



HAL
open science

Évaluation des pratiques concernant la prise en charge des traumatisés crâniens graves et modérés en médecine d'urgence préhospitalière

Charlène Mourier

► **To cite this version:**

Charlène Mourier. Évaluation des pratiques concernant la prise en charge des traumatisés crâniens graves et modérés en médecine d'urgence préhospitalière. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03579533

HAL Id: dumas-03579533

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03579533>

Submitted on 18 Feb 2022

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

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

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
par

MOURIER Charlène, Sylvie

Présentée et soutenue publiquement le 22 octobre 2021

**Évaluation des pratiques concernant la prise en charge des traumatisés
crâniens graves et modérés en médecine d'urgence préhospitalière.**

Président du jury : **Monsieur SCHMIDT Jeannot**, Professeur, CHU Clermont-Ferrand, chef du Pôle SAMU-SMUR-Urgences

Directeur de thèse : **Monsieur PIC Daniel**, Docteur, CHU Clermont-Ferrand, chef de service du SAMU SMUR 63

Membres du jury :

Monsieur MOUSTAFA Farès, Docteur, CHU Clermont-Ferrand, chef de service de l'UHCD

Monsieur SAKKA Laurent, Professeur, CHU Clermont-Ferrand, Neurochirurgien

Monsieur JABAUDON-GANDET Matthieu, Professeur, CHU Clermont-Ferrand, Anesthésiste Réanimateur

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
par

MOURIER Charlène, Sylvie

Présentée et soutenue publiquement le 22 octobre 2021

**Évaluation des pratiques concernant la prise en charge des traumatisés
crâniens graves et modérés en médecine d'urgence préhospitalière.**

Président du jury : **Monsieur SCHMIDT Jeannot**, Professeur, CHU Clermont-Ferrand, chef du
Pôle SAMU-SMUR-Urgences

Directeur de thèse : **Monsieur PIC Daniel**, Docteur, CHU Clermont-Ferrand, chef de service
du SAMU SMUR 63

Membres du jury :

Monsieur MOUSTAFA Farès, Docteur, CHU Clermont-Ferrand, chef de service de l'UHCD

Monsieur SAKKA Laurent, Professeur, CHU Clermont-Ferrand, Neurochirurgien

Monsieur JABAUDON-GANDET Matthieu, Professeur, CHU Clermont-Ferrand,
Anesthésiste Réanimateur



UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

**PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE D'AUVERGNE**

: **JOYON** Louis
: **DOLY** Michel
: **TURPIN** Dominique
: **VEYRE** Annie
: **DULBECCO** Philippe
: **ESCHALIER** Alain

**PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE BLAISE PASCAL**

: **CABANES** Pierre
: **FONTAINE** Jacques
: **BOUTIN** Christian
: **MONTEIL** Jean-Marc
: **ODOUARD** Albert
: **LAVIGNOTTE** Nadine

**PRESIDENT DE L'UNIVERSITE et
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE PLENIER
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE RESTREINT
VICE-PRESIDENTE DU CONSEIL D'ADMINISTRATION
VICE-PRESIDENT DE LA COMMISSION DE LA RECHERCHE
VICE PRESIDENTE DE LA COMMISSION DE LA
FORMATION ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES**

: **BERNARD** Mathias
: **DEQUIEDT** Vianney
: **FOGLI** Anne
: **HENRARD** Pierre

: **PEYRARD** Françoise
: **PAQUIS** François



UFR DE MEDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice
: **CHAZAL** Jean

**DOYEN
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE**

: **CLAVELOU** Pierre
: **ROBERT** Gaëlle

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BEYTOUT Jean - BOMMELAER Gilles - BOUCHER Daniel - BUSSIÈRE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques - CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - CITRON Bernard - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DAUPLAT Jacques - DECHELOTTE Pierre - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - DETEIX Patrice - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette - MM. GENTOU Claude - Mme GLANDDIER Phyllis - MM. IRTIUM Bernard - JACQUETIN Bernard - Mme LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LESOURD Bruno - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MARCHEIX Jean-Claude - MICHEL Jean-Luc - MONDIE Jean-Michel - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - RIBAL Jean-Pierre - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mlle VEYRE Annie

PROFESSEURS EMERITES :

MM. AUMAITRE Olivier - BOITEUX Jean-Paul - CHAMOIX Alain - DUBRAY Claude - ESCHALIER Alain - KEMENY Jean-Louis - LABBE André - Mme LAFEUILLE Hélène - MM. LEMERY Didier - LUSSON Jean-René

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. AVAN Paul	Biophysique et Traitement de l'Image
M. DURIF Franck	Neurologie
M. BOIRE Jean-Yves	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option Clinique
M. POULY Jean-Luc	Gynécologie et Obstétrique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENAULT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BAZIN Jean-Etienne	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
M. BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. GILAIN Laurent	O.R.L.
M. LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M. CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M. DAPOIGNY Michel	Gastro-Entérologie
M. LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes

M.	PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M.	SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M.	BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme	DUCLOS Martine	Physiologie
M.	SCHMIDT Jeannot	Médecine d'Urgence
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie
M.	ABERGEL Armando	Hépatologie
Mle	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	RUIVARD Marc	Médecine Interne

1ère CLASSE

M.	CAILLAUD Denis	Pneumo-phtisiologie
M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénérologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
M.	GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M.	TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	RICHARD Ruddy	Physiologie
M.	SAPIN-DEFOUR Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M.	COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme	GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophthalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M.	GUY Laurent	Urologie
M.	TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M.	ANDRE Marc	Médecine Interne
M.	BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M.	CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	COSTES Frédéric	Physiologie
M.	FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme	HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M.	MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme	PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique
M.	RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique
M.	CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M.	DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme	HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M.	POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale

2ème CLASSE

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréi	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M. BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIEZE Romain	Hématologie
M. POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M. SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie
M. EVRARD Bertrand	Immunologie
M. POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie
Mme PHAM DANG Nathalie	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
Mme SARRET Catherine	Pédiatrie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

1ère CLASSE

M. CLEMENT Gilles	Médecine Générale
M. VORILHON Philippe	Médecine Générale

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

2ème CLASSE

Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne	Nutrition Humaine
------------------------------	-------------------

PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne	Médecine Générale
M. CAMBON Benoît	Médecine Générale
M. TANGUY Gilles	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

HORS CLASSE

Mme CHAMBON Martine	Bactériologie Virologie
Mme BOUTELOUP Corinne	Nutrition
Mme FOGLI Anne	Biochimie Biologie Moléculaire
Mle GOUAS Lactitia	Cytologie et Histologie, Cytogénétique

1ère CLASSE

M. MORVAN Daniel	Biophysique et Traitement de l'Image
Mle GOUMY Carole	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. MARCEAU Geoffroy	Biochimie Biologie Moléculaire
Mme MINET-QUINARD Régine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. ROBIN Frédéric	Bactériologie
Mle VERONESE Lauren	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. DELMAS Julien	Bactériologie
Mle MIRAND Audrey	Bactériologie Virologie
M. OUCHCHANE Lemlih	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. LIBERT Frédéric	Pharmacologie Médicale
Mle COSTE Karen	Pédiatrie
Mle AUMERAN Claire	Hygiène Hospitalière
Mme CASSAGNES Lucie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. LEBRETON Aurélien	Hématologie
M. BUISSON Anthony	Gastroentérologie
M. BOUVIER Damien	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. MAQDASY Salwan	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques
Mme NOURRISSON Céline	Parasitologie - Mycologie
Mme PONS Hanaë	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction

2ème CLASSE

M. JABAUDON-GANDET Matthieu	Anesthésiologie – Réanimation Chirurgicale
M. COLL Guillaume	Neurochirurgie
M. GODET Thomas	Anesthésiologie-Réanimation et Médecine Péri-Opératoire
M. LACHAL Jonathan	Pédopsychiatrie
M. MOUSTAFA Farès	Médecine d'Urgence

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES
DE MEDECINE GENERALE**

1ère CLASSE

Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
-----------------------------	-------------------

2ème CLASSE

Mme LAPORTE Catherine	Médecine Générale
-----------------------	-------------------

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

HORS CLASSE

M. BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
M. MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
Mme VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire

CLASSE NORMALE

M. BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mlle AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
Mlle GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M. BIDET Yannick	Oncogénétique
M. DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M. PIZON Frank	Santé Publique
M. SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M. GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
M. LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences – Neuropharmacologie

Mme MARTEIL Gaëlle
M. PINEL Alexandre

Biologie de la Reproduction
Nutrition Humaine

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES

M. BERNARD Pierre
Mme ESCHALIER Bénédicte
Mme RICHARD Amélie
M. TESSIERES Frédéric
Mme ROUGE Laure

Médecine Générale
Médecine Générale
Médecine Générale
Médecine Générale
Médecine Générale

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur Jeannot SCHMIDT,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en présidant mon jury de thèse. Rigueur, perfectionnement et respect sont des valeurs que vous m'avez transmises au cours de ces années d'internat. Je vous remercie de votre disponibilité et de votre écoute dans mes projets. Soyez certain de ma gratitude et de mon profond respect.

À Monsieur le Professeur Laurent SAKKA,

Vous me faites l'honneur d'évaluer mon travail et je vous en remercie. Soyez assuré de mon profond respect.

À Monsieur le Professeur Matthieu JABAUDON-GANDET,

Je suis très honorée de vous compter parmi les membres de ce jury. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

À Monsieur le Docteur Farès MOUSTAFA,

Je te remercie de ta bienveillance et de ton aide pour ce travail, et lors de ces 3 dernières années. Merci de l'attention que tu portes à notre formation, et de ton écoute à notre égard. Trouve ici le témoignage de toute ma gratitude.

À Monsieur le Docteur Daniel PIC,

Je te remercie d'avoir dirigé ce travail malgré son fond et sa forme. Nous n'avons pas encore eu l'occasion de travailler ensemble, et je sais que j'ai beaucoup à apprendre de ton enseignement. J'admire tes capacités de médecin urgentiste et ta maîtrise de cette spécialité. J'espère que ce travail sera tout de même à la hauteur de tes espérances. Sois assuré de ma gratitude et de mon respect.

À mes parents, Franck et Isabelle, merci pour votre soutien sans faille et votre amour. Merci de m'avoir poussée jusqu'au bout dans ce long cursus, d'avoir cru en moi. Merci d'avoir fait de notre famille ce qu'elle est aujourd'hui. Je vous aime.

À mes frères, Jérémy et Alexis, merci de votre patience toutes ces années, de votre soutien et de votre amour. Je suis une sœur chanceuse. Je vous aime.

À Babou, je suis heureuse que tu fasses partie de la famille, je t'embrasse.

À mes grands-parents, Guy, Josiane, Jean Paul, Elyane. Merci pour vos encouragements tout au long de ces années, vous êtes des piliers dans ma vie. Je vous aime.

À ma grand-mère, Chantal, j'aurais souhaité te montrer mon parcours, que tu puisses être fière. Tu nous manques.

À Thierry, Marie Cé, Véro, PJ, Béné et Fred. À tous mes cousins et cousines. Merci de votre présence et de vos encouragements pour cette étape de vie. Je vous embrasse.

À Océane, merci pour toutes ces belles années passées avec toi, et pour toutes les prochaines autres. Tu es une amie d'exception. Un bisou à Jérémy et au petit baby, attendu par tous avec impatience.

À Dudu, Gio, et au Patou. Vous êtes mes rayons de soleil, je n'aurais pas pu rêver mieux comme rencontre, comme collègues et comme amis. Hâte de travailler avec vous du côté des grands.

À Pascal, je te remercie pour ton soutien sans faille dans les bons comme dans les mauvais moments. Je t'embrasse.

À Marine et Coline, comment dire... deux vraies révélations. Nous sommes si différentes mais tellement complémentaires. Que nos planètes s'alignent encore pour de nombreuses années. TUDUDU! Je vous aime.

À tous les internes de ma promo de DESMU : petite promo mais grandes rencontres ! Très heureuse d'avoir fait cet internat à vos côtés. Danny et Pierre j'espère qu'on se retrouvera au pays des vaches ! Luc ne t'en fais pas, on viendra te voir au Puy.

Merci à Ronan et Quentin, des co-internes en or, j'espère garder contact avec vous même à l'autre bout du monde.

À Mathilde et Delphine, merci pour votre soutien ces trois dernières années, merci d'avoir été à mes côtés pour la vie tant professionnelle que personnelle. Vous êtes de vrais modèles.

À Marie Valette, merci pour ton aide et ton soutien. Merci pour les conversations sans fin en garde, merci pour tes fous rires. Allons régler les problèmes de glutination à 3h du mat!

Merci à Bastien alias Baxter pour ton aide, ta patience et ta gentillesse. Même si on se porte la poisse mutuellement, au moins il y a de l'action ! Par contre on dit bien pain au chocolat.

Merci à l'ensemble des équipes des urgences de Clermont, me former à vos côtés fut fort agréable, on se retrouve en mai !

Merci aux médecins de cardiologie et d'USIC de Riom, ce stage à vos côtés a été fort sympathique. Merci à l'équipe des urgences de Riom, toutes ces gardes avec vous ont été un vrai plaisir!

Merci à toute l'équipe de Réanimation neurologique. Ce fut cours mais intense, j'ai énormément appris à vos côtés. Merci pour votre gentillesse et votre patience, merci de votre aide. Ne changez rien.

Merci à l'équipe des urgences d'Aurillac, travailler à vos côtés est un réel plaisir. Vous êtes une équipe de choc, je suis heureuse de débiter mon DJ avec vous !

À mon tuteur Guillaume, merci de m'épauler comme tu le fais. À Jonathan, merci pour ta bienveillance, je suis contente de me former au sein de ton équipe et à tes côtés. À JB le brow broow : dommage que nos chemins se séparent si vite, mes gardes seront bien plus tristounes sans toi. À Seb : Weden est le meilleur ! À Weden : Seb est le meilleur ! Pas de jaloux. Marion et Matthieu ne changez rien, je suis contente de rester à vos côtés. À toute l'équipe paramédicale, vous êtes vraiment une super team !

Aux copains de l'internat d'Aurillac : Jérémy, Camille, Julien, Thomas, Elsa, Axel ; aux voisins de Baysse, et aux collègues de stage. Je suis heureuse d'avoir fait votre rencontre et d'avoir passé ce semestre à vos côtés.

Aux copains de toutes ces longues années et à tous ceux qui auront eu une place, même transitoire, dans ma vie : merci d'avoir fait de ces années ce qu'elles ont été.

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES	16
LISTES DES ABREVIATIONS	17
PREMIÈRE PARTIE	19
1. INTRODUCTION	19
1.1. Le SAMU/ SMUR, son histoire	19
1.2. Les traumatismes crâniens	20
1.2.1. Le score de Glasgow	21
1.2.2. Classification des traumatismes crâniens	24
1.3. Lésions cérébrales	25
1.3.1. Lésions cérébrales primaires	25
1.3.2. Lésions cérébrales scannographiques	25
1.3.3. Lésions cérébrales secondaires	27
1.4. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique	27
1.4.1. La tension artérielle	28
1.4.2. La capnie	29
1.4.3. La glycémie	30
1.4.4. L'hypoxémie	31
1.4.5. La température	31
1.4.6. L'hémoglobine	32
1.5. Signes d'engagement et HTIC	32
2. ÉPIDEMIOLOGIE	33
2.1. Incidence	33
2.2. Population atteinte	33
2.3. Mortalité	34
2.4. Conséquences sociales et économiques	34
DEUXIÈME PARTIE	36
3.1. Rationnel	36
3.1.1. Prise en charge des patients traumatisés crâniens	36
3.1.2. Suivi des patients traumatisés crâniens	37
3.1.3. Littérature	39
3.2. Matériel et méthode	40
3.2.1. Population étudiée	40
3.2.2. Critères de jugement	40
3.2.3. Données recueillies	41
3.2.4. Statistiques	41
3.2.5. Éthique	42
4. RÉSULTATS	42
4.1. Caractéristiques démographiques et cliniques de la population étudiée	43
4.2. Les Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique en préhospitalier	46
4.3. Évaluation des séquelles à la sortie de réanimation	49
4.4. Le suivi des patients à 3 et 6 mois.	53
4.4.1. Étude des séquelles des patients au 3ème mois en fonction des ACSOS	56
4.4.2. Études des séquelles des patients au 6ème mois en fonction des ACSOS	60
4.4.3. Le suivi des patients à M3 et/ou M6	63
5. DISCUSSION	66

5.1.	Les résultats	66
5.1.1.	Une problématique de données manquantes	67
5.1.2.	Une problématique de tension artérielle	68
5.1.3.	Place du doppler transcrânien	70
5.1.4.	Quelles pourraient être les autres mesures à prendre ?	72
5.2.	Limites	74
5.3.	Points forts	75
6.	CONCLUSION	76
	BIBLIOGRAPHIE	77
	ANNEXES	83

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

FIGURES

Figure 1: Lésions cérébrales scannographiques	46
Figure 2 : Relevé des ACSOS en préhospitalier	47
Figure 3: Représentation du pourcentage de patient en fonction de leur EtCO ₂ initiale et finale au cours de la prise en charge préhospitalière	48

TABLEAUX

Tableau I : Principales caractéristiques de la population étudiée	45
Tableau II : Les séquelles en sortie de réanimation, regroupées en grandes catégories	49
Tableau III : Étude de l'influence des ACSOS préhospitalières sur les séquelles en sortie de réanimation	51
Tableau IV: Séquelles au 3ème et 6ème mois, regroupées en grandes catégories	55
Tableau V : Étude de l'influence des ACSOS préhospitalières sur les séquelles au 3ème mois post traumatique.....	58
Tableau VI : Étude de l'influence des ACSOS préhospitalières sur les séquelles au 6ème mois post traumatique.....	61
Tableau VII : Étude de l'influence des ACSOS préhospitalières sur les séquelles au 3ème et/ou 6ème mois.	64

LISTES DES ABREVIATIONS

ACSOS : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique

AVP : Accident de la Voie Publique

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CO₂ : Dioxyde de carbone

CR : Compte Rendu

DTC : Doppler TransCrânien

EtCO₂ : End Tidal CO₂: CO₂ mesuré en fin d'expiration

GCS : Score de Glasgow

GOS : Glasgow Outcome Scale

HED : Hématome Extra Dural

HIP : Hématome Intra Parenchymateux

HSA : Hémorragie Sous Arachnoïdienne

HSD : Hématome Sous Dural

HTA : HyperTension Artérielle

HTIC : HyperTension Intra Crânienne

O₂ : Dioxygène

PaCO₂ : Pression partielle en CO₂ dans le sang artériel

PAS : Pression Artérielle Systolique

PIC: Pression Intra Crânienne

PMSI : Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information

RFE : Recommandations Formalisées d'Experts

SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente

SFAR : Société Française d'Anesthésie Réanimation

SFMU : Société Française de Médecine d'Urgence

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

SRLF : Société de Réanimation de Langue Française

TA : Tension Artérielle

TC : Traumatisme crânien

TCG : Traumatisme Crânien Grave

TCM : Traumatisme Crânien Modéré

TDM : Tomodensitométrie

VSAV : Véhicule de Secours et d'Assistance aux Victimes

PREMIÈRE PARTIE

1. INTRODUCTION

1.1. Le SAMU/ SMUR, son histoire

L'organisation de la médecine d'urgence préhospitalière française a pour spécificité d'engager à tous les niveaux de la prise en charge de l'urgence, de l'appel au centre de régulation à l'intervention sur le terrain, la présence d'un médecin [1].

En France le premier service mobile de réanimation fut créé à Paris par le professeur Maurice Cara lors d'une épidémie de poliomyélite en 1956. Initialement conçu exclusivement pour le transport inter-hospitalier des patients sous assistance respiratoire, il n'a disposé pendant près de 20 ans que d'une seule unité de thérapie intensive mobile pour tout le territoire français. Le médecin chargé du transport tenait aussi le rôle actuel de régulateur du Samu, en discutant avant de partir avec les médecins concernés de la pertinence du transfert. Ces premières expériences étant une réussite, les services hospitaliers ont vu les services mobiles de réanimation se multiplier à travers le pays dès 1965. Cette même année un décret interministériel officialisait les Services Mobiles d'Urgence et de Réanimation attachés aux hôpitaux [2-3].

Le SMUR assure en permanence la prise en charge d'un patient dont l'état requiert une prise en charge médicale urgente et, le cas échéant, après régulation par le SAMU, le transport de ce patient vers un établissement de santé [4].

Le SAMU-SMUR doit faire preuve d'une organisation médicale et logistique rigoureuse, bénéficier de la mise en œuvre des technologies les plus modernes et évaluer leurs pratiques [5].

L'équipe du SMUR est composée selon la législation de 3 personnes au minimum : [6]

- Un médecin ;
- Un infirmier diplômé d'État ;
- Un ambulancier diplômé d'état

Le véhicule peut être :

- Une ambulance de réanimation (AR)
- Un véhicule radio médicalisé (VRM) ou un véhicule médicalisé léger (VML)
- Un hélicoptère ou un avion Evasan (équipé en matériel médical)
- Un bateau dans certaines régions

Afin de coordonner l'activité des SMUR les SAMU naissent en 1968. Ils comportent un centre de réception et de régulation des appels (CRRRA).

1.2. Les traumatismes crâniens

"Une épidémie silencieuse. Un tueur mortel. Un domaine de la médecine où les besoins non satisfaits sont parmi les plus importants. Peut nous frapper tous. Changer des vies pour toujours"

Le traumatisme crânien est défini comme une altération des fonctions cérébrales causée par une force extérieure. Cette force peut être accidentelle ou délibérée, peut résulter d'un coup direct ou de forces dites indirectes telles qu'une accélération/décélération ou un effet de souffle. L'impact peut léser le crâne ou le laisser intact. Quelle que soit le mécanisme ou sa cause, le cerveau subit des dommages dont la gravité s'étend de "mineure" à "critique".

L'étendue totale des dommages n'est pas toujours immédiatement apparente. Des complications mortelles peuvent survenir après des blessures "légères".

Chez les patients souffrant de traumatismes modérés ou graves la mortalité est élevée et pour les survivants l'invalidité à vie est fréquente.

La prise en charge des patients traumatisés crâniens graves dans un centre de neuro-réanimation permet une amélioration de leur pronostic [7-8]. Il a été établi que le pronostic est meilleur lorsque la prise en charge est faite en centre spécialisé même pour un patient ne relevant pas d'un traitement neurochirurgical. Ceci résulte en majeure partie de l'expertise acquise par ces équipes, par la centralisation importante de ces patients, ainsi que par la disponibilité des neurochirurgiens. La difficulté pour les équipes non spécialisées repose donc sur l'identification du patient à transférer.

1.2.1. Le score de Glasgow

L'**échelle de Glasgow**, (*Glasgow Coma Scale*, GCS), est un indicateur de l'état de conscience.

G. Teasdale et B. Jennet sont les auteurs de cette échelle qui fut développée en 1974 à l'institut de neurologie de Glasgow pour les traumatismes crâniens [9].

Il est important d'évaluer le score de Glasgow avant toute sédation/curarisation et après correction d'une hypoglycémie, d'une hypoxie, d'une hypotension artérielle et après maîtrise des VAS et de la ventilation. Il faut également évaluer le GCS avant et après réversion d'un potentiel surdosage médicamenteux.

C'est une échelle allant de 3 (coma profond) à 15 (personne parfaitement consciente), et qui s'évalue sur trois critères :

- Ouverture des yeux ;
- Réponse verbale ;
- Réponse motrice.

Il faut provoquer des stimulations verbales et physiques. Verbalement, l'examineur doit questionner le blessé. Physiquement, afin de stimuler le patient, l'examineur peut effectuer une pression au niveau du trapèze, de l'ongle ou de l'incisure supra orbitaire.

Dans les situations où la réponse motrice est asymétrique, la meilleure réponse doit être retenue pour la cotation.

Il doit également être adapté aux diverses situations, exemple des patients muets ou intubés. Si le patient présente un œdème périorbitaire bilatéral empêchant l'ouverture des yeux, la cotation de la réponse oculaire doit être de 1 [10]. Compte tenu de ces diverses situations, il est impératif de rapporter la composante motrice qui est alors la seule à rester robuste et qui reflète la gravité initiale du traumatisme [7-11-12].

Pour rappel les 3 composantes du score de Glasgow doivent toujours être détaillées dans l'ordre original décrit par Teasdale soit : Ouverture des Yeux - Réponse Verbale - Réponse Motrice (Y-V-M) [7-13-14]. L'examen clinique doit être répété tout au long de la prise en charge du patient [15-16]. La fréquence de cette réévaluation clinique n'est pas clairement définie, elle diffère selon les pays et les avis de leurs experts locaux.

OUVERTURE DES YEUX

SCORE	NATURE DE LA RÉPONSE	EXPLICATIONS
1	Nulle	Aucune ouverture des yeux, même en cas de stimulus douloureux
2	A la douleur	Les yeux sont fermés : ils ne s'ouvrent que lorsqu' un stimulus douloureux est pratiqué
3	A la demande	Les yeux sont fermés : ils ne s'ouvrent que lorsqu' on demande à la personne de le faire
4	Spontanée	Les yeux sont ouverts, le regard est normal

REPONSE VERBALE

SCORE	NATURE DE LA RÉPONSE	EXPLICATIONS
1	Nulle	La personne ne parle pas, aucun son ne sort de sa bouche
2	Incompréhensible	La personne n'émet que des grognements, ou marmonne, spontanément ou à la douleur
3	Inappropriée	Les réponses ne correspondent pas aux questions
4	Confuse	La personne commet des erreurs, se répète
5	Normale	La personne peut citer son nom, le lieu, la date...

REPONSE MOTRICE

SCORE	NATURE DE LA RÉPONSE	EXPLICATIONS
1	Nulle	A la stimulation douloureuse : aucune réaction
2	Extension stéréotypée	À la stimulation douloureuse : extension et rotation interne des membres supérieurs, les paumes se tournent vers l'extérieur : décérébration
3	Flexion stéréotypée	À la stimulation douloureuse : flexion de l'avant-bras sur le bras : décortication
4	Evitement	À la stimulation douloureuse : le bras tente de se soustraire à la douleur, mais de manière peu adaptée ou simplement ébauchée (motricité de retrait faible)
5	Orientée	À la stimulation douloureuse : mouvement adapté de retrait, parfois violent (motricité dite localisatrice, de retrait fort)
6	Aux ordres	Spontanément : répond de manière adaptée aux ordres simples

1.2.2. Classification des traumatismes crâniens

La sévérité des traumatismes crâniens se définit par le GCS.

Traumatisme crânien léger

- GCS compris entre 13 et 15
- Absence de perte de connaissance ou brève perte de connaissance
- Mortalité < 1%
- Excellent pronostic

Traumatisme crânien modéré

- GCS compris entre 9 et 12
- Confus mais capable d'exécuter des ordres simples
- Mortalité < 5%
- Bon pronostic dans la majorité des cas

Traumatisme crânien grave

- GCS compris entre 3 et 8
- Incapable d'exécuter des ordres simples
- Mortalité > 40%
- Survivants avec handicap sévère

À noter que selon les recommandations de la SFAR de 2016 et selon les recommandations du Journal Neurology de 2019, les patients présentant un G13 sont catégorisés comme ayant un traumatisme crânien modéré.

Notre thèse étudiant le travail des urgentistes du CHU de Clermont-Ferrand, la classification utilisée pour nos inclusions sera celle des recommandations de la SFMU.

1.3. Lésions cérébrales

1.3.1. Lésions cérébrales primaires

Les lésions cérébrales primaires correspondent aux lésions initiales, celles produites par le traumatisme.

Un impact direct est responsable de déformations pouvant conduire à des fractures du crâne ou de ruptures des enveloppes qui elles sont responsables d'hématomes.

L'énergie du choc peut se transmettre à l'encéphale sous-jacent et par déplacement de ce dernier à l'intérieur de la boîte crânienne, il entraîne alors une compression et un étirement du parenchyme cérébral et des vaisseaux. Ce phénomène est à l'origine de lésions intraparenchymateuses : HED, HSD, contusion cérébrale, hémorragie sous-arachnoïdienne. Ces dernières sont des lésions axonales et vasculaires diffuses. Elles peuvent siéger dans les hémisphères cérébraux, le corps calleux, le tronc cérébral, et le cervelet. Si l'axone est complètement détruit, il en résulte une interruption de la transmission nerveuse [17-18].

1.3.2. Lésions cérébrales scannographiques

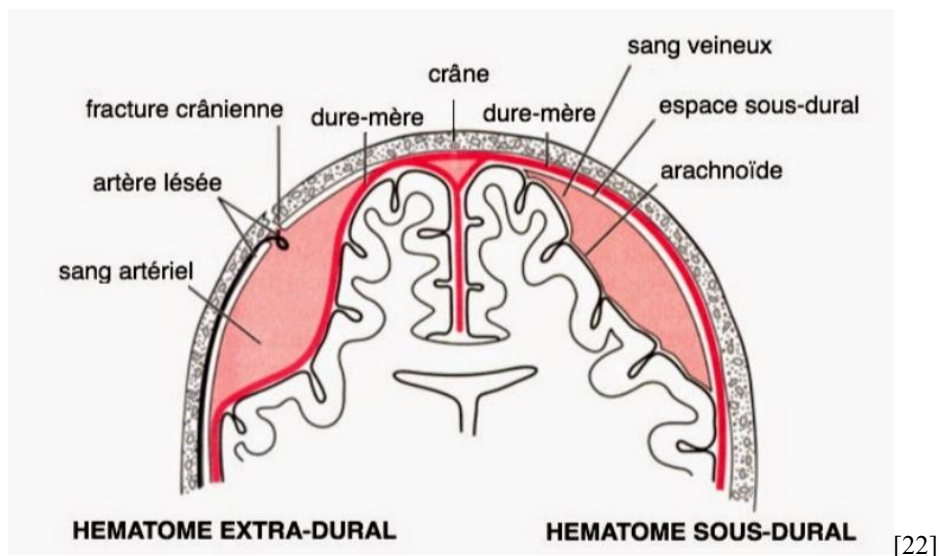
Un scanner cérébral et du rachis cervical doit être réalisé systématiquement et sans délai, chez tout traumatisé crânien grave ou modéré et en cas de coma ou d'anomalie de l'examen neurologique. Sa grande disponibilité fait de la TDM l'examen de premier choix qui permet de faire le diagnostic des lésions primaires. La prise en charge neurochirurgicale et le choix du monitoring en réanimation sont conditionnés par les résultats du scanner initial [19].

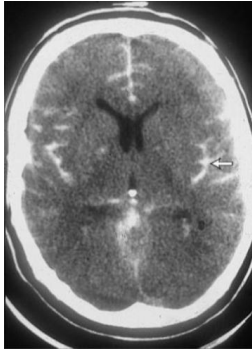
Les facteurs de risques de dissection traumatique des vaisseaux à destination encéphalique doivent amener à faire une exploration des troncs supra-aortiques et des vaisseaux intracrâniens par angiotomodensitométrie [20].

Ces facteurs de risques sont :

- La présence d'une fracture du rachis cervical
- Un examen neurologique avec déficit neurologique focal non expliqué par l'imagerie cérébrale
- Un syndrome de Claude Bernard Horner
- Des fractures faciales Lefort II ou III
- Des fractures de la base du crâne
- Des lésions des tissus mous au niveau du cou

En l'absence de ces facteurs de risques, et compte tenu de la facilité technique de réalisation, il faut probablement élargir les indications d'angiotomodensitométrie notamment chez les patients les plus graves qui ont un examen neurologique souvent peu contributif [21].

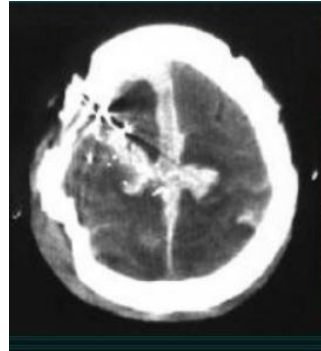




HSA [23]



Contusion cérébrale [24]



Lacération cérébrale [24]



HIP [25]

1.3.3. Lésions cérébrales secondaires

Elles sont intimement liées et se subdivisent en trois types : l'œdème cérébral post-traumatique, les lésions ischémiques cérébrales et la mort cellulaire retardée [17].

Les lésions primaires et les lésions secondaires à type d'œdème cérébral peuvent être à l'origine d'une augmentation de la PIC, elle-même responsable de lésions secondaires.

La pression de perfusion cérébrale (PPC) dépend de la pression artérielle moyenne (PAM) et de la pression intra-crânienne (PIC).

Pour rappel : $PPC = PAM - PIC$

Valeurs physiologiques de la PPC : 50 à 70 mmHg

Valeurs physiologiques de la PIC : 5 à 10 mmHg. La PIC est considérée anormale au-delà de 10 mmHg, un traitement est nécessaire au-delà de 20 mmHg.

1.4. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

Ces agressions correspondent à des facteurs dont le déséquilibre aggrave le pronostic du traumatisé crânien. Il est nécessaire de les repérer et de les corriger [26].

Un meilleur contrôle des voies aériennes, une ventilation contrôlée et une surveillance associant la saturation en oxygène et la capnographie sont nécessaires pour réduire les

ACSOS d'origine respiratoire. Les ACSOS d'origine circulatoire sont plus difficiles à maîtriser, notamment chez le polytraumatisé. Il faut traiter de manière agressive tout épisode d'hypotension artérielle, et en cas d'échec du remplissage vasculaire, le recours aux vasopresseurs doit être précoce [27].

1.4.1. La tension artérielle

L'hypotension artérielle est définie par une pression artérielle systolique < 90 mmHg.

De nombreuses études soulignent qu'un seul épisode d'hypotension de 5 minutes dans les premières heures double la mortalité et majore la morbidité neurologique en diminuant l'hémodynamique cérébrale et en majorant le risque d'ischémie [28-29]. Elles montrent également que la mortalité est dépendante de la pression artérielle systolique à l'admission, avec une augmentation de la mortalité au-dessous de 110 mmHg [30-31-32].

L'objectif en préhospitalier est donc d'avoir une PAS > 110 mmHg afin d'obtenir une PPC correcte ; il est recommandé de contrôler la PAS toutes les 2 minutes [7].

Une hypovolémie, une insuffisance cardiaque, un sepsis, une atteinte médullaire ou une hémorragie peuvent être responsables des hypotensions constatées. Leur prévention est essentielle : pas d'hypnotiques hypotenseurs à l'induction, sédation continue plutôt qu'itérative, lutte contre l'hypovolémie, ventilation contrôlée avec pression positive intermittente basse afin de ne pas gêner le retour veineux.

Le traitement en cas d'hypotension doit être rapide et les amines vasopressives sont le traitement le plus efficace, elles peuvent alors se faire initialement sur une voie veineuse périphérique [7].

Toutefois, la médicalisation des patients semble responsable d'un certain nombre d'épisodes d'hypotension artérielle : une étude s'intéressant à la prise en charge des TCG

par les SMUR montrait que 30% des patients arrivaient à l'hôpital avec une hypotension artérielle qui n'existait pas au début de la prise en charge alors que moins d'un patient sur 4 présentait un choc hémorragique. Les auteurs estimaient que ces hypotensions étaient probablement dues, pour les patients ventilés, à une sédation non titrée et non adaptée à la pression artérielle. De plus, la vasoplégie induite n'avait pas été compensée par l'usage de drogues vasopressives [33-34].

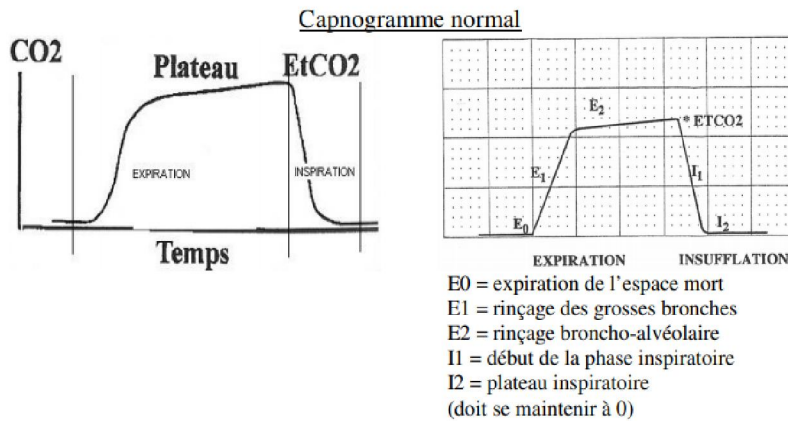
1.4.2. La capnie

Les véhicules du SMUR Clermontois ne sont pas pourvus de biochimie délocalisée. La mesure du CO₂ est donc possible uniquement si le patient est intubé, via les mesures d'EtCO₂.

La surveillance de l'EtCO₂ chez les patients intubés après un traumatisme crânien est primordiale. En premier lieu elle permet de s'assurer du bon placement de la sonde d'intubation et par la suite de rechercher une valeur d' EtCO₂ dans les limites de la normale. Elle permet également, en cas d'hypovolémie profonde par exemple, de détecter une chute du débit cardiaque [7].

Il existe un gradient entre la PaCO₂ et l'EtCO₂ de l'ordre de 5mmHg : $EtCO_2 = PaCO_2 - 5mmHg$. Ce gradient peut atteindre jusqu'à 15mmHg chez les patients ayant une atteinte hémodynamique ou respiratoire sévère, voire même la PaCO₂ et l'EtCO₂ peuvent varier dans le sens opposé [35].

Il faut que le plateau soit clairement identifié sur le monitoring pour que la valeur affichée soit le reflet réel de la PaCO₂.



La vasoréactivité artériolaire cérébrale est étroitement contrôlée par la pression artérielle partielle en CO_2 , reliée à la ventilation alvéolaire : l'hypocapnie entraîne une vasoconstriction et constitue donc un facteur d'ischémie cérébrale [36]. Pour rappel l'hypercapnie est induite par une dépression respiratoire, l'hypocapnie est induite par une hyperventilation spontanée ou induite.

Dans la littérature les objectifs d' EtCO_2 sont fixés à 30-35 mmHg afin d'approcher au mieux les valeurs cible de PaCO_2 .

1.4.3. La glycémie

De nombreuses études observationnelles ont clairement montré qu'au-delà de 1,8–2 g/L l'hyperglycémie aggrave le pronostic neurologique à moyen et long terme ainsi que la mortalité [37-38].

Ce sont les hormones de contre régulation qui induisent initialement une hyperglycémie de stress, puis cette dernière est entretenue par des phénomènes d'insulinorésistance [39]. Elle majore pour certains patients la survenue d'infections et la durée de séjour hospitalier [40].

Considérant ces données, l'hyperglycémie est considérée depuis de nombreuses années comme une des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique nécessitant un traitement.

Cependant le contrôle dit strict < 1,4 g/L n'apporte aucun bénéfice et expose au risque d'hypoglycémie et de crise énergétique cérébrale qui sont potentiellement délétères.

A ce jour il faut recommander un contrôle glycémique modéré chez les TC avec une cible > 1,4 g/L et < 1,8 g/L. Il faut donc effectuer des contrôles glycémiques répétés, il n'est pas recommandé de fréquence, les durées étudiées allant de 30 minutes à 4 heures.

1.4.4. L'hypoxémie

Dans la littérature l'hypoxémie est définie par une saturation en air ambiant < 90%, une apnée ou une cyanose.

Les causes d'hypoxémie à la prise en charge peuvent être dues à une hypoventilation, un traumatisme thoracique ou une inhalation. La durée des épisodes hypoxémiques est un facteur prédictif important de mortalité [41-42].

De ce fait, il est recommandé d'avoir un objectif de saturation supérieur à 90%.

Une association hypotension artérielle - hypoxémie semble particulièrement néfaste avec 75% de mortalité dans certaines études.

1.4.5. La température

Un cerveau agressé est vulnérable à toutes variations de température, on note une modification de la consommation cérébrale en oxygène d'environ 8% pour une variation de la température centrale de 1°. L'hyperthermie augmente le travail cérébral, les causes peuvent être un hypermétabolisme, une réponse au stress ou une infection concomitante.

Dans la littérature, à la prise en charge initiale du patient traumatisé crânien les objectifs de température sont compris entre 35 et 37° [7].

1.4.6. L'hémoglobine

Une anémie peut survenir sur des saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp, etc.). L'hypoxie tissulaire engendrée par l'anémie est responsable d'une ischémie cérébrale.

L'objectif actuel dans les recommandations est une hémoglobine > 10g/L. Cependant, ce seuil transfusionnel est actuellement discuté, en dehors de tout choc hémorragique, lors de la prise en charge en intra hospitalier. En effet, dans les premières heures post critiques, si la transfusion améliore l'oxygénation tissulaire cérébrale il n'a pas été prouvé qu'elle améliore le pronostic neurologique à 6 mois. De plus, elle est responsable d'une augmentation de l'incidence d'évènements thromboemboliques [43]. Dès lors, le seuil transfusionnel du traumatisé crânien pourrait être le même que pour les autres patients soit une hémoglobine entre 8 et 10 g/dL.

1.5. Signes d'engagement et HTIC

Du fait de l'inextensibilité de la boîte crânienne lorsque la pression dans cette dernière augmente jusqu'à un certain seuil elle provoque un engagement du tissu cérébral à travers l'une des barrières intracrâniennes rigides (encoche tentoriale de la tente du cervelet, faux du cerveau, trou occipital) [44]. Cet engagement cérébral peut se traduire par de multiples symptômes. Les plus reconnus et ceux qui doivent être recherchés rapidement sont : la triade de Cushing (bradypnée, bradycardie, HTA) et/ou une anomalie pupillaire (anisocorie ou mydriase bilatérale aréactive).

La surveillance des pupilles du patient est l'élément le plus important à considérer.

A partir du moment où ces signes d'engagement cérébral sont présents et après contrôle des agressions cérébrales secondaires, il convient d'administrer du mannitol 20 % ou du sérum

salé hypertonique (250 mosmol) en 15 à 20 minutes. De nombreuses études ont prouvé l'efficacité de l'osmothérapie. Elle permet une diminution de la pression intracrânienne avec un effet maximal en 10 à 15 minutes pour une durée théorique de 2 à 4 heures, l'objectif recherché étant de rétablir un débit sanguin cérébral suffisant. À dose équi-osmotique (environ 250 mosmoles), le mannitol et le sérum salé hypertonique ont une efficacité comparable pour traiter l'hypertension intracrânienne [45-46]. Toutefois, des effets secondaires existent pour les deux traitements, il est nécessaire de les considérer avant utilisation : le mannitol induit une diurèse osmotique et nécessite une compensation volémique lors de son utilisation et le SSH expose à l'hypermnatrémie et l'hyperchlorémie.

2. ÉPIDEMIOLOGIE

2.1. Incidence

Sur l'échelle mondiale l'incidence des TCG est en baisse dans les pays développés, mais elle augmente dans les pays émergents où il est estimé qu'à moyen terme une famille sur 200 verra un proche victime d'un TCG [47-48].

Les traumatismes crâniens dans leur globalité posent un problème majeur de santé publique, avec une incidence annuelle en Europe estimée à 500 pour 100 000 habitants [49].

En France en 2016, selon une étude basée sur le PMSI qui excluait les patients décédés sur place, l'incidence des TCG et TCM était de 54/100 000 habitants [50].

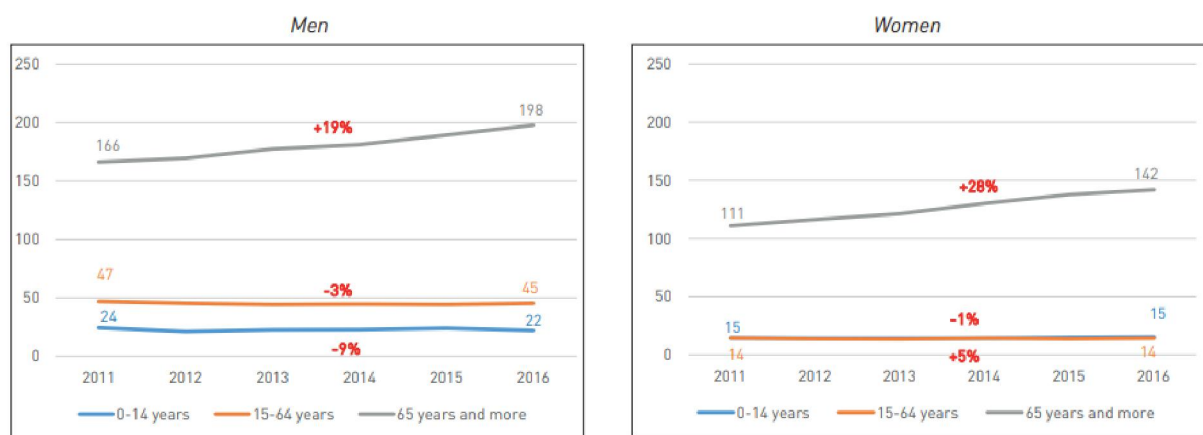
2.2. Population atteinte

L'incidence des TC est en constante diminution chez les sujets de moins de 55 ans, en revanche cette dernière est en augmentation chez les plus de 75 ans, principalement en raison des chutes [51].

L'incidence est plus élevée chez les hommes. Il ressort de certaines études que ces derniers sont plus susceptibles d'être atteints de TC en raison d'un risque plus élevé d'accidents de la route et d'agressions.

Les tranches d'âges les plus impactées sont les moins de 5ans, les 15-24, et les plus de 70 ans.

Temporal trends of age specific rates (per 100,000) of moderate to severe TBI for men and women from 2011 to 2016, PMSI



2.3. Mortalité

Selon les études, la mortalité est estimée à hauteur de 40 à 55% chez les patients victimes de TCG, elle atteint 100 % si une mydriase aréactive est constatée et non traitée, qu'elle soit uni ou bilatérale [49-52].

Il a été démontré qu'au cours des 2 premières heures la moitié des patients traumatisés crâniens graves décèdent.

2.4. Conséquences sociales et économiques

Le traumatisme crânien est inclus dans la grande catégorie des traumatismes, au 3ème rang dans les principales causes de mortalité toutes populations confondues, selon l'OMS. Ils arrivent après les maladies non transmissibles (cardiopathies, accidents vasculaires, BPCO,

démence, diabète, maladies rénales) et les maladies transmissibles (infections des voies respiratoires basses, affections néonatales, maladies diarrhéiques).

Dans la littérature 20 à 60% des survivants retrouvent un état fonctionnel leur permettant un retour au domicile, toutefois, rares sont ceux qui reprennent leur vie antérieure. Les séquelles cognitives importantes mais parfois peu apparentes dues aux TCG ont un lourd retentissement financier et humain sur la société, faisant alors évoquer le terme « d'épidémie silencieuse » [53-54]. Les conséquences sont dramatiques avec perte d'emploi, de logement, rupture des relations familiales, ce qui désocialise probablement chaque année des dizaines de milliers de personnes. La prise en charge médico-sociale des TC est donc très coûteuse alors qu'à l'origine de ces traumatismes, le plus souvent, il y a un accident qui aurait pu être évité par des mesures de prévention adaptées [51].

DEUXIÈME PARTIE

3. ÉTUDE

3.1. Rationnel

3.1.1. Prise en charge des patients traumatisés crâniens

La France bénéficie de services mobiles d'urgence et de réanimation (SMUR) qui permettent l'intervention d'un médecin directement au chevet du patient lors des situations les plus graves. Plusieurs paramètres doivent être rigoureusement surveillés chez les traumatisés crâniens, un défaut de surveillance peut être responsable d'apparition d'ACSOS. Ces ACSOS sont principalement décrites dans la littérature pour un modèle de prise en charge se basant sur les résultats de biologie. Cependant tous les véhicules de SMUR ne sont pas pourvus de biochimie délocalisée, tel est le cas à Clermont Ferrand.

Les traumatismes crâniens font partie intégrante des situations de gravité, leur prise en charge dans les premières heures conditionne la mortalité immédiate et le pronostic ultérieur. Il est donc évident que le transport immédiatement après le traumatisme est un moment d'une très grande importance. Plusieurs études ont analysé les conditions de ce transport et les problèmes liés aux ACSOS rencontrés : hypotension, hypoxémie, modifications de position, modifications de ventilation etc.

Néanmoins il a été démontré par le passé que la prise en charge des traumatismes crâniens en France n'est pas optimale, et notamment au travers de l'étude de 2003 *Medical prehospital rescue in head injury* [34].

Dans cette étude tous les TC admis à l'hôpital de Bicêtre de 1995 à 1999 ont été étudiés rétrospectivement, 304 patients ont été inclus, dont plus des 3/4 étaient des TC graves. Il ressort dans les résultats qu'aucun des patients ayant présenté une mydriase aréactive n'a reçu d'osmothérapie, 43 % des patients n'avaient pas ou peu de séquelles à 6 mois et 45%

étaient décédés. La durée de prise en charge était de 2h55 +/- 1h40. Il en résulte également que l'hypotension artérielle était insuffisamment traitée. Cette étude concluait en expliquant qu'une amélioration de tous les éléments, qu'ils soient médicaux ou organisationnels, pouvait diminuer la trop forte mortalité et améliorer le pronostic neurologique des victimes atteintes de TC.

3.1.2. Suivi des patients traumatisés crâniens

Il faut savoir qu'après un TC modéré à sévère, le rétablissement cognitif au niveau de base ne se produit souvent pas, même après 2 ans.

L'ensemble des TC quel que soit leur gravité est associé à une augmentation des troubles à type de changements d'humeur, de comportement et de cognition. Les troubles peuvent aller jusqu'à la dépression grave, l'agitation importante ou la démence. Environ 40 % des victimes de TC souffrent de deux troubles psychiatriques ou plus, et un pourcentage similaire rapporte un an après le traumatisme une difficulté sur le plan cognitif, émotionnel ou professionnel [55-56].

En plus des syndromes bien définis, des symptômes tels que la fatigue, l'insomnie ou l'apathie se manifestent souvent de manière isolée ou en combinaison avec d'autres symptômes. Compte tenu de ces conséquences importantes, il est licite de surveiller l'évolution des patients suite à un TC.

Dans différentes études, le pronostic à distance du traumatisme est évalué par le Glasgow Outcome Scale (GOS) à six mois. Cette échelle regroupe les victimes de TC par le degré objectif de rétablissement. La première description a été faite en 1975 par Jennett et Bond.

SCORE	CATEGORIE	SYMBOLE
1	DEATH	D
2	VEGETATIVE STATE Unable to interact with environment; unresponsive	VS
3	SEVERE DISABILTY Able to follow commands/ unable to live independently	SD
4	MODARATE DISABILITY Able to live independently ; unable to return to work or school	MD
5	GOOD RECOVERY Able to return to school	GR

Il existe une version étendue plus précise du GOS.

SCORE	CATEGORIE	SYMBOLE
1	DEATH	D
2	VEGETATIVE STATE	VS
3	LOWER SEVERE DISABILITY Needs full assistance in ADL	SD-
4	UPPER SEVERE DISABILITY Needs partial assistance in ADL	SD+
5	LOWER MODERATE DISABILITY Independent but cannot resume wok/school or all previous social activities	MD-
6	UPPER MODERATE DISABILITY Some disability exists, but can partly resume work or previous activities	MD+
7	LOWER GOOD RECOVERY Minor physical or mental defect	GR-
8	UPPER GOOD RECOVERY Full recovery	GR+

La neuroréhabilitation précoce fait partie de la prise en charge du TC en parallèle de l'hospitalisation en réanimation. La Société Française et la Fédération Française de Médecine Physique et de Réadaptation ont mis en place des recommandations (**ANNEXE I**) ainsi que des fiches explicatives à l'intention des proches et des médecins généralistes à remettre à la sortie d'hospitalisation (**ANNEXE II et ANNEXE III**).

3.1.3. Littérature

La SFMU, en collaboration avec la SFAR et la SRLF ont réalisé des recommandations sur la prise en charge des traumatisés crâniens en 1999, puis la SFMU a édité des recommandations sur la prise en charge des TC légers (GCS 13-15) en 2012.

Cependant les récentes recommandations de la SFAR en 2016, rédigées en collaboration avec la SFMU, rappellent les éléments indispensables des prises en charges préhospitalières des TC, nous utiliserons de ce fait ces dernières recommandations dans notre étude.

Il est démontré que l'application de ces « guidelines », dès la phase préhospitalière, réduit la mortalité et améliore le pronostic fonctionnel des patients, mais qu'elle est souvent mal effectuée [57-58].

Dans ce contexte, l'objectif principal de notre étude était d'évaluer les pratiques concernant la prise en charge des traumatisés crâniens graves et modérés en préhospitalier, avec un parallèle aux RFE de 2016.

Nos objectifs secondaires étaient d'évaluer l'influence que peut avoir la prise en charge préhospitalière sur le pronostic des patients à 3 mois et à 6 mois. Le manque de données concernant le suivi des patients inclus ne nous permettant pas de les évaluer à 1 an. Nous étudions également les différentes lésions ainsi que les différentes séquelles dont les traumatismes crâniens peuvent être responsables.

3.2. Matériel et méthode

3.2.1. Population étudiée

Nous avons inclus tous les patients âgés de 18 ans ou plus ayant été pris en charge par le SMUR de Clermont Ferrand entre le 1er octobre 2016 et le 31 Décembre 2020 et ayant un diagnostic préhospitalier de traumatisme crânien grave ou modéré, soit un score de Glasgow compris entre 3 et 12.

Nous avons exclu les patients dont le diagnostic ou la prise en charge thérapeutique a été faite par un autre établissement.

3.2.2. Critères de jugement

Afin d'évaluer l'application des recommandations nous avons identifié comme facteur de jugement principal les pratiques réalisées concernant les ACSOS lors de la prise en charge d'un TC en préhospitalier. Les principales ACSOS comprennent : la température, la glycémie capillaire, la tension artérielle systolique, la saturation, l'EtCO₂.

Nous avons classé les patients en deux groupes selon la gravité de leur traumatisme : un groupe TC modéré et un groupe TC grave. Afin de classer les patients dans le groupe modéré ou grave nous avons utilisé la classification des TC selon le score de Glasgow de la SFMU. (Pour rappel TC grave si GCS <9, TC modéré si GCS compris entre 9 et 12). Tout en sachant que l'élément pronostic principal du GCS reste la cotation d'un score moteur quel que soit le score total final.

Les critères de jugement secondaires étaient la durée d'hospitalisation totale entre l'admission et le jour de sortie de l'hôpital ainsi que les séquelles à 3 et 6 mois en fonction du groupe grave ou modéré et en fonction de chaque élément d'ACSOS. Nous avons également recueilli les lésions cérébrales ainsi que le recours ou non à une neurochirurgie.

3.2.3. Données recueillies

Les données initiales ont été recueillies de manière rétrospective à partir du dossier SAMU des patients, nous avons recueilli l'observation médicale, les paramètres vitaux au cours de la prise en charge, les gestes et traitements réalisés. A savoir : l'âge, le sexe, la cause du TC, le score de Glasgow, l'examen des pupilles, la présence éventuelle de signes d'engagement et l'osmothérapie réalisée, la glycémie, la prise de température, la tension artérielle à la prise en charge et à l'arrivée, la fréquence cardiaque, les valeurs de l'hémocue, les valeurs d'O₂ et d'EtCO₂, l'introduction d'amine, le type de remplissage, la réalisation d'une intubation, le nombre de VVP posées, la réalisation d'une fiche protocole, le mode de transport, la durée de prise en charge et la durée du transport.

Dans un second temps les données de suivi ont été recueillies à partir des dossiers informatisés des patients, avec les différents comptes rendus d'hospitalisation. Nous avons relevé : les comptes rendus d'imagerie, le pH à l'arrivée, les actes effectués en réanimation ou en neurochirurgie, le lieu de sortie des patients, la durée d'hospitalisation ainsi que les séquelles retrouvées à 3 mois et 6 mois lors des consultations de suivi.

Toutes les données recueillies ont été regroupées sur le logiciel "REDCap".

3.2.4. Statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Stata (version 15 ; StataCorp, College Station, Texas, USA), en considérant un risque d'erreur de première espèce bilatéral de 5%. Les variables qualitatives ont été décrites par des effectifs (pourcentages), et les variables quantitatives sous forme de moyenne \pm écart-type ou de médiane [1er quartile ; 3e quartile], au regard de leur distribution statistique. Les séquelles en sortie de réanimation ont été décrites et comparées selon les différents ACSOS (type de

traumatisme crânien, classes de tension artérielle systolique à l'arrivée, classes de glycémie, etc.) par le test du Chi2 ou le test exact de Fisher. Les mêmes analyses ont été réalisées pour les séquelles : à 3 mois post-traumatisme, à 6 mois post-traumatisme et à 3 mois et/ou 6 mois post-traumatisme.

3.2.5. Éthique

Selon la loi française, le caractère rétrospectif de notre étude basée sur dossier ne relève pas de la loi Jardé. Notre étude a été soumise et validée auprès du CNIL du CHU de Clermont-Ferrand sous le numéro E1201115.

4. RÉSULTATS

Entre octobre 2016 et décembre 2020, 129 patients ont pu être inclus. Parmi les centaines de dossiers relatifs aux traumatismes crâniens, 70 d'entre eux mentionnaient un "TC" sans aucun score de Glasgow relevé, ils n'ont donc pas pu être exploités.

Depuis 2018, les différents réseaux de médecine d'urgence (RAMU, REULIAN, RE.NAU, RESUVal, ORU) ont mis en circulation des fiches d'Observation Médicale Préhospitalière du Traumatisé sévère. Elles regroupent des informations et des rappels d'une utilité majeure sur la prise en charge des polytraumatisés. Ces triptyques sont donc une aide précieuse à l'optimisation de la prise en charge d'un patient traumatisé sévère. Cependant sur les 94 patients inclus entre 2018 et 2020, seulement 29 triptyques ont été réalisés, et aucun n'a été rempli de façon exhaustive.

4.1. Caractéristiques démographiques et cliniques de la population étudiée

Les principales caractéristiques des patients sont données dans le **Tableau I**.

La majorité de la population étudiée était masculine avec un ratio de 2.5; l'âge moyen était de 50 ans [+/- 22] avec des extrêmes allant de 18 à 100 ans. Les AVP représentaient la moitié des causes de TC, les chutes étaient la principale cause de la moitié restante. Les autres causes étaient liées à des tentatives de suicide et des agressions; une cause n'était pas connue et n'était donc pas rapportée sur la fiche SMUR.

Concernant la gravité du traumatisme, 87 patients inclus (soit 67,4%) étaient des traumatisés crâniens graves, dont 1/3 avait un score de Glasgow côté à 3/15. Cliniquement 35 traumatisés présentaient des signes d'engagement soit 27% des patients inclus, principalement sous forme d'anisocorie.

A noter qu'à la prise en charge initiale 5 patients présentaient un état d'ACR, 2 sont décédés avant de pouvoir être évacués sur le CHU.

Sur le plan des comorbidités associées au moment des faits, 24 % des patients présentaient une alcoolémie positive et 19,4% bénéficiaient d'un traitement antiagrégant ou anticoagulant.

La prise en charge comportait, pour 69,7 % des patients, la pose de deux voies veineuses périphériques. Sur cette pose de VVP, la quasi-totalité de la population a bénéficié d'un remplissage vasculaire, réalisé par cristalloïdes dans 99,2% des cas. Un patient a eu un remplissage par colloïdes et 11 patients ont eu colloïdes et cristalloïdes.

Il ressort que 68 % de la population étudiée a été intubée, soit la même proportion que celle des TCG.

La durée médiane de prise en charge préhospitalière était de 39 minutes [29 ; 56] , avec un maximum atteignant 2h18. Le transport vers le CHU se faisait majoritairement par voie

terrestre, avec une durée médiane de 13 minutes [9 ; 19], avec un écart allant de moins de 5 minutes à 1 heure. Les principaux services receveurs en phase aiguë étaient la Réanimation Médico Chirurgicale et la Réanimation Neurologique.

Du côté de la prise en charge intrahospitalière, 93 patients sur les 127 transportés au CHU ont bénéficié d'un doppler transcrânien à la phase initiale. Parmi eux 30 présentaient un profil olighémique, soit un nombre comparable à celui des patients avec signes d'engagement clinique et scannographique. A l'imagerie pour 15 % des victimes aucune lésion post traumatique n'était retrouvée. Pour les autres la majorité des lésions intracrâniennes étaient de composante hémorragique et 1 patient sur 2 présentait une fracture du crâne ou du massif facial associée. La **figure 1** regroupe les principales lésions cérébrales retrouvées sur les TDM initiales.

Le pH moyen à l'arrivée était de 7,29 [+/- 0,12].

Dans les suites, 56 patients ont été pris en charge en urgence au bloc de neurochirurgie. La quasi-totalité des patients opérés ont bénéficié d'une pose de capteur de pression intracrânienne.

En médiane les patients restaient 15 jours à l'hôpital [3 ; 39], le parcours classique étant un service de réanimation puis le service de neurochirurgie. Les délais extrêmes allant d'un séjour de moins de 24 heures pour les patients qui décédaient au déchoquage à 1 an et 98 jours pour le cas le plus complexe.

Au total 40 patients seront décédés des suites de leur TC, et parmi les 89 survivants seulement 33 seront aptes à regagner leur domicile dès leur sortie d'hospitalisation. Les autres patients quant à eux seront hospitalisés en SSR ou admis en EHPAD.

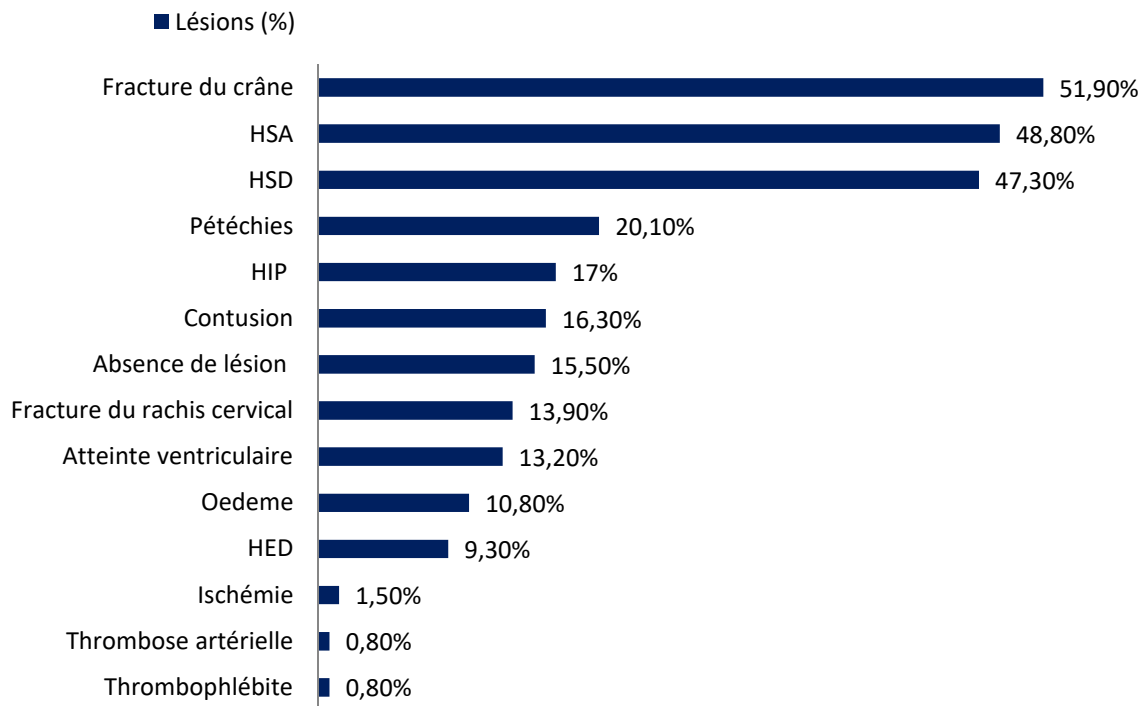
Tableau I : Principales caractéristiques de la population étudiée

	Total (n=129)
Âge (années)	50.4 ± 22.1
Sexe n (%)	
Masculin	93 (72.1)
Cause n (%)	
AVP	64 (50.0)
Chute	49 (38.3)
TS	11 (8.6)
Agression	4 (3.1)
Traumatisme crânien n (%)	
Graves	87 (67.4)
Comorbidités n (%)	
Alcool	31 (24.0)
Antiagrégants	16 (12.4)
Anticoagulants	9 (7.0)
ACR initial	5 (3.9)
Décès avant transport n (%)	2 (1.5)
Dégradation durant le transport n (%)	18 (14.0)
Remplissage n (%)	126 (97.8)
Cristalloïde	125 (99.2)
Colloïde	12 (9.5)
VVP n (%)	
3	3 (2.3)
2	90 (69.7)
1	35 (27.1)
Hémocue n= 115 , moyenne (min-max) en g/dL	13.35 (6.6 -17.7)
Signes cliniques d'engagement	35 (27.1)
Anisocorie	25 (71.4)
Mydriase bilatérale aréactive	10 (28.5)
Intubation n (%)	88 (68.2)
Transport hélicoptéré ou terrestre n (%)	
Terrestre	93 (72.1)
Durée de prise en charge (minutes)	39 [29;56]*
Temps de transport (minutes)	13 [9,19]*
DTC olighémiques au déchocage n (%)	30/93 (32.2)
Engagement à l'imagerie n (%)	32 (24.8)
HTIC n (%)	47 (36.4)
Prise en charge neurochirurgicale en urgence n (%)	56 (43.41)
Pose de capteur de PIC	53 (94.6)
Craniectomie	18 (32.1)
DLE	9 (16.0)
DVE	6 (10.7)
Drainage d'hématome	5 (8.9)
Durée de séjour (jours)	15 [3 ; 39]*
Sortie n (%)	n = 89
Domicile	33 (37.0)
SSR	50 (56.2)
EHPAD	3 (3.3)
Autre service	3 (3.37)
Décès n (%)	40 (31.0)

* en médiane

AVP : accident de la voie publique , TS : tentative de suicide , ACR: arrêt cardiorespiratoire , VVP : voie veineuse périphérique, DTC: doppler transcrânien, HTIC: hypertension intra-crânienne, PIC : pression intra-crânienne, DLE : dérivation lombaire externe, DVE : dérivation ventriculaire externe, SSR : soin de suite et de réadaptation, EHPAD : Établissement d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes

Figure 1: Lésions cérébrales scannographiques



4.2. Les Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique en préhospitalier

Dans ce paragraphe nous étudions de façon observationnelle les résultats de notre objectif principal à savoir la correction des ACSOS en préhospitalier lors d'une intervention sur un patient traumatisé crânien grave ou modéré.

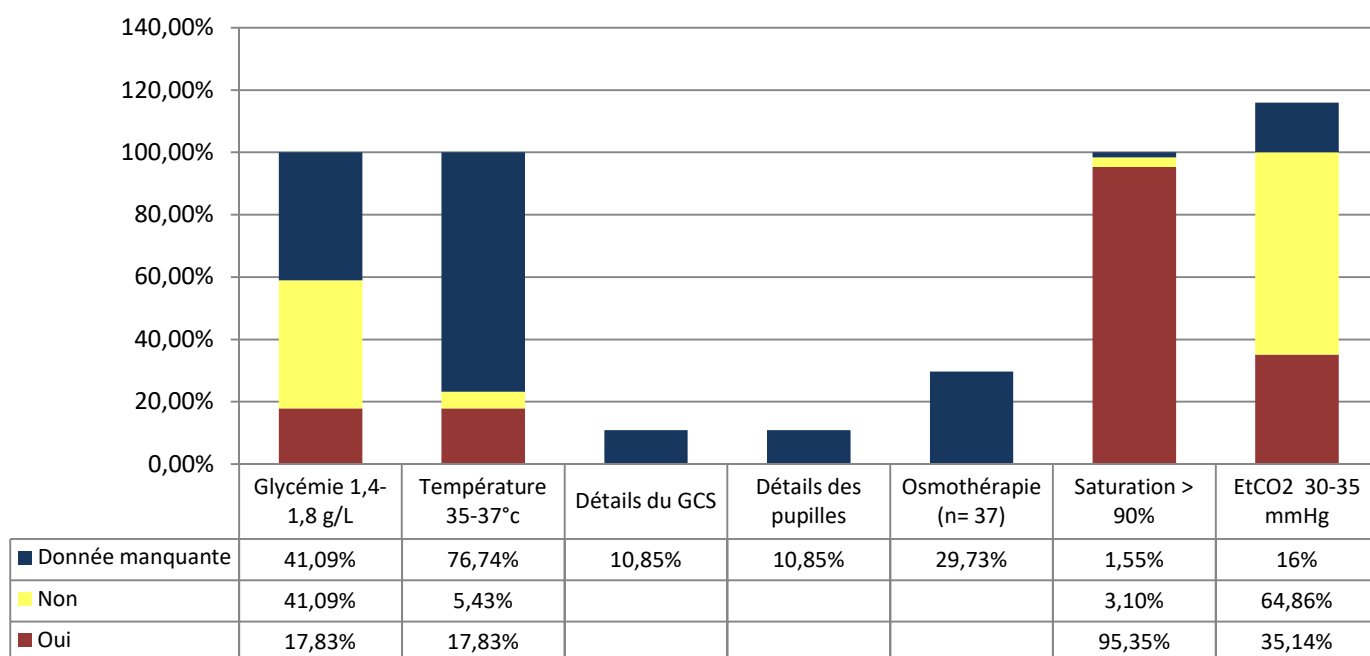
La **Figure 2** résume les principaux ACSOS étudiés dans les RFE de la SFAR. Nous avons catégorisé chacune de ces ACSOS en 3 catégories : "oui" signifie que les valeurs étaient dans les cibles recommandées, "non" signifie que les valeurs étaient en dehors des recommandations. "Donnée manquante" signifie qu'aucune donnée n'était disponible sur les comptes rendus d'intervention.

Sur l'ensemble des prises en charge 41 % des patients n'avaient pas de valeur de glycémie et 76 % n'avaient pas de valeur de température. Il n'y avait pas de détails du score de Glasgow, ou de description de l'examen des pupilles pour environ 11 % de la population étudiée.

Sur les 35 patients présentant des signes cliniques d'engagement cérébral, 11 n'ont pas bénéficié d'une osmothérapie.

Concernant la ventilation, 95% des patients étaient correctement oxygénés avec une saturation > 90%, et sur les 74 valeurs d'EtCO₂ disponibles, 35% étaient dans les valeurs cibles de l'EtCO₂.

Figure 2 : Relevé des ACSOS en préhospitalier



Nous avons étudié les valeurs de la tension artérielle en réalisant 3 groupes de patients, ceux qui étaient hypotendus, donc qui avaient une PAS inférieure à 90 mmHg, ceux qui sont au-dessus de 110 mmHg comme recommandé et enfin, ceux qui ont une PAS entre 90 et 110 mmHg et que nous nommerons la "zone grise".

Au début de la prise en charge, sur la première prise de constantes, il apparaissait qu'une proportion de 12,5% des patients présentaient une PAS < 90 mmHg contre 77% de patients ayant une PAS > 110 mmHg. 10% étaient dans la zone grise.

À l'arrivée au CHU, du moins sur les dernières constantes relevées, 10,32% des patients étaient hypotendus ; 65,87% des patients avaient une PAS > 110 mmHg et 23,8% présentaient une tension artérielle systolique entre 90 et 110 mmHg.

Il existe une relation significative entre la PAS initiale et l'introduction d'amines : 87,50% des patients hypotendus et 17% des patients normotendus ont bénéficié d'un soutien vasopresseur. 30,7% des patients en "zone grise" ont eu des amines.

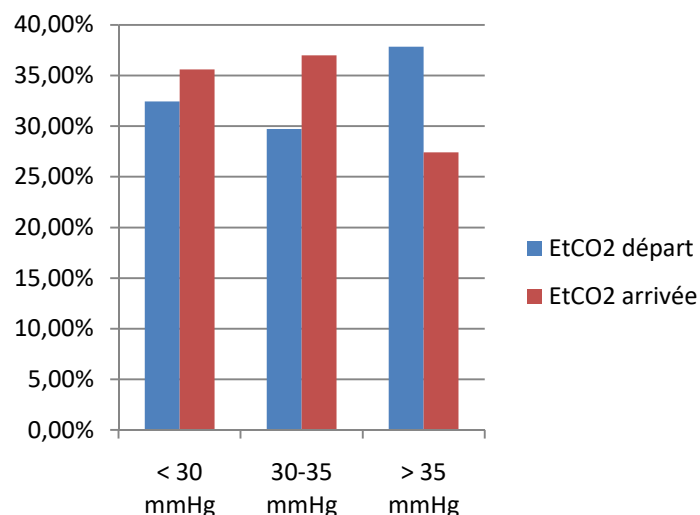
L'EtCO₂ se mesure que si le patient est intubé. Sur les 88 patients intubés 74 (84,09%) ont bénéficié d'un relevé des mesures de l'EtCO₂. Nous avons étudié ces mesures d'EtCO₂ en se basant sur les valeurs de "départ" et "d'arrivée", soit des premières et dernières constantes notées.

Nous avons alors constaté sur les valeurs de départ que la majorité des patients présentaient une EtCO₂ <30 mmHg ou > 35 mmHg.

A l'arrivée, nous notions une nette amélioration de ces valeurs avec une proportion majoritaire à la normocapnie. Toutefois il existait également une tendance à l'hypocapnie.

(Figure 3)

Figure 3 : Représentation du pourcentage de patient en fonction de leur EtCO₂ initiale et finale au cours de la prise en charge préhospitalière



4.3. Évaluation des séquelles à la sortie de réanimation

Deux patients étant décédés durant la prise en charge préhospitalière, l'évaluation des séquelles post traumatiques à la sortie de réanimation a été réalisée sur 127 patients, nous avons utilisé les données recueillies sur les courriers de sortie d'hospitalisation.

Du fait de la multiplicité des symptômes relevés et compte tenu du manque de puissance engendré par de trop faibles cohortes nous avons été contraints de regrouper ces derniers en différentes catégories plus générales. (**Tableau II**)

Tableau II : Les séquelles en sortie de réanimation, regroupées en grandes catégories

Catégories de séquelles	n =127 (100%)
Aucune séquelle	23 (18,40)
État végétatif	7 (5,51)
Retard de réveil	
Syndrome d'éveil sans réponse	
Troubles du comportement	41 (32,28)
Syndrome frontal	
Agitation	
Confusion	
Trouble de l'attention	
Trouble de la mémoire	
Agressivité	
Ralentissement psychomoteur	
Symptômes généraux	19 (14,96)
Céphalées	
Asthénie	
Vertiges	
Déficit neurologique	27 (21,26)
Troubles de l'équilibre	
Parésie	
Plégie	
Paralysie faciale	
Troubles de la déglutition	
Troubles du langage	12 (9,45)
Aphasie	
Dysarthrie	
Tristesse de l'humeur	7 (5,51)

En sortie de réanimation 23 patients sur les 127 inclus étaient considérés comme indemnes de toute séquelle. 7 patients étaient dans un état caractérisé de végétatif.

La moitié des séquelles était représentée par les troubles du comportement et par les déficits neurologiques.

Le **tableau III** étudie l'influence que peut avoir chacune des ACSOS sur la nature et la proportion des séquelles post traumatiques.

Les résultats montraient de façon significative et logique que plus le TC était grave, moins les patients sortaient indemnes de leur hospitalisation (9.41% vs 35.71% $p < 0.001$). Dans la continuité, mais sans avoir de résultats significatifs, les séquelles de type déficit neurologique étaient majoritaires chez les victimes de TCG (24,71% vs 14,29% $p = 0.18$).

Les patients ayant eu un TCM avaient tendance à présenter de façon majoritaire des symptômes plus généraux (10,59% vs 23,81% $p=0.05$), des troubles du langage (8.24% vs 11.90% $p = 0.53$) et une tristesse de l'humeur (3.53% vs 9.52% $p=0.22$). Les autres catégories de séquelles étaient de proportion similaire dans les deux groupes.

Les patients qui présentaient une hypotension à l'arrivée au CHU ont tous gardé des séquelles post traumatique, en revanche 15.66% des patients qui avaient une PAS > 110 mmHg étaient indemnes en sortie de réanimation, ainsi que 30% des victimes avec une tension entre 90 et 110 mmHg ($p=0.05$)

Par ailleurs, pour les patients ayant des retentissements physiques ou psychiques de leur accident, la PAS finale n'influençait pas de façon significative sur la gravité des séquelles ou sur leur proportion qu'ils soient hypotendus ou dans les normes.

Les valeurs de glycémie, ou le fait que la donnée soit manquante, n'avaient pas d'impact significatif sur les séquelles en sortie de réanimation. Les valeurs de température corporelle avaient, elles, un retentissement significatif. Les patients normothermes étaient plus

souvent indemnes que les autres patients (39,13% vs 14,29% vs 13,40% p=0.02), il n'y a cependant pas de différence pour les patients symptomatiques.

Les données qui concernaient la saturation sont peu exploitables compte tenu du fait que la quasi-totalité des patients étaient correctement oxygénés. Sur les 3 patients qui présentaient une saturation en oxygène < 90%, un patient est sorti sans séquelle, un présentait des troubles neurologiques et un des troubles du langage.

L'absence de séquelle était majoritaire chez les patients pour qui l'EtCO₂ était entre 30 et 35 mmHg (15,38% vs 6,38% vs 7,69% p=0.41). Les victimes pour lesquelles les données de l'EtCO₂ étaient manquantes avaient plus de séquelles et notamment plus de symptômes généraux (15,38% vs 6,38% vs 38,46% p= 0.02). Toutefois sans savoir s'il s'agissait de valeurs sur le versant hyper ou hypocapnique.

Tableau III : Étude de l'influence des ACSOS préhospitalières sur les séquelles en sortie de réanimation

Séquelles	Traumatisme crânien			p-value
	Grave n= 85 (%)	Modéré n= 42 (%)		
Aucune séquelle	8 (9,41)	15 (35,71)		<0,001
État végétatif	5 (5,88)	2 (4,76)		1,00
Troubles du comportement	27 (31,76)	14 (33,33)		0,86
Symptômes généraux	9 (10,59)	10 (23,81)		0,05
Déficit neurologique	21 (24,71)	6 (14,29)		0,18
Troubles du langage	7 (8,24)	5 (11,90)		0,53
Tristesse de l'humeur	3 (3,53)	4 (9,52)		0,22
	Tension artérielle systolique à l'arrivée			p-value
	< 90 mmHg n=12 (%)	90 - 110 mmHg n=30 (%)	> 110 mmHg n=83 (%)	
Aucune séquelle	0 (0,00)	9 (30,00%)	13 (15,66%)	0,05
État végétatif	1 (8,33)	1 (3,33%)	5 (6,02%)	0,70
Troubles du comportement	3 (25,00%)	8 (26,67%)	30 (36,14%)	0,55
Symptômes généraux	1 (8,33%)	5 (16,67%)	13 (15,66%)	0,86
Déficit neurologique	0 (0,00%)	7 (23,33%)	20 (24,10%)	0,15
Troubles du langage	0 (0,00%)	1 (3,33%)	6 (7,23%)	0,84
Tristesse de l'humeur	2 (16,67%)	2 (6,67%)	8 (9,60%)	0,64

	Glycémie 1,4-1,8 g/L			
	Oui	Non	Donnée manquante	<i>p-value</i>
	n=23 (%)	n=52 (%)	n=52 (%)	
Aucune séquelle	4 (17,39%)	13 (25,00%)	6 (11,54%)	0,19
État végétatif	0 (0,00%)	4 (7,69%)	3 (5,77%)	0,52
Troubles du comportement	7 (30,43%)	18 (34,62%)	16 (30,77%)	0,90
Symptômes généraux	2 (8,70%)	9 (17,31%)	8 (15,38%)	0,76
Déficit neurologique	3 (13,04%)	9 (17,31%)	15 (28,85)	0,25
Troubles du langage	2 (8,70%)	5 (9,62%)	5 (9,62%)	1,00
Tristesse de l'humeur	2 (8,70%)	4 (7,69%)	1 (1,92%)	0,39
	Température 35-37 °c			
	Oui	Non	Donnée manquante	<i>p-value</i>
	n =23 %	n=7 %	n=97 %	
Aucune séquelle	9 (39,13%)	1 (14,29)	13 (13,40%)	0,02
État végétatif	0 (0,00%)	0 (0,00%)	7 (7,22%)	0,56
Troubles du comportement	6 (26,09%)	1 (14,29%)	34 (35,05%)	0,50
Symptômes généraux	5 (21,74%)	0 (0,00%)	14 (14,43%)	0,42
Déficit neurologique	3 (13,04%)	1 (14,29)	23 (23,71%)	0,61
Troubles du langage	2 (8,70%)	1(14,29)	9 (9,28%)	0,85
Tristesse de l'humeur	1 (4,35%)	1 (14,29)	5 (5,15%)	0,42
	Sat > 90%			
	Oui	Non	Donnée manquante	<i>p-value</i>
	n =122 (%)	n=3 (%)	n=2 (%)	
Aucune séquelle	21 (17,21%)	1 (33,33%)	1 (50,00%)	0,22
État végétatif	7 (5,74)	0 (0,00%)	0 (0,00%)	1,00
Troubles du comportement	40 (32,79%)	1 (33,33%)	0 (0,00%)	1,00
Symptômes généraux	19 (15,57%)	0 (0,00%)	0 (0,00%)	1,00
Déficit neurologique	26 (21,31%)	0 (0,00%)	1 (50,00%)	0,45
Troubles du langage	11 (9,02%)	1 (33,33%)	0 (0,00%)	0,40
Tristesse de l'humeur	7 (5,74)	0 (0,00%)	0 (0,00%)	1,00
	EtCO2 30-35 mmHg			
	Oui	Non	Donnée manquante	<i>p-value</i>
	n=26 (%)	n=47 (%)	n=13 (%)	
Aucune séquelle	4 (15,38%)	3 (6,38%)	1 (7,69%)	0,41
État végétatif	2 (7,69%)	4 (8,51%)	0 (0,00%)	0,73
Troubles du comportement	12 (46,15%)	12 (25,53%)	5 (38,46%)	0,19
Symptômes généraux	4 (15,38%)	3 (6,38%)	5 (38,46%)	0,02
Déficit neurologique	6 (23,08%)	11 (23,40%)	5 (38,46%)	0,52
Troubles du langage	3 (11,54%)	5 (10,64%)	0 (0,00%)	0,68
Tristesse de l'humeur	1 (3,85%)	1 (2,13%)	1 (7,69%)	0,57

4.4. Le suivi des patients à 3 et 6 mois.

Au CHU de Clermont Ferrand, le plus souvent les patients sont convoqués par les Neurochirurgiens, qui organisent des suivis à M3 puis les revoient en fonction de l'évolution de la clinique et de l'imagerie. Les différentes études qui concernent les traumatisés crâniens recommandent également un suivi à M6.

Cependant parmi nos patients inclus 31,5% n'ont pas eu de suivi à M3 et 47,24% n'ont pas eu de suivi à M6. Ce manque de données a rendu difficile l'interprétation de nos résultats, et de ce fait nous avons exploité les résultats à M3, à M6 mais également en regroupant les patients qui présentaient des séquelles à M3 et/ou M6.

Là encore nous avons regroupé toutes les séquelles retrouvées sur les comptes rendus en grandes catégories, nous avons également classé chaque patient en fonction de leur GOS à partir des données retrouvées sur le mode de vie en post traumatique. (**Tableau IV**)

Au troisième mois, sur les 87 patients ayant des données de suivi, 7% ne présentaient pas de séquelle. Parmi ceux qui avaient un retentissement physique ou psychique 9,20% étaient considérés comme autonomes, la majorité présentait des troubles du comportement. Le nombre de patients inclus pour l'étude du GOS était de 89 puisque deux patients étaient décédés avant leur hospitalisation et ont été catégorisés en GOS 1 au cours du suivi. Sur ce total, à M3, 46,07 % des patients présentaient un GOS 1, pour les autres victimes la majorité était GOS 3 ou 4 (respectivement 15,73% et 29,21%).

Au sixième mois, pour les 67 patients suivis, 7,46% ne présentaient pas de séquelle et 10,45% étaient considérés comme autonomes. Comme à M3, la catégorie "troubles du comportement" était la plus représentée (25,37%). Aucun patient n'avait de trouble du langage à M6.

Au sixième mois, sur les 69 patients étudiés, 59,42% étaient classés GOS 1 signifiant que certains patients sont décédés entre M3 et M6. Les catégories GOS 2, GOS 3 et GOS 4 ont vu leur pourcentage diminuer entre le troisième mois et le sixième mois (respectivement 2,25% vs 1,45% ; 15,73% vs 10,14% ; 29,21% vs 20,29%) tandis que la catégorie GOS 5 passait de 6,74% à M3 à 8,70% à M6.

Tableau IV: Séquelles au 3ème et 6ème mois, regroupées en grandes catégories

Séquelles à M3	n = 87 (68,50%)
Aucune séquelle	6 (6,90)
Autonomie	8 (9,20)
État végétatif ou décès	3 (3,45)
Troubles du comportement	28 (32,18)
Symptômes généraux	11 (12,64)
Déficit neurologique	16 (18,39)
Troubles psychologiques [‡]	10 (11,49)
Troubles du langage	5 (5,75)
GOS à M3	n = 89 *
GOS 1	41 (46,07)
GOS 2	2 (2,25)
GOS 3	14 (15,73)
GOS 4	26 (29,21)
GOS 5	6 (6,74)
Séquelles à M6	n = 67 (52,76%)
Aucune séquelle	5 (7,46)
Autonomie	7 (10,45)
État végétatif ou décès	1 (1,49)
Troubles du comportement	17 (25,37)
Symptômes généraux	8 (11,94)
Déficit neurologique	6 (8,96)
Troubles psychologiques [‡]	1 (1,49)
Troubles du langage	0 (0,00)
GOS à M6	n = 69 *
GOS 1	41 (59,42)
GOS 2	1 (1,45)
GOS 3	7 (10,14)
GOS 4	14 (20,29)
GOS 5	6 (8,70)
Séquelles à M3 et/ou M6	n = 88 (69,29%)
Aucune séquelle	3 (3,41)
Autonomie	13 (14,77)
État végétatif ou décès	3 (3,41)
Troubles du comportement	28 (31,82)
Symptômes généraux	14 (15,91)
Déficit neurologique	17 (19,32)
Troubles psychologiques [‡]	11 (12,50)
Troubles du langage	5 (5,68)
GOS à M3 et/ou M6[§]	n = 90 *
GOS 1	41 (45,56)
GOS 2	2 (2,22)
GOS 3	14 (15,56)
GOS 4	26 (28,89)
GOS 5	7 (7,78)

* 2 patients sont décédés avant leur hospitalisation et sont donc catégorisés dans le GOS 1 lors du suivi, au même titre que les patients décédés à l'Hôpital ou lors du suivi

‡ Cette catégorie inclut la mise sous sauvegarde de justice

§ Les patients sont classés en fonction du GOS le plus défavorable à M3 ou à M6

4.4.1. Étude des séquelles des patients au 3ème mois en fonction des ACSOS

Comme pour les séquelles en sortie de réanimation nous les avons comparées avec les différentes ACSOS. (**Tableau V**)

Les traumatisés crâniens modérés étaient plus indemnes que les TCG à 3 mois (4,76% vs 12,50% $p=0.24$); de même ils présentaient une meilleure autonomie (6,35% vs 16,67% $p=0.21$).

Les patients traumatisés crâniens modérés présentaient plus de troubles du comportement (28,57% vs 41,67% $p=0.24$) et de symptômes généraux (7,94% vs 25,00% $p=0.06$). En revanche les troubles psychologiques et/ou la mise sous sauvegarde de justice étaient prédominants chez les traumatisés sévères (14,29% vs 4,17% $p=0.27$).

La différence entre les deux groupes était significative pour la catégorie de GOS : à trois mois 56,92% des TCG étaient GOS 1 contre 16,67% pour les TCM ($p=0.003$). Les TCM étaient majoritairement dans la catégorie des GOS 4 (21,54% vs 50,00% $p=0.002$).

Il n'y avait pas de différence significative pour les séquelles en fonction de la tension artérielle. Cependant aucun patient qui présentait une hypotension n'était sorti indemne (0,00% vs 5,56% vs 8,77% $p=0.83$) ou autonome (0,00% vs 5,56% vs 12,28% $p=0.63$). Les symptômes généraux étaient majoritairement constatés dans le groupe TAS entre 90 et 110 mmHg (0,00% vs 27,78% vs 10,53% $p=0.09$).

Les catégories de patients en fonction de leur GOS ne donnaient pas de résultat significatif ($p=0.19$), toutefois 3/4 des patients hypotendus présentaient un GOS 1. (75,00% vs 44,44% vs 38,60%). Les patients en "zone grise" étaient principalement dans les catégories 1 et 4 (respectivement 44,44% et 33,33%) ainsi que les patients normotendus (respectivement 38,60% et 35,09%).

Il n'y avait pas non plus de données significatives pour les groupes "glycémies". Les patients qui présentaient une glycémie dans les normes étaient plus autonome (25,00% vs 6,06% vs 5,26% p=0.08). Néanmoins ils présentaient tous des séquelles. Les résultats étaient similaires pour toutes les autres catégories de séquelles, que les valeurs de glycémie soient dans les normes ou non, ou manquantes.

Les patients présentant une valeur de glycémie dans la cible étaient majoritairement classés dans le groupe GOS 1 (50,00% vs 42,12% vs 46,15% p= 0.47), l'autre moitié étant là encore GOS 4 (43,75% vs 20,59% vs 30,77% p= 0.47).

Les résultats n'étaient pas non plus significatifs pour les groupes "températures". Les patients qui présentaient une température dans les normes recommandées avaient moins de séquelles à M3 (11,11% vs 0,00% vs 6,85% p=0.66), ils étaient classés de façon équivalente dans les groupes GOS 1 et 3 (33,33%), le reste étant GOS 4 ou 5. Les patients qui n'étaient pas dans ces valeurs, sans savoir s'ils étaient hypothermes ou hyperthermes, étaient classés majoritairement en GOS 1 (33,33% vs 60,00% vs 46,67% p=0.77).

Les données des groupes "saturation" étaient là encore peu exploitables. Les patients qui désaturaient avaient tous des séquelles (0.00%), aucun n'était autonome (0,00%) et les 2/3 étaient classés dans la catégorie des GOS 1 (45,88% vs 66,67% vs 0,00% p=0.19).

Il n'y avait pas de différence significative pour les groupes EtCO₂. Les victimes avec des valeurs d'EtCO₂ recommandées étaient plus autonomes à 3 mois que les autres groupes (13,33% vs 5,26% vs 0,00% p=0.47). Plus de la moitié des victimes qui étaient en hypo ou hypercapnie avaient un GOS coté à 1 (40,00% vs 58,97% vs 50,00% p=0.68).

Tableau V : Étude de l'influence des ACSOS préhospitalières sur les séquelles au 3ème mois post traumatique

	Traumatisme Crânien		p-value	
	Grave n=63 (%)	Modéré n=24 (%)		
Aucune séquelle	3 (4,76)	3 (12,50)	0,34	
Autonomie	4 (6,35)	4 (16,67)	0,21	
État végétatif ou décès	1 (1,59)	2 (8,33)	0,18	
Troubles du comportement	18 (28,57)	10 (41,67)	0,24	
Symptômes généraux	5 (7,94)	6 (25,00)	0,06	
Déficit neurologique	12 (19,05)	4 (16,67)	0,77	
Troubles psychologiques [‡]	9 (14,29)	1 (4,17)	0,27	
Troubles du langage	3 (4,76)	2 (8,33)	0,61	
GOS M3	n=65* (%)	n=24 (%)	0,003	
GOS 1	37 (56,92)	4 (16,67)		
GOS 2	1 (1,54)	1 (4,17)		
GOS 3	10 (15,38)	4 (16,67)		
GOS 4	14 (21,54)	12 (50,00)		
GOS 5	3 (4,62)	3 (12,50)		
	Tension Artérielle Systolique à l'arrivée			p-value
	< 90 mmHg n=11 (%)	90 - 110 mmHg n=18 (%)	> 110 mmHg n=57 (%)	
Aucune séquelle	0 (0,00)	1 (5,56)	5 (8,77)	0,83
Autonomie	0 (0,00)	1 (5,56)	7 (12,28)	0,63
État végétatif ou décès	0 (0,00)	0 (0,00)	3 (5,26)	1,00
Troubles du comportement	3 (27,27)	5 (27,78)	20 (35,09)	0,83
Symptômes généraux	0 (0,00)	5 (27,78)	6 (10,53)	0,09
Déficit neurologique	1 (9,09)	3 (16,67)	12 (21,05)	0,84
Troubles psychologiques [‡]	1 (9,09)	4 (22,22)	5 (8,77)	0,30
Troubles du langage	0 (0,00)	2 (11,11)	3 (5,26)	0,63
GOS M3	n =12* (%)	n=18 (%)	n=57 (%)	0,19
GOS 1	9 (75,00)	8 (44,44)	22 (38,60)	
GOS 2	0 (0,00)	0 (0,00)	2 (3,51)	
GOS 3	3 (25,00)	3 (16,67)	8 (14,04)	
GOS 4	0 (0,00)	6 (33,33)	20 (35,09)	
GOS 5	0 (0,00)	1 (5,56)	5 (8,77)	
	Glycémie 1,4-1,6 g/L			p-value
	Oui n=16 (%)	Non n=33 (%)	Donnée manquante n=38 (%)	
Aucune séquelle	0 (0,00)	4 (12,12)	2 (5,26)	0,34
Autonomie	4 (25,00)	2 (6,06)	2 (5,26)	0,08
État végétatif ou décès	0 (0,00)	3 (9,09)	0 (0,00)	0,14
Troubles du comportement	5 (31,25)	10 (30,30)	13 (34,21)	0,94
Symptômes généraux	2 (12,50)	3 (9,09)	6 (15,79)	0,77
Déficit neurologique	2 (12,50)	7 (21,21)	7 (18,42)	0,77
Troubles psychologiques [‡]	2 (12,50)	2 (6,06)	6 (15,79)	0,45
Troubles du langage	1 (6,25)	2 (6,06)	2 (5,26)	1,00
GOS M3	n= 16 (%)	n= 34* (%)	n= 39* (%)	0,47
GOS 1	8 (50,00)	15 (42,12)	18 (46,15)	
GOS 2	0 (0,00)	2 (5,88)	0 (0,00)	
GOS 3	1 (6,25)	6 (17,65)	7 (17,95)	
GOS 4	7 (43,75)	7 (20,59)	12 (30,77)	
GOS 5	0 (0,00)	4 (11,76)	2 (5,13)	

	Température 35-37°C			
	Oui	Non	Donnée manquante	p-value
	n=9 (%)	n=5 (%)	n=73 (%)	
Aucune séquelle	1 (11,11)	0 (0,00)	5 (6,85)	0,66
Autonomie	2 (22,22)	1 (20,00)	5 (6,85)	0,14
État végétatif ou décès	0 (0,00)	0 (0,00)	3 (4,11)	1,00
Troubles du comportement	3 (33,33)	1 (20,00)	24 (32,88)	1,00
Symptômes généraux	1 (11,11)	0 (0,00)	10 (13,70)	1,00
Déficit neurologique	3 (33,33)	1 (20,00)	12 (16,44)	0,44
Troubles psychologiques [¥]	1 (11,11)	0 (0,00)	9 (12,33)	1,00
Troubles du langage	1 (11,11)	0 (0,00)	4 (5,48)	0,59
GOS à M3	n= 9 (%)	n=5 (%)	n=75* (%)	0,77
GOS 1	3 (33,33)	3 (60,00)	35 (46,67)	
GOS 2	0 (0,00)	0 (0,00)	2 (2,67)	
GOS 3	3 (33,33)	0 (0,00)	11 (14,67)	
GOS 4	2 (22,22)	2 (40,00)	22 (29,33)	
GOS 5	1 (11,11)	0 (0,00)	5 (6,67)	

	Saturation > 90%			
	Oui	Non	Donnée manquante	p-value
	n=84 (%)	n=2 (%)	n=1 (%)	
Aucune séquelle	5 (5,95)	0 (0,00)	1 (100,00)	0,07
Autonomie	8 (9,52)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
État végétatif ou décès	3 (3,57)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
Troubles du comportement	27 (32,14)	1 (50,00)	0 (0,00)	0,69
Symptômes généraux	11 (13,10)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
Déficit neurologique	16 (19,05)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
Troubles psychologiques [¥]	10 (11,90)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
Troubles du langage	5 (5,95)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
GOS à M3	n=85* (%)	n=3* (%)	n=1 (%)	0,19
GOS 1	39 (45,88)	2 (66,67)	0 (0,00)	
GOS 2	2 (2,35)	0 (0,00)	0 (0,00)	
GOS 3	13 (15,29)	1 (33,33)	0 (0,00)	
GOS 4	26 (30,59)	0 (0,00)	0 (0,00)	
GOS 5	6 (5,88)	0 (0,00)	1 (100,00)	

	EtCO2 30-35 mmHg			
	Oui	Non	Donnée manquante	p-value
	n=15 (%)	n=38 (%)	n=9 (%)	
Aucune séquelle	0 (0,00)	1 (2,63)	1 (11,11)	0,33
Autonomie	2 (13,33)	2 (5,26)	0 (0,00)	0,47
État végétatif ou décès	0 (0,00)	1 (2,63)	0 (0,00)	1,00
Troubles du comportement	6 (40,00)	11 (28,95)	4 (44,44)	0,55
Symptômes généraux	1 (6,67)	5 (13,16)	1 (11,11)	0,58
Déficit neurologique	5 (33,33)	6 (15,79)	2 (22,22)	0,36
Troubles psychologiques [¥]	3 (20,00)	5 (13,16)	1 (11,11)	0,87
Troubles du langage	2 (13,33)	1 (2,63)	0 (0,00)	0,20
GOS à M3	n=15 (%)	n=39* (%)	n=10* (%)	0,68
GOS 1	6 (40,00)	23 (58,97)	5 (50,00)	
GOS 2	0 (0,00)	1 (2,56)	0 (0,00)	
GOS 3	3 (20,00)	6 (15,38)	1 (10,00)	
GOS 4	6 (40,00)	8 (20,51)	3 (30,00)	
GOS 5	0 (0,00)	1 (2,56)	1 (10,00)	

* 2 patients sont décédés avant leur hospitalisation et sont donc catégorisés dans le GOS 1 lors du suivi, au même titre que les patients décédés à l'Hôpital ou lors du suivi

‡ 1 donnée est manquante pour la Tension artérielle

¥ Cette catégorie inclut la mise sous sauvegarde de justice

4.4.2. Études des séquelles des patients au 6ème mois en fonction des ACSOS

Nous avons organisé les résultats comme pour le suivi à M3. (**Tableau VI**)

A six mois 15,38% des patients traumatisés crâniens modérés ne présentaient aucune séquelle contre 3,56% des traumatisés crâniens graves ($p=0.25$). Là encore les TCM présentaient une meilleure autonomie (15,38% vs 9,26% $p= 0.61$). Cependant par rapport à M3, le pourcentage de TCG autonomes a légèrement augmenté, traduisant une probable récupération des séquelles dans le temps.

Concernant les symptômes généraux la différence est significative entre les deux groupes avec une nette majorité chez les TCM (7,41 vs 30,77 $p=0.04$). Les patients catégorisés GOS 1 à 6 mois étaient toujours majoritairement des TCG (66,07 vs 30,77 $p=0.06$), et les TCM étaient partagés entre GOS 1 et 4 (30,77%).

A M6 comme à M3 aucun patient présentant une hypotension n'était sorti indemne (0,00% vs 3,33% vs 9,30% $p=0.82$) ou autonome (0,00% vs 8,33% vs 13,95% $p=0.62$).

Là non plus les catégories de patients en fonction de leur GOS ne donnaient pas de résultat significatif ($p=0.19$), toutefois moins de victimes présentaient un GOS 1 dans le groupe TAS > 110 mmHg (75,00% vs 44,44% vs 38,60%).

Il n'y avait pas de données significatives ou correctement interprétables pour les groupes "glycémie" ou "température" à 6 mois. Les données des groupes "saturation" et "EtCO₂" étaient similaires à M6 par rapport à M3.

Tableau VI : Étude de l'influence des ACSOS préhospitalières sur les séquelles au 6ème mois post traumatique

	Traumatisme Crânien			<i>p-value</i>
	Grave	Modéré		
	n=54 (%)	n=13 (%)		
Aucune séquelle	3 (3,56)	2 (15,38)		0,25
Autonomie	5 (9,26)	2 (15,38)		0,61
État végétatif ou décès	0 (0,00)	1 (7,69)		0,19
Troubles du comportement	12 (22,22)	5 (38,46)		0,29
Symptômes généraux	4 (7,41)	4 (30,77)		0,04
Déficit neurologique	4 (7,41)	2 (15,38)		0,33
Troubles psychologiques	0 (0,00)	1 (7,69)		0,19
Troubles du langage	0 (0,00)	0 (0,00)		//
GOS M6	n=56* (%)	n=13 (%)		0,06
GOS 1	37 (66,07)	4 (30,77)		
GOS 2	1 (1,79)	0 (0,00)		
GOS 3	5 (8,93)	2 (15,38)		
GOS 4	10 (17,86)	4 (30,77)		
GOS 5	3 (5,36)	3 (23,08)		
	Tension Artérielle Systolique à l'arrivée			<i>p-value</i>
	< 90 mmHg	90 - 110 mmHg	> 110 mmHg	
	n=11 (%)	n=12 (%)	n=43 (%)	
Aucune séquelle	0 (0,00)	1 (8,33)	4 (9,30)	0,82
Autonomie	0 (0,00)	1 (8,33)	6 (13,95)	0,62
État végétatif ou décès	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (2,33)	1,00
Troubles du comportement	3 (27,27)	3 (25,00)	11 (25,58)	1,00
Symptômes généraux	0 (0,00)	1 (8,33)	7 (16,28)	0,48
Déficit neurologique	0 (0,00)	1 (8,33)	5 (11,63)	0,82
Troubles psychologiques	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (2,33)	1,00
Troubles du langage	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	//
GOS M6	n=12* (%)	n=12 (%)	n=43 (%)	0,16
GOS 1	9 (75,00)	8 (66,67)	22 (51,16)	
GOS 2	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (2,33)	
GOS 3	3 (25,00)	0 (0,00)	4 (9,30)	
GOS 4	0 (0,00)	2 (16,67)	12 (27,91)	
GOS 5	0 (0,00)	2 (16,67)	4 (9,30)	
	Glycémie 1,4-1,6 g/L			<i>p-value</i>
	Oui	Non	Donnée manquante	
	n=13 (%)	n=26 (%)	n=28 (%)	
Aucune séquelle	0 (0,00)	3 (11,54)	2 (7,14)	0,61
Autonomie	2 (15,38)	3 (11,54)	2 (7,14)	0,68
État végétatif ou décès	0 (0,00)	1 (3,85)	0 (0,00)	0,58
Troubles du comportement	4 (30,77)	6 (23,08)	7 (25,00)	0,87
Symptômes généraux	2 (15,38)	2 (7,69)	4 (14,29)	0,69
Déficit neurologique	1 (7,69)	3 (11,54)	2 (7,14)	0,86
Troubles psychologiques	0 (0,00)	1 (3,85)	0 (0,00)	0,58
Troubles du langage	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	//
GOS M6	n= 13 (%)	n= 27* (%)	n= 29 *(%)	0,82
GOS 1	8 (61,54)	15 (55,56)	18 (62,07)	
GOS 2	0 (0,00)	1 (3,85)	0 (0,00)	
GOS 3	1 (7,69)	3 (11,11)	3 (10,34)	
GOS 4	4 (30,77)	4 (14,81)	6 (20,69)	
GOS 5	0 (0,00)	4 (14,81)	2 (6,90)	

	Température 35-37°C			p-value
	Oui	Non	Donnée manquante	
	n=4 (%)	n=4 (%)	n=59 (%)	
Aucune séquelle	1 (25,00)	0 (0,00)	4 (6,78)	0,48
Autonomie	0 (0,00)	1 (25,00)	6 (10,17)	0,61
État végétatif ou décès	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (1,69)	1,00
Troubles du comportement	0 (0,00)	1 (25,00)	16 (27,12)	0,81
Symptômes généraux	0 (0,00)	1 (25,00)	7 (11,86)	0,66
Déficit neurologique	0 (0,00)	0 (0,00)	6 (10,17)	1,00
Troubles psychologiques	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (1,69)	1,00
Troubles du langage	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	//
GOS à M6	n= 4 (%)	n=4 (%)	n=61 (%)	0,82
GOS 1	3 (75,00)	3 (75,00)	35 (57,38)	
GOS 2	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (1,64)	
GOS 3	0 (0,00)	0 (0,00)	7 (11,48)	
GOS 4	0 (0,00)	1 (25,00)	13 (21,31)	
GOS 5	1 (25,00)	0 (0,00)	5 (8,20)	
	Saturation > 90% €			p-value
	Oui	Non		
	n=65 (%)	n=2 (%)		
Aucune séquelle	5 (7,69)	0 (0,00)		1,00
Autonomie	7 (10,77)	0 (0,00)		1,00
État végétatif ou décès	1 (1,54)	0 (0,00)		1,00
Troubles du comportement	16 (24,62)	1 (50,00)		0,45
Symptômes généraux	8 (12,31)	0 (0,00)		1,00
Déficit neurologique	6 (9,23)	0 (0,00)		1,00
Troubles psychologiques	1 (1,54)	0 (0,00)		1,00
Troubles du langage	0 (0,00)	0 (0,00)		//
GOS à M6	n=66* (%)	n=3* (%)		0,58
GOS 1	39 (59,09)	2 (66,67)		
GOS 2	1 (1,52)	0 (0,00)		
GOS 3	6 (9,09)	1 (33,33)		
GOS 4	14 (21,21)	0 (0,00)		
GOS 5	6 (9,09)	0 (0,00)		
	EtCO2 30-35 mmHg			p-value
	Oui	Non	Donnée manquante	
	n=12 (%)	n=33 (%)	n=7 (%)	
Aucune séquelle	1 (8,33)	1 (3,03)	1 (14,29)	0,30
Autonomie	2 (16,67)	2 (6,06)	1 (14,29)	0,39
État végétatif ou décès	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	//
Troubles du comportement	3 (25,00)	9 (27,27)	2 (28,57)	1,00
Symptômes généraux	1 (8,33)	3 (9,09)	1 (14,29)	0,81
Déficit neurologique	2 (16,67)	2 (6,06)	0 (0,00)	0,30
Troubles psychologiques	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	//
Troubles du langage	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	//
GOS à M6	n =12 (%)	n=34* (%)	n=8* (%)	0,82
GOS 1	6 (50,00)	23 (67,65)	5 (62,50)	
GOS 2	0 (0,00)	1 (2,94)	0 (00,00)	
GOS 3	2 (16,67)	3 (8,82)	0 (00,00)	
GOS 4	3 (25,00)	5 (14,71)	2 (25,00)	
GOS 5	1 (8,33)	2 (5,88)	1 (12,50)	

* 2 patients sont décédés avant leur hospitalisation et sont donc catégorisés dans le GOS 1 lors du suivi, au même titre que les patients décédés à l'Hôpital ou lors du suivi

‡ 1 donnée est manquante pour la Tension artérielle.

€ La donnée manquante initiale appartient à un patient qui n'a pas eu de suivi à M6

¥ Cette catégorie inclut la mise sous sauvegarde de justice

4.4.3. Le suivi des patients à M3 et/ou M6

Le manque de puissance dû aux trop faibles cohortes de patients nous a fait regrouper les patients qui présentaient des séquelles à M3 et/ou à M6. Cependant le nombre de patients qui présentent les différentes séquelles est sous-estimé puisque tous les patients n'ont pas eu un suivi à M3 et à M6.

La cohorte de patients suivis après regroupement est de 88 victimes, de ce fait les résultats sont similaires voire identiques aux résultats étudiés à M3. (**Tableau VII**)

Tableau VII : Étude de l'influence des ACSOS préhospitalières sur les séquelles au 3ème et/ou 6ème mois.

	Traumatisme Crânien		<i>p-value</i>
	Grave n=63 (%)	Modéré n=25 (%)	
Aucune séquelle	2 (3,17)	1 (4,00)	1,00
Autonomie	7 (11,11)	6 (24,00)	0,18
État végétatif ou décès	1 (1,59)	2 (8,00)	0,19
Troubles du comportement	18 (28,57)	10 (40,00)	0,3
Symptômes généraux	6 (9,52)	8 (32,00)	0,02
Déficit neurologique	13 (20,63)	4 (16,00)	0,77
Troubles psychologiques [¥]	9 (14,29)	2/ (8,00)	0,72
Troubles du langage	3 (4,76)	2 (8,00)	0,62
GOS à M3 et/ou M6	n=65 (%)	n=25 (%)	0,002
GOS 1	37 (56,92)	4 (16,00)	
GOS 2	1 (1,54)	1 (4,00)	
GOS 3	10 (15,38)	4 (16,00)	
GOS 4	14 (21,54)	12 (48,00)	
GOS 5	3 (4,62)	4 (16,00)	

	Tension Artérielle Systolique à l'arrivée			<i>p-value</i>
	< 90 mmHg n =11 (%)	90 - 110 mmHg n=18 (%)	> 110 mmHg n=58 (%)	
Aucune séquelle	0 (0,00)	1 (5,56)	2 (3,45)	0,71
Autonomie	0 (0,00)	2 (11,11)	11 (18,97)	0,31
État végétatif ou décès	0 (0,00)	0 (0,00)	3 (5,17)	1,00
Troubles du comportement	3 (27,27)	5 (27,78)	20 (34,48)	0,83
Symptômes généraux	0 (0,00)	5 (27,78)	9 (15,52)	0,15
Déficit neurologique	1 (9,09)	3 (16,67)	13 (22,41)	0,72
Troubles psychologiques [¥]	1 (9,09)	4 (22,22)	6 (10,34)	0,38
Troubles du langage	0 (0,00)	2 (11,11)	3 (5,17)	0,63
GOS à M3 et/ou M6	n=12^R (%)	n= 18 (%)	n=58 (%)	0,18
GOS 1	9 (75,00)	8 (44,44)	22 (37,93)	
GOS 2	0 (0,00)	0 (0,00)	2 (3,45)	
GOS 3	3 (25,00)	3 (16,67)	8 (13,79)	
GOS 4	0 (0,00)	6 (33,33)	20 (34,48)	
GOS 5	0 (0,00)	1 (5,56)	6 (10,34)	

	Glycémie 1,4-1,6 g/L			<i>p-value</i>
	Oui n=16 (%)	Non n=34 (%)	Donnée manquante n=38 (%)	
Aucune séquelle	0 (0,00)	2 (5,88)	1 (2,63)	0,78
Autonomie	5 (31,25)	4 (11,76)	4 (10,53)	0,16
État végétatif ou décès	0 (0,00)	3 (8,82)	0 (0,00)	0,14
Troubles du comportement	5 (31,25)	10 (29,41)	13 (34,21)	0,91
Symptômes généraux	3 (18,75)	4 (11,76)	7 (18,42)	0,74
Déficit neurologique	2 (12,50)	7 (20,59)	8 (21,05)	0,88
Troubles psychologiques [¥]	2 (12,50)	3 (8,82)	6 (15,79)	0,70
Troubles du langage	1 (6,25)	2 (5,88)	2 (5,26)	1,00
GOS à M3 et/ou M6	n=16 (%)	n=35[*] (%)	n=39[*] (%)	0,36
GOS 1	8 (50,00)	15 (42,86)	19 (46,15)	
GOS 2	0 (0,00)	2 (5,71)	0 (0,00)	
GOS 3	1 (6,25)	6 (17,14)	7 (17,95)	
GOS 4	7 (43,75)	7 (20,00)	12 (30,77)	
GOS 5	0 (0,00)	5 (14,29)	2 (5,13)	

	Température 35-37°c			
	Oui	Non	Donnée manquante	p-value
	n=10 (%)	n=5 (%)	n=73 (%)	
Aucune séquelle	0 (0,00)	0 (0,00)	3 (4,11)	1,00
Autonomie	2 (20,00)	2 (40,00)	9 (12,33)	0,14
État végétatif ou décès	0 (0,00)	0 (0,00)	3 (4,11)	1,00
Troubles du comportement	3 (30,00)	1 (20,00)	24 (32,88)	1,00
Symptômes généraux	1 (10,00%)	1 (20,00)	12 (16,44)	1,00
Déficit neurologique	3 (30,00)	1 (20,00)	13 (17,81)	0,55
Troubles psychologiques [¥]	1 (10,00%)	0 (0,00)	10 (13,70)	1,00
Troubles du langage	1 (10,00%)	0 (0,00)	4 (5,48)	0,62
GOS à M3 et/ou M6	n= 10 (%)	n=5 (%)	n=75*(%)	0,60
GOS 1	3 (30,00)	3 (60,00)	35 (46,67)	
GOS 2	0 (0,00)	0 (0,00)	2 (2,67)	
GOS 3	3 (30,00)	0 (0,00)	11 (14,67)	
GOS 4	2 (20,00)	2 (40,00)	22 (29,33)	
GOS 5	2 (20,00)	0 (0,00)	5 (6,67)	
	Saturation > 90%			
	Oui	Non	Donnée manquante	p-value
	n=85 (%)	n=2 (%)	n=1 (%)	
Aucune séquelle	3 (3,53)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
Autonomie	13 (15,29)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
État végétatif ou décès	3 (3,53)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
Troubles du comportement	27 (31,76)	1 (50,00)	0 (0,00)	0,69
Symptômes généraux	14 (16,47)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
Déficit neurologique	17 (20,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
Troubles psychologiques [¥]	11 (12,94)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
Troubles du langage	5 (5,88)	0 (0,00)	0 (0,00)	1,00
GOS à M3 et/ou M6	n=86* (%)	n=3* (%)	n=1 (%)	0,20
GOS 1	39 (45,35)	2 (66,67)	0 (0,00)	
GOS 2	2 (2,33)	0 (0,00)	0 (0,00)	
GOS 3	13 (15,12)	1 (33,33)	0 (0,00)	
GOS 4	26 (30,23)	0 (0,00)	0 (0,00)	
GOS 5	6 (6,98)	0 (0,00)	1 (100,00)	
	EtCO2 30-35 mmHg			
	Oui	Non	Donnée manquante	p-value
	n=15 (%)	n=38 (%)	n=9 (%)	
Aucune séquelle	0 (0,00)	1 (2,63)	1 (11,11)	0,33
Autonomie	4 (26,67)	3 (7,89)	1 (11,11)	0,21
État végétatif ou décès	0 (0,00)	1 (2,63)	0 (0,00)	1,00
Troubles du comportement	6 (40,00)	11 (28,95)	4 (44,44)	0,55
Symptômes généraux	2 (13,33)	5 (13,16)	1 (11,11)	1,00
Déficit neurologique	6 (40,00)	6 (15,79)	2 (22,22)	0,16
Troubles psychologiques [¥]	3 (20,00)	5 (13,16)	1 (11,11)	0,87
Troubles du langage	2 (13,33)	1 (2,63)	0 (0,00)	0,20
GOS à M3 et/ou M6	n=15 (%)	n=39* (%)	n=10* (%)	0,68
GOS 1	6 (40,00)	23 (58,97)	5 (50,00)	
GOS 2	0 (0,00)	1 (2,56)	0 (0,00)	
GOS 3	3 (20,00)	6 (15,38)	1 (10,00)	
GOS 4	6 (40,00)	8 (20,51)	3 (30,00)	
GOS 5	0 (0,00)	1 (2,56)	1 (10,00)	

* 2 patients sont décédés avant leur hospitalisation et sont donc catégorisés dans le GOS 1 lors du suivi, au même titre que les patients décédés à l'Hôpital ou lors du suivi

✕ 1 donnée est manquante pour la Tension artérielle

¥ Cette catégorie inclut la mise sous sauvegarde de justice

5. DISCUSSION

5.1. Les résultats

L'objectif principal de cette thèse était d'évaluer les pratiques cliniques des urgentistes face aux patients traumatisés crâniens et, à travers elle, permettre aux médecins un renforcement de leur formation continue. Nous avons noté, au cours de cette étude, des approximations concernant ces prises en charges préhospitalières. Les ACSOS majeures, représentées par la tension artérielle et l'oxygénation, étaient globalement bien maîtrisées. En effet 90% des patients arrivaient au CHU avec une PAS > 90mmHg et 97% des patients présentaient une saturation en oxygène $\geq 90\%$. Néanmoins la maîtrise de ces 2 ACSOS, recourant à divers traitements et parfois à l'intubation, se fait au détriment d'exams comme la glycémie capillaire et la température. Seulement 18% des victimes avaient des valeurs de température et de glycémie dans les normes, deux ACSOS fondamentales lors de la prise en charge des patients cérébrolésés.

Cette étude a également permis de mettre en avant un défaut thérapeutique. Quasiment un tiers des patients présentant des signes cliniques d'engagement cérébraux n'ont pas eu d'osmothérapie, pourtant largement indiquée dans ces situations.

Cela met en évidence le rôle majeur de la correction des ACSOS en préhospitalier sur les séquelles post traumatiques et le devenir des patients, en améliorant le résultat de leurs Glasgow Outcome Scale.

Les résultats des GOS, sur les 6 mois de suivi, traduisent une évolution clinique favorable de certaines victimes. Néanmoins, ces résultats manquent de puissance du fait des patients perdus de vue, par non-disponibilité des comptes rendus informatiques. Cette absence de suivi peut s'expliquer de plusieurs façons : premièrement les patients qui ne sont pas passés par la filière classique "réanimation puis neurochirurgie" ne sont pas mis dans la boucle

d'une consultation à distance. De même, quelques patients n'honorent pas leur rendez-vous, ou certains se font suivre dans d'autres établissements. Certains patients ne sont tout simplement pas reconvoqués après la consultation de M3.

Les recommandations préconisent une consultation de suivi à M6 afin d'établir les séquelles post traumatiques, il pourrait donc être intéressant de convoquer de façon systématique et standardisée tout patient ayant été victime d'un traumatisme crânien grave ou modéré.

5.1.1. Une problématique de données manquantes

De nombreux dossiers SMUR n'étaient pas remplis de façon exhaustive. Les données non rapportées ne sont évidemment en rien une perte de chance pour le patient. Cependant devant une donnée manquante la question reste de savoir si l'examen a été effectué et non noté, ou non effectué. Ce manque de report de données peut s'expliquer par le fait que les fiches sont le plus souvent remplies au cours du transport, voire dans le service receveur, et ce à juste titre. Les patients cérébrolésés, tout comme les polytraumatisés, nécessitent une prise en charge rapide. La Golden Hour de A.Cowley consiste, lors de la première heure post traumatique, à diminuer la mortalité par une réanimation optimale avec une stabilisation temporaire des fonctions vitales. « Rendre réflexe, tout ce qui peut l'être ».

Devant ces faits et afin d'optimiser le relevé des données, certaines options comme imprimer de façon systématiques les constantes via le scope, ou impliquer l'informatique avec une connexion entre les scopes de surveillance et des tablettes tactiles, plus faciles d'utilisation que les fiches carbonées, peuvent être intéressantes.

Néanmoins certaines données sont essentielles : à chaque intervention pour laquelle l'urgentiste note "traumatisme crânien" il doit inscrire à la suite un score de Glasgow ainsi

que son détail lorsque ce dernier est différent de 15 ou 3. L'examen des pupilles doit être correctement relevé avec une taille, une réactivité et un comparatif bilatéral.

La glycémie capillaire et la prise de température sont des actes rapides et réalisables par tous les membres de l'équipe, il serait donc licite que ces examens soient plus souvent réalisés afin de corriger au mieux ces deux ACSOS. Sachant que leur correction est également facile à effectuer, à minima pour la température et l'hypoglycémie.

L'hémocue, qui se réalise pourtant de façon identique à une mesure de glycémie, est largement plus réalisée puisque seulement 14 patients n'ont pas de valeurs d'hémoglobine notée.

5.1.2. Une problématique de tension artérielle

Les valeurs de PAM n'apparaissent pas de façon systématique sur les fiches SMUR. De ce fait, les valeurs de tension artérielle ont été étudiées en prenant les valeurs de la PAS et non de la PAM.

Nous avons constaté une diminution de la proportion de patients hypotendus entre le début et la fin de la prise en charge SMUR, néanmoins nous relevons également une diminution du nombre de patients présentant une TAS > 110 mmHg traduisant une chute de la tension au cours du transport. Elle peut être due à un état d'hypovolémie ou aux produits d'anesthésie introduits pour les patients relevant d'une sédation. Que ce soit l'une ou l'autre des causes, voir les deux, les solutions sont à disposition de l'urgentiste.

Lors du transport si la victime nécessite un soutien vasopresseur, il existe une perte de temps lors de la préparation du PSE d'amines, d'autant plus si la victime est conditionnée dans un VSAV (arrêt du transport pour récupération du matériel dans la VML). Cette perte de temps se transforme en perte de chance puisque l'hypotension, même transitoire, génère

des lésions cérébrales secondaires. Il pourrait donc être intéressant que le support tensionnel par vasopresseur soit préparé de façon systématique et ainsi débuté dès les premiers instants de l'hypotension.

- Quel support tensionnel ?

Les recommandations préconisent un remplissage précoce et adapté par cristalloïdes, elles préconisent également une introduction précoce d'amines : phényléphrine et/ou noradrénaline en soutien tensionnel. Aucune étude ne favorise une amine par rapport à une autre en matière d'efficacité ou de survie [59].

- Quels produits d'anesthésie ?

La majorité des inductions ont été réalisées par ETOMIDATE ou KETAMINE, en association avec de la CELOCURINE. Quelques urgentistes ont également utilisé du PENTHOTAL ou du PROPOFOL. Aucune étude n'a rapporté qu'un hypnotique avait fait la preuve de sa supériorité concernant les lésions cérébrales, cependant ces études sont réalisées en intrahospitalier. Elles ne prennent pas en compte les contraintes de l'intervention préhospitalière ni l'instabilité hémodynamique du patient. De ce fait il convient, lors de ces situations, d'éviter tout hypnotique hypotenseur tel que le PENTHOTAL ou le PROPOFOL.

Certaines études ont également démontré que les barbituriques sont responsables d'hypotensions artérielles [60].

Une étude (examen de la littérature), s'est penchée sur les effets de la KETAMINE lors de son utilisation sur les patients neurolésés. Elle rapportait que la pression intracrânienne n'avait pas augmenté pendant l'administration de KETAMINE, il n'y avait également aucun effet

indésirable significatif. En revanche la pression de perfusion cérébrale et la PAM ont augmenté dans deux études. [61]

L'entretien des sédations était réalisé le plus souvent par HYPNOVEL et FENTANYL, quelques fois par PROPOFOL et FENTANYL ou SUFENTANYL.

Les données de la littérature n'ont pas relevé de supériorité sur l'utilisation de l'une ou l'autre de ces thérapeutiques. En revanche elles préconisent que les produits hypnotiques et morphiniques à hautes doses ne doivent pas faire l'objet de bolus, sous peine de provoquer une hypotension artérielle, et donc une diminution de la pression de perfusion cérébrale [62].

En somme lors d'une sédation chez le patient cérébrolésé il faut veiller à préserver l'hémodynamique cérébrale en donnant priorité au contrôle de l'hémodynamique systémique dans le choix des drogues et dans les modalités de leur administration.

5.1.3. Place du doppler transcrânien

Le Doppler transcrânien (DTC) évalue l'hémodynamique cérébrale au niveau de l'artère cérébrale moyenne (ACM) qui représente 60% du flux sanguin cérébral homolatéral.

Il permet de façon rapide et reproductible d'étudier l'influence des modifications des résistances artériolaires sur les vitesses et de détecter une diminution de ces vitesses.

La courbe obtenue en doppler pulsé permet la mesure de la vitesse systolique contemporaine de la systole cardiaque (V_s), la vitesse diastolique (V_d) et l'aire sous la courbe définit la vitesse moyenne (V_m). La mesure de ces vitesses permet de calculer l'index de pulsatilité (IP) : $IP = (V_s - V_d)/V_m$. Sa valeur normale est de $1,0 \pm 0,2$ chez l'adulte.

Il faut noter qu'il n'y a jamais d'erreur par surestimation des vitesses, seulement un risque de sous-estimation (angle d'insonation trop ouvert). L'IP est une valeur indépendante de

l'angle d'insonation, de ce fait une valeur de l'IP normale traduit la normalité d'un DTC quelle que soit la valeur des vitesses. Un IP supérieur à 1,4 associé à une Vd inférieur à 20 cm/s est une urgence hémodynamique cérébrale. C'est le signe d'une augmentation anormale des résistances artérielles cérébrales signant, à PAM et PaCO₂ contrôlées, une hypertension intracrânienne dangereuse [63].

De tels résultats imposent donc la vérification de la PAS (ou PAM), de la réactivité des pupilles et du niveau d'EtCO₂ (une hypocapnie entraînant une vasoconstriction et donc une diminution du débit). La constatation de signes cliniques d'engagement nécessite en urgence l'administration d'une osmothérapie. Si le patient est hypotendu il faut chercher à obtenir une amélioration hémodynamique en combinant un remplissage vasculaire et l'introduction de vasopresseur. Enfin, quelle que soit la correction pratiquée il est intéressant d'en suivre les conséquences par des DTC de contrôle [64, 65, 33].

Dans notre étude nous avons constaté que sur les 127 patients admis au CHU, seuls 93 ont eu un doppler transcrânien, et seulement ceux admis en réanimation. Sur ces 93 dopplers réalisés 30 avaient un profil olighémique.

- Qu'en est-il du DTC aux urgences ?

Une étude réalisée dans une structure d'accueil des urgences montrait qu'une valeur d'IP > 1,4 conjecturait d'une détérioration neurologique secondaire chez des patients victimes d'un traumatisme crânien modéré [66]. Il semblerait donc intéressant d'initier les médecins urgentistes à la pratique du DTC.

- Et en préhospitalier ?

Une étude préliminaire suggère que le DTC pourrait être utile en préhospitalier afin de détecter précocement les patients à haut risque d'ischémie et d'apporter les corrections

nécessaires [67]. Néanmoins la durée d'intervention, qui se veut la plus courte possible, ne permet pas aux urgentistes peu formés aux DTC d'assurer un examen de qualité sans entraîner une perte de temps et de chance pour la victime. Une autre limite est liée aux patients : chez les sujets âgés la fenêtre temporelle n'est pas trouvée dans 5% des cas.

5.1.4. Quelles pourraient être les autres mesures à prendre ?

- Les fiches d'observation

Une des mesures pouvant venir en aide aux urgentistes lors d'une intervention SMUR serait de réadapter les "Observation Médicale Préhospitalière du Traumatisé Sévère". Si ces dernières ont déjà beaucoup d'atouts, notamment avec le tableau pré-rempli des principales données à relever, elles pourraient être optimales en améliorant les rappels d'objectifs des ACSOS.

ACSOS	
Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique	
Hypotension artérielle : PAS < 90 mmHg	Anémie - Hte < 30%
Hypoxémie : PaO ₂ < 60 mmHg	Hypertension artérielle
Hypercapnie : PaCO ₂ > 45 mmHg	Hyperthermie : T° > 38°C
Hypocapnie : PaCO ₂ < 35 mmHg	Hyperglycémie : > 12 mmol/l

Ce petit encart rappelle les ACSOS et les valeurs cibles à atteindre, cependant les objectifs sont notés pour des véhicules ayant la biochimie délocalisée. Il pourrait donc être utile de rappeler ces valeurs en fonction du matériel mis à disposition dans les véhicules du SMUR Clermontois.

Exemple :

Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique

Hypotension artérielle : PAS < 90 mmHg	Objectif PAS > 110 mmHg
Hypoxémie : Saturation < 90%	Objectif de température 35-37°C
Hypercapnie : EtCO ₂ > 35 mmHg	Objectif de glycémie 8-10 mmol/L ou 1,4-1,8 g/L
Hypocapnie : EtCO ₂ < 30 mmHg	Anémie : Hémocue < 7g/dL

- La prévention

L'une des autres mesures majeures est la prévention, toutefois elle reste insuffisamment exploitée.

- La prévention primaire :

Selon l'OMS : "la prévention primaire désigne l'ensemble des actes destinés à diminuer l'incidence d'une maladie ou d'un problème de santé, donc à réduire l'apparition des nouveaux cas dans une population saine par la diminution des causes et des facteurs de risque".

En ce qui concerne les traumatismes crâniens, il existe différentes situations pour lesquelles la prévention est primordiale.

✓ Les accidents de la voie public : 17 000 morts en 1970 sur les routes, 3500 en 2015. La prévention s'applique à rappeler au public les dangers de l'alcool et stupéfiants, de la vitesse, de la fatigue et de l'utilisation des téléphones portables au volant. Il convient de poursuivre cette sensibilisation pour permettre de diminuer encore le nombre de victimes.

✓ Les chutes : il faut sensibiliser les médecins au risque de chute chez les sujets âgés et garder un œil critique sur la polymédication notamment avec les benzodiazépines ou les somnifères.

✓ Le monde du sport est également touché, mais ce dernier soulève des problématiques très hétérogène de par la multiplicité des sports à risques.

- La prévention secondaire :

"La prévention secondaire a pour but de déceler, à un stade précoce, des maladies qui n'ont pas pu être évitées par la prévention primaire. L'OMS considère aussi la prévention secondaire comme un ensemble de mesures destinées à interrompre un processus morbide en cours pour prévenir de futures complications et séquelles, limiter les incapacités et éviter le décès". C'est ici que rentre en jeu le port du casque attaché pour les déplacements en deux roues ou toute activité à risque. Les airbags et le port de la ceinture de sécurité constituent également des acteurs de la prévention secondaire.

- La prévention tertiaire :

"Elle désigne l'ensemble des moyens mis en œuvre pour éviter la survenue de complications et de rechutes des maladies". C'est dans cette catégorie que les urgentistes, lors de la prise en charge des patients cérébrolésés au plus tôt du traumatisme, sont impliqués.

5.2. Limites

Notre étude présente plusieurs limites. Les premières sont son caractère rétrospectif qui lui fait perdre de la puissance, et son caractère monocentrique qui ne permet pas une généralisation des résultats. Il serait intéressant de réaliser une étude englobant tous les SMUR de la région afin de majorer la cohorte et de comparer les pratiques entre les différents SMUR et ainsi homogénéiser les prises en charges des traumatisés crâniens.

Se pose également le problème d'avoir inclus des patients sous l'emprise de l'alcool, ce qui a pu biaiser le score de Glasgow final, et donc la gravité du TC. D'ailleurs, la majorité des traumatisés modérés sous l'emprise de l'alcool passaient par les urgences et/ou l'UHCD puisqu'ils amélioraient leur état neurologique rapidement au fil des heures. Il faut tout de même rester vigilant, les TCM pouvant s'aggraver rapidement. Il semble également licite que ces patients puissent avoir une consultation neurologique à distance.

Les données manquantes constituent une véritable limite à cette étude, elles engendrent un manque de puissance et ne permettent pas d'obtenir de résultats qui pourraient tendre vers une significativité. Il en est de même pour le suivi des patients, il y avait de nombreuses données informatiques manquantes. De ce fait une telle étude mériterait d'être refaite avec un caractère prospectif afin de permettre à l'investigateur de réaliser un suivi à M6, via par exemple une série de questions standardisées sur les principales séquelles, qui pourrait se faire au téléphone afin de pouvoir inclure les patients suivis sur une autre région.

5.3. Points forts

Les traumatismes crâniens sont un sujet d'actualité permanent, et leur impact sur la population reste majeur. Notre étude reflète les pratiques préhospitalières des urgentistes Clermontois. Elle a permis de mettre en avant les bonnes et les moins bonnes habitudes de ces derniers face aux patients cérébrolésés. C'est dans cet optique d'amélioration des pratiques et d'apprentissage continu qu'elle a été réalisée. Elle permet de confirmer la nécessité de contrôler les ACSOS dès les premières minutes de prise en charge, et également la nécessité d'un suivi strict des patients neurolésés ainsi que l'importance de la mise en place d'une neuroréhabilitation précoce.

6. CONCLUSION

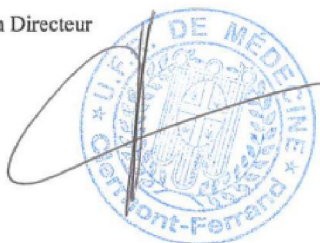
Les traumatismes crâniens sont un véritable problème de santé publique et justifient de soins spécialisés en préhospitalier. Les moyens et les recommandations scientifiques dont nous disposons permettraient d'améliorer nos prises en charge et ainsi améliorer le pronostic des patients victimes de traumatisme crânien. Cette médicalisation préhospitalière, possède déjà des atouts majeurs, mais reste perfectible par l'application des récentes recommandations.

Les résultats de notre étude, portant sur 129 patients, montrent que la tension artérielle et l'oxygénation sont deux ACSOS bien contrôlées puisque les patients étaient dans les valeurs cibles à hauteur respective de 66% et 95%. Cependant, la gestion de ces ACSOS majeures se fait au détriment d'ACSOS plus méconnues. Seulement 18% des victimes avaient des valeurs de température et de glycémie dans les normes. Les signes d'engagements cérébraux restaient insuffisamment traités, un tiers des patients présentant ces signes n'ont pas bénéficié d'osmothérapie. Concernant le suivi hospitalier, les données informatiques étaient manquantes à 6 mois pour quasiment la moitié des victimes.

Les données de notre thèse démontrent un impact de la gestion préhospitalière des ACSOS sur la morbimortalité de ces patients.

Malgré un manque de puissance, notre étude impose d'effectuer des rappels fondamentaux sur la prise en charge des traumatisés crâniens. Son caractère rétrospectif génère des hypothèses qui mériteraient des approfondissements. Notamment, il serait intéressant d'évaluer les différentes drogues d'anesthésie lors des sédations. Il serait également intéressant de parfaire nos outils de travail (amélioration des procédures, informatisation, check-list). Enfin, il est primordial de renforcer la prévention primaire de ces traumatismes.

Le Doyen Directeur



Le Président du jury, Pr J SCHMIDT

Clermont-Ferrand le 22 septembre 2021

A blue ink signature of the President of the jury, Pr J Schmidt, written over the text.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Congrès, © 2021 Samu - Urgences de France | Réalisation : Groupe MCO. (n.d.). *OBJECTIFS & HISTORIQUE du SAMU*. <https://www.samu-urgences-de-france.fr>
- [2] Bousingen, D. D. de. (2010). *Histoire de la médecine et des secours routiers* (Heures de).
- [3] Publique, C. de la S. (n.d.). *Article R6123-15 Modifié par Décret n°2006-576 du 22 mai 2006 - art. 2 () JORF 23 mai 2006*.
- [4] *Le SAMU et le SMUR*. (n.d.). (solidarites-sante.gouv.fr)
- [5] SMUR, Référentiel et guide d'évaluation. Samu-Urgences de France (SUdF) Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU)
- [6] *Article D6124-13 du Code de la Santé Publique*. (n.d.). Legifrance.
- [7] Geeraerts, T., Velly, L., Abdenmour, L., Asehnoune, K., Audibert, G., Bouzat, P., Bruder, N., Carrillon, R., Cottenceau, V., Cotton, F., Courtil-Teyssedre, S., Dahyot-Fizelier, C., Dailler, F., David, J.-S., Engrand, N., Fletcher, D., Francony, G., Gergelé, L., Ichai, C., ... Payen, J.-F. (2016). Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures). *Anesthésie & Réanimation*.
- [8] Patel, H. C., Menon, D. K., Tebbs, S., Hawker, R., Hutchinson, P. J., & Kirkpatrick, P. J. (2002). Specialist neurocritical care and outcome from head injury. *Intensive Care Medicine*.
- [9] Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS. A Practical Scale. *The Lancet*.
- [10] A.FIORENTINO. (2013). *Traumatisme crânien : gravité, surveillance et conseils*. URGENCES 2013.
- [11] Murray, G. D., Butcher, I., McHugh, G. S., Lu, J., Mushkudiani, N. A., Maas, A. I. R., Marmarou, A., & Steyerberg, E. W. (2007). Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: Results from the IMPACT study. *Journal of Neurotrauma*.
- [12] Healey, C., Osler, T. M., Rogers, F. B., Healey, M. A., Glance, L. G., Kilgo, P. D., Shackford, S. R., & Meredith, J. W. (2003). Improving the glasgow coma scale score: Motor score alone is a better predictor. *Journal of Trauma*.

- [13] Teasdale, G., & Jennett, B. (1976). Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochirurgica*.
- [14] Teasdale, G., Jennett, B., Murray, L., & Murray, G. (1983). GLASGOW COMA SCALE: TO SUM OR NOT TO SUM? In *The Lancet*.
- [15] Ananda, A., Morris, G. F., Juul, N., Marshall, S. B., & Marshall, L. F. (1999). The frequency, antecedent events, and causal relationships of neurologic worsening following severe head injury. Executive Committee of the international Selfotel Trial. *Acta Neurochirurgica. Supplement*.
- [16] Compagnone, C., D'Avella, D., Servadei, F., Angileri, F. F., Brambilla, G., Conti, C., Cristofori, L., Delfini, R., Denaro, L., Ducati, A., Gaini, S. M., Stefani, R., Tomei, G., Tagliaferri, F., Trincia, G., & Tomasello, F. (2009). Patients with moderate head injury: A prospective multicenter study of 315 patients. *Neurosurgery*.
- [17] Mrozek, S., Srairi, M., & Geeraerts, T. (2017). Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. *Anesthésie & Réanimation*.
- [18] Johnson, V. E., Stewart, W., & Smith, D. H. (2013). Axonal pathology in traumatic brain injury. In *Experimental Neurology*.
- [19] Kim, J. J., & Gean, A. D. (2011). Imaging for the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury. *Neurotherapeutics*.
- [20] Miller, P. R., Fabian, T. C., Croce, M. A., Cagiannos, C., Williams, J. S., Vang, M., Qaisi, W. G., Felker, R. E., & Timmons, S. D. (2002). Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: Analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Annals of Surgery*.
- [21] Parks, N. A., & Croce, M. A. (2012). Use of Computed Tomography in the Emergency Room to Evaluate Blunt Cerebrovascular Injury. In *Advances in Surgery*.
- [22] Jayaraj, shruthi s. (n.d.). *Intracranial hemorrhage*. Calicut Medical College.
- [23] M, L., & J, C. (2002). In *Atlas of Clinical Neurology* (RN Rosenbe).
- [24] *Head injuries*. (2015). <https://www.slideshare.net/yasinjamal/head-injuries-43359556>
- [25] Pr HAMRI. (2013). *Céphalées aiguës*.

- [26] Dr BURNOL. (2017). *Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (ACSOS)*.
- [27] Moeschler, O., Boulard, G., & Ravussin, P. (1995). Secondary systemic insults to the brain. *Annales Francaises d'anesthesie et de Reanimation*.
- [28] Chesnut, R. M., Marshall, S. B., Piek, J., Blunt, B. A., Klauber, M. R., & Marshall, L. F. (1993). Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochirurgica. Supplementum*.
- [29] Chesnut, R. M., Marshall, L. F., Klauber, M. R., Blunt, B. A., Baldwin, N., Eisenberg, H. M., Jane, J. A., Marmarou, A., & Foulkes, M. A. (1993). The Role of Secondary Brain Injury in Determining Outcome from Severe Head-Injury. *Journal of Trauma-Injury Infection and Critical Care*.
- [30] Berry, C., Ley, E. J., Bukur, M., Malinoski, D., Margulies, D. R., Mirocha, J., & Salim, A. (2012). Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury*.
- [31] Butcher, I., Maas, A. I. R., Lu, J., Marmarou, A., Murray, G. D., Mushkudiani, N. A., McHugh, G. S., & Steyerberg, E. W. (2007). Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: Results from the IMPACT study. *Journal of Neurotrauma*.
- [32] Brenner, M., Stein, D. M., Hu, P. F., Aarabi, B., Sheth, K., & Scalea, T. M. (2012). Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*.
- [33] Tazarourte, K., Minh, H. T., Gauthier, A., Gamoura, K., & Bertozzi, N. (2012). Prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves et monitoring avant l'arrivée en centre spécialisé. In *Journal Europeen des Urgences et de Reanimation*.
- [34] Rouxel, J. P. M., Tazarourte, K., Le Moigno, S., Ract, C., & Vigué, B. (2004). Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. *Annales Francaises d'Anesthesie et de Reanimation*.
- [35] FERRON, F. (2011). *Capnométrie indications et interet en pré hospitalier*. <http://www.ferronfred.eu/>
- [36] J.P., C., T.D., F., M.R., C., P., S., A.K., G., P.S., M., F., A., D.A., C., G.B., W., S., B., T.A., C., J.C., C., J.D., P., & D.K., M. (2007). Hyperventilation following head injury: Effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism. *Critical Care Medicine*.

- [37] Bochicchio, G. V., Sung, J., Joshi, M., Bochicchio, K., Johnson, S. B., Meyer, W., & Scalea, T. M. (2005). Persistent hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*.
- [38] Yang, S. yuan, Zhang, S., & Wang, M. L. (1995). Clinical significance of admission hyperglycemia and factors related to it in patients with acute severe head injury. *Surgical Neurology*.
- [39] R., S., I., V., H.M., den H., F., C., D., A., T., S., & G., V. den B. (2014). Critical illness-induced dysglycemia and the brain. *Intensive Care Medicine*.
- [40] Sung, J., Bochicchio, G. V., Joshi, M., Bochicchio, K., Tracy, K., & Scalea, T. M. (2005). Admission hyperglycemia is predictive if outcome in critically ill trauma patients. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*.
- [41] Jones, P. A., Andrews, P. J. D., Midgley, S., Anderson, S. I., Piper, I. R., Tocher, J. L., Housley, A. M., Corrie, J. A., Slattery, J., Dearden, N. M., & Miller, J. D. (1994). Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*.
- [42] Chi, J. H., Knudson, M. M., Vassar, M. J., McCarthy, M. C., Shapiro, M. B., Mallet, S., Holcroft, J. J., Moncrief, H., Noble, J., Wisner, D., Kaups, K. L., Bennick, L. D., & Manley, G. T. (2006). Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: A prospective multicenter study. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*.
- [43] Robertson, C. S., Hannay, H. J., Yamal, J. M., Gopinath, S., Goodman, J. C., Tilley, B. C., Baldwin, A., Lara, L. R., Saucedo-Crespo, H., Ahmed, O., Sadasivan, S., Ponce, L., Cruz-Navarro, J., Shahin, H., Aisiku, I. P., Doshi, P., Valadka, A., Neipert, L., Waguspack, J. M., ... Swank, P. (2014). Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury: A randomized clinical trial. *JAMA - Journal of the American Medical Association*.
- [44] Maiese, K. (2020). *Engagement cérébral*. National Heart, Lung, and Blood Institute.
- [45] Kamel, H., Navi, B. B., Nakagawa, K., Hemphill, J. C., & Ko, N. U. (2011). Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: A meta-analysis of randomized clinical trials. In *Critical Care Medicine*.
- [46] Rickard, A., Smith, J. E., Newell, P., Bailey, A., Kehoe, A., & Mann, C. (2014). Salt or sugar for your injured brain? A meta-analysis of randomised controlled trials of mannitol

versus hypertonic sodium solutions to manage raised intracranial pressure in traumatic brain injury. In *Emergency Medicine Journal*.

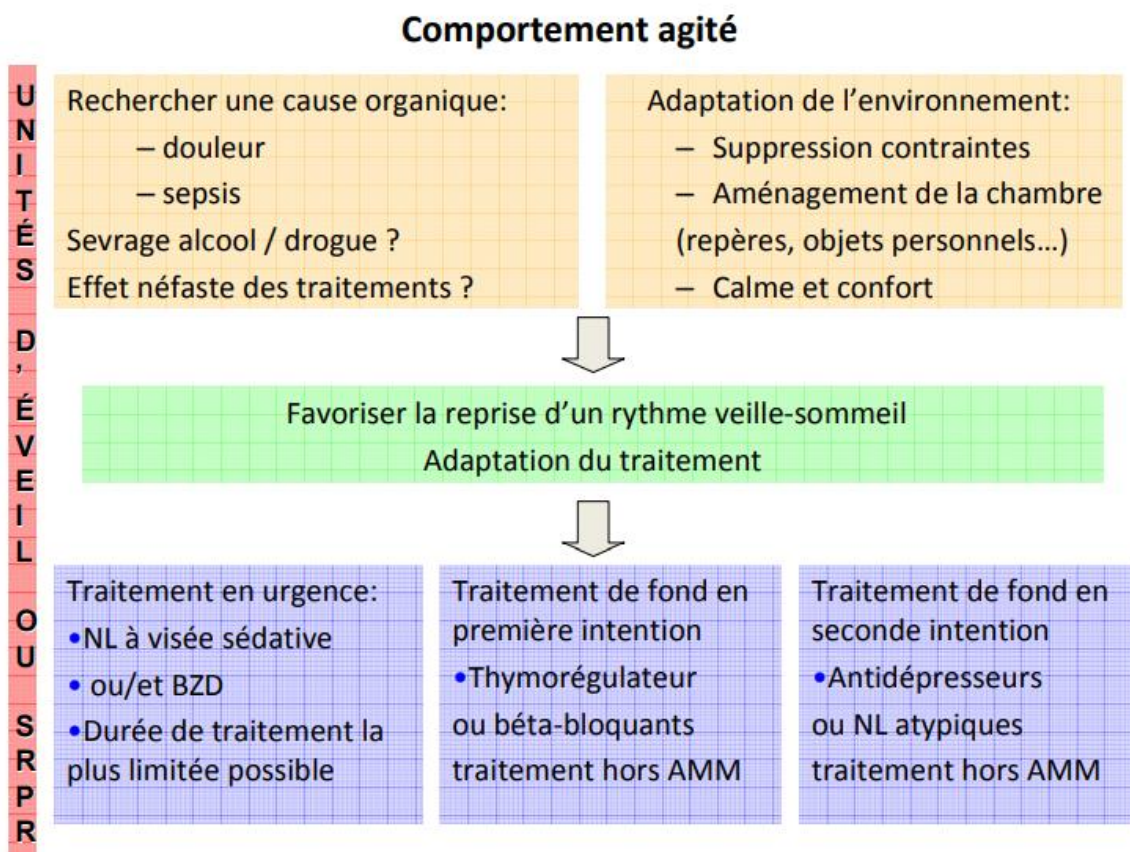
- [47]. Vink, R., & Bullock, M. R. (2010). Traumatic Brain Injury: Therapeutic Challenges and New Directions. In *Neurotherapeutics*.
- [48] Colantonio, A., Croxford, R., Farooq, S., Laporte, A., & Coyte, P. C. (2009). Trends in hospitalization associated with traumatic brain injury in a publicly insured population, 1992-2002. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*.
- [49] Lingsma, H. F., Roozenbeek, B., Steyerberg, E. W., Murray, G. D., & Maas, A. I. (2010). Early prognosis in traumatic brain injury: from prophecies to predictions. In *The Lancet Neurology*.
- [50] Paget, L.-M., Thélot, B., & Pédrone, G. (2018). Epidemiology of traumatic brain injuries based on hospital reports in mainland France. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*.
- [51] Tazarourte, K., Minh, H. T., Gauthier, A., Gamoura, K., & Bertozzi, N. (2012). Prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves et monitoring avant l'arrivée en centre spécialisé. In *Journal Europeen des Urgences et de Reanimation*.
- [52] Tien, H. C., Cunha, J. R. F., Wu, S. N., Chughtai, T., Tremblay, L. N., Brenneman, F. D., & Rizoli, S. B. (2006). Do trauma patients with a Glasgow Coma Scale score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils have any chance of survival? In *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*.
- [53] The Lancet Neurology. (2010). Traumatic brain injury: time to end the silence. In *The Lancet Neurology*.
- [54] Karim Tazarourte , Nordine Bensalah, L. R., & Bernard Vigué. (2008). *Epidémiologie des traumatismes crâniens*. MAPAR.
- [55] Vaishnavi, S., Rao, V., & Fann, J. R. (2009). Neuropsychiatric problems after traumatic brain injury: Unraveling the silent epidemic. In *Psychosomatics*.
- [56] Whelan-Goodinson, R., Ponsford, J., Johnston, L., & Grant, F. (2009). Psychiatric disorders following traumatic brain injury: Their nature and frequency. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*.
- [57] Fakhry, S. M., Trask, A. L., Waller, M. A., Watts, D. D., Chendrasekhar, A., & Hammond, J. S. (2004). Management of Brain-Injured Patients by an Evidence-Based Medicine

Protocol Improves Outcomes and Decreases Hospital Charges. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*.

- [58] Bulger, E. M., Nathens, A. B., Rivara, F. P., Moore, M., MacKenzie, E. J., & Jurkovich, G. J. (2002). Management of severe head injury: Institutional variations in care and effect on outcome. *Critical Care Medicine*.
- [59] Sookplung, P., Siriusawakul, A., Malakouti, A., Sharma, D., Wang, J., Souter, M. J., Chesnut, R. M., & Vavilala, M. S. (2011). Vasopressor use and effect on blood pressure after severe adult traumatic brain injury. *Neurocritical Care*.
- [60] Roberts, I., & Sydenham, E. (2012). Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
- [61] Zeiler, F. A., Teitelbaum, J., West, M., & Gillman, L. M. (2014). The ketamine effect on ICP in traumatic brain injury. In *Neurocritical Care*.
- [62] Papazian, L., Albanese, J., Thirion, X., Perrin, G., Durbec, O., & Martin, C. (1993). Effect of bolus doses of midazolam on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. *British Journal of Anaesthesia*.
- [63] Ract, C., Le Moigno, S., Bruder, N., & Vigué, B. (2007). Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Medicine*.
- [64] Vigué, B., Tazarourte, K., Geeraerts, T., Ract, C., & Duranteau, J. (2007). Transcranial doppler in the intensive care unit. *Réanimation*
- [65] Doppler transcrânien en médecine d'urgence (medicalistes.fr)
- [66] Jaffres, P., Brun, J., Decléty, P., Bosson, J. L., Fauvage, B., Schleiermacher, A., Kaddour, A., Anglade, D., Jacquot, C., & Payen, J. F. (2005). Transcranial Doppler to detect on admission patients at risk for neurological deterioration following mild and moderate brain trauma. *Intensive Care Medicine*.
- [67] K., T., A., A., J.-P., T., J.-S., D., C., R., D., S., M., M., & B., V. (2011). Pre-hospital transcranial Doppler in severe traumatic brain injury: A pilot study. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*.

ANNEXES

ANNEXE I : Arbre décisionnel devant une crise d'agitation en période d'éveil et de coma, inspiré de Lombard et Zafonte 2005



NL : neuroleptiques
BZD : benzodiazépine

Lombard LA, Zafonte RD Agitation after traumatic brain injury: considerations and treatment options. Am J Phys Med Rehabil 2005; 84(10): 797-812.

ANNEXE II : Fiche de conseils destinée aux médecins généralistes pour la prise en charge d'un état d'agitation chez un patient traumatisé crânien



Recommandations de bonne pratique Troubles du Comportement chez les Traumatisés Crâniens : Quelles options thérapeutiques ?

Fiche de synthèse destinée au médecin traitant

Les troubles comportementaux d'origine neurologique et cognitive sont particulièrement fréquents chez le traumatisé crânien et justifient un suivi spécialisé et coordonné par le médecin traitant, associant médecin de médecine physique et réadaptation, psychiatre et psychologues tout au long du suivi.

Lors des situations de crise, il est important de promouvoir la mise en place des techniques de soins (voir la fiche : « Techniques de soins et approche relationnelle ») et d'envisager un éventuel traitement médicamenteux (tableau) ainsi que des activités physiques et occupationnelles.

Lors de l'appel au centre 15 pour des troubles du comportement chez un patient traumatisé crânien, il est recommandé de préciser que le patient a un antécédent de traumatisme crânien.

La répercussion psychologique et physique sur les aidants (famille et soignants) doit être systématiquement recherchée, mesurée et prise en charge.

Il est recommandé de proposer une offre d'accompagnement, d'écoute et de soins de la famille.

Des admissions ou hospitalisations séquentielles dans le milieu médico-social, en service de soins de suite et de réadaptation ou en milieu psychiatrique (en concertation avec le patient et les soignants qui s'occupent du patient) peuvent être envisagées au cours de l'évolution en cas de troubles du comportement dans le cadre du parcours de soins.

Le patient traumatisé crânien confronté à des problèmes d'addiction doit bénéficier des mêmes stratégies de soins que les patients non traumatisés crâniens, même si l'anosognosie et plus généralement les troubles cognitifs souvent présents chez le patient traumatisé crânien peuvent rendre l'adhésion à la prise en charge plus difficile.

Tableau. Traitement médicamenteux de la crise d'agitation

En cas de crise d'agitation et d'agressivité aiguë, la prescription d'un neuroleptique sédatif ou d'une benzodiazépine se conçoit en l'absence de contre-indication pour obtenir une sédation rapide afin de protéger le patient contre lui-même, protéger ses proches ou l'équipe de soins. L'utilisation d'un neuroleptique sédatif (loxapine) ou/et d'une benzodiazépine permet un contrôle rapide et fréquent de l'agitation mais peut exposer à des risques. Les neuroleptiques ou/et les benzodiazépines doivent être réservés au traitement d'une situation de crise et il faut essayer de les remplacer même s'ils ont été efficaces à court terme.

Dans l'agitation et l'agressivité durables, l'efficacité des bêtabloquants, des antiépileptiques thymorégulateurs apparaît la plus probante. Ces produits pourraient être administrés en première intention en l'absence de contre-indication et toujours en association avec la prise en charge non pharmacologique. En l'absence d'autorisation de mise sur le marché (AMM) de ces produits dans ces indications, les critères associés à la prescription hors AMM doivent être respectés.

Les neuroleptiques, les antidépresseurs, les benzodiazépines, la buspirone peuvent être utiles mais sont des produits de seconde intention. Les neuroleptiques ont une AMM dans l'agitation ou l'agressivité, contrairement aux antidépresseurs et aux autres produits de première intention mais leur utilisation doit être très limitée dans le temps.

Le choix du traitement pharmacologique est discuté au cas par cas en fonction du symptôme cible et des signes ou objectifs de traitement associés comme l'épilepsie, la dépression, l'anxiété, les douleurs neuropathiques... ou encore des effets collatéraux potentiels ou des antécédents personnels.



Ce travail a bénéficié du soutien de l'association France Traumatisme Crânien

ANNEXE III : Fiche d'aide destinée aux proches et aux aidants pour l'approche relationnel d' un patient traumatisé crânien



Recommandations de bonne pratique Troubles du Comportement chez les Traumatisés Crâniens : Quelles options thérapeutiques ?

Fiche de synthèse destinée aux aidants et aux familles

Il existe certains principes de prise en charge et d'approche relationnelle qui peuvent être appliqués au quotidien par les soignants et l'entourage du patient (tableau ci-dessous).

Techniques de soins et approche relationnelle d'après Croiziaux ¹
<p>Éviter les situations d'interférence et stressantes.</p> <p>Tenir compte des difficultés cognitives (ne pas faire deux choses à la fois, éviter les distractions, les tâches trop longues...)</p> <p>Tenir compte de la fatigue et de l'état psychologique de la personne.</p> <p>Éviter les changements trop importants et les imprévus : la personne a besoin d'un maximum de stabilité.</p> <p>Savoir que les apprentissages ne sont pas définitivement acquis ; un changement ou une perturbation peut remettre en question tout le travail et nécessiter des ajustements.</p>
<p>Être structuré, clair et précis.</p> <p>Parler lentement en adaptant le langage aux problèmes de compréhension (phrases courtes, mots simples), mais sans infantiliser la personne afin qu'elle ne se sente pas dévalorisée.</p> <p>Accompagner la personne pas à pas dans les tâches, même celles qui paraissent simples.</p>
<p>Respecter la personne et son besoin d'autonomie : ne pas agir ou penser trop vite à sa place, mais lui offrir toutes les possibilités pour qu'elle puisse prendre sa vie en main.</p>
<p>Respecter les outils mis en place et encourager leur utilisation au quotidien.</p> <p>Faire circuler les informations entre les intervenants (la personne cérébro-lésée, la personne de confiance, la famille, les professionnels, les aides...) en tenant compte des règles de confidentialité.</p>
<p>Noter par écrit les informations importantes en utilisant des supports adaptés aux troubles cognitifs ou sensoriels du patient : agenda papier ou électronique, interface informatique, tableau, post-it...</p>
<p>Ne pas prendre pour soi les énervements, l'agressivité. Prendre du recul et avoir recours aux professionnels ou aux services d'aides. Ne pas répondre à l'agressivité par l'agressivité.</p>
<p>L'entraînement à la gestion de l'agressivité par le blessé a pour objectif de repérer les sensations de tension grandissante et savoir s'isoler dans ces situations.</p> <p>Pour la famille, l'entraînement cherche à identifier les antécédents d'accès d'agressivité, analyser et prévenir les facteurs déclenchant et aggravants, adapter son comportement et son style de communication, utiliser des signaux verbaux pour montrer au blessé qu'il est agressif.</p> <p>Avoir un membre référent apaisant dans les situations de crise.</p> <p>Rappeler des événements agréables.</p>
<p>Encourager les rencontres avec les familles d'autres personnes ayant eu un TC (AFTC) ou avec le milieu associatif après TC (GEM...) afin de partager les expériences.</p>
<p>AFTC : Association des familles de traumatisés crâniens ; GEM : Groupes d'entraide mutuelle</p>



De travail a bénéficié du soutien de l'association France Traumatisme Crânien

¹Croiziaux C. La Braise, Anderlecht, Belgique 2012 (<http://a-vs.be/~labraise/handicap-invisible.pdf>).

(Conseil national de l'ordre des médecins)

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) 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.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) 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 déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette FACULTE et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAÎTRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

ÉVALUATION DES PRATIQUES CONCERNANT LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISÉS CRANIENS GRAVES ET MODÉRÉS EN MÉDECINE D'URGENCE PRÉHOSPITALIÈRE

Résumé :

CONTEXTE Plusieurs paramètres doivent être rigoureusement surveillés chez les traumatisés crâniens, un défaut de surveillance pouvant être responsable d'apparition d'ACSOS. Le transport immédiatement après le traumatisme est un moment délicat conditionnant la mortalité immédiate et le pronostic ultérieur. Les dernières recommandations de la SFAR sont un outil essentiel pour la bonne pratique préhospitalière dans la prise en charge des traumatisés crâniens.

OBJECTIF L'objectif était d'évaluer les pratiques professionnelles concernant la prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens graves et modérés et d'évaluer leurs influences sur le pronostic des patients à 3 mois et à 6 mois.

MÉTHODE Nous avons réalisé une étude descriptive monocentrique et rétrospective. Nous avons inclus entre le 1er octobre 2016 et le 31 décembre 2020 tous les patients majeurs ayant été pris en charge par le SMUR de Clermont-F^d avec pour diagnostic pré-hospitalier un traumatisme crânien grave ou modéré. Afin d'évaluer l'application des recommandations de la SFAR, nous avons identifié comme facteur de jugement principal les pratiques professionnelles ayant pour but la prévention des ACSOS (la température, la glycémie capillaire, la tension artérielle systolique, la saturation en oxygène, l'EtCO₂). Nos objectifs secondaires portaient sur l'influence de la prise en charge préhospitalière sur le pronostic des patients à 3 et 6 mois.

RÉSULTATS Sur les 129 patients inclus, 67% étaient des traumatisés crâniens graves, 31 % sont décédés. Concernant quelques données d'ACSOS : 41% des patients n'avaient pas de valeur initiale de glycémie et 76 % pas de prise de la température. Sur les 35 patients qui présentaient des signes d'engagement cérébraux, 10 n'ont pas bénéficié d'osmothérapie. La tension artérielle, ACSOS majeure puisque tous les patients hypotendus à l'arrivée ont présenté des séquelles, était maîtrisée pour 66 % de la population de notre étude. Le suivi était manquant pour 31,5 % des victimes à M3 et 47% à M6. Le Glasgow OutcomeScale était en globalité plus défavorable pour les patients dont les ACSOS n'avaient pas été corrigées et/ou surveillées.

CONCLUSION La tension artérielle et l'oxygénation sont deux ACSOS bien contrôlées puisque les patients étaient dans les valeurs cibles à hauteur respective de 66% et 95%. Cependant, la gestion de ces ACSOS majeures se fait probablement au détriment d'ACSOS plus méconnues. Seulement 18 % des victimes avaient des valeurs de température et de glycémie dans les normes. Un tiers des patients présentant des signes d'engagement n'ont pas bénéficié d'osmothérapie. La moitié de la cohorte n'a pas eu de suivi à M6.

Ces résultats doivent nous inciter à trouver des solutions d'optimisation de la prise en charge des traumatisés crâniens (amélioration des procédures, informatisation, check-list), car notre étude démontre un impact de la gestion préhospitalière des ACSOS sur la morbimortalité de ces patients.

Mots-clés :

- Services Mobiles d'Urgence et de réanimation
- Traumatisme crânien
- Prévention
- Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
- Formation continue
- Suivi
- Golden hour

Clermont-Ferrand, le

Clermont-Ferrand, le 22 septembre 2021

Pierre CLAVELOU
Doyen-Directeur

Jeannot SCHMIDT
Le Président du Jury