



**HAL**  
open science

# Évaluation de la Valeur Prédicative Positive de la Spectroscopie par Résonance Magnétique cérébrale pour le pronostic neurologique des patients ayant un traumatisme crânien sévère

Camille Hégo

► **To cite this version:**

Camille Hégo. Évaluation de la Valeur Prédicative Positive de la Spectroscopie par Résonance Magnétique cérébrale pour le pronostic neurologique des patients ayant un traumatisme crânien sévère. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01280456

**HAL Id: dumas-01280456**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01280456>**

Submitted on 29 Feb 2016

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**Université de Picardie Jules Verne**

**Faculté de Médecine d'Amiens**

Année 2015

N° 2015-57

Evaluation de la Valeur Prédictive Positive de la Spectroscopie par  
Résonance Magnétique cérébrale pour le pronostic neurologique des  
patients ayant un traumatisme crânien sévère

**THESE pour l'obtention du DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR  
EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement par

*Camille Hégo*

Le 8 juin 2015

**Jury**

Monsieur le Professeur H. DUPONT.....Président du Jury  
Monsieur le Professeur P. TOUSSAINT..... Membre du Jury  
Monsieur le Professeur J-M CONSTANS.....Membre du Jury  
Monsieur le Professeur E. LORNE.....Membre du Jury  
Monsieur le Docteur D. SAMBA.....Invité d'honneur  
Madame le Docteur F. DELANGHE.....Directrice de thèse

**Université de Picardie Jules Verne**

**Faculté de Médecine d'Amiens**

Année 2015

N° 2015-57

Evaluation de la Valeur Prédictive Positive de la Spectroscopie par  
Résonance Magnétique cérébrale pour le pronostic neurologique des  
patients ayant un traumatisme crânien sévère

**THESE pour l'obtention du DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR  
EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement par

*Camille Hégo*

Le 8 juin 2015

**Jury**

Monsieur le Professeur H. DUPONT.....Président du Jury  
Monsieur le Professeur P. TOUSSAINT..... Membre du Jury  
Monsieur le Professeur J-M CONSTANS.....Membre du Jury  
Monsieur le Professeur E. LORNE.....Membre du Jury  
Monsieur le Docteur D. SAMBA.....Invité d'honneur  
Madame le Docteur F. DELANGHE.....Directrice de thèse

## REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Hervé DUPONT,

Vous m'avez fait l'honneur de présider ce jury. Merci pour votre enseignement théorique et pratique durant ces cinq années d'internat.

A Madame le Docteur Fanny DELANGHE,

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail. Ta disponibilité, ta patience et ta bonne humeur m'ont été précieuses. J'espère que tu as pensé à me chanter une petite chanson comme cadeau de thèse.

A Monsieur le Professeur Patrick TOUSSAINT,

Merci d'avoir accepté de siéger au jury de ma thèse et de l'intérêt que vous avez porté à mon travail. Travailler avec vous lors de mon stage en réanimation neurochirurgicale m'a appris l'importance de la collaboration entre chirurgien et réanimateur pour la prise en charge du patient.

A Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS,

Merci d'avoir accepté de siéger au jury de ma thèse et de l'intérêt que vous avez porté à mon travail. Votre passion pour la spectroscopie par résonance magnétique est contagieuse. Vous avez bien voulu prendre de votre temps précieux pour répondre à mes questions.

A Monsieur le Professeur Emmanuel LORNE,

Merci d'avoir accepté de siéger au jury de ma thèse et de l'intérêt que vous avez porté à mon travail. Merci de m'avoir enseignée toute la complexité de l'hémodynamique.

Aux personnes qui ont participé à l'élaboration de cette thèse,

Alexis pour les statistiques et ta critique constructive, Olivier pour la correction de mon résumé en anglais et Monsieur le Docteur Désiré Samba pour les données des patients de Caen qui n'ont malheureusement pas pu être exploitées.

A mes co-internes.

A mon co-interne parti trop tôt.

A tout le personnel hospitalier, médecins, infirmiers, aides-soignants que j'ai eu l'opportunité de rencontrer durant toutes ces années d'étude et qui m'ont enseignée, guidée, réconfortée.

A mes anciennes co-externes et maintenant amies, merci d'avoir été là durant ces années d'externat et d'être toujours là pour partager les joies et peines de ma « vie d'adulte ».

A ma famille, A mon frère,  
Je vous aime tout simplement et j'espère que vous êtes fiers de moi.

A mes amis, qui je l'espère auront fait l'effort de passer de l'autre côté de la Seine.

A mes danseuses, maintenant NY nous attend.

A mon fiancé et peut-être un jour mari. Merci pour ton amour, ta bienveillance et ta patience au quotidien. Tu fais de moi quelqu'un de meilleur.

A ma fille. Merci pour tes sourires et ton amour inconditionnel qui me remplissent de joies.

## Table des matières

<b>1.</b>	<b>Introduction</b> .....	<b>7</b>
<b>2.</b>	<b>Patients et méthode</b> .....	<b>8</b>
<b>2.1.</b>	<b>Patients</b> .....	<b>8</b>
2.1.1.	Patients inclus.....	8
2.1.2.	Patients non inclus .....	9
2.1.3.	Patients exclus .....	9
<b>2.2.</b>	<b>Méthode</b> .....	<b>9</b>
2.2.1.	Méthode de réalisation de la Spectroscopie par Résonance Magnétique .....	9
2.2.2.	Méthode d'évaluation du devenir neurologique .....	10
2.2.3.	Méthodologie statistique .....	11
<b>3.</b>	<b>Résultats</b> .....	<b>12</b>
<b>3.1.</b>	<b>Description de la population</b> .....	<b>12</b>
<b>3.2.</b>	<b>Evaluation neurologique des patients à un an</b> .....	<b>13</b>
<b>3.3.</b>	<b>Caractéristiques cliniques et para cliniques électro physiologiques et radiologiques</b> .....	<b>15</b>
<b>4.</b>	<b>Discussion</b> .....	<b>18</b>
<b>4.1.</b>	<b>Discussion du résultat principal</b> .....	<b>18</b>
<b>4.2.</b>	<b>Discussion du résultat secondaire</b> .....	<b>25</b>
<b>5.</b>	<b>Conclusion</b> .....	<b>31</b>
<b>6.</b>	<b>Références</b> .....	<b>32</b>
<b>7.</b>	<b>Annexes</b> .....	<b>36</b>
<b>7.1.</b>	<b>Annexe 1 : Cahier de recueil de données</b> .....	<b>36</b>
<b>7.2.</b>	<b>Annexe 2 : Glasgow Outcome Scale</b> .....	<b>43</b>
<b>7.3.</b>	<b>Annexe 3 : Disability Rating Scale</b> .....	<b>44</b>
<b>7.4.</b>	<b>Annexe 4 : Index de Barthel</b> .....	<b>46</b>
<b>7.5.</b>	<b>Annexe 5 : Lésions associées au traumatisme crânien</b> .....	<b>47</b>

## **Abréviations**

AVP : Accident de la Voie Publique

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

Cr : Créatinine

DRS : *Disability Rating Scale*

EEG : Electroencéphalogramme

GOS : *Glasgow Outcome Scale*

IB : Index de Barthel

IGS : Indice de Gravité Simplifié

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LAD : Lésions Axonales Diffuses

NAA : Le N-Acétyl-Aspartate

PE : Potentiels évoqués

PEA : Potentiels Evoqués Auditifs

PEAp : Potentiels Evoqués Auditifs précoces

PEC : Potentiels Evoqués Cognitifs

PES : Potentiels Evoqués Somesthésiques

Pcr : Phosphocréatine

SRM : Spectroscopie par Résonance Magnétique

SRMc : Spectroscopie par Résonance Magnétique cérébrale

TC : Traumatisme(s) Crânien(s)

TCS : Traumatisé(s) Crânien(s) Sévère(s)

TD : Tenseur de Diffusion

TEP : Tomographie par Emission de Positons

VPP : Valeur Prédictive Positive

## 1. Introduction

La prise en charge des patients traumatisés crâniens sévères (TCS) est un problème d'actualité. On dénombre en France environ 150 000 traumatismes crâniens (TC) chaque année [1]. Le TC est à l'origine de 8000 décès et 4000 comas annuels. C'est la cause la plus fréquente de handicap chez le sujet jeune [2]. 38 à 52% des patients TCS évoluent vers un état végétatif ou un état de conscience minimale permanent [3], [4]. L'importance de cette pathologie en termes de mortalité et de morbidité en fait un véritable problème de santé publique [5]. L'évaluation précoce du pronostic neurologique à long terme des patients TCS est une préoccupation majeure des médecins réanimateurs. La réanimation de patients TCS pose des problèmes à la fois éthiques (acharnement thérapeutique [6], accompagnement des familles [1]) et socio-économiques (besoins médicaux humains et matériels) [5]. L'adaptation de la prise en charge médicale en réanimation au pronostic à long terme nécessite une évaluation neurologique par des outils spécifiques et fiables.

Les études réalisées précédemment ont permis de définir des critères cliniques [7], para cliniques électro physiologiques [8], [9], [10], [11], [12], [13], [14], [15] et radiologiques [16], [17], [18] de bon et mauvais pronostic neurologique chez les patients TCS. Ces critères possèdent des limites : interférence avec les sédations pour l'examen clinique et l'électroencéphalogramme (EEG), difficultés d'interprétation pour les examens électro physiologiques, mauvaise résolution pour la détection des lésions axonales diffuses (LAD) du scanner et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale morphologique. Il est donc nécessaire de développer d'autres examens para cliniques pour permettre d'apprécier au mieux le potentiel de récupération neurologique des patients. De nouvelles séquences d'IRM se sont développées ces dernières années. Parmi elles, la spectroscopie par résonance magnétique (SRM) qui quantifie des métabolites. Les études réalisées sur la SRM cérébrale (SRMc) chez les patients TCS ont permis d'associer des variations de métabolites cérébraux à un pronostic neurologique [19], [20]. Cependant, aucune étude n'a évalué la validité extrinsèque de la SRMc dans ce contexte.

Le but de cette étude pilote est d'évaluer la valeur prédictive positive (VPP) de la SRMc en évaluant le devenir neurologique à un an des patients TCS ayant eu une SRM dite de « bon pronostic » ou de « pronostic modéré ». En cas de forte VPP de la SRMc, une réanimation intensive malgré un examen clinique péjoratif paraît raisonnable. Cela permet aux médecins réanimateurs d'informer l'entourage du patient de façon précise et précoce en se basant sur des données objectives.



Par ailleurs, l'objectif secondaire de l'étude est la recherche de facteurs cliniques et para cliniques électro physiologiques et radiologiques permettant de prédire chez les patients TCS une mauvaise évolution neurologique à un an malgré une SRMc de « bon pronostic » ou « pronostic modéré ».

## **2. Patients et méthode**

Cette étude pilote observationnelle mono centrique s'est déroulée au centre hospitalier universitaire (CHU) d'Amiens (réanimation neuro chirurgicale et polyvalente).

Nous avons reçu un avis favorable du comité de protection des personnes.

Nous avons obtenu un consentement oral de la part des patients participant à l'étude ou de leur personne de confiance après information écrite et orale.

### **2.1. Patients**

Ont été étudiés tous les dossiers des patients hospitalisés en réanimation neurochirurgicale et polyvalente au CHU d'Amiens pour un TC sévère de Novembre 2013 à Juin 2014 et ayant eu une SRMc.

#### **2.1.1. Patients inclus**

Ont été inclus dans l'étude des patients :

- Majeurs.
- Ayant un TC sévère (Glasgow  $\leq 8$  à la prise en charge initiale) isolé ou associé à un polytraumatisme entre Novembre 2013 et juin 2014.
- Sous ventilation mécanique pour des raisons neurologiques.
- Dans le coma, défini par une perte de connaissance non réversible par les stimulations (abolition de la conscience et de la vigilance).
- Sans sédations persistantes ou désordres métaboliques.
- Ayant bénéficié d'une SRMc à la phase précoce du TC (<13 jours) dont le résultat était de « bon pronostic » ou de « pronostic modéré ».

En accord avec les études réalisées sur la SRMc [16], [21], [22], [23], [24], [25], la SRMc de « bon pronostic » ou de « pronostic modéré » était définie par rapport N-Acetyl-Aspartate (NAA) / Créatinine (Cr) >1,25 dans des régions cérébrales d'intérêt.

### **2.1.2. Patients non inclus**

Nous n'avons pas étudié les patients ayant eu un TC grave et une SRMc de mauvais pronostic en raison du biais. Les patients dont l'examen clinique de mauvais pronostic concorde avec les examens para cliniques électro physiologiques et d'imagerie ont un pronostic neurologique effroyable. Les équipes médicales décident alors le plus souvent d'une limitation des soins après information et consentement éclairé des familles.

### **2.1.3. Patients exclus**

Ont été exclus, les patients mineurs, les patients ayant un TC non sévère ou un TC sévère mais des antécédents neurologiques notables tels que : accident vasculaire cérébral avec séquelles, TC avec séquelles, retard mental, infirme moteur cérébral, épilepsie sévère avec séquelles.

Ont été exclus les patients dont l'évaluation neurologique à un an n'a pu être réalisée.

## **2.2. Méthode**

### **2.2.1. Méthode de réalisation de la Spectroscopie par Résonance Magnétique**

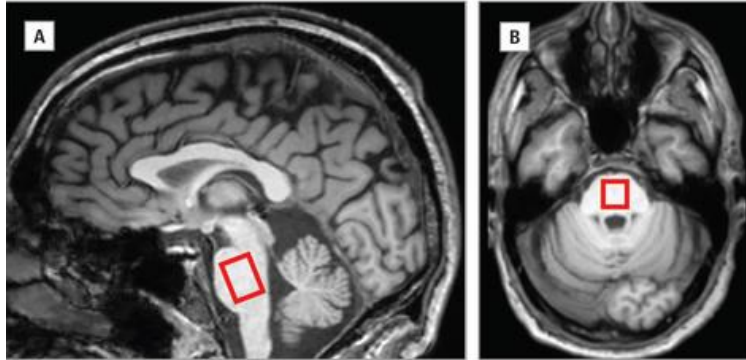
La SRMc a été réalisée chez les patients TCS intubés, ventilés et stables sur le plan hémodynamique ou respiratoire. Les patients ont été accompagnés en salle d'examen par au moins un médecin réanimateur junior ou sénior.

La SRMc a été réalisée sur une IRM 3 Teslas *General Electric* ® par un même opérateur. Une acquisition monovoxel simple volume en temps d'écho court (35ms) et long (144 ms) étudiant le proton H1 a été effectuée.

Les voxels ont été placés sur le tronc cérébral (pont et mésencéphale) (Figure 1), les thalami, le cortex pariétal médian (substance grise d'apparence saine) et sur des régions d'intérêt qui ont subi la pression d'une lésion cérébrale (capsule interne, centre semi-ovale, splénium du corps du corps calleux etc.). Les lésions hémorragiques ont été repérées par une

séquence en T2\* et/ou en diffusion. Le voxel n'a pas été placé sur ces régions cérébrales afin d'éviter les artefacts.

**Figure 1** : SRM cérébrale avec voxel placé sur le pont du tronc cérébral



*Voxel placé sur le pont en coupe sagittale (A) et axiale (B).*

*Référence [26]*

Le temps de réalisation de l'IRM multimodale est de 60 à 90 minutes à partir du moment où le patient entre dans la salle d'IRM jusqu'à ce qu'il retourne en réanimation. Le coût d'une SRM cérébrale est le double d'une IRM morphologique standard [16].

### **2.2.2. Méthode d'évaluation du devenir neurologique**

Dans un premier temps, le médecin généraliste du patient a été contacté par téléphone avant le patient ou sa famille pour vérifier que le patient était toujours vivant. Il a alors été envoyé une lettre d'information au patient et sa famille.

Dans un second temps, le patient ou sa famille ont été contactés par téléphone une première fois pour recueillir leur consentement et fixer un second rendez-vous téléphonique.

Enfin, l'investigateur a recontacté le patient ou sa famille en s'assurant qu'ils se trouvaient dans un lieu propice afin de respecter la confidentialité. Un questionnaire standardisé (annexe 1) a été utilisé.

L'évaluation neurologique a été réalisée à un an du TC grâce aux échelles suivantes : le Glasgow Outcome Scale (GOS) (Annexe 2), le Disability Rating Scale (DRS) (Annexe 3) et l'index de Barthel (IB) (Annexe 4). Ce sont les échelles les plus utilisées dans la littérature dans l'évaluation neurologique après un TC. Elles sont simples, reproductibles et validées. Elles évaluent le patient de façon globale dans ses activités quotidiennes.

Les patients ont été considérés comme ayant un mauvais pronostic neurologique lorsque :

- Le GOS était compris entre 1 et 3 incluant mort, état végétatif persistant et handicap grave et/ou
- Le DRS était compris entre 12 et 29 incluant un handicap sévère à un état végétatif majeur et/ou
- L'IB était inférieur à 50 ne permettant pas le retour à domicile ou retour à domicile avec aide importante.

Les patients ont été considérés comme ayant un bon pronostic neurologique lorsque :

- Le GOS était compris entre 4 et 5 incluant une récupération quasi-totale ou un handicap modéré et/ou
- Le DRS était compris entre 0 et 11 incluant aucun handicap à un handicap modérément sévère et/ou
- L'IB était supérieur à 50 permettant le retour à domicile sans aide ou avec aide mineure.

Pour l'évaluation du critère secondaire, le recueil des données cliniques et des résultats des examens électro physiologiques et radiologiques a été réalisé en rétrospectif dans les dossiers informatisés *Dx Care* ®. Ont été étudiés les résultats de l'EEG, des potentiels évoqués auditifs (PEA), somesthésiques (PES) et cognitifs (PEC) et des examens radiologiques (scanner et IRM cérébrale).

### **2.2.3. Méthodologie statistique**

Aucun calcul de « nombre de patients nécessaires » pour l'étude n'a été effectué puisqu'il s'agissait d'une étude pilote observationnelle.

Les données quantitatives ont été exprimées en médiane avec leur indice de dispersion [intervalle interquartile]. Les données qualitatives ont été exprimées en n avec leur pourcentage.

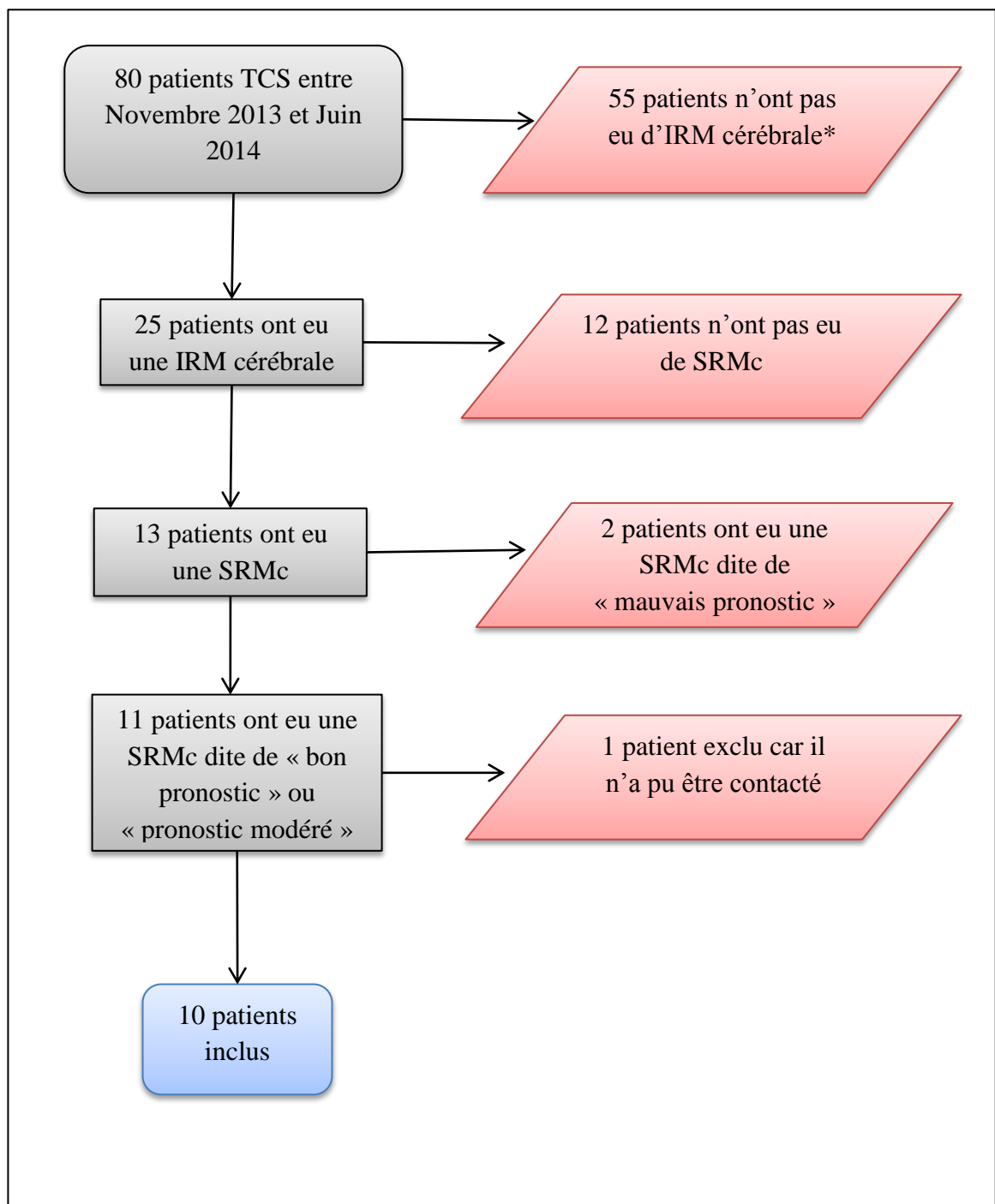
Les différences entre les groupes ont été analysées, au seuil de significativité de 5%, au moyen d'un test de Wilcoxon-Mann Whitney pour les variables continues, et au moyen d'un test exact de Fisher pour les variables nominales.

Les données ont été colligées à l'aide de *Microsoft*® *Excel*® (Microsoft Corporation) et les statistiques ont été réalisées grâce au logiciel *SAS*® 9.2 (SAS Institute).

### 3. Résultats

#### 3.1. Description de la population

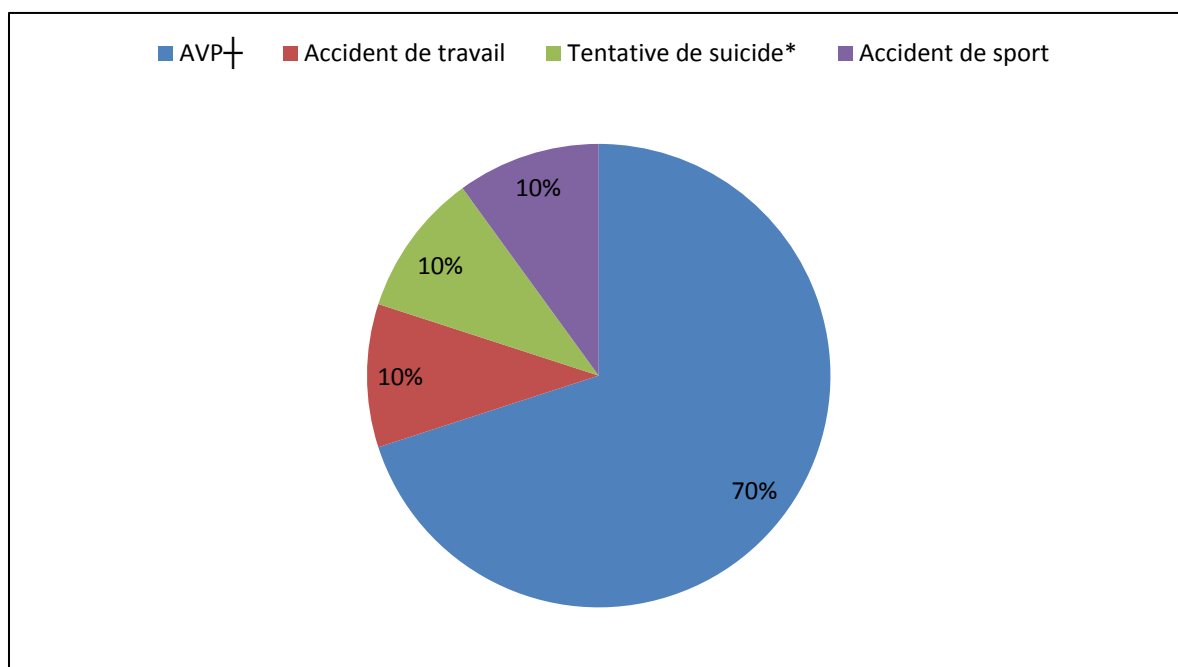
Figure 2 : Diagramme de flux



\*Evolution rapide vers le décès ou le réveil

L'âge médian des patients était de 26 ans [19 ; 31]. Il s'agissait dans 70% (7) des cas d'hommes. 30% (3) avaient des co morbidités (1 dépression, 1 tentative de suicide, 1 asthme peu sévère). L'indice de gravité simplifié (IGS) II médian était de 44 [43 ; 52], avec un Glasgow à l'entrée de 5 [3 ; 5]. La médiane du coma était de 13 jours [5-17] et celle de la durée de séjour était de 19 jours [15 ; 24].

**Figure 3 :** Etiologies des traumatismes crâniens sévères



*\*Défenestration*

†AVP : *accident de la voie publique*

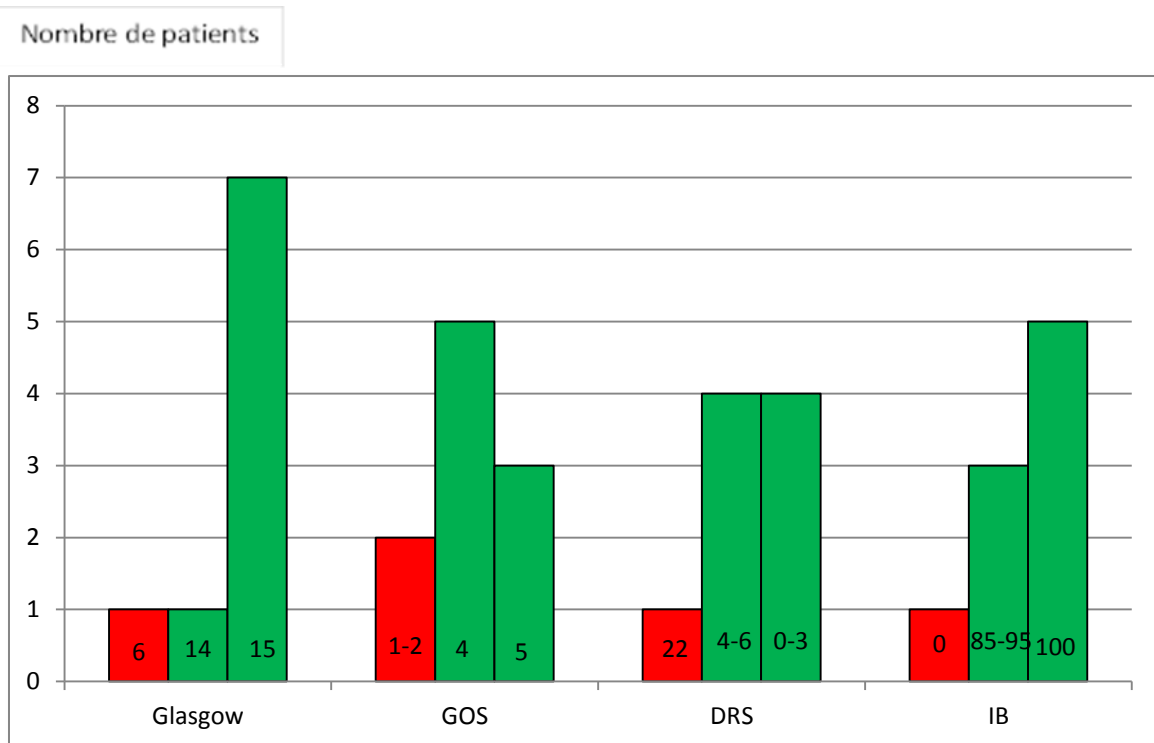
### 3.2. Evaluation neurologique des patients à un an

L'évaluation des patients a été réalisée à 14 mois [13 ; 15] par la famille seule dans 60% (6) des cas, par le patient seul dans 10 % (1) des cas et par le patient et sa famille dans 30% (3) des cas.

Au total, 8 patients ont eu un bon pronostic neurologique et 2 patients un mauvais pronostic neurologique à 14 mois [13 ; 15] de leur TC (Figure 4). Un patient est décédé d'un arrêt cardiaque sur dysfonction végétative après sa sortie de réanimation. Le deuxième patient était en état pauci –relationnel.

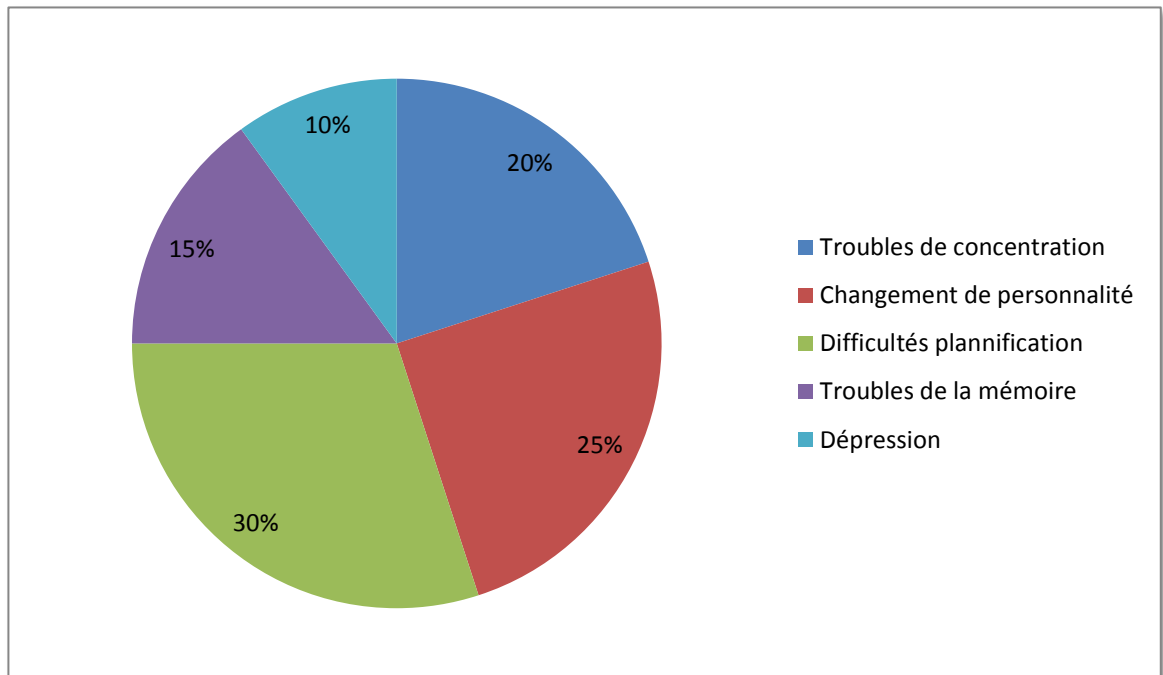
La VPP de la SRMc était de 80%.

**Figure 4** : Répartition des patients sur les échelles de Glasgow, GOS, DRS, IB



Les séquelles neurologiques secondaires au TC sévère chez les patients ayant un pronostic neurologique favorable étaient dans 80% (8) des cas des séquelles neurocognitives (Figure 5).

**Figure 5** : Répartition des séquelles neurocognitives



Les séquelles motrices s'élevaient à 30% (3) (dysarthrie, troubles de la marche, diplopie). Tous les patients ont bénéficié d'une rééducation motrice, orthophonique après leur hospitalisation au CHU.

Les séquelles sensitives à type de douleur ou paresthésie ont été observées dans 20% (2) des cas.

La reprise du travail a été possible pour 30% (3) des patients en milieu normal et 20% (2) en milieux protégé. La reprise de la conduite automobile a été possible sans aide pour 3 patients (30%) et avec aide pour 1 patient (10%). La qualité de vie des patients a été jugée bonne par l'entourage dans 100% (10) des cas.

### **3.3. Caractéristiques cliniques et para cliniques électro physiologiques et radiologiques**

Aucune donnée clinique hormis la durée de coma et de séjour (Tableau 1) ou para clinique (Tableau 2) n'a permis de différencier les patients TCS ayant une SRMc de bon pronostic et une bonne évolution neurologique, des patients TCS ayant une SRMc de bon pronostic mais une mauvaise évolution neurologique à un an du TC.

La durée de l'amnésie post traumatique n'a pu être évaluée.



**Tableau 1** : Caractéristiques cliniques des patients TCS ayant eu une SRM de bon pronostic. Analyse uni variée.

<b>Données</b>	<b>Bonne évolution neurologique à un an du TC (n=8)</b>	<b>Mauvaise évolution neurologique à un an du TC (n=2)</b>	<b>P</b>
<b><i>Caractéristiques des patients</i></b>			
Age	26 [ 19 ; 30]	27 [ 23 ; 32]	0,89
Homme	5	2	1
Durée de séjour (j)	18 [ 14 ; 19]	47 [ 39 ; 54]	<b>0,04</b>
<b><i>Gravité des patients</i></b>			
IGS II	44 [ 42 ; 55]	44 [ 43 ; 45]	1
Nombres de lésions associées*	4 [ 2 ; 5]	2 [ 1 ; 2]	0,18
Catécholamines	5	2	1
<b><i>Neurologie</i></b>			
Glasgow d'entrée	5 [ 4 ; 5]	4 [ 4 ; 5]	0,67
Glasgow de sortie	13 [ 10 ; 13]	6 [ 6 ; 6]	0,08
PIC †	5	2	1
Neurochirurgie ‡	2	1	1
Durée de sédation (j)	2 [2-5]	3 [3-4]	0,79
Durée de coma (j) §	8 [5-16]	30 [28-32]	<b>0,04</b>
<b><i>Respiratoire</i></b>			
Pneumopathie	5	2	1
Durée de ventilation mécanique (j)	13 [ 11 ; 15]	39 [ 28 ; 51]	0,11
Trachéotomie	5	2	1

*Les valeurs quantitatives sont exprimées en médiane [intervalle interquartile] et les valeurs qualitatives en n.*

\*Annexe 5 (Tableau 4) †PIC : Pression intra crânienne

‡2 craniectomies décompressives, 1 dérivation ventriculaire pour hydrocéphalie

§Fin du coma à la réponse aux ordres simples et/ou l'ouverture spontanée des yeux

**Tableau 2** : Résultats des examens d'imagerie cérébrale et d'électro physiologie des patients TCS ayant eu une SRM de bon pronostic. Analyse uni variée.

	<b>Bonne évolution neurologique à un an du TC (n=8)</b>	<b>Mauvaise évolution neurologique à un an du TC (n=2)</b>	<b>P</b>
<b><i>Lésions au scanner cérébral à H0</i></b>			
Hématome extra/ sous dural	3	1	1
Hémorragie sous arachnoïdienne	3	0	1
Effet de masse	2	1	1
Hématome intra parenchymateux ou contusion	4	2	0,46
Pétéchies	3	0	1
Hémorragie intra ventriculaire	3	1	1
Fractures osseuses associées	4	1	1
<b><i>Aggravation des lésions au scanner à H24-48</i></b>	2 *	1	1
<b><i>IRM cérébrale</i></b>			
Lésions supplémentaires (LAD)	4	2	0,46
<b><i>Tenseur de diffusion</i></b>			
Présence de LAD	-	-	-
<b><i>Electrophysiologie</i></b>			
EEG (Présence de réactivité)	1 †	0	1
PEA/ PES / PEC	-	-	-

*Les valeurs qualitatives sont exprimées en n.*

\*Sur 7 patients

†Sur 6 patients

La SRM a été réalisée à 10 jours [6 ; 11] du TC. Le Glasgow médian des patients au moment de l'examen était de 5 [4 ; 8]. Dans 80% (8) des cas, l'IRM a permis de mettre en évidence des lésions supplémentaires notamment des LAD dans 60% (6) des cas. Aucun des patients n'a bénéficié d'une imagerie en tenseur de diffusion.

En ce qui concerne les examens électro physiologiques, l'EEG a été réalisé chez 8 malades (80%) à 9 jours [5 ; 15] du TC. Les patients avaient un Glasgow médian à 6 [6 ; 8] lors de la réalisation de l'examen. 3 patients sur 10 ont eu des PEA, PES et PEC. Les résultats de ces examens n'ont pu être utilisés compte tenu du manque d'effectif.

## **4. Discussion**

### **4.1. Discussion du résultat principal**

#### *Résultat principal*

Il s'agit de la première étude évaluant la VPP de la SRMc pour le pronostic neurologique des patients TCS. La VPP était de 80% pour prédire une bonne évolution neurologique à un an du TC. La prévalence d'une mauvaise évolution neurologique des patients TCS est de 38 à 53% selon les études [3], [4]. Si la prévalence d'une bonne évolution neurologique était élevée, cela augmenterait artificiellement la VPP puisque la chance d'avoir une bonne évolution neurologique serait élevée quel que soit le résultat de l'examen. La SRMc peut être donc considérée comme un outil fiable sur lequel peut s'appuyer le médecin réanimateur pour adapter sa prise en charge et pour informer les familles.

**Tableau 3** : Comparaison de la VPP de la SRMc aux autres examens para cliniques dont les VPP ont été étudiées pour le pronostic neurologique favorable des patients TCS.

<b>Examen positif</b>	<b>VPP</b>	<b>Limites</b>
<b>PES</b> (Onde N20 présente)	70% (Sensibilité 59%)	Abolition des réponses corticales des PES indépendamment du coma en cas de lésions focales, d'hématome sous ou extra dural et de craniectomie décompressive Interprétation
<b>MMN</b> (Onde N100 présente)	91%	Interprétation Ne préjuge pas de la qualité du réveil
<b>SRM</b> (NAA/Cr>1,25)	80% (Sensibilité 100%)	Accessibilité Réalisation Interprétation Population sélectionnée

#### *Réalisation de la SRM*

La SRMc a été réalisée par un seul médecin expert au courant des données cliniques. Les données concernant le mécanisme et l'impact (frontal, latéral etc.) du traumatisme, importantes pour la réalisation de la SRM, n'étaient pas transmises au neuroradiologue.

La SRMc est une technique non invasive d'étude du métabolisme cérébral. L'IRM conventionnelle recueille le signal des molécules d'eau. Lors des séquences de SRM, le signal de l'eau est supprimé permettant le recueil de celui de molécules dissoutes. La quantité de noyaux d'hydrogène de molécules d'eau est telle dans l'organisme humain que le pic de l'eau à 4,7 ppm masque le signal spectroscopique des autres métabolites. Il est donc indispensable de supprimer le pic de l'eau pour observer les métabolites d'intérêt.

Les noyaux du proton (H1) et du phosphore (P31) des métabolites sont les plus étudiés dans le cerveau. H1 en raison de sa grande abondance dans l'organisme et P31 en raison de

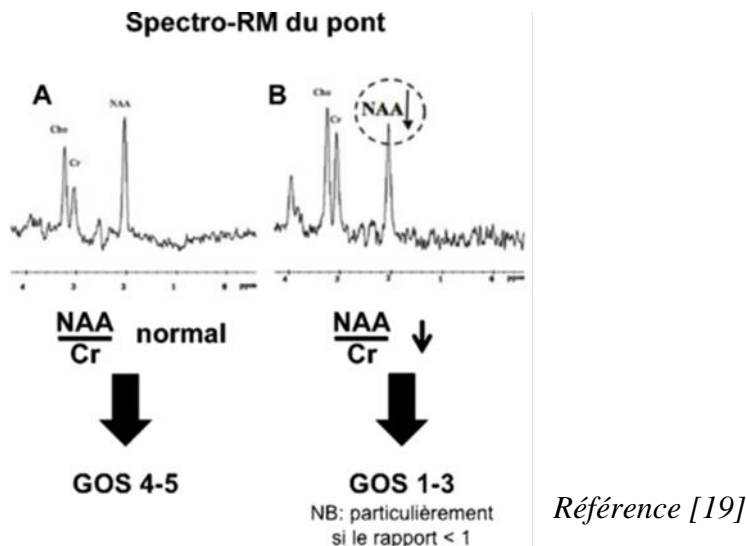
son implication dans le métabolisme énergétique. La SRM sur le noyau phosphore permet la détection de métabolites à haute énergie, adénosine triphosphate (ou ATP) et phosphocréatine (Pcr), et la mesure du Ph intracellulaire [27]. Dans les zones de contusion cérébrale ainsi que dans la substance blanche siège de LAD, il a été mis en évidence : une alcalose intra cellulaire [28], une augmentation de la concentration de magnésium [29] et une augmentation du rapport Pcr/ Pi (phosphate inorganique). En spectroscopie étudiant le proton H1, la différence de résonance des protons des différentes molécules permet de mettre en évidence :

- Le N-acétyl-aspartate (NAA), acide aminé présent dans les neurones et qui reflètent leur nombre et leur état fonctionnel. La chute du NAA marque la perte neuronale [27].
- La créatinine (Cr) présente dans les cellules gliales et les neurones, marqueur de densité cellulaire. Elle sert de référence car son taux est supposé stable. Elle permet d'analyser les métabolismes énergiques cellulaires [27].
- La choline, constituant des membranes cellulaires, et qui reflète la prolifération gliale et l'inflammation [30]. Elle s'élève après destruction cellulaire.
- Le lactate, marqueur du métabolisme anaérobie et donc de l'ischémie [27].

Les résultats peuvent être analysés de manière qualitative (aspect général du profil) mais également quantitative (valeur du rapport entre les différents marqueurs ou quantification absolue de chaque métabolite). Chez les patients traumatisés crâniens, l'analyse des données peut être difficile du fait de l'hétérogénéité spatiale des lésions cérébrales. Les lésions hémorragiques telles que les hématomes ne sont pas directement analysables. Le rapport du signal des métabolites sur bruit de la machine peut rendre difficile l'interprétation des résultats [27].

La diminution du rapport NAA/Cr dans les régions fronto-pariétales [21], frontales [22], occipito-pariétales [23], dans le splénium du corps calleux [24], les thalami [25] et le pont [16] (Figure 6) est le marqueur le plus fiable. Il correspond à une perte neuronale avec dépression métabolique. Quand sa valeur est inférieure à 1, il est un facteur de mauvais pronostic à long terme [16].

**Figure 6** : Spectroscopie par résonance magnétique du pont



Le placement du voxel se fait sur des zones d'intérêt du cerveau (Figure 1). Il s'agit des structures participant au circuit de l'éveil (tronc cérébral, thalamus), de région de référence (cortex pariétal médian, substance grise d'apparence saine) ou de régions cérébrales voisines des lésions secondaires au traumatisme crânien. La SRM mono voxel a l'avantage d'être rapide, mais ne s'intéresse qu'à un seul point. La SRM multivoxel s'intéresse à plusieurs points et donne une information spatiale supplémentaire mais son acquisition est plus longue et le traitement des informations plus complexe.

Les mécanismes de l'éveil et de la conscience sont encore imparfaitement connus et impliquent des circuits complexes entre le tronc cérébral siège de la formation réticulée, les noyaux gris centraux et certaines régions corticales. Le tronc cérébral contient des centres qui participent à la respiration, la fréquence cardiaque et la régulation de la pression sanguine. C'est un relais entre la transmission des informations des hémisphères cérébraux et de la moelle épinière au cervelet [31]. La formation réticulée est une structure nerveuse du tronc cérébral à l'interface des systèmes nerveux autonomes, moteurs et sensitifs. Elle reçoit des afférences sensibles et motrices et se projette à la fois sur le cortex cérébral et sur les noyaux du thalamus et de l'hypothalamus. Elle intervient dans la régulation des cycles veille-sommeil dans le contrôle des activités motrices réflexes ou stéréotypées (marche et le tonus postural) et des fonctions cognitives telles que l'attention. De par son rôle central dans la régulation de la vigilance, les lésions de la formation réticulée entraînent souvent un coma. Sa stimulation

produit l'éveil du sujet [31]. Le thalamus est un centre nerveux situé de part et d'autre du 3<sup>e</sup> ventricule en position intermédiaire entre le cortex et le tronc cérébral. Il a une fonction de relais et d'intégration des afférences sensitives et sensorielles et des efférentes motrices. Il a également une fonction dans la régulation de la conscience, de la vigilance et du sommeil [29].

La mise en œuvre de la SRM peut être difficile. Les patients de réanimation ayant un TC sévère sont intubés et ventilés. Ils sont souvent lourdement techniqués et parfois instables. La réalisation de la SRM nécessite une équipe médicale disponible pour transporter le patient jusqu'à la table d'examen et une équipe de neuro radiologues pour réaliser l'examen et interpréter les résultats. L'acquisition des séquences d'IRM est longue et l'accès au patient est limité. L'analyse des résultats nécessite une expertise importante de la part du neuroradiologue. Quatre phases après le traumatisme peuvent être distinguées : Les 24 premières heures, la phase précoce (1-13jours), tardive (14-20jours) et chronique (après 21jours). Dans notre étude, la SRMc a été réalisée à la phase précoce du TC puisqu'elle s'inscrit dans une démarche d'évaluation rapide du pronostic neurologique. La réaliser plus précocement, dans les 24 premières heures après le TC paraît difficile à mettre en œuvre (patient instable, organisation des équipes) et peu nécessaire en pratique. Certains patients évoluent rapidement favorablement et de ce fait n'ont pas besoin d'examens complémentaires. C'est pourquoi le Glasgow des patients au moment de la réalisation de la SRM était bas.

### *Population étudiée*

La population étudiée était constituée de patients jeunes, majoritairement des hommes ayant peu de comorbidités. Les AVP étaient la cause la plus fréquemment retrouvée. Ces résultats sont en accord avec la littérature [1]. Notre population était représentative des patients TCS amenés à être hospitalisés en réanimation.

Le score IGS II élevé était lié au mode d'admission (en urgence) et au score de Glasgow  $\leq 8$ .

Une des limites de notre étude est le petit nombre de patients inclus. Dans la littérature, les études réalisées sur la SRMc chez les patients TCS comportent de 10 à 40 patients maximum [19], [20]. Le nombre de TC annuels toute gravité confondue est important cependant le nombre de TC graves hospitalisés en réanimation reste limité.

De plus, il existe un biais de sélection. Ce biais n'est pas lié au fait que ce sont les patients les plus graves qui bénéficient de la SRMc. D'ailleurs, c'est certainement dans cette population que la SRMc est la plus informative. Certains patients TCS vont très rapidement

évoluer vers le décès ou vers le réveil et l'extubation. La réalisation d'examen complémentaires possède moins d'intérêt dans ce contexte. Le biais de sélection est lié au fait que les 25 patients qui avaient les critères d'inclusion n'ont pas pu bénéficier de la SRMc pour une raison d'accessibilité à l'examen. Un seul neuro radiologue réalise des SRMc.

#### *Evaluation neurologique à un an de la population étudiée*

L'évaluation neurologique des patients à un an de leur TC a été réalisée par une seule personne informée des données cliniques et para cliniques. La personne interrogée était le plus souvent un proche du patient du fait de l'anosognosie des troubles neurologiques. L'anosognosie était difficilement objectivable avec les échelles utilisées. Les échelles utilisées sont des échelles validées, utilisées dans d'autres études sur le TC grave. Elles évaluent le patient dans ses activités quotidiennes. Ces échelles ne permettent qu'une évaluation neurologique grossière du patient. Pour une évaluation neurologique plus fine et exhaustive, il aurait fallu que les patients soient vus en consultation par des neurologues et des psychologues.

Comme retrouvées dans une étude de cohorte de patients TCS par O. Kozlowski [1], les déficiences motrices étaient discrètes. Les séquelles neuropsychologiques constituaient le principal handicap, handicap invisible et pourtant invalidant dans la vie quotidienne.

Des études observationnelles anciennes ont montré que l'évolution neurologique des patients traumatisés crâniens était très hétérogène [32]. Elle va du décès à la récupération *ad integrum*.

Dans les cas les plus graves, le coma peut conduire au décès. Dans les cas les plus favorables, le retour à la conscience est rapide, se produisant au bout de quelques jours. Mais le plus souvent, l'amélioration est plus lente et peut passer par d'autres états de conscience altérée, tels que l'état végétatif et l'état de conscience minimale [31].

L'état végétatif est un état d'éveil sans conscience de soi ni de son environnement. Les patients végétatifs ont des cycles veille-sommeil. La préservation complète ou partielle de leur hypothalamus et de leur tronc cérébral mais pas de leur activité corticale conduit au maintien des fonctions vitales permettant la survie grâce aux soins. Certains mouvements reflexes sont possibles, notamment des mouvements des yeux, mais sans poursuite visuelle. Il n'existe pas de réponse appropriée, reproductible et intentionnelle à des stimuli visuels, auditifs et tactiles [30]. En l'absence d'amélioration, un état végétatif est dit persistant après 1 mois. On parle d'état végétatif permanent après 12 mois (3 mois lorsqu'il s'agit de causes médicales). La probabilité de récupération devient alors quasi nulle [33].



L'état de conscience minimale ou état pauci-relationnel est défini par une ouverture des yeux avec une conscience partielle possible mais insuffisante pour qu'une communication fonctionnelle puisse s'établir. On observe souvent certains gestes non réflexes, notamment une poursuite visuelle. Les critères diagnostiques définis par Giacino [34] sont des mouvements finalisés (manipulation d'objets), la fixation et le suivi du regard adapté et des manifestations affectives appropriées.

Même en cas de récupération d'une conscience normale, il peut exister des séquelles sensorielles visuelles (diplopie, atteinte d'un nerf optique ou du champ visuel), gustatives, olfactives ou tactiles. Les séquelles motrices (hémiplégie, voire tétraplégie dans les cas les plus sévères) sont fréquentes (50%) [1] mais ont souvent des conséquences limitées sur l'indépendance fonctionnelle. Il peut exister à des degrés divers des troubles de la coordination et de l'équilibre (syndrome cérébelleux). Peuvent persister des troubles vésico-sphinctériens ou de la déglutition (risque de fausse route). Des crises d'épilepsie peuvent survenir au décours. Les troubles neurocognitifs et comportementaux touchent les deux tiers des patients [1]. Les séquelles cognitives sont une combinaison de différents troubles associant une lenteur mentale, des troubles de l'attention, de la concentration, de l'orientation temporo-spaciale, une difficulté à faire plusieurs choses à la fois, des troubles de la mémoire surtout antérograde, des troubles des fonctions exécutives (difficultés de gestion de tâches nouvelles ou inhabituelles, de planification, d'organisation, d'inhibition, de raisonnement, de jugement) [1]. Il peut conjointement exister des modifications du caractère et du comportement sous forme soit d'une perte d'initiatives et d'une apathie, soit au contraire d'une désinhibition, et de difficultés du contrôle du comportement pouvant mener à des actes socialement inadaptés (violence, agressivité, conduites addictives,...). Il s'y associe souvent une anosognosie. Tous ces troubles ne sont jamais isolés et interagissent pour donner des séquelles invalidantes car ils touchent aux fonctions supérieures [1]. Parfois, il existe un retentissement psychologique de l'accident en particulier par l'état de stress post-traumatique caractérisé par des souvenirs envahissants et répétés de l'accident ou de ses suites. Certains patients connaissent également un état dépressif pouvant aller jusqu'à la tentative de suicide [1].

## 4.2. Discussion du résultat secondaire

Le recueil des données de l'examen clinique et des examens électro physiologiques et radiologiques lors de l'hospitalisation a été réalisé en rétrospectif. Aucune donnée clinique, hormis la durée de coma et de séjour, et para clinique (électro physiologique et radiologique) n'a permis de prédire une mauvaise évolution neurologique à un an des patients TCS qui avaient une SRMc de bon pronostic. Il est possible que cela soit dû à un manque de puissance de l'étude ou que ces critères ne soient pas présents dans cette population sélectionnée. On s'attendait à ce que le groupe ayant une mauvaise évolution neurologique malgré une SRM de bon pronostic ait des critères cliniques ou para cliniques moins bons.

### *Les facteurs pronostiques cliniques*

Une durée de séjour plus longue pouvait être expliquée par un réveil plus tardif. D'autres études ont également retrouvé que la durée de coma ou de l'amnésie post-traumatique pouvait aider à prédire la récupération neurologique. Cependant ces informations ne sont pas utilisables initialement [7]. Ont également été retrouvés comme facteurs cliniques pronostiques ; l'âge, le score de Glasgow, l'existence ou non d'une hypertension intracrânienne et la réactivité des pupilles [7]. Un score de Glasgow inférieur à 4 à la prise en charge initiale et une abolition bilatérale des réflexes pupillaires est corrélé à une mauvaise évolution neurologique respectivement dans 80% et 90% des cas [7]. Dans notre étude, il faut noter que les deux patients qui ont bénéficié d'une craniectomie décompressive ont eu une bonne évolution neurologique. La neurochirurgie a permis de contrôler l'HTIC. Il s'agissait alors de patients avec un TC à boîte crânienne ouverte.

L'évaluation clinique chez les patients TCS reste souvent difficile compte tenu des nombreux facteurs interférents avec le fonctionnement du système nerveux central (les sédations, la curarisation et les troubles métaboliques). C'est pourquoi, il est indispensable de s'appuyer sur des examens para cliniques.

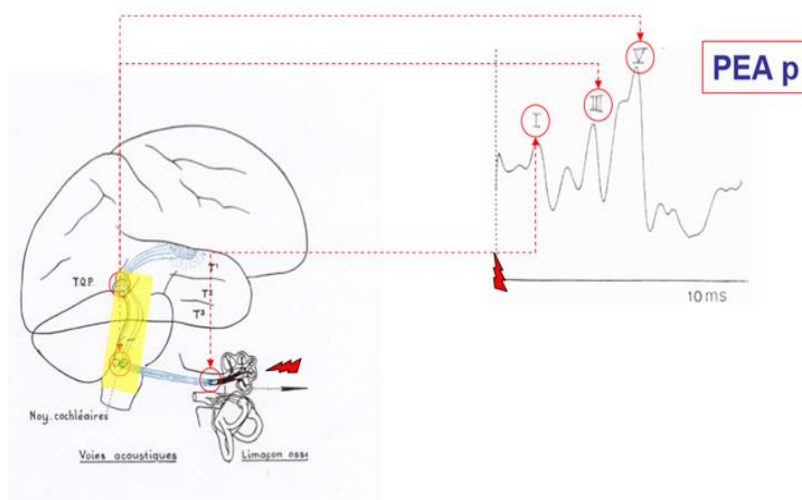
### *Les facteurs pronostiques électro physiologiques*

Les examens électro physiologiques sont simples, non invasifs, faciles à mettre en œuvre au lit du patient et peu coûteux. L'électroencéphalogramme (EEG) évalue globalement l'état fonctionnel cérébral. La réactivité de l'EEG est étudiée en réponse à des stimulations sonores et nociceptives. L'absence de réactivité est corrélée à un coma profond ou l'imprégnation cérébrale par des sédatifs. La présence de la réactivité aux stimulations

sensorielles a été retrouvée comme étant un élément de pronostic favorable [8]. Dans notre étude, la réactivité de l'EEG n'a pas été retrouvée comme facteur prédictif d'une bonne évolution neurologique. C'est le seul examen qui permet de détecter les manifestations épileptiques infra cliniques. La limite est sa grande sensibilité à l'effet des drogues sédatives utilisées en réanimation à la phase aiguë du TC.

Les potentiels évoqués (PE) sont moins sensibles aux drogues. Le PE est une réponse neuronale survenant avec une latence fixe après une stimulation. Les potentiels évoqués auditifs (PEA) reflètent l'activité électrique produite le long des voies auditives périphériques et centrales, en réponse à une stimulation auditive (oreille interne, nerf auditif, tronc cérébral jusqu'au cortex temporal auditif). Les potentiels évoqués auditifs précoces (PEAp) (Figure 7) sont encore appelés potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral. Ils évaluent le nerf auditif et le tronc cérébral, du moins la jonction bulbo-protubérantielle et la protubérance. Le mésencéphale est incomplètement évalué. Plusieurs publications ont démontré l'intérêt pronostique défavorable des PEAp anormaux signant une souffrance majeure du tronc cérébral, et l'absence de spécificité des PEAp normaux [9]. L'interprétation des PEAp doit se faire en l'absence de lésion traumatique pétreuse ou un dysfonctionnement de l'oreille moyenne.

**Figure 7** : Potentiels évoqués auditifs précoces



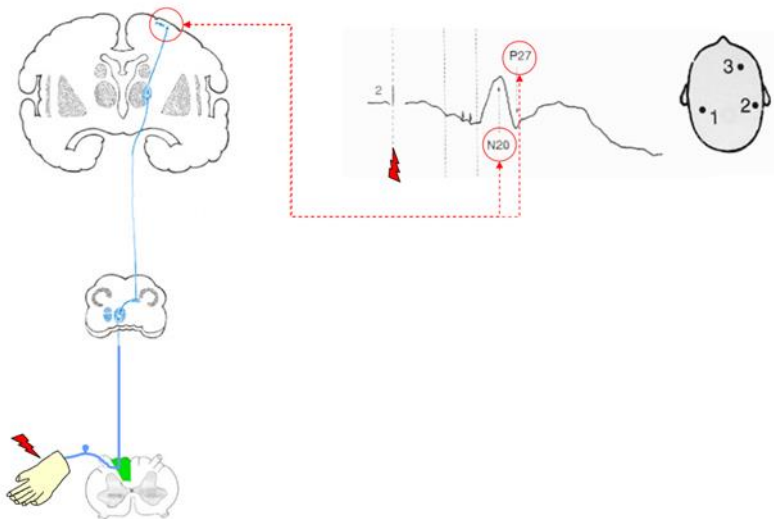
*Nerf auditif (I), le noyau cochléaire (II), le complexe olivaire supérieur (III), la région pontique (IV), le colliculus inférieur et enfin le corps genouillé médian (V).*

*Référence : reamed.ujf-grenoble.fr/seminaires/.../Stoian\_Potentiels\_Evoques.ppt*

Le mésencéphale est mieux évalué par l'association des potentiels auditifs précoces et de latence moyenne. Potentiels évoqués auditifs de latence moyenne évaluent les voies auditives centrales jusqu'au cortex auditif primaire (composante Pa). La présence de la réponse corticale Pa d'amplitude normale est généralement associée à une évolution favorable [10].

Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) évaluent la conduction de l'influx nerveux sur une voie sensorielle lemniscale et précise à quel niveau siège le mauvais fonctionnement des voies sensorielles périphériques puis centrales. Après la stimulation du nerf médian au poignet, le placement des électrodes à différents étages permet d'enregistrer successivement la réponse N9-P9 au creux sus claviculaire permettant de mesurer le temps de conduction du neurone périphérique, puis la réponse N13 médullaire cervicale, la composante P14 générée à la jonction cervico-bulbaire et la réponse corticale N20-P27 traduisant l'activation du cortex sensitif primaire controlatéral à la stimulation (Figure 8). Une anomalie de l'onde N20 va faire évoquer une altération au niveau thalamique. Dans une revue de la littérature consacrée aux PES enregistrés chez les patients TCS [12], l'absence bilatérale d'onde corticale précoce N20 a été corrélée à mauvais pronostic neurologique avec une évolution vers un état végétatif ou décès avec une VPP de 98 à 100%. Dans cette revue, l'absence bilatérale des PES a été retenue s'il n'y avait pas de lésion focale, pas d'hématome sous dural ou extra dural et pas de craniotomie décompressive, tous les éléments susceptibles d'abolir les réponses corticales des PES indépendamment du coma. Quand les ondes N20 sont présentes, il y avait une évolution favorable dans 70% des cas (sensibilité 59%) [11] [12].

**Figure 8** : Potentiels évoqués somesthésiques

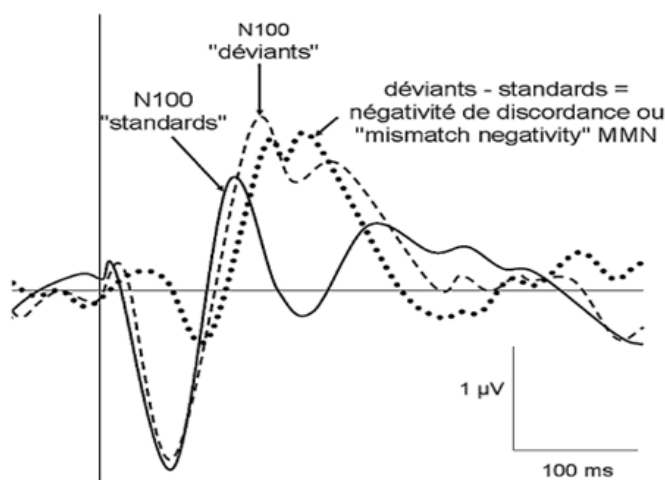


*Réponse corticale N20-P27 traduisant l'activation du cortex sensitif primaire controlatéral à la stimulation.*

*Référence : reamed.ujf-grenoble.fr/seminaires/.../Stoian\_Potentiels\_Evoques.ppt*

Les potentiels évoqués cognitifs (PEC) ou du cortex secondaire associatif sont enregistrés en réponse à un stimulus déviant présenté dans une série de stimulations auditives répétitives standards et traitées de façon automatique ou consciente. Certains, comme la composante P300, sont modulés par l'attention. D'autres, comme la négativité de discordance ou *mismatch negativity* (MMN) (Figure 9) sont indépendants de l'attention volontaire. Indépendante de la participation du patient, la MMN semblait mieux annoncer un retour de la conscience que la P300 [13].

**Figure 9** : Négativité de discordance ou *Mismatch Negativity* (potentiels évoqués cognitifs)



Référence : [reamed.ujf-grenoble.fr/seminaires/.../Stoian\\_Potentiels\\_Evoques.ppt](http://reamed.ujf-grenoble.fr/seminaires/.../Stoian_Potentiels_Evoques.ppt)

Les PEC sont utilisés de façon plus récente que les potentiels exogènes (PEA, PES) pour l'évaluation et le pronostic des comas d'origine traumatique ou d'autres origines. Ils évaluent l'état fonctionnel cérébral cortical des aires associatives et le traitement au niveau cortical des informations sensorielles, à la différence des potentiels exogènes qui n'évaluent que la transmission dans une voie sensorielle. Les études ont montré qu'ils étaient de meilleurs facteurs pronostiques d'éveil [14]. Les PEC lorsqu'ils sont présents, ont une valeur pronostique d'éveil (VPP à 91%), mais sans préjuger de la qualité de ce réveil qui peut aller de l'état pauci relationnel à normal. L'absence ou l'anormalité des PEC n'a aucune signification car ceux-ci peuvent réapparaître tardivement. Il est important de répéter les examens en cas d'absence de réponses corticales [15].

Les potentiels évoqués sont des outils objectifs du fonctionnement cérébral mais ils n'en restent pas moins difficiles d'enregistrement. Ceux-ci doivent être réalisés par des

techniciens expérimentés et interprétés par des neurophysiologistes entraînés. Ils ne peuvent être interprétés qu'en l'absence de lésion médullaire ou du système nerveux périphérique. Dans notre étude, nous n'avons pas pu étudier la valeur pronostic des PE car ils ont été réalisés chez trois patients seulement. Pourtant, ces examens sont réalisés de façon systématique, au même titre que l'EEG, dans le bilan de base des patients TCS. Le délai de réalisation des PE au CHU d'Amiens est une explication probable au résultat observé. Souvent, la demande d'examen est faite précocement mais la réalisation est plus tardive. L'EEG, le scanner et la SRM cérébrale sont pratiqués plus précocement pour une raison d'accessibilité. La demande de PE est annulée dès lors que les patients sortent du coma.

### *Les facteurs pronostiques radiologiques*

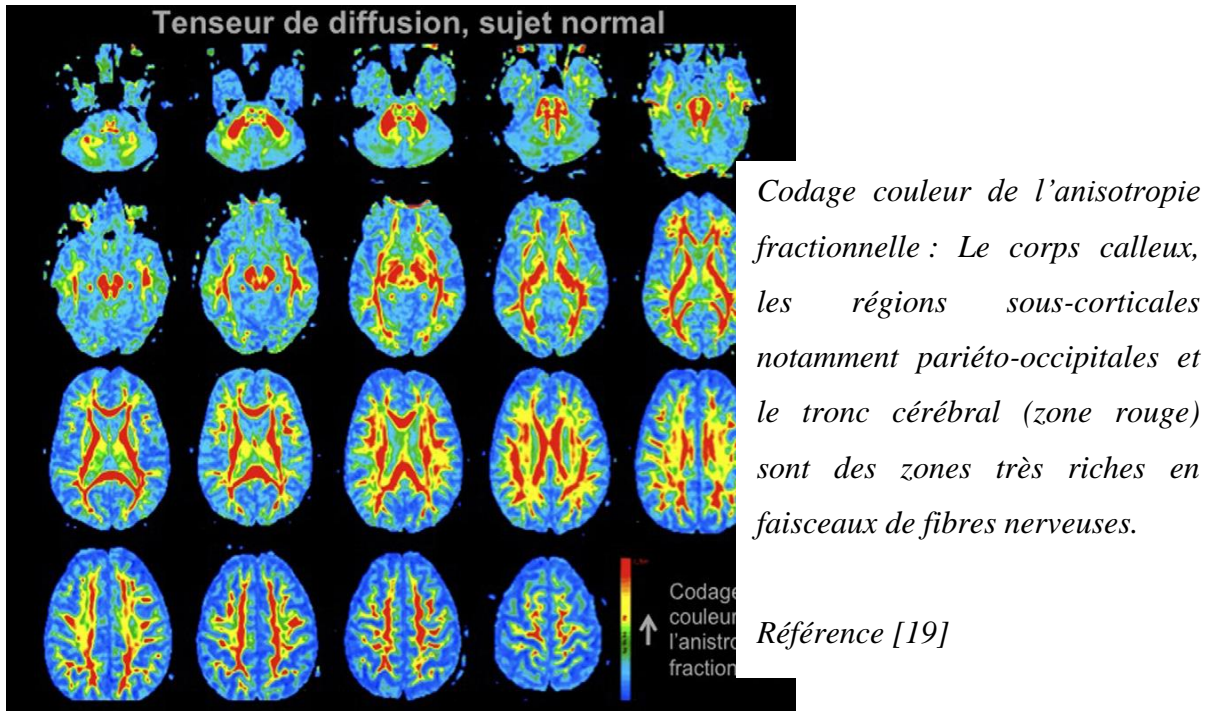
Le scanner cérébral est un examen de référence pour le bilan lésionnel initial. Il est souvent associé au scanner corps entier dans le cadre d'un polytraumatisme pour faire un bilan exhaustif des lésions. Les lésions initiales sur le scanner cérébral n'étaient pas différentes entre les patients ayant un bon ou un mauvais pronostic neurologique, comme retrouvé dans l'étude de Tollard *et Al.* [16]. La seule lésion au scanner cérébral qui différencie de façon significative les bons des mauvais pronostics neurologiques est une hémorragie méningée qui est plus fréquemment observée en cas de mauvais pronostic [16]. Ce résultat n'a pas été confirmé dans notre étude.

L'IRM cérébrale conventionnelle est supérieure au scanner pour la recherche des lésions primaires hémorragiques ou non hémorragiques intra ou extra cérébrales et pour la détection de lésions en fosse postérieure en particulier du tronc cérébral. Le pronostic des contusions hémorragiques est généralement bon pour les hématomes lobaires, souvent en grande partie régressifs, mais nettement plus réservé pour les hématomes profonds atteignant les noyaux gris centraux ou la protubérance [35]. L'IRM cérébrale conventionnelle ne prédit pourtant pas bien le retour à la conscience car la résolution n'est pas assez bonne pour détecter les lésions axonales diffuses (LAD) et les informations fournies sont quantitatives plutôt que qualitatives. Les LAD ont été retrouvées comme étant la plus grande cause de morbidité des TC (état végétatif et invalidité) [19]. L'IRM conventionnelle peut être normale alors que le pronostic neurologique est défavorable.

Le tenseur de diffusion (TD) mesure le degré et la direction de diffusion préférentielle des molécules d'eau, appelée anisotropie fractionnelle. Les molécules d'eau diffusent mieux le long des axones que perpendiculairement à ceux-ci en raison notamment des gaines de myéline (Figure 10). L'anisotropie fractionnelle de diffusion des molécules d'eau reflète ainsi

l'état des faisceaux des fibres dans la substance blanche. Cela permet d'évaluer l'état des faisceaux des fibres et donc d'évaluer l'état des connections entre les différentes zones fonctionnelles [16], [19].

**Figure 10** : Tenseur de diffusion, sujet normal.



Dans le TC, les lésions axonales diffuses, l'HTIC, les contusions, les lésions ischémiques secondaires sont capables d'altérer ou d'interrompre les faisceaux des fibres. Les LAD sont mieux détectées en séquence de diffusion et de tenseur de diffusion. La souffrance du tronc peut résulter d'un engagement ou le plus souvent d'une décélération brutale. Difficile à mettre en évidence avec les séquences conventionnelles, elle est plus facilement détectée grâce aux séquences de spectroscopie et de tenseur de diffusion [16], [19]. Des études ont montré qu'une anisotropie fractionnelle diminuée en tenseur de diffusion en sus et sous tentorielle était un facteur de mauvais pronostic [16]. Les lésions cérébrales de mauvais pronostic en IRM sont des lésions axonales diffuses (LAD) bilatérales et symétriques du tronc cérébral, des thalami et des hypothalami [17], et une charge lésionnelle totale importante de manière indépendante à la localisation des lésions [18].

## 5. Conclusion

D'après cette étude pilote, la SRMc permet de prédire l'éveil et la récupération des fonctions supérieures avec une bonne VPP à un an du TC. Les séquelles motrices étaient mineures. Il existait quelques séquelles neurocognitives à type de troubles de l'humeur ou de planification dont le patient n'avait la plupart du temps pas conscience du fait de l'anosognosie. La SRM était dite de bon pronostic alors que l'examen clinique et les examens électro physiologiques n'étaient pas contributifs.

La SRM est donc un outil fiable d'évaluation neurologique précoce du patient TCS. Elle pourrait donc être réalisée, au même titre que l'EEG, de façon systématique chez les patients dont l'évolution du score de Glasgow reste limitée à deux semaines du traumatisme.

Pour confirmer ces résultats il faudrait réaliser une étude de cohorte avec un nombre de patients plus important sur plusieurs années compte tenu du faible recrutement annuel. Si ces résultats étaient confirmés il faudrait alors pouvoir accéder plus facilement à l'IRM en développant des IRM plus puissantes permettant un temps d'acquisition plus rapide.

D'autres outils, comme l'IRM fonctionnelle et la tomographie par émission de positon (TEP) sont en cours d'évaluation. L'IRM fonctionnelle, basée sur les modifications de l'état d'oxydation de l'hémoglobine, permet de montrer l'activation des différentes zones corticales. Les quelques études réalisées chez un faible nombre de patients dans les suites d'un TC suggèrent une corrélation entre des anomalies d'activation des zones corticales préfrontales et/ou cingulaires et l'importance des séquelles cognitives [36]. La TEP permet la mesure et la quantification de l'accumulation intra cérébrale de radio-isotopes en fonction du débit sanguin cérébral. Les patients ayant subi un TC grave ou modéré présentent à distance du TC une réduction globale de la consommation cérébrale en glucose que ne récupèrent pas les patients dont l'évolution neurologique est défavorable [37].

Dans l'avenir, le développement des connaissances de la neuroscience et des technologies pourrait permettre le développement d'un score prédictif de la récupération neurologique après un TC sévère pondéré sur les données cliniques, électro physiologiques (EEG et PE) et radiologiques (IRM et TEP).

Le but du développement de ces outils est d'aider le médecin réanimateur dans l'adaptation de sa prise en charge médicale en « garantissant » une bonne qualité de vie aux patients réanimés. C'est également d'offrir une information plus précoce et précise aux familles des patients pour les aider à traverser l'épreuve difficile qu'est le traumatisme crânien d'un proche.



## 6. Références

- [1] O Kozlowski, B Pollez, A Thevenon, P Dhellemmes, M Rousseaux. Devenir et qualité de vie à trois ans dans une cohorte de patients traumatisés crâniens graves. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, Volume 45, Issue 8, November 2002 ; Pages 466-473
- [2] Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet*. 2000 Sep 9; 356(9233):923-9.
- [3] Jourdan C, Bosserelle V, Azerad S, Ghout I, Bayen E, Aegerter P, Weiss JJ, Mateo J, Lescot T, Vigué B, Tazarourte K, Pradat-Diehl P, Azouvi P. Facteurs prédictifs à un an du pronostic d'une cohort de patients avec un traumatisme crânien severe. *Brain Inj* 2013; 27(9):1000-7.
- [4] Kampfl A, Schmutzhard E, Franz G, Pfausler B, Haring HP, Ulmer H, Felber S, Golaszewski S, Aichner F. Prediction of recovery from post-traumatic vegetative state with cerebral magnetic-resonance imaging. *Lancet*. 1998 Jun 13; 351(9118):1763-7.
- [5] J.-F. Mathé, I. Richard, J. Rome. Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. Volume 24, Issue 6, June 2005 ; Pages 688-694.
- [6] Loi Léonetti n° 2005-370 du 22 avril 2005 relative aux droits des malades et à la fin de vie.
- [7] Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974. 2: 81-4.
- [8] Gutling E, Gonser A, Imhof HG, Landis T. EEG reactivity in the prognosis of severe head injury. *Neurology* 1995; 45(5):915-8.
- [9] Rosenberg C, Wogensen K, Starr A. Auditory brain-stem and middle- and long-latency evoked potentials in coma. *Arch Neurol* 1984; 41(8):835-8.
- [10] Ottaviani F, Almadori G, Calderazzo AB, Frenguelli A, Paludetti G. Auditory brain-stem (ABRs) and middle latency auditory responses (MLRs) in the prognosis of severely head-injured patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986; 65(3):196-202.
- [11] Hutchinson DO, Frith RW, Shaw NA, Judson JA, Cant BR. A comparison between electroencephalography and somatosensory evoked potentials for outcome prediction following severe head injury. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 78:228-33.
- [12] Carter BG, Butt W. Review of the use of somatosensory evoked potentials in the prediction of outcome after severe brain injury. *Crit Care Med* 2001; 29(1):178-86.
- [13] Kane NM, Butler SR, Simpson T. Coma outcome prediction using event-related potentials: P (3) and mismatch negativity. *Audiol Neurootol* 2000 ; 5(3-4):186-91.

- [14] Mutschler V, Wioland N, Delabranche X, Legourrier L, Calon B. Valeur pronostique des potentiels évoqués exogènes et endogènes dans le coma de l'adulte. Approche de Strasbourg.
- [15] Mazzini L, Zaccala M, Gareri F, Giordano A, Angelino E. Long-latency auditory-evoked potentials in severe traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82(1):57-65.
- [16] Tollard E, Galanaud D, Perlberg V, Sanchez-Pena P, Le Fur Y, Abdennour L, Cozzone P, Lehericy S, Chiras J, Puybasset L. Experience of diffusion tensor imaging and 1H spectroscopy for outcome prediction in severe traumatic brain injury: Preliminary results. *Crit Care Med*. 2009 Apr; 37(4):1448-55.
- [17] Paterakis K, Karantanas AH, Komnos A, Volikas Z. Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase. *J Trauma*. 2000 Dec; 49(6):1071-5.
- [18] Carpentier A, Galanaud D, Puybasset L, Muller JC, Lescot T, Boch AL, Riedl V, Cornu P, Coriat P, Dormont D, van Effenterre R. Early morphologic and spectroscopic magnetic resonance in severe traumatic brain injuries can detect "invisible brain stem damage" and predict "vegetative states". *J Neurotrauma*. 2006 May; 23(5):674-85.
- [19] N. Weiss, T. Lescot, D. Galanaudc, B. Hadiji, L. Puybasset; Intérêt pronostique de l'IRM cérébrale chez le traumatisé crânien-Revue de la littérature de 1995 à 2009. *Société de Réanimation de Langue Française. Réanimation* 2009 ; 18, 566-575.
- [20] Xiong KL1, Zhu YS, Zhang WG; Diffusion tensor imaging and magnetic resonance spectroscopy in traumatic brain injury: a review of recent literature. *Brain Imaging Behav*. 2014 Dec; 8(4):487-96.
- [21] Choe BY, Suh TS, Choi KH, Shinn KS, Park CK, Kang JK. Neuronal dysfunction in patients with closed head injury evaluated by in vivo 1H magnetic resonance spectroscopy. *Invest Radiol*. 1995 Aug; 30(8):502-6.
- [22] Ricci R, Localised proton MR spectroscopy of brain metabolism changes in vegetative patients. *Neuroradiology* 1997; 39(5):313-9.
- [23] Ross BD, Ernst T, Kreis R, Haseler LJ, Bayer S, Danielsen E, Blüml S, Shonk T, Mandigo JC, Caton W, Clark C, Jensen SW, Lehman NL, Arcinue E, Pudenz R, Shelden CH. 1H MRS in acute traumatic brain injury. *J Magn Reson Imaging*. 1998 Jul-Aug; 8(4):829-40.
- [24] Sinson G, Bagley LJ, Cecil KM, Torchia M, McGowan JC, Lenkinski RE, McIntosh TK, Grossman RI. Magnetization transfer imaging and proton MR spectroscopy in the evaluation of axonal injury: correlation with clinical outcome after traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001 Jan; 22(1):143-51.

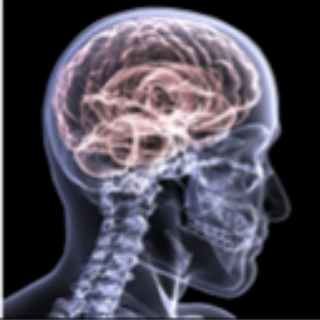

- [25] Uzan M1, Albayram S, Dashti SG, Aydin S, Hanci M, Kunday C. Thalamic proton magnetic resonance spectroscopy in vegetative state induced by traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003 Jan. 74(1):33-8.
- [26] Bradley R, Foerster, Martin G, Pomper, Brian C, Callaghan, Richard A, Edden, Mona A, Mohamed, Robert C, Welsh, Ruth C, Carlos, Peter B, Barker, Eva L, Feldman. An Imbalance Between Excitatory and Inhibitory Neurotransmitters in Amyotrophic Lateral Sclerosis Revealed by Use of 3-T Proton Magnetic Resonance Spectroscopy. *JAMA Neurol.* 2013 ; 70(8):1009-1016.
- [27] Cimatti M. Assessment of metabolic cerebral damage using proton magnetic resonance spectroscopy in mild traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci.* 2006 Dec; 50(4):83-8.
- [28] Rango M, Lenkinski RE, Alves WM, Gennarelli TA. Brain pH in head injury: an image-guided 31P magnetic resonance spectroscopy study. *Ann Neurol.* 1990 Nov ; 28(5):661-7.
- [29] Garnett MR, Corkill RG, Blamire AM, Rajagopalan B, Manners DN, Young JD, Styles P, Cadoux-Hudson TA. Altered cellular metabolism following traumatic brain injury: a magnetic resonance spectroscopy study. *J Neurotrauma.* 2001 Mar; 18(3):231-40.
- [30] Brooks WM1, Friedman SD, Gasparovic C. Magnetic resonance spectroscopy in traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2001 Apr; 16(2):149-64.
- [31] Encyclopédie Larousse médicale [en ligne] [consulté en Mars 2014]. Disponible sur <http://www.larousse.fr/encyclopedie>.
- [32] The Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state. *N Engl J Med.* 1994 Jun 2; 330(22):1572-9.
- [33] Dr Benjamin Rohaut, Inserm (Institut national de la santé et de la recherche médicale) [en ligne], Octobre 2013 [consulté le 3 décembre 2014]. Mis à jour en octobre 2013. Disponible sur <http://www.inserm.fr>.
- [34] Giacino JT, Ashwal S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, Kelly JP, Rosenberg JH, Whyte J, Zafonte RD, Zasler ND. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. *Neurology.* 2002 Feb 12; 58(3):349-53.
- [35] D. Galanauda, L. Puybasset. Exploration par IRM des traumatisés crâniens. *Réanimation* (2008) 17, 651-656.
- [36] Owen AM, Coleman MR. Functional MRI in disorders of consciousness: advantages and limitations. *Curr Opin Neurol.* 2007 Dec; 20(6):632-7.

[37] Bergsneider M, Hovda DA, Lee SM, Kelly DF, McArthur DL, Vespa PM, Lee JH, Huang SC, Martin NA, Phelps ME, Becker DP. Dissociation of cerebral glucose metabolism and level of consciousness during the period of metabolic depression following human traumatic brain injury; *J Neurotrauma*. 2000 May; 17(5):389-401.

[38] B Jennett, J Snoek, M R Bond, and N Brooks; Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Apr 1981; 44(4): 285–293.

## 7. Annexes

### 7.1. Annexe 1 : Cahier de recueil de données

<b>ETUDE DE RECHERCHE NON INTERVENTIONNELLE</b>	
	Numéro Patient : <input type="text"/> Initiale Nom : <input type="text"/> Initiale Prénom : <input type="text"/>
<b>CAHIER DE RECUEIL DES DONNEES</b>	
<b>Evaluation de la Valeur Prédictive Positive (VPP) de la SRM pour le pronostic neurologique des patients ayant un traumatisme crânien grave</b>	
<u>Investigateur Principal :</u> Dr Delanghe – Service de réanimation neurochirurgicale	
<u>Investigateurs associés :</u> Pr Constans – Service de neuroradiologie diagnostique	
<u>Data manager :</u> PETIGNY Valérie DRCI – CHU AMIENS 03-22-66-86-57	
	

**IDENTIFICATION DU PATIENT**

Initiale du NOM :   Numéro patient :

Initiale du PRENOM :   Numéro de centre :

Date de naissance :  /

Age (années) :

Sexe : Homme  Femme

Centre : CHU AMIENS  CH CAEN

LES CRITERES D'ELIGIBILITE ONT ETE VERIFIES : OUI  NON

**COMORBIDITES**

N°	Nom de la pathologie	Date de début	Date de fin	En cours
1				<input type="checkbox"/>
2				<input type="checkbox"/>
3				<input type="checkbox"/>
4				<input type="checkbox"/>
5				<input type="checkbox"/>
6				<input type="checkbox"/>
7				<input type="checkbox"/>
8				<input type="checkbox"/>
9				<input type="checkbox"/>
10				<input type="checkbox"/>
11				<input type="checkbox"/>
12				<input type="checkbox"/>
13				<input type="checkbox"/>
14				<input type="checkbox"/>
15				<input type="checkbox"/>

**LE TRAUMATISME CRANIEN**

Date du TC :  /  /

Date d'entrée :  /  /

Date de sortie :  /  /  Durée de séjour :  jours

Glasgow moteur :  IGS :

Alcoolisation : OUI  NON

Intoxication médicamenteuse : OUI  NON

**ETIOLOGIE DU TC :**

Mécanisme du choc :

AVP  TS  CHUTE  AUTRE

Si autre préciser :

Haute cinétique : OUI  NON

**LESIONS ASSOCIEES :** OUI  NON

Si OUI, préciser :

**NEUROCHIRURGIE :** OUI  NON

Si OUI, préciser :

Pression intracrânienne : OUI  NON

**SCANNER CEREBRAL INITIAL :** OUI  NON

Si OUI, préciser :

Troubles métaboliques : OUI  NON

GLASGOW :

PEA/PES : OUI  NON

Date PEA/PES :  /  /

Résultat PEA/PES : BON  MAUVAIS

SEDATION : OUI  NON

Date d'arrêt :  /  /

Troubles métaboliques : OUI  NON

GLASGOW :

MISMATCH : OUI  NON

Date MISMATCH :  /  /

Résultat MISMATCH : BON  MAUVAIS

SEDATION : OUI  NON

Date d'arrêt :  /  /

Troubles métaboliques : OUI  NON

GLASGOW :

VENTILATION : Trachéotomie OUI  NON  DATE :  /  /

Durée ventilation :  jours DATE d'ARRET :  /  /

Sortie patient trachéotomisé : OUI  NON

GLASGOW de sortie :

REEDUCATION POST HOSPITALISATION : OUI  NON

Lieu : \_\_\_\_\_ Durée  jours



**SCANNER CEREBRAL DE CONTROLE (24-48 H) :** OUI  NON

**AGGRAVATION DES LESIONS :** OUI  NON

*Si OUI, préciser :*

**IRM CEREBRALE :**

Date IRM :  /  /

Résultat IRM : BON  MODERE

SEDATION : OUI  NON

Date d'arrêt :  /  /

GLASGOW

LESIONS EN FLAIR : OUI  NON  *si oui, localisation :*

Cortex pariétal  médian  temporal  tronc cérébral  Thalamus

LESIONS EN DIFFUSION : OUI  NON  *si oui, localisation :*

Cortex pariétal  médian  temporal  tronc cérébral  Thalamus

LESIONS EN T2 : OUI  NON  *si oui, localisation :*

Cortex pariétal  médian  temporal  tronc cérébral  Thalamus

LESIONS EN SPECTRO IRM : OUI  NON  *si oui, localisation :*

Cortex pariétal  médian  temporal  tronc cérébral  Thalamus

**EEG :** OUI  NON

Date EEG :  /  /

Résultat EEG : BON  MAUVAIS

SEDATION : OUI  NON

Date d'arrêt :  /  /

**QUESTIONNAIRE TELEPHONIQUE**

Date de l'appel :  /  /

Niveau étude :

Ecole primaire  Collège  Lycée  Bac  Ecoles supérieures

Profession :

EVEIL ET REPONSE		
Ouverture des yeux	Spontanée	
	A la parole	
	A la douleur	
	Jamais	
Communication	Orientée	
	Confuse	
	Inappropriée	
	Incompréhensible	
	Aucune	
Motricité	A l'ordre simple	
	Localisée	
	En retrait	
	En flexion	
	En extension	
	Aucune	

ACTIVITES QUOTIDIENNES		
Alimentation	Indépendante	
	Aide partielle	
	Dépendante	
Contrôle sphinctérien	Continence	
	Fuite occasionnelle	
	Incontinence ou sonde vésicale	
Contrôle ano-rectal	Continence	
	Accident occasionnel	
	Incontinence ou lavement	
WC	Indépendant	
	Tiers	
	Dépendant	
Soins personnels	Possible sans aide	
	Dépendance complète	
	Brossage des dents, se coiffer....	
Bain	Possible sans aide	
	Dépendance complète	
Habillage	Indépendant	
	Aide	
	Dépendance complète	

ACTIVITES QUOTIDIENNES		
Transfert lit au fauteuil	Indépendant	
	Surveillance tiers	
	Tiens assis seul /aide au transfert	
	Dépendance complète	
Déplacement	Marche av soutien ou pas pour plus de 50 m	
	Marche av aide pour 50 m	
	Indépendant pour faire 50 m en fauteuil	
	Incapacité totale	
Conduite voiture	Indépendant	
	Aménagement	
	Dépendant	
Escalier	Sans restriction	
	Aide	
	Incapacité totale	
Travail	Sans restriction	
	Emploi particulier	
	Emploi aménagé	
	Incapacité totale	

FONCTIONS SUPERIEURES		
Lecture	Pas de trouble	
	Trouble	
Concentration	Pas de trouble	
	Trouble	
Troubles sensoriels	Aucun	
	Trouble non invalidant	
	Troubles invalidants	
Psychiatrie	Non présent	
	Présent	

ENVIRONNEMENT		
Environnement	Retour à domicile avec aide	
	Retour à domicile sans aide	
	Structure spécialisée	

GOS

DRS

BARTHEL

?

## 7.2. Annexe 2 : Glasgow Outcome Scale

GOS 1	Mort
GOS 2	Etat végétatif chronique
GOS 3	Handicap grave. Conscient mais dépendant
GOS 4	Handicap modéré. Indépendant. Profession en milieu protégé
GOS 5	Récupération quasi totale : vie socio-professionnelle adaptée

*Jennett et Bond, Lancet, 1975 [38]*

Cette échelle simple à utiliser est classiquement utilisée dans les études de suivi longitudinal ou dans les études pronostiques. En revanche, les séquelles cognitives ne sont pas du tout évaluées et en dehors de l'état végétatif, les autres évolutions chroniques sévères (état hypo-relationnel, et locked-in syndrome) sont regroupées au sein de la catégorie GOS 3.

### 7.3. Annexe 3 : Score DRS: Disability Rating Scale

Categories	Item	Instructions
Eveil et réponse	Ouverture des yeux	0=spontanée 1=à la parole 2=à la douleur 3=jamais
	Communication	0=orientée 1=confuse 2=inapproprié 3= incompréhensible 4=Aucune
	Motricité	0=à l'ordre simple 1=localisée 2=en retrait 3=flexing 4=en extension 5=aucune
Capacités pour les activités quotidiennes	Alimentation	0=complète 1=partielle 2=minimale 3=aucune
	Toilette	0=complète 1=partielle 2=minimal 3=aucune
	Orientation	0=complète 1=partielle 2=minimal 3=aucune

Dépendance aux autres	Niveau d'autonomie	0=complètement indépendant 1=indépendant dans certains lieux 2=peu dépendant 3=modérément dépendant 4=plutôt dépendant 5=totalement dépendant
Adaptation psychosociale	Emploi	0=sans restriction 1=emploi particulier 2=emploi aménagé 3=incapacité

Total	Niveau de handicap
0	Aucun
1	Faible
2-3	Partiel
4-6	Modéré
7-11	Modérément sévère
12-16	Sévère
17-21	Extrêmement sévère
22-24	Etat végétatif
25-29	Etat végétatif majeur

#### 7.4. Annexe 4 : Index de Barthel

Alimentation	10 : Indépendance. Capable de se servir des instruments nécessaires. Prend ses repas en un temps raisonnable 5 : A besoin d'aide par exemple pour couper 0 : Dépendance
Contrôle sphinctérien	10 : Continence 5 : Fuites occasionnelles 0 : Incontinence ou prise en charge personnelle si sonde vésicale à demeure
Contrôle anorectal	10 : Continence 5 : Accidents occasionnels. A besoin d'aide pour un lavement ou un suppositoire si nécessaire 0 : Incontinence
WC	10 : Indépendance 5 : Intervention d'une tierce personne 0 : Dépendance
Soins personnels	5 : Possible sans aide 0 : Dépendance complète
Bain	5 : Possible sans aide 0 : Dépendance complète
Habillage	10 : Indépendance (pour boutonner un bouton, fermer une fermeture éclair, lacer ses lacets, mettre des bretelles) 5 : A besoin d'aide mais fait la moitié de la tâche en un temps correcte 0 : Dépendance complète
Transfert du lit au fauteuil	15 : Indépendant, y compris pour faire fonctionner un fauteuil roulant 10 : Peut s'asseoir mais doit être installé 5 : Capable de s'asseoir mais nécessite une aide maximale pour le transfert 0 : Incapacité totale
Déplacement	15 : Marche avec soutien ou pas pour plus de 50 mètres 10 : Marche avec aide pour 50 mètres 5 : Indépendant pour faire 50 mètres en fauteuil roulant 0 : Dépendance complète
Escalier	10 : Indépendant, peut se servir de cannes 5 : A besoin d'aide ou de surveillance 0 : Incapacité totale

Un patient dans le coma est classé 0 même sans incontinence

Score totale /100. 100 équivaut à un score d'indépendance complète. Coter 0 si l'activité est impossible.

## 7.5. Annexe 5 : Lésions associées au traumatisme crânien

**Tableau 4** : Lésions associées au traumatisme crânien

<b>Patient</b>	<b>Orthopédiques</b>	<b>Digestives</b>	<b>Respiratoires</b>	<b>ORL/CMF</b>
<b>Patient 1</b>	Fracture per trochantérienne gauche	–	–	–
<b>Patient 2</b>	Fracture claviculaire, omoplate gauche, L5 isthmique, cotyle droit	–	Contusion pulmonaire bilatérale	–
<b>Patient 3</b>	Fracture C7, branche ilio-pubienne droite	Fracture de rate grade II	Contusion pulmonaire droite	Fracture maxillaire gauche, du plancher de l'orbite, du sinus maxillaire
<b>Patient 4</b>	–	–	Contusion pulmonaire gauche	Multiples fractures périorbitaires
<b>Patient 5</b>	–	–	Contusions pulmonaires bilatérales	Fracture du rocher, de la caisse du tympan, temporal gauche. Fractures des sinus sphénoïdaux, maxillaires et frontaux
<b>Patient 6</b>	Fracture humérale et ulnaire droite	–	–	–
<b>Patient 7</b>	–	–	Contusion pulmonaire droite	Fracture de la mandibule
<b>Patient 8</b>	–	–	–	Fracture du sinus sphénoïdal droit
<b>Patient 9</b>	Fracture apophyse transverse gauche T12, transverse droite L4, de la branche ischio pubienne droite, de l'aileon sacré droit	–	Fractures costales bilatérales Contusion pulmonaire basi thoracique droite	–
<b>Patient 10</b>	–	–	Contusion pulmonaire apicale droite	Fracture du sinus sphénoïdal, extra labyrinthique droite



## RESUME

**OBJECTIFS :** L'adaptation de la prise en charge médicale en réanimation au pronostic neurologique à long terme des patients traumatisés crâniens sévères (TCS) nécessite une évaluation neurologique par des outils spécifiques et fiables. Il est donc nécessaire de les développer. Le but de cette étude pilote est d'évaluer la valeur prédictive positive (VPP) de la Spectroscopie par Résonance Magnétique cérébrale (SRMc) pour l'évaluation du pronostic neurologique des patients TCS. **PATIENTS ET METHODE :** Il s'agissait d'une étude pilote observationnelle mono centrique au CHU d'Amiens de patients TCS hospitalisés en réanimation neurochirurgicale et polyvalente de Novembre 2013 à Juin 2014 et ayant bénéficié à la phase précoce d'une SRMc dite de « bon pronostic ». L'évaluation neurologique a été réalisée à un an du traumatisme grâce au Glasgow Outcome Scale, Disability Rating Scale et à l'index de Barthel. **RESULTATS :** 10 patients ont été inclus. La VPP de la SRMc était de 80%. Les séquelles neurologiques chez les patients TCS ayant un pronostic neurologique favorable étaient dans 80% des cas des séquelles neurocognitives. Les séquelles motrices s'élevaient à 30%. La qualité de vie des patients était jugée bonne par l'entourage dans 100% des cas. **DISCUSSION :** Il s'agit de la première étude évaluant la VPP de la SRMc pour le pronostic neurologique des patients TCS. Une des limites de notre étude est le petit nombre de patients inclus. **CONCLUSION :** La SRMc permet de prédire l'éveil et la récupération des fonctions supérieures à un an avec une bonne VPP. La SRMc est donc un outil fiable d'évaluation neurologique précoce du patient sur lequel peut s'appuyer le médecin réanimateur pour adapter sa prise en charge et pour informer les familles. **MOTS CLES :** Traumatisme crânien sévère, spectroscopie par résonance magnétique cérébrale, valeur prédictive positive, pronostic neurologique, réanimation.

**OBJECTIVES:** Medical adaptation in intensive care for long-term neurological prognosis of severe trauma brain injury (sTBI) patients requires a neurological assessment by specific and reliable tools. It is therefore necessary to develop them. The purpose of this pilot study is to evaluate the positive predictive value (PPV) of the brain Magnetic Resonance Spectroscopy (bSRM) for evaluation of sTBI patient's neurological outcome. **PATIENTS AND METHODS:** This was an observational mono centric pilot study in Amiens University Hospital of sTBI patients hospitalized in general intensive care and neurosurgical between November 2013 and June 2014, and who received, in the early phase, a good prognosis bSRM. The neurological evaluation was performed at one year of trauma through the Glasgow Outcome Scale, Disability Rating Scale and Barthel Index. **RESULTS:** 10 patients have been included. The PPV of bSRM was 80%. sTBI patient's neurological sequelae with favorable neurological outcome were in 80% of cases neurocognitive sequelae. The motor sequelae equaled to 30%. Patient's quality of life was found to be good by their entourage in 100% of cases. **DISCUSSION:** This is the first study evaluating the PPV of bSRM for the sTBI patient's neurological outcome. One limitation of our study is the small number of patients included. **CONCLUSION:** The bSRM predicts an awakening and recovery of higher brain functions at one year with good VPP. The bSRM is then a reliable tool for an early neurological assessment of the patient whom intensive care physician can rely on to adapt his care and inform families. **KEYWORDS:** Severe head trauma, cerebral magnetic resonance spectroscopy, positive predictive value, neurological prognosis, intensive care.