Neuro-développement et Neuro-monitoring

"Le monde semble sombre quand on a les yeux fermés."

Proverbe indien

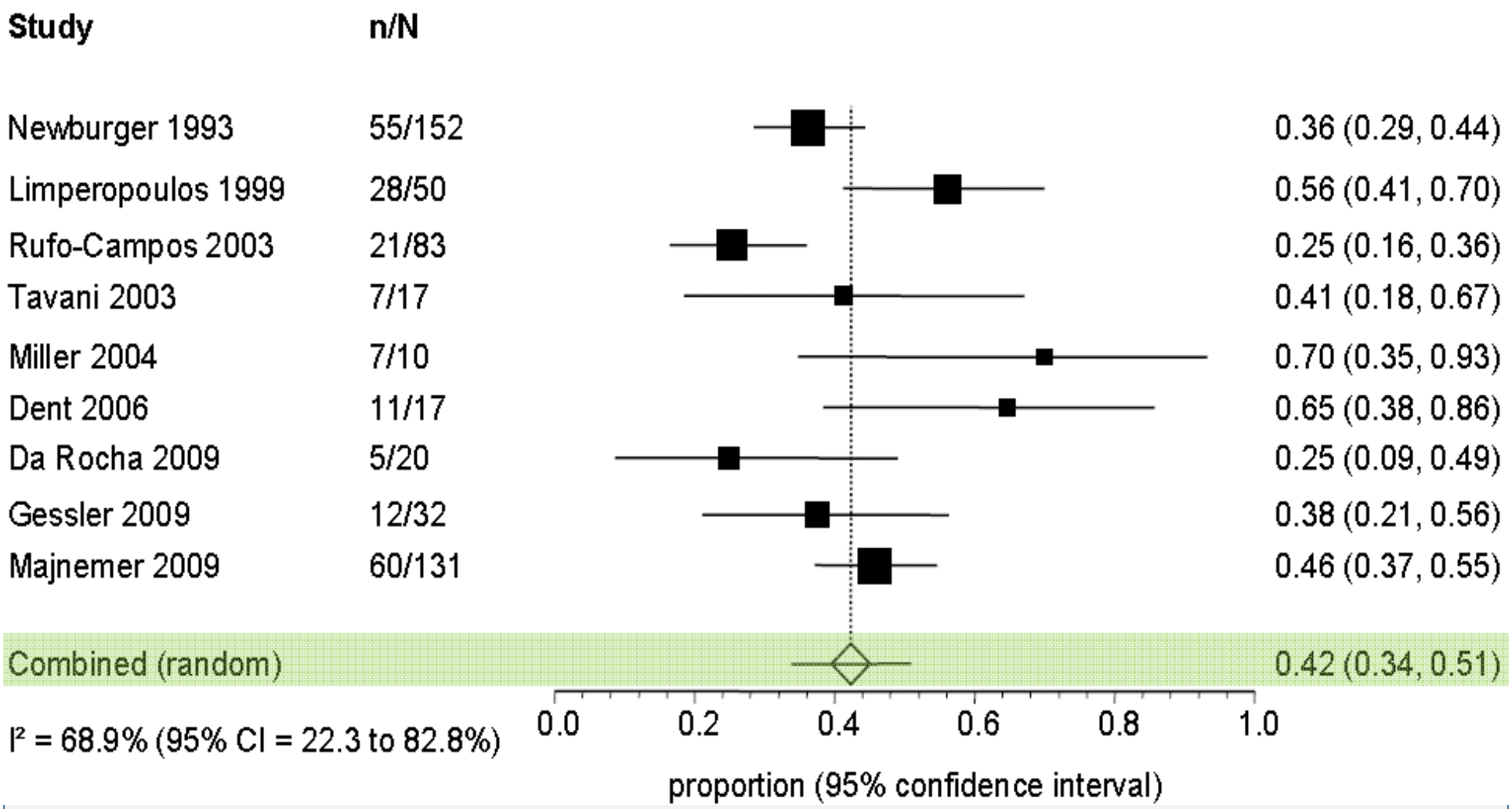
Dr Xavier ALACOQUE

ct de la chirurgie sur le oppement neurologique

- Petite ALTERATION du Q.I.
- **CONVULSIONS**
- **ALTERATION du TONUS**
- TROUBLES :
  - De la **conscience**
  - **Visuospatial & Visuomoteur**
  - De la **Mémoire** a court terme & apprentissage
  - **Vigilance et attention**
  - Hyperactivité
  - Autisme
  - **Fluence verbale** et du discours organisé

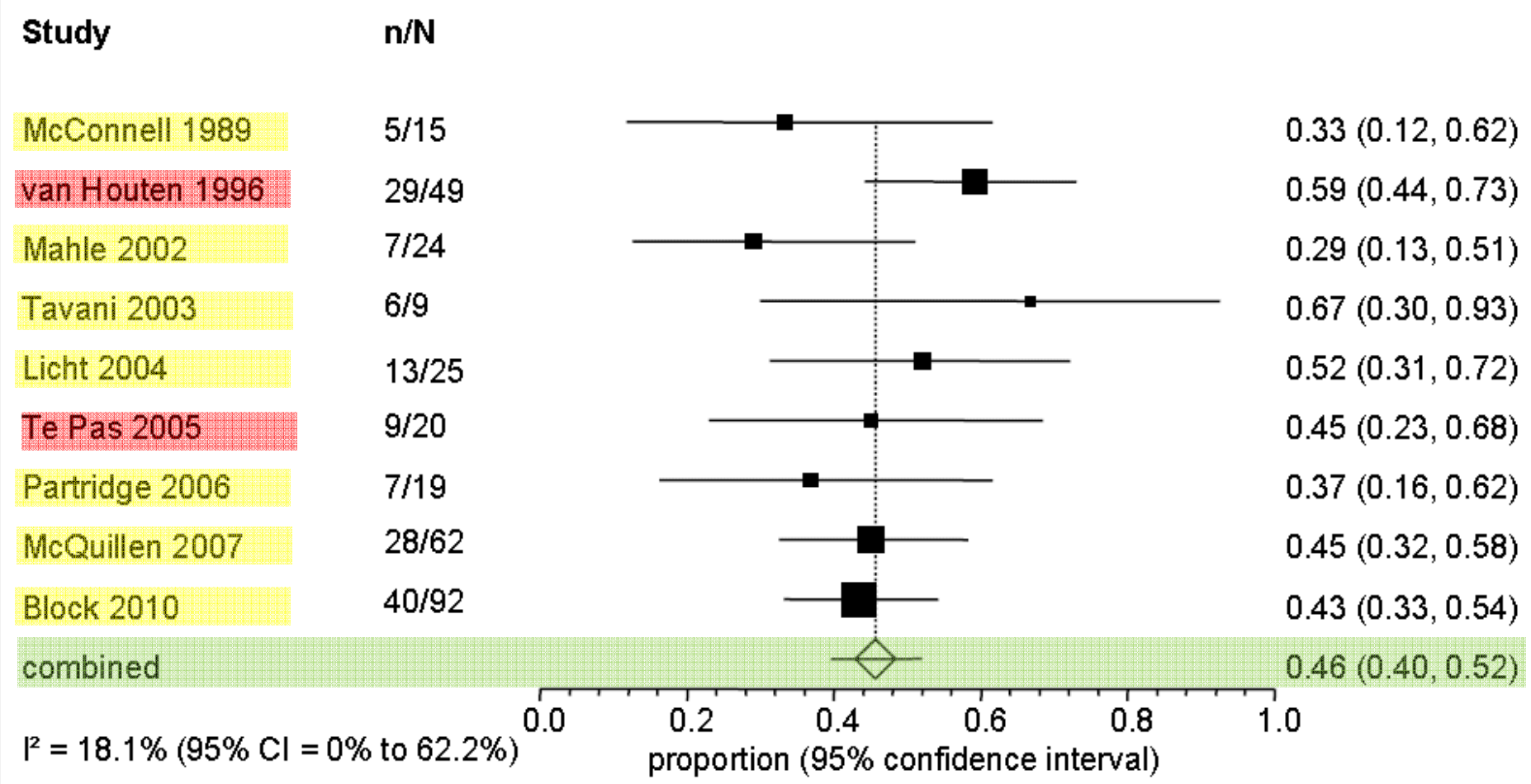
- <u>1 AN</u>
  - Retard **acquisitions motrices**
- <u>2 ANS ½</u>
  - Retard **acquisition langage**
- <u>4 ANS :</u>
  - Trouble des fonctions motrices fines & grossières
  - Trouble de la production du langage
- ↑ **TROUBLES SCOLAIRES**

ALTERATION du neuro-développement 5 ans après chirurgie des C.H.D.



PREVALENCE : 42%

LESIONS cérébrales constituées après chirurgie des C.H.D.

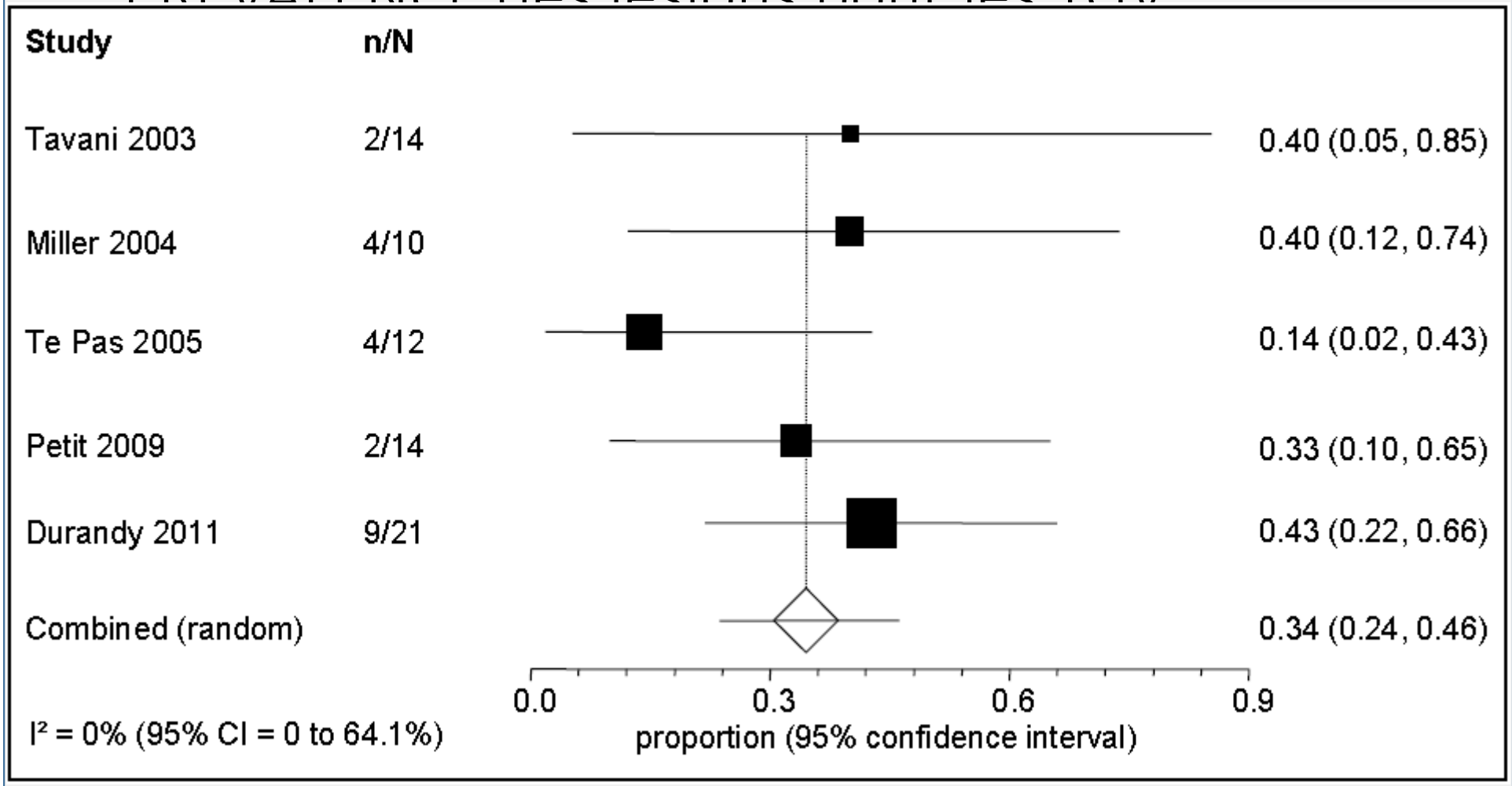


ETF IRM

PREVALENCE : 46%

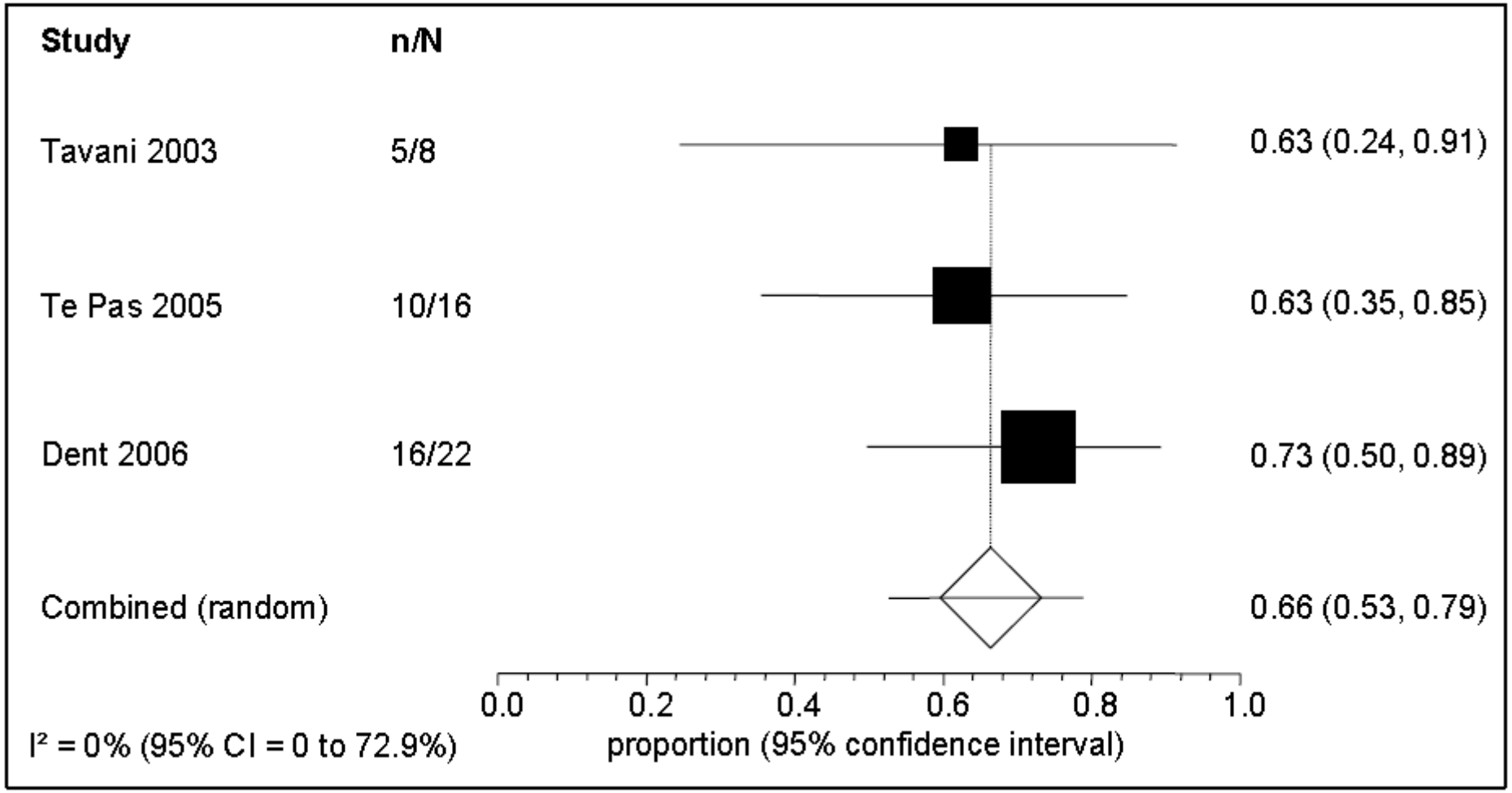
PREVALENCE des lésions pour les TGV

PREVALENCE des lésions pour les TGV

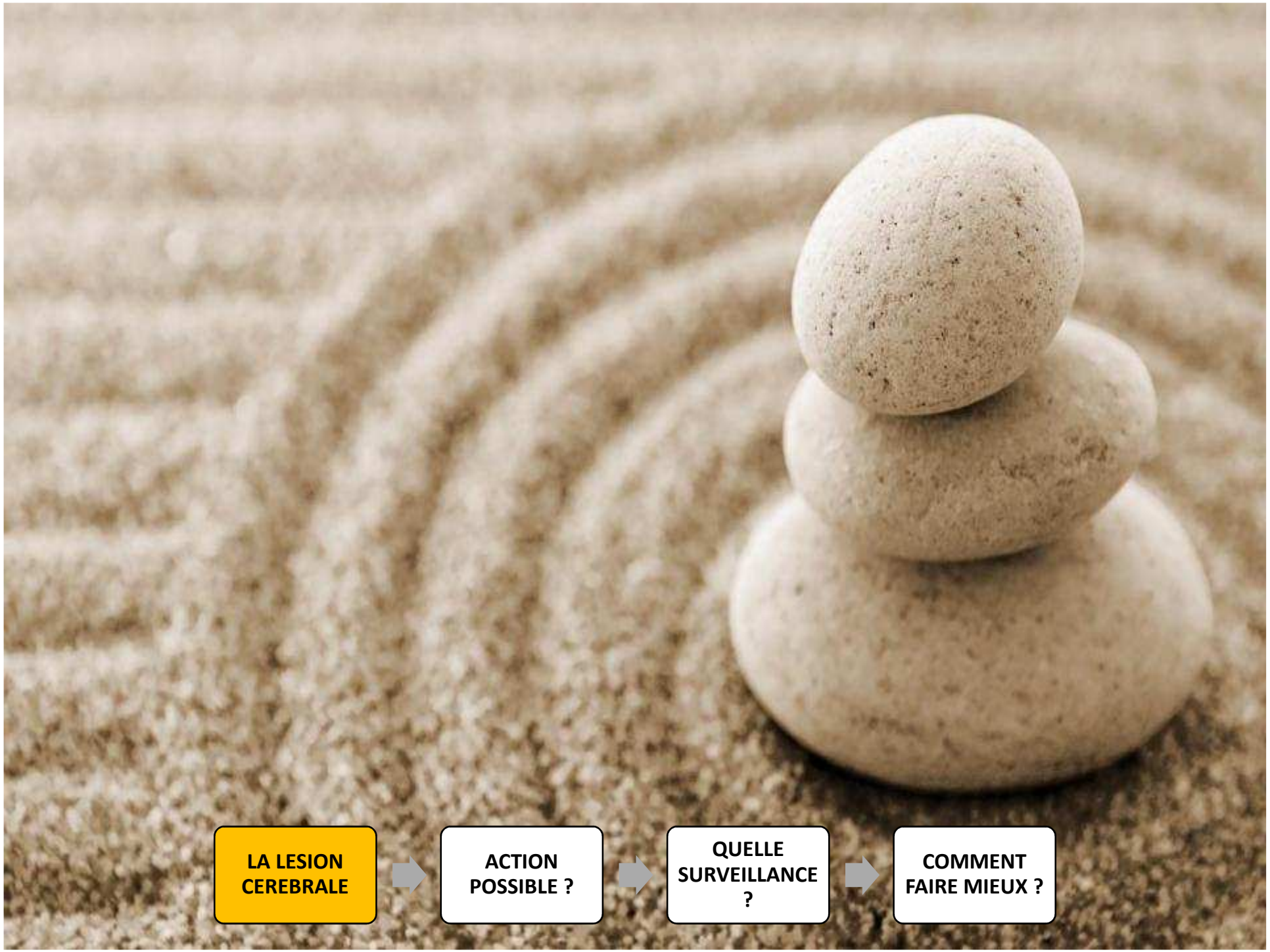


PREVALENCE : 34%

PREVALENCE des lésions pour chirurgie de la voie Gauche CoA et SAo



PREVALENCE : 67%


LA LESION CEREBRALE
ACTION POSSIBLE ?
QUELLE SURVEILLANCE ?
COMMENT FAIRE MIEUX ?

VIE FOETALE	NAISSANCE	CATHE-TERISME	CHIRURGIE	REANI-MATION
•**Syndromes Génétiques** •Anomalie de perfusion cérébrale IU •**Infarctus et lésion SB néonatales** 30-40% •**ANOMALIE de développement et de fonction**	•💣Fermeture du **CANAL ARTERIEL** ☠ •Instabilité hémodyn. •**hypoxémie ⇔ lésions** : intérêt du dépistage + correction •Césa.> AVB •Hyperviscosité •Bas débit ♥	•Lésion **ischémique ou embolique** •0.3% -1.5% •**RASHKIND** : lésion embolique **Vs** lésion ischémique SB si PaO2<40 (à J3 de vie)	•**CEC** -embolies -**Inflammation** -Hémodilution -UF pH -débit continu -PPC -température •Ischémie-reperfusion (O2, RL)	•Arrêt cardiaque •MCE •**ECMO** •Bas Débit cardiaque (**LCOS + hypoxie**) •Embolie gazeuse

I

- **ISCHEMIE**
  - Embolie (gaz ,fibrinocruorique) , pb perfusion, Hypoxie, Hémodilution, désaturation

M

- **METABOLISME**
  - Hypoglycémie et Acidose , lactates ; Stress oxydatif de reperfusion.

E

- **ELECTROLYTE (distorsion)**
  - HYPONATREMIE

L

- **LESION CEREBRALE**
  - **REVERSIBILITE** puis lésion constituée **(mécanisme TEMPS/INTENSITE dépendant)**

NEURO - monitoring

FACTEURS PRE OPERATOIRES

- **Lésions Cérébrales Pré existantes : 30-40%**
  - (3ème Trimestre)
  - Volume cérébral des CHD plus petit
  - retard de développement / maturation neuro-axonale
  - metabolisme altéré

Circulation , 2010;121:26-33 ; JTCS , 2009 NEJM , 2007

- **Complications du KT Cardiaque = 0,3 à 1,3 %**

La controverse du Rashkind !!

McQuillen and col.(San Francisco), «Rashkind dangereux» Vs **Petit and col.**(Philadelphia), «Rashkind inoffensif»

- Différences entre les deux études (n = 29 et 26), pour *Petit and col.* : Instabilité hémodynamique : critère d'exclusion
- Fréquence du Rashkind moindre (53 % vs 66 %)
- Rashkind effectué en salle de KT
- Accès ombilical très majoritaire
- Poursuite Prostine après Rashkind systématique
- Critères variables d'interprétation IRM (*Is it a small stroke or a single, large, acute WMI ?*)

La controverse du Rashkind !!

- R**isque accru de WMI si :**Absence de saut de saturation après le Rashkind
- PaO2 < 40 mmHg à J3 de vie
- Il faut **choisir entre deux risques potentiels**
  - Hypoxie prolongée Vs Rashkind
- le Rashkind n'est pas remis en question si l'indication est correctement posée (Instabilité et/ou Hypoxie)

A. Preoperative brain injury

		Stroke		WMI			IVH	
	Preoperative injury	<1/3	1/3–2/3	Mild	Moderate	Severe	Grade 1	Grade 2
TGA (62)	28 (45%)	17 (27%)	1 (2%)	9 (15%)	3 (5%)	1 (2%)	2 (3%)	2 (2%)
SVP (30)	12 (40%)	5 (17%)	—	3 (10%)	4 (13%)	1 (3%)	—	3 (10%)
Total (92)	40 (43%)*	23 (25%)			21 (23%)		7 (8%)	

- Facteurs de risques des lésions cérébrales préopératoires :
  - SaO2 basses (*p= .007*)
  - Septostomie Atriale (Risque X 2, *p= .003*)
- Les 18 nouveaux-nés associant TGV + Infarctus ont «bénéficié» d'un Rashkind
- Pour les nouveaux-nés présentant des lésions de la substance blanche (WMI), il existe une corrélation non significative avec :
  - un accouchement par césarienne(31% vs 10 %, *p= .05*)
  - un arrêt cardiaque préopératoire(10% vs 0%, *p= .05)*

VULNERABILITE sélective du SNC

- **REGIONS VULNERABLES**
  - SYSTEME LIMBIQUE
    - Cellules pyramidales ⇔ Région CA1 hippocampe
  - CERVELET
    - Cellules de Purkinje
  - STRIATUM
    - Neurones petits et moyens
  - CORTEX
    - Couches 3,5, et 6
- **FACTEURS ↗ VULNERABILITE**
  - ↑↑ ® N-methyl-D-aspartate
  - ↓↓ N-acetyl-aspartate ⇔ marqueur neuronale cerveau adulte
  - ↑ DEMANDE METABOLIQUE par rapport à la S. BLANCHE

TROUBLES:
Moteur
Coordi-nation
Cognitif
Mémoire court terme
Emotion
Conduites

FACTEURS PER OPERATOIRES

- **L'embolie cérébrale gazeuse, particulaire**
  - risque élevé (shunt D-G, TGV) :152/patient
- **La réponse inflammatoire**
  - chez l'adulte : 10% encéphalopathie, 70% altérations tests psychométriques
  - chez le NN et N risque accru de LPV, corrélé aux niveaux TNFα, IL-6, IL1-β
- **Le vol diastolique par la collatéralité aorto-pulm**
  - -> jusqu'à 30% du Qs
  - à partir des vaisseaux des tête et cou-> choréoathétose
  - collatérales ralentissent le refroidissement cérébral

FACTEURS PER OPERATOIRES

- **L'arrêt circulatoire en hypothermie profonde**
  - *Boston Circulatory Arrest Study*: *Newburger 1993, Hickey 1998*
  - *arrêt circulatoire vs perf cérébrale séléctive (ACP/RCP)*
  - arrêt circuilatoire > 30' -> ⇑risque de convulsion postop
  - 1an : durée de l'arrêt circulatoire ~tests de psychomotricité
  - 4ans : developpement moteur, QI idem, altération des fonctions cognitives
  - perte de l'autorégulation, Greeley 1989: le DSC est proportionnel à la PAM à 18-22°C
  - La perte de l'autorégulation persiste en postop, (H6-H20)Bassan, 2005

Facteurs prédictifs de l’atteinte neurologique postopératoire

- Marqueurs précoces (24-48h) :
  - bas âge , complexité CHD (OR=10), acidose métabolique (OR=0,4 pour pH > 7,35), lactate (OR=1/mg/dl≈1/mmol/L) <H24
- 13% convulsions éléctriques, sans valeur prédictive
- EEG:
  - ondes lentes à J2-J5 chez l’enfant, sans valeur prédictive
  - -silences > 50’’ chez le NN prédictif pour séquelles lourdes
  - -ondes lentes chez le NN si hyponatrémie < 130mmol/L
- NSE
- prot S-100

Facteurs prédictifs de l'atteinte neurologique postopératoire

- Facteurs prédictifs pour un retard de developpement psychomoteur et cognitif :
  - Sdr génétique, RCIU, allèle ε2 de l'apoprotéineA
  - chirurgie palliative, anomalie ex neurologique en postop, microcéphalie pré et postop
  - arrêt circulatoire en hypothermie plus à risque que la perfusion cérébrale sélective pour la TGV
  - cardiopathie cyanogène

CONCLUSIONS : PREVENTION

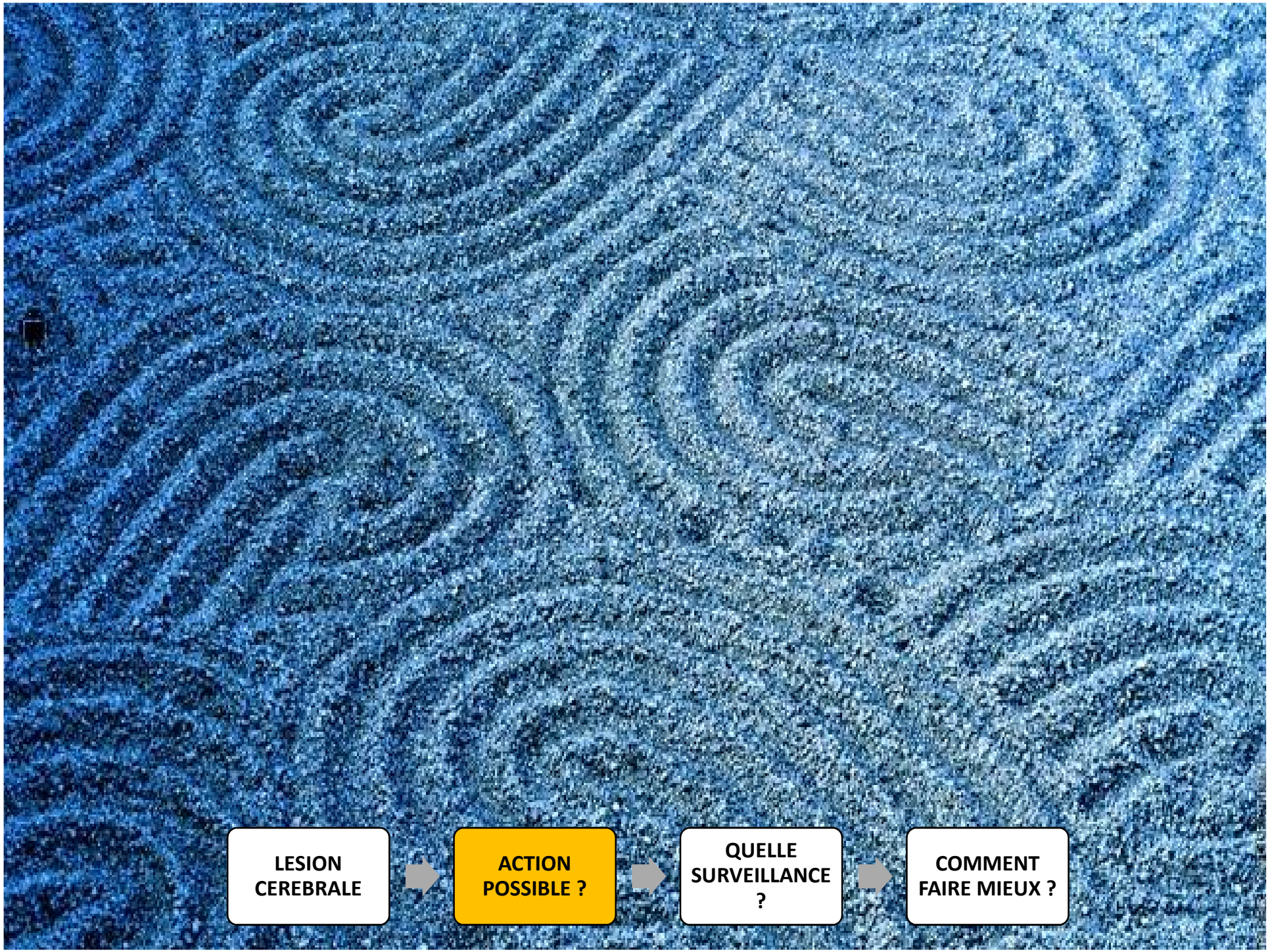
REANIMATION des ACSOS

NON MODIFIABLE ACTUELLEMENT

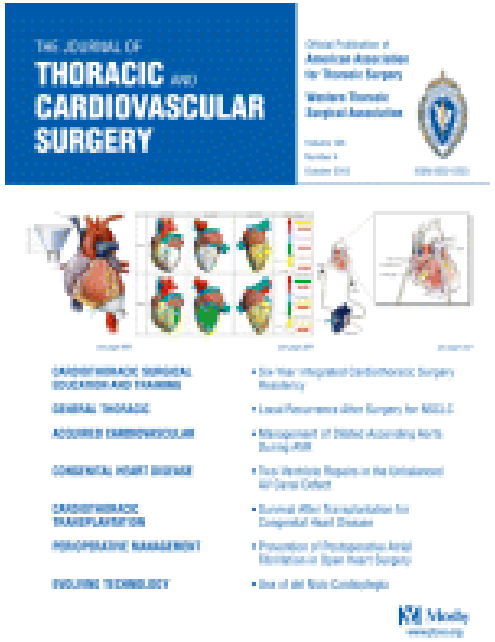
- Immaturité fétale et cerveau de «préma» à terme
- Développement In Utero

MODIFIABLE

- Condition du Rashkind
- Période pré opératoire: O2, Acidose, bas débits
- Monitoring par la NIRS pré per & post opératoire
- Réa: Diagnostic rapide des bas débits post CEC, NIRS, anticoagulation, glycémie, Osmolarité =**ACSOS**


LESION CEREBRALE
ACTION POSSIBLE ?
QUELLE SURVEILLANCE ?
COMMENT FAIRE MIEUX ?

Peut-on agir et limiter les lésions cérébrales ?



SURGERY FOR CONGENITAL HEART DISEASE

BENEFIT OF NEUROPHYSIOLOGIC MONITORING FOR PEDIATRIC CARDIAC SURGERY

- EEG + NIRS + DTC
- Détection et correction d'une anomalie de PERFUSION/OXYGENATION
- 70% des patients ⇔ ANOMALIE détectable
  - Correction immédiate : 6% de troubles
  - Pas de correction : 26 % de troubles (p=0.001)
- 7% des patients ⇔ ANOMALIE indétectable
  - Faux négatif avec un déficit neurologique post-op

Benefit of neurophysiologic monitoring for pediatric cardiac surgery.Austin EH 3rd et Al. J Thorac Cardiovasc Surg. 1997 Nov;114(5):707-15, 717; discussion 715-6.

EFFET du Neuro-monitoring sur l'attitude thérapeutique

Modification DETECTABLE METABOLISME / PERFUSION		NON	OUI	
CORRECTION immédiate par algorithme			OUI	NON
Proportion		**30%**	52%	18%
Complication Neurologique (%)		**7%**	**6%**	26%
en nombre de cas sur 250 patients	Convulsion	3	5	5
	A.V.C. et infarctus	1		3
	Chorée et mvmt parasite	1	1	1
	Négligence Visuelle		1	
	Hypotonie		1	2
	Trouble du langage			1
Durée moyenne de séjour (jours)		**6**	**6**	9
Sortie de l'hopital <7 jours (%)		58%	51%	32%

INTERVENTION THERAPEUTIQUE

58% ⇔ NIRS

5% ⇔ EEG

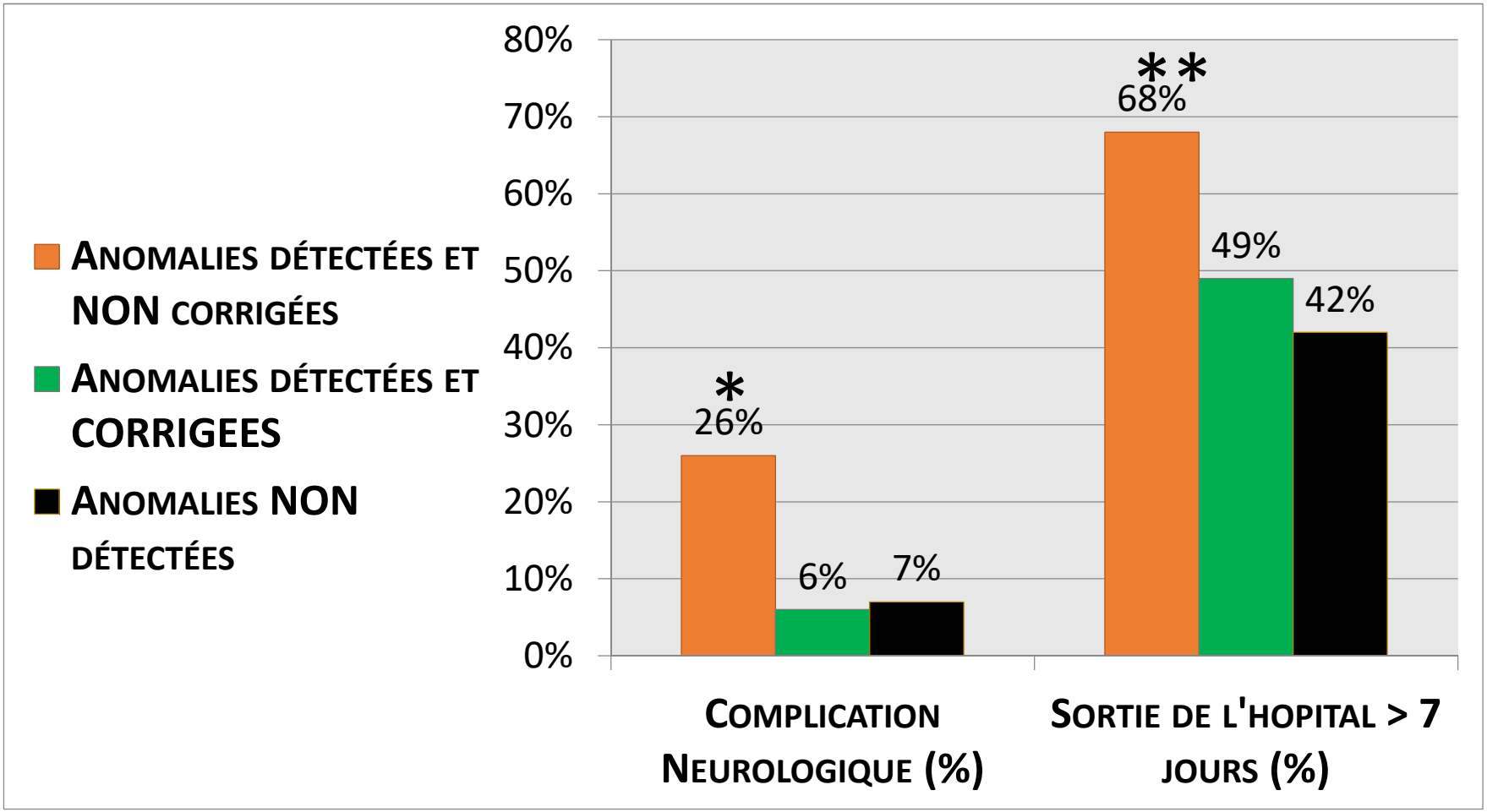
REALISEE PAR

27% : CHIRURGIEN

52% : PERFUSIONNISTES

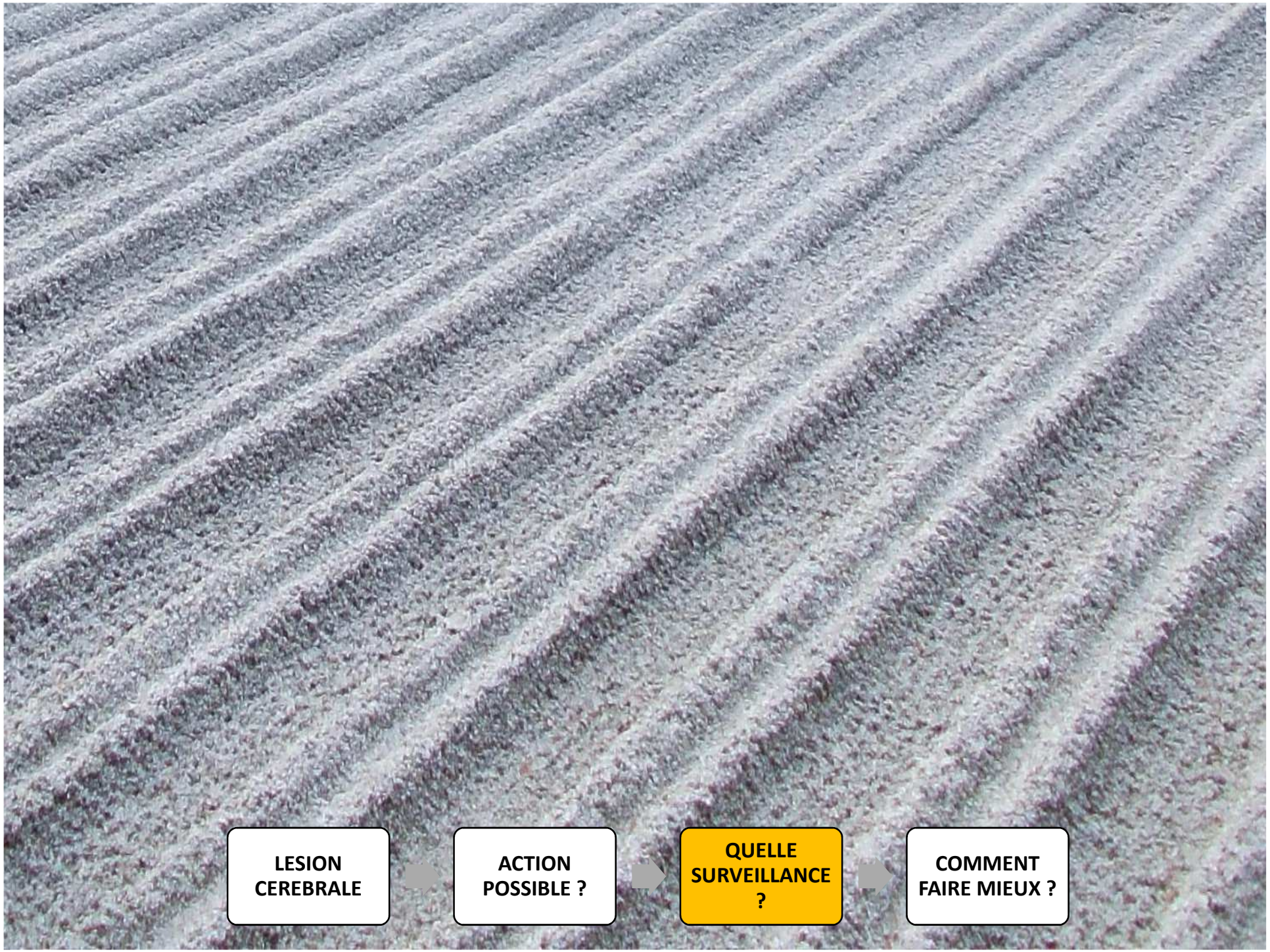
21% ANESTHESISTES

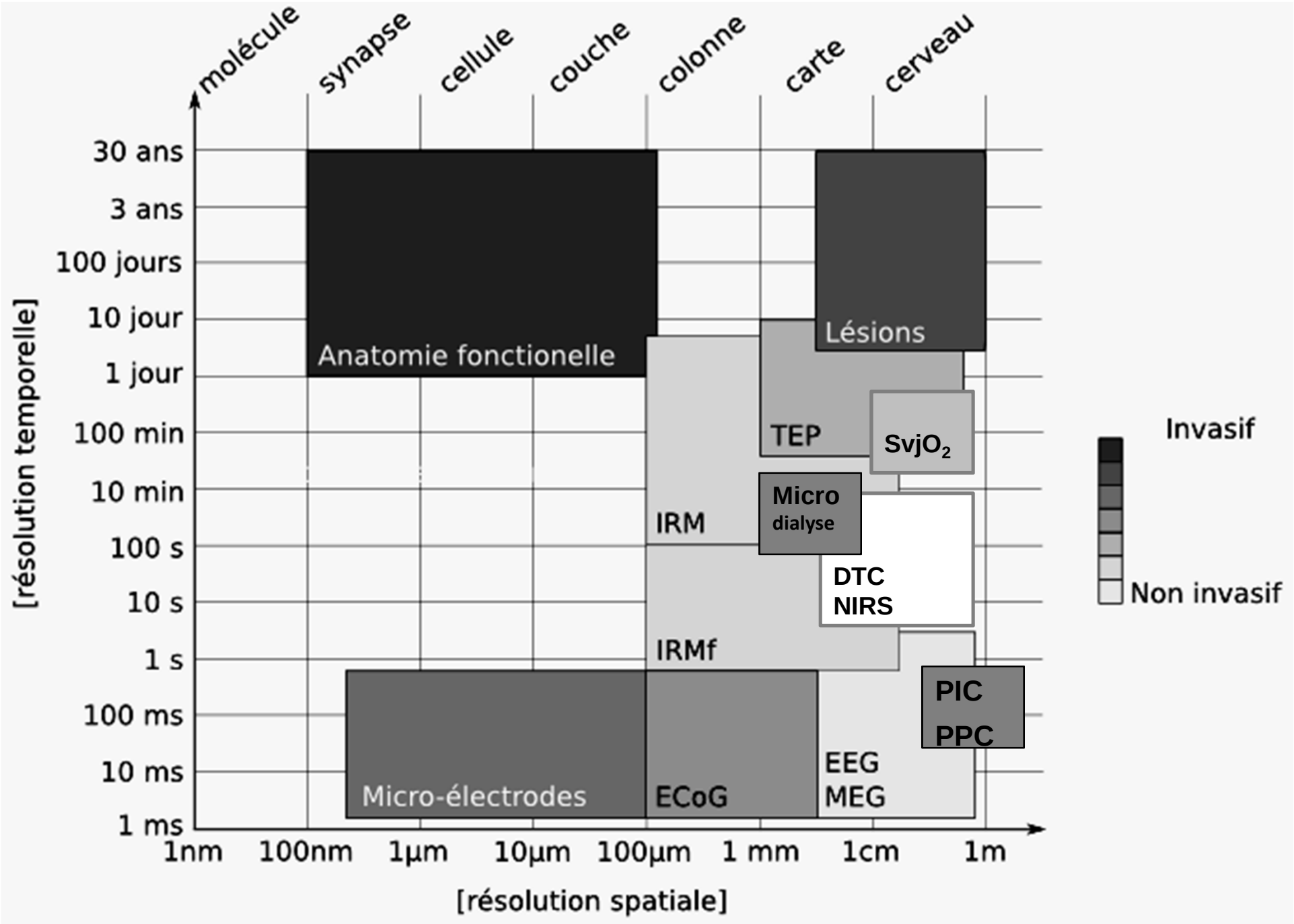
EFFET du Neuro-monitoring sur la protection cérébrale



OUI !

LESION CEREBRALE → **ACTION POSSIBLE ?** → QUELLE SURVEILLANCE ? → COMMENT FAIRE MIEUX ?


LESION CEREBRALE
ACTION POSSIBLE ?
QUELLE SURVEILLANCE ?
COMMENT FAIRE MIEUX ?


molécule
synapse
cellule
couche
colonne
carte
cerveau
30 ans
3 ans
100 jours
10 jour
1 jour
100 min
10 min
100 s
10 s
1 s
100 ms
10 ms
1 ms
[résolution temporelle]
Anatomie fonctionelle
Lésions
TEP
SvjO2
Micro
dialyse
IRM
DTC
NIRS
IRMf
PIC
PPC
EEG
MEG
Micro-électrodes
ECoG
1nm
100nm
1µm
10µm
100µm
1 mm
1cm
1m
[résolution spatiale]
Invasif
Non invasif

PERFUSION

CBF ⇔ PPC

Facteurs intervenant dans DEBIT sanguin cérébrale

$$DSC = \frac{PPC - PVC}{\text{Résistance vasculaire cérébrale}}$$

1 – Pression intra-crânienne

2 – Viscosité sanguine

3 – État anatomique du lit vasculaire

4 - Tonus vasculaire cérébral

Autorégulation

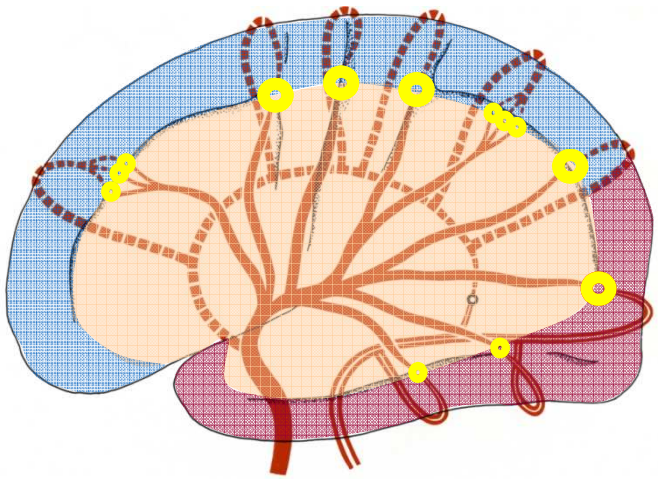
Facteurs humoraux

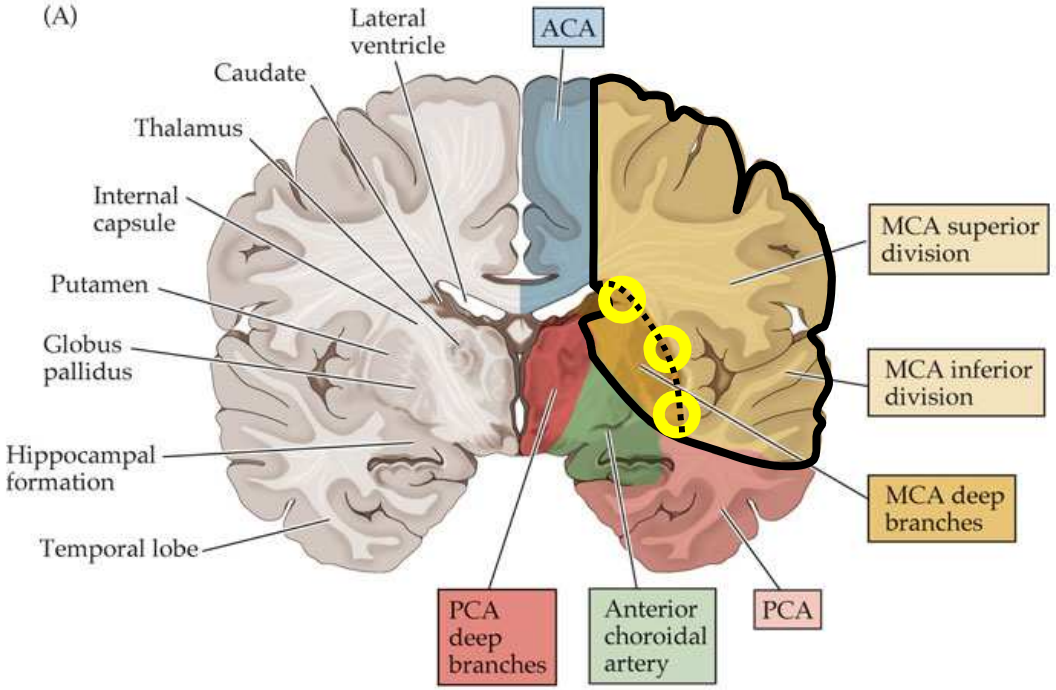
Facteurs nerveux

Age	PPC (mm Hg)
Nouveau Né	**25**
Enfant	**40**
Adolescent	**60-70**

Systèmes anastomotiques

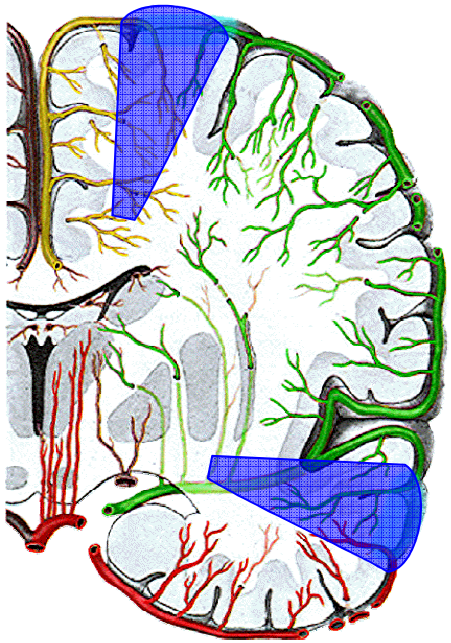
Anastomoses distales entre territoires vasculaires

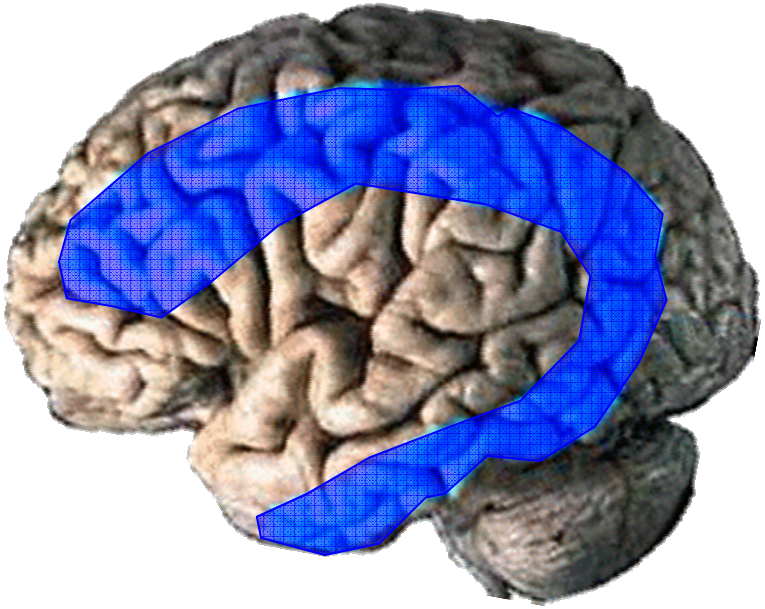


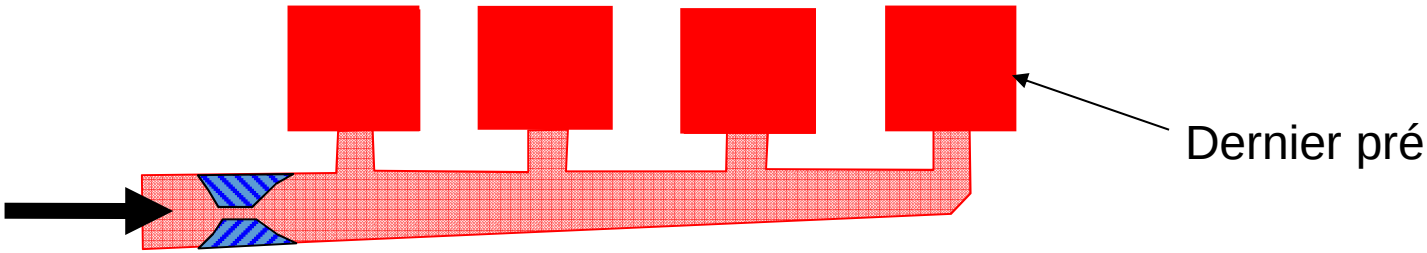


© 2002 Sinauer Associates, Inc.

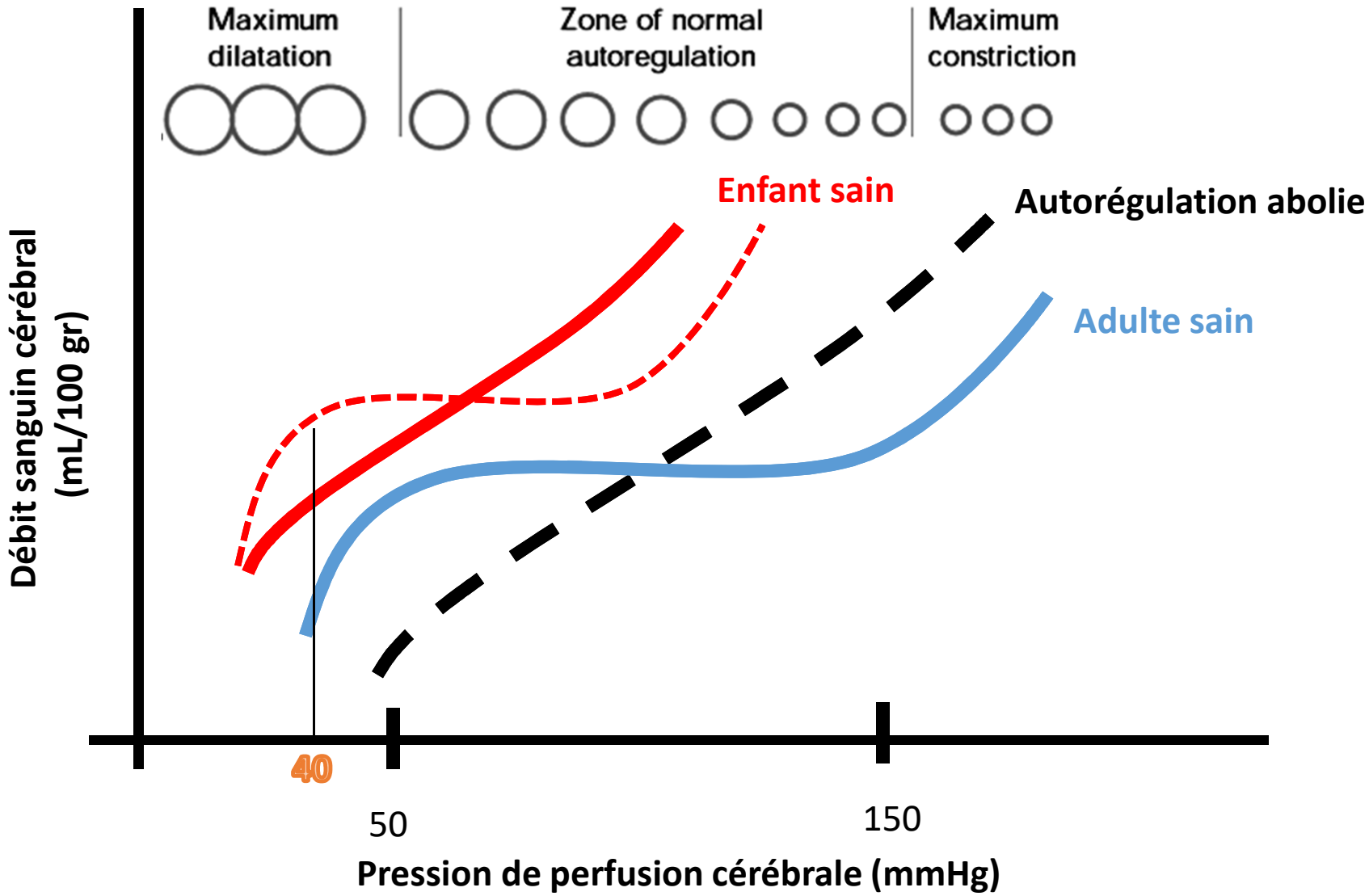
Infarctus jonctionnels (des « derniers prés »)







Autorégulation du débit sanguin cérébral

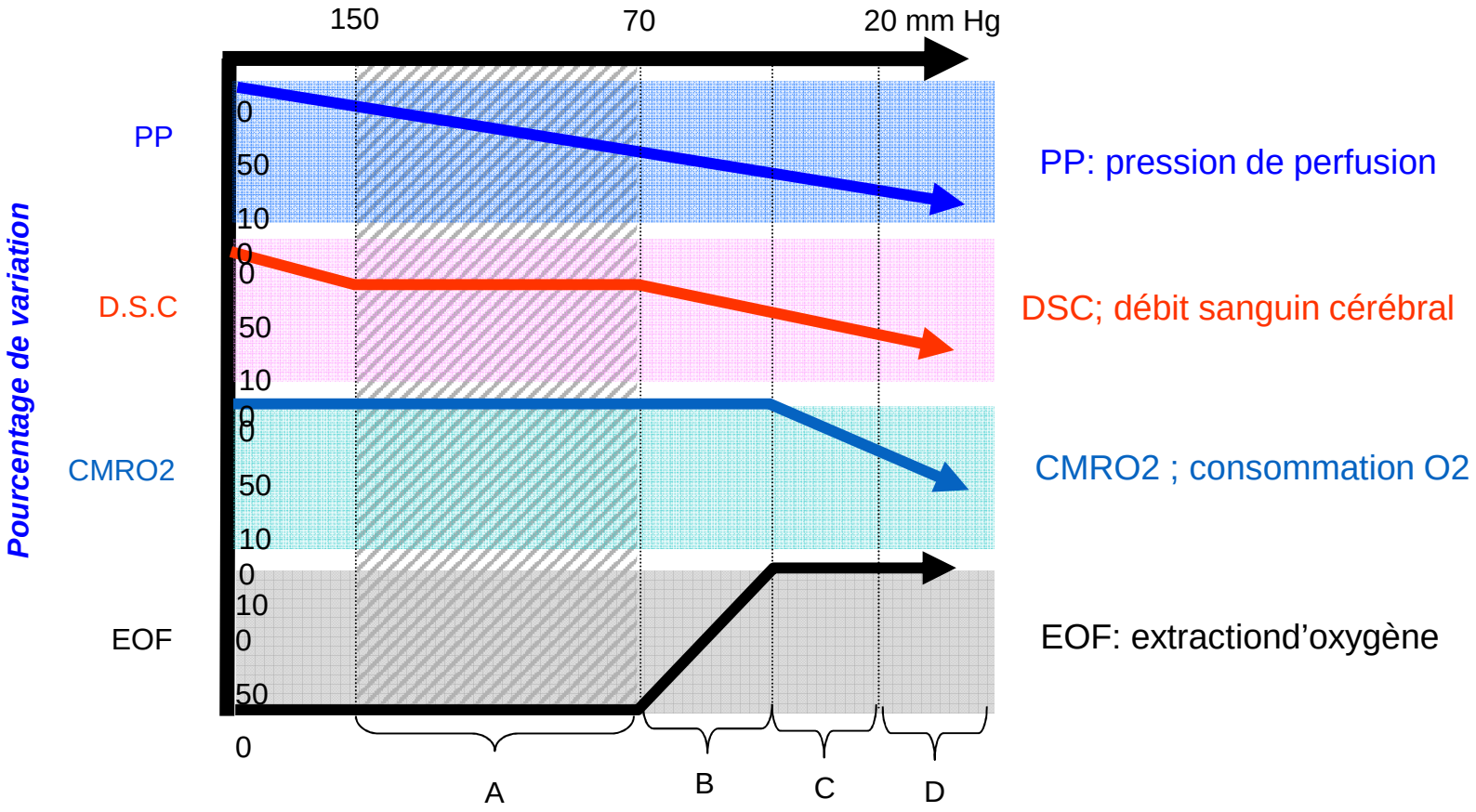


DECISIONS PRISES

Intervention	*No. of cases*
Perfusion imbalance	
Correct mechanical obstruction	
Aortic cannula reposition	22
Venous cannula reposition	3
Vascular clamp reposition	3
Additional deairing; repair air leak	7
Pump flow increase	15
Pump flow decrease	3
Plasma volume expansion	4
Return to cardiopulmonary support	6
Blood pressure increase	29
Carbon dioxide increase	2
Deficient oxygenation	
Increase FiO_2	5
Transfuse whole blood	3
Reintubate	1
Insufficient anesthetic depth	
Increase anesthetic delivery	8
Limited ischemia tolerance	
Neuroprotectant	18
Additional cooling	1

EEG
BSC
DTO
NIRS
PHILIPS
ECHO 116
SOMANETICS
ACardioQP
Datex-Ohmeda

Adaptation à la baisse de pression de perfusion



A ; Autorégulation

B : Réserve métabolique

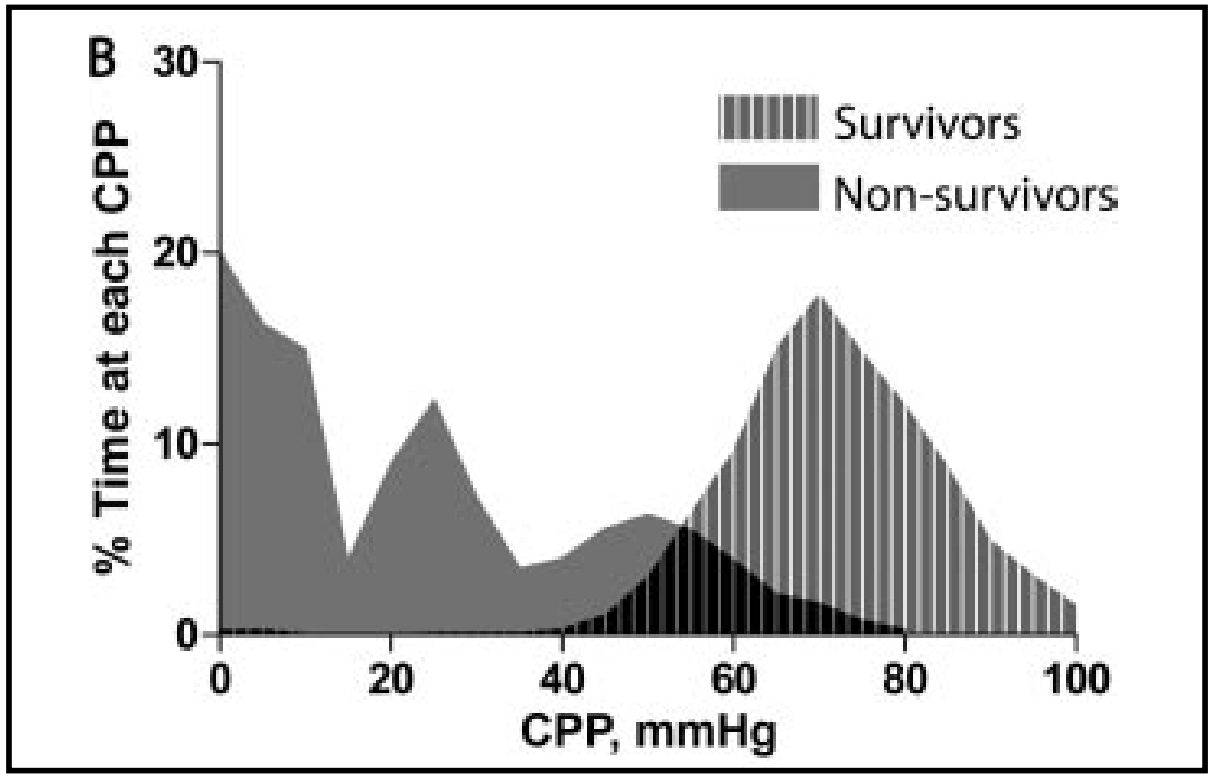
C ; Perfusion de misère

D : Ischémie cérébrale

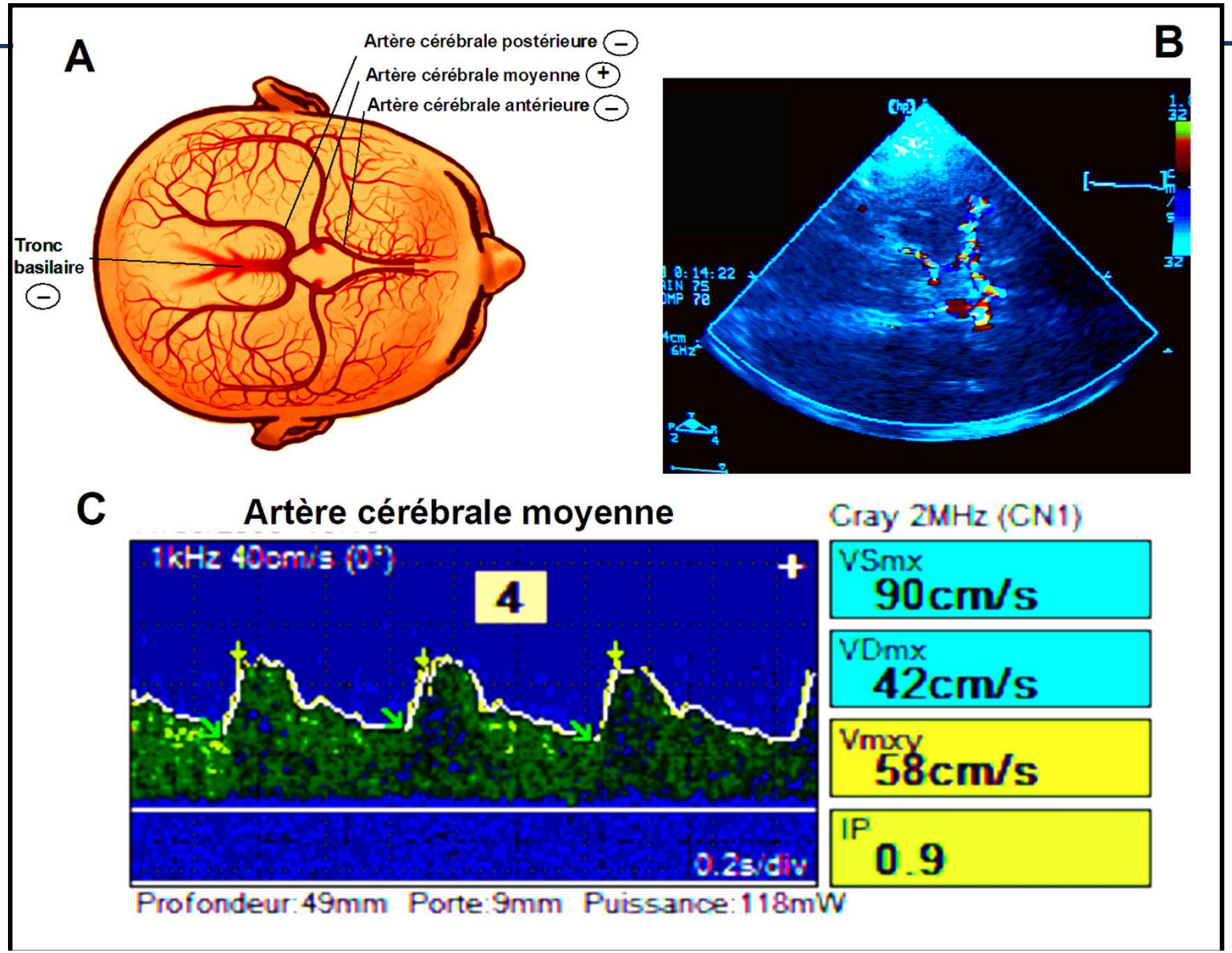
Continuous Monitoring of Cerebrovascular Pressure Reactivity After Traumatic Brain Injury in Children

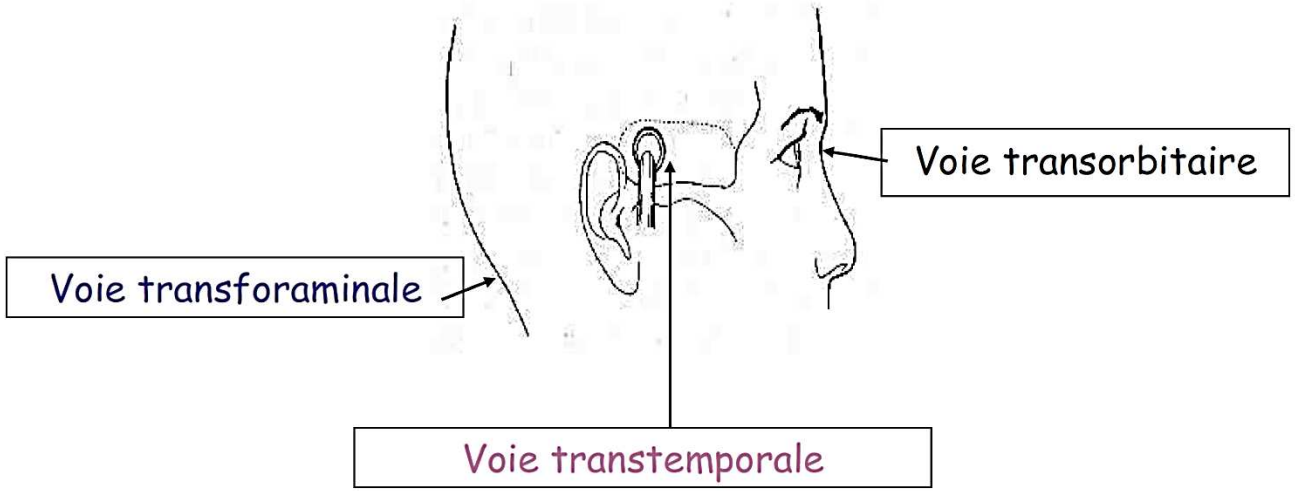
AUTHORS: Ken M. Brady, MD,[a] Donald H. Shaffner, MD,[a] Jennifer K. Lee, MD,[a] R. Blaine Easley, MD,[a] Peter Smielewski, PhD,[b] Marek Czosnyka, PhD,[b] George I. Jallo, MD,[c] and Anne-Marie Guerguerian, MD[d,e]

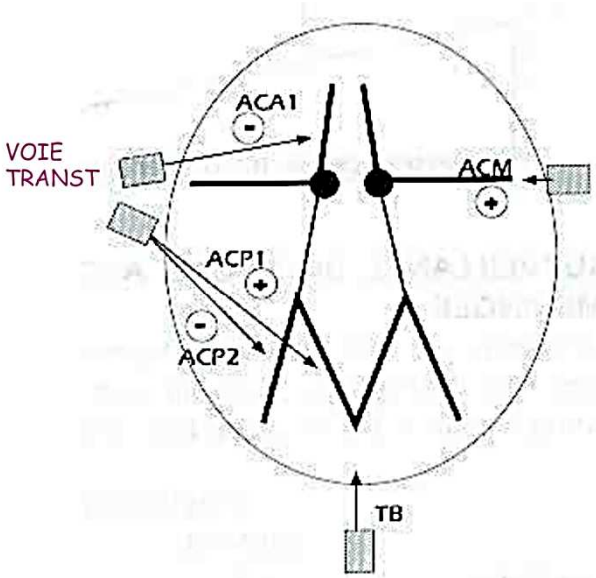
Pediatrics 2009;124:e1205–e1212



Doppler transcrânien







VOIE SOUS
OCCIPITALE
(transforaminale)

PAR VOIE TRANSTEMPORALE

- ACM = artère cérébrale moyenne
- ACA = artère cérébrale antérieure
- ACP1 = artère cérébrale postérieure 1er segment
- ACP2 = artère cérébrale postérieure 2ème segment

PAR VOIE SOUS-OCCIPITALE

- TB = tronc basilaire

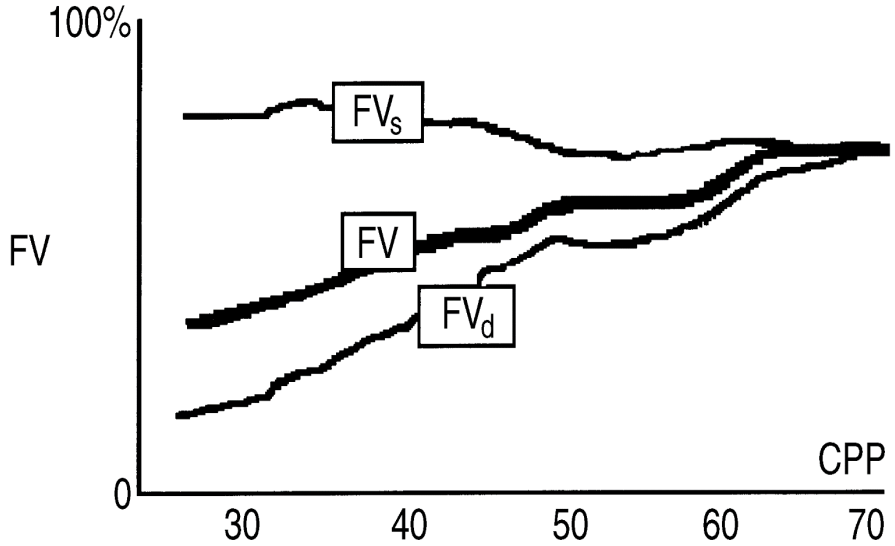
Valeur seuil pour le dépistage des patients à haut risque ischémique?

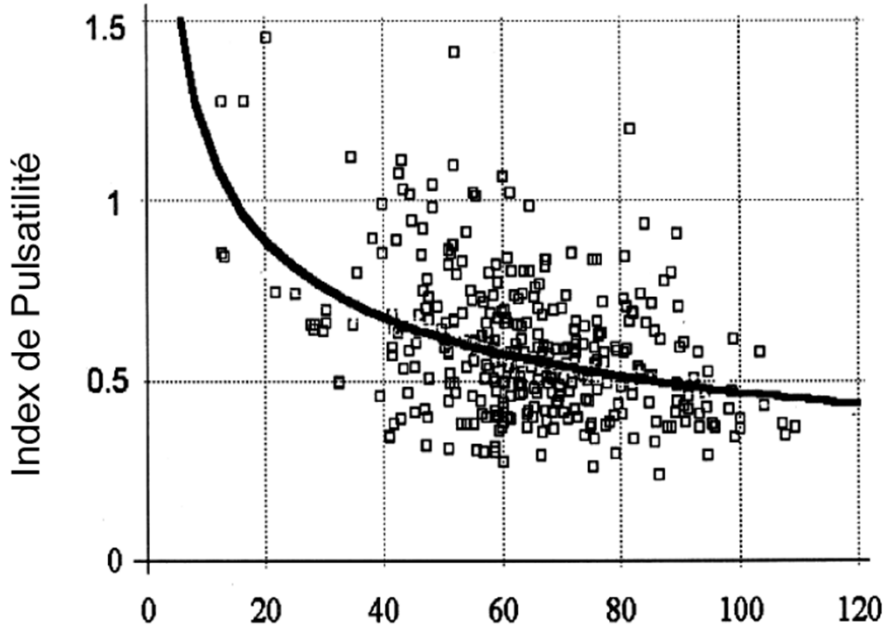
- Chan et al. J Neurol Neurosurg Psychiatrie 1992
  - Vm < 28 $cm.s^{-1}$
  - Asymétrie des vélocités de 8%

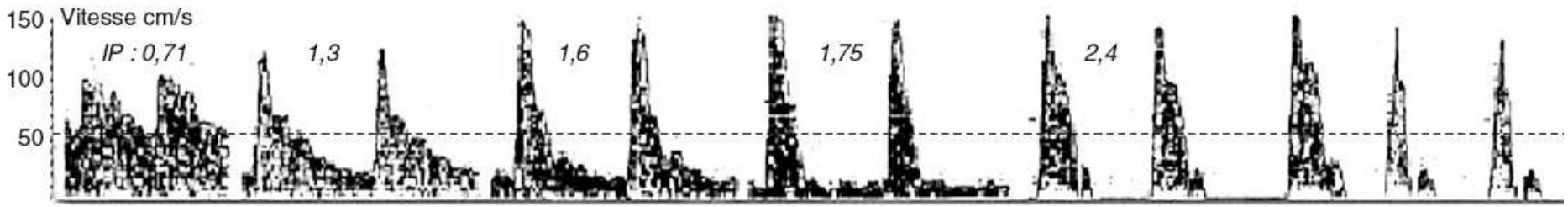
- Goutorbe et al. SFAR 2001. R451:266s
  - Vd < 20 $cm.s^{-1}$

- Vigué et al. Réanimation 2007.
  - IP > 1,4 et Vd < 20 $cm.s^{-1}$ = urgence hémodynamique cérébrale

Pression de perfusion cérébrale et DTC







Diminution de la pression de perfusion cérébrale

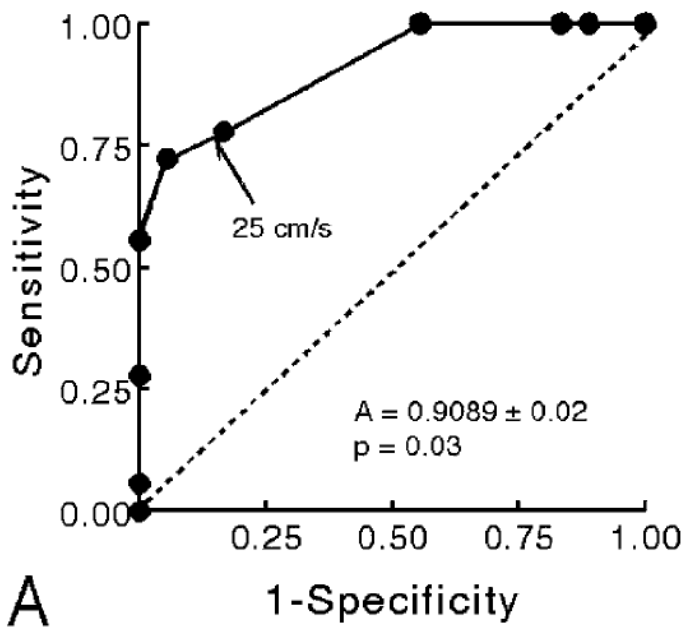
Czosnyka M, *J Neurosurg, 1998*

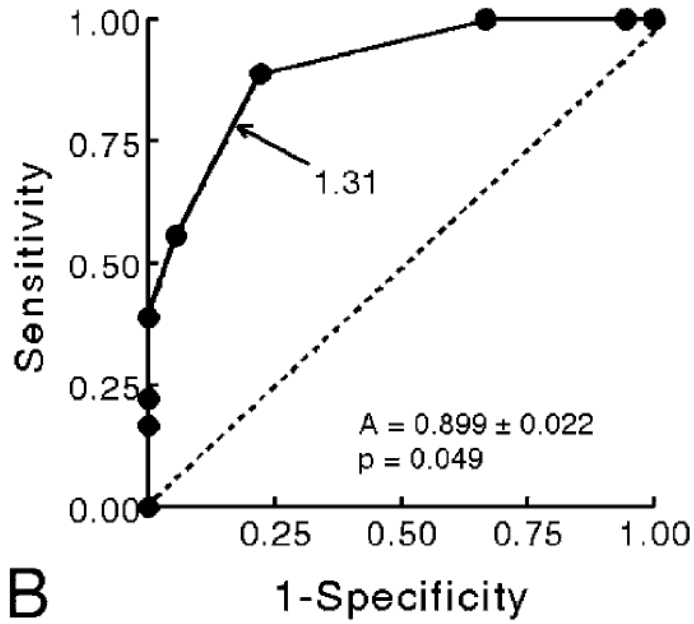
Intensive Care Med (2004) 30:108–112
DOI 10.1007/s00134-003-2057-8

NEONATAL AND PEDIATRIC INTENSIVE CARE

Fabien Trabold
Philippe G. Meyer
Stéphane Blanot
Pierre A. Carli
Gilles A. Orliaguet

The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury

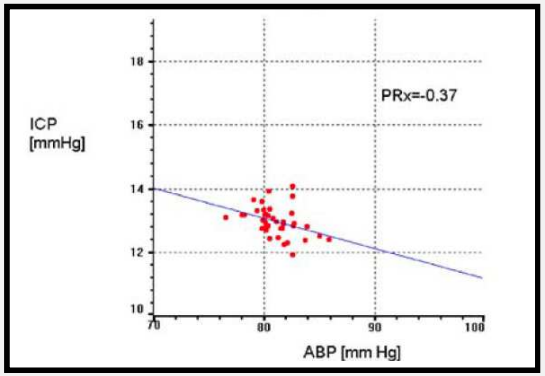


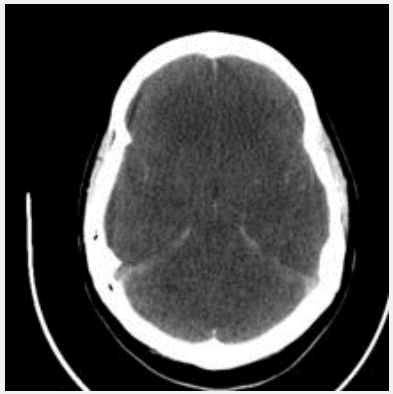


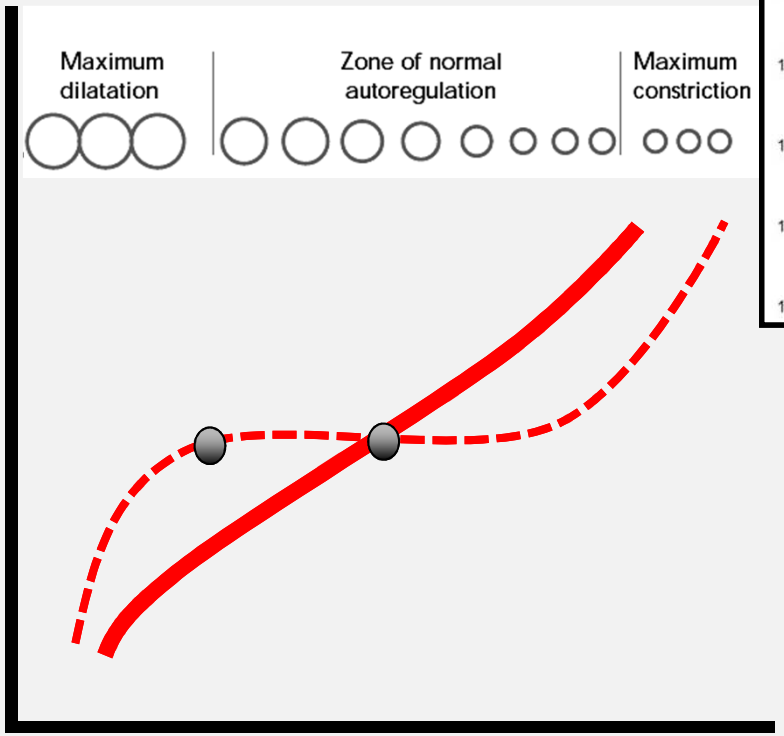
La PIC ou la PPC
ce n’est pas qu’un chiffre

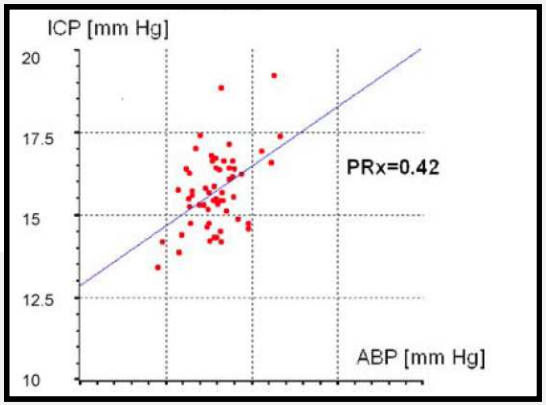
C ’est aussi un paramètre
DYNAMIQUE

Mesure dynamique de la réactivité pour la pression

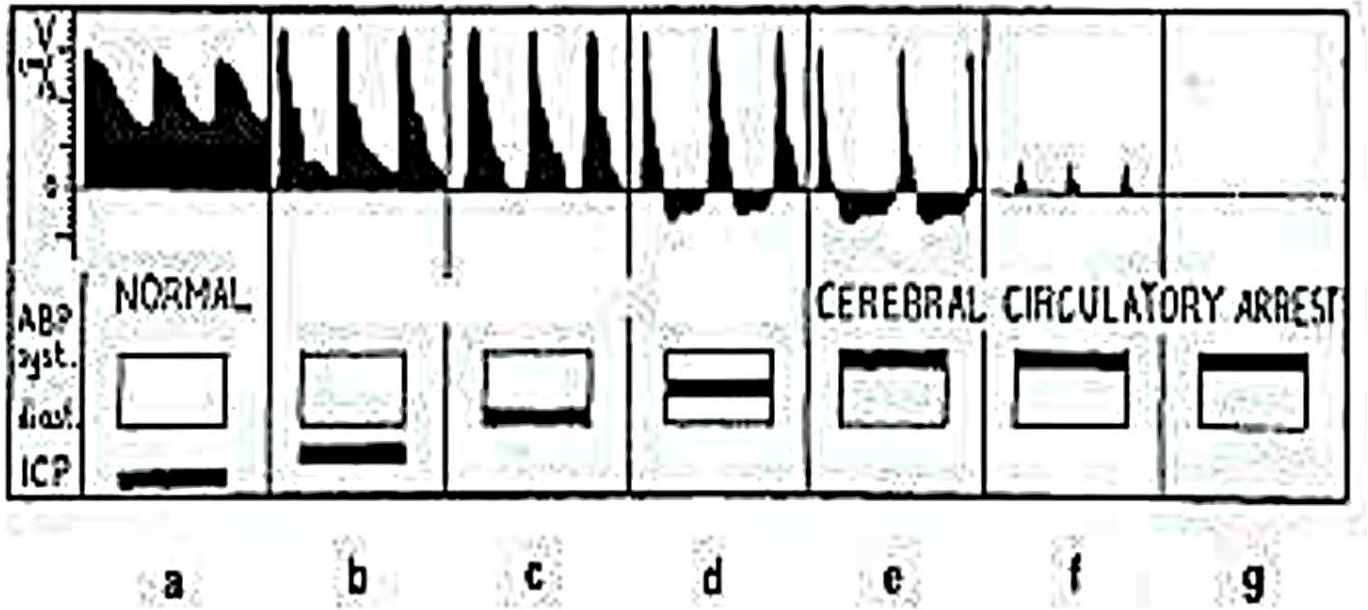






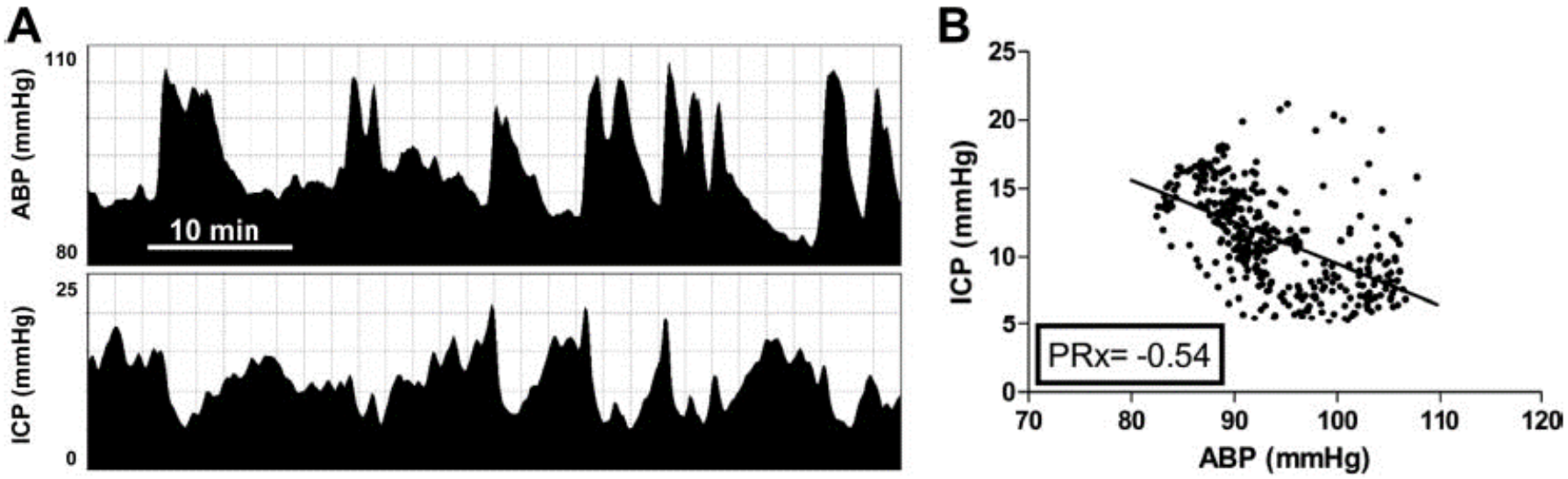


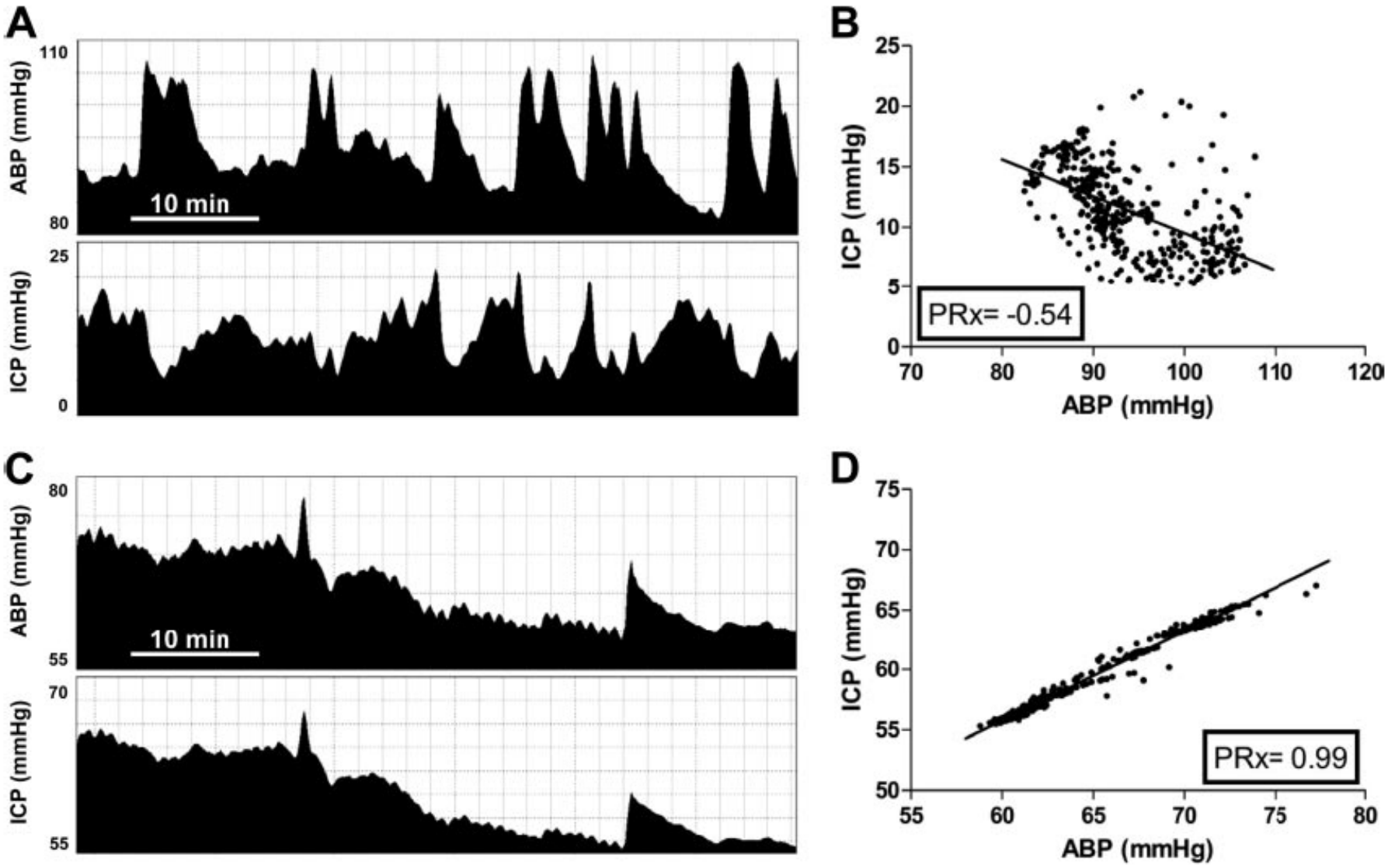
Hypertension intracrânienne



Augmentation des résistances

↓ Vélocité diastolique ↑ IP

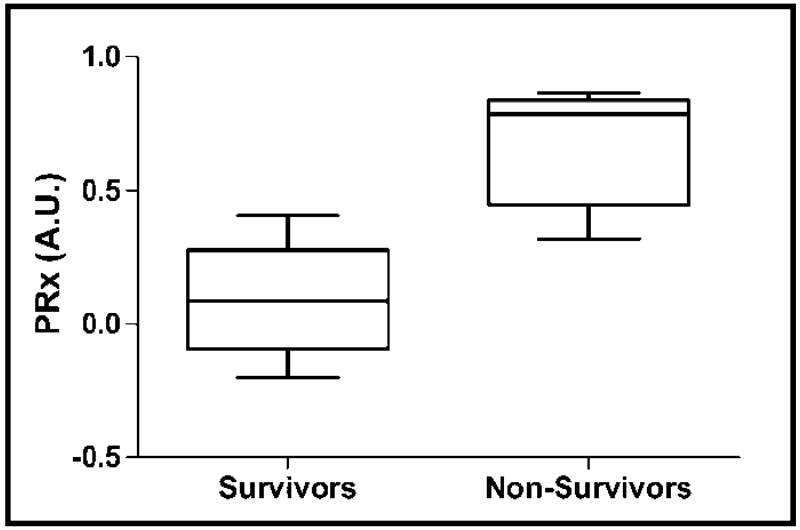

A
110
80
ABP (mmHg)
10 min
25
0
ICP (mmHg)
B
25
20
15
10
5
0
ICP (mmHg)
PRx= -0.54
70
80
90
100
110
120
ABP (mmHg)

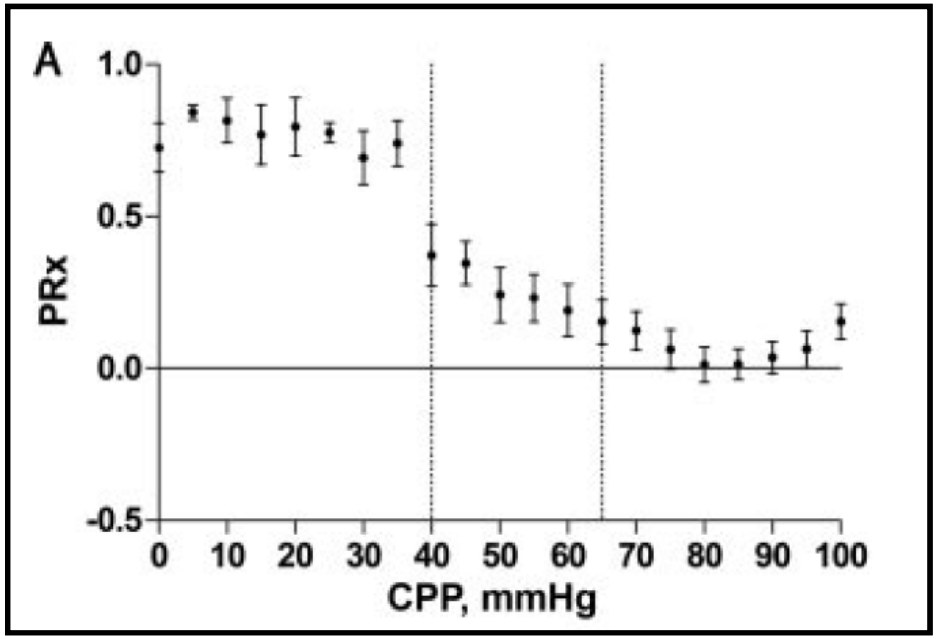

A
ABP (mmHg)
110
80
10 min
ICP (mmHg)
25
0
B
ICP (mmHg)
25
20
15
10
5
0
PRx= -0.54
70
80
90
100
110
120
ABP (mmHg)
C
ABP (mmHg)
80
55
10 min
ICP (mmHg)
70
55
D
ICP (mmHg)
75
70
65
60
55
50
PRx= 0.99
55
60
65
70
75
80
ABP (mmHg)

Continuous Monitoring of Cerebrovascular Pressure Reactivity After Traumatic Brain Injury in Children

AUTHORS: Ken M. Brady, MD,[a] Donald H. Shaffner, MD,[a] Jennifer K. Lee, MD,[a] R. Blaine Easley, MD,[a] Peter Smielewski, PhD,[b] Marek Czosnyka, PhD,[b] George I. Jallo, MD,[c] and Anne-Marie Guerguerian, MD[d,e]

Pediatrics 2009;124:e1205–e1212





Effects of cerebrovascular pressure reactivity-guided optimization of cerebral perfusion pressure on brain tissue oxygenation after traumatic brain injury*

Matthias Jaeger, MD; Markus Dengl, MD; Jürgen Meixensberger, MD, PhD;
Martin U. Schuhmann, MD, PhD

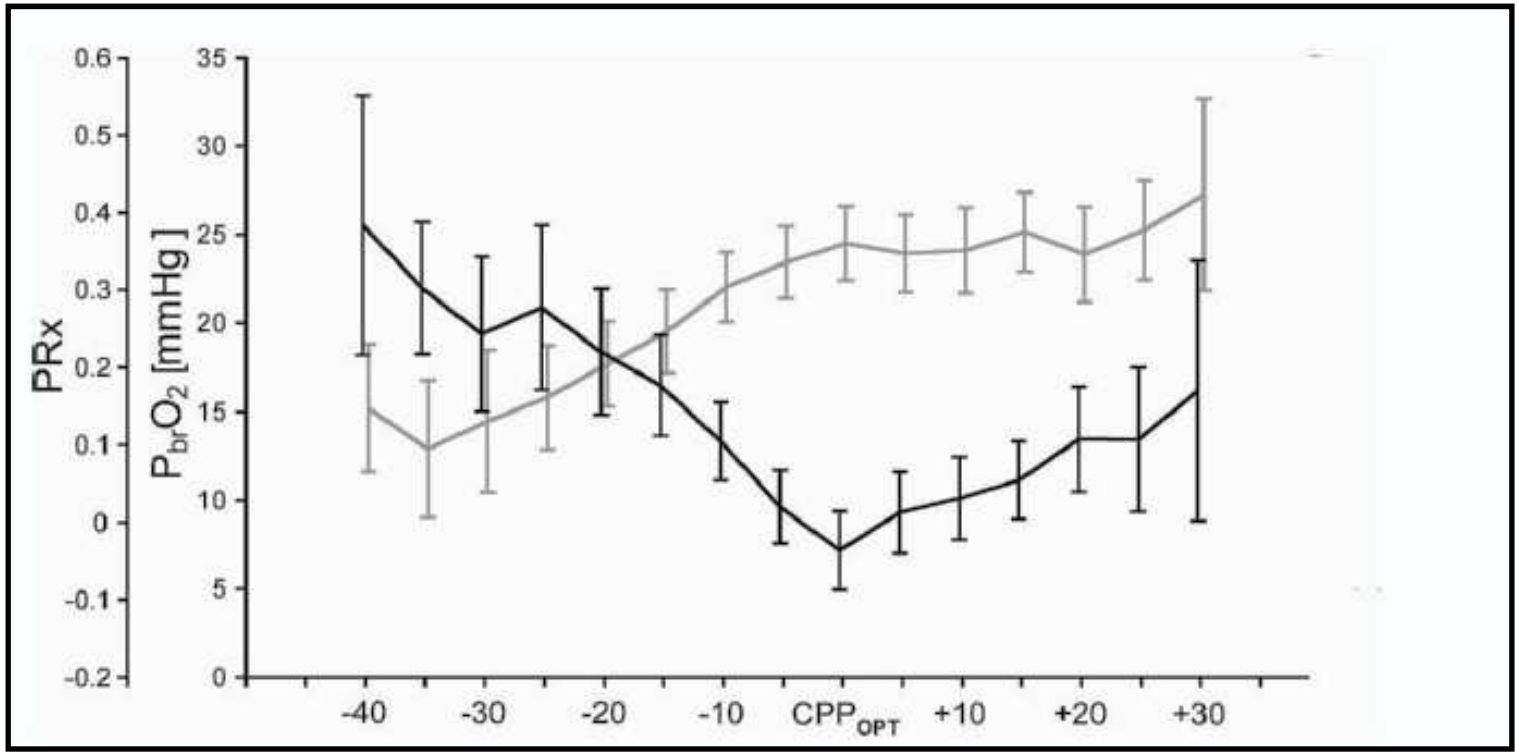


Figure 3. Relationship between optimal level of cerebral perfusion pressure (CPP_{OPT}), index of cerebrovascular pressure reactivity (*PRx*) (*black line*), and partial pressure of brain tissue oxygen ($PbrO_2$) (*gray line*) in the cohort of 32 patients in whom a PRx-based CPP_{OPT} could be identified. PRx and $PbrO_2$ are normalized to CPP_{OPT}. Values are mean, and error bars are 95% confidence intervals of the mean.

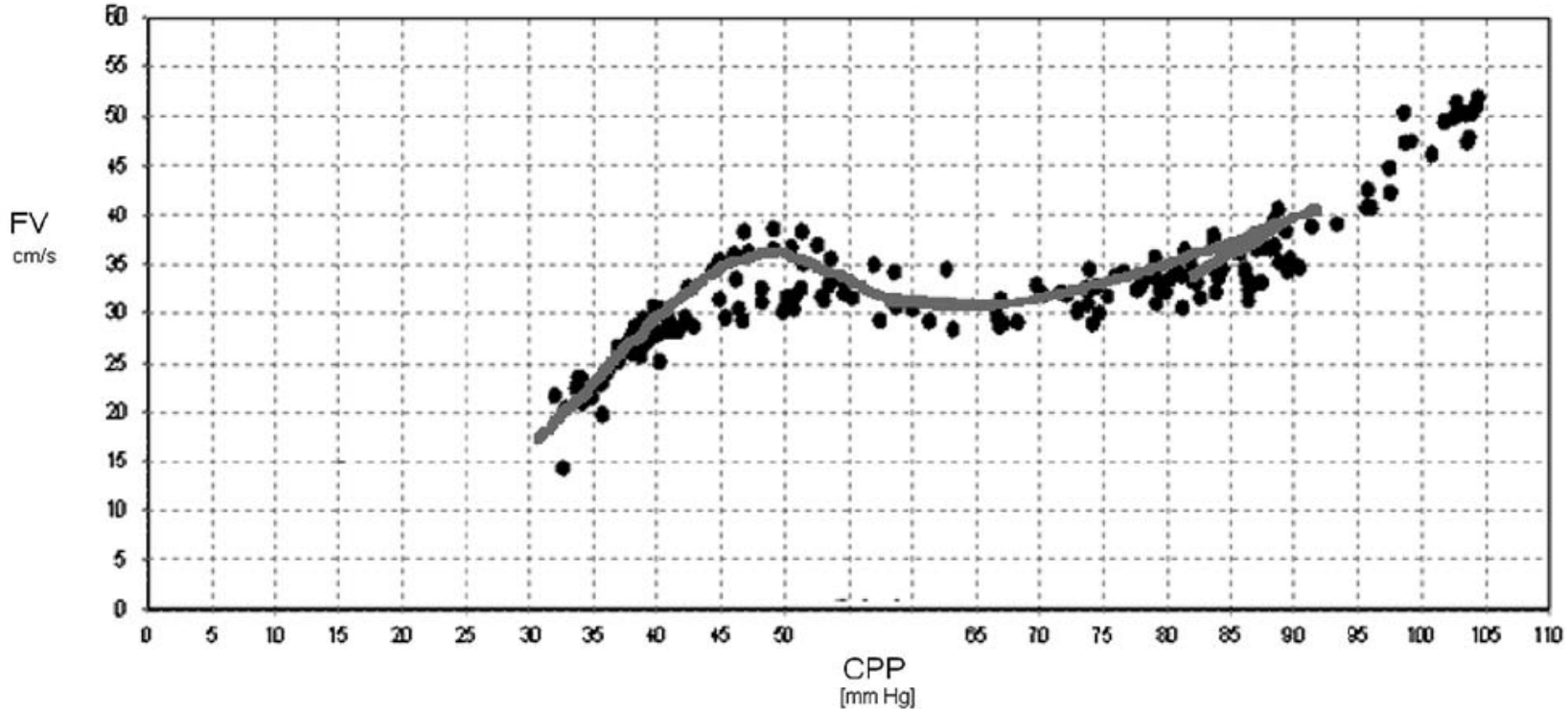
Crit Care Med 2010 Vol. 38, No. 5

neurocritical care society Neurocrit Care (2009) 10:373–386
DOI 10.1007/s12028-008-9175-7

REVIEW

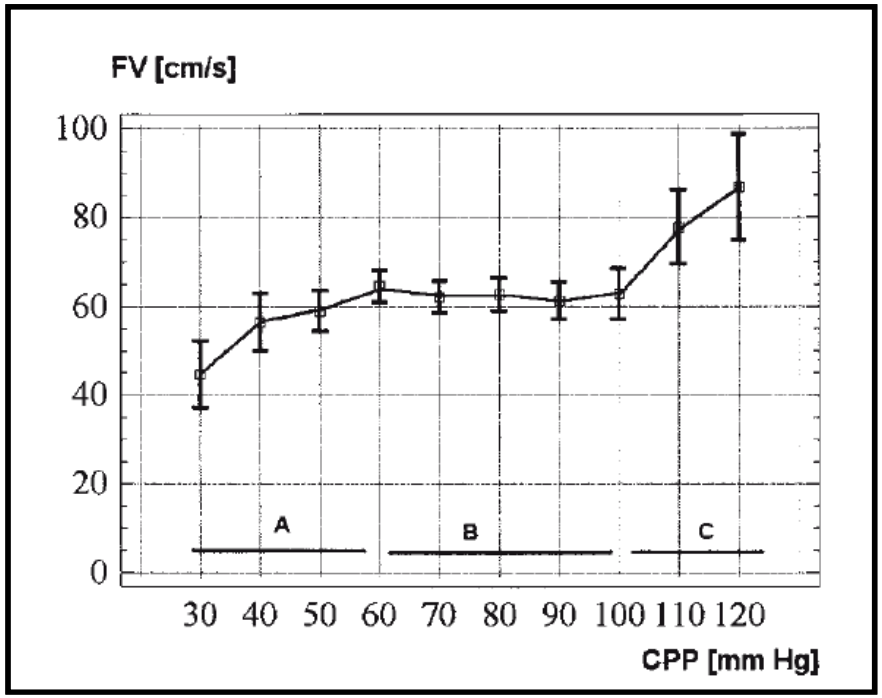
Monitoring of Cerebrovascular Autoregulation: Facts, Myths, and Missing Links

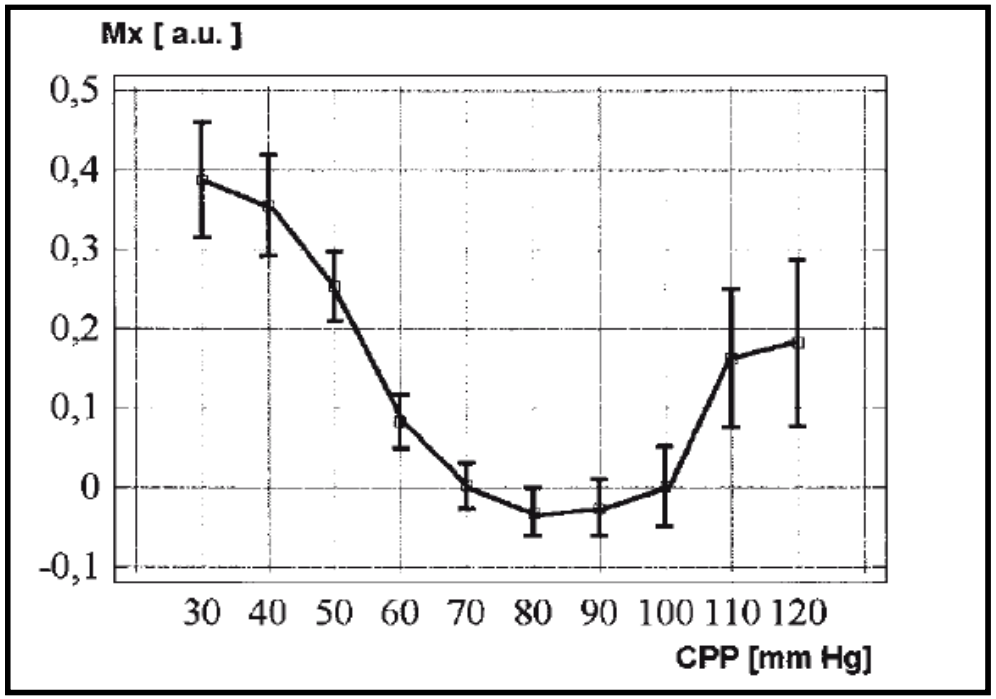
Marek Czosnyka · Ken Brady · Matthias Reinhard · Piotr Smielewski · Luzius A. Steiner



Cerebral autoregulation following head injury

MAREK CZOSNYKA, PH.D., PIOTR SMIELEWSKI, PH.D., STEFAN PIECHNIK, PH.D., LUZIUS A. STEINER, M.D., AND JOHN D. PICKARD, M.CHIR., F.MED.SCI.





J Neurosurg 95:756–763, 2001

Même si on réanime correctement …

- PPC > 50 mmHg
- Agressions cérébrales contrôlées
- Il peut persister des épisodes d'hypoxie cérébrale
- 10 à 20% des cas…
- Non détectées par PIC/PPC

METABOLISME

TO2 ⇔ VO2

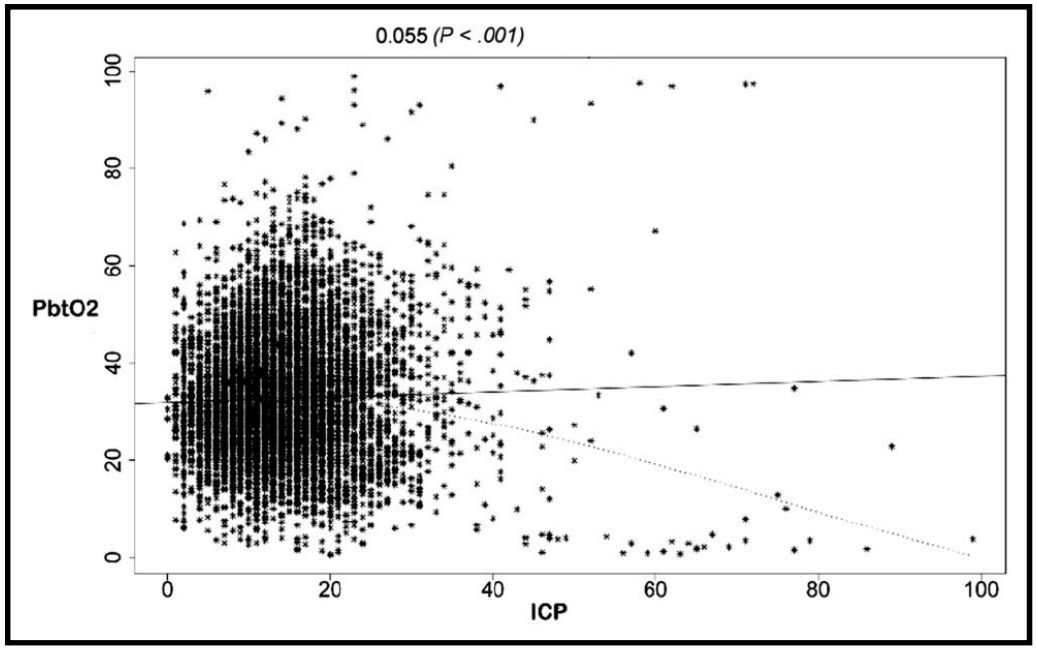
$PtiO_2$

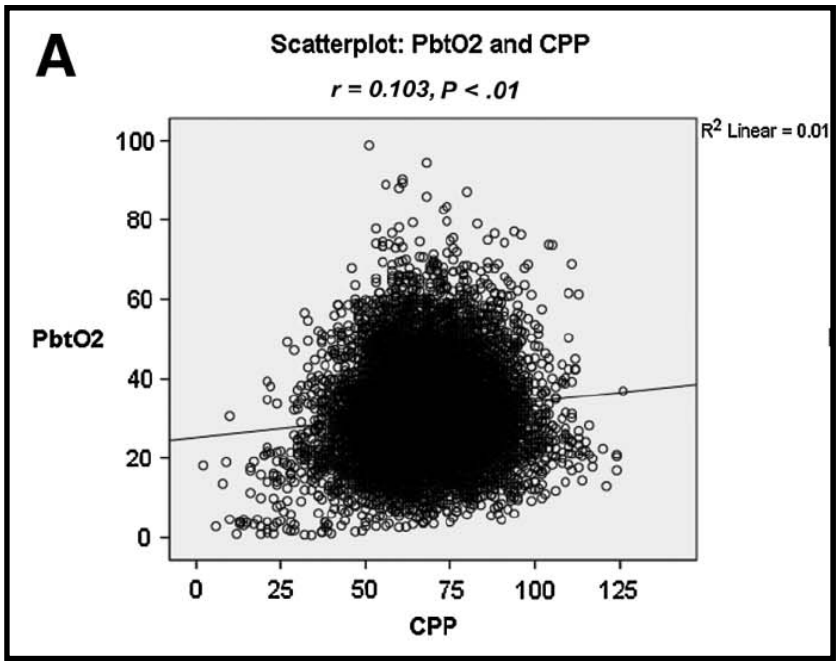
- Évalue l'adéquation entre apports et besoins en oxygène :

Méthode INVASIVE

Photos: brochure commerciale

The Relationship Between Intracranial Pressure and Brain Oxygenation in Children With Severe Traumatic Brain Injury





NEAR INFRARED SPECTROSCOPY

BASES TECHNO

↓

TRANSPORT CRITIQUE

↓

DECISIONS

↓

CALCUL AUC

↓

SURVEILLANCE NEURO.

↓

SURVEILLANCE SPLANCHNIQUE

↓

CAS CLINIQUES

↓

TABLE RONDE

LET THERE BE LIGHT

La S.P.I.R. (NIRS)

Spectre électromagnétique

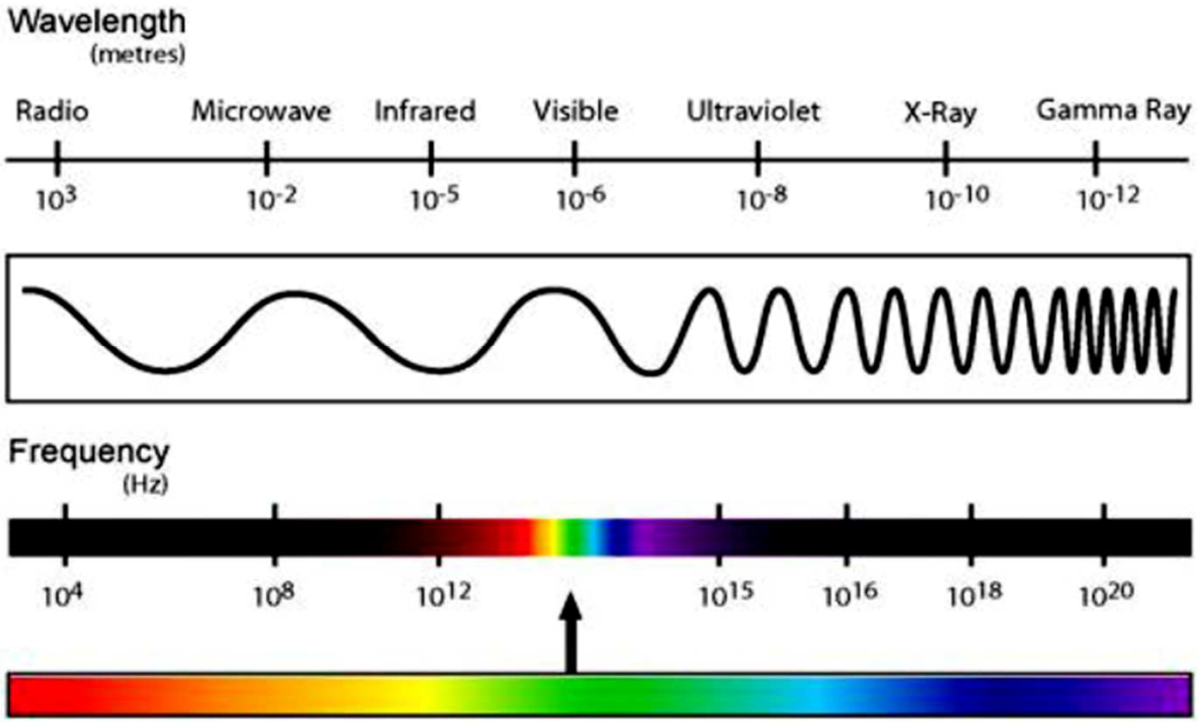


Figure 1. The electromagnetic spectrum highlighting the relationship between increased frequency and decreased wavelength. The region of the spectrum we perceive as visible light corresponds to the range of 10^{-3} m (short wavelength edge of the microwave band) and 10^{-8} m (long wavelength edge of the ultraviolet band). Individual substances, molecular groups, molecules and atoms absorb or emit energy at characteristic regions of this spectrum. Image sourced from www.wordpress.com

Proche Infrarouge=700~2500 nm

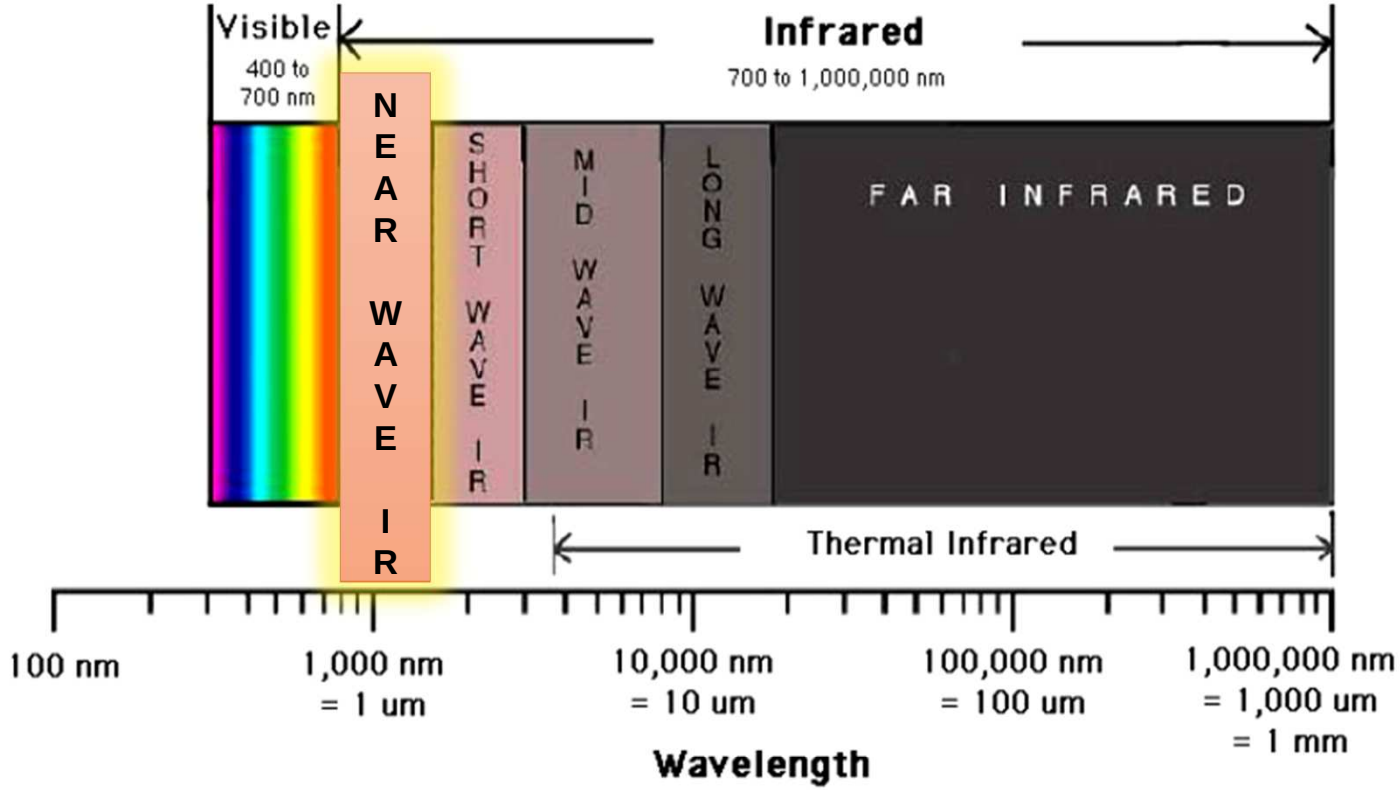


Figure 2. Divisions of the infrared electromagnetic spectrum. The near infrared region corresponds to a wavelength range of between 700 and 2500nm. The mid-infrared region is further divided into short, mid and long wave infrared and corresponds to a wavelength range of 2500 – 5 × 10^4nm. Finally the far infrared region corresponds to a wavelength range of 5 × 10^4 – 1 × 10^6nm. Image sourced from "Measuring Vegetation Health" (mvh.sr.unh.edu/mvhtools/near_ir.htm).

Est-ce qu'on peut voir en proche Infrarouge?

Oui avec des filtres / lunettes spéciaux !

Est-ce qu'on peut voir en proche Infrarouge?

Spectre Visible

PROBLÈME DE SÉCURITÉ : ON PEUT VOIR AU TRAVERS DE LA PLUPART DES FILTRES COLORÉS

Proche infrarouge

st-ce qu'on peut voir en roche Infrarouge?

Spectre Visible

QUELLE EST LA FAUSSE BRUNE ?

Proche infrarouge

Est-ce qu'on peut voir en proche Infrarouge?

Spectre Visible

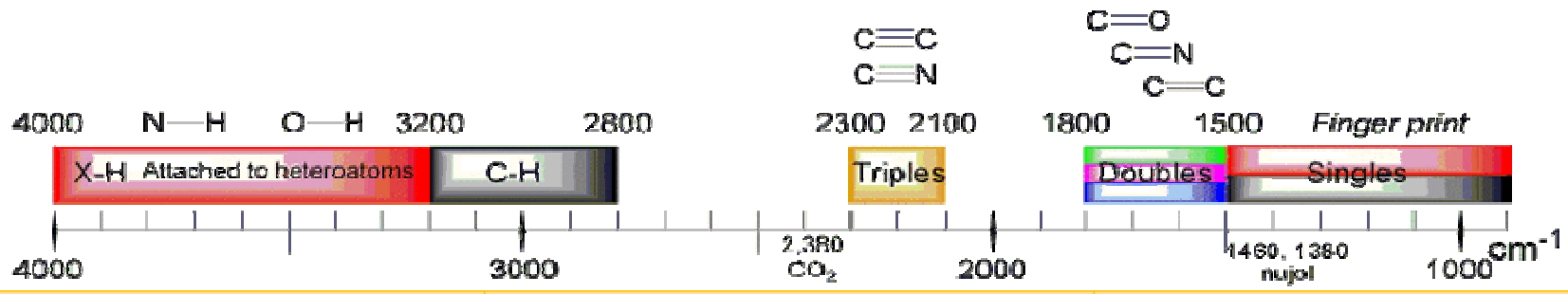
QUEL PARTIE DU PAYSAGE SE RÉCHAUFFE LE PLUS AU SOLEIL ?

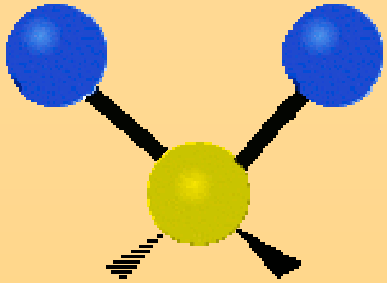
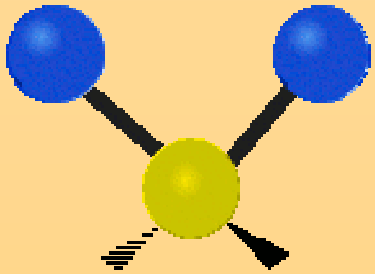
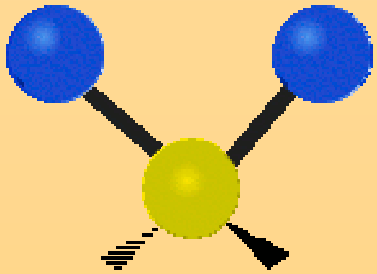
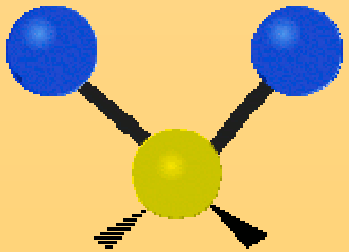
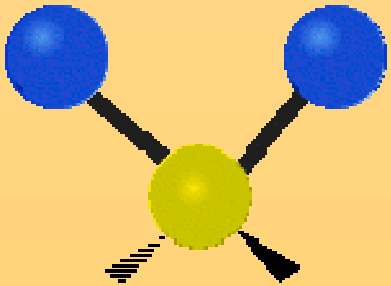
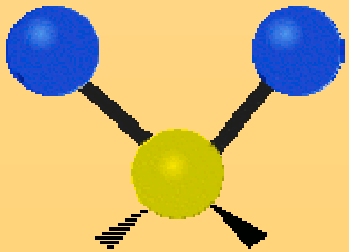
Proche infrarouge

NIR spectroscopy and
its fields of application

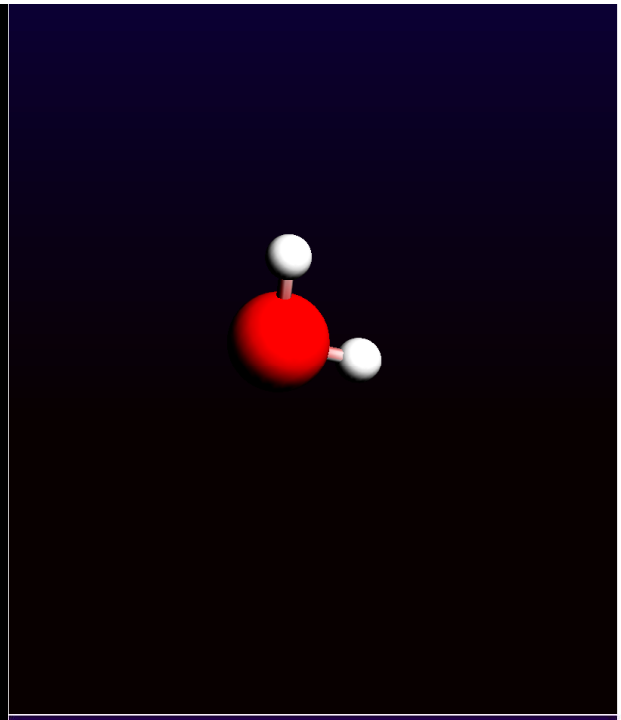
More Seriously !

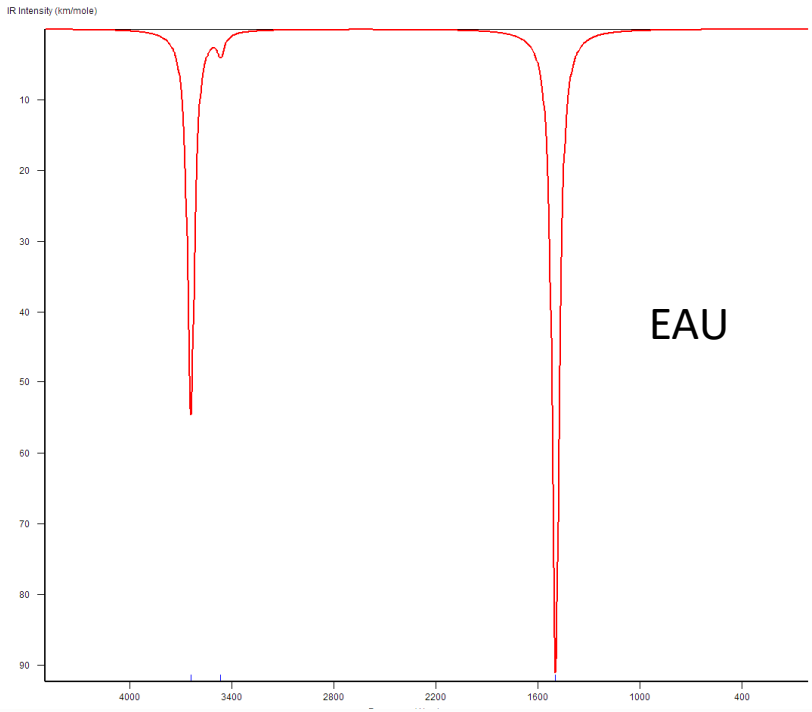
NIRS has been used since decades in Industrial applications

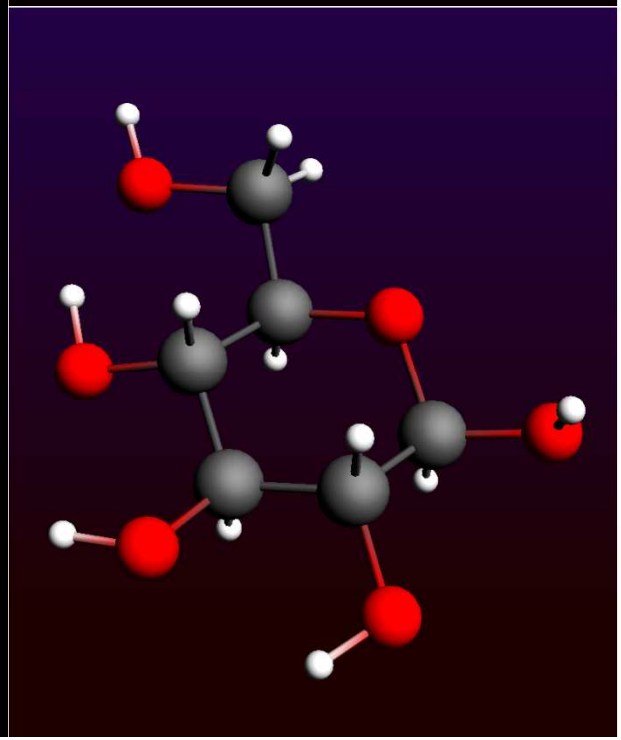


Symmetrical stretching	Antisymmetrical stretching	Scissoring
		
Rocking	**Wagging**	**Twisting**
		

IDENTIFICATION

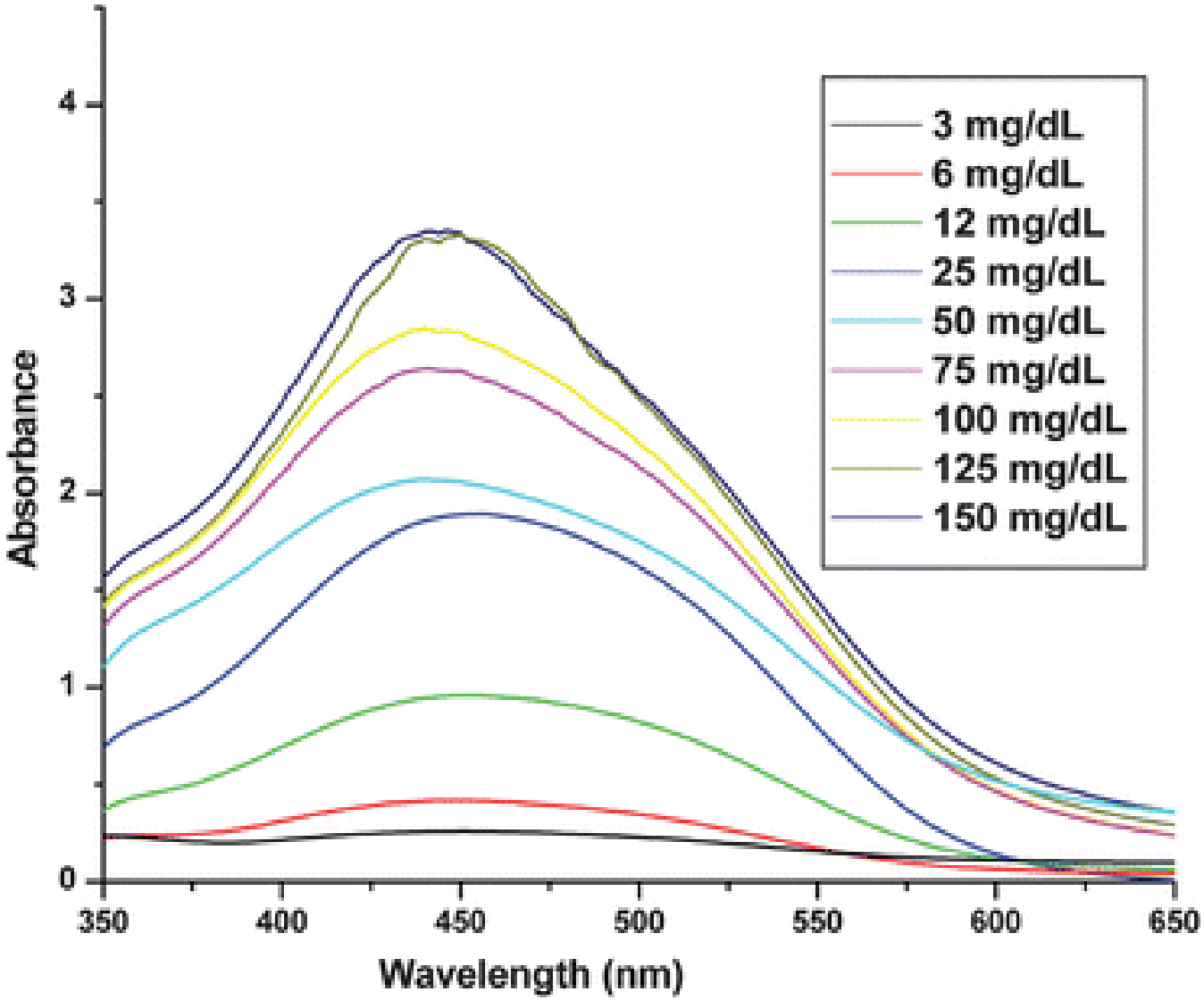






kbsdtobasics

kdtobasics



DOSAGE

Coefficient d’extinction molaire

DENTIFICATION + DOSAGE

- **INDUSTRIE PHARMACEUTIQUE**
  - **IDENTIFICATION**
    - **Principe actif**
    - **Agents secondaires**
    - **additifs**
  - CONTROLE QUALITE : DOSAGE
- **PETROCHIMIE**
  - Détermination Nb Octane
  - ANALYSE de la raffinerie de la distillation et du crackage
  - ANALYSE des polymères
- **INDUSTIRE CHIMIQUE**
  - Analyse qualitative et QUANTITATIVE
  - ANALYSE chimique et physique des composés

- MOULINS , DISTILLERIES , CAVES , AGRICULTIRE:
  - Lipides , eau protéines dérivés nitrés , azote , fibres huile , glycanes , … analyse dans les céréales (blé , orge , maïs , …)
  - Composition en humidité , sucre , et lipides des FRUITS
  - Contenu en eau de la viande
  - Contenu en alcool du vin et suivi de fermentation
  - Caffeine des fueilles de thé
  - SUIVI de la fermentation et de la production d acide lactique
- **ASTRONOMIE**
- **APPLICATION MEDICALE**

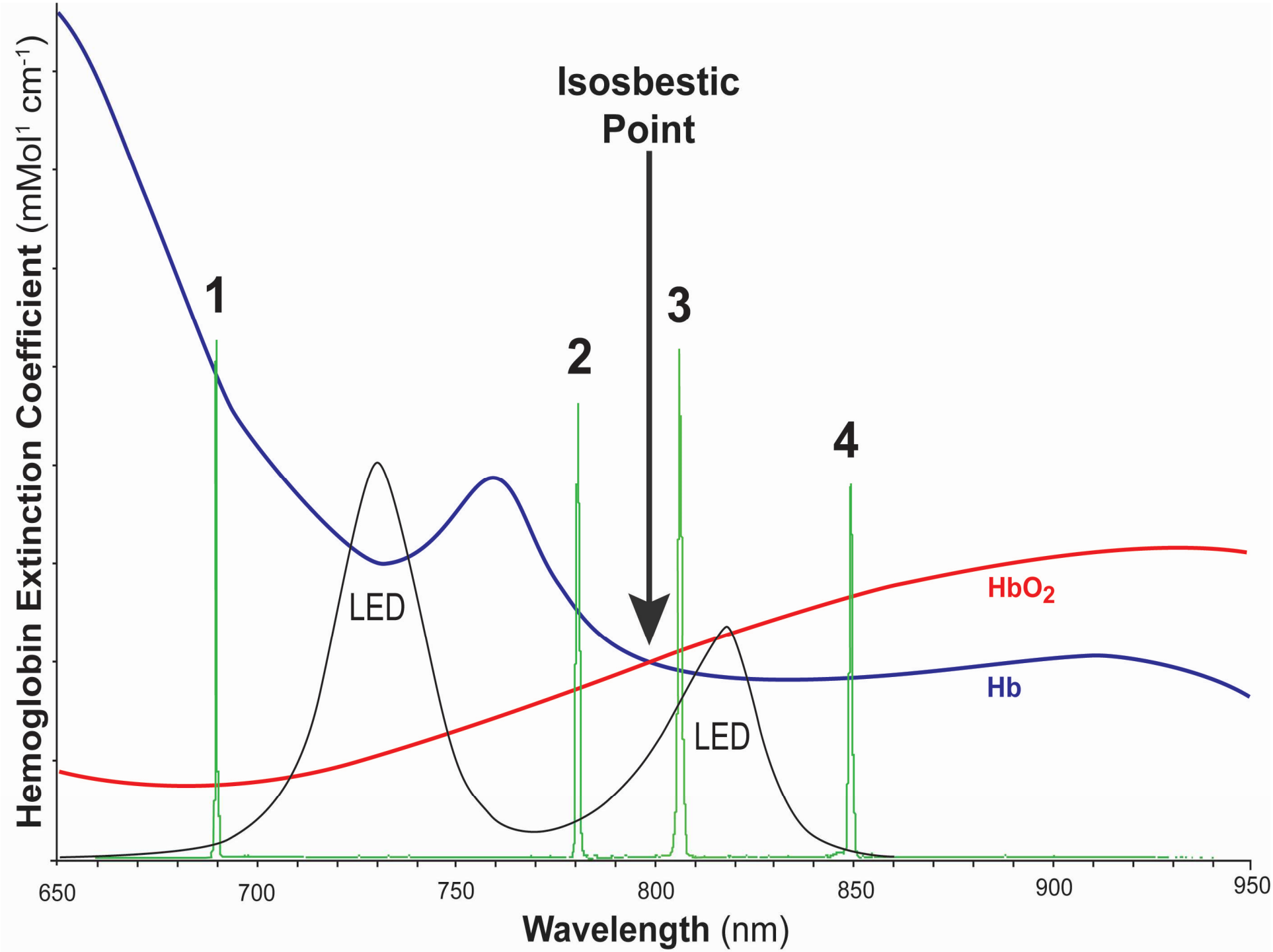
…PARMI TANT D AUTRES

Preuve de concept MEDICAL « dosage » HbO2

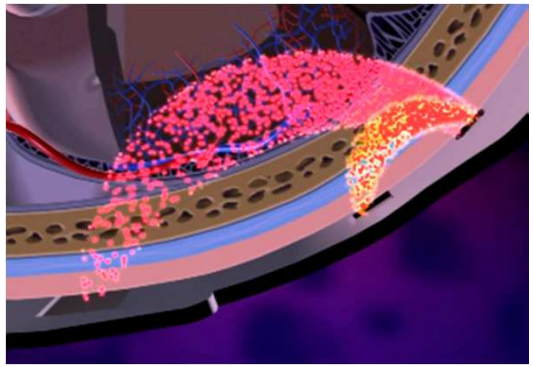
Utilisation EXISTANTE : la mesure de l'extraction tissulaire en O_2

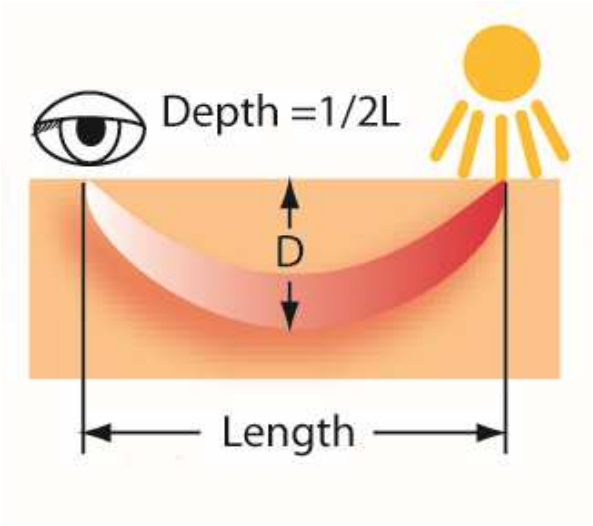
- **INVOS (Covidien)**
- **FORE-SIGHT (CaseMed)**
- **EQUANOX (NONIN)**
- **NIRO 200 (Hamamatsu Photonics)**

- ETG 4000 (Hitachi Medical Systems)
- ImagentTM (ISS, Champaign, Illinois)
- DYNOT-232 (NIRx Medical Technologies, LLC.)
- spectratech OEG-16, FOIRE-3000 (Shimadzu OMM)
- fNIR (BIOPAC Systems, Inc.)
- CW6 (Techen Inc.).

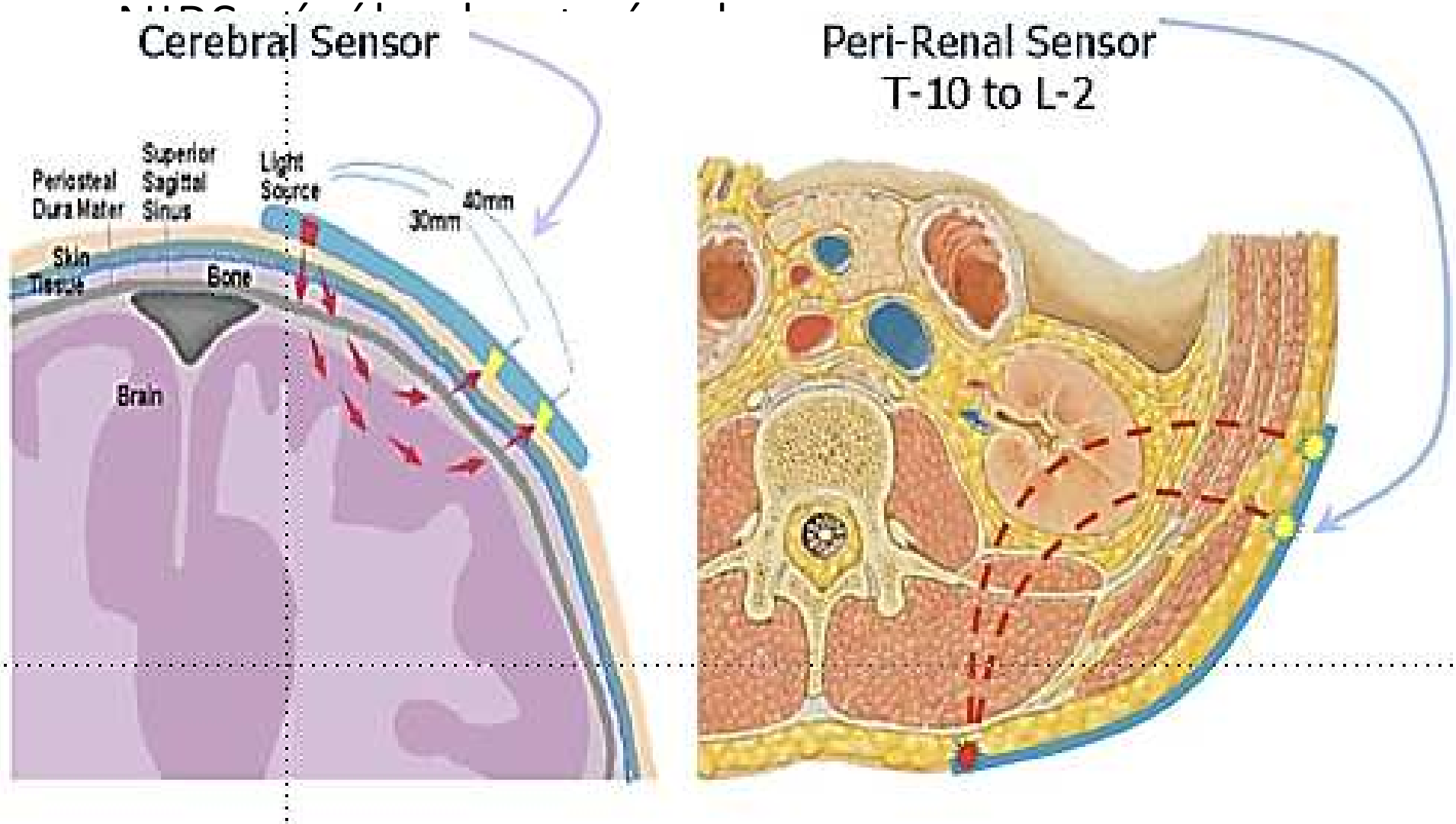

Isosbestic
Point
1
2
3
4
LED
LED
HbO2
Hb
Hemoglobin Extinction Coefficient (mMol1 cm-1)
650
700
750
800
850
900
950
Wavelength (nm)

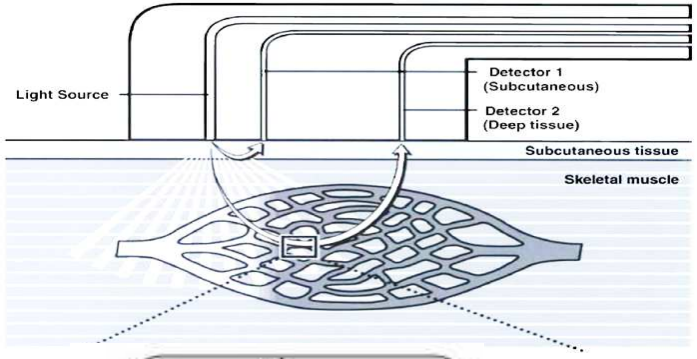
« One Cannot Protect for A PROBLEM that Goes UNDETECTED Until it's TOO LATE »

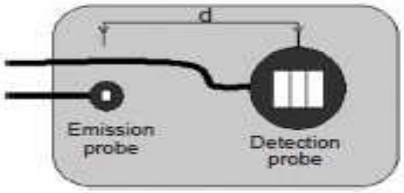


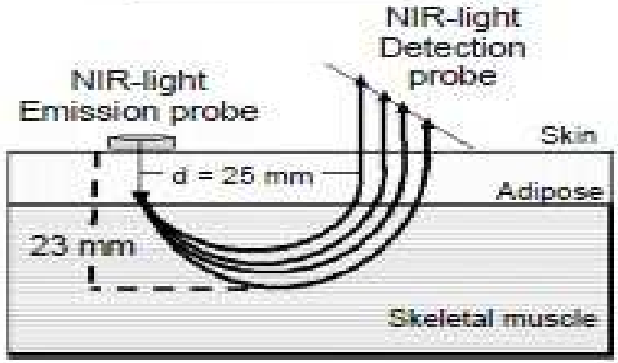


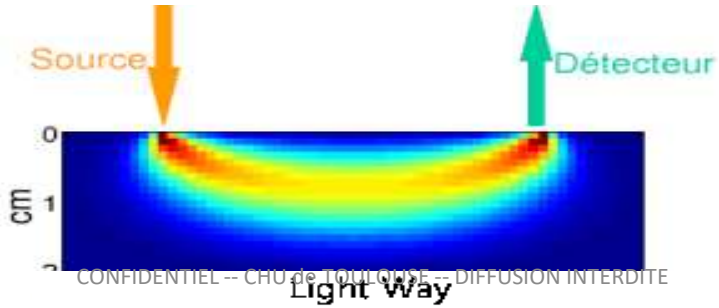
POSITIONNEMENT :
MONITORING NON INVASIF TRANS-CUTANNÉ
REFLECTANCE ⇔ PREVENTION


Cerebral Sensor
Peri-Renal Sensor
T-10 to L-2
Periosteal
Dura Mater
Superior
Sagittal
Sinus
Light
Source
40mm
30mm
Skin
Tissue
Bone
Brain

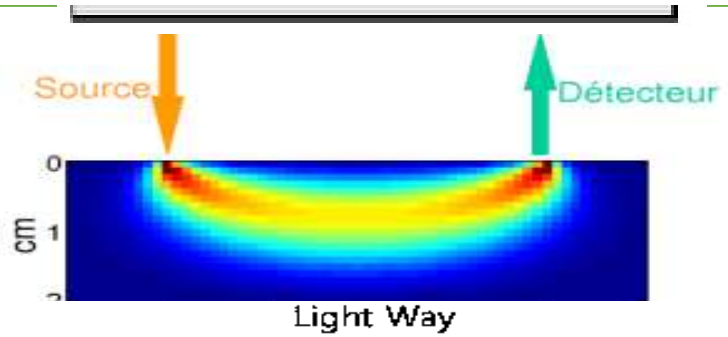


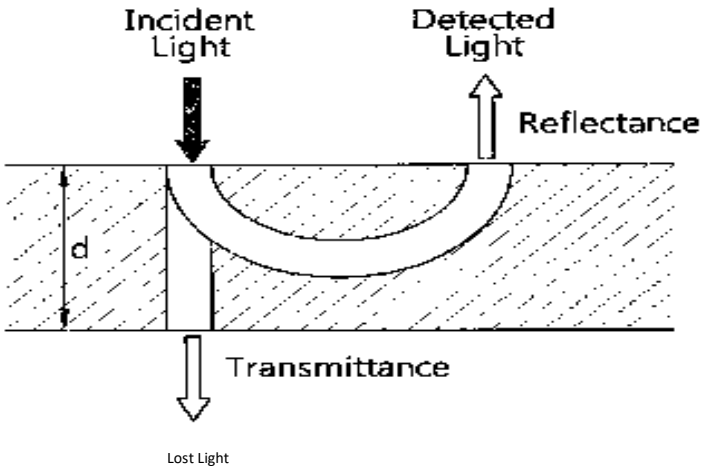




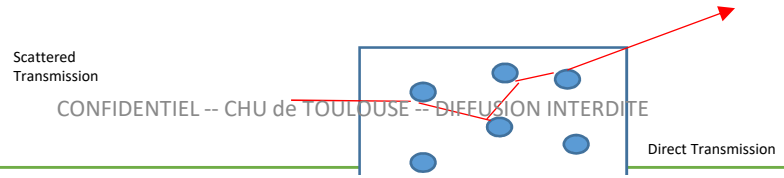


CONFIDENTIEL -- CHU de TOULOUSE -- DIFFUSION INTERDITE

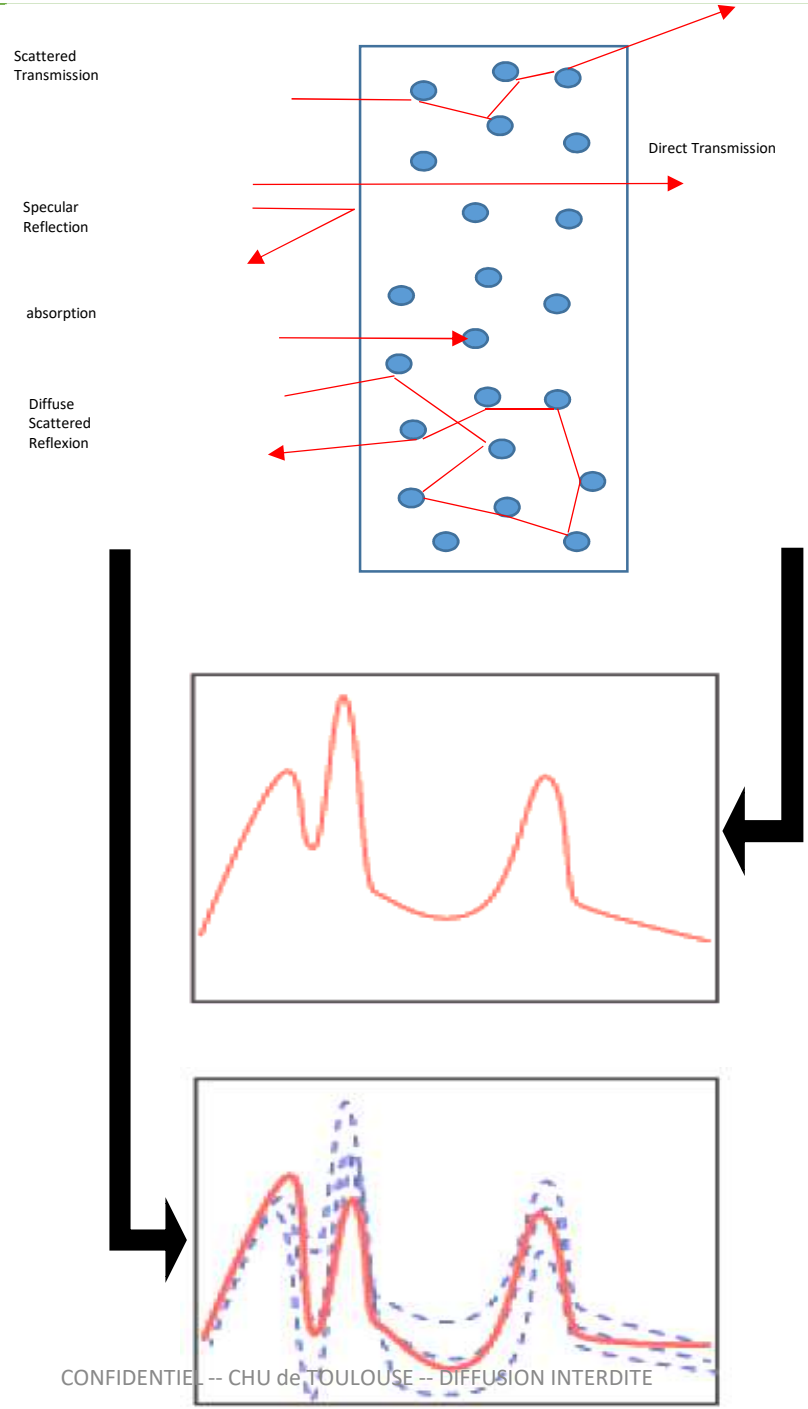




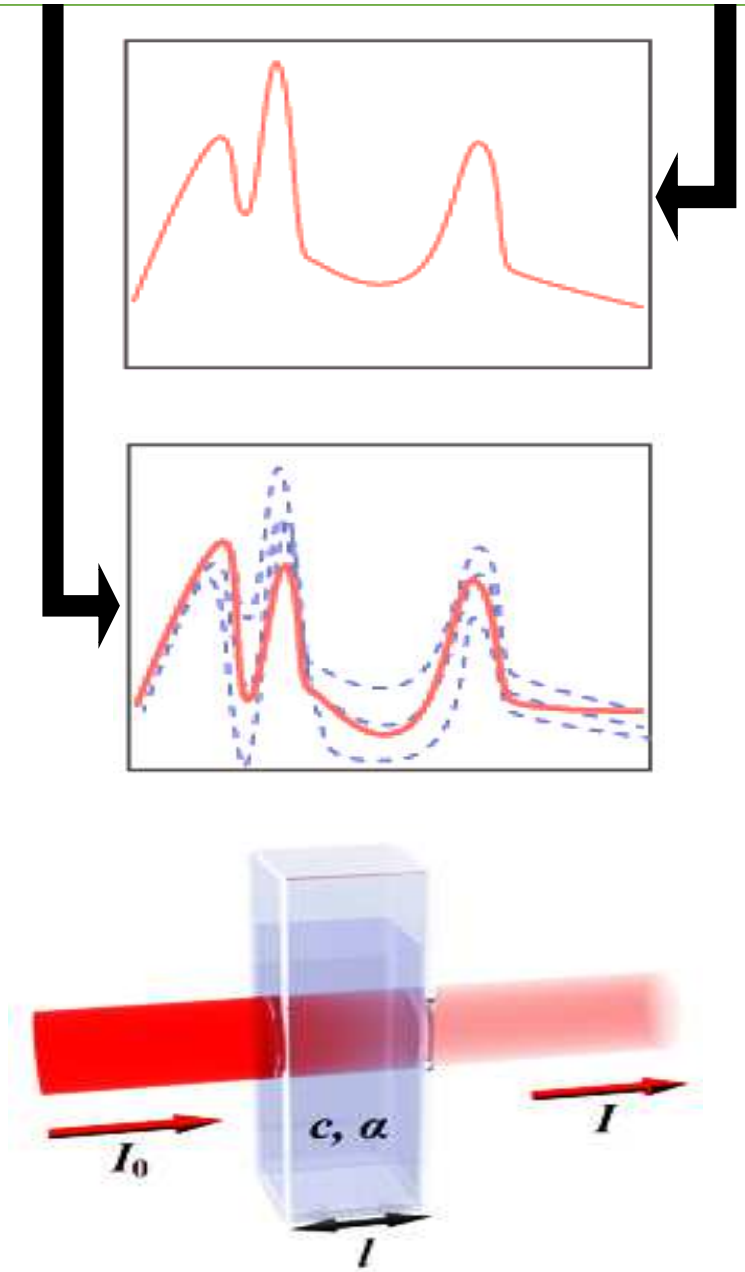
Absorption	μ_a	[cm^{-1}]
Scattering	μ_s	[cm^{-1}]
Scattering function	$p(\theta,\psi)$	[sr^{-1}]
Anisotropy	$g = \langle\cos\theta\rangle$	[-]
Real refractive index	n'	[-]
Reduced scattering	$\mu_s' = \mu_s(1-g)$	[cm^{-1}]



CONFIDENTIEL -- CHU de TOULOUSE -- DIFFUSION INTERDITE



CONFIDENTIEL -- CHU de TOULOUSE -- DIFFUSION INTERDITE



Beer Lambert Law

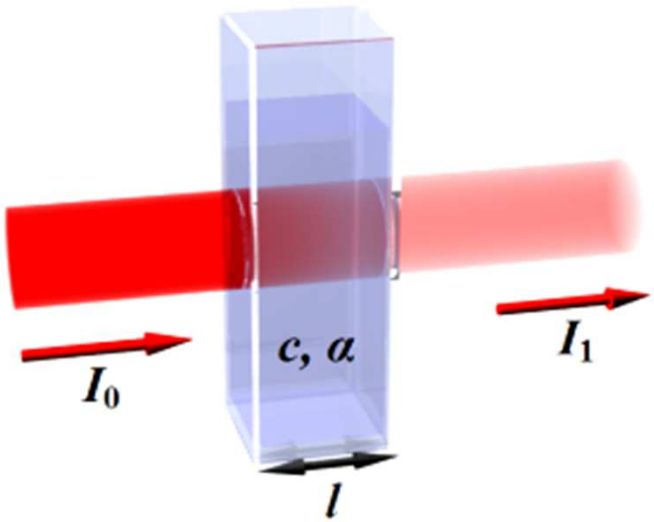
$I\ (x) = Io.\ \exp(\ -C.\ \sigma.\ x)$ $I\ (x) = Io.\ \exp\ (-\mu a.\ x)$

C= Coumpound Concentration

CONFIDENTIEL -- CHU de TOULOUSE -- DIFFUSION INTERDITE

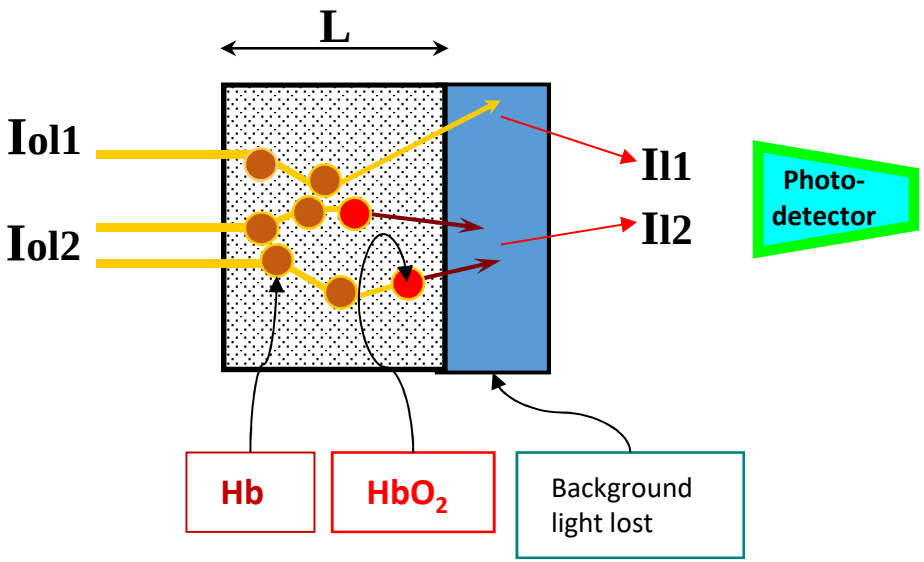
Principe usuel d'utilisation : le dosage (Beer – Lambert)

Beer - Lambert Law



$$A = -\log (I_1 / I_o) = \alpha_l \cdot L = \varepsilon_l \cdot L \cdot C$$

A = ABSORBANCE : attenuation (OD)
I_o = incident light intensity
I = detected light intensity
ε_l = specific extinction coefficient ($mM^{-1} * cm^{-1}$)
c = concentration of absorbing compound (mM)
L = distance light enters and leaves solution (cm)
α_l = Absorbtion Coefficient



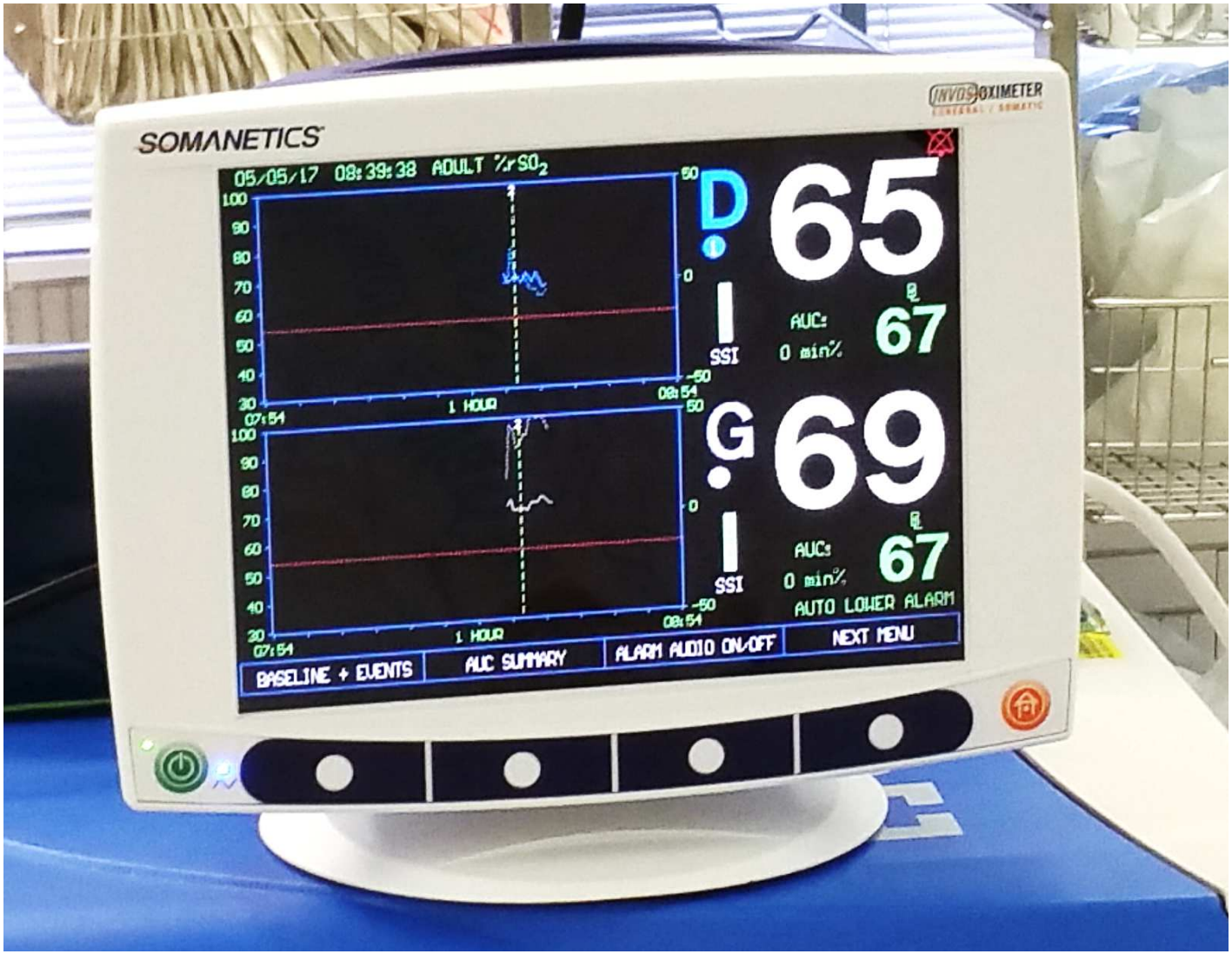
[Hb] = Deoxy-Hemoglobin Concentration
[HbO_2] = Oxy-Hemoglobin Concentration

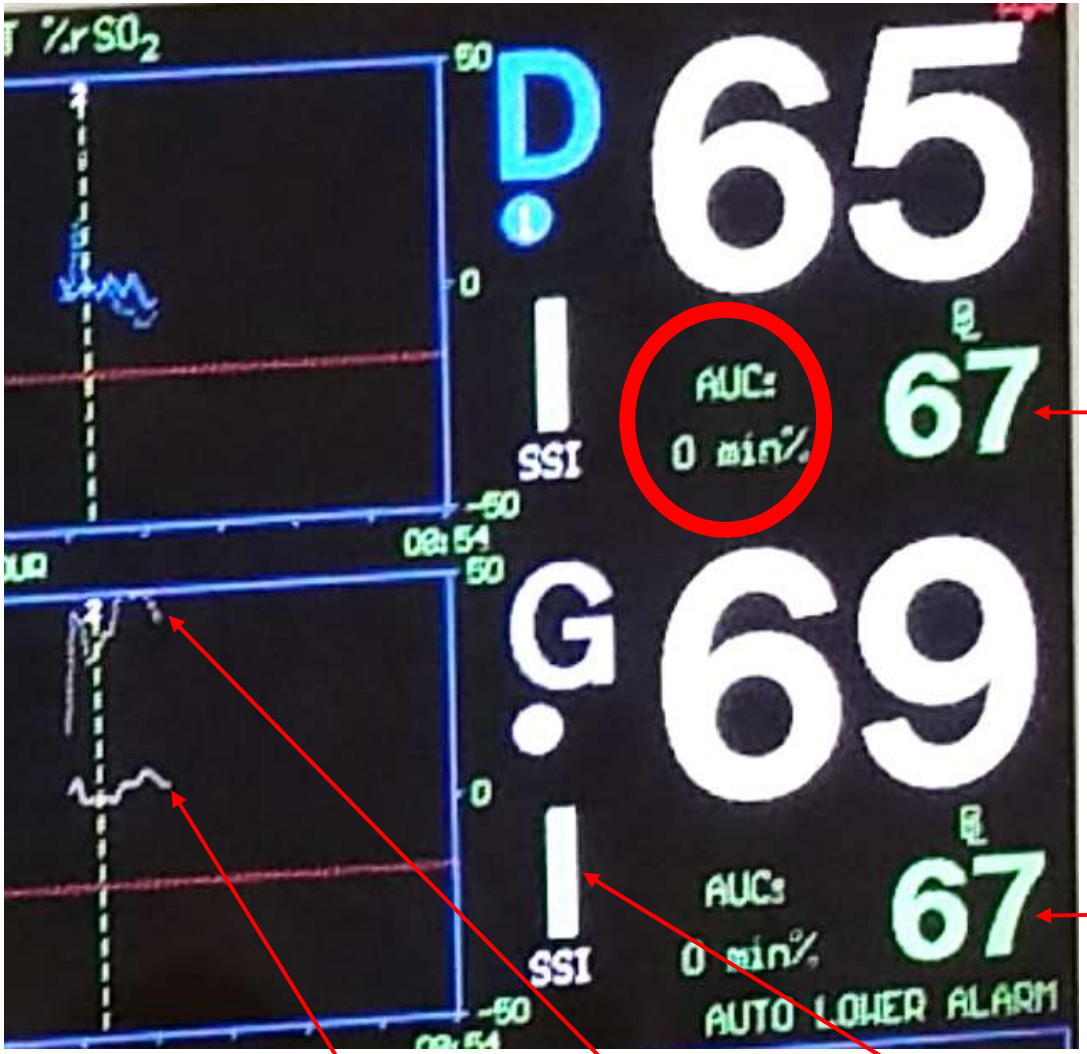
$$A\lambda 1 = (\alpha_{Hb\lambda 1} * [Hb] + \alpha_{HbO2\lambda 1} * [HbO_2]) * L$$

$$A\lambda 2 = (\alpha_{Hb\lambda 2} * [Hb] + \alpha_{HbO2\lambda 2} * [HbO_2]) * L$$

O_2 Saturation INDEX

$$SO_2 = \frac{[H_bO_2]}{[H_bO_2]+[H_b]}$$


INVOS OXIMETER
SOMANETICS
05/05/17 08:39:38 ADULT %rSO2
D
65
SSI
AUC:
0 min%
67
1 HOUR
07:54
08:54
G
69
SSI
AUC:
0 min%
67
AUTO LOWER ALARM
BASELINE + EVENTS
AUC SUMMARY
ALARM AUDIO ON/OFF
NEXT MENU



RSO2
Hémisphère D

Ligne de BASE D

RSO2
Hémisphère G

Ligne de BASE G

INDEX qualité signal

induction

RSO2
Temps réel

BVI
Temps réel

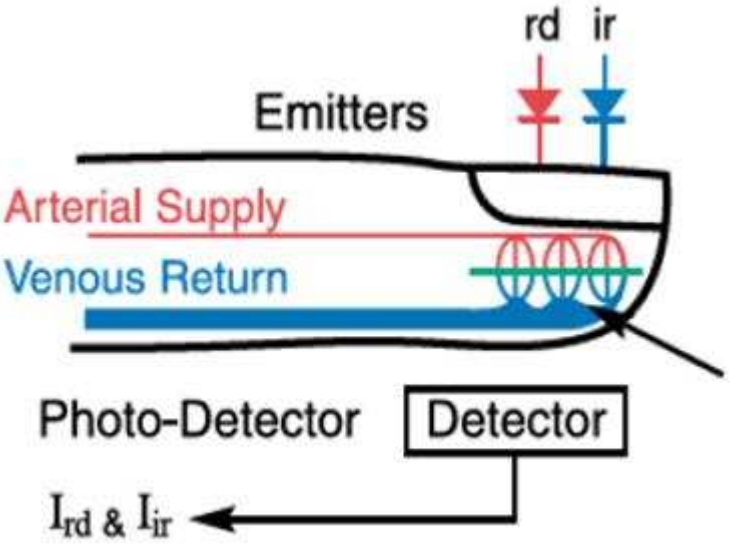
La NIRS ,
ce n'est PAS la SpO2

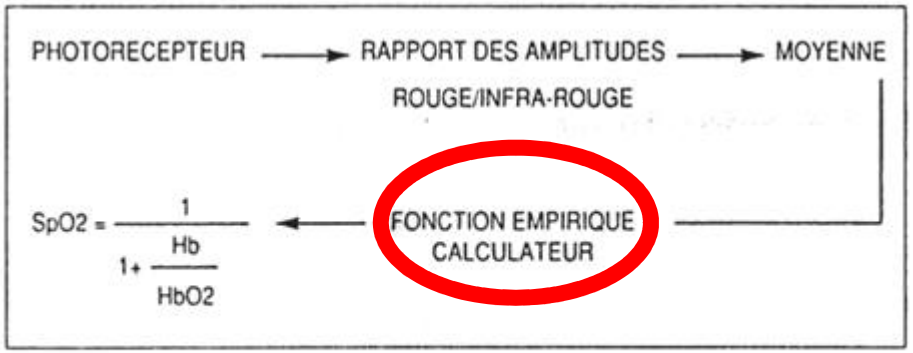
- TRANSMITTANCE ≠ ABSORBANCE
- Fonction Empirique : **estimation du paramètre**
- Limitée à l'HEMOGLOBINE
- Analyse **QUANTITATIVE** peu fiable
- Analyse **QUALITATIVE** impossible
- Deux longueurs d ondes très éloignées avec « vol du photon » différent
- Mauvaise Se/Sp

NAVAL MEDICAL RESEARCH UNIT– DAYTON

A COMPARISON OF PULSE-OXIMETRY, NEAR-INFRARED SPECTROSCOPY (NIRS), AND GAS SENSORS FOR IN-COCKPIT HYPOXIA DETECTION

SpO2





Traitement du signal par le calculateur de l'oxymètre de pouls.

Différentes longueurs d'onde utilisées sur les oxymètres du marché

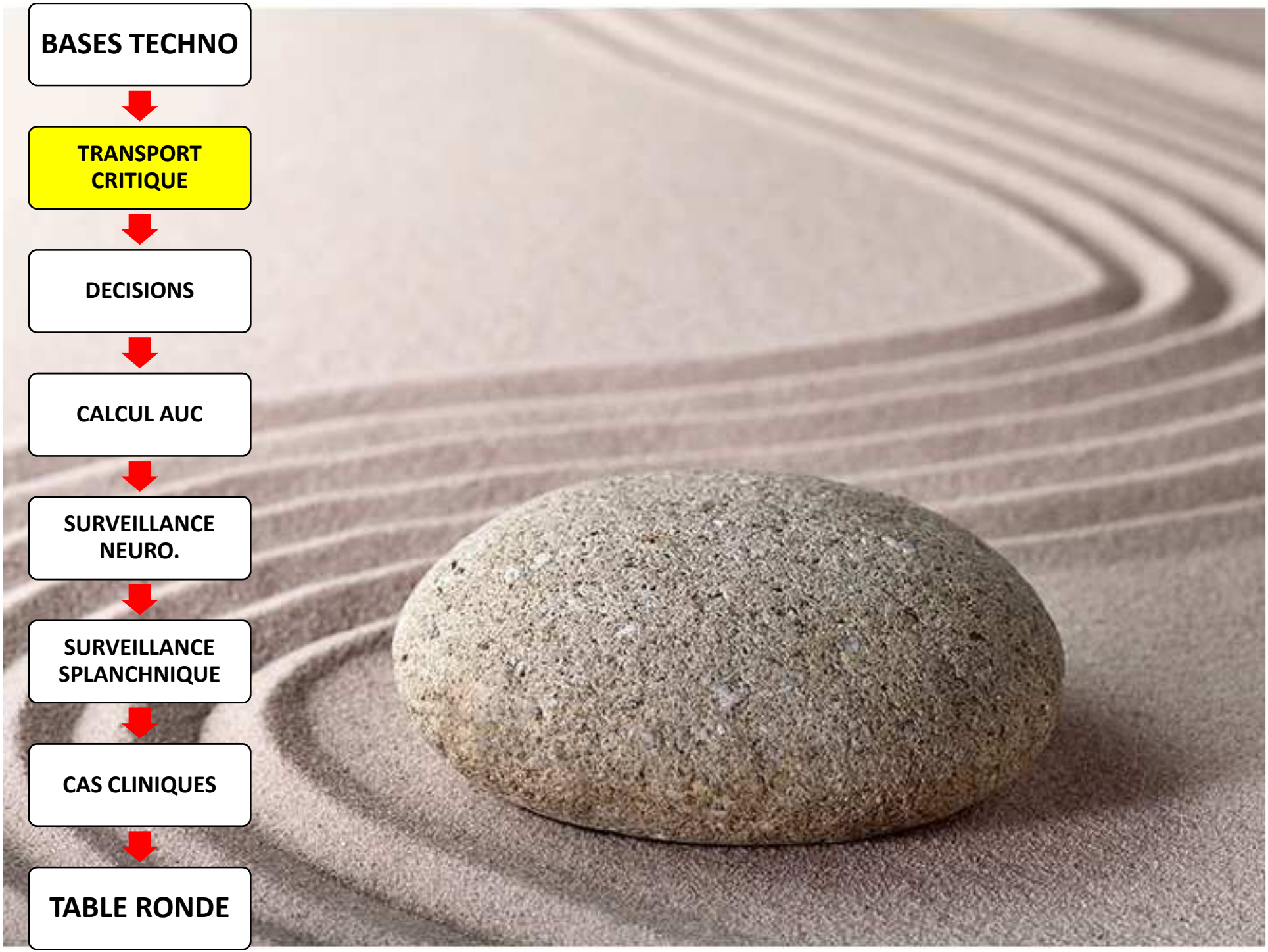
Rouge : 0,66 µ / Infra-rouge : 0,94 µ
pour
- NELLCOR
- BAXTER (SIMED)
- OHMEDA
- NIHON - KOHDEN
- NOVAMETRIX
- SPECTRAMED
- RADIOMETER
- KONTRON
- PPG HELLIGE (INVIVO)
- SEBAC
- etc...

Rouge : 0,66 µ / Infra-rouge : 0,91 µ
pour
- DATEX

Rouge : 0,66 µ / Infra-rouge : 0,925 µ
pour
- LSSA
- CRITIKON (SENSOR-MEDICS)

Rouge : 0,64 µ / Infra-rouge : 0,88 µ
pour
- PHYSIO-CONTROL

D'autant moins fiable que problèmes de perfusion : choc , pathologie vasculaire



BASES TECHNO

↓

TRANSPORT CRITIQUE

↓

DECISIONS

↓

CALCUL AUC

↓

SURVEILLANCE NEURO.

↓

SURVEILLANCE SPLANCHNIQUE

↓

CAS CLINIQUES

↓

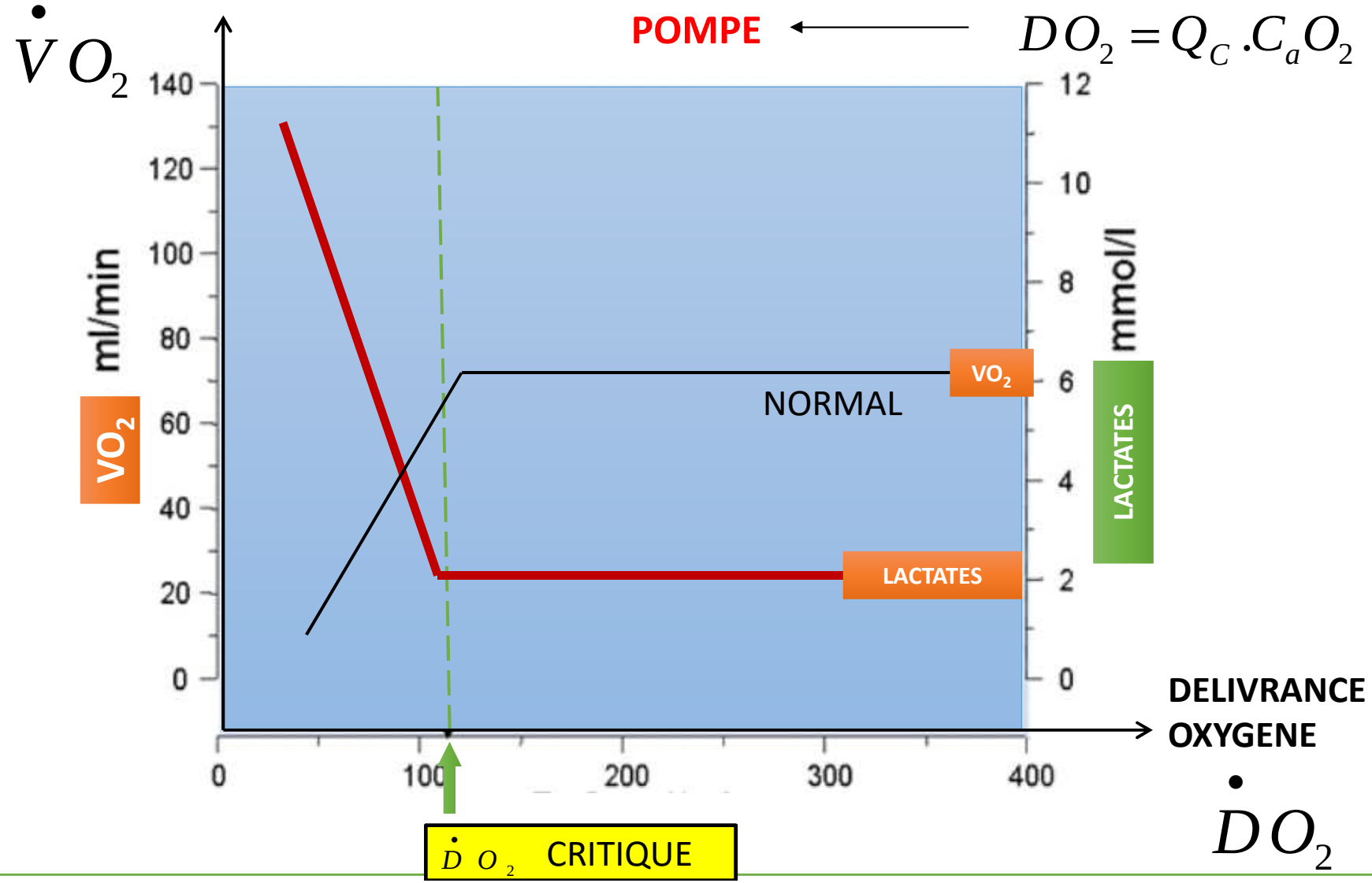
TABLE RONDE

atio transport/besoin O2

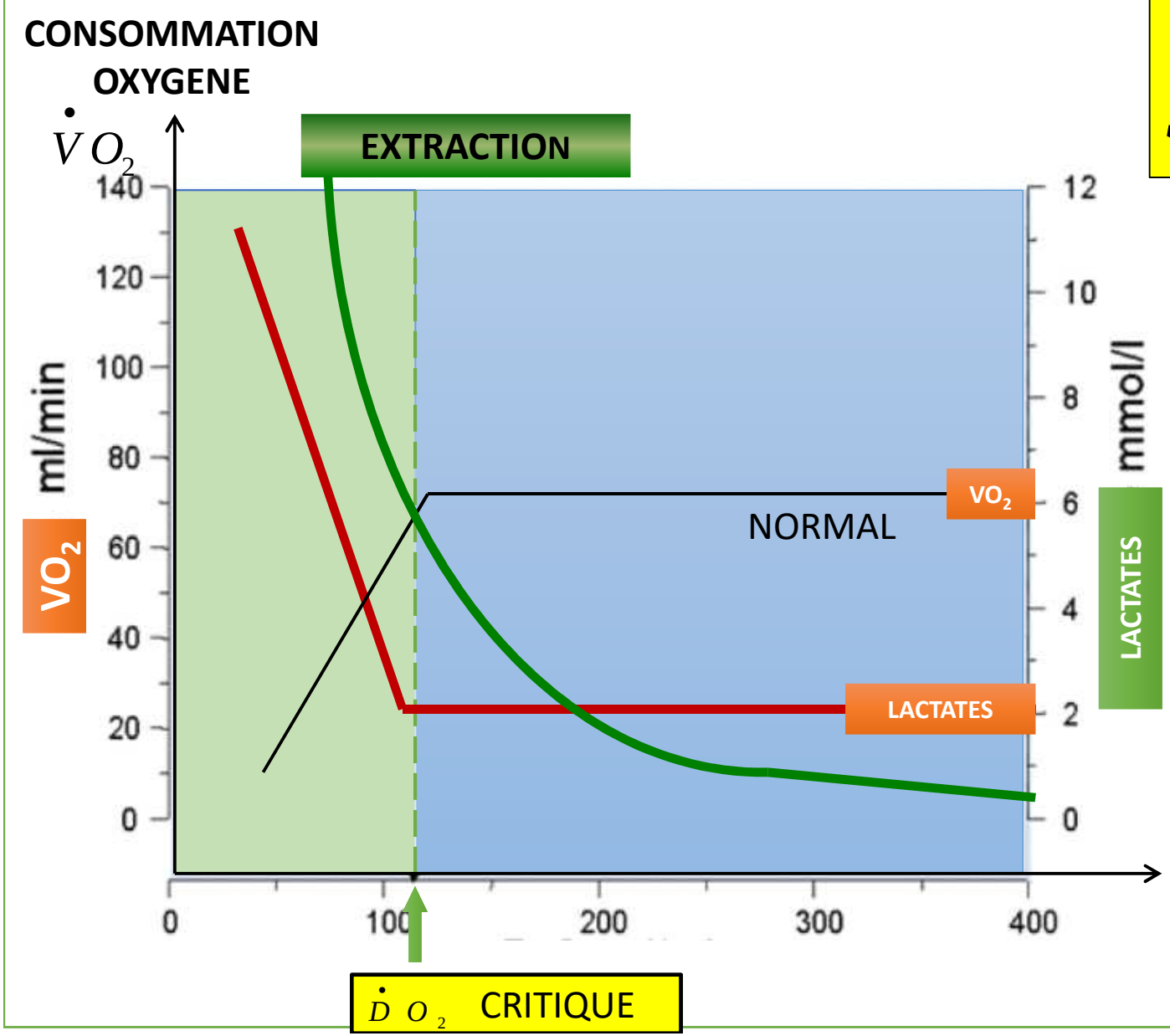
CONSOMMATION OXYGENE → **AG / METABOLISME**

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q}_C . C_{(a-v)}O_2$$

POMPE ← $$\dot{D}O_2 = \dot{Q}_C . C_a O_2$$



EXTRACTION & DEPENDANCE



EXTRACTION

$$S_{\bar{v}}O_2 \approx 1 - EO_2$$

TRANSPORT O2

INDEPENDANCE

$$\dot{V}O_2$$

DEPENDANCE

$$\frac{\dot{V}O_2}{\dot{D}O_2}$$

DELIVRANCE OXYGENE

$$\dot{D}O_2$$

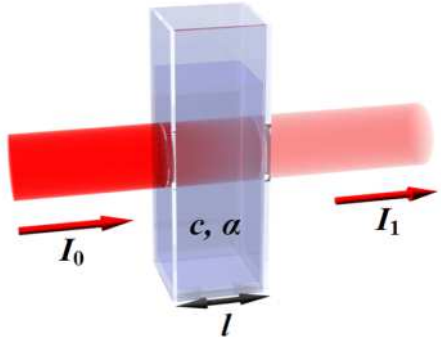
StO2 , rSO2 , Saturations régionales ou tissulaires en Oxygène : signification

$$rSO_2 = \left(1 - ER_{O_2}\right) \approx S_{\overline{V}}O_2$$

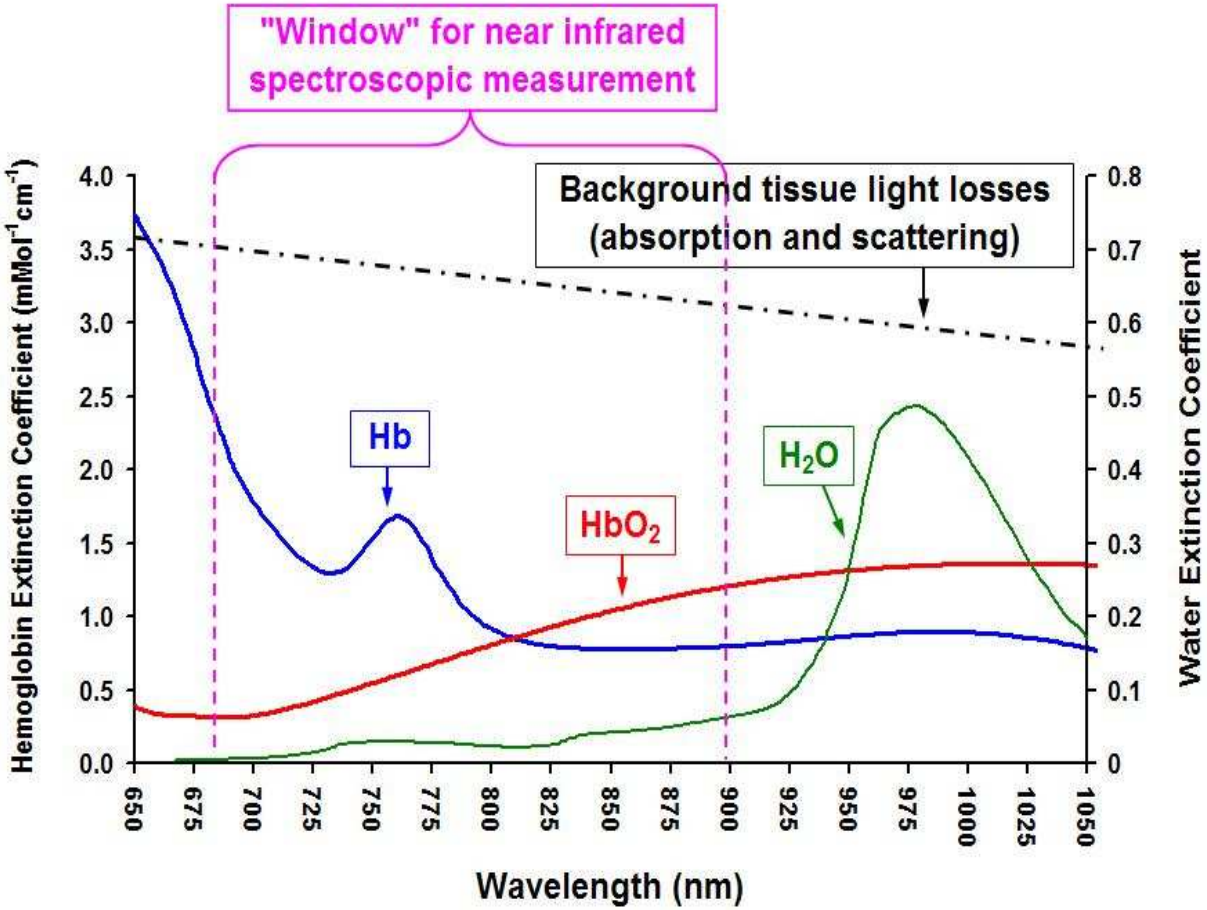
BASES TECHNO
TRANSPORT CRITIQUE
DECISIONS
CALCUL AUC
SURVEILLANCE NEURO.
SURVEILLANCE SPLANCHNIQUE
CAS CLINIQUES
TABLE RONDE

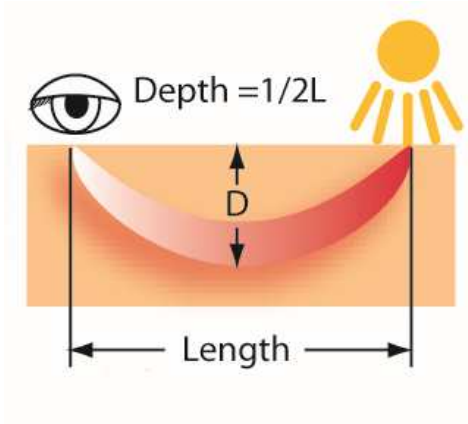
N.I.R.S.

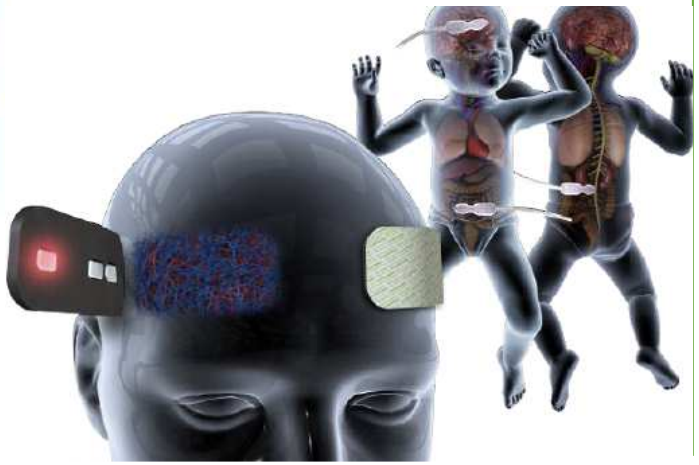
- artériole *25%*, veinule *70%* et capillaire *5%*
- SvO2 d'organe



Beer - Lambert Law



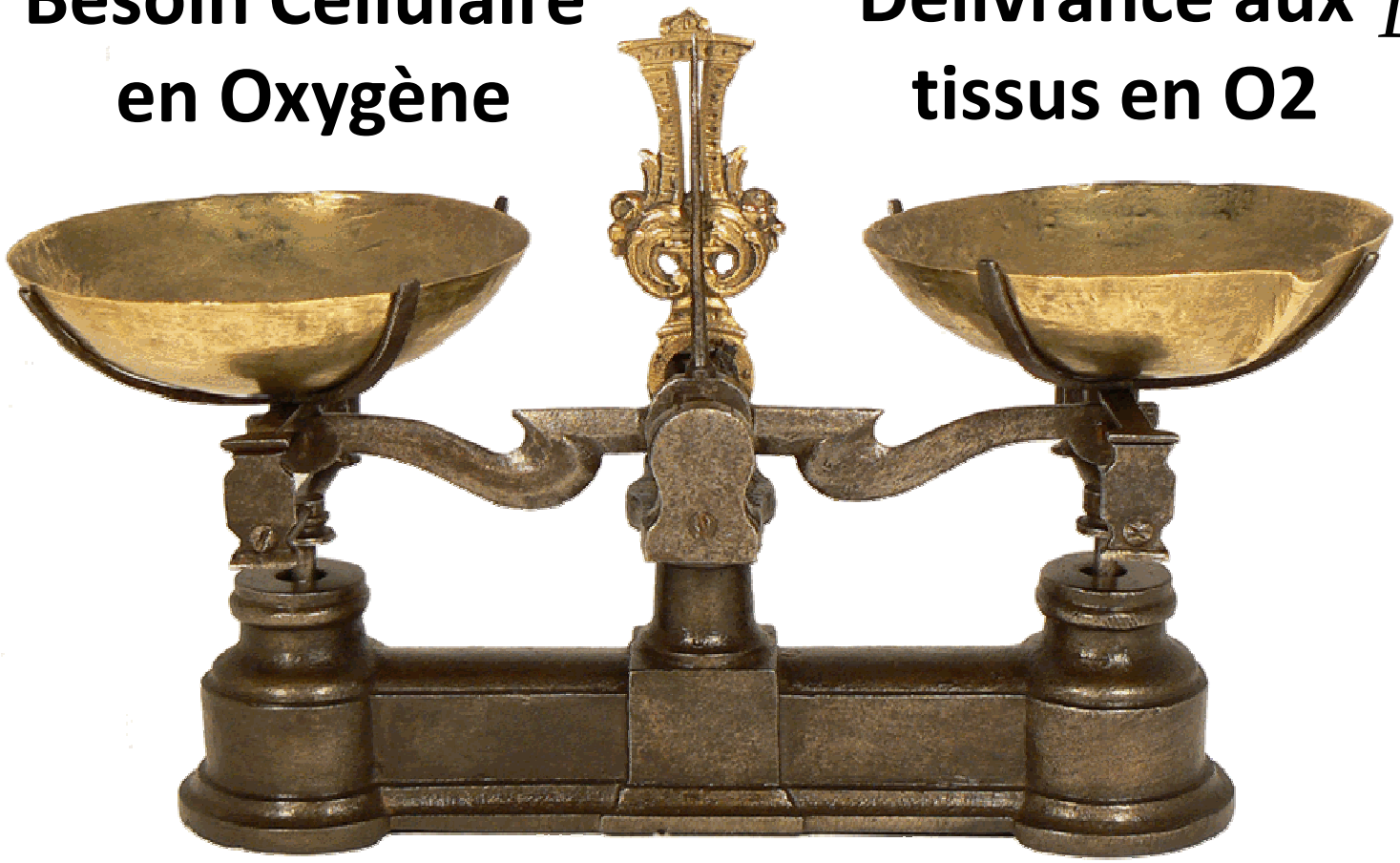




Comment surveiller l'équilibre transport / consommation en O2 par la NIRS ?

$\dot{V}O_2$ **Besoin Cellulaire en Oxygène**

Délivrance aux tissus en O2 $\dot{D}O_2$



REDUIRE LES LACTATES

MONITORER EO2 (SVO2) ⇔ ANTICIPER ⇔ OPTIMISER

Obstruction VA, FiO_2
Epanchements pleuraux
Shunts D-G…

Anesthésie
Myorelaxation
Hypothermie
Frissons
Douleur

$$(1 - EO_2) \approx S_{\bar{V}}O_2 = S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$

Précharge
Postcharge
Inotropisme
FC
CEC: optimisation

Hémorragies
Hémodilution

Hyperthermie
[2,3 DPG] élevée
Acidose
Hypercapnie

k=1.34

EQUATION de Fick

Le role du monitoring de l'extraction (N.I.R.S.) dans les décisions thérapeutiques

Lung disease,
FiO_2,
R►L Shunts ,
Pleural effusions

General anesthesia
Muscle relaxants
Hypothermia
Shivering
PAIN

$$rSO_2 = (1 - ER_{O_2}) \approx S_{\bar{V}}O_2 = S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$

k=1.34

Preload
Afterload
Stroke volume
Contractility
Inotropy
Heart Rate

Hemodilution
Hct
Bleeding

Hyperthermia
Elevated [2,3 DPG]
Acidosis
Hypercapnia

Question Is :
What should we postpone and what MUST be done FIRST ?

Balance demande/délivrance O2

↑ **LACTATE** ← **METABOLISME ANAEROBIE**

↑

Besoin Cellulaire en Oxygène

Délivrance aux tissus en O2

ktosdtobasics

The role of extraction monitoring (N.I.R.S.) in therapeutic decisions

WHAT THERAPEUTIC DECISION should we make ?

$$rSO_2 = (1 - ERo_2) \approx S_{\bar{V}}O_2 = S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$

NIRS ? **LACTATES**

Fick's EQUATION

rSO2 : NIRS INDEX (by covidien)

kbsdtobasics

MONITORAGE NIRS

EXTRACTION

Prise en charge précoce
TTT anticipé

DELIVRANCE CRITIQUE O2

SvjO2 : PROBLEMES

INVASIF, ACCÈS CHEZ ENFANT ET DISPARITÉS D'ORGANES

SvO2	Conséquence
SvO2>75%	Extraction normale $TaO_2 > VO_2$
SvO2 50 à 75% **VO_2 dépendance**	Extraction compensatrice Baisse TaO_2, hausse VO_2
SvO2 30 à 50%	Extraction critique Début acidose lactique $TaO_2 < VO_2$
SvO2 25 à 30%	Acidose lactique sévère
SvO2<25%	Mort cellulaire

Marx Venous Oxymetry Curr Opin Crit Care 12:263–268.

→ **NIRS !**

- CONTINUE
- NON INVASIF
- ORGANE : quatre électrodes

- CORRELATION valeurs moyennes per-C.E.C. de la **rSO2 SOMATIQUE**
  - SvO2 ($p < 0.001$)
  - LACTATES ($p < 0.001$)

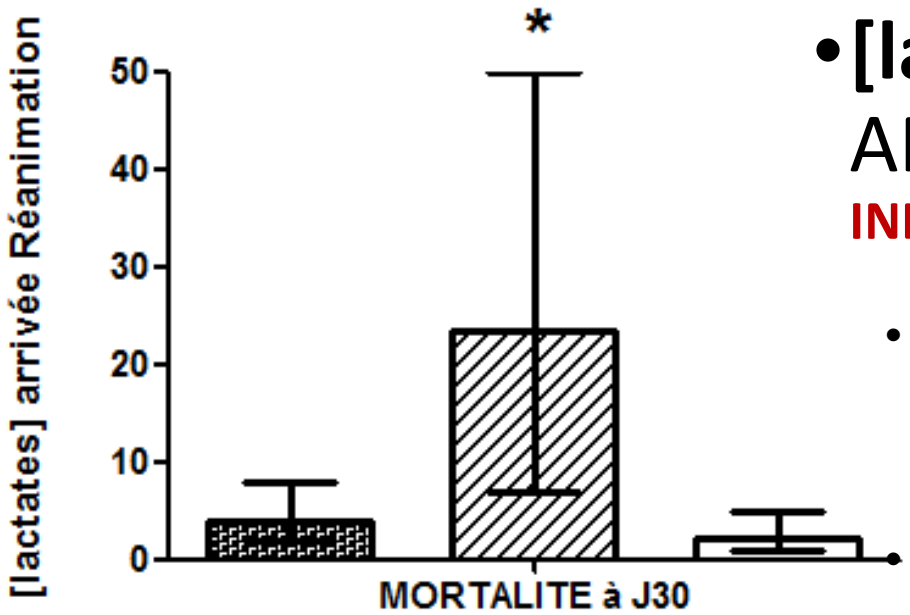
BESOIN TEST DYNAMIQUE chez l'enfant NON INVASIF pour optimiser : précharge , postcharge ou Qc

Lactate levels predict mortality and need for peritoneal dialysis in children undergoing congenital heart surgery

Acta Anaesthesiologica Scandinavica

L. Maarslet, M. B. Møller, R. Dall, K. Hjortholm and H. Ravn
Department of Anaesthesia and Intensive Care, Aarhus University Hospital, Aarhus, Denmark

Acta Anaesthesiol Scand 2012; 56: 459–464
Printed in Singapore. *All rights reserved*



- **[lactates] >4.5 mmol.L^{-1}**
  APRES C.E.C. **RISQUE INDEPENDANT**
  - ↑ Risque Mortalité J30
    - P < 0.001
    - OR ≈ 14
  - ↑ Risque Dialyse Péritonéale
    - P < 0.001
    - OR ≈ 25

8% population

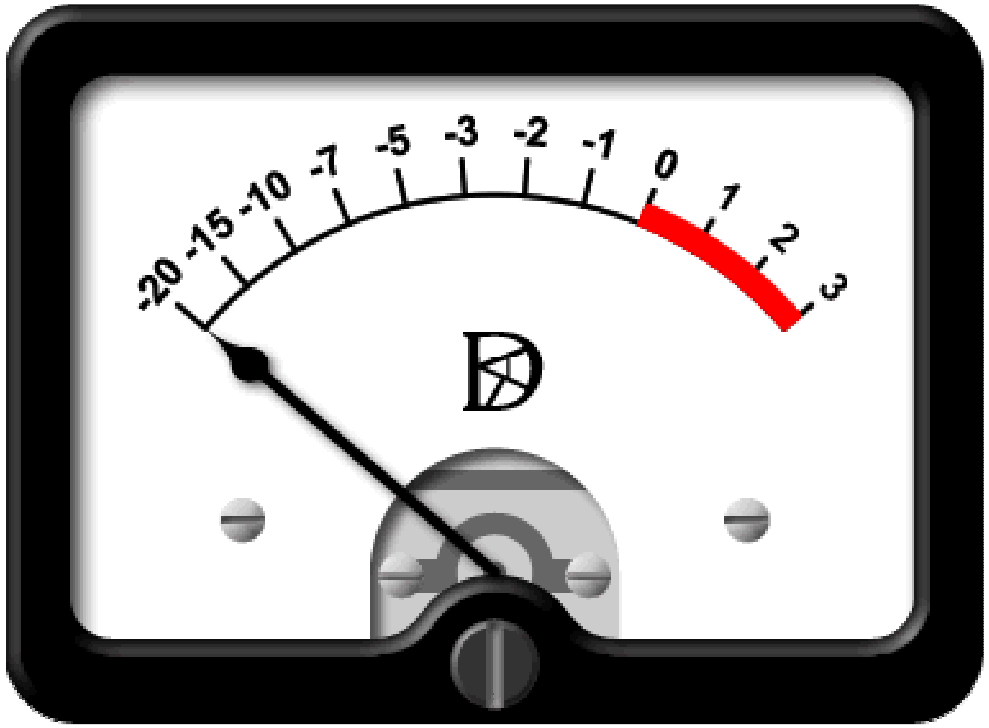
POPULATION GLOBALE
[lactates] > 4.5 mmol/L
[lactates] < 4.5 mmol/L

Oxygen Delivery Balance Monitoring by NIRS

HOMEOSTASIS

METABOLISME ANAEROBIE

ACIDOSE LACTIQUE



STRESS OXYDATIF

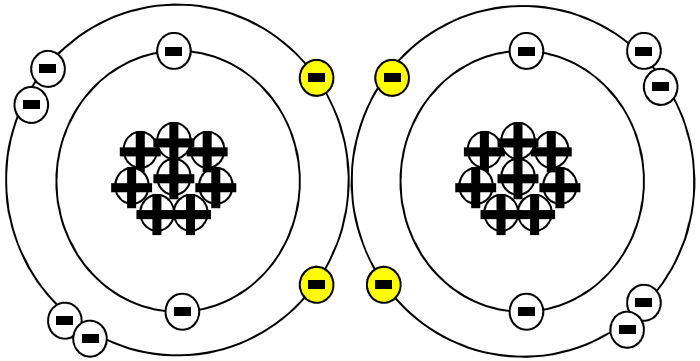
SIRS

ktosdtobasics

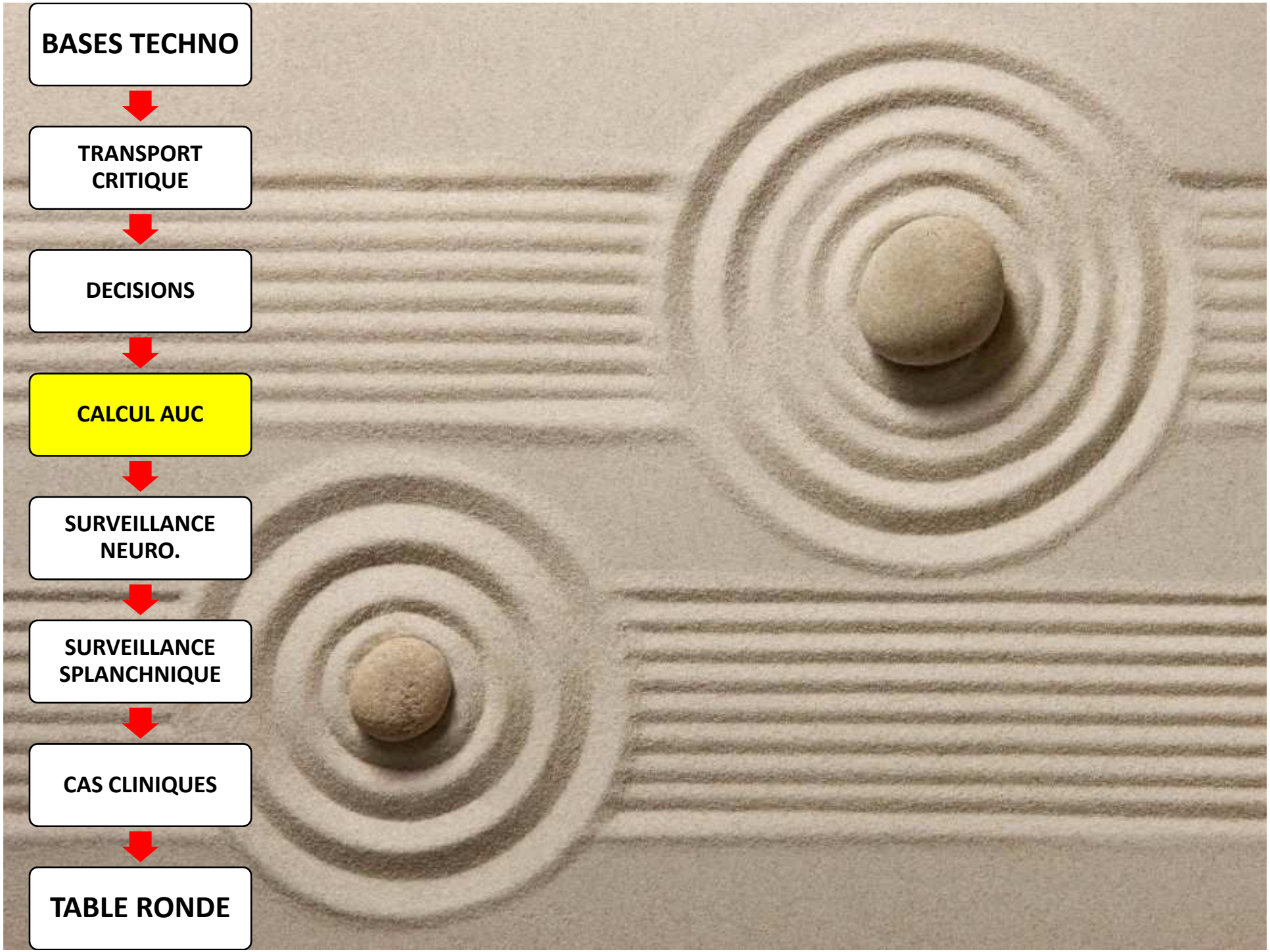
ADMINISTRATION RAISONNEE d' oxygène surtout en néonat. !

Oxidative Injury from Hyperoxia in Pre- & term Infants
Methods

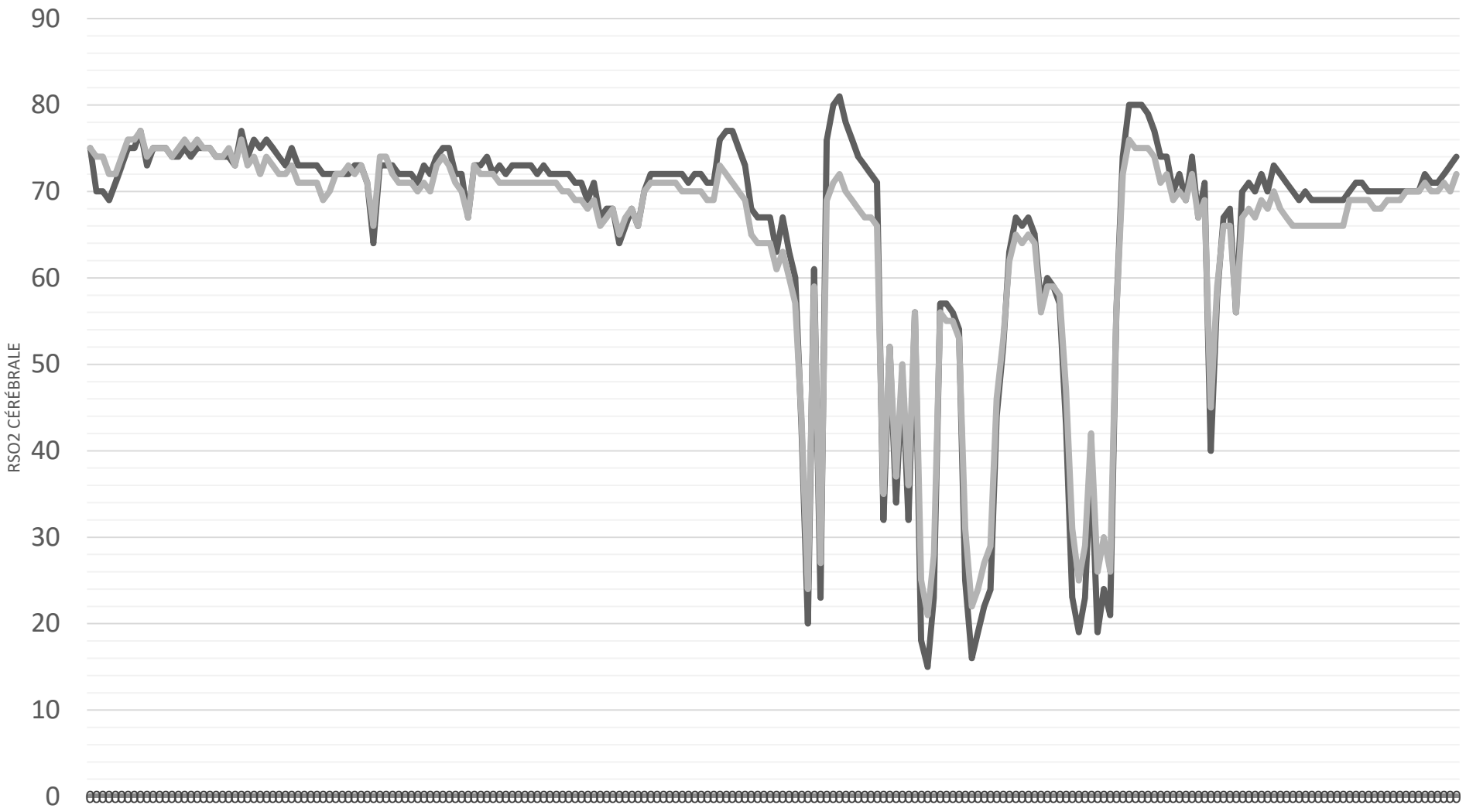
- Too much oxygen can be harmful
- What are the optimal O_2 of very low and ELBW infants during the hours, days and weeks after birth?
- What ' s the optimal FiO_2 for delivery room or newborn resuscitation?



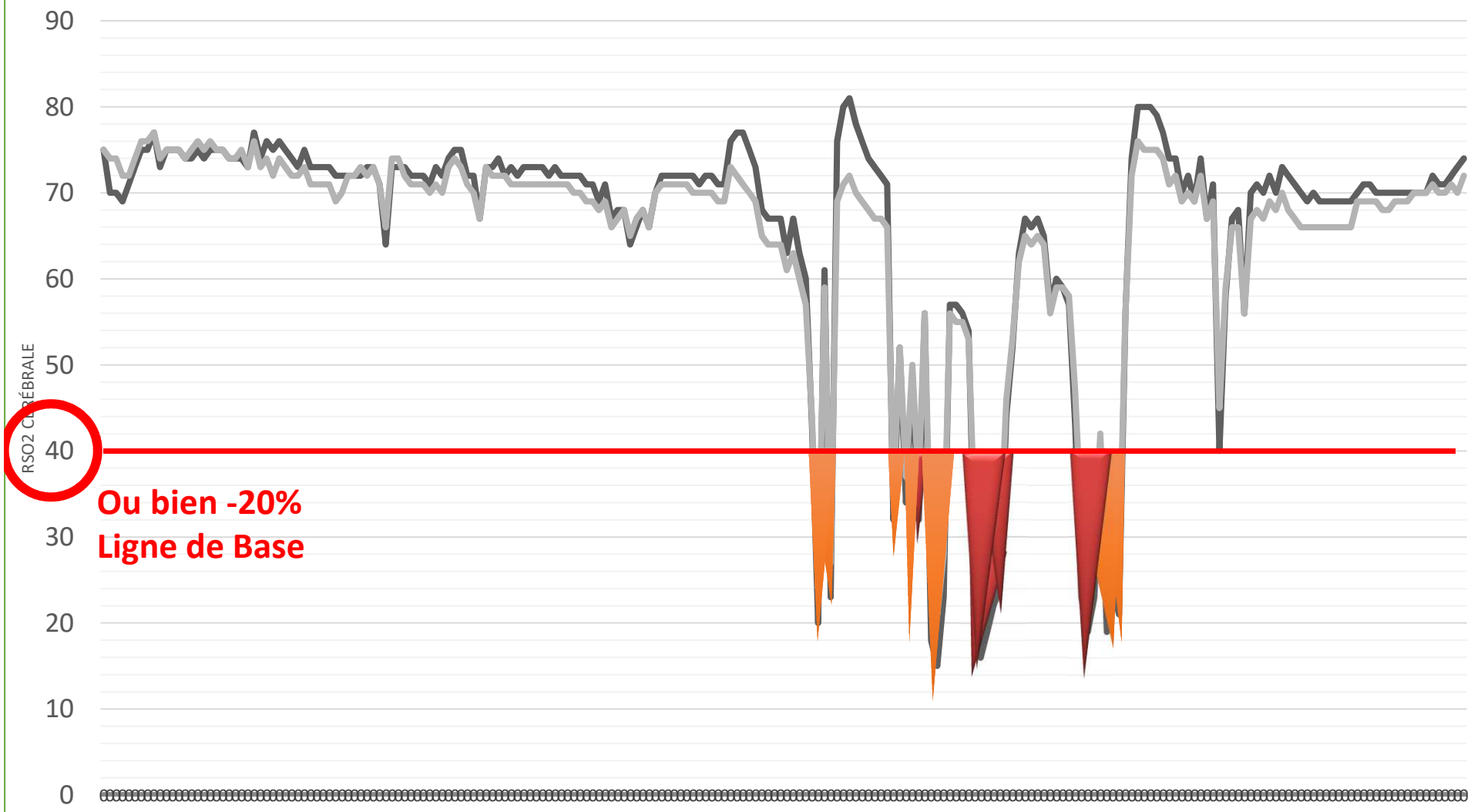
Saugstad OD. Oxygen saturations immediately after birth. J Pediatr 2006;148(5):569-70.


BASES TECHNO
TRANSPORT CRITIQUE
DECISIONS
CALCUL AUC
SURVEILLANCE NEURO.
SURVEILLANCE SPLANCHNIQUE
CAS CLINIQUES
TABLE RONDE

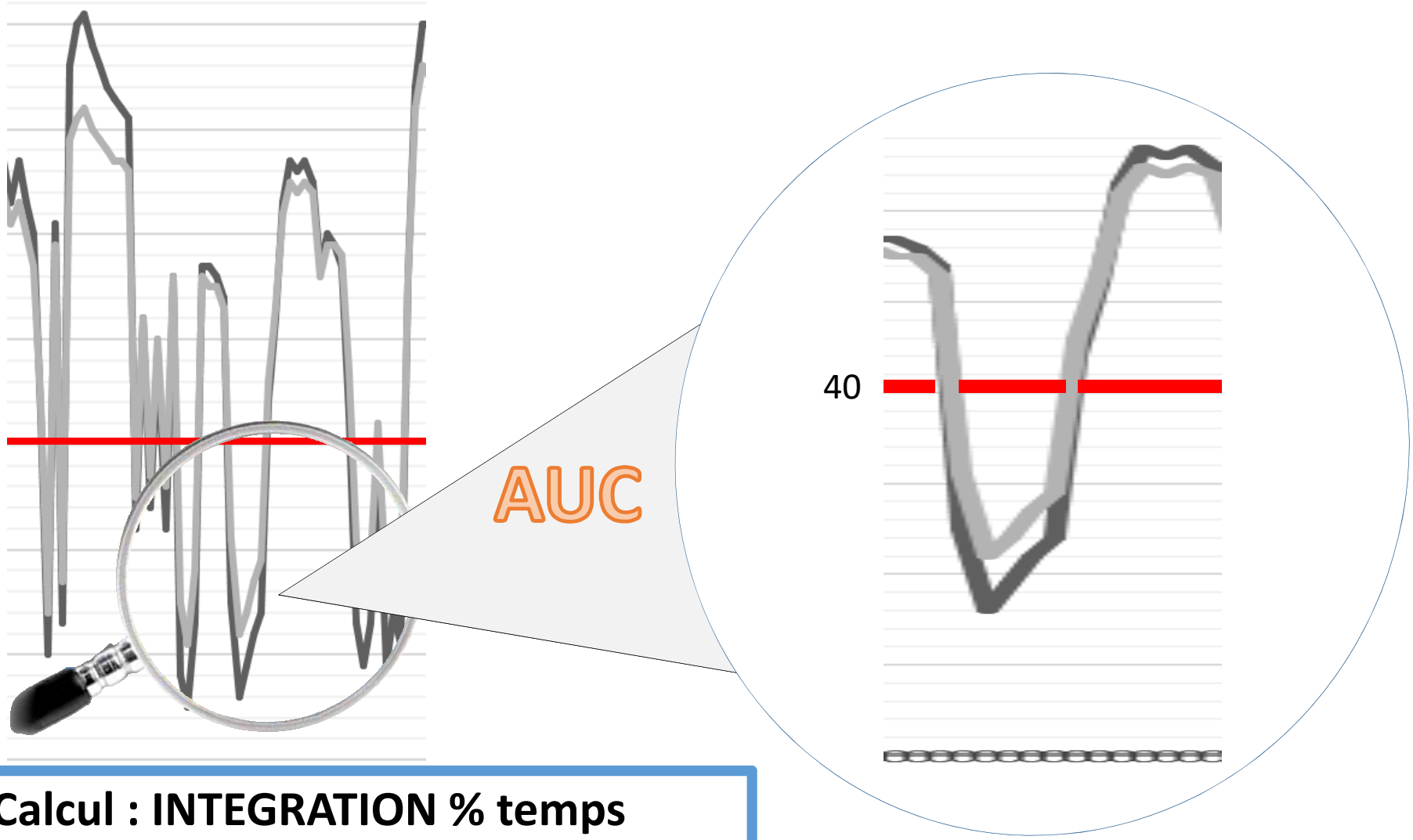
En pratique :
procédure de dilatation TUBE VDAP sans shunt (>2heures)



En pratique : SEUIL du NIRS
rSO2 procédure de dilatation TUBE sans shunt (>2heures)

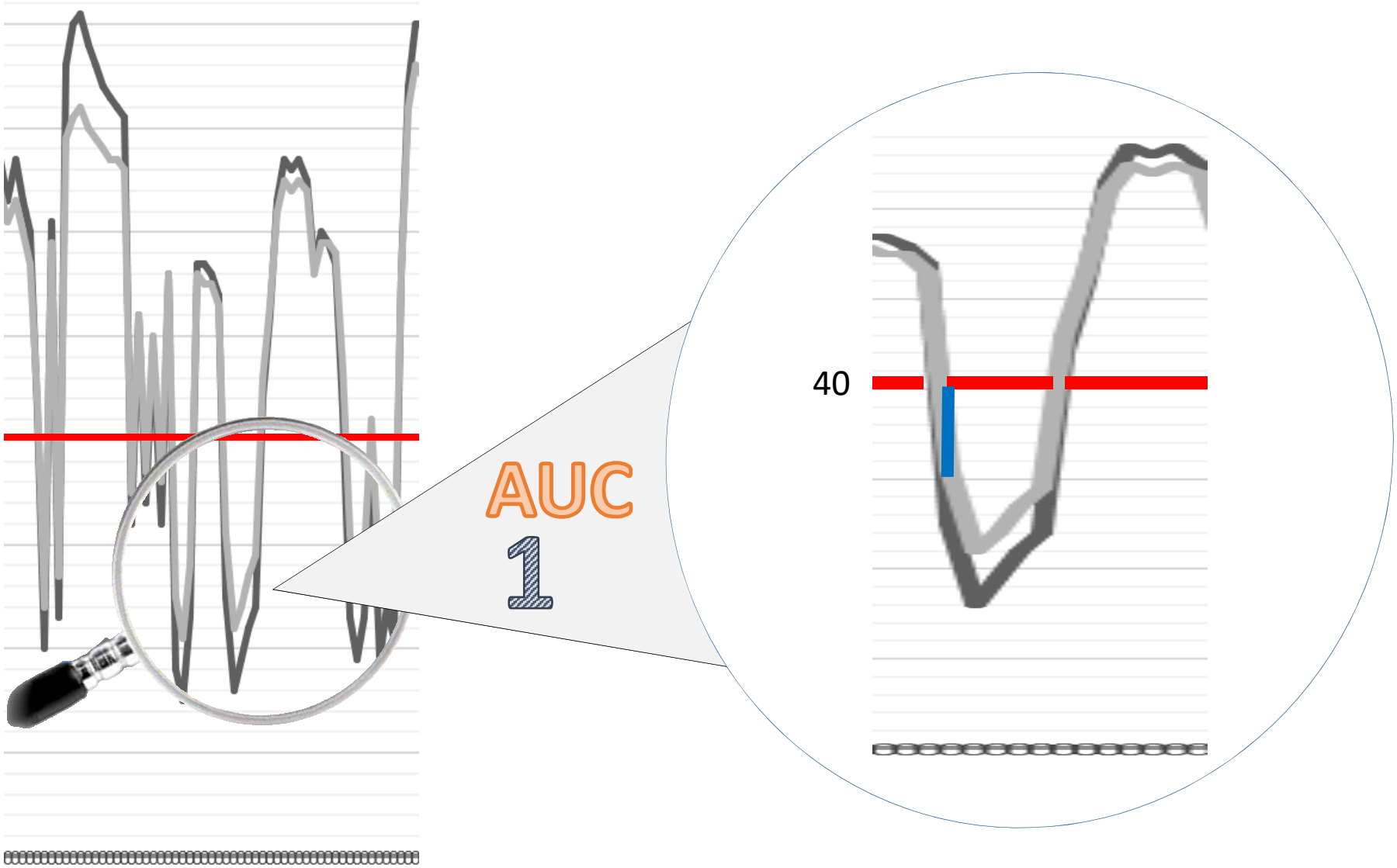


Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE

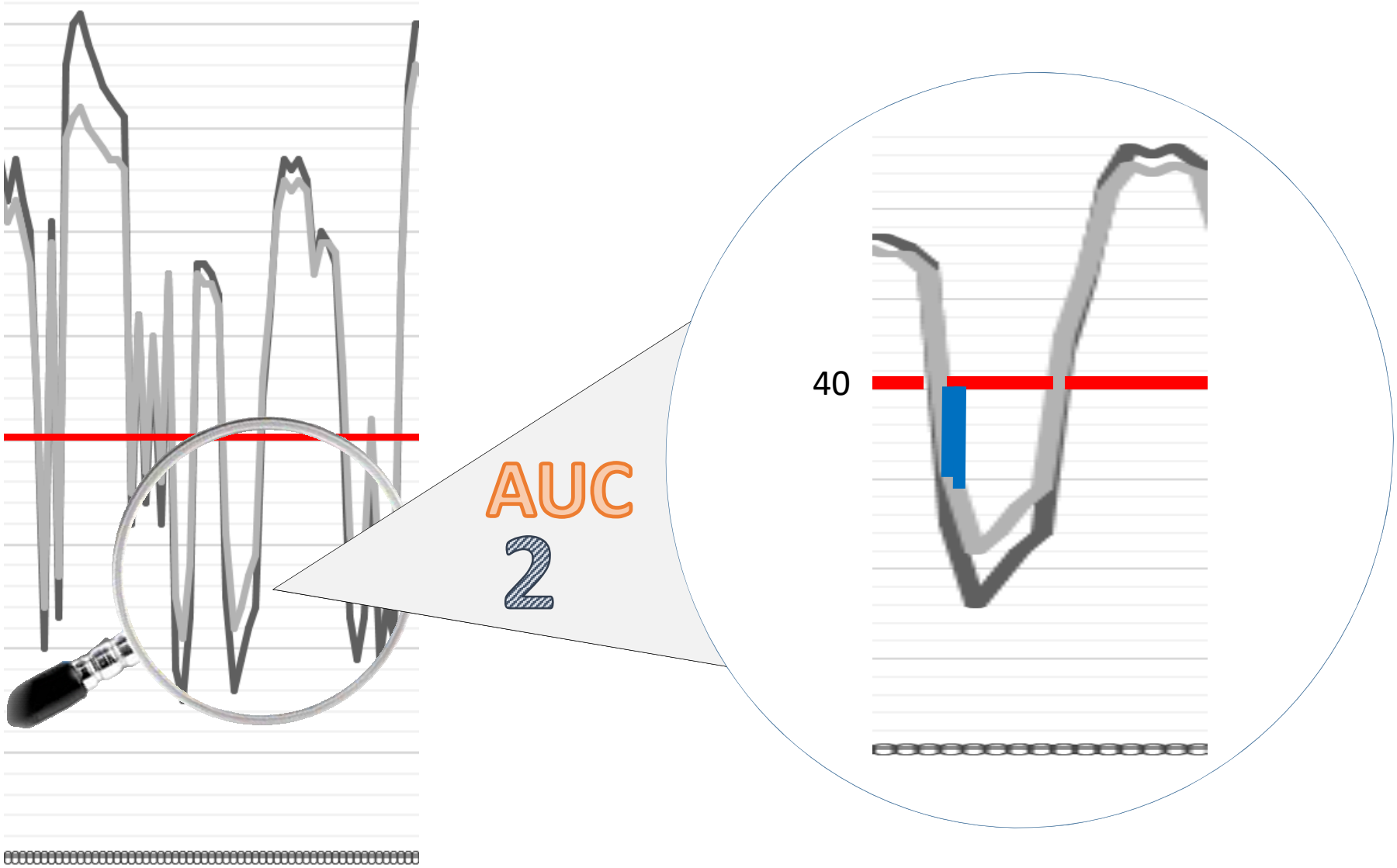


Calcul : INTEGRATION % temps
AUC = (Valeur rSO2< 40%) x Temps

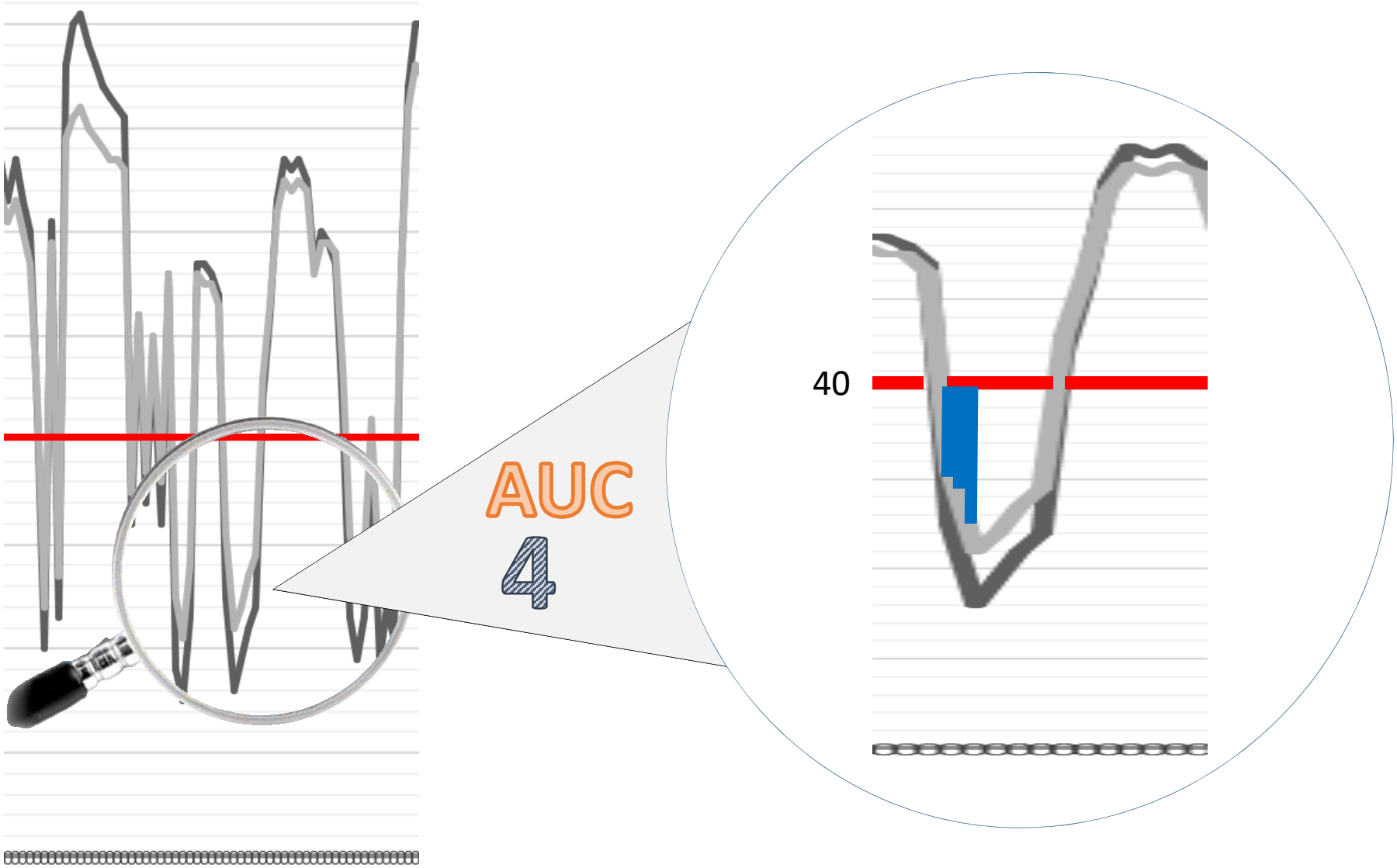
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



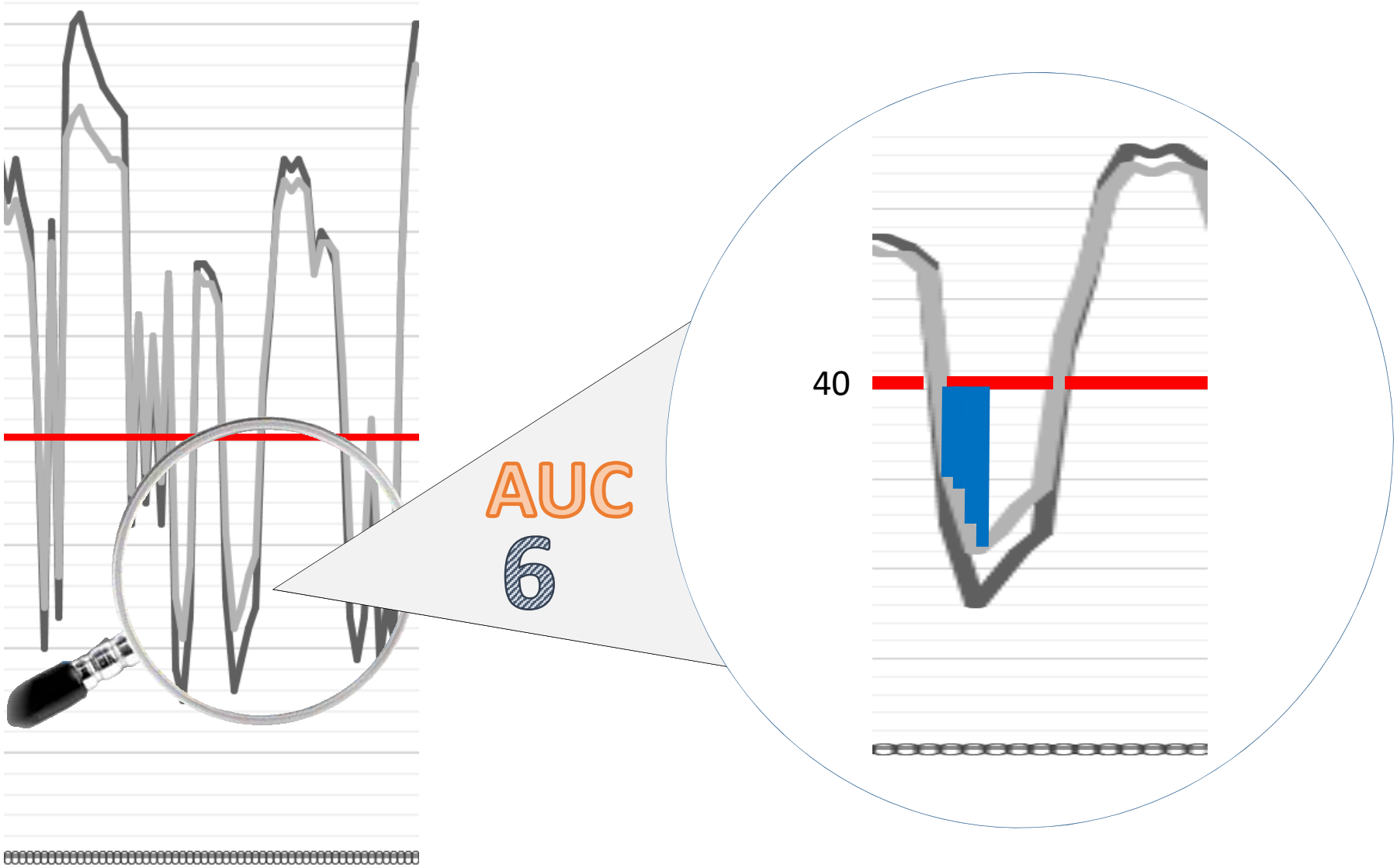
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



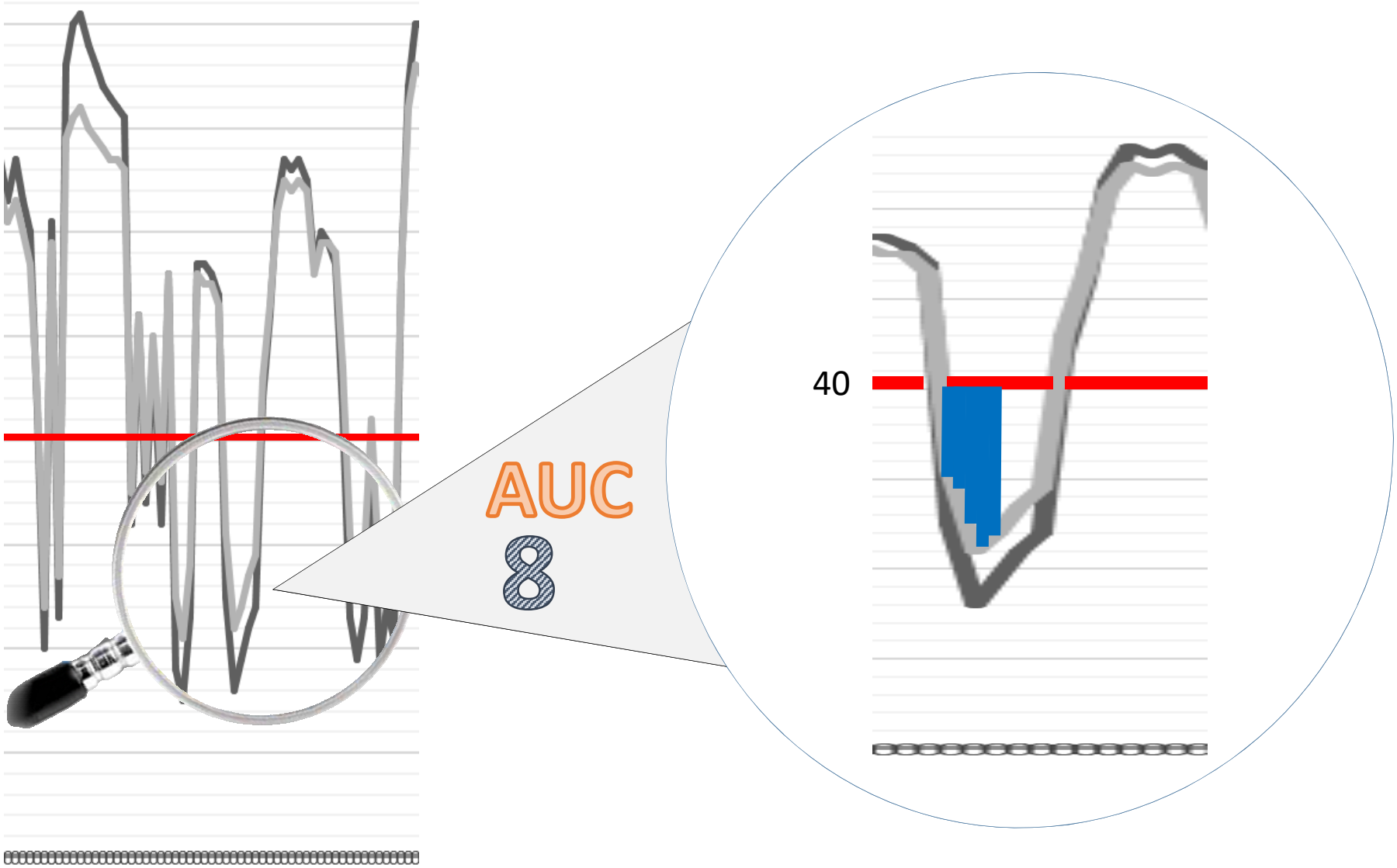
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



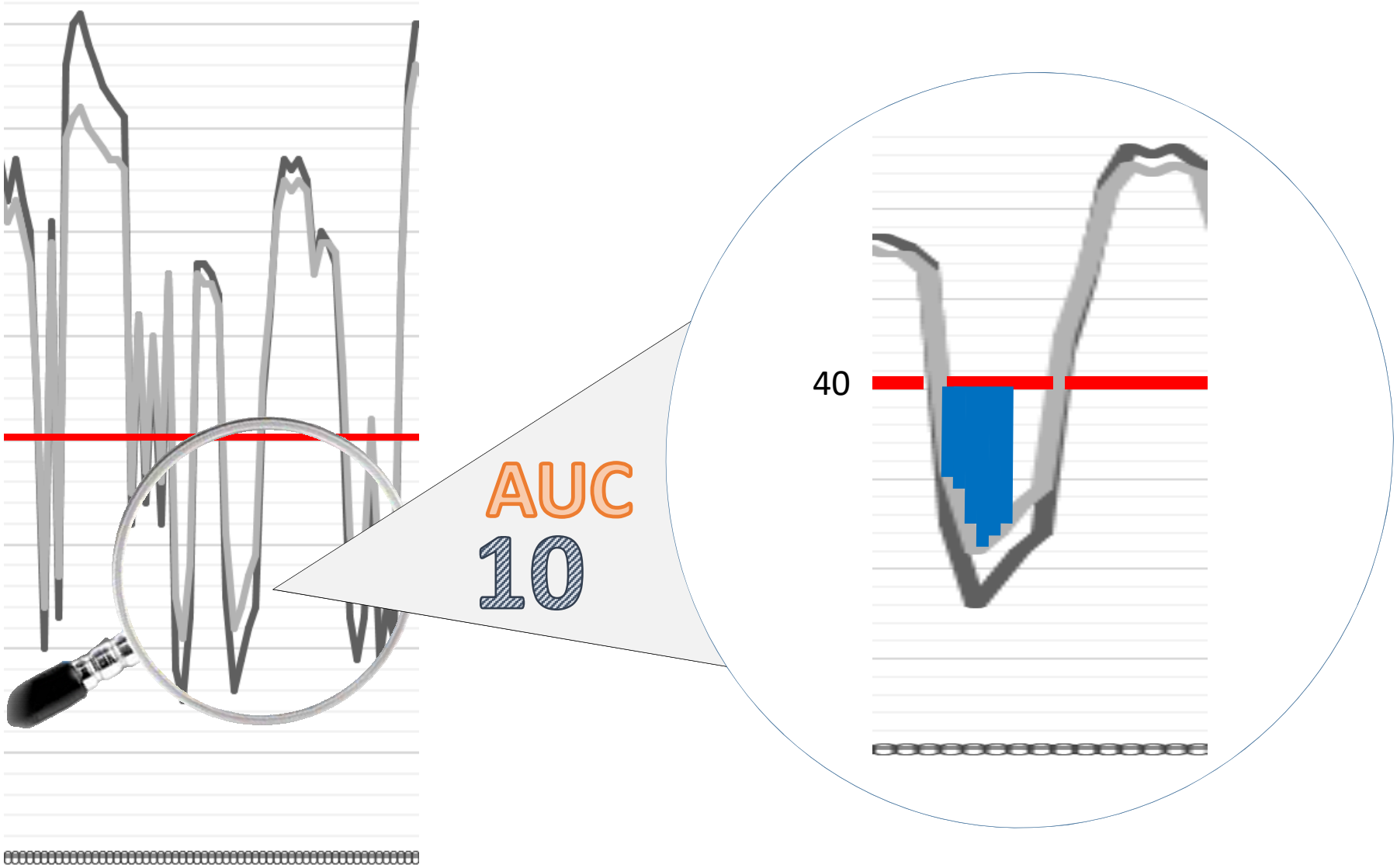
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



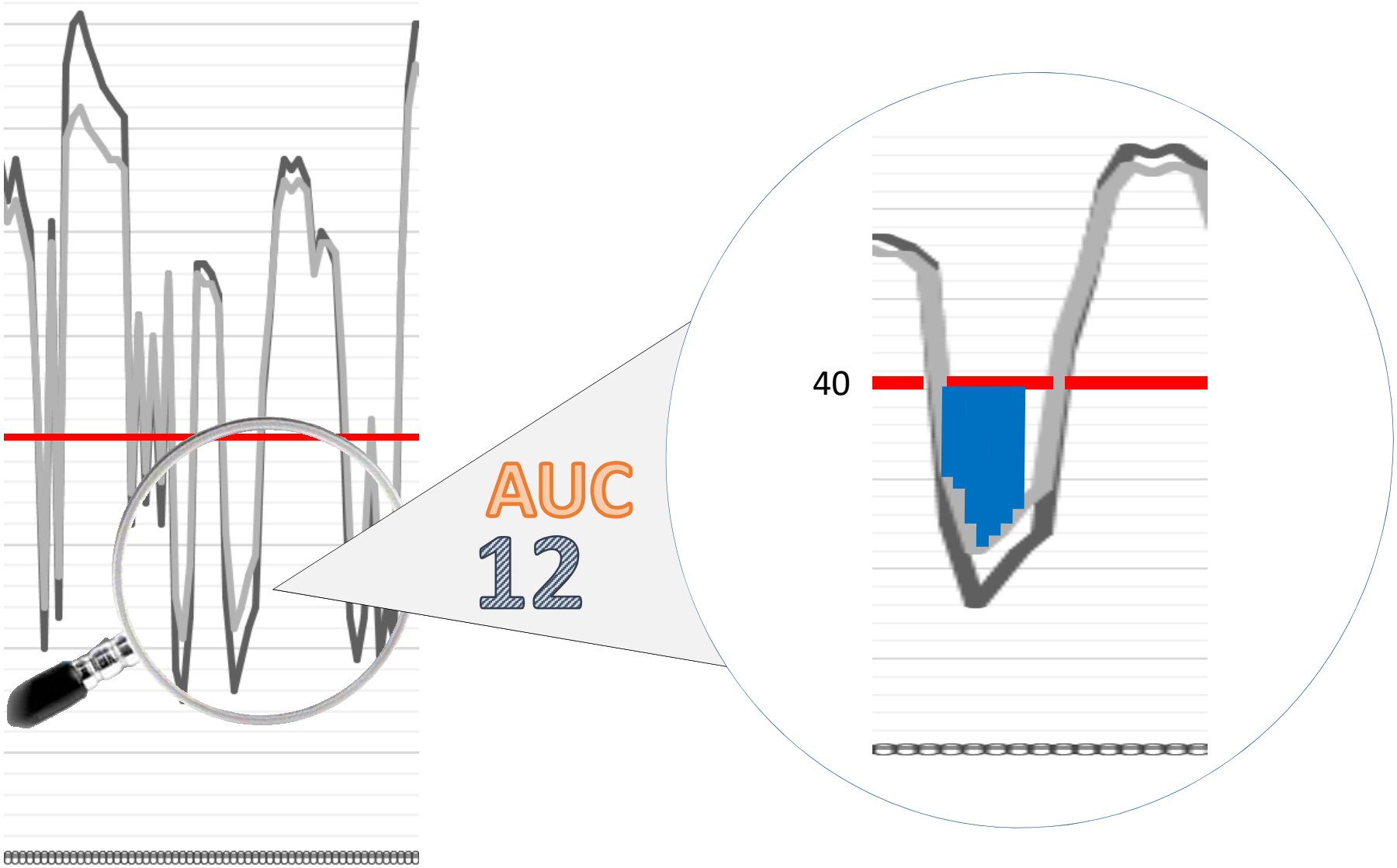
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



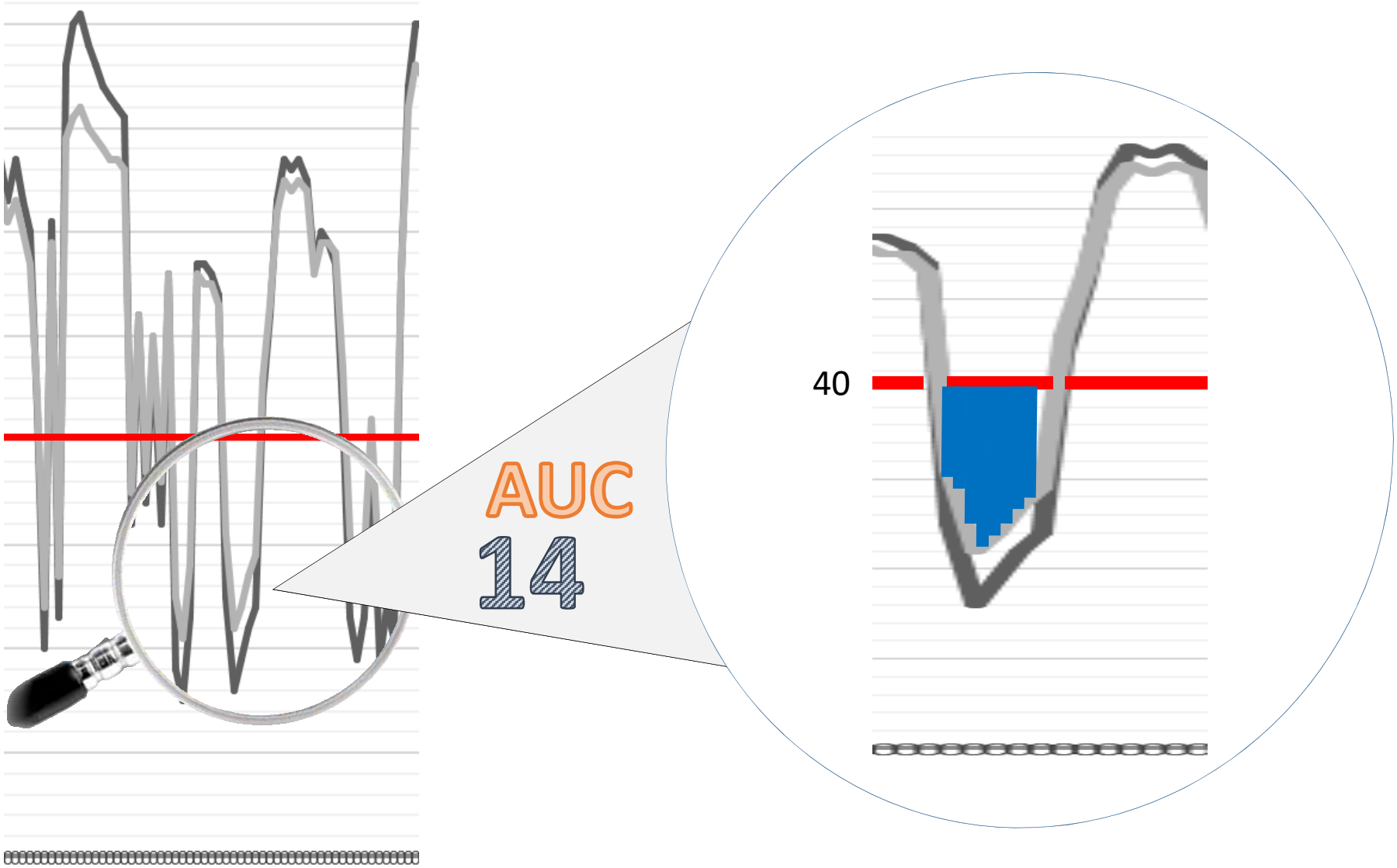
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



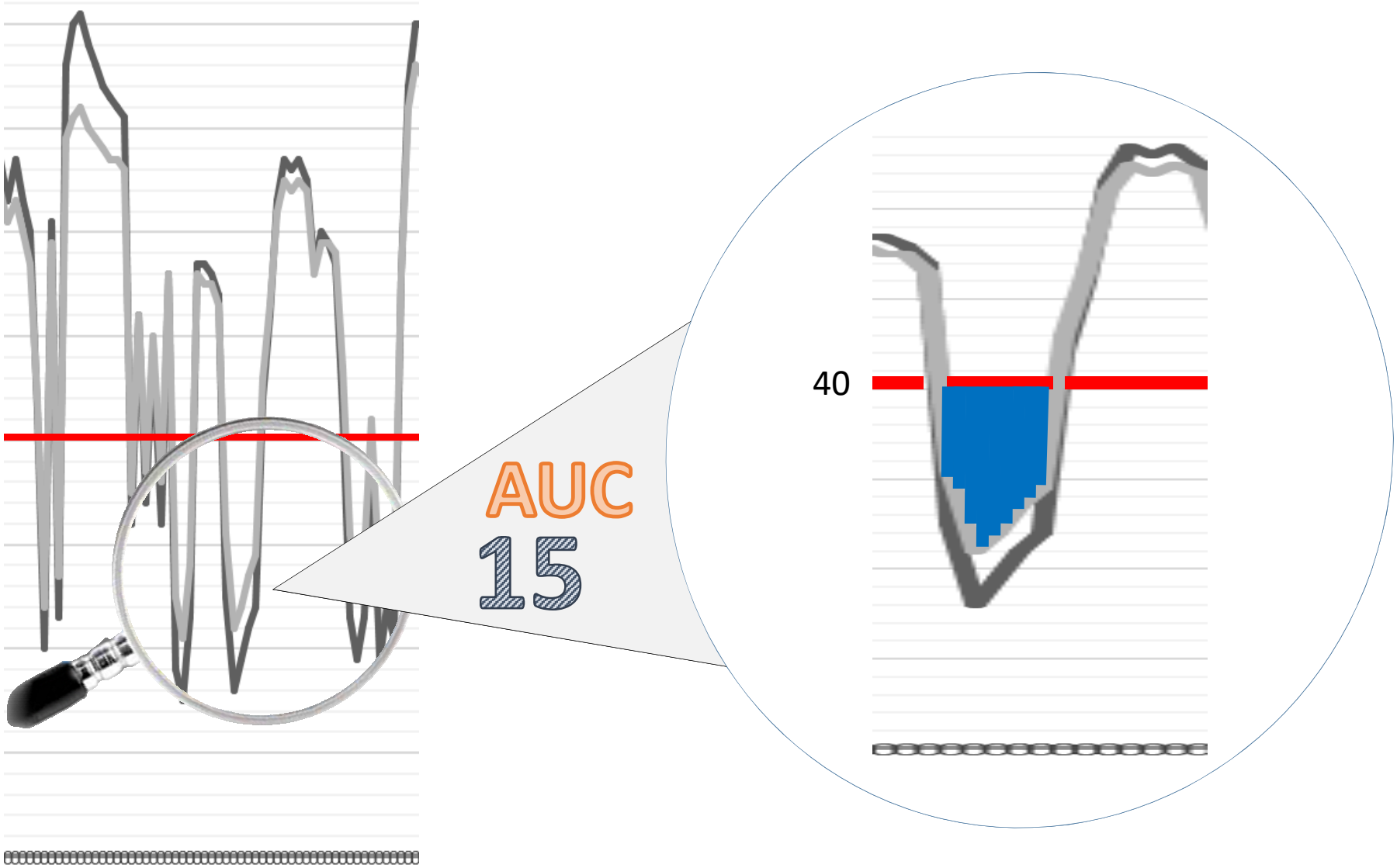
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



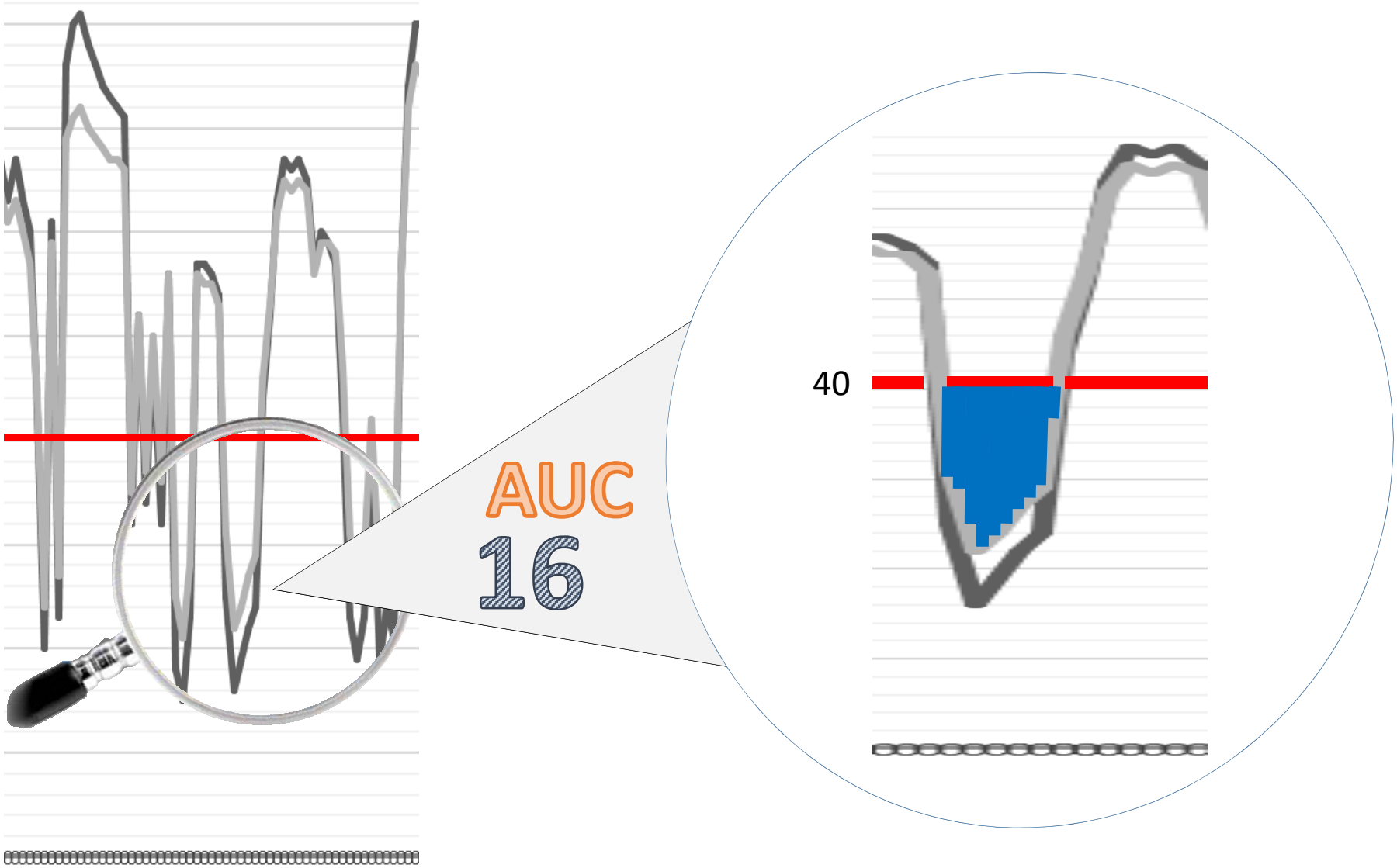
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



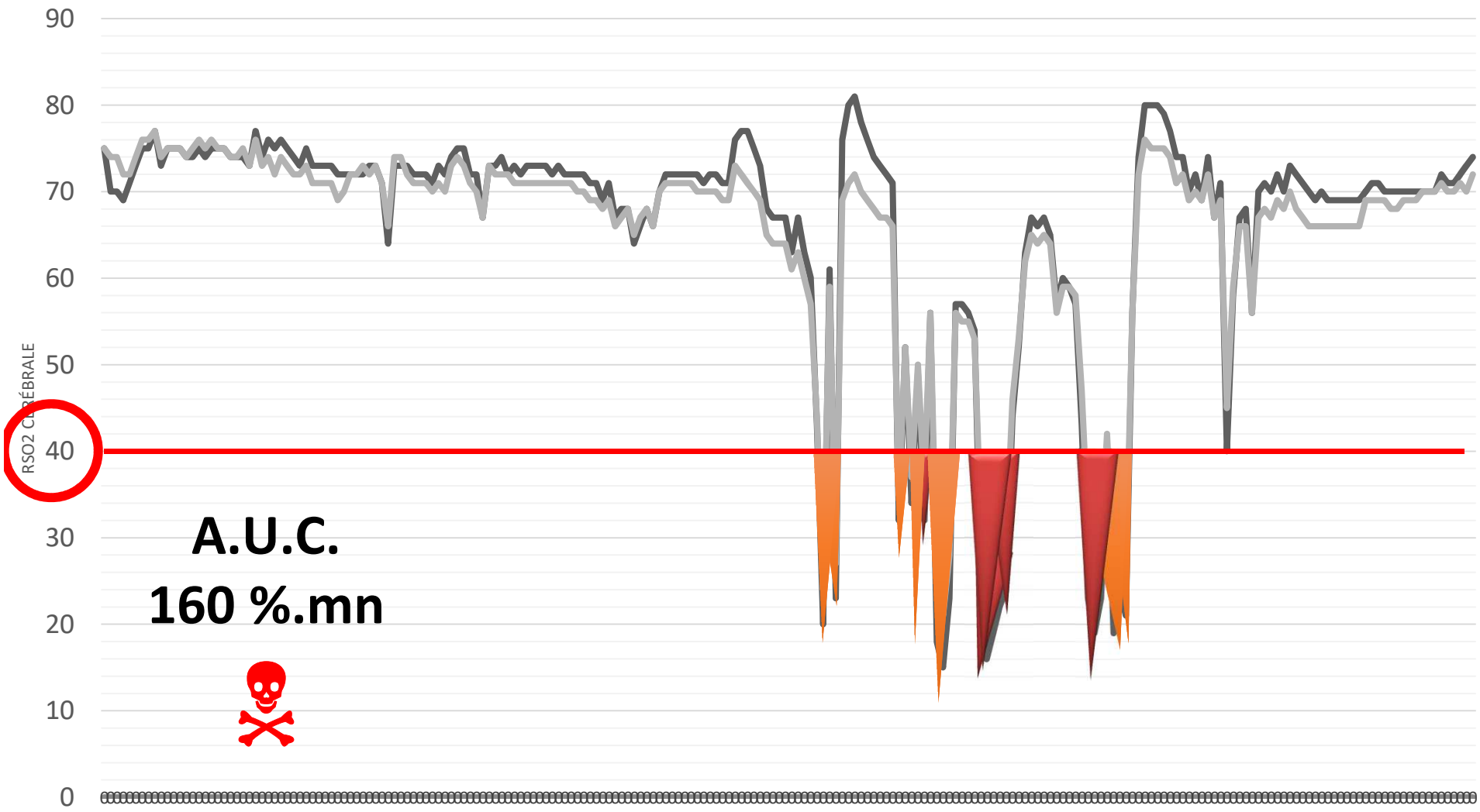
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



rSO2 procedure de dilatation TUBE sans shunt (>2heures)



AUC, dysfonctions et lesions cérébrales

Dysfonction neurologique ⇔ **rSO2 <40 %**

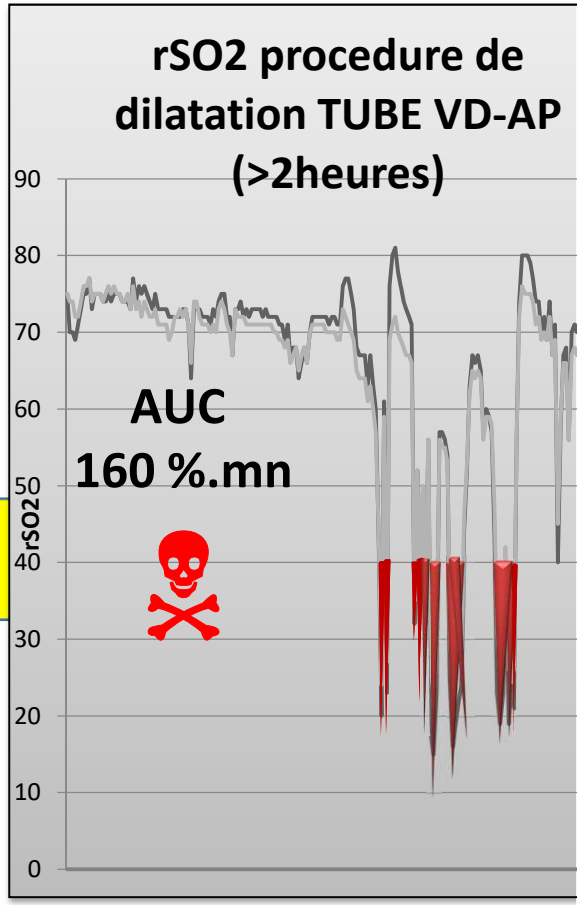
Lésion Cérébrale ⇔ **33< rSO2 <55 %**

Altération du Développement Psychomoteur (pédiatrique & néonatal)

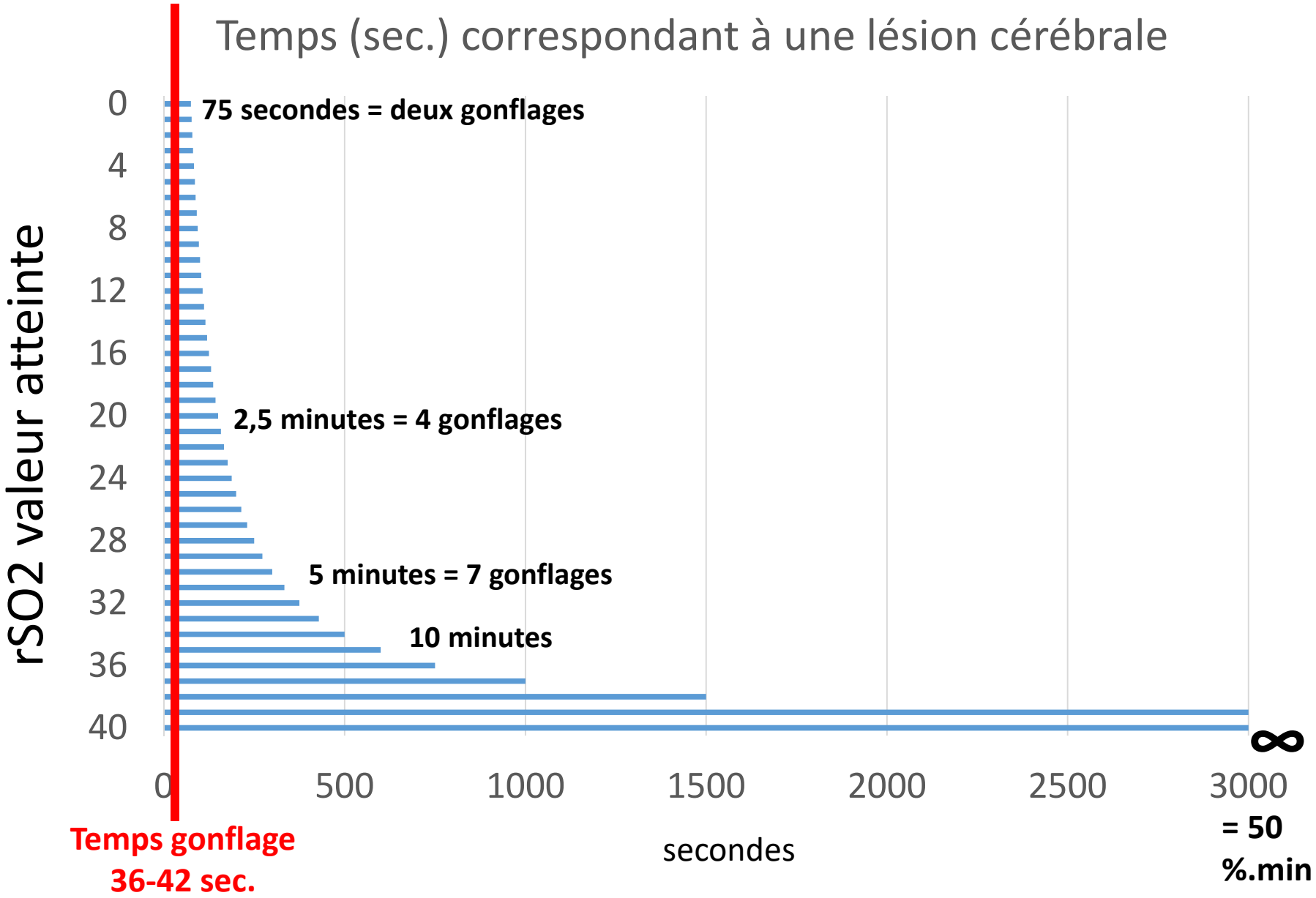
- proportionnelle (linéaire) à la diminution de la rSO2 (p=0.01)
- Dès **AUC > 50 %.mn** (p<0.001)

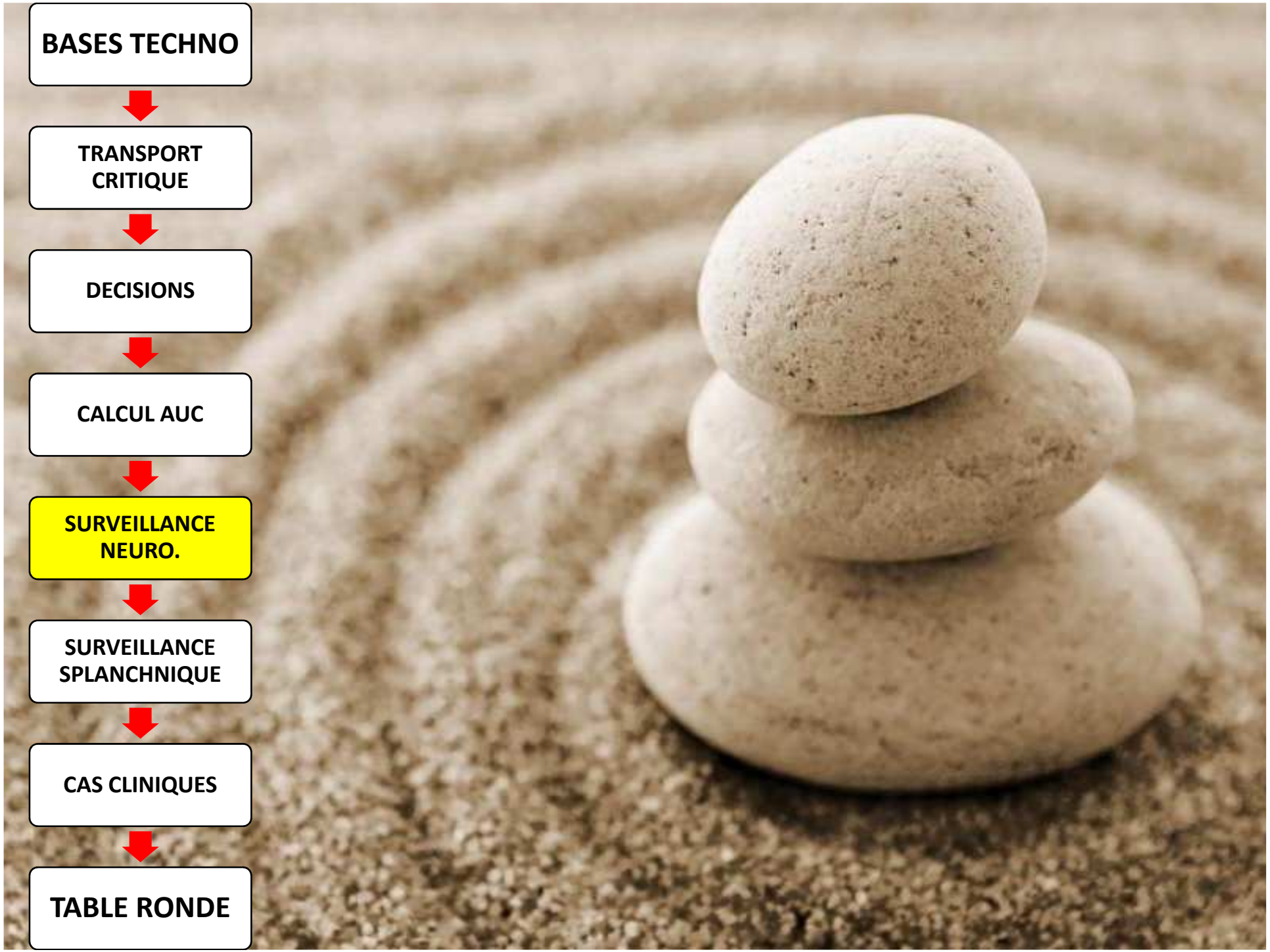
Aire Sous la Courbe = INDEX de GRAVITE (adultes)

- **>150 %.mn** ⇔ Morbi-mortalité majeure (p=0,01)
- **> 50 %.mn** ⇔ Déclin Cognitif post opératoire (p=0,02)
- **> 50 %.mn** ⇔ Hospitalisation prolongée (risque x3) (p=0,007)



Temps de désaturation cumulé ⇔ Lesion





BASES TECHNO

↓

TRANSPORT CRITIQUE

↓

DECISIONS

↓

CALCUL AUC

↓

SURVEILLANCE NEURO.

↓

SURVEILLANCE SPLANCHNIQUE

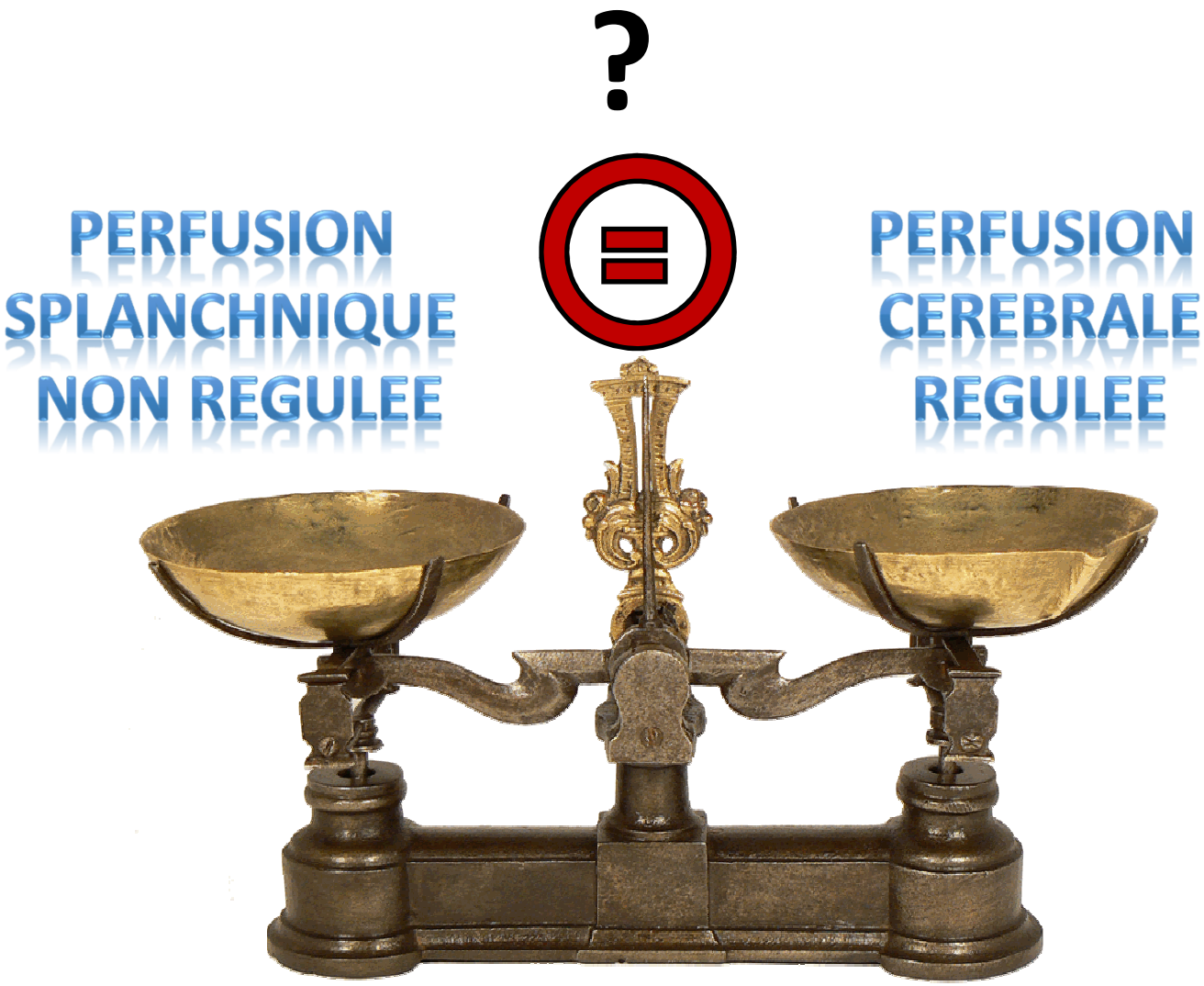
↓

CAS CLINIQUES

↓

TABLE RONDE

MONITORING NIRS 4 électrodes durant une réanimation



QUEL NIRS pour QUELLE optimisation

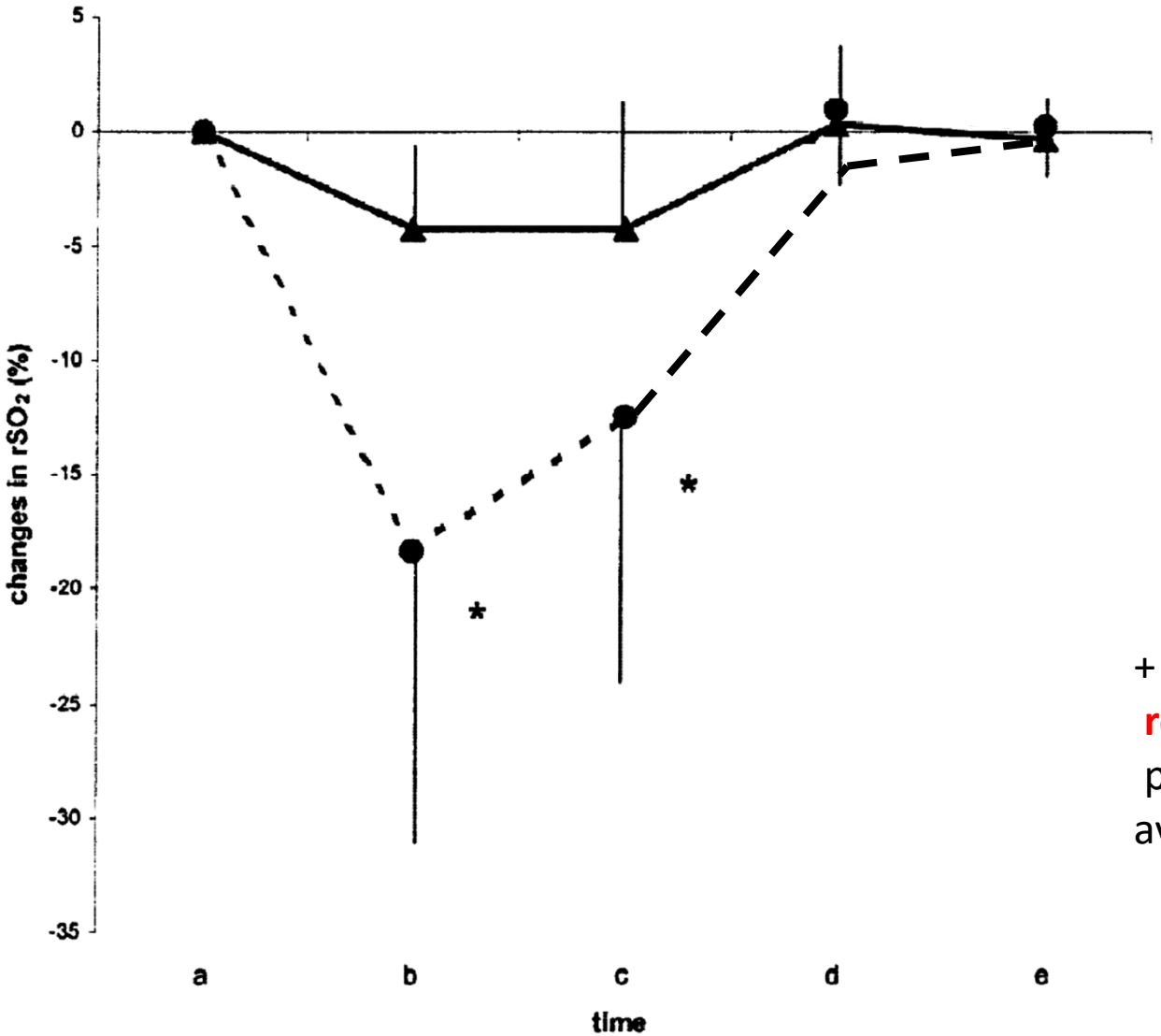
NIRS SOMATIQUE

- Perfusions
- Pressions
- DEBITS
- Résistances
- Remplissage

NIRS CEREBRALE

- Ventilation
- $PaCO_2$
- PaO_2
- Hématocrite
- Hb

rSO2 cérébrale lors du cathétérisme de la voie droite

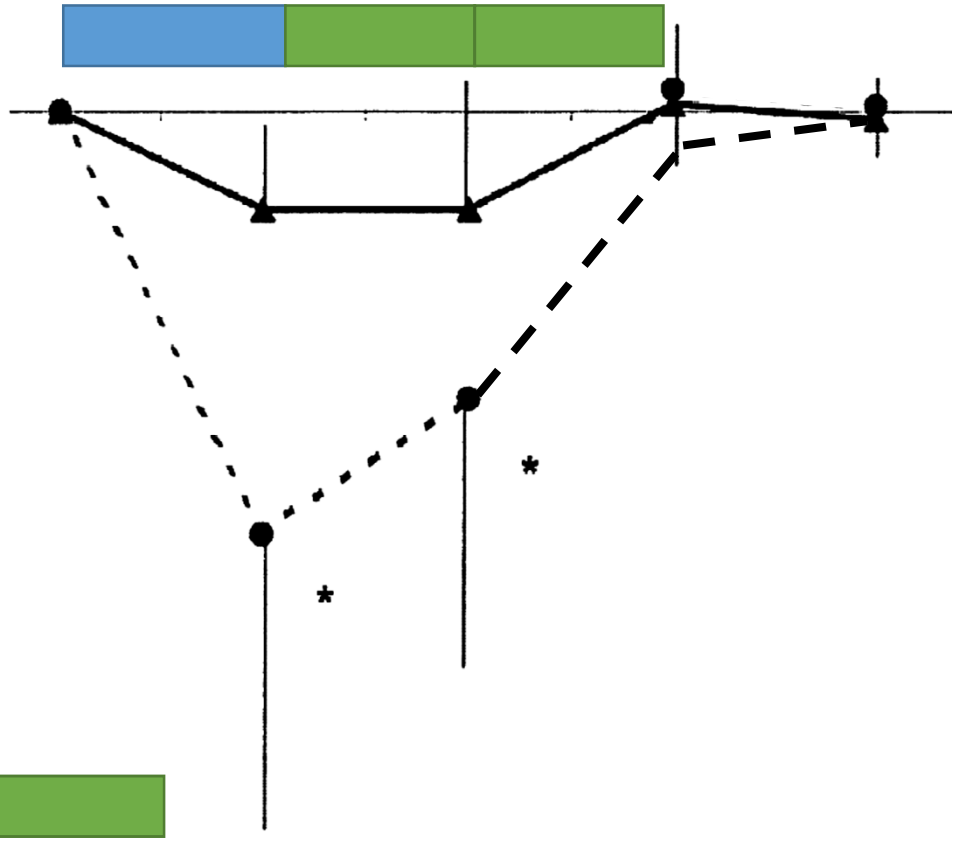


*** p< 0,001**

Sans shunt

Avec shunt D▶G

+ statistiquement **temps de resaturation moyen** plus prolongé dans le groupe avec shunt D▶G



TEMPS MOYEN
RETOUR
LIGNE BASE

≅

2 X TEMPS
de GONFLAGE
du BALLON

... dans les meilleures conditions

BASES TECHNO

TRANSPORT CRITIQUE

DECISIONS

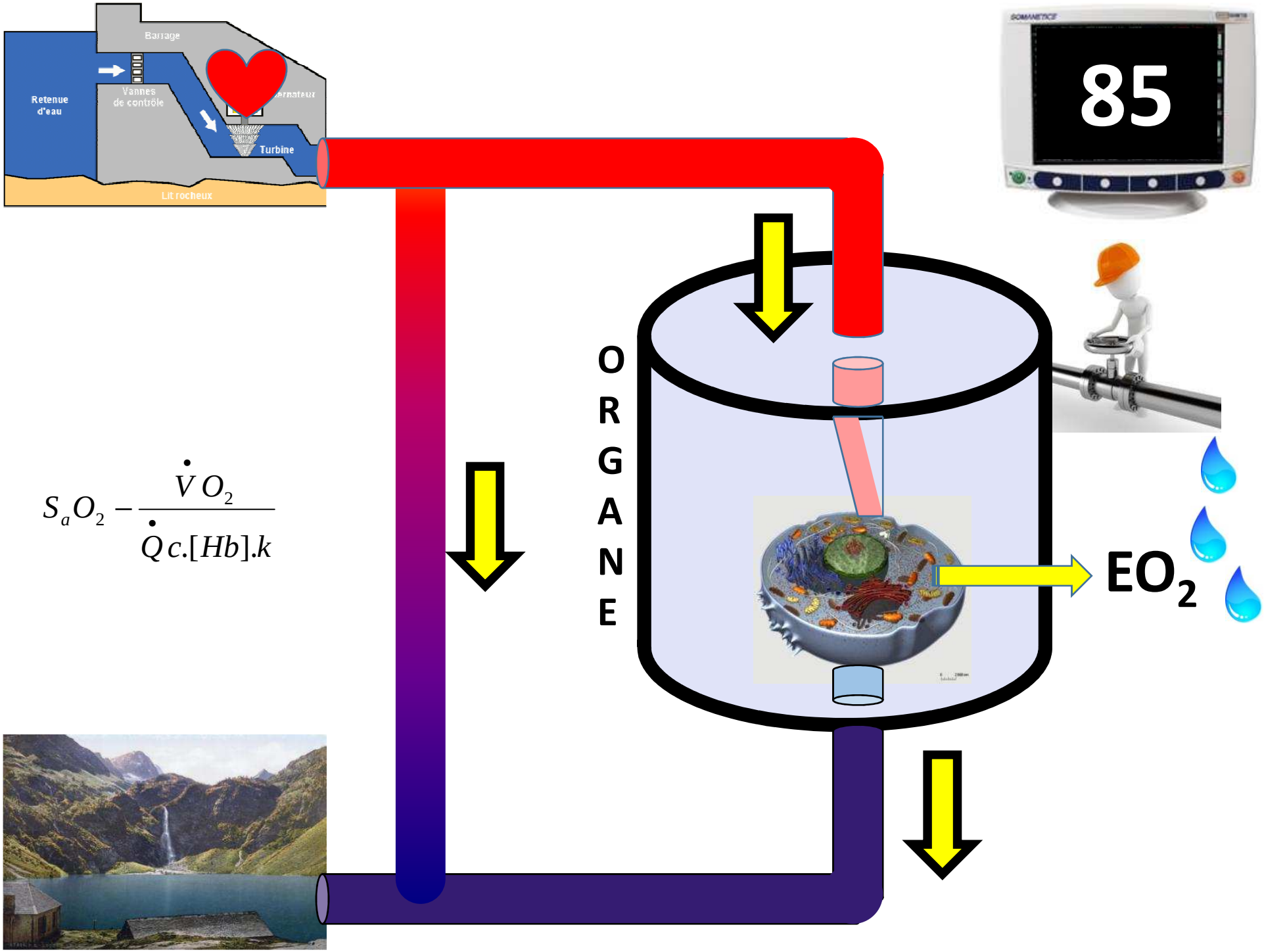
CALCUL AUC

SURVEILLANCE NEURO.

SURVEILLANCE SPLANCHNIQUE

CAS CLINIQUES

TABLE RONDE

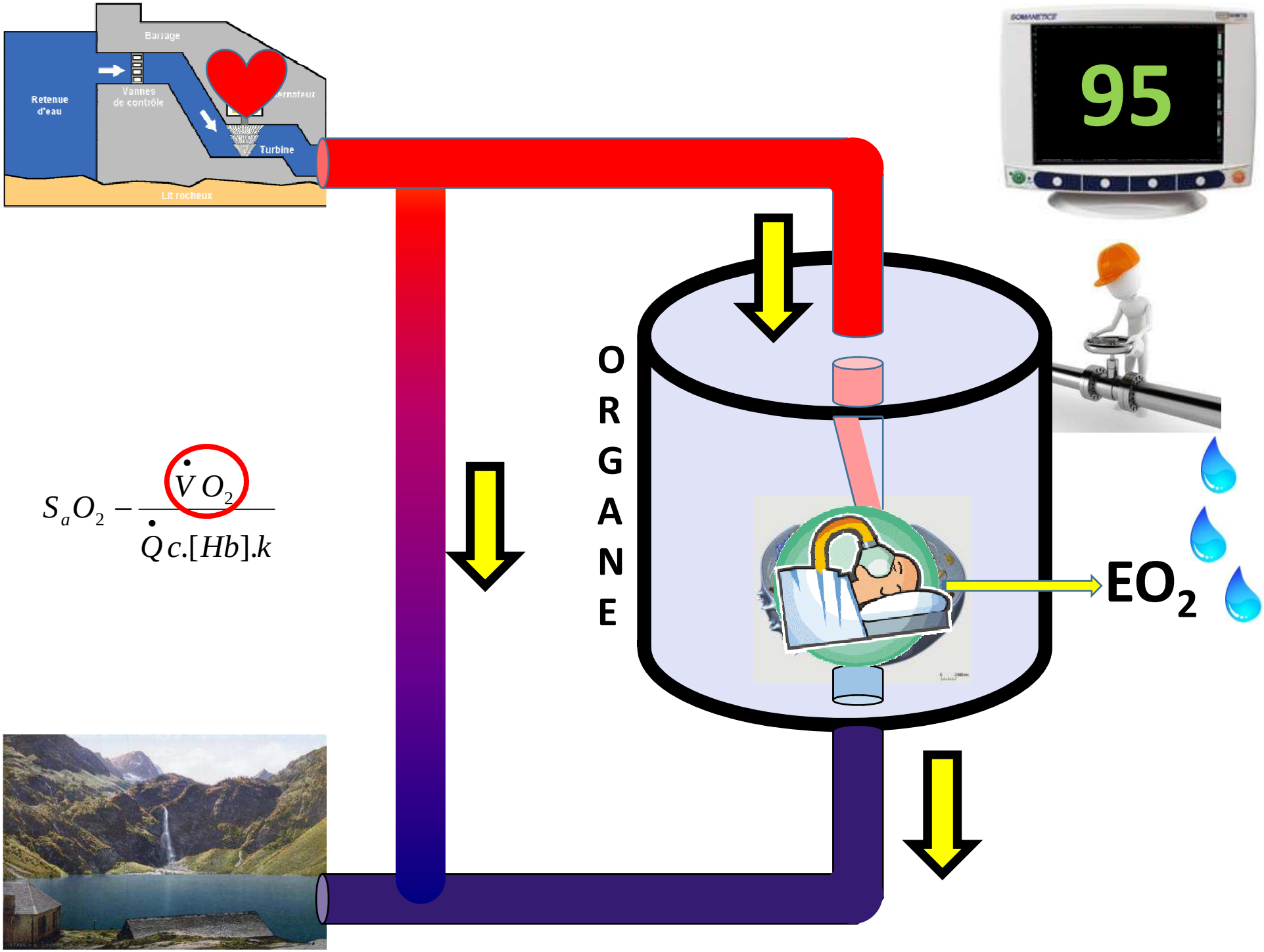


$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$

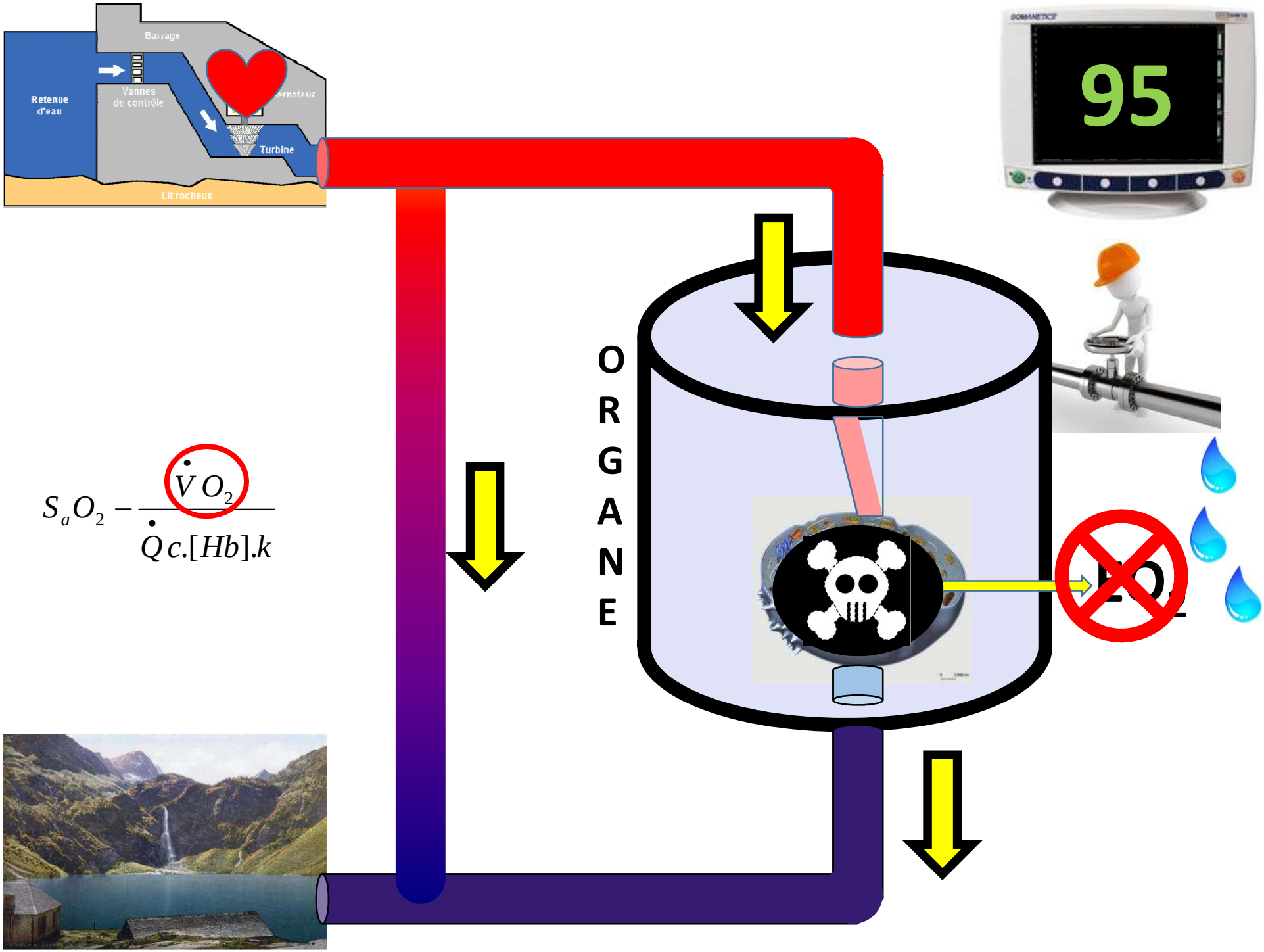
MODIFICATION de la DEMANDE cellulaire

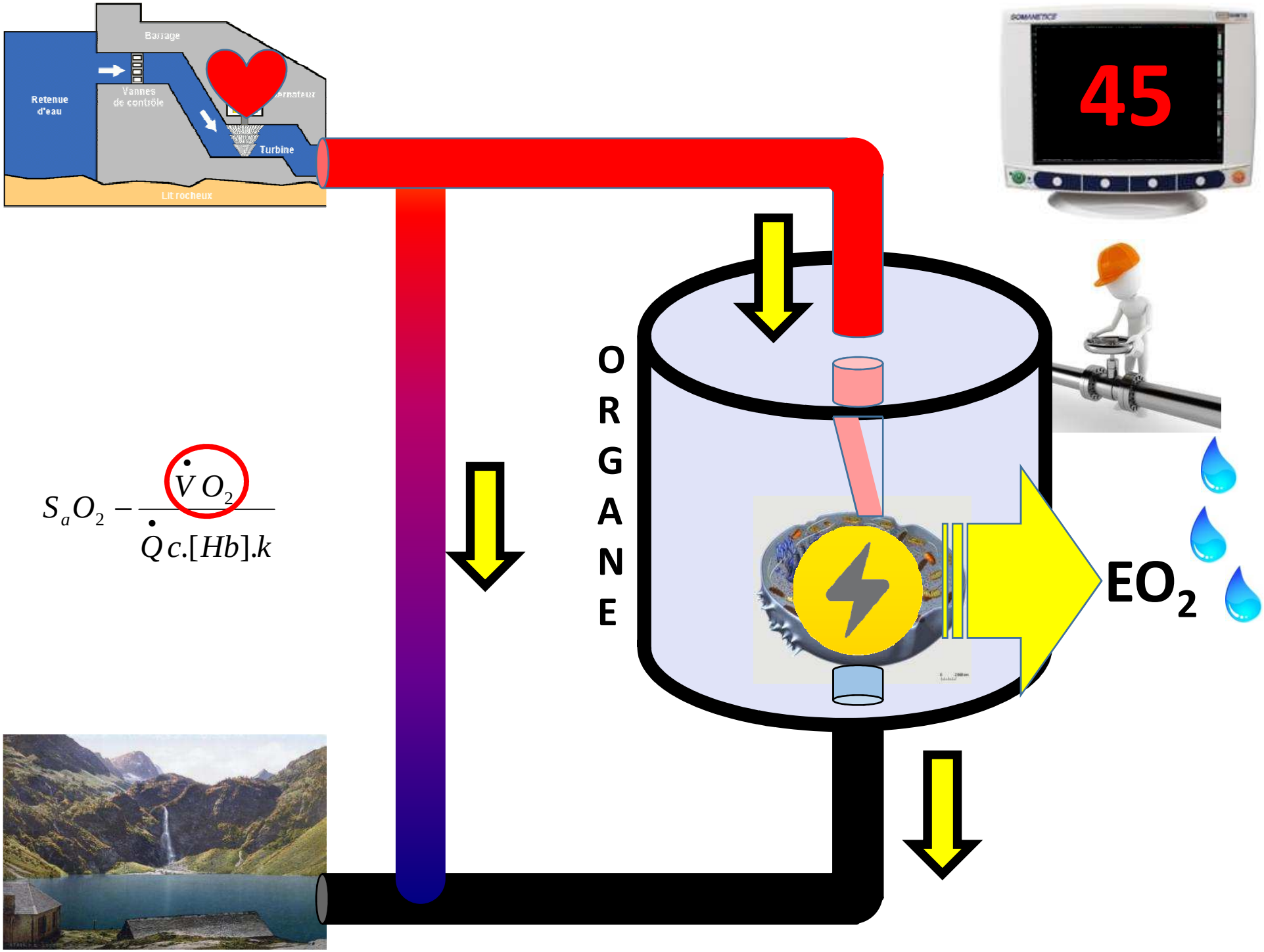
$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$

- **EXPLOSION de la VO2 (hors limite) :**
  - **Crise comitiale** , E.M.E.
  - HYPERTHERMIE MALIGNE
- **DISPARITION de la VO2:**
  - **Mort cellulaire** (etat de mort encéphalique ,..)
  - Anesthésie Générale



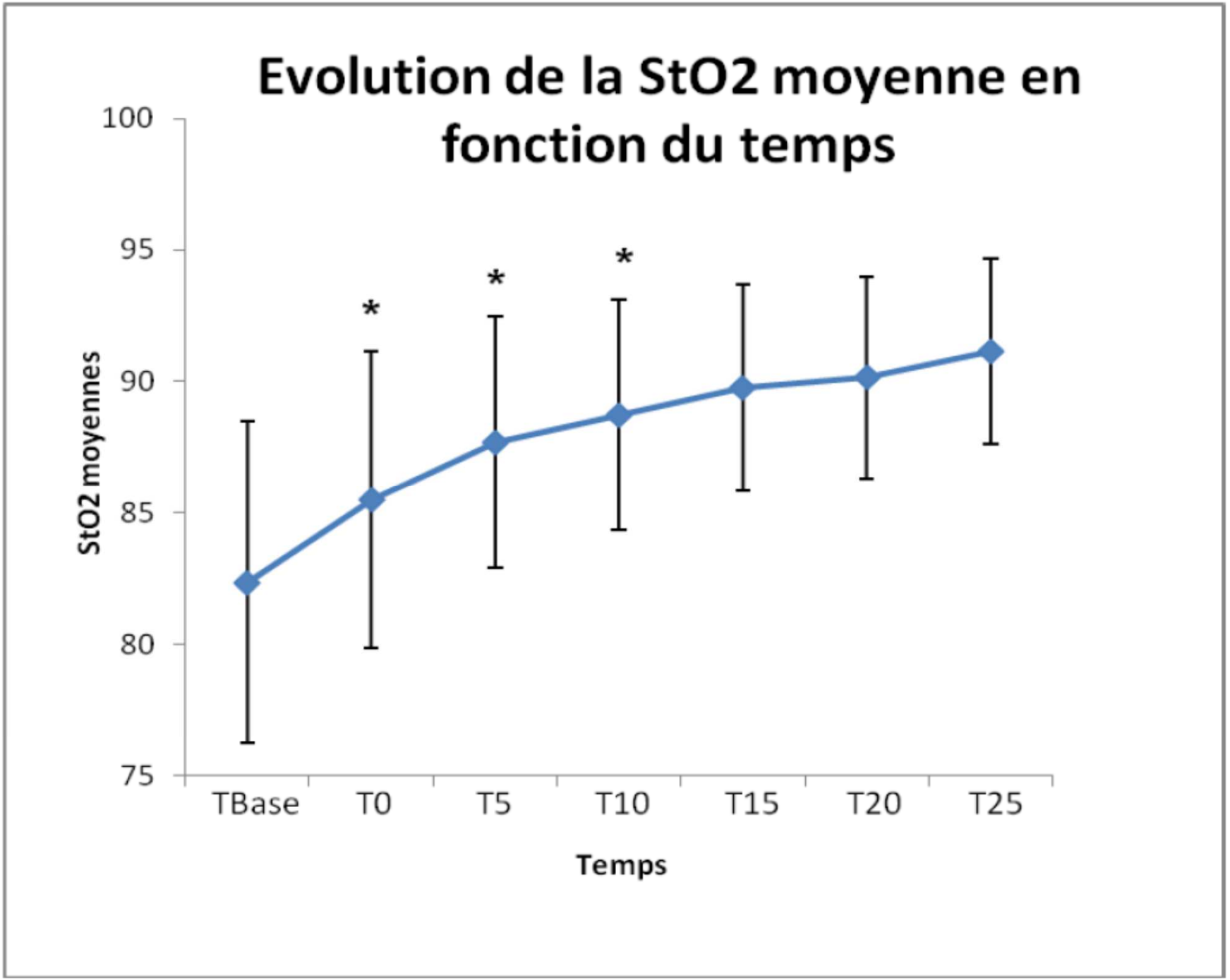
$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$

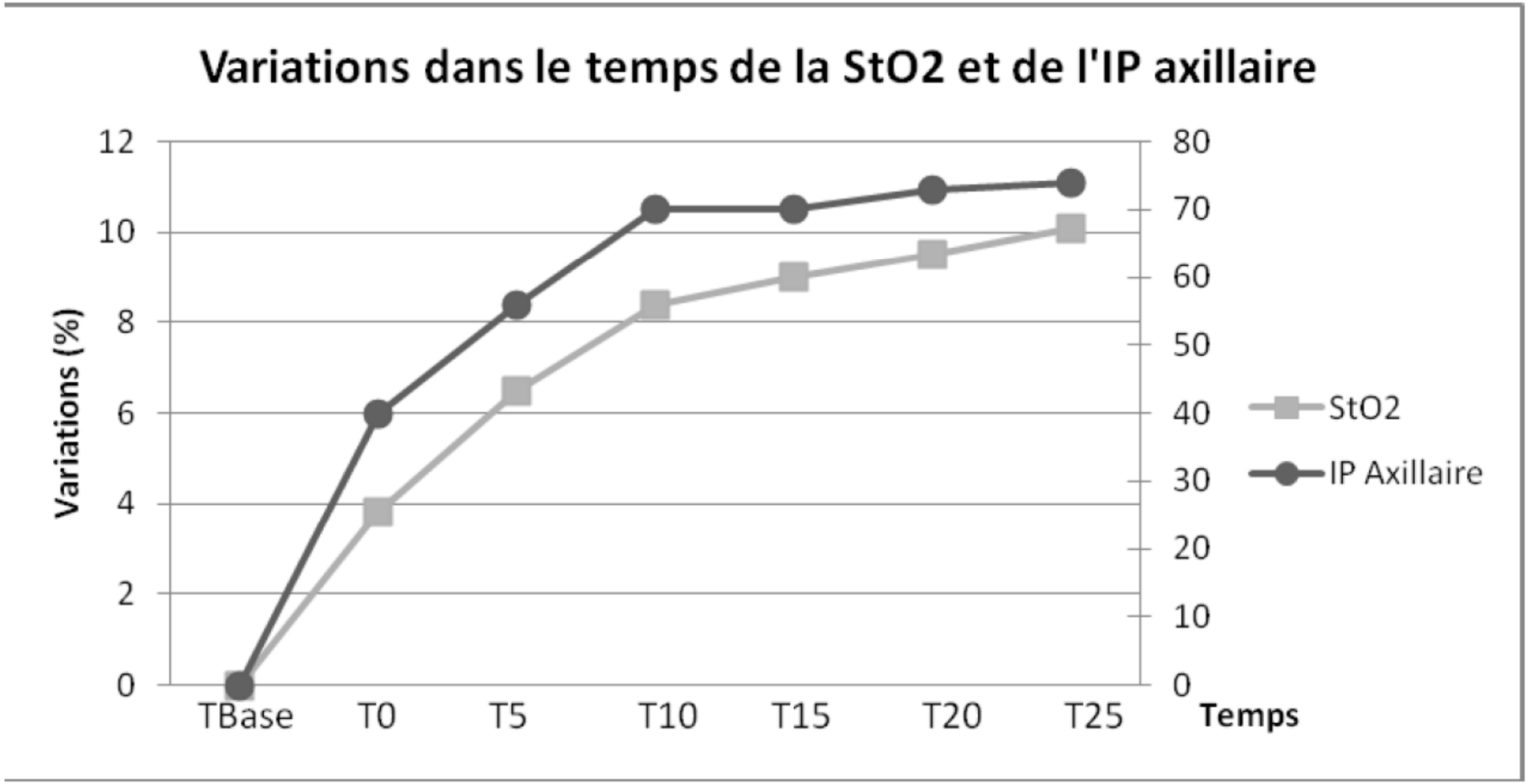

Barrage
Retenue d'eau
Vannes de contrôle
Turbine
Lit rocheux
95
ORGANE
$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$



$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$

CH1 (LEFT)
CH2 (RIGHT)
Reset Zoom
95
79
63
47
31
15
% rSO2
Ch2AUC Thresh
INDUCTION et réveil progressif (FiSev décroissant)
19:30:00
19:40:00
19:50:00
20:00:00
20:10:00
20:20:00
Time
Advanced Graph Options
Show Baselines
Show Events
ID
Description
Show Cursor
Show Channels
1 2 3 4
Show Averages
5 min Avg
1 2 3 4
Show AUC
1 2 3 4
Y-Axis Scale
Min: 15
Max: 95
Advanced Metrics Summary - Adult
Advanced Metrics Configuration
Induction Time 11/21/11 19:19:58
First Alert? Cerebral Somatic
Somatic Tissue Bed Measured
Ch1 Ch2 Ch3
Baseline -- -- --
AUC(From INVOS) -- -- --
AUC(user Calc) -- -- --
Skin Closure rSO2 -- -- --
Ch <=30 31-40 41-50 51-60 61-70 71-80 81-90 >90
CH1 0 0 0 0 4 10 60 20
CH2 0 0 0 3 8 64 17 1
CH3 0 0 0 0 0 0 0 0
CH1 CH2 CH3
80
60
40
20
0
min
<=30 31-40 41-50 51-60 61-70 71-80 81-90 >90
rSO2 ranges

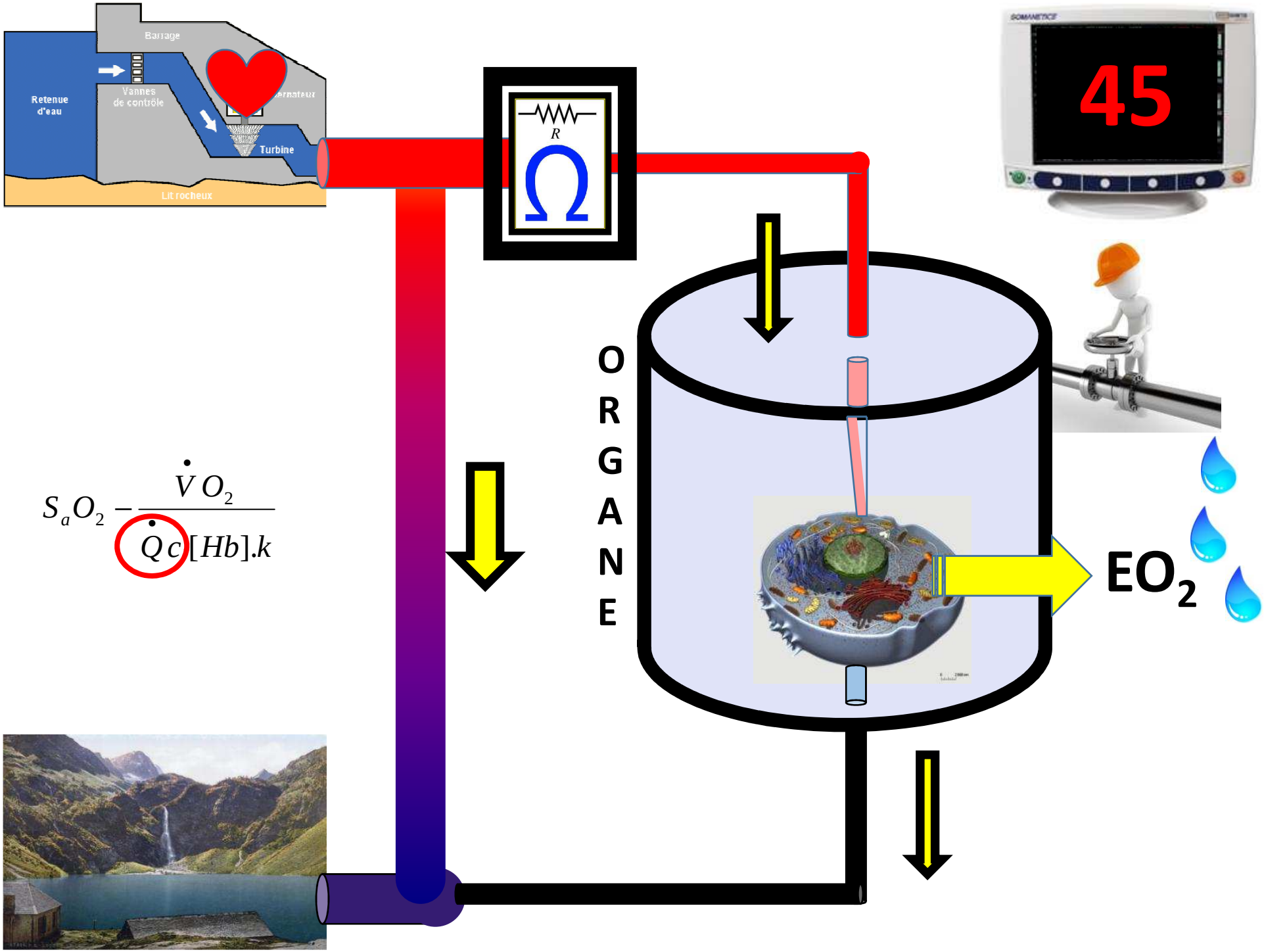

Evolution de la StO2 moyenne en fonction du temps
100
95
90
85
80
75
StO2 moyennes
*
*
*
TBase
T0
T5
T10
T15
T20
T25
Temps


Variations dans le temps de la StO2 et de l'IP axillaire
Variations (%)
12
10
8
6
4
2
0
80
70
60
50
40
30
20
10
0
TBase
T0
T5
T10
T15
T20
T25
Temps
StO2
IP Axillaire

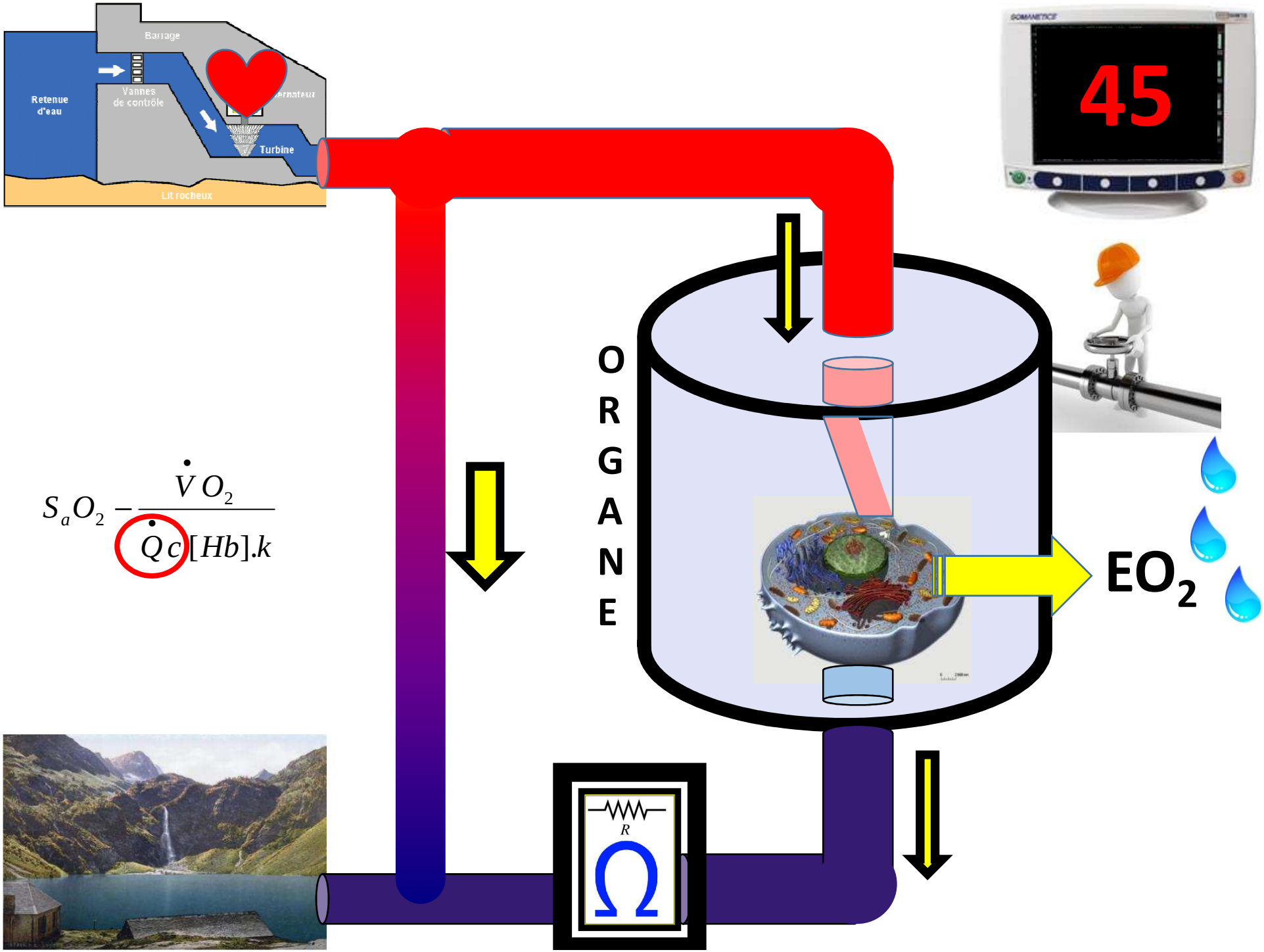
MODIFICATION du DEBIT de PERFUSION (1/2)

$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$

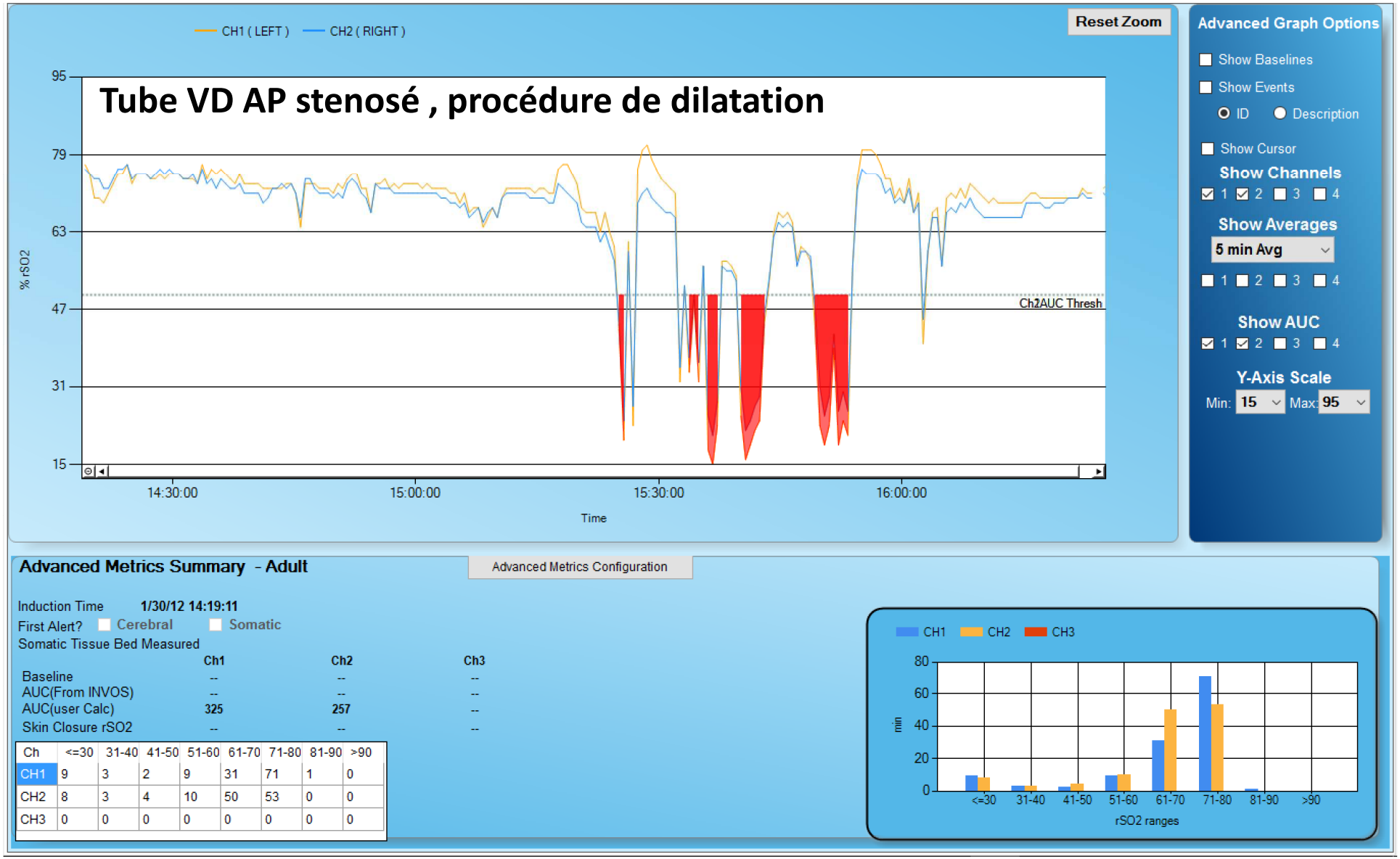
- **DIMINUTION du DEBIT de perfusion ARTERIEL**
  - Chocs (convectif/distributif)
  - Canulations et Kt
  - Compression ; traumatologie
  - Embolie gazeuse
- **RESISTANCE au RETOUR VEINEUX**
  - Thromboses veineuses profondes
  - Canulations et Kt
  - ICD et PVC haute
  - Compression , traumatologie



$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c[Hb].k}$$



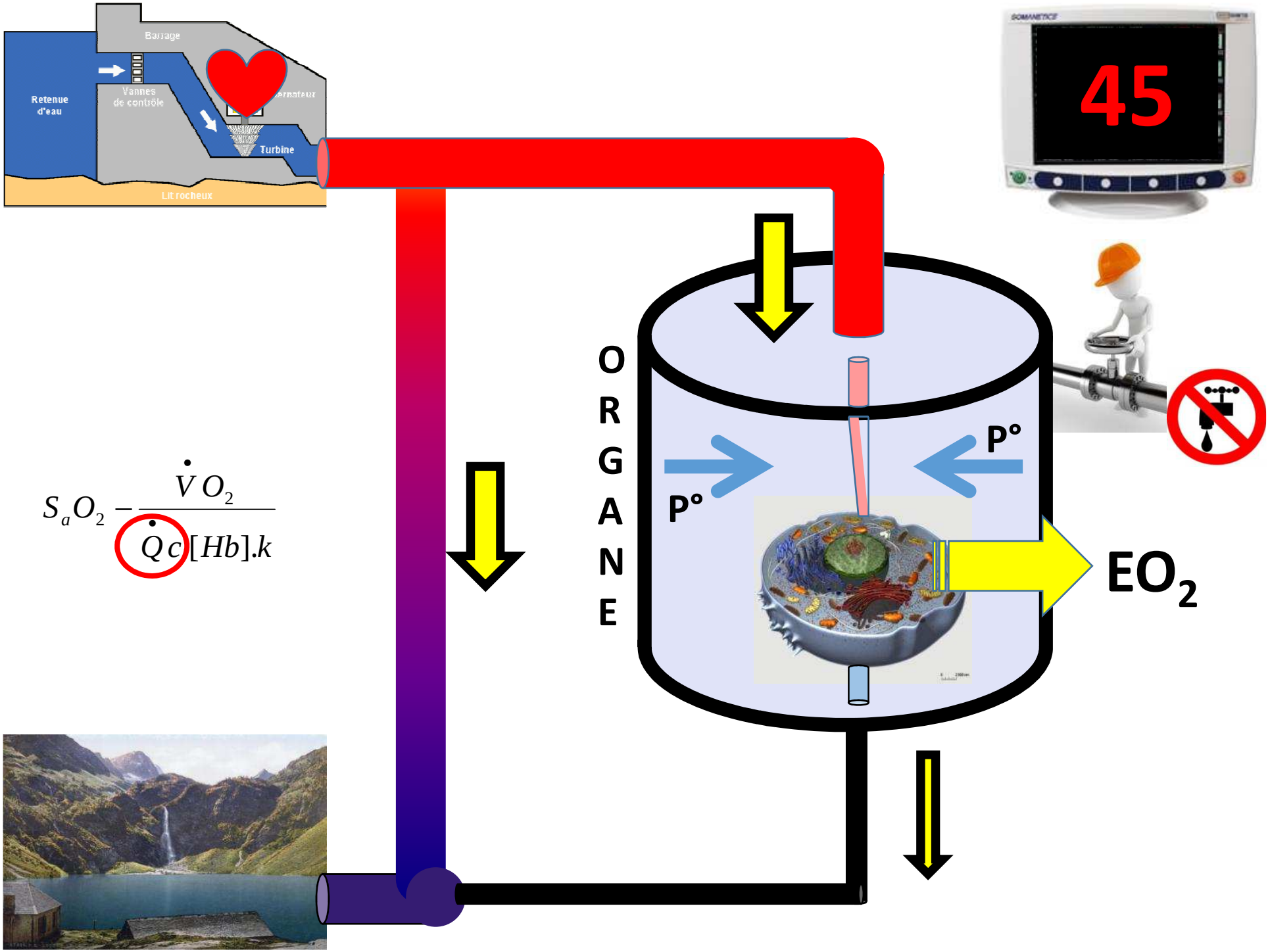
$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c[Hb].k}$$


Tube VD AP stenosé , procédure de dilatation
CH1 (LEFT)
CH2 (RIGHT)
Reset Zoom
95
79
63
47
31
15
% rSO2
Ch2AUC Thresh
14:30:00
15:00:00
15:30:00
16:00:00
Time
Advanced Graph Options
Show Baselines
Show Events
ID
Description
Show Cursor
Show Channels
1 2 3 4
Show Averages
5 min Avg
1 2 3 4
Show AUC
1 2 3 4
Y-Axis Scale
Min: 15
Max: 95
Advanced Metrics Summary - Adult
Advanced Metrics Configuration
Induction Time 1/30/12 14:19:11
First Alert? Cerebral Somatic
Somatic Tissue Bed Measured
Ch1 Ch2 Ch3
Baseline -- -- --
AUC(From INVOS) -- -- --
AUC(user Calc) 325 257 --
Skin Closure rSO2 -- -- --
Ch <=30 31-40 41-50 51-60 61-70 71-80 81-90 >90
CH1 9 3 2 9 31 71 1 0
CH2 8 3 4 10 50 53 0 0
CH3 0 0 0 0 0 0 0 0
CH1 CH2 CH3
80
60
40
20
0
min
<=30 31-40 41-50 51-60 61-70 71-80 81-90 >90
rSO2 ranges

MODIFICATION du DEBIT de PERFUSION (2/2)

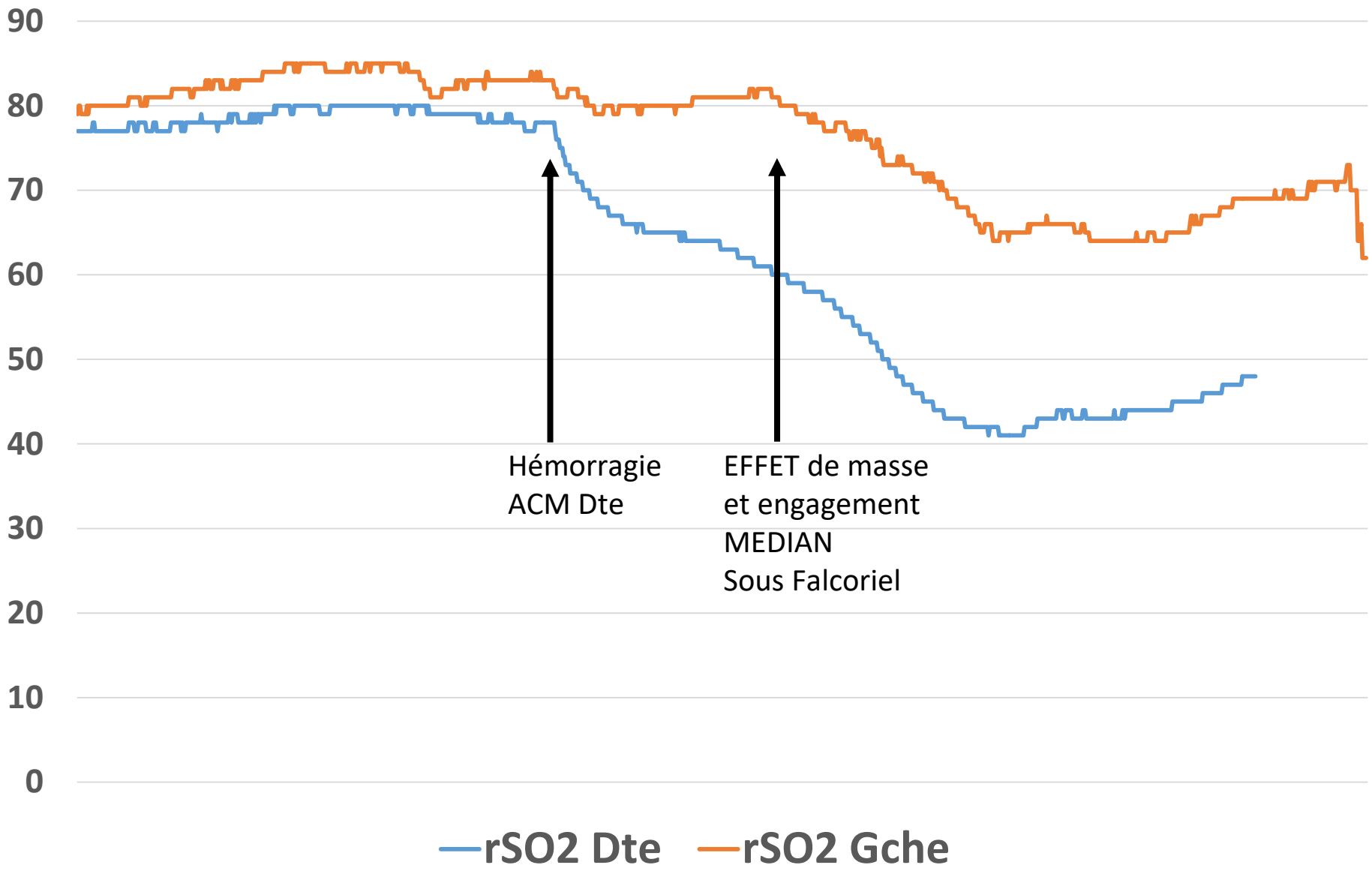
$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$

- **SYNDROME COMPARTIMENTAL**
  - Hypertension intracrânienne
    - PPC et DSC
    - Métabolisme cérébral
  - Syndrome des loges
    - Blood trapping
    - Ischémie , anoxie , mort cellulaire
  - Syndrome du compartiment abdominal
    - PP Rénale et IRAF ⇔ IRAO



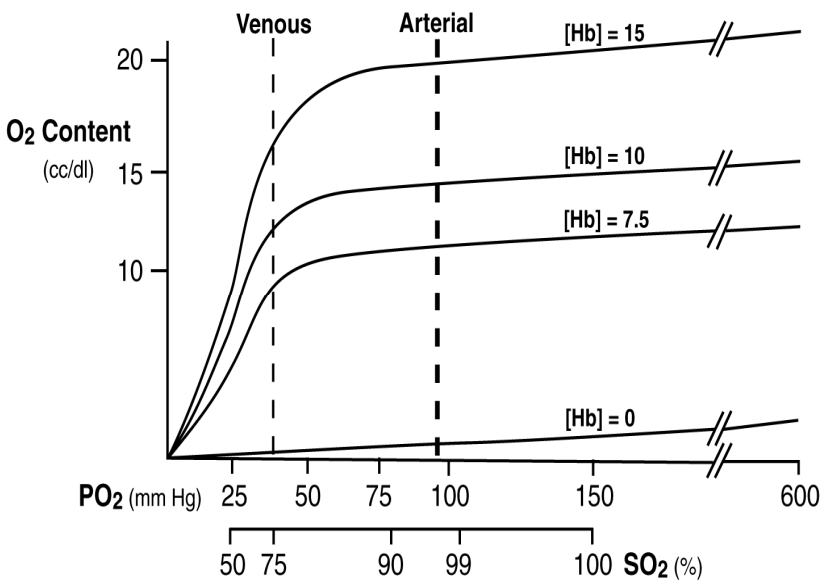
$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c[Hb].k}$$

AVC Hémorragique

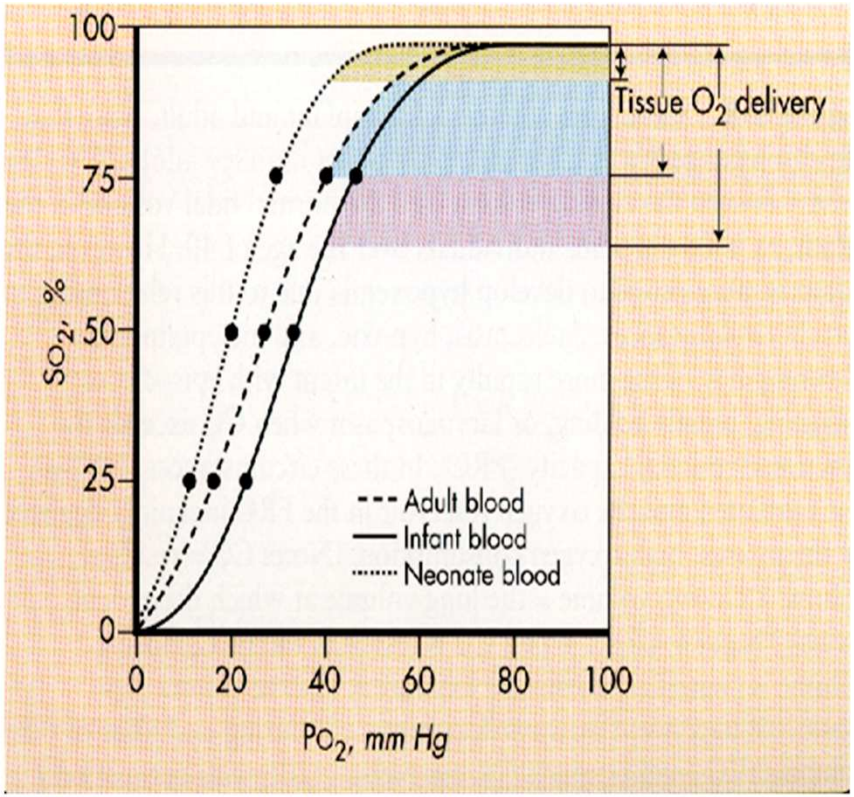


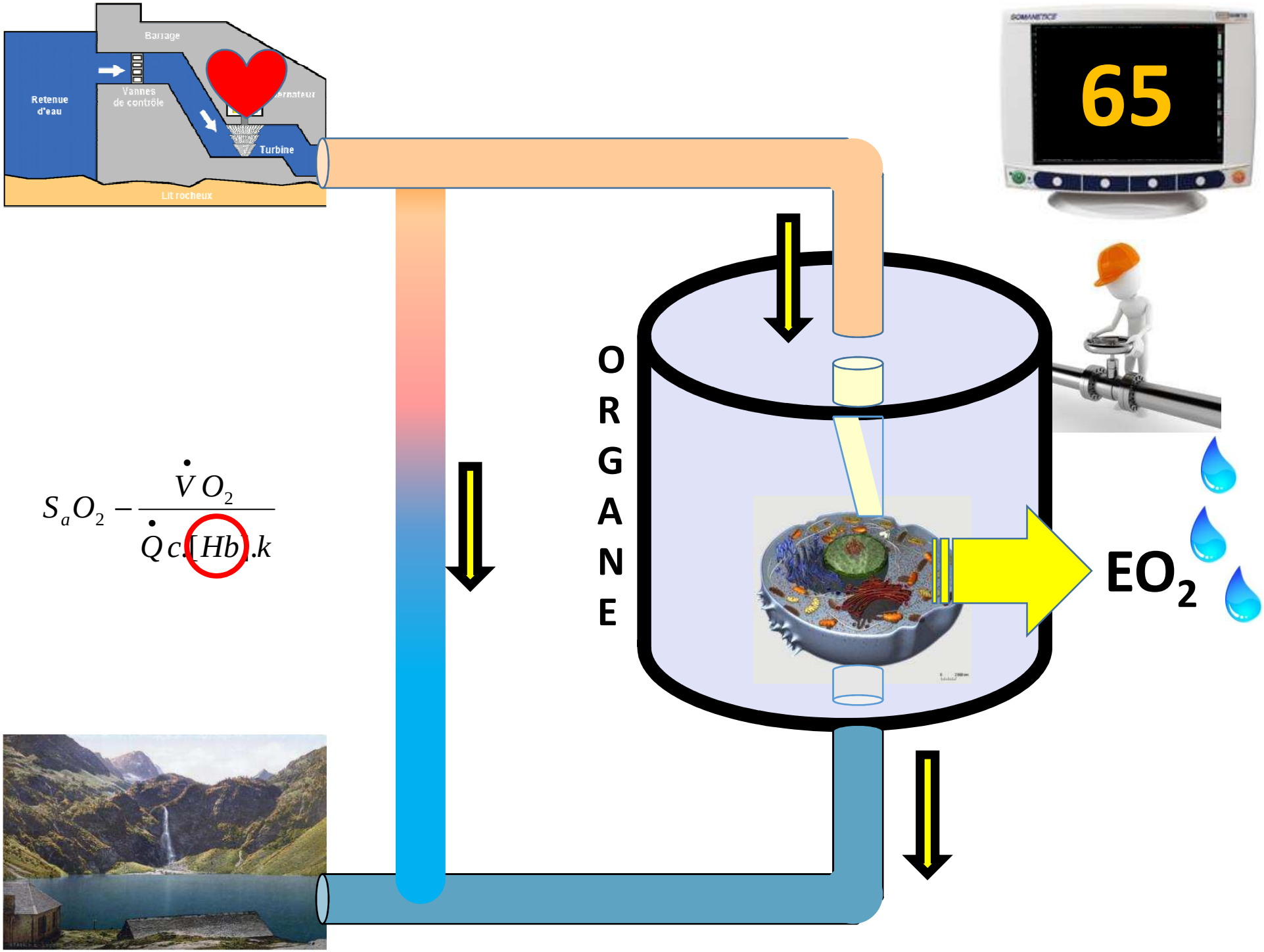
MODIFICATION du TRANSPORT en Oxygène : l' ANEMIE

$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$



Evolution de la P50 en fonction de l'âge: détermine l'Hb nécessaire au transport de l'oxygène



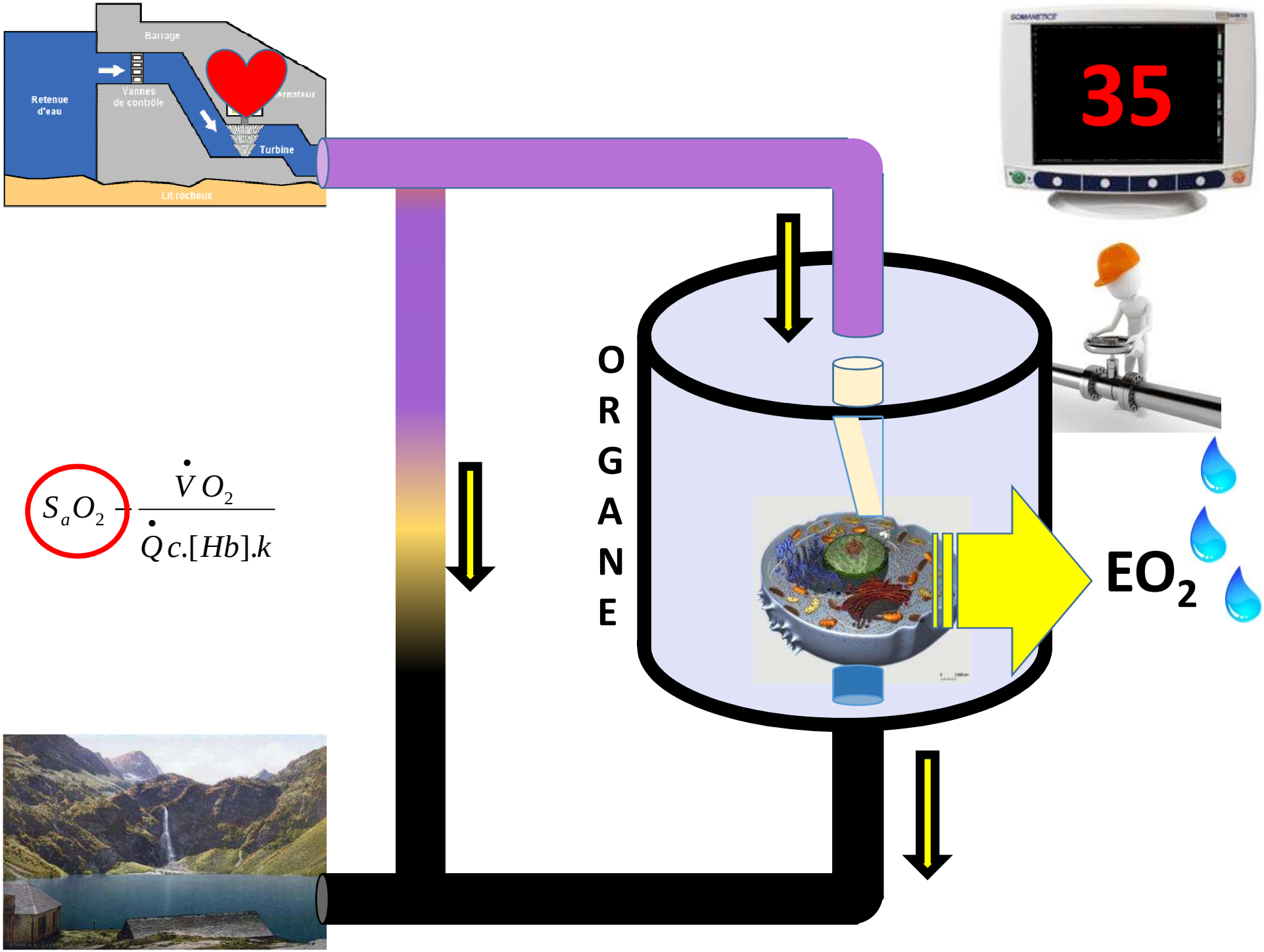


$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$

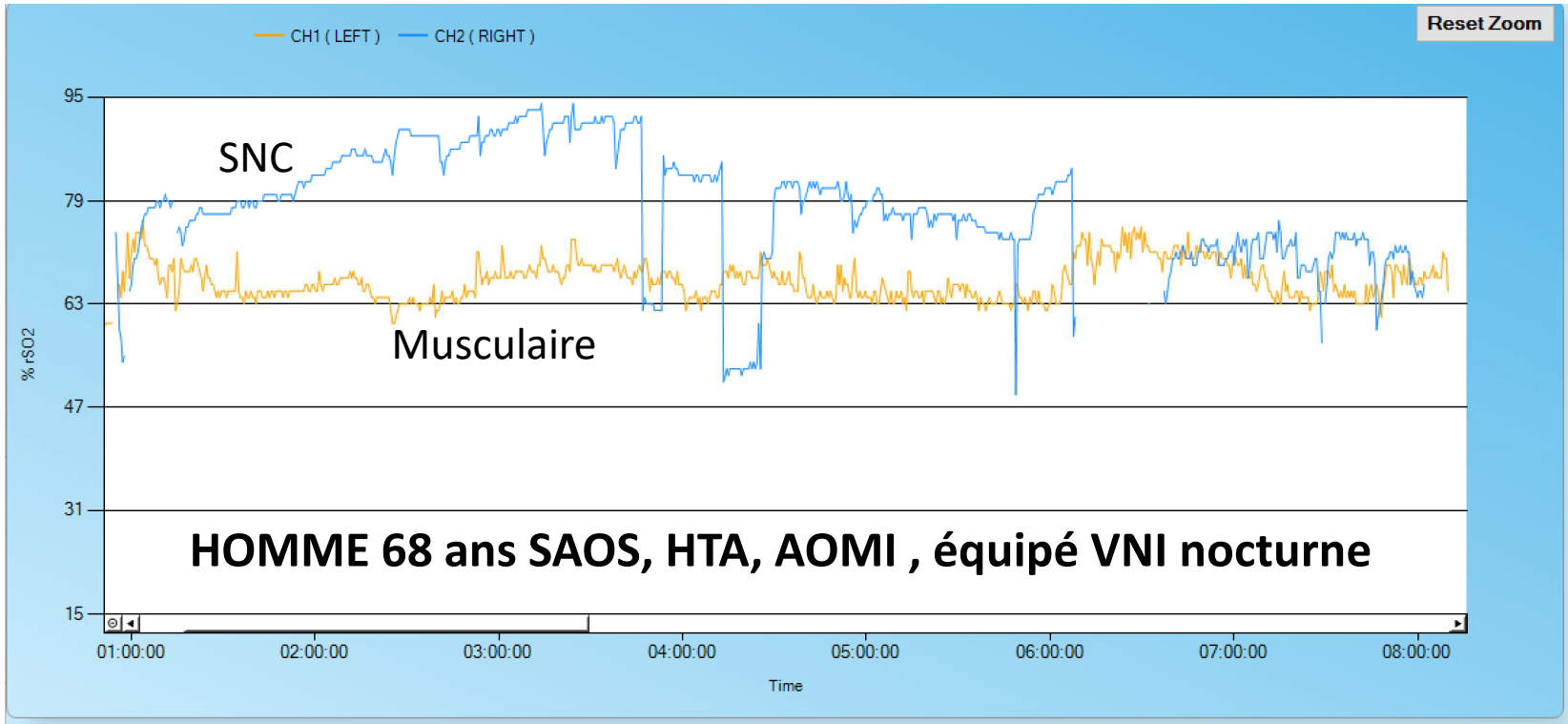
MODIFICATION du CONTENU en OXYGENE

$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$

- **SHUNTS D ➡ G**
  - OBLIGATOIRES
    - T4F – APSI – APSO – Atrésie tricuspide – TGV - EBSTEIN
  - DEPENDANTS
    - Larges CIA - CIV - Canal artériel
    - Tronc artériel commun
    - Anastomose Systémico-Pulmonaire (Blalock)
- **Cardiopathies congénitales cyanogènes**
- **Détresse respiratoire Néonatale**
- **MMH**
- **Pneumopathies hypoxémiantes réfractaires**
- **HTAP néonatales avec shunts ouverts**



$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$



Advanced Graph Options

- Show Baselines
- Show Events
  - ID / Description
- Show Cursor

Show Channels: 1 2 3 4

Show Averages: 5 min Avg — 1 2 3 4

Show AUC: 1 2 3 4

Y-Axis Scale: Min: 15 Max: 95

Advanced Metrics Summary - Adult

Advanced Metrics Configuration

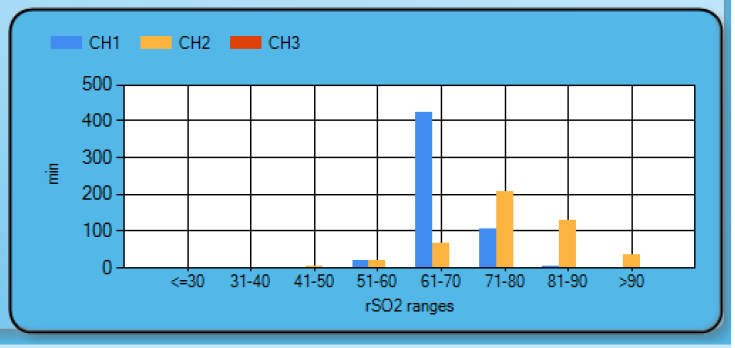
Induction Time 11/20/17 0:00:07

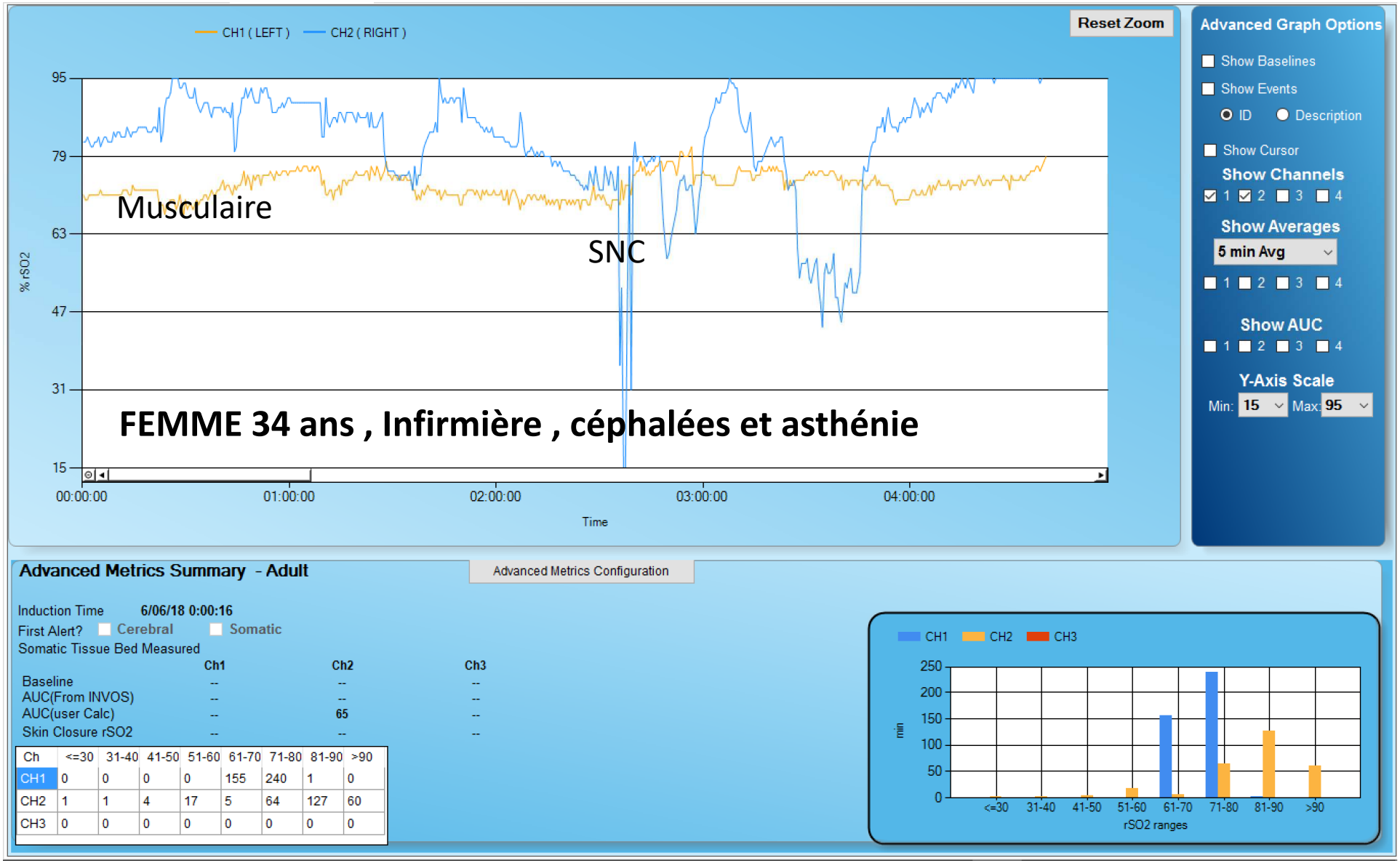
First Alert? Cerebral Somatic

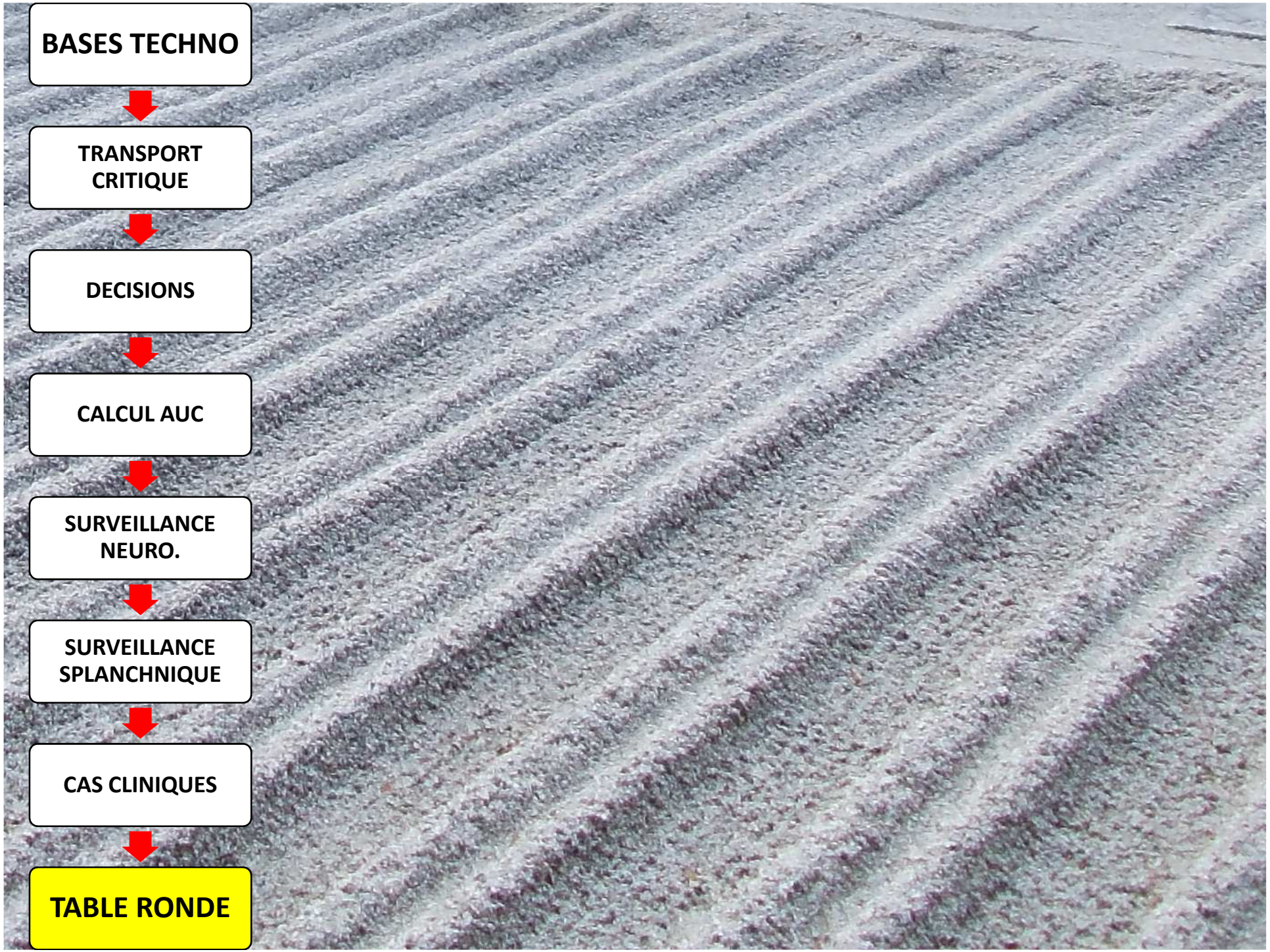
Somatic Tissue Bed Measured

	Ch1	Ch2	Ch3
Baseline	--	--	--
AUC(From INVOS)	--	--	--
AUC(user Calc)	--	1	--
Skin Closure rSO2	--	--	--

Ch	<=30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	>90
CH1	0	0	0	18	425	107	1	0
CH2	0	0	1	18	65	208	127	35
CH3	0	0	0	0	0	0	0	0




CH1 (LEFT)
CH2 (RIGHT)
Reset Zoom
Advanced Graph Options
Show Baselines
Show Events
ID
Description
Show Cursor
Show Channels
1 2 3 4
Show Averages
5 min Avg
1 2 3 4
Show AUC
1 2 3 4
Y-Axis Scale
Min: 15
Max: 95
95
79
63
47
31
15
% rSO2
Musculaire
SNC
FEMME 34 ans , Infirmière , céphalées et asthénie
00:00:00
01:00:00
02:00:00
03:00:00
04:00:00
Time
Advanced Metrics Summary - Adult
Advanced Metrics Configuration
Induction Time 6/06/18 0:00:16
First Alert? Cerebral Somatic
Somatic Tissue Bed Measured
Ch1 Ch2 Ch3
Baseline -- -- --
AUC(From INVOS) -- -- --
AUC(user Calc) -- 65 --
Skin Closure rSO2 -- -- --
Ch <=30 31-40 41-50 51-60 61-70 71-80 81-90 >90
CH1 0 0 0 0 155 240 1 0
CH2 1 1 4 17 5 64 127 60
CH3 0 0 0 0 0 0 0 0
CH1 CH2 CH3
250
200
150
100
50
0
min
<=30 31-40 41-50 51-60 61-70 71-80 81-90 >90
rSO2 ranges


BASES TECHNO
TRANSPORT CRITIQUE
DECISIONS
CALCUL AUC
SURVEILLANCE NEURO.
SURVEILLANCE SPLANCHNIQUE
CAS CLINIQUES
TABLE RONDE

FONCTION

DSC => TO2 => Fonction

Electrophysiologie : Utile ou Futile ?

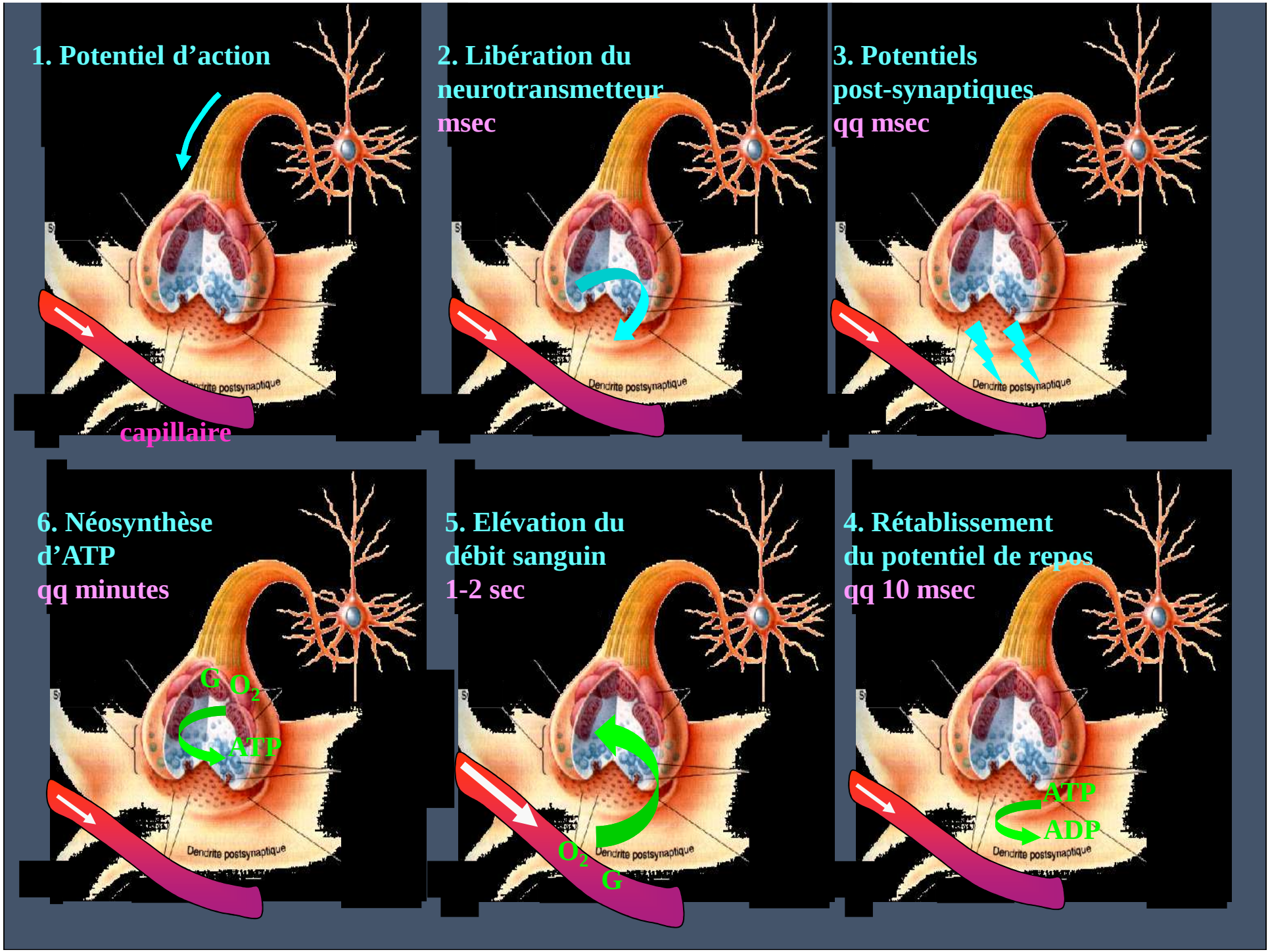
Dr Xavier ALACOQUE

INTRODUCTION

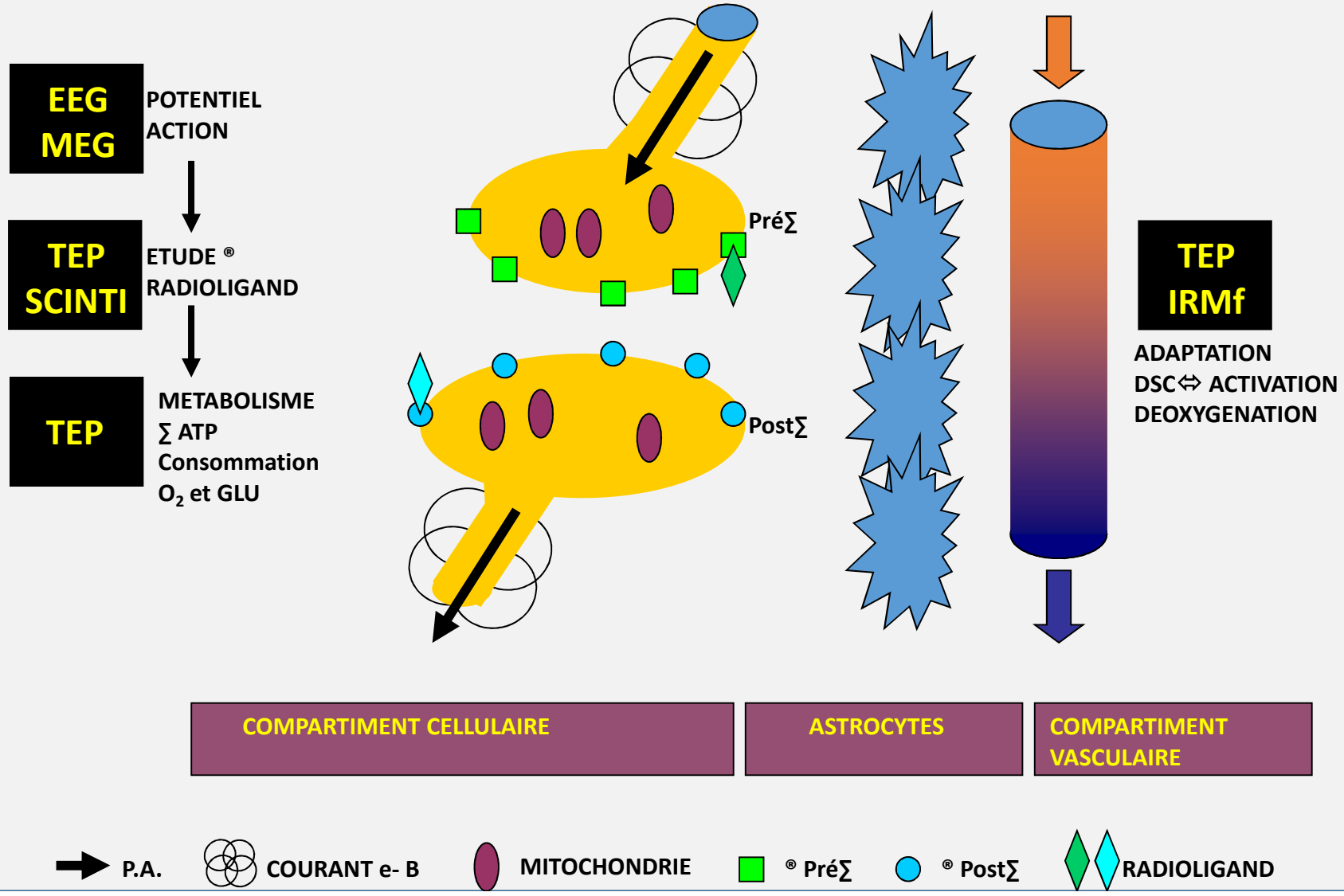
- EEG et PE ⇔ étude FONCTIONNELLE SNC
- INTERET :
  - EXAMENS ANATOMIQUES « NORMAUX »
  - ETUDE du DYSFONCTIONNEMENT cérébral
- APPLICATION :
  - DIAGNOSTIC des ETATS de « NON-REPONSE »
  - SUIVI EFFICACITE et COMPLICATIONS
  - PRONOSTIC
- INTERPRETATION ⇔ ETIOLOGIE

PRINCIPES d’ IMAGERIE FONCTIONNELLE

- CORRELATS CEREBRAUX
  - UNE FONCTION ⇔ RESEAU de NEURONES
  - ACTIVATION
    - ⇔ MODIFICATION METABOLISME
    - ⇔ ACTIVITE ELECTRIQUE
    - ⇔ DSC LOCAL
- POUR TOUTE IMAGERIE FONCTIONNELLE
  - MESURE ETAT REFERENCE (témoins)
  - MESURE ETAT à ETUDIER (activation/physiopath)
  - **COMPARAISON STAT** des deux mesures


1. Potentiel d'action
capillaire
2. Libération du neurotransmetteur
msec
Dendrite postsynaptique
3. Potentiels post-synaptiques
qq msec
Dendrite postsynaptique
6. Néosynthèse d'ATP
qq minutes
G
O_2
ATP
Dendrite postsynaptique
5. Elévation du débit sanguin
1-2 sec
O_2
G
Dendrite postsynaptique
4. Rétablissement du potentiel de repos
qq 10 msec
ATP
ADP
Dendrite postsynaptique

NEUROIMAGERIE FONCTIONNELLE



EEG et MEG

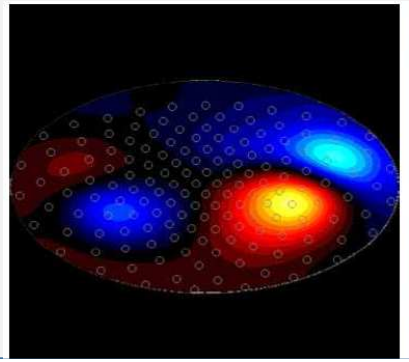
- MESURENT l'activité ELECTRIQUE neuronale
- Imagerie FONCTIONNELLE non invasive
- RESOLUTION TEMPORELLE ~1ms

◄EEG

mesure du Potentiel Electrique.
quelques microvolts
Capteurs : électrodes
Appareillage très répandu

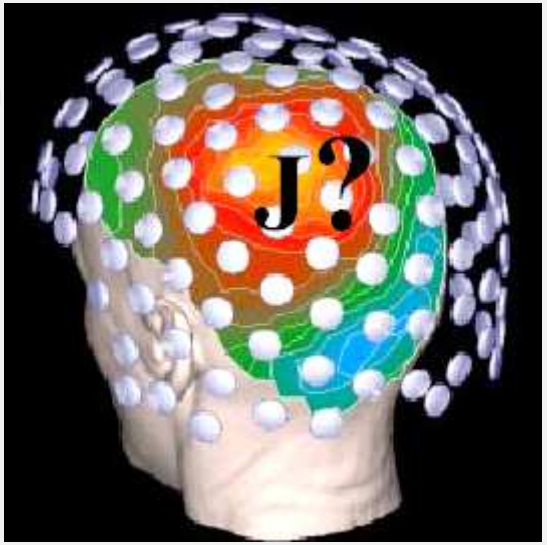
MEG ►

mesure du Champ Magnétique.
Ordre de grandeur : 10-13 tesla
Capteurs : SQUID couplés à des bobines
Appareillage très coûteux



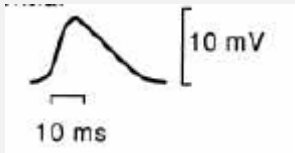
IMAGERIE MEG-EEG : PRECISION

- PROBLEME :
  - RECONTRUIRE (temps/espace) les SOURCES NEURONALES
  - A PARTIR des signaux EEG et MEG MESURES en SURFACE
  - PROBLEME DIRECTE
    - GEOMETRIE complexe du milieu de con
    - INTERFACES peau, os , LCR, cortex
  - PROBLEME INVERSE
    - peu de données
    - solution non unique
    - instabilité. des solutions au bruit
- **BONNE RESOLUTION temporelle**
- **RESOLUTION SPATIALE variable**

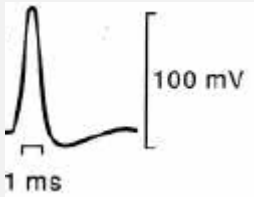


ACQUISITION des SIGNAUX : IN VITRO

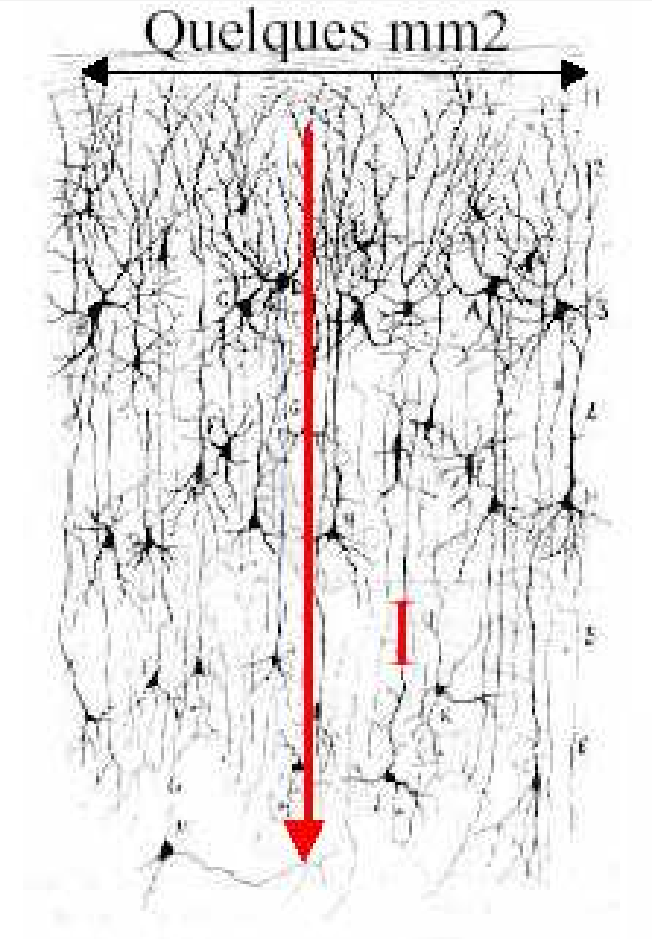
- POTENTIEL REPOS :
  - perméabilité en K+ >> en Na+
  - Vin - Vext = -70 mv



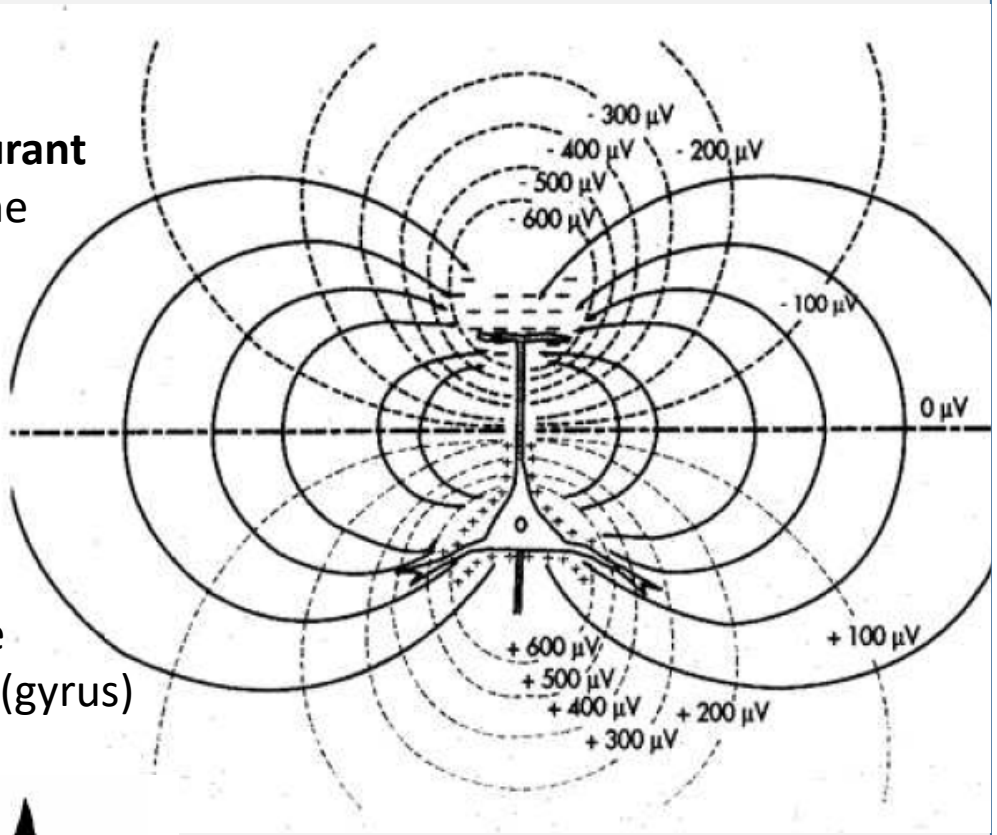
- POTENTIEL POST SYNAPTIQUE :
  - 10 ms
  - 10 mV
- POTENTIEL D'ACTION :
  - 1 ms
  - 100 mV



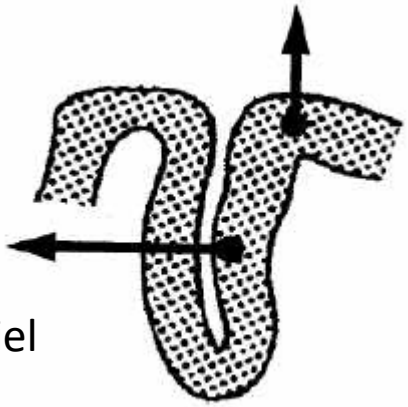
CQUISITION DES SIGNAUX :
N VIVO (dipôles)



Dipôle de courant
Macro-colonne corticale
10^5 à 10^6 neurones

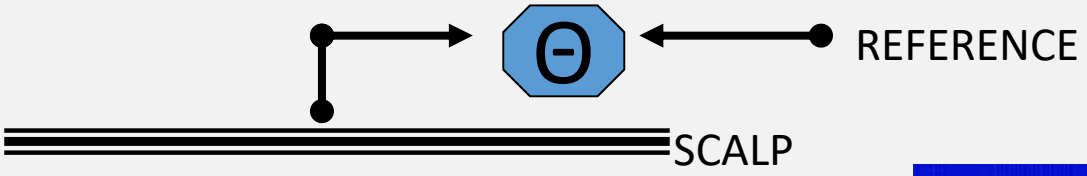


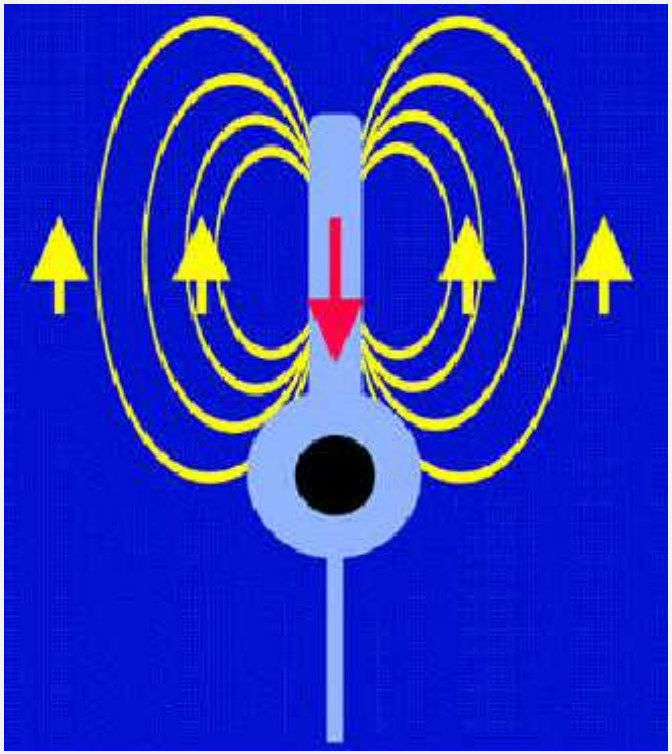
Dipôle radial (gyrus)



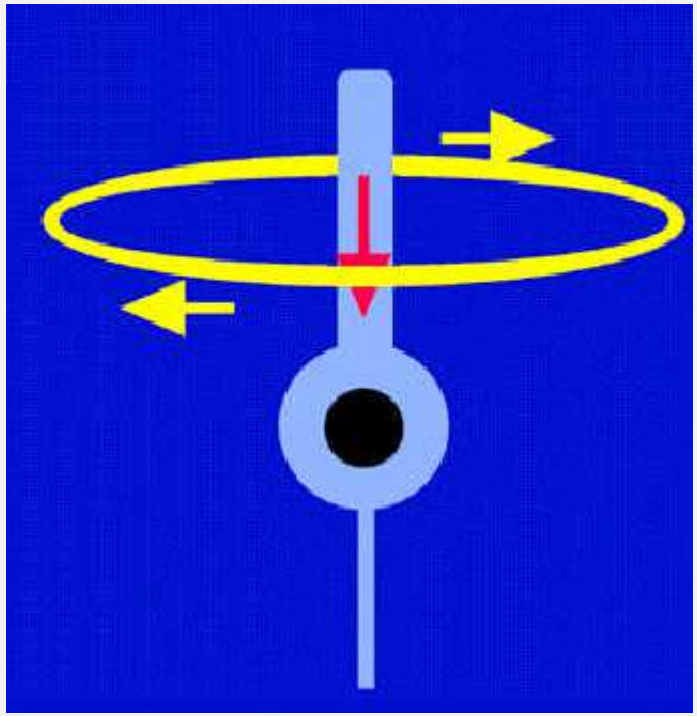
Dipôle tangentiel (sillon)

POLARITE DU DIPÔLE ENREGISTRE



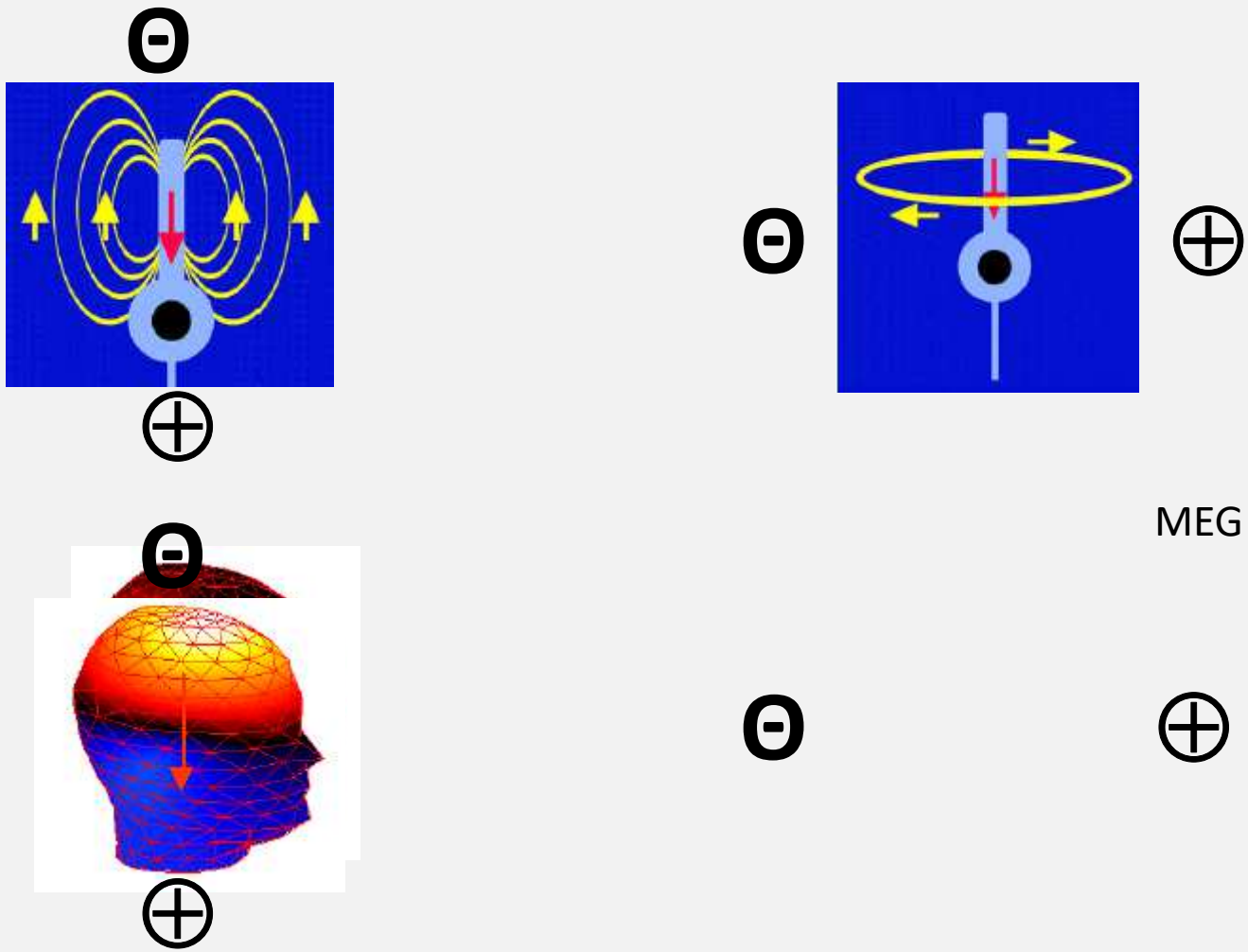


CHAMP ELECTRIQUE



CHAMP MAGNETIQUE

REPONSES TOPOGRAPHIQUES



EEG et PES vs MEG

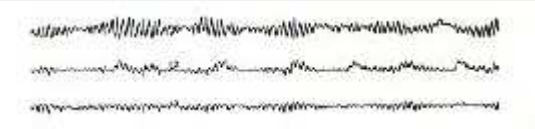
- Mesure le potentiel électrique
- Réponse dipolaire parallèle à la direction du dipôle

- Réponse diffuse
- Très affecté par les tissus
- Sensible à toutes orientations
- Sensible aux sources profondes
- Appareillage moins cher
- ***APPLICATIONS AU LIT DU PATIENT +++***

- Mesure le champ magnétique
- Réponse dipolaire perpendiculaire à la direction du dipôle
- Réponse focale
- Peu affecté par tissus cérébraux
- Sélectif pour sources tangentielles
- Peu sensible aux sources profondes
- ***APPAREILLAGE COUTEUX et NON TRANSPORTABLE***

ANALYSE des SIGNAUX : EEG

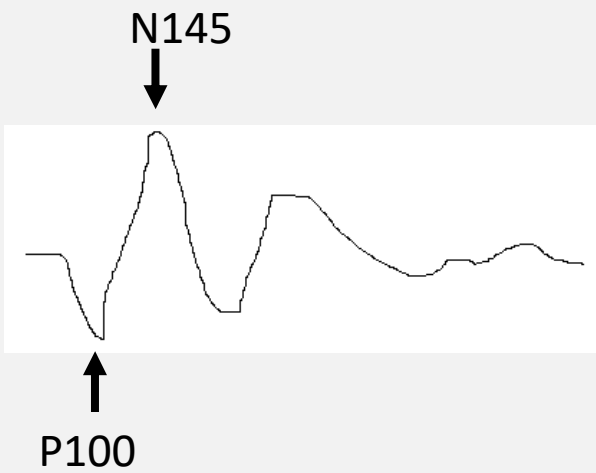
- <u>Les différents rythmes (boucles thalamo-corticales)</u>
  - **alpha : 8 - 13 Hz (occipital , EVEIL)**
  - **mu : 7 - 11 Hz (mouvement)**
  - **beta : 18 - 30 Hz (moteur)**
  - **gamma : 30 - 50 Hz**
  - **delta : 0.5 - 4 Hz (sommeil,coma)**
  - **BURST-SUPRESSION (drogues ou coma)**



- <u>Les signaux épileptiques</u>
  - pointes intercritiques
  - EEG ictal (crise)

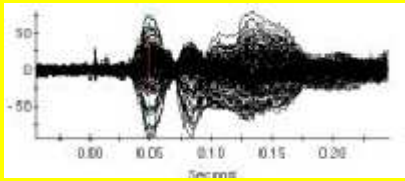
ANALYSE des SIGNAUX : PE

- Moyennage synchronisé ⇔ stimulus
  - (Dawson 1937)
- EXPRESSION réponses (latence et amplitude)
- Nomenclature :
  - Nxxx : onde EEG négative pointant à xxx ms
  - Pxxx : onde EEG positive
- THEORIE RESEAUX NEURONAUX



1 ESSAI

1600 ESSAIS



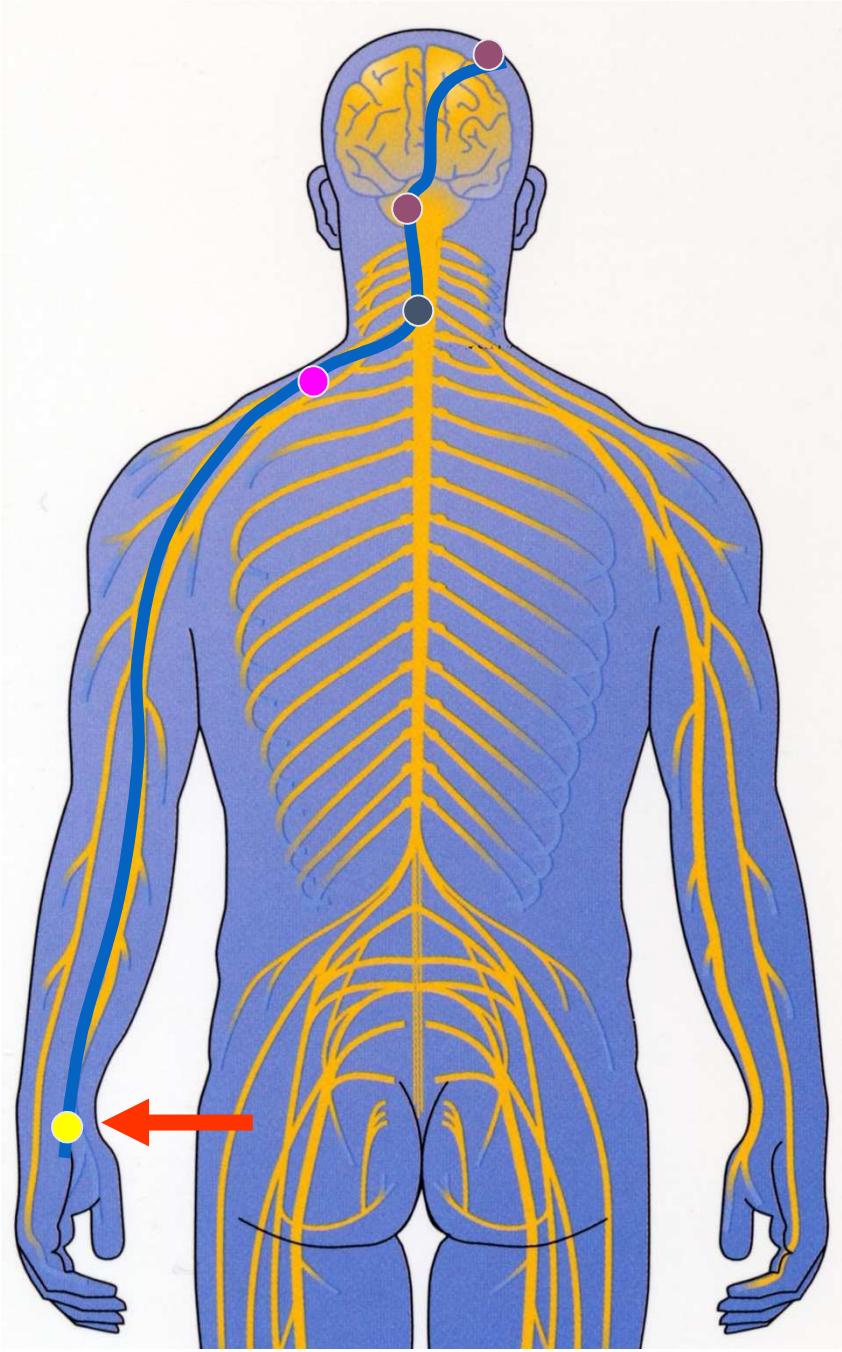
Potentiels évoqués somesthésiques (PES)
Intérêt pronostique dans les anoxies cérébrales

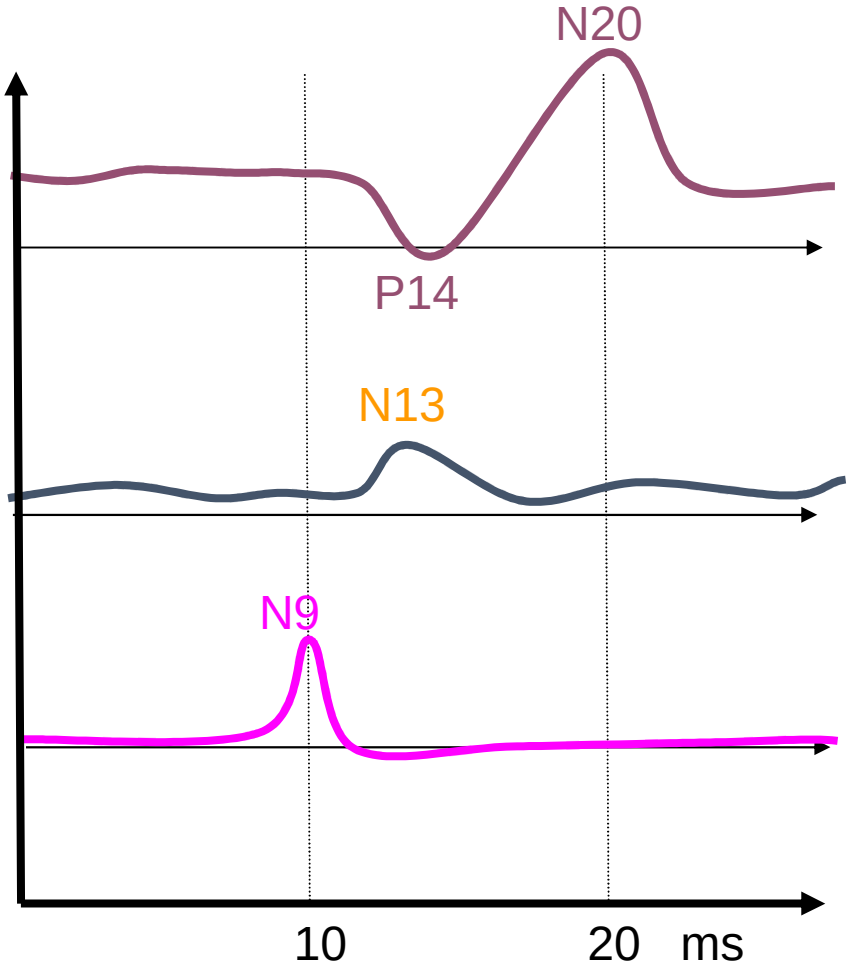
*Le principe: stimuler de façon répétitive les fibres de grand diamètre d'un nerf périphérique du membre supérieur et mesurer les temps de passage des influx à différents niveaux, jusqu'au cortex.

On compare alors les latences obtenues des valeurs normales.

*Les résultats: l'arrêt de la conduction signifie la présence d'un blocage sur le parcours de cet influx.

Grande valeur prédictive de non réveil dans les ACR en cas d'absence de l'onde N20.



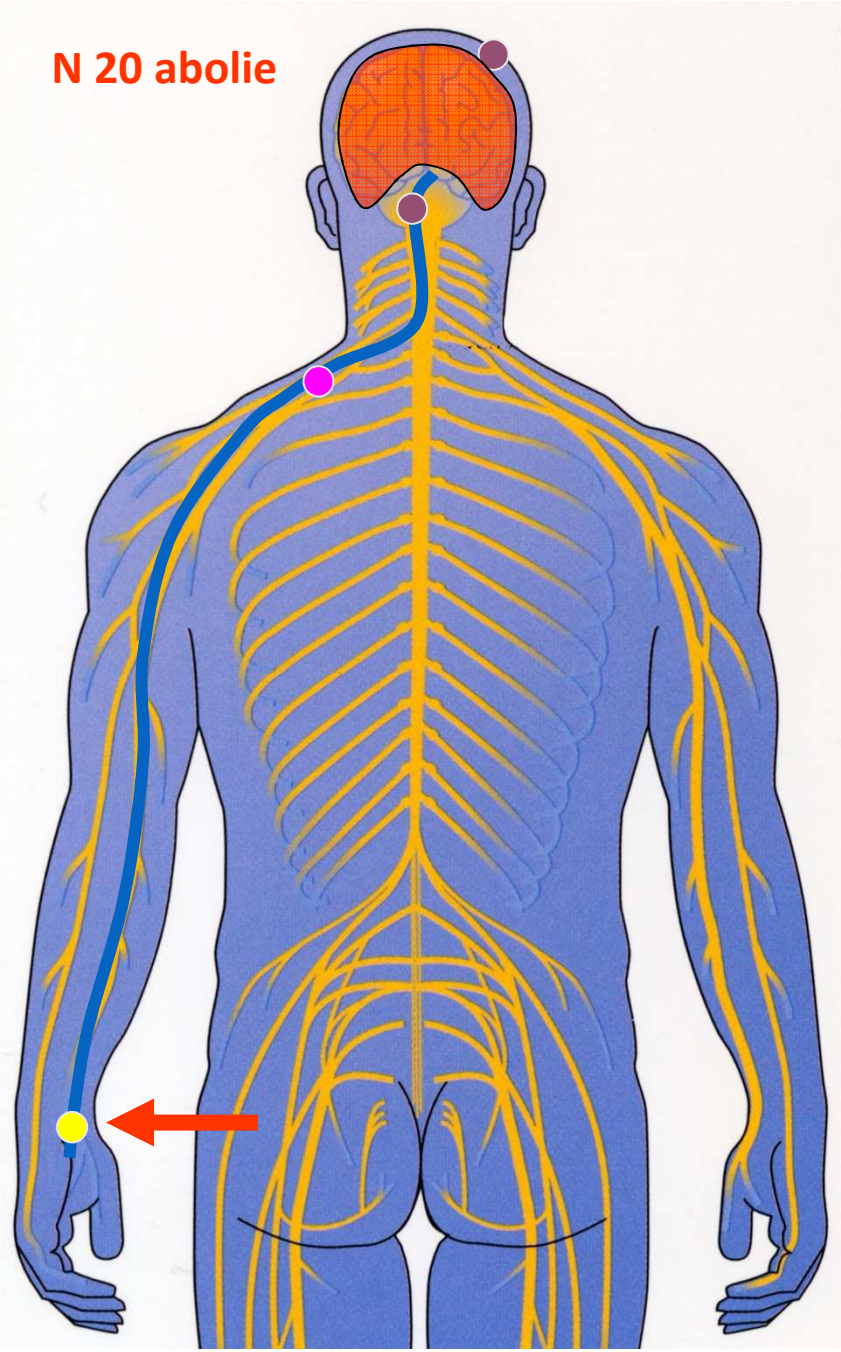


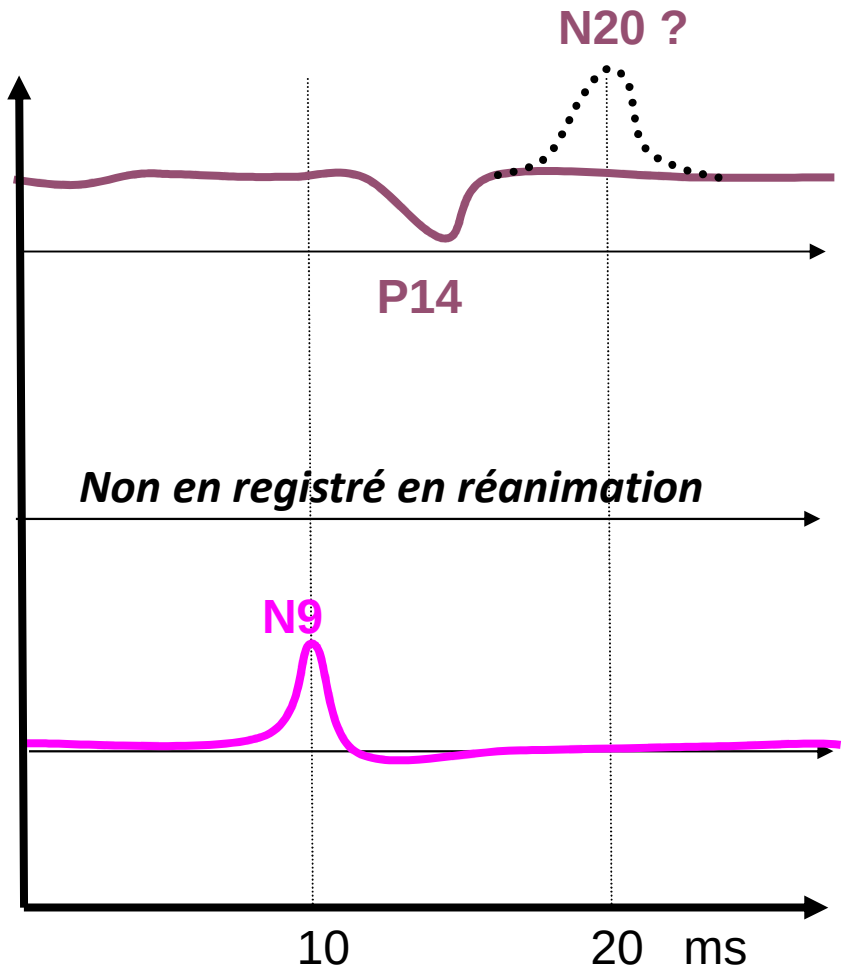
N9 = Point d'ERB

N13 = C7

P14 = Noyaux bulbaires, décussation

N20 = Cortex pariétal



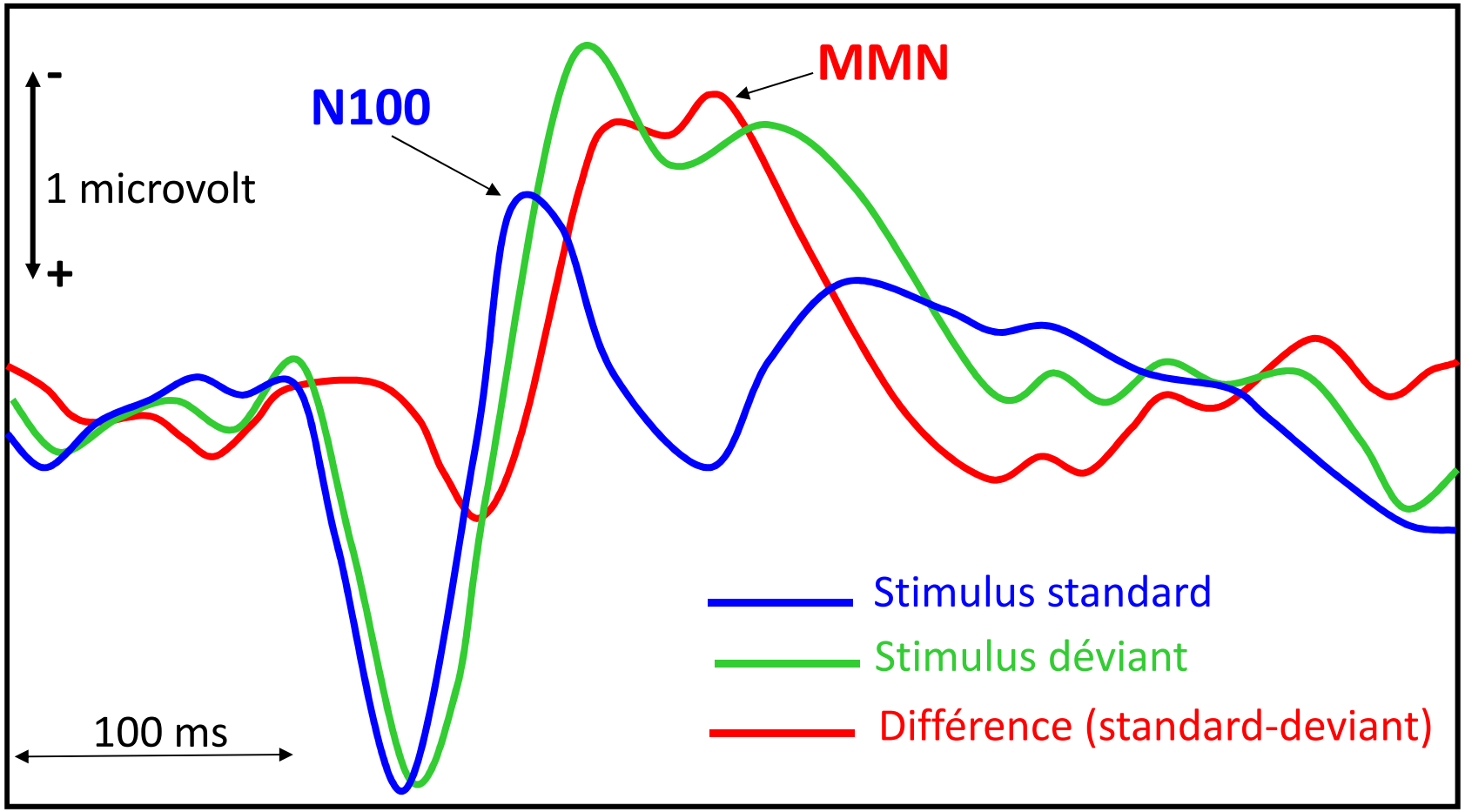


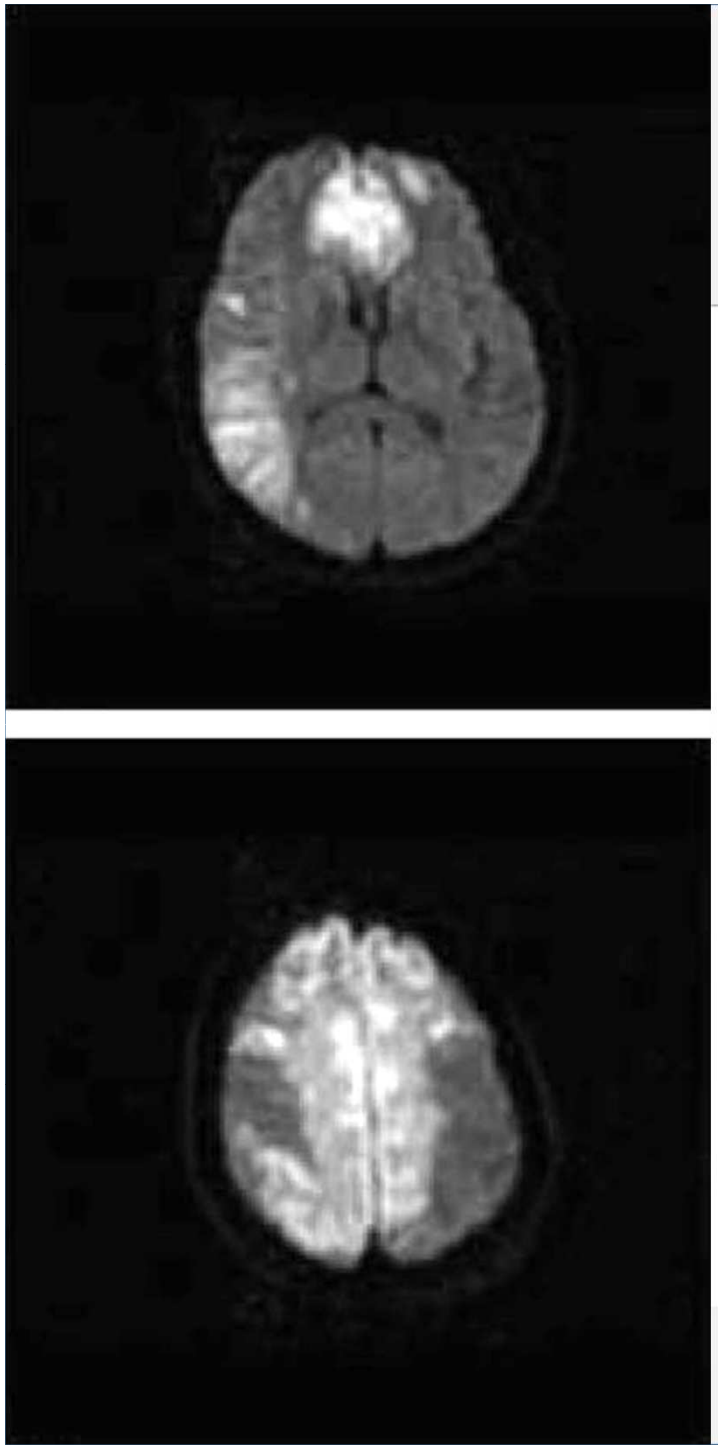
N9 = Point d'ERB

P14 = Noyaux bulbaires, décussation

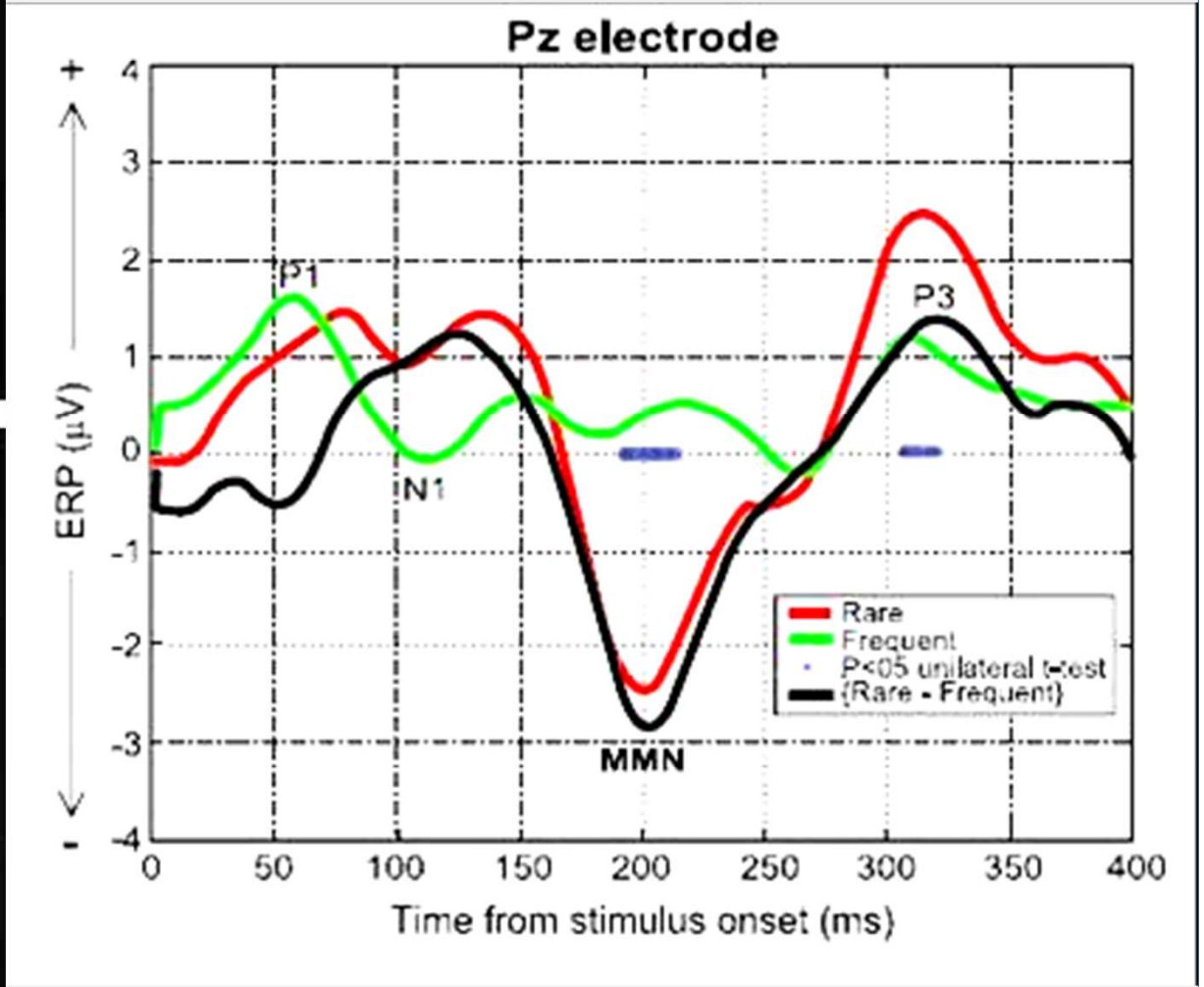
N20 = Cortex pariétal

Mismatch Negativity (MMN)





Mutisme akinétique - MMN



MisMatch Negativity (MMN)

NEURO-MONITIRAGE continu EEG et PE

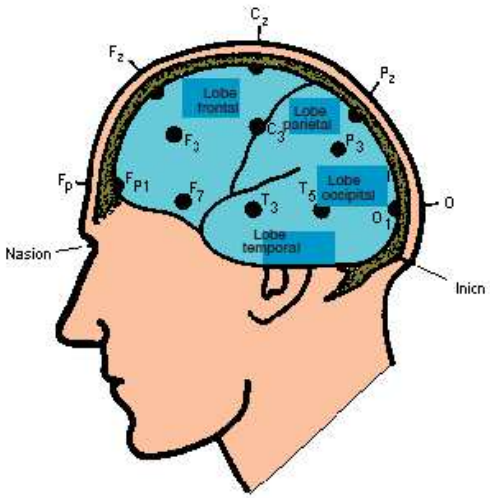
- « Neurophysiologic monitoring in the neuro intensive care unit » : INFLUENCE sur CAT
  - **DECISIF 54% des cas**
  - **CONTRIBUTIF 32% des cas**
  - **NUL 14% des cas**
- INDICATION : dans tout PROCESSUS PHYSIOLPATHOLOGIQUE évolutif:
  - **DETECTION PRECOCE complications**
  - **PREVENTION conséquences LONG TERME**

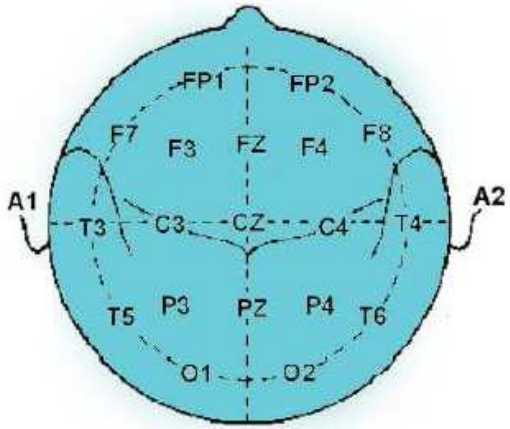
DETECTION PRECOCE DES COMPLICATIONS

- **MONITORAGE de l'ischémie**
  - **très SENSIBLES pour la PENOMBRE ISCHEMIQUE**
  - **REVERSIBLE : INTERET +++**
- DETECTION **EPILEPSIES non convulsives**
  - 26% Ischémie cérébrale aiguë
  - 28% traumatismes crâniens
  - 22% hémorragies intracrâniennes
- **TRONC CEREBRAL +++**
- SUIVI des encéphalopathies HEPATIQUES
- PREVISION à long TERME
  - (altération métaboliques précèdent COMPLICATION NEUROLOGIQUES)
  - **VASOSPASME +++ (J0 à J-2)**
  - **HTIC**

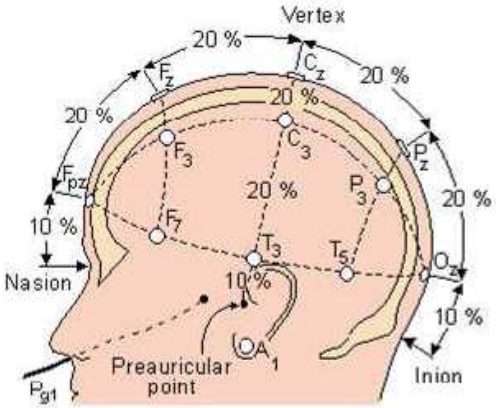
RECOMMANDATIONS: ELECTROPHYSIOLOGIE

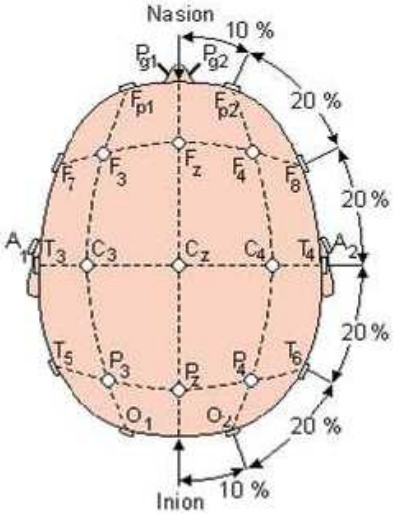
- **EVALUATION ETAT FONCTIONNEL**
- **COMPLEMENT examen clinique (difficile en USI)**
- **EEG ⇔ ACTIVATION CEREBRALE GLOBALE**
  - SENSIBLE aux drogues
  - INTERET dans ETATS de MAL non CONVULSIFS
- **PE ⇔ VALEUR TOPOGRAPHIQUE**
  - Moins SENSIBLES aux drogues
  - PEATC : T. Cérébral ⇔ **Vp** ⊕ ANORMAUX = PRONOSTIC **Θ**
  - PEALM et PES : Cortex IR
    - ⇔ **Vp** ⊕ ANORMAUX = PRONOSTIC **Θ** EVEIL
    - ⇔ **Vp Θ** NORMAUX = PRONOSTIC ⊕ EVEIL
  - PEA endogènes COGNITIFS : Cortex IIR
    - ⇔ **Vp Θ** NORMAUX = PRONOSTIC ⊕ EVEIL

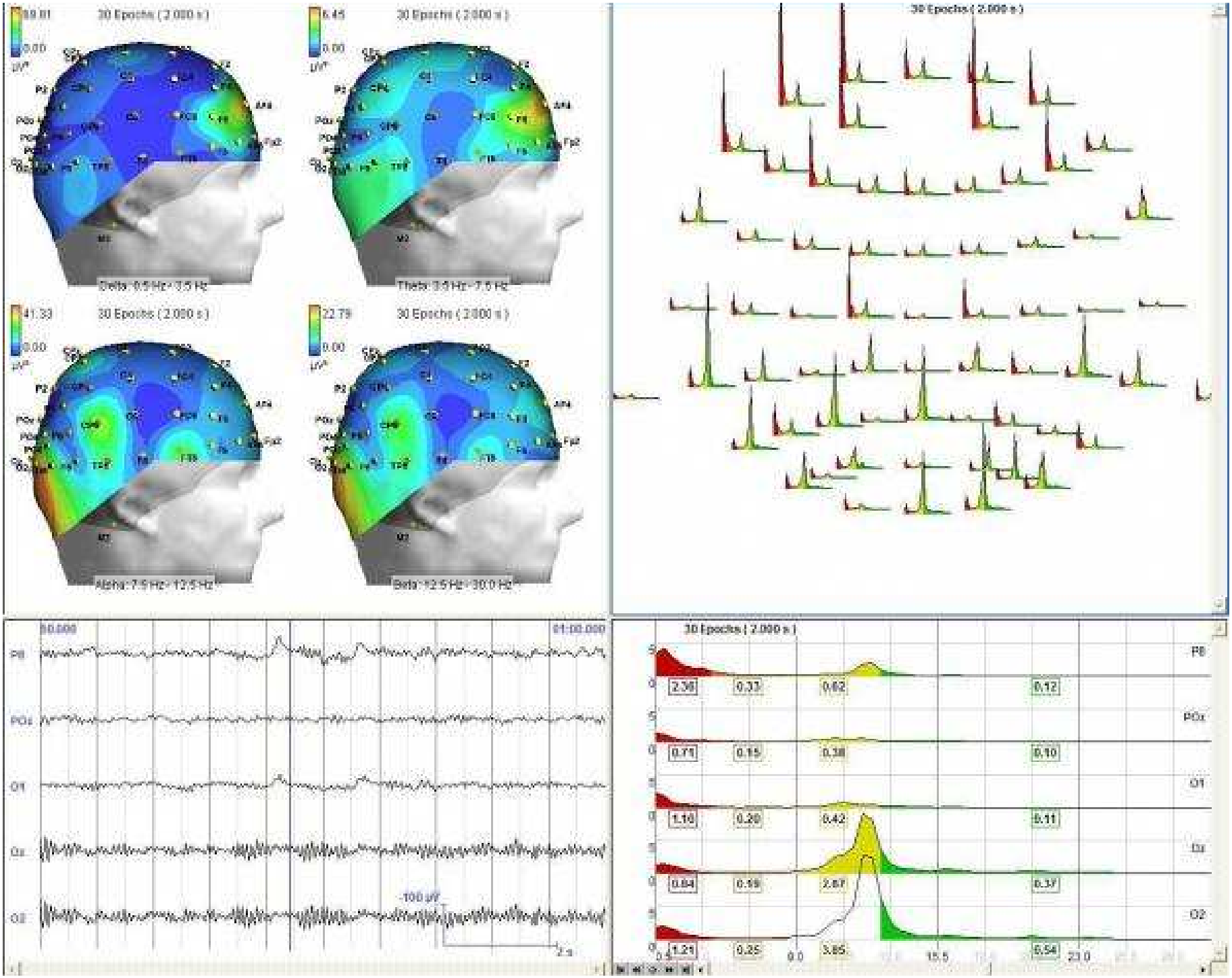

Lobe frontal
Lobe parietal
Lobe occipital
Lobe temporal
Nasion
Inicn


FP1
FP2
F7
F3
FZ
F4
F8
A1
A2
T3
C3
CZ
C4
T4
T5
P3
PZ
P4
T6
O1
O2

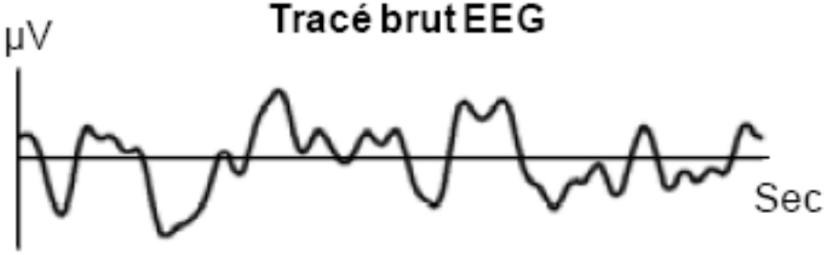
(a) (b)


Vertex
20 %
10 %
Nasion
Preauricular point
Inion

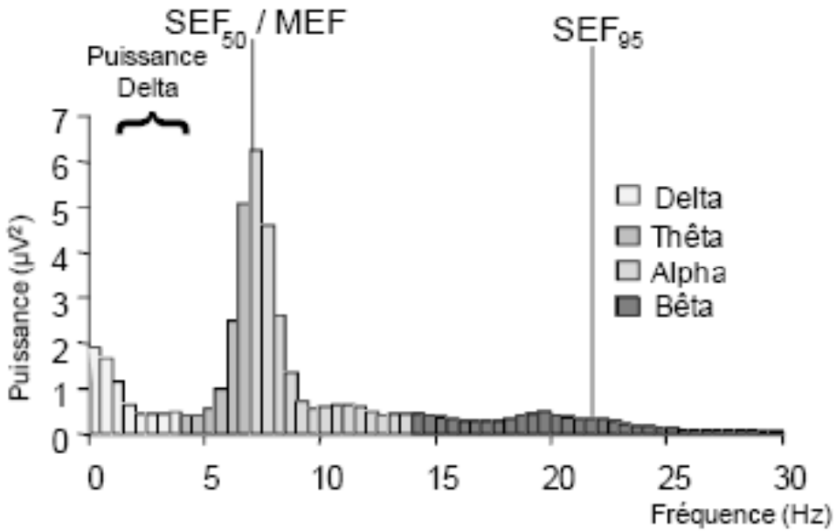

Nasion
10 %
20 %
Inion


30 Epochs (2.000 s)
Delta: 0.5 Hz - 3.5 Hz
Theta: 3.5 Hz - 7.5 Hz
Alpha: 7.5 Hz - 12.5 Hz
Beta: 12.5 Hz - 30.0 Hz
P8
POz
O1
Oz
O2
-100 µV
2 s
2.36
0.33
0.62
0.12
0.71
0.15
0.38
0.10
1.16
0.20
0.42
0.11
0.84
0.19
2.87
0.37
1.21
0.25
3.85
0.54

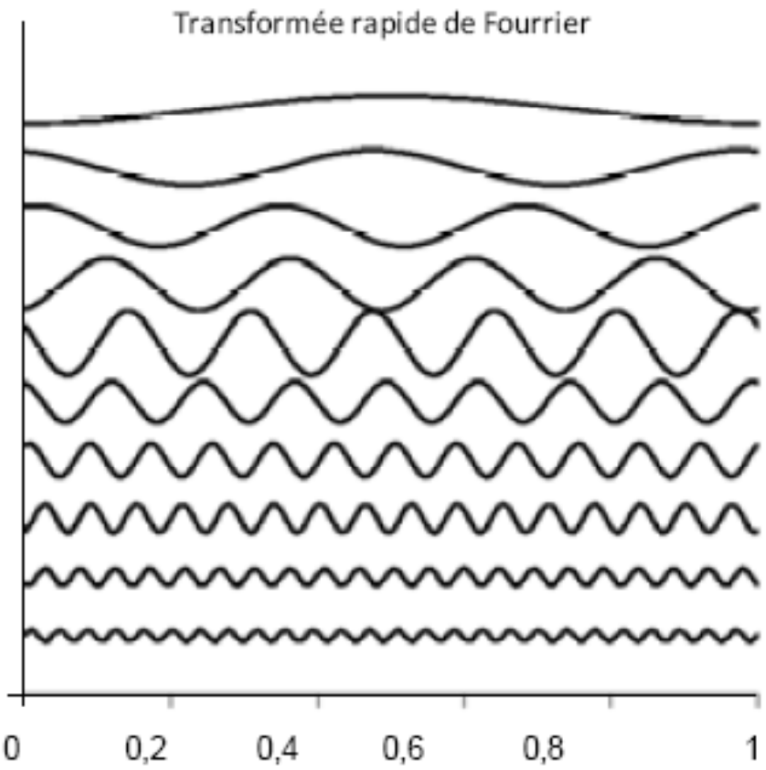
Tracé brut EEG



Spectre de puissance

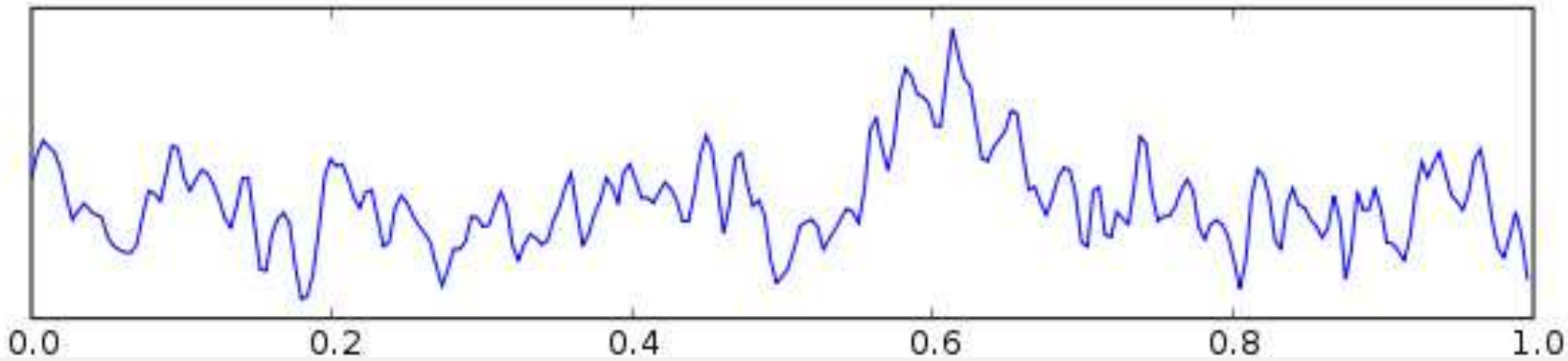


Analyse spectrale

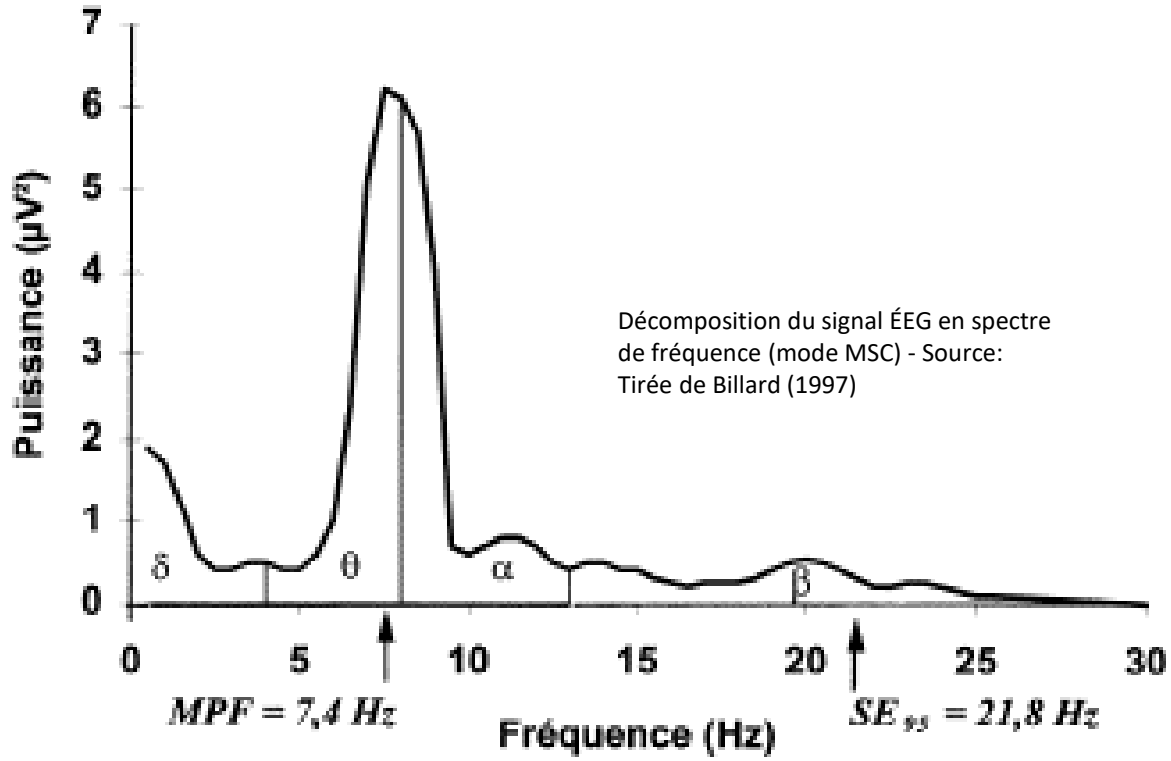


f	amplitude	phase
1 Hz	25 µV	1,5 π
2 Hz	30 µV	0,6 π
3 Hz	35 µV	0,4 π
4 Hz	45 µV	1,6 π
6 Hz	55 µV	0,8 π
8 Hz	35 µV	0,6 π
12 Hz	30 µV	0,35 π
16 Hz	25 µV	1,6 π
21 Hz	15 µV	1,3 π
26 Hz	10 µV	0 π

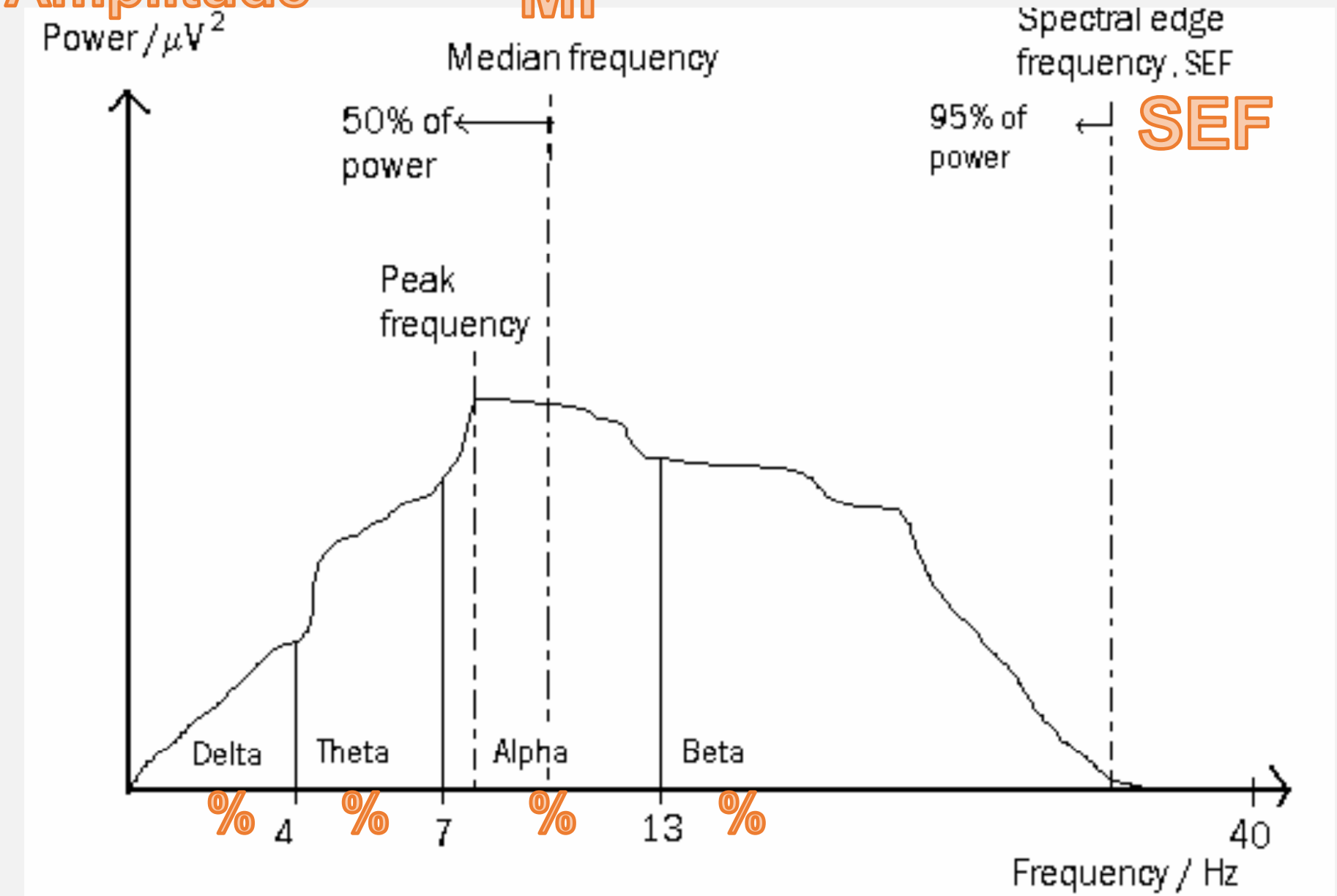
Une seconde d'EEG



FFT = TRANSFORMEE
De FOURRIER
ESPACE FREQUENTIEL



Décomposition du signal ÉEG en spectre de fréquence (mode MSC) - Source: Tirée de Billard (1997)



$$\text{Delta \%} = \frac{\text{Power in Delta range}}{\text{Total Power}} \times 100\%$$

BSR = Burst Sup.

EEG & EP

Check Electr.

CSA

Numerical

Print Page

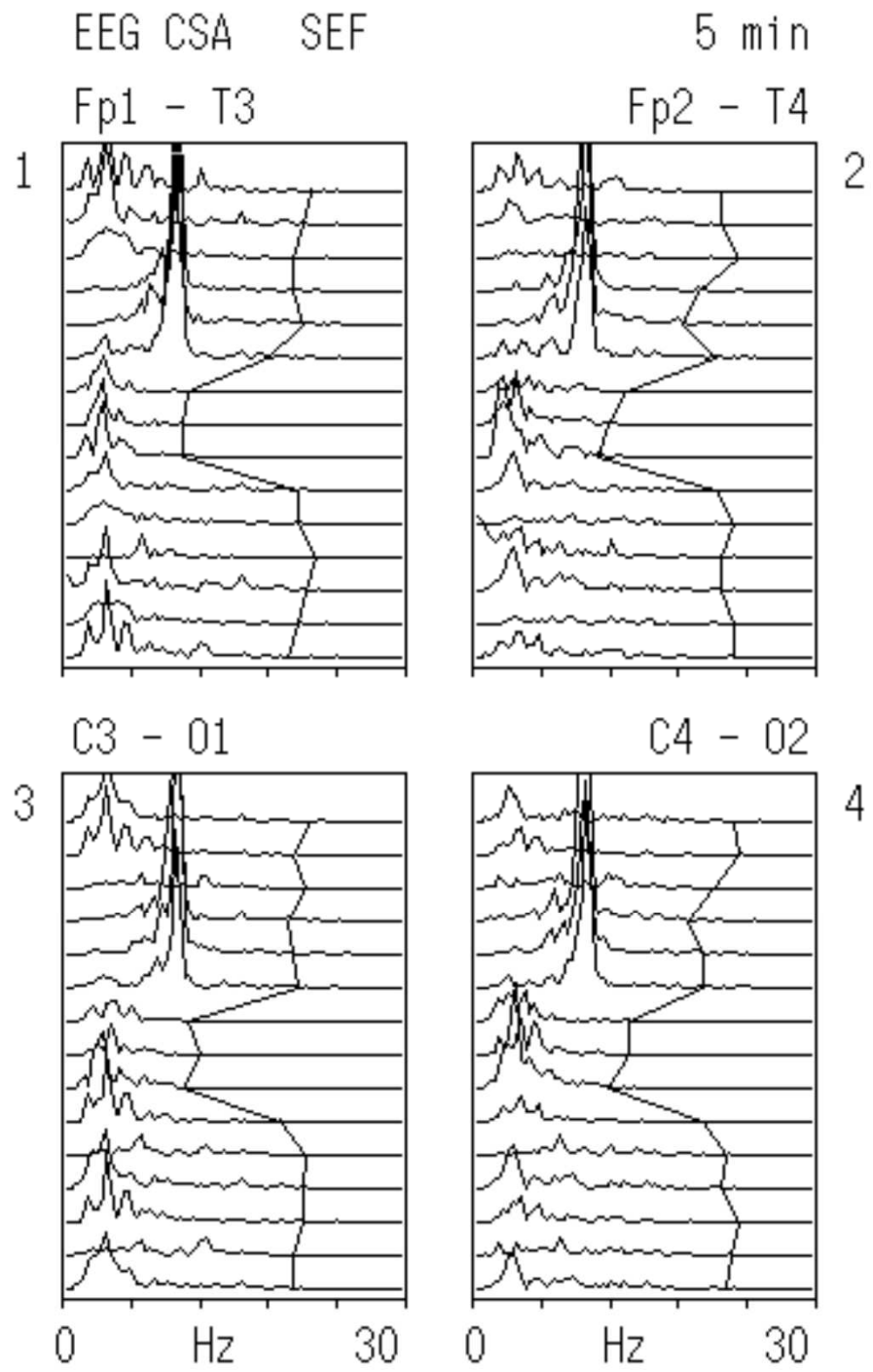
EEG Setup

Montage

EP

Previous Menu

Set EEG scale, CSA time scale and frequency.



EEG & EP

Check Electr.

CSA

Numerical

Print Page

EEG Setup

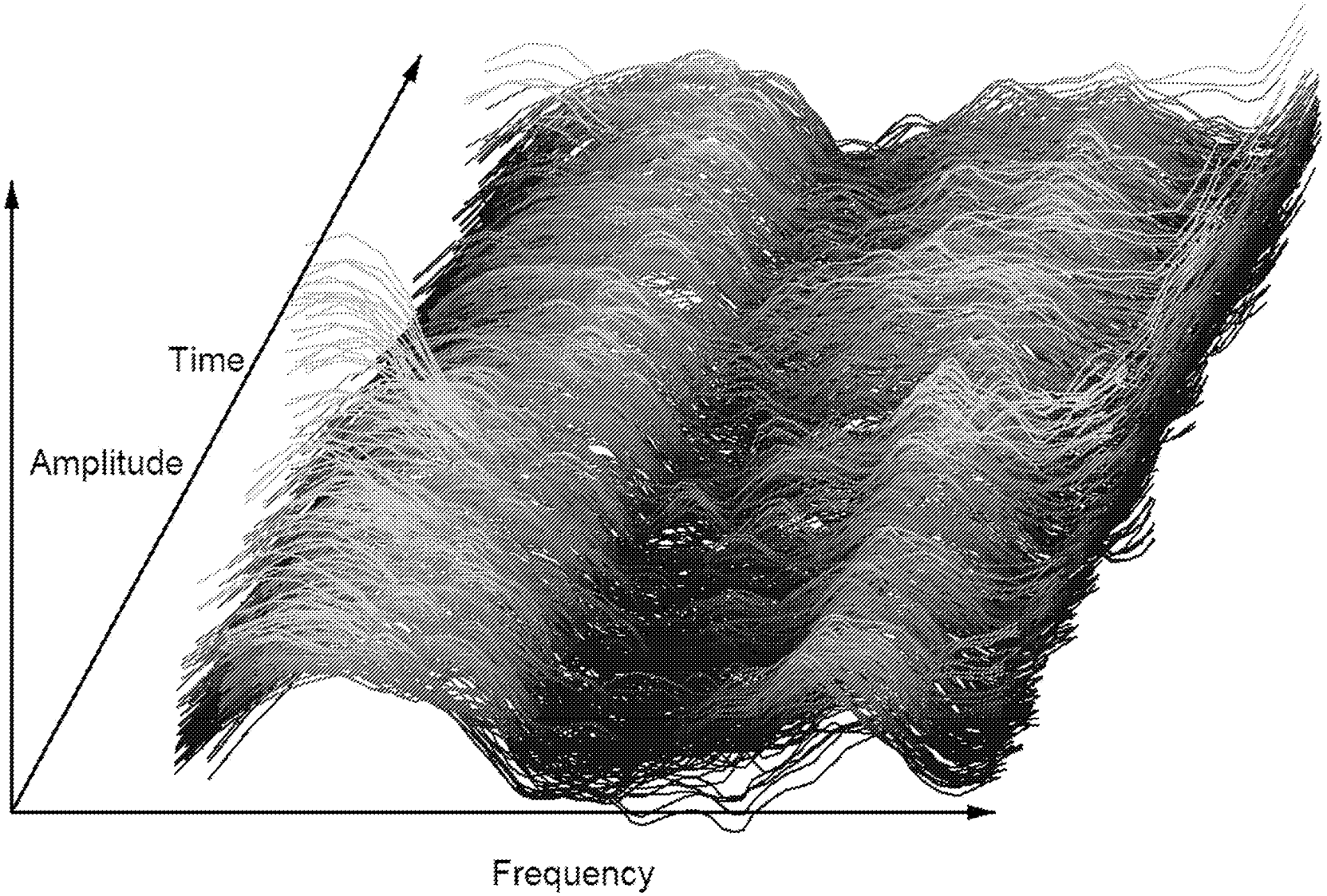
Montage

EP

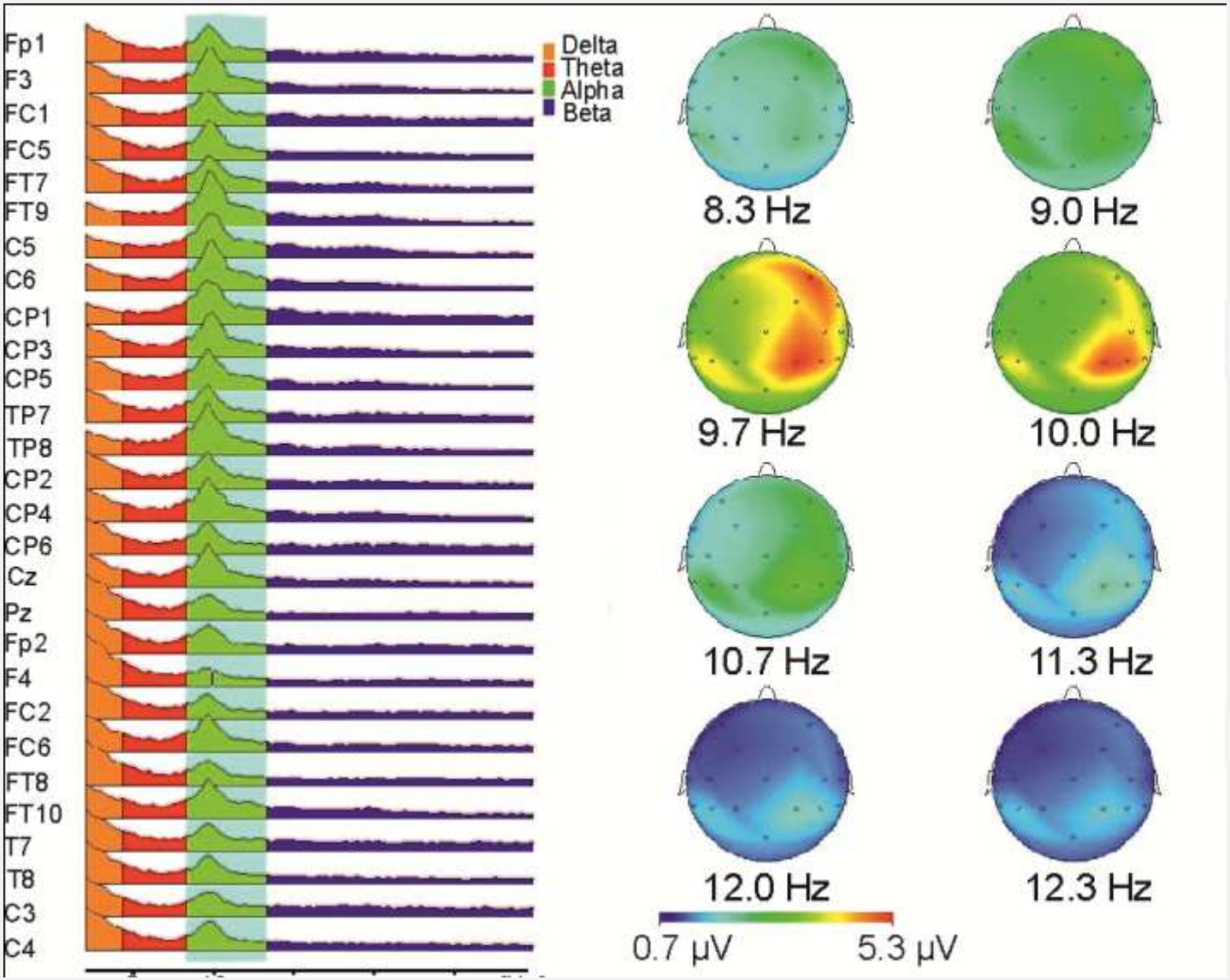
Previous Menu

View numerical EEG.

	1	2	3	4	
SEF	12.9	19.1	12.9	18.4	Hz
MF	3.9	6.3	3.5	4.3	Hz
Ampl.	6.7	9.1	9.6	3.0	µV
Delta%	58	22	58	47	%
Theta%	26	42	29	30	%
Alpha%	14	28	10	16	%
Beta%	3	8	3	7	%
BSR	10	10	10	10	%
FEMG	0.7				µV
Imped.+	1.9	2.0	2.0	2.1	kOhm
Imped.-	1.9	1.9	1.9	2.0	kOhm


Time
Amplitude
Frequency

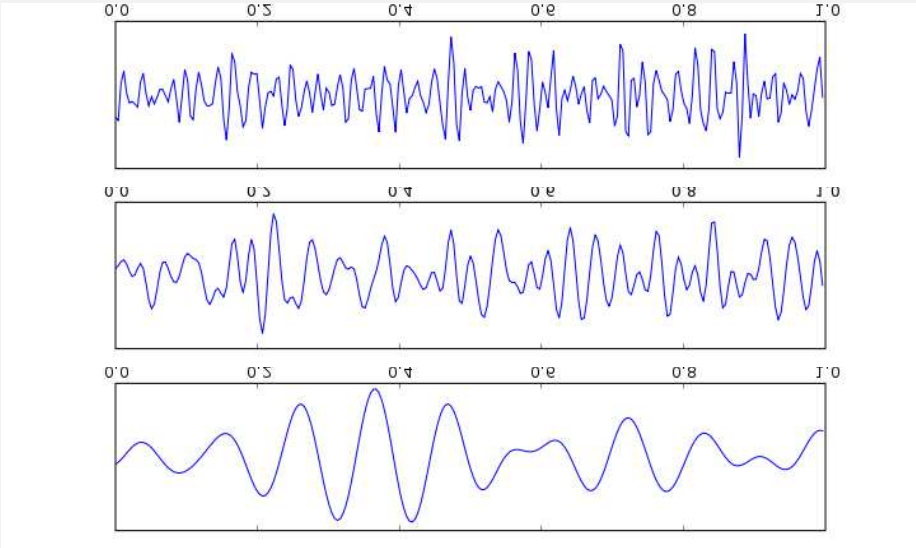
LOCALISATION et DIAGNOSTIC



Les rythmes EEG

- Un rythme est défini par :
  - La bande de fréquence à laquelle il appartient
  - Sa localisation
  - Sa morphologie et son amplitude
  - Sa réactivité
- Il ne peut être interprété que dans un contexte comportemental :
  - Eveil
  - Somnolence
  - Stimulation …

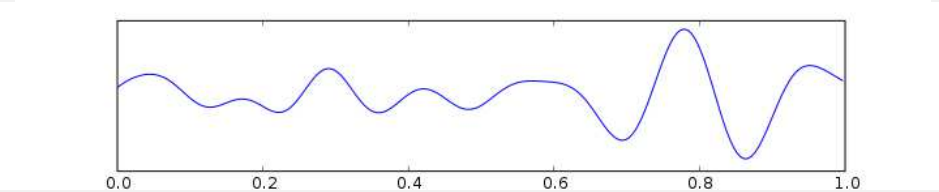
RYTHMES



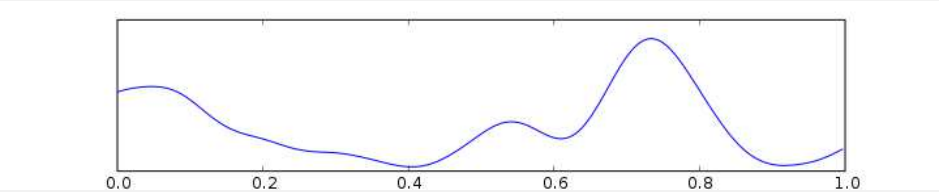
GAMMA

BETA (14 - 22 Hz)

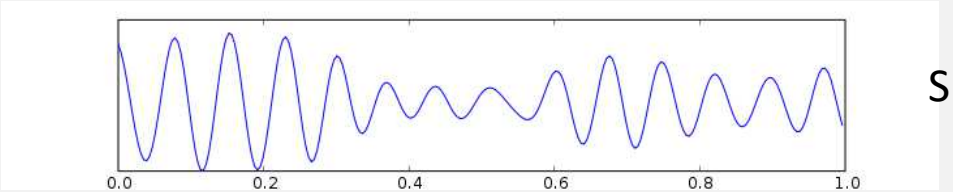
ALPHA (8 - 13 Hz)



THETA (4 - 7.5 Hz)



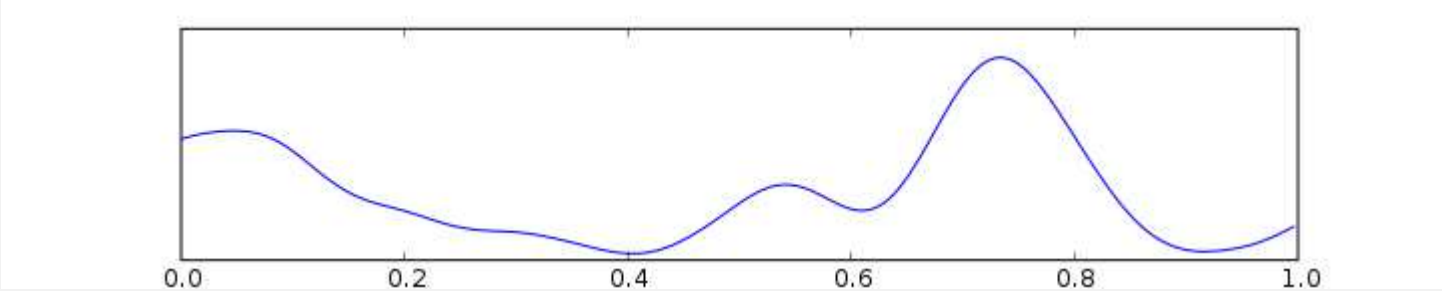
DELTA (< 3.5 Hz)



SMR

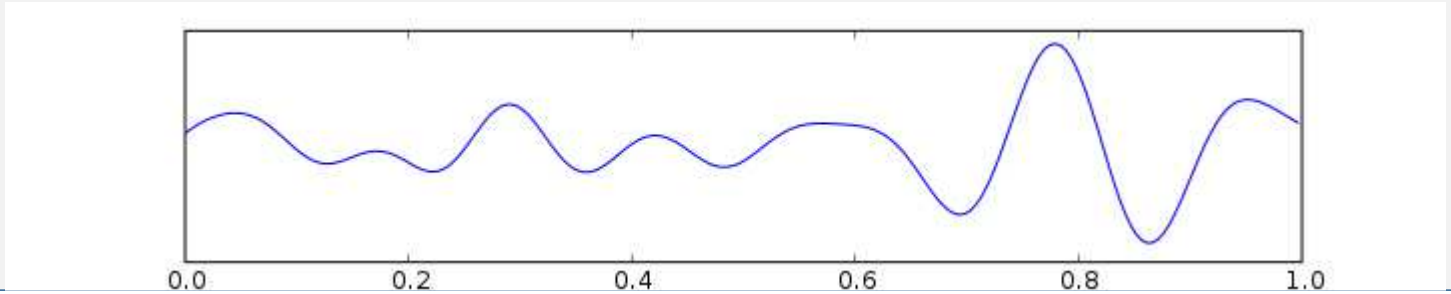
DELTA (0,5-4 Hz)

- Grande amplitude
- Localisation Frontale : activité intrinsèque des neurones privés de leurs afférences
- Elles sont présentes
  - chez les néonataux
  - Chez les enfants ainsi
  - durant sommeil lent profond chez les adultes.
- **Lorsqu'elles apparaissent en dehors de ces circonstances, elles indiquent la présence d'une pathologie cérébrale.**



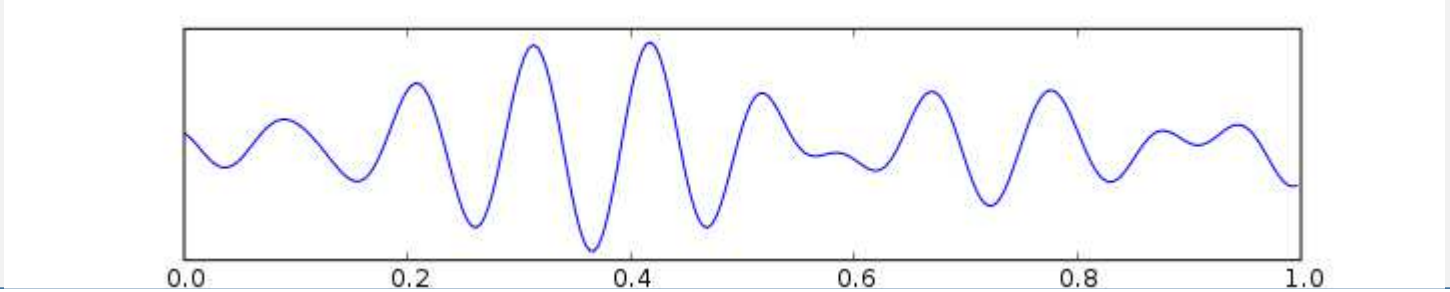
THETA (4 - 7.5 Hz)

- Elles prédominent chez
  - les enfants
  - les adolescents.
- Elles sont rarement présentes chez l'adulte en éveil,
- Elles sont communes lors d'un état
  - somnolence
  - Sommeil paradoxal, endormissement.
- **Une grande quantité d'ondes thêta pendant l'état d'éveil peut être causée par diverses pathologies**.

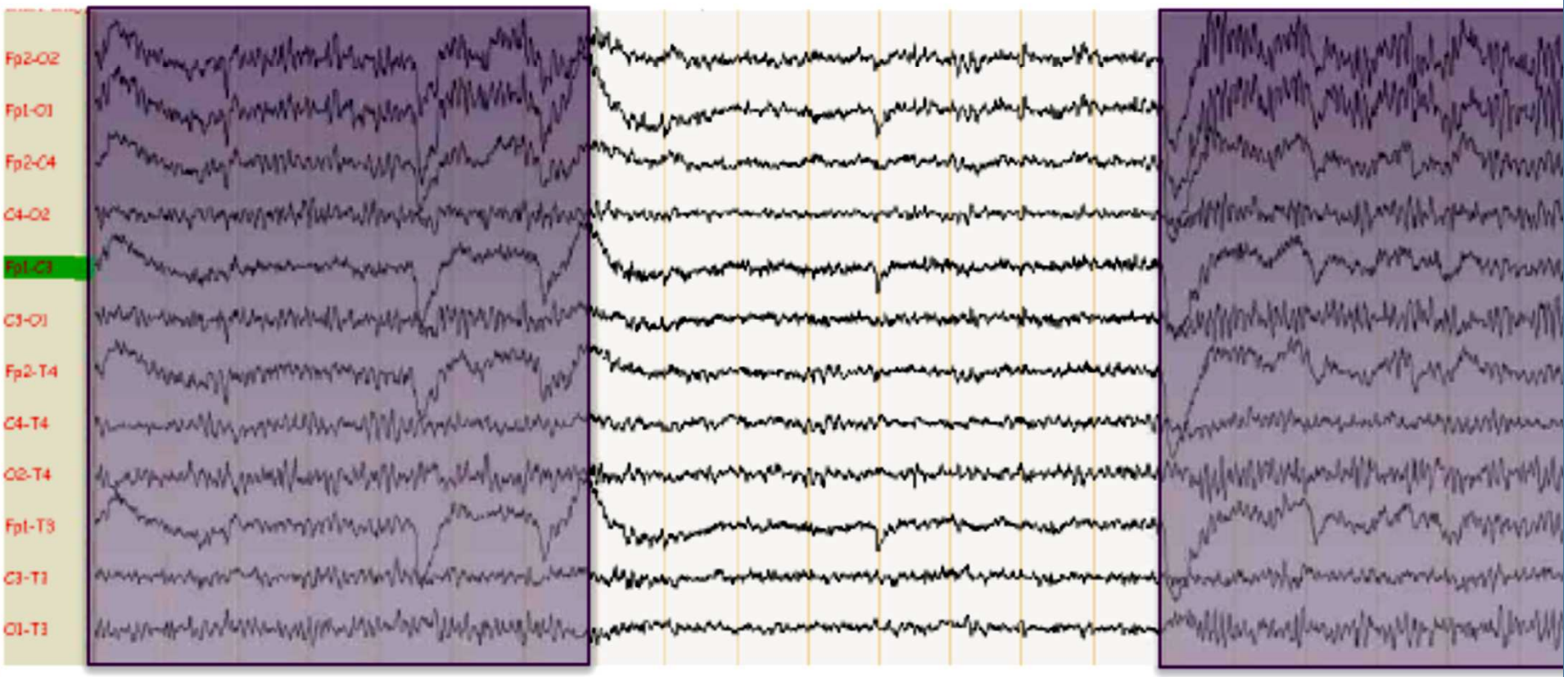


ALPHA (8 - 13 Hz)

- Il s'agit d'ondes corticales
  - rythmiques,
  - Amplitude moyenne
  - issues de la moitié postérieure de la tête,
  - régions occipitales et pariétales.
- Elles sont présentes
  - pendant l'éveil yeux fermés,
  - relaxation physique
  - Sans activité intellectuelle.
- REACTIVES a l ouverture des yeux : disparition / sédation



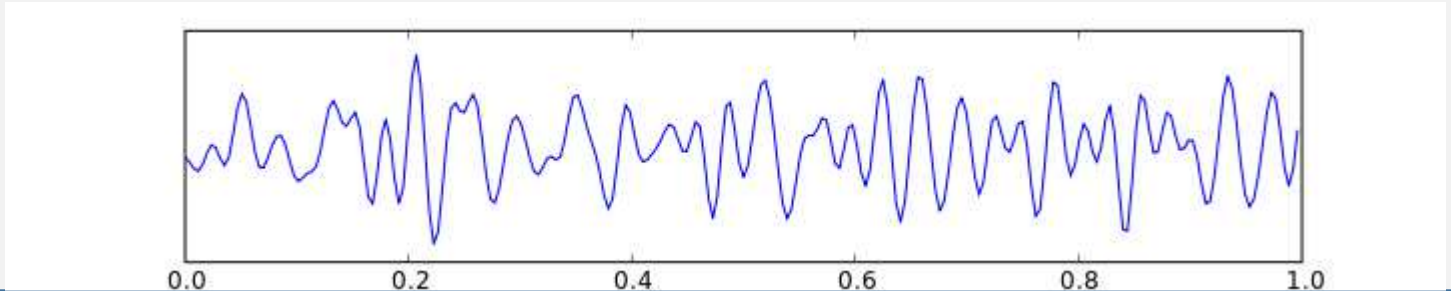
Réactivité du rythme alpha à l'ouverture des yeux



Yeux fermés Yeux ouverts Yeux fermés

BETA (14 - 22 Hz)

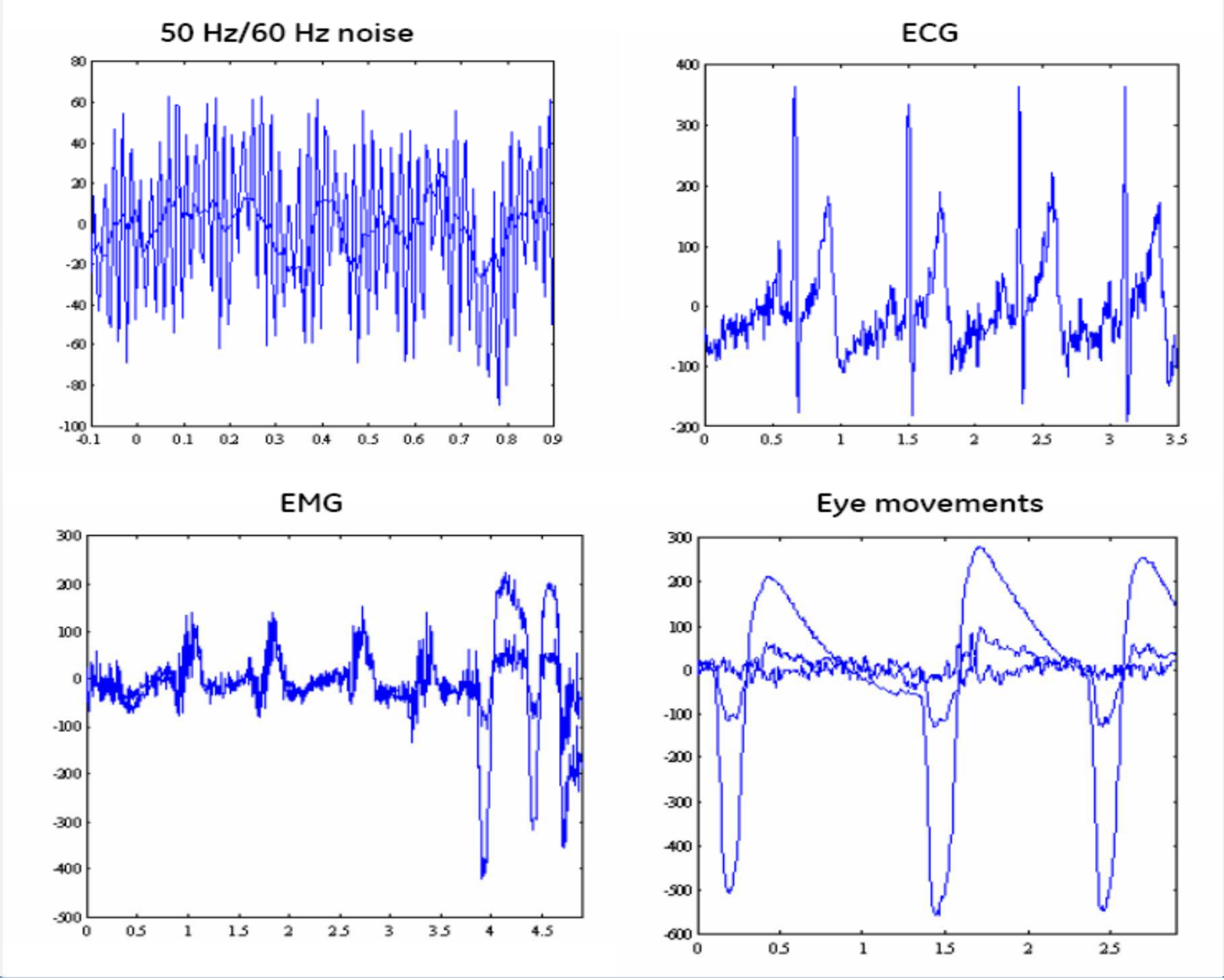
- L'activité Bêta se trouve
  - chez presque tous les adultes sains A L EVEIL (arret / sédation)
  - régions centrales et frontales du cortex cérébral.
  - basse amplitude
  - **décroît (en quantité ainsi qu'en puissance) suite à l'administration de certains sédatifs et tranquillisants mineurs.**
  - fortement présent lors d'activités mentales intenses ainsi que sous l'effet de la tension.



Les différentes rythmes physiologiques

Rythme	Fréquence	Amplitude	Localisation	Corrélats
Delta	< 4Hz	>30 uV	Antérieur, diffus	**Sommeil lent profond**
Theta	4 – 7 Hz	20 uV	Centro-temporal	**Sommeil léger**
Alpha	8 – 12 Hz	30 uV	Postérieur	Veille calme
Beta	15-30 Hz	<20 uV	Antérieur et moyen	Veille active

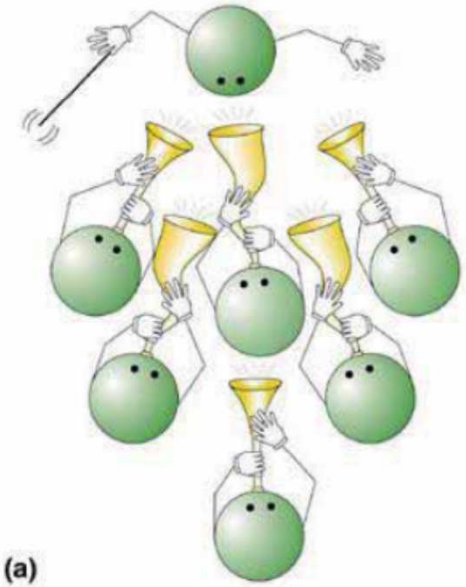
INTERFERENCES



Origine de l'activité rythmique

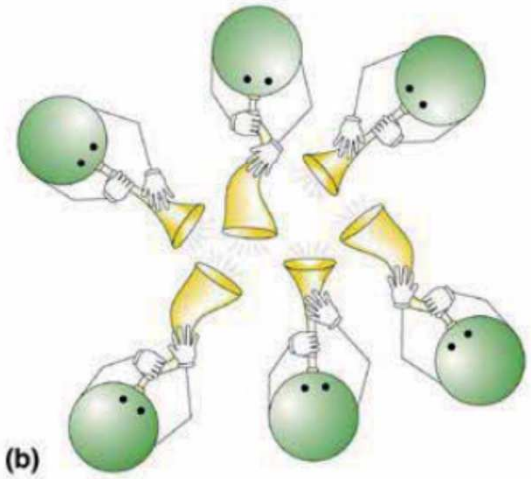
- Le rythme est donné par un générateur unique = pacemaker (exemple du pacemaker thalamique) :

BIS



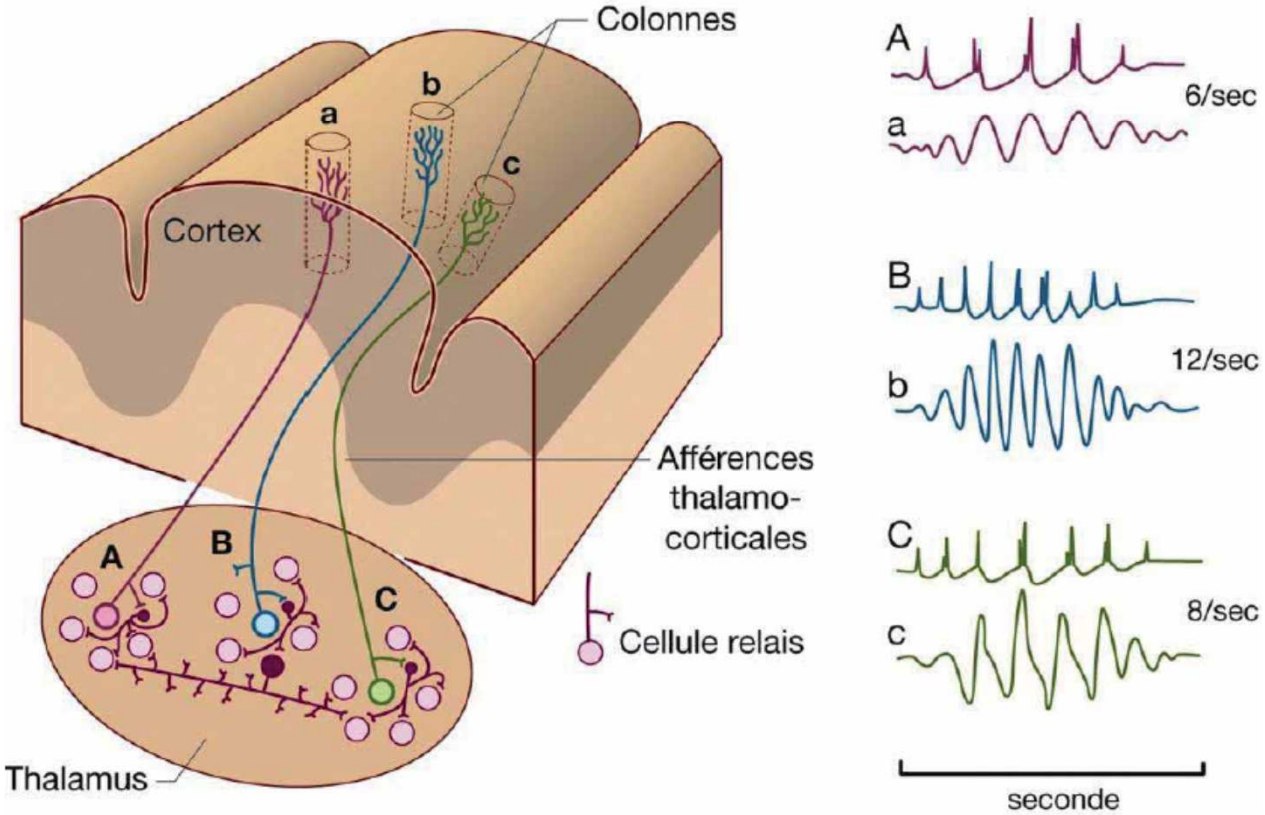
- Le rythme est donné par une excitation / inhibition mutuelle des neurones entre eux (boucles cortico-corticales) :

EEG



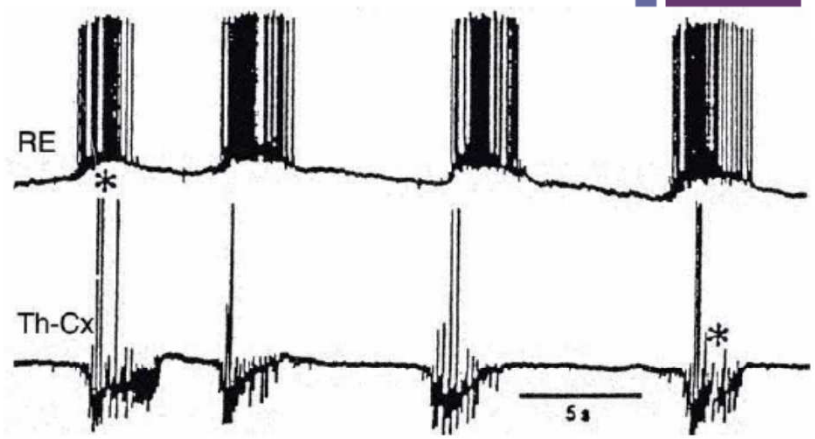
Le pacemaker thalamique

- Les enregistrements profonds montrent qu'il existe des ondes provenant du thalamus de fréquence comparable à celle des fréquences corticales. Elles sont synchronisées.

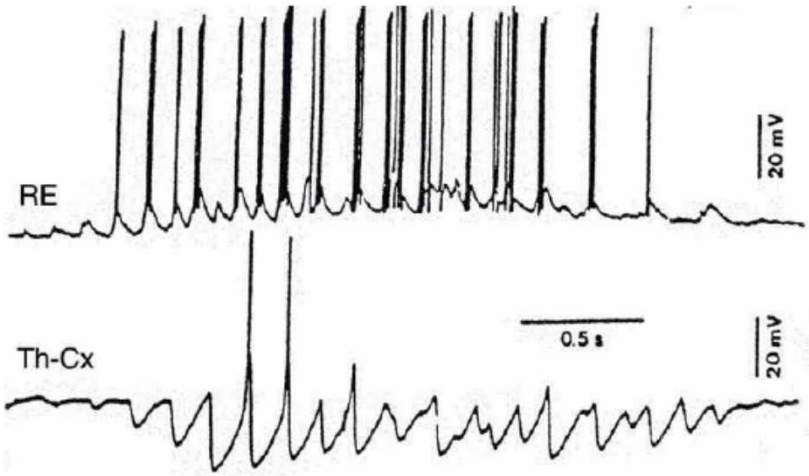


Le pace-maker thalamique

- En l'absence d'excitation :
  Les neurones du noyau réticulé thalamique ont une activité rythmique



- En présence d'une excitation :
  Les neurones réticulaires étant excités en permanence perdent leur caractère rythmique



ANALYSE BI-Spectrale

- différentes sinusoïdes du spectre de fréquences peuvent être synchronisées entre elles
- valeur maximale en même temps / maximum de façon aléatoire.
    - Entre ces extrêmes, tous les intermédiaires sont possibles.
    - Rapport de correlation 0 (totale) => 100 (aucune)
- Un BIS proche de
  - 100 correspond à l'absence de corrélation de phase des composantes du signal et se rencontre chez le sujet éveillé.
  - 20 témoigne de la présence dans le spectre de nombreuses sinusoïdes liées par leur phase, et est supposément associé à une anesthésie profonde.

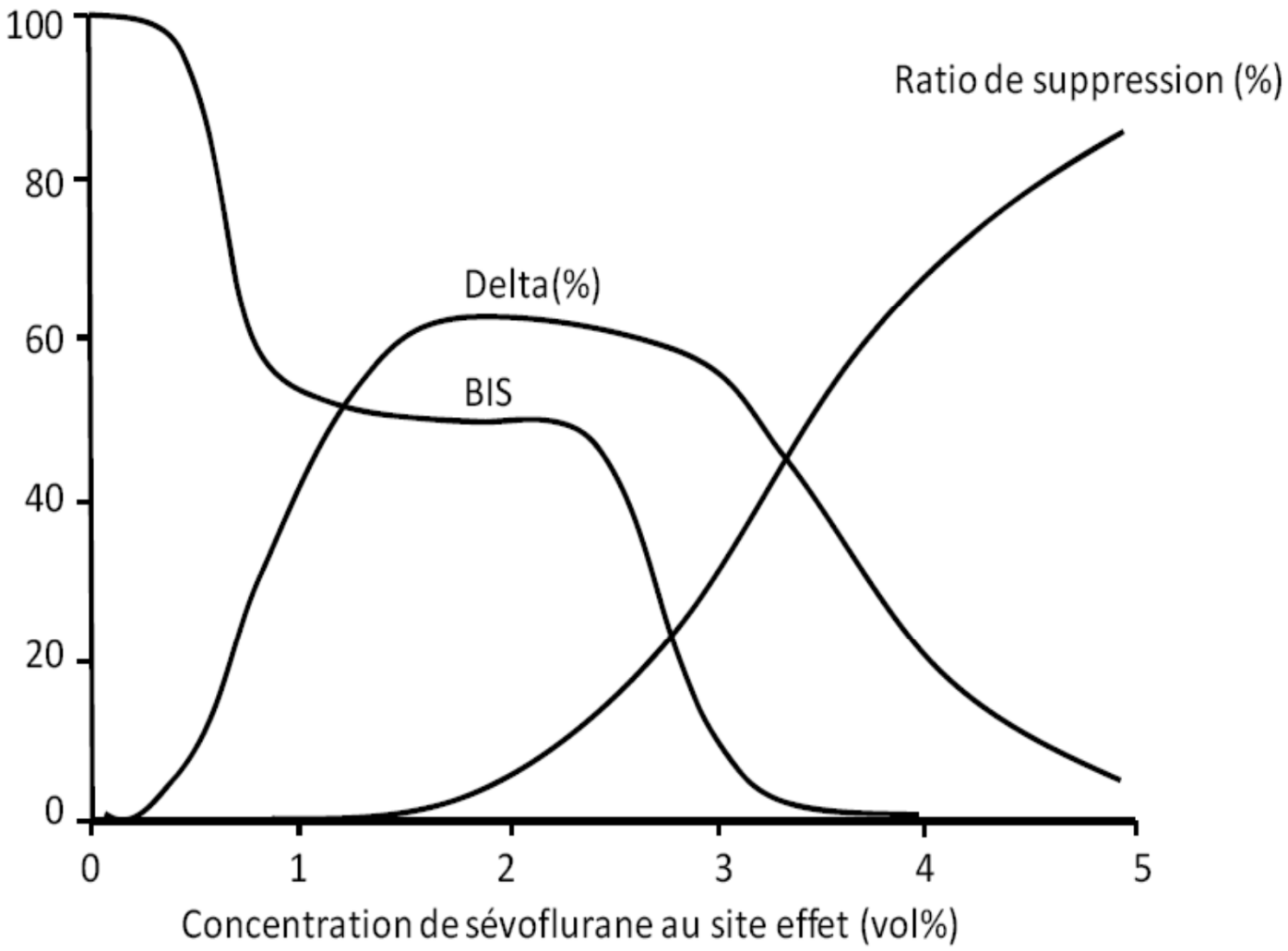


Figure 5 - Concept du « plateau d'incertitude » du BIS d'après Kreuer et al. [34]. Évolution non linéaire du BIS pour des concentrations croissantes de sévoflurane mieux décrite par deux sigmoïdes.

Altération de l'EEG en relation avec les variations du débit sanguin cérébral (DSC).

DSC (ml/100g/min)	Altérations EEG	Fréquences (Hz)
25-35	Perte des fréquences rapides bêta	<13
18-25	Ralentissement de l'électrogénèse	5-7
12-18	Apparition d'ondes lentes delta	1-4
<8-10	Aplatissement de l'EEG	<1
	- Burst suppression	
	- Tracé plat	

Burst Supression

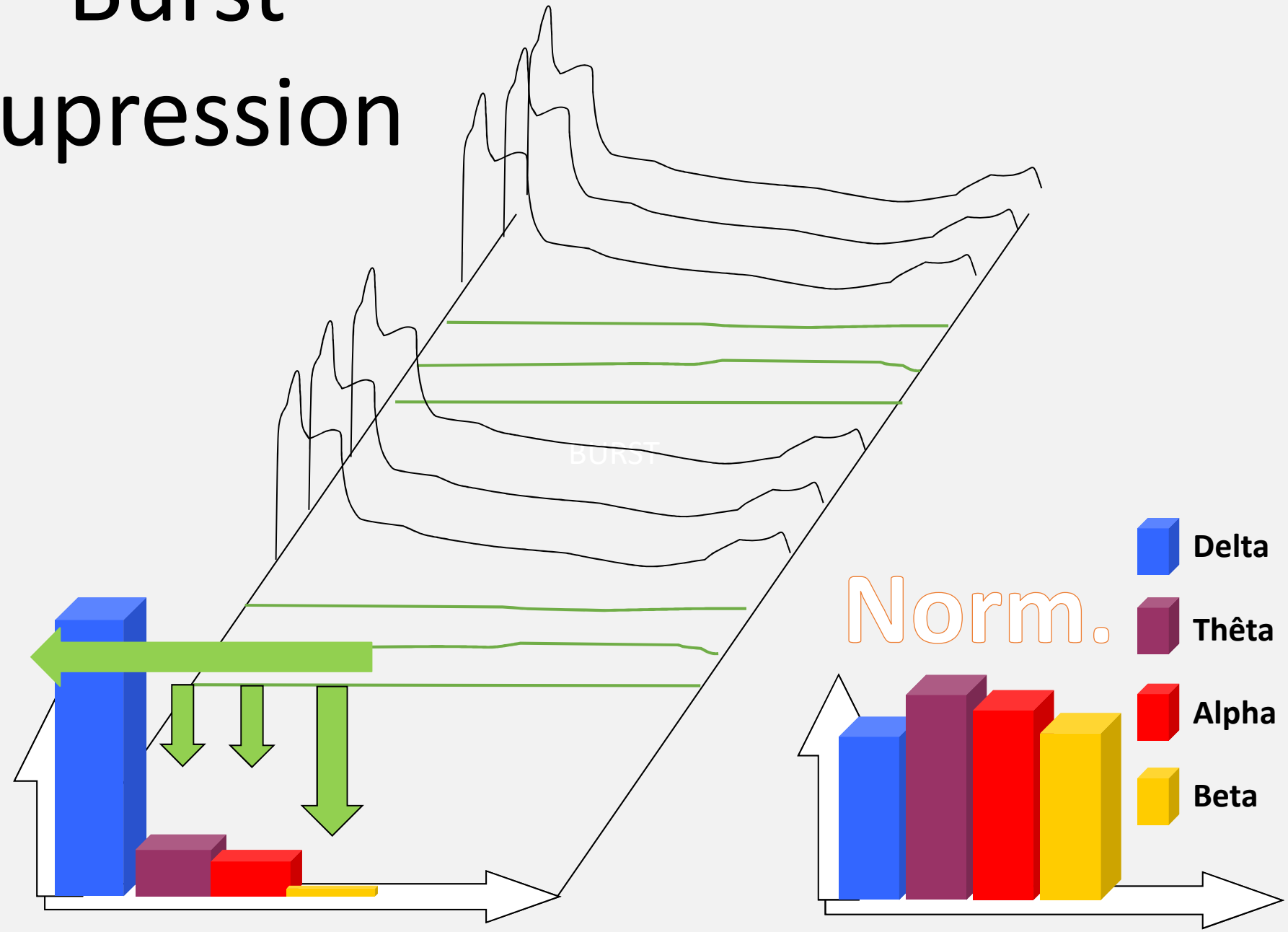


Figure 6 : *Aspect de burst-suppression (dépression intense de l'activité électrique entrecoupée de bouffées paroxystiques amples) qui est considéré comme un cas particulier de GEPD. Il peut se voir au décours d'un EDME et est dans ce cas, de très mauvais pronostic (précède le tracé iso-électrique), ou être d'origine médicamenteuse (« coma barbiturique »).*

Activité comitiale détectée par l'EEGc chez 570 patients de neuro-réanimation, hors suivi d'EDME dans l'étude de Claassen et al [1].

	Crises comitiales	**dont % sans convulsions**	**dont EME NC**
TC (n=51)	18 %	100 %	44 %
HSA (n=108)	19 %	95 %	70 %
Postopératoire (n=13)	23 %	100 %	33 %
Tous patients	19 %	92 %	54 %

Activité comitiale détectée par EEGc systématique dans une population de traumatisés crâniens et dans une population d'AVC [2, 4].

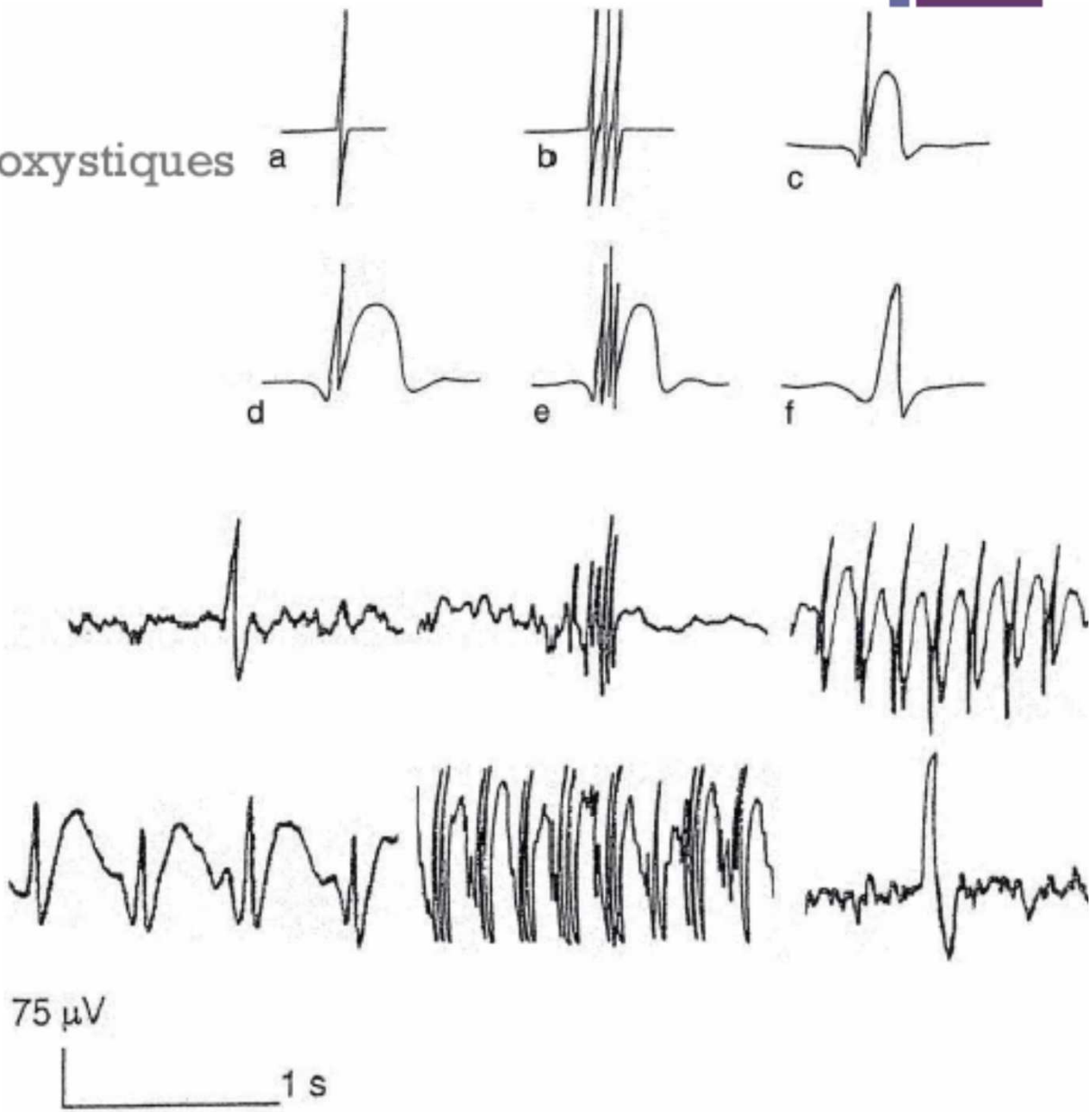
	TC n = 94	**AVC n =109**
Crises convulsives	10 (11 %)	5 (5 %)
Crises non convulsives	11 (12 %)	16 (15 %)
Dont EME	6 (mortalité 100 %)	7

Epilepsie

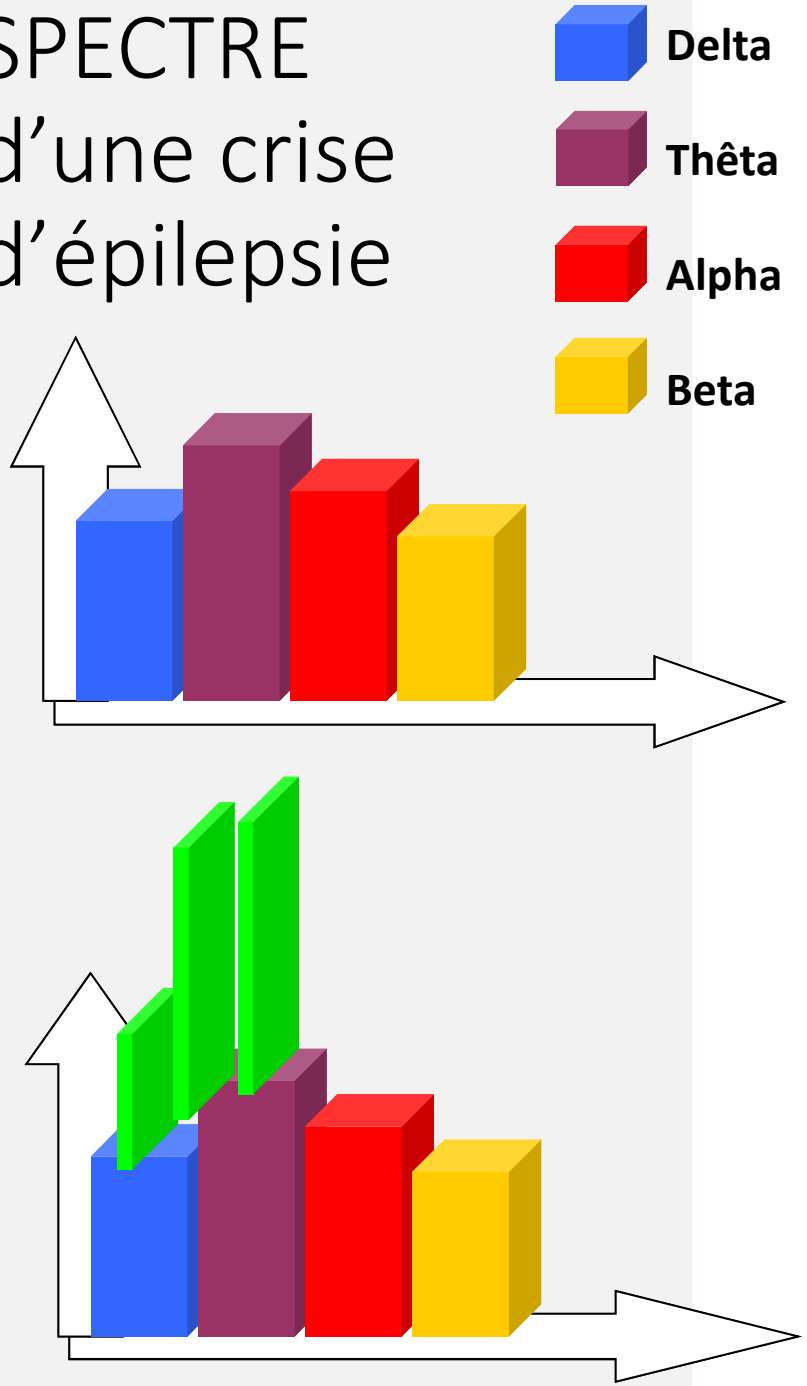
- L'EEG est l'examen le plus important dans cette indication, il permet de :
  - Contribuer au diagnostic
  - Caractériser le type d'épilepsie
  - Surveiller la bonne réponse du traitement proposé
- La présence d'une épilepsie est caractérisée par la présence d'**anomalies paroxystiques** (à début et fin brutaux) qui se détachent nettement du rythme de fond
- Ces anomalies sont différentes selon que le patient est enregistré :
  - Pendant une crise (anomalies critiques)
  - En dehors d'une crise (anomalies intercritiques)

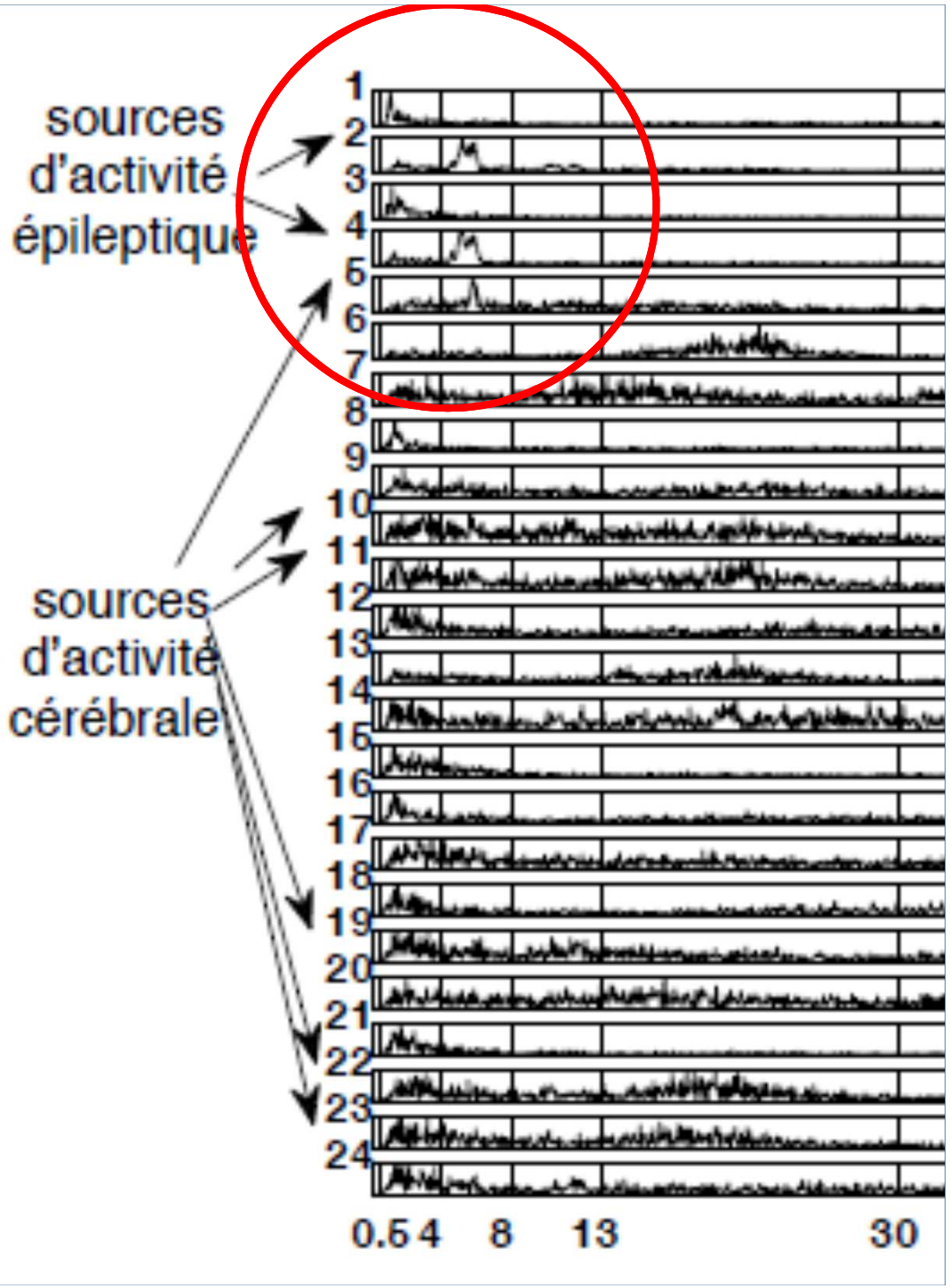
Epilepsie

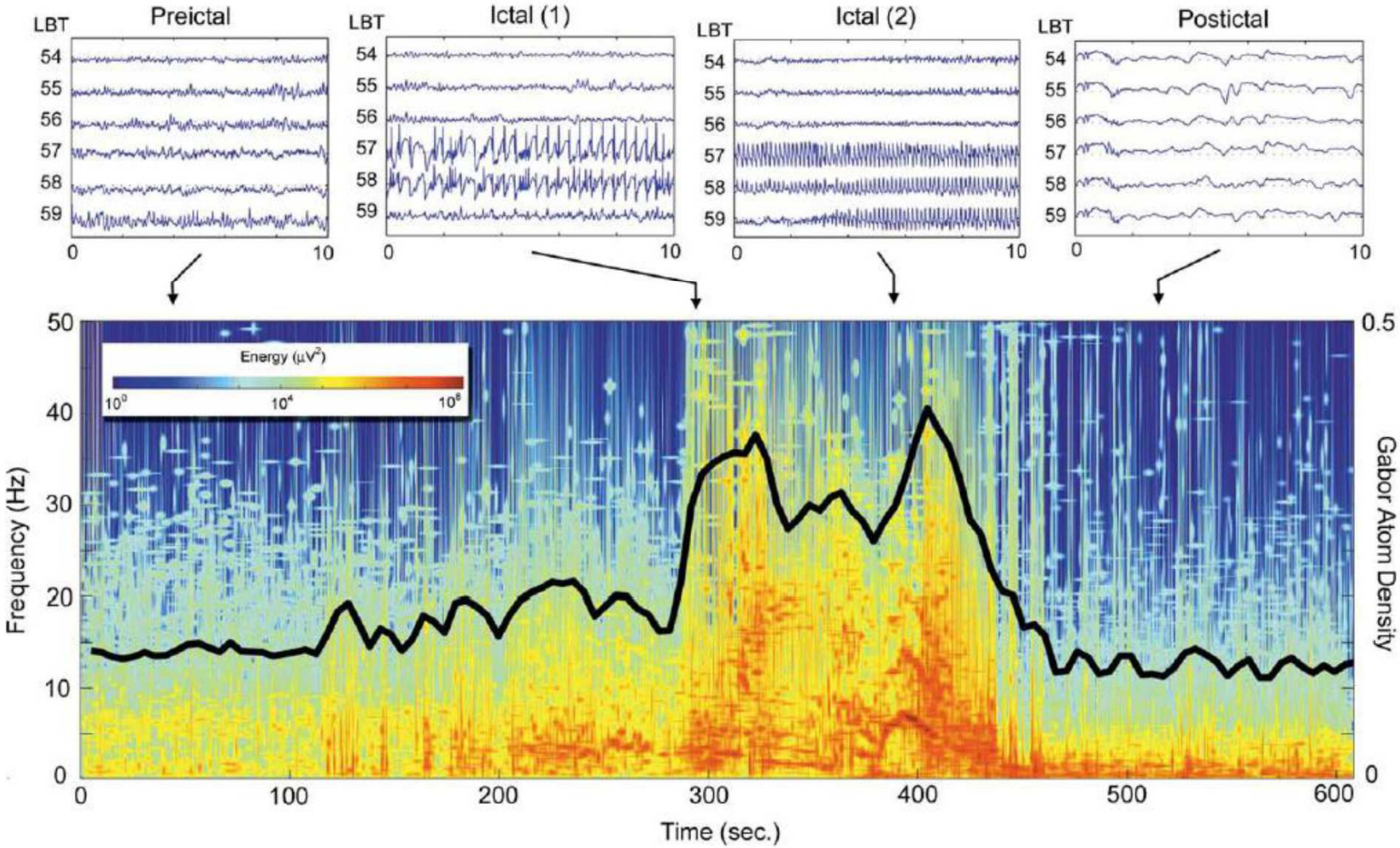
- Quelques activités paroxystiques élémentaires :
  - A. Pointe diphasique
  - B. Polypointes
  - C et D. Pointe onde
  - E. Polypointe-onde
  - F. Pointe lente

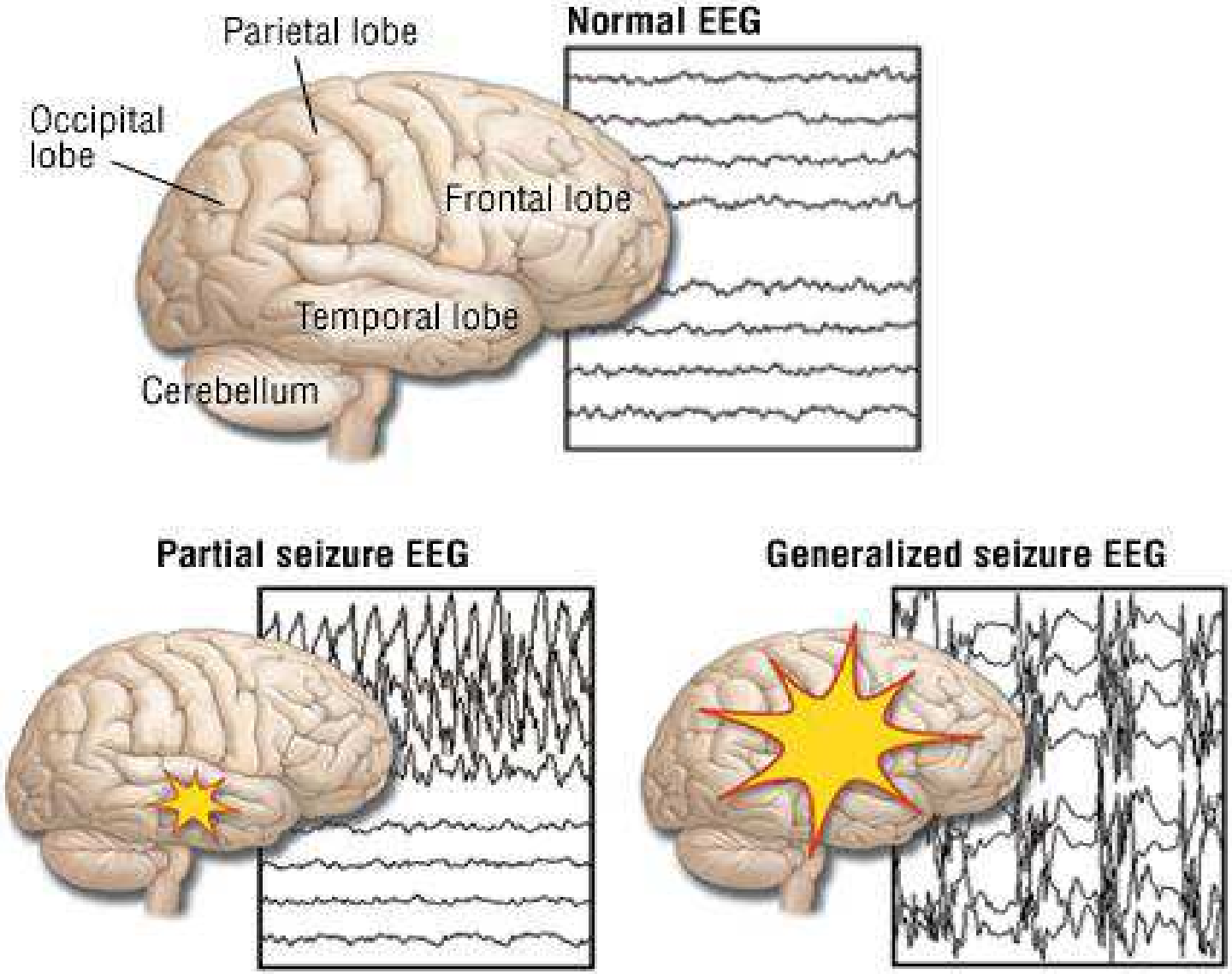


SPECTRE d'une crise d'épilepsie






Preictal
Ictal (1)
Ictal (2)
Postictal
LBT
54
55
56
57
58
59
0
10
Energy (μV²)
10⁰
10⁴
10⁸
Frequency (Hz)
Gabor Atom Density
Time (sec.)
0
100
200
300
400
500
600
10
20
30
40
50
0.5


Normal EEG
Parietal lobe
Occipital lobe
Frontal lobe
Temporal lobe
Cerebellum
Partial seizure EEG
Generalized seizure EEG

ANALYSE SPECTRALE

Tableau 1 Classification de Synek [11].

Stade	Description	Classification de Synek
0	Normal	
1	Prédominance du rythme alpha (associé à du théta et du delta)	+fuseaux de sommeil = patterns bénins
2	Prédominance du rythme théta (associé à de l'alpha et du delta)	
3	Prédominance du rythme théta (associé à du delta uniquement)	Pattern de signification incertaine
4	Présence uniquement d'activité delta, éventuellement associée de courts intervalles isoélectriques, alpha-coma, tracé discontinu	+*burst suppression* + thêta-coma = patterns malins
5	Tracé delta de faible amplitude ou isoélectrique	

ANALYSE EEG

Tableau 3 Signes EEG de pronostic relativement favorable ou défavorable (d'après [5]).

Signes de pronostic relativement favorable	Signes de pronostic relativement défavorable
Tracés peu altérés, persistance de signes veille—sommeil, présence de fuseaux, réactivité aux stimulations simples	Tracés monomorphes monotones sans modification significative des rythmes en cours d'enregistrement (ex. alpha-coma)
Coexistence de patterns électriques différents, témoins de variations probables de vigilance	Tracés périodiques ou pseudopériodiques, *burst suppression*, tracés particulièrement pauvres ou isoélectriques en l'absence de troubles métaboliques majeurs ou de sédation importante
Réactivité franche avec modification instantanée de l'activité EEG de base	Tracés non réactifs à l'ensemble des stimulations externes, même vigoureuses, à condition que l'on exclue toute pathologie sensorielle susceptible d'interférer avec la stimulation

Tableau 5 - Classification pronostique des aspects EEG selon Synek [102,104]

Classification de Synek [102]

I. Alpha régulier, réactivité thêta

II. Thêta prédominant

a. Voltage normal, tracé réactif
b. Faible voltage, tracé non réactif

EEG

III. Delta ou Fuseaux

a. Delta prédominant, répandu, rythmique, réactif
b. Spindle coma
c. Delta prédominant, faible voltage, irrégulier, non réactif
d. Delta prédominant, moyen voltage, habituellement non réactif

IV. Busrt suppression, alpha coma / theta coma / Delta de faible voltage

a. Burst suppression
i. activités épileptiformes
ii. Pas d'activités épileptiformes
b. Coma avec rythme alpha
i. Réactivité partielle
ii. Pas de réactivité
c. Coma avec rythme thêta
d. Delta < 20µV

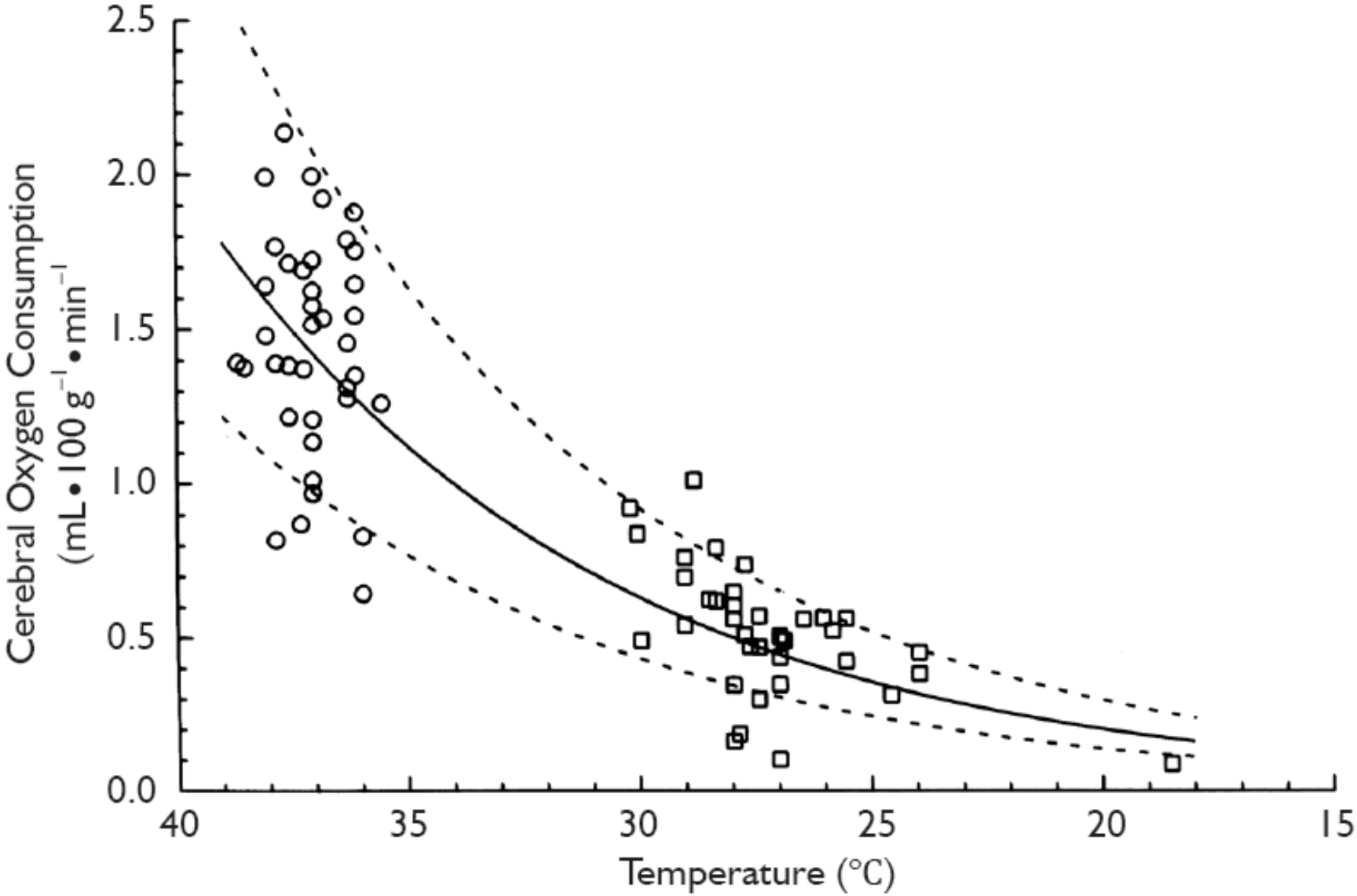
V. Suppression Silences électriques (<2µV)

Catégories pronostiques des différents aspects EEG, adapté de Synek [104]

	Optimal	Benin	Incertain	Malin	Fatal
Synek	I	IIa, IIIa, IIIb	IIb, IIIc, IIId, IVbi	IVai, IVaii, IVbii, IVc	IVd, V

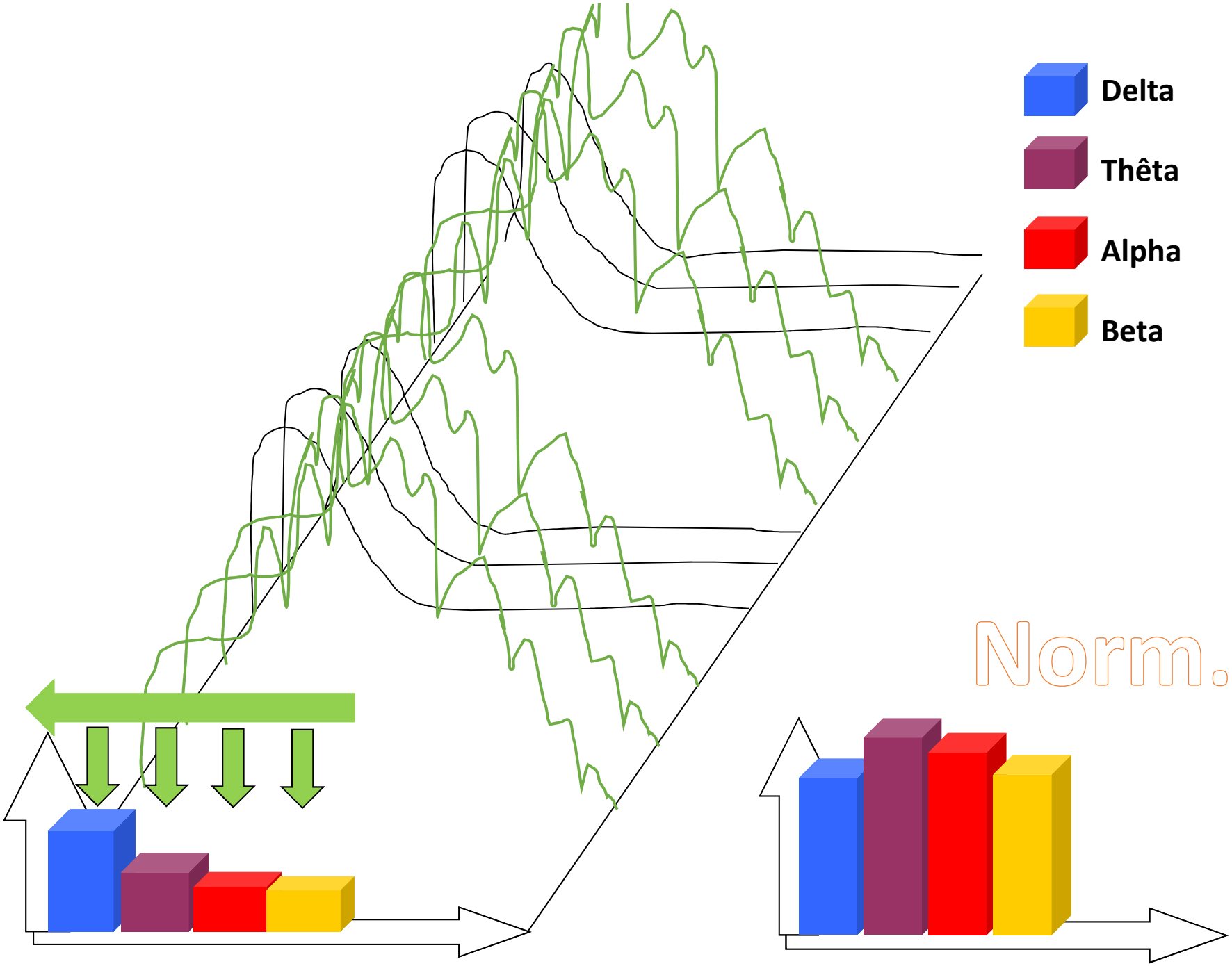
INFLUENCE des FACTEURS NON NEUROLOGIQUES

- TEMPERATURE CORPORELLE
  - Hypothermie : ralentissement EEG (silence à 24°)
  - Hyperthermie : silence électrocérébral REVERSIBLE
- DESORDRES METABOLIQUES
  - Encéphalopathie Hépatique
  - Encéphalopathie Urémique
- DROGUES SEDATIVES :
  - EEG :PATTERN SUPPRESSIF électrocérébral selon DOSE
    - DISPARITION α
    - APPARITION β et RALENTISSEMENT
    - enfin δ ou θ rythmiques alternées
  - PE : AGENTS LIPOPHILES (Mb) augmentent les LATENCES
- PATHOLOGIES SENSORIELLES


Cerebral Oxygen Consumption
(mL•100 g⁻¹•min⁻¹)
2.5
2.0
1.5
1.0
0.5
0.0
40
35
30
25
20
15
Temperature (°C)

Souffrance cérébrale - encéphalopathies

- Origine multiple :
  - Métabolique (ex : encéphalopathie hépatique)
  - Par manque de substrat (anoxie, ischémie, hypoglycémie)
  - Infectieuse (ex : encéphalopathie herpétique)
  - Dégénérative (ex : maladie d'Alzheimer)
- Se traduit sur l'EEG par :
  - Un **ralentissement de l'électrogenèse**
  - Des anomalies périodiques
  - Des anomalies paroxystiques


Delta
Thêta
Alpha
Beta
Norm.

Drug Class	Synchr.	Delta/Theta	Alpha 8-13 Hz	Beta 13-20 Hz	Beta > 20 Hz
Neuroleptics					
sedative	+	++	-	-	+
non sedative	0	0	-	++	+
Antidepressants	-	+	-	0	-
Psychostimulants					
LSD type	-	-	+	+	+
amphetamine	-	-	-	+	+
Anxiolytics	-	0	-	++	++
Hypnotics	+	++	--	++	++
Nootropics	0	-	+	+	+

	Ralentissement des fréquences	Augmentation du voltage	Activation fréquences rapides (α ou β)	Burst suppression
Morphinique (sauf morphine)	+++	+++	Non	Non
Thiopental	Oui	Oui	Oui (β) Conc.~ 15 mg · ml^{-1}	Oui
Propofol	Oui	Oui	Oui (β) Conc.~ 1,2 mg · ml^{-1}	Oui
Etomidate	Oui	Oui	± (α) persiste à haute concentration	Oui Oui
Halogénés	+	++ à doses thérapeutiques	Oui	Oui à très Haute concentration
Benzodiazépines	parfois à forte dose	modérée, inconstant	+++	Non

Conc. : concentration plasmatique

Aspects évolutifs péjoratifs de l'EEG

Aspects de mauvais pronostic après arrêt de la sédation et réchauffement du patient

- État de mal électrique
- Activité paroxystique périodique (tracé classique d'encéphalopathie post-anoxique)
- Coma alpha, coma thêta
- Activité de ***burst-suppression***
- Tracé plat aréactif

CONCLUSIONS

- ELECTROPHYSIOLOGIE = UTILE au BLOC et en REA
  - Diagnostic
  - Pronostic
  - Complication
  - Adaptation THERAPEUTIQUE
- OUTIL de surveillance et PREDICTION:
  - CONTINU
  - « SIMPLE » : SANS DEPLACEMENT du PATIENT
  - ATRAUMATIQUE
  - PEU COÛTEUX

MONITORING MULTIMODAL

Indispensable!

Monitoring Multimodal ⇔ lésion = processus multifactoriel

		Doppler T.-C.	EEG	NIRS
ISCHEMIE				
PERFUSION	Débit Sanguin	+++	(+)	+
	Occlusion et embolie	+++	-	-
OXYGENATION	Hémoglobine	-	+	++
	Saturation en Oxygène			+++
FONCTION NEURONALE				
Reversibilité ou irréversibilité ?		-	+++	-
Bi-hémisphérique?		+	++	+++
MONITORING MULTIMODAL				
Interprétation & Décision ?		++	+	+++
Diagnostic-Intervention Thérapeutique		+++	+++	+++

NIRS BVI + DTO ?

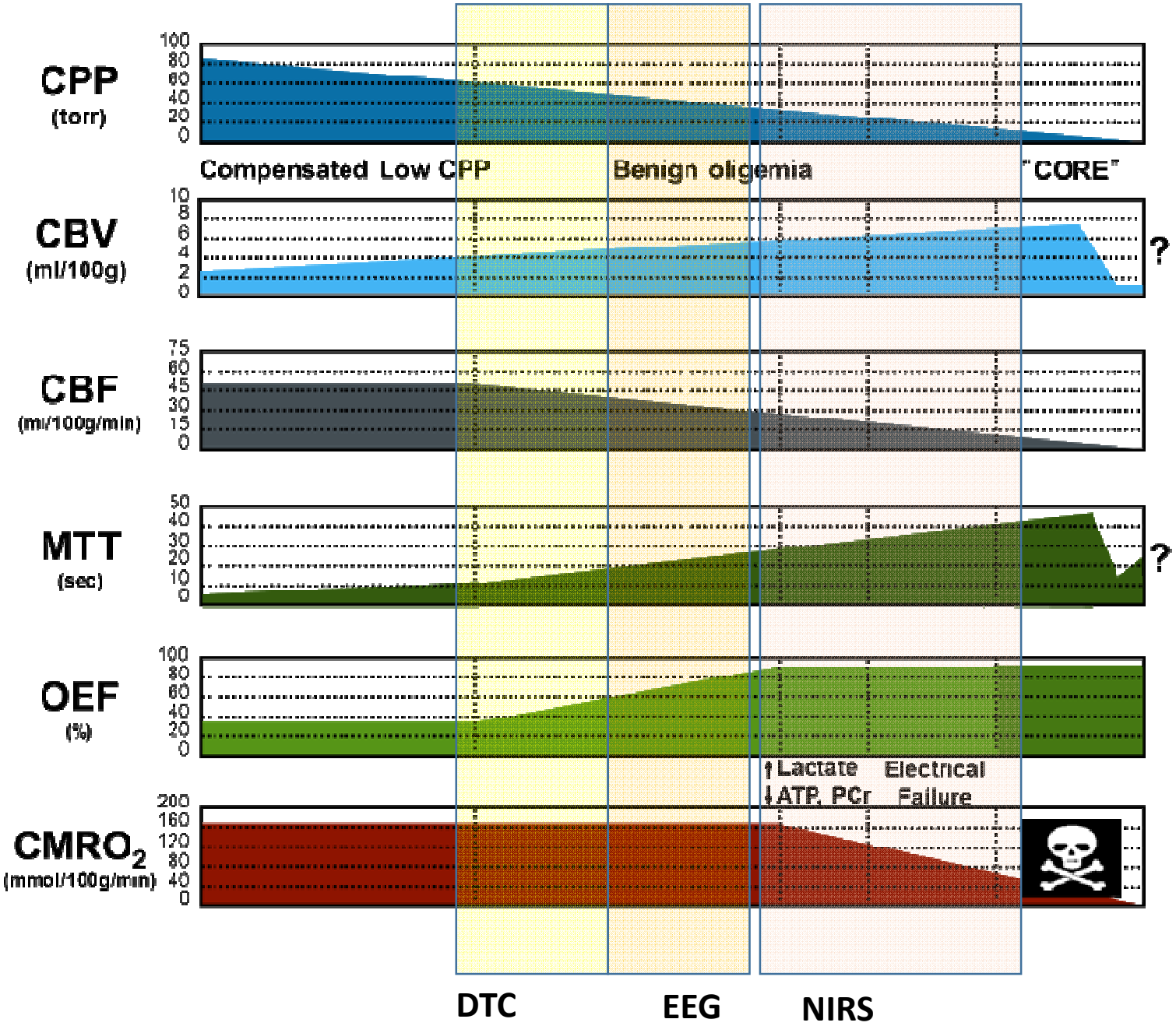
Transcranial doppler, EEG and SEP monitoring

H. Gehring[1], L. Meyer zu Westrup[1], S. Boye[1], A. Opp[2], U. Hofmann[3]

[1]Department of Anesthesiology, University Hospital of Schleswig-Holstein, Campus Luebeck, Luebeck, Germany; [2]Institute of Biomedical Engineering, University of Luebeck, Luebeck, Germany; [3]Institute of Signal Processing, University of Luebeck, Luebeck, Germany

Applied Cardiopulmonary Pathophysiology 13: 26-00, 2009

- NIRS + DTC ⇔ surveillance > 70% D.S.C.
- EEG⇔ différence entre l anesthésie et l'effet hypothermie


CPP
(torr)
100
80
60
40
20
0
Compensated Low CPP
Benign oligemia
"CORE"
CBV
(ml/100g)
10
8
6
4
2
0
?
CBF
(ml/100g/min)
75
60
45
30
15
0
MTT
(sec)
50
40
30
20
10
0
?
OEF
(%)
100
80
60
40
20
0
↑Lactate
↓ATP, PCr
Electrical
Failure
CMRO2
(mmol/100g/min)
200
160
120
80
40
0
DTC
EEG
NIRS

EEG
BSC
DTO
NIRS
PHILIPS
DELTEX MEDICAL
ECHO 116
CardioQP
SOMANETICS
Datex-Ohmeda

LESION CEREBRALE
ACTION POSSIBLE ?
QUELLE SURVEILLANCE ?
COMMENT FAIRE MIEUX ?

En pratique , on fait comment ?

British Journal of Anaesthesia **103** (BJA/PGA Supplement): i3–i13 (2009)
doi:10.1093/bja/aep299

BJA

CARDIOVASCULAR

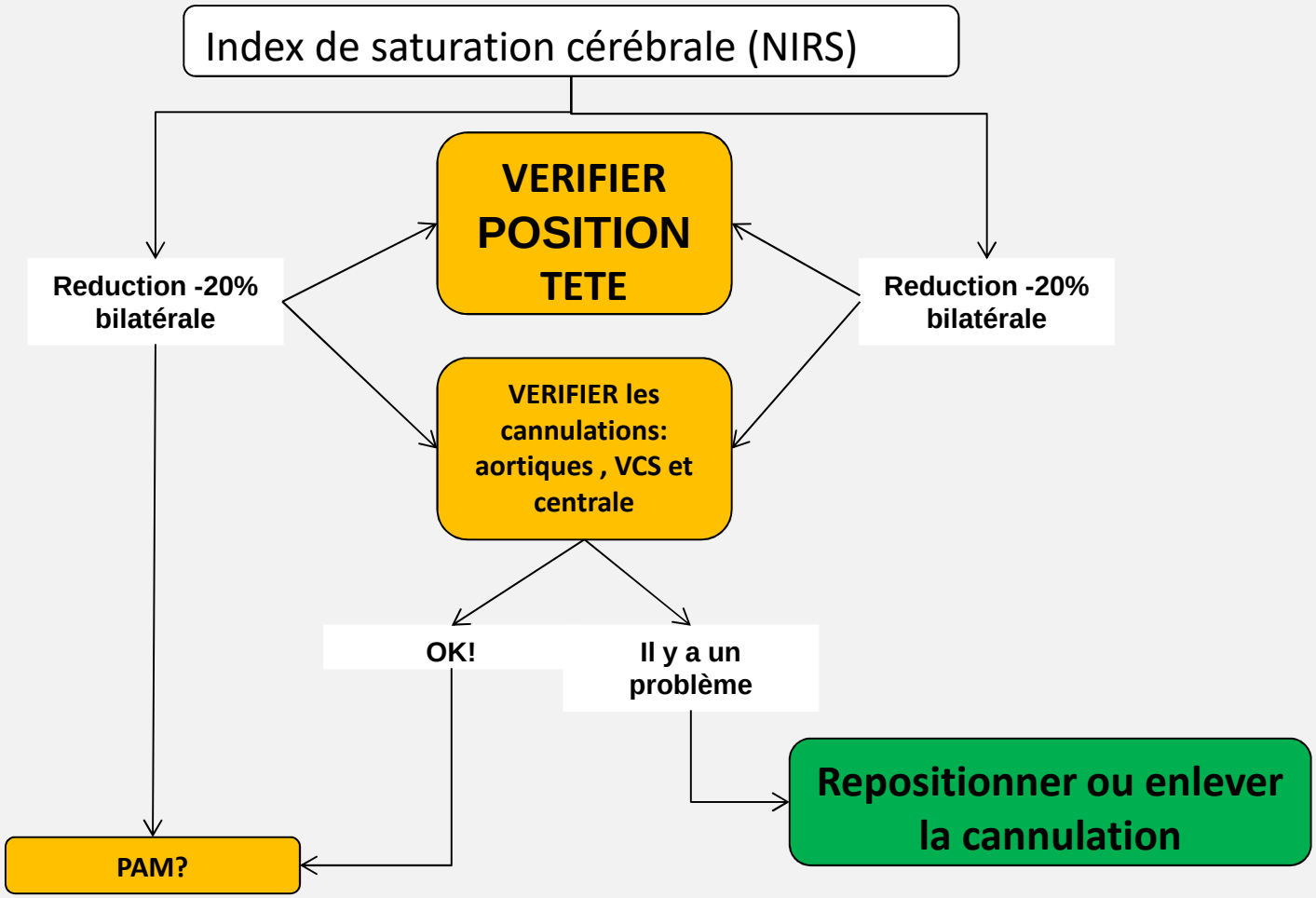
Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation

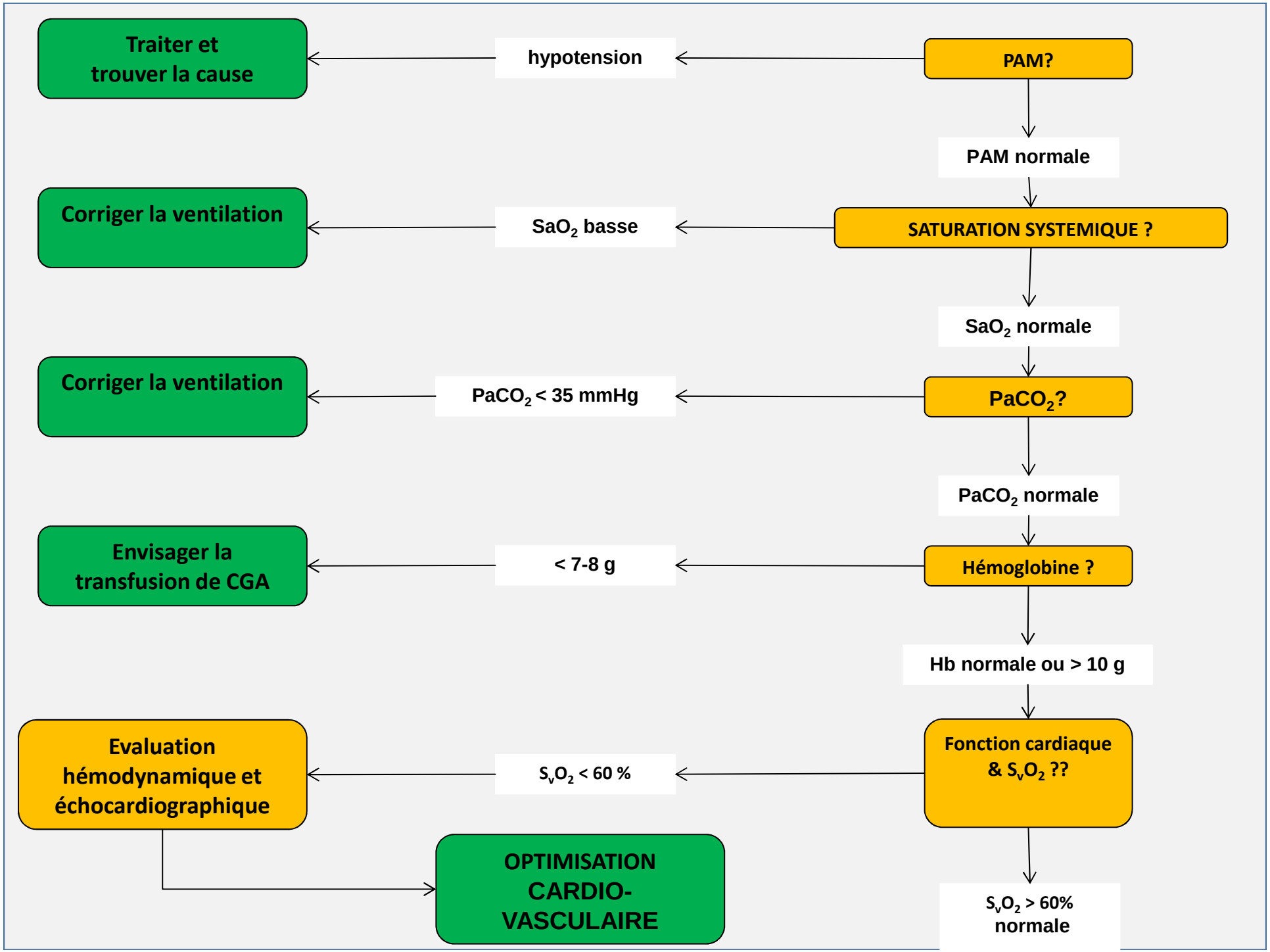
J. M. Murkin*† and M. Arango

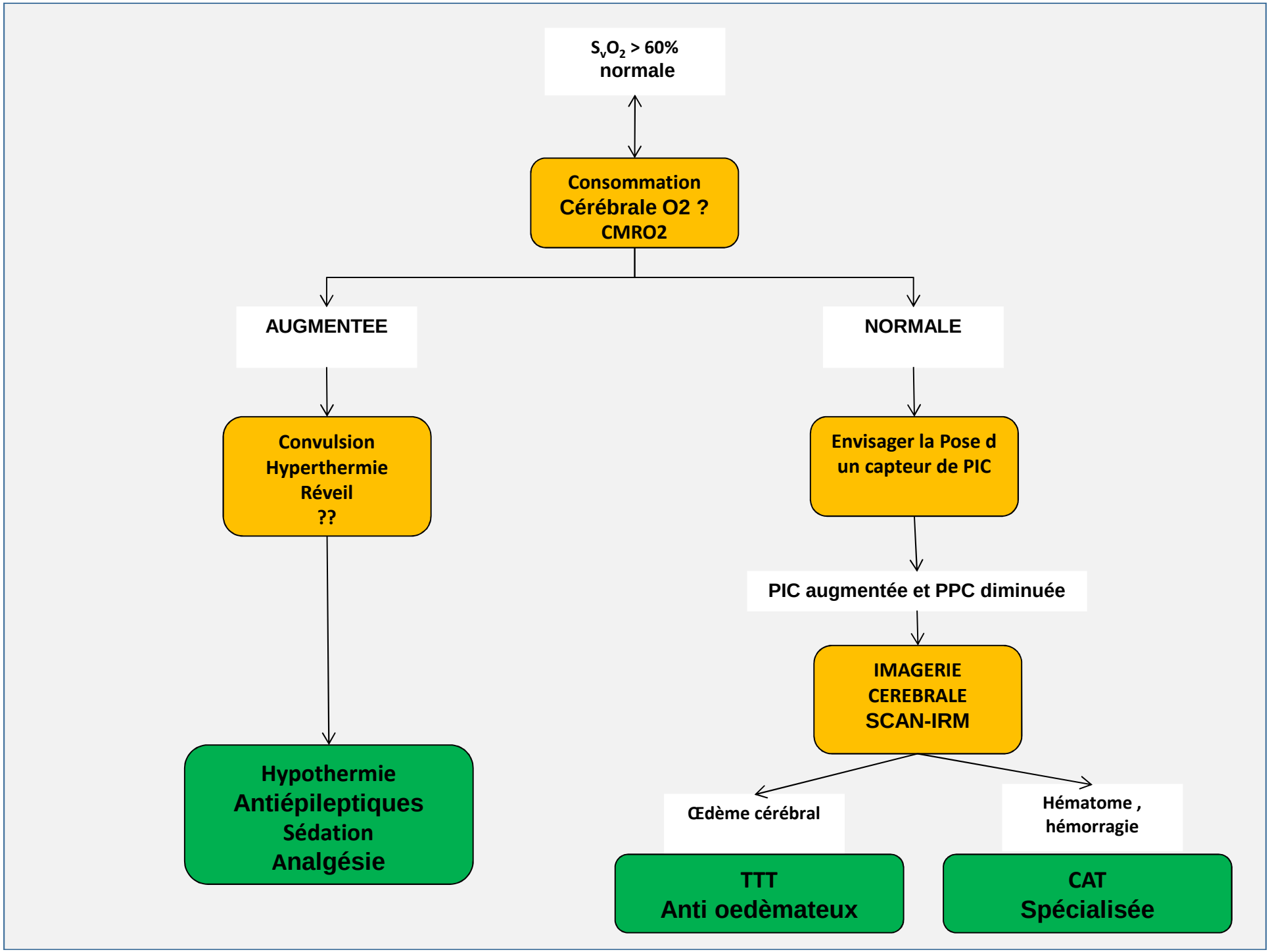
NIRS

DTC

EEG


Index de saturation cérébrale (NIRS)
VERIFIER POSITION TETE
Reduction -20% bilatérale
Reduction -20% bilatérale
VERIFIER les cannulations: aortiques , VCS et centrale
OK!
Il y a un problème
Repositionner ou enlever la cannulation
PAM?


PAM?
hypotension
Traiter et trouver la cause
PAM normale
SATURATION SYSTEMIQUE ?
SaO_2 basse
Corriger la ventilation
SaO_2 normale
$PaCO_2$?
$PaCO_2$ < 35 mmHg
Corriger la ventilation
$PaCO_2$ normale
Hémoglobine ?
< 7-8 g
Envisager la transfusion de CGA
Hb normale ou > 10 g
Fonction cardiaque & S_vO_2 ??
S_vO_2 < 60 %
Evaluation hémodynamique et échocardiographique
S_vO_2 > 60% normale
OPTIMISATION CARDIO-VASCULAIRE


S_vO_2 > 60%
normale
Consommation
Cérébrale O2 ?
CMRO2
AUGMENTEE
NORMALE
Convulsion
Hyperthermie
Réveil
??
Envisager la Pose d
un capteur de PIC
PIC augmentée et PPC diminuée
IMAGERIE
CEREBRALE
SCAN-IRM
Hypothermie
Antiépileptiques
Sédation
Analgésie
Œdème cérébral
Hématome ,
hémorragie
TTT
Anti oedèmateux
CAT
Spécialisée

MESSAGES APPRIS
de la littérature et de la pratique

Lésions = INEVITABLES

Monitoring = PREVENTION

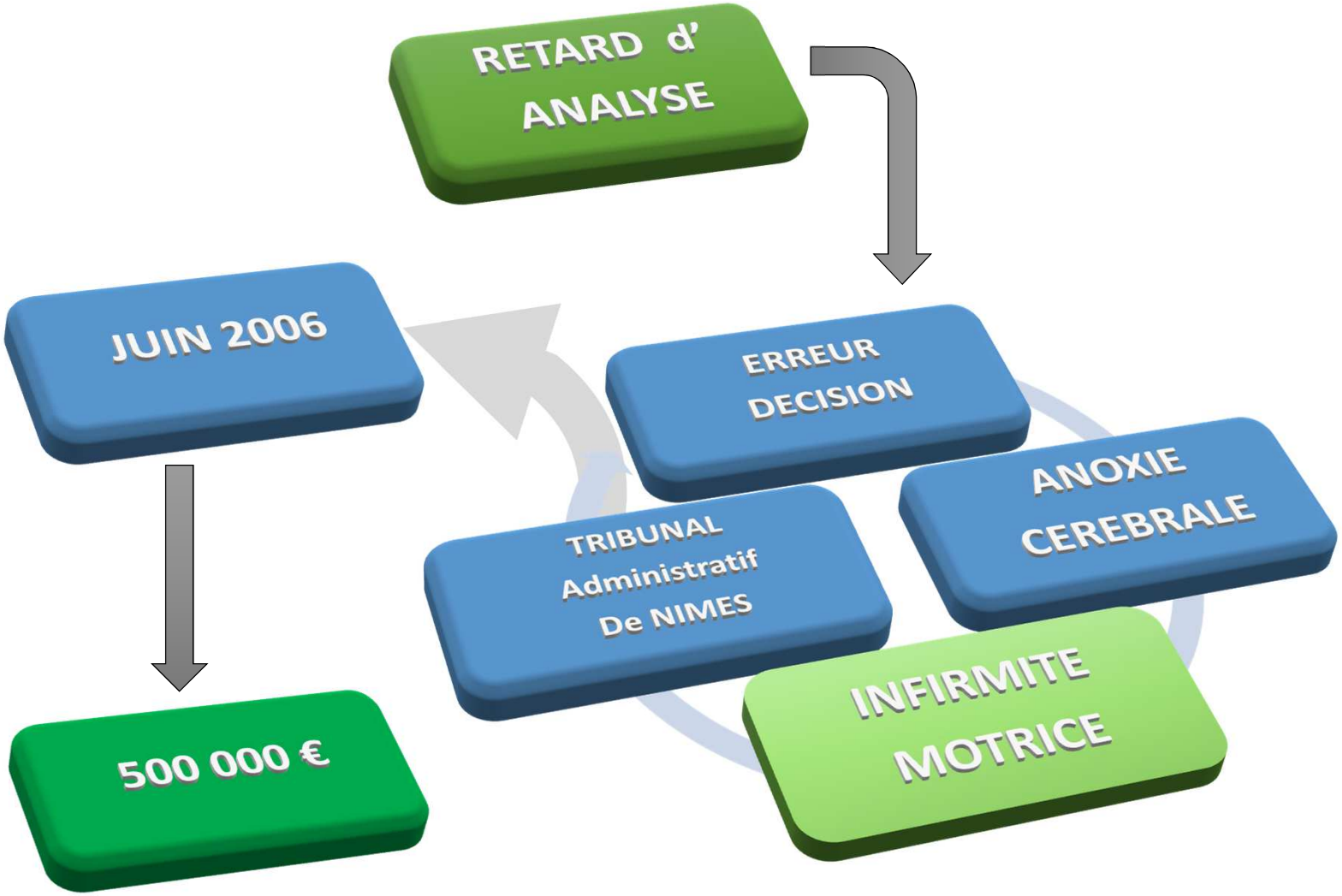
Shunt = MAJORE PROBLEMES

RVP = ⇧ Tps Récupération moyen

NIRS bas = ⇧ Tps Récupération moyen

IMPORTANCE OPTIMISATION

Coût-Bénéfice du Neuro-monitoring



Coût-Bénéfice du MONITORING dans les cardiopathies congenitales

COUT

- Pour monitorer 150 enfants
- Coût = 24 000 € / an
  - 160 euros / 2 capteurs / enfant
- Prix moyen de journée réanimation : 4421 €
- MONITORING
  - 126 000 € d'économie
  - par jour d'hospitalisation de gagné (19%) sur la population générale

INCIDENCE DES LESIONS

- 58 patients / an (39%, n=150)
- 2 infarctus cérébral
- Pas toujours symptomatique
- au moins un patient présentant un déficit moteur symptomatique
- 20% sont évités par NIRS

Monitorer semble ⇩ Hosp. = 1 jour d'H. gagné finance 28 capteurs (1200 sur notre pop.)

1 condamnation = 20 ans de consommation de capteurs

CONCLUSIONS

- Pas de preuve formelle mais un faisceau d'arguments
- NEUROMONITORING
  - In Utero ?
  - à développer dès la naissance
  - Multimodal dès la chirurgie
- INUTILE si aucune prise en charge rigoureuse associée (A.C.S.O.S.)

- Cardiopathies Congénitales : **DEUX PREOCUPATIONS**
- « Le cerveau est le cœur du problème »
  - **S. Le Bel (Marseille)**

REANIMATION de l'HTAP

MERCI

xavier.alacoque@gmail.com