

L'hypertension intracrânienne dans la période périopératoire

FRANÇOIS GIRARD, MD, FRCPC

Le contrôle de l'hypertension intracrânienne (HTIC) revêt une grande importance dans la prise en charge du patient traumatisé du crâne, situation pour laquelle plusieurs textes en détaillent déjà le traitement^{1,2,3}. Même si peu d'auteurs s'y sont attardés, l'HTIC pose une problématique toute particulière dans la période périopératoire. Entrent en jeu pendant cette période des concepts tels que la pression de rétraction cérébrale et la capacité d'offrir des conditions chirurgicales optimales. Ce sont sur ces aspects du traitement de l'HTIC que nous allons nous attarder.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE

Le cerveau adulte est enclavé dans une boîte crânienne rigide de volume fixe, dont le contenu peut être divisé en trois parties : le parenchyme cérébral qui compte pour 90% du contenu (incluant les liquides intra et extracellulaire et la membrane cellulaire), le volume sanguin artériel et veineux, et le liquide céphalorachidien (LCR) qui comptent pour les 10% restant. L'hypothèse de Monroe-Kellie telle que modifiée par Cushing au début du siècle stipule que si le crâne est intact, la somme des volumes occupés par le parenchyme cérébral, le LCR et le compartiment sanguin est constante. Ainsi, une augmentation du volume d'une des composantes doit être compensée par une diminution du volume d'une ou des deux autres composantes (mécanismes compensatoires) afin que la tension intracrânienne (TIC) demeure constante⁴.

Conséquemment, une HTIC peut se développer lorsqu'un de ces 3 éléments augmente de volume ou lorsqu'une lésion expansive se développe et que les mécanismes compensatoires sont épuisés. Les lésions expansives, associées ou non à de l'œdème périlésionnel, sont la principale cause d'HTIC dans la période périopératoire. L'hydrocéphalie non communicante et l'augmentation du volume sanguin cérébral par vasodilatation ou obstruction veineuse sont rencontrées moins fréquemment.

La relation qui existe entre la variation du volume intracrânien et la TIC n'est pas linéaire (Figure 1). Au début, une augmentation lente du volume intracrânien ne cause pas d'augmentation de la TIC en raison d'une translocation du LCR vers le compartiment médullaire, d'une augmentation éventuelle de la réabsorption du LCR et également d'une réduction de la fraction veineuse du volume sanguin cérébral, la compliance intracrânienne est alors normale (portion 1 de la courbe, Figure 1). Une fois ces mécanismes compensatoires épuisés, une petite augmentation de volume conduit à une majoration importante de la TIC : la compliance intracrânienne est diminuée (portion 2 et 3 de la courbe, Figure 1).

La TIC normale se situe entre 10 et 15 mmHg. Une valeur supérieure à 18 à 20 mmHg est anormale et devrait être traitée. La pression de perfusion cérébrale (PPC) est définie par la différence entre la tension artérielle moyenne (TAM) et la TIC si celle-ci est connue et plus élevée que la tension veineuse centrale. La circulation artérielle cérébrale est normalement autorégulée afin de maintenir un débit sanguin cérébral (DSC) constant pour une PPC comprise entre 50 et 150 mmHg (Figure 2). En dehors de ces limites, le DSC varie de façon linéaire avec la TAM. En deçà de 50 mmHg de PPC, la capacité vasodilatatrice des vaisseaux cérébraux est épuisée, le DSC chute et il y a un risque d'ischémie cérébrale. Au-delà de 150 mmHg, le diamètre des vaisseaux est réduit au minimum et l'augmentation de DSC peut conduire à la formation d'œdème cérébral. Lorsque l'autorégulation est normale, le DSC retourne à sa valeur de base moins de 5 secondes après un changement abrupt de la TAM. L'autorégulation peut être globalement ou régionalement perturbée par un traumatisme

Comité de l'éducation médicale continue

Département d'anesthésiologie
Université de Montréal

Pierre Drolet, MD
Président et Éditeur
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Jean-François Hardy, MD
Directeur du département

François Donati, MD
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Edith Villeneuve, MD
Hôpital Ste-Justine

Robert Blain, MD
Institut de Cardiologie de Montréal

Normand Gravel, MD
CHUM

Robert Thivierge, MD
Vice-doyen

Formation Continue
Université de Montréal

Université de Montréal Département d'anesthésiologie Faculté de médecine

C.P. 6128, Succursale Centre-ville
Montréal (Québec) H3C 3J7
Pavillon principal, bureau S-712

Tél. : (514) 343-6466

Fax : (514) 343-6961

Courriel : anesth@medclin.umontreal.ca

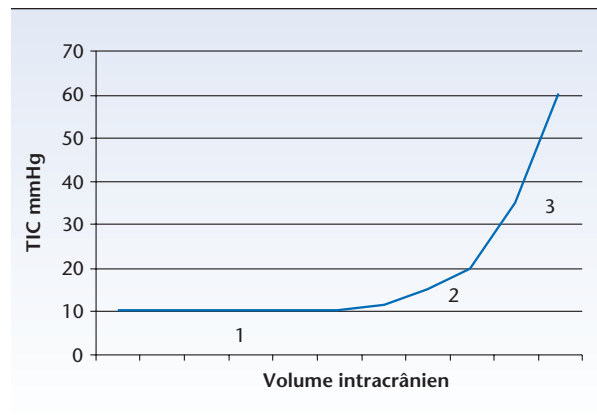
Université 
de Montréal

Faculté de médecine
Département d'anesthésiologie

Le contenu rédactionnel d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par le Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal.

Ce numéro et le questionnaire d'EMC
sont disponibles sur le site Internet
www.anesthesiologieconferences.ca

FIGURE 1. Courbe de compliance intracrânienne



crânien, une hémorragie sous-arachnoïdienne, par certains agents anesthésiques, en présence d'une tumeur cérébrale ou d'une malformation artérioveneuse, d'hypoxie et d'hypercarbie prononcée. Chez le patient chroniquement hypertendu, la courbe d'autorégulation est déplacée vers la droite (Figure 2)⁵. On considère que la courbe d'autorégulation revient rapidement à sa position normale chez le patient hypertendu traité.

Une certaine controverse persiste autour de l'existence d'une PPC idéale pour les patients traumatisés du crâne⁶. Il est cependant recommandé de maintenir chez le patient avec compliance intracrânienne diminuée ou HTIC dans la période périopératoire, sauf exception, une PPC au-delà de la limite inférieure estimée de l'autorégulation.

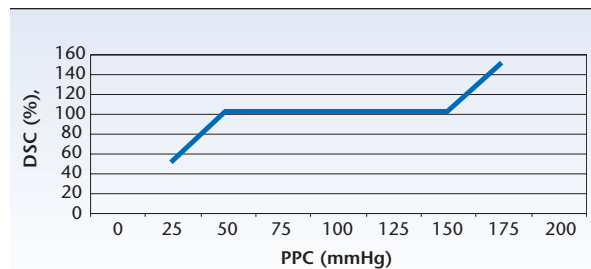
DOMMAGES CÉRÉBRAUX SECONDAIRES

Les complications reliées à l'hypertension intracrânienne sont sérieuses et vont de l'ischémie cérébrale à l'herniation transtentorielle rapidement fatale. Dans la littérature de traumatologie, ces complications sont regroupées sous les termes « dommages cérébraux secondaires » ou dommages évitables. Les dommages cérébraux secondaires peuvent être causés par l'hypertension intracrânienne en tant que telle et les facteurs qui l'aggravent, notamment l'hypercarbie. L'hypoxémie, l'hyperglycémie, l'hyperthermie et l'hypotension artérielle sont aussi des facteurs contributifs importants. Dans la période intraopératoire, en plus de ces conditions, l'herniation dans le volet de craniotomie, l'ischémie par rétraction cérébrale et les mauvaises conditions chirurgicales sont des complications qui contribuent aux dommages cérébraux secondaires. L'anesthésiologiste, par une bonne compréhension des mécanismes qui sont en jeu, se trouve en bonne position pour prévenir ces complications.

L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE DANS LA PÉRIODE PÉRIOPÉRAIRE

La position du patient est un aspect important du traitement de l'HTIC et il en va de même dans la période périopératoire. La tête doit être surélevée (15° à 30°) et en position neutre lorsque la chirurgie le permet pour

FIGURE 2. Courbe d'autorégulation cérébrale



favoriser un bon drainage veineux jugulaire^{7,8}. Il faut éviter la toux et s'assurer que le patient ne lutte pas contre le respirateur, deux manœuvres qui peuvent causer des augmentations importantes de la TIC. La douleur, de même que l'agitation et les convulsions, doit être également traitée de préférence avec des agents de courte durée d'action pour permettre d'obtenir un examen neurologique lorsque nécessaire.

Les modalités de traitement de l'HTIC visent à prévenir l'augmentation ou à diminuer le volume de l'un ou l'autre des éléments de l'espace intracrânien.

Induction de l'anesthésie

L'induction de l'anesthésie chez le patient avec HTIC est idéalement réalisée avec un agent d'induction intraveineux tel le thiopental, le propofol ou l'éthomidate. Tous ces agents diminuent la TIC et, à des degrés divers, ils sont également susceptibles de diminuer la PPC. Le thiopental et l'éthomidate diminuent la TIC davantage que la TAM, la PPC est ainsi maintenue ou augmentée. Le propofol peut avoir un effet plus marqué sur la TAM que la TIC et la PPC est alors maintenue ou diminuée. L'éthomidate est associé à un profil de stabilité hémodynamique et il peut donc être utilisé chez le patient hypotendu lorsqu'il n'est pas possible de procéder à une réanimation satisfaisante avant l'induction de l'anesthésie. Un opiacé synthétique dénué d'effet histaminolibérateur (fentanyl et ses dérivés) et/ou de la lidocaïne (1,5 mg/kg) sont également utilisés pour offrir un meilleur contrôle hémodynamique lors de l'intubation. Aucune donnée ne permet de favoriser un opiacé par rapport à un autre chez le patient avec HTIC, en autant que la PPC est maintenue à l'intérieur du cadre de l'autorégulation. L'opiacé choisi devrait être administré immédiatement avant ou encore après l'agent d'induction afin d'éviter que le patient n'hyperventile avant que l'anesthésiologiste ne puisse contrôler sa respiration. Lorsque le patient avec HTIC présente les critères usuels d'un estomac plein, une induction en séquence rapide doit être effectuée. L'HTIC en tant que tel ne représente pas une indication de séquence rapide. Lors de l'induction en séquence rapide chez le patient avec HTIC, il est inutile de demander au patient d'hyperventiler volontairement avant l'induction car cette manœuvre, en plus d'être anxiogène, ne permet pas d'obtenir une PaCO₂ postintubation plus basse qu'une induction en séquence rapide conventionnelle⁹. Un

relaxant musculaire non dépolarisant à début d'action rapide, comme le rocuronium, ou encore la succinylcholine précédée d'une dose défasciculante d'agent non dépolarisant constituent de bons choix pour faciliter l'intubation du patient avec HTIC. Il est important de surveiller le niveau de bloc neuromusculaire du patient et de s'assurer qu'il est complètement curarisé avant de procéder à l'intubation des voies aériennes.

Mannitol, furosémide, salin hypertonique

Les agents à pression osmotique élevée, tels le mannitol et le salin hypertonique, provoquent un déplacement d'eau du parenchyme cérébral à travers la barrière hématoencéphalique (BHE), vers l'espace intravasculaire. La pression osmotique est la principale force qui règle le passage de liquide à travers la BHE intacte, et son maintien demeure un élément essentiel dans la prévention de la formation d'œdème pératumoral¹⁰. La pression oncotique ne joue qu'un rôle modeste. Le mannitol 20 % à raison de 0,5 à 1,0 g/kg administré 30 à 45 minutes avant l'ouverture de la dure-mère est l'agent osmotique le plus utilisé (1280 mOsm/kg). Le mannitol déshydrate le tissu cérébral et éventuellement diminue le volume sanguin cérébral et la formation de LCR¹¹. Son emploi nécessite une BHE intacte et le mannitol pourrait être moins efficace lorsqu'il y a des dommages cérébraux extensifs. L'action du mannitol est biphasique avec une augmentation initiale et de courte durée de la TIC, en raison de l'augmentation du volume circulant cérébral, suivie d'une diminution marquée et prolongée de la TIC (environ 4 heures). Cette augmentation initiale n'a aucune connotation clinique sous anesthésie générale et serait davantage marquée lorsque la TIC de base est normale¹².

L'association entre le mannitol et une faible dose de furosémide (0,1 à 0,2 mg/kg) est fréquemment utilisée et exerce un effet synergique et de plus longue durée sur la diminution de la TIC. L'utilisation du furosémide seul ne conduit pas à une réduction de la TIC de façon systématique^{13,14}. Son mécanisme d'action n'est pas élucidé. Le furosémide n'augmente pas l'osmolarité plasmatique et conséquemment ne diminue pas le contenu hydrique du cerveau¹⁵. Seule une très forte dose de furosémide pourra amener une diminution de la production de LCR. En combinaison avec le mannitol, le furosémide potentialise l'augmentation de l'osmolarité plasmatique et inhibe les mécanismes ioniques actifs de régulation cellulaire empêchant ainsi la cellule cérébrale de restaurer son volume intracellulaire¹⁶. L'emploi du furosémide comme agent unique peut être envisagé en cas d'insuffisance cardiaque sévère contraindiquant l'utilisation du mannitol. Dans ce cas, l'initiation d'une diurèse significative avec du furosémide pourrait également précéder l'emploi du mannitol.

Le salin hypertonique, quoique moins fréquemment utilisé que le mannitol dans la période intraopératoire, permet d'obtenir des conditions chirurgicales similaires¹⁷. Très peu d'études humaines ont rapporté l'utilisation du salin hypertonique pour traiter l'œdème cérébral ou l'HTIC. Le mécanisme d'action du salin

hypertonique est similaire à celui du mannitol et est fondé sur les mêmes prémisses, notamment la présence d'une BHE intacte. Dans la littérature, les concentrations utilisées varient de façon importante (3%, 7,5% et 23,4%; osmolarités respectives : 1026 mOsm/L, 2565 mOsm/L, 8008 mOsm/L), et il n'existe pas de courbe dose-réponse bien définie. La sécurité du salin hypertonique n'a pas été correctement évaluée chez l'humain, mais mis à part l'hypernatrémie et ses conséquences potentielles, on rapporte peu d'effets secondaires.

Dans la période intraopératoire, le salin hypertonique 3% est administré à raison de 250 à 500 cc environ 45 minutes avant l'ouverture de la dure-mère. La réduction de TIC ainsi obtenue est de plus courte durée qu'avec le mannitol, soit environ 2 heures. Pour la même indication, 2,5 ml/kg de salin 7,5% peut également être utilisé¹⁷. La natriurèse et l'augmentation secondaire de la diurèse causées par le salin hypertonique sont moins importantes que celles induites par le mannitol. Le salin hypertonique pourrait donc être un meilleur choix que le mannitol lorsque le patient a un état volémique précaire, quoiqu'aucune étude prospective randomisée n'a évalué le salin hypertonique dans ce contexte clinique¹⁸. Le furosémide pourrait théoriquement potentialiser l'effet du salin hypertonique. La crainte d'une hypernatrémie, l'historique de sécurité d'utilisation du mannitol ainsi que l'effet anti-oxydant reconnu de ce dernier¹⁹ font du salin hypertonique un agent de second choix pour le traitement de l'HTIC dans la période périopératoire. De façon anecdotique, 30 à 60 ml de salin 23,4% ont pu réduire la TIC chez des patients résistant au traitement habituel de l'HTIC, incluant le mannitol²⁰.

Réplétion volémique

L'emploi d'une solution intraveineuse hypo-osmolaire (sucré 5%, lactate Ringer) est à décourager dans la période périopératoire chez le patient neurochirurgical. Il a été démontré à plusieurs reprises et dans différents modèles animaux que les solutions hypo-osmolaires augmentent la TIC ainsi que la quantité d'eau au niveau cérébral, à la fois dans les tissus sains et lésés^{21,22}. L'utilisation de colloïdes n'offre pas d'avantage par rapport à une solution salée isotonique (0,9%)²³. Le clinicien devrait viser le maintien de la normovolémie. Une déshydratation importante, en plus de compromettre l'intégrité des autres organes-systèmes, n'amène pas une réduction plus importante du contenu hydrique cérébral que l'emploi judicieux d'une solution hyperosmolaire²⁴.

Maintien de l'anesthésie

Quoique plusieurs techniques anesthésiques soient satisfaisantes²⁵, une attention particulière doit être portée au choix et à la façon d'utiliser les agents anesthésiques chez le patient avec HTIC.

Le DSC normal est de 50 à 55 ml/100g de tissu cérébral/minute (ml/100gr/min). Il existe une relation étroite entre le métabolisme cérébral et le DSC. Une augmentation du métabolisme cérébral provoque une

augmentation du DSC par vasodilatation et à l'inverse, une diminution du métabolisme cérébral induit une vasoconstriction artériolaire et ainsi une diminution du DSC. Cette vasomotricité des vaisseaux cérébraux est dite indirecte puisque médiée par des changements du métabolisme cérébral et non par un effet direct au niveau des vaisseaux eux-mêmes. Ce couplage métabolique peut être perturbé par le traumatisme crânien et par l'emploi d'agents anesthésiques halogénés.

Les agents halogénés exercent un effet mixte sur la circulation cérébrale. Ils diminuent le métabolisme cérébral et possèdent donc une activité vasoconstrictrice indirecte (préservation du couplage métabolique). De façon concomitante, les halogénés sont des agents vasodilatateurs directs au niveau de la vascularisation cérébrale et peuvent donc augmenter le DSC. L'effet net sur la circulation cérébrale dépend de l'agent utilisé, mais aussi de la dose utilisée. Le sévoflurane est l'agent le moins vasodilatateur, suivi par l'isoflurane et finalement le desflurane qui est l'agent vasodilatateur direct le plus puissant^{26,27}. Le sévoflurane produit un effet vasoconstricteur net au niveau cérébral et il préserve également l'autorégulation cérébrale jusqu'à une concentration de 2 MAC²⁸. L'isoflurane a un effet minime sur le DSC jusqu'à une concentration de 1 MAC, mais l'autorégulation est complètement abolie à 1,5 MAC. Le desflurane perturbe l'autorégulation à une concentration aussi basse que 0,5 MAC et l'abolit complètement à 1,5 MAC²⁹. Le desflurane n'est donc pas un agent de choix chez le patient présentant une HTIC ou une compliance intracérébrale diminuée. Conformément à leur solubilité respective, le retour à un état neurologique de base après une anesthésie de longue durée pour une craniotomie est plus rapide avec le sévoflurane que l'isoflurane³⁰. Il faut toutefois noter que le choix de l'agent d'anesthésie n'est pas le seul facteur qui influence la rapidité du réveil chez le patient avec pathologie intracrânienne. Il est notamment démontré que les patients avec une volumineuse tumeur cérébrale (diamètre de plus de 30 mm avec déplacement de plus de 3 mm des structures de la ligne médiane) ont un réveil prolongé en comparaison avec les patients porteurs d'une petite lésion intracrânienne ou ceux subissant une laminectomie³¹.

Le protoxyde d'azote (N₂O) augmente le métabolisme cérébral et ne devrait donc pas être utilisé. Avec l'emploi plus répandu d'agents à très faible solubilité comme le sévoflurane, son utilisation devrait tomber en désuétude.

Il existe un seuil en deçà duquel le DSC n'est plus suffisant pour correspondre aux besoins métaboliques du cerveau. Il s'agit du « DSC critique » en dessous duquel le cerveau devient ischémique. Chez le patient éveillé, le DSC critique

est de 25 ml/100 gr/min. Ce seuil est abaissé de façon importante par l'utilisation de certains agents anesthésiques. Ainsi, le DSC critique est de 10 ml/100gr/min avec l'isoflurane, de 11,5 ml/100 gr/min avec le sévoflurane, alors qu'il est de 20 ml/100gr/min avec l'halothane^{32,33}. Le sévoflurane et l'isoflurane possèdent donc un avantage lorsque le clinicien anticipe une baisse importante du DSC.

Le propofol constitue aussi un excellent choix pour le maintien de l'anesthésie chez le patient avec HTIC. Le propofol est un agent vasoconstricteur cérébral indirect sans propriété vasodilatatrice directe et en clinique, son effet sur la TIC et la relaxation cérébrale est soit équivalent³⁴ ou supérieur à celui de l'isoflurane³⁵.

Les vaisseaux sanguins cérébraux sont également très sensibles aux variations de la PaCO₂. La relation entre le DSC et la PaCO₂ est directement proportionnelle et linéaire entre 20 mmHg et 80 mmHg de PaCO₂. Le DSC varie de 4% pour chaque changement de 1 mmHg de PaCO₂. La réactivité au CO₂ n'est pas influencée par les agents anesthésiques halogénés aux doses habituellement utilisées en neurochirurgie³⁶ alors que le propofol la diminue légèrement³⁵. En périopératoire, il est recommandé de maintenir une PaCO₂ entre 30 et 35 mmHg chez le patient avec HTIC. L'hyperventilation diminue le DSC sans réduire le métabolisme cérébral. Ceci peut donc être néfaste pour certaines parties du cerveau où la livraison de substrats est déjà compromise. L'hyperventilation, comme technique adjuvante au traitement de l'HTIC, ne devrait donc être considérée qu'en dernier recours dans la période périopératoire, uniquement lorsque les autres méthodes se sont révélées inefficaces.

APPROCHE THÉRAPEUTIQUE INTRAOPÉRATOIRE DU CERVEAU SOUS TENSION

La cause la plus fréquente du cerveau sous tension dans la période intraopératoire est certainement la présence d'une tumeur cérébrale ou d'une autre masse expansive (hématome). Dès l'exérèse du volet osseux, la dure-mère sera alors très tendue, laissant présager une herniation cérébrale au moment de son ouverture. Un cerveau sous tension indique généralement une TIC élevée³⁷. Le travail du chirurgien pourra alors s'avérer très difficile et l'exposition au site chirurgical plus limitée. Pour le patient, les répercussions seront directes : temps chirurgical plus long, davantage de pression devra être exercée sur les rétracteurs cérébraux et donc, possibilité d'ischémie cérébrale secondaire. L'hydrocéphalie, fréquemment associée à l'hémorragie sous-arachnoïdienne de haut grade, est une cause moins fréquente de cerveau sous tension et le drainage de LCR, soit au niveau lombaire ou ventriculaire, est une modalité thérapeutique très

efficace. Un cerveau qui devient rapidement sous tension alors qu'il était relâché auparavant doit rapidement orienter le clinicien vers une hémorragie cérébrale ou intratumorale peropératoire. Une décurarisation inopportune pourrait également être la cause de la protrusion du cerveau par le volet de craniotomie. Les patients sous traitement anti-convulsivant récupèrent très rapidement du bloc neuromusculaire et leur niveau de curarisation doit donc être surveillé très étroitement.

Plusieurs manœuvres peuvent être entreprises par l'anesthésiologiste pour tenter de diminuer la tension au niveau cérébral. Il faut savoir que dans certains cas, la résection de la tumeur peut s'avérer le seul moyen efficace de créer de l'espace au niveau intracrânien. En toute logique, une modification séquentielle de différents paramètres anesthésiques pourrait permettre de déterminer, dans une certaine mesure, quel est l'agent causal ou contributif à l'HTIC. De façon générale, en clinique, il est toutefois préférable, et surtout plus rapide, d'effectuer plusieurs changements de façon simultanée.

Face à un cerveau sous tension, l'anesthésiologiste doit d'abord s'assurer qu'il a utilisé une technique anesthésique qui respecte les grands principes de base discutés dans la section « maintien de l'anesthésie » du présent texte. Notamment la position du patient, le niveau de curarisation, la saturation et le niveau de CO₂ expiré doivent être rapidement vérifiés. La FiO₂ devrait être augmentée à 1.0 le temps de rétablir la situation. La tension artérielle du patient doit être contrôlée, surtout si on suspecte une atteinte importante de l'autorégulation. Dans pareil cas, toute augmentation significative de la TAM peut conduire à une augmentation du DSC et à un cerveau tendu et d'aspect hyperémique. Il faut veiller cependant à ne pas réduire la TAM en deçà de 60 à 70 mmHg pour ne pas trop diminuer la PPC. Le protoxyde d'azote, s'il a été utilisé, doit être cessé et les débits de gaz frais augmentés pour en purger le circuit anesthésique le plus rapidement possible. La concentration d'agents halogénés devrait être diminuée, surtout si la dose utilisée est de 1 MAC ou plus³⁷. Alternativement, le clinicien peut cesser toute administration d'agent halogéné et donner des bolus de thiopental ou de propofol et débiter une perfusion. Il faut cependant noter que si une faible concentration (0,3 à 0,5 MAC) d'isoflurane ou de sévoflurane était déjà utilisée, une telle manœuvre ne serait généralement pas très utile. Une dose supplémentaire de 0,5 à 1,0 g/kg de mannitol peut également être administrée. Cette dose supplémentaire, quoiqu'efficace, agira dans un délai relativement long, soit de 15 à 30 minutes après l'administration. Si le bilan liquidien est positif, une dose de 0,1 à 0,2 mg/kg de furosémide peut être associée au mannitol. Il est finalement possible d'augmenter la ventilation minute du patient pour

obtenir une PaCO₂ entre 25 et 30 mm Hg. Ceci devrait diminuer le DSC de façon significative en quelques minutes. Les stéroïdes ne sont d'aucune utilité en phase aiguë et ils ne sont d'ailleurs efficaces que pour traiter l'œdème vasogénique pératumoral.

Émergence

Les buts visés à l'émergence de l'anesthésie du patient neurochirurgical sont un éveil rapide permettant un examen neurologique immédiatement après la fin de la chirurgie tout en assurant un contrôle adéquat de l'hémodynamie et des voies aériennes. La démonstration formelle d'un lien entre l'hypertension artérielle postopératoire et la formation d'un hématome intracrânien n'a jamais été établie. Toutefois, comme l'hémorragie cérébrale est une complication postopératoire sérieuse, il est recommandé d'assurer un bon contrôle de la tension artérielle pendant cette période. Le labétalol à raison de 0,5 à 1,0 mg/kg est alors un excellent choix. Pour la même raison, les nausées et vomissements devraient être prévenus. Leur prévalence rapportée est supérieure à 50% dans certaines séries, surtout pour les craniotomies de la fosse postérieure³⁸.

CONCLUSION

L'hypertension intracrânienne dans la période périopératoire est un problème aux conséquences potentiellement importantes pour le devenir du patient. Elle peut contribuer aux complications sérieuses telles que les nouveaux déficits neurologiques ou le décès, mais aussi favoriser l'apparition de problèmes plus subtils et insidieux comme la perte de mémoire, la difficulté de concentration et les modifications du processus de la pensée. Pour prévenir le développement de nouveaux dommages cérébraux, l'anesthésiologiste doit connaître la physiopathologie de l'hypertension intracrânienne, l'impact des médicaments anesthésiques, des agents à pression osmotique élevée et des interventions hémodynamiques sur la tension intracrânienne. Même si aucune étude sur le devenir des patients après une chirurgie intracrânienne n'a exploré le sujet, il est raisonnable de penser qu'un choix judicieux d'agents anesthésiques peut, en plus de permettre la réalisation de conditions chirurgicales adéquates, réduire le risque de dommage cérébral secondaire.

François Girard, MD, FRCPC, est Professeur adjoint de clinique, Université de Montréal, et Anesthésiologiste, CHUM

Références

1. Marik PE, Varon J, Trask T. Management of head trauma. *Chest* 2002;122:699-711.
2. Bendo AA, Luba K. Recent changes in the management of intracranial hypertension. *Int Anesthesiol Clin* 2000;38:69-85.
3. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet* 2000;356:923-9.
4. Mokri B. The Monroe-Kellie hypothesis. *Neurology* 2001;56:1746-8.

5. Schmidt JF, Waldemar G, Vorstrup S, Andersen AR, Gjerris F, Paulson OB. Computerized analysis of cerebral blood flow autoregulation in humans: validation of a method for pharmacologic studies. *J Cardiovasc Pharmacol* 1990;15:983-8.
6. Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. *Anesthesiology* 2001;95:1513-7.
7. Larsen JKR, Pernill H, Georg EC. Reverse trendelenburg position reduces intracranial pressure during craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002;14: 16-21.
8. Mavrocordatos P, Bissonnette B, Ravussin P. Effects of neck position and head elevation on intracranial pressure in anaesthetized neurosurgical patients : preliminary results. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;12: 10-14.
9. Choinière A, Girard F, Boudreault D, Ruel M, Girard D. Voluntary hyperventilation before a rapid sequence induction of anesthesia does not decrease post-intubation PaCO₂. *Anesth Analg* 2001;93:1277-80.
10. Hansen TD, Warner DS, Traynelis VC, Todd MM. Plasma osmolality and brain water content in a rat glioma model. *Neurosurgery* 1994; 34 :505-11.
11. Donato T, Shapira Y, Artru A, Powers K. Effect of mannitol on cerebrospinal fluid dynamics and brain tissue edema. *Anesth Analg* 1994;78:58-66.
12. Abou-Madi M, Tropp D, Abou-Madi N, Ravussin P. Does a bolus of mannitol initially aggravate intracranial hypertension ? A study of various PaCO₂ tension in dogs. *Br J Anaesth* 1987;59:630-9.
13. Toung TJK, Tyler B, Brem H, Traystman RJ, Hurn PD, Bhardwaj A. Hypertonic saline ameliorated cerebral edema associated with experimental brain tumor. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002;14:187-93.
14. Miller TB, Wilkinson HA, Rosenfeld SA, Furuta T. Intracranial hypertension and cerebrospinal fluid production in dogs : effects of furosemide. *Exp Neurol* 1986;94:66-80.
15. Thenuwara K, Todd MM, Brian JE. Effect of mannitol and furosemide on plasma osmolality and brain water. *Anesthesiology* 2002;96:416-21.
16. McManus ML, Churchwell KB, Strange K. Mechanism of disease : regulation of cell volume in health and disease. *N Engl J Med* 1995; 333:1260-6.
17. Gemma M, Cozzi S, Tommasino C, Mungo M, Calvi MR, Ciprinani A, Garancini MP. 7.5% hypertonic saline versus 20% mannitol during elective neurosurgical supratentorial procedures. *J Neurosurg Anesthesiol* 1997;9:329-34.
18. Qureshi AI, Suarez J. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 2000;28:3301-13.
19. Suzuki J, Fujimoto S, Mizoi K, Oba M. The protective effect of combined administration of anti-oxidants and perfluorochemicals on cerebral ischemia. *Stroke* 1984;15:672-9.
20. Suarez JJ, Qureshi AI, Bardwaj A, Williams MA, Schnitzer MS, Mirski M, Hanley DE, Ulatowski JA. Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4% saline. *Crit Care Med* 1998;26:1118-22.
21. Shapira Y, Artru AA, Quassam N, Navot N, Vald U. Brain edema and neurologic status with rapid infusion of 0.9% saline or 5% dextrose after head trauma. *J Neurosurg Anesthesiol* 1995;7:17-25.
22. James HE, Schneider S. Effects of acute isotonic saline administration on serum osmolality, serum electrolytes, brain water content and intracranial pressure. *Acta Neurochir* 1993;57(Suppl):89-93.
23. Zhuang J, Shackford SR, Schmoker JD, Pietropaoli JA. Colloid infusion after brain injury: effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and oxygen delivery. *Crit Care Med* 1995;23:140-8.
24. Jelsma LF, McQueen JD. Effect of experimental water restriction on brain water. *J Neurosurg* 1967;26:35-40.
25. Talke P, Caldwell JE, Brown R, Dodson B, Howley J, Richardson CA. A comparison of three anesthetic techniques in patients undergoing craniotomy for supratentorial intracranial surgery. *Anesth Analg* 2002;95:430-5.
26. Matta BF, Heath KJ, Tipping K, Summors AC. Direct cerebral vasodilatory effects of sevoflurane and isoflurane. *Anesthesiology* 1999;91:677-80.
27. Matta BF, Mayberg TS, Lam AM. Direct cerebrovasodilatory effects of halothane, isoflurane, and desflurane during propofol-induced isoelectric electroencephalogram in humans. *Anesthesiology* 1995; 83:980-85.
28. Bedforth NM, Girling KJ, Harrison JM, Mahajan RP. The effects of sevoflurane and nitrous oxide on middle cerebral artery blood flow velocity and transient hyperemic response. *Anesth Analg* 1999;89: 170-4.
29. Tibble RK, Girling KJ, Mahajan RP. A comparison of the transient hyperemic response test and the static autoregulation test to assess graded impairment in cerebral autoregulation during propofol, desflurane, and nitrous oxide anesthesia. *Anesth Analg* 2001;93:171-6.
30. Gauthier A, Girard F, Boudreault D, Ruel M, Todorov A. Sevoflurane provides faster recovery and postoperative neurological assessment than isoflurane in long duration neurosurgical cases. *Anesth Analg* 2002;95:1384-8.
31. Schubert A, Mascha EJ, Bloomfield EL, DeBoer GE, Gupta MK, Ebrahim ZY. Effect of cranial surgery and brain tumor size on emergence from anesthesia. *Anesthesiology* 1996;85:513-21.
32. Michenfelder JD, Sundt TM, Fode N, Sharbrough FW. Isoflurane when compared to enflurane and halothane decreases the frequency of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 1987;67:336-40.
33. Grady RE, Weglinski MR, Sharbrough FW, Perkins WJ. Correlation of regional cerebral blood flow with ischemic electroencephalographic changes during sevoflurane-nitrous oxide anesthesia for carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 1998;88:892-7.
34. Todd MM, Warner DS, Sokoll MD, Maktabi MA, Hindman BJ, Scamman FL, Kirshner J. A prospective, comparative trial of three anesthetics for elective supratentorial craniotomy. *Anesthesiology* 1993;78: 1005-20.
35. Petersen KD, Landsfeldt U, Cold GE, Petersen CB, Mau S, Haeberg J, Holst P, Olsen KS. Intracranial pressure and cerebral hemodynamic in patients with cerebral tumors. *Anesthesiology* 2003;98:329-36.
36. Mielck F, Stephan H, Weyland A, Sonntag H. Effects of one minimum alveolar anesthetic concentration sevoflurane on cerebral metabolism, blood flow, and CO₂ reactivity in cardiac patients. *Anesth Analg* 1999;89:364-9.
37. Turner CR, Losasso TJ, Muzzi DA, Weglinski MR. Brain relaxation and cerebrospinal fluid pressure during craniotomy for resection of supratentorial mass lesions. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996;8:126-32.
38. Manninen PH, Raman SK, Boyle K, El-Beheiry H. Early postoperative complications following neurosurgical procedures. *Can J Anesth* 1999;46:7-14.

Réunions scientifiques

22 au 24 mai 2003

Toronto, Ontario

La douleur : épidémie silencieuse

(Organisé par la Société Canadienne de la Douleur)

Renseignements : Fax : 613-234-9894

Courriel : sfranklin@can-nurses.ca

Site internet :

www.canadianpainsociety.ca.

20 au 24 juin 2003

59^e Congrès annuel de la Société canadienne des anesthésiologistes

Ottawa, ON

Renseignements : SCA

Tél : 416-480-0620 poste 12

Fax : 416-480-0302

Courriel : meetings@cas.ca

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Organon Canada Limitée

©2003 Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal seul responsable de cette publication. Édition SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Anesthésiologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.