Université de Bourgogne

UFR des Sciences de Santé

Circonscription Médecine

ANNEE 2017

FACTEURS PREDICTIFS DE MAUVAIS PRONOSTIC A LA PRISE EN CHARGE INITIALE DES HEMATOMES SOUS DURAUX AIGUS

THESE

présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le 15/09/2017

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par Maud ATTAL

Née le 20/03/1988

A Tours (37)

Université de Bourgogne

UFR des Sciences de Santé

Circonscription Médecine

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à la disposition de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur.

Ceci implique une obligation de citation et de référencement dans la rédaction de vos travaux.

D'autre part, toutes contrefaçons, plagiats, reproductions illicites encourt une poursuite pénale.

Université de Bourgogne

UFR des Sciences de Santé

Circonscription Médecine

ANNEE 2017

FACTEURS PREDICTIFS DE MAUVAIS PRONOSTIC A LA PRISE EN CHARGE INITIALE DES HEMATOMES SOUS DURAUX AIGUS

THESE

présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le 15/09/2017

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par Maud ATTAL

Née le 20/03/1988

A Tours (37)

Université de Bourgogne

UFR des Sciences de Santé

Circonscription Médecine

Année Universitaire 2017-2018
au 1er **Septembre 2017**

Doyen : **M. Frédéric HUET**
Assesseurs : M. Marc MAYNADIE
M. Pablo ORTEGA-DEBALLON

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

			Discipline
M.	Marc	**BARDOU**	Pharmacologie clinique
M.	Jean-Noël	**BASTIE**	Hématologie - transfusion
M.	Emmanuel	**BAULOT**	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M.	Yannick	**BEJOT**	Neurologie
M.	Alain	**BERNARD**	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Mme	Christine	**BINQUET**	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	Bernard	**BONIN**	Psychiatrie d'adultes
M.	Philippe	**BONNIAUD**	Pneumologie
M.	Alain	**BONNIN**	Parasitologie et mycologie
M.	Bernard	**BONNOTTE**	Immunologie
M.	Olivier	**BOUCHOT**	Chirurgie cardiovasculaire et thoracique
M.	Belaid	**BOUHEMAD**	Anesthésiologie - réanimation chirurgicale
M.	Alexis	**BOZORG-GRAYELI**	ORL
M.	Alain	**BRON**	Ophtalmologie
M.	Laurent	**BRONDEL**	Physiologie
Mme	Mary	**CALLANAN**	Hématologie type biologique
M.	Patrick	**CALLIER**	Génétique
M.	Jean-Marie	**CASILLAS-GIL**	Médecine physique et réadaptation
Mme	Catherine	**CHAMARD-NEUWIRTH**	Bactériologie - virologie; hygiène hospitalière
M.	Pierre-Emmanuel	**CHARLES**	Réanimation
M.	Pascal	**CHAVANET**	Maladies infectieuses
M.	Nicolas	**CHEYNEL**	Anatomie
M.	Alexandre	**COCHET**	Biophysique et médecine nucléaire
M.	Luc	**CORMIER**	Urologie
M.	Yves	**COTTIN**	Cardiologie
M.	Charles	**COUTANT**	Gynécologie-obstétrique
M.	Gilles	**CREHANGE**	Oncologie-radiothérapie
Mme	Catherine	**CREUZOT-GARCHER**	Ophtalmologie
M.	Frédéric	**DALLE**	Parasitologie et mycologie
M.	Serge	**DOUVIER**	Gynécologie-obstétrique
Mme	Laurence	**DUVILLARD**	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Olivier	**FACY**	Chirurgie générale
Mme	Laurence	**FAIVRE-OLIVIER**	Génétique médicale
Mme	Patricia	**FAUQUE**	Biologie et Médecine du Développement
Mme	Irène	**FRANCOIS-PURSSELL**	Médecine légale et droit de la santé
M.	Pierre	**FUMOLEAU**	Cancérologie
M.	François	**GHIRINGHELLI**	Cancérologie
M.	Claude	**GIRARD**	Anesthésiologie – réanimation chirurgicale
M.	Vincent	**GREMEAUX**	Médecine physique et réadaptation
		(Mise en disponibilité du 12 juin 2017 au 11 juin 2018)	
M.	Frédéric	**HUET**	Pédiatrie
M.	Pierre	**JOUANNY**	Gériatrie

M.	Denis	**KRAUSÉ**	Radiologie et imagerie médicale
M.	Sylvain	**LADOIRE**	Histologie
M.	Gabriel	**LAURENT**	Cardiologie
M.	Côme	**LEPAGE**	Hépato-gastroentérologie
M.	Romaric	**LOFFROY**	Radiologie et imagerie médicale
M.	Luc	**LORGIS**	Cardiologie
M.	Jean-Francis	**MAILLEFERT**	Rhumatologie
M.	Cyriaque Patrick	**MANCKOUNDIA**	Gériatrie
M.	Sylvain	**MANFREDI**	Hépato-gastroentérologie
M.	Laurent	**MARTIN**	Anatomie et cytologie pathologiques
M.	David	**MASSON**	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Marc	**MAYNADIE**	Hématologie – transfusion
M.	Marco	**MIDULLA**	Radiologie et imagerie médicale
M.	Thibault	**MOREAU**	Neurologie
M.	Klaus Luc	**MOURIER**	Neurochirurgie
Mme	Christiane	**MOUSSON**	Néphrologie
M.	Paul	**ORNETTI**	Rhumatologie
M.	Pablo	**ORTEGA-DEBALLON**	Chirurgie Générale
M.	Jean-Michel	**PETIT**	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Christophe	**PHILIPPE**	Génétique
M.	Lionel	**PIROTH**	Maladies infectieuses
Mme	Catherine	**QUANTIN**	Biostatistiques, informatique médicale
M.	Jean-Pierre	**QUENOT**	Réanimation
M.	Patrick	**RAT**	Chirurgie générale
M.	Jean-Michel	**REBIBOU**	Néphrologie
M.	Frédéric	**RICOLFI**	Radiologie et imagerie médicale
M.	Paul	**SAGOT**	Gynécologie-obstétrique
M.	Emmanuel	**SAPIN**	Chirurgie Infantile
M.	Henri-Jacques	**SMOLIK**	Médecine et santé au travail
M.	Éric	**STEINMETZ**	Chirurgie vasculaire
Mme	Christel	**THAUVIN**	Génétique
M.	Benoit	**TROJAK**	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
M.	Pierre	**VABRES**	Dermato-vénéréologie
M.	Bruno	**VERGÈS**	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Narcisse	**ZWETYENGA**	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

PROFESSEURS EN SURNOMBRE

M.	Roger	**BRENOT** (Surnombre jusqu'au 31/08/2018)	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M.	Philippe	**CAMUS** (Surnombre jusqu'au 31/08/2019)	Pneumologie
Mme	Monique	**DUMAS-MARION** (Surnombre jusqu'au 31/08/2018)	Pharmacologie fondamentale
M.	Maurice	**GIROUD** (Surnombre jusqu'au 21/08/2018)	Neurologie

Université de Bourgogne

UFR des Sciences de Santé

Circonscription Médecine

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES
PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES MEDICALES

			Discipline Universitaire
Mme	Lucie	**AMOUREUX BOYER**	Bactériologie
M.	Sylvain	**AUDIA**	Médecine interne
Mme	Shaliha	**BECHOUA**	Biologie et médecine du développement
M.	Benjamin	**BOUILLET**	Endocrinologie
Mme	Marie-Claude	**BRINDISI**	Nutrition
M.	Jean-Christophe	**CHAUVET-GELINIER**	Psychiatrie, psychologie médicale
Mme	Marie-Lorraine	**CHRETIEN**	Hématologie
Mme	Vanessa	**COTTET**	Nutrition
M.	Alexis	**DE ROUGEMONT**	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
M.	Hervé	**DEVILLIERS**	Médecine interne
Mme	Ségolène	**GAMBERT-NICOT**	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	Marjolaine	**GEORGES**	Pneumologie
Mme	Françoise	**GOIRAND**	Pharmacologie fondamentale
M.	Charles	**GUENANCIA**	Cardiologie
Mme	Agnès	**JACQUIN**	Physiologie
M.	Alain	**LALANDE**	Biophysique et médecine nucléaire
M.	Louis	**LEGRAND**	Biostatistiques, informatique médicale
Mme	Stéphanie	**LEMAIRE-EWING**	Biochimie et biologie moléculaire
M	Maxime	**SAMSON**	Médecine interne
M.	Paul-Mickaël	**WALKER**	Biophysique et médecine nucléaire

PROFESSEURS EMERITES

M.	Laurent	**BEDENNE**	(01/09/2017 au 31/08/2020)
M.	Jean-François	**BESANCENOT**	(01/09/2017 au 31/08/2020)
M.	François	**BRUNOTTE**	(01/09/2017 au 31/08/2020)
M.	Jean	**FAIVRE**	(01/09/2015 au 31/08/2018)
M.	Patrick	**HILLON**	(01/09/2016 au 31/08/2019)
M.	François	**MARTIN**	(01/09/2015 au 31/08/2018)
M.	Pierre	**POTHIER**	(01/09/2015 au 31/08/2018)
M.	Pierre	**TROUILLOUD**	(01/09/2017 au 31/08/2020)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

M.	Jean-Noël	**BEIS**	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

M.	Didier	**CANNET**	Médecine Générale
M.	Gilles	**MOREL**	Médecine Générale
M.	François	**MORLON**	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

Mme	Anne	**COMBERNOUX -WALDNER**	Médecine Générale
M.	Clément	**CHARRA**	Médecine Générale
M.	Rémi	**DURAND**	Médecine Générale
M.	Arnaud	**GOUGET**	Médecine Générale

Université de Bourgogne

UFR des Sciences de Santé

Circonscription Médecine

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

M.	Didier	**CARNET**	Anglais
M.	Jean-Pierre	**CHARPY**	Anglais
Mme	Catherine	**LEJEUNE**	Pôle Epidémiologie
M.	Gaëtan	**JEGO**	Biologie Cellulaire

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Marianne	**ZELLER**	Physiologie

PROFESSEURS AGREGES de L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE

Mme	Marceline	**EVRARD**	Anglais
Mme	Lucie	**MAILLARD**	Anglais

PROFESSEURS CERTIFIES

Mme	Anaïs	**CARNET**	Anglais
M.	Philippe	**DE LA GRANGE**	Anglais
Mme	Virginie	**ROUXEL**	Anglais (Pharmacie)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

M.	François	**GIRODON**	Sciences biologiques, fondamentales et cliniques
Mme	Evelyne	**KOHLI**	Immunologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

M.	Mathieu	**BOULIN**	Pharmacie clinique
M.	Philippe	**FAGNONI**	Pharmacie clinique
M.	Frédéric	**LIRUSSI**	Toxicologie
M.	Marc	**SAUTOUR**	Botanique et cryptogamie
M.	Antonin	**SCHMITT**	Pharmacologie

Université de Bourgogne

UFR des Sciences de Santé

Circonscription Médecine

L'UFR des Sciences de Santé de Dijon, Circonscription Médecine, déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

COMPOSITION DU JURY

Président : Professeur BOUHEMAD Belaïd

Membres : Professeur MOURIER Klaus Luc

Professeur RICOLFI Frédéric

Docteur NADJI Abdelouaid

Docteur PERROT Justine

Université de Bourgogne

UFR des Sciences de Santé

Circonscription Médecine

REMERCIEMENTS

A nos juges et maîtres,

Monsieur le Professeur Belaid Bouhemad,

Je vous remercie d'avoir fait l'effort d'échanger une garde pour me faire l'immense honneur de présider ma soutenance de thèse. Merci d'avoir toléré mon humour impertinent au cours de ces années d'études. Veuillez trouver ici Monsieur, l'expression de mon plus grand respect.

Madame le Docteur Justine Perrot,

Ô grande déesse du drain thoracique, je te remercie de m'avoir proposé ce sujet de thèse à un moment où j'hésitais à sombrer dans l'éthylisme et le désespoir. Merci d'avoir partagé cette épreuve avec moi et de m'avoir guidé tout au long de ce travail. Je te remercie également pour tout ce que tu m'as enseigné…au prix de quelques controverses passionnées que je regrette déjà.

Monsieur le Docteur Abdelouaid Nadji,

Pour les séances de relectures, les conseils, les ratures et le soutien psychologique lors de l'élaboration de ce travail. Je ne te remercierai jamais assez pour « les gardes bien gérées » et pour l'apprentissage des bases du déchoquage du situs inversus.

Monsieur le Professeur Frédéric Ricolfi,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail de thèse, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Klaus Luc Mourier,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail de thèse, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A mon Ophilou,

Pour ta patience et ton soutien, tu es de loin la secrétaire/statisticienne la plus efficace et la moins chère du marché. Merci d'avoir répondu à mes sarcasmes et mon humeur massacrante par des gratouilles et des petits plats. Je regarde déjà avec nostalgie la vaisselle s'empiler dans l'évier.

A ma génialissime famille,

A Maman pour avoir élagué « ce grand poil de main » à la tronçonneuse, pour avoir lutté contre « le flou artistique » (tout en autorisant Nathalie à promener son Grizzeli), pour les malgré(s) et les parmi(s) et pour m'avoir couvée et nourrie à l'huile d'olive durant toutes ces années…

Au plus beau des Golos, pour cette personnalité atypique que tu m'as léguée. Ne t'inquiète pas suma ker dafa sore mais suma auto dafa gaaw ! Waw Diradief Zeanzean ! way suma doom dafa doktoor!

A Cortex, frère de bêtise et cerveau de la bande, pour avoir Dubouchonné mon cerveau dès la naissance, pour m'avoir tapée, défiée, poussée, pincée, bref martyrisée pour enfin me faire me surpasser.

A ma Poétesse de petite sœur, grande dévaliseuse de mon bunker de révisions, sans toi je n'aurais jamais réussi à finir toutes ces biscottes…Gisèle (ou Gérard, bref l'octodon) et moi gardons de tes années de P1 un souvenir impérissable.

A mon tout petit frère, qui a intérêt à me ramener autant de bouteilles de cidre que je lui ai ramené de pots de moutarde ! De ta Bretagne lointaine n'oublie pas de venir dévaler quelques échelles à VTT avec nous.

A mes oncles, tantes et cousins, pour m'avoir logée au pied levé (avec toute ma smala) à chaque fois que je passe dans le coin. Merci d'avoir traversé la France (ou la méditerranée) aujourd'hui. A Marine et ses pintes de vin, à Camille et son sang-froid (quant au décollage d'enfant), à Hugo et son pain chaud, à Garance le pilier de bar, à Guigui l'intermittent du spectacle, à Sharbel and his eggs, à Rachel and « they judge », à Dani et sa saucisse (sèche), à Sabine et son originalité, à Michou et son justaucorps de VTT, à Madé et son super sens de l'organisation et à Sous et Danie pour m'avoir noyée sous l'amour et le chocolat durant mes années tourangelles (et enfermée dans le cagibi). Au souvenir de mes grand-mères qui malgré l'arthrose, m'ont poursuivie sans relâche avec la spatule de cuisine en bois après chaque bêtise.

A Florette, pour être venue me nourrir/soutenir dans ma cage de P1 (et pour être repartie avec mon frère qui passait par là).

A l'affreux Léandre, pour réussir à allier le mignon au gluant.

A Jean-François pour m'avoir assisté lors de mon choix de spécialité, tout comme lors de mes constructions de cabanes et des pêches d'étang à la grande époque des Ramboteurs.

A ceux qui ont rendu la Bourgogne plus douce malgré le brouillard,

Merci à ma 2e famille, mes coolloc' adorées :

Suz, ce fut un réel plaisir de me réveiller nez à nez avec ton fessier aiguisé tous les matins, de manger tes pommes de terre vapeurs et ta vitamine D, de partager le siège zèbre, la ceinture zèbre, le pouf zèbre, les chaussures zèbre, la fourrure zèbre, le slip zèbre…iiiiiii merrde, meuf tu as un problème avec les rayures ! Tu as su donner au beurre une autre saveur.

Najool, wallah, disoulé pour le clichi mais j'pi pas parli diffiramont avic toi, li monde doit savoir ! parce que j'aime ! (paroule d'ine meuf qui ne vout pas la moitié d'un dimi chamou). Ce fut un honneur de sauter quotidiennement sur ton lit, de te voir affronter bravement les guêpes et insectes en tout genre sans jamais prendre la fuite, de t'attendre encore et toujours pour te regarder dormir devant Game Of Thrones.

A Bichette sans qui rien n'aurait été pareil, ton retour à l'état sauvage fut une déchirure.

Aux incrustes de la colloc' :

A ma meilleur copine Vincent, débile profond et alter égo masculin. Si tu étais muet je t'épouserais. Merci pour les échelles de la mort et autres Jaudonades…qui mériteraient soit dit en passant une castration. Evite de te faire bouffer par un ours (ou par Jess) lors de la PCT, bête comme tu es, ça pourrait arriver.

Au lâcheur de Chapelle alias vénérable Lee, sans qui les pizzas (et les coloscopies) n'ont plus la même saveur.

A Jess pour les conseils anti auréoles…non je ne les ai pas suivis

A Amanda pour les olives et le pinard Coccinelle.

A Céline Dion, Billy Crawford, Diam's et à Moscaw Moscaw lalalalalalala lalalalalalala, hahahahaha Hééé !

Mes tip top collègues et futurs collègues :

A Justine pour avoir plumé le volant de badminton 1 fois par semaine…toutounera bien qui toutounera le dernier ! C'est toujours avec plaisir que je continuerai à consoler tes défaites à coup de bière, vin, rhum, coup de raquette.

A Abdul, pour les longues nuits de violation de sépulture chalonnaise, la réanimation n'a jamais été aussi poétique qu'à tes côtés. A Abou Tramo, pneumologue hipster de renom à la barbe magique et réconfortante. Aux Pr Cliff et Basile pour le logis et surtout le couvert, jamais les bananes n'ont senti aussi bon qu'en votre compagnie.

A Sarah, parce que jte kiffe grave, que tu es trop cool, même si t'es trop blonde pour une marocaine et que tu m'as fait un coup de p*** de 120kg à notre 1e rencontre...

A Mymyl pour « je chante mal, mais j'ai une belle voix »

A Steph la saboteuse bloc opératoire et à son rire diabolique

A Vivien pour m'avoir lâché sans hésitation, son meilleur coin à champignons

A Samy et Michael, sans qui la réa aurait était longue et ennuyeuse mais beaucoup moins odorante.

A mes secrétaires malgré elles : Ophélie, Audrey, Thérèsa, vous n'imaginez pas le nombre de consultations gastro/gardes/vacances dont vous m'avez prévenue…

A Razou pour avoir agrandi la palette de couleurs avec le « bleu Razvan ».

A mes autres cointernes à qui j'aurais bien écrit à chacun un petit mot, mais il parait que les remerciements ne doivent pas dépasser la longueur de la thèse.

Merci aux médecins exemplaires rencontrés tout au long de mon cursus qui ont accepté la discussion, l'explication, l'argumentation…remerciements également aux contres exemples qui ont tout autant impacté mon apprentissage. De par vos qualités et vos défauts vous avez tous créé le médecin que j'aspire à devenir.

Merci aux Tourangeaux, pour me faire regretter l'Ouest chaque jour

A Anne Sofifonfec, pour m'avoir un jour juré de me donner un rein en cas de coup dur.

A King Gaspard, Father of Dragons (Haiku et Dent tranchante), bras droit de soirées déguisées (avec le 2 en 1 spécial 2e partie de soirée), unique détenteur du sac Britney… Dès que tu as passé ta thèse, on arrête tout et on ouvre une Boite de Nuit !

A Charline, pour avoir échangé des ptits plats contre une corvée de vaisselle et m'avoir fait prendre conscience que l'argenterie était un concept.

A Anais pour accepter les gens tels qu'ils sont malgré leur monosourcil.

A Nico Pousse pour sa dentition parfaite et sa souplesse légendaire, la capoeira regrettera à jamais ta retraite ; Merci d'avoir spontanément quitté l'océan pour te rapprocher de chez moi.

A Nico Guyot, pour les driiiiiiiiiiing driiiidriiiiing hebdomadaire pour appeler la bière à la place des sous-colles…ton grand nez, ton caractère de cochon et ta mauvaise foi légendaire me font parfois penser que tu fais partie de la famille.

A Rabia, sans qui les révisions de D4 auraient été fades si tu n'étais pas venue ronfler/travailler sur la table de ma cuisine, mais « tu baves quand tu dors, c'est vraiment dégueu… ».

A Loïc, pour le futur déménagement de SA chambre vers Chalon (ville accueillant les JO de natation 2018). Toi seul a la capacité d'être guide de la moutarderie Fallot tellement tes visites furent assidues.

A Géraldine, pour m'avoir évité de perdre la raison lors de mon 2e stage de Dermato/dépression…ou au contraire pour m'avoir poussé à la perdre… on ne le saura jamais.

A Myriam pour avoir troqué mensuellement un toit contre 1h de ménage…pour avoir si bien dressé ta fille à pisser sur mon drap de pique-nique en soie pour te venger de mes méfaits.

A Viouvioux pour m'avoir baladée sur la côte à la sortie de l'ECN…et bien sûr pour ses qualités de déménageuse on ne peut plus efficace ! Puisse ta fille être une vieille carne comme sa mère !

A Pierre Antoine pour avoir participé au « procé-quoiiiiii suuuuuuce huuuuuum » !

A toute ces choses qui ont contribués de près ou de loin au succès de ces études médicales,

A bébé Mouries pour nous avoir fait réviser le malaise vagal avec traumatisme crânien.

A Christophe pour mon 1e acte vétérinaire.

A Joyce et son légendaire « Lancelot ».

A Bernard Jean pour être hypochondriaque à chaque fois que j'arrive à Rethel.

A Mémère pour m'avoir appris que le Lard était une salade et que les Statines ne se prenaient qu'une semaine avant la prise de sang pour éviter les effets indésirables !

A Baptiste pour avoir soigné mes insomnies en vidant la réserve de café.

Au café, au coca, aux corticoïdes et au Bar d'en dessous pour ces longues nuits d'insomnies.

A mon PC pour m'avoir enseigné la patience et la tolérance, grâce à ses nombreux plantages et bugs.

A la guinguette, au Bam Jam, aux Salvators et à la Chouffe pour m'avoir enseigné la modestie face à la céphalée.

Champagne !

Petite bulle noyée entre mille congénères,
Tu t'accroches, te cramponnes à ta paroi de verre.
Séquestrée, enfermée dans ta prison tu scrutes
Au travers ta vitre la vie qui se consume.

Ton carcan de cristal te retient prisonnière :
Tu ne peux y prendre part, ta vie est en jachère.
Tu macères dans ton jus, luttes pour ton avenir
Sans arrêt sous pression, tu rêves de t'en sortir

Plus ton âge augmente, plus tu te bonifies,
C'est ce qu'ils disent tous, tous ceux qui ont fini.
Mais quand ils en souffraient, que leur monde fermentait
Ils n'étaient pas si fiers de leur fichu métier.

Lentement tu t'oxydes, doucement tu muris
Bientôt petite bulle, tu seras aguerrie.
Ne sors pas trop amère de ces études pourries,
Ton parcours commence c'est l'école de la vie !

Santé !

Léa ATTAL

Université de Bourgogne

UFR des Sciences de Santé

Circonscription Médecine

SERMENT D'HIPPOCRATE

"Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

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

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

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

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque."

Sommaire

ABREVIATIONS 17
INTRODUCTION 18
MATERIEL ET METHODE 20
1) Type d'étude : 20
2) Population étudiée : 20
3) Recueil des données et définitions 20
a. Sources : 20
b. Données : 21
c. Définitions des critères étudiés : 22
4) Objectif de l'étude : 23
a. Objectif principal : 23
b. Objectifs secondaires : 23
5) Analyses Statistiques 23
RESULTATS 24
1) Description de la population 24
2) Recherche des facteurs prédictifs de mauvais pronostic 28
a. Résultats de l'analyse univariée : 28
b. Analyse multivariée 33
3) Objectifs secondaires 33
DISCUSSION 35
1) Limites 35
2) Facteurs pronostics 36
a. EDTC : 36
b. Score de GCS et anomalies pupillaires : 37
c. Age : 37
d. TDM initiale : 38
e. Troubles de coagulation : 40
f. Temps de prise en charge en centre spécialisé : 40
g. Mortalité : 41
CONCLUSION 42
BIGLIOGRAPHIE 43
ANNEXES 46

ABREVIATIONS

AAP : antiagrégants plaquettaires

CHU : centre hospitalo-universitaire

DLM : déviation de la ligne médiane

EDTC : écho-doppler transcrânien

EH : épaisseur de l'HSDA

GOS : Glasgow outcome scale

GSC : score de Glasgow

HM : hémorragie méningée

HSD : hématomes sous duraux

HSDA : hématome sous dural aigu

HSDC : hématome sous dural chronique

IP : indice de pulsatilité

LAT : limitation et arrêt des thérapeutiques

PIC : pression intracrânienne

PMO : prélèvements multi organes

RF : « reverse flow » = flux pendulaire

TCG : traumatisme crânien grave

TDM : tomodensitométrie

Vd : vitesses diastoliques

INTRODUCTION

La morbi-mortalité importante des traumatisés crâniens graves, en fait un problème majeur de santé publique. Parmi les étiologies les plus fréquentes on retrouve les accidents de la voie publique ainsi que les chutes. En France, on dénombre 8000 décès pour environ 150000 traumatisés crâniens chaque année. En 2005, on recensait 30 000 patients traumatisés crâniens vivant avec de graves séquelles (1).

Les hématomes sous duraux (HSD) sont des lésions intracrâniennes, à type de collection sanguine entre la dure mère et le cerveau. Parmi les traumatismes crâniens graves (TCG), l'hématome sous dural aigu (HSDA), que l'on différencie des hématomes sous duraux chroniques (HSDC), est une entité clinique dévastatrice, avec un pronostic difficilement prédictible allant d'une récupération totale, à la dépendance ou au décès. Les HSDA sont présents chez environ 40 et 50% des TCG (2). Des taux de mortalité allant jusqu'à 60% ont été publiés (2).

Leur expression clinique se révèle dans les 3 premiers jours suivant un traumatisme, bien que dans les cas les plus sévères les signes neurologiques apparaissent immédiatement. Ils sont causés par la rupture d'une veine ou artère ou encore par le saignement d'un foyer d'attrition cérébrale. Le diagnostic paraclinique repose sur une tomodensitométrie (TDM) cérébrale non injectée, où l'HSDA apparait sous la forme d'une collection spontanément hyperdense, juxta osseuse, falciforme, hémisphérique, aux contours mal définis. On le différencie scannographiquement de l'HSDC, qui réalise une collection isodense ou hypodense. Lorsqu'une hyperdensité hétérogène est visualisée au sein de cette collection, elle indique un saignement récent au sein de l'HSDC (3) (4).

Cette pathologie concerne 2 types de population. Le premier regroupe les TCG lors d'accidents de la voie publique, qui sont en général des patients plus jeunes, avec des traumatismes à haute cinétique. Le second regroupe une population en général plus âgée, ou sous anticoagulants, qui à l'occasion de traumatismes minimes (chutes) constitue un HSDA.

Le traitement chirurgical consiste en une évacuation de l'HSDA via une large craniotomie avec ou sans remise en place du volet osseux, ou dans certains cas, via la pose d'un drain une fois l'hématome chronicisé.

Les indications chirurgicales sont : une épaisseur d'HSDA (EH) de plus de 10 mm et / ou une déviation de la ligne médiane (DLM) de 5 mm ou plus, quel que soit le score de Glasgow (GCS). Pour les HSDA dont l'épaisseur est inférieure à 10mm et la DLM inférieure à 5mm la chirurgie n'est indiquée que si le GCS baisse de 2 points par rapport au GCS initial, ou si les pupilles sont asymétriques ou fixes et dilatées ou si la pression intracrânienne (PIC) est supérieure à 20mmHg. (4)

Les recommandations pour la prise en charge chirurgicale des patients souffrant d'HSDA sont basées en grande partie sur des séries de cas et des études de faible niveau de preuves (5). De ce fait, la prise en charge des HSDA, souvent scolastique, repose essentiellement sur les habitudes de service, en fonction des centres de neurochirurgie (3,4).

En pratique courante, l'enjeu est de savoir s'il faut initier un traitement maximaliste d'emblée ou s'abstenir du fait d'un pronostic très péjoratif. Plusieurs études pronostiques ont été publiées (2), cependant, la validité de la plupart des modèles de prédiction actuels s'est avérée insuffisante. En effet, il s'agit essentiellement d'études monocentriques sur des petites cohortes, retrouvant en général l'âge, le GCS initial et les anomalies pupillaires comme facteur pronostic (6).

Afin de préciser les facteurs de mauvais pronostics initiaux, notre travail décrit une population de patients victimes d'HSDA pris en charge en Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale au CHU de Dijon, et examine leur évolution neurologique à 6 mois de l'accident initial.

MATERIEL ET METHODE

1) Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle, monocentrique portant sur les patients admis en Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale du CHU de Dijon, pour la prise en charge d'un HSDA sur une période de 30 mois (du 01/05/2014 au 31/10/2016).

2) Population étudiée

A partir du registre des hospitalisations du service, nous avons recherché l'ensemble des patients admis en réanimation dont le diagnostic principal était un HSDA d'origine traumatique, à l'exception des traumatismes pénétrants. Tous les patients de plus de 18 ans ont été inclus.

Les HSDA associés à une contusion > 20cm3 avec déviation de la ligne médiane ont été exclus, pour ne pas entraîner de biais quant à l'indication chirurgicale et à l'HTIC. En effet, nous souhaitions que l'indication chirurgicale soit liée à l'HSDA et non aux lésions cérébrales associées (pour les contusions > 20cm3, il y a une indication chirurgicale si la DLM est > 5mm, les contusions < 20cm3 sont en général traitées médicalement).

Compte-tenu du caractère rétrospectif de cette étude, aucun consentement n'a été demandé aux patients. Ils ont été informés lors de l'entretien téléphonique de suivi de l'utilisation anonymisée faite des données les concernant.

3) Recueil des données et définitions

a. Sources

Les données ont été collectées à partir des dossiers-patients. Le GOS (Glasgow Outcome Scale = échelle de devenir de Glasgow) à 6 mois a été évalué en fonction des courriers de rééducation, par appel aux médecins traitants, aux EPHAD ou aux centres de rééducation dans lesquels séjournait les patients.

Pour sélectionner les patients à inclure, nous avons étudié tous les dossiers fournis par le Département d'Information Médicale (DIM) concernant les patients ayant eu un HSDA entre

le 01/05/2014 et le 31/10/2016. L'analyse du courrier de sortie de réanimation de chaque patient et la relecture du scanner initial ont permis de sélectionner les patients à inclure.

Nous avons utilisé le logiciel DX Care (Medasys®), logiciel institutionnel pour le dossier patient informatisé, permettant l'accès aux observations quotidiennes de suivi de réanimation, aux comptes rendus d'hospitalisation, à l'imagerie médicale et aux résultats biologiques.

Le manque d'informations dans le dossier numérique a été comblé par recours au dossier médical « papier » et aux informations retrouvées sur les pancartes de surveillance.

b. Données

Les données suivantes étaient recueillies pour chaque patient :

- Données cliniques : âge, mensurations, antécédent d'éthylisme chronique, prise ou non d'anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires, données de l'examen neurologique à l'admission (score de Glasgow initial, état des pupilles), cinétique du traumatisme, thérapeutiques reçues au cours du séjour (osmothérapie, chirurgie et type de chirurgie), passage en mort encéphalique, survie à 30 jours, score de GOS à 6 mois.
- Données paracliniques : résultats de l'écho-doppler transcrânien (EDTC) initial, niveau de pression intracrânienne (PIC) à la pose, relecture du scanner cérébral initial avec localisation de l'hématome, type d'hématome (HSDA ou HSDA sur HSDC), épaisseur de l'hématome (EH), présence d'une hémorragie intraventriculaire, d'une hémorragie méningée (HM), de signes d'HTIC indirects (déviation de la ligne médiane (DLM), engagement temporal), signes d'œdème cérébral (tels que la visualisation des ventricules latéraux, des sillons corticaux, la visualisation des citernes de la base du crâne, la différence entre l'EH et la DLM). Le score de Rotterdam (annexe 2) était calculé pour chaque patient. Ces données étaient évaluées sur le premier examen d'imagerie cérébrale effectué pour l'évènement conduisant le patient en réanimation.

Le recueil des données précédentes du début à la fin de la prise en charge médicale a été enregistré sur le cahier de recueil transmis en annexe 1.

c. Définitions des critères étudiés

- HSDA : nous avons choisi d'inclure les HSDA selon leur définition paraclinique (collection hyperdense) et non sur leur durée d'installation. Nous avons également inclus les HSDA se surajoutant à un HSDC, définis par un contenu hypodense ou isodense sous dural associé à un contingent hyperdense, signant un saignement récent.
- GOS : selon la classification de GOS de Jennet et Bond (1975) modifiée, validée en français (7). Annexe 3.

  Les GOS 1 et 2 étaient considérés de mauvais pronostic.

- Score de Glasgow : pour la première valeur du GCS, nous avons retenu le score le plus bas avant sédation, en général rapporté par les premiers secours
- Définition des images radiologiques : tous les scanners cérébraux réalisés à l'admission ainsi que les comptes rendus ont été relus, par une personne unique (anesthésiste-réanimateur).

  Les éléments analysés étaient principalement décrits dans le compte rendu écrit du radiologue, donc en aveugle de l'évolution du patient.

  Nous avons cependant analysé plus précisément les éléments suivants :

  - Sillons corticaux : leur visualisation a été définie comme bien visible sur les deux hémisphères cérébraux, effacés sur un seul hémisphère ou effacés sur les deux hémisphères. Ces analyses étaient réalisées sur une coupe cérébrale transverse passant par les ventricules latéraux et les vallées sylviennes.
  - Citernes de la base : nous avons étudié les citernes de la base du crâne, infra-tentorielles, et particulièrement les citernes péri-mésencéphaliques. Nous avons utilisé la même classification que pour le score de Rotterdam. Cette échelle a été validée dans l'évolution pronostique des traumatisés crâniens. Ainsi, les citernes de la base sont décrites comme bien visibles, partiellement visibles, ou non visibles.
  - Volume des contusions : la localisation et le volume des contusions étaient évalués. Le volume était estimé par la formule : $\frac{(A\,B\,C)}{2}$; A B et C étant les plus grands diamètres des longueurs largeurs hauteurs

4) Objectif de l'étude

a. Objectif principal

Notre objectif principal était d'identifier les facteurs de mauvais pronostic dès la prise en charge initiale des patients présentant un HSDA traumatique.

b. Objectifs secondaires

Nos objectifs secondaires étaient :

- De réaliser une description épidémiologique actuelle du pronostic des HSDA dans le service de Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale du CHU de Dijon ;
- De décrire les types de décès (mort encéphalique, Limitation des thérapeutiques (LAT)) des patients présentant un mauvais pronostic à 6 mois, en fonction du traitement reçu (médical ou chirurgical) ;
- D'observer si chez les patients opérés, puis décédés d'une LAT ou ayant un état végétatif à 6 mois, les facteurs de mauvais pronostic identifiés étaient toujours présents.

5) Analyses Statistiques

Pour les analyses descriptives univariées et bivariées, les variables qualitatives ont été comparées par un test du Khi² ou un test exact de Fisher (test non-paramétrique) si besoin. Les variables quantitatives ont été comparées par un test de Student ou un test de Mann-Whitney (test non-paramétrique) en cas d'absence de normalité de la distribution ou d'hétéroscédasticité des variances.

Les variables associées à la survenue d'un mauvais pronostic, $p < 0,25$ et jugées pertinentes ont été incluses dans un modèle multivarié de régression logistique.

Seules les variables répondant aux conditions d'application du modèle multivarié ont pu être introduites.

Les variables pour lesquelles le seuil de significativité était $< 0,05$ étaient des facteurs pronostiques significatifs.

RESULTATS

1) Description de la population

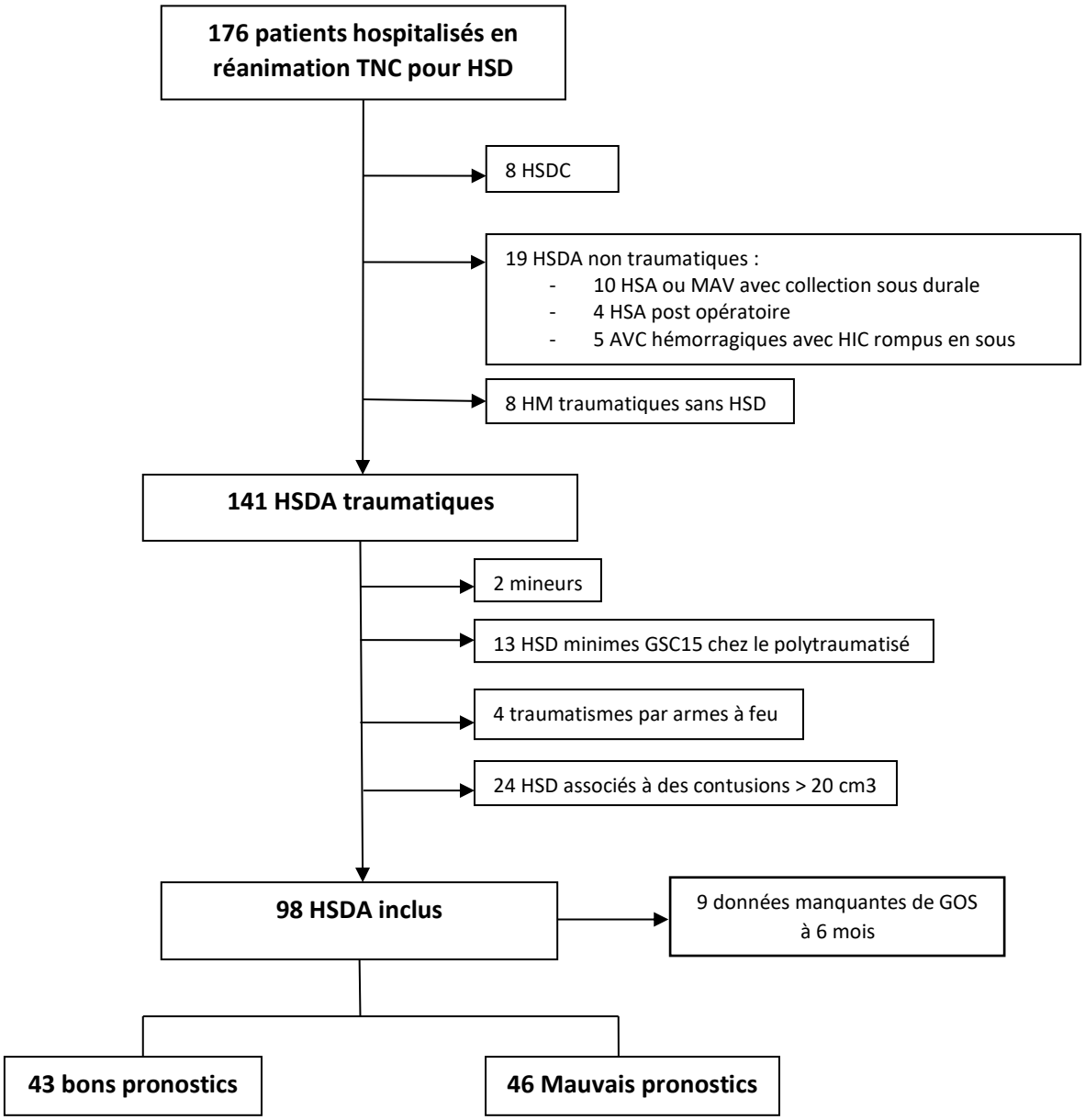
Sur la durée de l'étude, 176 patients ont été hospitalisés en Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale au CHU de Dijon, avec un diagnostic d'HSD. Parmi eux, 141 patients ont été hospitalisés suite à un HSDA traumatique.

Soit treize patients admis pour un polytraumatisme grave associé à un HSDA mineur, quatre patients admis pour traumatisme pénétrant par arme à feu, vingt-quatre patients admis pour un HSDA associé à une contusion > 20cm3 et deux patients mineurs n'ont pas été inclus dans la cohorte. Nous n'avons pas réussi à recueillir le score de GOS à 6 mois pour 9 patients, que nous avons exclus de l'analyse.

Au total, notre population d'étude comprenait 89 patients dont 46 ayant évolués vers un mauvais pronostic.

La répartition de la population est présentée sur la figure 1.

<u>Figure 1 :</u> Diagramme de flux



HSD = Hématome sous dural ; TNC = traumatologique et neurochirurgical ; AVC = accident vasculaire cérébral ; HIC = hématome intracérébral ; HM= hémorragie méningée

La médiane d'âge des patients inclus dans l'étude était de 56,5 ans (IC 95% [34,5 ; 71,5]), le plus âgé ayant 89 ans et le plus jeune 18 ans. Parmi les patients, la moitié (51,7%) avait un mauvais pronostic à 6 mois, 34,5% avaient un antécédent d'éthylisme chronique, 16,9% des patients étaient sous anti-agrégants plaquettaires (AAP) et 20,2% sous anticoagulants et 60,7% avaient eu un traumatisme à basse cinétique. Les HSDA mesuraient en moyenne 13,5 mm (étendue de 3 à 66 mm).

La différence entre l'épaisseur de l'hématome et la déviation de la ligne médiane allait de 0 à 5mm. La médiane de la DLM était de 6,25mm (2,25 ; 16). L'EDTC initial retrouvait un « reverse flow » dans 15,2% des cas. Enfin, 42,7% des patients étaient opérés.

Les caractéristiques de la population, les résultats de l'examen clinique et de l'imagerie initiale ainsi que la prise en charge thérapeutique, sont présentés dans le tableau 1.

Tableau 1 : Description de la population

	Patients ayant présenté un HSDA inclus (89)
Caractéristiques démographiques :	
- Age médian : années (± IQR)	56,5 (34,5 ; 71,5)
- Sexe masculin : n (%)	59 (66,3)
Patients GOS 1 ou 2, n (%):	46 (51,7)
Patient GOS 3, 4 ou 5, n (%) :	43 (48,3)
Moyenne des Glasgow initiaux (±SD) :	7,6 (4)
Examen pupillaire à l'entrée dans le service :	
- Isocorie, n (%)	43 (52,4)
- Anisocorie, n (%)	18 (22)
- Mydriase, n (%)	21 (25,6)
Antécédent d'éthylisme chronique, n (%) :	30 (34,5)
Traitements habituels, n (%) :	
- Antiagrégants	15 (16,9)
- Anticoagulants	18 (20,2)
Circonstances :	
- Haute cinétique, n (%)	35 (39,3)
- Durée de prise en charge > 6h, n (%)	32 (43,8)
- Admission directe en centre spécialisé, n (%)	36 (42,4)
Troubles de coagulation : n (%)	36 (41,9)
Résultats de l'imagerie cérébrale :	
- Atrophie cortico-sous corticale, n (%)	26 (32,9)
- Moyenne de l'EH, mm (± SD)	13,5 (10,4)
- Médiane de la DLM, mm (± IQR)	6,25 (2,25 ; 16)
- Moyenne (EH - DLM), mm (±SD)	0,5 (1,1)
- Présence de contusions, n (%)	33 (39,8)
- Présence d'une hémorragie méningée traumatique, n (%)	44 (53)
- HDSA sur HDSC, n (%)	19 (21,6)
- Visibilité des sillons corticaux, n (%)	
• Bien visible	14 (17,5)
• Non visible unilatéral	19 (23,8)
• Non visible bilatéral	44 (55)
• Sang	3 (3,7)
- Visibilités des citernes de la base, n (%)	
• Bien visible	36 (46,2)
• Comblement partiel	17 (21,8)
• Non visible	24 (30,8)
• Sang	1 (1,3)
- Présence d'un engagement temporal ou amygdalien	33 (41,8)
- Moyenne du score de Rotterdam (±SD)	4 (1,1)
EDTC :	
- RF, n (%)	7 (15,2)
- Moyennes des Vd (cm/s), (±SD)	23,9 (15,2)
- Moyennes des IP (cm/s), (± SD)	1,9 (1,4)
Traitement chirurgical : n (%)	38 (42,7)

GOS = Glasgow outcome scale ; EDTC = écho-doppler transcranien ; EH= épaisseur de l'hématome ; DLM = déviation de la ligne médiane ; RF = Reverse Flow ; Vd = vitesse diastolique ; IP = index de pulsatilité ; HSDA = hématome sous dural aigu ; HSDC= hématome sous dural chronique ; SD= écart type ; IQR = intervalle interquartile

2) Recherche des facteurs prédictifs de mauvais pronostic

a. Résultats de l'analyse univariée

Dans notre cohorte, il n'y avait pas d'association retrouvée entre l'âge et une évolution de mauvais pronostic à 6 mois.

La prise d'anticoagulants n'était pas associée à un mauvais pronostic. Quant à la prise d'antiagrégants plaquettaires, elle est à la limite de la significativité (p = 0,06) (tableau 2).

Tableau 2 : Caractéristiques démographiques

	Bon Pronostic n (%) **43 (48,3)**	**Mauvais pronostic n (%)** **46 (51,7)**	**P**
Age moyen : année (± SD)	50,2 (21,6)	56,3 (20,6)	0,17
Sexe n (%)			
- Masculin	30 (69,8)	29 (63,1)	0,5
Antécédents n (%)			
- Anticoagulants	10 (23,3)	8(17,4)	0,5
- AAP	4 (9,3)	11 (23,9)	0,06
- Ethylisme chronique	13 (31,7)	17 (37)	0,60

AAP = antiagrégants plaquettaires ; SD= écart type ; IQR = intervalle interquartile

Il n'a pas été retrouvé d'association entre la cinétique du traumatisme, le temps de prise en charge, le type de chirurgie, le délai de la chirurgie et un mauvais pronostic à 6 mois (tableau 3).

Tableau 3 : Circonstances :

	Bon Pronostic n (%) 43 (48,3)	**Mauvais pronostic n (%) 46 (51,7)**	**P**
Haute cinétique n (%)	18 (41,9)	17 (37)	0,63
Temps de prise en charge avant admission > à 6 heures n (%)	12 (34,3)	20 (52,6)	0,12
Admission directe en centre spécialisé n (%)	20 (51,3)	16 (34,8)	0,13
Délai de chirurgie			0,6
- < à 4 heures	3 (7,3)	5 (12,5)	
- Entre 4 et 12 heures	8 (19,5)	6 (15)	
- > à 12 heures	0	2 (5)	
- Chirurgie différée	4 (9,8)	2(5)	
Type de chirurgie :			0,6
- pas de chirurgie	26 (60)	25 (54,3)	
- évacuation de l'hématome et repose du volet crânien	9 (20,1)	2 (4,3)	
- évacuation de l'hématome sans repose du volet crânien	2 (4,7)	6 (13)	
- craniectomie décompressive	5 (11,6)	11 (23,9)	
- évacuation par trou/drain	0	2 (4,3)	
- geste intraparenchymateux	1 (2,3)	0	

Un GCS initial plus bas était associé à un plus mauvais pronostic, avec en moyenne un score à 6,2 (3,8) (p=0,0004), versus 9,2 (3,7).

La présence d'anomalies pupillaires était également associée de manière significative au mauvais pronostic. Tous les patients présentant une mydriase bilatérale sont décédés. Un quart des patients présentant une anisocorie ont eu une évolution de bon pronostic (tableau 4).

Les troubles de coagulation étaient significativement associés au mauvais pronostic (p=0,02).

Tableau 4 : Données clinicobiologiques

	Bon Pronostic n (%) 43 (48,3)	**Mauvais pronostic n (%) 46 (51,7)**	**P**
Glasgow initial (moyenne (±DS)) :	9,2 (3,7)	6,2 (3,8)	**0,0004**
Anomalie pupillaire n (%) :			**< 0,0001**
- Pré-hospitalière			
• isocorie	28 (75,7)	12 (28,6)	
• anisocorie	9 (24,3)	17 (40,5)	
• mydriase bilatérale	0 (0)	13 (31)	
- Hospitalière :			
• isocorie	33 (86,8)	10 (22,7)	
• anisocorie	5 (13,2)	13 (29,6)	
• mydriase bilatérale	0	21 (47,7)	
Troubles de la coagulation n (%) :			**0,02**
- Pas de troubles	30 (73,1)	20 (44,4)	
- TP <60%	4 (9,8)	4 (8,9)	
- Plaquette < 100 G/L	1 (2,4)	2 (4,4)	
- Fibrinogène < 1,5 g/L	2 (4,8)	1 (2,2)	
- TCA > 1,2 ou héparinémie > à 0,1	2 (4,8)	2 (4,4)	
- > à 3 troubles	2 (4,8)	16 (35,6)	

SD= écart type ; IQR = intervalle interquartile ; TP = taux de prothrombine ; TCA = temps de céphaline activée

Les résultats de l'EDTC initiaux étaient associés significativement au pronostic : les vitesses diastoliques étaient significativement plus basses dans le groupe mauvais pronostic (p=0,0003), les patients ayant un « reverse flow » présent étaient tous de mauvais pronostic (p=0,02), les IP étaient plus élevés dans le groupe de mauvais pronostic (p=0,08) (tableau 5).

D'après les résultats de la TDM initiale, l'épaisseur maximale de l'hématome était en moyenne significativement plus élevée chez les patients de mauvais pronostic (p=0,04) et la DLM était en moyenne plus importante dans le groupe de mauvais pronostic (p<0,0001). Les citernes et les ventricules étaient significativement plus comprimés dans le groupe de mauvais pronostic et l'engagement temporal plus présent (p=0,0001). Les sillons corticaux étaient significativement moins visibles dans le groupe de mauvais pronostic (p=0,0001). Aucune différence significative n'a été retrouvée quant à la différence entre l'EH et la DLM (p=0,22) (tableau 5).

Aucune différence significative n'a été retrouvée concernant la présence d'une hémorragie méningée traumatique ou de contusions hémorragiques. De même, l'atrophie cortico sous corticale et le type d'HSDA (HSDA ou HSDA sur HSDC) n'était pas associée au pronostic.

Tableau 5 : Données paracliniques **:**

	Bon Pronostic	Mauvais pronostic	P
EDTC initiale			
- Moyenne des IP cm/s (±DS)	1,4 (0,5)	2,3 (1,8)	0,08
- Moyenne des Vd cm/s (±DS)	32 (14,4)	16,1 (11,7)	**0,0003**
- RF n (%)	0 (0)	7 (25)	**0,02**
TDM initial			
- Atrophie cortico sous corticale	14 (36,8)	12 (29,3)	0,5
- Moyenne de l'épaisseur maximale (EH) de l'hématome (mm) (±SD)	11,2 (11)	15,8 (9,4)	**0,04**
- Moyenne DLM, mm (±SD)	5,4 (6,5)	12,9 (7,6)	**<0,0001**
- Moyenne (DLM-EH), mm (± SD)	0,3 (0,9)	0,6 (1,3)	0,22
- Visibilité des sillons corticaux			**0,002**
• Visible bilatéral	12 (30)	2 (5)	
• Non visible unilatéral	12 (30)	7 (17,5)	
• Non visible bilatéral	15 (37,5)	29 (72,5)	
- Compression des VL			**<0,0001**
• Bien visible	21 (53,9)	2 (5,6)	
• Comprimés unilatéraux	12 (30,8)	21 (58,3)	
• Comprimés bilatéraux	5 (12,8)	13 (36,1)	
- Visibilités des citernes de la base			**<0,0001**
• Bien visible	28 (71,8)	8 (20,5)	
• Comblement partiel	10 (25,6)	7 (18)	
• Non visible	0 (0)	24 (61,5)	
• Sang	1 (2,6)	0 (0)	
- Présence d'un engagement temporal ou amygdalien	5 (12,5)	28 (71,8)	**<0,0001**
- Présence d'une HM	22 (55)	22 (51,2)	0,72
- HSDA sur chronique n (%)	10 (23,3)	9 (20)	0,7
- Contusions hémorragique n (%)			0,36
• Pas de contusions	20 (50)	30 (69,8)	
• Contusions homolatérales	8 (20)	7 (16,3)	
• Contusions controlatérales	3 (5,7)	1 (2,3)	
• Contusions de fosse postérieure	1 (2,5)	1 (2,3)	
• Contusions bilatérales	8 (20)	4 (9,3)	

EDTC = écho-doppler transcrânien ; IP = indice de pulsatilité ; Vd = vitesse diastolique ; EH = épaisseur de l'HSDA ; DLM = déviation de la ligne médiane ; VL : ventricules latéraux ; HM = hémorragie méningée ; SD= écart type ; IQR = intervalle interquartile

b. Analyse multivariée

La non visibilité des citernes de la base du crâne et l'engagement temporal étaient des facteurs indépendants significativement associés à un mauvais pronostic (tableau 6). L'impact pronostic des autres facteurs étudiés n'a pas été retrouvé de manière significative.

Le modèle prédictif suivant a été ainsi testé en incluant l'âge, la différence entre l'épaisseur de l'hématome et la déviation de la ligne médiane, la prise d'antiagrégants plaquettaires, le transfert hospitalier (reflet indirect du temps de prise en charge en centre spécialisé), la visibilité des citernes de la base du crâne et l'engagement temporal.

Tableau 6 : Analyse multivariée des facteurs de mauvais pronostic

	ORa	IC 95 %	P value
Age	0,03	[-0,011 – 0,065]	0,16
EH – DLM	0,13	[-0,414 – 0,67]	0,64
AAP	0,59	[-2,11 – 3,282]	0,67
Transfert hospitalier	1,16	[-0,097 – 2,419]	0,07
Visibilité des citernes	1,54	[0,231 – 2,849]	0,021
Engagement temporal	2,55	[0,926 – 4,18]	0,002

EH = épaisseur de l'HDSA ; AAP = antiagrégant plaquettaire ; IC = intervalle de confiance ; ORa = Odds ratio

Les variables observées étaient toutes assez peu corrélées entre elles (<0.5 coefficient de corrélation). Le modèle statistique était donc pertinent.

3) Objectifs secondaires

Parmi la population étudiée, 41 patients (46,1%) étaient décédés à 6 mois, 5 (5,6%) étaient dans un état végétatif, et 21 (23,6%) étaient très dépendants dans la vie quotidienne (Figure 2).

Parmi les patients de mauvais pronostic à 6 mois, 14 (30,4%) sont décédés d'une limitation et arrêt des thérapeutiques (LAT) dont 12 (26%) avaient été réalisées dans le service de Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale.

Parmi les patients ayant un GOS 2 à 6 mois ou étant décédés par LAT dans les 6 mois après avoir bénéficié d'une chirurgie, 7 (63,6%) avaient des citernes comprimées de manière bilatérale et 9 (81,8%) avaient un engagement temporal sur la TDM initiale. Alors que chez les patients GOS 4 et 5, 0 avaient les citernes non visibles, 3 (27,7%) avaient les citernes

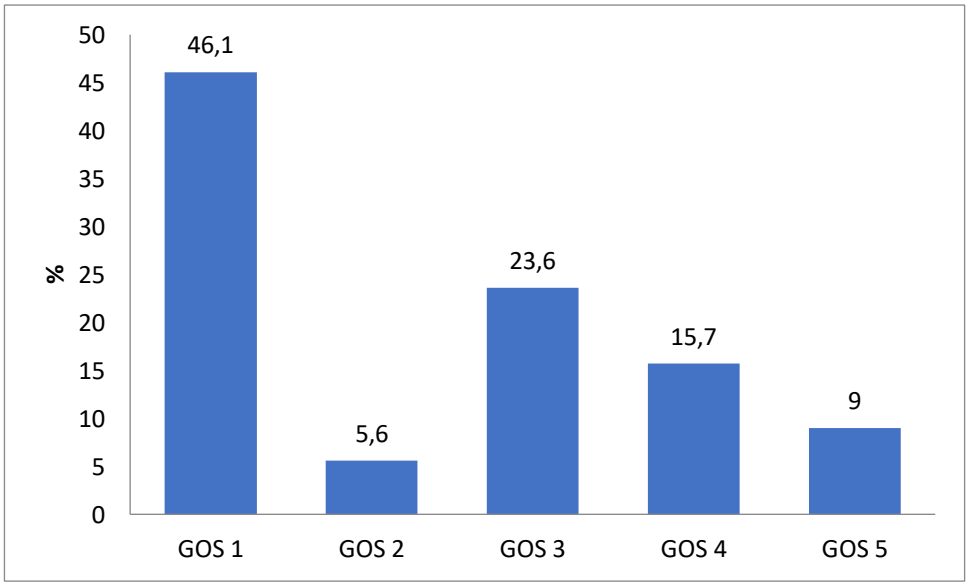
partiellement visibles, 11 (72%) avaient les citernes visibles, 3 (27,2%) avaient un engagement temporal.

Parmi les patients opérés, 21 (55%) avaient un mauvais pronostic à 6 mois, 7 (18%) passaient en mort encéphalique. Parmi les patients qui sont passés en mort encéphalique, 7 (26,9%) ont bénéficié d'une chirurgie, le passage en mort encéphalique avait tendance à être associé à l'absence de chirurgie (p=0,053).

Parmi les patients non opérés, 25 (49%) étaient de mauvais pronostic (il n'y avait pas de patients avec un GOS à 2), 19 patients (37,2%) sont passés en mort encéphalique.

49 patients (55,1%) ont survécu à 1 mois et 48 patients (53,9%) ont survécu à 6 mois. Parmi les patients décédés dans le premier mois après le traumatisme (n = 40), 26 (65%) ont évolué vers la mort encéphalique.

Figure 2 : Description du pronostic des patients selon le GOS à 6 mois :



DISCUSSION

Notre étude a retrouvé, comme principaux facteurs prédictifs d'évolution vers un mauvais pronostic, l'implication de l'œdème cérébral (disparition des sillons corticaux, compression des citernes de la base du crâne), l'épaisseur de l'hématome, la compression des ventricules latéraux, la DLM, l'engagement temporal, l'altération de l'hémodynamique cérébrale visualisée à l'EDTC, la présentation clinique initiale (modification pupillaire, GSC initial), et de la biologie initiale (troubles de coagulation).

1) Limites

La principale limite de notre étude demeure le mode de recueil rétrospectif qui peut engendrer une perte de données, inhérente à toute étude de ce type. Cependant, nous avons essayé de limiter ce biais en multipliant les sources d'information pour notre recherche. L'étude du dossier informatique, regroupant les données cliniques, biologiques et radiologiques du CHU, nous a permis de récolter les informations nécessaires à notre travail. La consultation du dossier papier nous a permis de compléter le recueil et vérifier les données inscrites. Pour pallier à l'absence de description des sillons corticaux et des citernes de la base dans les comptes rendus radiologiques, un opérateur unique (anesthésiste-réanimateur) a relu toutes les imageries des patients. Pour minimiser les erreurs d'interprétation, nous avons tenu à suivre des définitions radiologiques précises. Ces définitions sont relativement simples, objectives et donc facilement reproductibles. Ces relectures ont été effectuées consécutivement sur une période de temps courte afin de minimiser la variabilité d'interprétation intra-observateur. Nous n'avons aucune variabilité inter-opérateur puisque les analyses ont été réalisées par la même personne. Tous les patients de la cohorte ont été rappelé téléphoniquement par un anesthésiste-réanimateur unique, afin d'évaluer leur pronostic fonctionnel (GOS) et le confronter aux comptes rendu de rééducation à 6 mois du traumatisme ou le remplacer quand celui-ci n'a pas été retrouvé. Ainsi, nous avons pu limiter la perte d'information sur l'évaluation du pronostic à 6 mois après le traumatisme. Cependant, 9 GOS à 6 mois n'ont pas pu être recueilli. Nous pouvons émettre l'hypothèse que les patients n'ayant pas pu être recontactés, étaient peut-être de pronostic médiocre et ont peut-être été

institutionnalisés en centre spécialisé, ou sont décédés. Ainsi, il se pourrait que le nombre de patients de mauvais pronostic à 6 mois ait été sous-évalué.

Malgré ces précautions, le nombre de données manquantes est resté trop élevé pour certaines variables et l'effectif de la cohorte trop faible, pour nous permettre d'intégrer certains facteurs dans l'analyse multivariée (ex : EDTC).

Nous n'avons pas recueilli le contrôle des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) : les hypotensions artérielles pré-hospitalières, mais aussi intra hospitalières sont associées à une augmentation de la mortalité chez les TCG, et une association hypotension artérielle et hypoxémie semble particulièrement délétère, avec des taux de mortalité atteignant 75% (8). Il n'était pas possible de recueillir ces données sur la période pré-hospitalière et leur absence peut probablement biaiser l'évaluation pronostic.

2) Facteurs pronostics

a. EDTC

Dans notre cohorte, des Vd plus basses ou l'apparition d'un « reverse flow » étaient associés à un mauvais pronostic et un IP élevé tendait à y être associé. Cependant, les résultats de l'échodoppler transcrânien (Vd, IP, RF) à l'entrée, n'étaient disponibles que pour 54% des patients : 15,7% des patients avaient bénéficié d'une prise en charge neurochirurgicale avant réalisation de l'EDTC, 5,6% n'avaient pas de fenêtre osseuse permettant sa réalisation et 24,7% de ses résultats initiaux n'ont pas été rapporté dans le dossier. Parmi ces derniers, il était possible de retrouver une interprétation des résultats de l'EDTC quant à la présence ou non d'une HTIC dans 62% des cas. Il était donc possible d'évaluer l'incidence de l'HTIC initiale à l'EDTC, sans pour autant pouvoir étudier les vitesses mesurées pour établir des seuils pronostiques. De plus, lors du recueil, les résultats de l'EDTC étaient rarement bilatéraux, nous avons donc sélectionné les résultats les plus péjoratifs lorsque les résultats bilatéraux étaient rapportés.

Nous avons noté une amélioration du recueil de données sur les 12 derniers mois de l'étude. En effet, l'EDTC prenant une place de plus en plus importante pour l'évaluation des patients dans notre service, un questionnaire informatique systématisé a été créé, pour

relever les résultats de l'EDTC. Celui-ci permettra surement des études ultérieures plus précises avec un recueil de données fiable, bilatéral et comparatif.

Aucune étude, à notre connaissance, n'a étudié la place de l'EDTC dans la prise en charge thérapeutique de l'HSDA. Cependant, l'EDTC commence à trouver une place dans l'évaluation pronostic des TCG. L'actualisation des recommandations de prise en charge des TCG (8),conseille une évaluation de la gravité des patients présentant un TCG (score de Glasgow < 9) centrée sur les résultats de l'EDTC initial (9). Il n'y a, à ce jour, aucune recommandation de limitation du traitement chirurgical sur les données de l'EDTC, cependant la réalisation d'un EDTC préopératoire semble indispensable, afin d'éviter par exemple, le traitement chirurgical des patients présentant un « reverse flow », témoin d'une HTIC majeure, voire d'un processus d'évolution inéluctable vers la mort encéphalique. Souvent, il s'écoule plusieurs heures entre la TDM initiale et l'arrivée en centre spécialisé (transfert hospitalier). L'EDTC pourrait permettre d'évaluer rapidement (< 5min) l'hémodynamique cérébrale, afin d'accélérer le transfert du patient au bloc opératoire en cas d'hémodynamique cérébrale médiocre, ou au contraire de participer à la décision de limitation de soin ou encore, différer le traitement chirurgical pour repréciser l'extension des lésions par la réalisation d'une nouvelle imagerie cérébrale en cas d'hémodynamique cérébrale correcte.

b. Score de GCS et anomalies pupillaires

L'impact du GCS comme facteur pronostic a souvent été étudié. Une analyse plus détaillée de l'association du GCS initial sur le pronostic après un TCG a été effectuée dans l'étude IMPACT (11). Grace à l'analyse d'une « data base » de 8686 patients ayant été victime d'un TCG, le GCS à l'admission à l'hôpital a été considéré comme fortement lié au GOS à 6 mois après le traumatisme (OR 1,7-7,5). De même, les anomalies pupillaires sont un facteur de mauvais pronostic reconnu. Dans l'étude de Marmarou et *al* (12) (qui reprend la « data base » IMPACT), une anisocorie ou une mydriase bilatérale étaient significativement associées à un pronostic médiocre (OR 2,71-7,31).

c. Age

Dans notre étude, l'âge n'a pas été retrouvé comme significativement associé au mauvais pronostic. L'âge est un facteur qui semble pourtant influencer le pronostic chez les

patients victimes d'un TCG, tant en terme de survie que de récupération(13). Hukkelhoven et *al*. (13) ont réalisé une étude prospective sur 5600 patients qui conclut que le risque de mauvais pronostic augmente de 40% à 50% par tranche de 10 ans d'âge. En ce qui concerne les patients souffrant d'un HSDA, Howard et *al* (14) ont rapporté que la mortalité globale était 4 fois plus élevée chez les patients âgés de plus de 65 ans que chez les 18 à 40 ans. Dans l'étude de Koç et *al* (15), l'âge n'a pas eu d'influence significative sur le pronostic fonctionnel bien qu'un âge plus avancé était associé à une mortalité accrue. Leitgeb et *al* (2) ont réalisé une étude rétrospective multicentrique sur 360 HSDA avec un GSC<9, ils retrouvaient également une augmentation de la mortalité avec l'âge (56% de mortalité chez les plus de 60ans). Peut-on y voir l'effet de « prophéties auto-réalisatrices » ?

Ces études considèrent l'âge comme un facteur de risque de mortalité, mais peu d'études s'intéressent au pronostic à 6 mois de ces patients. Taussky et al (16) comparaient les GOS à 6 mois sur une cohorte rétrospective de 37 patients de plus de 65ans, ayant bénéficié d'un traitement chirurgical pour un HSDA. 41% des patients étaient GOS 4 et 5 à 6 mois, 22% étaient GOS 3 et 38% étaient GOS 1 et 2. Sur notre étude, tout âge confondu 21% des patients opérés avaient un mauvais pronostic à 6 mois, 39,5% des patients opérés avaient plus de 65 ans et dont 50% de ces patients avaient un mauvais pronostic.

La place de l'âge comme facteur pronostic influençant la prise en charge thérapeutique dans l'HSDA reste donc controversée, certains patients âgés semblent tirer un bénéfice d'un traitement maximaliste.

d. TDM initiale

La TDM cérébrale permet, en plus d'établir le diagnostic étiologique, d'évaluer le retentissement des processus expansifs intracrânien et l'œdème cérébral, tous deux pourvoyeurs d'HTIC.

Dans notre étude, la description de la visibilité des citernes de la base a été significativement associée au pronostic (modèle bivarié et multivarié) et la DLM était significativement associée au pronostic (modèle bivarié).

Les scores de Marshall et de Rotterdam sont 2 scores pronostics, basés sur l'interprétation de la TDM initiale et prédicteurs de mortalité chez les patients victimes de TCG. Une étude rétrospective sur 245 TCG isolés, compare ces 2 scores pronostics, et conclue

à leur efficacité et à leur équivalence quant à la prédiction du pronostic des TCG (17). Cependant les critères qui les composent sont différents, les points communs entre ces 2 scores sont la cotation de la visibilité ou non des citernes de la base du crâne, et la mesure de la DLM.

Nous avons calculé le score de Rotterdam dans notre cohorte. Environ 1/3 des patients de bon pronostic à 6 mois avaient un score de Rotterdam de 4 ou 5, mais aucun d'entre eux n'avait les citernes de la base non visibles. Tous les patients ayant eu un score de Rotterdam à 6 sont décédés dans le 1e mois, et tous avaient des citernes de la base non visibles. 21 patients (87%) de ceux avec un score de Rotterdam à 5 sont décédés et 5 patients (100%) de ceux avec un score à 6 sont décédés.

Il est acquis que parmi les critères d'HTIC en imagerie, c'est la compression des citernes de la base qui prédit le mieux la survenue d'une hypertension intracrânienne. La présence de ce critère multiplie par 3 le risque d'hypertension intracrânienne, et lorsqu'elles ne sont plus visibles, dans 70 % des cas, une pression intracrânienne supérieure à 30 mmHg est présente (8).

La déviation de la ligne médiane est un facteur pronostic largement admis chez les patients victimes d'un TCG. Valadaka et *al.* (18) ont étudié 450 patients victimes d'un TCG, prospectivement. Le taux métabolique cérébral de l'oxygène (CMRO2) était toujours plus faible avec l'augmentation de la DLM, et les PIC étaient significativement plus élevées. Dans notre étude, seuls 4 patients (15%) ayant une DLM < 5mm ont eu une évolution défavorable à 6 mois (GOS 1 ou 2). 2 d'entre eux sont décédés à cause d'une HTIC importante (conduisant à la mort encéphalique), ces 2 patients avaient les citernes de la base du crâne comprimées dès l'entrée. L'un est décédé d'un LAT devant une absence de réveil durant son séjour dans le service (avec une ischémie bi-thalamique retrouvée à la TDM avant LAT), la DLM<5mm peut s'expliquer par la présence d'HSDA bilatéraux chez ce patient. L'autre est décédé d'un choc hémorragique compliqué d'un arrêt cardio-respiratoire pendant la prise en charge.

La différence entre la DLM et l'EH, est un reflet de l'expansion cérébrale liée à l'œdème. Bartels et *al.* (19), ont réalisé une étude rétrospective sur 59 patients victimes d'HSDA, et concluent qu'une différence DLM-EH > 3mm était significativement associée au décès (tous les patients sont décédés). De même Zumkeller et *al.*(20) dans une étude rétrospective sur 174 patients victime d'un HSDA retrouvaient que si la DLM dépasse

l'épaisseur de l'hématome de 3 mm, la survie était de 50% et que lorsque celui-ci était >5mm la survie était de 25%. Dans notre étude, 17 patients avaient une différence DLM-EH>0mm et seulement 5 avaient une différence >3mm. Nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre une différence DLM-EH positive et le mauvais pronostic, probablement du fait de sa faible incidence dans la cohorte.

La présence d'une hémorragie méningée a été retrouvée associée au mauvais pronostic dans plusieurs études (21) (22). Elle fait partie des items du score pronostic de Rotterdam. Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre la présence d'une hémorragie méningée et le mauvais pronostic probablement par manque de puissance.

e. Troubles de coagulation

Dans notre étude les troubles de coagulation à la prise en charge initiale étaient significativement associés au mauvais pronostic, paradoxalement nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre la prise d'AAP ou d'anticoagulant et le mauvais pronostic (mais avec une tendance pour les AAP p = 0,06). Myung-Hoon et al (23) retrouvaient une tendance à l'association entre la prise d'anticoagulant et la mortalité (p=0,06) sur une étude rétrospective sur 318 patients. Lucke-Wold et al. (24) ont étudié rétrospectivement l'expansion/régression du volume des HSDA dans le temps. Ils n'ont pas trouvé de différence significative dans l'expansion des HSDA liée à la prise d'une anticoagulation, cependant le volume initial était plus important chez les patients sous anticoagulants.

Nous pouvons peut-être expliquer la discordance dans nos résultats par une antagonisation précoce et efficace parfois réalisée avant le premier bilan de coagulation. Ainsi, seuls les troubles de coagulation persistants deviendraient un facteur de mauvais pronostic. La deuxième hypothèse reste un manque de puissance de notre étude.

f. Temps de prise en charge en centre spécialisé

Le temps de transfert hospitalier tendait à être associé à un mauvais pronostic dans l'analyse multivariée (p = 0,07), même s'il n'était pas significativement associé au mauvais pronostic dans l'analyse univariée. Il est le reflet du délai de prise en charge en centre

spécialisé (les données de temps entre le traumatisme et l'arrivée en centre spécialisé n'ayant pas souvent été rapportées dans les dossiers (>50% de données manquantes). Il est admis qu'une prise en charge rapide en centre spécialisé améliore le pronostic (8).

Nous n'avons pas trouvé d'association entre le temps avant mise en œuvre d'un traitement chirurgical et le pronostic. Certaines études (2)(23) ont constaté que la mortalité chez les patients avec un GCS<8 ayant subi une intervention chirurgicale dans les 4 heures après un HSDA était de 59% contre 69% pour ceux qui ont subi une intervention chirurgicale après 4 heures. Cependant, ils n'avaient pas réussi à établir de différence significative entre les temps de prise en charge chirurgicale. Cela peut être expliqué par le fait que 2 paramètres influencent l'apparition de l'HTIC : le volume de l'hématome et sa vitesse d'installation. Si l'effet volume est évident, l'effet temps est plus complexe. Globalement, plus la variation volumique de l'HSDA est lente, plus les échanges entre le parenchyme, le sang et le liquide céphalorachidien se font pour limiter la vitesse d'installation de l'HTIC (26).

Dans notre cohorte, nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre l'absence d'atrophie cortico sous corticale et le mauvais pronostic. Pourtant, il paraitrait logique que le temps d'installation de l'HTIC soit plus rapide chez les patients n'ayant pas d'atrophie corticale. Nous supposons que la prise en charge était également plus rapide chez ces patients (du fait de la mauvaise tolérance) et peut être différée chez les patients ayant une atrophie, pour que nous ne trouvions pas de différence.

g. Mortalité

Dans notre travail, 44,9% des patients sont décédés pendant leur hospitalisation en Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicales. Des taux de mortalité hospitalière similaire (46,7%) sont rapportés dans la littérature (2).

Notre cohorte regroupait 14 patients (15,7%) qui présentaient un pronostic vital engagé dès l'entrée en réanimation, du fait d'un polytraumatisme associé au TCG ou d'une pathologie médicale décompensée. Parmi eux, 11 patients (75%) sont décédés dans le premier mois, 1 patient est décédé dans les 6 mois et 2 ont survécu.

CONCLUSION

La description de la visibilité des citernes de la base du crane semble être un point clé de l'évaluation du pronostic des HSDA, c'est un élément retrouvé dans les scores pronostics actuel des TCG.

Notre objectif était de mettre en évidence des facteurs généraux associés à un mauvais pronostic. L'examen clinique reste peu accessible à l'entrée en réanimation du fait des sédations souvent instaurées en pré-hospitalier. Le GCS initial est parfois mal évalué (éthylisme, état post critique). Il nous paraitrait pertinent d'essayer de préciser la place de l'EDTC initial dans l'indication du traitement chirurgical des HSDA. Par la suite, il serait intéressant de réaliser une étude prospective afin de créer un score pronostic simple reprenant les données cliniques et paracliniques initiales. Celui-ci permettrait alors de cibler les patients avec des HSDA de mauvais pronostic à 6 mois. Une discussion pluridisciplinaire aboutirait alors à l'initiation ou non d'un traitement maximaliste afin de limiter l'évolution vers de lourdes dépendances. A terme, ce score pourrait également participer à limiter les durées de réanimation, à une époque où les places dans ces services sont de plus en plus rares.

Le Président du jury,

Pr. B. BOUKHEMAD

Vu et permis d'imprimer

Dijon, le 24 Août 2017

Le Doyen

Pr. F.HUET

BIGLIOGRAPHIE

1. Mathé J-F, Richard I, Rome J. [Serious brain injury and public health, epidemiologic and financial considerations, comprehensive management and care]. Ann Fr Anesth Reanim. juin 2005;24(6):688- 94.

2. Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Janciak I, Majdan M, Wilbacher I, et al. Outcome after severe brain trauma due to acute subdural hematoma. J Neurosurg. août 2012;117(2):324- 33.

3. Civitt T. Hématomes intra crâniens - Campus de Neurochirurgie [Internet]. 2009 [cité 21 mai 2017]. Disponible sur: http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article419

4. Handbook of Neurosurgery - Greenberg, Mark S (8E).pdf.

5. Vega RA, Valadka AB. Natural History of Acute Subdural Hematoma. Neurosurg Clin N Am. avr 2017;28(2):247- 55.

6. Mushkudiani NA, Hukkelhoven CWPM, Hernández AV, Murray GD, Choi SC, Maas AIR, et al. A systematic review finds methodological improvements necessary for prognostic models in determining traumatic brain injury outcomes. J Clin Epidemiol. avr 2008;61(4):331- 43.

7. Fayol P, Carrière H, Habonimana D, Preux P-M, Dumond J-J. Version française de l'entretien structuré pour l'échelle de devenir de Glasgow (GOS) : recommandations et premières études de validation. Ann Réadapt Médecine Phys. mai 2004;47(4):142- 56.

8. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures). Anesth Réanimation. déc 2016;2(6):431- 53.

9. Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B. Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. Intensive Care Med. avr 2007;33(4):645- 51.

10. Hamed M, Schuss P, Daher FH, Borger V, Güresir Á, Vatter H, et al. Acute Traumatic Subdural Hematoma: Surgical Management in the Presence of Cerebral Herniation-A Single-Center Series and Multivariate Analysis. World Neurosurg. oct 2016;94:501- 6.

11. Murray GD, Butcher I, McHugh GS, Lu J, Mushkudiani NA, Maas AIR, et al. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J Neurotrauma. févr 2007;24(2):329- 37.

12. Marmarou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, Murray GD, Steyerberg EW, et al. Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. J Neurotrauma. févr 2007;24(2):270- 80.

13. Hukkelhoven CWPM, Steyerberg EW, Rampen AJJ, Farace E, Habbema JDF, Marshall LF, et al. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients. J Neurosurg. oct 2003;99(4):666- 73.

14. Howard MA, Gross AS, Dacey RG, Winn HR. Acute subdural hematomas: an age-dependent clinical entity. J Neurosurg. déc 1989;71(6):858- 63.

15. Koç RK, Akdemir H, Oktem IS, Meral M, Menkü A. Acute subdural hematoma: outcome and outcome prediction. Neurosurg Rev. 1997;20(4):239- 44.

16. Taussky P, Hidalgo ET, Landolt H, Fandino J. Age and salvageability: analysis of outcome of patients older than 65 years undergoing craniotomy for acute traumatic subdural hematoma. World Neurosurg. oct 2012;78(3- 4):306- 11.

17. Mata-Mbemba D, Mugikura S, Nakagawa A, Murata T, Ishii K, Li L, et al. Early CT findings to predict early death in patients with traumatic brain injury: Marshall and Rotterdam CT scoring systems compared in the major academic tertiary care hospital in northeastern Japan. Acad Radiol. mai 2014;21(5):605- 11.

18. Valadka AB, Gopinath SP, Robertson CS. Midline shift after severe head injury: pathophysiologic implications. J Trauma. juill 2000;49(1):1-8; discussion 8-10.

19. Bartels RHMA, Meijer FJA, van der Hoeven H, Edwards M, Prokop M. Midline shift in relation to thickness of traumatic acute subdural hematoma predicts mortality. BMC Neurol. 2015;15:220.

20. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H. Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. Neurosurgery. oct 1996;39(4):708-712; discussion 712-713.

21. Han M-H, Ryu JI, Kim CH, Kim JM, Cheong JH, Yi H-J. Radiologic Findings and Patient Factors Associated with 30-Day Mortality after Surgical Evacuation of Subdural Hematoma in Patients Less Than 65 Years Old. J Korean Neurosurg Soc J Korean Neurosurg Soc. 1 mars 2017;60(2):239- 49.

22. Petridis AK, Dörner L, Doukas A, Eifrig S, Barth H, Mehdorn M. Acute subdural hematoma in the elderly; clinical and CT factors influencing the surgical treatment decision. Cent Eur Neurosurg. mai 2009;70(2):73- 8.

23. Myung-Hoon Han. Journal of Korean Neurosurgical Society [Internet]. [cité 21 mai 2017]. Disponible sur: https://www.jkns.or.kr/articles/search_result.php?term=author&f_name=Myung-Hoon&l_name=Han

24. Lucke-Wold BP, Turner RC, Josiah D, Knotts C, Bhatia S. Do Age and Anticoagulants Affect the Natural History of Acute Subdural Hematomas? Arch Emerg Med Crit Care. 2016;1(2).

25. Wilberger JE, Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. J Neurosurg. févr 1991;74(2):212- 8.

26. elsevier_emcgrandf_17-21584 - Syndrome d'HTIC EMC Neurochir.pdf [Internet]. [cité 19 mai 2017]. Disponible sur: http://campus.neurochirurgie.fr/Programme_Enseignement/_art1030/Syndrome%20d%27HTIC%20EMC%20Neurochir.pdf

ANNEXES

Annexe 1 : Tableau de recueil des données

- Démographie et antécédents :

N° d'anonymisation	Age	Sexe	Ethylisme chronique	Traitement antiagrégant	Traitement anticoagulant

- Circonstances

Cinétique du traumatisme	Admission directe	Temps de prise en charge	Délai avant la chirurgie	Type de chirurgie

- Evaluation clinico-biologique à l'entrée :

GSC initial	Examen des pupilles en pré-hospitalier	Examen des pupilles en hospitalier	Troubles de coagulation à l'entrée

- Examens paracliniques :

Echo-doppler transcrânien

EDTC initial			Présence d'une HTIC à l'EDTC
Vd	IP	RF	

TDM :

Visualisation des citernes	Visualisation des ventricules latéraux	Visualisation des sillons	Engagement temporal	Epaisseur de l'HSDA	DLM	DLM-EH

Présence d'une atrophie cortico-sous-corticale	HSDA sur HDSC	Contusions hémorragiques	Hémorragie méningée

- Evolution des patients :

Mauvais pronostic	Survie à J30	GOS à 6 mois	Délai admission-décès	Mort encéphalique	Limitation thérapeutique		Prélèvement d'organes
					Dans le service	Après sorti du service	

<u>Annexe 2</u> : ***Score de Rotterdam au TDM pour l'évaluation des TCG :***

	Score
Citernes de la base du crâne :	
- Visibles	0
- Comprimées	1
- Absentes	2
Déviation de la ligne médiane (DLM) :	
- Pas de déviation ou déviation < 5mm	0
- Déviation > 5mm	1
Lésion extradurale :	
- Présente	0
- Absente	1
Hémorragie intra-ventriculaire ou hémorragie méningée	
- Absente	0
- Présente	1
Total + 1	

Annexe 3 : Glasgow outcome scale (7)

GOS 1 : décès	
GOS 2 : état végétatif chronique/ pauci relationnel	État de conscience altéré défini par une ouverture spontanée des yeux, mais sans conscience ni communication avec l'environnement.
GOS 3 : handicap sévère	Etat de conscience certain, avec une interaction possible avec l'environnement, mais handicap sévère moteur ou comportementale imposant le besoin d'une tierce personne en permanence (pas d'autonomie).
GOS 4 : handicap modéré	Handicap modéré permettant une indépendance dans la vie quotidienne (dysphasie, ataxie, hémiparésie, troubles mnésiques, trouble de la personnalité)
GOS 5 : bonne récupération	Retour à une vie normale avec parfois un handicap minime (tel que des troubles comportementaux ou moteurs légers)

Université de Bourgogne
UFR des Sciences de Santé
Circonscription Médecine

Résumé

Introduction : L'hématome sous dural aigu (HSDA) est une pathologie sévère au pronostic vital et fonctionnel incertain. L'indication chirurgicale reste controversée. L'objectif de notre étude était de mettre en évidence des facteurs de mauvais pronostic.

Matériel et méthode : nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique sur 89 patients, admis en réanimation suite à une HSDA traumatique, de mai 2014 à octobre 2016. Les données cliniques, biologiques, échographiques et scannographiques initiales étaient analysées. Le pronostic était objectivé selon le « glasgow outcome scale » (GOS). Le mauvais pronostic était défini par un GOS de 1 et 2 à 6 mois du traumatisme.

Résultats : 51,7% des patients étaient de mauvais pronostic. En analyse univariée, le score de Glasgow bas (GCS) initialement, les anomalies pupillaires, les troubles de la coagulation initiaux, les résultats du doppler transcrânien, la déviation de la ligne médiane, la compression des citernes de la base et l'engagement temporal, étaient significativement associés au mauvais pronostic ($p<0,05$). En analyse multivarié, la compression des citernes de la base (OR=1,54 [0,23 - 2,85] p= 0,02) et l'engagement temporal (OR = 2,55 [0,92 – 4,18] p = 0,002) y étaient associés.

Conclusion : La non visibilité des citernes est un point clé dans l'évaluation du pronostic. L'EDTC initial semble prometteur dans la décision d'instauration d'un traitement maximaliste. D'autres études sont nécessaires afin de mieux définir sa place dans la prise en charge.

Mots-clés : hématome sous dural aigu ; pronostic ; échodoppler transcrânien ; citernes péri-mésencéphalique