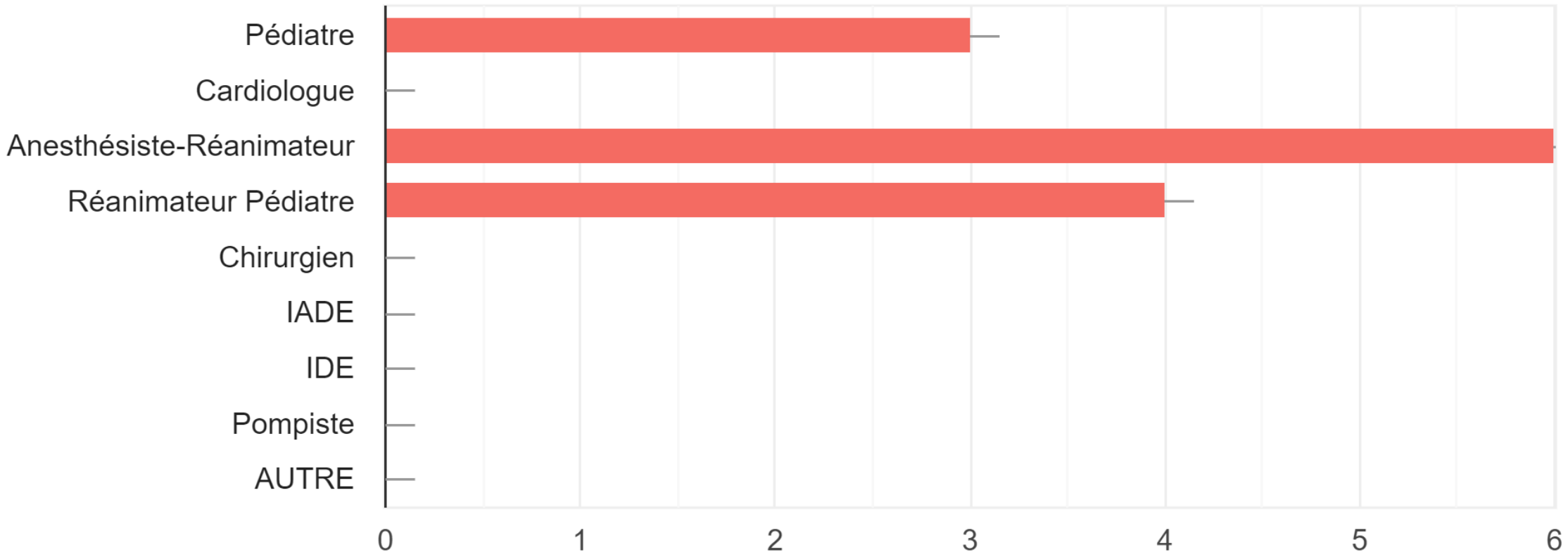
Qui êtes-vous ?

https://forms.gle/yeBgicPQrbu8bwwe6

Quelle est votre occupation prioritaire?

11 réponses



Neuro-développement et Cardiopathies Congénitales

NEURO - MONITORING

Dr ALACOQUE – Réanesthésie des cardiopathies congénitales @ CHU de Toulouse

CHU de Toulouse

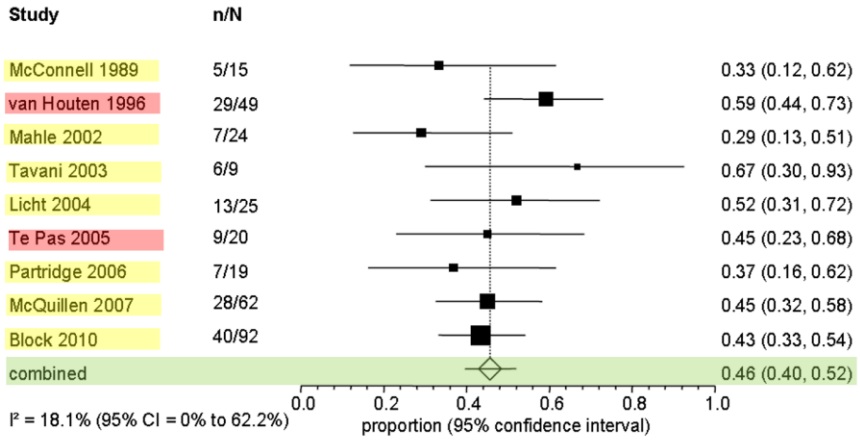
Brain Abnormalities and Neurodevelopmental Delay in Congenital Heart Disease: Systematic Review and Meta-analysis

Asma Khalil,[1] Natalie Suff,[2] Basky Thilaganathan[1], Alice Hurrell,[2] Derek Cooper,[3] Julene S Carvalho.[1,4]

ULTRASOUND in Obstetrics & Gynecology

2014

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



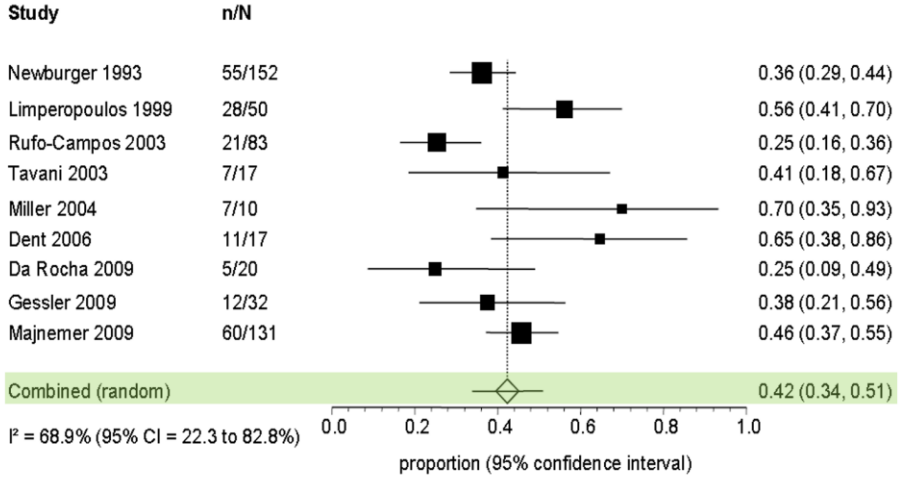
ETF IRM

PREVALENCE : 46%

Pas de Corélation

- **Gravité**
- **Conséquence**
- **Fréquence**

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



PREVALENCE : 42%

- **METHODOLOGIE:**
  - Normalisation des examens
  - Testing neuro-dév. Difficile < 3 ans
- **CORRELATS Anatomo-Fonctionnels (BROCA)**
  - Non strictement applicables ici
  - Récupération de la fonction possible (environnement)

ETHIOLOGIE

Prévalence brute = 180 000 C.C. en France

⇔42% altérations neuro-developpementales

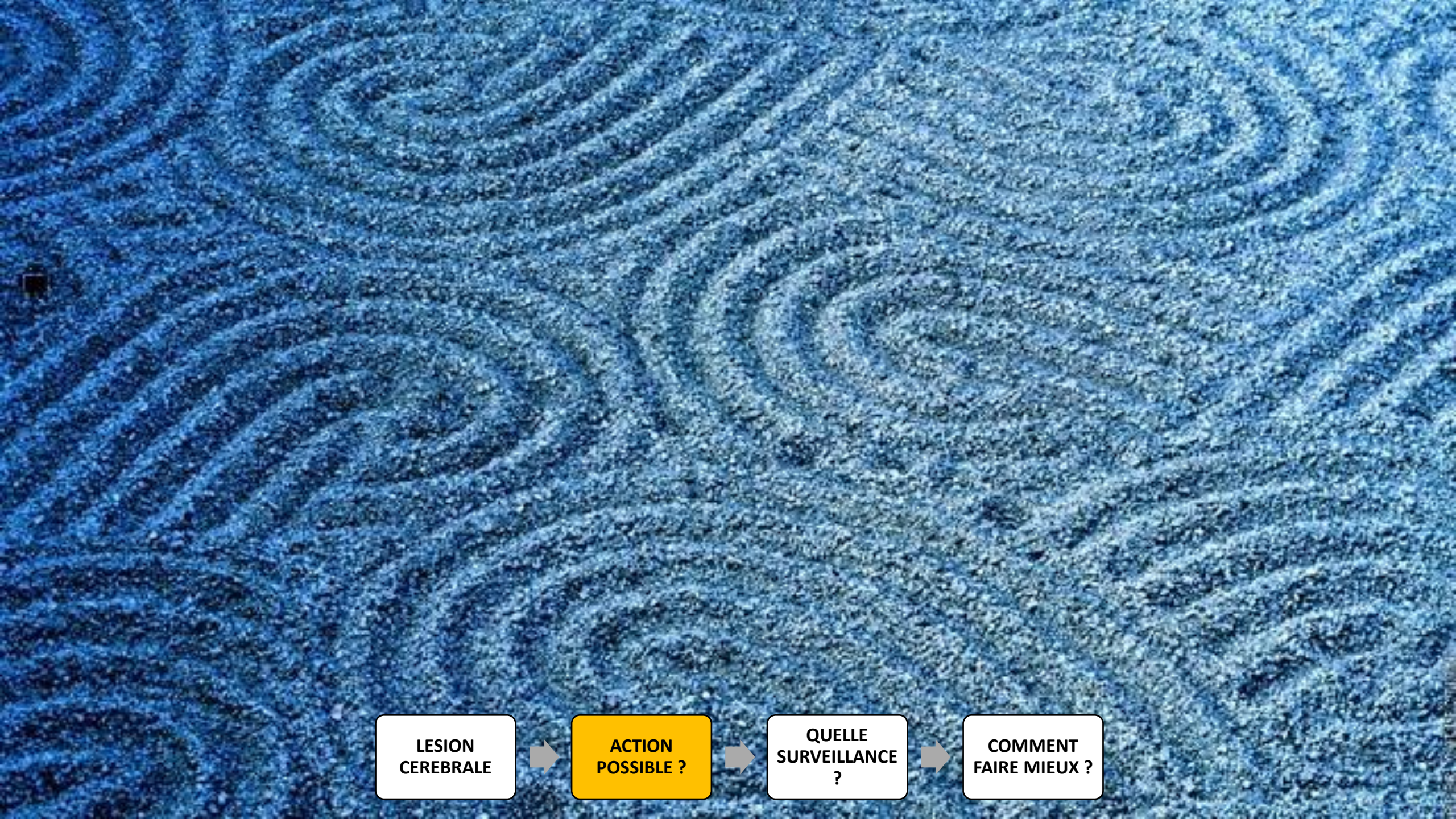
⇔75 000 patient

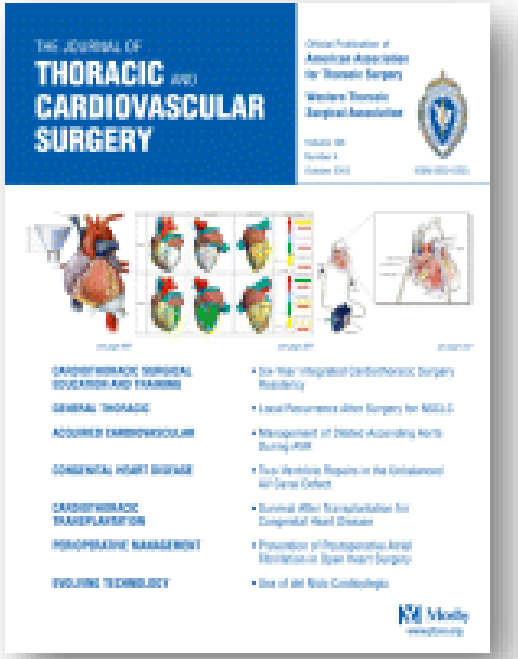
⇔ cout sociétal considérable

NEUROPROTECTION

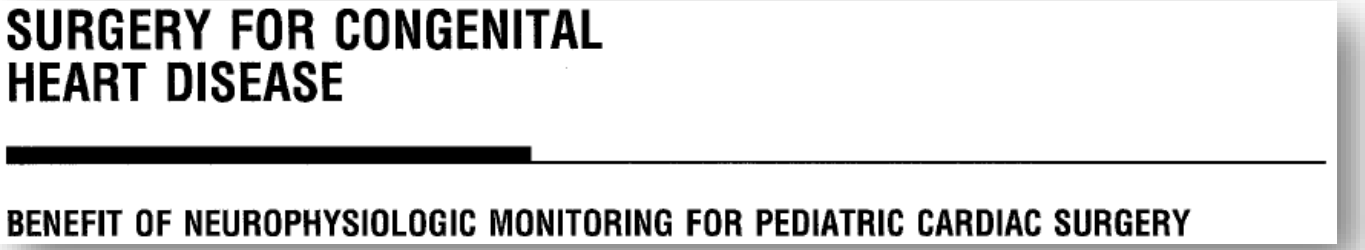
- Limiter le risque embolique (manipulation d'une aorte, aspirations)
- Assurer une perfusion cérébrale (pression artérielle) et un transport d'O_2 (hémoglobine, débit cardiaque) satisfaisants ;
- Diminuer la demande en O_2 (hypothermie , sédation)
- Maintenir l'homéostasie (normoglycémie, pH) ;
- Protéger le cerveau pharmacologiquement (neuroprotection, préconditionnement).

- Toute intervention de chirurgie cardiaque, particulièrement en CEC
- Arrêt circulatoire total lors de reconstructions complexes (crosse aortique, congénitaux)
- Réanimation après un arrêt cardio-circulatoire sur fibrillation ventriculaire ou dissociation électro-mécanique.


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



Peut-on INTERVENIR et limiter les lésions cérébrales ?



- 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

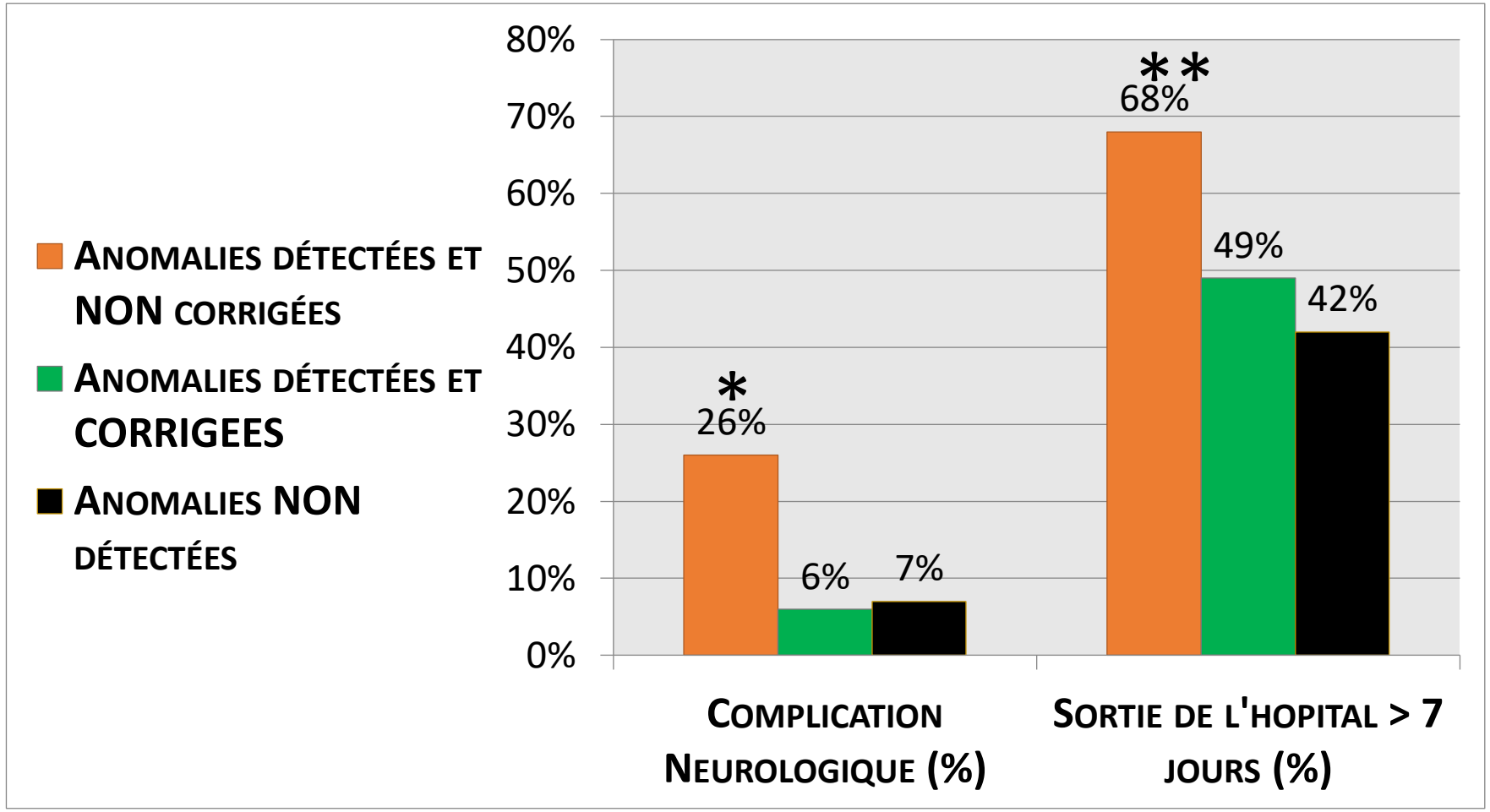
REALISEE PAR

27% : CHIRURGIEN

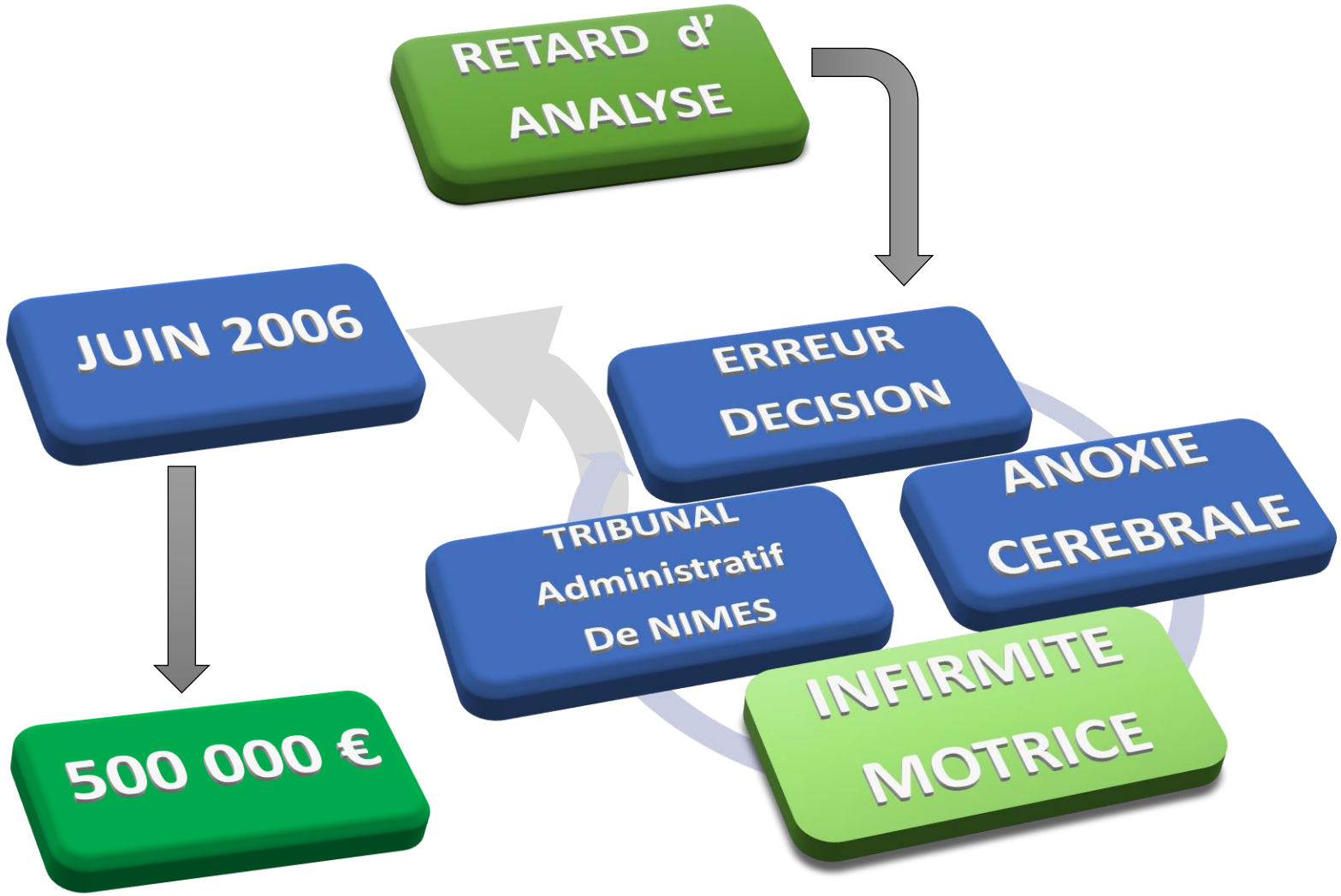
52% : PERFUSIONNISTES

21% ANESTHESISTES

EFFET du Neuro-monitoring sur la protection cérébrale



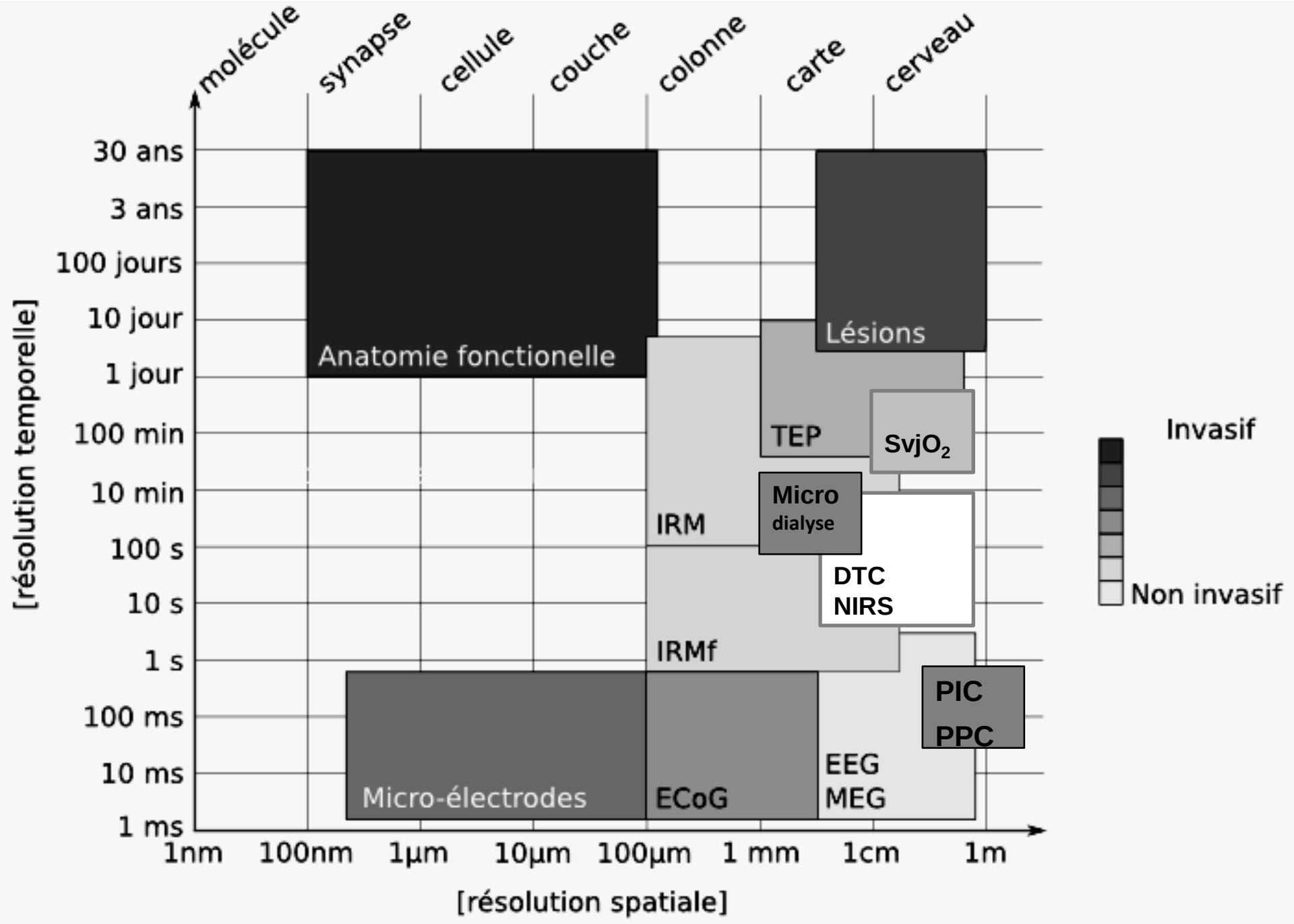
Coût-Bénéfice du Neuro-monitoring



OUI !

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

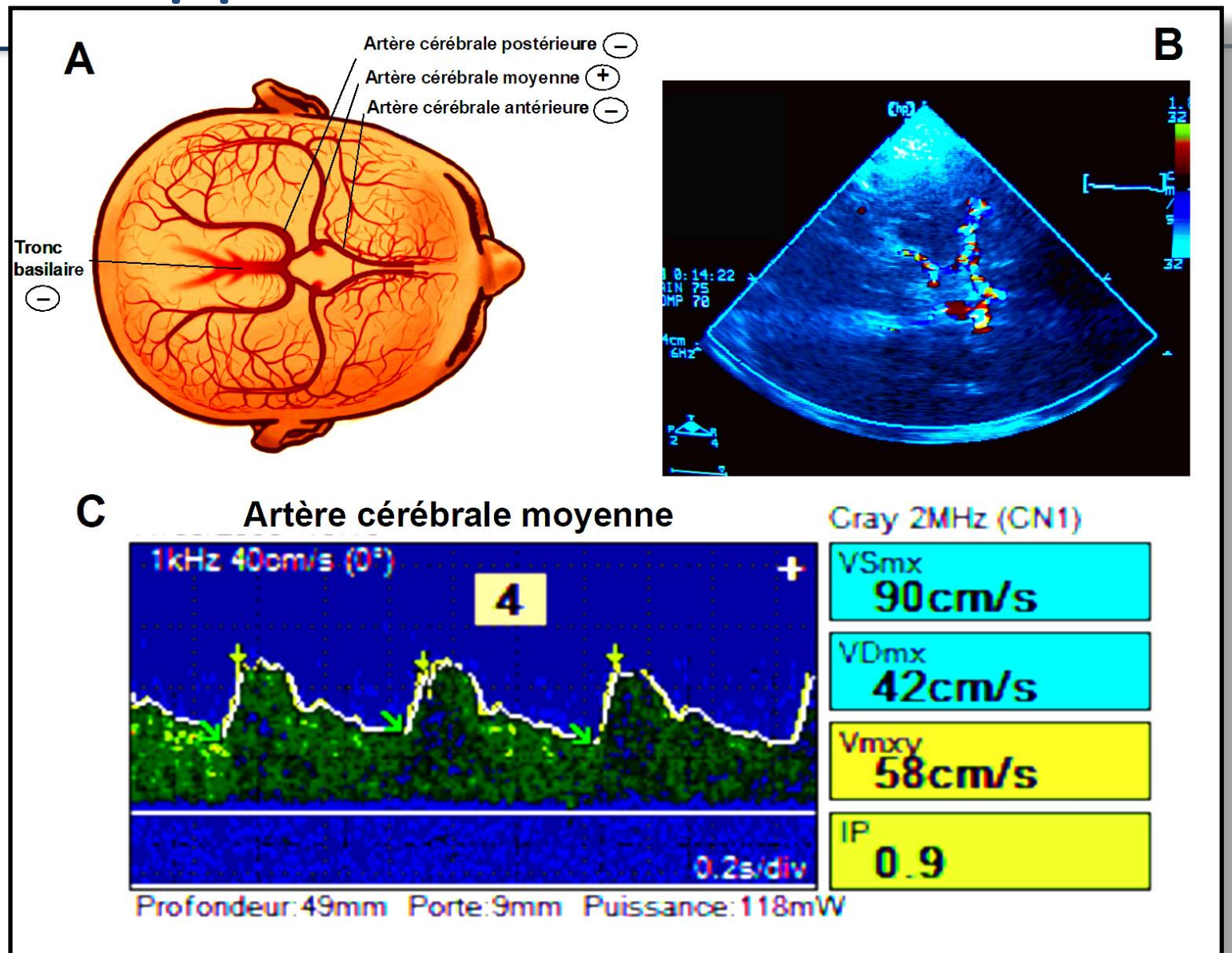
LESION CEREBRALE
ACTION POSSIBLE ?
QUELLE SURVEILLANCE ?
COMMENT FAIRE MIEUX ?

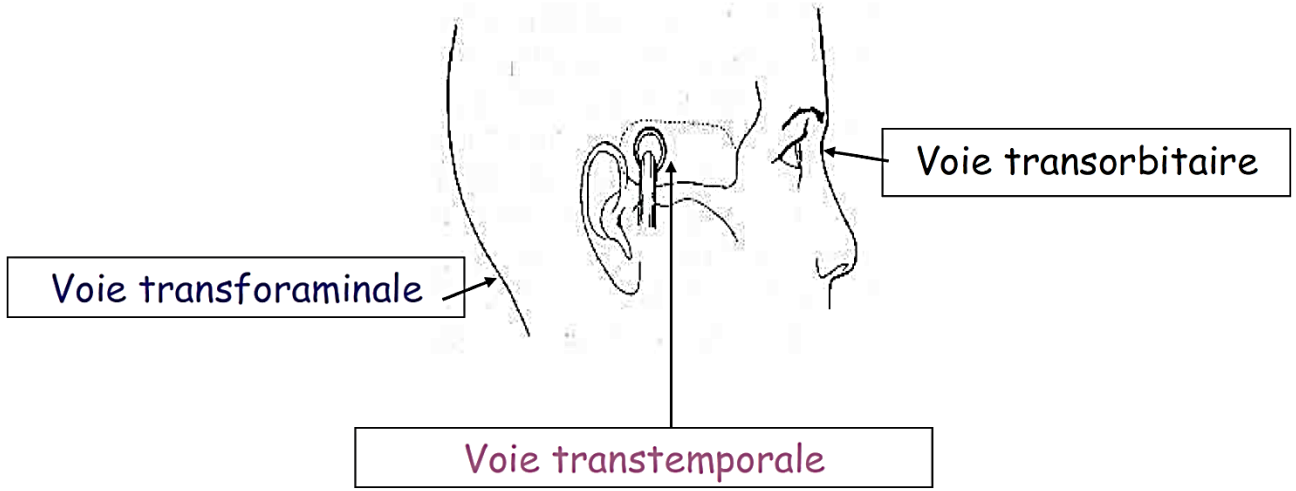

molécule
synapse
cellule
couche
colonne
carte
cerveau
30 ans
3 ans
100 jours
10 jour
1 jour
100 min
10 min
100 s
10 s
1 s
100 ms
10 ms
1 ms
[résolution temporelle]
Anatomie fonctionelle
Lésions
TEP
SvjO2
Micro
dialyse
IRM
DTC
NIRS
IRMf
PIC
PPC
EEG
MEG
Micro-électrodes
ECoG
1nm
100nm
1µm
10µm
100µm
1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

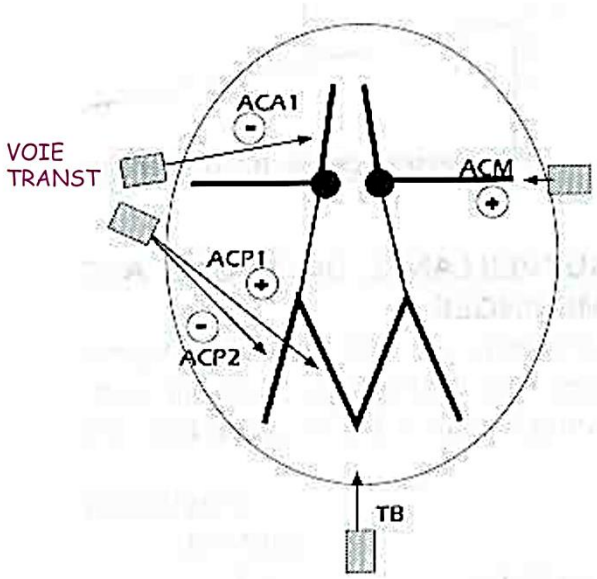
PERFUSION :

D.S.C. ⇔ P.P.C.

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

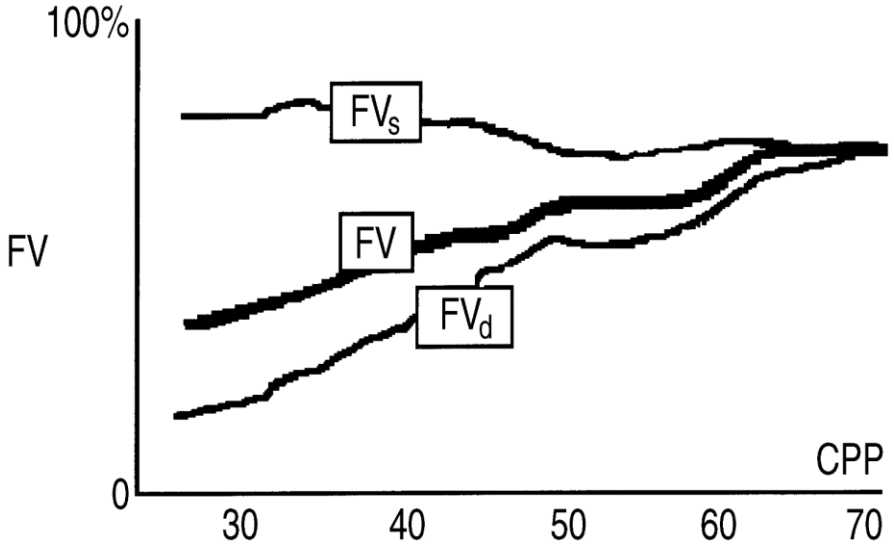
Valeur seuil pour le dépistage des patients à haut risque ischémique?

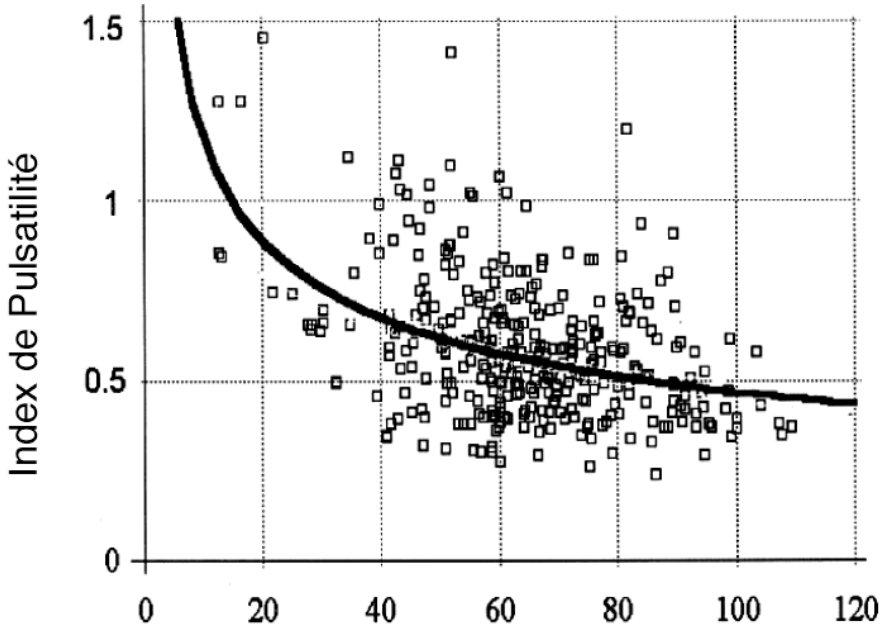
- Chan et al. J Neurol Neurosurg Psychiatrie 1992
  - Vm < 28 $cm.s^{-1}$
  - Asymétrie des vélocités de 8%

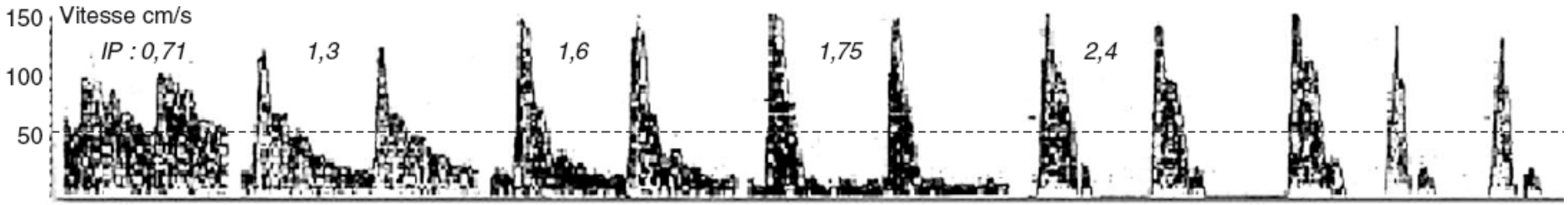
- Goutorbe et al. SFAR 2001. R451:266s
  - Vd < 20 $cm.s^{-1}$

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

Pression de perfusion cérébrale et DTC







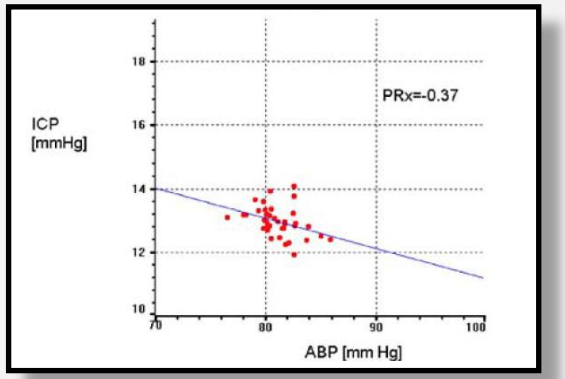
Diminution de la pression de perfusion cérébrale

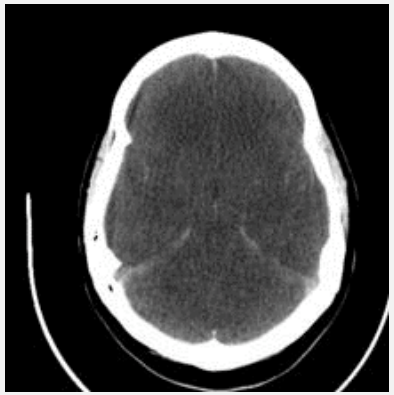
Czosnyka M, *J Neurosurg, 1998*

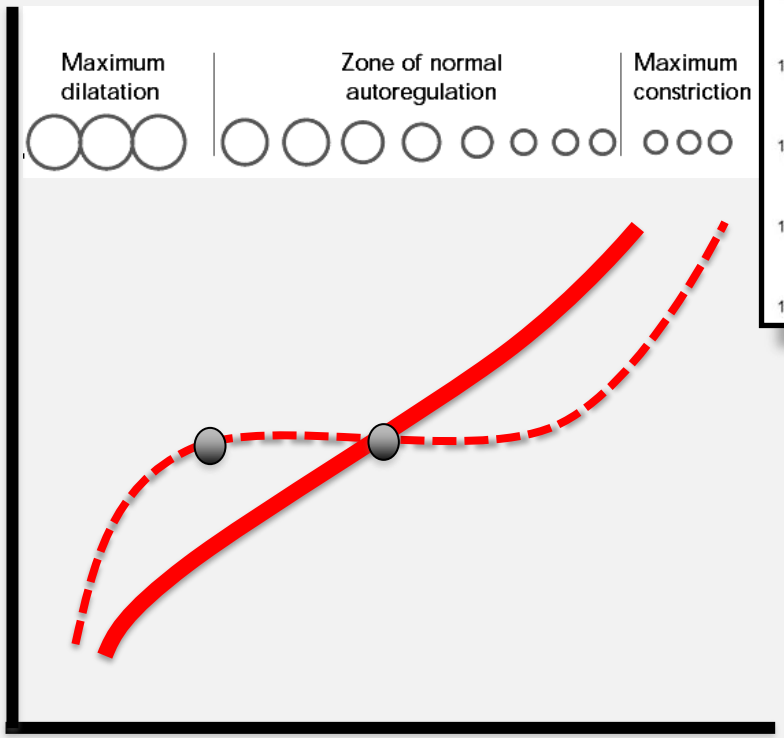
La PIC ou la PPC
ce n’est pas qu’un chiffre

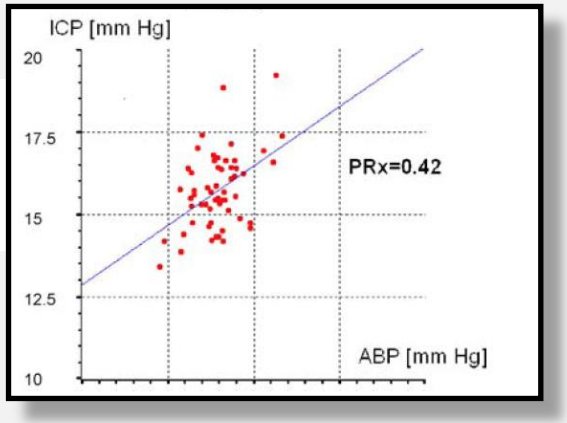
C ’est aussi un paramètre
DYNAMIQUE

Mesure dynamique de la réactivité pour la pression

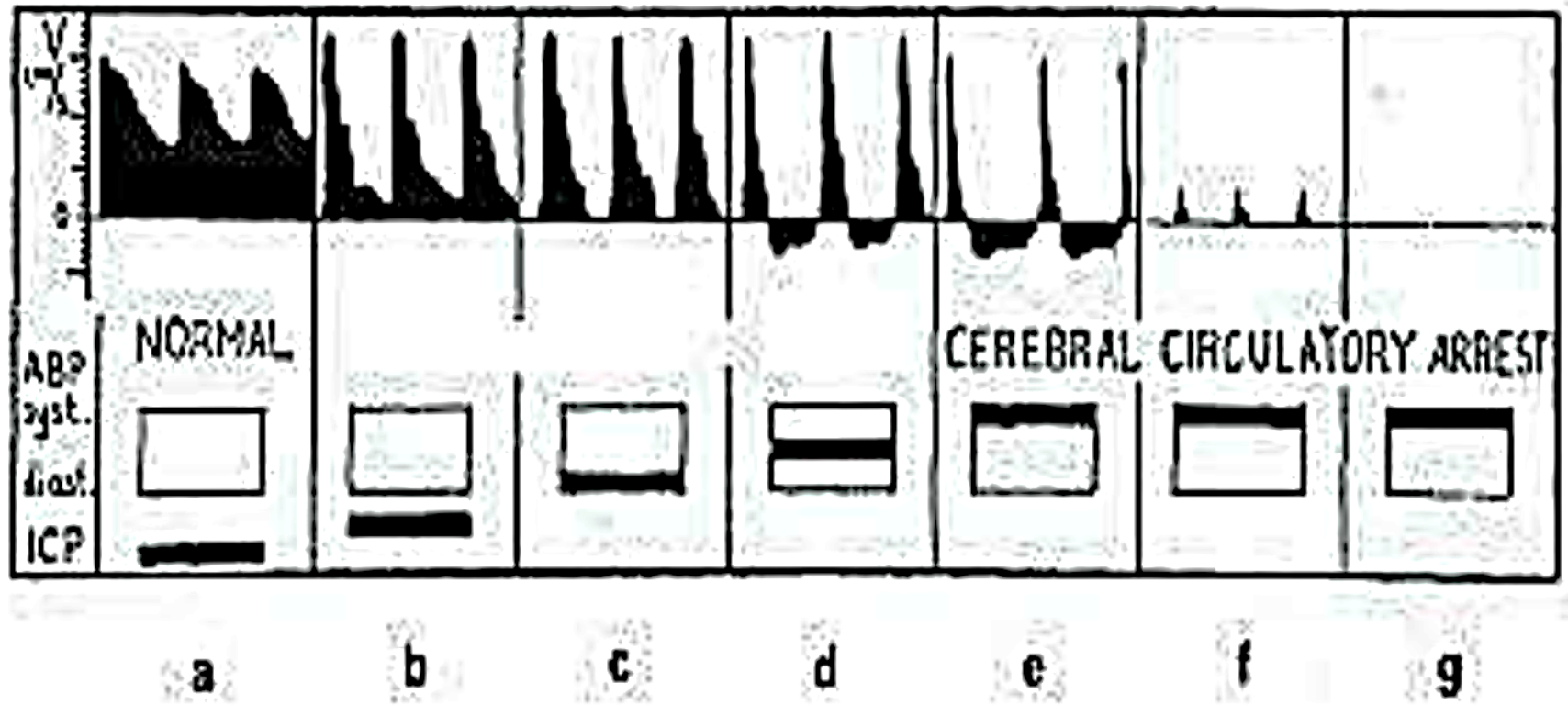








Hypertension intracrânienne



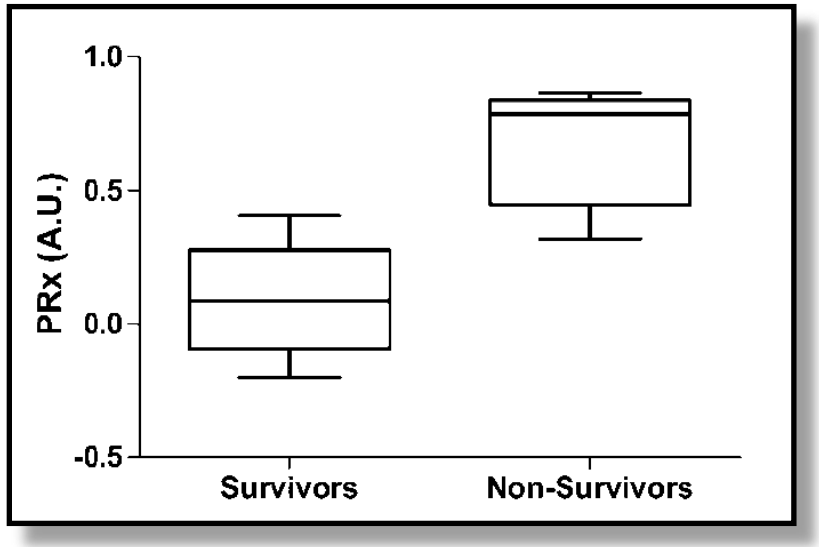
Augmentation des résistances

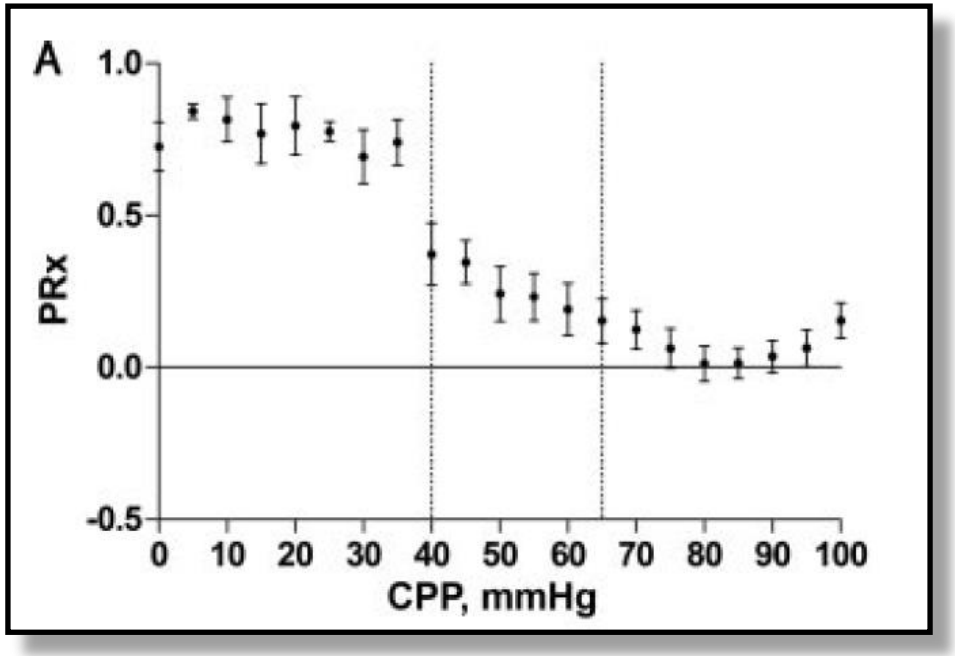
↓ Vélocité diastolique ↑ IP

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





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 :

Transport ⇔ Consommation

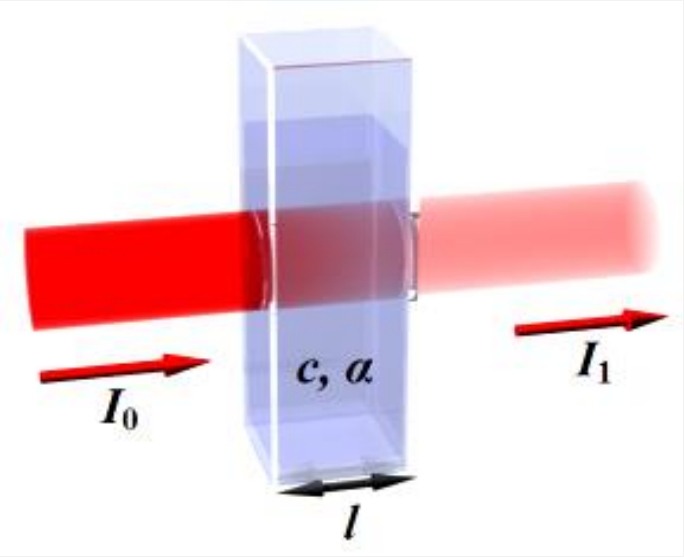
NIRS : la mesure de l'extraction en O_2

- **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.).

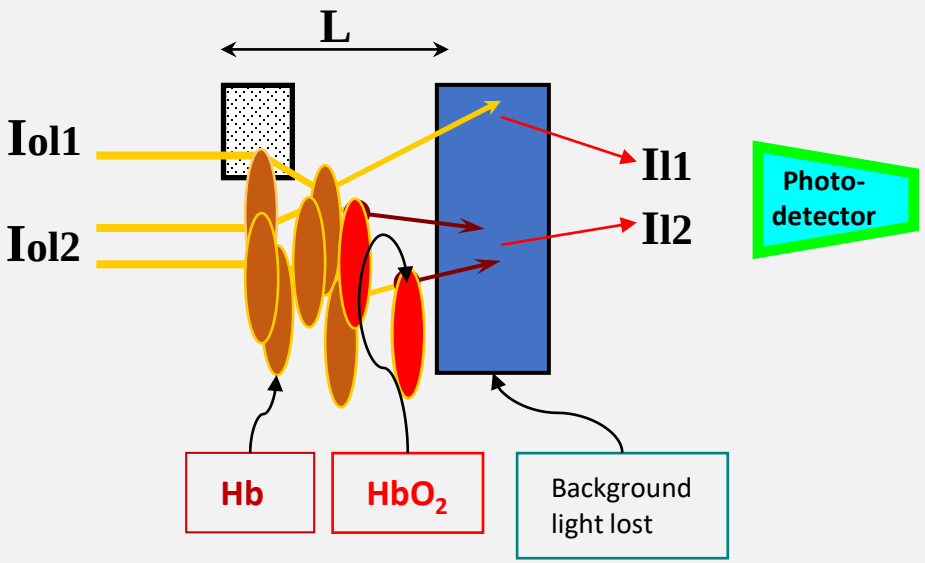
Principe usuel d'utilisation : le dosage (Beer – Lambert)

Beer - Lambert Law



$$A = -\log (I_1 / I_0) = \alpha_l \cdot L = \varepsilon_l \cdot L \cdot C$$

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

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

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

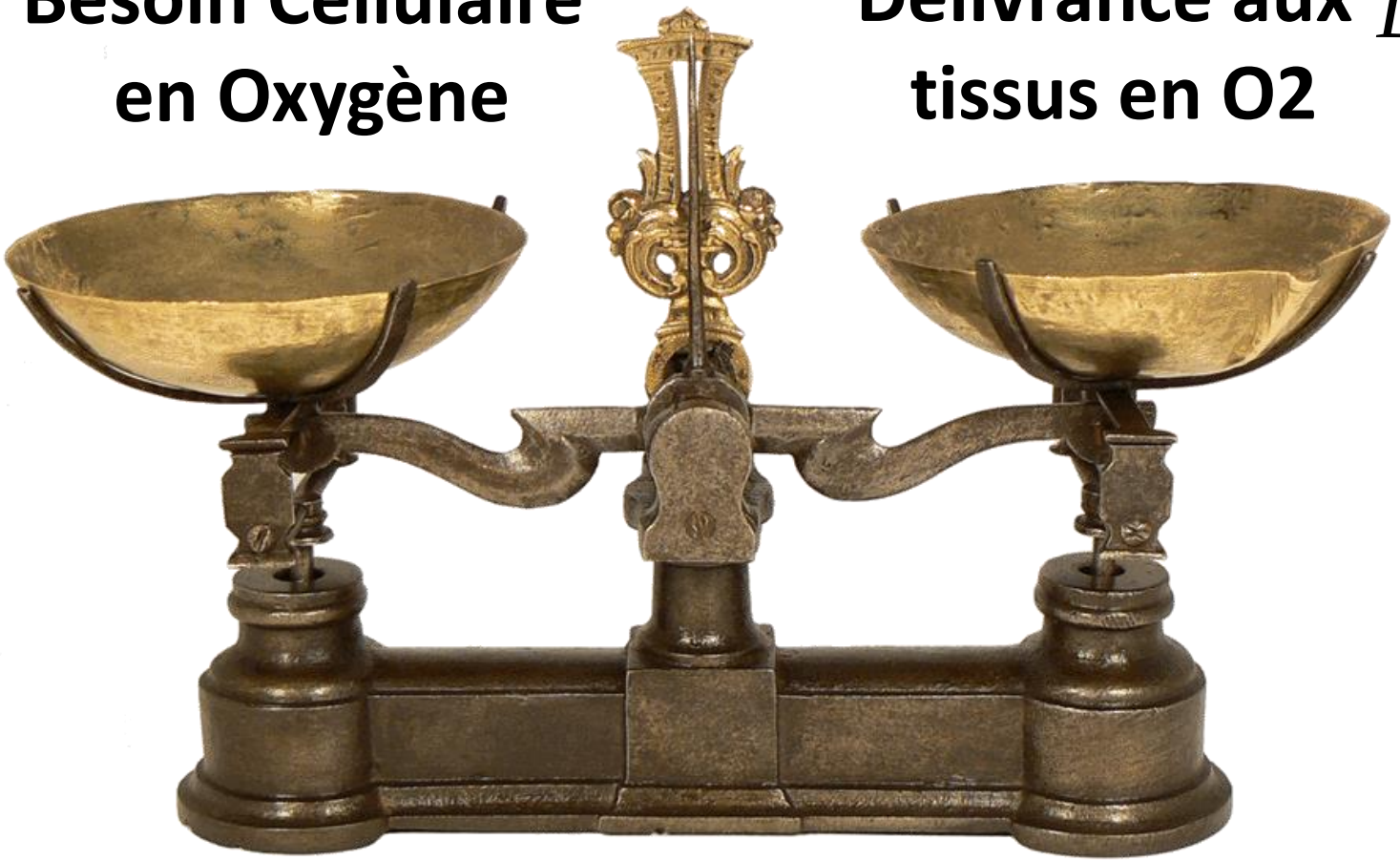
O_2 Saturation INDEX

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

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

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

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



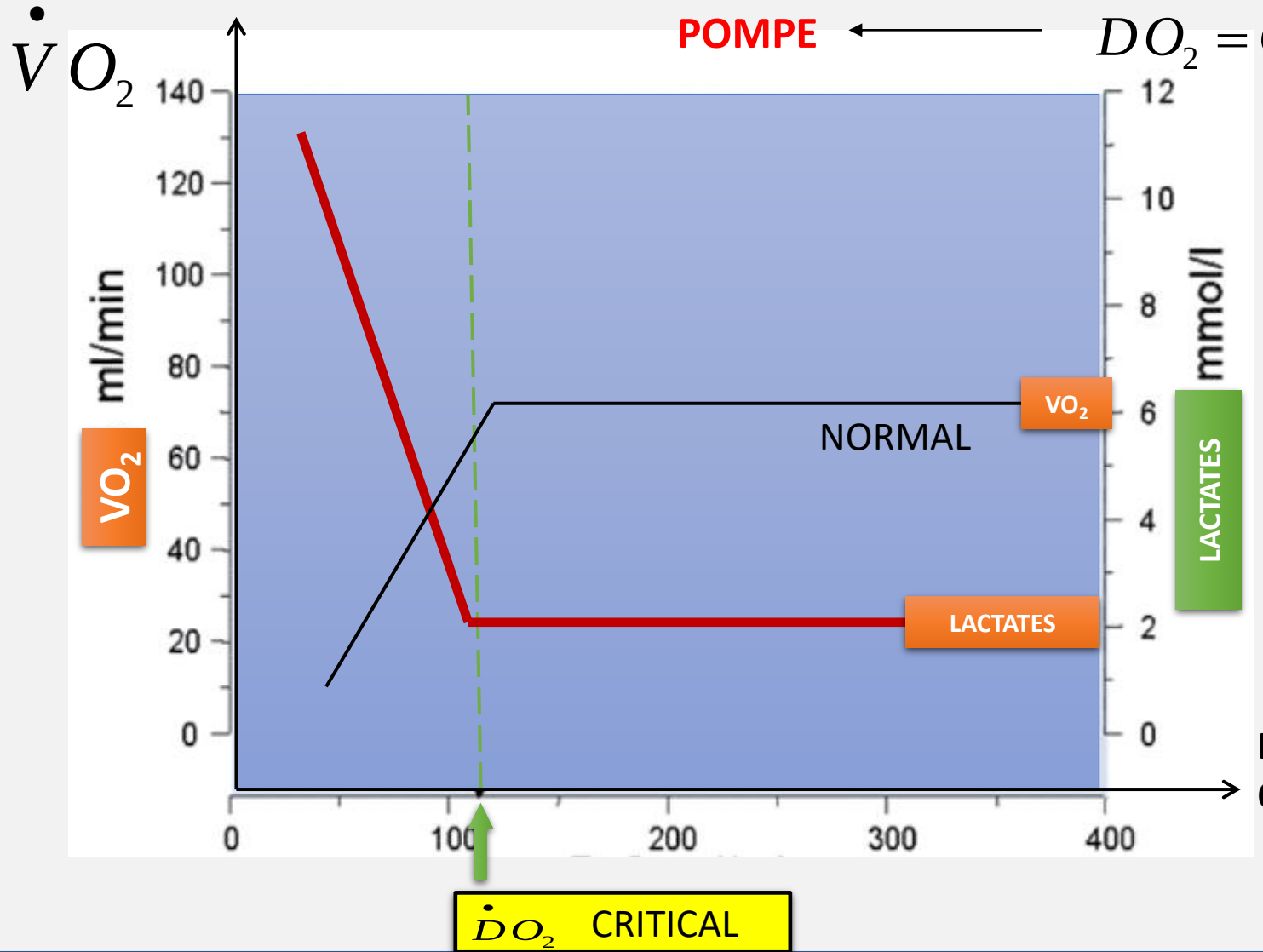
BALANCE oxygène

CONSOMMATION OXYGENE → **AG / METABOLISME**

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

POMPE ←

$$\dot{D}O_2 = \dot{Q}_C . C_aO_2$$



DELIVRANCE OXYGENE

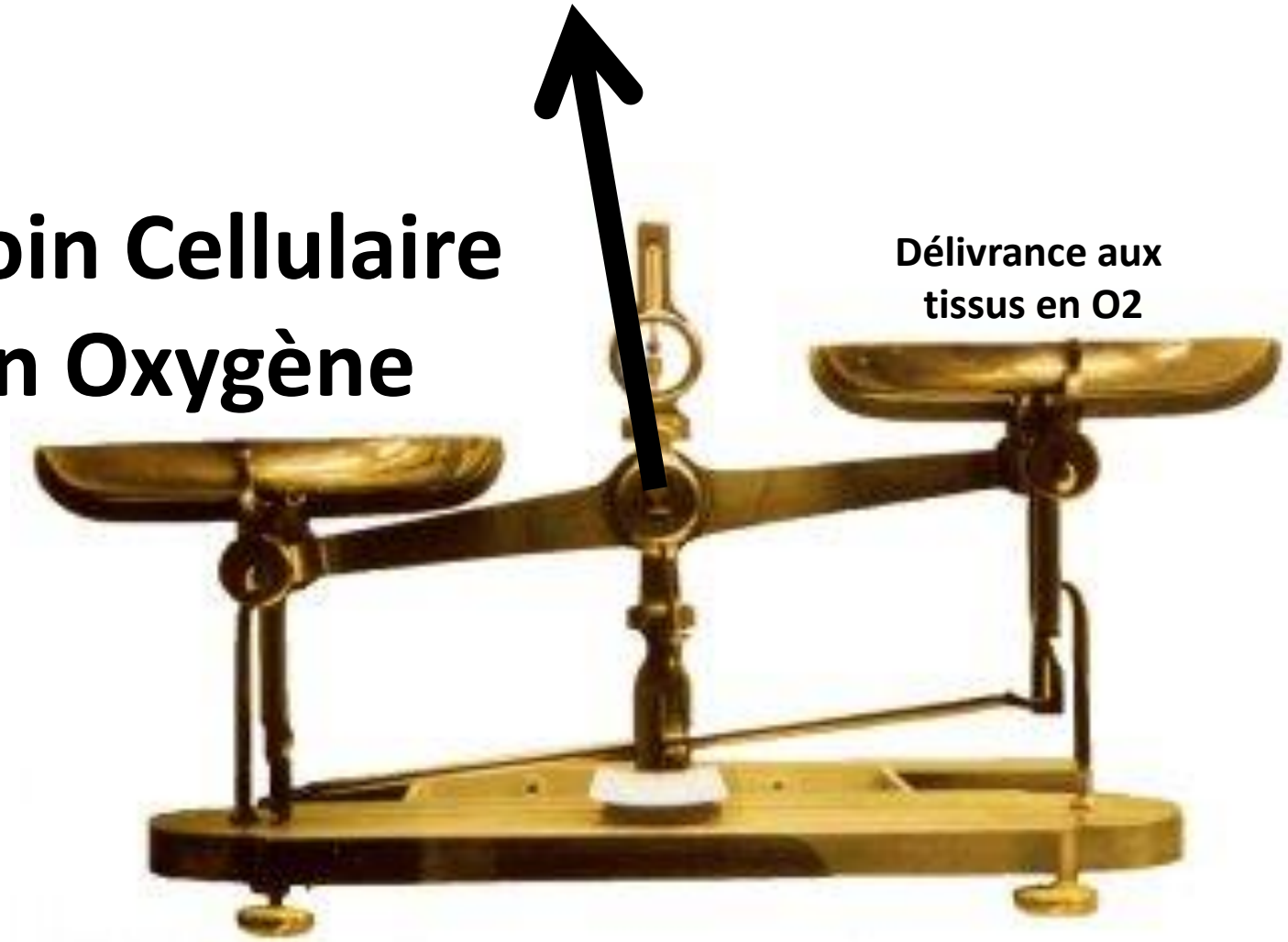
$\dot{D}O_2$

kbsdtobasics

Balance demande/délivrance O2

↑ LACTATE ← METABOLISME ANAEROBIE

Besoin Cellulaire en Oxygène

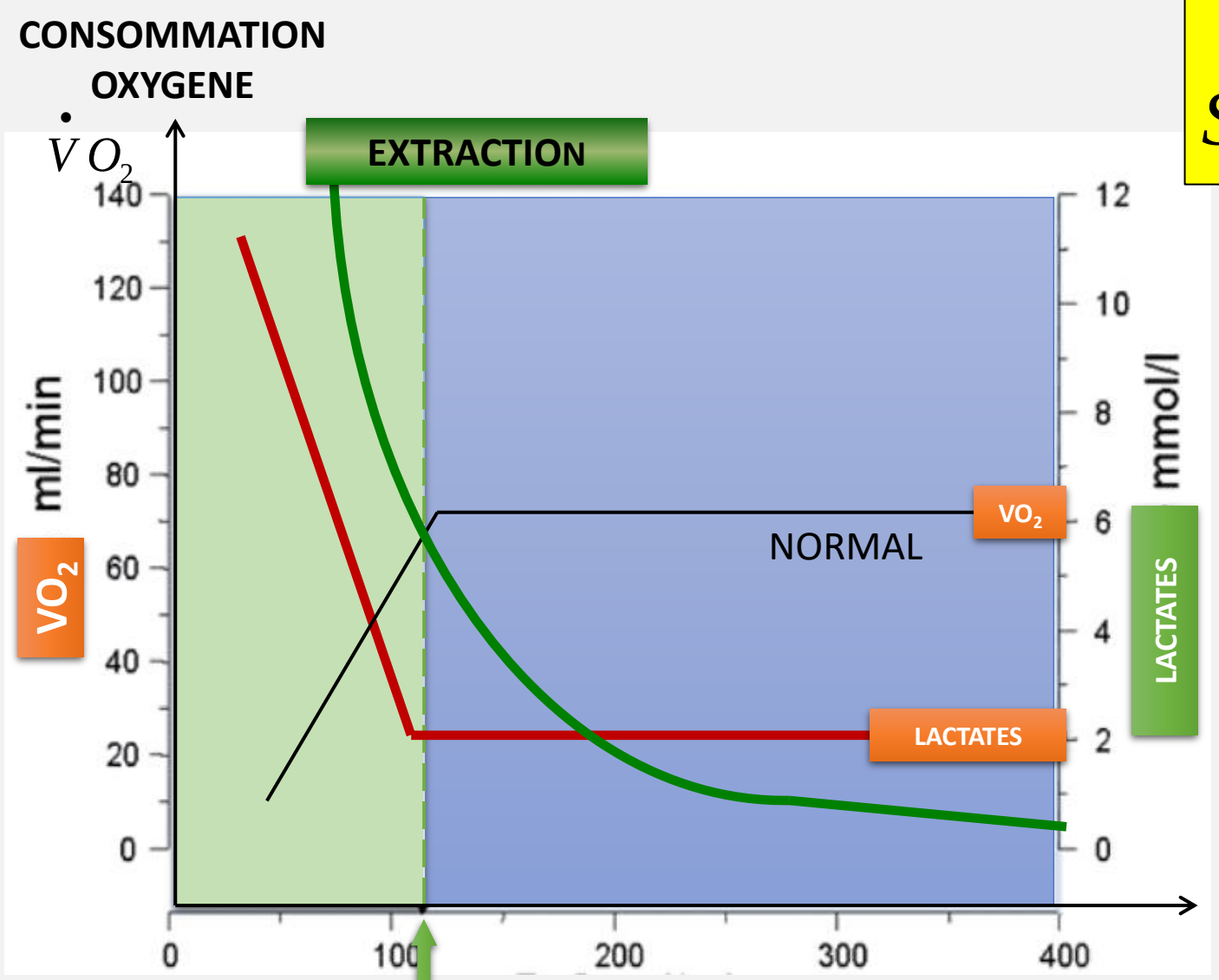


ktsdtobasics

EXTRACTION & DEPENDANCE

EXTRACTION

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



O2 SUPPLY

INDEPENDANCY

$$\dot{V}O_2$$

DEPENDANCY

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

DELIVRANCE OXYGENE

$$\dot{D}O_2$$

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

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

OPTIMISER le rapport DELIVRANCE / METABOLISME

MONITORER EO2 (SVO2 cérébrale) ⇔ ANTICIPER ⇔ OPTIMISER

Obstruction VA, FiO_2
Epanchements pleuraux
Shunts D-G…

Anesthésie
Myorelaxation
Hypothermie
Frissons
Douleur

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

EQUATION de Fick

Précharge
Postcharge
Inotropisme
FC
CEC: optimisation

Hémorragies
Hémodilution

Hyperthermie
[2,3 DPG] élevée
Acidose
Hypercapnie

k=1.34

kbsdtobasics

MONITORAGE NIRS

EXTRACTION

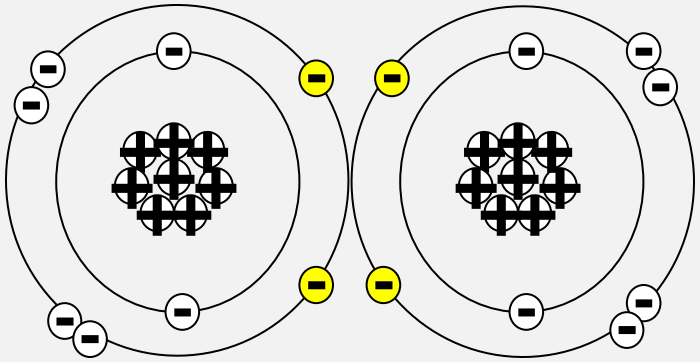
Prise en charge précoce
TTT anticipé

DELIVRANCE CRITIQUE O2

Neonatal Cerebral Oximetry

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?



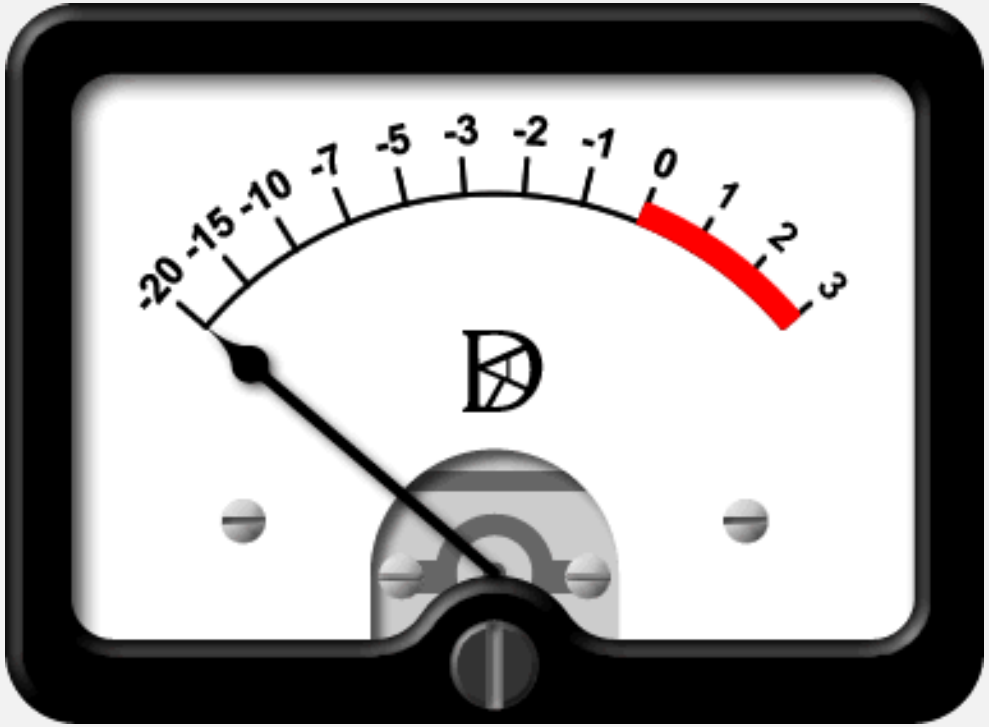
Saugstad OD. Oxygen saturations immediately after birth. J Pediatr 2006;148(5):569-70.

Oxygen Delivery Balance Monitoring by NIRS

HOMEOSTASIS

ANAEROBIC METABOLISM

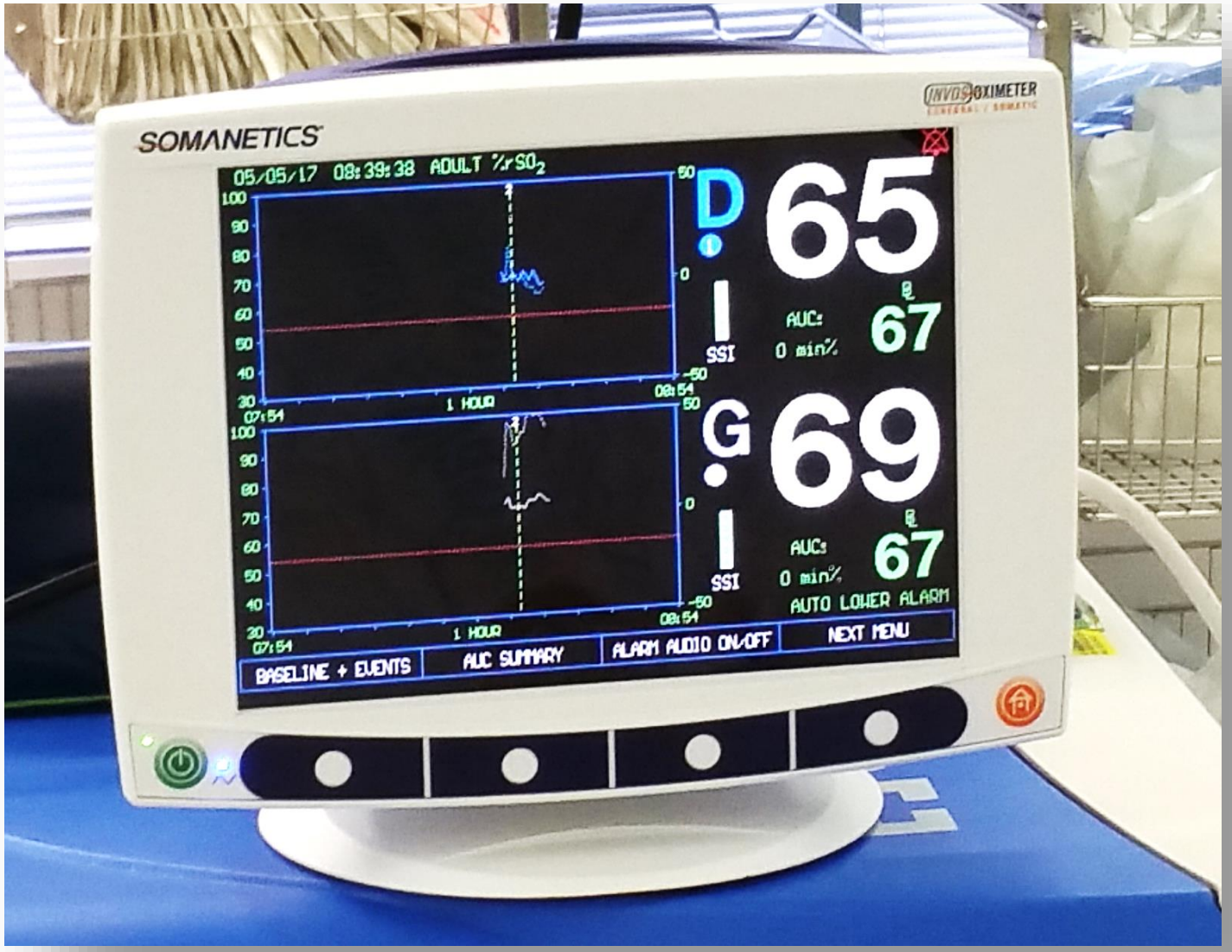
LACTATIC ACIDOSIS

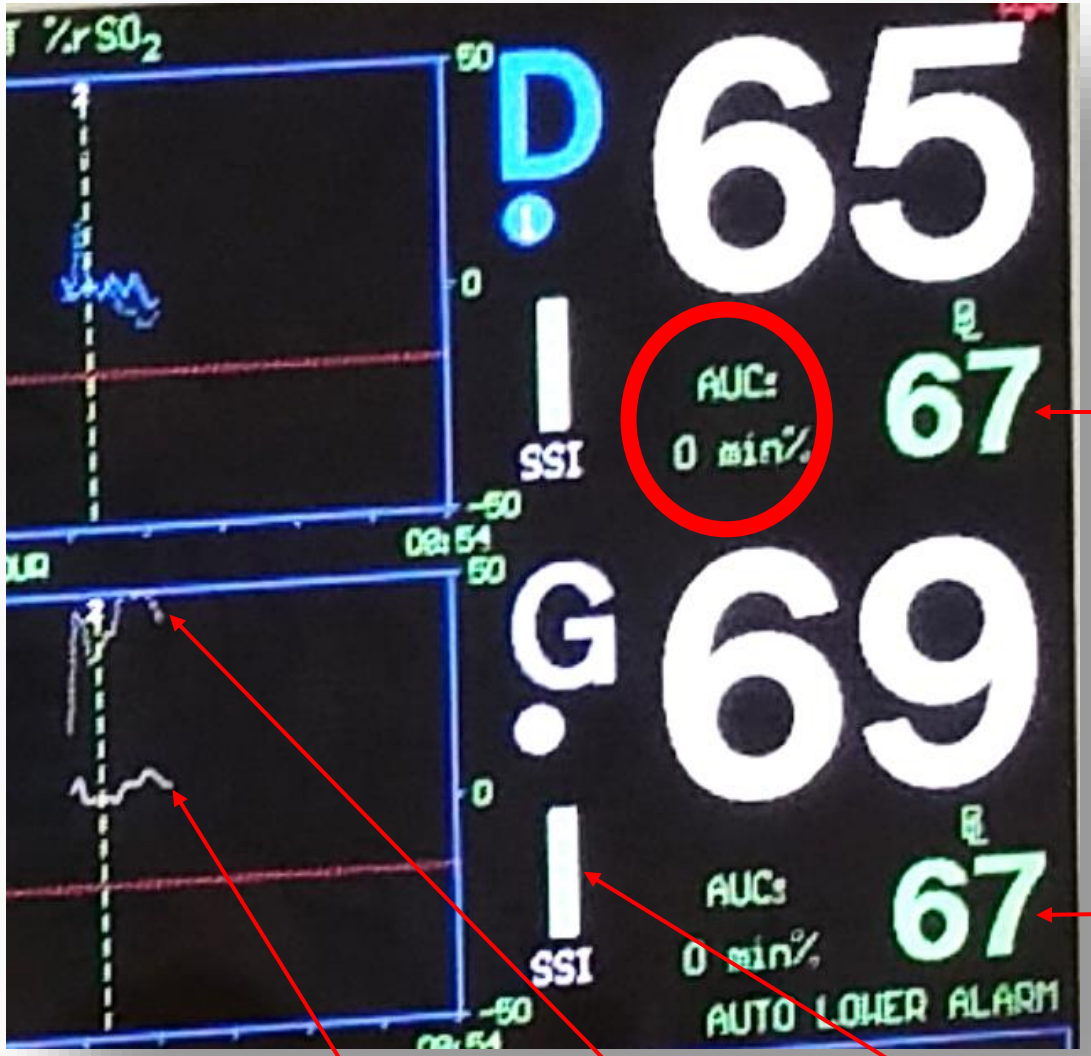


OXYDATIVE STRESS

SIRS

ktobasics


SOMANETICS
INVOS OXIMETER
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
1 HOUR
07:54
08:54
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

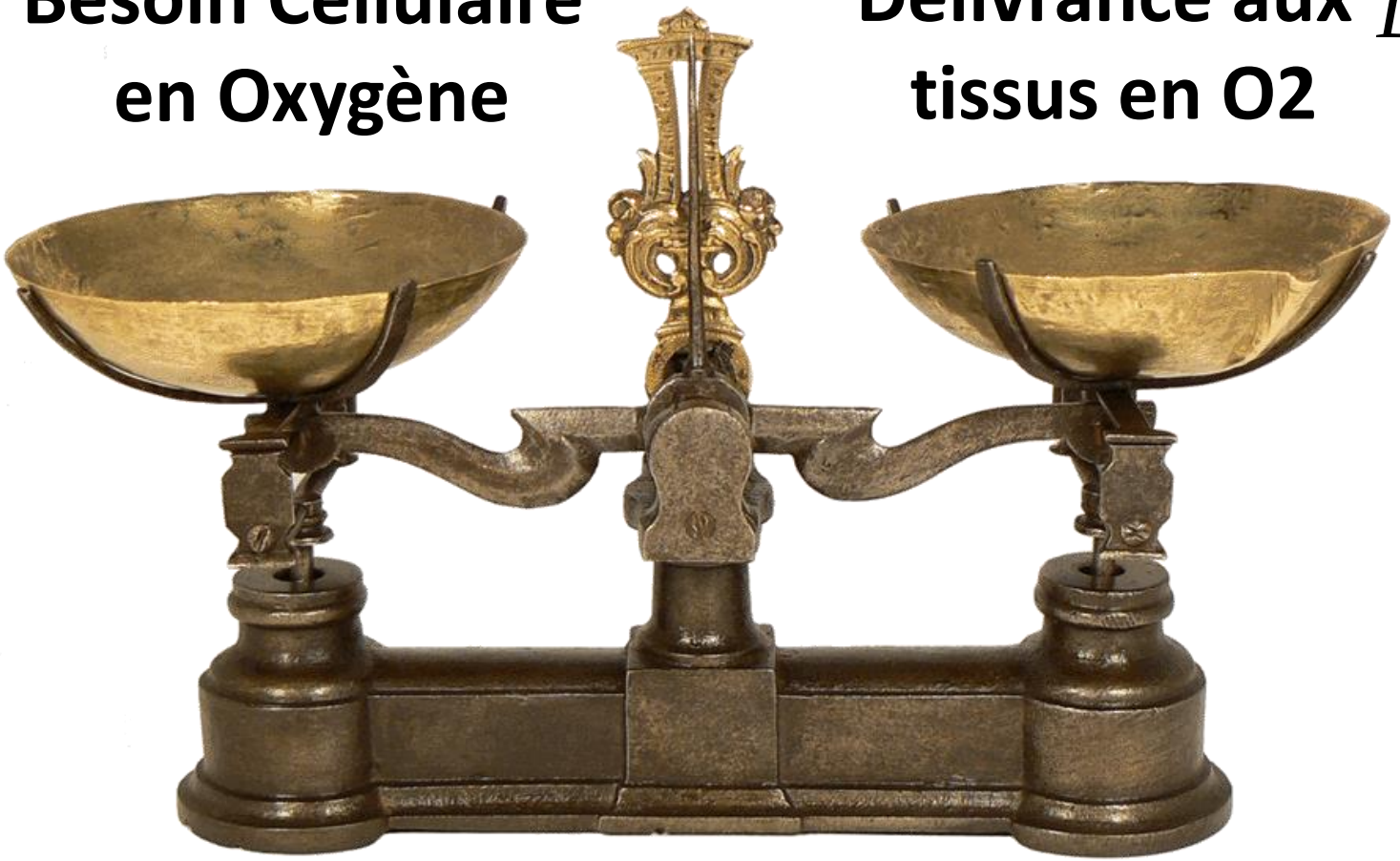
RSO2
Temps réel

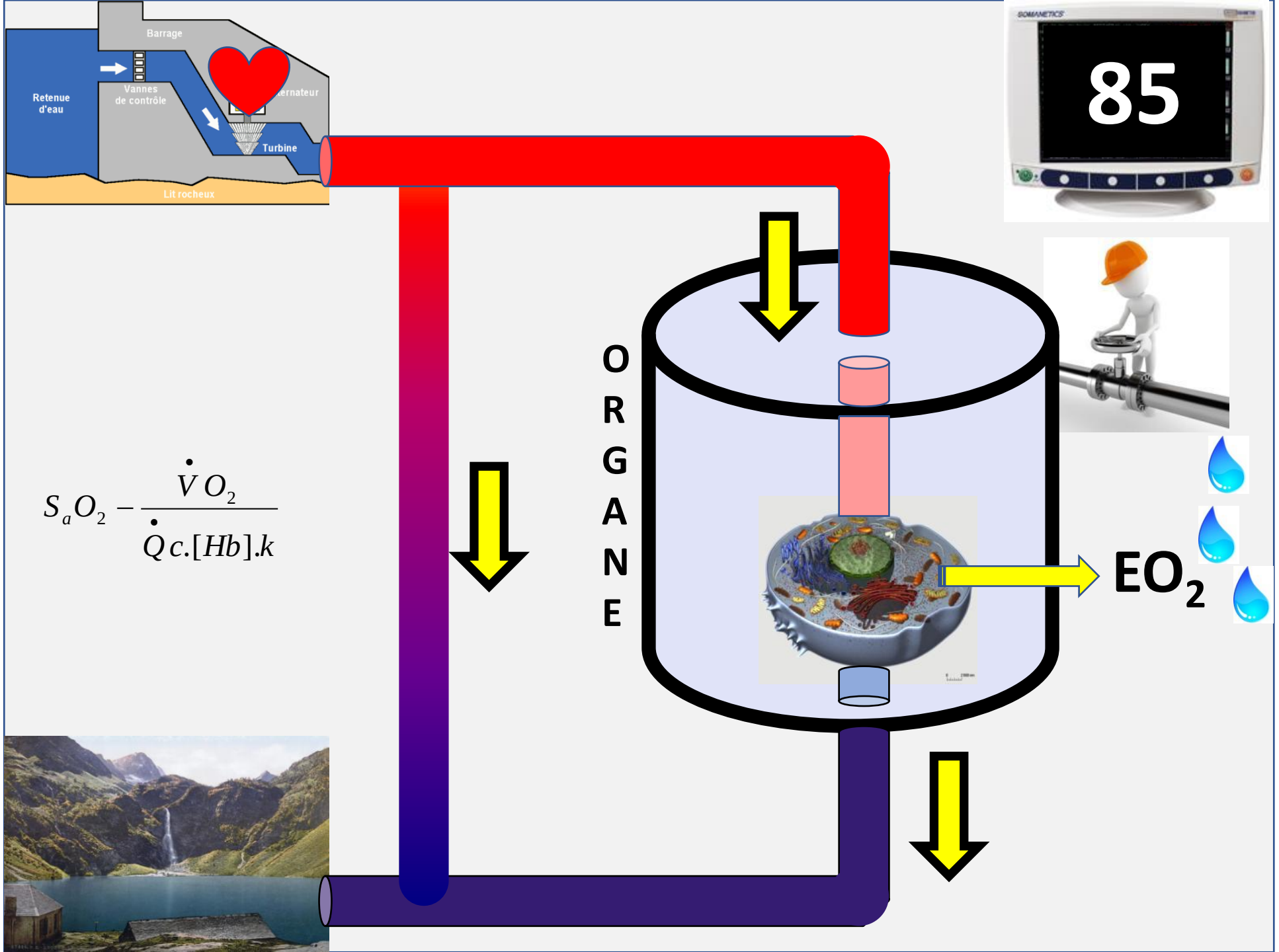
BVI
Temps réel

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

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

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





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

Balance demande/délivrance O2

↑ LACTATE ← METABOLISME ANAEROBIE

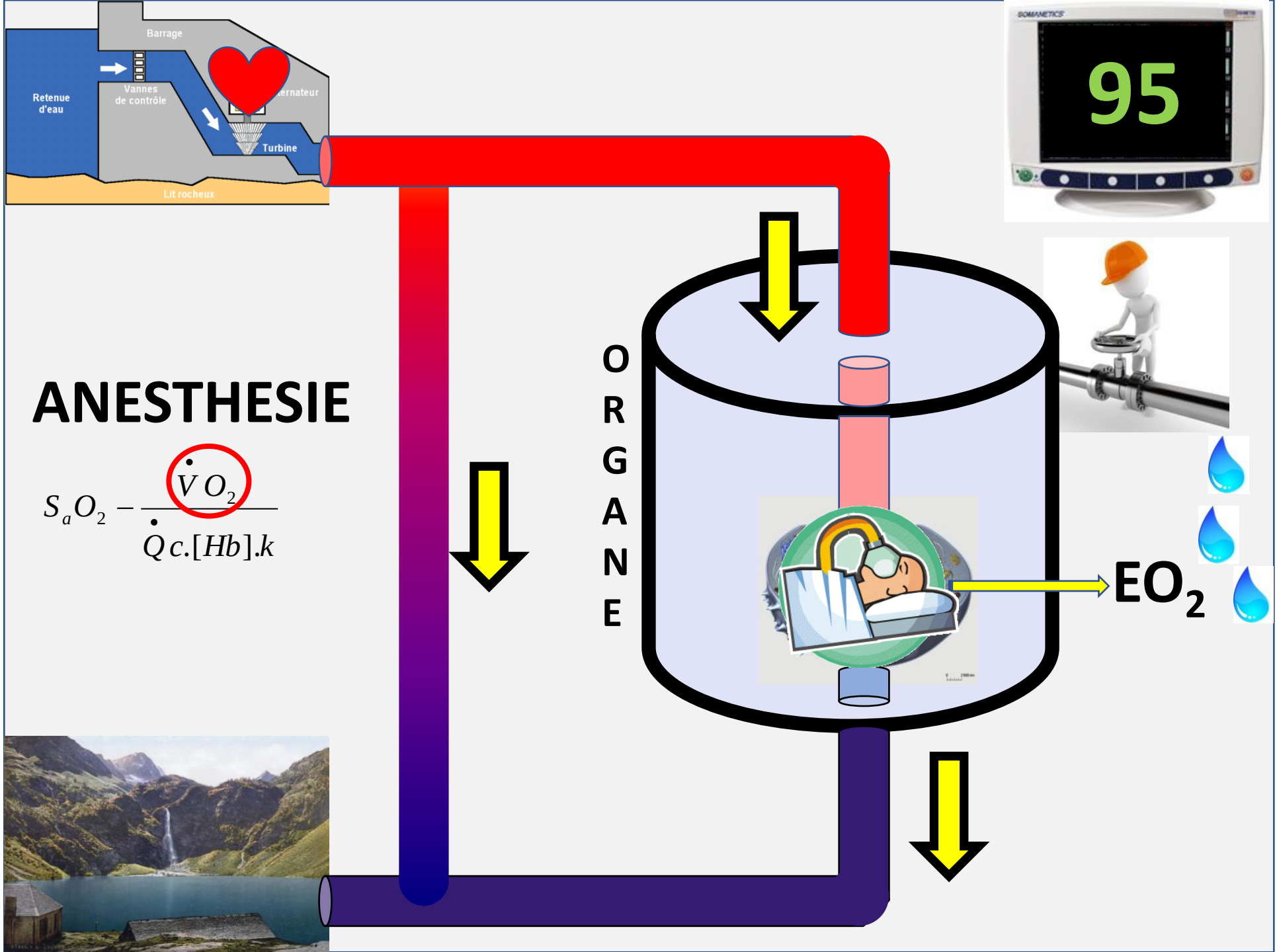
Besoin Cellulaire en Oxygène

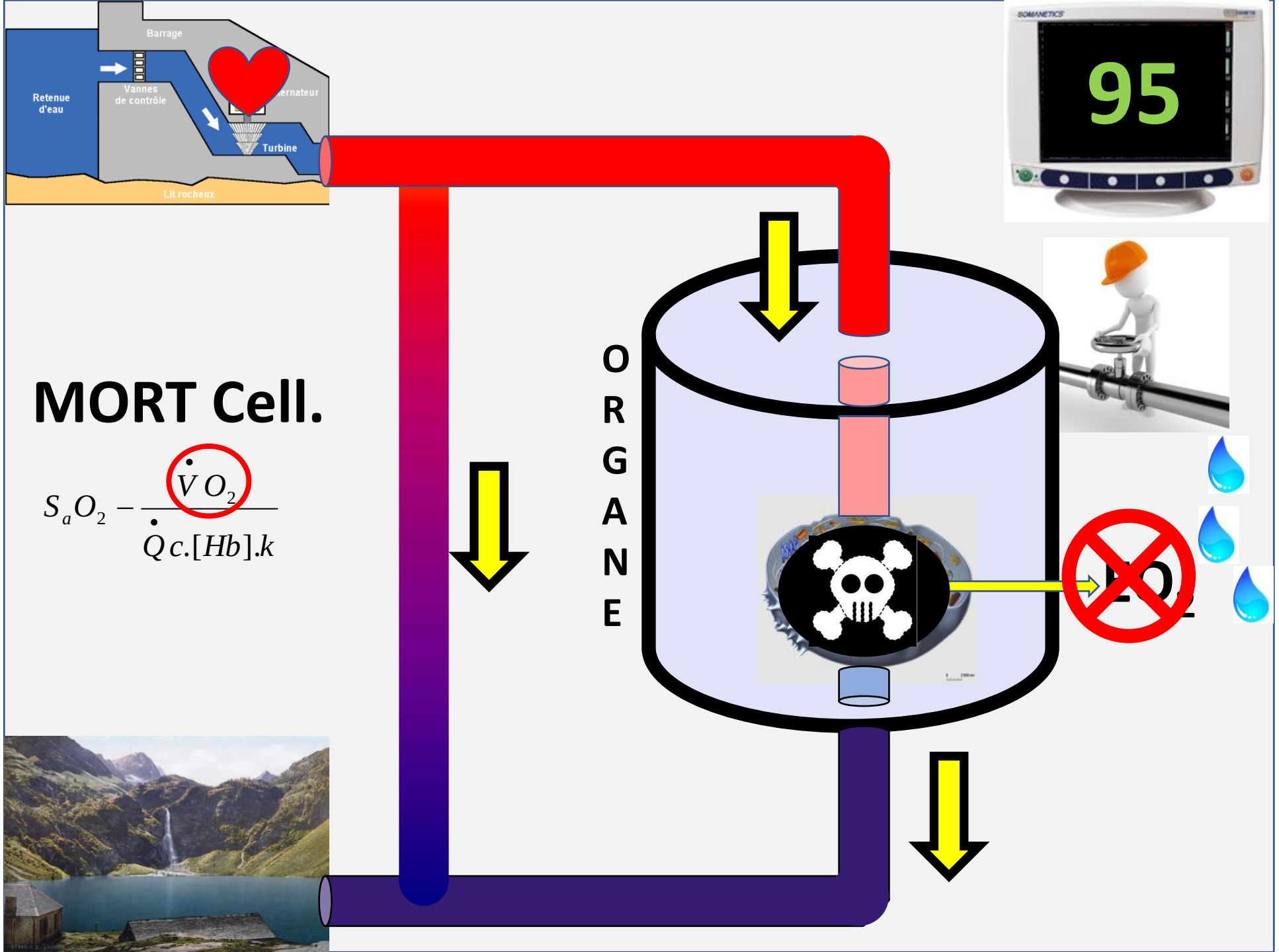
ktobasics

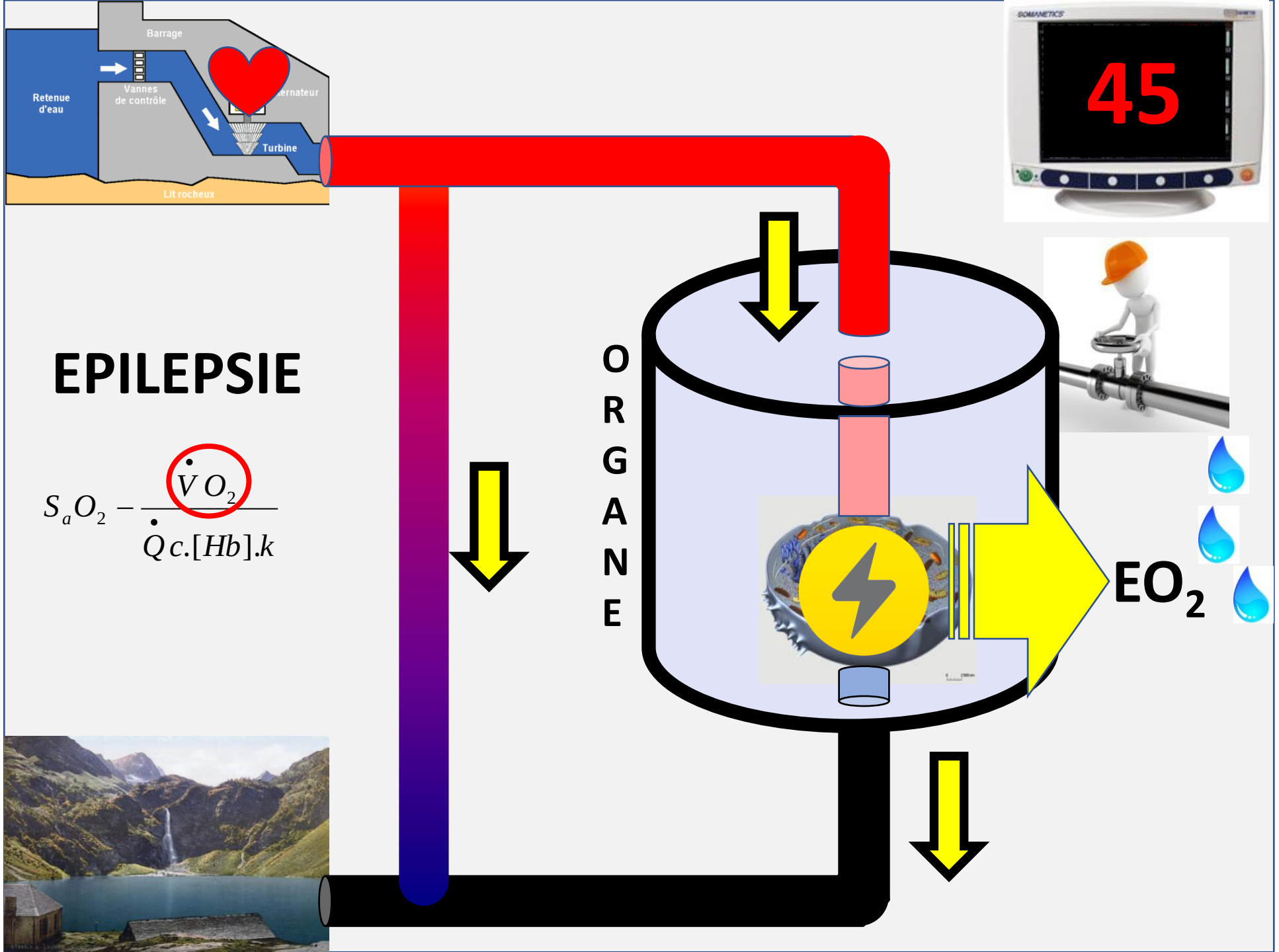
MODIFICATION de la DEMANDE cellulaire

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

- **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


Barrage
Retenue d'eau
Vannes de contrôle
Turbine
Lit rocheux
95
ANESTHESIE
$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$
ORGANE
EO_2

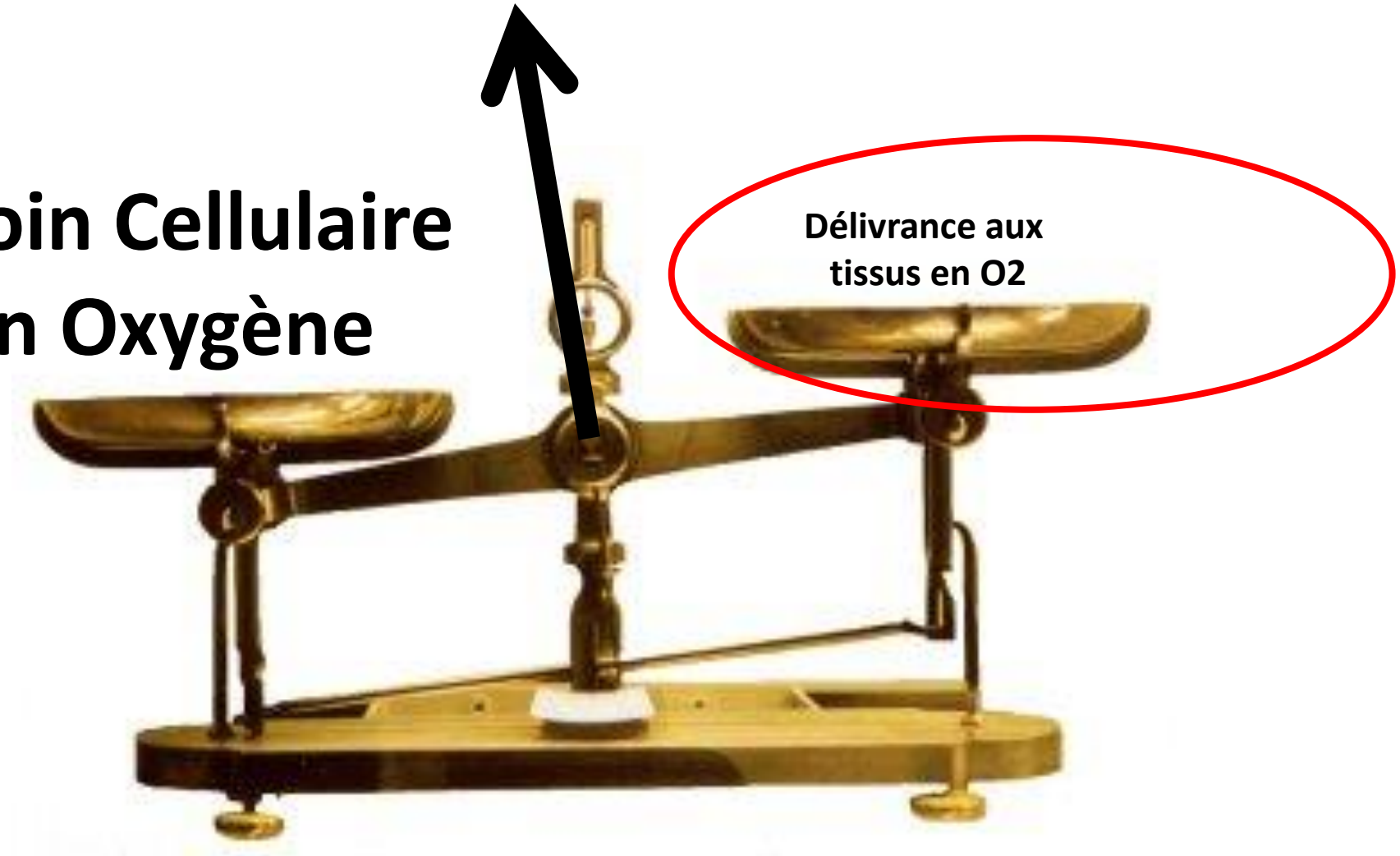

Barrage
Retenue d'eau
Vannes de contrôle
Turbine
Lit rocheux
95
MORT Cell.
$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$
ORGANE


Barrage
Retenue d'eau
Vannes de contrôle
Turbine
Lit rocheux
45
EPILEPSIE
$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$
ORGANE
EO_2

Balance demande/délivrance O2

↑ LACTATE ← METABOLISME ANAEROBIE

Besoin Cellulaire en Oxygène

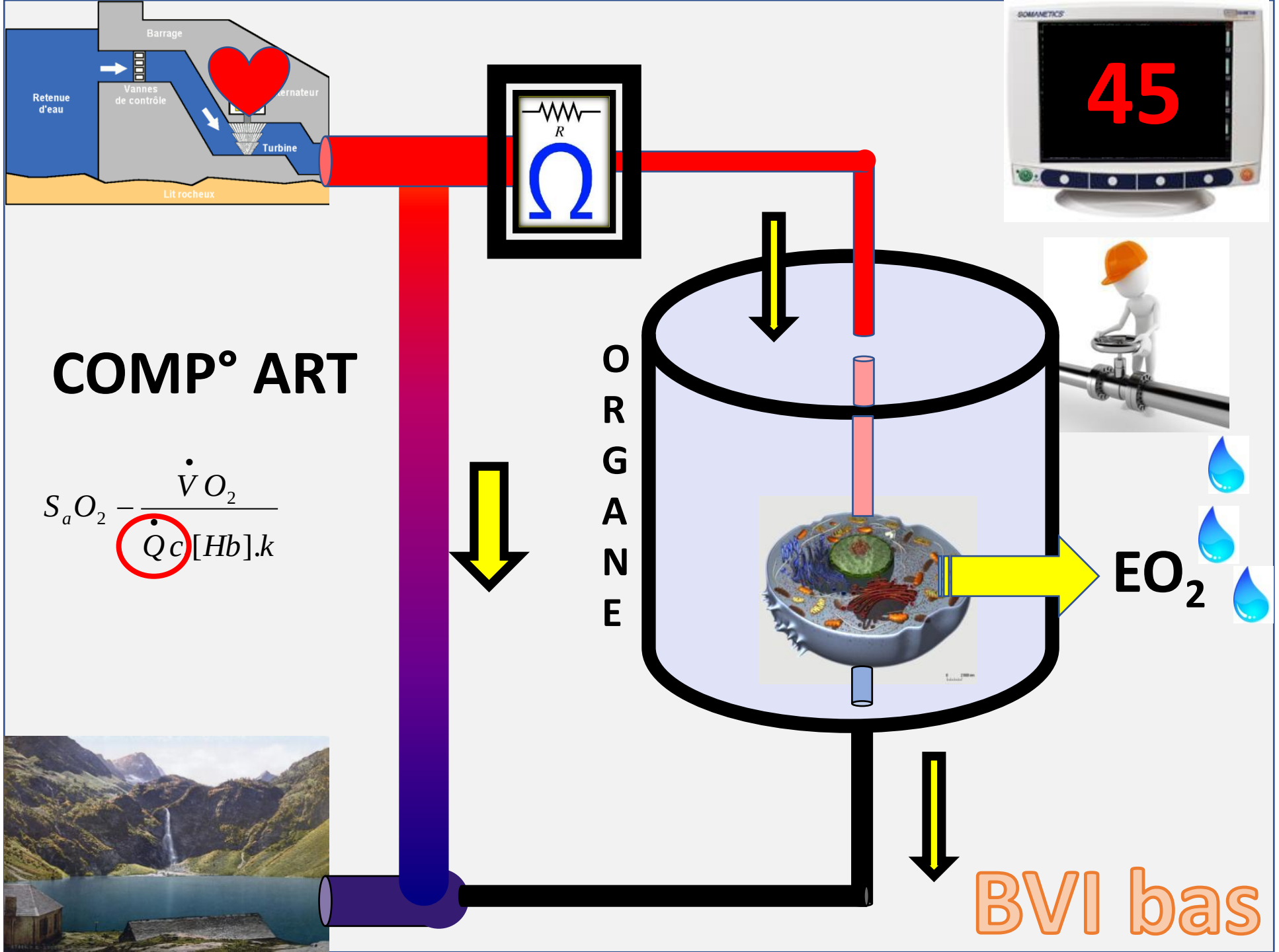


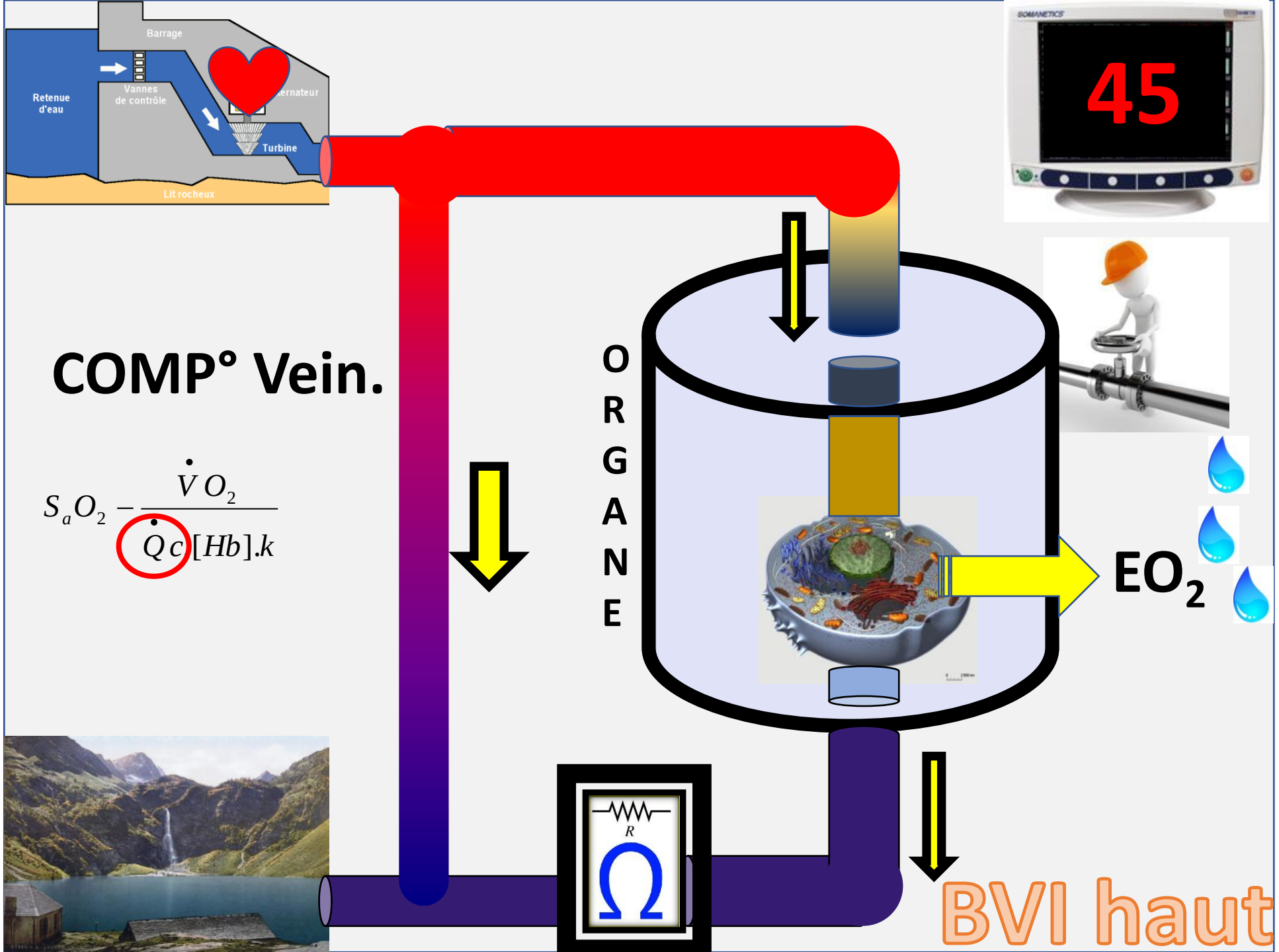
ktobasics

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

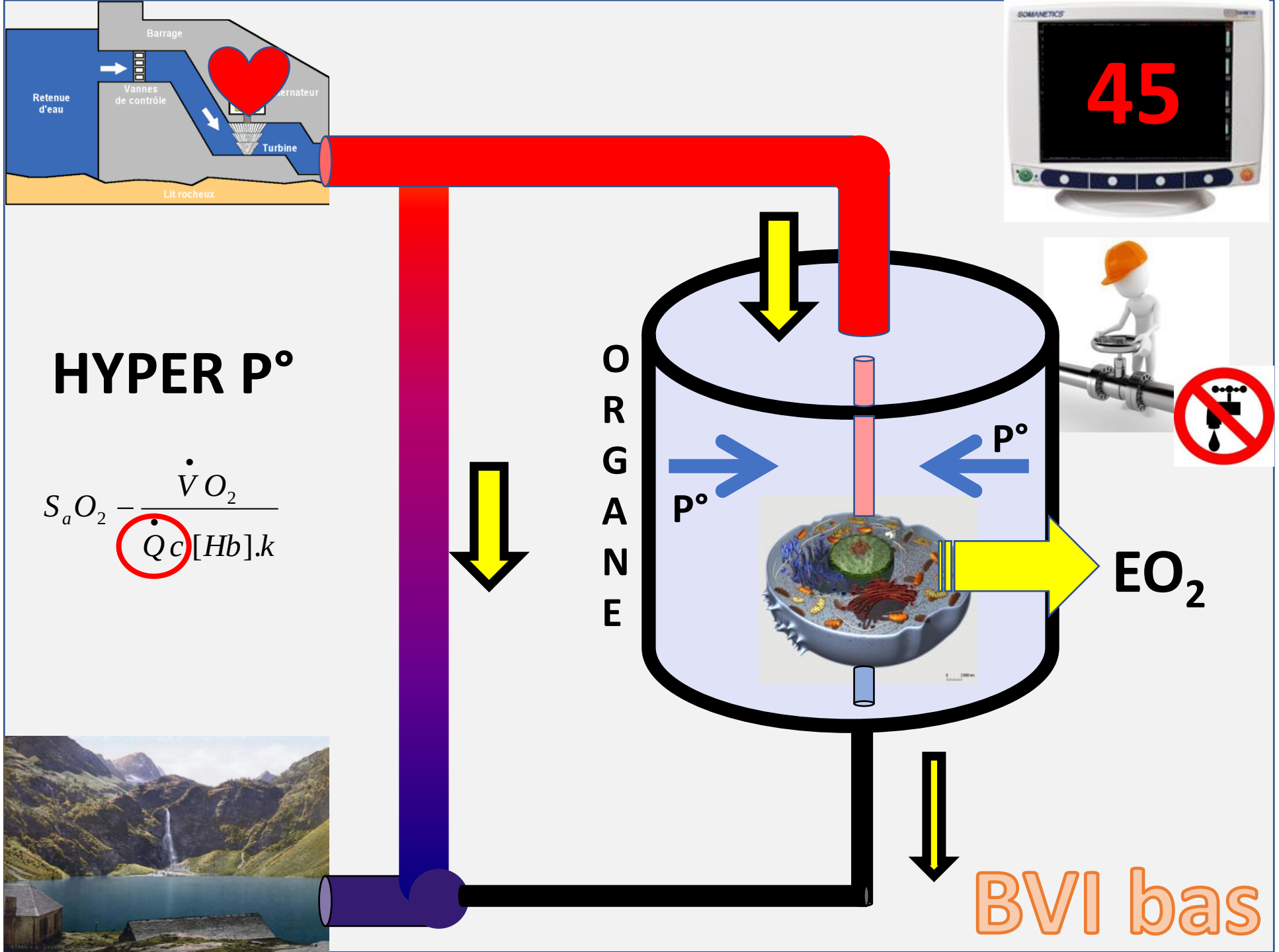

Barrage
Retenue d'eau
Vannes de contrôle
Turbine
Lit rocheux
R
45
COMP° ART
$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c[Hb].k}$
ORGANE
EO_2
BVI bas


Barrage
Retenue d'eau
Vannes de contrôle
Turbine
Lit rocheux
45
COMP° Vein.
$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c[Hb].k}$
ORGANE
EO_2
R
BVI haut

MODIFICATION du DEBIT de PERFUSION (2/2)

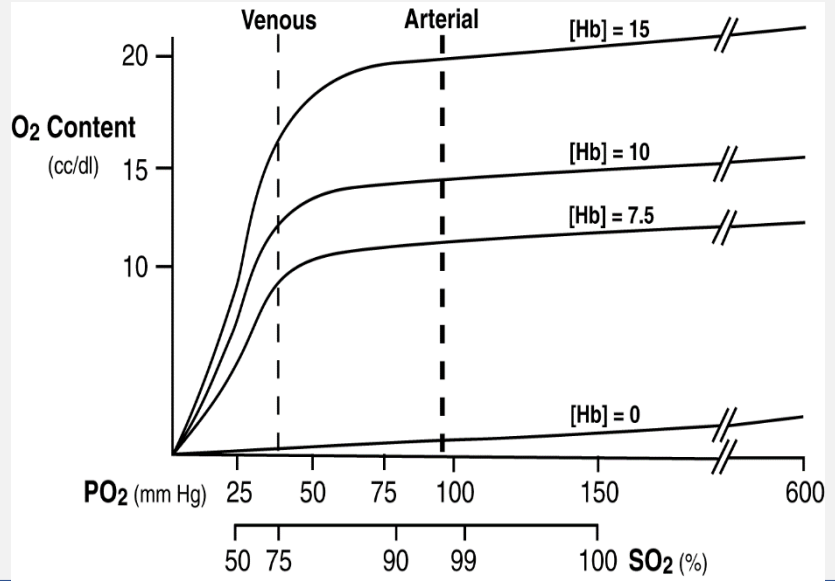
$$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$$

- **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

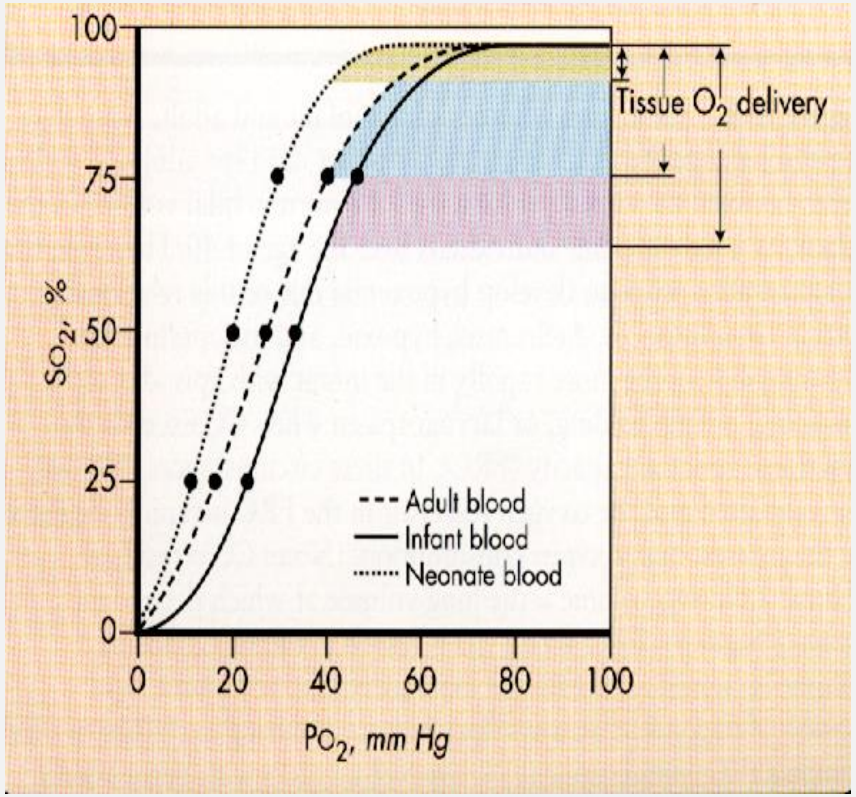

Barrage
Retenue d'eau
Vannes de contrôle
Turbine
Lit rocheux
45
HYPER P°
$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c[Hb].k}$
ORGANE
P°
P°
EO_2
BVI bas

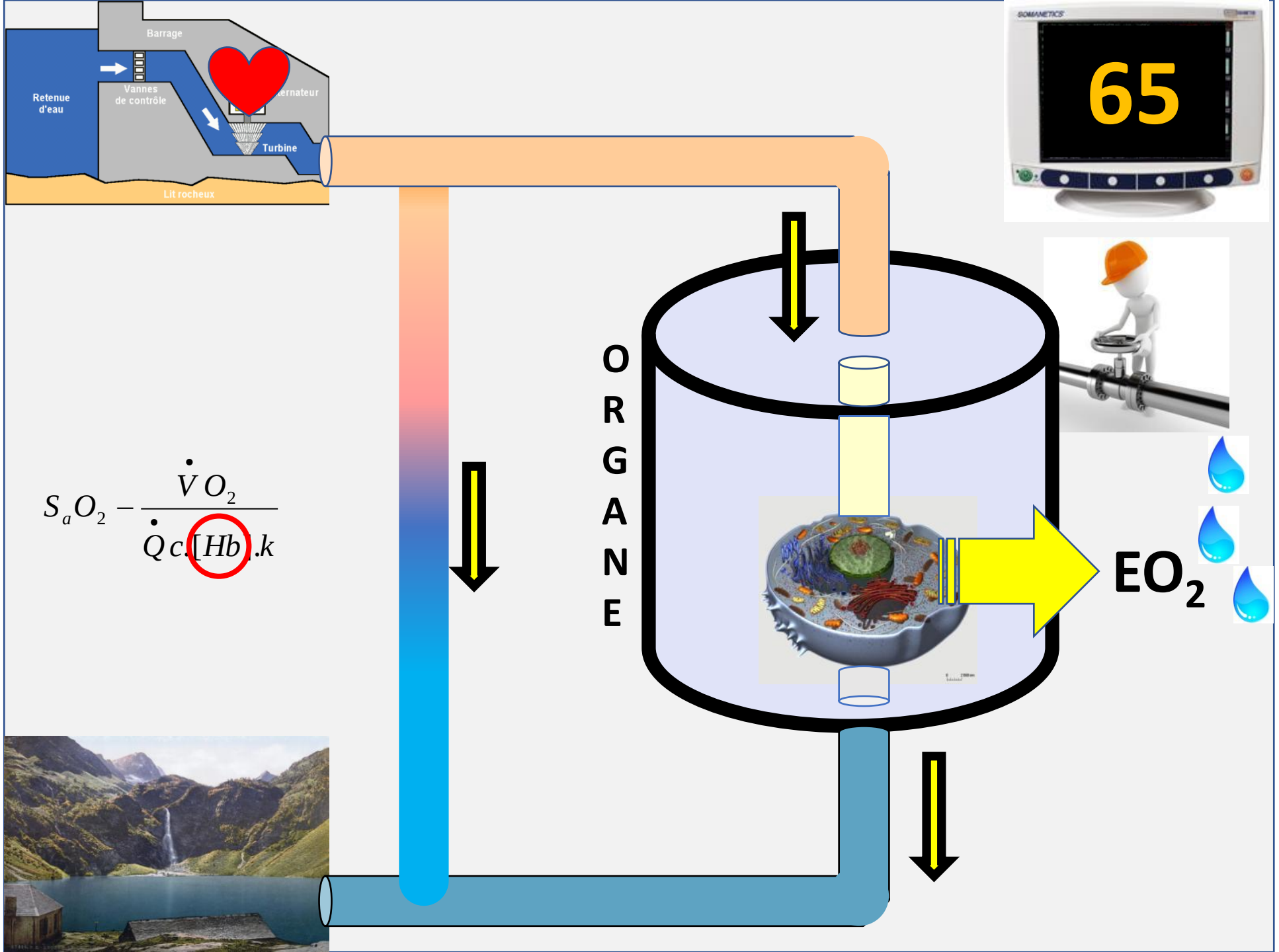
MODIFICATION du TRANSPORT en Oxygène : l' ANEMIE

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



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

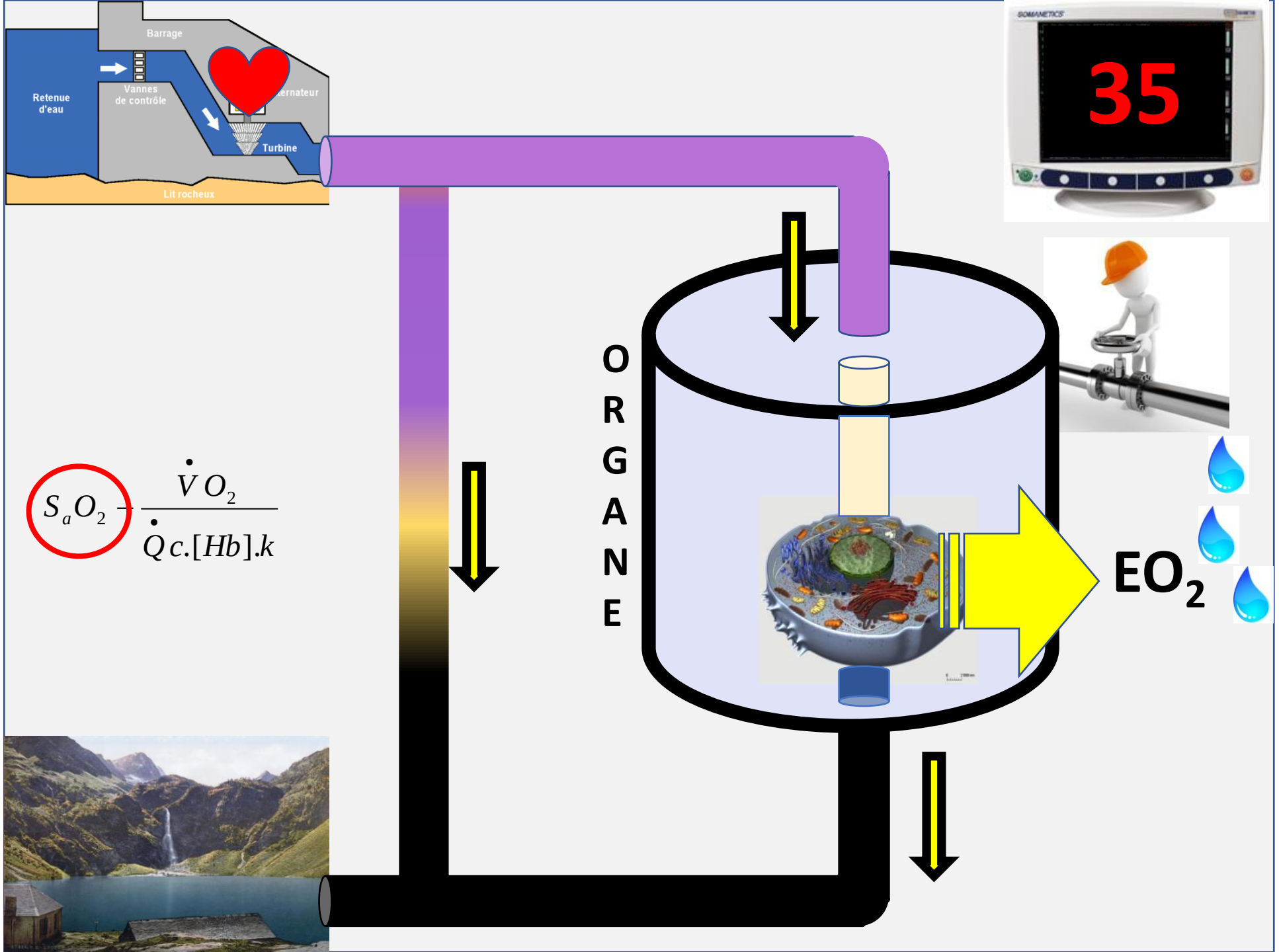



Barrage
Retenue d'eau
Vannes de contrôle
Turbine
Lit rocheux
65
ORGANE
$S_aO_2 - \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$
EO_2

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**

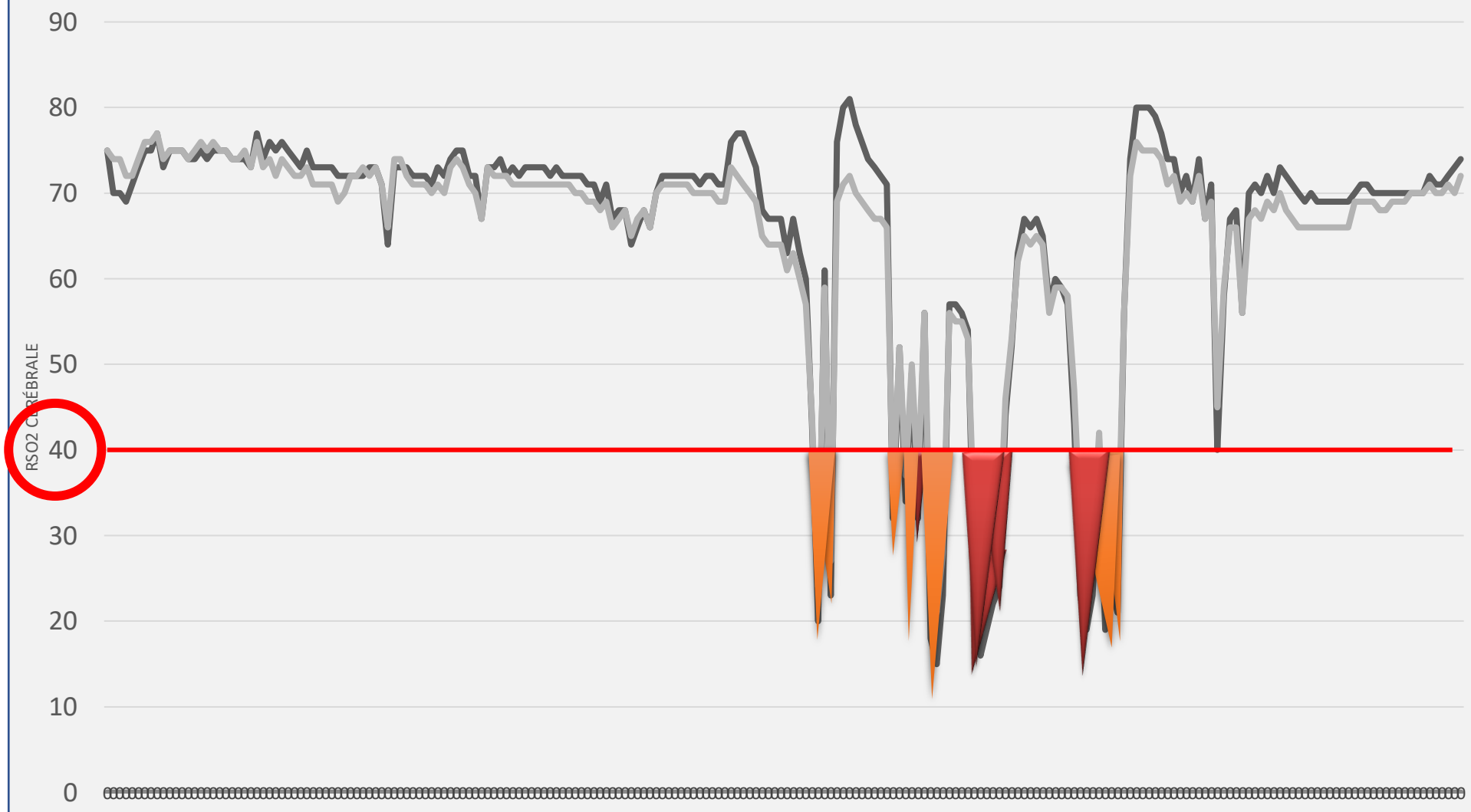

Barrage
Retenue d'eau
Vannes de contrôle
Turbine
Lit rocheux
35
ORGANE
$S_aO_2 = \frac{\dot{V}O_2}{\dot{Q}c.[Hb].k}$
EO_2

En pratique :

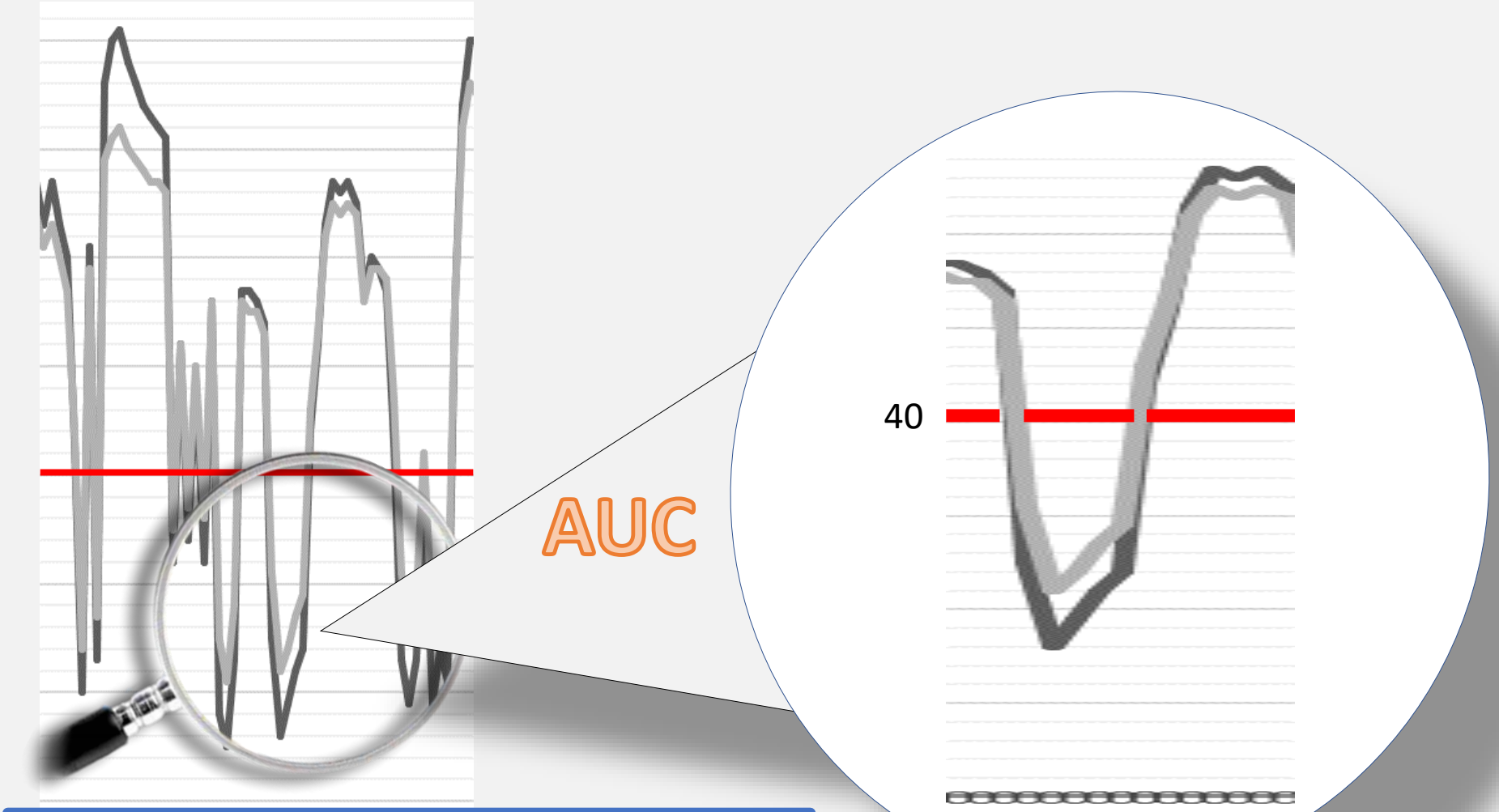
procédure de dilatation TUBE VDAP sans shunt (>2heures)

En pratique : SEUIL du NIRS

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

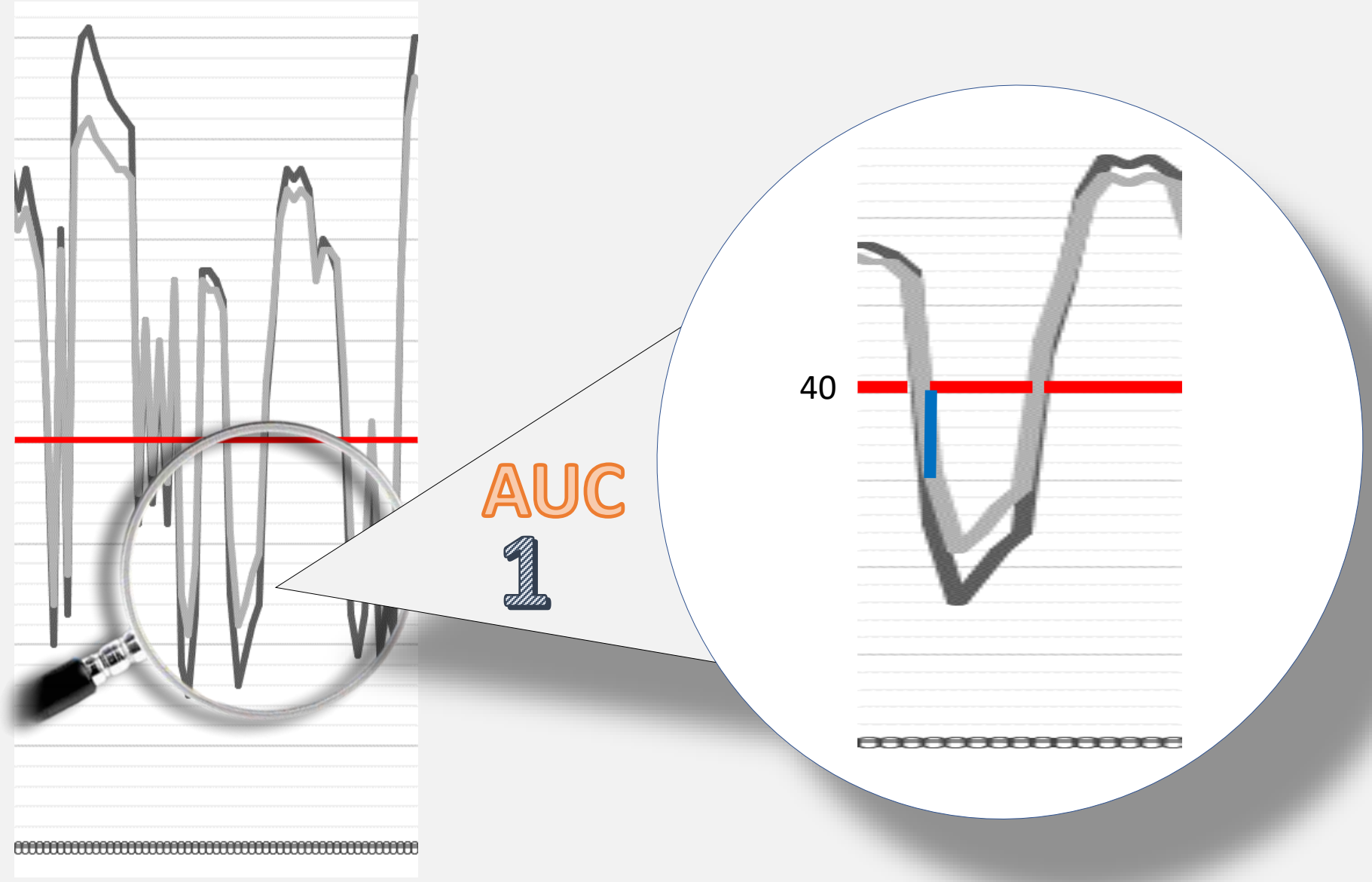


Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE

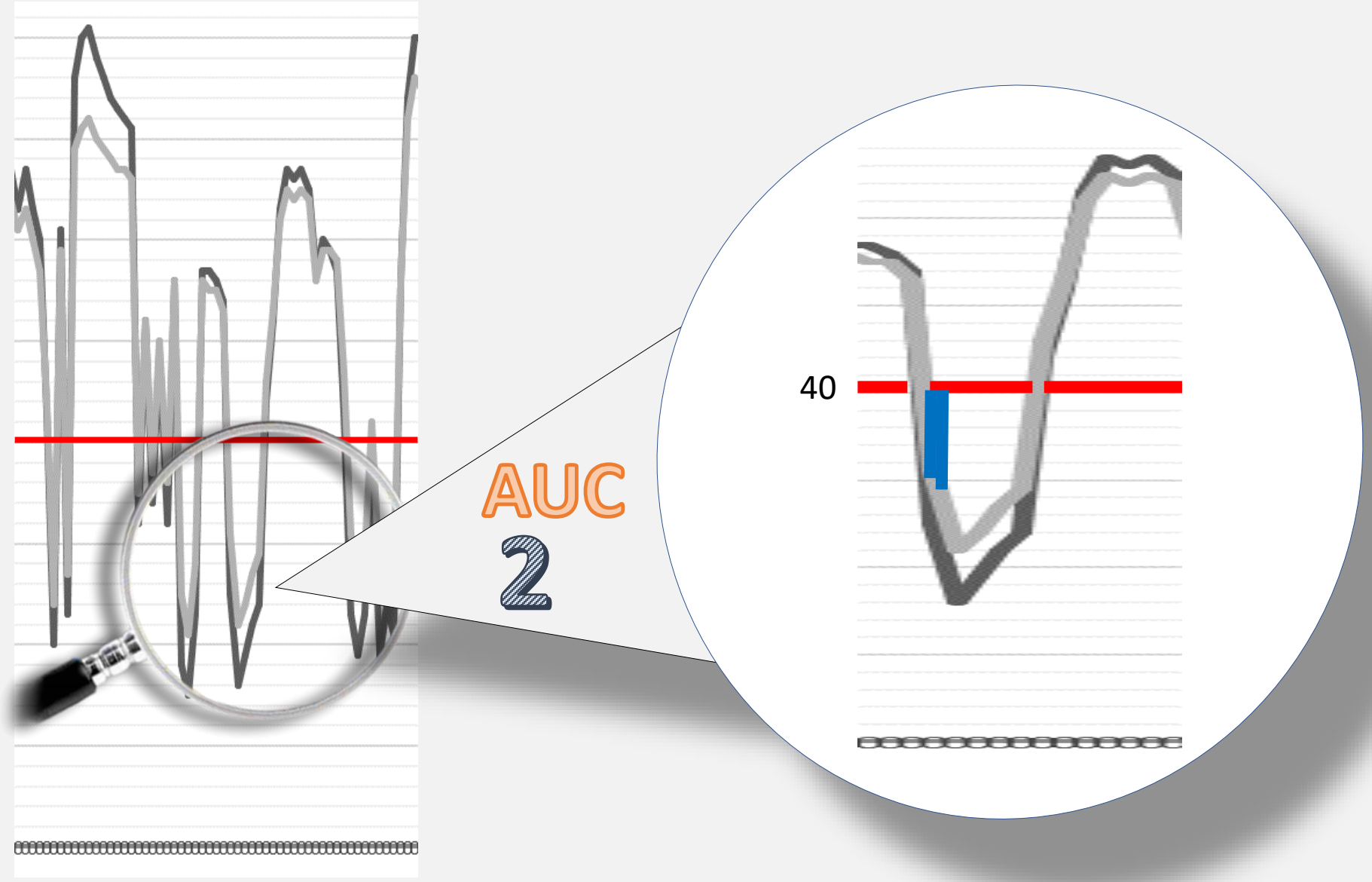


Calcul : INTEGRATION % temps
AUC = (Valeur rSO2< 40%) x Temps

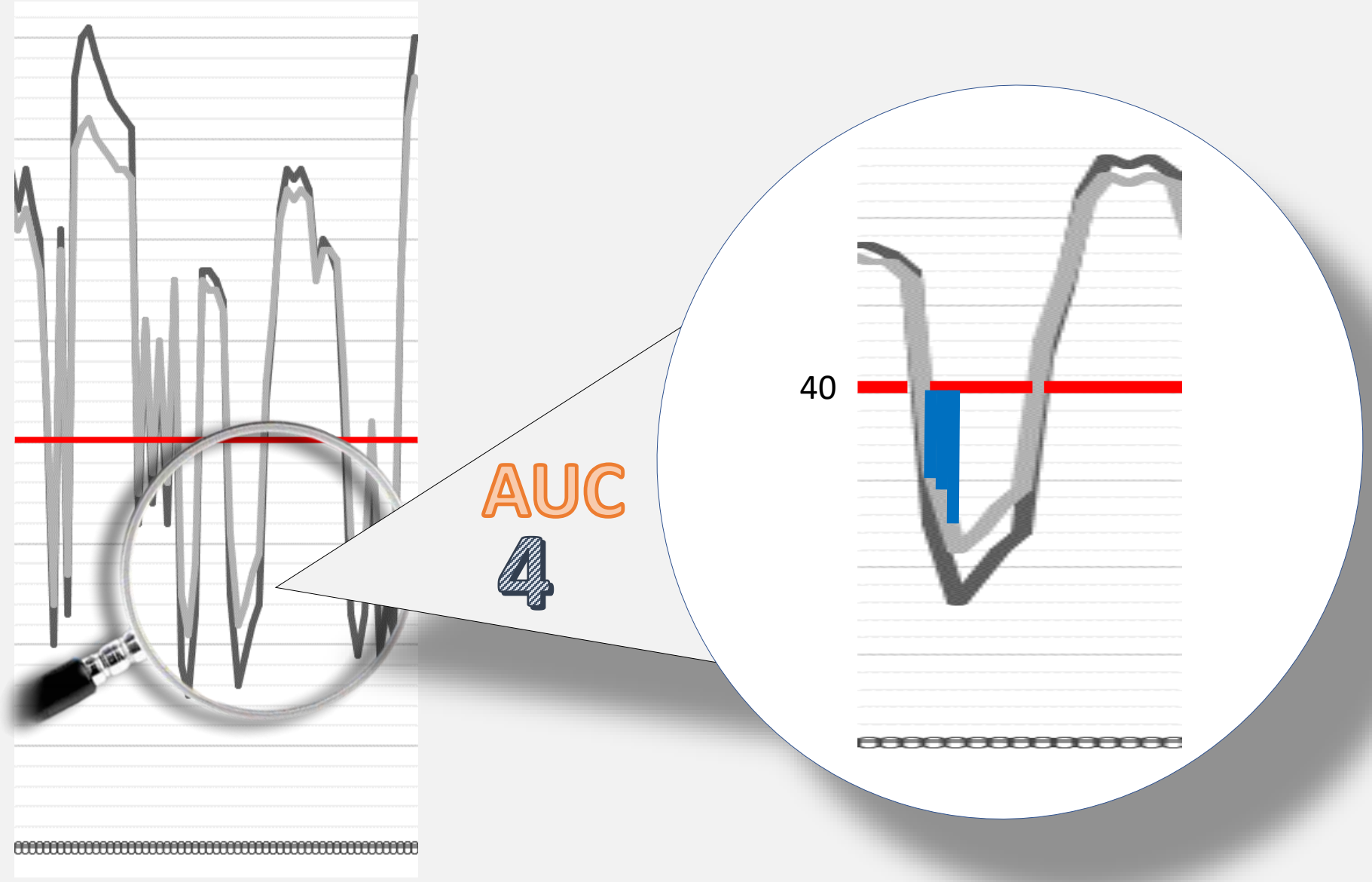
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



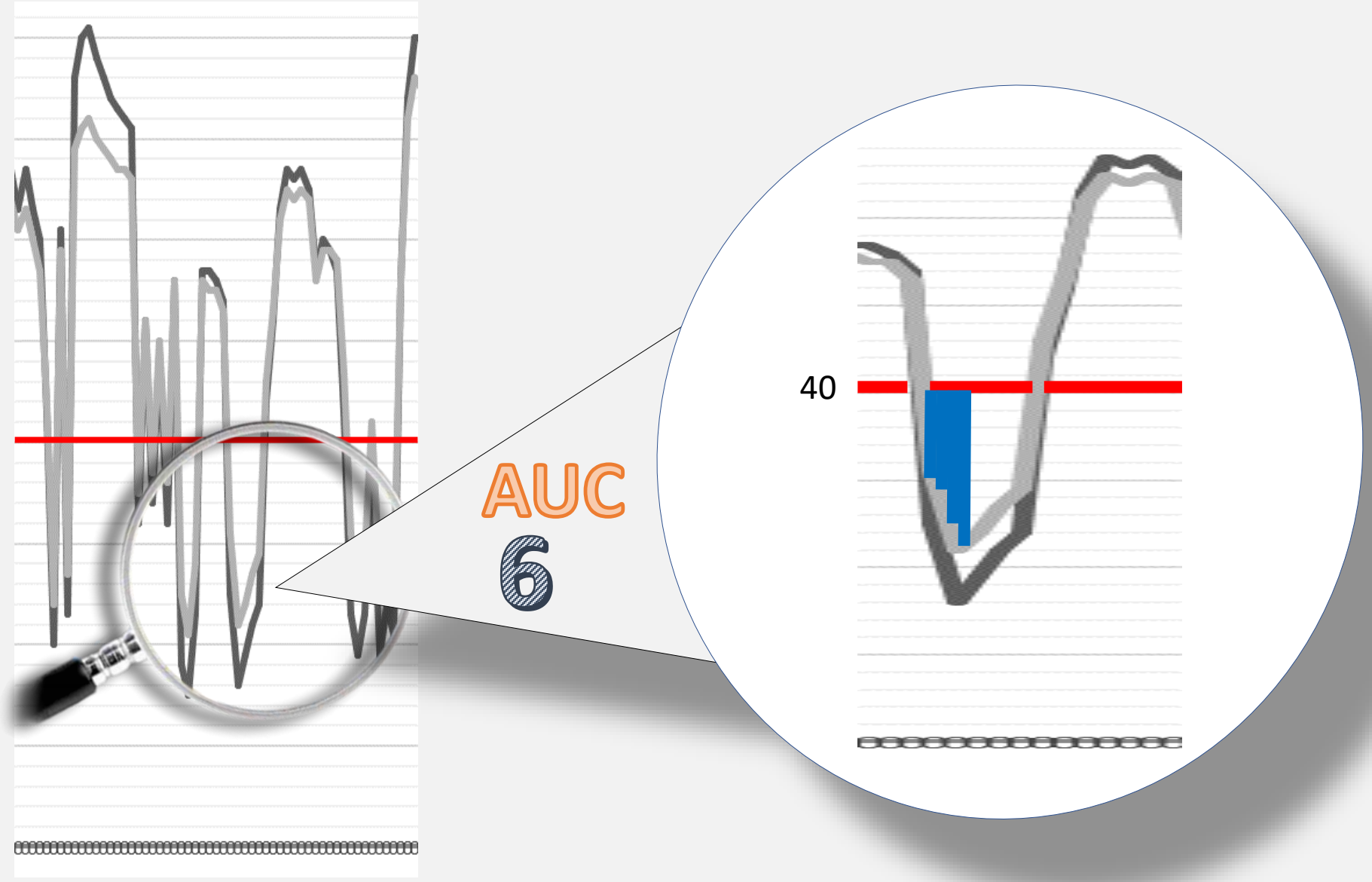
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



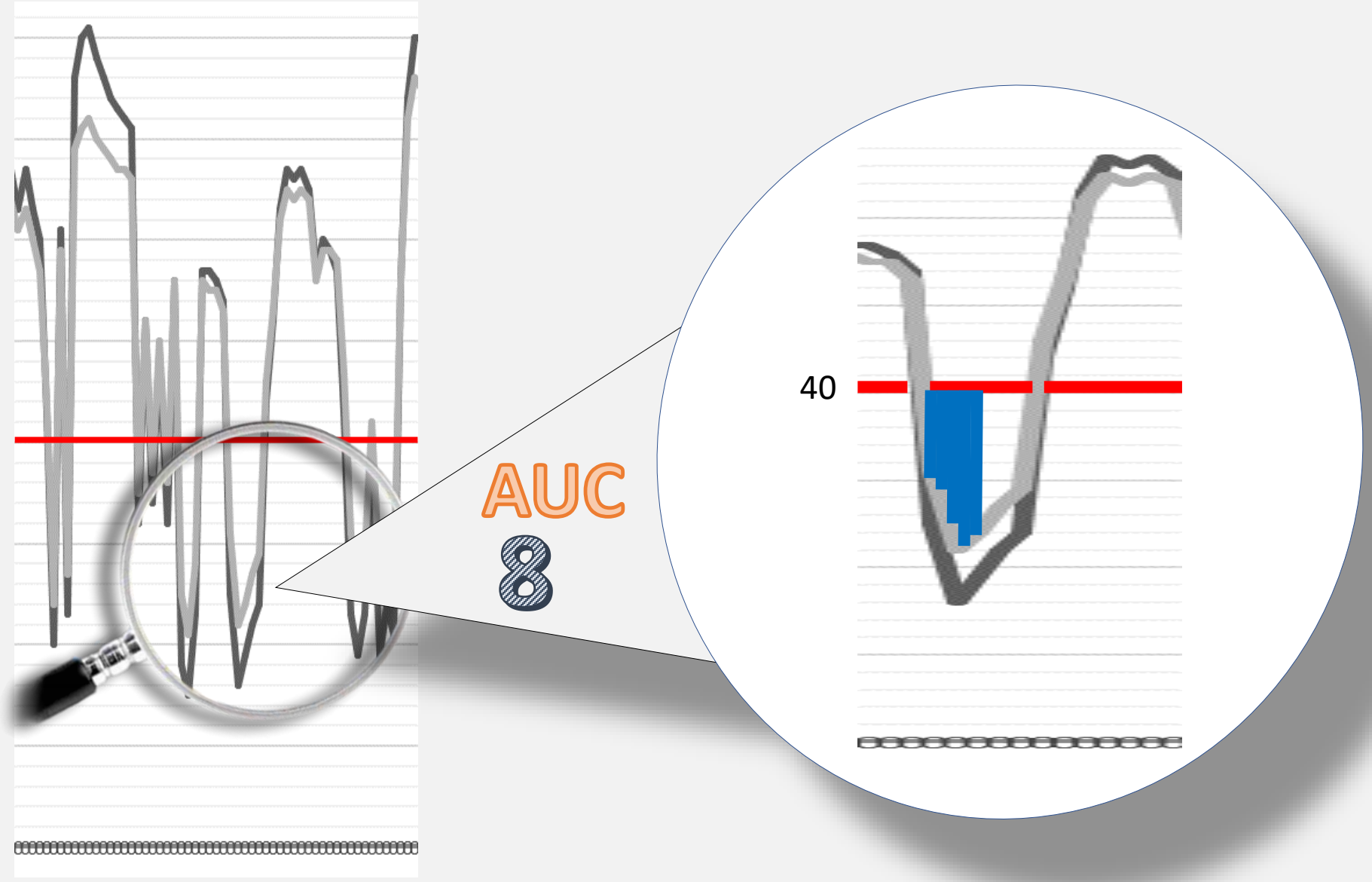
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



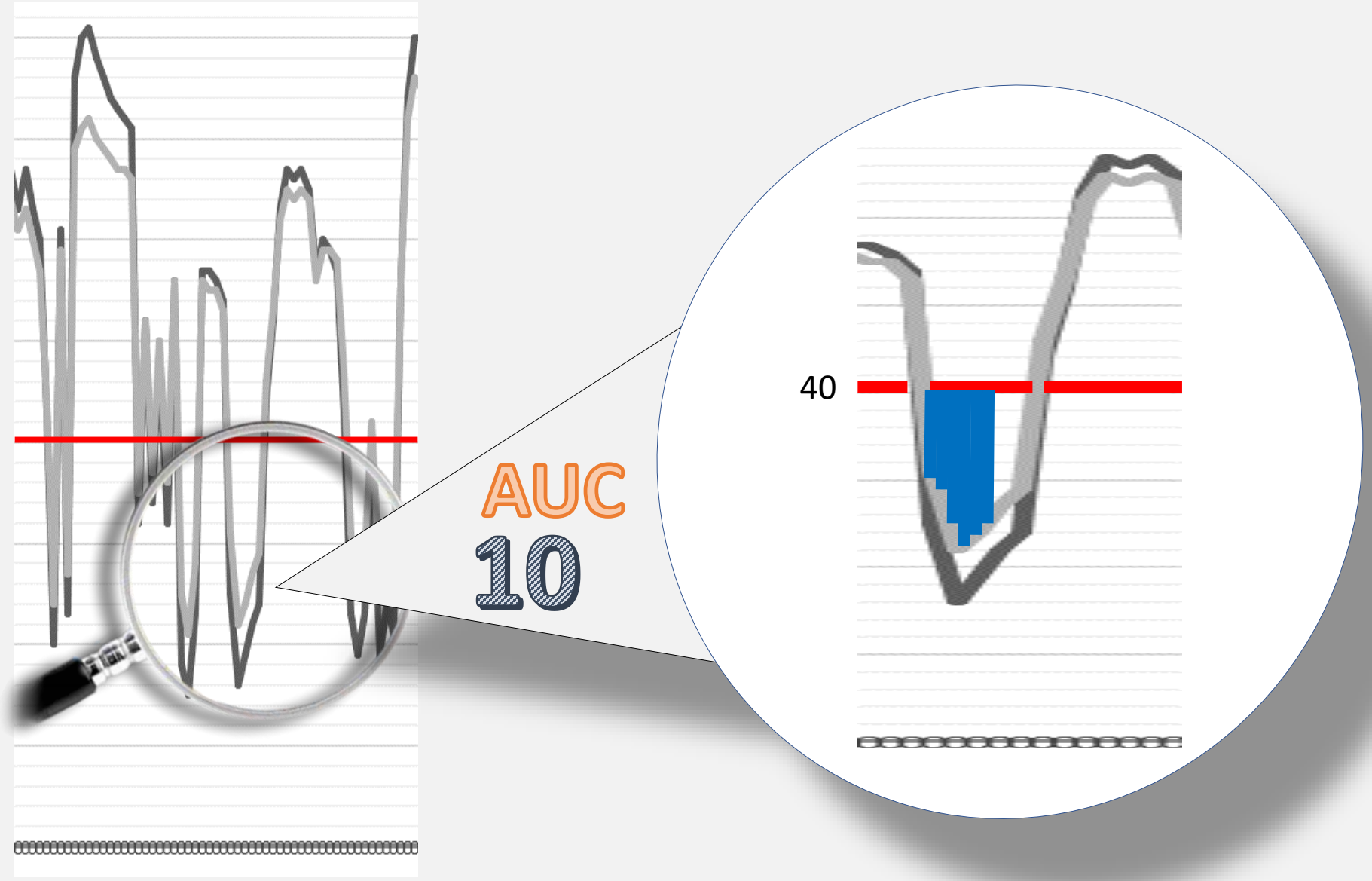
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



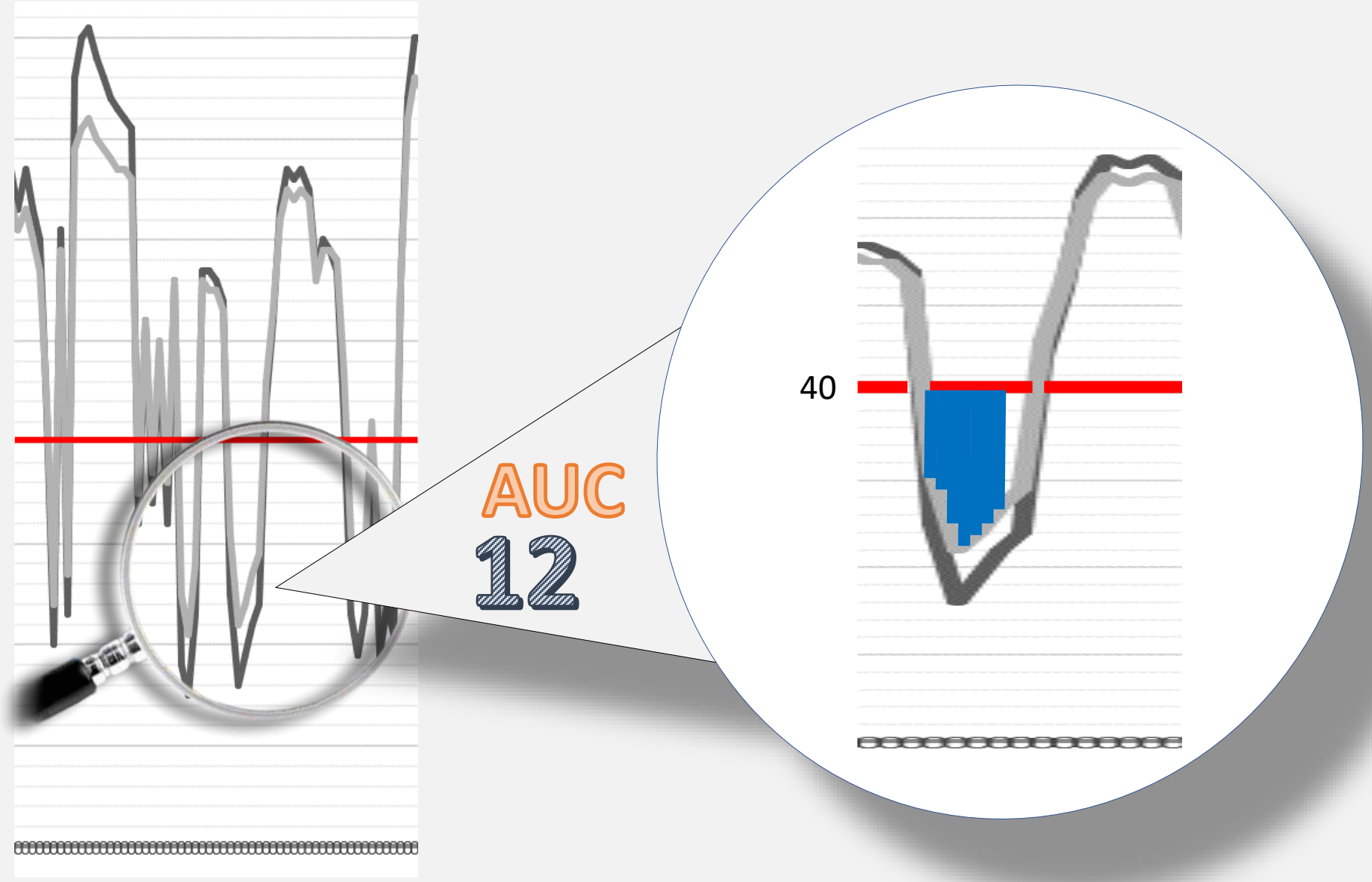
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



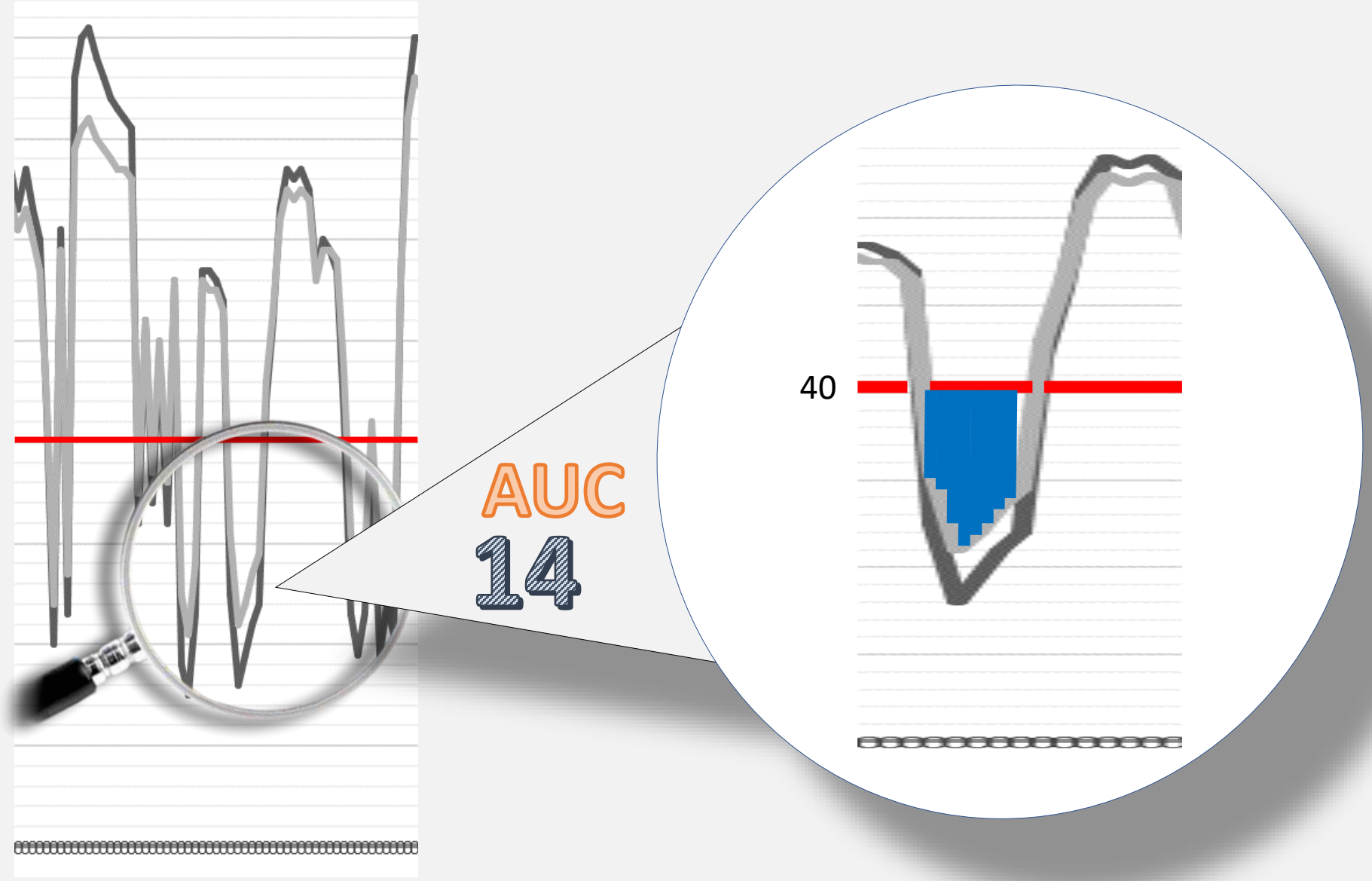
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



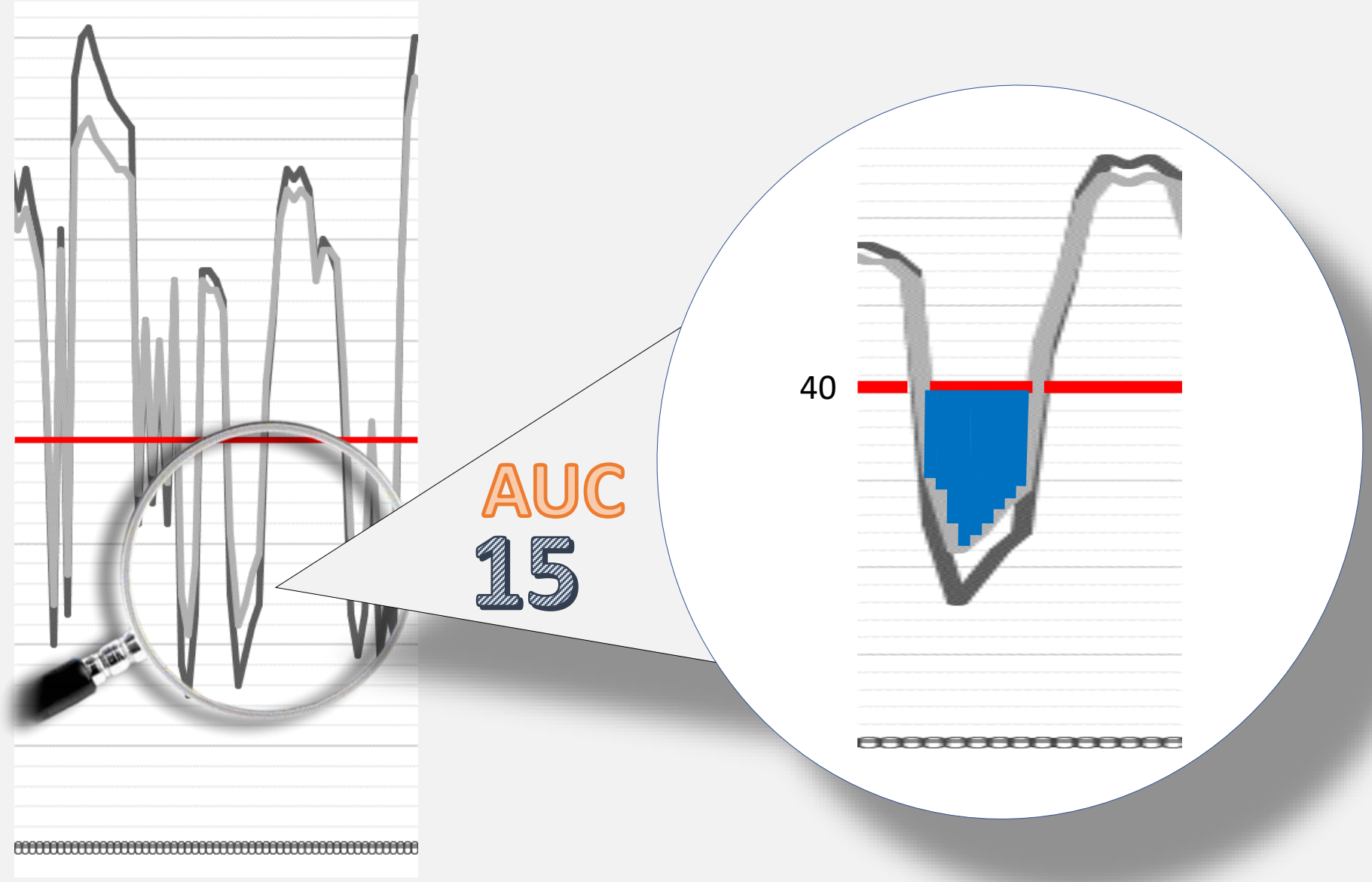
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



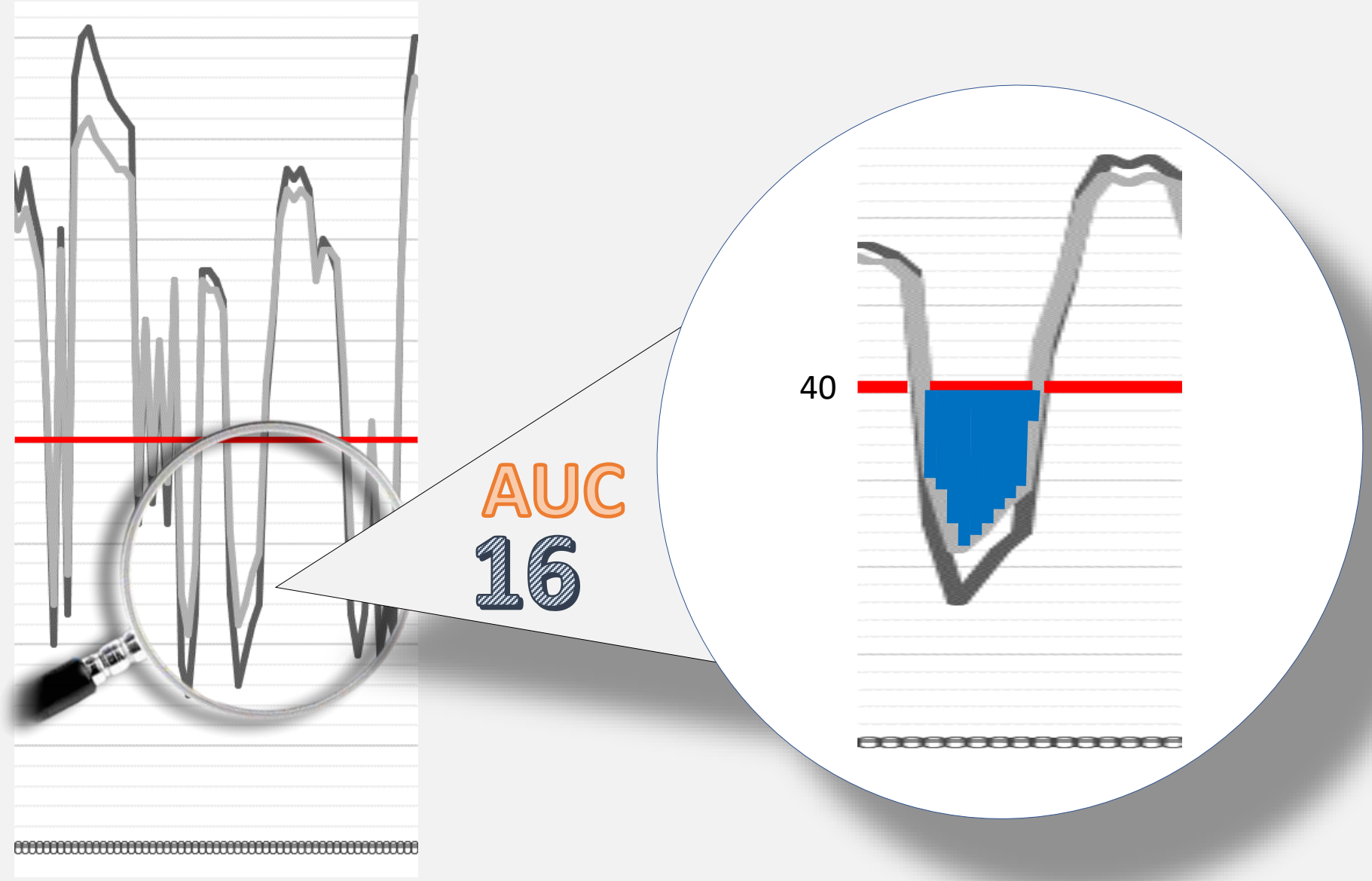
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



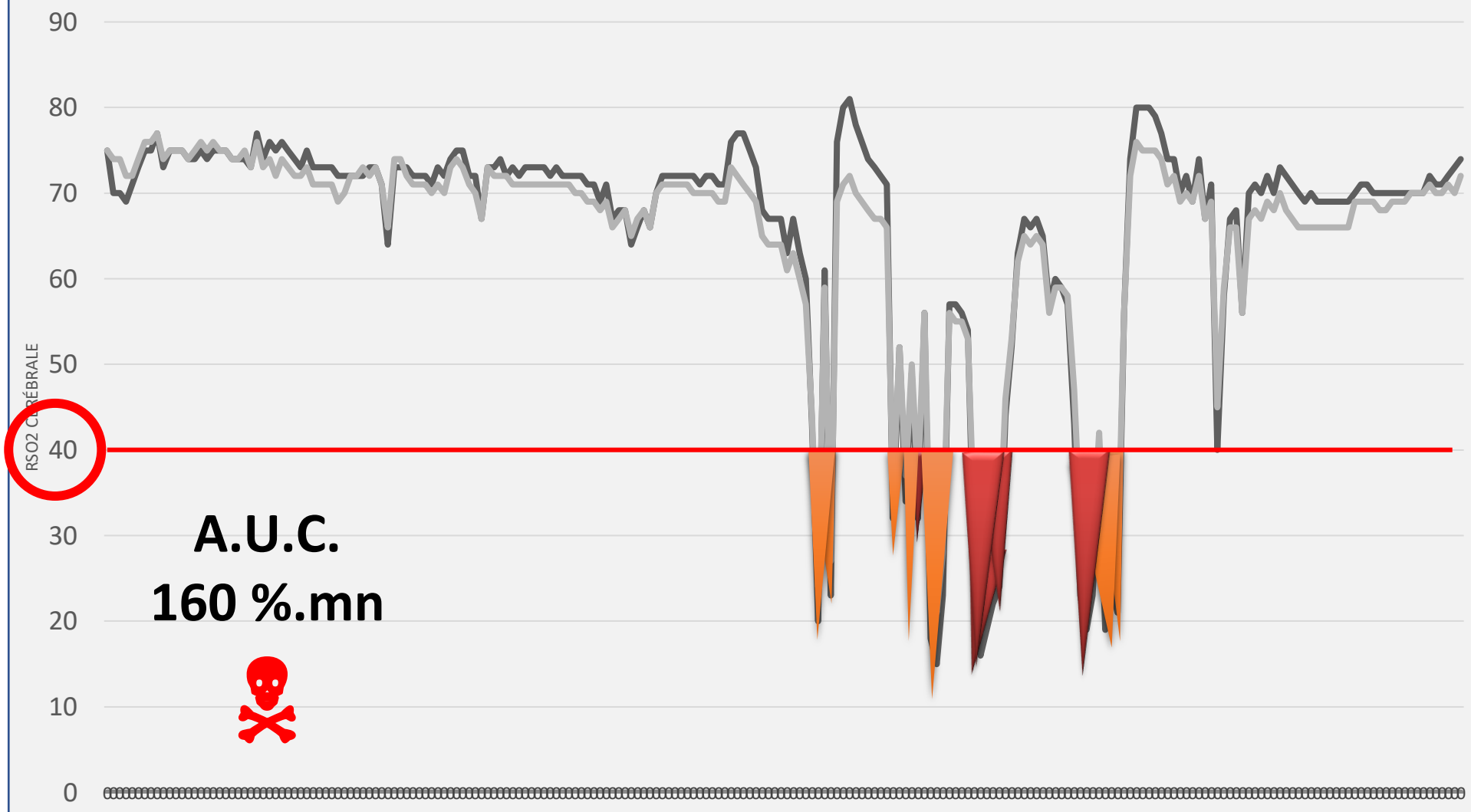
Area Under Curve ou
Aire Sous la Courbe ⇔ GRAVITE CUMULEE



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 %**

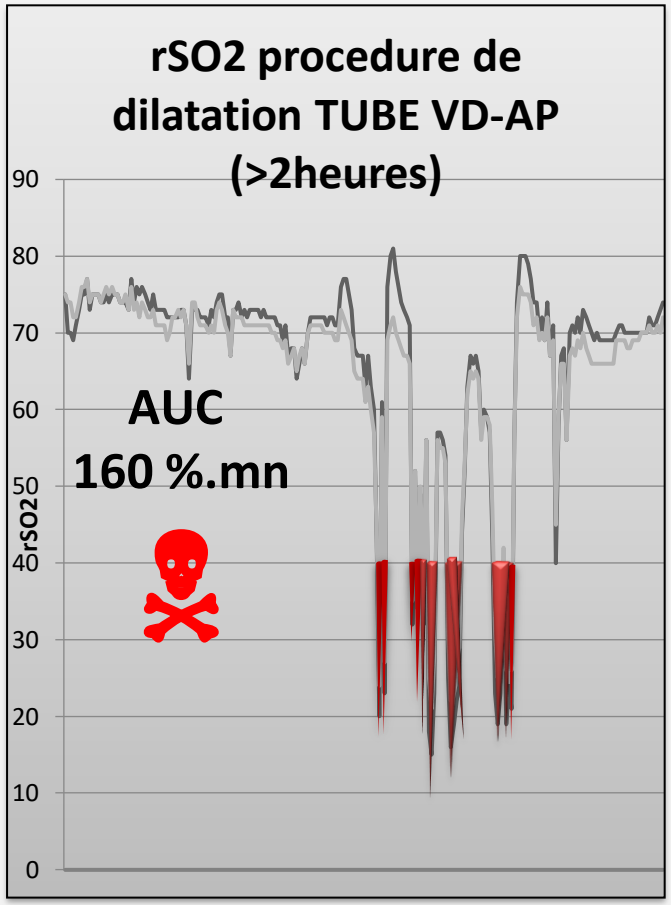
Lésion Cérébrale ⇔ **33< rSO2 <55 %**

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

- **>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)

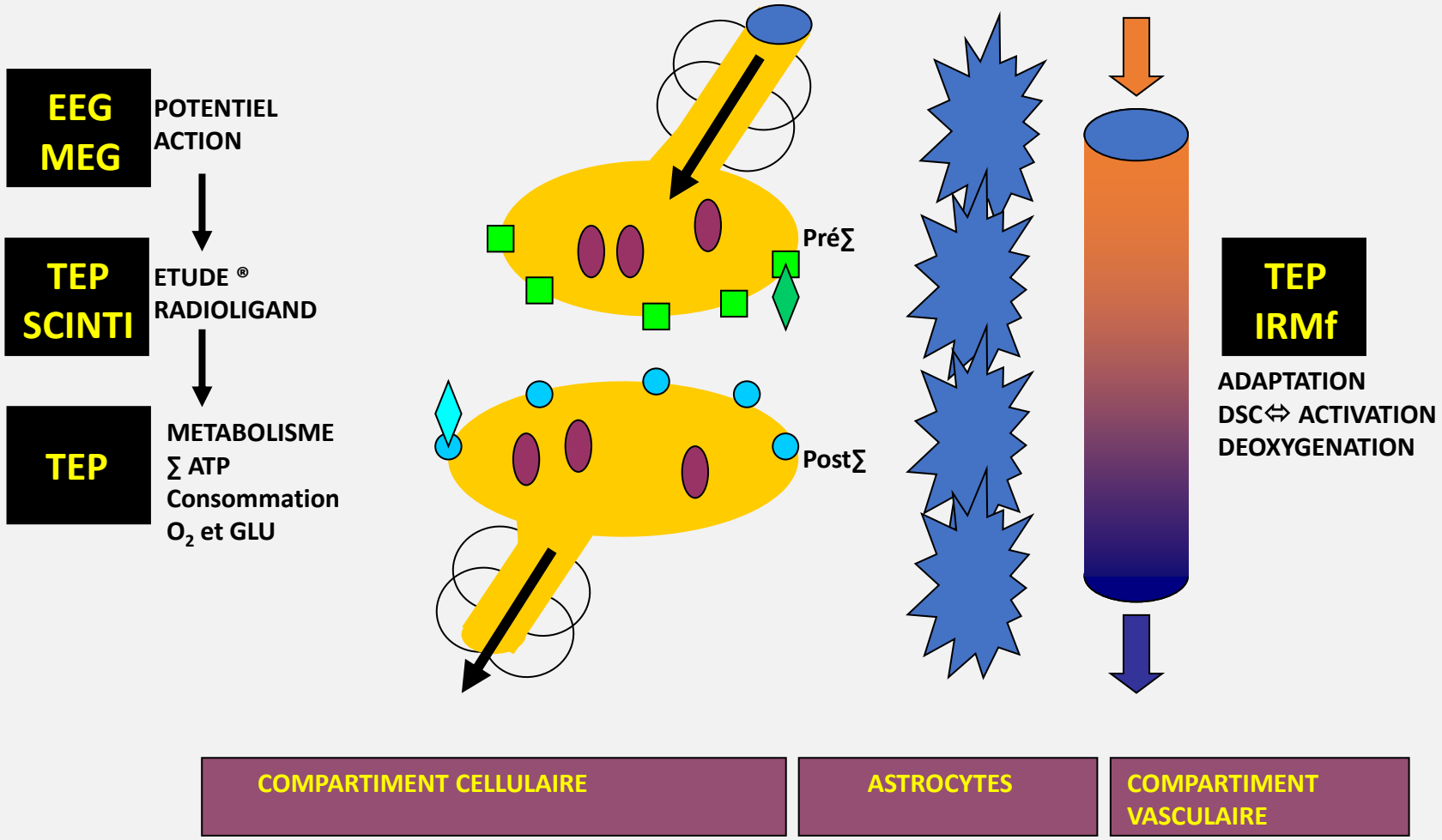


FONCTION CEREBRALE

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

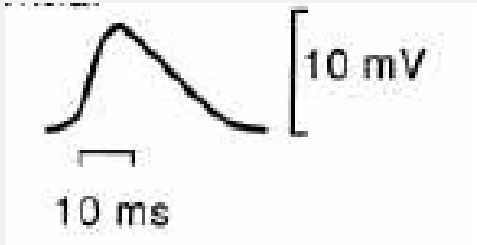
NEUROIMAGERIE FONCTIONNELLE



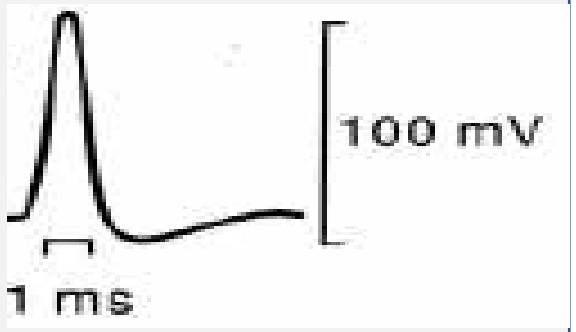
ACQUISITION des SIGNAUX : IN VITRO

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

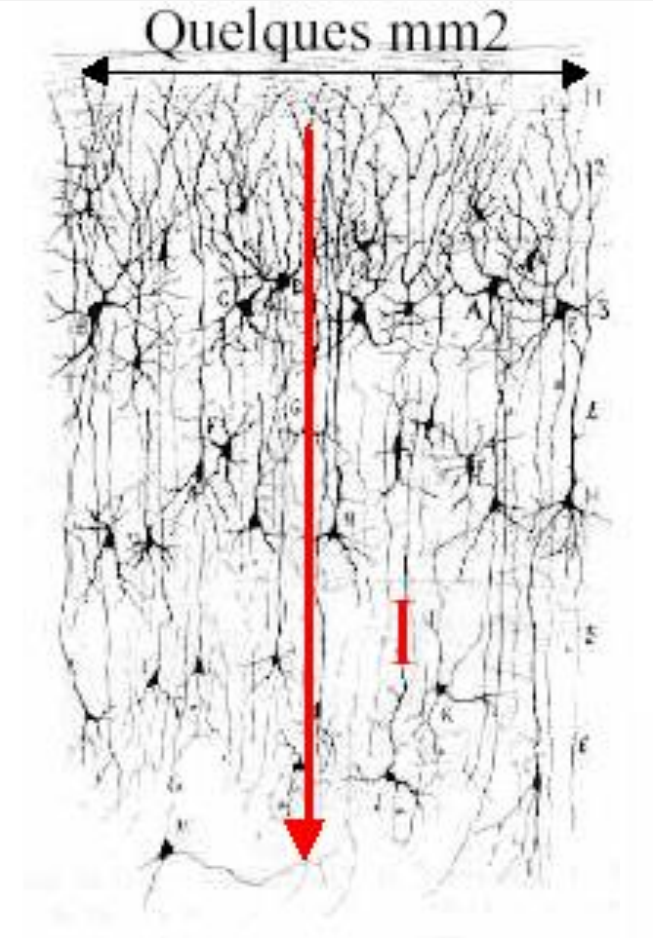
- POTENTIEL POST SYNAPTIQUE :
  - 10 ms
  - 10 mV



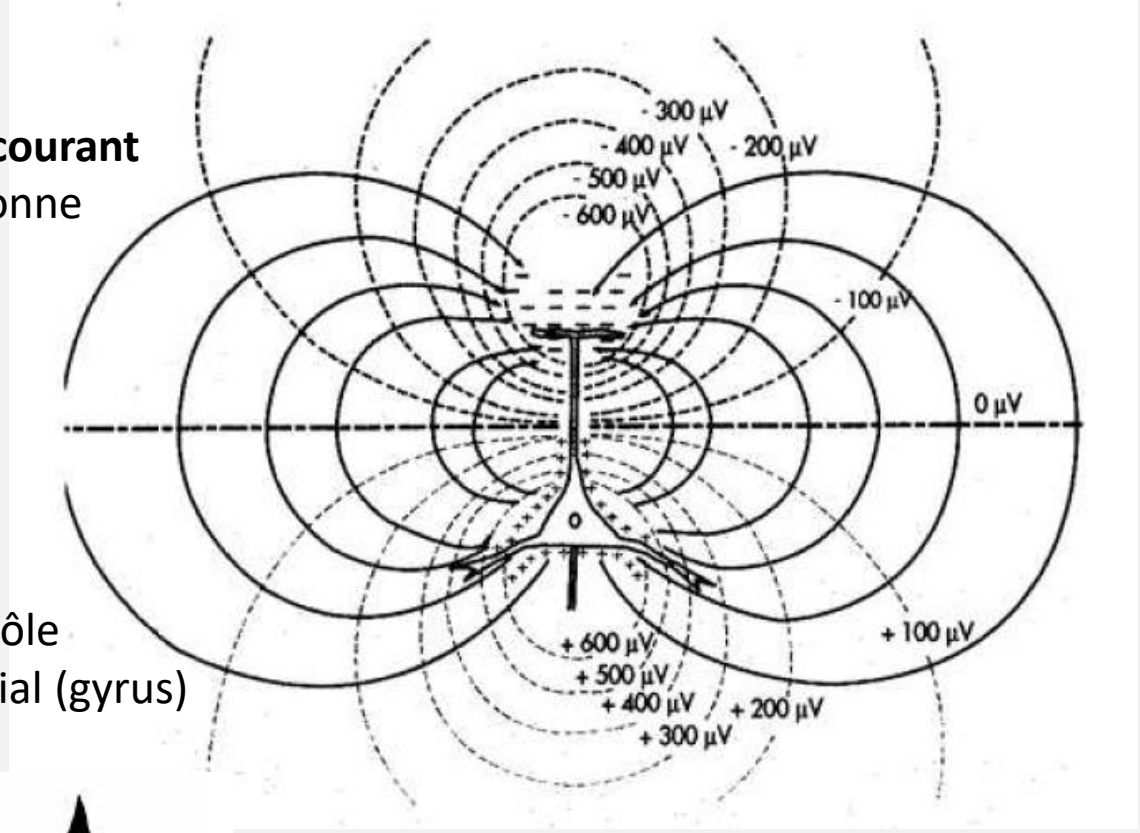
- POTENTIEL D'ACTION :
  - 1 ms
  - 100 mV



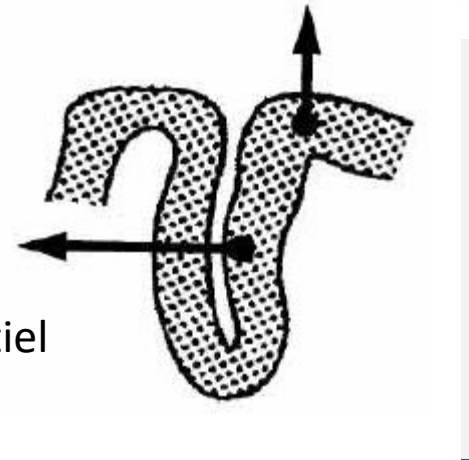
ACQUISITION DES SIGNAUX : IN VIVO (dipôles)



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

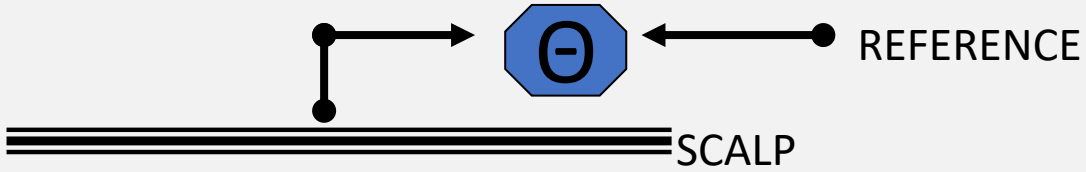


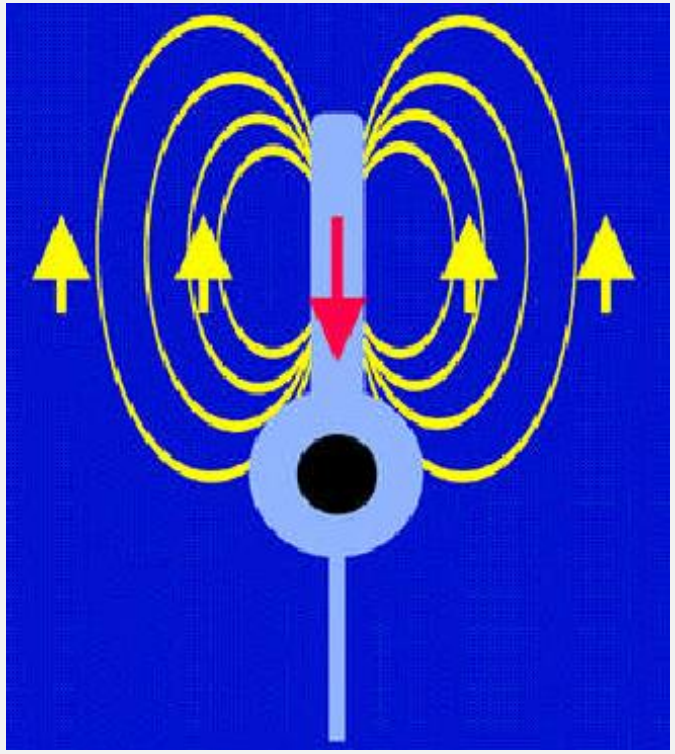
Dipôle radial (gyrus)



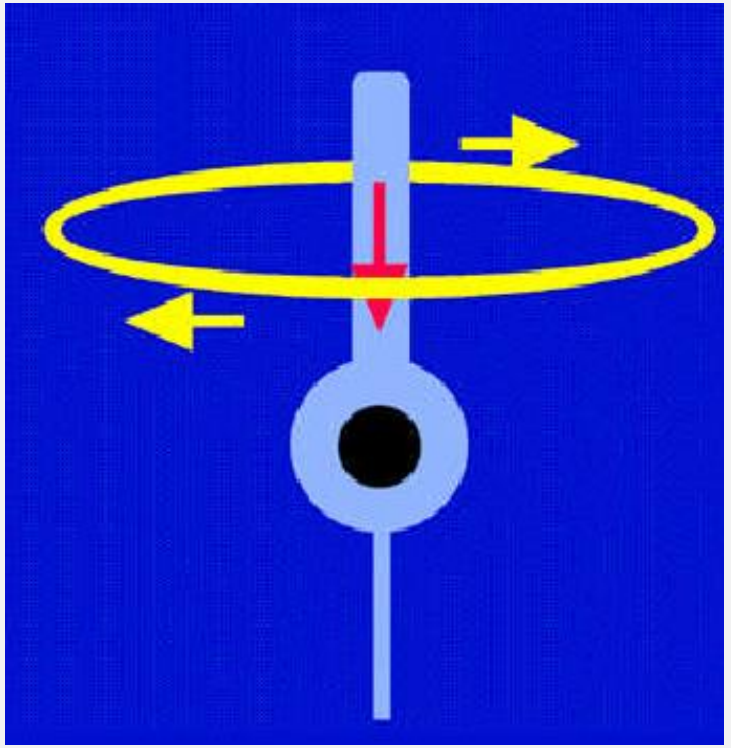
Dipôle tangentiel (sillon)

POLARITE DU DIPÔLE ENREGISTRE



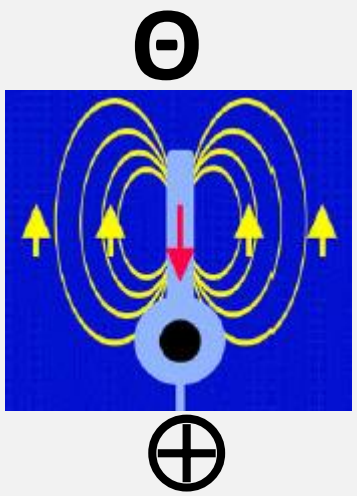


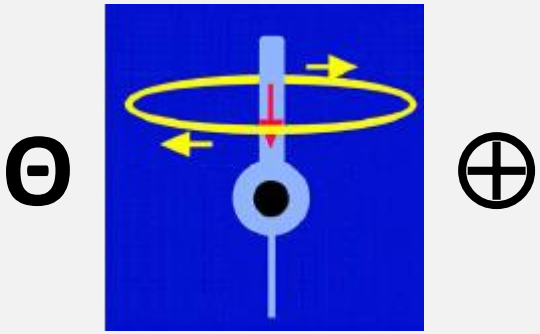
CHAMP ELECTRIQUE



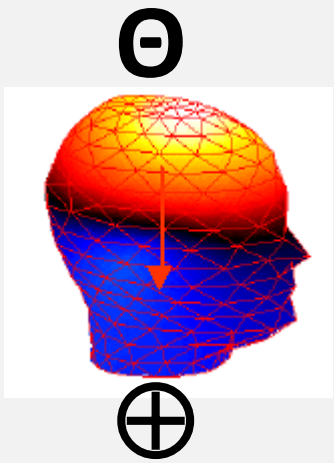
CHAMP MAGNETIQUE

REPONSES TOPOGRAPHIQUES

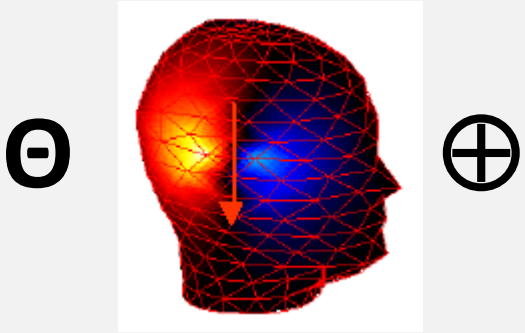




EEG



MEG



EEG et PES vs MEG

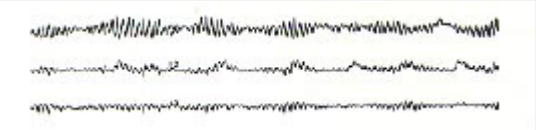
- Mesure le potentiel électrique
- Réponse dipolaire parallèle à la direction du dipôle

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

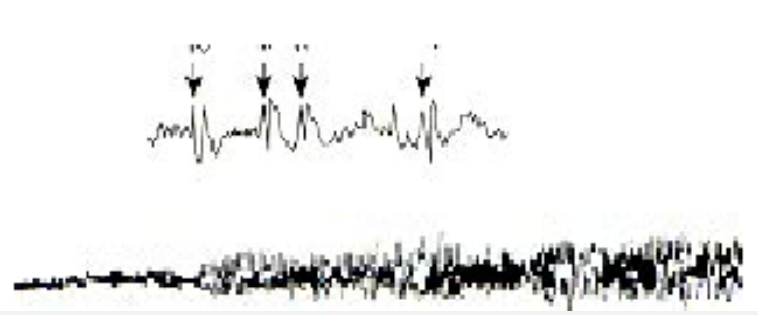
- Mesure le champ magnétique
- Réponse dipolaire perpendiculaire à la direction du dipôle
- Réponse focale
- Peu affecté par tissus cérébraux
- Sélectif pour sources tangentielles
- Peu sensible aux sources profondes
- ***APPAREILLAGE COUTEUX et NON TRANSPORTABLE***

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)



DOMAINE ET LIMITE (EEG)

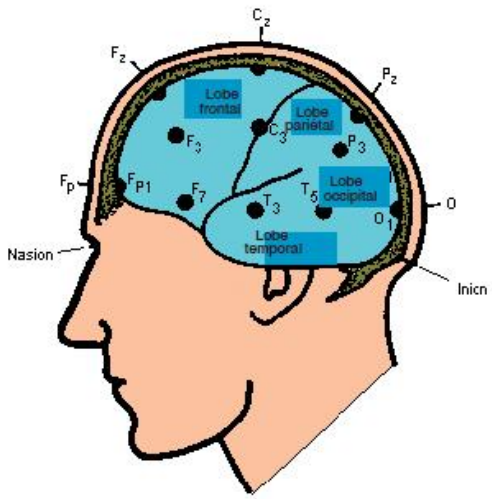
- EEG donne <u>en PERMANENCE</u> :
  - ⇔ ACTIVITE CORTEX modulée TC / DIENCEPHALE
  - ⇔ DIAGNOSTIC EPILEPSIE Infra-Clinique
  - ⇔ PREUVE OBJECTIVE COMA / EVEIL cortical
  - ⇔ EN CONTINU :surveillance DYNAMIQUE:MONITORING
- **TRES SENSIBLE : EPILEPSIES !!!**
- **PEU SPECIFIQUE** car PERTURBE :
  - Facteurs METABOLIQUES ou TOXIQUES
  - Régulation PATHOLOGIQUE du TC
- LIMITE :
  - PARASITES ELECTRIQUES en réanimation
  - SENSIBILITE aux drogues SEDATIVES

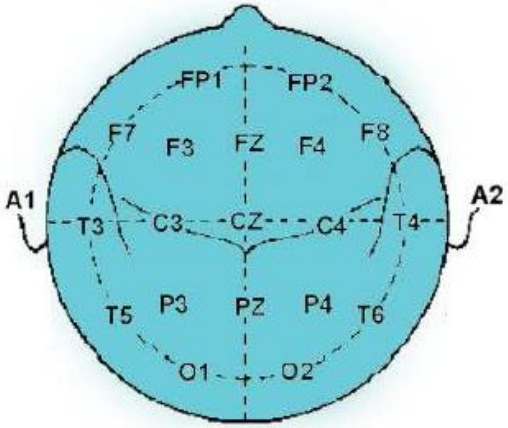
NEUROMONITIRAGE continu EEG et PE

- « 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**

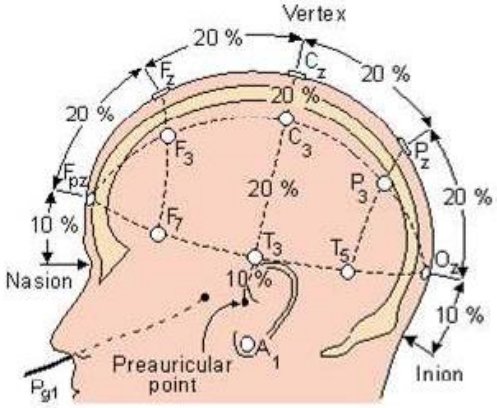
DETECTION PRECOCE DES COMPLICATIONS

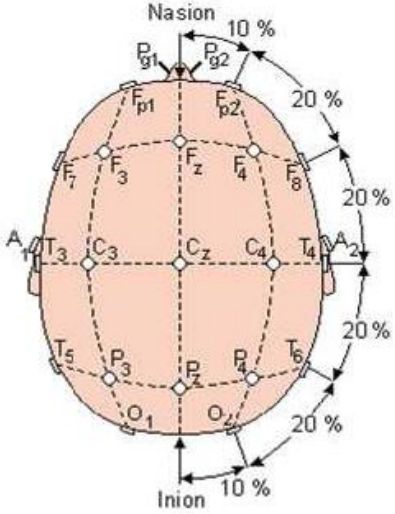
- **MONITORAGE de l'ischémie**
  - **très SENSIBLES pour la PENOMBRE ISCHEMIQUE**
  - **REVERSIBLE : INTERET +++**
- DETECTION **EPILEPSIES non convulsives**
  - 26% Ischémie cérébrale aiguë
  - 28% traumatismes crâniens
  - 22% hémorragies intracrâniennes
- **TRONC CEREBRAL +++**
- SUIVI des encéphalopathies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


Lobe frontal
Lobe pariétal
Lobe occipital
Lobe temporal
Nasion
Inicn

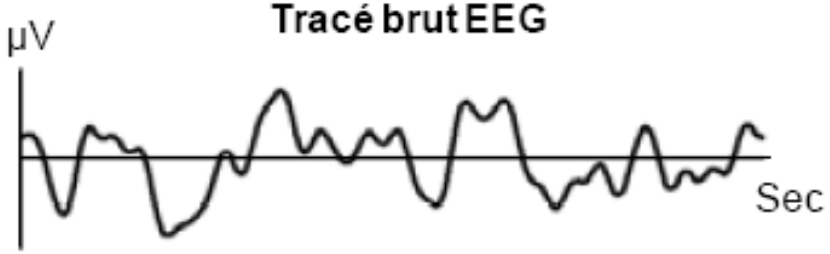

FP1
FP2
F7
F3
FZ
F4
F8
A1
A2
T3
C3
CZ
C4
T4
T5
P3
PZ
P4
T6
O1
O2

(a) (b)

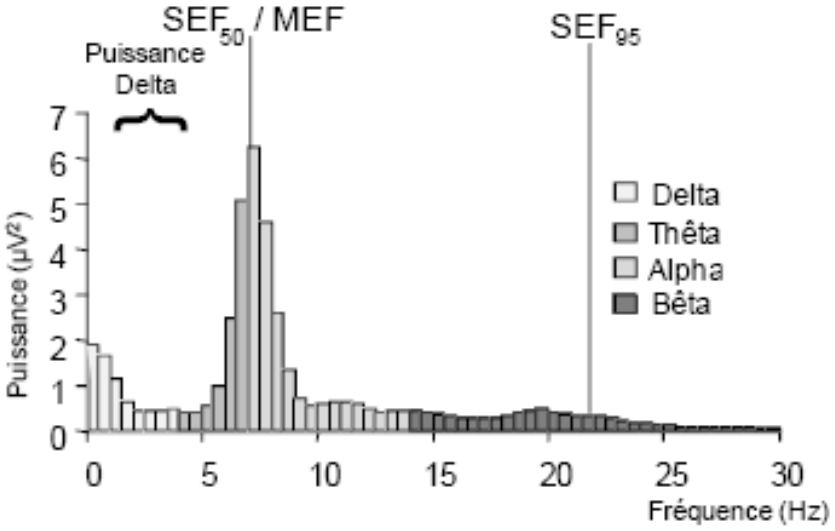

Vertex
20 %
10 %
Nasion
Preauricular point
Inion


Nasion
10 %
20 %
Inion

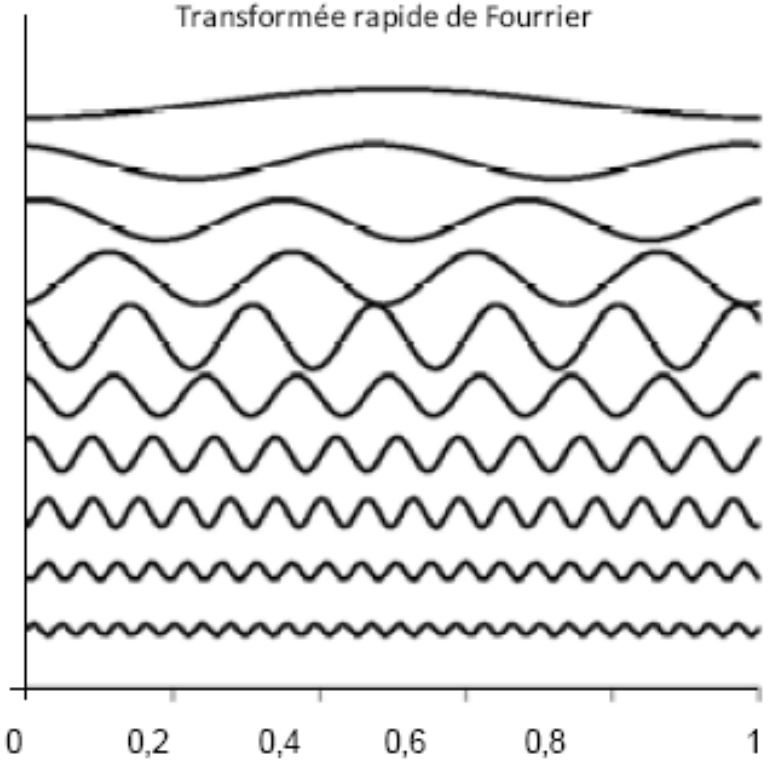
Tracé brut EEG



Spectre de puissance

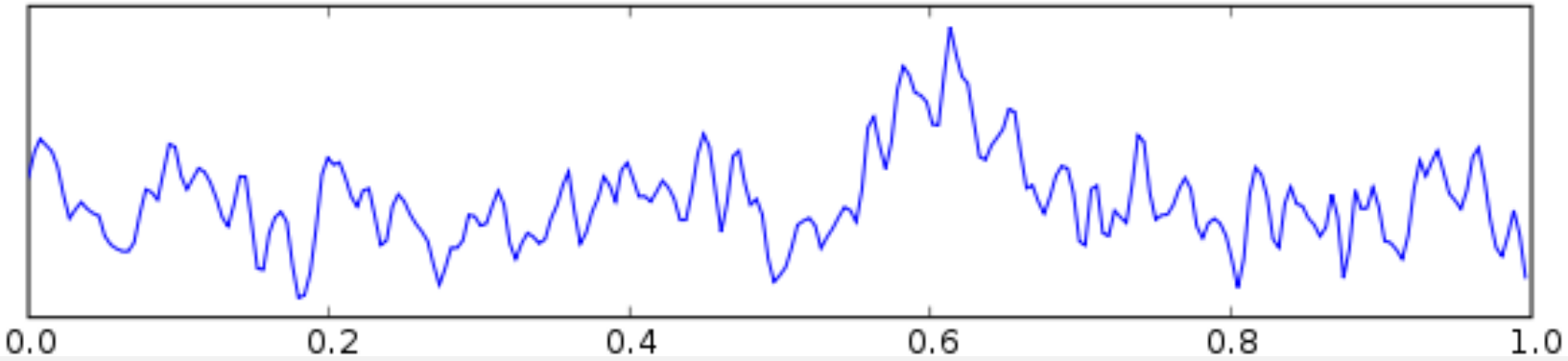


Analyse spectrale

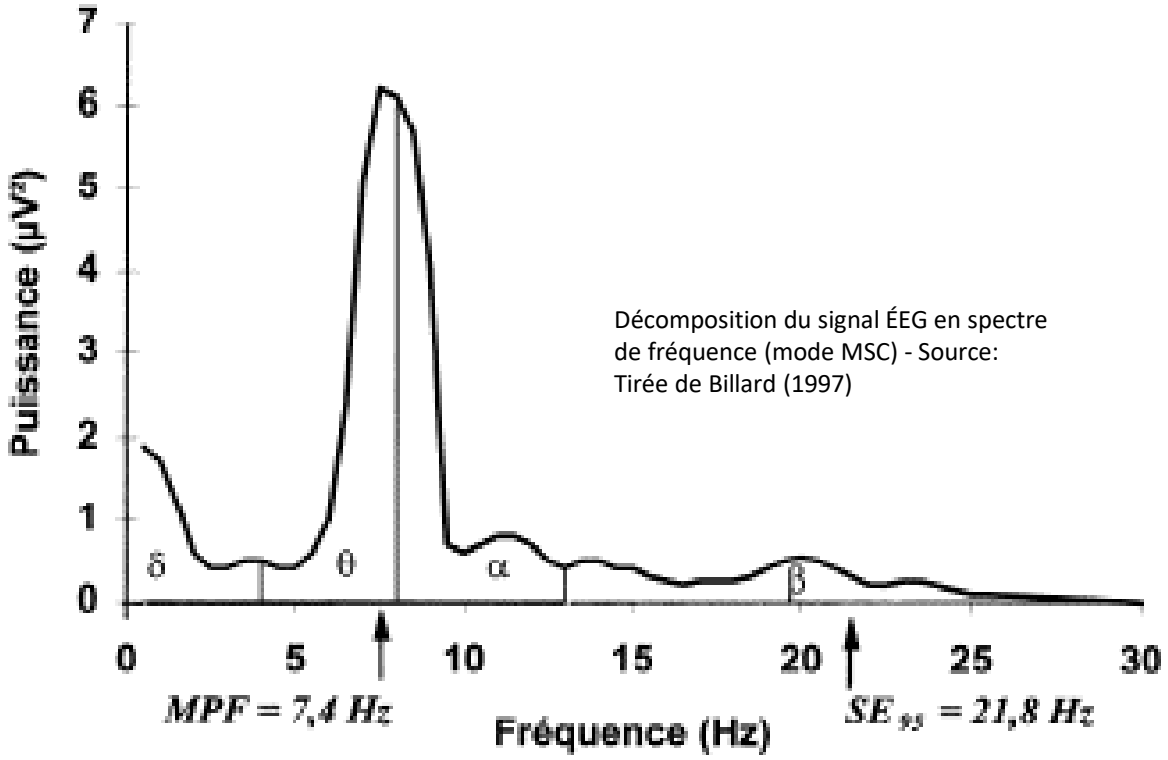


f	amplitude	phase
1 Hz	25 µV	1,5 π
2 Hz	30 µV	0,6 π
3 Hz	35 µV	0,4 π
4 Hz	45 µV	1,6 π
6 Hz	55 µV	0,8 π
8 Hz	35 µV	0,6 π
12 Hz	30 µV	0,35 π
16 Hz	25 µV	1,6 π
21 Hz	15 µV	1,3 π
26 Hz	10 µV	0 π

Une seconde d'EEG

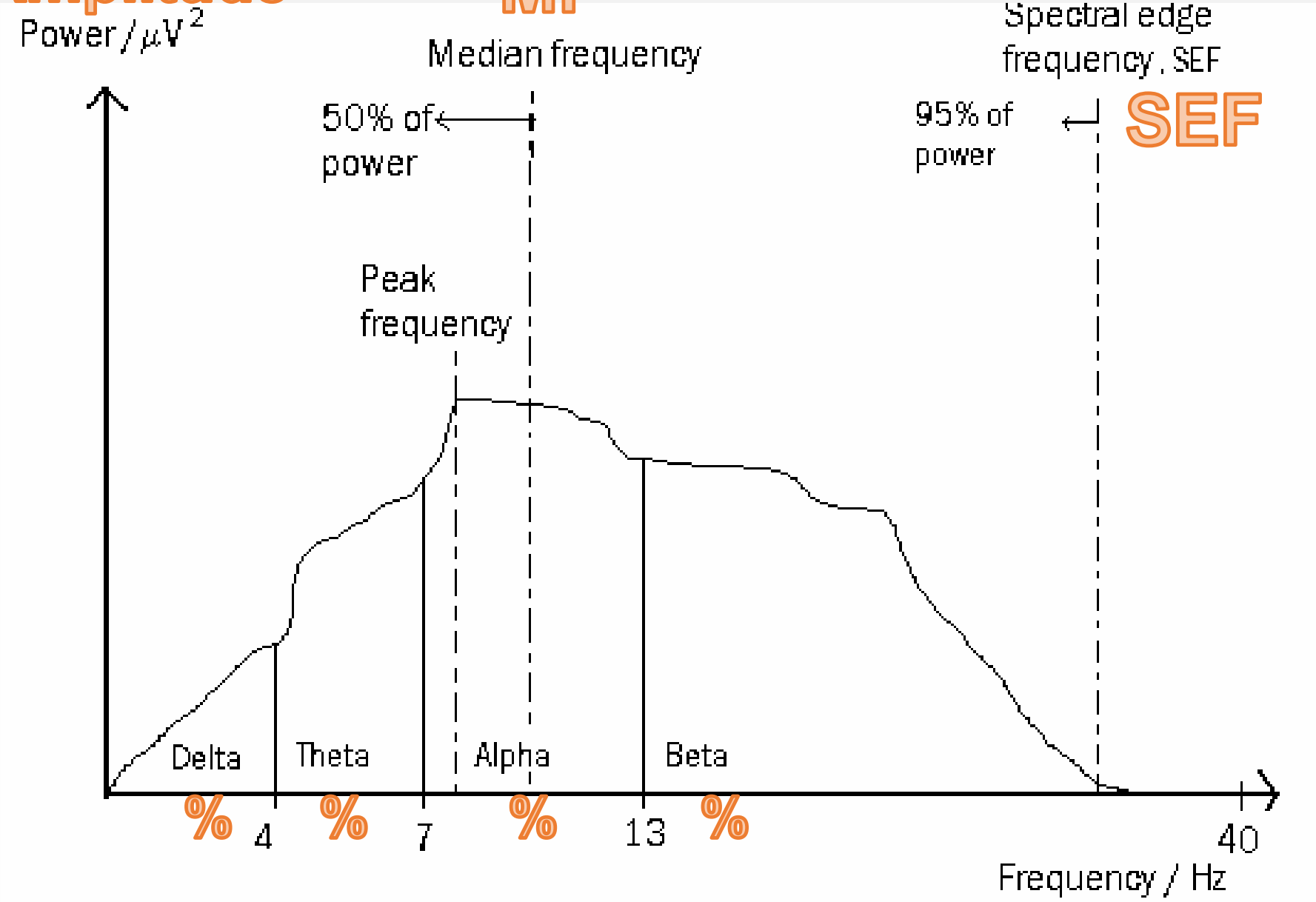


FFT = TRANSFORMEE
De FOURRIER
ESPACE FREQUENTIEL



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

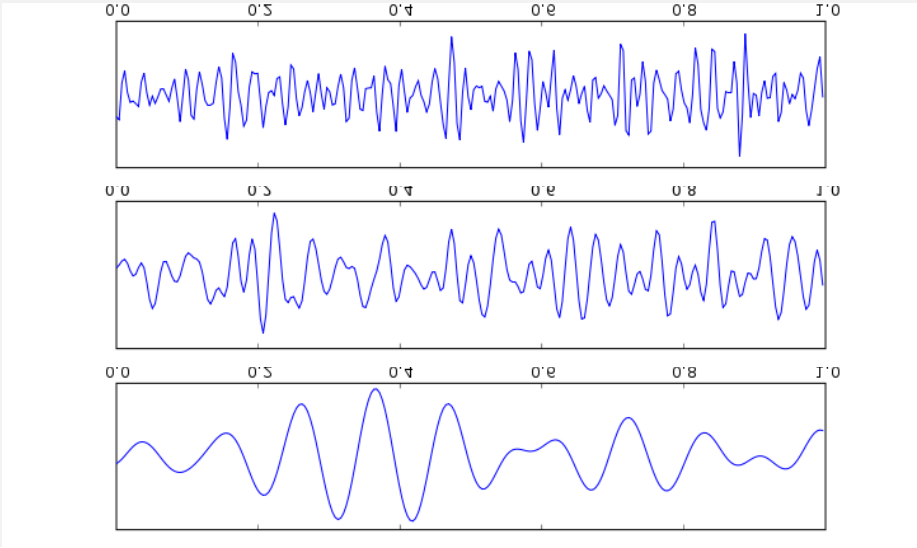
Amplitude MF



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

BSR = Burst Sup.

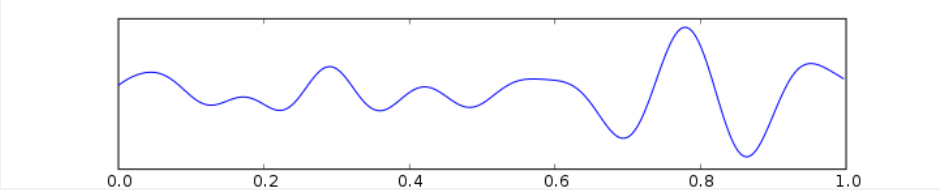
RYTHMES



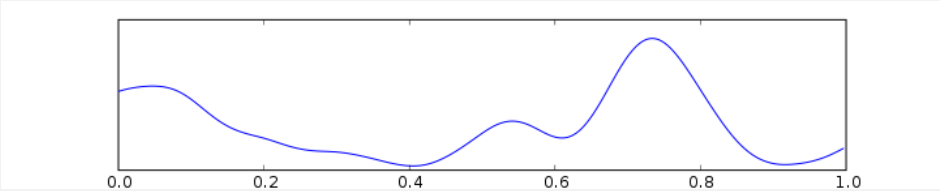
GAMMA

BETA (14 - 22 Hz)

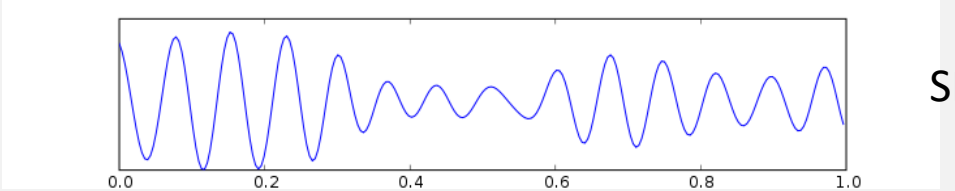
ALPHA (8 - 13 Hz)



THETA (4 - 7.5 Hz)



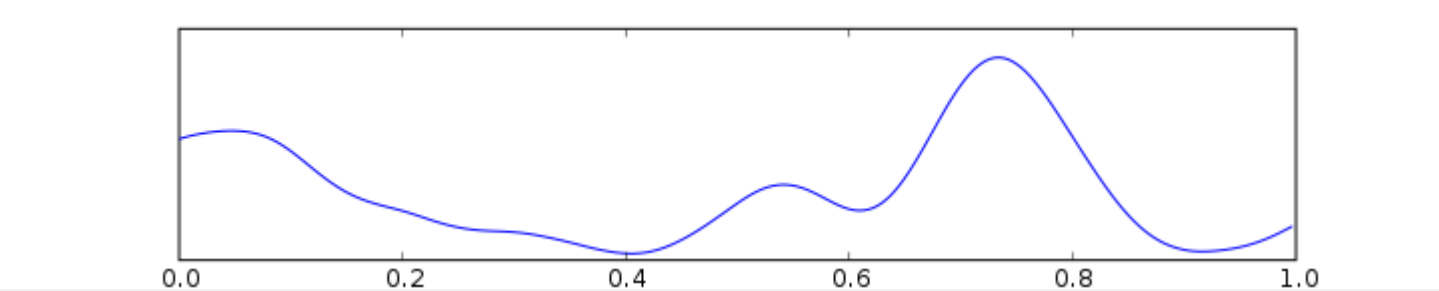
DELTA (< 3.5 Hz)



SMR

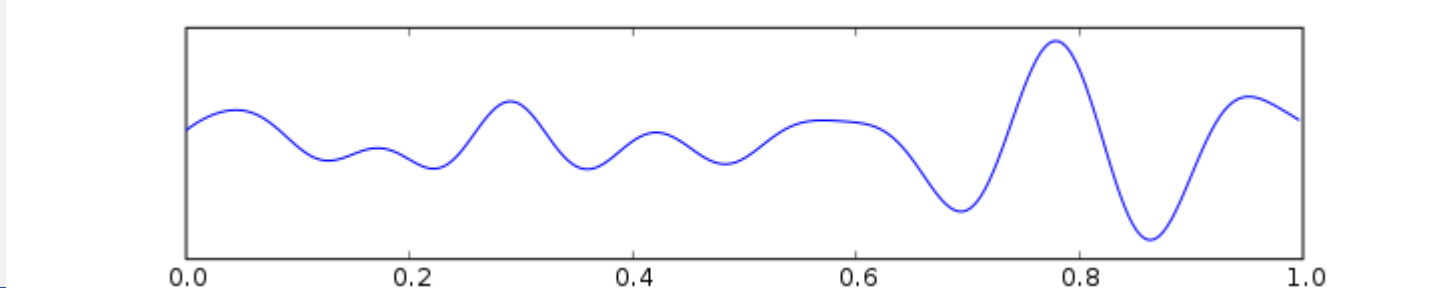
DELTA (0,5-4 Hz)

- 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.



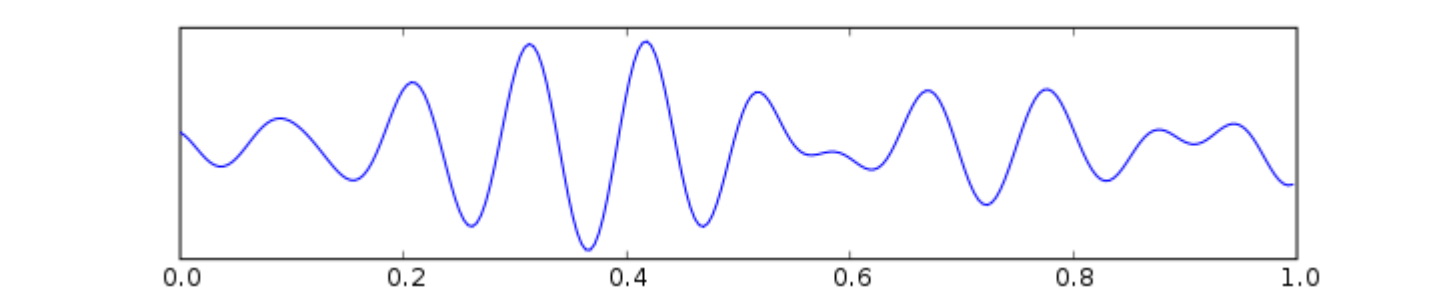
THETA (4 - 7.5 Hz)

- 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**.



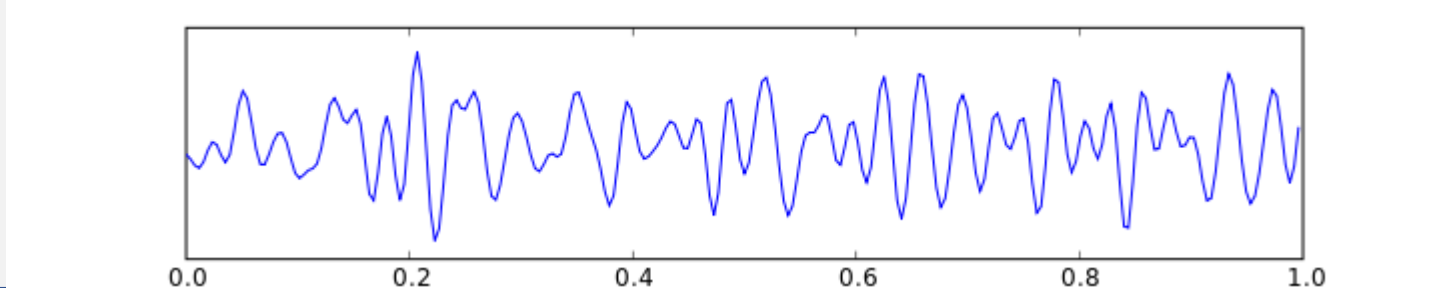
ALPHA (8 - 13 Hz)

- 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



BETA (14 - 22 Hz)

- L’activité Bêta se trouve
  - chez presque tous les adultes sains
  - 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.

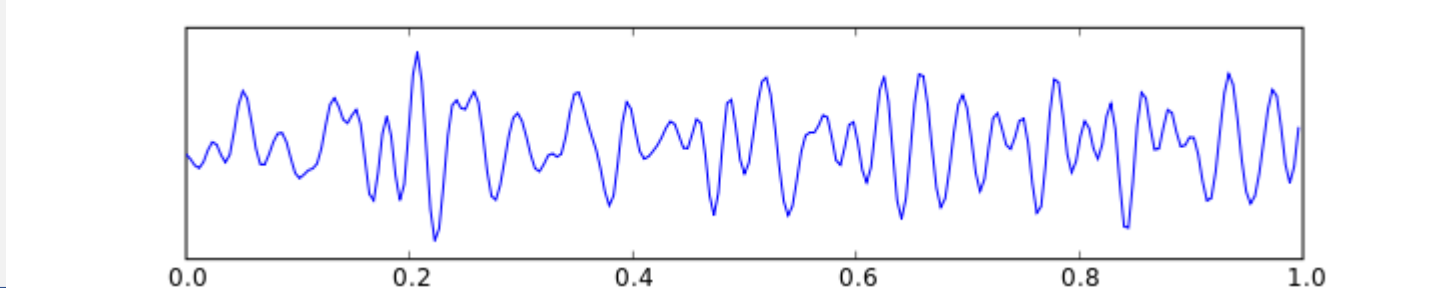


BETA (14 - 22 Hz)

- La fréquence usuelle chez les patients en éveil est le rang Beta.

- Classifié en tant que signal
  - à haute fréquence,
  - amplitude normalement très faible
  - Localisation diffuse
  - état d'alerte attentif lorsque le patient ferme les yeux.

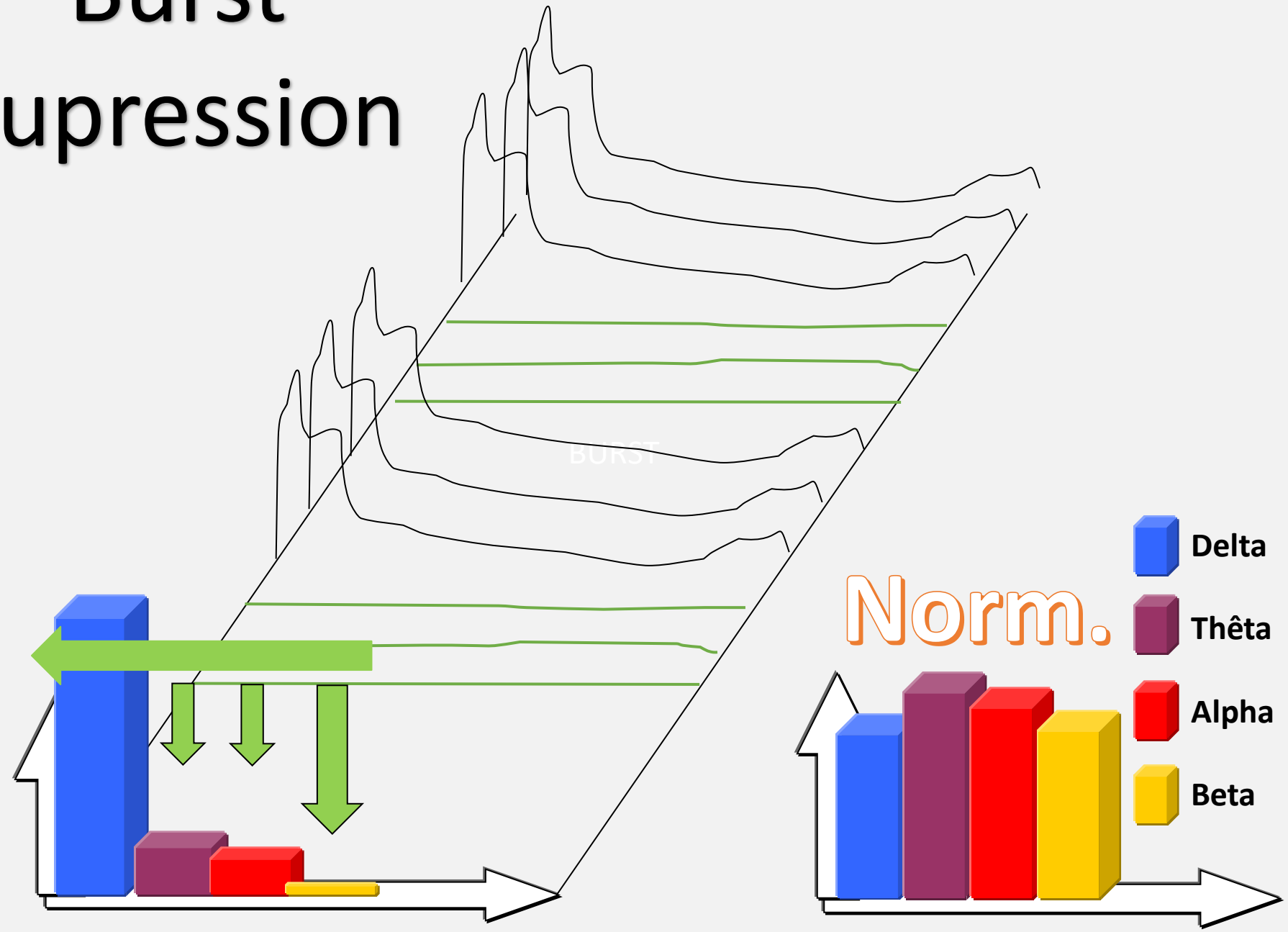
- SYNCHRONIE et COUPLAGE LOCAL (bis)



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



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.

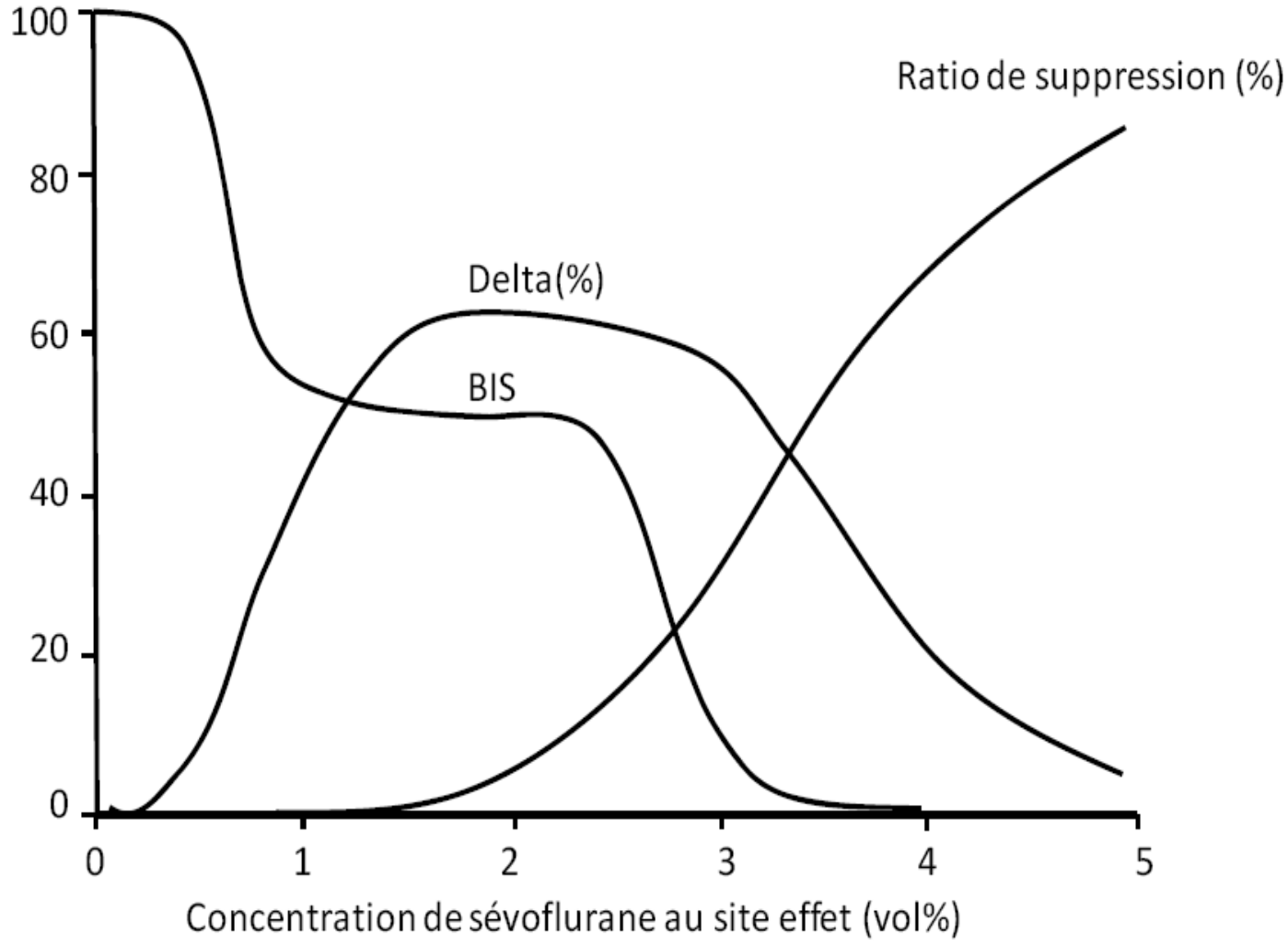
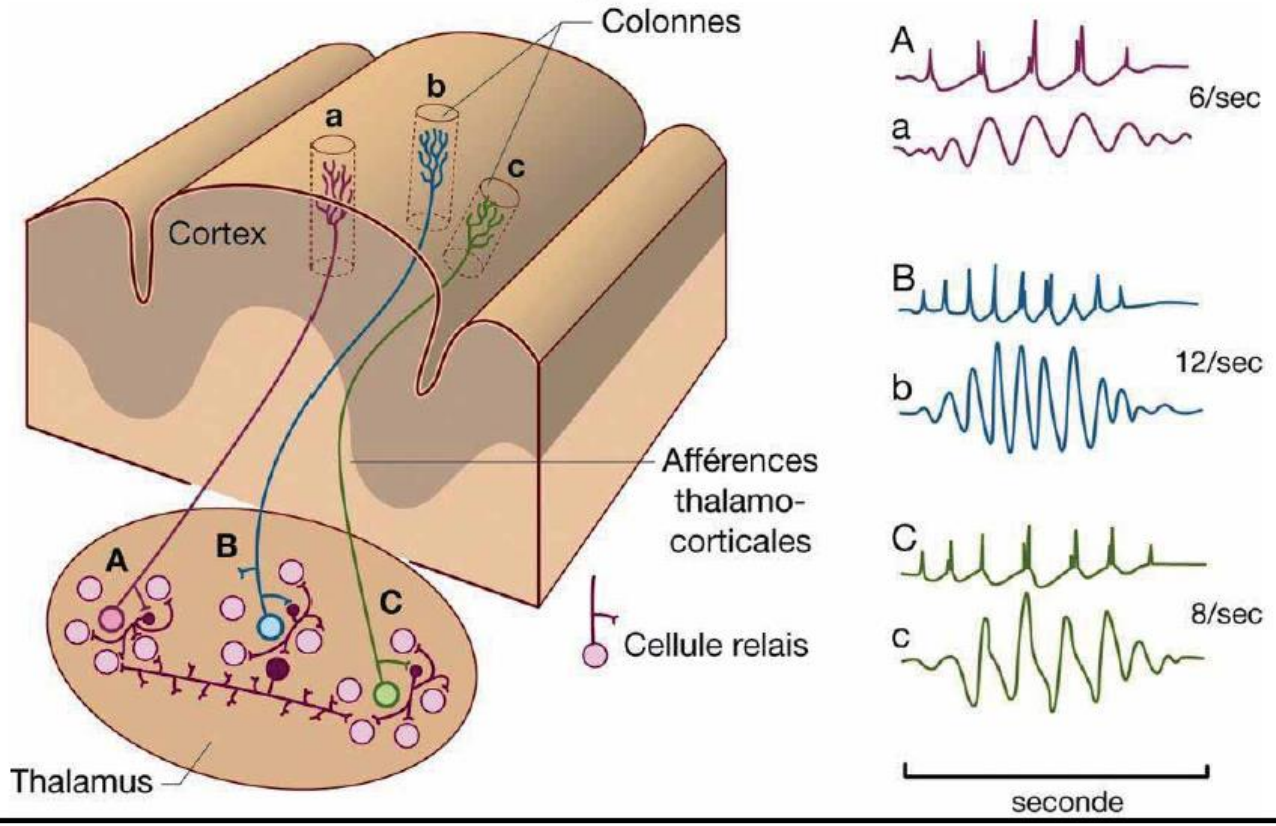


Figure 5 - Concept du « plateau d'incertitude » du BIS d'après Kreuer et al. [34]. Évolution non linéaire du BIS pour des concentrations croissantes de sévoflurane mieux décrite par deux sigmoïdes.

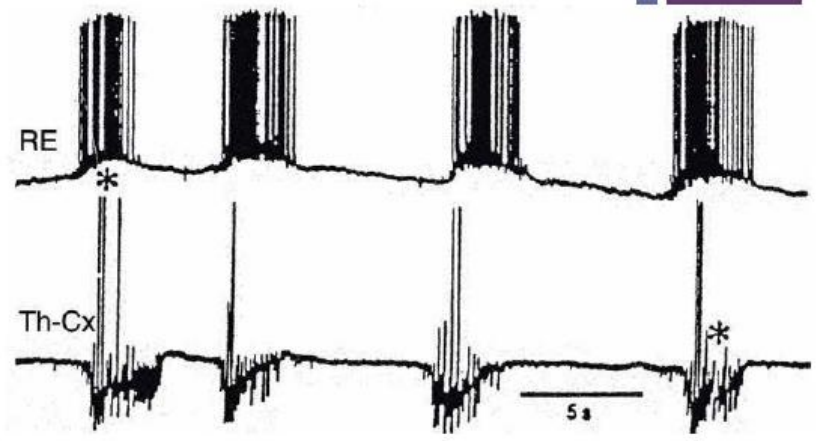
Le pacemaker thalamique

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

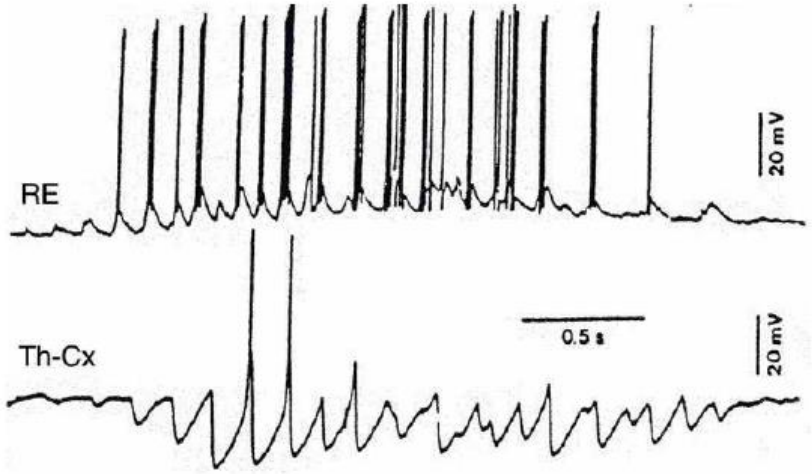


Le pace-maker thalamique

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



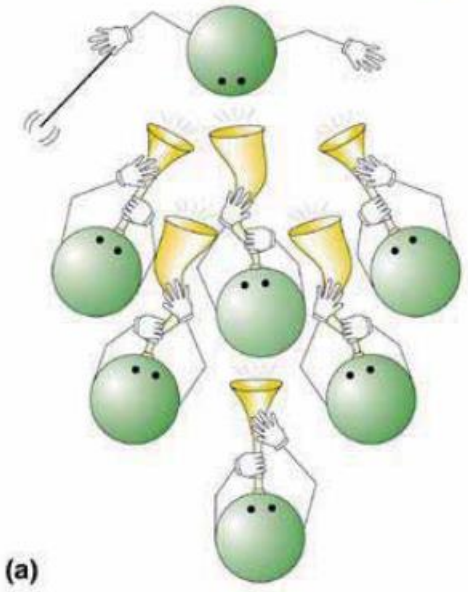
- En présence d'une excitation :
  Les neurones réticulaires étant excités en permanence perdent leur caractère rythmique



Origine de l'activité rythmique

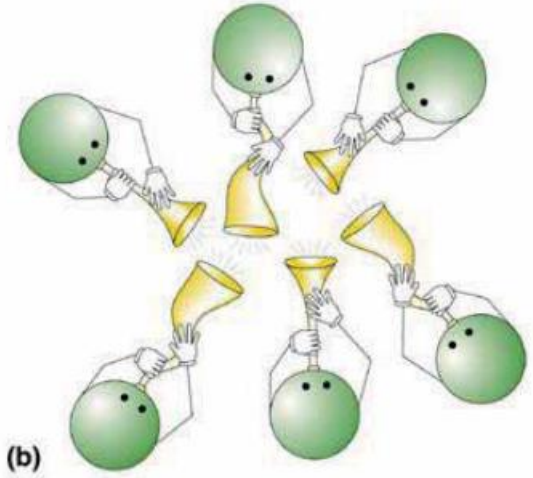
- Le rythme est donné par un générateur unique = pacemaker (exemple du pacemaker thalamique) :

BIS



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

EEG



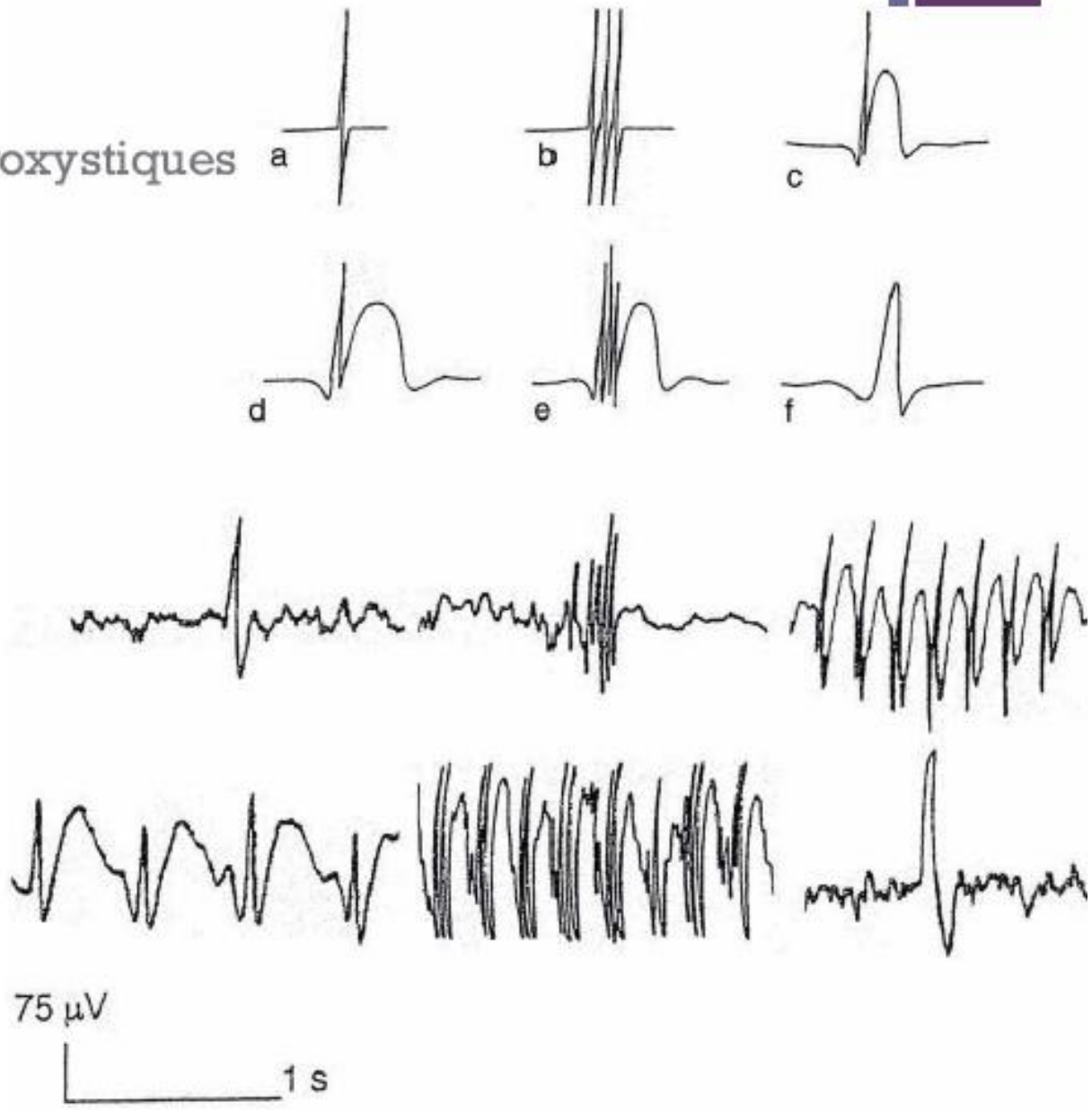
Drug Class	Synchr.	Delta/Theta	Alpha 8-13 Hz	Beta 13-20 Hz	Beta > 20 Hz
Neuroleptics					
sedative	+	++	-	-	+
non sedative	0	0	-	++	+
Antidepressants	-	+	-	0	-
Psychostimulants					
LSD type	-	-	+	+	+
amphetamine	-	-	-	+	+
Anxiolytics	-	0	-	++	++
Hypnotics	+	++	--	++	++
Nootropics	0	-	+	+	+

Epilepsie

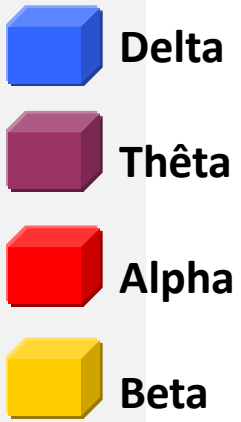
- L'EEG est l'examen le plus important dans cette indication, il permet de :
  - Contribuer au diagnostic
  - Caractériser le type d'épilepsie
  - Surveiller la bonne réponse du traitement proposé
- La présence d'une épilepsie est caractérisée par la présence d'**anomalies paroxystiques** (à début et 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)

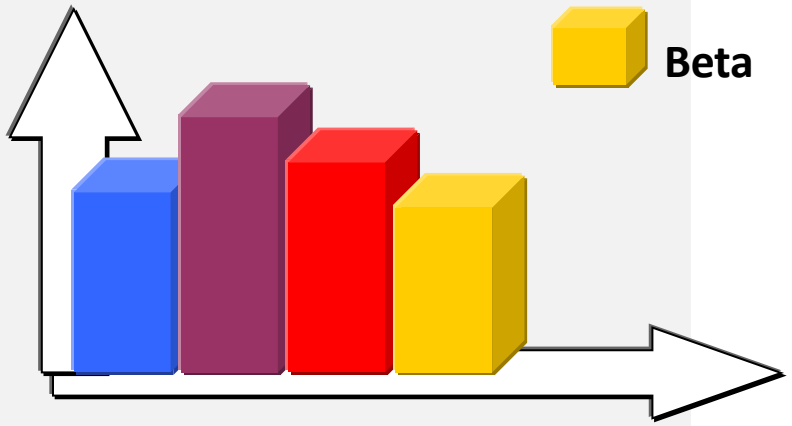
Epilepsie

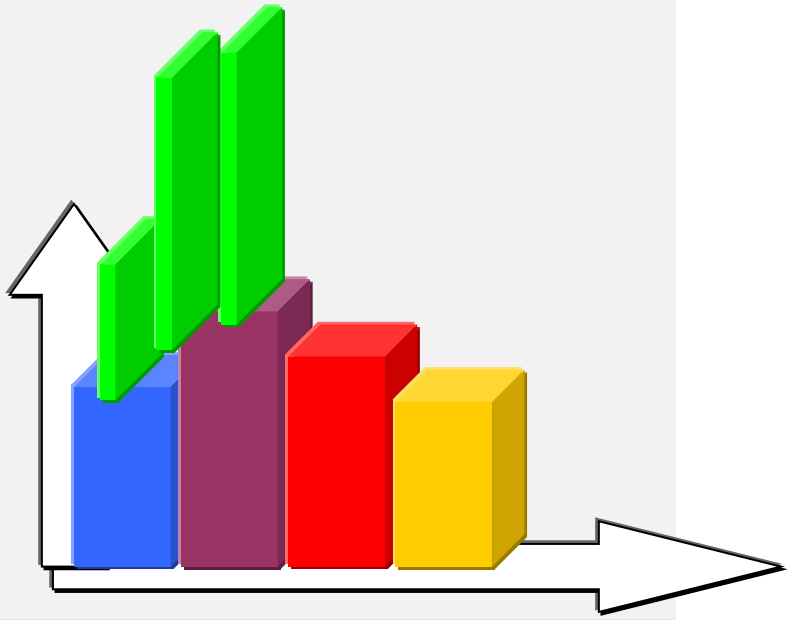
- Quelques activités paroxystiques élémentaires :
  - A. Pointe diphasique
  - B. Polypointes
  - C et D. Pointe onde
  - E. Polypointe-onde
  - F. Pointe lente

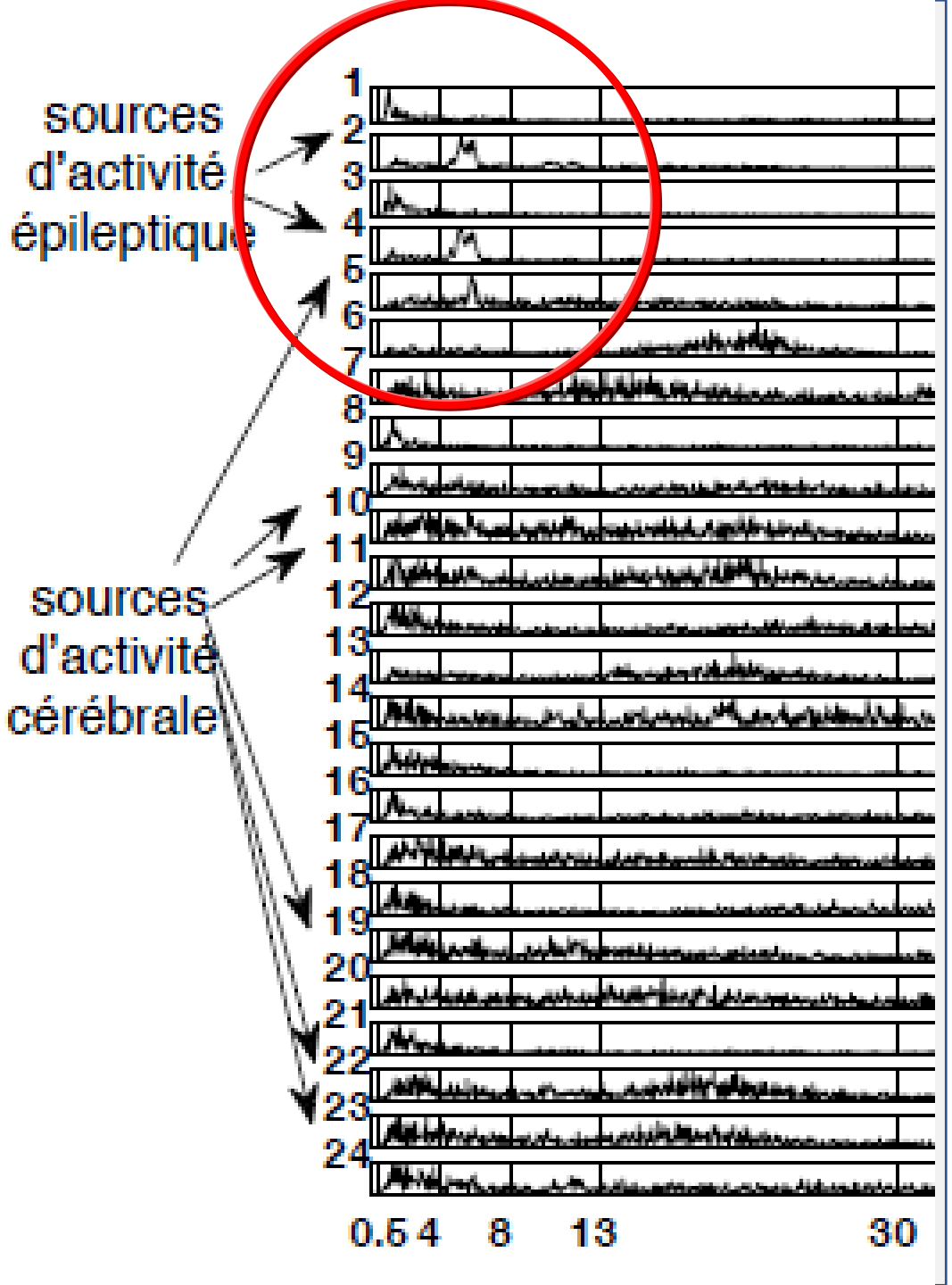


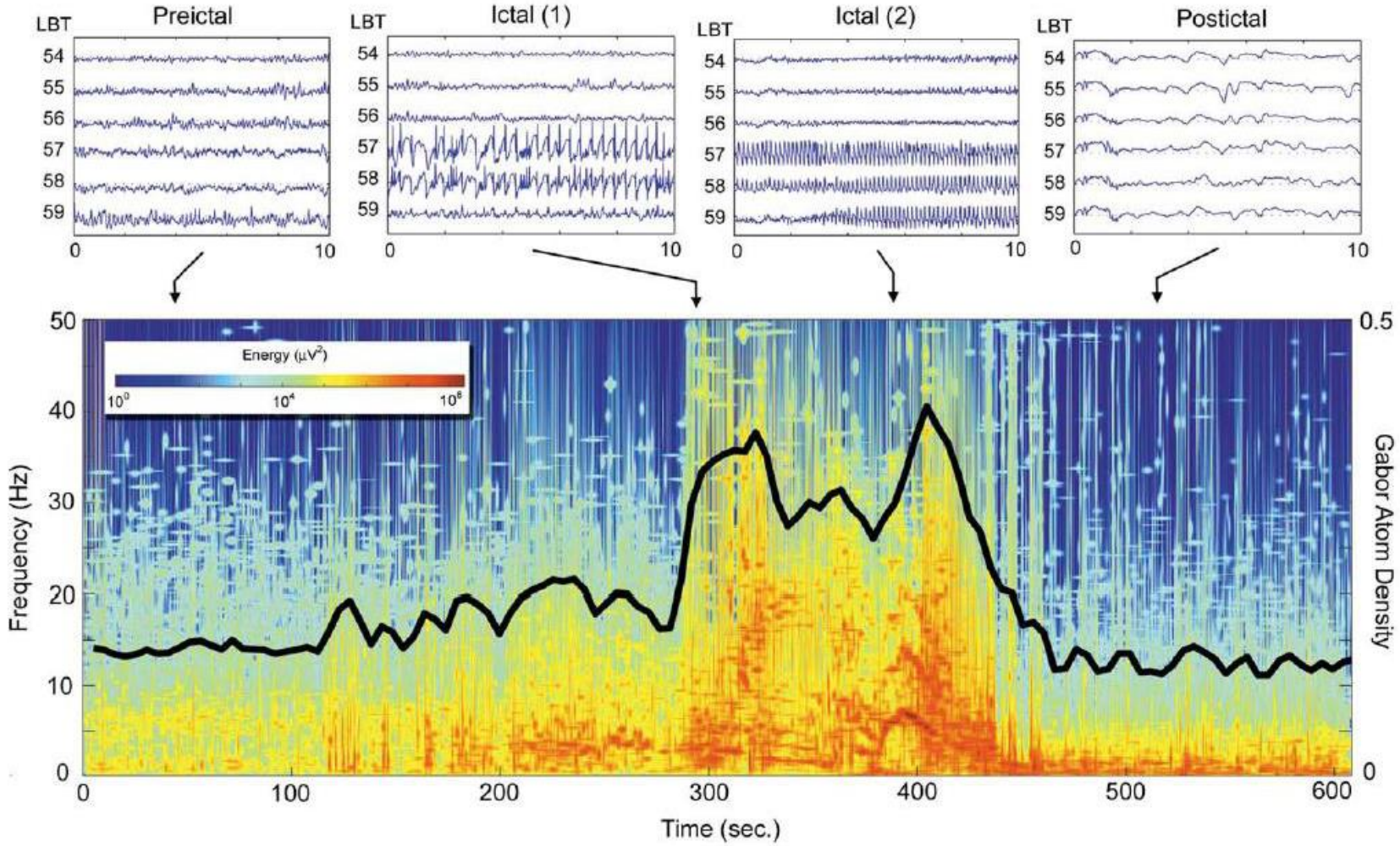
SPECTRE d'une crise d'épilepsie

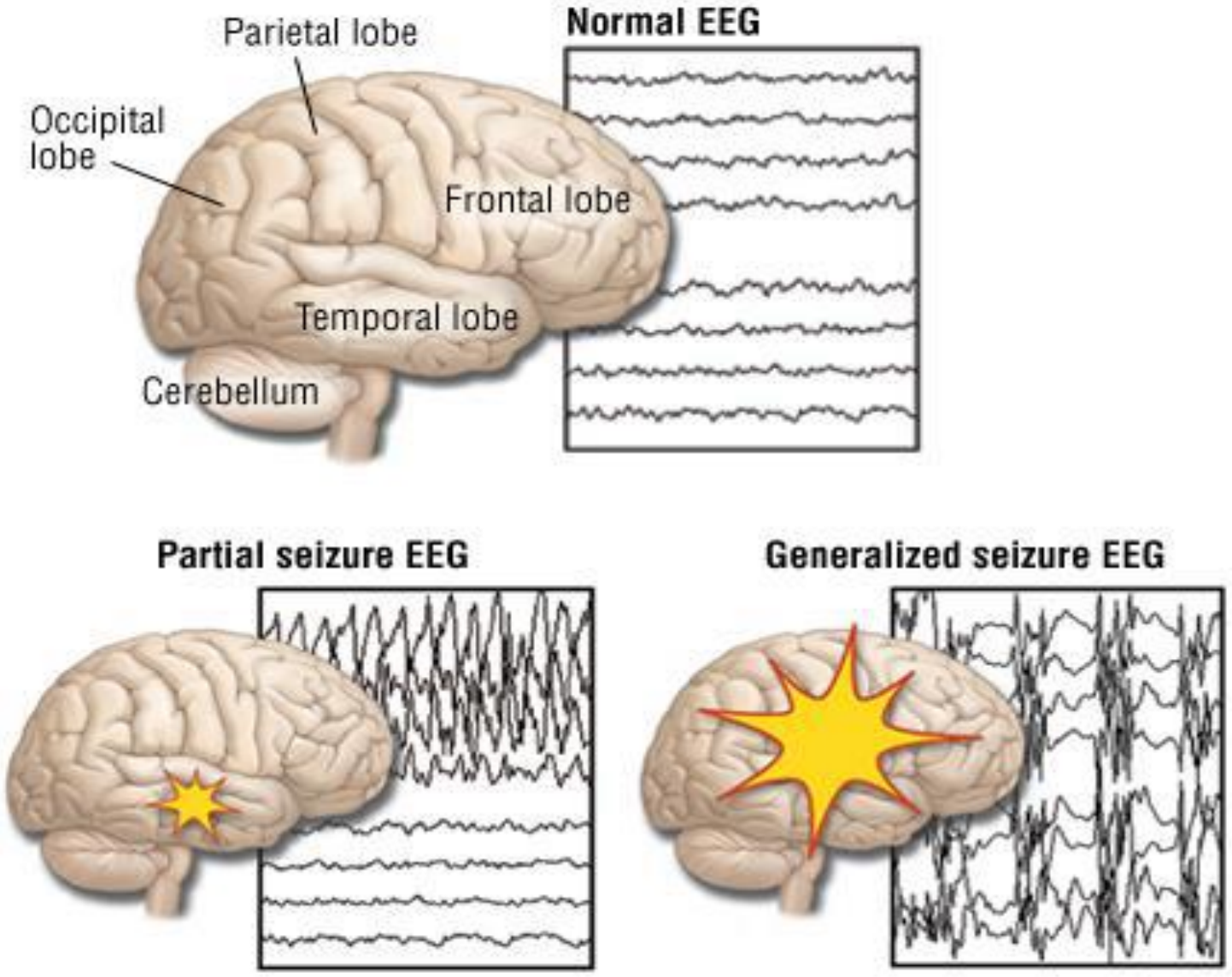









Preictal
Ictal (1)
Ictal (2)
Postictal
LBT
54
55
56
57
58
59
0
10
Energy (μV²)
10⁰
10⁴
10⁸
Frequency (Hz)
Gabor Atom Density
0.5
Time (sec.)
100
200
300
400
500
600


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

INFLUENCE des FACTEURS NON NEUROLOGIQUES

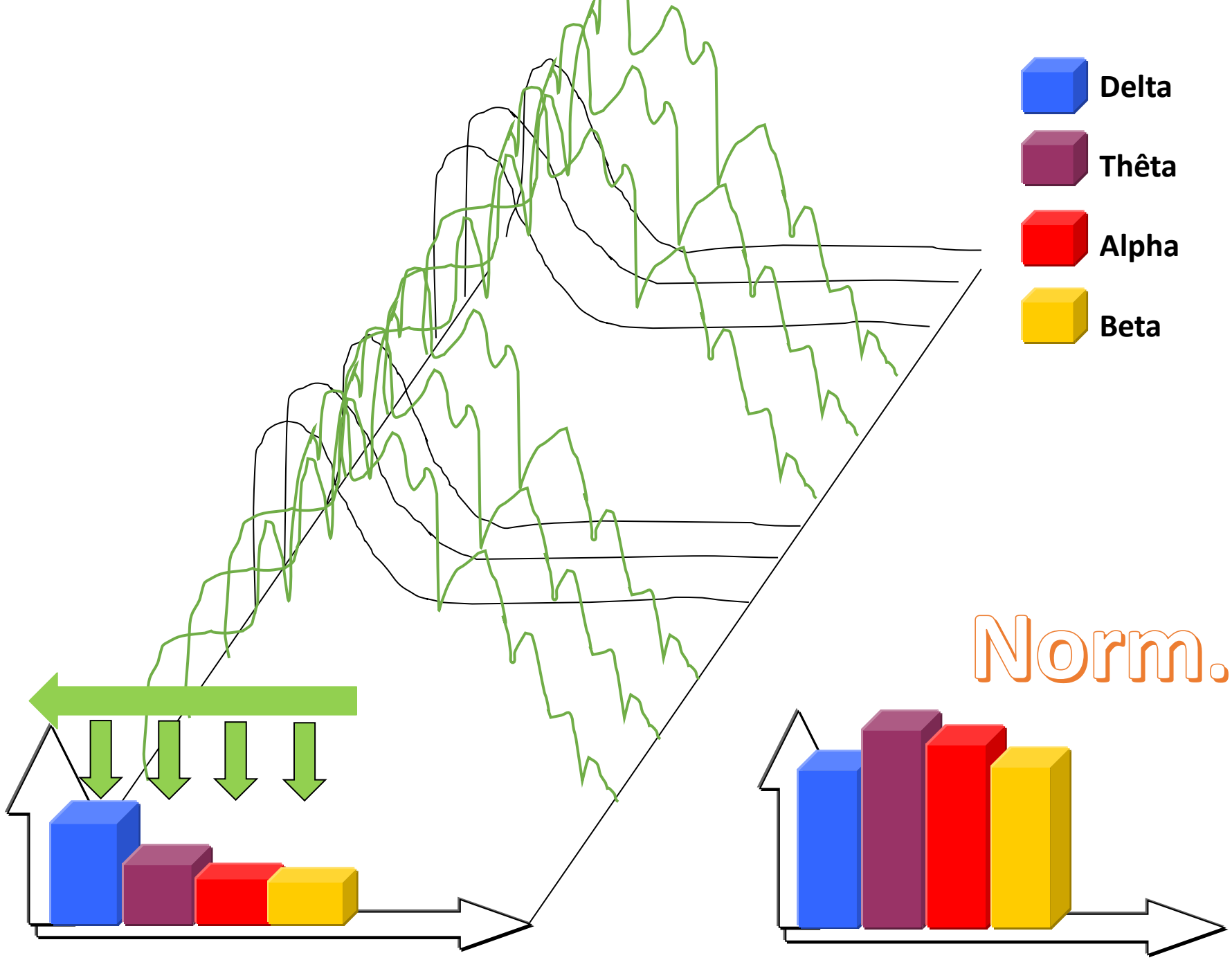
- TEMPERATURE CORPORELLE
    - Hypothermie : ralentissement EEG (silence à 24°)
    - Hyperthermie : silence électrocérébral REVERSIBLE
- DESORDRES METABOLIQUES
    - Encéphalopathie Hépatique
    - Encéphalopathie Urémique
- DROGUES SEDATIVES :
    - EEG :PATTERN SUPPRESSIF électrocérébral selon DOSE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

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

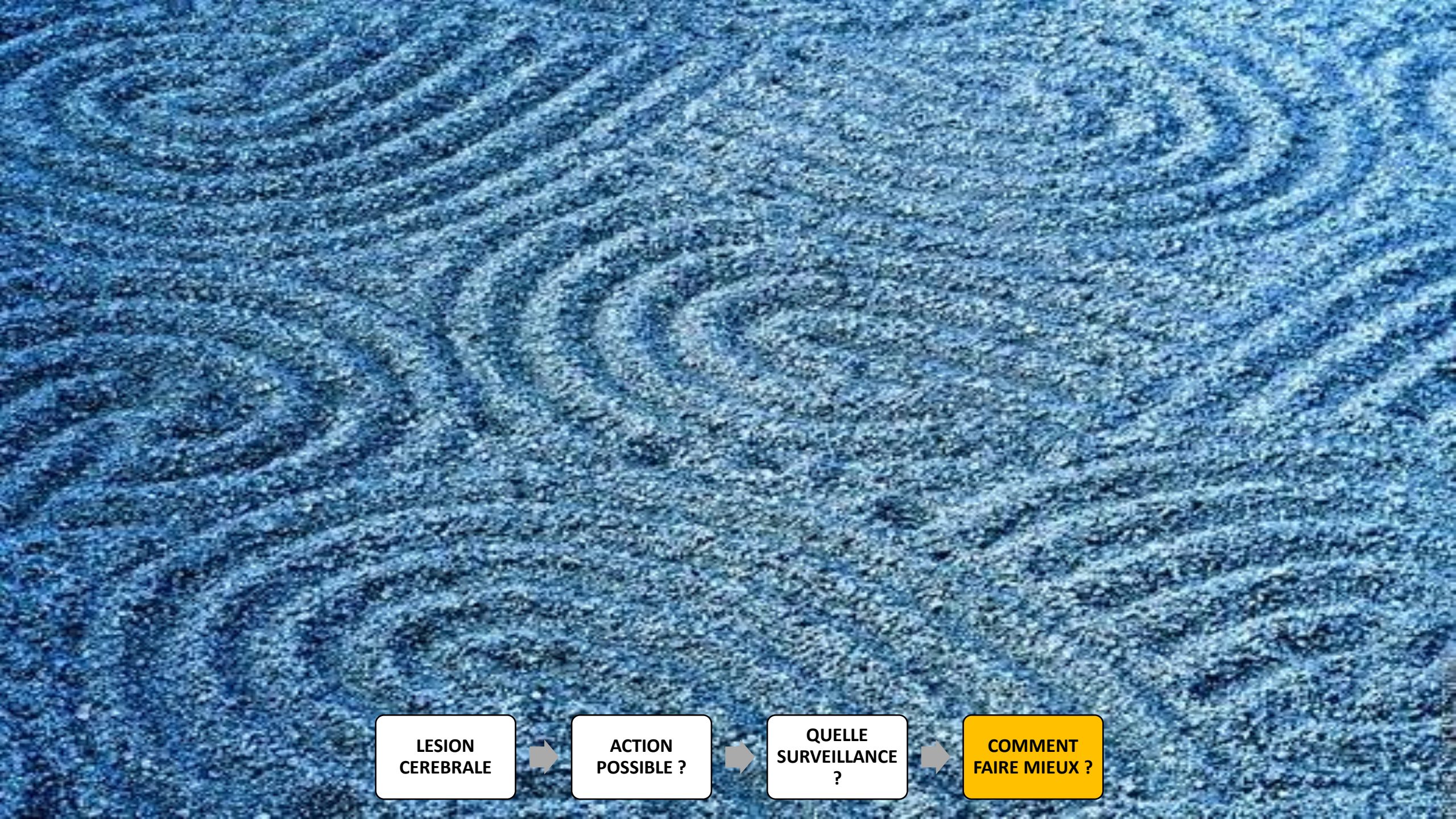
Souffrance cérébrale - encéphalopathies

Encéphalopathie hépatique


Delta
Thêta
Alpha
Beta
Norm.

CONCLUSIONS EEG et fonction

- 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


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

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 ?

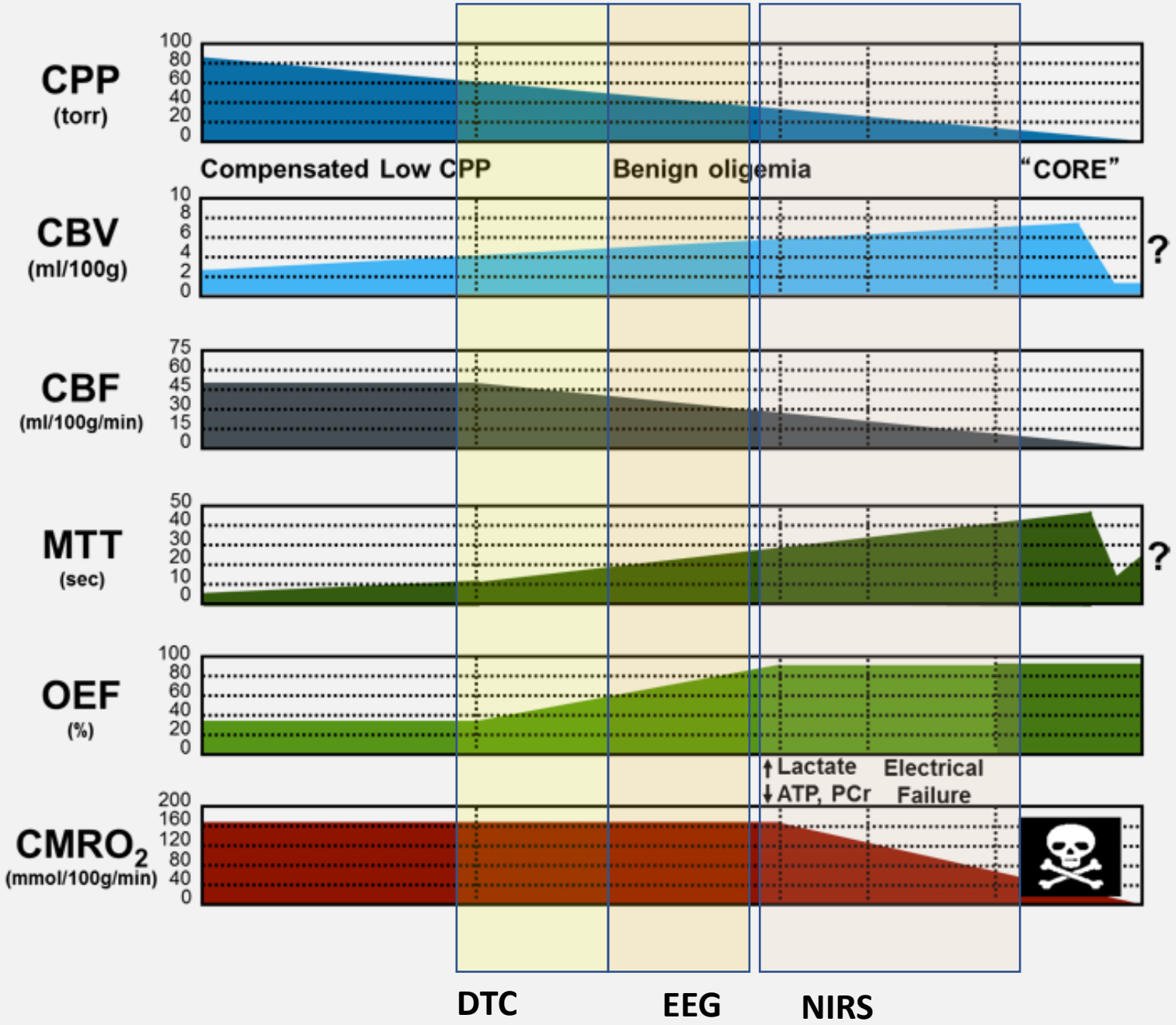
Transcranial doppler, EEG and SEP monitoring

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
RES 651

En pratique , on fait comment ?

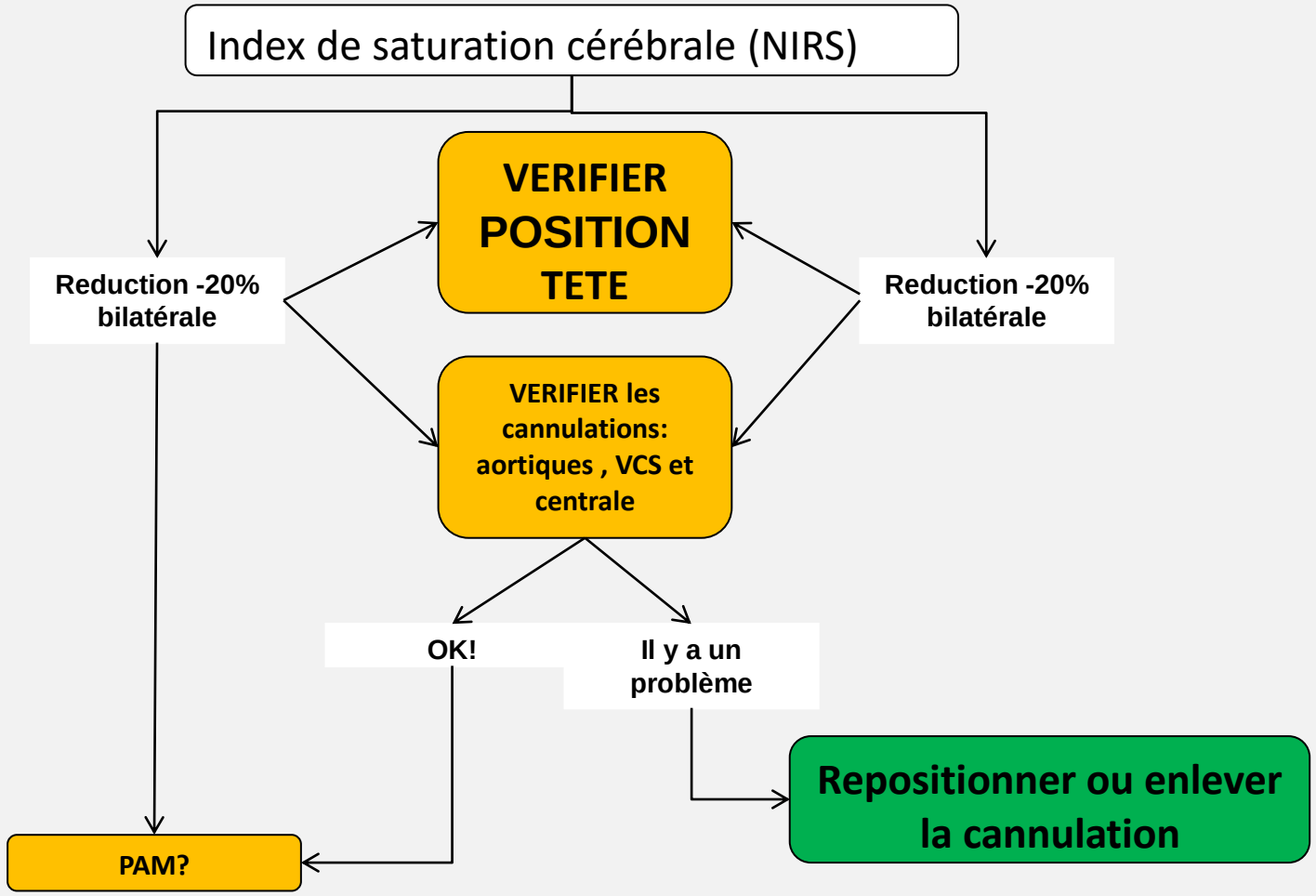
British Journal of Anaesthesia **103** (BJA/PGA Supplement): i3–i13 (2009)
doi:10.1093/bja/aep299

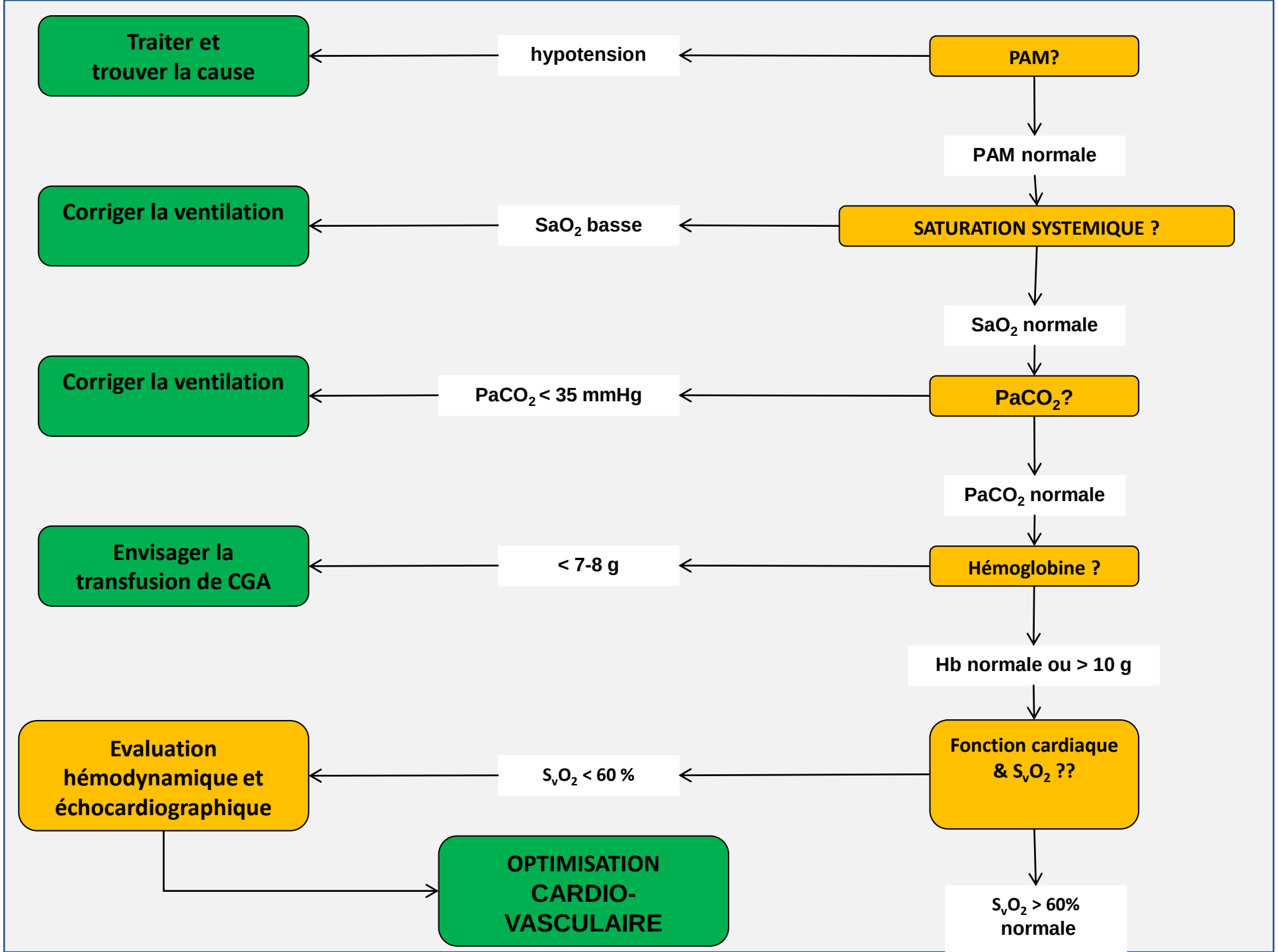
BJA

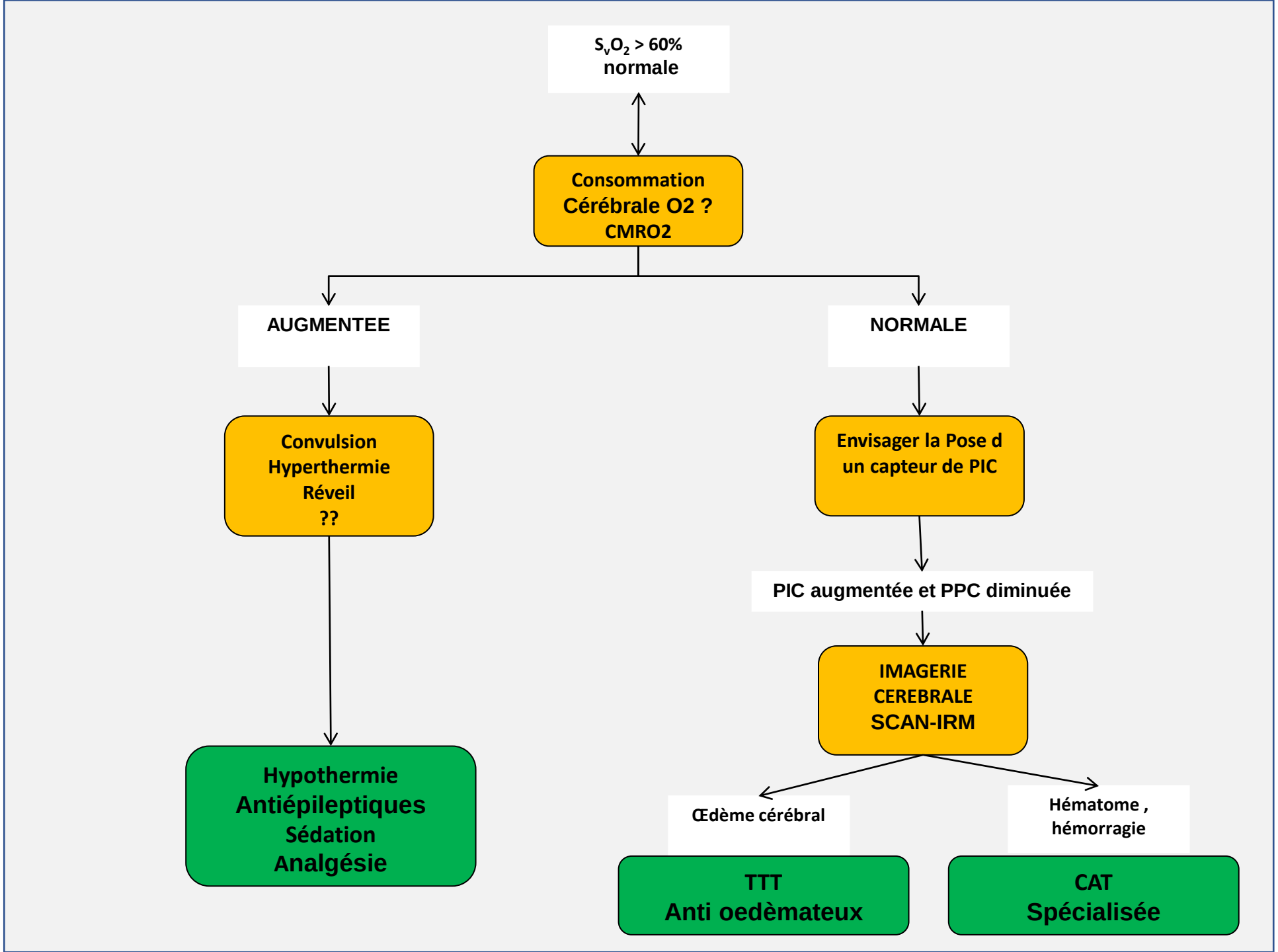
CARDIOVASCULAR

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

J. M. Murkin*† and M. Arango


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
OPTIMISATION CARDIO-VASCULAIRE
S_vO_2 > 60% normale


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

CONCLUSIONS

REANIMATION de l'HTAP

- 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)**

Merci pour votre attention

VCARD pour me contacter