

Anesthésie du patient pour urgences cérébrales neurochirurgicales

Lionel Bapteste et Anne-Claire Lukaszewicz

*Service d'Anesthésie Réanimation de l'Hôpital Neurologique, Groupement Hospitalier Est,
Hospices Civils de Lyon, 59 boulevard Pinel, 69003 Lyon*

Points essentiels

- Dans la grande majorité des cas, l'hypertension intracrânienne est l'indication d'une prise en charge neurochirurgicale en urgence
- Des contextes divers, impliquant des patients aux comorbidités diverses, imposent de connaître la physiopathologie de l'agression cérébrale et les mécanismes de l'HTIC afin de définir la prise en charge la plus adaptée
- Le Doppler transcrânien a certainement une place dans l'évaluation préopératoire en urgence de l'HTIC
- L'anesthésie a un impact sur les déterminants de la perfusion cérébrale que sont la pression de perfusion cérébrale, le métabolisme cérébral, le volume sanguin cérébral et la capnie
- Pour la protection cérébrale, quelque soit le protocole anesthésique, l'objectif principal est que, la pression de perfusion et le débit sanguin cérébral soient maintenus. La mise en place d'un monitoring hémodynamique invasif est préférable, mais ne doit pas retarder une chirurgie très urgente
- L'anesthésiste dispose de moyens pharmacologiques pour lutter contre l'HTIC
- La prévention des facteurs systémiques aggravants l'HTIC est une préoccupation majeure
- Le risque hémorragique peropératoire est plurifactoriel et l'hémostase doit être normale en préopératoire, sauf si urgence vitale immédiate
- La période postopératoire doit être anticipée dès la période préopératoire

- L'hémorragie méningée par rupture anévrysmale est un cas particulier pour lequel la prévention du resaignement par la limitation de la pression artérielle est à mettre en balance avec le risque d'hypoperfusion s'il existe une l'HTIC

Introduction

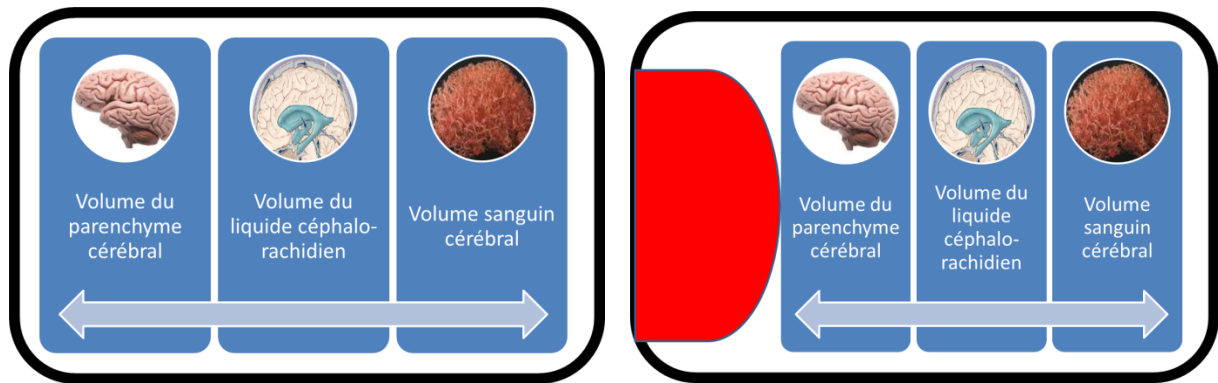
L'anesthésie pour neurochirurgie intracrânienne représente une faible quantité du volume d'anesthésie (<1%) réalisée en France chaque année [1]. L'anesthésie pour urgence neurochirurgicale cérébrale est encore plus rare. L'hypertension intracrânienne (HTIC) est la pierre angulaire motivant une prise en charge en urgence. Son traitement est une priorité. Moins l'HTIC dure longtemps, meilleures sont les chances d'évolution favorable [2] : « Time is brain ». La prise en charge chirurgicale de l'HTIC réfractaire vient en complément de la prise en charge médicale. Ainsi, l'HTIC constitue une situation contraignante pour l'anesthésiste qui doit débiter ou poursuivre le traitement de l'HTIC tout en permettant la chirurgie le plus rapidement possible.

Nous illustrerons notre propos à travers un cas clinique tout au long du manuscrit.

Rappel des mécanismes déterminants de l'hypertension intracrânienne

Schématiquement, pour clarifier le concept d'HTIC, on différencie trois compartiments cérébraux (parenchyme cérébral, liquide céphalo-rachidien et vaisseaux sanguins) contenus dans une enveloppe (boite crânienne). Étant donné que la boite crânienne est inextensible, toute augmentation de volume secondaire à la lésion engendrera une augmentation de pression intracrânienne (**figure 1**). Une HTIC peut ainsi être la résultante d'une augmentation de volume dans le compartiment parenchymateux (contusions, tumeur, abcès, hématome, infarctus cérébral, œdème...), dans le compartiment liquidien (hydrocéphalie...), dans le compartiment vasculaire (vasodilatation par hypoventilation...) ou de l'apparition d'un nouveau volume entre la boite crânienne et les compartiments cérébraux (hématome extradural, hématome sous-dural...).

Figure 1. Schématisation de la boîte crânienne



La première conséquence de l'HTIC est la compression des structures cérébrales (parenchymateuse, liquidienne ou sanguine), responsable d'engagements cérébraux. L'engagement cérébral provoque ensuite l'apparition de nouvelles lésions, elles-mêmes responsables de l'aggravation de l'HTIC. La deuxième conséquence de l'HTIC est une diminution du débit sanguin cérébral. En effet, toute augmentation de pression intracrânienne va s'opposer au débit sanguin cérébral. La diminution du débit sanguin cérébral provoque l'apparition de nouvelles lésions, elles-mêmes responsables de l'aggravation de l'HTIC. On comprend ainsi le cercle vicieux de l'HTIC si elle perdure.

Les pathologies cérébrales responsables d'HTIC sont variées. On peut distinguer comme urgences neurochirurgicales :

- les pathologies traumatiques: évacuation d'un hématome extradural symptomatique, évacuation d'un hématome sous-dural significatif, dérivation ventriculaire externe ou craniectomie décompressive en cas d'HTIC réfractaire au traitement médical, ou traitement d'une embarrure ouverte. Dans le cadre de la polytraumatologie avec indication de neurochirurgie cérébrale urgente, il faut néanmoins traiter les urgences vitales (par exemple : hémorragie active, détresse respiratoire aiguë...) avant de réaliser la neurochirurgie, mais tout en poursuivant le traitement médical de l'HTIC. D'autres traumatismes associés doivent être recherchés, notamment au niveau du rachis cervical.
- les pathologies vasculaires : évacuation d'un hématome intraparenchymateux lobaire spontané, évacuation d'un hématome secondaire à une rupture d'anévrisme cérébral, ou craniectomie décompressive en cas d'accident vasculaire ischémique malin.

- les pathologies tumorales : exérèse tumorale du fait d'un effet de masse important, ou ventriculocysternostomie en cas d'hydrocéphalie obstructive.
- les pathologies infectieuses : encéphalite infectieuse, évacuation d'abcès cérébraux pour lesquels une antibiothérapie intraveineuse sera débutée après les prélèvements bactériologiques ou bien avant si le délai de la chirurgie excède plusieurs heures.

Cas clinique :

Un patient de 25 ans, victime d'un traumatisme crânien isolé, est arrivé des urgences de votre hôpital. Le patient est en ventilation spontanée, il présente un score de Glasgow à 12 (Y3V3M6) avec une réponse motrice à l'ordre préservé, mais très ralentie. Ses pupilles sont symétriques et réactives. Sa tension artérielle est de 15/9 pour une fréquence cardiaque à 55/min. Le scanner cérébral précoce met en évidence des contusions fronto-temporales droites ainsi qu'une hémorragie méningée post-traumatique. Quelle est votre démarche pour l'évaluation du niveau de pression intracrânienne ?

Reconnaissance de l'hypertension intracrânienne

Les signes classiques neurologiques d'hypertension intracrânienne chez le patient conscient associent des céphalées, vomissements et trouble de la vigilance. La paralysie associée du nerf VI n'a pas de valeur localisatrice. Le niveau de vigilance est classiquement évalué par le score de Glasgow dans ce contexte. Les troubles de la vigilance varient de la baisse de l'attention jusqu'au coma. Tout score de Glasgow < 15 est pathologique. Tout traumatisé crânien grave (c'est-à-dire un score de Glasgow < 8) est considéré comme à risque d'hypertension intracrânienne jusqu'à preuve du contraire. Par ailleurs, une HTIC peut être présente même en cas de traumatisme crânien modéré. La survenue d'un engagement cérébral responsable d'une compression du tronc cérébral est une complication majeure pour laquelle des signes cliniques bien que non spécifiques peuvent être retrouvés : mydriase unilatérale, hypertension, bradycardie, trouble du rythme respiratoire ou hypertonie. En fonction de l'étiologie, l'examen clinique peut aussi retrouver des signes de localisation associés.

L'imagerie cérébrale est fondamentale pour identifier les lésions qui détermineront la conduite thérapeutique en particulier chirurgicale. Le scanner ne permet pas d'affirmer avec certitude la présence d'une HTIC, ni le pronostic du traumatisme. Le signe scanographique le plus robuste d'HTIC est la disparition des citernes de la base.

Lorsque les tableaux cliniques et radiologiques sont évidents, le diagnostic d'HTIC avec engagement cérébral est simple et une HTIC réfractaire au traitement médical représente une véritable urgence chirurgicale de sauvetage. À l'inverse, lorsque les tableaux cliniques et radiologiques ne sont pas évidents, le risque est de sous-estimer l'HTIC et son évolution possible vers l'aggravation. Le Doppler transcrânien peut aider au diagnostic du retentissement hémodynamique de l'HTIC. Les seuils de vitesses dans l'artère cérébrale moyenne pathologiques retenus pour la traumatologie crânienne grave sont un index de pulsatilité > 1.4 et des vitesses diastoliques < 20 cm/sec [3]. Des indices normaux au Doppler peuvent rassurer sur l'hémodynamique cérébrale mais des indices anormaux doivent faire rechercher des facteurs confondants ou une HTIC [4].

Cas clinique: on peut suspecter une HTIC chez ce patient sur les troubles de la conscience, l'hypertension artérielle et la fréquence cardiaque basse (2 des signes composant la triade de Cushing). Le Doppler transcrânien pourrait nous apporter des informations sur le retentissement sur la perfusion cérébrale. Une alcoolémie peut être discutée selon le contexte comme facteur confondant des troubles de la conscience. Il ne semble pas y avoir d'argument radiologique ou clinique d'engagement cérébral.

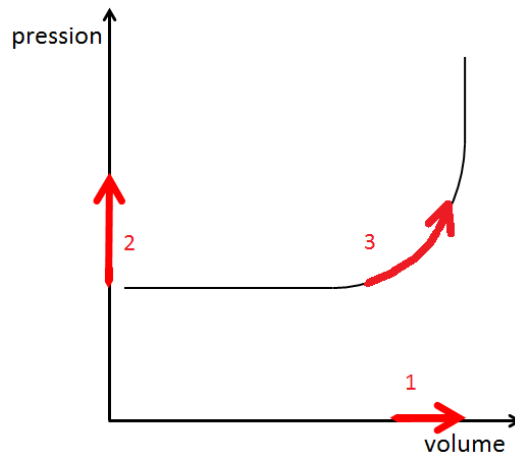
Au cours de la surveillance, du fait de l'apparition d'une agitation avec des mouvements incoordonnés des membres supérieurs, le patient reçoit un traitement par benzodiazépine. L'examen clinique quelques minutes après retrouve un patient GCS 9 (Y2V2M5). La pupille droite est dilatée et non réactive. Sa tension artérielle est de 18/10. Quelle prise en charge ?

Les enjeux de l'anesthésie dans le contexte d'hypertension intracrânienne

La prise en charge anesthésique de l'HTIC va consister à minimiser la pression intracrânienne en réduisant les différents volumes intracrâniens. La compliance cérébrale suit une courbe exponentielle avec l'augmentation du volume intracrânien (**Figure 2**). En situation d'HTIC, une minime augmentation supplémentaire du volume intracrânien entraînera une forte augmentation de pression intracrânienne. À l'inverse, une minime diminution de volume intracrânien permettra une forte diminution de pression intracrânienne et le rétablissement de la perfusion cérébrale. Alors que le volume sanguin cérébral est faible au regard du reste des volumes intracrâniens (de l'ordre de 5%), sa régulation fine en fait une excellente cible thérapeutique, et l'anesthésie peut en modifier chacun des déterminants. Les variations du

volume sanguin cérébral dépendent de trois mécanismes principaux: A/ la pression artérielle, B/ la pression partielle artérielle en CO₂ et C/ la consommation métabolique cérébrale. Le contrôle adéquat du volume sanguin cérébral facilitera aussi l'abord chirurgical.

Figure 2 : Courbe de compliance cérébrale.

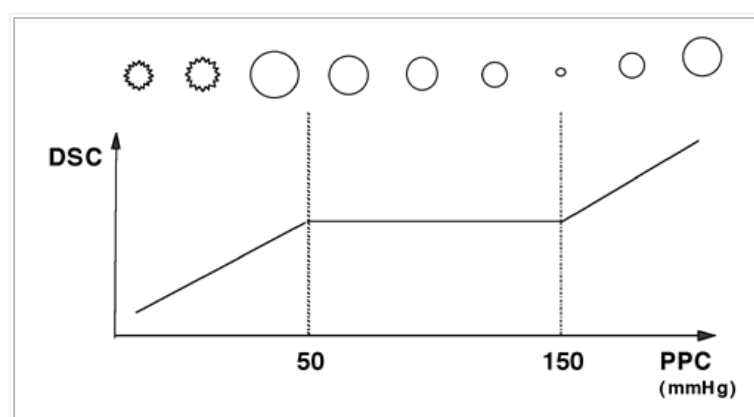


En dehors de la zone de compliance, n'importe augmentation de volume intracrânien, même minime (1), entraîne une importante augmentation de pression intracrânienne (2 et 3.)

A/ La réponse vasculaire cérébrale à la pression artérielle

Comme mentionné précédemment, il existe une régulation du débit sanguin cérébral en fonction de la pression artérielle (**Figure 3**).

Figure 3. Courbe de régulation du débit sanguin cérébral en fonction de la pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM – PIC), [5]



Il est admis en physiologie que cette régulation permet de conserver un débit sanguin cérébral stable pour de larges variations de pression de perfusion cérébrale, classiquement entre 50 et 150 mmHg. Cette propriété physiologique de la vasomotricité cérébrale peut être altérée dans de nombreuses circonstances pathologiques, et en particulier dans les lésions intracrâniennes [6]. Dans les régions cérébrales où la régulation physiologique est conservée, toute diminution de pression artérielle peut se traduire par une vasodilatation cérébrale et donc aggraver une HTIC. En dehors des limites de cette régulation ou dans les lésions cérébrales où la régulation est altérée, il existe une relation linéaire entre le débit sanguin cérébral et la pression artérielle. Pour les patients présentant des lésions cérébrales étendues, une hypotension pourra diminuer la PIC mais au détriment du débit sanguin cérébral ; à l'inverse une hypertension artérielle majeure augmentera le débit sanguin cérébral, mais aussi la PIC. Il existe donc un lien fort entre pression artérielle et débit sanguin cérébral et la gestion de l'hémodynamique systémique est le premier enjeu pour l'anesthésiste.

B/ La vasoréactivité au CO₂

Comme mentionné précédemment, il existe une vasoréactivité cérébrale aux modifications de CO₂ [7]. L'hyperventilation entraîne une vasoconstriction cérébrale n'est plus recommandée comme moyen thérapeutique pour diminuer la PIC car il existe un risque d'ischémie cérébrale. À l'inverse, l'hypoventilation provoque une vasodilatation cérébrale et entraîne une augmentation de la PIC. Ainsi, l'enjeu pour l'anesthésiste est de maintenir une normocapnie.

C/ Le couplage métabolique

Comme mentionné précédemment, il existe un couplage entre le débit sanguin cérébral et le métabolisme cérébral. Tous les hypnotiques (à l'exception de la kétamine) provoquent une diminution du métabolisme cérébral [8] ce qui peut être déterminant pour contrôler l'HTIC. En effet, plus la demande énergétique cérébrale est faible, plus le débit cérébral local est faible. Les effets de l'anesthésie se concentrent sur l'activité fonctionnelle cérébrale qui représente environ 50% de la consommation métabolique cérébrale, le reste servant à l'activité structurelle. Les hypnotiques intraveineux (sauf la kétamine) diminuent conjointement le métabolisme cérébral et le débit sanguin cérébral. Le propofol provoque une diminution du volume sanguin cérébral par vasoconstriction cérébrale. Les halogénés diminuent le métabolisme cérébral de façon plus marquée que la diminution du débit sanguin cérébral [9], et n'entraînent pas ou peu de diminution du volume sanguin cérébral du fait d'une vasodilatation cérébrale. Les effets sont variables en fonction de la concentration du

médicament. Aux doses utilisées en anesthésie, les morphiniques n'ont pas d'effet propre sur le volume sanguin cérébral.

Cas clinique: vous êtes maintenant en présence d'un patient souffrant d'une HTIC avec signe d'engagement. On peut évoquer plusieurs hypothèses concernant l'aggravation : 1/ une crise convulsive, qui majorerait l'HTIC en augmentant le métabolisme cérébral; 2/ une progression des lésions cérébrales ; 3/ une vasodilatation cérébrale secondaire à l'hypoventilation après l'injection de benzodiazépine. Cet exemple souligne la compliance des structures intracrâniennes très altérées. Le patient reçoit immédiatement un traitement par osmothérapie qui permet une régression de la mydriase. Le score de GCS reste à 9. Sa TA reste à 16/9. Un nouveau scanner cérébral met en évidence l'apparition d'un hématome extradural hémisphérique droit. Il est alors transféré au bloc opératoire pour évacuation de cet hématome.

L'anesthésie pour HTIC en pratique

Le terme de protection cérébrale désigne l'ensemble des moyens mis en jeu afin d'éviter l'aggravation secondaire de la lésion cérébrale. En péri opératoire elle repose sur la gestion de l'HTIC, le maintien de la perfusion cérébrale et sur la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

La prémédication est proscrite du fait du risque d'aggravation de l'HTIC par hypoventilation alvéolaire (hypercapnie).

La stabilité hémodynamique est un objectif prioritaire. Le tonus sympathique, exacerbé chez le patient en HTIC pour maintenir la perfusion cérébrale, va être inhibé à l'induction de l'anesthésie. L'hypotension artérielle est le facteur péjoratif le plus important. Tous les médicaments hypnotiques intraveineux peuvent être utilisés pour l'induction à condition d'en anticiper les effets hémodynamiques. La kétamine, malgré ses effets métaboliques cérébraux, n'est pas contre-indiquée dans le contexte de l'HTIC [10].

L'entretien de l'anesthésie est préférentiellement effectué par les hypnotiques intraveineux. Les halogénés sont plutôt contre-indiqués en cas d'HTIC [11]. Le protoxyde d'azote est contre-indiqué du fait de ses propriétés vasodilatatrices majeures.

La rectitude de l'axe tête-cou permet d'optimiser le drainage veineux qui est un déterminant important de la pression de perfusion cérébrale dans ce contexte.

Un monitoring continu de la pression artérielle par méthode invasive est recommandé, cependant sa mise en place ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale en cas d'HTIC avec signe d'engagement. La noradrénaline est le vasopresseur le plus utilisé pour maintenir la pression de perfusion cérébrale. Elle doit être envisagée très précocement afin d'anticiper les conséquences hémodynamiques de l'anesthésie. Son administration par voie veineuse centrale est préférable, cependant la voie veineuse périphérique peut être envisagée en urgence peropératoire, mais nécessite une voie périphérique strictement réservée à son utilisation. En l'absence de monitoring de la pression intracrânienne, une pression artérielle systolique > 110 mmHg doit être maintenue dans le cadre de la traumatologie intracrânienne [12]. Le Doppler transcrânien pourrait être utile pour guider le niveau de pression artérielle, mais sa réalisation pratique est difficile en peropératoire. Dans l'état actuel des connaissances, la NIRS cérébrale ne permet pas de guider le niveau de pression artérielle [13]. Le maintien d'une pression artérielle élevée est justifié jusqu'à la décompression chirurgicale. Lors de la décompression, plus l'HTIC était sévère, plus il existe un risque important d'hypotension artérielle par abolition du réflexe de Cushing.

Concernant la ventilation, le monitoring continu du CO₂ expiré (EtCO₂) est indispensable pour le contrôle de la normocapnie sous anesthésie. Il est conseillé de mesurer la PCO₂ artérielle afin de mesurer le gradient PCO₂-EtCO₂. Les médicaments anesthésiques n'auraient qu'un effet modeste sur la réactivité cérébrale au CO₂ [7].

Concernant, les apports liquidiens peropératoires, tous les solutés hypotoniques sont à proscrire en raison du risque d'œdème cérébral. Les solutés à base d'hydroxyéthylamidons sont contre indiqués en cas d'hémorragie cérébrale, et l'albumine à 4% est déconseillée chez le cérébrolésé [12]. Le volume perfusé devra être raisonné [14] afin de limiter le risque d'œdème cérébral interstitiel dans les lésions. Les vasopresseurs doivent être envisagés précocement dans les états hémodynamiques instables.

Les troubles glycémiques font partie des agressions cérébrales secondaires. Un intervalle de glycémie [8-11 mmol/l] est actuellement recommandé [12].

Le patient peut présenter des pertes sanguines importantes lors de la chirurgie. L'anémie est un facteur aggravant le pronostic neurologique des cérébrolésés, et un seuil d'hémoglobine autour de 9g/dl est actuellement recommandé [15].

En pratique, la fixation de la sonde d'intubation, de même que l'occlusion des yeux doit être soignée étant donné l'accès limité à la tête en peropératoire. Dans tous les cas où l'acte chirurgical est prévu pour durer plusieurs heures, une attention rigoureuse doit être donnée à l'installation du patient (compression vasculaire, nerveuse ou cutanée) et une prévention mécanique des complications thromboemboliques peut être mise en place. Une antibioprophylaxie par céphalosporine de 1^{ère} ou 2nd génération est recommandée pour toute craniotomie (hors plaie cranio-cérébrale).

Traitement pharmacologique de l'HTIC

L'osmothérapie est le principal traitement de l'HTIC préopératoire. En peropératoire, la réduction du volume intracrânien avec l'osmothérapie peut permettre de faciliter le geste chirurgical en créant des conditions d'abord moins traumatisantes pour le parenchyme. La dose de 250 mosmol en bolus de 15 minutes est actuellement recommandée [12]. Celle-ci peut être réalisée par du mannitol (dont il faudra s'assurer de l'efficacité par l'obtention d'une diurèse osmotique induite) ou par un soluté hypernatrémique : soit environ 250 ml de mannitol 20% ou 7g de NaCl. La polyurie peut entraîner une hypovolémie avec un retentissement hémodynamique qu'il faudra anticiper. La stratégie de compensation de la polyurie pourra être guidée par la surveillance des ionogrammes sanguin et urinaire. La survenue d'une polyurie dans ce contexte d'HTIC doit faire évoquer le diagnostic différentiel entre la polyurie osmotique et le diabète insipide. Un dépistage du diabète insipide pourra être effectué par une simple bandelette urinaire ou la mesure de la densité urinaire (densité <1005).

Les corticoïdes ne sont pas un traitement de l'œdème cérébral d'origine ischémique.

Un bolus de thiopental est envisageable en l'absence d'instabilité hémodynamique. Le contrôle de la capnie joue aussi un rôle important, mais il faut garder en mémoire que l'hypocapnie sévère (<30 mmHg) provoque une ischémie cérébrale.

Cas clinique : au bloc opératoire, l'induction anesthésique pourra être effectuée après avoir commencé une perfusion de noradrénaline. On peut choisir une dilution élevée de la noradrénaline dans la seringue (0,05-0,1 mg/mL) afin d'assurer l'administration rapide du vasopresseur et des variations fines de la dose administrée. En effet, faute de mesure précise de la pression intracrânienne, le patient est à considérer comme souffrant d'une HTIC. L'impératif est le maintien de l'hémodynamique systémique, en particulier la pression artérielle qui est le paramètre immédiatement disponible en urgence. L'objectif est de maintenir la pression artérielle au niveau mesuré avant l'induction. Le patient est intubé puis ventilé mécaniquement avec l'objectif d'assurer immédiatement une normocapnie.

La prise en charge de l'hémostase

Les informations apportées par l'imagerie cérébrale (taille de la lésion, proximité des gros vaisseaux) et la discussion préopératoire avec le chirurgien peuvent aider à l'évaluation risque hémorragique peropératoire.

Une hémostase biologique normale (TP > 60%, plaquettes > 100 G/L) est requise pour l'intervention. Cependant, en cas d'HTIC décompensée, le geste de sauvetage prime sur l'attente des résultats biologiques. Chez un patient traité par anticoagulants, une réversion de l'effet anticoagulant doit être effectuée. Dans le cas de l'utilisation d'antivitamine K, une réversion par concentré de complexe prothrombinique 25U/kg plus 10 mg de vitamine K est recommandée. Dans le cas de l'utilisation d'anticoagulants oraux directs, une réversion par concentré de complexe prothrombinique 50U/kg est recommandée en l'absence d'antidote spécifique, sauf pour le dabigatran où l'idarucizumab est utilisé (Groupement d'intérêt en hémostase périopératoire, www.gihp.org). Dans tous les cas, un bilan biologique de coagulation ou un dosage spécifique est à réaliser avant la réversion et quelques heures après afin de vérifier l'absence de rebond. Chez un patient traité par antiagrégants, les dernières recommandations américaines plaident plutôt en faveur d'une transfusion de plaquettes (qui pourrait être associée à une injection unique d'une dose de desmopressine (0,4 µg/kg)) [16]. En cas de prise de ticagrelor, la transfusion de plaquettes est inefficace.

La lutte contre l'hypothermie doit être un objectif afin de préserver les conditions d'hémostase. Le traumatisme crânien isolé ne provoque pas de coagulopathie [17]. Les

connaissances actuelles ne permettent pas de recommander l'utilisation des antifibrinolytiques en neurochirurgie intracrânienne [18,19]. De même, la thromboélastographie n'a pas démontré son intérêt dans ce contexte [20]. L'utilisation de fibrinogène ou de concentré de facteur XIII reste débattue [21].

La période postopératoire

Très souvent, les conditions de prise en charge postopératoire peuvent être anticipées dès l'évaluation initiale. En effet, on oppose deux situations : 1) si les lésions ne sont pas majeures ou ne concernent pas les structures de l'éveil, et que la chirurgie a été correctrice de l'HTIC, un réveil précoce dès la salle de surveillance post-interventionnelle est envisageable ; 2) à l'inverse, si les lésions sont majeures, mal situées ou si l'évolution reste à risque d'HTIC malgré la chirurgie, un transfert directement en réanimation doit être envisagé.

Si une sédation prolongée est maintenue et l'évaluation neurologique impossible, cela justifie une évaluation multimodale de la perfusion cérébrale incluant le monitoring de la pression intracrânienne. Le capteur de pression intracrânienne peut d'ailleurs être inséré par le chirurgien sous contrôle visuel en peropératoire.

Si une extubation est possible, il est préconisé de surveiller les patients en unité de soins continus. Une dégradation neurologique postopératoire non prévue impose la réalisation d'une imagerie cérébrale. La complication postopératoire la plus redoutée est la survenue d'un hématome intracrânien qui justifierait une réintervention.

Comme pour toute intervention chirurgicale, il faut traiter la douleur postopératoire par une analgésie multimodale. La craniotomie est associée à des douleurs modérées à fortes. Une association paracétamol/opioïde est actuellement recommandée. La place des AINS n'est pas clairement établie [22].

Le risque thromboembolique lié à l'alitement est élevé en postopératoire de chirurgie intracrânienne. La prévention médicamenteuse postopératoire par héparine de bas poids moléculaire est recommandée précocement, en l'absence de complications hémorragiques intracrâniennes. La prévention de l'épilepsie postopératoire systématique n'est pas recommandée, mais peut être discutée s'il y a eu des convulsions initialement [23]. Aucune

donnée formelle ne permet de recommander l'administration systématique de corticoïde en postopératoire dans le but de diminuer l'œdème cérébral d'origine ischémique.

Un cas particulier : l'hémorragie méningée

Un cas particulier est représenté par la gestion anesthésique initiale d'un patient avec une hémorragie méningée par rupture anévrysmale. Il s'agit d'une urgence, où deux risques s'opposent : le resaignement et l'HTIC. Avant le traitement de sécurisation de l'anévrysme par coils endovasculaires ou clips chirurgicaux, il existe un risque élevé de resaignement de l'anévrysme (environ 15% pendant les premières 24 heures). C'est pourquoi ce traitement doit intervenir idéalement dans les premières 24 heures. Dans ce contexte, une pression artérielle élevée applique une tension sur la paroi de l'anévrysme proportionnelle à la pression transmurale qui peut fragiliser l'occlusion spontanée de la lésion. Des seuils de PAS < 160-180 mmHg sont recommandés avant sécurisation de l'anévrysme [24,25]. Il n'y a pas de recommandations concernant les antihypertenseurs à utiliser. D'un autre côté, l'hypotension artérielle, du fait du risque de diminution du débit sanguin cérébral par perte de l'autorégulation et l'HTIC, est aussi à éviter. Il convient donc d'assurer au maximum la stabilité hémodynamique et respiratoire pendant toute la prise en charge. Enfin, l'atteinte cardiogénique fréquemment associée (jusqu'à 40% des patients) peut compliquer ces objectifs [26].

Conclusion

L'anesthésie pour urgences cérébrales neurochirurgicales répond à un objectif principal : la protection cérébrale, avec comme idée directrice le maintien d'une pression de perfusion cérébrale adaptée au contexte d'HTIC. Le contexte dans lequel se déroule cette prise en charge anesthésique est contraignant du fait de l'urgence vitale cérébrale : il faut faire « vite et bien ». Il n'est pas possible de dissocier l'anesthésie de la réanimation dans ce contexte.

Références

- [1] Clergue F, Auroy Y, Péquignot F, Jouglu E, Lienhart A, Laxenaire MC. French survey of anesthesia in 1996. *Anesthesiology* 1999;91:1509–20.
- [2] Güiza F, Depreitere B, Piper I, Citerio G, Chambers I, Jones PA, et al. Visualizing the pressure and time burden of intracranial hypertension in adult and paediatric traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2015;41:1067–76. doi:10.1007/s00134-015-3806-1.
- [3] Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B. Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2007;33:645–51. doi:10.1007/s00134-007-0558-6.
- [4] Ahmad M, Legrand M, Lukaszewicz A-C, Charlier P, Mateo J, Payen D. Transcranial Doppler monitoring may be misleading in prediction of elevated ICP in brain-injured patients. *Intensive Care Med* 2013;39. doi:10.1007/s00134-013-2885-0.
- [5] Vigué B, Ract C. Monitoring cérébral du traumatisé crânien. In: SFAR, editor. *Conférences d'actualisation*, Paris: Elsevier; 1998, p. 383–97.
- [6] Willie CK, Tzeng Y-C, Fisher JA, Ainslie PN. Integrative regulation of human brain blood flow. *J Physiol* 2014;592:841–59. doi:10.1113/jphysiol.2013.268953.
- [7] Brian JE. Carbon dioxide and the cerebral circulation. *Anesthesiology* 1998;88:1365–86.
- [8] Franks NP. General anaesthesia: from molecular targets to neuronal pathways of sleep and arousal. *Nat Rev Neurosci* 2008;9:370–86. doi:10.1038/nrn2372.
- [9] Kaisti KK, Metsähonkala L, Teräs M, Oikonen V, Aalto S, Jääskeläinen S, et al. Effects of surgical levels of propofol and sevoflurane anesthesia on cerebral blood flow in healthy subjects studied with positron emission tomography. *Anesthesiology* 2002;96:1358–70.
- [10] Cohen L, Athaide V, Wickham ME, Doyle-Waters MM, Rose NGW, Hohl CM. The Effect of Ketamine on Intracranial and Cerebral Perfusion Pressure and Health Outcomes: A Systematic Review. *Ann Emerg Med* 2015;65:43–51.e2. doi:10.1016/j.annemergmed.2014.06.018.

- [11] Dahyot-Fizelier C, Frasca D, Debaene B. Pour ou contre les halogénés en neuroanesthésie pour chirurgie intracrânienne. *Ann Fr Anesth Reanim* 2012;31:e229–34. doi:10.1016/j.annfar.2012.08.003.
- [12] Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures). *Recommandations Formalisées d’Experts* 2016.
- [13] Weigl W, Milej D, Janusek D, Wojtkiewicz S, Sawosz P, Kacprzak M, et al. Application of optical methods in the monitoring of traumatic brain injury: A review. *J Cereb Blood Flow Metab* 2016;36:1825–43. doi:10.1177/0271678X16667953.
- [14] Luo J, Xue J, Liu J, Liu B, Liu L, Chen G. Goal-directed fluid restriction during brain surgery: a prospective randomized controlled trial. *Ann Intensive Care* 2017;7:16. doi:10.1186/s13613-017-0239-8.
- [15] Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant J-Y. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. *Anesthésie & Réanimation* 2015;1:62–74. doi:10.1016/j.anrea.2014.12.007.
- [16] Frontera JA, Lewin JJ, Rabinstein AA, Aisiku IP, Alexandrov AW, Cook AM, et al. Guideline for Reversal of Antithrombotics in Intracranial Hemorrhage. *Crit Care Med* 2016;44:2251–7. doi:10.1097/CCM.0000000000002057.
- [17] de Oliveira Manoel AL, Neto AC, Veigas P V, Rizoli S. Traumatic brain injury associated coagulopathy. *Neurocrit Care* 2015;22:34–44. doi:10.1007/s12028-014-0026-4.
- [18] Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Santullano CAA, De Robertis E, Filipescu DC, et al. Management of severe perioperative bleeding. *Eur J Anaesthesiol* 2013;30:270–382. doi:10.1097/EJA.0b013e32835f4d5b.
- [19] Yutthakasemsunt S, Kittiwatanagul W, Piyavechvirat P, Thinkamrop B, Phuenpathom N, Lumbiganon P. Tranexamic acid for patients with traumatic brain injury: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *BMC Emerg Med* 2013;13:20. doi:10.1186/1471-227X-13-20.
- [20] Kreitzer NP, Bonomo J, Kanter D, Zammit C. Review of Thromboelastography in

- Neurocritical Care. *Neurocrit Care* 2015;23:427–33. doi:10.1007/s12028-015-0187-9.
- [21] Nilsson CU, Strandberg K, Engström M, Reinstrup P. Coagulation during elective neurosurgery with hydroxyethyl starch fluid therapy: an observational study with thromboelastometry, fibrinogen and factor XIII. *Perioper Med (London, England)* 2016;5:20. doi:10.1186/s13741-016-0046-z.
- [22] Dunn LK, Naik BI, Nemergut EC, Durieux ME. Post-Craniotomy Pain Management: Beyond Opioids. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2016;16:93. doi:10.1007/s11910-016-0693-y.
- [23] Sayegh ET, Fakurnejad S, Oh T, Bloch O, Parsa AT. Anticonvulsant prophylaxis for brain tumor surgery: determining the current best available evidence. *J Neurosurg* 2014;121:1139–47. doi:10.3171/2014.7.JNS132829.
- [24] Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G, et al. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013;35:93–112. doi:10.1159/000346087.
- [25] Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012;43:1711–37. doi:10.1161/STR.0b013e3182587839.
- [26] Papanikolaou J, Makris D, Karakitsos D, Saranteas T, Karabinis A, Kostopanagiotou G, et al. Cardiac and central vascular functional alterations in the acute phase of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2012;40:223–32. doi:10.1097/CCM.0b013e31822e9fab.