

UNIVERSITE DE NANTES
FACULTE DE MEDECINE

Année 2010

N°111

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES D'ANESTHESIE REANIMATION

Par

Jérôme PAULUS

Né le 13 Septembre 1980 à Brou sur Chantereine (77)

Présentée et soutenue publiquement le 22 Octobre 2010

**Facteurs de risque de mortalité du traumatisme crânien grave
chez le sujet âgé de plus de 65 ans**

Président du jury : Monsieur le Professeur Karim ASEHNOUNE

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Pierre-Joachim MAHE

Membres du jury : Madame le Professeur Corinne LEJUS

Monsieur le Professeur Yvonnick BLANLOEIL

Monsieur le Docteur Olivier HAMEL

SOMMAIRE

1. Index des figures et des tableaux.....	p 6
2. Glossaire.....	p 7
3. Introduction.....	p 8
4. Matériel et méthode.....	p 10
4.1. Typologie de l'étude	p 10
4.2. Population de l'étude	p 10
4.3. Recueil de données	p 11
4.4. Suivi des patients	p 11
4.5. Prise en charge clinique des patients traumatisés crâniens	p 12
4.6. Critères d'évaluation	p 13
4.7. Analyse statistique	p 13
5. Résultats.....	p 14
5.1. Population	p 14
5.2. Analyse de la mortalité	p 18
5.3. Devenir neurologique des patients	p 24
5.4. Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique	p 27
6. Discussion.....	p 28
7. Conclusion.....	p 33
8. Références bibliographiques.....	p 34

9. Annexes.....	p 37
9.1. Score de Glasgow p 37	
9.2. Injury Severity Score p 38	
9.3. Glasgow Outcome Scale p 39	
9.4. Recommandations pour la prise en charge des patients présentant un traumatisme crânien grave p 40	
9.5. Principales définitions p 43	

Index des figures et des tableaux

Figure 1 : Diagramme de l'étude p 16

Figure 2 : Courbe ROC en réanimation et validation du modèle p 22

Figure 3 : Courbe ROC à un an et validation du modèle p 23

Tableau 1 : Caractéristiques de la population à l'inclusion p 17

Tableau 2 : Analyse univariée des facteurs associés à la mortalité en réanimation p 19

Tableau 3 : Analyse univariée des facteurs associés à la mortalité à un an du traumatisme crânien p 20

Tableau 4 : Analyse multivariée des facteurs associés à la mortalité en réanimation p 21

Tableau 5 : Analyse multivariée des facteurs associés à la mortalité à un an du traumatisme crânien p 21

Tableau 6 : Echelle de devenir de Glasgow (GOS) à la sortie de réanimation chirurgicale p 25

Tableau 7 : Echelle de devenir de Glasgow (GOS) à un an du traumatisme crânien p 26

Glossaire

AAP : Anti Agrégant Plaquettaire

ACSOS : Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique

AIS : Abbreviated Injury Scale

AUC : Area Under Curve (aire sous la courbe)

AVK : Anti Vitamine K

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

DS : Déviation Standard

GCS : Glasgow Coma Scale

GOS : Glasgow Outcome Scale

IC 95% : Intervalle de Confiance à 95%

IGS 2 : Indice de Gravité Simplifiée 2^{ème} version

25 – 75 : Percentile 25-75 %

ISS : Injury Severity Score

OR : Odd Ratio

PAVM : Pneumopathie Acquisée sous Ventilation Mécanique

PIC : Pression IntraCrânienne

RR : Risque Relatif

TC : Traumatisme Crânien

TCG : Traumatisme Crânien Grave

UFC : Unité Formant Colonie

VM : Ventilation Mécanique

1. Introduction

Avec le vieillissement de la population, la traumatologie des personnes âgées est un sujet de santé publique de préoccupation croissante. Les lésions crânio-cérébrales sont fréquentes et potentiellement graves tant à court terme (mortalité cumulée évaluée à 40%) qu'à long terme (séquelles neurologiques lourdes dans 30% des cas). Le traumatisme crânien (TC) grave est défini par un score de Glasgow < 8 dans les 24 premières heures de la prise en charge (annexe 1) d'un patient traumatisé (1). Le TC grave est une cause majeure de mortalité et de perte de qualité de vie dans les pays industrialisés. On estime aux Etats-Unis l'incidence du traumatisme crânien grave entre 100 et 150 pour 100000 personnes-années (2). Environ 5 millions d'Américains vivraient avec des séquelles de TC. Des données similaires sont retrouvées en France et en Allemagne (3-4). Les chutes représentent la première étiologie des traumatismes crâniens chez les personnes âgées, alors que pour les sujets jeunes il s'agit essentiellement des accidents de la voie publique. Les hommes sont majoritairement touchés par les TC graves avec un ratio de 3 hommes pour 1 femme.

Pour les gériatres, le vieillissement est l'ensemble des processus physiologiques et psychologiques qui modifient la structure et les fonctions de l'organisme à partir de l'âge « mûr ». Il est le résultat des effets intriqués de facteurs génétiques (vieillissement intrinsèque) et de facteurs environnementaux auxquels est soumis l'organisme tout au long de sa vie. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, l'âge de la vieillesse est à partir de 65 ans (5). Dans la mesure où la vieillesse peut s'étendre sur une période plus ou moins longue, il a été proposé de subdiviser cet intervalle sur une base chronologique, distinguant les personnes âgées (de 65 à 74 ans), les personnes très âgées (de 75 à 84 ans) et la grande vieillesse (plus de 85 ans). Les personnes âgées ont, en moyenne, trois à cinq maladies chroniques et/ou aiguës et seules 20 % d'entre elles seraient indemnes de toute pathologie (5). Les maladies cardiovasculaires sont les plus fréquentes, mais la fréquence des troubles des fonctions supérieures, des affections cancérologiques et de la dénutrition croît avec l'âge. Ces polypathologies fréquentes se traduisent par une consommation médicamenteuse importante.

Les sujets âgés prennent en moyenne trois fois plus de médicaments que les sujets jeunes (6). La consommation médicamenteuse moyenne des plus de 65 ans est de quatre à six médicaments. L'automédication est fréquente et on estime que 90 % des sujets âgés

consomment au moins un médicament. Parmi ces traitements, plus des trois quarts sont à visée cardiovasculaire.

Une des classes de thérapeutiques largement répandue chez le sujet âgé est celle des médicaments perturbant l'hémostase. L'impact de ces médicaments, que ce soit des anticoagulants ou des antiagrégants, a été très peu évalué sur le devenir des patients traumatisés crâniens âgés, les études précédentes retrouvant des résultats discordants (12-14).

Le traumatisme crânien chez le sujet âgé est un défi quotidien pour les équipes de neurochirurgie et de neuroréanimation. La question du devenir neurologique de ces patients est fréquemment mise en avant, surtout en cas de santé sous-jacente altérée.

Nous avons fait l'hypothèse que la mortalité des patients âgés présentant un traumatisme crânien grave était plus élevée que pour la population générale et avons cherché des facteurs de risque de mortalité.

L'objectif de notre étude était double :

- ✓ Etudier l'incidence de la mortalité des patients de plus de 65 ans hospitalisés en réanimation pour un traumatisme crânien grave et en rechercher les facteurs de risque (en réanimation et à un an du traumatisme)
- ✓ Analyser le devenir neurologique de ces patients (à la sortie de réanimation et à un an du traumatisme)

2. Matériel et méthode

2.1. Typologie de l'étude

L'étude observationnelle, rétrospective, monocentrique a été conduite de Janvier 2002 à Décembre 2008. Tout patient de plus de 65 ans, hospitalisé en réanimation chirurgicale du CHU de Nantes pour un traumatisme crânien grave et nécessitant une ventilation artificielle d'au moins 24 heures, a été inclus dans l'étude. En accord avec la législation française, aucun formulaire de consentement ne fut nécessaire pour utiliser les données des patients inclus dans un but épidémiologique.

2.2. Population de l'étude

Les critères d'inclusion étaient :

- ✓ Hospitalisation en Réanimation Chirurgicale du CHU Nantes pour traumatisme crânien grave ; isolé ou rentrant dans le cadre d'un polytraumatisme
- ✓ Age supérieur ou égal à 65 ans
- ✓ Durée de ventilation mécanique prévisible supérieure à 24 heures

Les critères d'exclusion étaient :

- ✓ Alcoolémie positive ou prise de toxiques à la prise en charge initiale pouvant interférer avec le calcul du score de Glasgow
- ✓ Troubles de la conscience non traumatiques

2.3. Recueil des données

Les critères suivants ont été recueillis à partir des dossiers d'hospitalisation des patients : les caractéristiques générales (âge, sexe, taille, poids, antécédents médicaux et chirurgicaux, prise au long cours de traitements anticoagulants et/ou antiagrégants), l'IGS2 (22), le score de Glasgow et la sévérité du traumatisme mesurée par l'ISS (23, annexe 2), la prise en charge anesthésique et chirurgicale initiale. Tous les prélèvements bactériologiques positifs en réanimation étaient colligés.

Une évaluation neuropsychologique par l'échelle GOS (annexe 3) était réalisée pour chaque patient, en fonction du dernier examen neurologique réalisé dans le service.

2.4. Suivi des patients

Un suivi de l'état neurologique était effectué par contact téléphonique, si possible auprès du patient. En cas d'incapacité ou de décès, le contact était pris parmi les proches à un an du traumatisme crânien grave et une échelle GOS était à nouveau réalisée.

2.5. Prise en charge clinique des patients traumatisés crâniens

Tous les patients étaient intubés par voie orotrachéale et sédatisés par administration intraveineuse continue de fentanyl (à la posologie de 1 à 2,5 µg/kg/h) et de midazolam (à la posologie de 0,2 à 0,5 mg/kg/h). La pression intracrânienne était mesurée à l'aide d'un capteur parenchymateux mis en place par un neurochirurgien dans les premières heures suivant la prise en charge initiale du patient au bloc opératoire (Codman, Johnson and Johnson Company, Raynham, Massachussetts). La pression de perfusion cérébrale était maintenue au dessus de 70 mm Hg, au besoin à l'aide de vasopresseur (noradrénaline). L'hypertension intracrânienne réfractaire était traitée à l'aide de barbituriques (thiopenthal sodique), avec des boli intraveineux de 2 à 3 mg/kg suivis d'une perfusion continue de 2 à 3 mg/kg/h, ou bien à l'aide d'osmothérapie (perfusion de Mannitol 20% ou protocole d'hypernatrémie). Les patients étaient positionnés en position semi assise (+30°). Une décontamination orale à la povidone iodée était réalisée 3 fois par jour. La prévention de l'ulcère de stress était instaurée en réanimation puis arrêtée dès le début de l'alimentation entérale à l'aide d'une sonde naso-gastrique, dont le bon positionnement gastrique était vérifié par radiographie. Un contrôle glycémique toutes les 4 heures par hémoglucotest était réalisé avec pour objectif une glycémie capillaire entre 5,5 et 9 mmol/L, à l'aide d'insuline par voie intraveineuse. Une antibioprophylaxie était réalisée en cas de polytraumatisme ou de fracture osseuse ouverte (Amoxicilline et acide clavulanique, 2g en première injection puis 1g toutes les 8h) pendant 48 heures, ou de neurochirurgie (Céfazoline 2g en première injection puis 1g toutes les 4h).

2.6. Critères d'évaluation

2.6.1 Analyse de la mortalité

L'objectif principal de l'étude était l'analyse de la mortalité des patients présentant un traumatisme crânien grave. La mortalité était évaluée dans le service de réanimation chirurgicale du CHU Nantes et à un an du traumatisme et les principaux facteurs de risques recherchés.

2.6.2 Devenir neurologique des patients

Le devenir neurologique des patients était étudié à la sortie du service de réanimation chirurgicale ainsi qu'à un an du traumatisme à l'aide d'une échelle neuropsychique : l'échelle GOS.

2.7. Analyse statistique

La normalité des variables était contrôlée par le test de Kolmogorov-Smirnoff. Les variables continues paramétriques étaient exprimées en moyenne $\pm$ déviation standard (DS), et en médiane (percentile 25-75 %) pour les variables non paramétriques. Les variables catégorielles étaient exprimées en nombre (pourcentage) ainsi que la différence absolue (Intervalle de Confiance 95%, IC 95%).

Une analyse univariée a été réalisée afin de déterminer les facteurs de risque de mortalité dans le service et à un an après un traumatisme crânien grave. Un Chi 2 ou un test de Fischer étaient utilisés pour les variables qualitatives. Un test de Student était utilisé pour les variables quantitatives. Les variables associées dans l'analyse univariée à un $p < 0,10$ ont fait l'objet d'une analyse multivariée par régression logistique linéaire. Un $p < 0,05$ a été retenu comme seuil de significativité. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Statview®.

3. Résultats

3.1. Population

Soixante patients âgés de plus de 65 ans ont été admis dans la période d'étude de sept ans (figure 1). Le sexe ratio était de 48,3 % (29 hommes/ 31 femmes) et l'âge des patients inclus était de 76 ± 6 ans. Soixante-douze dossiers avaient été initialement présélectionnés mais 12 patients ont été exclus de l'étude (2 dossiers « perdus de vue » lors du transfert du patient vers un autre hôpital, 8 patients présentant un score de Glasgow supérieur à 8 lors de la prise en charge et 2 patients ayant une hémorragie méningée non traumatique).

La médiane du score de Glasgow constaté sur les lieux de l'accident avant sédation pour intubation était de 5 (3-6). La médiane du score IGS2 à l'admission en réanimation était de 57 (46-63). La médiane du score ISS à l'admission en réanimation était de 25 (25-36).

Le mécanisme du traumatisme était une chute pour 48 patients (80%), un accident de la voie publique pour 10 patients (16,7%) et une tentative d'autolyse pour 2 patients (3,3%).

Le scanner cérébral retrouvait un hématome sous dural aigu isolé pour 28 patients (46,7%), un hématome extra dural aigu isolé pour 2 patients (3,3%), une ou plusieurs contusions hémorragiques intraparenchymateuses isolées pour 8 patients (13,3%), un œdème cérébral isolé pour 2 patients (3,3%) et une association de ces différentes lésions pour 20 patients (33,3%). Le traumatisme crânien grave était isolé dans 81,7% des cas. Chez les patients polytraumatisés (n=11, soit 18,3%), un traumatisme thoracique était retrouvé chez 100% des patients, un traumatisme abdominal chez 36,3%, un traumatisme du bassin chez 9%.

Dix neuf patients étaient sous antivitamine K (AVK) au moment du traumatisme. Les AVK étaient prescrits au long cours pour une fibrillation auriculaire chez 17 patients et pour une thrombose veineuse profonde récente chez 2 patients. Parmi les 19 patients sous AVK, 15 (79%) ont reçu une antagonisation des AVK par 10 mg de vitamine K1 par voie intraveineuse associé à une perfusion de complexes prothrombiniques à la posologie de 25 UI/kg.

Vingt et un patients étaient sous antiagrégant plaquettaire (AAP) au moment du traumatisme. Les AAP étaient prescrits pour une coronaropathie chez 14 patients, pour une artériopathie des membres inférieurs chez 5 patients, pour un antécédent d'accident ischémique transitoire cérébral chez 1 patient et pour une fibrillation auriculaire chez 1 patient.

Parmi les 21 patients sous AAP, 16 (76%) ont reçu une antagonisation des AAP par la perfusion d'un concentré plaquettaire. Deux patients étaient sous AAP et AVK au moment du traumatisme.

Vingt neuf patients (48,3%) ont été opérés en urgence. Chez ces 29 patients, 25 (86,2%) ont bénéficiés de l'évacuation d'un hématome sous dural aigu, 2 (6,9%) de l'évacuation d'un hématome extradural aigu et 2 (6,9%) de l'évacuation d'une contusion hémorragique.

Parmi les 31 patients non opérés, il n'a pas été retenu d'indication neurochirurgicale chez 26 (83,9%). Les 5 patients restants (16,1%) n'ont pas été opérés en raison de lésions intracrâniennes jugées trop sévères. Un capteur de pression intracrânienne a été posé chez 51 patients (85%).

Figure 1 : Diagramme de l'étude

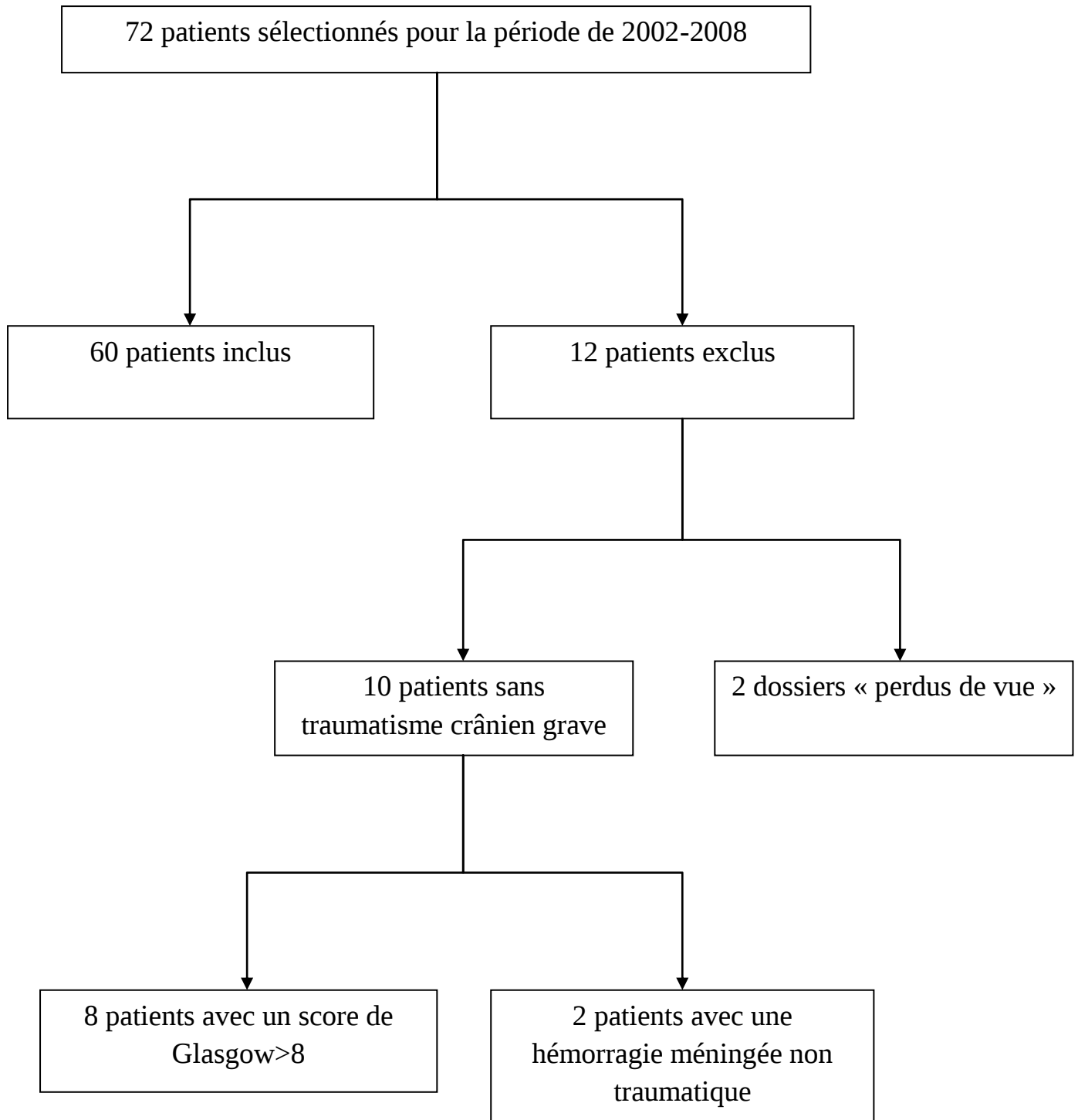


Tableau 1 : Caractéristiques de la population à l'inclusion (n = 60 patients)

Age (années) - moyenne $\pm$ DS	76 $\pm$ 6
Sexe masculin - n (%)	29 (48,3)
GCS - médiane (25-75)	5 (3 - 6)
ISS - médiane (25-75)	25 (25 - 36)
IGS 2 - médiane (25-75)	57 (46 - 63)
Traitement par AVK - n (%)	19 (31,6)
Traitement par AAP - n (%)	21 (35)
Polytraumatisme - n (%)	11 (18,3)
Neurochirurgie en urgence - n (%)	29 (48,3)
Antagonisation des AVK - n (%)	15/19 (79)
Antagonisation des AAP - n (%)	16/21 (76)

3.2. Analyse de la mortalité

La mortalité dans le service était de 68,3%, soit 41 patients décédés. La cause du décès était d'origine neurologique pour 37 patients (HTIC réfractaire ou évolution neurologique défavorable conduisant à une limitation des soins), un arrêt cardio-circulatoire inopiné est intervenu pour 2 patients et un tableau de défaillance multi-viscérale secondaire à un choc septique pour 2 patients. Pour les patients décédés, le décès est survenu en 4 jours (2 - 12 ; de 1 à 36 jours).

Parmi les 60 patients inclus dans l'étude, 50 sont décédés un an après le traumatisme (83,3%).

Les facteurs associés à la mortalité lors de l'hospitalisation en réanimation retrouvés par l'analyse univariée sont : le score de Glasgow à la prise en charge initiale, le score ISS, le sexe masculin ou la prise d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant (tableau 2). Les facteurs de risque de mortalité à un an du traumatisme déterminés par l'analyse univariée sont : score de Glasgow à la prise en charge, le score ISS et la prise d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant (tableau 3).

En analyse multivariée, un score ISS supérieur à 25 (OR 13,6 ; IC 95% 2,43 - 76,5), l'utilisation d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant (OR 5,4 ; IC 95% 1,2 - 24,3) ou un score de Glasgow ≤ 5 (OR 4,5 ; IC 95% 1,4 - 20) étaient des facteurs de risque indépendants de l'augmentation de la mortalité en réanimation (tableau 4). En analyse multivariée, un score ISS supérieur à 25 (OR 6,7, IC 95% 1,1 - 41,6), la prise d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant au moment du traumatisme (OR 13,1, IC 95% 1,9 - 89,2) ou un score de Glasgow ≤ 5 (OR 6,9, IC 95% 1,5 - 42,3) étaient des facteurs de risque indépendants de l'augmentation de la mortalité à un an du traumatisme (tableau 5).

L'aire sous la courbe (AUC) de la courbe ROC en réanimation (figure 2) est de 0,85 (au seuil de 66,5 %, indice de Youden 48, spécificité 58 %, sensibilité 90 %, valeur prédictive positive 82 %, valeur prédictive négative 73 %). L'AUC de la courbe ROC à un an (figure 3) est de 0,87 (au seuil de 72,2 %, indice de Youden 54, spécificité 70 %, sensibilité 84 %, valeur prédictive positive 93 %, valeur prédictive négative 47 %). La probabilité interindividuelle de mortalité a été calculée. Les patients ont été classés en 7 groupes. Dans chaque groupe, la proportion de mortalité prédite et observée a été comparée à l'aide du test du chi-2 de Hosmer-Lemeshow (0,999 en réanimation et 0,926 à un an), qui a montré l'excellente adéquation du modèle (coefficient de Pearson à 0,976 en réanimation et à 0,999 à un an).

Tableau 2 : Analyse univariée des facteurs associés à la mortalité en réanimationExprimés en moyenne $\pm$ DS, médiane (percentile 25-75) ou n (%)

Décès en réanimation	OUI N= 41 (68,3%)	NON N= 19 (31,7%)	P
Age (années)	76,6 $\pm$ 6.6	76,6 $\pm$ 5.2	0,93
GCS	4 (3 - 6)	6 (5 - 7)	0,0057
ISS	36 (25 - 36)	16 (16 - 25)	0,0001
Sexe H	23 (56,1)	6 (31,6)	0,077
Traitement par AVK et/ou AAP	30 (73,2)	8 (42,1)	0,02
PAVM	11 (26,8)	8 (42,1)	0,236
Polytraumatisme	8 (19,5)	3 (15,8)	0,73
Antagonisation	23 (56,1)	8 (42,1)	0,35

Tableau 3 : Analyse univariée des facteurs associés à la mortalité à un an du traumatisme crânien

Exprimés en moyenne $\pm$ DS, médiane (percentile 25-75) ou n (%)

Décès à un an du traumatisme	OUI N= 50 (83,3 %)	NON N= 10 (16,7 %)	P
Age (années)	76,9 $\pm$ 6.2	75,4 $\pm$ 6	0,35
GCS	4 (3 - 6)	7 (5 - 7)	0,03
ISS	27 (25 - 36)	16 (16 - 25)	0,002
PAVM	13 (26)	6 (60)	0,035
Traitement par AVK et/ou AAP	36 (72)	2 (20)	0,043
Polytraumatisme	10 (20)	1 (10)	0,45
Sexe H	24 (48)	5 (50)	0,90

Tableau 4 : Analyse multivariée des facteurs associés à la mortalité en réanimation

	Odd Ratio	IC 95 %	P
Traitement par AVK et/ou AAP	5,4	1,2 - 24,3	0,04
ISS ≥ 25	13,6	2,4 - 76,5	0,003
GCS ≤ 5	4,5	1,1 - 20	0,045

Tableau 5 : Analyse multivariée des facteurs associés à la mortalité à un an du traumatisme crânien

	Odd Ratio	IC 95 %	P
Traitement par AVK et/ou AAP	13,1	1,9 - 89,2	0,009
ISS ≥ 25	6,7	1,1 - 41,6	0,04
GCS ≤ 5	6,9	1,5 - 42,3	0,02

Figure 2 : Courbe ROC en réanimation et validation du modèle

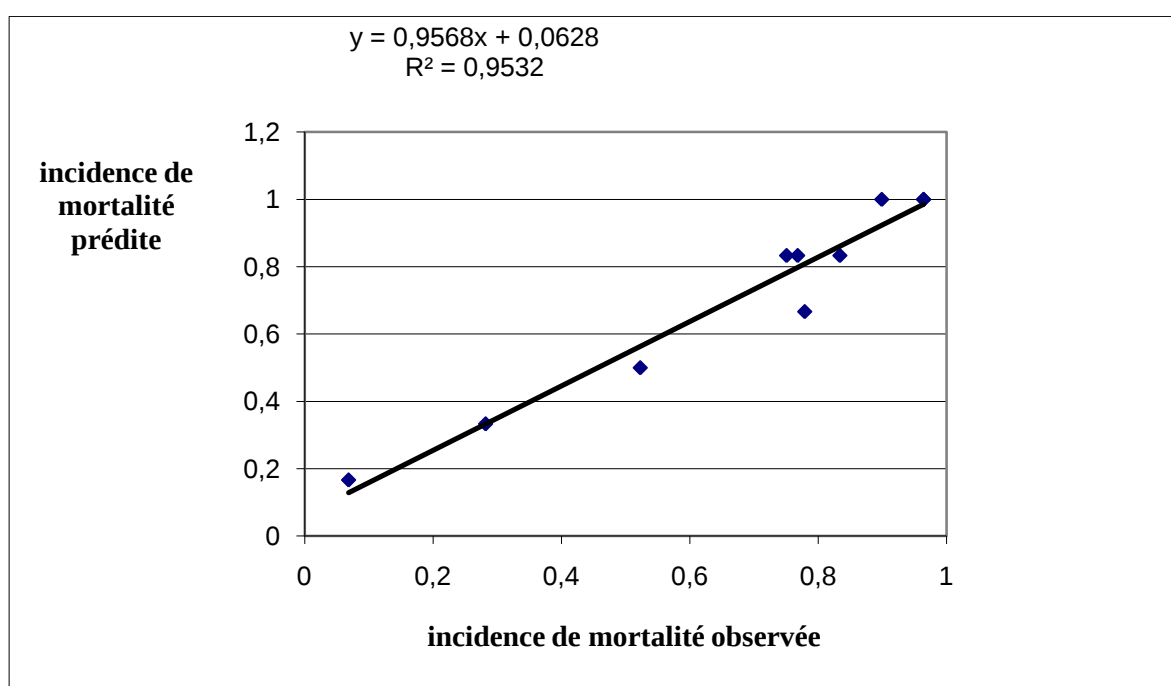
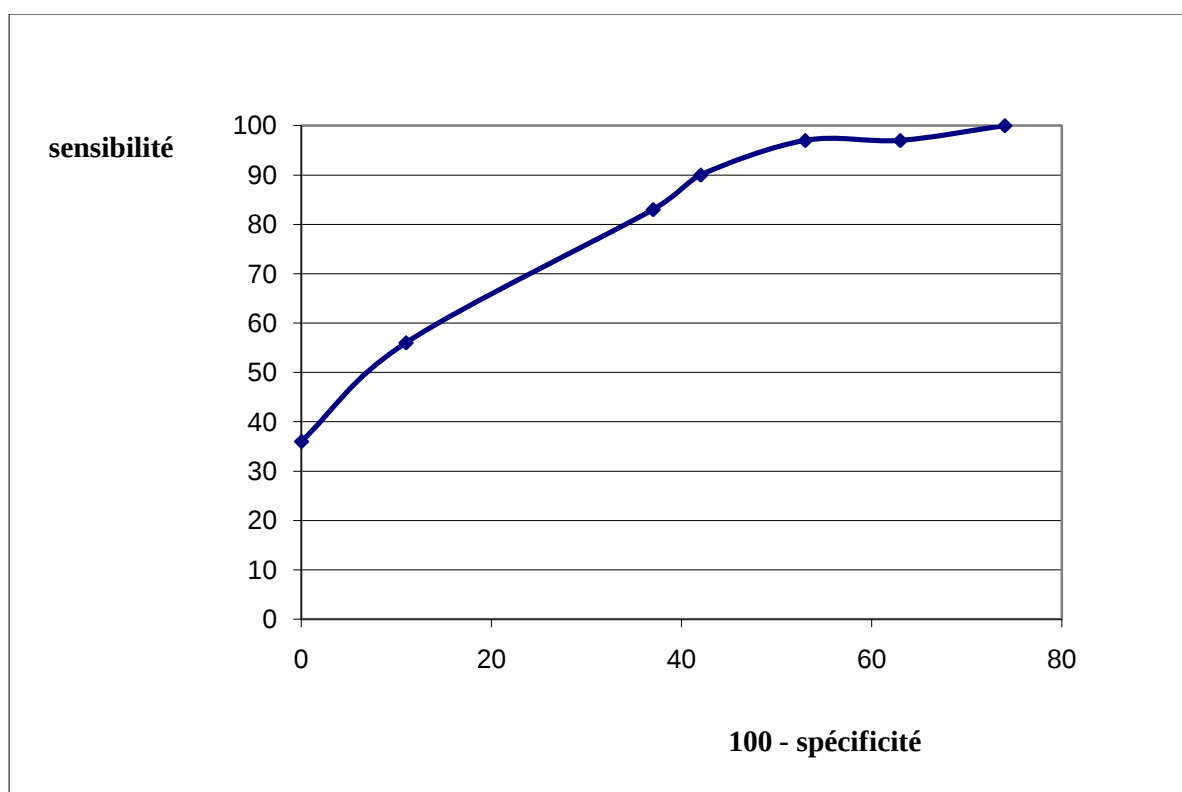
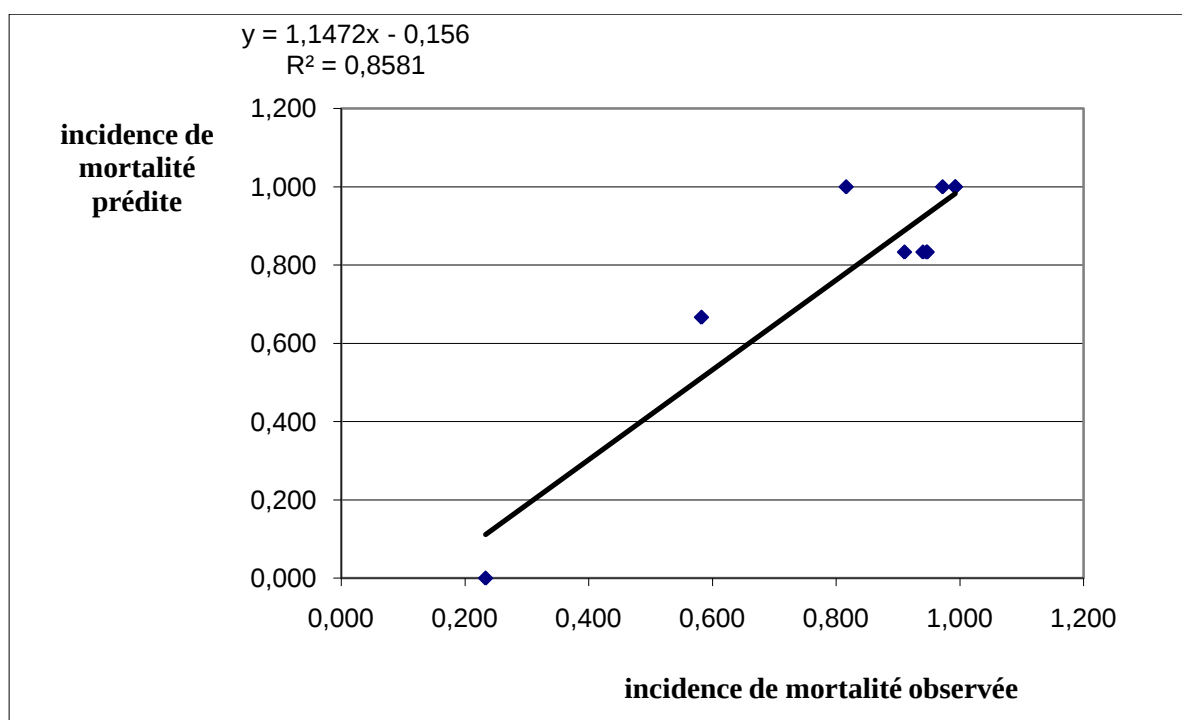
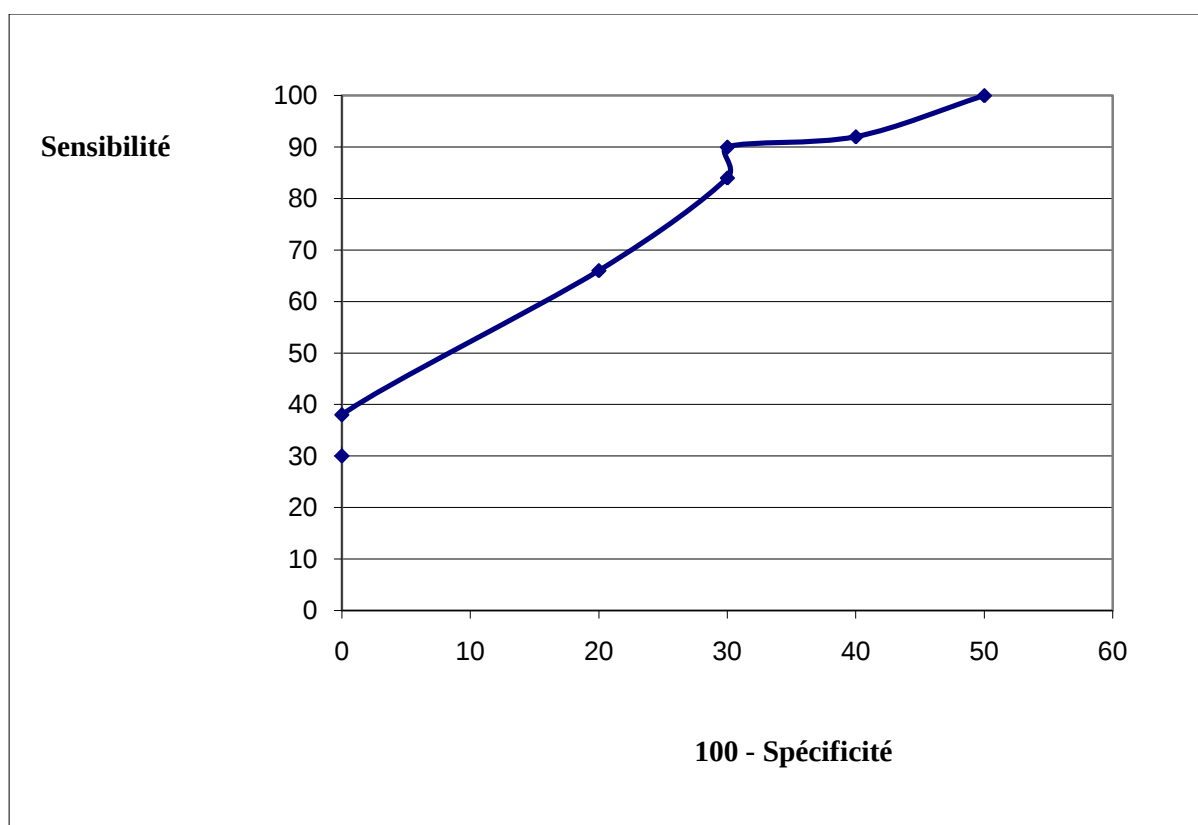


Figure 3 : Courbe ROC à un an et validation du modèle



3.3. Devenir neurologique des patients

L'échelle de devenir de Glasgow montre un GOS médian au dernier jour d'hospitalisation en réanimation chirurgicale à 1 (percentile 25-75 : 1 - 3). A un an le GOS médian est à 1 (percentile 25-75 : 1). La répartition des scores de GOS au dernier jour d'hospitalisation en réanimation et à un an du traumatisme est représentée dans les tableaux 6 et 7. Un score de GOS de 4 ou 5 (considéré comme étant une bonne évolution neurologique) est retrouvé chez 5 patients sur 60 (8,4%) à un an du traumatisme crânien. Un score de GOS de 1 à 3 (considéré comme étant une évolution neurologique péjorative) est retrouvé chez 55 patients sur 60 (91,6%) à un an du traumatisme crânien.

Le score de GOS est strictement inférieur ou égal à 3 chez 50% des patients survivants à un an. La médiane du score de GOS des patients survivants à un an du traumatisme crânien est à 3 (3 - 5). Seuls 3 patients (5%) sont autonomes et vivent à domicile un an après le traumatisme.

Dans la catégorie des patients prenant des thérapeutiques modifiant l'hémostase, aucun à un an du traumatisme n'est considéré comme ayant une bonne évolution neurologique (GOS 4 ou 5). Seuls 2 patients (un sous AAP et l'autre sous AVK, soit 5,3 %) sont vivants à un an du traumatisme avec pour les 2 un GOS évalué à 3. Ces 2 patients avaient bénéficiés d'une antagonisation de leur traitement modifiant l'hémostase, puis avaient été opérés. Les 36 autres (94,7 %) patients sont décédés.

Tableau 6 : Echelle GOS à la sortie du service de réanimation

GOS	Nombre de patients (%)
1	41 (68, 3)
2	2 (3,3)
3	4 (6,7)
4	10 (16,7)
5	3 (5)

Tableau 7 : Echelle GOS à un an du traumatisme

GOS	Nombre de patients (%)
1	50 (83, 3)
2	0
3	5 (8,3)
4	2 (3,4)
5	3 (5)

3.4. Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique

Un épisode de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) est survenu chez 19 patients (31.6%). Seul un patient à présenté deux épisodes de PAVM. En analyse univariée à un an du traumatisme et en analyse multivariée (OR= 0,65, IC 95% = 0,45 - 0,95, p= 0,04), les PAVM sont un facteur protecteur sur la mortalité (tableau 3).

4. Discussion

La mortalité à un an d'un traumatisme crânien grave chez les patients de plus de 65 ans est de 83% dans notre population de patients soit près du double des observations généralement effectuées sur la population générale (3,4). Le pronostic neurologique après un traumatisme crânien grave est effroyable puisque seulement 5 % de nos patients ne présentent aucune séquelle ou des séquelles qualifiées de mineures (GOS 4 ou 5).

La plupart des études récentes convergent vers une opinion : la morbidité et la mortalité après un TC grave sont majorées chez les sujets âgés (7,8). Les raisons de ces différences de survie liées à l'âge sont peu étudiées. Il existe certainement des facteurs physiologiques (capacité de réaction en cas d'agression cérébrale plus faible, réponse à l'inflammation systémique engendrée par le traumatisme inadaptée, ou réserves cognitives plus faibles chez les patients âgés).

Notre étude montre que la prise d'un traitement au long cours d'AAP est un facteur de risque indépendant de mortalité en réanimation et à un an. L'aspirine est actuellement recommandée dans de nombreuses pathologies, notamment pour réduire le risque d'accident vasculaire cérébral constitué après un accident ischémique transitoire ou bien en prévention primaire ou secondaire de l'infarctus du myocarde. Les effets antiagrégants de l'aspirine ou bien des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont dus à une inhibition de la cyclooxygénase-1 (COX-1), une enzyme plaquettaire. L'inhibition de COX-1 empêche la conversion de l'acide arachidonique en prostaglandine G2 puis en thromboxane A2, un puissant agent favorisant l'agrégation plaquettaire. Les effets des AINS sur COX-1 sont concentration-dépendants ; quand la concentration du médicament diminue, COX-1 retrouve son activité enzymatique. La durée d'action de l'aspirine et des AINS est d'environ 36 heures après une dose unique. Toutefois l'inhibition de la COX-1 avec l'aspirine diffère de celle produite par les AINS dans le sens qu'il s'agit d'une inhibition irréversible au travers de l'acétylation des protéines. En effet un traitement au long cours par aspirine produit un allongement du temps de saignement pour environ 5 jours, jusqu'à l'apparition d'une masse plaquettaire nouvelle d'au moins 20%. La ticlopidine et le clopidogrel inhibent l'agrégation plaquettaire en antagonisant le récepteur à l'adénosine diphosphate et ainsi en empêchant l'activation de la glycoprotéine IIb/IIIa. Il est également nécessaire d'arrêter ces médicaments 5 jours afin de retrouver une agrégation plaquettaire normale (28). La première étude à s'être intéressée à l'effet des antiagrégants dans une population de patients traumatisés crâniens est celle de Rozzelle et coll (9).

Dans cette étude rétrospective portant sur 157 patients présentant un hématome sous dural chronique, un traitement au long cours par antiagrégants n'était pas associé à une augmentation de la mortalité à un an. Dans une analyse rétrospective de patients traumatisés crâniens faite par Mina et coll (10), 37 patients sous antiagrégants présentant un traumatisme crânien ont été comparés à 37 patients sans antiagrégant présentant également un traumatisme crânien. Les deux populations étudiées n'étaient pas totalement similaires et des traumatismes crâniens graves et non graves furent inclus mais il se dégagait tout de même une tendance : les patients âgés sous antiagrégants et présentant un traumatisme crânien ont une mortalité accrue par rapport à une population de traumatisés crâniens sans traitement. Pour essayer d'étayer l'hypothèse d'une augmentation de morbi-mortalité chez les patients traumatisés crâniens traités par antiagrégants, une étude prospective observationnelle a été menée par Spektor et coll (11). Les patients sous antiagrégants (n=110) ont été comparés à un groupe contrôle (n=121) présentant des lésions identiques. Les GCS étaient comparables dans les deux groupes, ainsi que la mortalité et le devenir. Cependant il s'agissait dans cette étude essentiellement de traumatismes crâniens non graves contrairement à la population de patients sélectionnés pour notre étude. Une analyse rétrospective menée par Jones et coll (12) s'est intéressée aux patients sous clopidogrel au long cours et présentant un traumatisme crânien. Dans cette étude, 25 des 43 patients traumatisés étaient sous clopidogrel avant leur traumatisme crânien. Il s'agissait essentiellement d'accidents liés à une chute ou à un accident de la voie publique. La mortalité dans les deux groupes était de 9% et la durée de séjour ainsi que la morbidité étaient similaires. Il s'agissait également dans ce travail de patients présentant un traumatisme crânien non grave.

Nous montrons également que la prise d'un traitement au long cours par AVK est un facteur de risque indépendant de mortalité en réanimation. Les antivitamines K sont des médicaments anticoagulants par voie orale (29). Ils sont actuellement recommandés pour le traitement de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire, en cas de valve cardiaque mécanique ou bien pour la fibrillation auriculaire. Ils inhibent la synthèse des facteurs de coagulation vitamine K dépendants (facteur II, VII, IX, X ; ainsi que les protéines C et S). La Pennsylvania Trauma Outcome Study Database est la plus grosse étude rétrospective disponible ayant évalué le devenir des patients présentant un traumatisme crânien sous AVK (13). Les auteurs ont comparé un groupe de patients présentant un traumatisme crânien sous AVK (n= 416) et un groupe sans AVK (n= 416). Les deux groupes possédaient des caractéristiques identiques en terme d'âge (= 72 ans), d'ISS (= 12) ou de GCS (= 14).

La mortalité hospitalière et à un an, ainsi que la durée de séjour hospitalière étaient similaires dans les deux groupes. Il s'agit de l'étude possédant le plus gros collectif de patients, et c'est la seule étude sur le sujet ne retrouvant pas de différence significative en terme de mortalité. Néanmoins dans cette étude, la population de patients inclus correspond essentiellement à des traumatismes crâniens peu sévères. Lavoie et coll (14) ont réalisés une étude rétrospective sur des patients âgés de plus de 55 ans et présentant un traumatisme crânien grave. Trente cinq des 384 (9,1%) patients admis étaient sous AVK. Il existait des différences de comorbidités entre les deux groupes (94,3% pour le groupe AVK contre 45,6% pour le groupe sans). Le GCS et le score ISS étaient identiques dans les deux groupes. La mortalité hospitalière était plus importante dans le groupe AVK avec un odd ratio ajusté à 2,37 (IC 95 % = 1,5 - 6,9 ; p= 0,02). Notre étude confirme ces résultats chez le TC grave. Franko et coll (15) ont effectués une étude rétrospective portant sur 1493 patients présentant un traumatisme crânien. Cent cinquante neuf patients (10,6%) étaient sous AVK avec des moyennes pour l'INR d'admission à 2,4, pour le GCS à 13, pour le score ISS à 14,5 et pour l'âge à 78 ans ; toutes statistiquement (p < 0.01) significatives par rapport au groupe contrôle (INR 1,06 ; GCS 14 ; score ISS 12 et âge 54 ans). Les patients sous AVK avaient un séjour prolongé en réanimation (6,7 contre 4 jours ; p < 0.001) ainsi qu'une mortalité augmentée (23,9% contre 4,9% ; odd ratio =6 ; IC 95 % = 2,1 - 12,8 ; p= 0,001). Un facteur semble important et directement corrélé à la mortalité : le degré d'anticoagulation mesuré par l'INR. Ainsi Pieracci et coll (16) ont effectués une analyse rétrospective de 225 patients admis pour traumatisme crânien. Quarante patients étaient sous AVK (17.3 %). Parmi ces patients sous AVK, 55% avaient un INR ≥ 2 . Il n'existait pas de différence significative entre les groupes de comorbidités, de GCS ou bien de score ISS. Chez les patients sous AVK, la mortalité dans le groupe INR ≥ 2 était de 31,8 % contre 11,8 % si l'INR était < 2. La mortalité dans le groupe sans AVK était de 9,4 %. Dans notre étude, la comparaison de la mortalité des patients sous AVK en fonction de leur INR n'a pas été analysée en raison du manque de cette donnée dans certains dossiers. Contrairement à la plupart des études, notre population de patients est homogène (TC grave, hospitalisation en réanimation avec ventilation plus de 24 heures et âge supérieur ou égal à 65 ans). Notre étude est donc la première à montrer que la prise d'AVK et/ou AAP est un facteur indépendant de mortalité dans cette population. Par ailleurs, les patients qui étaient sous AVK et/ou AAP sont ceux qui présentent la moins bonne évolution neurologique à un an du traumatisme crânien (2 patients avec un score de GOS à 3 et 36 patients avec un score de GOS à 1).

L'ISS (Injury Severity Score) publié en 1974 par Baker (23, annexe 2), fournit une bonne corrélation entre la gravité du traumatisme crânien et la probabilité de survie. Une précédente étude rétrospective de 400 traumatismes crâniens graves retrouvait le score ISS élevé comme facteur de mauvais pronostic neurologique (27). Dans notre étude, les patients ayant le meilleur devenir neurologique à un an (soit ceux ayant un GOS à 4 ou 5), avaient tous un score $ISS \leq 16$. Ainsi seuls les patients ayant une lésion neurologique peu sévère et isolée, c'est-à-dire ne rentrant pas dans le cadre d'un polytraumatisme ni de lésions neurologiques au-delà de toute ressource thérapeutique, peuvent éventuellement avoir une évolution neurologique satisfaisante. Un score ISS supérieur ou égal à 25 est associé dans notre étude à une augmentation de la mortalité en réanimation (OR= 13,6 ; IC 95 % = 2,4 - 76,5 ; p= 0,003) et à un an (OR= 6,7 ; IC 95 % = 1,1 - 41,6 ; p= 0,04).

L'incidence de pneumopathies acquises sous ventilation mécanique au 8^{ème} jour dans notre population de patients était de 32% et était donc proche des chiffres retrouvés dans la population de patients traumatisés crâniens (24-26). Dans notre étude, le *Staphylococcus aureus* sensible à la Meticilline, est la bactérie la plus fréquemment responsable de PAVM. En analyse univariée des facteurs associés à une augmentation de la mortalité à un an du traumatisme, il est retrouvé un effet « protecteur » d'un épisode de PAVM sur la mortalité. Les PAVM sont habituellement décrites comme pourvoyeuses d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité en Réanimation. Cette donnée statistique est en réalité due au fait que parmi les 50 patients décédés à un an du traumatisme, 27 (54%) vont décéder dans les 7 premiers jours et n'ont pas le temps de développer une PAVM, la mortalité constituant un évènement compétitif de la survenue d'une PAVM.

Des limites doivent être soulignées dans l'interprétation des résultats. Cette étude rétrospective souligne le pronostic neurologique effroyable chez les patients âgés atteints d'un TC grave. Au vu des lésions neurologiques et de l'évolution clinique, des mesures de limitation et arrêt des thérapeutiques actives en réanimation ont été proposées et acceptées de façon collégiale par l'équipe médicale de réanimation chirurgicale et de neurochirurgie pour 75% de ces patients. Ainsi le facteur humain, avec notamment la limitation plus rapide des thérapeutiques de réanimation « agressives » chez le sujet âgé est certainement à prendre en considération mais reste extrêmement difficile à évaluer. Par ailleurs, l'évaluation de l'état neurologique par le GOS est un moyen pratique et facilement reproductible, mais considéré par certains comme trop simple.

L'utilisation d'échelles d'évaluation neurologique plus fines, prenant en considération des séquelles psychologiques ou comportementales, serait certainement plus fiable afin d'obtenir une « photographie parfaite » des lésions engendrées par un TC grave.

5. Conclusion

Malgré une prise en charge spécialisée, la mortalité du traumatisme crânien chez le sujet âgé de plus de 65 ans est très élevée et bien supérieure aux chiffres retrouvés dans la population générale (1,3-4). Les causes de cette surmortalité sont mal connues.

L'impact de la prise de traitements anticoagulants ou antiagrégants sur la morbidité et la mortalité après un traumatisme crânien reste un sujet de controverse, principalement à cause de l'hétérogénéité des populations de patients inclus dans les précédentes études (9-18).

Dans notre population homogène de patients âgés de plus de 65 ans présentant un traumatisme crânien grave et nécessitant une ventilation mécanique pendant au moins 24 heures, l'association statistiquement significative entre un score ISS supérieur à 25, la prise de traitements antiagrégants et/ou anticoagulants ou un score de Glasgow ≤ 5 et la mortalité, suggère l'intérêt de rechercher une telle association. Au vu des résultats en terme de survie ainsi qu'en terme de qualité de vie (3 patients autonomes à domicile à un an du traumatisme, seul un patient survivant à 2 ans du traumatisme), la question d'une neuroréanimation « agressive », notamment chez les patients sous anticoagulant ou antiagrégant peut se poser.

6. Références bibliographiques

- 1 Recommandations de la SFAR et de l'ANAES pour la prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. *Annales Françaises d'Anesthésie-Réanimation* 1999 ; **18** : 11-159.
- 2 Multimodal early rehabilitation and predictors of outcome in survivors of severe traumatic brain injury. *Journal of Trauma* 2008 ; **65** : 1028-1035.
- 3 Departement of Health and Social Security Germany. [Federal Health Report. National Center for Statistics] ; le 25 Juin 2006.
- 4 Tiret L, Hausherr E, Thicoipe M, et al. The epidemiology of head trauma in Aquitaine in 1986. *International Journal of Epidemiology* 1990 ; **19** : 133-140.
- 5 Vieillissement et qualité de vie. Organisation Mondiale de la Santé, Septembre 2007.
- 6 La consommation médicamenteuse dans 5 pays européens : une réévaluation. L'entreprise du médicament, 2009.
- 7 Hukkelhoven C, Steyerberg E, Rampen A, et al. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery* 2003 ; **99** : 666-673.
- 8 Mosenthal AC, Lavery RF, Addis M, et al. Isolated traumatic brain injury : age is an independent predictor of mortality and early outcome. *Journal of Trauma* 2002 ; **52** : 907-911.
- 9 Rozzelle CJ, Wofford JL, Branch CL. Predictors of hospital mortality in older patients with subdural hematoma. *Journal of the American Geriatrics Society* 1995 ; **43** : 240-244.
- 10 Mina AA, Knipfer JF, Park DY, et al. Intracranial complications of preinjury anticoagulation in trauma patients with head injury. *Journal of Trauma* 2002 ; **53** : 668-672.
- 11 Spektor S, Agus S, Merkin V et al. Low-dose aspirin prophylaxis and risk of intracranial hemorrhage in patients older than 60 years of age with mild or moderate head injury. *Journal of Neurosurgery* 2003 ; **99** : 661-665.
- 12 Jones K, Sharp C, Mangram AJ et al. The effect of preinjury clopidogrel use on older trauma patients with head injuries. *American Journal of Surgery* 2006 ; **192** : 743-745.
- 13 Wojcik R, Cipolle MD, Seislove E et al. Preinjury warfarin does not impact outcome in trauma patients. *Journal of Trauma* 2001 ; **51** : 1147-1151.

- 14 Lavoie A, Ratte S, Clas D et al. Preinjury warfarin use among elderly patients with closed head injuries in a trauma center. *Journal of Trauma* 2004 ; **56** : 802-807.
- 15 Franko J, Kish KJ, O'Connell BG et al. Advanced age and preinjury warfarin anticoagulation increase the risk of mortality after head trauma. *Journal of Trauma* 2006 ; **61** : 107-110.
- 16 Pieracci FM, Eachempati SR, Shou J et al. Degree of anticoagulation, but not warfarin use itself, predicts adverse outcomes after traumatic brain injury in elderly trauma patients. *Journal of Trauma* 2007 ; **63** : 525-530.
- 17 Chesnut RM. Avoidance of hypotension : conditio sine qua non of successful severe head-injury management. *Journal of Trauma* 1997 ; **42** : S4-9.
- 18 Chestnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *Journal of Trauma* 1993 ; **34** : 216-222.
- 19 Transfusion de plaquettes : produits, indications. Recommandations de l'AFSSAPS 2003.
- 20 Prise en charge des surdosages, des accidents et du risque hémorragique liés à l'utilisation des antivitamines K. Recommandations de l'HAS 2008.
- 21 Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated pneumonia and healthcare-associated pneumonia. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2005 ; **171** : 388-416.
- 22 Le Gall JR et coll. A new simplified acute physiology score based on a European/North American multicenter study. *JAMA* 1993 ; **270** : 2957-2963.
- 23 Baker SP, O'Neill B, Haddon W Jr et al. The injury severity score : a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *Journal of Trauma* 1974 ; **14** : 187-196.
- 24 Bronchard R, Albaladejo P, Brezac G et al. Early onset pneumonia : risk factors and consequences in head trauma patients. *Anesthesiology* 2004 ; **100** : 234-239.
- 25 Antonelli M, Moro ML, Capelli O et al. Risk factors for early onset pneumonia in trauma patients. *Chest* 1994 ; **105** : 224-228.
- 26 Ewing S, Torres A, El-Ebiary M et al. Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1999 ; **159** : 188-198.
- 27 Foreman BP, Caesar RR, Parks J et al. Usefulness of the abbreviated injury score and the injury severity score in comparison to Glasgow Coma Scale in predicting outcome after traumatic brain injury. *Journal of Trauma* 2007 ; **62** : 946-950.

- 28 Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs : a scientific statement from th American Heart Association. *Circulation* 2007 ; **115** : 1634-1642.
- 29 Pharmacogenetic differences between warfarin, acenocoumarol and phenprocoumon. *Thromb Haemost* 2008 ; **100** : 1052-1057.

7. Annexes

7.1. Annexe 1 : Score de Glasgow

Le score de Glasgow évalue l'état de conscience des patients présentant un traumatisme crânien. Il se calcule en effectuant la somme de trois items : ouverture des yeux, réponse verbale et réponse motrice. Du moins bon au meilleur, le score est compris entre 3 et 15. Sa description initiale a été effectuée par Jennett et Teasdale en 1974.

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1= nulle	1= nulle	1= nulle
2= à la douleur	2= incompréhensible	2= extension stéréotypée
3= au bruit	3= inappropriée	3= flexion stéréotypée
4= spontanée	4= confuse	4= évitement
	5= normale	5= orientée
		6= à la demande

7.2. Annexe 2 : Injury Severity Score

L'ISS est la somme des carrés des AIS (Abbreviated Injury Score) les plus élevés des trois régions corporelles les plus atteintes. Les six régions corporelles utilisées dans l'ISS sont les suivantes :

1. Tête ou Cou
2. Face
3. Thorax
4. Abdomen et contenu pelvien
5. Membres ou ceinture pelvienne
6. Externe (toute la surface cutanée)

L'échelle AIS résulte d'un consensus fondé sur un repère anatomique qui classe une blessure au sein d'un territoire corporel selon une échelle de sévérité allant de 1 (blessure mineure) à 6 (au-delà de toute ressource thérapeutique).

Cotation	Sévérité des lésions
1	Mineure
2	Modérée
3	Sérieuse
4	Sévère
5	Critique
6	Maximale, au-delà de toute thérapeutique

7.3. Annexe 3 : Glasgow Outcome Scale

L'échelle de devenir de Glasgow (Glasgow Outcome Scale) est une échelle de gravité séquellaire, de handicap et de devenir fonctionnel des patients. Elle est très rapide, très sommaire et simple d'utilisation, donc très répandue. Elle comporte cinq niveaux allant de 1 (décès) à 5 (bonne récupération neurologique). Sa description initiale a été effectuée par Jennett et Bond en 1975.

Cotation	Sévérité des lésions neurologiques
1	Décès
2	Etat végétatif persistant
3	Incapacité sévère (conscient mais dépendant)
4	Incapacité modérée (séquelles mais indépendant)
5	Bonne récupération (pas de séquelles ou séquelles mineures)

7.4. Annexe 4 : Recommandations pour la prise en charge des patients présentant un traumatisme crânien grave

Des recommandations ont été élaborées en 1999 pour la prise en charge des patients traumatisés crâniens graves à la phase précoce (1). Ces recommandations ont été établies dans le cadre d'un partenariat entre l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES, désormais renommée HAS pour Haute Autorité de Santé), et la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation.

Un TC grave est un traumatisé dont le score de Glasgow (GCS) est strictement inférieur à 8 et dont les yeux sont fermés. Cette définition s'entend après correction des fonctions vitales. La prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens graves repose sur la coordination des intervenants (au mieux assurée par les équipes du SAMU) afin de déclencher la réponse la plus adaptée à la situation. Il est également fondamental en préhospitalier de prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) en maintenant ou en restaurant immédiatement les fonctions ventilatoires et cardio-circulatoires. L'intubation se fait de préférence selon la séquence d'induction rapide, en tenant compte du risque de lésion du rachis cervical pouvant être associée. La ventilation artificielle a pour objectifs une saturation mesurée par la SpO₂ supérieure ou égale à 90% et une normocapnie. La pression artérielle systolique devra être maintenue au dessus de 90 mm Hg. Un scanner cérébral ainsi qu'une imagerie du rachis (au mieux scanner du rachis entier) doivent être réalisés chez tout patient traumatisé crânien grave.

L'évacuation chirurgicale d'un hématome extra-dural symptomatique ou d'un hématome sous-dural de plus de 5mm, doit être réalisée dans les plus brefs délais (idéalement dans les 6 premières heures après le traumatisme crânien).

La sédation est préconisée à la phase initiale d'un TC grave afin de contrôler une agitation ou des désordres neuro-végétatifs. La sédation permet également de faciliter la ventilation mécanique. La maîtrise de ces différents éléments participe à la stabilisation de l'état hémodynamique cérébral et au maintien de l'équilibre entre apport et demande cérébrale en oxygène du cerveau (17, 18).

Malgré l'absence de données fondées sur une méthodologie rigoureuse, le monitoring de la pression intracrânienne (PIC) est utilisé par la plupart des experts du TC et est accepté comme une intervention à faible risque, à haut rendement et de coût raisonnable (1). Le monitoring systématique de la PIC est recommandé chez les patients présentant un TC grave :

- ✓ Dans tous les cas où la TDM cérébrale est anormale
- ✓ Lorsque la TDM cérébrale est normale s'il existe 2 des critères suivants : âge supérieur à 40 ans, déficit moteur uni ou bilatéral, épisodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg.

Il apparaît comme fondamental de corriger des troubles de la coagulation innés (hémophilie A ou B, maladie de Von Willebrandt...) ou acquis (traitement au long cours par AVK ou antiagrégants plaquettaires, CIVD...) chez un patient traumatisé crânien. Ainsi durant toute la phase aigue de prise en charge d'un patient présentant un TC grave, les objectifs de coagulation seront de maintenir :

- ✓ Plaquettes $> 100000/\text{mm}^3$
- ✓ Taux de prothrombine $> 50\%$ ou INR $< 1,5$

Des recommandations ont été élaborées en 2003 par l'AFSAPS concernant les indications sur la transfusion de concentrés plaquettaires (19). Face à l'inquiétude concernant les risques transfusionnels (tels le variant de la maladie de Creutzfeldt- Jakob), la transfusion de plaquettes doit nécessairement répondre à des notions de sécurité et de seuil transfusionnel. La posologie minimale recommandée chez l'adulte est de $0,5$ à $0,7 \cdot 10^{11}$ plaquettes pour 7 kg de poids. Pour la neurochirurgie et la neurotraumatologie, une numération plaquettaire $> 100000/\text{mm}^3$ est recommandée.

Les thrombopathies médicamenteuses sont les causes les plus fréquentes de thrombopathie acquise. Les médicaments en cause sont notamment les inhibiteurs du fonctionnement plaquettaire (clopidogrel, acide acétylsalicylique...). Il n'existe pas d'études validant l'intérêt de la transfusion de plaquettes pour diminuer le risque hémorragique (administration « prophylactique ») ou pour limiter l'hémorragie quand elle survient (administration « curative ») chez les patients ayant une thrombopathie médicamenteuse. Il s'agit toutefois de la seule possibilité thérapeutique en cas d'hémorragie menaçant le pronostic vital (accord professionnel, 19).

Des recommandations ont été élaborées en 2008 par l'HAS sur la prise en charge des situations à risque hémorragique chez les patients traités au long cours par AVK (20). Une hémorragie grave dans le cadre d'un traitement par AVK est définie par :

- ✓ Hémorragie extériorisée non contrôlable
- ✓ Instabilité hémodynamique
- ✓ Nécessité de transfusion de culots globulaires
- ✓ Localisation menaçant le pronostic vital ou fonctionnel (exemple : hémorragie intracrânienne ou intraspinale)

En cas d'hémorragie grave, la vitamine K et les concentrés de complexes prothrombiniques (aussi appelés PPSB) sont les moyens médicamenteux les plus appropriés. En cas d'hémorragie grave, il est recommandé d'administrer une dose de 10 mg de vitamine K (par voie orale ou intraveineuse) et de l'associer à une dose de charge de complexe prothrombiniques. L'INR ciblé doit être inférieur à 1,5.

7.5. Annexe 5 : principales définitions

Le traumatisme crânien grave était défini par un score de Glasgow (voir en annexe 1) inférieur à 8 après réanimation initiale.

Conformément à la définition de l’OMS, un patient traumatisé est qualifié d’âge s’il a, au moment du traumatisme, au moins 65 ans.

Une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) était systématiquement évoquée en présence d’une nouvelle image ou la modification d’une image ancienne sur une radiographie thoracique associée à au moins deux signes cliniques, selon les recommandations de l’American Thoracic Society (21), parmi:

- ✓ hyperthermie ($\geq 38,0^{\circ}\text{C}$) ou hypothermie ($\leq 36,0^{\circ}\text{C}$) ;
- ✓ hyperleucocytose ($\geq 12000/\text{ml}$) ou leucopénie ($\leq 4000/\text{ml}$) ;
- ✓ Aspirations endotrachéales purulentes.

Les patients suspectés d’avoir une PAVM bénéficiaient soit d’un prélèvement protégé bronchique à l’aveugle (Combicath®), soit d’une fibroscopie bronchique avec réalisation d’une brosse protégée bronchique ou d’un lavage bronchoalvéolaire (LBA). Le diagnostic de PAVM était confirmé si plus de 10^3 , 10^4 ou 10^5 Unités Formant des Colonies (UFC/ml) étaient retrouvées respectivement sur la brosse protégée bronchique, le LBA et le Combicath®.

La pneumonie était considérée comme acquise à l’hôpital (ou liée aux soins) si elle n’était pas en incubation à l’admission et si le diagnostic était porté au minimum 48 heures après l’hospitalisation.

NOM : PAULUS

PRENOM : JEROME

Titre de thèse : Facteurs de risque de mortalité du traumatisme crânien grave chez le sujet âgé de plus de 65 ans

RESUME

Les objectifs de notre étude étaient de déterminer quels étaient les facteurs de risque de mortalité après un traumatisme crânien grave chez les sujets de plus de 65 ans, et d'étudier également le devenir neurologique de ces patients. Il ressort qu'un score de Glasgow ≤ 5 à la prise en charge, un score ISS ≥ 25 en réanimation et un traitement au long cours par AVK ou antiagrégants plaquettaires étaient des facteurs indépendants de mortalité en réanimation ainsi qu'à un an du traumatisme. Seuls 8 % des patients ont une bonne évolution neurologique (GOS 4 ou 5) à un an du traumatisme crânien grave.

MOTS-CLES

Traumatisme crânien grave, mortalité, devenir neurologique, anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, sujets âgés