

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 241

L'INTERET DU DOPPLER TRANSCRANIEN
DANS LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS
CEREBROLESES EN REANIMATION

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Saad EL HARRAK
Né le 04 Juin 1990 à Tanger

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Doppler transcrânien – Cérébrolésés – Intérêt – Surveillance.

JURY

Mr. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. K. ABOUELALAA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mme. M. BOUTARBOUCH

Professeur d'Anatomie

Mr. M. AMOR

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

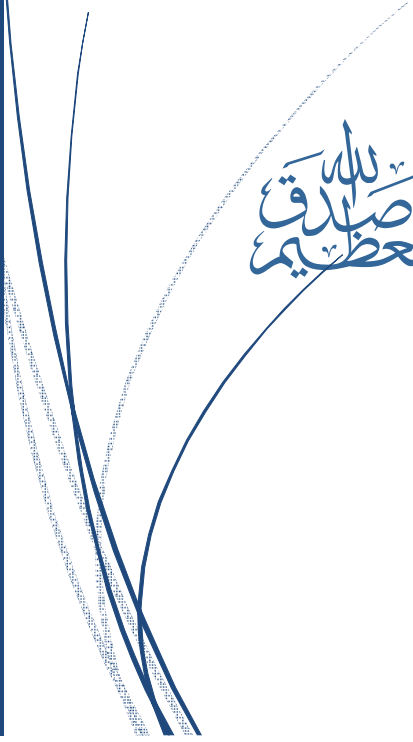
JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS:

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNABOU Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie Directeur. Hop.d'Enfants
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie

Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005 Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*

Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L.
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOU SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie ***Directeur Hôpital My Ismail***
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie



Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 O.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie biologique
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane Meryem
Tahri Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

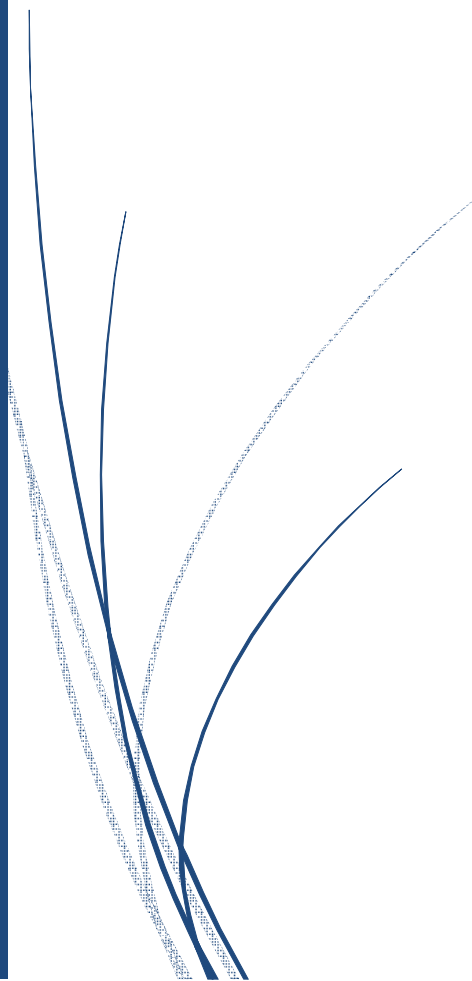
Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





DEDICACES



A Mes très chers Parents DRISS EL HARRAK Et AMIRA BENYAICH,

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que vous êtes à la fois fiers et heureux de voir enfin vos efforts inlassables et colossaux se concrétiser.

Aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur l'immense gratitude que j'ai envers vous, qui avez consacré votre vie à parfaire mon éducation et à me soutenir contre vents et marées et inculquer en moi l'intégrité et le respect de la vie humaine. Je serai reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que vous vous êtes donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour votre patience et votre amour inconditionnels.

Tout ce que je suis et deviendrai par la suite, c'est à vous que je le dois.

Acceptez ce travail comme le témoignage de mon éternelle reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

J'espère pouvoir un jour vous rendre ne serait-ce qu'une infime partie de ce que vous m'avez donné. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je vous le dédie tout particulièrement. Puisse votre vie être pleine de joie de vivre, bonheur et santé.

A la mémoire de mes grands

Parents paternels et maternels

*Les circonstances de la vie nous ont séparées, le destin a voulu nous privé de
célébrer cet instant tous ensemble, mais je sais que vous étiez fiers de ce que je
suis devenu et que vous me soutenez de là-haut*

Vous êtes toujours dans mes pensées et prières

*Votre héritage est indélébile et que les chants de vos oiseaux continuent
toujours de Rossignoler.*

A Mon cher petit frère Zayd

*En témoignage de toute mon affection, des profonds sentiments fraternels
que je te porte et de l'attachement qui nous unit.*

et en souvenir d'une enfance dont nous

Avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments

Je te souhaite bonheur, succès et prospérité dans toute ta vie.

Je t'aime petit frère.

A ma chère sœur NADA, son mari REDA

Et leur petit enfant AMIR

En souvenir d'une enfance dont nous

Avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments.

*Pour tout le soutien que tu m'as apporté, et pour toute la complicité et
l'entente qui nous unissent,*

*Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité
au coté de REDA et AMIR,*

Ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

A Ma fiancée Nada

*Tous les mots de l'univers ne sauraient exprimer l'amour que j'éprouve pour
toi*

Ma vie s'est transformée depuis qu'on s'est connu et depuis

Un lien beaucoup plus fort qu'un lien de sang nous unit

Ce travail a pu voir le jour grâce a ton dévouement et tes encouragements

Je te remercie pour ta patience, ta bienveillance et ton amour sans

Failles tu me combles de bonheur.

J'espère que la vie nous réservera que de belles surprises

Je t'aime.

*A Mes beaux parents KAMAL EDDINE, NOURA, et leurs fils et fille
MEHDI, RACHA et MIA*

*Vous m'avez accueilli les bras ouverts dans votre famille et ce depuis le
premier jour*

*Vous avez toujours été d'un soutien sans failles vos conseils avisés ont été
d'une aide précieuse*

*Je me sens très chanceux de vous avoir a mes cotés et ce modeste travail
vous est dédié.*

A Ma Tante, LOUBNA

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour, mon affection. Que
Dieu puisse vous garder et vous procurer santé et bonheur. Que Dieu garde
vos enfants et que leur vie soit comblée de réussite, de succès et de bonheur.*

À Ma Nourrice, SAFIA

*Tu es mon ange gardien, toujours présente à mes côtés pour me soutenir,
m'aider et m'encourager. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que
tu as fait pour moi.*

*En témoignage de mon amour, de mon respect, de mon admiration et de ma
grande affection. Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon
estime et mon sincère attachement.*

À mes tantes Aïcha et Khadija et à mes défunts oncles

À mes cousins et cousines

À tous les membres de ma famille, petits et grands

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la
plus sincère.*

*A tous mes amis (es) ABDELLAH et ANTONELLA, ISMAIL HAMZA,
MAHDI, YOUNESS, NABIL, ANOUAR, SIMOHAMMED,
FATEMA EZZAHRA ET HIND et leurs familles*

*Je ne peux trouver les mots justes pour vous exprimer mon affection et
Mes pensées.*

*Vous, sur qui je peux Inconditionnellement compter, qui dans toutes les
situations me soutenez, et qui m'avez ouverts des horizons inespérés ; En
témoignage de l'amitié qui nous unit, je vous dédie ce travail et vous
souhaite une vie pleine de joie et de santé.*

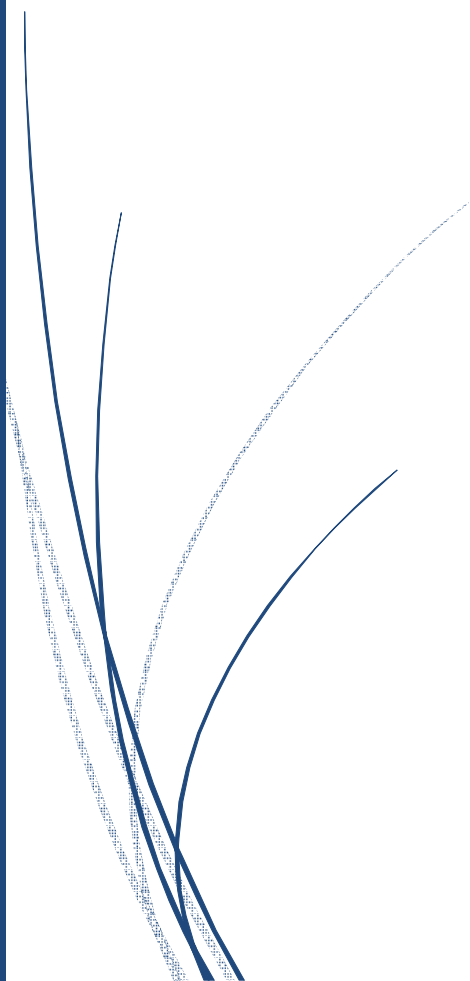
*A tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la réalisation de ce
travail.*

Et à tous ceux que j'ai omis de citer.

MERCI

A decorative graphic consisting of a dark blue vertical bar on the left and a medium blue arrow pointing to the right, which serves as a background for the title.

REMERCIEMENTS



A notre Maître et Président de thèse

Monsieur Le Professeur A. Baite

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous
nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont
suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à
suivre.*

*Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre
enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond
respect.*

A notre Maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur K. Abouelalaa

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Je vous remercie vivement de m'avoir fait honneur de diriger ce travail, sans jamais épargner aucun effort pour me guider dans le chemin sinueux de la recherche. Sans votre Clairvoyance, vos corrections méticuleuses, ce travail n'aurait pu être préparé et dirigé dans des conditions favorables. Je n'oublierai jamais vos conseils sur tous les plans, professionnel et personnel, ainsi que la disponibilité dont vous avez fait preuve en m'accueillant en toutes circonstances.

Qu'il me soit permis de vous témoigner mon admiration et mon grand respect.

Veillez chère Maître, trouvez dans ce travail l'expression de ma grande estime et mes sentiments les plus sincères.

A notre Maitre et Juge de thèse

Madame La Professeure M. Boutarbouch

Professeur d'Anatomie

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger notre travail.*

*Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration
de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.*

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect

A notre Maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur

Professeur d'Anesthésie-Réanimation M. Amor

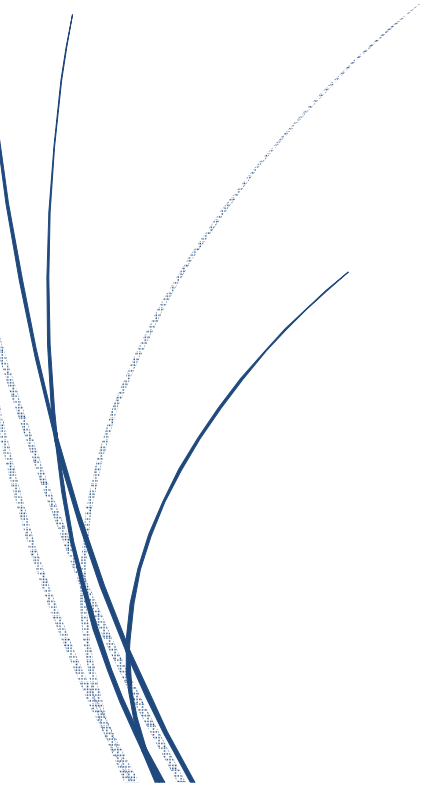
*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en
acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger notre travail.*

*Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et de notre
considération.*



LISTE DES ABREVIATIONS

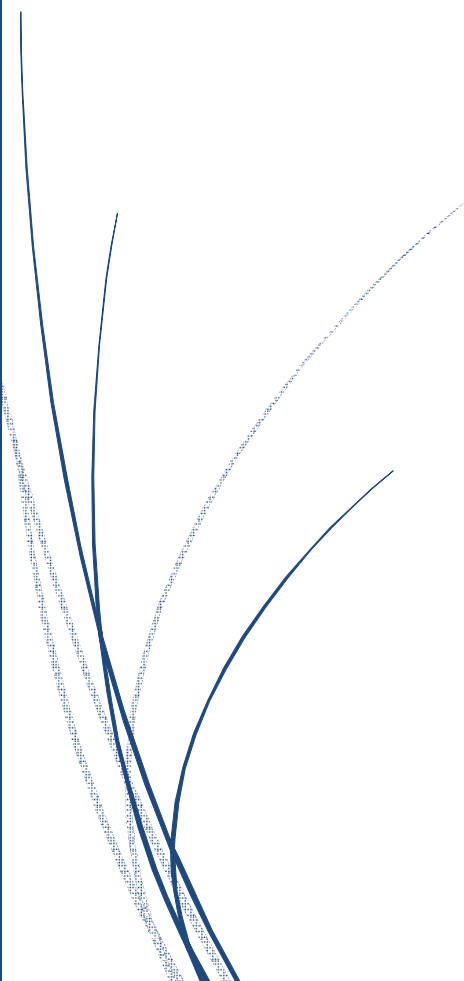


LISTE DES ABREVIATIONS

ACA	: Artère cérébrale antérieure.
ACM	: Artère cérébrale moyenne.
ACP	: Artère cérébrale postérieure.
AVP	: Accident de la voie publique.
CA	: Compliance Artérielle.
CI	: Compliance De L'espace Céphalorachidien.
CMRglucose	: Consommation cérébrale en glucose.
CMRO2	: Extraction cérébrale moyenne en oxygène.
CrCP	: Pression critique de fermeture.
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.
PaCo2	: Pression partielle en CO2.

PAM	: Pression artérielle moyenne.
PIC	: Pression intracrânienne.
PPC	: Pression de perfusion cérébrale.
TC	: Traumatisme crânien.
TCG	: Traumatisme crânien grave.
TDM	: Tomodensitométrie.
V	: Vitesse.
VM	: Vitesse moyenne.
VSM	: Vitesse systolique maximale.
VTD	: Vitesse télédiastolique.

LISTE DES ILLUSTRATIONS



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : répartition des patients selon le sexe.....	12
Figure 2 : répartition des patients selon la présence ou non de comorbidités.....	14
Figure 3 : répartition des patients selon comorbidités.	15
Figure 4 : répartition des patients selon la pathologie d'admission.	16
Figure 5 : répartition des patients selon le GCS.	17
Figure 6 : répartition des patients selon les données du DTC initial.....	19
Figure 7 : répartition des patients selon le type d'anomalie au DTC initial.	20
Figure 8 : taux de mortalité de patients notre série.....	24
Figure 9 : polygone de Willis	26
Figure 10 : vascularisation de l'encéphale	31
Figure 11 : variations du débit sanguin cérébral en fonction de la pression de perfusion cérébrale	35
Figure12 : effet de l'hématocrite sur la perfusion cérébrale	36
Figure 13 : variations du débit sanguin cérébral en fonction des pressions d'O ₂ et de CO ₂ dans le sang artériel	38
Figure14 : principe du DTC.	42
Figure 15 : appareil doppler transcrânien non duplex.	44
Figure 16 : appareil doppler transcrânien duplex.	44
Figure 17 : image obtenue en power motion doppler (PMD/DTC)	45
Figure 18 : fenêtres osseuses pour la réalisation du DTC	46
Figure 19 : zone de tir	48

Figure 20 : image obtenue lors de la réalisation d'un doppler transcrânien	51
Figure 21 : image du polygone de Willis obtenue lors de la réalisation d'un doppler transcrânien.....	51
Figure22 : relation entre l'index de pulsatilité et la pression intracrânienne.....	53
Figure 23 : image doppler montrant une augmentation de la pic	58
Figure24 : courbe de compliance cérébrale, d'après langfitt	59
Figure25 : image d'anévrisme cérébral a l'EDTC	65
Figure 26 : image de vasospasme de l'ACM	67
Figure 27 : image de mort encéphalique en EDTC	70
Figure 28 : comparaison entre UPI (droite) et MRP (gauche), zones adéquatement perfusées (vert), hypoperfusées (jaune), non perfusées (rouge)	72
Figure 29 : A- région d'intérêt au DTC, B- UPI chez un sujet sain, C- image du (time to peak intensity) 10h après l'installation d'un AVC (cœur de l'infarctus entouré en blanc) , d-TDM du même patient 96h après AVC	72
Figure 30 : technique de mesure de la déviation de la ligne médiane	75

LISTE DES PHOTOS

Photo n°1 : TDM cérébrale montrant une lame d'hématome sous dural aigue temporo-pariétale mesurant 7mm de diamètre avec œdème diffus et déviation de la ligne médiane.	85
Photo n°2 : IRM cérébrale objectivant un AVCI intéressant les territoires de l'artère cérébrale postérieure gauche avec déviation de la ligne médiane à droite et engagement temporal gauche.	85
Photo n°3 : TDM cérébrale montrant de l'hémorragie méningée avec œdème cérébral et contusion au niveau fronto-temporal gauche.	86
Photo n°4 : TDM et IRM objectivant une Ischémie Fronto temporale droite.	86
Photo n°5 : TDM cérébrale montrant une lame d'hématome sous dural temporopariétale droite.	87
Photo n°6 : Réalisation du DTC dans le service de Réanimation chirurgicale a l'HMIMV.	89
Photo n°7 : Doppler Transcrânien réalisé à J2 chez un patient souffrant de vasospame.....	90

LISTE DES TABLEAUX

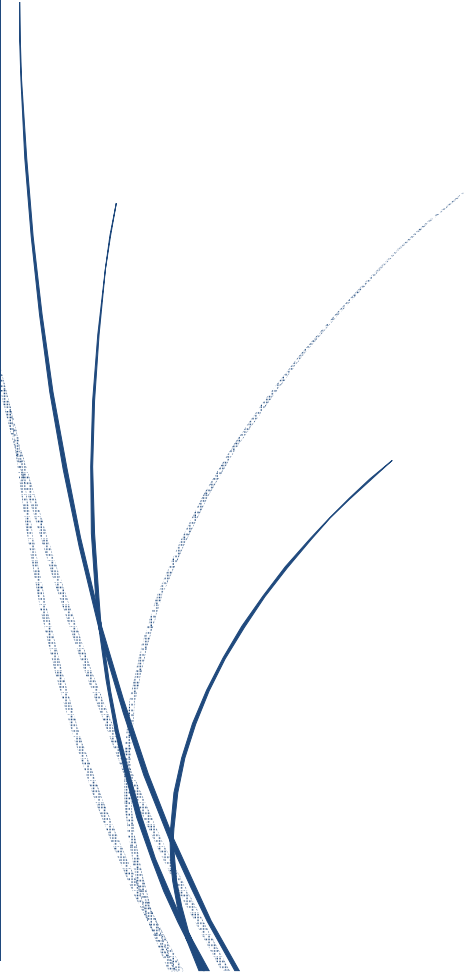
Tableau 1 : répartition des patients selon le sexe.	13
Tableau 2 : répartition des patients selon le type de comorbidité.	14
Tableau 3 : répartition des patients selon la pathologie d'admission.	16
Tableau 4 : répartition des patients selon les lésions scanographiques.	18
Tableau 5 : répartition des patients selon le type d'anomalie au DTC initial.	20
Tableau 6 : les DTC pathologiques chez nos patients atteints de TCG.	21
Tableau 7 : les DTC pathologiques chez nos patients victimes d'AVCH et les post op compliqués.	21
Tableau 8 : aspects thérapeutiques sur la base de surveillance des TCG par DTC. ...	22
Tableau 9 : aspects thérapeutiques sur la base de surveillance des patients victimes d'AVCH et EME par DTC.	22
Tableau 10 : aspects thérapeutiques sur la base des données initiales du DTC.	23
Tableau 11 : valeurs normales des principaux paramètres physiologiques	40
Tableau 12 : paramètres basiques et avancés obtenus par DTC	50
Tableau 13 : valeurs normales du DTC	53
Tableau 14 : applications cliniques du doppler transcrânien	62
Tableau 15 : facteurs influençant la vitesse moyenne du flux DTC	77
Tableau 16 : sexe ratio selon les données de la littérature.	79
Tableau 17 : répartition des patients selon les lésions scanographiques.	84
Tableau 18 : conduite à tenir simplifiée selon les données du DTC	89
Tableau 19 : aspects thérapeutiques sur la base des données du DTC.	91

Tableau 20 : aspects thérapeutiques sur la base de surveillance des TCG par DTC
comparaison entre nos données, les données de A .Boumediane(68) et les données de
K.Elouadghiri 91

Tableau 21 : aspects thérapeutiques sur la base de la surveillance des hémorragies
méningées par DTC comparaison entre nos données et les données de A .
Boumediane 92



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
OBJECTIFS DE L'ETUDE	4
MATERIELS ET METHODES	6
MATERIELS	7
A. Présentation de l'étude.....	7
B. Critères d'inclusion.....	7
C. Critères d'exclusion	7
D. Critères diagnostic	9
METHODES	10
A) Recueil des données	10
Données épidémiologiques	10
Données cliniques	10
Donnés paracliniques	10
RESULTATS	11
I. ETUDE DESCRIPTIVE	12
A-CARACTERISTIQUES DES PATIENTS	12
A-1) EPIDEMIOLOGIE	12
1. AGE	12
2. SEXE	12
3. COMORBIDITES	14
A-2) ASPECTS CLINIQUES	16

1. PATHOLOGIE D'ADMISSION	16
2. ETAT NEUROLOGIQUE	17
A-3) ASPECTS RADIOLOGIQUES	18
1. TDM cérébrale	18
2. DTC initial	19
B- Données DTC au cours de la surveillance des patients cérébrolésés	21
1. Anomalies du DTC chez les TC	21
2. Anomalies constatées au cours des accidents vasculaires hémorragiques et postopératoire compliqué	21
C- Attitude thérapeutique après DTC	22
1. Chez les traumatisés crânien	22
2. Chez les patients avec Accidents vasculaire hémorragie et EME	22
D. Impact	23
E- Evolution	24
DISCUSSION	25
I. RAPPEL ANATOMIQUE	26
A/ SOURCES ARTÉRIELLES	26
1-La partie encéphalique de la carotide interne.....	26
2-La partie encéphalique de l'artère vertébrale.....	27
3 -L'artère basilaire	27
4 - Le cercle artériel du cerveau	27
B/ARTÈRES DU CERVEAU ET DU DIENCÉPHALE	28

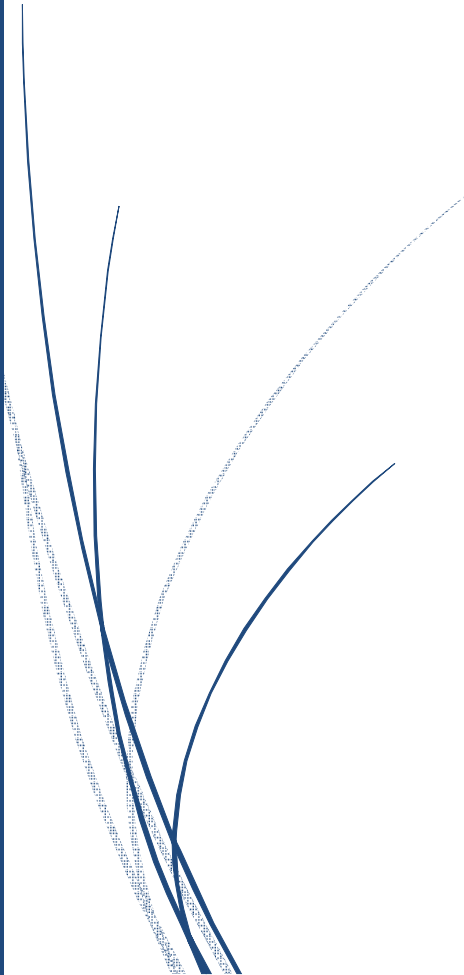
1-L'artère cérébrale postérieure	28
2-L'artère cérébrale antérieure	28
3-L'artère communicante postérieure.....	29
4-L'artère cérébrale moyenne	29
5-l'artère communicante antérieure	30
6- L'artère choroïdienne antérieure	30
II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	32
a) Débit sanguin cérébral normal	33
b) Variation physiologique du DSC, autorégulation du débit sanguin	33
1) L'âge	33
2) Pression artérielle moyenne	34
3) L'hématocrite	36
4) Température	37
5) L'hypoxie	37
6) PaCo2	37
7) Débit cardiaque	38
III. LE DOPPLER TRANSCRANIEN GENERALITES	40
A. HISTORIQUE	40
B. PRINCIPE	41
C. MATÉRIEL	42
D. TECHNIQUE	45
E. COURBE D'APPRENTISSAGE	49

IV. PARAMETRES OBTENUS PAR LE DTC ET INTERPRETATION	50
A. PARAMÈTRES BASIQUES	50
a) VALEURS NORMALES	53
b) VALEURS PATHOLOGIQUES	53
B. PARAMÈTRES AVANCÉS	54
1) La pression critique de fermeture	54
2) Mesure la pression intracrânienne et la pression de perfusion cérébrale non invasive	55
3) Constante de temps cérébrovasculaire	58
4) Compliance cérébrale	58
5) Autorégulation et réactivité cérébrovasculaire	60
V. APPLICATIONS CLINIQUES ET INTERET DU DTC	62
A. Lésion cérébrale traumatique	63
B. Hémorragie méningée et vasospasme.....	64
C. Accident vasculaire cérébral	68
D. Mort cérébrale	69
E. Etude de la perfusion cérébrale par le DTC	71
F. Autres applications	73
VI. LIMITES DU DTC ET EDTC.....	76
VII. ANALYTIQUE DE NOS RESULTATS AVEC REVUE DE LA LITTERATURE	78
A- Données épidémiologiques	78

a- clinique	78
1-Age	78
2-Sexe	79
3-Pathologies d'admission	80
4-Evaluation clinique initiale	81
b-Paraclinique	82
1-TDM cérébrale	82
2-DTC	87
B-Analyse de l'intérêt du monitoring par DTC sur la prise en charge et le pronostic	90
LIMITES DE L'ETUDE	93
CONCLUSION	95
RESUMES.....	97
ANNEXES	101
BIBLIOGRAPHIE.....	104



INTRODUCTION



Chez les patients cérébrolésés, la surveillance multimodale est d'un intérêt capital compte tenu des retombées catastrophiques d'une évolution rapide, imprévisible et péjorative de l'état de ces patients.

L'examen neurologique a lui seul, -limité à l'évaluation des structures du tronc cérébral pour la fonction neurologique- est assez insensible à la progression de la maladie ou pour détecter une éventuelle détérioration clinique ultérieure et de ce fait pas de grande utilité dans cet aspect. Ce qui impose au clinicien de se tourner vers d'autres techniques de surveillances à coupler à l'examen clinique. **(1).**

Parmi les principaux paramètres qui doivent être assurés par cette surveillance multimodale, on retrouve la pression intracrânienne, la pression tissulaire en oxygène, le débit sanguin cérébral, le métabolisme cérébral et l'autorégulation cérébrale entre autres. Pour assurer une surveillance optimale plusieurs techniques sont à disposition du clinicien en l'occurrence la tomodensitométrie (CT) ou imagerie par résonance magnétique (IRM) outils d'une grande valeur certes, ils introduisent également des risques bien définis de disponibilité, coût, retard au diagnostique, transport ou radiation.

Dans de nombreux cas, le monitoring fait appel à des techniques invasives exposant à des complications d'ordre hématologique (saignements) ou infectieuses venant s'ajouter à un état basal déjà mal au point.

D'autres méthodes, non invasives, perpétuant le <<primum non nocere>> d'Hippocrate ont vu le jour et sont d'un intérêt particulier pour compléter le neuromonitoring et tout particulièrement le Doppler transcrânien. Introduit en pratique clinique par Rune Aaslid en 1982, **(2)** son principe repose sur l'effet Doppler, selon lequel une onde émise avec une certaine fréquence, frappe un objet (par exemple, les globules rouges se déplaçant dans un vaisseau), l'onde est reflétée avec une fréquence différente (le décalage Doppler), directement proportionnel à la vitesse de l'objet. En partant de ce principe physique et en utilisant une sonde à ultrasons à basse fréquence

(par exemple, 2 MHz) sur fenêtres d'insonation spécifiques, il est possible d'accéder aux artères qui forment le polygone de Willis **(2)**.

Les progrès technologiques (doppler couleur, DTC conventionnel avec mode mouvement, STC tridimensionnelle et DTC à contraste renforcé) ont amélioré la facilité, l'efficacité et la disponibilité de la méthode, ainsi que l'étendu de ses applications. Les détails anatomiques restent inférieurs à la TDM ou à l'IRM mais reste suffisants pour répondre au besoin du clinicien en milieu de réanimation et cela a raison de son innocuité, disponibilité au chevet du patient, rapidité et facilité d'utilisation.

Le DTC offre un moyen d'évaluation, une approche de chevet non invasive pour les radiologues, neurologues, les neurochirurgiens, les urgentistes et les réanimateurs, pour compléter les méthodes d'imagerie existantes.

Bien que le DTC ne puisse être utilisé comme un substitut du monitoring invasif, il peut être utile pour prédire grossièrement plusieurs paramètres clés comme la pression intracrânienne, la pression de perfusion cérébrale, le débit sanguin cérébral, la capacité d'autorégulation du cerveau entre autres **(3)**.

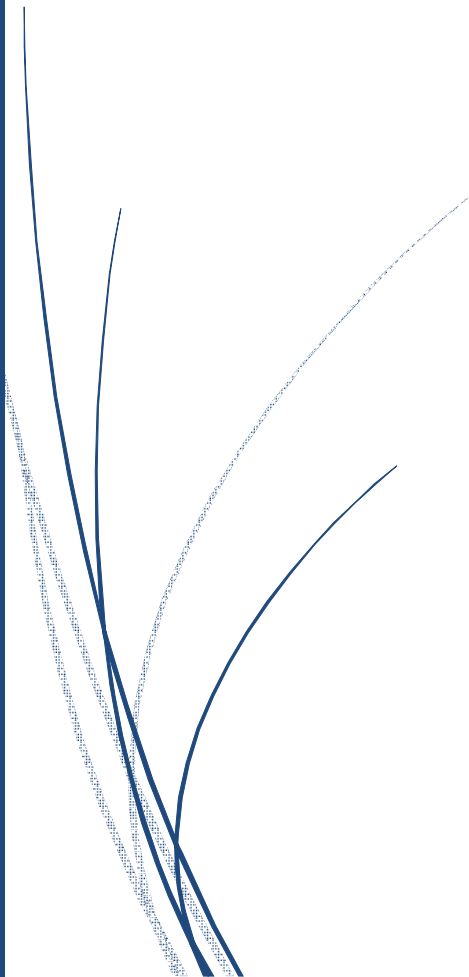
Le grand spectre d'utilisation du DTC que ce soit dans le traumatisme crânien grave, hémorragie méningée, AVC entres autres détectant les patients les plus vulnérables et plus susceptibles a développer une lésion cérébrale secondaire. L'identification de ces patients permet de faire un changement dans la prise en charge thérapeutique susceptible de réduire la mortalité et la morbidité chez ses malades.

Le DTC s'érige comme un véritable stéthoscope pour le cerveau de part la panoplie de ses applications et des paramètres qu'il peut obtenir.

L'objectif de notre étude est d'apprécier l'impact et la place du DTC dans la prise en charge des malades cérébrolésés ainsi que de déterminer le rationnel derrière son utilisation en réanimation.



OBJECTIFS DE L'ETUDE



Les objectifs de notre étude sont :

❖ *Objectif principal :*

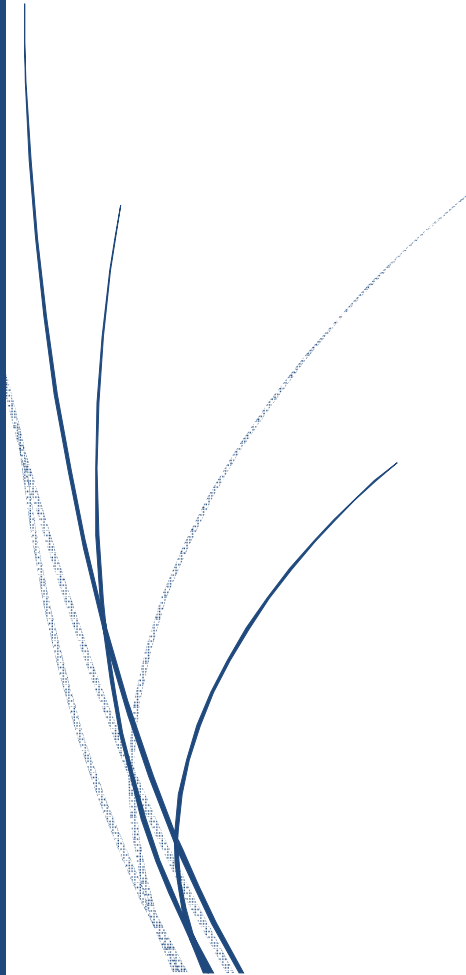
➤ Evaluer l'utilité du doppler transcrânien dans nos pratiques au quotidien dans le cadre de la surveillance et l'examen quotidien du patient cerebrolésé en réanimation.

❖ *Objectifs secondaires :*

- Rappel sur les bases physiques et techniques du DTC.
- Essayer a travers une revue de la littérature de faire une mise au point sur les indications actuelles du DTC.



MATERIELS ET METHODES



MATERIELS:

A. Présentation de l'étude:

C'est une étude rétrospective avec revue de la littérature portant sur 122 cas de patients cérébrolésés hospitalisés au service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Mohamed V de Rabat(HMMV) au cours de la période allant d'avril 2016 à avril 2017.

B. Critères d'inclusion:

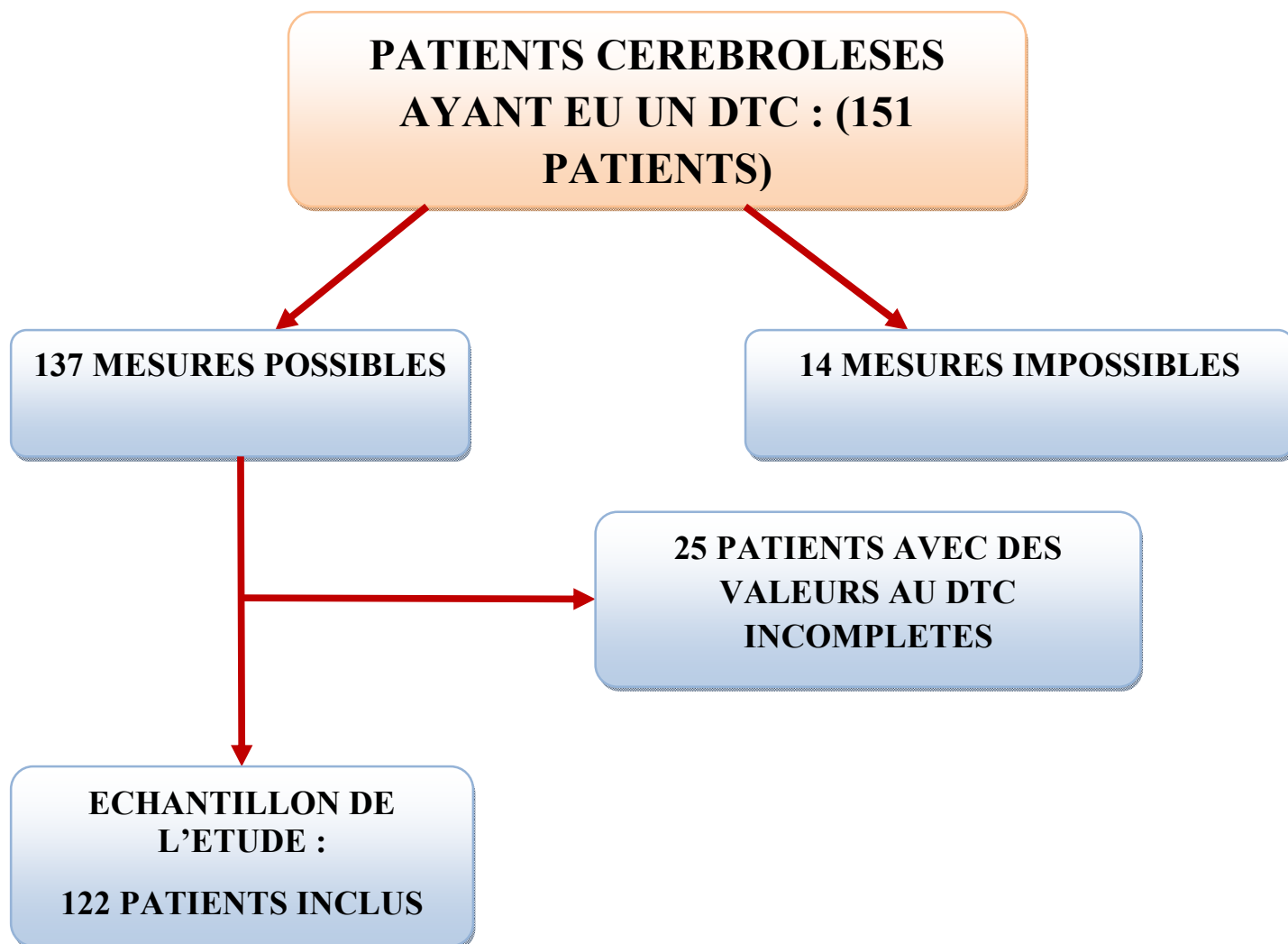
Les patients proposés pour l'étude sont:

Tous les patients cérébrolésés hospitalisés au service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Mohamed V de Rabat (HMMV) que ce soit pour traumatisme crânien grave, (GCS 8), ou TC modéré (GCS 9-13) avec associations lésionnelles intra-crâniennes, ou pour syndrome d'HTIC sur pathologies cérébrales ou urgences neurologiques sous-jacentes.

C. Critères d'exclusion:

Ont été exclus de l'étude :

- Les patients de neurochirurgie hospitalisés au service de réanimation dont les suites postopératoires étaient simples.
- Tous les patients < 18ans.
- Les patients décédés 48h suivant l'admission.
- Les dossiers inexploitable.



D. Critères diagnostic :

L'hypoperfusion :

A été définie par deux des trois facteurs suivants:

- 1) vitesse moyenne (V_m) de l'artère cérébrale moyenne < 35 cm / sec,
- 2) vitesse diastolique (V_d) de l'artère cérébrale moyenne < 20 cm / sec, ou
- 3) indice de pulsativité (PI) $> 1,4$.

Le vasospasme :

A été défini par ce qui suit:

V_m de l'artère cérébrale moyenne > 120 cm / sec **et / ou** un indice de Lindegaard (LI) > 3 .

La mort cérébrale:

A été défini par la présence d'un de ces 3 formes d'ondes :

1. Une forme d'onde oscillante (Avec égalisation des deux flux inversés systolique et diastolique).
2. Petites ondes systoliques (spikes) de durée < 200 ms et < 50 cm/s de pic de systolique sans flux diastolique.
3. Disparition du flux intracrânien.

METHODES :

A) Recueil des données :

Dès l'admission du patient au service de réanimation Chirurgicale un DTC a été réalisé après stabilisation des paramètres hémodynamiques et respiratoires, puis d'une manière journalière et/ou un doppler de contrôle après correction de l'anomalie en cas de DTC pathologique ou en cas d'aggravation. Tous les malades ont bénéficié d'une TDM cérébrale à l'admission.

On rappelle que le rythme de surveillance DTC défini préalablement et consigné sur la fiche d'exploitation (Annexe 1). L'appareil utilisé pour recueillir les données est un doppler transcrânien non duplex (aveugle).

Données épidémiologiques:

Elles comprennent l'âge, le sexe, pathologie d'admission et les comorbidités associées.

Données cliniques:

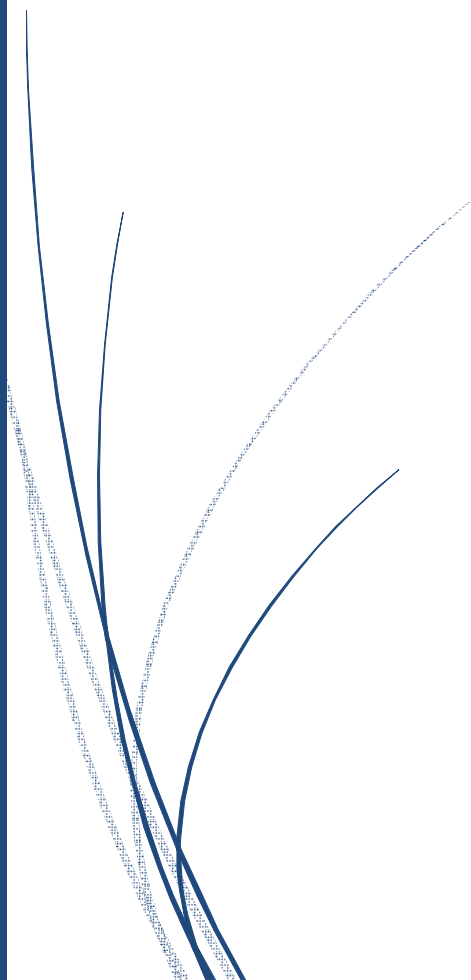
• L'état neurologique : score de Glasgow, taille et réactivité des pupilles, convulsion et signes de focalisation.

Donnés paracliniques :

- TDM cérébrale.
- Doppler transcrânien.



RESULTATS



I. ETUDE DESCRIPTIVE

A-CARACTERISTIQUES DES PATIENTS :

A-1) EPIDEMIOLOGIE :

1. AGE :

L'âge moyen de nos patients est de 52 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 79 ans.

2. SEXE :

La répartition des patients selon le sexe est représentée par le tableau et le graphique suivants:

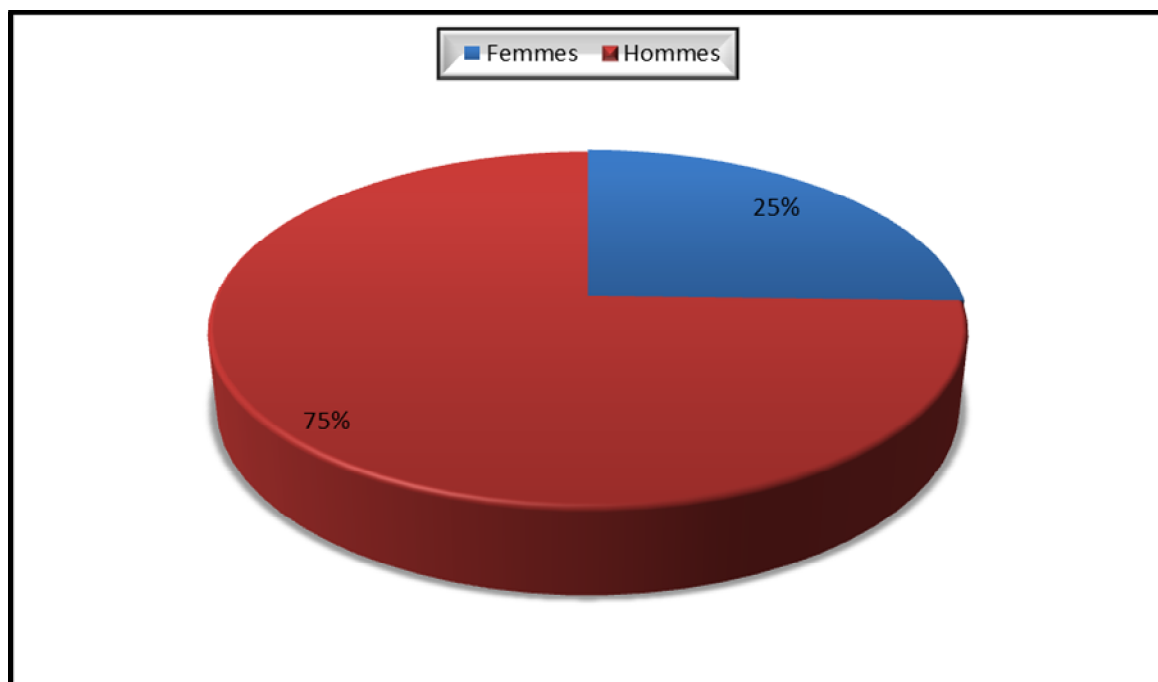


Figure1 : répartition des patients selon le sexe.

Tableau 1 : répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage(%)
Hommes	91	75%
Femmes	31	25%
Total	122	100%

On a relevé une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 2,90 chez cette catégorie de patients.

3. COMORBIDITES :

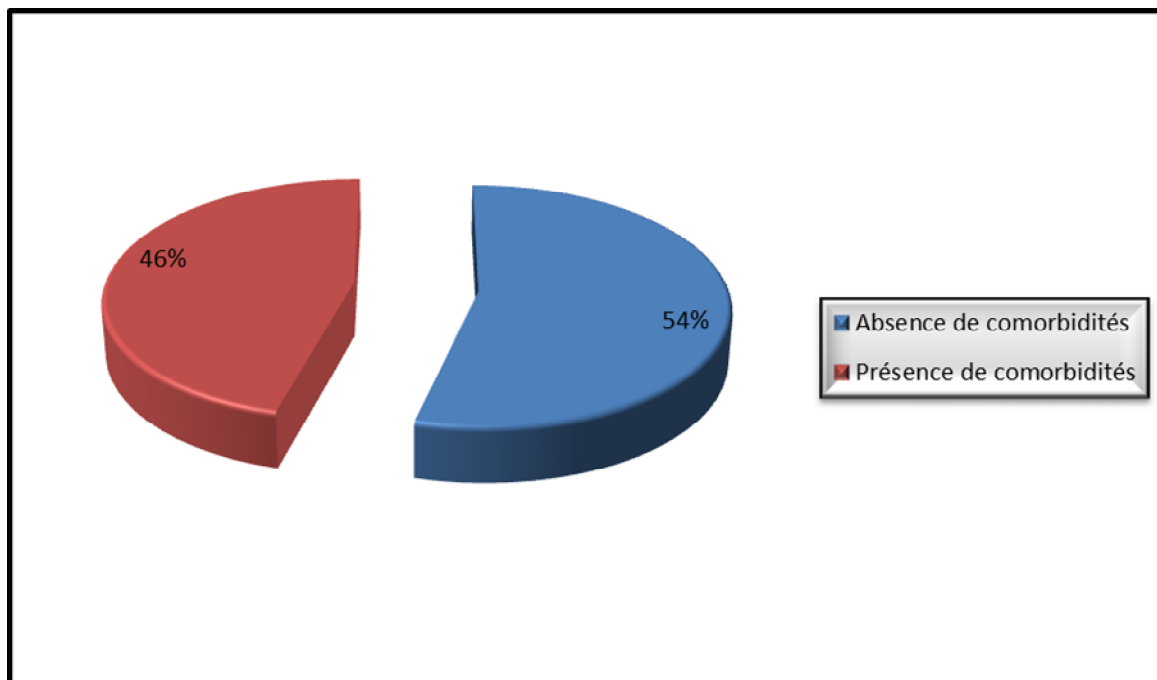


Figure 2 : répartition des patients selon la présence ou non de comorbidités.

Nous avons relevé les comorbidités suivantes :

Tableau 2 : répartition des patients selon le type de comorbidité.

COMORBIDITES	NOMBRE	POURCENTAGE(%)
HTA	50	71,4%
Diabète	24	42,8%
Prise d'anticoagulant	12	21,4%
Autres	19	33,9%

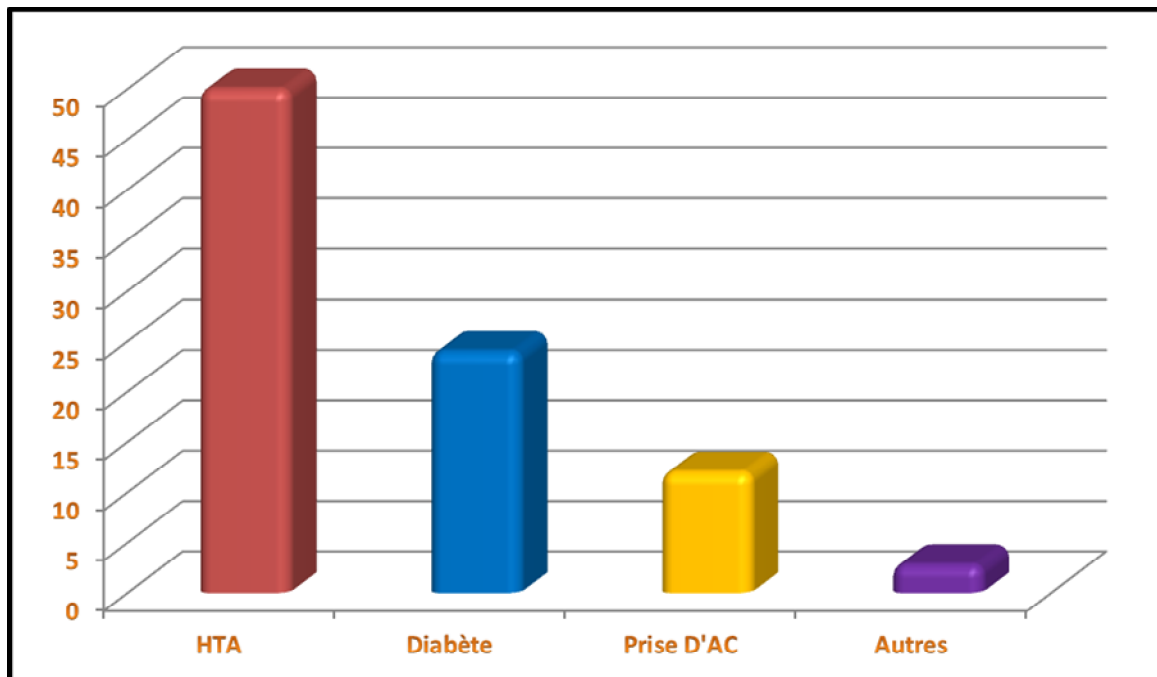


Figure3 : répartition des patients selon comorbidités.

L'incidence des comorbidités est de 46,2% (56/122) avec une prédominance des patients hypertendus.

A-2) ASPECTS CLINIQUES :

1. PATHOLOGIE D'ADMISSION :

Les pathologies d'admission sont représentées par le tableau et le graphique suivants:

Tableau 3 : répartition des patients selon la pathologie d'admission.

PATHOLOGIE	NOMBRE	POURCENTAGE(%)
TC	70	57,37%
AVCH	45	36,88%
Craniotomie postopératoire compliquée	5	4,09 %
EME	2	1,63%
Total	122	100%

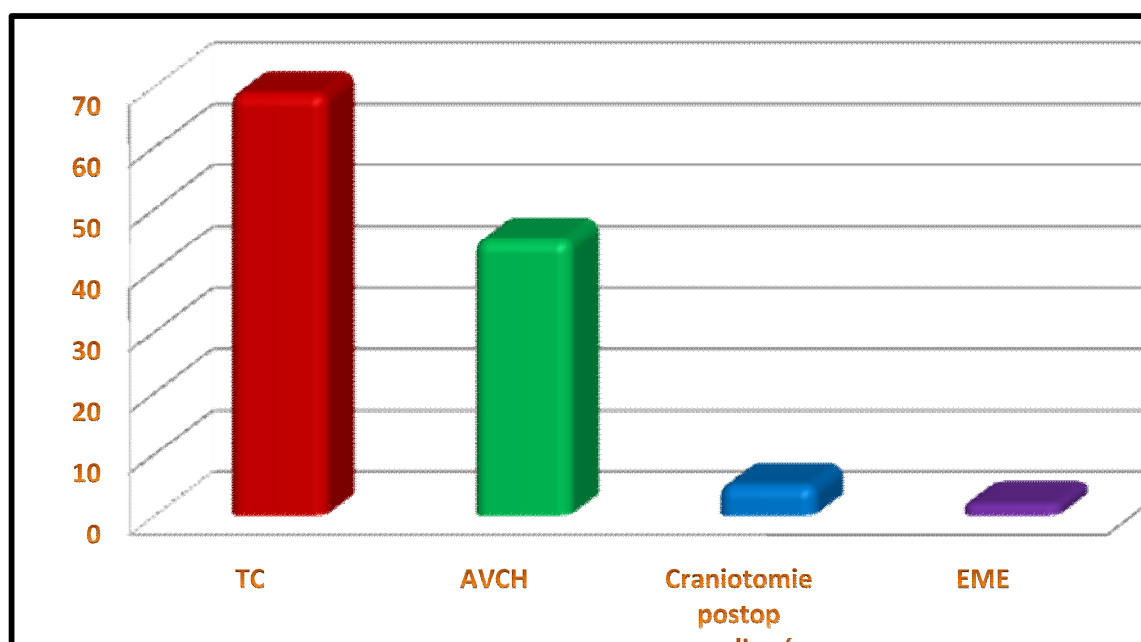


Figure 4: répartition des patients selon la pathologie d'admission.

On remarque une nette prédominance des traumatismes crâniens parmi les patients admis avec 70 cas suivis par l'accident vasculaire cérébrale hémorragique 45 cas. Les autres motifs d'admission dans cette série sont la craniotomie post opératoire compliqué 5 cas et 2 cas d'état de mal épileptique.

2. ETAT NEUROLOGIQUE:

a. GCS initial :

La symptomatologie clinique est caractérisée par des troubles de consciences chez tous les patients de notre série avec une moyenne du GCSi à 6,5 dont 98 cas (soit 81% %) ont un GCSi < 8 , et 23 patients avec GCSi > 8 soit 19% (**fig5**)

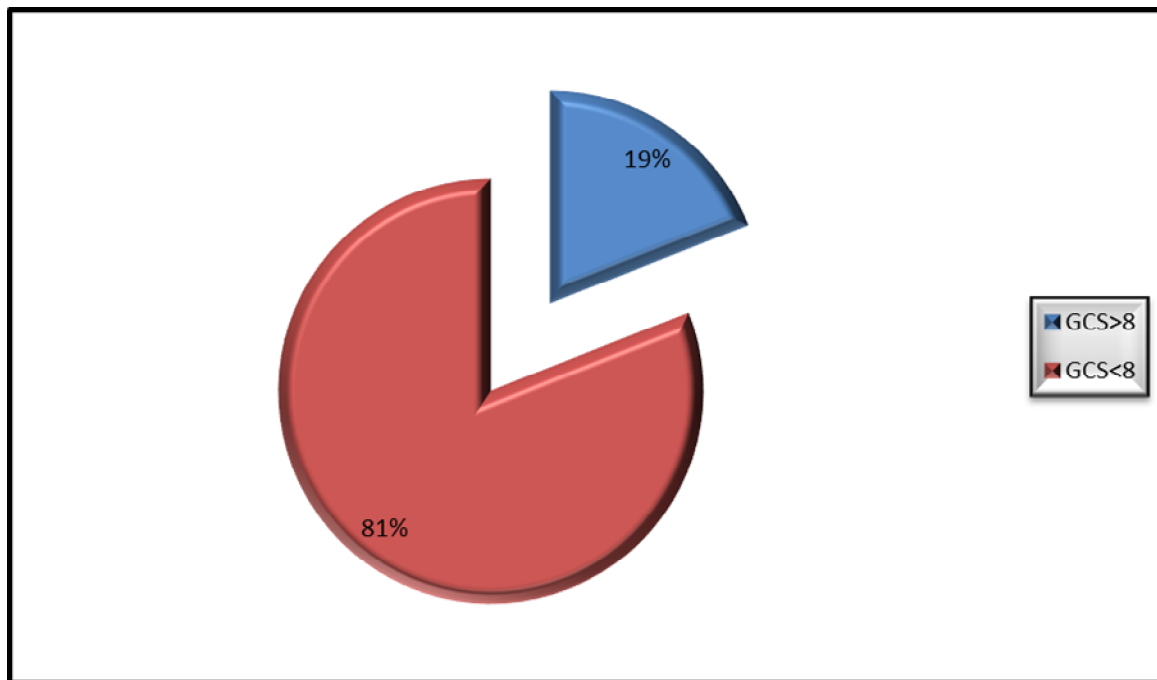


Figure 5 : répartition des patients selon le GCS.

A-3) ASPECTS RADIOLOGIQUES :

1. TDM cérébrale :

Une TDM cérébrale a été réalisée à l'admission aux urgences, les lésions scanographiques ont été analysées et représentées sur le tableau ci-dessous :

Tableau 4 : répartition des patients selon les lésions scanographiques.

ANOMALIES RADIOLOGIQUES	NOMBRE	FREQUENCE
➤ Lésions osseuses		
Fractures	18	20%
Embarrures	22	24,44%
➤ Contusions cérébrales hémorragique	58	47,54%
➤ HED	8	6,5%
➤ HSD	13	10,6%
➤ Hématome intra parenchymateux	26	21,3%
➤ Hémorragie intra ventriculaire	6	5%
➤ Hémorragie méningée	31	25,4%
➤ HTIC, Œdème cérébral	64	52,4%
➤ Engagement	18	14,7%

2. DTC initial :

67 patients (55%) ont eu des mesures normales et 54 patients (45%) ont eu des mesures anormales lors du DTC. (**figure6**)

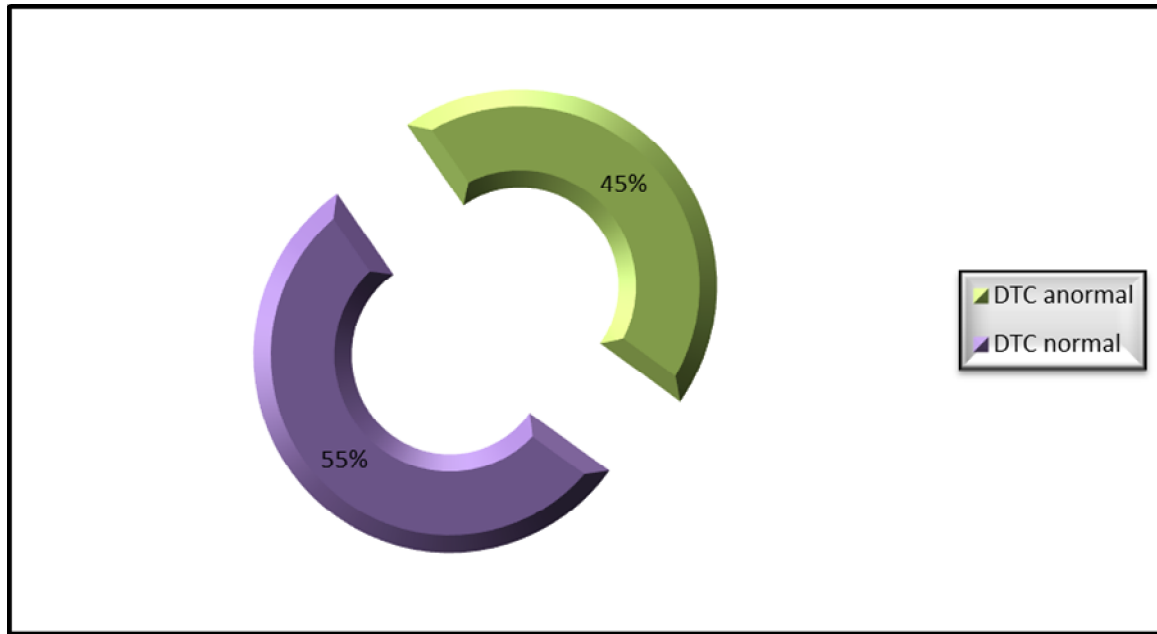


Figure 6 : répartition des patients selon les données du DTC initial.

❖ **Type d'anomalie au DTC initial: (TAB5)**

Tableau 5 : répartition des patients selon le type d'anomalie au DTC initial.

TYPE D'ANOMALIE	NOMBRE	POURCENTAGE
Hypoperfusion	48	89%
vasospasme	3	5%
Back flow	3	6%
totale	54	100%

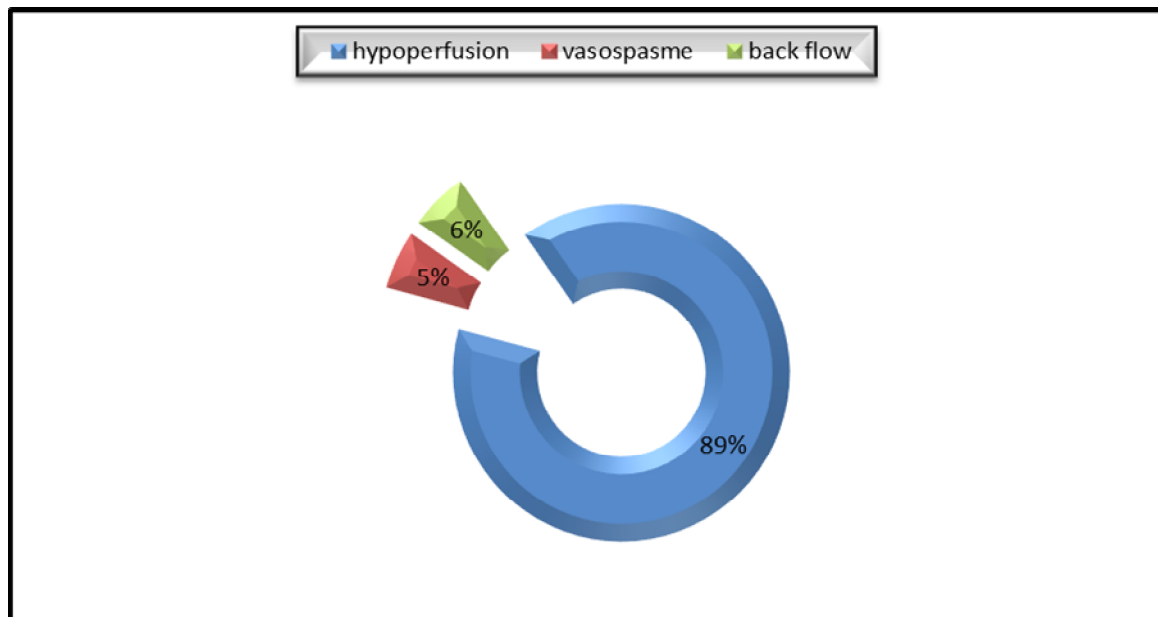


Figure 7 : répartition des patients selon le type d'anomalie au DTC initial.

B- Données DTC au cours de la surveillance des patients cérébrolésés :

1. Anomalies du DTC chez les TC :

Tableau 6 : les DTC pathologiques chez nos patients atteints de TCG.

ANOMALIE	NOMBRE	FREQUENCE
IP > 1,4	28	40,5%
Vs < 70	21	30,4%
Vd < 35	26	37,6%
Vm > 120	6	8,6%
Back Flow	4	5,7%

Nous avons relevé 6 cas de vasospasme cérébral sévère survenus en post-traumatisme crânien. Par ailleurs dans un cas le traumatisme crânien a été jugé modéré puisque une patiente s'est présentée aux urgences avec un GCS à 12/15. Tous les patients restant ont été considérés comme traumatisme crânien grave. Le DTC réalisé au lit des patients nous a permis d'établir le diagnostic de survenue de vasospasme. Il nous a aussi permis de porter le diagnostic de 4 cas d'état de Mort encéphalique.

2. Anomalies constatées au cours des accidents vasculaires hémorragiques et postopératoire compliqué :

Tableau 7 : les DTC pathologiques chez nos patients victimes d'AVCH et les post op compliqués.

ANOMALIE	NOMBRE	FREQUENCE
IP > 1,4	22	44%
Vs < 70	14	26%
Vd < 35	15	32%
Vm > 120	5	10%
Back Flow	4	5,7%

5 patients avec hémorragie subarachnoidienne ont présenté un vasospasme cérébral en rapport avec une hémorragie méningée.

4 cas avec état de Mort encéphalique sur hémorragie cérébrale étendue.

Au total 11 malades ont présenté un vasospasme au cours de l'hospitalisation leurs moyennes de vélocité était de $V_m > 200$ cm/s et avec la moyenne des rapports de lindegard de l'ordre de 6,6.

C- Attitude thérapeutique après DTC :

1. Chez les traumatisés crâniens :

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

ATTITUDE THERAPEUTIQUE	NOMBRE	FREQUENCE
Reconduite de la sédation	36	52,1%
Introduction des vasopresseurs	21	30,4%
Osmothérapie	26	37,6 %
Craniotomie décompressive	7	10,1%

Chez les TC la décision de reconduire la sédation a été adoptée chez 36 patients chez qui le DTC a objectivé des signes d'hypoperfusion cérébrale, l'introduction des vasopresseurs pour optimiser la PPC chez 21 patients, l'osmothérapie a été proposée chez 26 patients finalement la décision de recourir à une craniotomie décompressive a été décidée chez 7 TCG.

2. Chez les patients avec Accidents vasculaire hémorragie et EME :

Tableau 9 : aspects thérapeutiques sur la base de surveillance des patients victimes d'AVCH et EME par DTC.

ATTITUDE THERAPEUTIQUE	NOMBRE	FREQUENCE
Reconduite de la sédation	20	40%
Introduction des vasopresseurs	8	16%
Osmothérapie	4	8 %
Craniotomie décompressive	9	18%

La sédation a été maintenue ou reconduite chez 20 patients soit 40% de ce groupe. Les vasopresseurs ont été introduits chez 8 patients soit 16 %. L'osmothérapie chez 4 patients soit 8 % et enfin la craniotomie décompressive a été décidée chez 9 patients soit 18%.

D. Impact : (TAB10)

Tableau10 : aspects thérapeutiques sur la base des données initiales du DTC.

Impact	Nombre
SEDATION	renforcement n= 8 allègement n= 21 maintien n= 48
OPTIMISATION HÉMODYNAMIQUE	27
IMAGERIE DE CONTROLE	35
MESURES DE NEURO-PROTECTION	22
MAJORATION TRAITEMENT À VISÉE NEUROLOGIQUE	7
TRAITEMENT ANTI-ŒDÉMATEUX	17
DIMINUTION TRAITEMENT À VISÉE NEUROLOGIQUE	4
INTUBATION	2
CRANIOTOMIE DECOMPRESSIVE	19

Le DTC a permis un changement thérapeutique chez 55 malades au total ce qui équivaut à 45% de la série.

E- Evolution :

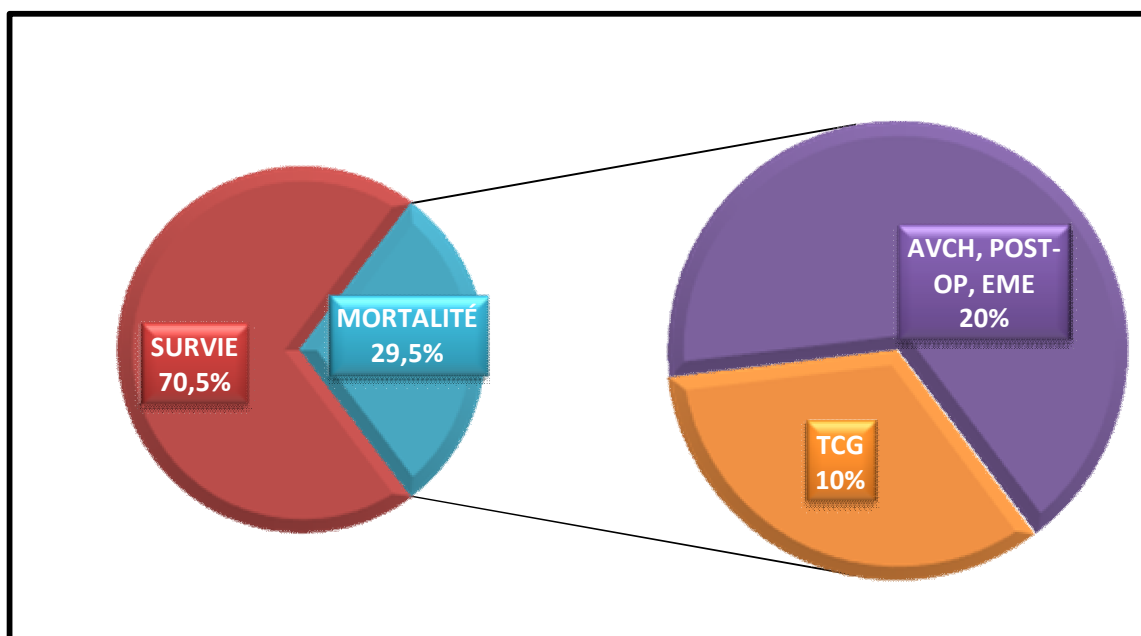


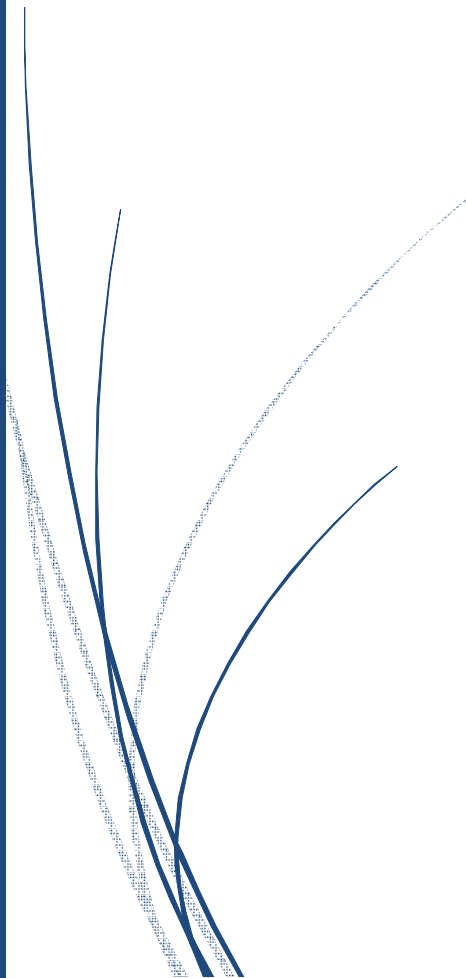
Figure8 : taux de mortalité de patients notre série.

L'évolution dans notre série a été marquée par le décès de 36 patients correspondant à une mortalité de 29,5 %.

12/69 décès chez les TCG soit 23,18% et 24/53 décès chez les patients victimes d'AVCH, les craniotomies compliquées et les EME Soit 45,2 %.



DISCUSSION



I. RAPPEL ANATOMIQUE : (4)

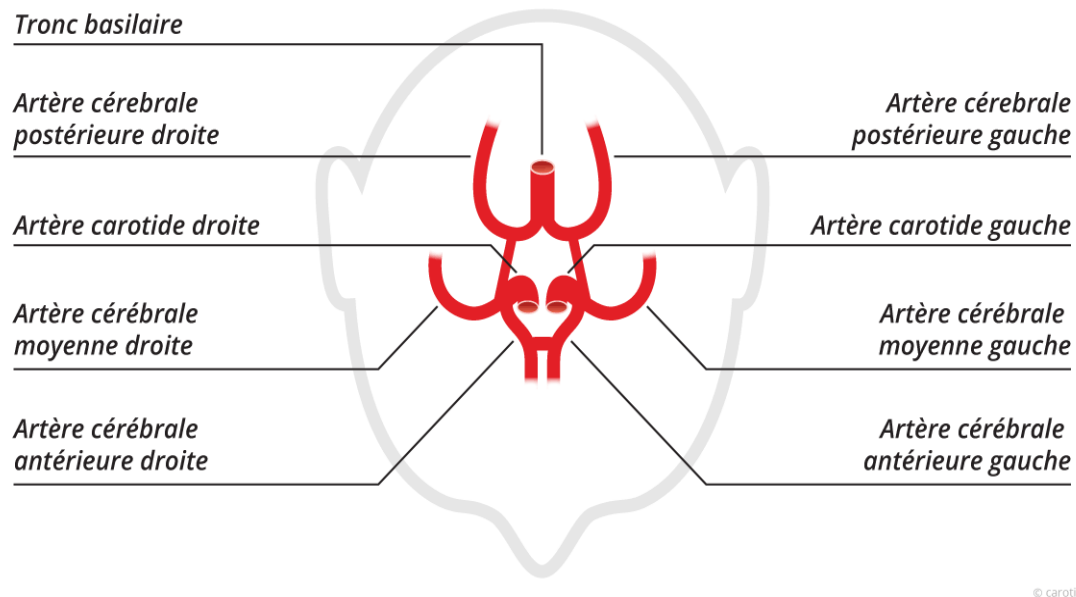


Figure 9 : polygone de Willis (5)

Les artères de l'encéphale ont deux sources, les artères carotide internes et les artères vertébrales. Elles forment deux systèmes artériels encéphaliques, carotidien et vertébral, reliés par le cercle anastomotique du cerveau.

A/ SOURCES ARTÉRIELLES :

1-La partie encéphalique de la carotide interne

Après avoir parcouru le canal carotidien et le sinus caverneux, où elle décrit une double inflexion, la carotide interne traverse la dure-mère et l'arachnoïde.

À la base du cerveau, au niveau de la substance perforée antérieure, elle se divise en artère cérébrale antérieure et artère cérébrale moyenne. Elle donne les collatérales suivantes:

- l'artère ophtalmique;
- l'artère hypophysaire supérieure;

- l'artère communicante postérieure;
- l'artère choroïdienne antérieure;
- un rameau méningé.

2-La partie encéphalique de l'artère vertébrale

Après avoir traversé la membrane atlanto-occipitale postérieure, elle pénètre dans le foramen magnum. Elle perfore la dure-mère et l'arachnoïde, monte obliquement dans l'espace subarachnoidien, puis médialement en contournant la face latérale de la moelle allongée. Elle croise en avant le nerf hypoglosse pour fusionner avec son homologue opposé sur la ligne médiane et constituer l'artère basilaire.

3 -L'artère basilaire

Elle naît au niveau du bord intérieur du Pons entre les nerfs abducens, puis elle parcourt le sillon basilaire de la face antérieure du Pons. Elle se termine au bord supérieur du Pons, elle se divise en deux artères cérébrales postérieures.

4 - Le cercle artériel du cerveau

C'est l'anastomose de la base du cerveau qui entoure le chiasma optique, le tuber cinéreum et la région inter pédonculaire.

a) Constitution : Dans 60% des cas le cercle artériel du cerveau est symétrique et de forme hexagonale, il est constitué:

- en avant, par les deux artères cérébrales antérieures réunies par l'artère communicante antérieure;
- en arrière, par les deux artères cérébrales postérieures;
- latéralement, par les deux artères communicantes postérieures qui unissent les artères cérébrales postérieures et les carotides internes.

b) Plusieurs variations sont possibles : elles touchent l'absence d'un ou de plusieurs éléments constitutifs.

- l'artère cérébrale postérieure, réduite, voire absente, peut se voir d'un côté (10%) ou des deux côtés (5 %).
- l'artère communicante antérieure peut être absente (1%), double (10 %).
- les deux artères cérébrales antérieures peuvent naître d'une artère carotide interne (10 %).
- l'absence d'une carotide interne est rare (0, 1 %).

B/ARTÈRES DU CERVEAU ET DU DIENCÉPHALE

1-L'artère cérébrale postérieure

L'artère cérébrale postérieure est la branche terminale, paire et volumineuse de l'artère basilaire.

Elle se dirige transversalement au-dessus des nerfs oculomoteurs et trochleaires qui la séparent de l'artère cérébelleuse supérieure. Elle contourne le pédoncule cérébral pour rejoindre la tente du cervelet puis la fosse médiale du lobe temporal. Elle se termine en deux branches, l'artère occipitale latérale et l'artère occipitale médiale. Au cours de son trajet, elle s'anastomose avec l'artère communicante postérieure.

2-L'artère cérébrale antérieure

C'est la plus petite branche terminale de l'artère carotide interne.

Elle se porte en avant et médialement, passe au-dessus du nerf optique pour se rapprocher de son homologue opposé, puis elle se porte en avant et en haut dans la fissure longitudinale du cerveau et parcourt la face médiale des hémisphères en s'enroulant autour du corps calleux. Les deux artères cérébrales antérieures sont unies par l'artère communicante antérieure.

3-L'artère communicante postérieure

Elle naît de l'artère carotide interne près de sa terminaison. Elle passe sous le tractus optique et le pédoncule cérébral, en s'anastomosant avec l'artère cérébrale postérieure. Elle est de calibre très variable et souvent différente à gauche et à droite.

4-L'artère cérébrale moyenne

C'est la plus grosse des branches terminales de l'artère carotide interne. Elle se dirige latéralement et présente quatre parties, la partie sphénoïdale (segment M1), la partie insulaire (segment M2), la partie operculaire (segment M3) et la partie corticale (segment M4).

- La partie sphénoïdale, horizontale, passe entre le lobe frontal et le pôle temporal de l'hémisphère.
- La partie insulaire, située dans la fosse latérale du cerveau, elle se dirige en haut et en arrière pour se terminer en branches inférieures et supérieures.
- La partie M3 ou operculaire est située entre l'insula et le cortex. Elle est parfois regroupée avec la partie M2 sous le nom de segment sylvien.
- La partie 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, endroit d'insonation appelé fenêtre temporale, 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 et représente la pierre angulaire de l'imagerie par échographie doppler transcrânien.

5-l'artère communicante antérieure :

L'artère communicante antérieure est une artère anastomotique reliant les deux artères cérébrales antérieures en avant du chiasma. Elle participe à la constitution du cercle artériel du cerveau.

6- L'artère choroïdienne antérieure :

Cette branche grêle de l'artère carotide interne peut naître de l'artère communicante postérieure ou de l'artère cérébrale moyenne.

Elle se dirige en arrière sur la face médiale du lobe temporal, au-dessous de la partie médiale de l'uncus. Elle passe dans la corne inférieure du ventricule latéral, à travers la fissure choroïdienne, se termine dans le plexus choroïde du ventricule latéral.

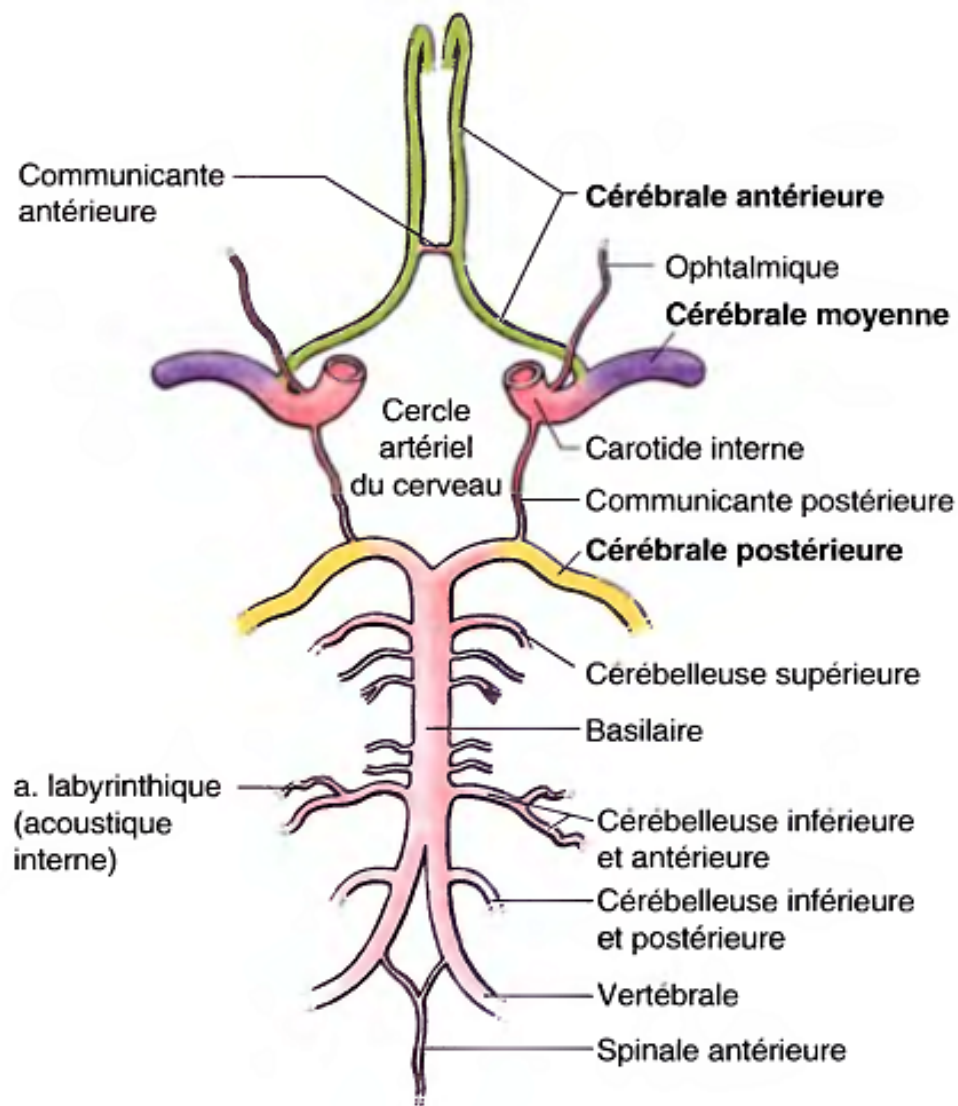


Figure 10 : vascularisation de l'encéphale

II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : (6) (7)

Le cerveau se trouve dans une situation métabolique particulière : Il ne dispose d'aucune réserve énergétique, ni glucose, ni oxygène.

Il est donc totalement dépendant du débit sanguin et de là, la grande importance que revêt la régulation de ce débit pour assurer les apports énergétiques et le bon fonctionnement cérébral. Si l'on se réfère à des données hémodynamiques élémentaires, on doit rappeler qu'un débit est mesuré par le rapport existant entre une pression et la résistance qui s'oppose aux forces développées par cette pression. Ici, les forces en présence sont la pression de perfusion cérébrale et la résistance vasculaire cérébrale.

La pression de perfusion est elle-même la différence entre la pression artérielle sanguine et la pression veineuse. On admet habituellement que la pression veineuse est négligeable au regard de la pression artérielle de telle sorte que dans la plupart des calculs physiologiques, on considère que la pression de perfusion est égale à la pression artérielle systémique. La résistance vasculaire cérébrale est l'ensemble des résistances développées par le tissu vasculaire et notamment par le lit capillaire. Elles dépendent à la fois de l'état anatomique du lit vasculaire (calibre des artères, artérioles et capillaires), qui lui-même dépend essentiellement du tonus pariétal des vaisseaux et des résistances du sang lui-même (viscosité sanguine), et de la résistance exercée sur l'ensemble par la pression intracrânienne. Dans les conditions physiologiques, le tonus vasculaire et par conséquent le calibre des vaisseaux est le seul facteur susceptible de modifier de façon significative l'état anatomique du lit vasculaire. Ainsi, étudier la régulation de la circulation cérébrale revient de façon schématique à étudier les facteurs qui, agissant sur le tonus pariétal vasculaire, agissent sur l'état anatomique du lit vasculaire. **(6)**

Métabolisme cérébral : (7)

Le poids d'un cerveau d'un adulte est estimé dans une plage allant de 1400g à 1600g, représentant ainsi environ 2% du poids total du corps.

La quantité d'oxygène consommée dans les mêmes conditions est de 3 à 3,5ml.min⁻¹.100g⁻¹ de cerveau, soit 45 ml/min pour l'ensemble de l'encéphale.

Il reçoit 16 % du sang éjecté par le ventricule gauche et utilise au repos 20 % de l'oxygène consommé par l'organisme entier. L'extraction cérébrale moyenne en oxygène est de 25 à 30%

En l'absence de jeûne prolongé, le glucose est la seule source d'énergie du cerveau. Les besoins en oxygène et en glucose varient selon les régions de l'encéphale, le cerveau n'a pratiquement pas de réserve énergétique.

Débit cérébral :

a) Débit sanguin cérébral normal :

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

Chez l'homme, des symptômes sérieux d'ischémie cérébrale apparaissent chez le sujet allongé lorsque le débit sanguin cérébral est abaissé à 60 % de sa valeur normale.

b) Variation physiologique du DSC, autorégulation du débit sanguin :

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 la présence ou

absence d'une pathologie 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 :

Le débit sanguin cérébral normal est d'environ 50 ml/100 g/min. Il est maintenu Relativement constant dans une large plage de variation de PPC, Le terme «d'autorégulation» appliqué au cerveau a été introduit par Lassen à la fin des années 1950 en analogie avec la physiologie rénale. Ce principe de stabilité du débit sanguin est commun à de nombreuses circulations régionales : rénale, coronaire, splanchnique, rétinienne et musculocutanée. C'est la caractéristique la plus connue du DSC.

On considère que le DSC est constant pour des valeurs de pression artérielle moyenne (PAM) comprises entre 50 et 150 mmHg, correspondant au plateau d'autorégulation (**fig11**). 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 agissent aussi sur les capacités d'autorégulation.

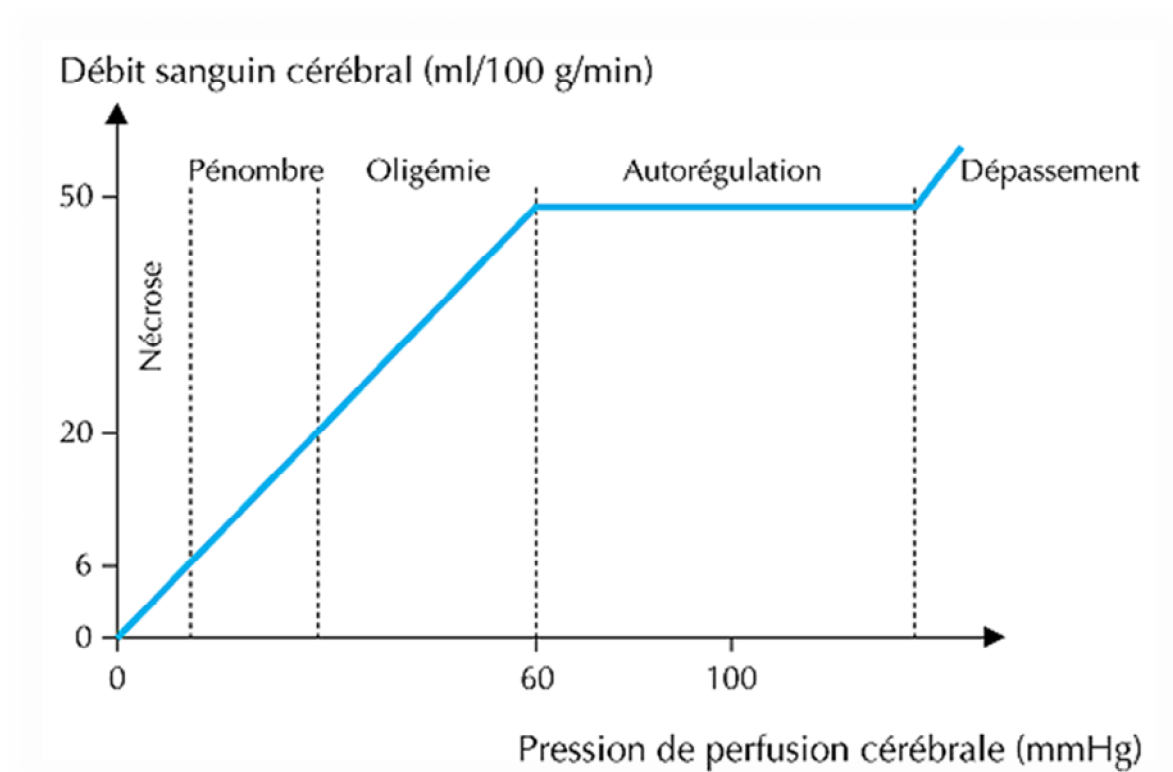


Figure 11 : variations du débit sanguin cérébral en fonction de la pression de perfusion cérébrale (8)

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. **(fig12)** 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.

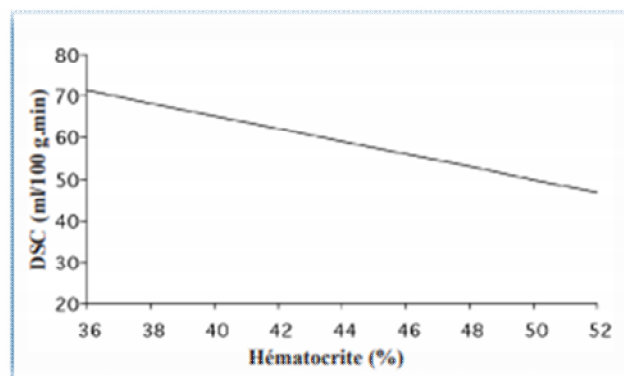


Figure12 : effet de l'hématocrite sur la perfusion cérébrale(6)

4) 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 (**fig13**). Cependant, l'hypoxémie produit une grande vasodilatation artériolaire cérébrale. En situation d'hypoxie, l'augmentation du DSC vise à rétablir un apport suffisant en oxygène au tissu cérébral. Le débit sanguin cérébral double si la PaO₂ descend à 30 mmHg.

6) 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 (**fig13**). Un accroissement de 5% du DSC par mmHg de PaCO₂ est retenu comme valeur moyenne physiologique de la réactivité au CO₂. Le DSC diminue de moitié lorsque la PaCO₂ diminue de 80 à 40 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.

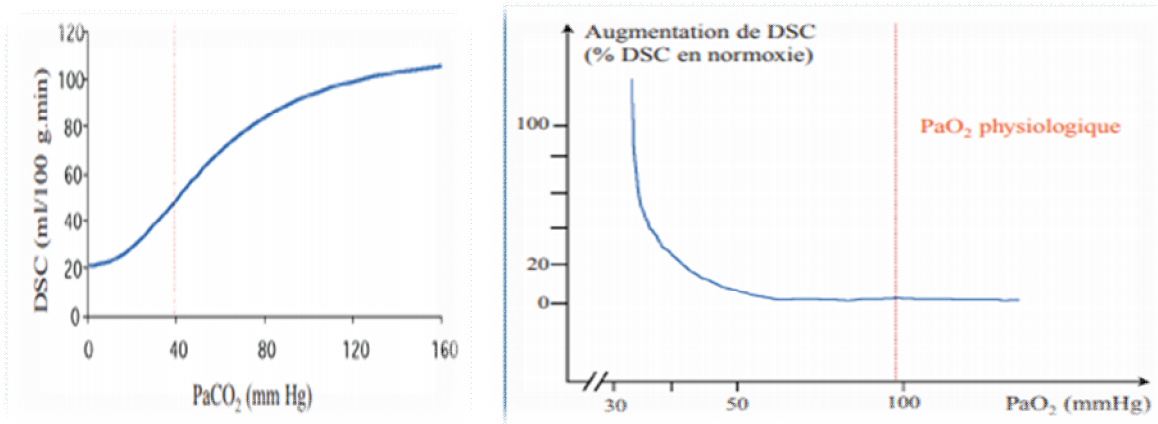


Figure 13 : variations du débit sanguin cérébral en fonction des pressions d'O₂ et de CO₂ dans le sang artériel. (6)

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.

Couplage débit-métabolisme :

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. L'augmentation du

métabolisme d'une région du cortex cérébral donne une élévation contemporaine du DSC dans la dite région ; on parle alors de couplage débit-métabolisme cérébral.

Lors de tâches 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.

L'élément responsable du couplage débit/ métabolisme est le glutamate. Chez l'Homme, c'est le principal neurotransmetteur excitateur, Il exerce ses effets excitateurs sur les neurones post synaptiques via des récepteurs spécifiques ionotropiques et métabotropiques quand il est libéré par les terminaisons synaptiques.

Lors d'une activité synaptique intense, le glutamate libéré par les terminaisons synaptiques 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.

Valeurs normales des principaux paramètres physiologiques (**tab11**)

Tableau11: valeurs normales des principaux paramètres physiologiques (7)

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

III. LE DOPPLER TRANSCRANIEN GENERALITES :

Le Doppler transcrânien (DTC) est une technique d'échographie qui permet de visualiser les artères intracrâniennes, de vérifier leur perméabilité et de détecter la sténose d'une artère intracrânienne en enregistrant une accélération localisée anormale de la vitesse circulatoire. (9).

A. HISTORIQUE:

En 1803-1853, Christian Doppler, un physicien autrichien découvre l'effet qui portera son nom. Technique décrite en 1965 par Miyazaki et kato puis Rune Aaslid en 1982 développera l'utilisation du Doppler transcrânien pour l'exploration de la circulation cérébrale en pratique clinique (2).

Cette technique, Apparu et développé au début des années 80 pour la pratique clinique, plus sensible et moins agressive que plusieurs autres techniques d'imagerie.

Le doppler transcrânien puis l'écho-doppler transcrânien furent d'abord utilisés en neurochirurgie pour la prise en charge du vasospasme des hémorragies méningées,

avant de voir la panoplie de ses applications s'élargir. Permettant une adaptation thérapeutique dans de multiples situations cliniques pour se positionner comme un élément clé dans la prise en charge et le suivi des pathologies relatives au cerveau.



Christian Doppler
(1803-1853)

B. PRINCIPE:

Le principe du DTC repose sur celui de l'effet doppler, qui désigne un décalage de la fréquence d'une onde émise par une source en mouvement par rapport à un observateur fixe.

Appliqué au DTC, l'effet doppler **fd** représente la différence entre la fréquence **f0** de l'onde émise par la sonde d'échographie-doppler et la fréquence de cette onde après réflexion par les globules rouges, principal élément figuré du sang dans les gros troncs artériels cérébraux. (**FIG5**) La mesure de la vitesse V des globules rouges est obtenue par la formule suivante :

$$V = (c \times fd) / (2 \times f0 \times \cos \alpha)$$

Où c représente la vitesse de l'onde émise par la sonde et α l'angle d'insonation. L'angle d'insonation constitue l'angle entre l'axe de la sonde et celui du flux sanguin circulant (figure5). La vitesse mesurée dépend du cosinus de cet angle. Plus l'angle d'insonation se rapproche de 0 degrés (axe de la sonde et axe du vaisseau étudié parallèles), plus la vitesse mesurée est proche de la vitesse réelle. Ainsi, un angle d'insonation de 30 degrés entraînera une sous estimation des vitesses réelles de 15%. **(FIG14) (10)**

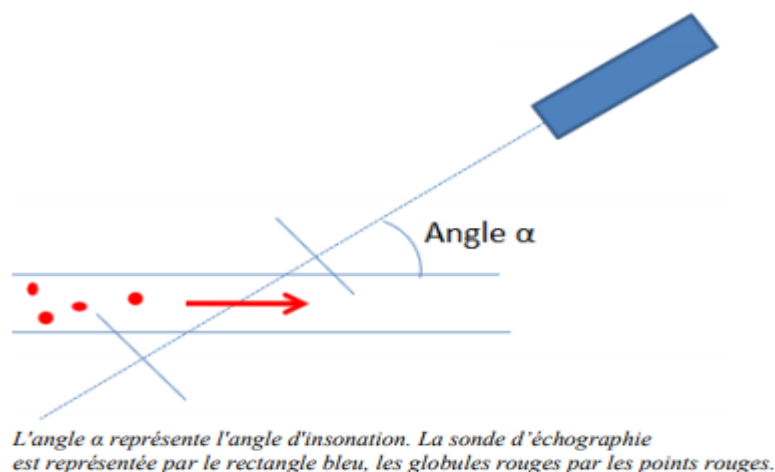


Figure14: principe du DTC.

C. MATÉRIEL :

Deux types d'équipements TCD sont actuellement disponibles: les dispositifs non-duplex (pas d'imagerie) et duplex (imagerie). Dans les dispositifs non-duplex, les artères sont identifiées "aveuglément" sur la base du décalage Doppler audible et de l'affichage spectral.

L'identification spécifique des vaisseaux est basée sur des critères standards, incluant la fenêtre crânienne utilisée, l'orientation de la sonde, la profondeur du volume de l'échantillon, la direction du flux sanguin, la relation avec l'artère carotide interne terminale et la réponse à diverses manœuvres telles que la compression de l'artère carotide commune et l'ouverture et fermeture des yeux **(10)**.

L'examen DTC est réalisé à l'aide d'une sonde à ultrasons de basse fréquence 2 MHz. Les sondes de fréquence plus élevée utilisées dans les études Doppler extra crâniennes ne sont pas applicables aux mesures intracrâniennes car les ondes de fréquence plus élevée ne sont pas capables de pénétrer de manière adéquate à travers le crâne. **(10)**

- **DTC à l'aveugle: (FIG15)**

Sonde type crayon 2MHz avec repérage sonographique.

- **DTC couleur : (FIG16)**

Le doppler transcrânien codé en couleurs (DTCC) en mode B représente la meilleure alternative en combinant échographie Doppler pulsé avec une vue en coupe transversale de la zone d'insonation, ce qui permet l'identification des artères par rapport à divers emplacements anatomiques. Le Doppler codé par couleur représente également la direction de l'écoulement par rapport à la sonde (transducteur) tout en enregistrant les vitesses du flux sanguin. Dans le DTC, l'angle d'insonation est supposé <30 degrés (aussi proche de zéro que possible) pour minimiser l'erreur de mesure du décalage Doppler. Cependant, en DTC, l'angle d'insonation peut être mesuré et utilisé pour corriger la mesure de la vitesse d'écoulement **(11)**.

Plus récemment, une technologie plus avancée, appelée DTC Power Motion (PMD / DTC), est également disponible et fournit des informations de flux multi-portes simultanément dans l'affichage du mode M de puissance. Il utilise plusieurs volumes d'échantillons se chevauchant pour afficher simultanément les signaux de flux. PMD / DTC semble simplifier la manipulation du DTC en facilitant la localisation de la fenêtre temporelle et l'alignement du signal incident pour permettre des enregistrements de la vitesse du flux sanguin cérébral à travers plusieurs vaisseaux **(12) (FIG17)**.



Figure 15 : appareil doppler transcrânien non duplex.



Figure 16 : appareil doppler transcrânien duplex.

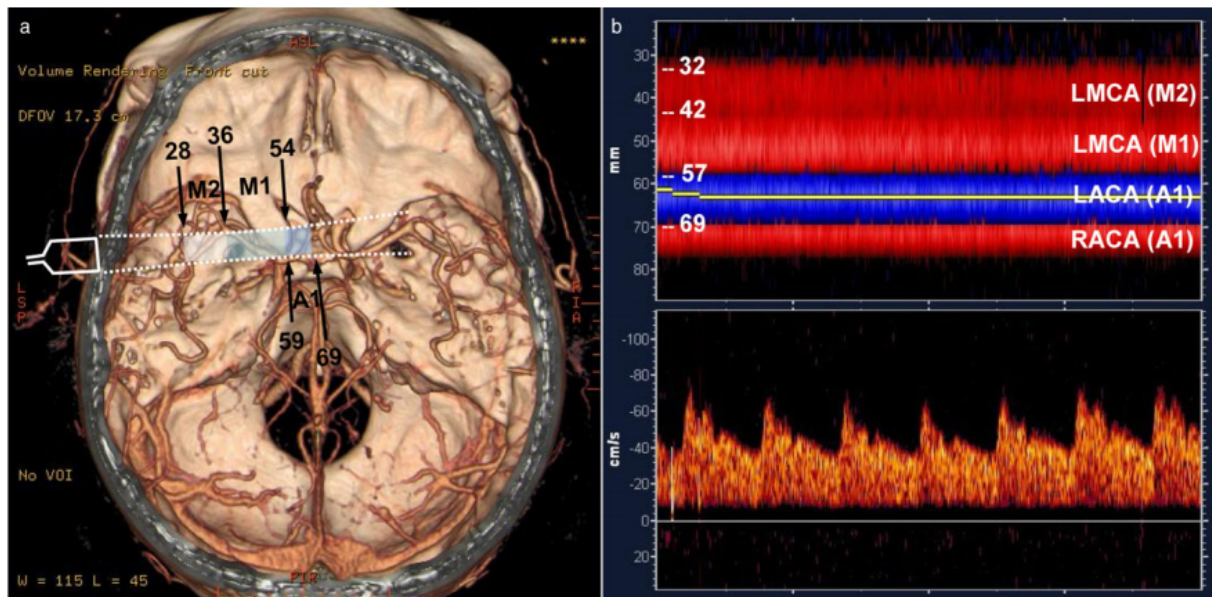


Figure 17 : image obtenue en power motion doppler (PMD/DTC) (12)

D. TECHNIQUE :

Quatre fenêtres osseuses entièrement validées peuvent être utilisées pour réaliser le DTC : temporale, sous-occipitale, trans-orbitale et sous-mandibulaire. **(fig18)**.

Une seule fenêtre reste encore à valider : fenêtre temporale.

La fenêtre temporale est la plus utilisée car elle permet une visualisation aisée de l'artère cérébrale moyenne (ACM), dont le flux représente 60 à 70% du flux cérébral de l'hémisphère homolatéral **(fig18)**. Les autres artères cérébrales pouvant être enregistrées sont l'artère carotide interne, le tronc basilaire, les artères cérébrales antérieures et postérieures, constituant le polygone de Willis.



Figure18 : fenêtres osseuses pour la réalisation du DTC (13)

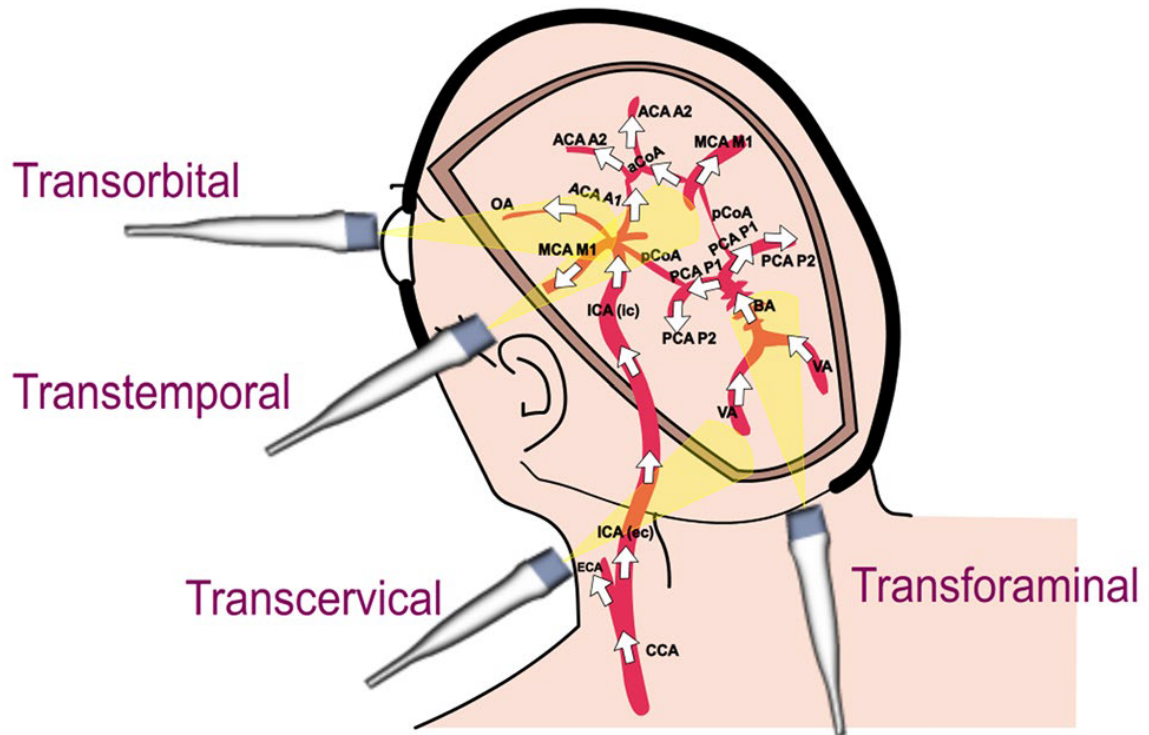


Figure 18: fenêtres osseuses pour la réalisation du DTC (14)

L'examen est réalisé avec le patient en décubitus dorsal, l'immobilisation de la tête facilite l'examen. L'opérateur peut se positionner 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.

Pour localiser l'artère cérébrale moyenne plusieurs techniques peuvent être utilisées la plus répandue est la technique « dite de Pès » qui consiste à placer la sonde au niveau temporel sur une ligne située au-dessus de l'arcade zygomatique allant du tragus en arrière, au bord externe de l'orbite en avant (canthus externe) Cette ligne est divisée en trois fenêtres : **antérieure (A)**, **médiane (M)** idéale car l'axe de la sonde est dans l'axe de l'artère cérébrale moyenne (ACM). L'angle d'insonation est proche de zéro et **postérieure (P)** souvent seule possible chez le sujet âgé. **(FIG 19) (15)**

La technique permet une bonne localisation du point de contact entre la sonde et la **fenêtre temporelle**. L'opérateur pose l'extrémité du majeur dans le renfoncement situé en avant et au-dessus du tragus puis encore au-dessus l'extrémité de l'index en avant du pavillon de l'oreille. Un léger mouvement circulaire de la sonde à cet endroit permet de repérer le tronc cérébral.

Dans certains cas, les ultrasons ne pénètrent pas la boîte crânienne. Ces échecs sont dus soit à une hyperostose temporelle, 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.

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. **(16)**

La fenêtre sous occipitale est constituée par le foramen magnum et/ou l'écaille occipitale permet la visualisation des deux artères vertébrales fuyant la sonde de part et d'autres. (16)

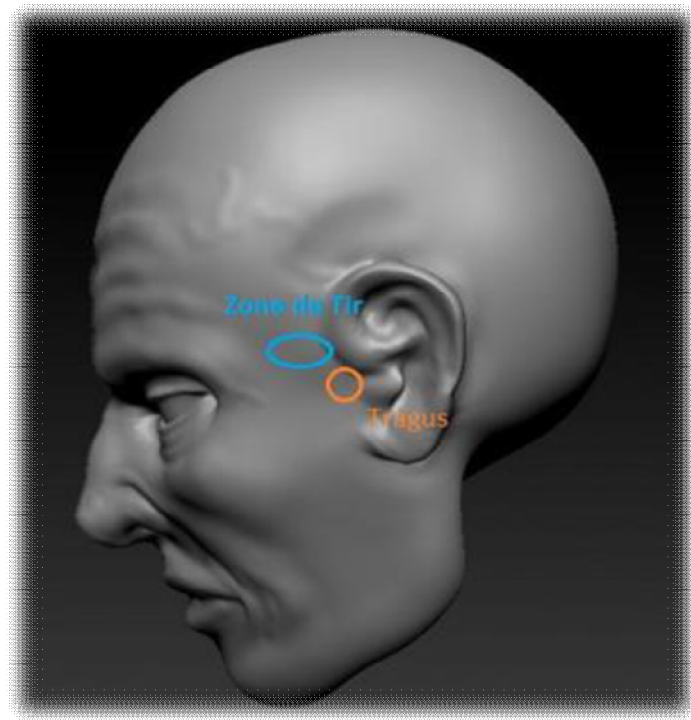


Figure 19 : zone de tir

La fenêtre frontale :

C'est une technique alternative d'examen encore en développement qui nécessite plus d'étude et de perfectionnement pour être pleinement validée. Elle est principalement utile chez les patients pour qui la Fenêtre Temporale n'est pas perméable. Elle peut aussi compléter l'examen temporal pour l'évaluation des vitesses sur l'artère cérébrale antérieure, chez les patients à risque de développer un vasospasme.

Il existe à l'heure actuelle une seule étude décrivant la fenêtre Frontale en réanimation. Selon cette étude elle a permis l'évaluation des vitesses de l'ACA chez 49 % des patients, et chez 10 % des patients elle était la seule fenêtre permettant des mesures sur l'ACA.

La reproductibilité était correcte, probablement perfectible avec le développement de la technique. Une disparité a été observée dans les mesures faite par fenêtre Frontale et fenêtre Temporale qui est due à la différence de segment de l'ACA exploré par ces deux fenêtres, plus distal dans l'exploration par fenêtre frontale. (17)

E. COURBE D'APPRENTISSAGE:

En 2013, Corre (14), aborde la courbe d'apprentissage du Doppler transcrânien. Et conclue qu'un médecin débutant est capable d'effectuer un DTC en moins de 2 minutes de chaque côté après la répétition de 6 DTC avec une formation préalable. A partir du 6ème essai, les temps moyens pour obtenir une IP sont inférieurs à 100 secondes, significativement plus faibles qu'au 1er essai.

La persistance des connaissances dans le temps ainsi que la fiabilité des résultats obtenus ne sont pas étudiés.

Une étude présentée sous forme de poster en 2018 au congrès de médecine d'urgence de la SMMU conclut à une acquisition rapide du DTC (18).

Selon un travail réalisé par l'université de Nantes sur l'apprentissage du DTC par du personnel soignant novice conclut qu'une valeur seuil de 30 examens est nécessaire afin d'obtenir une phase de plateau dans l'apprentissage du DTC. La maîtrise de ce geste par contre semble nécessiter un nombre assez conséquent d'examens a réalisé a savoir 57 DTC. (15) .

IV. PARAMETRES OBTENUS PAR LE DTC ET INTERPRETATION : (TAB 12)

Tableau 12 : paramètres basiques et avancés obtenus par DTC

<i>Méthodes basiques</i>	<i>Méthodes avancées</i>
▪ <i>Index de pulsatilité.</i> ▪ <i>Vitesses de flux.</i> ▪ <i>Indice de Pourcelot.</i> ▪ <i>Indice de lindegaard.</i> ▪ <i>indice de résistance.</i>	▪ La pression critique de fermeture. ▪ Mesure la pression intracrânienne et la pression de perfusion cérébrale non invasive. ▪ Constante de temps cérébrovasculaire. ▪ Compliance cérébrale ▪ Autorégulation cérébrale.

A. PARAMÈTRES BASIQUES :

L'onde spectrale dérivée de TCD obtenue (**FIG20**), permet de mesurer quatre paramètres ; à savoir :

- **IP** : indice de pulsatilité ou indice de de Gosling ; $IP = (VSM - VTD) / VM$. Il est indépendant de l'angle d'insonation
- **IR** : indice de résistance ou indice de Pourcelot ; $IR = (VSM - VTD) / VSM$.
- Indice de lindegaard.
- **VTD** : vitesse télédiastolique
- **VSM** : vitesse systolique maximale
- **VM** : vitesse moyenne

L'aire sous la courbe rapportée à un cycle cardiaque définit la vitesse moyenne (V_{moy}) (**FIG20**), qui peut aussi être calculée à partir de la formule suivante :

$$V_{moy} = [VS + (2 \times VD)] / 3$$

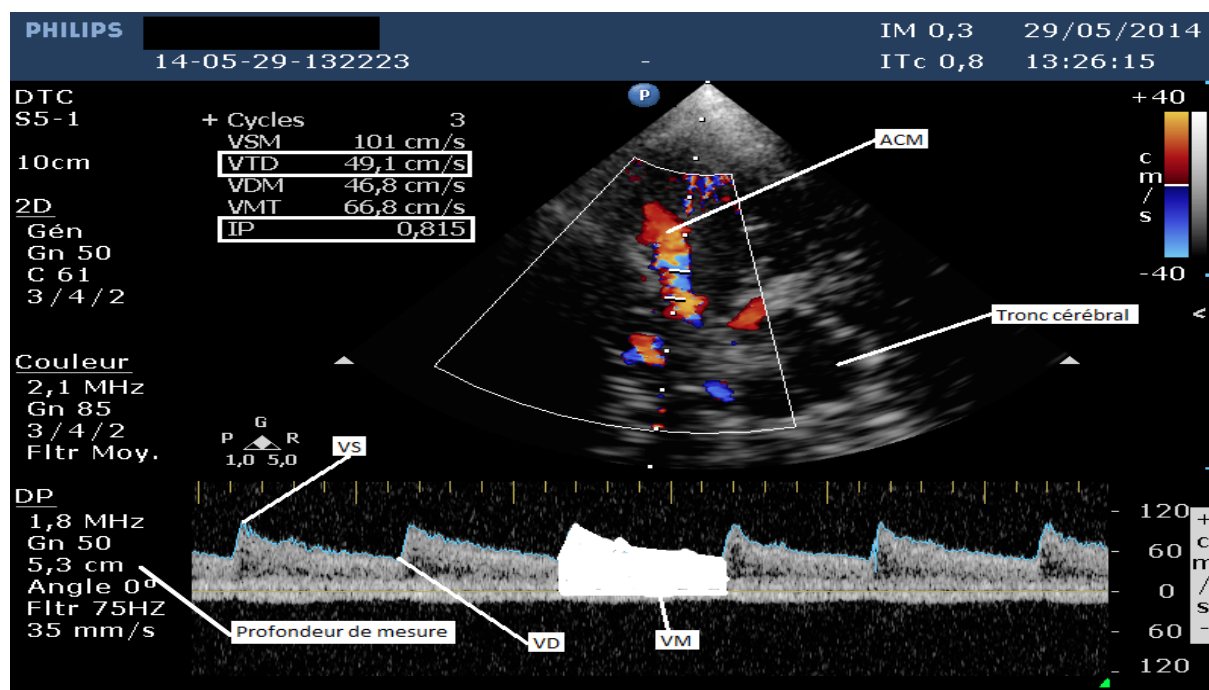


Figure 20 : image obtenue lors de la réalisation d'un doppler transcrânien. (15)

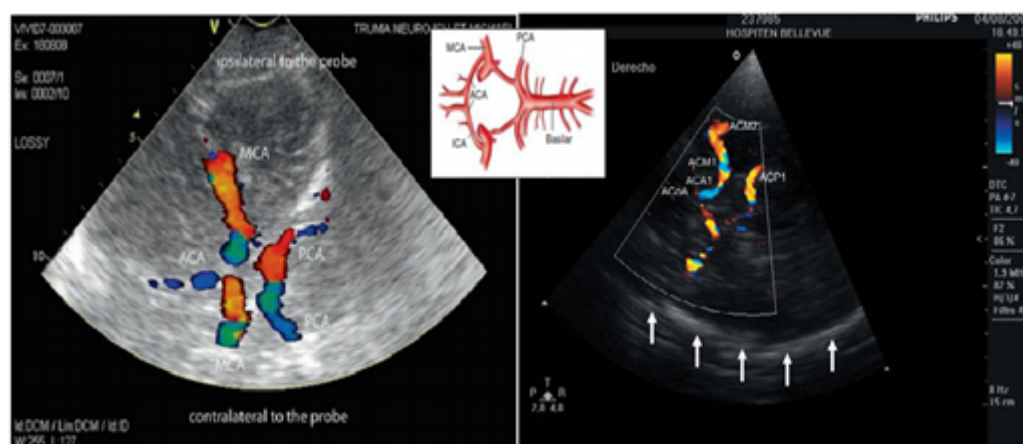


Figure 21 : image du polygone de Willis obtenue lors de la réalisation d'un doppler Transcrânien. (19)

➤ **L'index de pulsatilité (IP)** et **les vitesses diastoliques (Vd)** sont des éléments prédictifs d'une baisse du DSC.

L'analyse des valeurs d'**IP** et de **Vd** suffit pour juger de l'état des résistances artériolaires en aval du gros tronc étudié.

➤ La **VSM** dépend principalement du débit cardiaque (c'est-à-dire, l'hémodynamique systémique), plutôt que de représenter réellement l'hémodynamique cérébrale.

➤ L'utilisation de la **VTD** comme paramètre pertinent est actuellement florissante en pratique clinique, en particulier en soins intensifs puisque La vitesse diastolique est plus sensible aux variations de la PIC. Les auteurs ont rapporté une réduction de la **PPC** en augmentant la **PIC** ou en diminuant la pression artérielle systémique chez les patients cérébrolésés (**19, 20**).

➤ **L'indice de pulsatilité de Gosling (PI)** fournit des informations relatives à la résistance vasculaire cérébrale en aval, et décrit les changements quantitatifs dans la morphologie de la forme d'onde du DTC.

PI est inversement proportionnel au CPP moyen et directement proportionnel à l'amplitude du pouls de la pression artérielle.

L'IP a été largement étudié en tant qu'estimateur non invasif de la PIC, car il a été démontré que le PIC et le PI sont positivement corrélés (**Fig22**).

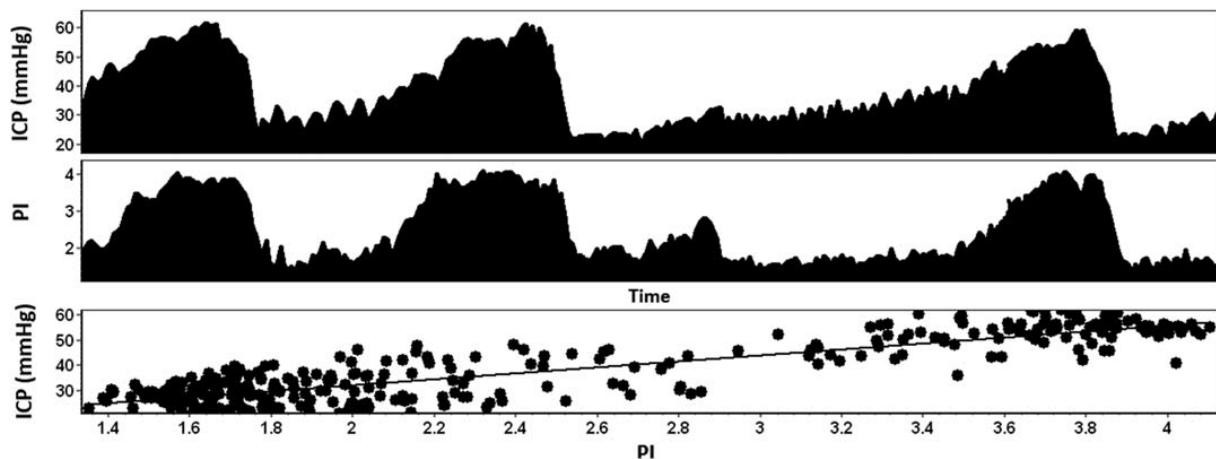


Figure22 : relation entre l'index de pulsatilité et la pression intracrânienne. (3)

a) VALEURS NORMALES (TAB 13):

Tableau 13 : valeurs normales du DTC

	18-40 ans	40-60ans	>60ans
<i>VS (cm/s)</i>	<i>95±10</i>	<i>90±15</i>	<i>80±20</i>
<i>VD (cm/s)</i>	<i>45±10</i>	<i>45±10</i>	<i>35±10</i>
<i>VM (cm/s)</i>	<i>55±10</i>	<i>60±10</i>	<i>45±10</i>
<i>IP</i>	<i>≤1.0</i>	<i>≤1.0</i>	<i>≤1.0</i>

b) VALEURS PATHOLOGIQUES :

Une diminution des Vd et une augmentation de l'IP reflètent une augmentation des résistances cérébrales.

Plus l'IP est élevé avec une Vd basse, plus les artérioles sont constrictées. Cette vasoconstriction est directe par hypocapnie ou indirecte liée à une pression de perfusion trop basse.

Les ACSOS doivent être contrôlés afin de favoriser la PPC et la fiabilité du DTC.

Tout $IP > 1,2$ est corrélé à une PPC anormalement basse **(21)**. Aux urgences, une valeur d' $IP > 1,4$ prédit une aggravation neurologique secondaire chez des patients victimes d'un traumatisme crânien modéré **(21)**.

Un $IP > 1,4$ associé à une $Vd < 20$ cm/s est une urgence hémodynamique cérébrale et impose un traitement immédiat (osmothérapie et/ou noradrénaline) avant même la tomodensitométrie cérébrale **(22)**. Ces valeurs sont aussi valables en pré-hospitalier.

Une étude présentée en 2012 au congrès de la SFAR section Médecine et Urgences Vitales propose $IP > 1,25$ et $Vd < 20$ cm/s comme valeurs seuils **(21)**.

Un IP entre 1,2 et 1,4 avec $Vd > 20$ cm/s signifie des résistances artériolaires élevées, la nécessité de renforcer la surveillance, de réaliser rapidement une imagerie complémentaire et de réajuster les traitements. **(23)**.

B. PARAMÈTRES AVANCÉS :

1) La pression critique de fermeture :

La pression critique de fermeture (CrCP) a été introduite par le modèle de Burton et est théoriquement décrite comme la somme de la PIC et de la tension de la paroi vasculaire **(24)**. $CrCP = PIC + WT$

La tension murale représente le tonus vasomoteur, qui est le déterminant de la pression de fermeture critique. Cliniquement, CrCP représente un seuil inférieur de pression artérielle, en dessous de laquelle les petits vaisseaux cérébraux s'effondrent et la circulation artérielle cérébrale cesse **(24)**.

La CrCP peut être évaluée de manière non invasive par DTC, en comparant les formes d'ondes pulsatiles de la vitesse d'écoulement du sang et de la TA, méthode à handicap puisque on peut avoir des mesures négatives inexplicable. Cet handicap peut être palier par une nouvelle méthode utilisant une équation à plusieurs paramètres : **(25)**

$$(CrCP = ABP - CPP / \sqrt[2]{(Ra * Ca * 2\pi * HR)^2 + 1})$$

ABP : Pression artérielle. RA : résistance cérébrale vasculaire.

CPP : pression de perfusion cérébrale. HR : fréquence cardiaque.

Méthode fiable mais doit être validée par d'autres études

Compte tenu de l'association avec le tonus vasomoteur des petits vaisseaux sanguins (tension des parois), la CrCP peut fournir des détails physiologiques importants concernant l'hémodynamique cérébrale et les changements dans la pression de perfusion cérébrale dans plusieurs troubles neurologiques (25).

L'estimation de CrCP par DTC a été appliquée pour estimer les changements dans la PIC et le tonus cérébrovasculaire pour diriger les thérapies chez les patients à risque de développer un vasospasme après une hémorragie sous-arachnoïdienne (26).

La diminution de la CrCP et l'augmentation de la tension murale ont été associées au déficit ischémique retardée.

2) Mesure la pression intracrânienne et la pression de perfusion cérébrale non invasive :

- Une PIC élevée est une cause importante de lésion cérébrale secondaire, elle est associée à un mauvais pronostic (27). (FIG23)

Le suivi et la gestion de la PIC sont cruciaux dans de nombreuses maladies neurologiques. Elle est couramment mesurée par l'intermédiaire de méthodes invasives (intraventriculaire, intraparenchymateuse...), qui sont précises, mais leur nature invasive et les complications associées empêchent leur utilisation dans de nombreuses conditions telles que la coagulopathie (28).

L'analyse de forme d'onde du DTC a été largement étudiée en tant que technique pour l'estimation non invasive de la PIC. L'augmentation de la PIC pourrait affecter la vitesse du flux sanguin dans les principaux vaisseaux cérébraux et ainsi produire des changements dans la vitesse du flux sanguin cérébral, comme une vitesse d'écoulement diastolique diminué et une augmentation de l'IP (29).

La corrélation entre PI et PIC a été largement étudiée, (30) dans une cohorte de quatre-vingt-un patients atteints de troubles intracrâniens, une corrélation significative ($R = 0,94$, $p < 0,0001$) entre la PIC et PI invasivement mesurés et entre PIC et PI mesurée de façon non invasive dans l'intervalle d'une PIC entre 5 à 40 mmHg. Cette méthode a une sensibilité de 89%, et spécificité de 92% Sur la base de cette formule :

$$\text{PIC} = (10.93 \times \text{PI}) - 1.28.$$

Un PI de $> 2,13$ serait corrélé à une PIC > 22 mmHg ce qui est cliniquement significatif pour une PIC augmentée, et compromettrait la pression de perfusion cérébrale (CPP) alors que la normale correspond à un indice de pulsatilité (PI) $< 1,2$ ce qui équivaldrait à une PIC d'environ 12 mmHg pour rappel **la PIC normale = 5-15 mmHg.**

Dans une autre cohorte de 290 patients, une faible corrélation entre PI et PIC (0,31; $p < 0,001$) a été conclue.

Enfin, Cardim et al. (31) ont démontré une corrélation non significative entre IP et PIC mesurée de 0,15 ($p > 0,05$) et une capacité prédictive (AUC) pour détecter les valeurs moyennes d'une PIC de 17 mmHg .

De ce fait de nouvelles méthodes de calcul de la PIC non invasives ont émergées et sont basés sur des formules mathématiques complexes simulant l'hémodynamique cérébrale.

Dans cette même étude (31) une évaluation de la méthode de la boîte noire dans une cohorte de 40 patients avec un traumatisme crânien a été faite démontrant une corrélation avec la PIC mesuré.

- Le monitoring de **la pression de perfusion cérébrale (PPC)** est recommandé chez les patients cérébrolésés. Ce monitoring invasif, via la pose d'un capteur de PIC, peut parfois nécessiter un délai pour être disponible. Le Doppler transcrânien (DTC) est un outil non invasif et d'utilisation rapide. Trois auteurs :

- **Czosnyka** : $PPC = (PAM \times V_D) / V_M + 14$

- **Bellner** : $PPC = 89,646 - 8,258 \times IP$

- **Edouard** : $PPC = (VM / (VM - VD)) \times PAM - PAD$

Ils ont proposé une estimation de la PPC à partir des vitesses au DTC et des paramètres hémodynamiques.

L'équation de Czosnyka et Bellner sont très proches de la méthode de référence dans la population générale. (20)

Dans l'ensemble, le DTC peut Estimer la PIC et la PPC, en évitant les complications de la surveillance invasive.

Cependant, il y a une variabilité considérable dans la précision rapportée de ces méthodes et diverses formules proposées à cet effet ont démontré de larges intervalles de confiance et restent encore à valider pleinement.

Ainsi, aucune de ces méthodes ne semble suffisamment précise pour être utilisée en remplacement de la mesure invasive de la PIC et, à l'heure actuelle, le DTC est réservée à l'évaluation des changements de PIC, plutôt que la PIC absolue. (3)

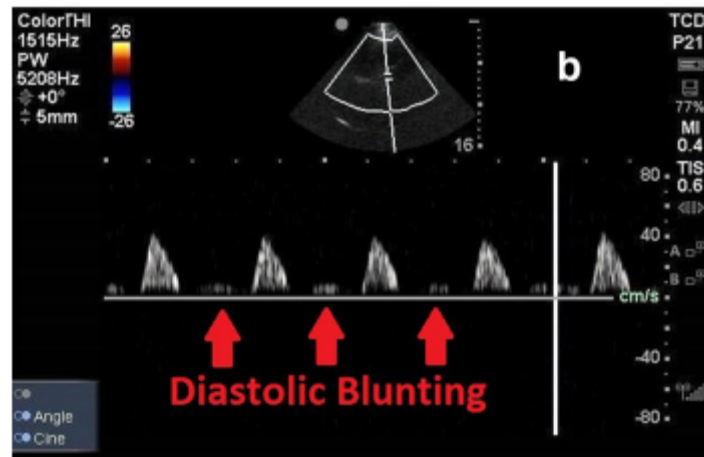


Figure 23 : image doppler montrant une augmentation de la pic (32)

3) Constante de temps cérébrovasculaire:

La constante de temps cérébrovasculaire indique théoriquement, le temps nécessaire pour établir un changement dans le volume sanguin cérébral après un changement soudain de la pression artérielle pendant un cycle cardiaque (33).

Il est calculé comme un produit de la compliance artérielle cérébrale (Ca) et de la résistance (PCVR), exprimée unités de temps (secondes).

Ca et PCVR sont calculés à partir de la relation entre la tension artérielle et les vitesses mesurées par doppler transcrânien.

Il se retrouve raccourci chez les malades avec sténose de la carotide interne ainsi que chez les patients avec vasospasme même avant les signes clinique ou DTC classique de vasospasme et dans d'autres pathologies (TCG, Hématome) (34).

4) Compliance cérébrale :

La compliance cérébrale (C) est la capacité du cerveau à s'adapter aux changements de volume (dV) à l'intérieur du crâne en réponse à un changement de pression (dP) afin d'éviter l'hypertension intracrânienne. (Fig24).

Deux principaux types de compliances sont décrites:

Compliance artérielle cérébrovasculaire (Ca), qui décrit le changement de volume sanguin artériel en réponse à l'évolution de la pression artérielle ***et la compliance de l'espace céphalorachidien (Ci)***, qui se réfère aux changements de volume dans l'espace intracrânien en ce qui concerne les changements dans la PIC.

Le DTC permet de manière non invasive un calcul du volume de sang artériel cérébral (35) et, sur la base de la relation entre les changements pulsatiles dans la TA, la PIC, ainsi que du volume de sang artériel cérébral, permet l'évaluation des changements relatifs dans la compliance artérielle cérébrovasculaire.

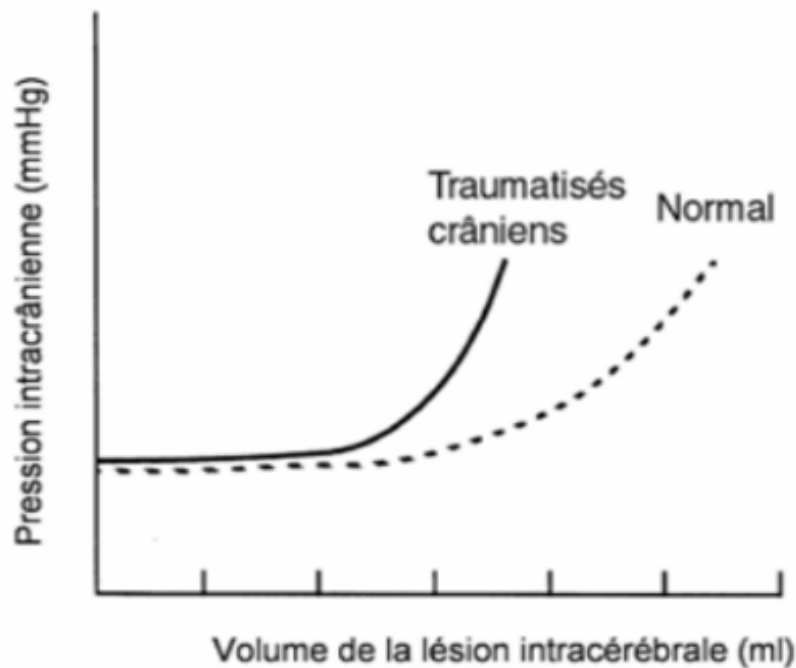


Figure24 : courbe de compliance cérébrale, d'après langfitt. (36)

5) Autorégulation et réactivité cérébrovasculaire :

L'autorégulation cérébrale fait référence à la capacité intrinsèque du cerveau à maintenir un flux sanguin cérébral stable en dépit des fluctuations dans la pression de perfusion cérébrale dans une plage de 50 à 150 mmHg chez les patients avec une TA normale.

Une autorégulation perturbée peut entraîner un déséquilibre entre le débit sanguin cérébral, le volume sanguin et l'exigence métabolique des tissus cérébraux. Ce qui est associé à un pronostic défavorable (37).

Compte tenu des liens entre les valeurs du DTC et la vasomotricité cérébrale, cette technique non invasive est particulièrement attrayante pour la réalisation de différents tests statique et dynamique d'autorégulation cérébrale.

Parmi les tests les plus souvent proposés, on retrouve:

- **Tests dynamiques** : Repose sur le calcul des indices d'autorégulation.
- **Tests statiques** : Test de réactivité au CO₂, étude de la vasoréactivité cérébrale, test à l'acétazolamide, évaluation du test d'apnée, le Leg Cuff Test, le test de compression transitoire de la carotide, le test de Valsalva, le Lower Body Négative Pressure, le tilt test, le test accroupi-debout et les indices d'autorégulation qui connaissent un grand engouement récemment.

Certains de ces tests peuvent être inappropriés et dangereux dans la pratique clinique et peuvent échouer à capturer l'évolution et la latence de la réponse d'autorégulation. De ce fait les tests dynamiques représentent une excellente alternative.

-Calcul des indices d'autorégulation : (38)

Mx : mesure la corrélation entre la PAM et la Vm mesurée au DTC en utilisant l'indice de Pearson.

Sx : mesure la corrélation entre la PAS et la Vs mesurée au DTC en utilisant l'indice de Pearson

Mode de calcul:

- 1- échantillonnage sur 60 intervalles de 5 sec de PAM et de Vm, Vs....
- 2- calcul des coefficients de corrélation de Pearson r (1...60) entre les valeurs consécutives de PAM et de Vm ou de Vs.
- 3- calcul de la moyenne de tous les coefficients de corrélation.

Un coefficient proche de 1 traduit une perte de l'autorégulation cérébrale. En évaluant ce coefficient pour différents niveaux de PAM, il est possible de déterminer la PPC optimale, associée à une meilleure oxygénation cérébrale.

L'évaluation de l'autorégulation cérébrale dynamique par le coefficient Mx à partir des fluctuations spontanées de PA et de la vitesse a été validée par rapport aux résultats de l'autorégulation cérébrale statique et dynamique par contre l'indice Sx a été corrélé à l'évolution chez le traumatisé crânien grave. **(38)**

V. APPLICATIONS CLINIQUES ET INTERET DU DTC : (TAB 14)

PATHOLOGIE	ROLE DU DTC	PATHOLOGIE	ROLE DU DTC
TC	<i>Estimation de la PPC, de la PIC et du DSC.</i>	HYDOCEPHALIE	<i>Compliance et dynamique cérébrovasculaire.</i>
	<i>Analyse de l'autorégulation.</i>		<i>Analyse de l'autorégulation.</i>
	<i>Compliance et dynamique cérébrovasculaire.</i>	TUMEURS CEREBRALES	<i>Détection du vasospasme.</i>
	<i>Détection du vasospasme post-traumatique.</i>		<i>Estimation de la PIC.</i>
H.MENINGEE ET ANEVRYSMES	<i>Evaluation du succès des traitements de vasospasme.</i>	MORT CEREBRALE	<i>Diagnostic de mort cérébrale.</i>
	<i>Détection du vasospasme.</i>	DREPANOCYTOSE	<i>Dépistage et suivi des enfants.</i>
	<i>Estimation de la PPC et de la PIC.</i>	CHIRURGIE CAROTIDIENNE	<i>évaluation postopératoire après pose de stent ou endartériectomie.</i>
	<i>Analyse de l'autorégulation.</i>	INFECTION	<i>Estimation de la PIC. Compliance et dynamique cérébrovasculaire.</i>
	<i>Evaluation du succès de traitement du vasospasme.</i>	PÉRI-OPÉATOIRE	<i>Estimation de la PPC et de la PIC. Analyse de l'autorégulation.</i>
	<i>Détection d'anévrisme, évaluation du succès de traitement et surveillance.</i>	PREÉCLAMPSIE	<i>Analyse de l'autorégulation et des vitesses comme facteurs pronostique.</i>
	<i>Diagnostic, traitement et surveillance de l'AVC ischémique.</i>	SEPSIS	<i>Détection des changements de PPC pour les patients présentant une encéphalopathie liée au sepsis.</i>
AVC	<i>Monitoring spécialement pour les embolies graisseuses et l'AVC cardio-embolique.</i>	AUTRES	<i>Déviation de la ligne médiane. Pronostique post arrêt cardiaque.</i>
	<i>Détection des zones d'hypoperfusion et d'ischémie (phase inversion harmonique imagin).</i>		<i>Diagnostic de la maladie de parkinson. Etude des zones de perfusion cérébrales.</i>

Tableau 14 : applications cliniques du doppler transcrânien (3)

A. Lésion cérébrale traumatique :

Le traumatisme cérébral est une cause importante de morbidité et de mortalité. Des perturbations sévères de l'hémodynamique cérébrale se produisent après un TC, à savoir l'hyperémie, l'ischémie cérébrale et le vasospasme.

Un monitoring adapté de la PIC et de la PPC est jugé nécessaire chez les patients présentant un traumatisme crânien grave. Ce monitoring rendu possible grâce au doppler transcrânien, qui a été largement appliqué chez les patients victime de traumatisme crânien grave, en particulier pour l'évaluation de la PIC et de la PPC dans les études sur l'homme et l'animal et son apport dantesque n'est plus à démontrer **(31)**.

L'hypertension intracrânienne et la diminution PPC sont marquées par une augmentation de L'IP et une diminution des vitesses diastolique et moyenne et sont associées à un pronostic défavorable. La littérature est claire sur l'importance d'un stricte neuromonitoring afin d'éviter une lésion cérébrale secondaire **(39)**.

De plus, les auteurs ont montré que l'autorégulation avec facultés affaiblies, déterminé par les méthodes de DTC (indice Mx ou Sx), est fortement corrélée à un résultat médiocre à 6 mois **(38)**.

Le DTC peut être également utile chez les patients TCG pour évaluer la dynamique cérébrale et évaluer la sévérité de l'œdème cérébral à travers le calcul de la compliance cérébrale. L'hyperémie peut survenir quelques heures après un TCG, et peut subsister deux à quatre jours, s'en suit des modifications au Doppler suggérant une résistance vasculaire élevée, compatible avec une PIC élevée.

Le TCD peut également être utilisé pour le diagnostic et la surveillance du vasospasme post-traumatique et la surveillance de l'amélioration post traitement **(40)** de la PIC.

Tazarourte évalue l'intérêt de la réalisation très précoce du DTC chez les traumatisés crâniens (41). Sur 18 patients, 5 à haut risque d'ischémie cérébrale n'auraient pas été identifiés sur la clinique seule et sans l'apport du DTC.

En 2006, Ract (42) publie une étude prospective en réanimation afin d'évaluer l'utilité de la réalisation précoce du Doppler transcrânien chez les traumatisés crâniens graves avant même une surveillance cérébrale invasive(42). L'étude conclue qu'une utilisation précoce du DTC doit être préconisée afin d'identifier les TCG souffrant d'hypoperfusion cérébrale et de guider une thérapie adaptée pour restaurer une perfusion cérébrale adéquate et réduire les lésions cérébrales secondaires améliorant de ce fait le pronostic chez ces patients.

Même dans les traumatismes crâniens simples à modérés le DTC a montré son intérêt dans le dépistage des maladies à grande susceptibilité de complications qui échapperaient à la clinique simple couplé à une TDM précoce normale.

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

B. Hémorragie méningée et vasospasme:

L'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale a une incidence de 6-10 pour 100 000 personnes par année (43), avec un taux de mortalité à six mois compris entre 32 et 67%, et 30% des survivants ont des séquelles neurologiques survenant souvent lors d'une rupture d'anévrysme.

Les anévrismes supérieurs à 5 mm et non thrombosés peuvent être localisés dans 47-85% des cas, en fonction de la taille, de l'emplacement et de la morphologie de l'anévrysme, résultats améliorés avec utilisation de produits de contraste. Avec la reconstruction tridimensionnelle (3D), le pourcentage d'anévrismes diagnostiqués atteint 97%. En tout cas, la DTCC n'est pas la technique de choix pour exclure la présence d'un anévrysme, bien qu'elle soit utile dans

le suivi des patients, notamment pour vérifier l'absence de flux dans l'anévrysme ou sa réapparition en cas de recanalisation spontanée et pour écarter les déplacements possibles des coils (44, 45, 46) (fig25) .

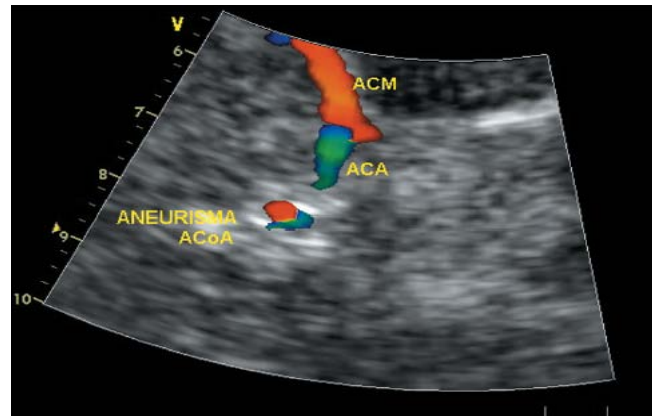


Figure25 : image d'anévrysme cérébral a l'EDTC (44)

Le vasospasme survient habituellement 3 à 14 jours après hémorragie et il est connu pour être l'une des principales causes entraînant une ischémie cérébrale retardée avec un pronostic pour la plupart des cas défavorable compte tenu de la difficulté et du retard au diagnostique (47).

L'angiographie est considérée comme l'examen clé pour la détection du vasospasme, Mais le DTC a longtemps été utilisé pour surveiller les patients avec Hémorragie méningée pour le diagnostic du vasospasme.

Le DTC peut détecter le vasospasme puisque la constriction des vaisseaux sanguins cérébraux entraîne une augmentation de la vitesse du flux sanguin cérébral (48). (fig26)

Les auteurs ont suggéré différents critères pour l'évaluation du vasospasme. (Indice de lindegaard, indice de Pourcelot, vitesse moyenne)

Le DTC se trouve être hautement prédictif selon une étude récente pour détecter un vasospasme chez les patients avec une HSA avec **une sensibilité de 90%, une spécificité 71%, une VPP de 57% et une VPN 92%.** (48)

Dans une autre étude assez ancienne incluant 101 patients, la vitesse d'écoulement moyenne (MVF) > 120 cm/s au niveau de l'artère cérébrale moyenne avait **une spécificité de 72%** et une **sensibilité de 88%** pour plus de 33% de vasospasme diagnostiqués par angiographie avec **une VPN de 94%** pour une **VM <120 cm/s**.

De plus, une VM > 200 cm/s était **spécifique à 98%** et **sensible à 27%** avec **une VPP de 87%**.

Pour différencier une augmentation de la Vf liée à l'hyperémie ou bien au vasospasme, le rapport de Lindegaard (LR), **(49)** est normalement utilisé, qui est défini comme :

$$Vm \text{ sur l'ACM (Vm) divisé par la Vm l'ACI extracrânienne (Vmi)} = Vm/Vmi$$

Selon cette évaluation, LR <3 indique une hyperémie et > 3 indique un vasospasme.

Un Vasospasme léger est défini comme une Vm > 120 et <149 cm / s (LR = 3-6); un vasospasme modéré est défini comme Vm > 150 et <199 (LR = 3-6), et un vasospasme sévère comme VM > 200 cm / s avec LR > 6.

L'indice de résistance de Pourcelot peut également être utilisé pour suspecter un vasospasme avec une valeur supérieur à 0,5 témoignant d'une résistance à l'écoulement sanguin pouvant être corrélé au diagnostic de vasospasme.

TCD a été largement utilisé pour la détection du vasospasme cérébral montrant une bonne sensibilité et spécificité, mais le DTC peut également se révéler utile lors de l'évaluation de l'autorégulation cérébrale après une hémorragie méningée.

La Détection précoce des déficiences d'autorégulation cérébrale chez ces patients est associée à un risque accru de développer une ischémie cérébrale secondaire indépendamment de l'incidence du vasospasme et il est associé à une grande morbidité et mortalité **(50)**.

Le DTC ne peut pas détecter les vasospasmes des petites artères.

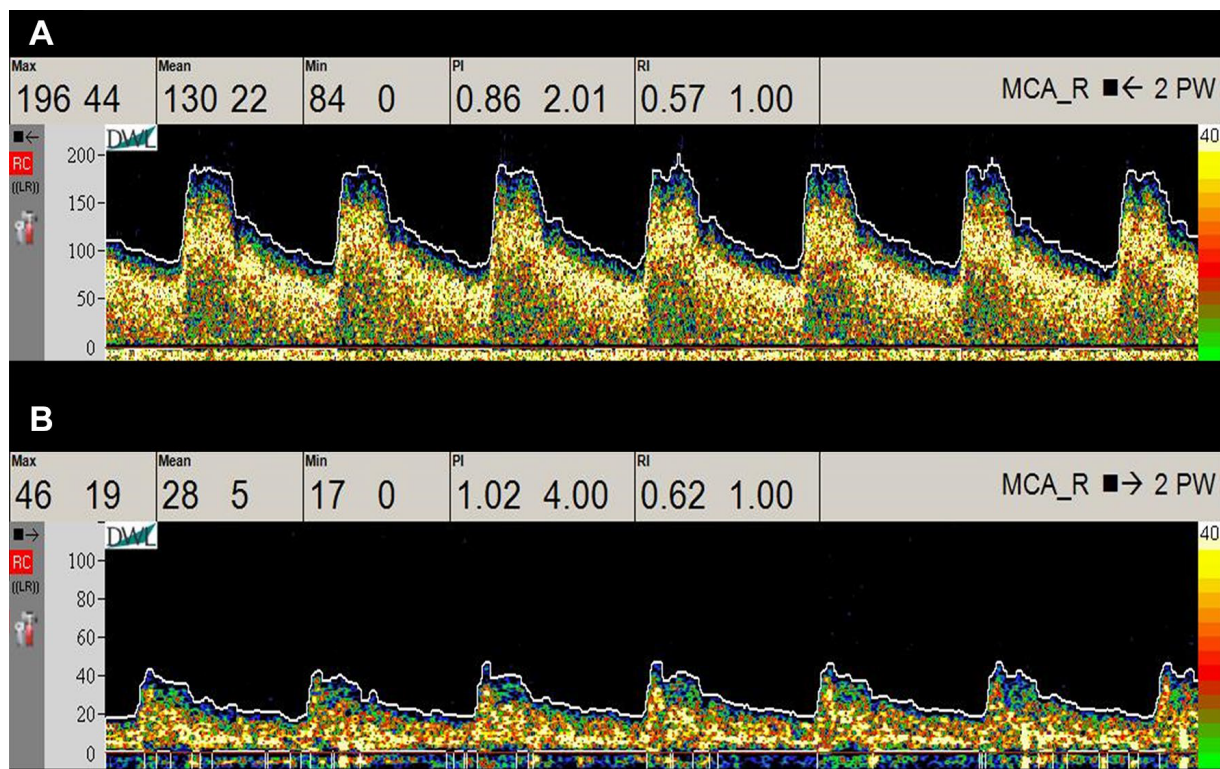
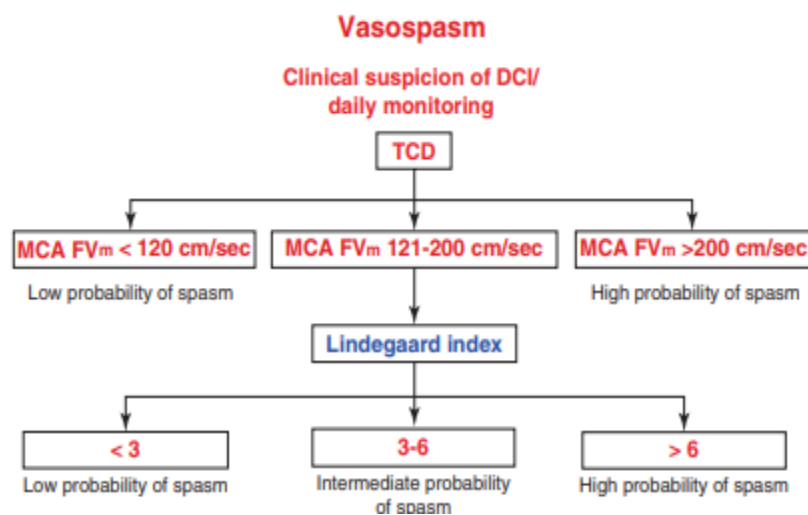


Figure 26 : image de vasospasme de l'ACM (14)



Arbre décisionnel lors d'une suspicion de vasospasme. (19)

C. Accident vasculaire cérébral:

Le DTC est un test rapidement reproductible qui a été utilisé pour le diagnostic, le pronostic et le traitement de l'accident vasculaire cérébral **(51)**, permettant de détecter l'occlusion ou la sténose de l'artère responsable ainsi que d'apprécier son retentissement hémodynamique.

Dans une cohorte de 48 patients présentant un AVC par occlusion diagnostiqué par angiographie, le DTC a montré une **sensibilité de 83%** et une **spécificité de 94%** dans le diagnostic de cette occlusion qui se retrouve améliorée lors de l'usage des produits de contraste. **(52)**

Le DTC est un indicateur pronostique fiable dans l'AVC due à l'occlusion de l'artère cérébrale moyenne et son rôle dans l'évaluation de l'autorégulation cérébrale après un AVC a été largement étudié; concluant à un déclin neurologique lorsqu'une déficience homolatérale de l'autorégulation cérébrale y est associée **(53)**.

Son grand avantage est de permettre la surveillance en temps réel de la recanalisation artérielle lors de l'administration d'un traitement thrombolytique sans parler **du rôle thrombolytique (54) des ultrasons encore aujourd'hui largement étudié et concluant à une augmentation du succès de recanalisation grâce au rôle des ultrasons**. Dans une étude

Dans une étude de 335 patients avec AVC aigu qui ont reçu un traitement par thrombolyse, les occlusions distales de ACM évaluées par DTC étaient associées avec la plus grande chance de recanalisation précoce (44%), comparé avec 30% dans le segment proximal de l'ACM, <10% dans le segment terminal de la carotide interne. **(55)**

Une autre application clinique du DTC est la détection d'embolie paradoxale par des shunts cardio-pulmonaires droite-gauche, tels que le foramen ovale. Une injection périphérique d'une solution saline agitée est généralement administrée et le patient est

invité à effectuer une manœuvre de Valsalva; le nombre de signaux microemboliques observés après la fin de l'injection sont détectés et comptés à travers le DTC, et sont corrélés avec le grade du shunt (56).

Le DTC peut avoir un rôle important chez les patients atteints d'AVC, même si l'angioscanner et l'angioIRM sont toujours considérés comme l'imagerie de référence en raison de la dépendance de l'opérateur et de la faible capacité de DTC à explorer la circulation cérébrale postérieure. (57).

D. Mort cérébrale :

La mort cérébrale est une cessation irréversible du cerveau et des fonctions du tronc cérébral. Son diagnostic implique plusieurs implications médicales, éthiques et juridiques. Actuellement, la mort cérébrale est diagnostiquée par un examen neurologique et confirmé par tests instrumentales, tels EEG, angiographie, scintigraphie cérébrale ou DTC, selon les exigences légales dans chaque pays. L'utilisation de TCD dans le cerveau mort a été la première décrit en 1974, et il s'agit d'une bonne alternative de confirmation. Il est capable de démontrer l'arrêt de la circulation sanguine cérébrale associée à la mort cérébrale, en particulier quand l'examen neurologique n'est pas possible. (19)

Deux aspects sont caractéristiques de l'arrêt circulatoire : (fig27)

- *à un stade précoce* le flux oscillant antérograde en systole (signal positif au-dessus de la ligne de base), immédiatement suivi d'un flux rétrograde en diastole (signal négatif au-dessous de la ligne de base), la somme des flux systolo-diastolique est nulle.

- *à un stade plus avancé (B)*, pics protosystoliques de faible amplitude correspondant à des bruits de paroi artérielle. L'absence de signal ou un flux diastolique nul alors que persiste un flux systolique ne sont pas des critères d'arrêt circulatoire. L'arrêt circulatoire durant plus de trente minutes sur les deux ACM

témoigne toujours d'une mort encéphalique. L'arrêt circulatoire des ACM par DTC n'a de valeur légale dans le diagnostic d'état de mort encéphalique que dans peu de pays mais permet toujours d'éviter la réalisation précoce d'autres moyen de confirmation diagnostique, et la constatation de signes de mort cérébrale permet de mettre en œuvre rapidement les examens médico-légaux à la confirmation du diagnostic **(58)**. Une étude a récemment démontré une concordance diagnostique entre el DTC y l'angiographie cérébrale de 100%. **(59)**

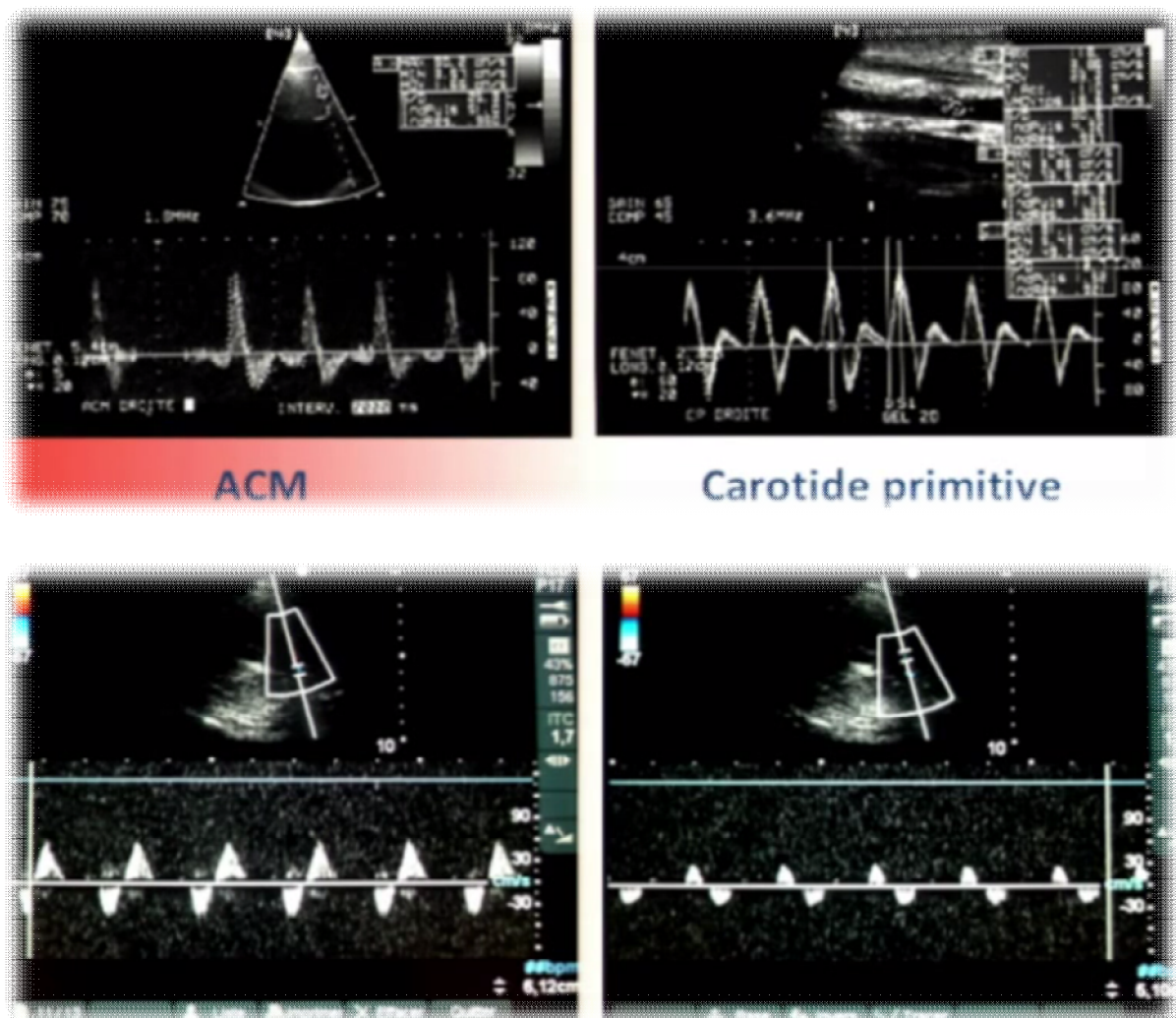


Figure 27 : image de mort encéphalique en EDTC

E. Etude de la perfusion cérébrale par le DTC:

Les principes biophysiques décrits précédemment ont permis l'apparition et le développement de diverses techniques utilisées dans l'évaluation échographique de la perfusion cérébrale. Parmi ces techniques l'**Ultrasound Perfusion Imaging** (UPI) est la technique la plus prometteuse. **(60)** Cette technique est basée sur des paramètres calculant la perfusion cérébrale des régions d'intérêt prédéterminées à partir des courbes temps-intensité après administration d'un bolus de produit de contraste (**Sonovue®**). Les paramètres sont analysés à l'aide du programme **Matlab et Vuebox** et ensuite étudiés par la courbe obtenue : le temps de pointe, l'intensité du pic et l'amplitude d'absorption du tissu de l'agent de contraste, ce qui permet la différenciation des zones adéquatement perfusées des zones ischémiques ou les zones à risque (Fig.). Ces calculs permettent d'établir le pronostic chez les patients atteints d'AVC aiguë, et utile pour détecter le risque d'évolution tissulaire ischémique vers la nécrose. Cette technique est hautement spécifique et sensible pour détecter les zones hypoperfusées et non perfusées. Les résultats d'UPI se comparent favorablement aux examens de références qui sont CTP et MRP. Son rôle est pour l'instant complémentaire vu que la technique doit encore être améliorée et validée cliniquement. **(61) (fig28, 29)**

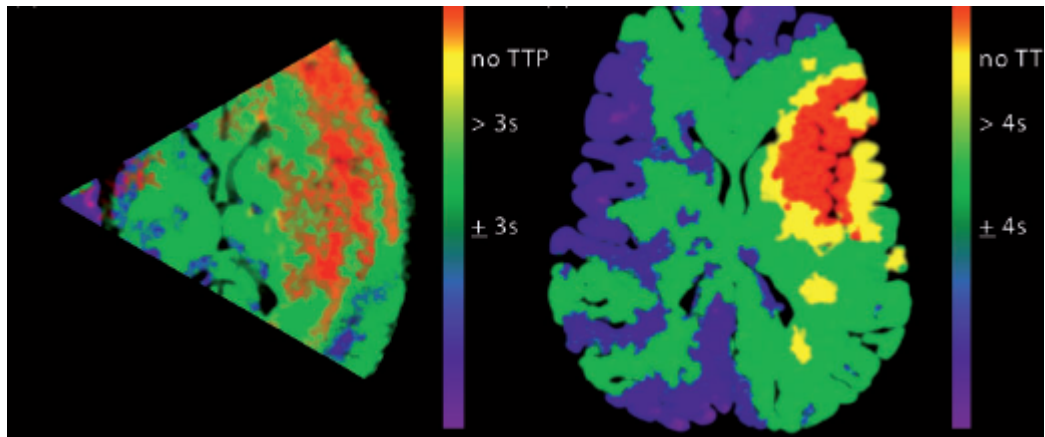


Figure 28 : comparaison entre UPI (droite) et MRP (gauche), zones adéquatement perfusées (vert), hypoperfusées (jaune), non perfusées (rouge). (61)

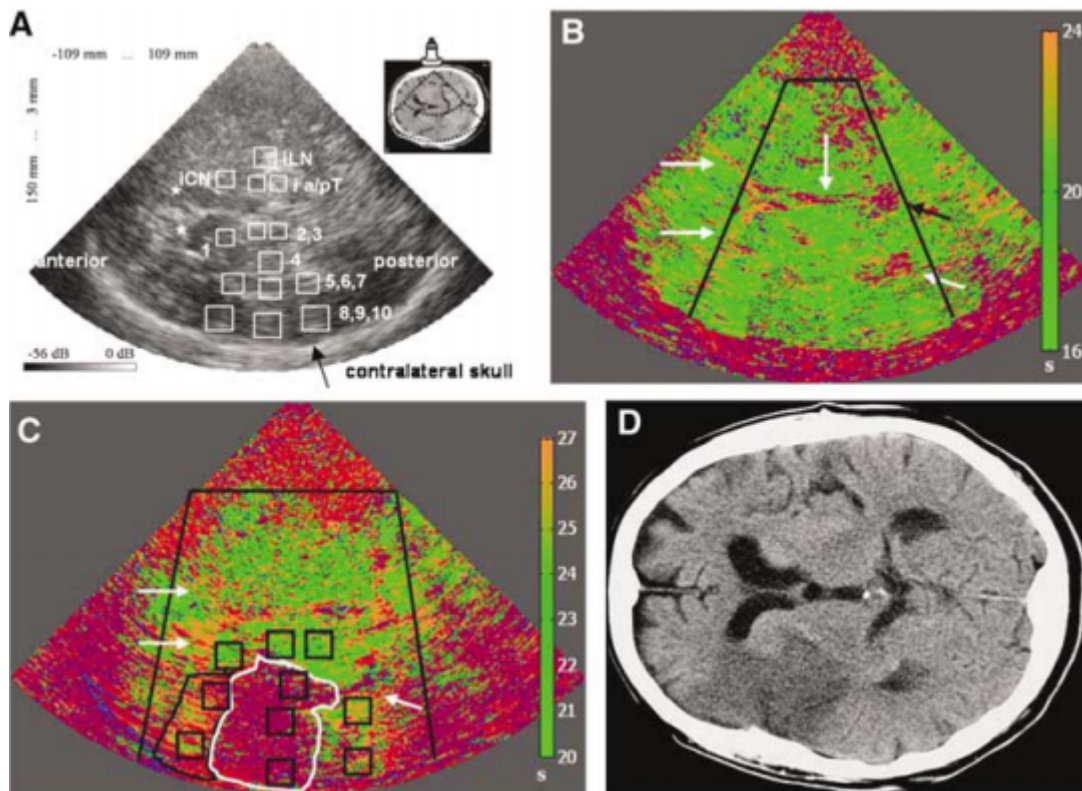


Figure 29 : A- région d'intérêt au DTC, B- UPI chez un sujet sain, C- image du (time to peak intensity) 10h après l'installation d'un AVC (cœur de l'infarctus entouré en blanc), d-TDM du même patient 96h après AVC. (60)

F. Autres applications :

TCD présente un large éventail d'applications cliniques dans divers spécialités à savoir en Anesthésiologie, neurologie, neurochirurgie et au surtout au niveau soins neuro-intensifs (**TAB17**).

Outre les applications communes précédemment décrites :

Il a été couronné de succès dans les infections du système nerveux central (**76**) et dans d'autres nombreuses maladies (drépanocytose avec shunt cardiaque droite-gauche, thrombophlébite) autant chez la population adulte que pédiatrique.

❖ De plus, le TCD suscite un intérêt particulier en per opératoire. Il a été appliqué avec succès pour évaluer la PPC et la PIC dans les interventions chirurgicales à haut risque d'hypertension intracrânienne et a été utilisé pour le monitoring neurologique pendant le pontage cardio-pulmonaire. (**3**)

❖ Le DTC a été récemment appliqué chez des patients présentant un état de sepsis pour évaluer la PPC et IP. Certains auteurs ont trouvé des valeurs plus élevées de PI et une vasoconstriction chez les patients atteints de sepsis par rapport au groupe témoin, ce qui suggère un rôle possible de la DTC dans l'évaluation des mécanismes sous-jacents à la pathogenèse de l'encéphalopathie liée au sepsis (**62**).

❖ La déviation de ligne médiane peut aussi être évaluée par EDTC.

Une première mesure ("A") est prise depuis le début du faisceau des ultrasons jusqu'au centre du troisième ventricule. Une deuxième ("B") mesure est prise de la même manière mais du côté controlatéral. (**fig30**)

La DLM est calculé comme ceci $(A - B) / 2$.

Une bonne corrélation avec la TDM a été démontrée dans plusieurs études.

Une DLM > 2,5 mm sur EDTC est considéré comme significatif et sa détection est utile pour décider de réaliser une TDM. (**63**)

❖ Dans l'arrêt cardiaque et le syndrome post arrêt cardiaque le DTC a corroboré le rationnel derrière les compressions thoraciques précoces et l'utilisation d'adrénaline qui sont associés à un meilleur taux de récupération grâce à une bonne perfusion cérébrale pouvant atteindre 80% de la valeur normale. Le DTC peut même détecter une reprise de la circulation normale. Dans le syndrome post arrêt cardiaque le DTC permet de monitorer le profil hémodynamique et d'adapter le traitement pour maintenir une bonne pression de perfusion cérébrale, il permet de prédire l'évolution de ses patients en calculant l'autorégulation cérébrale **(64)**.

❖ Enfin, le DTC a été utilisé dans la maladie de Parkinson idiopathique, l'échographie transcrânienne représente une méthode de diagnostic alternative pour vérifier le diagnostic clinique. Bien que le phénomène d'une augmentation de l'échogénicité de la Substance noire soit bien connu, cette méthode n'est pas encore largement utilisée dans le bilan diagnostique. Jusqu'à présent, la fiabilité de cette méthode est toujours discutée. **(65)**

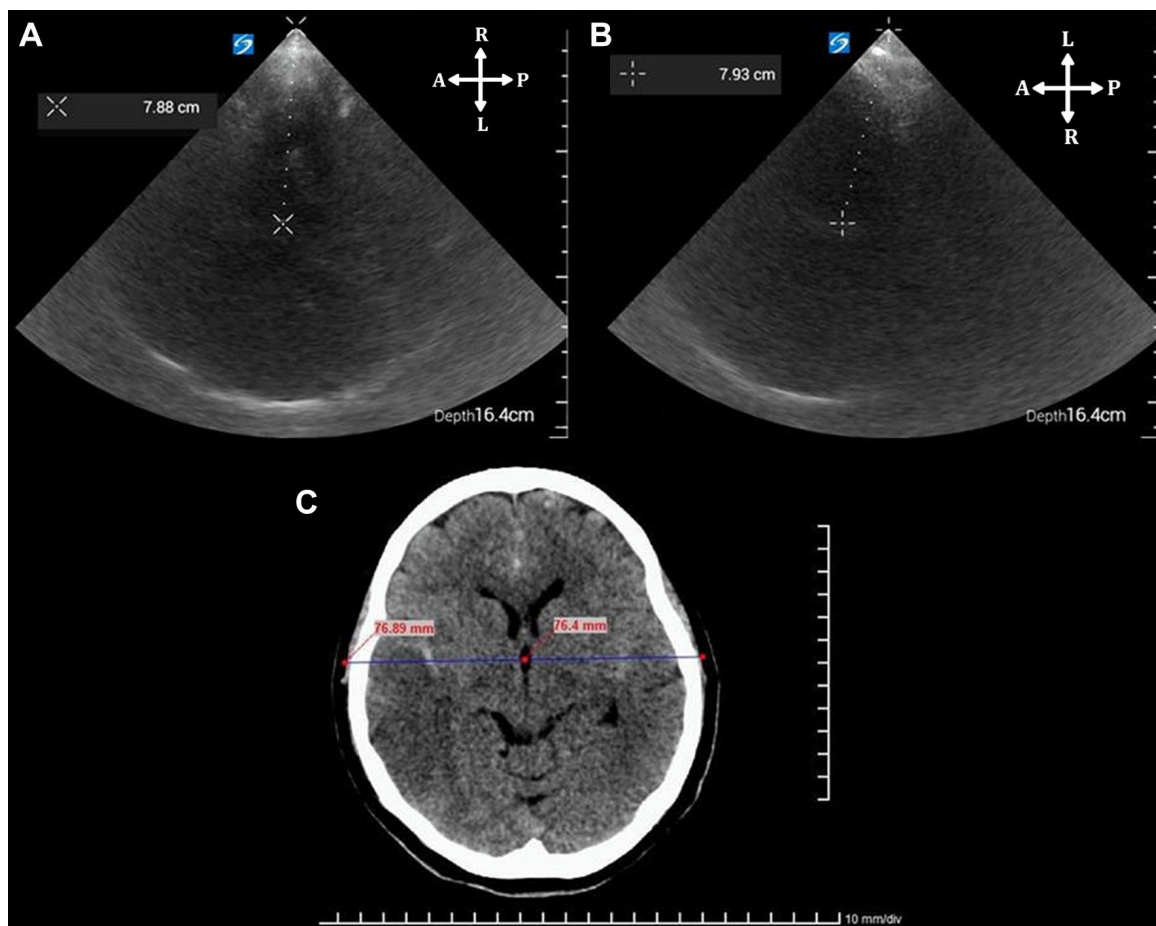


Figure 30 : technique de mesure de la déviation de la ligne médiane (63)

VI. LIMITES DU DTC ET EDTC : (66) (63)

Le DTC présente un grand nombre d'atouts décrits précédemment qui rendent son utilisation simple et fréquente au lit du patient que ce soit au service d'accueil aux urgences ou dans les unités de soins intensifs.

Par contre plusieurs facteurs peuvent être source d'erreurs dans l'interprétation des résultats imposant une certaine rigueur lors de la lecture parmi ces facteurs (**TAB 14**) :

- Facteurs environnementaux : appareils de réanimation et d'anesthésie source de parasites (bistouri électrique, matelas chauffant, ...),
- Facteurs liés au patient : l'âge, la bradycardie sous-estime les vitesses, anémie surestime les valeurs.
- Facteurs liés à la technique elle-même : l'angle d'insonation doit être compris entre 0-15°

En pratique cet angle est la plus part des cas de 10° et l'erreur équivaut à 2 %.

Par ailleurs, la fenêtre temporale peut être absente chez environ 5 à 20% des patients (plus fréquent chez la femme après la ménopause). Ce taux passe à 10 et à 20% pour les artères cérébrales antérieure et postérieure. Cet handicap peut être pallié par l'usage des produits de contraste pour échographie ayant déjà démontré leurs efficacité ainsi que leurs innocuité mais leurs prix reste très élevé. Le Sonovue est le principal agent utilisé chez les cérébrolésés. (**44**).

Facteur	Incidence sur la vélocité moyenne du flux
Age	Augmente jusqu'à 6-10 ans puis diminue
Sexe	Plus élevée chez les femmes
Grossesse	Plus élevée au 3 ^{ème} trimestre de grossesse
pCO2	Augmente avec la pCO2
PAM	Augmente avec la PAM*
Hématocrite	Augmente avec la baisse de l'hématocrite

Increase	Increase
Hyperemia	Raised intracranial pressure
Fever, anemia, high cardiac output, arterial hypertension	Decreased cerebral perfusion pressure
Vasospasm	Hypocapnia
Intracranial arterial stenosis (for example atherosclerotic plaque)	Hypothermia
Hypercapnia	Cerebral circulatory arrest
Bacterial meningitis	Hyperviscosity
Pre-eclampsia	Intracranial artery occlusion
	Advanced age (vessel stiffness)
Decrease	Decrease
Raised intracranial pressure	Hyperemia
Decreased cerebral perfusion pressure	Anemia, fever, high cardiac output, arterial hypertension
Cerebral circulatory arrest	Hypercapnia
Hypocapnia	Vasospasm
Hypothermia	Intracranial artery stenosis
Wrong insonation angle	Arteriovenous malformation
	Rewarming following hypothermia

Tableau 15 : facteurs influençant la vélocité moyenne du flux DTC (66) (63)

Le DTC n'est pas une technique parfaite. De nombreux aspects (techniques et interprétatifs) doivent être considérés pour obtenir un examen avec résultats fiables. En outre, l'examen ne devrait pas être limité à une seule fenêtre comme la temporale, puisque d'autres fenêtres (sous-occipitale, trans-orbitale et sous-mandibulaire) ont un rôle dans les applications du DTC de base. **(63)**

VII. ANALYTIQUE DE NOS RESULTATS AVEC REVUE DE LA LITTERATURE :

Les malades cérébrolésés représentent une population importante de part leurs vulnérabilités et de part leur taux d'occupation des lits au niveau des services d'accueil des urgences et de réanimation. Leur prise en charge précoce et l'évaluation de leur gravité est une des priorités et préoccupations quotidiennes en médecine d'urgence et en réanimation que ce soit en hospitalier ou en pré-hospitalier.

Une surveillance multimodale est souvent requise chez ces patients dès l'admission afin de détecter les complications et pouvoir agir rapidement pour prévenir une évolution fatale.

Le Doppler transcrânien est en train devenir la pierre angulaire de cette notion de surveillance multimodale puisque c'est un outil non irradiant, non invasif, non encombrant, a prix raisonnable, transportable et reproductible. Son utilisation actuel est en plein essor aussi bien aux urgences qu'en réanimation, qu'il est considéré par certaines équipes comme le nouveau « **stéthoscope** » cérébrale mais son spectre d'utilisation est en pleine expansion depuis une dizaine d'années dans la prise en charge des patients cérébrolésés en terme de diagnostique, d'évaluation de la gravité, d'hierarchisation des priorités de soins, de monitoring et de traitement d'une éventuelle complication.

A- Données épidémiologiques :

a- clinique :

1-Age :

En ce qui concerne l'âge les données de la littérature sur les études menées sur les patients cérébrolésés sont assez comparables. Dans notre série l'âge moyen est de 52 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 79 ans.

❖ L'étude menée par Elouardighi K. au CHU IBN-SINA de Rabat, la moyenne d'âge était de 34,6 ans avec des extrêmes de 16 à 75 ans. **(67)**

❖ L'étude de A.Boumediane au CHU de Fès **(68)** révèle un âge moyen de 49 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 82 ans. La tranche d'âge la plus touchée était entre 25-55 ans.

❖ Chez Ziegler la moyenne d'âge était de 40.3 ± 18.1 . **(69)**

❖ Une étude faite par Miroslaw Zabek montre que l'âge des patients est compris entre 16 et 55ans. **(70)**

❖ Etude faite par la SEMICYUC et SOCMIC révèle une moyenne d'âge de 53 ans avec des extrêmes allant de 20 à 91 ans. **(71)**

2-Sexe :

La prédominance masculine domine les résultats des études sur les cérébrolésés du fait que les hommes sont plus enclins à participer dans des activités à risque.

Ce qui suit est un tableau comparatif avec plusieurs données :

Tableau 16 : sexe ratio selon les données de la littérature.

Auteurs	Nb de cas	Hommes	Femmes	Sexe ratio	Pays
A.boumediane	90	77	13	5,92	Maroc
Zabek	144	92	52	1,77	Pologne
Ziegler	255	209	46	4,54	Usa
SEMICYUC et SOCMIC	66	44	22	2	Espagne
K. oudghiri	40	34	6	5,6	Maroc
Notre série	122	91	31	2,93	Maroc

3-Pathologies d'admission :

Dans notre étude le traumatisme crânien grave domine les pathologies d'admission avec 57,01% des cas, Suivie par L'AVCH dans 37,19%, les craniotomies compliquées avec 4,13 % et l'état de mal épileptique représente 1,65 %.

Les traumatismes crâniens surviennent le plus souvent chez les sujets jeunes, avec comme première cause les accidents de la voie publique mais aussi les agressions et les chutes d'une hauteur élevée représentent des causes non négligeables.

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 **A. Boumediane** du CHU de Fès (**68**) : le traumatisme crânien grave est incriminé 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% des cas. Dans l'étude d'Elouardighi **K.** du CHU de Rabat (**67**) : les AVP sont majoritaires avec 77,5%, les agressions représentent 10%, et les chutes 5% et dans les 5% restant des cas le mécanisme est resté inconnu. Dans l'étude de **L. Mezni** (**72**) menée à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat sur les traumatismes crâniens les accidents de la voie publique était le mécanisme le plus fréquent chez le sujet jeune et représente 74,3%, tandis que chez le sujet âgé les chutes domestiques constituent la cause principale du traumatisme crânien avec une fréquence de 66,7%. L'étude espagnole faite par **SEMICYUC et SOCMIC** (**71**), portant sur 66 patient cérébrolésés en phase aigu il y'avait 16 cas (24%) de traumatisme crânien grave, 25 cas (38%) d'hémorragie sous-arachnoïdienne, 15 cas (23%) d'hémorragie intra parenchymateuse, deux AVC (3%); Deux encéphalopathies métabolique (3%), et 9% d'autres causes.

4-Evaluation clinique initiale :

L'évaluation clinique initiale est une étape clé et indispensable chez les patients cérébrolésés devant faire suite à l'évaluation pré-hospitalière avant d'avoir recours à des examens plus poussés notamment d'imagerie pour diagnostiquer les lésions intracérébrales. Cette évaluation comprend en particulier l'évaluation de la conscience, l'examen du tonus musculaire, la recherche de signes neurologiques focaux, l'examen attentif des pupilles et de leurs réactivités. Pris individuellement ces éléments cliniques ont peu de valeur de dépistage des patients à haut risque d'évolution défavorable en dehors du GCS (73).

Le Glasgow Coma Scale est un outil universel, simple et rapide; intimement corrélé au pronostic et guidant rapidement la suite de la prise en charge.

Dans la série de **A. Boumediane, (68)** 76 patients avaient un GCSi < 8, et 14 cas avec GCSi > 8. Tous les patients ayant eu un GCSi < 4 sont décédés. Dans l'étude faite par **SEMICYUC et SOCMIC (71)** le Glasgow Coma Score (GCS) d'admission se distribue de la façon suivante : <8 chez 32 patients (50%); entre 9 et 12 chez 6 patients (9%), et >12 chez 26 patients (41%). Par contre le GCS peut être altéré lors de prise de drogues, alcool, médicaments (ex, sédatifs), ou maladies préexistantes (ex., démence). (76)

L'état des pupilles est aussi évocateur de la présence de lésions intracérébrales et indique l'aggravation neurologique.

- Dans l'étude menée par Boumediane A. (68) : 13,33% des patients avaient une anisocorie, mydriase bilatérale chez 11,11%, pupille égales et réactives chez le reste des cas.

- Pour l'étude menée par Van Haverbeke L et al 215 cas, 38% ont une anomalie pupillaire avec déficit moteur déficit moteur chez 21% des patients. (74)

Cependant, le risque d'aggravation neurologique secondaire de ces patients cérébrólésés est réel ; entre (1-30%) **(75)**. La lésion cérébrale secondaire est le résultat d'un processus complexe, qui suit et complique la lésion cérébrale primaire dans les heures et les jours suivants. De nombreuses agressions cérébrales secondaires, à la fois intracrâniennes et extracrâniennes ou systémiques, peuvent compliquer le cerveau principalement lésé et entraîner une lésion cérébrale secondaire. Les lésions cérébrales intracrâniennes secondaires comprennent l'œdème cérébral, les hématomes, l'hydrocéphalie, l'hypertension intracrânienne, le vasospasme, le dérèglement métabolique, l'infection, la libération induite par un traumatisme de substances vasoactives (telles que le calcium, les catécholamines, les prostaglandines ou les neuropeptides peut provoquer une vasoconstriction) et les crises d'épilepsie. **(76)**

La prise en charge consiste à fournir des soins généraux de qualité et diverses stratégies visant à maintenir l'hémostase avec:

- Stabilisation du patient.
- Prévention de l'hypertension intracrânienne.
- Maintien d'une pression de perfusion cérébrale adéquate et stable (CPP)
- Éviter les agressions cérébrales systémiques secondaires.
- Optimisation de l'hémodynamique cérébrale et de l'oxygénation. **(76)**

b-Paraclinique :

1-TDM cérébrale:

La TDM cérébrale est le gold standard dans l'évaluation des malades cérébrólésés sans pour autant omettre qu'un examen réalisé trop précocement peut méconnaître des lésions pouvant se révéler tardivement. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est plus sensible que la TDM dans la détection des lésions

intracrâniennes (77). Cependant, la disponibilité limitée, les dépenses élevées, et les longues périodes d'imagerie empêchent son utilisation plus large dans le cadre aigu.

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale à l'admission aux urgences avec des lésions assez différentes (PHOTOS 1, 2, 3, 4, 5) les unes des autres synthétisées dans LE (TAB 17).

La TDM cérébrale a une valeur indéniable lors du diagnostic de la lésion cérébrale primaire mais en aucun cas elle peut prédire l'évolution vers une lésion cérébrale secondaire ni être un moyen de surveillance de la lésion primaire ce qui a été démontré dans plusieurs études. En 2003, ZiadC.Sifri et al et En 2004, SB.Dharap et al, (78,79) ont démontré que sauf aggravation neurologique le scanner cérébral de contrôle ne modifie pas la stratégie thérapeutique. Eloudghiri.K dans son étude *le scanner systématique de contrôle montrait un aspect inchangé et aucun des scanner n'a conduit à une modification thérapeutique* (67).

Par ailleurs, la problématique se pose devant les malades cérébrolésés dont l'évaluation clinique est assez difficile et non concluante, 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 lui même perturbé par l'action des morphiniques.

Les lésions cérébrales sont fréquentes et leur prise en charge constitue un véritable enjeu de santé publique, ils représentent sont une cause majeure de séquelles physiques, cognitives et psychologiques à long terme. Ceci dit, il est nécessaire d'apporter un moyen d'évaluation neurologique efficace et adapté a l'état critique de ces patients permettant de rationaliser le recours a d'autres moyen d'imagerie qui sont souvent excessives et minimiser les risques pour les patients instables. Actuellement le doppler transcrânien présente le meilleur compromis. (77).

Tableau 17 : répartition des patients selon les lésions scanographiques.

ANOMALIES RADIOLOGIQUES	Notre étude		Etude k. eloudghiri(67)	
	Nb	Fq	Nb	Fq
➤ Lésions osseuses				
Fractures	18	20%	6	15%
Embarrures	22	24,44%	7	17,5%
➤ Contusions cérébrales	58	47,54%	19	47,5%
➤ HED	8	6,5%	5	12,5%
➤ HSD	13	10,6%	4	10%
➤ Hématome intra parenchymateux	26	21,3%	2	5%
➤ Hémorragie intra ventriculaire	6	5%	1	2,5%
➤ Hémorragie méningée	31	25,4%	4	10%
➤ HTIC, Œdème cérébral	64	52,4%	33	82,5%
➤ Engagement	18	14,7%	10	25%

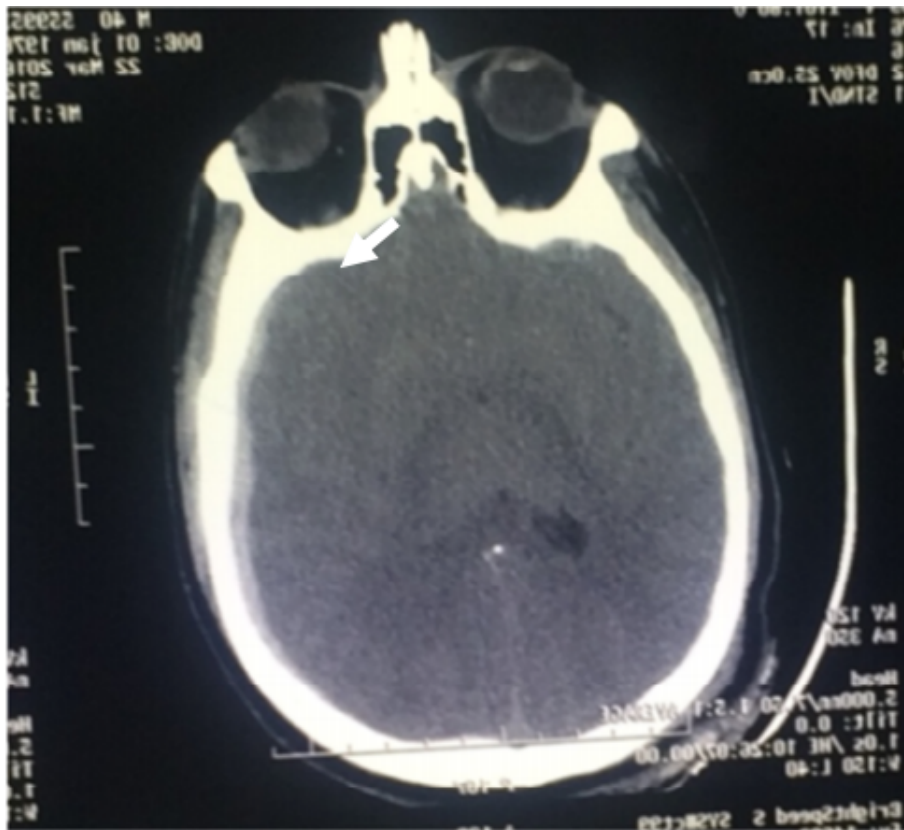


Photo n°1 : TDM cérébrale montrant une lame d'hématome sous dural aigue temporo-pariétale mesurant 7mm de diamètre avec œdème diffus et déviation de la ligne médiane.

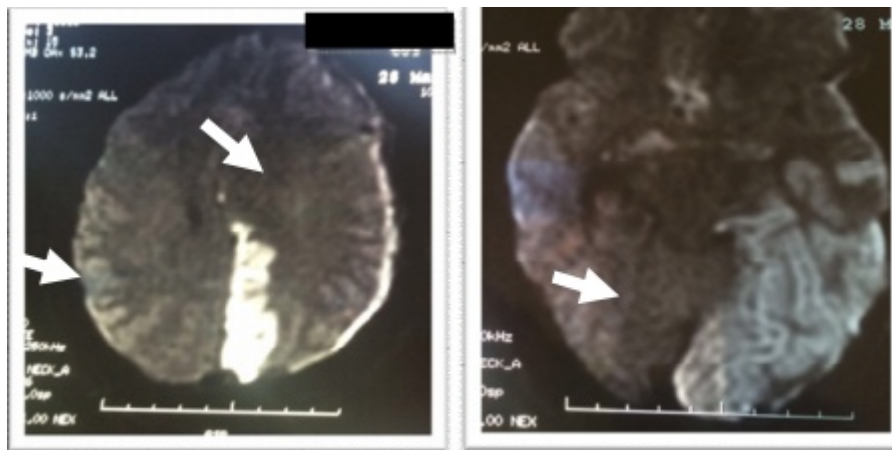


Photo n°2 : IRM cérébrale objectivant un AVCI intéressant les territoires de l'artère cérébrale postérieure gauche avec déviation de la ligne médiane à droite et engagement temporal gauche.

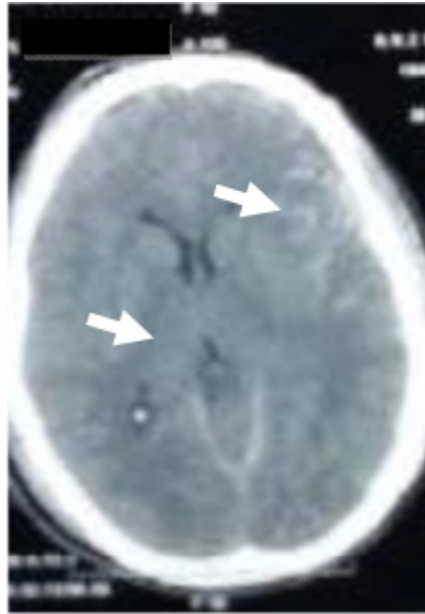


Photo n°3 : TDM cérébrale montrant de l'hémorragie méningée avec œdème cérébral et contusion au niveau fronto-temporal gauche.

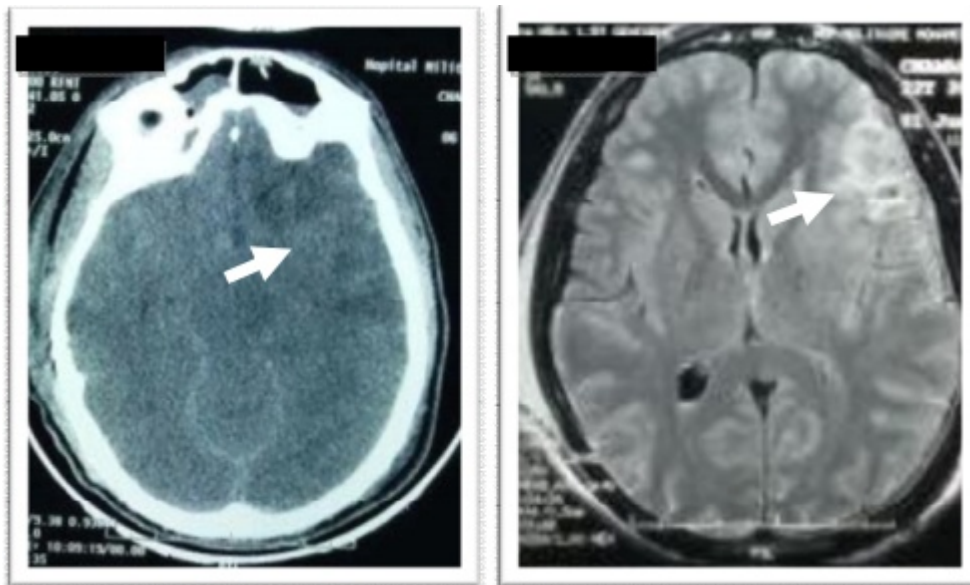


Photo n°4 : TDM et IRM objectivant une Ischémie Fronto temporale droite.

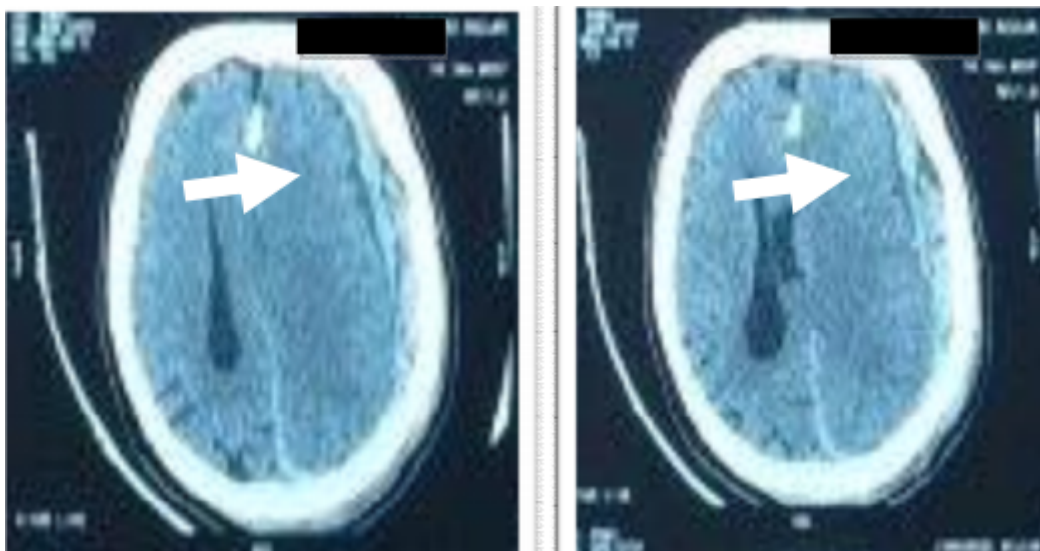


Photo n°5 : TDM cérébrale montrant une lame d'hématome sous dural temporopariétale droite.

2-DTC :

Un des buts proposés dans le suivi des patients cérébrolésés c'est d'éviter les blessures secondaires à l'ischémie cérébrale par réduction du débit sanguin cérébral (DSC) Une méthode pour estimer le DSC est le Doppler transcrânien (DTC), décrite par Rune Aaslid en 1982 **(2)**. Son utilisation clinique s'est rapidement répandue et rendue possible grâce au développement et à l'accessibilité d'équipements d'échographie à basse fréquence (2 MHz), qui permettent l'enregistrement de la vitesse du débit sanguin cérébral (VDSC) des vaisseaux formant le polygone de Willis. Réalisé initialement à l'aveugle en couplant méthode acoustique et qualité des courbes obtenues. Il est actuellement couplé à une échographie 2D : l'écho-Doppler transcrânien (EDTC). Ceci permet de mieux localiser le vaisseau à étudier. Les valeurs du DTC renseignent sur le DSC, puisque le VDSC est directement proportionnel au DSC. Le DTC permet différencier différentes situations de l'hémodynamique cérébrale exprimé par les variations dans les vitesses. La courbe obtenue (vitesses maximales) permet de mesurer la vitesse systolique, la vitesse

diastolique, la vitesse moyenne (Vm) et l'index de pulsatilité (IP) qui est indépendant de l'angle d'insonation. Il est calculé par la formule de Gosling : $IP = (Vs - Vd)/Vm$. Les vitesses sont exprimées en cm/s.

L'index de pulsatilité (IP) et les vitesses diastoliques (Vd) renseignent sur une baisse du Débit Sanguin Cérébral **(80, 81,22)**. L'analyse des valeurs d'IP et de Vd suffit pour juger de l'état des résistances artériolaires en aval du gros tronc étudié. Les valeurs d'IP proches de 1 sont rassurantes quelques soient les valeurs des vitesses diastoliques. La vitesse diastolique est plus sensible aux variations de la PIC tandis que l'index de pulsatilité diminue proportionnellement à la PPC qui est souvent due à une augmentation de la pression intracrânienne. Il faut se méfier des valeurs de l'index de pulsatilité car tout $IP > 1,2$ est corrélé à une PPC anormalement basse. ***Le risque d'aggravation neurologique est multiplié par 1,45 pour chaque augmentation de 0,1 unité d'IP (81).*** Ainsi une valeur d'IP $> 1,4$ prédit une aggravation neurologique secondaire chez des patients victimes d'un traumatisme crânien. ***Un IP $> 1,4$ associé à une Vd < 20 cm/s est une urgence hémodynamique cérébrale et impose un traitement immédiat (osmothérapie et/ou noradrénaline) avant même la tomодensitométrie cérébrale. (21,22)***

Au vu de tous ces éléments cela nous a permis dans notre étude de distinguer les patients à risque à l'admission ainsi 54 mesures anormales ont été objectivées avec 48 patients avec des mesures faisant suspecter une hypoperfusion, 3 vasospasmes et 3 back flow faisant suspecter une mort encéphalique. Dans l'étude de **Boumediane (68)** Les anomalies du DTC ont été objectivées chez 43 cas des patients soit 47,77%. Dans l'étude de **ziegler (69)** 90 patients (35%) avaient une hypoperfusion. Dans l'étude faite par **SEMICYUC et SOCMIC (71)** L'hypertension intracrânienne a été retrouvée pendant 109 déterminations (48%), l'hyperhémie dans 9 (4%) et la mort cérébrale chez 5 (2,2%) patients.

L'utilisation précoce du DTC doit être encouragée afin d'identifier les TCG souffrant d'hypo-perfusion cérébrale et de guider une thérapie (TAB 18) pour restaurer une perfusion cérébrale convenable et réduire les lésions cérébrales secondaires.

Tableau 18 : conduite à tenir simplifiée selon les données du DTC (21)

Normal	Surveillance Accrue	Traitement immédiat
Vd>30cm/s	20<Vd<30cm/s	Vd<20cm/s
IP<1	1<IP<1,4	IP>1,4



Photo n°6 : Réalisation du DTC dans le service de Réanimation chirurgicale a l'HMIMV.

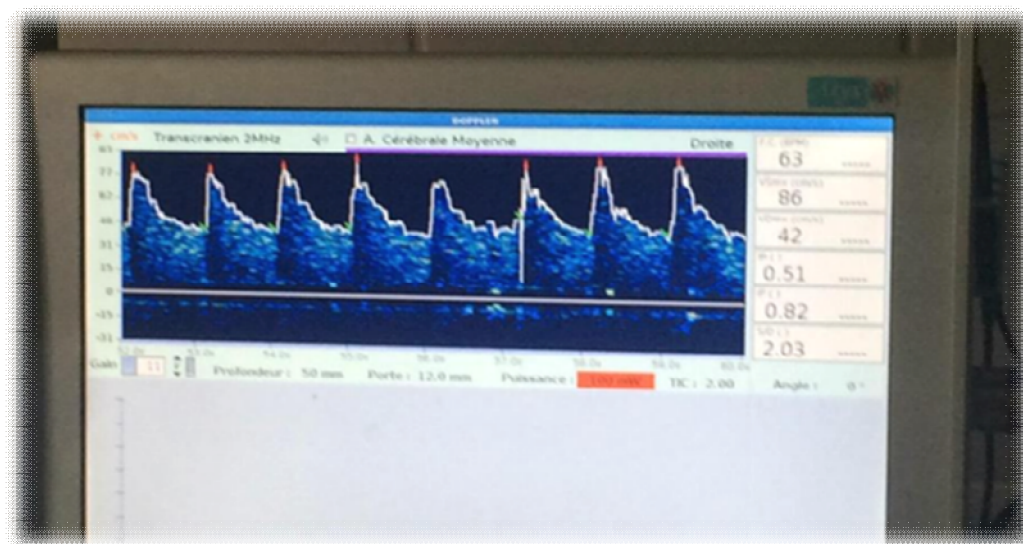


Photo n°7 : Doppler Transcrânien réalisé à J2 chez un patient souffrant de vasospasme.

B-Analyse de l'intérêt du monitoring par DTC sur la prise en charge et le pronostic :

L'échographie est un examen à innocuité établie ne pouvant au n'aucun cas supplanter la TDM ou l'IRM cérébrale, mais il a plutôt un rôle complémentaire en démocratisant les indications et diminuant les recours abusifs aux moyens d'imagerie plus performants. Réduisant de ce fait le cout global de prise en charge et les irradiations inutiles.

Au cours de notre étude, le rôle du DTC comme moyen de monitoring et de surveillance permettant un redressement thérapeutique quand cela est nécessaire ressort clairement. Un certain nombre de mesures ont été prises que ce soit à l'admission ou au cours de la surveillance après DTC résumées dans le **tableau N°19**. Au cours de la surveillance et grâce au DTC 11 patients ayant évolué vers un vasospasme (**PHOTO N°7**) ont pu être détectés et confirmés par imagerie après ; ces patients avaient une VM > 200 cm/s avec un rapport lindegard de l'ordre de 6,6. Chez

8 patients l'état de mort encéphalique a pu être mis en évidence avec un back flow chez les 8 malades.

Tableau19 : aspects thérapeutiques sur la base des données du DTC.

Impact	Nombre
SEDATION	renforcement n= 8 allègement n= 21 maintien n= 48
OPTIMISATION HÉMODYNAMIQUE	27
IMAGERIE DE CONTROLE	35
MESURES DE NEURO-PROTECTION	22
MAJORATION TRAITEMENT À VISÉE NEUROLOGIQUE	7
TRAITEMENT ANTI-ŒDÉMATEUX	17
DIMINUTION TRAITEMENT À VISÉE NEUROLOGIQUE	4
INTUBATION	2
CRANIOTOMIE DECOMPRESSIVE	19

Au cours de la surveillance par DTC un certain nombre de décisions ont été prises ici un tableau comparatif entre les décisions prise dans notre étude , l'étude de A. Boumediane et celle de K.Elouadghiri :

Tableau20 : aspects thérapeutiques sur la base de surveillance des TCG par DTC comparaison entre nos données, les données de A .Boumediane(68) et les données de K.Elouadghiri (67)

ATTITUDE THERAPEUTIQUE	NOTRE ÉTUDE Rabat	ÉTUDE BOUMEDIANE Fès (68)	ÉTUDE K. ELOUADGHIRI Rabat (67)
Reconduite de la sédation	56	43	--
Introduction des vasopresseurs	29	34	30
Osmothérapie	30	35	1
Craniotomie décompressive	16	26	5

Tableau 21 : aspects thérapeutiques sur la base de la surveillance des hémorragies méningées par DTC comparaison entre nos données et les données de A .Boumediane(68)

ATTITUDE THERAPEUTIQUE	NOTRE ÉTUDE Rabat	ÉTUDE BOUMEDIANE Fès (68)
Reconduite de la sédation	20	8
Introduction des vasopresseurs	8	2
Osmothérapie	4	2
Craniotomie décompressive	9	6

Dans l'étude faite par **SEMICYUC et SOCMIC (71)** l'utilisation de Doppler transcrânien chez les patients porteurs de lésions neurologiques critiques a modifié la gestion chez 36% d'entre eux.

Dans la série de K. Eloudghiri tous les patients avec DTC anormal ont bénéficié d'un changement thérapeutique **(67)**.

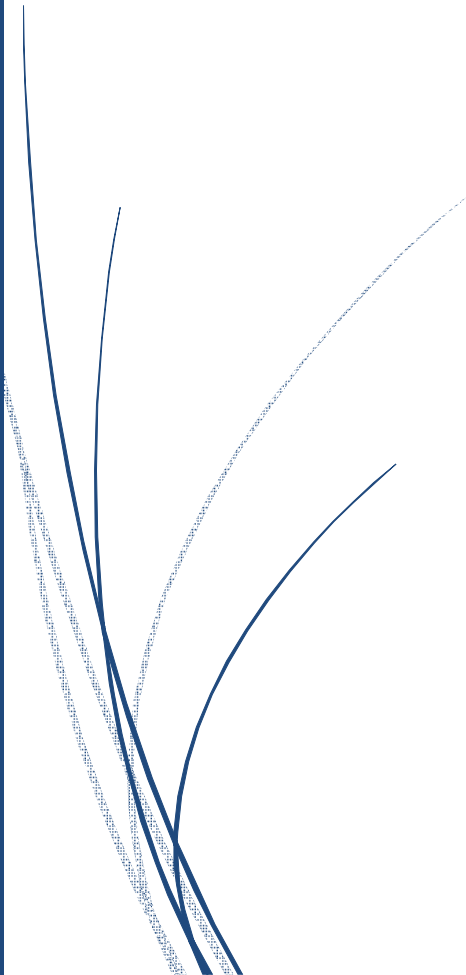
Outre son intérêt dans la prise en charge thérapeutique le DTC s'avère être un bon élément pronostic ainsi dans notre série tous les patients décédés avait un Doppler anormal à l'admission ou lors du séjour avec des signes d'HTIC chez 5 patients. Ziegler **(69)** a montré dans son étude que le DTC peut prédire une bonne évolution clinique, 80% des patients avec des mesures normales ont eu une bonne évolution. Par contre Les patients avec des mesures d'hypoperfusion ont une mortalité élevée avec 90%.

Eloudghiri.K a noté une corrélation entre le GCSi et la mortalité qui était de 40%.

Dans notre série le DTC a eu un impact thérapeutique chez 55 cas tous avaient un DTC anormal soit 45% des malades.

L'utilisation du DTC doit être encouragé et préconisé chez les malades cérébrlésés vu l'impact et l'intérêt sur la prise en charge de ces malades.

LIMITES DE L'ETUDE



Notre étude bien qu'elle montre clairement l'intérêt de la réalisation du DTC dans la surveillance des patients cérébrolésés, elle comporte quelques limites qu'il faut relever. Toutes les données ont été acquises à l'aide d'un appareil doppler non duplex (a l'aveugle) qui a tendance à sous-estimer les vitesses (V_s , V_d , V_m) due à un angle d'insonation mal adaptée et non corrigé. Handicap qui est pallié lors de l'utilisation des appareils d'écho-doppler Pour rappel :

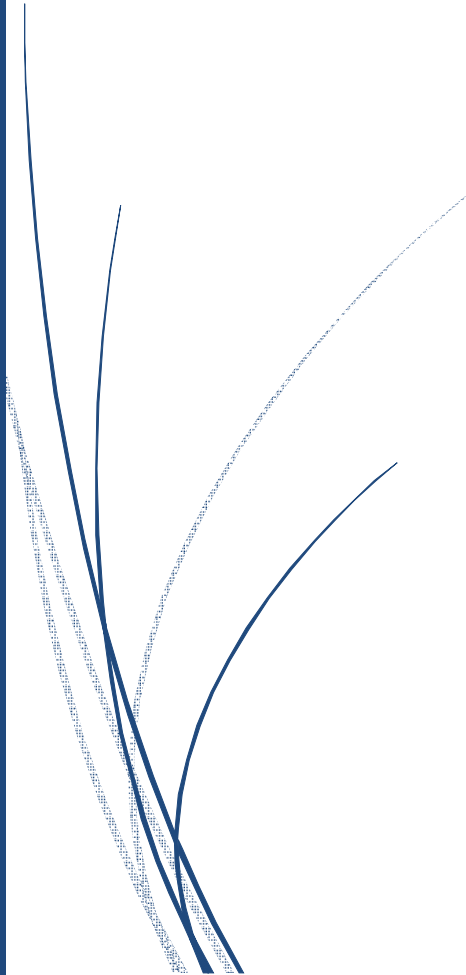
$$V \text{ mesurée} = V \text{ réelle} \times \cos \theta$$

Le DTC est un examen opérateur dépendant son apprentissage est devenue récemment partie intégrante de la formation des anesthésistes-réanimateurs, tous les médecins ayant effectué les mesures au DTC sont formés à cette technique cependant tous n'ont pas la même maîtrise du geste ce qui peut engendrer des erreurs de calculs et d'interprétations.

Le DTC offre multitude d'informations et d'application dans notre étude seuls vitesses, Index de Pulsatilité et indice de lindegard ont été étudié. L'indice de résistance ainsi que les index d'autorégulation et autres méthodes avancés et leurs impacts n'ont pas été étudié.



CONCLUSION



Le Doppler transcrânien à un potentiel inestimable il est économique, polyvalent, efficace, sûr, non invasif et rapide pour un monitoring au chevet du malade facilitant la pratique professionnelle en médecine d'urgence, en réanimation entre autres. Il fournit des informations dynamiques, en temps réel et de manière non invasive, sur des variables intimement corrélées à l'hémodynamique cérébrale et qui peuvent avoir un impact sur le devenir final des patients. Il constitue un très bon complément à l'évaluation clinique et aux moyens d'imagerie conventionnels.

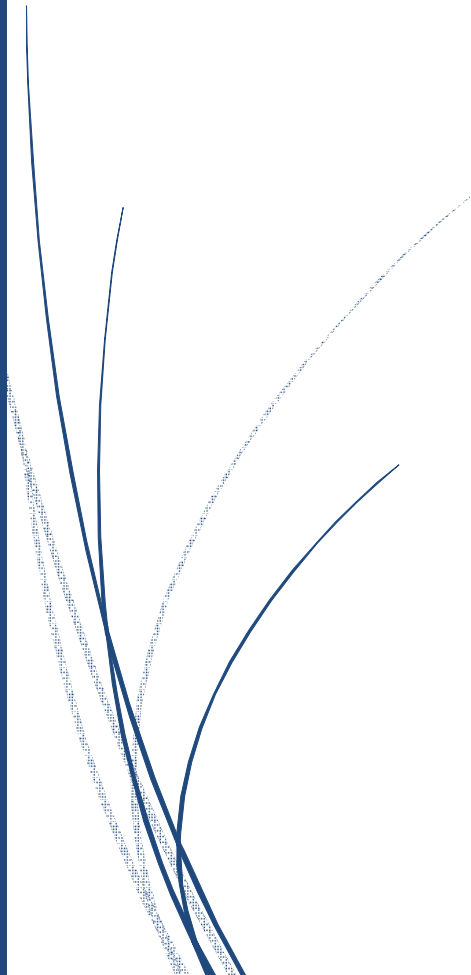
Dans un proche avenir, une grande expansion de ces applications est attendue et leurs corrélations avec des processus physiopathologiques spécifiques qui influencent la prise de décision chez les patients cérébrolésés.

Dans notre étude l'impact du DTC sur la prise en charge des malades cérébrolésés en réanimation ressort clairement avec une modification thérapeutique chez 45% des malades.

Cependant, d'autres études sont encore nécessaires pour rendre l'utilisation pratique de cet outil au premier plan et au-dessus d'autres outils de diagnostic, en tenant compte des limites de son utilisation.

A decorative graphic on the left side of the page. It consists of a thick, dark blue vertical bar. A horizontal blue arrow, pointing to the right, is superimposed on the upper part of this bar. The word "RESUMES" is written in a white, elegant, serif font within the arrow.

RESUMES



RESUME

Titre : Intérêt du Doppler transcrânien dans la prise en charge des patients cérébrolésés en Réanimation.

Auteur : Saad El Harrak.

Mots clés : Doppler transcrânien- Cérébrolésés- Intérêt- Surveillance.

Objectif :

Le but de cette étude est de déterminer l'utilité du DTC chez les patients gravement atteints de lésions cérébrales.

Matériel et Méthodes:

Un DTC a été réalisé, au cours de la période allant d'avril 2016 à avril 2017, sur 122 patients avec des lésions cérébrales sévères. Un DTC a été réalisée à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V à l'admission et lors de la surveillance dans une unité de soins intensifs. L'intérêt du DTC a été étudié sur la base des changements thérapeutiques qu'il a induit.

Résultats :

L'étude a inclus 122 patients âge moyen était de 52 ans avec un sex-ratio de 2,90 (91/31) le principal motif d'hospitalisation était le Traumatisme crânien grave avec 57% des cas. 54 patients (44,6%) ont eu des mesures anormales lors du DTC. L'hypoperfusion a été retrouvée chez 48 patients étant l'anomalie la plus fréquemment retrouvée. Un changement thérapeutique a été réalisé chez 55 malades. Les principales mesures entreprises après DTC sont : Reconduite de la sédation, Introduction des vasopresseurs, Osmothérapie et la Craniotomie décompressive. La mortalité était de 29,5 %.

Conclusions :

Dans notre étude l'impact du DTC sur la prise en charge des malades cérébrolésés en réanimation ressort clairement avec une modification thérapeutique chez 45% des patients. Cependant, d'autres études sont encore nécessaires pour rendre l'utilisation pratique de cet outil au premier plan et au-dessus d'autres outils de diagnostic, en tenant compte des limites de son utilisation.

ABSTRACT

Title: The benefit of transcranial Doppler in the management of patients with cerebral injury in an intensive care unit.

Author: Saad El Harrak.

Keywords: Transcranial Doppler- Cerebral injury- Benefit- Surveillance.

Goals:

The purpose of this study is to determine the usefulness of TCD in severe brain injured patients.

Materials and Methods:

A Transcranial Doppler was performed, from April 2016 to April 2017 on 122 patients with severe Brain injuries. TCD was performed on hospital at admission and during surveillance in ICU. The interest of TCD has been studied on the basis of the therapeutic changes it has induced.

Results:

The mean age was 52 with a sex ratio of 2,90 (91/31) Traumatic brain injury was the main motif of admission with %57%. 67 patients (55, 3 %) had normal measurements and 54 patients (44,6%) had abnormal TCD measurements. Hypoperfusion was found in 48 patients being the most found anomaly. Therapeutic change was achieved in 55 patients. The main measures undertaken after DTP are: Reassertion of sedation, Introduction of vasopressors, Osmotherapy, decompressive craniotomy. The mortality was 29.5%.

Conclusions:

In our study, the impact of DTP on the management of brain-damaged patients in intensive care is clear with a therapeutic modification in 45% of the patients.

However, further studies are still needed to make the practical use of this tool in the foreground and above other diagnostic tools, taking into account the limitations of its use.

المخلص

العنوان: فائدة دوبلر عبر الجمجمة في علاج المرضى الذين يعانون من إصابات دماغية في وحدة العناية المركزة.

الكاتب: سعد الحراق.

الكلمات الأساسية: دوبلر عبر الجمجمة-إصابة دماغية-فائدة-مراقبة.

الأهداف:

الغرض من هذه الدراسة هو تحديد مدى فائدة دوبلر عبر الجمجمة (TCD) عند المرضى المصابين بجروح دماغية خطيرة.

الوسائل والمنهجيات:

تم إجراء دوبلر عبر الجمجمة ، من أبريل 2016 إلى أبريل 2017 على 122 مريضاً يعانون من إصابات الدماغ خطيرة. تم إجراء دوبلر عبر الجمجمة في المستشفى عند الدخول وأثناء المراقبة داخل وحدة العناية المركزة. تمت دراسة فائدة دوبلر عبر الجمجمة على أساس التغيرات العلاجية التي أحدثتها.

النتائج:

متوسط العمر هو 52 سنة مع نسبة الجنس هي: 2.90 (91/31). 57٪ مصابون بصدمة دماغية حادة (TBI) و 54 مريضاً (44,6٪) لديهم قياسات دوبلر عبر الجمجمة غير طبيعية.

تم العثور على نقص انسياب الدم لدى 48 مريضاً كونها المعضلة الأكثر تواجداً. تم تحقيق التغيير العلاجي ل 55 مريضاً. التدابير الرئيسية التي اتخذت بعد دوبلر عبر الجمجمة هي: إعادة تأكيد التخدير ، وإدخال الأدوية الرافعة لضغط ، معالجة تناضحية، حج القحف. معدل الوفيات كان 29.5٪.

الخلاصة:

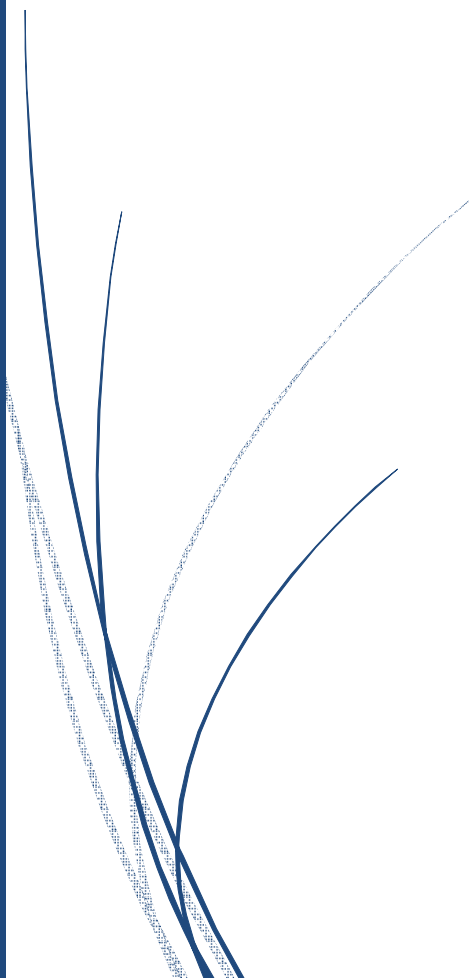
في دراستنا ، فإن تأثير دوبلر عبر الجمجمة على إدارة المرضى المصابين بأضرار في الدماغ في العناية المركزة واضح مع تعديل علاجي في 45 ٪.

ومع ذلك، لا تزال هناك حاجة إلى مزيد من الدراسات لجعل الاستخدام العملي لهذه الأداة في المقدمة و تفضيله على

أدوات التشخيص الأخرى ، مع الأخذ في الاعتبار القيود المفروضة على استخدامه.



ANNEXES



ANNEXE I

SURVEILLANCE DES MALADES CEREBROLESES PAR DTC

- Prénom et Nom du patient :.....
- Numéro d'entrée :.....
- Age :.....
- Sexe :.....
- Motif d'hospitalisation :.....

DONNEES DE SURVEILLANCE PAR DOPPLER TRANSCRANIEN						
• Jour	1	2	3	4	5	6
➤ IP						
➤ Vm						
➤ Vs						
➤ Vd						
➤ Back flow						
➤ Conclusion						
Attitude Thérapeutique						
Evolution						

ANNEXE II

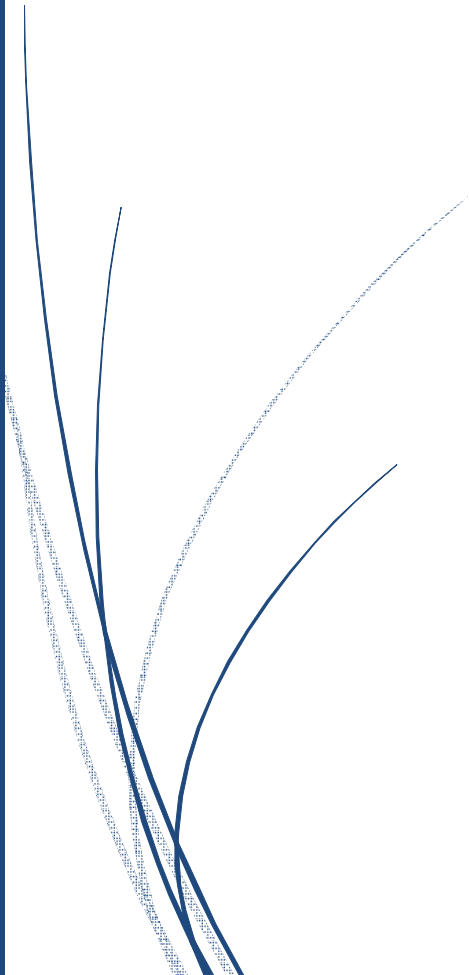
FICHE RADIOLOGIQUE

- Prénom et Nom du patient :.....
- Numéro d'entrée :.....
- Age :.....
- Sexe :.....
- Renseignements cliniques :.....

<u>ANOMALIES RADIOLOGIQUES</u>		<i>OUI</i>	<i>NON</i>
➤ Lésions osseuses Fractures Embarrures			
Contusions cérébrales hémorragique			
➤ HED ➤ HSD ➤ Hématome intra parenchymateux ➤ Hémorragie intra ventriculaire ➤ Hémorragie méningée			
HTIC, Œdème cérébral			
Thrombophlébite cérébrale			
Engagement			
Grade de FISHER			



BIBLIOGRAPHIE



- [1] **Kirkman MA, Smith M (2016)** Multimodality neuromonitoring. *Anesthesiol Clin* 34(3):511–52.
- [2] **rune aaslid et al**, Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries, *J Neurosurg* 57:769-774, 1982.
- [3] **Robba C, Cardim D, Sekhon M, BudohoskiK, Czosnyka M.** Transcranial Doppler: a stethoscope for the brain-neurocritical care use. *J Neuro Res.* 2017;00:1–11.
- [4] **kamina, p.** (2009). Anatomie kamina.
- [5] **Petitjean.** carotide.com/le-polygone-de-willis/
- [6] **Reanimation médicale.** (2009). masson.
- [7] **Kamran, S.** (2014). traité d'anesthésie réanimation.
- [8] **Jean-Claude Baron.** Imagerie de l'ischémie cérébrale. *Médecine thérapeutique.* 1998;4(6):443-50.
- [9] **Suzanne, V., & Françoise, B. (2008).** Place du Doppler. jle .
- [10] **Lupetin AR, D. D. (1995).** Transcranial Doppler sonography. Part 1. Principles, technique, and normal appearances. *Radiographics.* 1995 Jan; , 15(1):179-91.
- [11] **RW, B. (2006).** ultrasound., Handbook on neurovascular. new york.
- [12] **Barlinn, K. , Zivanovic, Z. , Zhao, L. , Kesani, M. , Balucani, C. , Tsivgoulis, G. and Alexandrov, A. V. (2013),** K. Barlinn *et al.*. *Int J Stroke* , 8: 398-402.

- [13] **Corre M, M. O.-F. (2013).** Courbe d'apprentissage du Doppler Transcrânien.
- [14] **Blanco, P. & Abdo-Cuza, A.** J Ultrasound (2018) 21: 1.
- [15] **BROCHEUX, R. (2014).** EVALUATION ET COURBES D'APPRENTISSAGE DU DOPPLER TRANSCRANIEN AUPRES DE MEDECINS JUNIORS. Nantes.
- [16] **JC Sadik et al** echo-doppler transcranien : mise au point J Radiol 2001;82:821-31
- [17] **Pierre Sentenac, Camille Maury, Geoffrey Dagod et al** Évaluation et validation de la fenêtre frontale en doppler transcrânien chez les patients neurolésés hospitalisés en réanimation: une étude prospective bicentrique Département d'anesthésie-réanimation,hôpital Lapeyronie 2 Département d'anesthésie-réanimation, hôpital Gui-de-Chauliac, Montpellier, France
- [18] **Malki, K. (s.d.).** Courbe d'apprentissage du Doppler transcrânien au CHU Mohammed VI Oujda.
- [19] **Robba C., Rigamonti A. (2017)** Transcranial Doppler and Transcranial Color-Coded Duplex Sonography. In: Khan Z. (eds) Challenging Topics in Neuroanesthesia and Neurocritical Care. Springer, Cham
- [20] **C.Leviland, N.Mayeur, M.Srairi, S.Mrozek, H.Gonzalez, O.Fourcade, T.Geeraerts. (2014).** Estimation de la pression de perfusion cérébrale par le Doppler transcrânien : quelle est la meilleure méthode ? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation , pp. A30-A31.

- [21] **Corre M, Sapir D, Gauthier A, Laborne F, Césaréo E, Briole N, et al.** Doppler transcrânien en médecine d'urgence . 2012
- [22] **Vigue B, Tazarourte K, Geeraerts T, Ract C, Duranteau J.** Le doppler transcrânien en réanimation. Réanimation. oct 2007;16(6):538-545.
- [23] **Jaffres P, Francony G, Bouzat P, Brun J, Declety P, Fauvage B, et al.** Le doppler transcrânien aux urgences chez le traumatisé crânien. Réanimation. nov 2007;16(7-8):665-672..
- [24] **Burton AC, Stinson RH.** The measurement of tension in vascular smooth muscle. The Journal of Physiology. 1960;153(2):290-305.
- [25] **Varsos, G. V, Richards, H., Kasprowicz, M., Budohoski, K. P., Brady, K.M., Reinhard, M. Czosnyka, M. (2013).** Critical closing pressure determined with a model of cerebrovascular impedance. Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism, 33(2):235–243
- [26] **Panerai, R. B. (2003).** The critical closing pressure of the cerebral circulation. Medical Engineering and Physics, 25(8), 621–632.
- [27] **Marmarou, A., Anderson, R. L., Ward, J. D., Choi, S. C., Young, H. F., Eisenberg, Jane, J. A. (1991).** Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. Journal of Neurosurgery, 75, S59–S66.
- [28] **Bratton, S. L., Chestnut, R. M., Ghajar, J., McConnell Hammond, F. F., Harris, O. a, Hartl, Wright, D. W. (2007).** Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. Journal of Neurotrauma, 24(1), S59-64

- [29] **De Riva, N., Budohoski, K. P., Smielewski, P., Kasprawicz, M., Zweifel, C., Steiner. (2012).** Transcranial Doppler pulsatility index: what it is and what it isn't. *Neurocritical Care*, 17(1):58–66.
- [30] **Bellner, J., Romner, B., Reinstrup, P., Kristiansson, K. A., Ryding, E., & Brandt, L. (2004).** Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surgical Neurology*, 62(1):45–51.
- [31] **Cardim, D., Robba, C., Bohdanowicz, M., Donnelly, J., Cabella, B., Liu, X, Czosnyka, M. (2016a).** Non-invasive monitoring of intracranial pressure using transcranial Doppler ultrasonography: is it possible *Neurocritical Care*, 25(3):473–491.
- [32] **Lau, V.I. & Arntfield, R.T.** *Crit Ultrasound J* (2017) 9: 21.
- [33] **Czosnyka, M., Richards, H. K., Reinhard, M., Steiner, L. a, Budohoski, K., Smielewski, Kasprawicz, M. (2012).** Cerebrovascular time constant: dependence on cerebral perfusion pressure and end-tidal carbon dioxide concentration. *Neurological Research*, 34(1):17–24.
- [34] **Kasprawicz, M., Czosnyka, M., Soehle, M., Smielewski, P., Kirkpatrick, P. J., Pickard, J. D., & Budohoski, K. P. (2012).** Vasospasm shortens cerebral arterial time constant. *Neurocritical Care*, 16(2):213–218.
- [35] **Avezaat, C., & Eijndhoven, J. Van. (1984).** Cerebrospinal fluid pulse pressure and craniospinal dynamics: a theoretical, clinical and experimental study. *Resuscitation* (Vol. 5).
- [36] **Langfitt TW, Kassell NF, Weinstein JD.** Cerebral Blood Flow with Intracranial Hypertension. *Neurology* 1965;15:761-73

- [37] **Zweifel, C., Lavinio, A., Steiner, L. a, Radolovich, D., Smielewski, P., Timofeev,I, Czosnyka, M. (2008).**Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity in patients with head injury. *Neurosurgical Focus*, 25(4), E2.
- [38] **Budohoski KP** Monitoring cerebral autoregulation after head injury. Which component of transcranial Doppler flow velocity is optimal? *Neurocrit Care*. 2012 Oct;17(2):211-8.
- [39] **Lane PL, Skoretz TG, Doig G, Girotti MJ.** Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can J Surg*. 2000 Dec;43(6):442-8.
- [40] **Trabold, F., Meyer, P. G., Blanot, S., Carli, P. A., & Orliaguet, G. A. (2004).** The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Medicine*, 30(1):108–112.
- [41] **Tazarourte K, Atchabahian A, Tourtier J-P, David J-S, Ract C, Savary D, et al.** Pre-hospital transcranial Doppler in severe traumatic brain injury: a pilot study: Pre-hospital transcranial Doppler. *Acta Anaesthesiol Scand*. avr 2011;55(4):422-428.
- [42] **Ract C, Moigno S, Bruder N, Vigué B.** Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 23 mars 2007;33(4):645-651.
- [43] **Rincon, F., Rossenwasser, R. H., & Dumont, A. (2013).** The epidemiology of admissions of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States. *Neurosurgery*, 73(2):217–222.

- [44] **JM. Abadal, JA. Llompart-Pou, J. Homar, J. Pérez-Bárcena, J. Ibáñez**
Applications of transcranial color-coded duplex sonography in monitoring neurocritical patients, *Med Intensiva* 2007;31:510-7 - Vol. 31 Núm.9
- [45] **Baumgartner RW, Mattle HP, Kothbauer K, Schroth G.** Transcranial color-coded duplex sonography in cerebral aneurysms. *Stroke*, 25 (1994), pp. 2429-34
- [46] **Turner CL, Kirkpatrick PJ.** Detection of intracranial aneurysms with unenhanced and echo contrast enhanced transcranial power Doppler. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 68 (2000), pp. 489-95
- [47] **Diringer, M. N., Bleck, T. P., Hemphill, J. C., Menon, D., Shutter, L., Vespa, Zipfel, G. (2011).** Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the neurocritical care society's multidisciplinary consensus conference. *Neurocritical Care*, 15(2):211-40.
- [48] **Kumar, G., Shahripour, R. B., & Harrigan, M. R. (2015).** Vasospasm on transcranial Doppler is predictive of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta analysis. *Journal of Neurosurgery*, 1-8.
- [49] **Lindegaard, K. F., Nornes, H., Bakke, S. J., Sorteberg, W., & Nakstad, P. (1988).** Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochirurgica*, 42, 81-84.

- [50] **Budohoski, K. P., Czosnyka, M., Kirkpatrick, P. J., Reinhard, M., Varsos, G. V., Kasprowicz, Smielewski, P. (2014).** Bilateral Failure of Cerebral Autoregulation is Related to Unfavorable Outcome After Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocritical Care*, 22(1):65–73.
- [51] **Topcuoglu, M. A. (2012).** Transcranial Doppler ultrasound in neurovascular diseases: diagnostic and therapeutic aspects. *Journal of Neurochemistry*, 2, 39-51.
- [52] **Demchuk, A. M., Christou, I., Wein, T. H., Felberg, R. A., Malkoff, M., Grotta, J. C., & Alexandrov, a V. (2000).** Accuracy and criteria for localizing arterial occlusion with transcranial Doppler. *Journal of Neuroimaging*, 10(1):1–12.
- [53] **Aries, M. J. H., Elting, J. W., De Keyser, J., Kremer, B. P. H., & Vroomen, P. C. A. J. (2010).** Cerebral autoregulation in stroke: a review of transcranial Doppler studies. *Stroke*, 41(11):2697-704.
- [54] **BorSengShu E, deCarvalhoNogueira R, Figueiredo EG, Evaristo EF, Conforto AB, TeixeiraMJ:** Sonothrombolysis for acute ischemic stroke: a systematic review of randomized controlled trials. *Neurosurg Focus* 32:1E5, 2012
- [55] **Moppett, I. K., & Mahajan, R. P. (2004).** Transcranial Doppler ultrasonography in anaesthesia and intensive care. *British Journal of Anaesthesia*, 93(93):710–24.
- [56] **Sarkar, S., Ghosh, S., Ghosh, S. K., & Collier, A. (2007).** Role of transcranial Doppler ultrasonography in stroke. *Postgraduate Medical Journal*, 83(985):683–689.

- [57] **Naqvi, J., Yap, K. H., Ahmad, G., & Ghosh, J. (2013).** Transcranial Doppler ultrasound: a review of the physical principles and major applications in critical care. *International Journal of Vascular Medicine*, 2013:629378.
- [58] **Aram Ter Minassian** Mort encéphalique et Doppler transcrânien *Le praticien en anesthésie réanimation* Vol 5, N° 5 - octobre 2001 p. 285
- [59] **Poularas J, Karakitsos D, Kouralis G, Kostalis A, De Groot E, Kalogeromitros A, et al.** Comparison between transcranial color doppler ultrasonography and angiography in the confirmation of brain death. *Transplant Proc*, 38 (2006), pp. 1213-7
- [60] **Eyding J, Krogias C, Schollhammer M, Eyding D, Wilkening W, Meves S, et al.** Contrast-enhanced ultrasonic parametric perfusion imaging detects dysfunctional tissue at risk in acute MCA stroke. *J Cereb Blood Flow Metab*, 26 (2006), pp. 576-82
- [61] **Raluca Reitmeir, Jens Eyding, Markus F Oertel¹, Roland Wiest³, Jan Gralla, Urs Fischer, Pierre-Yves Giquel, Stefan Weber, Andreas Raabe¹, Heinrich** Is ultrasound perfusion imaging capable of detecting mismatch? A proof-of concept study in acute stroke patients *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* 2017, Vol. 37(4) 1517–1526
- [62] **Pierrakos, C., Antoine, A., Velissaris, D., Michaux, I., Bulpa, P., Evrard, Dive, A. (2013).** Transcranial Doppler assessment of cerebral perfusion in critically ill septic patients: a pilot study. *Annals of Intensive Care*, 3, 28.

- [63] **Blanco P, Blaivas M (2017)** Applications of transcranial colorcoded sonography in the emergency department. *J Ultrasound Med* 36(6):1251–1266
- [64] **Álvarez-Fernández, J. A., Martín-Velasco, M. M., Igeño-Cano, J. C., & Pérez-Quintero, R. (2010).** Utilidad del Doppler transcraneal en la resucitación de la parada cardíaca. *Medicina intensiva*, 34(8), 550-558.
- [65] **Mehnert, S., Reuter, I., Schepp, K., Maaser, P., Stolz, E., & Kaps, M. (2010).** Transcranial sonography for diagnosis of Parkinson's disease. *BMC Neurology*, 10, 9.
- [66] **D'Andrea A, Conte M, Scarafile R, Riegler L, Cocchia R, Pezzullo E, Cavallaro M, Carbone A, Natale F, Russo MG, Gregorio G, Calabrò R.** Transcranial Doppler ultrasound: Physical principles and principal applications in Neurocritical care unit. *J Cardiovasc Echography* 2016;26:28-41
- [67] **ELouadghiri k.** Surveillance neurologique du traumatisé crânien à la phase aigüe: DTC/scanner cérébral systématique thèse de med, Rabat. 2015. N°291.
- [68] **Abderrahmane Boumadiane,** L'IMPACT DU MONITORAGE PAR DOPPLER TRANSCRANIEN DANS LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS CEREBROLESES EN REANIMATION, fès.2016
- [69] **Daniel Ziegler,** Use of Transcranial Doppler in Patients with Severe Traumatic Brain Injuries, *Journal of Neurotrauma* 2016

- [70] **Zabek Miroslaw, Artur Zaczynski.** 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.
- [71] Utilidad clínica de un registro diario de Doppler transcraneal en el paciente neurológico agudo. Estudio multicéntrico **GRUPO DE TRABAJO DE LA SEMICYUC , GRUPO DE TRABAJO DE LA SOCMIC** Medicina Clínica 2003;120(7): 241-245.
- [72] **L.Mezni,** Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique chez les traumatismes crâniens. Thèse de med. Rabat 2017.
- [73] **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.
- [74] **Van Haverbeke, Deraedt , Thevenin-Lemoine , Joly , Weiss ,Fourgon , Trutt .** 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.
- [75] **P.Jaffres, G.Francony, et al,** Use of transcranial doppler at the emergency room for head-injured. J Reaurg. 2007.
- [76] **Teemu Luoto,** Acute Assessment of Mild Traumatic Brain Injury, 2014.
- [77] **brandstack, N., Kurki, T., Tenovuo, O., and Isoniemi, H.** (2006).MR imaging of head trauma: visibility of contusions and other intraparenchymal injuries in early and late stage. Brain Inj.20,409–416
- [78] **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.

- [79] **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.
- [80] **Boishardy N, Granry JC, Jacob JP, Houi N, Fournier D, Delhumeau A.** Intérêt du doppler transcrânien dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves. *Ann FR Anesth Réanim.* 13:172-3
- [81] **Pierre Bouzat, Gilles Francony, Philippe Declety, Céline Genty;** Transcranial Doppler to Screen on Admission Patients With Mild to Moderate Traumatic Brain Injury, *Neurosurgery*, Volume 68, Issue 6, 1 June 2011, Pages 1603–1610,.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

**فائدة الدوبلر عبر الجمجمة في علاج المرضى
الذين يعانون من إصابات دماغية
في وحدة العناية المركزة**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: سعد الحراق

المزاد في : 04 يونيو 1990 بطنجة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: دوبلر عبر الجمجمة - إصابة دماغية - فائدة - مراقبة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد: عبد الواحد بايت

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة: محجوبة بوطربوش

أستاذة في علم التشريح

السيد: مراد عمور

أستاذ في الإنعاش والتخدير