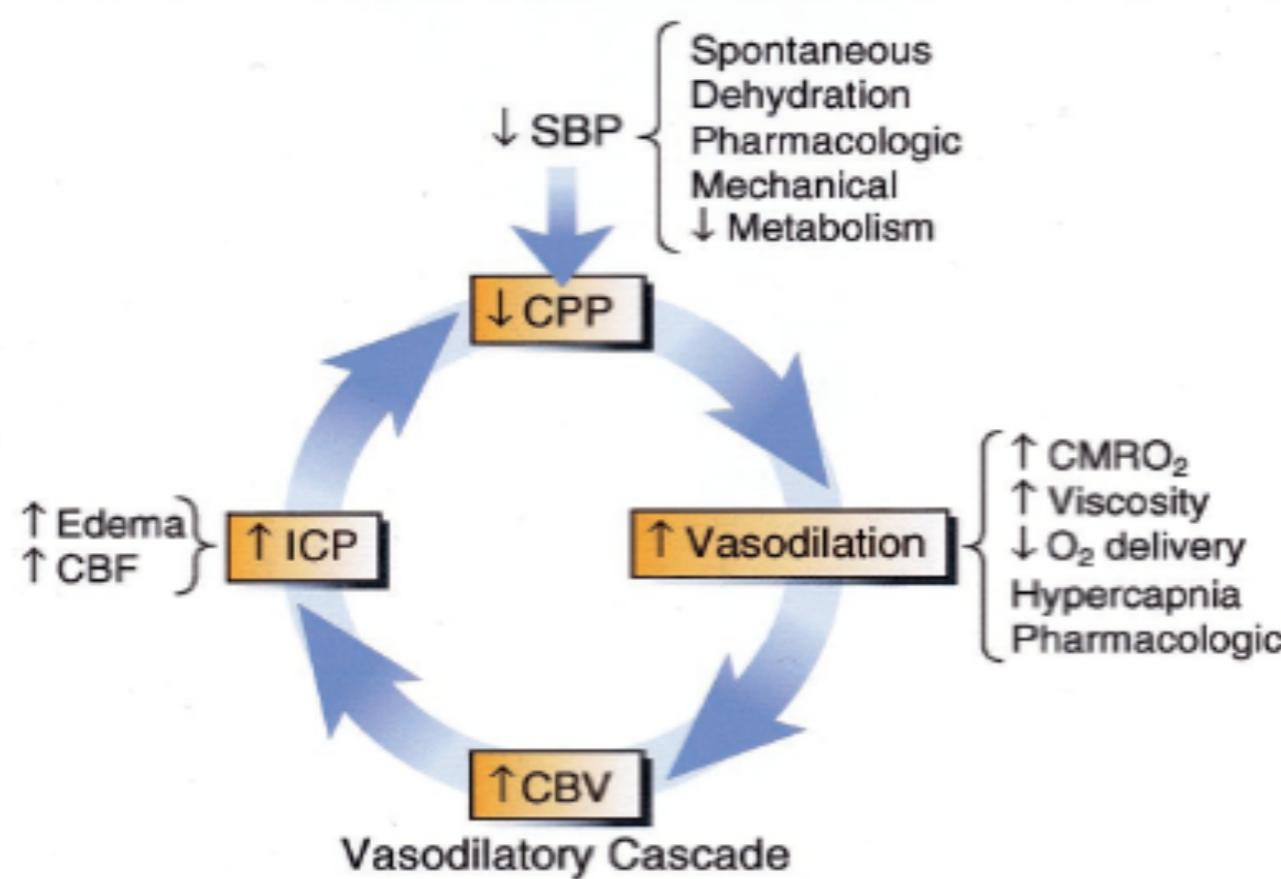
- **3- Seuils de traitement**
 1. Pression artérielle
 2. Pression intra crânienne
 - 3. Pression de perfusion cérébrale**
 4. Monitoring cérébral avancé

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

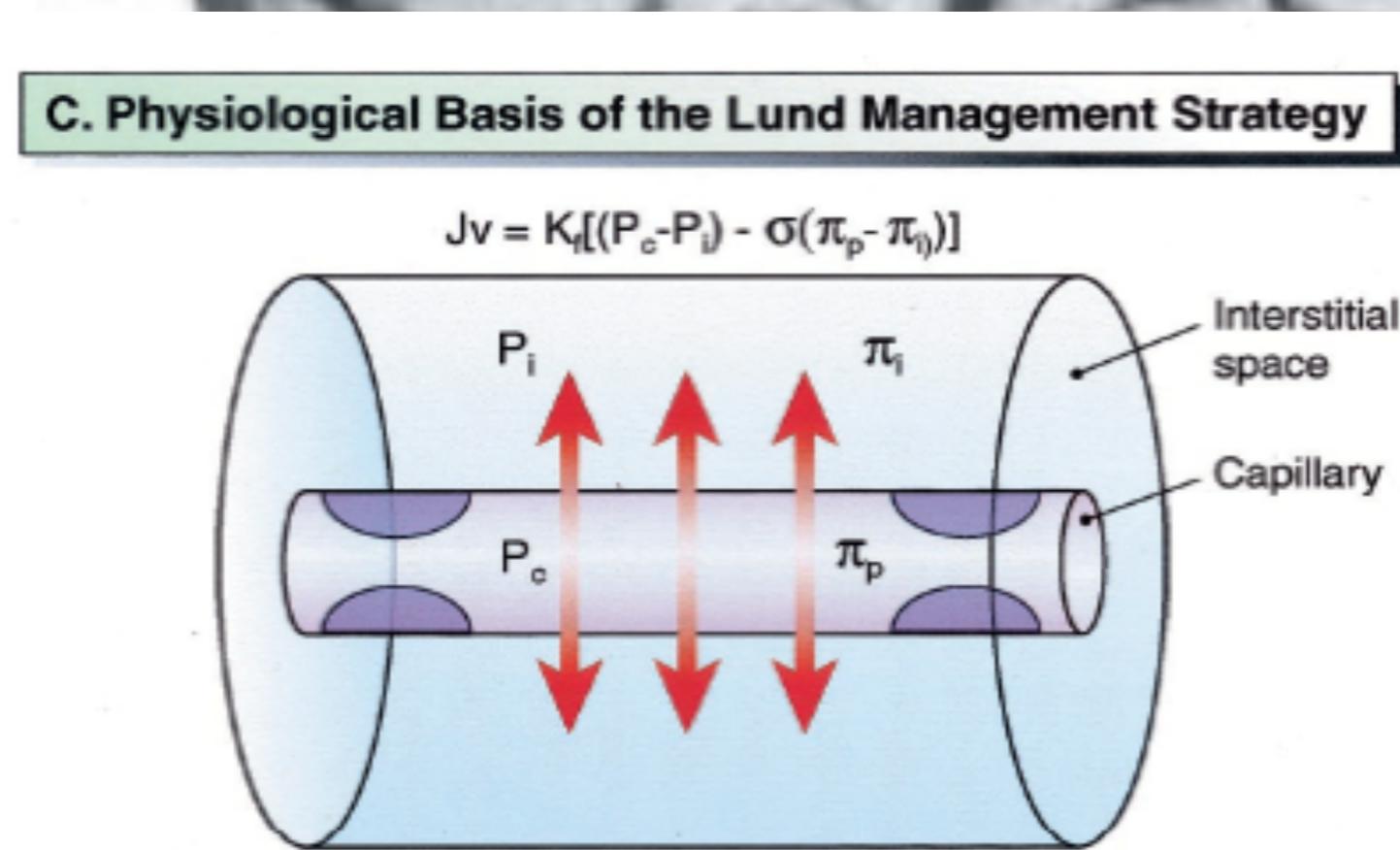
B. Physiological Basis of the CPP Management Strategy



Rosner, 1995

Robertson, 2001

- ✗ Thérapie de Lund, basée sur une diminution de la pression hydrostatique et un maintient de la pression oncotique
 - ✗ CPP de 60-70 mm Hg, mais tolérée ad 50 mm Hg
 - ✗ Administration de metoprolol et de clonidine
 - ✗ Administration de dihydroergotamine et de petites doses de thiopental (0.5-3 mg/kg/h)
 - ✗ Drainage à 25 mm Hg de la DVE
 - ✗ Maintient de l'albuminémie = 40 et hémoglobine = 120



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

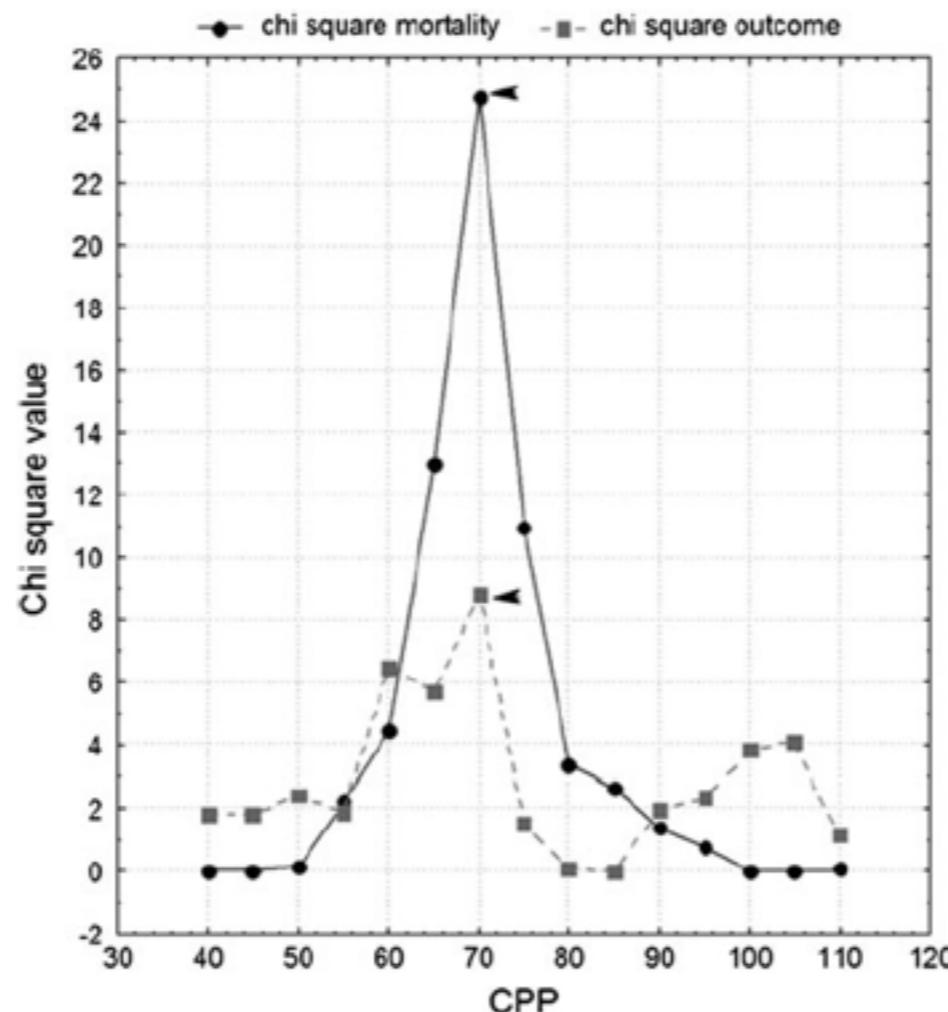


Fig. 5 Thresholds for CPP. Arrows indicate that 70 mmHg was the value returning the highest chi square scores for both mortality and outcome, and therefore the optimal threshold

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 présentées vont souvent contre les lignes directrices

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

Neuroréanimation

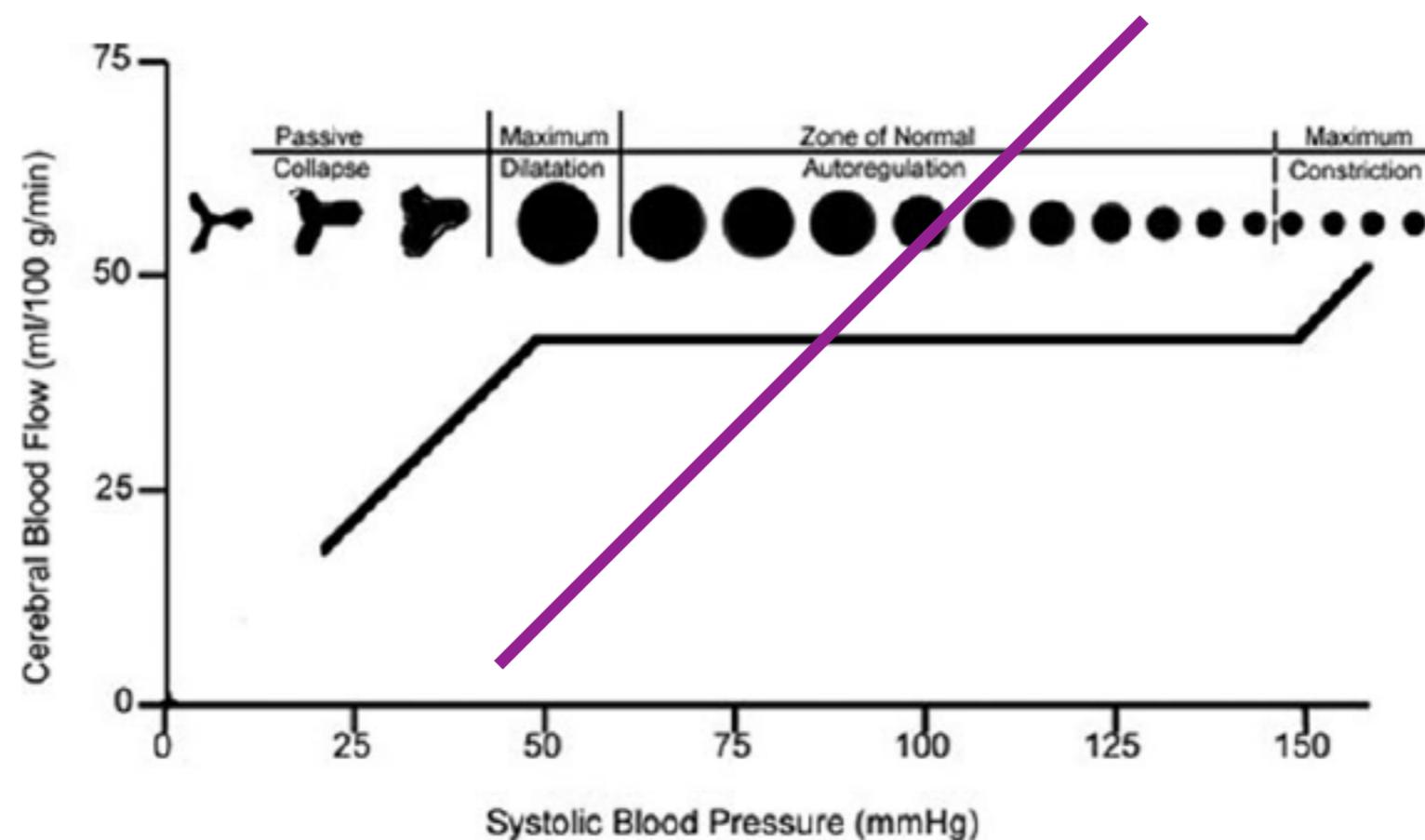
- **Cause majeure de morbidité/mortalité chez le jeune**
- **Pas de moyen pour le moment de renverser l'insulte primaire**
 - moyens de la prévenir
- **L'objectif est de limiter les insultes secondaires**
- **Une chirurgie du rachis en position ventrale avec des variations volémiques et hémodynamiques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

Plan

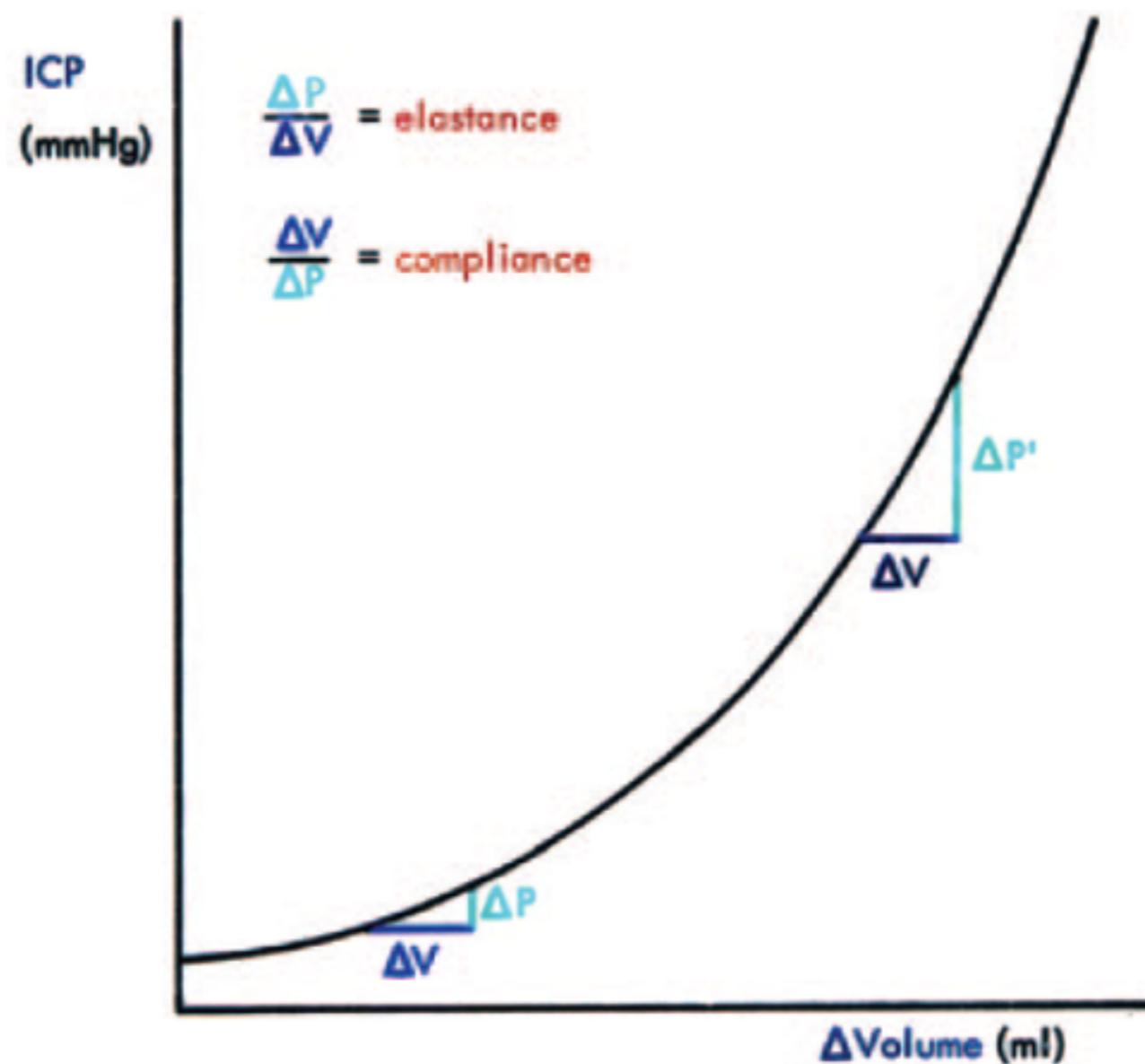
- **Retour sur la physiologie cérébrale**
- **Traumatisme crânien**
- **Licox/monitoring chez le traumatisé crânien**
- **Cas clinique et questions**

Perfusion cérébrale

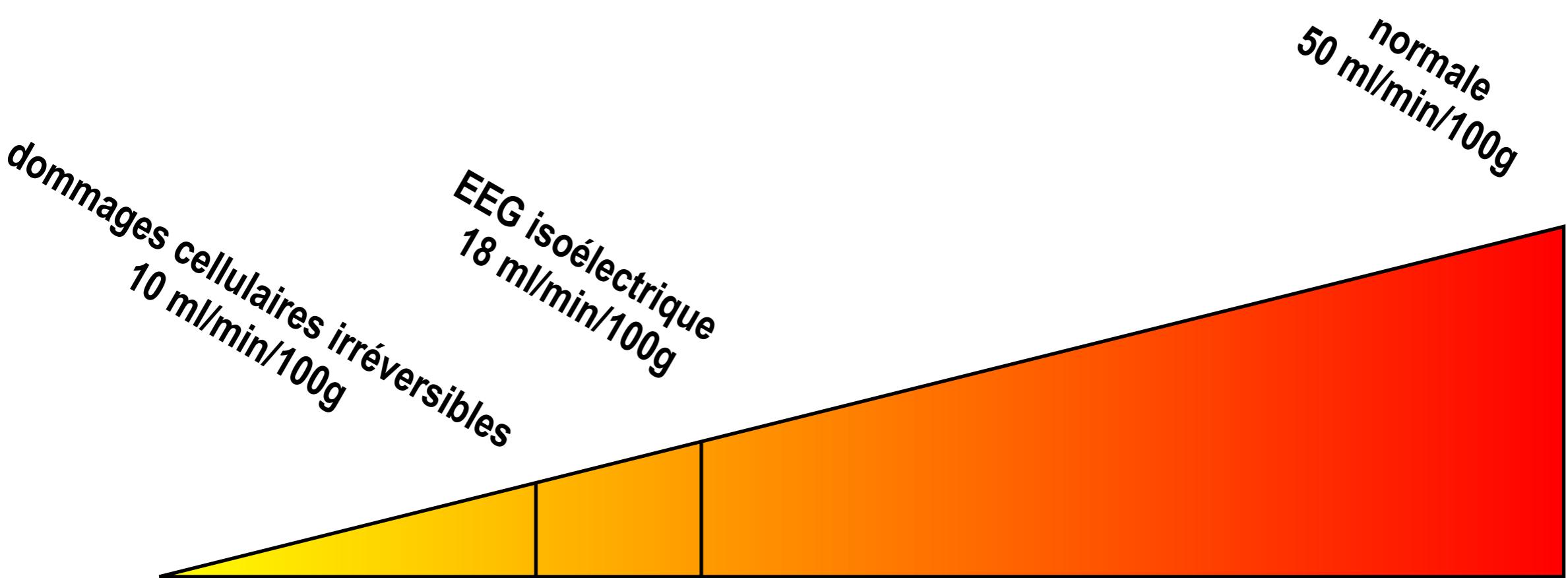
- Pression de perfusion cérébrale = pression artérielle moyenne - pression intracrânienne



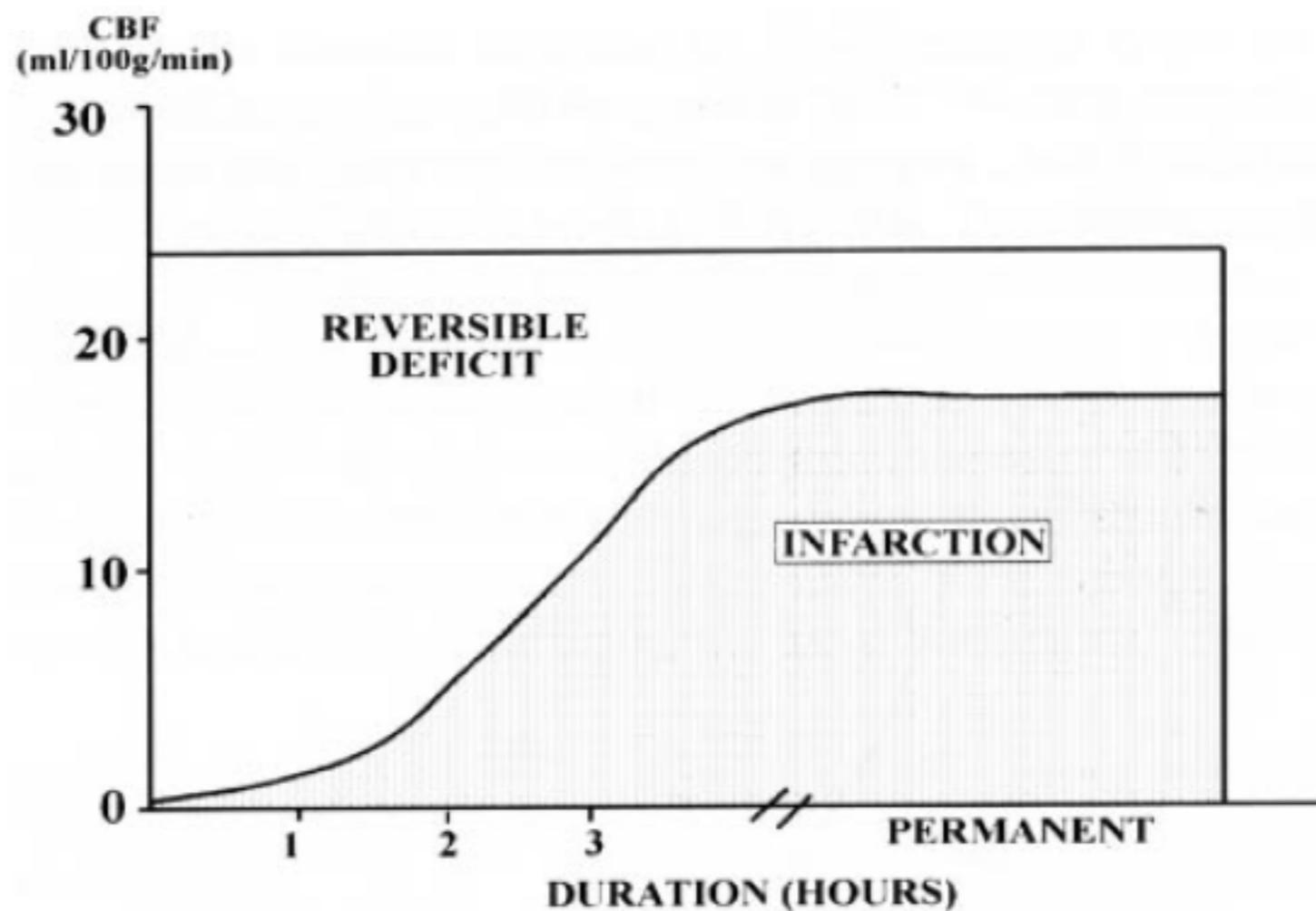
Hypertension intracrânienne



Perfusion cérébrale

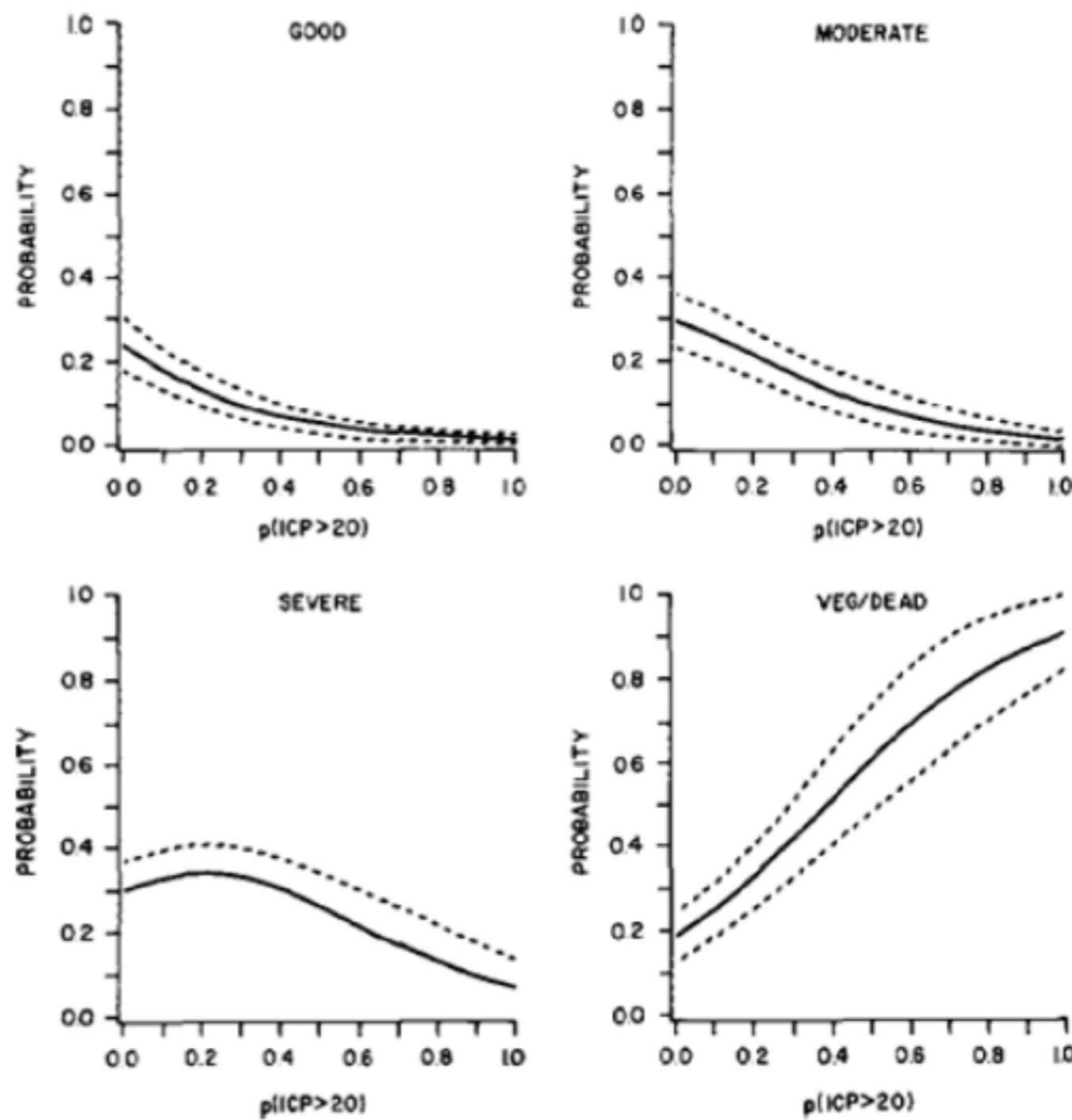


Perfusion cérébrale



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



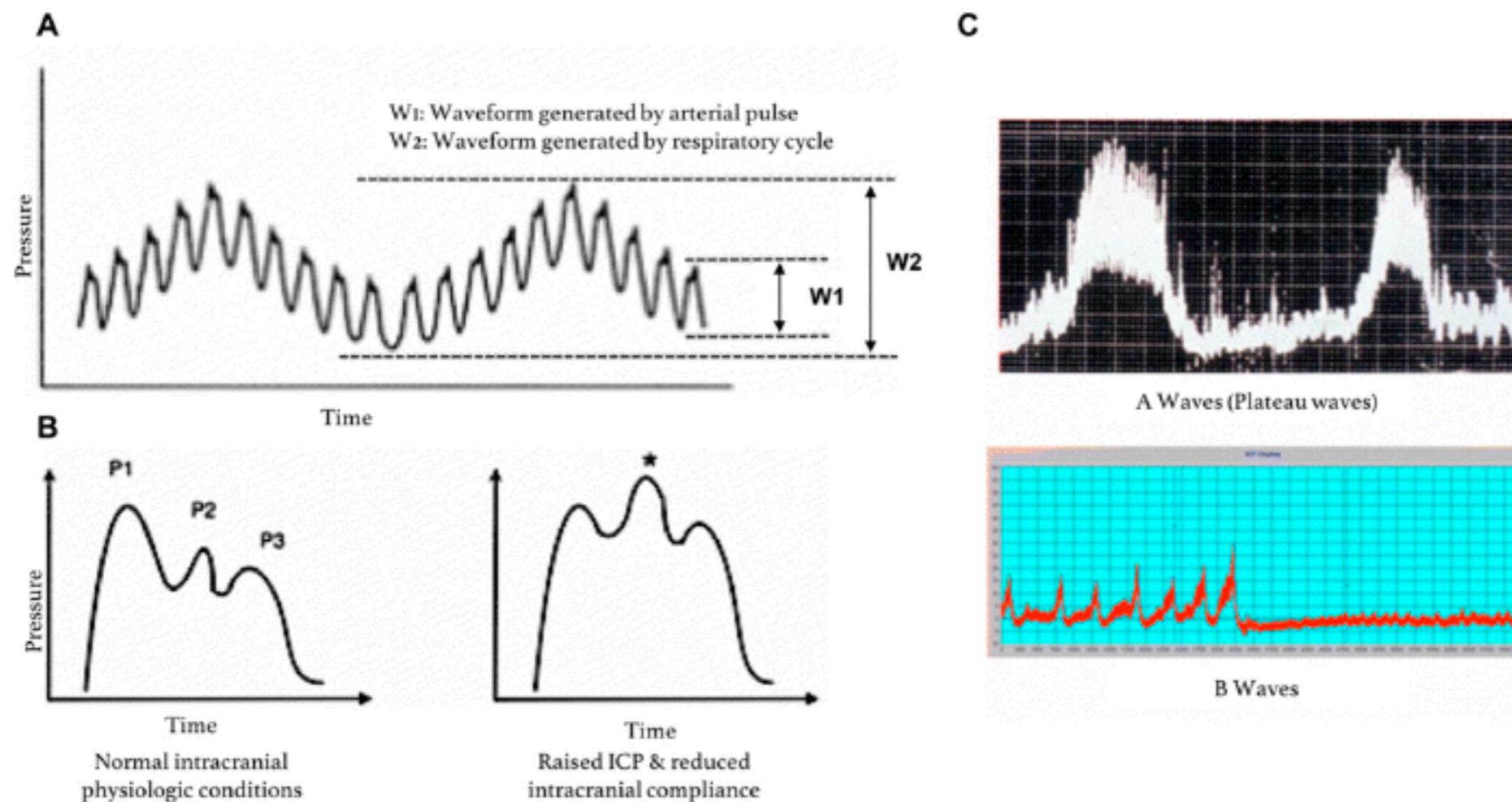
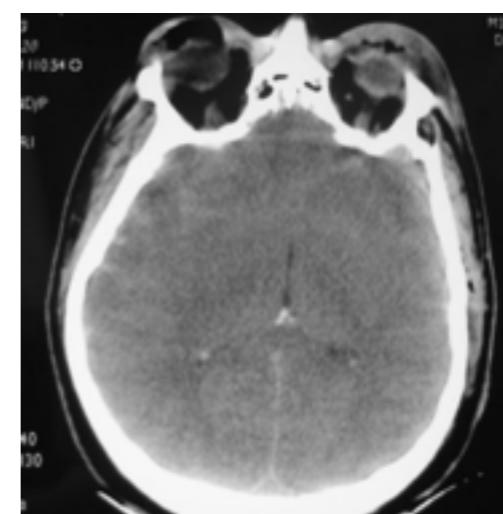
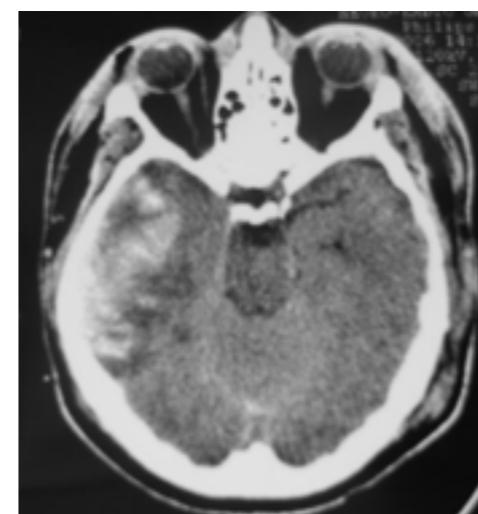


Figure 5. ICP pressure waves. (A) ICP fluctuations in response to the respiratory cycle (W2) and the arterial cycle (W1); (B) close-up of ICP waveform due to the systemic arterial cycle. Components are P1 (Percussion wave = representative of arterial pulsation), P2 (Tidal wave = a proxy for intracranial 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: Remifentanil Versus Propofol

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

| | Group remifentanil (n = 20) | Group propofol (n = 20) | P |
|--|---|---|--------|
| 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

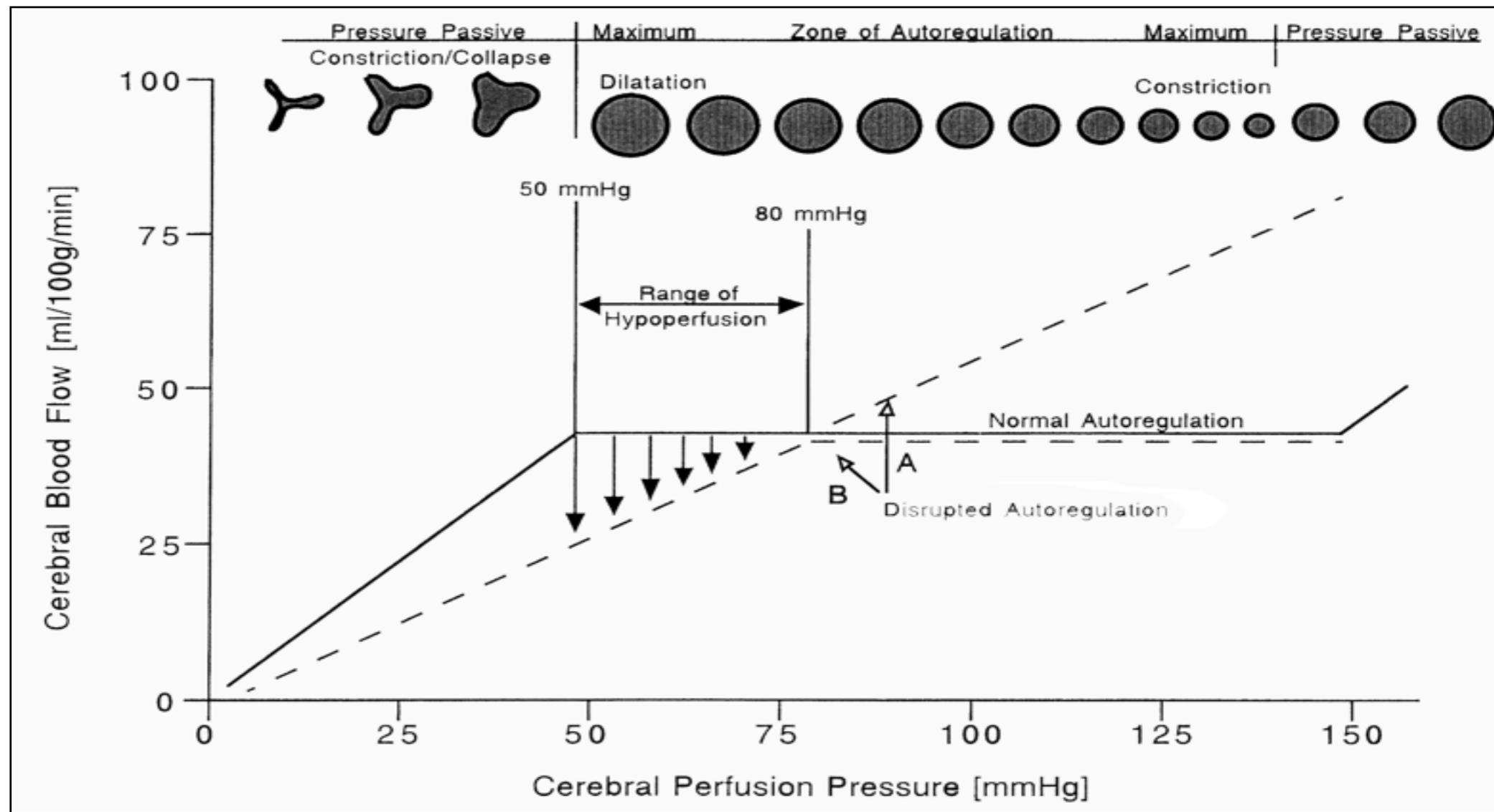
- Contrôle isolé de la PIC n'est pas un gage de succès!

Lignes directrices de la BTF

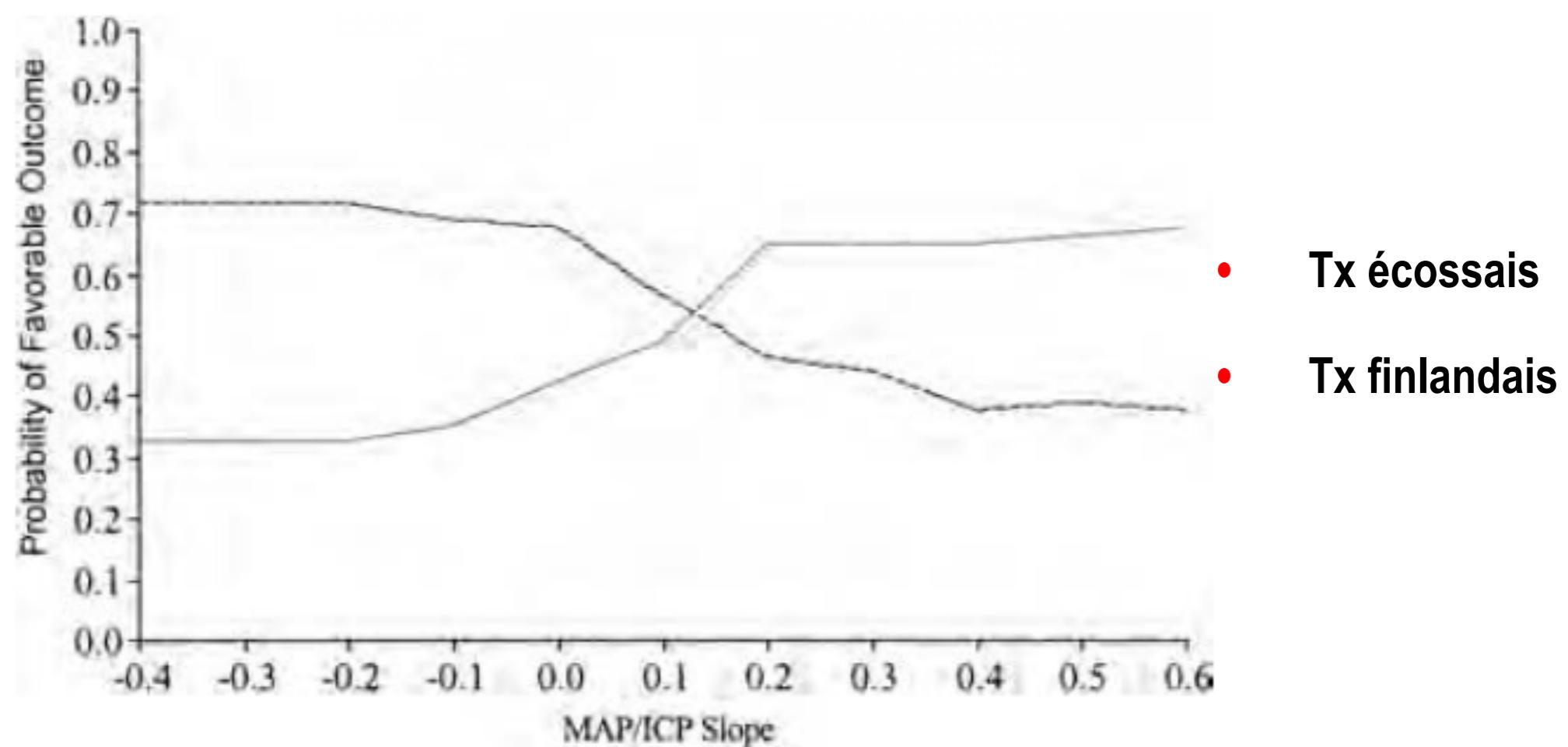
- PPC
- Un traitement agressif pour viser une PPC > 70 mmHg devrait être évitée
 - La PPC visée devrait se situer entre 60 et 70 mmHg
 - Il faut tenir compte de l'autorégulation

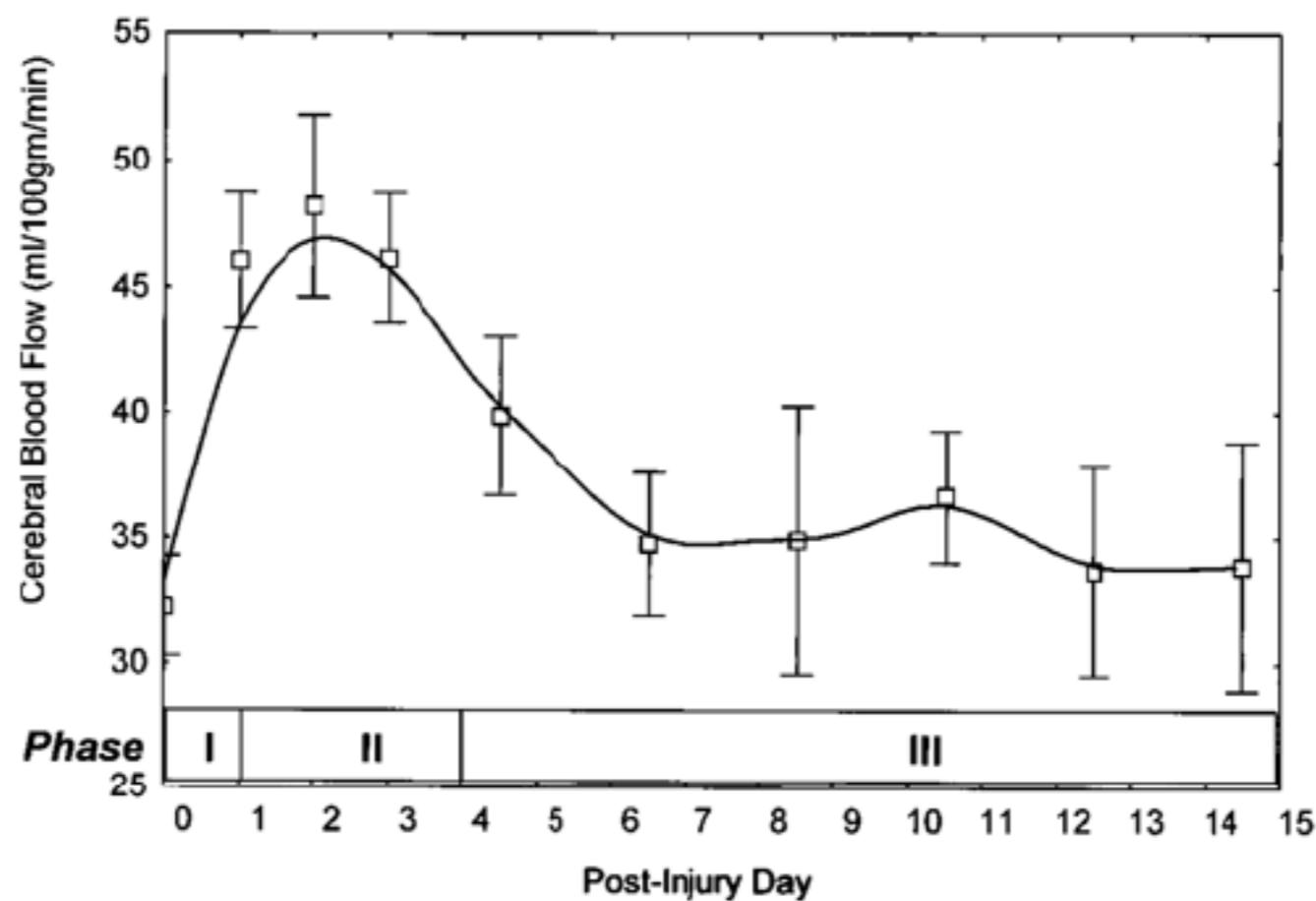
Lignes directrices de la BTF

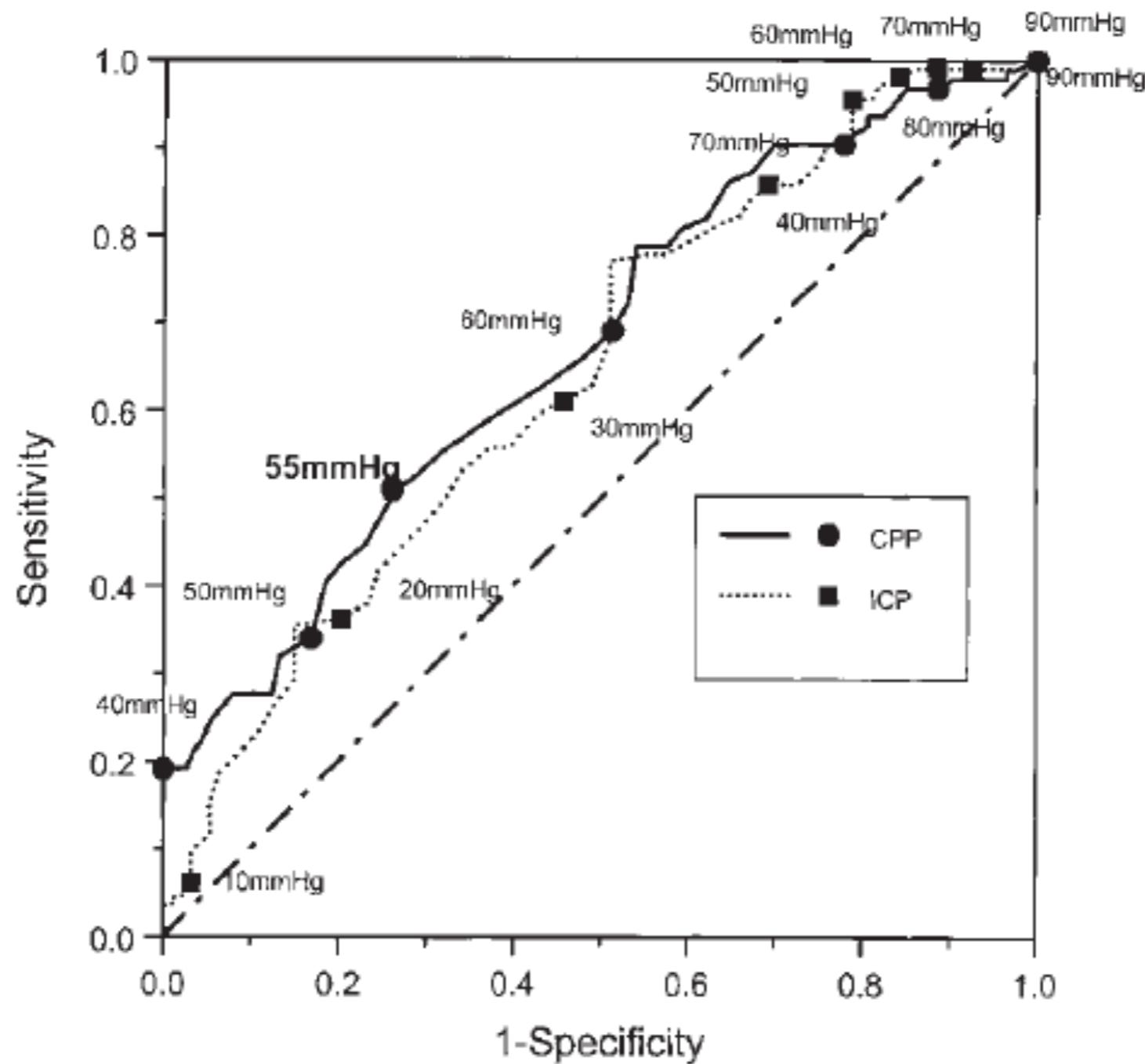
- Ne tiennent pas compte de la variabilité interindividuelle
- Ne tiennent pas compte de la variabilité dans le temps



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







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*

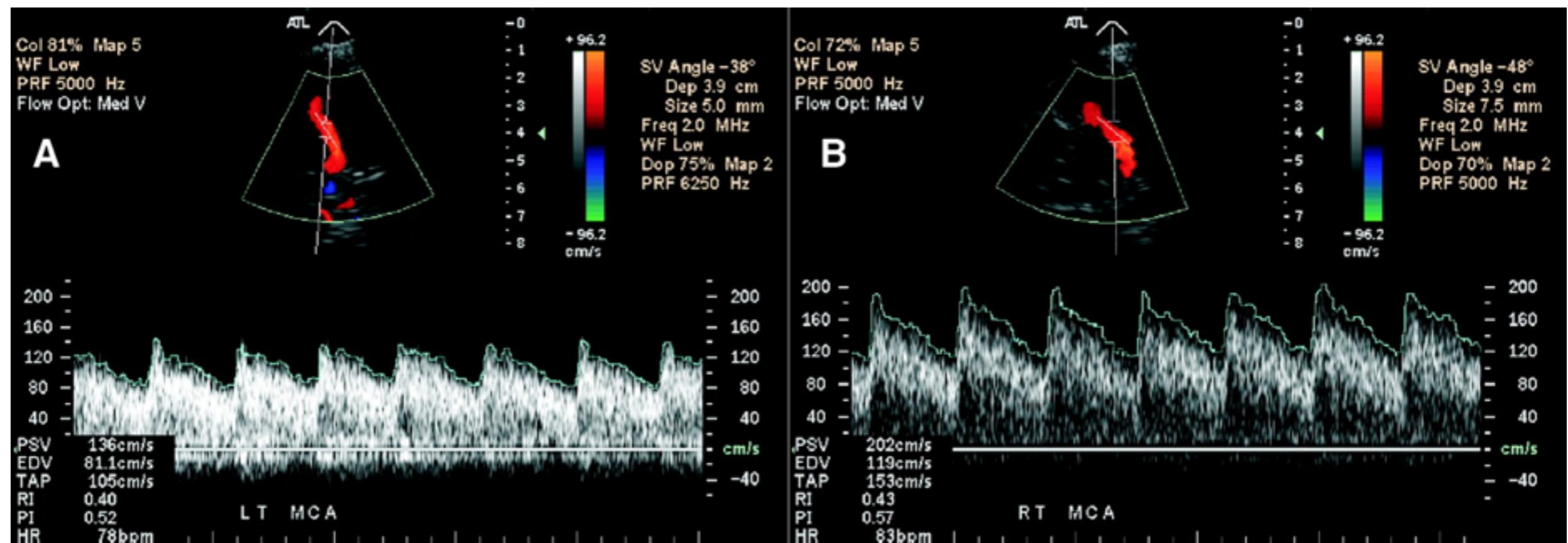
Doppler transcrânien

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

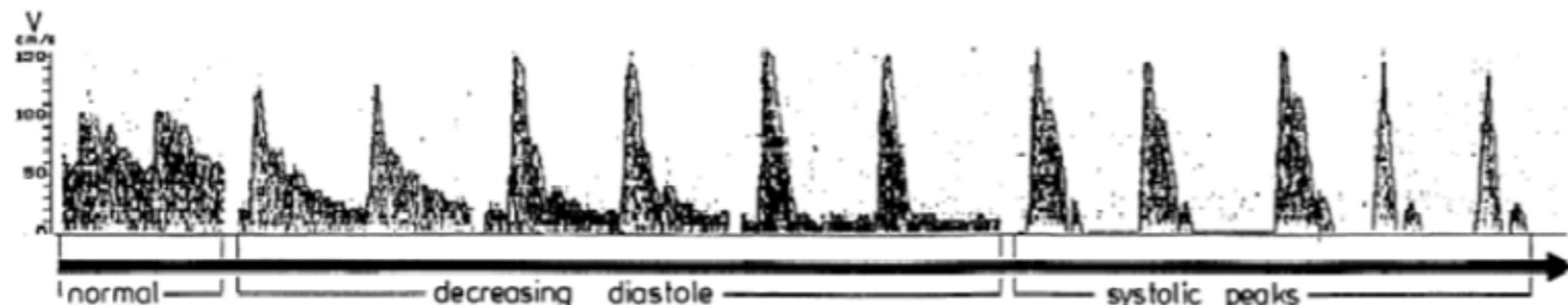
Doppler transcrânien (2)

- 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!

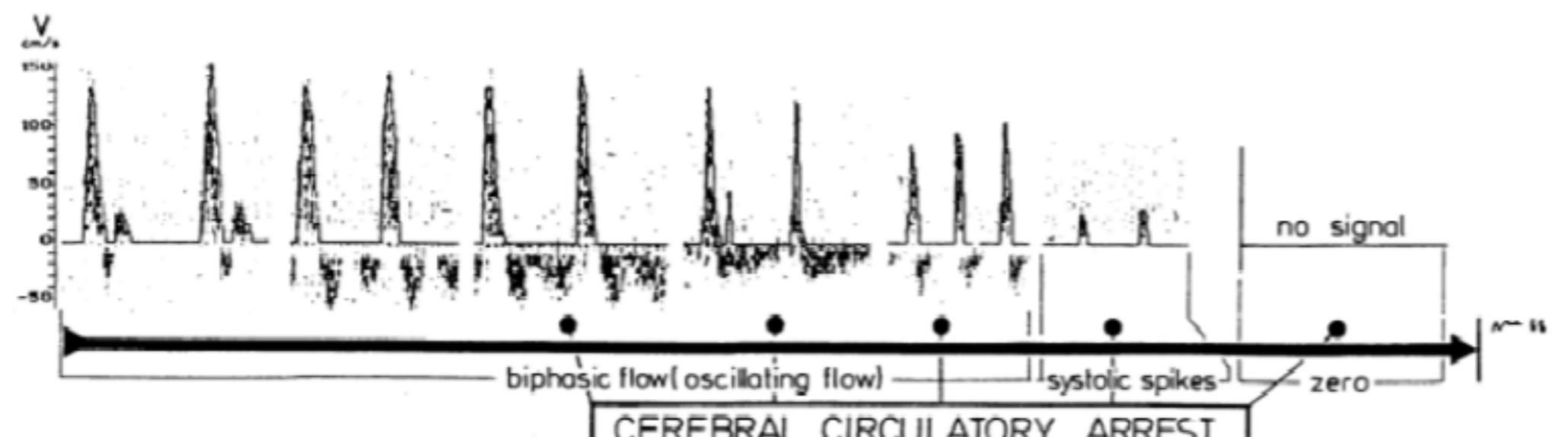
Doppler transcrânien 2D



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



normal ————— decreasing diastole ————— systolic peaks —————
 → increasing ICP
 → decreasing CCP



biphasic flow(oscillating flow) ————— systolic spikes ————— zero ————— 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 CMRO₂ et la livraison en O₂ 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 O₂

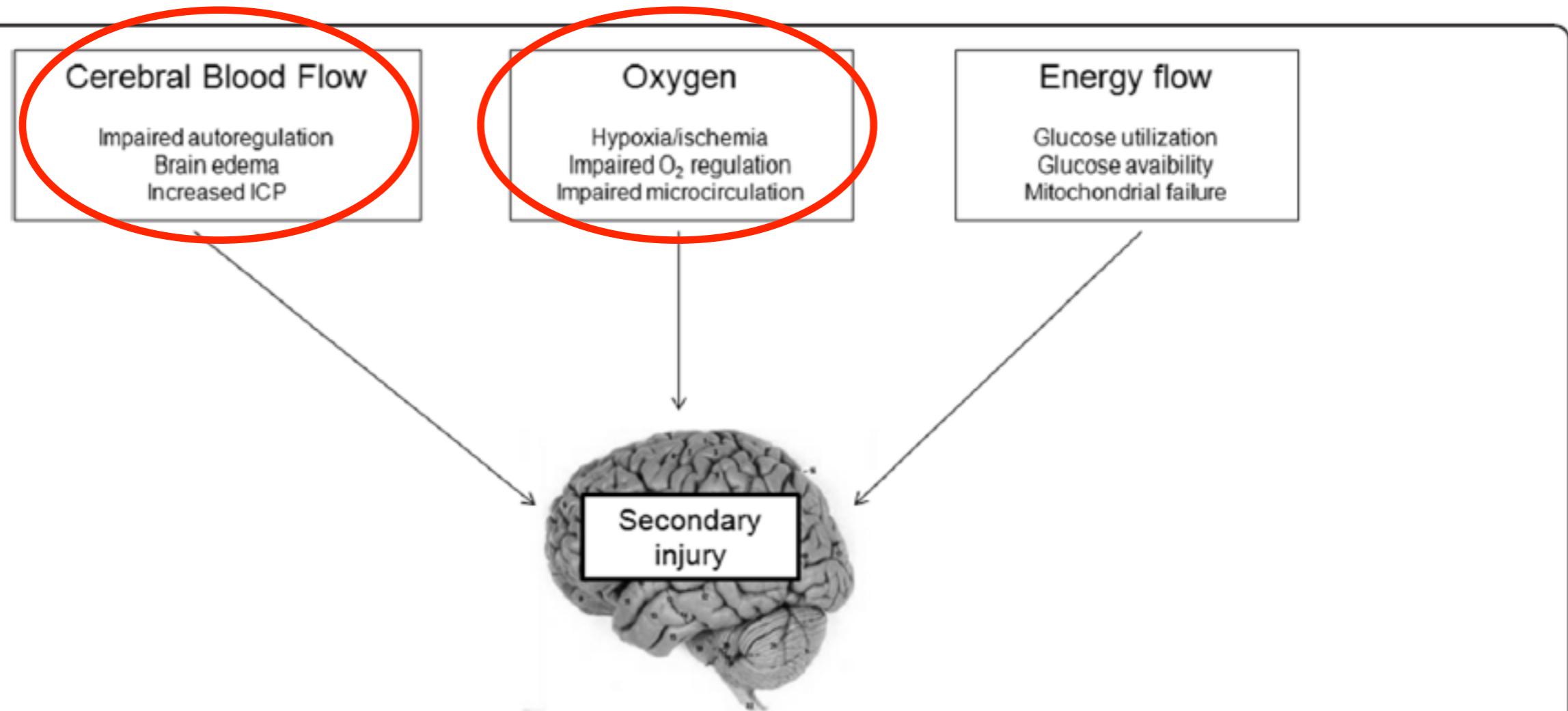


Figure 1 Pathophysiology of secondary cerebral damage after TBI. A schematic view of the pathophysiology of secondary cerebral damage after traumatic brain injury (TBI) that supports the concept of optimizing cerebral blood flow, the delivery of oxygen and the adequate supply of energy substrates.

Oxygénéation tissulaire cérébrale (PbrO₂)



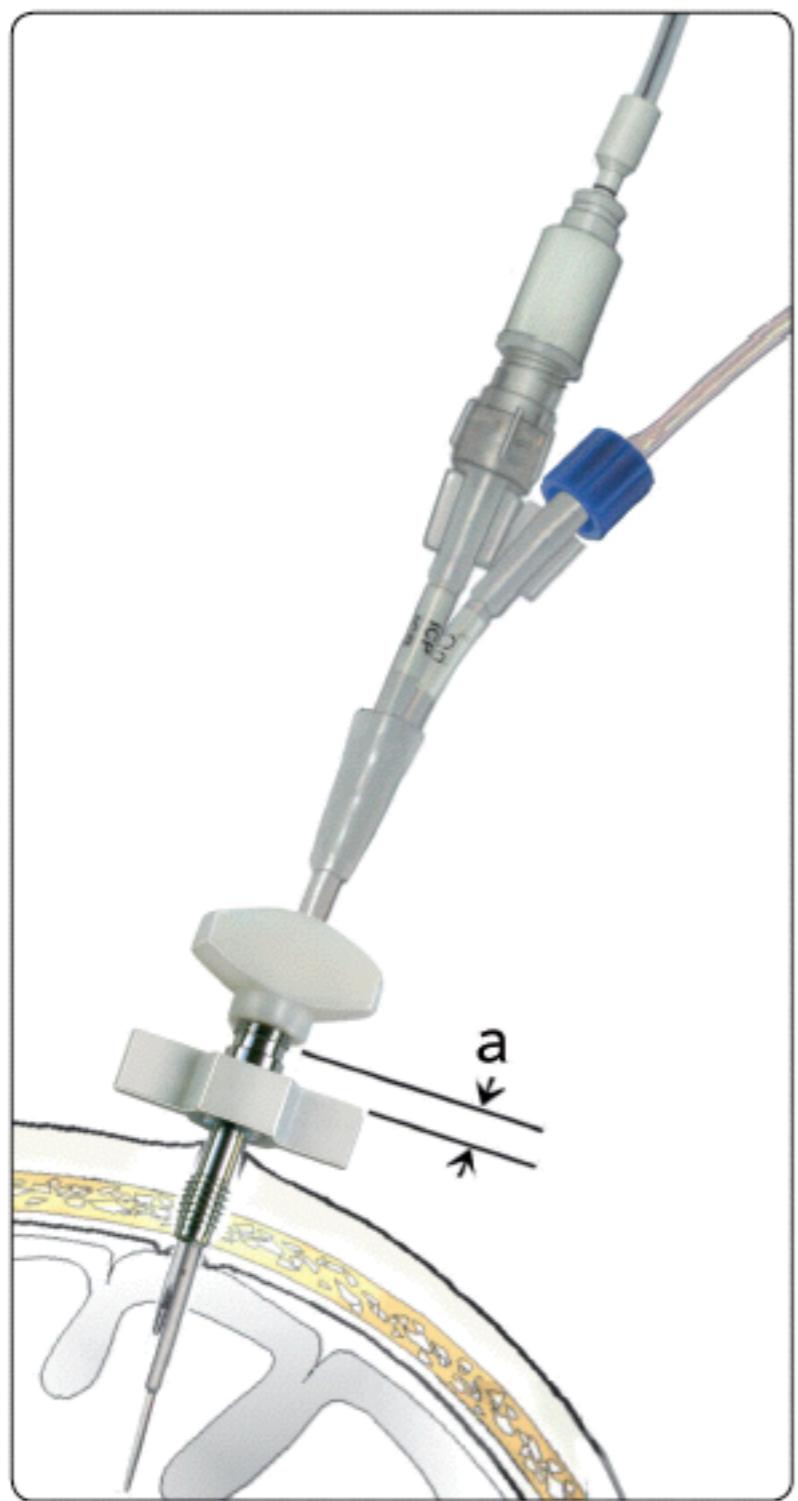
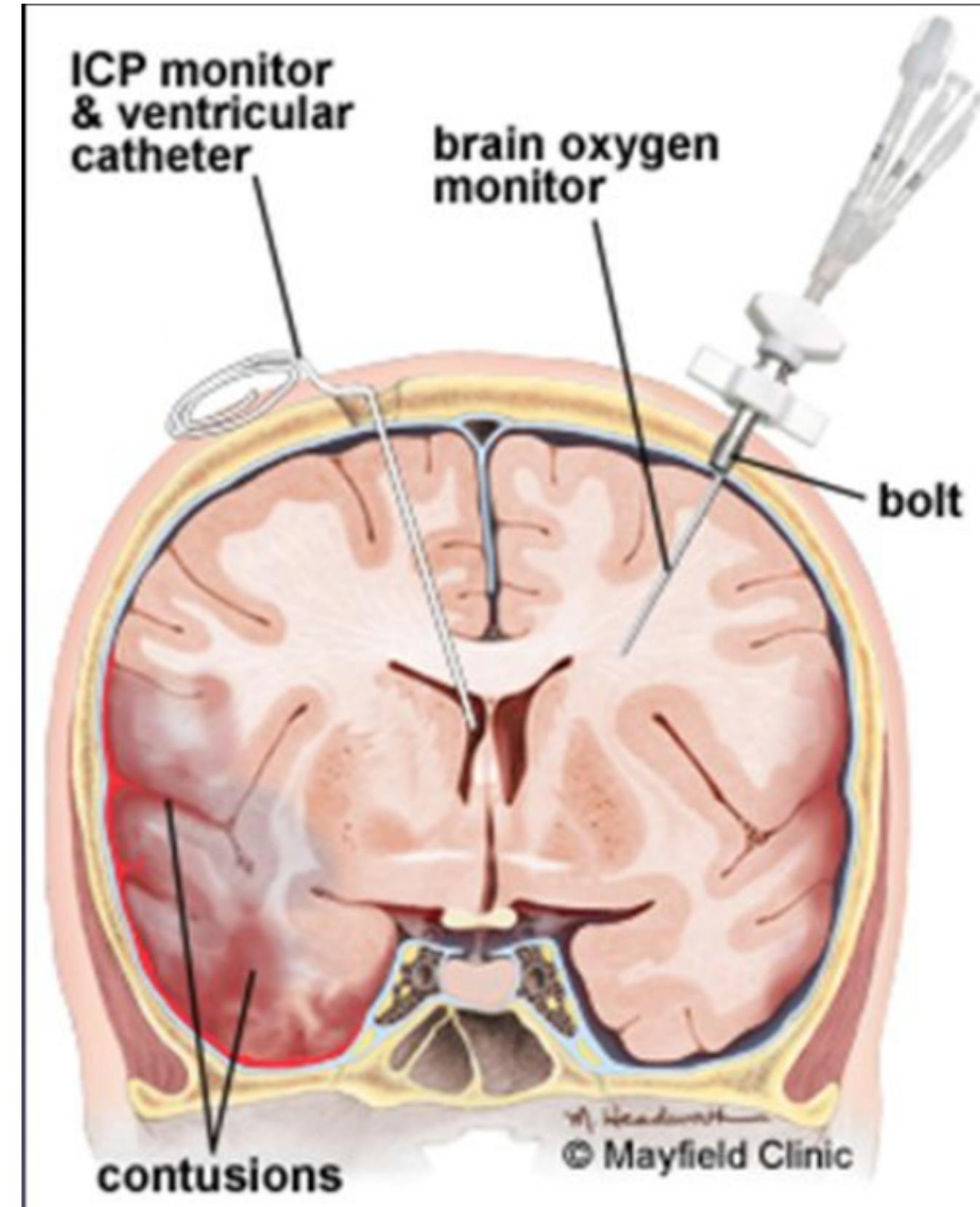


Fig. 20: IP2 Introducer with combined oxygen and temperature probe and Camino 110-4L ICP catheter inserted, ready for measurement



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 artéioveineux cérébral en O₂**

Oxygénation tissulaire cérébrale comme moniteur de flux sanguin ($P_{br}O_2$)

- Livraison en O_2 = débit sanguin cérébral x Hb x saturation
- À consommation cérébrale en O_2 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 paO_2 aussi sur la $P_{br}O_2$

Oxygénation tissulaire cérébrale comme moniteur de flot sanguin ($P_{br}O_2$)

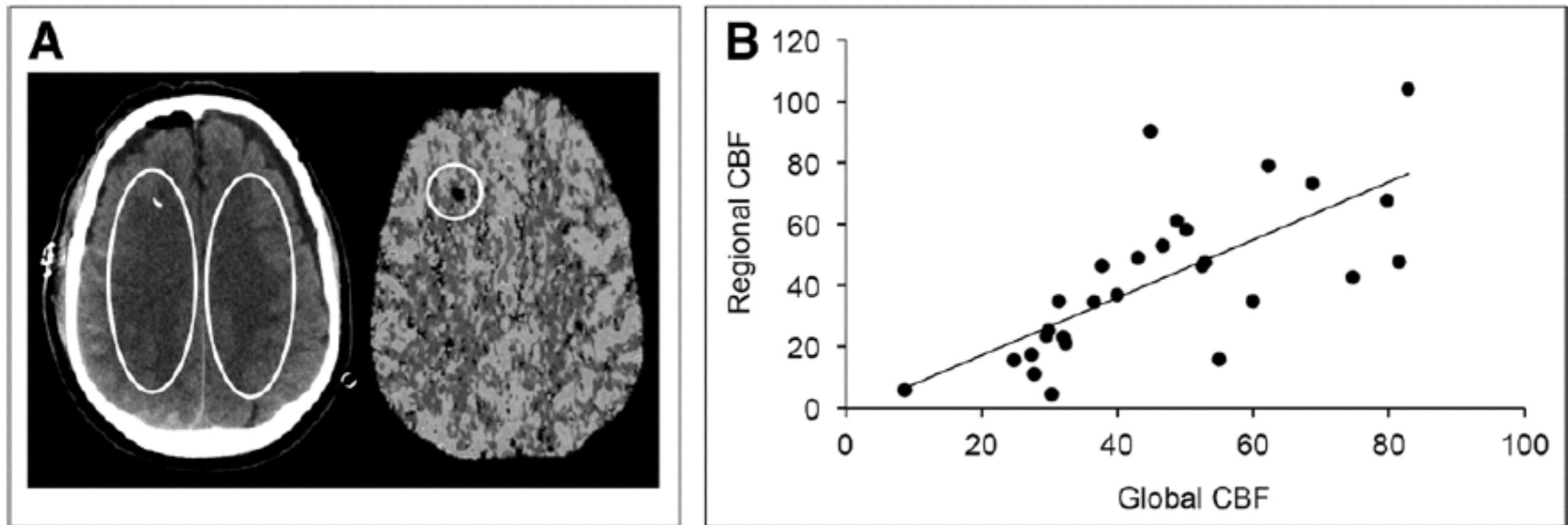
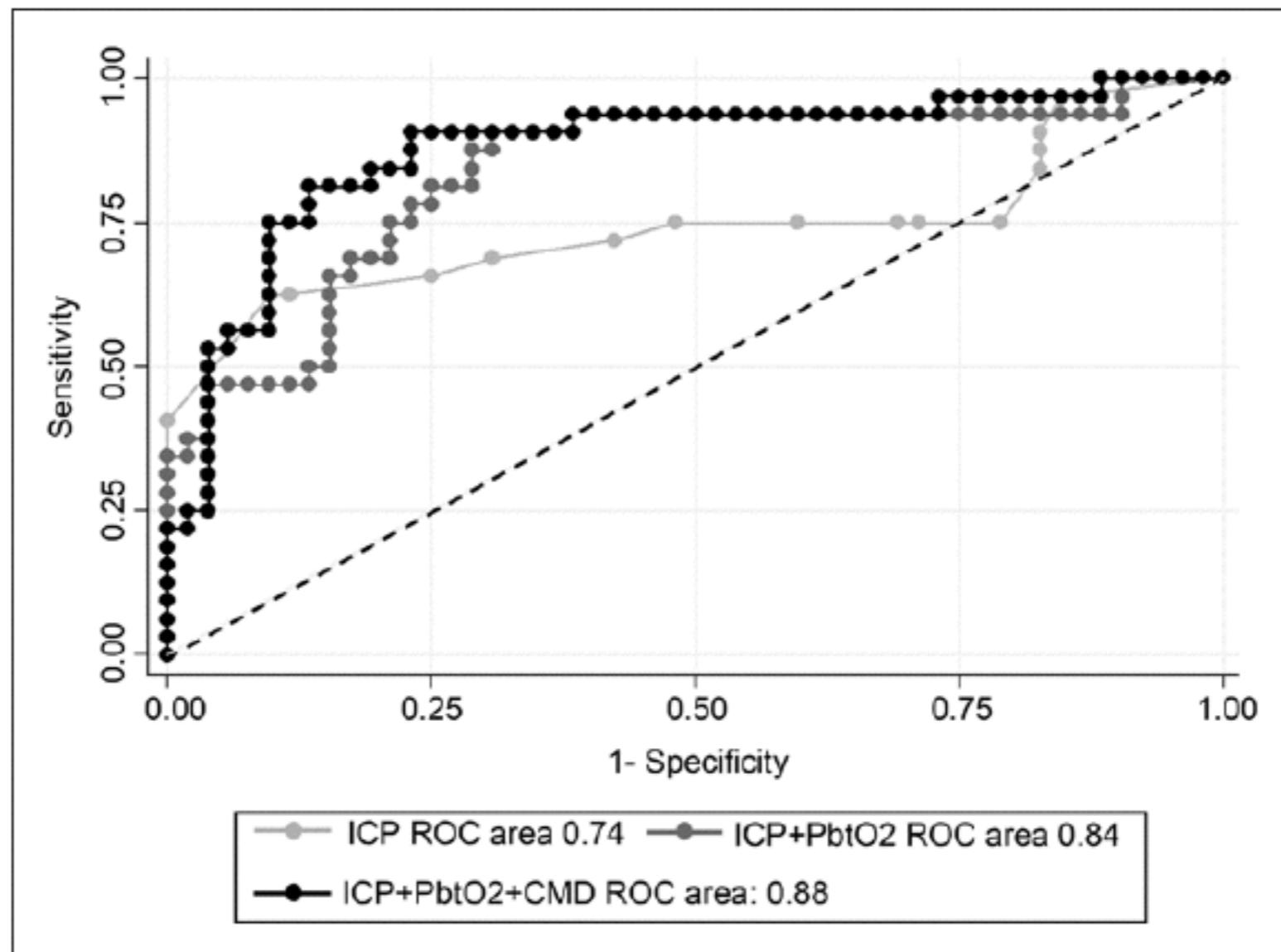


Figure 1. Correlation between regional and global cerebral blood flow (CBF). **A**, Unenhanced CT scan of one representative patient (*left*) showing the regions of interest (ROI) selected for the measure of global CBF and cerebral perfusion CT (*right*) in the same patient showing the ROI around intracranial monitoring (surface area, $\sim 50 \text{ mm}^2$; 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 ($P_{bt}O_2$)



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 ($PbtO_2 < 15$ mm Hg)^a

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

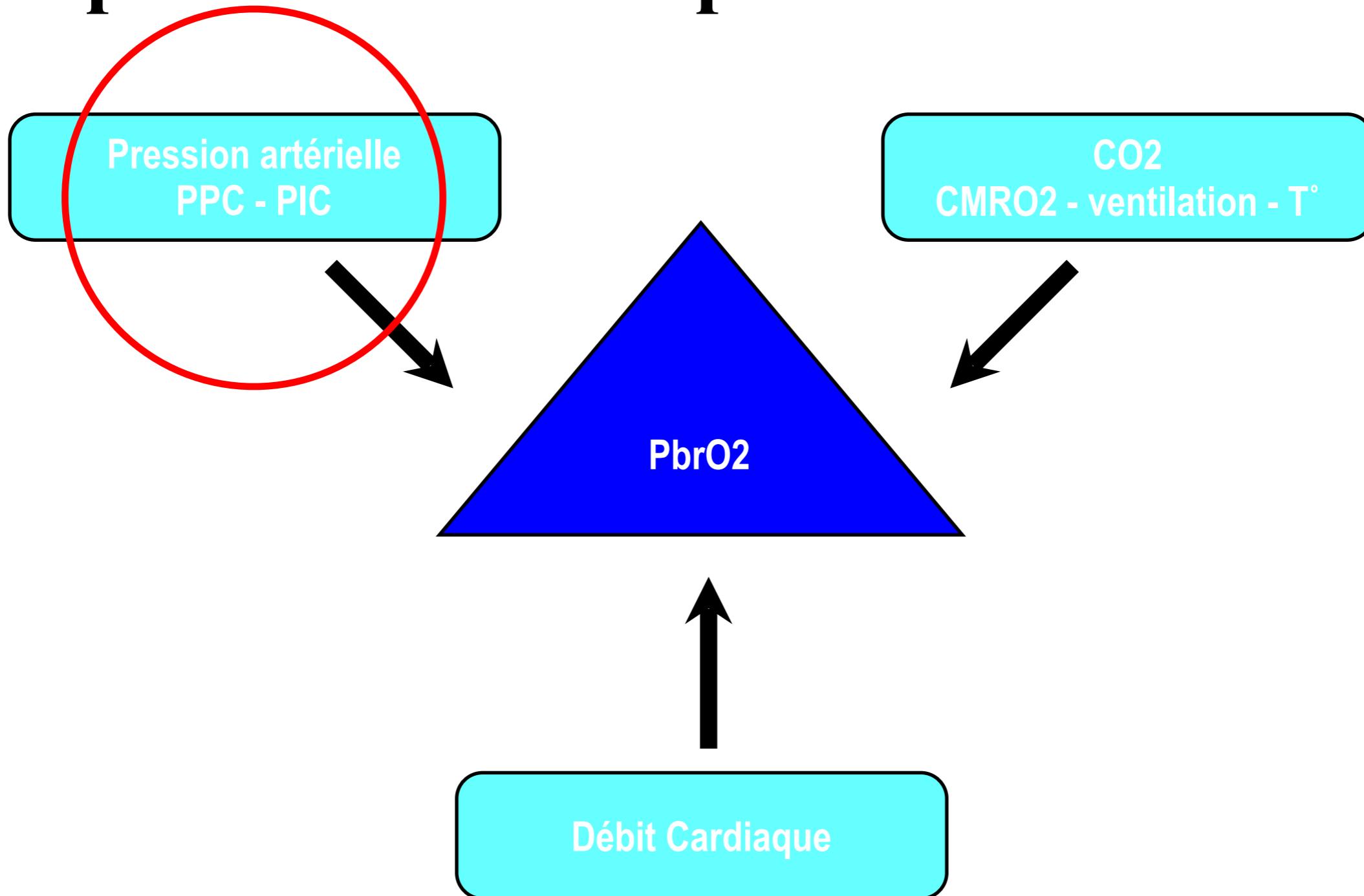
TABLE 6. Independent Predictors of Outcome by Multivariable Analysis^a

| 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 | 1.02-144 | .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



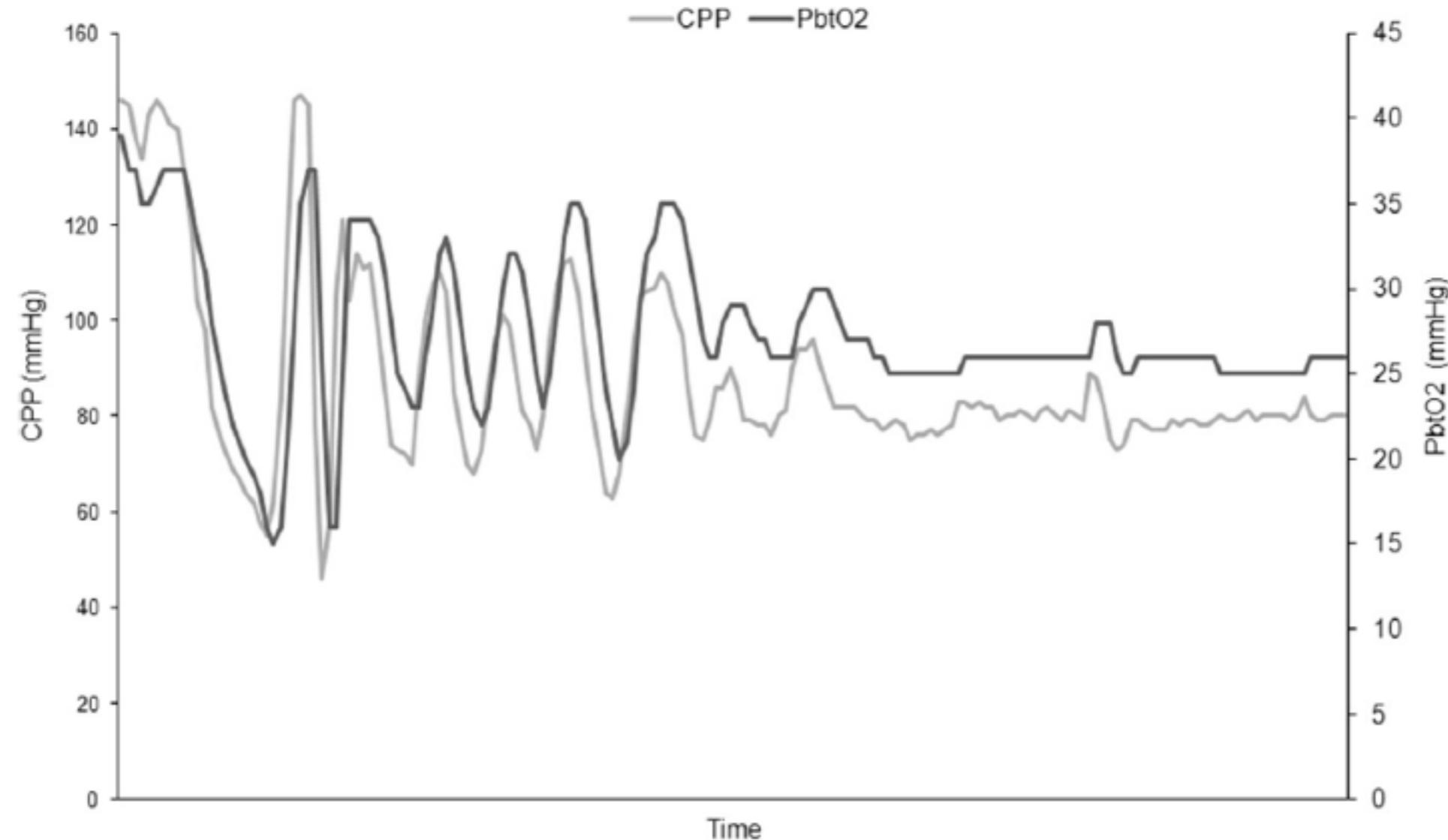
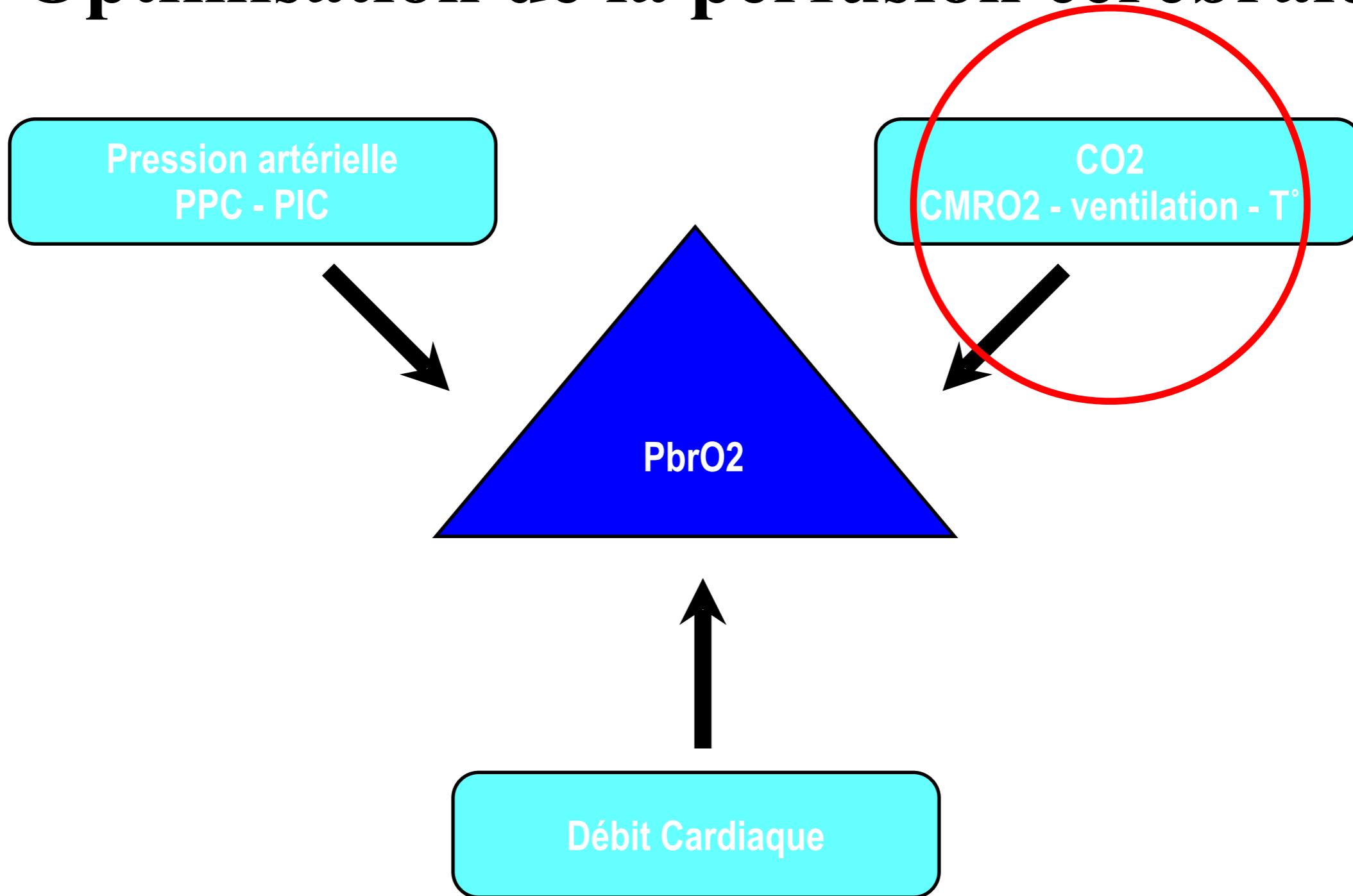


Figure 3 PbtO₂-guided management of CPP in individual patients. Example of a patient exhibiting a linear correlation between CPP and PbtO₂, which suggests impaired cerebrovascular reactivity (elevated oxygen reactivity index, ORx, > 0.7). In this case, higher CPP thresholds (>80 mmHg) are required to 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



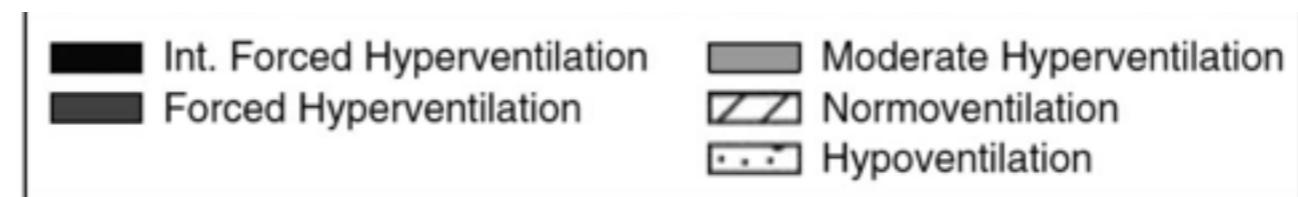
CO₂ et CMRO₂

- 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%

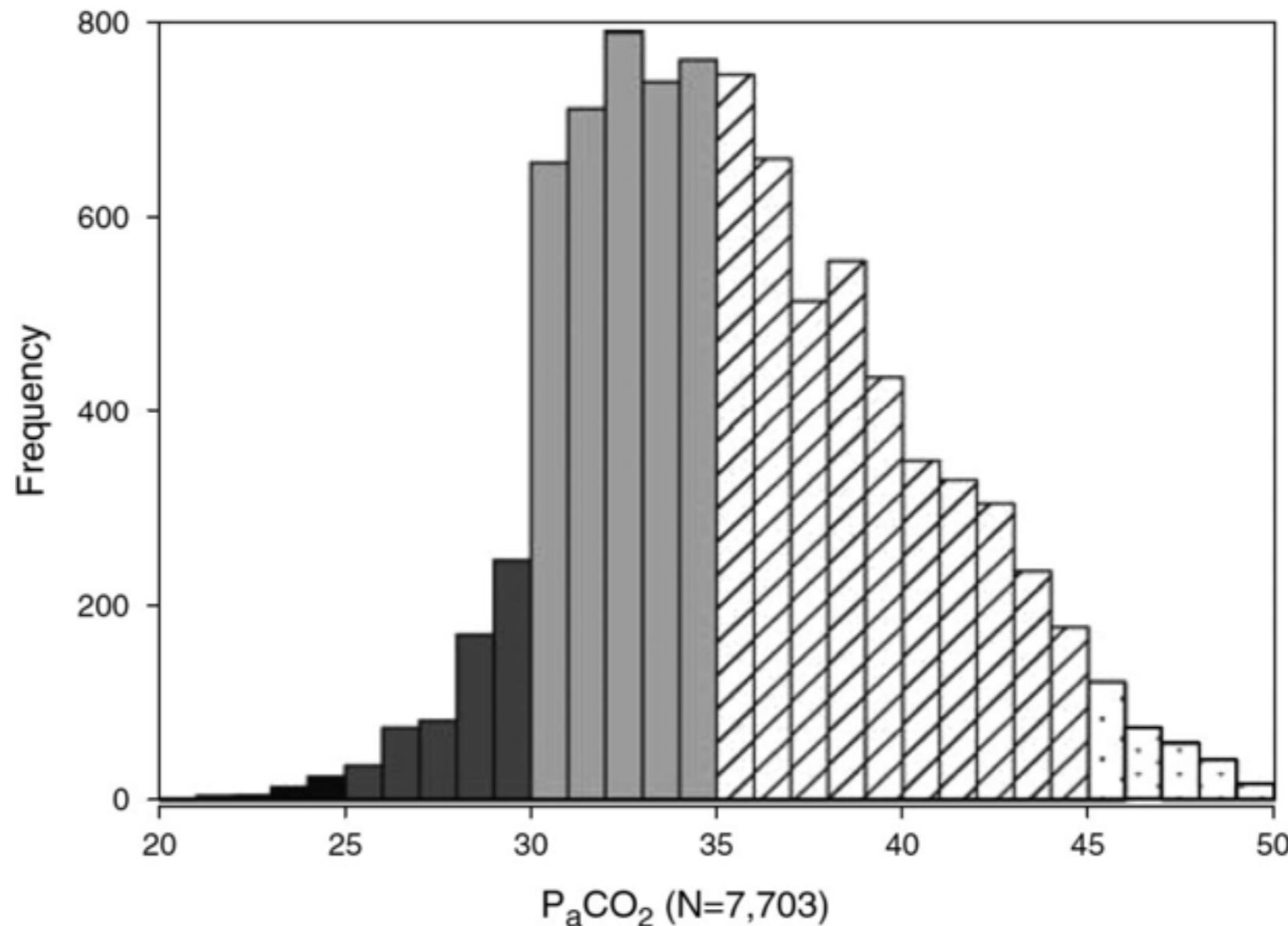
Lignes directrices de la BTF

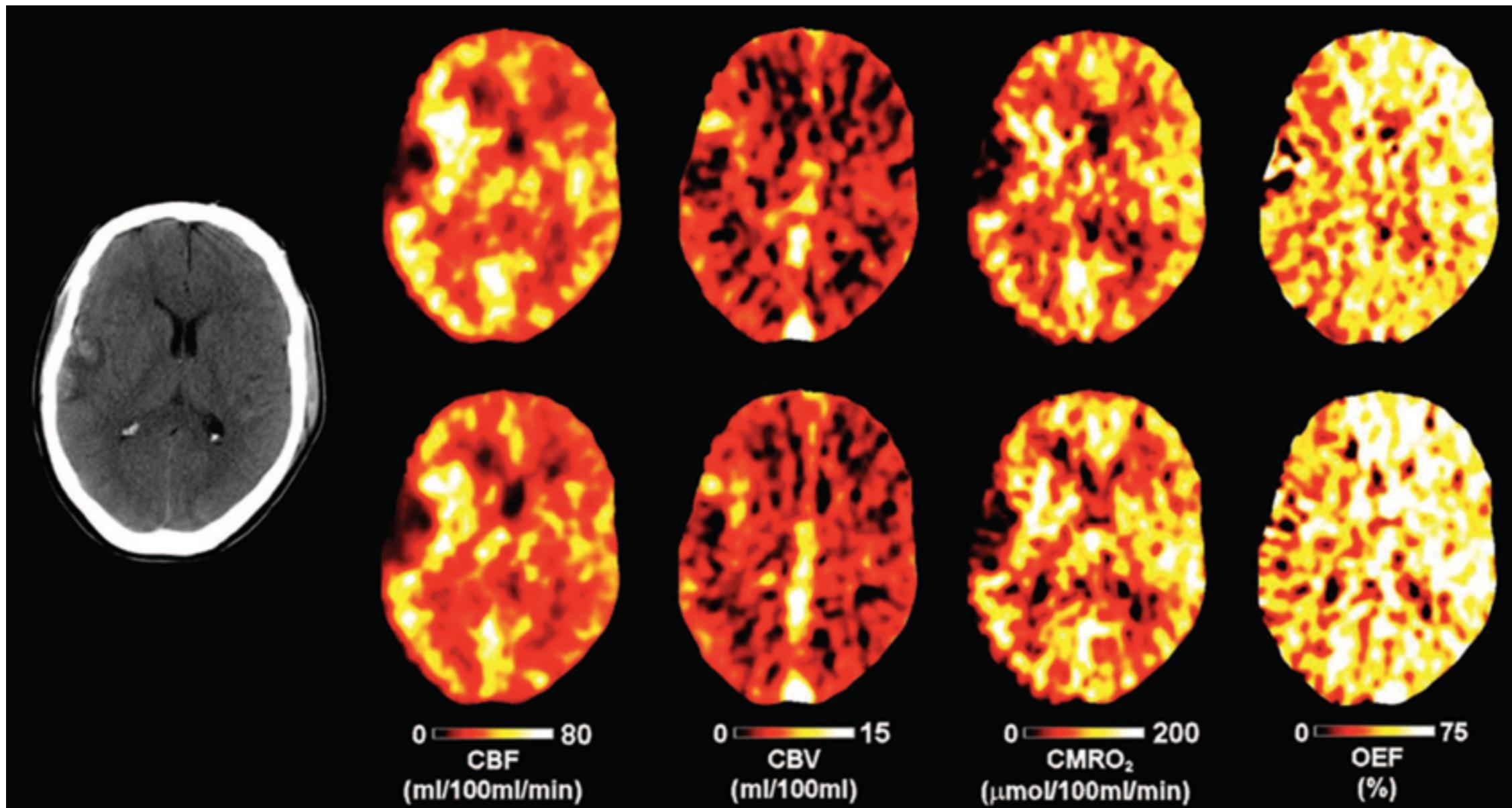
- Une PaCO₂ < 25 mmHg ne devrait pas être utilisée
- L'hyperventilation peut être utilisée comme mesure temporaire pour abaisser la PIC
- L'hyperventilation devrait être évitée dans les premières 24h
- Si elle est utilisée, la SjvO₂ ou la PbrO₂ devrait aussi être monitorisée pour éviter l'ischémie cérébrale

Gestion de la PaCO₂



PaCO₂ histogram of 7,703 blood gas analyses





pCO₂ 35

PIC 22

PPC 73

pCO₂ 29

PIC 17

PPC 80

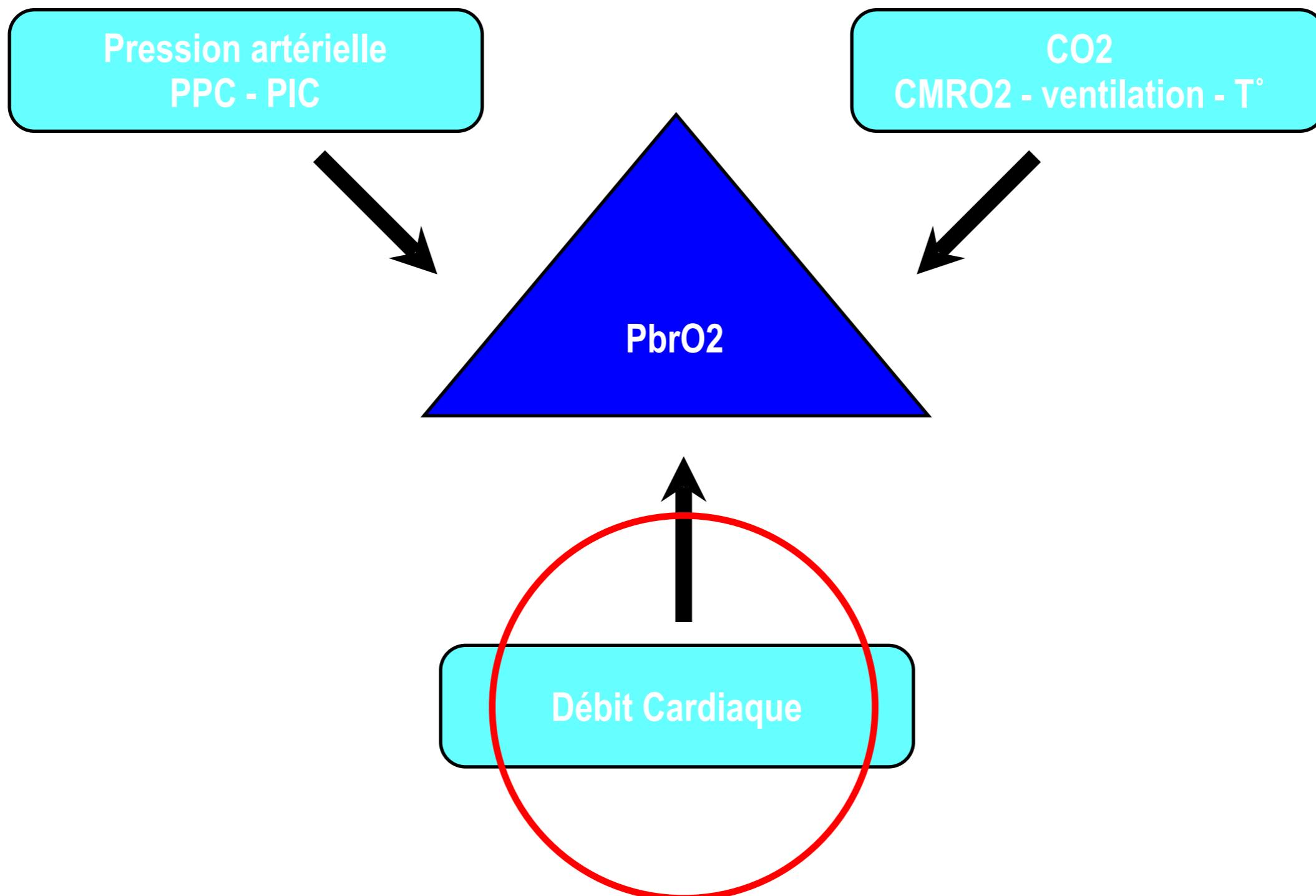
0 ————— 80
CBF
(ml/100ml/min)

0 ————— 15
CBV
(ml/100ml)

0 ————— 200
CMRO₂
($\mu\text{mol}/100\text{ml}/\text{min}$)

0 ————— 75
OEF
(%)

Optimisation de la perfusion cérébrale



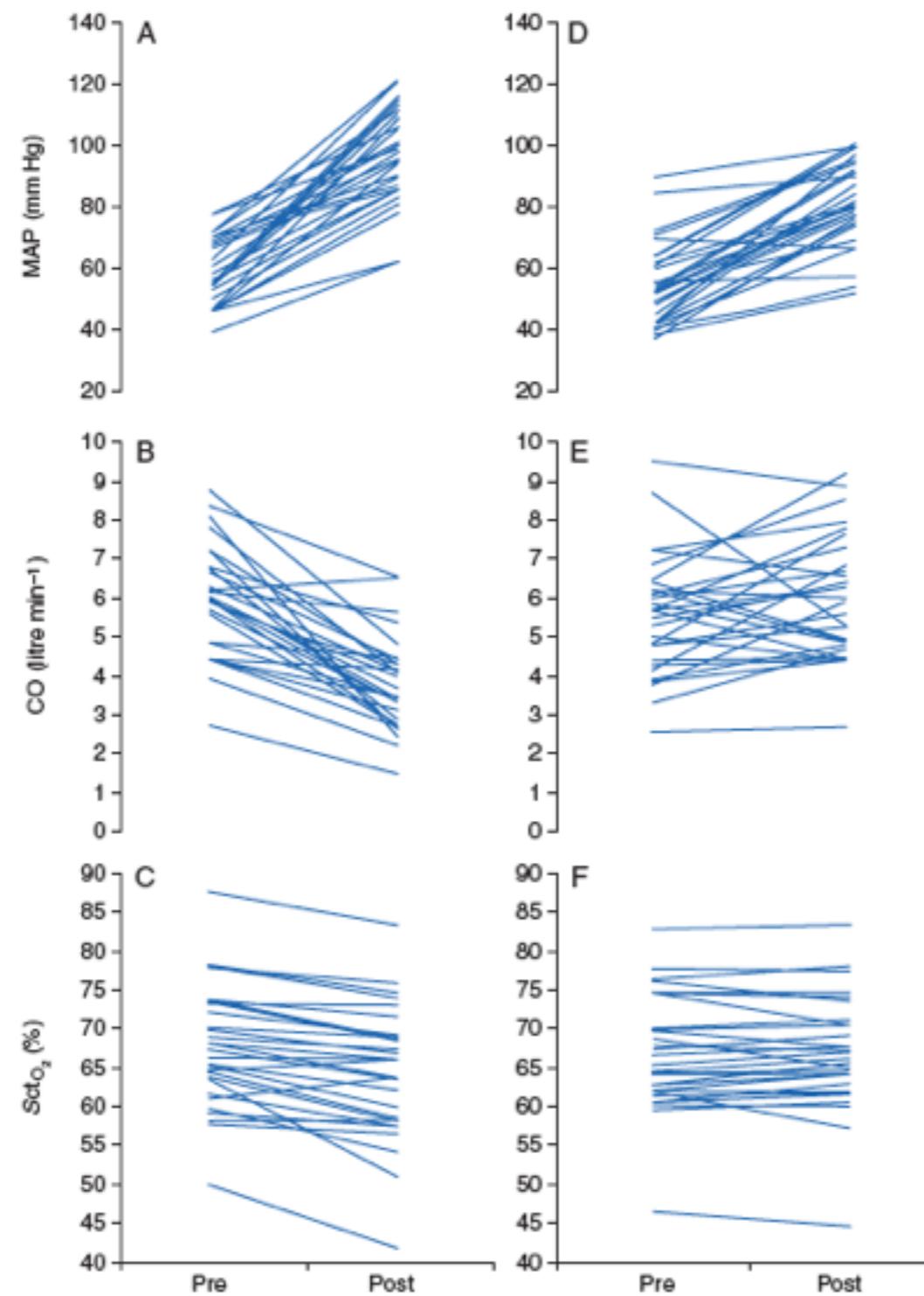
Survival, Hemodynamics, and Tissue Oxygenation after Head Trauma

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

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 FiO₂

- **Une augmentation de la FiO₂ et de la paO₂ amène une augmentation de la PbrO₂**
- **Il ne faut pas camoufler une baisse de débit sanguin cérébral en augmentant la FiO₂**
- **On doit faire le rapport entre la PbrO₂ et la paO₂ (PbrO₂/paO₂ doit être plus grand que 0.15)**
- **Le but serait de maintenir une paO₂ autour de 100 (entre 100 et 150)**

Un mot sur la FiO₂

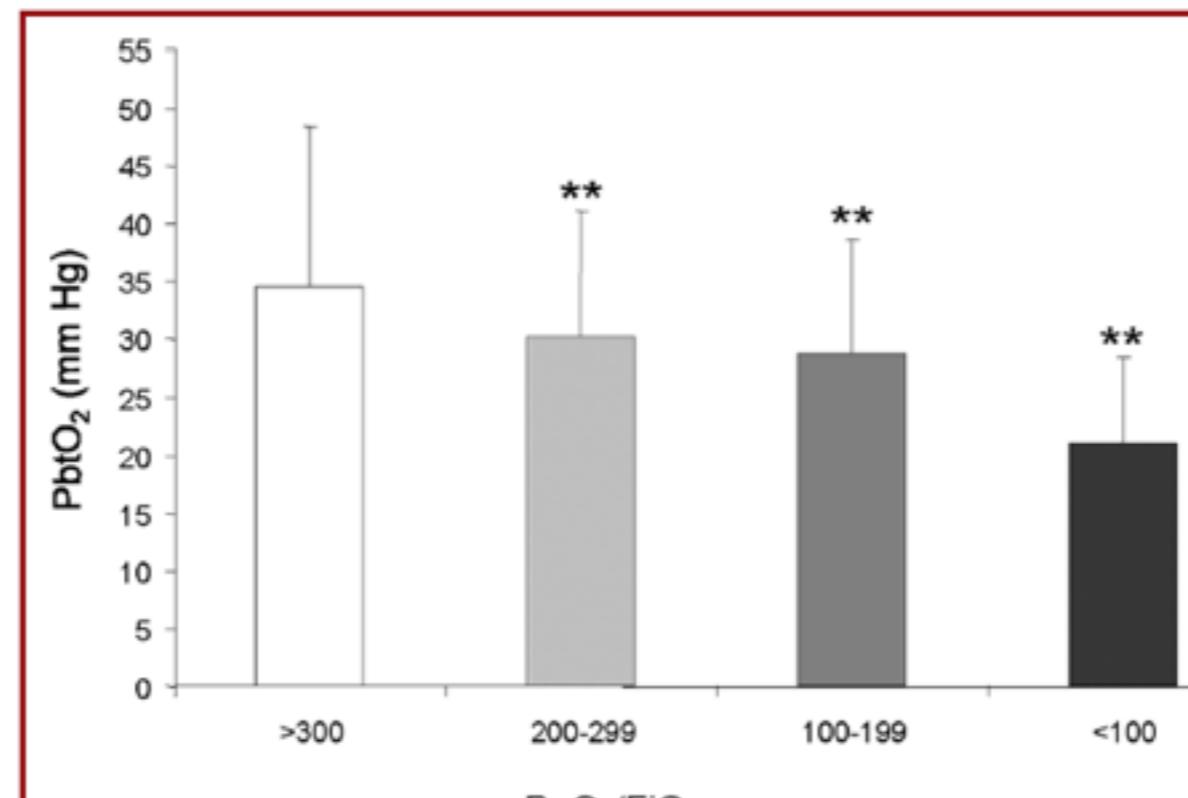


FIGURE. Histograms of mean (standard deviation) brain tissue oxygen tension ($PbtO_2$) values according to the PaO_2/FiO_2 ratio range. **P < .01 for comparisons with samples obtained at PaO_2/FiO_2 ratio >300.

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 PbtO₂
- Le risque d'une évolution défavorable est beaucoup plus élevée si il y a une combinaison d'anémie et d'hypoxie cérébrale

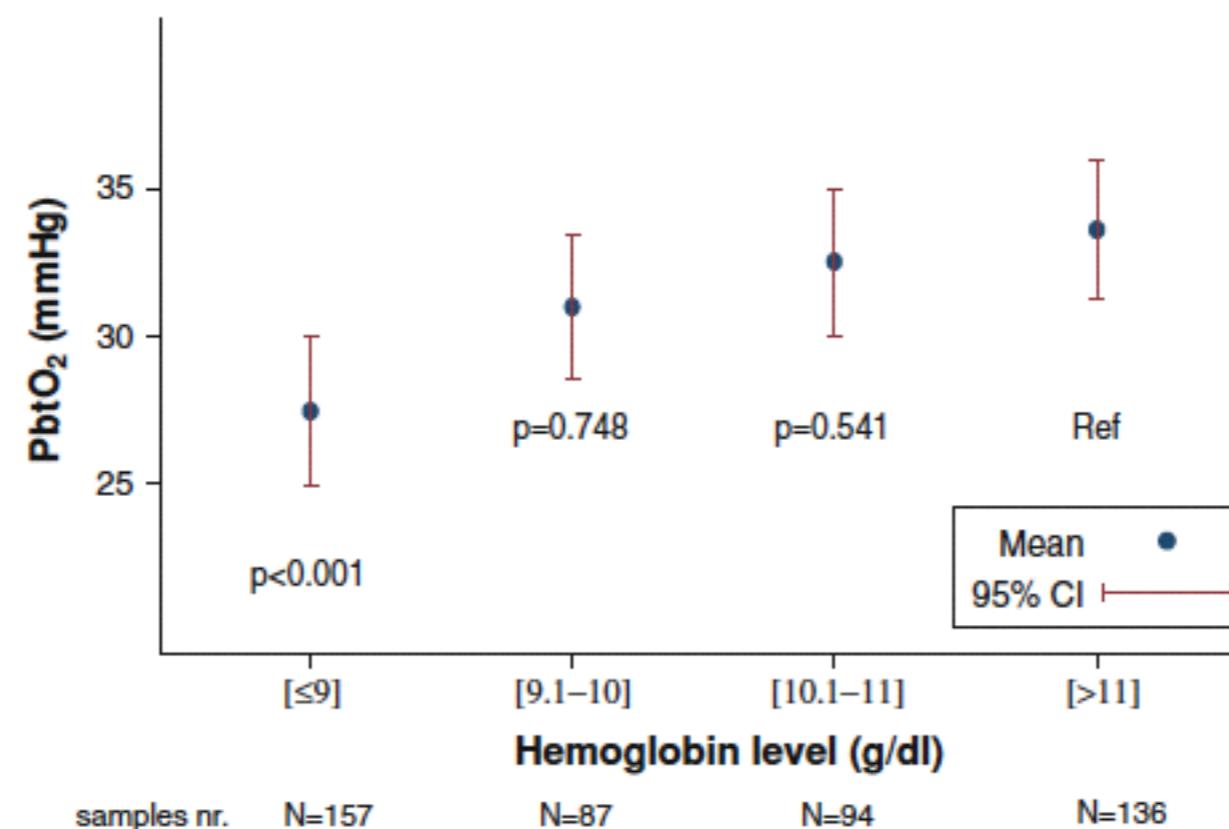
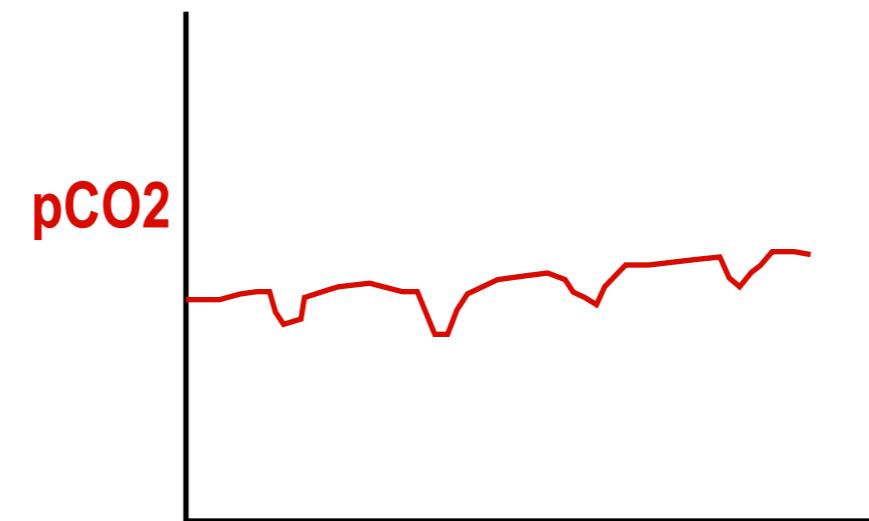
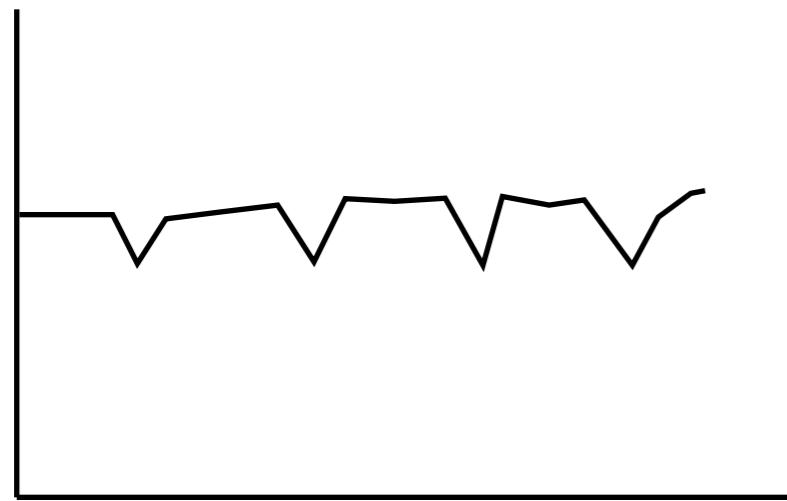
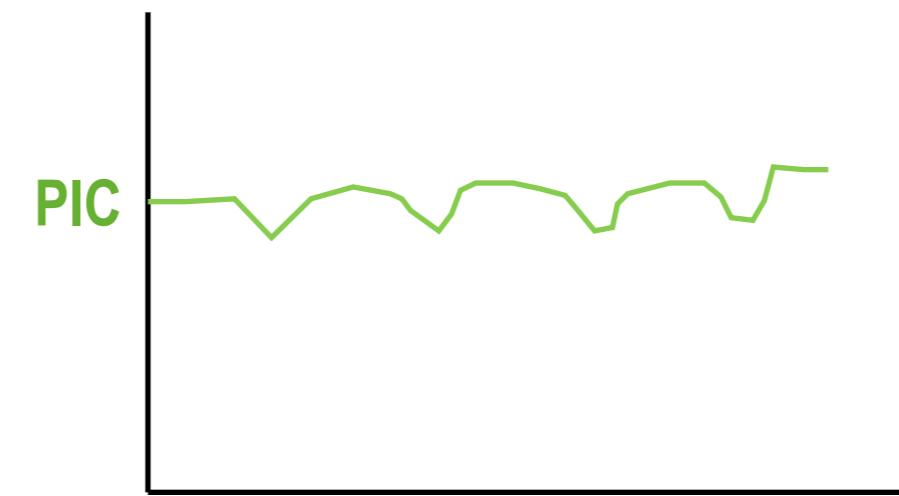
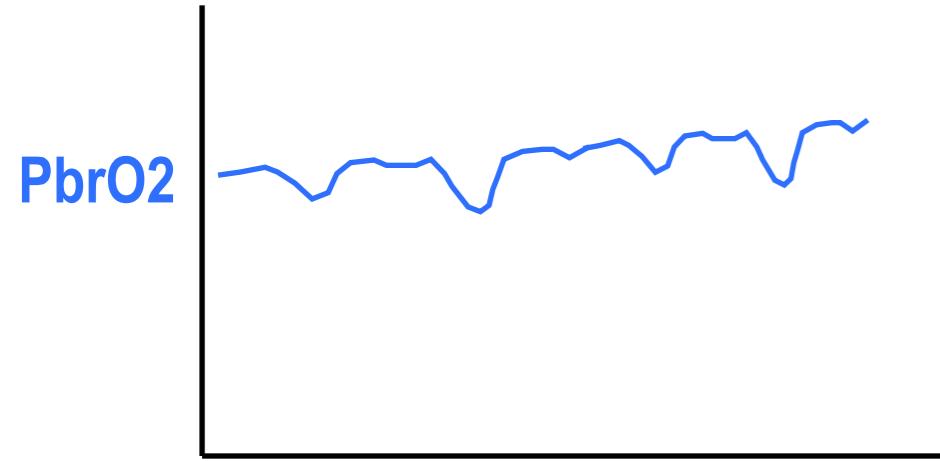


Fig. 1 For each quartile of hemoglobin, mean (95 % CI) values of PbtO₂ were calculated with mixed-effects models, accounting for subject variability over time

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

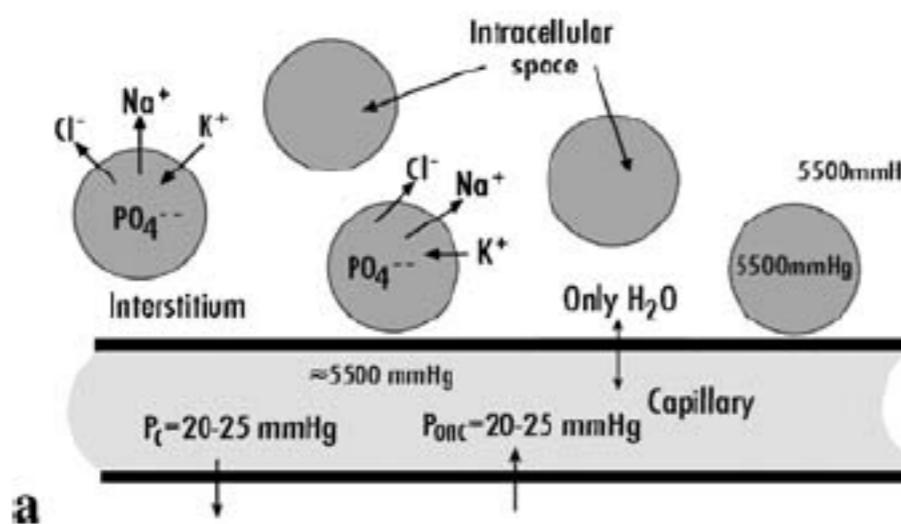
Vision globale de la situation



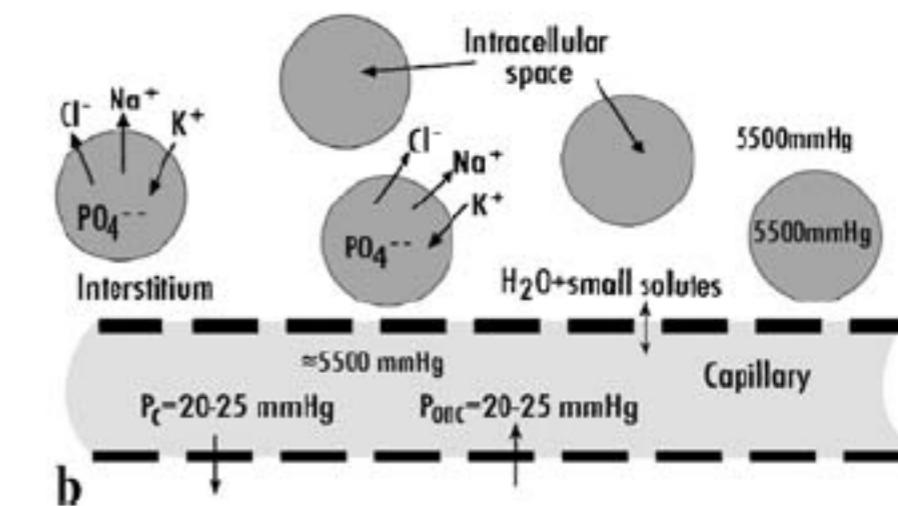
Optimisation?

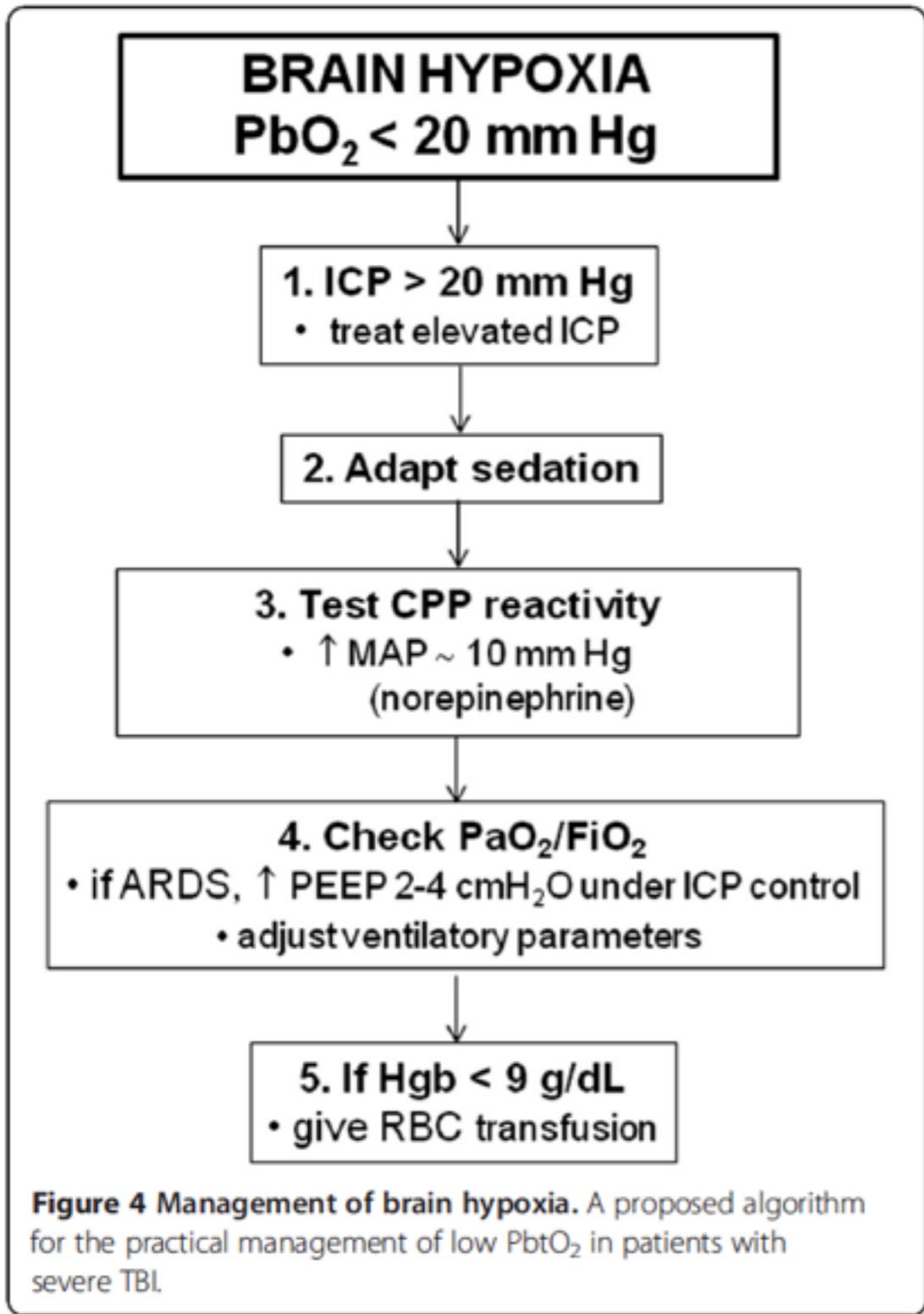
- Optimisation ne veut pas nécessairement dire augmentation du flot sanguin cérébral, mais plutôt adéquation
- Viser le moins d'intervention possible, afin de minimiser l'iatrogénisme
- Une P_{brO_2} élevée peut être associée à de l'hyperémie et amener de l'oedème secondaire

Volume regulation of the normal brain



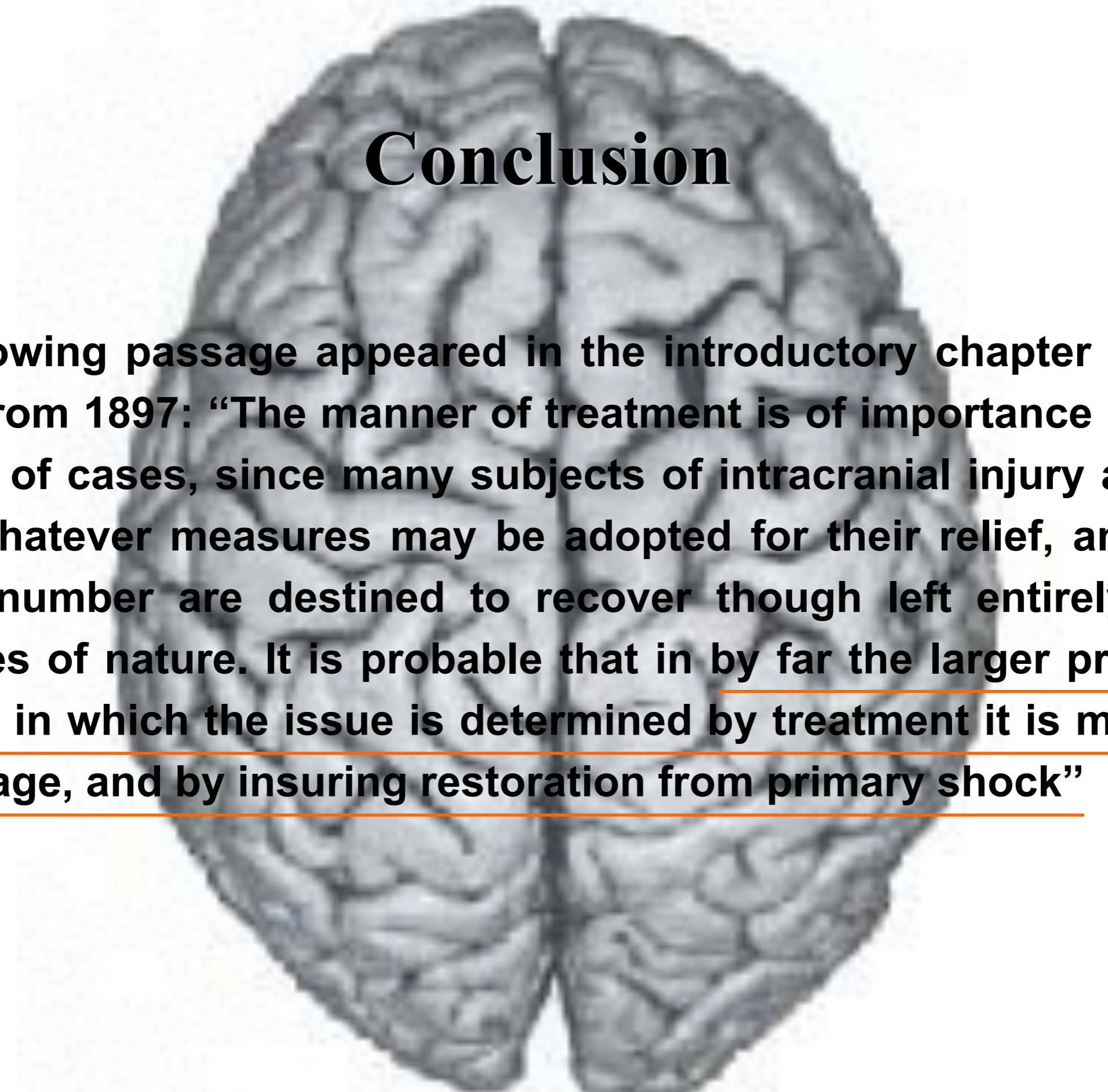
Volume regulation of the injured brain





- Ajuster la pCO_2
- Vérifier la température
- Augmenter le débit cardiaque
- Augmenter la FiO_2

Figure 4 Management of brain hypoxia. A proposed algorithm for the practical management of low $PbtO_2$ in patients with severe TBI.



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**

ALARME ECG SUSPENDUES

ECG

ART

PVC

PIC

SPO₂

GAZ

DEMAR

DERM TR-

15/11

T A

ST=-0.24

I R=0 SURV

55

128.100
76

9

PPC= 62

38

55 bpm

100%

ETCO₂

31 mmHg

16

L/min

CO2MM

mmHg

| | | | | |
|-------|--------------|------|--------|-------|
| 22h15 | 119/ 71(86) | mmHg | FP= 64 | (ECG) |
| 22h30 | 115/ 63(78) | mmHg | FP= 64 | (ECG) |
| 23h00 | 110/ 68(80) | mmHg | FP= 68 | (ECG) |
| 23h30 | 109/ 69(83) | mmHg | FP= 62 | (ECG) |
| 00h00 | 113/ 77(88) | mmHg | FP= 60 | (ECG) |



AIDE

PREPA
MONITEURFONCTIONS
SPECIALESREPRISE
ALARMES

IMPRIMER



MENU PREC

ECRAN
NORMAL

15h56

16 NOV 11

TOUS LES ALARMS INTERROMpus

TCD
SS-1

9cm

2D

Gen
Gn 50
C 61
3/4/2

Color

2.1 MHz
Gn 85
3/4/2
Fltr Med



G
P ▲ R
1.0 5.0

PW

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



-120
cm/s
60
0
60
120

2D Cine PW Cine

A

Compress
Reject

Compress

Sweep Speed
35 mm/s

High Q
On

Spectral
Invert

Angle
60/0/60



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
Fltr Med

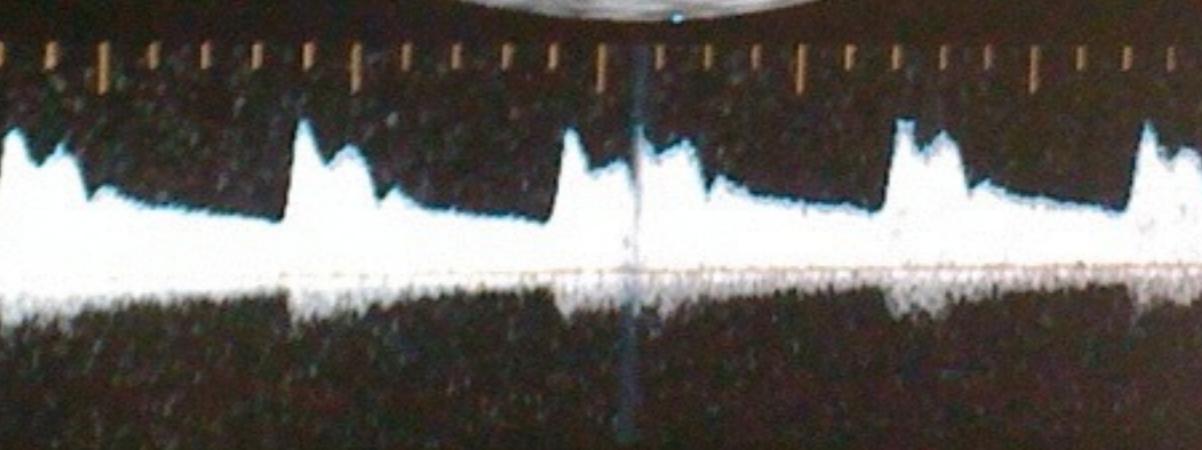
PW

1.8 MHz
Gn 50
4.9 cm
Angle 10°
Fltr 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
PAR
1.0 5.0



+80
c
m / s
-80

120
+
c
m / s
0
-60
-120

A

□

SV Box Position Box Size

Update
Baseline

High Q
On

Spectral
Invert
Scale

Angle
60/0/60
Angle
Adjust

○

Compress
Reject
Compress
5

Triplex
Off
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**