

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉ DE SANTÉ

ANNÉE 2023

2023 TOU3 1653

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Maïder RODRIGO

Le 12 octobre 2023

IMPACT PRONOSTIQUE DU DOPPLER TRANSCRÂNIEN SUR LA
SURVENUE D'ISCHÉMIE CÉRÉBRALE RETARDÉE APRÈS
HÉMORRAGIE SOUS-ARACHNOÏDIENNE GRAVE

Étude ancillaire de l'Étude OPTIMIL

Directeur de thèse : Dr Maxime POMMIER

JURY

Monsieur le Professeur Olivier FOURCADE	Président
Monsieur le Professeur Thomas GEERAERTS	Assesseur
Monsieur le Professeur Fabrice BONNEVILLE	Assesseur
Monsieur le Docteur Maxime POMMIER	Assesseur
Monsieur le Docteur Edouard NABOULSI	Suppléant
Madame le Docteur Charlène GAFFARD	Membre invité

Département Médecine, Maïeutique et Paramédical

Tableau du personnel hospitalo-universitaire de médecine

2022-2023

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GLOCK Yves
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. GRAND Alain
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADOUE Daniel	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LANG Thierry
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAROCHE Michel
Professeur Honoraire	M. ATTAL Michel	Professeur Honoraire	M. LAUQUE Dominique
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BLANCHER Antoine	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MALECAZE François
Professeur Honoraire	M. BONAFE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONNEVILLE Paul	Professeur Honoraire	M. MARCHOU Bruno
Professeur Honoraire	M. BOSSAVY Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURS Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire Associé	M. BROS Bernard	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONTASTRUC Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BUJAN Louis	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CALVAS Patrick	Professeur Honoraire associé	M. NICODEME Robert
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. PARINAUD Jean
Professeur Honoraire	M. CARON Philippe	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PERRET Bertrand
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVONIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CHIRON Philippe	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DAHAN Marcel	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. RISCHMANN Pascal
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHWEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. RIVIERE Daniel
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SCHMITT Laurent
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SERRE Guy
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. FABIE Michel	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FORTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques

Professeurs Emérites

Professeur BUJAN Louis	Professeur MAGNAVAL Jean-François	Professeur VINEL Jean-Pierre
Professeur CHAP Hugues	Professeur MARCHOU Bruno	
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur MONTASTRUC Jean-Louis	
Professeur LANG Thierry	Professeur PERRET Bertrand	
Professeur LAROCHE Michel	Professeur ROQUES LATRILLE Christian	
Professeur LAUQUE Dominique	Professeur SERRE Guy	

FACULTE DE SANTE

Département Médecine, Maïeutique et Paramédical

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. ACCADBLED Franck (C.E)	Chirurgie Infantile	M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'Urgence
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	Mme LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. AMAR Jacques (C.E)	Thérapeutique	M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie, Santé publique	M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie	M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. ARNAL Jean-François (C.E)	Physiologie	M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. AUSSEL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire	M. MALAUAUD Bernard (C.E)	Urologie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E)	Hématologie, transfusion	M. MANSAT Pierre (C.E)	Chirurgie Orthopédique
M. BERRY Antoine	Parasitologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie Orthopédique et Chirurgie Maxillo-faciale
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	M. MARQUE Philippe (C.E)	Médecine Physique et Réadaptation
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique	M. MAURY Jean-Philippe (C.E)	Cardiologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie	Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul	M. MAZIERES Julien (C.E)	Pneumologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
Mme BURA-RIVIERE Alessandra (C.E)	Médecine Vasculaire	M. MOLINIER Laurent (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-entérologie	Mme MOYAL Elisabeth (C.E)	Cancérologie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépatogastro-entérologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie	M. PAGES Jean-Christophe	Biologie cellulaire
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie	M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
Mme CHARPENTIER Sandrine (C.E)	Médecine d'urgence	M. PAUL Carlo (C.E)	Dermatologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire	M. PAYOUX Pierre (C.E)	Biophysique
M. CHALVEAU Dominique	Néphrologie	M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. CHAYNES Patrick	Anatomie	M. PERON Jean-Marie (C.E)	Hépatogastro-entérologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	Mme PERROT Aurore	Physiologie
M. CONSTANTIN Amaud	Rhumatologie	M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. COURBON Frédéric (C.E)	Biophysique	Mme RAUZY Odile	Médecine Interne
Mme COURTADE SAIDI Monique (C.E)	Histologie Embryologie	M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. DAMBRIN Camille	Chir. Thoracique et Cardiovasculaire	M. RECHER Christian(C.E)	Hématologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.	M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses	M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. DELORD Jean-Pierre (C.E)	Cancérologie	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. SALLER Laurent (C.E)	Médecine Interne
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique	M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie	Mme SELVES Janick (C.E)	Anatomie et cytologie pathologiques
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique	M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. FOURCADE Olivier (C.E)	Anesthésiologie	M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie	M. SIZUN Jacques (C.E)	Pédiatrie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. GAME Xavier (C.E)	Urologie	M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie, Santé publique	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation	M. SOULAT Jean-Marc (C.E)	Médecine du Travail
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel (C.E)	Anatomie Pathologique	M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. GOURDY Pierre (C.E)	Endocrinologie	M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique	Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement
M. HUYGHE Eric	Urologie	Mme URO-COSTE Emmanuelle (C.E)	Anatomie Pathologique
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. VAYSSIERE Christophe (C.E)	Gynécologie Obstétrique
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie	M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition		
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie		

P.U. Médecine générale

Mme DUPOUY Julie
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)
Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve

FACULTE DE SANTE
Département Médecine, Maïeutique et Paramédical

P.U. - P.H.
2ème classe

Professeurs Associés

M. ABBO Olivier
Mme BONGARD Vanina
M. BOUNES Vincent
Mme BOURNET Barbara
Mme CASPER Charlotte
M. CAVAIGNAC Etienne
M. CHAPUT Benoit
M. COGNARD Christophe
Mme CORRE Jil
Mme DALENC Florence
M. DE BONNECAZE Guillaume
M. DECRAMER Stéphane
Mme DUPRET-BORIES Agnès
M. EDOUARD Thomas
M. FAGUER Stanislas
Mme FARUCH BILFELD Marie
M. FRANCHITTO Nicolas
M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio
Mme GASCOIN Géraldine
M. GUIBERT Nicolas
M. GUILLEMINAULT Laurent
M. HERIN Fabrice
M. LAIREZ Olivier
M. LEANDRI Roger
M. LOPEZ Raphael
M. MARTIN-BONDEL Guillaume
Mme MARTINEZ Alejandra
M. MARX Mathieu
M. MEYER Nicolas
Mme MOKRANE Fatima
Mme PASQUET Marlène
M. PIAU Antoine
M. PORTIER Guillaume
M. PUGNET Grégory
M. REINA Nicolas
M. RENAUDINEAU Yves
Mme RUYSEN-WITRAND Adeline
Mme SAVAGNER Frédérique
M. SAVALL Frédéric
M. SILVA SIFONTES Stein
Mme SOMMET Agnès
M. TACK Ivan
Mme VAYSSE Charlotte
Mme VEZZOSI Delphine
M. YRONDI Antoine
M. YSEBAERT Loïc

Chirurgie infantile
Epidémiologie, Santé publique
Médecine d'urgence
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Chirurgie orthopédique et traumatologie
Chirurgie plastique
Radiologie
Hématologie
Cancérologie
Anatomie
Pédiatrie
Oto-rhino-laryngologie
Pédiatrie
Néphrologie
Radiologie et imagerie médicale
Addictologie
Chirurgie Plastique
Pédiatrie
Pneumologie
Pneumologie
Médecine et santé au travail
Biophysique et médecine nucléaire
Biologie du dével. et de la reproduction
Anatomie
Maladies infectieuses, maladies tropicales
Gynécologie
Oto-rhino-laryngologie
Dermatologie
Radiologie et imagerie médicale
Pédiatrie
Médecine interne
Chirurgie Digestive
Médecine interne
Chirurgie orthopédique et traumatologique
Immunologie
Rhumatologie
Biochimie et biologie moléculaire
Médecine légale
Réanimation
Pharmacologie
Physiologie
Cancérologie
Endocrinologie
Psychiatrie
Hématologie

Professeur Associé de Médecine Générale

M. ABITTEBOUL Yves
M. BIREBENT Jordan
M. BOYER Pierre
Mme FREYENS Anne
Mme IRI-DELAHAYE Motoko
M. POUTRAIN Jean-Christophe
M. STILLMUNKES André

FACULTE DE SANTE
Département Médecine, Maïeutique et Paramédical

MCU - PH

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
M. APOIL Pol André	Immunologie	Mme GENCOUX Anneïse	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme AUSSEL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie	M. GUERBY Paul	Gynécologie-Obstétrique
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme BELLIERES-FABRE Julie	Néphrologie	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion	M. HAMDJ Safouane	Biochimie
M. BIETH Eric	Génétique	Mme HITZEL Anne	Biophysique
Mme BOUNES Fanny	Anesthésie-Réanimation	M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme BREHIN Camille	Pneumologie	Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. BUSCAIL Etienne	Chirurgie viscérale et digestive	M. LAPEBIE François-Xavier	Chirurgie vasculaire
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire	Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie	M. LEPAGE Benoit	Pharmacologie et toxicologie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie	M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie	Mme MASSIP Clémence	Bactériologie-virologie
Mme CASSANG Sophie	Parasitologie	Mme MAUPAS SCHWALM Française	Biochimie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique	Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
M. CHASSANG Nicolas	Génétique	M. MONTASTRUC François	Pharmacologie
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire	Mme MOREAU Jessika	Biologie du dév. Et de la reproduction
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques	Mme MOREAU Marion	Physiologie
M. COMONT Thibault	Médecine interne	M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
M. CONGY Nicolas	Immunologie	Mme NOGUEIRA Maria Léonor	Biologie Cellulaire
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	Mme PERICART Sarah	Anatomie et cytologie pathologiques
M. CUROT Jonathan	Neurologie	M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	Mme PLAISANCIE Julie	Génétique
Mme DE GLISEZINSKY Isabelle	Physiologie	Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale	Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et médecine nucléaire
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie	Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DELMAS Clément	Cardiologie	M. REVET Alexis	Pédo-psychiatrie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale	Mme RIBES-MAUREL Agnès	Hématologie
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie	Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme SALLES Juliette	Psychiatrie adultes/Addictologie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail	Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	Mme SIEGFRIED Aurore	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie	M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. GANTET Pierre	Biophysique	M. VERGEZ François	Hématologie
M. GASQ David	Physiologie	Mme VUJA Lavinia	Biophysique et médecine nucléaire
M. GATMEL Nicolas	Médecine de la reproduction		

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry
M. CHICOULAA Bruno
M. ESCOURROU Emile

Maîtres de Conférence Associés

M.C.A. Médecine Générale

Mme BOURGEOIS Odile
Mme BOUSSIER Nathalie
Mme DURRIEU Florence
M. GACHIES Hervé
Mme LATROUS Léila
M. PIPONNIER David
Mme PUECH Marielle

REMERCIEMENTS

A Monsieur le **Professeur Olivier FOURCADE**,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et d'évaluer ce travail. Je vous remercie pour votre expertise et l'énergie déployée pour l'anesthésie-réanimation toulousaine. Veuillez trouver à travers ce travail le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le **Professeur Thomas GEERAERTS**,

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury et de juger ce travail. Merci de m'avoir fait profiter de votre expertise, au travers de votre pédagogie et votre bienveillance, que ce soit au lit du malade ou lors des séances au simulateur. Vous m'avez appris que la meilleure des prises en charge est souvent simple. Recevez ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon plus grand respect.

A Monsieur le **Professeur Fabrice BONNEVILLE**,

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury et de juger ce travail. Votre présence met en lumière la collaboration indispensable de nos deux spécialités. Soyez assuré de ma sincère gratitude et de mon plus grand respect.

A mon directeur de thèse, Monsieur le **Docteur Maxime POMMIER**,

Je te remercie de m'avoir encadrée dans cette étape importante de mes études. Ta disponibilité, ta réactivité aux imprévus et ta pédagogie ont assurément facilité ce travail. Évidemment, ton légendaire humour a rendu certaines journées de neuro-réanimation moins lourdes et une certaine vertèbrectomie de 15 heures, moins longue. Et pourtant, je garderai plus longtemps en mémoire la rigueur exercée pour chaque dossier et la justesse de tes entretiens famille. Sois assuré de ma sincère reconnaissance et de mon plus grand respect.

A Monsieur le **Docteur Edouard NABOULSI**,

Je te remercie d'accepter de participer à ce jury et de juger ce travail. Merci pour tout ce que tu m'as appris, de la première jusqu'à la dernière garde du semestre de neurochirurgie. Ta patience et ton humilité sont des qualités inestimables. Sois assuré de ma sincère reconnaissance et de mon plus grand respect.

A Madame le **Docteur Charlène GAFFARD**,

Je te remercie d'accepter de participer à ce jury et de juger ce travail. Je te remercie pour m'avoir appris la rigueur dans les prescriptions. Tu es un modèle de polyvalence en anesthésie-réanimation. Sois assurée de ma sincère reconnaissance et de mon plus grand respect.

A Monsieur le **Docteur François LABASTE**,

Je te remercie de nous avoir aidé dans l'analyse de nos résultats. Je garde de bons souvenirs de mon stage en chirurgie cardio-vasculaire. Merci d'avoir vulgarisé la physiopathologie de l'hémodynamique. Sois assuré de ma sincère reconnaissance et de mon plus grand respect.

A Monsieur le **Docteur Jean DARCOURT**,

Je tenais à vous remercier pour l'interprétation des imageries et votre investissement dans l'étude OPTIMIL. Soyez assuré de ma gratitude et de mon plus grand respect.

Aux **médecins et équipes para-médicales** rencontrés durant cet internat, aussi bien en stage qu'en garde. Merci pour ce compagnonnage durant ces quatre années. Avoir pu profiter de votre savoir et votre expérience est une chance.

Une pensée particulière pour le **bloc opératoire de Rodez**. Apprendre les bases de l'anesthésie dans votre équipe est un privilège que peu ont. Votre empathie, rigueur et humour ont rendu chaque journée particulièrement enrichissante. Vous avez forgé le médecin que je deviens petit à petit.

Merci aux équipes d'anesthésie urologique et particulièrement aux : **Dr MATTERA** pour m'avoir enseigné l'impassibilité en cas de stress, **Dr SALINGUE** pour les inductions précises en musique, **Dr ROLIN** pour sa rigueur, **Dr ATTALLAH** pour la découverte du thiopental et **Dr HALIMI**.

Merci aux : **Dr PICHON** pour ses gardes jamais monotones, **Dr REQUIS** pour les inductions adrénalinées, **Dr SOULE**, **Dr PUEL**, **Dr MURE**, **Dr MASQUERE** et **Dr MATHE** pour leur bienveillance à n'importe quelle heure de la garde.

Merci aux équipes de la réanimation neurochirurgicale et particulièrement aux : **Dr BEILVERT** pour son pragmatisme aussi bien réanimatoire qu'anesthésique et **Dr ALDIGE** pour les visites à l'accent du Sud-Ouest.

Merci aux équipes de la réanimation et chirurgie cardio-vasculaire et particulièrement aux : **Dr SANCHEZ** pour qui il n'y a aucun problème mais que des solutions, **Dr GONCALVEZ** pour sa maîtrise de l'ETO, **Dr BOUSQUET** pour toutes ses explications de physio, **Dr CERE** parce que « l'écho c'est pour les nazes », **Dr KRIN** pour m'avoir déchiffré les secrets des courbes de constantes, **Dr CAZAVET** et **Dr BACHELLERIE**.

Merci aux équipes de réanimation polyvalente de l'URM et de l'IUC et particulièrement aux : **Dr RIU-POULENC** pour son calme constant, **Dr SARTON** pour les visites les plus pédagogiques du CHU, **Dr HOURCASTAGNOU** pour les déchocages efficaces en blanc immaculé, **Dr BOUHARAOUA** « être gentil c'est pas un métier », **Pr SILVA** pour les KT de dialyse, **Dr DUCOS** pour ses enseignements d'éthiques, **Dr DAVID**, **Dr ROMANO**, **Dr PICARD** et **Dr AGUERSIF**.

Merci aux équipes de la maternité et particulièrement aux : **Dr TARDIF** pour sa disponibilité permanente à la mater, **Dr RUBIN** un modèle d'efficacité, **Dr ARNAUD** pour les longues discussions sur l'hors médecine, **Dr SASSI** pour les mots fléchés entre deux césas, **Dr BECHET**, **Dr LARIBI** et **Dr BUERI**.

Merci aux équipes d'anesthésie pédiatrique et particulièrement aux **Dr SEGARRA**, **Dr DOS SANTOS**, **Dr CHILLOU**, **Dr DELORT**, **Dr LARCHER** et **Dr KERN**.

Merci aux équipes d'anesthésie orthopédique et particulièrement aux : **Dr TISSOT** pour cette fantastique connaissance de l'ALR, **Dr MAGUES** pour l'apprentissage de l'efficacité, aux **Dr MENUT**, **Dr FERRE**, **Dr BOSCH**, **Dr COLLINSON** et **Dr FERRIER**.

A ma famille,

A **mes parents**, je vous dois tant. Merci de nous avoir permis de grandir dans l'amour, les rires et l'insouciance. Nous n'avons jamais manqué de rien. Votre soutien durant ces longues études (comme prévu à mes 8 ans), aussi bien moral que financier, m'a permis de me concentrer uniquement sur la médecine et de pouvoir décompresser à chaque fois que nécessaire.

Maman, merci pour m'avoir donné cette confiance en moi, cette aptitude à m'affirmer et défendre mes opinions.

Papa, merci de m'avoir transmis ta rigueur et ton sens du détail. La détermination tout au long du match n'a d'égale que l'intensité de la troisième mi-temps. Gora San Fermin !

A **Paul**, mon petit grand frère, merci pour les blagues, les sauts dans les vagues avec ou sans brassards et le palmarès des meilleures glaces de France et d'Espagne. Je te remercie d'être toujours là quand j'ai besoin de toi.

A **Manou**, qui m'a appris que quand on y met tout son cœur, on arrive à ses fins. L'élégance de tes mots adoucit les peines et décuple les joies. Je te remercie de m'avoir donné le goût du voyage.

A **Patou**, je pense à toi à chaque fois que je regarde nos belles Pyrénées enneigées. Grâce à toi, j'ai su que je pouvais me lever tôt pour quelque chose que j'aime !

A **Amani**, chez qui la transmission des yeux bleus vient avec celle d'une gourmandise sans égale. Pussions-nous un jour cuisiner des omelettes aux piments aussi bonnes que les tiennes !

A **Aïtani**, pour qui les meilleures choses étaient les plus simples. Je te promets qu'un jour, tu me verras depuis là-haut danser un fandango.

A mon arrière-grand-mère **Odette**, une passion née en me montrant tes éditions du Vidal entre deux dessins-animés ? Merci de m'avoir enseigné l'essentiel : rien n'est plus précieux que la famille et la santé.

A **Tatie-Marraine**, ta confiance inébranlable est un soutien précieux. À **Tonton Jérôme**, à défaut de m'avoir fait aimer le sport, merci de m'avoir montré que les landais sont des bons gars. A mes cousins, **Félix** et **Léonie**, vous pourrez toujours compter sur votre vieille cousine.

A la **grande famille Pascual**, merci pour ces souvenirs impérissables de Noël si nombreux, des vacances à Calpe et les zygomatiques musclés aux sketches de famille. A **Tonton Domi** et **Tatie Lili**, los tios queridos, les retrouvailles sont toujours aussi agréables, qu'elles soient sur une piste de ski ou autour d'une glace de chez Georgio. A ma cousine **Laurie**, merci pour les soirées d'accueil à Toulouse, nous ferons bientôt les mêmes à Bordeaux !

A **Tonton Jean**, merci pour votre hospitalité aux fêtes de Dax. Recharger les batteries chez vous avant la rentrée scolaire était une des clés du succès. **Rémi**, merci pour ces soirées mémorables (ou non). **Marine**, je te souhaite le meilleur avec la belle famille que tu es en train de créer. **Tatie Odette**, nous chérirons la vie encore plus fort.

A **Josie**, merci pour les souvenirs à Calpe et m'avoir conseillé de toujours viser plus haut.

A ma belle-famille,

Merci pour votre accueil sans égal depuis le premier jour.

A **Yolande** et **Christophe**, merci pour les parenthèses de déconnexion, hâte de continuer à boire des pions avec vous. A **Cyril**, merci de tolérer que je vole ton frère. A **Morgane**, l'artiste multi-talents de cette famille, merci d'être toujours disponible pour écouter mes péripéties. A **Alicia** et **Benjamin**, jamais bien loin lors des retours dans les Landes et toujours enthousiastes pour de nouveaux projets. Aux plus mignons des petits monstres, **Elliott** et **Tom**, vivement que nous vous voyions grandir de plus près.

,

A mes amies de toujours,

A **Justine**, de nos premiers pas en justaucorps rose jusqu'à aujourd'hui, tu as toujours su être là pour moi. Ta douceur n'a d'égale que ton sens de la fête, merci pour tout.

À **Mathilde**, nous n'avons jamais fait les choses à moitié, que ce soient les révisions ou les piliers de bars aux ferias. Cette première première année a été moins pénible à tes côtés.

Je suis heureuse de pouvoir vous compter parmi mes amies, la distance et le temps ne changent rien. Merci pour votre soutien sans failles.

Bon retour dans le Sud-Ouest mes bibis !

A **Marie**, qui serais-je devenue si je n'avais pas croisé ta route un jour de seconde ? Ces années de médecine ont été embellies par ta présence. Que ce soient les révisions, les happy hour, las San Fermes, la découverte de nouvelles cultures, tu as toujours été là. Ta simplicité et ta gentillesse sans nulle autre pareille font de toi une amie précieuse. Ne reste pas trop longtemps dans le grand Nord s'il te plaît.

Aux copains bordelais,

Aux jetsetteuses, ces 5 ans à vos côtés furent incroyables. De l'intégration jusqu'aux week-ends de l'internat, vous n'avez jamais cessé d'apporter de la bonne humeur dans mon quotidien. Vos rires ont guidé ces études, que ce soit à la BU, en soirée ou en voyage. Merci pour tout, vous pourrez toujours compter sur notre amitié. **Eléa**, merci pour ces débriefs de soirée-cours-vie à trois étages de différence. **Clairus**, merci pour ton rire communicatif depuis ce premier jour du tutorat. **Tat**, merci pour cet humour si délicat. **J-Még**, merci pour les méganades. **Iris(son)**, merci pour ton hospitalité et de continuer à organiser nos

retrouvailles. A **Cam**, merci pour les trix et les montages. A **Tara**, merci d'amener du soleil dans nos vies. A **Céc, Mans, Faust, Lucie, Mathilde**.

A **Cédric**, la preuve vivante que le génie n'a pas besoin d'organisation, merci pour ces duos de la séméiologie jusqu'au comptoir. A **Adrien**, à **Fanny**, merci pour ces heures sur les bancs d'amphi et ces soirs de colles qui ont paru moins longs à vos côtés.

À **Alexandra** et **Clément**, vous faites partie de ceux sur qui on peut toujours compter.

Aux copains toulousains,

A **Mathilde**, MBB, merci pour l'entraide, les pauses café, ta spontanéité et ta motivation. Je suis ravie d'avoir pu partager cet internat avec toi. Rendez-vous entre les Pyrénées et les plages landaises pour notre bureau d'anesthésie mais surtout pour le reste.

A **Sabrina**, merci pour ces deux semestres rythmés aux punchlines. C'est toujours un plaisir de travailler avec toi et notamment d'écrire ces CRH en musique (de qualité). Merci d'être toujours présente à n'importe quelle heure du jour ou de la nuit !

A **Laurie**, depuis ce second jour au CHU, tu n'as cessé d'être modèle pour moi. Je suis fière d'avoir progressé à tes côtés. Merci pour tes conseils aussi bien professionnels que personnels, que durent nos futures virées épicuriennes en vespa !

A **Sabrina**, merci pour ces doux moments entre deux classrooms ou deux pintes, j'ai hâte de découvrir encore plus les Pyrénées avec toi (du moment que tu ne me fais pas courir !).

A la **promotion ARE 2019-2024, Pierre, Ryad, Antoine**, les **Thomas, Paul, Laura, Tess, Bertrand, Eve, Charlotte** et **aux autres co-internes** qui ont ensoleillé cet internat. Merci pour l'entraide dans les moments de doute, les débriefs de situations difficiles autour d'un-deux-trois cafés/pintes et d'avoir tendu l'oreille pour m'écouter ronchonner quand j'en avais besoin. Ce compagnonnage fut riche en solidarité et en joie.

A **Gaëtan**, et dire que nous avons été les plus longs à voir ce qui semblait si évident. Merci de n'avoir pas trop tenu à tes Bensimons blanches et d'avoir pu imaginer me supporter. Plus sérieusement, je te remercie pour ton soutien indéfectible au cours de ces 7 dernières années. Cet accomplissement est le tien. Je ne te remercierai jamais assez de tes nombreux sacrifices personnels et professionnels afin que je puisse m'épanouir dans ma carrière. A notre future vie, qu'elle continue d'être guidée par notre goût des voyages et de la gastronomie.
Ton (futur) Dr RODRIGO qui t'aime.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque. »

ABRÉVIATIONS

ACFA	Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire
DTC	Doppler TransCrânien
DVE	Dérivation Ventriculaire Externe
EBI	Early Brain Injury
EEG	ÉlectroEncéphaloGramme
HIP	Hématome IntraParenchymateux
HSA	Hémorragie Sous-Arachnoïdienne
HSAA	Hémorragie Sous-Arachnoïdienne anévrismale
HTA	HyperTension Artérielle
HTIC	HyperTension IntraCrânienne
ICR	Ischémie Cérébrale Retardée
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
mRS	modified Rankin Score
PIC	Pression IntraCrânienne
PPC	Pression de Perfusion Cérébrale
PtiO ₂	Pression tissulaire cérébrale en Oxygène
TDM	TomoDensitoMétrie
TDMc	TomoDensitoMétrie cérébrale
V _d	Vélocité diastolique
V _m	Vélocité moyenne
maxV _m	Vélocité moyenne maximale
ΔV _m	Différentielle de vélocité moyenne
V _s	Vélocité systolique
maxV _s	Vélocité systolique maximale
ΔV _s	Différentielle de vélocité systolique
WFNS	World Federation of Neurologic Surgeons

TABLE DES MATIÈRES

I.	INTRODUCTION	14
II.	MATÉRIEL ET MÉTHODES	17
A.	POPULATION ET CRITÈRES D'ÉLIGIBILITÉ	17
B.	TRAITEMENTS ET PROCÉDURES ASSOCIÉES	19
C.	MONITORAGE DES DOPPLERS TRANSCRÂNIENS	20
D.	ÉVALUATION DE L'ISCHÉMIE CÉRÉBRALE RETARDÉE	20
E.	ÉVALUATION DU DEVENIR NEUROLOGIQUE ET DE LA PtiO₂	21
F.	ANALYSE STATISTIQUE	22
III.	RÉSULTATS	23
A.	POPULATION	23
B.	VALEURS DES DTC	25
C.	DTC ET ICR	26
D.	DTC ET PRONOSTIC NEUROLOGIQUE	27
E.	DTC ET PtiO₂	28
IV.	DISCUSSION	30
A.	DTC ET ICR	30
B.	DTC ET PRONOSTIC NEUROLOGIQUE	31
C.	LIMITES DE L'ÉTUDE	32
V.	CONCLUSION	34
VI.	BIBLIOGRAPHIE	35
VII.	ANNEXES	37

I. INTRODUCTION

L'hémorragie sous arachnoïdienne par rupture d'anévrisme (HSAa) représente 5 à 10 % des Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) dans le monde. Son incidence est estimée à 6,1 pour 100 000 personnes-année (1) avec une mortalité immédiate comprise entre 22 et 26% (2). Ce fort taux de mortalité s'accompagne d'une morbidité majeure puisque les HSA sont responsables de 11 180 000 années de vie en bonne santé perdues (3). En effet, moins de 40% des survivants présenteront une évolution neurologique favorable sur le long terme (4). Parmi les patients recupérant leur indépendance fonctionnelle, quasiment la moitié gardera des séquelles cognitives (troubles de la mémoire, des fonctions exécutives, du langage) (5) et moins d'un tiers réoccupera le même emploi.

Le pronostic neurologique résulte de la somme de trois composantes aux temporalités successives : l'agression cérébrale initiale (Early Brain Injury ou EBI), les potentielles complications secondaires à la sécurisation de l'anévrisme et la survenue d'une Ischémie Cérébrale Retardée (ICR).

L'EBI se constitue pendant les trois premiers jours. Elle est la conséquence d'une augmentation brutale de la Pression IntraCrânienne (PIC), associée à une diminution de la perfusion cérébrale. Les mécanismes physiopathologiques en cause sont nombreux. Ils incluraient notamment troubles microcirculatoires, rupture de la barrière hémato-encéphalique, œdème cérébral, neuro-inflammation, cascades de stress oxydatif et apoptose neuronale (6).

La procédure de sécurisation de l'anévrisme n'est pas dénuée de risques : rupture anévrismale per-opératoire, complication thrombo-embolique (occlusion artérielle partielle ou complète) et/ou dissection vasculaire (7) peuvent impacter le pronostic neurologique.

L'ICR survient classiquement entre J4 et J14. Cette inadéquation du débit sanguin cérébral vis-à-vis des demandes métaboliques du cerveau peut être responsable de véritables infarctus cérébraux. Elle représente alors une cause majeure de morbi-mortalité.

Cliniquement, l'ICR est définie comme l'apparition d'un déficit neurologique focal ou d'une altération de la conscience (i.e. la perte d'au moins deux points sur le score de Glasgow). Ces symptômes doivent persister au moins une heure, ne pas apparaître immédiatement après l'occlusion de l'anévrisme et ne pas être attribuables à une autre cause (complication

chirurgicale, perturbation métabolique). L'ICR possède également une définition radiologique : un nouvel infarctus cérébral visualisé par une TomoDensitométrie (TDM) ou une Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) à 6 semaines de la rupture anévrysmale, non attribuable à une autre cause (8).

Historiquement, le vasospasme (i.e. vasoconstriction d'une ou plusieurs branches artérielles) représentait le principal mécanisme physiopathologique de l'ICR. Cependant, bien que la majorité des patients développe un vasospasme artériographique, seulement 20 à 30% développent une ICR (9). De plus, le traitement de la vasoconstriction n'améliore pas systématiquement le pronostic. Par ailleurs, il a été démontré que l'ICR peut survenir chez des patients ne présentant pas de vasospasme (10).

Ainsi, la physiopathologie de l'ICR s'avère plus complexe et n'est pour l'instant que partiellement élucidée. De nombreux mécanismes seraient impliqués, tels que des phénomènes inflammatoires systémiques et locaux, une dysfonction endothéliale, une autorégulation défaillante, des phénomènes de microthromboses, des dysfonctions de la barrière hémato-encéphalique et du système glymphatique, ou également des phénomènes de cortical spreading depolarization (11).

Sur le plan thérapeutique, la NIMODIPINE est la seule intervention pharmacologique préventive ayant prouvé son efficacité pour l'amélioration du pronostic des patients, notamment par la réduction de l'infarctus cérébral (12).

Chez les patients présentant des symptômes d'ICR, le maintien d'une euvolémie et l'élévation de la pression artérielle peuvent être bénéfiques en réduisant le volume infarcté. La radiologie interventionnelle (via l'injection intra-artérielle de NIMODIPINE ou de MILRINONE, ou angioplastie) et la perfusion intra-veineuse de MILRINONE peuvent être proposées en seconde intention (8).

Au vu de son impact majeur, le dépistage, le diagnostic précoce et la prise en charge de l'ICR sont des enjeux primordiaux dans le traitement de l'HSAA.

Son dépistage, s'appuyant sur une surveillance clinique rapprochée, est rendu difficile chez les patients présentant des troubles de la conscience ou sédatisés. Il repose alors sur un monitoring multimodal associant le Doppler TransCrânien (DTC), l'ÉlectroEncéphalogramme (EEG) continu, la mesure de la Pression tissulaire cérébrale en Oxygène (PtiO₂) et/ou la micro-dialyse cérébrale (8). L'imagerie par artériographie ou TDM de perfusion peuvent être d'une aide précieuse.

Le DTC, en permettant une approche de l'hémodynamique cérébrale, est un outil indispensable à la prise en charge du patient cérébrolésé, notamment dans l'HSAA. Il s'agit d'un examen non-invasif, sans effet indésirable et aisément disponible au lit du malade. Il permet des mesures répétées voire un monitoring continu de la dynamique circulatoire cérébrale au niveau proximal. Cependant, il s'agit d'un examen opérateur-dépendant pouvant être limité par l'anatomie du patient (mauvaise fenêtre temporelle) et pouvant être affecté par d'autres données physiologiques (e.g. fréquence cardiaque, tension artérielle) (13). Sa place dans le diagnostic du vasospasme radiologique est largement documentée. L'Artère Cérébrale Moyenne (ACM) se révèle être la plus adaptée à sa détection. Une vitesse moyenne (V_m) supérieure à 120 cm/s au niveau de l'ACM et/ou un indice de Lindegaard supérieur à 3 permettent de diagnostiquer un vasospasme avec une spécificité de 99% et une valeur prédictive positive de 97% (14).

Plus récemment, son intérêt pour prédire la survenue d'ICR a été décrit, seul ou en association à l'EEG (15–17). Par ailleurs, les données de la littérature sur l'intérêt du DTC dans l'évaluation du pronostic neurologique après HSAA restent contradictoires (18,19). Bien que recommandé par les sociétés savantes pour le dépistage du vasospasme et la prédiction de l'ICR (8), l'impact du monitoring par DTC sur le devenir des patients après HSAA n'est pas encore clairement établi. (20,21). Ainsi, bien que séduisant, la place et le réel intérêt clinique du DTC dans la prise en charge de l'ICR post-HSAA restent encore à démontrer.

L'objectif principal de ce travail était d'évaluer l'impact pronostique du DTC sur la survenue d'ICR radiologique à 1 mois chez les patients admis en réanimation pour une HSAA grave (World Federation of Neurologic Surgeons WFNS 4-5).

II. MATÉRIEL ET MÉTHODES

Notre étude était observationnelle, prospective et ancillaire à l'étude OPTIMIL.

L'étude OPTIMIL a pour but d'évaluer l'efficacité de l'administration préventive systémique de MILRINONE sur le volume d'ICR après HSAa grave (WFNS IV – V).

C'est une étude française, prospective, interventionnelle, multicentrique, contrôlée (vs placebo), randomisée et en double aveugle. Les inclusions sont encore en cours.

Le promoteur est le Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Toulouse ; l'investigateur coordonnateur est le Professeur GEERAERTS. L'étude est enregistrée au registre national des essais cliniques sous le numéro NCT04282629.

L'étude OPTIMIL est conduite en conformité avec la loi n°2012-300 du 5 mars 2012 relative aux recherches impliquant la personne humaine, ainsi qu'en accord avec les Bonnes Pratiques Cliniques et la déclaration d'Helsinki. Cette recherche a reçu l'avis favorable du Comité de Protection des Personnes et l'autorisation de l'ANSM.

Avant toute inclusion dans l'étude OPTIMIL, le consentement libre, éclairé et écrit de la personne de confiance ou le cas échéant d'un proche ou de la famille a été recueilli par un médecin investigateur.

Les données enregistrées font l'objet d'un traitement informatisé au sein de l'Unité méthodologique à la recherche du CHU de Toulouse dans le respect de la loi n°78-17 du 6 janvier 1978 modifiée par loi n°2018-493 du 20 juin 2018 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés ainsi que du Règlement Général sur la Protection des Données, règlement n° 2016/679 adopté par le Parlement Européen le 16 avril 2016.

A. POPULATION ET CRITÈRES D'ÉLIGIBILITÉ

Entre mai 2021 et juin 2023, tous les patients admis en réanimation neurochirurgicale au CHU de Toulouse et présentant les critères d'éligibilité dans l'étude OPTIMIL ont été inclus.

Les patients n'ayant pas de fenêtre doppler suffisante n'étaient pas analysés dans notre étude.

Critères d'inclusion de l'étude OPTIMIL :

- Patient présentant une HSA grave par rupture d'anévrisme intracrânien (WFNS IV et V, annexe 1) dont l'examen neurologique est rendu impossible à J3, par un coma (défini par un score de Glasgow inférieur ou égal à 8, annexe 2) ou la nécessité d'une sédation
- Absence de handicap neurologique préexistant (mRS 0-2, annexe 3)
- Patient majeur (âgé d'au moins 18 ans)
- Affiliation à un régime de sécurité sociale ou en bénéficiant par l'intermédiaire d'une tierce personne
- Patient libre, sans tutelle, curatelle ou sauvegarde de justice
- Consentement éclairé obtenu et signé par un proche (ou la personne de confiance), après information claire et loyale sur l'étude

Critères de non-inclusion de l'étude OPTIMIL :

- Patient présentant une HSA anévrismale non grave (WFNS I, II et III)
- Survenue d'une complication majeure (hémorragique ou ischémique) documentée lors de la procédure de sécurisation de l'anévrisme
- Défaillance cardiaque nécessitant l'administration d'inotrope au moment de la randomisation
- HTIC au moment de la randomisation (PIC > 25 mmHg pendant au moins 20 minutes)
- Cardiopathies et valvulopathies sévères obstructives connues
- Flutter ou Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire (ACFA)
- Hypotension et/ou hypovolémie sévère avec instabilité hémodynamique
- Choc septique
- Insuffisance rénale aiguë et/ou chronique (clairance < 50 mL/min)
- Troubles hydroélectrolytiques majeurs (hypokaliémie < 3 mmol/L)
- Hypersensibilité connue à la MILRINONE ou un des excipients
- Limitation d'engagement thérapeutique précoce
- Grossesse, allaitement
- Contre-indications permanentes à la réalisation d'une IRM : pacemaker, défibrillateur implantable, stimulateur neurosensoriel, matériel ferromagnétique intraoculaire ou intracérébral, prothèse métallique, implants cochléaires
- Participation à un autre essai interventionnel

B. TRAITEMENTS ET PROCÉDURES ASSOCIÉES

Chaque patient inclus dans l'étude était hospitalisé dans le service de réanimation neurochirurgicale du CHU de Toulouse et pris en charge selon les recommandations des sociétés savantes (8,22).

La sévérité initiale était évaluée par le score clinique WFNS (annexe 1) et le score radiologique de Fisher modifié (annexe 4).

L'objectif tensionnel avant sécurisation était une pression artérielle systolique inférieure à 160 mmHg. L'anévrisme était sécurisé dans les 24 heures suivant sa rupture, par radiologie interventionnelle (méthode privilégiée) ou clipping chirurgical. Le choix de la stratégie restait à la discrétion des équipes de neurochirurgie, neuroradiologie interventionnelle et neuroréanimation en charge du patient. Une Dérivation Ventriculaire Externe (DVE) était mise en place en cas d'hydrocéphalie diagnostiquée à la TDM.

Chaque patient bénéficiait d'un monitoring classique de neuroréanimation : fréquence cardiaque, tracé ECG, PA invasive et débit cardiaque par PICO, SpO₂, capnie expirée (EtCO₂), température. Par ailleurs, un neuro-monitoring multimodal était assuré par mesure continue de la PIC (objectif < 20 mmHg), mesure continue de la PtiO₂ (objectif > 20 mmHg) et DTC quotidiens, en plus d'une évaluation clinique quotidienne.

La prise en charge globale incluait un contrôle de la glycémie (1,2 – 1,8 g/L) et de la température (36 – 38 °C). La PaCO₂ était maintenue entre 35 et 45 mmHg. Quelle que soit la modalité ventilatoire, la SpO₂ devait être strictement supérieure à 94%. Selon les recommandations, une prévention du vasospasme était assurée par administration de NIMODIPINE (60 mg, six fois par jour, voie entérale) pendant 21 jours.

Du fait de l'inclusion dans l'étude OPTIMIL, les patients ont été randomisés à J4, en 1:1, dans les groupes :

- « MILRINONE » recevant une administration intra-veineuse de MILRINONE 0,75 microgrammes/kg/min de J4 à J14.
- « PLACEBO » recevant un placebo (glucosé 5%) sur la même période.

Le patient, l'équipe médicale et paramédicale étaient en aveugle quant au groupe d'affiliation.

Le vasospasme et/ou ICR étaient suspectés sur des données cliniques (nouveau déficit neurologique et/ou troubles de la conscience avec perte de 2 points sur le score de Glasgow) et/ou paracliniques (DTC avec $V_m > 120$ cm/s et/ou $PtiO_2 < 20$ mmHg pendant plus de 15 minutes). La prise en charge du vasospasme reposait sur le maintien d'une euvolémie, une augmentation progressive de la pression artérielle (objectif PAM 100-120 mmHg) et la correction d'une anémie (objectif Hb 9-10 g/dL)(8). Si ces mesures médicales étaient insuffisantes, le recours à un geste endovasculaire (injection in situ de NIMODIPINE et/ou angioplastie) était laissé à la discrétion du praticien en charge du patient, en concertation avec l'équipe de neuroradiologie. Ces thérapeutiques pouvaient être répétées si nécessaire.

C. MONITORAGE DES DOPPLERS TRANSCRÂNIENS

Les DTC étaient réalisés par des médecins séniors et/ou juniors formés à cette technique. Chaque DTC était réalisé au niveau des fenêtres temporales droite et gauche, avec une sonde à basse fréquence 2 MHz (échographe X-Porte, Fujifilm Sonosite®, Inc., Bothell, USA). Les mesures étaient réalisées sur la portion proximale M1 des artères cérébrales moyennes, à une profondeur entre 50 et 60 mm. Les vitesses systoliques (V_s), moyennes (V_m) et diastoliques (V_d) étaient relevées de manière bilatérale. Les DTC de J4 étaient considérés comme DTC de base. Chaque patient bénéficiait par la suite d'un monitoring quotidien et bilatéral des DTC jusqu'à J14 (période considérée comme la plus à risque de vasospasme). Les valeurs de DTC étaient consignées dans le dossier informatique des patients.

Pour cette étude, nous avons analysé la V_m comme donnée principale. D'autres valeurs ont été étudiées comme la V_s , la $maxV_s$ (définie comme la vitesse systolique maximale pour chaque patient), la $maxV_m$ (définie comme la vitesse moyenne maximale pour chaque patient), la ΔV_s (définie comme la différentielle entre la $maxV_s$ et la V_s de base à J4) et la ΔV_m (définie comme la différentielle entre la $maxV_m$ et la V_m de base à J4).

D. ÉVALUATION DE L'ISCHÉMIE CÉRÉBRALE RETARDÉE

La recherche d'ICR était réalisée sur le scanner à 1 mois post rupture anévrysmale.

À J2 en post-sécurisation, chaque patient bénéficiait d'une TDM cérébrale. Cette imagerie était considérée comme le scanner de référence.

À 1 mois \pm 4 jours, une nouvelle TDM cérébrale était systématiquement réalisée.

La présence d'ICR était définie comme un nouvel infarctus (non présent sur la TDM à J2), non attribuable à une autre cause (traitement endovasculaire ou le clippage chirurgical) et non dû à une lésion ischémique secondaire à une dérivation ventriculaire, un Hématome IntraParenchymateux (HIP) ou une lésion de rétraction corticale.

Si possible, une IRM cérébrale était réalisée simultanément pour aider à l'interprétation du scanner.

Les imageries cérébrales étaient interprétées par un radiologue en aveugle de la prise en charge du patient et de son groupe d'affiliation.

E. ÉVALUATION DU DEVENIR NEUROLOGIQUE ET DE LA PtiO₂

Le devenir neurologique à 3 mois était évalué en utilisant le score de Rankin modifié (mRS), établi par un médecin en aveugle de la prise en charge du patient et de son groupe d'affiliation. Si le patient était sorti d'hospitalisation, l'évaluation était réalisée par un appel téléphonique.

Le mRS était défini comme suit : 0 = aucun symptôme ; 1 = aucune incapacité significative en dehors de symptômes légers ; 2 = handicap léger ; 3 = handicap modéré ; 4 = handicap modérément sévère ; 5 = handicap sévère ; 6 = décès.

A visée statistique, nous avons retenu comme « devenir neurologique favorable » les valeurs de mRS comprises entre 0 et 3 inclus (**Tableau 1**).

Groupes de l'étude	Classification mRS	Définition
Devenir neurologique favorable	0 : pas de symptômes	
	1 : aucune incapacité	Activité et autonomie conservées
	2 : handicap léger	Incapable de mener à bien toutes les activités antérieures mais autonomie conservée
	3 : handicap modéré	Requiert certaines aides, capable de marcher sans assistance
Devenir neurologique défavorable	4 : handicap modérément sévère	Incapable de marcher sans assistance, incapable de s'occuper de ses propres besoins.
	5 : handicap sévère	Alitement permanent, incontinence et nécessitant une attention et des soins de nursing constant.
	6 : Décès	

Tableau 1 - Devenir neurologique en fonction du score de Rankin modifié (mRS)

La pression tissulaire cérébrale en oxygène (PtiO₂) était monitorée en continu par sonde de Clark intra-parenchymateuse. La sonde était mise en place par l'équipe de neurochirurgie. Le choix du côté était laissé à la discrétion de l'équipe en charge du patient (zone considérée comme la plus à risque de vasospasme). Les valeurs analysées pour notre étude étaient relevées au moment de la réalisation du DTC et tracées dans le dossier informatique du patient.

F. ANALYSE STATISTIQUE

Pour l'analyse descriptive, les données qualitatives ont été exprimées en pourcentages et les données quantitatives en médiane avec interquartiles.

La population a été divisée en deux groupes en fonction de la survenue d'une ischémie cérébrale retardée : groupe « présence d'ICR » et groupe « absence d'ICR ». Les données quantitatives ont été comparées à l'aide d'un test de Mann-Whitney et les données qualitatives à l'aide d'un test de Khi². La régression linéaire entre données quantitatives a été analysée à l'aide d'une corrélation de Pearson.

Enfin, la population a été divisée en deux groupes en fonction du devenir neurologique : groupe « devenir neurologique favorable » (mRS 0-3) et groupe « devenir neurologique défavorable » (mRS 4-6). Les données quantitatives ont été comparées à l'aide d'un test de Mann-Whitney et les données qualitatives à l'aide d'un test de Khi².

Une valeur de *p* inférieure à 0,05 était considérée comme significative.

L'ensemble des analyses statistiques a été réalisé avec le logiciel GraphPad Prism (V9.5.1).

III. RÉSULTATS

A. POPULATION

Sur le centre du CHU de TOULOUSE, 18 patients ont été inclus dans l'étude OPTIMIL entre juillet 2021 et février 2023. Sur ces 18 patients, 2 patients avec des DTC non réalisables (absence de fenêtre temporelle), n'ont pas été analysés dans notre étude.

Les caractéristiques des patients inclus, avec les sous-groupes en fonction de la présence ou l'absence d'ICR à 1 mois, sont résumées dans le **Tableau 2**. L'âge médian était de 58 ans et la moitié de la cohorte était composée de femmes. 68,75% des HSAa incluses étaient cotées WFNS 5 et la totalité était qualifiée de mFisher 4 sur le scanner initial.

Sur 18 patients, 5 patients (31,25%) ont présenté une ICR sur la TDMc à 1 mois. Parmi eux, 60% avaient bénéficié d'un geste endovasculaire pour suspicion de vasospasme.

A 3 mois, le score mRS médian était de 4 quel que soit le sous-groupe. 10 patients (62,50%) présentaient un devenir neurologique défavorable à M3. Parmi eux, la présence d'ICR n'était retrouvée que chez 4 patients. Sur les 6 patients (37,50%) présentant un devenir neurologique favorable, 1 seul (16,67%) présentait une ICR sur l'imagerie de M1.

	Population totale (n=16)	Présence d'ICR à M1 (n= 5)	Absence d'ICR à M1 (n = 11)
Sexe, féminin	8 (50%)	4 (80%)	4 (36,36%)
Âge, années	58,4 [52,5-68,3]	54 [48 – 56]	61 [57,5-69,5]
Pathologies chroniques			
HTA	9 (56,25%)	4 (80%)	5 (45,45%)
Tabagisme actif	8 (50%)	3 (60%)	5 (45,45%)
AVC et/ou AIT	3 (18,75%)	0	3 (27,3%)
Gravité neurologique initiale			
Score de Glasgow	6 [4 – 7]	5 [4 – 6]	6 [4,5 – 7]
WFNS 4	5 (31,25%)	1 (20%)	4 (36,36%)
WFNS 5	11 (68,75%)	4 (80%)	7 (63,63%)
mFisher 4	16 (100%)	5 (100%)	11 (100%)
Hémorragie intra-ventriculaire	11 (68,75%)	4 (80%)	7 (63,63%)
HIP	14 (87,50%)	5 (100%)	9 (81,81%)
Hydrocéphalie	15 (93,75%)	4 (80%)	11 (100%)

	Population totale (n=16)	Présence d'ICR à M1 (n= 5)	Absence d'ICR à M1 (n = 11)
Caractéristiques de l'anévrisme rompu			
Diamètre maximal, mm	8 [5 – 9,3]	8 [8 - 12]	6 [5 – 8,5]
Artère cérébrale antérieure	2 (12,50%)	1 (20%)	1 (9,09%)
Artère cérébrale moyenne	2 (12,50%)	1 (20%)	1 (9,09%)
Carotide interne	3 (18,75%)	1 (20%)	2 (18,18%)
Artère communicante antérieure	8 (50%)	2 (40%)	6 (54,54%)
Artère communicante postérieure	1 (6,25%)	0	1 (9,09%)
Présence d'autre(s) anévrisme(s) non rompu(s)	4 (25%)	2 (40%)	2 (18,18%)
Sécurisation de l'anévrisme			
Radio-embolisation	15 (93,75%)	5 (100%)	10 (90,90%)
Clip chirurgical	1 (6,25%)	0	1 (9,09%)
Rupture per-procédure	1 (6,25%)	0	1 (9,09%)
Vasospasme radiologique initial nécessitant NIMODIPINE in situ	2 (12,50%)	2 (40%)	0
Survenue d'une complication neurologique en réanimation			
Resaignement	0	0	0
Hydrocéphalie	8 (50%)	1 (20%)	7 (63,63%)
≥ 1 épisode d'HTIC (PIC > 20 mmHg pendant > 20 min)	8 (50%)	4 (80%)	4 (36,36%)
DVE	16 (100%)	5 (100%)	11 (100%)
≥ 1 épisode d'hypoxie cérébrale (PtiO ₂ < 20 mmHg pendant > 20 min)	12 (75%)	3 (60%)	9 (81,81%)
PtiO ₂ , mmHg	22 [19 – 26]	23 [18,3 – 27,3]	21,5 [19 – 25]
Geste endovasculaire pour suspicion de vasospasme	9 (56,25%)	3 (60%)	6 (54,54%)
Devenir neurologique			
ICR à M1	5 (31,25%)	5 (100%)	0
Devenir neurologique favorable à M3 (mRS 0, 1, 2,3)	6 (37,50%)	1 (20%)	5 (45,45%)
Devenir neurologique défavorable à M3 (mRS 4, 5,6)	10 (62,50%)	4 (80%)	6 (54,54%)
Mortalité à M3	2 (12,50%)	1 (20%)	1 (9,09%)
mRS à M3	4 [2 – 5]	4 [4 – 5]	4 [2 – 5]
Durée de séjour en réanimation, jours	25,5 [18 – 51,3]	18 [17 – 30]	31 [19,5 – 53,5]
Durée de séjour hospitalier, jours	59,5 [41,8 – 71,8]	51 [35 – 76]	62 [46– 70,5]
Gastrostomie	8 (50%)	2 (40%)	6 (54,54%)
Trachéotomie	1 (6,25%)	0	1 (9,09%)
Retour à domicile	3 (18,75%)	0	3 (27,27%)

Tableau 2 - Caractéristiques de la population selon la présence d'ICR sur le scanner à 1 mois. Les résultats sont représentés en pourcentage pour les variables qualitatives et en médiane et quartiles pour les variables quantitatives.

B. VALEURS DES DTC

Sur les 16 patients inclus, 272 couples de DTC (V_s et/ou V_m) étaient disponibles sur les 352 attendus.

Les variations des V_m droites et gauches en fonction du temps, pour chaque patient, ainsi que la moyenne de la population sont représentées sur les **Figures 1 et 2**.

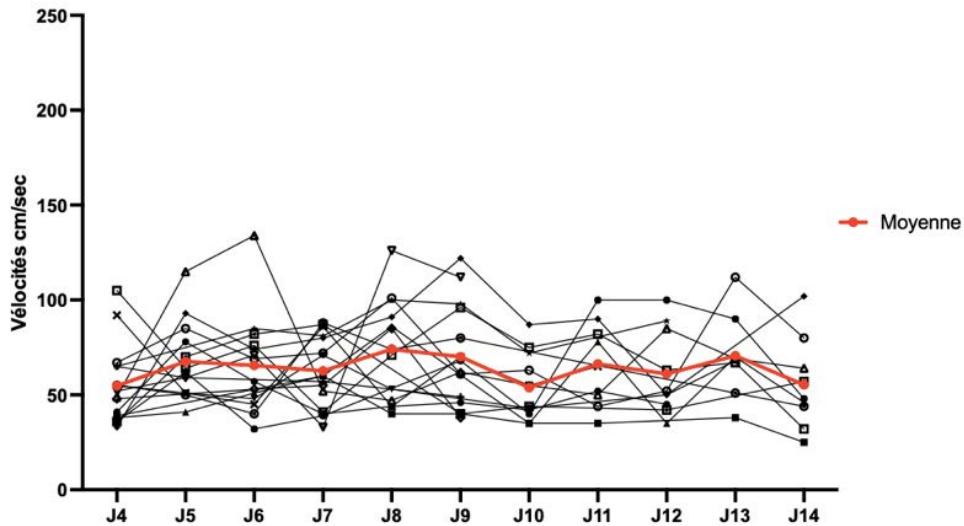


Figure 1 - Vitesses moyennes des ACM gauches en fonction du temps

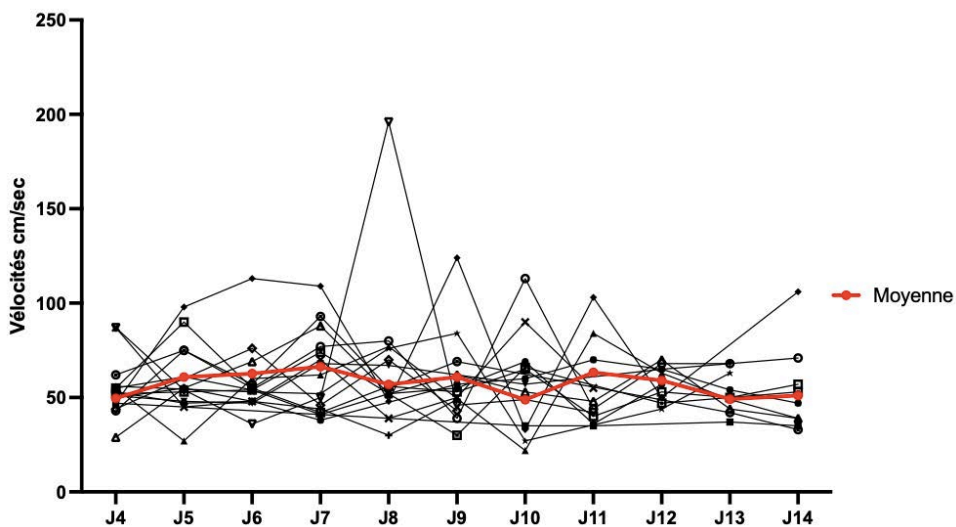


Figure 2 - Vitesses moyennes des ACM droites en fonction du temps

Seuls 3 patients (18,75%) ont présenté un ou plusieurs épisodes de vasospasme au DTC (V_m supérieure à 120 cm/s). 2 d'entre eux ont bénéficié d'un geste endovasculaire durant leur prise en charge. Sur ces 3 patients, un seul a présenté de l'ICR sur l'imagerie à M1.

C. DTC ET ICR

Les données issues des DTC ont été dichotomisées en 2 groupes « présence d'ICR » (5 patients) et « absence d'ICR » (11 patients). Les **Figures 3 et 4** représentent les moyennes des valeurs quotidiennes des V_m , en fonction de la présence ou non d'ICR. Il n'a été retrouvé aucune différence significative entre les valeurs des deux groupes. Les vitesses sont restées relativement constantes entre J4 et J14 ; aucune accélération franche à partir d'un jour seuil n'a été observée.

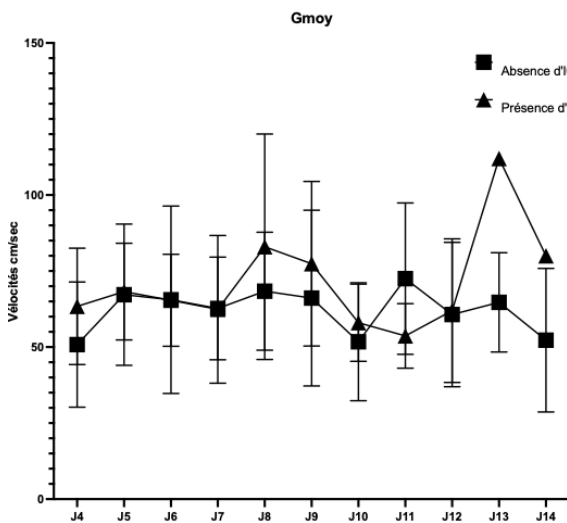


Figure 3 - Vitesses moyennes des ACM gauches au cours du temps selon la présence ou l'absence d'ICR

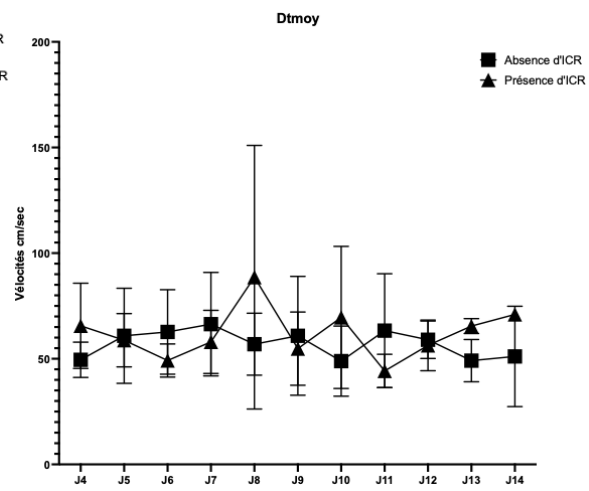


Figure 4 - Vitesses moyennes des ACM droites au cours du temps selon la présence ou l'absence d'ICR

L'analyse statistique des V_s sur le même modèle n'a pas montré de différence significative entre les deux groupes (Annexes 5 et 6).

Bien que les $\max V_s$ et $\max V_m$ étaient bilatéralement plus élevées dans le groupe avec présence d'ICR, cette différence n'était pas statistiquement significative. Cette constatation était la même pour les ΔV_m et ΔV_s .

Les moyennes de ces vitesses et leurs écarts-types sont présentés dans le **Tableau 3**. Leur représentation graphique est disponible en annexes 7 et 8.

Vélocités	Présence d'ICR (n=5)	Absence d'ICR (n=11)	<i>p</i>
maxV _s gauche	172 ± 31 cm/s	154 ± 37 cm/s	0,40
maxV _s droite	161 ± 32 cm/s	144 ± 58 cm/s	0,25
maxV _m gauche	99 ± 17 cm/s	92 ± 22 cm/s	0,44
maxV _m droite	91 ± 22 cm/s	85 ± 39 cm/s	0,44
ΔV _s gauche	67 ± 39 cm/s	59 ± 39 cm/s	0,77
ΔV _s droite	55 ± 42 cm/s	46 ± 44 cm/s	0,79
ΔV _m gauche	44 ± 29 cm/s	37 ± 26 cm/s	0,61
ΔV _m droite	40 ± 25 cm/s	28 ± 32 cm/s	0,25

Tableau 3 - maxV_s, maxV_m, ΔV_s, ΔV_m selon la présence ou l'absence d'ICR sur le scanner à M1. Les résultats sont présentés en moyenne ± écart type.

D. DTC ET PRONOSTIC NEUROLOGIQUE

Les données issues des DTC ont été dichotomisées en 2 groupes selon le devenir neurologique à M3 : « devenir neurologique favorable (mRS 0-3) » et « devenir neurologique défavorable » (mRS 4-6). Les **Figures 5 et 6** représentent la cinétique des moyennes des V_m, de J4 à J14, selon le devenir neurologique à M3. Les V_m du groupe « devenir neurologique favorable » étaient majoritairement plus élevées que celle du groupe « devenir neurologique défavorable ». Cependant, aucune différence significative n'a été démontrée entre les deux groupes.

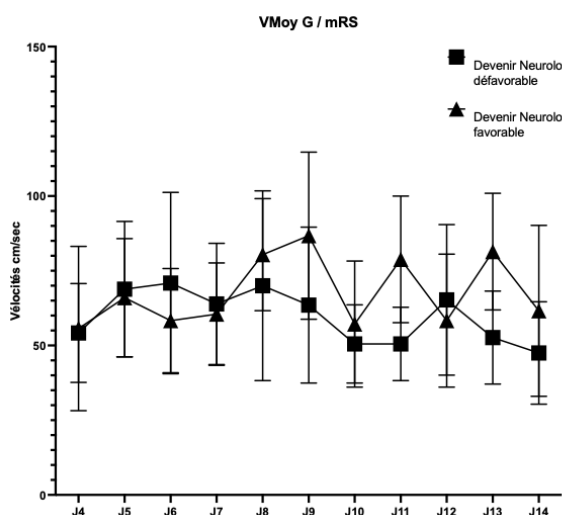


Figure 5 – Vitesses moyennes des ACM gauches au cours du temps selon le devenir neurologique

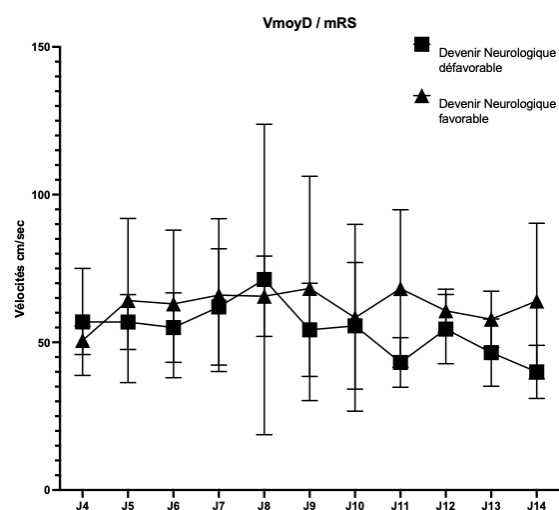


Figure 4 – Vitesses moyennes des ACM droites au cours du temps selon le devenir neurologique

La même analyse a été effectuée pour les V_s et ne met pas en évidence de différence significative entre les groupes (Annexes 9 et 10).

De même, les $\max V_s$ et $\max V_m$ étaient bilatéralement plus élevées dans le groupe « devenir neurologique favorable » mais cette différence n'était pas statistiquement significative. Les ΔV_m et ΔV_s n'étaient pas différentes entre les 2 groupes.

Les moyennes de ces vitesses et leurs écarts-types sont présentés dans le **Tableau 4**. Leur représentation graphique est disponible en annexes 11 et 12.

Vélocités	Pronostic neurologique favorable (n=6)	Pronostic neurologique défavorable (n=10)	<i>p</i>
$\max V_s$ gauche	176 ± 32 cm/s	154 ± 35 cm/s	0,30
$\max V_s$ droite	179 ± 62 cm/s	138 ± 37 cm/s	0,32
$\max V_m$ gauche	102 ± 16 cm/s	91 ± 22 cm/s	0,33
$\max V_m$ droite	110 ± 45 cm/s	77 ± 19 cm/s	0,15
ΔV_s gauche	63 ± 37 cm/s	62 ± 40 cm/s	0,98
ΔV_s droite	53 ± 52 cm/s	48 ± 38 cm/s	0,91
ΔV_m gauche	38 ± 24 cm/s	40 ± 29 cm/s	0,93
ΔV_m droite	44 ± 40 cm/s	27 ± 22 cm/s	0,69

Tableau 4 - $\max V_s$, $\max V_m$, ΔV_s , ΔV_m de J4 à J14 selon le devenir neurologique à M3. Les résultats sont présentés en moyenne ± écart type.

E. DTC ET PtiO₂

Les trois-quarts de notre cohorte ont présenté au moins un épisode d'hypoxie cérébrale (définie par une PtiO₂ inférieure à 20mmHg pendant plus de 20 minutes). Cela ne concernait que 60% du groupe « présence d'ICR à 1 mois » contre 81,81% du groupe « absence d'ICR ».

La **Figure 7** représente les valeurs de PtiO₂ en fonction de la V_m simultanée pour l'intégralité de la cohorte. Il n'existe pas de lien entre V_m et PtiO₂ (à gauche, $r = 0,0007$ avec $p = 0,58$ et à droite $r = 0,01$ et $p = 0,29$).

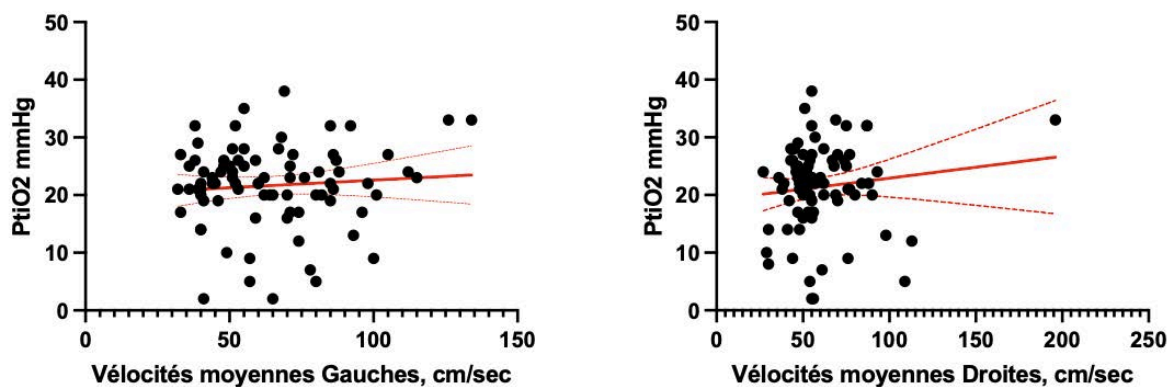


Figure 6- Corrélation entre PtiO₂ et les vitesses moyennes dans la cohorte

Les **Figures 8 et 9** schématisent les valeurs de PtiO₂ en fonction de la V_m simultanée, respectivement en l'absence et en présence d'ICR.

Dans le groupe « absence d'ICR », il n'existait pas de corrélation entre V_m et PtiO₂ ($r = 0,0002$ ($p = 0,90$) à gauche et $r = 0,01$ ($p = 0,48$) à droite).

Au contraire, dans le groupe « présence d'ICR », il semblerait exister une corrélation entre V_m et PtiO₂ avec un coefficient de corrélation faiblement positif ($r = 0,08$ à gauche et $r = 0,11$ à droite), bien que les résultats restent non significatifs ($p = 0,98$ à gauche, $p = 0,11$ à droite).

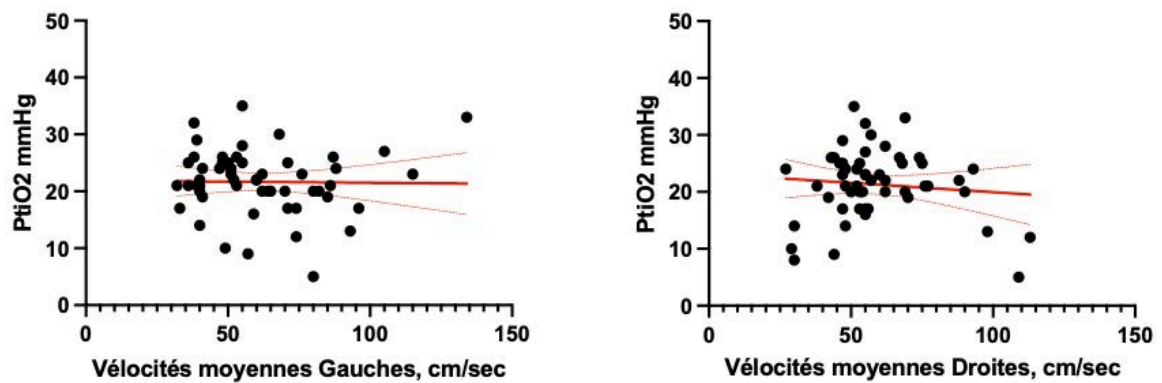


Figure 7 – Corrélation entre PtiO₂ et vitesses moyennes dans le groupe « absence d'ICR »

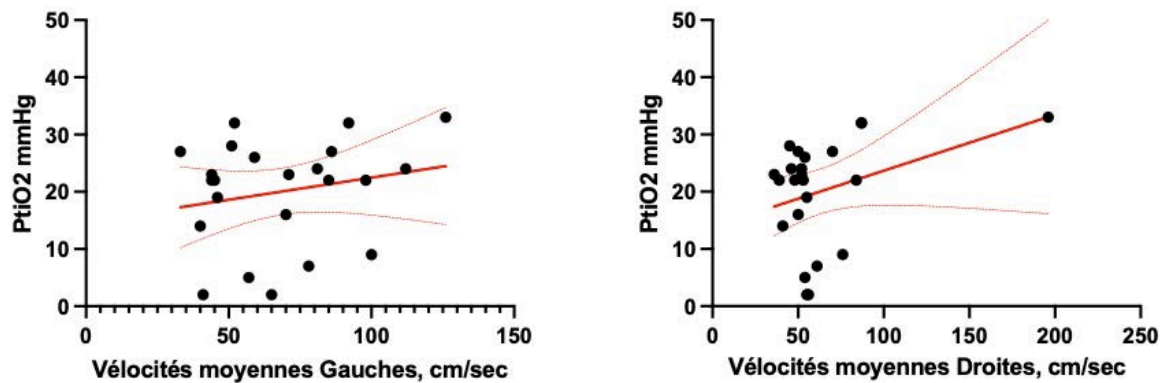


Figure 9 - Corrélation entre PtiO₂ et vitesses moyennes dans le groupe « présence d'ICR »

IV. DISCUSSION

L'ischémie cérébrale retardée après rupture d'anévrisme intracérébral est associée à une importante morbi-mortalité. Améliorer son dépistage précoce et sa prise en charge est un enjeu décisif afin d'améliorer le pronostic des patients. Bien que recommandé par les sociétés savantes, le rôle du DTC dans cette stratégie reste encore à démontrer.

Notre étude n'a pas retrouvé de différence significative de DTC, quelle que soit la variable analysée (V_m , V_s , $\max V_m$, $\max V_s$, ΔV_m ou ΔV_s) entre les groupes « présence d'ICR » et « absence d'ICR » à un mois. Nous n'avons pas non plus démontré d'intérêt pronostique du DTC sur le devenir neurologique, évalué à 3 mois, à l'aide du score mRS.

A. DTC ET ICR

Le taux d'ICR dans notre cohorte est de 31,25%. Cette proportion est comparable à celle retrouvée dans la littérature (8).

Notre étude n'a toutefois pas permis de mettre en évidence de différence significative sur les données issues des DTC, en fonction de la présence ou non d'ICR radiologique à 1 mois. Aucune différence n'a été relevée entre ces deux groupes malgré l'analyse de données statiques (vasospasme doppler, $\max V_m$, $\max V_s$) et dynamiques (cinétique des V_m , ΔV_m , ΔV_s). Ces données semblent être en contradiction avec la littérature actuelle.

Kumar et al. ont récemment démontré dans leur méta-analyse qu'un vasospasme de l'ACM au DTC ($V_m > 120$ cm/s) permettrait de prédire la survenue d'ICR avec une sensibilité et une valeur prédictive négative d'au moins 90% (15). Peu de nos patients (18,75%) ont présenté ces DTC évocateurs de vasospasme malgré un taux d'ICR à 31,25%.

Plus qu'une valeur absolue seuil, l'importance du changement relatif des vitesses pour la prédiction d'ICR est également décrite dans la littérature (16). Ainsi, les patients avec des V_s de l'ACM supérieures à 200 cm/s avant J3 et qui augmentent rapidement, auraient approximativement cinq fois plus de risque d'ICR (17). Malheureusement, notre étude n'a pas permis de mettre en évidence de variation cinétique des vitesses durant la période décrite comme la plus à risque d'ICR (J4 à J14).

Cette absence d'impact pronostique peut s'expliquer par la physiopathologie complexe et encore non complètement élucidée de l'ICR. En effet, les mécanismes aboutissant à l'ischémie du tissu cérébral ne reposent pas uniquement sur la présence d'un vasospasme. Ainsi, il est prouvé dans la littérature qu'un vasospasme n'est pas forcément associé à la survenue d'ICR et que l'ICR peut apparaître chez un patient exempt de vasospasme (8,10).

De nombreux phénomènes physiopathologiques semblent intriqués, notamment une perte de l'auto-régulation cérébrale d'origine multifactorielle (11). Cette dernière peut être évaluée par DTC via la réponse hyperhémique transitoire à la compression de la carotide. Associée à des DTC évocateurs de vasospasme, elle est étroitement corrélée à la survenue d'ICR (23,24). Il est regrettable que nous n'ayons pas réalisé ces mesures dans notre étude. L'index M_X (coefficient de corrélation entre V_m au DTC et PPC) développé par Czosnyk permet également d'évaluer ce phénomène. Un $M_X > 0,3$ traduirait une perte d'autorégulation (25). Ces mesures encore expérimentales ne sont pas réalisées dans le service. L'impact de cette dysrégulation serait d'autant plus important que l'HSAA est grave, réduisant les possibilités d'adaptation de la microcirculation et donc la marge de valeurs de PPC tolérées par le tissu cérébral lésé (26). Dans notre étude, bien que non significative, il semblerait exister une corrélation entre V_m et $PtiO_2$ chez les patients ayant développé de l'ICR. Ces données pourraient s'expliquer par la perte de l'autorégulation locale, ainsi l'oxygénation cérébrale serait directement affectée par les V_m , donc par le débit sanguin cérébral local. D'autres explorations sont nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

B. DTC ET PRONOSTIC NEUROLOGIQUE

Nous n'avons pas mis en évidence d'association entre les valeurs obtenues par DTC et le pronostic neurologique à 3 mois, lorsque celui-ci était dichotomisé en devenir neurologique favorable (mRS 0-3) ou défavorable (mRS 4-6).

L'intérêt du DTC dans l'évaluation du pronostic neurologique après HSAA n'est pas encore clairement établi. La $\max V_m$ ainsi que la variation de la V_m entre J1-3 et J10-14 seraient associées à un mauvais pronostic à 3 mois (18). Les données disponibles dans la littérature sont cependant contradictoires. En effet, Lele et al. n'ont pas réussi à corréler la survenue d'un vasospasme au DTC et le pronostic (retour à domicile, trachéotomie, gastrostomie, marche sans assistance)(19). Enfin, aucune étude ne confirme un impact positif de ce monitoring sur le devenir des patients en provenance de centres utilisant régulièrement le DTC (21).

Notre étude met en évidence de manière non significative, des vitesses moyennes et systoliques plus élevées chez les patients du groupe « pronostic neurologique favorable ». Cette tendance serait possiblement le reflet d'une prise en charge plus agressive du vasospasme par l'induction d'une HTA thérapeutique.

C. LIMITES DE L'ÉTUDE

La principale limite de notre étude est son faible effectif à l'origine d'un manque de puissance statistique : à l'heure actuelle, seulement 18 patients ont pu être inclus dans l'étude OPTIMIL. 2 de ces patients n'avaient pas de fenêtre doppler satisfaisante. De plus, parmi les patients inclus, 23% des couples de DTC étaient manquants et ce, majoritairement la seconde semaine. Les mesures des DTC présentent l'inconvénient d'une variabilité inter-opérateurs, voire intra-opérateur. Nous avons analysé toutes les valeurs DTC disponibles même si elles pouvaient sembler aberrantes. Nos résultats doivent être confirmés sur un plus grand échantillon. L'étude OPTIMIL a pour objectif l'inclusion de 234 patients, permettant d'améliorer drastiquement la puissance de notre étude.

Contrairement à la plupart des études, notre cohorte ne concerne que les HSAa graves (mFisher 4 et WFNS 4-5). Cela réduit la validité externe de notre étude. Néanmoins il s'agit des patients les plus à risques d'ICR (27) et ceux chez qui le dépistage clinique est difficile, justifiant le recours à un neuro-monitorage multimodal.

Le monitoring par DTC comporte des biais inhérents à la méthode, notamment un monitoring ponctuel avec une seule mesure quotidienne. Une répétition pluriquotidienne des mesures, bien que plus représentative de l'hémodynamique cérébrale, semble peu applicable en pratique courante. Par ailleurs, nous avons évalué les vitesses sans tenir compte de l'index de Lindegaard : il est possible que les vitesses élevées ne correspondent pas à un vasospasme mais à des conditions d'hyperhémie locale (augmentation de la contractilité cardiaque, HTA thérapeutique ou non). Les vitesses ont pu être influencées par d'autres variables telles que les variations de capnie ou de PIC. Enfin, les mesures obtenues ne représentent que la partie proximale de l'ACM. Ce monitoring ne permet pas de dépister une vasoconstriction distale ou un vasospasme d'une autre artère cérébrale. Ainsi, certaines artériographies de nos patients retrouvent du vasospasme dans des territoires non monitorés par le DTC (e. g. ACA). Or, la littérature montre que le vasospasme distal peut conduire à de l'ICR multifocale non spécifique et que l'ICR n'est pas forcément en corrélation avec le vaisseau spasmé de manière proximale (28). Par ailleurs, l'ICR semble prédominer dans le territoire d'aval de l'artère porteuse de l'anévrisme rompu (29). La sensibilité de notre étude aurait pu être augmentée en classant les DTC en ipsilatéral à l'anévrisme mais notre cohorte possède une majorité d'anévrismes localisés sur l'artère communicante antérieure (8 patients), non monitorée par DTC.

Notre critère de jugement principal était la présence d'une ICR à un mois. Le choix d'un critère paraclinique peut être discutable. Du fait de notre population spécifique, l'examen neurologique pauvre rend difficile la détection clinique de l'ICR. De plus, il existe dans la littérature une corrélation entre survenue d'ICR radiologique et pronostic neurologique. Enfin, le caractère binaire de notre critère de jugement principal (présence/absence) peut manquer de pertinence. En effet, plus que la présence d'ICR, il semble que son volume ou ses localisations soient associés au pronostic neurologique (30).

Le choix du mRS pour l'évaluation du devenir neurologique est critiquable. Néanmoins, il s'agit du score le plus fréquemment rencontré dans la littérature pour l'évaluation neurologique post-phase aiguë (31). La dichotomisation du mRS en pronostic favorable ou défavorable, à visée statistique, ne permet pas une analyse fine du handicap. La répartition arbitraire du grade mRS 3 (« handicap modéré nécessitant quelques aides, capable de se déplacer ») dans « devenir neurologique favorable » est aussi discutable. Niznick et al. ont montré qu'il existe une meilleure corrélation entre auto-évaluation et score mRS réel après HSAa lorsque le mRS 3 est intégré au bon pronostic neurologique (32). Un score simplifié comme le mRS ne reflète pas la morbidité psychique à long terme, notamment via les troubles cognitifs et les épisodes dépressifs. Cette problématique met en lumière le manque de sensibilité de cette échelle.

Enfin, notre étude est ancillaire à OPTIMIL. Par conséquent, une partie de notre effectif a été traité, en aveugle et après randomisation, par MILRINONE durant la période de recueil des DTC. Bien qu'issu d'une littérature à faible niveau de preuve, ce traitement semble efficace sur la réduction de l'intensité du vasospasme (33) et sur le traitement de l'ICR clinique (34). Son mécanisme d'action probablement multimodal (inotrope positif, vasodilatateur, anti-inflammatoire, anti-agrégant plaquettaire) pourrait modifier l'hémodynamique cérébrale et les vitesses mesurées au DTC.

V. CONCLUSION

L'ICR post-HSAa présente un impact majeur en termes de morbi-mortalité. Son dépistage chez les patients les plus graves repose sur un monitoring multimodal. Par son innocuité, sa facilité d'utilisation et sa bonne valeur prédictive positive dans la détection du vasospasme, le DTC reste recommandé en 2023 dans la prise en charge des HSAa. Son impact pronostique sur la survenue d'ICR reste cependant controversé dans la littérature.

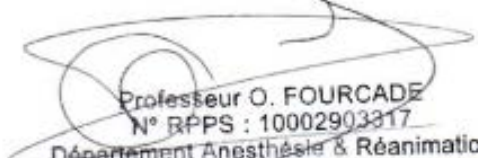
Nous avons analysé les données des DTC durant la période à risque d'ICR (J4 à J14 post-rupture anévrismale). Notre étude n'a pas mis en évidence d'association entre DTC et survenue d'ICR radiologique à 1 mois. Par ailleurs, nous ne retrouvons pas de différence de DTC entre les patients ayant un pronostic neurologique favorable et ceux ayant un pronostic neurologique défavorable lorsque celui-ci est évalué par mRS à 3 mois. Il pourrait exister une corrélation entre les valeurs des V_m et la Pt_iO_2 chez les patients présentant une ICR radiologique à 1 mois, pouvant traduire dans une certaine mesure la perte de l'autorégulation cérébrale.

La poursuite des inclusions dans l'étude reste toutefois nécessaire pour affirmer l'impact pronostique du DTC et le positionner plus précisément dans la prise en charge de certains patients après rupture d'anévrisme cérébral.

le 26/03/2023
Vu et permis d'imprimer
Le Président de l'Université Toulouse III – Paul Sabatier
Faculté de Santé
Par délégation,
La Doyenne-Directrice
Du Département de Médecine, Maieutique, Paramédical
Professeure Orlie RAUZY



Bon jour impression
le 25/03/23
O. Fourcade



Professeur O. FOURCADE
N° RPPS : 10002903317
Département Anesthésie & Réanimation
Centre Hospitalo-Universitaire de TOULOUSE
TSA 40031 - 31059 TOULOUSE Cedex 9
Tél. : 05-61-77-74-43 / 05-61-77-92-67

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, de Rooij NK, Vergouwen MDI, Rinkel GJE, et al. Worldwide Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage According to Region, Time Period, Blood Pressure, and Smoking Prevalence in the Population: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol.* 1 mai 2019;76(5):588-97.
2. Korja M, Lehto H, Juvela S, Kaprio J. Incidence of subarachnoid hemorrhage is decreasing together with decreasing smoking rates. *Neurology.* 13 sept 2016;87(11):1118-23.
3. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* oct 2021;20(10):795-820.
4. Zhao B, Rabinstein A, Murad MH, Lanzino G, Panni P, Brinjikji W. Surgical and endovascular treatment of poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg Sci.* août 2017;61(4):403-15.
5. Schweizer TA, Al-Khindi T, Macdonald RL. Mini-Mental State Examination versus Montreal Cognitive Assessment: rapid assessment tools for cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Sci.* 15 mai 2012;316(1-2):137-40.
6. Lauzier DC, Jayaraman K, Yuan JY, Diwan D, Vellimana AK, Osbun JW, et al. Early Brain Injury After Subarachnoid Hemorrhage: Incidence and Mechanisms. *Stroke.* mai 2023;54(5):1426-40.
7. Ihn YK, Shin SH, Baik SK, Choi IS. Complications of endovascular treatment for intracranial aneurysms: Management and prevention. *Interv Neuroradiol J Peritherapeutic Neuroradiol Surg Proced Relat Neurosci.* juin 2018;24(3):237-45.
8. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Chou SHY, Cruz-Flores S, Dangayach NS, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* juill 2023;54(7):e314-70.
9. Dorsch N. A clinical review of cerebral vasospasm and delayed ischaemia following aneurysm rupture. *Acta Neurochir Suppl.* 2011;110(Pt 1):5-6.
10. Dhar R, Scalfani MT, Blackburn S, Zazulia AR, Videen T, Diring M. Relationship between angiographic vasospasm and regional hypoperfusion in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* juill 2012;43(7):1788-94.
11. Dodd WS, Laurent D, Dumont AS, Hasan DM, Jabbour PM, Starke RM, et al. Pathophysiology of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: A Review. *J Am Heart Assoc.* 3 août 2021;10(15):e021845.
12. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial - PubMed [Internet]. [cité 28 juin 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2496789/>
13. Francoeur CL, Mayer SA. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Lond Engl.* 14 oct 2016;20(1):277.
14. Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, Tramèr MR. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: A systematic review. *Stroke.* oct 2001;32(10):2292-8.
15. Kumar G, Shahripour RB, Harrigan MR. Vasospasm on transcranial Doppler is predictive of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg.* mai 2016;124(5):1257-64.
16. Chang JJ, Triano M, Corbin MJ, Desale S, Liu AH, Felbaum DR, et al. Transcranial Doppler velocity and associations with delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid Hemorrhage. *J Neurol Sci.* 15 août 2020;415:116934.
17. Chen HY, Elmer J, Zafar SF, Ghanta M, Moura Junior V, Rosenthal ES, et al. Combining Transcranial Doppler and EEG Data to Predict Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage. *Neurology.* 1 févr 2022;98(5):e459-69.
18. Majewska P, Hara S, Gulati S, Solheim O. Association between transcranial Doppler vasospasm and functional outcome after subarachnoid hemorrhage. *Brain Circ.* 2021;7(4):271-6.

19. Lele AV, Wabl R, Wahlster S, Keen J, Walters AM, Fong CT, et al. Associations Between Transcranial Doppler Vasospasm and Clinical Outcomes After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Retrospective Observational Study. *Cureus. nov 2022*;14(11):e31789.
20. Ehrlich G, Kirschning T, Wenz H, Hegewald AA, Groden C, Schmiedek P, et al. Is There an Influence of Routine Daily Transcranial Doppler Examination on Clinical Outcome in Patients After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage? *World Neurosurg. avr 2016*;88:214-21.
21. Hollingworth M, Jamjoom A a. B, Bulters D, Patel HC. How is vasospasm screening using transcranial Doppler associated with delayed cerebral ischemia and outcomes in aneurysmal subarachnoid hemorrhage? *Acta Neurochir (Wien). févr 2019*;161(2):385-92.
22. Diringner MN, Bleck TP, Claude Hemphill J, Menon D, Shutter L, Vespa P, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care. sept 2011*;15(2):211-40.
23. Calviere L, Nasr N, Arnaud C, Czosnyka M, Viguier A, Tissot B, et al. Prediction of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage Using Cerebral Blood Flow Velocities and Cerebral Autoregulation Assessment. *Neurocrit Care. oct 2015*;23(2):253-8.
24. Lam JM, Smielewski P, Czosnyka M, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Predicting delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage using a transient hyperemic response test of cerebral autoregulation. *Neurosurgery. oct 2000*;47(4):819-25; discussions 825-826.
25. Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Menon DK, Pickard JD. Monitoring of cerebral autoregulation in head-injured patients. *Stroke. oct 1996*;27(10):1829-34.
26. Lidington D, Wan H, Bolz SS. Cerebral Autoregulation in Subarachnoid Hemorrhage. *Front Neurol. 2021*;12:688362.
27. Hijdra A, van Gijn J, Nagelkerke NJ, Vermeulen M, van Crevel H. Prediction of delayed cerebral ischemia, rebleeding, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke. oct 1988*;19(10):1250-6.
28. Rabinstein AA, Friedman JA, Weigand SD, McClelland RL, Fulgham JR, Manno EM, et al. Predictors of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke. août 2004*;35(8):1862-6.
29. Hurth H, Steiner J, Birkenhauer U, Roder C, Hauser TK, Ernemann U, et al. Relationship of the vascular territory affected by delayed cerebral ischemia and the location of the ruptured aneurysm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Rev. déc 2021*;44(6):3479-86.
30. Stehouwer BL, van der Kleij LA, Hendrikse J, Rinkel GJ, De Vis JB. Magnetic resonance imaging and brain injury in the chronic phase after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc. janv 2018*;13(1):24-34.
31. Nobels-Janssen E, Postma EN, Abma IL, van Dijk JMC, Haeren R, Schenck H, et al. Inter-method reliability of the modified Rankin Scale in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurol. mai 2022*;269(5):2734-42.
32. Niznick N, Saigle V, Marti ML, Laframboise J, Zha X, Andersen C, et al. Patient Relevance of the Modified Rankin Scale in Subarachnoid Hemorrhage Research: An International Cross-sectional Survey. *Neurology. 11 avr 2023*;100(15):e1565-73.
33. Fraticelli AT, Cholley BP, Losser MR, Saint Maurice JP, Payen D. Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke. mars 2008*;39(3):893-8.
34. Bernier TD, Schontz MJ, Izzy S, Chung DY, Nelson SE, Leslie-Mazwi TM, et al. Treatment of Subarachnoid Hemorrhage-associated Delayed Cerebral Ischemia With Milrinone: A Review and Proposal. *J Neurosurg Anesthesiol. 1 juill 2021*;33(3):195-202.

VII. ANNEXES

Grade	Score de Glasgow	Déficit moteur
I	15	Absent
II	13 - 14	Absent
III	13 - 14	Présent
IV	7 - 12	Présent ou absent
V	3 - 6	Présent ou absent

Annexe 1 - Classification de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS)

Points	Réponse motrice	Ouverture des yeux	Réponse verbale
1	Nulle	Nulle	Nulle
2	Décérébration	A la douleur	Incompréhensible
3	Décortication	A la demande	Inappropriée
4	Retrait à la douleur	Spontanée	Confuse
5	Dirigée à la douleur		Adaptée
6	A la demande		

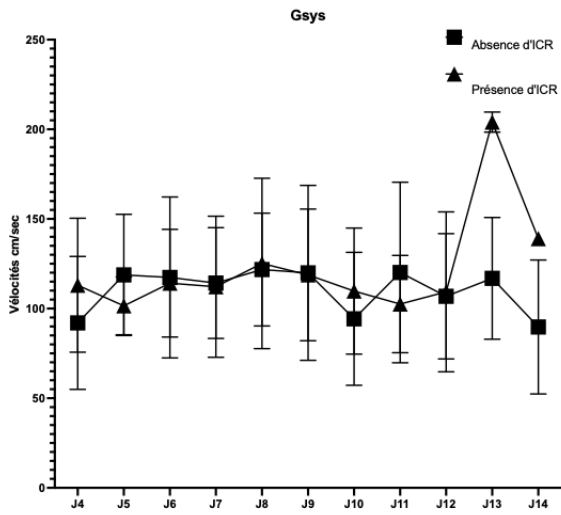
Annexe 2 - Score de Glasgow

Groupes de l'étude	Classification mRS	Définition
Devenir neurologique favorable	0 : pas de symptômes	Activité et autonomie conservées
	1 : aucune incapacité	
	2 : handicap léger	
	3 : handicap modéré	
Devenir neurologique défavorable	4 : handicap modérément sévère	Incapable de marcher sans assistance, incapable de s'occuper de ses propres besoins.
	5 : handicap sévère	Alitement permanent, incontinence et nécessitant une attention et des soins de nursing constant.
	6 : Décès	

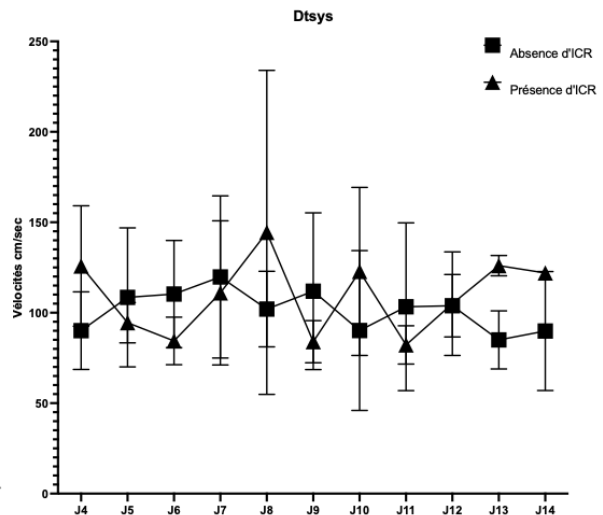
Annexe 3 – Score de Rankin modifié (mRS)

Grade	Aspect scanographique
0	Pas d'HSA ni d'hémorragie dans les ventricules latéraux
1	HSA minimale, pas d'hémorragie dans les ventricules latéraux
2	HSA minimale et hémorragie dans les ventricules latéraux
3	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure, pas d'hémorragie dans les ventricules latéraux
4	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure et hémorragie dans les ventricules latéraux

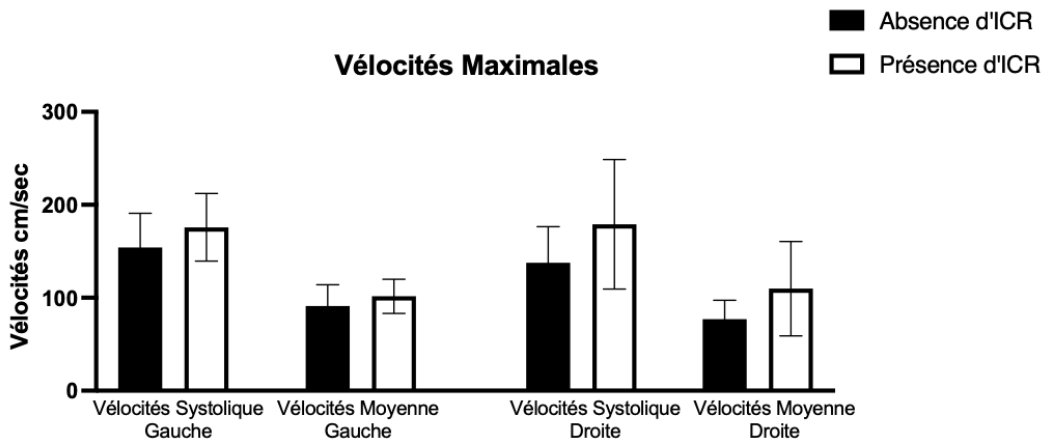
Annexe 4 - Score de Fisher modifié



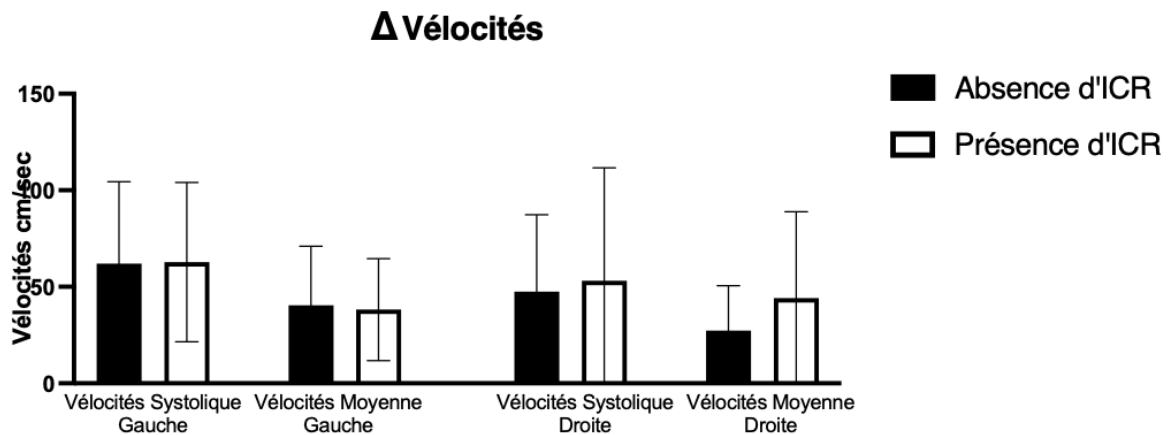
Annexe 5 - Vélocités systoliques des ACM gauches au cours du temps, selon la présence ou l'absence d'ICR



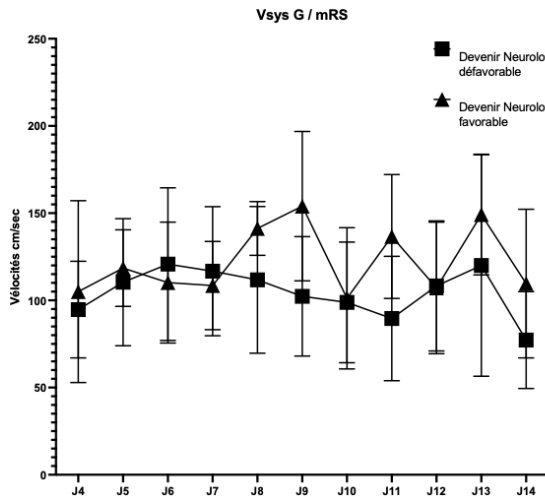
Annexe 6 - Vélocités systoliques des ACM droites au cours du temps, selon la présence ou l'absence d'ICR



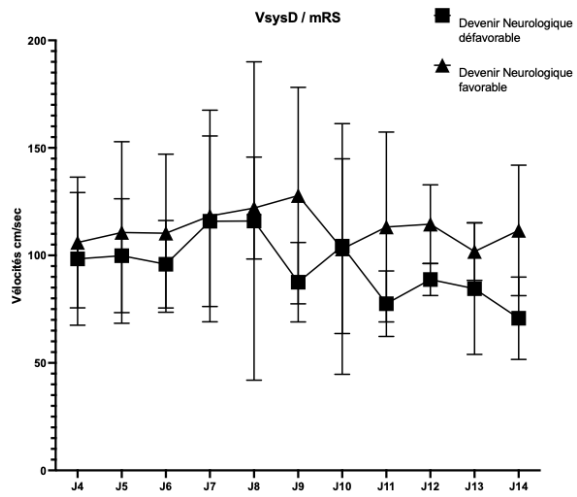
Annexe 7 -Vélocités maximales, systoliques et moyennes, selon la présence ou l'absence d'ICR



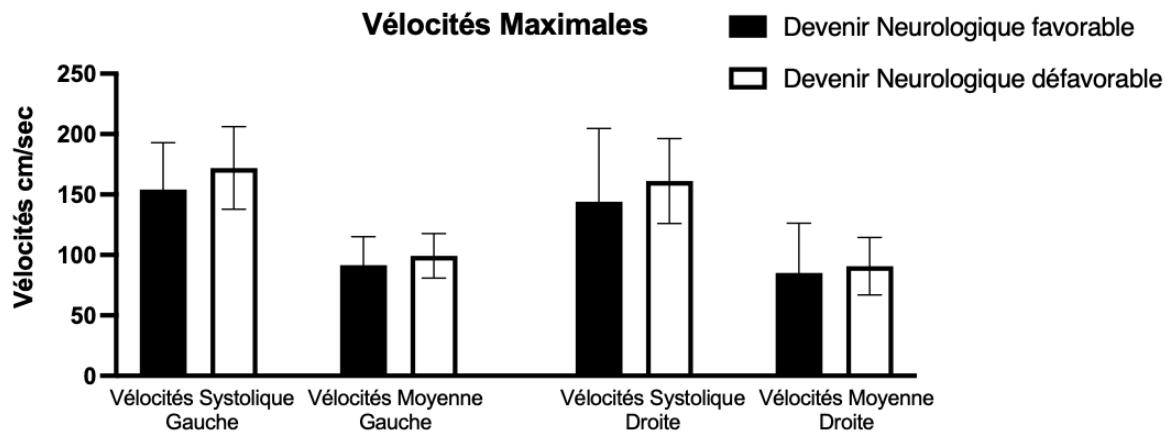
Annexe 8 -Vélocités différentielles maximales, systoliques et moyennes, selon la présence ou l'absence d'ICR



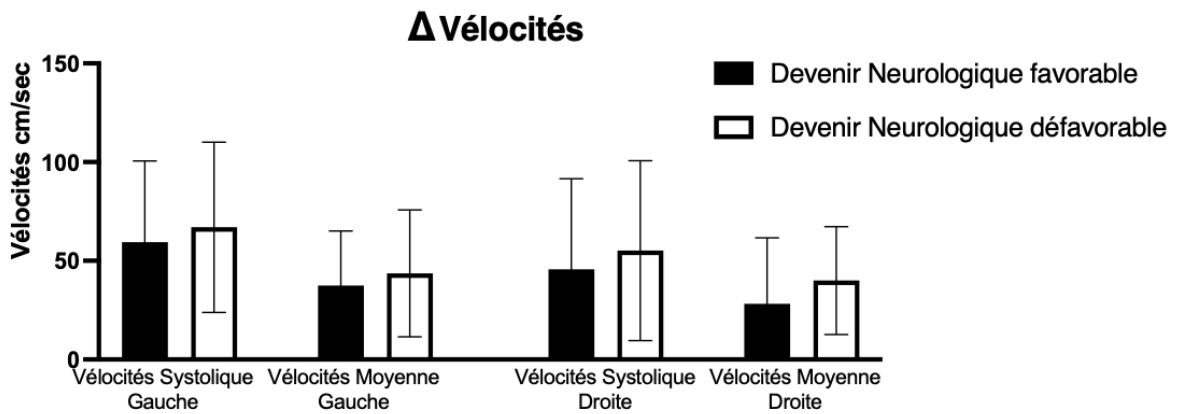
Annexe 9 - Velocités systoliques des ACM gauches au cours du temps, selon le devenir neurologique à 3 mois



Annexe 10 - Velocités systoliques des ACM droites au cours du temps, selon le devenir neurologique à 3 mois



Annexe 11 - Velocités maximales, systoliques et moyennes, selon le devenir neurologique à 3 mois



Annexe 12 - Velocités différentielles maximales, systoliques et moyennes, selon le devenir neurologique à 3 mois

IMPACT PRONOSTIQUE DU DOPPLER TRANSCRÂNIEN SUR LA SURVENUE D'ISCHÉMIE CÉRÉBRALE RETARDÉE APRÈS HÉMORRAGIE SOUS-ARACHNOÏDIENNE GRAVE

Étude ancillaire de l'Étude OPTIMIL

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS :

Introduction : L'ischémie cérébrale retardée compliquant les hémorragies sous-arachnoïdiennes est responsable d'une forte morbi-mortalité. Sa prise en charge est un enjeu thérapeutique majeur. Le doppler transcrânien s'intègre dans le monitoring multimodal des patients graves (non évaluables cliniquement) afin de dépister la survenue d'ICR. L'objectif de notre étude était d'évaluer l'impact pronostique du DTC sur la survenue d'ICR radiologique post-HSAa grave.

Matériel et méthodes : Nous avons recueilli prospectivement les vitesses des artères cérébrales moyennes par DTC des patients admis en réanimation neurochirurgicale au CHU de Toulouse et inclus dans l'étude OPTIMIL. Les cinétiques des vitesses moyennes (V_m) et systoliques (V_s), leurs valeurs maximales ($\max V_m$ et $\max V_s$), leurs différentielles avec le DTC basal (ΔV_m et ΔV_s) ont été analysées pendant la période la plus à risque d'ICR, de J4 à J14. Le critère de jugement principal était la présence d'ICR sur le scanner cérébral à 1 mois. Les critères de jugement secondaires étaient le pronostic neurologique à 3 mois et la corrélation des V_m avec la pression tissulaire cérébrale en oxygène.

Résultats : Nous avons analysés 272 DTC pour 16 patients inclus. Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative de V_m , V_s , $\max V_m$, $\max V_s$, ΔV_m ou ΔV_s entre les patients présentant de d'ICR sur la TDM à 1 mois et ceux en étant indemnes. Il n'existe pas de différence significative entre les DTC selon le pronostic neurologique, favorable ou défavorable, des patients.

Conclusion : Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence d'impact pronostique du DTC ni sur la survenue d'ICR, ni sur le devenir neurologique après rupture d'anévrisme. Le DTC doit s'intégrer au sein d'un monitoring multimodal pour le dépistage et la prise en charge de l'ICR. Des études de plus grande envergure devraient être encouragées pour affirmer ces données.

TITRE EN ANGLAIS : Prognostic impact of transcranial doppler on delayed cerebral ischemia's occurrence after severe subarachnoid hemorrhage

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : hémorragie sous-arachnoïdienne, hémorragie méningée, anévrisme, ischémie cérébrale retardée, doppler transcrânien

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de Santé de Toulouse
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Dr Maxime POMMIER