

Prévention des ACSOS : concepts physiologiques et mise en pratique infirmière

Prevention of secondary cerebral injury of systemic origin : physiological concepts and nursing practice

B. Bongiorno

Reçu le 20 février 2019 ; accepté le 14 mai 2019
© SRLF et Lavoisier SAS 2019

Résumé L'instabilité du patient cérébrolésé en phase aiguë implique une grande réactivité. L'IDE, au lit du patient, se doit de prévenir l'équipe médicale le plus rapidement possible pour garantir ainsi le pronostic le moins péjoratif. En effet, l'apparition de lésions ischémiques cérébrales secondaires faisant suite à une lésion primaire ne laisse que quelques minutes pour agir avec comme facteur limitant l'efficacité de la prise en charge clinique complexe. Dans ce contexte, la ligne directrice du raisonnement médical sera la préservation du débit sanguin cérébral qui sera étroitement surveillé grâce à un monitoring multimodal. Cette revue est centrée sur le rôle de l'IDE pour la prise en charge des cérébrolésés.

Mots clés Aggressions cérébrales secondaires d'origine systémique · Débit sanguin cérébral · Pression de perfusion cérébrale

Abstract The instability of the brain-damaged patient in the acute phase implies a high degree of reactivity: the nurse, at the patient's bedside, must notify the medical team as quickly as possible to guarantee the least negative prognosis. Indeed, the appearance of secondary ischemic cerebral lesions following a primary lesion leaves only a few minutes to act with as a limiting factor, the efficiency of management in a complex clinic. In this context, the guideline for medical reasoning will be the preservation of cerebral blood flow (CBF), which will be closely monitored through multimodal monitoring. This review focuses on the role of the nurse in the management of brain-damaged subject.

Keywords Secondary cerebral injury of systemic origin · Cerebral blood flow · Cerebral perfusion pressure

B. Bongiorno (✉)
Réanimation chirurgicale polyvalente,
hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré,
F-75010 Paris, France
e-mail : benjamin.bongiorno@aphp.fr

Introduction

Selon l'adage *time is brain*, c'est pendant la *golden hour* que la majorité des patients cérébrolésés doit être prise en charge. De celle-ci dépendra l'essentiel du pronostic neurologique des patients.

Le but de la prise en charge du patient cérébrolésé grave est à la fois :

- d'assurer ses fonctions vitales ;
- d'affiner le diagnostic lésionnel : mécanisme de la lésion cérébrale primaire, évaluation de la gravité immédiate par les examens cliniques et radiologiques ;
- de pratiquer les gestes curatifs médicaux, chirurgicaux et/ou interventionnels au plus vite ;
- d'éviter l'apparition ou l'aggravation des lésions cérébrales ischémiques secondaires par la gestion des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)

ACSOS

Le concept d'ACSOS repose sur le fait qu'au-delà de la lésion initiale (contusion, hématome, lésions axonales diffuses) un certain nombre de facteurs peuvent favoriser la survenue d'ischémie cérébrale lors des premiers jours de prise en charge.

Les principales ACSOS sont :

- l'hypotension artérielle ;
- l'hypo- ou l'hypercapnie ;
- un apport en O₂ insuffisant par rapport aux besoins du patient : hypoxémie, anémie, débit cardiaque insuffisant ;
- une augmentation de la consommation cérébrale en O₂ (CMRO₂) : sédation insuffisante, hyperthermie, crise d'épilepsie ;
- l'hyponatrémie ;
- l'hypo- ou l'hyperglycémie.

Le pronostic vital et fonctionnel du patient est corrélé à la bonne gestion des ACSOS.

Dès 1993, Chesnut et al. [1] démontraient que l'hypotension était un déterminant majeur de l'issue d'un traumatisme crânien grave ($GSC \leq 8$) et qu'elle augmentait la mortalité de 150 %.

En 2010, Dumont et al. [2] prouvaient qu'une valeur anormale de $PaCO_2$ augmentait considérablement la mortalité : 76,5 % chez les patients ayant une $PaCO_2$ inférieure à 35 mmHg, 60,7 % chez les patients ayant une $PaCO_2$ supérieure à 45 mmHg contre 15 % chez ceux ayant une $PaCO_2$ comprise entre 35 et 45 mmHg.

Les sociétés savantes ont, de ce fait, émis des recommandations, actualisées en 2016 par la SFAR — *Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours)* — [3], afin de guider le praticien vers une prise en charge plus appropriée. La prévention de l'aggravation des patients nécessite une équipe de réanimation dotée de l'expertise des cérébrolésés ainsi que d'un plateau technique adapté.

Le terme cérébrolésé recouvre un large champ pathologique avec des prises en charge spécifiques. Si les stratégies thérapeutiques peuvent différer, les éléments utiles de prévention ou de traitement des ACSOS sont communs [4].

Tous les actes seront raisonnés en fonction des ACSOS pour ne pas rajouter de lésions ischémiques et si possible pour les limiter. Le rôle de l'infirmier est primordial.

Prévention des ACSOS

Assurer une pression de perfusion cérébrale adéquate

La circulation cérébrale est caractérisée par une pression d'entrée du sang (pression artérielle moyenne [PAM]) et une pression de sortie qui est la pression veineuse cérébrale, quand la pression autour des vaisseaux cérébraux (pression intracrânienne [PIC]) est normale (5–7 mmHg). Si la PIC s'élève, elle vient comprimer les vaisseaux, augmentant la résistance à l'écoulement du sang, jusqu'à l'écrasement du vaisseau, diminuant ainsi la perfusion cérébrale et aggravant l'ischémie cérébrale (concept de résistance de Starling). La conséquence pratique est la détermination de l'équipe soignante à contrôler la PIC et la pression de perfusion cérébrale (PPC). La PPC est approchée par la différence entre la PAM et la PIC ($PPC = PAM - PIC$). Il est admis que la PPC doit être proche de 60–70 mmHg [5]. Quand la PPC est insuffisante, on peut retrouver des vitesses sanguines réduites à l'examen Doppler. Rappelons que le seuil de gravité imposant une prise en charge en urgence est un index de pulsabilité (IP) supérieur à 1,4 et une vitesse diastolique (Vd) inférieure à 20 cm/s [6]. Une analyse rapide et une décision efficace pour corriger la baisse de la perfusion doivent être entreprises avec un recours à un remplissage vas-

culaire et/ou un traitement vasopresseur. L'IDE doit pouvoir intégrer les paramètres monitorés afin d'alermer le réanimateur en charge.

L'utilisation de vasopresseur (noradrénaline) est parfois utile pour augmenter la pression artérielle au-delà des objectifs minimaux de PPC afin d'utiliser la capacité d'autorégulation de la circulation cérébrale.

Ce concept repose sur le fait que le débit sanguin cérébral (DSC) reste constant (pour une consommation d'oxygène donnée) lors de variations importantes de la PPC. Ainsi, quand la PPC augmente, et si l'autorégulation est conservée, les petits vaisseaux cérébraux se contractent afin de maintenir un DSC constant, et par conséquent, le volume sanguin cérébral et la PIC diminuent. Cette stratégie d'élévation de la PPC est fréquemment utilisée pour contrôler la PIC ou pour améliorer la perfusion lors d'un vasospasme (Fig. 1).

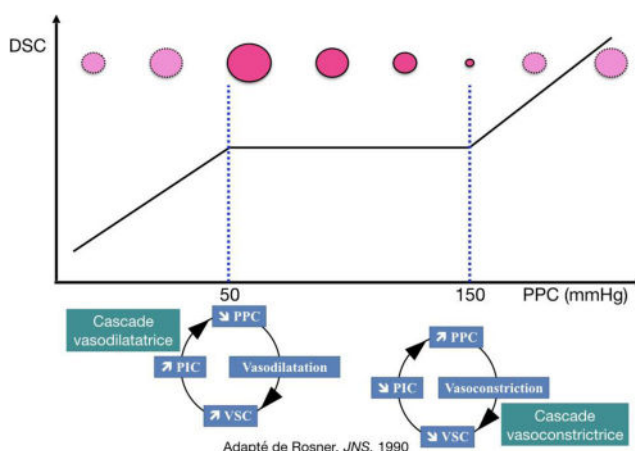


Fig. 1 Autorégulation du DSC

Contrôle de la $PaCO_2$ ou de l' $EtCO_2$

Le CO_2 est un puissant stimulus de la vasoréactivité cérébrale. Une diminution de la $PaCO_2$ entraîne une vasoconstriction des artères cérébrales diminuant le volume sanguin cérébral et la PIC. Une correction de la capnie permet d'améliorer le DSC.

Lorsque la $PaCO_2$ est de 40 mmHg, il n'y a aucun phénomène artériel, mais toute baisse de $PaCO_2$ de 1 mmHg entraîne une augmentation des résistances cérébrovasculaires et donc une baisse du DSC d'environ 1 à 3 % [7]. Une baisse trop importante de la $PaCO_2$ peut donc entraîner des lésions ischémiques [8]. La cible est donc une normale inférieure, autour de 35 mmHg.

L'hypocapnie est à proscrire, excepté en cas d'hypertension intracrânienne (HTIC) réfractaire, et au mieux, en surveillant l'oxygénation cérébrale (cf. infra). En effet, l'hypocapnie prolongée a montré un moins bon devenir neurologique comparé à la normocapnie [9]. Mais elle permet, après évaluation de la balance bénéfique/risque, de

diminuer l'engagement cérébral du patient [10] avant une prise en charge chirurgicale telle qu'une craniectomie de décompression.

L'utilisation d'une cellule d'EtCO₂ demeure intéressante [11], car bien que ne reflétant pas parfaitement la PaCO₂ [12], elle permet de donner des indications sur ses variations. Ainsi, elle permettra de calculer un gradient de CO₂ (gradient de CO₂ = PaCO₂ – EtCO₂ relevée au moment du prélèvement du gaz du sang artériel). En effet, prélever régulièrement des gaz du sang artériel représente un coût financier et un certain temps pour l'IDE. De ce fait, calculer un gradient de CO₂ permet d'obtenir une approximation de la PaCO₂ (en additionnant le gradient de CO₂ à l'EtCO₂) pouvant motiver une modification des réglages du respirateur.

Contrôle de l'oxygénation

Différentes stratégies vont permettre d'éviter les effets dévastateurs de l'hypoxie :

- en cas de perturbation de l'hématose, l'urgence sera d'y pallier par le recours précoce à l'intubation oro-trachéale (si le patient est en ventilation spontanée). Une intubation longue, difficile, entrecoupée de variations tensionnelles et d'hypoxie induit des ACSOS graves. Lors de ce moment particulièrement critique, le patient sera très instable et demandera la plus grande vigilance de la part de l'équipe afin d'éviter l'hypotension artérielle, l'hypercapnie et l'hypoxie. Ces trois conséquences peuvent être prévenues par une prise en charge hémodynamique ainsi qu'une optimisation des réglages du respirateur ;
- sur le plan hémodynamique, nous aurons recours à un remplissage vasculaire modéré (afin d'éviter les variations de natrémie favorisant l'œdème cérébral), voire un recours précoce aux amines (noradrénaline) permettant de limiter les conséquences vasoplégiques et inotropes négatives des médicaments utilisés pour l'induction [13]. L'IDE préparera en prévision une seringue de noradrénaline qu'il administrera sur décision médicale et selon la prescription ;
- la correction de l'anémie a un impact sur l'optimisation de l'oxygénation cérébrale, car elle est un déterminant direct de la SaO₂ (SaO₂ = HbO₂/Hb + HbO₂). Si l'anémie n'est pas corrigée, elle entraîne une multitude de phénomènes délétères : elle provoque une diminution de la viscosité sanguine faisant augmenter le DSC puis une vasodilatation cérébrale en réponse à l'hypoxie majorant également le DSC et donc de la PIC.

Contrôle de la consommation d'O₂ cérébrale

Une ischémie cérébrale peut également survenir lors d'une inadéquation entre le transport d'O₂ (TaO₂) et la CMRO₂.

Une adaptation simple des thérapeutiques permettra de diminuer la CMRO₂. Il s'agira de :

- majorer les sédations ;
- veiller à traiter un état de mal épileptique avec un contrôle par EEG ;
- maintenir sa température corporelle entre 36 et 37 °C ;
- le cas échéant, moins stimuler le patient en diminuant le nombre de mobilisations quotidiennes ainsi qu'en supprimant les séances de kinésithérapie durant la phase aiguë.

Contrôle de la natrémie

Il faut s'assurer que la natrémie n'est jamais inférieure à 140 mmol/l.

Afin de diminuer le risque de survenue d'un œdème cérébral osmotique, la natrémie devra rester constante, car tout mouvement de natrémie entraîne un mouvement d'osmolarité entraînant un mouvement liquidien. Le contrôle régulier de la natrémie ainsi que la réduction des apports liquidiens visent à réduire la survenue de cette complication. Un contrôle régulier de l'ionogramme sera donc réalisé afin de contrôler sa valeur et de pouvoir réadapter la stratégie médicale.

Contrôle glycémique

Le cerveau a un besoin continu de glucose, sa principale source énergétique. Des études ont montré qu'un contrôle glycémique strict (entre 4,4 et 6,1 mmol/l), associé à l'utilisation d'insulinothérapie, réduisait la mortalité des patients de réanimation d'environ 8 % [14]. Or, d'autres études contradictoires révélaient qu'un contrôle glycémique strict n'était pas associé à une réduction significative de la mortalité hospitalière, mais qu'il exposait à un risque accru d'hypoglycémie [15] associé à une surmortalité lors d'hypoglycémie sévère [16].

De multiples essais ont tenté de proposer des fourchettes cibles de glycémie, mais les différences de méthodologies, la diversité des populations de patients (sepsis, chirurgie cardiaque, ayant des lésions cérébrales...) n'ont pas démontré de résultats probants. En 2009, la SFAR et la SRLF ont établi des recommandations sur le contrôle de la glycémie en réanimation et en anesthésie [17]. Il en ressort qu'il faut probablement éviter l'hyperglycémie supérieure à 10 mmol/l chez le patient adulte de réanimation (accord fort) ainsi que les variations glycémiques trop importantes (accord fort).

En pratique clinique, la systématisation d'un protocole de contrôle de glycémie ne sera pas généralisable. Nous avons choisi dans notre service (réanimation chirurgicale polyvalente, hôpital Lariboisière, Paris) d'appliquer une glycémie cible entre 5 et 10 mmol/l, fourchette assez large permettant d'éviter le recours systématique à l'insulinothérapie et permettant de limiter ainsi le risque d'hypoglycémie par surdosage thérapeutique. L'IDE devra au minimum contrôler lors de chacun de ses tours de surveillance la glycémie du patient,

voire de façon plus rapprochée, selon les habitudes de service, en cas d'utilisation d'insulinothérapie continue.

Monitoring utile à la prévention des ACSOS

Dans une unité de réanimation prenant en charge les cérébrolésés, il est essentiel de disposer de plusieurs moniteurs de la perfusion cérébrale (monitoring multimodal).

Surveillance neurologique

Elle est pluridisciplinaire et s'effectue pluriquotidiennement. Dès l'admission, l'IDE collecte des données cliniques. Outre les paramètres classiques, il recueille les données neurologiques cliniques (telles que les scores de Glasgow, FOUR, NIHSS, la surveillance des pupilles comportant le réflexe photomoteur lors d'une exposition à un stimulus lumineux ainsi que leurs diamètres permettant de diagnostiquer la survenue d'un engagement...) qui seront suivies par ailleurs (Fig. 2).

Le niveau de conscience sera évalué grâce à l'échelle de RASS (Richmond Agitation Sedation Scale) ou celle de Ramsay (échelle de sédation) qui permettra de moduler les thérapeutiques afin de, par exemple, maintenir la synchronie du patient au respirateur, diminuer la CMRO₂, voire d'alléger un niveau de sédation inutilement profond et prolongé permettant ainsi une réhabilitation précoce...

Durant ces dernières années, de nombreuses études ont montré l'intérêt de stratégies d'optimisation de sédation-analgésie déléguée à l'IDE grâce à une cible de sédation guidée par une échelle de sédation.

L'évaluation de la douleur se fera grâce à l'échelle BPS (Behaviour Pain Scale) ou chez le patient vigile et coopérant par l'évaluation numérique.

Monitoring de la PA

Il s'agit de la mesure en continu de la pression artérielle (cathéter artériel au mieux). L'IDE doit avoir préparé ce qui est nécessaire à la pose de ce cathéter.

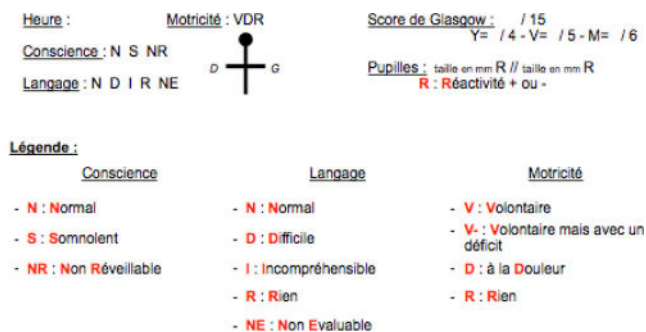


Fig. 2 Exemple d'évaluation neurologique réalisée par l'IDE

Monitoring du CO₂ expiré

Dès lors, le monitoring du CO₂ artériel indirect par l'EtCO₂ est essentiel. Le capteur d'EtCO₂ doit donc être installé sur le circuit du ventilateur en condition de mesure, rôle majeur de l'IDE.

Monitoring du bilan hydrique (entrée/sortie ou autre...)

La balance liquidienne pendant les deux à trois premiers jours est essentielle à monitorer, pour éviter l'aggravation de l'œdème cérébral. La pesée douce et sécurisée en termes de douleur et de position du patient fait partie du rôle majeur de l'équipe paramédicale. Au mieux, les lits à pesée automatique permettent cette pesée immédiate et suivie après tarage du lit. Sauf nécessité prescrite, la balance hydrique doit être calculée toutes les 12 heures et par 24 heures, ce d'autant que des thérapeutiques osmotiques sont susceptibles d'être prescrites. La surveillance de l'osmolalité urinaire est essentielle pour les syndromes de polyurie avec fuite sodée ou pour la survenue de diabète insipide. En cas de polyurie mesurée sur trois heures, l'IDE alarme et effectue une mesure de la densité urinaire grâce à un densitomètre donnant ainsi une indication directe de la concentration de l'urine, pouvant orienter vers un diagnostic de diabète insipide (lorsque la densité urinaire est inférieure ou égale à 1 005) ainsi qu'une mesure de l'osmolarité urinaire (laboratoire). La polyurie peut résulter d'un traitement osmotique, d'une hyperglycémie, d'un syndrome de perte de sel ou d'un diabète insipide.

Monitoring de la perfusion cérébrale par le doppler transcrânien

Ce moniteur utilise le doppler pulsé pour sélectionner la profondeur et la taille du volume étudié au sein du cerveau. En pratique, les deux artères cérébrales moyennes sont classiquement monitorées. La mesure concerne la vélocité du sang dans ces vaisseaux, et non le débit, puisque l'on ne connaît pas le diamètre de ces vaisseaux. Cette limite réelle n'empêche pas l'interprétation des vélocités sanguines en diastole et en systole. L'IDE, au minimum, doit s'assurer que le doppler transcrânien (DTC) est au chevet du patient, en état de marche.

Monitoring de la PIC

L'HTIC est définie par l'existence d'une PIC supérieure à 22 mmHg de façon durable [5]. De nombreuses situations plus ou moins rapidement évolutives peuvent aboutir à une HTIC : la présence de contusions, de tumeurs, d'abcès, d'hématome, d'œdème, d'hydrocéphalie...

Le patient susceptible de développer une HTIC sera équipé d'un capteur de PIC, permettant ainsi une mesure et un suivi en continu de la PIC mais aussi de la PPC. L'IDE devra veiller à ce que la courbe soit toujours bien pulsatile, témoignant ainsi de la bonne position du capteur.

Le traitement sera avant tout étiologique, mais il sera associé à une réduction du secteur liquidien et/ou sanguin (osmothérapie, diurétiques, hypocapnie permissive...) permettant de gagner de précieuses minutes nécessaires au transfert du patient au bloc opératoire pour une craniectomie décompressive.

Tableau 1 Prévention des ACSOS — Rôles propres et prescrits IDE	
Prévention et monitoring des ACSOS	Rôles IDE
Contrôle de la PA	<ul style="list-style-type: none"> • Préparer le matériel nécessaire et assister à la pose d'un cathéter artériel • Préparation et administration de noradrénaline • Administration de remplissage vasculaire
Contrôle de la PaCO ₂	<ul style="list-style-type: none"> • Réalisation de gaz du sang artériel • Si utilisation d'une cellule d'EtCO₂ <ul style="list-style-type: none"> – Installation et calibration de la cellule – Calcul d'un gradient de CO₂ lors de prélèvement de gaz du sang artériel (gradient de CO₂ = PaCO₂ – EtCO₂ relevée au moment du prélèvement) – Alerter si variation importante de la valeur de l'EtCO₂
Optimisation de l'oxygénation	<ul style="list-style-type: none"> • Si intubation : <ul style="list-style-type: none"> – Préparation du matériel en fonction des habitudes de service et aide à l'intubation – Préparation et administration des thérapeutiques nécessaires <ul style="list-style-type: none"> ○ Pour l'induction et l'entretien de l'hypnose ○ Pour pallier les conséquences vasoplégiques et inotropes négatives des thérapeutiques utilisées pour l'induction => remplissage vasculaire ± noradrénaline • Si anémie : administration de produits sanguins labiles (si nécessaire)
Diminution de la CMRO ₂	<ul style="list-style-type: none"> • Majoration des sédations (en fonction de l'objectif de RASS ou de l'échelle d'évaluation du niveau de sédation utilisée dans le service et selon le protocole de sédation) • Préparation et administration d'antiépileptique (si nécessaire) • Contrôle de la température corporelle du patient entre 36 et 37 °C : <ul style="list-style-type: none"> – Mise en place d'une température centrale (œsophagienne, rectale ou sur sonde urinaire) – Refroidissement externe (si nécessaire) : draps mouillés, ventilateur, voire utilisation de glace (si patient fortement sédaté) – Réchauffement (si nécessaire) : couverture ou couverture chauffante
Contrôle de la natrémie	<ul style="list-style-type: none"> • Prélèvement de bilan sanguin régulier : ionogramme
Contrôle glycémique	<ul style="list-style-type: none"> • Contrôle régulier de la glycémie du patient par HGT • Préparation et administration d'insuline (si nécessaire)
Surveillance neurologique	<ul style="list-style-type: none"> • Recueillir les données neurologiques cliniques : <ul style="list-style-type: none"> – Scores de Glasgow, FOUR, NIHSS – Surveillance des pupilles et réflexe photomoteur – Niveau de conscience : échelle de RASS ou de Ramsay – Évaluer la douleur : échelle de BPS, évaluation numérique
Monitoring de la perfusion cérébrale par le doppler transcrânien (DTC)	<ul style="list-style-type: none"> • S'assurer que le DTC soit en chambre et en état de marche
Contrôle de la PIC	<ul style="list-style-type: none"> • S'assurer que la courbe de la PIC soit toujours pulsatile • Installation du patient avec alignement tête–cou–tronc favorisant le retour veineux cérébral
Monitoring du bilan hydrique	<ul style="list-style-type: none"> • Réaliser des bilans entrées-sorties (si le service n'est pas informatisé) • Effectuer une pesée régulière des patients • Prélèvement de bilan régulier : ionogramme pour surveillance de l'osmolalité urinaire • Si polyurie : effectuer une mesure de densité urinaire avec un densitomètre

Monitoring de l'oxygénation cérébrale

Dans certains centres, un paramètre d'oxygénation cérébrale est utilisé tel que la saturation veineuse jugulaire en oxygène (Sv_jO₂). La méthode de monitoring en continu par un cathéter rétrograde jugulaire est la plus efficace pour le monitoring, même si de nombreux artefacts doivent être éliminés. Conceptuellement, la saturation du sang quittant le cerveau rend compte de l'adéquation entre l'apport d'oxygène au cerveau (DSC) et la consommation d'oxygène cérébrale. Si l'apport est adéquat pour les besoins, la saturation du sang veineux jugulaire est aux alentours de 70–75 %. Une baisse de saturation indique une réduction de l'apport ou une augmentation des besoins, engendrant une extraction accrue d'oxygène. Cette valeur alarme l'IDE sur la nécessité de comprendre l'anomalie, alarme d'apport transmise au réanimateur.

Une autre technique est la mesure de la pression tissulaire en oxygène (PtiO₂) au moyen d'une électrode intraparenchymateuse (mise en place de la même façon qu'un capteur de PIC). L'objectif serait de maintenir une pression en oxygène supérieure à 20 mmHg (Tableau 1).

Conclusion

La prise en charge du patient cérébrolésé représente un problème majeur de santé publique. La survenue d'une ischémie cérébrale secondaire reste encore aujourd'hui responsable d'une morbidité importante, et elle est également un vecteur de handicap plus ou moins sévère. L'amélioration du pronostic de ces patients nécessite un traitement rapide et optimal. Le large champ pathologique requiert l'acquisition de solides connaissances et l'application rigoureuse de protocoles de soins fondés sur l'*evidence-based medicine*.

Liens d'intérêts : l'auteur déclare ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA, (1993) The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 34: 216–222
2. Dumont TM, Visoni AJ, Rughani AI, Tranmer BI, Crookes B, (2010) Inappropriate prehospital ventilation in severe traumatic brain injury increases in-hospital mortality. *J Neurotrauma* 27: 1233–1241
3. Geeraerts T, Velly L, Abdenour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, Bruder N, Carrillon R, Cottenceau V, Cotton F, Courtillot-Sedre S, Dahyot-Fizelier C, Dailier F, David JS, Engrand N,

Fletcher D, Francony G, Gergelé L, Ichai C, Javouhey E, Leblanc PE, Lieutaud T, Meyer P, Mirek S, Orliaguet G, Proust F, Quintard H, Ract C, Srairi M, Tazarourte K, Vigué B, Payen JF; French Society of Anaesthesia, Intensive Care Medicine, in partnership with Association de neuroanesthésie-réanimation de langue française (ANARLF), French Society of Emergency Medicine, Société française de médecine d'urgence (SFMU), Société française de neurochirurgie (SFN), Groupe francophone de réanimation et d'urgences pédiatriques (GFRUP), Association des anesthésistes-réanimateurs pédiatriques d'expression française (ADARPEF), (2018) Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). *Anaesth Crit Care Pain Med* 37: 171–186

4. Warner DS, Borel CO, (2004) Treatment of traumatic brain injury: one size does not fit all. *Anesth Analg* 99: 1208–1210
5. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kisssoon N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J, (2017) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery* 80: 6–15
6. Vigué B, Tazarourte K, Geeraerts T, Ract C, Duranteau J, (2007) Transcranial Doppler in the intensive care unit. *Reanimation* 16: 538–545
7. Willie CK, Tzeng YC, Fisher JA, Ainslie PN, (2014) Integrative regulation of human brain blood flow. *J Physiol* 592: 841–859
8. Skippen P, Seear M, Poskitt K, Kestle J, Cochrane D, Annich G, Handel J, (1997) Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med* 25: 1402–1409
9. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, Gruemer H, Young HF, (1991) Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 75: 731–739
10. Stocchetti N, Maas AI, Chiaregato A, van der Plas AA, (2005) Hyperventilation in head injury: a review. *Chest* 127: 1812–1827
11. Lee SW, Hong YS, Han C, Kim SJ, Moon SW, Shin JH, Baek KJ, (2009) Concordance of end-tidal carbon dioxide and arterial carbon dioxide in severe traumatic brain injury. *J Trauma* 67: 526–530
12. Willie CK, Macleod DB, Shaw AD, Smith KJ, Tzeng YC, Eves ND, Ikeda K, Graham J, Lewis NC, Day TA, Ainslie PN, (2012) Regional brain blood flow in man during acute changes in arterial blood gases. *J Physiol* 590: 3261–3275
13. Walz JM, Zayaruzny M, Heard SO, (2007) Airway management in critical illness. *Chest* 131: 608–620
14. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R, (2001) Intensive insulin therapy in critically ill patients. *New Engl J Med* 345: 1359–1367
15. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ, (2008) Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 300: 933–944
16. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, Bellomo R, Cook D, Dodek P, Henderson WR, Hébert PC, Heritier S, Heyland DK, McArthur C, McDonald E, Mitchell I, Myburgh JA, Norton R, Potter J, Robinson BG, Ronco JJ, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R, (2009) Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *New Engl J Med* 360: 1283–1297
17. Ichai C, Cariou A, Léone M, Veber B, Barnoud D; le Groupe d'experts, (2009) Expert's formalized recommendations. Glycemic control in ICU and during anaesthesia: useful recommendations. *Ann Fr Anesth Reanim* 28: 717–718