



HAL
open science

Facteurs pronostiques neurologiques chez les patients ayant une craniectomie décompressive pour traumatisme crânien grave : étude rétrospective monocentrique et observationnelle

Erwan Le Guennec

► **To cite this version:**

Erwan Le Guennec. Facteurs pronostiques neurologiques chez les patients ayant une craniectomie décompressive pour traumatisme crânien grave : étude rétrospective monocentrique et observationnelle. Human health and pathology. 2023. dumas-04127733

HAL Id: dumas-04127733

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04127733>

Submitted on 14 Jun 2023

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.

IMPORTANT : OBLIGATIONS DE LA PERSONNE CONSULTANT CE DOCUMENT

Conformément au *Code de la propriété intellectuelle*, nous rappelons que le document est destiné à un **usage strictement personnel**. Les "analyses et les courtes citations justifiées par le caractère critique, polémique, pédagogique, scientifique ou d'information" sont autorisées sous réserve de mentionner les noms de l'auteur et de la source (article L. 122-4 du *Code de la propriété intellectuelle*). Toute autre représentation ou reproduction intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit, est illicite.

De ce fait, nous vous rappelons notamment que, **sauf accord explicite** de l'auteur de la thèse ou du mémoire, **vous n'êtes pas autorisé** à rediffuser ce document sous quelque forme que ce soit (impression papier, transfert par voie électronique, ou autre). Tout contrevenant s'expose aux peines prévues par la loi.

NANTES UNIVERSITÉ

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année : 2023

N°

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

En ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

par

Erwan LE GUENNEC

Né le 16 janvier 1994 à Guebwiller

Présentée et soutenue publiquement le 2 mai 2023

Facteurs pronostiques neurologiques chez les patients ayant une craniectomie décompressive pour traumatisme crânien grave : étude rétrospective monocentrique et observationnelle.

Président : Monsieur le Professeur Karim ASEHNOUNE

Directeur de thèse : Docteur Armine ROUHANI

Membres du jury : Professeur Raphaël CINOTTI
Docteur Alexis MOLES

Remerciements

Au président du jury, Monsieur le professeur Karim ASEHNOUNE, pour avoir accepté de présider le jury de cette thèse. Merci pour votre bienveillance et votre accessibilité. Je pense que Bruno, le patron de l'écureuil vous manque autant qu'à moi.

Au membre du jury, Monsieur le professeur Raphaël CINOTTI, pour avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse, et même en dehors du cadre de cette thèse, pour toutes les connaissances que tu as pu me transmettre au cours de mon internat et cela toujours dans la bienveillance.

Au membre du jury, Monsieur le docteur Alexis MOLLES, pour avoir accepté d'évaluer ce travail, mais également pour m'avoir permis de pouvoir continuer à marcher, grâce à tes talents incontestés de chirurgien.

A mon directeur de thèse, Monsieur le docteur Armine ROUHANI, pour ton soutien, ta confiance et surtout ta grande réactivité et disponibilité. Merci pour ton grand humour qui m'a fait passer des gardes vraiment agréables en réa chir (j'espère que la chanteuse d'opéra a récupéré sa voix...). Merci pour tout vraiment.

Merci également aux statisticiens qui ont participé à la réalisation de ce travail, Monsieur Adrien VAUDRON et Madame Mathilde KARAKACHOFF pour leur disponibilité, leur efficacité, et leur réactivité.

A mes co-internes et amis qui m'ont accompagné au cours de mon internat.

En commençant par ceux qui m'ont tenu par la main lors de mes débuts ; PAP et Laurène. En passant par les réafiottes ; on a rarement vu une bande de co-internes aussi soudée. Cette première vague on l'a vécue ensemble ! (Alice, Amandine, Anaïs, Marie, Maxime, Ugo, Antoine, Aurélie, Jéjé, chef Bernardon).

Petit pouce vers le haut pour trois co-internes pépites sans qui les stages n'auraient pas été les mêmes : Cyrielle, Jeanne-Lisa et le bon Le Port.

Et en terminant par cette belle bande de co-internes de MIR, qui a mis au grand jour les dangers des poses de KT (Alexandre, Arnaud, Aurélie, Clottafact, Giulia, Justine, Maxence, Morgan, Pauline, Prisca, Tristan, Ulysse et Valentin) ainsi que tous les chefs de MIR, tout aussi compétent que drôles et profondément gentils (Naïla, Flo, Hugo, Matthieu, Maité, Paul, Touron et tous les autres).

A ma promo d'intello. Impossible de rêver meilleure promo. Tous plus zinzin les uns que les autres : Beuz, Cheucheu, Charon et tes charonnades, Emeline le topiqueur, le Nestour, Boulier, Marie le plaid, Le Port, Victoire, Amandine, Chelsy, Flo et Hugo.

Merci à Nono, pour me permettre d'aller à des conférences sur la géo-politico-physico-astronomie.

Je tenais à remercier tout particulièrement Yannick et Rooze ainsi que le reste de l'équipe de réa-chir et de neurochirurgie, la GMF et Air France (sans vouloir faire de pub) qui ont pu permettre mon rapatriement lors de ma petite péripétie.

Et bien sûr, un grand merci à toute l'équipe PCBEA, mes potos fixes, la base, le socle imperturbable. Merci d'être toujours là et de ne pas changer malgré le temps qui passe : Afanaboul, Bouts, Bobo, Mélimélo, Cycy, Dam, Boulizor, Fanitler, Flavi, Jeanne, Jul le 100, Marco, Mathou, Momo, Quentin, Elise, Manu, Clem, Antoine, Tiby, Yoyo le bac à sable, Chagasse, Queen-B, Marco, Charleligenique.

A mes autres frérots, sans qui la vie n'aurait pas le même gout (et surtout les afters) : Guibzy, Soph', mon Toto, Yamou, Bonnin, Gno, Charloh, Laulau, Duby et Laurent.

A mon Bonnin, for this absolutely perfect vacation in Fuerte just before passing this thesis. Yolo.

Damien et Bouli. Le sang. Ce trio du turf nous permet d'avoir toujours 3 ou 4 temps d'avance sur le futur, et c'est bien pratique.

Aux Ecu'RUN : Briot, Beuz, Joas et Baptiste, pour toutes ces défaillances.

Aux pottocks : Victoire, Marie, Léo, Ylan, Charon et Emeline et à toutes ces vacances mouvementées. Ça m'a fait un grand plaisir d'avoir pu partager cette coloc pendant toutes ces années à saint Saint-Jacques avec vous.

Un remerciement tout spécial à mes relecteurs et je pense en particulier à mes parents, à Anne-So (désolé de ne pas avoir écrit cette thèse en écriture inclusive mais merci de m'avoir forcé à lire ce livre autrefois), à Fanny (et surtout à tes talents de statisticienne) et à Jeanne (Jeanne-Michelle Bernard Pivot). Un grand merci aussi à ma coloc et à JM qui ont essayés de la lire, c'est l'intention qui compte !

Merci Joanna, tu m'as connu et m'a soutenu pendant une très longue partie de l'écriture de cette thèse.

A Louise, ma coloc, merci pour ta patiente, ta gentillesse, ton humour... même pas besoin de tricount tellement ça roule. Désolé de t'en faire vivre de toutes les couleurs. Je tenais à déremercier Jérôme, mon futur coloc, pour le temps qu'il m'a fait perdre à l'aider pour son déménagement dans les derniers jours avant de rendre ma thèse.

A Jeanne-Lisa, au début simple co-interne, tu occupes maintenant une place très importante dans ma vie.

A toi Baptiste. Quand on se demandait où on en était de notre thèse, on disait toujours qu'on avait fini et qu'on écrivait les remerciements. Eh bien voilà, enfin, ça y est, j'espère que tu es fier frelon. Merci pour toutes ces années de bonheur et tout ce que tu m'as apporté. Je continue notre playlist missile et je vais surfer dès que je peux. Ce sont les petites choses que me permettent de te faire vivre encore. Tu manques aux écureuils. Au deuxième écureuil, Jean-Antoine, merci d'avoir partagé mon quotidien et je ne doute pas qu'on ait encore beaucoup à vivre ensemble. Comme on le dit d'ailleurs si bien en réverso : merci d'assombrir mes nuits. Je ne peux bien évidemment pas remercier les écureuils sans remercier Jeanne-Claire. Mon seul regret est que tu n'aies pas été notre coloc...

A ma petite Jeanne-Margot, des débuts pas très commodes, mais une suite qui me paraît limpide. 156 cm de mignon, drôle, intelligent agrémenté d'une énorme graine de folie. Merci de m'avoir soutenu ces dernières semaines, même si tu le faisais sans t'en rendre compte, il suffisait de se voir. (Je le finirai avant toi ce livre).

A ma famille.

A mes parents, que j'aime, les meilleurs qu'on puisse rêver. Vous m'avez construit et façonné d'une manière qui me permet d'être épanoui et heureux aujourd'hui.

A Fred, mon frère râleur et têtu (à vouloir courir toujours plus de km).

A Steph, ma sœur préférée et dingo. A qui il faut répéter que les œufs sont faits pour être mangés et pas cassés sur la tête.

A Paul, mon (beau-)frère qui est fort partout mais qui ne supporte pas perdre.

A Julie, merci pour ta patience à toute épreuve avec Fred !

A Noah et Méline, mes petits neveux d'amour, on ne peut pas rêver plus mignon.

A Clément, le meilleur pour la fin. Pro du kart et roi des échecs, du rubik's cube et de Minecraft. Tu es la personne la moins mauvaise joueuse que je connaisse ;). Vous serez toutes les trois des personnes formidables.

Et au reste.

Merci au Macadam, ce petit salon de thé calme et apaisant qui m'a permis d'avancer au mieux pour cette thèse.

Merci à toutes ces vagues qui m'ont et qui me rouleront dessus.

Merci à Cate le Bon, pour ta fameuse musique dont je ne me lasserai jamais.

Merci à Keen'V pour tes musiques dont je me lasserai toujours.

Merci à mon sac à dos d'être sur mon dos.

Merci au vice-Doyen pour m'avoir accordé ce tiers temps supplémentaire.

Et Merci à tous les autres.

Table des matières

Liste des abréviations	6
Résumé	7
Abstract	8
INTRODUCTION	9
a. Épidémiologie.....	9
b. Relation entre pression intracrânienne et morbi-mortalité.....	9
c. Craniectomie décompressive	10
d. Impact de la craniectomie sur le devenir	12
MATERIELS ET METHODES	14
a. Design de l'étude	14
b. Critères de sélection des patients.....	14
c. Données recueillies	15
d. Critères de jugement	17
e. Recueil des données	17
f. Analyses statistiques	18
RESULTATS	19
a. Constitution de la population de l'étude	19
b. Caractéristiques de la population	19
c. Critère de jugement principal	23
d. Critères de jugement secondaires	27
e. Analyse supplémentaire	28
DISCUSSION	29
CONCLUSION	33
BIBLIOGRAPHIE	34
ANNEXES	39

Liste des abréviations

- AVC : Accident vasculaire cérébral.
- CD : Craniectomie décompressive.
- CHU : Centre hospitalier universitaire.
- DVE : Dérivation ventriculaire externe.
- DVP : Dérivation ventriculo-péritonéale.
- FAST : Focused assessment with sonography for trauma.
- GCS : Glasgow coma scale.
- GOS : Glasgow outcome scale.
- GOS-E : Glasgow outcome scale extended.
- HTIC : Hypertension intracrânienne.
- HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne.
- IMC : Indice de masse corporelle, en Kg/m².
- ISS : Injury severity score.
- PAVM : Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique.
- PIC : Pression intracrânienne.
- PTMC : Plateau technique médico-chirurgical.
- SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigüe.
- SMUR : Service mobile d'urgence et de réanimation.
- TC : Traumatisme crânien.
- TDM : Tomodensitométrie.

Résumé

Introduction : Le traumatisme crânien est une pathologie fréquente et grave dont le traitement de dernier recours est la craniectomie décompressive. Cette approche a longtemps été controversée. On sait aujourd'hui qu'elle permet de diminuer la mortalité mais grève le pronostic neurologique. L'objectif principal de notre étude était de déterminer les facteurs pronostiques neurologiques chez les patients ayant subi une craniectomie décompressive pour traumatisme crânien grave.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle et monocentrique. Les données ont été recueillies entre janvier 2013 et juin 2022. Certaines données ont été intégrées dans un modèle multivarié. Le critère de jugement principal était le GOS-E à 1 an.

Résultats : Soixante patients ont été inclus dans l'analyse finale. Un âge élevé ($p = 0,028$), un score de Glasgow initial bas ($p = 0,038$) et une valeur de natrémie basse au cours des 24 premières heures ($p = 0,021$) étaient des facteurs associés à un pronostic neurologique défavorable à 1 an.

Conclusion : Notre étude suggère qu'un âge élevé, un score de Glasgow initial bas et une valeur de natrémie basse au cours des 24 premières heures sont des critères de pronostic neurologique défavorable à 1 an chez les patients ayant une craniectomie pour traumatisme crânien grave. Cela pourrait nous guider pour la réalisation de ce geste chirurgical.

Abstract

Background: Head trauma is a frequent and severe medical condition whose last resort treatment is decompressive craniectomy. The use of this approach has been the subject of controversy for a long time. Today, it is known to reduce mortality but to have a negative neurological prognosis.

The aim of this study was to determine the neurological prognostic factors in patients undergoing decompressive craniectomy for severe head injury.

Method: We conducted a retrospective, observational, single-center study. Data were collected between January 2013 and June 2022. Selected data were included in a multivariate model. The primary endpoint was GOS-E at 1 year.

Results: Sixty patients were included in the final analysis. High age ($p = 0.028$), low initial GCS score ($p = 0.038$) and low natraemia value in the first 24 hours ($p = 0.021$) were factors associated with a poor neurological prognosis at 1 year.

Conclusion: Our study suggests that a high age, a low initial Glasgow score and a low natraemia value during the first 24 hours are associated with an unfavorable neurological prognosis at 1 year in patients who have undergone craniectomy for severe head trauma. This could guide us in the decision for this surgical procedure.

INTRODUCTION

a. Épidémiologie

Le traumatisme crânien est une pathologie fréquente à travers le monde. Chaque année, on estime que 69 millions de personnes subissent un traumatisme crânien, dont 8% sont considérés comme grave (1). Un traumatisme crânien est grave lorsque le score de Glasgow initial est compris entre 3 et 8 ; modéré entre 9 et 12 et léger entre 13 et 15 (2). La mortalité des traumatismes crâniens graves est de 35 % à 12 mois (3). Ils représentent la plus grande cause de décès et d'invalidité au monde parmi toutes les lésions liées à des traumatismes (4). On estime que plus de 2% de la population américaine souffre d'un handicap causé par un traumatisme crânien ; soit environ cinq millions de personnes (5). Il s'agit donc d'une pathologie fréquente, source d'une grande morbi-mortalité et représentant un enjeu majeur de santé publique.

b. Relation entre pression intracrânienne et morbi-mortalité

Un traumatisme crânien peut faire augmenter la pression intracrânienne (PIC) par plusieurs mécanismes. Dans les premières heures suivant le traumatisme, l'expansion des contusions est la principale cause d'augmentation de la pression intracrânienne. Dans les jours suivants, d'autres mécanismes, dont l'œdème, l'ischémie, l'expansion de la contusion ainsi qu'une perturbation de l'autorégulation peuvent entraîner de nouvelles augmentations de la PIC (6). L'augmentation de la pression intracrânienne est associée à la mortalité et à des résultats fonctionnels défavorables à long terme (7–9). En raison de la rigidité de la boîte crânienne, l'œdème cérébral croissant entraîne une augmentation de la PIC qui, à son tour, provoque une réduction de la pression de perfusion cérébrale, du débit sanguin cérébral et de l'oxygénation. Ces effets contribuent à la majoration d'un œdème cérébral, faisant partie d'un "cercle vicieux" qui, s'il n'est pas interrompu, peut conduire à un engagement et au décès (10). Inversement, il a été montré que toute diminution de la PIC entraîne une diminution de la mortalité (11).

c. Craniectomie décompressive

La craniectomie décompressive consiste à réaliser un détachement complet d'un volet osseux de la voûte crânienne afin de réduire la pression intracrânienne. Il existe deux types de craniectomies : la craniectomie primaire (aussi appelée préventive) et la craniectomie secondaire.

La craniectomie est dite primaire lorsque le volet osseux n'est pas reposé après l'évacuation d'une lésion de masse dans la phase aiguë. Elle est généralement réalisée lors de l'évacuation d'un hématome sous-dural aigu, soit parce que le cerveau est gonflé au-delà des limites du crâne, soit parce que l'on pense que le patient présente un risque élevé d'aggravation de l'œdème cérébral dans les jours qui suivent.

La craniectomie est qualifiée de secondaire lorsqu'elle fait suite à une hypertension intracrânienne réfractaire au traitement médical.

Il existe de nombreuses stratégies qui ont pour objectif de diminuer cette pression intracrânienne. On peut citer en particulier l'osmothérapie, l'hypothermie, l'hypocapnie contrôlée, le coma barbiturique ou encore la dérivation ventriculaire externe. Les différentes recommandations s'accordent quant à l'utilisation de ces différents traitements (12,13). Malgré cet arsenal thérapeutique important disponible pour le neuro-réanimateur, la diminution de la PIC n'est parfois pas suffisante. En conséquence, la craniectomie décompressive représente l'approche thérapeutique ultime.

Le rationnel d'utilisation de la craniectomie repose sur l'amélioration de la compliance cérébrale. Cette dernière permet au contenant – la boîte crânienne – de devenir extensible et ainsi de rendre l'espace disponible pour le parenchyme cérébral plus important. La littérature a démontré que la craniectomie décompressive fait baisser la PIC (14,15). Par ailleurs, l'élargissement de la dure-mère est l'étape cruciale pour restaurer une oxygénation adéquate du tissu cérébral et diminuer la pression intracrânienne (16). En plus de diminuer la pression intracrânienne, la craniectomie augmente le débit sanguin cérébral, améliore la micro-vascularisation, optimise l'oxygénation et rétablit l'auto-régulation cérébrale (17–21).

Deux techniques chirurgicales principales sont décrites (22–25) : la craniectomie bifrontale (technique de Kjellberg) et la craniectomie fronto-temporo-pariéto-occipitale (hémicrâniectomie), qui est la technique la plus répandue aujourd'hui.

Les études comparant les deux techniques mettent en évidence une tendance à un meilleur pronostic neurologique et à moins de complications lorsque l'hémicrâniectomie est choisie versus la craniectomie bifrontale (26). Ainsi, les dernières recommandations internationales ne préconisent plus cette dernière technique chirurgicale (13,27).

Cette intervention n'est pas dénuée de complications. L'expansion des contusions hémorragiques à la suite d'une craniectomie est fréquente. L'apparition de nouvelles lésions hémorragique ou la majoration de lésions déjà présentes sont retrouvées chez 58 % des patients après hémicrâniectomie (28). D'autres complications peuvent survenir de manière plus ou moins fréquentes. On peut citer par exemple les hygromes sous-duraux et l'apparition d'hématomes de novo, avec nécessité de reprise chirurgicale dans 14 % à 22 % des cas selon les séries (29,30).

Des complications plus tardives peuvent survenir et sont dominées par l'hydrocéphalie et le syndrome des trépanés (31,32).

De plus, la craniectomie nécessite une opération supplémentaire pour la reconstruction crânienne, appelée cranioplastie, qui est également associée à une morbidité importante (33).

La cranioplastie consiste en la reconstruction du crâne, la plupart du temps, à l'aide de matériaux en céramique. Elle est généralement pratiquée quelques mois après la craniectomie décompressive. La cranioplastie est recommandée non seulement pour protéger le cerveau, mais aussi pour restaurer le contour originel du crâne dans un but esthétique. Certaines données suggèrent que la cranioplastie pourrait améliorer de manière indépendante l'état neurologique du patient. Il existe actuellement peu de consensus concernant le moment optimal pour effectuer cette cranioplastie. Il est recommandé d'effectuer la cranioplastie précocement, c'est à dire dans les trois mois suivants la craniectomie (34–36).

d. Impact de la craniectomie sur le devenir

Dans certaines indications, l'intérêt de la craniectomie est établi. C'est le cas de l'accident vasculaire cérébral (AVC) malin où la craniectomie a été comparée au traitement médical seul dans deux essais prospectifs randomisés. Le premier essai a mis en évidence une augmentation de la proportion de patients qui vivent sans handicap grave, avec 38 % dans le groupe hémicraniectomie, contre 18 % dans le groupe témoin (odds ratio 2.91 ; IC95% (intervalle de confiance à 95 %) [1,06 à 7,49] ; $p=0,04$). La craniectomie a permis d'augmenter la survie de 47 à 88 % à 30 jours ($p=0,02$) dans le second essai (37,38). Sa place semble être aussi intéressante au sein de la population pédiatrique où 54 % des enfants avaient un Glasgow Outcome Scale (GOS) favorable à 6 mois après un traumatisme crânien, contre 14 % dans le groupe traitement médical, malgré des résultats non significatifs du fait du faible nombre de patients (39). Le bénéfice de la craniectomie décompressive primaire n'est actuellement pas démontré dans la littérature. Les preuves se font rares avec uniquement des études rétrospectives et des résultats contradictoires (40–46).

Concernant la craniectomie secondaire, à ce jour, deux grands essais contrôlés randomisés ont essayé d'étayer sa place chez l'adulte (47–50). Le premier est l'essai DECRA, publié en 2011. Dans cette étude portant sur 155 patients traumatisés crâniens, l'intérêt de la craniectomie a été évalué à la phase précoce de l'hypertension intracrânienne (HTIC), avant optimisation du traitement médical. La mortalité à 6 mois était la même dans les deux groupes avec 19 % dans le groupe craniectomie et 18 % dans le groupe traitement médical seul. Les patients du groupe craniectomie avaient de plus mauvais scores sur l'échelle GOS-E que ceux du groupe traitement médical seul (OR pour un mauvais pronostic neurologique à 6 mois de 2.21 ; IC 95 % [1.14-4.26] ; $p = 0.02$) (48).

Le deuxième est l'essai RESCUEicp, publié en 2016. Cet essai avait recruté 408 patients présentant un traumatisme crânien grave. Les patients étaient randomisés en 2 groupes, craniectomie versus traitement médical seul. La craniectomie était effectuée en dernier recours. La mortalité à 6 mois était plus faible dans le groupe chirurgical avec 27 % de décès contre 49 % dans le groupe traitement médical seul. Cependant, 8,5 % des patients du groupe chirurgical présentaient un état végétatif à 6 mois contre 2,1 % dans le groupe traitement médical (49). Ces deux essais ont montré que la craniectomie décompressive améliore la survie lorsqu'elle est

effectuée chez des patients plus graves, plus tardivement. Cependant, la craniectomie décompressive n'améliorait pas les résultats fonctionnels en augmentant la proportion de patients végétatifs chez les survivants. Néanmoins, ces deux études ont conduit à de nouvelles recommandations (12,51). Il est recommandé de pratiquer une craniectomie secondaire en cas d'élévation tardive et réfractaire de la PIC afin de diminuer la mortalité.

Cependant, il persiste de nombreuses inconnues en ce qui concerne le devenir neurologique à long terme. Une grande partie des survivants est à risque de séquelles neurologiques importantes. A ce jour, peu d'études se sont intéressées à identifier les facteurs pronostiques neurologiques chez les patients ayant eu une craniectomie. Des modèles de prédiction d'issue défavorable ont été développés tel que le modèle CRASH : association de facteurs cliniques et radiologiques (52). Ce modèle comprenait entre autres quatre prédicteurs validés par une cohorte externe : l'âge, le score de Glasgow, la réactivité pupillaire et la présence de lésions extra crâniennes majeures. Cependant, ce modèle a tendance à surestimer les issues défavorables dans le cadre de la craniectomie décompressive (26).

La connaissance de ces facteurs permettrait d'affiner le pronostic et d'étayer la discussion avec l'entourage et l'équipe médicale lorsque la question de la craniectomie se pose.

L'objectif de notre étude, était de mettre en évidence les critères pronostiques neurologiques chez les patients ayant une craniectomie pour traumatisme crânien grave.

MATERIELS ET METHODES

a. Design de l'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, observationnelle et monocentrique incluant des patients de réanimation chirurgicale et de médecine intensive-réanimation du centre hospitalier universitaire (CHU) de Nantes. Cette cohorte était composée de tous les patients ayant eu une craniectomie décompressive à Nantes dans le cadre d'un traumatisme crânien entre janvier 2013 et juin 2022. Elle a été constituée de manière exhaustive à l'aide de la cotation « LAFA900 » correspondant à « craniectomie décompressive ». Les données ont été recueillies à partir de plusieurs sources : les dossiers papiers provenant des archives de l'hôpital, le logiciel PowerChart® et le logiciel ICCA® pour les deux patients les plus récents. Tous les cas ont été examinés sur la base des rapports d'intervention du service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR), de l'analyse des examens d'imagerie cérébrale, des résultats biologiques, des comptes-rendus opératoires, des comptes-rendus d'hospitalisation en réanimation, en neuro-traumatologie et en rééducation. Les données ont été anonymisées et saisies dans une base de données réalisée sous Excel®.

S'agissant d'une étude rétrospective et observationnelle, selon la législation française, ni le consentement éclairé ni l'approbation d'un comité d'éthique n'étaient requis pour utiliser les données pour une étude épidémiologique. Une consultation a tout de même été recueillie auprès du groupe nantais d'éthique dans le domaine de la santé (GNEDS) qui a émis un avis favorable.

b. Critères de sélection des patients

Nous avons inclus tous les patients du CHU de Nantes – toutes réanimations confondues – ayant eu une craniectomie décompressive suite à un traumatisme crânien sur la période allant de janvier 2013 à juin 2022. Les patients exclus étaient les patients de moins de 16 ans, les patients ayant eu une craniectomie après un AVC suite à une dissection carotidienne ainsi que les patients ayant eu une craniectomie à la suite d'une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) sur rupture d'anévrisme post traumatique.

c. Données recueillies

Les variables recueillies comportaient des données démographiques avec le sexe, l'âge, le poids et la taille.

Les données recueillies concernant les antécédents des patients étaient le statut tabagique (actif ou non), la consommation d'alcool, l'hypertension artérielle, le diabète, l'insuffisance rénale chronique, un antécédent de traumatisme crânien, d'AVC, d'épilepsie, de cardiopathie ischémique, de cirrhose et la prise d'antiagrégants plaquettaires ou d'anticoagulants.

Des données cliniques et biologiques à la prise en charge initiale ont été recueillies. Il s'agissait du mécanisme du traumatisme, du délai entre le traumatisme et l'arrivée à l'hôpital, du score de Glasgow (total et détaillé) à l'arrivée du SMUR sur les lieux de l'accident, du pire score de Glasgow (total et détaillé) c'est-à-dire juste avant intubation, de l'Injury Severity Score (ISS) allant de 0 à 75, de la présence d'une mydriase à la prise en charge initiale (aucune, unilatérale ou bilatérale), de la présence d'un engagement sur le scanner initial, du type de lésion scanographique (hématome sous-dural, hématome extra-dural, contusion, hématome intra-parenchymateux, pétéchie, pneumocéphalie, hémorragie sous-arachnoïdienne, hydrocéphalie, saignement actif, traumatisme pénétrant ou embarrure), de la présence d'un traumatisme au moins grave associé (ISS > 2) et du type de traumatisme grave associé (thoracique, abdominal, du bassin, rachidien, d'un membre), du résultat de la FAST échographie, de la présence d'une hypertension intracrânienne au doppler transcrânien ($Vd < 20$ cm/s et $IP > 1,2$), de l'hypnotique utilisé à l'induction et de la survenue d'un arrêt cardio-respiratoire en préhospitalier. Nous avons aussi recueilli la pression artérielle systolique et la fréquence cardiaque à l'arrivée du SMUR, la valeur de l'HemoCue® en préhospitalier, la nécessité d'une transfusion en préhospitalier, l'intubation ou non en préhospitalier, la présence d'une hypoxémie en préhospitalier, l'initiation de noradrénaline en préhospitalier, la température corporelle en préhospitalier ainsi que le premier bilan biologique (natrémie, hémoglobinémie, numération plaquettaire, TP, fibrinogène, PaO₂, PaCO₂, lactates artériels, pH artériel, bicarbonates et leucocytes). La valeur de natrémie la plus basse au cours des 24 premières heures était recueillie ainsi que la valeur d'hémoglobine la plus basse, la PaO₂ la plus basse, la PaCO₂ la plus élevée et la valeur de lactatémie la plus élevée.

La pose ou non d'un capteur de pression intracrânienne lors de la prise en charge initiale ainsi que sa valeur étaient aussi relevées.

Des données concernant l'événement d'intérêt à savoir la craniectomie décompressive étaient recueillies. Il s'agissait de la présence d'un état de choc avant ou pendant la craniectomie décompressive (noradrénaline $> 0,5 \mu\text{g/kg/min}$, saignement estimé > 1 litre ou transfusion de plus de 2 concentrés érythrocytaires), de la durée d'hypertension intracrânienne avant la craniectomie décompressive (nombre d'heures d'affilées avec PIC > 20 mmHg), de la dernière valeur de PIC avant la craniectomie décompressive, de la première valeur de PIC après la craniectomie décompressive, du type de craniectomie décompressive (primaire ou secondaire), du délai entre le traumatisme crânien et la craniectomie ainsi que la localisation de la craniectomie (droite, gauche ou bifrontale).

Des données concernant les traitements initiés lors de la prise en charge initiale ou en réanimation et pouvant avoir un impact sur le pronostic étaient aussi recueillies. Il s'agissait de la perfusion d'acide tranexamique lors de la prise en charge initiale, de la perfusion de mannitol, de la nécessité d'une prise en charge chirurgicale immédiate en dehors de la pose d'un capteur de PIC, de la pose d'une dérivation ventriculaire externe ou d'une dérivation ventriculo-péritonéale au cours de l'hospitalisation ainsi que du délai entre le traumatisme et la pose de la dérivation et le délai entre la dérivation et la craniectomie. Nous avons aussi recueilli la nécessité d'initiation d'un traitement par barbiturique, le délai entre le traumatisme et l'initiation de barbiturique ainsi que le délai entre le début du coma barbiturique et la craniectomie, la durée du coma barbiturique, la durée de coma barbiturique après la craniectomie, l'initiation d'une hypothermie thérapeutique ($< 35^\circ\text{C}$), le délai entre l'initiation de l'hypothermie et la craniectomie et la nécessité d'une chirurgie (toutes chirurgies confondues) au cours de l'hospitalisation en réanimation.

Nous avons aussi recueilli des données concernant le devenir en réanimation. Il s'agissait du service de réanimation prenant en charge le patient (réanimation chirurgicale ou médecine intensive-réanimation), de la durée de séjour en réanimation, de la durée de ventilation mécanique, de la présence d'au moins un épisode d'hyperthermie $> 38,5^\circ\text{C}$ avant la craniectomie, de la présence d'un sepsis en réanimation et du type de sepsis (pneumonie acquise par la ventilation mécanique (PAVM), infection urinaire, infection liée au cathéter, infection du système nerveux central, bactériémie, infection à *C. difficile*, infection de site opératoire), de la présence

d'un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) en réanimation, de la nécessité de séances de décubitus ventral, de la présence d'une insuffisance rénale aiguë en réanimation et de la nécessité ou non de recours à l'épuration extra-rénale, du nombre de jours de noradrénaline, du délai avant le premier scanner encéphalique de contrôle ainsi que de l'évolution des lésions sur ce premier scanner.

Nous avons recueilli des données concernant la cranioplastie à distance, à savoir les complications liées à la cranioplastie et le délai entre le traumatisme crânien et la cranioplastie.

d. Critères de jugement

Le critère de jugement principal était le Glasgow Outcome Scale-Extended (GOS-E) à 1 an. Cette échelle (Cf. **annexe 1**) classe les patients en 8 catégories de capacités fonctionnelles. Un score évalué à 1 correspond au score le plus péjoratif ; à savoir le décès. Un score évalué à 8 correspond à une récupération fonctionnelle totale. Un score de 1 à 4 était considéré comme étant un mauvais devenir neurologique et un score de 5 à 8 était considéré comme étant un bon devenir neurologique.

Les critères de jugement secondaires comprenaient la mortalité à 1 an, ainsi que le GOS-E à 6 mois.

e. Recueil des données

Le GOS-E a été calculé individuellement à partir des données des comptes-rendus, en particulier de rééducation, de suivi de neuro-traumatologie mais aussi d'ergothérapie et de kinésithérapie. Les données récupérées provenaient de dossiers datant de délais au moins égaux au délai mentionné dans l'intitulé du critère de jugement. Les patients ont ainsi été classés en deux groupes : mauvais devenir neurologique : GOS-E 1 à 4 et bon devenir neurologique : GOS-E 5 à 8.

f. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel R Version 4.2.2. Le score GOS-E a été dichotomisé en favorable/défavorable (1 à 4 : défavorable, et 5 à 8 : favorable). Des tests non paramétriques ont été effectués pour chaque type de variable au vu de la population relativement faible, test Exact de Fisher pour les variables qualitatives et test de Wilcoxon-Mann-Whitney pour les variables quantitatives.

Pour les analyses multivariées, une régression logistique a été utilisée pour étudier l'association entre les variables indépendantes et le résultat dichotomisé du score de GOSE à 1 an (favorable/défavorable). Les variables indépendantes ont été sélectionnées sur la base de leur pertinence clinique et de leur association significative dans les analyses univariées. Les résultats sont présentés sous forme de rapports de cotes (OR) avec des intervalles de confiance à 95% (IC à 95 %).

Le délai optimal pour effectuer la cranioplastie n'étant pas connu, une analyse supplémentaire a été effectuée. Les patients ont été dichotomisés en deux groupes : un groupe cranioplastie précoce (\leq J 150) et un groupe cranioplastie tardive ($>$ J 150). Ce seuil placé à 150 jours correspond à la fois à la moyenne et à la médiane du délai entre le traumatisme et la repose du volet.

RESULTATS

a. Constitution de la population de l'étude

Au total, 71 patients de plus de 16 ans ont eu une craniectomie décompressive dans le cadre d'un traumatisme crânien entre janvier 2013 et juin 2022. Onze patients ont été exclus de l'analyse : 1 patient a été exclu car il s'agissait finalement d'une craniectomie pour un empyème, 3 patients car il s'agissait de ruptures d'anévrismes intracrâniens post traumatiques, 3 patients car le traumatisme s'était compliqué d'un AVC ischémique à la suite d'une dissection carotidienne, 2 patients car ils ont eu une repose de leur volet finalement en fin d'intervention et 2 patients car ils présentaient des données manquantes concernant le critère de jugement principal. Au total, les données de 60 patients ont donc été analysées.

b. Caractéristiques de la population

Les caractéristiques de la population étudiée sont décrites dans le **tableau 1** et de façon plus exhaustive en **annexe 2**. Il s'agissait d'une population jeune (âge médian de 38 ans), essentiellement masculine (90 %). Le mécanisme du traumatisme était essentiellement des chutes dans 50 % des cas, puis des accidents de la voie publique dans 31,7 % des cas.

Les patients étaient graves avec un score de Glasgow total médian à 6 avant intubation oro-trachéale et un score ISS médian à 29. Les patients présentaient une anomalie pupillaire dans 55 % des cas et 61,7 % des patients présentaient des signes d'engagement sur le scanner initial.

L'hématome sous-dural était la lésion scanographique la plus représentée (présente chez 93 % des patients). Un hématome extra dural était décrit dans 20 % des cas. Le traumatisme était considéré comme pénétrant ou présentait une embarrure dans 13 % des cas.

Un traumatisme extra crânien au moins grave (ISS > 2) était associé dans 31,7% des cas. Un épisode d'hypoxémie (inhalation, désaturation lors de l'intubation ou détresse respiratoire) était recensé dans 23 % des cas. La valeur médiane de pression intracrânienne à la pose du capteur de PIC était de 29 mmHg. La valeur médiane de PIC avant craniectomie était de 32 mmHg contre 11 mmHg après

procédure soit une diminution de 21 mmHg. Le délai médian entre le traumatisme et l'arrivée à l'hôpital était de 2h00. La durée médiane d'hypertension intracrânienne (nombre d'heures consécutives avec une PIC > 20 mmHg) avant craniectomie décompressive était de 5h.

La craniectomie était secondaire dans 50 % des cas. Une seule craniectomie bifrontale a été recensée dans notre cohorte. Du mannitol a été effectué en préhospitalier dans 46,7 % des cas. Concernant les thérapeutiques entreprises en réanimation, une dérivation ventriculaire a été réalisée dans 10 % des cas. Du thiopental a été introduit dans 59 % de toutes les craniectomies et dans 87 % des craniectomie décompressives secondaires. La durée médiane de perfusion de thiopental était de 3 jours.

La durée médiane d'hospitalisation en réanimation était de 23,5 jours. La durée médiane de ventilation mécanique était de 18 jours.

Les patients ont présenté un sepsis au cours de leur séjour en réanimation dans 75 % des cas. Les principales causes de sepsis étaient les PAVM (67 % des patients). Il y avait 13 % d'infection du système nerveux central, 7 % d'infection urinaire, 5 % d'infection liée au cathéter et 5 % de bactériémie. 13 % des patients ont développé un SDRA. La durée médiane sous support vasopresseur était de 5 jours.

Le délai médian entre le traumatisme crânien et la repose du volet était de 5 mois.

Tableau 1 : caractéristiques principales de la population.

Variables	Population étudiée (n = 60)
Age en années, <i>médiane</i> [IQR]	38.50 [26.25 ; 50.00]
Sexe :	
-Homme	54 (90.0 %)
-Femme	6 (10.0 %)
Mécanisme du traumatisme	
-Chute	30 (50.0 %)
-Accident de la voie publique	19 (31.7 %)
-Lésion par arme blanche	1 (1.7 %)
-Autre	3 (5.0 %)
-Inconnu	7 (11.7 %)
Score de Glasgow initial, <i>médiane</i> [IQR]	
-Score total	7.00 [4.00 ; 9.00]
-Réponse motrice	4.00 [2.00 ; 5.00]
-Réponse verbale	1.00 [1.00 ; 2.00]
-Réponse oculaire	1.00 [1.00 ; 2.00]
Score de Glasgow avant intubation, <i>médiane</i> [IQR]	
-Score total	6.00 [4.00 ; 7.00]
-Réponse motrice	3.00 [1.00 ; 5.00]
-Réponse verbale	1.00 [1.00 ; 2.00]
-Réponse oculaire	1.00 [1.00 ; 2.00]
Score ISS, <i>médiane</i> [IQR]	29.00 [25.00 ; 34.00]
Présence d'une mydriase	33 (55.0 %)
Présence d'un engagement au scanner	37 (61.7 %)
Lésion scanographique	
-Hématome sous-dural	56 (93.3 %)
-Hématome extra-dural	12 (20.0 %)
-Contusion /Hématome intra-parenchymateux	39 (65.0 %)
-Pétéchies	22 (36.7 %)
-Pneumencéphalie	8 (13.3 %)
-Hémorragie sous-arachnoïdienne	38 (63.3 %)
-Hydrocéphalie	7 (11.7 %)
-Saignement actif	1 (1.7 %)
-Embarrure / Traumatisme pénétrant	8 (13.3 %)
Traumatisme associé	
-Total	19 (31.7 %)

-Thoracique	12 (20.0 %)
-Abdominal	9 (15.0 %)
-Bassin	2 (3.3 %)
-Rachis	2 (3.3 %)
-Membres	3 (5.0 %)
HTIC au doppler transcrânien	17 (28.3 %)
PIC à la pose (mm Hg), médiane [IQR]	29.00 [19.00 ; 45.50]
PIC avant craniectomie (mm Hg), médiane [IQR]	32.00 [26.00 ; 50.00]
PIC après craniectomie (mm Hg), médiane [IQR]	11.00 [6.00 ; 19.00]
Type de craniectomie	
-Primaire	30 (50.0 %)
-Secondaire	30 (50.0 %)
Côté de la craniectomie	
-Bifrontale	1 (1.7 %)
-Unilatérale droite	33 (55.0 %)
-Unilatérale gauche	26 (43.3 %)
DVE	5 (8.3 %)
Traitement par thiopental au cours de la prise en charge	35 (59.3 %)
Service de réanimation :	
-Réanimation chirurgicale PTMC	55 (91.7 %)
-Médecine intensive-réanimation	5 (8.3 %)
Durée de séjour en réanimation (jours), médiane [IQR]	23.50 [11.75 ; 37.25]
Durée de ventilation mécanique (jours), médiane [IQR]	18.00 [9.00 ; 28.00]
Mortalité en réanimation	22 (36.7 %)
GOS-E à 6 mois, médiane [IQR]	3.00 [1.00 ; 5.25]
Mortalité à 6 mois	23 (38.3 %)
Mortalité à 1 an	25 (41.7 %)
GOS-E à 1 an, médiane [IQR]	4.00 [1.00 ; 6.00]
GOS-E à 6 mois :	
-Devenir défavorable	41 (68.3 %)
-Devenir favorable	19 (31.7 %)
GOS-E à 1 an :	
-Devenir défavorable	32 (53.3 %)
-Devenir favorable	28 (46.7 %)

c. Critère de jugement principal

Analyse univariée :

En analyse univariée, les facteurs de risque de pronostic défavorable à 1 an mis en évidence (GOS-E à 1 an) sont décrits dans le **tableau 2**. Les patients avaient un score de Glasgow total plus élevé dans le groupe au devenir favorable que dans le groupe ayant eu une évolution neurologique défavorable ($p = 0,018$). Un score de Glasgow moteur élevé était de la même façon un facteur de bon pronostic neurologique ($p = 0,01$). La présence d'une anomalie pupillaire lors de la prise en charge initiale (mydriase unilatérale ou bilatérale) était associée à un mauvais devenir neurologique ($p = 0,037$). La natrémie était plus basse au cours des 24 premières heures dans le groupe ayant un pronostic défavorable ($p = 0,012$). Le taux d'hémoglobine initial était aussi plus bas chez les patients évoluant défavorablement.

En revanche, ni le sexe, ni un âge élevé n'étaient associés de façon significative à une évolution défavorable. Un score de gravité ISS élevé n'était pas associé à un pronostic défavorable. La présence d'un engagement sur le scanner initial n'était pas non plus associée à un mauvais pronostic. Il n'a pas été mis en évidence de relation entre les constantes hémodynamiques lors de la prise en charge initiale et le devenir neurologique. Une valeur de pression intracrânienne élevée à la pose n'était pas associée à un mauvais devenir. En revanche, la valeur de PIC relevée juste avant la craniectomie était plus élevée chez les patients évoluant défavorablement.

Il y avait plus de sepsis, de PAVM, de SDRA et de nombre de jours de support vasopresseur chez les patients ayant une évolution neurologique favorable.

Analyse multivariée :

Les facteurs pronostiques les plus pertinents ont été implémentés dans une analyse multivariée (**tableau 3**). Les principaux facteurs de risque de pronostic péjoratif mis en évidence étaient au nombre de trois. Un âge élevé ($p = 0,028$), un score de Glasgow initial bas ($p = 0,038$) et une valeur de natrémie basse au cours des 24 premières heures ($p = 0,021$) étaient des facteurs associés à un pronostic neurologique défavorable à 1 an. La présence d'une anomalie pupillaire n'était pas associée, après analyse multivariée, à un pronostic péjoratif, même s'il existait une tendance marquée ($p = 0,2$).

Tableau 2 : analyse univariée des facteurs associés au devenir selon le score GOS-E à 1 an.

Variables	Devenir défavorable	Devenir favorable	P-value
Age en années, <i>médiane</i> [IQR]	42.50 [30.00 ; 51.75]	33.00 [21.75 ; 42.75]	0.066
Sexe :			
-Homme	28 (87.5 %)	26 (92.9 %)	0.675
-Femme	4 (12.5 %)	2 (7.1 %)	
Score de Glasgow initial, <i>médiane</i> [IQR]			
-Score total	6.00 [3.00 ; 7.25]	7.00 [6.00 ; 11.00]	0.018
-Réponse motrice	2.50 [1.00 ; 4.00]	4.00 [3.00 ; 5.00]	0.010
-Réponse verbale	1.00 [1.00 ; 2.00]	1.00 [1.00 ; 3.00]	0.094
-Réponse oculaire	1.00 [1.00 ; 1.25]	2.00 [1.00 ; 3.00]	0.023
Score de Glasgow avant intubation, <i>médiane</i> [IQR]			
-Score total	6.00 [3.50 ; 7.00]	7.00 [5.00 ; 8.00]	0.070
-Réponse motrice	3.00 [1.00 ; 4.00]	4.00 [2.75 ; 5.00]	0.114
-Réponse verbale	1.00 [1.00 ; 2.00]	1.00 [1.00 ; 2.00]	0.303
-Réponse oculaire	1.00 [1.00 ; 1.00]	1.00 [1.00 ; 2.00]	0.083
Score ISS, <i>médiane</i> [IQR]	28.00 [25.00 ; 33.00]	29.50 [25.00 ; 35.75]	0.462
Présence d'une mydriase	22 (68.8 %)	11 (39.3 %)	0.037
Présence d'un engagement au scanner	22 (68.8 %)	15 (53.6 %)	0.291
Lésion scanographique			
-Hématome sous-dural	30 (93.8 %)	26 (92.9 %)	1.000
-Hématome extra-dural	4 (12.5 %)	8 (28.6 %)	0.195
-Contusion / Hématome intra-parenchymateux	20 (62.5 %)	19 (67.9 %)	0.788
-Pétéchies	8 (25.0 %)	14 (50.0 %)	0.062
-Pneumocéphalie	6 (18.8 %)	2 (7.1 %)	0.264
-Hémorragie sous- arachnoïdienne	24 (75.0 %)	14 (50.0 %)	0.062
-Hydrocéphalie	5 (15.6 %)	2 (7.1 %)	0.432
-Saignement actif	0 (0.0 %)	1 (3.6 %)	0.467
-Embarrure / Traumatisme pénétrant	7 (21.9 %)	1 (3.6 %)	0.057

Traumatisme associé			
-Total	9 (28.1 %)	10 (35.7 %)	0.586
-Thoracique	5 (15.6 %)	7 (25.0 %)	0.520
-Abdominal	5 (15.6 %)	4 (14.3 %)	1.000
-Bassin	1 (3.1 %)	1 (3.6 %)	1.000
-Rachis	0 (0.0 %)	2 (7.1 %)	0.214
-Membres	2 (6.2 %)	1 (3.6 %)	1.000
FAST positive	1 (3.1 %)	0 (0.0 %)	1.000
HTIC au doppler transcrânien	8 (25.0 %)	9 (32.1 %)	0.578
Pression artérielle systolique initiale, médiane [IQR]	137.00 [123.00 ; 158.75]	145.00 [126.25 ; 168.50]	0.506
Fréquence cardiaque initiale, médiane [IQR]	72.00 [60.00 ; 90.00]	84.00 [68.00 ; 98.00]	0.248
Hypoxémie initiale	8 (25.0 %)	6 (21.4 %)	0.770
Amines en préhospitalier	2 (6.9 %)	4 (14.3 %)	0.423
Natrémie initiale (mmol/L), médiane [IQR]	138.50 [136.25 ; 141.75]	141.50 [140.00 ; 143.00]	0.055
TP initial (%), médiane [IQR]	86.50 [74.00 ; 96.75]	90.50 [83.00 ; 99.25]	0.308
Taux de plaquettes initial (G/L), médiane [IQR]	212.00 [180.50 ; 253.00]	218.50 [182.50 ; 255.75]	0.866
Natrémie la plus basse à H24 (mmol/L), médiane [IQR]	137.50 [135.00 ; 139.25]	141.00 [137.50 ; 143.50]	0.012
PIC à la pose (mm Hg), médiane [IQR]	34.00 [14.50 ; 50.00]	29.00 [22.00 ; 35.00]	0.843
PIC avant craniectomie (mm Hg), médiane [IQR]	39.00 [35.00 ; 53.25]	30.00 [24.00 ; 40.00]	0.025
PIC après craniectomie (mm Hg), médiane [IQR]	14.00 [6.00 ; 30.25]	10.00 [7.00 ; 16.00]	0.454
Délai traumatisme – hospitalisation (heures), médiane [IQR]	2.00 [2.00 ; 3.00]	2.00 [1.00 ; 3.00]	0.332
Délai traumatisme – craniectomie (jours), médiane [IQR]	0.00 [0.00 ; 0.25]	1.00 [0.00 ; 5.00]	0.002
Choc / poly transfusion avant craniectomie	16 (50.0 %)	8 (29.6 %)	0.183

Durée d'HTIC avant craniectomie (heures), médiane [IQR]	5.00 [4.00 ; 6.00]	5.00 [4.00 ; 7.50]	0.491
Type de craniectomie			
-Primaire	18 (56.2 %)	12 (42.9 %)	0.438
-Secondaire	14 (43.8 %)	16 (57.1 %)	
Acide tranexamique préhospitalier	10 (31.2 %)	4 (14.3 %)	0.140
Mannitol préhospitalier	16 (50.0 %)	12 (42.9 %)	0.613
Chirurgie initiale	23 (71.9 %)	16 (57.1 %)	0.284
Traitement par thiopental au cours de la prise en charge	17 (54.8 %)	18 (64.3 %)	0.597
Délai traumatisme – début thiopental (jours), médiane [IQR]	0.00 [0.00 ; 1.00]	1.00 [1.00 ; 4.00]	0.037
Délai début thiopental – craniectomie (jours), médiane [IQR]	1.00 [1.00 ; 2.50]	1.50 [1.00 ; 4.25]	0.551
Durée thiopental IVSE (jours), médiane [IQR]	2.50 [1.00 ; 4.00]	3.00 [2.00 ; 5.00]	0.564
Durée de poursuite du thiopental après craniectomie (jours), médiane [IQR]	1.00 [1.00 ; 2.00]	1.00 [0.00 ; 2.00]	0.413
Hypothermie	5 (17.2 %)	4 (14.8 %)	1.000
Reprise chirurgicale	10 (31.2 %)	13 (46.4 %)	0.291
Durée de séjour en réanimation (jours), médiane [IQR]	17.00 [4.75 ; 38.00]	25.00 [20.50 ; 35.00]	0.114
Durée de ventilation mécanique (jours), médiane [IQR]	14.50 [5.00 ; 30.25]	20.00 [11.00 ; 25.50]	0.159
Hyperthermie avant craniectomie	5 (17.2 %)	5 (19.2 %)	1.000
Sepsis en réanimation :			
-Tous	19 (59.4 %)	26 (92.9 %)	0.003
-PAVM	17 (53.1 %)	23 (82.1 %)	0.027
-Méningite / empyème	3 (9.4 %)	5 (17.9 %)	0.454
SDRA	1 (3.1 %)	7 (25.0 %)	0.020

Décubitus ventral	0 (0.0 %)	6 (21.4 %)	0.008
Nombre de jours sous amines, médiane [IQR]	3.50 [1.25 ; 6.00]	5.50 [3.75 ; 10.50]	0.032
Délai traumatisme – cranioplastie (jours), médiane [IQR]	172.00 [139.25 ; 182.75]	135.50 [110.25 ; 179.25]	0.518

Tableau 3 : analyse multivariée des facteurs associés au devenir selon le score GOS-E à 1 an.

Variables	Odds Ratio	P-value	[IC95%]
Mydriase bilatérale	2.49	0.2	[0.72-9.11]
Age	1.05	0.028	[1.01-1.10]
Score de Glasgow total initial	0.82	0.038	[0.67-0.98]
Natrémie la plus basse à H24	0.85	0.021	[0.72-0.96]

d. Critères de jugement secondaires

La mortalité en réanimation était de 36,7 % et de 41,7 % à 1 an. Le devenir était considéré comme favorable (GOS-E 5 à 8) dans 53,3 % des cas à 1 an. Les facteurs pronostiques neurologiques étaient globalement les mêmes que ce soit pour la mortalité à 1 an, le GOS-E à 1 an et à 6 mois (résultats principaux en **annexe 3**). Cependant un âge élevé était associé à un moins bon devenir neurologique à 6 mois (GOS-E) en analyse univariée. A la différence du GOS-E à 1 an, il n'y avait pas plus de sepsis, de PAVM, de SDRA et de nombre de jours sous support vasopresseur dans le groupe au devenir favorable. La présence d'un traumatisme pénétrant ou d'une embarrure était associée à une mortalité plus élevée à 1 an.

e. Analyse supplémentaire

Il semble y avoir plus de patients ayant eu un devenir favorable à 1 an dans le groupe cranioplastie précoce (\leq J150), même si ce résultat ne ressort pas de manière significative ($p = 0,424$) (**tableau 4**). En revanche, les patients du groupe cranioplastie tardive restaient plus longtemps hospitalisés en réanimation, ce qui peut laisser entendre que ces patients étaient probablement plus graves.

Il y a néanmoins plus de patients ayant un résultat favorable à 6 mois dans le groupe cranioplastie précoce ($p = 0,02$). Cela peut traduire une amélioration neurologique suite à la repose du volet, les patients n'ayant pas encore eu de cranioplastie à 6 mois étant plus nombreux dans le groupe évoluant défavorablement.

Tableau 4 : Devenir de la population en fonction du délai de la cranioplastie.

	Cranioplastie précoce \leq 150 jours (n = 19)	Cranioplastie tardive > 150 jours (n = 16)	P-value
Durée de séjour en réanimation (jours), médiane [IQR]	23.00 (18.00, 32.00)	35.50 (24.00, 41.75)	0.016
GOS-E à 6 mois :			
-Devenir défavorable	4 (21.1%)	12 (75.0%)	0.02
-Devenir favorable	15 (78.9%)	4 (25.0%)	
GOS-E à 1 an :			
-Devenir défavorable	3 (15.8%)	5 (31.2%)	0.496
-Devenir favorable	16 (84.2%)	11 (68.8%)	

DISCUSSION

Le traumatisme crânien est une pathologie fréquente, source d'une grande morbi-mortalité et d'un coût sociétal majeur. Son traitement est bien codifié dans les recommandations et est organisé par paliers d'intensité thérapeutique croissants (13,51).

La place de la craniectomie a été controversée pendant de nombreuses années. En effet, la craniectomie permet certes de diminuer la mortalité, mais il est démontré que le devenir neurologique est altéré chez beaucoup des survivants. Il persiste donc de nombreuses zones d'ombre et en particulier l'identification des patients les plus à même d'évoluer favorablement après une craniectomie. Peu d'études se sont intéressées à identifier les facteurs de risque qui influencent le résultat de la craniectomie décompressive chez les patients souffrant d'un traumatisme crânien grave, et ceci dans le but d'identifier les patients « répondeurs » (52,53).

Pour cela, nous avons mené une étude rétrospective qui a permis d'élargir le nombre de facteurs pronostiques étudiés auparavant dans la littérature.

Les caractéristiques des patients de notre étude étaient superposables à celles des patients des essais DECRA et RESCUEicp (48,49). Il s'agissait à chaque fois de patients jeunes et en large majorité masculine. Les patients étaient graves avec des scores de Glasgow similaires et des anomalies pupillaires dans la majorité des cas. Le score ISS médian était par ailleurs le même, côté à 30.

Le devenir neurologique des patients était superposable avec une mortalité à 6 mois de 38 % dans notre étude, une mortalité à 6 mois de 27 % dans RESCUEicp et de 28 % à 3 mois dans un essai précédemment effectué à Nantes (54). La mortalité était cependant plus basse dans l'essai DECRA, ce qui pouvait être expliqué par le fait que les patients les plus graves étaient exclus de cette étude. De la même façon, les taux de devenir favorable (GOS-E 5 à 8 ou GOS 4-5) étaient sensiblement les mêmes entre toutes ces études en allant d'un tiers à la moitié des cas.

Ces données témoignent donc de la bonne validité externe de notre étude avec une cohorte de patients représentative des populations étudiées dans la littérature.

Notre analyse multivariée a permis de mettre en évidence trois variables influant sur le devenir neurologique.

La première variable est l'âge. Celle-ci avait déjà été mise en évidence dans la littérature. En effet, un âge avancé au moment du traumatisme est corrélé à un moins bon devenir neurologique (53,55,56).

La deuxième variable est le score de Glasgow. Cette deuxième variable avait aussi été mise en évidence dans la littérature. En effet, lorsque ce dernier est strictement inférieur à 6, le devenir neurologique est moins bon (54–59). Par ailleurs, un score de Glasgow moteur strictement supérieur à 2 est associé à un meilleur pronostic neurologique (60). Dans notre étude, le Glasgow moteur était aussi plus élevé dans le groupe ayant un devenir favorable, avec un Glasgow moteur médian à 2,5 dans le groupe défavorable contre 4 dans le groupe au devenir favorable ($p = 0.01$). Cependant, cette variable n'a été testée qu'en univarié. Cela renforce ainsi la validité de notre étude et vient apporter un poids supplémentaire à ces variables.

La troisième variable influant le devenir neurologique mise en évidence dans notre étude, est le taux de natrémie au cours des 24 premières heures, qui ressort de manière significative. En effet, plus cette dernière est basse, et plus l'évolution du patient à 1 an semble péjorative. Une natrémie élevée abaisserait la pression intracrânienne en partie via la réduction du volume d'eau contenue dans le secteur interstitiel cérébral. La perfusion continue de solutés salés hypertoniques à la phase initiale du traumatisme permet de prévenir l'élévation de la pression intracrânienne (61). Cependant, son impact sur le devenir neurologique n'a pas pu être formellement démontré (62). L'administration systématique de sérum salé hypertonique en préhospitalier chez les traumatisés crâniens graves, hors signes d'engagement, n'a pas montré de bénéfice sur le devenir neurologique (63,64). Une autre étude n'a pas retrouvé de corrélation entre le taux de sodium sanguin et le chiffre de pression intracrânienne (65). Au regard de cette littérature discordante, notre résultat est à prendre avec précaution. Il faut souligner par ailleurs que la valeur de la natrémie ne doit pas dépasser un certain seuil ; il a été montré qu'une natrémie supérieure à 160 mmol/L était un facteur de risque associé à la mortalité (66).

La dernière variable incluse dans notre analyse multivariée est la présence d'une anomalie pupillaire. Il existe une tendance à un moins bon résultat neurologique chez les patients ayant une mydriase. Ce chiffre ne ressort néanmoins pas de manière significative mais cela est probablement dû à un manque de puissance de notre étude. Cependant, bien que la présence de pupilles en mydriase bilatérale soit associée à un pronostic neurologique défavorable dans la littérature, une série retrouve un score de

GOS favorable chez 18% de ces patients (60). Il ne faut donc probablement pas récuser d'emblée tous ces patients de la craniectomie.

En analyse univariée, une valeur de PIC élevée juste avant craniectomie semble être associée à un pronostic neurologique défavorable avec une PIC médiane à 39 mm Hg dans le groupe défavorable contre 30 mm Hg dans le groupe au devenir favorable ($p = 0.025$). Cette variable n'a cependant pas été incluse dans l'analyse multivariée. Ce résultat doit donc être interprété avec précaution. Dans une série, la PIC moyenne chez les patients non survivants après craniectomie décompressive était plus élevée que chez les survivants. Dans cette même série, la diminution de la PIC après craniectomie était également plus importante chez les patients survivants que chez les patients non survivants (60).

D'autres variables, telles que la présence de pétéchies sur l'imagerie initiale ou la présence d'une embarrure ou d'un traumatisme pénétrant semblent être associées à un mauvais devenir neurologique. Cependant, ces résultats ne ressortent pas de manière significative mais cela peut être dû à la faible puissance de notre étude de par son faible effectif.

Aucune association statistiquement significative n'a été démontrée entre le résultat fonctionnel et l'imagerie initiale. Il n'y a donc pas d'association entre la gravité du scanner initial et le devenir, ce qui souligne que les lésions scanographiques à la prise en charge initiale sont difficiles à évaluer. Un score de Marshall élevé - c'est-à-dire des lésions scanographiques initiales importantes - n'était pas associé à un mauvais devenir fonctionnel dans une autre étude (54).

Certaines variables n'ont pas été testées dans notre étude. Par exemple, certains biomarqueurs, notamment la protéine S100, se sont révélés être associés à un mauvais pronostic, lorsqu'ils étaient présents à des taux élevés (67).

De manière étonnante, notre étude a mis en évidence qu'il y a plus de sepsis, de PAVM, de SDRA et de jours sous support vasopresseur chez les patients ayant une évolution neurologique favorable. Ce résultat inattendu peut s'expliquer de plusieurs façons. Tout d'abord, une analyse secondaire a été effectuée en prenant comme variable à expliquer le sepsis en réanimation. Il apparaît que les patients qui font un sepsis sont des patients plus jeunes (Cf. **annexe 4**). Ainsi, il est probable qu'il existe un biais des survivants. Autrement dit, les patients plus âgés et qui ont un sepsis ne survivent pas et n'ont donc pas de chirurgie de craniectomie et n'apparaissent donc pas dans notre étude. Ainsi, la variable « sepsis » - ainsi que les

variables « PAVM », « SDRA » et « amines » qui en résultent - apparaissent comme des facteurs de bon pronostic neurologique. Par ailleurs, notre étude ne regroupant qu'un faible nombre de patients et ayant analysé beaucoup de variables, il est possible que ce résultat soit dû au hasard. Enfin, même si les PAVM n'améliorent probablement pas le pronostic neurologique, il n'est pas établi de manière certaine que la PAVM soit un facteur de mauvais pronostic ; la littérature étant discordante à ce sujet (68,69).

Une des questions posée par la craniectomie est celle du délai de la repose du volet. Comme nous l'avons vu en introduction, la littérature, pauvre, suggère de l'effectuer précocement, c'est-à-dire dans les 3 mois suivant le traumatisme (35,36). Dans notre centre d'étude, Nantes, le délai médian pour la cranioplastie était d'environ 5 mois. Nous avons donc choisi ce seuil pour discriminer les cranioplasties précoces des cranioplasties tardives. Nous n'avons pas pu démontrer de manière significative que le devenir était meilleur dans le groupe cranioplastie précoce. Le bénéfice de la cranioplastie et son délai optimal restent donc en question.

Notre critère de jugement – à savoir le GOS-E – a été choisi car il s'agit du score le plus utilisé dans la littérature concernant le devenir des traumatisés crâniens. Il s'agit néanmoins d'une échelle fonctionnelle qui ne tient pas compte de la qualité de vie réellement ressentie par le patient (70–73). De nouvelles échelles se sont développées en ce sens telles que l'outil QOLIBRI (74).

Dans notre étude, le critère de jugement principal a été testé à 1 an et non 6 mois comme dans DECRA et RESCUEicp. En effet 6 mois est un délai probablement trop précoce d'évaluation des progrès neurologiques après un traumatisme crânien. Certaines études retrouvent des améliorations majeures jusqu'à 2 ans après le traumatisme (47,70). Une autre étude a fait état d'une meilleure récupération fonctionnelle (GOS-E) jusqu'à 18 mois après la craniectomie pour traumatisme crânien (75).

Dans notre étude, nous avons dichotomisé les patients en devenir défavorable, correspondant aux scores GOS-E allant de 1 à 4, et en devenir favorable correspondant aux scores GOS-E allant de 5 à 8. Cette dichotomie est la plus utilisée dans la littérature. Il s'agit d'une décision arbitraire, éthiquement discutable, qui considère tout type de dépendance pour les activités de la vie quotidienne comme une « mauvaise issue ». En effet, l'indépendance à l'intérieur et à l'extérieur du domicile correspond aux scores GOS-E allant de 5 à 8. Le degré d'invalidité qui devrait être considéré comme une « mauvaise issue » est largement débattu et devrait impliquer

les proches (76–78). Les réponses à ces questions sont plus philosophiques que médicales. Il est donc important d'informer les proches que la craniectomie améliore les chances de survie, au prix d'un handicap souvent majeur, afin qu'ils disposent des informations nécessaires pour participer à la décision, qui respecte les préférences et les valeurs du patient.

CONCLUSION

Bien qu'associée à un bon résultat chez de nombreux patients, le fait que certains individus survivent avec un handicap sévère soulève d'importantes questions éthiques concernant la craniectomie. Le choix de pratiquer une craniectomie n'est pas une décision simple et les avantages potentiels doivent être mis en balance avec les complications et les résultats probables au cas par cas. Il est donc important d'identifier les facteurs de risque qui influencent le résultat de la craniectomie décompressive. Notre étude a mis en évidence qu'un âge élevé, un score de Glasgow bas à la prise en charge ainsi qu'une valeur de natrémie basse au cours des premières 24 heures sont associés à un plus mauvais pronostic neurologique. Ces données devraient être étayées à l'aide de cohortes prospectives de plus grande ampleur, et pourraient permettre, à terme, de proposer un niveau de soin adapté à chaque patient. Le moment optimal pour effectuer une cranioplastie est également insuffisamment compris à l'heure actuelle.

BIBLIOGRAPHIE

1. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 1 avr 2018;1-18.
2. Iaccarino C, Carretta A, Nicolosi F, Morselli C. Epidemiology of severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci.* oct 2018;62(5):535-41.
3. Myburgh JA, Cooper DJ, Finfer SR, Venkatesh B, Jones D, Higgins A, et al. Epidemiology and 12-month outcomes from traumatic brain injury in australia and new zealand. *J Trauma.* avr 2008;64(4):854-62.
4. Brazinova A, Rehorcikova V, Taylor MS, Buckova V, Majdan M, Psota M, et al. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Europe: A Living Systematic Review. *J Neurotrauma.* 15 mai 2021;38(10):1411-40.
5. Traumatic brain injury: time to end the silence. *Lancet Neurol.* avr 2010;9(4):331.
6. Stocchetti N, Maas AIR. Traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med.* 29 mai 2014;370(22):2121-30.
7. Vik A, Nag T, Fredriksli OA, Skandsen T, Moen KG, Schirmer-Mikalsen K, et al. Relationship of « dose » of intracranial hypertension to outcome in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* oct 2008;109(4):678-84.
8. Badri S, Chen J, Barber J, Temkin NR, Dikmen SS, Chesnut RM, et al. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* nov 2012;38(11):1800-9.
9. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care.* 2006;4(1):8-13.
10. Unterberg AW, Stover J, Kress B, Kiening KL. Edema and brain trauma. *Neuroscience.* 2004;129(4):1021-9.
11. Farahvar A, Gerber LM, Chiu YL, Härtl R, Froelich M, Carney N, et al. Response to intracranial hypertension treatment as a predictor of death in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* mai 2011;114(5):1471-8.
12. Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Bratton SL, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 2020 Update of the Decompressive Craniectomy Recommendations. *Neurosurgery.* 1 sept 2020;87(3):427-34.
13. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 1 janv 2017;80(1):6-15.
14. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RLO, Teixeira MJ, Valbuza JS, de Oliveira MM, et al. Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury. *J Neurosurg.* sept 2012;117(3):589-96.
15. Timofeev I, Czosnyka M, Nortje J, Smielewski P, Kirkpatrick P, Gupta A, et al. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J Neurosurg.* janv 2008;108(1):66-73.
16. Reithmeier T, Löhr M, Pakos P, Ketter G, Ernestus RI. Relevance of ICP and ptiO₂ for indication and timing of decompressive craniectomy in patients with malignant brain edema. *Acta Neurochir (Wien).* sept 2005;147(9):947-51; discussion 952.
17. Ho CL, Wang CM, Lee KK, Ng I, Ang BT. Cerebral oxygenation, vascular reactivity, and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* mai 2008;108(5):943-9.

18. Lazaridis C, Czosnyka M. Cerebral blood flow, brain tissue oxygen, and metabolic effects of decompressive craniectomy. *Neurocrit Care*. juin 2012;16(3):478-84.
19. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. avr 2003;74(4):513-5.
20. Stiefel MF, Heuer GG, Smith MJ, Bloom S, Maloney-Wilensky E, Gracias VH, et al. Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg*. août 2004;101(2):241-7.
21. Bor-Seng-Shu E, Hirsch R, Teixeira MJ, De Andrade AF, Marino R. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression. *J Neurosurg*. janv 2006;104(1):93-100.
22. Timofeev I, Santarius T, Koliass AG, Hutchinson PJA. Decompressive craniectomy - operative technique and perioperative care. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2012;38:115-36.
23. Quinn TM, Taylor JJ, Magarik JA, Vought E, Kindy MS, Ellegala DB. Decompressive craniectomy: technical note. *Acta Neurol Scand*. avr 2011;123(4):239-44.
24. Koliass AG, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy: past, present and future. *Nat Rev Neurol*. juill 2013;9(7):405-15.
25. Kurzbuch AR. Does size matter? Decompressive surgery under review. *Neurosurg Rev*. oct 2015;38(4):629-40.
26. Honeybul S, Ho KM, Lind CRP, Gillett GR. Observed versus predicted outcome for decompressive craniectomy: a population-based study. *J Neurotrauma*. juill 2010;27(7):1225-32.
27. Hutchinson PJ, Koliass AG, Tajsic T, Adeleye A, Aklilu AT, Apriawan T, et al. Consensus statement from the International Consensus Meeting on the Role of Decompressive Craniectomy in the Management of Traumatic Brain Injury : Consensus statement. *Acta Neurochir (Wien)*. 2019;161(7):1261-74.
28. Flint AC, Manley GT, Gean AD, Hemphill JC, Rosenthal G. Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemicraniectomy in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. mai 2008;25(5):503-12.
29. Mraček J, Mork J, Dostal J, Tupy R, Mrackova J, Priban V. Complications Following Decompressive Craniectomy. *J Neurol Surg Part Cent Eur Neurosurg*. sept 2021;82(5):437-45.
30. Hanko M, Soršák J, Snopko P, Opšénák R, Zeleňák K, Kolarovszki B. Incidence and risk factors of early postoperative complications in patients after decompressive craniectomy: a 5-year experience. *Eur J Trauma Emerg Surg Off Publ Eur Trauma Soc*. oct 2021;47(5):1635-47.
31. Annan M, De Toffol B, Hommet C, Mondon K. Sinking skin flap syndrome (or Syndrome of the trephined): A review. *Br J Neurosurg*. juin 2015;29(3):314-8.
32. Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. juin 2009;26(6):E7.
33. Gooch MR, Gin GE, Kenning TJ, German JW. Complications of cranioplasty following decompressive craniectomy: analysis of 62 cases. *Neurosurg Focus*. juin 2009;26(6):E9.
34. Piedra MP, Nemecek AN, Ragel BT. Timing of cranioplasty after decompressive craniectomy for trauma. *Surg Neurol Int*. 2014;5:25.
35. Bender A, Heulin S, Röhrer S, Mehrkens JH, Heidecke V, Straube A, et al. Early cranioplasty may improve outcome in neurological patients with decompressive craniectomy. *Brain Inj*. 2013;27(9):1073-9.
36. Malcolm JG, Rindler RS, Chu JK, Chokshi F, Grossberg JA, Pradilla G, et al. Early

Cranioplasty is Associated with Greater Neurological Improvement: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurosurgery*. 1 mars 2018;82(3):278-88.

37. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, Bösel J, Amiri H, Sakowitz OW, et al. Hemispherectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med*. 20 mars 2014;370(12):1091-100.
38. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke*. sept 2007;38(9):2518-25.
39. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg*. févr 2001;17(3):154-62.
40. Phan K, Moore JM, Griessenauer C, Dmytriw AA, Scherman DB, Sheik-Ali S, et al. Craniotomy Versus Decompressive Craniectomy for Acute Subdural Hematoma: Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg*. mai 2017;101:677-685.e2.
41. Woertgen C, Rothoerl RD, Schebesch KM, Albert R. Comparison of craniotomy and craniectomy in patients with acute subdural haematoma. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. août 2006;13(7):718-21.
42. Li LM, Koliass AG, Guilfoyle MR, Timofeev I, Corteen EA, Pickard JD, et al. Outcome following evacuation of acute subdural haematomas: a comparison of craniotomy with decompressive craniectomy. *Acta Neurochir (Wien)*. sept 2012;154(9):1555-61.
43. Chen SH, Chen Y, Fang WK, Huang DW, Huang KC, Tseng SH. Comparison of craniotomy and decompressive craniectomy in severely head-injured patients with acute subdural hematoma. *J Trauma*. déc 2011;71(6):1632-6.
44. Jehan F, Azim A, Rhee P, Khan M, Gries L, O'Keeffe T, et al. Decompressive craniectomy versus craniotomy only for intracranial hemorrhage evacuation: A propensity matched study. *J Trauma Acute Care Surg*. déc 2017;83(6):1148-53.
45. Vilcinis R, Bunevicius A, Tamasauskas A. The Association of Surgical Method with Outcomes of Acute Subdural Hematoma Patients: Experience with 643 Consecutive Patients. *World Neurosurg*. mai 2017;101:335-42.
46. Wong GKC, Hung YW, Chong C, Yeung J, Chi-Ping Ng S, Rainer T, et al. Assessing the neurological outcome of traumatic acute subdural hematoma patients with and without primary decompressive craniectomies. *Acta Neurochir Suppl*. 2010;106:235-7.
47. Koliass AG, Adams H, Timofeev IS, Corteen EA, Hossain I, Czosnyka M, et al. Evaluation of Outcomes Among Patients With Traumatic Intracranial Hypertension Treated With Decompressive Craniectomy vs Standard Medical Care at 24 Months: A Secondary Analysis of the RESCUEicp Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol*. 1 juill 2022;79(7):664-71.
48. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 21 avr 2011;364(16):1493-502.
49. Hutchinson PJ, Koliass AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med*. 22 2016;375(12):1119-30.
50. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, Ponsford J, et al. Patient Outcomes at Twelve Months after Early Decompressive Craniectomy for Diffuse Traumatic Brain Injury in the Randomized DECRA Clinical Trial. *J Neurotrauma*. 1 mars 2020;37(5):810-6.
51. Hawryluk GWJ, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ, et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle

International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intensive Care Med.* déc 2019;45(12):1783-94.

52. MRC CRASH Trial Collaborators, Perel P, Arango M, Clayton T, Edwards P, Komolafe E, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ.* 23 févr 2008;336(7641):425-9.
53. Paldor I, Peso D, Sviri GE. Decompressive craniectomy in elderly patients with traumatic brain injury. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas.* août 2020;78:269-72.
54. Gouello G, Hamel O, Asehnoune K, Bord E, Robert R, Buffenoir K. Study of the long-term results of decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury based on a series of 60 consecutive cases. *ScientificWorldJournal.* 2014;2014:207585.
55. Chibbaro S, Tacconi L. Role of decompressive craniectomy in the management of severe head injury with refractory cerebral edema and intractable intracranial pressure. Our experience with 48 cases. *Surg Neurol.* déc 2007;68(6):632-8.
56. Limpastan K, Norasetthada T, Watcharasaksilp W, Vaniyapong T. Factors influencing the outcome of decompressive craniectomy used in the treatment of severe traumatic brain injury. *J Med Assoc Thai Chotmaihet Thangphaet.* juin 2013;96(6):678-82.
57. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg.* avr 2006;104(4):469-79.
58. Huang YH, Lee TC, Lee TH, Liao CC, Sheehan J, Kwan AL. Thirty-day mortality in traumatically brain-injured patients undergoing decompressive craniectomy. *J Neurosurg.* juin 2013;118(6):1329-35.
59. De Bonis P, Pompucci A, Mangiola A, Paternoster G, Festa R, Nucci CG, et al. Decompressive craniectomy for elderly patients with traumatic brain injury: it's probably not worth the while. *J Neurotrauma.* oct 2011;28(10):2043-8.
60. Göksu E, Uçar T, Akyüz M, Yılmaz M, Kazan S. Effects of decompressive surgery in patients with severe traumatic brain injury and bilateral non-reactive dilated pupils. *Ulus Travma Ve Acil Cerrahi Derg Turk J Trauma Emerg Surg TJTES.* mai 2012;18(3):231-8.
61. Ichai C, Payen JF, Orban JC, Quintard H, Roth H, Legrand R, et al. Half-molar sodium lactate infusion to prevent intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain injured patients: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med.* août 2013;39(8):1413-22.
62. Roquilly A, Moyer JD, Huet O, Lasocki S, Cohen B, Dahyot-Fizelier C, et al. Effect of Continuous Infusion of Hypertonic Saline vs Standard Care on 6-Month Neurological Outcomes in Patients With Traumatic Brain Injury: The COBI Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 25 mai 2021;325(20):2056-66.
63. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA.* 17 mars 2004;291(11):1350-7.
64. Bulger EM, May S, Brasel KJ, Schreiber M, Kerby JD, Tisherman SA, et al. Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA.* 6 oct 2010;304(13):1455-64.
65. Wells DL, Swanson JM, Wood GC, Magnotti LJ, Boucher BA, Croce MA, et al. The relationship between serum sodium and intracranial pressure when using hypertonic saline to target mild hypernatremia in patients with head trauma. *Crit Care Lond Engl.* 15 oct 2012;16(5):R193.
66. Aiyagari V, Deibert E, Diringner MN. Hypernatremia in the neurologic intensive care unit: how high is too high? *J Crit Care.* juin 2006;21(2):163-72.
67. Goyal A, Failla MD, Niyonkuru C, Amin K, Fabio A, Berger RP, et al. S100b as a prognostic biomarker in outcome prediction for patients with severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 1 juin 2013;30(11):946-57.

68. Kumar RG, Kesinger MR, Juengst SB, Brooks MM, Fabio A, Dams-O'Connor K, et al. Effects of hospital-acquired pneumonia on long-term recovery and hospital resource utilization following moderate to severe traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg.* avr 2020;88(4):491-500.
69. Robba C, Rebori P, Banzato E, Wieggers EJA, Stocchetti N, Menon DK, et al. Incidence, Risk Factors, and Effects on Outcome of Ventilator-Associated Pneumonia in Patients With Traumatic Brain Injury: Analysis of a Large, Multicenter, Prospective, Observational Longitudinal Study. *Chest.* déc 2020;158(6):2292-303.
70. Rauen K, Reichelt L, Probst P, Schäpers B, Müller F, Jahn K, et al. Decompressive Craniectomy Is Associated With Good Quality of Life Up to 10 Years After Rehabilitation From Traumatic Brain Injury. *Crit Care Med.* août 2020;48(8):1157-64.
71. Kwan K, Schneider J, Ullman JS. Chapter 12: Decompressive Craniectomy: Long Term Outcome and Ethical Considerations. *Front Neurol.* 2019;10:876.
72. Larach DR, Larach DB, Larach MG. A life worth living: seven years after craniectomy. *Neurocrit Care.* 2009;11(1):106-11.
73. Kiphuth IC, Köhrmann M, Lichy C, Schwab S, Huttner HB. Hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: retrospective consent to decompressive surgery depends on functional long-term outcome. *Neurocrit Care.* déc 2010;13(3):380-4.
74. von Steinbüchel N, Wilson L, Gibbons H, Hawthorne G, Höfer S, Schmidt S, et al. Quality of Life after Brain Injury (QOLIBRI): scale development and metric properties. *J Neurotrauma.* juill 2010;27(7):1167-85.
75. Ho KM, Honeybul S, Litton E. Delayed neurological recovery after decompressive craniectomy for severe nonpenetrating traumatic brain injury. *Crit Care Med.* nov 2011;39(11):2495-500.
76. Menon DK, Koliakos AG, Servadei F, Hutchinson PJ. Survival with disability. Whose life is it, anyway? *Br J Anaesth.* 1 nov 2017;119(5):1062-3.
77. Honeybul S, Gillett G, Ho K, Lind C. Ethical considerations for performing decompressive craniectomy as a life-saving intervention for severe traumatic brain injury. *J Med Ethics.* nov 2012;38(11):657-61.
78. Madder H. Treatment interventions for severe traumatic brain injury: limited evidence, choice limitations. *J Med Ethics.* nov 2012;38(11):662-3.

ANNEXES

ANNEXE 1 – Glasgow outcome scale extended (GOS-E)

Catégories	Définition
1: Décès	
2: État végétatif	Non réactif et non communicant
3: Handicap majeur	Requière l'aide fréquente d'une personne tierce pour être présent à domicile la plupart du temps et tous les jours
4: Handicap majeur atténué	Peut être laissé seul > 8h dans la journée, mais incapable de se déplacer et/ou de faire ses courses sans aide
5: Handicap modéré	Incapacité à travailler, ou seulement dans un cadre protégé
6: Handicap modéré atténué	Capacités de travail réduites, reprise < 50% des activités sociales et de loisirs d'avant le traumatisme
7: Bonne récupération	Problèmes mineurs affectant la vie quotidienne, reprise de > 50% des activités sociales et de loisirs d'avant le traumatisme
8: Activités normales	Pas de problème actuel lié à la lésion cérébrale affectant la vie quotidienne

ANNEXE 2 – Caractéristiques de la population

Variables	Population étudiée (n = 60)
Age en années, médiane [IQR]	38.50 [26.25 ; 50.00]
Sexe :	
-Homme	54 (90.0 %)
-Femme	6 (10.0 %)
IMC, médiane [IQR]	22.86 [20.74 ; 27.02]
Antécédents :	
-Tabagisme actif	22 (36.7 %)
-Alcoolisme chronique	15 (25.0 %)
-Hypertension artérielle	9 (15.0 %)
-Diabète	7 (11.7 %)
-Insuffisance rénale chronique	1 (1.7 %)
-Traumatisme crânien	2 (3.3 %)
-AVC	2 (3.3 %)
-Épilepsie	4 (6.7 %)
-Cardiopathie ischémique	1 (1.7 %)
-Cirrhotique	1 (1.7 %)
-Antiagrégant plaquettaire / anticoagulant	2 (3.3 %)
Mécanisme du traumatisme	
-Chute	30 (50.0 %)
-Accident de la voie publique	19 (31.7 %)
-Lésion par arme blanche	1 (1.7 %)
-Autre	3 (5.0 %)
-Inconnu	7 (11.7 %)
Score de Glasgow initial, médiane [IQR]	
-Score total	7.00 [4.00 ; 9.00]
-Réponse motrice	4.00 [2.00 ; 5.00]
-Réponse verbale	1.00 [1.00 ; 2.00]
-Réponse oculaire	1.00 [1.00 ; 2.00]
Score de Glasgow avant intubation, médiane [IQR]	
-Score total	6.00 [4.00 ; 7.00]
-Réponse motrice	3.00 [1.00 ; 5.00]
-Réponse verbale	1.00 [1.00 ; 2.00]
-Réponse oculaire	1.00 [1.00 ; 2.00]
Score ISS, médiane [IQR]	29.00 [25.00 ; 34.00]
Présence d'une mydriase	33 (55.0 %)
Présence d'un engagement au scanner	37 (61.7 %)

Lésion scanographique	
-Hématome sous-dural	56 (93.3 %)
-Hématome extra-dural	12 (20.0 %)
-Contusion /Hématome intra-parenchymateux	39 (65.0 %)
-Pétéchies	22 (36.7 %)
-Pneumencéphalie	8 (13.3 %)
-Hémorragie sous-arachnoïdienne	38 (63.3 %)
-Hydrocéphalie	7 (11.7 %)
-Saignement actif	1 (1.7 %)
-Embarrure / Traumatisme pénétrant	8 (13.3 %)
Traumatisme associé	
-Total	19 (31.7 %)
-Thoracique	12 (20.0 %)
-Abdominal	9 (15.0 %)
-Bassin	2 (3.3 %)
-Rachis	2 (3.3 %)
-Membres	3 (5.0 %)
FAST positive	1 (1.7 %)
HTIC au doppler transcrânien	17 (28.3 %)
Hypnotique à l'induction	
-Étomidate	52 (89.7 %)
-Propofol	5 (8.6 %)
-Kétamine	1 (1.17 %)
Arrêt cardio respiratoire initial	0 (0.0 %)
Pression artérielle systolique initiale, médiane [IQR]	139.00 [124.25 ; 168.50]
Fréquence cardiaque initiale, médiane [IQR]	78.50 [60.00 ; 92.75]
HemoCue® initial, médiane [IQR]	13.90 [12.90 ; 14.55]
Transfusion préhospitalière	0 (0.0 %)
Intubation préhospitalière	49 (81.7 %)
Hypoxémie initiale	14 (23.3 %)
Amines en préhospitalier	6 (10.5 %)
Température initiale (°C), médiane [IQR]	35.80 [35.08 ; 36.47]
Natrémie initiale (mmol/L), médiane [IQR]	140.50 [137.00 ; 143.00]
Hémoglobine initiale (g/dL), médiane [IQR]	14.00 [12.40 ; 15.20]
TP initial (%), médiane [IQR]	89.50 [74.00 ; 97.25]
Taux de plaquettes initial (G/L), médiane [IQR]	217.00 [182.00 ; 256.00]
PaO2 initiale (Kpa), médiane [IQR]	15.65 [12.17 ; 28.20]
PaCO2 initiale (Kpa), médiane [IQR]	5.45 [5.00 ; 5.97]

Lactates artériels initiaux (mmol/L), <i>médiane</i> [IQR]	2.00 [1.50 ; 2.90]
Bicarbonates artériels initiaux (mmol/L), <i>médiane</i> [IQR]	21.85 [19.92 ; 22.85]
Taux de leucocytes initiaux (G/L), <i>médiane</i> [IQR]	17.27 [13.25 ; 22.48]
Natrémie la plus basse à H24 (mmol/L), <i>médiane</i> [IQR]	139.00 [136.00 ; 142.00]
PaO2 la plus basse à H24 (Kpa), <i>médiane</i> [IQR]	34.00 [34.00 ; 34.00]
Pose de capteur de PIC initial	52 (86.7 %)
PIC à la pose (mm Hg), <i>médiane</i> [IQR]	29.00 [19.00 ; 45.50]
PIC avant craniectomie (mm Hg), <i>médiane</i> [IQR]	32.00 [26.00 ; 50.00]
PIC après craniectomie (mm Hg), <i>médiane</i> [IQR]	11.00 [6.00 ; 19.00]
Délai traumatisme – hospitalisation (heures), <i>médiane</i> [IQR]	2.00 [2.00 ; 3.00]
Délai traumatisme – craniectomie (jours), <i>médiane</i> [IQR]	0.00 [0.00 ; 1.00]
Choc / poly transfusion avant craniectomie	24 (40.7 %)
Durée d'HTIC avant craniectomie (heures), <i>médiane</i> [IQR]	5.00 [4.00 ; 7.00]
Type de craniectomie	
-Primaire	30 (50.0 %)
-Secondaire	30 (50.0 %)
Côté de la craniectomie	
-Bifrontale	1 (1.7 %)
-Unilatérale droite	33 (55.0 %)
-Unilatérale gauche	26 (43.3 %)
Acide tranexamique préhospitalier	14 (23.3 %)
Mannitol préhospitalier	28 (46.7 %)
Chirurgie initiale	39 (65.0 %)
DVE	5 (8.3 %)
DVP	1 (1.7 %)
Délai traumatisme – DVE (heures), <i>médiane</i> [IQR]	21.00 [4.00 ; 37.00]
Traitement par thiopental au cours de la prise en charge	35 (59.3 %)

Délai traumatisme – début thiopental (jours), médiane [IQR]	1.00 [0.00 ; 1.00]
Délai début thiopental – craniectomie (jours), médiane [IQR]	1.00 [1.00 ; 3.50]
Durée thiopental IVSE (jours), médiane [IQR]	3.00 [2.00 ; 5.00]
Durée de poursuite du thiopental après craniectomie (jours), médiane [IQR]	1.00 [0.00 ; 2.00]
Hypothermie	35 (59.3)
Délai hypothermie – craniectomie (jours), médiane [IQR]	4.00 [3.00 ; 4.50]
Reprise chirurgicale	23 (38.3 %)
Service de réanimation :	
-Réanimation chirurgicale PTMC	55 (91.7 %)
-Médecine intensive-réanimation	5 (8.3 %)
Durée de séjour en réanimation (jours), médiane [IQR]	23.50 [11.75 ; 37.25]
Durée de ventilation mécanique (jours), médiane [IQR]	18.00 [9.00 ; 28.00]
Hyperthermie avant craniectomie	10 (18.2 %)
Sepsis en réanimation :	
-Tous	45 (75.0 %)
-PAVM	40 (66.7 %)
-Infection urinaire	4 (6.7 %)
-Infection liée au cathéter	3 (5.0 %)
-Méningite / empyème	8 (13.3 %)
-Bactériémie	3 (5.0 %)
-C. difficile	1 (1.7 %)
-Infection de site opératoire	1 (1.7 %)
SDRA	8 (13.3 %)
Décubitus ventral	6 (10.0 %)
Insuffisance rénale aiguë	1 (1.7 %)
Épuration extra-rénale	0 (0.0 %)
Nombre de jours sous amines, médiane [IQR]	5.00 [3.00 ; 7.75]
Délai avant le scanner de contrôle, médiane [IQR]	1.00 [0.00 ; 2.00]
Scanner de contrôle :	
-Aggravation	36 (66.7 %)
-Amélioration	6 (11.1 %)
-Stabilité	12 (22.2 %)

Complications de la cranioplastie :	
-Empyème	1 (2.7 %)
-Hématome extra-dural	1 (2.7 %)
-Hydrocéphalie	1 (2.7 %)
-Méningocèle	1 (2.7 %)
-Aucune	33 (89.2 %)
Délai traumatisme – cranioplastie (jours), médiane [IQR]	149.50 [110.25 ; 179.25]
Délai traumatisme – cranioplastie (mois), médiane [IQR]	5.00 [4.00 ; 6.00]
Mortalité en réanimation	22 (36.7 %)
GOS-E avant cranioplastie, médiane [IQR]	3.00 [1.00 ; 5.00]
GOS-E à 6 mois, médiane [IQR]	3.00 [1.00 ; 5.25]
Mortalité à 6 mois	23 (38.3 %)
Mortalité à 1 an	25 (41.7 %)
GOS-E à 1 an, médiane [IQR]	4.00 [1.00 ; 6.00]
GOS-E avant cranioplastie :	
-Devenir défavorable	42 (73.7 %)
-Devenir favorable	15 (26.3 %)
GOS-E à 6 mois :	
-Devenir défavorable	41 (68.3 %)
-Devenir favorable	19 (31.7 %)
GOS-E à 1 an :	
-Devenir défavorable	32 (53.3 %)
-Devenir favorable	28 (46.7 %)

ANNEXE 3 - Comparaison de la population en fonction d'un score favorable ou défavorable au GOS-E à 6 mois et de la mortalité à 1 an, Analyses univariées.

GOS-E à 6 mois

Seuls les résultats significatifs ou les plus pertinents sont rapportés

Variables	Devenir défavorable	Devenir favorable	P-value
Age en années, médiane [IQR]	42.00 [33.00 ; 51.00]	27.00 [21.00 ; 39.50]	0.009
Sexe :			
-Homme	36 (87.8 %)	18 (94.7 %)	0.654
-Femme	5 (12.2 %)	1 (5.3 %)	
Score de Glasgow initial, médiane [IQR]			
-Score total	6.00 [3.00 ; 7.00]	8.00 [6.50 ; 11.00]	0.007
-Réponse motrice	3.00 [1.00 ; 4.00]	4.00 [4.00 ; 5.00]	0.015
-Réponse verbale	1.00 [1.00 ; 2.00]	2.00 [1.00 ; 3.00]	0.027
-Réponse oculaire	1.00 [1.00 ; 2.00]	2.00 [1.00 ; 3.00]	0.031
Score de Glasgow avant intubation, médiane [IQR]			
-Score total	6.00 [3.75 ; 7.00]	7.00 [6.00 ; 8.50]	0.019
-Réponse motrice	3.00 [1.00 ; 4.00]	4.00 [3.00 ; 5.00]	0.081
-Réponse verbale	1.00 [1.00 ; 1.25]	1.00 [1.00 ; 2.00]	0.030
-Réponse oculaire	1.00 [1.00 ; 1.00]	1.00 [1.00 ; 2.00]	0.086
Score ISS, médiane [IQR]	29.00 [25.00 ; 34.00]	26.00 [25.00 ; 34.00]	0.742
Présence d'une mydriase	26 (63.4 %)	7 (36.8 %)	0.093
Présence d'un engagement au scanner	28 (68.3 %)	9 (47.4 %)	0.157
Lésion scanographique			
-Hématome sous-dural	37 (90.2 %)	19 (100.0 %)	0.297
-Hématome extra-dural	7 (17.1 %)	5 (26.3 %)	0.493
-Contusion / Hématome intra-parenchymateux	26 (63.4 %)	13 (68.4 %)	0.778
-Pétéchies	11 (26.8 %)	11 (57.9 %)	0.042
-Pneumocéphalie	7 (17.1 %)	1 (5.3 %)	0.416
-Hémorragie sous-arachnoïdienne	28 (68.3 %)	10 (52.6 %)	0.264
-Hydrocéphalie	6 (14.6 %)	1 (5.3 %)	0.414
-Saignement actif	0 (0.0 %)	1 (5.3 %)	0.317

-Embarrure / Traumatisme pénétrant	7 (17.1 %)	1 (5.3 %)	0.416
Natrémie la plus basse à H24 (mmol/L), médiane [IQR]	138.00 [136.00 ; 141.00]	140.50 [138.00 ; 142.75]	0.068
PIC à la pose (mm Hg), médiane [IQR]	32.00 [12.50 ; 47.00]	29.00 [25.00 ; 38.75]	0.839
PIC avant craniectomie (mm Hg), médiane [IQR]	36.00 [25.00 ; 50.00]	30.00 [29.00 ; 46.25]	0.789
PIC après craniectomie (mm Hg), médiane [IQR]	12.00 [6.00 ; 22.00]	10.00 [7.25 ; 17.75]	0.880
Délai traumatisme – craniectomie (jours), médiane [IQR]	0.00 [0.00 ; 1.00]	0.50 [0.00 ; 2.50]	0.353
Sepsis en réanimation :			
-Tous	28 (68.3 %)	17 (89.5 %)	0.112
-PAVM	25 (61.0 %)	15 (78.9 %)	0.242
-Méningite / empyème	6 (14.6 %)	2 (10.5 %)	1.000
SDRA	4 (9.8 %)	4 (21.1 %)	0.249
Décubitus ventral	3 (7.3 %)	3 (15.8 %)	0.370
Nombre de jours sous amines, médiane [IQR]	5.00 [2.00 ; 7.00]	5.00 [3.00 ; 8.50]	0.526
Délai traumatisme – cranioplastie (jours), médiane [IQR]	178.00 [161.00 ; 197.00]	118.00 [94.50 ; 135.50]	0.004

Mortalité à 1 an
Seuls les résultats significatifs ou les plus pertinents sont rapportés

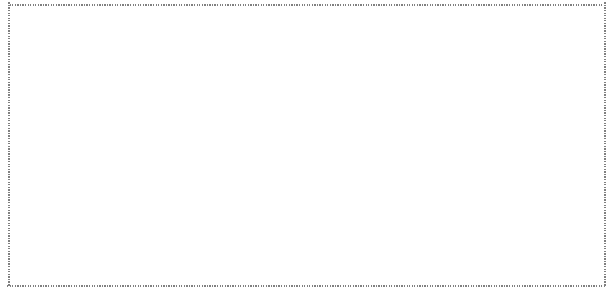
Variables	Décès	VIVANT	P-value
Age en années, <i>médiane</i> [IQR]	44.00 [33.00 ; 50.00]	34.00 [23.00 ; 45.50]	0.130
Sexe :			
-Homme	21 (84.0 %)	33 (94.3 %)	0.223
-Femme	4 (16.0 %)	2 (5.7 %)	
Score de Glasgow initial, <i>médiane</i> [IQR]			
-Score total	5.00 [3.00 ; 7.00]	7.00 [6.00 ; 11.00]	0.009
-Réponse motrice	2.00 [1.00 ; 4.00]	4.00 [3.00 ; 5.00]	0.037
-Réponse verbale	1.00 [1.00 ; 1.00]	1.50 [1.00 ; 2.75]	0.025
-Réponse oculaire	1.00 [1.00 ; 1.00]	1.50 [1.00 ; 3.00]	0.025
Score de Glasgow avant intubation, <i>médiane</i> [IQR]			
-Score total	5.50 [3.00 ; 7.00]	6.00 [5.00 ; 7.50]	0.214
-Réponse motrice	2.50 [1.00 ; 4.00]	4.00 [1.50 ; 5.00]	0.280
-Réponse verbale	1.00 [1.00 ; 1.00]	1.00 [1.00 ; 2.00]	0.205
-Réponse oculaire	1.00 [1.00 ; 1.00]	1.00 [1.00 ; 2.00]	0.310
Score ISS, <i>médiane</i> [IQR]	26.00 [25.00 ; 30.00]	29.00 [25.00 ; 36.50]	0.212
Présence d'une mydriase	19 (76.0 %)	14 (40.0 %)	0.008
Présence d'un engagement au scanner	19 (76.0 %)	18 (51.4 %)	0.065
Lésion scanographique			
-Hématome sous-dural	24 (96.0 %)	32 (91.4 %)	0.634
-Hématome extra-dural	4 (16.0 %)	8 (22.9 %)	0.745
-Contusion / Hématome intra-parenchymateux	15 (60.0 %)	24 (68.6 %)	0.587
-Pétéchies	7 (28.0 %)	15 (42.9 %)	0.286
-Pneumencéphalie	4 (16.0 %)	4 (11.4 %)	0.708
-Hémorragie sous- arachnoïdienne	18 (72.0 %)	20 (57.1 %)	0.286
-Hydrocéphalie	5 (20.0 %)	2 (5.7 %)	0.117
-Saignement actif	0 (0.0 %)	1 (2.9 %)	1.000
-Embarrure / Traumatisme pénétrant	7 (28.0 %)	1 (2.9 %)	0.007

Natrémie la plus basse à H24 (mmol/L), médiane [IQR]	137.00 [135.00 ; 139.00]	140.50 [137.00 ; 143.75]	0.005
PIC à la pose (mm Hg), médiane [IQR]	41.00 [33.00 ; 60.00]	26.00 [13.75 ; 34.25]	0.055
PIC avant craniectomie (mm Hg), médiane [IQR]	51.00 [40.00 ; 64.00]	30.00 [25.25 ; 39.50]	0.040
PIC après craniectomie (mm Hg), médiane [IQR]	16.50 [7.75 ; 33.75]	10.00 [6.00 ; 15.00]	0.024
Délai traumatisme – craniectomie (jours), médiane [IQR]	0.00 [0.00 ; 0.00]	1.00 [0.00 ; 3.75]	0.001
Sepsis en réanimation :			
-Tous	13 (52.0 %)	32 (91.4 %)	0.001
-PAVM	12 (48.0 %)	28 (80.0 %)	0.013
-Méningite / empyème	2 (8.0)	2 (5.7)	1.000
SDRA	1 (4.0)	7 (20.0)	0.123
Décubitus ventral	0 (0.0 %)	6 (17.1 %)	0.036
Nombre de jours sous amines, médiane [IQR]	4.00 [1.00 ; 6.00]	5.00 [3.00 ; 9.50]	0.111
Délai traumatisme – cranioplastie (jours), médiane [IQR]	87.00 [87.00 ; 87.00]	150.00 [112.50 ; 179.50]	0.194

ANNEXE 4 - Analyse secondaire prenant comme variable à expliquer le sepsis en réanimation. Il apparaît que les patients qui font un sepsis sont des patients plus jeunes.

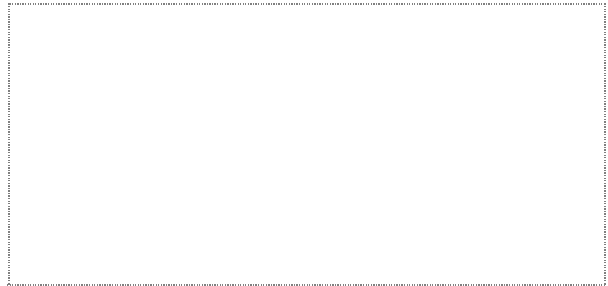
Variable	Pas de sepsis	Sepsis	P-value
Age en années, médiane [IQR]	50.00 [35.50 ; 60.00]	36.00 [24.00 ; 45.00]	0.016

Vu, le Président du Jury,



Professeur Karim ASEHNOUNE

Vu, le Directeur de Thèse



Docteur Armine ROUHANI

Vu, le Doyen de la Faculté,



Professeur Pascale JOLLIET

Titre de Thèse : Facteurs pronostiques neurologiques chez les patients ayant une craniectomie décompressive pour traumatisme crânien grave : étude rétrospective monocentrique observationnelle.

RESUME

Le traumatisme crânien est une pathologie fréquente et grave dont le traitement de dernier recours est la craniectomie décompressive. Cette approche a longtemps été controversée. On sait aujourd'hui qu'elle permet de diminuer la mortalité mais grève le pronostic neurologique.

L'objectif de notre étude était de déterminer les facteurs pronostiques neurologiques chez les patients ayant une craniectomie décompressive pour traumatisme crânien grave.

Il s'agissait d'une étude rétrospective, observationnelle et monocentrique. Les données ont été recueillies entre janvier 2013 et juin 2022. Certaines données ont été intégrées dans un modèle multivarié. Le critère de jugement principal était le GOS-E à 1 an.

Au total, 60 patients ont été inclus dans l'analyse finale. Notre étude suggère qu'un âge élevé ($p = 0,028$), un score de Glasgow initial bas ($p = 0,038$) et une valeur de natrémie basse au cours des 24 premières heures ($p = 0,021$) sont des critères de pronostic neurologique défavorable à 1 an chez les patients ayant une craniectomie pour traumatisme crânien grave.

MOTS-CLES

Traumatisme crânien ; Craniectomie décompressive ; Pression intracrânienne ; GOS-E ; devenir neurologique