

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 41

LE VASOSPASME CEREBRAL SEVERE
APRES UN TRAUMATISME CRANIEN GRAVE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Asmae ESSALKI

Née le 12 Octobre 1991 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Traumatisme crânien grave — Vasospasme cérébral post-traumatique —
Ischémie cérébrale.

JURY

Mr. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

Mr. K. ABOUELALAA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mme. M. BOUTARBOUCH

Professeur de Neurochirurgie

Mme. N. ECH-CHERIF EL KETTANI

Professeur de Radiologie

JUGES

Mr. M. BENSGHIR

Professeur d'Anesthésie Réanimation

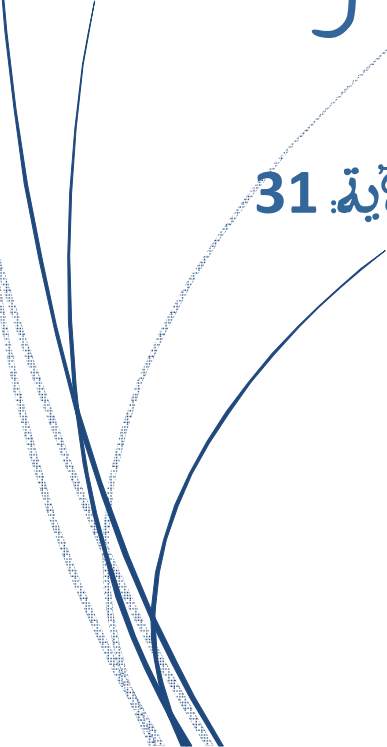


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31





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 étudiantes
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. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA 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

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**

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI 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

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

Mars 1994

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique



Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
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 HOUSSYNI 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*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**

Gynécologie Obstétrique
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



Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

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

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE 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. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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*

Pédiatrie
Neurologie

ORL

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



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

Pr. CHOHO Abdelkrim *
 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 Abdeloihab*
 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
 Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale
 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
 Pédiatrie



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

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Saïd*
 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. IDRISS 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

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

Octobre 2007

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

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale



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. LALAOUI 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*

Mars 2009

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
 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

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*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram

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
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie

Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 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*
 0.
 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
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma

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

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



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*

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

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique



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.

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

***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

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.

***Enseignants Militaires**

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

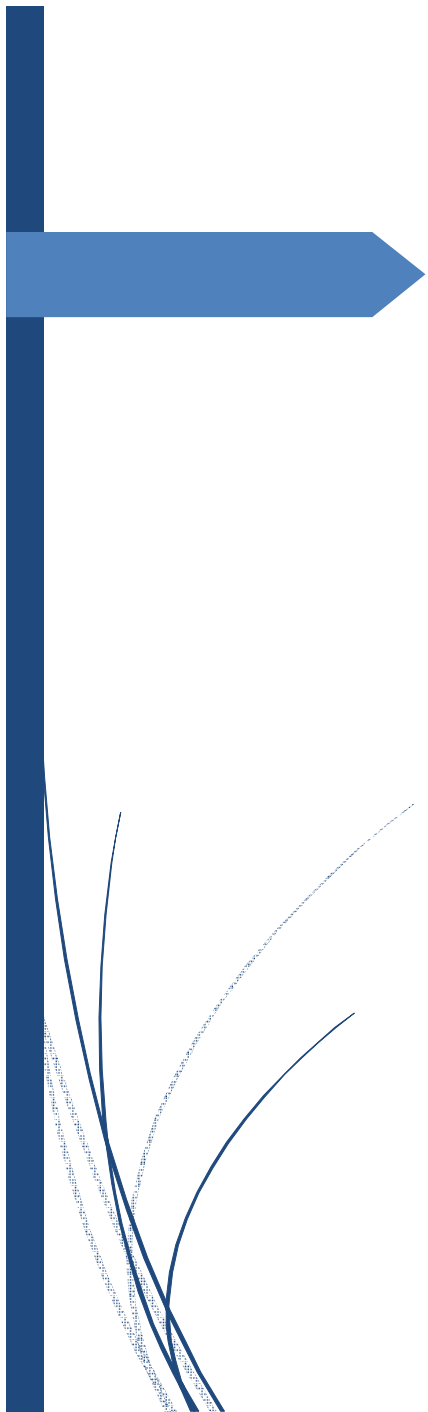
PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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 IDRIS 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*





Dédicaces

A mes très chers parents

LOUBNA CHEMAOU ET ABDELLATIF ESSALKI

*Aujourd'hui, nulle dédicace ne saurait exprimer ce
que je voudrais vous offrir à travers ce travail.*

A vous, qui ont fait de moi ce que je suis.

*Je vous dois tout, au-delà de l'éducation que vous m'avez assurée.
Au-delà du bien-être moral et matériel dont vous m'avez entourée
et que vous ne m'avez jamais refusée.*

*Vous avez été ma première école au sein de laquelle
j'ai appris les secrets de la réussite dans la vie.*

*Votre aide précieuse, vos conseils, et vos encouragements
m'ont soutenue tout au long de mes études.*

*Vous étiez toujours là pour moi, même loin je ressentais
votre présence et j'entendais vos prières.*

*Vous êtes et vous resterez l'exemple de fierté,
de dévouement et de persévérance.*

*Sachez qu'aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur
mon Amour et ma reconnaissance pour tout ce que vous
avez fait pour moi.*

*Que dieu vous garde et vous donne longue vie pour
que je puisse vous combler à mon tour.*

Sans vous, je ne suis rien, mais grâce à vous je deviens médecin.

A mon très cher époux
SOUHAIL BENLAMQADDEM

A celui qui œuvre à rendre ma vie plus belle.
Enfin est venue l'occasion pour mettre par écrit
ce que tu représentes pour moi.

Aucun mot ne saurait exprimer l'amour incommensurable que je te
porte, ni la reconnaissance que je te dois pour tes sacrifices, ton
dévouement et ton soutien sans failles.

Merci ... Merci pour ce que tu fais pour moi.
Merci d'être là, Merci d'être toi et Merci d'être à moi...
Que Dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein,
et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance
et de mon Amour sincère et fidèle.

Je t'aime mon chéri

A mon très cher frère YASSINE ESSALKI

A travers ce travail je t'exprime tout mon amour et mon affection.

Sans toi ma vie n'aurait pas eu le même goût.

*Je te souhaite tout le bonheur et toute la réussite et saches
que tu resteras toujours mon petit frère adoré.*

A mes beaux-parents YAHYA BENLAMQADDEM

et SALIMA CHEMAOU

A mes belles-sœurs DOUNIA et HAJAR

Vous m'avez accueillie à bras ouverts dans votre famille.

*Vos prières, vos encouragements et votre soutien
m'ont toujours été d'un grand secours.*

*Puisse Dieu, le tout puissant vous combler de santé,
de bonheur et vous procurer une longue vie.*

*Je vous dédie cette thèse en témoignage de mon profond
attachement et ma grande affection.*

A toute la famille CHEMAOU

*En témoignage de ma grande considération
et de ma profonde affection,
veuillez trouver dans ce travail l'expression
de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

A la mémoire de mon cher grand père ABDELHAFID

*J'aurais tant souhaité te voir parmi nous, toi qui rêvait
qu'un jour, ta petite fille devienne médecin.
Qu'il me soit permis d'exprimer ma douleur devant ton absence.
Que ton âme repose en paix,
Que dieu te bénisse, t'accorde son infinie miséricorde
et t'accueille dans son éternel paradis.
Que ce modeste travail te rende hommage.*

A toute la famille ESSALKI

Je m'estime honorée de faire partie de cette grande famille.

Merci pour votre respect, vos encouragements et votre confiance.

En témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude

et mon amour profond, je vous dédie cette thèse.

Que dieu vous protège et vous unisse dans la quiétude et le bonheur.

A mes chers cousins,

Je n'oublierai jamais les souvenirs d'enfance,

les moments que l'on a partagés, notre complicité et nos fous rires.

*Pour toute l'ambiance dont vous m'avez entourée, pour toute la
spontanéité et votre élan chaleureux je vous dédie ce travail.*

*En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde
tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine
de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant vous protège.*

À mes très chers amis Jihane Mayou, Farah Flissate,

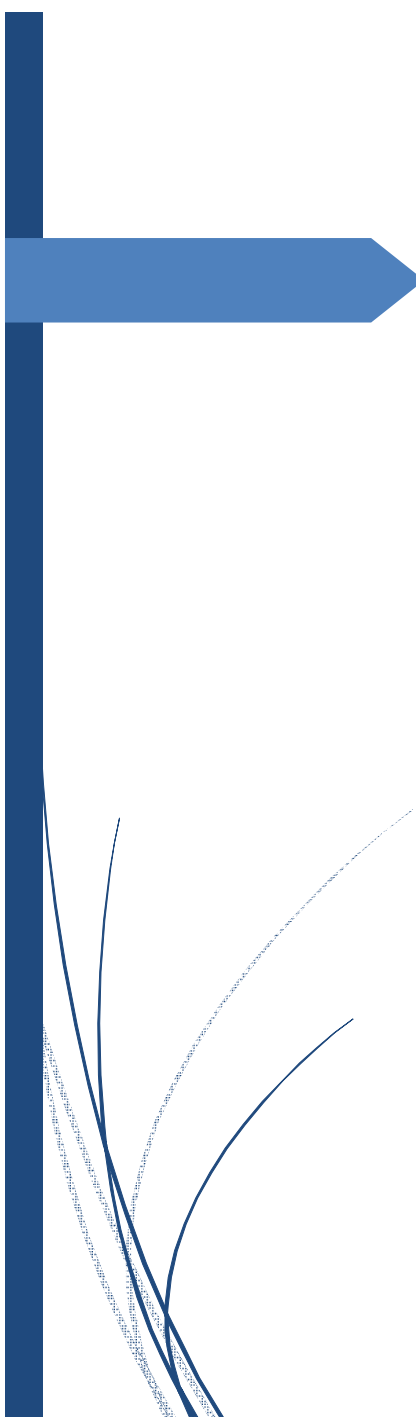
Yassine Mouine Et Nawfal Caidi.

À tous mes confrères,

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs
de tous les moments que nous avons passés ensemble,
je vous dédie ce travail et je vous souhaite un avenir souriant.*

*À tous ceux qui ont contribué de près
ou de loin à l'élaboration de ce travail.*

*Et à tous ceux qui me sont très chers
et que j'ai omis de citer.*



Remerciements

A notre maître et président de thèse
Monsieur Abdelouahed BAITE, Médecin-Colonel-Major
Professeur d'Anesthésie Réanimation à l'Hôpital militaire
d'Instruction Mohamed V
Et Directeur de l'Ecole Royale du Service
de Santé Militaire de Rabat

Vous nous faites grand honneur en acceptant de présider
le jury de notre soutenance de thèse. Merci d'avoir accepté d'évaluer
notre travail. Vos observations et vos critiques sont pour nous des
leçons riches d'enseignements.

Veuillez accepter, cher maître, l'expression de notre
reconnaissance et de notre profond respect de notre plus grande estime.

À notre maître et directeur du jury
Monsieur Ḳhalil ABOUELALAA, Médecin Colonel
Professeur d'anesthésie réanimation à l'hôpital militaire d'instruction
Mohamed V de Rabat

*Je vous remercie de m'avoir confiée ce travail d'avoir
accepter de me guider à chaque étape de son élaboration.*
*Votre disponibilité, votre bienveillance et votre haute
compétence m'ont infiniment facilitée la tâche.*
Vos qualités humaines et professionnelles sont un exemple à suivre.
*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect, de mon
admiration et de ma profonde gratitude.*

À notre maître et membre du jury
Monsieur Moustapha BENSGHIR, Médecin Colonel
Professeur d'anesthésie réanimation à l'hôpital militaire d'instruction
Mohamed V de Rabat

Vous avez spontanément accepté de faire partie de notre jury.

Nous apprécions vos qualités professionnelles.

*Nous vous remercions de votre enseignement
et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.*

*Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression
de notre profond respect.*

À notre Maître et Membre du jury
Madame Mahjouba BOUTARBOUCH
Professeur de Neurochirurgie
à l'Hôpital Des Spécialités à Rabat

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger
dans ce jury nous est allée droit au cœur.
Votre simplicité, votre disponibilité en plus de vos compétences
vous ont valu une très grande renommée. Puisse ce travail vous
témoigne de nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

À notre Maître et Membre du jury
Madame Nejoua EC-CHEJF EL KETTANI
Professeur de Radiologie à l'Hôpital des Spécialités De Rabat

Nous vous remercions vivement de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de siéger parmi le jury.
Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de
l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.
Veuillez trouver, cher maître, l'expression de notre très haute
considération et notre profonde gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

AB	: Artère basilaire
ACA	: Artère cérébrale antérieure
ACI	: Artère carotide interne
ACM	: Artère cérébrale moyenne
ACP	: Artère cérébrale postérieure
ACSOS	: Accident cérébral secondaire d'origine systémique
ARM	: Angiographie par résonnance magnétique
ASN	: Angiographie par soustraction numérique
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
AVM	: Accident à véhicule à moteur
AVP	: Accident de la voie publique
CDC	: Centers for diseases control
COX	: Cyclo-oxygénase
CRP	: C- réactive protéine
DSC	: Débit sanguin cérébral
DSCr	: Débit sanguin cérébral régional
DTC	: Doppler Trans Crânien
EEG	: Electro encéphalogramme
ET1	: Endothéline 1
ETra	: Endothéline récepteur a
ETrb	: Endothéline récepteur b
GCS	: Glasgow Coma Scale
GOS	: Glasgow Outcome Scale
Hb	: Hémoglobine
HIV	: Hemorragie intra-ventriculaire
HMIMV	: Hôpital Militaire D'Instruction Mohamed V
HSA	: Hémorragie sous arachnoïdienne
HSA_t	: Hémorragie sous arachnoïdienne traumatique
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intra crânienne

IP	: Index de pulsatilité
IRM	Imagerie par résonnance magnétique
ISS	Injury Severity Scale
LOX	: Lipo-oxygénase
NS	: Non Signifiante
ON	: Oxyde nitrique
PaCO₂	: Pression partielle en dioxyde de carbone
PAM	: Pression artérielle moyenne
PaO₂	: Pression partielle de l'oxygène
PAVM	: Pneumopathie acquise après ventilation mécanique
PCI	: Perte de connaissance initiale
PPC	: Pression de perfusion cérébrale
PVC	: Pression veineuse cérébrale
SaO₂	: Saturation en oxygène
SAP	: Seringue auto pulsée
SPECT	: Spectroscopie
TA	: Tension artérielle
TC	: Traumatisme Crânien
TCG	: Traumatisme Crânien grave
TDM	: Tomodensitométrie
TEMP	: Tomographie par émission monophotonique
TEP	: Tomographie par émission de positrons
TTM	: Temps de transit moyen
VmACM	: Vitesse moyenne de l'artère cérébrale moyenne
VPN	: Valeur prédictive négative
VPP	: Valeur prédictive positive
VPT	: Vasospasme post-traumatique
VSC	: Volume sanguin cérébral
Xe133	: Xénon 133
99m TC-HMPAO : 99m Technitium-héxométhylprpylèneamineoxine	

LISTE DES PHOTOS

Photo n°1 : TDM cérébrale du patient n°1	8
Photo n°2 : Doppler Transcrânien réalisé à J2 chez le patient n°1	9
Photo n°3 : TDM de contrôle du patient n°1 après détérioration neurologique	10
Photo n°4 : IRM cérébrale du patient n°1	10
Photo n° 5 : TDM cérébrale du patient n° 2.....	14
Photo n°6 : TDM et IRM du patient n° 2.....	14
Photo n°7 : TDM cérébrale du patient n°3	16
Photo n°8 : TDM cérébrale du patient n°3 à J3 de son admission	16
Photo n°9 : TDM à l'admission de la patiente n°4.....	18
Photo n°10 : TDM de contrôle de la patiente n°4.....	18
Photo n°11. : Vue supérieure du cercle artériel du cerveau	29
Photo n°12 : vue postéro-supérieure droite du cercle artériel du cerveau.....	30

LISTE DES FIGURES

Fig. 1: Représentation de la vascularisation cérébrale : polygone de Willis	32
Fig. 2 : Les principales artères du cerveau.....	33
Fig. 3 : Courbe d'autorégulation du débit sanguin cérébral	39
Fig. 4 : Mécanismes physiopathologiques du vasospasme cérébral post-traumatique	45
Fig. 5 : Doppler Trans Crânien ; Schéma centré sur l'ACM (A) ; en vue échographique, le curseur est placé sur les axes vasculaires pour permettre une mesure des vitesses (B)	55
Fig. 6: DTC montrant un vasospasme modéré de l'ACM	56
Fig. 7: Enregistrements Doppler Trans Crânien de l'artère cérébrale moyenne après une lésion cérébrale traumatique	57
Fig. 8: Doppler transcrânien bidimensionnel	58
Fig. 9: Angiographie par soustraction numérique	60
Fig. 10: TDM de perfusion cérébrale	65
Fig. 11: Angioscanner à reconstruction tridimensionnelle	67
Fig. 12: ARM montrant un vasospasme de l'artère carotide interne gauche supraclinoïde, de l'artère cérébrale moyenne et de l'artère cérébrale antérieure.....	70
Fig. 13: Imagerie par diffusion pondérale et IRM	72
Fig. 14: Images TEMP transaxiales initiales	77
Fig. 15: Clairance du Xe133 ; les scans montrent des anomalies du profil du DSC chez 6 patients avec un vasospasme cérébral.....	79
Fig. 16: Incidence du VPT selon la topographie	84

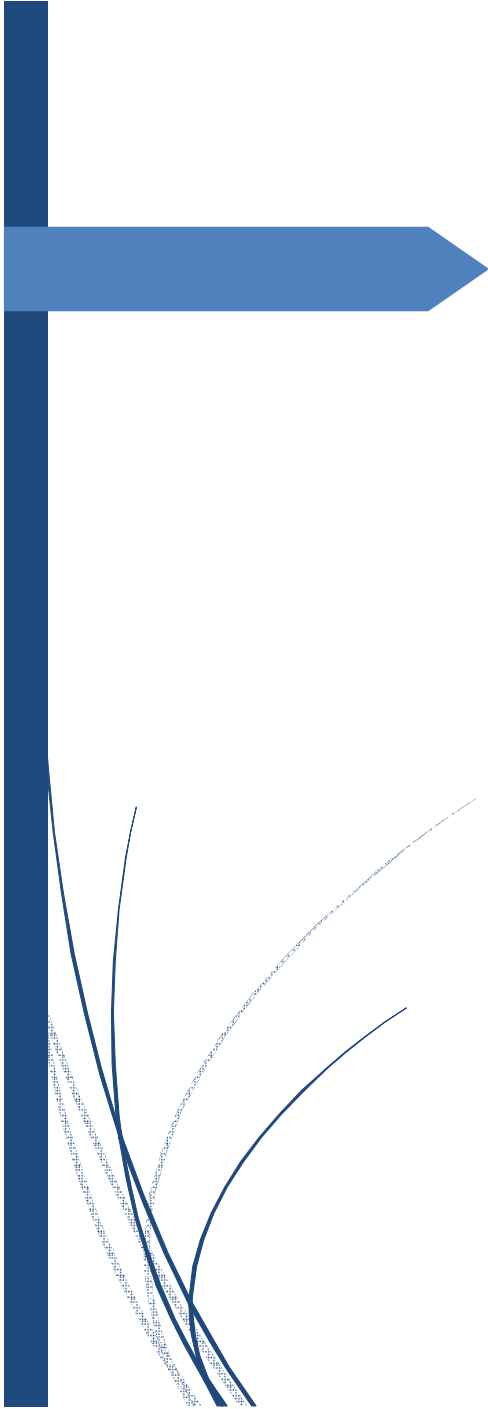
LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°1 : Facteurs d'agressions cérébrales secondaires	24
Tableau n°2 : Echelle de gravité des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique selon l'Université d'Edimbourg.....	25
Tableau n°3 : Causes des ACSOS	27
Tableau n°4 : Théories sur la pathogénèse du vasospasme	38
Tableau n°5 : Facteurs de risque du Vasospasme cérébral	41
Tableau n°6 : Incidence du Vasospasme Post-Traumatique	43
Tableau n° 7 : Facteurs de risques du vasospasme post-traumatique.....	52
Tableau n°8 : Diagnostic du VPT	84
Tableau n°9: Prise en charge du VPT	91
Tableau n°10 : Evolution dans le temps et pronostic du vasospasme post-traumatique	95

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBSERVATIONS	5
OBSERVATION N° 1	6
OBSERVATION N° 2.....	12
OBSERVATION N3	15
OBSERVATION N° 4.....	17
DISCUSSION	20
I. GENERALITES ET DEFINITIONS	21
1- Traumatisme crânien TC :.....	21
2- Traumatisme crânien grave TCG :.....	22
3- Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique ACSOS :.....	22
II. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CEREbraLE	28
A. Débit sanguin cérébral	34
B. Régulation du débit sanguin cérébral	34
III. VASOSPASME CEREbral.....	35
1. Aspect clinique et épidémiologie :.....	35
2.Définition :	36
3. Physiopathologie :	36
4. Facteurs de risques :	40
IV. VASOSPASME CEREbral SEVERE POST-TRAUMATIQUE.....	42
1- Définition :.....	42
2- Epidemiologie.....	42
3- Mécanismes physiopathologiques du vasospasme cérébral post- traumatique :	44
4- Chronologie de survenue du VPT :.....	49
5- Facteurs prédictifs du VPT :.....	50

V. DIAGNOSTIC DU VPT	53
1.DOPPLER TRANS CRANIEN ET ECHO DOPPLER TRANS CRANIEN..	54
2. ANGIOGRAPHIE PAR SOUSTRACTION NUMERIQUE	59
3. TDM DE PERFUSION CEREBRALE	63
4. ANGIOSCANNER	66
5. ANGIOGRAPHIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE	68
6. IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE ET IMAGERIE PAR DIFFUSION PONDEREE	71
7. ELECTRO ENCEPHALO GRAMME EEG.....	73
8. SURVEILLANCE DE L'OXYGENE DES TISSUS CEREBRAUX.....	73
9. MICRODIALYSE CEREBRALE	74
10. SURVEILLANCE CONTINUE DU DSC REGIONAL EN UTILISANT LA DIFFUSION THERMIQUE.....	74
11. OXYMETRIE VEINEUSE JUGULAIRE : SVjO2	75
12. TOMOGRAPHIE PAR EMISSION DE POSITRONS.....	75
13. TOMOGRAPHIE PAR EMISSION MONOPHOTONIQUE	76
14. TECHNIQUE DE CLAIRANCE XENON 33	78
VI. INTERET DU DTC EDTC DANS LE DIAGNOSTIC DU VPT ET LA SURVEILLANCE DES COMPLICATIONS HEMODYNAMIQUES CEREBNRALES AU COURS DU TC	81
VII. TRAITEMENT DU VPT	85
VIII. PREVENTION DU VPT	92
IX. EVOLUTION – PRONOSTIC	94
CONCLUSION	96
RESUMES	98
ANNEXE	102
BIBLIOGRAPHIE	104



Introduction

Le traumatisme crânien touche des millions de personnes chaque année. En effet, les traumatismes crâniens représentent une cause majeure de décès et d'handicap surtout pour la population jeune. Environ 150 000 décès surviennent chaque année suite à un traumatisme crânien aux Etats-Unis [1] et près de la moitié est liée directement à une lésion cérébrale [2-4].

The centers for diseases control (CDC) ont publié en 2013 des statistiques alarmantes sur l'incidence des lésions cérébrales traumatiques aux Etats-Unis. En se basant sur ses données, le CDC a signalé dans son rapport [5] qu'aux Etats-Unis, environ 2,8 millions de cas vus aux services des urgences ou en hospitalisation ou décédés, étaient en rapport avec des traumatismes crâniens selon la répartition suivante : 2,5 millions d'admissions aux urgences, 282 000 hospitalisations et 56 000 décès.

La lésion primaire du traumatisme cérébrale est irréversible mais évitable, alors que les lésions secondaires dues à l'hypotension, l'hypoxie, l'hypertension intra crânienne, la crise épileptique, l'infection et la cascade inflammatoire qui en résultent jouent un rôle important dans le développement de l'ischémie cérébrale et se produisent quelques heures voire des jours après la lésion cérébrale primaire.

Le vasospasme cérébral secondaire à une hémorragie méningée par rupture anévrysmale a été l'un des sujets les plus étudiés en Neurochirurgie [6].

Avec l'avancement des techniques de neuro-diagnostic, le vasospasme radiologique ou anatomique par angiographie [7-11] et par Echo Doppler Trans Crânien [10, 12-20] a été observé après traumatisme crânien modéré et grave.

De plus, Zubkov [21] a montré que le vasospasme post-traumatisme crânien modéré ressemble aux caractéristiques morphologiques du vasospasme anévrysmal dans les études histopathologiques.

Le vasospasme post-traumatique peut survenir plus tôt que celui post hémorragie méningée post-anévrysmale mais la durée reste similaire que celui post-traumatique. Bien que le vasospasme a été objectivé chez les patients avec hémorragie méningée post-traumatique, il peut être détecté chez 2 à 41 % traumatisés crâniens par angiographie [9,20] et avec plus de 60% par Doppler Trans Cranien [3,14,17,19,22] même en l'absence d'hémorragie méningée post-traumatique.

Le vasospasme cérébral post traumatisme crânien grave ou modéré a été décrit depuis les années 1960 [23]. Le vasospasme post-traumatique (VSPT) est le plus souvent détecté sur les grandes artères intra crâniennes de la base : la carotide interne, l'artère cérébrale moyenne (ACM) et l'artère basilaire (AB) [24] ; et moins fréquemment sur les artères postérieures [25]. Malgré une incidence assez élevée et un impact négatif sur le pronostic neurologique, le VSPT reste une entité pathologique dont les mécanismes physiopathologiques ne sont pas bien clairs et sont sujet d'un débat dans la littérature, enfin il n'existe pas de recommandations, quant au diagnostic, la prévention et la prise en charge thérapeutique.

Le vasospasme cérébral peut avoir un impact négatif sur le devenir neurologique et la récupération des fonctions du traumatisé crânien [26], on peut le définir comme un rétrécissement de la lumière artérielle avec rétrécissement de son calibre permettant de le classer comme angiographique ou clinique [27]. Le vasospasme angiographique apparaît habituellement comme un rétrécissement

artériel concentrique plus sévère, tandis que le vasospasme clinique est la manifestation fonctionnelle de l'ischémie cérébrale produite par cette vasoconstriction [28]. L'ischémie cérébrale est la conséquence du manque d'apport d'oxygène dans une partie du cerveau menant à une hypoxie cérébrale suivie d'un infarctus cérébral.

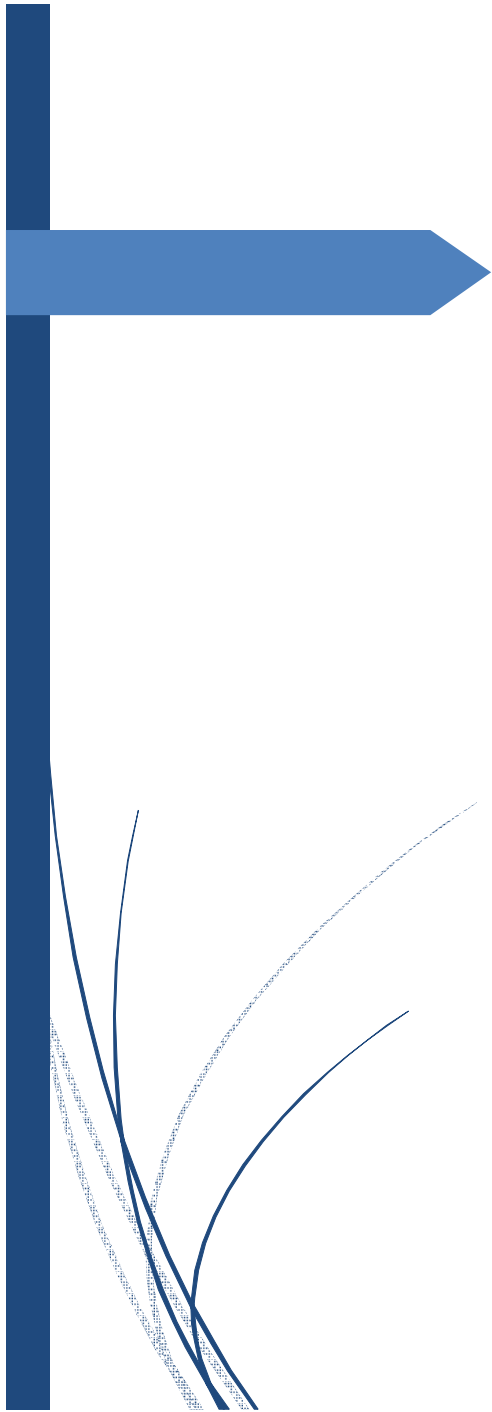
L'ischémie a été décrite comme la plus importante lésion secondaire et a été identifiée chez environ 90% des patients qui meurent suite à une blessure à la tête fermée.

Cliniquement, l'apparition de nouveaux signes neurologiques ou l'aggravation de symptômes pré existants est l'indicateur le plus fiable du vasospasme cérébral survenant au cours du traumatisme crânien.

Le vasospasme post-traumatique peut être observé chez les patients présentant une hémorragie sous arachnoïdienne, une hémorragie intra ventriculaire, un hématome sous dural et des contusions hémorragiques. Cependant, il peut rester méconnu chez les patients souffrant de lésions modérées à sévères.

Toutefois, l'histoire naturelle du vasospasme cérébral post-traumatique n'est pas assez clarifiée dans la littérature et c'est dans ce contexte que s'inscrit notre étude qui a pour objectif d'étudier la survenue du vasospasme cérébral chez le traumatisé crânien, complication grave mais sous estimée.

Au cours de ce travail, nous rapportons 4 observations de patients victimes de traumatisme crânien grave, admis au service de Réanimation chirurgicale de l'HMIMV de Rabat, qui ont développé secondairement un vasospasme cérébral documenté, et nous allons essayer à travers une revue de la littérature de discuter les mécanismes physiopathologiques propres au vasospasme post-traumatique, les moyens diagnostiques, ainsi que les mesures préventives et thérapeutiques.



Observations

OBSERVATION N° 1

Il s'agit d'un patient de 40 ans, sans antécédents pathologiques particuliers ; victime d'un traumatisme crânien à la suite d'une agression (pelle) avec point d'impact crânien et notion de perte de connaissance initiale PCI.

Le patient a été admis initialement en salle de déchocage où l'examen initial trouvait un patient comateux, son GCS est évalué à 8/15, les pupilles étaient en myosis serré. Le patient était stable sur le plan hémodynamique. Le reste de l'examen retrouvait une plaie hémorragique du scalp pariéto-occipitale droite linéaire mesurant 15cm, le patient a été intubé en urgence et ventilé mécaniquement sur des critères neurologiques.

La tomodensitométrie cérébrale réalisée en urgence a objectivé : une lame d'hématome sous durale aigue gauche temporo-pariétale mesurant 7mm de diamètre avec œdème diffus et déviation de la ligne médiane estimée à 4 mm (**Photo n°1**)

Le patient a été admis par la suite au bloc opératoire des urgences pour parage de la plaie du scalp, puis admis au service de réanimation pour complément de prise en charge.

L'évolution initiale a été favorable le contrôle TDM a objectivé une regression de l'œdème cérébrale. Le doppler transcranien montrait des vitesses normales < 50 cm/s (**Photo n°2**) ayant autorisé l'arrêt de sédation et l'extubation à J2 de son hospitalisation.

A J4 de son admission, le patient a présenté une aggravation neurologique secondaire avec somnolence et confusion concomittant avec un examen doppler de contrôle pathologique , le test a montré des tendances à haute vélocité dans

les Artères cérébrales antérieures (ACA) dans les deux hémisphères, à haute résistance, dans l'artère cérébrale postérieure gauche (ACP). La Vm dans les deux ACM était de plus de 120 cm / sec, mais l'Index Lindergard (LI) était < 3 à droite et par contre le LI était > 3 à gauche au niveau de l'artère cérébrale postérieure (généralement dans les cas de vasospasme le LI est ≥ 3). Ces données du DTC confirmaient chez ce patient, la survenue d'un vasospasme sur l'artère cérébrale postérieure à gauche.

Le patient a été réintubé et resédaté.

Une TDM de contrôle a été réalisée alors objectivant : **(Photo n°3)**

- Un hématome sous dural gauche de 7mm
- Une hypodensité parenchymateuse en plage pariéto-occipito-temporale évoquant un AVCI consituté au niveau du territoire artériel cérébral postérieur gauche

L'avis neurochirurgical n'a pas retenu d'indication de crâniotomie décompressive ni de l'évacuation de l'HSD droit. La nimodipIne a été introduite à la SAP avec lutte contre les ACSOS et une optimisation de la perfusion cérébrale par introduction de la noradrénaline à la SAP.

Une IRM cérébrale a été réalisée (**Photo N°4**) et a montré un AVCI intéressant les territoires de l'artère cérébrale postérieure gauche avec déviation de la ligne médiane à droite de 9 mm et engagement temporal gauche.

L'AngioIRM avait éliminé l'atteinte des gros axes arteriels du cou et en intracrânien.

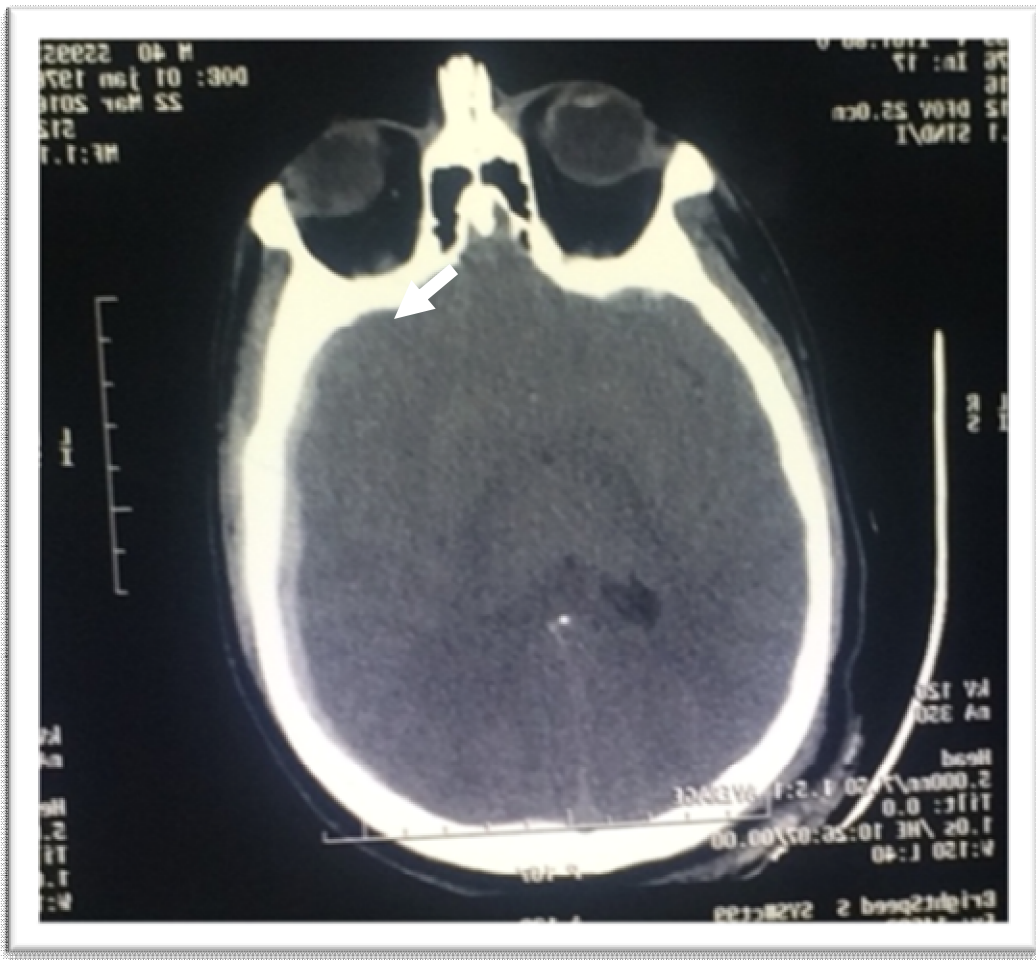


Photo n°1 : TDM cérébrale du patient n°1 montrant une lame d'hématome sous dural aigue temporo-pariétale mesurant 7mm de diamètre avec œdème diffus et déviation de la ligne médiane



Photo n°2 : Doppler Transcrânien réalisé à J2 chez le patient n°1



Photo n°3 : TDM de contrôle du patient n°1 après détérioration neurologique montrant un œdème cérébral diffus avec un hématome sous dural aigu et hypodensité parenchymateuse pariéto-occipito-temporale évoquant un AVCI consitué au niveau du territoire artériel cérébral postérieur gauche

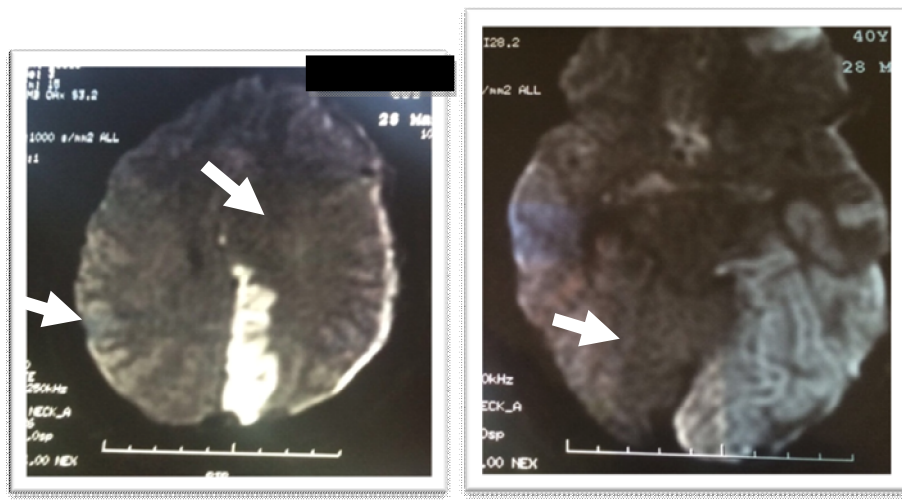


Photo n°4 : IRM cérébrale objectivant un AVCI intéressant les territoires de l'artère cérébrale postérieure gauche avec déviation de la ligne médiane à droite et engagement temporel gauche.

Le patient a été trachéotomisé à J7 devant les stigmates prévisibles d'un état de coma prolongé, avec traitement symptomatique et nursing.

A noter que le patient a présenté plusieurs épisodes de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique

2 mois plus tard, le patient a été décanulé avec succès, et transféré dans un premier temps au service de neurochirurgie en gardant des séquelles neurologiques déficitaires à droite puis dans le centre de rééducation de l'HMIMV Rabat.

OBSERVATION N° 2

Il s'agit d'un jeune militaire de 22 ans, sans antécédents particuliers.

Admis en Réanimation chirurgicale pour la prise en charge d'un traumatisme crânien grave.

Le patient a été victime d'un accident de la voie publique, en étant motocycliste heurté par une voiture, avec perte de connaissance sur les lieux de l'accident.

Initialement, le patient a été transféré à l'hôpital de tiffet puis à l'HMIMV de Rabat. L'examen à la salle de déchocage avait objectivé un patient stable sur le plan hémodynamique, une saturation à l'air ambiant à 93% remontant à 100 % sous oxygène avec un GCS à 8/15, les pupilles étaient égales et réactives. Devant ce tableau, le patient a été intubé et mis sous ventilation assistée avec sédation par Midazolam et Fentanyl.

Le bilan lésionnel initial réalisé avait objectivé sur la TDM cérébrale :

- Au niveau de l'étage crânien : **(Photo n°5)**
 - Une hémorragie méningée stade II de Fischer
 - Des foyers de contusions au niveau fronto-temporal gauche
 - De multiples traits de fracture frontale, pariétale et temporale droits non déplacés
 - Une fracture non déplacée du rocher droit
 - Une fracture non déplacée de la petite aile droite du sphénoïde avec hémosinus sphénoïdal

Le reste du bilan lésionnel était normal.

Le complément du bilan lésionnel par une IRM cérébrale à J2 avait objectivé des contusions au niveau fronto-temporal gauche, l'EEG n'avait pas trouvé d'anomalies épileptiques.

A J6 de son hospitalisation, le patient avait présenté une poussée d'HTIC avec anisocorie en rapport avec une ischémie au niveau des contusions cérébrales très probable puisque le Doppler Trans Crânien était en faveur d'un vasospasme de l'artère cérébrale antérieure gauche (Les vitesses moyennes au doppler transcrânien étaient élevées (210 cm/s).

La TDM faite avait objectivé une hypodensité frontotemporale gauche avec oedème cérébral diffus. L'IRM avait révélé également une ischémie frontotemporale gauche. (**Photo n°6**)

Le patient a été mis sous sédation au Thiopental à la SAP et de la nimodipine.

Parallèlement une craniotomie décompressive avec un volet large a été réalisée par l'équipe neurochirurgicale.

Le patient a été trachéotomisé à J8 de son admission et l'évolution a été marquée par une amélioration neurologique progressive ayant permis le sevrage ventilatoire et la décanulation à J31 de son hospitalisation et son transfert en Neurochirurgie à J38 gardant une hémiplégie droite.

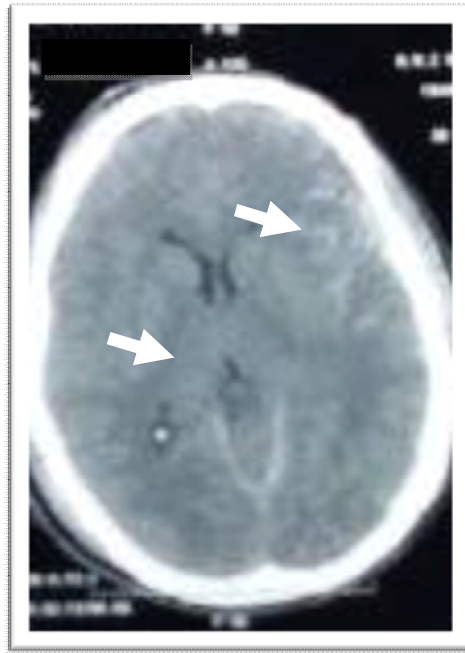


Photo n° 5 : TDM cérébrale du patient n° 2 montrant de l'hémorragie méningée avec oedème cérébral et contusion au niveau fronto-temporal gauche

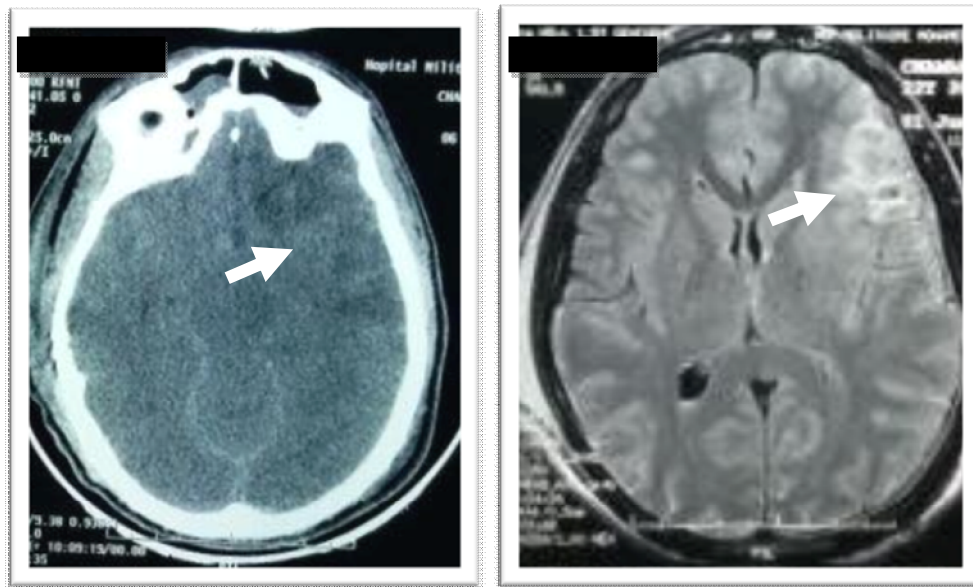


Photo n°6 : TDM et IRM du patient n° 2 objectivant une Ischémie Fronto temporale droite

OBSERVATION N3

s'agit d'un patient âgé de 65 ans connu hypertendu, sous inhibiteurs calciques et antiagrégants plaquettaires, victime d'une chute avec impact crânien, qui s'est présenté aux urgences de l'HMIMV dans un tableau de coma agité, un GCS à 11 et des signes de focalisation à droite avec hémiparésie. La TDM cérébrale avait objectivé une lame d'hématome sous dural temporo pariétale gauche (**Photo n°7**). L'indication d'une évacuation chirurgicale par trépanation avec drainage a été retenue par l'équipe neurochirurgicale. Le patient a été admis au bloc où il a été intubé et mis sous sédation et réalisation d'une évacuation de la lame d'hématome. L'évolution a été marquée par une amélioration initiale avec extubation du patient à J2 de son admission.

A J3, aggravation neurologique avec confusion et déficit de l'hémicorps droit associé à une anisocorie. Le patient a été alors réintubé et resédaté en urgence. Le DTC réalisé au lit avait objectivé des signes d'HTIC et des vitesses moyennes élevées dans les territoires de l'ACA et l'ACM gauche. La TDM réalisée en urgence a objectivé de larges plages d'hypodensité frototemporopariétale gauche témoignant d'un AVCI étendu (**Photo n°8**). L'indication d'une crâniotomie décompressive a été retenue et le patient a été opéré le jour même avec administration de la nimodipine à la SAP et optimisation de la PPC par administration de la noradrénaline en perfusion continue.

L'évolution a été marquée par l'installation d'un état d'HTIC réfractaire et le décès est survenu à J5 de son admission.

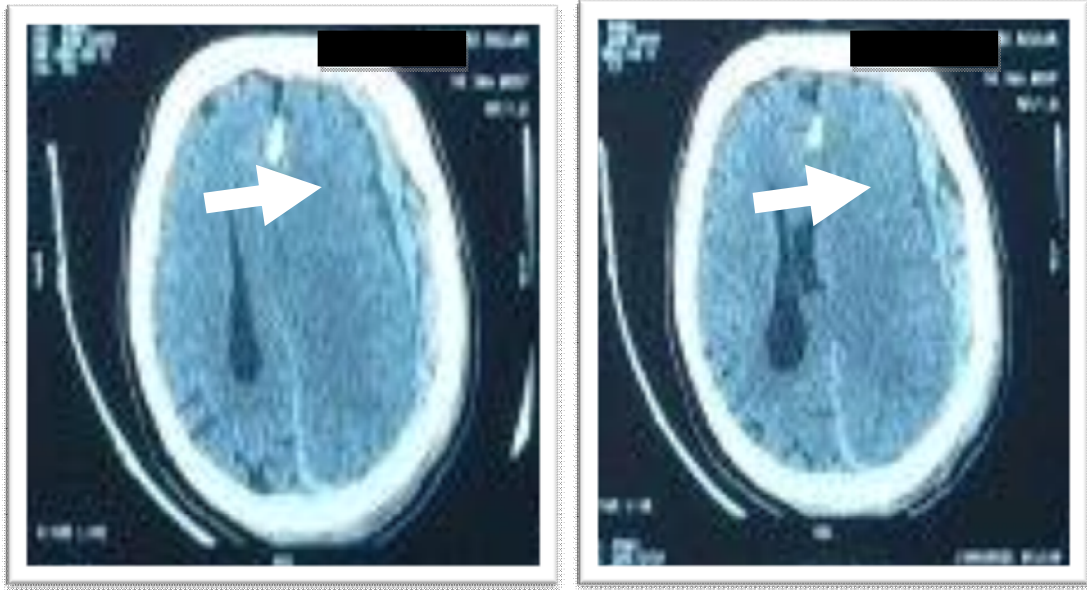


Photo n°7 : TDM cérébrale du patient n°3 montrant une lame d'hématome sous dural temporopariétale droite



Photo n°8 : TDM cérébrale du patient n°3 à J3 de son admission montrant l'apparition de larges plages d'hypodensité fronto-temporo-pariétales gauches

OBSERVATION N° 4

Une femme âgée de 27 ans, sans antécédents notables, victime d'un AVP, passagère d'un véhicule qui a heurté un arbre. Elle a présenté initialement un impact crânien avec notion de perte transitoire de la conscience. À l'admission aux urgences son GCS était de 12. La TDM cérébrale réalisée a révélé une contusion hémorragique basifrontale gauche avec une fine lame d'hématome de la convexité frontale droite et de la faux du cerveau gauche, une déviation de la ligne médiane inférieure à 5 mm, une hémorragie méningée en prépontique, (**Photo n°9**). Son état a été jugé stable, la patiente a été hospitalisée en service de Neurochirurgie pour prise en charge. 6 jours plus tard, elle était complètement désorientée, a développé une hémiparésie gauche et a présenté des céphalées sévères non atténuées par le traitement analgésique et une mydriase droite fluctuante. Le score GCS était à 9-10. La TDM a démontré une nouvelle hypodensité frontale droite (**Photo n°10**). Le DTC avait objectivé des vitesses élevées, La Vm était de plus de 120 cm / sec, au niveau de l'ACA et l'ACM droites avec un indice Lindergard supérieur à 3 en faveur d'un vasospasme. L'IRM a confirmé l'ischémie aiguë dans les territoires de l'artère cérébrale antérieure droite et l'artère cérébrale moyenne droite (**Photo n°10**). La patiente a été intubée devant la détérioration de son état neurologique. L'avis neurochirurgical a préconisé une crâniectomie décompressive fronto-temporo-pariétale droite enlevant le volet osseux associée à la mise sous Nimodipine à la SAP. L'évolution a été favorable, elle a été extubée à J9 de son admission au service gardant une hémiparésie en voie de récupération, la patiente a été ensuite retransférée en service de Neurochirurgie pour complément de prise en charge.



Photo n°9 : TDM à l'admission de la patiente n°4 objectivant une contusion hémorragique basifrontale gauche avec une fine lame d'hématome de la convexité frontale droite et de la faux du cerveau gauche et une hémorragie méningée en prépontique

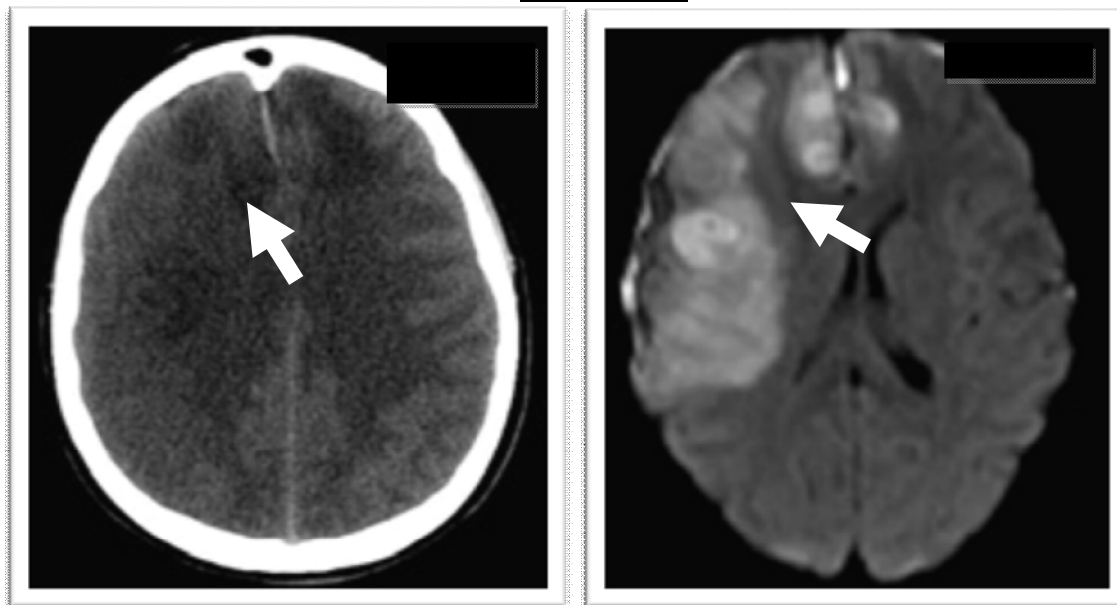


Photo n°10 : TDM objectivant une hypodensité frontale droite et IRM confirmant l'ischémie aiguë dans les territoires de l'artère cérébrale antérieure droite et l' artère cérébrale moyenne droite

Nous avons relevé quatre cas de vasospasme cérébral sévère survenus en post-traumatisme crânien. Dans un cas le traumatisme crânien a été jugé modéré puisque la patiente n°4 s'est présentée aux urgences avec un GCS à 12/15, les autres patients ont présenté un traumatisme crânien grave.

Le DTC réalisé au lit des patients nous a permis d'établir le diagnostic de survenue de vasospasme comme dans la littérature récente.

L'imagerie notamment l'Angiscanner et l'artériographie restent des examens difficiles à réaliser dans le contexte particulier de ces patients comateux intubés et ventilés et les circonstances de l'urgence.

Seule la TDM cérébrale en urgence nous a permis de relever des zones d'infarctissements ischémiques correspondant aux territoires artériels où le DTC avait objectivé des signes de vasospasme.

Par ailleurs, l'hémorragie méningée, qui est un facteur de risque de survenue de vasospasme cérébral, a été retrouvée chez deux de nos patients (2 et 4) et on pensait comme suggère la littérature que le mécanisme de survenue ressemblait à celui du vasospasme post hémorragie méningée par rupture anévrysmale.

Sur le plan thérapeutique, le recours à la crâniotomie décompressive a été jugé nécessaire chez deux de nos patients (2 et 3) associée à l'administration de la nimodipine et optimisation de la PPC par drogues vasoactives (noradrénaline). Dans les deux autres cas (1 et 4), le traitement a constitué en l'administration de la nimodipine en continu et l'optimisation de la PPC.

Le délai de survenue du vasospasme a été au-delà de 24 heures chez nos quatre patients allant de 48heures à 6 jours pour la patiente n°4. La survenue du vasospasme en post traumatisme crânien a été responsable du décès d'un de nos patients dans un tableau d'HTIC réfractaire, par ailleurs l'évolution a été favorable chez les autres patients hormis un déficit moteur jugé lourd chez les patients 1 et 2.



I. GENERALITES ET DEFINITIONS

1- Traumatisme crânien TC :

Dans la littérature, il n'existe pas de définition univoque et unanime du Traumatisme crânien (TC). Selon Larousse Médical, il se définit par « un choc accidentel sur le crâne compliqué ou non de lésion de l'encéphale ». Selon d'autres sources, un TC est défini par toute atteinte traumatique de l'extrémité encéphalique provoquée par un contact brusque entre le tissu cérébral et la boîte crânienne entraînant la destruction de cellules ou une irrégularité dans le fonctionnement normal du cerveau.

Le score de Glasgow (GCS) est une échelle qui a été mise au point en 1974 par TEASDALE & JENNETT [29] et qui mesure le niveau de conscience d'un patient à partir de 3 critères : réponse motrice, réponse verbale, réponse oculaire. Le score est obtenu par addition des valeurs des 3 critères et donne un score global entre 3 et 15. Ce score initialement créé pour l'adulte, a été adapté ensuite au domaine pédiatrique par REILLY & al en 1988 [30]. L'évaluation de la gravité des TC régule leur prise en charge. La définition d'un traumatisme crânien sévère ne pose pas en général de problème particulier, il est caractérisé par un score de Glasgow entre 3 et 8.

Par contre, il existe encore des disparités dans la définition d'un TC mineur ou modéré. En effet, selon certains textes, un TC mineur peut être défini par un score de Glasgow entre 13 et 15 ou entre 14 et 15 ou à 15.

2-Traumatisme crânien grave TCG :

Un traumatisme crânien est dit grave lorsque le score de Glasgow (GCS) est inférieur ou égal à 8. Cette gravité est majorée par la survenue des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) dont les conséquences dans le domaine de la morbidité et de la mortalité sont bien connues.

3-Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique ACSOS :

Lors de lésions traumatiques crâniennes, l'impact primaire du traumatisme sur le cerveau provoque des modifications de perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, des lésions encéphaliques focales ou diffuses, des lésions axonales diffuses et des foyers d'hémorragies dans le tissu cérébral. Ces processus aboutissent, lors d'agressions sévères, à une souffrance cellulaire et sont par la suite associés à des anomalies métaboliques, à une autodestruction des cellules cérébrales avec phénomène d'aggravation en cascade. Ces lésions dites « secondaires » peuvent être d'origine intracrânienne, conséquence de désordres métaboliques et inflammatoires liés au traumatisme primaire, ou d'origine systémique lorsque la défaillance des fonctions vitales cardiorespiratoires conduit à une ischémie cérébrale. On parle alors d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) (**Tableau n°1**). Ces deux mécanismes des lésions cérébrales secondaires peuvent être étroitement liés et provoquer la « spirale infernale » qui aboutit à la mort cellulaire par des mécanismes complexes. Ceux-ci incluent l'œdème cérébral de la vasoplégie et la libération de médiateurs toxiques. Si le traumatisme est répercuté directement sur la boîte crânienne et le cerveau, il s'ensuivra des fractures et des

déformations de la boîte crânienne, des contusions du cortex cérébral, des atteintes vasculaires et tissulaires sous-jacentes et la formation d'hématomes avec effet de masse. Adjacentes aux zones du traumatisme, se trouvent des zones tissulaires lésées mais sans lésions morphologiques (zone de pénombre), elles sont sensibles à des variations de l'homéostasie centrale. Des perturbations modérées telles qu'œdème, ischémie ou inflammation seraient susceptibles de les aggraver pour aboutir à la mort cellulaire.

La définition des ACSOS varie avec les auteurs, tant en termes de valeur seuil que de durée. L'échelle de gravité la plus complète est celle développée par l'Université d'Édimbourg (Edinburg University Secondary Insults Grade, EUSIG) [31]. Les agressions cérébrales secondaires sont classées en quatorze atteintes indépendantes et selon trois niveaux de sévérité. Il s'agit d'une échelle développée pour les patients de réanimation nécessitant un monitoring complet. Elle est d'une utilité limitée pour la prise en charge précoce du patient traumatisé crânien, mais présente l'avantage d'être précise et exhaustive. Afin qu'une valeur soit considérée comme une ACSOS, le seuil doit être atteint durant au minimum cinq minutes à l'exception de l'hyperthermie dont la durée doit excéder une heure. Les principaux déterminants et les valeurs critiques sont rappelés dans le **tableau n°2**

Extracrâniennes ou systémiques	Intracrâniennes
Hypoxémie	Processus expansif (hématome, tumeur)
Hypotension artérielle	Hypertension intracrânienne
Hypercapnie	Vasospasme
Anémie aiguë	Convulsion
Hyperthermie	Infection
Hypertension artérielle	
Hyperglycémie	
Hypocapnie	
Hyponatrémie/Hypernatrémie	

Tableau n°1 : Facteurs d'agressions cérébrales secondaires

Agression	Variable	Seuil
Hypoxémie	SaO ₂	≤ 90 %
	PaO ₂	≤ 60 mmHg
Hypercapnie	PaCO ₂	≥ 45 mmHg
Hypocapnie	PaCO ₂	≤ 22 mmHg
Hypotension artérielle	Tension artérielle systémique	≤ 90 mmHg
	Tension artérielle moyenne	≤ 70 mmHg
Hypertension artérielle	Tension artérielle systémique	≥ 160 mmHg
	Tension artérielle moyenne	≥ 110 mmHg
Fièvre	Consommation O ₂ cérébrale	38 °C

Tableau n°2 : Echelle de gravité des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique selon l'Université d'Edimbourg

Les lésions cérébrales apparaissent lors des minutes, des heures ou des jours suivant le traumatisme ou l'agression initiale, elles induisent des lésions additionnelles du système nerveux central. Le dénominateur commun des lésions secondaires est l'ischémie cérébrale, qu'elle soit globale ou focale. Si les besoins métaboliques régionaux des neurones excèdent les ressources à disposition, une ischémie cérébrale focale s'installe qui constitue l'origine principale des lésions secondaires d'origine cérébrale [32]. Le patient polytraumatisé souffrant d'un traumatisme crânien produit le modèle typique de la combinaison de lésions cérébrales primaires et secondaires. Sur les lieux des accidents ou lors des phases initiales du traitement, les épisodes ischémiques sont fréquents [33] et sont suivies de phases ischémiques tardives, comme par exemple lors d'augmentation de la pression intracrânienne, d'instabilité hémodynamique ou de ventilation insuffisante ou excessive. Les causes les plus fréquentes de lésions secondaires d'origine systémique sont l'hypotension artérielle et l'hypoxie, fréquemment observées, dues en partie à des dysrégulations du système nerveux central liées au traumatisme [34] (**Tableau n°3**) et à la perte de l'autorégulation [35]. Une meilleure connaissance de la physiopathologie des agressions secondaires d'origine systémique consécutives aux traumatismes crâniens a conduit à des implications thérapeutiques et cliniques. L'ischémie peut être considérée comme le facteur le plus significatif dans la genèse des ACSOS suite à un traumatisme crânien [36] et induit des phénomènes inflammatoires et cytotoxiques. Elle apparaît ainsi comme le phénomène physiopathologique essentiel qui domine la phase secondaire de l'évolution des traumatismes crâniens, par conséquent, le contrôle des ACSOS en termes de mortalité et de morbidité secondaire paraît primordial.

ACSOS	CAUSES
Hypoxémie	▪ Traumatismes thoraciques ▪ Inhalation
Hypotension	▪ Hypovolémie ▪ Anémie et insuffisance cardiaque ▪ Atteinte médullaire
Anémie	▪ Hémorragie (Traumatismes associés , épistaxis, plaie du scalp, Etc
Hypertension	▪ Douleur ▪ Troubles neurovégétatifs ▪ Insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	▪ Hypoventilation
Hypocapnie	▪ Hyperventilation spontanée ou induite
Hyperthermie	▪ Hypermétabolisme ▪ Réponse au stress ▪ Infection
Hyperglycémie	▪ Perfusion de solutés glucosé ▪ Réponse au stress
Hypoglycémie	▪ Nutrition inadaptée
Hypo natrémie	▪ Remplissage avec des solutés hypotonique ▪ Perte en sodium excessive

Tableau n°3 : Causes des ACSOS

II. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CEREbraLE

1. Anatomie de la circulation cérébrale :

La vascularisation cérébrale est l'une des plus complexes de l'organisme humain. Elle provient des artères carotides internes, les artères vertébrales et le tronc basilaire qui constituent ainsi le cercle artériel du cerveau appelé « polygone de Willis ». Les artères vertébrales ont un trajet basal, un trajet périphérique et les anastomoses. Le polygone de Willis est composé des artères communicantes antérieures et postérieures et des artères cérébrales antérieures et postérieures (**photo n°13**).

L'encéphale est irrigué par les deux systèmes artériels : le système carotidien (de la carotide interne) en avant, et le système vertébro-basilaire en arrière. Ces deux systèmes sont anastomosés à la base du crâne pour former le cycle de Willis [37].

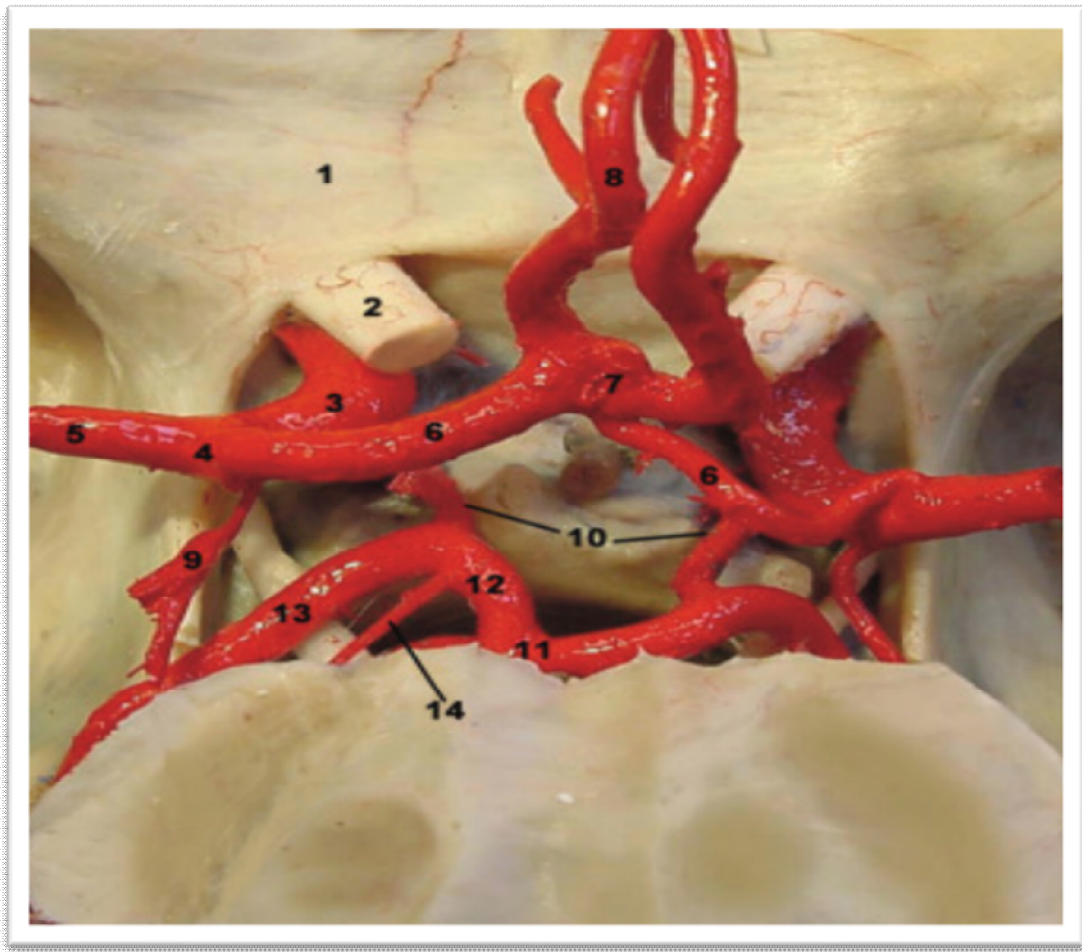


Photo n°11. : Vue supérieure du cercle artériel du cerveau [38]

- 1- *Etage antérieur*
- 2- *Nerf optique gauche*
- 3- *Artère carotide interne gauche intra durale (supracaverneuse)*
- 4- *Terminaison carotidienne gauche*
- 5- *Artère cérébrale moyenne gauche*
- 6- *Artères cérébrales antérieures précommunicantes (A1)*
- 7- *Artère communicante antérieure*
- 8- *Artère cérébrale antérieure post-communicante gauche (A2)*
- 9- *Artère chnorôidienne communicante gauche*
- 10- *Artères communicantes postérieures*
- 11- *Terminaison de l'artère basilaire*
- 12- *Artère cérébrale postérieure précommunicantes gauche*
- 13- *Artère cérébrale postérieure, segment pédonculaire gauche*
- 14- *Artère circonférentielle*

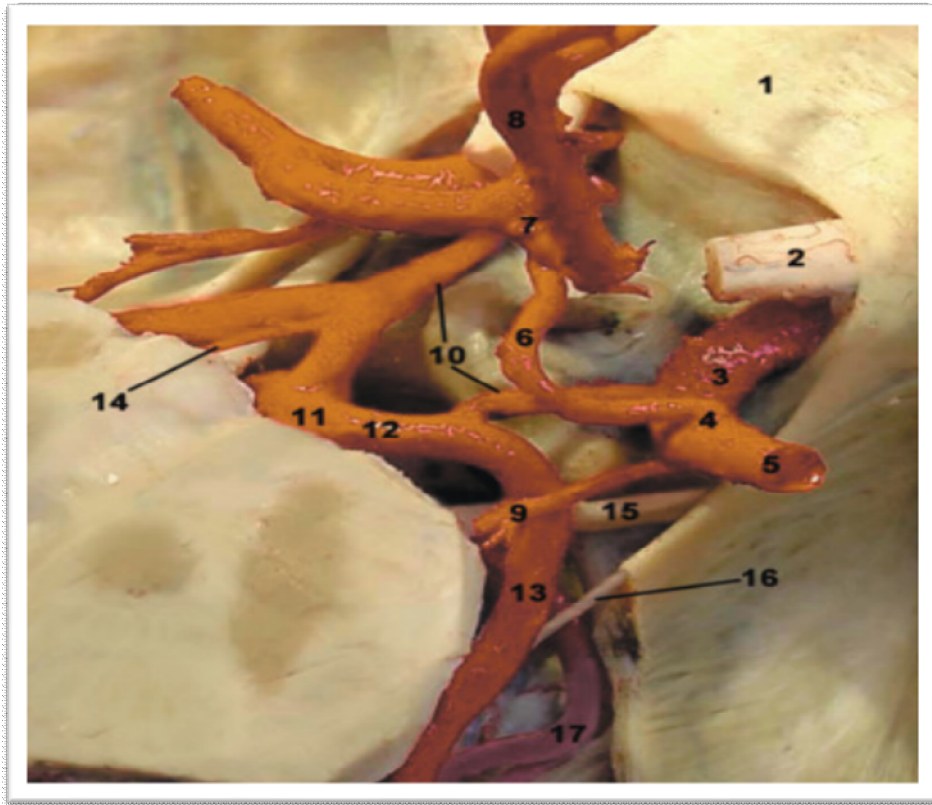


Photo n°12 : vue postéro-supérieure droite du cercle artériel du cerveau [38]

- 1- *Etage antérieur*
- 2- *Nerf optique droit*
- 3- *Artère carotide interne droite intradurale (supracaverneuse)*
- 4- *Terminaison carotidienne droite*
- 5- *Artère cérébrale moyenne droite*
- 6- *Artère cérébrale antérieure précommunicante droite*
- 7- *Artère communicante antérieure*
- 8- *Artère cérébrale antérieure post-communicante droite*
- 9- *Artère choroïdienne antérieure droite*
- 10- *Artères communicantes postérieures*
- 11- *Terminaison de l'artère basilaire*
- 12- *Artère cérébrale postérieure précommunicante droite*
- 13- *Artère cérébrale postérieure, segment pédonculaire droit*
- 14- *Artère circonférentielle longue*
- 15- *Nerf oculomoteur droit (III)*
- 16- *Nerf trochléaire droit (IV)*
- 17- *Artère cérébelleuse supérieure droite*

1. Le système carotidien :

Il est constitué de deux artères carotides internes droite et gauche. Chacune des deux carotides internes naît au niveau de la carotide primitive qui, elle-même, est constituée de deux branches (droite et gauche) donnant naissance à l'artère ophtalmique et elle se termine en quatre branches divergentes cérébrale antérieure, sylvienne, choroïdienne antérieure et communicante postérieure. Ces bifurcations concernent les artères carotides internes [37].

2. Le système vertébro-basilaire :

Il représente le deuxième système de vascularisation cérébrale. Il est constitué par des artères vertébrales et du tronc basilaire.

3. Les voies de suppléance

Elles constituent les voies de rencontre des différentes artères cérébrales des deux systèmes artériels impliqués dans la vascularisation cérébrale. Ce dispositif artériel est constitué d'une manière telle qu'une adaptation circulatoire est possible grâce à des voies de suppléance. Il en existe 3 principales.

4. Le cercle de Willis

Il est composé par les deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et des deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux branches de bifurcation du tronc basilaire (les deux artères cérébrales postérieures). Le cercle de Willis permet au sang de passer entre les deux systèmes (carotidien et vertébro basilaire) et ainsi de se suppléer. Il existe des anastomoses entre les carotides internes et les carotides externes dans l'orbite : un système d'anastomoses unit l'artère ophtalmique, née de la carotide interne, à des branches des artères maxillaires internes et faciales, nées de la carotide externe. D'autres systèmes d'anastomoses à la surface des hémisphères sont présents [37]. (**Figure n°1**)

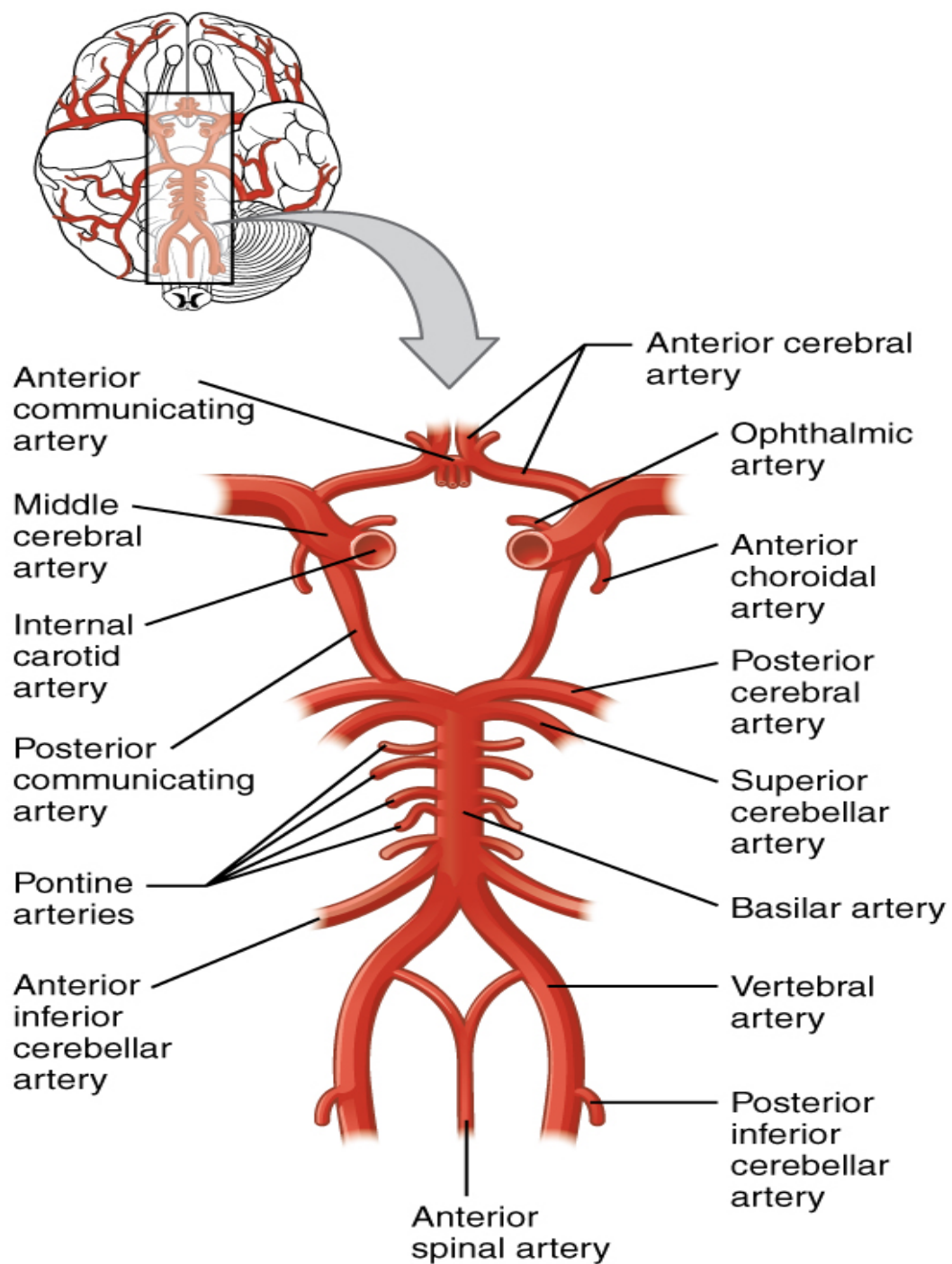


Fig. 1: Représentation de la vascularisation cérébrale : polygone de Willis [38]

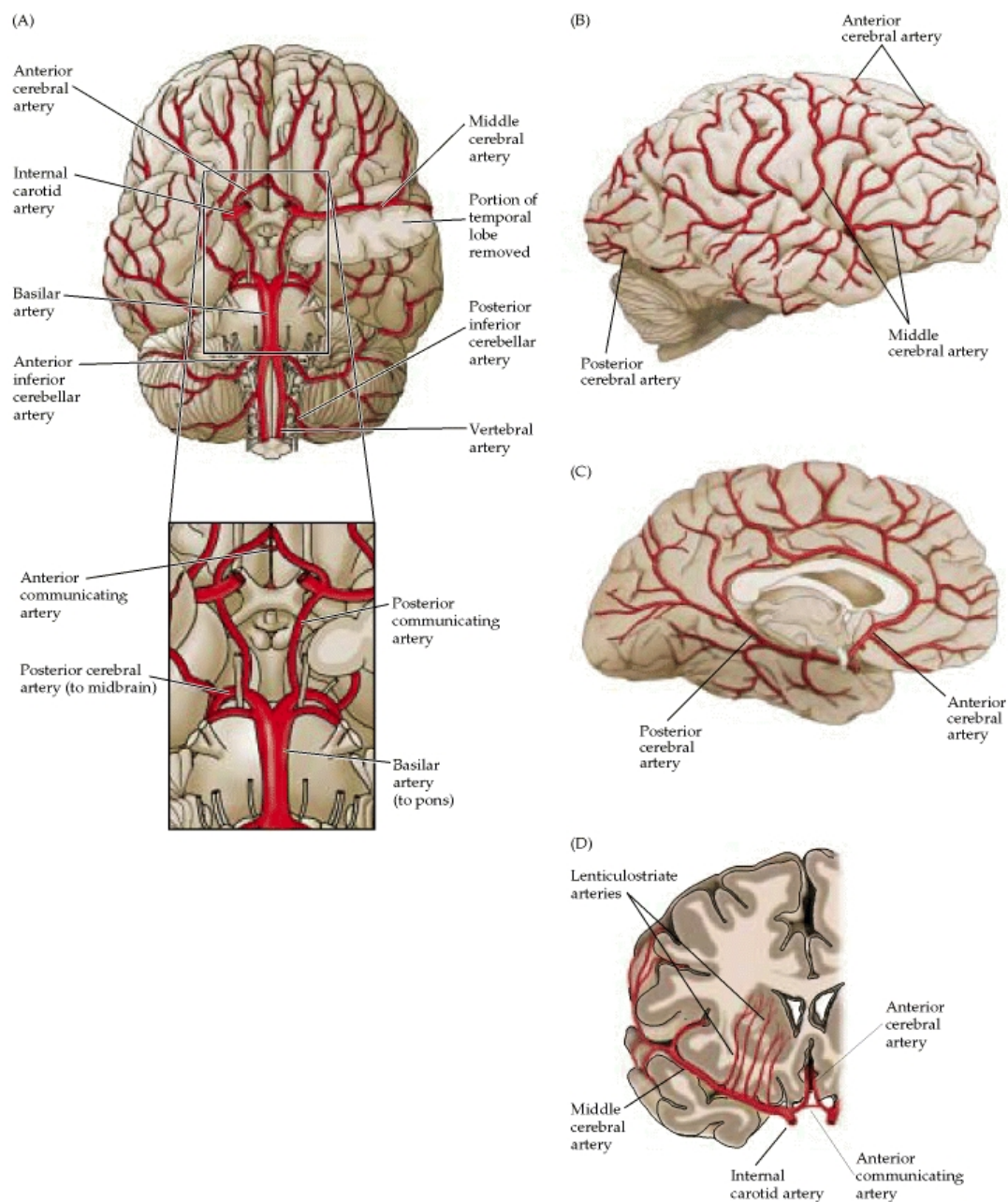


Fig. 2 : Les principales artères du cerveau [38]

A : Vue ventrale, montrant le polygone de Willis B, C, D: Vues sagittales latérales,
 C : montrant des artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures,
 D : Section frontale idéalisée montrant le cours de l'artère cérébrale moyenne.

5. Physiologie de la circulation cérébrale :

A. Débit sanguin cérébral

Le débit sanguin cérébral représente 15% du débit cardiaque soit 750 ml/min. les résultats sont souvent donnés pour 100 g de tissu nerveux soit 52 ml/min.

B. Régulation du débit sanguin cérébral

C'est un système qui permet de fournir un débit sanguin équilibré et continu. La circulation cérébrale est remarquable par son indépendance relative à l'égard du système nerveux autonome et par sa capacité à maintenir un débit constant en dépit des variations de la pression artérielle systémique. Tant que la pression artérielle reste supérieure à 60 mmHg, le débit sanguin cérébral varie peu du fait d'une vasodilatation avec diminution de la résistance vasculaire cérébrale. Au dessous de ce chiffre, le débit sanguin s'effondre. Un mécanisme de vasoconstriction et d'augmentation de la résistance vasculaire assure la constance du débit sanguin cérébral en présence d'une élévation de la pression artérielle [37].

Toutes les régions cérébrales sont impliquées dans les fonctions neurologiques (motrices, sensibles et sensorielles) et toute lésion au niveau de ces artères, obstruction ou lésion, détermine une atteinte de la fonction neurologique selon la localisation de l'artère atteinte.

III. VASOSPASME CEREBRAL

1. Aspect clinique et épidémiologie :

Le vasospasme est une complication fréquente. Son pic maximal se situe entre J5 et J14 après une hémorragie sous arachnoïdienne. Jusqu'à 30% des patients atteints d'hémorragie sous arachnoïdienne peuvent développer une ischémie retardée voire un infarctus cérébral à cause d'un vasospasme [39-41]. Cela présente la première cause de morbi-mortalité dans les suites d'une HSA, sur laquelle on peut agir. Même si le vasospasme est connu dans cette situation, on peut également le retrouver après un traumatisme crânien voire une opération chirurgicale [39]. 5% des infarctus cérébraux ischémiques sont liés à un vasospasme [42]. Il peut être asymptomatique ou symptomatique. Le vasospasme clinique ou symptomatique est aussi appelé « déficit ischémique neurologique retardé ». Il peut se manifester par des troubles de la conscience, des céphalées ou des signes neurologiques focaux. Ils peuvent apparaître brutalement, en quelques minutes ou sur plusieurs heures. Ces signes s'accompagnent souvent d'une fièvre supérieure à 38° C, d'une hypertension artérielle, d'une hyperleucocytose et d'une hyponatrémie [43]. S'il est durable et sévère, il peut évoluer vers l'infarctus cérébral, être fatal, ou à l'origine de séquelles neurologiques. Mais, même s'il est sévère, il peut ne pas évoluer vers une ischémie retardée [42].

2. Définition :

Dans beaucoup d'études, le critère principal étudié est l'ischémie cérébrale retardée. Elle est définie généralement par l'apparition d'un déficit neurologique focalisé ou par la diminution d'au moins deux points du score de Glasgow GCS ; pendant au moins une heure ; après avoir éliminé les causes courantes d'aggravation (hydrocéphalie, trouble ionique...) [39].

C'est une définition clinique alors que le vasospasme est défini comme le rétrécissement de la lumière vasculaire des artères intracrâniennes, associé à des troubles de la microcirculation et des anomalies structurales des vaisseaux [39]. Le vasospasme est fréquemment associé à une ischémie cérébrale retardée.

3. Physiopathologie :

Chez les patients survivants, le vasospasme cérébral est généralement réversible dans les 3 semaines [43]. Le vasospasme est lié à la présence de sang dans les espaces sous arachnoïdiens mais le processus physiopathologique est complexe [43]. L'oxyhémoglobine est probablement l'agent principal du mécanisme [44,45]. Elle induirait une contraction prolongée des fibres musculaires lisses des vaisseaux [43,46]. La production de radicaux libres amène à une réduction de la production d'oxyde nitrique (ON), qui est un vasodilatateur [45]. Cette réduction d'oxyde nitrique est accompagnée par une augmentation de lipides, de protéine kinase et de l'activité rhO-C, ce qui entraîne un relargage du calcium intracellulaire et une contraction des fibres musculaires lisses [45]. Puis des leucocytes et des plaquettes s'amassent à l'intérieur du vaisseau et une infiltration de la paroi par des leucocytes, des globules rouges et des macrophages va réduire d'avantage la lumière de l'artère [39,45,46]. Le vasospasme prolongé va donc entraîner une hyperplasie de l'intima et une

fibrose sous endothéliale [43]. Enfin, les altérations dégénératives de l'endothélium, la prolifération musculaire lisse et les dépôts de collagène vont accroître l'épaisseur de la paroi artérielle [43]. A terme, il existe une lésion de la paroi vasculaire indépendante de la fibre musculaire lisse. La relation entre vasospasme et ischémie cérébrale retardée est expliquée par la loi de Poiseuille (valable pour les flux laminaireq) [39] :

$$Q = (\pi r^4 \Delta P) / (8 \mu l) = \Delta P / R$$

- Q : débit
- R : rayon du vaisseau
- ΔP : différence de pression aux 2 extrémités du vaisseau
- M : viscosité du liquide (ici le sang)
- l : longueur du vaisseau
- R : résistance

Le débit dans un vaisseau est relié à la puissance 4 du rayon. Donc un rétrécissement vasculaire dans le cadre d'un vasospasme diminue à la puissance 4 le débit (ou DSC), avec potentiellement une ischémie rapidement.

La paroi des capillaires est constituée d'une seule couche de cellules endothéliales, qui peut être entourée de quelques cellules musculaires lisses. [47] Dans le cadre de la microvascularisation cérébrale, les capillaires sont dits continus, les cellules endothéliales sont jointives, unies par des jonctions serrées, avec un véritable rôle de barrière. Les cellules musculaires lisses, appelées péricytes ; ont dans le cadre du système nerveux central principalement 3 fonctions :

- Augmentation de la barrière hémato-encéphalique par leur nombre et leur adhérence aux cellules endothéliales.

- Contraction, pour diminuer ou augmenter localement le diamètre capillaire et ainsi réguler la pression d'écoulement : rôle dans l'autorégulation de la perfusion. Lors d'une baisse de la pression artérielle et donc de la pression de perfusion cérébrale, il existe une vasodilatation afin de maintenir un débit cérébral constant. A l'inverse il existe une vasoconstriction lors des élévations de la pression artérielle. (**Figure n°3**)
- Phagocytose.

Théories sur la pathogénèse du vasospasme

- **Vasoconstriction biphasique prolongée, mécaniquement distincte**
- **Sur-production d'Endothéline-1 (vasoconstricteur)**
- **Sous-production d'oxyde nitrique (vasodilatateur)**
- **« Remodelage » médié par l'inflammation- rétrécissement de la paroi artérielle**
- **Processus combinés**

Tableau n°4 : Théories sur la pathogénèse du vasospasme

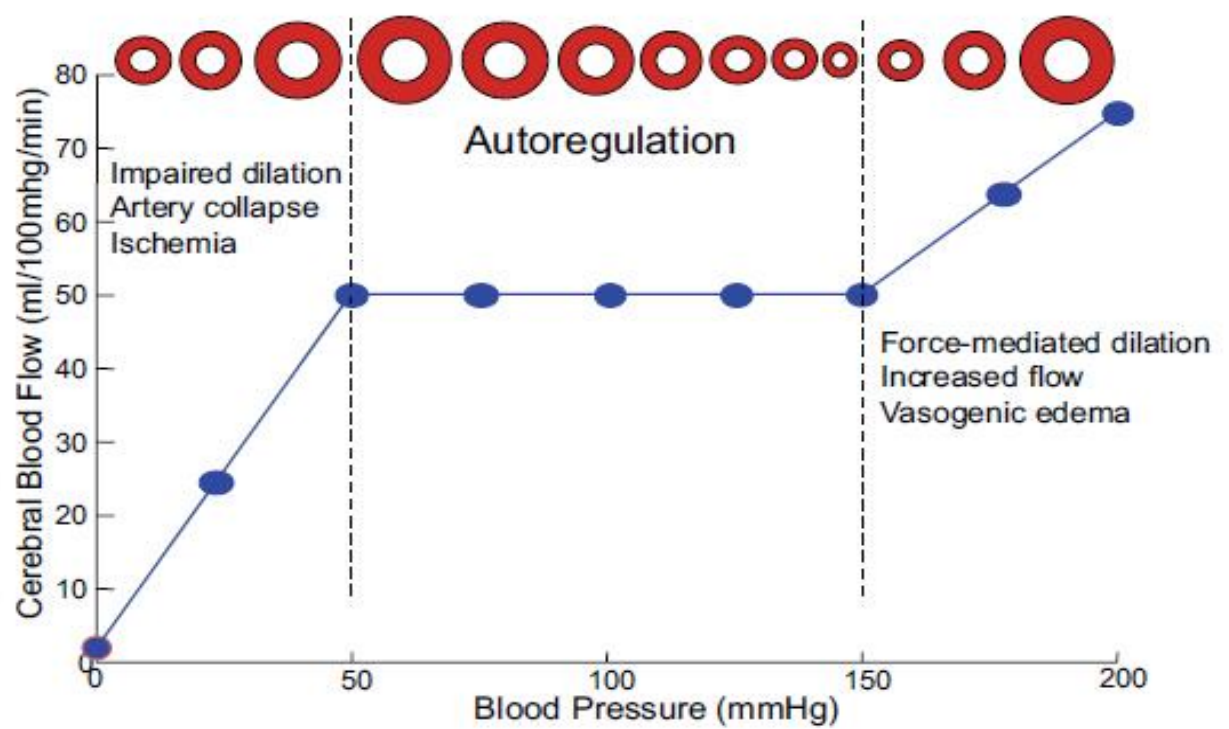


Fig. 3 : Courbe d'autorégulation du débit sanguin cérébral [38]

Plusieurs causes peuvent affecter le débit sanguin cérébral, des causes circulatoires générales, en amont et la boîte crânienne étant fermée : tous les problèmes d'hypertension intracrânienne (HTIC) :

- Causes circulatoires générales : baisse de la fraction d'éjection cardiaque, baisse de la pression artérielle mesurée en pression artérielle moyenne (PAM).
- Causes circulatoires en amont : les sténoses sur les artères à destinée encéphalique extracrânienne (athérome ou dissection) ou intracrânienne (vasospasme ou athérome).
- Hypertension intracrânienne : hématome intra parenchymateux, œdème cérébral, hydrocéphalie.

Une particularité de la circulation cérébrale est l'existence d'une circulation de suppléance. La première suppléance est mise en place en cas de sténose proximale, ce sont les anastomoses du polygone de Willis via les communicantes. Une autre suppléance existe au niveau cortical où les artères s'anastomosent entre elles : c'est l'anastomose cortico-pie-mérienne.

4. Facteurs de risques :

Des analyses multivariées ont identifiées des facteurs de risque indépendants de vasospasme : une hypertension artérielle préexistante, un tabagisme actif, un âge jeune, une hyperglycémie [43].

Parmi les autres facteurs de risque, le mauvais état neurologique à l'admission a une valeur prédictive variable selon les études [43].

Le risque d'hémorragie sous arachnoïdienne augmente avec l'âge. Plusieurs études ont évoqué une relation entre l'âge et le vasospasme avec des résultats contradictoires. Ce lien n'a pas été prouvé de manière sure [39].

Le tabagisme est un des facteurs de risque les plus importants d'hémorragie sous arachnoïdienne. Il a aussi été prouvé que c'était un facteur de risque de vasospasme et d'ischémie retardée [39].

L'usage de cocaïne n'est pas corrélé de manière formelle avec le risque de vasospasme même s'il a été montré une surmortalité chez ces patients [48].

Facteurs de risque du Vasospasme cérébral

- **Caillots sous arachnoïdiens épais**
- **Hématome intraventriculaire**
- **Caillots sous arachnoïdiens persistants (clairance lente)**
- **Mauvais état neurologique à l'admission**
- **Perte de conscience associée à la rupture**
- **Hypertension préexistante**
- **Diabète sucré**
- **Tabagisme**
- **Utilisation de la cocaïne**

Tableau n°5 : Facteurs de risque du Vasospasme cérébral

IV. VASOSPASME CEREBRAL SEVERE POST-TRAUMATIQUE

1-Définition :

Le vasospasme cérébral post-traumatique modéré à sévère a été décrit depuis les années 1960 [23]. Il résulte d'une diminution du flux sanguin vers les zones du cerveau produisant l'ischémie cérébrale retardée, et se manifestant par une détérioration neurologique d'apparition récente survenant après une lésion cérébrale traumatique.

2-Epidemiologie

Dans les études du DTC, l'incidence moyenne du VPT a été rapportée autour de 40%, allant de 35,6% à 61% (**Tableau n°6**). [49-57].

Le rétrécissement artériel a été détecté par DTC chez 40 à 68% des patients avec des lésions cérébrales traumatiques et angiographiquement démontré dans 19% des cas [58] : 27% à 40% des cas dans la circulation antérieure et 20% sur les artères postérieures [59].

Sur une série de 33 patients avec une plaie crânio-cérébrale pénétrante, 42,4% des patients ont développé un vasospasme post-traumatique [60].

Cependant, puisque les données du DTC doivent être traitées avec précaution, la survenue réelle d'un vasospasme reste incertaine [61].

Auteurs	Année de publication	Nombre de patients	Méthode d'évaluation (Artère)	Incidence
Rozsa et al.[54]	1989	36	DTC (ACM)	40%
Weber et al.[52]	1990	35	DTC (ACM)	40%
Sander et al.[53]	1993	38	DTC (ACM)	58%
Hadani et al.[55]	1997	43	DTC (ACM, AB)	ACM : 37% AB : 37%
Kordestani et al.[60]	1997	33 (DTC) 10 (Xe 133)	DTC, Xe 133 (ACM)	DTC : 42,4% Xe 133 : 50%
Zubkov et al.[62]	2000	90	DTC (ACM)	35,6%
Oertel et al.[49]	2005	299	DTC (ACM, AB)	ACM : 44,6% AB : 19%
Armonda [50]	2006	57	Angiographie	47,4%
Razumovsky [56]	2013	90	DTC	61%
Berry [57]	2014	29	DTC, angiographie	48,3%

Tableau n°6 : Incidence du Vasospasme Post-Traumatique

3-Mécanismes physiopathologiques du vasospasme cérébral post-traumatique :

De nombreuses théories ont été proposées concernant la physiopathologie du vasospasme post-traumatique ; cependant le mécanisme exact reste inconnu.

Wilkins et Odom [63] ont affirmé en 1970 que le VPT était mécaniquement similaire au vasospasme secondaire à une hémorragie sous arachnoïdienne dans lequel le sang sous arachnoïdien irrite le cerveau (**Figure n°4**).

Cependant des preuves cliniques montrent que le VPT peut se produire sans la présence de sang dans l'espace sous arachnoïdien [64,65]. Des facteurs mécaniques ont été impliqués dans la pathogénèse du VPT, avec des études in vitro montrant que le vasospasme peut se produire à partir de la manipulation mécanique ou l'irritation, bien qu'expérimentalement, il est soutenu pour un temps plus court que ce qui est vu cliniquement [66,67].

Bien que la physiopathologie du vasospasme cérébral continue d'être un sujet de débat, il y'a un consensus général que les substances spasmogènes et neuro-inflammatoires générées par la lyse du sang sous arachnoïdien propage le processus [68].

Le vasospasme cérébral post-traumatique résulte d'une diminution du flux sanguin vers les zones du cerveau, produisant l'ischémie cérébrale tardive, et se manifestant par une détérioration neurologique d'apparition récente et survenant après une lésion cérébrale initiale [69].

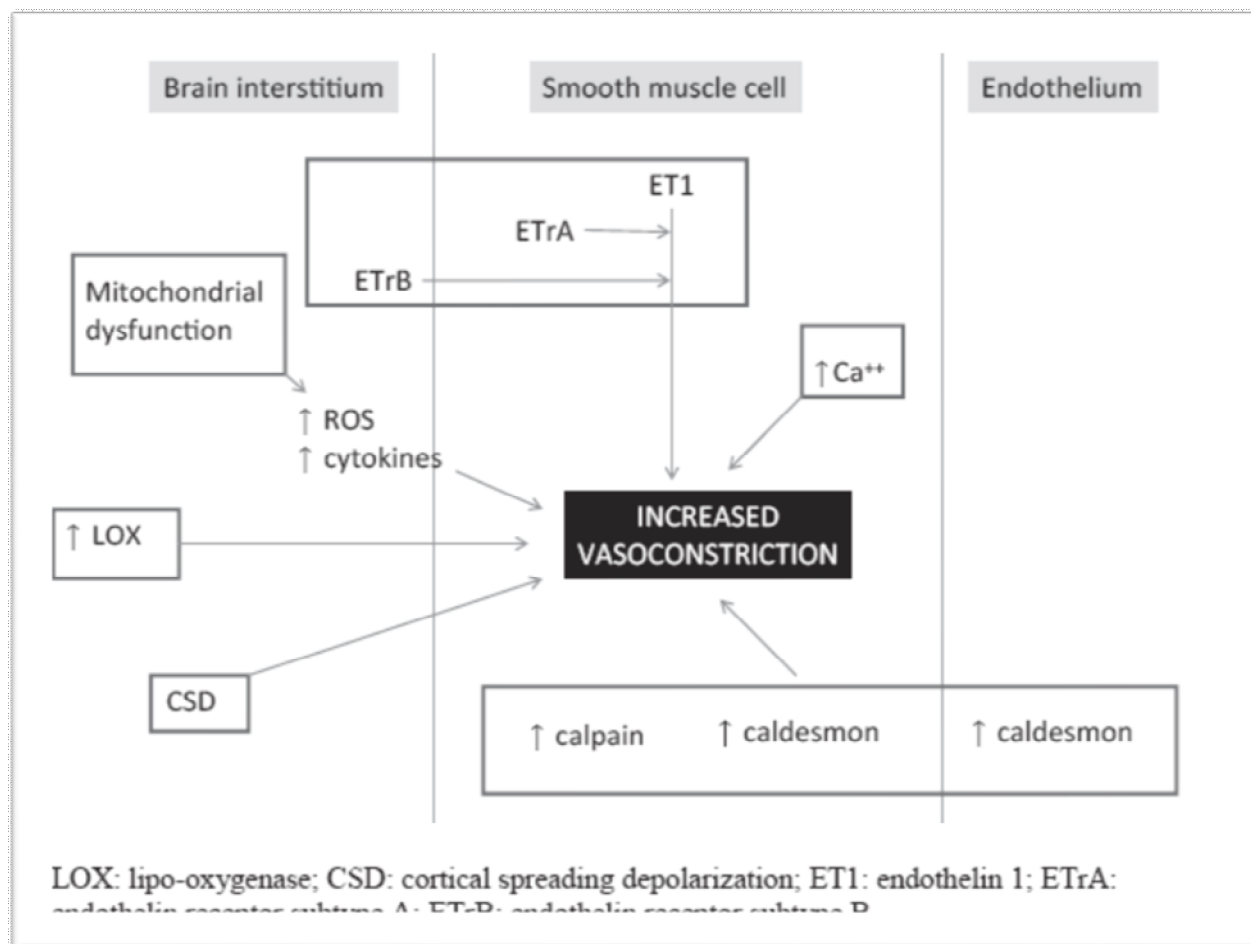


Fig. 4 : Mécanismes physiopathologiques du vasospasme cérébral post-traumatique [70]

- **Mécanismes mécaniques :**

Une hypothèse mécanique et d'étirement, décrite il y a plus de 40 ans [64,71] avec la libération de substances biologiquement actives à partir de cellules lésées prolongeant la vasoconstriction, a été confirmée dans les études suivantes. En 1998, la théorie de la vasoconstriction artérielle due à la stimulation physique par étirement direct ou irritation mécanique a été appliquée, et un rétrécissement artériel induisant une amputation locale a été découvert [72].

- **Le dérèglement du calcium :**

Après une lésion cérébrale traumatique initiale, l'excitotoxicité entraîne une augmentation de l'influx du Ca^{2+} et du Na^{+} . Une augmentation du calcium systolique conduit à la stimulation des voies kinases régulées de manière extracellulaire, et module l'organisation de l'actine cytosquelettique [73]. Ce phénomène explique en partie un changement de la vasoréactivité à cause de la tension isométrique dépendante du calcium myoplasmique conduisant à une hypersensibilité aux stimuli contractiles. Une interaction avec l'endothéline semble confirmée [74], mais d'autres études sont nécessaires pour étudier plus précisément cette hypothèse de la dynamique du calcium.

- **L'endothéline 1 :**

Au cours des 15 dernières années [75], l'endothéline 1 (ET1) est devenue le mécanisme le plus étudié [76]. Ses deux sous types récepteurs, ETrA et ETrB, ont des localisations distinctes dans le cerveau dans des conditions physiologiques : péricytes de microvaisseaux dans le thalamus, hypothalamus et neurones distincts [69]. Les transferts cellulaires dans les deux récepteurs sont l'un des principaux facteurs induisant un vasospasme après une lésion modérée

à sévère du cerveau [73]. En effet, après une lésion cérébrale traumatique, l'ETrA peut se trouver dans les neurones, les cellules musculaires lisses et les astrocytes. Alors que l'ETrB est tout à fait exclusif dans les neurones. La régulation à la hausse de ET1, ETrA et ETrB est un autre mécanisme de la physiopathologie du vasospasme. La régulation à la hausse induite par la lésion cérébrale traumatique de l'ET1 (synthèse et utilisation) semble être principalement responsable des modifications du débit sanguin cérébral, dans la mesure où l'interaction entre ETrA et ET1 provoque un vasospasme. En effet, après une LCT, l'augmentation de la transcription de la protéine codant pour ET1 dans les péricytes localisés dans les microvaisseaux dure environ 4 heures, [69] coïncidant avec la période précoce de la vasoréactivité accrue[73].

- **Les protéines contractiles :**

La calponine et le caldesmone sont des protéines liant l'actine impliquées dans la régulation du tonus musculaire lisse durant la contraction des vaisseaux sanguins [77]. Les observations in vitro après une lésion cérébrale traumatique ont révélé une migration de la calponine du cytosol vers un endroit sous jacent à la membrane cellulaire du muscle lisse conduisant à une augmentation significative de l'expression de la calponine après une lésion cérébrale traumatique. Associé à une phosphorylation accrue de la calponine, il en résulte une vasocontractilité et une hypoperfusion durables [78]. Le caldesmon est augmenté à la fois dans les cellules musculaires lisses et dans les cellules endothéliales in vitro. Ces protéines restent élevées dans les cellules musculaires lisses pendant plus de 48 heures alors que leur concentration diminue dans les cellules endothéliales. Ces modifications sont temporairement associées à des modifications dans le cytosquelette et l'appareil contractil des deux types de cellules.

L'hypothèse d'un rôle des protéines vasoactives semble intéressante mais n'a pas encore été confirmée par des études in vivo.

- **Les produits du métabolisme cérébral :**

On sait que le cerveau normal est une source importante de divers métabolites de l'acide arachidonique, synthétisés par les voies de la cyclooxygénase (COX) et de la lipo-oxygénase (LOX). Les LOX générées par les cellules gliales humaines, les eicosanoïdes, sont hautement volatiles.

Ils sont aussi de puissants médiateurs de l'augmentation de la perméabilité vasculaire. Dans la mesure où la perturbation mécanique des membranes cellulaires entraîne la libération de l'acide arachidonique à partir des membranes phospholipidiques, le vasospasme peut se produire de cette façon [79].

- **Les dysfonctions dans les mécanismes mitochondriaux et le stress oxydatif :**

Ils peuvent être considérés comme des facteurs induisant un vasospasme.

En effet, un dysfonctionnement mitochondrial post-traumatique est considéré comme conduisant à un débit sanguin cérébral inférieur après une lésion cérébrale traumatique aiguë [65]. Dans une lésion traumatique avec entrée de sang subdurale ou sous arachnoïdienne à travers des membranes piales ou arachnoïdes, la libération de substances cytotoxiques telles que cytokines, radicaux libres, d'oxygène ou de glutamate dans l'espace extra-cellulaire peut induire une extension des dommages [59].

- **La dépolarisation corticale :**

La dépolarisation corticale a été mise en évidence chez 20% à plus de 50% des patients avec une lésion cérébrale traumatique [68,80] et peut être associée à un découplage vasculaire conduisant à une vasoconstriction et à une ischémie et semble être un marqueur de mauvais résultats[80]. Comme dans l'HSA, la

dépolarisation corticale a été décrite après la lésion cérébrale traumatique et peut représenter une composante inhérente de l'échec métabolique progressif menant à la mort du tissu cérébral [81] et à un résultat clinique défavorable [68,80,82].

La dépolarisation corticale provoque des modifications du tonus dans les vaisseaux de résistance entraînant des changements dynamiques du débit sanguin cérébral régional allant de l'hypoperfusion neurovasculaire physiologique et de l'hyperémie (réponse hémodynamique physiologique) dans les tissus sains au couplage pathologique absent ou même inverse avec hypoperfusion (réponse hémodynamique inverse) dans les tissus à risque de lésion progressive, ce qui contribue à la progression de la lésion (extension de l'ischémie) [83].

4-Chronologie de survenue du VPT :

Deux types de VPT ont été décrits après une lésion cérébrale traumatique : précoce et tardif.

Le vasospasme précoce apparaît dans les 24 heures qui suivent le traumatisme, il est plus court et il n'est pas lié à la présence d'HSA.

Le deuxième type qui est tardif au delà de 48 heures est lié à la présence d'HSA et simule un vasospasme suite à une hémorragie anévrysmale [51].

Le vasospasme post-traumatique survient le plus souvent le 2^{ème} jour après une lésion cérébrale traumatique et atteint son paroxysme le 3^{ème} jour [50,52,84].

Une différence entre les artères cérébrales antérieures et postérieures a été suggérée, le VPT survient au delà du 3^{ème} jour sur les ACA et après le 2^{ème} jour sur les secondes [49]. Mais lorsque le VPT est associé à une HSA, son apparition peut être retardée de plusieurs jours après l'hémorragie [72].

Comparé au vasospasme qui survient après une hémorragie sous arachnoïdienne anévrysmale, certaines études concluent à la même évolution dans le temps [1,50], alors que d'autres suggèrent un début plus précoce pour le VPT [53]. La durée du VPT est similaire à celle du vasospasme survenant après une HSA. Elle va de 3 jours [49] à 3 semaines [50] voire même 5 semaines [85]. Pour certains auteurs, la durée du VPT semble être plus courte dans la circulation postérieure 3 jours contre 5 jours dans la circulation antérieure [49], et lorsqu'il est associé à l'HSA, il dure généralement de 5 à 11 jours [86].

5-Facteurs prédictifs du VPT :

Les facteurs de risque du vasospasme post-traumatique proviennent d'études qui ont montré une corrélation entre les résultats d'imagerie et l'incidence d'un vasospasme lié à chaque découverte (**Tableau n°7**). L'hémorragie sous arachnoïdienne a toujours été liée à une forte incidence de VPT[87,88], avec quelques études montrant une prédilection accrue pour développer le VPT dans les cas d'hématomes intracérébraux.

Une incidence accrue a également été rapportée dans certains cas d'hématomes extra-duraux et sous-duraux [88]. Certaines présentations cliniques ont également été montrées pour corrélérer avec un risque accru de développer un VPT. Shahlaie et al. [89], a montré que la fièvre était indépendamment associée avec le VPT. Le score de gravité des blessures a été trouvé pour corrélérer aussi positivement avec l'incidence du vasospasme chez les enfants, bien que ce résultat ne soit pas significatif chez les adultes [90]. Dans les populations pédiatriques et adultes, le Glasgow Coma Scale (GCS) était plus susceptible de déterminer le risque de vasospasme [88,90,91]. Armonda et al. a examiné le

VPT associé à l'opération Iraqi Freedom et a de même montré que lorsque le nombre des lobes cérébraux affectés par la lésion cérébrale traumatique augmente, l'incidence du vasospasme augmente, en particulier lorsque 3 lobes ou plus sont impliqués ($p=0,012$) [91].

De plus, la présence d'un pseudo-anévrisme associé ou d'une hémorragie à la présentation était significativement corrélée au développement du VPT ($p=0,05$ et ($p=0,03$) respectivement. Les résultats étaient moins rassurants chez les patients ayant présentés un vasospasme cérébral.

Auteur & Année	Type d'étude (Nombre de patients)	Age des patients	Corrélations, Conclusions, Effets des facteurs de risque sur le PTV
Zubkov et al., 2000	Prospective (90)	14-67	Présence d'hématomes extra-duraux sur TDM : Augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT ; Présence d'hématomes sous duraux à la TDM : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT ; Score GCS : relation inverse entre le score et l'incidence du VPT
Oertel et al., 2005	Prospective (299)	16-87	Age plus jeune dans la population : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT ; GCS bas : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT ; Présence d'une SAH à la TDM : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT.
Armonda et al., 2006	Retrospective Revue de graphique (57)	Adultes	Nombre des lobes touchés : Augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT ; Présence de pseudo-anévrisme : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT ; Présence d'hémorragie non sous arachnoïdienne : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT (étude groupée de l'hémorragie épidurale, sous durale, intraventriculaire ou mixte)
Shahlaie et al., 2011	Revue de la base de données (46)	2-92	Fièvre à l'admission : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT ; Présence de petites contusions (<1cm) à la TDM : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT ; SAH cisternale/ corticale/sulcale à la TDM : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT(NS sur analyses multivariées) ; Numération leucocytaire élevée à l'admission : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT .(NS sur des analyses multivariées)
O'Brien et al., 2015	Prospective (69)	Enfants	AVM comme mécanisme de lésion : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT ; GCS score <= 8 : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT ; ISS : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT ; fièvre à l'admission >= 38°C : augmentation statistiquement significative du risque de développement du VPT ;

Tableau n° 7 : Facteurs de risques du vasospasme post-traumatique

V. DIAGNOSTIC DU VPT

Le diagnostic du Vasospasme Post-Traumatique n'est pas standardisé. On retrouve plusieurs descriptions cliniques et paracliniques dans la littérature.

A. Clinique

Sa définition clinique se traduit par l'apparition brutale de nouveaux signes neurologiques focaux : un déficit neurologique focal (hémiparésie, apraxie ou hémignégligence), une diminution du score de Glasgow d'au moins 2 points, une altération de la vigilance et/ou des céphalées croissantes. Peut s'y associer une hyperthermie $> 38^{\circ}\text{C}$, une HTA, une hyperleucocytose, une élévation de la CRP ou encore une hyponatrémie [92,93]. Le diagnostic du vasospasme se fait après avoir éliminé les autres complications énumérées précédemment.

B. Moyens diagnostiques du VPT :

Il y a classiquement 2 manières d'étudier le vasospasme cérébral post-traumatique : mettre en évidence l'accélération des vitesses circulatoires dans la zone rétrécie avec Doppler Trans Crânien ou mettre en évidence directement le rétrécissement vasculaire par une artériographie [94].

De nombreuses techniques permettent d'étudier l'hémodynamique cérébrale. Les plus utilisées pour le diagnostic de VPT sont le Doppler Trans Crânien, l'artériographie cérébrale et le scanner de perfusion cérébrale [95].

1. DOPPLER TRANS CRANIEN ET ECHO DOPPLER TRANS CRANIEN

Le dépistage d'un vasospasme se fait par Doppler Trans Crânien DTC ou par écho doppler trans Crânien EDTC de façon quotidienne au lit du patient. C'est une technique de doppler pulsé utilisant une sonde à basse fréquence permettant, au niveau des vaisseaux artériels intracrâniens, d'établir le flux des globules rouges. Ceci permet donc d'étudier la direction du flux dans les artères du polygone de Willis et de mesurer les vitesses circulatoires (vitesse systolique, diastolique et moyenne) afin de les comparer à des normes.

Les artères cérébrales présentent au doppler, un pic systolique aigu suivi d'une décroissance lente des vitesses laissant persister un flux important en fin de diastole. Le vasospasme se traduit par une augmentation des vitesses circulatoires. Un seuil de vitesse moyenne de 130 cm/s est le plus usuellement retenu pour parler de vasospasme.

Une graduation de l'intensité du vasospasme en fonction de la vitesse moyenne a été décrite : [96]

- 80 et < 120 cm/s : vasospasme discret.
- 120 et < 200 cm/s : vasospasme modéré.
- ≥ 200 cm/s : vasospasme sévère.

Si la sténose est élevée, le flux devient "démodulé", c'est à dire monophasique. Il existe un estompement des composantes rapides sur le tracé qui devient plus lisse jusqu'à ne présenter plus qu'une ondulation de faible amplitude. [97]

Cette technique est très utilisée dans la détection du vasospasme car un rétrécissement artériel entraîne une augmentation du flux intra artériel.

L'augmentation des vitesses est inversement proportionnelle au carré du diamètre des vaisseaux.

Le DTC et l'EDTC ont une valeur prédictive positive (VPP) et une spécificité excellente surtout lorsque la vitesse moyenne est supérieure à 200cm/s [98].

Afin de diagnostiquer la présence d'un vasospasme artériel cérébral, on évaluera en complément le ratio de Lindegaard. Celui-ci représente la vitesse systolique de l'artère cérébrale moyenne divisée par la vitesse systolique de l'artère carotide interne ipsilatérale.

Ce ratio permet de s'affranchir de l'augmentation de vitesse due à l'augmentation de la pression artérielle systémique.

En cas d'hyperhémie, les deux vitesses augmentent parallèlement alors qu'en cas de vasospasme au niveau de l'artère cérébrale moyenne, seule la vitesse moyenne au niveau de cette dernière augmente. Un index >3 est synonyme de vasospasme avec une sensibilité et spécificité de 90% [99].

Cette technique présente un intérêt non négligeable du fait de sa faisabilité quotidienne, de son caractère non invasif et de la possibilité d'étudier l'ensemble du polygone de Willis.

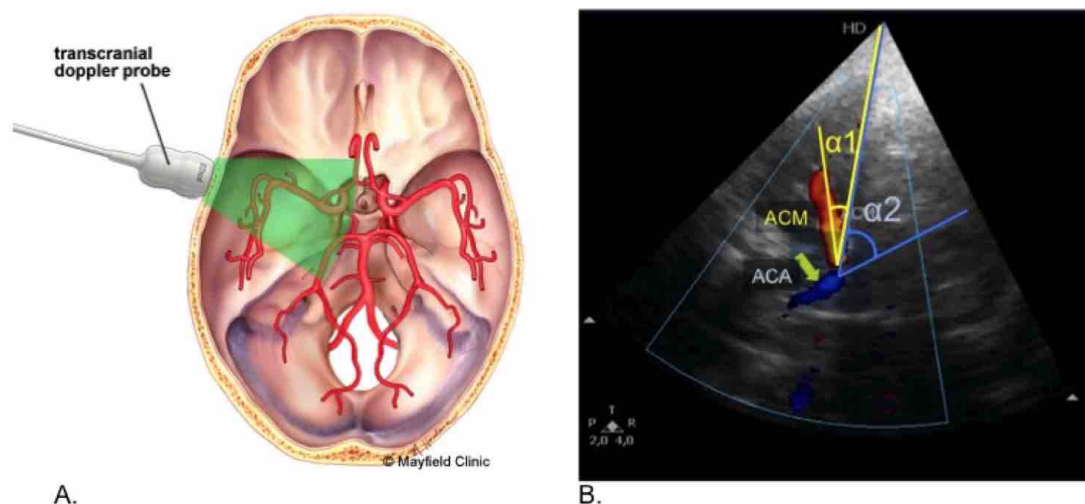


Fig. 5 : Doppler Trans Crânien ; Schéma centré sur l'ACM (A) ; en vue échographique, le curseur est placé sur les axes vasculaires pour permettre une mesure des vitesses (B)

La principale limite du DTC et de l'EDTC est sa faible sensibilité pour la détection d'un vasospasme sur l'artère cérébrale antérieure ACA et sur la vascularisation cérébrale distale [100]. Une autre limite serait la difficulté de visualisation du polygone de Willis suite à l'absence de fenêtre échographique.

Néanmoins, on peut alors s'aider de l'injection d'un produit de contraste. Ainsi une vitesse moyenne de l'ACM inférieure à 120cm/s et un index de Lindegaard < 3 ont une bonne VPN pour la détection d'un vasospasme.

Néanmoins, la survenue d'un rétrécissement artériel visualisé à l'EDTC n'est une condition ni nécessaire ni suffisante à la constitution d'une ischémie cérébrale retardée [101].

L'EDTC est donc un outil de dépistage du vasospasme et non de diagnostic dans la survenue de l'ischémie cérébrale retardée.

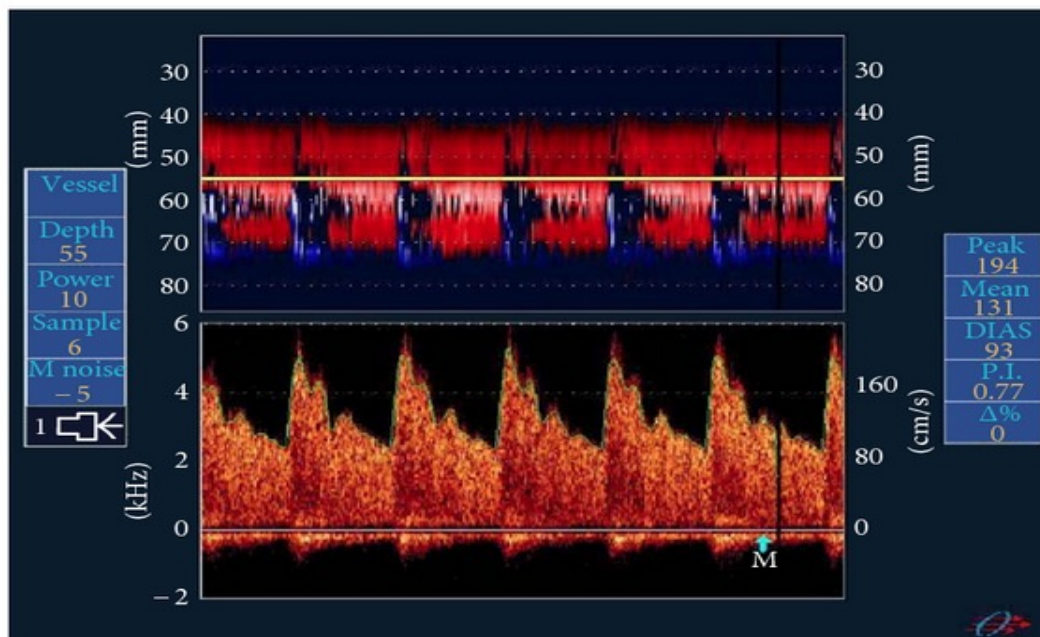
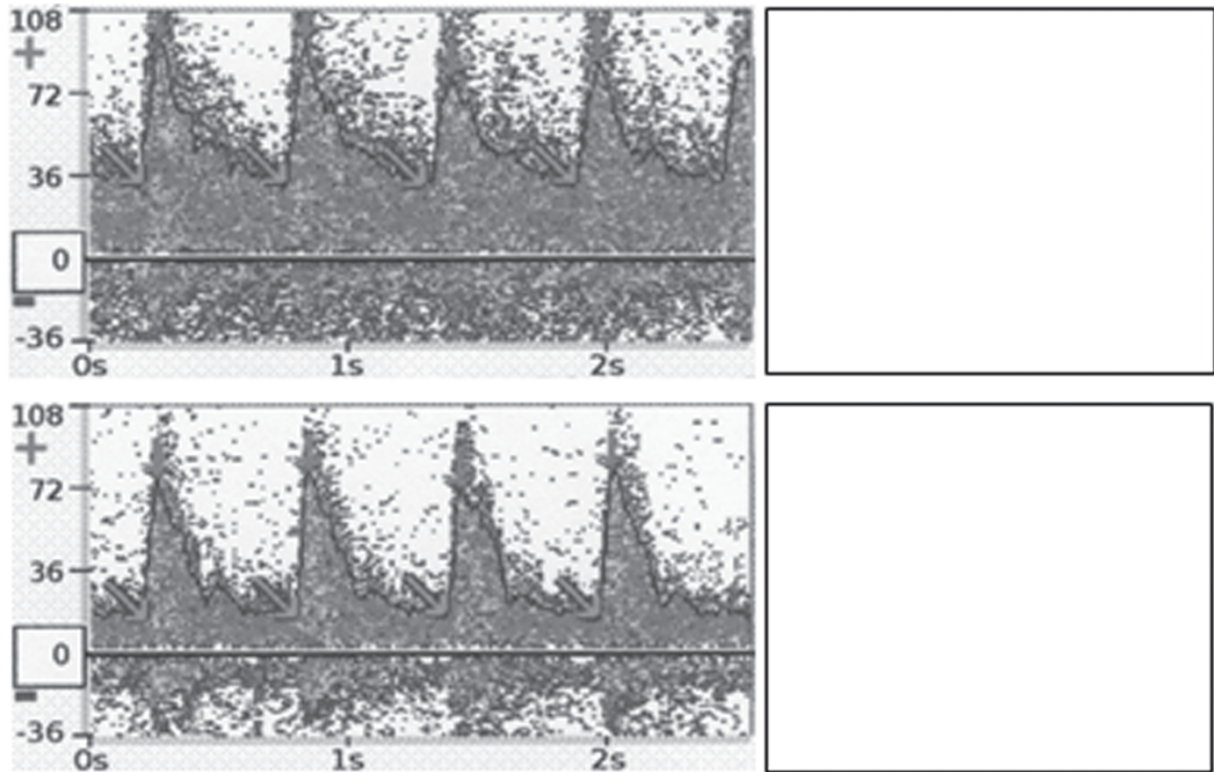


Fig. 6: DTC montrant un vasospasme modéré de l'ACM [102]



**Fig. 7: Enregistrements Doppler Trans Crânien de l'artère
cérébrale moyenne après une lésion cérébrale traumatique**

Des valeurs normales ont été obtenues à l'admission (a) : Diminution des vitesses moyennes du flux sanguin avec augmentation concomitante de l'index de pulsatilité (IP).

A l'admission, après le traumatisme crânien (b) : Ce changement dans le flux sanguin reflète une augmentation de la résistance cérébro-vasculaire distale, qui peut provenir de l'augmentation de la pression intra crânienne.

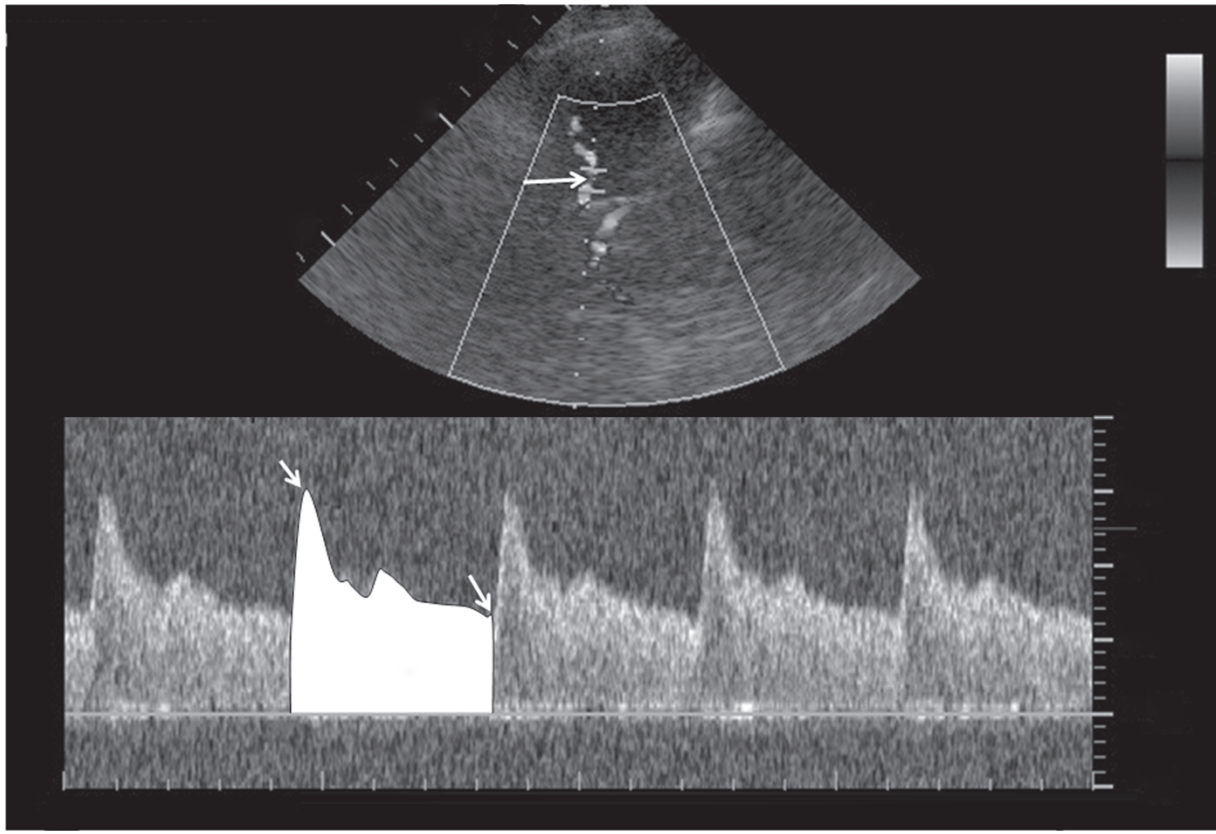


Fig. 8: Doppler transcrânien bidimensionnel : le signal Doppler est enregistré à partir du segment proximal de l'artère cérébrale moyenne. Vitesse d'écoulement du sang diastolique, vitesse moyenne du flux sanguin, flux sanguin systolique, rapidité. [103]

De nos jours, en raison de sa très bonne accessibilité et sa grande performance, le Doppler Trans crânien est devenu la première technique utilisée pour confirmer un vasospasme associé à l'angioscanner qui montre le rétrécissement des vaisseaux et qui évalue ses conséquences ischémiques.

2. ANGIOGRAPHIE PAR SOUSTRACTION NUMERIQUE

L'angiographie par soustraction numérique a été introduite en 1980 comme méthode directe d'évaluation du calibre des vaisseaux. La technique a été conçue pour améliorer les méthodes angiographiques précédentes et générer un contraste élevé, une haute résolution et de faibles images d'artefacts en utilisant la soustraction numérique [104] (**Figure n° 9**). L'angiographie par soustraction numérique est un examen fluoroscopique. Les images sont acquises par des rayons X contrôlés par le temps et synchronisés avec l'injection d'un produit de contraste iodé dans le système vasculaire via un cathéter. Les images sont produites en soustrayant numériquement les aspects externes de l'image de sorte que les vaisseaux puissent être visuellement isolés et évalués. La « soustraction numérique » consiste à enregistrer une image de précontraste, souvent appelée masque puis à supprimer le masque des images suivantes.

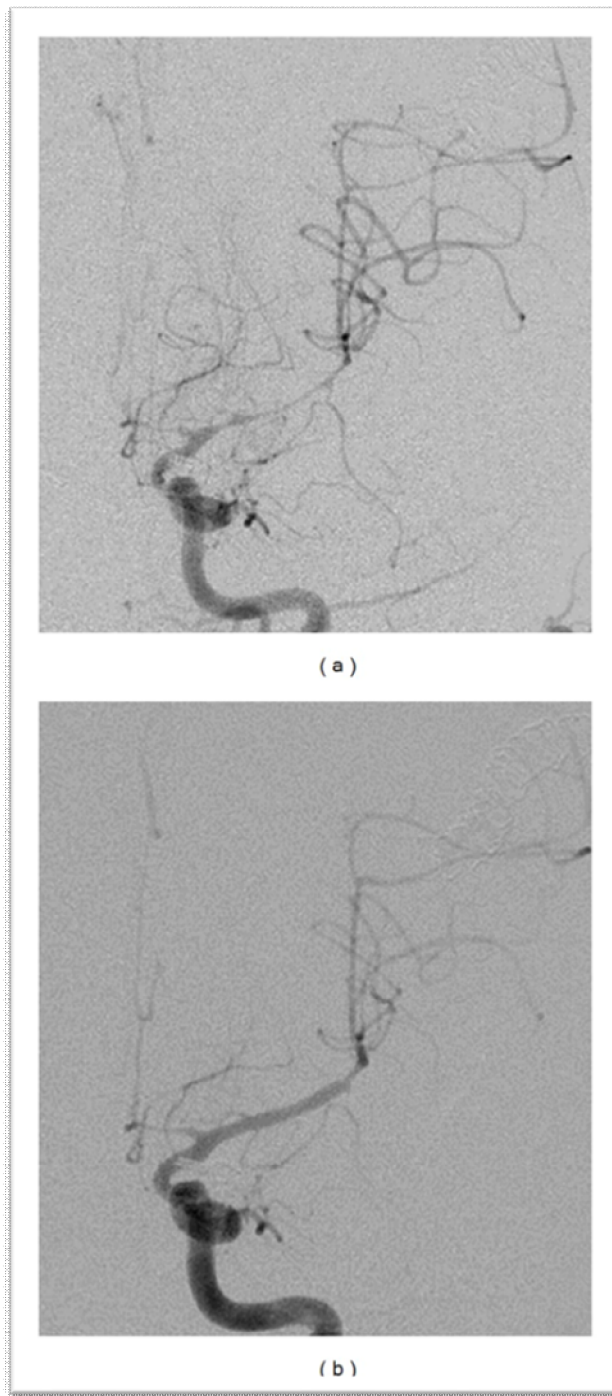


Fig. 9: Angiographie par soustraction numérique montrant un vasospasme sévère de l'ACM gauche (a) , angiographie post angioplastie démontrant le calibre normal du vaisseau natif (b)

Aujourd'hui, la visualisation directe par ASN reste l'étalon-or pour le diagnostic radiographique des vasospasmes cérébraux et est souvent réalisée en cas de suspicion de vasospasme clinique. La sévérité du vasospasme est classée selon le calibre du vaisseau. Des systèmes de notation subjective ont été proposés. Le vasospasme a été considéré comme sévère si la réduction du calibre vasculaire est $> 50\%$, modéré si elle est comprise entre 25 et 50%, et léger si la réduction est $< 25\%$, par rapport au diamètre bidimensionnel [105]. L'angiographie par soustraction numérique est sensible et spécifique pour la détection du rétrécissement du vaisseau proximal et permet des interventions endovasculaires simultanées potentielles telles qu'une angioplastie par ballonnet et/ou une administration intra-artérielle sélective de médicaments vasodilatateurs. En plus du calibre du vaisseau, d'autres paramètres pouvant être qualifiés par ASN incluent le temps de transit et l'intervalle entre les différentes phases de la circulation.

L'angiographie rotationnelle tridimensionnelle permet l'acquisition et la reconstruction d'images des vaisseaux. Le traitement permet une visualisation plus détaillée et informative avec moins de séquences acquises. Des études ont rapporté près de 100% de sensibilité et de spécificité pour le vasospasme confirmé par ASN (bidimensionnelle). Cependant, les opérateurs ont également trouvé que les reconstructions 3D étaient moins informatives que les ASN bidimensionnelles standard en raison de la présence de segments de vaisseaux pseudo-spastiques [106]. Comme avec d'autres techniques d'imagerie 3D, les éléments des données brutes peuvent être perdus dans la reconstruction et le traitement informatique, car les algorithmes sont souvent conçus pour produire des images lisses et esthétiquement attrayantes. Les logiciels, les paramètres

(niveau, contraste et fenêtre) et l'expérience de post-traitement utilisés pour créer les images 3D doivent être pris en compte.

Malgré sa précision et son utilité, cette technique est limitée pour plusieurs raisons. Elle nécessite une suite d'angiographie dédiée et un opérateur expérimenté [105]. Elle présente l'avantage d'établir formellement le diagnostic de spasme en évaluant à un moment précis le calibre des vaisseaux cérébraux [107], de réaliser le traitement du vasospasme, et d'en apprécier son efficacité dans le même temps. Mais cet examen thérapeutique présente des limites. D'une part, c'est une technique dont les modalités de réalisation comportent des impératifs organisationnels : transport du patient hors de la réanimation, disponibilité d'une équipe de neuroradiologie interventionnelle, immobilité prolongée avec nécessité fréquente de sédation voire d'anesthésie générale.

De plus, cette technique invasive n'est pas dénuée de risques pour le patient.

Les complications sont principalement les ruptures anévrysmales per procédure et les manifestations thromboemboliques qui sont plus fréquentes lors d'examens réalisés en urgence [108,109] 2 à 7% que si l'on considère l'ensemble des angiographies cérébrales (1 à 3%) [110].

Cet examen ne peut donc être réalisé de manière systématique en cas de suspicion clinique de vasospasme.

3. TDM DE PERFUSION CEREBRALE

Des méta-analyses approfondies ont montré que le scanner cérébral est capable de déterminer la présence d'un vasospasme sévère [111] avec moins d'efficacité dans la détermination du vasospasme léger à sévère [112]. La TDM de perfusion est très efficace dans le diagnostic lorsque l'ischémie cérébrale retardée est suspectée. La TDM de perfusion démontre des sensibilités et des spécificités près de 90%, des valeurs prédictives positives d'environ 71%, et des valeurs prédictives négatives aussi élevées que 99% [113]. Les différences dans certains paramètres sont utiles pour déterminer la présence du vasospasme : Le temps de transit moyen peut être utilisé comme un outil de dépistage en raison de sa haute sensibilité et le flux sanguin cérébral (DSC) peut être utilisé comme un paramètre de confirmation en raison de sa haute spécificité [114]. Zhang et al. a montré que les données quantitatives de la TDM de perfusion peuvent être utilisées pour déterminer de manière prospective si le vasospasme est assez grave pour provoquer des changements symptomatiques chez le patient [115]. La TDM précoce peut également stratifier efficacement les patients à risque de développer une ischémie cérébrale retardée [116].

C'est une technique permettant l'analyse quantitative et qualitative rapide de la perfusion cérébrale en générant une cartographie du DSC, du VSC et du temps de transit moyen TTM. Cette imagerie peut être réalisée à l'aide d'un scanner multi-barettes spiralé et d'un injecteur double tête [117]. Cet examen bénéficie de taux de spécificité et de sensibilité élevés dans la détection d'une hypoperfusion cérébrale associée à une ischémie cérébrale retardée [118,119]. Après lecture des cartographies cérébrales, il existe 3 patterns possibles en fonction de l'étude des 3 paramètres énoncés précédemment : hypoperfusion

sans lésion ischémique (TTM augmenté, DSC normal et VSC augmenté ou normal), lésion ischémique réversible (TTM très augmenté, DSC diminué et VSC augmenté ou normal) et lésion ischémique irréversible (TTM très augmenté, DSC et VSC très diminués) [120]. Systématiquement associée à un scanner sans injection et à un angioscanner, elle permet également l'étude anatomique du polygone de Willis et de discuter des principaux diagnostics différentiels (hydrocéphalie, resaignement...). Cette technique reste également invasive par l'injection de produit de contraste et le caractère irradiant de l'examen.

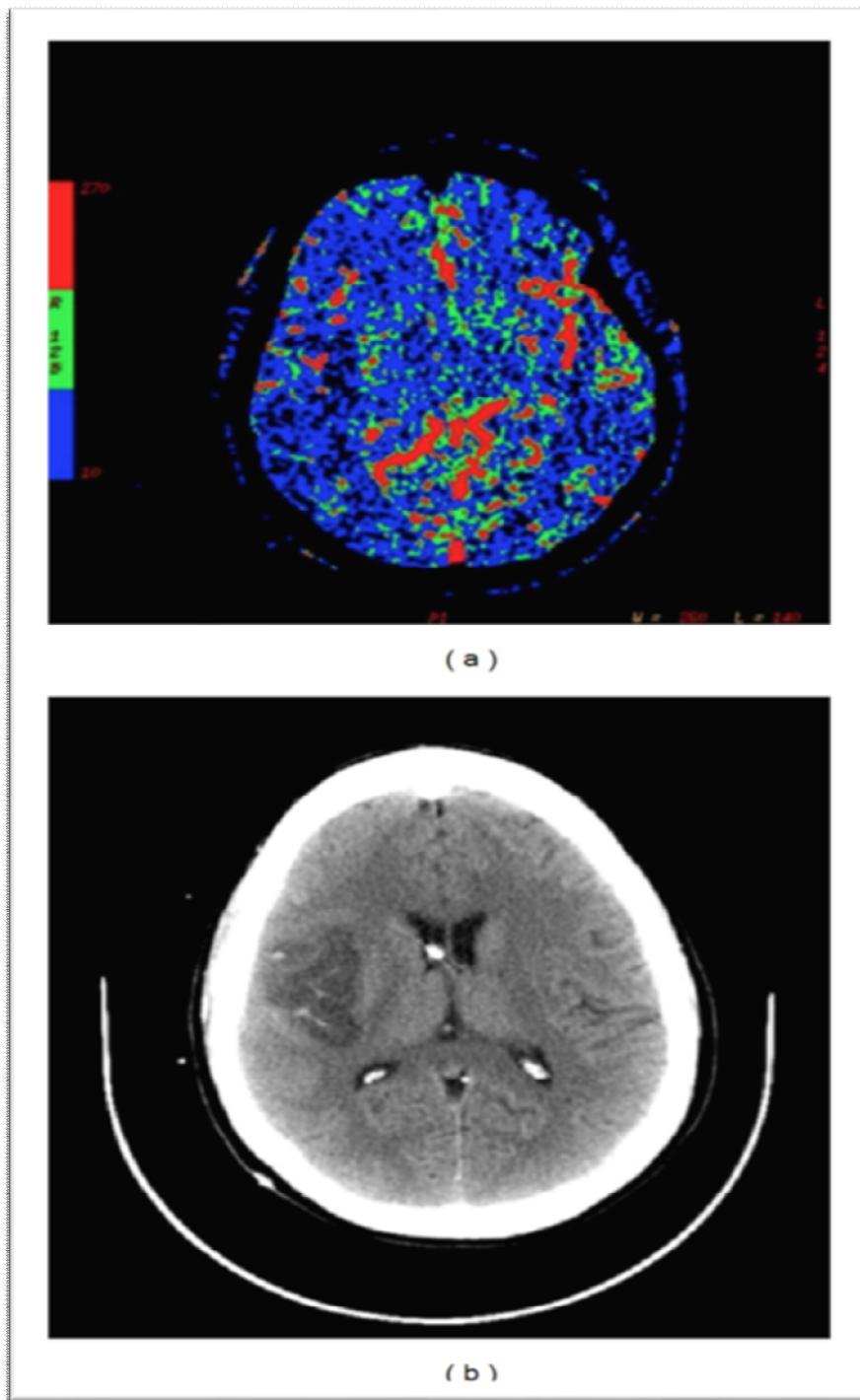


Fig. 10: TDM de perfusion cérébrale montrant une diminution de la perfusion secondaire à un vasospasme dans le territoire de l'ACM gauche (a) avec une ischémie correspondante notée sur le scanner (b)

Cette technique a plusieurs inconvénients. Premièrement, malgré les progrès rapides et les perfectionnements technologiques, la dose de rayonnement demeure relativement élevée. Le contraste iodé doit être utilisé judicieusement chez les patients présentant des allergies de contraste ou une altération de la fonction rénale [121-123].

4. ANGIOSCANNER

L'acquisition simultanée d'images avec des tomodensitomètres hélicoïdaux constitue la base de l'angioscanner. Depuis son introduction dans la pratique clinique, les progrès technologiques ont conduit à une imagerie plus rapide avec une meilleure résolution spatiale. Le balayage dynamique a réduit l'épaisseur de la section à des niveaux sub-millimétriques rendant l'imagerie tridimensionnelle réalisable et les temps d'acquisition significativement condensés [124]. L'angioscanner a été utilisé pour la première fois dans l'évaluation du vasospasme cérébral en 1997 [125]. Avec l'avènement de l'angioscanner multidétecteur, la technique nécessite moins de contraste et optimise la résolution spatiale [126] (**Figure n°11**). L'angioscanner moderne implique l'injection intraveineuse d'un bolus de contraste iodé suivie d'un balayage rapide. Le temps d'acquisition ne dure pas plus d'une minute [127,128]. L'angioscanner est une méthode rapide, fiable et relativement peu coûteuse pour détecter les diminutions du calibre des vaisseaux [129,130]. Des études ont rapporté une grande précision dans le diagnostic du vasospasme proximal, ainsi qu'une capacité à différencier le rétrécissement des vaisseaux léger, modéré, et sévère [123,131]. Les rapports sur la sensibilité, la spécificité et la précision de l'angioscanner en tant qu'outil de diagnostic ont varié considérablement entre les études ayant des tailles d'échantillon et des critères d'inclusion différents.

Cependant, une méta-analyse de 2010 a rapporté des sensibilités et des spécificités globales de 80%, 93%, respectivement [132].

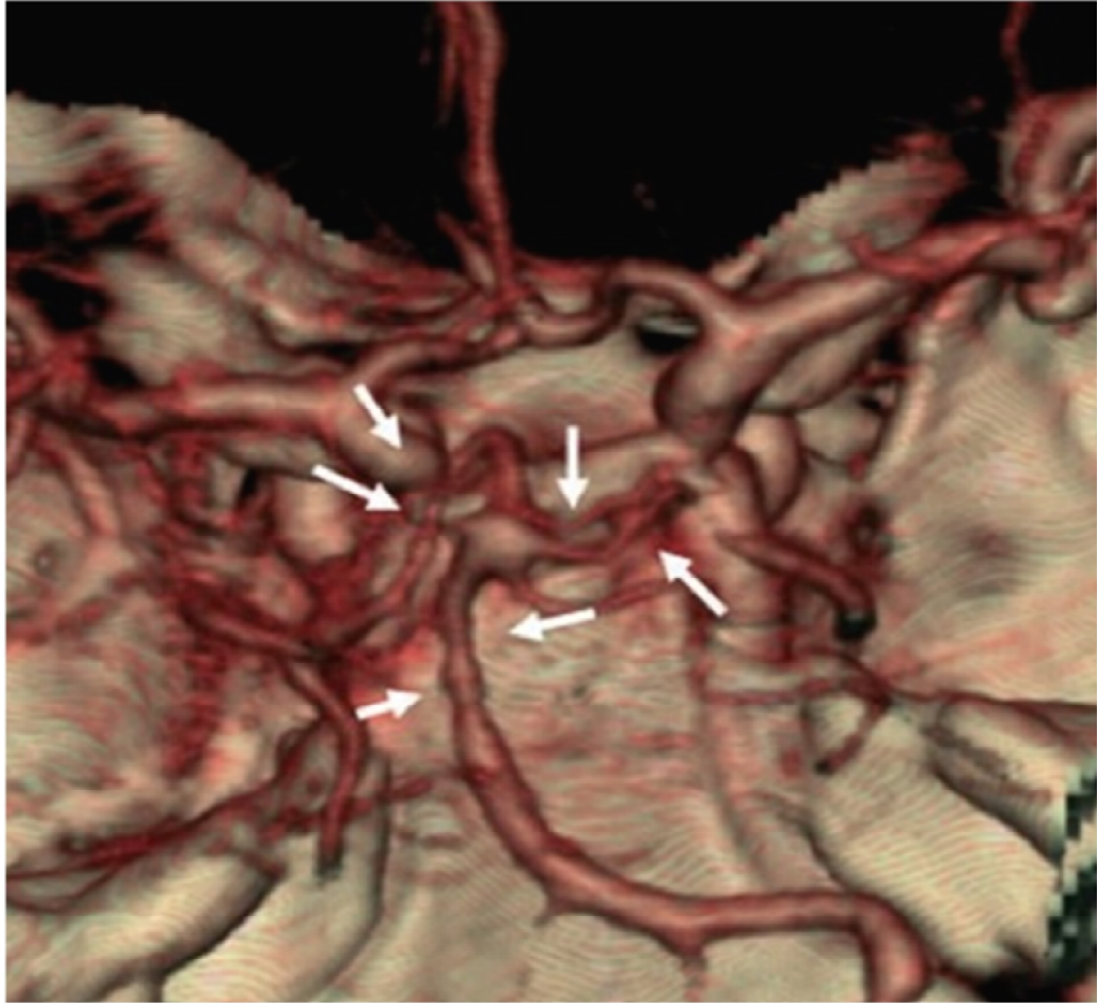


Fig. 11: Angioscanner à reconstruction tridimensionnelle montrant un vasospasme sévère de l'artère basilaire distale [133]

L'angioscanner a plusieurs limites. Comme beaucoup d'autres modalités d'imagerie, il dépend de la technique. Une bonne exécution nécessite une synchronisation correcte de l'injection du bolus et de l'acquisition de l'image. L'angioscanner, en particulier, lorsqu'il est réalisé en série, présente des risques de rayonnement et d'exposition au produit de contraste iodé. Enfin, l'angioscanner peut surestimer le degré de vasospasme en sous-estimant le diamètre du vaisseau des grandes artères cérébrales [134,135]. Comme cette technique est peu invasive, répétable et relativement peu coûteuse, elle a été étudiée en tant que substitut possible, ou substitut de l'angiographie par soustraction numérique. Les études ont généralement montré une corrélation élevée entre angioscanner et angiographie par soustraction numérique, en particulier dans les cas de vasospasme plus sévère [126,131,134,136]. Bien que l'angioscanner reste une méthode adéquate pour détecter le vasospasme, un résultat négatif ou non concluant ne devrait pas empêcher une investigation plus poussée [123,135].

5. ANGIOGRAPHIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE

L'angiographie par résonance magnétique ARM a été introduite comme méthode non invasive d'imagerie vasculaire en 1986 [137]. Initialement utilisée pour le diagnostic des anévrismes intracrâniens et des sténoses vasculaires liées à l'athérosclérose, cette technique n'était pas systématiquement appliquée au diagnostic du vasospasme avant 1995 [138]. L'ARM peut maintenant être réalisée en utilisant diverses stratégies indépendantes de l'écoulement et est capable d'adresser à la fois le rétrécissement des vaisseaux radiographiques et des mesures physiologiques pertinentes pour le vasospasme [133,139].

L'application est centrée sur le principe que le sang qui coule subit moins d'impulsions d'excitation que le tissu statique environnant. Le sang est excité dans le cou par de courtes impulsions et imagée dans le cerveau. Comme le sang circulant reste insaturé par les impulsions d'excitation, les vaisseaux créent une intensité de signal plus élevée que le tissu statique environnant, ce qui permet la visualisation (**Figure n°12**). Des études peuvent être programmées pour évaluer le flux artériel ou veineux en ajustant le moment auquel les images sont capturées après des impulsions d'excitation [133].

Bien que l'angiographie par résonnance magnétique présente des avantages par rapport aux autres techniques d'imagerie, elle n'a pas été universellement acceptée comme un outil diagnostique auto-suffisant et fiable pour la détection du vasospasme et est souvent utilisée conjointement avec d'autres études.

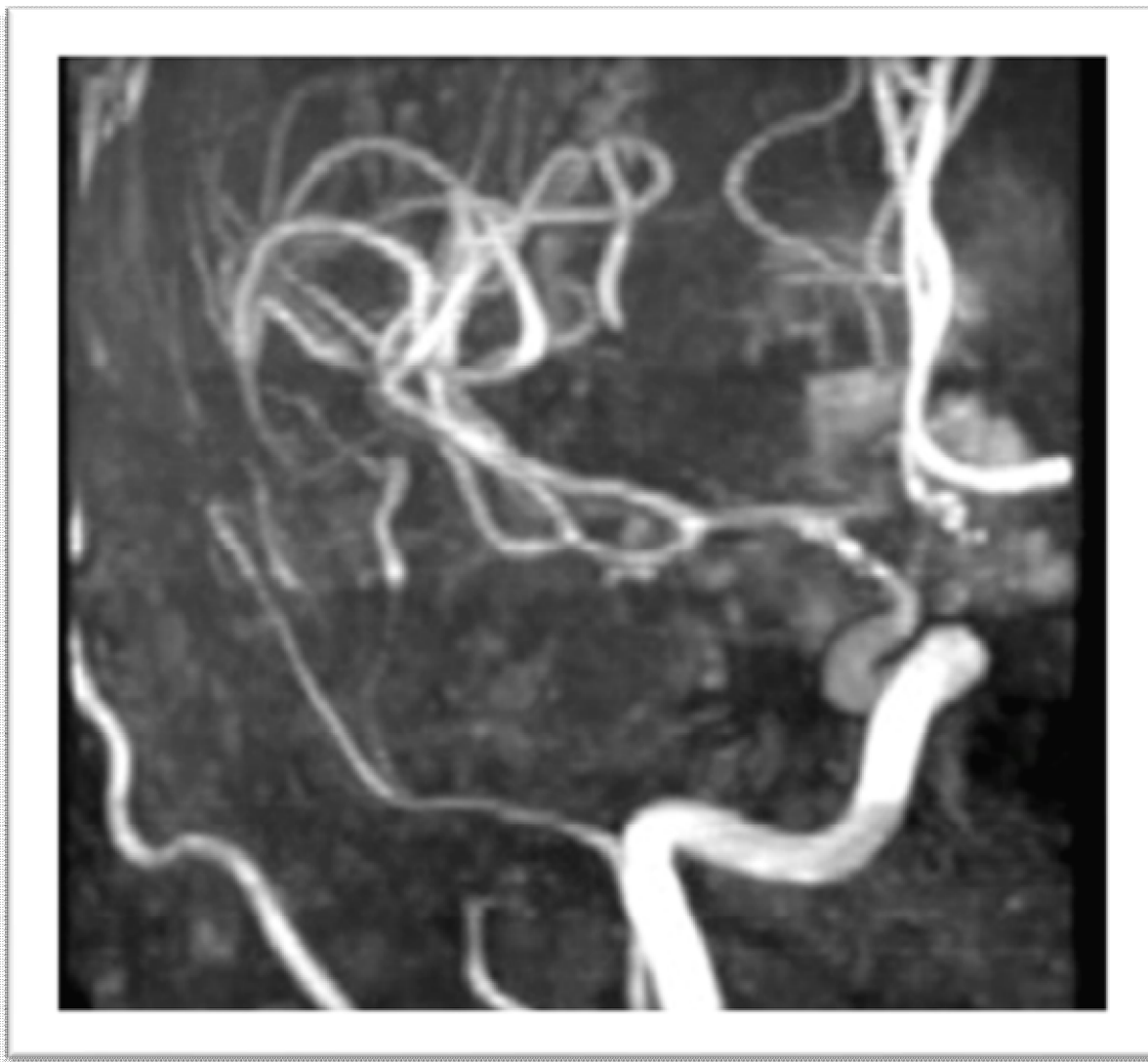


Fig. 12: ARM montrant un vasospasme de l'artère carotide interne gauche supraclinoïde, de l'artère cérébrale moyenne et de l'artère cérébrale antérieure

6. IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE ET IMAGERIE PAR DIFFUSION PONDEREE

Cliniquement, l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) n'a été réalisée qu'en 1981. Les techniques et l'équipement ont évolué rapidement depuis. Les études par résonnance magnétique représentent maintenant une résolution spatiale élevée et incluent des capacités tridimensionnelles [124]. Les séquences de perfusion pondérale et l'IRM sont des protocoles sur mesure, d'abord utilisés pour évaluer l'AVC aigu dans les années 1990 [140], et sont des modalités mécaniquement différentes, mais souvent considérées et exécutées ensemble [121]. L'IRM pondérée par diffusion est basée sur les mouvements des protons et la diffusion des molécules d'eau. Dans les phases précoces de la lésion cérébrale ischémique permanente, la diffusion de l'eau est nettement diminuée en raison de l'échec de la pompe Na, K-ATPase dans les membranes cellulaires, qui produit un signal accru sur les images [141,142]. L'IRM par perfusion est similaire à la perfusion tomodensitographique en ce sens qu'elle évalue l'hémodynamique cérébrale. Mais contrairement à la TDM perfusion, les techniques d'IRM permettent l'imagerie du cerveau entier et l'évaluation des déficits de perfusion cérébrale sans exposition aux rayonnements [121,130,133,143], elle ne nécessite pas de contraste [133] et est capable de fournir des informations sur la viabilité des tissus dans la phase aiguë. L'IRM est sensible (88-100%) à la détection des infarctus cérébraux précoces et à l'évaluation de l'œdème des tissus cytotoxiques [121,133,141,144,145].

L'IRM peut être utilisée pour évaluer les paramètres de DSC et extrapoler la capacité d'autorégulation. Le DSC, le VSC, le temps moyen pour améliorer et le temps pour avoir des valeurs maximales sont mesurés et affichés graphiquement [133,141,146]. Le couplage de l'imagerie par résonnance magnétique et l'imagerie par diffusion pondérale peut révéler une « discordance » potentielle, en différenciant la pénombre ischémique récupérable du noyau infarcté [121, 141, 146-150] (**Fig. 13**).

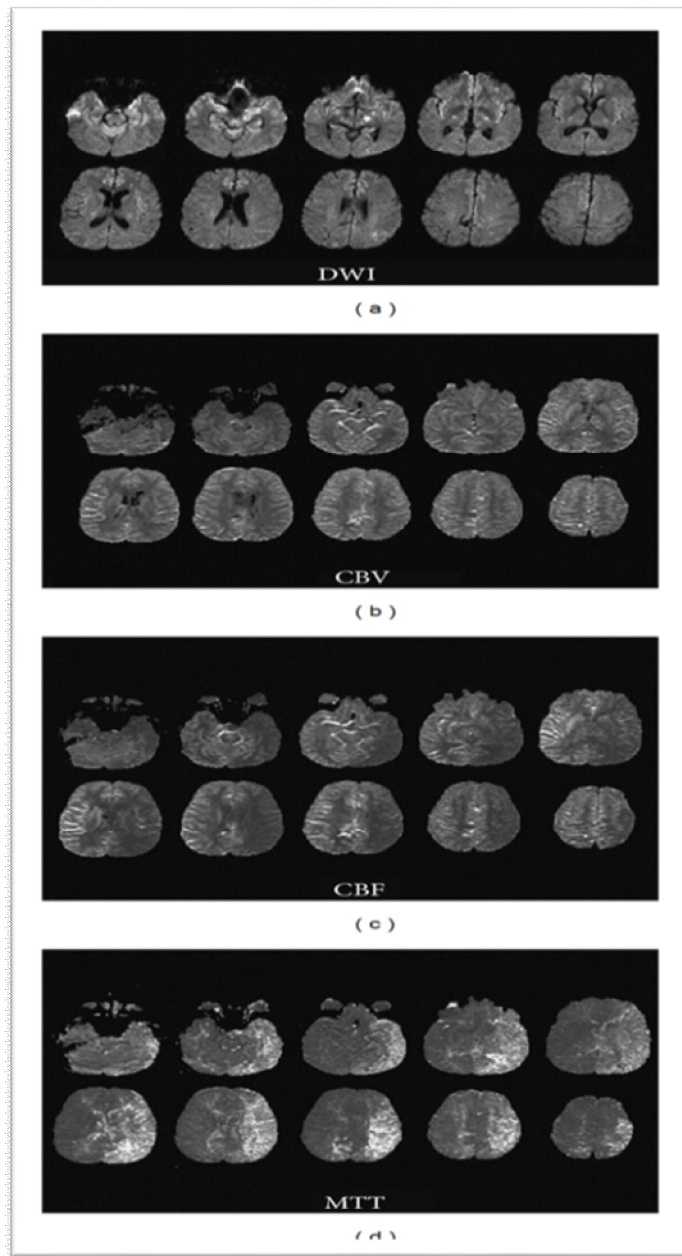


Fig. 13: Imagerie par diffusion pondérale et IRM

(a) Hyposignal diffus dans le lobe pariétal postérieur et lésion du mésencéphale sur imagerie de diffusion pondérale (b) IRM montrant un VSCr normal (c) un faible DSCr (d) TTM augmenté dans la région de l'ACM gauche.
Chez Patient avec un vasospasme sévère gauche et un vasospasme modéré droit

L'IRM et l'imagerie de diffusion pondérale restent limitées par les coûts, la disponibilité et les exigences de temps. Ces méthodes nécessitent le transport et la coopération du patient.

7. ELECTRO ENCEPHALO GRAMME EEG

Les études d'électroencéphalographie ont montré des signes correspondants à des changements dans l'activité électrique après un traumatisme crânien, même avant le développement des symptômes neurologiques [151]. Vespa et al. a montré dans son étude que 100% des patients avec un vasospasme du à une hémorragie sous arachnoïdienne ont un EEG montrant une diminution de la variabilité alpha relative qui est un signe parfois vu des jours avant la détection du vasospasme sur la TDM [152]. Bien que l'EEG continu a un potentiel dans la détection de l'ischémie réversible chez les patients susceptibles d'avoir un VPT, les médecins traitants doivent être conscients que de nombreuses conditions neurologiques autres que l'ischémie peuvent être à l'origine de la baisse de la variabilité de l'alpha relative, telle que l'augmentation de la pression intracrânienne, l'hernie et l'hémorragie [152].

8. SURVEILLANCE DE L'OXYGENE DES TISSUS CEREBRAUX

La surveillance de l'oxygène des tissus cérébraux (PbtO2) implique l'implantation d'une sonde dans une région du cerveau qui est à risque de développer un vasospasme. Cette méthode fournit des informations sur l'oxygénation des tissus à proximité de la sonde à des intervalles de temps répétées.

Des études ont signalé que les niveaux d'oxygénation inférieurs confèrent un risque majeur pour le vasospasme. Cette technique est plutôt invasive et de fiabilité douteuse, puisqu'elle est capable de surveiller seulement une région limitée, donc elle peut manquer d'autres zones cérébrales à risque d'ischémie cérébrale retardée [153].

9. MICRODIALYSE CEREBRALE

La microdialyse cérébrale utilise un dialysat CSF artificiel exposé par un cathéter de microdialyse avec une membrane semi perméable pour permettre aux molécules d'équilibrer un gradient de concentration en bas. Le dialysat est collecté, et les niveaux locaux des marqueurs métaboliques cérébraux interstitiels, tels que le glutamate, le lactate, le pyruvate et le glucose sont mesurés [154]. La microdialyse cérébrale fournit des données sur les niveaux de ces marqueurs et peut détecter l'ischémie présymptomatiquement avec une spécificité de 89% en examinant les niveaux de glutamate, de glucose et de lactate. Des niveaux élevés de taurine, lactate et de nitrate à la microdialyse ont été associés à de mauvais résultats neurologiques. Malgré sa valeur prédictive, la microdialyse est invasive et limitée régionalement (comme la surveillance de PbtO₂), ce qui peut aussi manquer d'autres régions atteintes du cerveau [153].

10.SURVEILLANCE CONTINUE DU DSC REGIONAL EN UTILISANT LA DIFFUSION THERMIQUE

Cette méthode consiste à insérer une sonde transmettant de la chaleur dans le cerveau et mesurer la propagation de celle-ci à une autre zone du cerveau. La dissipation thermique fournit un aperçu dans la capacité du tissu à transporter la chaleur, ce qui est fortement influencé par le flux sanguin cérébral local [155]. Bien que cette technique fournit des données utiles en temps réel sur la zone du cerveau à risque d'ischémie, comme la surveillance du PbtO₂ et la microdialyse, elle est limitée par la région du cerveau relativement petite qu'elle est capable de surveiller. Des études ont montré que cette méthode est plus fiable que l'EDTC dans la détection du vasospasme cérébral symptomatique chez les patients présentant une hémorragie sous arachnoïdienne, avec une sensibilité et une spécificité augmentant quand le débit sanguin cérébral augmente [153].

11.OXYMETRIE VEINEUSE JUGULAIRE : SVjO2

Dans cette technique, une sonde de saturation en oxygène est insérée dans la veine jugulaire au dessus de la veine faciale, fournissant des informations sur l'oxygénation pour la circulation intracrânienne et permettant une vision plus globale de la perfusion cérébrale par rapport à la microdialyse et la PbtO2 [156]. Lorsque la concentration d'hémoglobine, la saturation artérielle en oxygène et la demande du métabolisme cérébral sont maintenues, la saturation en oxygène de la veine jugulaire est proportionnelle à la perfusion cérébrale. Cette technique, bien qu'elle soit invasive, est relativement sûre a été associée à des taux d'infection négligeables. Cependant, sa complication majeure, est le risque de thrombose de la veine jugulaire interne en cas d'utilisation prolongée [153].

12.TOMOGRAPHIE PAR EMISSION DE POSITRONS

La tomographie par émission de positrons TEP a été initialement réalisée pour étudier le vasospasme en 1977 [157], mais a été peu utilisée à cette fin au cours des 35 dernières années. TEP150 est une technique d'imagerie nucléaire qui implique l'injection ou l'inhalation d'un isotope 150 radiomarké. Cet isotope forme alors H2O150 ou C150. Le radionucléide se désintègre et émet des positrons, qui entrent en collision avec un électron provoquant l'annihilation. Cette réaction libère deux photons 511 KeV dans des directions opposées, qui peuvent ensuite être détectées par un PET scanner. Enfin, les scans sont corrélés avec des images scannographiques pour fournir une référence anatomique [127,133].

Malgré son utilité dans la fourniture d'informations dynamiques cérébrales et le métabolisme pendant le vasospasme, la TEP présente plusieurs limitations pratiques. Sur le plan logistique, la TEP est un examen fastidieux, car il nécessite un cyclotron sur site coûteux pour la création d'isotopes et le transfert du patient vers une machine / une installation de tomographie par émission de positrons.

Bien que la TEP soit un outil précieux pour évaluer la perfusion cérébrale et comprendre l'hémodynamique du vasospasme, elle est moins pratique pour la prise en charge clinique et est rarement utilisée dans ce contexte.

13. TOMOGRAPHIE PAR EMISSION MONOPHOTONIQUE

La tomographie par émission monophotonique TEMP a été introduite pour la mesure du débit sanguin régional en 1986 [158]. Peu de temps après, elle a été utilisée comme un nouvel outil de diagnostic pour la détection de l'hypoperfusion régionale secondaire à un vasospasme cérébral [159].

La TEMP est une technique d'imagerie nucléaire qui mesure le débit sanguin cérébral régional DSCr en évaluant l'absorption dépendant du débit du traceur radioactif [160]. Le traceur le plus couramment utilisé est le technétium-99m couplé à un composé lipophile, l'hexaméthylpropylèneamine oxime (99mTc-HMPAO), en raison de la disponibilité et du coût permissif. Après l'injection intraveineuse, le traceur passe facilement la barrière hémato-encéphalique et est converti en une forme hydrophile qui peut être conservée pendant de longues périodes (demi-vie de 24 à 48 heures) [127]. Cela permet une imagerie différée si nécessaire. La conversion du radiotraceur lipophile en hydrophile empêche sa

redistribution dans la circulation, permettant ainsi un aperçu instantané de la perfusion cérébrale au moment de l'injection intraveineuse. Les concentrations de traceurs isotopiques sont ensuite mesurées en rotation à 360° à l'aide d'une caméra gamma planaire, et les données sont couplées à des séquences tomographiques pour fournir une référence anatomique [121,133]. Les mesures du débit sanguin cérébral sont définies de manière relative (plutôt qu'absolue) et sont déterminées en évaluant la différence d'absorption proportionnelle entre une région d'intérêt (vasospasme) et une région « normale » choisie arbitrairement, habituellement le cervelet ou l'hémisphère controlatéral [121, 133,161] (**Figure n°14**).

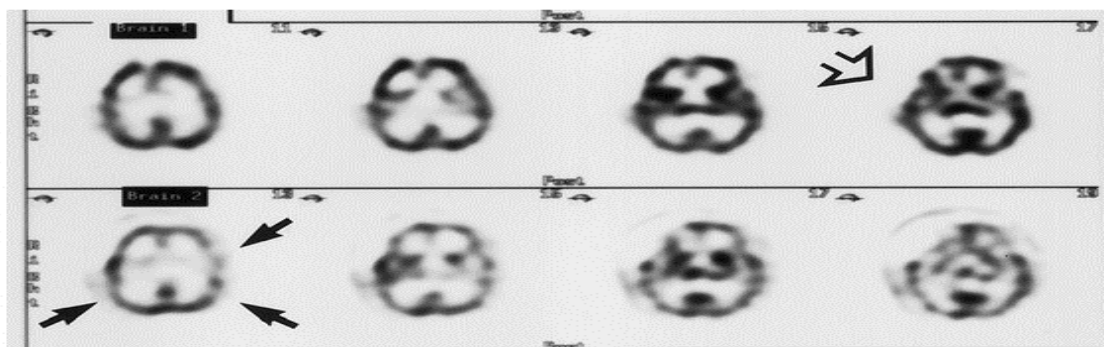


Fig. 14: Images TEMP transaxiales initiales (ligne1) montrant seulement un défaut post-opératoire d'un anévrysme de l'ACA démontré par la flèche ouverte ; la ligne 2 représente des images TEMP de contrôle montrant une hypoperfusion diffuse, indiquant un vasospasme modéré.

Cette technique est non invasive, peu coûteuse et accessible.

14. TECHNIQUE DE CLAIRANCE XENON 33

Cette technique a été initialement introduite dans le but d'étudier le débit sanguin cérébral régional en 1966 [162]. Elle a été utilisée, rarement, pour démontrer l'hypoperfusion régionale dans le cadre d'un vasospasme [163,164-167]. La technique est une forme de tomodesitométrie d'émission impliquant l'inhalation ou l'administration intraveineuse de xénon radioactif (Xe133) [167]. Le xénon, un gaz radio-opaque qui diffuse facilement dans le tissu cérébral, est utilisé dans diverses modalités d'imagerie, y compris la clairance du xénon et la tomodesitométrie au xénon. Les collimateurs de chevet détectent et quantifient le « washout » du Xe133, et les calculs quantitatifs du DSC peuvent ensuite être déduits de ces valeurs [127]. (**Figure n° 15**)

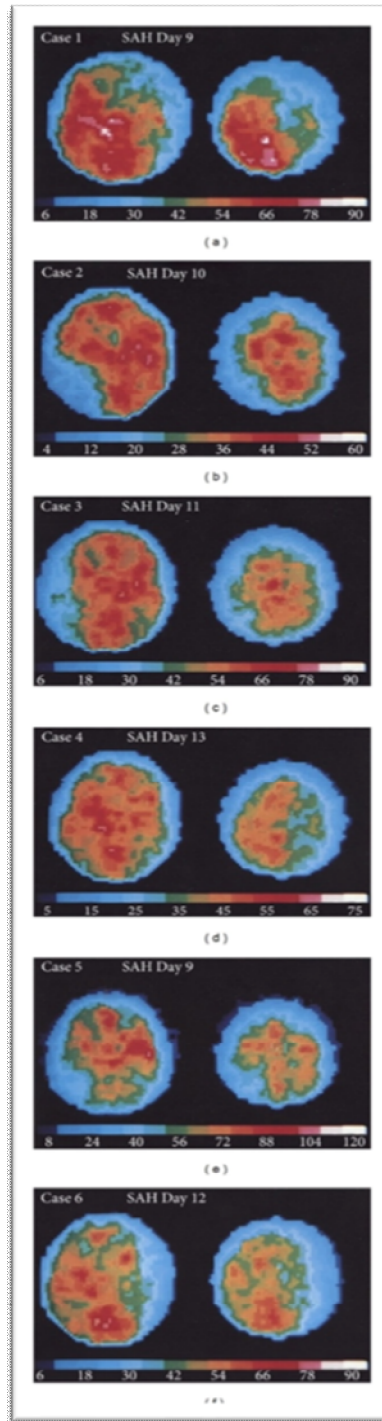


Fig. 15: Clairance du Xe133 ; les scans montrent des anomalies du profil du DSC chez 6 patients avec un vasospasme cérébral [167].

Cette étude est peu invasive et permet de délimiter la sévérité et la localisation anatomique de l'hypoperfusion cérébrale [141,167]. Elle possède des avantages potentiels par rapport aux méthodes de radiotraceurs moins accessibles et plus invasives. En outre, il s'agit d'une procédure relativement peu coûteuse, et seules de petites doses d'isotopes radioactifs du xénon sont nécessaires [127,163]. La clairance du Xe133 a été utilisée efficacement pour corrélérer les valeurs diminuées du DSC avec le grade neurologique clinique [165,168] et fournir des mesures quantitatives stables du DSC qui ne reposent pas sur des valeurs comparatives [141].

La clairance du Xénon 133 fournit des images avec une résolution relativement faible. De plus, elle peut surestimer le DSC dans les régions de faible débit ou de stase due à l'absorption isotopique environnante, un phénomène communément appelé « look through » [127]. La clairance du xénon n'a pas joué un rôle important dans le diagnostic actuel et la gestion du vasospasme cérébral.

Plusieurs modalités d'imagerie avancées ont été appliquées au diagnostic du vasospasme cérébral. Chacun a des avantages et des limites inhérentes. À mesure que la technologie et les modèles conceptuels continueront de progresser, des données plus pertinentes seront générées et la compréhension acquise. La synthèse de techniques qui évaluent à la fois la vascularisation cérébrale et la fonction du tissu cérébral peut fournir une corrélation significative des paramètres d'imagerie structurelle et physiologique avec les résultats cliniques.

VI. INTERET DU DTC EDTC DANS LE DIAGNOSTIC DU VPT ET LA SURVEILLANCE DES COMPLICATIONS HEMODYNAMIQUES CEREBNRALES AU COURS DU TC :

La possibilité d'estimer la perfusion cérébrale est un facteur important de la surveillance du TC. Cela peut être fait en mesurant la PPC ; cependant, cela nécessite un catheter intracrânien avec moniteur de la PIC. Le Doppler transcrânien DTC et l'échographie EDTC sont des moyens non invasifs permettant de mesurer la vitesse du sang à travers les artères de la base du crâne. Les changements de la vitesse d'écoulement dans l'ACM sont bien corrélés aux modifications du DSC. Ainsi, les mesures de la vitesse d'écoulement dans l'ACM peuvent détecter une hypoperfusion ou un vasospasme.

De nombreuses études récentes suggèrent que le vasospasme artériel cérébral et l'hypertension intracrânienne sont des conséquences fréquentes après traumatismes cérébraux, au point que ces auteurs recommandent une surveillance quotidienne du DTC pour mieux reconnaître et gérer ces complications.

Selon Razumovsky, Ph.D. Directeur du NeuroCare Services, Hunt Valley (Maryland), la technologie du DTC et de EDTC est très rentable et pratique ne nécessitant pas de faire déplacer un patient neurolésé en Radiologie, bien que du personnel doit être dévoué et compétent pour bien réaliser ces tests. [169]

Une étude a été présentée à l'International Stroke Conference (ISC) 2013, par Andeson P.[169] qui a inclus 122 patients avec TC admis au Centre médical militaire national Walter Reed du 1er octobre 2008 au 30 novembre 2012.

Les chercheurs ont évalué rétrospectivement l'incidence de survenue du vasospasme cérébral post-traumatique et d'hypertension intracrânienne par DTC.

Les enregistrements DTC comprenaient les indices de pulsatilité des vaisseaux de la circulation antérieurs et postérieurs et les vitesses moyennes (VM cm / s).

Un vasospasme léger, modéré et sévère est considéré comme présent si la VM est de 100 à 139 cm / s, de 140 à 199 cm / s et de plus de 200 cm / s, respectivement. L'étude a révélé que les VPT légers, modérés et sévères impliquant les vaisseaux de circulation antérieure étaient présents chez 71%, 42% et 16% des patients, respectivement.

Un VPT léger, modéré et sévère impliquant des vaisseaux de circulation postérieure a été trouvé chez 57%, 32% et 14% des patients, respectivement.

(Figure n°16)

L'hypertension intracrânienne a été enregistrée dans 43% de l'échantillon de patients. Huit patients (7%) ont subi une angioplastie transluminale pour un traitement du VPT.

Selon les résultats de cette étude beaucoup d'auteurs suggèrent que le DTC peut aider à détecter les premiers signes de vasospasme cérébral et faciliter de meilleures stratégies de prise en charge, par exemple, déterminer un traitement agressif urgent et une surveillance invasive continue, le cas échéant.

Selon un autre auteur de l'étude, Rocco Armonda, MD, colonel, Medical Corp, armée américaine; Directeur, neurochirurgie vasculaire et neuroradiologie interventionnelle, au Centre médical militaire national Walter Reed, l'examen neurologique l'emporte sur tous les autres moyens de surveillance. Cependant, il a déclaré que le DTC sert de «substitut» dans les cas où un bon examen neurologique n'est pas possible, y compris les situations d'urgence.

« Nous parlons des lésions cérébrales sévères, avec des patients venant en coma et avec de multiples traumatismes qui pourraient inclure des blessures orthopédiques et des lésions thoraciques et souvent sous sédation » a déclaré le Dr Armonda. [169]

Il a souligné que l'information de l'imagerie Doppler doit être utilisée dans son contexte et avec d'autres mesures appropriées et des outils de chevet. "L'idée ici est que ce n'est pas l'outil qui fait la différence, c'est la thérapie que l'outil aide à définir ".

De plus, a déclaré le Dr Goldstein, il n'était pas clair si les patients de l'étude avaient également une hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique. "Nous savons par d'autres études que l'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique comporte un risque de vasospasme pas trop différent de l'hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatique.

Dans une étude récente publiée en 2017 Daniel Ziegler. [170] sur un échantillon de 255 patients avec TC évalué quotidiennement par DTC et EDTC il conclue que La DTC reste très utile chez les patients ayant un TC sévère. Il permet de prédire l'évolution et la survenue de complications et leur gestion thérapeutique.

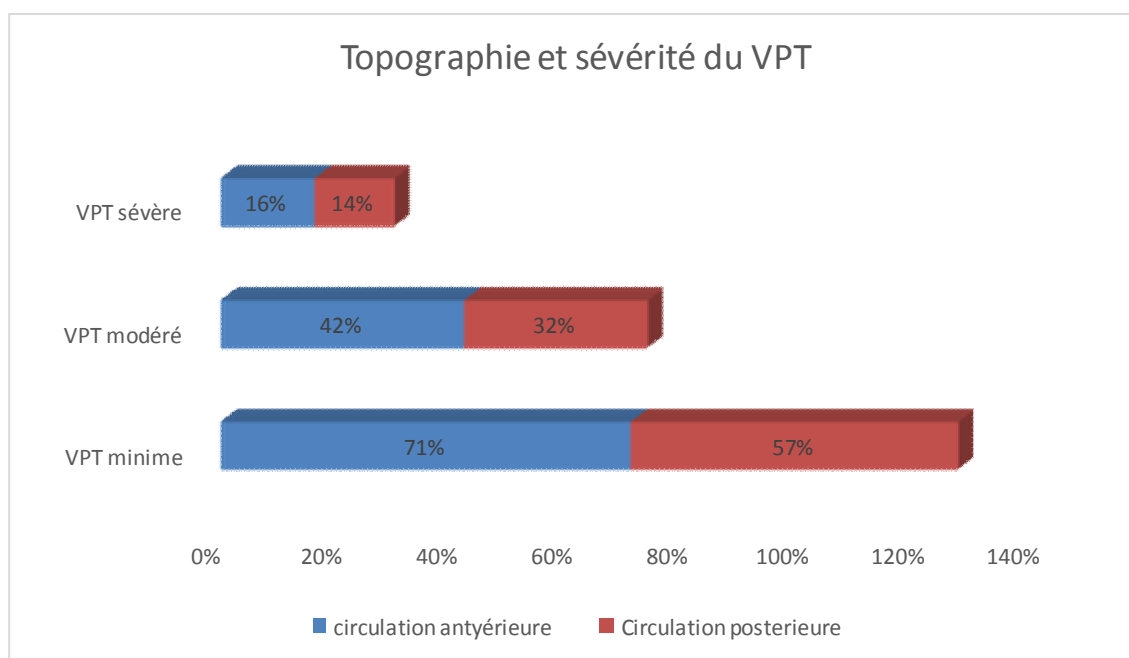


Fig. 16: Incidence du VPT selon la topographie

Diagnostic du Vasospasme post-traumatique

- **Aggravation neurologique décelable, déficits référés aux territoires ischémiques (parésie, aphasie, aboulie, diminution de la conscience)**
- **Exclusion de toutes les autres causes de la détérioration neurologique**
- **Augmentation pathologique des vitesses au DTC ; il y a une forte probabilité d'un vasospasme significatif des grandes artères avec des vitesses > 200cm/s**
- **Réduction pathologique du DSC détectée par : - scanner cérébral- SPECT- TDM au xénon- débitmétrie par diffusion thermique**
- **Détection de l'ischémie cérébrale par : -IRM- spectroscopie infrarouge proche- microdialyse- sonde directe d'oxymétrie cérébrale- saturation d'oxygène**
- **Imagerie vasculaire par : Angiographie- Angioscanner**

Tableau n°8 : Diagnostic du VPT

VII. TRAITEMENT DU VPT

Le but dans le traitement du vasospasme post-traumatique est de prévenir les lésions ischémiques du système nerveux central. Bien que la thérapie « triple-H » (Hypertension, Hypervolémie et Hémodilution) était précédemment utilisée dans la gestion du vasospasme dû à une hémorragie sous arachnoïdienne et du vasospasme post-traumatique aussi.

Cette combinaison de ces 3 procédés (Hypertension, Hypervolémie et Hémodilution) est destinée à améliorer le débit cardiaque et augmenter la pression de perfusion cérébrale PPC, et optimiser la rhéologie sanguine pour améliorer le transport de l'oxygène. Un degré d'hémodilution qui accompagne toute expansion volémique délibérée, et une viscosité réduite peut contribuer à une amélioration de l'extraction de l'oxygène, à condition que l'hématocrite reste supérieure à 30% et le taux d'hémoglobine à 9g/dl. Lorsqu'un vasospasme est fortement suspecté, ce moyen thérapeutique peut commencer par une expansion volémique avec une perfusion de cristalloïdes isotoniques qui chez les patients euvolémique, permet une augmentation du DSC dans les territoires vasospastiques sans changement significatif des indices cardiaques [171].

Cette modalité de gestion est tombée en disgrâce [172]. La thérapie « triple-H » peut causer ou aggraver l'oedème cérébral, qui peut être plus grave dans les traumatismes que dans la rupture anévrysmale comme elle peut aussi aggraver les fonctions neurologiques [173].

Actuellement, la nimodipine est la plus efficace et le médicament le plus largement utilisé dans le cadre des VPT [174]. La nimodipine fonctionne comme

un bloqueur des canaux calciques en s'opposant à l'effet des canaux de la dihydropyridine dans les cellules musculaires lisses. Cela diminue l'afflux du calcium dans les cellules, ce qui diminue alors la contractilité des cellules musculaires lisses, empêchant finalement le vasospasme de se produire [175]. Bien que certaines études modérées aient montré que la nimodipine a quelques avantages dans la réduction de l'incidence du vasospasme. Et à une grande échelle, des méta-analyses ont montré que les différences des taux de mortalité n'étaient pas statistiquement significatives avec l'ajout de la nimodipine [174].

Stein et Le Roux ont proposé que l'utilisation de la nimodipine pourrait jouer un rôle dans un plus petit sous ensemble des cas de vasospasme post-traumatique, comme en témoigne la diminution de l'incidence du vasospasme ; cependant, cela nécessite une enquête plus approfondie. Les patients traités par un inhibiteur calcique doivent être surveillés afin de détecter toute hypotension pouvant entraîner une hypoperfusion et une ischémie cérébrale [172].

La milrinone, un inhibiteur de la phosphodiésterase III, a montré une certaine efficacité dans la réduction du vasospasme. C'est un vasodilatateur à administration intra-artérielle locale. Il peut être administré par un micro-cathéter simple ou à un cathéter à ballon à double lumière dégonflé placé à proximité sur territoire spastique. Une instabilité hémodynamique peut être rencontrée, donc des perfusions lentes (plus de 30-40 minutes) sont préférables, avec une surveillance particulière de la pression artérielle et des valeurs cardiaque. D'autres vasodilatateurs intra-artériels tels que la papavérine, la nifédipine, le vérapamil ont également été utilisés pour le traitement du vasospasme d'une manière similaire. Néanmoins, l'essai est de courte durée et le vasospasme revient souvent, nécessitant plusieurs doses intra-artérielles.

Enfin, les inhibiteurs des récepteurs de l'endothéline à fortes doses, comme le clazosentan à 15 mg/h, ont montré une diminution de la morbidité liée au vasospasme et de la mortalité toutes causes confondues dans le contexte de l'hémorragie sous arachnoïdienne mais n'ont pas amélioré les résultats fonctionnels à long terme [176]. Cela pourrait être dû à d'autres facteurs de confusion, tels que les effets secondaires ou la conception de l'étude, provoquant une ischémie persistante apparente [177].

Tenant compte de leur nouveauté, d'autres études sont nécessaires pour délimiter le rôle des bloqueurs de l'endothéline dans le vasospasme post-traumatique. Cependant, les résultats des modèles animaux récents sont prometteurs.

La contre pulsation intra-aortique du ballon est une méthode, qui est à l'origine conçue pour la gestion du choc cardiogénique, elle consiste à placer un ballon aortique trans-fémoral qui gonfle sur la fermeture de la valve aortique à chaque cycle cardiaque et augmente le flux diastolique à proximité des artères coronaires et crâniennes et à distance de la circulation périphérique, a été signalée comme étant réalisable et efficace chez les patients présentant un vasospasme sévère combiné et une défaillance cardiaque [178,179].

Si les objectifs hémodynamiques de la thérapie triple-H ne sont pas facilement atteints chez un patient présentant des signes persistants d'ischémie cérébrale, si les signes ne s'inversent pas après plusieurs heures d'hypertension induite, ou si un patient a un état cardiopulmonaire fragile, il est approprié de passer directement au traitement endovasculaire du vasospasme. Il est important d'exclure d'abord un grand infarctus cérébral avec scanner cérébral parce que la thérapie de dilatation est à la fois futile et dangereuse dans cette situation.

Dans le contexte d'un vasospasme symptomatique, l'angiographie va montrer quels segments de la vascularisation intracrânienne sont affectés, mais cela doit être corrélé avec l'examen clinique et les résultats du DTC. Les artères carotidiennes et basilaires internes peuvent habituellement être dilatées de manière endotrachéale en utilisant des ballons endovasculaires comme pour le premier segment de l'ACM.

L'angioplastie par ballon mécanique est de préférence réalisée dans les 2 heures suivant l'apparition des symptômes. Pour de meilleurs résultats [180], les cathéters à ballonnet sont sélectionnés sur une ligne de base, diamètre normalement du segment artériel dans le vasospasme. Le choix d'un ballon surdimensionné peut entraîner une rupture catastrophique des vaisseaux. Il est donc important d'examiner le patient avant, l'imagerie pré-vasospastique en partie pour s'assurer qu'une artère hypoplasique n'est pas confondue avec un vasospasme. Après sélection du ballon, le fil puis le ballon sont navigués à travers le site de la sténose. Quand le segment rétréci est long, il est parfois plus simple de placer le ballon distalement et gonfler, après, le ballon sera dégonflé, tiré proximale, et regonflé jusqu'à ce que la totalité du segment soit dilatée.

L'efficacité de l'angioplastie par ballonnet mécanique était presque à 100% dans une série récente et associée à un taux de complications de seulement 1% [181]. Ces résultats rapportés sont significativement meilleurs que dans les anciennes séries, dont l'efficacité variait entre 11% et 93%, avec un taux d'amélioration clinique associé chez 328 des 530 patients (62%) et un taux de complications majeur de 5%, y compris la rupture du vaisseau 1,1% [182].

Le traitement du vasospasme est en train de subir un changement de paradigme dans lequel le traitement des séquelles du vasospasme plutôt que du vasospasme lui-même est favorisé [183]. Des effets incohérents d'agents pharmacologiques ont poussé à la surveillance et à la régulation du système nerveux central lui-même en utilisant des techniques telles que la microdialyse cérébrale et la surveillance de l'oxygène tissulaire plutôt que d'essayer d'arrêter la survenue du vasospasme [184]. Les résultats sont encore à leurs balbutiements mais semblent encourageants.

PRISE EN CHARGE DU VPT

1- Nouveau déficit neurologique ou détérioration :

- a- Une faiblesse focale ou latéralisante, dysphasie ou aboulie**
- b- Une confusion accrue, irritabilité ou léthargie**
- c- Une diminution de l'état de conscience**

2- Eliminer rapidement :

- a- Une hyponatrémie**
- b- Une anomalie de la glycémie**
- c- Une hypoxie**
- d- Une hypertension intracrânienne**
- e- Saisie (cliniquement et si nécessaire avec EEG)**

3- Scanner cérébral en urgence pour exclure :

- a- Hydrocéphalie**
- b- Nouveau ou plus grand infarctus**
- c- Augmentation de l'œdème vasogénique autour de la contusion ou hématome**
- d- Une nouvelle hémorragie (autour du cathéter ventriculaire externe)**

4- Examiner toute surveillance en cours :

- a- DTC : vitesses >200cm/s (généralement significatives)**
- b- Autres : oxymétrie parenchymateuse cérébrale, microdialyse, débitmétrie sanguin ou spectroscopie infrarouge proche**

5- Envisager l'imagerie vasculaire :

- a- Un angioscanner : pour la détection du rétrécissement de la grosse artère lorsque le diagnostic est peu clair**
- b- Une angiographie cérébrale pour éviter les artefacts de clip ou de bobine et en particulier si l'angioplastie par ballonnet est envisagée pour un déficit significatif malgré l'hypertension**

- 6- Envisager un scanner de perfusion :**
 - a- Réduction du débit sanguin cérébral**
 - b- La prolongation du temps de transit moyen est égale à l'ischémie**
 - c- Augmentation du volume sanguin cérébral**
- 7- Envisager une surveillance hémodynamique invasive (cathéter artériel) pour les patients avec :**
 - a- Une défaillance cardiaque**
 - b- Une ischémie myocardique**
 - c- Œdème pulmonaire neurogène**
 - d- BPCO**
- 8- Assurer :**
 - a- Une normovolémie : PVC= 8-10 mmHg, PCP= 14-16 mmHg**
 - b- Hb >9g/dl**
 - c- SO₂ > 95%**
 - d- Pression intra crânienne optimale avec un bon positionnement du drain ventriculaire externe**
- 9- Induire une hypertension, en commençant par une augmentation de 20 mmHg de la TA systolique puis titrer selon la réponse clinique :**
 - a- Norépinéphrine**
 - b- Phényléphrine**
- 10- Envisager une angioplastie par ballonnet précoce :**
 - a- Vasospasme d'une grande artère prouvée**
 - b- Pas de nouvel infarctus cérébral ou d'hémorragie**
 - c- Réponse clinique nulle ou incomplète à la TA systolique > 200 mmHg**
 - d- Statut cardiopulmonaire fragile-**

Tableau n°9: Prise en charge du VPT

VIII. PREVENTION DU VPT

La prévention du vasospasme post-traumatique n'est pas clairement définie. Les données concernant l'effet de la nimodipine sur le résultat après une blessure grave à la tête sont controversées [185]. Une revue de la base de données Cochrane incluant 6 études et 1862 patients a conclu à une tendance à une diminution du risque de décès et du risque d'invalidité grave après une lésion cérébrale traumatique aiguë chez les patients traités par la nimodipine. Cependant, cet effet bénéfique de la nimodipine devrait être confirmé par une étude clinique de phase 3 [186]. Finalement, l'efficacité de la nimodipine dans la prévention du VSPT après une lésion cérébrale traumatique reste controversée.

Une revue systématique subséquente incluant 1074 patients de 4 essais sur le rôle possible de la nimodipine après une HSA n'a pas confirmé l'efficacité du médicament [187], alors qu'un effet bénéfique de la nimodipine était démontré dans une revue précédente, qui comprenait 460 patients dans les mêmes conditions [188]. Cependant, la différence de taille de l'échantillon entre les méta-analyses peut en partie expliquer ces résultats contradictoires. Si elle est bénéfique, la nimodipine peut réduire l'incidence de l'infarctus, mais pas le vasospasme.

C'est à ce jour la seule molécule ayant montré une efficacité avec une amélioration de la récupération neurologique, une diminution de la mortalité liée à l'ischémie cérébrale retardée [189,190].

D'autres molécules ont été testées dans la prévention de l'ischémie cérébrale retardée, notamment le sulfate de magnésium, son utilisation est controversée, ce traitement joue sur la dilatation vasculaire cérébrale, le système de glutamate

et les canaux calciques [191]. Les dernières études randomisées en double aveugle contre placebo n'ont pas démontré d'efficacité [192].

L'utilisation des statines a également été testée, elles ont un effet sur le métabolisme du ON dans l'endothélium vasculaire, et certains ont étudié leur efficacité dans la prévention du vasospasme, mais les études sont pour l'instant contradictoires [193]. Il n'y a donc pas de recommandation pour l'usage systématique.

D'autre part, une bonne volémie participe à maintenir une pression de perfusion cérébrale optimale pour prévenir l'hypoperfusion. Dans cette optique, la triple H thérapie consistant à maintenir un DSC idéal a été proposée. Celle-ci associe l'hypervolémie, l'HTA et l'hémodilution.

Cependant, cette stratégie n'a été appuyée par aucune étude randomisée [194] et n'est pas dénuée d'effets secondaires. Ainsi, la prévention de l'hypovolémie et le maintien d'une tension artérielle normale sont plutôt proposées par certains auteurs [195].

IX. EVOLUTION – PRONOSTIC

Douze études ont fourni des analyses basées sur les résultats des patients.

La durée des spasmes de l'ACM est en moyenne de 3 à 5 jours [91,112]. La durée du vasospasme était plus courte lorsque la circulation antérieure était impliquée, se résolvant en 2,5 jours [112]. Chez la population infantile, un bon résultat neurologique (défini par un GOS $\geq$ 4 un mois après la lésion cérébrale traumatique) après une lésion cérébrale modérément sévère a été observé chez 76% des patients sans vasospasme mais seulement 40% des personnes ayant un vasospasme [196].

Les taux de bon pronostic neurologique chez les patients sévèrement blessés ont également montré une aggravation chez les patients avec vasospasme par rapport à ceux qui ne présentent pas de vasospasme (15% Vs 29%).

En ce qui concerne la thérapie, certaines modalités thérapeutiques et d'intervention ont été trouvées pour soulager le vasospasme et améliorer les résultats. Sur le plan interventionnel, l'angioplastie par ballonnet chez les patients adultes s'est avérée efficace pour réduire considérablement les vitesses de l'ACM et de l'AB [197].

D'un point de vue médical, les patients traités par Nimodipine ont eu une incidence significativement plus faible de décès, de survie végétative ou d'invalidité sévère à 6 mois post-traumatisme par rapport au placebo [198]. Les patients traités par le clazosentan ont eu des taux de mauvais résultats neurologiques GOS $\leq$ 4 presque égaux et des taux de mortalité à 12 semaines comparés au placebo [199]. Le clazosentan a également été associé à des taux plus élevés de complications pulmonaires, l'anémie et l'hypotension chez ces patients.

Comme mentionné précédemment, deux variétés de vasospasme post-traumatique semblent exister après une lésion cérébrale traumatique : précoce et tardif.

Le vasospasme retardé n'a pas été associé à un mauvais pronostic systématique comme l'est le vasospasme précoce [200]. Les infarctus ischémiques liés à une non-contusion ne semblent se produire que chez les patients atteints d'une hémorragie sous arachnoïdienne et ont été associés à un vasospasme de l'artère cérébrale appropriée [201]. Les résultats neurologiques évalués avec le Glasgow Outcome Scale (GOS) à 6 mois sont pires après un VSPT [202]. Ce résultat médiocre semble être lié à un vasospasme hémodynamiquement significatif, à faible débit sanguin cérébral, indépendamment des effets du GCS de l'admission et de l'âge [203]. Le VPT augmente la durée des séjours en réanimation et à l'hôpital et les patients sont sortis de l'hôpital avec un GOS < 10 [50]. Le vasospasme de l'AB semble corrélé avec un mauvais résultat [203] (**Tableau n°10**)

Evolution dans le temps	Début	Durée	HSA	Pronostic
Précoce	Dans les 24h	< 14 jours	Peut être absente	Faible
Tardif	Après 48h	3 jours à 3 semaines	Présente	Variable

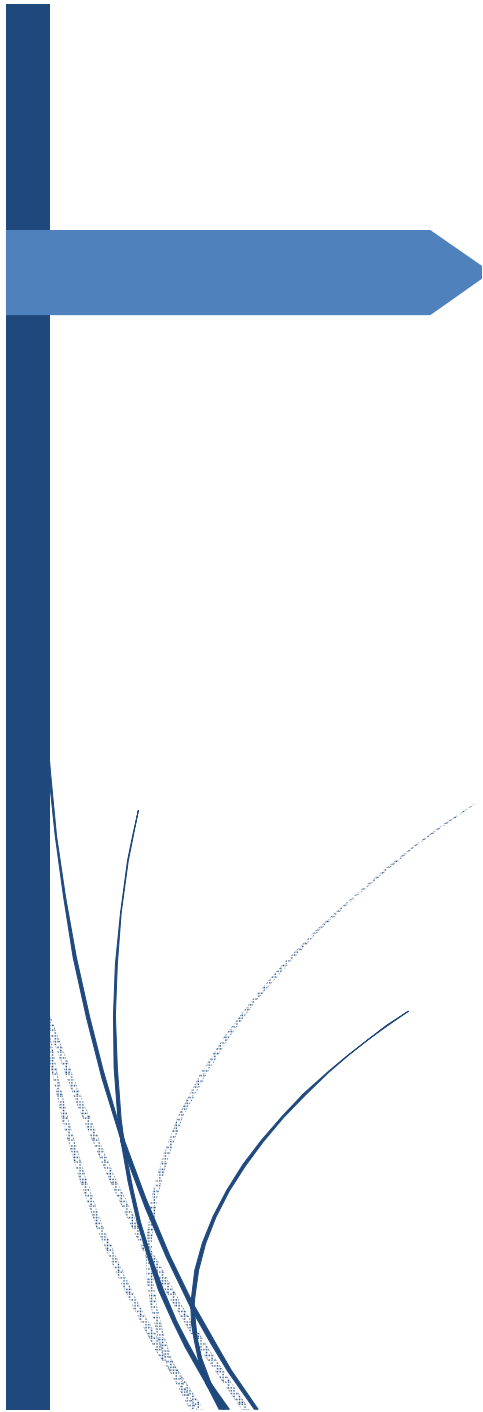
Tableau n°10 : Evolution dans le temps et pronostic du vasospasme post-traumatique [50-52, 84,200]



Nous avons examiné la littérature actuelle sur le vasospasme cérébral dans les lésions post-traumatiques, en nous concentrant sur l'étiologie du vasospasme, les facteurs de risque, la surveillance et l'évaluation du vasospasme post-traumatique, et les options de prise en charge.

Bien qu'il existe de nombreuses techniques différentes pour évaluer le VPT, la norme d'or pour le diagnostic reste l'angiographie par soustraction numérique et le Doppler Trans Crânien. Nous avons trouvé une écrasante majorité de la littérature montrant une augmentation de l'incidence du VPT chez les patients avec une hémorragie sous arachnoïdienne, un score d'admission GCS inférieur à 9 et un âge du patient inférieur à 30 ans. Il semble également y avoir une association avec l'hémorragie intraventriculaire et le VPT, bien que dans une moindre mesure qu'avec l'HSA. Les patients en phase avec un pseudo-anévrisme peuvent également présenter un risque accru de VPT.

Compte tenu des résultats de cette revue, les cliniciens doivent soupçonner le VPT chez les jeunes patients présentant une hémorragie intracrânienne (HIC), en particulier HSA et / ou hémorragie intraventriculaire, qui présentent un score GCS inférieur à 9. En raison de l'incompatibilité des états pharmacologiques Il est suggéré que la surveillance et la régulation du métabolisme du SNC après un vasospasme induit par une lésion cérébrale traumatique ou une hémorragie intracrânienne pourrait jouer un rôle important dans la prévention primaire du vasospasme.



Résumés

RESUME

Titre : Vasospasme cérébral sévère après un traumatisme crânien grave.

Auteur : Asmae ESSALKI

Mots clés : Traumatisme Crânien Grave - Vasospasme Cérébral Post-Traumatique - Ischémie Cérébrale.

Le vasospasme cérébral après un traumatisme crânien se définit par un rétrécissement de la lumière vasculaire des artères intracrâniennes, aboutissant à une diminution du flux sanguin, et par conséquence l'ischémie cérébrale

Le vasospasme cérébral est généralement associé à une aggravation neurologique chez les patients souffrant d'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale. Cependant l'histoire naturelle du vasospasme cérébral post traumatique (VPT) et ses mécanismes physiopathologiques ne sont pas très claires dans la littérature. C'est dans ce contexte que s'inscrit notre étude, qui vise à étudier la survenue du VPT, discuter à travers une revue de la littérature les mécanismes physiopathologiques propres au VPT, les moyens diagnostiques, ainsi que les mesures préventives et thérapeutiques.

Au cours de ce travail nous rapportons 4 observations de patients victimes de traumatisme crânien grave admis au service de Réanimation chirurgicale de l'HMIMV qui ont présenté un vasospasme cérébral documenté, L'évolution était favorable chez trois patients.

La véritable incidence du VPT clinique est probablement plus élevée, mais les faibles taux de détection rendent difficile la prévention

La sensibilité et la spécificité du Doppler TransCrânien pour la détection du vasospasme n'ont pas été établies. Les techniques radiographiques modernes sont coûteuses, et peuvent ne pas correspondre aux symptômes cliniques.

La spasmolyse avec perfusion intraveineuse de vasodilatateurs ou angioplastie sont les piliers actuels du traitement

Des études prospectives visant à améliorer la détection précoce du VPT sont justifiées.

ABSTRACT

Title: Severe cerebral vasospasm after severe brain injury.

Author: Asmae ESSALKI

Keywords: Severe Traumatic Brain Injury, Post Traumatic Cerebral Vasospasm, Cerebral Ischemia.

Cerebral vasospasm after brain traumatic injury is defined as narrowing of the vascular lumen of the intracranial arteries, resulting in decreased blood flow, and Consequently cerebral ischemia.

Cerebral vasospasm is usually associated with neurological worsening in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. However, the natural history of post traumatic cerebral vasospasm (PTV) and its physio pathological mechanisms are not very clear in the literature. It is in this context that our study is written. which aims to study the occurrence of the VPT, to discuss through a review of the literature the physio pathological mechanisms specific to the PTV, the diagnostic means, as well as the preventive and therapeutic measures. During this work we report 4 observations of patients with severe head injury admitted to the surgical resuscitation department of HMIMV who presented with documented cerebral vasospasm. The evolution was favorable in three patients.

The true incidence of clinical PTV is probably higher, but low detection rates make prevention difficult

The sensitivity and specificity of trans cranial Doppler for the detection of vasospasm have not been established. Modern radiographic techniques are expensive, and may not correspond to clinical symptoms.

Spasmolysis with intravenous infusion of vasodilators or angioplasty are the current pillars of treatment

Prospective studies to improve early detection of PTV are justified.

ملخص

العنوان: التشنج الشراييني الدماغي بعد صدمة شديدة في الرأس.

الكاتب: أسماء السالكي

الكلمات الأساسية: إصابات الدماغ الشديدة الخطورة - تشنج شراييني دماغي بعد إصابة دماغية - نقص التروية الدماغية

التشنج الشراييني الدماغي ت.ش.د ما بعد إصابات الدماغ يعرف بتضيق الشرايين الدموية داخل الدماغ مما يؤدي إلى انخفاض تدفق الدم وبالتالي نقص التروية الدماغية التشنج الشراييني الدماغي عادة ما يرتبط مع تدهور عصبي عند المرضى الذين يعانون من نزيف في المجال تحت عنكبوتي الناتج عن تمدد الأوعية الدموية

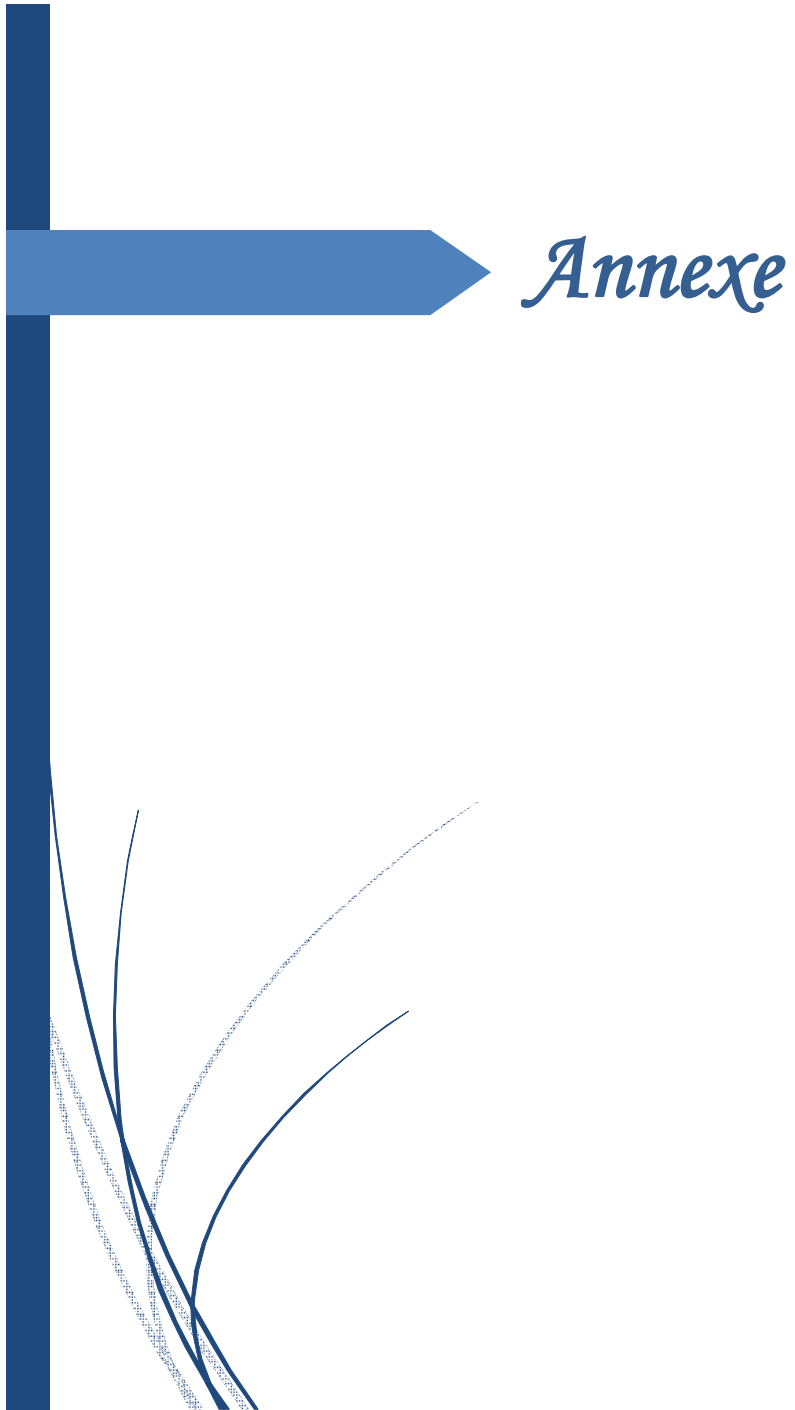
التطور المتسلسل لحدوث ت.ش.د ما بعد الصدمة والآليات الفزيوباتولوجية له ليست واضحة جدا في الدراسات العلمية السابقة في هذا السياق تتدرج دراستنا والتي تهدف إلى دراسة حدوث ت.ش.د ومناقشة من خلال استعراض الدراسات العلمية الآليات الفزيوباتولوجية الخاصة ب ت.ش.د و وسائل تشخيصه، فضلا عن التدابير الوقائية و العلاجية

خلال هذه الدراسة، نقوم بإدراج 4 ملاحظات تخص مرضى دخلوا مصلحة الإنعاش الجراحي بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس والذين تدهورت حالتهم العصبية من خلال ت.ش.د موثق، كان التطور إيجابيا في حالة 3 مرضى.

إن نسبة الإصابة الحقيقية ب ت.ش.د هي على الأرجح أعلى ولكن الوقاية تبقى صعبة لكون معدلات الكشف منخفضة.

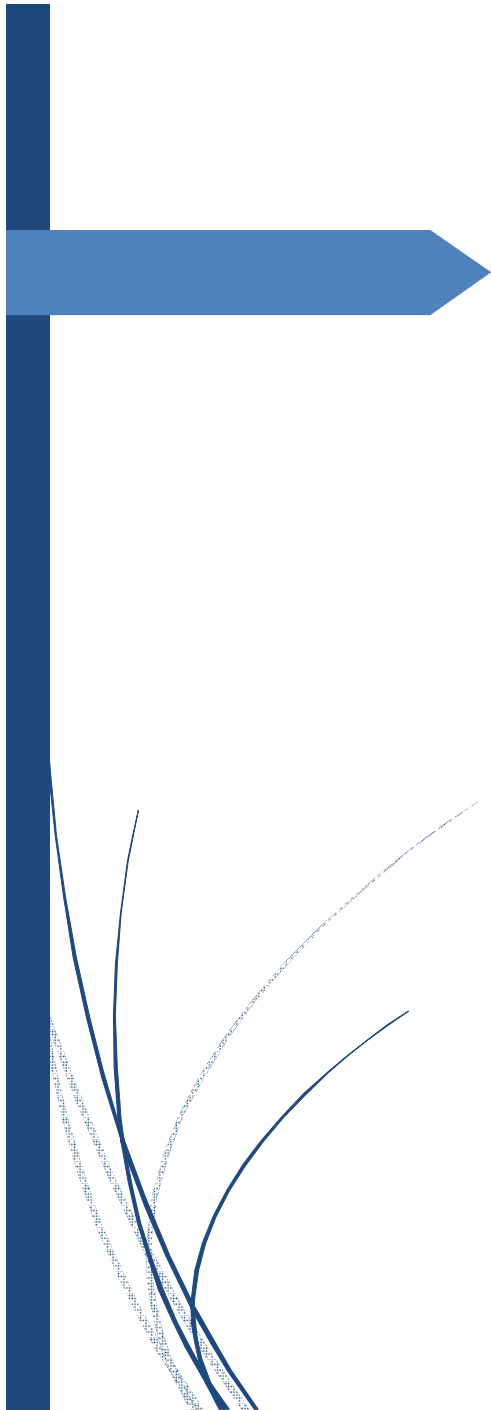
إن حساسية وخصوصية الكشف بالصدى عبر الدماغ لتشخيص ت.ش.د لم تتوثق حسب الدراسات، في حين تعتبر تقنيات التشخيص بالأشعة المتطورة الحديثة جد مكلفة، صعبة الإنجاز وقد لا تتوافق مع الأعراض السريرية ل ت.ش.د

يعتبر رفع التشنج الشراييني الدماغي بالأدوية الموضعية وبموسعات الأوعية أهم ركائز العلاج الحالية للتشنج الشراييني، وتبقى في الختام الدراسات المستقبلية لهذه الحالات هي الضامن لتحسين الكشف المبكر عن التشنج الشراييني الدماغي



Ouverture des yeux • Spontanée • A la parole • A la douleur • Aucune	4 points 3 points 2 points 1 point
Réponse verbale • Orientée • Confuse • Inappropriée • Incompréhensible • Aucune	5 points 4 points 3 points 2 points 1 point
Meilleure réponse motrice • Obéit aux ordres • Localise la douleur • Retrait à la douleur • Flexion anormale • Extension à la douleur • Aucune	5 points 5 points 4 points 3 points 2 points 1 point

Tableau 1. Score de Glasgow, évaluant la sévérité des troubles de la conscience.



Bibliographie

- [1] **Brown ST, Foege WH, Bender TR, Axnick N.** Injury prevention and control: prospects for the 1990s. *Annu Rev Publ Health* 1990;11:251–266.
- [2] **NIH Consensus Development Panel on Rehabilitation of Persons with Traumatic Brain Injury.** Consensus conference. Rehabilitation of persons with traumatic brain injury. NIH consensus development panel on rehabilitation of persons with traumatic brain injury. *JAMA* 1999; 282:974–998. [PubMed: 10485684]
- [3] **Adekoya N, Thurman DJ, White DD, Webb KW.** Surveillance for traumatic brain injury deaths – United States, 1989–1998. *MMWR Surveill Summ* 2002; 51:1–14. [PubMed: 12529087]
- [4] **Cooper, PR.** Epidemiology of head injury. In: Cooper, PR., editor. *Head injury*. Williams & Wilkins, Baltimore; 1982. p. 321
- [5] **Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control.** Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002–2006. Centers for Disease Control and, National Center for Injury Prevention and Control: Atlanta.
- [6] **Kakarieka A.** Review on traumatic subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 1997; 19:230–232. [PubMed: 9192371]
- [7] **Columella F, Delzanno GB, Gaist G, Piazza G.** Angiography in traumatic cerebral lacerations with special regard to some less common aspects. *Acta Radiol* 1963; 1:239–247.
- [8] **Leeds NE, Reid ND, Rosen LM.** Angiographic changes in cerebral contusions and intracerebral hematomas. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1966; 5:320–327. [PubMed: 5957837]

- [9] **MacPherson P, Graham DI.** Correlation between angiographic findings and the ischaemia of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978; 41:122–127. [PubMed: 632819]
- [10] **Martin NA, Doberstein C, Zane C, Caron MJ, Thomas K, Becker DP.** Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings. *J Neurosurg* 1992; 77:575–583. [PubMed: 1527618]
- [11] **Suwanwela C, Suwanwela N.** Intracranial arterial narrowing and spasm in acute head injury. *J Neurosurg* 1972; 36:314–323. [PubMed: 5059970]
- [12] **Chhabra R, Sharma BS, Gupta SK, Khandelwal N, Tiwari MK, Khosla VK.** Traumatic subarachnoid haemorrhage: a clinicoradiological and TCD correlation. *Neurol India* 2001; 49:138–143. [PubMed: 11447432]
- [13] **Compton JS, Teddy PJ.** Cerebral arterial vasospasm following severe head injury: a transcranial Doppler study. *Br J Neurosurg* 1987; 1:435–439. [PubMed: 3077273]
- [14] **Gomez CR, Backer RJ, Bucholz RD.** Transcranial Doppler ultrasound following closed head injury: vasospasm or vasoparalysis? *Surg Neurol* 1991; 35:30–35. [PubMed: 1983879]
- [15] **Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, Hovda DA, Becker DP.** Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg* 1997; 87:9–19. [PubMed: 9202259]

- [16] **Oertel M, Boscardin WJ, Obrist WD, Glenn TC, McArthur DL, Gravori T, Lee JH, Martin NA.** Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients. *J Neurosurg* 2005; 103:812–824. [PubMed: 16304984]
- [17] **Sander D, Klingelhofer J.** Cerebral vasospasm following post-traumatic subarachnoid hemorrhage evaluated by transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurol Sci* 1993; 119:1–7. [PubMed: 7902422]
- [18] **Schmieder K, Hardenack M, Harders A.** Cerebral hemodynamics in patients with traumatic subarachnoid hemorrhage-sequential studies with TCD. *Acta Neurol Scand Suppl* 1996;166:123– 127. [PubMed: 8686427]
- [19] **Steiger HJ, Aaslid R, Stooss R, Seiler RW.** Transcranial Doppler monitoring in head injury: relations between type of injury, flow velocities, vasoreactivity, and outcome. *Neurosurgery* 1994;34:79–85. [PubMed: 7907170]
- [20] **Weber M, Grolimund P, Seiler RW.** Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities by transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurgery* 1990;27:106–112. [PubMed: 2198481]
- [21] **Zubkov AY, Pilkington AS, Parent AD, Zhang J.** Morphological presentation of posttraumatic vasospasm. *Acta Neurochir Suppl* 2000;76:223–226. [PubMed: 11450012]
- [22] **Romner B, Bellner J, Kongstad P, Sjöholm H.** Elevated transcranial Doppler flow velocities after severe head injury: cerebral vasospasm or hyperemia? *J Neurosurg* 1996;85:90–97. [PubMed: 8683288]
- [23] **Zuryski YA, Dorsch NW.** A review of cerebral vasospasm. Part IV. Post-traumatic vasospasm. *J Clin Neurosci* 1998;5:146-54. □

- [24] **Martin NA, Doberstein C, Alexander M, Khanna R, Benalcázar H, Alsina G, et al.** Posttraumatic cerebral arterial spasm. *J Neurotrauma* 1995;12:897-901. □
- [25] **Soustiel JF, Shik V, Feinsod M.** Basilar vasospasm following spontaneous and traumatic subarachnoid haemorrhage: clinical implications. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002;144:137-44;discussion 144.
- [26] **Kramer, D.R., Winer, I.L., Pease, B.A., Amar, A.P. and Mack, W.J.** (2013) Cerebral Vasospasm in Traumatic Brain Injury. *Neurology Research International*, 2013, Article ID: 415813. □
- [27] **Levati, A., Solaini, C. and Boselli, L.** (1998) Prevention and Treatment of Vasospasm. *Journal of Neurosurgical Sciences*, 42, 27-31.
- [28] **Falyar, C.R.** (1999) Using Transcranial Doppler Sonography to Augment the Neurological Examination after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Neuroscience Nursing*, 31, 285-293.
- [29] **Teasdale G, Jennett B.** Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974 Jul 13; 2(7872):81–4.
- [30] **Reilly PL, Simpson DA, Sprod R, Thomas L.** Assessing the conscious level in infants and young children: a paediatric version of the Glasgow Coma Scale. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg*. 1988 Feb; 4(1):30–3.
- [31] **Jones PA, Andrews PJ, Midgley S Et al.** Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* .1994 ;6: 4-14.

- [32] **Graham DI, Ford I, Adams JH et al.** Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 1989.52: 346-50.
- [33] **Stocchetti N, Furlan A, Volta F.** Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* .1996; 40: 764-7.
- [34] **Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al.** The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* .1993 ; 34: 216-22.
- [35] **Schmidt EA, Czosnyka M, Steiner LA et al.** Asymmetry of pressure autoregulation after traumatic brain injury. *J Neurosurg*.2003; 99: 991-8.
- [36] **Gennarelli TA.** Mechanisms of brain injury *J Emerg Med* (11 Suppl).1993; 1: 5-11.
- [37] **Cambier J, Masson M, Dehen H.** Pathologie vasculaire cérébrale. *Abrégé de Neurologie*. Ed Masson, 2000 : 357-406. □
- [38] **L.Thines.** Atlas interactif de neuroanatomie clinique, chapitre 9, 101-12.
- [39] **LEE Y., ZUCKERMAN S. L., MOCCO J.** « Current controversies in the prediction, diagnosis, and management of cerebral vasospasm: where do we stand? » *Neurol Res Int* [En ligne]. 2013. Vol. 2013, p. 373458.
- [40] **LASLO A. M., EASTWOOD J. D., PAKKIRI P., CHEN F., LEE T. Y.** « CT perfusion- derived mean transit time predicts early mortality and delayed vasospasm after experimental subarachnoid hemorrhage ». *AJNR Am J Neuroradiol* [En ligne]. janvier 2008. Vol. 29, n°1, p. 79-85.
- [41] **ORSINGHER L., PICCININI S., CRISI G.** « Differences in Dynamic Susceptibility Contrast MR Perfusion Maps Generated by Different Methods Implemented in Commercial□Software ». *J Comput Assist Tomogr* [En ligne]. 29 mai 2014.

- [42] **Lefournier V., Krainik A., Gory B., Derderian F., Bessou P., Fauvage B., Le Bas J.-F., Payen J.-F.** « Perfusion CT to quantify the cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage ». J Neuroradiol [En ligne]. décembre 2010. Vol. 37, n°5, pp. 284-291.
- [43] **Berré J., Gabrillargues J., Audibert G., Hans P., Bonafé A., Boulard G., Lejeune J.-P., Bruder N., De Kersaint-Gilly A., Ravussin P., Ter Minassian A., Dufour H., Beydon L., Proust F., Puybasset L.** « [Vasospasm after severe subarachnoid haemorrhage: diagnosis and treatment] ». Ann Fr Anesth Reanim [En ligne]. juillet 2005. Vol. 24, n°7, p. 761-774.
- [44] **Macdonald R. L., Weir B. K.** « A review of hemoglobin and the pathogenesis of cerebral vasospasm ». Stroke. août 1991. Vol. 22, n°8, p. 971-982.
- [45] **Sanelli P. C., Ougorets I., Johnson C. E., Riina H. A., Biondi A.** « Using CT in the diagnosis and management of patients with cerebral vasospasm ». Semin. Ultrasound CT MR. juin 2006. Vol. 27, n°3, p. 194-206.
- [46] **Bederson J. B., Connolly E. S., Batjer H. H., Dacey R. G., Dion J. E., Diringer M. N., Duldner J. E., Harbaugh R. E., Patel A. B., Rosenwasser R. H., AMERICAN HEART ASSOCIATION.** « Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association ». Stroke [En ligne]. mars 2009. Vol. 40, n°3, p. 994-1025.

- [47] **Cuenod C.-A., Balvay D.** « Imagerie de la perfusion tissulaire et de la perméabilité ». Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle [En ligne]. décembre 2013. Vol. 94, n°12, p. 1184-1202.
- [48] **Dankbaar J. W., Rijdsijk M., Van Der Schaaf I. C., Velthuis B. K., Wermer M. J. H., Rinkel G. J. E.** « Relationship between vasospasm, cerebral perfusion, and delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage ». Neuroradiology [En ligne]. décembre 2009. Vol. 51, n°12, p. 813-819.
- [49] **Oertel M, Boscardin WJ, Obrist WD, Glenn TC, McArthur DL, Gravori T, et al.** Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients. J Neurosurg 2005; 103:812-24.
- [50] **Armonda RA, Bell RS, Vo AH, Ling G, DeGraba TJ, Crandall B, et al.** Wartime traumatic cerebral vasospasm: recent review of combat casualties. Neurosurgery 2006; 59:1215-25;discussion 1225.
- [51] **Zubkov AY, Lewis AI, Raila FA, Zhang J, Parent AD.** Risk factors for the development of post-traumatic cerebral vasospasm. Surg Neurol 2000; 53:126-30.
- [52] **Weber M, Grolimund P, Seiler RW, Reulen HJ.** Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities by transcranial Doppler ultrasonography. Time course of cerebral vasospasm after severe head injury. Neurosurgery 1990; 27:106-12.
- [53] **Sander D, Klingelhofer J.** Cerebral vasospasm following post-traumatic subarachnoid hemorrhage evaluated by transcranial Doppler ultrasonography. J Neurol Sci 1993; 119:1-7.

- [54] **Rozsa L, Gombi R, Szabo S, Sztermen M.** Vasospasm after head injury studied by transcranial Doppler sonography. *Radiol Diagn (Berl)* 1989; 30:151-7. □
- [55] **Hadani M, Bruk B, Ram Z, Knoller N, Bass A.** Transiently increased basilar artery flow velocity following severe head injury: a time course transcranial Doppler study. *J Neuro- trauma* 1997; 14:629-36. □
- [56] **Razumovsky A, Tigno T, Hochheimer SM, Stephens FL, □ Bell R, Vo AH, et al.** Cerebral hemodynamic changes after wartime traumatic brain injury. *Acta Neurochir Suppl* 2013 ;115:87-90.
- [57] **Berry C, Ley EJ, Margulies DR, Pruett J, Miller C, Bukur □ M, et al.** Prospective evaluation of posttraumatic vasos- pasm: determining its clinical signi- cance after traumatic brain injury. *Am Surg* 2014; 80:310-2. □
- [58] **Kakarieka A.** Review on traumatic subarachnoid hemor- rhage. *Neurol Res* 1997; 19:230-2. □
- [59] **Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, Dearden M, Iannot- ti F, Lapierre F, et al.** Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery* 2002; 50:261-7; discussion 267-9.
- [60] **Kordestani RK, Counelis GJ, McBride DQ, Martin NA.** Cerebral arterial spasm after penetrating craniocerebral gunshot wounds: transcranial Doppler and cerebral blood flow findings. *Neurosurgery* 1997; 41:351-9; discussion 359-60.

- [61] **Chieriegato A, Sabia G, Tanfani A, Compagnone C, Tagliaferri F, Targa L.** Xenon-CT and transcranial Doppler in poor-grade or complicated aneurysmatic subarachnoid hemorrhage patients undergoing aggressive management of intracranial hypertension. *Intensive Care Med* 2006; 32:1143-50.
- [62] **Zubkov AY, Pilkington AS, Parent AD, Zhang J.** Morphological presentation of posttraumatic vasospasm. *Acta Neurochir Suppl* 2000; 76:223-6. □
- [63] **Wilkins Rh Odom GI J** *Neurosurgery* 1970 june 32 (6) 626-33.
- [64] **Symon L.** An experimental study of traumatic cerebral vascular spasm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1967; 30:497- 505.
- [65] **Diringer MN, Axelrod Y.** Hemodynamic manipulation in the neurointensive care unit: cerebral perfusion pressure therapy in head injury and hemodynamic augmentation for cerebral vasospasm. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13:156-62.
- [66] **Nahed BV, Ferreira M, Naunheim MR, Kahle KT, Proctor MR, Smith ER:** Intracranial vasospasm with subsequent stroke after traumatic subarachnoid hemorrhage in a 22-month-old child. *J Neurosurg Pediatr* 2009; 3:311-5.
- [67] **Drenckhahn C, Winkler MK, Major S, Scheel M, Kang EJ, Pinczolits A, et al.** Correlates of spreading depolarization in human scalp electroencephalography. *Brain* 2012; 135:853-68.
- [68] **Hartings JA, Strong AJ, Fabricius M, Manning A, Bhatia R, Dreier JP, et al.** Spreading depolarizations and late secondary insults after traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2009;26:1857-66.

- [69] **Dore-Du y P, Wang S, Mehedi A, Katyshev V, Cleary K, Tapper A, et al.** Pericyte-mediated vasoconstriction under- lies TBI-induced hypoperfusion. *Neurol Res.* 2011 ;33 :176- 86. □
- [70] **A. Perrein, L. Petry, A. Reis, A. Baumann, P. M. Mertes, G. Audibert.** *Minerva Anesthesiologica*; September 14, 2015
- [71] **Duckles SP, Bevan RD, Bevan JA.** An in vitro study of prolonged vasospasm of a rabbit cerebral artery. *Stroke* 1976; 7:174-8.
- [72] **Zuryski YA, Dorsch NW.** A review of cerebral vasos- pasm. Part IV. Post-traumatic vasospasm. *J Clin Neurosci* 1998; 5:146-54. □
- [73] **Kallakuri S, Kreipke CW, Schafer PC, Schafer SM, Rafols JA.** Brain cellular localization of endothelin receptors A and B in a rodent model of di use traumatic brain injury. *Neu- roscience* 2010; 168:820-30.
- [74] **Alford PW, Dabiri BE, Goss JA, Hemphill MA, Brigham MD, Parker KK.** Blast-induced phenotypic switch- ing in cerebral vasospasm. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011; 108:12705-10.
- [75] **Baethmann A, Eriskat J, Sto el M, Chapuis D, Wirth A, Plesnila N.** Special aspects of severe head injury: recent de- velopments. *Curr Opin Anaesthesiol* 1998; 11:193-200.
- [76] **Vatter H, Konczalla J, Weidauer S, Preibisch C, Raabe A, Zimmermann M, et al.** Characterization of the endothelin-B receptor expression and vasomotor function during experimental cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 2007; 60:1100-8; discussion 1108-9.
- [77] **Kreipke CW, Morgan NC, Petrov T, Rafols JA.** Calponin and caldesmon cellular domains in reacting microvessels fol- lowing traumatic brain injury. *Microvasc Res* 2006; 71:197- 204.

- [78] **Kreipke CW, Morgan R, Roberts G, Bagchi M, Rafols JA.** 37. Calponin phosphorylation in cerebral cortex microvessels mediates sustained vasoconstriction after brain trauma. *Neurol Res* 2007; 29:369-74.
- [79] **Hariri RJ, Ghajar JB, Pomerantz KB, Hajjar DP, Gian-nuzzi RF, Tomich E, et al.** Human glial cell production of lipoxygenase-generated eicosanoids: a potential role in the pathophysiology of vascular changes following traumatic brain injury. *J Trauma* 1989; 29:1203-10.
- [80] **Hartings JA, Watanabe T, Bullock MR, Okonkwo DO, Fabricius M, Woitzik J, et al.** Spreading depolarizations have prolonged direct current shifts and are associated with poor outcome in brain trauma. *Brain* 2011; 134:1529-40. □
- [81] **Hartings JA, Gugliotta M, Gilman C, Strong AJ, Tortella FC, Bullock MR.** Repetitive cortical spreading depolarizations in a case of severe brain trauma. *Neurol Res* 2008; 30:876-82. □
- [82] **Hartings JA, Bullock MR, Okonkwo DO, Murray LS, Murray GD, Fabricius M, et al.** Spreading depolarisations and outcome after traumatic brain injury: a prospective observational study. *Lancet Neurol* 2011; 10:1058-64 □
- [83] **Hinzman JM, Andaluz N, Shutter LA, Okonkwo DO, Pahl C, Strong AJ, et al.** Inverse neurovascular coupling to cortical spreading depolarizations in severe brain trauma. *Brain* 2014; 137:2960-72 □
- [84] **Martin NA, Doberstein C, Alexander M, Khanna R, Benalcazar H, Alsina G, et al.** Posttraumatic cerebral arterial spasm. *J Neurotrauma* 1995; 12:897-901.

- [85] **Onuma T, Kagawa S, Oba M.** [Delayed traumatic vasospasm: correlation between cerebral vasospasm and contusion]. *No Shinkei Geka* 1991; 19:435-42.
- [86] **Conti A, Angileri FF, Longo M, Pitrone A, Granata F, La Rosa G.** Intra-arterial nimodipine to treat symptomatic cerebral vasospasm following traumatic subarachnoid haemorrhage. Technical case report. *Acta Neurochir (Wien)* 2008; 150:1197-202;discussion 1202.
- [87] **Oertel M, Boscardin WJ, Obrist WD, Glenn TC, McArthur DL, Gravori T, et al:** Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients. *J Neurosurg* 103:812–824, 2005
- [88] **Zubkov AY, Lewis AI, Raila FA, Zhang J, Parent AD:** Risk factors for the development of post-traumatic cerebral vasospasm. *Surg Neurol* 53:126–130, 2000 □
- [89] **Shahlaie K, Keachie K, Hutchins IM, Rudisill N, Madden LK, Smith KA, et al:** Risk factors for posttraumatic vasospasm. *J Neurosurg* 115:602–611, 2011
- [90] **O'Brien NF, Maa T, Yeates KO:** The epidemiology of vasospasm in children with moderate-to-severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 43:674–685, 2015
- [91] **Armonda RA, Bell RS, Vo AH, Ling G, DeGraba TJ, Crandall B, et al:** Wartime traumatic cerebral vasospasm: recent review of combat casualties. *Neurosurgery* 59:1215–1225, 2006 □
- [92] **SRLF Hémorragie méningée prise en charge 2007** [Internet]. [cited 2016 Feb 1]. Available from: http://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/0710-ReanimationVol16-N6-p463_471.pdf

- [93] **Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Wartenberg KE, Badjatia N, et al.** Defining vasospasm after subarachnoid hemorrhage: what is the most clinically relevant definition? *Stroke J Cereb Circ.* 2009 Jun;40(6):1963–8
- [94] **LEE Y., ZUCKERMAN S. L., MOCCO J.** « Current controversies in the prediction, diagnosis, and management of cerebral vasospasm: where do we stand? » *Neurol Res Int* [En ligne]. 2013. Vol. 2013, p. 373458.
- [95] **RIJSDIJK M., VAN DER SCHAAF I. C., VELTHUIS B. K., WERMER M. J., RINKEL G. J. E.** « Global and focal cerebral perfusion after aneurysmal subarachnoid hemorrhage in relation with delayed cerebral ischemia ». *Neuroradiology* [En ligne]. septembre 2008. Vol. 50, n°9, p. 813-820.
- [96] **Berré J., Gabrillargues J., Audibert G., Hans P., Bonafé A., Boulard G., Lejeune J.-P., Bruder N., De Kersaint-Gilly A., Ravussin P., Ter Minassian A., Dufour H., Beydon L., Proust F., Puybasset L.** « [Vasospasm after severe subarachnoid haemorrhage: diagnosis and treatment] ». *Ann Fr Anesth Reanim* [En ligne]. juillet 2005. Vol. 24, n°7, p. 761-774.
- [97] **Sadik Jc ., Riquier V., Koskas P., Zylberberg F., Beyloun-Mainardi F, Szmazagd V., Berroir S., Piekarski Jd.,** « Écho-Doppler transcrânien : Mise au point ». </data/revues/02210363/00820007/821/> [En ligne]. 20 mars 2008.
- [98] **Vora null, Suarez-Almazor null, Steinke null, Martin null, Findlay null.** Role of transcranial Doppler monitoring in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 1999 Jun;44(6):1237–47; discussion 1247–8.

- [99] **Lindegaard KF.** The role of transcranial Doppler in the management of patients with subarachnoid haemorrhage--a review. *Acta Neurochir Suppl.* 1999;72:59–71.
- [100] **Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Wartenberg KE, Badjatia N, et al.** Defining vasospasm after subarachnoid hemorrhage: what is the most clinically relevant definition? *Stroke J Cereb Circ.* 2009 Jun;40(6):1963–8.
- [101] SRLF Hémorragie méningée prise en charge 2007 [Internet]. [cited 2016 Feb 1]. Available from: http://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/0710-ReanimationVol16-N6-p463_471.pdf
- [102] **White H, Venkatesh B.** Applications of transcranial Doppler in the ICU: a review. *Intensive Care Medicine.* 2006;32(7):981–994.
- [103] Transcranial Doppler after brain injury **Bouzat et al.** 1070
- [104] **Perez-Arjona EA, DelProposto Z, Sehgal V, Fessler RD.** New techniques in cerebral imaging. *Neurological Research.* 2002;24(supplement 1): S17–S26.
- [105] **Janjua N, Mayer SA.** Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Current Opinion in Critical Care.* 2003;9(2):113–119.
- [106] **Yao G-E, Li Q, Jiang X-J, et al.** Vasospasm after subarachnoid hemorrhage: a 3D rotational angiography study. *Acta Neurochirurgica Supplements.* 2011;110, part 2:221–225.
- [107] **Sviri GE, Ghodke B, Britz GW, et al.** Transcranial Doppler grading criteria for basilar artery vasospasm. *Neurosurgery.* 2006;59(2):360–365.

- [108] **Seiler RW, Grolimund P, Aaslid R, et al.** Cerebral vasospasm evaluated by transcranial ultrasound correlated with clinical grade and CT-visualized subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*. 1986;64(4):594–600.
- [109] **Vora YY, Suarez-Almazor M, Steinke DE, Martin ML, Findlay JM.** Role of transcranial Doppler monitoring in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1999;44(6):1237–1247.
- [110] **Okada Y, Shima T, Nishida M, et al.** Comparison of transcranial Doppler investigation of aneurysmal vasospasm with digital subtraction angiographic and clinical findings. *Neurosurgery*. 1999;45(3):443–449.
- [111] **Greenberg ED, Gold R, Reichman M, John M, Ivanidze J, Edwards AM, et al:** Diagnostic accuracy of CT angiography and CT perfusion for cerebral vasospasm: a meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 31:1853–1860, 2010 □
- [112] **Anderson GB, Ashforth R, Steinke DE, Findlay JM:** CT angiography for the detection of cerebral vasospasm in patients with acute subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 21:1011–1015, 2000 □
- [113] **Wintermark M, Sincic R, Sridhar D, Chien JD:** Cerebral perfusion CT:
- [114] **Washington CW, Zipfel GJ:** Detection and monitoring of vasospasm and delayed cerebral ischemia: a review and assessment of the literature. *Neurocrit Care* 15:312–317, 2011

- [115] **Zhang H, Zhang B, Li S, Liang C, Xu K, Li S:** Whole brain CT perfusion combined with CT angiography in patients with subarachnoid hemorrhage and cerebral vasospasm. *Clin Neurol Neurosurg* 115:2496–2501, 2013 □
- [116] **Malinova V, Dolatowski K, Schramm P, Moerer O, Rohde V, Mielke D:** Early whole-brain CT perfusion for detection of patients at risk for delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 125:128–136, 2016 □
- [117] **Wintermark M, Sincic R, Sridhar D, Chien JD.** Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications. *J Neuroradiol J Neuroradiol.* 2008 Dec;35(5):253–60.
- [118] **Mathys C, Martens D, Reichelt DC, Caspers J, Aissa J, May R, et al.** Long-term impact of perfusion CT data after subarachnoid hemorrhage. *Neuroradiology.* 2013 Nov;55(11):1323–31.
- [119] **Kunze E, Pham M, Raslan F, Stetter C, Lee J-Y, Solymosi L, et al.** Value of Perfusion CT, Transcranial Doppler Sonography, and Neurological Examination to Detect Delayed Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Radiol Res Pract.* 2012; 2012:231206.
- [120] **Binaghi S, Colleoni ML, Maeder P, Uské A, Regli L, Dehdashti AR, et al.** CT angiography and perfusion CT in cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007 Apr;28(4):750–8
- [121] **Lad SP, Guzman R, Kelly ME, et al.** Cerebral perfusion imaging in vasospasm. *Neurosurgical Focus.* 2006;21(3): p. E7

- [122] **Aralasmak A, Akyuz M, Ozkaynak C, Sindel T, Tuncer R.** CT angiography and perfusion imaging in patients with subarachnoid hemorrhage: correlation of vasospasm to perfusion abnormality. *Neuroradiology*. 2009;51(2):85–93
- [123] **Shankar JJS, Tan IYL, Krings T, Terbrugge K, Agid R.** CT angiography for evaluation of cerebral vasospasm following acute subarachnoid haemorrhage. *Neuroradiology*. 2012;54(3):197–203
- [124] **Hoeffner EG, Mukherji SK, Srinivasan A, Quint DJ.** Neuroradiology back to the future: brain imaging. *American Journal of Neuroradiology*. 2012;33(1):5–11
- [125] **Ochi RP, Vieco PT, Gross CE.** CT angiography of cerebral vasospasm with conventional angiographic comparison. *American Journal of Neuroradiology*. 1997;18(2):265–269
- [126] **Otawara Y, Ogasawara K, Ogawa A, et al.** Evaluation of vasospasm after subarachnoid hemorrhage by use of multislice computed tomographic angiography. *Neurosurgery*. 2002;51(4):939–942
- [127] **Andrews B.** *Intensive Care in Neurosurgery*. Thieme; 2002.
- [128] **[Moore AJ, Newell DW.** *Neurosurgery: Principles and Practice*. Springer; 2005.
- [129] **Takagi R, Hayashi H, Kobayashi H, et al.** Three-dimensional CT angiography of intracranial vasospasm following subarachnoid haemorrhage. *Neuroradiology*. 1998;40(10):631–635.
- [130] **Chen F, Wang X, Wu B.** Neuroimaging research on cerebrovascular spasm and its current progress. *Acta Neurochirurgica Supplements*. 2011;110, part 2:233–237

- [131] **Anderson GB, Ashforth R, Steinke DE, Findlay JM.** CT angiography for the detection of cerebral vasospasm in patients with acute subarachnoid hemorrhage. *American Journal of Neuroradiology.* 2000;21(6):1011–1015.
Neurological Research. 2009;31(6):593–604
- [132] **Greenberg ED, Gold R, Reichman M, et al.** Diagnostic accuracy of CT angiography and CT perfusion for cerebral vasospasm: a meta-analysis. *American Journal of Neuroradiology.* 2010;31(10):1853–1860.
- [133] **Carlson AP, Yonas H.** Radiographic assessment of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the physiological perspective. technique and clinical applications. *J Neuro- radiol* 35:253–260, 2008
- [134] **Yoon DY, Choi CS, Kim KH, Cho B-M.** Multidetector-row CT angiography of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: comparison of volume-rendered images and digital subtraction angiography. *American Journal of Neuroradiology.* 2006;27(2):370–377
- [135] **Washington CW, Zipfel GJ.** Detection and monitoring of vasospasm and delayed cerebral ischemia: a review and assessment of the literature. *Neurocritical Care.* 2011;15(2):312–317
- [136] **Chaudhary SR, Ko N, Dillon WP, et al.** Prospective evaluation of multidetector-row CT angiography for the diagnosis of vasospasm following subarachnoid hemorrhage: a comparison with digital subtraction angiography. *Cerebrovascular Diseases.* 2008;25(1-2):144–150.

- [137] **Dumoulin CL, Hart HR., Jr.** Magnetic resonance angiography. *Radiology*. 1986;161 (3):717–720.
- [138] **Horikoshi T, Fukamachi A, Nishi H, Yagi SI, Fukasawa I.** Observation of vasospasm after subarachnoid hemorrhage by magnetic resonance angiography—a preliminary study. *Neurologia Medico-Chirurgica*. 1995;35(5):298–304
- [139] **Grandin CB, Cosnard G, Hammer F, Duprez TP, Stroobandt G, Mathurin P.** Vasospasm after subarachnoid hemorrhage: diagnosis with MR angiography. *American Journal of Neuroradiology*. 2000;21(9):1611–1617
- [140] **Sorensen AG, Buonanno FS, Gonzalez RG, et al.** Hyperacute stroke: evaluation with combined multisection diffusion-weighted and hemodynamically weighted echo-planar MR imaging. *Radiology*. 1996;199(2):391–401
- [141] **Rordorf G, Koroshetz WJ, Copen WA, et al.** Diffusion- and perfusion-weighted imaging in vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1999;30(3):599–605
- [142] **Lövblad KO, El-Koussy M, Guzman R, et al.** Diffusion-weighted and perfusion-weighted MR of cerebral vasospasm. *Acta Neurochirurgica Supplements*. 2001; 77:121–126
- [143] **Griffiths PD, Wilkinson ID, Mitchell P, et al.** Multimodality MR imaging depiction of hemodynamic changes and cerebral ischemia in subarachnoid hemorrhage. *American Journal of Neuroradiology*. 2001;22(9):1690–1697

- [144] **Condette-Auliac S, Bracard S, Anxionnat R, et al.** Vasospasm after subarachnoid hemorrhage interest in diffusion-weighted MR imaging. *Stroke*. 2001;32(8):1818–1824
- [145] **Wani AA, Phadke RV, Behari S, Sahu RN, Jaiswal A, Jain VK.** Role of diffusion-weighted MRG in predicting outcome in subarachnoid hemorrhage due to anterior communicating artery aneurysms. *Turkish Neurosurgery*. 2008;18(1):10–16
- [146] **Hattingen E, Blasel S, Dettmann E, et al.** Perfusion-weighted MRI to evaluate cerebral autoregulation in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Neuroradiology*. 2008;50(11):929–938
- [147] **Marshall SA, Kathuria S, Nyquist P, Gandhi D.** Noninvasive imaging techniques in the diagnosis and management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2010;21(2):305–323
- [148] **Hertel F, Walter C, Bettag M, Mörsdorf M.** Perfusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with vasospasm: a useful new tool in the management of patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2005;56(1):28–35
- [149] **Ohtonari T, Kakinuma K, Kito T, Ezuka I, Kanazawa T.** Diffusion-perfusion mismatch in symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurologia Medico-Chirurgica*. 2008;48(8):331–336.
- [150] **Vatter H, Güresir E, Berkefeld J, et al.** Perfusion-diffusion mismatch in MRI to indicate endovascular treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2011;82(8):876–883

- [151] Nuwer MR, Hovda DA, Schrader LM, Vespa PM: Routine and quantitative EEG in mild traumatic brain injury. *Clin Neurophysiol* 116:2001–2025, 2005
- [152] **Vespa PM, Nuwer MR, Juhász C, Alexander M, Nenov V, Martin N, et al:** Early detection of vasospasm after acute sub- arachnoid hemorrhage using continuous EEG ICU monitor- ing. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 103:607–615, 1997
- [153] **Provencio JJ, Badjatia N:** Monitoring in ammation (includ- ing fever) in acute brain injury. *Neurocrit Care* 21 (Suppl 2):S177–S186, 2014
- [154] **Izzy S, Muehlschlegel S:** Cerebral vasospasm after aneurys- mal subarachnoid hemorrhage and traumatic brain injury. *Curr Treat Options Neurol* 16:278, 2014 □
- [155] **Rosenthal G, Sanchez-Mejia RO, Phan N, Hemphill JC III, Martin C, Manley GT:** Incorporating a parenchymal thermal diffusion cerebral blood ow probe in bedside assessment of cerebral autoregulation and vasoreactivity in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 114:62–70, 2011
- [156] **Kistka H, Dewan MC, Mocco J:** Evidence-based cerebral va- sospasm surveillance. *Neurol Res Int* 2013:256713, 2013
- [157] **Grubb RL, Jr., Raichle ME, Eichling JO, Gado MH.** Effects of subarachnoid hemorrhage on cerebral blood volume, blood flow and oxygen utilization in humans. *Journal of Neurosurgery.* 1977;46(4):446–453
- [158] **Yeh SH, Liu RS, Hu HH, et al.** Brain SPECT imaging with 99Tcm-hexamethylpropyleneamine oxime in the early detection of cerebral infarction: comparison with transmission computed tomography. *Nuclear Medicine Communications.* 1986;7(12):873–878
- [159] **Rawluk D, Smith FW, Deans HE, Gemmell HG, MacDonald AF.** Technetium 99m HMPAO scanning in patients with subarachnoid haemorrhage: a preliminary study. *British Journal of Radiology.* 1988;61(721):26–29
- [160] **Rajendran JG, Lewis DH, Newell DW, Winn HR.** Brain SPECT used to evaluate vasospasm after subarachnoid hemorrhage: correlation with angiography and transcranial Doppler. *Clinical Nuclear Medicine.* 2001;26(2):125–130

- [161] **Lewis DH, Eskridge JM, Newell DW, et al.** Brain SPECT and the effect of cerebral angioplasty in delayed ischemia due to vasospasm. *Journal of Nuclear Medicine*. 1992;33(10):1789–1796.
- [162] **Hoedt-Rasmussen K, Sveinsdottir E, Lassen NA.** Regional cerebral blood flow in man determined by intra-arterial injection of radioactive inert gas. *Circulation Research*. 1966;18(3):237–247
- [163] **MacDonald RL, Weir B.** *Cerebral Vasospasm*. Academic Press; 2001.
- [164] **Heilbrun MP, Olesen J, Lassen NA.** Regional cerebral blood flow studies in subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*. 1972;37(1):36–44
- [165] **Ishii R.** Regional cerebral blood flow in patients with ruptured intracranial aneurysms. *Journal of Neurosurgery*. 1979;50(5):587–594
- [166] **Yamakami I, Isobe K, Yamaura A, et al.** Vasospasm and regional cerebral blood flow (rCBF) in patients with ruptured intracranial aneurysm: serial rCBF studies with the xenon-133 inhalation method. *Neurosurgery*. 1983;13(4):394–401.
- [167] **Mickey B, Vorstrup S, Voldby B, et al.** Serial measurement of regional cerebral blood flow in patients with SAH using 133Xe inhalation and emission computerized tomography. *Journal of Neurosurgery*. 1984;60(5):916–922
- [168] **Voldby B, Enevoldsen EM, Jensen FT.** Regional CBF, intraventricular pressure, and cerebral metabolism in patients with ruptured intracranial aneurysms. *Journal of Neurosurgery*. 1985;62(1):48–58.
- [169] International Stroke Conference (ISC) 2013 February 06 - 08, 2013; Honolulu, Hawaii <https://www.medscape.com/viewcollection/32733>
- [170] **Daniel Ziegler,1 George Cravens** Use of Transcranial Doppler in Patients with Severe Traumatic Brain Injuries *JOURNAL OF NEUROTRAUMA* 34:121–127 (January 1, 2017)
- [171] **Jost SC, Diringer MN, Zazulia AR, et al.** Effect of normal saline bolus on cerebral blood flow in regions with low baseline flow in patients with vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2005; 103:25-30

- [172] **Ziegler DW, Cravens G, Poche G, Gandhi R, Tellez M:** Use of transcranial Doppler in patients with severe traumatic brain injuries. *J Neurotrauma* 14 (Suppl 1):P292, 2010 □
- [173] **Kramer DR, Winer JL, Pease BAM, Amar AP, Mack WJ:** □Cerebral vasospasm in traumatic brain injury. *Neurol Res □Int* 2013;415813, 2013
- [174] **Harders A, Kakarieka A, Braakman R:** Traumatic subarach- noid hemorrhage and its treatment with nimodipine. *J Neu- rosurg* 85:82–89, 1996
- [175] **Archavlis E, Carvi Y, Nievas M:** Cerebral vasospasm: a re- view of current developments in drug therapy and research. *J Pharm Technol Drug Res* 2:18, 2013 □
- [176] **Macdonald RL, Higashida RT, Keller E, Mayer SA, Moly- neux A, Raabe A, et al:** Randomized trial of clazosentan in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage undergo- ing endovascular coiling. *Stroke* 43:1463–1469, 2012
- [177] **Graves JC, Kreipke CW:** Endothelin, cerebral blood ow, and traumatic brain injury: implications for a future therapeutic target, in **Kobeissy FH (ed):** *Brain Neurotrauma: Molecu- lar, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects*. Boca Raton, FL: CRC Press/Taylor & Francis, 2015, pp 543–548
- [178] **Apostolides PJ, Greene KA, Zambramski JM, et al.** Intra-aortic balloon pump counterpulsation in the management of concomitant cerebral vasospasm and cardiac failure after subarachnoid hemorrhage: technical case report. *Neurosurgery*. 1996; 38:1056-1060.
- [179] **Nussbaum ES, Sebring LA, Ganz WF, et al.** Intra-aortic balloon counterpulsation augments cerebral blood flow in the patient with cerebral vasospasm: a xenon-enhanced computed tomography study. *Neurosurgery*. 1998; 42:206-214.
- [180] **Rosenwasser RH, Armonda RA, Thomas JE, et al.** Therapeutic modalities for the management of cerebral vasospasm: timing of endovascular options. *Neurosurgery*. 1999; 44:975-979, discussion 979-80
- [181] **Chalouhi N, Tjoumakaris S, Thakkar V, et al.** Endovascular management of cerebral vasospasm following aneurysm rupture: outcomes and predictors in 116 patients. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014; 118:26-31.

- [182] **Hoh BL, Ogilvy CS.** Endovascular treatment of cerebral vasospasm: transluminal balloon angioplasty, intra-arterial papaverine, and intra-arterial nicardipine. *Neurosurg Clin N Am.* 2005;16: 501-516
- [183] **Provencio JJ, Badjatia N:** Monitoring in amimation (includ- ing fever) in acute brain injury. *Neurocrit Care* 21 (Suppl 2):S177–S186, 2014
- [184] **Stein S, Le Roux P:** Traumatic vasospasm. *Acta Neurochir Suppl* 104:427–432, 2008
- [185] **Kakarieka A.** Review on traumatic subarachnoid hemor- rhage. *Neurol Res* 1997; 19:230-2.
- [186] **Langham J, Goldfrad C, Teasdale G, Shaw D, Rowan K.** Calcium channel blockers for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD000565.
- [187] **Vergouwen MD, Vermeulen M, Roos YB.** E ect of ni- modipine on outcome in patients with traumatic sub- arachnoid haemorrhage: a systematic review. *Lancet Neurol* 2006; 5:1029-32.
- [188] **Langham J, Goldfrad C, Teasdale G, Shaw D, Rowan K.** Calcium channel blockers for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD000565.
- [189] **Barker FG, Ogilvy CS.** Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *J Neurosurg.* 1996 Mar;84(3):405–14.
- [190] **Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, van Gijn J.** Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Neurology.* 1998 Apr;50(4):876–83.
- [191] **Berré J., Gabrillargues J., Audibert G., Hans P., Bonafé A., Boulard G., Lejeune J.-P., Bruder N., De Kersaint-Gilly A., Ravussin P., Ter Minassian A., Dufour H., Beydon L., Proust F., Puybasset L.** « [Vasospasm after severe subarachnoid haemorrhage: diagnosis and treatment] ». *Ann Fr Anesth Reanim [En ligne].* Juillet 2005. Vol. 24, n°7, p. 761-774.

- [192] **Veyna R. S., Seyfried D., Burke D. G., Zimmerman C., Mlynarek M., Nichols V., Marrocco A., Thomas A. J., Mitsias P. D., Malik G. M.** « Magnesium sulfate therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage ». *J. Neurosurg.* [En ligne]. mars 2002. Vol. 96, n°3, p. 510-514.
- [193] **Dankbaar J. W., Rijdsdijk M., Van Der Schaaf I. C., Velthuis B. K., Wermer M. J. H., Rinkel G. J. E.** « Relationship between vasospasm, cerebral perfusion, and delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage ». *Neuroradiology* [En ligne]. Décembre 2009. Vol. 51, n°12, p. 813-819.
- [194] **SFAR conférence d'experts hémorragie méningée 2004** [Internet]. [cited 2015 Dec 22]. Available from: http://sfar.org/wp-content/uploads/2015/10/2a_SFAR_textecourt_Hemorragies-sous-arachnoidienne.pdf
- [195] **Tavernier B, Decamps F, Vega E, Poidevin P, Verdin M, Riegel B.** Traitements systémiques du vasospasme. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 2007 Nov;26(11):980–4.
- [196] **Lee DJ, Moftakhar P, Glenn TC, Vespa PM, Martin NA:** □Intra-arterial calcium channel blocker infusion for treatment of severe vasospasm in traumatic brain injury: case report. *Neurosurgery* 63:E1004–E1006, 2008 □
- [197] **Macdonald RL:** Management of cerebral vasospasm. *Neuro- surg Rev* 29:179–193, 2006 □
- [198] **Vora YY, Suarez-Almazor M, Steinke DE, Martin ML, Find- lay JM:** Role of transcranial Doppler monitoring in the diag- nosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 44:1237–1248, 1999
- [199] **Wilkins RH, Odom GL:** Intracranial arterial spasm associated with craniocerebral trauma. *J Neurosurg* 32:626–633, 1970
- [200] **Ojha BK, Jha DK, Kale SS, Mehta VS.** Trans-cranial Dop- pler in severe head injury: evaluation of pattern of changes in cerebral blood ow velocity and its impact on outcome. *Surg Neurol* 2005; 64:174-9; discussion 179.
- [201] **Abraszko R, Zurynski Y, Dorsch N.** e importance of traumatic subarachnoid haemorrhage. *J Clin Neurosci* 1996 ;3 :21-5.

- [202] **Lee JH, Martin NA, Alsina G, McArthur DL, Zaucha K, Hovda DA, et al.** Hemodynamically significant cerebral vasospasm and outcome after head injury: a prospective study. *J Neurosurg* 1997; 87:221-33.
- [203] **Soustiel JF, Shik V, Feinsod M.** Basilar vasospasm following spontaneous and traumatic subarachnoid haemorrhage: clinical implications. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002;144:137-44;discussion 144.

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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي 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 اختياري ومقسما بالله.
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 41

سنة : 2018

التشنج الشراييني الدماغي بعد صدمة شديدة في الرأس

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة: أسماء السالكي

المزودة في: 12 أكتوبر 1991 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إصابات الدماغ الشديدة الخطورة - تشنج شراييني دماغي بعد إصابة دماغية -
نقص التروية الدماغية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد الواحد بايت

أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة: محجوبة بوطربوش

أستاذة في جراحة الدماغ والأعصاب

أعضاء

السيدة: نجوى الشريف الكتاني

أستاذة في طب الأشعة

السيد: مصطفى بنصغير

أستاذ في الإنعاش والتخدير