



HAL
open science

Prise en charge pré-hospitalière des traumatisés crâniens graves en Haute Corse : état des lieux sur la gestion des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)

Julie Cimignani

► To cite this version:

Julie Cimignani. Prise en charge pré-hospitalière des traumatisés crâniens graves en Haute Corse : état des lieux sur la gestion des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03405843

HAL Id: dumas-03405843

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03405843>

Submitted on 27 Oct 2021

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.

Prise en charge pré-hospitalière des traumatisés
crâniens graves en Haute Corse

Etat des lieux sur la gestion des agressions cérébrales
secondaires d'origine systémique (ACSOS)

Thèse d'exercice de médecine

Présentée et soutenue publiquement le 6 Octobre 2021

À la Faculté de Médecine de Nice par

Madame Julie CIMIGNANI

Née le 7 Juillet 1993

Pour l'obtention du Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine d'Urgence

Jury :

Monsieur le Professeur Jacques Levraut

Président du Jury

Monsieur le Professeur Jean Christophe Orban

Assesseur

Monsieur le Docteur Arthur Rometti

Assesseur

Madame le Docteur Marie Manfiotto

Assesseur

Monsieur Le Docteur Paul Mercury

Directeur de thèse

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen

Pr. BAQUÉ Patrick

Vice-doyens

Pédagogie
Recherche
Etudiants

Pr. ALUNNI Véronique
Pr. DELLAMONICA Jean
M. JOUAN Robin

Chargé de mission projet Campus

Pr. PAQUIS Philippe

Conservateur de la bibliothèque

Mme AMSELLE Danièle

Directrice administrative des services

Mme CALLEA Isabelle

Doyens Honoraires

M. RAMPAL Patrick
M. BENCHIMOL Daniel

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
Mme	ICHAÏ Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénérologie (50.03)
M.	LEFTHERIOTIS Georges	Physiologie ; médecine vasculaire (51.04)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	TRAN Albert	Hépatogastro-entérologie (52.01)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
Mme	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	GUÉRIN Olivier	Méd. In ; Gériatrie (53.01)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	LEVRAUT Jacques	Médecine d'urgence (48.05)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénérologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	ROUX Christian	rhumatologie (50.01)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

Mme	ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	ANTY Rodolphe	Gastro-entérologie (52.01)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophthalmologie (55.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
M.	BERTHET Jean-Philippe	Chirurgie Thoracique (51-03)
M.	BOZEC Alexandre	ORL- Cancérologie (47.02)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
M.	BRONSARD Nicolas	Anatomie Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (42.01)
Mme	BUREL-VANDEBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	CHEVALIER Nicolas	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	CLUZEAU Thomas	Hématologie (47.01)
M.	DELLAMONICA Jean	réanimation médicale (48.02)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
Mme	ESTRAN-POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
M	FAVRE Guillaume	Physiologie (44.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
Mme	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
Mme	GIOVANNINI-CHAMI Lisa	Pédiatrie (54.01)
M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	ILIE Marius	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	ORBAN Jean-Christophe	Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (48.01)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
Mme	SEITZ-POLSKI barbara	Immunologie (47.03)
M.	VANBIERVLIET Geoffroy	Gastro-entérologie (52.01)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
M.	CAMUZARD Olivier	Chirurgie Plastique (50-04)
Mme	CONTENTI-LIPRANDI Julie	Médecine d'urgence (48-04)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	DOYEN Jérôme	Radiothérapie (47.02)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
M.	HUMBERT Olivier	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	LAMY Brigitte	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	LONG-MIRA Elodie	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	LOTTE Romain	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière (45.01)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
M.	MASSALOU Damien	Chirurgie Viscérale (52-02)
Mme	MOCERI Pamela	Cardiologie (51.02)
M.	MONTAUDIE Henri	Dermatologie (50.03)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	SAVOLDELLI Charles	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie (55.03)
M.	SQUARA Fabien	Cardiologie (51.02)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
Mme	THUMMLER Susanne	Pédopsychiatrie (49-04)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	TRAN Antoine	Pédiatrie (54.01)

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M. DARMON David Médecine Générale (53.03)

MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

Mme GROS Auriane Orthophonie (69)

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme LANDI Rebecca Anglais

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

M. DURAND Matthieu Urologie (52.04)
M. SICARD Antoine Néphrologie (52-03)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M. GARDON Gilles Médecine Générale (53.03)
Mme MONNIER Brigitte Médecine Générale (53.03)

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Mme CASTA Céline Médecine Générale (53.03)
M. GASPERINI Fabrice Médecine Générale (53.03)
M. HOGU Nicolas Médecine Générale (53.03)

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques	M. GIUDICELLI Jean
M. BASTERIS Bernard	M. MAGNÉ Jacques
M. BENOLIEL José	Mme MEMRAN Nadine
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie	M. MENGUAL Raymond
Mme DONZEAU Michèle	M. PHILIP Patrick
M. EMILIOZZI Roméo	M. POIRÉE Jean-Claude
M. FRANKEN Philippe	Mme ROURE Marie-Claire
M. GASTAUD Marcel	

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

Constitution du jury en qualité de 4ème membre

Professeurs Honoraires

M. AMIEL Jean	M. GÉRARD Jean-Pierre
M. ALBERTINI Marc	M. GIBELIN Pierre
M. BALAS Daniel	M. GILLET Jean-Yves
M. BATT Michel	M. GRELLIER Patrick
M. BLAIVE Bruno	M. GRIMAUD Dominique
M. BOQUET Patrice	M. HOFLIGER Philippe
M. BOURGEON André	M. JOURDAN Jacques
M. BOUTTÉ Patrick	M. LAMBERT Jean-Claude
M. BRUNETON Jean-Noël	M. LAZDUNSKI Michel
Mme BUSSIERE Françoise	M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. CAMOUS Jean-Pierre	M. LE FICHOUX Yves
M. CANIVET Bertrand	Mme LEBRETON Elisabeth
M. CASSUTO Jill-patrice	M. MARIANI Roger
M. CHATEL Marcel	M. MASSEYEFF René
M. COUSSEMENT Alain	M. MATTEI Mathieu
Mme CRENESSE Dominique	M. MOUIEL Jean
M. DAR COURT Guy	Mme MYQUEL Martine
M. DELLAMONICA Pierre	M. ORTONNE Jean-Paul
M. DELMONT Jean	M. PRINGUEY Dominique
M. DEMARD François	M. SANTINI Joseph
M. DESNUELLE Claude	M. SAUTRON Jean Baptiste
M. DOLISI Claude	M. SCHNEIDER Maurice
Mme EULLER-ZIEGLER Liana	M. THYSS Antoine
M. FENICHEL Patrick	M. TOUBOL Jacques
M. FUZIBET Jean-Gabriel	M. TRAN Dinh Khiem
M. FRANCO Alain	M. VAN OBBERGHEN Emmanuel
M. FREYCHET Pierre	
M. GASTAUD Pierre	

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	JAMBOU Patrick	Coordination prélèvements d'organes
M.	LEBOEUF Mathieu	gynécologie- obstétrique
Mme	NADEAU Geneviève	uro-gynécologie
M.	ODIN Guillaume	Chirurgie maxilo-faciale
M.	PEYRADE Frédéric	Onco-Hématologie
M.	PICCARD Bertrand	Psychiatrie
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

REMERCIEMENTS

Je remercie tout d'abord le jury de me faire l'honneur de juger mon travail.

A Pr. LEVRAUT, merci d'avoir accepté de présider cette thèse, merci pour les heures consacrées à la réalisation des statistiques de ce travail. Merci pour tout ce que vous faites au sein de ce service d'urgences et pour le personnel qui y travaille.

A mon Directeur de thèse, Docteur Paul MERCURY, merci d'avoir accepté de m'accompagner sur ce long travail, de m'avoir fait confiance et de m'avoir donné tous les moyens de réussir. De m'avoir épaulé durant mon stage de réanimation qui aura été une révélation pour moi.

A tous les médecins que j'ai eu la chance de croiser je vous remercie pour tout ce que j'ai pu apprendre pendant ces 3 dernières années d'internat. Merci de votre bienveillance et de partager avec nous vos connaissances.

A Marie Françoise sans laquelle je n'aurai pas fini cette thèse sereinement, qui m'a guidé dans l'écriture. Merci pour ta bienveillance et félicitation à Ambre futur médecin.

Merci à ma famille.

A ma mère d'avoir toujours cru en moi, de me pousser à sortir de ma zone de confort et à aller au-delà de ce que je crois être capable, d'être un exemple de force et une source de motivation.

A mon père de m'avoir toujours soutenue, merci de m'avoir fait confiance et de m'avoir permis de voler de mes propres ailes quand moi-même je doutais d'en être capable.

A mes grands-parents qui ont toujours été d'un soutien infaillible dans tous ce que j'entreprenais.

A mes amis Cédric, Lisa et Flora avec qui j'ai affronté l'externat de médecine Marseille avec tellement plus d'enthousiasme, merci à vous qui avez été toujours présent même dans les moments les plus difficile, merci de ne pas avoir failli à la tâche de véritable amis.

A Amélia qui a le sourire en toute circonstance, qui est un modèle de force, que j'ai la chance d'avoir en ami. Même si la distance nous sépare je sais que ce lien ne s'effacera pas.

A Laurie que je connais depuis tellement d'année, récemment maman, qui est une ami fidèle et une si belle personne.

A toi, Thibaud, qui partage ma vie depuis maintenant presque trois années. Qui m'a faite grandir évoluer, surtout à apprendre à viser plus loin que ce que j'espérais. Qui m'a appris à me surpasser sur le plan physique mais aussi mentale, de ne pas abandonner facilement. Qui m'a fait découvrir et appréhender la nature d'une manière différente. Qui est un modèle, une de ces rares personne qui ont quelque chose en plus, qui sont animé de l'intérieur et passionné. Merci d'avoir une fois de plus cru en ce projet qui a été long et difficile, merci de m'avoir remis en question quand il le fallait. Merci de me faire vivre cette belle histoire au quotidien. A nos années à venir, qu'elles soient aussi belles et enrichissantes qu'elles ont pu l'être jusqu'à présent. A ce lien si fort qui nous uni, à notre Amour.

TABLE DES MATIERES

I.	INTRODUCTION.....	13.
II.	MATERIELS ET METHODE.....	19.
	1. Design de l'étude.....	19.
	2. Objectifs de l'étude.....	20.
	2.a Objectif principal.....	20.
	2.b Objectifs secondaires.....	20.
	3. Critères d'inclusion et de non inclusion.....	21.
	4. Méthode.....	21.
	5. Analyse statistique.....	21.
III.	RESULTATS.....	22.
	1. Caractéristiques épidémiologiques.....	22.
	2. Caractéristiques cliniques.....	23.
IV.	DISCUSSION.....	31.
	1. Objectif Principal.....	31.
	2. Objectifs secondaires.....	36.
	3. Validité et limites de l'étude.....	37.
	4. Perspectives d'amélioration.....	38.
V.	V. CONCLUSION.....	39.
VI.	VI. ANNEXES.....	40.
	Annexe 1 : CRS-Score.....	40.
	Annexe 2 : Score de Glasgow.....	41.
	Annexe 3 : Score FOUR.....	42.
	Annexe 4 : Score VISAGE.....	42.
	Annexe 5 : Score MARSHALL.....	43.
	Annexe 6 : CHECK-LIST TRAUMATISE CRÂNIEN GRAVE EN PREHOSPITALIER..	44.
VII.	SERMENT D'HIPPOCRATE.....	50.
VIII.	RESUME.....	51.

GLOSSAIRE

AA : Air ambiant

ACSOS : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique

AVP : Accident de la voie publique

CH : Centre Hospitalier

CHU : Centre hospitalier universitaire

CRS-R : Coma Recovery Scale - Revised

DSC : Débit sanguin cérébral

DTC : Doppler Trans crânien

EtCO₂ : capnographie

EVASAN : Evacuation sanitaire

GSC : Glasgow score scale

HTIC : Hypertension intracrânienne

Hb : Hémoglobine

IC : Ischémie cérébrale

IOT : Intubation oro-trachéale

OMS : Organisation mondiale de la santé

PaO₂ : Pression partielle en oxygène

PaCO₂ : Pression partielle en dioxyde de carbone

PA : pression artérielle

PAM : Pression artérielle moyenne

PAS : Pression artérielle systolique

PAVM : Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique

PIC : Pression intracrânienne

PMO : Prélèvement multi-organes

PPC : Pression de perfusion cérébrale

SFAR : Société Française d'Anesthésie et Réanimation

SRLF : Société de réanimation de Langue Française

TC : traumatisme crânien

TCG : Traumatisme crânien grave

VNI : Ventilation non invasive

VVP : Voie veineuse périphérique

I. INTRODUCTION

La prise en charge des traumatisés crâniens est un problème d'actualité¹. L'importance de cette pathologie en termes de morbi-mortalité en fait un véritable fléau et un enjeu majeur de santé publique. Le traumatisme crânien grave (TCG) est une lésion évolutive qui associe les lésions traumatiques directes et leurs conséquences telles que l'œdème cérébral, l'hypertension intracrânienne (HTIC) et l'ischémie cérébrale (IC). Le TCG est défini par l'existence d'un score Glasgow (GSC) ≤ 8 , lors de la prise en charge et après correction des fonctions vitales².

Il représente la première cause de mortalité chez l'enfant et l'adulte jeune. Selon les séries il serait responsable de 40% des décès chez les 15-25 ans, et représenterait la première cause de décès de l'adulte de moins de 45 ans. On estime l'incidence des TC entre 100 à 300 pour 100 000 habitants/an en France³ avec 20 à 30 décès pour 100 000 habitants/an, probablement sous-estimée. Nous retrouvons un sexe ratio en défaveur des hommes qui sont plus fréquemment touchés que les femmes quel que soit l'âge. Le mécanisme le plus fréquent est l'accident de la voie publique (AVP) avec une fréquence de 60%, cependant les chutes des personnes âgées prennent une place non négligeable et sont en augmentation ces dernières années. Dans 75% des cas il existe d'autres lésions associées faisant du patient un polytraumatisé⁴.

Parmi l'ensemble des patients traumatisés, les patients cérébrolésés sont ceux qui induisent le coût et la durée d'hospitalisation les plus élevés⁵. Cela représente un fardeau économique pour les états occidentaux. En effet, les traumatismes crâniens constituent une cause majeure d'handicaps à long terme. Ces handicaps sont en grande partie associés à des séquelles motrices et psychologiques. Il apparaît donc primordial qu'un bilan complet des séquelles et de leurs répercussions soit effectué rapidement après le traumatisme et repris périodiquement durant les premières années post traumatisme⁶.

Dans un TCG, il existe deux mécanismes lésionnels à l'origine de lésions distinctes :

- Les lésions primaires comprenant les lésions focales accessibles à la neurochirurgie (hémorragies méningées, intracérébrales, hématome sous dural, extra-dural), et les lésions axonales liées à la différence de densité entre la substance grise et blanche. Les deux types de lésions sont souvent associés dans le TCG. L'obtention rapide d'une imagerie cérébrale est une étape essentielle. Les lésions primaires sont détectées par la tomodensitométrie cérébrale⁷ qui est l'examen de référence à la phase initiale du

fait de sa grande disponibilité. Elle permet le diagnostic de lésions neurochirurgicales par l'intermédiaire du score de Marshall⁸. La réalisation simultanée d'une imagerie du rachis cervical est recommandée. En effet, tout TCG est associé à un traumatisme médullaire jusqu'à preuve du contraire⁹. De même, en cas de suspicion de dissection traumatique il est indispensable de réaliser une angiotomodensitographie cérébrale des troncs supra-aortiques.

- Les lésions secondaires comprennent les lésions intra-cérébrales (œdème cérébral post-traumatique, vasospasme cérébral, HTIC) mais aussi les lésions extra-cérébrales qui sont dues à des perturbations systémiques qui sont regroupées sous l'acronyme ACSOS (Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique), étroitement liées au débit sanguin cérébral. Le concept d'ACSOS regroupe les agressions systémiques susceptibles d'aggraver une souffrance cérébrale pré-existante et plus particulièrement l'ischémie cérébrale¹⁰. La mise en évidence des ACSOS et des évolutions de prise en charge thérapeutique qui en ont découlé, ont permis d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients victimes de TCG, avec un bénéfice en termes de mortalité (52% en 1977, 26% en 1998) et de morbidité (sans séquelle ou avec séquelles mineures 35% en 1977, 58% en 1998)¹¹. Les principales ACSOS sont l'hypotension artérielle, l'hypoxie, l'hypo et hypercapnie, l'hypo et hyperglycémie, l'hypo et hypernatrémie, l'hyperthermie et l'anémie. Toutes ces agressions secondaires ont un dénominateur commun : l'ischémie cérébrale focale ou globale. La réanimation cherchera à les identifier par l'intermédiaire d'un monitoring cérébral mais aussi à limiter les lésions secondaires qu'elles induisent.

L'hypotension artérielle, définie par une pression artérielle systolique (PAS) < 90mmHg est considérée comme la plus fréquente et la plus délétère des ACSOS. Chesnut et al. rapportent dans leur étude princeps une multiplication par deux de la mortalité dès l'apparition d'un seul épisode hypotensif avec PAS < 90mmHg¹². Ces résultats sont confirmés par des études récentes qui révèlent une augmentation de la mortalité et de la proportion de mauvais devenir neurologique pour la survenue d'un seul épisode de PAS < 110mmHg¹³⁻¹⁴.

L'hypoxémie est la deuxième agression secondaire majeure. La sensibilité du cerveau traumatisé à une hypoxie a été démontrée, notamment par le fait qu'un seuil de désaturation < 90% est associé à un odd ratio de surmortalité de 2 chez les patients présentant un TCG¹⁵. En effet, le débit sanguin cérébral (DSC) est peu dépendant de la PaO₂ jusqu'à un seuil de 60mmHg, seuil au-dessous duquel une

augmentation du DSC est nécessaire pour compenser la baisse du contenu artériel en oxygène et maintenir constants les apports cérébraux en oxygène. La prévention des épisodes d'hypoxémie passe par la prise en charge de lésions thoraciques pouvant altérer l'hématose. L'association hypotension et hypoxie, retrouvée fréquemment dans la prise en charge des premières heures post-traumatiques, se potentialise pour provoquer une synergie délétère sur les lésions cérébrales secondaires¹⁶.

En ce qui concerne la capnie, le CO₂ est un puissant stimulus de la vaso réactivité cérébrale. En effet toute diminution de la PaCO₂ entraîne une vasoconstriction des artères cérébrales, une diminution du volume sanguin et de la pression intra crânienne (PIC). Jusqu'au seuil de 40mmHg de PaCO₂ il n'y a aucun phénomène au niveau artériel, mais une diminution de 1mmHg à partir de ce seuil entraîne une augmentation des résistances cérébro-vasculaires et donc une diminution du débit sanguin cérébral d'environ 1 à 3%¹⁷ qui peut engendrer un phénomène d'ischémie. La notion de seuil minimal est ainsi facilement compréhensible, seuil défini par une PaCO₂ de 35mmHg. L'hypocapnie est donc à proscrire, hormis dans un cas précis, celui de l'hypertension intra-crânienne réfractaire. Il a été démontré que l'hypocapnie prolongée est associée à un moins bon devenir neurologique que la normo-capnie¹⁸.

Le cerveau a besoin de glucose, sa principale source d'énergie, en continu. La gestion de la glycémie quant à elle reste controversée. Les données publiées concernant le contrôle glycémique sont contradictoires. En effet des études ont montré qu'un contrôle glycémique strict associé à l'utilisation de l'insulinothérapie, réduit la mortalité des patients de réanimation de 8%¹⁹, tandis que d'autres montrent qu'il est associé à un fort risque de surmortalité. Des recommandations rédigées par la SFAR et la SRLF ont été publiés en 2009 et préconisent un contrôle glycémique en évitant les hyperglycémies supérieures à 1,8 g/L (10mmol/L) ainsi que des variations trop importantes²⁰.

Une régulation fine de la natrémie est nécessaire à une bonne « osmorégulation » cérébrale. Toute variation de natrémie et notamment l'hyponatrémie est responsable d'un œdème osmotique qui aggrave la clinique et la pression intracrânienne du patient. Une borne inférieure de 140mmol/L est généralement admise²¹.

L'hémoglobine par sa fonction oxyphorique permettrait de maintenir une oxygénation cérébrale optimale et de maintenir une pression de perfusion cérébrale (PPC) adéquate, afin d'éviter l'ischémie cérébrale. C'est pourquoi la baisse d'hémoglobine, témoin d'une anémie, est reconnue comme une ACSOS contre laquelle lutter. Cependant aucun seuil précis n'a été déterminé, habituellement le seuil minimal accepté est de 9-10g/dL.

Concernant la thermorégulation, il est actuellement accepté dans la littérature de maintenir une normo voire hypothermie aussi nommée « contrôle ciblé de la température » avec une cible entre 35 et 37°C dans le but de prévenir une hypertension intracrânienne.

A terme, se sont le plus souvent les fonctions respiratoires et circulatoires qui sont responsables d'ACSOS accessibles à la prévention et aux thérapeutiques d'urgences.

La lutte contre l'HTIC représente le pivot central dans la prise en charge du TCG. Dès la phase initiale du traumatisme une course contre la montre est engagée, « Time is Brain », une lutte contre l'ensemble des facteurs pouvant aggraver le pronostic neurologique du patient. Le maintien d'une PPC est l'objectif prioritaire. Le monitoring cérébral permet le calcul de la PPC par l'intermédiaire de la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC) selon la formule : $PPC = PAM - PIC$. Toute variation de la PIC ($> 20\text{mmHg}$), plus précisément son augmentation et sa durée dans le temps, pourra bénéficier de thérapeutiques pharmacologiques ou neurochirurgicales adaptées, les plus précoces possible, afin d'éviter des lésions ischémiques irréversibles.

Du fait de leur apparition précoce les ACSOS peuvent être identifiées et traitées dès la phase pré-hospitalière par les équipes du SAMU²²⁻²³. Il est donc de leur rôle d'organiser cette prise en charge spécifique en mettant en place des techniques de réanimation et de surveillance adaptées qui participent à une amélioration du pronostic neurologique ainsi que de la mortalité. Des études récentes se sont intéressées à la prise en charge des TCG par les médecins du SMUR et ont mis en évidence le manque de connaissances en termes d'objectifs ventilatoires. En effet 30 à 40% des médecins interrogés ne considèrent pas la normocapnie comme un objectif lors de la prise en charge d'un TCG²⁴. De plus les réglages du ventilateur ne sont pas optimisés, le volume courant est rarement calculé en fonction du poids. Il est important de préciser que les ventilateurs utilisés par les équipes du SMUR pourraient également en être la cause. La comparaison avec ceux de réanimation a été réalisée et objective une nette augmentation de la PaCO₂ sous ventilateur de transport. Il en est de même concernant le contrôle tensionnel, l'absence de monitoring de la PIC en phase pré-hospitalière, nécessite un maintien d'une PAM adéquate qui est l'objectif prioritaire. La prise en charge du TCG mérite un effort de contrôle qualité, une formation initiale des médecins SMUR en neuro-réanimation devient indispensable. De même elle doit s'accompagner de protocoles écrits et constamment réévalués.

Les patients atteints de lésions cérébrales graves sont fréquemment intubés et ventilés mécaniquement²⁵. Cependant, peu de preuves sont disponibles pour guider la gestion de l'extubation chez les patients réanimatoires et d'autant plus chez les patients cérébrolésés. Elle représente

pourtant une étape déterminante parmi un long processus de réanimation, avec un impact direct sur la mortalité. En effet une étude récente montre une augmentation de la mortalité, risque multiplié par cinq, en cas d'échec d'extubation²⁶. En réanimation « l'échec d'extubation » est défini par la nécessité d'une ré-intubation avec assistance ventilatoire dans les 48h à 72h suivant une extubation programmée²⁷⁻²⁸. Plus récemment, la tendance est à l'allongement de ce délai de 72h jusqu'à 7j, notamment en cas d'utilisation de la ventilation non invasive (VNI)²⁹. Cet échec aggrave le pronostic des patients et pour l'éviter, rend nécessaire une optimisation des conditions d'extubation. En effet il peut atteindre jusqu'à 40% dans cette population de TCG³⁰.

Des études récentes se sont intéressées aux facteurs prédictifs du succès d'extubation des patients cérébrolésés. Dans l'étude de Clermont-Ferrand dirigé par le Dr Godet, nous retrouvons la toux, une déglutition efficace, un réflexe nauséux présent, l'âge et le suivi du regard du score CRS-R (annexe 1) comme facteurs de succès à l'extubation en étude multivariée. Au contraire, le score de Glasgow (annexe 2) et l'échelle FOUR (annexe 3) ne discriminent pas les différents niveaux d'altération de conscience. A noter que l'inclusion des malades n'était soumise à aucune restriction sur l'état neurologique³¹. En effet La persistance d'une conscience altérée n'est pas une contre-indication formelle à l'extubation mais nécessite une attention particulière, notamment à l'évaluation du carrefour aérodigestif. L'étude d'Ashenoune et al, utilisant le score VISAGE (annexe 4), montre par ce dernier l'interdépendance entre l'état neurologique et la gestion du carrefour aéro-digestif. Un résultat de ce score supérieur à 3 prédit un succès d'extubation avec une probabilité de 90%. Le moment optimal d'extubation des patients cérébrolésés reste inconnu mais apparaît comme tardif dans la plupart des études. De plus ces patients sont souvent exclus des études habituelles. On peut noter que plusieurs études ont montré que tout retard à l'extubation dans une cohorte de patients cérébrolésés, entraînait un risque accru de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM), une durée de séjour en réanimation prolongée et une hausse de la mortalité³².

Il est légitime de se demander si la trachéotomie primaire est préférable à un essai d'extubation élective. Peu d'études évaluent le nombre de TCG qui pourrait bénéficier d'une trachéotomie, dans quelle situation et quel délai suite à l'intubation oro-trachéale (IOT)³³. Cependant trois études retrouvent de façon similaire que lorsqu'une trachéotomie est réalisée, elle doit être la plus précoce possible dès lors qu'une ventilation prolongée est évoquée. De plus elles montrent de manière équivalente la diminution du séjour en unité de soins intensifs³⁴⁻³⁵⁻³⁶.

Par l'intermédiaire de scores simples, validés ou en cours d'étude, et réalisables au chevet du patient comme le CRS-R, FOUR et Glasgow, il est possible de s'affranchir du taux d'échecs accordé aux patients cérébrolésés (30-40%) et de se rapprocher de celui des patients de réanimation conventionnelle (10-

15%). Une fois de plus il a été montré qu'il était possible d'extuber des patients avec un état de conscience très altéré si l'on conserve une bonne gestion de l'axe pharyngo-laryngé reflexe.

Ainsi chez les patients TCG, le pronostic vital et séquellaire à long terme dépend étroitement de la gestion des ACSOS en pré hospitalier. Cependant, comme décrit ci-dessus, les délais d'IOT ou d'extubation et la notion d'échec d'extubation interviennent également dans le taux de mortalité.

Nous avons donc souhaité évaluer ces données dans une population insulaire de TCG gérés par le SAMU/SMUR de Bastia, en analysant la gestion préhospitalière des ACSOS en fonction de la survie des patients

II. Matériel et méthode :

1. Design de l'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle, descriptive, rétrospective, mono-centrique réalisée au sein du centre hospitalier (CH) de Bastia lors de la prise en charge pré-hospitalière ainsi que dans le service de réanimation polyvalente des TCG du 1^{er} janvier 2019 au 31 décembre 2020.

L'organisation du SAMU de Haute-Corse se définit par 4 antennes SMUR sur le département de Haute-Corse, toutes gérées par le centre hospitalier de Bastia : Bastia, Corte, Calvi, Plaine Orientale (située à Ghisonaccia). Concernant les déplacements terrestres et aériens (hélicoptère de la sécurité civile ou par avion sanitaire) : le (CH) dispose d'une équipe SMUR hélicoptérée basée à Poretta.

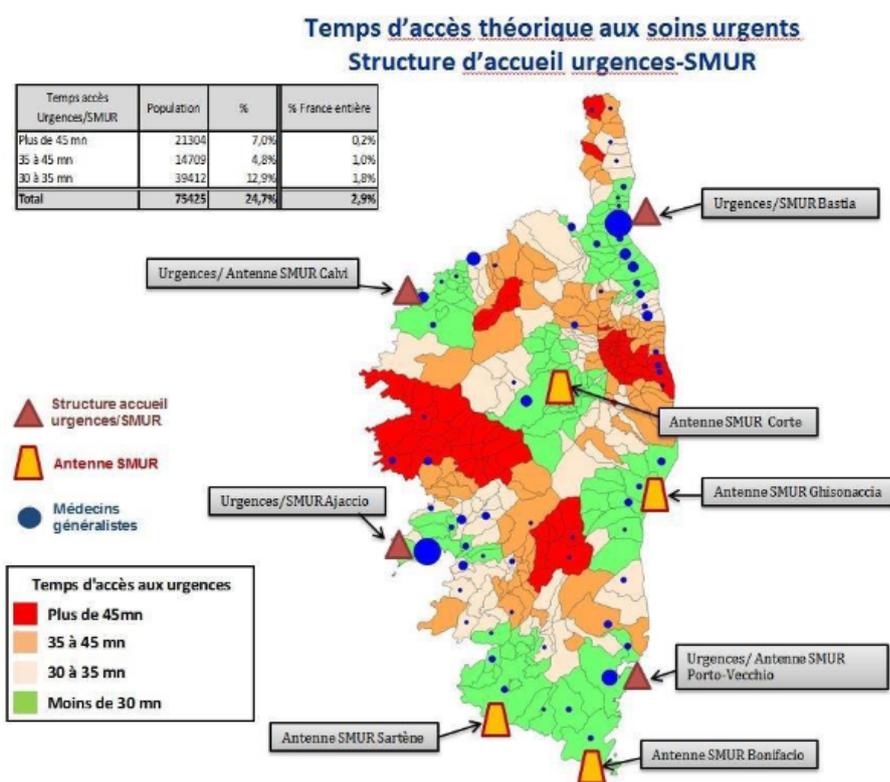


Figure 1 : Carte des structures d'urgences et délai de transport théorique de la région Corse

2. Objectifs de l'étude :

a. Objectif principal :

Il est de décrire et comparer avec les données de la littérature actuelle la gestion des ACSOS en pré-hospitalier, notamment en fonction de la survie des patients, dans la population des TCG de la région Corse.

Toutes les ACSOS n'ont pas pu être étudiées, comme la natrémie qui se dose le plus souvent à l'arrivée en déchocage ou l'anémie par manque de données dans les dossiers.

Nous retenons comme cibles d'ACSOS analysées :

- PAS > 110mmHg et/ou PAM > 80mmHg
- SpO2 > 95%
- EtCO2 entre 30-35mmHg
- Glycémie entre 1.4-1.8g/L (7.7-9.9 mmol/L)
- Température < 37.5°C
- Hémoglobine entre 9 et 10g/dL

b. Objectifs secondaires :

Les objectifs secondaires sont d'analyser plusieurs critères en fonction de la survie : les délais de prise en charge du patient, le délai d'IOT, les conditions d'extubation avec leurs facteurs d'échecs.

3. Critères d'inclusions et de non inclusion :

La population étudiée est constituée de tout patient majeur, traumatisé crânien sévère ayant nécessité une intubation oro-trachéale, hospitalisé dans le service de réanimation du CH de Bastia.

Il est à noter la particularité insulaire de notre étude qui nous ramène à une dichotomie des spécialités en fonction du CH. Dans notre cas, le CH Bastiais est l'unique hôpital de l'île à posséder un service de neurochirurgie. Nous pouvons comprendre que l'ensemble des TCG de la partie Sud de l'île était transféré à Bastia dès lors qu'il y avait une indication neurochirurgicale avérée et approuvée par le neurochirurgien de garde qui reçoit les images scanographiques 24h/24, réalisées au préalable dans l'hôpital ou la clinique de proximité (CH d'Ajaccio, Clinique de Porto-Vecchio, Clinique de Bonifacio).

Les critères de non inclusion sont tous les patients âgés de moins de 18 ans et, les patients décédés avant leur admission en service de réanimation.

4. Méthode :

Le patient TCG est défini par un GSC ≤ 8 , lors de la prise en charge et après correction des fonctions vitales. Les patients avec score de Glasgow initial > 8 mais ≤ 8 durant le transport ont été inclus.

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux archivés dans le service administratif de réanimation. Elles ont été codées manuellement dans un fichier Excel anonymisé.

Sur notre période d'étude, les données recueillies sont :

- l'âge et le sexe, intoxication éthylique (OH), survie ou non, prélèvements multi organes (PMO), Evasan
- le type de transport utilisé : routier ou hélicopté
- les circonstances du traumatisme : accident, suicide, agression, autre
- les paramètres cliniques : fréquence cardiaque, pression artérielle systolique, diastolique, pression artérielle moyenne, température, SpO₂, EtCO₂, PaCO₂, score de GSC.
- renseignements chronologiques : délai arrivée SMUR-IOT
- renseignements sur les traitements et gestes effectués : Amines vasopressives, sédations, remplissage cristalloïdes, colloïdes, transfusion, utilisation de mannitol, sérum salé hypertonique, voies d'abord : (voie veineuse périphérique (VVP) , voie veineuse centrale (VVC), cathéter intra osseux, réalisation d'un drainage thoracique, exsufflation, thoracostomie, Intubation, ventilation invasive, Fast écho, TDMc , Gazométrie, Indication et gestes neurochirurgicaux, tentative d'extubation, PAVM, antibiothérapie

5. Analyse statistique :

Les variables quantitatives sont exprimées avec des moyennes et leurs déviations standards respectifs ou des médianes avec leurs écarts type.

Lors de la comparaison des données en fonction de la survie, le test de Mann & Whitney est utilisé pour les variables quantitatives, le test du Chi² est utilisé pour les variables catégorielles. L'analyse de la variance est utilisée pour déterminer si les moyennes de 3 groupes ou plus étaient différentes

Le seuil de significativité était fixé à 0,05 pour chaque test.

III. Résultats :

Durant les deux ans couverts par l'étude, parmi les 49 patients éligibles, 28 ont été inclus dans les analyses. Dans les 21 dossiers exclus de l'études, 12 présentaient un manque de données, 3 patients étaient mineurs, 6 décédés avant leur arrivée au CH de Bastia.

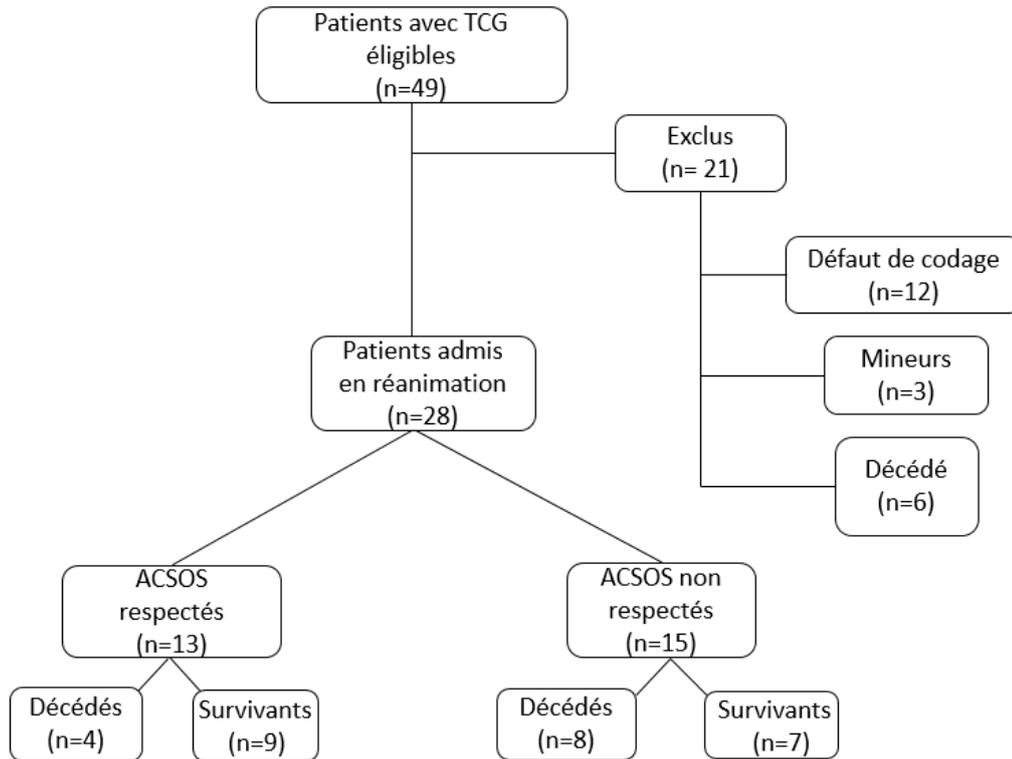


Figure 2 : Population d'étude Flow chart

1. Caractéristiques épidémiologiques :

Ce sont majoritairement des hommes (64%), l'âge moyen est de $58,4 \pm 18,4$ ans dont $63,82 \pm 21,27$ ans dans le groupe « décédés » et $54,44 \pm 19,07$ ans dans le groupe « survivants ». Trois patients étaient alcoolisés dans cette cohorte ce qui représente 10%. Trente-six pour cent des TCG sont représentés par des AVP avec une moyenne d'âge de $47,2 \text{ans} \pm 20,6$ dont 90% étaient des hommes. Parmi les 28 patients, 12 sont décédés ce qui représente 43% de la cohorte dont 50% étaient des hommes. Il y a eu 3 patients proposés pour le Prélèvement multi-organes (PMO), 2 patients ont été récusés par l'agence de Biomédecine et une famille s'est opposée au PMO pour le 3^{ème} patient.

2. Caractéristiques cliniques :

Concernant l'évaluation neurologique de la conscience par le score de Glasgow initial il était entre 3 et 6 pour 35%, 32% étaient entre 7 et 9 et 27.8% étaient > 9 initialement. Les scores se sont ensuite dégradés pour devenir ≤ 8 lors du transport au CH. La donnée était manquante pour un patient initialement, mais retrouvé à son arrivé au déchocage (notion d'intubation avant son arrivé).

En ce qui concerne les IOT, 25 ont été immédiates, une intubation a été réalisée par voie naso-trachéale. Dans la cohorte il y a eu trois intubations différées pour GSC initial > 13 puis dégradation de l'état neurologique et nécessité d'IOT avant l'arrivée au CH, une intubation a été difficile.

Au niveau des constantes et des ACSOS :

- La fréquence cardiaque moyenne est de 116 ± 18.7 bpm.
- La médiane de PAM était de $94 \text{ mmHg} \pm 7.63$ avec absence de donnée pour 6 patients/28 ce qui correspond à 21%.
- La médiane de saturation en oxygène à l'arrivée du SMUR était de 92% [0.9125-0.9300] en air ambiant (AA).
- La moyenne d'EtCO₂ était de 48 ± 7.63 mmHg.
- La moyenne de PaCO₂ 43 ± 8.25 mmHg.
- Aucun patient ne présentait des glycémies inférieures à 0,7g/L (3.85mmol/l) ni supérieures à 1,8g/L (9.9mmol/L) avec une absence de donnée pour 4 patients/28 ce qui correspond à 14%.
- Un seul patient présentait une hyperthermie > 37,8°C

Caractéristiques	Survivants (n=16)	Décédés (n=12)	P
ACSOS			p=0.24
- « Respectées »	9/16(57%)	4/12(33%)	
- « Non respectées »	7/16(43%)	8/12(67%)	
Sexe (H/F)	11H/16(69%)	6H/12 (50%)	p=0.32
Age			p=0.23
< 30 ans	2/16(13%)	2/12(18%)	
30-50ans	6/16(38%)	1/12(1%)	
50-70 ans	3/16(19%)	3/12(25%)	
>70ans	5/16(31%)	6/12(50%)	
OH	2/16(13%)	1/12(1%)	
AVP	6/16(38%)	4/12(33%)	
Fréquence cardiaque			
<100bpm	12/16(75%)	4/12(33%)	
>100bpm	4/16(25%)	8/12(67%)	
Glasgow			
>8	1 absence de données/16	5/12(42%)	
< ou égal à 8	6/15(40%)	7/12(58%)	
	9/15(60%)		

Tableau 1. Comparaison des caractéristiques « survivants » vs « décédés »

ACSOS	Survivants (n=16)	Décédés (n=12)	P
PAS	4 absences de données/16	2 absences de données/12	p=0.43
>110mmHg	1/12(8%)	3/9(33%)	
90-110mmHg	4/12(34%)	2/9(22%)	
80-90mmHg	6/12(50%)	2/9(22%)	
70-80mmHg	1/12(8%)	2/9(22%)	
<70mmHg	0/12(0%)	1/9(1%)	
SpO2			p=0.96
< 90%	2/16(13%)	1/11(9%)	
90-95%	12/16(74%)	10/11(91%)	
>95%	2/16(13%)	0/11	
EtCO2			p=0.036*
<35mmHg	0/16	0/12	
35-45 mmHg	3/16(19%)	1/12(8%)	
>45 mmHg	13/16(81%)	11/12(92%)	
PaCO2			p=0.19
<35mmHg	2/16(13%)	3/12(25%)	
35-45mmHg	9/16(57%)	4/12(33%)	
>45mmHg	5/16(30%)	5/12(42%)	
Température	1 absence de donnée/ 16		p=0.46
<37,5°C	13/15(87%)	11/12(92%)	
>37,5°C	2/15(13%)	1/12(8%)	
Glycémie	1 absence de données/16	3 absences de données/12	P=0.54
<0.7g/L	0/15	0/9	
0.7g/L-1.8g/L	15/15(100%)	9/9(100%)	
>1.8g/L	0/15	0/9	

Tableau 2. Comparaison des « ACSOS » « survivants » vs « décédés »

Tout d'abord nous nous sommes intéressés à l'optimisation des ACSOS en pré-hospitalier par l'équipe du SAMU prenant en charge la victime. Nous avons réalisé une analyse statistique pour chaque variable disponible en pré-hospitalier appartenant au groupe ACSOS en les comparant dans 2 groupes, les « décédés » versus « survivants ».

- Dans notre cohorte, dans le groupe « survivants » la valeur moyenne de PAM était de $67,44\text{mmHg}\pm 7,63$ vs $64,36\pm 9,65$ mmHg dans le groupe « décédés » avant mise en place d'amines avec un $p= 0.425$. Nous avons étudié l'introduction d'amines chez les TCG, la moyenne de PAM chez les patients ayant reçus des amines était de $64,22\pm 8.39$ mmHg vs 70 ± 9.43 mmHg chez les patients n'en ayant pas reçu, pour un $p = 0.296$.
- Nous retrouvons pour la SpO2 des médianes similaires à 92% pour un espace inter-quartile dans le groupe « décédés » de [0.9100-0.9318] vs groupe « survivants » [0.9100-0.9350] pour un $P =0.9599$.
- Les patients décédés avaient une glycémie inférieure aux survivants, sans atteindre le degré de significativité : 0.99 ± 0.25 vs 1.05 ± 0.20 g/l (5.44 vs 5.80mmol/L) avec $p =0.543$.
- La température corporelle médiane était de 36.35 °C avec un espace interquartile de [36.1000-37.1500] chez les patients décédés vs 36.70 °C [35.9000-37.300] chez les « survivants » avec un $p = 0.4632$.
- On retrouve dans le groupe « décédés » des médianes de capnie supérieures au groupe « survivants » avec une PaCO2 de 47.5mmHg avec un intervalle interquartile de [37,5-52.5], vs 39.5mmHg pour les survivants avec un espace interquartile de [37,5-41.5] avec $p=0.1865$.
- Concernant l'EtCO2 initiale, elle a été étudiée, bien que non admise en tant qu'ACSOS. La médiane chez les patients décédés est de 52.53 mmHg avec un espace interquartile de [47.17-55.65] vs une médiane de 47.44 mmHg avec un espace interquartile de [45.52-51.37] pour le groupe « survivants » avec un $p= 0.0359$.

Enfin nous avons réalisé un test statistique par la méthode du Chi-2 pour essayer de voir s'il existe une différence statistiquement significative entre les 2 groupes en termes de respect des ACSOS à la phase initiale de la prise en charge d'un TCG. Sur 28 patients, parmi les 16 survivants, 9 (57%) ont présenté des ACSOS définis dans la « normalité ». Parmi les 12 décédés seulement 4 avaient des ACSOS (43%) dans la norme avec un $P = 0.2374$. La différence n'est pas statistiquement significative.

Caractéristiques neurochirurgicales	Survivants (n=16)	Décédés (n=12)	P
Classification de Marshall			p= 0.14
Stade I	0/15	0/12	
Stade II	2/15(13%)	0/12	
Stade III	4/15(27%)	3/12(25%)	
Stade IV	9/15(60%)	9/12(75%)	
Neurochirurgie récusée	11/16(69%) 0/16	8/12(67%) 4/12(33%)	p=0.58
PIC	8/16(50%)	4/12(33%)	p=0.34
>20mmHg	5/8(63%)	4/4(100%)	
Lésion associée au TDM	3/16(19%)	6/12(50%)	p=0.49

Tableau 3. Caractéristiques neurochirurgicales

Concernant les lésions scanographiques selon la classification de Marshall (annexe 5), Aucun type I dans les deux groupes, dans le groupe « décédés », 25% des patients faisaient partie du stade III et 75% du stade IV. 68% des patients ont pu bénéficier d'une intervention neurochirurgicale, 14% ont été récusés de neurochirurgie. 43% des patients ont bénéficié d'une PIC dont 83% avec des PIC > 20mmHg dont 100% dans le groupe « décédés ».

Dans 32% des cas les patients étaient considérés comme polytraumatisés.

	Survivants (n=16)	Décédés (n=12)	P
Délai d'arrivée du SAMU sur place			p=0.1393
< 30min	4/16(25%)	2/12(17%)	
30-45min	6/16(38%)	4/12(33%)	
45-60min	6/16(38%)	6/12(50%)	
>60min	0/16(0%)	0/12(0%)	
Délai moyen : 38min			
Délai d'intubation sur place après arrivée du SAMU	3 IOT retardées/16		p=0.1575
<15min	6/13(46%)	7/12(58%)	
15-25min	3/13(23%)	4/12(33%)	
25-35min	3/13(23%)	1/12(8%)	
>35min	1/13(8%)	0/12(0%)	

Tableau 4. Caractéristiques des délais d'interventions du SAMU

Dans notre cohorte, la médiane des délais d'intervention par le SAMU est de 38min [18-60]. Nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre les 2 groupes en termes de délai d'intervention (p=0.1393). La médiane des délais d'intubation des patients après arrivée du SAMU sur les lieux est de 16min [11-39]. Nous ne retrouvons pas non plus de différence statistiquement significative concernant le délai d'intubation (p=0.1575).

Tentative d'extubation (n =25)	Succès (n=12)	Echecs (n=13)	P
Sexe (H/F)	8/12(67%)	9/13 (69%)	p=0.58
Age			p=0.14
< 30 ans	2/12(17%)	1/13(9%)	
30-50ans	4/12(33%)	2/13(15%)	
50-70 ans	5/12(42%)	3/13(23%)	
>70ans	1/12(8%)	7/13(53%)	
Présence d'un Sepsis	8/12(67%)	10/13(77%)	p=0.58
- PAVM	8/12(67%)	9/13(69%)	
- Emphyème	0/12(0%)	1/13(8%)	
Présence d'un choc septique	1/12(8%)	4/13(31%)	p=0.17

**Tableau 5. Caractéristiques épidémiologiques et cliniques des « succès » vs « échecs »
d'extubation**

Dans un second temps nous nous sommes intéressés à la prise en charge des TCG en réanimation et notamment durant la période de sevrage ventilatoire, plus précisément au moment de l'extubation. Dans notre étude, et dans le service de réanimation, il était admis que l'épreuve du tube en T était acquise au préalable et qu'une gazométrie retrouvait un normo-pH, une normocapnie, sans hypoxie avant toute tentative d'extubation. Le succès d'extubation était défini comme l'absence de nécessité de trachéotomie première et l'absence de nécessité de réintubation dans les 48 premières heures suivant le sevrage, sachant que les patients décédés dans un délai >48h, sans tentative d'extubation étaient classés dans le groupe échec d'extubation.

- Concernant l'âge, il n'est pas retrouvé de différence significative entre les sous-groupes « succès d'extubation » et « échec d'extubation » pour l'âge, lors d'un test d'analyse de variance . La moyenne d'âge des patients extubés était de de 51.8 ±17.2 ans pour le groupe « succès » versus 63.3±21.3 ans pour le groupe « échec » (p = 0.137).
- De même pour le sexe testé par la méthode du Chi-2 Nous retrouvons que parmi les 12 succès d'extubation sur 28 patients, 8 étaient des hommes versus 9 sur 13 échecs d'extubation. (p=0.5834).
- Concernant l'existence d'un sepsis. Nous avons dichotomisé cette variable de la façon suivante :

- L'existence d'un sepsis au sens général : parmi les 12 succès d'extubation, 8 (67%) présentaient un sepsis vs 10 /13 (77%) dans le groupe échec d'extubation avec un $p = 0.5761$.
- L'existence d'un choc septique selon les dernières recommandations OMS : parmi les 12 succès d'extubation (48%) 1 seul patient (8%) présentait un choc septique vs 4/13 (31%) dans le groupe échec, avec un $p= 0.17$.

IV. DISCUSSION :

1. Objectif principal :

L'objectif premier de notre étude est de décrire la gestion des ACSOS en pré-hospitalier dans la population TCG prise en charge par le SAMU de Bastia en fonction de la survie. Pour la réalisation de cette étude nous nous sommes appuyés sur les recommandations de la SFAR mises à jour en 2016³⁷. Ces dernières années, l'émergence du concept d'ACSOS a permis de repenser et d'améliorer la prise en charge des TCG. Plusieurs études^{38 39}, ont montré que les ACSOS représentaient des facteurs aggravant du pronostic vital et fonctionnel des patients.

Pour analyser la gestion des ACSOS, nous avons comparé 2 groupes « décédés » vs « survivants ».

Dans notre étude, ces 2 groupes sont comparables en termes d'âge et de sexe. Sur 28 patients, parmi les 16 survivants, 9 (57%) ont présenté des ACSOS définis dans la « normalité ». Parmi les 12 décédés seulement 4 avaient des ACSOS (43%) dans la norme avec un $P = 0.2374$. La différence n'est pas statistiquement significative, probablement à cause de la taille réduite de notre échantillon, parmi les patients décédés, les deux tiers avaient des ACSOS non respectées. Nous pouvons envisager une tendance en faveur de la bonne gestion des ACSOS, en accord avec les données de la littérature. En effet, plusieurs études, notamment celles de M.Carrel et al. et G.Bouhours et al. ont montré que le pronostic vital et neurologique des patients victimes de TCG dépendait de la qualité de la prise en charge pré-hospitalière, elle se devait donc d'être médicalisé⁴⁰ pour permettre la prévention et le traitement des ACSOS.

Il apparait nécessaire de vérifier dans notre étude l'état des pratiques pré-hospitalières concernant la prise en charge de ces facteurs d'agression, sur les plans ventilatoires, hémodynamique, neurologique et circulatoire.

- **Prise en charge ventilatoire du patient :**

Parmi les 28 patients étudiés, 25 ont bénéficié d'une IOT à l'arrivée du SMUR (89%). L'indication a été posée sur la présence d'un score de Glasgow ≤ 8 afin de protéger les voies aériennes supérieures. Cependant 7 patients parmi les 25 intubés avaient un GCS initial entre 9 et 10, puis dégradation secondaire, ces derniers présentaient une instabilité hémodynamique, les indications d'IOT étaient dans ces cas d'autant plus orientées sur le versant du contrôle de l'hémodynamique avec mise en place d'une sédation et de drogues vasoactives. Parmi les 25 patients intubés, 1 IOT a été difficile avec succès après tentative par vidéo-laryngoscope, une autre intubation a été réalisée par voie naso-pharyngée sans plus de précision dans le dossier. Parmi les 3 patients qui n'ont pas bénéficié d'une IOT immédiate,

la cause était similaire, un score de Glasgow > 13 initialement, ces patients ayant été intubés secondairement sur une dégradation de leur état neurologique.

Une étude menée de 1991 à 1995, par ROBERT.J et Al montre que l'intubation en pré-hospitalier pour les TCG fait décroître significativement la mortalité de 57% à 36% pour les patients avec un TCG non isolé, et de 50% à 23% pour les patients avec un TCG isolé⁴¹. Elle fait partie donc de la prise en charge optimale du patient présentant un TCG.

Le contrôle de la ventilation après intubation reste primordial, notamment sur le contrôle de la SpO2 et de l'EtCO2 considéré comme le reflet de la PaCO2, qui sont pour rappel des ACSOS majeurs.

Dans notre étude, la valeur médiane de SpO2 en pré-hospitalier était de 92% avant intubation. A leur arrivée en réanimation une gazométrie était réalisée et la moyenne de PaO2 était de 123 mmHg pour des FiO2 entre 30 et 50%. En termes de survie il n'y avait pas de différence significative concernant la SpO2, la valeur médiane était de 92% dans les deux groupes « décédés » et « survivants », (p=0.9599).

La variable EtCO2 est la seule qui présente un résultat statistiquement significatif avec un p à 0.0359 pour des médianes de 52.5mmHg dans le groupe « décédés » versus 47mmHg dans le groupe « survivants ». Cependant l'EtCO2 n'est pas considérée par les sociétés savantes comme ACSOS, par définition c'est la mesure de la PaCO2 qui est considérée comme telle. Dans le groupe « décédés » les médianes de capnie sont supérieures à celles du groupe « survivants » avec PaCO2 47.5mmHg [37-52.5] vs 39.5mmHg [37.5-41.5] pour les survivants. Même si la différence n'est pas statistiquement significative (p=0.1865), il est à noter que la médiane du groupe « décédés » correspond à une hypercapnie, alors que celle du groupe « survivants » traduit une normocapnie. L'absence de possibilité de réaliser une gazométrie (au sein des moyens de transport du SAMU 2B) par défaut de matériel, nous a interrogé sur une possible corrélation entre EtCO2 et mesure de la PaCO2 qui pourrait nous être utile, notamment pour le réglage du respirateur et du contrôle de la capnie. Nos résultats semblent aller dans le sens de cette hypothèse et seraient à confirmer sur un plus grand nombre de patients. Ce d'autant plus qu'une concordance entre les valeurs d'EtCO2 et la mesure du CO2 artériel a été recherchée dans une étude récente dans une population de TCG qui montrait que les patients les plus graves avec une hypotension associée avec des normes de capnie supérieures comme nous pouvons le retrouver dans notre étude. Il en est de même pour les patients ayant des traumatismes thoraciques associés. La concordance entre PaCO2-EtCO2 était la plus forte chez les patients présentant un TCG, une hémodynamique stable et sans traumatisme thoracique associé. La mesure de l'EtCO2 est donc indispensable dans la surveillance du TCG⁴². De plus il faut rappeler que le monitoring de l'EtCO2 en pré-hospitalier est obligatoire pour tout patient intubé⁴³ et apporte un bénéfice démontré au niveau de la procédure d'intubation et dans l'optimisation de la ventilation. C'est en effet le moyen de

référence pour s'assurer du bon positionnement de la sonde d'intubation (sensibilité 93% et spécificité 97%)⁴⁴, elle permet une détection précoce de certains accidents (extubation accidentelle, déconnexion du circuit, obstruction trachéale, panne du respirateur) pouvant entraîner des hypoxémies. Elle permet également d'optimiser la ventilation en pré-hospitalier en adaptant les paramètres ventilatoires. L'optimisation de la ventilation est essentielle dans la prise en charge des TCG pour maintenir une normoxémie ($SpO_2 \geq 95\%$) et une normocapnie.

En effet l'étude de Dumont et al⁴⁵ montre que lorsque les TCG arrivent à l'hôpital avec une normocapnie, la mortalité intra hospitalière est de 15%, tandis que lorsqu'ils arrivent avec une hypocapnie, la mortalité passe à 77% et avec une hypercapnie à 61%. L'hypocapnie provoquée par l'hyperventilation qui était auparavant utilisée en pré-hospitalier pour diminuer la PIC n'est actuellement plus recommandée et même déconseillée. La $PaCO_2$ est un stimulant du tonus vasculaire cérébral et ainsi une hypercapnie induit une vasodilatation artériolaire cérébrale et inversement l'hypocapnie une vasoconstriction. La vasoconstriction induite par l'hypocapnie, diminue le volume sanguin cérébral et donc la PIC mais induit également une diminution de la pression de perfusion cérébrale par diminution du débit sanguin cérébral, et a fortiori provoque et/ ou aggrave des lésions ischémiques cérébrales. Inversement, l'hypoventilation et l'hypercapnie induite, provoquent une vasodilatation artériolaire cérébrale, et une augmentation du volume sanguin cérébral, et par conséquent une augmentation de la PIC⁴⁶. L'utilisation d'un monitoring de l'EtCO₂ est de ce fait primordiale pour dépister ces épisodes d'hyper ou d'hypoventilation et leur corolaire hypo ou hypercapnie afin de lutter contre ces ACSOS et leurs effets délétères. Dans notre série tous les patients avaient bénéficié d'un monitoring de l'EtCO₂ et 45% étaient en normocapnie, 8% dans le groupe « décédés » et 37% dans le groupe « survivants »

- **Prise en charge hémodynamique du patient :**

Dans notre cohorte, le groupe « survivants » à des valeurs moyennes de PAM comparables au groupe « décédés » avant mise en place d'amines $67,44 \text{ mmHg} \pm 7,63$ vs $64,36 \pm 9,65$ mmHg ($p = 0.425$). Nous savons que l'objectif de PAM dans cette population est 80mmHg, nous avons donc étudié l'introduction d'amines chez les TCG. La moyenne de PAM chez les patients ayant reçu des amines ou pas n'était pas statistiquement différente : $64,22 \pm 8.39$ mmHg vs 70 ± 9.43 mmHg ($p = 0.296$). L'étude de Bouras et Incagnoli retrouvait une PAS médiane en pré-hospitalier de 130mmHg [110, 153] et à l'arrivée au déchocage de 115mmHg [91, 137.5]. Nous ne pouvons pas, dans notre étude, savoir s'il existait des épisodes d'hypotension pendant le transport en absence de données concernant la PAM à l'arrivée en déchocage. Cette tendance à la baisse décrite pour la PAS et la PAM peut être expliquée par l'effet hypotenseur des drogues utilisées pour la sédation des patients, par l'effet de la ventilation

mécanique, par l'apparition ou l'aggravation d'un choc hémorragique. La prise en charge hémodynamique des patients TCG doit donc encore s'améliorer, pour maintenir une PAS et une PAM dans la cible des recommandations chez tous les patients TCG afin de maintenir une pression de perfusion cérébrale correcte pour prévenir l'apparition et/ou l'aggravation de lésions ischémiques. Les recommandations préconisent de maintenir une PAM ≥ 80 mmHg et une PAS ≥ 110 mmHg avant de disposer d'un monitoring cérébral. En effet, plusieurs travaux dont l'étude de Chesnut et Al en 1993⁴⁷ ont montré la gravité des épisodes d'hypotension et l'association entre mortalité des TCG et hypotension artérielle. Un épisode de PAS < 90 mmHg pendant moins de 5 minutes multiplie par 2.5 la mortalité intra-hospitalière. D'autres travaux⁴⁸, montrent que l'association entre hypoxémie et hypotension artérielle aggrave considérablement les lésions ischémiques cérébrales et favorisent grandement l'œdème cérébral puis l'HTIC. C'est pourquoi, le monitoring de la pression artérielle doit être répété en pré-hospitalier. Les recommandations préconisent un contrôle de la pression artérielle toutes les 2 minutes⁴⁹. La méthode de mesure de la PA en pré-hospitalier est majoritairement la mesure non invasive au brassard. Cependant cette méthode de mesure n'est pas toujours très fiable, notamment en pré-hospitalier et pendant le transport, du fait des secousses et la mesurer toutes les 2 minutes semble impossible. Une étude française par Sende et AL⁵⁰, démontre qu'il est possible, d'utiliser une méthode de mesure invasive de la PA par la pose d'un cathéter artériel, offrant des mesures plus fiables. La pose du cathéter ne doit pas prendre plus de 10 minutes afin de ne pas retarder inutilement le temps de prise en charge, doit être réalisée sur un seul site artériel, de préférence en fémoral, et doit être réalisée par une équipe entraînée et expérimentée. Pour nos patients, 14% avaient une PAS > 110 mmHg en pré-hospitalier, sans différence significative entre les patients décédés ou survivants. A noter qu'il manquait 6 valeurs de PAS dans les dossiers soit 21,4%, les mesures de PA étant réalisées au brassard. Des pistes d'amélioration semblent donc possibles, d'une part en améliorant le recueil de cette information importante et d'autre part en optimisant l'administration des amines pour atteindre les cibles de PA recommandées. Il paraît cependant important de réaliser une balance bénéfice/risque concernant cette pratique en pensant au concept de « Time is brain » et de « Golden Hour ».

- **Prise en charge neurologique du patient :**

D'après les recommandations, il faut évaluer la gravité initiale d'un patient traumatisé crânien en établissant le score de Glasgow, en relevant obligatoirement sa composante motrice, la taille et la réactivité pupillaire. Le score de Glasgow est en effet devenu la référence pour l'évaluation neurologique urgente, étant simple à réaliser, reproductible et de forte valeur pronostique. Il doit être

réalisé après stabilisation hémodynamique et être répété pour suivre l'évolution neurologique⁵¹. La taille et la réactivité pupillaire, reflètent la souffrance axiale cérébrale, orientent vers des signes d'engagement cérébral.

Dans notre étude, le score de Glasgow a été renseigné dans 100% des cas, cependant la composante motrice n'a pas été détaillée ce qui présente une source d'erreur majeure. En effet, avec la réactivité pupillaire, elle représente la seule composante validée chez les TCG sans réponse verbale et notamment chez le patient sédaté. De plus aucune donnée sur la réactivité et taille pupillaire n'a pu être récoltée. Les données fournies ne permettent pas de savoir si cet examen neurologique a été répété au cours de la prise en charge pré-hospitalière, et notamment pendant le transport. Il existe donc un point d'amélioration à apporter sur le renseignement de la taille et de la réactivité pupillaire, la précision concernant les composantes du score Glasgow et la répétition de l'évaluation clinique qui doivent être systématiques.

Ce manque de données concernant la réactivité pupillaire ne permet pas d'optimiser la thérapeutique, et en particulier ne permet pas de poser l'indication d'une osmothérapie. Dans notre étude, l'absence de donnée sur l'utilisation d'osmothérapie (SSH ou mannitol) est un réel biais. En effet il s'agit du premier geste recommandé actuellement en pré-hospitalier⁵² devant toute mydriase aréactive, anisocorie, ou aggravation neurologique non attribuable à une cause systémique. Son intérêt est de lutter contre l'HTIC de manière précoce et contre les premiers signes d'engagements.

Dans l'étude française de Rouxel et Al, de 1995 à 1999, 304 patients avec un TCG ($GSG \leq 8$) ont été inclus et étudiés rétrospectivement. Parmi les patients ayant présentés une mydriase aréactive, aucun n'a reçu d'osmothérapie et tous les patients qui ont conservé l'aréactivité pupillaire sont par la suite décédés. Une enquête sur l'utilisation du mannitol a été réalisée en Ile de France par Duchateau et Al⁵³, auprès de 37 SMUR d'île de France. 96 questionnaires ont été recueillis. 3 services ne disposaient pas de mannitol, 35% des médecins interrogés ont répondu n'avoir jamais utilisé de mannitol, et 17% ne l'avait utilisé qu'une seule fois. 15% des médecins interrogés ne souhaitent pas utiliser de mannitol en pré-hospitalier, en raison d'absence de connaissance de l'efficacité du produit, la nécessité d'une imagerie cérébrale ou d'un avis neurochirurgical préalables. 92% des médecins ayant déclaré avoir déjà utilisé le mannitol, l'utilisent chez le TCG avec signes d'engagement. 31% ont déclaré ne pas connaître la posologie, 32% disposaient d'un protocole pour aide-mémoire. L'étude de Rouxel et al. citée ci-dessus⁵⁴ visant à évaluer la prise en charge pré-hospitalière des TCG avait montré que, dans la cohorte étudiée, aucune osmothérapie n'avait été réalisée en cas de mydriase aréactive.

Il existe une réelle sous-utilisation de l'osmothérapie malgré des recommandations claires. Ceci pourrait être facilement corrigé par une aide au recueil des données cliniques indispensables en cas

de TCG, en particulier la réactivité pupillaire et la composante motrice du score de Glasgow, un aide-mémoire sur l'utilisation du Mannitol diffusés au cours de sensibilisations ou formations dans les services d'urgence / SAMU.

- **Prise en charge de la température et de la glycémie :**

Concernant la thermorégulation, dans notre population étudiée, il n'y a qu'un seul patient subfébrile > 37.8°C. Aucun patient n'a été retenu comme hypotherme. Actuellement la littérature recommande un contrôle ciblé de la température entre 35-37°C à visée neuroprotectrice.

Concernant la régulation glycémique, la physiopathologie suppose dans le TCG la survenue d'hyperglycémie de « stress ». Dans notre cohorte la totalité de nos patients ont des glycémies dans la cible souhaitée 1.4-1.8g/L.

- **Prise en charge de l'anémie :**

L'absence de renseignement sur l'hémocue précoce dans notre étude est un biais considérable. En effet une hémorragie active peut être aisément décelée, contrairement à une hémorragie interne qui est beaucoup moins évidente, d'autant plus dans les TCG. Sachant que le crâne est une boîte inextensible si un saignement actif n'est pas rapidement pris en charge l'évolution se fait rapidement vers l'HTIC, l'engagement et la mort cérébrale est quasi certaine. La mesure précoce de l'hémoglobine capillaire ne reflète pas le degré de perte sanguine, c'est pourquoi il faut répéter ce dosage, seul moyen de suivre le degré d'hémodilution en cas d'hémorragie active⁵⁵. Cette détection précoce d'une hémorragie active, permettra, en plus des gestes d'hémostase, de poser l'indication d'une transfusion, soit en pré-hospitalier si cela est possible, soit d'anticiper la transfusion dès l'arrivée au déchocage. Là aussi, un axe d'amélioration est à apporter par la répétition de la réalisation de l'hémocue pendant la prise en charge pré-hospitalière des TCG. Dans notre série, aucune donnée d'hémocue n'était disponible dans les dossiers. Il est intéressant de noter une moyenne de fréquence cardiaque > 100bpm, bien que la tachycardie ne soit pas spécifique de la déglobulisation.

2. **Les objectifs secondaires :**

Les objectifs secondaires de cette étude portaient sur les moyens de transport ainsi que la période d'extubation des patients.

- Concernant le temps de prise en charge SAMU, d'arrivée sur les lieux, le temps moyen dans notre cohorte de 38min P=0.1393. Dans l'étude de Bouras et Incagnoli sur l'ensemble du

réseau RESUVAL, ils montraient un temps médical médian sur place de 42 minutes [32 ; 55]. Nos résultats pour les SMUR de Corse sont donc similaires aux autres SMUR du réseau RESUVAL. Cependant des délais restent à améliorer pour respecter le concept de « Golden Hour », temps crucial de la prise en charge des TCG, où les lésions neurologiques d'origines secondaires se constituent et impact donc le pronostic vital et fonctionnel des patients.

- De plus nous avons estimé le temps moyen de réalisation de l'IOT après arrivée du SAMU sur les lieux de l'intervention, il est de 16 min, sans différence significative entre les groupes « décédés » et « survivants » ($p=0.1575$)
- Concernant les facteurs d'échecs d'extubations, dans notre population il n'y a pas de différence significative sur les taux d'échecs d'extubation en fonction du sexe. Il en est de même pour l'âge, même si une tendance statistique peut nous orienter vers un taux d'échecs d'extubation plus élevé chez les patients > 70 ans. Pour les épisodes infectieux, dans notre cohorte nous retrouvons 8/12 (67%) des patients qui étaient septiques et sous antibiothérapie au moment de l'extubation avec succès versus 10/13 (77%) lors d'échec d'extubation ($p=0.58$), sachant que la présence d'une hyperthermie $>38^{\circ}\text{C}$ fait partie des critères prédictifs d'échecs d'extubation. A noter qu'un patient de notre cohorte a été extubé avec succès alors qu'il présentait un choc septique. Ceci est une pratique non recommandée, en effet un patient en choc septique, et de plus sous amines, ne peut être extubé selon les recommandations de la SFAR.

3. Validité et limites de l'étude

Notre population est relativement représentative de la population des TCG des études retrouvées dans la littérature puisque nous avons à faire à une population relativement jeune, âge moyen de $58,4 \pm 18,4$, même si légèrement supérieur aux populations précédemment décrites, majoritairement masculine avec 64% d'hommes. En revanche, les causes de TCG sont peu liées à des AVP (30%) contrairement aux données épidémiologiques (60%). Cependant nous pouvons voir une augmentation des TC chez les sujets âgés dans un contexte de chute, en adéquation avec le vieillissement de la population et les dernières données épidémiologiques de l'INVS⁵⁶.

Nous rencontrons également une perte de puissance de l'étude par le fait que celle-ci soit monocentrique et rétrospective, avec un échantillon de petite taille. De plus il existe un problème de manque d'exhaustivité des données consignées dans les dossiers, beaucoup de données manquantes dans le registre, en particulier pour les valeurs de l'hémocue, la taille et la réactivité pupillaire.

Nous ne disposons pas non plus de données concernant l'osmothérapie, certains paramètres vitaux au cours du transport et les drogues utilisées lors d'entretien de l'anesthésie post induction.

De plus l'absence d'utilisation de Doppler trans-crânien en pré-hospitalier soustrait un outil au niveau de l'adaptation thérapeutique de la prise en charge du traumatisé crânien. En effet il a été montré qu'il apportait des informations précieuses notamment sur l'hémodynamique et le risque ischémique pouvant être corrigé par le biais notamment de la capnie et adaptation de la PAM⁵⁷.

4. Perspectives d'amélioration :

Ce travail de thèse nous a permis de mettre en lumière certains points avec perspectives d'amélioration au sein des prises en charges pré-hospitalières des TCG par les SMUR Corse, malgré le fait qu'il comporte de nombreuses limites et une faible puissance, par ses petits effectifs et sa nature rétrospective.

En effet, des axes d'amélioration sont à apporter en ce qui concerne les renseignements colligés dans le registre de l'ensemble des paramètres cliniques, plus particulièrement pour les données de la taille et réactivité pupillaire, de l'hémocue, la mise en place d'osmothérapie. L'adhésion aux recommandations quant aux cibles thérapeutiques à respecter elles doivent être améliorée notamment pour la tension artérielle, et l'EtCO₂. De plus existe un intérêt non négligeable à la mise en place de techniques pour réaliser des gazométries en pré-hospitalier afin de respecter au mieux les cibles d'ACSOS notamment PaCO₂ avec une tendance globale à l'hypoventilation et la prise en charge globale du patient TCG. L'utilisation de l'osmothérapie doit être mieux connue et doit respecter les recommandations officielles. Enfin des formations à l'utilisation du doppler transcrânien devrait être initiées au sein des centres SAMU pour appréhender au mieux la prise en charge globale du patient TCG. Plusieurs axes d'amélioration peuvent s'envisager pour obtenir une meilleure connaissance des médecins intervenant en SMUR sur la physiopathologie des TCG, de l'impact des ACSOS et de leur contrôle sur la morbi-mortalité des patients victimes d'un TCG par l'intermédiaire de formations, exercices.

En attendant, ce travail nous a permis de réfléchir à la mise en place d'une fiche synthétique et pratique (Annexe 6), aide-mémoire pour les données indispensables à recueillir, les cibles thérapeutiques recommandées et guider l'utilisation de l'osmothérapie et du DTC. Cet outil pourrait être testé au sein du SMUR Bastia, et une étude ultérieure pourrait être envisagée pour en mesurer l'impact sur la gestion des ACSOS.

V. CONCLUSION :

Le TCG est un problème de santé publique à l'échelle mondiale d'une part du fait de la population impactée qui est jeune, et d'autre part par sa forte morbi-mortalité. C'est pour cela qu'une filière de soin à visée de lutte contre les ACSOS semble nécessaire. Les équipes intervenant en pré-hospitalier sont le premier maillon de cette chaîne de lutte. Malgré des recommandations claires concernant la gestion des ACSOS éditée par la SFAR en 2016, il persiste des disparités au sein de leur prise en charge. Dans notre étude rétrospective menée au sein du SMUR de Bastia, les recommandations semblent majoritairement respectées mais encore insuffisantes sur certains points. Dans notre pratique des améliorations sont possibles, en commençant par une meilleure connaissance de la pathologie et de sa prise en charge par le personnel médical et paramédical. Une meilleure prise en charge des ACSOS a comme principal but de réduire la mortalité mais aussi les séquelles majeures induites par le TC, notamment à long terme. Dans cette étude, nous pouvons voir des tendances statistiques sans réelle significativité par défaut de puissance du fait d'un échantillon de petite taille. Des études futures pourraient être envisagées après information, formations des équipes et utilisation d'une fiche mémo (Annexe 6), d'une part pour une meilleure saisie des données dans les dossiers, et d'autre part pour une amélioration des pratiques selon des recommandations en vigueur. Elles permettraient, sur une période d'étude plus longue, d'obtenir une taille d'échantillon compatible avec une puissance statistique suffisante.

Il semblerait intéressant d'établir la pertinence de la réalisation du DTC en pré-hospitalier, avec l'aspect technique par l'intermédiaire de l'échographe du SAMU, du bénéfice thérapeutique, mais aussi au niveau du délai de réalisation.

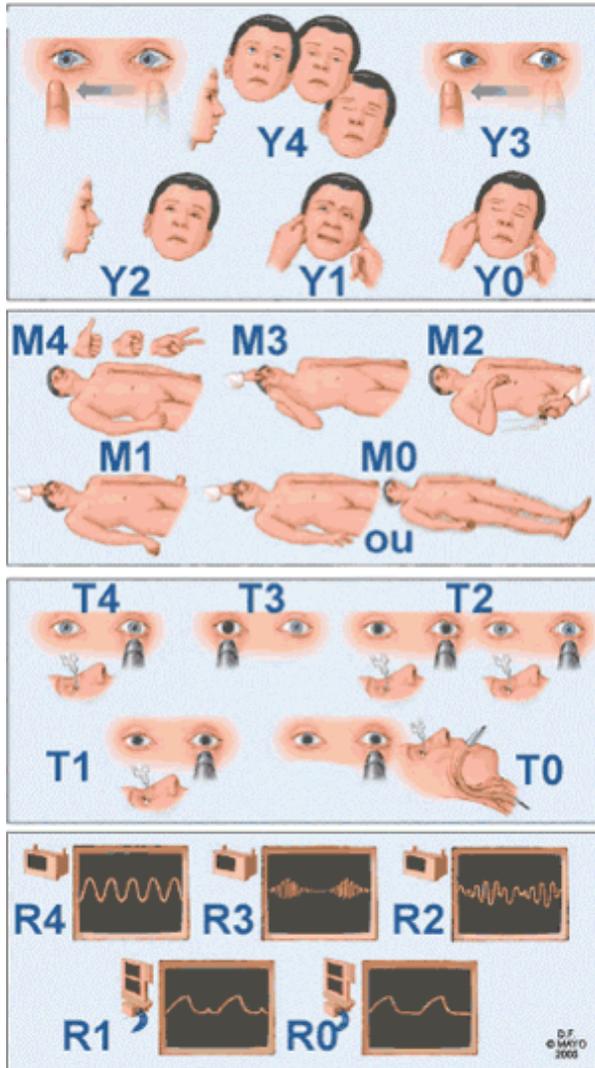
VI. ANNEXES :

<h2 style="margin: 0;">Coma Recovery Scale – Revised <small>©2004</small></h2> <h3 style="margin: 0;">Record Sheet</h3>																
<p>This form should only be used in conjunction with the CRS-R Administration and Scoring Manual which defines guidelines for standardized application of the scale</p>																
Patient:					Diagnosis:					Etiology:						
Date of onset:					Date of Examination:											
Date																
Week	Admission	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
AUDITORY FUNCTIONS																
4	Consistent Movement to Command *															
3	Reproducible Movement to Command *															
2	Localization to Sound															
1	Auditory Startle															
0	None															
VISUAL FUNCTIONS																
5	Object Recognition*															
4	Object Localization: Reaching*															
3	Visual Pursuit *															
2	Fixation*															
1	Visual Startle															
0	None															
MOTOR FUNCTIONS																
6	Functional Object Use**															
5	Automatic Motor Response*															
4	Object Manipulation*															
3	Localization to Noxious Stimulation*															
2	Flexion Withdrawal															
1	Abnormal Posturing															
0	None/Flaccid															
OROMOTOR/ VERBAL FUNCTIONS																
3	Intelligible Verbalization*															
2	Vocalization / Oral Movement															
1	Oral Reflexive Movement															
0	None															
COMMUNICATION SCALE																
2	Functional: Accurate**															
1	Non-functional: Intentional*															
0	None															
AROUSAL SCALE																
3	Attention															
2	Eye opening without stimulation															
1	Eye opening with stimulation															
0	no arousal response															
TOTAL SCORE																

Denotes emergence from MCS**
Denotes MCS*

Enfant/Adulte		
Activité	Score	Description
Ouverture des yeux	4	Spontanée
	3	À la demande
	2	À la douleur
	1	Aucune
Réponse verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Paroles inappropriées
	2	Sons incompréhensibles
	1	Aucune
Réponse motrice	6	Obéit aux commandes
	5	Localise à la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
	1	Aucune

Annexe 2



Y Réponse oculaire

- 4 = ouvre les yeux et suit du regard à la demande
- 3 = ouvre les yeux mais ne suit pas du regard
- 2 = ouverture des yeux à l'ordre à voix haute
- 1 = ouverture des yeux à la stimulation nociceptive
- 0 = pas d'ouverture des yeux

M Réponse motrice

- 4 = activité normale, spontanée
- 3 = orientée à la douleur
- 2 = réponse en flexion à la douleur
- 1 = réponse en extension à la douleur
- 0 = pas de réponse ou état de mal myoclonique

T Réflexes du tronc

- 4 = réflexes pupillaires et cornéens présents
- 3 = mydriase unilatérale fixée
- 2 = réflexe pupillaire ou cornéen absent
- 1 = réflexes pupillaire et cornéen absents
- 0 = réflexes pupillaire et cornéen et de toux absents

R Respiration

- 4 = en VS, respiration régulière
- 3 = ventilation de type Cheyne-Stokes
- 2 = en VS, respiration irrégulière
- 1 = en VC : fréquence patient > fréquence machine
- 0 = en VC : fréquence patient = fréquence machine

Annexe 3

Table 4. VISAGE Score Calculation Worksheet

Extubation Success Score	Assigned Points According to Items
Age < 40 yr old (yes/no)	1/0
Visual pursuit (yes/no)	1/0
Swallowing attempts (yes/no)	1/0
Glasgow coma score > 10 (yes/no)	1/0

VISAGE = visual pursuit, swallowing, age, Glasgow for extubation.

Annexe 4

Lésion diffuse type I	Pathologie intracrânienne non visible à la TDM
Lésion diffuse type II	Déplacement ligne médiane 0-5mm Citernes mésencéphaliques visibles Et/ou lésion dense inférieure à 25 cc
Lésion diffuse type III	Déplacement ligne médiane 0-5mm Citernes comprimées ou absentes Pas de lésion dense de plus de 25 cc
Lésion diffuse de type IV	Déplacement ligne médiane > 5mm Pas de lésion dense de plus de 25 cc
Lésion de masse chirurgicale (V)	Toute lésion évacuée chirurgicalement
Lésion de masse non chirurgicale (VI)	Toute lésion dense > 25cc non évacuée chirurgicalement

Annexe 5

CHECK-LIST TRAUMATISE CRÂNIEN GRAVE EN PRE-HOSPITALIER

- Définition** : GSC ≤ 8 à la prise en charge initiale et après correction des fonctions vitales
- Conditionnement** :
 - Scope avec FC, FR, PAS/PAD, SpO2, EtCO2, T°C
 - Hémocue, dextro
 - Respect axe tête-cou-tronc
 - 2 VVP

ACSOS	CIBLE	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	PATIENT
• PAM	> 80 mmHg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	... mmHg
• PAS	> 110mmHg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> mmHg
• SpO2	> 95%	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> %
• EtCO2	35-40mmHg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> mmHg
• T°C	< 37,8°C	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> °C
• Glycémie capillaire	1,4-1,8g/L	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> g/L
• <u>Hémocue</u>	9-10g/dL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> g/dL

THERAPEUTIQUE

- **Amines**
PAM > 80mmHg gamma/kg/min⁻¹
- **Osmothérapie**
 - **SSH**mL
3-6ml/kg en 20min
 - **Mannitol**mL
2-4ml/kg en 20min
- **CGR**CGR
9-10g/dL

ECHOGRAPHIE

- FAST Echo
 - Cardio
 - Pulmonaire
 - Abdominal
- DTC
 - IP
 - Vd
 - Vm

VII. BIBLIOGRAPHIE

-
- ¹ Anatole Harrois, « Traumatisme crânien : de la physiologie à la pratique », s. d., 14.
- ² G. Lafarge et al., « Prise en charge anesthésique du traumatisé crânien », s. d., 18.
- ³ « Épidémiologie des traumatismes crâniens en France et dans les pays occidentaux - Synthèse bibliographique, avril 2016 », s. d., 66.
- ⁴ P Trouiller, « Prise en charge médico-chirurgicale des traumatisés crâniens graves à la phase aiguë - Early management of traumatic brain injury », 2006, 6.
- ⁵ E. J. MacKenzie et al., « Functional Recovery and Medical Costs of Trauma: An Analysis by Type and Severity of Injury », *The Journal of Trauma* 28, n° 3 (mars 1988): 281-97, <https://doi.org/10.1097/00005373-198803000-00003>.
- ⁶ J. -F. Mathé, I. Richard, et J. Rome, « Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins », *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 24, no 6 (1 juin 2005): 688-94, <https://doi.org/10.1016/j.annfar.2005.03.029>.
- ⁷ Uttam K. Bodanapally et al., « Imaging of Traumatic Brain Injury », *Radiologic Clinics of North America* 53, n° 4 (juillet 2015): 695-715, <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2015.02.011>.
- ⁸ Lawrence F. Marshall et al., « A New Classification of Head Injury Based on Computerized Tomography », *Journal of Neurosurgery* 75, no Supplement (1 novembre 1991): S14-20, <https://doi.org/10.3171/sup.1991.75.1s.0s14>.
- ⁹ M. W. Hills et S. A. Deane, « Head Injury and Facial Injury: Is There an Increased Risk of Cervical Spine Injury? », *The Journal of Trauma* 34, no 4 (avril 1993): 549-53; discussion 553-554.
- ¹⁰ O. Moeschler, G. Boulard, et P. Ravussin, « Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) », *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 14, no 1 (1 janvier 1995): 114-21, [https://doi.org/10.1016/S0750-7658\(05\)80159-5](https://doi.org/10.1016/S0750-7658(05)80159-5).
- ¹¹ K. Tazarourte et al., « Prise en charge des traumatisés crâniens graves », *EMC - Médecine* 2, no 6 (décembre 2005): 605-16, <https://doi.org/10.1016/j.emcmed.2005.08.006>.
- ¹² R. M. Chesnut et al., « The Role of Secondary Brain Injury in Determining Outcome from Severe Head Injury », *The Journal of Trauma* 34, n° 2 (février 1993): 216-22, <https://doi.org/10.1097/00005373-199302000-00006>.
- ¹³ Cherisse Berry et al., « Redefining Hypotension in Traumatic Brain Injury », *Injury* 43, n° 11 (novembre 2012): 1833-37, <https://doi.org/10.1016/j.injury.2011.08.014>.
- ¹⁴ Megan Brenner et al., « Traditional Systolic Blood Pressure Targets Underestimate Hypotension-Induced Secondary Brain Injury », *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 72, n° 5 (mai 2012): 1135-39, <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31824af90b>.

-
- ¹⁵ John H. Chi et al., « Prehospital Hypoxia Affects Outcome in Patients with Traumatic Brain Injury: A Prospective Multicenter Study », *The Journal of Trauma* 61, n° 5 (novembre 2006): 1134-41, <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000196644.64653.d8>.
- ¹⁶ Thomas Geeraerts et al., « Posttraumatic Brain Vulnerability to Hypoxia-Hypotension: The Importance of the Delay between Brain Trauma and Secondary Insult », *Intensive Care Medicine* 34, n° 3 (1 mars 2008): 551-60, <https://doi.org/10.1007/s00134-007-0863-0>.
- ¹⁷ Christopher K. Willie et al., « Integrative Regulation of Human Brain Blood Flow », *The Journal of Physiology* 592, n° 5 (1 mars 2014): 841-59, <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2013.268953>.
- ¹⁸ J. P. Muizelaar et al., « Adverse Effects of Prolonged Hyperventilation in Patients with Severe Head Injury: A Randomized Clinical Trial », *Journal of Neurosurgery* 75, n° 5 (novembre 1991): 731-39, <https://doi.org/10.3171/jns.1991.75.5.0731>.
- ¹⁹ G. van den Berghe et al., « Intensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients », *The New England Journal of Medicine* 345, n° 19 (8 novembre 2001): 1359-67, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa011300>.
- ²⁰ Carole Ichai et Jean-Charles Preiser, « International recommendations for glucose control in adult non diabetic critically ill patients », *Critical Care* 14, n° 5 (2010): R166, <https://doi.org/10.1186/cc9258>.
- ²¹ G Boulard, « Sodium, osmolarité plasmatique et volume cérébral1Travail présenté aux XXIIes Journées de l'Association de neuroanesthésie-réanimation de langue française, Dijon, 23-24 novembre 2000. », *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 20, no 2 (1 février 2001): 196-202, [https://doi.org/10.1016/S0750-7658\(00\)00283-5](https://doi.org/10.1016/S0750-7658(00)00283-5).
- ²² Thomas Geeraerts et al., « Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures) », *Anesthésie & Réanimation* 2, n° 6 (décembre 2016): 431-53, <https://doi.org/10.1016/j.anrea.2016.09.007>.
- ²³ J S David' et al., « Traumatismes craniens graves : effets de la ventilation mbcanique prbhospitalike sur la capnie », s. d., 5.
- ²⁴ K_Tazarourte et B Vigué, « PRISE EN CHARGE PRE-HOSPITALIERE DU TRAUMATISME CRANIEN », s. d., 12.
- ²⁵ Andrés Esteban et al., « Evolution of Mortality over Time in Patients Receiving Mechanical Ventilation », *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 188, n° 2 (15 juillet 2013): 220-30, <https://doi.org/10.1164/rccm.201212-2169OC>.
- ²⁶ Robert C. Rothaar et Scott K. Epstein, « Extubation Failure: Magnitude of the Problem, Impact on Outcomes, and Prevention », *Current Opinion in Critical Care* 9, n° 1 (février 2003): 59-66, <https://doi.org/10.1097/00075198-200302000-00011>.
- ²⁷ J-M. Boles et al., « Weaning from mechanical ventilation », *European Respiratory Journal* 29, n° 5 (1 mai 2007): 1033, <https://doi.org/10.1183/09031936.00010206>.

-
- ²⁸ Arnaud W. Thille, Jean-Christophe M. Richard, et Laurent Brochard, « The Decision to Extubate in the Intensive Care Unit », *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 187, n° 12 (3 mai 2013): 1294-1302, <https://doi.org/10.1164/rccm.201208-1523Cl>.
- ²⁹ Arnaud W. Thille et al., « Easily Identified At-Risk Patients for Extubation Failure May Benefit from Noninvasive Ventilation: A Prospective before-after Study », *Critical Care (London, England)* 20 (26 février 2016): 48, <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1228-2>.
- ³⁰ A. M. Namen et al., « Predictors of Successful Extubation in Neurosurgical Patients », *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 163, n° 3 Pt 1 (mars 2001): 658-64, <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.3.2003060>.
- ³¹ Thomas Godet et al., « Extubation Failure in Brain-Injured Patients: Risk Factors and Development of a Prediction Score in a Preliminary Prospective Cohort Study », *Anesthesiology* 126, n° 1 (janvier 2017): 104-14, <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001379>.
- ³² W. M. Coplin et al., « Implications of Extubation Delay in Brain-Injured Patients Meeting Standard Weaning Criteria », *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 161, n° 5 (mai 2000): 1530-36, <https://doi.org/10.1164/ajrccm.161.5.9905102>.
- ³³ Chiara Robba et al., « Tracheostomy Practice and Timing in Traumatic Brain-Injured Patients: A CENTER-TBI Study », *Intensive Care Medicine* 46, n° 5 (mai 2020): 983-94, <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05935-5>.
- ³⁴ Nasim Ahmed et Yen-Hong Kuo, « Early versus Late Tracheostomy in Patients with Severe Traumatic Head Injury », *Surgical Infections* 8, n° 3 (1 juin 2007): 343-48, <https://doi.org/10.1089/sur.2006.065>.
- ³⁵ Usman Tariq Siddiqui et al., « Clinical outcome and cost effectiveness of early tracheostomy in isolated severe head injury patients », *Surgical Neurology International* 6 (23 avril 2015), <https://doi.org/10.4103/2152-7806.155757>.
- ³⁶ Robba et al., « Tracheostomy Practice and Timing in Traumatic Brain-Injured Patients ».
- ³⁷ Thomas Geeraerts et al., « Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures) », *Anesthésie & Réanimation* 2, no 6 (décembre 2016): 431-53, <https://doi.org/10.1016/j.anrea.2016.09.007>.
- ³⁸ K. Tazarourte et al., « Prise en charge des traumatisés crâniens graves », *EMC - Médecine* 2, no 6 (décembre 2005): 605-16, <https://doi.org/10.1016/j.emcmed.2005.08.006>.
- ³⁹ O. Moeschler, G. Boulard, et P. Ravussin, « Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) », *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 14, no 1 (1 janvier 1995): 114-21, [https://doi.org/10.1016/S0750-7658\(05\)80159-5](https://doi.org/10.1016/S0750-7658(05)80159-5).
- ⁴⁰ G. Bouhours, A. Ter Minassian, et L. Beydon, « Traumatismes crâniens graves: prise en charge à la phase initiale », *Réanimation* 15, no 7 (1 décembre 2006): 552-60, <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2006.10.004>.

-
- ⁴¹ R. J. Winchell et D. B. Hoyt, « Endotracheal Intubation in the Field Improves Survival in Patients with Severe Head Injury. Trauma Research and Education Foundation of San Diego », *Archives of Surgery (Chicago, Ill.: 1960)* 132, no 6 (juin 1997): 592-97, <https://doi.org/10.1001/archsurg.1997.01430300034007>.
- ⁴² Sung-Woo Lee et al., « Concordance of End-Tidal Carbon Dioxide and Arterial Carbon Dioxide in Severe Traumatic Brain Injury », *The Journal of Trauma* 67, no 3 (septembre 2009): 526-30, <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3181866432>.
- ⁴³ Elsevier Masson, « Prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves et monitoring avant l'arrivée en centre spécialisé », *EM-Consulte*, consulté le 14 août 2021, <https://www.em-consulte.com/es/article/781753/mp3/prise-en-charge-initiale-des-traumatismes-craniens>.
- ⁴⁴ F Rayehpelardy, E Quoirin, et F Adnet, « La capnographie en préhospitalier: intérêts et limites », *Réanimation* 15, no 7-8 (décembre 2006): 546-51, <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2006.10.006>.
- ⁴⁵ Travis M. Dumont et al., « Inappropriate Prehospital Ventilation in Severe Traumatic Brain Injury Increases In-Hospital Mortality », *Journal of Neurotrauma* 27, no 7 (1 juillet 2010): 1233-41, <https://doi.org/10.1089/neu.2009.1216>.
- ⁴⁶ Bertrand Fauvage, Jacques Albanèse, et Jean-François Payen, « Principes de traitement de l'hypertension intracrânienne », in *La réanimation neurochirurgicale*, éd. par Nicolas Bruder, Patrick Ravussin, et Bruno Bissonnette, *Le point sur ...* (Paris: Springer Paris, 2007), 375-93, https://doi.org/10.1007/978-2-287-68199-8_19.
- ⁴⁷ R. M. Chesnut et al., « The Role of Secondary Brain Injury in Determining Outcome from Severe Head Injury », *The Journal of Trauma* 34, no 2 (février 1993): 216-22, <https://doi.org/10.1097/00005373-199302000-00006>.
- ⁴⁸ Cherisse Berry et al., « Redefining Hypotension in Traumatic Brain Injury », *Injury* 43, no 11 (novembre 2012): 1833-37, <https://doi.org/10.1016/j.injury.2011.08.014>.
- ⁴⁹ Thomas Geeraerts et al., « Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures) », *Anesthésie & Réanimation* 2, no 6 (décembre 2016): 431-53, <https://doi.org/10.1016/j.anrea.2016.09.007>.
- ⁵⁰ J. Sende et al., « Invasive Arterial Blood Pressure Monitoring in an Out-of-Hospital Setting: An Observational Study », *Emergency Medicine Journal: EMJ* 26, no 3 (mars 2009): 210-12, <https://doi.org/10.1136/emj.2008.060608>.
- ⁵¹ K. Tazarourte et al., « Prise en charge des traumatisés crâniens graves », *EMC - Médecine* 2, no 6 (décembre 2005): 605-16, <https://doi.org/10.1016/j.emcmed.2005.08.006>.

⁵² Thomas Geeraerts et al., « Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures) », *Anesthésie & Réanimation* 2, no 6 (décembre 2016): 431-53, <https://doi.org/10.1016/j.anrea.2016.09.007>.

⁵³ F. X. Duchateau et al., « Enquête sur l'utilisation du mannitol en réanimation préhospitalière en Île-de-France », *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 9, no 23 (2004): 879-83, <https://doi.org/10.1016/j.annfar.2004.08.006>.

⁵⁴ J. -P. M Rouxel et al., « Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens », *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 23, no 1 (1 février 2004): 6-14, <https://doi.org/10.1016/j.annfar.2003.09.021>.

⁵⁵ Luis Rafael Moscote-Salazar et al., « Severe Cranioencephalic Trauma: Prehospital Care, Surgical Management and Multimodal Monitoring », *Bulletin of Emergency & Trauma* 4, no 1 (janvier 2016): 8-23.

⁵⁶ « Traumatismes crâniens : deux nouvelles publications de Santé publique France », consulté le 14 août 2021, <https://www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2019/traumatismes-craniens-deux-nouvelles-publications-de-sante-publique-france>.

⁵⁷ K. Tazarourte et al., « Pre-Hospital Transcranial Doppler in Severe Traumatic Brain Injury: A Pilot Study », *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 55, no 4 (avril 2011): 422-28, <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2010.02372.x>.

VIII. 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.

IX. RESUME :

Introduction : La prise en charge des traumatisés crâniens est un problème d'actualité. L'importance de cette pathologie en termes de morbi-mortalité en fait un véritable fléau et un enjeu majeur de santé publique. Il représente la 1^{ère} cause de mortalité de l'adulte jeune. La naissance du concept d'ACSOS a bouleversé la prise en charge de ses patients. Notre étude cherche à analyser la prise en charge des traumatisés crâniens grave en pré-hospitalier, notamment la gestion des ACSOS dans la région de Haute Corse.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude observationnelle, descriptive, rétrospective, mono-centrique réalisée au sein du CH de Bastia lors de la prise en charge pré-hospitalière ainsi que dans le service de réanimation polyvalente des TCG sur une période de deux ans. Nous avons récolté pour chaque patient TCG ayant nécessité une IOT et hospitalisé dans le service de réanimation du CH Bastia, chaque ACSOS en pré-hospitalier. Les données ont été recueillies à partir de dossier médicaux archivés dans le service administratif de réanimation. Nous nous sommes appuyé pour notre travail sur les dernières recommandations de la prise en charge du TCG de la SFAR en 2016.

Résultats : Dans notre étude sur 28 patients, parmi les 16 survivants, 9 (57%) ont présenté des ACSOS définis dans la « normalité ». Parmi les 12 décédés seulement 4 avaient des ACSOS (43%) dans la norme avec un $P = 0.2374$. La différence n'est pas statistiquement significative. Concernant les objectifs secondaires, le délai d'arrivée sur les lieux de l'intervention est en moyenne de 38 min ce qui est concordant avec la littérature actuelle, cependant reste non significatif en fonction de la survie dans notre étude, de plus le temps moyen à la réalisation d'une IOT est de 16min depuis l'arrivée sur les lieux mais reste non significatif en fonction de la survie. Enfin en ce qui concerne les facteurs d'échecs d'extubation nous ne retrouvons pas de différence significative concernant le sexe, l'âge, le sepsis ou encore le choc septique.

Conclusion : Notre étude montre que les recommandations de la SFAR sur la prise en charge pré-hospitalière et notamment des ACSOS sont majoritairement respectés mais ne retrouve pas de résultats significatifs du fait du manque de puissance par défaut d'échantillonnage. Plusieurs axes d'améliorations sont à prendre en compte dans cette étude, améliorer les connaissances sur la pathologie et la gestion avec les objectifs d'ACSOS notamment par l'intermédiaire de fiches mémos. De même que la manipulation du matériel tel que les ventilateurs et leur bon usage afin d'adapter au mieux les paramètres tel que l'EtCO₂ et la SpO₂, ainsi que la pertinence de l'utilisation du DTC.