



UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2024

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Lutte contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) chez le traumatisé crânien grave : une évaluation des pratiques professionnelles des 24 premières heures dans le département du Nord (59)

Présentée et soutenue publiquement le 18 juin 2024 à 18 heures
au Pôle Recherche

par Manon SCHÄRER

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Éric WIEL

Assesseurs :

Monsieur le Docteur Philippe POIDEVIN

Monsieur le Docteur Benjamin BIJOK

Directeur de thèse :

Madame le Docteur Nathalie ASSEZ

 	Listing	
UFR3S-MEDECINE	Professeurs et Maîtres de conférences	Version applicable au 09/02/2024

DIRECTION UFR3S

Doyen :	Dominique LACROIX
1 ^{er} Vice-Doyen et Vice-Doyen RH, SI et Qualité	Hervé HUBERT
Vice-Doyenne Recherche :	Karine FAURE
Vice-Doyen Finances et Patrimoine :	Damien CUNY
Vice-Doyen Coordination pluri-professionnelle – Formations sanitaires :	Sébastien DHARANCY
Vice-Doyenne Formation tout au long de la vie :	Caroline LANIER
Vice-Doyen Territoire-partenariats :	Thomas MORGENROTH
Vice-Doyenne Vie de campus :	Anne-Laure BARBOTIN
Vice-Doyen Santé numérique & Communication :	Vincent SOBANSKI
Vice-Doyen International :	Vincent DERAMECOURT
Vice-Doyen Etudiant :	Valentin ROUSSEL

DIRECTION UFR3S-MEDECINE

Doyen :	Marc HAZZAN
Assesseur Pédagogie :	Patrick TRUFFERT
Assesseur PASS-L.AS :	Steve LANCEL
Assesseur 3 ^{ème} cycle :	Éric WIEL
Coordonnateur Med2–Med3 :	Sébastien AUBERT
Coordonnateur Stages :	Sébastien PREAU

**Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers (PU-PH) ;
Professeur des Universités de Médecine Générale (PU MG) ;
Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers (MCU-PH) ;
Maîtres de Conférences des Universités de Médecine Générale (MCU MG)**

NOM	PRENOM	GRADE	SPECIALITE MEDICALE	NOMINATION
ABOU KAIS	RABIH	PU-PH	NEUROCHIRURGIE	2023
ALIDJINOUCHE	ENAGNON KAZALI	MCU-PH	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	2020
ALLART	ETIENNE	PU-PH	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION	2023
AMAD	ALI	PU-PH	PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE	2022
AMOUYEL	PHILIPPE	PU-PH	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION	1994
AMOUYEL	THOMAS	MCU-PH	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	2022

ARTRU	FLORENT	MCU-PH	GASTROENTEROLOGIE	2023
ASSAKER	RICHARD	PU-PH	NEUROCHIRURGIE	2002
AUBERT	SEBASTIEN	PU-PH	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	2012
AUMAR	MADELEINE	MCU-PH	PEDIATRIE	2023
BALDACCI	SIMON	MCU-PH	PNEUMOLOGIE	2023
BARBOTIN	ANNE-LAURE	MCU-PH	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE	2019
BAUTERS	CHRISTOPHE	PU-PH	CARDIOLOGIE	1996
BAYEN	SABINE	MCU MG	MEDECINE GENERALE	2021
BENLIAN	PASCALE	MCU-PH	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	1996
BESSON	REMI	PU-PH	CHIRURGIE INFANTILE	1999
BEUSCART	JEAN-BAPTISTE	PU-PH	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT	2019
BIARDEAU	XAVIER	MCU-PH	UROLOGIE	2020
BOLESLAWSKI	EMMANUEL	PU-PH	CHIRURGIE GENERALE	2014
BORDET	REGIS	PU-PH	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE	2001
BOULANGER	ERIC	PU-PH	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT	2009
BOUTRY	NATHALIE	PU-PH	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	2009
BUISINE	MARIE-PIERRE	PU-PH	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	2016
CAIAZZO	ROBERT	PU-PH	CHIRURGIE GENERALE	2014
CALAFIORE	MATTHIEU	MCU MG	MEDECINE GENERALE	2016
CANAVESE	FEDERICO	PU-PH	CHIRURGIE INFANTILE	2012
CARTON	LOUISE	MCU-PH	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE ; PHARMACOLOGIE CLINIQUE ; ADDICTOLOGIE	2022
CHANTELOT	CHRISTOPHE	PU-PH	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	2006
CHAZARD	EMMANUEL	PU-PH	BIO STATISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION	2018
CHEN	YAOHUA	MCU-PH	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT	2021
CHENIVESSE	CECILE	PU-PH	PNEUMOLOGIE	2018
CHEVALIER	DOMINIQUE	PU-PH	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	1997
CHOURAKI	VINCENT	MCU-PH	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION	2017
COISNE	AUGUSTIN	PU-PH	CARDIOLOGIE	2023
COPPIN	LUCIE	MCU-PH	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	2019
CORDONNIER	CHARLOTTE	PU-PH	NEUROLOGIE	2012
CORNU	MARJORIE	MCU-PH	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	2020
CORTET	BERNARD	PU-PH	RHUMATOLOGIE	2003

CORTOT	ALEXIS	PU-PH	PNEUMOLOGIE	2014
COSSON	MICHEL	PU-PH	GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE	2005
COTTEN	ANNE	PU-PH	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	1997
COTTENCIN	OLIVIER	PU-PH	PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE	2009
DALMAS	SERGE	MCU-PH	ANESTHESIOLOGIE - REANIMATION	
DANZE	PIERRE-MARIE	MCU-PH	BIOCHIMIE	1990
DARTUS	JULIEN	MCU-PH	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	2023
DAUCHET	LUC	MCU-PH	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION	2010
DEBARGE	VERONIQUE	PU-PH	GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE	2009
DEFEBVRE	LUC	PU-PH	NEUROLOGIE	2002
DELVAL	ARNAUD	PU-PH	PHYSIOLOGIE	2018
DEMONDION	XAVIER	PU-PH	ANATOMIE	2006
DEMOULIN	SILVIA	MCU-PH	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	
DEPLANQUE	DOMINIQUE	PU-PH	PHARMACOLOGIE CLINIQUE	2012
DERAMBURE	PHILIPPE	PU-PH	PHYSIOLOGIE	1998
DERAMECOURT	VINCENT	PU-PH	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	2015
DERVAUX	BENOIT	MCU-PH	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION	2014
DESREUMAUX	PIERRE	PU-PH	GASTROENTEROLOGIE	2002
DESSEIN	ANNE- FREDERIQUE	MCU-PH	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	2010
DESSEIN	RODRIGUE	PU-PH	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	2020
DEVOS	DAVID	PU-PH	PHARMACOLOGIE CLINIQUE ; NEUROLOGIE	2015
DEZOTEUX	FREDERIC	MCU-PH	DERMATO-VENEREOLOGIE	2023
DHAENENS	CLAIRE-MARIE	PU-PH	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	2022
DHARANCY	SEBASTIEN	PU-PH	HEPATOLOGIE	2009
DRIZENKO	ANTOINE	PU-PH	ANATOMIE	2003
DUBOS	FRANCOIS	PU-PH	PEDIATRIE	2015
DUBUCQUOI	SYLVAIN	PU-PH	IMMUNOLOGIE	2016
DUPLOYEZ	NICOLAS	MCU-PH	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	2020
DUQUENNOY	VERONIQUE	PU-PH	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE	1997
EL AMRANI	MEHDI	MCU-PH	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE	2021
ERNST	OLIVIER	PU-PH	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	2000
ESPIARD	STEPHANIE	MCU-PH	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	2018
EVENO	CLARISSE	PU-PH	CHIRURGIE DIGESTIVE	2020

FACON	THIERRY	PU-PH	HEMATOLOGIE	2000
FANTONI	SOPHIE	PU-PH	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	2012
FAURE	EMMANUEL	MCU-PH	MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES	2021
FAURE	KARINE	PU-PH	MALADIES INFECTIEUSES	2010
FAVORY	RAPHAEL	PU-PH	THERAPEUTIQUE	2011
FAYOUX	PIERRE	PU-PH	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	2012
FERRI	JOEL	PU-PH	STOMATOLOGIE ET CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE	1997
FICHEUR	GREGOIRE	PU-PH	BIostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication	2020
FLIPO	RENE-MARC	PU-PH	RHUMATOLOGIE	1994
FOVET	THOMAS	MCU-PH	PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE	2022
FRIMAT	MARIE	PU-PH	NEPHROLOGIE	2022
FROGUEL	PHILIPPE	PU-PH	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	2011
GAILLOT	OLIVIER	MCU-PH	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	2000
GARABEDIAN	CHARLES	PU-PH	GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE	2019
GAUDET	ALEXANDRE	MCU-PH	MEDECINE INTENSIVE- REANIMATION	2022
GAUTIER	SOPHIE	PU-PH	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE ; PHARMACOLOGIE CLINIQUE	2021
GENIN	MICHAEL	MCU-PH	BIostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication	2020
GERMAIN	NICOLAS	MCU-PH	BIOLOGIE CELLULAIRE	2023
GHEsqUIERE	LOUISE	MCU-PH	GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE	2021
GHOUMID	JAMAL	PU-PH	GENETIQUE	2022
GIBIER	JEAN-BAPTISTE	MCU-PH	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	2021
GIRARD	JULIEN	PU-PH	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	2012
GLOWACKI	FRANCOIS-XAVIER	PU-PH	NEPHROLOGIE	2016
GNEMMI	VIVIANE	PU-PH	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	2021
GODART	FRANCOIS	PU-PH	CARDIOLOGIE	2008
GOSSET	DIDIER	PU-PH	MEDECINE LEGALE ET DROITS DE LA SANTE	1991
GOTTRAND	FREDERIC	PU-PH	PEDIATRIE	1997
GUERRESCHI	PIERRE	PU-PH	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE	2017
HACHULLA	ERIC	PU-PH	MEDECINE INTERNE	1995
HAMROUN	AGHILES	MCU-PH	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION	2023
HAZZAN	MARC	PU-PH	NEPHROLOGIE	2008

HEDOUIN	VALERY	PU-PH	MEDECINE LEGALE ET DROITS DE LA SANTE	2000
HERBAUX	CHARLES	MCU-PH	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	2017
HOBER	DIDIER	PU-PH	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	2004
HORN	MATHILDE	PU-PH	PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE	2023
HUGLO	DAMIEN	PU-PH	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE	2010
HUIN	VINCENT	MCU-PH	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	2018
HULO	SEBASTIEN	PU-PH	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	2021
JARDRI	RENAUD	PU-PH	PEDOPSYCHIATRIE	2014
JONARD-CATTEAU	SOPHIE	PU-PH	GYNECOLOGIE MEDICALE	2015
JOURDAIN	MERCEDES	PU-PH	REANIMATION MEDICALE	2007
JUTHIER	FRANCIS	PU-PH	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE	2016
KERBAGE	YOHAN	MCU-PH	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	2023
KIPNIS	ERIC	PU-PH	ANESTHESIOLOGIE - REANIMATION	2015
KLUG	DIDIER	PU-PH	CARDIOLOGIE	2009
KUCHCINSKI	GREGORY	MCU-PH	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	2020
LABALETTE	MYRIAM	PU-PH	IMMUNOLOGIE	2011
LABALETTE	PIERRE	PU-PH	OPHTALMOLOGIE	2003
LACROIX	DOMINIQUE	PU-PH	CARDIOLOGIE	2000
LAMBERT	MARC	PU-PH	THERAPEUTIQUE	2014
LAMBLIN	NICOLAS	PU-PH	CARDIOLOGIE	2013
LARTIGAU	ERIC	PU-PH	CANCEROLOGIE-RADIOTHERAPIE	1999
LAUNAY	DAVID	PU-PH	MEDECINE INTERNE	2011
LE GUERN	REMI	MCU-PH	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	2023
LE ROUZIC	OLIVIER	PU-PH	PNEUMOLOGIE	2023
LEBOUVIER	THIBAUD	PU-PH	NEUROLOGIE	2022
LEBUFFE	GILLES	PU-PH	ANESTHESIOLOGIE - REANIMATION	2005
LECLERC	JULIE	MCU-PH	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	2011
LEFEVRE	GUILLAUME	MCU-PH	IMMUNOLOGIE	2015
LEJEUNE	JEAN-PAUL	PU-PH	NEUROCHIRURGIE	1995
LEJEUNE GAUDET	STEPHANIE	MCU-PH	PEDIATRIE	2021
LEMESLE	GILLES	PU-PH	CARDIOLOGIE	2017
LEROY	ARNAUD	MCU-PH	PSYCHIATRIE D'ADULTES	2021
LEROY	HENRI-ARTHUR	MCU-PH	NEUROCHIRURGIE	2019
LEROY	XAVIER	PU-PH	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	2006
LEROYER	ARIANE	MCU-PH	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	2000
LETEURTRE	EMMANUELLE	PU-PH	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	2006

LETEURTRE	STEPHANE	PU-PH	PEDIATRIE	2011
LEY	DELPHINE	MCU-PH	PEDIATRIE	2019
LOPES	RENAUD	MCU-PH	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	2023
LOUVET	ALEXANDRE	PU-PH	HEPATOLOGIE	2014
MANIER	SALOMON	PU-PH	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	2022
MARCHETTI	PHILIPPE	PU-PH	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	2007
MATHURIN	PHILIPPE	PU-PH	HEPATOLOGIE	2003
MAURAGE	CLAUDE-ALAIN	PU-PH	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE	2005
MAYNOU	CARLOS	PU-PH	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	2001
MEDJKANE	François	PU-PH	PEDOPSYCHIATRIE	2020
MERIAUX	CHRISTELLE	PU-PH	PHYSIOLOGIE	2015
MESSAADI	NASSIR	PU MG	MEDECINE GENERALE	2023
MIGAUD	HENRI	PU-PH	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	1997
MONTAIGNE	DAVID	PU-PH	PHYSIOLOGIE	2016
MOREAU	CAROLINE	PU-PH	NEUROLOGIE	2019
MORSCHHAUSER	FRANCK	PU-PH	HEMATOLOGIE	2013
MORTIER	LAURENT	PU-PH	DERMATO-VENEREOLOGIE	2010
MORTUAIRE	GEOFFREY	PU-PH	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	2020
MOUNIER-VEHIER	CLAIRE	PU-PH	MEDECINE VASCULAIRE	2003
NECTOUX	ERIC	MCU-PH	CHIRURGIE INFANTILE	2016
NGUYEN THE TICH	SYLVIE	PU-PH	PEDIATRIE	2010
NICOT	ROMAIN	MCU-PH	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE	2018
NINNI	SANDRO	MCU-PH	CARDIOLOGIE	2020
NISSE	CATHERINE	MCU-PH	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	1993
NOTREDAME	CHARLES-EDOUARD	MCU-PH	PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE	2020
NSEIR	SAADALLA	PU-PH	REANIMATION MEDICALE	2014
OLIVIER	JONATHAN	MCU-PH	UROLOGIE	2022
OUK	THAVARAK	MCU-PH	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE ; PHARMACOLOGIE CLINIQUE	2013
PACCOU	JULIEN	PU-PH	RHUMATOLOGIE	2017
PASQUIER	DAVID	MCU-PH	CANCEROLOGIE-RADIOTHERAPIE	2019
PASQUIER	FLORENCE	PU-PH	NEUROLOGIE	1998
PASQUIER	GILLES	PU-PH	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	2009
PATTOU	FRANCOIS	PU-PH	CHIRURGIE GENERALE	2002
PENEL	NICOLAS	PU-PH	CANCEROLOGIE	2017
PETIT	FLORENCE	PU-PH	GENETIQUE	2020
PIESSEN	GUILLAUME	PU-PH	CHIRURGIE DIGESTIVE	2013
PIGNY	PASCAL	PU-PH	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	2007

POISSY	JULIEN	PU-PH	MEDECINE INTENSIVE-REANIMATION	2018
PONTANA	FRANCOIS	PU-PH	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	2020
POTTIER	NICOLAS	PU-PH	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	2023
PREAU	SEBASTIEN	PU-PH	MEDECINE INTENSIVE-REANIMATION	2020
PREUDHOMME	CLAUDE	PU-PH	HEMATOLOGIE	2003
PROD'HOMME	CHLOE	MCU-PH	MEDECINE PALLIATIVE	2023
PRUVO	JEAN-PIERRE	PU-PH	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	1992
PUECH	PHILIPPE	PU-PH	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	2015
PUISIEUX	FRANCOIS	PU-PH	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT	2001
PUTMAN	SOPHIE	MCU-PH	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	2018
QUESNEL	BRUNO	PU-PH	HEMATOLOGIE	2003
RAOUL	GWENAEL	PU-PH	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE	2013
RAUCH	ANTOINE	PU-PH	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	2023
REMY	MARTINE	PU-PH	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	1991
RENARD	JEAN-MARIE	MCU-PH	BIO STATISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION	2000
REYNS	NICOLAS	PU-PH	NEUROCHIRURGIE	2015
RICHARD	FLORENCE	PU-PH	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION	2016
ROBIN	GEOFFROY	MCU-PH	GYNECOLOGIE MEDICALE	2018
ROBIN	EMMANUEL	MCU-PH	ANESTHESIOLOGIE - REANIMATION	2014
ROBINEAU	OLIVIER	PU-PH	MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES	2023
ROCHE	CATHERINE	PU-PH	GENETIQUE	2016
ROULAND	JEAN-FRANCOIS	PU-PH	OPHTALMOLOGIE	1991
RUBOD DIT GUILLET	CHRYSTELE	PU-PH	GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE	2016
SALLE	DELPHINE	PU-PH	DERMATO-VENEREOLOGIE	2013
SANGES	SEBASTIEN	MCU-PH	MEDECINE INTERNE	2021
SCHERPEREEL	ARNAUD	PU-PH	PNEUMOLOGIE	2008
SCHRAEN	SUSANNA	MCU-PH	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	1999
SEGUY	DAVID	PU-PH	NUTRITION	2014
SEMAH	FRANCK	PU-PH	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE	2008
SENDID	BOUALEM	PU-PH	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	2011
SENNEVILLE	ERIC	PU-PH	MALADIES INFECTIEUSES	2012

SHARMA	DYUTI	MCU-PH	CHIRURGIE INFANTILE	2019
SMIRNOV	VASILY	MCU-PH	OPHTALMOLOGIE	2023
SMOL	THOMAS	MCU-PH	GENETIQUE	2020
SOBANSKI	VINCENT	PU-PH	MEDECINE INTERNE	2020
SOBASZEK	ANNIE	PU-PH	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	2001
SOBOCINSKI	JONATHAN	PU-PH	CHIRURGIE VASCULAIRE	2018
SOQUET	JEROME	MCU-PH	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE	2020
STORME	LAURENT	PU-PH	PEDIATRIE	1999
SUBTIL	DAMIEN	PU-PH	GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE	2003
SUSEN	SOPHIE	PU-PH	HEMATOLOGIE	2012
TAVERNIER	BENOIT	PU-PH	ANESTHESIOLOGIE - REANIMATION	2001
THOMAS	PIERRE	PU-PH	PSYCHIATRIE D'ADULTES	1999
TIFFREAU	VINCENT	PU-PH	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION	2018
TITECAT	MARIE	MCU-PH	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	2022
TRUANT	STEPHANIE	PU-PH	CHIRURGIE GENERALE	2016
TRUFFERT	PATRICK	PU-PH	PEDIATRIE	2004
TURPIN	ANTHONY	MCU-PH	CANCEROLOGIE-RADIOTHERAPIE	2022
VAIVA	GUILLAUME	PU-PH	PSYCHIATRIE D'ADULTES	2006
VAN BELLE	ERIC	PU-PH	CARDIOLOGIE	2001
VANBERGUE	ANNE	PU-PH	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	2007
VANTYGHM	MARIE-CHRISTINE	PU-PH	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	2011
VENISSAC	NICOLAS	PU-PH	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE	2008
VERMERSCH	PATRICK	PU-PH	NEUROLOGIE	1996
VILLERS	ARNAULD	PU-PH	UROLOGIE	2002
VINCENT	CHRISTOPHE	PU-PH	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	2005
VINCENT	FLAVIEN	MCU-PH	CARDIOLOGIE	2021
VINCENTELLI	ANDRE	PU-PH	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE	2008
WIEL	ERIC	PU-PH	MEDECINE D'URGENCE	2007
WILS	PAULINE	MCU-PH	GASTROENTEROLOGIE	2023
YAKOUB-AGHA	IBRAHIM	PU-PH	HEMATOLOGIE	2008
YELNIK	CECILE	MCU-PH	THERAPEUTIQUE	2019
ZEPHIR	THI HELENE	PU-PH	NEUROLOGIE	2017
ZERBIB	PHILIPPE	PU-PH	CHIRURGIE GENERALE	2010

**Professeurs Associés (PA) ;
Maitres de conférences associés (MCA)**

NOM	PRENOM	GRADE	DISCIPLINE
BARAN	JAN	MCA	MEDECINE GENERALE
BAYEN	MARC	PA	MEDECINE GENERALE
BODEIN	ISABELLE	MCA	MEDECINE GENERALE
CAREMELLE	YANNICK	MCA	MEDECINE GENERALE
DELEPLANQUE	DENIS	PA	MEDECINE GENERALE
DESCHILDRE	ANTOINE	PA	PEDIATRIE
OLLIVON	JUDITH	MCA	MEDECINE GENERALE
PONCHANT	MAURICE	MCA	MEDECINE GENERALE
QUERSIN	FRANCOIS	MCA	MEDECINE GENERALE
TILLY-DUFOUR	ANITA	PA	MEDECINE GENERALE
WILLEMS	LUDOVIC	MCA	MEDECINE GENERALE
WYTS	DAVID	MCA	MEDECINE GENERALE

**Professeurs des Universités (PU) ;
Maîtres de Conférences des Universités (MCU)**

NOM D'USAGE	PRENOM	GRADE	DISCIPLINE
ABDERRAHMANI	AMAR	PU	BIOLOGIE CELLULAIRE
BARON	MORGANE	MCU	BIOLOGIE CELLULAIRE
BASIRAT	ANAHITA	MCU	PSYCHOLOGIE ET ERGONOMIE
CAET	STEPHANIE	MCU	SCIENCES DU LANGAGE
CAUFFIEZ	CHRISTELLE	PU	BIOLOGIE CELLULAIRE
CHAPUIS	JULIEN	MCU	BIOLOGIE CELLULAIRE
COLIN	MORVANE	MCU	BIOLOGIE CELLULAIRE
COUTURIER	CYRIL	MCU	BIOLOGIE CELLULAIRE
DE NADAI	PATRICIA	MCU	PERSONNELS ENSEIGNANTS-CHERCHEURS DE PHARMACIE EN SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
DEGUIL	JULIE	MCU	PERSONNELS ENSEIGNANTS-CHERCHEURS DE PHARMACIE EN SCIENCES DU MEDICAMENT ET DES AUTRES PRODUITS DE SANTE
DEVINANT	JULIEN	MCU	PHILOSOPHIE
D'HONDT	FABIEN	MCU	NEUROSCIENCES
DONDAINE	THIBAUT	MCU	NEUROSCIENCES
DOURLIN	PIERRE	MCU	NEUROSCIENCES
DUJARDIN	KATHY	PU	NEUROSCIENCES
DUPRES	VINCENT	MCU	BIOLOGIE CELLULAIRE
FRADIN	CHANTAL	MCU	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FURLAN	ALESSANDRO	MCU	BIOLOGIE CELLULAIRE
HALLIEZ	SOPHIE	MCU	NEUROSCIENCES
HAMDANE	MALIKA	PU	BIOLOGIE CELLULAIRE
HECQUET	MYRIAM	PU	LANGUES ET LITTERATURES ANCIENNES
HUBERT	THOMAS	MCU	PHYSIOLOGIE
KLUZA	JEROME	PU	BIOLOGIE CELLULAIRE
LANCEL	STEVE	PU	BIOLOGIE CELLULAIRE
LEFEBVRE	BRUNO	MCU	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
LENOBLE	QUENTIN	MCU	NEUROSCIENCES
LEPTOURGOS	PANTELIS	MCU	NEUROSCIENCES
MACCHI	LUCIE	MCU	PSYCHOLOGIE ET ERGONOMIE
MARCEAU	MICHAEL	MCU	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
MARION	SABRINA	MCU	BIOLOGIE CELLULAIRE
MAROT BRIEND	GUILLEMETTE	MCU	MATHEMATIQUES APPLIQUEES
MAROUSEZ	LUCIE	MCU	PHYSIOLOGIE
MEJIAS	SANDRINE	MCU	PSYCHOLOGIE ET ERGONOMIE
PATTOU	JULIE	PU	BIOLOGIE CELLULAIRE
PELAYO	SYLVIE	MCU	PSYCHOLOGIE ET ERGONOMIE
PERRAIS	MICHAEL	MCU	BIOLOGIE CELLULAIRE

PLUQUET	OLIVIER	MCU	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
SAPONARO	CHIARA	MCU	PERSONNELS ENSEIGNANTS-CHERCHEURS DE PHARMACIE EN SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
SHARIF	ARIANE	MCU	NEUROSCIENCES
TAYMANS	JEAN-MARC	MCU	NEUROSCIENCES
TESSIER	FREDERIC	PU	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TRAN	THI MAI	PU	SCIENCES DU LANGAGE
VAXEVANOGLOU	XENOPHON	MCU	PSYCHOLOGIE ET ERGONOMIE
VIGNAL	CECILE	MCU	PERSONNELS ENSEIGNANTS-CHERCHEURS DE PHARMACIE EN SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES

TABLE DES MATIÈRES

GLOSSAIRE	14
I. INTRODUCTION	15
A. Épidémiologie et définition du traumatisme crânien grave	15
B. Physiopathologie du TCG	16
a. Lésions primaires et secondaires intracérébrales.....	16
b. Lutte contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).....	18
c. Lutte contre l'hypertension intracrânienne	22
C. Prise en charge préhospitalière du TCG dans le Nord	22
D. Justificatif et objectifs d'étude	24
II. MATÉRIEL ET MÉTHODE	25
A. Design d'étude	25
B. Critères d'inclusion et d'exclusion	25
C. Recueil de données	25
D. Analyse statistique	27
III. RÉSULTATS	29
A. Caractéristiques de la population étudiée	29
B. Évaluation des pratiques professionnelles préhospitalières	33
C. Caractéristiques cliniques	35
D. Constantes vitales et objectifs de lutte contre les ACSOS	38
E. Prise en charge thérapeutique	40
F. Imagerie réalisée	44
G. Suivi et devenir des patients	45
H. Mortalité des patients	47
IV. DISCUSSION	49
A. Épidémiologie	49
B. Conformité des pratiques préhospitalières aux recommandations	50
a. Évaluation clinique	50
b. Objectifs d'ACSOS.....	51
c. Suspicion d'hypertension intracrânienne.....	55
C. Prise en charge spécifique au déchocage et suivi des patients	56
D. Facteurs influençant la mortalité	59
E. Limites d'étude	60
F. Perspectives d'amélioration	61
V. CONCLUSION	64
ANNEXES	65
RÉFÉRENCES	70

GLOSSAIRE

TC : traumatisme crânien / TCG : traumatisme crânien grave

GCS : *Glasgow Coma Scale* (Échelle de Glasgow)

HTIC : hypertension intracrânienne

ACSOS : agression cérébrale secondaire d'origine systémique

PAS : pression artérielle systolique

PAM : pression artérielle moyenne

PPC : pression de perfusion cérébrale

PIC : pression intracrânienne

DSC : débit sanguin cérébral

PaO₂ : pression artérielle en oxygène

spO₂ : saturation périphérique en oxygène

PaCO₂ : pression artérielle en dioxyde de carbone

EtCO₂ : *end tidal CO₂* (capnie expirée mesurée)

Hb : hémoglobine capillaire

T°C : température corporelle

CH : centre hospitalier / CHU : centre hospitalier universitaire

SAMU : service d'aide médicale urgente

SMUR : structure mobile d'urgence et de réanimation

SFMU : Société française de médecine d'urgence

SFAR : Société française d'anesthésie et de réanimation

TRÉHAUT : Trauma Réseau des Hauts-de-France

TRÉNAU : Trauma Réseau Nord-Alpin des Urgences

e-FAST : *extended Focused Assessment with Sonography for Trauma* (échographie du patient traumatisé)

PMO : prélèvement multi-organe

I. INTRODUCTION

A. Épidémiologie et définition du traumatisme crânien grave

69 millions de personnes à travers le monde présentent un TC par an : environ 8% sont des TCG (1). En France, leur incidence est de l'ordre de 25/100 000 habitants par an (2). Ils représentent 35% des TC chez les plus de 65 ans et 42% chez les 15-45ans : c'est la première cause de décès dans cette population (3). La mortalité par TCG à 12 mois est de 34 à 38% (4,5). Selon la « CENTER-TBI core study » 25,4% des européens sont porteurs de handicap sévère à 6 mois post-TC et le coût financier s'élève jusqu'à 60 000 euros pour un TCG hospitalisé (6,7).

Un traumatisme grave est un traumatisme violent susceptible de provoquer des lésions multiples et/ou menaçant le pronostic vital ou fonctionnel. Le TC est un traumatisme de l'encéphale consécutif à un choc direct sur la boîte crânienne ou à des mécanismes d'accélération-décélération, responsable d'un dysfonctionnement cérébral transitoire ou non (8). Un TCG correspond à un GCS ≤ 8 après correction des fonctions vitales, selon l'échelle de Glasgow et la *Berlin definition* (Annexe 1) (9–11). Il convient de systématiquement rechercher les critères de gravité d'un TC afin d'adapter les prises en charge médicales :

- Anamnestiques : horaire et périodicité de survenue, cause et mécanisme de survenue, cinétique du traumatisme (3,8,12–14).
- Cliniques : GCS ≤ 8 , âge, diamètre et réactivité pupillaire, lésions extracrânielles associées (15–20).
- Paracliniques : doppler transcrânien (index de pulsatilité $> 1,4$ ou vitesse diastolique < 20 cm/s), lésion au scanner cérébral évaluée selon la classification de Marshall (Annexe 2), lésion à l'angioscanner des troncs supra-aortiques (21–23).

B. Physiopathologie du TCG

a. Lésions primaires et secondaires intracérébrales

Les lésions primaires sont la conséquence immédiate du TC. Les lésions focales sont cutanées, hémorragiques (hémorragie méningée, hématome intra-parenchymateux, hématome sous ou extra-dural) ou osseuses (fracture ou plaie craniocérébrale avec embarrure). Les lésions diffuses par accélération-décélération peuvent être des contusions en miroir, des lésions pétéchiiales profondes ou des lésions axonales multifocales de la substance blanche (Figure 1) (14,24).

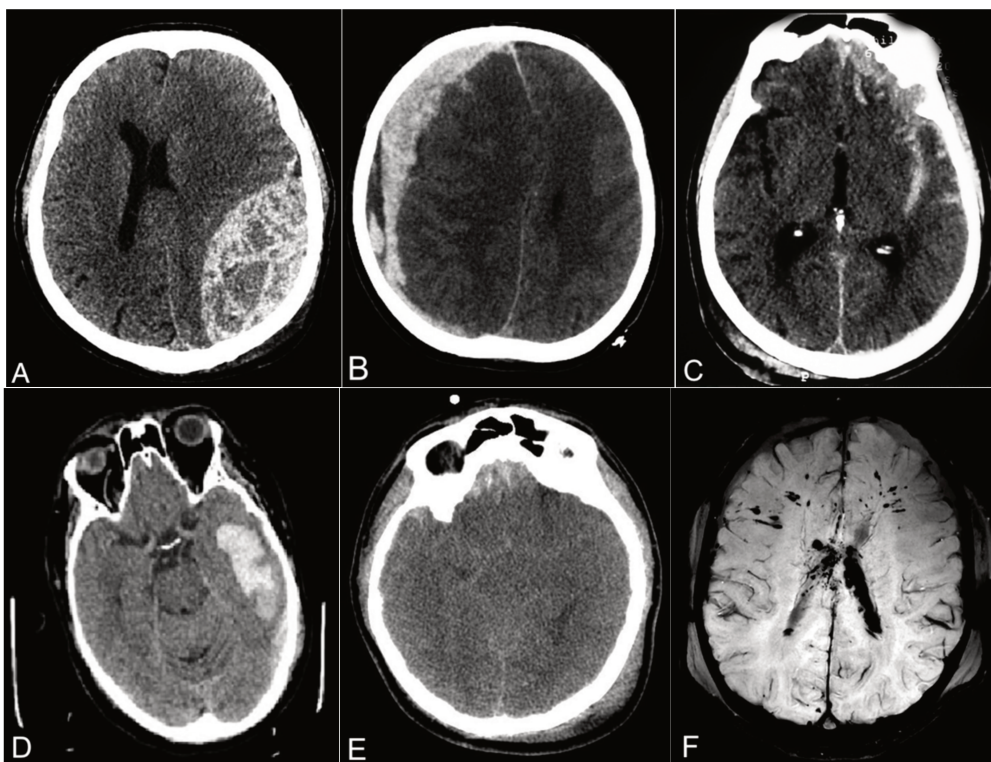


Figure 1 : Lésions cérébrales traumatiques en imagerie. D'après Le Collège de Neurochirurgie (24)

A. Hématome extra-dural ; B. Hématome sous-dural ; C. Hémorragie sous-arachnoïdienne ; D. Contusion ; E. Œdème cérébral diffus ; F. Lésions axonales diffuses.

L'œdème cérébral post-traumatique est à la fois cellulaire (ou cytotoxique) par perméabilité vasculaire ionique et vasogénique par rupture de la barrière hémato-

encéphalique avec fuite vers l'interstitium (25,26). L'œdème cérébral, l'hyperhémie cérébrale, l'expansion initiale hématique ou l'hydrocéphalie aiguë par obstacle à l'écoulement du liquide cérébro-spinal, participent à l'augmentation de la pression intracrânienne. Celle-ci est proportionnelle et exponentielle au volume expansif selon la courbe Pression/Volume de Langfitt (Figure 2) (27). Chez l'adulte sain, elle n'excède pas 10-15 mmHg et définit l'hypertension intracrânienne (HTIC) > 20 mmHg.

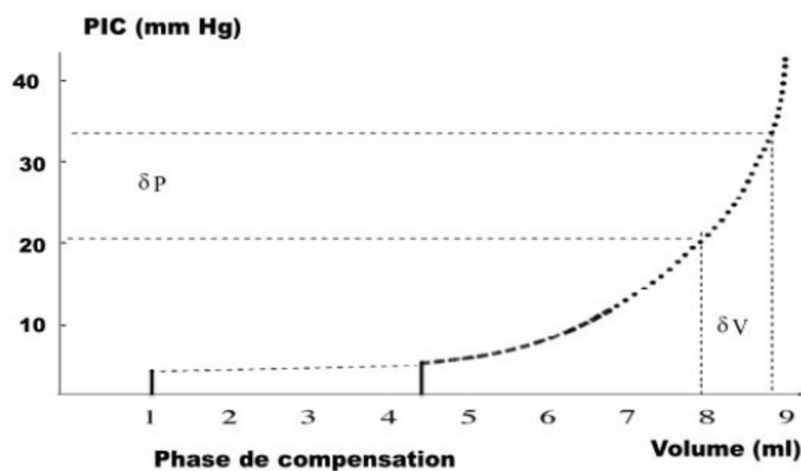


Figure 2 : Courbe Pression/Volume d'après Langfitt (27)

L'HTIC provoque une altération de la perfusion cérébrale par compression locale de la microcirculation. L'ischémie ainsi créée participe à son tour à l'augmentation de pression intracrânienne (PIC), par détériorations biochimiques cellulaires contribuant à la progression de l'œdème cérébral (Figure 3). De multiples agressions cérébrales d'origine systémique contribuent enfin à l'ischémie cérébrale par chute du débit sanguin cérébral.

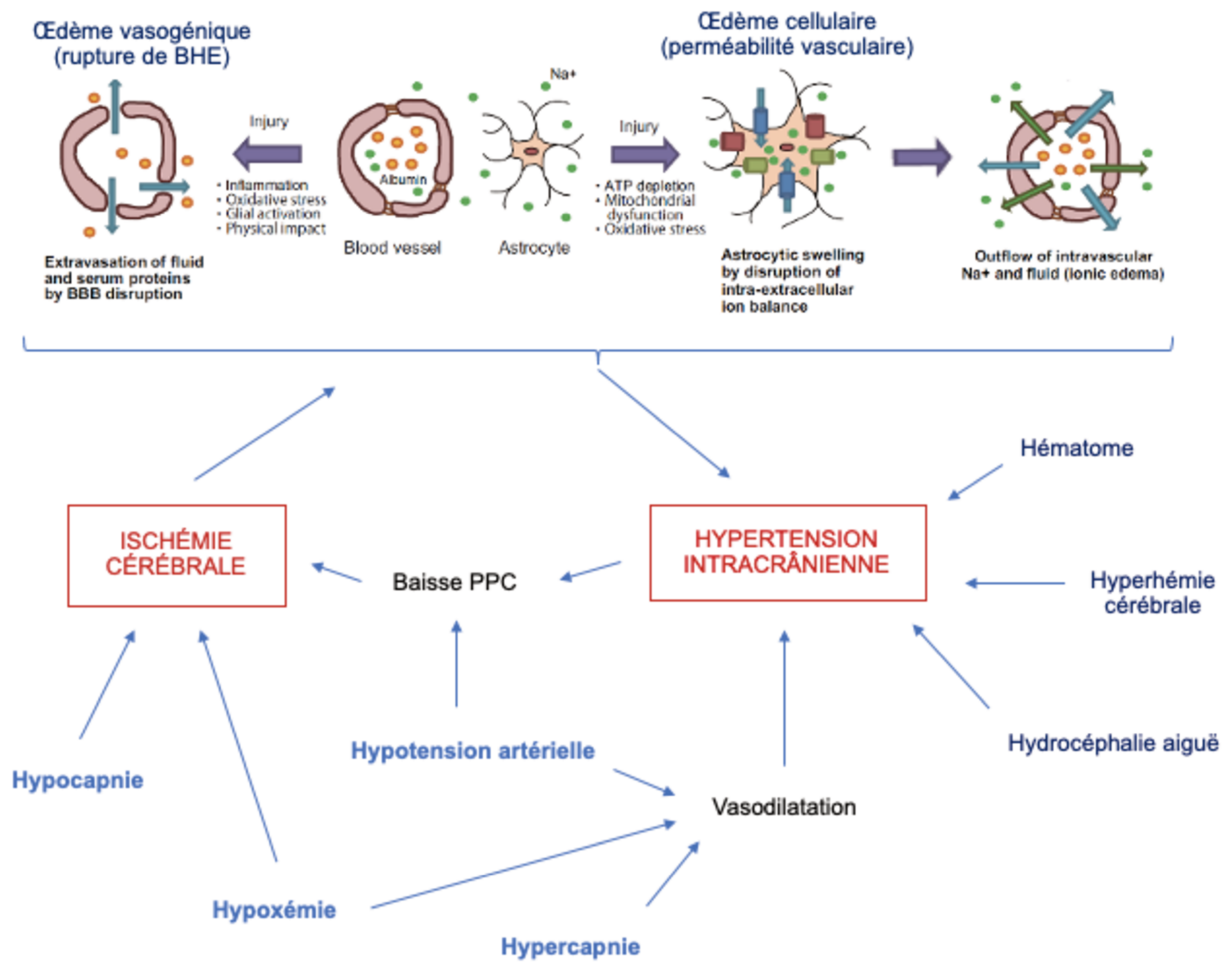


Figure 3 : Physiopathologie simplifiée de l'hypertension intracrânienne.

Adapté de Michinaga et al, Werner et al (26,28)

BHE = barrière hémato-encéphalique ; PPC = pression de perfusion cérébrale

b. Lutte contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)

L'hypotension artérielle est l'ACSOS la plus délétère : un épisode de PAS < 110 mmHg suffit à la surmortalité dans le TCG (29,30). Il est primordial de maintenir la tension artérielle puisque la PAM corrèle la pression de perfusion cérébrale (PPC) : $PPC = PAM - PIC$. Il convient de recourir au remplissage vasculaire, aux catécholamines et d'éviter tout traitement hypotenseur afin d'entretenir l'autorégulation circulatoire cérébrale. En effet, le débit sanguin cérébral (DSC), de l'ordre de 50 à 60 mL/100g/min, est maintenu constant grâce à la modification des résistances vasculaires selon la PAM, en conditions

physiologiques et pour une PPC comprise entre 50 et 150 mmHg (Figures 4 et 5) (31,32). En dehors de cet intervalle, le DSC évolue proportionnellement à la PPC : on parle d'hypoperfusion cérébrale pour une PPC < 50 mmHg.

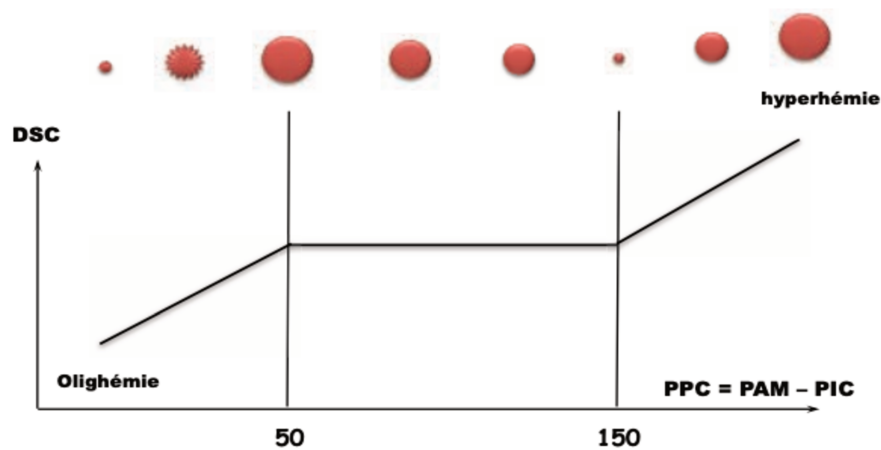


Figure 4 : Autorégulation du débit sanguin cérébral. D'après Lassen, Vigué et al (31,32)

DSC = débit sanguin cérébral ; PPC = pression de perfusion cérébrale ; PAM = pression artérielle moyenne ; PIC = pression intracrânienne

Tout coma impose la sécurisation des voies aériennes par intubation orotrachéale et ventilation mécanique, avec pour objectif la normoxie ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$) et la normocapnie (PaCO_2 entre 35 et 40 mmHg) (33).

Dans le TCG, l'hypotension artérielle et l'hypoxémie potentialisent de manière synergique les lésions secondaires cérébrales (34). L'oxygène est le facteur limitant de la viabilité cellulaire, puisque 90% du métabolisme cérébral est aérobie. En cas d'hypoxémie sévère < 60mmHg, le DSC augmente pour maintenir l'apport cérébral en oxygène (Figure 5). Un épisode d'hypoxie avec $\text{spO}_2 < 90\%$ double le risque de mortalité dans le TCG (35). Une lésion thoracique altérant l'hématose doit être prise en charge, par exemple l'exsufflation à l'aiguille d'un pneumothorax. Une anémie par hémorragie doit être dépistée par dosage capillaire de l'hémoglobine et contrée par des mesures hémostatiques externes et la perfusion d'acide tranexamique. Il est par ailleurs recommandé une température entre 35 et

37°C (33) : l'hyperthermie augmente de 10% la consommation cérébrale en oxygène par degré supplémentaire, cependant l'hypothermie majore la mortalité des patients traumatisés sévères (36).

L'analgésie-sédation chez le TCG en préhospitalier est mise en place dans l'objectif de lutte contre les facteurs aggravant la perfusion cérébrale. Elle se compose d'un hypnotique et un morphinique, afin de contrer la douleur et favoriser l'adaptation du patient à la ventilation mécanique. Elle améliore ainsi les échanges gazeux et l'oxygénation tissulaire par diminution de la consommation cérébrale en oxygène (37).

La perte de réactivité au CO₂ est un élément prédictif majeur du devenir chez le patient cérébrolésé et peut être induite par l'hypotension. Toute variation de PaCO₂ de 1 mmHg entraîne une augmentation de 3 à 6% ou une diminution de 1 à 3% du DSC dans les artères intracrâniennes (Figure 5) (38,39). De plus, la microcirculation de la substance grise présenterait une meilleure réactivité au CO₂, la vascularisation y étant plus dense que dans la substance blanche. Ainsi, une hypocapnie entraîne une diminution de PIC par vasoconstriction pour maintenir le DSC, au contraire l'hypercapnie majore la PIC et altère les capacités d'autorégulation cérébrale. Lors d'une baisse de PPC, la vasodilatation supplémentaire est limitée par la vasodilatation hypercapnique. Lors d'une hausse de PPC, les vaisseaux relaxés par l'hypercapnie augmentent moins leurs résistances (40,41).

L'EtCO₂ est utilisée en préhospitalier comme reflet de la PaCO₂, avec un gradient décrit de 4 à 12 mmHg selon les études (42,43). L'EtCO₂ recommandée est de 30 à 35 mmHg, pour maintenir la normocapnie en attente de la PaCO₂ sur gazométrie artérielle hospitalière (33).

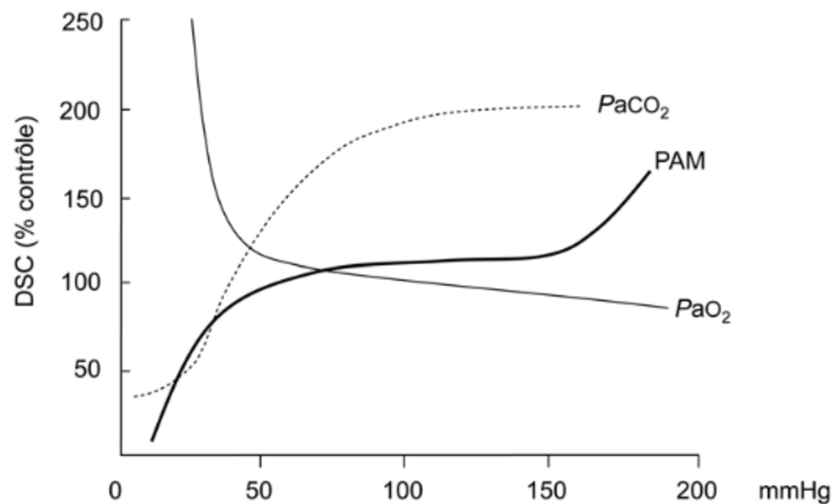


Figure 5 : Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral. D'après Bruder et al (41)

DSC = débit sanguin cérébral ; PaO₂ = pression artérielle en oxygène ; PaCO₂ = pression artérielle en dioxyde de carbone ; PAM = pression artérielle moyenne

Dans le TCG, une hyperglycémie de stress est induite par activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et entretenue par phénomène d'insulinorésistance. Il est recommandé de maintenir la glycémie capillaire entre 1,4 et 2 g/L (33). Un contrôle glycémique strict majore le risque d'hypoglycémie et tend à augmenter le métabolisme cérébral. Une glycémie >2 g/L est identifiée comme facteur de risque indépendant de mortalité dans le TCG (44,45).

ACSOS	Objectifs de lutte
Hypotension artérielle	PAS >110 mmHg (PAM >80 mmHg)
Hypo/hypercapnie	EtCO ₂ 30 à 35 mmHg
Hypoxie	spO ₂ > 90%
Anémie	Hb > 10 g/dL
Hypo/hyperthermie	35 à 37°C
Hypo/hyperglycémie	1,4 à 1,8-2 g/L (8 à 10-11 mmol/L)

Tableau 1 : Objectifs de lutte contre les ACSOS dans le TCG selon les recommandations SFAR-SFMU (33)

c. Lutte contre l'hypertension intracrânienne

Les ACSOS majorent considérablement l'œdème intracérébral et génèrent une HTIC dès les premières minutes, il est donc primordial et décisif de respecter les objectifs de lutte (Tableau 1). Cependant, tout signe d'engagement cérébral ou toute dégradation neurologique non d'origine systémique doit être traité par osmothérapie, préférentiellement par du sérum salé hypertonique (33,46–48). L'osmothérapie consiste à provoquer une augmentation brutale d'osmolarité sanguine afin d'attirer l'eau cérébrale par gradient de pression. La régression d'œdème cérébral, même partielle, permet ainsi l'augmentation de la PPC et la restauration du DSC.

C. Prise en charge préhospitalière du TCG dans le Nord

Le département du Nord (59) s'étend sur 5743 km² et compte près de 2 068 000 habitants en 2020, dont plus de la moitié réside en métropole européenne lilloise : c'est le département le plus peuplé de France, avec une densité moyenne de 454 habitants/km² (49). On dénombre dix centres hospitaliers disposant d'un SMUR : CHU Lille, CH Armentières, CH Cambrai, CH Douai, CH Dunkerque, CH Fourmies, CH Maubeuge, CH Roubaix, CH Tourcoing, CH Valenciennes (Figure 6).



☆ 4 équipes

☆ 2 équipes

☆ 1 équipe

Figure 6 : Carte du département du Nord et de ses SMUR. Adaptée de l'Encyclopédie Larousse

Le SAMU-Centre 15 est le premier maillon du *trauma system* français dans la prise en charge du TCG (50–52). La médicalisation préhospitalière réduirait par deux le risque de décès à trente jours dans le traumatisme sévère, suivant la *Golden Hour* (53–56). L'organisation de la filière dans le département du Nord permet l'admission primaire des TCG au déchocage chirurgical du CHU de Lille. Il est l'unique trauma center de niveau I du département et comptabilise une centaine de prises en charge annuelle de TCG. Depuis l'avènement de la médecine préhospitalière, de nombreux patients traumatisés crâniens

graves sont ainsi d'emblée orientés vers un plateau de neurochirurgie selon l'algorithme du TRÉHAUT, inspiré des critères de Vittel et du TRÉNAU (Annexes 3 à 6) (12,57).

D. Justificatif et objectifs d'étude

La prise en charge préhospitalière des TCG est l'étape primordiale de lutte précoce contre les ACSOS. La SFMU et la SFAR ont émis conjointement des recommandations pour la pratique clinique afin d'encadrer leur prise en charge des 24 premières heures, dont la dernière actualisation date de 2016 (33). Depuis, aucune étude dans le Nord à notre connaissance n'a porté sur le respect préhospitalier des recommandations et objectifs d'ACSOS chez le TCG.

La première partie d'étude consistait en une évaluation des pratiques professionnelles préhospitalières quant aux objectifs de lutte contre les ACSOS chez le TCG, réalisée de manière rétrospective sur la période définie et basée sur les recommandations nationales (33). Le critère de jugement principal était le respect des recommandations, défini par un score de conformité supérieur ou égal à 80%, détaillé dans notre méthodologie.

Les objectifs secondaires évaluaient la mortalité dans les deux groupes « TCG isolé » et « Polytraumatisé » ainsi que les facteurs influençant la mortalité dans le TCG.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODE

A. Design d'étude

Il s'agissait d'une étude observationnelle descriptive, rétrospective, monocentrique, réalisée dans le département du Nord lors de la prise en charge préhospitalière d'un TCG. La période d'étude s'étendait du 1^{er} septembre 2022 au 30 septembre 2023.

Cette étude a été approuvée par le comité d'éthique dans le domaine de la santé (GNEDS) et par l'unité commune de recherche (UCR) du pôle de l'urgence au CHU de Lille.

B. Critères d'inclusion et d'exclusion

Les patients inclus étaient : tout patient majeur ; présentant un TC fermé ou pénétrant ; avec un GCS ≤ 8 dès la prise en charge par un SMUR du département et à tout moment des premières 24 heures ; ayant bénéficié d'un transport primaire médicalisé vers le déchocage chirurgical du CHU de Lille.

N'ont pas été inclus les patients mineurs ou brûlés ; non victimes de TC ; victimes de TC et ayant un GCS > 8 à l'arrivée au déchocage ; orientés vers d'autres centres ou services ; transférés secondairement ou décédés avant l'arrivée au déchocage.

C. Recueil de données

Les données analysées ont été recueillies de manière anonyme à partir de la Traumabase®. Il s'agit d'un observatoire français prospectif de traumatologie lourde créé en 2012, dont le CHU de Lille est membre parmi 25 centres français. Y sont recensées à ce jour les données de plus de 44000 patients français, dont environ 2266 patients pour le CHU de Lille. La Traumabase® est en accord avec les exigences du Comité consultatif pour le

traitement de l'information en matière de recherche dans le domaine de la santé (CCTIRS) et de la Commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL, autorisation 911461).

Afin de limiter la perte de données, les variables recueillies ont été complétées grâce à l'application BISOM®, véritable dossier patient informatisé des urgences préhospitalières, utilisée par les SMUR du département depuis 2022. Dans le but de garantir l'anonymat des patients, la recherche des dossiers BISOM® a été réalisée manuellement par correspondance de date et mécanisme d'accident, âge, SMUR intervenu et orientation vers le déchocage chirurgical au CHU de Lille.

Toute donnée non renseignée dans le dossier BISOM® ou le dossier Traumabase® a été considérée non recherchée et/ou non réalisée.

L'ensemble des données a été consigné en un fichier unique sur le logiciel Excel, version 16.76 (23081101).

Les variables recueillies étaient : les caractéristiques démographiques, les circonstances de TCG, les délais de prise en charge, les paramètres cliniques, les constantes vitales soit les ACSOS, les lésions associées, les modalités d'immobilisation, les thérapeutiques entreprises, l'imagerie et le suivi des premières 24 heures.

Les objectifs d'ACSOS retenus étaient les suivants : PAS > 110 mmHg (PAM > 80 mmHg), EtCO₂ 30 à 35 mmHg, spO₂ > 90%, hémoglobine > 10 g/dL, température 35 à 37°C, glycémie 1,4 à 2 g/L (8 à 11 mmol/L).

Le niveau de conscience était évalué par l'échelle de Glasgow, appréciant la réponse motrice, verbale et oculaire d'un patient traumatisé crânien (Annexe 1). Le niveau de gravité après prise en charge médicale préhospitalière était évalué par les grades A/B/C de l'algorithme du TRÉNAU, regroupant des critères cliniques, des constantes, des thérapeutiques et des facteurs de risque individuels (Annexe 6).

Les lésions extracrânielles associées étaient évaluées par :

- Le Shock index : défini par le rapport FC (bpm) / PAS (mmHg), il est prédictif d'une transfusion massive si $> 0,9$ (58).
- L'Injury Severity Score (ISS) : adapté de l'Abbreviated Injury Scale (AIS) et dédié à l'évaluation hospitalière lésionnelle du patient traumatisé, il définit un traumatisme grave si > 16 (Annexe 7) (59).

Les lésions cérébrales étaient évaluées par la classification tomodensitométrique de Marshall, appréciant l'étendue lésionnelle, la déviation de la ligne médiane témoin d'un effet de masse et la visibilité des citernes cérébrales (Annexe 2).

L'hémoglobine capillaire a été mesurée par Hémocue® par les SMUR du département.

La natrémie n'a pas été analysée car seules les équipes de Lille disposent de sa mesure par laboratoire embarqué (ISTAT).

D. Analyse statistique

Le score de conformité au seuil de 80%, définissant l'objectif principal, a été choisi de manière arbitraire après discussion collégiale du comité de pilotage d'étude afin de permettre une évaluation de qualité optimale. Il existe un score comparable dans la littérature, utilisé par nos confrères obstétriciens nantais en 2018 afin d'évaluer leur suivi des grossesses prolongées (60).

Le score de conformité a été appliqué selon deux axes afin d'évaluer la qualité de recherche des indicateurs et la qualité d'application des recommandations en préhospitalier. Pour chaque dossier et chaque axe, les indicateurs ont été évalués de manière indépendante et de façon binaire (conforme, non conforme). 29 indicateurs évaluaient la conformité de recherche et 23 indicateurs la conformité de prise en charge selon les recommandations.

La conformité était appréciée selon la fréquence.

Les indicateurs étaient répartis de la façon suivante (Tableaux 2 et 3) :

- Pour la conformité de recherche des indicateurs : 6 indicateurs concernant les paramètres cliniques ; 7 indicateurs concernant les constantes vitales ; 12 indicateurs concernant les thérapeutiques entreprises ; 4 indicateurs concernant les modalités d'immobilisation.
- Pour la conformité d'application des recommandations : 12 indicateurs concernant les thérapeutiques entreprises si indiquées ; 7 indicateurs concernant les constantes vitales après prise en charge thérapeutique ; 4 indicateurs concernant les modalités d'immobilisation.

L'analyse univariée décrivait les variables recueillies : par la médiane et les quartiles pour les variables quantitatives et par la distribution des fréquences pour les variables qualitatives. L'analyse bivariée étudiait la relation pouvant exister entre deux variables : les tests de comparaison ont été réalisés par le test de Fisher ou le test de Wilcoxon entre deux variables quantitatives et par le test de Chi² entre deux variables qualitatives.

L'analyse multivariée étudiait les interrelations pouvant exister entre plusieurs variables. Un Odds ratio (OR) et son intervalle de confiance à 95% étaient calculés pour chacune des variables selon le modèle de régression logistique. L'OR est une mesure statistique souvent utilisée en épidémiologie pour exprimer le degré de dépendance entre deux variables aléatoires et qui appréhende le risque relatif. Un OR <1 signifie que la survenue de l'évènement est moins fréquente dans le groupe étudié par rapport au groupe placebo. Un OR >1 signifie un évènement plus fréquent dans le groupe étudié par rapport au groupe placebo. L'effet évalué est d'autant plus important que l'OR s'éloigne de 1. Un OR < 0 signifie un évènement potentiellement protecteur dans le groupe étudié par rapport au groupe placebo.

L'analyse multivariée retenait les paramètres suivants :

- Paramètres relatifs à la prise en charge préhospitalière, suivant notre objectif principal.
- Paramètres présentant moins de 20% de données manquantes ou aucune.
- Paramètres significatifs en analyse bivariée ou retrouvés dans la littérature comme facteur de risque de mortalité.

N'ont pas été inclus dans l'analyse multivariée les paramètres retrouvés identiques chez tous des patients.

Pour l'ensemble des analyses, une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative. L'ensemble des analyses a été effectué à l'aide du logiciel R, version 4.4.0.

III. RÉSULTATS

A. Caractéristiques de la population étudiée

Entre le 1^{er} septembre 2022 et le 30 septembre 2023, 99 patients ont été hospitalisés au CHU de Lille pour la prise en charge d'un TCG. 54 patients ont été inclus selon les critères prédéfinis, de manière chronologique sur la période d'étude. 5 d'entre eux ne disposaient pas de dossier préhospitalier dans l'application BISOM®. Pour 13 autres, le dossier BISOM® n'était pas renseigné ou présentait des données discordantes du dossier Traumabase®. Le statut mort ou vivant à J30 était inconnu pour 3 patients. Au total 33 dossiers patients ont donc été analysés.

La figure 7 décrit l'organigramme de recrutement des patients.

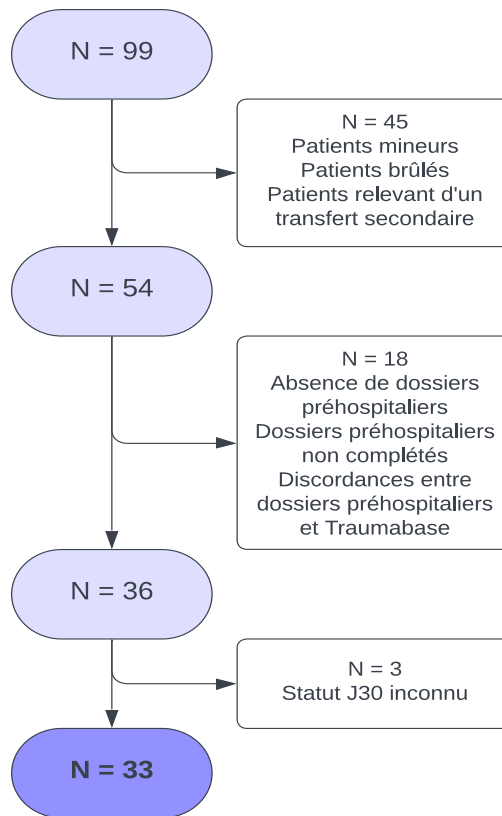
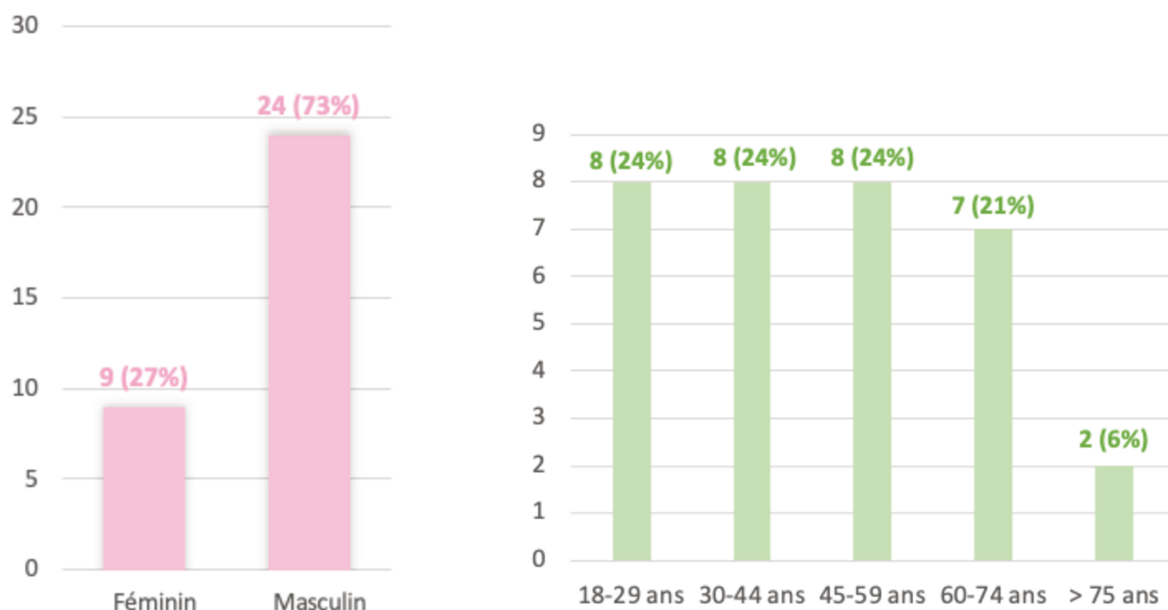


Figure 7 : Flowchart de la population d'étude entre le 1^{er} septembre 2022 et le 30 septembre 2023

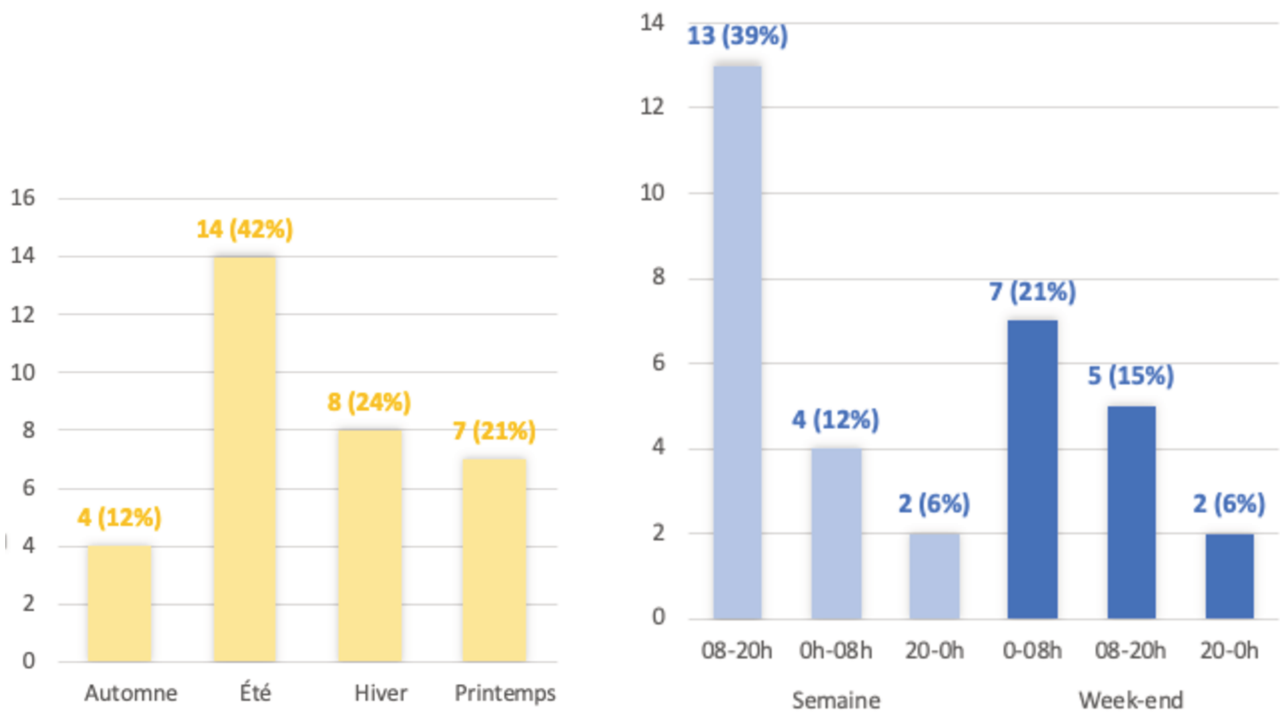
Dans notre étude, 24 patients étaient des hommes et 9 des femmes (Graphique 1). Aucune n'était enceinte à la prise en charge. L'âge médian était de 47 ans (32 ; 62) et de 56 ans chez les patients décédés à J30 (*p-value* 0,019). On retrouve notamment 8 patients dans la tranche d'âge 45-59 ans dont 5 sont décédés à J30. 8 patients appartenaient aux tranches 18-29 ans et 30-44 ans et 7 patients à la tranche 60-74 ans, dont 4 décédés à J30. Les 2 patients âgés de plus de 75 ans sont décédés à J30 (Graphique 2). 2 patients étaient sous anticoagulant au long cours, décédés à J30.



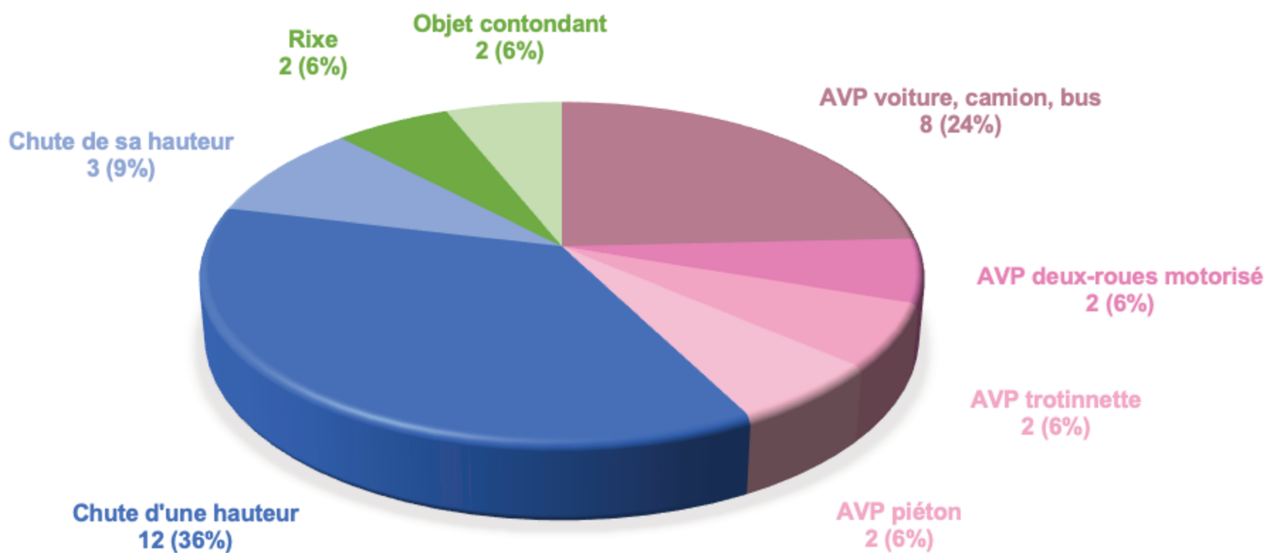
Graphiques 1 et 2 : Sexe et classes d'âge dans la population d'étude

14 des TCG ont eu lieu en été, 8 en hiver. 13 TCG sont survenus en semaine entre 8h et 20h et 7 le week-end entre 00h et 8h (Graphiques 3 et 4). Les mécanismes en cause étaient : un accident de voie publique pour 14 patients dont 8 à bord d'un véhicule lourd ; une chute d'une hauteur pour 15 patients avec une hauteur médiane de 3 mètres (3 ; 4,5) ; un traumatisme contondant non pénétrant pour 4 patients (Graphique 5). 2 patients sur 4 victimes d'accident de voie publique avec un engin deux-roues portaient un casque. Un seul patient victime d'accident de voie publique a été projeté ou écrasé. Le TCG était accidentel pour 27 patients, 3 patients ont été agressés et un patient s'est suicidé.

On comptait 24 patients pris en charge par un SMUR de la métropole européenne lilloise. Ainsi 30 patients ont été évacués par voie terrestre et 3 ont été hélicoptérés, dont un patient hors métropole lilloise.



Graphiques 3 et 4 : Périodicité des TCG : saisons et horaires



Graphique 5 : Mécanismes de TCG

B. Évaluation des pratiques professionnelles préhospitalières

En préhospitalier, au seuil de 80%, on retrouve une conformité de recherche pour 17 indicateurs sur 29 (58,6%), dont 3 ACSOS (Tableau 2).

- Paramètres cliniques : non-conformité pour la réactivité pupillaire (57,6%).
- Constantes vitales, soit les ACSOS : non-conformité pour l'EtCO₂ (75,8%), l'Hb (78,8%), la T°C (42,4%) et la glycémie capillaire (78,8%).
- Thérapeutiques entreprises : non-conformité pour les mesures de lutte contre l'hypothermie ou contre l'hyperthermie, l'insulinothérapie et le sérum glucosé 30%.
- Modalités d'immobilisation : non-conformité pour le matelas à dépressurisation, le plan dur, le collier cervical (75,8%).

En préhospitalier, au seuil de 80%, on retrouve une conformité d'application des recommandations de 2016 pour 6 indicateurs sur 23 (26%) et 2 ACSOS respectent les objectifs déterminés (Tableau 3).

- Thérapeutiques entreprises si indiquées : non-conformité pour l'osmothérapie (44,4%), les catécholamines (52,6%), les mesures hémostatiques externes (33,3%). Il existe un manque de données total concernant les mesures de lutte contre l'hypothermie ou l'hyperthermie, l'insulinothérapie et le sérum glucosé 30%.
- Constantes vitales après prise en charge initiale, soit les ACSOS : non-conformité pour la PAS (66,7%), la PAM (66,7%), l'EtCO₂ (30,3%), la T°C (21,2%) et la glycémie capillaire (21,2%).
- Modalités d'immobilisation : non-conformité pour l'ensemble des indicateurs.

RECHERCHE	<i>N total = 33</i>	
	CONFORME n (%)	NON CONFORME n (%)
Paramètres cliniques		
<i>Nature du traumatisme</i>	33 (100)	0
<i>Score de Glasgow total</i>	33 (100)	0
<i>Score de Glasgow moteur</i>	29 (87,9)	4 (12,1)
<i>Diamètre pupillaire</i>	32 (97)	1 (3)
<i>Réactivité pupillaire</i>	19 (57,6)	14 (42,4)
<i>Lésions associées</i>	29 (87,9)	4 (12,1)
Constantes vitales		
<i>PAS</i>	33 (100)	0
<i>PAM</i>	33 (100)	0
<i>EtCO₂</i>	25 (75,8)	8 (24,2)
<i>spO₂</i>	32 (97)	1 (3)
<i>Hb</i>	26 (78,8)	7 (21,2)
<i>T°C</i>	14 (42,4)	19 (57,6)
<i>Glycémie capillaire</i>	26 (78,8)	7 (21,2)
Thérapeutiques entreprises		
<i>Intubation orotrachéale</i>	33 (100)	0
<i>Sédation</i>	28 (84,4)	5 (15,6)
<i>Osmothérapie</i>	33 (100)	0
<i>Remplissage vasculaire</i>	33 (100)	0
<i>Catécholamines</i>	33 (100)	0
<i>Mesures hémostatiques externes</i>	33 (100)	0
<i>Acide tranexamique</i>	33 (100)	0
<i>Transfusion sanguine</i>	32 (97)	1 (3)
<i>Mesures contre l'hypothermie</i>	0	33 (100)
<i>Mesures contre l'hyperthermie</i>	0	33 (100)
<i>Insulinothérapie</i>	0	33 (100)
<i>Sérum glucosé 30%</i>	0	33 (100)
Modalités d'immobilisation		
<i>Matelas à dépressurisation</i>	25 (75,8)	8 (24,2)
<i>Plan dur</i>	25 (75,8)	8 (24,2)
<i>Collier cervical</i>	25 (75,8)	8 (24,2)
<i>Ceinture pelvienne</i>	31 (93,9)	2 (6,1)

PAS = pression artérielle systolique (mmHg) ; PAM = pression artérielle moyenne (mmHg) ; EtCO₂ = capnie expirée mesurée (mmHg) ; spO₂ = saturation périphérique en oxygène (%) ; Hb = hémoglobine (g/dL) ; T°C = température (degré Celsius)

Tableau 2 : Conformité de recherche des indicateurs dans le TCG en préhospitalier

APPLICATION DES RECOMMANDATIONS	<i>N total</i>	CONFORME <i>n (%)</i>	NON CONFORME <i>n (%)</i>
Thérapeutiques entreprises si indiquées			
<i>Intubation oro-trachéale</i>	33	33 (100)	0
<i>Sédation</i>	33	28 (84,4)	5 (15,6)
<i>Osmothérapie</i>	9	4 (44,4)	5 (55,6)
<i>Remplissage vasculaire</i>	19	17 (89,5)	2 (10,5)
<i>Catécholamines</i>	19	10 (52,6)	9 (47,4%)
<i>Mesures hémostatiques externes</i>	3	1 (33,3)	2 (66,7)
<i>Acide tranexamique</i>	21	18 (85,7)	3 (14,3)
<i>Transfusion sanguine</i>	1	0	1 (100)
<i>Mesures contre l'hypothermie</i>	NA	NA	NA
<i>Mesures contre l'hyperthermie</i>	NA	NA	NA
<i>Insulinothérapie</i>	NA	NA	NA
<i>Sérum glucosé 30%</i>	NA	NA	NA
Paramètres paracliniques après prise en charge			
<i>PAS</i>	33	22 (66,7)	11 (33,3)
<i>PAM</i>	33	22 (66,7)	11 (33,3)
<i>EtCO₂</i>	33	10 (30,3)	23 (69,7)
<i>spO₂</i>	33	32 (97)	1 (3)
<i>Hb</i>	33	31 (93,9)	2 (6,1)
<i>T°C</i>	33	7 (21,2)	26 (78,8)
<i>Glycémie capillaire</i>	33	7 (21,2)	26 (78,8)
Modalités d'immobilisation			
<i>Matelas à dépressurisation</i>	33	21 (63,6)	12 (36,4)
<i>Plan dur</i>	33	9 (27,3)	24 (72,7)
<i>Collier cervical</i>	33	17 (51,5)	16 (48,5)
<i>Ceinture pelvienne</i>	33	6 (18,2)	27 (81,8)

PAS = pression artérielle systolique (mmHg) ; PAM = pression artérielle moyenne (mmHg) ; EtCO₂ = capnie expirée mesurée (mmHg) ; spO₂ = saturation périphérique en oxygène (%) ; Hb = hémoglobine (g/dL) ; T°C = température (degré Celsius) ; NA = non applicable

Tableau 3 : Conformité d'application des recommandations dans le TCG en préhospitalier

C. Caractéristiques cliniques

Les caractéristiques cliniques des patients sont résumées dans les Tableaux 4 et 5.

- Score de Glasgow : Le score de Glasgow initial médian était 5 et 14 patients présentaient un score à 3, dont 13 décédés à J30 (*p-value* 0,043). Le score de Glasgow moteur initial médian était 1. L'ensemble des patients étaient sédatisés à l'arrivée au déchocage et nous ne disposons pas à la prise en charge hospitalière du score de Glasgow ou des scores de sédation.

- Anomalie pupillaire : 22 patients ne présentaient pas d'anomalie pupillaire en préhospitalier, 7 présentaient une anisocorie et 3 une mydriase bilatérale, précisée aréactive pour 2 d'entre eux. A l'arrivée au déchocage, on comptait 23 patients sans anomalie pupillaire, 6 patients porteurs d'une anisocorie et 4 porteurs d'une mydriase bilatérale dont nous ne connaissons pas la réactivité. Tous les patients présentant une mydriase bilatérale en préhospitalier (*p-value* 0,088) ou à l'arrivée à l'hôpital (*p-value* 0,011) étaient décédés à J30.
- Lésions associées : Une lésion associée au TCG était suspectée chez 21 patients en préhospitalier et 16 patients présentaient effectivement un autre traumatisme après calcul du score ISS à l'hôpital (Annexe 7). L'ISS total médian était de 25 contre 29 chez les patients décédés à J30. L'ISS « Tête et cou » médian était de 4 contre 5 chez les patients décédés à J30. 16 patients présentaient un TCG isolé au terme du bilan lésionnel et 5 d'entre eux étaient décédés à J30.
- Hémorragie : 4 patients en préhospitalier contre 3 au déchocage présentaient une hémorragie active ou choc hémorragique. 2 patients présentant une hémorragie au déchocage étaient décédés à J30.
- Arrêt cardio-respiratoire : 5 patients ont présenté un arrêt cardio-respiratoire récupéré en préhospitalier, avec un no-flow médian de 12 minutes et low-flow médian de 23 minutes. Ces 5 patients étaient décédés à J30.
- Alcoolémie : L'alcoolémie à l'arrivée au déchocage était positive pour 13 patients dont 9 présentant un dosage > 1 g/L. 5 de ces 9 patients étaient décédés à J30.
- Gravité annoncée : Le grade de gravité annoncée était A pour 11 patients dont 4 décédés à J30, B pour 9 patients dont 4 décédés à J30 et C pour 12 d'entre eux dont 5 décédés à J30. Un patient était victime d'un traumatisme ouvert, décédé à J30.

CARACTERISTIQUES	N	Total, N = 33 n (100%) Me (25 ; 75)	Vivants N = 20	Décédés N = 13	p- value
Grade de gravité annoncée	32				>0,9
<i>Grade A ou 1</i>		11 (34)	7 (37)	4 (31)	
<i>Grade B ou 2</i>		9 (28)	5 (26)	4 (31)	
<i>Grade C ou 3</i>		12 (38)	7 (37)	5 (38)	
Nature du traumatisme	33				0,4
<i>Fermé</i>		32 (97)	20	12 (92)	
<i>Ouvert</i>		1 (3)	0	1 (7,7)	
Score de Glasgow	33	5 (3 ; 7)	6 (4 ; 7)	3 (3 ; 4)	0,043
Score de Glasgow moteur	29	1 (1 ; 4)	2 (1 ; 4)	1 (1 ; 2)	0,12
Anomalie pupillaire	32	10 (31)	4 (21)	6 (46)	0,088
<i>Anisocorie</i>		7 (22)	4 (21)	3 (23)	
<i>Mydriase bilatérale</i>		3 (9,4)	0	3 (23)	
Réactivité pupillaire	18	11 (61)	9 (75)	2 (33)	0,14
Perte de connaissance	33	31 (94)	18 (90)	13	0,5
Signes de fracture de la base du crâne	14	10 (71)	5 (63)	5 (83)	0,6
Convulsions post-traumatiques	2	1 (50)	1 (100)	0	>0,9
Hémorragie externe	32	4 (13)	4 (21)	0	0,13
Autres lésions cliniques	29	21 (72)	12 (67)	9 (82)	0,7
Arrêt cardio-respiratoire	33	5 (15)	0	5 (38)	0,005

Tableau 4 : Évaluation clinique en préhospitalier

CARACTERISTIQUES	N	Total, N = 33 n (100%) Me (25 ; 75)	Vivants N = 20	Décédés N = 13	p- value
Score de Glasgow	33				-
<i>Sédation</i>		33	20	13	
Score de Glasgow moteur	0				-
Anomalie pupillaire	33	10 (30)	3 (25)	7 (54)	0,011
<i>Anisocorie</i>		6 (18)	3 (15)	3 (23)	
<i>Mydriase bilatérale</i>		4 (12)	0	4 (31)	
Ventilation mécanique	33	33	20	13	-
Choc hémorragique / hémorragie	33	3 (9.1)	1 (5)	2 (15)	0,5
Alcoolémie (g/L)	29	29	16	13	0,6
<i>Négative</i>		16 (55)	9 (56)	7 (54)	
<i>Dosage : 0 – 1</i>		4 (14)	3 (19)	1 (7,7)	
<i>Dosage > 1</i>		9 (31)	4 (25)	5 (38)	
ISS / Tête et cou	33	4 (3 ; 5)	4 (3 ; 5)	5 (4 ; 5)	0,2
ISS / Face	33	0 (0 ; 1)	0 (0 ; 2)		0,4
ISS / Thorax	33	0 (0 ; 2)	0	2 (0 ; 2)	0,075
ISS / Abdomen	33	0	0	0	>0,9
ISS / Membres	33	0	0 (0 ; 1)	0	0,6
ISS / Surface externe	33	0	0	0	-
ISS / Score	33	25 (16 ; 29)	23 (13 ; 25)	29 (25 ; 34)	0,06
TCG isolé	33	16 (48)	11 (55)	5 (38)	0,4

Tableau 5 : Évaluation clinique à l'arrivée au déchochage

D. Constantes vitales et objectifs de lutte contre les ACSOS

En préhospitalier (Tableau 6) :

- Constantes vitales : on comptait 4 prises de constantes par les équipes SMUR.
- Pressions artérielles : La PAS médiane minimale était de 101 mmHg (millimètres de mercure) contre 64 mmHg chez les patients décédés à J30 (*p-value* 0,013). La PAM médiane minimale était de 79 mmHg contre 45 mmHg chez les patients décédés à J30 (*p-value* 0,021).
- Fréquence cardiaque : La FC médiane maximale était de 89 bpm (battements par minute) et 87 bpm chez les patients décédés à J30.
- Shock index : Le Shock Index médian était de 0,54 et de 0,67 chez les patients décédés à J30.
- Saturation en oxygène : La spO₂ médiane minimale était de 96% et 89% chez les patients décédés à J30 (*p-value* 0,004).
- Capnie expirée : L'EtCO₂ médiane à l'intubation était de 37 mmHg. Pendant la prise en charge, l'EtCO₂ médiane minimale était de 32 mmHg et la maximale de 40 mmHg. Les patients décédés à J30 présentaient une EtCO₂ médiane à l'intubation de 40 mmHg, une EtCO₂ médiane minimale de 29 mmHg et une maximale de 41 mmHg. 9 dossiers BISOM® ne renseignaient pas l'EtCO₂.
- Glycémie capillaire : La glycémie médiane était de 1,39 g/L et 1,7 g/L chez les patients décédés à J30. On comptait 8 dossiers BISOM® non renseignés.
- Température corporelle : La température médiane était de 35,8°C, on retrouvait la même valeur chez les patients décédés à J30. 19 dossiers BISOM® n'étaient pas renseignés.
- Hémoglobine capillaire : L'Hémocue® initial médian était de 13,1 g/L et de 13,5 g/dL chez les patients décédés à J30. On comptait 7 dossiers BISOM® non renseignés.

CARACTERISTIQUES	N	Total, N = 33 n (100%) Me (25 ; 75)	Vivants N = 20	Décédés N = 13	p-value
Prise de constantes (nombre)	33	4 (2 ; 6)	4 (2 ; 6)	4 (4 ; 6)	0,4
Labilité hémodynamique	23	7 (30)	6 (40)	1 (13)	0,3
PAS initiale (mmHg)	33	120 (101 ; 142)	126 (106 ; 152)	103 (0 ; 132)	0,13
PAS minimum (mmHg)	33	101 (71 ; 127)	115 (99 ; 127)	64 (0 ; 100)	0,013
PAM initiale (mmHg)	33	89 (79 ; 103)	90 (81 ; 105)	80 (0 ; 97)	0,2
PAM minimum (mmHg)	33	79 (54 ; 89)	84 (71 ; 91)	45 (0 ; 77)	0,021
FC initiale (bpm)	32	70 (52 ; 88)	69 (52 ; 86)	71 (48 ; 93)	>0,9
FC maximum (bpm)	33	89 (70 ; 103)	87 (68 ; 109)	89 (75 ; 101)	0,8
Shock Index	29	0,54 (0,41 ; 0,71)	0,51 (0,41 ; 0,7)	0,67 (0,52 ; 0,71)	0,4
SPO₂ initiale (%)	32	98 (92 ; 99)	98 (96 ; 99)	91 (84 ; 96)	0,004
SpO₂ minimum (%)	32	96 (90 ; 99)	98 (95 ; 99)	89 (84 ; 95)	0,004
EtCO₂ à l'intubation (mmHg)	24	37 (33 ; 50)	37 (35 ; 41)	40 (29 ; 50)	0,8
EtCO₂ minimum (mmHg)	24	32 (28 ; 36)	32 (31 ; 37)	29 (27 ; 32)	0,2
EtCO₂ maximum (mmHg)	24	40 (36 ; 50)	39 (37 ; 42)	41 (33 ; 50)	0,8
Glycémie initiale (g/L)	25	1,39 (1,16 ; 1,97)	1,38 (1,21 ; 1,75)	1,7 (1,21 ; 2,31)	0,4
Température initiale (°C)	14	35,8 (35,33 ; 36,35)	36 (35,3 ; 36,4)	35,8 (35,7 ; 35,8)	0,7
Hémocue® initial (g/dL)	26	13,1 (12,53 ; 14,9)	13,1 (12,9 ; 14,15)	13,5 (12,13 ; 15)	>0,9

Tableau 6 : Constantes vitales en préhospitalier

A l'admission au déchocage (Tableau 7) :

- Pressions artérielles : Les PAS et PAM médianes étaient de 124 et 88 mmHg. Elles étaient de 104 et 79 mmHg chez les patients décédés à J30.
- Fréquence cardiaque : La FC médiane était de 74 bpm et de 67 bpm chez les patients décédés à J30.
- Shock index : Le Shock Index médian était de 0,65 et de 0,72 chez les patients décédés à J30.
- Saturation en oxygène : La spO₂ médiane était de 99% et de 98% chez les patients décédés à J30.
- Capnie expirée : L'EtCO₂ médiane était de 31 mmHg, contre 29 mmHg chez les patients décédés à J30 (*p-value* 0,004).

- Glycémie capillaire : La glycémie médiane était de 7,7 mmol/L (soit 1,40 g/L) contre 9,7 mmol/L (soit 1,76 g/L) chez les patients décédés à J30.
- Température corporelle : La température médiane était de 35,7°C, contre 35,2°C chez les patients décédés à J30 (*p-value* 0,005).
- Hémoglobine capillaire : L'Hémocue® médian était 12,80 g/L chez les patients vivants comme décédés à J30.

CARACTERISTIQUES	N	Total, N = 33 n (100%) Me (25 ; 75)	Vivants N = 20	Décédés N = 13	p-value
PAS (mmHg)	32	124 (100 ; 139)	125 (111 ; 141)	104 (67 ; 137)	0,2
PAM (mmHg)	32	88 (71 ; 105)	93 (76 ; 109)	79 (48 ; 91)	0,2
FC (bpm)	32	74 (57 ; 91)	79 (59 ; 102)	67 (57 ; 81)	0,3
Shock index	32	0,65 (0,48 ; 0,96)	0,57 (0,44 ; 0,97)	0,72 (0,63 ; 0,9)	0,5
SpO2 (%)	32	99 (97 ; 100)	99 (97,5 ; 100)	98 (97 ; 100)	0,4
EtCO₂ (mmHg)	31	31 (30 ; 39)	37 (32 ; 41)	29 (26 ; 31)	0,004
Glycémie (mmol/L)	32	7,7 (5,9 ; 11,1)	7,5 (6 ; 9,2)	9,7 (5,2 ; 12,1)	>0,9
Température (°C)	31	35,7 (34,95 ; 36,4)	36,1 (35,7 ; 36,5)	35,2 (34,4 ; 35,6)	0,005
Hémocue® (g/dL)	30	12,8 (11,1 ; 13,9)	12,8 (12 ; 13,9)	12,8 (11,1 ; 15)	0,9

Tableau 7 : Constantes vitales à l'arrivée au déchocage

E. Prise en charge thérapeutique

Les prises en charge thérapeutiques sont résumées dans les Tableaux 8 et 9.

- Délais de prise en charge : En préhospitalier, le délai médian « départ base – arrivée sur les lieux » était de 9 minutes et de 8 minutes chez les patients décédés à J30. Le délai médian « arrivée sur les lieux – arrivée au déchocage » était de 83 minutes, contre 80 minutes chez les patients décédés à J30.

- Analgésie-sédation : 26 patients ont bénéficié d'une induction en séquence rapide par Étomidate et Célocurine® (hypnotique et curare). L'entretien de sédation a été effectué par Midazolam et Sufentanil (hypnotique et morphinique) pour 25 patients et 2 patients ont reçu du Propofol. Les 5 patients en arrêt cardio-respiratoire à l'arrivée du SMUR n'ont pas bénéficié d'induction avant intubation et 3 d'entre eux n'ont pas reçu d'entretien de sédation, en l'absence de signe d'éveil à la reprise d'activité cardiaque spontanée. 8 patients, hors induction ne séquence rapide, ont bénéficié d'une curarisation. 2 dossiers indiquaient une majoration de sédation sur signes d'éveil, sans mention d'un score de sédation. Les posologies de sédation et curare étaient précisées pour tous les dossiers.
- Sécurisation des voies aériennes supérieures et ventilation : Tous les patients ont bénéficié d'une intubation oro-trachéale et d'une ventilation mécanique en pré-hospitalier, avec une intubation précisée difficile pour 4 patients dont 2 décédés à J30. 6 dossiers inscrivait une adaptation des paramètres ventilatoires. Le dossier hospitalier renseignait uniquement le mode de ventilation à l'admission, concernant l'évaluation et prise en charge respiratoire des patients.
- Gestion hémodynamique : En pré-hospitalier, 2 patients hypotendus n'ont bénéficié ni d'expansion volémique ni de support vasopresseur. 27 patients ont reçu un remplissage vasculaire avec un volume perfusé médian de cristaalloïdes de 500 mL, dont 11 patients décédés à J30. Aucun patient n'a reçu de soluté colloïde. 13 patients ont reçu des catécholamines, dont 8 décédés à J30 (*p-value* 0,036). Le support vasopresseur a été introduit après un volume médian de remplissage de 1000 mL chez les patients vivants contre 500 mL chez les patients décédés à J30. On retrouvait une posologie médiane d'amines d'1 mg/h chez les patients vivants, contre 1,5 mg/h chez les patients décédés à J30. Au déchocage, l'introduction de remplissage vasculaire n'était pas mentionnée mais un support vasopresseur a été

initié chez 5 patients, dont un décédé à J30. La dose médiane de catécholamines au départ du déchocage vers le scanner ou le bloc opératoire était de 0 mg/h contre 2 mg/h chez les patients décédés à J30 (*p-value* 0,037).

- Gestion de l'hémorragie : En préhospitalier, 2 patients sur 4 présentant une hémorragie externe en préhospitalier ont bénéficié de mesures hémostatiques externes. L'acide tranexamique a été perfusé chez 24 patients, dont 11 décédés à J30, et chez 26 patients à l'hôpital dont 10 décédés à J30. 2 patients ont été transfusés de produits sanguins labiles au déchocage, décédés à J30, contre aucun en préhospitalier.
- Gestion de la température corporelle : Aucun dossier préhospitalier ou hospitalier ne renseignait la mise en place de mesures de lutte contre l'hypothermie ou contre l'hyperthermie.
- Gestion de la glycémie : Aucun dossier préhospitalier ou hospitalier ne renseignait la perfusion d'insuline ou de sérum glucosé 30%.
- Lutte contre l'hypertension intracrânienne : 8 patients ont bénéficié d'osmothérapie en préhospitalier dont 7 par sérum salé hypertonique et un par Mannitol. L'anomalie pupillaire a régressé sous osmothérapie pour un patient parmi 4 dossiers renseignés. L'osmothérapie a été réalisée pour 8 patients à l'arrivée au déchocage, dont 7 par sérum salé. Le dossier hospitalier n'indiquait pas d'éventuelle modification pupillaire sous osmothérapie. La moitié des patients ayant reçu une osmothérapie, en préhospitalier ou en hospitalier, étaient décédés à J30.
- Mise en condition : En préhospitalier, le collier cervical et matelas à dépressurisation ont été posés dans 72 et 80% des cas, tandis que le plan dur et la ceinture pelvienne dans 36 et 19% des cas.

CARACTERISTIQUES	N	Total, N = 33 n (100%) Me (25 ; 75)	Vivants N = 20	Décédés N = 13	p- value
Délai départ base - arrivée sur les lieux (min)	31	9 (5 ; 15)	10 (6 ; 17)	8 (5 ; 15)	0,4
Délai arrivée sur les lieux - arrivée au déchocage (min)	30	83 (70 ; 103)	83 (68 ; 103)	80 (71 ; 101)	>0,9
Intubation orotrachéale	33	33	20	13	-
Expansion volémique	33	27 (82)	16 (80)	11 (85)	>0,9
Volume perfusé : cristalloïdes (ml)	33	500 (500, 1000 ; 1000)	625 (250 ; 1000)	500 (500 ; 1000)	>0,9
Volume de remplissage avant catécholamines (ml)	9	750 (500 ; 1000)	1000 (875 ; 1250)	500 (500 ; 688)	0,077
Catécholamines	33	13 (39)	5 (25)	8 (62)	0,036
Dose de catécholamines à l'arrivée au déchocage (mg/h)	13	1 (1 ; 2)	1 (1 ; 1,2)	1,5 (0,85 ; 2,5)	0,9
Mesures hémostatiques externes si hémorragie	33	2 (6,1)	2 (10)	0	0,5
Acide tranexamique	33	24 (73)	13 (65)	11 (85)	0,3
Transfusion sanguine	32	0	0	0	-
Osmothérapie	33	8 (24)	4 (20)	4 (31)	0,7
Mannitol		1 (13)	0	1 (25)	
SSH		7 (88)	4 (20)	3 (75)	
Régression d'anomalie pupillaire sous osmothérapie	4	1 (25)	0	1 (50)	>0,9
Matelas à dépressurisation	25	20 (80)	14 (88)	6 (67)	0,3
Plan dur	25	9 (36)	6 (38)	3 (33)	>0,9
Collier cervical	25	18 (72)	12 (75)	6 (67)	0,7
Ceinture pelvienne	31	6 (19)	3 (17)	3 (23)	0,7

Tableau 8 : Prise en charge thérapeutique en préhospitalier

CARACTERISTIQUES	N	Total, N = 33 n (100%) Me (25 ; 75)	Vivants N = 20	Décédés N = 13	p- value
Catécholamines initiées	33	5 (15)	4 (20)	1 (7,7)	0,6
Dose de catécholamines au départ du déchocage* (mg/h)	27	0 (0 ; 1,60)	0 (0 ; 1)	2 (0,1 ; 2,85)	0,037
Transfusion sanguine	33	2 (6,1)	0	2 (15)	0,15
Acide tranexamique	32	26 (81)	16 (84)	10 (77)	0,7
Osmothérapie	32	8 (25)	4 (21)	4 (31)	0,7
Mannitol		1 (3,1)	0	1 (7,7)	
SSH		7 (22)	4 (21)	3 (23)	

*Le départ du déchocage signifie au moment du transfert vers le scanner ou le bloc opératoire.

Tableau 9 : Prise en charge thérapeutique au déchocage

F. Imagerie réalisée

Le bilan d'imagerie réalisé est résumé dans le Tableau 10.

- Échographie : 3 patients ont bénéficié d'une e-FAST échographie en préhospitalier, 2 étaient normales et l'une retrouvait un pneumothorax. 19 patients ont bénéficié de l'e-FAST à l'arrivée au déchocage, 17 étaient normales et 2 révélaient un pneumothorax. 12 patients n'ayant pas eu d'e-FAST en préhospitalier étaient décédés à J30, contre 6 patients n'en ayant pas bénéficié à l'hôpital. Le doppler transcrânien a été réalisé chez 11 patients au déchocage, dont 2 patients décédés à J30. 10 des patients non évalués par doppler étaient décédés à J30. L'index de pulsatilité maximal médian des 24 premières heures était de 1.34, contre 1.78 chez les patients décédés à J30. La vélocité diastolique minimale médiane était de 30 cm/s, contre 14 cm/s chez les patients décédés à J30.
- Tomodensitométrie : Les patients ont tous bénéficié d'un scanner cérébral et du rachis cervical, cependant la classification Marshall était manquante pour 6 patients dans les dossiers de la Traumabase® (Annexe 2). Le scanner cérébral était classé Marshall I pour 5 patients dont 3 décédés à J30, Marshall II pour 12 patients dont 4 décédés à J30, Marshall III pour 2 patients dont un décédé à J30 et Marshall IV pour 4 patients dont un décédé à J30. Les 2 patients présentant une classification Marshall V et ayant bénéficié d'une évacuation chirurgicale de leur lésion étaient vivants à J30. Les 2 patients présentant une lésion classée Marshall VI, non évacuée chirurgicalement, étaient décédés à J30. Une lésion rachidienne ou médullaire était retrouvée chez 10 patients dont 6 sont décédés à J30. Les 2 patients porteurs d'une fracture de rachis cervical étaient décédés à J30.

CARACTERISTIQUES	N	Total, N = 33 n (100%) Me (25 ; 75)	Vivants N = 20	Décédés N = 13	p-value
e-FAST en préhospitalier	32				>0,9
<i>Normale</i>		2 (6,3)	1 (5,3)	1 (7,7)	
<i>Pneumothorax</i>		1 (3,1)	1 (5,3)	0	
<i>Non faite</i>		29 (91)	17 (89)	12 (92)	
e-FAST au déchocage	32				0,6
<i>Normale</i>		17 (53)	11 (55)	6 (50)	
<i>Pneumothorax</i>		2 (6,3)	2 (10)	0	
<i>Non faite</i>		13 (41)	7 (35)	6 (50)	
Doppler transcrânien au déchocage	32				0,14
<i>Fait</i>		11 (34)	9 (45)	2 (17)	
<i>Non fait</i>		21 (66)	11 (55)	10 (83)	
IP maximum des premières 24h	12	1,34 (1,24 ; 1,57)	1,30 (1,24 ; 1,49)	1,78 (1,66 ; 1,89)	0,11
Vd minimale des premières 24h (cm/s)	13	30 (26 ; 33)	32 (28 ; 37)	14 (7 ; 21)	0,14
Classification Marshall (1^{er} scanner cérébral)	27				0,4
<i>I</i>		5 (19)	2 (13)	3 (27)	
<i>II</i>		12 (44)	8 (50)	4 (36)	
<i>III</i>		2 (7,4)	1 (6,3)	1 (9,1)	
<i>IV</i>		4 (15)	3 (19)	1 (9,1)	
<i>V</i>		2 (7,4)	2 (13)	0	
<i>VI</i>		2 (7,4)	0	2 (18)	
Fracture du rachis et/ou lésion médullaire	33	10 (30)	4 (20)	6 (46)	0,14
Fracture du rachis cervical	33	2 (6)	0	2 (15)	0,15
C2		1 (3)	0	1 (7,7)	
C6		1 (3)	0	1 (7,7)	

Tableau 10 : Examens d'imagerie

G. Suivi et devenir des patients

Le suivi et le devenir des patients de notre étude sont résumés dans le Tableau 11.

- Chirurgie : 6 patients ont bénéficié d'une à deux chirurgie(s) dans les 24 premières heures, dont une neurochirurgie pour 4 patients et une chirurgie du rachis pour un patient. Le patient opéré du rachis a également subi une chirurgie orthopédique et il était décédé à J30.

2 autres patients ont bénéficié d'une chirurgie crânienne au cours du séjour. Un seul des patients opérés portait un traumatisme crânien ouvert, il était vivant à J30.

- Orientation à 24 heures : L'orientation initiale était pour 30 patients un service de réanimation. Nous ne savons pas s'il s'agissait d'un service de réanimation médicale, chirurgicale ou neurochirurgicale. Un patient a été hospitalisé dans un service conventionnel de médecine ou chirurgie.
- Fin de vie : Une procédure de limitations et arrêt des thérapeutiques actives a été actée pour 6 patients (*p-value* 0,002). Aucun patient n'était décédé au déchochage, 2 patients étaient décédés dans les 24 premières heures. On compte 13 patients décédés à J30. La cause du décès était imputée au traumatisme crânien pour 7 patients. 2 patients étaient décédés d'une défaillance multi-viscérale et un patient d'un arrêt cardio-respiratoire. La cause du décès était inconnue pour 3 patients. Un seul patient a suivi la procédure de prélèvement multi-organe, décédé à J30 de son traumatisme crânien.

CARACTERISTIQUES	N	Total, N = 33 n (100%) Me (25 ; 75)	Vivants N = 20	Décédés N = 13	p-value
Bloc opératoire (premières 24h)	33	6 (18)	5 (25)	1 (7,7)	0,4
<i>Neurochirurgie (craniotomie)</i>		4 (12)	4 (20)	0	
<i>Orthopédie (membres)</i>		3 (9,1)	2 (10)	1 (7,7)	
<i>Chirurgie du rachis</i>		1 (3)	0	1 (7,7)	
<i>Radiologie interventionnelle</i>		1 (3)	1 (5)	0	
Chirurgie crânienne (séjour)	6	6 (18)	6 (30)	0	0,060
<i>Traumatisme fermé</i>		5 (83)	5 (83)	0	
<i>Traumatisme ouvert</i>		1 (17)	1 (17)	0	
Orientation (premières 24h)	33				0,15
<i>Décès</i>		2 (6,1)	0	2 (15)	
<i>Réanimation</i>		30 (91)	19 (95)	11 (85)	
<i>Service conventionnel MC</i>		1 (3)	1 (5)	0	
Décès au déchochage	33	0	0	0	-
Cause du décès	10				>0,9
<i>ACR d'origine indéterminée</i>		1 (10)	0	1 (10)	
<i>Défaillance multi-viscérale</i>		2 (20)	0	2 (20)	
<i>Traumatisme crânien</i>		7 (70)	0	7 (70)	
Procédure LATA	33	6 (18)	0	6 (46)	0,002
PMO	33	1 (3)	0	1 (7,7)	0,4

MC = médecine / chirurgie ; LATA = limitations et arrêt des thérapeutiques actives ; PMO = prélèvement multi-organe

Tableau 11 : Suivi et devenir des patients

H. Mortalité des patients

On observait 16 patients porteurs de TCG isolé dont 5 décédés à J30 (31,3%). Il s'agissait d'un résultat non significatif en analyse bivariée.

17 patients étaient donc polytraumatisés, dont 8 décédés à J30 (47%).

Concernant les facteurs semblant influencer la mortalité, l'analyse bivariée retrouvait des résultats significatifs pour les paramètres suivants :

- Caractéristiques épidémiologiques : âge (*p-value* 0,019).
- Caractéristiques cliniques : score de Glasgow initial (*p-value* 0,043), anomalie pupillaire à l'arrivée au déchocage (*p-value* 0,011), arrêt cardio-respiratoire en préhospitalier (*p-value* 0,005).
- Constantes vitales : PAS et PAM minimales en préhospitalier (*p-values* 0,013 et 0,021), spO2 initiale et minimale en préhospitalier (*p-values* 0,004), EtCO2 à l'arrivée au déchocage (*p-value* 0,004), température à l'arrivée au déchocage (*p-value* 0,005).
- Prise en charge thérapeutique : catécholamines en préhospitalier (*p-value* 0,036), dose de catécholamines au départ du déchocage (*p-value* 0,037).
- Suivi et devenir : procédure LATA (*p-value* 0,002).

En analyse multivariée (Tableau 12), aucun paramètre ne restait significativement lié au pronostic (*p-value* >0,99 pour l'ensemble des paramètres).

- Caractéristiques épidémiologiques : On retrouvait un *Odds ratio* (OR) > 1 pour chacune des tranches d'âge décrites, comparativement à la classe > 75 ans. L'OR était de 127 pour les 18-29 ans, de 41 pour les 30-44 ans, de 84 pour les 45-59 ans, et de 29 pour les 60-74 ans. L'OR pour le sexe masculin était de - 1,4 comparativement au sexe féminin.

- Caractéristiques cliniques : L'OR pour le score de Glasgow initial était de - 0,69. Comparativement à l'absence d'anomalie pupillaire initiale, l'OR était de 28 pour l'anisocorie et de 119 pour la mydriase bilatérale. L'OR du module ISS « Tête et cou » était de 46 et celui du score ISS total était de - 0,38.
- Constantes vitales : On retrouvait un OR de 0,30 pour la PAM minimale en préhospitalier. L'OR était négatif pour les autres constantes en préhospitalier : - 0,49 pour la PAS minimale, - 1 pour la FC maximale, - 6 pour la spO2 minimale.
- Prise en charge thérapeutique : L'OR était de 109 pour l'initiation de catécholamines en préhospitalier.

CARACTERISTIQUES	OR	[95% IC]	p-value
Age (années)			
> 75	-	-	-
18 - 29	127	[- 13 226 ; 13 479]	>0,99
30 - 44	41	[- 14 875 ; 15 935]	>0,99
45 - 59	84	[- 14 948 ; 12 804]	>0,99
60 - 74	29	[- 11 620 ; 11 678]	>0,99
Sexe			
Féminin	-	-	-
Masculin	- 1,4	[- 3 781 ; 3 778]	>0,99
Score de Glasgow initial	- 0,69	[- 1 103 ; 1 063]	>0,99
Anomalie pupillaire initiale			
Aucune	-	-	-
Anisocorie	28	[- 5 102 ; 5 302]	>0,99
Mydriase bilatérale	119	[- 11 951 ; 11 038]	>0,99
PAS minimale (mmHg)	- 0,49	[- 211 ; 210]	>0,99
PAM minimale (mmHg)	0,30	[- 313 ; 326]	>0,99
FC maximale (bpm)	- 1	[- 109 ; 112]	>0,99
SpO₂ minimale	- 6	[- 459 ; 463]	>0,99
Catécholamines*	109	[- 7 743 ; 7 961]	>0,99
ISS / Tête et cou	46	[- 3 197 ; 3 090]	>0,99
ISS / Score	- 0,38	[- 179 ; 164]	>0,99

OR = Odds ratio = rapport de cotes ; IC = intervalle de confiance

*Catécholamines initiées en préhospitalier

Tableau 12 : Facteurs influençant la mortalité

IV. DISCUSSION

Notre étude a montré que les pratiques préhospitalières dans le département du Nord concernant la prise en charge du TCG ne sont pas conformes aux recommandations de 2016 (33). Seuls 58,6% des déterminants de la prise en charge étaient recherchés dans les dossiers et seuls 26% des prises en charge et objectifs thérapeutiques répondaient aux recommandations, dont uniquement 2 objectifs de lutte contre les ACSOS sur 6 (hémoglobine capillaire et saturation périphérique en oxygène).

Concernant les objectifs secondaires, bien que nos résultats n'aient été qu'en partie significatifs, notre travail semble révéler une proportion plus importante de décès en présence de lésions extracrânielles associées et décèle des facteurs susceptibles d'influencer la mortalité dans le TCG, identifiés dans la littérature (16,17,29,30,35,61) : l'âge ; le score de Glasgow initial ; l'anomalie pupillaire initiale ; les PAS, PAM et spO_2 en préhospitalier ; l' $EtCO_2$ et la température à l'arrivée au déchocage ; la gravité lésionnelle crânienne (ISS « Tête et cou »).

Les résultats de notre étude aboutissent ainsi à plusieurs pistes de réflexion et d'amélioration des pratiques professionnelles afin d'atteindre une conformité de prise en charge du TCG selon les recommandations en vigueur.

A. Épidémiologie

La prédominance de sujets masculins dans notre étude correspond aux données de la littérature (3,15,61). Notre étude décrivait les 6 classes d'âge du travail de *Masson et al* (3) mais sous-représentait la population gériatrique et excluait la population pédiatrique, bien que des chiffres similaires s'observaient chez les 18-29 ans (24%). On remarquait une augmentation de survenue pour la tranche d'âge 45-59 ans (24%) parallèlement au

mécanisme « chute d'une hauteur » (36%). Ceci pourrait s'expliquer par les activités agricoles et ouvrières de notre département. Le mécanisme de TCG prédominant était les accidents de voie publique et leur fréquence en baisse comparativement à l'étude de *Masson et al* (3) peut être mise en parallèle des nombreuses campagnes de prévention et sécurité routière du XXI^e siècle (62). 3 traumatismes contondants seulement relevaient d'une agression physique.

Enfin, plusieurs études européennes montrent que 30% des patients atteints de TC modérés à sévères étaient sous l'emprise d'alcool (63,64) : dans notre étude 13 patients (44,8%) étaient alcoolisés. Bien que l'on pourrait suspecter une consommation éthylique plus importante dans notre département, Santé Publique France rapporte en 2021 pour les Hauts-de-France une fréquence d'éthyliques plus basse que la moyenne nationale, une diminution de la consommation éthylique quotidienne et une relative stabilité des intoxications ponctuelles importantes (65).

B. Conformité des pratiques préhospitalières aux recommandations

a. Évaluation clinique

Le score de Glasgow, Gold Standard de l'évaluation des niveaux de conscience (66), a été recherché pour l'ensemble des patients. L'évaluation de la composante motrice était manquante pour 4 patients, cependant elle est la seule corrélée à la gravité en cas de sédation (67). L'anomalie pupillaire a été recherchée pour 32 patients mais nous ne disposons de la réactivité pupillaire que pour 18 patients. Elle est pourtant un facteur de mauvais pronostic à 6 mois dans les études IMPACT et CRASH (16,17), avec le score de Glasgow initial, l'âge et le diamètre pupillaire.

Les lésions associées au traumatisme crânien ont été recherchées chez 29 patients mais doivent l'être systématiquement : un tiers à la moitié des traumatisés crâniens graves souffrent d'une ou plusieurs lésion(s) extracrâniale(s) (17,68). Tout traumatisé crânien est

considéré comme traumatisé du rachis jusqu'à preuve du contraire, avec une atteinte rachidienne retrouvée dans 12,5% des cas (19). Cette fréquence de lésion rachidienne associée impose un conditionnement strict avec respect de l'axe tête-cou-tronc, non conforme dans notre étude : le collier cervical est présent chez 18 patients, le plan dur chez 9 patients et le matelas à dépressurisation chez 20 patients. A la prise en charge au déchocage, l'ISS médian évaluant la gravité lésionnelle d'un polytraumatisme était de 25, conforme aux données de la littérature française (61).

Nous avons considéré pour notre étude le « non écrit, non recherché / non fait » dans les dossiers BISOM®. L'information peut avoir été recherchée mais non inscrite, considérant l'adage *Time is brain* (54–56). La proximité du lieu d'intervention avec le déchocage peut précipiter la rédaction du dossier et il est parfois difficile de consigner l'ensemble des données lorsque les équipes interviennent sur plusieurs victimes. Bien qu'une méthode de dictée vocale ait été intégrée au logiciel BISOM®, les informations doivent être vérifiées devant les multiples bruits parasites d'une intervention, notamment sur voie publique. Enfin, l'évaluation médicale préhospitalière peut être biaisée par les soins préalables des équipes secouristes : par exemple le diamètre pupillaire se modifie sous morphinique, que les infirmiers sapeur-pompiers sont en mesure d'administrer suivant les protocoles infirmiers de soins d'urgence (69).

b. Objectifs d'ACSOS

- Délais d'intervention :

Il est démontré dans les années 1980 que le devenir des patients porteurs de lésions neurochirurgicales traumatiques dépend du temps entre le traumatisme et la levée chirurgicale de compression cérébrale (70,71). Avec un délai médian de prise en charge

préhospitalière de 83 minutes (arrivée sur les lieux – arrivée dans le service), notre étude retrouve la difficulté de respecter la *Golden Hour* décrite précédemment dans plusieurs travaux, dont deux français (72–75). Ces études mettaient en évidence un délai de quelques minutes face au traumatisme avant l'appel aux secours, une démographie hospitalière dense ou pauvre au sein des territoires, ou des temps incompressibles aux premiers gestes et conditionnement des patients. On observait par ailleurs dans notre étude une prise en charge par un SMUR hors métropole lilloise pour les délais les plus longs, signant l'éloignement géographique du lieu de traumatisme avec le déchocage.

- Analgesie-sédation :

Conformément aux recommandations, 26 patients ont bénéficié d'une induction en séquence rapide par Étomidate et Célocurine® (hypnotique et curare) avec entretien de sédation par Midazolam et Sufentanil (hypnotique et morphinique). 3 patients ayant récupéré un rythme cardiaque après arrêt n'ont pas reçu de sédation, cependant l'*European Resuscitation Council* (ERC) recommande une sédation à visée de protection neurologique, d'autant plus chez un patient cérébrolésé traumatique (76). Par ailleurs, 2 patients ont été sédaté par Propofol, identifié comme agent hypotenseur : le Midazolam lui est préféré en préhospitalier (33,77).

On constatait que la profondeur de sédation n'était pas questionnée dans les dossiers BISOM®. Il est pourtant recommandé de s'aider d'outils cliniques telles que la *Ramsay Sedation Scale* (RSS) ou la *Richmond Agitation-Sedation Scale* (RASS) (78–80).

- Sécurisation des voies aériennes supérieures et ventilation :

L'ensemble des patients a bénéficié en préhospitalier d'une sécurisation des voies aériennes supérieures conformément aux recommandations, par intubation oro-trachéale et ventilation mécanique. L'objectif de $spO_2 > 90\%$ était atteint pour 32 patients à la prise en

charge au déchochage. Au contraire, seuls 10 patients avaient une valeur d'EtCO₂ conforme aux recommandations (30 à 35 mmHg), valeur manquante dans 8 dossiers préhospitaliers. Un montage des circuits de ventilation avec capnographe est réalisé avant tout départ en intervention mais le matériel de mesure peut être obsolète ou manquant en contexte d'urgence vitale. L'adaptation des paramètres ventilatoires fait partie intégrante de la lutte contre l'hypo/hypercapnie, mais cette réévaluation régulière était peu mentionnée dans les dossiers BISOM® (6 dossiers). Par ailleurs comme évoqué précédemment, l'EtCO₂ est utilisée comme reflet de la PaCO₂ (30,43). Les objectifs des 2 paramètres peuvent ainsi être associés à tort par les équipes : 8 patients dans notre étude avaient une EtCO₂ dans les normes de PaCO₂ (35 à 40 mmHg) à leur arrivée au déchochage. L'utilisation des curares, outre dans l'induction en séquence rapide, peut faciliter l'adaptation des patients à la ventilation mécanique et améliorer l'hématose : la curarisation était dans notre étude renouvelée pour 8 patients en préhospitalier.

Enfin, le maintien d'une spO₂ et/ou EtCO₂ dans les normes recommandées peut être conditionné par des pathologies respiratoires chroniques mais surtout circonstancielle (inhalation, hémopneumothorax, déglobulisation).

- Gestion hémodynamique :

Seuls 22 patients présentaient un objectif tensionnel respecté lors de l'arrivée au déchochage avec une PAS >110 mmHg (PAM >80 mmHg). Les PAS et PAM étaient renseignées pour l'ensemble des patients.

En préhospitalier, 17 patients hypotendus sur 19 ont bénéficié d'un remplissage vasculaire tandis que seuls 10 ont reçu des catécholamines. La SFAR-SFMU préconise cependant l'initiation d'amines vasopressives devant toute hypotension, en attente d'éventuels effets d'autres traitements comme l'expansion volémique (33).

Les dossiers préhospitaliers ne précisait pas la majoration progressive de posologie d'amines devant une hypotension réfractaire ni l'absence d'introduction devant un transport rapide vers le déchocage. Il peut également persister une confusion dans les objectifs tensionnels du traumatisé grave, avec un objectif de PAS > 90 mmHg contre PAS > 110 mmHg chez le cérébrolésé. Au contraire, la balance bénéfice / risque des objectifs hémodynamiques peut être fonction du bilan lésionnel, pouvant expliquer un remplissage vasculaire modéré face à une hémorragie. Les recommandations préconisent enfin une mesure tensionnelle par 2 minutes, peu respectée en préhospitalier du fait des conditions difficiles de prise en charge et d'un matériel paramétré pour une mesure par 5 minutes.

- Gestion de l'hémorragie :

L'hémoglobine capillaire était conforme > 10 g/dl à l'arrivée hospitalière pour 31 patients, bien que 2 patients sur 4 aient bénéficié de mesures hémostatiques externes et que 7 dossiers préhospitaliers ne renseignaient pas la valeur d'Hémocue®. L'administration d'acide tranexamique (18 patients) était jugée conforme aux recommandations sur le choc hémorragique et adaptée à l'étude CRASH-3 (81,82). Cependant aucun dossier ne précisait s'il s'agissait du bolus intraveineux ou de l'administration à la seringue auto-pulsée. Aucune transfusion sanguine n'a eu lieu en préhospitalier. La réglementation française reste rigide quant à la stratégie transfusionnelle en milieu civil face aux accidents du XXe siècle et une contrainte à la transfusion en urgence reste la reconstitution, le stockage et la conservation des produits (83). Des protocoles de transfusion massive sont cependant initiés en SMUR, tels que le Shock Index ou les Red Flags (58,84).

- Gestion de la température corporelle et de la glycémie capillaire :

La température médiane était de 35,7°C à l'arrivée hospitalière et n'était conforme entre 35 et 37°C que pour 7 patients. Cependant cette valeur peut être sous-estimée, 19

dossiers préhospitaliers n'ayant pas été remplis. Il n'était inscrit ni dans BISOM® ni dans la Traumabase® la réalisation de mesures de refroidissement (déshabillage, solutés de remplissage froids, antipyrétique) ou de réchauffement des patients (couverture chauffante, chauffage du véhicule de secours, solutés réchauffés). Nous ne pouvions donc pas évaluer la conformité des pratiques des équipes SMUR concernant la lutte contre cette ACSOS.

La glycémie médiane à l'arrivée au déchocage était de 7,7 mmol/L, soit en dessous du seuil recommandé (8 à 11 mmol/L). Elle n'était conforme que pour 7 patients, cependant 7 dossiers BISOM® ne renseignaient pas sa valeur. Aucun dossier BISOM® ou Traumabase® ne précisait un traitement par insuline ou sérum glucosé 30%. Nous ne pouvions donc pas juger d'une conformité aux recommandations pour la lutte contre les dysglycémies chez le TCG, d'autant en l'absence de recommandations précises préhospitalières.

c. Suspicion d'hypertension intracrânienne

8 patients au total ont reçu une osmothérapie mais seuls 4 patients sur 9 présentant une mydriase aréactive ou une anisocorie en ont bénéficié. Son administration est cependant recommandée devant tout signe d'engagement ou aggravation neurologique non d'origine systémique faisant suspecter une HTIC (33). Le contrôle des ACSOS en préhospitalier peut à lui seul expliquer un retard à l'osmothérapie, notamment lors d'un délai rapide de transport vers le déchocage. La pupillométrie pourrait pallier à une subjectivité de l'évaluation pupillaire (85,86).

Plusieurs études randomisées tendent vers la supériorité du sérum salé hypertonique sur le Mannitol 20%, par un délai d'action plus rapide et la réduction de PIC plus efficace (46–48) et 7 patients sur 8 dans notre étude ont effectivement reçu du sérum salé hypertonique. On notait une régression d'anisocorie en préhospitalier pour un patient sous osmothérapie et il

n'y a pas eu d'évolution vers l'anisocorie pendant le transport (7 anisocories en préhospitalier et 6 au déchocage). Cependant un patient évoluait vers une mydriase bilatérale malgré la réalisation d'osmothérapie. L'effectif de patients présentant une anomalie pupillaire était similaire entre le préhospitalier et le déchocage (10 patients), pouvant révéler une recommandation non ancrée au sein du corps médical.

Le doppler transcrânien n'a pas été réalisé en préhospitalier, probablement en lien avec l'absence de recommandation préhospitalière (33). D'autre part, une étude menée en 2019 dans le Nord-Pas-de-Calais précisait que seuls 4 services de SMUR sur 16, hormis le SMUR de Lille, disposaient d'un échographe portable dans les véhicules primaires (87). Se dévoile également le manque de formation dédiée malgré les préconisations du deuxième niveau de compétence de l'échographie clinique en médecine d'urgence (88).

C. Prise en charge spécifique au déchocage et suivi des patients

- Évaluation neurologique :

Les dossiers Traumabase® n'inscrivaient aucun score de Glasgow total ou moteur, les patients étant tous sédatisés à l'arrivée. Cependant on s'attendait à la mention d'une fenêtre de sédation pour apprécier objectivement l'examen neurologique, telle que recommandée dans les services de soins critiques. De même qu'en préhospitalier, il n'était pas inscrit la réalisation d'échelles de sédation. Une profondeur de sédation adaptée permet cependant de réduire la durée de ventilation mécanique, les posologies de vasopresseurs, le risque d'infection nosocomiale et ainsi la durée de séjour en réanimation (79,89).

L'osmothérapie a été initiée pour 8 patients au déchocage dont 4 patients décédés à J30. Par correspondance de dossier BISOM® et Traumabase®, il apparaît que 7 patients ayant bénéficié d'osmothérapie en préhospitalier ont reçu une nouvelle osmothérapie au déchocage, devant l'absence de régression d'anomalie pupillaire ou la modification

pupillaire pendant le transport. Cependant les dossiers Traumabase® n'indiquaient pas si cette anomalie avait régressé sous osmothérapie au déchochage.

- Imagerie réalisée :

Le doppler transcrânien n'a été réalisé que pour 11 patients au déchochage, malgré son rôle diagnostique, pronostique, et d'aide à l'osmothérapie dans le traumatisme crânien grave (21,90). Cependant la SFAR-SFMU ne fait que suggérer son recours à l'arrivée à l'hôpital (33). L'index de pulsatilité maximal médian (1,78) et la vitesse diastolique minimale médiane (14 cm/s) chez les patients décédés à J30 étaient en accord avec les données de la littérature quant à la valeur pronostique neurologique du doppler transcrânien (21).

Concernant le scanner cérébral, réalisé pour l'ensemble des patients, la classification Marshall était absente de 6 dossiers Traumabase®. Il apparaît que cette donnée est régulièrement manquante : les équipes du déchochage ont fait le choix de ne pas renseigner cette donnée a posteriori dans un souci d'objectivité, mais elles travaillent avec les radiologues afin que la classification Marshall apparaisse dans le compte rendu d'imagerie. Par ailleurs notre étude retrouvait une lésion rachidienne et/ou médullaire pour 10 patients, dont 2 de rachis cervical, soit 30% contre 12,5% dans la littérature (19) : ceci peut s'expliquer par l'absence de différenciation dans les dossiers Traumabase® entre une lésion rachidienne isolée, médullaire isolée ou une lésion mixte.

- Orientation à 24 heures :

4 patients ont bénéficié d'une neurochirurgie (hors rachis) dans les premières 24 heures : il s'agissait des 2 patients avec une classification Marshall V (toute lésion évacuée chirurgicalement), d'un patient présentant une classification Marshall II et nous ne connaissons pas la classification Marshall du dernier patient. Aucune donnée d'aide à la décision chirurgicale n'était disponible dans la Traumabase®. Les patients ayant bénéficié

d'une chirurgie crânienne durant leur séjour étaient tous vivants à J30 dans notre étude. Si les études s'accordent sur la plus grande morbidité de la craniectomie décompressive versus la craniotomie, elles suggèrent une mortalité équivalente bien que la craniectomie semble être préférée chez les patients les plus sévères (91,92).

30 patients ont été hospitalisés dans un service de réanimation, non précisé : il aurait été intéressant de savoir si l'ensemble des patients de notre étude avaient été admis dans la réanimation neurochirurgicale de notre CHU.

- Fin de vie :

La cause du décès était précisée pour seulement 10 patients. C'est un élément médico-légal devant figurer dans le dossier médical et sur le certificat de décès. A défaut de disposer d'un diagnostic certain, les hypothèses diagnostiques de cause de décès doivent être mentionnées dans le dossier médical. On remarque cependant que 7 patients parmi les dossiers renseignés étaient décédés de leur TC dans notre étude.

Le prélèvement multi-organe (PMO) a été procédé chez un seul patient : il aurait été intéressant de connaître la cause d'absence de PMO, contre-indication médicale ou refus exprimé du patient ou de ses proches. Dans le contexte de TCG, le PMO s'inscrit dans les types III et IV de la classification de Maastricht (Annexe 8) (93,94). Considérant le Maastricht III, une survenue rapide de l'arrêt cardiaque après extubation serait attendue en présence d'HTIC (disparaissant au plus tard au cours de la troisième semaine), mais cela impliquerait une décision de limitation et arrêt des thérapeutiques actives alors que le pronostic neurologique demeure incertain (95). Dans le cadre d'un Maastricht IV, un patient en état de mort encéphalique présente un arrêt cardiaque irréversible pendant sa prise en charge en réanimation. Nous ne savons pas dans notre étude si le patient relevait du type III ou IV de la classification de Maastricht. Une problématique éthique est soulevée, susceptible d'expliquer la faible proportion de PMO dans notre étude.

D. Facteurs influençant la mortalité

Nos résultats montraient une proportion de patients décédés plus importante dans le groupe « Polytraumatisé » que dans le groupe « TCG isolé » (47% contre 31,3%, *p-value* 0,4). Il n'existe pas de consensus littéraire caractérisant l'impact sur la mortalité des lésions extracrânielles concomitantes au TCG (61). Cependant, une méta-analyse de 2016 suggère que la coexistence de lésions d'organes dans le TCG modifierait le devenir des patients, en lien avec la cascade neuroinflammatoire (20).

L'analyse bivariée retrouvait des paramètres influençant la mortalité de manière significative : l'âge (*p-value* 0,019), le score de Glasgow initial (*p-value* 0,043), l'anomalie pupillaire au déchocage (*p-value* 0,011) ; les PAS et PAM initiales minimales (*p-values* 0,013 et 0,021) ; les spO₂ initiale et minimale (*p-value* 0,004) ; l'EtCO₂ au déchocage (*p-value* 0,004) et la température au déchocage (*p-value* 0,005).

Après analyse multivariée (Tableau 12), aucun paramètre ne restait significativement lié au pronostic (*p-value* >0,99), mais plusieurs axes de réflexion étaient fournis.

- Le sexe masculin apparaissait dans notre étude comme un facteur protecteur (*Odds ratio* - 1,4), bien que les TCG surviennent préférentiellement chez les hommes.
- L'âge semblait être un facteur de risque de mortalité, avec un effet plus important pour les 18-29 ans et les 45-59 ans (OR respectifs 127 et 84). Une anomalie pupillaire à l'examen préhospitalier était également présentée comme facteur de risque, d'autant plus en présence d'une mydriase bilatérale (OR 119, OR anisocorie 28). L'âge et l'anomalie pupillaire initiale sont décrits dans la littérature comme facteurs de mauvais pronostic neurologique (3,16,17), comme le score de Glasgow initial.

- Cependant dans notre étude, le score de Glasgow initial était décrit comme facteur protecteur (OR - 0,69), probablement lié au petit effectif et manque de puissance de notre étude. Cette même réflexion s'applique pour l'ensemble des constantes préhospitalières retenues dans l'analyse multivariée. Un manque de puissance peut expliquer un effet neutre retrouvé pour la PAM minimale et un effet protecteur pour la PAS minimale, la FC maximale et la spO₂ minimale, tandis que ces paramètres sont identifiés comme facteur de risque de mortalité dans la littérature internationale (29,30,33,35,61). Les catécholamines représentent le traitement de l'hypotension artérielle initiale et leur présentation dans notre étude comme facteur de risque de mortalité (OR 109) apparaissait ainsi cohérent.
- Le sous-score ISS « Tête et cou » semblait être un facteur de risque de mortalité, résultat pouvant s'expliquer par le calcul lui-même de l'ISS (Annexe 7). On pouvait s'attendre à un score ISS total facteur de risque de mortalité, parallèlement à la mortalité retrouvée dans le sous-groupe « Polytraumatisé », or il n'était pas associé à une augmentation de la mortalité. Le score ISS est susceptible de sous-estimer la gravité des patients car il inclut uniquement les trois lésions les plus graves et non l'ensemble des lésions. Une étude française menée en 2021 sur 9 trauma centers retrouvait un résultat similaire pour l'ISS (61).

E. Limites d'étude

La limite principale de notre étude était le manque de données constaté lors du recueil dans la Traumabase®. Nous avons pallié à ce biais de migration en recueillant dans un second temps les données du logiciel BISOM®, cependant il reste un dossier médical rédigé en conditions difficiles et beaucoup de données n'étaient pas renseignées. Un biais de classement peut être présent en cas d'erreur de cotation des dossiers, notamment sur

les constantes et calculs des différents scores et classifications détaillés précédemment. Le caractère rétrospectif de notre étude participe également au manque de données.

Une deuxième limite de notre étude était le faible nombre de patients inclus, créant un biais dans l'analyse de nos critères de jugement principal et secondaires. Notre effectif était cependant considéré représentatif de la population de TCG admise dans un trauma center de niveau 1 français, considérant l'étude de *Paget et al* incluant 460 patients sur 9 trauma centers en un an (61).

Une troisième limite était notre période d'étude limitée à un an. Nous avons fait ce choix de période pour ne pas multiplier les bases recueil au-delà de deux et ne pas majorer le biais induit par le manque de données dans les dossiers Traumabase® et BISOM®. Nous rappelons que le logiciel BISOM® n'est utilisé que depuis l'été 2022 par les équipes SMUR, les données des patients étant auparavant consignées sur dossier papier.

Les résultats de notre étude nécessitent la réalisation d'une étude prospective multicentrique sur une période élargie, qui permettrait une puissance statistique suffisante pour une évaluation fiable des pratiques préhospitalières nationales dans la prise en charge du TCG, selon les recommandations de 2016 (33).

F. Perspectives d'amélioration

Les nouvelles technologies mises à disposition du milieu médical doivent être pleinement exploitées afin d'améliorer la rédaction des dossiers patients traumatisés grave et ainsi leurs prises en charge depuis le préhospitalier jusqu'à l'hôpital.

Le dossier du patient est le reflet de la qualité de sa prise en charge, un support d'évaluation des pratiques ainsi qu'un outil de de recherche et d'enseignement pour les professionnels de santé. L'article R1112-2 du Code de Santé Publique ainsi que la Haute

Autorité de Santé (HAS) précisent l'ensemble des indicateurs à renseigner au sein du dossier médical patient (96,97). La bonne tenue du dossier médical est par ailleurs importante en cas de litige et d'engagement de la responsabilité professionnelle, puisqu'il appartient au professionnel ou à l'établissement de santé d'apporter la preuve de l'information au patient ou des éléments de sa prise en charge (98).

La Traumabase® est une association française gérant un observatoire prospectif multicentrique de traumatologie lourde, depuis sa création en 2012 (99). Il recense les données de plus de 44000 patients français victimes de traumatismes graves : la base de données porte plus de 190 items épidémiologiques et cliniques concernant leur prise en charge depuis le préhospitalier jusqu'à la sortie de l'hôpital. Chaque *trauma center* membre de la Traumabase®, tel que le CHU de Lille, renseigne les données des patients traumatisés dès lors qu'ils présentent un critère de Vittel (Annexe 5) et de nombreux algorithmes de vérification et contrôle des données sont mise en place afin d'en assurer leur validité, au sein des centres et dans la base de données.

L'application BISOM® s'inscrit dans un système d'informatisation régional des SMUR terrestres et hélicoptérés et permet le renseignement sur tablette numérique de toutes les données des patients sur leurs lieux de prise en charge, de manière informatique et sécurisée (100,101) : c'est le dossier informatisé patient des urgences préhospitalières. L'application dispose d'une fonctionnalité de saisie vocale, d'une prise de photographies, d'un accès à une cartographie des SMUR, et d'un partage de données des scopes via Bluetooth®. Des menus permettent une adaptation des champs en fonction de la nature de la mission (primaire, ou transfert secondaire entre établissement) et des protocoles d'intervention, dont l'arrêt cardio-respiratoire. BISOM® transmet un bilan (para)médical dématérialisé visible par les équipes du SAMU - Centre 15 en temps réel et partagé aux

services d'accueil des urgences pour assurer le suivi des patients. Au 01/05/24 BISOM® est déployé au sein de 50 SMUR sur 54 en France (101).

Ainsi nous pourrions proposer des formations régulières aux personnels utilisateurs de la Traumabase® et de BISOM®, avec des rappels de fonctionnalités logiciel et des démonstrations par cas cliniques fictifs. Des cases à remplir pourraient être obligatoires à renseigner avant de pouvoir transmettre le dossier auprès du SAMU ou de l'observatoire de la Traumabase®, et nous rappelons que des protocoles de prise en charge sont disponibles et régulièrement mis à jour sur BISOM®. La régulation du SAMU a également un rôle de superviseur de la tenue des dossiers préhospitaliers, dans l'objectif de limiter la perte de données et de réaliser une prise en charge conjointe avec l'équipe SMUR. Enfin, il serait bénéfique d'organiser des audits de qualité sur la tenue des dossiers avec l'ensemble des équipes, s'inscrivant dans la démarche qualité préconisée par l'HAS (97).

Une meilleure conformité de remplissage des dossiers patients en préhospitalier favoriserait l'amélioration continue de l'outil informatique BISOM® et l'alimentation plus fiable de la Traumabase®. Un meilleur renseignement des dossiers médicaux permettrait la réalisation d'études épidémiologiques de grande envergure, avec la puissance nécessaire à l'obtention de résultats fiables, significatifs et représentatifs de la population traumatisée grave française. Ainsi, une intelligence artificielle robuste dans l'aide à l'orientation des patients polytraumatisés pourrait se développer, tel que le projet français TrauMatrix, actuellement en cours à l'échelle nationale (102,103).

V. CONCLUSION

L'importance de la lutte contre les ACSOS chez le patient traumatisé crânien grave n'est plus à démontrer : il est primordial et décisif de traiter ces lésions cérébrales d'origine systémique et de prévenir l'hypertension intracrânienne dès la phase préhospitalière.

Notre évaluation des pratiques professionnelles préhospitalières dans le département du Nord montre que seuls 58,6% des déterminants de la prise en charge des TCG sont recherchés dans les dossiers et seuls 26% des prises en charge et objectifs thérapeutiques sont conformes aux recommandations nationales de 2016, dont uniquement 2 objectifs de lutte contre les ACSOS sur 6 (hémoglobine capillaire et la saturation périphérique en oxygène). Nos résultats, bien que partiellement significatifs, ont révélé une proportion plus importante de décès en présence de lésions extracrânielles et ont décelé des facteurs susceptibles d'influencer la mortalité dans le TCG, identifiés dans la littérature (16,17,29,30,35,61) : l'âge ; le score de Glasgow initial ; l'anomalie pupillaire initiale ; les PAS, PAM et spO_2 en préhospitalier ; l' $EtCO_2$ et la température à l'arrivée au déchocage ; la gravité lésionnelle crânienne (ISS « Tête et cou »).

Devant la morbi-mortalité engendré par le traumatisme crânien grave, nous devons être systématiques dans notre examen et rédaction du dossier médical, afin d'améliorer la pertinence et la continuité de nos prises en charge réanimatoires dans l'objectif d'amélioration du pronostic neurologique. Les nouvelles technologies doivent être pleinement exploitées pour la bonne tenue des dossiers médicaux et les démarches d'évaluation de la qualité de remplissage sont à poursuivre en parallèle de la formation continue des professionnels de santé. L'intelligence artificielle supportée par des bases de données exhaustives pourrait ainsi devenir une aide indissociable à l'orientation des patients traumatisés graves.

ANNEXES

Critères	Score	Description
Ouverture des yeux (Y)	4	Spontanée
	3	A la demande
	2	Au stimulus douloureux
	1	Absente
Réponse verbale (V)	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Inappropriée
	2	Incompréhensible
	1	Absente
Réponse motrice (M)	6	A la demande
	5	Localisée à la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
	1	Absente

Annexe 1 : Échelle de Glasgow sur 15 points, d'après Teasdale et al (10)

I	Absence de lésion
II	DLM 0 - 5 mm, citernes visibles, pas de lésion > 25 cm ³
III	DLM 0 - 5 mm, citernes comprimées ou effacées, pas de lésion > 25 cm ³
IV	DLM > 5 mm, pas de lésion > 25 cm ³
V	Toute lésion évacuée chirurgicalement
VI	Lésion > 25 cm ³ , non évacuée
<i>DLM = déviation de la ligne médiane</i>	

Annexe 2 : Classification tomодensitométrique de Marshall (22)

	GRADE A	GRADE B	GRADE C
Grade TRÉNAU	Patient instable malgré réanimation	Patient stable après réanimation	Patient stable d'emblée
Score MGAP	MGAP ≤ 17	$18 \leq$ MGAP ≤ 22	MGAP ≥ 23
Shock index	SI $\geq 0,9$	SI $< 0,9$	
Orientation	Centre de niveau I +/- étape dans centre de proximité	Centre de niveau I ou II	Centre de proximité
<i>Le score MGAP est prédictif de la mortalité sur les lieux du traumatisme selon 3 niveaux de risque. Il regroupe : la nature du traumatisme, le score de Glasgow, l'âge et la pression artérielle systolique.</i>			

Annexe 3 : Algorithme d'orientation des traumatisés sévères, d'après le TRÉHAUT (2018)

Niveau	Ressources disponibles dans l'établissement
I	Service d'urgence, anesthésie réanimation spécialisée, toutes spécialités chirurgicales, radiologie interventionnelle, moyens de transfusion massive 24h/24
II	Service d'urgence, anesthésie réanimation, chirurgie générale, radiologie conventionnelle (scanner), moyens de transfusion massive 24h/24
	Niveau II embolisation : Niveau II standard et radiologie interventionnelle 24h/24 Niveau II neuro : Niveau II standard et possibilité d'évacuer un hématome extradural en urgence
III	Service d'urgence, réalisation d'un bilan lésionnel complet (scanner corps entier injecté) 24h/24

Annexe 4 : Niveau des trauma center français, d'après le TRÉNAU (57)

Variables physiologiques	<ul style="list-style-type: none"> - GCS <13 - PAS < 90 mmHg - spO2 < 90%
Éléments de cinétique	<ul style="list-style-type: none"> - Éjection d'un véhicule - Autre passager décédé dans le même véhicule - Chute > 6 mètres - Victime projetée ou écrasée - Appréciation globale : déformation du véhicule, vitesse estimée, absence de casque, absence de ceinture de sécurité - Blast
Lésions anatomiques	<ul style="list-style-type: none"> - Traumatisme pénétrant de la tête, du cou, du thorax, de l'abdomen, du bassin, du bras ou de la cuisse - Volet thoracique - Brûlure sévère, inhalation de fumées associée - Fracas du bassin - Suspicion d'atteinte médullaire - Amputation au niveau du poignet, de la cheville, ou au-dessus - Ischémie aiguë de membre
Réanimation préhospitalière	<ul style="list-style-type: none"> - Ventilation assistée - Remplissage > 1000 mL de colloïdes - Catécholamines - Pantalon antichoc gonflé
Terrain (à évaluer)	<ul style="list-style-type: none"> - Âge > 65 ans - Insuffisance cardiaque ou coronarienne - Insuffisance respiratoire - Grossesse 2^e et 3^e trimestres - Trouble de la crase sanguine

Annexe 5 : Critères de Vittel selon Riou et al (12)

Grade A	<p>PATIENT INSTABLE MALGRÉ RÉANIMATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Détresse respiratoire (SpO2 < 90% sous O2) - PAS < 100 mmHg après remplissage > 1000 ml - GCS ≤ 8 ou GCS moteur ≤ 4 - Nécessité d'amines vasoactives - Transfusion préhospitalière
Grade B	<p>PATIENT STABLE APRÈS RÉANIMATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Détresse respiratoire stabilisée (SpO2 ≥ 90%) - Hypotension corrigée (PAS ≥ 100 mmHg) - GCS ≥ 9 et ≤ 13 - Trauma pénétrant (tête, cou, tronc) - Trauma thoracique avec volet ou déformation - Trauma vertébro-médullaire avec déficit sensitif ou moteur (permanent ou transitoire) - Trauma de bassin grave (fracture ouverte, mobilité, déformation) - Lésion vasculaire d'un membre (hémorragie ou ischémie) - Hémopéritoine, Hémothorax, Hémopéricarde (FAST écho)
Grade C	<p>PATIENT STABLE D'EMBLÉE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chute de hauteur élevée : adulte ≥ 6m / enfant ≥ 3 fois la taille de l'enfant - Victime projetée, éjectée du véhicule, écrasée et/ou blast - Décès d'une victime dans le même habitacle - Fracture de 2 os longs proximaux (humérus ou fémur) - Jugement clinique du SMUR (ou équipe des urgences) - Terrain : <ul style="list-style-type: none"> • Grossesse > 24 SA • Patient sous AVK / AOD / association d'antiagrégants plaquettaires • Enfant ≤ 5 ans et personne âgée ≥ 75 ans • Comorbidités associées, cardiopathies congénitales, insuffisance respiratoire chronique, maladies hématologiques, neuromusculaires

Annexe 6 : Grades de gravité TRÉNAU (57)

Appareils	Gravité (score AIS)	
<ul style="list-style-type: none"> • Tête et cou • Face • Thorax • Abdomen et pelvis • Membres • Surface externe 	1	Mineure
	2	Modérée
	3	Sérieuse
	4	Sévère
	5	Critique
	6	Maximale

Calcul de l'ISS :

- Le score AIS des lésions est déterminé dans chaque appareil.
- Les trois scores AIS les plus élevés (territoires différents) sont retenus.
- La somme des carrés de ces AIS fournit le score ISS allant de 1 à 75. Par convention, une lésion cotée AIS 6 fixe le score ISS à 75.

Annexe 7 : Injury Severity Score (ISS), d'après Baker (59)

I	Personnes présentant un arrêt circulatoire en dehors de tout contexte de prise en charge médicalisée, déclarées décédées à la prise en charge
II	Personnes présentant un arrêt circulatoire avec mise en œuvre d'un massage cardiaque et d'une ventilation mécanique efficaces, mais sans récupération d'une activité circulatoire
III	Personnes pour lesquelles une décision de limitation ou d'arrêt programmé des thérapeutiques est prise en raison du pronostic des pathologies ayant amené la prise en charge en réanimation, présentant un arrêt cardiaque
IV	Personnes décédées en mort encéphalique qui font un arrêt circulatoire irréversible au cours de la prise en charge en réanimation dans le but de préserver les organes

Annexe 8 : Classification internationale de Maastricht pour le don d'organe, d'après Kootstra et l'agence de

Biomédecine (93,94)

RÉFÉRENCES

1. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*. 27 avr 2018;130(4):1080-97.
2. Masson F. Épidémiologie des traumatismes crâniens graves. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1 avr 2000;19(4):261-9.
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*. sept 2001;51(3):481-9.
4. Rahim S, Laugsand EA, Fyllingen EH, Rao V, Pantelatos RI, Müller TB, et al. Moderate and severe traumatic brain injury in general hospitals: a ten-year population-based retrospective cohort study in central Norway. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 9 déc 2022;30:68.
5. de Oliveira DV, Vieira R de CA, Pipek LZ, de Sousa RMC, de Souza CPE, Santana-Santos E, et al. Long-Term Outcomes in Severe Traumatic Brain Injury and Associated Factors: A Prospective Cohort Study. *J Clin Med*. 31 oct 2022;11(21):6466.
6. Steyerberg EW, Wiegers E, Sewalt C, Buki A, Citerio G, Keyser VD, et al. Case-mix, care pathways, and outcomes in patients with traumatic brain injury in CENTER-TBI: a European prospective, multicentre, longitudinal, cohort study. *The Lancet Neurology*. 1 oct 2019;18(10):923-34.
7. Kaplan ZLR, van der Vlegel M, van Dijck JTJM, Pisciă D, van Leeuwen N, Lingsma HF, et al. Intramural Healthcare Consumption and Costs After Traumatic Brain Injury: A Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury (CENTER-TBI) Study. *Journal of Neurotrauma* [Internet]. 22 mai 2023 [cité 16 sept 2023]; Disponible sur: <https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/neu.2022.0429>

8. Campus de Neurochirurgie. Pathologie simplifiée du traumatisme crânien. 2008 [cité 16 sept 2023]; Disponible sur: <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article287>
9. Lafarge G, Deckert C, Allary J, Paugam-Burtz C. Prise en charge anesthésique du traumatisé crânien. 2015 [cité 16 sept 2023]; Disponible sur: <https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/prise-en-charge-anesthesique-du-traumatise-cranien-paugam-1442329927.pdf>
10. Teasdale G, Murray G, Parker L, Jennett B. Adding up the Glasgow Coma Score. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1979;28(1):13-6.
11. Pape HC, Lefering R, Butcher N, Peitzman A, Leenen L, Marzi I, et al. The definition of polytrauma revisited: An international consensus process and proposal of the new « Berlin definition ». *J Trauma Acute Care Surg*. nov 2014;77(5):780-6.
12. Riou B, Thicoïpe M, Atain-Kouadio P, Carli P. Comment évaluer la gravité ? In : *Le Traumatisé Grave. Actualités en réanimation préhospitalière*. SAMU de France Ed, SFEM Editions 2002. 2002;115-28.
13. Pape-Köhler CIA, Simanski C, Nienaber U, Lefering R. External factors and the incidence of severe trauma: Time, date, season and moon. *Injury*. 1 oct 2014;45:S93-9.
14. Société de Neurochirurgie de langue française. Traumatismes du crâne et du rachis [Internet]. 1992 [cité 8 oct 2023]. Disponible sur: https://bibliotheque.auf.org/doc_num.php?explnum_id=98
15. SPF. Épidémiologie des traumatismes crâniens en France et dans les pays occidentaux : Synthèse bibliographique, avril 2016 [Internet]. 2019 [cité 13 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/import/epidemiologie-des-traumatismes-craniens-en-france-et-dans-les-pays-occidentaux-synthese-bibliographique-avril-2016>
16. 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.

17. MRC CRASH Trial Collaborators. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ*. 23 févr 2008;336(7641):425-9.

18. 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.

19. Pandrich MJ, Demetriades AK. Prevalence of concomitant traumatic cranio-spinal injury: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev*. 2020;43(1):69-77.

20. McDonald SJ, Sun M, Agoston DV, Shultz SR. The effect of concomitant peripheral injury on traumatic brain injury pathobiology and outcome. *J Neuroinflammation*. 26 avr 2016;13:90.

21. Bouzat P, Francony G, Declety P, Genty C, Kaddour A, Bessou P, et al. Transcranial Doppler to screen on admission patients with mild to moderate traumatic brain injury. *Neurosurgery*. juin 2011;68(6):1603-9; discussion 1609-1610.

22. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Clark M van B, Eisenberg HM, Jane JA, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *Journal of Neurosurgery*. 1 nov 1991;75(Supplement):S14-20.

23. Miller PR, Fabian TC, Croce MA, Cagiannos C, Williams JS, Vang M, et al. Prospective Screening for Blunt Cerebrovascular Injuries. *Ann Surg*. sept 2002;236(3):386-95.

24. Campus de Neurochirurgie. Prise en charge immédiate préhospitalière et à l'arrivée à l'hôpital, évaluation des complications chez un traumatisé crânien [Internet]. [cité 27 mai 2024]. Disponible sur: <https://campus.neurochirurgie.fr/article1785.html>

25. Jha RM, Kochanek PM, Simard JM. Pathophysiology and Treatment of Cerebral

Edema in Traumatic Brain Injury. *Neuropharmacology*. févr 2019;145(Pt B):230-46.

26. Michinaga S, Koyama Y. Pathogenesis of brain edema and investigation into anti-edema drugs. *Int J Mol Sci*. 30 avr 2015;16(5):9949-75.
27. James HE, Langfitt TW, Kumar VS. Analysis of the response to therapeutic measures to reduce intracranial pressure in head injured patients. *J Trauma*. juin 1976;16(6):437-41.
28. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *British Journal of Anaesthesia*. 1 juill 2007;99(1):4-9.
29. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. févr 1993;34(2):216-22.
30. Berry C, Ley EJ, Bukur M, Malinoski D, Margulies DR, Mirocha J, et al. Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury*. nov 2012;43(11):1833-7.
31. Lassen NA. Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol Rev*. avr 1959;39(2):183-238.
32. Vigué B, Ract C. Monitoring cérébral du traumatisé crânien. Conférence d'actualisation de la SFAR. 1998;383-97.
33. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al. Management of severe traumatic brain injury (first 24hours). *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. 1 avr 2018;37(2):171-86.
34. Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, Chikani V, Barnhart B, Gaither JB, et al. The Impact of Combined Prehospital Hypotension and Hypoxia on Mortality in Major Traumatic Brain Injury. *Ann Emerg Med*. janv 2017;69(1):62-72.
35. Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, McCarthy MC, Shapiro MB, Mallet S, et al. Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Trauma*. nov 2006;61(5):1134-41.
36. Rösli D, Schnüriger B, Candinas D, Haltmeier T. The Impact of Accidental

Hypothermia on Mortality in Trauma Patients Overall and Patients with Traumatic Brain Injury Specifically: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Journal of Surgery*. 28 août 2020;44(12):4106.

37. Abdennour L, Puybasset L. La sédation-analgésie du patient cérébrolésé. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1 juill 2008;27(7):596-603.

38. Willie CK, Tzeng YC, Fisher JA, Ainslie PN. Integrative regulation of human brain blood flow. *J Physiol*. 1 mars 2014;592(Pt 5):841-59.

39. Willie CK, Macleod DB, Shaw AD, Smith KJ, Tzeng YC, Eves ND, et al. Regional brain blood flow in man during acute changes in arterial blood gases. *J Physiol*. 15 juill 2012;590(14):3261-75.

40. Bruder N, Ravussin P, Bissonnette B. *La réanimation neurochirurgicale*. Paris Berlin Heidelberg [etc.]: Springer; 2007. (Le point sur).

41. Bruder N, Velly L, Cantais E. Métabolisme et fonctions cérébrales. In: *Désordres métaboliques et réanimation [Internet]*. Paris: Springer Paris; 2011 [cité 28 mai 2024]. p. 287-304. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-2-287-99027-4_14

42. Doppmann P, Meuli L, Sollid SJM, Filipovic M, Knapp J, Exadaktylos A, et al. End-tidal to arterial carbon dioxide gradient is associated with increased mortality in patients with traumatic brain injury: a retrospective observational study. *Sci Rep*. 17 mai 2021;11:10391.

43. Price J, Sandbach DD, Ercole A, Wilson A, Barnard EBG. End-tidal and arterial carbon dioxide gradient in serious traumatic brain injury after prehospital emergency anaesthesia: a retrospective observational study. *Emerg Med J*. nov 2020;37(11):674-9.

44. Kramer AH, Roberts DJ, Zygun DA. Optimal glycaemic control in neurocritical care patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2012;16(5):R203.

45. Sung J, Bochicchio GV, Joshi M, Bochicchio K, Tracy K, Scalea TM. Admission hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. *J Trauma*. juill 2005;59(1):80-3.

46. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ, Mailloux P, McLaughlin D, Papangelou A, et al. Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. *Neurocrit Care*. 2020;32(3):647-66.
47. Mangat HS, Wu X, Gerber LM, Schwarz JT, Fakhar M, Murthy SB, et al. Hypertonic Saline is Superior to Mannitol for the Combined Effect on Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure Burdens in Patients With Severe Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery*. 16 mars 2019;86(2):221-30.
48. Li M, Chen T, Chen S da, Cai J, Hu Y hong. Comparison of Equimolar Doses of Mannitol and Hypertonic Saline for the Treatment of Elevated Intracranial Pressure After Traumatic Brain Injury. *Medicine (Baltimore)*. 1 mai 2015;94(17):e668.
49. Insee. Dossier complet – Département du Nord (59) [Internet]. 2024 [cité 28 mai 2024]. Disponible sur: https://www.insee.fr/fr/statistiques/2011101?geo=DEP-59&fbclid=IwZXh0bgNhZW0CMTAAAR2Oq_V4hik4UM-vGNF4NZP0pUEi4FTn8FLUnTmJjXZCbDV0eyUL14CpoL0_aem_AVRTNKCCv4es5j_xNz3Yv03clcgSUhdiqxfBIP-dq8dHv8DhahqGY_jvfyYnTGlrq2dsISVeOOp-ZJRXvjBEzlk
50. Committee on Trauma of the American College of Surgeons. Hospital and prehospital resources for optimal care of the injured patient. *Committee on Trauma of the American College of Surgeons. Bull Am Coll Surg*. oct 1986;71(10):4-23.
51. Bouzat P, Ageron FX, Brun J, Levrat A, Berthet M, Rancurel E, et al. A regional trauma system to optimize the pre-hospital triage of trauma patients. *Crit Care*. 2015;19(1):111.
52. Poidevin P, Van Laer V, Assez N, Mauriauourt P, Bourzat A, Goldstein P. Rôle de la régulation dans la prise en charge du traumatisé crânien grave. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1 avr 2000;19(4):282-5.
53. Yeguiayan JM, Garrigue D, Binquet C, Jacquot C, Duranteau J, Martin C, et al. Medical pre-hospital management reduces mortality in severe blunt trauma: a prospective

epidemiological study. *Crit Care*. 2011;15(1):R34.

54. Cowley RA. A total emergency medical system for the State of Maryland. *Md State Med J*. juill 1975;24(7):37-45.

55. Rogers FB, Rittenhouse KJ, Gross BW. The golden hour in trauma: dogma or medical folklore? *Injury*. avr 2015;46(4):525-7.

56. Gauss T, Ageron FX, Devaud ML, Debaty G, Travers S, Garrigue D, et al. Association of Prehospital Time to In-Hospital Trauma Mortality in a Physician-Staffed Emergency Medicine System. *JAMA Surg*. déc 2019;154(12):1117-24.

57. Bouzat P, Broux C, Ageron FX, Thony F, Arvieux C, Tonetti J, et al. Trauma network for severely injured patients. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2013;32(7-8):531-4.

58. Carsetti A, Antolini R, Casarotta E, Damiani E, Gasparri F, Marini B, et al. Shock index as predictor of massive transfusion and mortality in patients with trauma: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 5 mars 2023;27:85.

59. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*. mars 1974;14(3):187-96.

60. Lesvenan C, Simoni M, Olivier M, Winer N, Banaszkievicz N, Collin R, et al. [Prolonged and post-term pregnancies: a regional survey of French clinical practices]. *Gynecol Obstet Fertil Senol*. 2021;49(7-8):580-6.

61. Paget LM, Boutonnet M, Moyer JD, Delhaye N, D'Aranda E, Beltzer N, et al. Trauma centre admissions for traumatic brain injury in France: One-year epidemiological analysis of prospectively collected data. *Anaesth Crit Care Pain Med*. févr 2021;40(1):100804.

62. Nos campagnes de communication - page 1 sur 13 | Sécurité Routière [Internet]. [cité 2 juin 2024]. Disponible sur: <http://www.securite-routiere.gouv.fr/les-medias/nos-campagnes-de-communication-page-1-12>

63. Walder B, Haller G, Rebetez MML, Delhumeau C, Bottequin E, Schoettker P, et al.

Severe traumatic brain injury in a high-income country: an epidemiological study. *J Neurotrauma*. 1 déc 2013;30(23):1934-42.

64. Andelic N, Anke A, Skandsen T, Sigurdardottir S, Sandhaug M, Ader T, et al. Incidence of hospital-admitted severe traumatic brain injury and in-hospital fatality in Norway: a national cohort study. *Neuroepidemiology*. 2012;38(4):259-67.

65. SPF. Alcool dans les Hauts-de-France. Bilan de la consommation en 2021 et des passages aux urgences en 2023. [Internet]. 2024 [cité 2 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/regions/hauts-de-france/documents/bulletin-regional/2024/alcool-dans-les-hauts-de-france.-bilan-de-la-consommation-en-2021-et-des-passages-aux-urgences-en-2023>

66. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 13 juill 1974;2(7872):81-4.

67. Singh B, Murad MH, Prokop LJ, Erwin PJ, Wang Z, Mommer SK, et al. Meta-analysis of Glasgow coma scale and simplified motor score in predicting traumatic brain injury outcomes. *Brain Inj*. 2013;27(3):293-300.

68. Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Majdan M, Wilbacher I. Impact of concomitant injuries on outcomes after traumatic brain injury. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2013;133(5):659-68.

69. Société Française de Médecine d'Urgence, Société Européenne de Médecine de Sapeurs-Pompiers, Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, Société de Réanimation de Langue Française, Conseil Français de Réanimation Cardio-pulmonaire, Club des Anesthésistes-Réanimateurs et Urgentistes Militaires. Protocoles infirmiers de soins d'urgence [Internet]. 2016 [cité 2 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.sfm.org/upload/referentielsSFMU/pisu2016.pdf>

70. Jeffreys RV, Jones JJ. Avoidable factors contributing to the death of head injury patients in general hospitals in Mersey Region. *Lancet*. 29 août 1981;2(8244):459-61.

71. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med.* 18 juin 1981;304(25):1511-8.
72. Tien HCN, Jung V, Pinto R, Mainprize T, Scales DC, Rizoli SB. Reducing time-to-treatment decreases mortality of trauma patients with acute subdural hematoma. *Ann Surg.* juin 2011;253(6):1178-83.
73. Dinh MM, Bein K, Roncal S, Byrne CM, Petchell J, Brennan J. Redefining the golden hour for severe head injury in an urban setting: the effect of prehospital arrival times on patient outcomes. *Injury.* mai 2013;44(5):606-10.
74. Rouxel JPM, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. [Medical prehospital rescue in head injury]. *Ann Fr Anesth Reanim.* févr 2004;23(1):6-14.
75. Tentillier E, Dupont M, Thicoïpé M, Petitjean ME, Sztark F, Lassié P, et al. Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* mars 2004;23(2):109-15.
76. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, Cariou A, Cronberg T, Friberg H, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care. *Intensive Care Med.* avr 2021;47(4):369-421.
77. Oddo M, Crippa IA, Mehta S, Menon D, Payen JF, Taccone FS, et al. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. *Crit Care.* 5 mai 2016;20(1):128.
78. Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. *Br Med J.* 22 juin 1974;2(5920):656-9.
79. Sessler CN, Grap MJ, Ramsay MA. Evaluating and monitoring analgesia and sedation in the intensive care unit. *Crit Care.* 2008;12 Suppl 3(Suppl 3):S2.
80. Ely EW, Truman B, Shintani A, Thomason JWW, Wheeler AP, Gordon S, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA.* 11 juin 2003;289(22):2983-91.

81. Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant JY. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. *Anesthésie & Réanimation*. févr 2015;1(1):62-74.
82. The CRASH-3 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 9 nov 2019;394(10210):1713-23.
83. Labarthe A, Mennecart T, Imfeld C, Lély P, Ausset S. Pre-hospital transfusion of post-traumatic hemorrhage: Medical and regulatory aspects. *Transfus Clin Biol*. nov 2021;28(4):391-6.
84. Hamada SR, Rosa A, Gauss T, Desclefs JP, Raux M, Harrois A, et al. Development and validation of a pre-hospital « Red Flag » alert for activation of intra-hospital haemorrhage control response in blunt trauma. *Crit Care*. 5 mai 2018;22(1):113.
85. El Ahmadieh TY, Bedros N, Stutzman SE, Nyancho D, Venkatachalam AM, MacAllister M, et al. Automated Pupillometry as a Triage and Assessment Tool in Patients with Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg*. janv 2021;145:e163-9.
86. Traylor JI, El Ahmadieh TY, Bedros NM, Al Adli N, Stutzman SE, Venkatachalam AM, et al. Quantitative pupillometry in patients with traumatic brain injury and loss of consciousness: A prospective pilot study. *J Clin Neurosci*. sept 2021;91:88-92.
87. Derambure JF. Le Doppler trans-crânien dans le cadre de l'évaluation des traumatisés crâniens graves admis aux urgences adultes : est-il un examen connu et pratiqué par les médecins urgentistes au sein du Nord/Pas-de-Calais ? [Internet] [Thèse d'exercice]. Université de Lille; 2019 [cité 19 mai 2024]. Disponible sur: <https://pepite.univ-lille.fr/ori-oai-search/notice/view/univ-lille-11825>
88. Martinez M, Duchenne J, Bobbia X, Brunet S, Fournier P, Miroux P, et al. Deuxième niveau de compétence pour l'échographie clinique en médecine d'urgence.

Recommandations de la Société française de médecine d'urgence par consensus formalisé. *Ann Fr Med Urgence*. juin 2018;8(3):193-202.

89. Payen JF, Francony G, Canet C, Coppo F, Fauvage B. Neurosédation en réanimation. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1 déc 2009;28(12):1015-9.

90. Fatima N, Shuaib A, Chughtai TS, Ayyad A, Saqqur M. The Role of Transcranial Doppler in Traumatic Brain Injury: A Systemic Review and Meta-Analysis. *Asian J Neurosurg*. 2019;14(3):626-33.

91. Vitali M, Marasco S, Romenskaya T, Elia A, Longhitano Y, Zanza C, et al. Decompressive Craniectomy in Severe Traumatic Brain Injury: The Intensivist's Point of View. *Diseases*. 30 janv 2023;11(1):22.

92. Jost JN. Primary Decompressive Craniectomy After Traumatic Brain Injury: A Literature Review. *Cureus*. oct 2022;14(10):e29894.

93. Kootstra G, Daemen JH, Oomen AP. Categories of non-heart-beating donors. *Transplant Proc*. oct 1995;27(5):2893-4.

94. Agence de Biomédecine. Le prélèvement d'organes sur donneurs décédés après arrêt circulatoire suite à la limitation ou l'arrêt des thérapeutiques [Internet]. 2016 [cité 31 mai 2024]. Disponible sur: https://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/brochure_m3_2018_vdef.pdf

95. Puybasset L, Bazin JE, Beloucif S, Bizouarn P, Crozier S, Devalois B, et al. Critical appraisal of organ procurement under Maastricht 3 condition. *Ann Fr Anesth Reanim*. févr 2014;33(2):120-7.

96. Légifrance. Article R1112-2 - Code de la santé publique [Internet]. [cité 3 juin 2024]. Disponible sur: https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article_lc/LEGIARTI000032926037/

97. Haute Autorité de Santé. Indicateur « Tenue du dossier patient - version 2 » [Internet]. 2015 [cité 3 juin 2024]. Disponible sur: [\https://www.has-

- sante.fr/upload/docs/application/pdf/2015-10/cdc_indicateur_tdp_2_mco_21_09_2015_vf.pdf)(https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2015-10/cdc_indicateur_tdp_2_mco_21_09_2015_vf.pdf)
98. Légifrance. Article L1111-2 - Code de la santé publique [Internet]. [cité 3 juin 2024]. Disponible sur: https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article_lc/LEGIARTI000041721051
99. TraumaBase — registre de Traumatologie [Internet]. [cité 3 juin 2024]. TraumaBase — registre de Traumatologie. Disponible sur: https://www.traumabase.eu/fr_FR
100. BISOM | Gestion dématérialisée des urgences médicales [Internet]. [cité 3 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.bisom.fr/>
101. SI SMUR : système d'Informatisation régional des SMUR [Internet]. [cité 3 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.sante-ara.fr/services/si-smur/>
102. CNRS. TrauMatrix : l'Intelligence Artificielle au service des soins aux patients gravement traumatisés [Internet]. 2019 [cité 2 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.cnrs.fr/fr/presse/traumatrix-lintelligence-artificielle-au-service-des-soins-aux-patients-gravement>
103. Traumatrix [Internet]. [cité 2 juin 2024]. Intelligence artificielle au service de la santé. Disponible sur: <https://www.traumatrix.fr>

AUTEUR : Nom : SCHÄRER **Prénom :** Manon

Date de soutenance : 18 juin 2024

Titre de la thèse : Lutte contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) chez le traumatisé crânien grave : une évaluation des pratiques professionnelles des 24 premières heures dans le département du Nord (59)

Thèse - Médecine - Lille 2024

Cadre de classement : Médecine

DES : Médecine d'urgence

Mots-clés : traumatisme crânien grave, ACSOS, SMUR, Traumabase®, BISOM®

Contexte : Le traumatisme crânien grave est la première cause de décès chez les 15-45 ans. Il est responsable de lésions cérébrales primaires et secondaires d'origine systémique (ACSOS) susceptibles de compromettre la perfusion cérébrale. L'objectif d'étude était une évaluation des pratiques professionnelles préhospitalières quant aux objectifs de lutte contre les ACSOS chez le patient traumatisé crânien grave, dans le département du Nord et selon les recommandations de la SFAR-SFMU de 2016. La mortalité des patients ainsi que les facteurs influençant la mortalité ont été étudiés secondairement.

Méthode : C'est une étude rétrospective observationnelle monocentrique réalisée sur un an, sur la prise en charge des patients traumatisés crâniens graves par les SMUR du département. Étaient inclus tout patient majeur avec un score de Glasgow ≤ 8 et admis au déchocage chirurgical du CHU de Lille après transport primaire médicalisé. Les données cliniques, les thérapeutiques et le suivi des premières 24h ont été recueillis depuis la Traumabase® et BISOM®. Le critère de jugement principal, respect des recommandations de lutte contre les ACSOS a été évalué selon un score de conformité au seuil de 80%. L'étude des facteurs influençant la mortalité a été réalisée par les tests de Fisher, Wilcoxon, χ^2 et par régression logistique. Une *p-value* $< 0,05$ a été considérée statistiquement significative.

Résultats : 33 patients ont été inclus. 58,6% des déterminants de la prise en charge des patients traumatisés crâniens graves étaient recherchés dans les dossiers. Seuls 26% des prises en charge et objectifs thérapeutiques étaient conformes aux recommandations au seuil de 80%, dont 2 objectifs de lutte contre les ACSOS : l'hémoglobine capillaire et la saturation périphérique en oxygène. 47% de décès ont été constatés dans le groupe « polytraumatisé » versus 31,3% dans le groupe « traumatisme crânien grave isolé » ($p > 0,4$). Des facteurs influençant la mortalité ont été décrits ($p > 0,99$), en accord avec les données de la littérature : l'âge, le score de Glasgow et l'anomalie pupillaire en préhospitalier, les pressions artérielles systolique et moyenne et la saturation périphérique en oxygène initiales, la capnie expirée ainsi que la température à l'arrivée au déchocage, le sous-score ISS « Tête et cou ».

Conclusion : Les pratiques préhospitalières dans le traumatisme crânien grave, ainsi que les objectifs de lutte contre les ACSOS, ne sont pas conformes aux recommandations en vigueur. Notre étude retrouve de manière non significative des facteurs influençant la mortalité en accord avec les données de la littérature. Des axes d'amélioration à la qualité de tenue des dossiers BISOM® et de la Traumabase® ont été proposés.

Composition du Jury :

Président : **Professeur Éric WIEL**

Assesseurs : **Docteur Philippe POIDEVIN**
 Docteur Benjamin BIJOK

Directeur de thèse : **Docteur Nathalie ASSEZ**

