



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



L'IMPACT DU MONITORAGE PAR DOPPLER TRANSCRANIEN DANS LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS CEREBROLESES EN REANIMATION

MEMOIRE PRESENTE PAR :
Docteur ABDERRAHMANE BOUMADIANE
Né le 25 AVRIL 1981 à Achbarou-Alnif-Tinghir

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : ANESTHÉSIE & RÉANIMATION POLYVALENTE

Sous la direction de :
Professeur MOHAMMED KHATOUF

Session Juin 2016

ABREVIATIONS

ACM	: Artère cérébrale moyenne.
ACA	: Artère cérébrale antérieure.
ACP	: Artère cérébrale postérieure.
AVP	: Accident de la voie publique.
CMRglucose	: consommation cérébrale en glucose.
CMRO2	: Extraction cérébrale moyenne en oxygène
DSC	: Débit sanguin cérébral.
DTC	: Doppler transcrânien.
EDTC	: Echo doppler transcrânien.
GCS	: Glasgow Coma Scale.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IP	: Indice de pulsatilité ou indice de Gosling.
IR	: Indice de résistance ou indice de Pourcelot.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LCR	: Liquide céphalo-rachidien.
LIC	: Lésions intracérébrales.
NAA	: Acétyl Amino-Succinate.
Paco2	: Pression partielle en CO2.
PAM	: Pression artérielle moyenne.
PIC	: Pression intracrânienne.
PICA	: Artères cérébelleuses postéro-inférieures.
PPC	: Pression de perfusion cérébrale.
Q	: Débit.

S	: Section.
TC	: Traumatisme crânien.
TCG	: traumatisme crânien grave.
TDM	: tomodensitométrie.
UH	: Unité Hounsfield.
V	: Vitesse.
VM	: Vitesse moyenne.
VSM	: Vitesse systolique maximale.
VTD	: Vitesse télédiastolique.

SOMMAIRE

INTRODUCTION :	5
RAPPEL ANATOMIQUE	7
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	11
I.METABOLISME CEREBRAL	11
II.DEBIT SANGUIN CEREBRAL	11
A. Débit sanguin cérébral normal	11
B. Variation physiologique du DSC, Autorégulation du DSC	11
III.COUPLAGE DEBIT -METABOLISME	16
MATERIEL ET METHODOLOGIE	18
A. Matériel :	19
B. Description de la technique : DTC.....	19
1. Historique	21
2. Principe	21
3. Matériel utilisé.....	22
4. Technique de réalisation	23
5. Les fenêtres acoustiques.....	24
a) Fenêtre temporale	25
b) Fenêtre orbitaire	29
c) Fenêtre sous-occipitale.....	29
6. Les paramètres évalués	30
7. Interprétation des résultats	31
8. Limites de la technique	35
APPLICATIONS CLINIQUES DU DTC	36
PROTOCOL DU SERVICE	42
RESULTATS	43
I/ DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	44
A/ Age	44
B/ Sexe	44
C/ Antécédents	45
II/ Données cliniques	46
B/ Diagnostics cliniques	46
A/ GCSi	47

III/ DONNEES RADIOLOGIQUES INITIALES	49
A/ Scanner cérébral initial	49
B/ Doppler transcrânien	50
IV/ surveillance par DTC des cérébrolésés.....	51
V/ modification thérapeutiques à base du DTC pathologique	52
VI/ durée d´hospitalisation.....	53
VII/ Evolution	54
DISCUSSION	55
I) Données épidémiologiques:	56
a. clinique :	56
b. paraclinique:	59
1. TDM cérébral.....	59
2. DTC62	
II)ANALYSE DE L´IMPACT DU MONITORAGE PAR DTC DANS LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS CEREBROLESES EN REANIMATION:	68
CONCLUSION	70
RESUME	71
ANNEXES	73
Bibliographie	76

INTRODUCTION

Le doppler trans-crânien (DTC) mesure de façon non invasive la vitesse des globules rouges dans les gros troncs artériels cérébraux et donc estime le débit sanguin cérébral (DSC), cela permet d'évaluer et de surveiller la perfusion cérébrale qui reste l'objectif central de la prise en charge d'un patient victime d'une agression cérébrale qu'elle soit d'origine traumatique ou médicale. Le développement du DTC est en train de modifier les conditions de prise en charge des patients cérébrolésés en identifiant les malades à risque d'ischémie cérébrale qui est la principale cause d'aggravation secondaire de l'état de ces patients.

Le DTC est un outil d'intérêt de plus en plus important en réanimation, Il s'agit d'un examen rapide, non invasif, qui permet l'étude de l'hémodynamique cérébrale au lit du malade et dont l'emploi est largement répandu en réanimation (1). Ces applications cliniques restent multiples ; monitoring multimodal des traumatisés crâniens, gestion de l'hypertension intra-crânienne (HTIC) dans la phase précoce, identification de patients à risque d'aggravation secondaire, surveillance de vasospasme, aide de diagnostic d'un état de mort encéphalique, détection d'une malformation artérioveineuse cérébrale.

L'objectif de notre étude est d'apprécier l'intérêt et la place du DTC dans la prise en charge des cérébrolésés en réanimation ainsi que l'évaluation de l'impact du DTC sur les pratiques de réanimation visant à optimiser la circulation cérébrale.

RAPPEL ANATOMIQUE : (2)

Les artères du cerveau proviennent de quatre troncs artériels : deux artères vertébrales constituant le courant artériel postérieur et deux artères carotides internes représentant le courant artériel antérieur.

Les artères vertébrales pénètrent dans le crâne par le trou occipital, contournent la face latérale du bulbe et se réunissent en avant de lui, sur la ligne médiane, à la hauteur du sillon bulbo-protubérantielle, pour former le tronc basilaire. Celui-ci repose sur la gouttière basilaire et dans la gouttière protubérantielle médiane située sur la face antérieure de la protubérance. Le tronc basilaire donne, à ce niveau, des collatérales ; il se divise au niveau du sillon ponto-pédonculaire en deux branches, ce sont les artères cérébrales postérieures.

Les deux artères carotides internes débouchent, dans la cavité crânienne, au niveau de l'extrémité antérieure du sinus caverneux. Chaque artère donne aussitôt une collatérale, l'artère ophtalmique. Les artères carotides internes arrivent verticalement à la base du cerveau où elles se divisent, en dehors du chiasma optique, en quatre branches terminales ; ce sont les artères : cérébrale antérieure, en avant et en dedans ; communicante postérieure, en arrière ; choroïdienne antérieure, en arrière et en dehors, et l'artère cérébrale moyenne (ACM), en dehors.

A : l'artère cérébrale antérieure se dirige en avant, passe au-dessus du nerf optique et s'unit, en avant du chiasma optique, à celle du côté opposé par une courte anastomose transversale, appelée artère communicante antérieure. Elle s'élève ensuite vers la scissure inter hémisphérique et chemine le long du bec du corps calleux. Elle abandonne des branches variables, rejoignant la face inférieure du lobe frontal et le bulbe olfactif ; les autres branches s'épanouissent à la face médiale de l'hémisphère cérébral.

B : l'artère communicante postérieure se dirige en arrière, croise la face inférieure de la bandelette optique et s'anastomose avec l'artère cérébrale postérieure, branche du tronc basilaire.

C : l'artère choroïdienne antérieure chemine le long de la bandelette optique jusqu'au plexus choroïde du ventricule latéral. Les collatérales de cette artère vascularisent la bandelette optique, la partie temporale des radiations optiques, l'hippocampe, la queue du noyau caudé et le noyau amygdalien.

D : l'artère cérébrale moyenne se dirige vers le dehors et se place dans le fond de la fosse sylvienne où elle se divise en plusieurs branches : les artères insulaires, pour le cortex de l'insula, et les artères corticales qui émergent du fond de la fosse sylvienne pour se répartir à la face latérale de l'hémisphère. Ces branches naissent perpendiculairement à la direction de l'artère carotide interne et sont situées dans un plan horizontal par rapport à la face inférieure du cerveau. Toutes les artères cérébrales amènent avec elles, dans leurs adventices, des rameaux sympathiques issus, soit du plexus carotidien, soit du plexus de l'artère vertébrale. Le courant artériel carotidien est plus important que le courant artériel vertébral, dans un rapport de deux à un. Ainsi, malgré tous les systèmes de suppléance par des anastomoses intracérébrales, l'impact d'une ligature carotidienne est sérieux.

L'ACM peut être divisée en quatre segments successifs. Le segment M1 ou sphénoïdal (parfois horizontal) passe à proximité de l'os sphénoïde, d'où son nom. Il a une direction horizontale, parfois descendante et donne les artères lenticulostrées à destination des ganglions de la base. Le segment M2 ou insulaire est située devant de l'insula. Il donne deux ou trois branches qui se terminent dans le cortex. Le segment M3 ou operculaire est situé entre l'insula et le cortex. Il est parfois regroupé avec le segment M2 sous le nom de segment sylvien. Le segment M4 ou cortical va de la partie externe du sillon latéral au cortex. Ce segment terminal

irrigue le cortex. Le flux de l'ACM est estimé à 70 % de la circulation hémisphérique homolatérale.

L'os temporal, encore appelé fenêtre temporelle, est une zone privilégiée de passage du signal Doppler pour l'ACM. À ce niveau, cette artère est particulièrement accessible sur une grande profondeur avec un angle le plus faible possible entre la sonde et l'artère. L'ACM est donc l'artère la plus souvent étudiée.

Les artères issues du tronc basilaire et des artères carotides internes constituent le cercle artériel de la base du cerveau. Celui-ci est représenté, en arrière, par les artères cérébrales postérieures, latéralement, par les artères communicantes postérieures reliant les artères carotides internes aux artères cérébrales postérieures et, en avant, par les artères cérébrales antérieures. Ces dernières sont unies entre elles par une courte anastomose transversale, appelée artère communicante antérieure.

Ce cercle artériel est aussi appelé polygone de Willis (figure 1). Il est situé, dans l'espace sous-arachnoïdien, dans deux loges : l'une, antérieure ou lac opto-chiasmatique, où se trouvent les artères communicantes postérieures ; l'autre, postérieure ou lac basilaire avec les artères cérébrales postérieures. Le polygone artériel encercle la selle turcique ; il est en rapport avec les insertions de la dure-mère sur les apophyses clinoides antérieures et postérieures ; il encadre le losange opto-pédonculaire avec les tubercules mamillaires, le tuber et le chiasma optique.

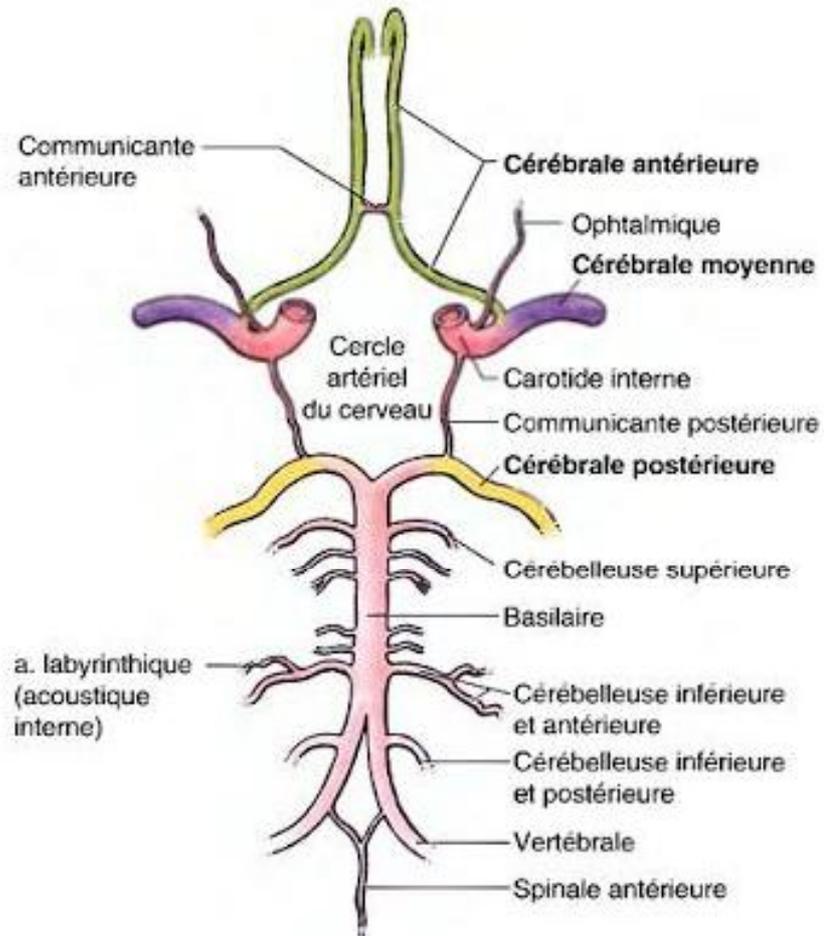


Figure 1 : vascularisation cérébrale

RAPPEL PYSIOLOGIQUE (3)

I. METABOLISME CEREBRAL

Le poids d'un cerveau adulte est compris entre 1400 et 1600g, c'est-à-dire environ 2% du poids du corps, mais consomme 20% de l'oxygène de l'organisme (CMRO₂ 3à5ml/100g/min). En l'absence de jeûne prolongé, le glucose est la seule source d'énergie du cerveau. Ceci nécessite un débit sanguin de 750 ml/min environ, soit 15% du débit cardiaque.

Le cerveau n'a pratiquement pas de réserve énergétique bien que l'extraction cérébrale moyenne en oxygène soit seulement de 25à30%. Cette extraction est bien plus marquée au niveau du cortex.

II. DEBIT SANGUIN CEREBRAL

A/ débit sanguin cérébral normal :

Le débit sanguin cérébral (DSC) normal est d'environ 50ml / 100g/min (**tableau 1**). Chaque carotide contribue pour 40% du DSC et le tronc basilaire pour 20%.

B/ variation physiologique du DSC, Autorégulation du débit sanguin

cérébral :

1/ L'âge :

Chez l'adulte, le DSC diminue avec l'âge d'environ 3ml/min/an à partir de 60ans. Mais lorsque le DSC est ramené au poids du cerveau, le DSC est constant, ce qui montre que le débit reste adapté au métabolisme cellulaire. Chez les sujets âgés, des variations considérables du DSC peuvent exister en fonction de l'existence

d'une artériopathie touchant les vaisseaux cérébraux. Chez l'enfant, le DSC atteint une valeur maximale vers l'âge de 10ans. Le doppler transcrânien (DTC) a permis de montrer qu'entre la naissance et la troisième semaine de vie, le DSC augmente rapidement. Par la suite, l'augmentation est beaucoup plus lente, puis le DSC décroît à partir de l'adolescence.

2/ Pression artérielle moyenne

La stabilité du DSC (50ml/100g/min) pour un intervalle important de valeurs de pression artérielle est la caractéristique la plus connue du DSC, et correspond à l'autorégulation du DSC. On considère que le DSC est constant pour des valeurs de pression artérielle moyenne (PAM) comprises entre 50 et 150mmHg, correspondant au plateau d'autorégulation (figure2).

Ceci ne tient pas compte de la pression intracrânienne. Lorsqu'elle n'est pas négligeable, la pression à prendre en compte est la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui est la différence entre la PAM et la pression intracrânienne (PIC). En dessous du seuil inférieur d'autorégulation, le DSC diminue de manière linéaire avec la PCC. Au-dessus du seuil supérieur d'autorégulation (hypertension artérielle maligne), il existe une vasodilatation cérébrale passive et le DSC augmente. La capacité à maintenir un DSC constant lors des variations de pression artérielle est liée à la vasomotricité des artéioles cérébrales.

L'autorégulation dépend donc du tonus artériolaire basal. L'ensemble des facteurs qui agissent sur la vasomotricité cérébrale agit donc sur les capacités d'autorégulation.

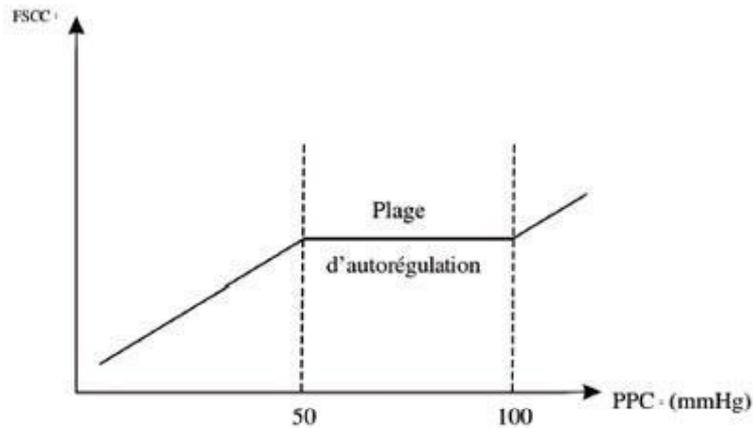


Figure 2 : Variations du débit sanguin cérébral en fonction de la pression de perfusion cérébrale

Par exemple, lors d'une hypercapnie sévère la vasodilatation artériolaire est maximale. La capacité d'adaptation aux variations de PAM devient nulle et l'autorégulation est complètement abolie. A l'inverse, en hypocapnie, il existe une vasoconstriction cérébrale qui accroît les possibilités d'adaptation à l'hypotension et augmente la largeur du plateau d'autorégulation. L'autorégulation est donc un phénomène à interpréter en fonction des conditions circulatoires et métaboliques cérébrales. Ce n'est pas un phénomène immédiat.

Lors d'une diminution brutale de la PAM, le DSC chute et revient à sa valeur antérieure en une vingtaine de secondes. La rapidité du retour du DSC à sa valeur antérieure est explorée dans les tests d'autorégulation dynamique. En pratique clinique, la manière la plus simple d'évaluer l'autorégulation statique, c'est-à-dire entre deux états d'équilibre pour la pression artérielle, est d'utiliser le doppler transcrânien. Cette technique mesure la vitesse du flux sanguin dans les artères cérébrales. La vitesse est proportionnelle au DSC et inversement proportionnelle au diamètre artériel.

3/ l'hématocrite :

L'hémodilution augmente le DSC. L'augmentation est d'environ de 2% pour une diminution de l'hématocrite, de 1% entre 40% et 30% d'hématocrite. Cette augmentation du DSC vise à maintenir un transport en oxygène cérébral constant. Elle est la conséquence de deux facteurs : d'une part la diminution de la viscosité sanguine, d'autre part la diminution du contenu artériel en oxygène.

La vasodilatation artériolaire lors de l'hémodilution est liée à la valeur de l'hématocrite, à la viscosité sanguine, au contenu artériel en oxygène, à la taille du vaisseau et au métabolisme énergétique local. En dessous de 20% d'hématocrite, les capacités d'adaptation du DSC à la diminution du contenu artériel en oxygène sont dépassées. Le DSC varie alors dans le même sens que la viscosité sanguine.

4/ La température :

Le métabolisme énergétique et le DSC diminuent de manière proportionnelle à la diminution de la température. La CMRO₂ diminue d'environ 7% pour une diminution de 1°C de la température cérébrale, mais la relation CMRO₂/température n'est pas linéaire.

La manière dont la pression partielle en CO₂(PaCO₂) est calculée en hypothermie (corrigée ou non) joue un rôle majeur sur le DSC. Le CO₂ étant plus soluble dans le sang en hypothermie, la PaCO₂ diminue avec la température. Les gaz du sang étant toujours mesurés à 37°C, il faut corriger la valeur de PaCO₂ pour avoir la valeur réelle à la température du patient.

5/ L'hypoxie :

Dans la limite physiologique, le contenu artériel en oxygène n'a aucune influence sur le DSC (figure 3). Cependant, l'hypoxémie est un puissant stimulant de

la vasodilatation artériolaire cérébrale. En situation d'hypoxie, l'augmentation du DSC vise à rétablir un apport normal en oxygène au tissu cérébral.

6/ Pression partielle en CO₂ (PaCO₂) :

Le facteur physiologique le plus important de variation du DSC est la PaCO₂. Il existe une relation linéaire entre la PaCO₂ et le DSC pour des valeurs comprises entre 20 et 80 mmHg (figure 3). Chez le sujet sain, le DSC varie de 3% à 5% par mmHg de PaCO₂. Le DSC diminue de moitié lorsque la PaCO₂ diminue de 40 à 80 mmHg. La réponse à l'hypocapnie dépend de l'état vasculaire basal. Elle est amplifiée lorsqu'il existe une vasodilatation artériolaire. Il n'y a pas de modification de la CMRO₂ lors des variations de la PaCO₂ dans les limites physiologiques. Les variations de volume sanguin cérébral sont plus faibles que celles du DSC en hypocapnie, comprises entre 0,3% et 0,5% par mmHg, ce qui explique que le traitement d'une hypertension intracrânienne par l'hyperventilation comporte un risque élevé d'ischémie cérébrale.

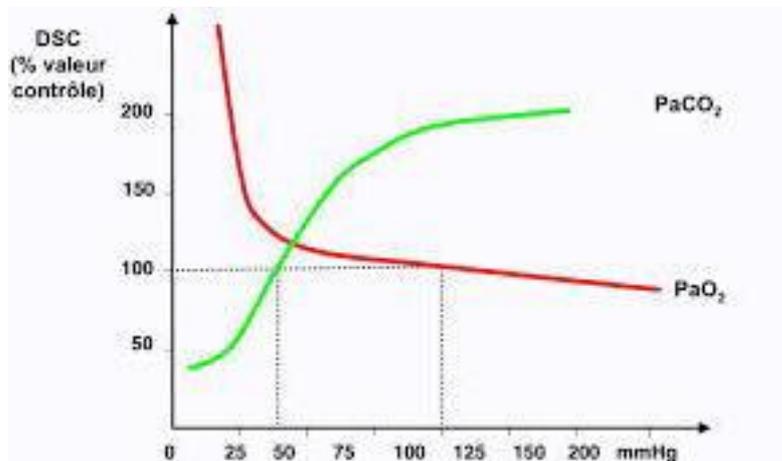


Figure 3 : Variations du débit sanguin cérébral en fonction des pressions d'O₂ et de CO₂ dans le sang artériel

7/ Débit cardiaque :

Au cours de l'insuffisance cardiaque sévère, le DSC est légèrement diminué. A l'inverse, dans d'autres situations cliniques comme le réveil de l'anesthésie ou chez les traumatisés crâniens, il n'existe pas de relation entre le DSC et le débit cardiaque, que l'autorégulation soit préservée ou altérée.

III/ COUPLAGE DEBIT-METABOLISME

Les réserves énergétiques du cerveau ne permettent que 3 minutes de fonctionnement au maximum en l'absence de débit, la circulation cérébrale doit être ajustée précisément au métabolisme cérébral. L'extraction cérébrale en oxygène est basse mais il existe des variations considérables de débit et de métabolisme cérébral d'une zone à l'autre du cerveau.

Le débit sanguin s'adapte donc à la demande métabolique locale assurant l'extraction en oxygène uniforme dans l'ensemble des hémisphères cérébraux. Lors de taches cognitives, les variations locales du DSC ne dépassent pas 5%. Pour qu'une souffrance ischémique liée à une insuffisance du débit sanguin cérébral apparaisse, celui-ci doit diminuer de plus de 40%, soit en dessous de 22ml/100g/min. L'excès d'oxygène présent à l'état basal pour le cerveau apparaît encore plus significatif lors de l'activation d'une zone cérébrale. Alors que l'utilisation du glucose paraît être proportionnelle à l'augmentation du DSC lors de l'activation cérébrale, la CMRO₂ augmente beaucoup moins que le DSC. L'augmentation de l'apport en oxygène dans la zone d'activation cérébrale ne serait donc qu'une conséquence et non la cause de l'augmentation du DSC.

Dans le modèle proposé par Zonta et al. (4), l'élément responsable du couplage débit/ métabolisme est le glutamate. Lors d'une activité synaptique intense, le glutamate libéré de la terminaison axonale diffuse dans les membranes

astrocytaires proches de la fente synaptique et active les récepteurs métabotropiques au glutamate. Ceci provoque la propagation d'un signal calcique qui diffuse à l'extrémité astrocytaire en contact avec les artérioles. L'augmentation du calcium intracellulaire provoque la libération d'un agent vasodilatateur, responsable de l'augmentation du flux sanguin qui serait une prostaglandine. L'astrocyte est donc au centre du métabolisme cérébral, en fournissant au neurone une énergie de manière rapide et en adaptant le débit à l'activité métabolique neuronale.

Tableau1 : valeurs normales des principaux paramètres physiologiques

Paramètre	Valeurs normales
DSC	50ml/100g/min
CMRO2	3-5ml/100g/min
CMR glucose	31 μ mol/100g/min
Réactivité CO2	3-5%/mmHG
PIC	<15mmHG
Volume LCR	140ml

DSC : débit sanguin cérébrale ; CMRO2: consommation en oxygène cérébrale; CMRglucose: consommation en glucose cérébral ; réactivité CO2 : pourcentage de variation du DSC par mmHg de PaCO2 ; PIC : pression intracrânienne ; LCR : liquide céphalorachidien.

MATERIELS ET METHODOLOGIE

A. MATERIELS

1) type de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective réalisée au sein du service de réanimation polyvalente A1 de CHU Hassan II Fès, sur une période de 14 mois allant du Décembre 2014 au Janvier 2016.

2) population de l'étude

1/ Critères d'inclusion

Les patients proposés pour l'étude sont:

tous les patients cérébrolésés hospitalisés au service de réanimation A1 pour traumatisme crânien, que ça soit pour TC isolé et grave ($GCS \leq 8$), ou TC modéré ($GCS 9-13$) avec associations lésionnelles extra-crâniennes, et pour syndrome d'HTIC sur pathologies cérébrales ou urgences neurologiques sous-jacentes.

2/ Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude, les patients de neurochirurgie hospitalisés au service de réanimation dont les suites postopératoires étaient simples.

B. METHODOLOGIE

Afin de déterminer la place et l'intérêt du DTC et son impact dans la prise en charge du cérébrolésé, différents paramètres ont été recueillis et répertoriés sur une fiche d'exploitation ([annexe 1](#)).

Tous nos patients ont bénéficié d'un scanner cérébral à l'admission dans le cadre du bilan lésionnel initial et ce devant un $GCS < 15$ et/ou des signes cliniques d'HTIC, et d'une surveillance biquotidienne du DTC.

Un DTC a été réalisé après stabilisation des conditions hémodynamiques et respiratoires, puis d'une manière biquotidienne et/ou un doppler de control après correction de l'anomalie en cas de DTC pathologique.

L'appareil utilisé est un échographe, marque Sonosite muni d'une sonde cardiologique de 2 Mhz (figure 4) et/ou un appareil Doppler (figure5).



Figure 4 : appareil echo-doppler



Figure 5 : appareil Doppler

Chez tous les sujets, les deux ACM étaient explorées à travers la fenêtre temporale à une profondeur de 45 à 60mm. Les paramètres recueillis ont été : profondeur, vitesses systoliques (Vs), vitesses diastoliques (Vd), IP, et IR.

En écho-doppler, l'ACM était repérée par une sonde de 2 à 4 Mhz. Les méninges de la vallée sylvienne du coté contre latéral au côté étudié, ainsi que les pédoncules cérébraux étaient identifiés initialement en mode 2D. Le polygone de Willis était repéré en doppler-couleur. Le segment M1 de l'ACM était identifié et éventuellement une correction de l'angle d'insonation était appliquée afin de mesurer les vitesses par le programme inclus à la machine.

La sauvegarde des données DTC s'est faite sur support informatique.

Tous les DTC ont été réalisés par des médecins qui ont appris à travailler avec l'appareil du DTC et l'écho-doppler, avec une pratique régulière de cet examen au sein du service de réanimation A1 au CHU Hassan II de Fès.

C. DESCRIPTION DE LA TECHNIQUE : DTC

1. Historique

En 1803-1853, Christian Doppler, un physicien autrichien découvre l'effet qui portera son nom. Puis, Rune Aaslid décrit en 1982 l'utilisation du Doppler pour l'exploration de la circulation cérébrale.

Apparu et développé au début des années 80, le doppler transcrânien puis l'écho-doppler transcrânien furent d'abord utilisés en neurochirurgie pour la prise en charge du vasospasme des hémorragies méningées. Cette technique, facile et non-invasive permet l'étude vélocimétrique des vaisseaux intracrâniens par l'intermédiaire d'un faisceau d'ultrasons. Il s'agit d'un moyen d'étude de l'hémodynamique cérébrale au lit du malade dont l'intérêt est largement répandu dans le diagnostic et la prise en charge de la pathologie vasculaire cérébrale (athérosclérose cérébrale, anévrysmes, accidents emboliques...) notamment après l'apparition des produits de contraste, et dans la surveillance neurologique du traumatisé crânien (5).



2. Principe

Le principe est basé sur l'effet doppler qui étudie la variation de fréquence d'une onde émise par une source en mouvement par rapport à un observateur fixe :

figure 6

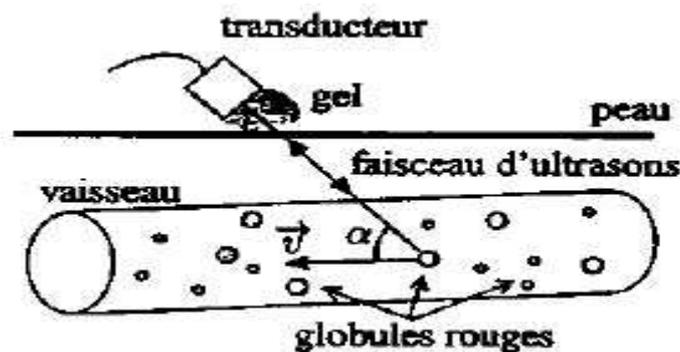


Figure 6 : le principe de l'effet doppler

Equation: $\Delta V = 2 \times V_i \times V \times \cos\alpha / C \Delta V$: différence entre la fréquence incidente et la fréquence réfléchi. V_i : vitesse de l'onde incidente. V : vitesse du mobile. α : angle d'insonation. C : vitesse de propagation des ondes dans le milieu.

En Doppler l'analyse d'un flux sanguin doit être faite dans l'axe de celui-ci en minimisant l'angle entre l'ultrason et le flux. (α = angle d'insonation)

$\cos 0^\circ = 1$; $\cos 90^\circ = 0$; $\cos 30^\circ = 0,86$ Une variation de 30° est admise et la Correction calculée possible.

On mesure ainsi la vélocité des éléments figurés de sang (globules rouges) dans les vaisseaux intracrâniens. Cette mesure permet de calculer le débit sanguin dans un vaisseau si l'on connaît son diamètre ou d'estimer les variations de ce débit si le diamètre du vaisseau reste constant, ce qui est le cas des artères du polygone de Willis.

Par ailleurs, l'analyse Doppler permet de connaître le sens d'un flux et sa vitesse.

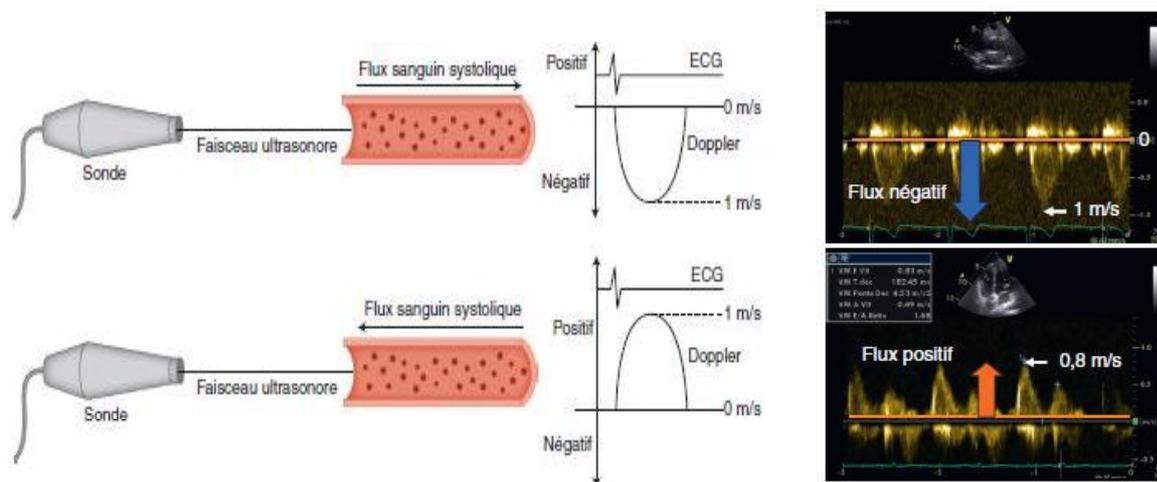


Figure 7 : Courbes vélocimétriques et sens de l'écoulement sanguin

Sur l'image, une ligne médiane horizontale caractérise la vitesse 0, les flux se rapprochant de la sonde s'inscrivant positivement au-dessus de la ligne du zéro, les flux sanguins s'éloignant de la sonde s'inscrivant négativement en dessous de la ligne du zéro. L'axe des x caractérise le temps.

3. Matériel utilisé

Le DTC fonctionne en mode doppler pulsé, pour obtenir un signal à travers la barrière des os du crâne, ce signal doit être de basse fréquence (2MHz) et de forte puissance acoustique. Dans notre étude le monitoring du DTC par un appareil d'écho-doppler et/ appareil doppler (Figures 4 et 5). Un autre appareil casque-doppler peut être utiliser pour monitoring de la perfusion cérébrale non utilisé chez notre série (figure 8).



Figure 8 :Casque Doppler

Il existe trois techniques :

- DTC à l'aveugle: sonde type crayon 2MHz avec repérage sonographique.
- DTC couleur : sonde phased array cardiologique ou mieux une sonde doppler 2-4MHz avec repérage échographique. Le Doppler couleur est une technique de Doppler pulsé dite multiligne, multiporte. Les vitesses des flux sont analysées sur tous les points de l'image, et chaque point de l'image est codé, en rouge si le flux sanguin analysé à cet endroit se rapproche de la sonde, et en bleu si le flux s'éloigne de la sonde non disponible au service.
- DTC in situ : la sonde émet et analyse en permanence les signaux réfléchis. Ainsi, cette technique permet d'analyser des flux avec des vitesses élevées mais ne permet pas de savoir où a été recueilli ce flux sanguin (6).

4. Technique de réalisation

Le patient est en décubitus dorsal, l'examen est facilité par l'immobilisation de la tête. L'opérateur peut se positionner au choix à la tête, à droite ou à gauche du patient ; tenant la sonde de sa main droite pour explorer le côté droit et de sa main gauche pour explorer le côté gauche.

5. Les fenêtres acoustiques

Le doppler transcrânien permet d'enregistrer le signal doppler du segment proximal des artères intracrâniennes en utilisant les fenêtres acoustiques physiologiques du crâne, qui sont au nombre de trois: (5)

a) / Fenêtre temporale

Elle est située au-dessus de l'apophyse zygomatique, en avant du tragus et correspond à l'écaille temporale. Chez les sujets jeunes, la fenêtre temporale est large, alors que chez les sujets âgés, seule la partie postérieure de la fenêtre est perméable. Enfin, dans certains cas, les ultrasons ne pénètrent pas la boîte crânienne. Ces échecs sont dus soit à une hyperostose temporale, soit à une ostéoporose évoluée, les ultrasons ne se propageant pas dans l'os ostéoporotique, qui renferme des cavités de résonance. Après intervention chirurgicale, la zone de craniectomie constitue généralement une bonne fenêtre acoustique.

a-1 / Repères mode B :

Le mode B est le mode de repérage incontournable en écho-doppler transcrânien. Une première image à profondeur maximale permet dans un premier temps de repérer la table interne de l'écaïlle temporale controlatérale, d'estimer la profondeur de la ligne médiane afin de repérer le tronc cérébral. Une fenêtre temporale de bonne qualité doit permettre la visualisation du mésencéphale apparaissant comme une image centrale hypoéchogène (image en Pacman) et en avant de ceux-ci les méninges de la vallée sylvienne, hyperéchogènes, linéaires (figure 9). Il suffit de passer à la fenêtre couleur pour repérer les structures vasculaires. La couleur offre des informations directes concernant le sens de circulation des vaisseaux. L'image à rechercher est celle d'un vaisseau en « S » italique où le sang se dirige vers la sonde (figure 10).



Figure 9 : image en mode B avec et sans repère mésencéphalique



Figure 10 : même examen sur une fenêtre temporale en mode doppler-couleur

a-2/ Le système carotidien en fenêtre temporale:

La carotide interne se termine en artères cérébrales moyennes et antérieures. La portion terminale du siphon carotidien présente un trajet oblique en haut et en dehors. Son flux se dirige donc vers la sonde. En obliquant la sonde vers le haut, on visualise les branches terminales cérébrales antérieure et moyenne et en obliquant vers le bas on peut visualiser le segment C2 et souvent le segment C3 du siphon carotidien.

Les deux branches terminales de la carotide interne circulent en sens opposés : la cérébrale antérieure présente donc un flux fuyant la sonde tandis que la cérébrale moyenne présente un flux se dirigeant vers la sonde.

L'artère communicante antérieure est de trop petite taille pour être visualisée directement. Sa présence est appréciée indirectement par des manœuvres de compression.

L'enregistrement de la cérébrale antérieure suivie d'une compression de la carotide commune homolatérale entraîne une inversion et une accélération du flux de la cérébrale antérieure en cas de perméabilité de la communicante antérieure. En cas de compression de la carotide commune controlatérale, le flux dans la cérébrale antérieure conserve son sens physiologique (fuyant la sonde) mais augmente nettement d'amplitude.

a-3/ Le système vertébro-basilaire en fenêtre temporale :

Le mésencéphale, entouré d'un halo hyperéchogène est le point de repère de la terminaison du tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures pré et post communicantes.

La cérébrale postérieure présente deux portions circulant l'une vers la sonde et l'autre fuyant la sonde. La portion fuyant la sonde correspond toujours à un segment post-communicant de la cérébrale postérieure. En revanche, la portion de

la cérébrale postérieure dont le flux se dirige vers la sonde correspond pour sa partie la plus proximale au segment P1 (pré-communicant) de l'artère et sa portion la plus distale correspond à la portion initiale du segment P2.

La communicante postérieure est parfois visible, mais le plus souvent son trajet, perpendiculaire au tir doppler empêche la bonne visualisation de ce vaisseau.

b] / Fenêtre orbitaire

Elle est constituée par le canal optique ou le toit de l'orbite. La sonde est placée sur la paupière fermée, en regard du bulbe cornéen, et orienté en arrière et en dedans vers l'apex orbitaire.

Pour cette exploration, il est recommandé de réduire la puissance d'émission car les ultrasons sont susceptibles d'induire des cataractes surtout lorsque l'examen est répété.

La fenêtre orbitaire, surtout utilisée en doppler pulsé à l'aveugle permet de suivre l'artère ophtalmique du globe vers la profondeur et de repérer par le passage d'un flux résistif à un flux à basse résistance le segment C3 du siphon qui présente un flux dirigé vers la sonde tandis que le segment C2 fuit la sonde.

c] / Fenêtre sous occipitale :

Elle est constituée par le foramen magnum et /ou l'écaille occipitale. La position assise est préférée chaque fois que possible. Sinon, le patient est placé en décubitus latéral, avec la tête en hyper flexion. Cette voie d'abord est difficile chez les patients en ventilation assistée dont la mobilisation est délicate.

En mode B : les repères sont plus difficiles à visualiser que par la fenêtre temporale. La jonction bulbo médullaire apparaît cylindrique et son diamètre est supérieur à celui de la moelle cervicale.

La fenêtre sous occipitale permet la visualisation des deux artères vertébrales fuyant la sonde de part et d'autres. Il est également possible de visualiser les artères cérébelleuses postéro inférieures dont le flux se dirige vers la sonde.

6. Les paramètres évalués

L'analyse spectrale permet d'étudier quatre paramètres ; à savoir :

- IP : indice de pulsatilité ou indice de Gosling ; $IP = (VSM - VTD) / VM$.
- IR : indice de résistance ou indice de Pourcelot ; $IR = (VSM - VTD) / VSM$.
- VTD : vitesse télédiastolique
- VSM : vitesse systolique maximale
- VM : vitesse moyenne

La VSM est l'enveloppe du spectre au pic systolique ; elle est fonction de la pression artérielle systémique et du débit cardiaque. La VTD est l'enveloppe du spectre en fin de diastole ; elle varie en fonction des résistances vasculaires d'aval, qui sont dépendantes de la PaCO₂ et de la pression de perfusion cérébrale (PPC) avec $PPC = (PAM) - (PIC)$. La VM est la valeur moyenne de la vitesse d'enveloppe du spectre au cours du cycle cardiaque ; elle correspond à l'aire sous la courbe du spectre d'enveloppe. Il existe des fourchettes de valeurs pour VM, VSM, VTD, qui sont variables selon l'âge du patient (tableau 2 ci dessous).

Les index IP et IR permettent de s'affranchir de l'angle d'insonation dans l'interprétation des mesures DTC. L'IP est défini par la formule : $(VSM - VTD) / VM$.

Tableau 2 : valeurs normales des vitesses sanguines et de l'indice de pulsatilité dans l'artère cérébrale moyenne mesurées par doppler transcrânien chez l'adulte

	18-40 ans	40-60 ans	> 60 ans
VSM (cm/s)	85+/-10	85+/-15	80+/-20
VTD (cm/s)	40+/-10	40+/-10	35+/-10
VM (cm/s)	55+/-10	60+/-10	45+/-10
IP	1+/-0,4	1+/-0,4	1+/-0,4

7. Interprétation des résultats

Le DTC étudie la vitesse (vitesse) des globules rouges dans les artères de gros calibre. Le premier intérêt reconnu est l'influence des variations de diamètre des artérioles d'aval intracérébrales (artères de petit calibre) sur les tracés obtenus, c'est-à-dire l'influence des modifications des résistances artériolaires sur les vitesses. La **figure 11** est présentée pour comparer les profils de vitesse des artères à destination cérébrale (qu'elles soient extracrâniennes- artère carotide interne- ou intracrâniennes- ACM) aux profils des artères à visée musculaire (artère bicipitale ou carotide externe). Cette comparaison est essentielle pour comprendre les modifications pathologiques rencontrées en clinique. La différence entre les deux types de flux artériel présentés dans la **figure 11** correspond à la grande part diastolique du flux pour les artères à visée cérébrale comparée à l'absence de flux diastolique pour les artères à visée musculaire. Cela signifie que, pour le cerveau, les résistances intracérébrales distales sont basses (artérioles dilatées) et autorisent le passage des globules rouges même pour des niveaux bas de pression artérielle (comme la pression diastolique) alors que pour le muscle au repos, les résistances distales sont élevées (artérioles constrictées) et n'autorisent pas le passage des

globules rouges pour cette même pression diastolique. Il faut donc comprendre qu'après l'IP c'est la VTD qui est la valeur essentielle pour caractériser le flux obtenu.

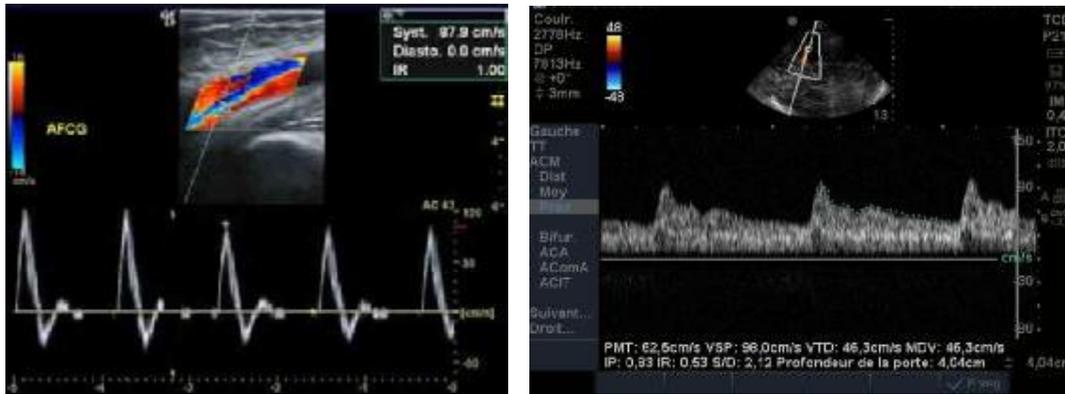


Figure 11: Aspect doppler normal au niveau d'une artère musculaire (à gauche) et de l'ACM (à droite).

Le cerveau, comme d'autres organes (foie, rein) fonctionne avec des résistances distales basses. Une augmentation des résistances cérébrales sera donc d'abord figurée par une diminution des vitesses diastoliques et donc une augmentation de l'index de pulsativité (IP).

Une élévation de la pression intracrânienne (PIC) par une hyperpression intracrânienne ou, bien sûr, une diminution trop importante de la pression artérielle aura pour première conséquence de modifier le profil de vitesse des gros troncs artériels à destinée cérébrale en le rapprochant de celui retrouvé pour des artères destinées aux muscles au repos, c'est-à-dire un système à hautes résistances.

Une autre cause d'augmentation des résistances cérébrales distales est l'hypocapnie qui provoque une vasoconstriction directe des artérioles par l'augmentation du pH extracellulaire des cellules musculaires lisses des vaisseaux. L'hypocapnie entraîne elle aussi une diminution des vitesses diastoliques et une

augmentation de l'IP, variations identiques à celles observées lors d'une hypertension intracrânienne, mécanisme principal au décours d'un traumatisme crânien. Dans les deux cas, cette diminution de flux est susceptible de provoquer une ischémie par baisse des apports sanguins.

A l'inverse, l'hypercapnie et aussi l'anémie sont connues pour provoquer une vasodilatation artériolaire qui entraîne une augmentation de la vélocité diastolique et une diminution de l'IP. On comprend donc aisément qu'il est important de prendre en compte l'hématocrite et la capnie lorsqu'on interprète un signal de DTC.

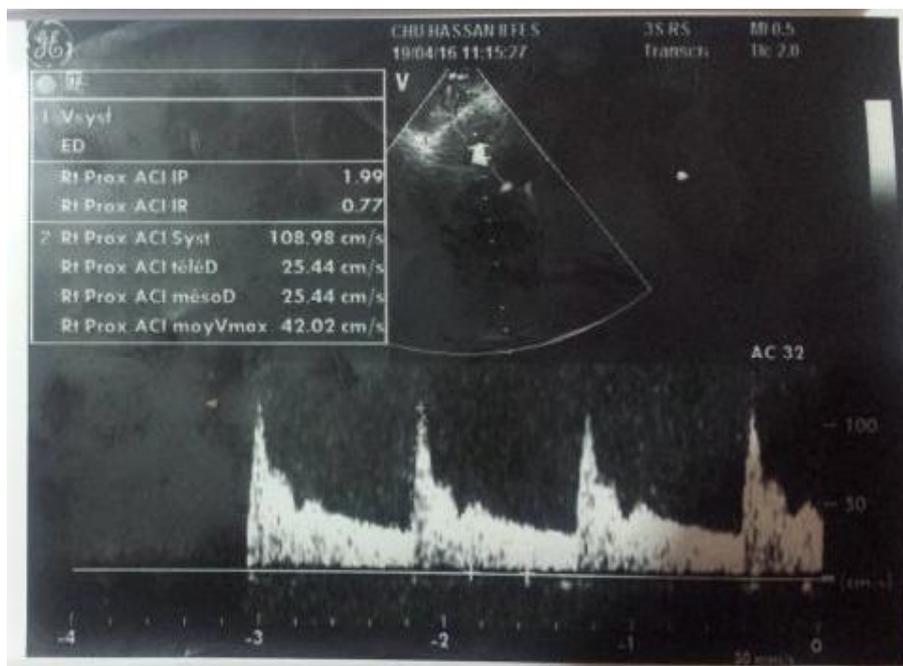


Figure 12 :Image d'aspect d'oligémie, vélocités diastoliques basses, IP élevé)
(phototeque rea A1)

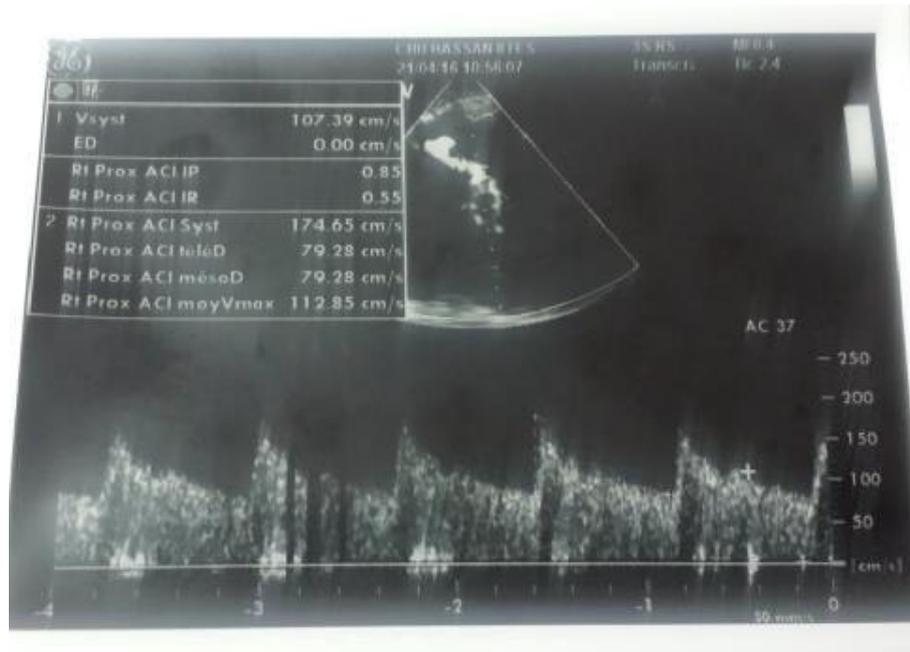


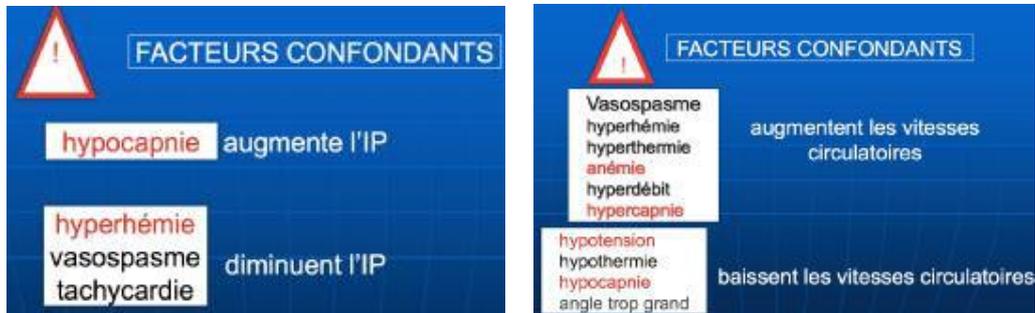
Figure 13 : Aspect d'hyperhémie avec haute vélocité diastolique et bas IP.

(phototheque rea A1)

Le profil des vélocités dépend aussi du diamètre de l'artère de gros calibre directement étudiée. Il est important de ne jamais oublier que la vélocité (V) est un index indirect du débit (Q) et que des modifications locales de diamètre (Section: S) peuvent perturber l'interprétation des résultats ($Q=V*S$). Le vasospasme est l'exemple d'une constriction locale du gros tronc étudié provoquant des vélocités (V) très élevées par diminution de Section pour un débit en général diminué. Le vasospasme, décrit dans les hémorragies méningées, est donc un grand frein à l'interprétation du DTC comme index de débit. Cependant, sa présence n'existe qu'au moins 48 heures après un saignement méningé autorisant, en urgence, l'interprétation des résultats du DTC comme reflet du débit sanguin cérébral.

8. limites de la technique

Plusieurs facteurs de variation déjà cités :



Hormis ces facteurs, ils existent d'autres facteurs qui peuvent être source d'erreurs:

- Facteurs environnementaux : appareils de réanimation et d'anesthésie source de parasites (bistouri électrique, matelas chauffant, ...),
- Facteurs liés au patient : l'âge, la bradycardie qui sous-estime les vitesses,
- Facteurs liés à la technique elle-même : pour un angle d'insonation compris entre 0 - 30° l'erreur maximale est de 15 % lorsque l'angle d'insonation est de 30°. En pratique cet angle dépasse rarement 10° et l'erreur n'est que de 2 %. Par ailleurs, le signal de l'ACM n'est pas décelable chez environ 5 % des patients par absence de fenêtre temporelle (plus fréquent chez la femme après la ménopause). Ce taux passe à 10 et à 20 % pour les artères cérébrales antérieure et postérieure.

APPLICATIONS CLINIQUES DU DTC

1. PRISE EN CHARGE INITIALE DU PATIENT TRAUMATISE

CRANIEN

Les premières heures d'un TCG sont marquées par une phase d'hypoperfusion cérébrale ou olighémie ; les vitesses sanguines (VM et VD) diminuent et l'IP augmente; cette hypoperfusion cérébrale est surtout marquée lors des huit premières heures du TC. Cette phase d'olighémie est suivie d'une phase d'hyperhémie à PPC constante ; VM et VD sont augmentées et IP diminué. Ainsi, il est possible de faire grâce au DTC un diagnostic rapide du statut hémodynamique intracérébral du patient. De plus, la mesure DTC vérifie l'absence d'une olighémie d'origine systémique (VSM basse), qu'il faudra corriger avant d'interpréter le statut hémodynamique intracérébral du patient. Ainsi, dès l'admission du patient ayant un TCG, les mesures DTC permettent de dépister une hypoperfusion cérébrale pour une décision thérapeutique immédiate. (7)

Les anomalies du DTC ne devront être analysées qu'après recherche et traitement des éléments confondants déjà cités; tels que l'hypocapnie, l'hypotension, l'anémie.

2. SUIVI THERAPEUTIQUE ET DETECTION DE PATIENTS `A

RISQUE D'AGGRAVATION SECONDAIRE

Quel que soit le type d'intervention thérapeutique pratiqué chez un patient neurologique (modification de la PAM, de la température, de la sédation, etc.), il est intéressant d'en suivre les conséquences par des DTC de contrôle. Il est démontré,

par exemple, que l'osmothérapie aiguë (le mannitol) augmente les vitesses cérébrales par le biais d'une augmentation du débit sanguin cérébral (8). Il est aussi intéressant de contrôler les effets des autres composantes du traitement comme la position de la tête ou le niveau de la capnie imposé au patient.

L'utilisation des vasopresseurs pour augmenter la PAM et/ou diminuer la PIC permet de diminuer significativement l'IP et d'augmenter significativement les vitesses moyennes et diastoliques (8,9). Le niveau de PAM nécessaire, mais aussi suffisant peut donc être estimé par le DTC. Il est important de noter que si le DTC permet le contrôle des traitements, il permet aussi le contrôle de l'abstention thérapeutique. Il est inutile, et donc délétère, d'augmenter la PAM d'un patient dont le DTC montre des vitesses symétriques et normales. La situation peut toutefois se modifier et une surveillance itérative est toujours justifiée.

Certains tests permettent d'affiner l'évaluation des patients (8-10). La compliance cérébrale peut être jugée par un test d'hypercapnie. En effet, l'augmentation de volume sanguin cérébral provoquée par la vasodilatation liée à l'hypercapnie (1 mmHg = 0,8 ml de sang) constitue une épreuve volumique où la réponse en pression (PIC) et/ou l'altération des paramètres Doppler (IP et Vd) informent sur les capacités de compliance du cerveau. Une amélioration de la compliance cérébrale d'un patient démontrée par ces épreuves autorisera, par exemple, une tentative de réveil en limitant les risques d'aggravation.

Il existe deux situations où les résultats du DTC sont en défaut. Ces deux situations sont des déséquilibres entre apports et métabolisme: l'anémie déjà évoquée permet une vitesse rapide des globules rouges mais ne préjuge pas de l'apport réel d'oxygène au cerveau et l'hyperthermie reconnue comme facteur de mauvais pronostic pour qui la normalité du DTC ne garantit pas l'équilibre avec l'augmentation du métabolisme cérébral. L'obtention d'une normothermie ou d'une

hémoglobine à 10g/dL (en situation aiguë) n'est pas toujours aisée à obtenir et c'est pourquoi le monitoring multimodal (SvjO₂, PIC, DTC) est recommandé, cherchant ainsi à minimiser les situations à risques ischémiques.

3. AUTOREGULATION CEREBRALE

L'autorégulation cérébrale tend à maintenir un DSC constant lors des variations physiologiques de la pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM - PIC). Son atteinte ou son abolition après un traumatisme rend le cerveau plus vulnérable à l'hypotension artérielle. Cependant, cette autorégulation est préservée dans au moins 60 % des patients traumatisés crâniens graves (9). Dans ce cas, pour que le DSC soit constant alors que la PPC varie, il faut que les résistances varient. Cette augmentation des résistances (vasoconstriction) mise en jeu lors de l'autorégulation entraîne une baisse du volume cérébral. La conséquence de cette baisse de volume est, chez les patients à compliance cérébrale basse (c'est-à-dire avec une hypertension intracrânienne importante) une baisse de PIC. Une augmentation de PAM peut donc provoquer une diminution de PIC. L'utilisation de l'autorégulation a donc été préconisée non seulement pour favoriser la perfusion mais aussi pour diminuer la PIC. L'évaluation de la présence d'une autorégulation cérébrale et de ses limites est donc importante pour déterminer le niveau de PAM nécessaire à l'équilibre de l'hémodynamique cérébrale des patients. Cette évaluation se fait de façon répétée, au lit du patient, en utilisant les moyens de surveillance cérébrale comme le DTC ou la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO₂). Augmenter la PAM peut aussi faire baisser la PIC en urgence (11). Compte tenu des liens entre les valeurs du DTC et la vasomotricité cérébrale, cette technique non invasive est une technique particulièrement attrayante pour la réalisation de différents tests statique et dynamique d'autorégulation cérébrale (10). Parmi les tests les plus souvent

proposés, on retrouve:

- Tests statiques : lorsque l'autorégulation cérébrale est conservée, les vitesses diminuent quand la PAM diminue puis reviennent rapidement à des valeurs normales.
- Test de réactivité au CO₂.

4. DIAGNOSTIC DU VASOSPASME

Au cours de l'hémorragie méningée le vasospasme demeure une des complications les plus redoutées des cliniciens. Le rétrécissement progressif de la lumière des vaisseaux cérébraux, lié à une vascularite proliférative, peut entraîner une diminution du débit sanguin cérébral puis une ischémie cellulaire et un infarctus. Le vasospasme peut être segmentaire ou diffus, uni ou bilatéral ; il apparaît entre le 3^{ème} et le 6^{ème} jour.

A débit conservé, la diminution du calibre d'une artère se traduit par une augmentation des vitesses. Comme les vitesses augmentent avec toute augmentation du débit sanguin cérébral quelle qu'en soit la cause, il est nécessaire de distinguer vasospasme et augmentation globale du débit sanguin cérébral. Ceci peut se faire par la mesure de l'indice d'Aaslid : rapport entre vitesse moyenne de la sylvienne et de la carotide interne cervicale homolatérale. La valeur normale de ce quotient est de $1,7 \pm 0,4$; un index supérieur à 3 correspond à un vasospasme angiographique modéré et index supérieur à 6 indique un vasospasme sévère. En cas d'augmentation de la pression intracrânienne (PIC), des vitesses normales ne signifient pas l'absence de vasospasme. En effet, au cours de cette situation clinique fréquente, l'élévation de la PIC diminue la pression de perfusion et les vitesses circulatoires sont abaissées. Il s'agit d'un classique faux négatif. L'augmentation de la PIC se traduit par une diminution de la vitesse diastolique et une élévation de

l'indice de résistance de Pourcelot. Lorsque l'IR est inférieur à 0,5, l'évolution des vitesses reflète de façon satisfaisante celle du vasospasme.

Lorsque l'IR est supérieur à 0,6, les vitesses ne sont plus le reflet du diamètre sylvien(5).

5. ETAT DE MORT ENCEPHALIQUE

Le doppler transcrânien permet d'enregistrer les arrêts circulatoires cérébraux. Une pression intracrânienne (PIC) très élevée entraîne une diminution des vitesses circulatoires télédiastoliques pouvant aller jusqu'à l'arrêt circulatoire. Au fur et à mesure de l'augmentation de la PIC, on observe des modifications caractéristiques de l'analyse spectrale. Lorsque la PIC est voisine de la pression artérielle diastolique, la diastole diminue, puis s'annule en fin de cycle ; lorsque la pression intracrânienne augmente encore on observe un flux diastolique négatif, au degré supérieur, lorsque la PIC est voisine de la pression artérielle systolique, le flux systolique diminue et en fin d'évolution, il n'est plus possible d'enregistrer aucun flux sur les artères de la base. La correspondance avec le diagnostic d'arrêt circulatoire en artériographie correspond aux étapes avec reflux diastolique [Figure 14](#).

Le phénomène d'arrêt circulatoire peut être réversible s'il survient de façon brève. Par extension, il est possible d'enregistrer des signes d'arrêt circulatoire en cas de mort cérébrale. C'est ainsi que l'arrêt circulatoire et la mort cérébrale ne sont pas synonymes : L'arrêt circulatoire peut survenir brièvement en cas d'augmentation brutale et importante de la pression intracrânienne et être réversible.

Le diagnostic de mort cérébrale peut donc bénéficier de l'examen par doppler transcrânien mais reste un diagnostic électroencéphalographique, artériographique. (12)



figure 14 : Aspect de reverse flow (DTC avec alternance onde positive onde négative)

Au même titre que la présence d'une mydriase, la découverte en urgence de ce type de tracé impose un traitement immédiat pour rétablir une circulation cérébrale interrompue. L'arrêt du flux cérébral est l'équivalent d'un arrêt circulatoire qui se doit d'être traité. Sa persistance sous traitement peut signifier le passage en mort encéphalique. Le DTC, explorant difficilement toutes les artères intracrâniennes, n'est pas retenue comme ayant une valeur légale pour affirmer un état de mort encéphalique. De nombreux faux positifs ont été décrits au cours de poussées transitoires d'hypertension intracrânienne, réversibles après traitement.

L'artériographie reste le seul examen affirmant rapidement l'absence complète de flux cérébral. Cependant, le DTC peut être une aide au diagnostic. Bien sûr, en présence des signes de coma dépassé et en cas d'instabilité hémodynamique, quand l'artériographie est utilisée pour accélérer le diagnostic, le bon moment de l'artériographie peut être choisi en fonction des résultats du DTC. Il sera inutile d'aller à l'artériographie si un flux est mis en évidence au DTC quand à l'inverse la présence d'un flux pendulaire symétrique indiquera l'examen. (12)

PROTOCOL DU SERVICE

Dès l'admission du patient au service de réanimation A1 un DTC a été réalisé après stabilisation des conditions hémodynamiques et respiratoires, puis d'une manière biquotidienne et/ou un doppler de contrôle après correction de l'anomalie en cas de DTC pathologique.

On rappelle que le rythme de surveillance DTC défini préalablement et consigné sur la fiche d'exploitation (Annexe 1) n'a pas été respecté pour tous les malades, étant donné l'horaire de l'admission au cours de la garde de nuit et pendant les week-ends, et la charge de travail en service de réanimation. Mais aussi que l'échographie est un examen opérateur-dépendant, donc la présence de différences, certes mineures, dans la réalisation et l'interprétation des DTC n'est pas à écarter complètement. Les DTC étaient réalisés par les différents médecins du service, anesthésistes-réanimateurs et internes. Néanmoins, ceux-ci étaient formés au DTC, avec une pratique régulière.

RESULTATS

Durant cette période, 90 patients cérébrolesés hospitalisés en service de réanimation polyvalente A1 ont bénéficiés d'une surveillance biquotidienne par doppler transcrânien.

I) Données épidémiologiques :

a) Age :

L'âge moyen de nos patients était de 49 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 82 ans. La tranche d'âge la plus touchée est entre 25-55 ans.

b) Sexe

Dans notre série on note une prédominance pour les hommes avec 77 cas soit un taux de 85,55% de nos patients, alors que les femmes ne représentent que 13 cas soit 14,44%.

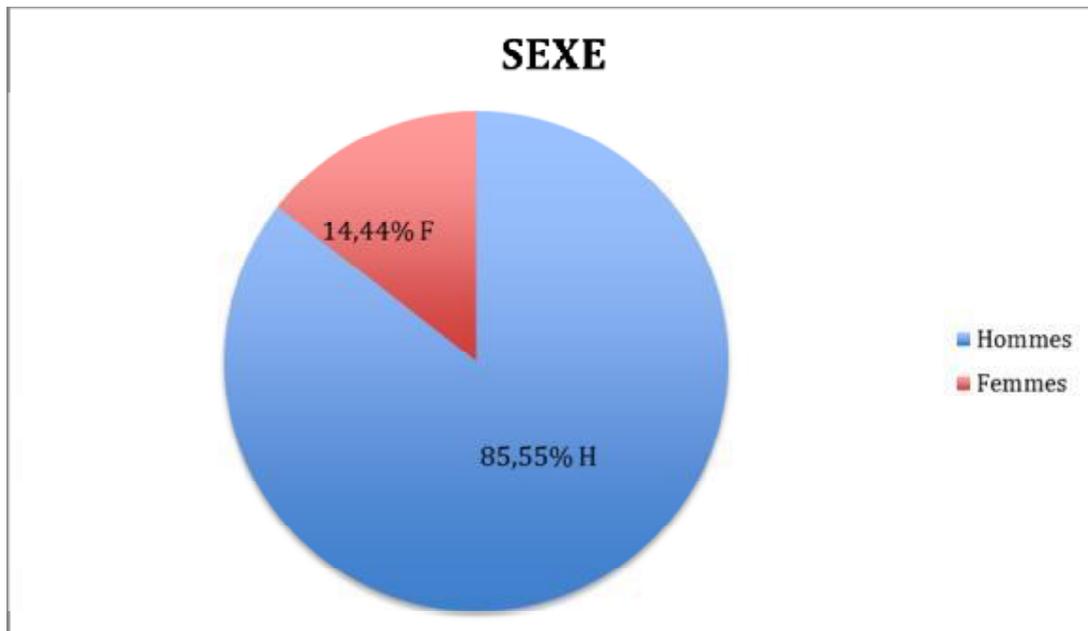


Figure 15: Sexe ratio

c) Antécédents

14 de nos patients étudiés ont des antécédents de l'HTA soit 15,55% des cas, une notion de prise des anticoagulants chez 9 cas (soit 10% des cas), antécédent du diabète dans 9cas aussi (soit 10% des cas), 4 patients sont porteurs de l'anévrisme cérébrale soit 4,44% des cas.

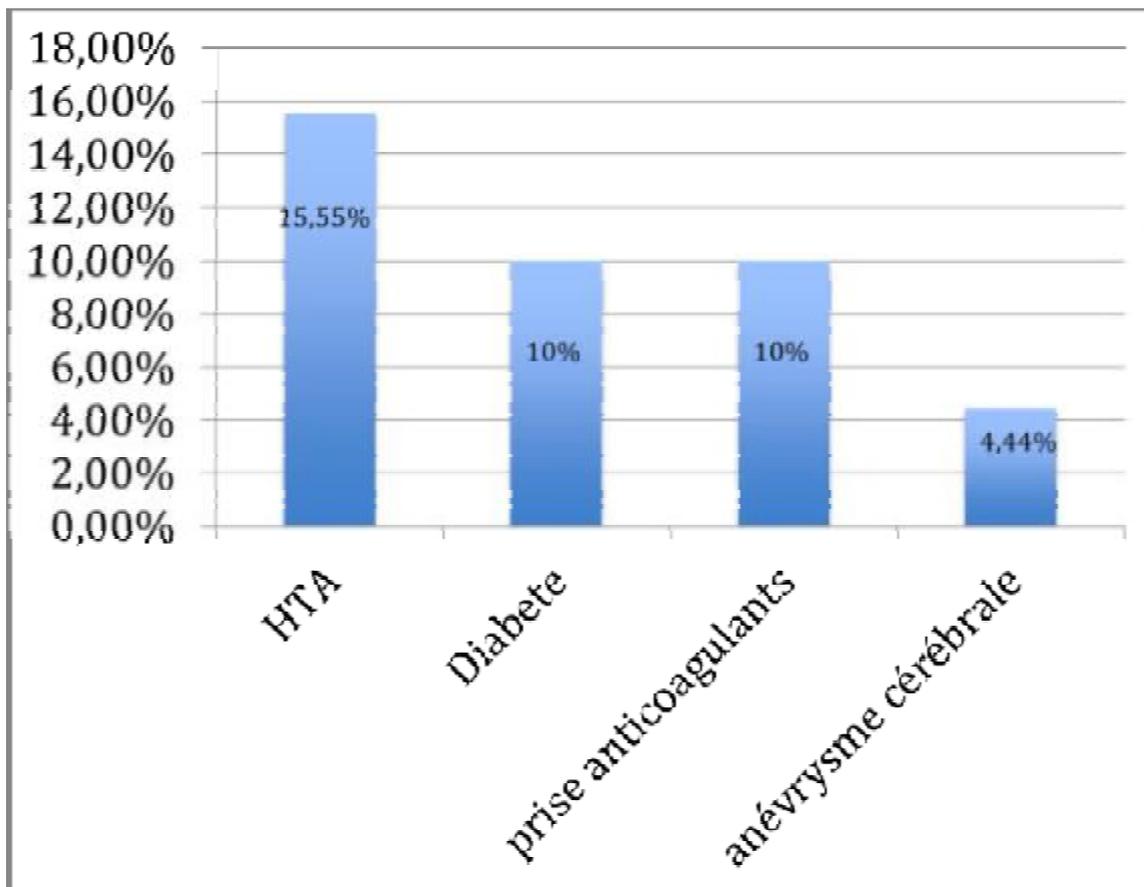


Figure 16 : fréquence des comorbidités des patients de notre série

II) Données cliniques :

a) Motif d'admission en réanimation et mécanisme de survenu :

Les diagnostics à l'admission au service étaient dominés par le traumatisme crânien grave dans 80% de cas, ce traumatisme crânien était isolé chez 14 patients traumatisés crâniens grave soit 15,55%, et inscrit dans le cadre de polytraumatisme chez 60 cas soit 66,66%. Avec comme première cause ; les accidents de voie publique (AVP).

Tableau 3 : répartition des malades selon de motifs d'hospitalisation et le mécanisme.

Motif d'hospitalisation	Nombre des cas	Mécanisme
Trauma crânien grave	72 cas (soit 80%)	AVP : 69,44% Agression : 15,27% Chute : 9,72% Non précisé : 5,55%
AVCH avec hémorragie méningée	16 cas (soit 17,77%)	Spontané sur pic HTA : 56,25% sur anévrisme : 25% traitement anticoagulant : 12,5% non précisé : 6,25%
Etat de mort encéphalique	2 cas (soit 2,22%)	AVP

b) GCSi initial (GCSi)

La symptomatologie clinique est caractérisée par des troubles de consciences chez tous les patients de notre série avec une moyenne du GCSi à 6,3, dont 76 cas (soit 84,44%) ont un GCSi ≤ 8 , et 14 cas avec GCSi > 8 .

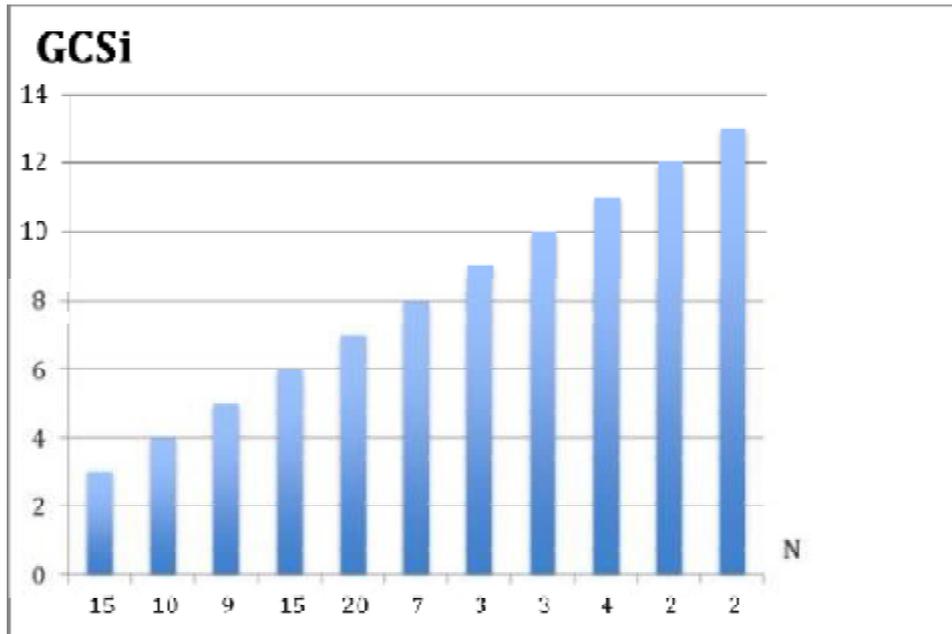


Tableau 4 : nombre de patients selon GCS initial

c) Etat des pupilles à l'admission au service:

L'anisocorie chez 12 patients soit 13,33% de cas, mydriase bilatérale chez 10 cas soit 11,11%, leur état était égal et réactif chez le reste des cas.

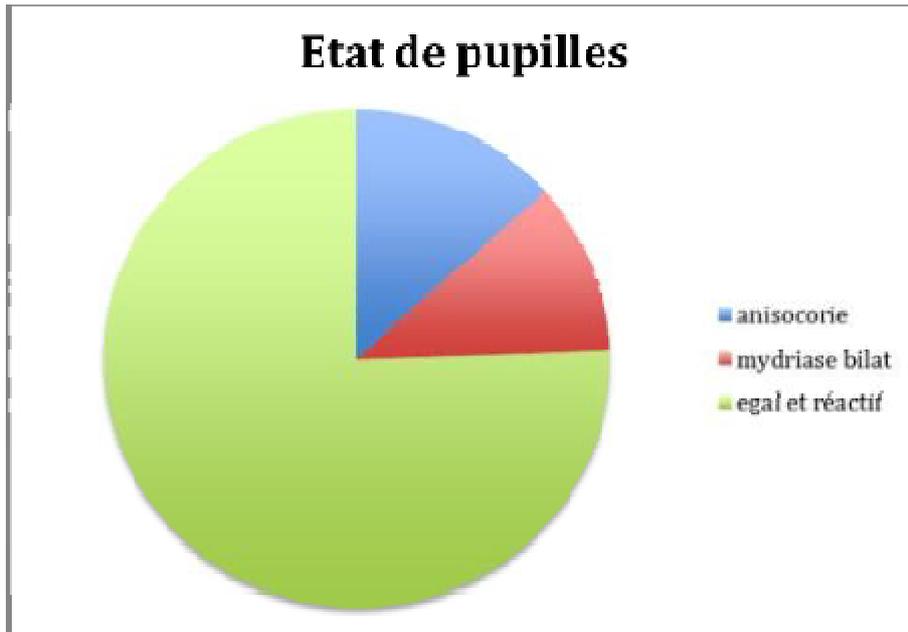


Figure17 : répartition des patients selon l'état des pupilles.

III) Données radiologiques :

a) TDM cérébrale initiale :

Tous les patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale à l'admission aux urgences, les lésions scanographiques ont été analysées et représentées sur une fiche d'exploitation radiologique (Annexe 2), les résultats de cette analyse scanographique sont récapitulés sur le tableau suivant :

Tableau 5 : répartition des patients selon TDM initiale

Anomalies radiologiques	nombre	Fréquence %
Lésions osseuses		
Fractures	18	20%
Embarrures	22	24,44%
Lésions neuronales		
Contusions cérébrales	72	80%
Lésions hémorragiques		
HED	13	14,44%
HSD	11	12,22%
Hématome intra-parenchymateux	10	11,11%
Hémorragie intra ventriculaire	4	4,44%
Hémorragie méningée	16	17,77%
HTIC, Œdème cérébral	43	47,77%
Engagement	27	30%
Lésions ischémiques	0	0
MAV		
Fistules carotido-caverneuses	0	0
Anévrisme cérébral	4	4,44%
Thrombophlébite cérébrale	0	0
Échelle scanographique de FISHER		
Grade 1	6	6,66%
Grade 2	8	8,88%
Grade 3	2	2,22%
Grade 4	10	15,55%

b) DTC initial :

Dés l'admission au service de réanimation A1, les patients bénéficiaient d'un doppler transcrânien après mise en condition et optimisation de l'état hémodynamique. Puis surveillance par DTC après correction de l'anomalie, ou par DTC biquotidien si il est optimal initialement.

Le DTC: était optimale chez 47 patients soit 52,22% des cas. Les anomalies du DTC n'ont étaient objectivées que chez 43 cas des patients de notre série soit 47,77%.

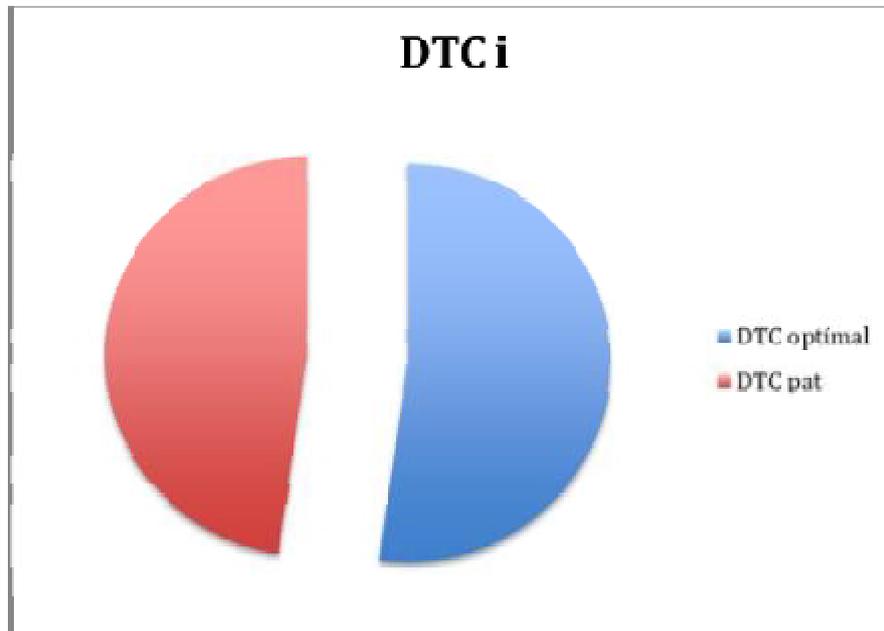


Figure 18 : fréquence de DTC optimal et pathologique

IV) DTC pathologique lors de monitoring des cérébrólésés :

a) anomalies du DTC au cours de surveillance des TCG :

NB : certains DTC objectivent plusieurs anomalies aux valeurs mesurées ou calculées portant, alors, le total à plus de 100%.

Tableau 6: les DTC pathologiques chez les TCR de notre série.

Anomalies du DTC	Nombre	Fréquence %
IP > 1,4	33 cas	36,66%
VS < 70	28 cas	31,11%
VD < 35	30 cas	33,33%
Reverse flow	2 cas	2,22%

b) anomalies du DTC au cours de surveillance des cas d' hémorragie méningée

Tableau 7: les DTC pathologiques chez les AVC hémorragiques de notre série.

Anomalies du DTC	Nombre	Fréquence en %
IP > 1,4	8 cas	8,88%
VS > 120	8 cas	8,88%

V) Conduites thérapeutiques sur la base de surveillance par

DTC biquotidien :

NB : plusieurs patients ont bénéficié de traitements associés portant ainsi le total à plus de 100%

a) modifications thérapeutiques sur la base du DTC chez les traumatismes crâniens graves :

Tableau 8 : aspects thérapeutiques sur la base de surveillance des TCG par DTC

Conduites thérapeutiques	Nombre	Fréquence en %
Approfondissement de l'anesthésie	35 cas	38,88 %
Imagerie de contrôle	35 cas	38,88 %
Introduction de vasopresseurs	32 cas	35,55 %
Osmothérapie	33 cas	36,33 %
Chirurgie décompressive	20 cas	22,22 %

b) modifications thérapeutiques sur la base du DTC chez les cas d'hémorragie méningée

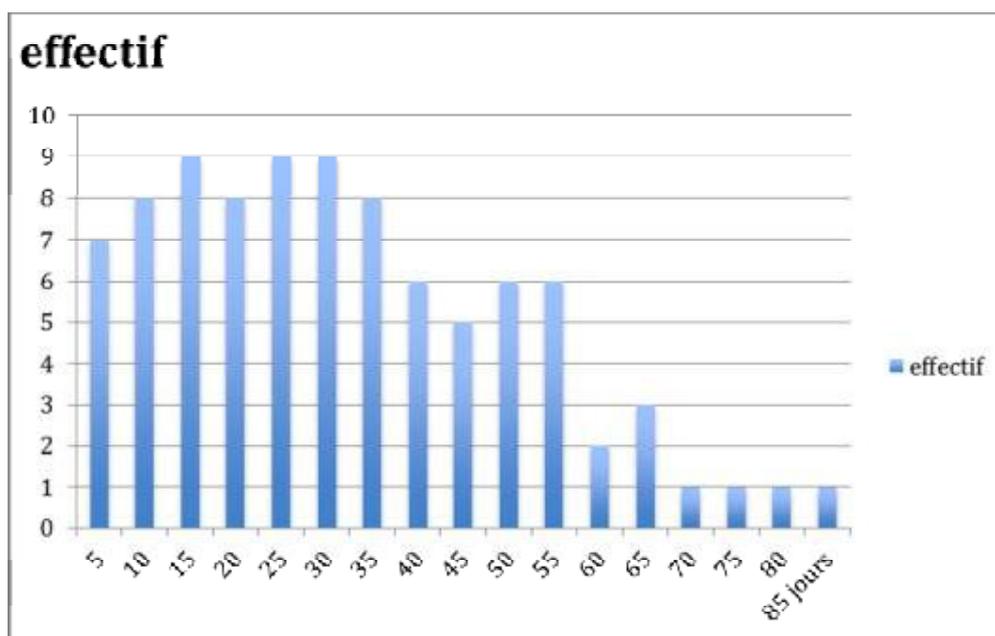
Tableau 9: aspects thérapeutiques sur la base de surveillance des cas d'hémorragie méningée par DTC

Conduites thérapeutiques	Nombre	Fréquence en %
Approfondissement de l'anesthésie	8 cas	8,88 %
Imagerie de contrôle	8 cas	8,88 %
Introduction de vasopresseurs	2 cas	2,22 %
Osmothérapie	2 cas	2,22 %
Chirurgie décompressive	6 cas	6,66 %
Introduction de la nimodipine	8 cas	8,88 %

VI) durée d'hospitalisation

La durée de séjour était de 32,27 jours avec des extrêmes allant de 5 à 85 jours.

Tableau 10 : séjour d'hospitalisation.



VII) Evolution

L'évolution a été marquée par le décès de 30 cas soit 33,33% des cas, 60 patients soit 66,66% des cas ont été transférés dans un autre service après une bonne évolution.

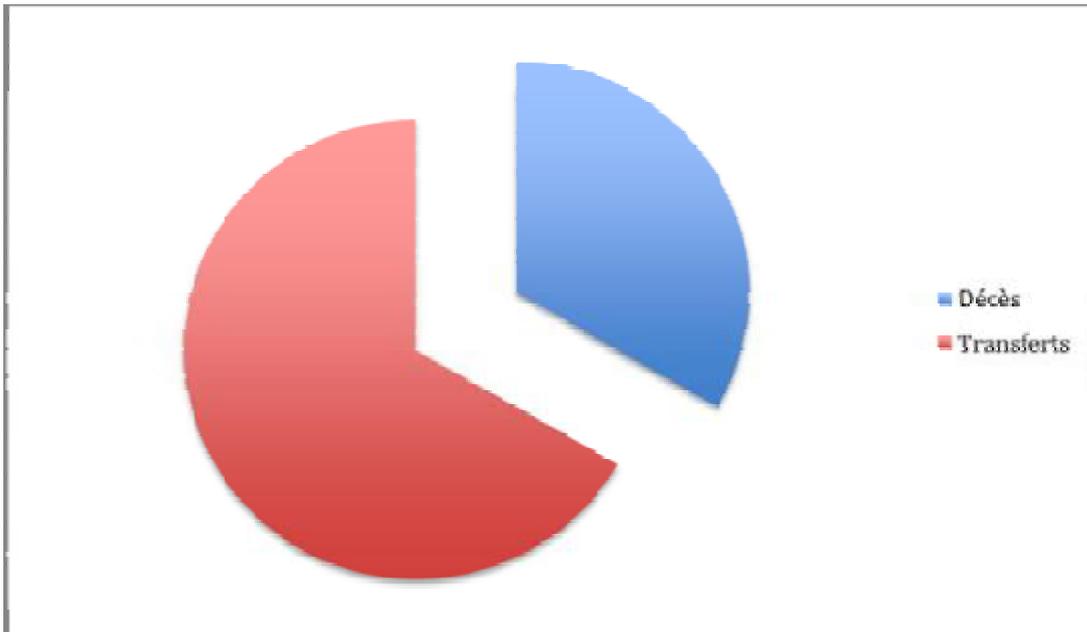


figure 19 : taux de mortalité de patients notre série

DISCUSSION

De nombreux patients sont admis aux urgences ou en soins intensifs avec une atteinte cérébrale ou subissent des complications neurologiques qui les plongent dans un état de conscience altérée.

La surveillance clinique et radiologique dès l'admission du patient cérébrolésé et tout au long de son hospitalisation est essentielle pour une prise en charge adaptée. Cette surveillance permet d'obtenir des informations précieuses quant à la progression du patient.

I. Données épidémiologiques

A. Clinique

1. Age:

Comparable aux différentes études réalisées chez les cérébrolésés en réanimation, nos résultats concernant l'âge révèlent que l'âge moyen est de 49 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 82 ans. La tranche d'âge la plus touchée est entre 25-55 ans.

- une étude menée par ELAMMAARI KAOUTAR au CHU Hassan II Fès révèle l'âge moyen est de 49 ans avec des extrêmes allant de 18ans à 85ans. (13)
- Bernard et al révèlent que l'âge moyen est de 35ans avec des extrêmes allant de 14 à 78ans. (14)
- M.Helm a constaté que la moyenne d'âge est de 37ans, des extrêmes de 8 à 89ans. (15)
- Une étude menée par G. Bouhours et al révèle que l'âge moyen est de 37 +/- 20ans.(16)
- Une étude faite par Miroslaw Zabek montre que l'âge des patients est compris entre 16et 55ans dont 79% est en âge productif. (17)

- SADEQ, a constaté que 60% des patients ont un âge <50ans, l'âge moyen est de 38ans. (18)
- Une étude à Cotonou au Bénin révèle que l'âge moyen est de 32+/- 18ans. (19)
- étude menée par Elouardighi K. au CHU Ibn-sina de Rabat, à constater la moyenne d'âge était de 34,6ans avec des extremes de 16 à 75 ans. (20)

2.Sexe :

Comme dans toutes les études on note une prédominance pour les hommes avec dans notre série un taux de 85,55% de cas, alors que les femmes ne représentent que 14,44%. Avec un sexe ratio à 5,92.

Le tableau si dessous récapitule les données de la littérature

Tableau 11 : sexe ratio selon les données de la littérature

Auteurs	Nombre des cas	Hommes	Femmes	Sexe ratio
ELAMMARI K. 13	56	42	14	3
Bernard et al. 14	113	79	34	2,3
M HELM et al. 15	122	93	29	3,2
Miroslaw Z. et al. 4	144	92	52	1,77
Notre série	90	77	13	5,92

La nette prédominance masculine qui ressort des différentes études, dont la nôtre, est probablement due à la plus forte participation des hommes à des activités à haut risque de traumatisme.

3. Motif d'hospitalisation et circonstances de survenu :

Dans notre série les principaux diagnostics à l'admission au service de réanimation étaient dominés par le traumatisme crânien grave dans 80% de cas, ce traumatisme crânien était isolé chez 15,55% des cas, et inscrit dans le cadre de polytraumatisme 66,66%. Suivie par L'hémorragie méningée dans 17,77% sur les comorbidités comme hypertension artérielle et anévrisme cérébral.

Les traumatismes crâniens surviennent le plus souvent chez les sujets jeunes, avec comme première cause les accidents de la voie publique qui représentent 69,44%, mais aussi les agressions et les chutes de hauteur élevée dans le cadre de tentatives de suicide prennent une place non négligeable. Avec respectivement les agressions dans 15,27% des cas et les chutes dans 9,72%, et de causes inconnues dans 5,5% des cas. Les traumatismes crâniens sont une cause toujours croissante de morbidité et de mortalité dans la population civile, aussi bien à l'échelon national qu'international. Ceci est constaté par plusieurs auteurs. Dans l'étude de ELOUARDIGHI K. de CHU de Rabat (20) : les AVP représentent 77,5%, les agressions 10%, et les chutes 5%, dans 5% des cas, le mécanisme est resté inconnu.

4. Evaluation clinique initiale :

La première évaluation des cérébrolésés est clinique. Avant même le dépistage de lésions intracérébrales (LIC) par la TDM, Il comprend en particulier l'examen du tonus musculaire, la recherche de signes neurologiques focaux, ou signes de localisation, l'examen attentif des pupilles et de leurs réactivités.

Le meilleur indice et le plus utilisé est le score de GCS ; il est corrélé au pronostic, et il est un facteur prédictif de l'existence de LIC (21). Dans notre série, tous les patients ayant eu un $GCS_i \leq 4$ sont décédés. L'état des pupilles est aussi évocateur de la présence de LIC et indique l'aggravation neurologique, L'anisocorie

chez 13,33% de cas, mydriase bilatérale chez 11,11%, leur état était égal et réactif chez le reste des cas.

Tandis que les auteurs rapportent qu'en dehors du GCS, les facteurs cliniques pris individuellement ont peu de valeur de dépistage des patients à haut risque d'évolution défavorable (22).

- Dans une étude menée par ELAMMARI K. (13) : 46,5% des patients avaient une anomalie pupillaire, et seulement 17,9% avaient un déficit moteur à l'admission.
- Pour l'étude menée par Van Haverbeke L et al 215 cas, 38% ont une anomalie pupillaire. Un déficit moteur a été constaté chez 45 patients (21%). (23)

Cependant, le risque d'aggravation neurologique secondaire de ces patients cérébrolésés est réel ; entre (1-30%) (1). Elle peut s'agir d'un hématome intracrânien exerçant un effet de masse, un œdème cérébral secondaire, une ischémie cérébrale secondaire, des convulsions, un vasospasme, voire le décès ou l'évolution vers un état de mort encéphalique. Les facteurs de risque d'aggravation neurologique secondaire chez ces patients sont les traitements anticoagulants, les lésions cérébrales graves sur la tomodensitométrie (TDM) cérébrale initiale et l'existence d'un état de choc à l'admission.(24)

B. Paraclinique :

1. TDM cérébrale :

Dans le cadre de la prise en charge de cérébrolésés, la première question à laquelle l'imagerie précoce doit répondre est celle de l'existence d'une urgence neurochirurgicale. L'équipe médicochirurgicale doit confronter l'état de conscience et clinique du patient et les circonstances de survenue de l'incident aux données

scannographiques. A la phase aiguë, les urgences neurochirurgicales traumatiques sont dominées par les hématomes extra- et sous-duraux et par les embarrures. Par ailleurs, il ne faut pas omettre de rechercher des aspects scannographiques pouvant faire évoquer une atteinte neurologique primitive (rupture d'anévrisme ou de malformation artérioveineuse...) expliquant une perte de connaissance ou un déficit causal de l'accident. (25)

La TDM cérébrale sera toujours réalisée d'abord sans injection de produit de contraste. L'analyse tomodensitométrique précoce peut permettre, dans certains cas, de prévoir la présence d'un déficit ultérieur mais ne peut répondre à la question cruciale du retour à la conscience (25). La réalisation d'une scannographie cérébrale avec injection de produit de contraste ne doit se faire qu'après un premier examen sans injection de produit de contraste et après élimination des contre-indications à cette injection : contexte traumatique, lésion spontanément hémorragique, hypertension intracrânienne menaçante, insuffisance rénale. Cette injection de produit de contraste pourra révéler ou préciser un certain nombre de lésions non spontanément visibles.

Dans notre série 100% des patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale à l'admission aux urgences.

- Pour l'étude réalisée en CHU Sfax), une TDM cérébrale est réalisée chez 98,1%.(26)
- Pour l'étude réalisé par G. Bouhours et al, la tomodensitométrie initiale a été réalisée chez 89% des patients. Le délai moyen de réalisation du scanner est de 58minutes après l'admission. (16)

Dans le cas du traumatisme crânien Il est admis que la réalisation trop précoce de la TDM cérébrale, c'est-à-dire dans les deux premières heures post-

traumatiques, peut méconnaître des lésions qui seront significatives ultérieurement (27).

La réalisation d'une deuxième TDM est souvent plus pertinente pour prédire le devenir neurologique que celle réalisée à l'admission du patient (28). La persistance d'une lésion hémorragique intracrânienne lors de la TDM de contrôle n'entraîne aucune modification thérapeutique si l'état clinique du patient reste stationnaire.

- En 2004, en Inde, SB.Dharap et al, ont étudié, sur une série de 53 traumatisés crâniens, l'intérêt du scanner de contrôle dans la prise en charge thérapeutique. Ainsi, sur 30 scanners réalisés systématiquement, une seule intervention neurochirurgicale a été indiquée, tandis que sur 23 scanners réalisés devant une aggravation neurologique, 8 interventions neurochirurgicales ont été indiquées (29).
- En 2003, ZiadC.Sifri et al, ont étudié, sur une série de 202 malades, sur une période de 32 mois, l'intérêt du scanner cérébral de contrôle dans la pose d'indication neurochirurgicale ; les résultats étaient les suivants (30) :

Tableau 12: Fréquence des lésions retrouvées en fonction de l'indication de la TDM

	Groupe 1 ; TDM de contrôle systematique n= 151	Grouoe 2 TDM devant aggravation neurologique N=51
Aspect inchangé	52%	47%
Amélioration	33%	18%
Aggravation	15%	35%
Indication chirurgicale	0	5

Toutes les études que nous avons rapportées, ont démontré que le scanner cérébral de contrôle dans le cadre du traumatisme crânien en dehors d'une

aggravation clinique ne modifie pratiquement pas la conduite à tenir thérapeutique et n'aboutit pas à une indication neurochirurgicale.

Par ailleurs, la problématique se pose devant les traumatisés crâniens graves et les cérébrolésés comateux dont l'évaluation clinique est impossible, du fait qu'ils soient intubés-ventilés, sous sédation-analgésie thérapeutique pour minimiser la consommation cérébrale en oxygène et protéger le cerveau au maximum contre la poussée d'œdème. L'examen des pupilles est également perturbé par la forte action myotatique des morphiniques

Ceci dit, il est nécessaire d'apporter un moyen d'évaluation neurologique, pour codifier les indications de scanners de contrôle qui sont souvent excessives et qui exposent les malades de réanimation fréquemment sous drogues vasoactives, que ça soit pour l'optimisation de la PAM ou pour une instabilité hémodynamique initiale, au risque d'aggravation.

Le DTC réalisé à l'admission et répété d'une façon biquotidienne permet d'améliorer le dépistage d'une éventuelle aggravation neurologique.

2. DTC :

Il s'agit d'un moyen d'étude de l'hémodynamique cérébrale, dont l'emploi est largement répandu en réanimation (1,31).

Le doppler transcrânien est une technique non invasive mesurant la vitesse sanguine dans les principales artères cérébrales dont l'artère cérébrale moyenne qui représente 70% du flux sanguin cérébral.

L'analyse de deux valeurs de spectre, l'index de pulsatilité ($IP=1,0\pm 0,2$) et la vitesse diastolique ($Vd=40\pm 10\text{cm/s}$) suffit pour juger de l'état des résistances artériolaires en aval du gros tronc étudié. Plus l'IP est élevé avec une Vd basse, plus les artéoles sont constrictées ou subissent l'effet d'une HTIC. Cette diminution du

diamètre entraîne une baisse de la pression de perfusion. Un IP supérieur à 1,4 associé à une Vd inférieur à 20cm/s est une urgence hémodynamique cérébrale et impose un traitement immédiat avec organisation d'une TDM cérébrale pour éliminer une urgence neurochirurgicale causant l'HTIC.

Les résultats des thérapeutiques doivent être jugés en renouvelant l'examen doppler ce qui en fait un avantage de taille comparativement à la TDM.

Le DTC est facile et d'accès rapide, ce qui en fait un examen adapté pour l'évaluation des patients cérébrolésés. Dans notre série, les médecins du service de réanimation réalisant les DTC ont appris à travailler avec l'appareil du DTC et l'écho-doppler, avec une pratique régulière de cet examen. Les DTC étaient réalisés après la mise en condition et la stabilité hémodynamique et respiratoire, afin de pouvoir gérer les ACSOS. Ensuite systématiquement avec un rythme biquotidien ou les DTC de contrôle après correction de l'anomalie. Dans notre étude, nous avons retenu comme seuils les valeurs suivantes :

Tableau 13 : seuils des valeurs DTC de notre série

	Trauma cranien grave	AVC hémorragique avec hémorragie mningée
IP	< 1,4	< 1,4
VS	> 70	< 120
VD	> 40	

Le DTC: était optimale chez 47 patients soit 52,22% des cas. Les anomalies du DTC n'ont été objectivées que chez 47,77% des patients de notre série.

Cependant, très peu d'études ont évalué l'intérêt de cet examen dès l'admission aux urgences ou à l'unité de soins intensifs et, pour la plupart d'entre elles, les patients explorés par DTC à l'admission avaient un traumatisme crânien grave (32,33). Dans l'une de ces études, l'information délivrée par le DTC a permis de prendre rapidement des mesures thérapeutiques : correction hémodynamique, osmothérapie (33). Enfin, l'association de l'IP avec la Vd a permis de prédire le risque d'aggravation neurologique secondaire en cas de TDM initiale normale ou peu pathologique dans une étude de cohorte monocentrique incluant 98 patients (34).

-S. Le Moigno et al. a mené une étude à l'hôpital de Bicêtre (35) précise que l'illustration parfaite des possibilités importantes que nous offre l'écho Doppler est l'utilisation qui en est faite pour l'estimation des flux sanguins intracrâniens chez les cérébrolésés. Les performances du Doppler transcrânien (DTC) : rapidité, non invasivité, bonne reproductibilité en font une technique particulièrement attractive pour les urgences neurologiques et notamment en neurotraumatologie, domaine dans lequel la composante temps est cruciale pour la prévention de la survenue des lésions ischémiques secondaires, et donc pour le pronostic.

- Jaffres et al ont montré que l'IP était le paramètre DTC associé à l'aggravation neurologique précoce des TC mineur et modéré. (36)

- Ract et al. (32) en 2007, ont utilisé le DTC pour détecter une hypoperfusion cérébrale à l'admission des patients traumatisés crâniens graves. La correction de cette hypoperfusion guidée par le DTC aurait alors permis d'optimiser les valeurs de saturation veineuse jugulaire en O₂ (Svjo₂) et de pression de perfusion cérébrale (PPC) une heure après l'admission.

- Bouzat et al (34) ont confirmé les résultats suivants : la combinaison de la Vd et de l'IP permet de dépister cette aggravation neurologique. Les variations de

ces deux paramètres reflètent le degré de vasoconstriction du lit vasculaire d'aval des artères cérébrales moyennes. Ainsi, une augmentation des résistances vasculaires d'aval, pouvant être liée à une pression intracrânienne élevée ou une vasoconstriction cérébrale hypocapnique, se traduit par une diminution de la Vd et une augmentation de l'IP. Les seuils retenus par Bouzat et al en 2011 (34) étaient de 1,25 pour l'IP et de 25cm/s pour la Vd. Ces valeurs étaient différentes des seuils retenus pour la gestion des TC graves selon Ract et al en 2007 (32) : (IP à 1,4 et Vd à 20cm/s), et l'étude de CHU rabat (20) : (IP=1,4, Vd=25cm/s pour indiquer une imagerie de contrôle ; dans cette étude Aucun des scanners réalisés systématiquement n'a conduit à aucune modification thérapeutique, en l'occurrence une chirurgie. Tandis que, 6 scanners parmi 11 réalisés devant des DTC pathologiques ont objectivé une aggravation des lésions initiales voire une apparition de lésions nouvelles, dont 2 ont abouti à une chirurgie évacuatrice. Chez 30 malades, la correction de l'hypoperfusion cérébrale par l'introduction de vasopresseurs a été guidée par le DTC, et l'osmothérapie a été indiquée chez un seul malade).

- B.vigué et al. (11) ont conclu que le DTC est un atout important dans la prise en charge du patient neurologique en réanimation. La diminution du débit sanguin cérébral, dont la mydriase est, dans la plupart des centres, le seul témoin tardif à disposition, peut être mieux évaluée, contrôlée et prévenue par la surveillance des vitesses intracrâniennes. Le doppler trans-crânien permet un contrôle précoce de l'hémodynamique cérébrale. Ce contrôle est le premier garant d'une amélioration du pronostic.

En présume que l'IP a été corrélé à la pression intracrânienne dans différentes pathologies cérébrales (37,38). De même plusieurs études cliniques (39,40) et expérimentales (41) ont montré que la Vd décroît plus rapidement que la VM et VSM,

avec une corrélation forte observée entre PPC et IP. Ces vitesses mesurées par DTC reflètent la vitesse réelle des globules rouges du vaisseau étudié selon le cosinus de l'angle d'insonation. L'IP quant à lui est indépendant de cet angle puisqu'il est calculé suivant un rapport de vitesses. C'est donc la combinaison de la Vd et de l'IP qui constitue le meilleur moyen de dépister une altération de la perfusion cérébrale.

La place du DTC, ainsi que l'intérêt de la répétition du scanner cérébral dans le cadre de la surveillance neurologique du traumatisé crânien ont largement été étudiés dans les centres spécialisés de neurochirurgie et de neuro-réanimation. Néanmoins, l'impact du monitoring par DTC dans la prise en charge des patients atteints des différentes pathologies cérébrales en réanimation n'est jamais encore étudié.

Dans notre série les résultats étaient très significatives ; résumées dans le tableau ci-dessous les modifications et les réadaptations thérapeutiques guidées par une surveillance régulière des traumatisés crâniens graves par DTC :

Tableau 8 : aspects thérapeutiques sur la base de surveillance des TCG par DTC

Conduites thérapeutiques	Nombre	Fréquence en %
Approfondissement de l'anesthésie	35 cas	38,88 %
Imagerie de contrôle	35 cas	38,88 %
Introduction de vasopresseurs	32 cas	35,55 %
Osmothérapie	33 cas	36,33 %
Chirurgie décompressive	20 cas	22,22 %

Le DTC est alors indispensable pour juger de l'équilibre de l'hémodynamique cérébrale. Les anomalies retrouvées au DTC à l'arrivée doivent entraîner, après traitement adéquat (osmothérapie, vérification de la capnie et/ou élévation de la

PAM), la réalisation en urgence d'un examen tomodensitométrique à la recherche des lésions chirurgicales. Au contraire, si le DTC est normal, il peut être intéressant de reculer l'examen tomodensitométrique, les lésions définitives n'étant constituées le plus souvent qu'après les premières heures post-traumatiques.

Deux angioscanners ont été indiqués pour suspicion d'état de mort encéphalique devant des flux pendulaires au DTC et qui ont confirmé le diagnostic. En cas de mort encéphalique dont le mécanisme est une hypertension intracrânienne, la première étape de l'arrêt circulatoire cérébral (synonyme de mort encéphalique) est une annulation de la VTD sans variation significative de la VSM (41). La surveillance de l'hémodynamique cérébrale par le DTC est intéressante pendant toute la durée d'hospitalisation et une modification de vitesse doit immédiatement faire évoquer une aggravation des lésions cérébrales et modifier la prise en charge. Nous avons remarqué à quel point cela permet d'orienter le diagnostic et la thérapeutique.

Tableau 9 : Aspects thérapeutiques sur la base de surveillance des cas d'hémorragie méningée par DTC

Conduites thérapeutiques	Nombre	Fréquence en %
Approfondissement de l'anesthésie	8 cas	8,88 %
Imagerie de contrôle	8 cas	8,88 %
Introduction de vasopresseurs	2 cas	2,22 %
Osmothérapie	2 cas	2,22 %
Chirurgie décompressive	6 cas	6,66 %
Introduction de la nimodipine	8 cas	8,88 %

Dans les 17 cas de l'hémorragie méningée, devant les anomalies au DTC ; 8 scanners de contrôle ont été demandés, l'indication d'une chirurgie décompressive urgente a été posée chez 6 patients.

L'administration de la nimodipine chez 8 malades a été guidée par le DTC, la correction de l'hypoperfusion cérébrale par l'introduction de vasopresseurs chez 2 cas, et l'osmothérapie a été indiquée chez deux cas.

Dans notre série aucun cas de vasospasme n'a pas été enregistré, le vasospasme est une complication classique après hémorragie méningée (le plus souvent après rupture d'anévrisme mais aussi décrite en post-traumatique). Décrit après les 48 premières heures d'une hémorragie, il survient habituellement entre le quatrième et le 17e jour. Le spasme concerne toujours un gros tronc artériel, il réduit directement la section du vaisseau étudié en Doppler ; qui reste un outil d'orientation diagnostic de vasospasme pour une vitesse supérieure à 120cm/s, la valeur seuil considérée comme suspecte de vasospasme, la sensibilité est faible (67%) et la spécificité inégale (de 99 à 50 %) (42). Seule la réalisation d'une artériographie est à l'heure actuelle acceptée pour le confirmer. (43)

II. Analyse de l'impact du monitoring par DTC sur la pec des cérébrolésés en réanimation

Le scanner cérébral est actuellement le seul moyen pour éliminer une urgence chirurgicale chez les cérébrolésés, mais comme nous l'avons prouvé dans cette étude, l'indication du scanner cérébral de contrôle doit être codifiée par le DTC. Ainsi, devant un DTC normal, le scanner cérébral de contrôle n'est pas indiqué. Tandis que, devant un DTC pathologique, c'est-à-dire en dehors de la marge

préalablement définie, réalisé dans des conditions hémodynamiques et respiratoires normales, une TDM cérébrale de contrôle est éventuellement indiquée.

L'échographie est classiquement décrite comme étant un examen à l'innocuité établie. En effet, même si on peut s'interroger sur le caractère éventuellement nocif des ultrasons appliqués de manière itérative au niveau d'une même région, à ce jour, aucun cas de nocivité du DTC ciblant l'artère sylvienne n'a pas été rapporté. La TDM quant à elle, est pourvoyeuse d'une irradiation importante qui associée au transport obligatoire du patient représentent deux inconvénients majeurs à cet examen.

Sur le plan économique, le prix facturé d'une TDM sans injection de produit de contraste est de 800 dhs au CHU Hassan II Fès, les examens échographiques usuels (abdominal, cardiaque, transthoracique...) sont facturés entre 300 et 400 dhs. Le DTC n'est pas coté, ne faisant pas partie de la nomenclature des actes.

Le caractère itératif du DTC devra être pris en considération dans l'évaluation du coût financier global, cependant son intérêt est certain dans la réduction du coût global. En effet, outre l'épargne de TDM inutiles, une optimisation plus fine du bien-être cérébral ne peut que concourir à une durée de séjour plus courte, de moindres séquelles et en fin un ratio cout/bénéfice largement en faveur du DTC.

CONCLUSION

L'illustration parfaite des possibilités importantes que nous offre l'écho Doppler est l'utilisation qui en est faite pour l'estimation des flux sanguins intracrâniens. Les performances du Doppler transcrânien (DTC) : rapidité, non invasivité, bonne reproductibilité en font une technique particulièrement attractive pour les urgences neurologiques et notamment en neurotraumatologie, domaine dans lequel la composante temps est cruciale pour la prévention de la survenue des lésions ischémiques secondaires, et donc pour le pronostic.

RESUME

Titre : Impact du monitoring par Doppler trans-crânien dans la prise en charge des patients cérébrolésés en réanimation

Introduction :

Le doppler trans-crânien (DTC) est un outil d'intérêt de plus en plus important en réanimation, ces applications cliniques restent multiples ; monitoring multimodal des traumatisés crâniens, gestion de l'hypertension intra-crânienne (HTIC) dans la phase précoce, identification de patients à risque d'aggravation secondaire, surveillance de vasospasme, aide de diagnostic d'un état de mort encéphalique, détection d'une malformation artérioveineuse cérébrale.

Objectif :

Le but de notre travail est d'apprécier l'intérêt du DTC dans la prise en charge des cérébrolésés en réanimation.

Patients et méthodes :

C'est une étude prospective, sur une période de 14 mois allant du Décembre 2014 au Janvier 2016. Ont été inclus tous les patients hospitalisés au service de réanimation A1 du CHU Hassan II de Fès pour traumatisme crânien grave, et/ou syndrome d HTIC. Un DTC biquotidien a été réalisé pour chaque patient, puis un doppler de control après correction de l'anomalie en cas de DTC pathologique. On a exclu les patients de neurochirurgie dont les suites postoperatoires simples.

Résultats et discussion :

Durant cette période, 90 patients cérébrolésés ont bénéficiés d'une surveillance biquotidienne par doppler transcrânien. L'âge moyen de nos patients était de 49 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 82 ans, avec prédominance pour

les hommes 85,55% de nos patients. 72 traumatisé crânien ont été colligé dans cette étude soit 80% des cas, 16 cas d'hémorragie méningée soit 17,77%. Deux cas d'états de mort encéphalique confirmés ultérieurement par angioscanner cérébral. La symptomatologie clinique est caractérisée par troubles de conscience chez tous nos patients avec un GCS de 3 à 13. L'Anisocorie chez 12 patients soit 13,33% de cas, mydriase bilatérale chez 10 malades soit 11,11%, comme comorbidité : les antécédents de l'HTA dans 15,55% des cas, de prise des anticoagulants dans 10% des cas, de diabète dans 10% des cas, de l'anévrisme cérébrale dans 4,44% des cas.

Sur le plan radiologique tous nos patients ont bénéficiés d'un scanner cérébrale à l'admission aux urgences et de doppler trans-crânien (DTC) dès l'admission au service, puis biquotidiennement dans le cadre de monitoring multimodal, Le DTC: était optimale chez 47 patients soit 52,22% des cas. Le recours à la neuro-chirurgie dans 60% des cas, l'osmothérapie dans 83,33% Des cas, le traitement été basé aussi essentiellement sur la sédation profonde et hyperventilation artificielle précoce chez 90% Des cas, la nimodipine chez 17,77% des cas. L'évolution a été marquant par 33,33% des cas décès 66,66% cas transférés dans un autre service après une bonne évolution.

Conclusion

Le doppler trans-crânien a une place importante dans la prise en charge des cérébrolesés et reste de pratique simple peu couteux, rapide non invasif et utile dans plusieurs applications en réanimation, mais reste operateur dépendant et les erreurs sont possibles ainsi que les fenêtres osseuses constituent ces principaux inconvénients.

ANNEXES

Annexe1

SURVEILLANCE DE L'HTIC PAR DOPPLER TRANSCRANIEN

NOM DU PATIENT :

AGE :

SEXE :

IP :

MOTIF D'HOSPITALISATION :

<u>JOUR</u>									
<u>DOPPLER</u>									
<u>ATTITUDE THERAPEUTIQUE</u>									

RENSEIGNEMENTS :

EVOLUTION :

Annexe 2

Fiche radiologique

Nom :	Date :
Prénom :	Heure :

RC :

Scanner : initial

Technique

Injection : Sans

Résultats

Anomalies radiologiques	OUI	NON
Lésions osseuses Fractures Embarrures		
Lésions neuronales Contusions cérébrales		
Lésions hémorragiques HED HSD Hématome intra-parenchymateux Hémorragie intra ventriculaire Hémorragie méningée		
HTIC, Œdème cérébral		
Engagement		
Lésions ischémiques		
MAV Fistules carotido-caverneuses Anévrisme cérébral		
Thrombophlébite cérébrale		
Échelle scanographique de FISHER Grade 1 Grade 2 Grade 3 Grade 4		

BIBLIOGRAPHIE

- [1] P.Jaffres, G.Francony, et al, Use of transcranial doppler at the emergency room for head-injured. J Reurg. 2007.
- [2] In Lahlaïdi anatomy topographic. p: 135.
- [3] In Kamran Samii edition 2014. p: 34, 35, 36, 37, 38.
- [4] Zonta M, Angulo MC, Gobbo S, Rosengarten B, Hossmann KA, Pozzan T, Carmignoto G (2003) Neuron-to-astrocyte signaling is central to the dynamic control of brain microcirculation. *Nature Neurosci.*, : 6, 43-50.
- [5] JC. Sadik, V. Riquier, P. Koskas, F. Zylberberg, C. Beylouné- Mainardi. Transcranial Doppler imaging: state of the art. J Radiol 2001; 82: 821-31.
- [6] F.Cattin, J.F.Bonneville. Transcranial Doppler: technic and normal results. J Radiol 2009.
- [7] Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B. Early Transcranial Doppler in patients with severe brain trauma. *Intensive Care Med* 2007;33:645-51.
- [8] Kirkpatrick PJ, Chan KH. Transcranial doppler. In: Reilly P, Bullock MR, editors. *Head injury*. London: Chapman & Hall; 1997 : 243-59.
- [9] Bouma GJ, Muizelaar JP, Bando K, Marmarou A. Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow. *J Neurosurg* 1992;77: 15-19.
- [10] Czosnyka M, Kirkpatrick PJ, Pickard JD. Multimodal monitoring and assessment of cerebral haemodynamic reserve after severe head injury. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1996;8:273-95.
- [11] Vigué B, Ract C, Benayed M, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, Bissonnette B. Early SvjO₂ monitoring in severe brain trauma. *Intensive care med* 1999;25: 445-451.

- [12] Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, Newell DW, von Reutern GM, Shiogai T, et al. Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler-sonography: Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *J Neurol Sci* 1998;159: 145-50.
- [13] Elammari k. Reproductibilité de l'évaluation de la profondeur du coma par le score de Glasgow : Enquête CHU Hassan II Fès. Thèse N° 008/16.
- [14] F. Bernard^{1 2}, J. Outtrim², D. K. Menon² and B. F. Matta². Incidence of adrenal insufficiency after severe traumatic brain injury varies according . s.l. : *British Journal of Anaesthesia* 96 (1), 2006. 72-6. Por comparer sacré coeur.
- [15] Helm et al. A prospectif study of the quality of préhospital emergency ventilation with severe . s.l. : *British journal of anaesthesia* , 2002. 345-9.
- [16] G. Bouhours a, T. Lehoussé a, J. Mylonas b, G. Lacroix c, C. Gondret d, C. Savio. Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays de la Loire. s.l. : *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 27, 2008. 397-404.
- [17] Zabek Miroslaw, Artur Zaczyński. The golden hour and the dull reality. Analysis of traumatic brain injury Management in Pre-Hospital and emergency care. s.l. : *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2007;41;1. 22-27.
- [18] Imane Sadeq. La prise e charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBNOU ROCHD. s.l. : Thèse de Med, Casablanca , 2006. n°67.
- [19] A.R. Aguèmon a, J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon a, P.C. Hounkpè a, S. Madougou b, A.K. Djagnikpo a, D. Atchadé a. Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002. . s.l. : *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 24, (2005). 36-39.
- [20] ELouadghiri k. Surveillance neurologique du traumatisé crânien à la phase aigüe: DTC/scanner cérébral systématique thèse de med, Rabat. 2015. N°291.

- [21] Thiruppathy, S.P.and N.Muthukumar, mild head injury: revisited. Acta Neurochir (wien), 2004.146 (10): p.1075-82; discussion 1082-3.
- [22] Haydel, M.J, et al, indications for computed tomography in patients with minor head injury. N eng J Med, 2000. 343 (2): p.100-5.
- [23] Van Haverbeke L1, Deraedt S2, Thevenin-Lemoine B2, Joly J2, Weiss JJ2, Fourgon R3, Trutt B4. Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en île de France. s.l. : Revue Médicale de l'Assurance Maladie, janvier-mars 2004. . volume 35 n° 1.
- [24] Davis, D.P, et al., head-injured patients who talk and die the san Diego perspective. J Trauma, 2007.62(2) : p.277-81.
- [25] V. Degos, T. Lescot, L. Abdennour, A.L. Boch, L. Puybasset. Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves . s.l.: EMC 2007 Anesthésie-Réanimation , 2007. 36-910-B-10.
- [26] M.Bahloul, C.Ben Hamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka, N. Rekik, K.Bahloul, K.Ben Mahfoudh ,M.Hachicha d, M. Bouaziz. Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome. . s.l. : Injury, Int. J. Care Injured , 2008. 2008.04.018.
- [27] Marshall, L.F., et al., the National traumatic coma Daba-Bark. Part1: Design, purpose, goals, and results. J Neurosurg, 1983.59(2) :p.276-84.
- [28] Fabbri, A., et al., Prospective validation of a proposal for diagnosis and management.
- [29] S.B. Dharap, A.A. Khandkar, P. Pandey, A.K. Sharma. Repeat CT scan in closed head injury. J. care Injured (2005) 36, 412-416.
- [30] Ziad C. Sifri, M.D., David H. Livingston, et al. value of repeat cranial computed axial tomography scanning in patients with minimal head injury. The American journal of surgery 187 (2004) 338-342.

- [31] Martin, N.A., et al., characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J neurosurg*, 1997.87 (1): p. 9-19.
- [32] Ract, C., et al., Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury *Intensive Care Med*, 2007.33 (4):645-51.
- [33] Trabold, F., et al.; The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive care Med*, 2004.30 (1): p.108-12.
- [34] Bouzat, P., et al, Transcranial Doppler to screen on admissions patient with mild to moderate traumatic brain injury. *Neurosurgery*, 2011.68(6) : p. 1603-9 ; discussion 1609-10.
- [35] Le Moigno S, Laplace C, Martin L, Engrand N, Edouard A, Leblanc PE, Vigué B. Intérêt du doppler transcrânien précoce dans la prise en charge du patient traumatisé crânien grave. *SFAR* 2001;R452:266s.
- [36] Jaffres, P., et al., Transcranial Doppler to detect on admission patients at risk for neurological deterioration following mild and moderate brain trauma. *Intensive Care Med*, 2005. 31(6): p.785-90.
- [37] Klingelhofer, J., et al, Evaluation of intracranial pressure from transcranial Doppler studies in cerebral disease. *J Neurol*, 1988.235 (3): p.159-62.
- [38] Beller, J., et al, transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol*, 2004.62 (1): p.45-51; discussion 51.
- [39] Chan, K.H, et al., transcranial doppler waveform differences in hyperemic and non hyperemic patients after severe head injury. *Surg Neurol*, 1992.38 (6): p.433-6.

- [40] Czosnyka, M., et al, Cerebral perfusion pressure in head-injured patients: a noninvasive assessment using transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurosurg*, 1998.88 (5): p.802-8.
- [41] Czosnyka, M., et al, Assessment of cerebral autoregulation with ultrasound and laser Doppler waveformsan experimental study in anesthetized rabbits. *Neurosurgery*, 1994.35 (2): p.287-92; discussion 292-3.
- [42] B. Vigué, K. Tazarourte, T. Geeraerts, C. Ract, J. Duranteau Le doppler transcrânien en réanimation. *Réanimation* (2007) 16, 538-545.
- [43] Nicole Fortier O'Brien Karin E. Reuter-Rice Sandeep Khanna Bradley M. Peterson Kenneth B. Quinto Vasospasm in children with traumatic brain injury *Intensive Care Med* (2010) 36:680-687.