



# Autorégulation cérébrale à PIC normale

*Tusar 15/12/2025*

# Energétique cérébrale

- Poids du cerveau: 1200 g
- 2% du poids corporel
- Consomme
  - 20% de l'O<sub>2</sub>
  - 25% du glucose
- Réserve énergétique = 3 min

# Objectifs

Maintenir un débit sanguin cérébral

- Oxygène
- Glucose
- Informations entre les organes
- ...

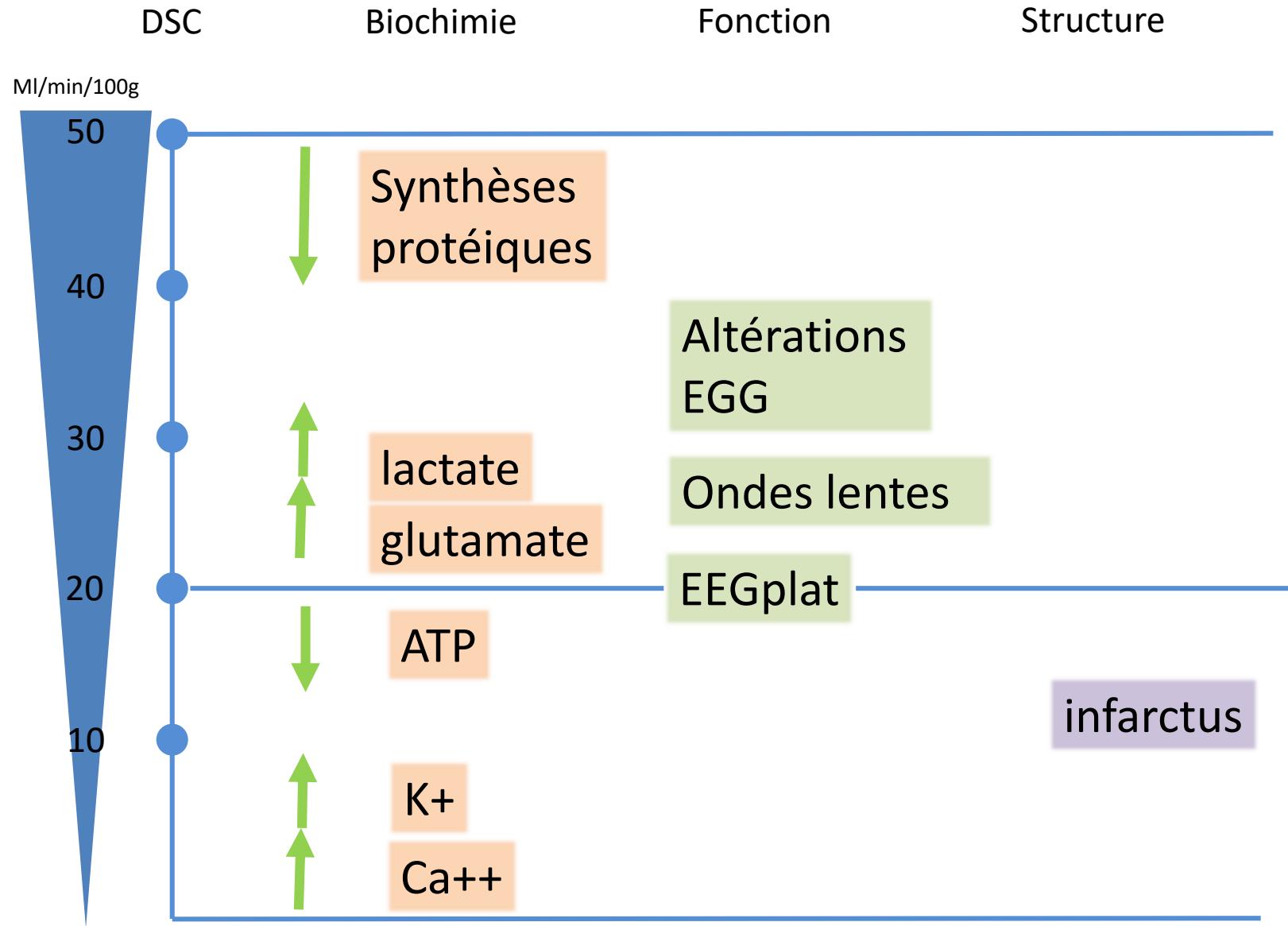
# Energétique cérébrale

- $N = 50\text{mL}/100\text{g}/\text{min}$
- Poids encéphale : 1,2-1,5Kg (2% poids corporel) =  $900\text{mL}/\text{min}$  soit 15-20% du DC
- Volume sanguin cérébral :  $5-10\text{mL}/100\text{g}$  soit  $75-150\text{mL}$
- Circulation antérieure (ACI) 70% et système vertébro basilaire 30%

# DSC limites

DSC normal: 50 ml/100g/min

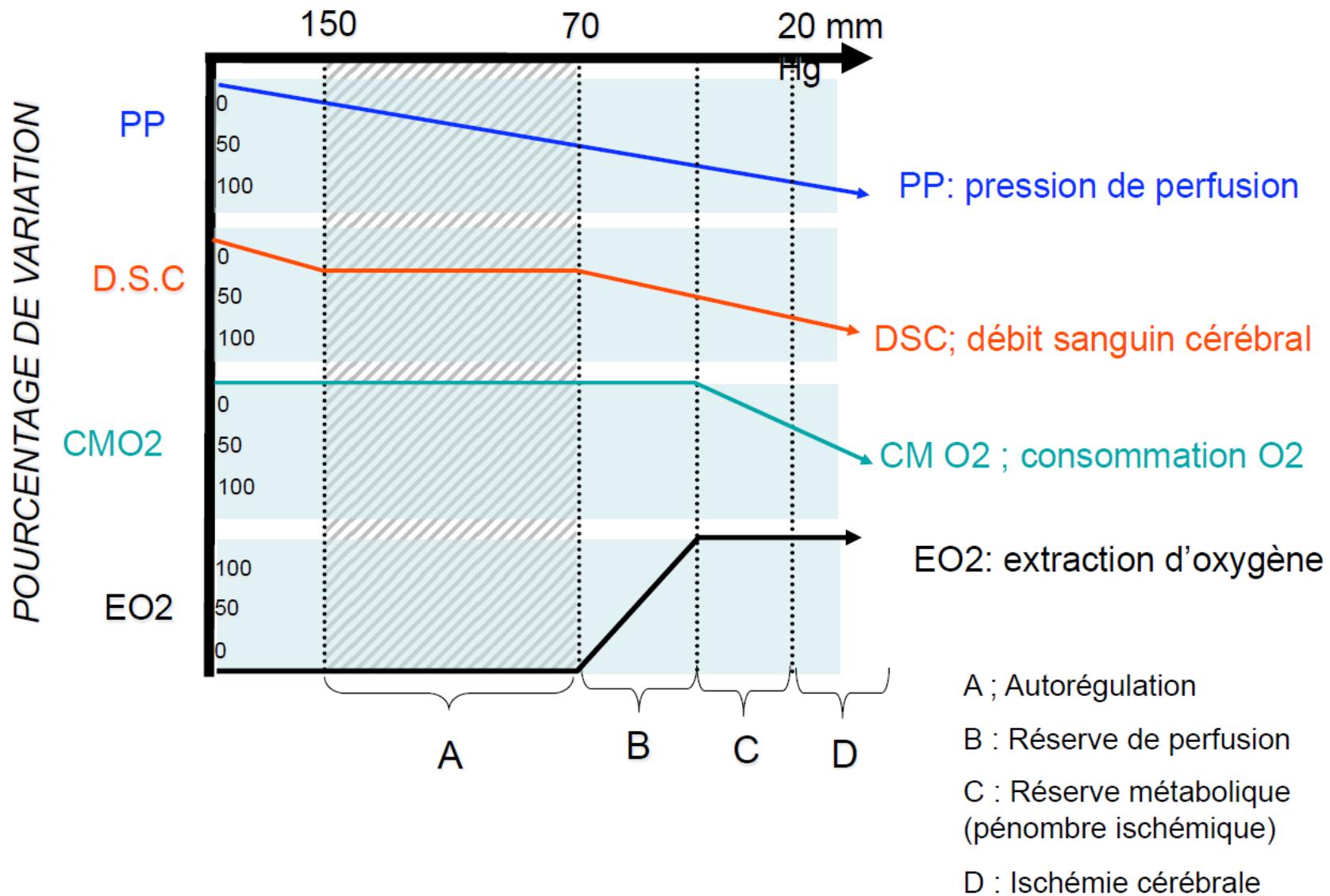
- DSC < 20 ml/100g/min = 40% normale  
=> perte de conscience « pénombre » réversible
- DSC < 10 ml/100g/min = 20% normale  
=> perte homéostasie cellulaire
- DSC < 8 ml/100g/min  
=> infarctus



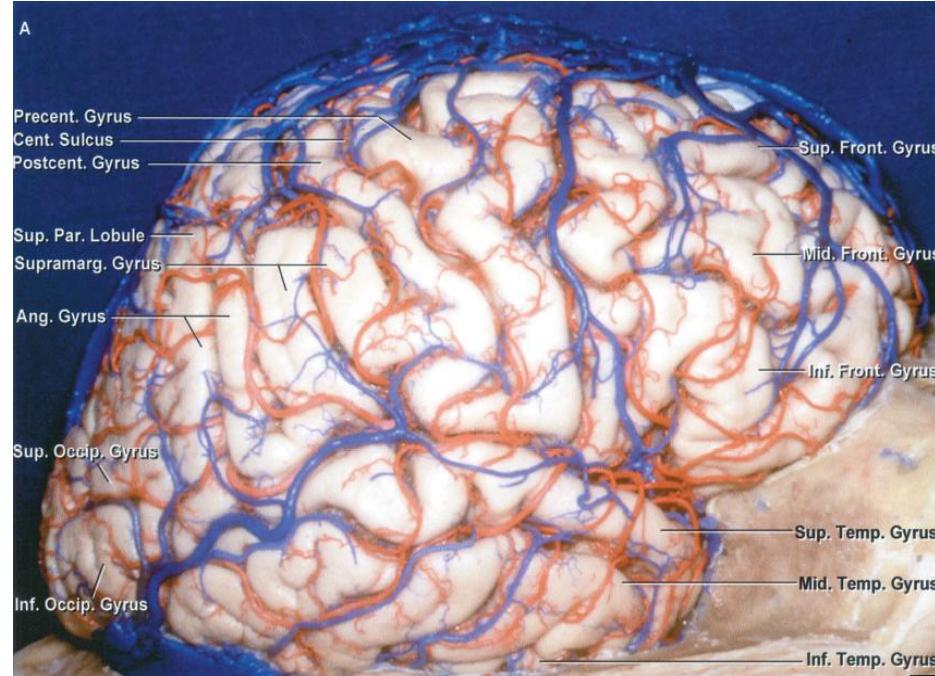
# Mécanisme de maintien du DSC

- Passage d'une circulation systémique pulsatile discontinue à une Perfusion systolo diastolique continue via réseau artériolaire à très basses résistances
- Collatéralité / Anastomoses artérielles encéphaliques  
Protéger l'encéphale de variations anatomiques, thrombooses, dissections, plicatures etc ...
- Autorégulation cérébrale intrinsèque / adaptation à l'hémodynamique systémique et ses variations / rôle de la vasomotricité des artéries cérébrales

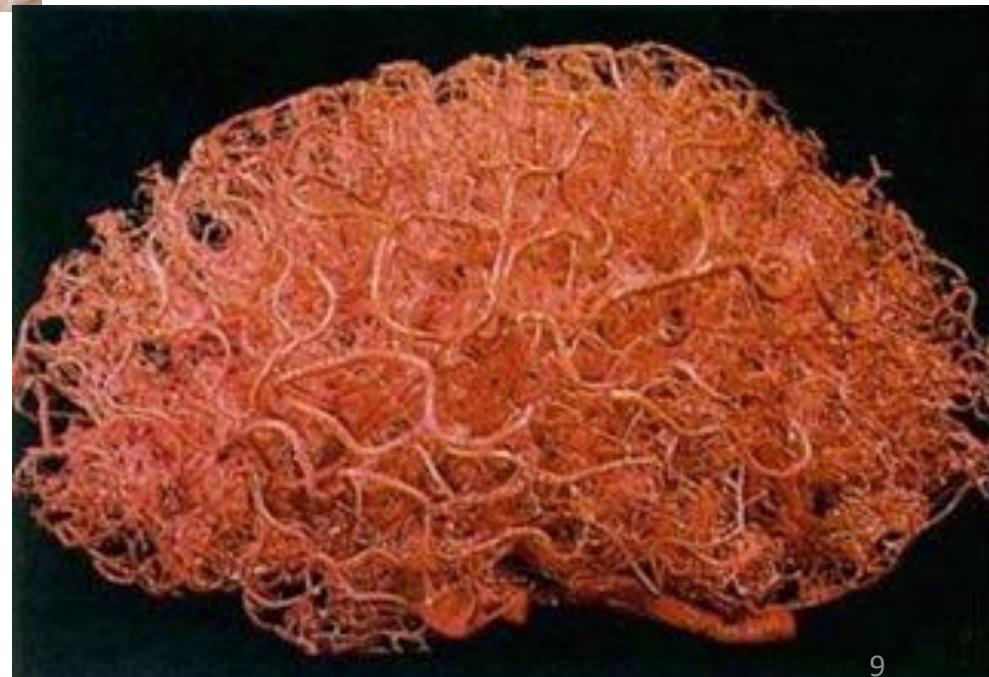
# Adaptation à la baisse de pression de perfusion



A



Réseau capillaire :  
20m<sup>2</sup>, 650km



# Anatomie

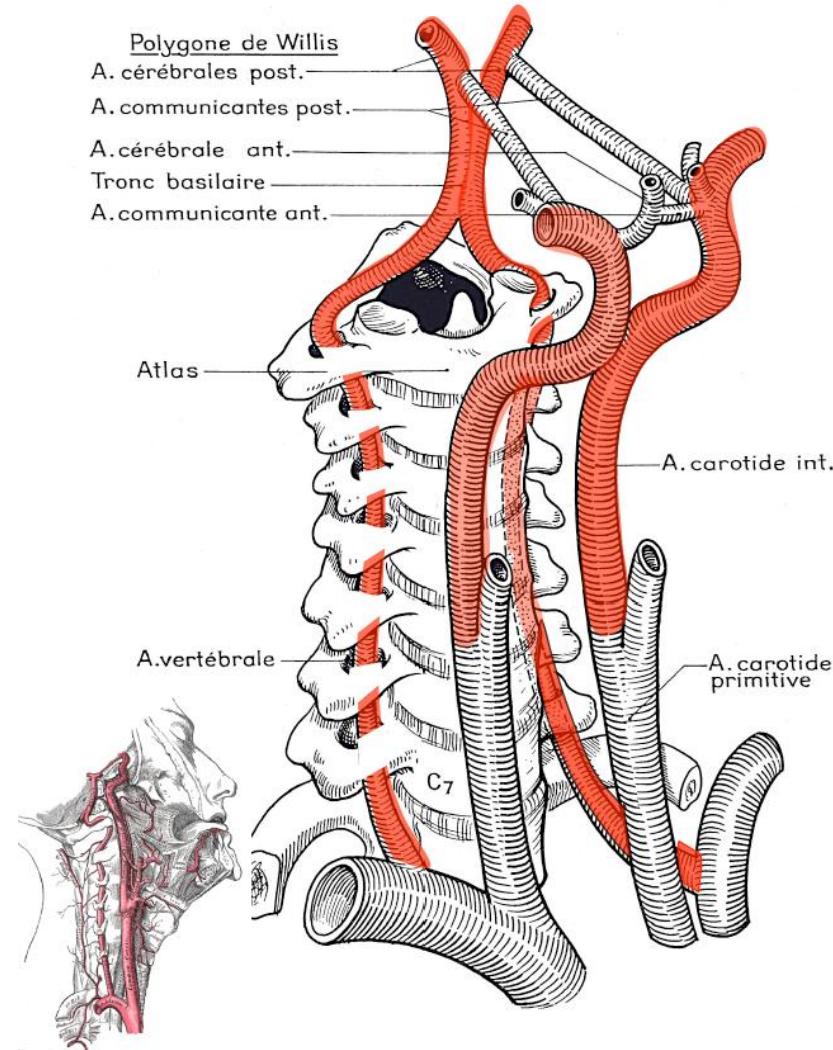
## Circulation antérieure: Système carotidien

- Carotide primitive droite : TABC
  - Carotide interne droite (intracrânienne)
  - Carotide externe droite (faciale)
- Carotide primitive gauche : crosse aorte

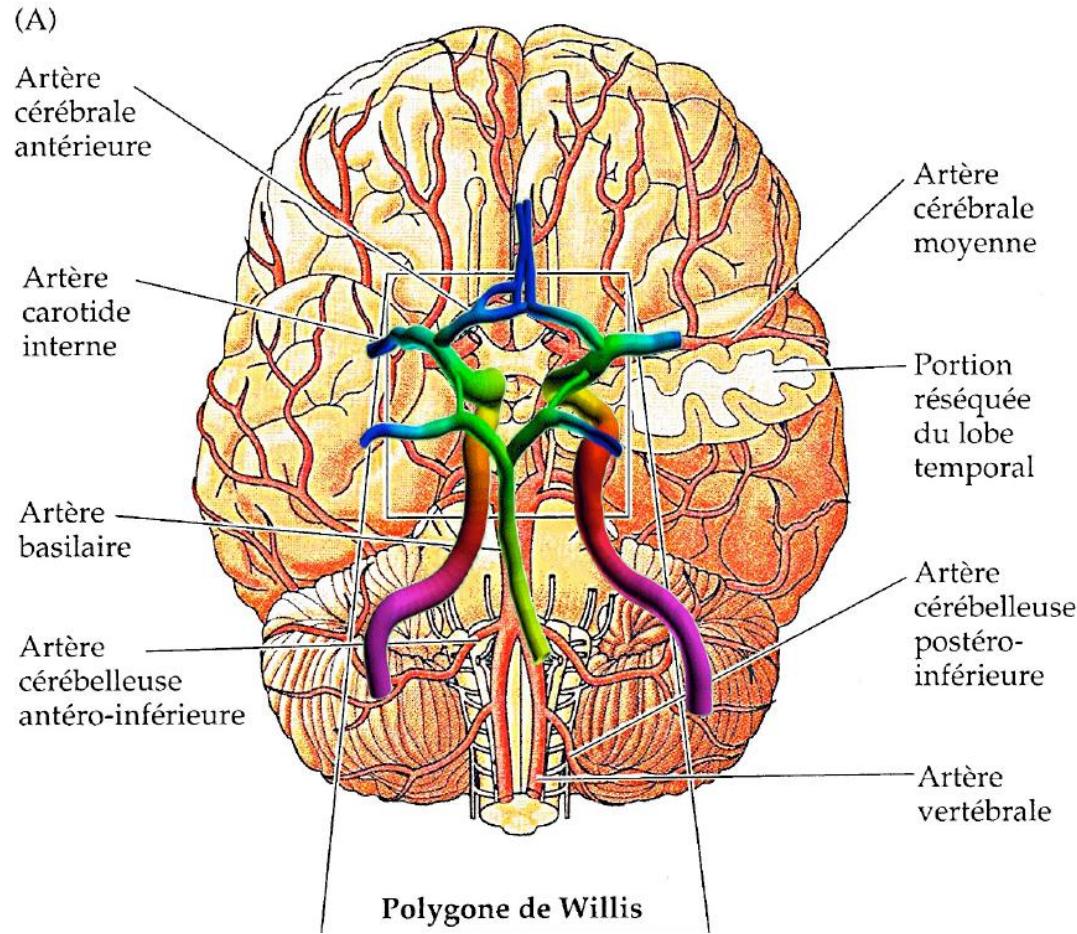
## Circulation postérieure: Système vertébral

- Artères vertébrales droite et gauche
- Naissent des artères sous clavières
- Forment le tronc basilaire

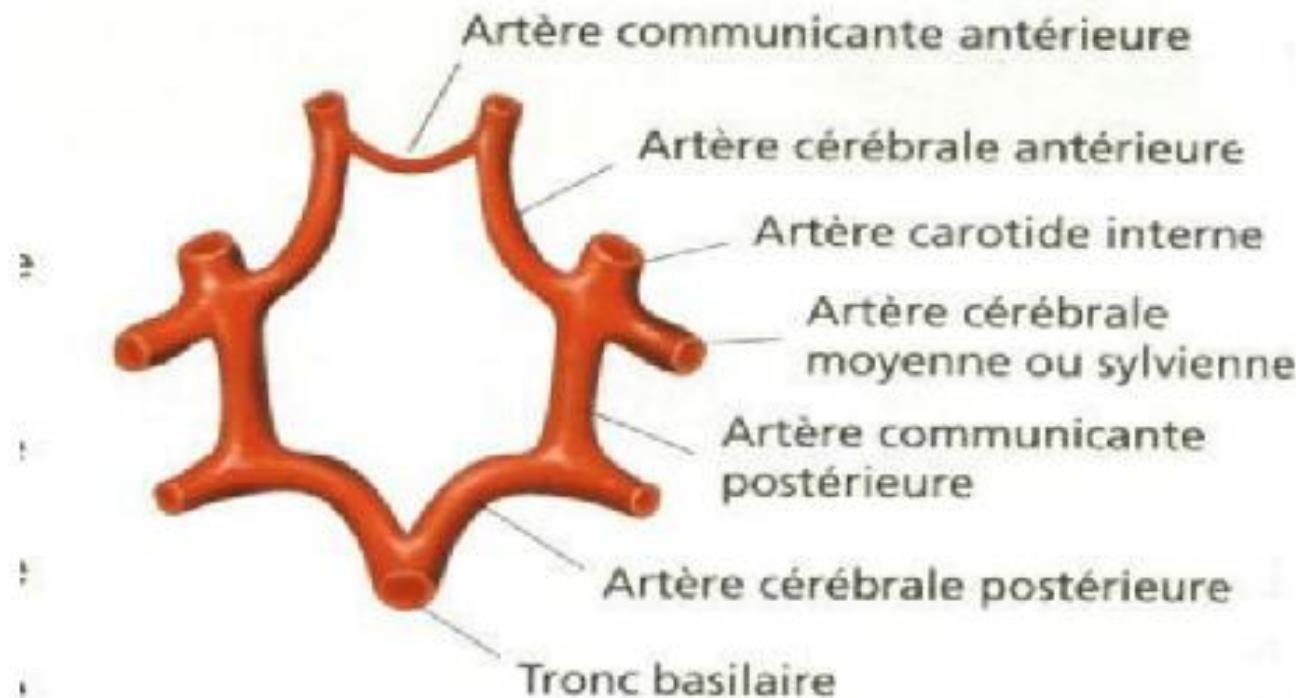
# Système carotidien et vertébrobasilaire



# Polygone de Willis



# Polygone de Willis

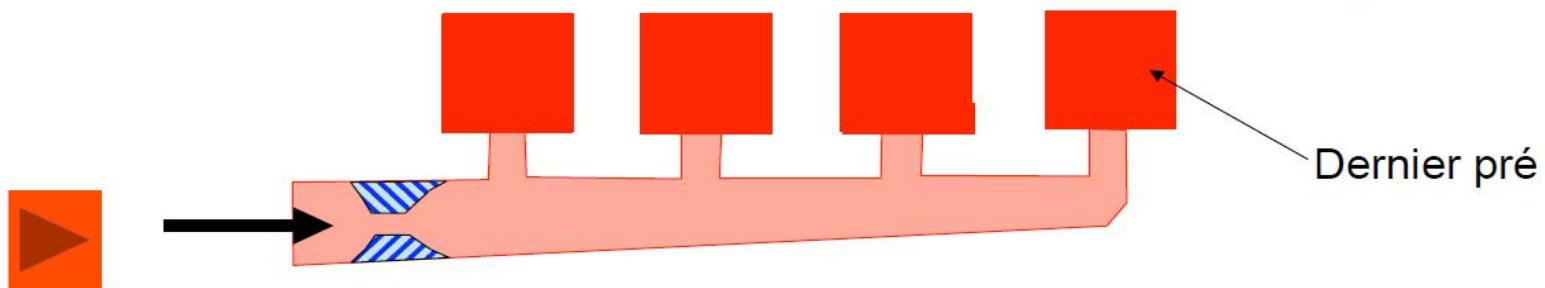
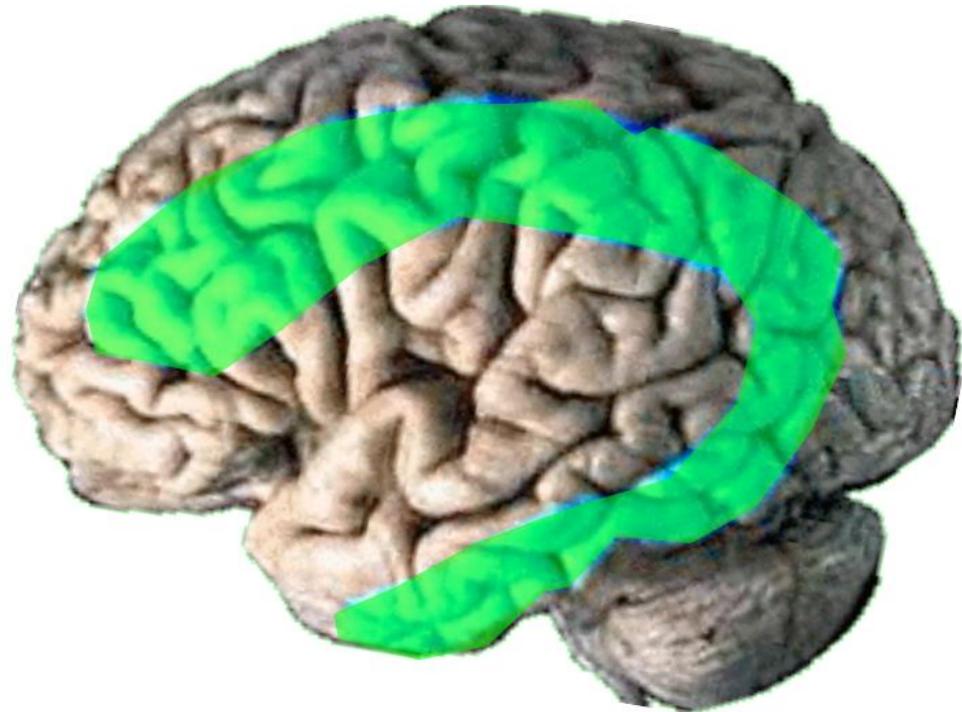


**Polygone de Willis sur une vue inférieure de l'encéphale.**

# Anastomoses

- Artère ophtalmique= anastomose système vertébro-carotidiens /carotide externe
- Polygone de Willis= anastomose système vertébral / système carotidien interne
- Cortico-pie-mériennes = anastomose des artères corticales entre elles  
=> Siège de l'autorégulation

Zones préservées si occlusion d'un seul tronc mais  
Infarctus jonctionnels si bas débit



# Neuromonitoring

DTC,  
imagerie  
de  
perfusion

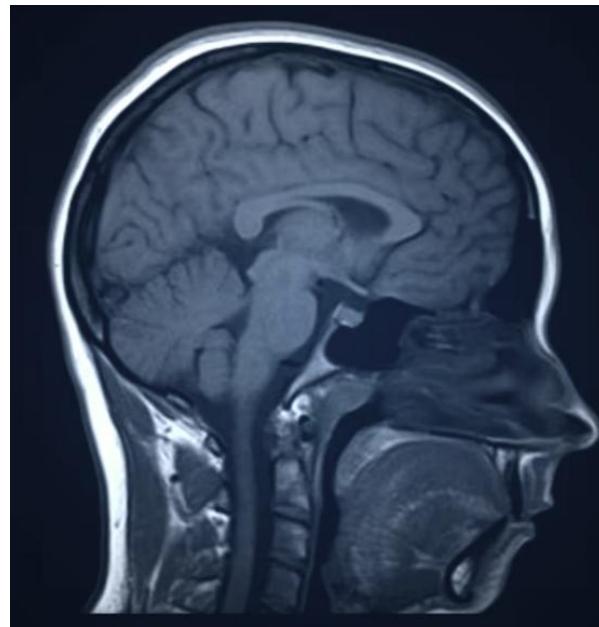
Débit  
sanguin  
cérébral

PIC,  
PPC

Pression de  
perfusion

PTiO<sub>2</sub>, NIRS

Oxygénation



Métabolisme

Microdialyse

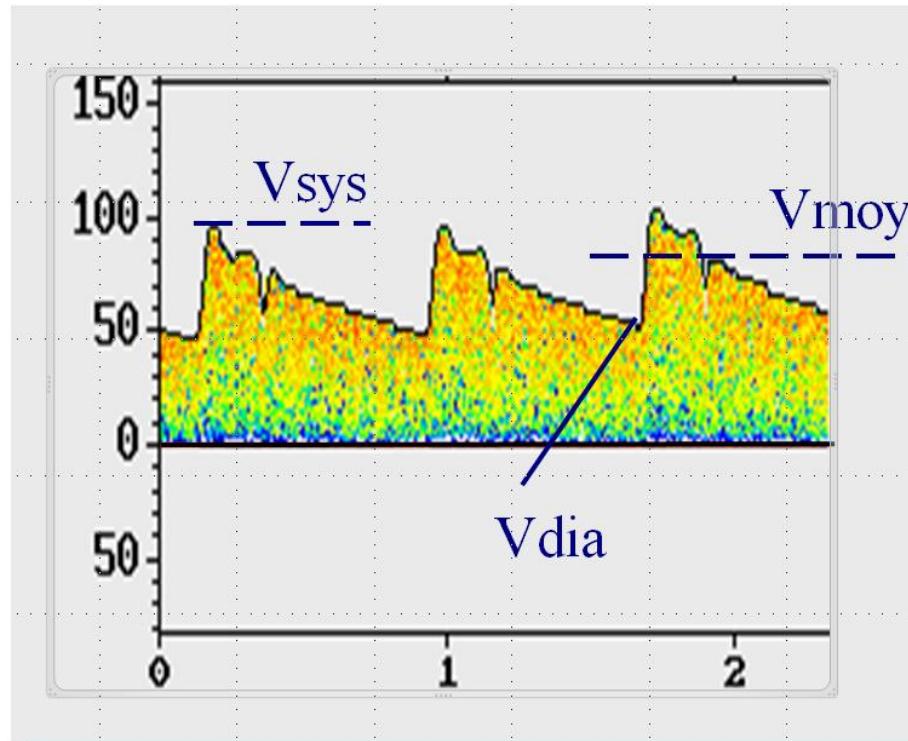
Activité  
cérébrale

EEG  
continu

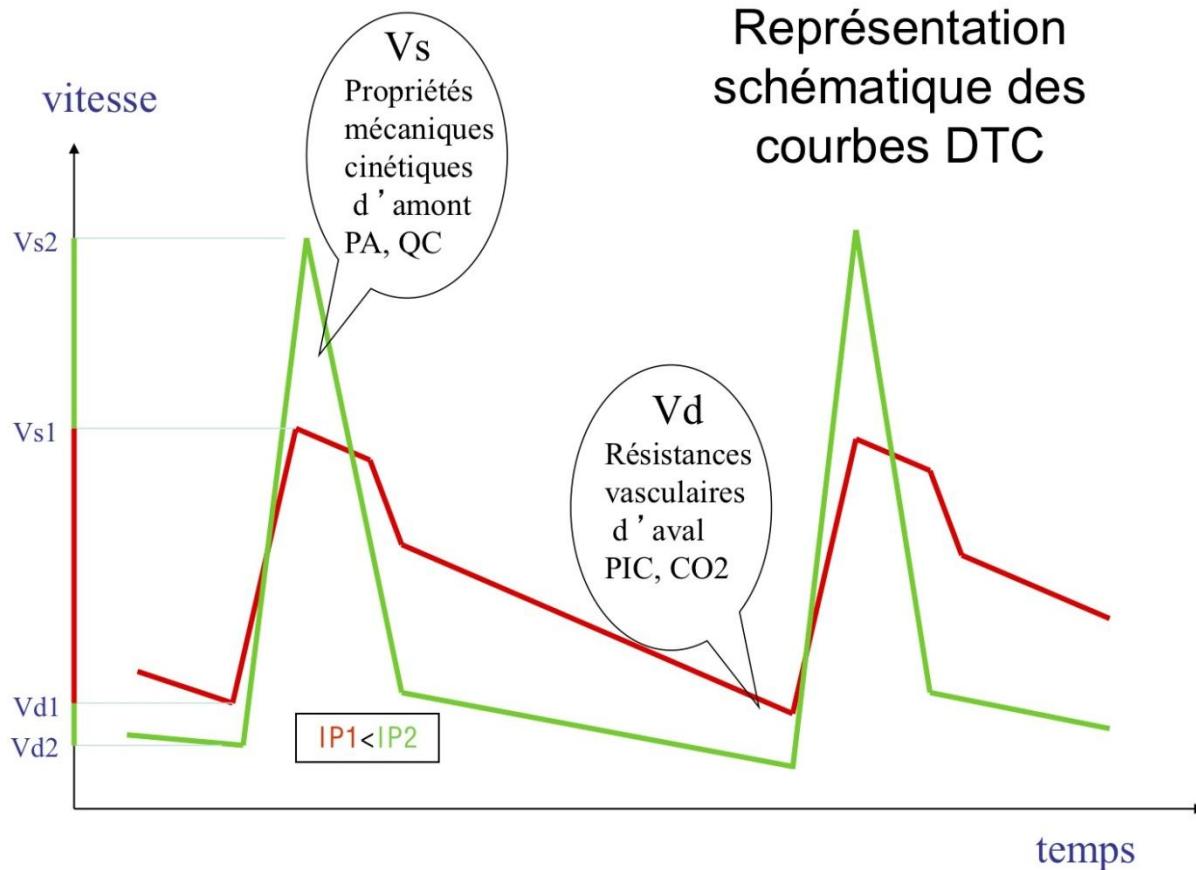


# Doppler transcranien

- Mesure des vitesses des éléments figurés du sang (pas le débit)
- Index de Pulsatilité IP=  $(V \text{ syst} - V \text{ dia}) / V \text{ moy}$
- Rapports de vitesses => indépendants de l'angle d'insonation



# IP: déterminants



Bouzat, 2012

# Facteurs influençant le DSC

- ✓ Facteurs myogéniques:  
autorégulation, PAM
- ✓ Facteurs chimiques, métaboliques, humoraux:  
CMRO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, agents vasoactifs, température
- ✓ Facteurs neurogéniques:  
système nerveux sympathique, parasympathique
- ✓ Facteurs rhéologiques:  
Hématocrite



# *Facteurs myogénique:*

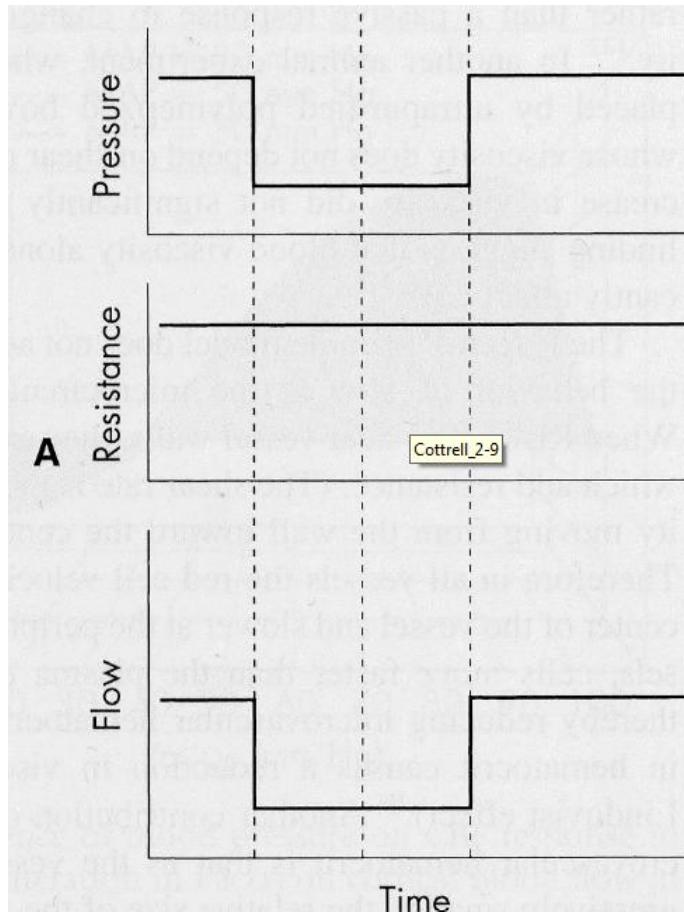
## Autorégulation cérébrale

- DSC= 20% du débit cardiaque = 50mL/min/100g
- DSC constant pour une PAM comprise entre 50 et 150 mmHg
- Dépend de la vasomotricité des artéries cérébrales
- Régulation rapide du DSC pour s'adapter aux besoins
- Mécanisme intrinsèque visant à maintenir le DSC constant face à toute modification de l'hémodynamique systémique.
- But éviter les conséquences cérébrales d'une hypotension / hypoperfusion mais également d'une HTA avec hypertension intracrânienne

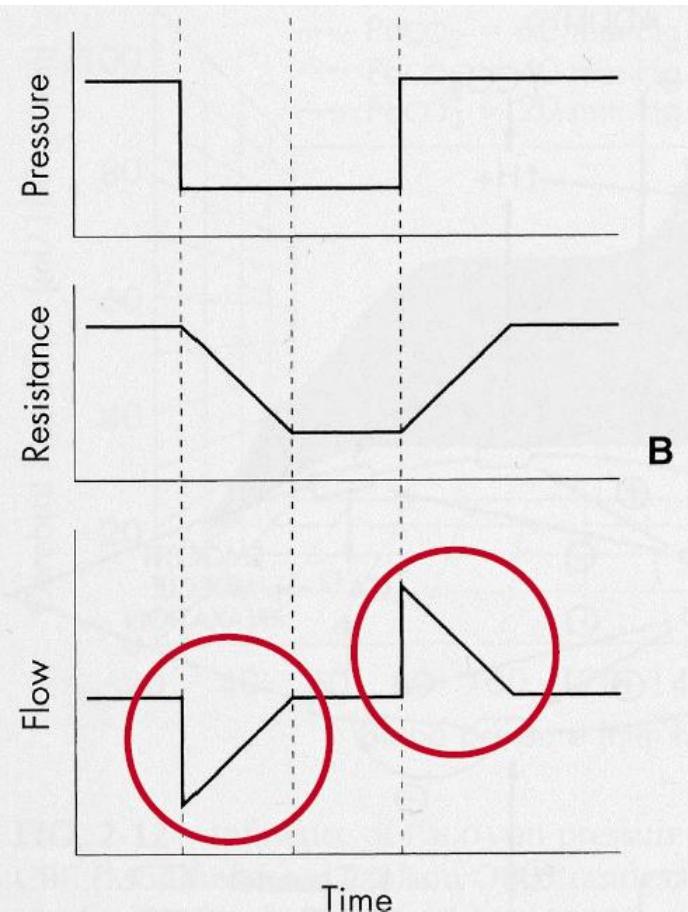
# Autorégulation: principes

- Modifications active du diamètre des vaisseaux
- Le diamètre des vaisseaux se modifie en quelques seconde après une variation de pression
- Mécanisme myogène: contraction et relâchement des fibres musculaires de la paroi des vaisseaux
- Protège
  - contre l'ischémie cérébrale en cas d'hypotension
  - contre une augmentation du débit et des dommages capillaire en cas d'hypertension artérielle maligne

# Mise en jeu autorégulation



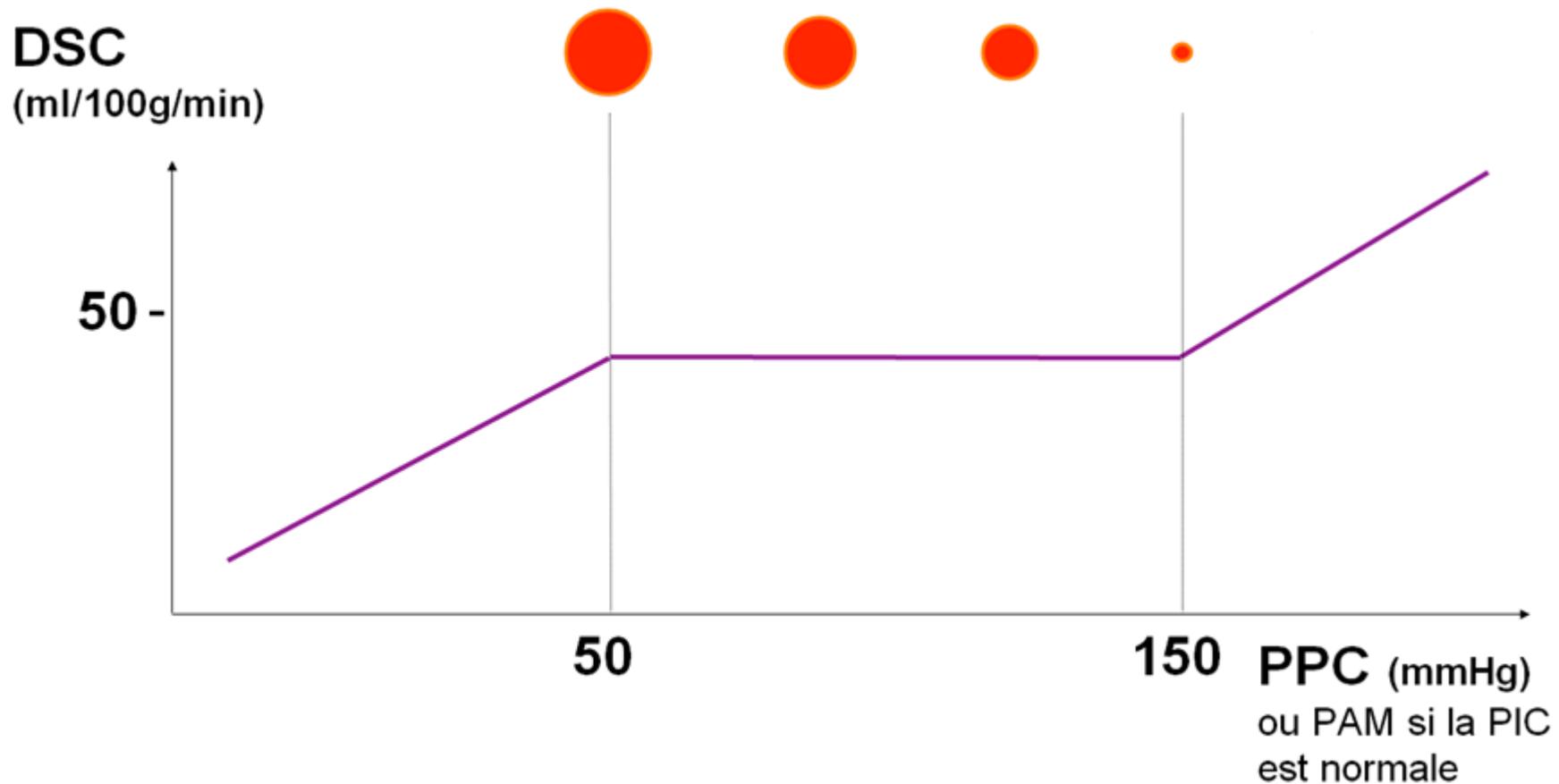
Système passif



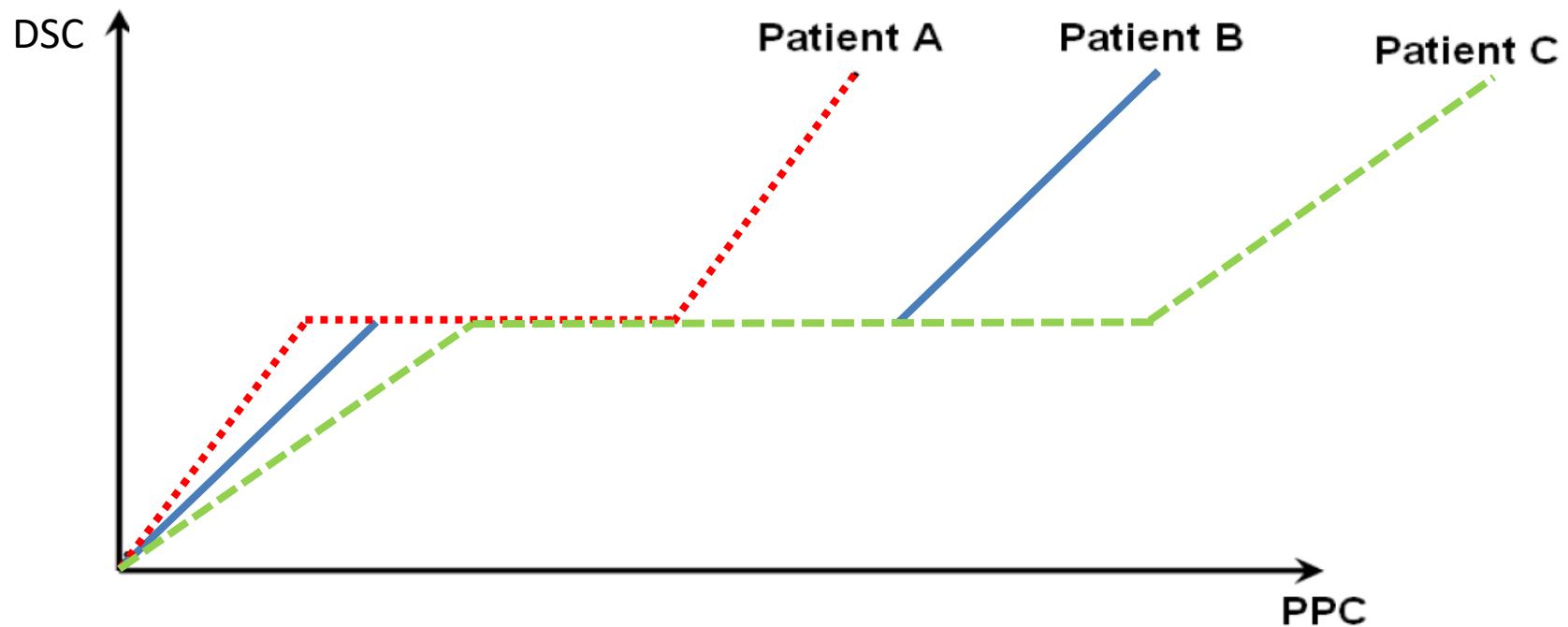
Système autorégulant

Cottrell J, 2001

# Autorégulation liée à la PPC



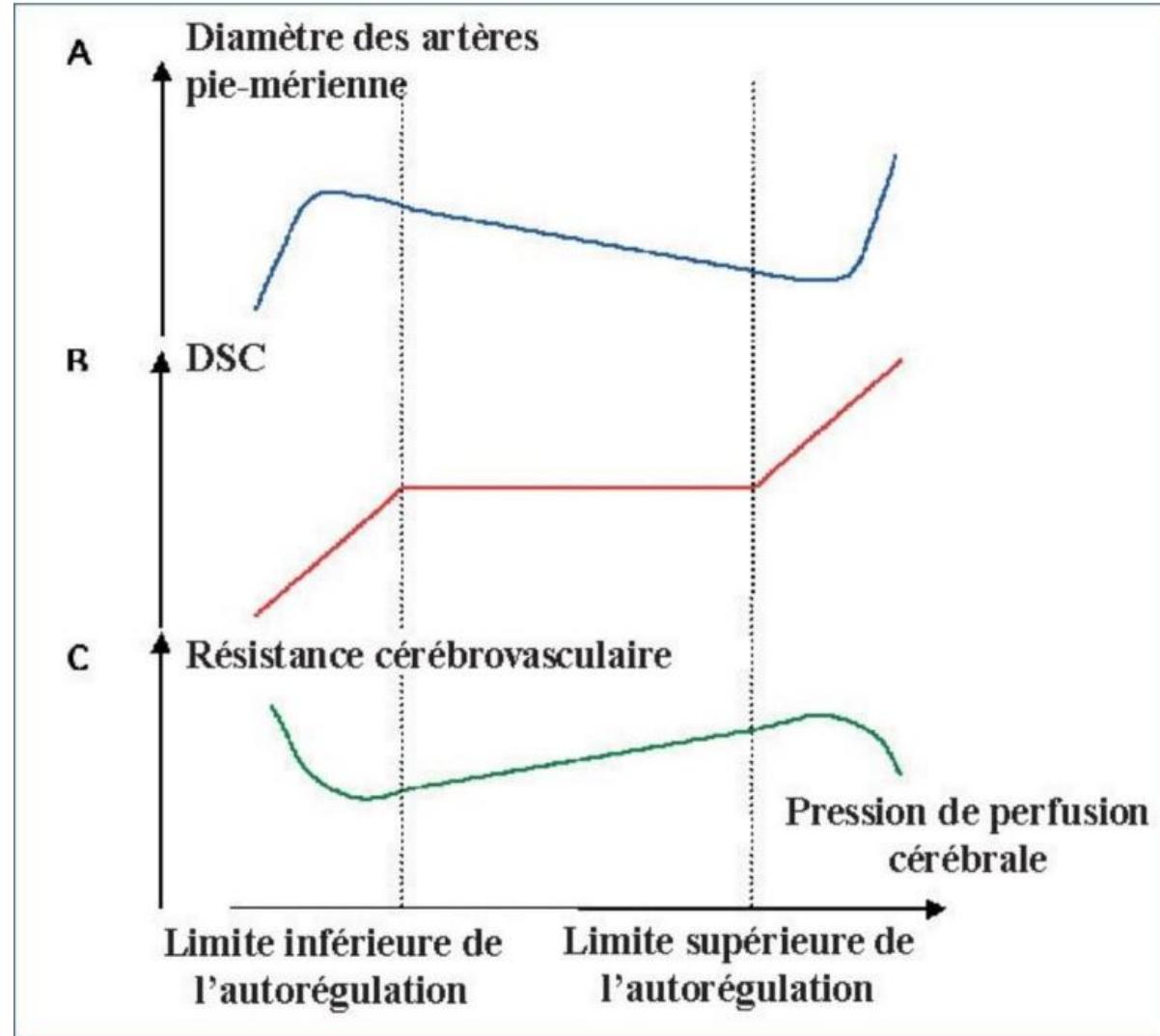
# Autorégulation liée à la PPC



Niveau vasculaire :  
Artères pourvues de  
CML Stimulus  
mécanique

- artères piales ( $<200\mu\text{M}$ ) puis artères cérébrales ( $>200\mu\text{M}$ )
- $< 50\text{mmHg}$  : affaissement vasculaire
- $> 150\text{mmHg}$  : distension vasculaire

*Modèle in vitro*

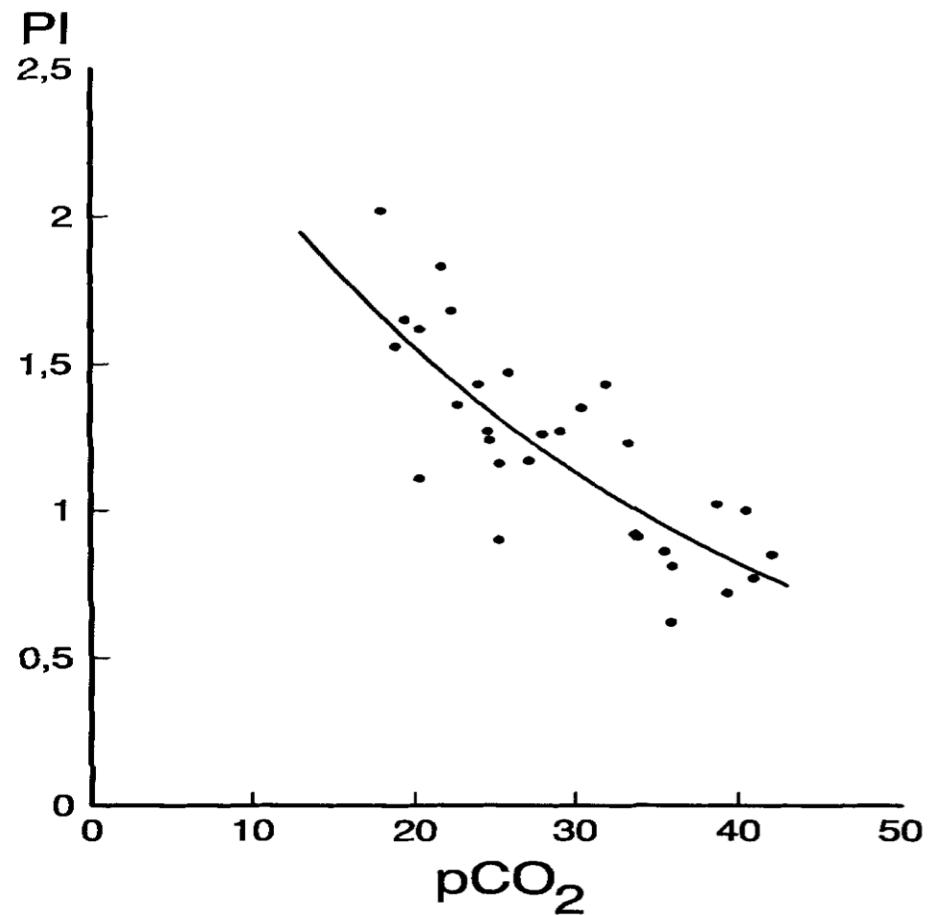


# Facteurs chimique, métaboliques et humoraux: CO<sub>2</sub>

- Action prédominante sur les artéries de petit calibre => propriétés vasomodulatrice
- Hypocapnie => vasoconstriction cérébrale
- Hypercapnie => vasodilation
- Délai d'action du CO<sub>2</sub> court/réversible rapidement

# IP et CO<sub>2</sub>

10 volontaires sains  
Hyperventilation volontaire

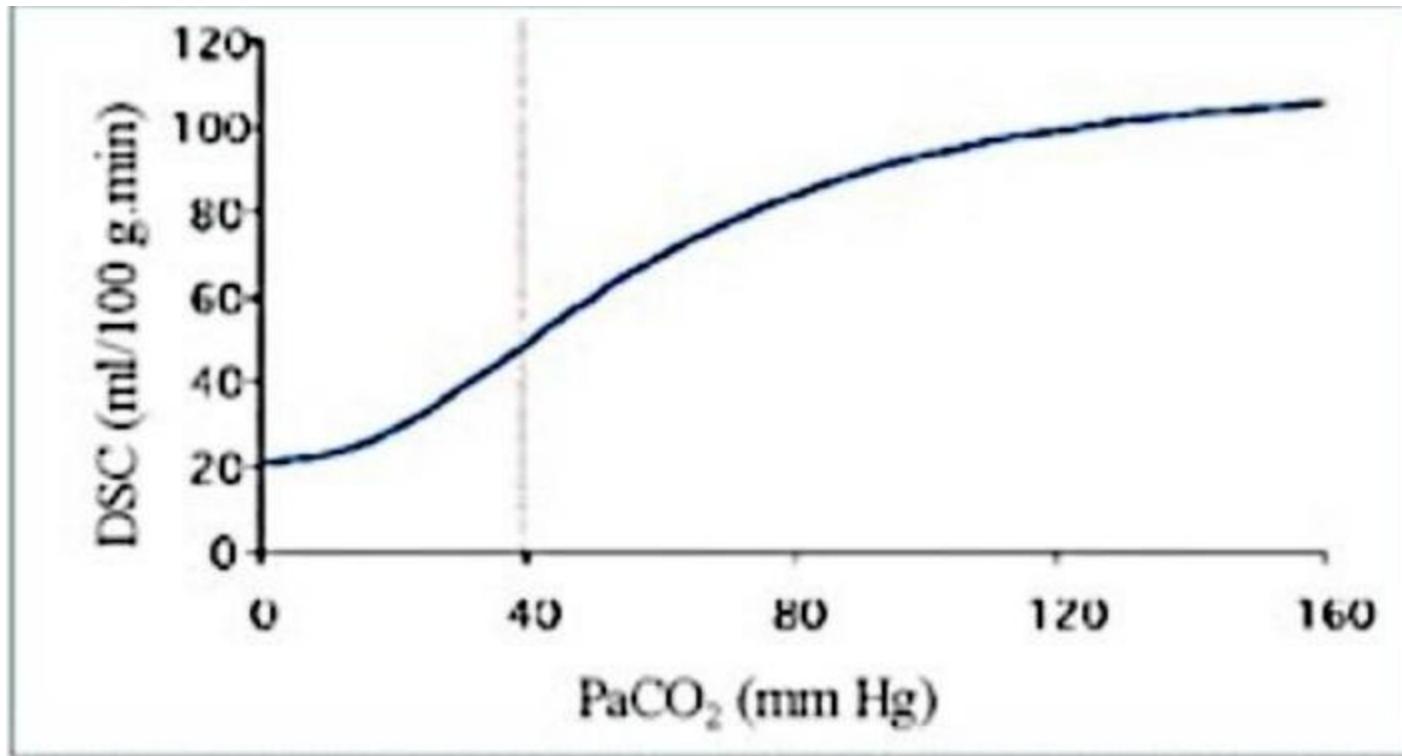


Homburg, Acta Neurol Scand, 1993

# CO<sub>2</sub>

- Pas de modification du métabolisme cérébral par CO<sub>2</sub>
- Variation PaCO<sub>2</sub> 1 mmHg => variation DSC 3 %
- Relation linéaire entre PaCO<sub>2</sub>/DSC

# Relation DSC/PaCO<sub>2</sub>

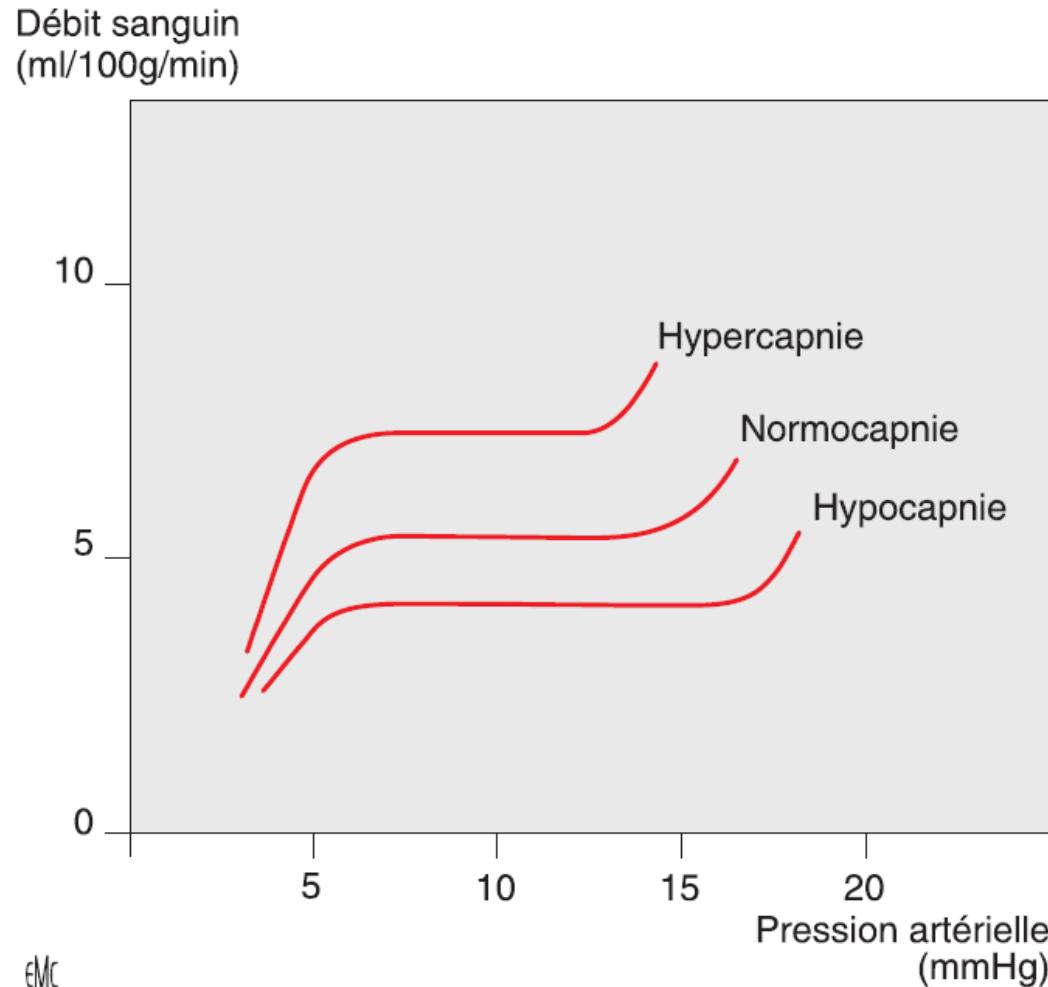


Relation sigmoïde entre PaCO<sub>2</sub> et DSC

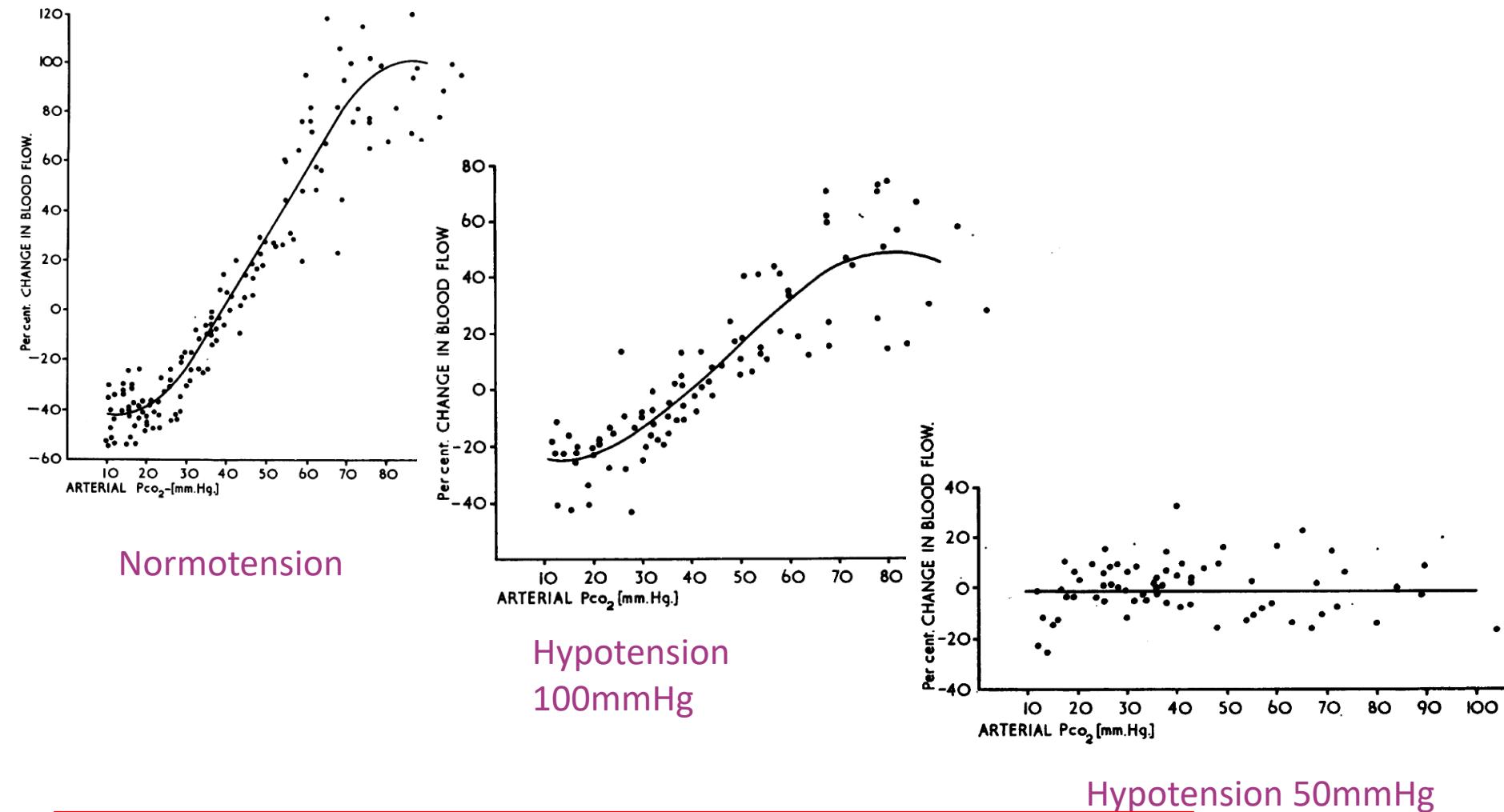
# Relation autorégulation/PaCO<sub>2</sub>

- Hypercapnie sévère => vasodilation maximale  
=> diminution plateau autorégulation
- Hypocapnie => vasoconstriction cérébrale =>  
élargissement plateau autorégulation

# Relation autorégulation/ $\text{PaCO}_2$

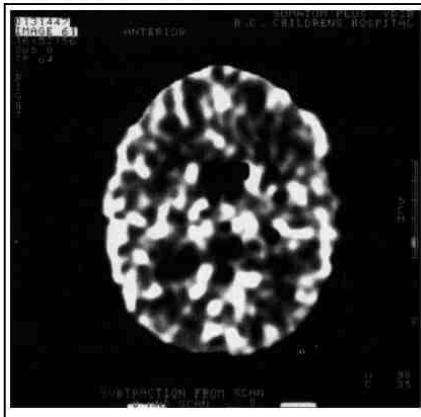


# Interaction capnie/DSC



La variation CO<sub>2</sub> influence nettement moins le DSC que la pression systémique en situation hypoTA +> optimisation HD ++

# Relation DSC/CO<sub>2</sub>



PCO<sub>2</sub>=45mmHg, PIC=44mmHg,  
PPC=54mmHg,  
DSC global=59ml/min/100g

PCO<sub>2</sub>=30mmHg, PIC=15mmHg,  
PPC=82mmHg, DSC  
global=14ml/min/100g avec des débits  
régionaux <10ml/min/100g  
=> seuil d'ischémie irréversible

=> Monitorage multimodal

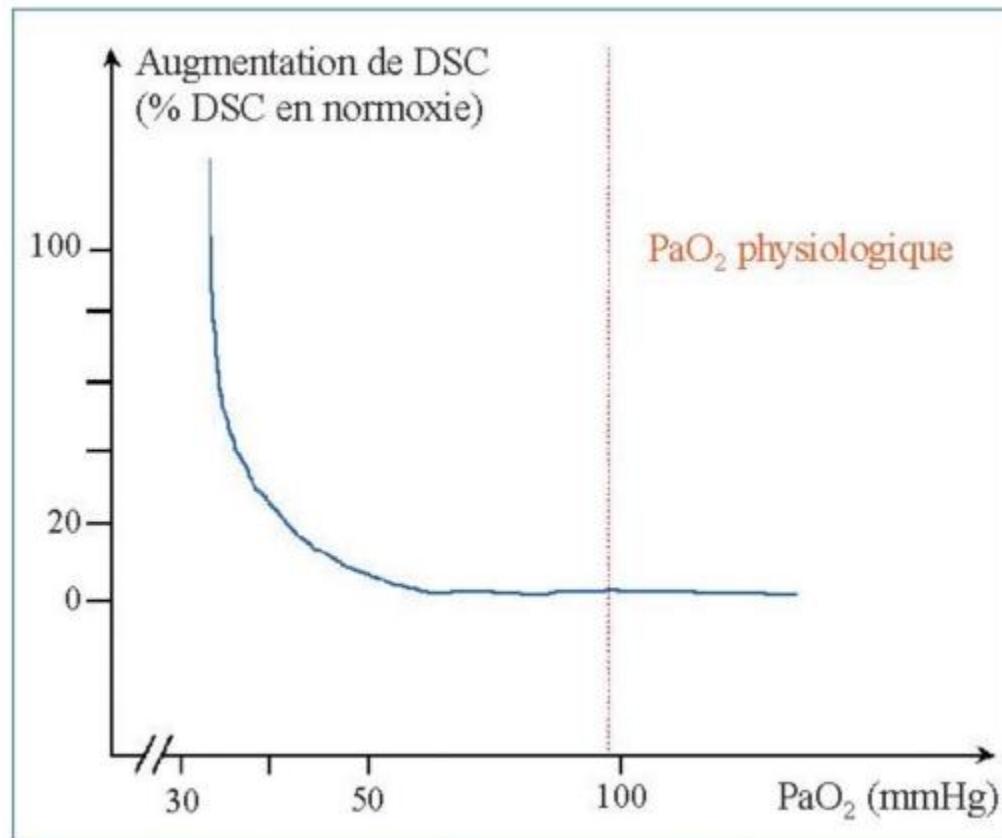


# Facteurs chimique, métaboliques et humoraux: Relation DSC/O<sub>2</sub>

- Si PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg => diminution des résistances/vasodilatation
- DSC augmente devant une hypoxie

# Relation DSC/O<sub>2</sub>

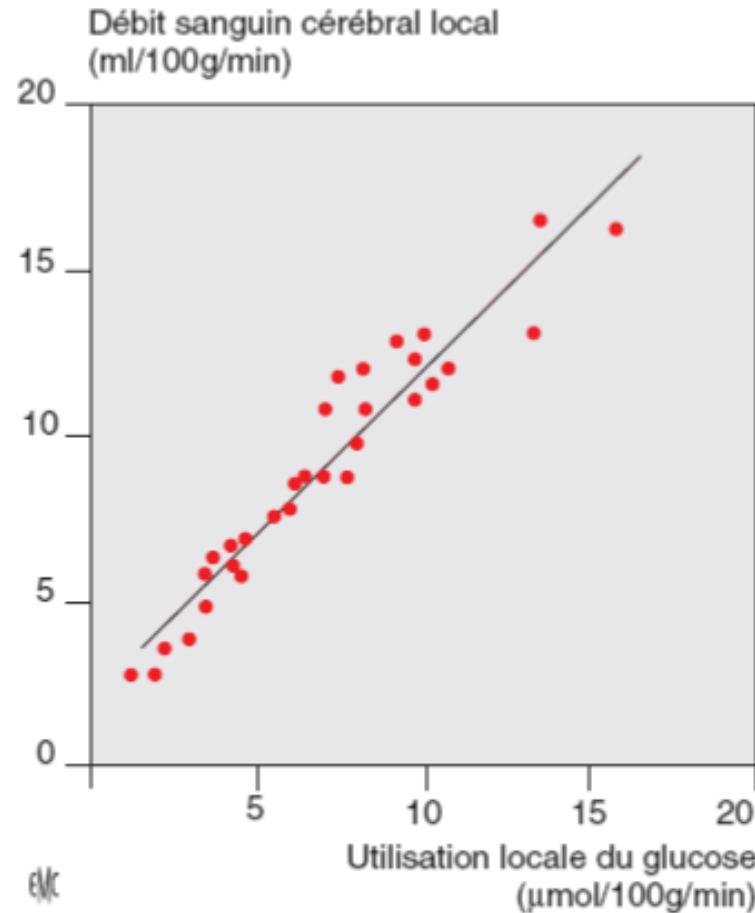
O2 : hypoxémie < 60mmHg = diminution résistances et vasodilatation. - Augmentation du DSC pour augmenter extraction tissulaire en oxygène



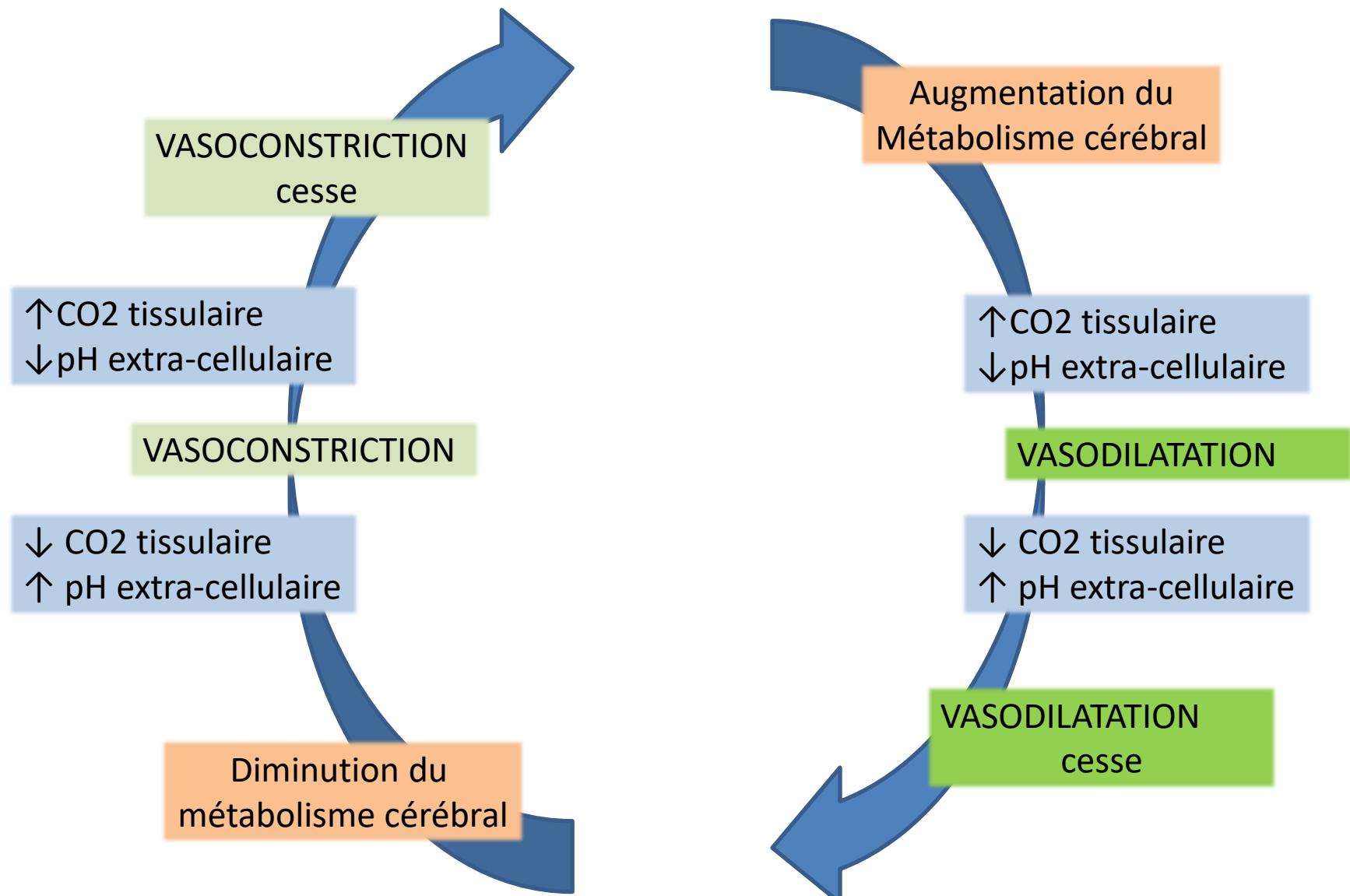
# Facteurs chimique, métaboliques et humoraux: Couplage débit/métabolisme cérébral

- Augmentation locale du DSC lors de la stimulation d'une région cérébrale
- Passe par:
  - produit du métabolisme neuronal (K+, adénosine, H+)
  - NO
  - Canaux potassique
- Concerne la microcirculation locale mais aussi les artères en amont de la zone
- Modification locale des RVC

# Couplage débit/métabolisme cérébral



# Régulation métabolique du DSC

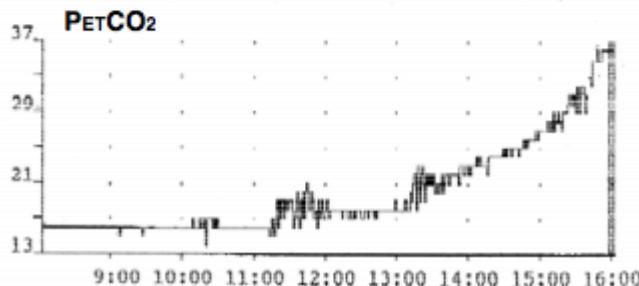
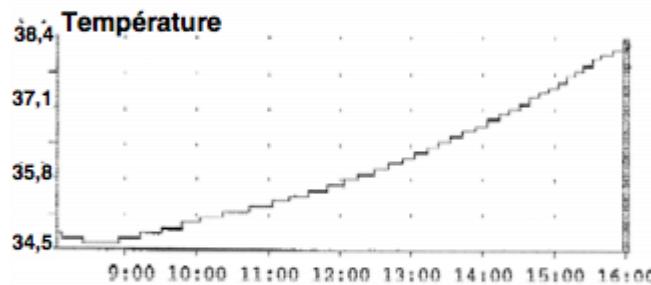
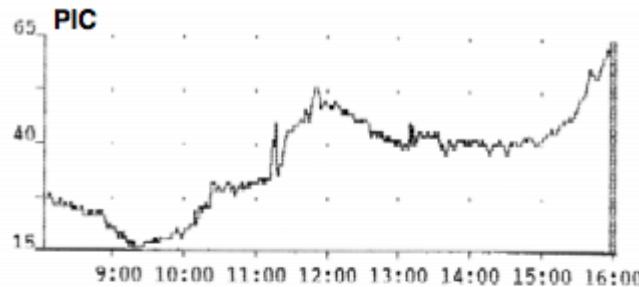


Phénomène dynamique, local, adaptatif, en continu, prédominant sur le système vasculaire intra cérébral (micro vascularisation)

# Facteurs chimique, métaboliques et humoraux: Température

- Métabolisme énergétique directement proportionnel à la  $\Theta$ 
  - ↓ de 7% de la CMRO<sub>2</sub> par degrés de température
  - Une  $\Delta$  de 1°C correspond ≈ à un  $\Delta$  de 3 mmHg d'EtCO<sub>2</sub>
- Rôle de la variation de PaCO<sub>2</sub>

# Relation entre Température, CO<sub>2</sub> et PIC



# Hypothermie

- Si la température diminue, le métabolisme cellulaire diminue.
  - ↓ production de CO<sub>2</sub>
  - ↓ capnie
  - Vasoconstriction et ↓ du volume sanguin
  - ↓ PIC
- Baisse du débit adaptée à baisse métabolisme

# Hyperthermie

- Si la température augmente, le métabolisme cellulaire augmente
  - ↑ production de CO<sub>2</sub>
  - ↑ capnie (pCO<sub>2</sub> et EtCO<sub>2</sub>)
  - Vasodilatation et augmentation du volume sanguin
  - ↑ PIC

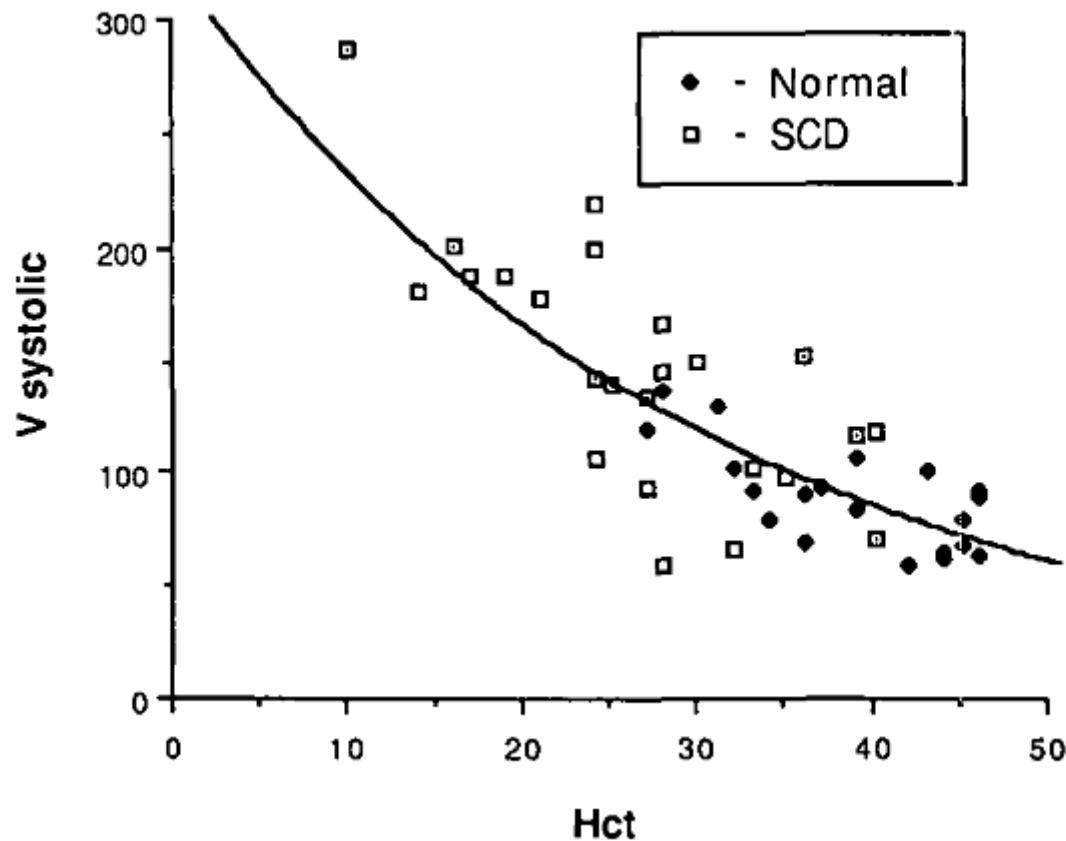
# Facteurs rhéologique: Hématocrite

- Toute baisse de l'hématocrite augmente le DSC
- Mécanisme:
  - Baisse de la viscosité sanguine
  - Baisse du  $\text{CaO}_2$
- Modifications du diamètre artériolaire en réponse aux variations de viscosité pour maintenir un DSC constant

# Effets de la viscosité

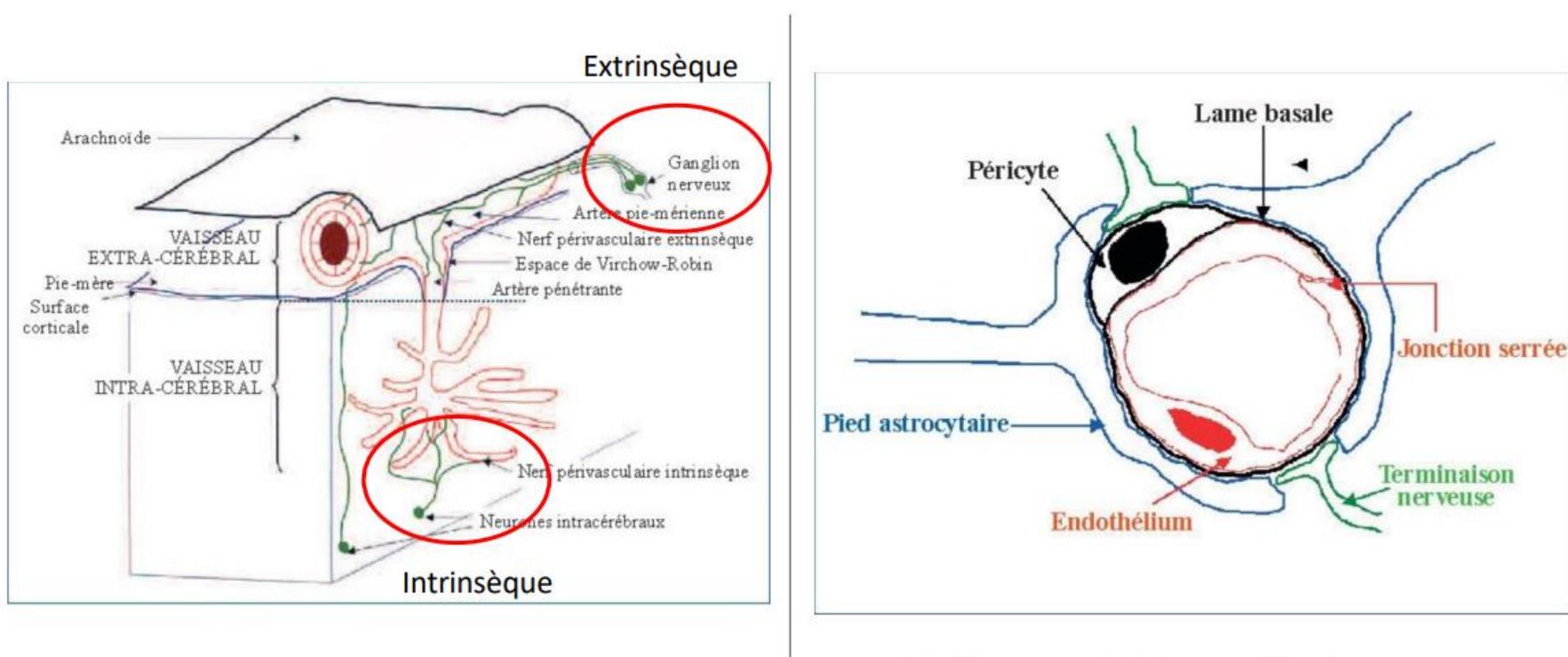
- Hématocrite : 33 - 45%
- Anémie : diminution oxygène
- RVS 
- DSC 

# Vitesses doppler et Hématocrite



# Régulation neurogénique

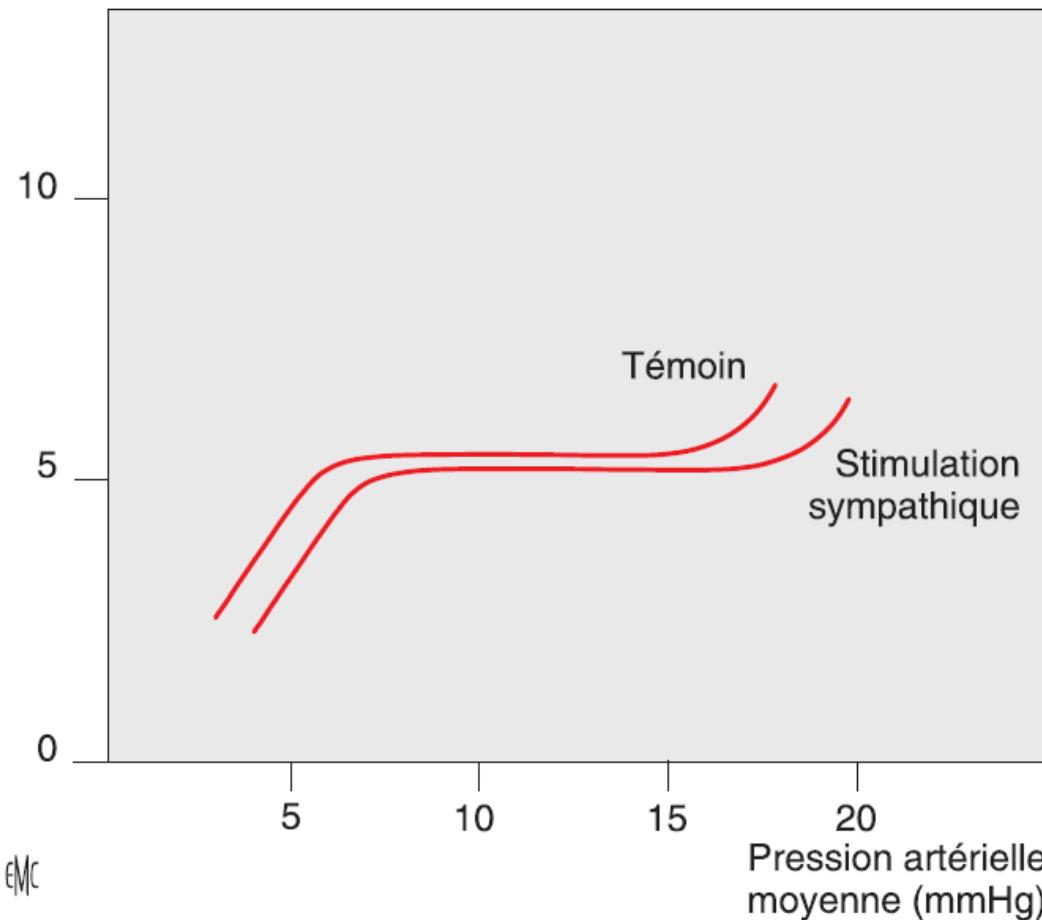
- Innervation extrinsèque des vaisseaux cérébraux :
  - autorégulation dynamique modulée par le système sympathique
  - Fibres musculaires lisses de la vascularisation cérébrale et encéphalique (ACI, polygone de willis)
  - rôle dans la réponse à l'hypoxie et l'hypercapnie fibres para sympathiques
- Innervation intrinsèque : sur capillaires
  - libération NT vasodilatateurs locaux (NO, ACh) activation neurones intra cérébraux de proche en proche
  - Réseau artériolaire et capillaire ( « microcirculation » ) dépourvu cellule musculaire lisse
  - péricytes
    - => la stimulation de ces systèmes provoque une variation du DSC indépendante des variations du métabolisme



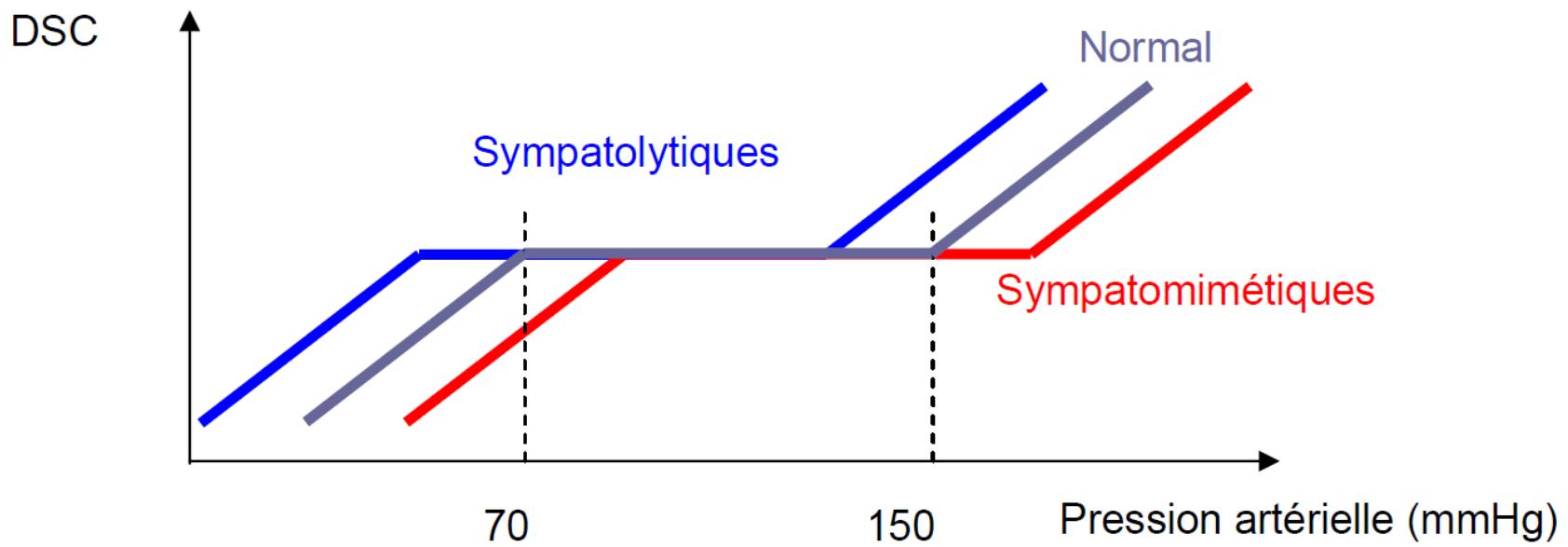
Protéines vasodilatatriques péricytes

# Interaction autorégulation/système sympathique

Débit sanguin cérébral  
(ml/100g/min)



# Régulation neurogénique



# Altération autorégulation: applications clinique

- Altération autorégulation du côté de l'AVC sylvien  
*Immink, stroke 2005*
- Altération de l'autorégulation diabète  
*Type II clin sci 2008*
- Altération autorégulation en cas de vasospasme (HSA)  
*Czosnyka anesth anal 2003*
- Altération autorégulation en cas d'hypertension artérielle maligne  
*Immink Circulation 2004*
- Altération autorégulation chez les sujets atteints d'un SAS  
*Nars eur j neurol 2009*

# Autorégulation conservée: applications clinique

- Pas d'atteinte de l'autorégulation avec l'âge

*Carey stroke 2000*

- Autorégulation conservée chez les hypertendus

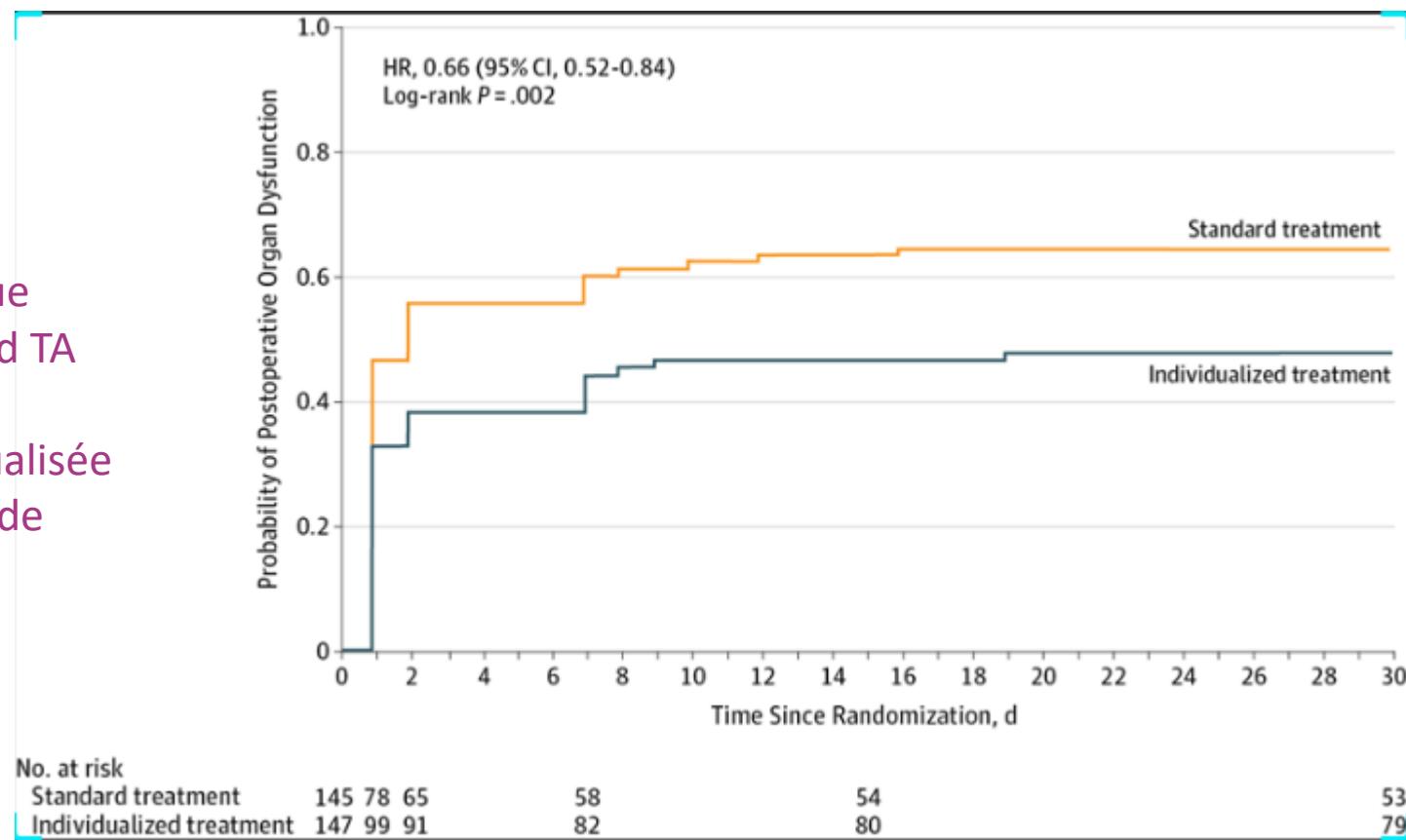
*Traon J Neurol Sci 2002*

# Effect of Individualized vs Standard Blood Pressure Management Strategies on Postoperative Organ Dysfunction Among High-Risk Patients Undergoing Major Surgery: A Randomized Clinical Trial

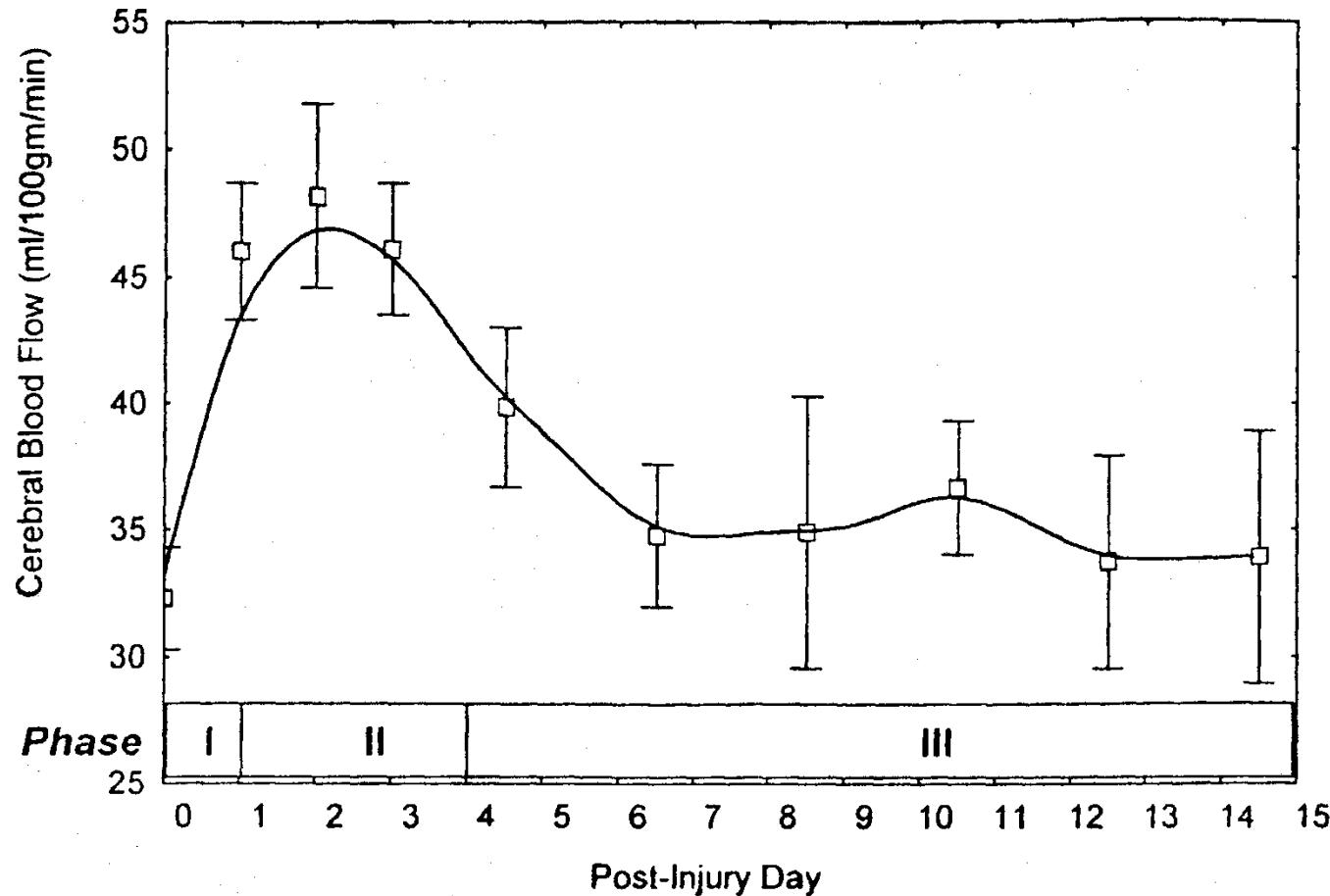
Emmanuel Futier <sup>1</sup>, Jean-Yves Lefrant <sup>2</sup>, Pierre-Gregoire Guinot <sup>3</sup>, Thomas Godet <sup>1</sup>,  
Emmanuel Lorne <sup>3</sup>, Philippe Cuvillon <sup>2</sup>, Sebastien Bertran <sup>2</sup>, Marc Leone <sup>4</sup>, Bruno Pastene <sup>4</sup>,  
Vincent Piriou <sup>5</sup>, Serge Molliex <sup>6</sup>, Jacques Albanese <sup>7</sup>, Jean-Michel Julia <sup>8</sup>, Benoit Tavernier <sup>9</sup>,  
Etienne Imhoff <sup>5</sup>, Jean-Etienne Bazin <sup>1</sup>, Jean-Michel Constantin <sup>1</sup>, Bruno Pereira <sup>10</sup>, Samir Jaber <sup>11</sup>;  
INPRESS Study Group

292 patients

- 50 ans
- Chirurgie à risque
- Gestion standard TA per opératoire
- Gestion individualisée (-/+ 10% valeur de référence)



# DSC: évolution après TC



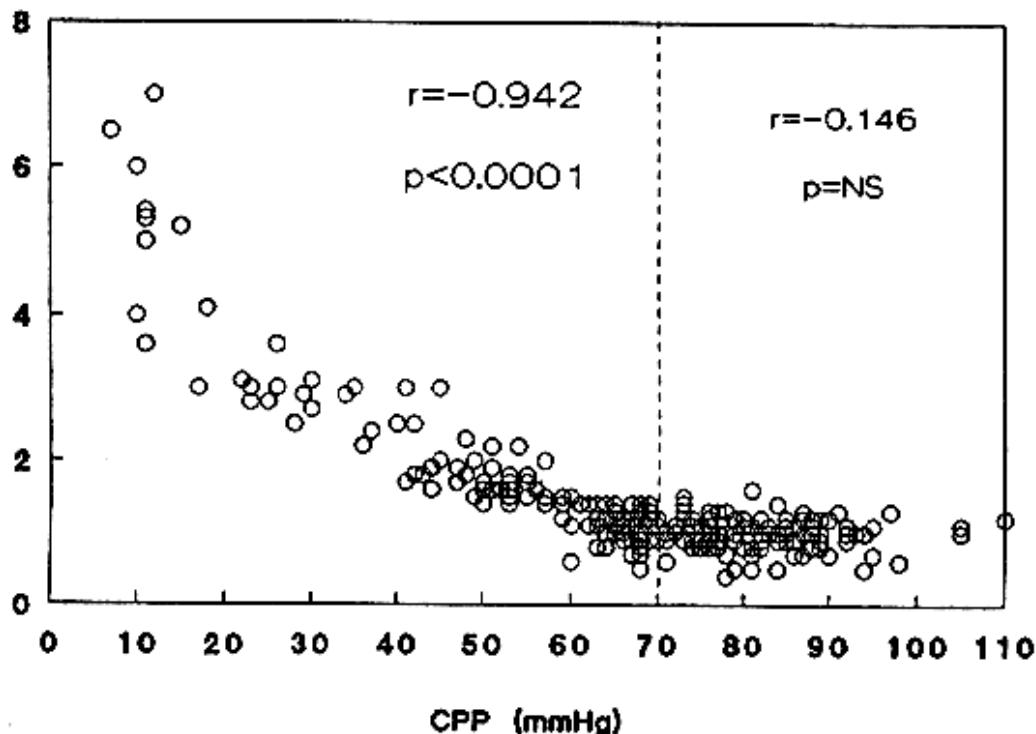
# Index de Pulsatilité et PIC - PPC

22 patients TC graves

Capacités d'autorégulation diminuée

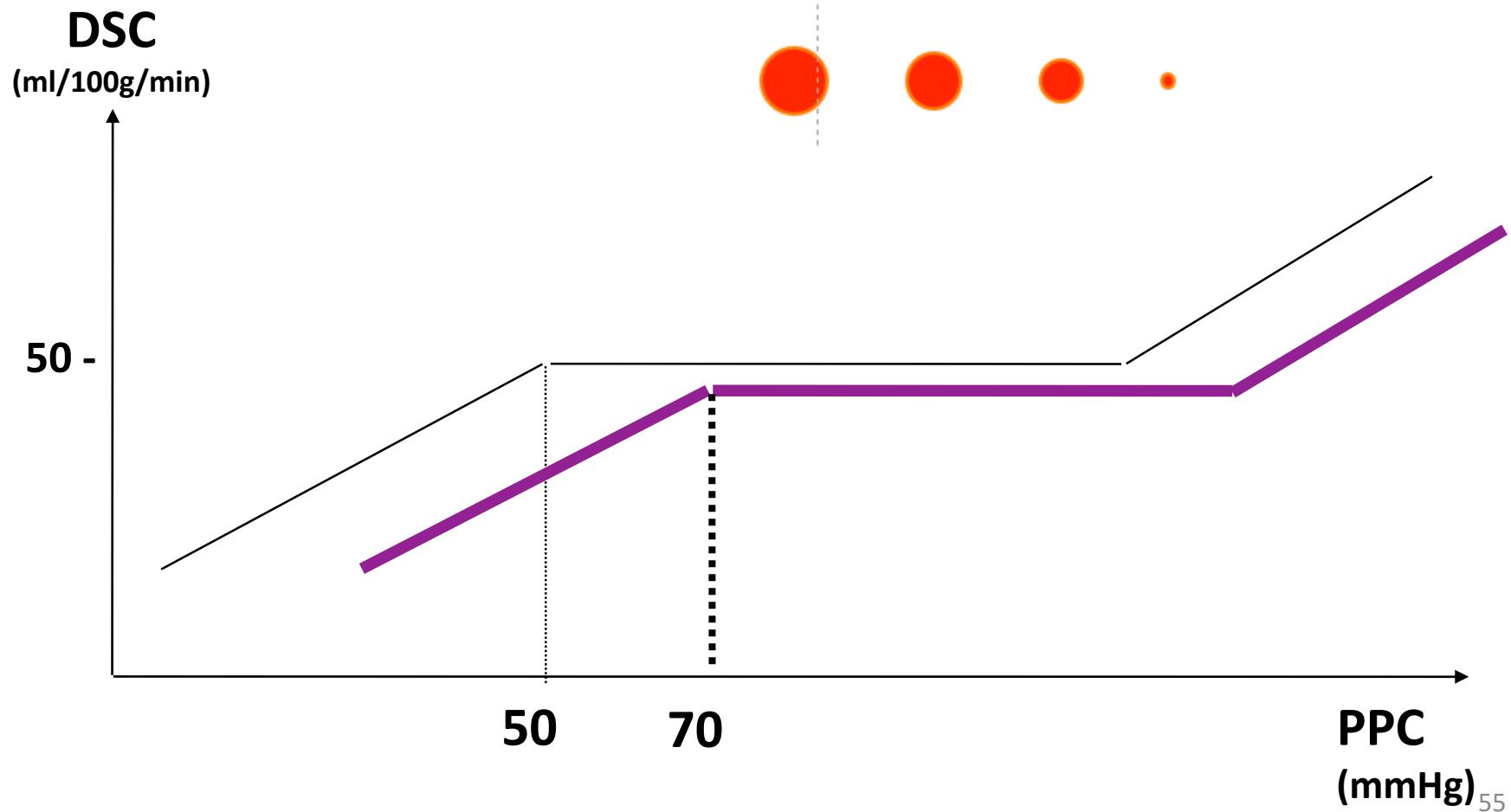
seuil inférieur du plateau à 70mmHg

Décalage du plateau d'autorégulation

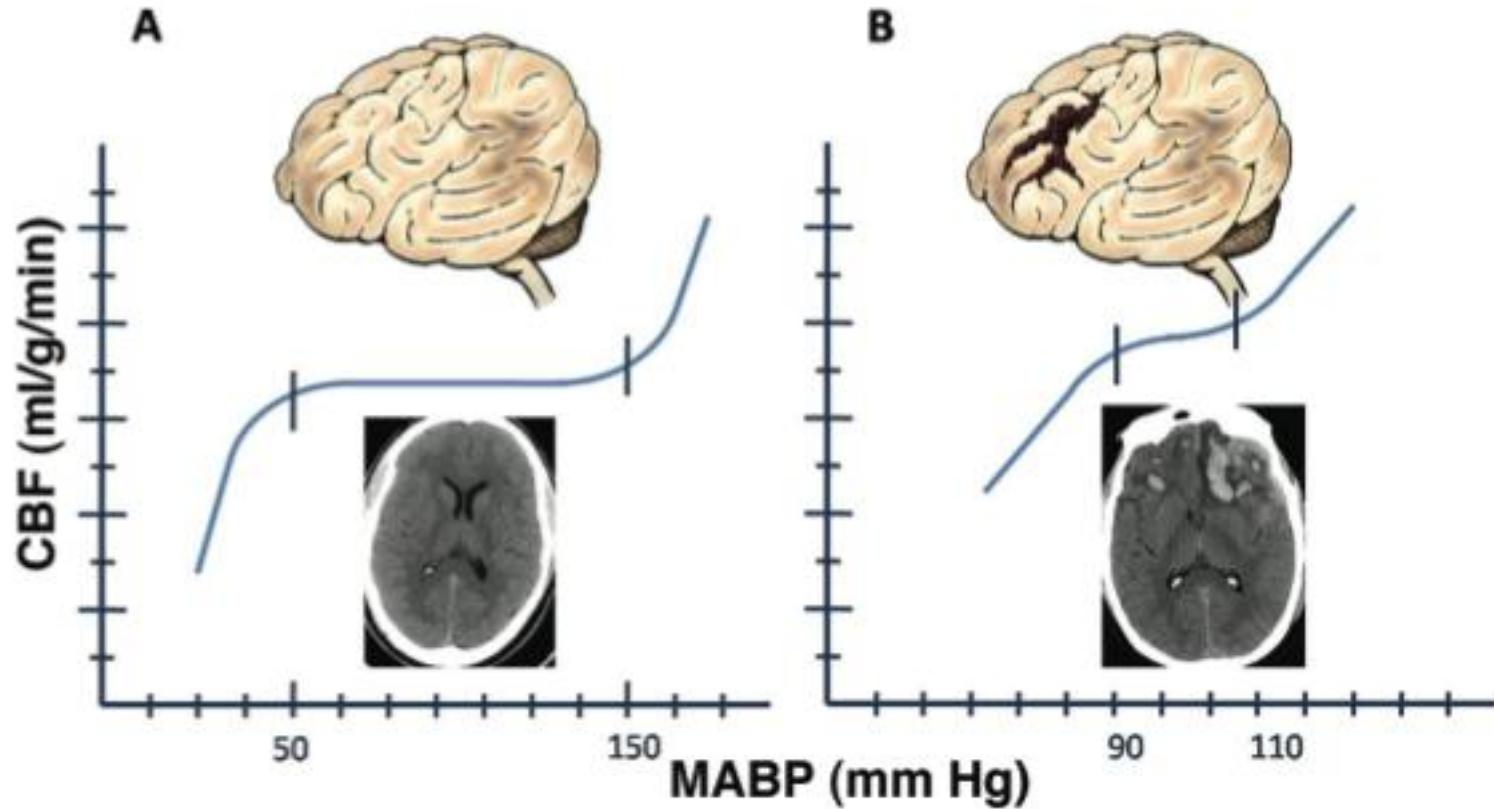


Chan, Neurosurg, 1993

# Autorégulation cérébrale et traumatisme crânien

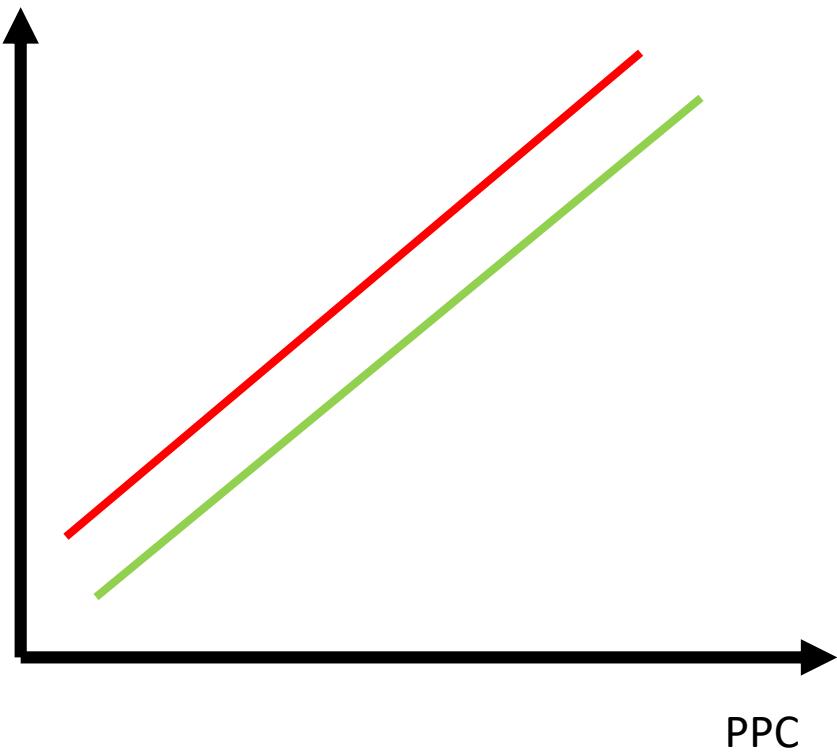


# Disparition du plateau d'autorégulation

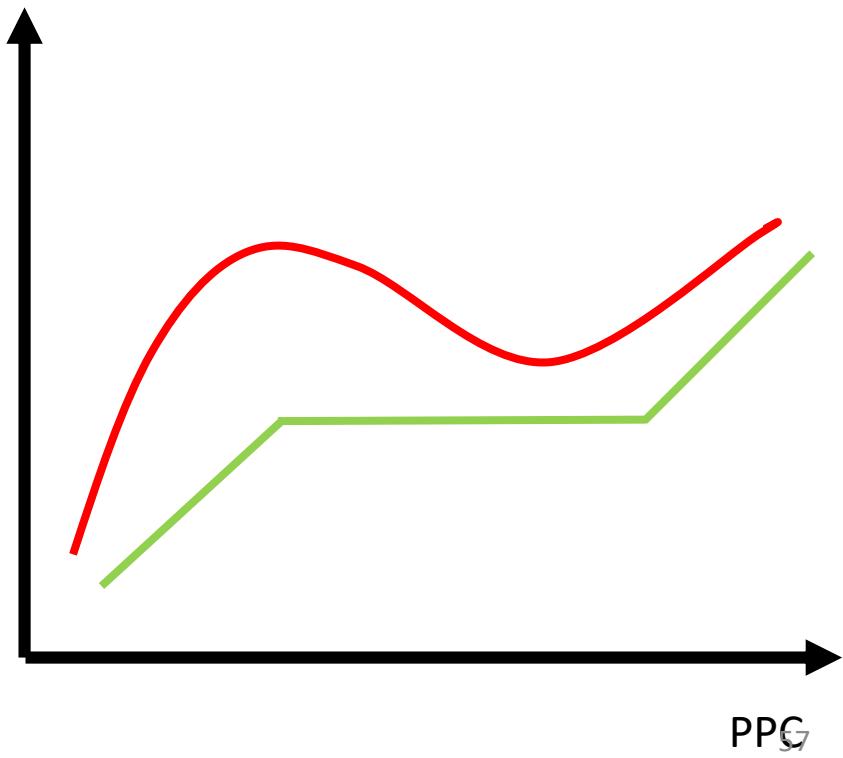


# Lund ou Rosner

PIC  
DSC



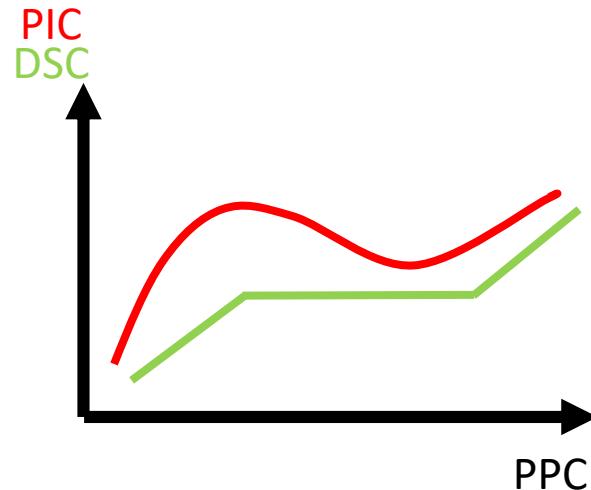
PIC  
DSC



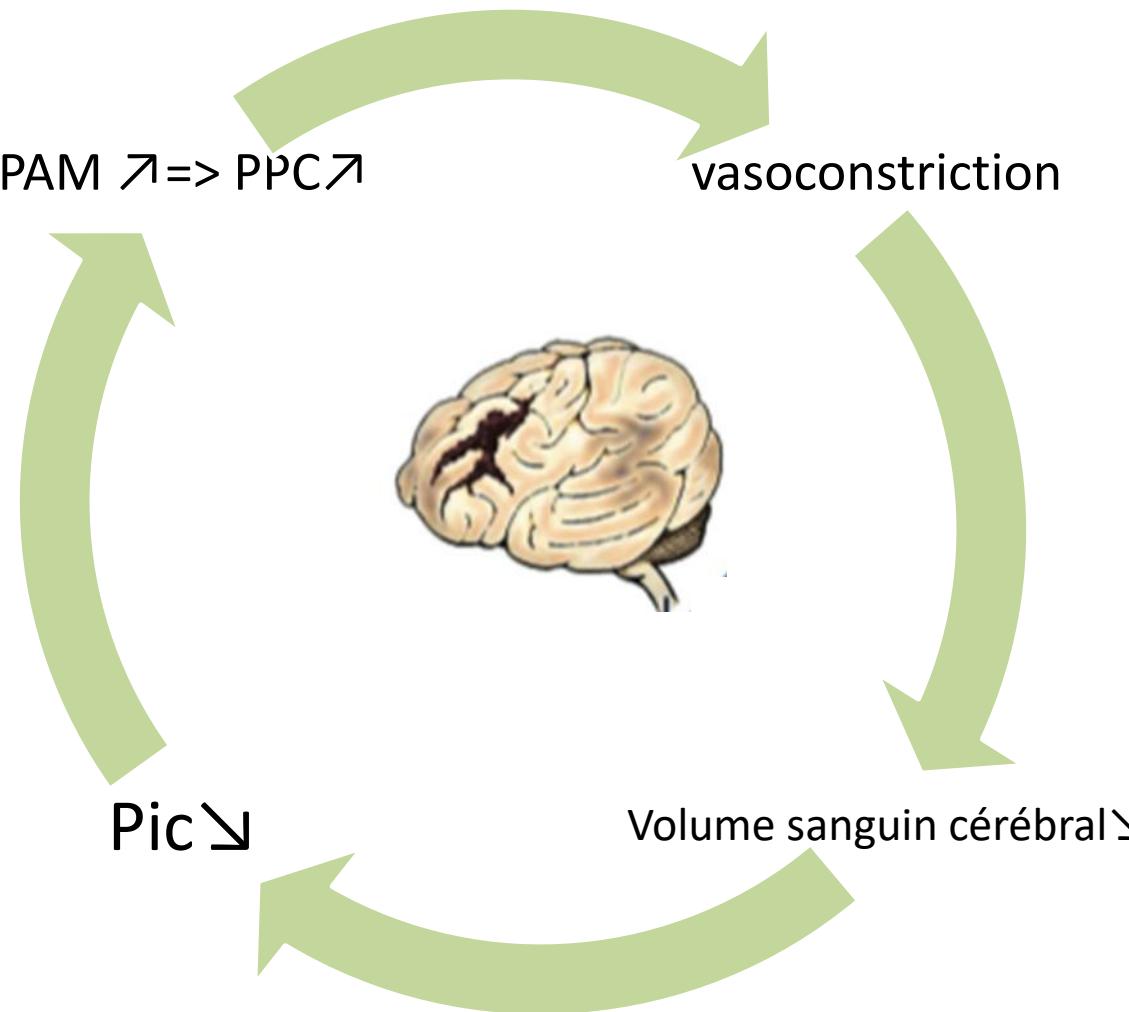
# Autorégulation préservée

↗ PAM → ↘ PIC (Rosner)

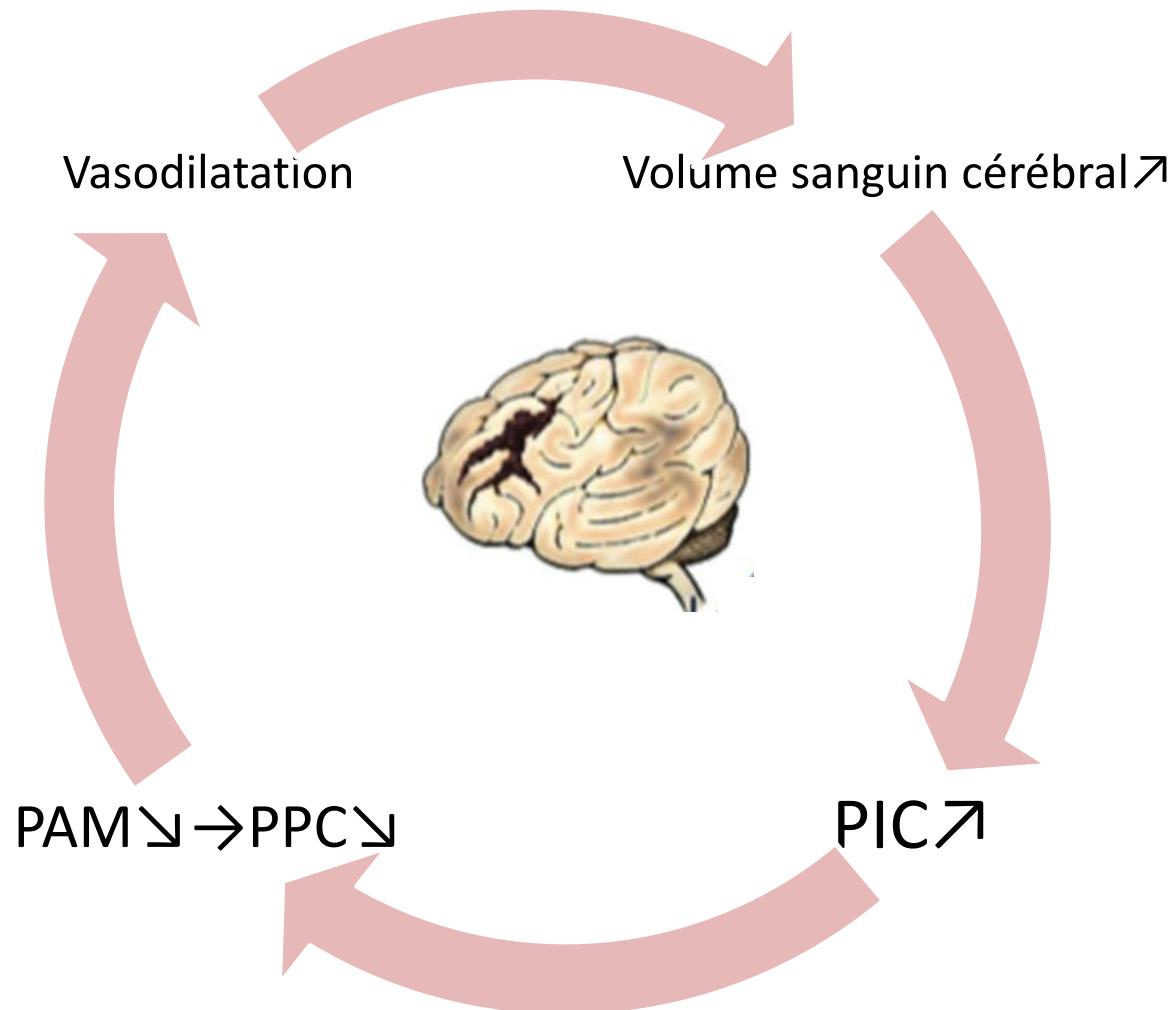
Expansion volémique  
Amines pressives  
Sédation



# Cascade « bénéfique »

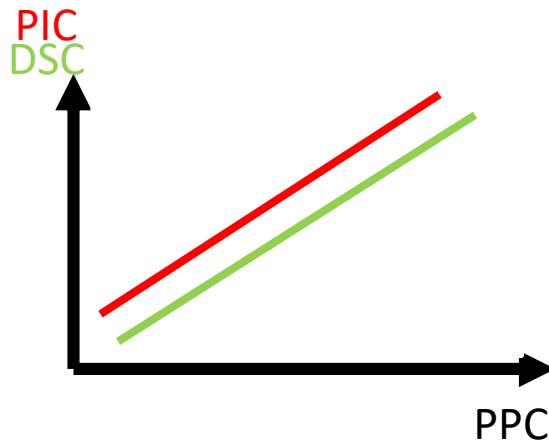


# Cascade « aggravante »



# Autorégulation abolie

Lund, 10%



*Neurocrit Care.* 2021; 34(3): 731–738.

Published online 2021 Jan 25. doi: [10.1007/s12028-020-01185-x](https://doi.org/10.1007/s12028-020-01185-x)

PMCID: PMC8179892

PMID: [33495910](#)

## Cerebrovascular Autoregulation Monitoring in the Management of Adult Severe Traumatic Brain Injury: A Delphi Consensus of Clinicians

B. Depreitere,<sup>1,2</sup> G. Citerio,<sup>2</sup> M. Smith,<sup>3</sup> P. David Adelson,<sup>4,5</sup> M. J. Aries,<sup>6</sup> T. P. Bleck,<sup>7</sup> P. Bouzat,<sup>8</sup> R. Chesnut,<sup>9</sup> V. De Sloovere,<sup>10</sup> M. Diringer,<sup>11</sup> J. Dureanteau,<sup>12</sup> A. Ercole,<sup>13</sup> G. Hawryluk,<sup>14</sup> C. Hawthorne,<sup>15</sup> R. Helbok,<sup>16</sup> S. P. Klein,<sup>17</sup> J. O. Neumann,<sup>18</sup> C. Robba,<sup>19</sup> L. Steiner,<sup>20,21</sup> N. Stocchetti,<sup>22</sup> F. S. Taccone,<sup>23</sup> A. Valadka,<sup>24</sup> S. Wolf,<sup>25</sup> F. A. Zeiler,<sup>26,27,28,29,30</sup> and G. Meyfroidt<sup>30</sup>

► Author information ► Article notes ► Copyright and License information ► [Disclaimer](#)

- 
- 3 (2) A CPP below 50 mmHg should never be accepted
- 
- 9 (2) The CPP target zone depends on CA status as well as on other variables, and is/can be narrower than the area between the lower and upper limit of CA
- 
- 12 (4) Current methods to estimate CA status are insufficiently understood. The different indices produce different information
- 13 (4) Information on CA status may be helpful, but is subordinate to ICP, CPP and PbO<sub>2</sub> signals
- 14 (5) Impaired CA worsens tolerability for high ICP (i.e., association with worse outcome occurs at lower ICP values)
- 15 (5) Impaired CA worsens tolerability for low PbO<sub>2</sub> (i.e., association with worse outcome occurs at higher PbO<sub>2</sub> values)
- 16 (5) Impaired CA worsens overall tolerability for secondary insults (i.e., unfavorably shifts the thresholds associated with worse outcome)

*Neurocrit Care.* 2021; 34(3): 731–738.

Published online 2021 Jan 25. doi: [10.1007/s12028-020-01185-x](https://doi.org/10.1007/s12028-020-01185-x)

PMCID: PMC8179892

PMID: [33495910](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33495910/)

## Cerebrovascular Autoregulation Monitoring in the Management of Adult Severe Traumatic Brain Injury: A Delphi Consensus of Clinicians

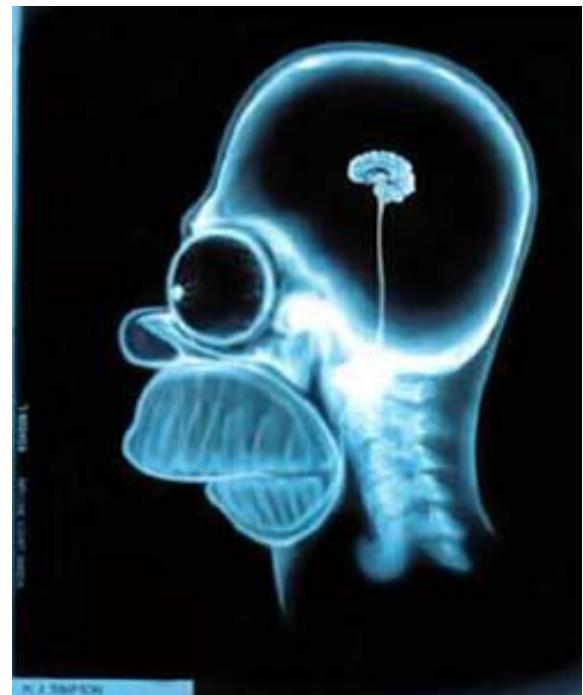
B. DePreitere,<sup>1</sup> G. Citerio,<sup>2</sup> M. Smith,<sup>3</sup> P. David Adelson,<sup>4,5</sup> M. J. Aries,<sup>6</sup> T. P. Bleck,<sup>7</sup> P. Bouzat,<sup>8</sup> R. Chesnut,<sup>9</sup> V. De Sloovere,<sup>10</sup> M. Diringer,<sup>11</sup> J. Dureanteau,<sup>12</sup> A. Ercole,<sup>13</sup> G. Hawryluk,<sup>14</sup> C. Hawthorne,<sup>15</sup> R. Helbok,<sup>16</sup> S. P. Klein,<sup>17</sup> J. O. Neumann,<sup>18</sup> C. Robba,<sup>19</sup> L. Steiner,<sup>20,21</sup> N. Stocchetti,<sup>22</sup> F. S. Taccone,<sup>23</sup> A. Valadka,<sup>24</sup> S. Wolf,<sup>25</sup> F. A. Zeiler,<sup>26,27,28,29,13</sup> and G. Meyfroidt<sup>30</sup>

► Author information ► Article notes ► Copyright and License information ► [Disclaimer](#)

**Results:** Consensus amongst participants was achieved on the importance of CA status in adult severe TBI pathophysiology, the dynamic non-binary nature of CA impairment, its association with outcome and the inadvisability of employing universal and absolute cerebral perfusion pressure targets. Consensus could not be reached on the accuracy, reliability and validation of any current CA assessment method. There was also no consensus on how to implement CA information in clinical management protocols, reflecting insufficient clinical evidence.

# Conclusion

- Energétique cérébrale impose spécificité de prise en charge
- Système de régulation complexe
- Altération de l'autorégulation cérébrale chez le neurolésé
- Pas de gold standard du monitorage de l'autoregulation
- Nécessité d'un monitorage multimodal pour déterminer la meilleure adéquation Débit/Métabolisme





Merci de votre  
attention