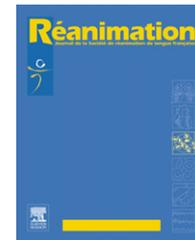


Disponible en ligne sur www.sciencedirect.comjournal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>

MISE AU POINT

Le doppler transcrânien en réanimation

Transcranial doppler in the intensive care unit

B. Vigué^{a,c,*}, K. Tazarourte^{a,b}, T. Geeraerts^{a,c}, C. Ract^{a,c}, J. Duranteau^{a,c}^a Département d'anesthésie-réanimation chirurgicale, hôpital de Bicêtre, AP-HP, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France^b SAMU 77-SMUR, hôpital Marc-Jacquet, centre hospitalier Marc-Jacquet, 77000 Melun, France^c Laboratoire UPRES 3540, faculté de médecine Paris-Sud, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France

Disponible sur Internet le 29 Septembre 2007

MOTS CLÉS

Doppler
transcrânien ;
Ischémie cérébrale ;
Surveillance
paraclinique
cérébrale ;
Index de pulsativité

Résumé Le doppler transcrânien mesure de façon non invasive la vitesse des globules rouges dans les gros troncs artériels cérébraux. Cette mesure est facile à obtenir dans les artères cérébrales moyennes qui représentent 70 % du flux des carotides internes. L'analyse de deux valeurs du spectre, l'index de pulsativité (IP = $1,0 \pm 0,2$) et la vitesse diastolique ($V_d = 40 \pm 10$ cm/s) suffit pour juger de l'état des résistances artériolaires en aval du gros tronc étudié. Plus l'IP est élevé avec une V_d basse, plus les artérioles sont constrictées. Cette vasoconstriction est directe (hypocapnie) ou, le plus souvent, indirecte liée à une pression de perfusion trop basse. Un IP supérieur à 1,4 associé à une V_d inférieur à 20 cm/s est une urgence hémodynamique cérébrale et impose un traitement immédiat (osmothérapie et/ou noradrénaline) avant l'organisation d'une tomographie cérébrale pour comprendre et mieux traiter la diminution du flux cérébral. Un IP supérieur à 1,4 avec V_d supérieur à 20 cm/s signifie des résistances artériolaires élevées et la nécessité de renforcer la surveillance et de réajuster les traitements en cours. Les résultats des thérapeutiques doivent être jugés en renouvelant l'examen Doppler. À l'image de son utilisation dans le traumatisme crânien grave, le doppler transcrânien peut devenir un outil indispensable à l'évaluation du débit sanguin cérébral dans les nombreuses situations à risque ischémique : accident vasculaire cérébral, réanimation post-arrêt cardiaque, méningite, thrombophlébite cérébrale, coma hépatique, sepsis grave... Il permet un contrôle thérapeutique ainsi que l'ajustement précis des traitements médicaux ou chirurgicaux (niveau de pression artérielle moyenne, osmothérapie, hypothermie, volet de décompression).

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Transcranial doppler;
Brain injury;
Cerebral monitoring;
Pulsativity index

Summary Transcranial doppler measures red blood cells velocity in large cerebral arteries. The middle cerebral artery delivers 70% of the ipsilateral carotid artery blood flow and is easily insonated. Pulsativity index (PI = 1.0 ± 0.2) and diastolic velocity ($V_d = 40 \pm 10$ cm/s) give sufficient information to evaluate the resistance status of small downstream arteries. A high PI (>1.4) with a low V_d (<20 cm/s) indicates a low blood flow with and high ischemic risk due to a

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : bernard.vigue@bct.aphp.fr (B. Vigué).

low cerebral perfusion pressure. In this case, treatments (osmotherapy and/or norepinephrine) are indicated before CT scan. A high PI associated with V_d greater than 20 cm/s indicates high cerebral arteriolar resistances (vasoconstriction or low CPP) and the necessity to improve monitoring and cerebral hemodynamic status. Like in head trauma management, transcranial doppler can be performed in other several situations with high cerebral ischemic risk including stroke, postcardiac arrest period, meningitis, hepatic coma or sepsis ... Moreover, it allows therapeutics adaptation and may help medical or surgical decisions.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

L'échographie cardiaque, pleurale ou abdominale comme l'étude des flux vasculaires par Doppler sont des techniques désormais couramment utilisées à des fins diagnostiques. Rapides, non invasives, d'apprentissage aisé et reproductibles, ces techniques sont appelées à se généraliser de par les progrès de la miniaturisation (formats de poche) et la diminution de leur prix. Elles peuvent, même dans des mains non spécialisées, aider, en complément de l'examen clinique, à « débrouiller » les problèmes et orienter rapidement la thérapeutique. Au même titre que le stéthoscope a représenté au XIX^e siècle une révolution dans l'approche diagnostique des patients [1], le développement de l'échographie Doppler est en train, à son tour, de modifier les conditions de prise en charge des patients.

L'illustration parfaite des possibilités importantes que nous offre l'écho-Doppler est l'utilisation qui en est faite pour l'estimation des débits sanguins intracrâniens. Les performances du doppler transcrânien (DTC) : rapidité, non invasivité, bonne reproductibilité [2,3] en font une technique particulièrement attractive pour les urgences neurologiques et notamment en neurotraumatologie, domaine dans lequel la composante temps est cruciale pour la prévention de la survenue des lésions ischémiques secondaires, et donc pour le pronostic.

Description de la technique

Le DTC est une technique de Doppler pulsé qui permet d'enregistrer le flux ou la vitesse des globules rouges dans les gros troncs artériels intracrâniens. L'effet Doppler peut être comparé aux variations de son que l'on entend quand une voiture passe à vive allure devant nous. L'analyse de ces variations de sons, vers l'aigu, quand la voiture s'approche, puis vers les graves quand la voiture s'éloigne, permet l'estimation de la vitesse du véhicule. Par analogie, l'étude de la différence entre ultrasons émis et les ultrasons reçus par la sonde Doppler permet de mesurer la vitesse des globules rouges. Cet examen permet donc la mesure d'un flux de globules rouges ou vélocité (V_m en cm/s).

La mesure de la vélocité dépend principalement de deux paramètres : la fréquence d'émission des ultrasons et l'angle θ formé par le vaisseau étudié et le faisceau d'ultrasons. Cet angle θ s'appelle l'angle d'insonation. Le cosinus de cet angle ($\cos \theta$) est le rapport entre la vélocité mesurée et la vélocité réelle dans le vaisseau : ($V_{\text{mesurée}} = \cos \theta \times V_{\text{réelle}}$). Plus cette angle d'insonation

s'éloigne de zéro, plus l'ensemble des valeurs mesurées est diminué (par exemple, $\cos 45^\circ = 0,7$ donc $V_{\text{mesurée}} = 0,7 \times V_{\text{réelle}}$). Plus il est proche de 0° (la sonde est alors dans l'alignement du vaisseau) et plus la vélocité mesurée est proche de la vélocité réelle ($\cos \theta = 1$). Il est très important de comprendre que la vitesse mesurée n'est jamais plus grande que la vitesse réelle ($\cos \theta$ entre zéro et un) : il n'y a donc jamais d'erreur par surestimation des vélocités, seulement un risque de sous-estimation (angle d'insonation trop ouvert).

Le débit dans les gros troncs artériels est le produit de la vélocité (V) avec la surface de section étudiée (S) : $Q = V \times S$. La vélocité moyenne mesurée au Doppler a donc l'avantage d'être une approche indirecte du débit dans le vaisseau étudié.

La sonde conditionne la qualité de l'image. Pour analyser les vaisseaux intracrâniens, on utilise une sonde à basse fréquence (2 MHz, sonde utilisée pour l'échographie cardiaque) du fait de l'atténuation importante des ultrasons due à la voûte crânienne. Tous les appareils d'échographie cardiaque disposent d'une telle sonde et peuvent servir, comme les appareils spécifiques, à la mesure des flux sanguins dans les artères cérébrales (ou les artères rénales ou placentaires ...). La réalisation d'un DTC est donc déjà matériellement possible dans tous les hôpitaux.

Réalisation

La technique a été décrite par Aaslid au début des années 1980 [4]. En utilisant l'effet Doppler, on peut mesurer la vélocité des globules rouges dans certains gros troncs artériels cérébraux, en amont (carotide interne, tronc basilaire) ou en aval (artères cérébrales antérieures, moyennes ou postérieures) du cercle de Willis. Pour cela, trois fenêtres osseuses peuvent être utilisées : transtemporale, transorbitaire et sous-occipitale. Le flux sylvien (artère cérébrale moyenne [ACM]) est estimé à 70% de la circulation hémisphérique homolatérale [5]. L'os temporal, encore appelé fenêtre temporale, est une zone privilégiée de passage du signal Doppler pour l'ACM. À ce niveau, cette artère est particulièrement accessible sur une grande profondeur avec un angle le plus faible possible entre la sonde et l'artère (Fig. 1). L'ACM est donc l'artère la plus souvent étudiée. Pour cela, la sonde est positionnée au niveau de la fenêtre temporale sur une ligne située au-dessus de l'arcade zygomatique allant du tragus en arrière, au bord externe de l'orbite en avant (canthus externe). Cette ligne est divisée en trois fenêtres : antérieure (A), médiane (M) idéale car

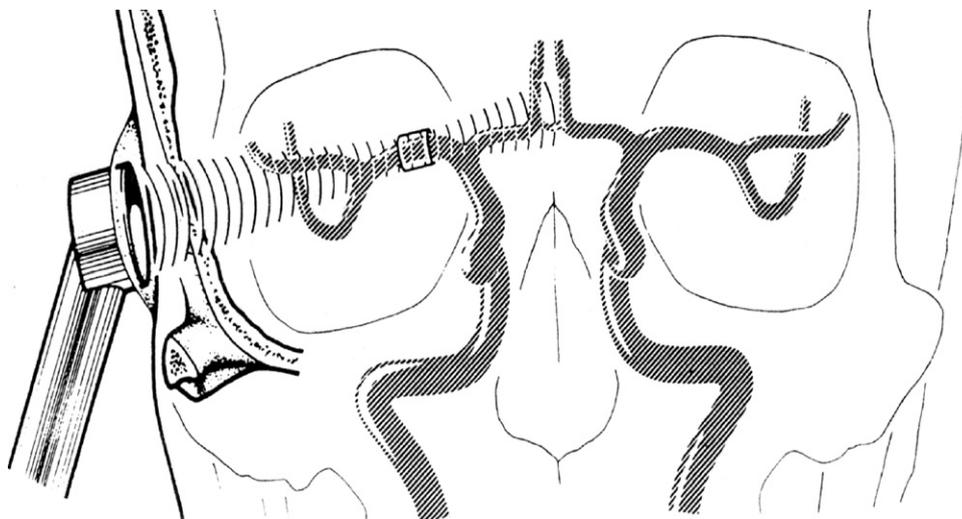


Figure 1 Position de la sonde de Doppler. L'axe de la sonde est dans l'axe de l'artère cérébrale moyenne (ACM) d'après [4].

l'angle d'insonation est proche de zéro et postérieure (P) souvent seule possible chez le sujet âgé.

Mesures

La représentation graphique comporte en abscisse, le temps, et en ordonnée, les fréquences (vitesses). La courbe obtenue (courbe des vitesses maximales, Fig. 2) permet de mesurer la vitesse systolique contemporaine de la systole cardiaque (V_s) et la vitesse diastolique (V_d). L'aire sous la courbe définit la vitesse moyenne (V_m).

Les valeurs normales des vitesses sont connues pour chaque vaisseau étudié. La connaissance de ces valeurs peut aider à identifier le vaisseau étudié ainsi que quatre autres critères :

- position de la sonde au niveau de la zone d'enregistrement ;
- profondeur de l'enregistrement (25 à 90 mm) ;
- direction du flux sanguin ;
- modification du flux après manœuvre de compression carotidienne.

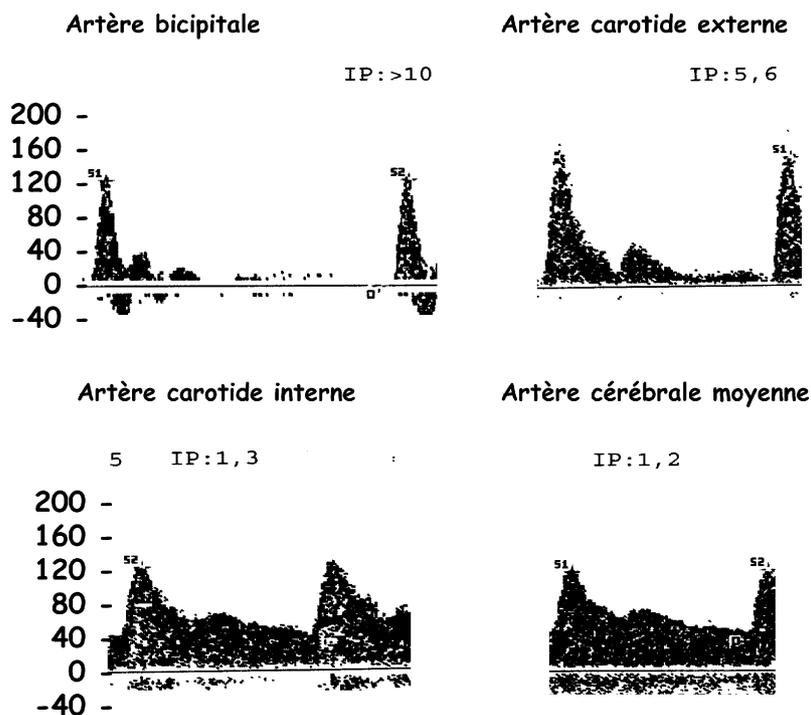


Figure 2 Représentation des profils normaux de vitesse d'une artère bicipitale (main au repos), d'une carotide externe, d'une carotide interne et d'une artère cérébrale moyenne chez un volontaire sain. Plus le flux diastolique est important (V_d), plus les résistances distales sont basses.

Tableau 1 Valeurs normales des paramètres mesurés chez l'adulte.

Artère	Voie	Sens du flux	Profondeur (cm)	V_m (cm/s)
Artère cérébrale moyenne	Temporale	+	45–60	62 ± 12
Artère cérébrale antérieure	Temporale	–	60–75	51 ± 12
Artère cérébrale postérieure	Temporale	+	70–90	44 ± 11
Siphon carotidien	Orbitaire	+	50–75	42 ± 10
Tronc basilaire	Sous-occipitale	–	70–90	40 ± 8

Les valeurs des critères de reconnaissance sont donc fixées pour chaque vaisseau étudié (Tableau 1).

La mesure des vitesses permet le calcul de l'index de pulsativité (IP) : $IP = (V_s - V_d) / V_m$. Sa valeur normale chez l'adulte est $1,0 \pm 0,2$. L'IP est une valeur indépendante de l'angle d'insonation θ , du fait de la disparition de la valeur de $\cos \theta$ dans la formule : $IP = \cos \theta \times (V_s - V_d) / \cos \theta \times V_m$ [6]. Parce que l'IP est une valeur indépendante de l'angle d'insonation, elle sera la première à être prise en compte pour analyser le signal Doppler. Des valeurs faibles de vitesses avec un IP normal signifient simplement un angle d'insonation ouvert et n'ont pas à être considérées comme pathologiques. L'examen sera alors recommencé.

Interprétation des résultats

Le DTC étudie donc la vitesse (la vitesse) des globules rouges dans les artères de gros calibre. Le premier intérêt reconnu est l'influence sur les tracés obtenus des variations du diamètre des artérioles d'aval intracérébrales (artères de petit calibre), c'est-à-dire l'influence sur les vitesses des modifications des résistances artériolaires. La Fig. 2 est présentée pour comparer les profils de vitesse des artères à destinée cérébrale (qu'elles soient extracrâniennes—artère carotide interne—ou intracrâniennes—ACM) aux profils des artères à visée musculaire (artère bicipitale ou carotide externe). Cette comparaison est essentielle pour comprendre les modifications pathologiques rencontrées en clinique.

La différence entre les deux types de flux artériel présentés dans la Fig. 2 correspond à la grande part diastolique du

flux pour les artères à visée cérébrale comparée à l'absence de flux diastolique pour les artères à visée musculaire. Cela signifie que, pour le cerveau, les résistances intracérébrales distales sont basses (artérioles dilatées) et autorisent le passage des globules rouges même pour des niveaux bas de pression artérielle (comme la pression diastolique) alors que pour le muscle au repos, les résistances distales sont élevées (artérioles constrictées) et n'autorisent pas le passage des globules rouges pour cette même pression diastolique. Il faut donc comprendre qu'après l'IP, c'est la vitesse diastolique (V_d) qui est la valeur essentielle pour caractériser le flux obtenu.

Le cerveau, comme d'autres organes (foie, rein) fonctionne avec des résistances distales basses. Une augmentation des résistances cérébrales sera donc d'abord figurée par une diminution des vitesses diastoliques et donc une augmentation de l'index de pulsativité (IP). Une élévation de la pression intracrânienne (PIC) par hypertension intracrânienne ou, bien sûr, une diminution trop importante de la pression artérielle aura pour première conséquence de modifier le profil de vitesse des gros troncs artériels à destinée cérébrale en le rapprochant de celui retrouvé pour des artères destinées aux muscles au repos, c'est-à-dire un système à hautes résistances (Fig. 3).

Une autre cause d'augmentation des résistances cérébrales distales est l'hypocapnie qui provoque une vasoconstriction directe des artérioles par l'augmentation du pH extracellulaire des cellules musculaires lisses des vaisseaux. L'hypocapnie entraîne elle aussi une diminution des vitesses diastoliques et une augmentation de l'IP, variations identiques à celles observées lors d'une hypertension intracrânienne [7]. Dans les deux cas, cette diminution de flux

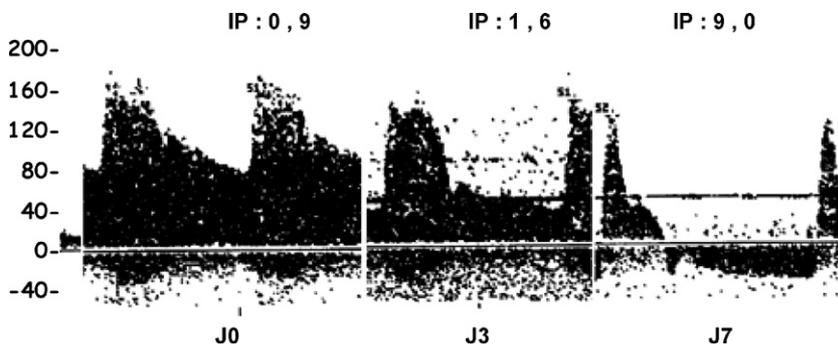


Figure 3 Évolution des valeurs de vitesses mesurées dans l'artère cérébrale moyenne au doppler transcrânien d'un patient présentant une hypertension intracrânienne progressive et irréductible entraînant une altération de plus en plus importante de la perfusion cérébrale. Cette illustration permet de rapporter les trois situations possibles : valeurs normales (j0), inquiétante (j3), vitesse diastolique (V_d) normale et index de pulsativité (IP) élevé et, enfin, situation urgente (j7, V_d basse < 20 cm/s – avec IP élevé) nécessitant un traitement immédiat pour tenter de rétablir la perfusion dans l'artère étudiée.

est susceptible de provoquer une ischémie par baisse des apports sanguins.

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

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

Indications

Nous allons développer la prise en charge des traumatisés crâniens en ce qu'elle peut servir d'exemple à toutes les situations de réanimation où l'évaluation du flux sanguin cérébral est utile au contrôle des apports vers le cerveau (accidents vasculaires cérébraux, dilatation des ventricules, réanimation post-arrêt cardiaque, méningite, thrombophlébite cérébrale, coma hépatique, sepsis grave ...)

Prise en charge initiale du patient traumatisé crânien (TC)

La pression artérielle moyenne (PAM) est un moyen insuffisant

L'ischémie cérébrale est la principale cause d'aggravation secondaire des TC. Le premier des objectifs thérapeutiques de la réanimation doit donc être de garantir un débit sanguin cérébral (DSC) suffisant. Le moyen le plus reconnu passe par la surveillance continue de la pression de perfusion cérébrale (PPC), différence entre la pression d'entrée ou pression artérielle moyenne (PAM) et la pression de sortie ou PIC ($PPC = PAM - PIC$). La PPC est le principal déterminant du DSC ($PPC = DSC \times \text{résistances cérébrales}$) et une PPC supérieure ou égale à 60 mmHg est recommandée comme objectif thérapeutique pour minimiser les risques d'ischémie [8]. Cependant, la mesure de la PPC nécessite la pose d'une PIC. Le temps nécessaire à sa mise en place, même dans un centre spécialisé, peut être long : quatre heures en moyenne après l'arrivée du patient après obtention de la tomодensitométrie (TDM) et normalisation de l'hémostase [9,10]. Cela est préjudiciable à la prise en charge efficace des risques ischémiques précisément majorés pendant ces premières heures post-traumatiques.

Un des deux déterminants de la PPC est la PAM. Il est donc logique que les équipes se soient intéressées, en urgence et en absence de mesure de la PIC, au niveau de PAM nécessaire pour assurer un DSC suffisant. Si la reconnaissance du rôle

extrêmement péjoratif des épisodes d'hypotension en pré-hospitalier est parfaitement prouvée [11,12], aucun niveau précis de PAM ne peut être recommandé [12]. Toutes les évaluations du DSC à l'arrivée des patients démontrent des risques d'ischémie chez seulement 40% des patients [13,14]. Aucune différence de PAM entre les 40% de patients à risque et les 60% de patients aux DSC normaux n'a été retrouvée. En dehors de l'hypotension grave, le niveau de PAM ne peut donc être un moyen discriminant de reconnaître les risques d'ischémie cérébrale [9,10,15].

Il est donc impératif de trouver un outil qui puisse nous renseigner précisément sur les flux cérébraux à une PAM donnée. En l'absence de monitoring invasif, le DTC a de bons atouts théoriques mais aussi pratiques. En effet, il existe de nombreuses publications sur les résultats du DTC en cas d'absence de débit sanguin cérébral et de suspicion d'état de mort encéphalique [16,17]. Ces études insistent sur le point important de la baisse puis de la disparition du flux diastolique comme premier signe avant l'arrêt du flux (flux pendulaire ou *back-flow*, Fig. 3). Cependant, comme nous l'avons vu, la démonstration que V_d est diminuée par l'augmentation des résistances artérielles doit toujours s'accompagner d'une augmentation de l'IP (Fig. 3).

Évaluer le flux dès l'arrivée des patients

Peu d'études analysent l'évolution des flux sanguins cérébraux des TC à l'arrivée à l'hôpital. Ces études discutent soit de l'intérêt pronostique de la baisse de la V_m isolée au-dessous de 28 cm/s [18], soit de la nécessité de tenir compte de l'association d'une V_m basse et d'un IP élevé [19]. L'analyse de seuils de vélocités retrouve chez 36 enfants comme facteur de mauvais pronostic, soit une V_d inférieur à 25 cm/s, soit un IP supérieur à 1,3 [20]. Enfin, tous les TC modérés, GCS entre huit et 14, examinés aux urgences du CHU de Grenoble, qui s'aggravent dans les heures qui suivent avaient un IP supérieur ou égal à 1,4 à l'arrivée aux urgences [21]. Les équipes s'orientent donc vers une analyse portant sur l'IP et la V_d .

Une stratégie d'accueil de ces patients centrée sur les résultats du DTC dès l'arrivée, avant tout examen TDM, a été précisée [10]. Les seuils de gravité retenus sont l'association d'un IP supérieur ou égal à 1,4 et d'une V_d inférieur à 20 cm/s. Vingt-quatre TC successifs ont été étudiés à leur arrivée. Le DTC réalisé dans les 20 minutes après leur arrivée en salle de déchoquage montre que 46% de ces TC répondaient à ces critères de gravité (Tableau 2). La PAM moyenne n'était pas différente dans le groupe dépisté à haut risque ischémique par le DTC et dans le groupe aux DTC normaux. Le traitement immédiat (mannitol et/ou augmentation de la PAM par la noradrénaline) corrige rapidement la baisse dangereuse de flux dans le groupe à risque. Ce traitement permet de gagner le temps nécessaire à l'organisation d'examen complémentaires dans des conditions de sécurité. La TDM cérébrale permet ensuite d'analyser le type de lésions cérébrales et d'organiser un traitement plus durable comme le bloc opératoire ou l'hypothermie. Le DTC a donc permis de dépister rapidement ce groupe à haut risque et d'individualiser le traitement. Le niveau de PAM est modifié individuellement pour corriger le DTC, en conséquence, nous retrouvons une augmentation significative de PAM dans ce groupe (Tableau 2). En revanche, la PAM ne varie pas dans

Tableau 2 Valeurs moyennes (\pm S.D.) à l'admission (T_0) puis après mise en place des moyens de surveillance (PIC et SvjO₂) (T_1) chez 24 patients traumatisés crâniens graves consécutifs.

	DTC anormaux (n = 11)		DTC normaux (n = 13)	
	T_0	T_1	T_0	T_1
Délai d'admission (min)	16 \pm 8	219 \pm 96	20 \pm 12	262 \pm 123
DTC anormaux (N)	11	2	0	0
Vélocité moyenne (cm/s)	30 \pm 6	43 \pm 10*	49 \pm 13**	51 \pm 11
Vélocité diastolique (cm/s)	13 \pm 5	25 \pm 8*	34 \pm 11**	36 \pm 11**
Index de pulsatilité	2,1 \pm 0,5	1,4 \pm 0,3*	1,2 \pm 0,6**	0,9 \pm 0,3**
PAM (mmHg)	89 \pm 15	105 \pm 17*	89 \pm 11	93 \pm 19
PIC (mmHg)		32 \pm 13		22 \pm 10**
PPC (mmHg)		73 \pm 15		71 \pm 14
SvjO ₂ (%)		67 \pm 2		72 \pm 9
pH	7,39 \pm 0,04	7,39 \pm 0,02	7,32 \pm 0,06**	7,36 \pm 0,07*
PaCO ₂ (mmHg)	40 \pm 5	42 \pm 5	45 \pm 6**	41 \pm 6*
Hémoglobine (g/dL)	12 \pm 1	11 \pm 1	12 \pm 2	11 \pm 2
Noradrénaline (N)	1	9	2	4
Mannitol (N)	0	5	1	0
Neurochirurgie (N)	—	3	—	0

DTC : doppler transcrânien ; PAM : pression artérielle moyenne ; PIC : pression intracrânienne ; PPC : pression de perfusion cérébrale ; SvjO₂ : saturation veineuse jugulaire en oxygène.

* $p < 0,05$ entre T_0 et T_1 .

** $p < 0,05$ entre les groupes DTC normaux et anormaux.

le groupe des DTC normaux. Il est, dans ce groupe, moins urgent de programmer la TDM, les lésions du patient n'étant complètes qu'après quelques heures d'évolution [22]. Le DTC est donc aussi intéressant pour dépister les patients qui ne sont pas à haut risque ischémique (54% des patients). En effet, l'absence de problème aigu d'hémodynamique cérébrale permet de se concentrer sur les autres atteintes potentielles de ces patients souvent polytraumatisés. Aucun des patients du groupe aux DTC normaux ne développera par la suite de problème hémodynamique, cependant cela n'est, bien sûr, pas constant et le contrôle du DTC est nécessaire car l'expansion d'une lésion ou l'apparition secondaire d'un œdème cérébral est toujours possible. Par ailleurs, l'étude de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO₂) des patients montre que le DTC ne dépiste pas 100% des sujets à risque. En effet, dans chaque groupe, après prise en charge et traitements, alors que les DTC sont normalisés, il existe un patient dont la SvjO₂ est inférieure au seuil minimal de 55% [14] (Tableau 2). Ces deux patients sont anémiques (7 et 6 gr/dL) montrant ainsi la limite du DTC qui peut être normal alors que les apports en oxygène sont insuffisants si la concentration d'hémoglobine est basse.

Dépister et prévenir l'ischémie sont les principaux objectifs de la réanimation des premières heures après TC. Au total, les seuils choisis ($V_d < 20$ cm/s et $IP > 1,4$) ont permis de dépister très rapidement un groupe à risque et un groupe sans risque ischémique. Cela a permis d'orienter le traitement (agressif dans le groupe aux DTC anormaux et attentiste dans le groupe DTC normaux) et d'organiser les examens complémentaires (le plus rapide possible pour les DTC anormaux, moins urgent pour DTC normaux). Le DTC à l'arrivée, comme tous les examens de débrouillage à l'arrivée reconnus indispensables (échographie abdominale, radiologies thoracique et du bassin) doit faire désormais partie du bilan initial du polytraumatisé. Cet examen donne

donc des informations cruciales dans la prise en charge initiale de ces patients et permet d'orienter rapidement la stratégie thérapeutique.

Le suivi thérapeutique

Quel que soit le type d'intervention thérapeutique pratiqué chez un patient neurologique (modification de la PAM, de la température, de la sédation, etc.), il est intéressant d'en suivre les conséquences par des DTC de contrôle. Il est démontré, par exemple, que le mannitol (osmothérapie aiguë) augmente les vitesses cérébrales par le biais d'une augmentation du débit sanguin cérébral (Fig. 4 [23]). Il est aussi intéressant de contrôler les effets des autres composants du traitement comme la position de la tête ou le niveau de capnie imposé au patient.

L'utilisation des vasopresseurs pour augmenter la PAM et/ou diminuer la PIC permet de diminuer significativement l'IP et d'augmenter significativement les vitesses moyennes et diastoliques [9,23,24]. Le niveau de PAM nécessaire, mais aussi suffisant peut donc être estimé par le DTC. Il est important de noter que si le DTC permet le contrôle des traitements, il permet aussi le contrôle de l'abstention thérapeutique. Il est inutile, et donc délétère, d'augmenter la PAM d'un patient dont le DTC montre des vitesses symétriques et normales. La situation peut toutefois se modifier et une surveillance itérative est toujours justifiée.

Certains tests permettent d'affiner l'évaluation des patients [23–25]. La compliance cérébrale peut être jugée par un test d'hypercapnie. En effet, l'augmentation de volume sanguin cérébral provoquée par la vasodilatation liée à l'hypercapnie (1 mmHg = 0,8 ml de sang) constitue une épreuve volumique où la réponse en pression (PIC) et/ou l'altération des paramètres Doppler (IP et V_d) informent sur

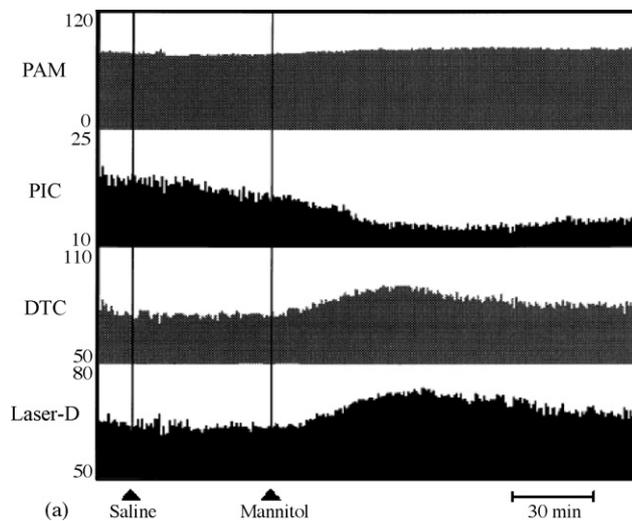


Figure 4 Enregistrement des effets d'une perfusion de mannitol 20% sur l'hémodynamique cérébrale d'après [23]. De haut en bas, maintien de la pression artérielle moyenne (PAM), diminution de la pression intracrânienne (PIC), augmentation de la vitesse sanguine (Doppler transcrânien, DTC) et de la microcirculation (laser-Doppler). On comprend que le DTC permet non seulement de dépister une insuffisance de circulation cérébrale, mais aussi de surveiller les conséquences sur cette circulation du traitement choisi.

les capacités de compliance du cerveau. Une amélioration de la compliance cérébrale d'un patient démontrée par ces épreuves autorisera, par exemple, une tentative de réveil en limitant les risques d'aggravation.

Il existe deux situations où les résultats du DTC sont en défaut. Ces deux situations sont des déséquilibres entre apports et métabolisme : l'anémie déjà évoquée permet une vitesse rapide des globules rouges mais ne préjuge pas de l'apport réel d'oxygène au cerveau et l'hyperthermie reconnue comme facteur de mauvais pronostic pour qui la normalité de l'examen DTC ne garantit pas l'équilibre avec l'augmentation du métabolisme cérébral. L'obtention d'une normothermie ou d'une hémoglobine à 10 gr/dL (en situation aiguë) n'est pas toujours aisée à obtenir et c'est pourquoi le monitoring multimodal (SvjO₂, PIC, DTC) est recommandé, cherchant ainsi à minimiser les situations à risques ischémiques.

Diagnostic du vasospasme

Le vasospasme est une complication classique après hémorragie méningée (le plus souvent après rupture d'anévrisme mais aussi décrite en post-traumatique). Décrit après les 48 premières heures d'une hémorragie, il survient habituellement entre le quatrième et le 17^e jour. Le spasme concerne toujours un gros tronc artériel, il réduit directement la section du vaisseau étudié en Doppler [26,27]. Comme $V = Q/S$, plus le spasme sera important, plus la vitesse sera élevée. Nous avons vu (chapitre 2–4) qu'alors, le débit, Q , est alors impossible à évaluer. Le développement paraclinique du DTC est historiquement lié au dépistage du spasme artériel. Cependant, comparée à l'artériographie, la sensibilité et spécificité sont décevantes dans cette situation. En effet, pour une vitesse supérieure à 120 cm/s, valeur

seuil considérée comme suspecte de vasospasme, la sensibilité est faible (67%) et la spécificité inégale (de 99 à 50%) [26,27]. En pratique, un vasospasme est fortement suspecté lorsqu'une V_m supérieur à 200 cm/s est retrouvée. Il est parfois préconisé d'utiliser pour orienter le diagnostic l'indice de Lindegaard ($V_{ACM}/V_{carotide\ interne}$). Cependant, cet indice n'améliore pas le dépistage [26,27]. Seule la réalisation d'une artériographie est à l'heure actuelle acceptée pour confirmer le diagnostic.

L'augmentation des vitesses peut donc aussi signifier une hyperhémie cérébrale, c'est-à-dire une augmentation du débit dans l'artère étudiée, non liée à une augmentation des besoins métaboliques. Après 48 heures, il est parfois difficile de distinguer entre hyperhémie et spasme. La saturation en oxygène du sang veineux à la sortie du cerveau (SvjO₂) peut servir d'argument (une grande extraction – SvjO₂ < 55% – est en faveur d'un débit bas et donc d'un spasme), des résultats asymétriques au DTC sont aussi un argument de spasme (un spasme bilatéral est cependant possible). Le diagnostic est important pour la conduite du traitement. Alors que l'augmentation de la PAM en cas de spasme est préconisée, elle est inutile, voire délétère en cas d'hyperhémie. Là encore, l'artériographie précise le diagnostic.

État de mort encéphalique

La disparition ou la négativation des vitesses diastoliques et la présence d'une perfusion pendulaire évoquent l'arrêt de la perfusion cérébrale. Cette notion a été évoquée dans plusieurs travaux par une corrélation entre ce type de tracé Doppler et un arrêt de la circulation cérébrale à l'angiographie [16,17]. Au même titre que la présence d'une mydriase [8,12], la découverte en urgence de ce type de tracé impose un traitement immédiat (osmothérapie, par exemple) pour rétablir une circulation cérébrale interrompue. L'arrêt du flux cérébral est l'équivalent d'un arrêt circulatoire qui se doit d'être traité. Sa persistance sous traitement peut signifier le passage en coma dépassé. Cette technique, explorant difficilement toutes les artères intracrâniennes, n'est pas retenue comme ayant une valeur légale pour affirmer un état de mort encéphalique. De nombreux « faux positifs » ont été décrits au cours de poussées transitoires d'hypertension intracrânienne, réversibles après traitement. L'artériographie reste le seul examen affirmant rapidement l'absence complète de flux cérébral. Cependant, le DTC peut être une aide au diagnostic. Bien sûr, en présence des signes de coma dépassé et en cas d'instabilité hémodynamique le bon moment de l'artériographie peut être choisi en fonction des résultats du DTC. Il serait inutile d'aller à l'artériographie si un flux est mis en évidence au DTC quand, à l'inverse, la présence d'un flux pendulaire symétrique indiquera l'examen.

Conclusion

Le but de ce chapitre est de décrire une technique, le doppler transcrânien, pour faire prendre conscience que cet outil est un atout important dans la prise en charge du patient neurologique en réanimation. La diminution du débit sanguin cérébral, dont la mydriase est, dans la plupart

des centres, le seul témoin tardif à disposition, peut être mieux évaluée, contrôlée et prévenue par la surveillance des vitesses intracrâniennes. Le matériel nécessaire est d'ores et déjà présent dans tous nos hôpitaux (échographies). L'apprentissage des limites de la technique et l'adaptation aux conditions particulières présentées par un patient sont aisés. Apprendre à travailler avec l'écho-Doppler qui a, par ailleurs, de nombreuses autres applications et dont la miniaturisation et la maniabilité se développent de façon impressionnante, devient indispensable si nous exigeons qualité et efficacité.

Pour comprendre qu'il n'y a pas plus de fatalité en neurologie que dans les autres spécialités médicales, il faut d'abord se donner des moyens d'agir. Le doppler transcrânien permet un contrôle précoce de l'hémodynamique cérébrale. Ce contrôle est le premier garant d'une amélioration du pronostic.

Références

- [1] Peitzman SJ, Mulitz RC. L'élaboration du diagnostic. In: Grmek MD, editor. Histoire de la pensée médicale en Occident. Seuil, Paris: Tome 3: Du romantisme à la science moderne; 1999.
- [2] Engrand N, Abderraïm N, Démolis P, Leblanc PE, Cheisson G, Martin L, et al. Doppler transcrânien en réanimation: étude Juniors contre Seniors. [Abstract du Congrès de la SFAR 2000]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;19(Suppl 12):227s.
- [3] Demolis P, Chalon S, Giudicelli JF. Repeatability of transcranial Doppler measurements of arterial blood flow velocities in healthy subjects. *Clin Sci* 1993;84:599–604.
- [4] Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Non invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982;57:769–74.
- [5] Granry JC. Le Doppler transcrânien en anesthésie-réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 1991;10:127–36.
- [6] Chan KH, Miller JD, Dearden NM, Andrew PJ, Midgley S. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg* 1992;77:55–61.
- [7] Czosnyka M, Richards HK, Whitehouse HE, Pickard JD. Relationship between transcranial Doppler-determined pulsatility index and cerebrovascular resistance: an experimental study. *J Neurosurg* 1996;84:79–84.
- [8] Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for cerebral perfusion pressure, 2003.
- [9] Vigué B, Ract C, Benayed M, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, et al. Early SvjO₂ monitoring in severe brain trauma. *Intensive Care Med* 1999;25:445–51.
- [10] Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B. Early Transcranial Doppler in patients with severe brain trauma. *Intensive Care Med* 2007;33:645–51.
- [11] Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216–22.
- [12] ANAES. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:1–172.
- [13] Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, Choi SC, Fatouros P, Young HF. Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg* 1992;77:360–8.
- [14] Gopinath SP, Robertson CS, Relating CF, Hague C, Feldman Z, Narayan RK, et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;54:717–23.
- [15] Drummond JC, Shapiro HM. Cerebral physiology. In: Miller RD, editor. *Anesthesia*. Churchill Livingstone; 1994. p. 689–730.
- [16] Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, Newell DW, von Reutern GM, Shiohara T, et al. Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler-sonography: Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *J Neurol Sci* 1998;159:145–50.
- [17] Monteiro LM, Bollen CW, van Huffelen AC, Jansen NJG, van Vught AJ. Transcranial Doppler ultrasonography to confirm brain death: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2006;32:1937–44.
- [18] Chan KH, Miller JD, Dearden NM. Intracranial blood flow velocity after head injury: relationship to severity of injury, time, neurological status and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:787–91.
- [19] McQuire JC, Sutcliffe JC, Coats TJ. Early changes in middle cerebral artery blood flow velocity after head injury. *J Neurosurg* 1998;89:526–32.
- [20] Trabold F, Meyer PG, Blanot S, Carli PA, Orliaguet GA. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med* 2004;30:108–12.
- [21] Jaffres P, Brun J, Decléty P, Bosson JL, Fauvage B, Scheiermacher A, et al. Transcranial Doppler to detect on admission patients at risk for neurological deterioration following mild and moderate brain trauma. *Intensive Care Med* 2005;31:785–90.
- [22] Servadei F, Murray GD, Penny K, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, et al. The value of the "worst" computed tomographic scan in clinical studies of moderate and severe head injury. *European Brain Injury Consortium. Neurosurgery* 2000;46:70–5.
- [23] Kirkpatrick PJ, Chan KH. Transcranial doppler. In: Reilly P, Bullock MR, editors. *Head injury*. London: Chapman & Hall; 1997. p. 243–59.
- [24] Bouma GJ, Muizelaar JP, Bandoh K, Marmarou A. Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow. *J Neurosurg* 1992;77:15–9.
- [25] Czosnyka M, Kirkpatrick PJ, Pickard JD. Multimodal monitoring and assessment of cerebral haemodynamic reserve after severe head injury. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1996;8:273–95.
- [26] Lysakowski C, Walder B, Costanza M, Tramer MR. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm, a systematic review. *Stroke* 2001;32:2292–8.
- [27] 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;44:1237–47.