

Université de Bourgogne  
UFR des Sciences de Santé  
Circonscription Médecine

**ANNEE 2016**

N°

**SEDATION CHEZ LE TRAUMATISE CRÂNIEN GRAVE :  
ETUDE RETROSPECTIVE MONOCENTRIQUE AU CHU DE DIJON**

**THESE**

Présentée

A l'UFR des Sciences de Santé de Dijon

Circonscription Médecine

Et soutenue publiquement le 8 septembre 2016

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Par **Jennifer LITTEL**

Née le 6 Juillet 1986 à Haguenau



Université de Bourgogne  
UFR des Sciences de Santé  
Circonscription Médecine

**ANNEE 2016**

N°

**SEDATION CHEZ LE TRAUMATISE CRÂNIEN GRAVE :  
ETUDE RETROSPECTIVE MONOCENTRIQUE AU CHU DE DIJON**

**THESE**

Présentée

A l'UFR des Sciences de Santé de Dijon

Circonscription Médecine

Et soutenue publiquement le 8 septembre 2016

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Par **Jennifer LITTEL**

Née le 6 Juillet 1986 à Haguenau

**Doyen :**

1<sup>er</sup> Assesseur :

Assesseurs :

**M. Frédéric HUET**

M. Yves ARTUR

Mme Laurence DUVILLARD

M. Pablo ORTEGA-DEBALLON

M. Marc MAYNADIE

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

			<b>Discipline</b>
M.	Marc	<b>BARDOU</b>	Pharmacologie clinique
M.	Jean-Noël	<b>BASTIE</b>	Hématologie - transfusion
M.	Emmanuel	<b>BAULOT</b>	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M.	Laurent	<b>BEDENNE</b>	Gastroentérologie et hépatologie
M.	Yannick	<b>BEJOT</b>	Neurologie
M.	Alain	<b>BERNARD</b>	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M.	Jean-François	<b>BESANCENOT</b>	Médecine interne
Mme	Christine	<b>BINQUET</b>	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	Bernard	<b>BONIN</b>	Psychiatrie d'adultes
M.	Philippe	<b>BONNIAUD</b>	Pneumologie
M.	Alain	<b>BONNIN</b>	Parasitologie et mycologie
M.	Bernard	<b>BONNOTTE</b>	Immunologie
M.	Olivier	<b>BOUCHOT</b>	Chirurgie cardiovasculaire et thoracique
M.	Belaid	<b>BOUHEMAD</b>	Anesthésiologie - réanimation chir.
M.	Alexis	<b>BOZORG-GRAYELI</b>	ORL
M.	Alain	<b>BRON</b>	Ophtalmologie
M.	Laurent	<b>BRONDEL</b>	Physiologie
M.	François	<b>BRUNOTTE</b>	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	Patrick	<b>CALLIER</b>	Génétique
M.	Jean-Marie	<b>CASILLAS-GIL</b>	Médecine physique et réadaptation
Mme	Catherine	<b>CHAMARD-NEUWIRTH</b>	Bactériologie - virologie; hygiène hospitalière
M.	Pierre-Emmanuel	<b>CHARLES</b>	Réanimation
M.	Pascal	<b>CHAVANET</b>	Maladies infectieuses
M.	Nicolas	<b>CHEYNEL</b>	Anatomie
M.	Alexandre	<b>COCHET</b>	Biophysique et médecine nucléaire
M.	Luc	<b>CORMIER</b>	Urologie
M.	Yves	<b>COTTIN</b>	Cardiologie
M.	Charles	<b>COUTANT</b>	Gynécologie-obstétrique
M.	Gilles	<b>CREHANGE</b>	Oncologie-radiothérapie
Mme	Catherine	<b>CREUZOT-GARCHER</b>	Ophtalmologie

M.	Frédéric	<b>DALLE</b>	Parasitologie et mycologie
M.	Serge	<b>DOUVIER</b>	Gynécologie-obstétrique
Mme	Laurence	<b>DUVILLARD</b>	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	Laurence	<b>FAIVRE-OLIVIER</b>	Génétique médicale
Mme	Patricia	<b>FAUQUE</b>	Biologie et Médecine du Développement
Mme	Irène	<b>FRANCOIS-PURSSELL</b>	Médecine légale et droit de la santé
M.	Pierre	<b>FUMOLEAU</b>	Cancérologie
M.	François	<b>GHIRINGHELLI</b>	Cancérologie
M.	Claude	<b>GIRARD</b>	Anesthésiologie – réanimation chir.
M.	Vincent	<b>GREMEAUX</b>	Médecine physique et réadaptation
M.	Frédéric	<b>HUET</b>	Pédiatrie
M.	Pierre	<b>JOUANNY</b>	Gériatrie
M.	Denis	<b>KRAUSÉ</b>	Radiologie et imagerie médicale
M.	Sylvain	<b>LADOIRE</b>	Histologie
M.	Gabriel	<b>LAURENT</b>	Cardiologie
M.	Côme	<b>LEPAGE</b>	Hépatogastroentérologie
M.	Romaric	<b>LOFFROY</b>	Radiologie et imagerie médicale
M.	Luc	<b>LORGIS</b>	Cardiologie
M.	Jean-Francis	<b>MAILLEFERT</b>	Rhumatologie
M.	Cyriaque Patrick	<b>MANCKOUNDIA</b>	Gériatrie
M.	Sylvain	<b>MANFREDI</b>	Hépatogastroentérologie
M.	Laurent	<b>MARTIN</b>	Anatomie et cytologie pathologiques
M.	David	<b>MASSON</b>	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Marc	<b>MAYNADIE</b>	Hématologie - transfusion
M.	Thibault	<b>MOREAU</b>	Neurologie
M.	Klaus Luc	<b>MOURIER</b>	Neurochirurgie
Mme	Christiane	<b>MOUSSON</b>	Néphrologie
M.	Paul	<b>ORNETTI</b>	Rhumatologie
M.	Pablo	<b>ORTEGA-DEBALLON</b>	Chirurgie Générale
M.	Jean-Michel	<b>PETIT</b>	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Lionel	<b>PIROTH</b>	Maladies infectieuses
Mme	Catherine	<b>QUANTIN</b>	Biostatistiques, informatique médicale
M.	Jean-Pierre	<b>QUENOT</b>	Réanimation
M.	Patrick	<b>RAT</b>	Chirurgie générale
M.	Jean-Michel	<b>REBIBOU</b>	Néphrologie
M.	Frédéric	<b>RICOLFI</b>	Radiologie et imagerie médicale
M.	Paul	<b>SAGOT</b>	Gynécologie-obstétrique
M.	Emmanuel	<b>SAPIN</b>	Chirurgie Infantile
M.	Henri-Jacques	<b>SMOLIK</b>	Médecine et santé au travail
M.	Éric	<b>STEINMETZ</b>	Chirurgie vasculaire
Mme	Christel	<b>THAUVIN</b>	Génétique
M.	Pierre	<b>VABRES</b>	Dermato-vénéréologie
M.	Bruno	<b>VERGÈS</b>	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Narcisse	<b>ZWETYENGA</b>	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

## PROFESSEURS ASSOCIES DES DISCIPLINES MEDICALES

M. Bruno **MANGOLA** Urgences (du 01/05/2016 au 14/11/2016)

## PROFESSEURS EN SURNOMBRE

M. Roger **BRENOT** (surnombre jusqu'au 31/08/2018)  
M. Philippe **CAMUS** (surnombre jusqu'au 31/08/2019)  
Mme Monique **DUMAS-MARION** (surnombre jusqu'au 31/08/2018)  
M. Maurice **GIROUD** (surnombre jusqu'au 21/08/2018)  
M. Frédéric **MICHEL** (surnombre du 20/10/2015 au 31/08/2016)  
M. Pierre **TROUILLOUD** (surnombre du 05/02/2014 au 31/08/2017)

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

## PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES MEDICALES

M. Sylvain	<b>AUDIA</b>	Discipline Universitaire
Mme Shaliha	<b>BECHOUA</b>	Médecine interne
Mme Marie-Claude	<b>BRINDISI</b>	Biologie et médecine du développement
M. Jean-Christophe	<b>CHAUVET-GELINIER</b>	Nutrition
M. Alexis	<b>DE ROUGEMONT</b>	Psychiatrie, psychologie médicale (Mobilité Novembre 2016 à 2017)
M. Hervé	<b>DEVILLIERS</b>	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
M. Olivier	<b>FACY</b>	Médecine interne
Mme Ségolène	<b>GAMBERT-NICOT</b>	Chirurgie générale
Mme Françoise	<b>GOIRAND</b>	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Agnès	<b>JACQUIN</b>	Pharmacologie fondamentale
M. Alain	<b>LALANDE</b>	Physiologie
M. Louis	<b>LEGRAND</b>	Biophysique et médecine nucléaire
Mme Stéphanie	<b>LEMAIRE-EWING</b>	Biostatistiques, informatique médicale
M. Maxime	<b>SAMSON</b>	Biochimie et biologie moléculaire
M. Benoit	<b>TROJAK</b>	Médecine interne (Mobilité Novembre 2016 à 2017)
M. Paul-Mickaël	<b>WALKER</b>	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
		Biophysique et médecine nucléaire

## PROFESSEURS EMERITES

M.	Jean	<b>CUISENIER</b>	(01/09/2014 au 31/08/2017)
M.	Jean	<b>FAIVRE</b>	(01/09/2012 au 31/08/2018)
M.	Philippe	<b>GAMBERT</b>	(01/09/2014 au 31/08/2017)
M.	Patrick	<b>HILLON</b>	(01/09/2016 au 31/08/2019)
M.	François	<b>MARTIN</b>	(01/09/2015 au 31/08/2018)
M.	Pierre	<b>POTHIER</b>	(01/09/2015 au 31/08/2018)

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

M.	Jean-Noël	<b>BEIS</b>	Médecine Générale
----	-----------	-------------	-------------------

## PROFESSEURS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

M.	Didier	<b>CANNET</b>	Médecine Générale
M.	Gilles	<b>MOREL</b>	Médecine Générale

## MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

M.	Clément	<b>CHARRA</b>	Médecine Générale
M.	Rémi	<b>DURAND</b>	Médecine Générale
M.	Arnaud	<b>GOUGET</b>	Médecine Générale
M.	François	<b>MORLON</b>	Médecine Générale
Mme	Anne	<b>WALDNER-COMBERNOUX</b>	Médecine Générale

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

M.	Didier	<b>CARNET</b>	Anglais
M.	Jean-Pierre	<b>CHARPY</b>	Anglais
Mme	Catherine	<b>LEJEUNE</b>	Pôle Epidémiologie
M.	Gaëtan	<b>JEGO</b>	Biologie Cellulaire

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Marianne	<b>ZELLER</b>	Physiologie
-----	----------	---------------	-------------

## **PROFESSEURS AGREGES de L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE**

Mme	Marceline	<b>EVRARD</b>	Anglais
Mme	Lucie	<b>MAILLARD</b>	Anglais

## **PROFESSEURS CERTIFIES**

Mme	Anaïs	<b>CARNET</b>	Anglais
M.	Philippe	<b>DE LA GRANGE</b>	Anglais
Mme	Virginie	<b>ROUXEL</b>	Anglais (Pharmacie)

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES**

Mme	Evelyne	<b>KOHLI</b>	Immunologie
M.	François	<b>GIRODON</b>	Sciences biologiques, fondamentales et cliniques

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES**

M.	Mathieu	<b>BOULIN</b>	Pharmacie clinique
M.	Philippe	<b>FAGNONI</b>	Pharmacie clinique
M.	Frédéric	<b>LIRUSSI</b>	Toxicologie
M.	Marc	<b>SAUTOUR</b>	Botanique et cryptogamie
M.	Antonin	<b>SCHMITT</b>	Pharmacologie

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 :

Monsieur le Professeur Claude GIRARD

Membres :

Monsieur le Professeur Klaus, Luc MOURIER

Monsieur le Professeur Frédéric RICOLFI

Monsieur le Docteur Abdelouaid NADJI

# REMERCIEMENTS

*Au président du jury,*

**Monsieur le Professeur Claude GIRARD**

Vous me faites le grand honneur de présider cette thèse. Veuillez accepter ici le témoignage de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

*Aux membres du jury,*

**Monsieur le Professeur Klaus Luc MOURIER**

Vous me faites l'honneur de siéger dans mon jury de thèse. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de mon plus grand respect.

**Monsieur le Professeur Frédéric RICOLFI**

Je vous suis reconnaissante de juger mon travail. Votre disponibilité et votre écoute sont un exemple. Soyez assuré de ma plus grande considération.

**Monsieur le Docteur Abdelaouid NADJI**

Je te remercie infiniment pour ta confiance, tes critiques avisées, ton aide et ta disponibilité pour la réalisation de ce travail.

***A ma famille,***

**A mes parents Cathy et Dominique,**

Je vous suis éternellement reconnaissante pour le soutien que vous m'avez apporté durant toutes ces années. Merci de m'avoir donné autant d'amour, de réconfort et de présence qui m'ont été plus que nécessaire surtout pendant les moments difficiles. Je suis si fière de vous avoir comme maman et papa.

**A mes sœurs Alexia et Justine,**

Alexia, je suis ravie de partager avec toi ces derniers mois un des plus grands moments de notre vie. Merci d'avoir toujours été là pour moi.

Justine, nos longues heures à papoter et à rigoler (surtout vers 23h) restent un merveilleux souvenir. Notre complicité me manque ! Merci à toi aussi pour ton soutien sans faille. Je te souhaite le meilleur à venir avec Cédric.

**A mamie et papy,**

Merci pour votre présence en ce jour si important pour moi malgré la distance. Je vous souhaite encore de longues années de vie !

**A mes grands-parents disparus,**

Vous auriez été fiers de moi !

A mon parrain **Alain** et ma marraine **Agathe**.

A mes cousins, cousines, oncles et tantes.

### **A Julien, l'amour de ma vie,**

Merci pour tout, ton amour inconditionnel, ta sérénité, ta douceur et ta générosité. Merci de m'avoir soutenu dans les moments difficiles. Merci de m'avoir donné confiance en moi et d'avoir redonné un sens à ma vie, je me sens tellement plus forte à tes côtés. La vie est si belle depuis que je t'ai rencontré, je ne me laisserai jamais de la partager avec toi. Tu seras un père formidable, j'ai hâte de prendre notre bébé dans nos bras.

### **A mes beaux-parents Sylvie et Michel,**

Qui m'ont toujours accueilli les bras grands ouverts. Merci pour votre gentillesse, votre serviabilité et votre écoute.

### **A mes beaux-frères Fabien, Corentin et Cédric.**

**A Charlotte C.,** merci pour ta relecture ultime et parfaite !

## ***A mes amis,***

**A Léo**, déjà plus de 12 ans d'amitié ! On en a partagé des choses depuis la P1...des soirées, des rêves, des repas, des désillusions, des vacances plus ou moins (Canaries) réussies, des déceptions... J'espère être encore souvent pendue au téléphone avec toi malgré la distance !

**A Camille et Caro**, rencontrées lors de ce fameux stage en pédiatrie ! Grâce à vous la Thaïlande et Madagascar font partis de mes meilleurs souvenirs ! J'espère qu'un jour nous nous retrouverons toutes en Alsace pour profiter à nouveau pleinement de notre grande amitié !

**A Charlotte L**, tu fais partie de mes plus anciennes amies, mon départ en Bourgogne nous a un peu éloignées. Mais je suis sûre qu'on partagera encore pleins de bons moments dans les années à venir!

**A Steph J.**, merveilleuse rencontre au bloc chalonnais ! J'ai hâte d'être ta collègue et de mettre d'autres choses en places avec toi que le « cycle bétadiné ».

**A Adeline**, ma poulette rencontrée sur les bancs du lycée... Ca ne nous rajeunit pas ! Les discussions nocturnes jusqu'à 7h du mat', les soirées plus qu'arrosées puis les études qui nous ont rattrapées ; ensuite les soirées parisiennes plus calmes et les weekends sous la pluie à Annecy !

**A Julie B.**, rencontrée lors de vacances improvisées. Les soirées strasbourgeoises en face du café étaient mémorables ! J'espère qu'un jour nous retrouverons notre complicité d'antan.

Aux mecs de mes amies : **Antho, Pat, Flo, Simon**, vous avez choisi les meilleures !

***A mes co-internes,***

Actuels : Clémence, Paulo, Magali, Béné et Jordan.

De promo : Julie L, Floriane, Mélit, Thomas, Marie, Charlotte, Florence, Olivier, Filiz, Paolo et Mourad.

Et à tous les autres : Vivien, Maud, Bruno, Thibaut, Vincent, Ophélie, Razvan, Quentin, Arnaud, Bertrand, Nico, Michael, Yann, Maxime A, Jean-Charles, Maxime N, Manon, Thomas G, Benoît C, Xavier, Audrey M...

**A Justine P.** ma chef de clinique de neuro-traumato, merci pour ton soutien, ton écoute et les nombreux conseils que tu m'as donné. J'ai été ravie de partager un semestre à tes côtés.

***A l'ensemble des personnels médicaux, paramédicaux et administratifs du CHU de Dijon et des hôpitaux périphériques,***

A l'équipe de réa neuro-traumato.

A l'équipe d'anesthésie de chirurgie maxillo-faciale, du DTCU et de neurochirurgie.

A l'équipe d'anesthésie de l'hôpital d'enfant et de la maternité.

A l'équipe de réa poly et CCV.

A l'équipe de réa d'Auxerre.

A l'équipe d'anesthésie de Nevers et de Sens.

A l'équipe de réanimation et d'anesthésie de Châlon que je rejoindrai bientôt avec grand plaisir !

***Et à tous ceux que j'ai oubliés...***

## 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."*

# Table des matières

<b>1. INTRODUCTION .....</b>	<b>17</b>
<b>2. MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>19</b>
2.1. TYPE D'ETUDE .....	19
2.2. OBJECTIF DE L'ETUDE .....	19
2.3. POPULATION DE L'ETUDE .....	20
2.3.1. Critères d'inclusion.....	20
2.3.2. Critères d'exclusion.....	20
2.4. CRITERES DE JUGEMENT PRINCIPAL ET SECONDAIRES.....	20
2.5. LE RECUEIL DE DONNEES.....	21
2.6. ANALYSE STATISTIQUE .....	23
<b>3. RESULTATS .....</b>	<b>24</b>
3.1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION TOTALE.....	26
3.2. COMPARAISON ENTRE LE GROUPE GCS ≤ 8 ET GCS > 8.....	29
3.2.1. DONNEES DEMOGRAPHIQUES ET GENERALES .....	29
3.2.2. DEVENIR EN REANIMATION.....	29
3.2.3. ANALYSE DES ECHECS DE REVEIL .....	32
<b>4. DISCUSSION.....</b>	<b>34</b>
4.1. LIMITES.....	34
4.2. EVALUATION DE LA GRAVITE.....	34
4.2.1. SCORE DE GLASGOW INITIAL.....	34
4.2.2. MYDRIASE AREACTIVE.....	35
4.2.3. SCANNER CEREBRAL .....	36
4.3. DEVENIR EN REANIMATION.....	36
4.3.1. COMPOSANTE MOTRICE DU SCORE DE GLASGOW.....	36
4.3.2. CONSEQUENCES VENTILATOIRES.....	38
4.4. MONITORAGE DU TCG .....	39
4.4.1. L'EDTC.....	39
4.4.2. DISPOSITIF DE MESURE DE LA PIC .....	40
<b>CONCLUSIONS.....</b>	<b>42</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>43</b>
<b>ANNEXE .....</b>	<b>47</b>

## **Table des tableaux et figures**

<b>FIGURE 1 : DIAGRAMME DE FLUX .....</b>	<b>25</b>
<b>TABLEAU 1 : CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES ET GENERALES DE LA POPULATION ETUDIEE .....</b>	<b>28</b>
<b>TABLEAU 2 : DEVENIR EN REANIMATION DE LA POPULATION ETUDIEE .....</b>	<b>31</b>
<b>TABLEAU 3 : ANALYSE DES ECHECS DE REVEIL .....</b>	<b>33</b>

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**TC** : Traumatisme Crânien

**TCG** : Traumatisé Crânien Grave

**GCS** : Glasgow Coma Scale

**TDM** : Tomodensitométrie

**HTIC** : Hypertension Intracrânienne

**SFAR** : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

**PIC** : Pression Intracrânienne

**PAVM** : Pneumopathie Acquisée sous Ventilation Mécanique

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**HED** : Hématome Extra-Dural

**HSD** : Hématome Sous-Dural

**HSA** : Hémorragie Sous-Arachnoïdienne

**HIV** : Hémorragie Intra-Ventriculaire

**HCDB** : Hémorragie des Citernes De La Base

**HIP** : Hématome Intraparenchymateux

**EDTC** : Echodoppler Transcrânien

**IP** : Index de Pulsatilité

**ATP** : Aspirations Trachéales Protégées

**LBA** : Lavage Broncho-alvéolaire

**AVP** : Accident de la Voie Publique

**DVE** : Dérivation Ventriculaire Externe

**GOS** : Glasgow Outcome Scale

**SAMS** : Staphylococcus Aureus Méricilline Sensible

**PPC** : Pression de Perfusion Cérébrale

# 1. INTRODUCTION

Le traumatisme crânien (TC) constitue un problème majeur de santé publique engendrant une forte mortalité et morbidité représentant ainsi un défi socio-économique (1). L'enquête de référence en France a été réalisée en 1986 dans la région Aquitaine : l'incidence annuelle des TC a été de 281/100 000 habitants (2). On estime actuellement en France, en référence à cette enquête, à 155 000 le nombre de nouveaux cas annuels de traumatisés crâniens.

Dans l'étude de F. Masson publiée en 1996, les traumatisés crâniens graves (TCG) définis par un Abbreviated Injury Scale de 4 ou 5 ont une incidence annuelle de 17 pour 100 000 habitants en France (3). Un traumatisé crânien grave est un traumatisé dont le score de Glasgow (GCS) est strictement inférieur à 9 et dont les yeux sont fermés après correction des fonctions vitales (4).

La prise en charge pré-hospitalière des TCG repose sur la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique en maintenant ou en restaurant immédiatement les fonctions ventilatoires et cardio-circulatoires. Tout patient TCG bénéficie donc, dès la prise en charge initiale, d'une intubation oro-trachéale avec ventilation artificielle et d'une sédation. En cas d'anomalie pupillaire (mydriase uni- ou bilatérale aréactive), les patients bénéficient d'une osmothérapie.

En cas de stabilité hémodynamique, une tomodensitométrie (TDM) cérébrale est réalisée afin d'établir un bilan lésionnel et de poser les indications chirurgicales urgentes. Elle permet également de mettre en évidence des signes d'hypertension intracrânienne (HTIC). Une nouvelle TDM cérébrale est réalisée dans les 24 premières heures suivant le traumatisme lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3h après le traumatisme.

L'orientation du patient victime d'un TCG doit se faire vers une structure disposant d'un service de réanimation, d'un scanner, d'un avis neurochirurgical et d'un laboratoire adapté. Il est maintenant clairement établi que les patients TCG doivent être pris en charge dans un centre de référence spécialisé en neuro-traumatologie (5)(6)(7).

Les sociétés savantes française et américaine, la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) et la Trauma Brain Foundation ont émis des recommandations respectivement en 1998 et 2007 concernant les TCG (4)(8). Le monitoring de la pression intracrânienne (PIC) est recommandé chez les patients présentant un TCG ( $GCS \leq 8$ ) dans tous les cas où la TDM cérébrale est anormale et lorsque la TDM est normale s'il existe deux des trois critères suivants : âge supérieur à 40 ans, déficit moteur uni- ou bilatéral, épisodes de pression artérielle systolique  $< 90$  mmHg.

En suivant ces recommandations, tous les patients TCG intubés, ventilés, sédatisés et ayant une TDM cérébrale anormale bénéficieraient d'un monitoring de la pression intracrânienne et donc d'une poursuite de la sédation. En conséquence, ils seraient susceptibles de développer les complications potentielles de la sédation prolongée et de la ventilation mécanique.

Nous proposons d'étudier par un travail rétrospectif quelles sont les stratégies thérapeutiques mises en place dans notre service (notamment en terme de sédation et de monitoring invasif de la PIC) pour les patients étiquetés TCG à la prise en charge.

## 2. MATERIELS ET METHODES

### 2.1. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle monocentrique réalisée dans le service de Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Dijon. Nous avons inclus tous les patients victimes d'un TC arrivant sédatisés dans le service entre le 1er janvier 2014 et le 31 décembre 2015.

Conformément à la loi informatique et liberté du 6 Janvier 1978 modifiée en 2004, nous avons effectué une déclaration auprès de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés et avons obtenu son autorisation pour la réalisation de notre étude qui porte le numéro d'enregistrement « 1955753 v 0 ».

### 2.2. OBJECTIF DE L'ETUDE

L'objectif de cette étude est de décrire une population de patients TCG ( $GCS \leq 8$ ) arrivant intubés, ventilés et sédatisés dans le service. Le cas échéant, nous identifierons les patients chez qui les recommandations sur la prise en charge des TCG ne sont pas suivies et nous les comparerons aux patients arrivant également sédatisés, intubés et ventilés mais ayant un GCS initial  $> 8$  (avant l'intubation et la sédation).

Nous avons choisi de définir l'arrêt de la sédation lorsque l'hypnotique (principalement le Midazolam dans notre unité) était administré au patient pendant moins de 24 heures après son arrivée dans le service, et ce, pour plusieurs raisons. D'une part, lorsqu'un patient TC est admis sédatisé dans le service de réanimation, la sédation peut être poursuivie plusieurs heures le temps de pratiquer soit un scanner corps entier, soit un scanner cérébral de contrôle, soit une prise en charge chirurgicale de lésions associées. D'autre part, les sédations sont parfois suspendues au changement d'équipe médicale (patient admis sur une garde lors de la présence d'un médecin sénior puis transmis à un médecin sénior plus expérimenté, qui va lui, prendre la décision d'arrêter la sédation par exemple).

## 2.3. POPULATION DE L'ETUDE

### 2.3.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients victimes d'un traumatisme crânien arrivant sédatisés dans le service de Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale.

### 2.3.2. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion étaient les suivants:

- poursuite de la sédation (Midazolam) au-delà de 24h sans fenêtre de lyse intermédiaire ;
- état de mort encéphalique dans les 48h suivant l'admission ;
- absence de sédation à l'admission du patient dans le service
- accident vasculaire cérébral hémorragique ou malformation artério-veineuse ayant entraîné une chute avec TC ;
- décès dans les 24h suivant l'admission ;
- patient admis directement au bloc opératoire non sédaté ;
- TC chez les patients présentant un hématome sous-dural chronique.

## 2.4. CRITERES DE JUGEMENT PRINCIPAL ET SECONDAIRES

La composante motrice du score de Glasgow à la sortie de réanimation est utilisée comme critère de jugement principal.

Les critères de jugement secondaires regroupe l'échec de réveil, la pose d'un capteur de PIC ainsi que le chiffre de PIC lors de la pose, la durée de ventilation mécanique, la durée

de séjour en réanimation, la durée d'utilisation de Noradrénaline, l'existence d'une pneumopathie.

Nous avons défini l'échec de réveil comme étant la reprise d'une sédation dans les 48 heures suivant la première fenêtre de lyse. Les pneumopathies englobaient les pneumopathies d'inhalation ainsi que les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM).

## 2.5. LE RECUEIL DE DONNEES

Du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2015 tous les dossiers de patient victime d'un traumatisme crânien (PMSI code S.06) ont été sélectionnés.

Pour chaque patient inclus dans l'étude, les données suivantes ont été collectées de manière rétrospective à partir des dossiers médicaux informatisés (Dx Care) et paramédicaux (pancarte papier) :

- caractéristiques démographiques : âge, sexe, poids, taille, indice de masse corporelle (IMC) ;
- le type de traumatisme : accident de la voie publique (véhicule motorisé, piéton, vélo), chute, autre ;
- le score de Glasgow à la prise en charge initiale ainsi que l'état des pupilles (mydriase aréactive uni- ou bilatérale) ;
- l'osmothérapie dans les 24 premières heures (sérum salé hypertonique à 7.5%, Mannitol®) ;
- la suspicion d'inhalation (objectivée par l'équipe médicale pré-hospitalière ou mise en évidence sur le scanner thoracique au bilan lésionnel) ;
- l'existence de convulsion post-traumatique ;
- une alcoolémie positive lors du bilan biologique initial ;

- les données scannographiques (les lésions les plus graves étaient retenues lorsque plusieurs scanners étaient pratiqués dans les premières 24h) : hématome extra-dural (HED), hématome sous-dural (HSD), hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), hémorragie intraventriculaire (HIV), hémorragie des citernes de la base (HCDB), contusion hémorragique (dont les pétéchies), hématome intraparenchymateux (HIP), déviation de la ligne médiane ( $<$  ou  $>$  5 mm), l'état des citernes de la base (normale, comprimées ou absente), dissection vasculaire, embarrure ;
- le score de Rotterdam : score pronostique radiologique allant de 1 à 6 qui prend en compte la présence d'un HED, une déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm, la présence d'une HSA ou d'une HIV, l'état des citernes de la base et qui est donc calculé à partir des données du scanner cérébral (annexe 1) ;
- la présence de lésions associées au niveau du thorax, des membres, du rachis, de l'abdomen et du bassin ;
- les données de l'échodoppler transcrânien (EDTC) à l'arrivée du patient en réanimation : normal, index de pulsatilité (IP)  $>$  1.4, l'absence de fenêtré ;
- l'échec de réveil ainsi que la cause de l'échec (neurologique et/ou respiratoire) ;
- la mise en place d'un capteur de pression intracrânienne ou d'une dérivation ventriculaire externe, ainsi que le chiffre de PIC à la pose ;
- la stabilité de la PIC définit comme une PIC  $<$  20 mmHg sans nécessité de renfort de la sédation, ni d'osmothérapie, ni de soustraction de liquide céphalo-rachidien (LCR) ;
- la présence de poussée de PIC définit comme des épisodes d'augmentation de la PIC  $>$  20 mmHg nécessitant un renfort de la sédation et/ou une osmothérapie et/ou une soustraction de liquide céphalo-rachidien ;
- la durée de la sédation (durée de la perfusion de Midazolam) ;
- l'indication neurochirurgicale et le type d'intervention : évacuation de l'hématome, levée de l'embarrure ;
- la suppléance hémodynamique : durée d'utilisation de la Noradrénaline ;

- la durée de la ventilation mécanique, l'échec d'extubation ;
- les pneumopathies (d'inhalation, acquise sous ventilation mécanique) ainsi que la documentation bactériologique (aspiration trachéale protégée, lavage broncho-alvéolaire) ; les germes responsables des pneumopathies étaient notifiés lorsque la culture sur les aspirations trachéales protégées (ATP) ou le lavage broncho-alvéolaire(LBA) était en quantité significative (supérieure à  $10^6$  UFC pour l'ATP, supérieure à  $10^4$  pour le LBA) ou lorsqu'une antibiothérapie était instaurée malgré un seuil non significatif sur les prélèvements ;
- la durée du séjour en réanimation ;
- la composante motrice du score de Glasgow à la sortie de réanimation.

## 2.6. ANALYSE STATISTIQUE

L'ensemble des analyses statistiques a été réalisé à l'aide du logiciel STATA® version 12. Les variables qualitatives ont été décrites en termes d'effectifs et de pourcentages et ont été comparées par un test du Chi2 ou la méthode exacte de Fisher selon les conditions d'application du test. Les variables quantitatives ont été décrites à l'aide de leur médiane et leurs quartiles (p25, p75) et ont été comparées par le test non paramétrique de Kruskal-Wallis. Les résultats étaient considérés comme significatifs pour un  $p < 0,05$ .

### 3. RESULTATS

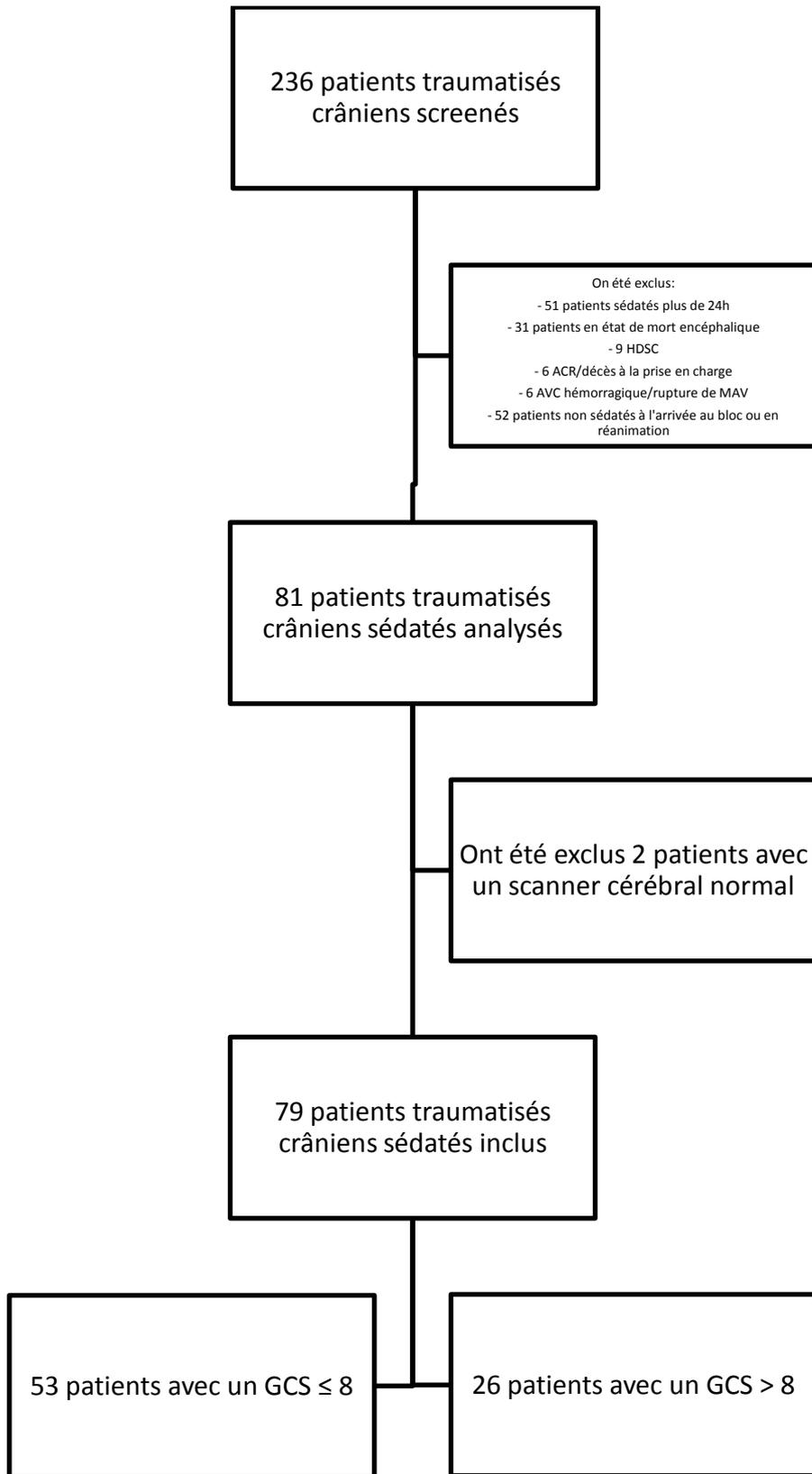
Deux cent trente-six patients victimes d'un traumatisme crânien ont été admis en Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale à Dijon entre janvier 2014 et décembre 2015. Trente et un patients étaient en état de mort encéphalique dans les 48h suivant l'admission, 9 patients présentaient un hématome sous-dural chronique, 6 patients étaient décédés dans les 24h suivant l'admission, 6 patients ont été victimes d'un accident vasculaire cérébral hémorragique ou d'une rupture de malformation artério-veineuse ayant entraîné la chute, 52 patients n'étaient pas sédatisés à l'arrivée au bloc opératoire et/ou en réanimation, et 51 patients ont été sédatisés plus de 24 heures sans fenêtre de lyse.

Après analyse des dossiers, deux patients ont été exclus secondairement :

- une patiente âgée de moins de 40 ans sans déficit moteur, un état hémodynamique stable et un scanner cérébral normal
- un patient âgé de plus de 40 ans sans déficit moteur, un état hémodynamique stable et un scanner cérébral normal.

Au total, 79 patients victimes d'un TC arrivant sédatisés dans le service de Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale ont été inclus dans notre étude et analysés : 53 présentaient un GCS initial  $\leq 8$ , et 26 un GCS initial  $> 8$ .

Le diagramme de flux est représenté dans la figure 1.



**Figure 1** : diagramme de flux

### 3.1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION TOTALE

La population totale était composée de 57 hommes (72,2%) et de 22 femmes (27,8%). L'âge médian était de 41 ans [23-63] et l'IMC médian de 24,7 kg/m<sup>2</sup> [22,4-28,8]. Les caractéristiques de la population générale sont représentées dans le tableau 1.

Les causes principales de traumatisme, dans notre cohorte, étaient :

- la survenue d'un accident de la voie publique (AVP) (62%) : patient victime d'un AVP motorisé dans 80% des cas, piéton dans 14% des cas et en vélo dans 6% des cas ;
- la survenue d'une chute dans 34,2% des cas ;
- autres causes (3,8%) : accident domestique et de loisir (choc contre un bélier, accident de cheval...).

Lors de la prise en charge pré-hospitalière, la médiane du score de Glasgow était de 7 [6-9], une mydriase aréactive unilatérale existait chez 9 patients (11,4%), une pneumopathie d'inhalation était suspectée chez 31 patients (39,2%), l'alcoolémie était positive chez 20 patients (25,3%) et 7 patients (8,9%) ont présenté des convulsions post-traumatique. Dans notre cohorte aucun patient n'a présenté de mydriase aréactive bilatérale.

Le traumatisme crânien était isolé chez 44 patients (55,7%). Il était associé à un traumatisme thoracique chez 27 patients (34,2%), du bassin chez 6 patients (7,6%), de l'abdomen chez 5 patients (6,3%), du rachis chez 18 patients (22,8%) et de un ou plusieurs membres chez 11 patients (13,9%).

La médiane du score de Rotterdam était de 2 [2-2].

L'EDTC montrait un IP > 1,4 chez 8 patients (11%) et était normal chez 54 (68%) patients. Dans un cas sur quatre, il n'y avait pas de fenêtre osseuse ou les données étaient manquantes dans le dossier.

La TDM cérébrale à l'admission a mis en évidence dans notre population :

- un hématome extradural chez 8 patients (10,1%) ;
- un hématome sous-dural chez 28 patients (35,4%) ;
- une hémorragie sous-arachnoïdienne, intraventriculaire et/ou des citernes de la base chez 53 patients (67,1%) ;
- des contusions hémorragiques (dont des pétéchies) et/ou un hématome intraparenchymateux chez 64 patients (81%) ;
- une embarrure chez 11 patients (13,9%) ;
- une déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm chez 8 patients (10,1%) ;
- aucun patient ne présentait de compression ou de disparition des citernes de la base dans notre cohorte.

Une indication neurochirurgicale a été posée chez 9 patients (11,4%) : 7 patients (8,9%) ont bénéficié de l'évacuation d'un hématome intracrânien et 3 patients (3,8%) ont bénéficié d'une levée d'embarrure. Un patient a bénéficié des deux types d'intervention. Aucun patient n'a eu recours à une craniectomie décompressive.

**Tableau 1** : Caractéristiques démographiques et générales de la population étudiée

	Population totale n = 79	GCS ≤ 8 n = 53	GCS > 8 n = 26	p
Age en années	41 [23-63]	40 [22-59]	42 [26-64]	0.40
Sexe masculin	57 (72.2)	36 (67.9)	21 (80.8)	0.29
IMC en kg/m <sup>2</sup>	24.7 [22.4-28.8]	24.7 [22.8-27.2]	24.2 [21-29.7]	0.87
Type de traumatisme				0.17
AVP	49 (62)	35 (66)	14 (53.9)	
Chute	27 (34.2)	15 (28.3)	12 (46.1)	
Autre	3 (3.8)	3 (5.7)	0 (0)	
TC isolé	44 (55.7)	29 (54.7)	15 (57.7)	1.00
Traumatisme associé				
Thorax	27 (34.2)	16 (30.2)	11 (42.3)	0.32
Bassin	6 (7.6)	5 (9.4)	1 (3.9)	0.66
Abdomen	5 (6.3)	3 (5.7)	2 (7.7)	1.00
Rachis	18 (22.8)	12 (22.6)	6 (23)	1.00
Membre	11 (13.9)	7 (13.2)	4 (15.3)	1.00
Lors de la prise en charge pré-hospitalière				
Convulsion post-traumatique	7 (8.9)	4 (7.6)	3 (11.5)	0.68
Mydriase aréactive	9 (11.4)	8 (15.1)	1 (3.8)	0.26
Suspicion d'inhalation	31 (39.2)	20 (37.7)	11 (42.3)	0.81
Alcoolémie positive	20 (25.3)	14 (26.4)	6 (23.1)	1.00
GCS	7 [6-9]	6 [5-7]	10 [9-12]	
Osmothérapie dans les 24 premières heures	20 (25.3)	14 (26.4)	6 (23.1)	1.00
TDM cérébrale				
HED	8 (10.1)	4 (7.6)	4 (15.4)	0.43
HSD	28 (35.4)	20 (37.7)	8 (30.8)	0.62
HIV, HSA, HCDB	53 (67.1)	34 (64.1)	19 (73.1)	0.46
Contusion hémorragique (dont pétéchies), HIP	64 (81)	44 (83)	20 (76.9)	0.55
Embarrure	11 (13.9)	4 (7.6)	7 (26.9)	0.03
Déviation de la ligne médiane > 5 mm	8 (10.1)	6 (11.3)	2 (7.7)	1.00
Score de Rotterdam	2 [2-2]	2 [1-2]	2 [2-2]	0.32
Echodoppler transcrânien à l'admission				0.05
Normal	54 (68)	40 (75)	14 (54)	
IP > 1,4	8 (10)	3 (6)	5 (19)	
Indication neurochirurgicale	9 (11.4)	7 (13.2)	2 (7.7)	0.71
Evacuation d'un hématome	7 (8.9)	6 (11.3)	1 (3.9)	0.42
Levée d'une embarrure	3 (3.8)	2 (3.8)	1 (3.9)	1.00

AVP : accident de la voie publique, TC : traumatisme crânien, GCS : glasgow coma scale, HED : hématome extra-dural, HSD : hématome sous-dural, HIV : hémorragie intraventriculaire, HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne, HCDB : hémorragie des citernes de la base, HIP : hématome intraparenchymateux, IP : index de pulsativité. Les résultats sont exprimés en médiane (quartile [p25, p75]) ou nombre (pourcentage %).

## 3.2. COMPARAISON ENTRE LE GROUPE GCS $\leq$ 8 ET GCS $>$ 8

### 3.2.1. DONNEES DEMOGRAPHIQUES ET GENERALES

Les caractéristiques démographiques, le type de traumatisme, ainsi que son caractère isolé ou non, étaient comparables dans les 2 groupes. Les données issues de la prise en charge pré-hospitalière (mydriase aréactive, convulsion post-traumatique, suspicion d'inhalation et alcoolémie positive) et l'administration d'une osmothérapie dans les 24 premières heures étaient également comparables dans les 2 groupes.

Concernant la TDM cérébrale, les 2 groupes étaient comparables en dehors d'une fréquence moins élevée de l'embarrure dans le groupe GCS  $\leq$  8 (7,6 vs 26,9%,  $p = 0,03$ ). Le score de Rotterdam était comparable dans les 2 groupes ( $p = 0,32$ ).

L'EDTC à l'admission retrouvait plus fréquemment un IP  $>$  1,4 dans le groupe GCS  $>$  8 par rapport au groupe GCS  $\leq$  8 dans la limite de la significativité (19 vs 6%,  $p = 0,05$ ).

La pose d'une indication neurochirurgicale et le type d'intervention neurochirurgicale n'étaient statistiquement pas différents entre les 2 groupes (Tableau 1).

### 3.2.2. DEVENIR EN REANIMATION

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les 2 groupes concernant la composante motrice du score de Glasgow à la sortie de la réanimation ( $p = 0,24$ ) :

- 44 patients (83%) et 24 patients (96%) avaient un score moteur sur l'échelle de Glasgow à 6 respectivement dans le groupe GCS  $\leq$  8 et GCS  $>$  8 ;
- 4 patients (7,6%) avaient un score moteur à 5 dans le groupe GCS  $\leq$  8 versus 1 patient (4%) dans le groupe GCS  $>$  8 ;
- 5 patients (9,4%) avaient un score moteur à 4 dans le groupe GCS  $\leq$  8 (Tableau 2).

Aucun patient n'avait un score moteur strictement inférieur à 4.

Un patient est décédé lors de son séjour en réanimation dans le groupe GCS > 8 dans le cadre d'une limitation des thérapeutiques suite à une dégradation neurologique sans reprise d'une sédation.

Parmi les patients du groupe GCS ≤ 8, 29 (54,7%) ont présenté une pneumopathie contre seulement 9 (34,6%) dans le groupe GCS > 8 (p = 0,10).

La durée médiane de ventilation mécanique était de 3 jours [0,71-13] dans le groupe GCS ≤ 8 et de 0,83 jours [0,58-3] dans le groupe GCS > 8 (p = 0,06).

Le taux d'échec d'extubation était similaire dans les 2 groupes (5,7 vs 7,7%, p = 0,73).

La durée médiane du séjour en réanimation avait tendance à être plus élevée dans le groupe GCS ≤ 8 par rapport au groupe GCS > 8 (9 [3-19] vs 4,5 [2-9], p = 0,05).

La durée médiane de sédation par le Midazolam était de 8 heures [4-24] dans le groupe GCS ≤ 8 et de 5,5 heures [5-11] dans le groupe GCS > 8 (p = 0,19).

La durée médiane d'utilisation d'un support hémodynamique par l'administration de Noradrénaline n'était statistiquement pas différente entre les 2 groupes (12 [0-41], 0 heures [0-18] respectivement dans le groupe GCS ≤ 8 et GCS > 8 avec p = 0,11).

Dans le groupe GCS ≤ 8, 15 patients (28,3%) ont présenté un échec de réveil lors de la fenêtre de lyse avec une reprise de la sédation contre 3 patients (11,5%) dans le groupe GCS > 8, sans différence significative (p = 0,47).

Un capteur de pression intracrânienne intraparenchymateux ou intraventriculaire via une dérivation ventriculaire externe (DVE) a été posé chez 14 patients (26,4%) dans le groupe GCS ≤ 8 contre 4 patients (15,4%) dans le groupe GCS > 8 (p = 0,39) avec respectivement un chiffre médian à la pose de 9 [5-14] et de 4 mmHg [2-12] (p = 0,26).

**Tableau 2** : Devenir en réanimation de la population étudiée

	<b>Population entière n = 79</b>	<b>GCS ≤ 8 n = 53</b>	<b>GCS &gt; 8 n = 26</b>	<b>p</b>
Noradréline en heures	9 [0-24]	12 [0-41]	0 [0-18]	0.11
Midazolam en heures	7 [4-15]	8 [4-24]	5.5 [4-11]	0.19
Echec de réveil	18 (22.8)	15 (28.3)	3 (11.5)	0.47
Cause neurologique	10 (12.7)	8 (15.1)	2 (7.7)	
Cause respiratoire	6 (7.6)	5 (9.4)	1 (3.8)	
Cause mixte	2 (2.5)	2 (3.8)	0 (0)	
Pose d'un capteur de PIC ou d'une DVE	18 (22.8)	14 (26.4)	4 (15.4)	0.39
Chiffre à la pose en mmHg	8 [5-14]	9 [5-14]	4 [2-12]	0.26
Durée de la ventilation mécanique en jours	2 [0.63-10]	3 [0.71-13]	0.83 [0.58-3]	0.06
Pneumopathie	38 (48.1)	29 (54.7)	9 (34.6)	0.10
Echec d'extubation	5 (6.3)	3 (5.7)	2 (7.7)	0.73
Durée de séjour en jours	6 [3-17]	9 [3-19]	4.5 [2-9]	0.05
Score de Glasgow (moteur) à la sortie de réanimation				0.24
M6	68 (87.2)	44 (83)	24 (96)	
M5	5 (6.4)	4 (7.6)	1 (4)	
M4	5 (6.4)	5 (9.4)	0 (0)	
Décès	1 (1.3)	0 (0)	1 (3.8)	

Les résultats sont exprimés en médiane (quartile [p25, p75]) ou nombre (pourcentage %).

### 3.2.3. ANALYSE DES ECHECS DE REVEIL

Dans notre population totale, un peu plus de 50% des échecs de réveil était d'origine neurologique, un tiers était d'origine respiratoire, le reste étant d'origine mixte (neurologique et respiratoire). Tableau 3.

Parmi les échecs de réveil d'origine neurologique :

- 9 patients (50%) ont présenté une anomalie à l'examen clinique : retard de réveil, anomalie pupillaire, signe de localisation, mouvements de décortication ou décérébration ;
- 3 patients (16,7%) ont présenté une anomalie à l'EDTC ;
- 1 patient (5,6%) a présenté une anomalie au scanner cérébral.

Les proportions dans le groupe  $GSC \leq 8$  sont superposables à celles de notre population totale.

Concernant le monitoring de la PIC suite à l'échec de réveil avec reprise de la sédation :

- 4 patients (22,2%) n'ont pas bénéficié de la pose d'un capteur de PIC ;
- 10 patients (55,6%) avaient une PIC stable dans les suites ;
- 4 patients (22,2%) ont présenté une ou plusieurs poussées de PIC dans les suites.

**Tableau 3** : Analyse des échecs de réveil

	Tous les patients n = 18	GCS ≤ 8 n = 15	GCS > 8 n = 3
Cause neurologique	10 (55,6)	8 (53,3)	2 (66,7)
Clinique	9 (50)	7 (46,7)	2 (66,7)
Anomalie à l'EDTC	3 (16,7)	2 (13,3)	1 (33,3)
TDM cérébrale	1 (5,6)	1 (6,7)	0
Cause respiratoire	6 (33,3)	5 (33,3)	1 (33,3)
Cause mixte	2 (11,1)	2 (13,3)	0
Monitoring de la PIC			
Pas de pose de capteur de PIC	4 (22,2)	3 (20)	1 (33,3)
PIC stable	10 (55,6)	8 (53,3)	2 (66,7)
Poussée de PIC	4 (22,2)	4 (26,7)	0

Les données sont exprimées en nombre (pourcentage %).

## 4. DISCUSSION

### 4.1. LIMITES

Notre étude comporte plusieurs limites. Il existe un certain nombre de données manquantes inhérent au caractère rétrospectif de l'étude malgré la diversité des supports utilisés pour le recueil de données (dossier papier et informatisé, pancarte papier et informatisée, transmissions ciblées, compte-rendu d'imagerie). Nous observons une perte d'information tout au long du parcours du patient, que ce soit lors de la phase pré-hospitalière (état des pupilles) ou pendant la prise en charge en réanimation (EDTC).

Le caractère rétrospectif engendre également un biais d'information. En effet, le score de Glasgow précédant l'induction et l'intubation n'est pas toujours notifié dans le dossier pré-hospitalier, donc le dernier score retenu n'est pas toujours le plus bas.

Il s'agit d'une étude de cohorte monocentrique entraînant un biais de sélection. Cependant, la Réanimation Traumatologique et Neurochirurgicale de Dijon prend en charge la majorité des TCG de toute la région Bourgogne ainsi qu'une partie provenant des départements voisins. Dans notre cohorte, les hommes sont plus touchés que les femmes (72,2 versus 27,8%) et ce sont principalement des adultes jeunes d'âge médian de 41 ans [23-63]. Les accidents de la voie publique sont une des causes principales de TC (62% des cas dans notre cohorte) mais les chutes prennent une place non négligeable (34,2% des cas). Le traumatisme crânien est isolé dans 55,7% des cas. Toutes ces données sont superposables aux données de la littérature française de référence (2)(3). L'épidémiologie de notre cohorte est donc comparable à l'épidémiologie nationale.

### 4.2. EVALUATION DE LA GRAVITE

#### 4.2.1. SCORE DE GLASGOW INITIAL

Mise au point par Teasdale et Jennet en 1974, le GCS est le système de cotation le plus utilisé pour apprécier l'état de conscience des TC et donc leur gravité (9).

Au vu des caractéristiques des patients, qui sont comparables entre les deux groupes, se pose la question de l'exactitude du score de Glasgow à la prise en charge initiale (tableau 1). Il existe des facteurs confondants pouvant être responsables d'un score de Glasgow abaissé lors de la prise en charge initiale, notamment une alcoolémie positive au moment du traumatisme (10)(11). Dans notre cohorte une intoxication alcoolique était retrouvée dans les 2 groupes sans différence statistiquement significative, 26,4% dans le groupe  $GCS \leq 8$  versus 23,1% dans le groupe  $GCS > 8$ ,  $p = 1,00$ . Il faut toutefois considérer que l'absence de dosage de l'alcoolémie équivalait à une alcoolémie négative. Il existe d'autres facteurs confondants comme l'hypothermie, un état de choc (hémorragique...) mais nous n'avons pas recueilli ces variables dans notre étude.

Bien qu'il soit universel et utilisé dans le monde entier, le score de Glasgow n'est pas toujours évalué à sa juste valeur par les équipes pré-hospitalières comme le souligne plusieurs études récentes. En effet, Bledsoe (12) et Feldman (13) retrouvent respectivement une exactitude du score de Glasgow dans seulement 33,1 et 40% des cas. La fiabilité du score de Glasgow peut donc être facilement remise en cause.

#### 4.2.2. MYDRIASE AREACTIVE

Dans notre cohorte de TCG seul 8 patients (15,1%) ont présenté une mydriase aréactive lors de la prise en charge pré-hospitalière, ce qui est moindre par rapport à d'autres études portant sur des TCG : 42% de mydriase uni- ou bilatérale dans l'étude de Hachemi (14) et 22% de mydriase unilatérale dans l'étude de Bouhours (15). Il n'y a pas de différence statistiquement significative en comparaison avec les patients  $GCS > 8$  ( $p = 0,26$ ) mais le faible taux de mydriase aréactive peut être lié au fait que l'absence de description des pupilles par les équipes pré-hospitalières correspondait dans notre étude à des pupilles symétriques et réactives. Tous les patients présentant une mydriase aréactive (sauf un) ont bénéficié d'une osmothérapie par sérum salé hypertonique ou Mannitol mais le délai entre l'apparition de la mydriase et la perfusion de substances osmotiquement actives n'a pas pu être recueilli. L'interprétation de ces chiffres reste donc délicate. Le nombre élevé de patient ayant bénéficié d'une osmothérapie dans les premières 24h, 14 (26,4%) dans le groupe  $GCS$

≤ 8 et 6 patients (23,1%) dans le groupe GCS > 8 (p = 1,00), peut être expliqué par la présence éventuelle d'un EDTC initial altéré ayant conduit facilement à une osmothérapie. Le premier EDTC de débrouillage à l'arrivée du patient étant souvent pratiqué par l'interne qui est plus ou moins expérimenté en neurotraumatologie.

#### 4.2.3. SCANNER CEREBRAL

Le scanner cérébral est un outil d'évaluation de la gravité des TC qui fait partie intégrante de la prise en charge initiale du TCG (4). Dans notre cohorte, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les différentes lésions que nous pouvons observer chez un TC entre les 2 groupes (tableau 1) en dehors de l'incidence de l'embarrure qui est plus élevée dans le groupe GCS > 8 (7,6% dans le groupe GCS ≤ 8 vs 26,9% dans le groupe GCS > 8, p = 0,03).

Le score de Rotterdam a été établi par Maas en 2005 (16), c'est un score radiologique pronostique du cérébrolésé. D'après l'étude de Talari (17), ce score peut être utilisé comme facteur pronostique indépendant dans le TCG. C'est un score basé sur l'imagerie scannographique cérébrale allant de 1 à 6 (annexe 1). Talari retrouve un cut-off à 4 avec une spécificité de 84,2% et une sensibilité de 96,2%. Dans notre groupe GCS ≤ 8 le score médian est de 2 [1-2] donc relativement bas.

### 4.3. DEVENIR EN REANIMATION

#### 4.3.1. COMPOSANTE MOTRICE DU SCORE DE GLASGOW

Concernant le critère de jugement principal, il aurait été préférable d'utiliser, à distance du traumatisme, le Glasgow Outcome Scale (GOS), qui est un outil fiable d'évaluation globale des traumatisés crâniens (18) et qui aurait permis d'évaluer le devenir à long terme des patients de notre cohorte. Mais établir un score à distance d'un évènement dans une population de patient très souvent perdus de vue et très peu suivi sur le CHU est un travail fastidieux et complexe.

Nous avons donc utilisé la composante motrice du score de Glasgow en sortie de réanimation comme critère de jugement principal. Le score de Glasgow est utilisé quotidiennement dans notre service pour évaluer le niveau de conscience et la réponse à l'ordre simple des TC. Dans notre cohorte de TCG plus de 90% des patients ont une composante motrice du score de Glasgow  $\geq 5$  ce qui correspond à des mouvements adaptés (soit à la douleur, soit à la demande avec réponse à l'ordre simple). Le score moteur à la sortie du séjour en réanimation n'est statistiquement pas différent entre les deux groupes avec un  $p = 0,24$ .

Dans le groupe  $GCS \leq 8$ , parmi les patients avec un score moteur  $< 6$ , une patiente présentait des lésions axonales diffuses et 2 patients n'ont pas été sevrés du respirateur et transférés vers un autre centre pour rapprochement familial. Dans l'étude de Kouloulas (19), le score moteur du GCS deux semaines après le traumatisme initial est associé de manière statistiquement significative au résultat fonctionnel à 12 mois via le GOS chez les survivants d'un TCG. La réponse motrice était le facteur prédictif le plus utile parmi les composantes du GCS en ce qui concerne le résultat fonctionnel à long terme chez les patients victimes d'un TCG. Dans notre étude, la durée médiane de séjour des patients  $GCS \leq 8$  est de 9 jours [3-19], nous pouvons donc supposer qu'un score moteur  $\geq 5$  sur l'échelle de Glasgow moins de deux semaines après le traumatisme initial est plutôt de bon pronostic.

Le score moteur a également son importance à la prise en charge initiale. Dans l'étude de Combes (20), l'analyse de survie de patients TCG montre que le pronostic est le même lorsque le score moteur est supérieur à 3. Malheureusement, les différentes composantes du score de Glasgow sont encore trop peu souvent détaillées lors de la prise en charge initiale par les équipes pré-hospitalières ne nous permettant pas de l'intégrer dans notre étude.

#### 4.3.2. CONSEQUENCES VENTILATOIRES

Le taux de pneumopathie est plus élevé dans le groupe GCS  $\leq 8$  sans être statistiquement significatif (54,7% vs 34,6% dans le groupe GCS  $> 8$ ,  $p = 0,10$ ). Les pneumopathies englobaient les pneumopathies d'inhalation ainsi que les PAVM. Il est difficile de faire la différence entre ces deux types de pneumopathies chez le TC d'autant plus que c'est une population très exposée à l'inhalation. En effet, dans notre cohorte de patients TC, une inhalation était suspectée chez 39,2% des patients. Ce chiffre est comparable à une étude antérieure dans laquelle Lockett (21) retrouve 34% d'inhalation dans une population de patients TCG. Parmi les 5 patients TCG qui ont présenté un échec de réveil d'origine respiratoire, 3 d'entre eux avaient très probablement inhalés. Parmi les patients TCG ayant développé une pneumopathie, *Staphylococcus aureus méticilline sensible* (SAMS) était le germe le plus fréquemment retrouvé (22,6%). La proportion de pneumopathie à SAMS était moindre par rapport aux données de la littérature qui retrouvent un taux allant de 37 à 57% selon les études (22)(23)(24).

Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique sont fréquemment observées chez les TCG affectant de 22% à plus de 50% des patients selon la littérature (22)(25)(26). Notre taux élevé de pneumopathie peut être aisément relié au fait que notre étude regroupait deux types de pneumopathies. La littérature est extrêmement pauvre concernant l'incidence des pneumopathies d'inhalation chez le TC.

Dans l'étude de Lepelletier (27), les pneumopathies précoces acquises sous ventilation mécanique étaient associées de manière significative à une durée de ventilation mécanique et de sédation plus longue. Dans l'étude cas-témoins de Rincón-Ferrari portant sur une population de TCG (23), les PAVM sont associées de manière significative à une augmentation de la durée de ventilation mécanique ainsi qu'à une augmentation de la durée de séjour en réanimation. En parallèle, la ventilation mécanique augmente le risque de développement des PAVM. Ainsi, Hui (28) montre que la ventilation mécanique prolongée augmente le risque de développement d'une PAVM de 7% par jour dans une population de TC.

Récemment, Kesinger (29) a montré que les pneumopathies acquises à l'hôpital étaient un facteur indépendant de pronostic défavorable à 5 ans chez les TCG.

Ainsi, les conséquences de la sédation et donc de la ventilation mécanique tous deux pourvoyeurs de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique ne sont pas négligeables chez le TCG.

Dans notre cohorte de TCG, le taux d'échec d'extubation est d'environ 6%, ce qui est superposable (30) voire inférieur aux données de la littérature (31).

## 4.4. MONITORAGE DU TCG

### 4.4.1. L'EDTC

Il est maintenant clairement établi que l'EDTC est une technique simple, non invasive, reproductible, d'apprentissage rapide (32) et facile d'utilisation qui permet d'évaluer rapidement la gravité d'un TC dès sa prise en charge initiale et d'apprécier le retentissement circulatoire d'une élévation de PIC ou d'une détérioration neurologique. L'EDTC est reconnu comme extrêmement sensible pour la recherche d'une baisse de la pression de perfusion cérébrale (PPC). Chez les TC, l'indice le plus sensible à l'EDTC pour détecter la baisse de la PPC est l'IP (33). La relation entre la pression intracrânienne et l'IP chez les patients TC a été démontrée dans plusieurs études (34)(35). Bellner (36) retrouve une forte corrélation entre la pression intracrânienne et l'IP et suggère donc que la valeur de l'IP à l'EDTC pourrait guider l'indication de mise en place ou non d'un capteur de PIC.

Dans notre étude, 75% des patients issus du groupe  $GCS \leq 8$  ont des valeurs normales à l'EDTC et donc une perfusion cérébrale satisfaisante à l'admission. L'EDTC est intéressant pour dépister les patients à haut risque ischémique. Une stratégie d'accueil des patients présentant un TCG centrée sur les résultats de l'EDTC dès l'arrivée, avant tout examen TDM, a été proposée dans l'étude menée par Ract (37) : 54% des patients avaient un examen normal à l'EDTC et aucun du groupe n'a développé par la suite de problème d'hémodynamique cérébrale. L'EDTC donne des informations cruciales dans la prise en charge initiale du TC. Dans l'étude de Bouzat (38), un EDTC normal réalisé dans les huit

premières heures post-traumatiques montre une excellente valeur prédictive négative de non aggravation neurologique après un TC mineur ou modéré.

Mais chez certains patients, l'obtention d'un signal doppler est difficile voire impossible. Chez environ 8% des patients, et de façon plus fréquente chez les femmes et les sujets âgés, l'absence de fenêtre temporale rend impossible la réalisation de l'EDTC (39). Ce pourcentage semble en baisse grâce au progrès technique des sondes. Dans notre étude nous n'avons qu'un seul patient où aucune fenêtre temporale n'est retrouvée, mais dans 22% des cas il nous manque les données concernant l'EDTC.

L'EDTC à l'admission retrouvait plus fréquemment un IP > 1,4 dans le groupe GCS > 8 dans la limite de la significativité (19 vs 6%,  $p = 0,05$ ). Il faut souligner que d'une part, il y a un fort taux de données manquantes (27% dans le groupe GCS > 8 et 19% dans le groupe GCS ≤ 8) et que d'autre part, dans 2 cas sur 5, l'IP est à la limite de la normale au niveau de la fenêtre temporale d'un côté du patient (IP à 1,5) et normal de l'autre côté dans le groupe GCS > 8. Depuis peu, dans notre service, un questionnaire informatisé dédié aux valeurs journalières de l'EDTC des patients a été mis en place permettant d'enrichir le dossier des patients et donc de pallier à la perte d'information.

L'EDTC est un examen qui peut être répété au lit du patient sans aucun risque mais il n'est qu'un monitoring séquentiel, non continu, contrairement au monitoring continu que représente la mesure de la PIC invasive.

#### 4.4.2. DISPOSITIF DE MESURE DE LA PIC

Quatorze patients (26,4%) du groupe GCS ≤ 8 ont bénéficié de la pose d'un capteur de PIC, la valeur médiane du chiffre à la pose était de 9 [5-14] mmHg. Malgré la pose d'un dispositif de mesure de la PIC, la sédation a été mise en place moins de 24h chez 2 patients. Dans notre cohorte de patients TCG, ce sont essentiellement ceux qui présentaient un échec de réveil dans les suites de la première fenêtre de lyse qui bénéficiaient de la pose d'un capteur de PIC invasive. Parmi les 15 patients TCG ayant présenté un échec de réveil, 12 patients soit 80% ont bénéficié rapidement de la pose d'un capteur de PIC. Dans les jours qui ont suivi la pose du capteur de PIC, 8 patients (53,3%) ont vu leur PIC stable, inférieure à 20

mmHg ; c'est à dire qu'ils n'ont pas nécessité de majoration de la sédation, ni d'osmothérapie, ni de soustraction de liquide céphalo-rachidien durant leur séjour en réanimation. Le seuil de PIC associé à un mauvais pronostic étant probablement 20-25 mmHg (40). Certaines causes d'échec de réveil sont représentées par l'absence de réveil lors de la fenêtre de lyse, or, l'absence de réveil est un critère très subjectif et probablement source d'inquiétude pour le médecin en charge du patient. Parmi les échecs de réveil dans notre groupe  $GCS \leq 8$ , seul 4 patients (26,7%) ont présenté des poussées de PIC ( $> 20$  mmHg) ayant nécessité une majoration de la sédation et/ou de l'osmothérapie itérative et/ou une soustraction de liquide céphalo-rachidien. Au final, 4 patients (7,5%) ont présenté des signes d'HTIC objectivés par le capteur de PIC dans notre population de TCG. Dans le groupe  $GCS > 8$ , aucun patient n'a présenté de poussée de PIC.

L'objet de ce travail n'est pas de remettre en question le bénéfice du monitoring invasif de la PIC chez le TCG sur la mortalité et le pronostic neurologique et fonctionnel qui a été prouvé dans de multiples travaux (41)(42)(43)(44) même si ce dogme est controversé par d'autres études (45)(46). En revanche, le monitoring invasif systématique de la PIC pratiqué selon les recommandations françaises basées sur le  $GCS \leq 8$  et la présence de lésions scannographiques n'est peut-être pas utile chez certains patients étiquetés TCG rigoureusement sélectionnés. D'autant plus que ce monitoring n'est pas sans risque et représente un coût non négligeable. Les capteurs intraparenchymateux présentent une dérive par rapport au zéro de référence (47)(48). Il existe des échecs de pose avec risque d'hématome intracérébral, notamment en cas de tentatives multiples (49)(50). Les infections de capteur de PIC vont de 3 à 11% selon les études (51)(52), le risque étant majoré pour les capteurs intraventriculaires (53).

## CONCLUSIONS

Ce travail décrit une population de patients étiquetés traumatisés crâniens graves (TCG) chez qui la sédation n'est pas poursuivie après la prise en charge pré-hospitalière. La médiane de durée de perfusion du Midazolam étant de 8 heures [4-24] dans notre cohorte. Dans notre groupe de TCG plus de 90% des patients ont une composante motrice du score de Glasgow  $\geq 5$  à la sortie de réanimation.

Cette étude interpelle les recommandations de la Brain Trauma Foundation et de la Société Française d'Anesthésie Réanimation publiées respectivement en 2007 et 1998 concernant les TCG. Les critères qui définissent un patient TCG et les indications de monitoring invasif de la pression intracrânienne avec les conséquences thérapeutiques que cela implique sont certainement à revoir. Peut-être faudrait-il intégrer un score radiologique de gravité des lésions intracérébrales, les données de l'échodoppler transcrânien, ou donner plus d'importance au score moteur de Glasgow pour évaluer précisément la nécessité de poursuivre la sédation chez le TCG et la nécessité de mettre en place un monitoring invasif de la pression intracrânienne. D'autres essais cliniques, prospectifs, multicentriques, et si possible randomisés sont nécessaires pour pouvoir cibler une catégorie de TCG chez qui nous pourrions surseoir sans risque à la sédation et au monitoring invasif de la pression intracrânienne.

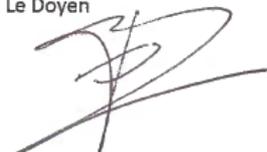
Le Président du jury,



Vu et permis d'imprimer

Dijon, le 25 juillet 2016

Le Doyen



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation*. 2007;22(5):341-53.
2. Tired L, Hausherr E, Thicoipe M, Garros B, Maurette P, Castel J-P, et al. The Epidemiology of Head Trauma in Aquitaine (France), 1986: A Community-Based Study of Hospital Admissions and Deaths. *Int J Epidemiol*. 3 janv 1990;19(1):133-40.
3. Masson F, Thicoipe M, Aye P, Mokni T, Senjean P, Schmitt V, et al. Epidemiology of Severe Brain Injuries: A Prospective Population-Based Study. *J Trauma-Inj Infect*. sept 2001;51(3):481-9.
4. SFAR - Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (RPC 1998). Disponible sur: <http://www.sfar.org/article/64/prise-en-charge-des-traumatises-craniens-graves-a-la-phase-precoce-rpc-1998>
5. Celso B, Tepas J, Langeland-Orban B, Pracht E, Papa L, Lottenberg L, et al. A systematic review and meta-analysis comparing outcome of severely injured patients treated in trauma centers following the establishment of trauma systems. *J Trauma*. févr 2006;60(2):371-378; discussion 378.
6. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med*. 26 janv 2006;354(4):366-78.
7. Patel HC, Bouamra O, Woodford M, King AT, Yates DW, Lecky FE, et al. Trends in head injury outcome from 1989 to 2003 and the effect of neurosurgical care: an observational study. *Lancet Lond Engl*. 29 nov 2005;366(9496):1538-44.
8. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S1-106.
9. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet Lond Engl*. 13 juill 1974;2(7872):81-4.
10. Rundhaug NP, Moen KG, Skandsen T, Schirmer-Mikalsen K, Lund SB, Hara S, et al. Moderate and severe traumatic brain injury: effect of blood alcohol concentration on Glasgow Coma Scale score and relation to computed tomography findings. *J Neurosurg*. 31 oct 2014;122(1):211-8.
11. Rønning P, Gunstad PO, Skaga N-O, Langmoen IA, Stavem K, Helseth E. The impact of blood ethanol concentration on the classification of head injury severity in traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2015;29(13-14):1648-53.
12. Bledsoe BE, Casey MJ, Feldman J, Johnson L, Diel S, Forred W, et al. Glasgow Coma Scale Scoring is Often Inaccurate. *Prehospital Disaster Med*. févr 2015;30(1):46-53.
13. Feldman AL, Hart KW, Lindsell CJ, McMullan JT. Randomized controlled trial of a scoring aid to improve GCS scoring by EMS providers (Brief Report). *Ann Emerg Med*. mars 2015;65(3):325-329.e2.

14. Hachemi M, Jourdan C, Convert J, Dailler F, Artru F. [Traumatic brain injury and asymmetry in pupillary size in severe head injury at the initial state: aetiology and value of the mydriasis]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation*. févr 2007;26(2):179-80.
15. Bouhours G, Lehouste T, Mylonas J, Lacroix G, Gondret C, Savio C, et al. [Audit of the prehospital management of severe head injured patients in the « Pays-de-la-Loire » region]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation*. mai 2008;27(5):397-404.
16. Maas AIR, Hukkelhoven CWPM, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. déc 2005;57(6):1173-1182-1182.
17. Talari HR, Fakharian E, Mousavi N, Abedzadeh-Kalahroudi M, Akbari H, Zoghi S. The Rotterdam Scoring System Can Be Used as an Independent Factor for Predicting Traumatic Brain Injury Outcomes. *World Neurosurg*. mars 2016;87:195-9.
18. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet Lond Engl*. 1 mars 1975;1(7905):480-4.
19. Kouloulas EJ, Papadeas AG, Michail X, Sakas DE, Boviatsis EJ. Prognostic value of time-related Glasgow coma scale components in severe traumatic brain injury: a prospective evaluation with respect to 1-year survival and functional outcome. *Int J Rehabil Res Int Z Für Rehabil Rev Int Rech Réadapt*. sept 2013;36(3):260-7.
20. Combes P, Fauvage B, Colonna M, Passagia JG, Chirossel JP, Jacquot C. Severe head injuries: an outcome prediction and survival analysis. *Intensive Care Med*. déc 1996;22(12):1391-5.
21. Lockey DJ, Coats T, Parr MJ. Aspiration in severe trauma: a prospective study. *Anaesthesia*. nov 1999;54(11):1097-8.
22. Bronchard R, Albaladejo P, Brezac G, Geffroy A, Seince P-F, Morris W, et al. Early onset pneumonia: risk factors and consequences in head trauma patients. *Anesthesiology*. févr 2004;100(2):234-9.
23. Rincon-Ferrari MD, Flores-Cordero JM, Leal-Noval SR, Murillo-Cabezas F, Cayuelas A, Munoz-Sanchez MA, et al. Impact of Ventilator-Associated Pneumonia in Patients with Severe Head Injury. *J Trauma-Inj Infect*. déc 2004;57(6):1234-40.
24. Launey Y, Nessler N, Le Cousin A, Feuillet F, Garlantezec R, Mallédant Y, et al. Effect of a fever control protocol-based strategy on ventilator-associated pneumonia in severely brain-injured patients. *Crit Care*. 2014;18(6).
25. Seguin P, Tanguy M, Laviolle B, Tirel O, Malledant Y. Effect of oropharyngeal decontamination by povidone-iodine on ventilator-associated pneumonia in patients with head trauma. *Crit Care Med*. mai 2006;34(5):1514-9.
26. Roquilly A, Mahe P, Seguin P, et al. Hydrocortisone therapy for patients with multiple trauma: The randomized controlled hypolyte study. *JAMA*. 23 mars 2011;305(12):1201-9.
27. Lepelletier D, Roquilly A, Demeure dit latte D, Mahe PJ, Loutrel O, Champin P, et al. Retrospective analysis of the risk factors and pathogens associated with early-onset ventilator-

- associated pneumonia in surgical-ICU head-trauma patients. *J Neurosurg Anesthesiol.* janv 2010;22(1):32-7.
28. Hui X, Haider AH, Hashmi ZG, Rushing AP, Dhiman N, Scott VK, et al. Increased risk of pneumonia among ventilated patients with traumatic brain injury: every day counts! *J Surg Res.* sept 2013;184(1):438-43.
  29. Kesinger MR, Kumar RG, Wagner AK, Puyana JC, Peitzman AP, Billiar TR, et al. Hospital-acquired pneumonia is an independent predictor of poor global outcome in severe traumatic brain injury up to 5 years after discharge. *J Trauma Acute Care Surg.* févr 2015;78(2):396-402.
  30. Karanjia N, Nordquist D, Stevens R, Nyquist P. A clinical description of extubation failure in patients with primary brain injury. *Neurocrit Care.* août 2011;15(1):4-12.
  31. Anderson CD, Bartscher JF, Scripko PD, Biffi A, Chase D, Guanci M, et al. Neurologic examination and extubation outcome in the neurocritical care unit. *Neurocrit Care.* déc 2011;15(3):490-7.
  32. Sapir D, Benenati S, Dupouy V, Miranda C, Césareo E, Corre M, et al. Courbe d'apprentissage du Doppler transcrânien (DTC). *Ann Fr Anesth Réanimation.* sept 2013;32, Supplement 1:A105.
  33. Czosnyka M, Richards HK, Whitehouse HE, Pickard JD. Relationship between transcranial Doppler-determined pulsatility index and cerebrovascular resistance: an experimental study. *J Neurosurg.* janv 1996;84(1):79-84.
  34. Homburg AM, Jakobsen M, Enevoldsen E. Transcranial Doppler recordings in raised intracranial pressure. *Acta Neurol Scand.* juin 1993;87(6):488-93.
  35. Moreno JA, Mesalles E, Gener J, Tomasa A, Ley A, Roca J, et al. Evaluating the outcome of severe head injury with transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurg Focus.* 2000;8(1):e8.
  36. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson K-A, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol.* juill 2004;62(1):45-51; discussion 51.
  37. 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.
  38. Bouzat P, Almeras L, Manhès P, Thoret S, Bosson J-L, Payen J-F. Le doppler transcrânien comme aide à la décision médicale en traumatologie crânienne. *Ann Fr Anesth Réanimation.* sept 2014;33, Supplement 2:A24.
  39. Itoh T, Matsumoto M, Handa N, Maeda H, Hougaku H, Hashimoto H, et al. Rate of successful recording of blood flow signals in the middle cerebral artery using transcranial Doppler sonography. *Stroke J Cereb Circ.* août 1993;24(8):1192-5.
  40. Struchen MA, Hannay HJ, Contant CF, Robertson CS. The relation between acute physiological variables and outcome on the Glasgow Outcome Scale and Disability Rating Scale following severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* févr 2001;18(2):115-25.

41. Elf K, Nilsson P, Enblad P. Outcome after traumatic brain injury improved by an organized secondary insult program and standardized neurointensive care. *Crit Care Med.* sept 2002;30(9):2129-34.
42. Patel HC, Menon DK, Tebbs S, Hawker R, Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. Specialist neurocritical care and outcome from head injury. *Intensive Care Med.* 14 févr 2002;28(5):547-53.
43. Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, Watts DD, IRTC Neurotrauma Task Force. Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. *J Trauma.* mars 2004;56(3):492-499-500.
44. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, Moore M, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ, et al. Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med.* août 2002;30(8):1870-6.
45. Cremer OL, van Dijk GW, van Wensen E, Brekelmans GJF, Moons KGM, Leenen LPH, et al. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med.* oct 2005;33(10):2207-13.
46. Shafi S, Diaz-Arrastia R, Madden C, Gentilello L. Intracranial pressure monitoring in brain-injured patients is associated with worsening of survival. *J Trauma.* févr 2008;64(2):335-40.
47. Martínez-Mañas RM, Santamarta D, de Campos JM, Ferrer E. Camino intracranial pressure monitor: prospective study of accuracy and complications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* juill 2000;69(1):82-6.
48. Steiner LA, Andrews PJD. Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *Br J Anaesth.* juill 2006;97(1):26-38.
49. Ghajar J. Intracranial pressure monitoring techniques. *New Horiz Baltim Md.* août 1995;3(3):395-9.
50. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg RP, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg.* mai 1982;56(5):650-9.
51. Alliez J-R, Balan C, Bellefleur J-P, Kaya J-M, Alliez B. Incidence des méningites iatrogènes secondaires aux dispositifs de mesures de la pression intracrânienne. *Neurochirurgie.* nov 2006;52(5):494.
52. Martínez-Mañas RM, Santamarta D, de Campos JM, Ferrer E. Camino intracranial pressure monitor: prospective study of accuracy and complications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* juill 2000;69(1):82-6.
53. Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, Spadora AC, Baggett JW, Ward JD, et al. Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study. *N Engl J Med.* 1 mars 1984;310(9):553-9.

## ANNEXE

Predictor	Score
<b>Basal cisterns</b>	
Normal	0
Compressed	1
Absent	2
<b>Midline shift</b>	
No shift or shift $\leq 5$ mm	0
Shift $> 5$ mm	1
<b>Epidural mass lesion</b>	
Present	0
Absent	1
<b>Intraventricular blood or subarachnoid hemorrhage</b>	
Absent	0
Present	1
<b>Sum score</b>	+1

Annexe 1 : Score de Rotterdam (16)

# **TITRE DE LA THESE : SEDATION CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN GRAVE : ETUDE RETROSPECTIVE MONOCENTRIQUE AU CHU DE DIJON**

**AUTEUR : JENNIFER LITTEL**

## **RESUME :**

**Introduction :** Un traumatisé crânien grave (TCG) est un traumatisé dont le score de Glasgow (GCS) est  $\leq 8$ . Le monitoring de la pression intracrânienne (PIC) est recommandé chez les patients présentant un TCG dans tous les cas où la tomodensitométrie (TDM) cérébrale est anormale. En suivant ces recommandations, tous les patients TCG ayant une TDM cérébrale anormale bénéficient d'un monitoring de la pression intracrânienne et donc d'une poursuite de la sédation. En conséquence, ils sont susceptibles de développer les complications potentielles de la sédation prolongée et de la ventilation mécanique. L'objectif de notre étude était de comparer l'évolution neurologique des patients traumatisés crâniens (TC) arrivant intubés, ventilés et sédatisés chez qui la sédation n'était pas poursuivie après l'admission en réanimation, selon leur GCS initial.

**Matériel et méthodes :** Nous avons mené une étude rétrospective et observationnelle. Tous les patients TC admis sédatisés en réanimation traumatologique et neurochirurgicale au CHU de Dijon entre le 1er janvier 2014 et le 31 décembre 2015 ont été inclus. L'arrêt de la sédation a été définit par l'administration de Midazolam pendant moins de 24h après l'admission du patient. Le critère de jugement principal était représenté par le score moteur à la sortie de réanimation.

**Résultats :** Au total 79 patients TC chez qui la sédation n'a pas été poursuivie ont été inclus : 53 présentaient un GCS initial  $\leq 8$ , et 26 un GCS initial  $> 8$ . L'âge médian était de 41 ans. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les 2 groupes concernant la composante motrice du GCS à la sortie de la réanimation ( $p = 0,24$ ). Quarante-quatre patients (83%) et 24 patients (96%) avaient un score moteur sur l'échelle de Glasgow à 6 respectivement dans le groupe GCS  $\leq 8$  et GCS  $> 8$ , 4 patients (7,6%) avaient un score moteur à 5 dans le groupe GCS  $\leq 8$  versus 1 patient (4%) dans le groupe GCS  $> 8$  et 5 patients (9,4%) avaient un score moteur à 4 dans le groupe GCS  $\leq 8$ .

**Conclusion :** L'évolution neurologique à la sortie de réanimation était identique chez les patients TC sédatisés moins de 24 heures quelque soit le GCS initial.

**MOTS-CLES :** TRAUMATISME CRANIEN GRAVE, SCORE DE GLASGOW, SEDATION.