

PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE

MMD 6513 – ANESTHÉSIE ET SYSTÈME NERVEUX

16/03/2017

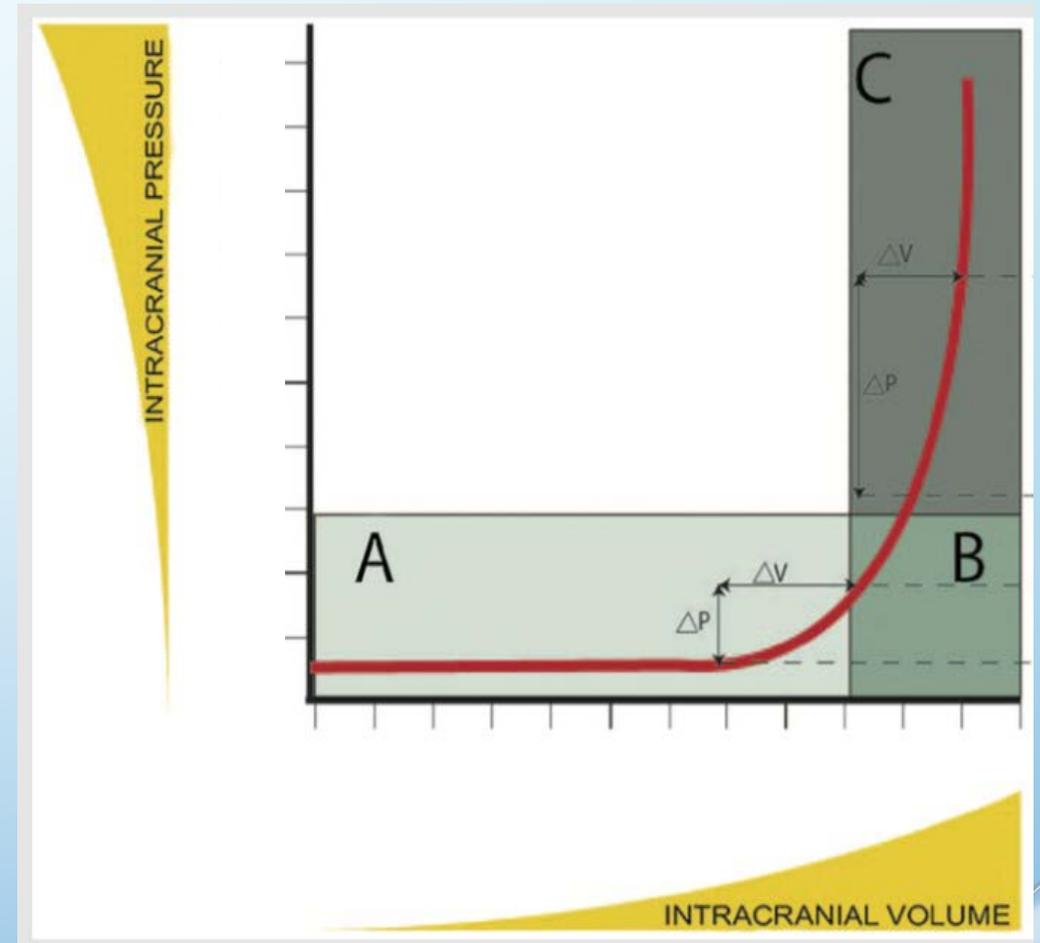
ANTOINE HALWAGI, MD FRCPC

OBJECTIFS

- Revoir les principes de physiologie cérébrale
- Revoir les principes de traitement de l'HTIC
- Connaître un algorithme de prise en charge de l'HTIC
- Reconnaître les signes cliniques et radiologiques d'HTIC et d'herniation
- Éviter complication iatrogène

DOCTRINE DE MONRO-KELLIE

- 3 composantes non compressibles
 - 80% Parenchyme
 - ~80% H₂O (intra/extra)
 - 10% LCR
 - 10% Sang
 - veineux > artériel
 - (autre)

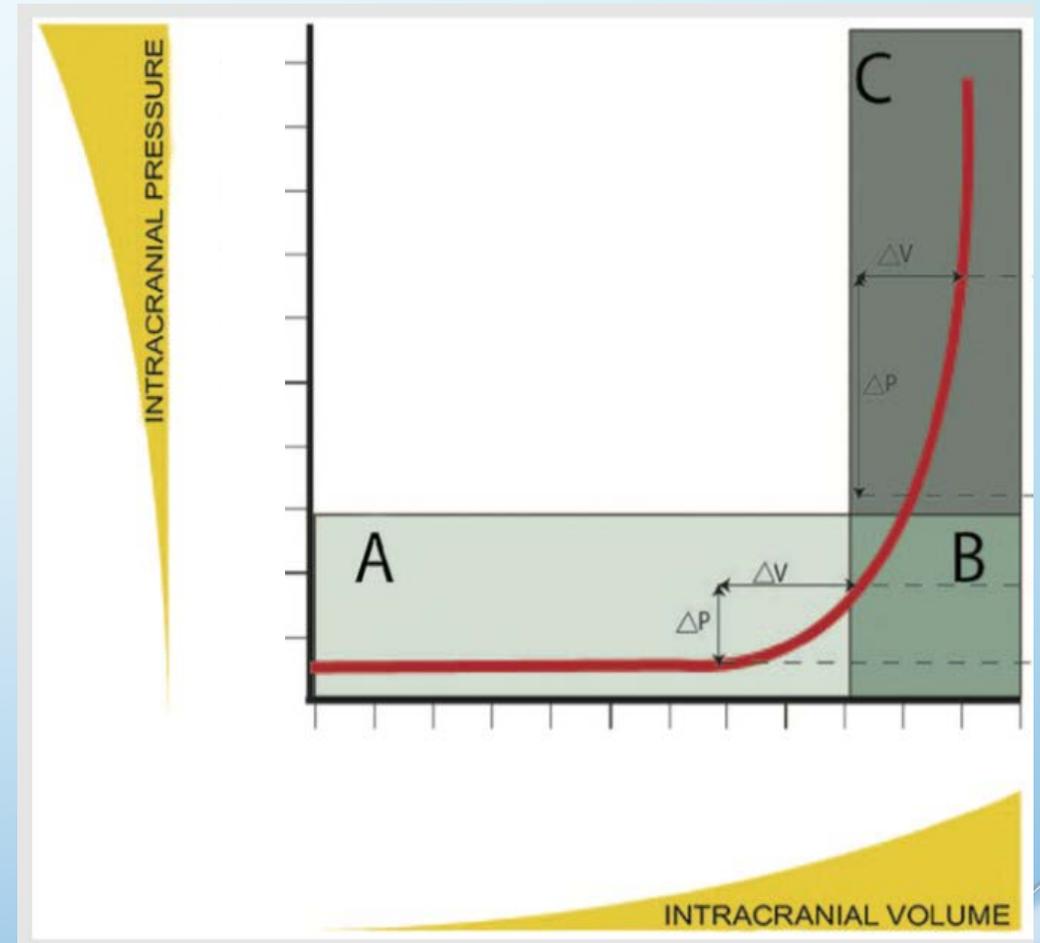


DOCTRINE DE MONRO-KELLIE

- Compliance variable implique...

Mécanismes de compensation

- ⇒ A initial: réduction LCR et CBV
- ⇒ B transition
- ⇒ C décompensation: compliance nulle



DOCTRINE DE MONRO-KELLIE

- Compliance variable implique...

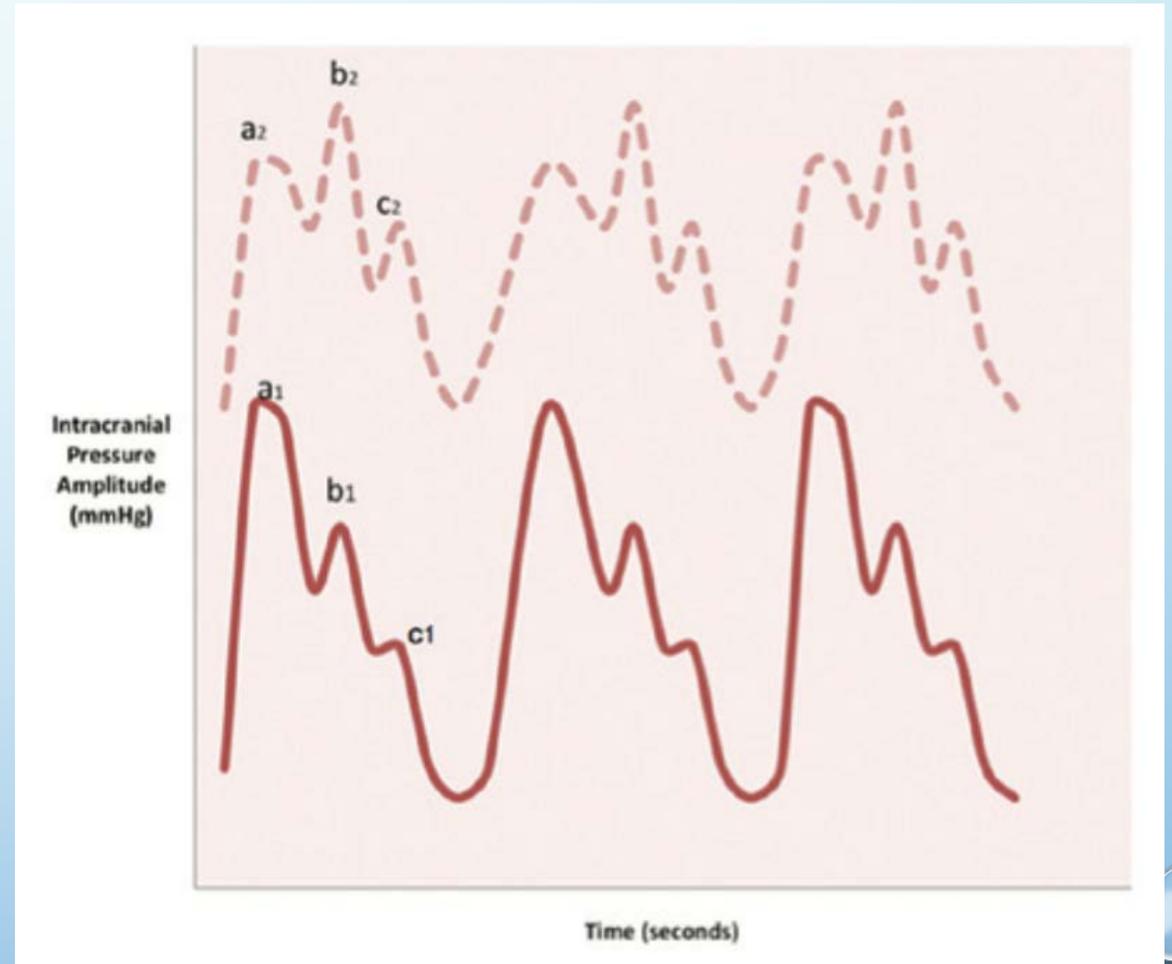
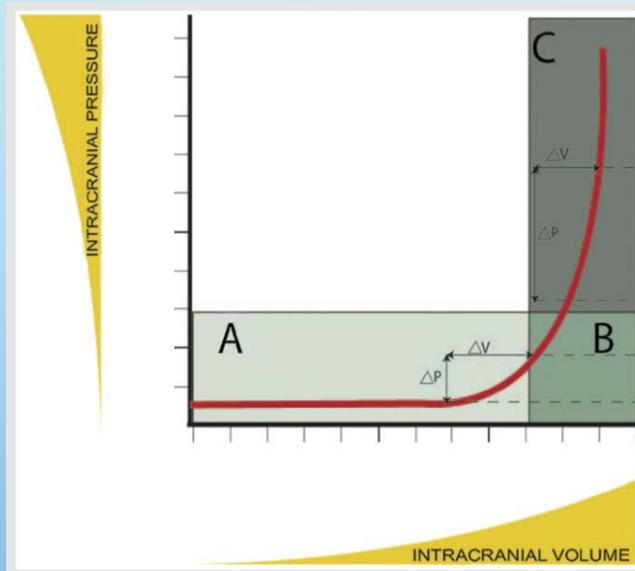
Mécanismes de compensation

- ⇒ A initial: réduction LCR et CBV
- ⇒ B transition
- ⇒ C décompensation: compliance nulle



DOCTRINE DE MONRO-KELLIE

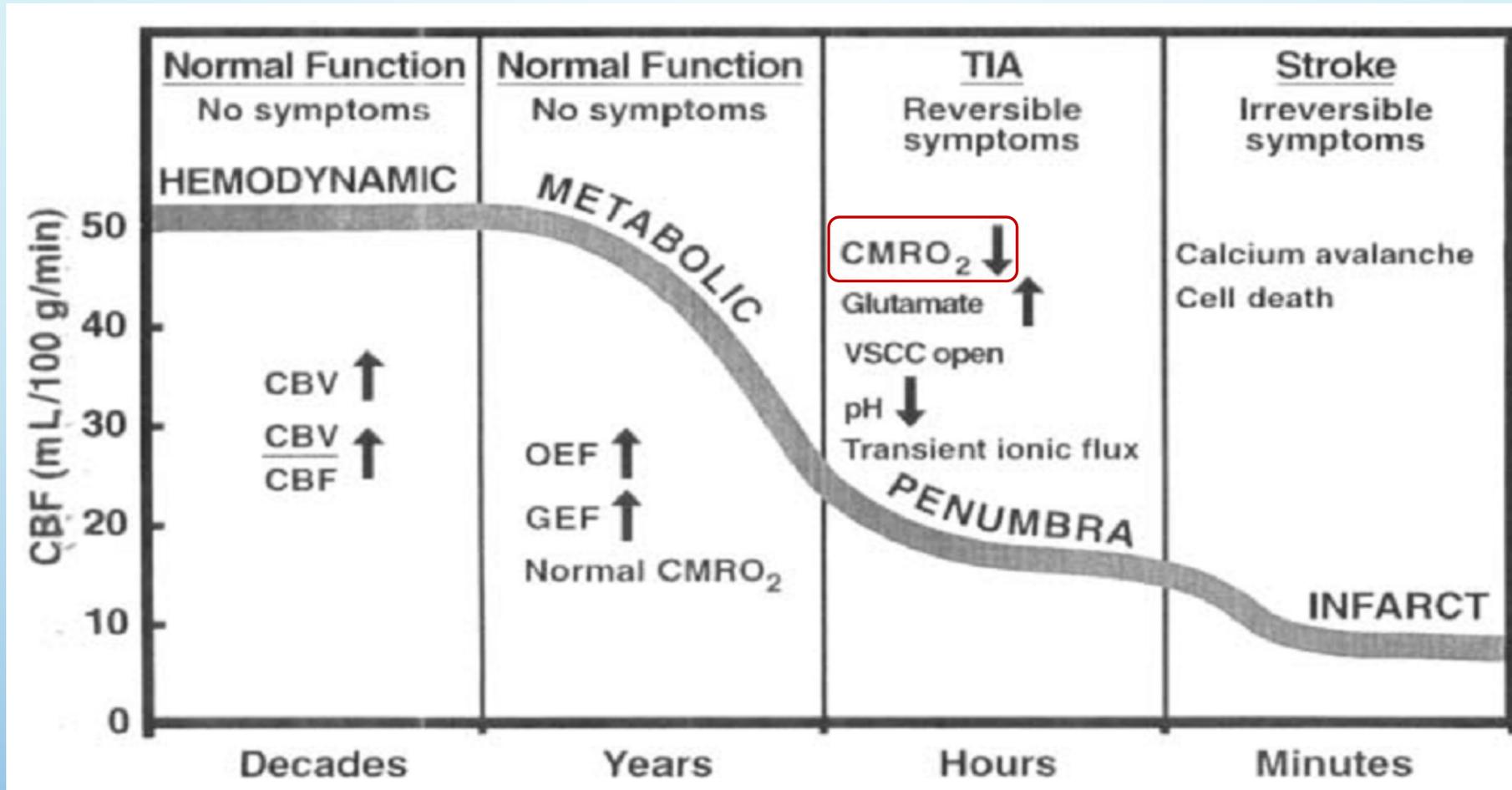
- Est-ce que $18 \text{ mmHg} = 18 \text{ mmHg}$?
 - Courbe de compliance
 - Localisation



CONSÉQUENCES DE L'HTIC

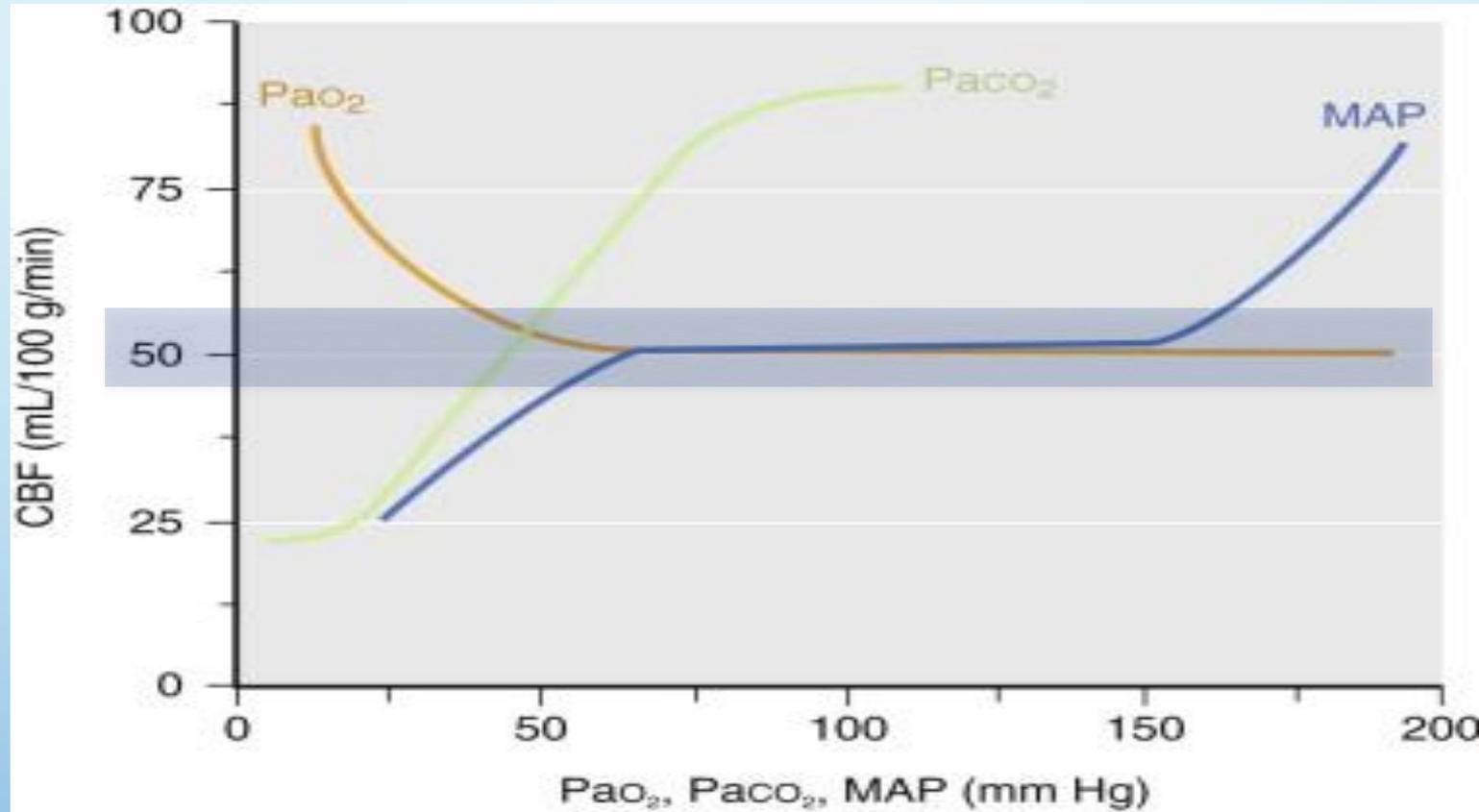
- Mécanismes excédés...
 - Ischémie cérébrale
 - Réduction débit sanguin cérébral (DSC)
 - Ischémie globale
 - Engagement

PRÉVENIR DOMMAGE SECONDAIRE

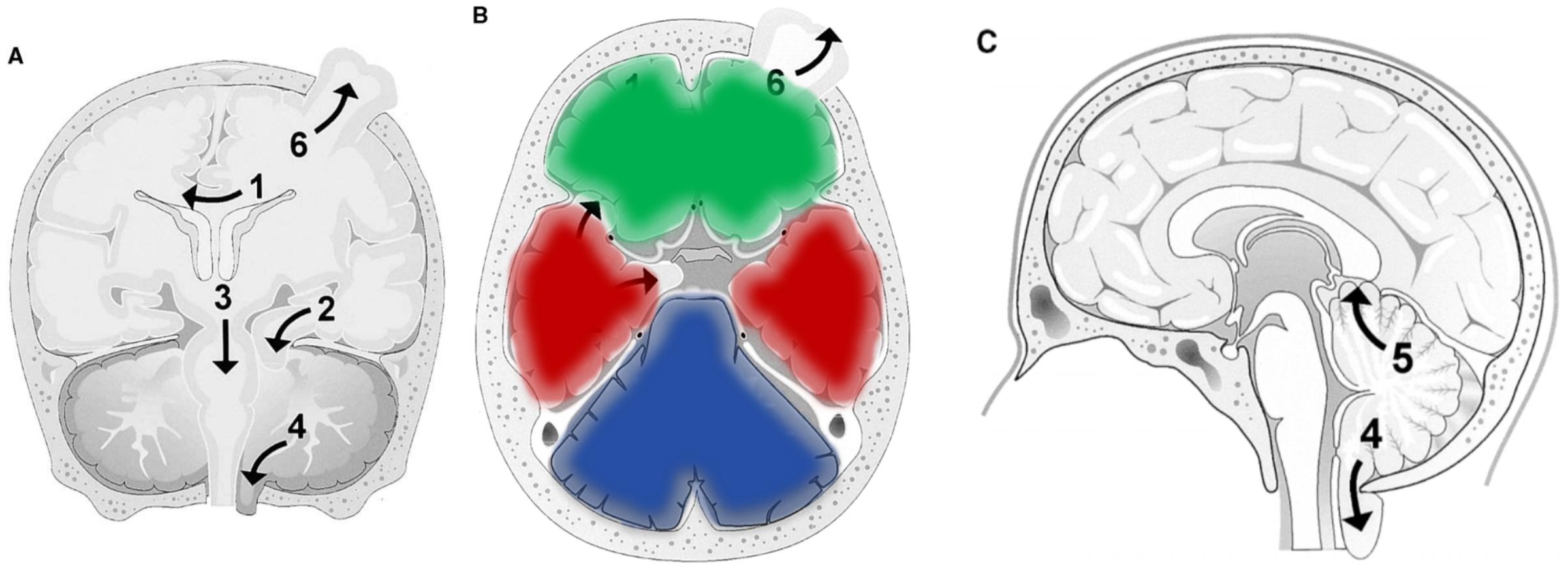


RÉDUCTION DE PPC

MAINTENIR UN DÉBIT SANGUIN CÉRÉBRAL ADÉQUAT



MÉCANISMES D'ENGAGEMENT



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).

HTIC ET ENGAGEMENT

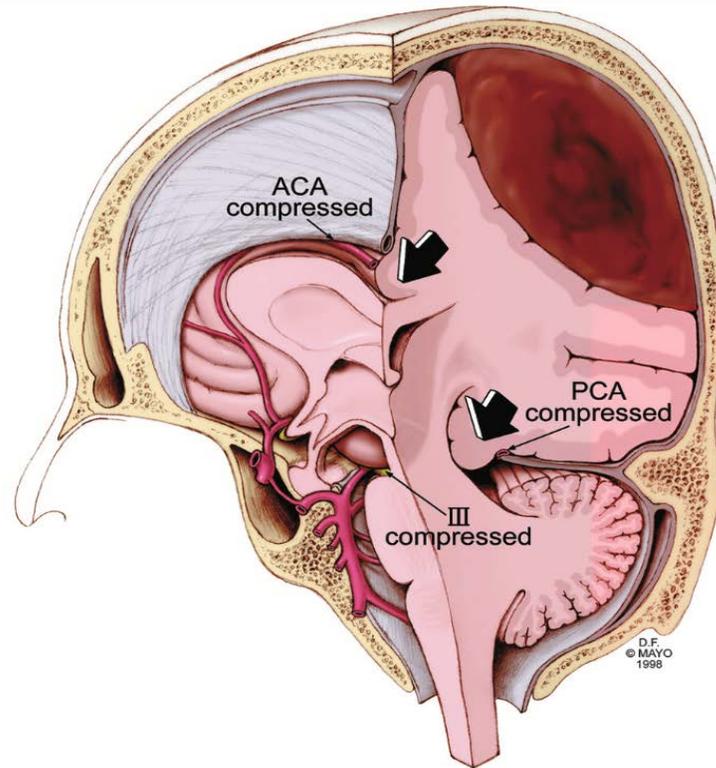
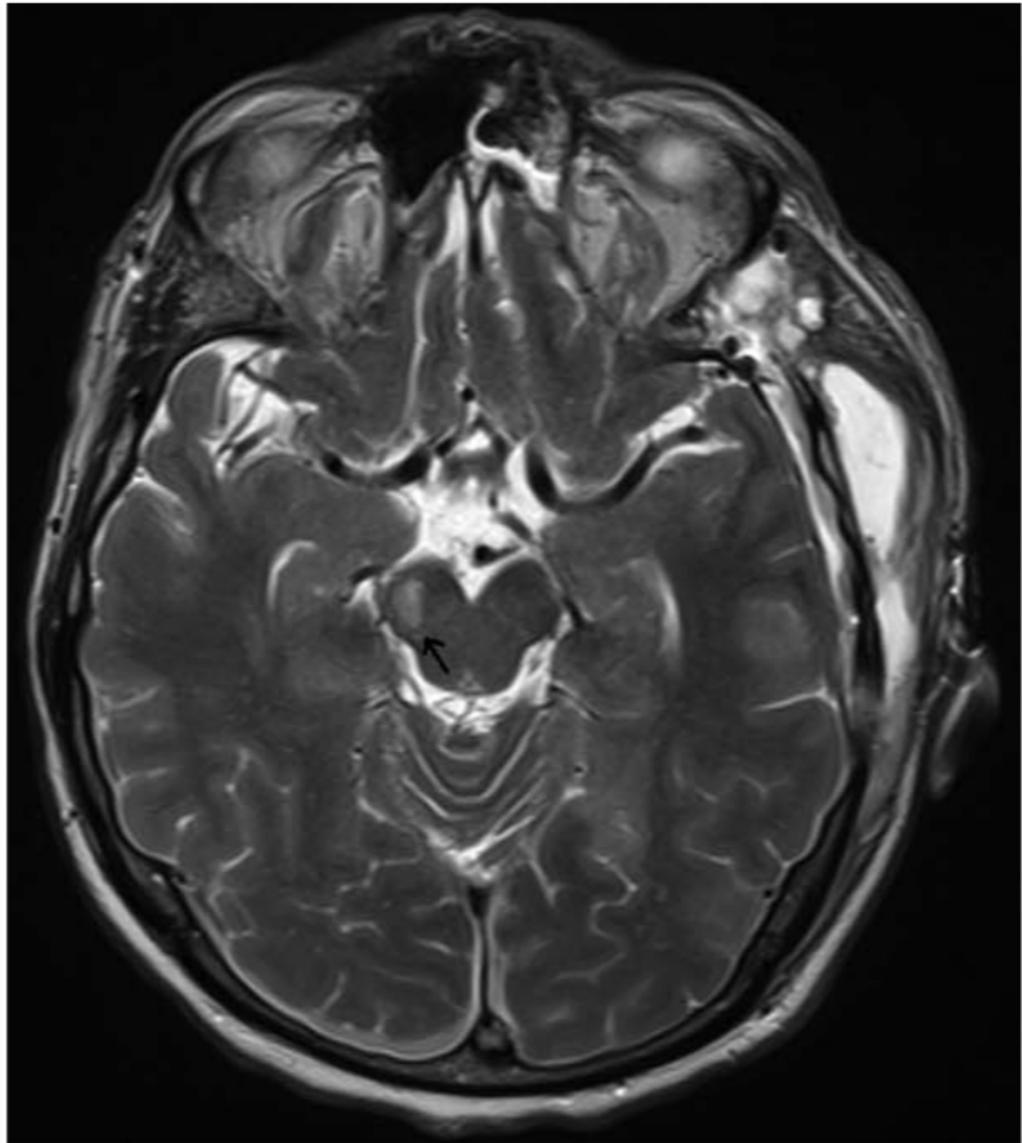
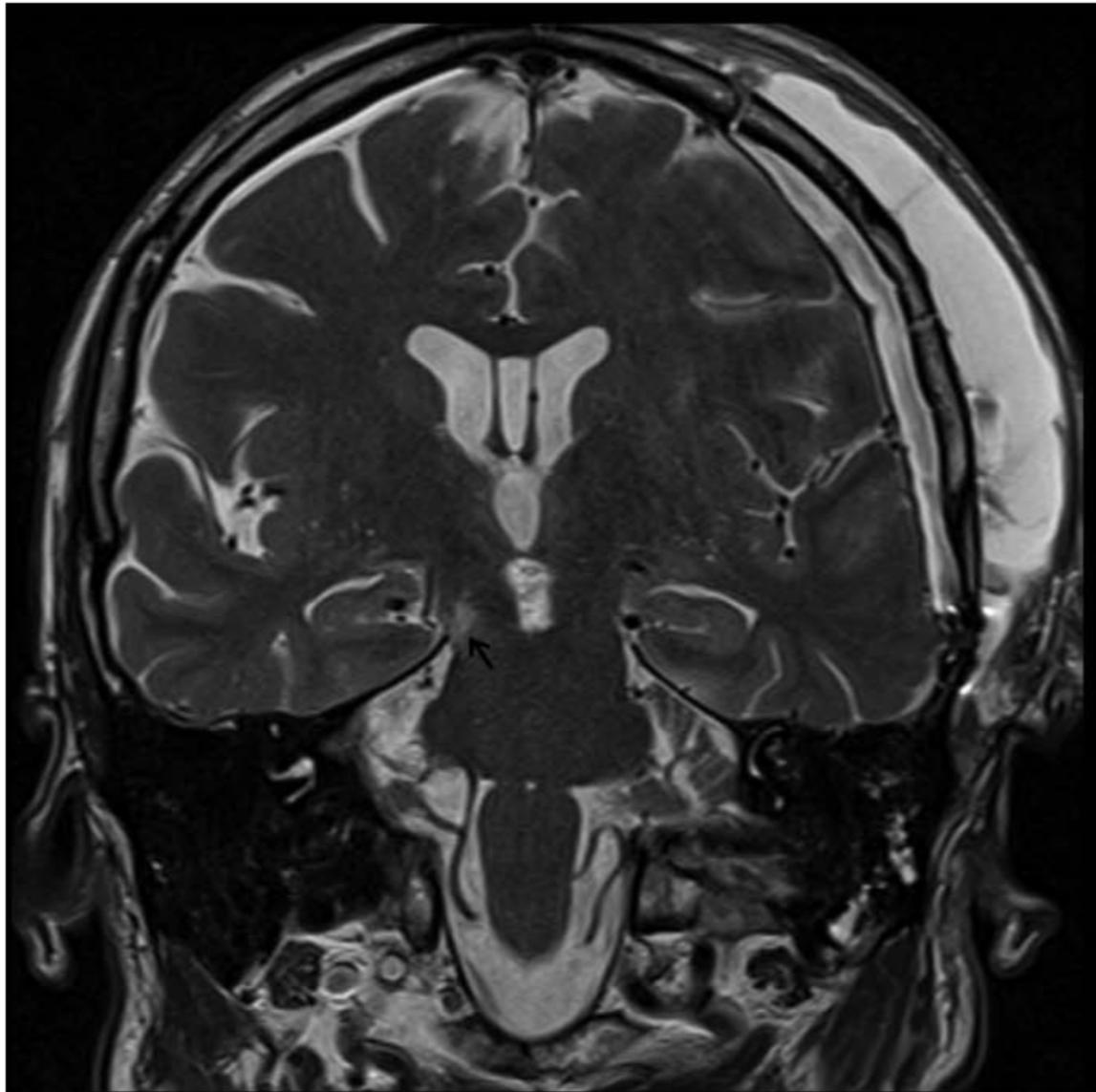


FIGURE 3-1 Herniation. The figure demonstrates a subdural hematoma causing increased intracranial pressure and mass effect and compression on the third cranial nerve as well as microvascular compression on perforating deep brain parenchymal arteries and arterioles, which can lead to vascular brain and brainstem injury.

ACA = anterior cerebral artery; PCA = posterior cerebral artery.

Used with permission of Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.



DÉFINITION HTIC

- Diagnostic

- Clinique – degré de suspicion

- Selon pathologie – mécanisme
 - Selon localisation – zone éloquente, fosse postérieure...

- Monitoring – chiffre, courbe...

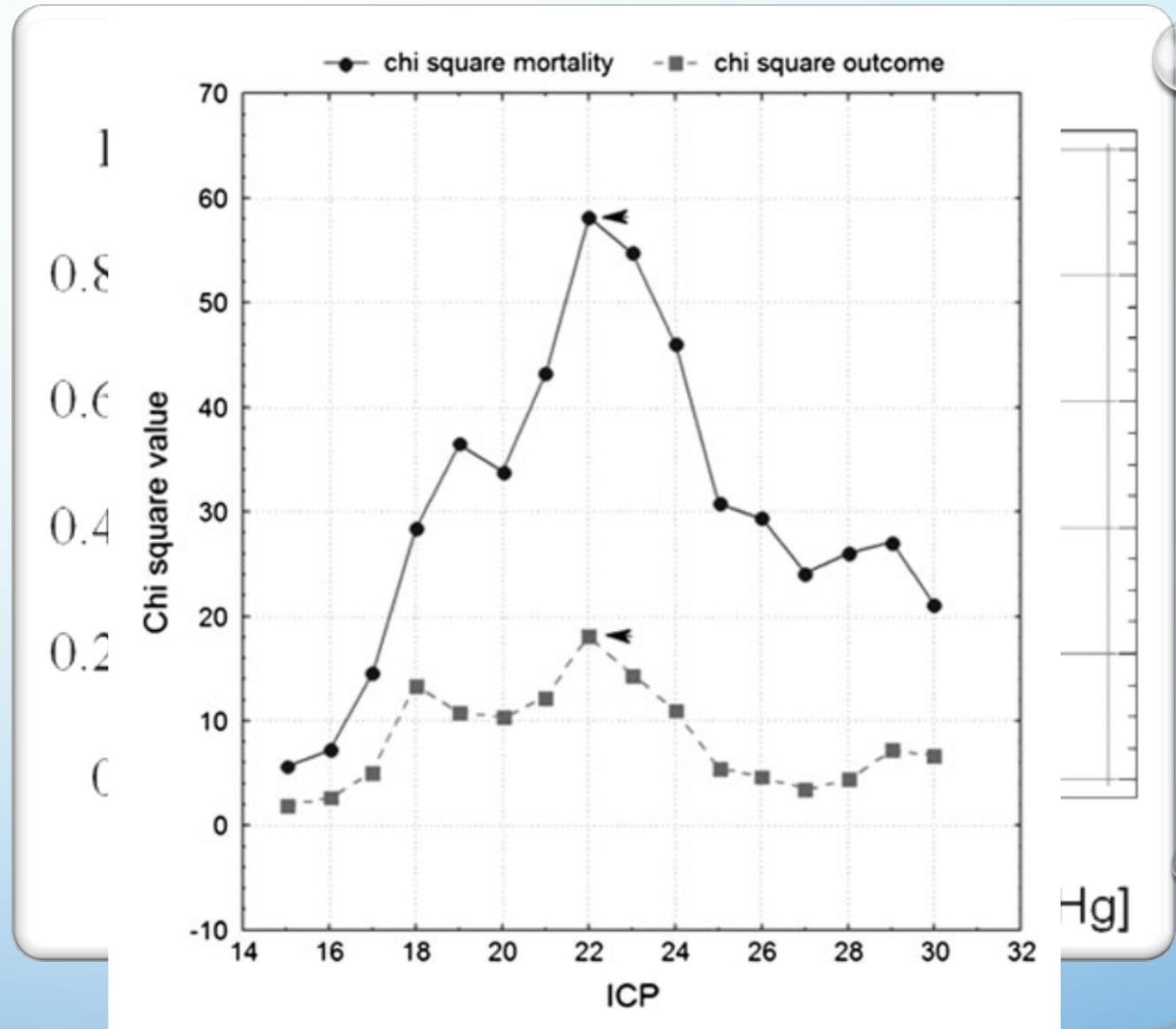
- Localisation du cathéter vs lésion avec effet de masse...
 - Doppler trans-crânien – vitesse moyenne, index de pulsatilité
 - Echo – diamètre nerf optique

- Imagerie – toutes les lésions ne sont pas égales...

- Effacement des ventricules, déviation ligne médiane 5 mm, hématome > 25 mL, compression citernes de la base, HSA traumatique
 - Lobe temporal...

DÉFINITION DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE?

- > 20 mmHg?
- > 22 mmHg? (BTF)
- Initier traitement si...
 - PIC > 20 vs > 25?
- Monitoring avancé
 - Oxygénation tissulaire (PBO₂)
 - Pressure reactivity index (PRx)



LOCALISATION DE LÉSION

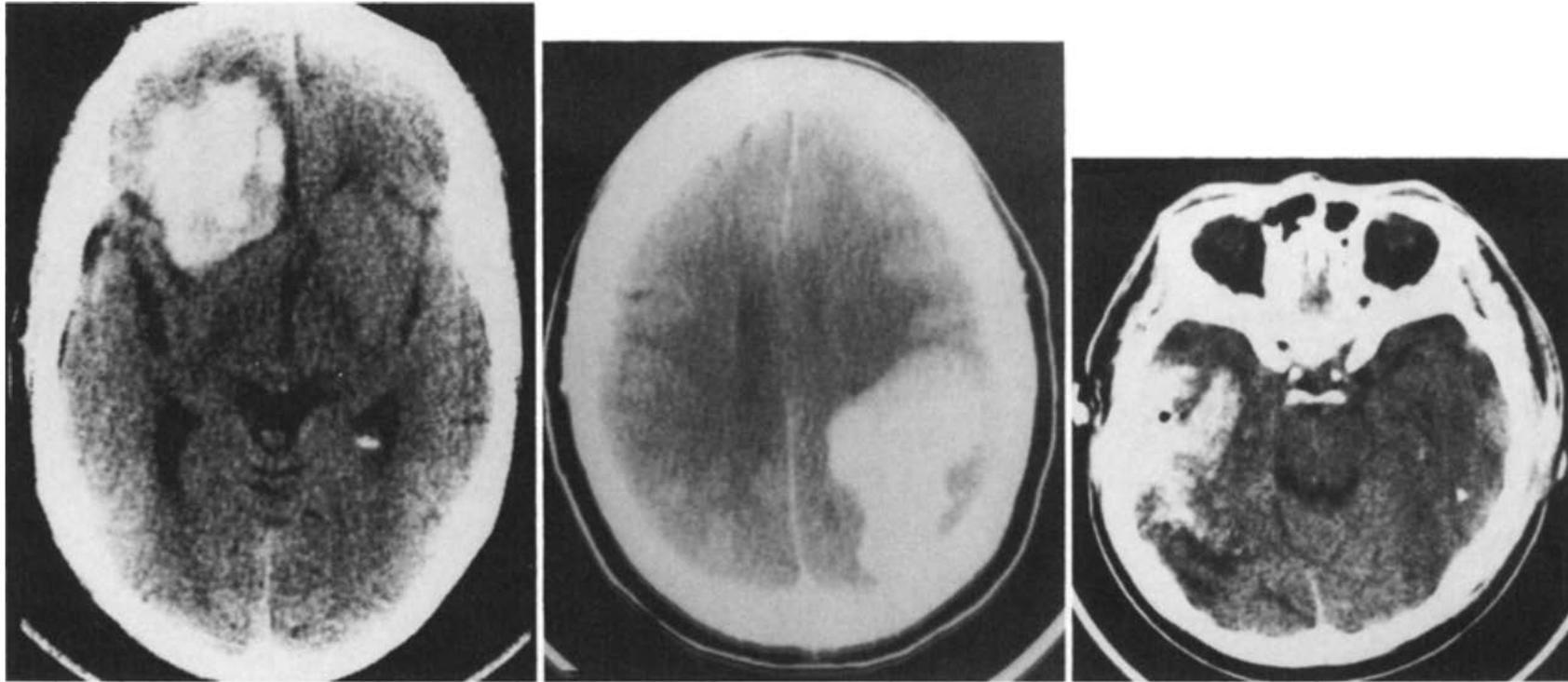
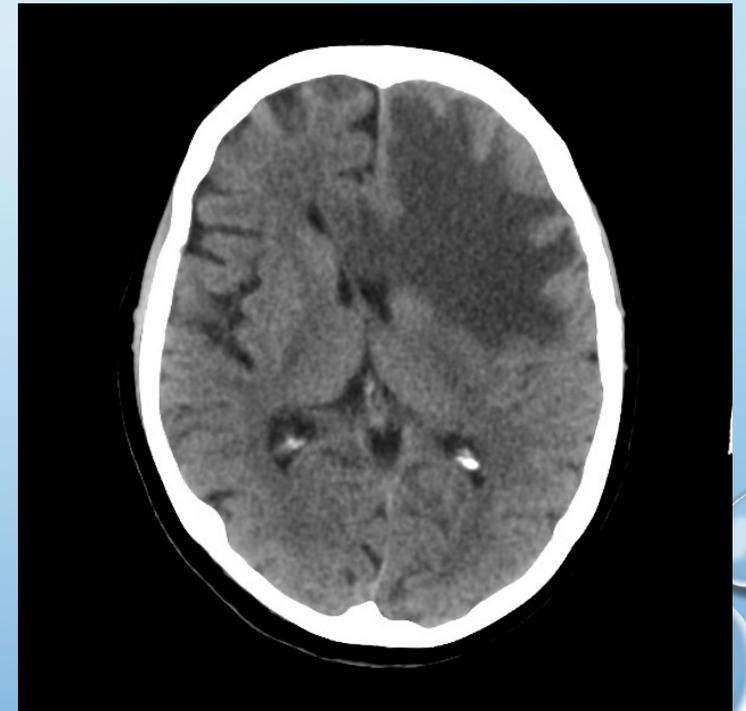


FIG. 1. Axial computerized tomography scans obtained without contrast enhancement showing a large (79-cc) frontal hematoma in a patient with no signs of brain-stem compression (*left*), a large (89-cc) parieto-occipital hematoma in a patient with no signs of brain-stem compression (*center*), and a small (43.5-cc) temporal hematoma in a patient who developed signs of tentorial herniation 8 hours after admission (*right*).

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
 - Contusions
 - Abscès, méningite, encéphalite
 - Manipulation chirurgicale
- Exacerbé par...
 - Élévation pression perfusion cérébrale
 - Vasodilatation artériolaire

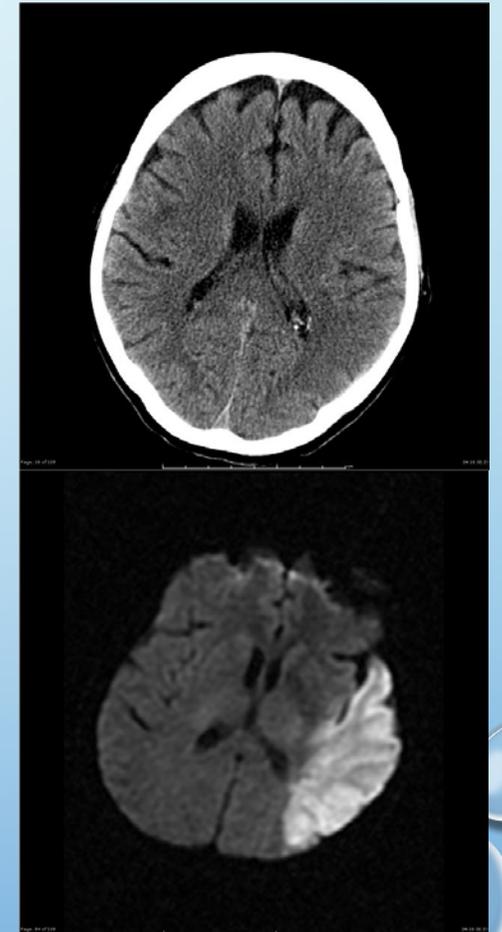
=> Impact d'élévation de PAM pour assurer PPC...



MÉCANISMES HTIC: ŒDÈME CYTOTOXIQUE

- 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
- (Insuffisance hépatique fulminante – œdème cérébral)

- CT = perte de différenciation substance grise – substance blanche
- IRM = restriction diffusion

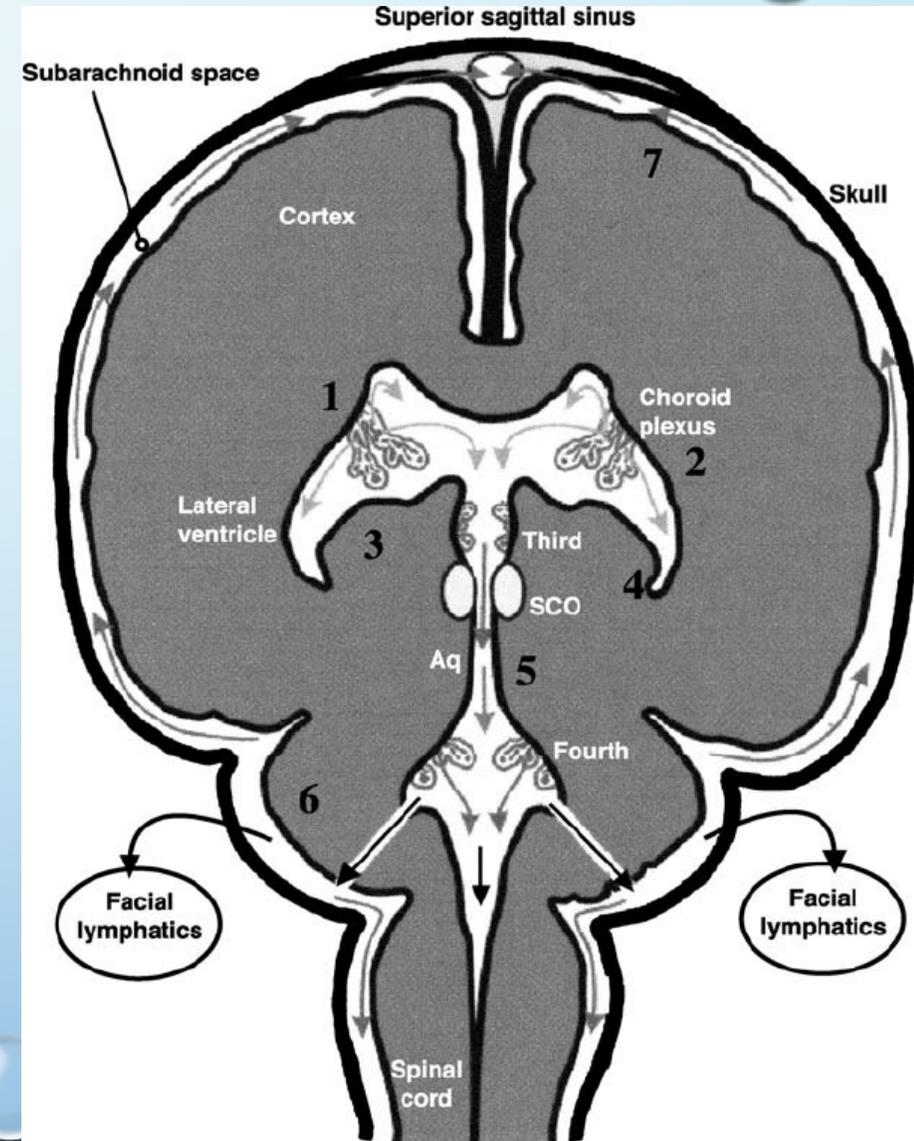


MÉCANISMES HTIC: AUTRES FORME D'ŒDÈME

- 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, D5+W), état hyperosmolaire hyperglycémique
- Œdème interstitiel
 - Transudation trans-ependimaire secondaire à HCP obstructive
 - Origine LCR donc pas de protéines, contrairement à œdème vasogénique

MÉCANISMES HTIC: LCR

- Effet de masse → déplacement LCR vers espace sous-arachnoïdien spinal
- Élévation PIC → augmentation réabsorption → nouvel équilibre
- Élévation pression veineuse → diminution réabsorption LCR
- Obstruction écoulement / réabsorption → hydrocéphalie



MÉCANISMES HTIC: SANG

- Cascade de vasodilatation cérébrale
- Vasodilatation artérielle → augmentation sang veineux
- Vasospasme proximal → vasodilatation distale
- Obstruction drainage veineux cérébral
 - Diminue réserve de compensation
 - Éventuellement augmentation PIC
 - Cause extracrânienne
 - Toux, Valsalva, Trendelenburg, ...
 - Cause intracrânienne
 - Tumeur, effet de masse

1 PATHOLOGIE, PLUSIEURS MÉCANISMES...

- HSA

- Hématome → effet de masse
- Œdème cérébral (ischémie focale ou globale)
- HCP communicante / non-communicante
- Vasospasme - vasodilatation distale

- Néoplasie

- Œdème cérébral vasogénique
- Transformation hémorragique
- Hydrocéphalie secondaire
- SIADH → œdème osmotique

- AVC

- Œdème cytotoxique
- HCP non-communicante
- Transformation hémorragique → effet de masse

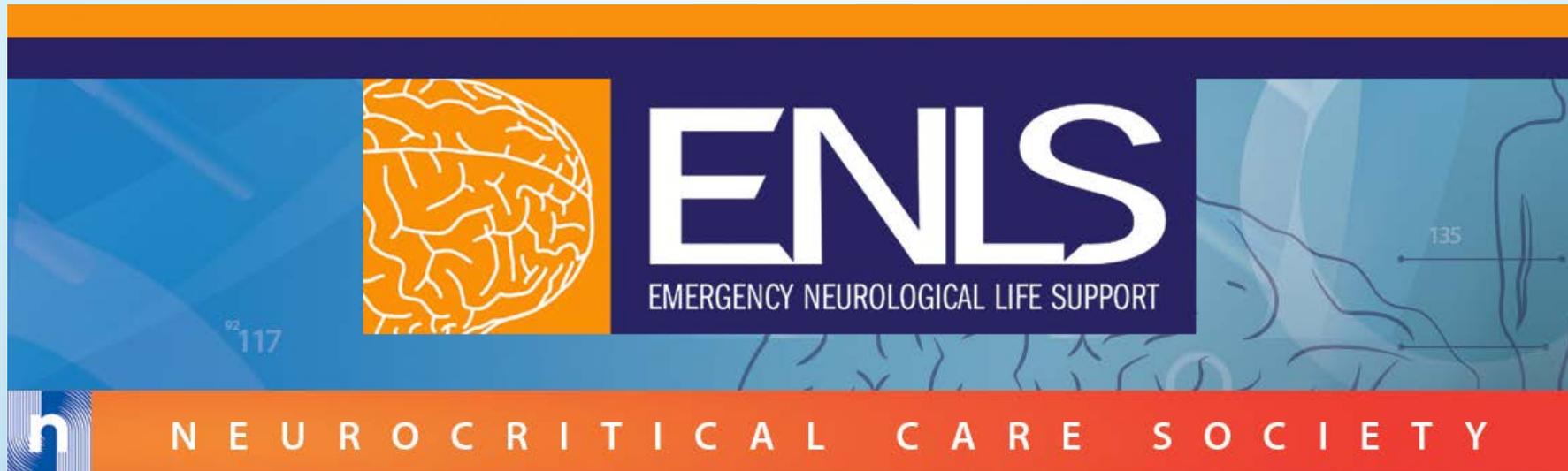
- Hématome intraparenchymateux

- Œdème cytotoxique
- Œdème vasogénique périlésionnel

Table 1. Main Mechanisms Causing Increased Intracranial Pressure Associated with Common Medical Conditions.*

| Condition | Mass Effect | Edema | Vasodilatation | Disturbed Circulation of CSF |
|--|-------------|-------|----------------|------------------------------|
| Traumatic brain injury | + | + | + | |
| Subarachnoid hemorrhage | + | + | | ++ |
| Cerebral venous thrombosis | | + | | ++ |
| Anoxic–ischemic encephalopathy | | + | | |
| Brain tumor | + | + | | |
| Brain infarction after acute occlusion of middle cerebral artery | | + | | |
| Spontaneous intracerebral hematoma | + | + | | |
| Abscess | + | + | | |
| Meningitis | | + | | |
| Idiopathic intracranial hypertension | | | | +? |
| Acute liver encephalopathy | | + | + | |
| Acute hyposmolar syndromes | | + | | |
| Hypertensive encephalopathy | | + | | |
| Reye's syndrome | | | + | |
| Craniosynostosis† | | | | |

PRISE EN CHARGE DE L'HTIC



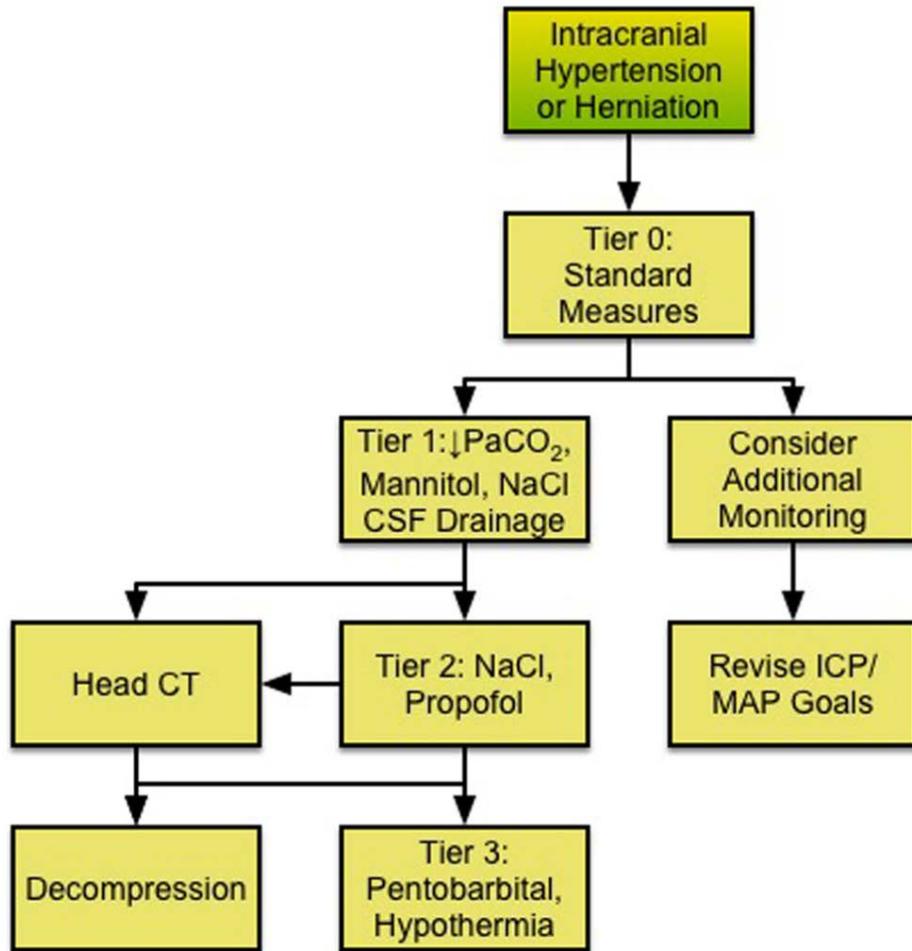
Quoi faire dans la **première heure critique** d'une urgence neurologique?

<http://www.neurocriticalcare.org/enls>



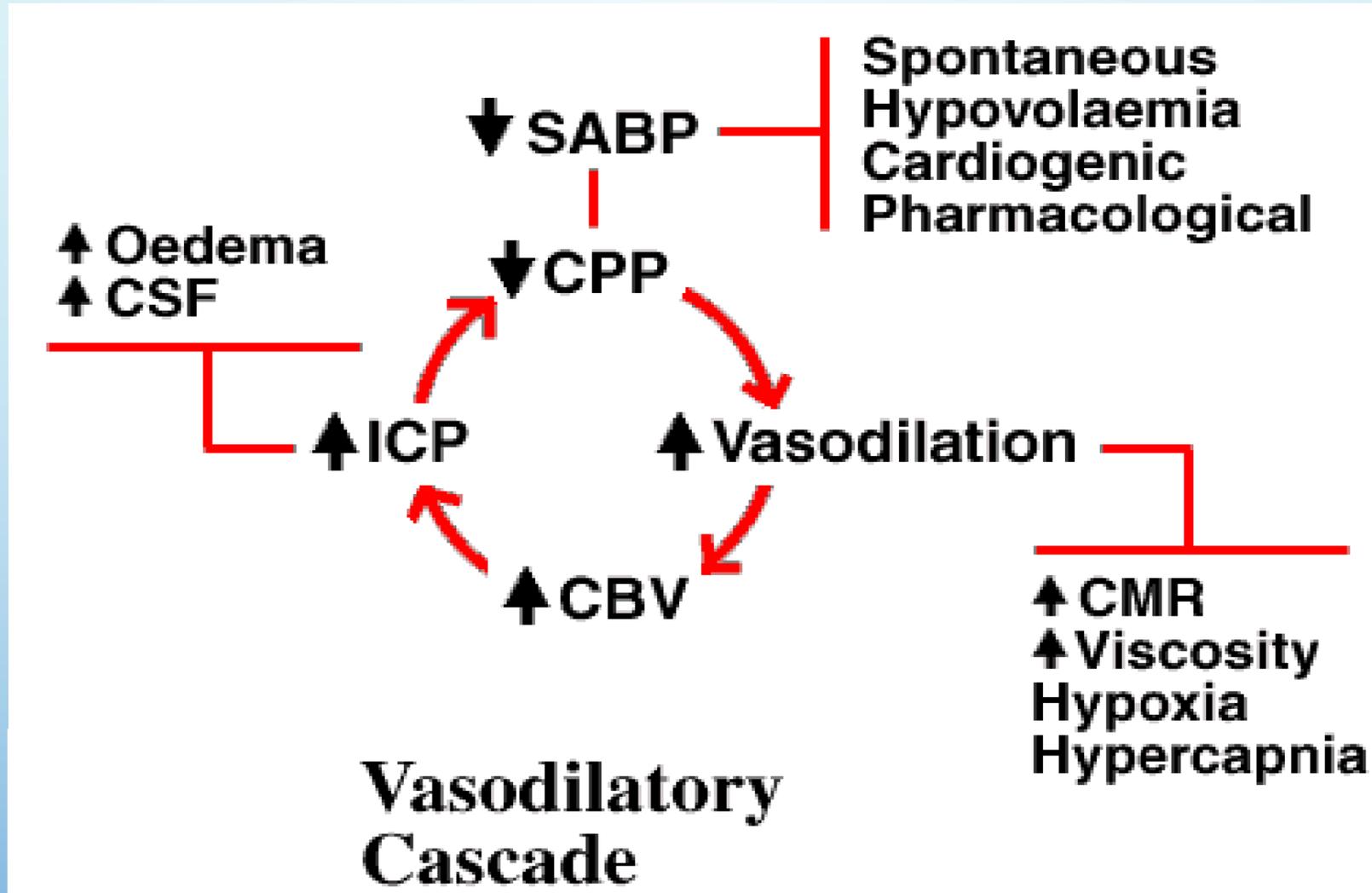


HTIC: ALGORITHME THÉRAPEUTIQUE

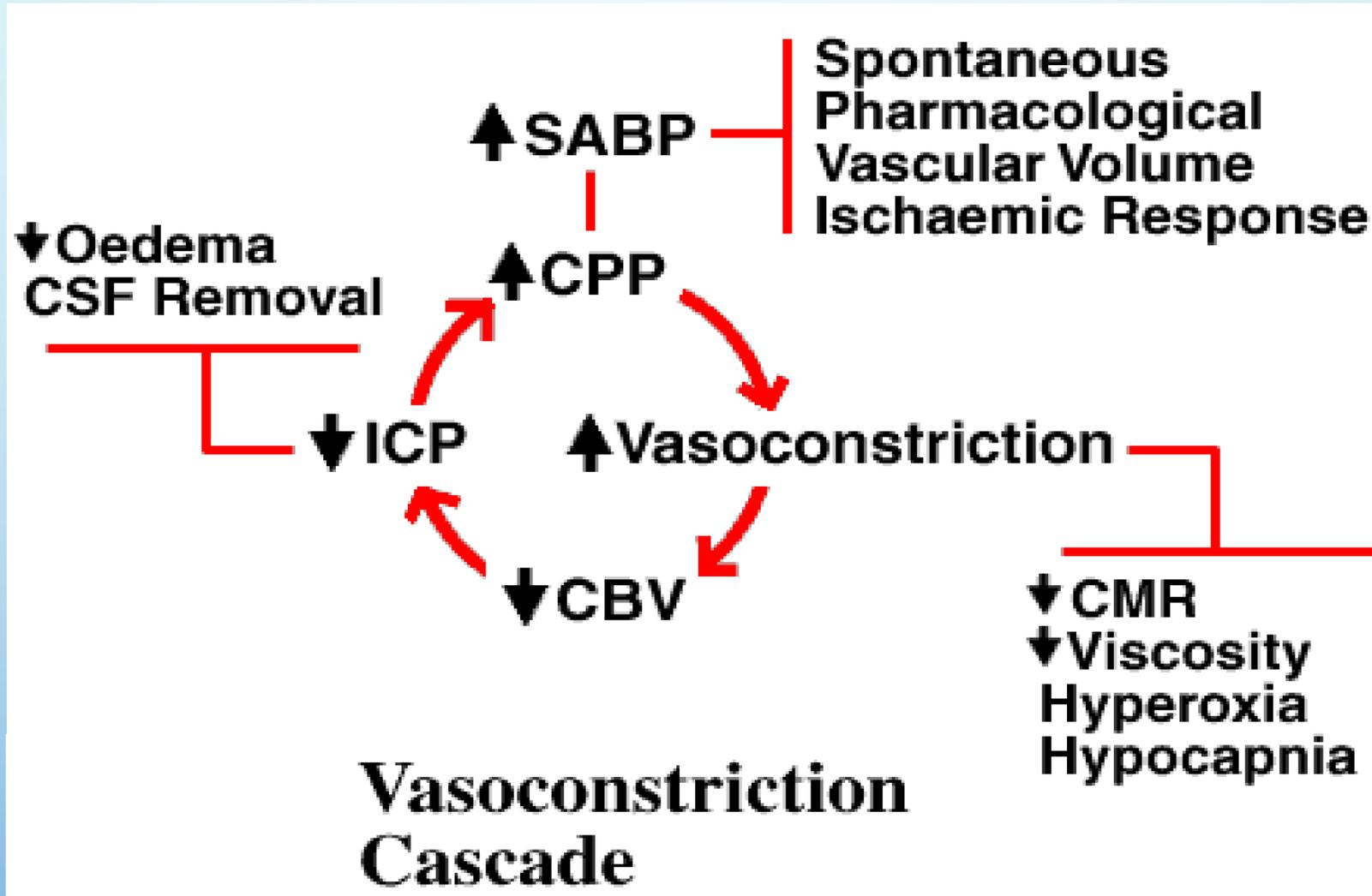


- Intervention par étapes...
- Mesures de base → traitements de sauvetage

HTIC: PRINCIPE DE TRAITEMENT



HTIC: PRINCIPE DE TRAITEMENT



ÉTAPE 1 – MESURES DE BASE

- Airway
 - Prise en charge des voies aériennes
 - Collaboration ?
 - Colonne cervicale ?
 - Éviter intubation nasotrachéale (fx base du crâne)
 - Prévenir toux, valsalva...
 - (Estomac plein)

ÉTAPE 1 – MESURES DE BASE

- Breathing

- **Éviter l'hypoxémie** ($\text{PaO}_2 \geq 80 \text{ mmHg}$, $\text{SpO}_2 \geq 97\%$)
- Normocapnie (PaCO_2 35-40 mmHg, EtCO_2 30-35 mmHG)
 - Hyperventilation (PaCO_2 30-35 mmHg) si engagement imminent

- Circulation

- **Éviter l'hypotension**, viser euvolémie, vasopresseurs PRN
- $\text{PAM} \geq 80 \text{ mmHg}$? ($\text{PA systolique} \geq 100-110 \text{ mmHg}$) (**)
- Viser PPC 60-70 mmHg – en absence de monitoring multimodal avancé (**)

ÉTAPE 1 – MESURES DE BASE

- Disability
 - Sédation appropriée – réduire CMRO₂
 - Propofol 2-5 mg/kg/hr (~ 35-85 mcg/kg/min) (+/- Midazolam)
 - Fentanyl 1-4 mcg/kg/hr
 - Relaxation musculaire à considérer
 - Normothermie, normonatémie, normoglycémie
 - Antiépileptiques PRN
 - Élever tête du Lit (30-45°)
 - Éviter compression jugulaires et Valsalva
- Autres lésions associées? (A-B-C de l'ATLS)

EFFECT DES AGENTS ANESTHÉSIIQUES

| | CBF | CMR | ICP |
|------------------|-------------|---------|-------------|
| N ₂ O | ↑↑ | ↑ ou → | ↑↑ |
| Sevoflurane | ↓ ou → ou ↗ | ↓ ou ↓↓ | → ou ↗ ou ↑ |
| Desflurane | ↓ ou ↑ | ↓↓ | ↑ ou → |
| Barbiturates | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ |
| Etomidate | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ |
| Propofol | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ |
| Ketamine | ↑↑ | ↑ ou → | ↑ ou ↑↑ |
| Benzodiazepines | ↓ | ↓ | ↓ ou → |
| Opioids | → ou ↗ ou ↘ | → ou ↓ | → ou ↘ |
| Dexmedetomidine | ↓ | → ou ↓ | → |

Couplage métabolique: ↓CMRO₂ => vasoconstriction cérébrale

ÉTAPE 2 – EXACERBATION SECONDAIRE

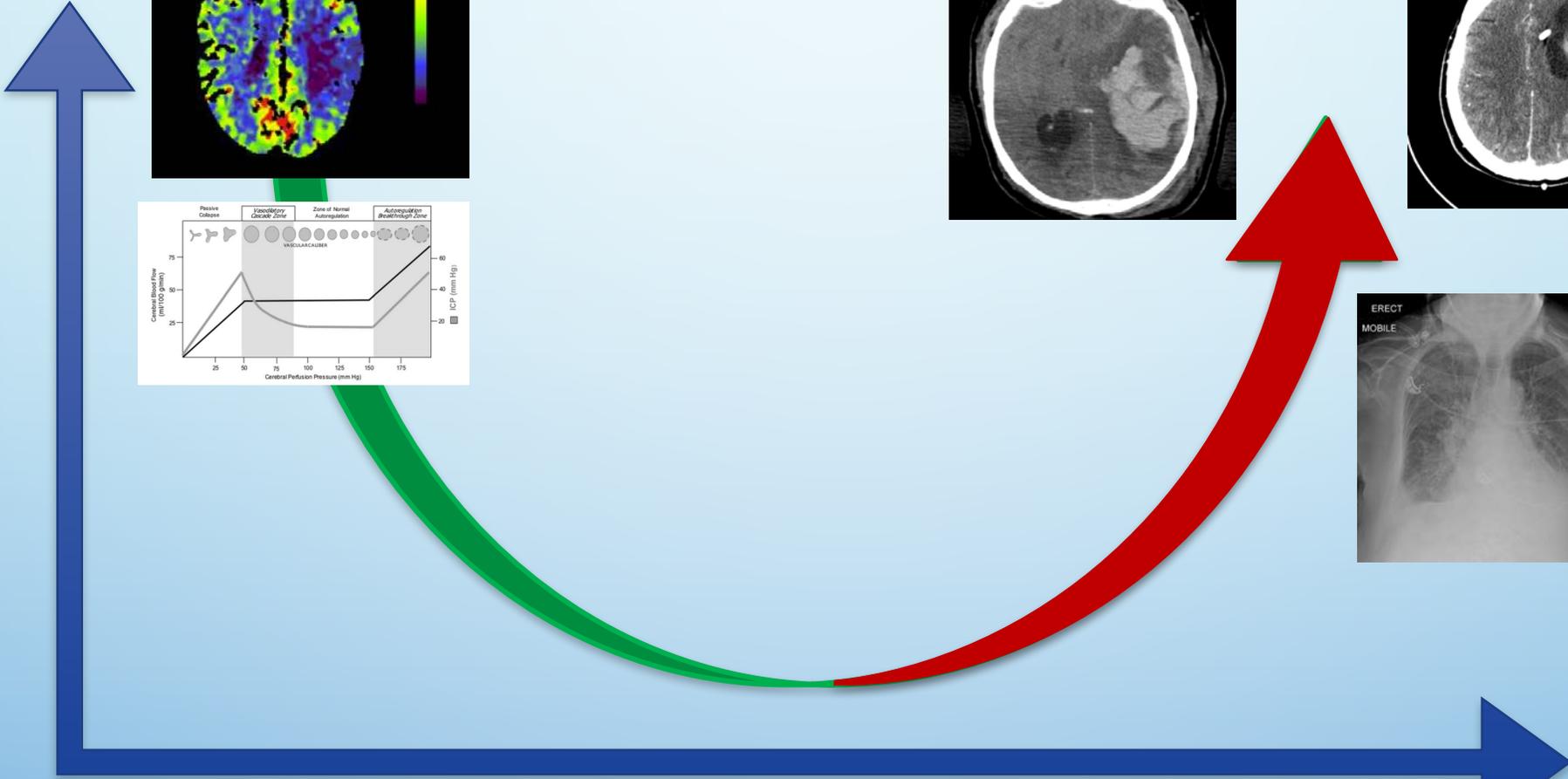
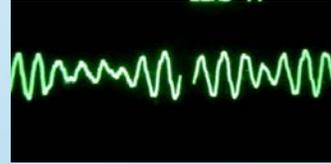
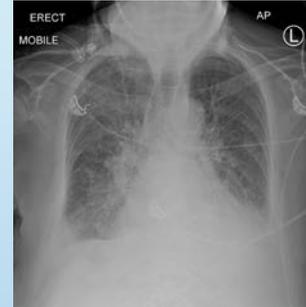
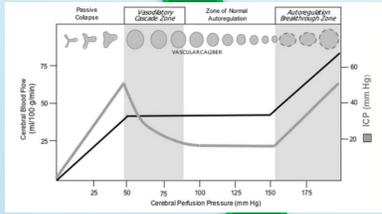
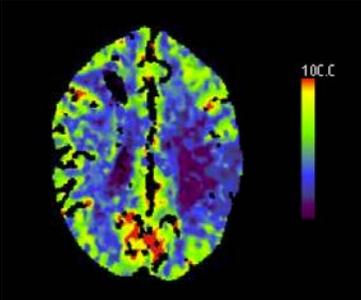
- Cause de décompensation (intracrânienne vs extracrânienne)
- Imagerie:
 - Évacuation de lésion avec effet de masse
 - Considérer DVE
- Convulsions ?
- Frissons ?
- (Dexaméthasone si œdème vasogénique secondaire à tumeur)

ÉTAPE 3 – TRAITEMENT MÉDICAL

- Osmothérapie
- Optimiser PPC → monitoring avancé
- Hyperventilation légère → monitoring avancé
- Hypothermie légère (35°C)

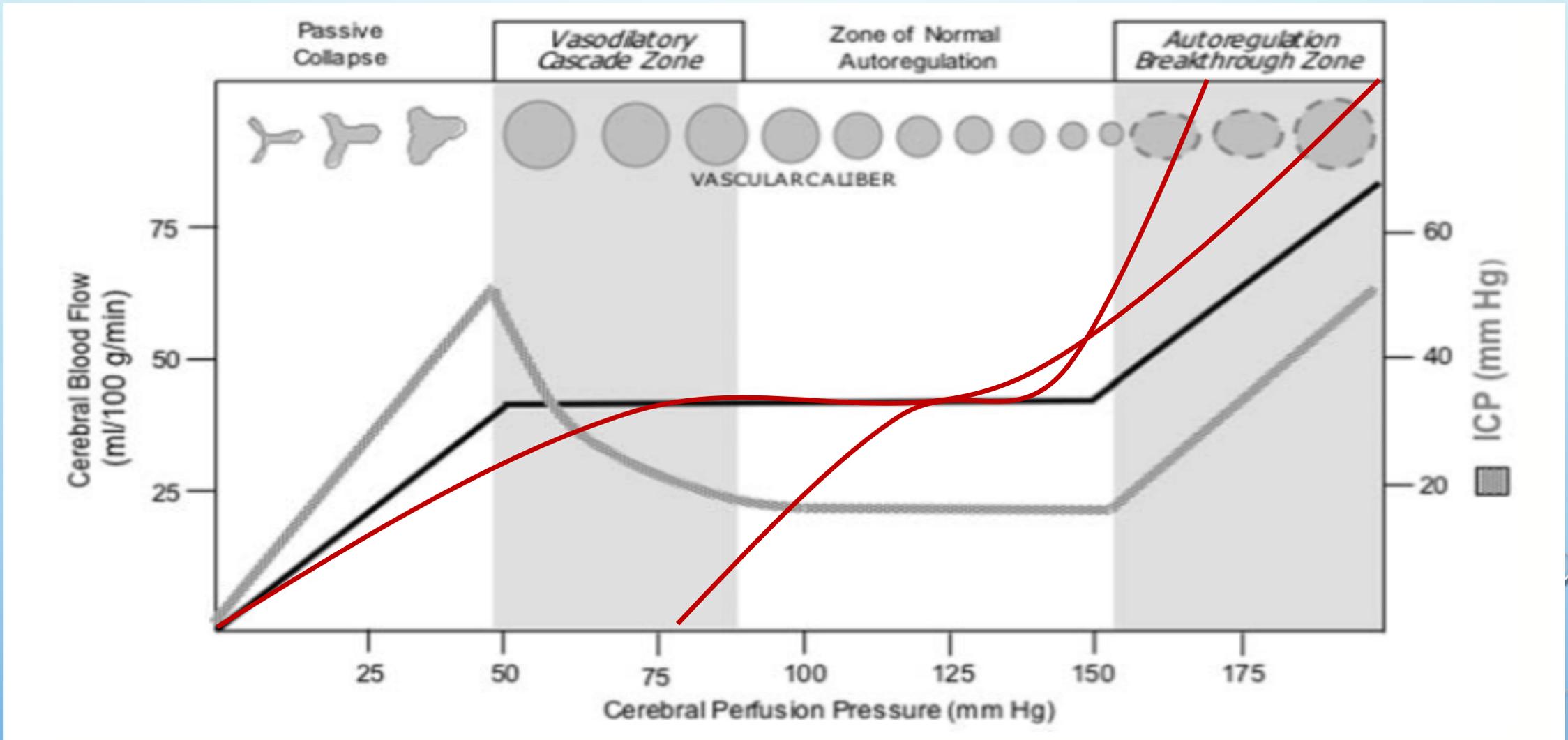
OPTIMISER PPC

R
I
S
Q
U
E
S



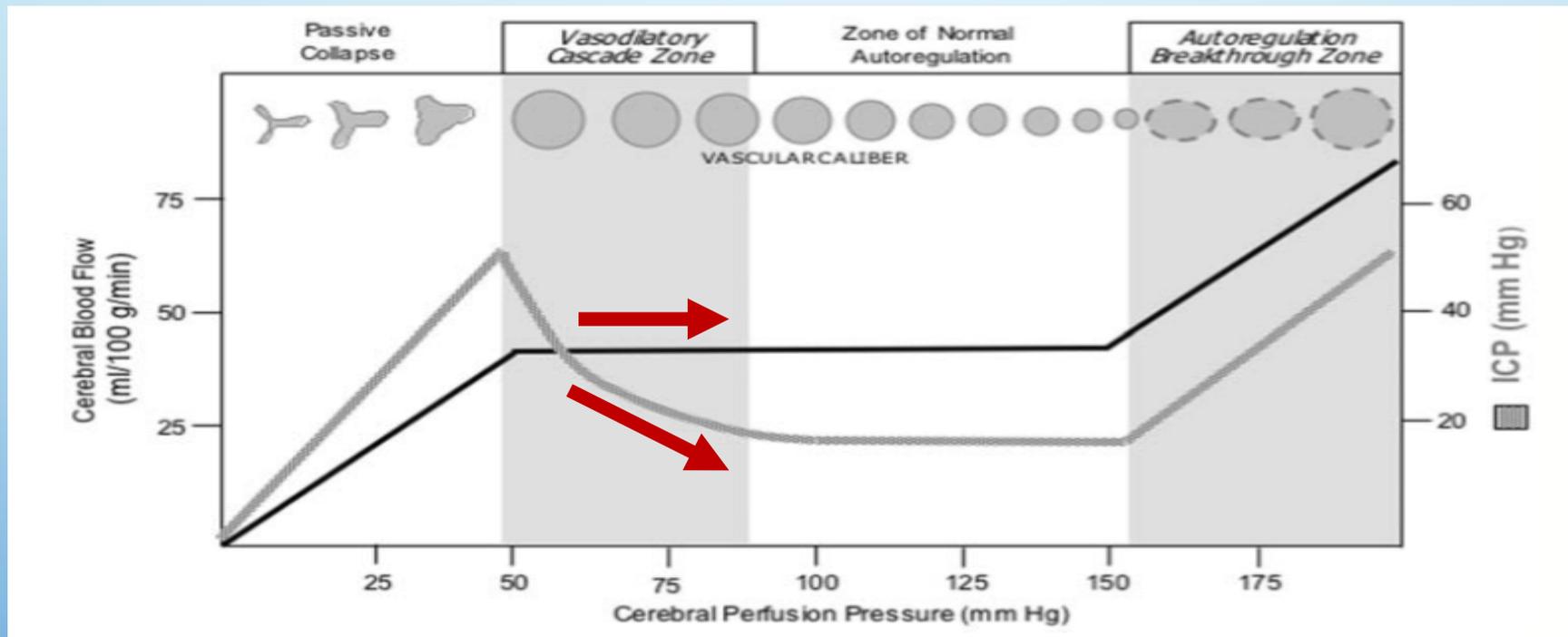
PAM (PPC)

AUTORÉGULATION CÉRÉBRALE



AUTORÉGULATION CÉRÉBRALE

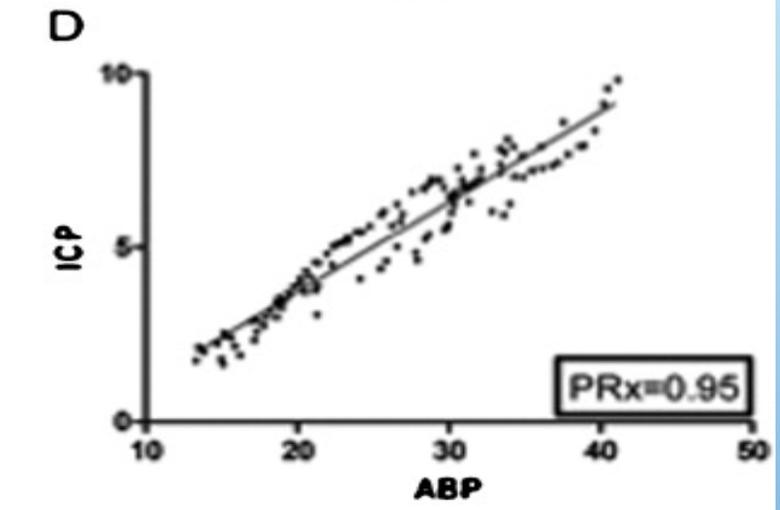
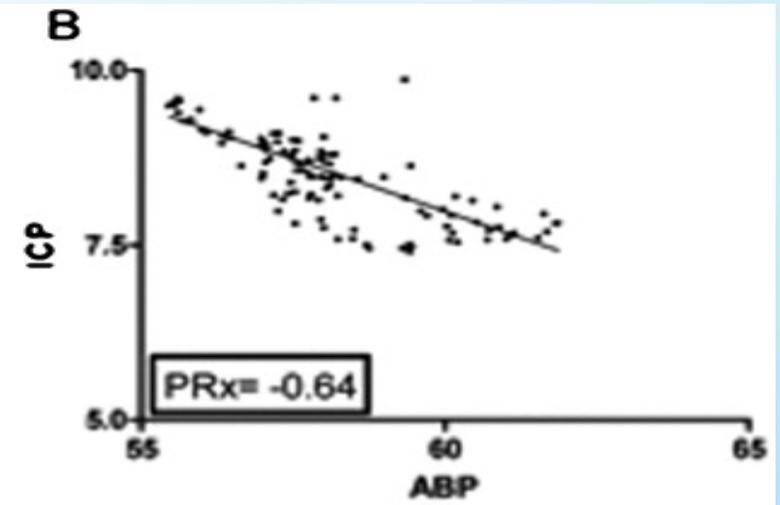
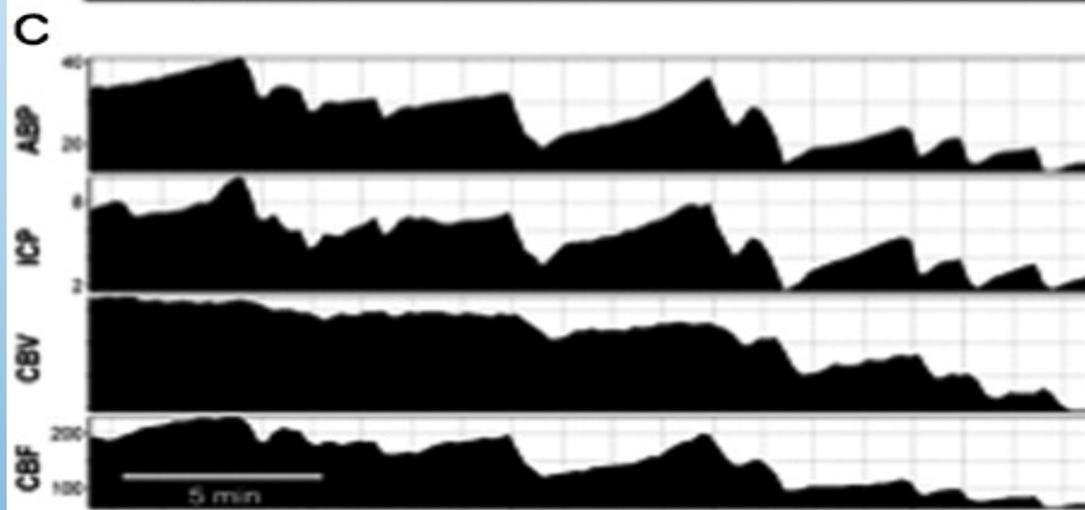
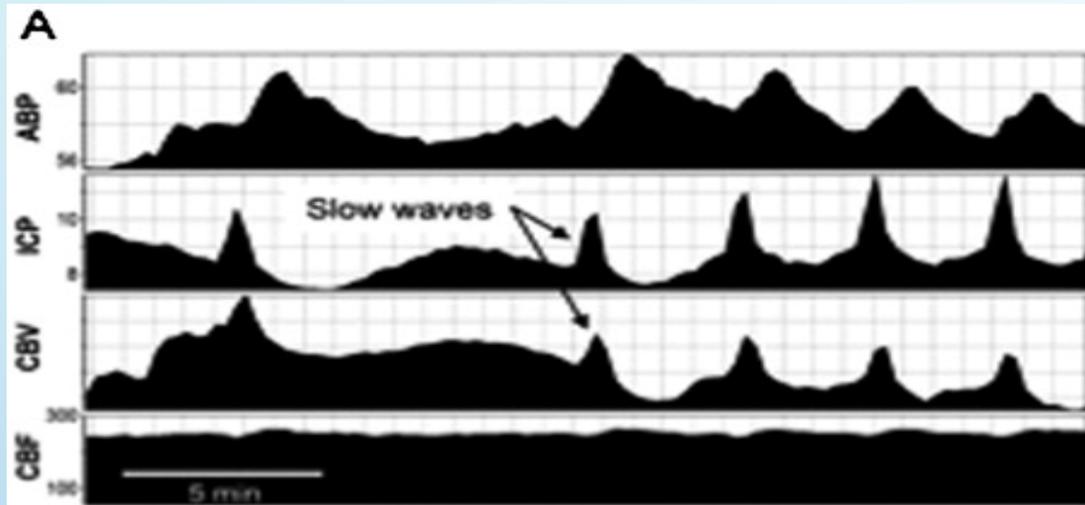
- Statique
 - Δ PIC en réponse à \uparrow PAM (bolus phényléphrine)
 - Réponse dichotomique (présente ou absente)



AUTORÉGULATION CÉRÉBRALE

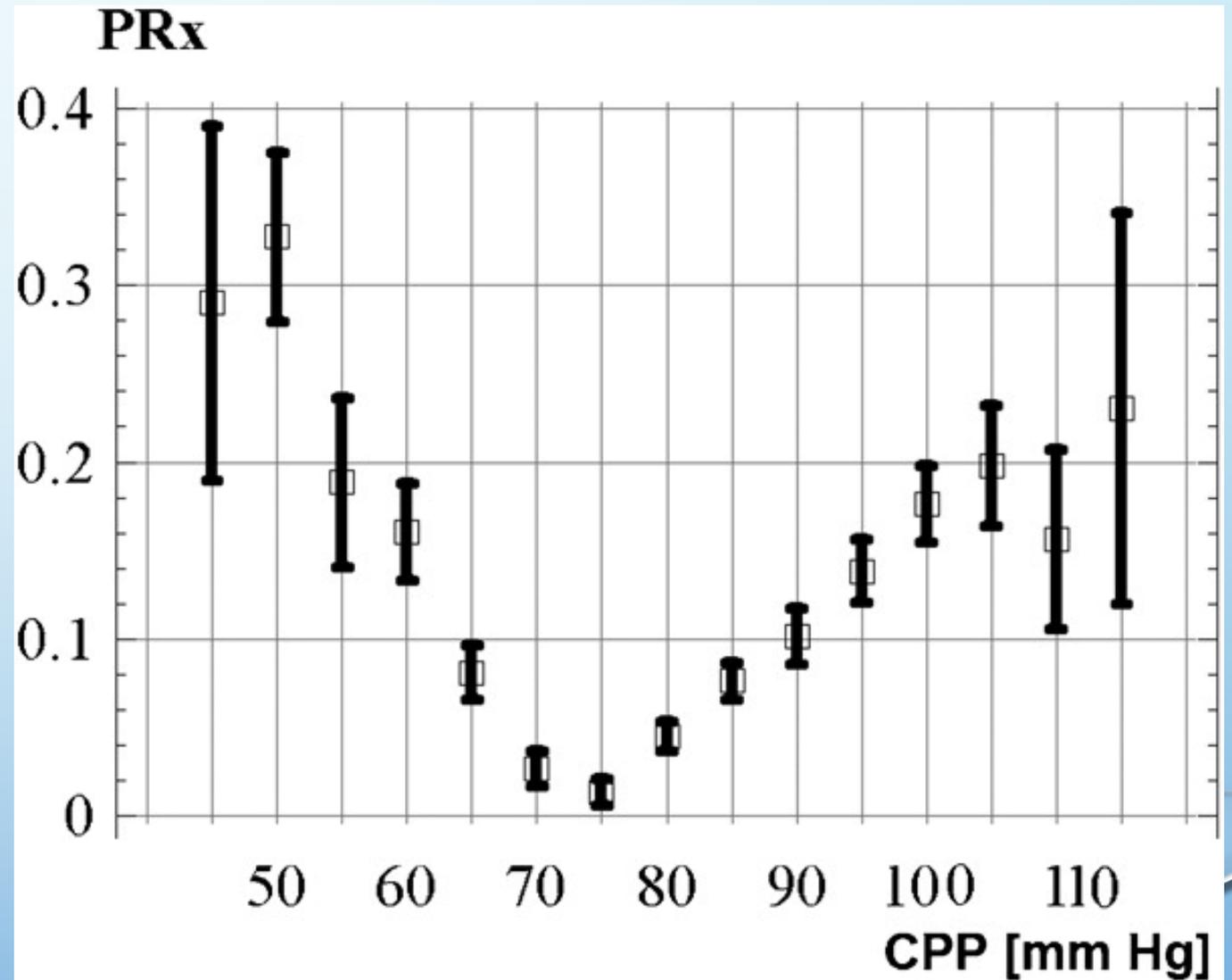
- Dynamique
 - Impact des variations spontanées **continues** de PAM sur Vitesse moyenne → M_x
 - Impact des variations spontanées **continues** de PAM sur PIC → PR_x
 - Corrélation positive (\uparrow PAM \sim \uparrow PIC) → système passif, absence d'autorégulation
 - Corrélation négative → autorégulation préservée
- Indices d'autorégulation cérébrale (PR_x – pressure reactivity index)
 - Permet d'identifier limite inférieure d'autorégulation
 - Individualisation de cible thérapeutiques
 - Intégrité et performance de l'autorégulation
 - $PR_x > 0,3$ → défaillance d'autorégulation
 - $PR_x < 0,3$ → présence d'autorégulation
 - $PR_x \lll 0,3$ → autorégulation performante

AUTORÉGULATION CÉRÉBRALE: PRx



DÉTERMINATION PPC OPTIMALE

Valeur de PPC à laquelle on retrouve l'indice d'autorégulation témoignant de la meilleure réactivité

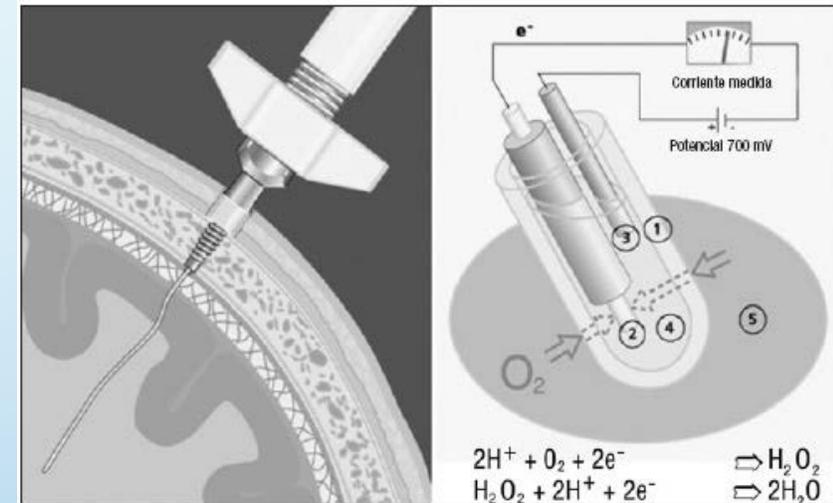


NEUROMONITORING AVANCÉ

- Individualiser le seuil de PaCO₂, PPC, PIC, ...
 - Détecter souffrance cérébrale précocement
- Monitoring focaux intraparenchymateux
 - Seuils controversés, variable selon pathologie
 - Positionnement de la sonde débattue (ipsi vs contralatéral)
 - Zone saine lobe frontal droit → indice global d'oxygénation cérébrale
 - Zone pénombre péricontusionnelle → territoire à risque d'aggravation

NEUROMONITORING AVANCÉ: $P_{B}O_2$

- Électrode de Clark → pression tissulaire partielle O_2
 - $P_{b}O_2$ dépend de DSC local, $CMRO_2$, DO_2 , VO_2
 - Ischémie critique: $P_{b}O_2 < 10$ mmHg
 - Seuil de traitement: 15 vs 20 vs 25 mmHg
- Utilité clinique
 - PIC ↑, $P_{b}O_2$ ↓ → traiter PIC
 - PIC ↑, $P_{b}O_2$ ↑ → hyperémie, ≠ AR
 - PIC ↓, $P_{b}O_2$ ↓ → optimiser DC, PPC, $CMRO_2$, Hb, PaO_2
 - PIC ↓, $P_{b}O_2$ ↑ → OK (diminuer PPC?)



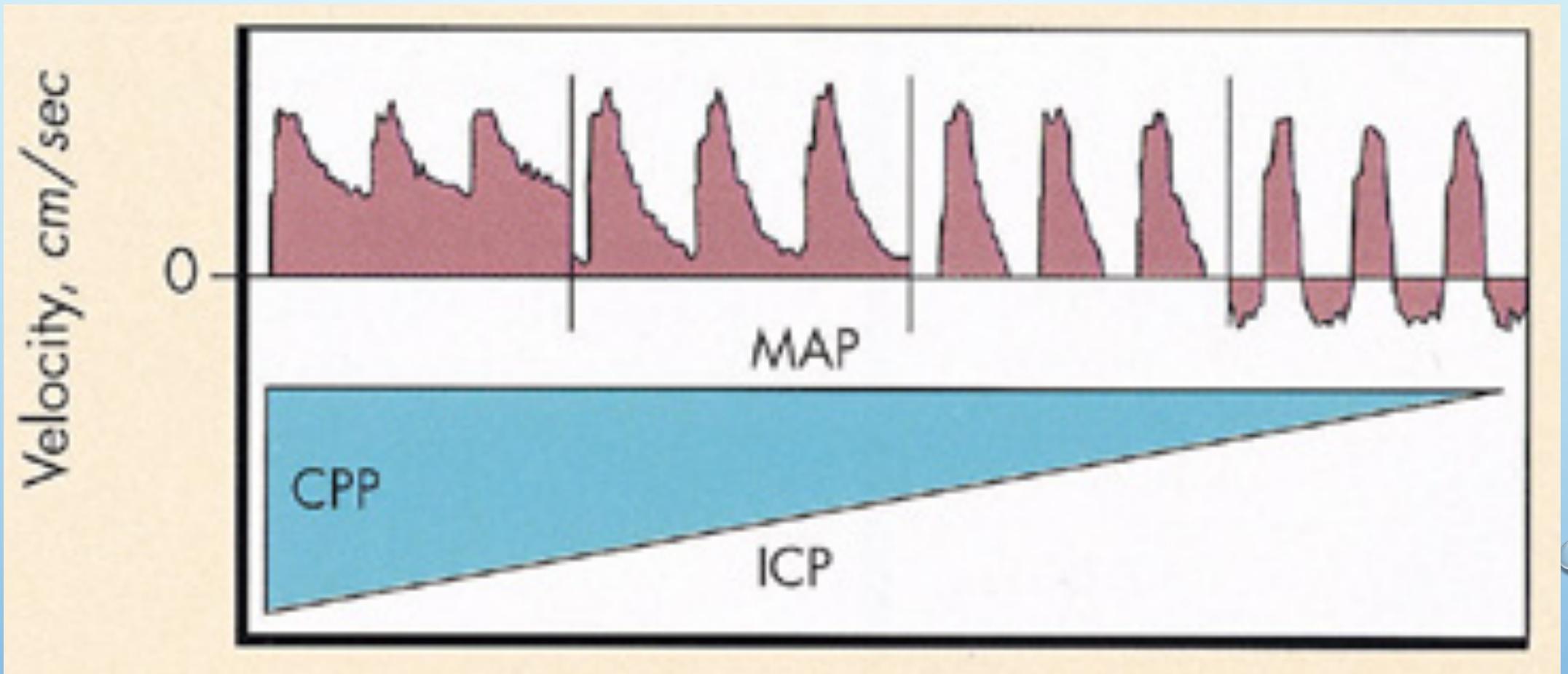
NEUROMONITORING AVANCÉ: P_BO₂

- Diminution de mortalité, amélioration du devenir neurologique
 - Étude rétrospective, contrôles historiques
 - Spiotta et al. J Neurosurg 2010
- BOOST-2, RCT multicentrique
 - Complétée depuis 2015, non publiée...

NEUROMONITORING AVANCÉ

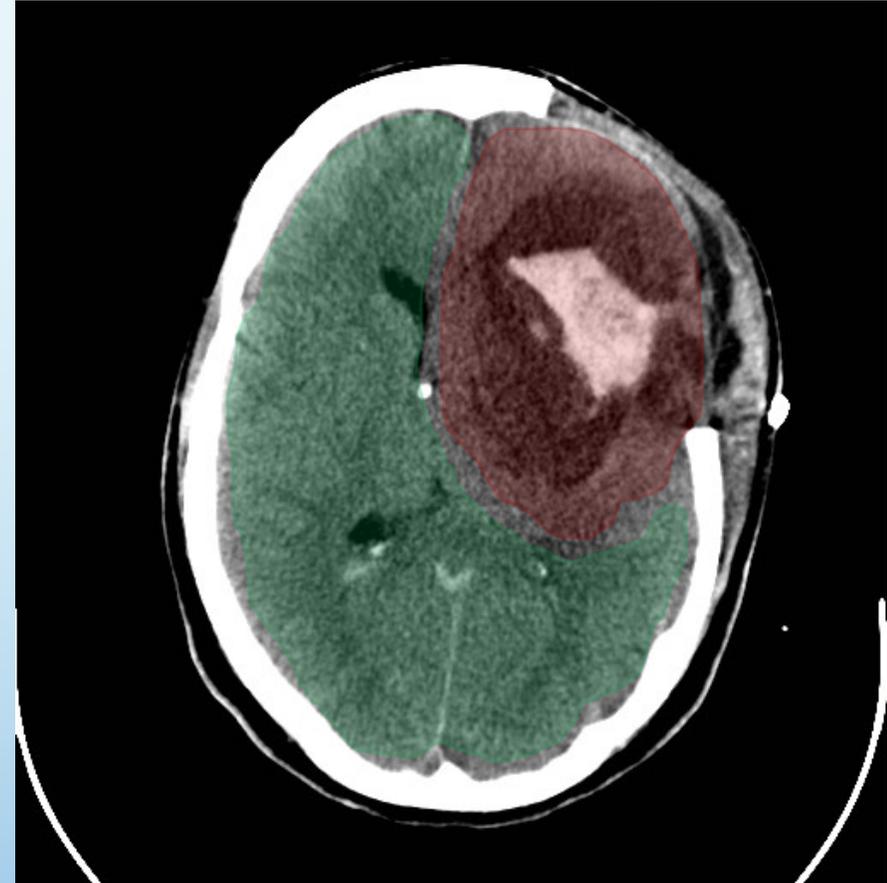
- Microdialyse cérébrale → ratio lactate/pyruvate, glucose
- Débit sanguin cérébral focal
- EEG continue, électrocorticographie → dépression corticale propagée
- Doppler transcrânien → évaluation de l'autorégulation
- Saturométrie cérébrale → index d'oxygénation (autorégulation)

DTC



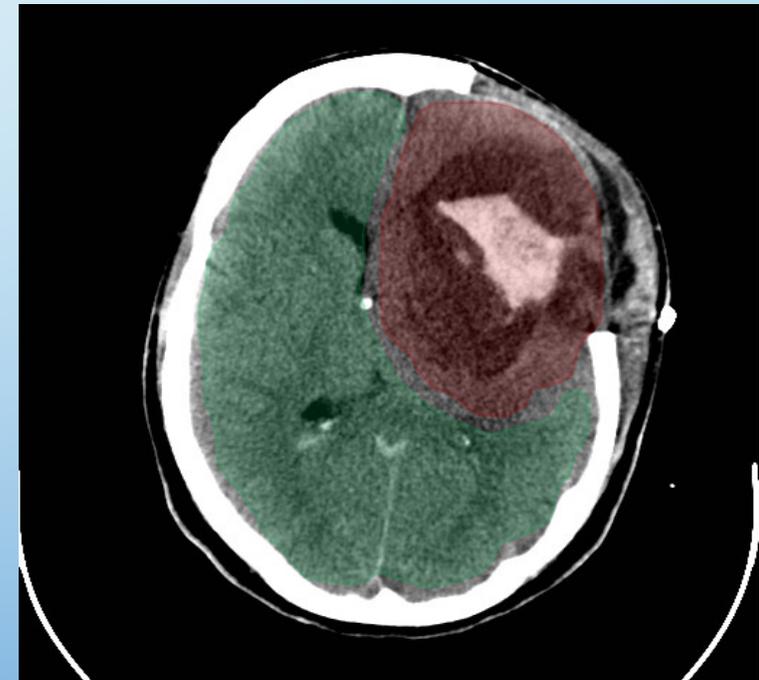
OSMOTHÉRAPIE: GÉNÉRALITÉS

- Gradient osmolaire de part et d'autre de barrière hématoencéphalique **intacte**
 - 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 ce gradient osmotique
- Effet dose-réponse → dose minimale nécessaire



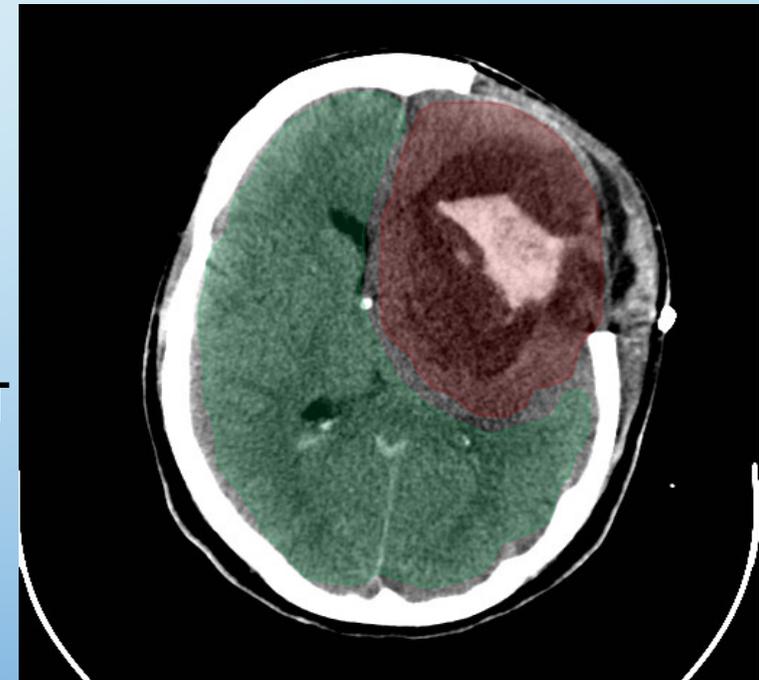
OSMOTHÉRAPIE: GÉNÉRALITÉS

- Risques théoriques si BHE **lésée**
 - Accumulation de molécule a/n interstitielle ou intracellulaire
 - Aggravation d'effet de masse
- 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

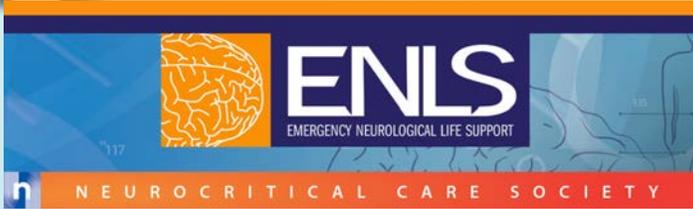


OSMOTHÉRAPIE: GÉNÉRALITÉS

- Effets bénéfiques contre l'hypertension intracrânienne
 - Déshydratation du parenchyme cérébral sain → amélioration de compliance
 - Expansion volémique et augmentation de PAM → VC cérébrale
 - Réduction de viscosité sanguine → VC cérébrale
 - 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
- Dosage optimal???

- Défi de l'insuffisance rénale terminale...

Table 1 Hyperosmolar therapeutic agents for intracranial pressure management [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 high, repeated dosing) Acute kidney injury Dehydration Hypotension Electrolyte imbalances | Requires in-line filter (precipitates—crystal formation)—may require warming to dissolve crystals before administration May be given via peripheral access Duration of effect 90 min to 6 h Monitor trough osmolar gap (Goal < 20 mOsm/kg) |
| Hypertonic saline ^a | 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) (Children: 5–10 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 if continuous infusion Duration of effect 90 min to 4 h Rapid availability via ADC may be limited 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, conivaptan or lithium |

ICP intracranial pressure, ADC automatic dispensing cabinet

^a Experience with HTS is limited in children

OSMOTHÉRAPIE: SUCRÉ VS SALÉ

- Absence de données probantes démontrant amélioration pronostique
 - Opinions d'experts
 - Recommandations variables selon la littérature consultée
 - Pas d'agent démontré supérieur sans équivoque
- Expérience clinique d'efficacité:
 - Réduction volume cérébral durant craniotomie
 - Réduction PIC observée
 - Renversement d'engagement

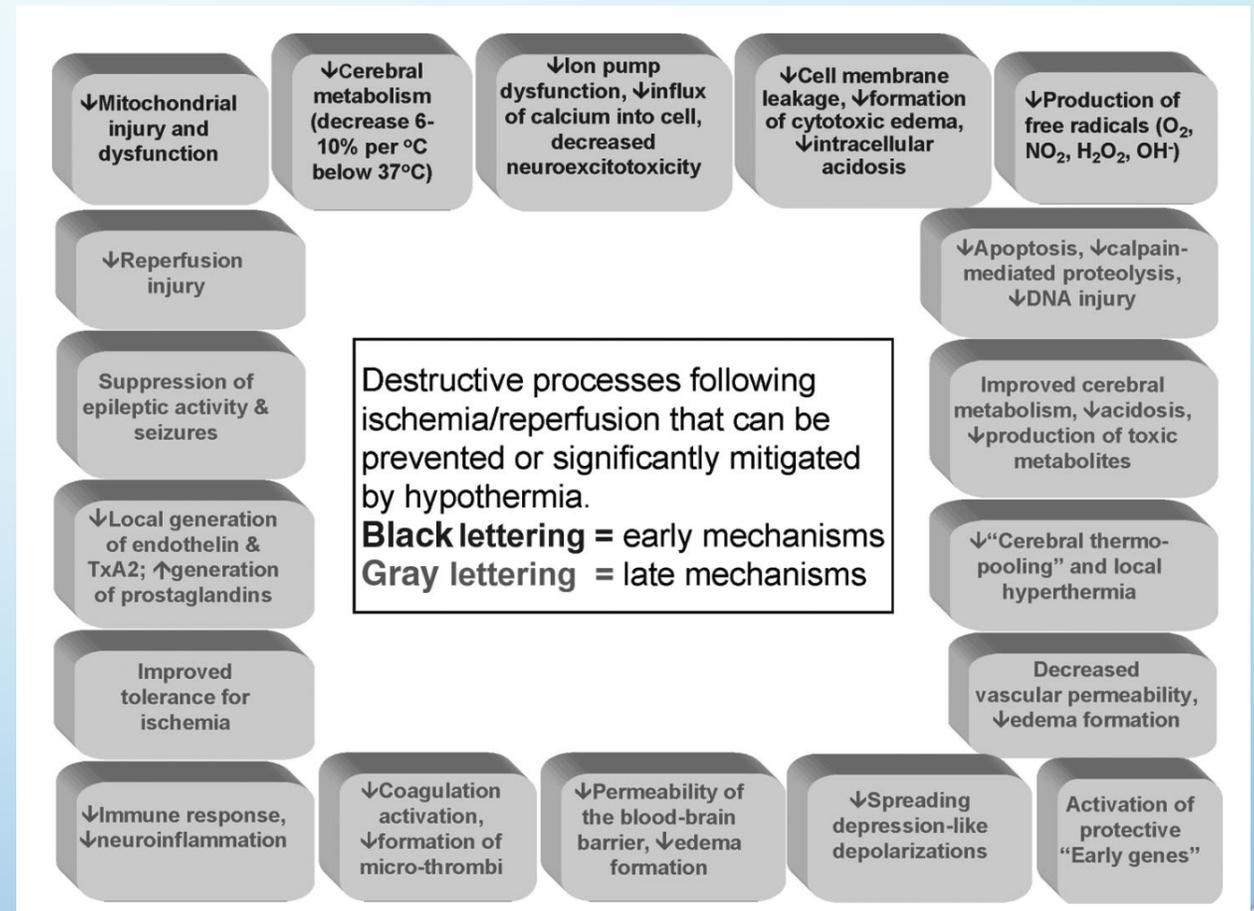
ÉTAPE 4 – THÉRAPIES DE SAUVETAGE

- Hypothermie thérapeutique
- Craniectomie décompressive
- Coma barbiturique



HYPOTHERMIE THÉRAPEUTIQUE

- Effet neuroprotecteur...
 - ↓ CMRO₂
 - ↓ radicaux libres
 - ↓ neuroinflammation
 - ↓ apoptose
- Mais études négatives...
 - IHAST
 - TTM

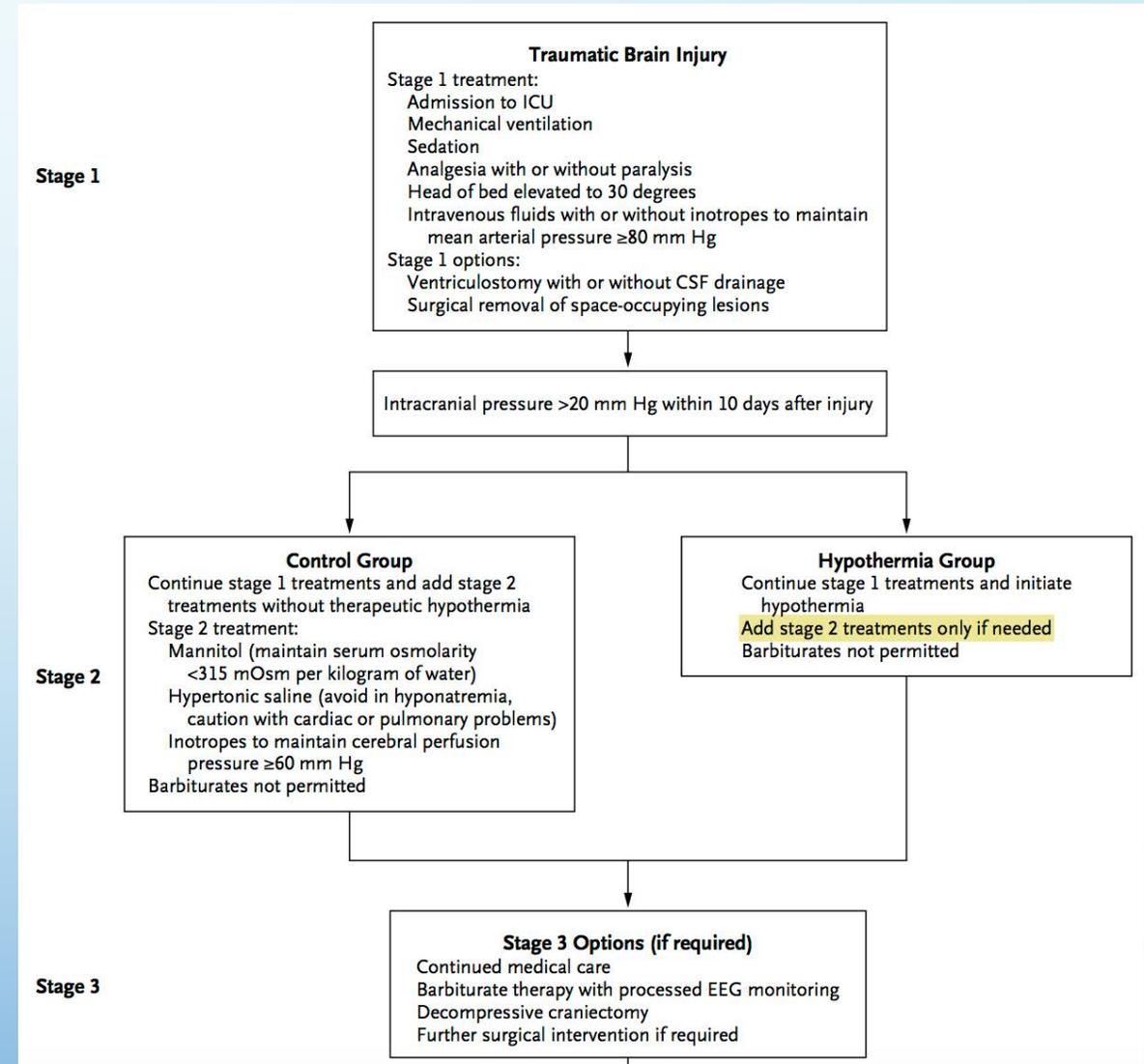


EUROTHERM3235

(NEJM 2015)



- 387 patients – TCC sévères
- Étude pragmatique
- PIC > 20 mmHg x 5 min → randomisé
 - Étape 2 (osmothérapie, PPC)
 - Hypothermie titrée pour PIC ≤ 20 mmHg
- Interrompue pour motifs de sécurité



EUROTHERM3235

(NEJM 2015)



- Résultats:

- Contrôle de PIC idem

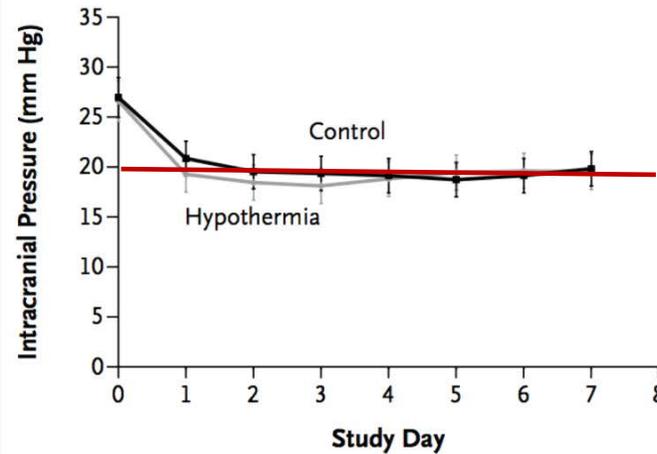
- Groupe contrôle:

- Plus d'étape 3
- Barbituriques 21% vs 10%
- Taux de craniectomie idem

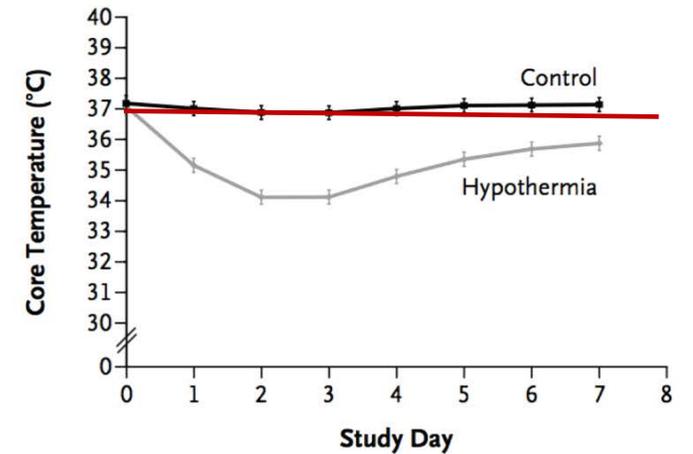
- Groupe hypothermie:

- Moins d'évolution favorables
- Plus de décès
- Plus d'effets adverses

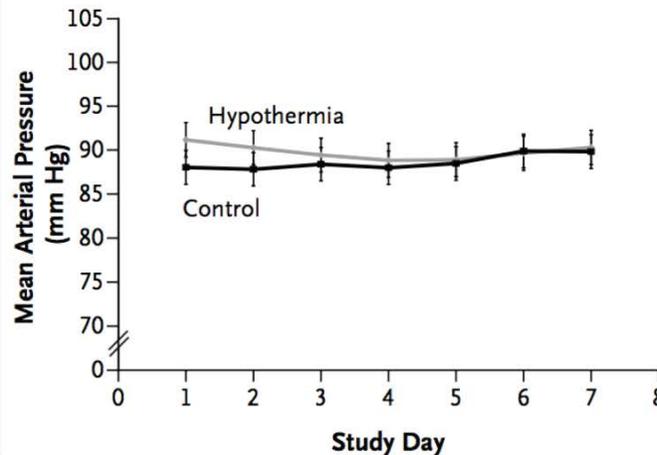
A Intracranial Pressure



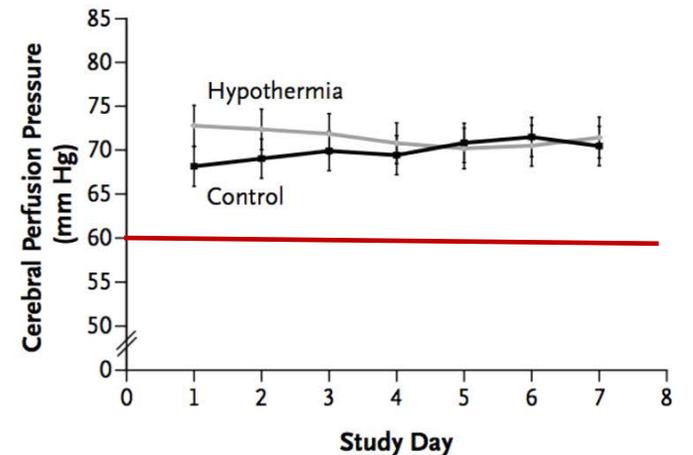
B Core Temperature



C Mean Arterial Pressure



D Cerebral Perfusion Pressure



EUROTHERM3235

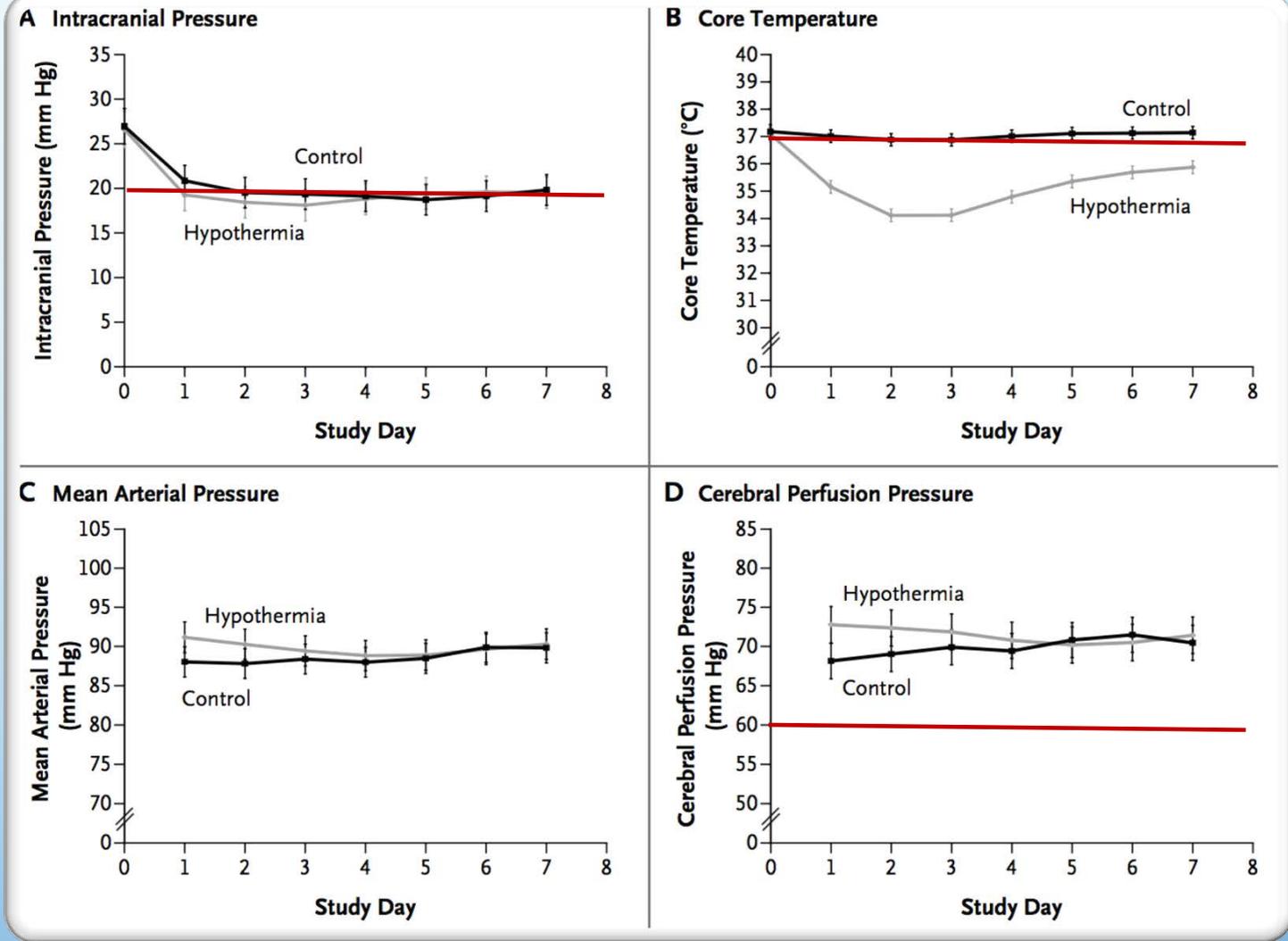
(NEJM 2015)



- Hypothermie néfaste?
- Osmothérapie bénéfique?
- Barbituriques bénéfiques?

- Hypothermie en HTIC réfractaire?

« This trial did not assess the benefits and risks of hypothermia used in patients with traumatic brain injury who have severe intracranial hypertension that is refractory to all stage 2 treatments before initiation of hypothermia. »



IHAST

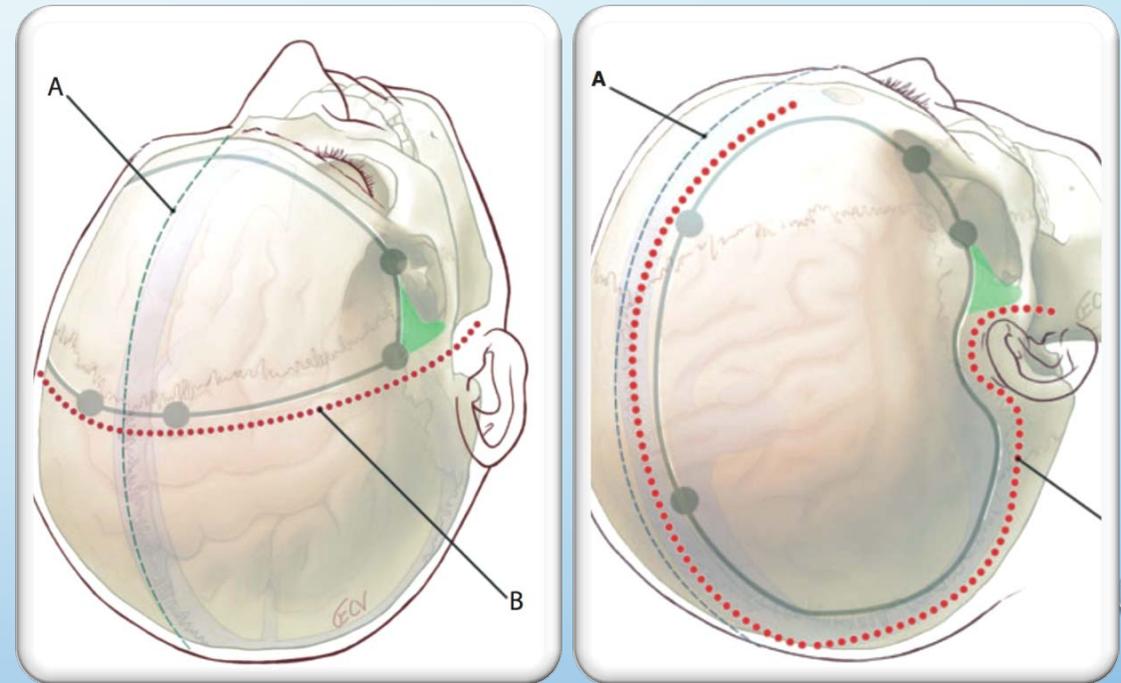
(NEJM 2005)

- 1 000 patients
- HSA grade I à 3, ligature d'anévrisme
- Cible température 33°C vs 36,5°C

- Aucune différence de pronostic neurologique
- Augmentation de l'incidence de bactériémie (5% vs 3%, $p = 0,05$)

CRANIECTOMIE DÉCOMPRESSIVE

- Craniectomie décompressive primaire vs secondaire
- Données probantes selon pathologie en cause
- Indication et seuil pour intervenir demeure controversé...
 - DECRA → 155 patients (interrompue)
 - RESCUE-icp → 408 patients



CRANIECTOMIE DÉCOMPRESSIVE

- DECRA: HTIC réfractaire précoce
 - (PIC > 20 mmHg x \geq 15 min/hr malgré thérapie étape 1+2)
- RESCUE-ICP: HTIC réfractaire
 - (PIC > 25 mmHg x 1-12 hrs malgré thérapie étape 1+2)
- Craniectomie secondaire vs traitement médical
- Craniectomie : meilleur contrôle de PIC, moins d'hypoperfusion cérébrale
- Traitement Médical: plus d'osmothérapie, **plus de barbituriques**

MAIS...

DECRA (NEJM 2011)

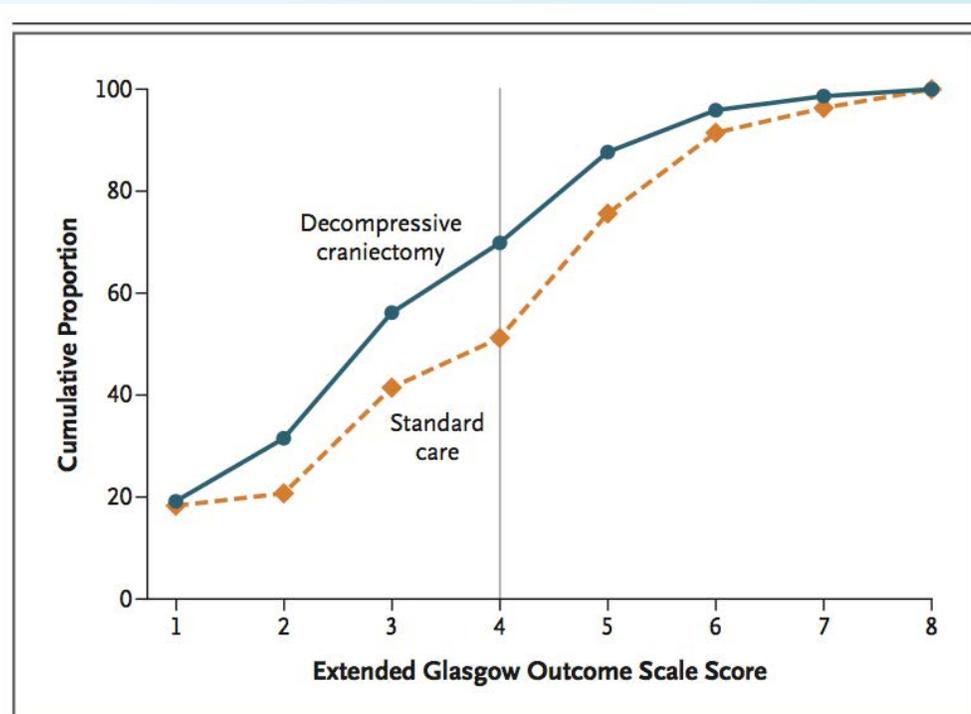
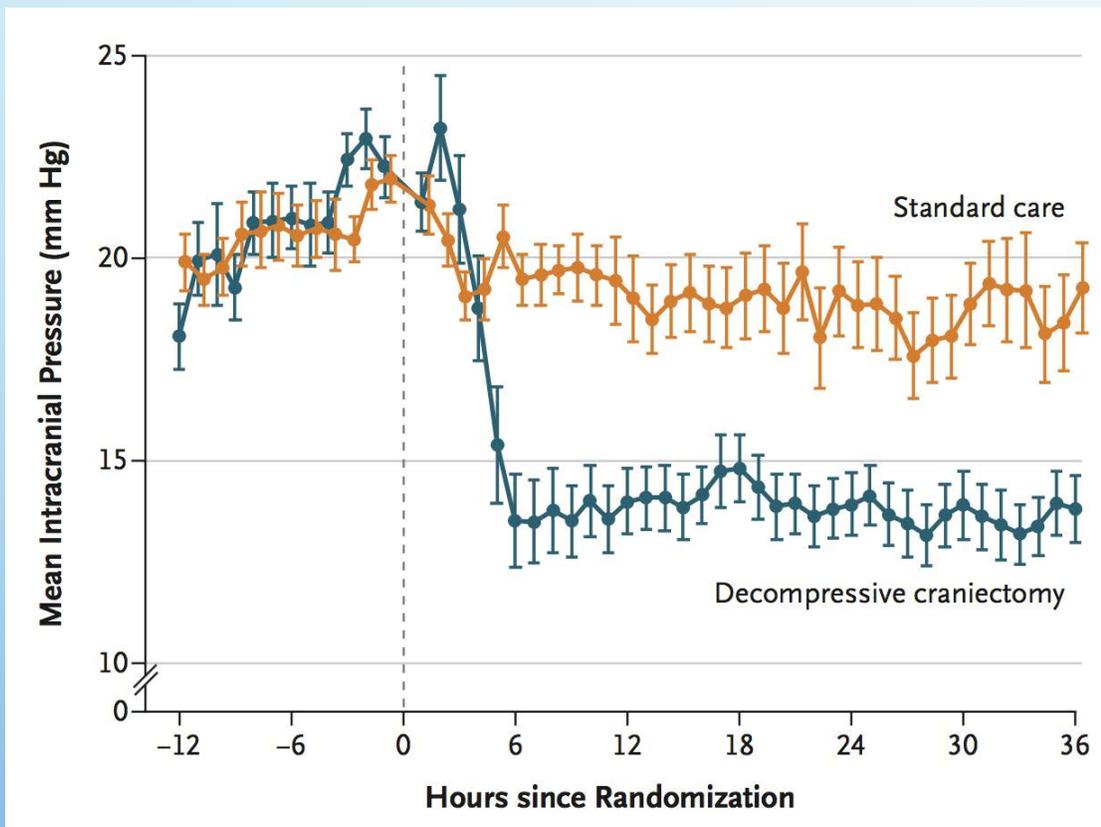
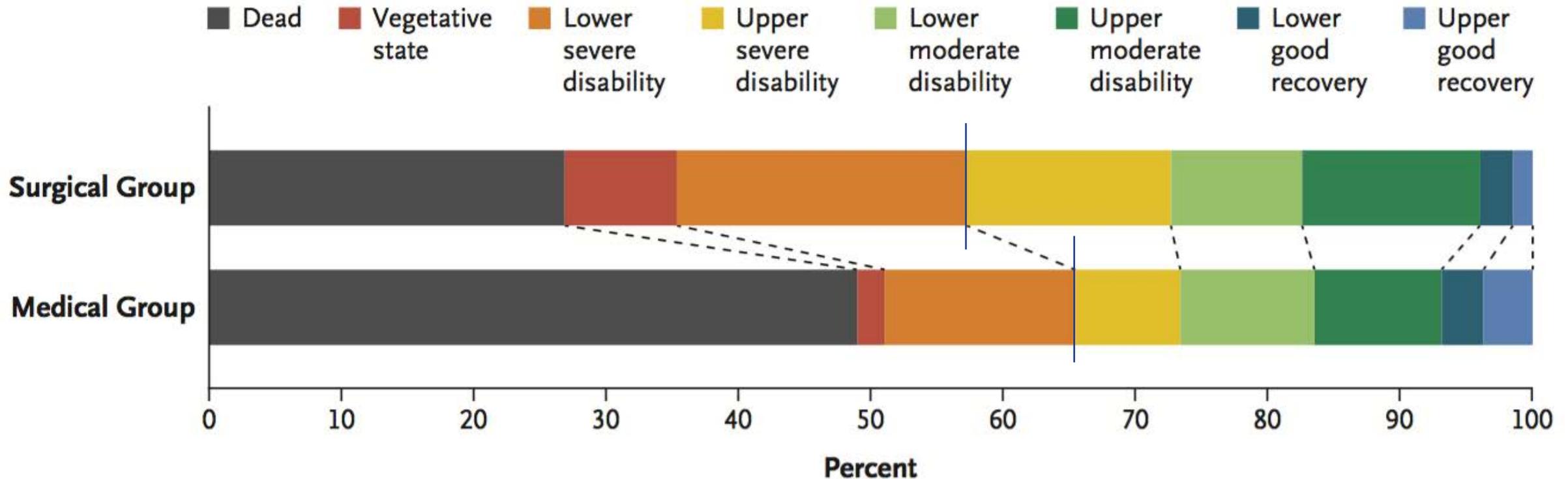


Figure 2. Cumulative Proportions of Results on the Extended Glasgow Outcome Scale.

In this study, an unfavorable outcome was defined as a composite of death, vegetative state, or severe disability, corresponding to a score of 1 to 4 on the Extended Glasgow Outcome Scale, as indicated by the vertical line. According to this measure, an unfavorable outcome occurred in 70% of patients in the craniectomy group and 51% of those in the standard-care group ($P=0.02$). The cumulative proportion is the percentage of all scores that are lower than the given score.

RESCUEICP (NEJM 2016)

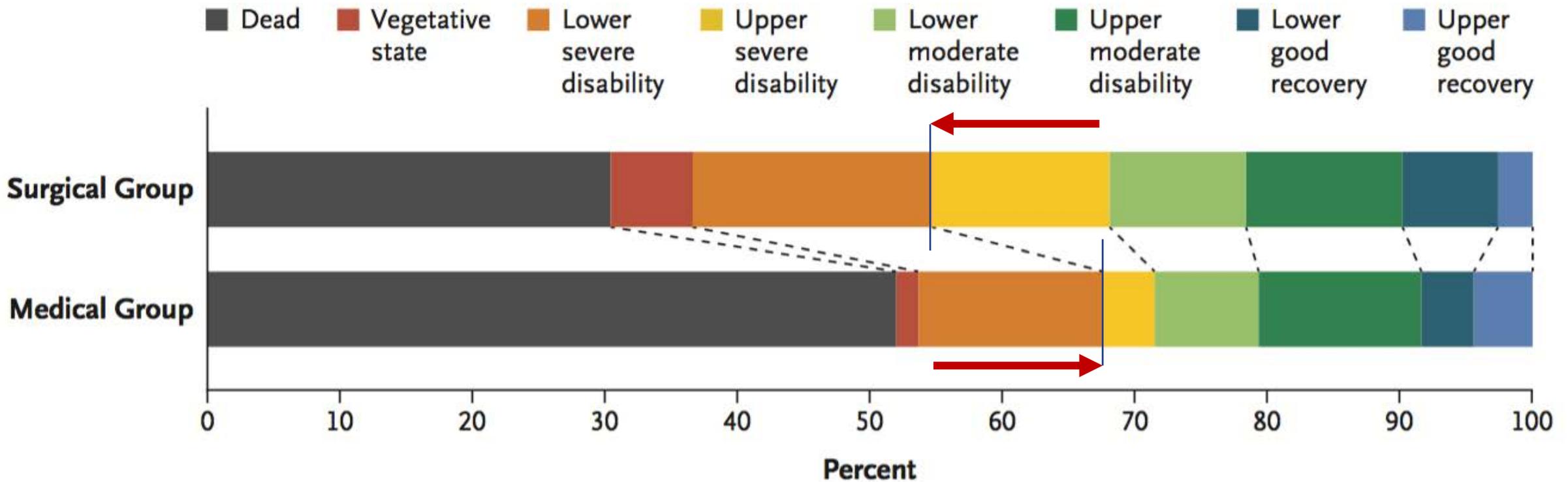
A GOS-E Results at 6 Mo (primary end point)



Évolution « favorable » = 42.8% vs 34.6% (P = 0.12)

RESCUEICP (NEJM 2016)

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



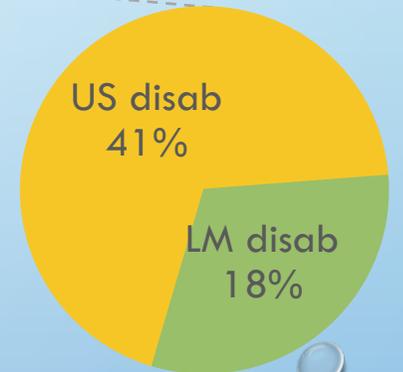
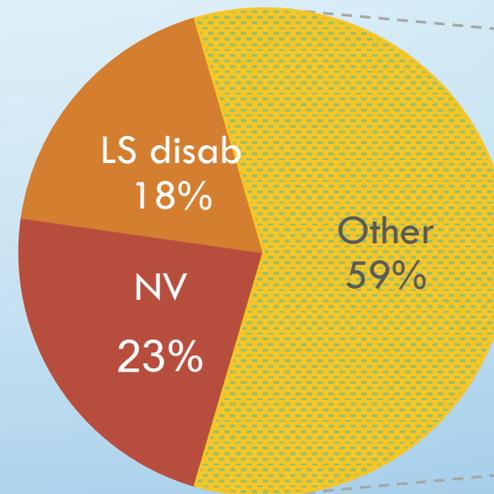
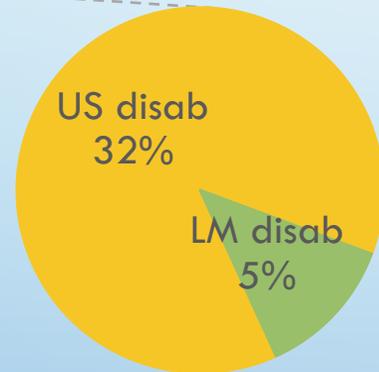
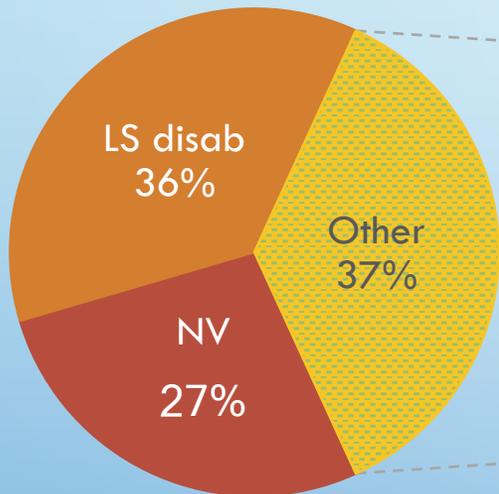
Évolution « favorable » = 45.4% vs 32.4% (P < 0.01)

RESCUEICP (NEJM 2016)

- Pour chaque 100 craniectomies décompressives...
22 survivants **de plus...**

6 mois

12 mois



■ NV ■ LS disab ■ US disab ■ LM disab

■ NV ■ LS disab ■ US disab ■ LM disab

CRANIECTOMIE DÉCOMPRESSIVE

- RESCUE-ICP: tx médical barbituriques 87% vs 9%
- DECRA: tx médical barbituriques 77% vs 32%

Efficacité des barbituriques???

COMA BARBITURIQUE

- Réduction du métabolisme cérébral (CMRO₂)
 - Monitoring EEG continu ou BIS → bouffées-suppressions
 - Piégeurs de radicaux libres
- E2°: instabilité hémodynamique (cardiomyodépression, vasoplégie), surinfection, désordres électrolytiques
- Diminution de PIC
- Pas d'amélioration du pronostic neurologique
- Absence de littérature récente...

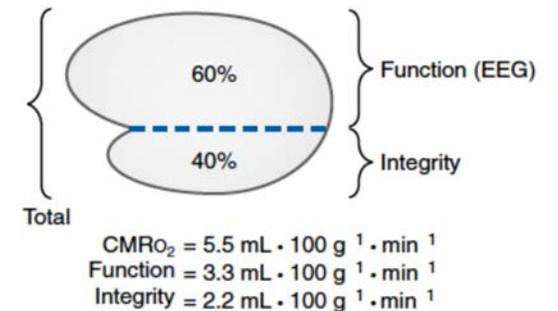


Figure 1-2 Oxygen requirements of the normal brain. Values are those obtained in the canine. $CMRO_2$, cerebral metabolic rate for oxygen; EEG, electroencephalogram. (From Michenfelder JD: *The hypothermic brain. In Anesthesia and the Brain: Clinical, Functional, Metabolic, and Vascular Correlates.* New York, Churchill Livingstone, 1988.)

CONCLUSION

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



MERCI!

- Questions?

- Commentaires?



