

Autorégulation cérébrale à PIC normale

Tusar 15/12/2025



Energétique cérébrale

- Poids du cerveau: 1200 g
- 2% du poids corporel
- Consomme
 - 20% de l'O₂
 - 25% du glucose
- Réserve énergétique = 3 min

Objectifs

Maintenir un débit sanguin cérébral

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

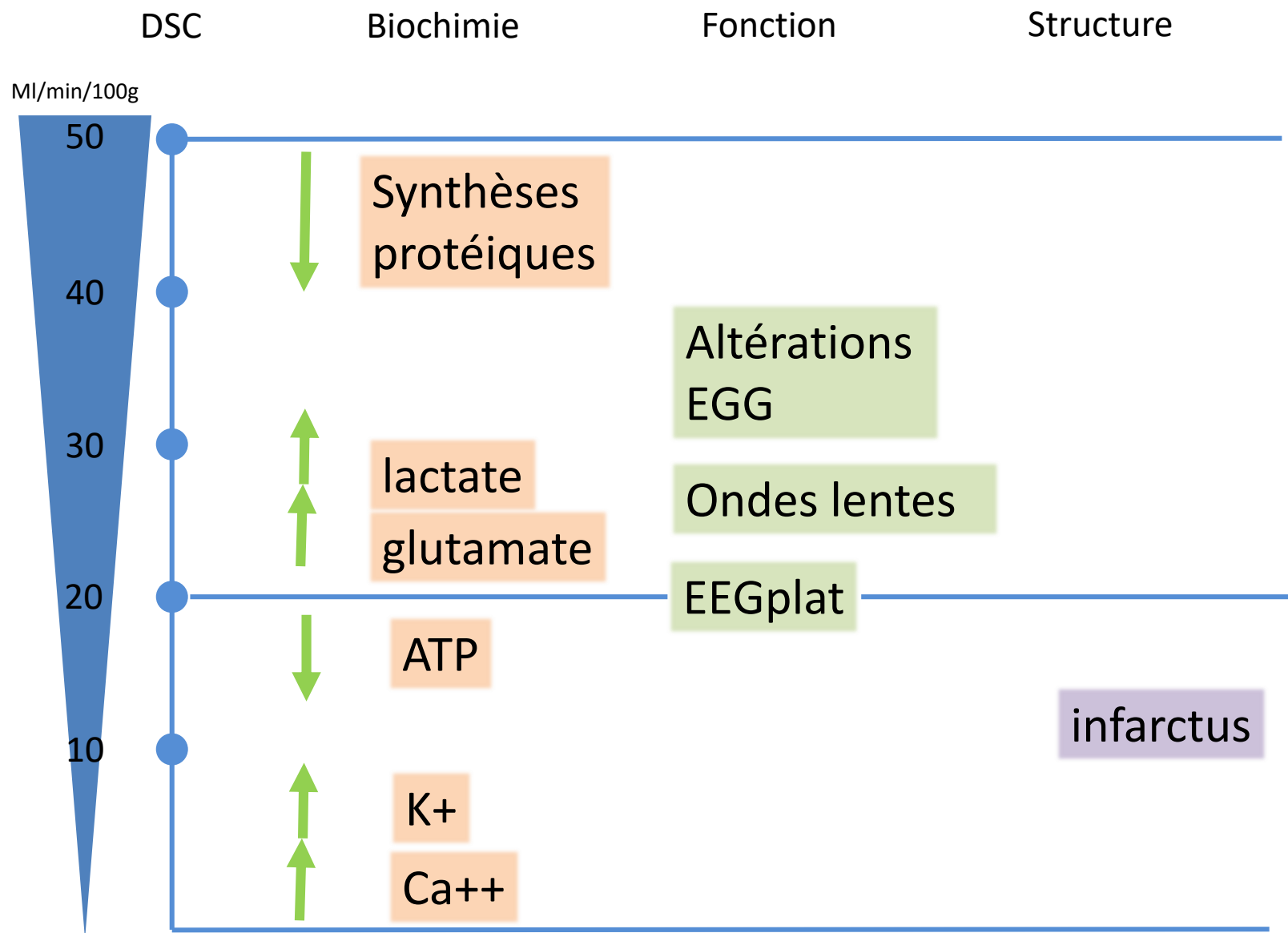
Energétique cérébrale

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

DSC limites

DSC normal: 50 ml/100g/min

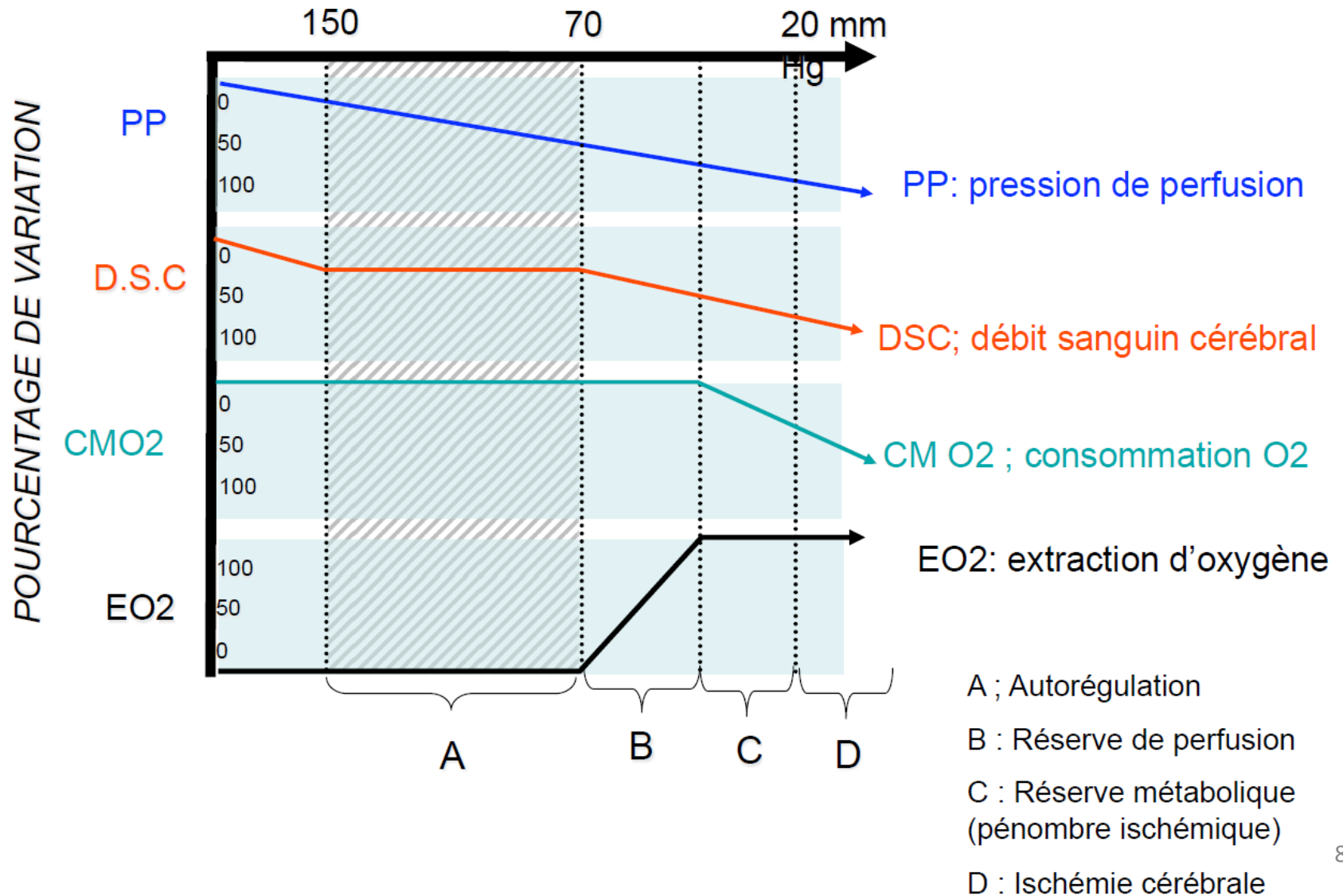
- DSC < 20 ml/100g/min = 40% normale
=> perte de conscience « pénombre » réversible
- DSC < 10 ml/100g/min = 20% normale
=> perte homéostasie cellulaire
- DSC < 8 ml/100g/min
=> infarctus

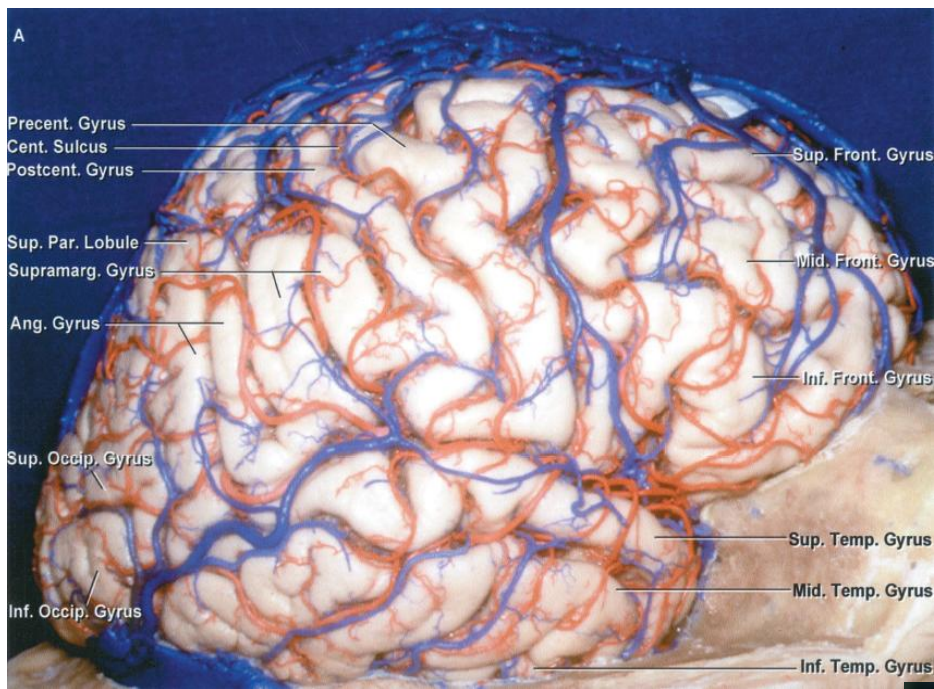


Mécanisme de maintien du DSC

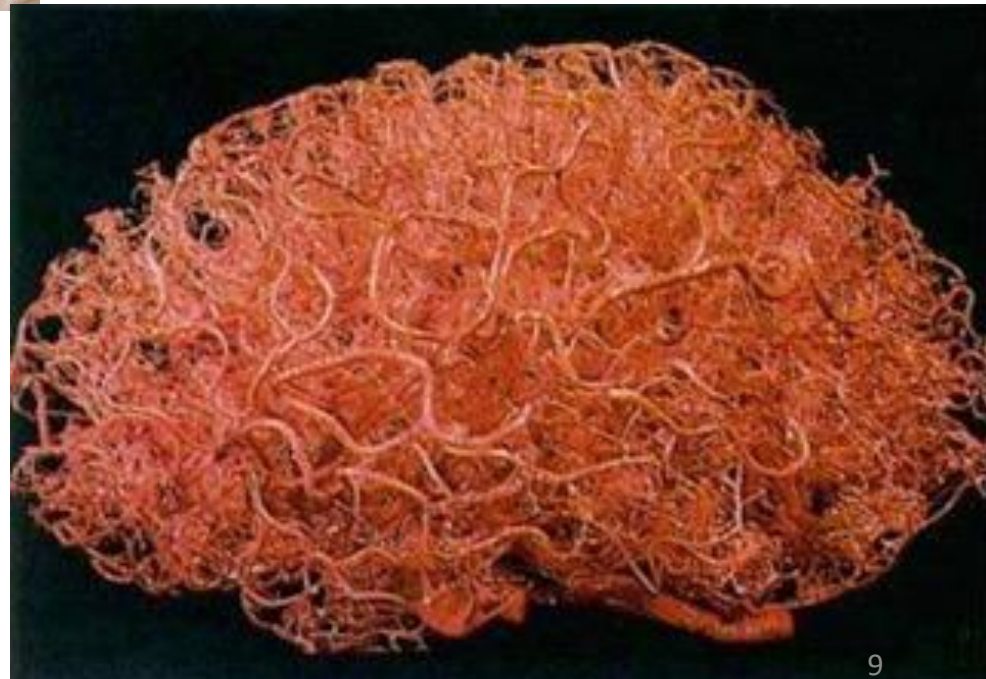
- Passage d'une circulation systémique pulsatile discontinue à une Perfusion systolo diastolique continue via réseau artériolaire à très basses résistances
- Collatéralité / Anastomoses artérielles encéphaliques
Protéger l'encéphale de variations anatomiques, thromboses, dissections, plicatures etc ...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

Adaptation à la baisse de pression de perfusion





Réseau *capillaire* :
20m², 650km



Anatomie

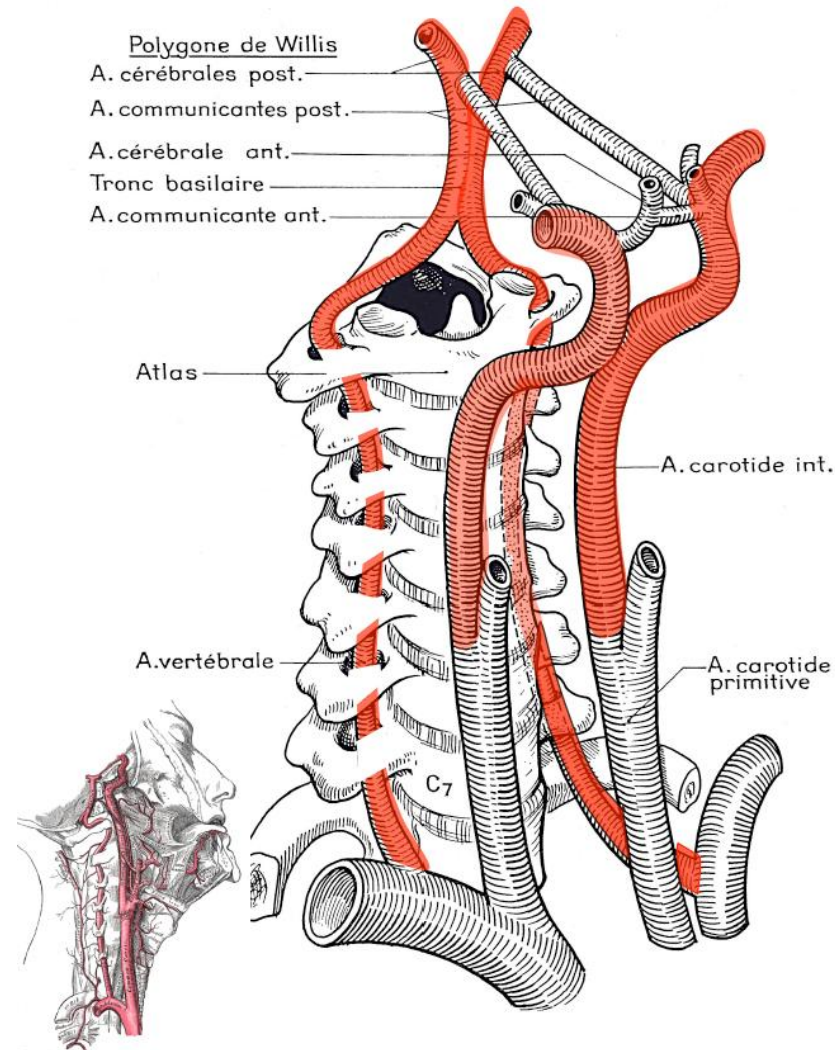
Circulation antérieure: Système carotidien

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

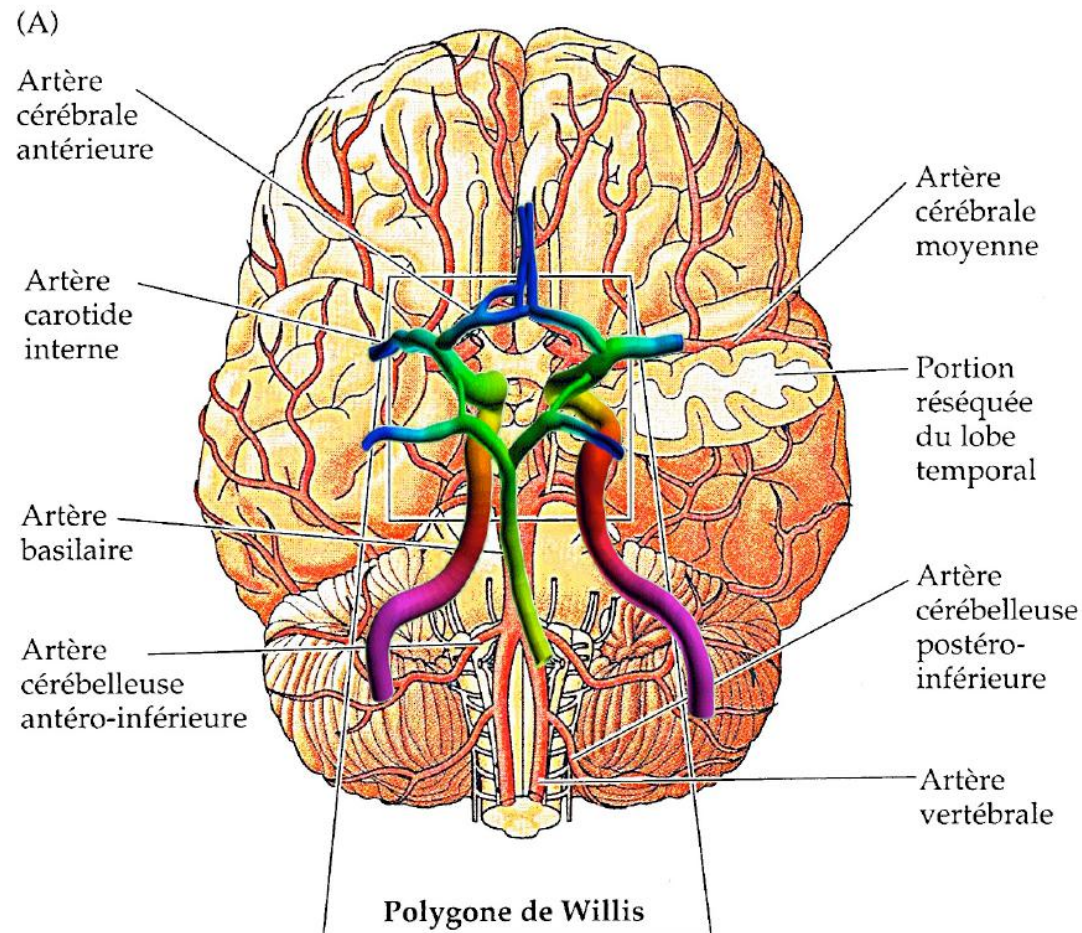
Circulation postérieure: Système vertébral

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

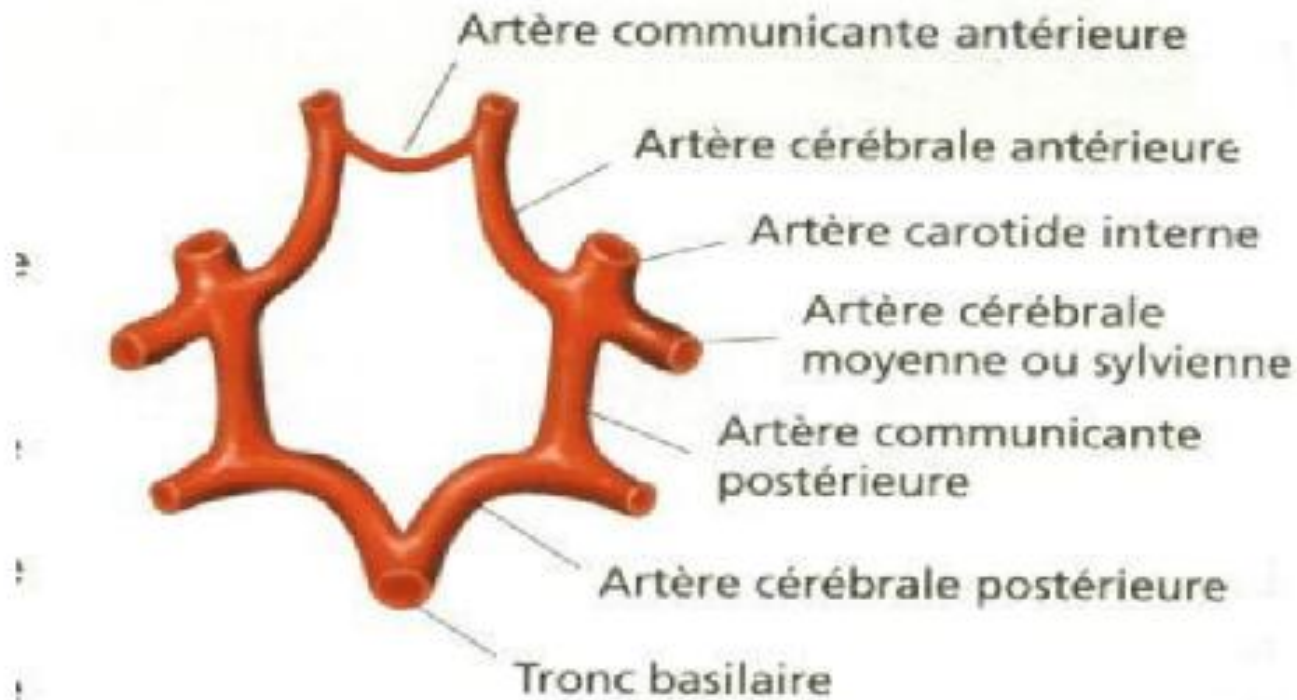
Système carotidien et vertébrobasilaire



Polygone de Willis



Polygone de Willis

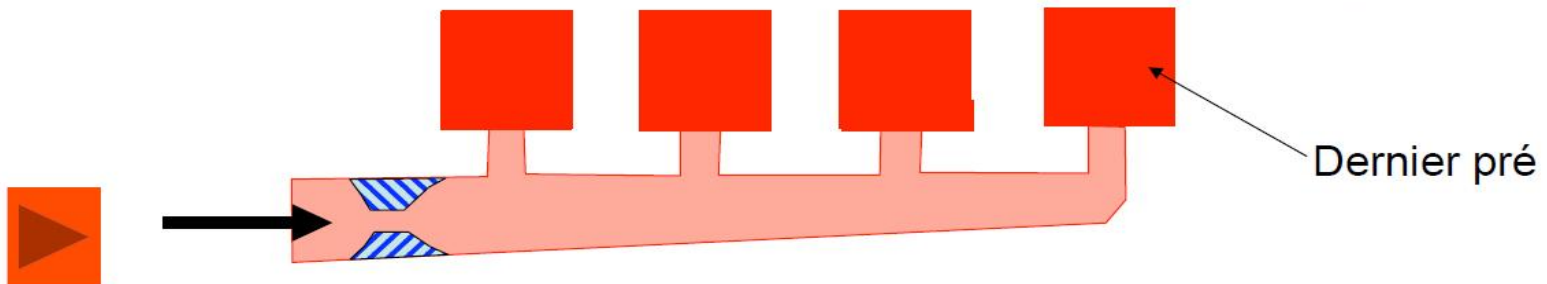
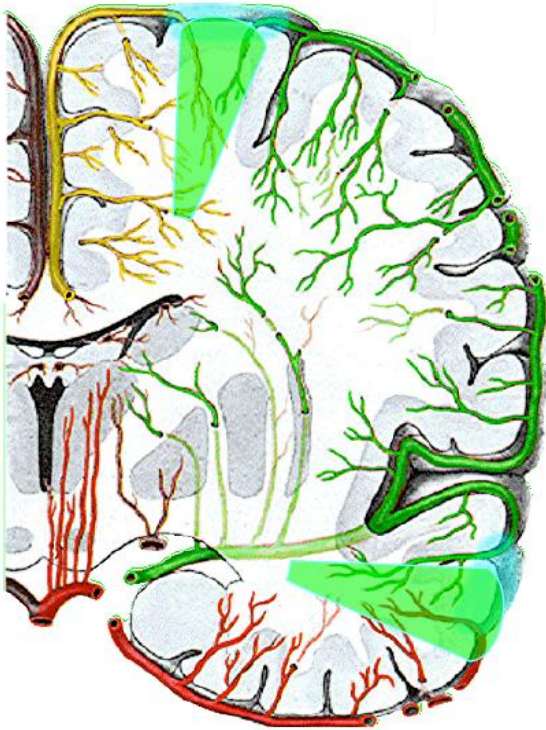


Polygone de Willis sur une vue inférieure de l'encéphale.

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



PTiO₂, NIRS

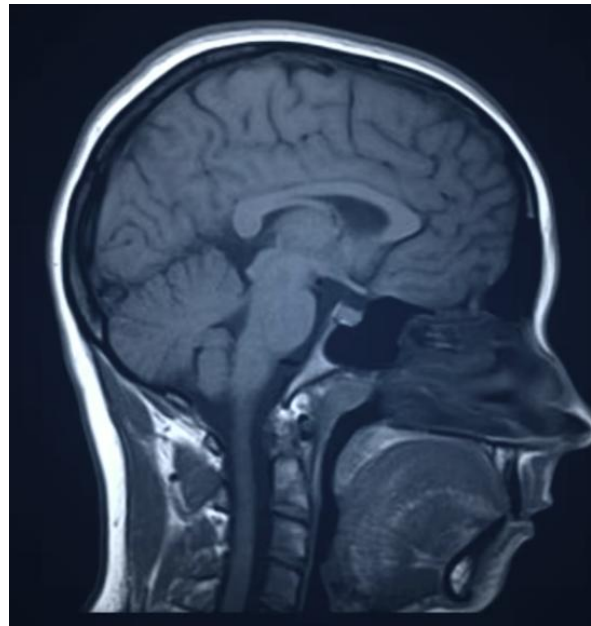
Oxygénation

Métabolisme

Microdialyse

DTC,
imagerie
de
perfusion

Débit
sanguin
cérébral



PIC,
PPC

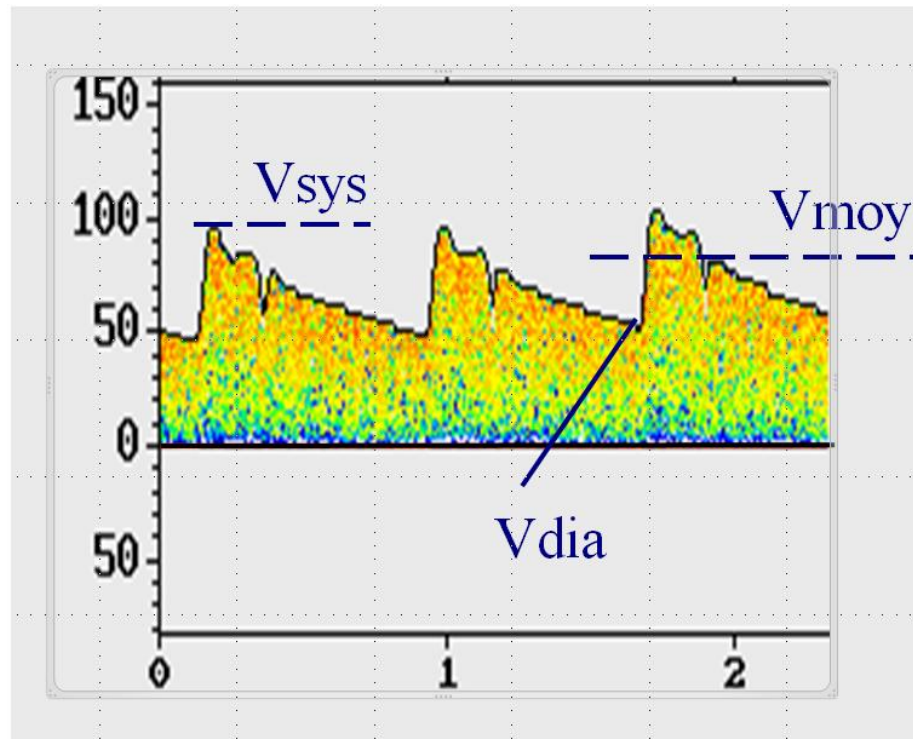
Pression de
perfusion

Activité
cérébrale

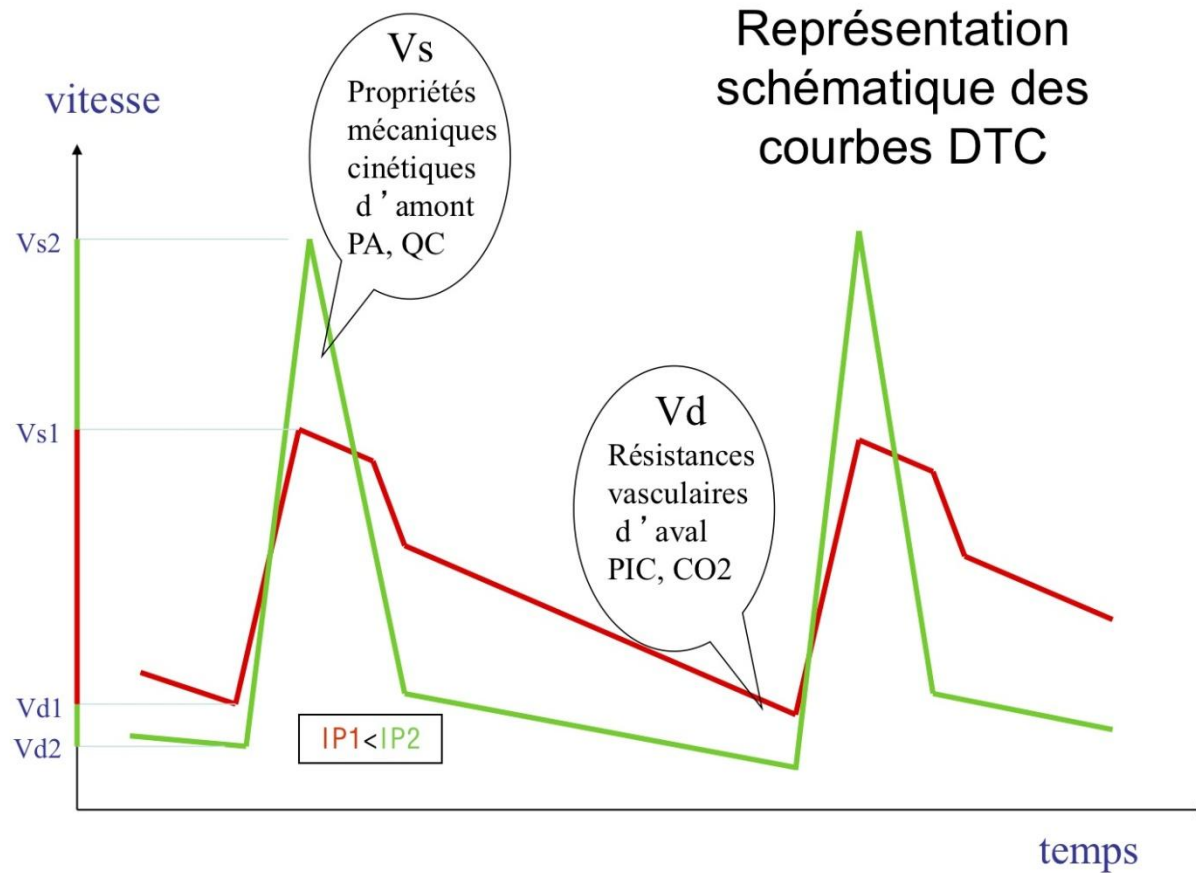
EEG
continu

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:
CMRO₂, PaCO₂, PaO₂, agents vasoactifs, température
- ✓ Facteurs neurogéniques:
système nerveux sympathique, parasympathique
- ✓ Facteurs rhéologiques:
Hématocrite



Facteurs myogénique:

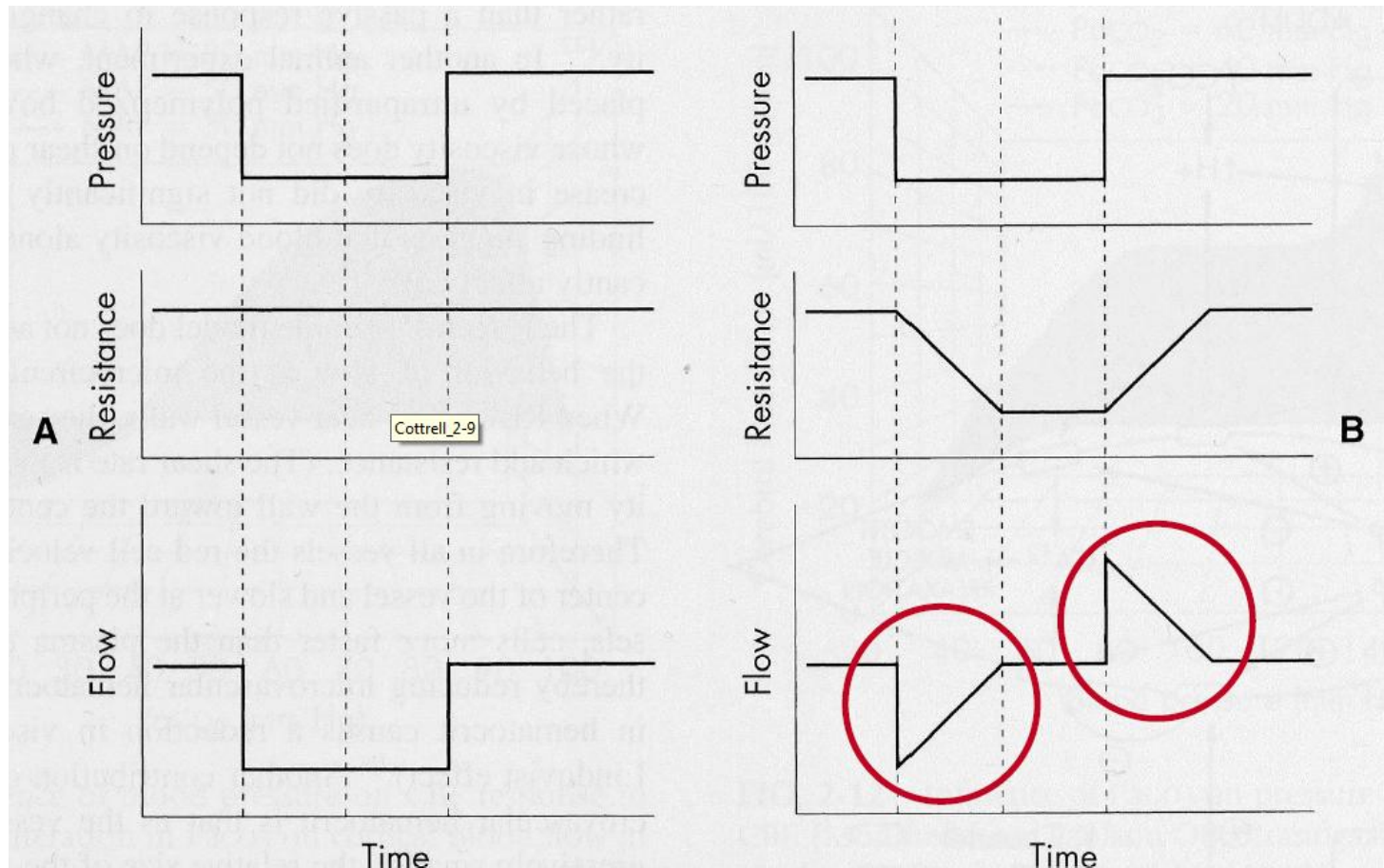
Autorégulation cérébrale

- DSC= 20% du débit cardiaque = 50mL/min/100g
- DSC constant pour une PAM comprise entre 50 et 150 mmHg
- Dépend de la vasomotricité des artérioles 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

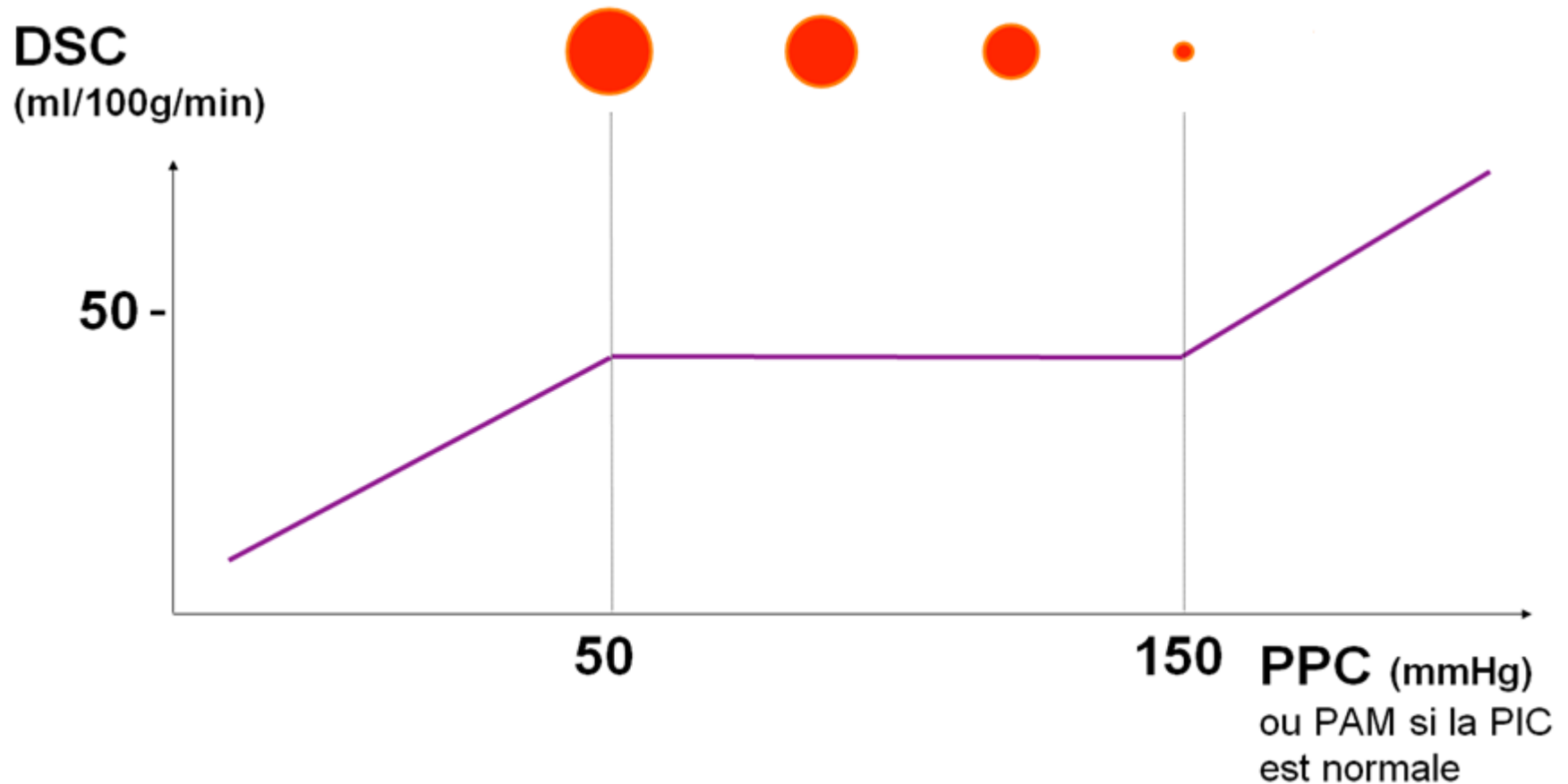
Mise en jeu autorégulation



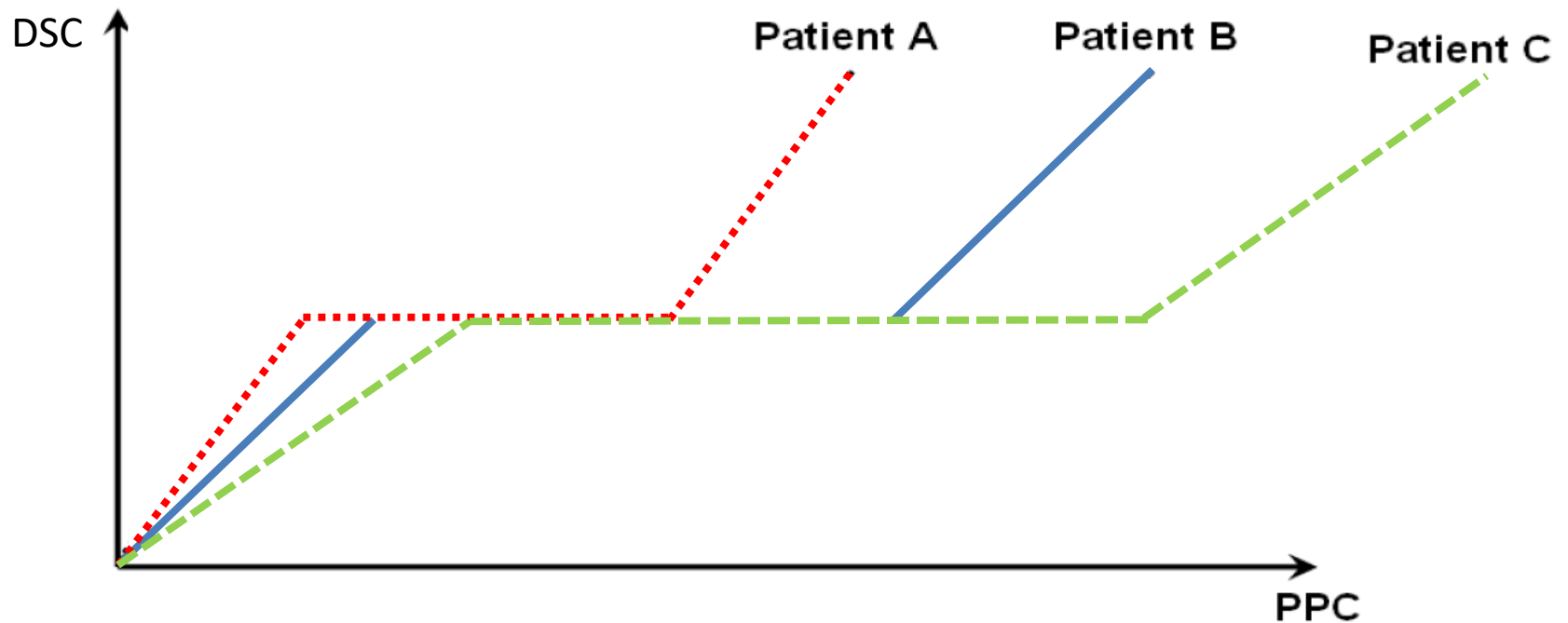
Système passif

Système autorégulant

Autorégulation liée à la PPC



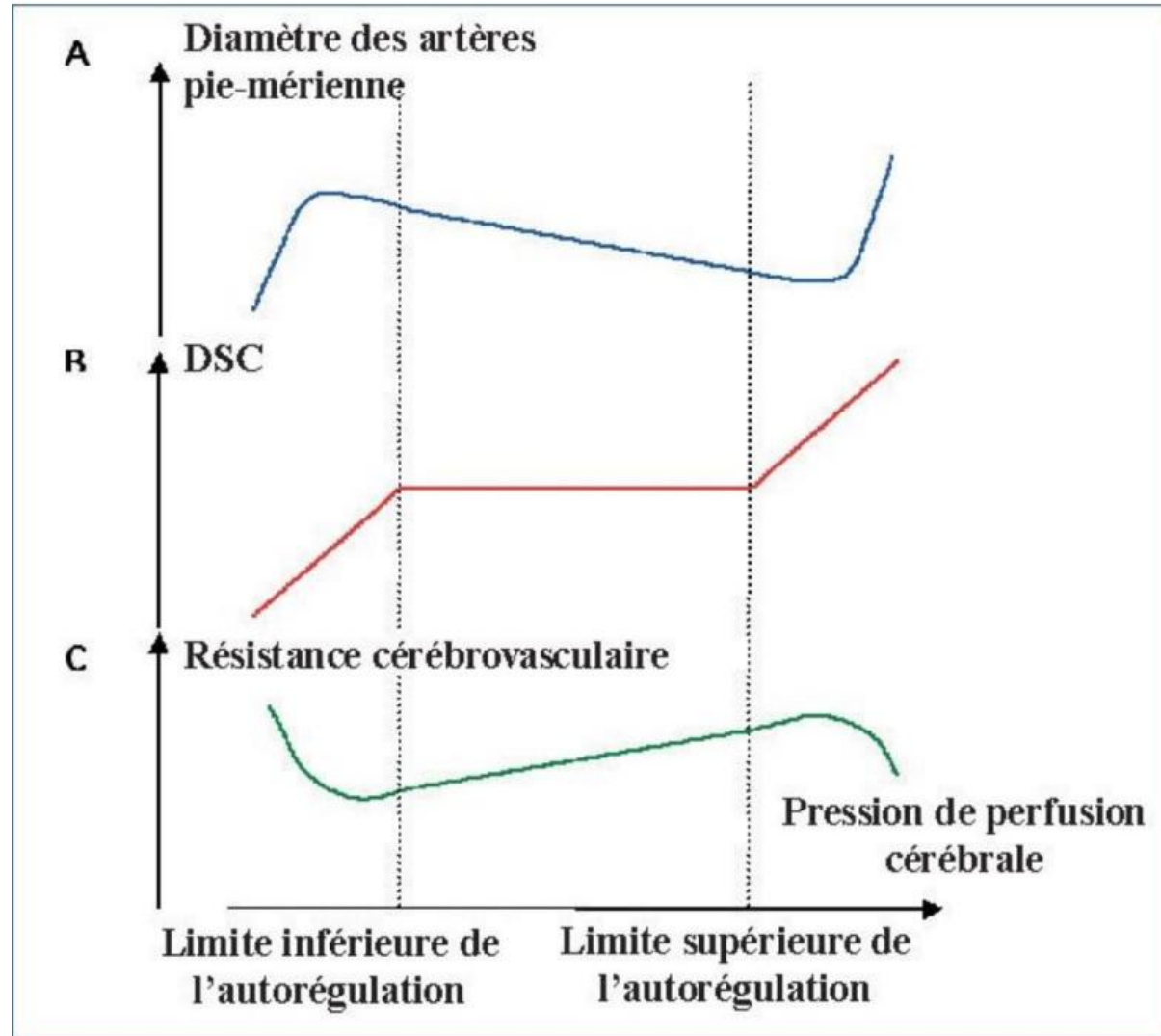
Autorégulation liée à la PPC



Niveau vasculaire :
Artères pourvues de
CML Stimulus
mécanique

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

Modèle in vitro

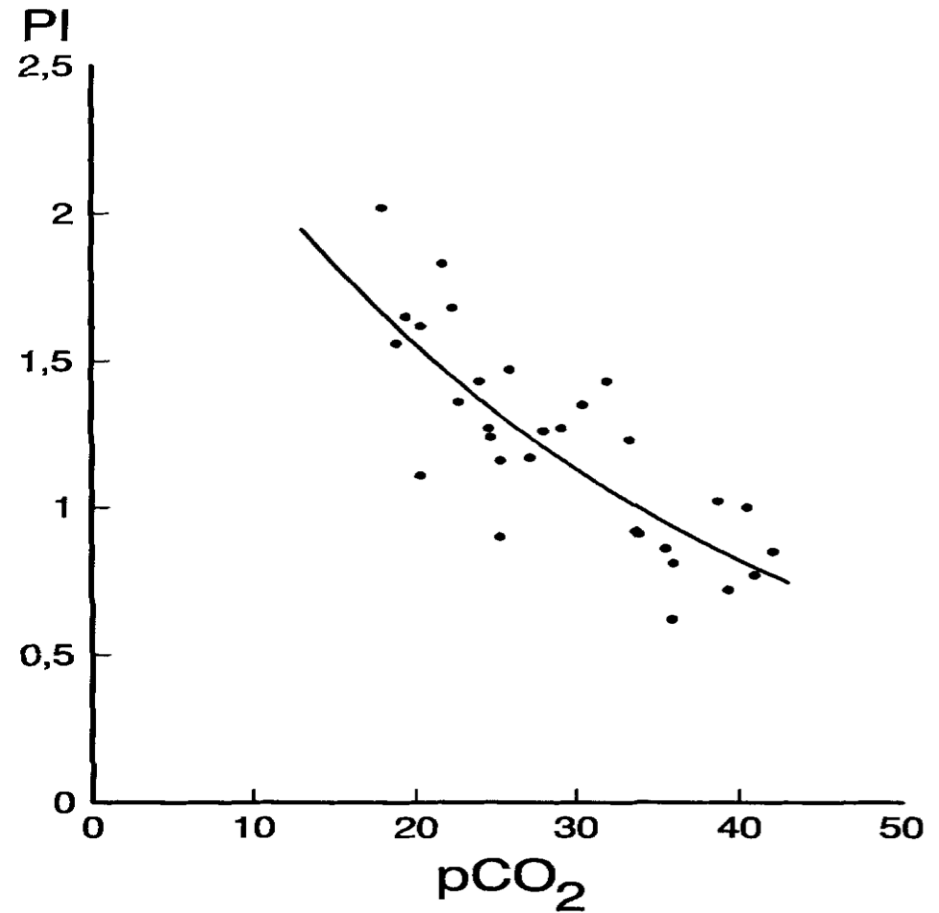


Facteurs chimique, métaboliques et humoraux: CO_2

- Action prédominante sur les artérioles de petit calibre => propriétés vasomodulatrice
- Hypocapnie => vasoconstriction cérébrale
- Hypercapnie => vasodilation
- Délai d'action du CO_2 court/réversible rapidement

IP et CO₂

10 volontaires sains
Hyperventilation volontaire

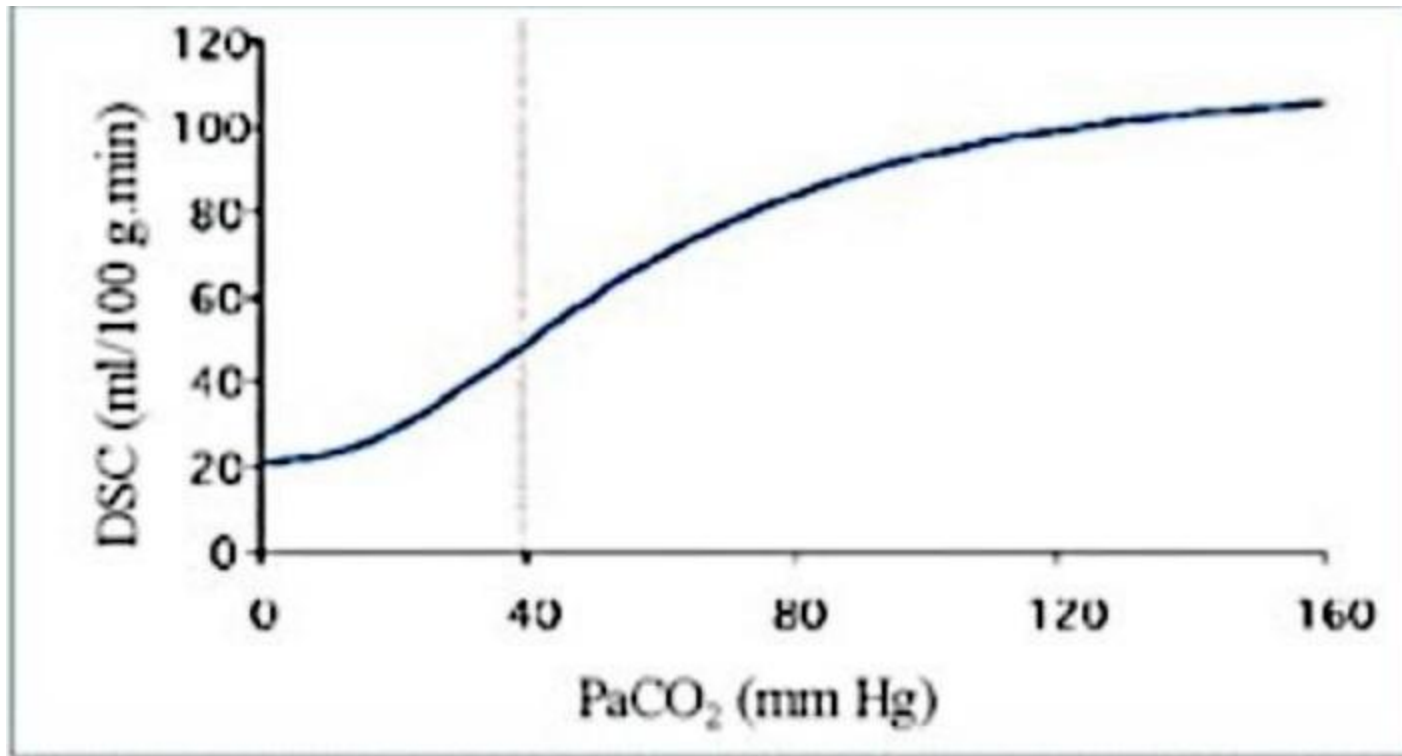


Homburg, Acta Neurol Scand, 1993

CO₂

- Pas de modification du métabolisme cérébral par CO₂
- Variation PaCO₂ 1 mmHg => variation DSC 3 %
- Relation linéaire entre PaCO₂/DSC

Relation DSC/ PaCO_2

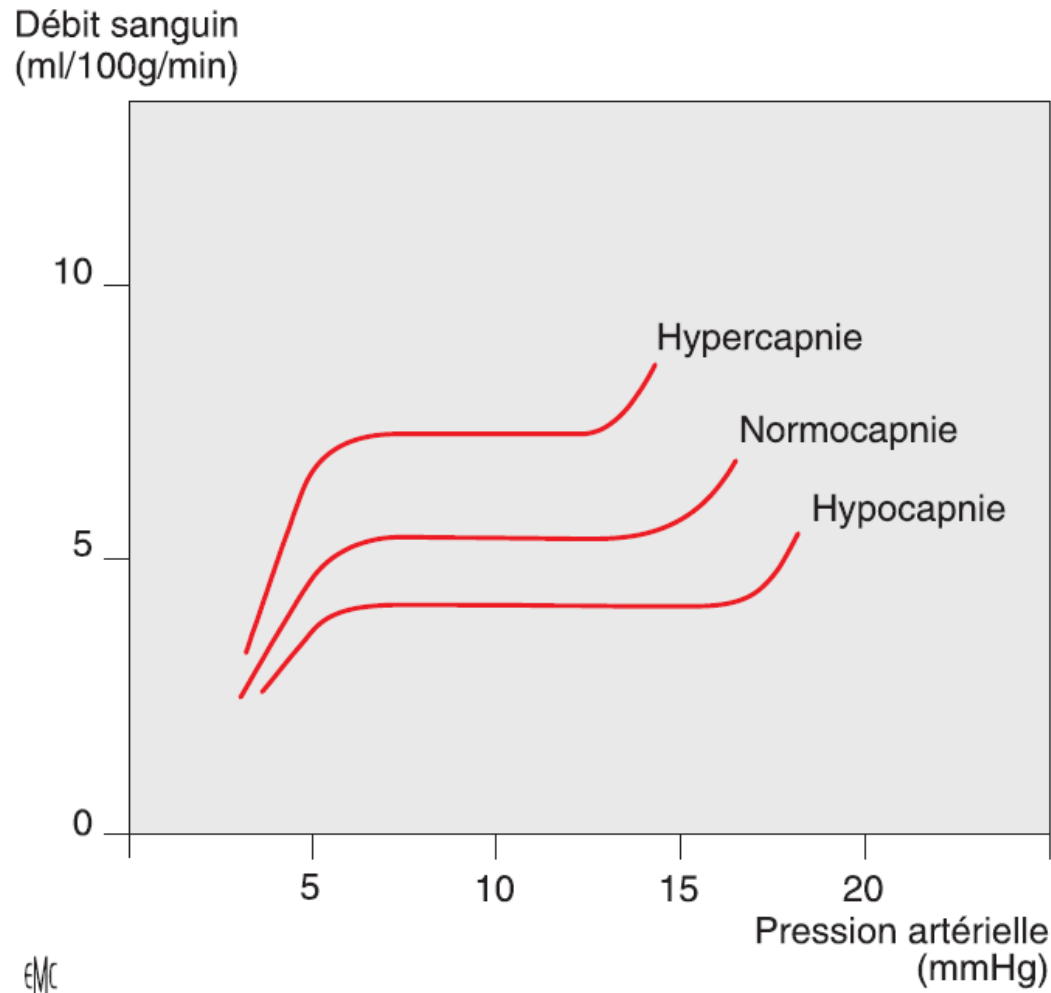


Relation sigmoïde entre PaCO_2 et DSC

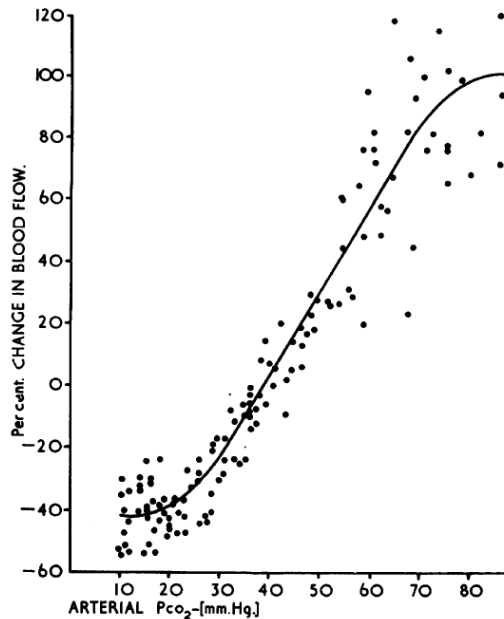
Relation autorégulation/ PaCO_2

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

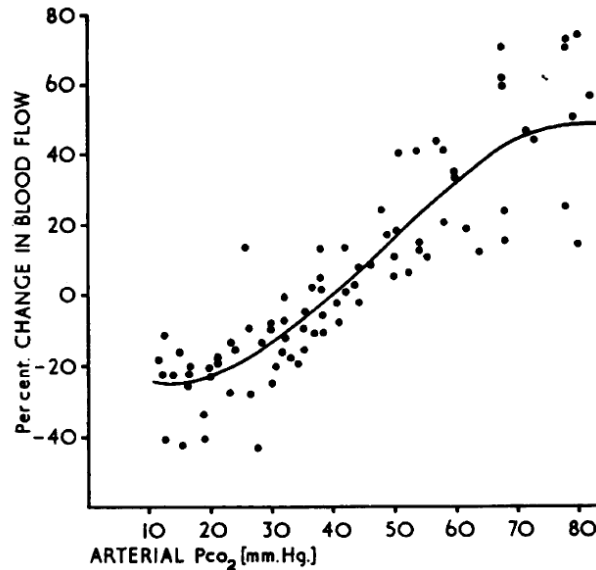
Relation autorégulation/ PaCO_2



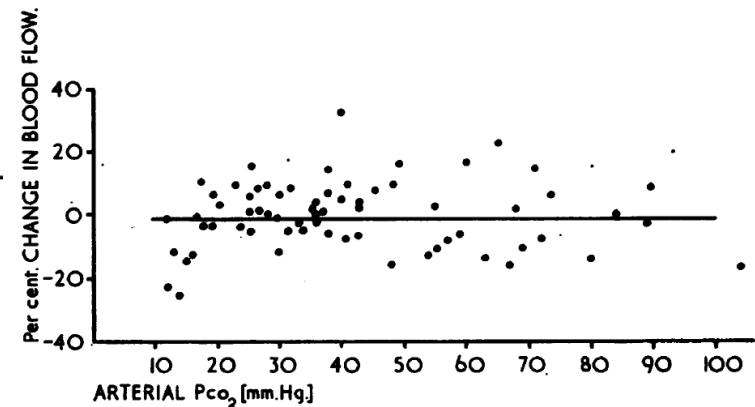
Interaction capnie/DSC



Normotension



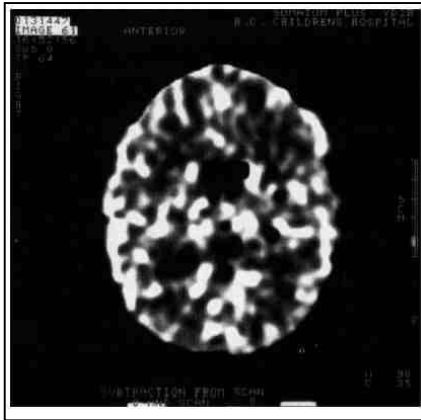
Hypotension
100mmHg



Hypotension 50mmHg

La variation CO_2 influence nettement moins le DSC que la pression systémique en situation hypoTA +> optimisation HD ++

Relation DSC/CO2



PCO₂=45mmHg, PIC=44mmHg,
PPC=54mmHg,
DSC global=59ml/min/100g

PCO₂=30mmHg, PIC=15mmHg,
PPC=82mmHg, DSC
global=14ml/min/100g avec des débits
régionaux <10ml/min/100g
=> seuil d'ischémie irréversible



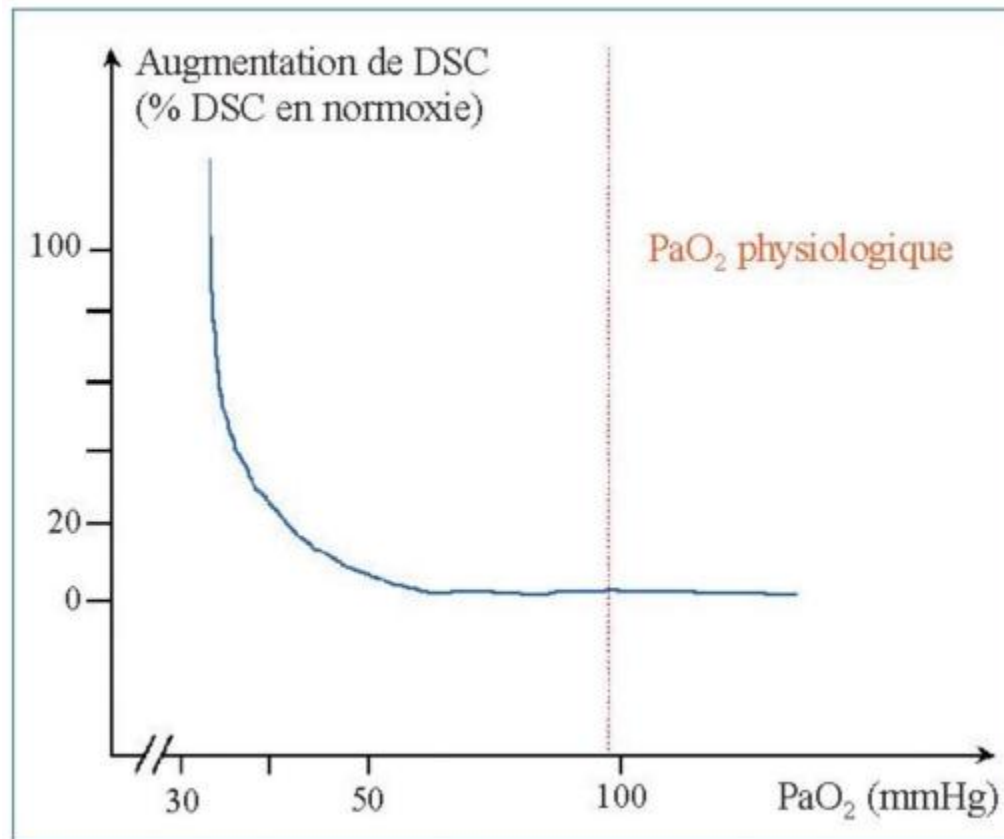
=> Monitoring multimodal

Facteurs chimique, métaboliques et humoraux: Relation DSC/O₂

- Si PaO₂ < 60 mmHg => diminution des résistances/vasodilatation
- DSC augmente devant une hypoxie

Relation DSC/O₂

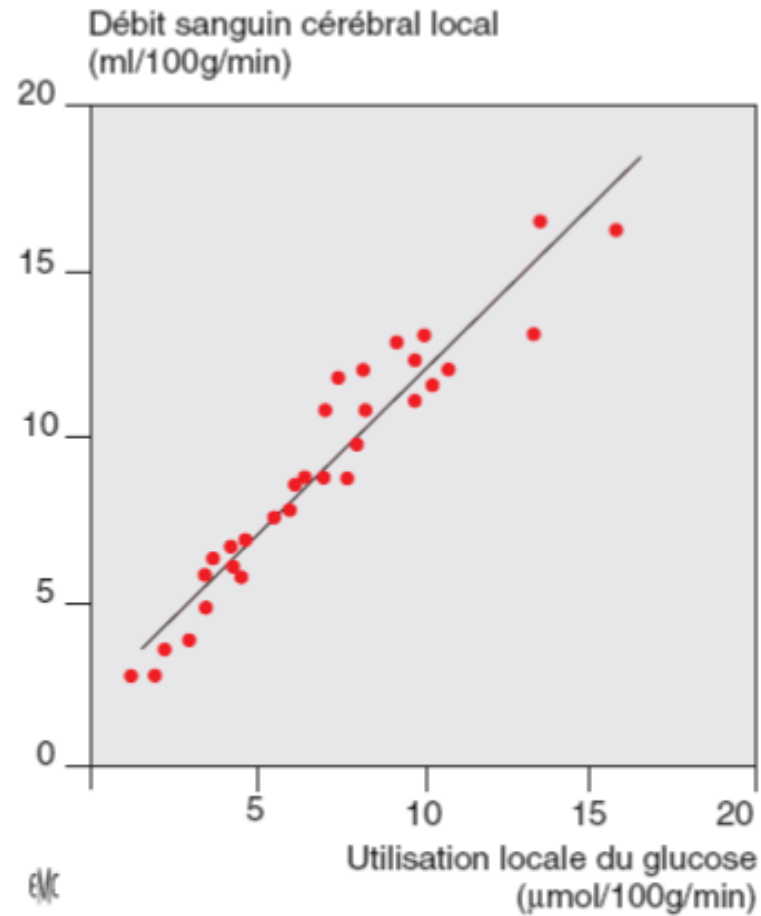
O₂ : hypoxémie < 60mmHg = diminution résistances et vasodilatation. -
Augmentation du DSC pour augmenter extraction tissulaire en oxygène



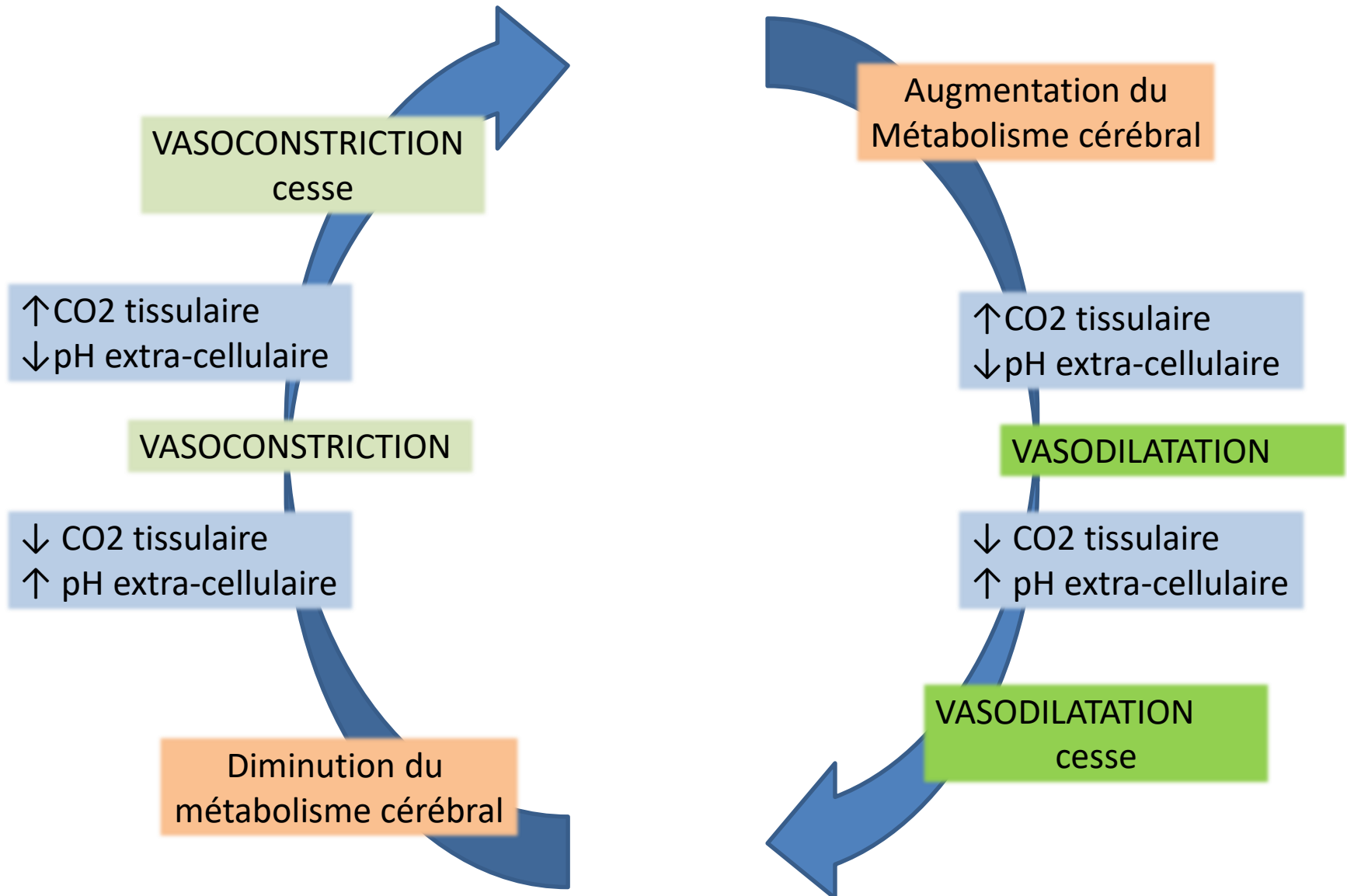
Facteurs chimique, métaboliques et humoraux: Couplage débit/métabolisme cérébral

- 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



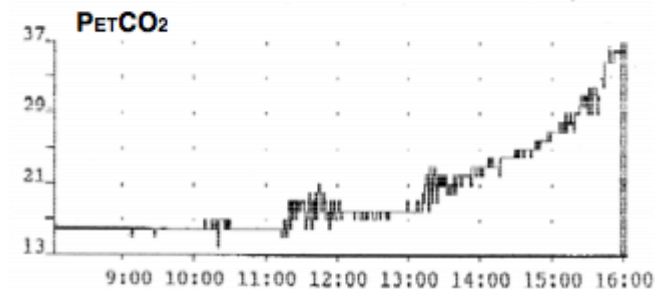
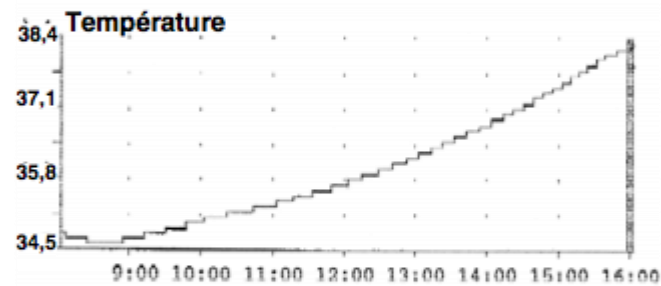
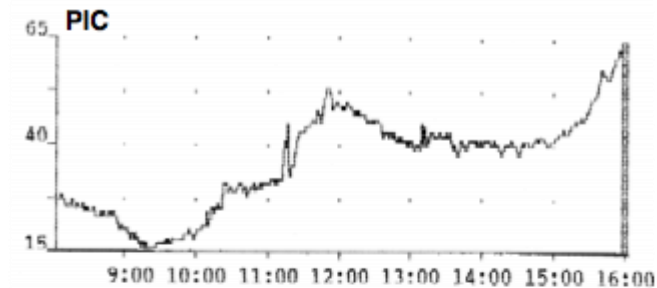
Régulation métabolique du DSC



Facteurs chimique, métaboliques et humoraux: Température

- Métabolisme énergétique directement proportionnel à la Θ
 - ↓ de 7% de la $CMRO_2$ par degrés de température
 - Une Δ de $1^\circ C$ correspond \approx à un Δ de 3 mmHg d' $EtCO_2$
- Rôle de la variation de $PaCO_2$

Relation entre Température, CO_2 et PIC



Hypothermie

- Si la température diminue, le métabolisme cellulaire diminue.
 - ↓ production de CO_2
 - ↓ 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_2
 - ↑ capnie (pCO_2 et EtCO_2)
 - Vasodilatation et augmentation du volume sanguin
 - ↑ PIC

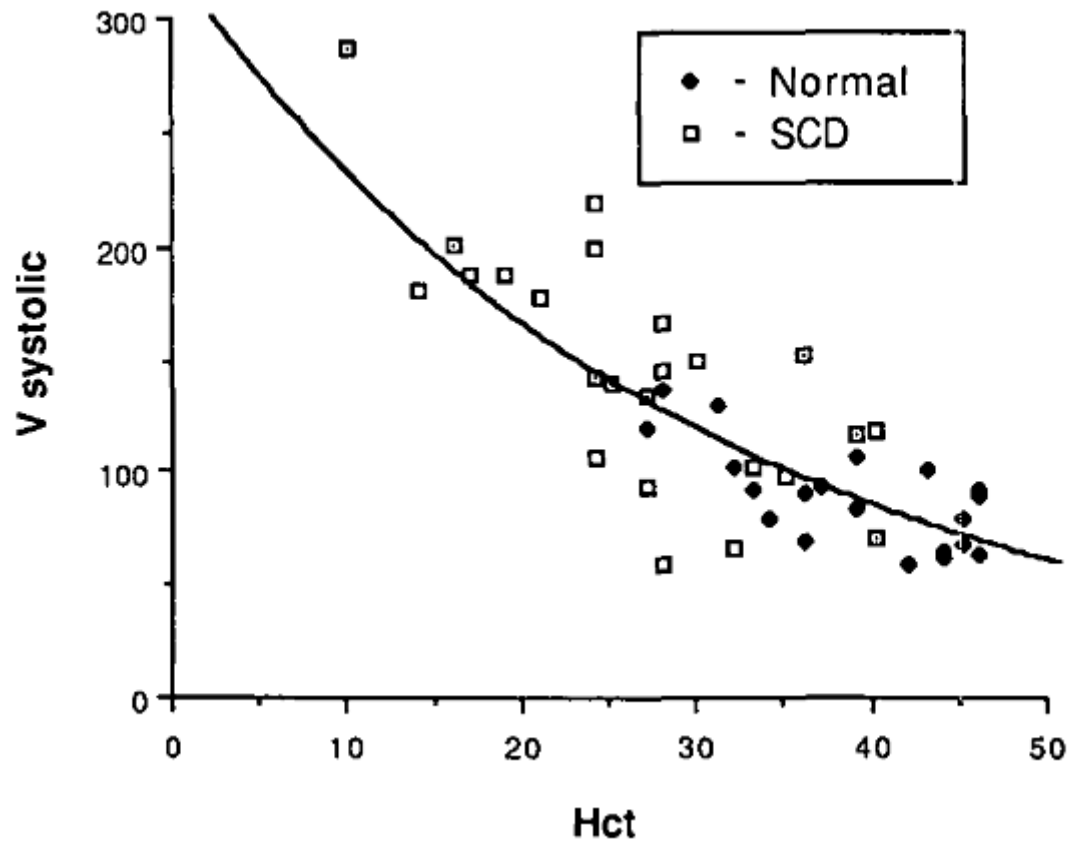
Facteurs rhéologique: Hématocrite

- Toute baisse de l'hématocrite augmente le DSC
- Mécanisme:
 - Baisse de la viscosité sanguine
 - Baisse du 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 

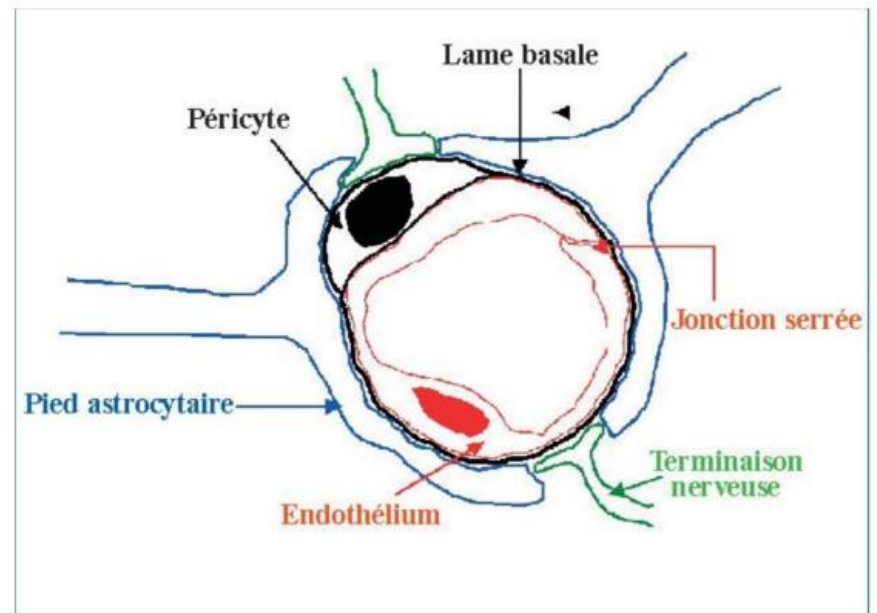
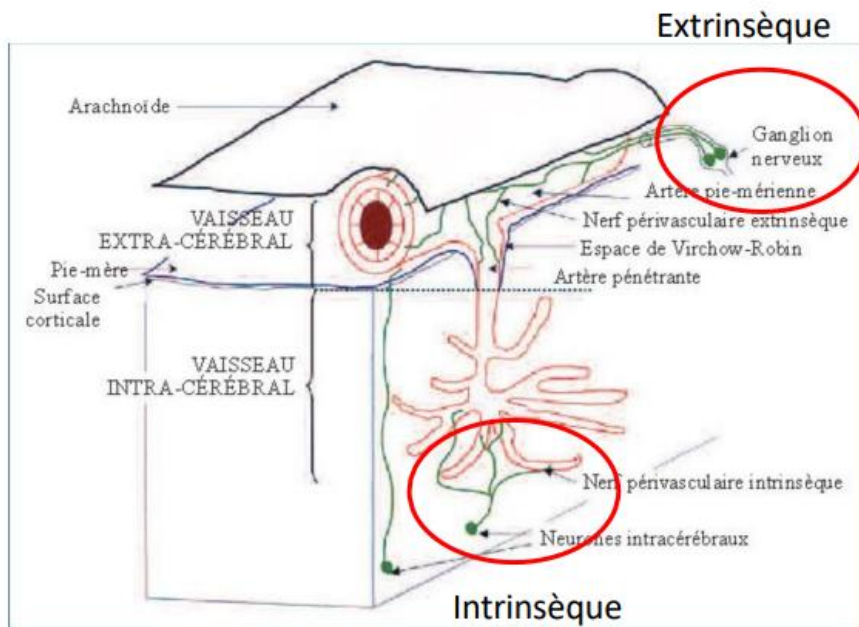
Vitesses doppler et Hématocrite



Brass, Stroke, 1988

Régulation neurogénique

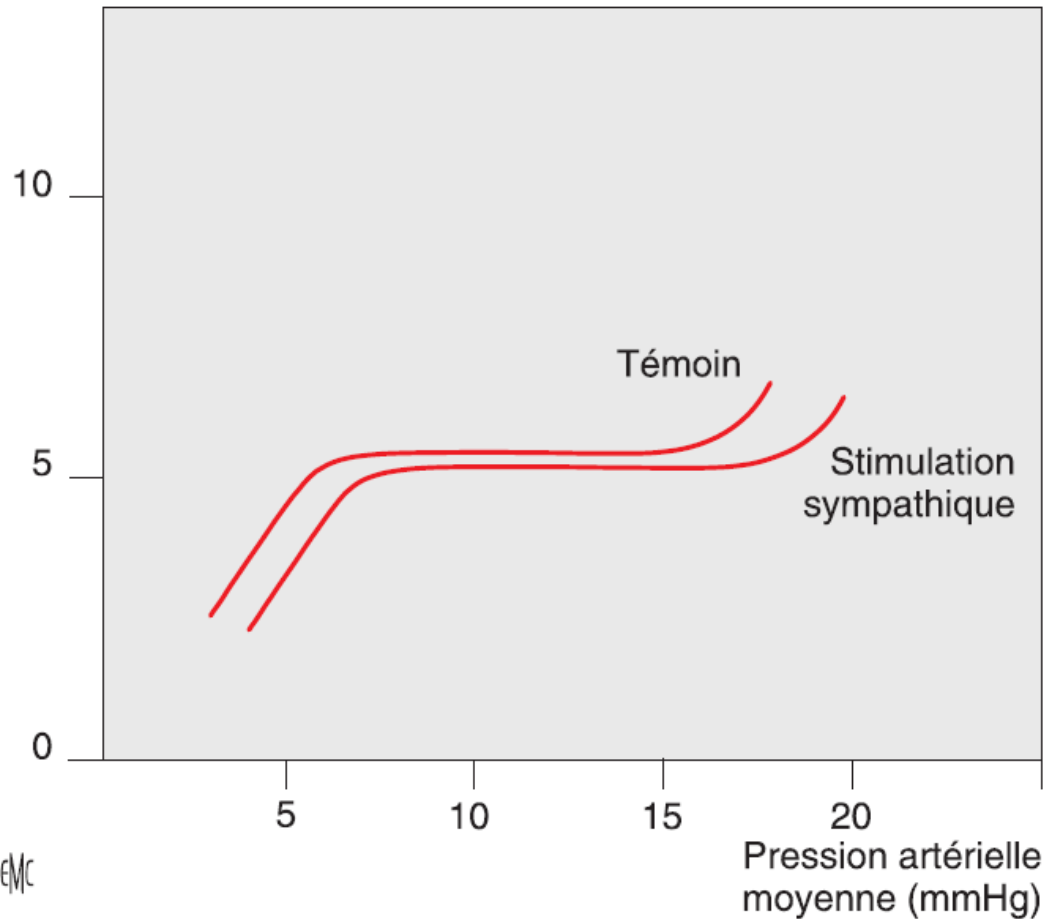
- **Innervation extrinsèque des vaisseaux cérébraux :**
 - autorégulation dynamique modulée par le système sympathique
 - Fibres musculaires lisses de la vascularisation cérébrale et encéphalique (ACI, polygone de willis)
 - rôle dans la réponse à l'hypoxie et l'hypercapnie fibres para sympathiques
- **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 vasodilatatrices péricytes

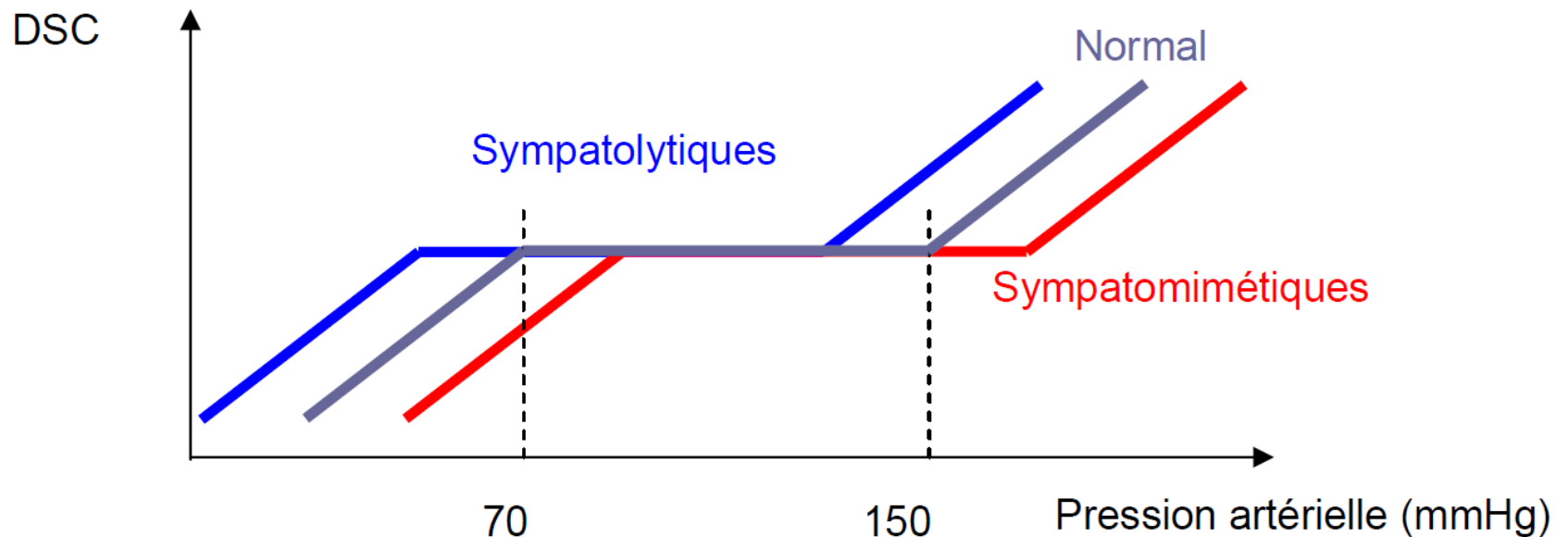
Interaction autorégulation/système sympathique

Débit sanguin cérébral
(ml/100g/min)



EMC

Régulation neurogénique



Altération autorégulation: applications clinique

- Altération autorégulation du côté de l'AVC sylvien
Immink, stroke 2005
- Altération de l'autorégulation diabète
Typell 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 Futier¹, Jean-Yves Lefrant², Pierre-Gregoire Guinot³, Thomas Godet¹,
Emmanuel Lorne³, Philippe Cuvillon², Sebastien Bertran², Marc Leone⁴, Bruno Pastene⁴,
Vincent Piriou⁵, Serge Molliex⁶, Jacques Albanese⁷, Jean-Michel Julia⁸, Benoit Tavernier⁹,
Etienne Imhoff⁵, Jean-Etienne Bazin¹, Jean-Michel Constantin¹, Bruno Pereira¹⁰, Samir Jaber¹¹;
INPRESS Study Group

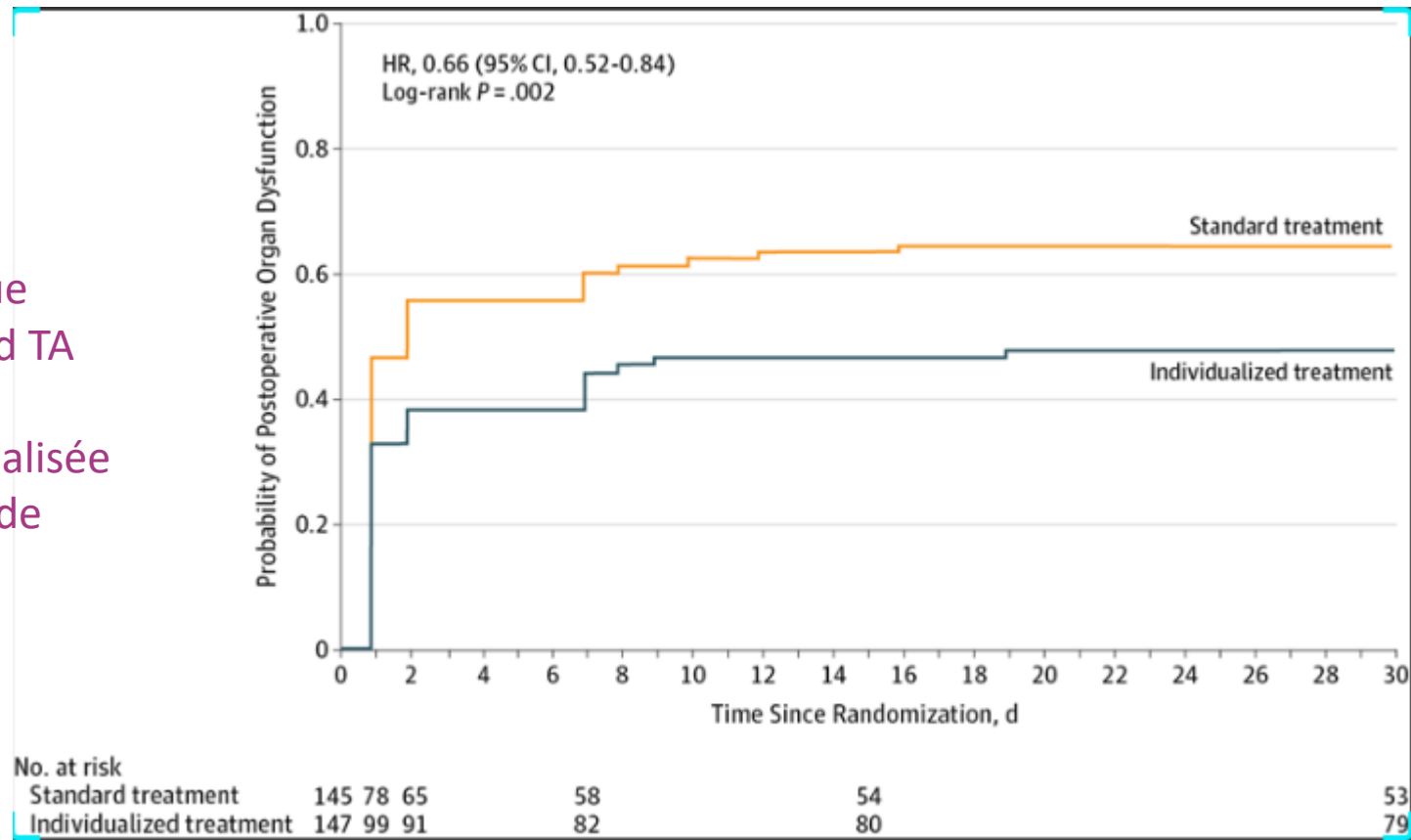
292 patients

➤ 50 ans

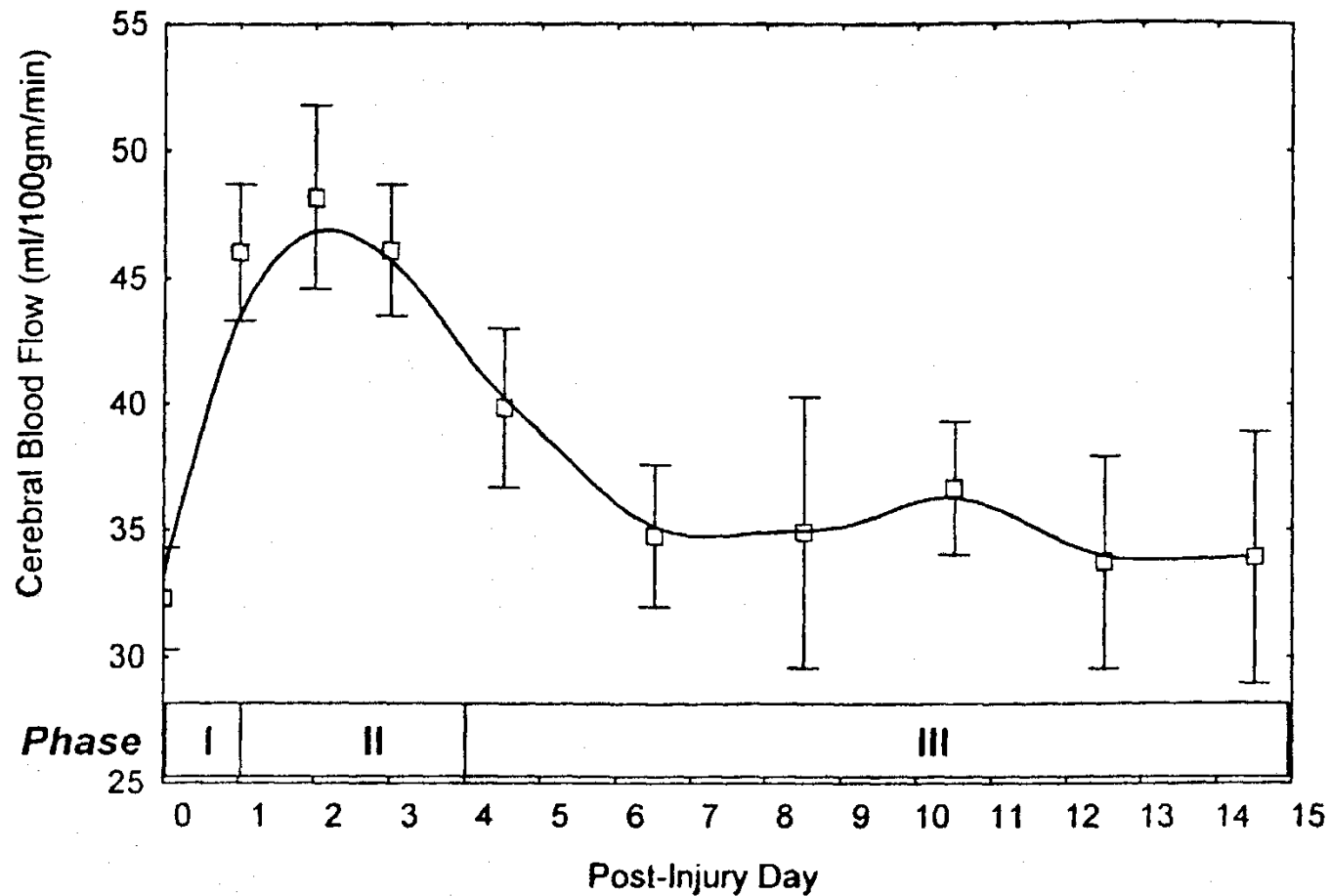
➤ Chirurgie à risque

- Gestion standard TA
per opératoire

- Gestion individualisée
(-/+ 10% valeur de
référence)



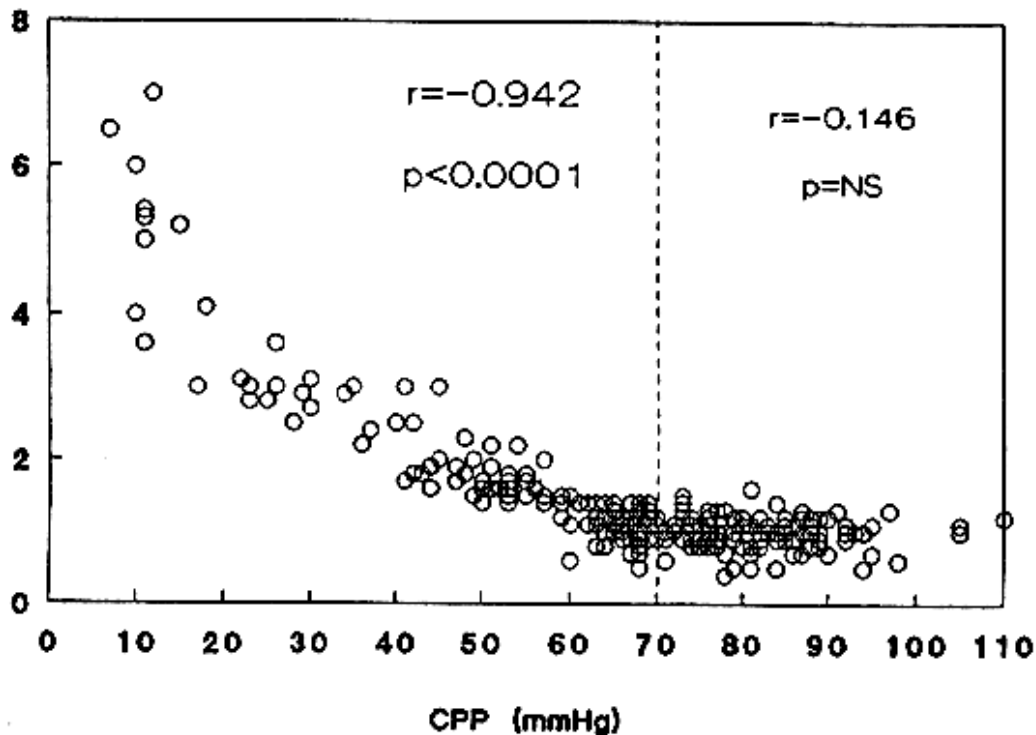
DSC: évolution après TC



Index de Pulsatilité et PIC - PPC

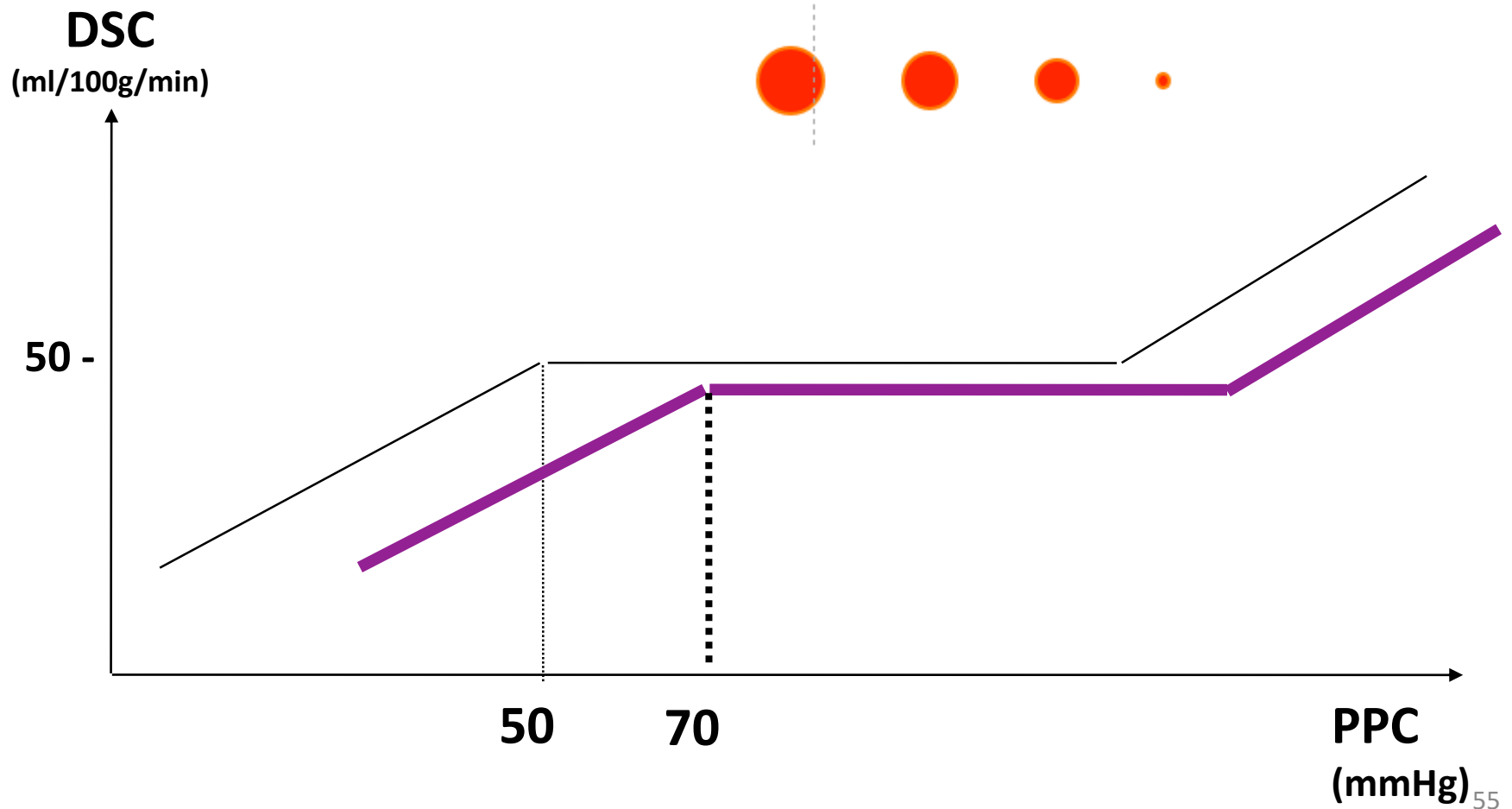
22 patients TC graves

Capacités d'autorégulation diminuées
seuil inférieur du plateau à 70mmHg
Décalage du plateau d'autorégulation

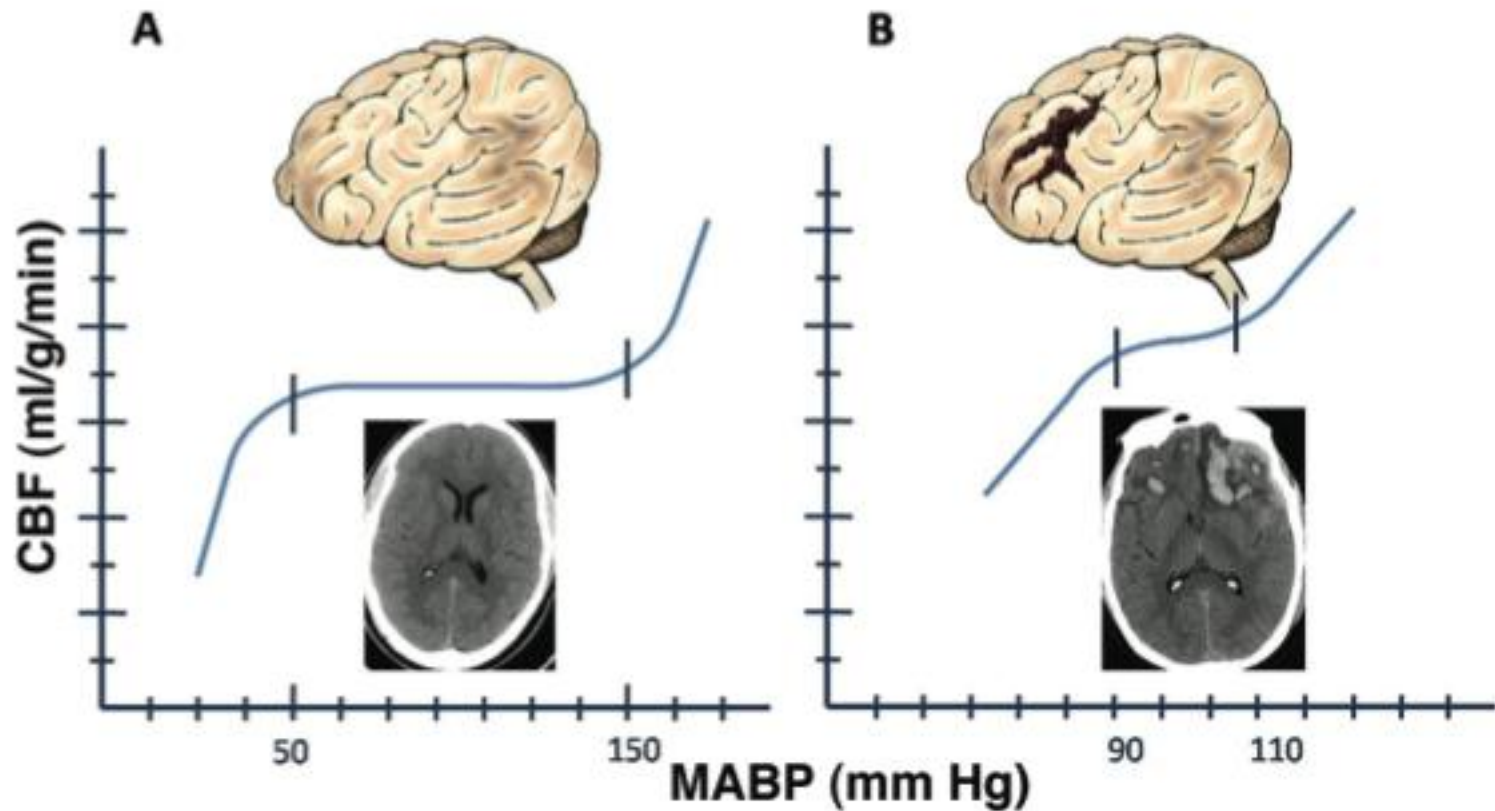


Chan, Neurosurg, 1993

Autorégulation cérébrale et traumatisme crânien



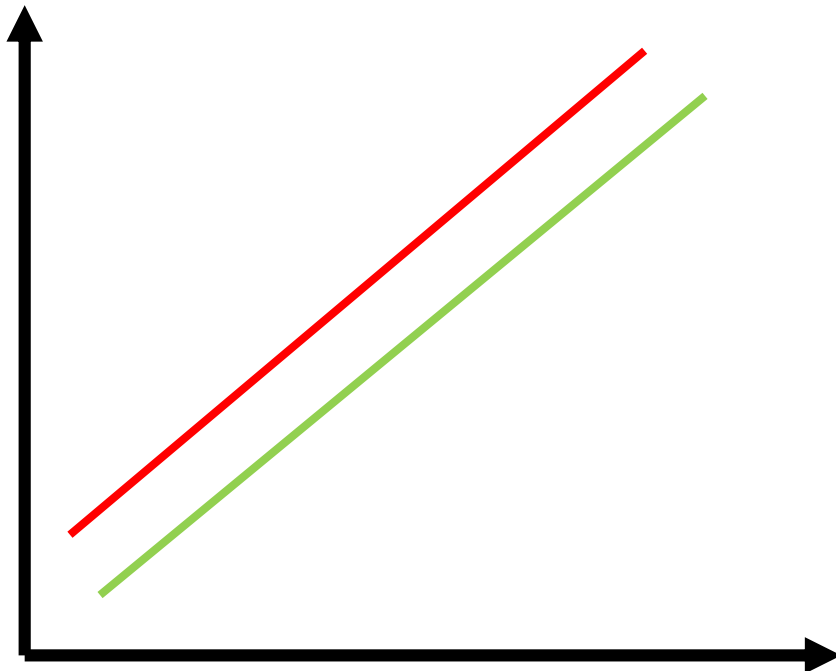
Disparition du plateau d'autorégulation



Lund ou Rosner

PIC

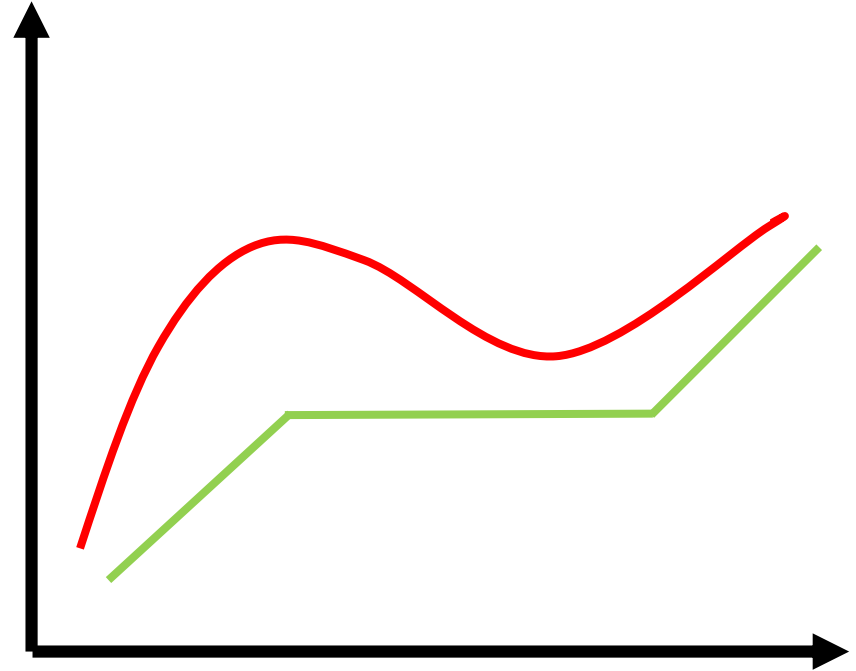
DSC



PPC

PIC

DSC

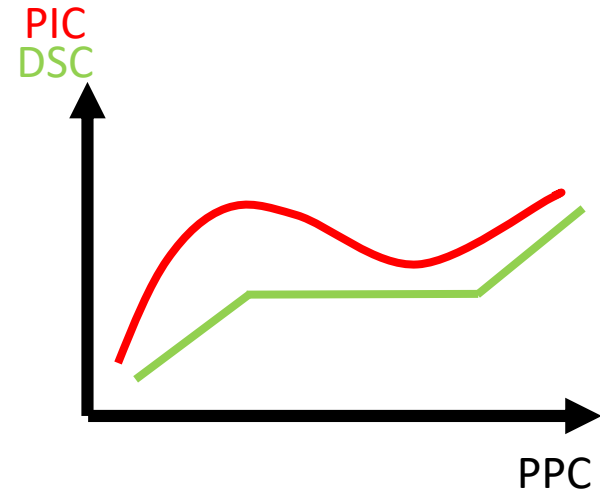


PPC

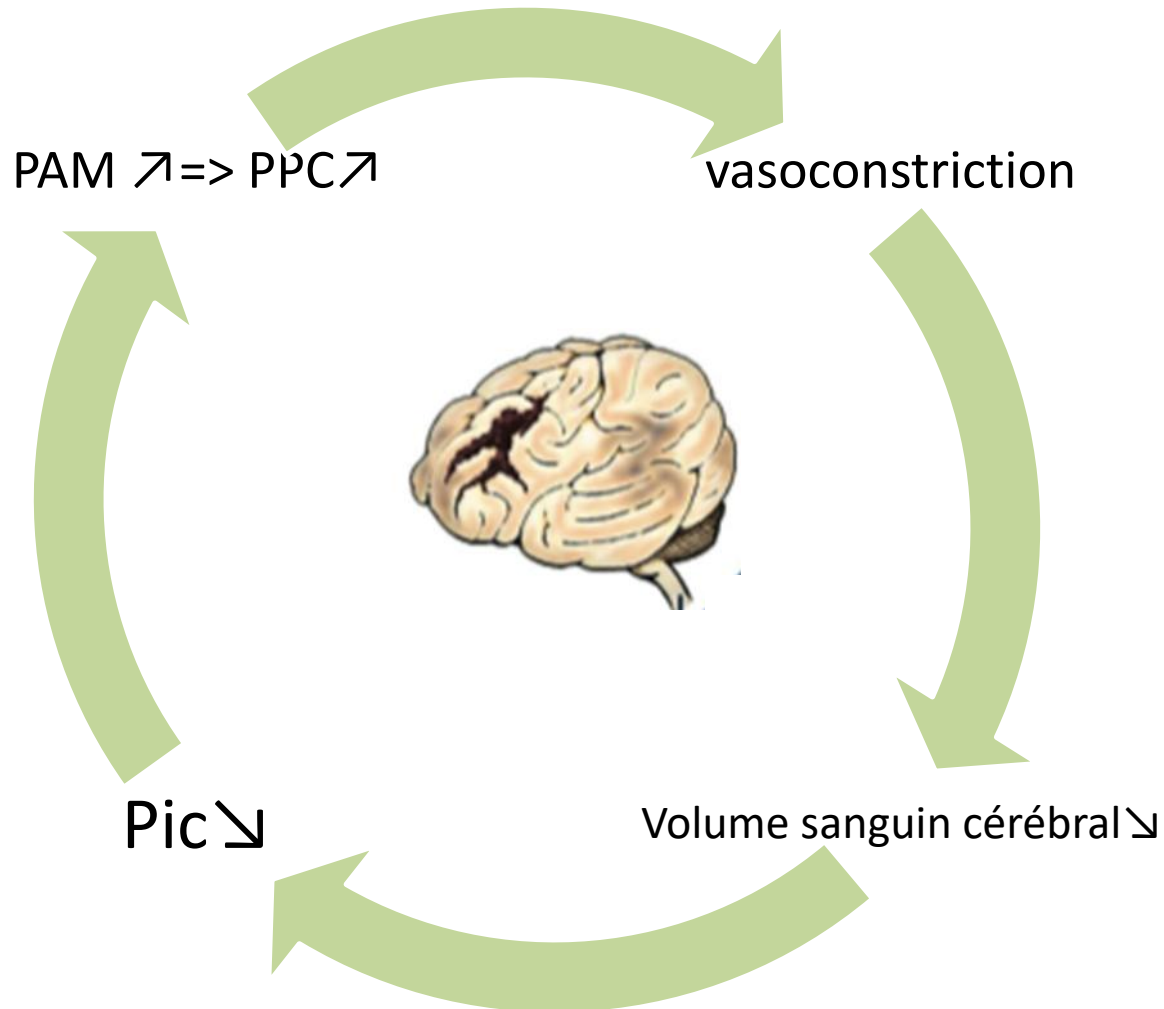
Autorégulation préservée

↗ PAM → ↘ PIC (Rosner)

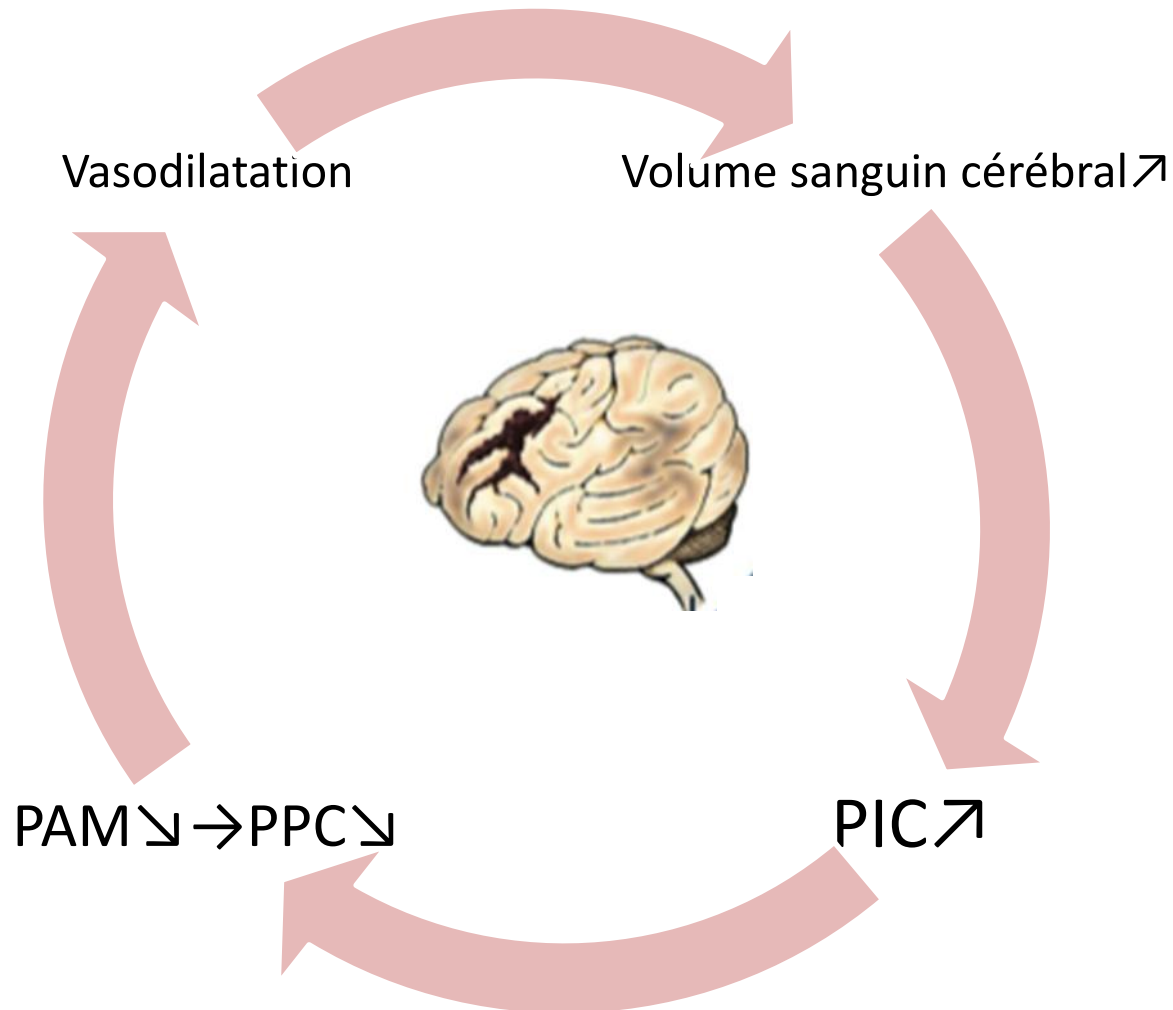
Expansion volémique
Amines pressives
Sédation



Cascade « bénéfique »

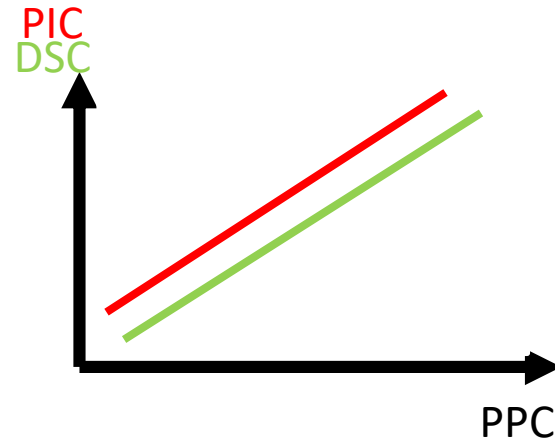
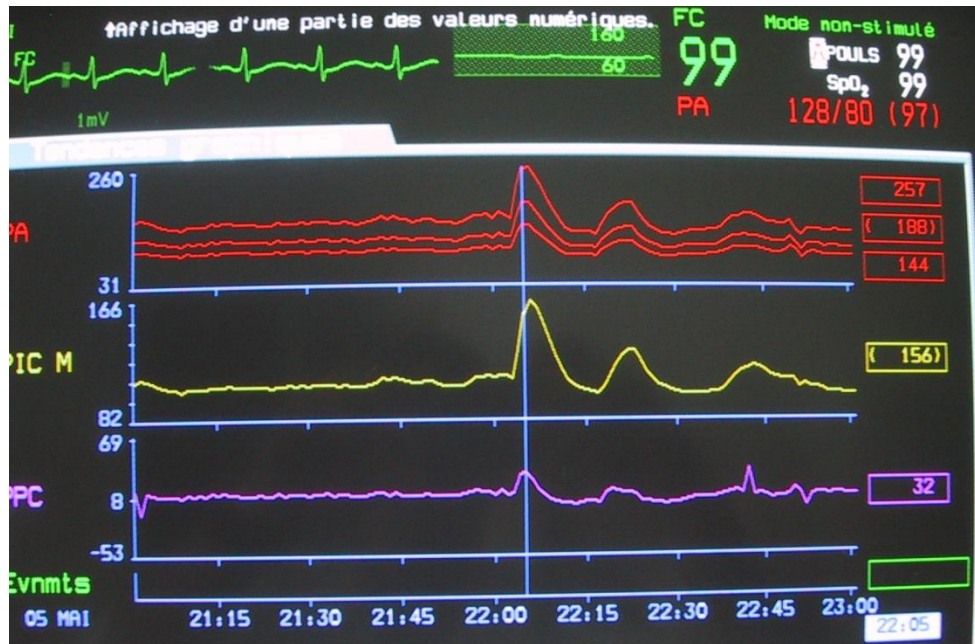


Cascade « aggravante »



Autorégulation abolie

Lund, 10%



Neurocrit Care. 2021; 34(3): 731–738.

PMCID: PMC8179892

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

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,¹ G. Citerio,² M. Smith,³ P. David Adelson,^{4,5} M. J. Aries,⁶ T. P. Bleck,⁷ P. Bouzat,⁸ R. Chesnut,⁹ V. De Sloovere,¹⁰ M. Diringier,¹¹ J. Dureanteau,¹² A. Ercole,¹³ G. Hawryluk,¹⁴ C. Hawthorne,¹⁵ R. Helbok,¹⁶ S. P. Klein,¹⁷ J. O. Neumann,¹⁸ C. Robba,¹⁹ L. Steiner,^{20,21} N. Stocchetti,²² F. S. Taccone,²³ A. Valadka,²⁴ S. Wolf,²⁵ F. A. Zeiler,^{26,27,28,29,13} and G. Meyfroidt³⁰

► 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 ₂ 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 ₂ (i.e., association with worse outcome occurs at higher PbO ₂ 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.

PMCID: PMC8179892

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

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

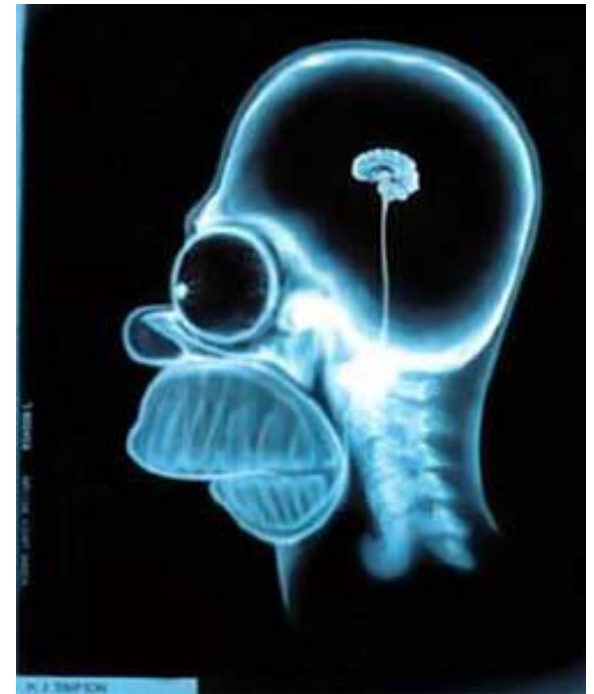
B. Depreitere,¹ G. Citerio,² M. Smith,³ P. David Adelson,^{4,5} M. J. Aries,⁶ T. P. Bleck,⁷ P. Bouzat,⁸ R. Chesnut,⁹ V. De Sloovere,¹⁰ M. Diringer,¹¹ J. Dureanteau,¹² A. Ercole,¹³ G. Hawryluk,¹⁴ C. Hawthorne,¹⁵ R. Helbok,¹⁶ S. P. Klein,¹⁷ J. O. Neumann,¹⁸ C. Robba,¹⁹ L. Steiner,^{20,21} N. Stocchetti,²² F. S. Taccone,²³ A. Valadka,²⁴ S. Wolf,²⁵ F. A. Zeiler,^{26,27,28,29,13} and G. Meyfroidt³⁰

► 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 monitoring de l'autoregulation
- Nécessité d'un monitoring multimodal pour déterminer la meilleure adéquation Débit/Métabolisme





Merci de votre
attention