

MMD 6513 – ANESTHÉSIE ET SYSTÈME NERVEUX

HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE ET MONITORING

ANTOINE HALWAGI, MD FRCPC
ANESTHÉSIOLOGISTE INTENSIVISTE
CENTRE HOSPITALIER DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

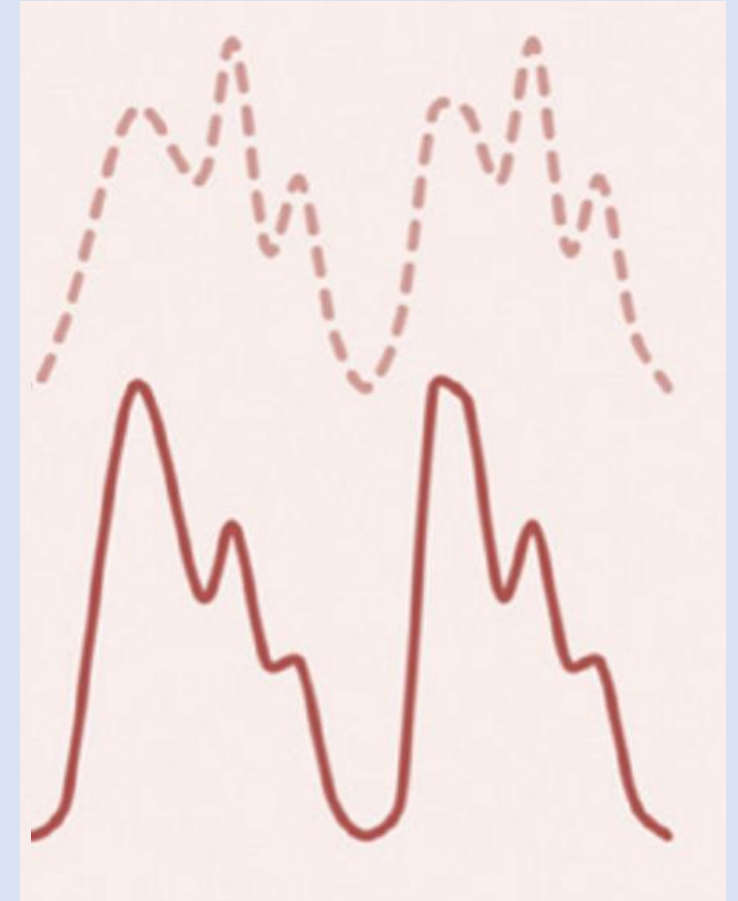
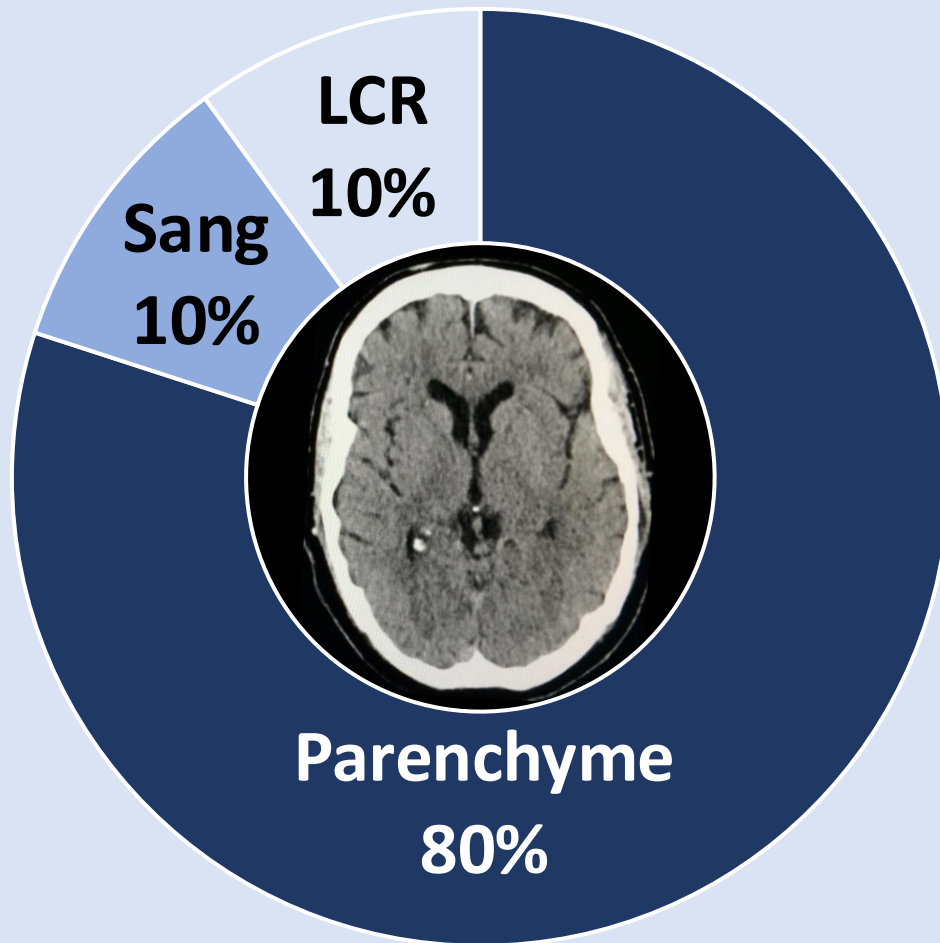
HIVER 2026



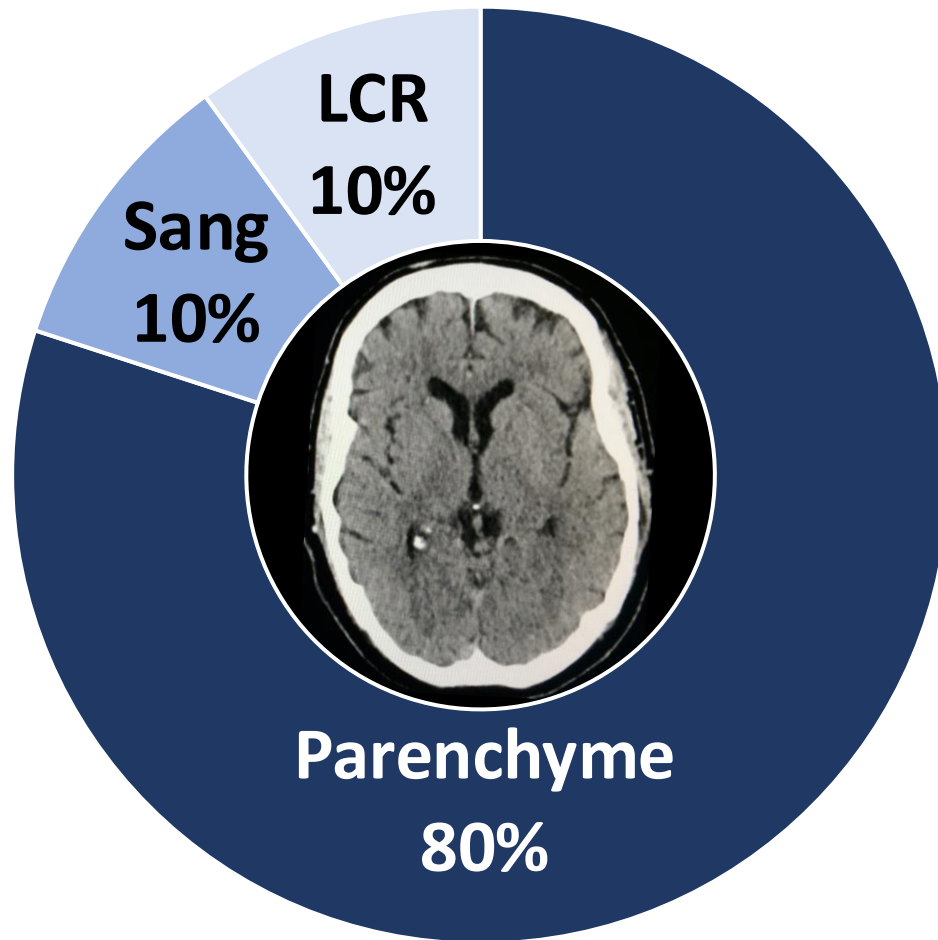
Objectif / plan

- PIC et HTIC
- Monitorage de la PIC
- Principes de traitement de l'HTIC

PIC et HTIC



Doctrine de Monro-Kellie



Volume intracrânien fixe

3 composantes incompressibles

- Parenchyme ($\approx 80\% \text{ H}_2\text{O}$) $\approx 1400 \text{ mL}$
- Sang (veineux $>$ artériel) $\approx 150 \text{ mL}$
- LCR $\approx 150 \text{ mL}$

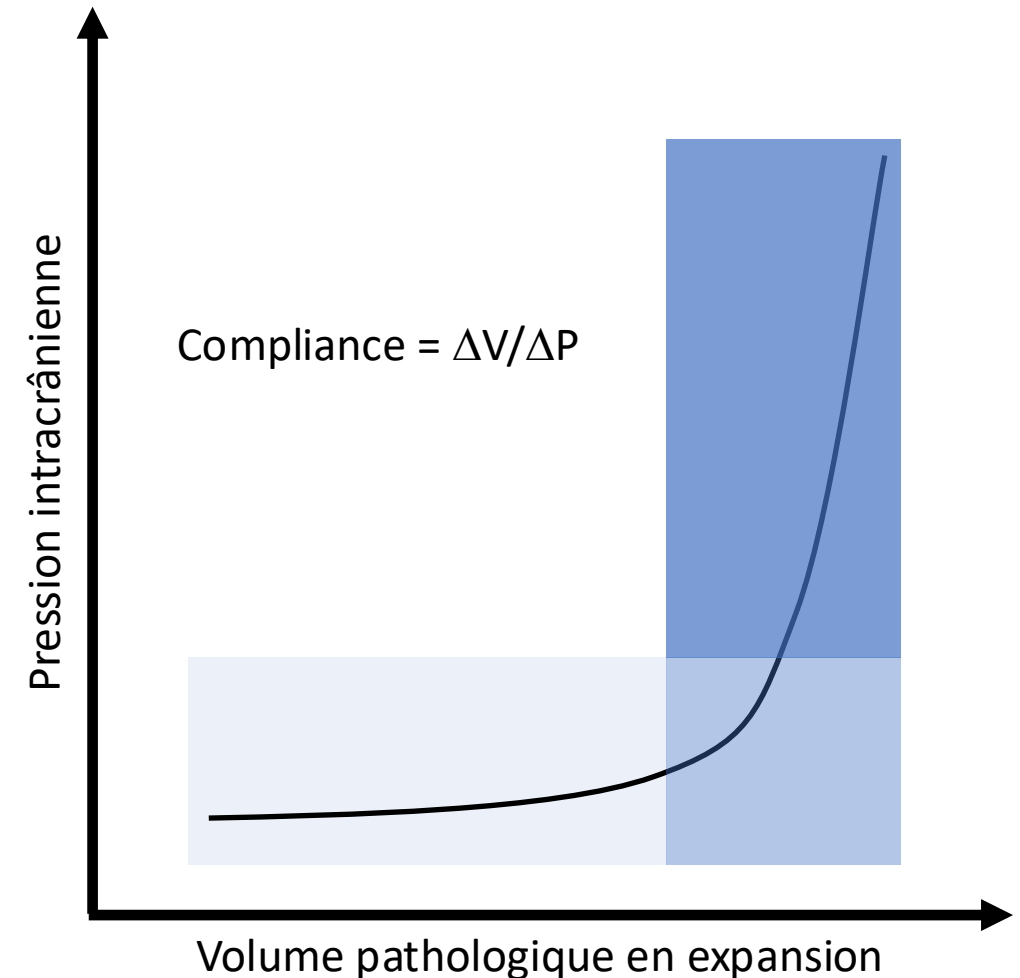
Doctrine de Monro-Kellie

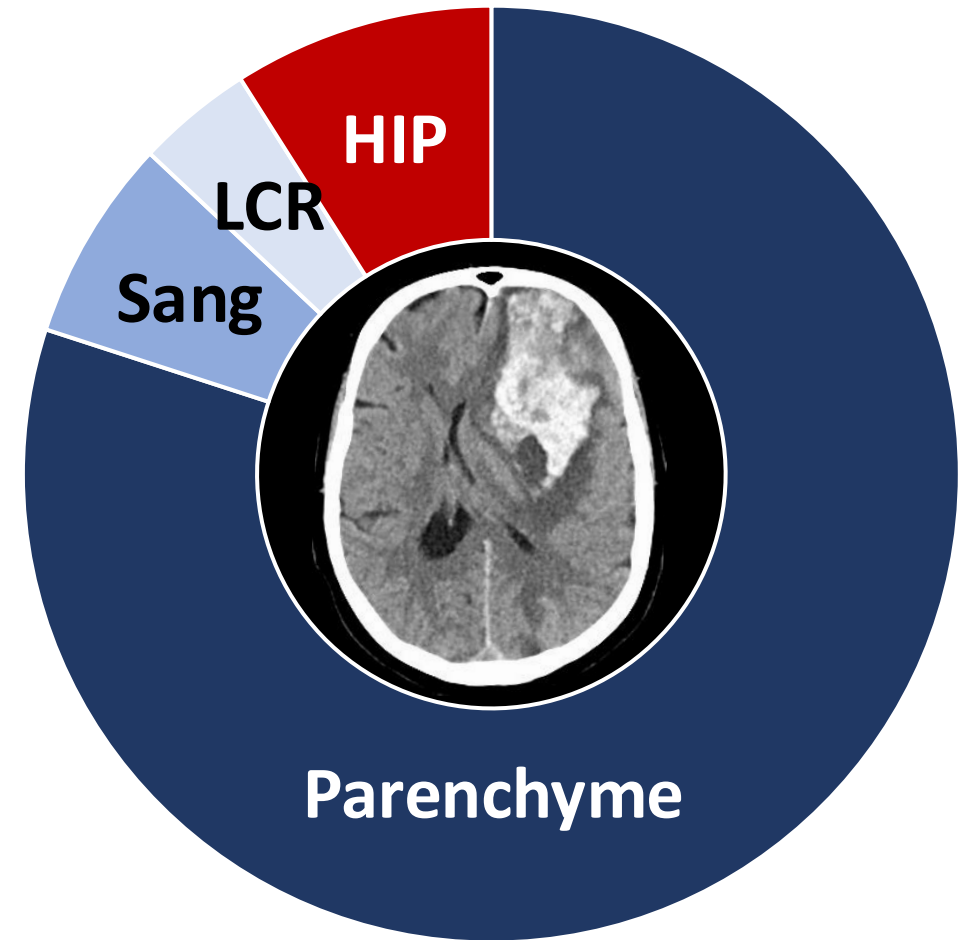
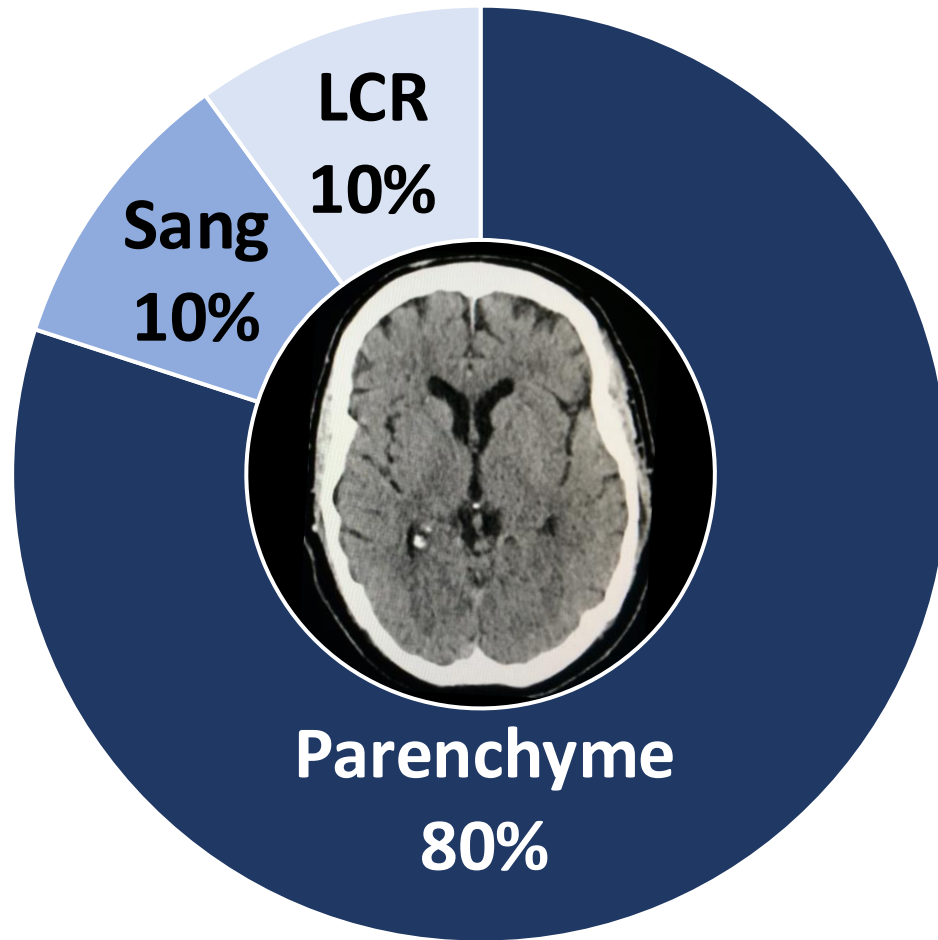
Compliance variable implique...

Mécanismes de compensation

- ⇒ Réduction LCR et VSC
- ⇒ Transition
- ⇒ Décompensation: compliance nulle

Dépend du **volume** pathologique ajouté et de sa **vitesse** d'apparition





↑↑↑ PIC

Pression intracrânienne normale

- Valeur normale entre 5-10 mmHg

Table 2 Reference values for intracranial pressure and lumbar cerebrospinal fluid pressure in different body positions

	No. of studies	No. of participants	Mean (reference interval) [mmHg]	Mean (reference interval) [cmH ₂ O]
ICP				
Supine	6	62	8.6 (0.9–16.3)	11.7 (1.2–22.2)
Upright	6	62	1.0 (– 5.9 to 8.3)	1.3 (– 8.7–11.2)
Daytime	2	45	– 0.1 (– 12.0–12.2)	– 0.15 (– 16.3–16.6)
Nighttime	3	57	6.3 (–15.8–28.2)	8.6 (–21.5–38.3)
CSF _{op}				
Supine	7	389	10.7 (5.7–15.5)	14.4 (7.5–21.1)
Lateral recumbent	21	13,359	11.9 (7.2–16.8)	16.3 (9.8–22.8)

- Variations transitoires homogène physiologiques
 - Changements posturaux (DD, DLG, debout)
 - Pression intraabdominale et intrathoracique (toux, Valsalva)

Pression intracrânienne normale

- Variabilité du site de mesure
 - Pression d'ouverture LCR (lombaire) $\neq$ PIC
 - Différence moyenne PlombLCR > PIC de 2 mmHg
 - Pression intraventriculaire vs intraparenchymateuse
 - Position du zéro
- Variabilité interindividuelle
 - Âge (H > F)
 - Sexe
 - Poids / IMC
 - Position (flexion cervicale, flexion rachis)

Pression intracrânienne normale

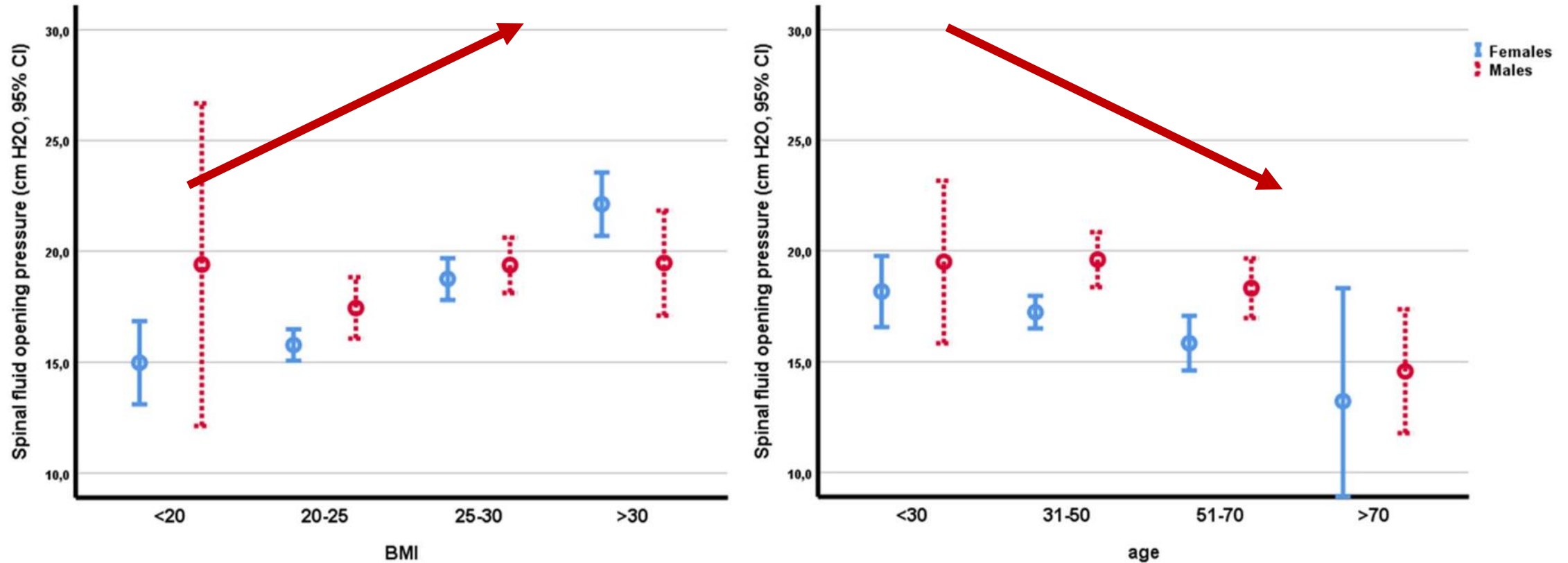


Fig. 2 CSF opening pressure by Body mass index category **a** and by age **b** in females versus males

Définition HTIC - clinique

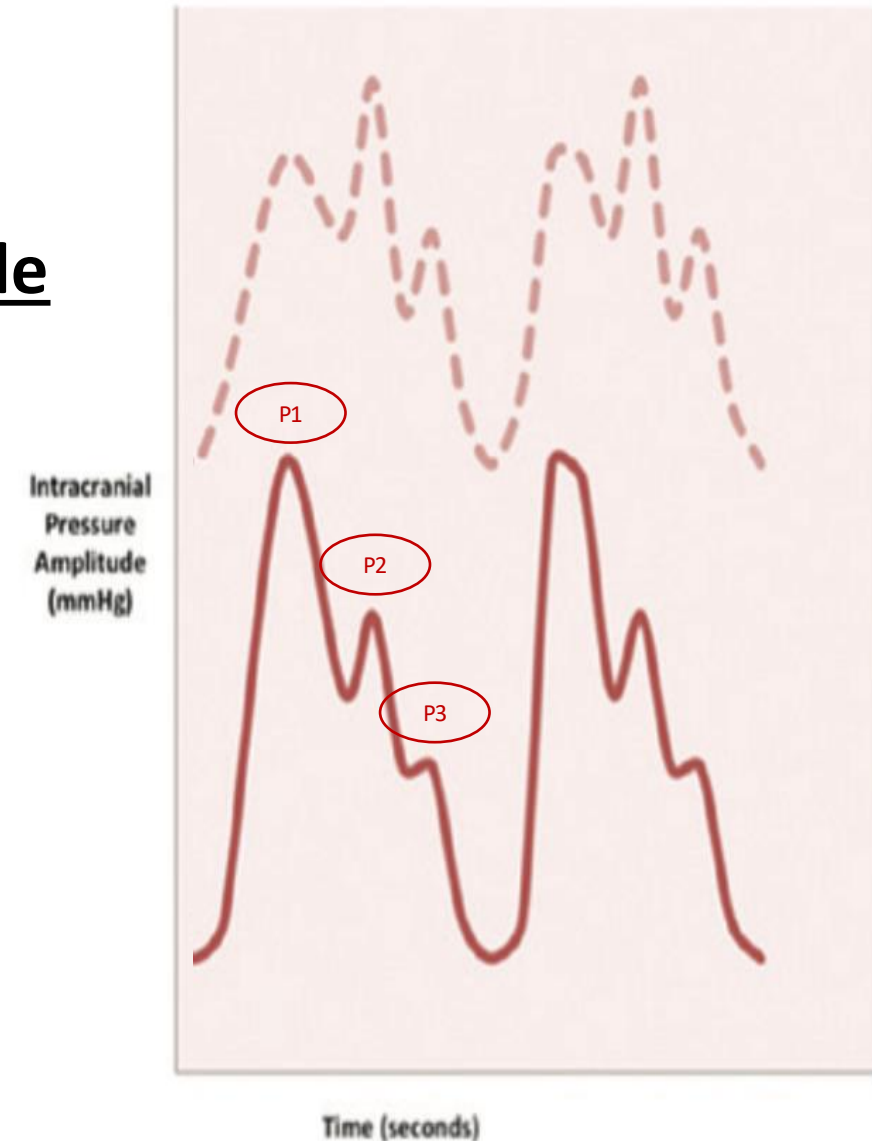
- Degré de suspicion
- Selon pathologie – mécanisme
- Selon localisation – zone éloquente, fosse postérieure...
- Céphalée, vomissements, papilloedème, parésie VI
- AEC (compression SRA), signes engagement, triade de Cushing

Définition HTIC - imagerie

- Effacement des sillons, compression des ventricules, déviation ligne médiane 5 mm, hématome > 25 mL, compression citernes de la base, HSA traumatique, engagement transtentorial ou amygdalien, résorption transépendymaire
- Possibilité de faux négatif si absence de masse intracrânienne
- Toutes les lésions ne sont pas égales

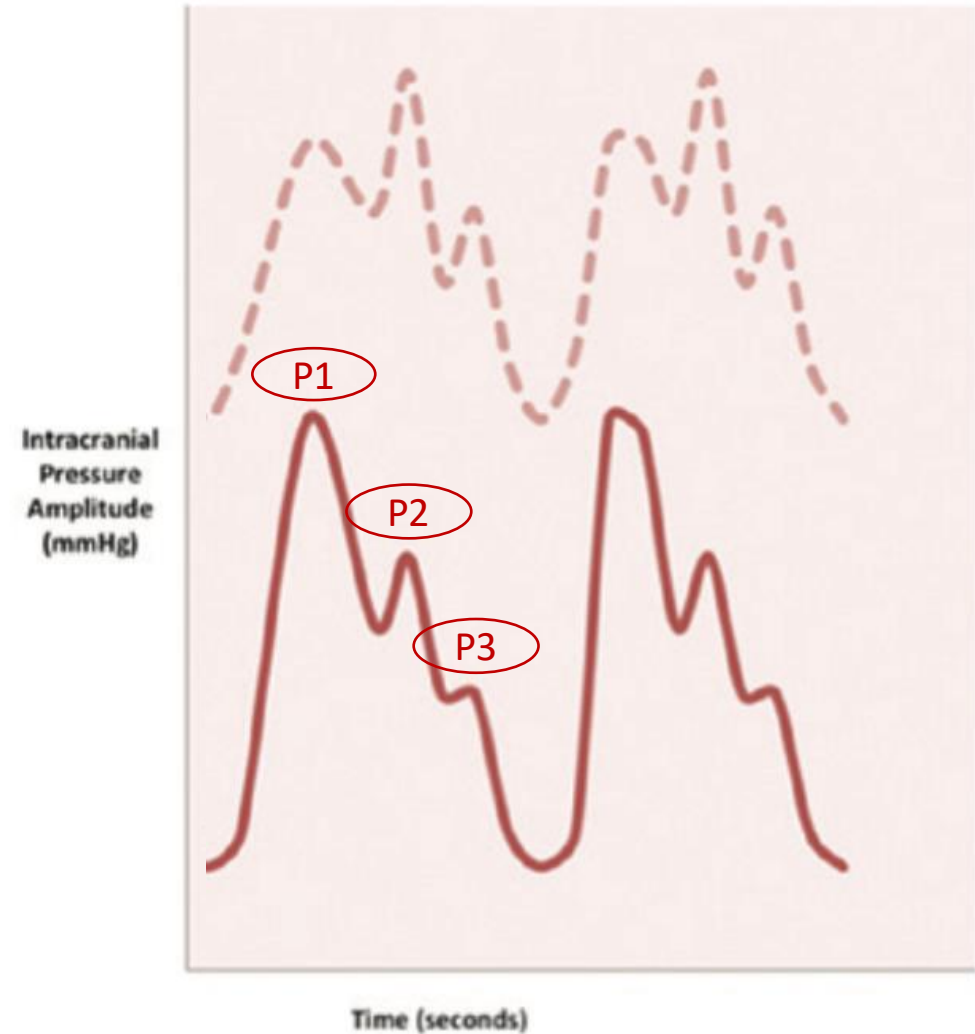
Définition HTIC - monitoring

- Mesure directe ou indirecte de PIC
- Chiffre, courbe...
- **Localisation du cathéter vs lésion avec effet de masse...**



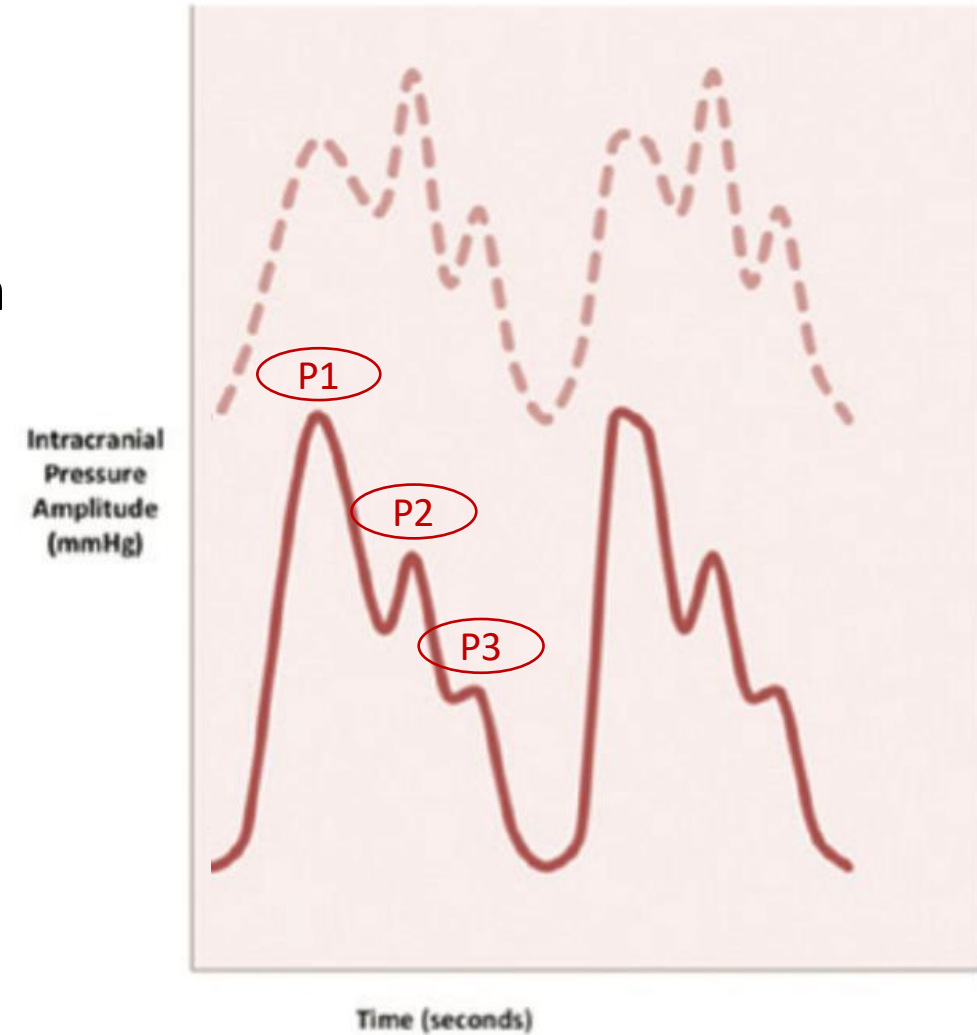
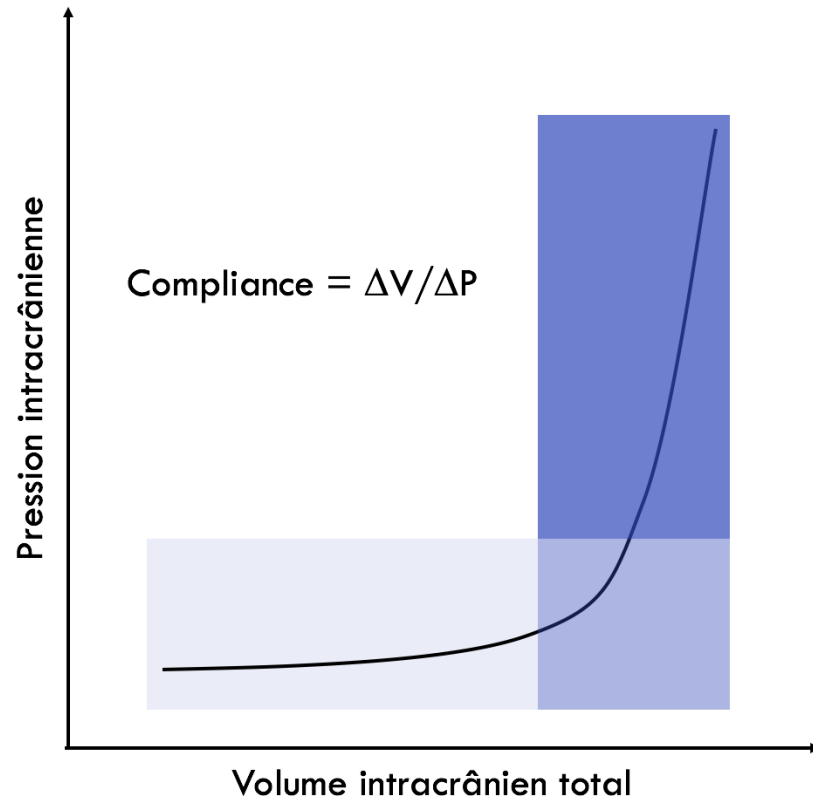
Analyse de courbe de PIC

- 3 composantes
- P1 = percussion
 - Pression systolique transmise des plexus choroïdes aux ventricules
- P2 = tidal
 - Résistance à l'expansion ventriculaire
 - Proportionnelle à l'élastance du tissus cérébral
 - **Augmentation P2 = réduction de compliance**
 - $P2 > P1$ = compliance intracrânienne limitée
- P3 = dicrotte
 - Fermeture valve aortique



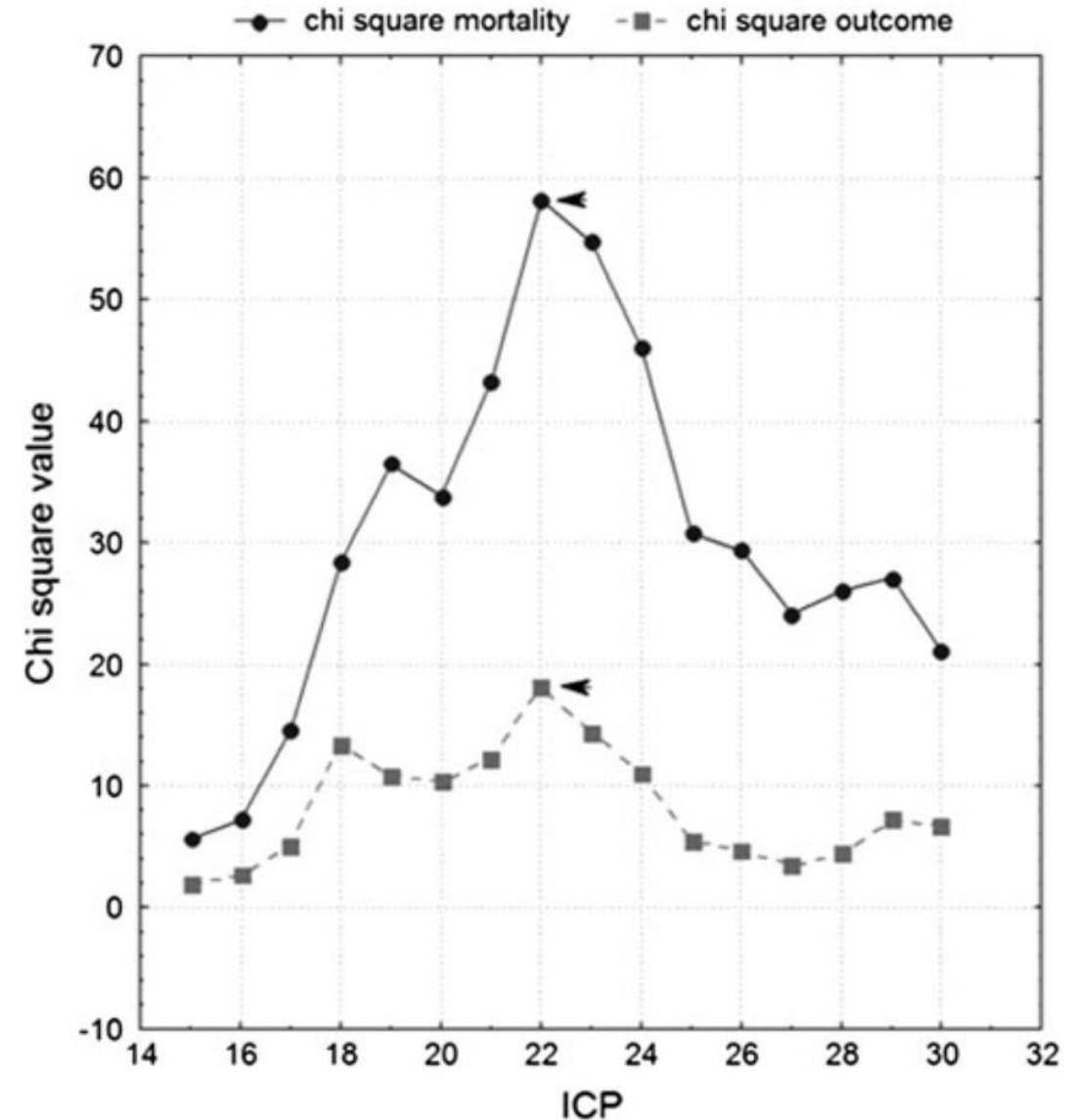
Analyse de courbe de PIC

- Est-ce que 18 mmHg = 18 mmHg?
 - Courbe de compliance
 - Localisation de mesure par rapport à lésion

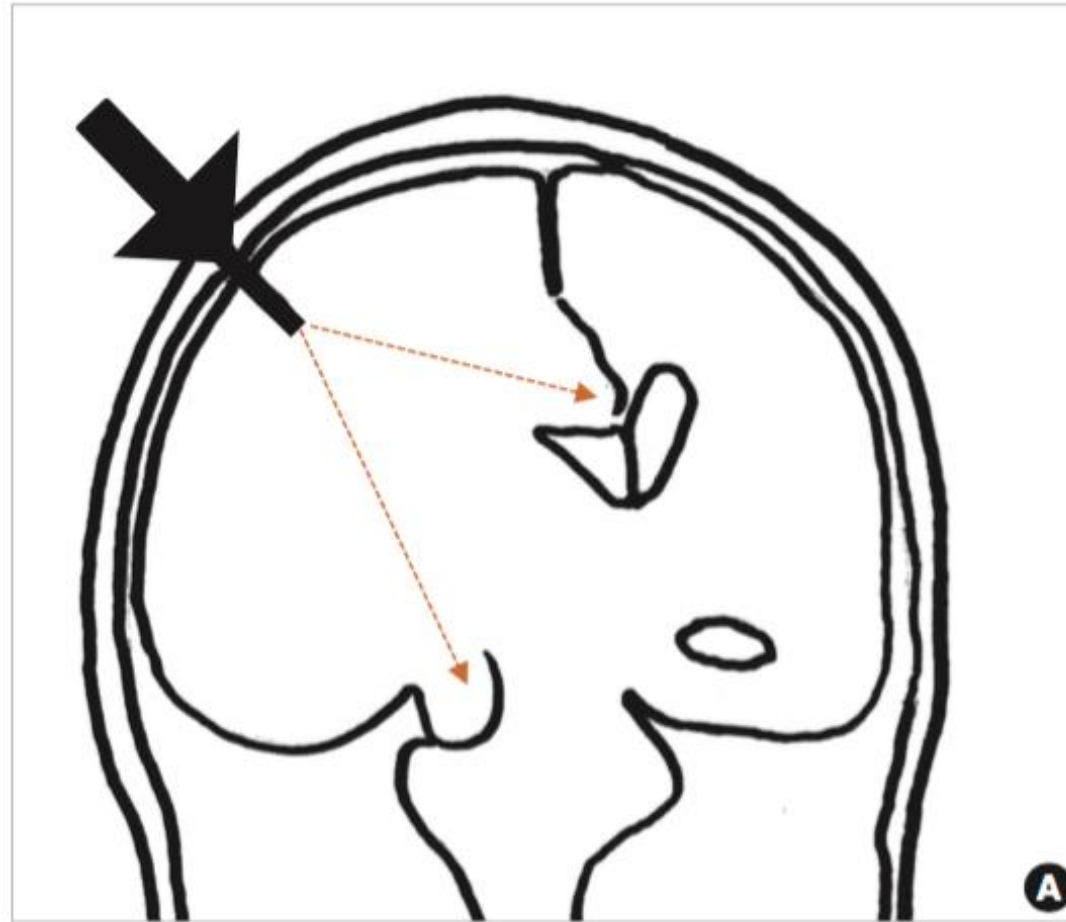


Seuil pour définir l'hypertension intracrânienne?

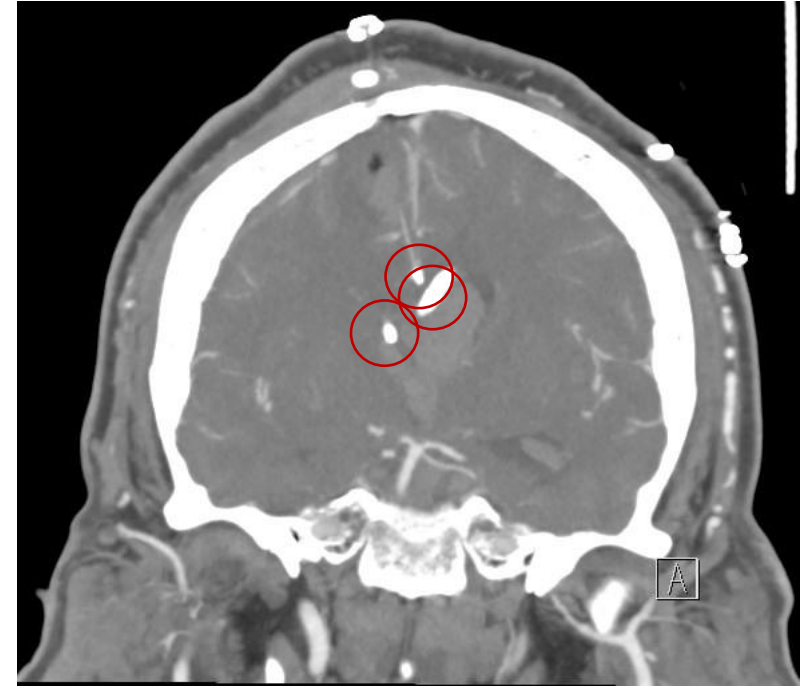
- > 20 mmHg?
- > 22 mmHg? (BTF, 4^e éd, 2016)
- Seuil pour initier traitement...
 - PIC > 20 vs > 25?
- Situation clinique (pathologie)
- Analyse de courbe
- Localisation de lésion



Localisation du cathéter vs lésion avec effet de masse



HTIC régionale



H40A OBmorb (IMC 42) HTA, ROH

HSA WFNS grade 5 + convulsions

Anévrysme fusiforme disséquant vertébrale D → flow diverter PICA
(préservée) + embol anévrysme vertébrale D

J0 DVE frontale D (AEC et hydrocéphalie)

J0 flow diverter (eptifibatide + ASA/clopidogrel)

J2 DVE frontale D (non-perméable) => changée en SOP

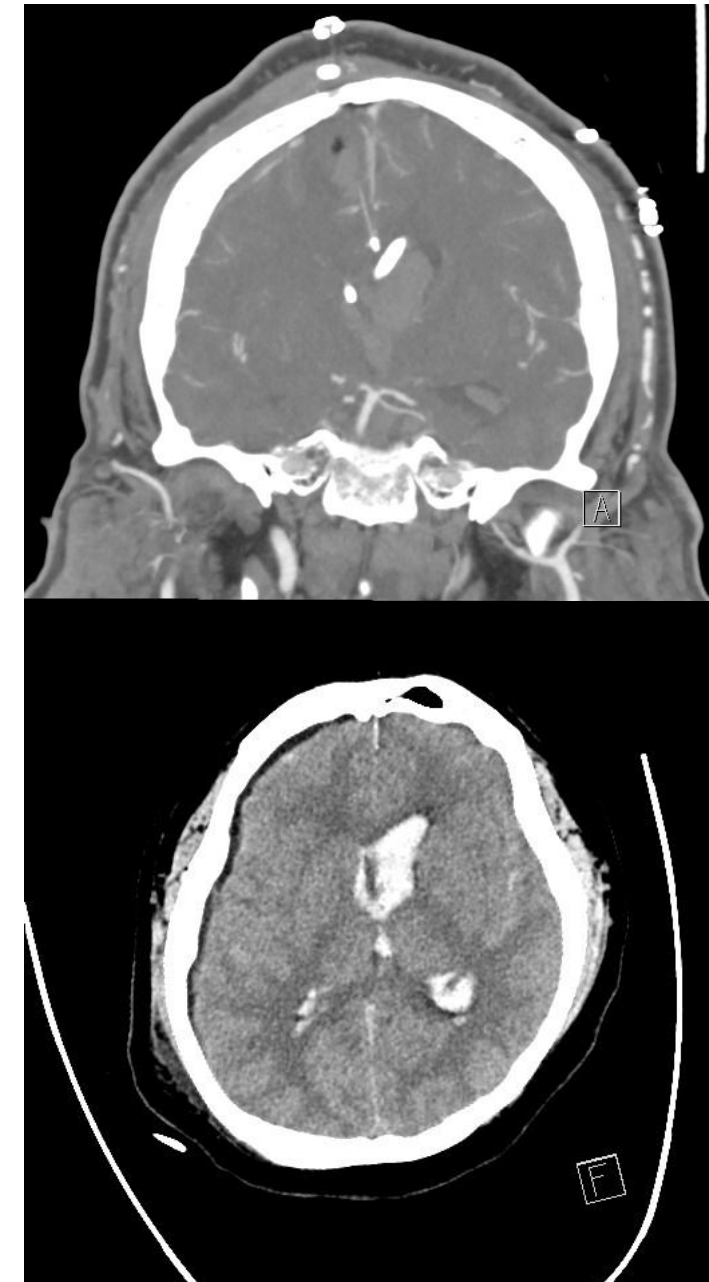
J2 PIC 30, Scan = nouvelle HIV + séquestration G → PIC ↑↓↑↓

DVE D déjà in situ

Codman installé

DVE installée après Codman

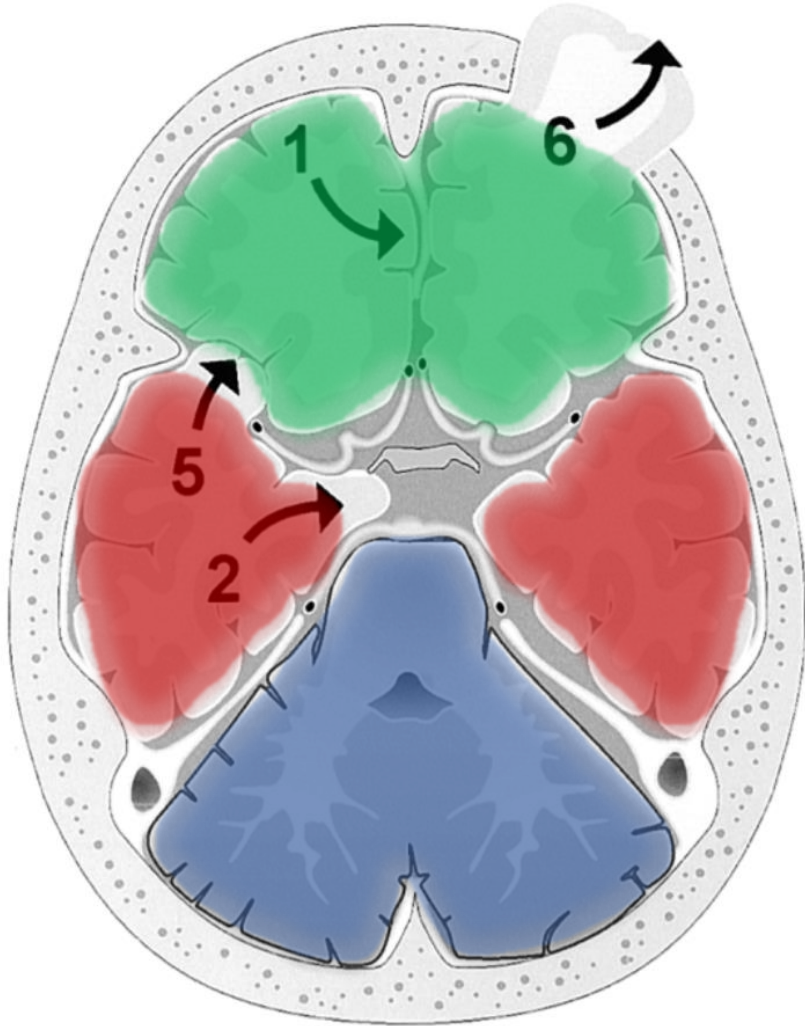
HTIC régionale



Conséquences de l'HTIC: mécanismes excédés

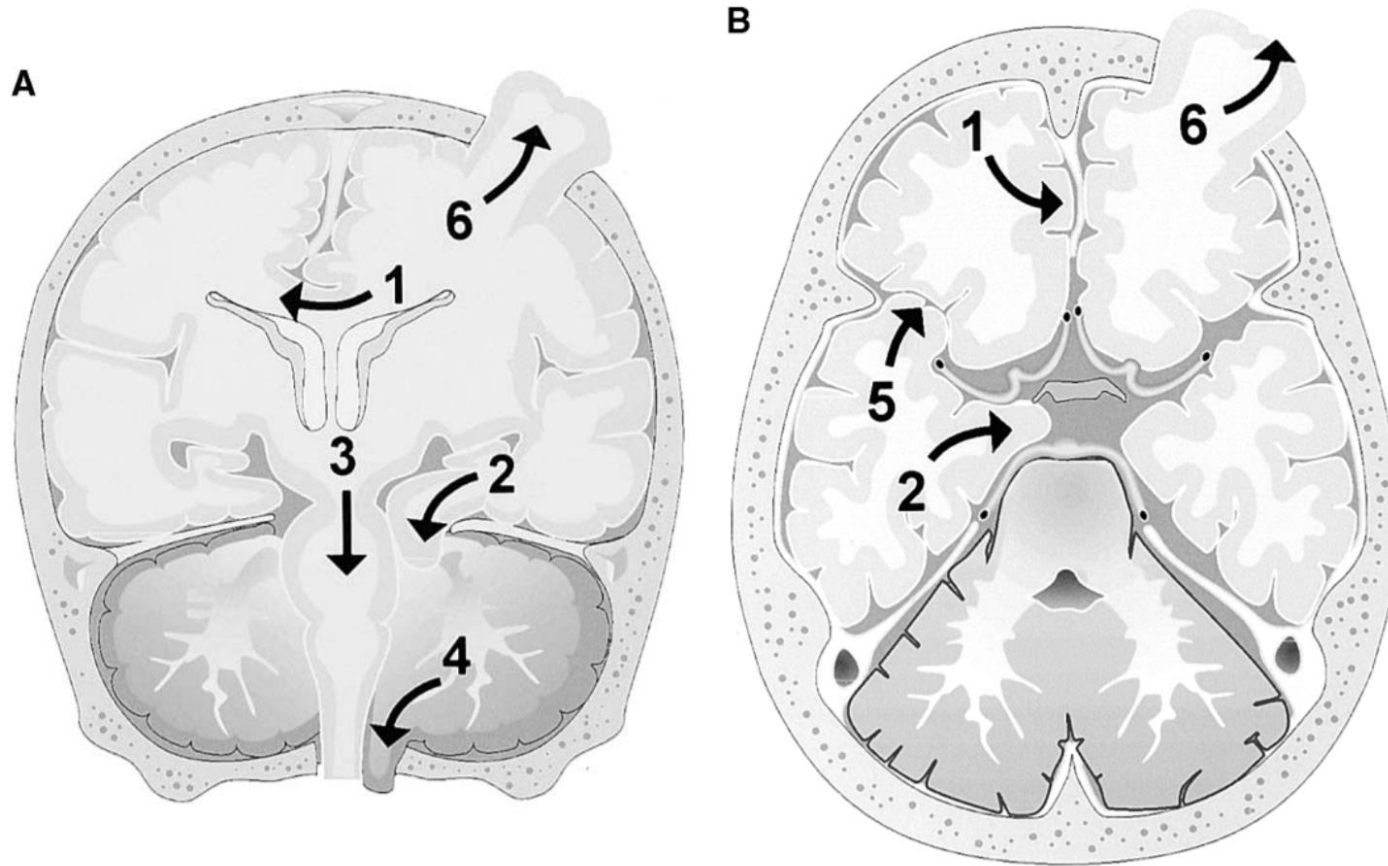
- Ischémie cérébrale ($PPC = PAM - PIC$)
 - Réduction débit sanguin cérébral (DSC) global
 - Ischémie régionale et globale
- Engagement
 - Compression parenchymateuse
 - Dommage cérébral par compression directe
 - Compression artérielle directe
 - Ischémie régionale (focale)

Mécanismes d'herniation (engagement)



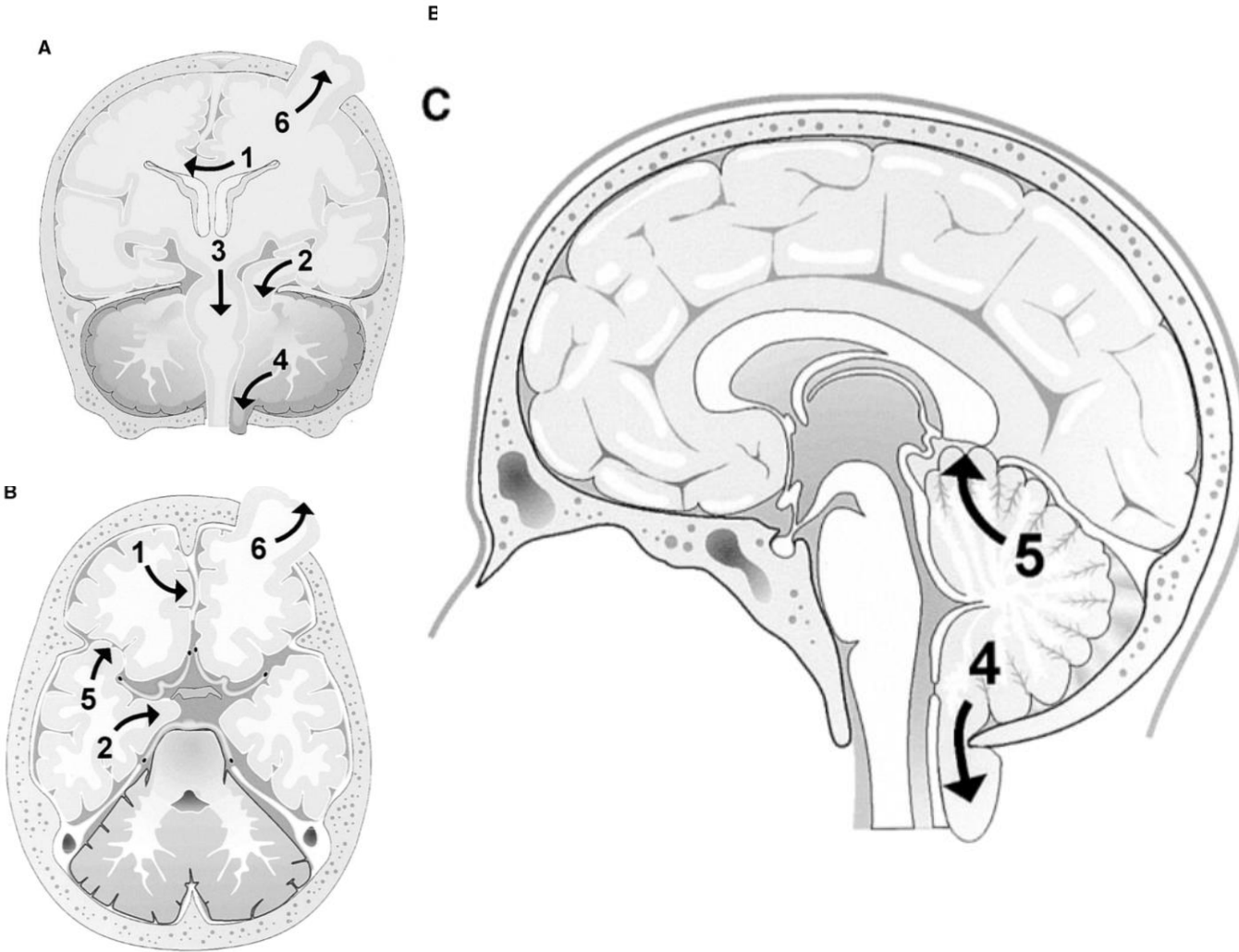
- Déplacement du contenu intracrânien d'un compartiment à un autre...
 - Séparation interhémisphérique (faux du cerveau)
 - Séparation fosse postérieure (tente du cervelet)
 - Ouverture vers compartiment spinal (foramen magnum)
- ➔ Pression différentielle entre 2 compartiments
- ➔ Déformation du parenchyme cérébral et dommage collatéral...

Mécanismes d'engagement



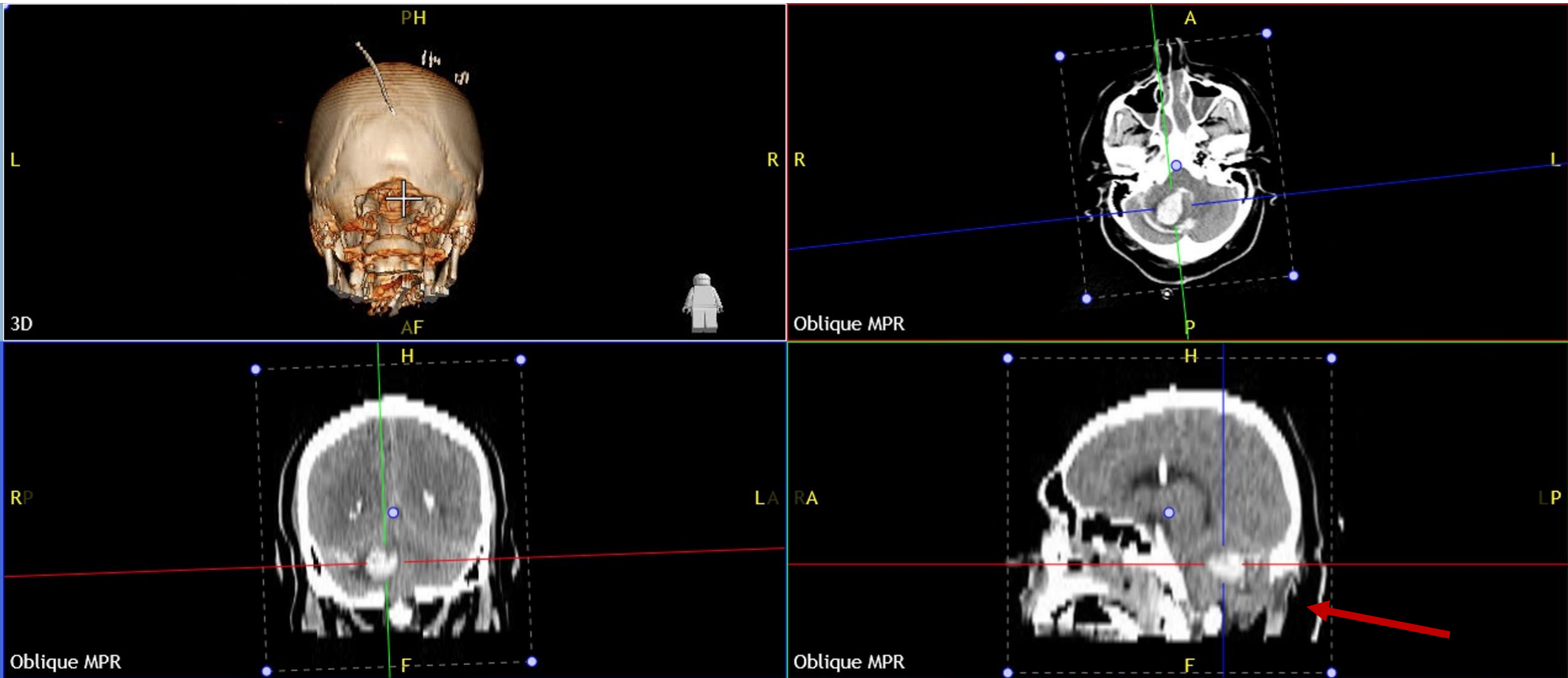
1. Sous-falcoriel
 - Gyrus cingulaire
 - Obstruction Monro (HCP contra)
 - Compression ACA
2. Uncal
 - Lobe temporal médial
 - Compression NC III
 - Compression pédoncule cérébral
 - Compression aqueduc
 - Compression ACP
3. Trans-tentorial descendant
 - Compression mésencéphale

Mécanismes d'engagement



4. Amygdalien
 - Compression bulbe
 - Triade de Cushing
5. Trans-tentoriel ascendant
(paradoxal)
 - Lésion expansive FP
6. Externe (transcalvarial)
 - Compression veineuse

Engagement transcalvarial (hernie externe)



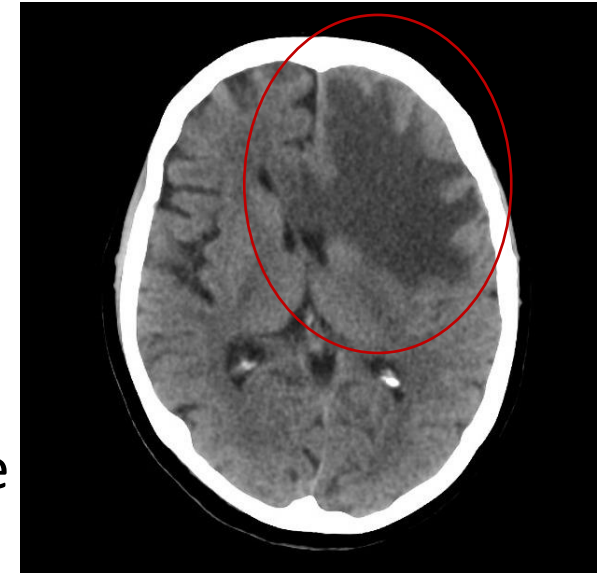
HTIC et engagement

Sign	Mechanism	Type of Herniation
Coma	Compression of midbrain tegmentum	Uncal, central
Pupillary dilation	Compression of ipsilateral third nerve	Uncal
Miosis	Compression of the midbrain	Central
Lateral gaze palsy	Stretching of the sixth nerves	Central
Hemiparesis ^a	Compression of contralateral cerebral peduncle against tentorium	Uncal
Decerebrate posturing	Compression of the midbrain	Central, uncal
Hypertension, bradycardia	Compression of the medulla	Central, uncal, cerebellar (tonsillar)
Abnormal breathing patterns	Compression of the pons or medulla	Central, uncal, cerebellar (tonsillar)
Posterior cerebral artery infarction	Vascular compression	Uncal
Anterior cerebral artery infarction	Vascular compression	Subfalcine (cingulate)

^aHemiparesis will occur ipsilateral to the hemispheric lesion (false-localizing sign).

Mécanisme d'HTIC

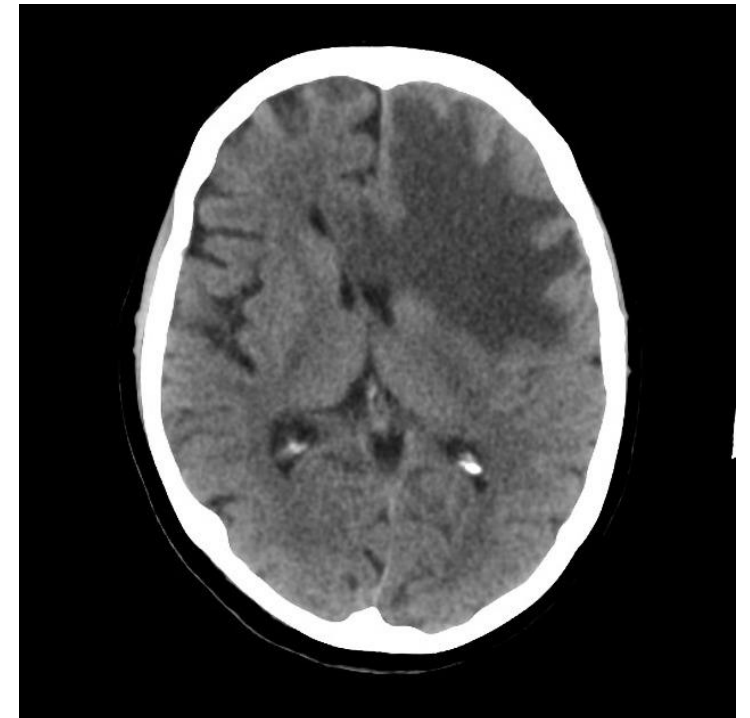
- 3 composantes intracrâniennes
 - Parenchyme cérébral → tumeur, **œdème cérébral**
 - Sang → hématome, vasodilatation, congestion veineuse
 - LCR → hydrocéphalie communicante vs non-communicante
- Sous-types d'œdème cérébral
 - Vasogénique (atteinte BHE)
 - Cytotoxique (ischémie focale ou globale)
 - Interstitiel (hydrocéphalie, résorption transépendymaire)
 - Hydrostatique (PRES)
 - Osmotique (DKA, déséquilibre dialyse)



Mécanismes HTIC: œdème vasogénique

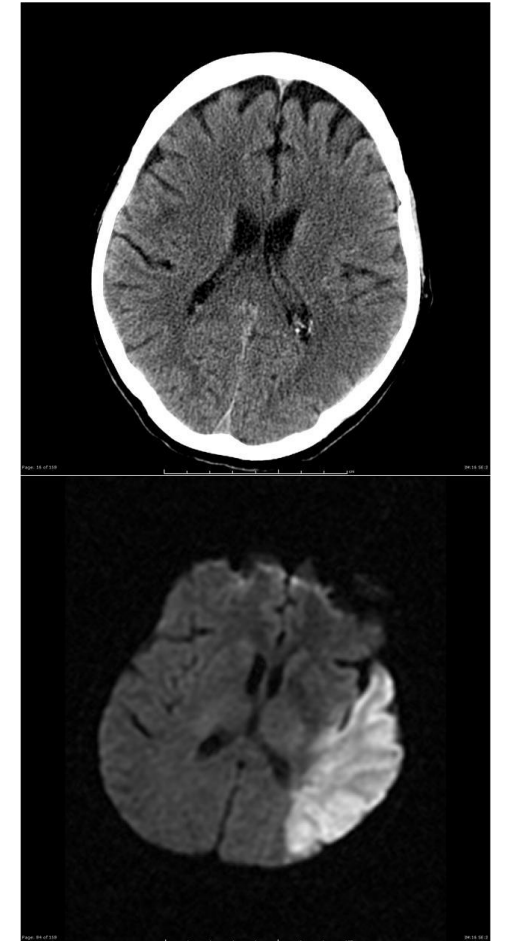
- **Interruption de BHE** → ↑ perméabilité capillaire → fuite protéine a/n parenchyme
 - Selon force de Starling
 - Accumulation préférentielle a/n substance blanche (moins dense, moins de résistance)
- **Causes possibles**
 - Néoplasies primaires et métastases
 - Hématomes (œdème péri-hématome)
 - Contusions
 - Abscès, méningite, encéphalite
 - Manipulation chirurgicale
- **Exacerbé par...**
 - Élévation pression perfusion cérébrale
 - Vasodilatation artériolaire

=> Impact d'élévation de PAM pour assurer PPC...



Mécanismes HTIC: œdème cytotoxique

- **Ischémie** → défaillance pompe Na-K-ATP cellules gliales
 - → accumulation Na intracellulaire
 - → appel d'H₂O intracellulaire
- Suivant insulte ischémique ou hypoxique
- Ischémie focale ou globale
 - AVC
 - Encéphalopathie anoxo-ischémique
- CT = perte de différenciation substance grise – substance blanche
- IRM= restriction diffusion



Mécanismes HTIC: autres forme d'œdème

- Œdème interstitiel
 - Transudation trans-ependymaire secondaire à HCP obstructive
 - Origine LCR donc pas de protéines, contrairement à œdème vasogénique
- Œdème hydrostatique
 - Combinaison vasodilatation cérébrale + élévation pression artérielle
 - ➔ transudation H₂O même si BHE ~ intacte
 - Dérangement de microcirculation/métabolisme cérébral
 - Exemples: PRES, Exacerbation œdème cérébral post craniectomie décompressive
- Œdème osmotique
 - Osmolalité cerveau > serum ➔ gradient mouvement H₂O vers parenchyme
 - Exemples: Hyponatrémie (SIADH, D5W), état hyperosmolaire hyperglycémique

1 pathologie, plusieurs mécanismes...

- HSA
 - Hématome → effet de masse
 - Œdème cérébral (ischémie focal / globale)
 - HCP communicante / non-communicante
 - Vasospasme - vasodilatation distale
 - Perte d'autorégulation
- AVC
 - Œdème cytotoxique
 - HCP non-communicante
 - Trans hémorragique → effet de masse
 - Perte d'autorégulation
- Néoplasie
 - Œdème cérébral vasogénique
 - Transformation hémorragique
 - Hydrocéphalie secondaire
 - SIADH → œdème osmotique
- Hématome intraparenchymateux
 - Effet de masse
 - Œdème cytotoxique
 - Œdème vasogénique périlésionnel

Facteurs extracrâniens

1. Processus pathologique principal induisant l'HTIC

- Hépatite fulminante

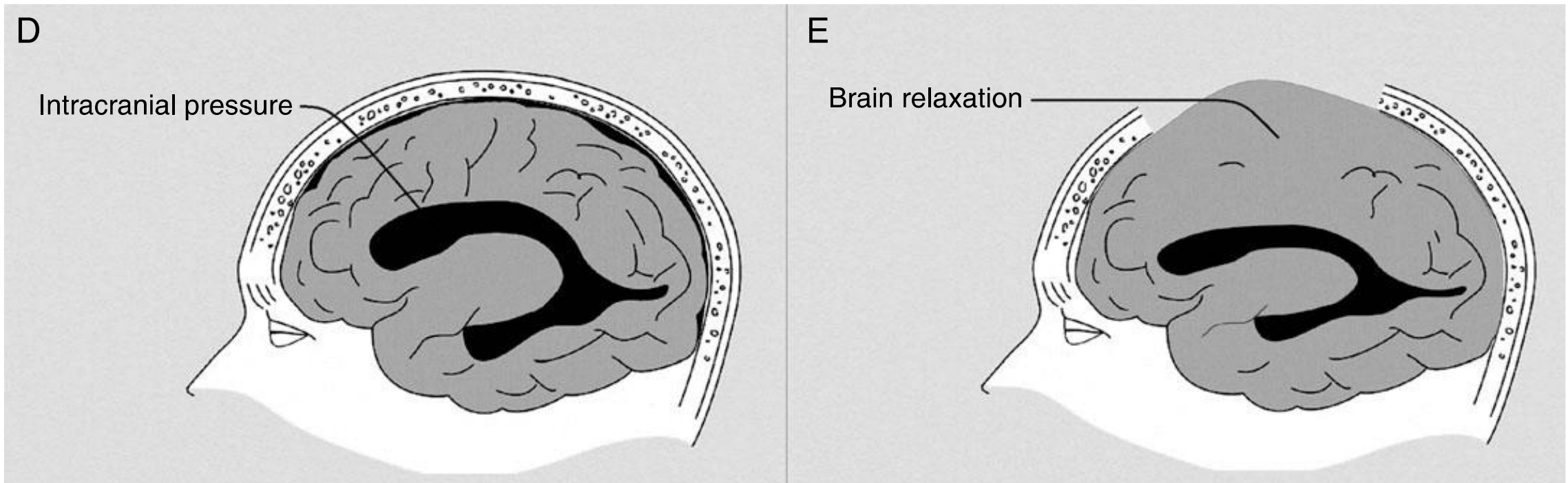
2. Processus pathologique surajouté contribuant à décompensation

- Sepsis
 - Altération de BHE → œdème vasogénique
 - Altération de l'autorégulation cérébrale → œdème vasogénique (si ↑ PPC)
 - Réduction de PAM (avec autorégulation intacte) → vasodilatation (↑ VSC)
 - Vasodilatation cérébrale directe (NO) → ↑ VSC
 - Hyperthermie (↑ VCO₂) → ↑ VSC

Relaxation cérébrale vs PIC

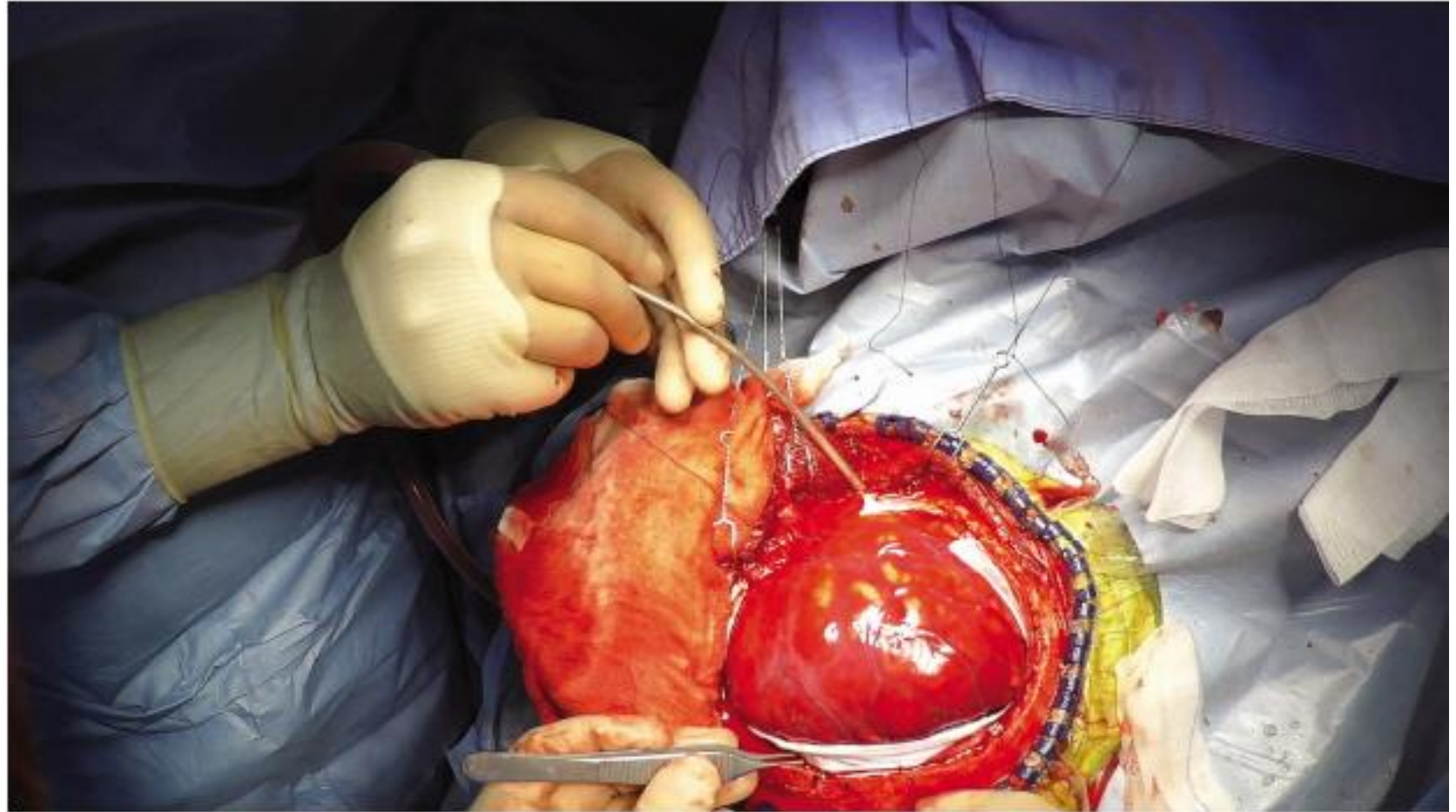
- Concepts analogues à PIC, spécifique à situation **intraopératoire**
- Volume et fermeté du cerveau tel que perçu durant craniotomie
- Amélioration de condition opératoires
 - Ischémie par compression
 - Blessure directe par rétraction
 - Engagement externe du parenchyme cérébral
- Facteurs prédictifs de mauvaise relaxation cérébrale
 - GBM
 - Métastase
 - Déplacement ligne médiane
 - Pression sous-durale ≥ 10 mmHg (mesurée post-craniotomie, avant ouverture dure-mère)

Relaxation cérébrale vs PIC



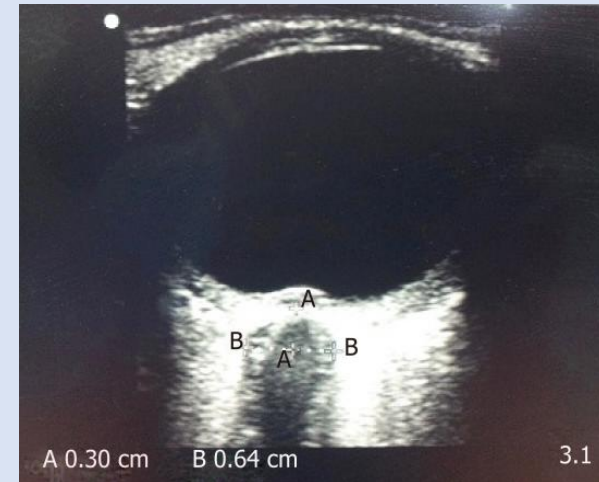
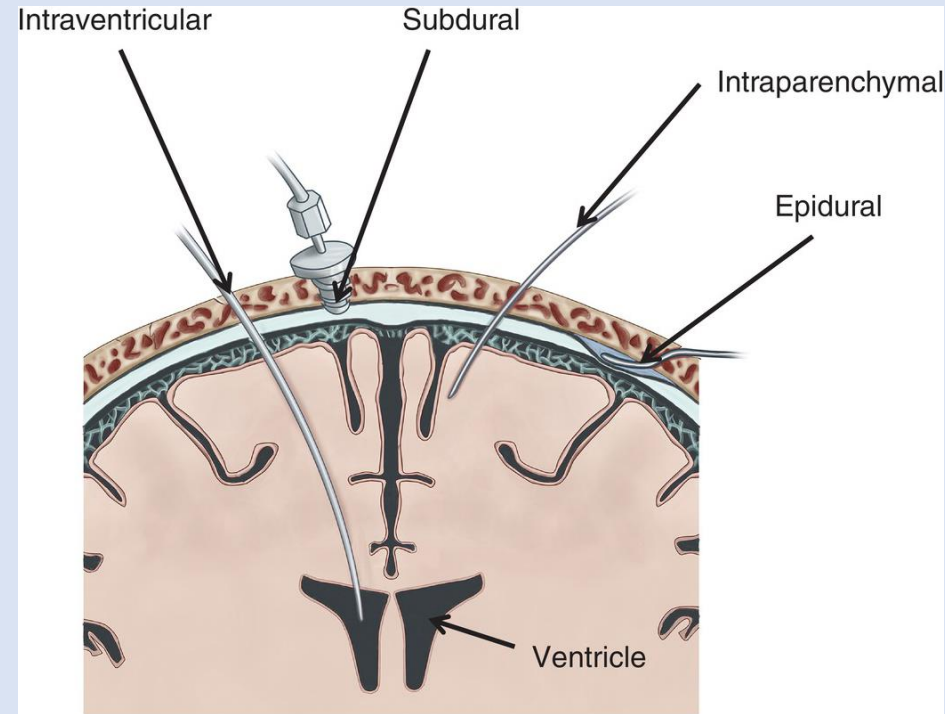
Relaxation cérébrale vs PIC

- Relaxation cérébrale $\neq$ PIC : cerveau tendu même lors de craniectomie décompressive (PIC = 0)
- Traitement similaire à HTIC - approche algorithmique
- Toujours considérer diagnostic différentiel



Outils de monitoring de PIC

- Mesures directes (invasives)
 - Intraventriculaire
 - Intraparenchymateuse
 - Intrathécale (spinale)
 - (Sousdurale)
 - (Sousarachnoïdienne)
 - (Épidurale)
- Mesures indirectes (non-invasives)
 - Doppler transcrânien
 - Echographie des nerfs optiques (ONSD)
 - Pupillométrie automatisée



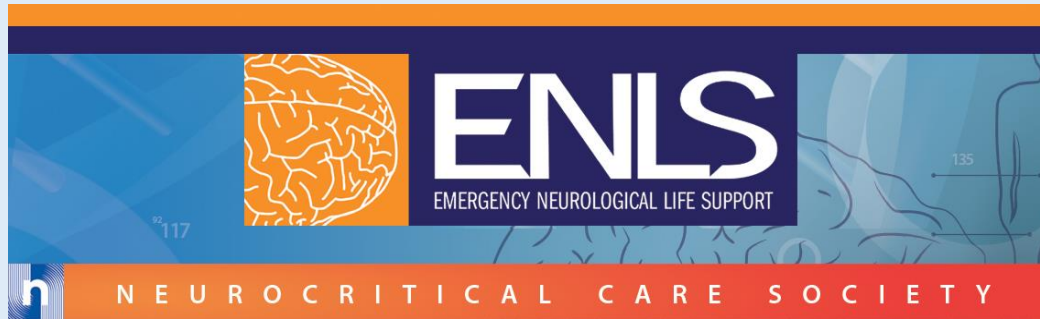
Outils de monitoring de PIC

Table 1 Summary of the main characteristics of invasive and non-invasive methods for intracranial pressure (ICP) estimation

	Availability	Accuracy	Risks of infection/ hemorrhage	Operator dependency	Cost
External ventricular drain	Moderate/high	High	Moderate	Low (Level of external trans- ducer)	Moderate (antibiotic impregnation approx- imately doubles cost)
ICP microtransducer	Moderate/high	High	Low	None	High (higher than both conventional and antibiotic impreg- nated EVDs)
Radiological findings (MRI/CT)	High	Low	None	Low	Low/moderate
ONSD	High	Low	None	High	Low
Transcranial Doppler	High	Low	None	High	Low
Automated pupillometry	High	Low	None	Low	Low

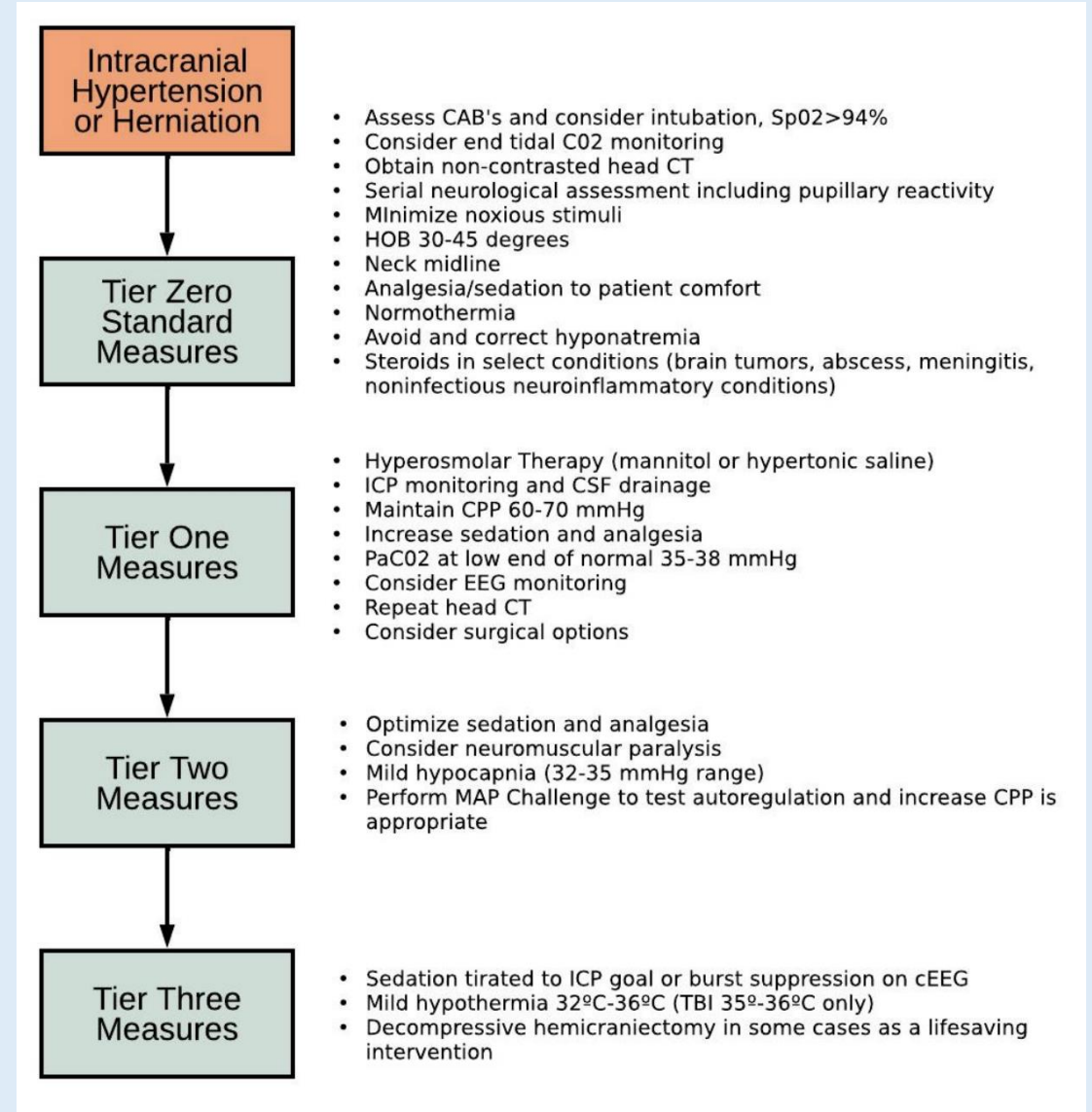
MRI, magnetic resonance imaging; CT, computed tomography; ONSD, optic nerve sheath diameter

HTIC: principe de traitement



OBJECTIFS

- Limiter dommage cérébral secondaire
- Tenter d'améliorer l'évolution fonctionnelle

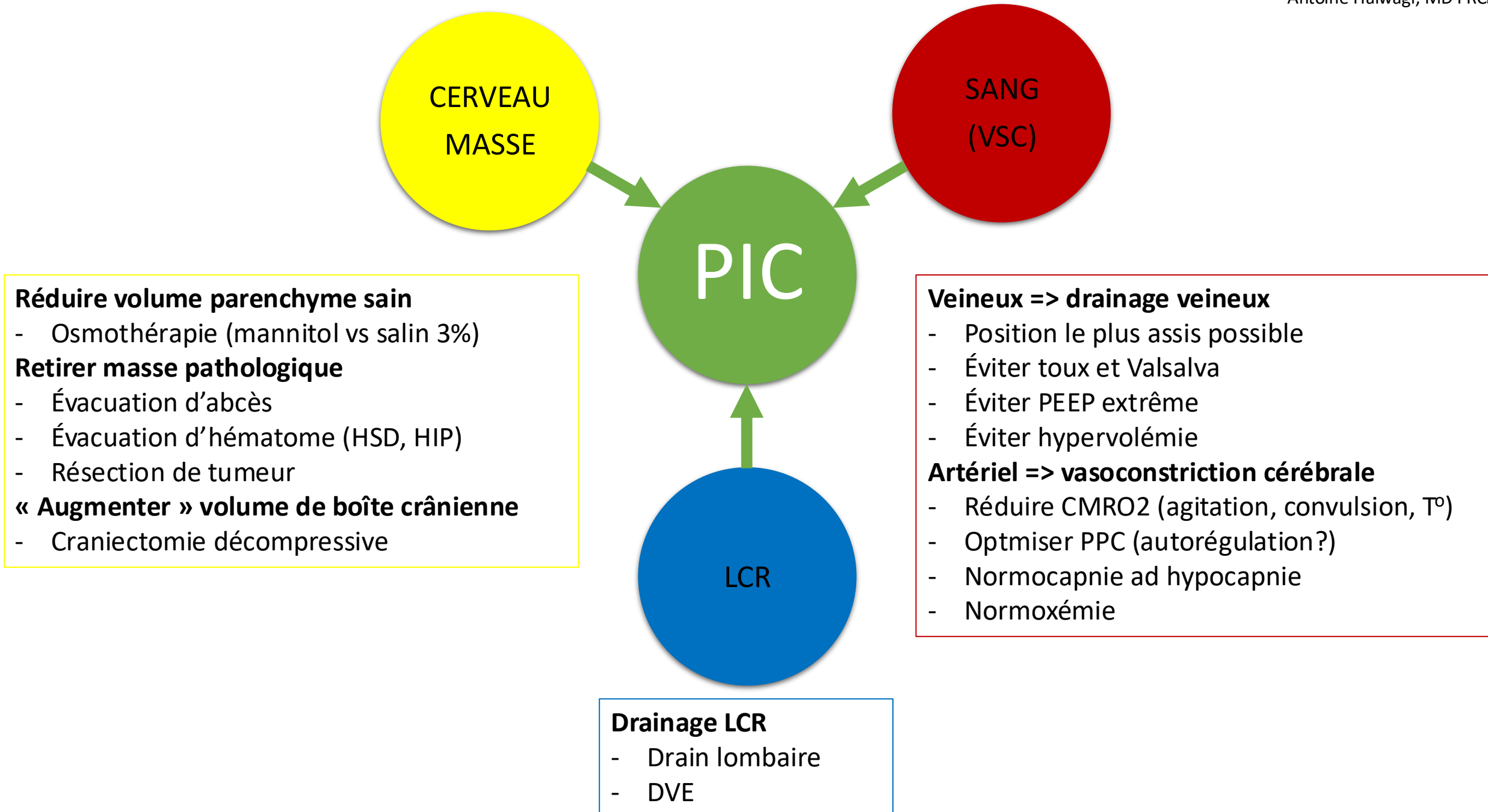


Traitement HTIC ≈ relaxation cérébrale intraopératoire

Category	Brain relaxation	Intracranial pressure
Management		
Goal	Relax or shrink the brain by the reduction of intracranial contents to improve operating conditions, reduce retraction injury, and improve patient's outcome	Decrease intracranial pressure to increase cerebral perfusion pressure, optimize CBF, prevent secondary injury, and improve patient's outcome
Hyperosmolar therapy	Applicable	Applicable
Hyperventilation	Applicable	Applicable
Head-up tilt	Applicable	Applicable
Cerebrospinal fluid drain	Applicable	Applicable
Anaesthesia	I.V. agents being preferred by some authors ¹⁷	I.V. agents being preferred by some authors
Craniectomy	Not applicable	Applicable
Hypothermia	No evidence of being effective	May consider ¹⁸

HTIC: principe de traitement

- Interventions séquentielles selon degré d'urgence
 - Mesures de base jusqu'aux gestes héroïques
 - Minimiser interventions présentant des risques lorsque non-nécessaires
 - Approche algorithmique, standardisée...
- Traitement habituellement initié à partir de 20-22 mmHg
 - Mesures de bases initiées chez tout patient à risque
- Tenter d'adresser la cause de décompensation
 - Resaignement => évacuation d'hématome
 - Œdème vasogénique 2o néoplasie => dexaméthasone + résection
 - Status epilepticus => antiépileptiques, anesthésie IV
 - Hydrocéphalie => DVE

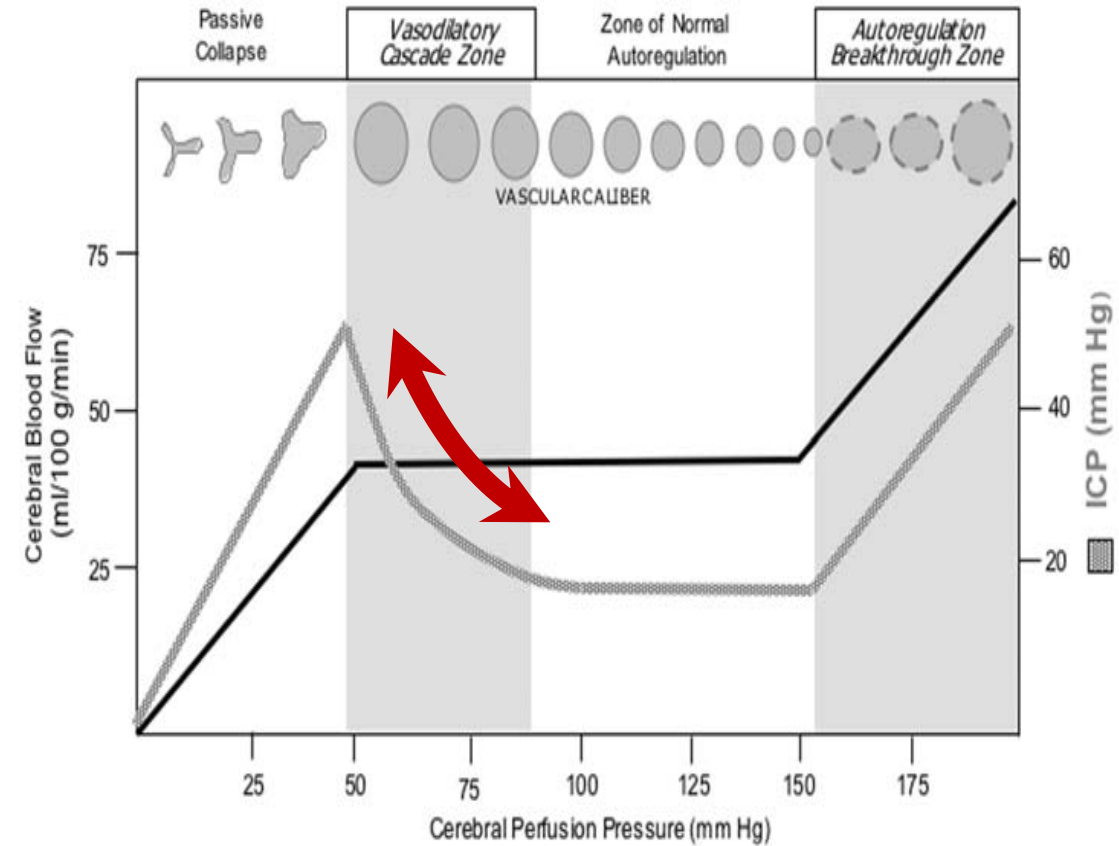
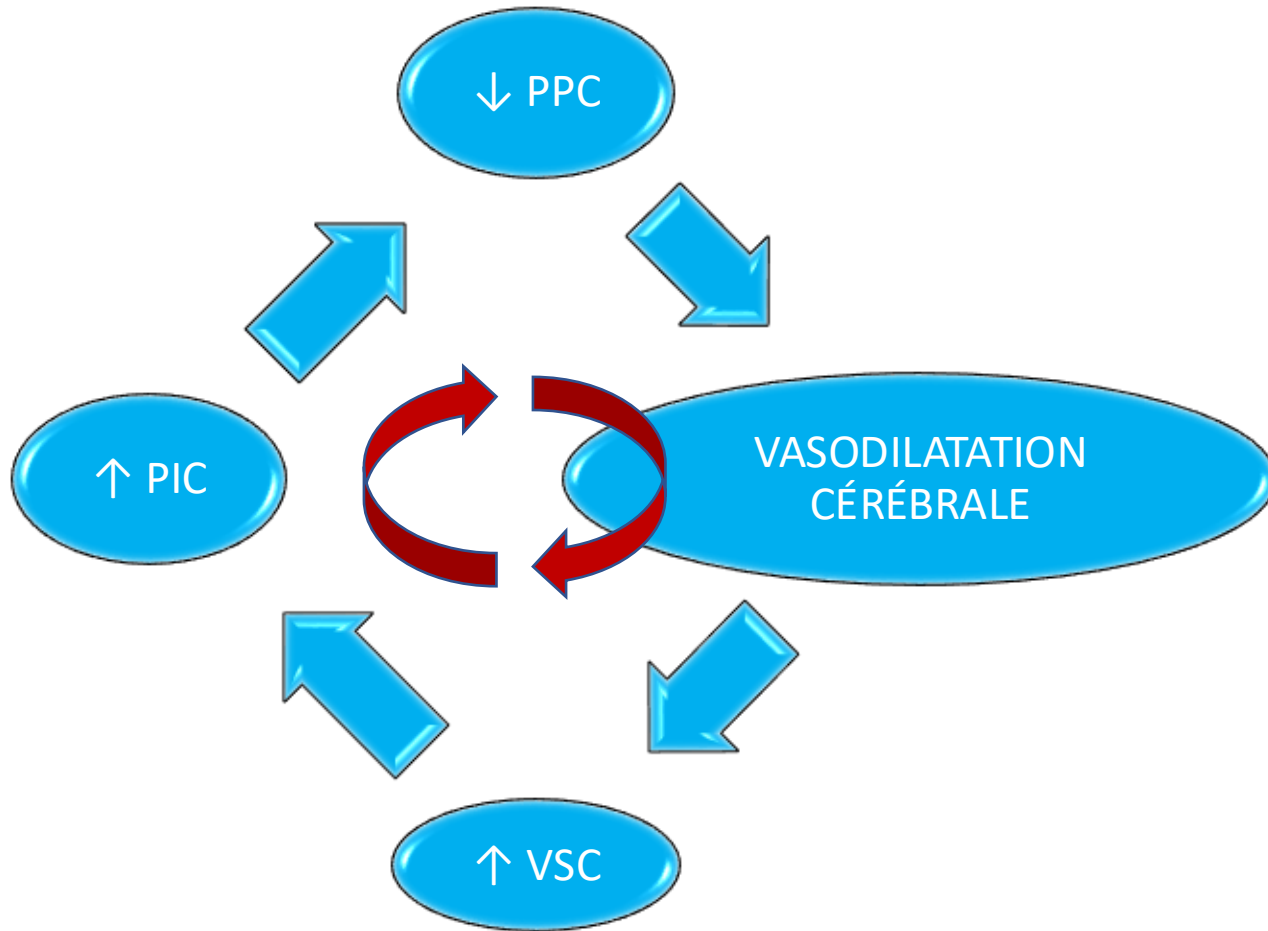


Délai d'action des interventions

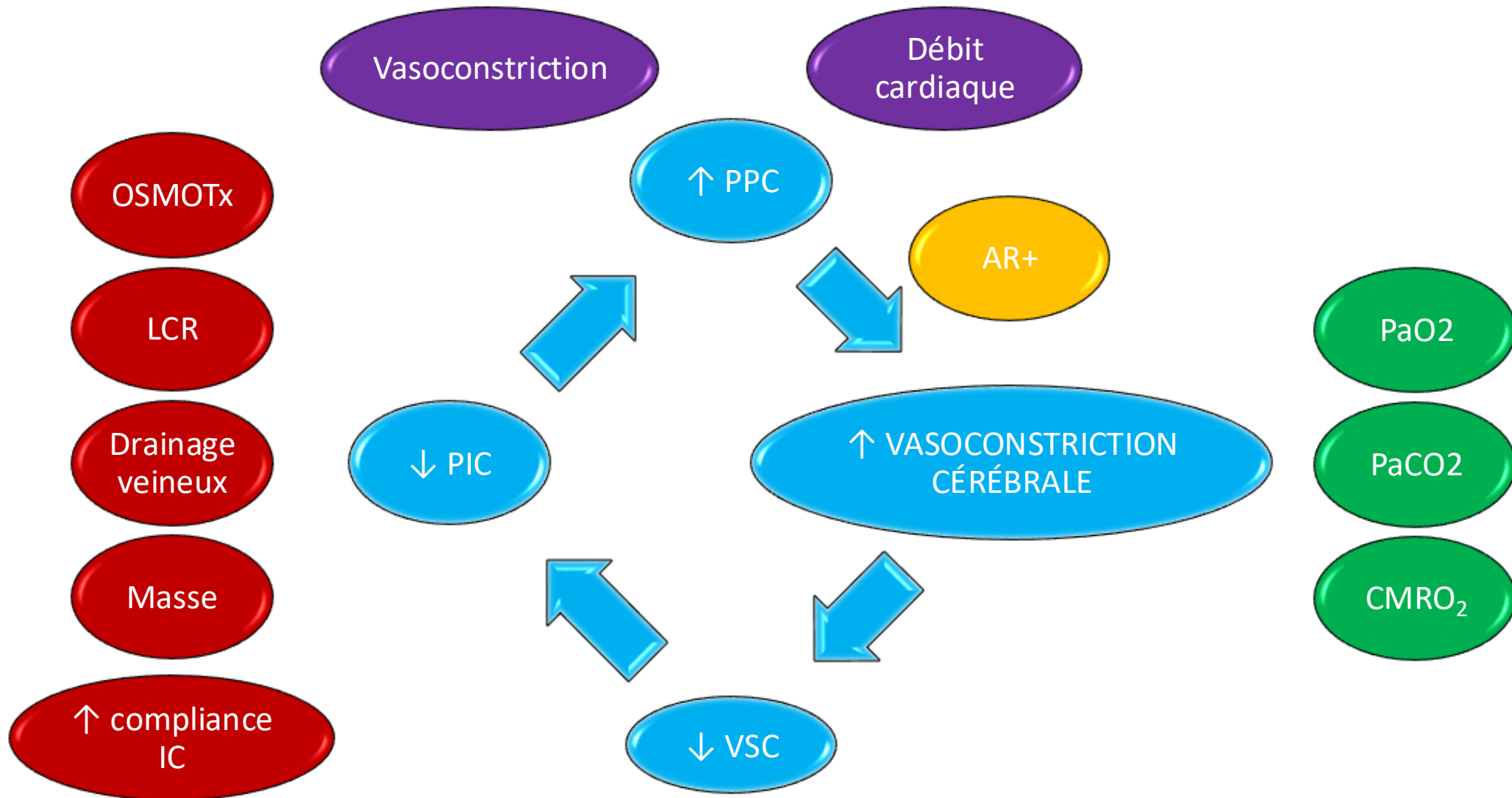
Table 3 Interventions for improving brain relaxation. *Please go through the checklist provided in Table 2 first. †Based on personal experience if not referenced. PaCO₂, arterial blood partial pressure of carbon dioxide

Treatment*	Method	Advantages	Disadvantages	Speed of onset†
Hyperventilation	Increase minute ventilation but keep PaCO ₂ > 3.33 kPa ¹⁸	Effective	Cerebral blood flow reduction ^{41 42}	~5 min ⁴³
Mannitol	0.25–1 g kg ⁻¹ i.v.; redose if necessary	Effective	Diuresis, hypovolaemia, renal dysfunction ¹⁸	~10 min ⁴⁴
Hypertonic saline	3–7.2% hypertonic saline, ^{24 35 36} 30–150 ml h ⁻¹	Effective	Hypernatraemia, ²⁴ hypokalaemia, ²⁴ myelinolysis ¹⁸	~10 min ⁴⁴
Head-up tilt	Reverse Trendelenburg position or head of table elevated position	Effective	Hypotension, venous air embolism, ⁴⁵ pneumocephalus ⁴⁶	<5 min ⁴³
I.V. anaesthesia	Propofol instead of volatile agents ¹⁸	Cerebral vasoconstriction, ⁴⁷ less emergence agitation, ⁴⁸ less nausea and vomiting ⁴⁹	Higher cost ³⁴	~10–20 min
Cerebrospinal fluid drainage	Lumber or ventricular drain	Reliable, intracranial pressure monitoring available	Invasive, infection, neurological injury, brain herniation	<5 min
Furosemide	10–20 mg i.v., redose if necessary	May potentiate cerebral dehydration effect of mannitol ⁵⁰	Hypovolaemia, hypokalaemia	~30 min
Steroids	Dexamethasone 4–10 mg, redose if necessary ⁵¹	Reduce peri-tumour oedema ¹⁸	Slow onset, not applicable in traumatic brain injury ¹⁸	Hours ^{52 53}

Cascade de détérioration



HTIC: Principe de traitement



Étape 1 Mesures de base

- Normaliser A-B-C-D, intuber/protéger voies aériennes PRN
- A = Normoventilation => éviter hypercapnie, PaCO_2 35-40 mmHg, EtCO_2 30-35 mmHg
- B = Normoxémie => éviter hypoxémie, $\text{PaO}_2 \geq 80$ mmHg, $\text{SpO}_2 \geq 97\%$
- C = Normotension => éviter hypotension, viser euvolémie, normaliser débit cardiaque, $\text{PAM} \geq 80$ mmHg, $\text{PPC} \geq 60$ mmHg
- D = Sédation/analgésie appropriée, relaxation musculaire PRN, antiépileptiques PRN
- Température = éviter hyperthermie, viser normothermie ($T^\circ \leq 37^\circ\text{C}$)
- Glycémie = éviter hypo/hyperglycémie, viser normoglycémie (glycémie 4-10 mmol/L)
- Natrémie = éviter hyponatrémie, viser normonatrémie ($\text{Na} > 135$ mmol/L)
- Optimiser drainage veineux: tête de lit $\geq 30^\circ$, éviter compression jugulaires / toux / Valsalva

Étape 2

- Optimiser sédation => diminuer CMRO_2
- Optimiser PPC => évaluer autorégulation
- TTM ($35-36^\circ\text{C}$) – éviter frissons!
- Osmothérapie PRN
- Considérer drainage LCR et évacuation de masse
- Considérer neuromonitoring multimodal
- Considérer EEG pour éliminer convulsions

Étape 3

- Craniectomie décompressive
- Coma barbiturique
- Hypothermie thérapeutique modérée ($32-34^\circ\text{C}$)

Escalade tx : évaluer cause de décompensation

- Scan urgent
- Considérer causes intra et extracrâniennes

Signe d'engagement = urgence STAT

- Hyperventilation
- Bolus sédatifs + curarisation
- Maintenir PPC
- Osmothérapie STAT
- Thérapie définitive



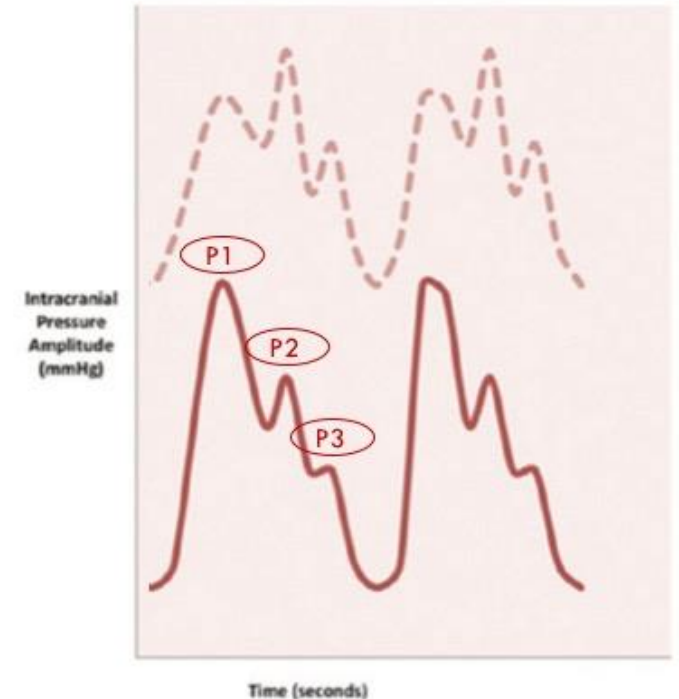
Étape 1 Mesures de base

- Normaliser A-B-C-D, intuber/protéger voies aériennes PRN
- A = Normoventilation => éviter hypercapnie, PaCO_2 35-40 mmHg, EtCO_2 30-35 mmHg
- B = Normoxémie => éviter hypoxémie, $\text{PaO}_2 \geq 80$ mmHg, $\text{SpO}_2 \geq 97\%$
- C = Normotension => éviter hypotension, viser euvolémie, normaliser débit cardiaque, $\text{PAM} \geq 80$ mmHg, $\text{PPC} \geq 60$ mmHg
- D = Sédation/analgésie appropriée, relaxation musculaire PRN, antiépileptiques PRN
- Température = éviter hyperthermie, viser normothermie ($T^\circ \leq 37^\circ\text{C}$)
- Glycémie = éviter hypo/hyperglycémie, viser normoglycémie (glycémie 4-10 mmol/L)
- Natrémie = éviter hyponatrémie, viser normonatrémie ($\text{Na} > 135$ mmol/L)
- Optimiser drainage veineux: tête de lit $\geq 30^\circ$, éviter compression jugulaires / toux / Valsalva

PRUDENCE!!!



- Instillation / succion ET
- Toilette corporelle
- Déplacement intra-hospitalier
- Arrêt sédations pour évaluation
- Stimulation par famille
- Positionnement pour voie centrale
- Dyssynchronie et VS

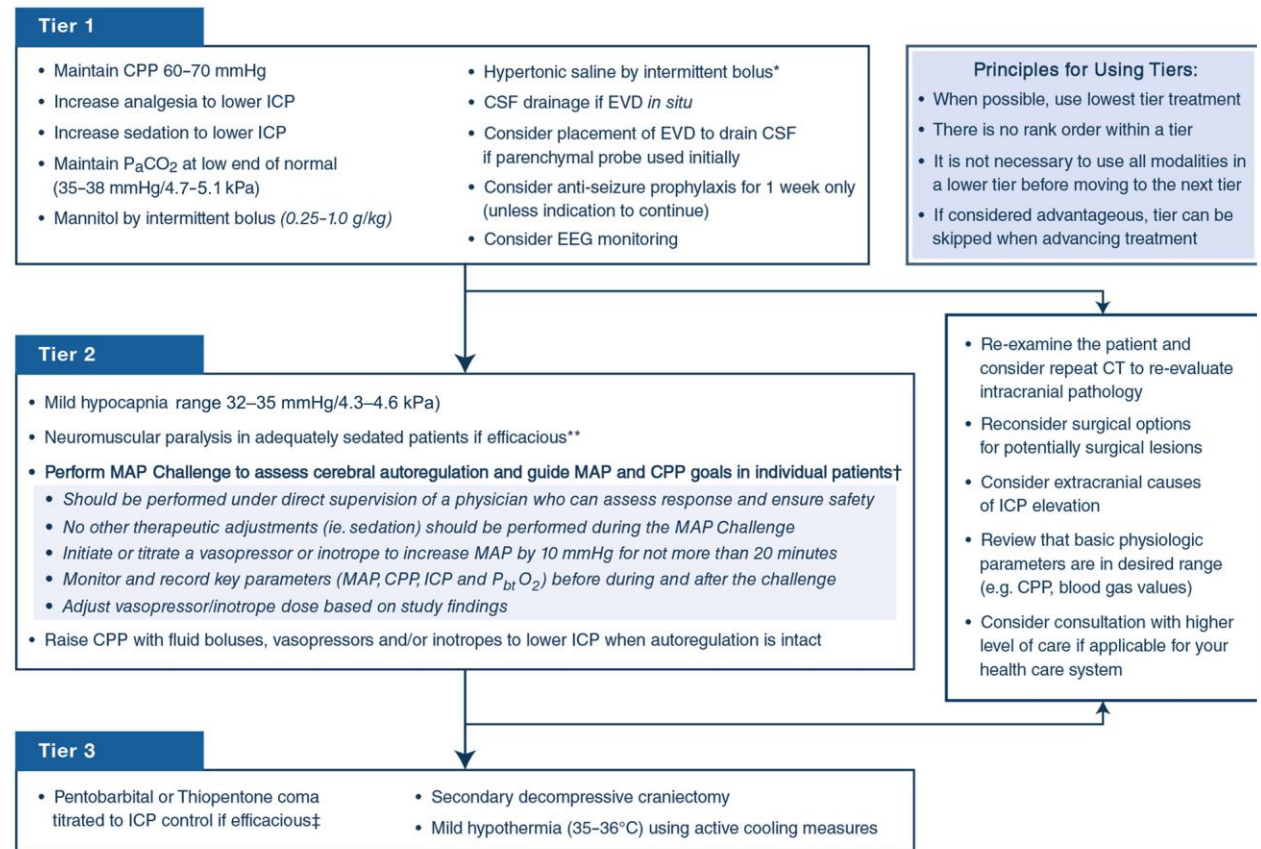


SIBICC (TCC sévère, monitoring PIC)

Tier Zero (Basic Severe TBI Care - Not ICP Dependent)	
Expected Interventions:	
- Admission to ICU - Endotracheal intubation and mechanical ventilation - Serial evaluations of neurological status and pupillary reactivity - Elevate HOB 30-45° - Analgesia to manage signs of pain (not ICP directed) - Sedation to prevent agitation, ventilator asynchrony, etc. (not ICP directed) - Temperature management to prevent fever <i>Measure core temperature</i> <i>Treat core temperature above 38°C</i>	- Consider anti-seizure medications for 1w only (in the absence of an indication to continue) - Maintain CPP initially ≥ 60 mmHg - Maintain Hb > 7 g/dL - Avoid hyponatremia - Optimize venous return from head (eg. keeping head midline, ensure cervical collars are not too tight) - Arterial line continuous blood pressure monitoring - Maintain SpO₂ $\geq 94\%$
Recommended Interventions:	
- Insertion of a central line - End-tidal CO₂ monitoring	

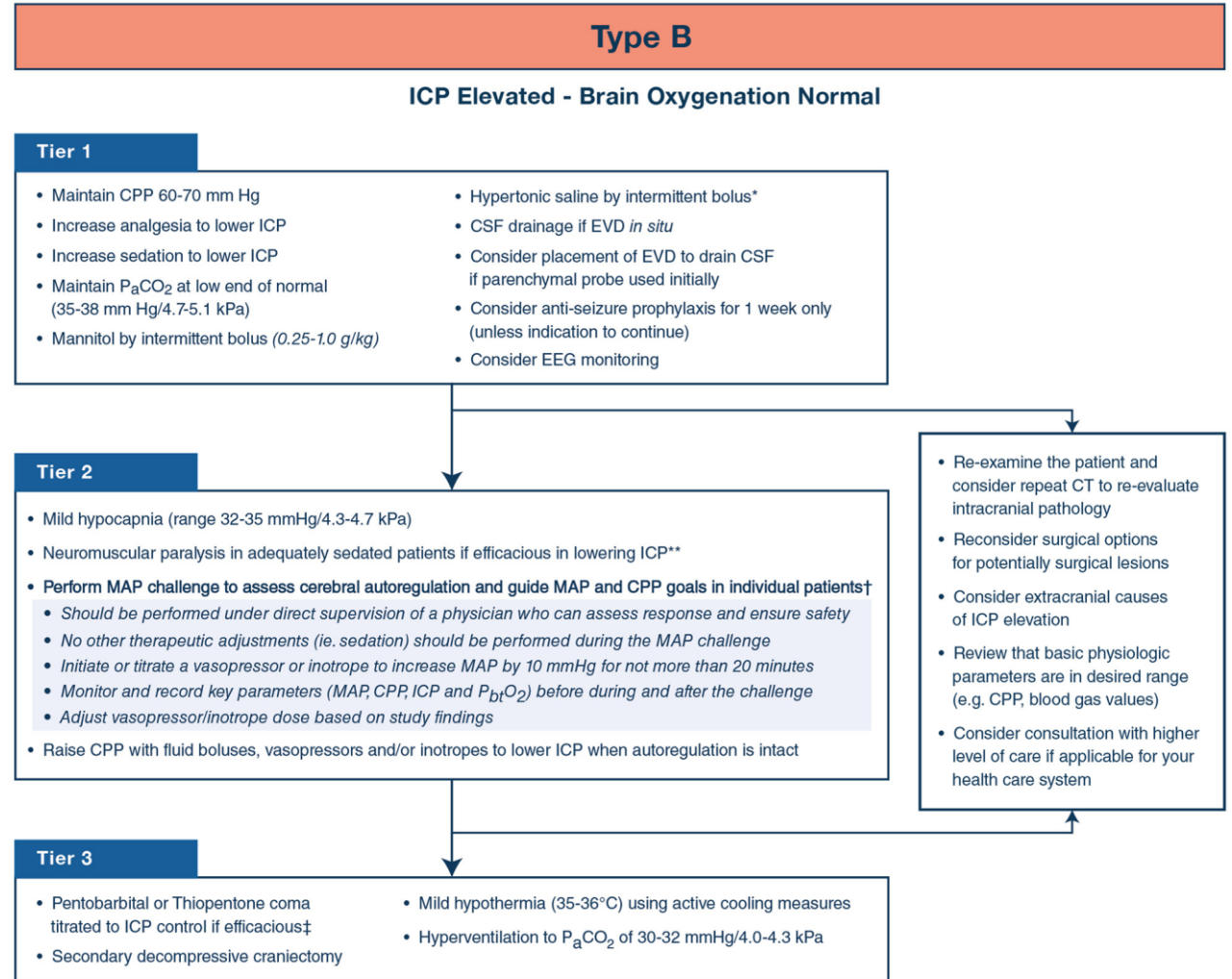
Table 1 Treatment not recommended for use in the management of severe traumatic brain injury (when only ICP is monitored)

Mannitol by non-bolus continuous intravenous infusion
Scheduled infusion of hyperosmolar therapy (e.g., every 4–6 h)
Lumbar CSF drainage
Furosemide
Routine use of steroids
Routine use of therapeutic hypothermia to temperatures below 35 °C due to systemic complications
High-dose propofol to attempt burst suppression
Routinely decreasing P _a CO ₂ below 30 mmHg/4.0 kPa
Routinely raising CPP above 90 mmHg
CPP cerebral perfusion pressure, ICP intracranial pressure, kPa kiloPascals, P _a CO ₂ arterial partial pressure of carbon dioxide



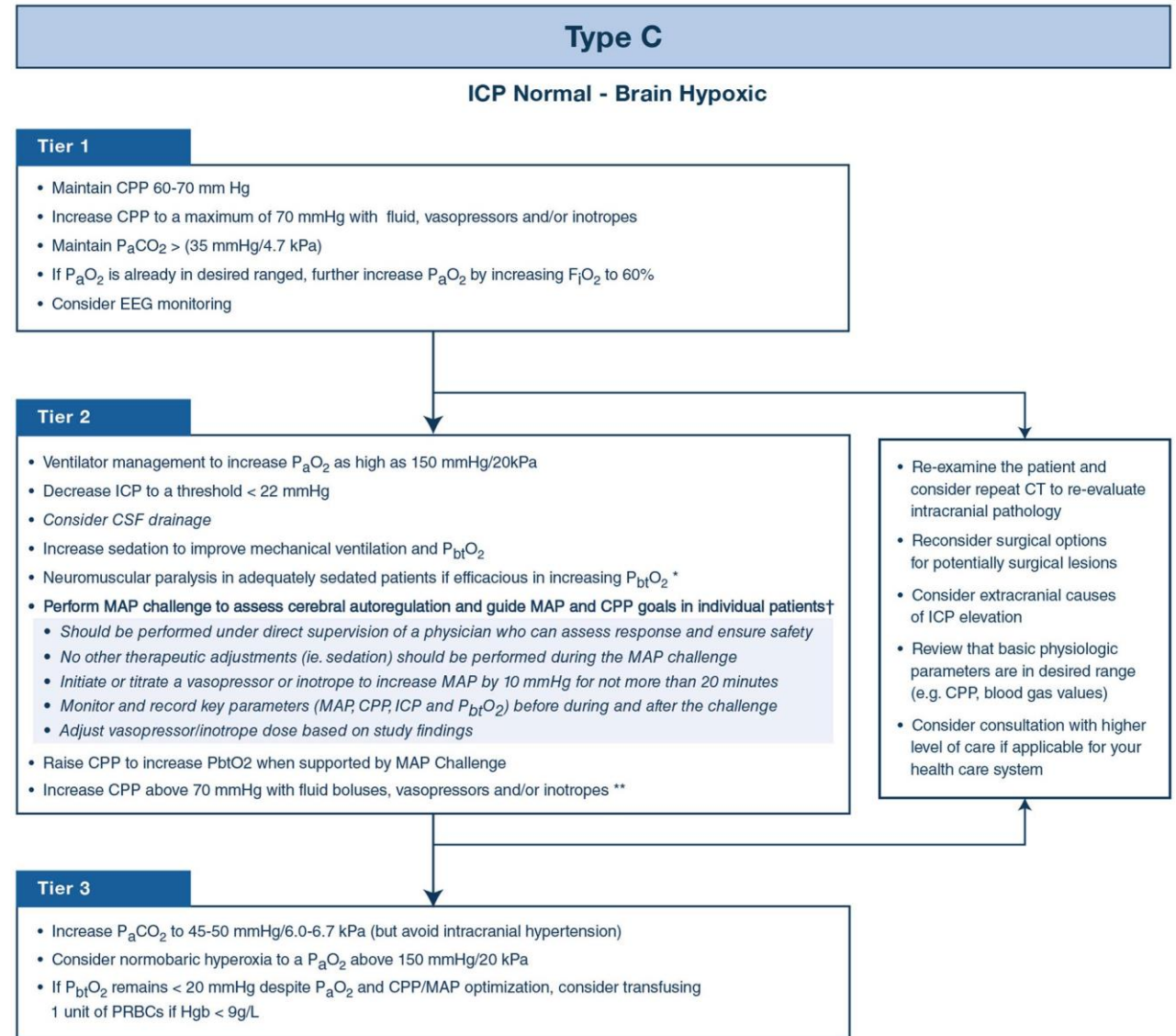
SIBICC (TCC sévère, monitoring PIC + $P_{bt}O_2$)

	ICP < 22 mmHg	ICP > 22 mmHg
$P_{bt}O_2 > 20$ mmHg	Type A	Type B
$P_{bt}O_2 < 20$ mmHg	Type C	Type D



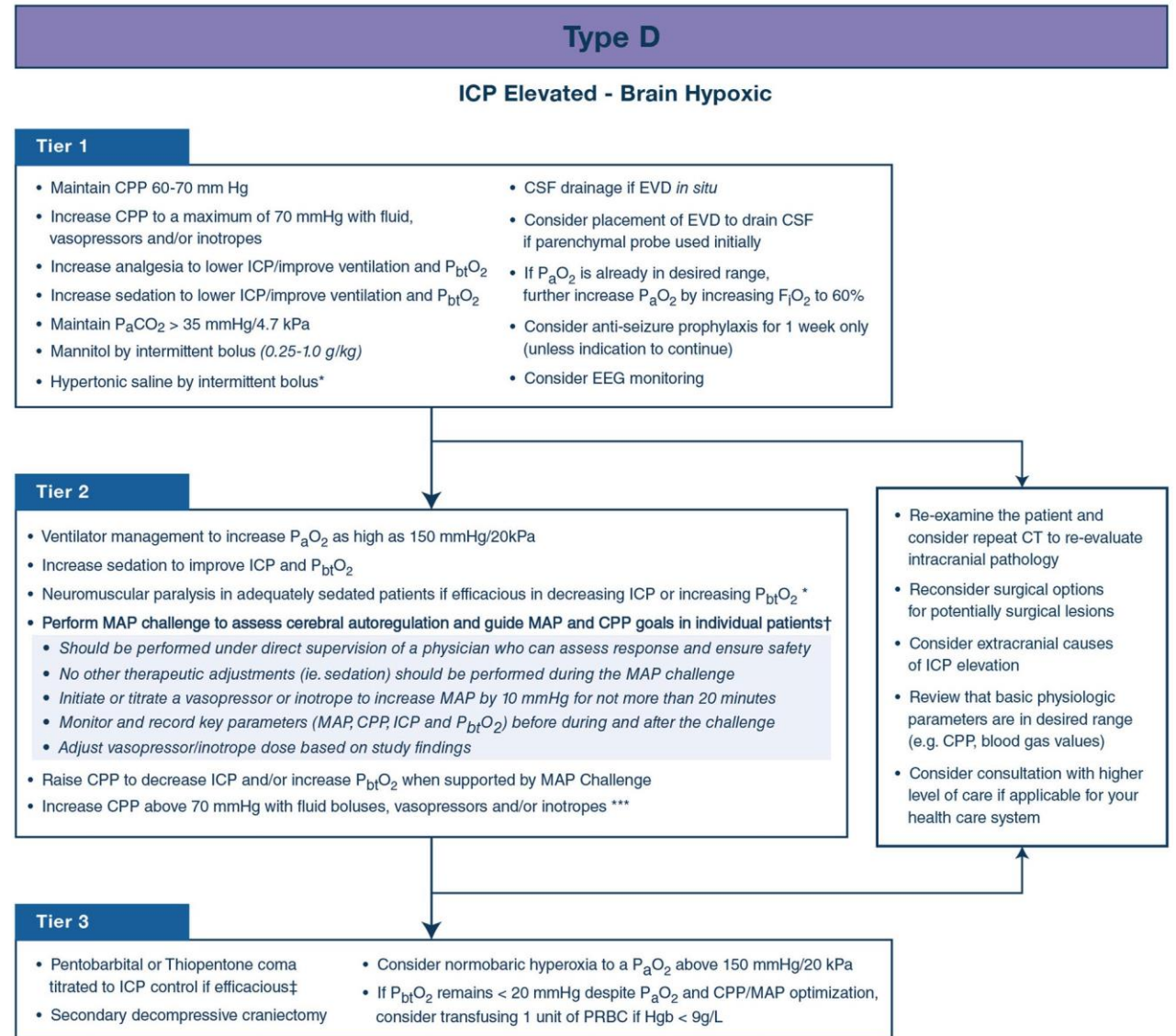
SIBICC (TCC sévère)

	ICP < 22 mmHg	ICP > 22 mmHg
$P_{bt}O_2 > 20$ mmHg	Type A	Type B
$P_{bt}O_2 < 20$ mmHg	Type C	Type D



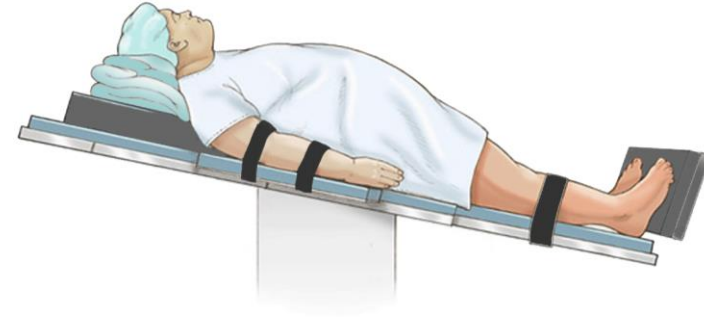
SIBICC (TCC sévère)

	ICP < 22 mmHg	ICP > 22 mmHg
$P_{bt}O_2 > 20$ mmHg	Type A	Type B
$P_{bt}O_2 < 20$ mmHg	Type C	Type D



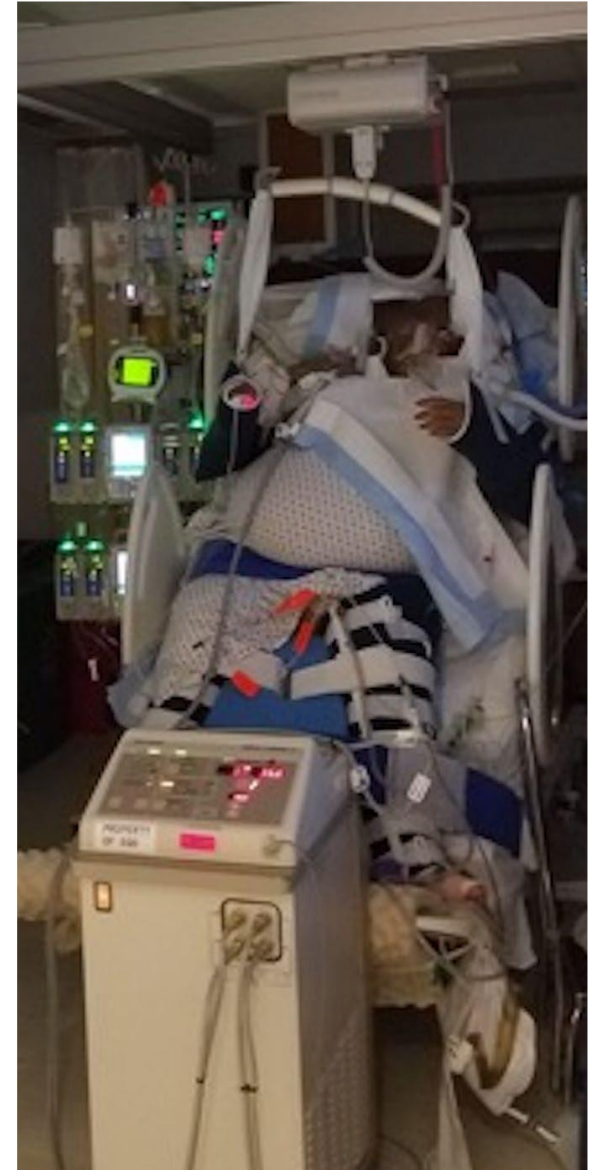
Positionnement – Trendelenburg inversé

- Effet très rapide
- Redistribution de LCR → extracrânién
- Drainage veineux gravitationnel (absence de valves)
- Traction gravitationnelle sur cerveau? (relaxation cérébrale intraopératoire)
- Mais, anticiper...
 - Réduction du retour veineux
 - Risque majoré d'embolie aérienne (intraopératoire)
 - Risque majoré de pneumocéphalie (intraopératoire)



Positionnement – Verticalisation

- Élévation tête de lit > 30-45° = controversé
- Redistribution de LCR → extracrânien
- Drainage veineux gravitationnel (absence de valves)
- Réduction de pression intraabdominale
- Efficace!
 - Réduction de PIC, d'épisodes d'HTIC, d'interventions nécessaires, « dose HTIC »
 - Bradycardie
 - Besoins vasopresseurs?
 - Plaies de pression

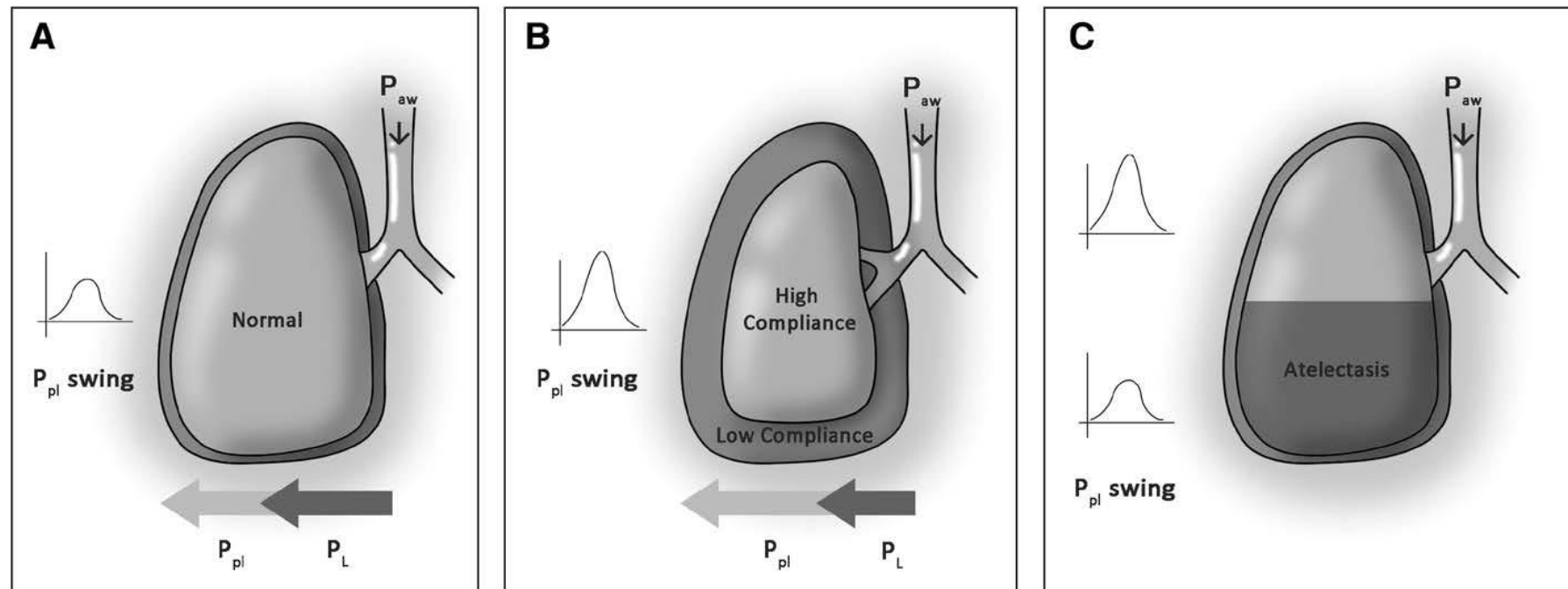


Effet du PEEP sur PIC

- Vieille assumption: $\uparrow \text{PEEP} \rightarrow \uparrow P_{\text{AW}} \rightarrow \uparrow P_{\text{PL}} \rightarrow \uparrow P_{\text{jug}} \rightarrow \downarrow$
drainage veineux cérébral $\rightarrow \uparrow \text{VSC} \rightarrow \uparrow \text{PIC}$
- Dépend de mécanique du système respiratoire, poumon recrutables, PIC préalable et compliance intracrânienne, fonction cardiovasculaire, statut volémique...
- 3 systèmes entre en jeu...
 - $P_{\text{AW}} \rightarrow P_{\text{PL}}$: dépend compliance pulmonaire et paroi thoracique
 - $P_{\text{jug}} \rightarrow$ drainage veineux cérébral (« intracranial Starling resistor »)
 - Interactions cardiopulmonaires (MMD 6512) $\rightarrow$ impact sur PAM (AR+ ?)

Effet du PEEP: compliance du système respiratoire

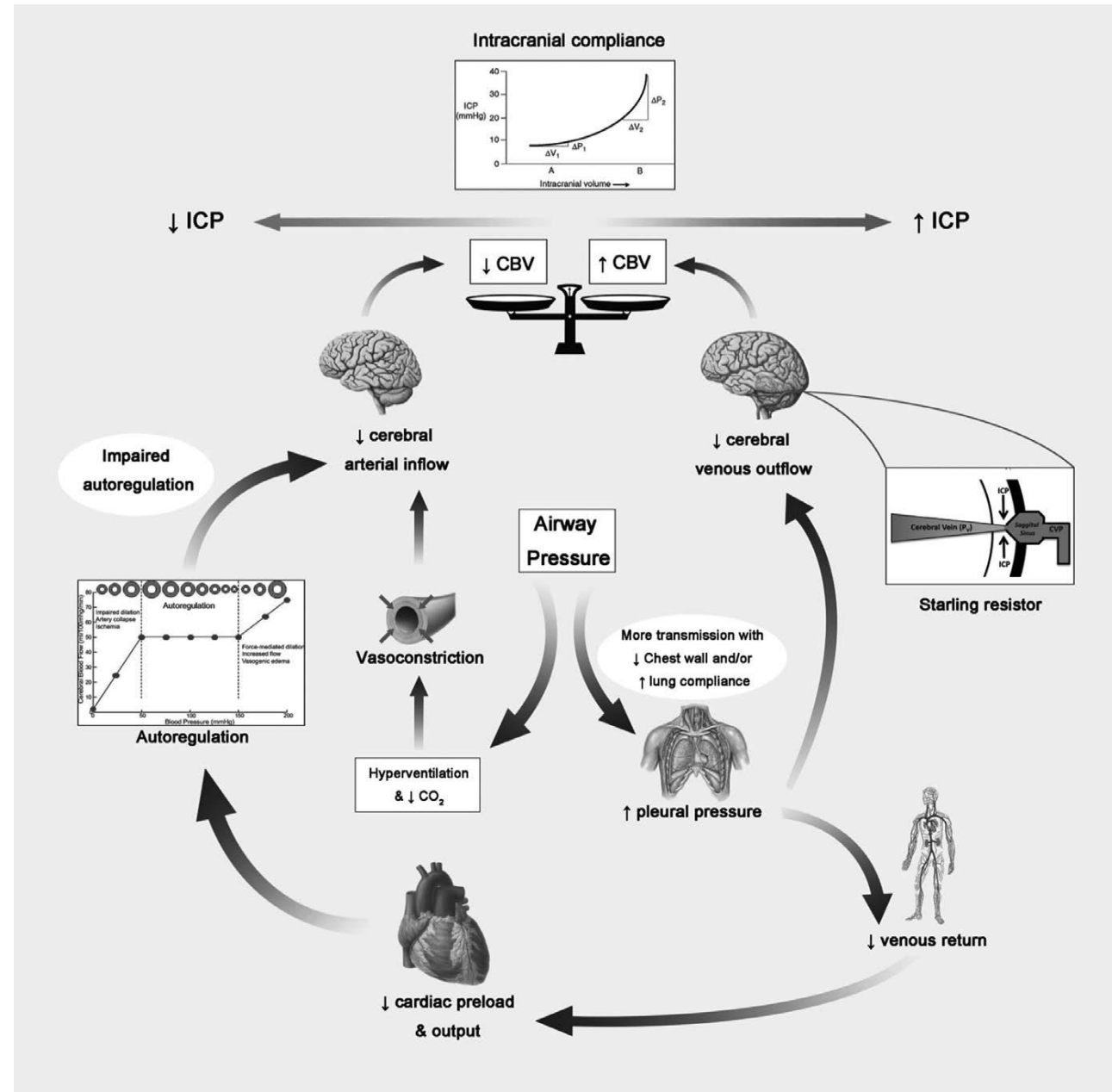
- Transmission de PAW dépend de compliance du système respiratoire
 - $\uparrow$ Compliance pulmonaire $\rightarrow$ transmission efficace à l'espace pleural
 - $\uparrow$ Compliance paroi thoracique $\rightarrow$ pression générée est « dissipée »
 - Pire scénario: poumons compliants avec paroi thoracique rigide



Effet du PEEP

- CBV $\rightarrow$ compliance IC $\rightarrow$ PIC
- Impact net imprédictible

Individualisation nécessaire



HTIC et ARDS

TABLE 1] Brain-Lung Conflict and Recommendations Based on Current Literature Review

Lung-Focused ARDS Therapy	Brain-Focused ABI Therapy	Recommendation
Low tidal volume mechanical ventilation with permissive hypercarbia	• Avoid hypercarbia/hypocarbia • Avoid hypoxemia	• Individualized $Paco_2$ and Pao_2 targets based on ICP and brain tissue oxygenation monitoring • If cerebral monitoring unavailable, goal normocarbia and $Pao_2 > 110$ mm Hg
High PEEP	• Maximize cerebral venous drainage and CPP	• Ideally maintain $PEEP \leq 12$ cm H_2O • Consider PEEP titration based on ICP monitoring
Recruitment maneuvers	• Maintain goal CPP	• Avoid recruitment maneuvers using $PEEP \geq 20$ cm H_2O
Prone positioning	• Maintain HoB elevated • Maximize cerebral venous drainage	• Consider premedication (eg, hyperosmolar therapy) prior to proning • Reverse Trendelenburg to maintain HoB 30°-45° • Midline head position • Avoid ICP monitor dislodgement during repositioning • Alternative strategy: consider supine chest compression with weights



HOT-ICU
(2% neuro)

ICU-ROX
(40% neuro)

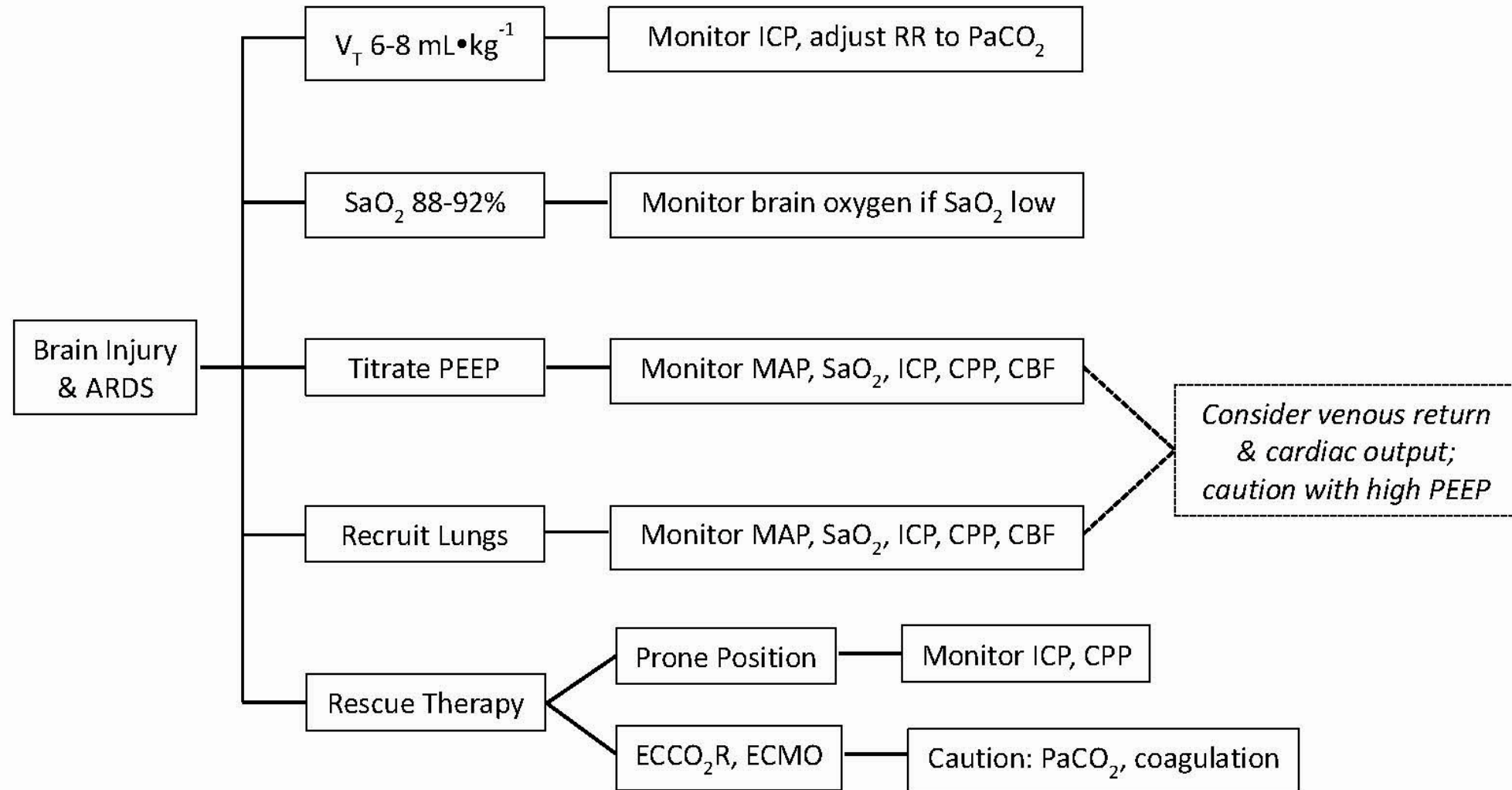
**Jusqu'à 40% ARDS en
« acute brain injury »**

HTIC et ARDS

ECMO	• Avoid acquired coagulopathy unless indicated for treatment of ABI (eg, ischemic stroke)	• Avoid jugular cannulation when able • Consider alternative anticoagulation protocols
Pulmonary vasodilator therapy	• Optimize risk of bleeding	• Limited evidence suggests pulmonary vasodilators are safe and potentially beneficial
Fluid conservation strategies	• Optimize CPP	• Careful assessment of fluid status and appropriate volume resuscitation
Sedation and neuromuscular blockade	• Optimize the neurologic examination	• Minimal effective doses of sedation and neuromuscular agents should be used • Consider alternatives to full neurologic assessment (eg, pupillometry, noninvasive or invasive monitoring)
Steroids	• Steroids may be harmful in some types of brain injury	• Special consideration to individual patient risk-benefit ratio in patients with ABI

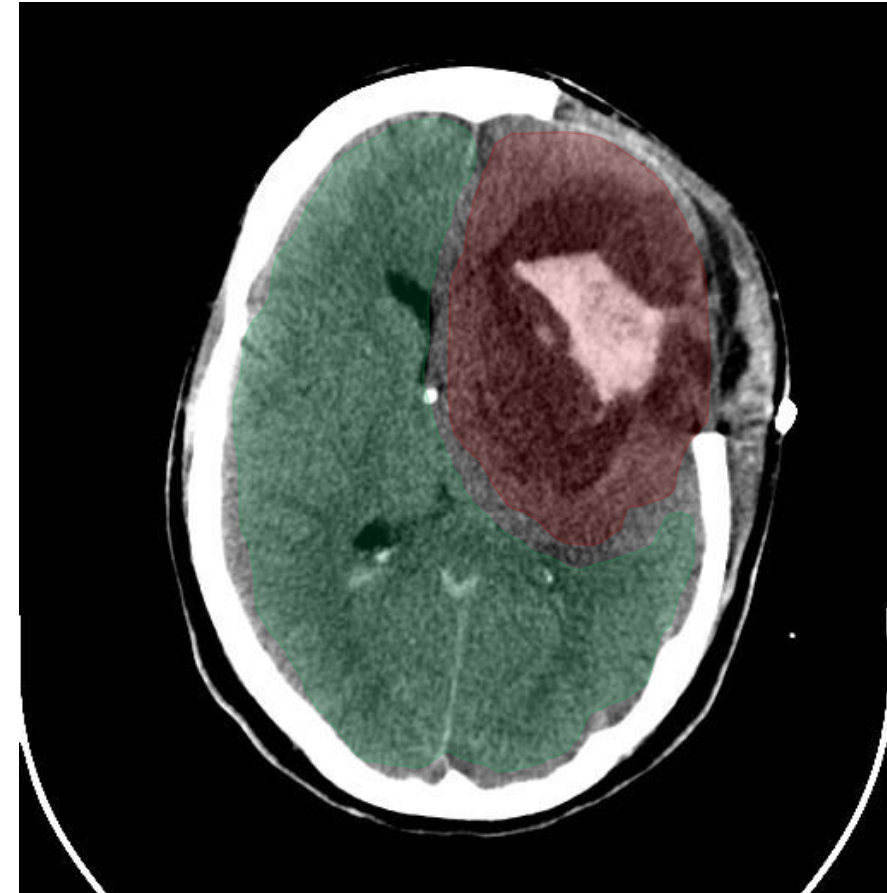
ABI = acute brain injury; CPP = cerebral perfusion pressure; ECMO = extracorporeal membrane oxygenation; HoB = head of bed; ICP = intracranial pressure; PEEP = positive end expiratory pressure.

HTIC et ARDS



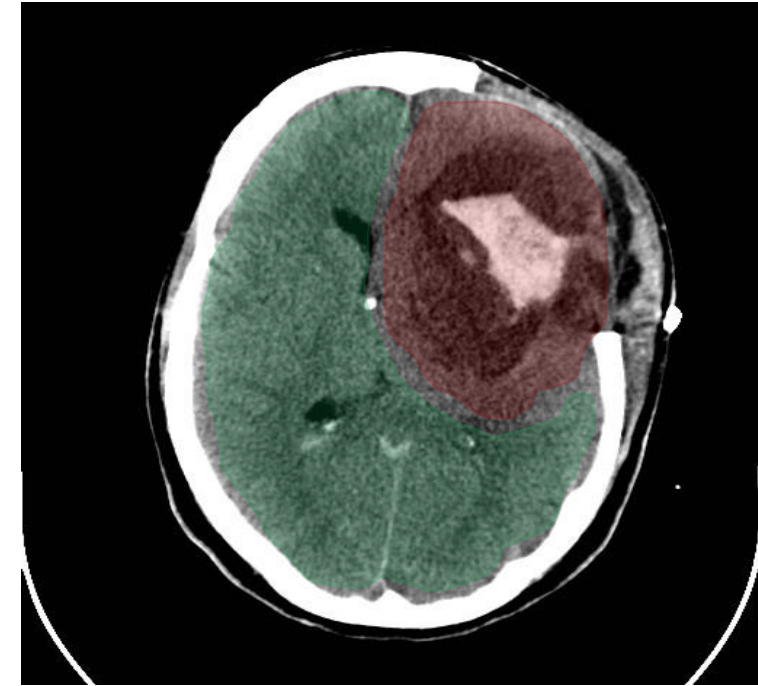
Osmothérapie: Généralités

- Gradient osmolaire de part et d'autre de barrière hématoencéphalique **intacte** (effet principal)
 - Appel H₂O du milieu interstitiel → intravasculaire
 - Diminution du volume cérébral (BHE intacte)
 - Efficacité proportionnelle à l'étendue de BHE saine
- Pic d'action au pic d'osmolarité sérique
- Durée d'action selon persistance de gradient osmotique
- Effet dose-réponse → dose minimale nécessaire



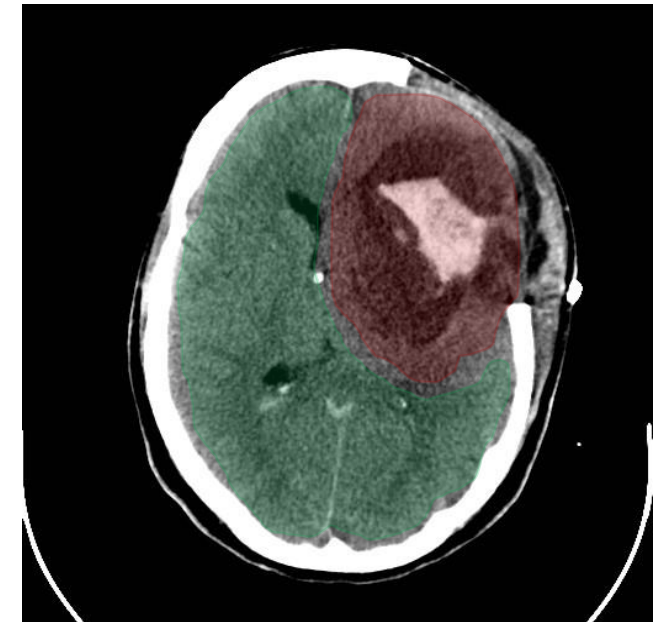
Osmothérapie: Généralités

- Risques théoriques si BHE **lésée**
 - Accumulation de molécules a/n interstitiel ou intracellulaire
 - Aggravation d'effet de masse
 - Risque théorique d'accentuer déplacement ligne médiane (déshydratation parenchyme sain)
- Effet rebond
 - Ré-augmentation de PIC lorsque soluté osmotique éliminé
 - Synthèse d'osmoles par astrocytes et neurones (augmentation osmolarité intracellulaire)
 - Accumulation interstitielle a/n zone BHE lésée
 - Accumulation a/n LCR



Osmothérapie: Généralités

- Effets multifactoriels bénéfiques contre l'hypertension intracrânienne
 - Déshydratation du parenchyme cérébral sain → amélioration de compliance
 - Expansion volémique et augmentation de PAM → VC cérébrale (si AR+)
 - Amélioration de la perfusion microvasculaire
- Autres effets rapportés...
 - Antioxydant (radicaux libres) = mannitol
 - Anti-inflammatoire, stabilisateur de membranes = salin HT
 - Effet inotrope + chronotrope = salin HT



Osmothérapie: Sucré vs salé

- Mannitol 20%

- 20 g / 100 mL
- 1098 mOsm/L

- NaCl 3%

- 513 mmol/L
- 1027 mOsm/L

- **Doses équivalentes**
1 g/kg = 5 mL/kg

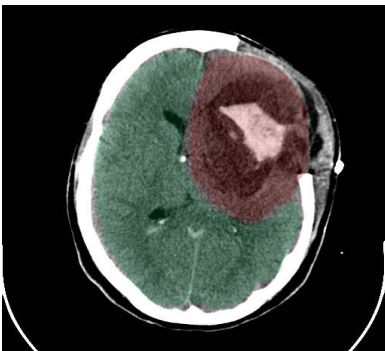


Table 1 Hyperosmolar therapeutic agents for management of elevated intracranial pressure [1, 9–12]

Agent	Dosing	Adverse reactions	Clinical pearls
Mannitol	0.5–1 g/kg over 5–15 min can be redosed every 4–6 h	Rebound ICP elevation with abrupt discontinuation (with high, repeated dosing) Acute kidney injury Dehydration Hypotension Electrolyte imbalances	Requires inline filter (precipitates–crystal formation) May require warming to dissolve crystals before administration May be given via peripheral access Duration of effect 90 min–6 h Monitor trough osmolar gap (goal < 20 mOsm/Kg)
Hypertonic saline	Concentration dependent (concentrations listed are approximately equal osmolar to mannitol 1 g/kg) Bolus dosing 3%: 5 mL/kg over 5–20 min (range 2.5–5 mL/kg) 5%: 3 mL/kg over 5–20 min (range 2.5–5 mL/kg) 7.5%: 2 mL/kg over 5–20 min (range 1.5–2.5 mL/kg) 23.4%: 30 mL over 10–20 min Other options Continuous infusion titrated to a goal Na range	Pulmonary edema Heart failure Acute kidney injury Coagulopathy Hypernatremia Metabolic acidosis Thrombophlebitis Osmotic demyelination syndrome with rapid correction	Central access required for 23.4% bolus Central access for > 2% NaCl–acetate if continuous infusion 3% NaCl boluses may be administered peripherally 5% NaCl may be administered safely in bolus doses for up to 72 h via peripheral line [13] Duration of effect 90 min–4 h Controversial if continuous infusion is beneficial for ICP control, but should be used for severe hyponatremia Monitor serum sodium every 4–6 h (trough), avoid prolonged hypernatremia > 160 mEq/L Decrease chloride and increase acetate content if patients develop metabolic acidosis Use is discouraged in combination with tolvaptan or conivaptan



Osmothérapie: Sucré vs salé

- Absence de données probantes démontrant amélioration pronostique
 - Opinions d'experts
 - Recommandations variables selon la littérature consultée et pathologie
 - Pas d'agent démontré supérieur sans équivoque
 - **Recommandations NCC salin 3% > mannitol? (TCC, HSA, HIC)**
- Expérience clinique d'efficacité:
 - Réduction volume cérébral durant craniotomie
 - Réduction PIC observée
 - Renversement d'engagement

SPECIAL ARTICLE

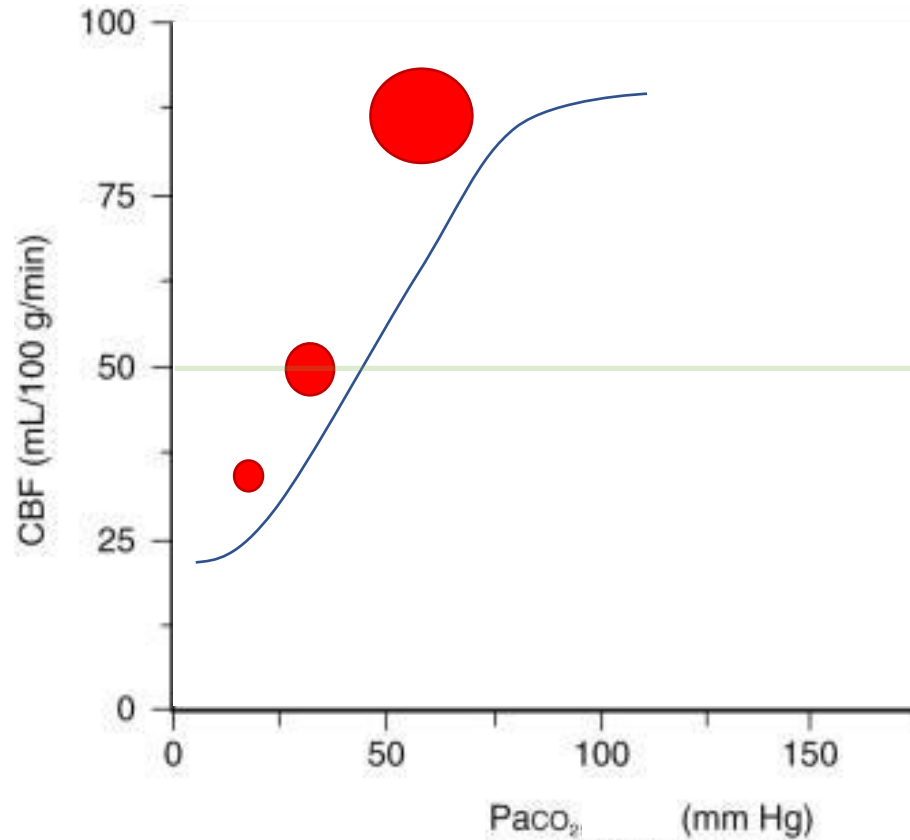
Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients

Aaron M. Cook^{1*}, G. Morgan Jones², Gregory W. J. Hawryluk³, Patrick Mailloux⁴, Diane McLaughlin⁵, Alexander Papangelou⁶, Sophie Samuel⁷, Sheri Tokumaru⁸, Chitra Venkatasubramanian⁹, Christopher Zacko¹⁰, Lara L. Zimmermann¹¹, Karen Hirsch⁹ and Lori Shutter¹²

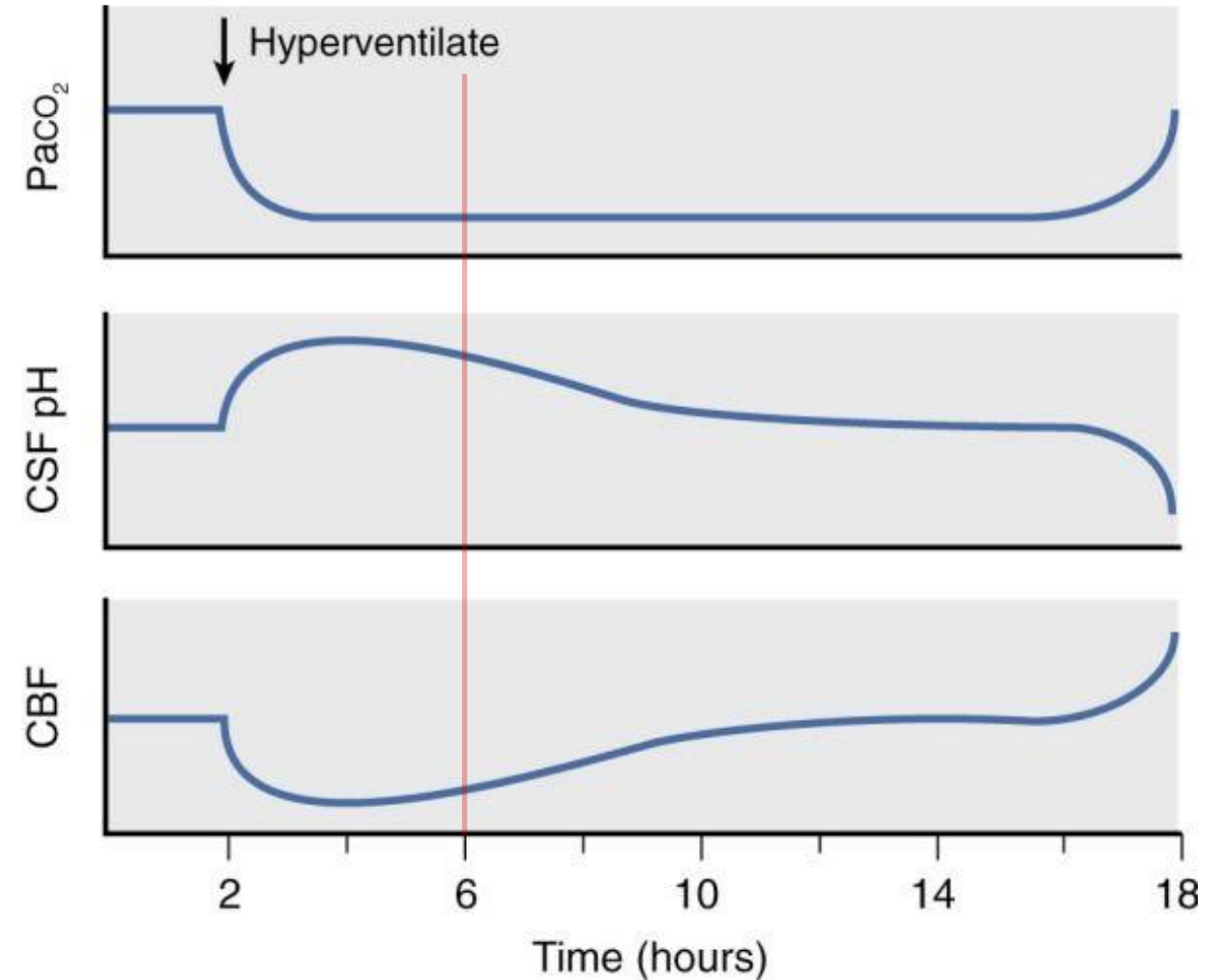
Cook et al. Neurocrit Care 2020



Hyperventilation



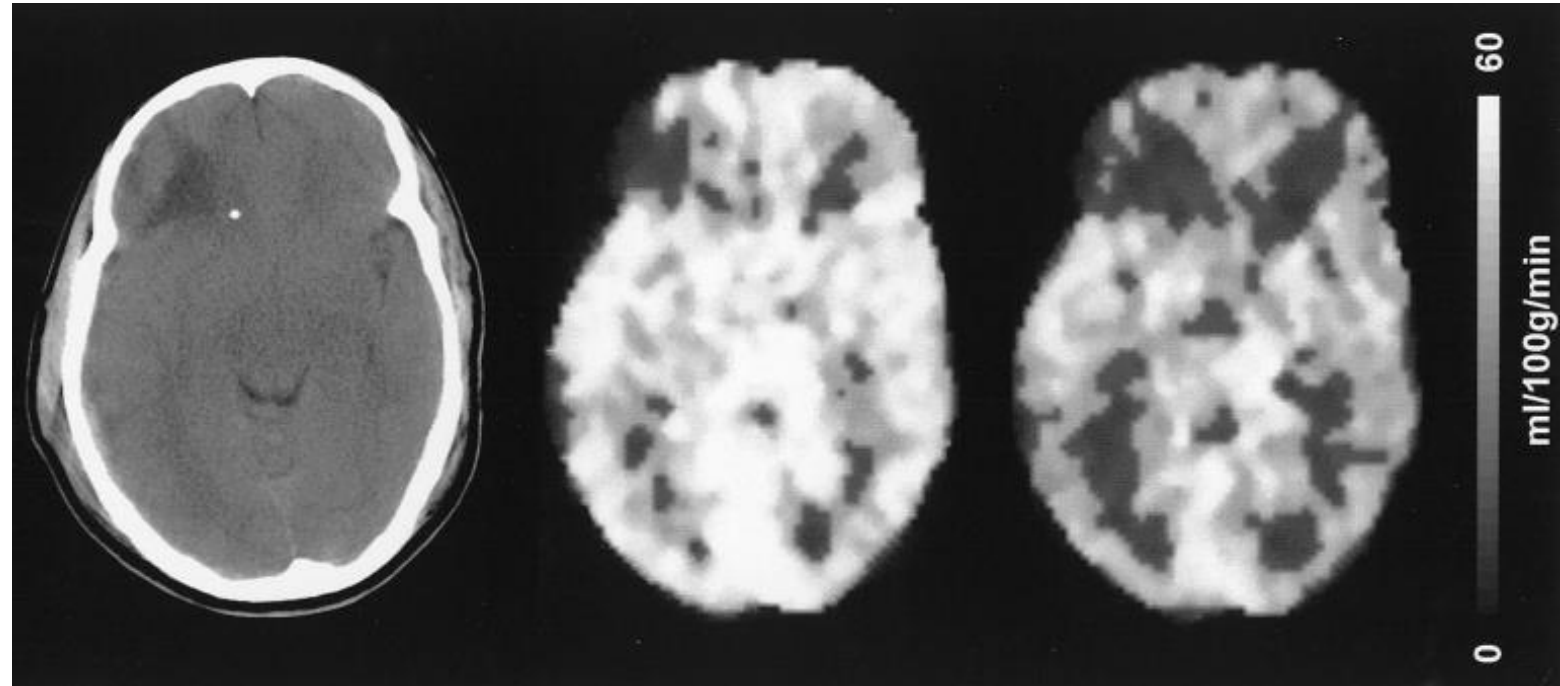
**Si engagement imminent
Pas d'hyperventilation prophylactique**



Hyperventilation: **DANGER!**

$P_a\text{CO}_2$ 35 → 29 mmHg
PIC 21 → 17 mmHg

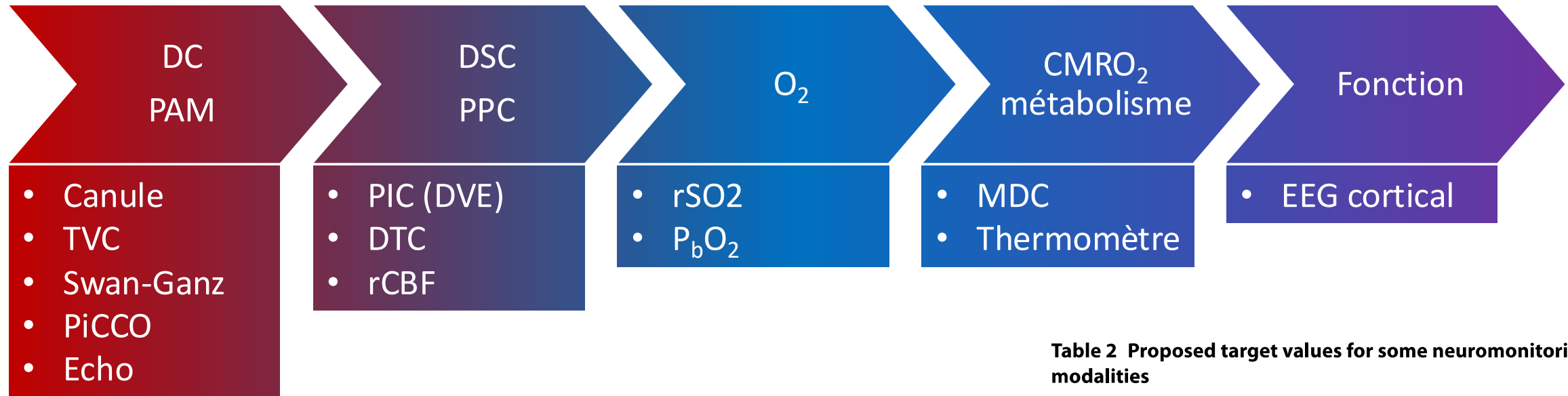
Volume ischémie critique (noir)
(< 10 mL/100g/min)
141 mL → 428 mL



Monitoring de l'oxygénation cérébrale

- Saturation veineuse jugulaire interne ($S_{jv}\text{O}_2$)
- Pression tissulaire cérébrale partielle en O_2 ($P_b\text{O}_2$)
- Oxymétrie cérébrale (NIRS)

Neuromonitoring multimodal



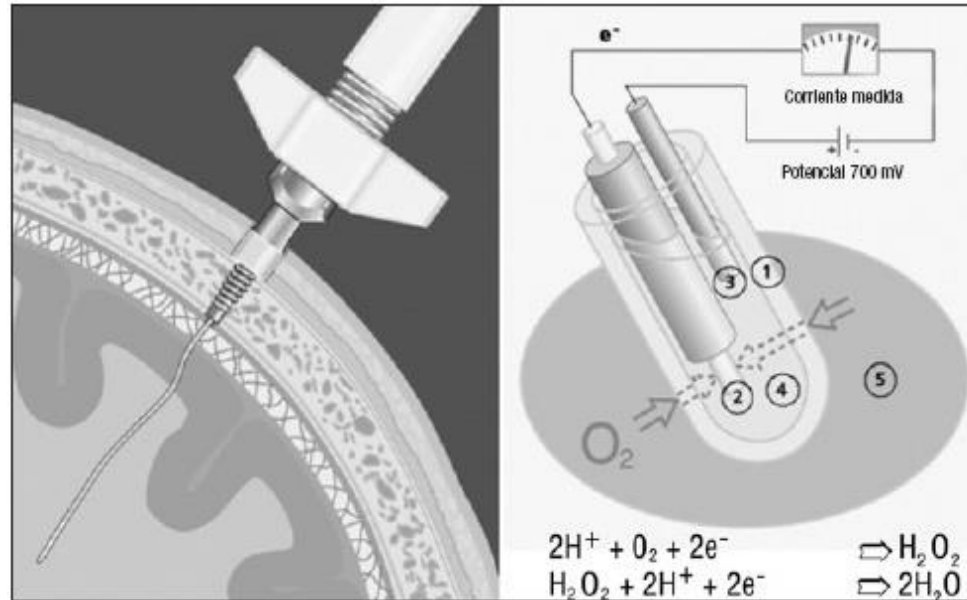
- Détection de souffrance cérébrale occulte
- Prévention de dommage cérébral secondaire
- Individualisation de thérapie

Table 2 Proposed target values for some neuromonitoring modalities

	Normal	Desirable	Critical
ICP	~ 10 mmHg	< 18–22 mmHg	> 25 mmHg
CPP	50–60 mmHg	60– (80) mmHg	< 50 mmHg
PbtO ₂	~ 30 mmHg	20–25 mmHg	< 15 mmHg
Lactate/Pyruvate Ratio	< 25	< 25	> 40
Brain Glucose	> 1 mmol/l	> 0.8 mmol/l	< 0.5 mmol/l
Brain temperature	~ 36.5 °C	36.5–37 °C	> 37.5 °C

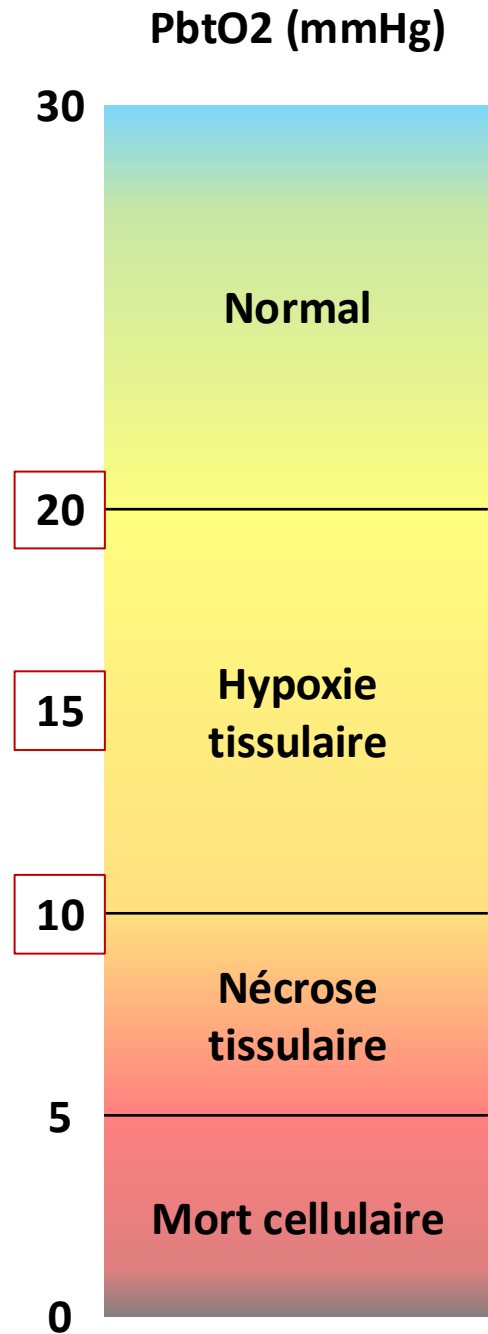
Neuromonitoring avancé: P_bO_2

- Électrode polarographique de Clark → pression tissulaire partielle O_2
 - Diffusion O_2 à travers membrane → dépolarisation → courant électrique
 - Mesure pression partielle O_2 dans volume de qq mm^3



Déterminants de $P_{bt}O_2$

- Livraison O_2 = contenu O_2 x débit
 - DSC (DC, PPC)
 - SaO_2
 - Hb
 - PaO_2
- Consommation O_2 = métabolisme
 - $CMRO_2$ – état d'éveil, agitation, convulsions, frissons
 - T^o
- Diffusion tissulaire O_2
 - Œdème interstitiel
 - Dysfonction microvasculaire



Monitoring de l'oxygénation cérébrale

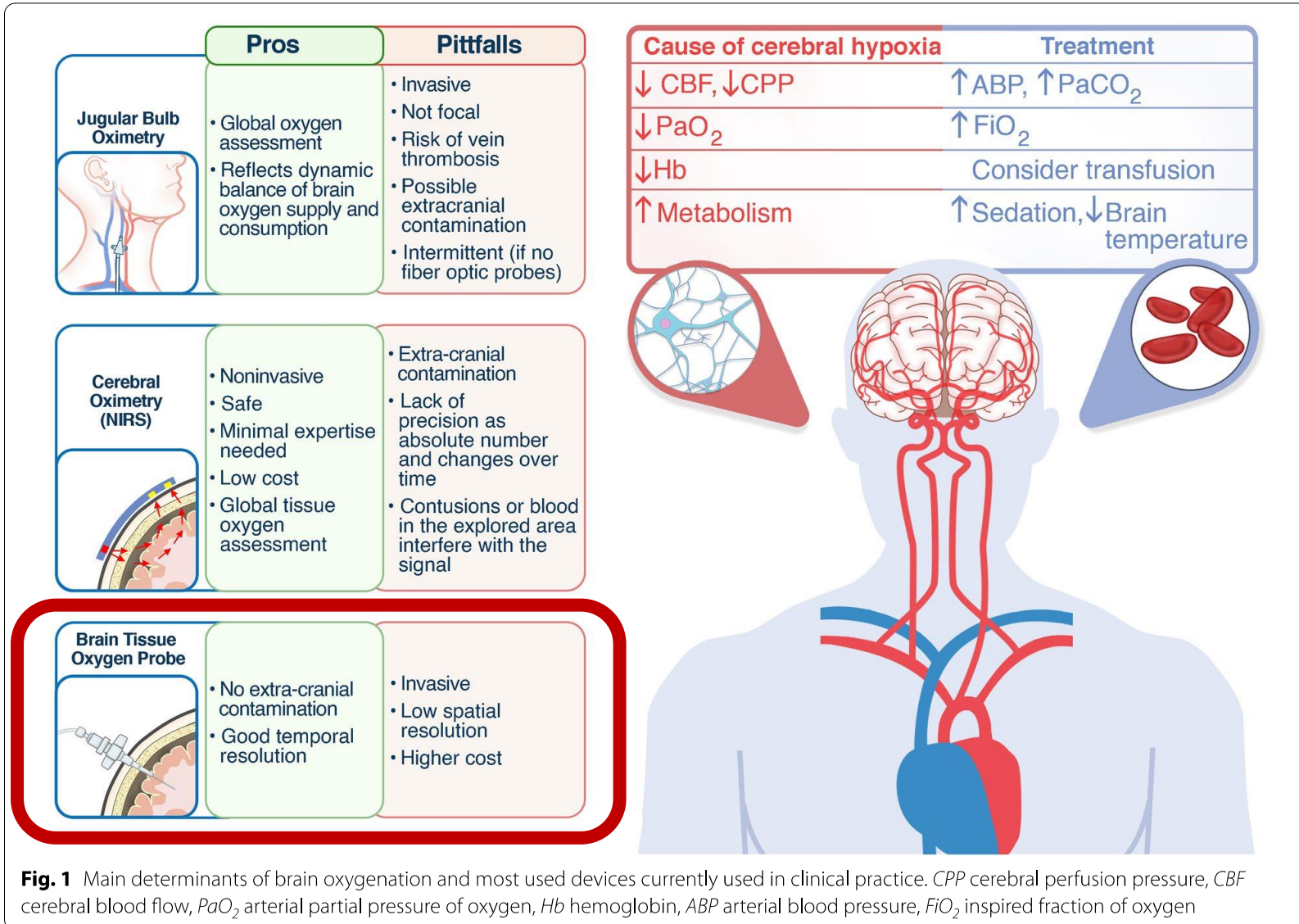


Fig. 1 Main determinants of brain oxygenation and most used devices currently used in clinical practice. *CPP* cerebral perfusion pressure, *CBF* cerebral blood flow, *PaO₂* arterial partial pressure of oxygen, *Hb* hemoglobin, *ABP* arterial blood pressure, *FiO₂* inspired fraction of oxygen

- **PIC ↑ PbtO₂ ↓**
traiter PIC
- **PIC ↑ PbtO₂ ↑**
hyperémie, ≠ AR
- **PIC ↓ PbtO₂ ↓**
optimiser DC, PPC, CMRO₂, Hb, PaO₂
- **PIC ↓ PbtO₂ ↑**
(diminuer PPC?)

Données probantes: TCC sévère

- Diminution de mortalité, amélioration de l'évolution neurologique
 - Étude rétrospective, contrôles historiques
 - Spiotta et al. J Neurosurg 2010
- BOOST-II, étude phase II RCT multicentrique US
 - Okonkwo et al. Crit Care Med 2017
 - 119 patients, TCC sévère, PIC vs PIC + PbO₂
 - Réduction du fardeau d'hypoxie cérébrale (66% durée + 72% sévérité)
 - Amélioration de l'évolution neurologique? (tendance - puissance limitée)

Données probantes: TCC sévère

- OXY-TC FR
 - Payen et al. Lancet Neurol 2023
 - 318 patients, TCC sévère, PIC vs PIC + PbO2
 - Pas de réduction de proportion de patients avec mauvaise évolution neuro
 - Beaucoup de dysfonction de cathéter (8% vs 1%)
 - Hématome péri-KT (4% vs 0%)
- 2 RCT à venir (TCC) →
 - BOOST-III us – terminée 06/2024?
 - BONANZA AUNZ – 350 / 860 pts

Conclusion

- Pathologies diverses hétérogènes mais principes de traitement idem
- Compréhension des principes de physiologie cérébrale essentiel
- Importance d'intégrer clinique, imagerie et outils de monitoring pour tenter d'individualiser le traitement
- Place du monitoring multimodal en progression mais données probantes à suivre

Merci!

- Questions?
- Commentaires?

