

INTER REGION NORD-NORMANDIE-PICARDIE  
AMIENS-CAEN-LILLE-ROUEN

-----

Diplômes d'Etudes Spécialisées Anesthésie Réanimation

**LE DIAMETRE DE LA GAINÉ DU NERF OPTIQUE**  
**MESURE SUR LE SCANNER CEREBRAL INITIAL**  
**EST UN**  
**FACTEUR PRONOSTIQUE DE MORTALITE**  
**CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN**  
**EN**  
**REANIMATION**

Soutenu par : **Aurélien LEGRAND**

Le : 8 Octobre 2010

U.F.R. de Médecine : Amiens

**Directeur de l'Enseignement : Pr H. DUPONT**

SERVICE : Pôle Anesthésie Réanimation

**DIRECTEUR DU MEMOIRE : Dr F. DELANGHE**

**RAPPORTEUR : Pr B. TAVERNIER**

## Résumé

*Objectif* : Evaluation du diamètre de la gaine du nerf optique (DGNO) mesuré sur le scanner cérébral initial comme facteur pronostique de mortalité ou de mauvais devenir fonctionnel en réanimation (exprimé par le Glasgow Outcome Scale ou GOS).

*Type d'étude* : Etude prospective observationnelle monocentrique.

*Patients et méthodes*: Tous les traumatisés crâniens (TC) admis en réanimation pendant 10 mois au CHU d'Amiens ont été inclus. Les DGNO des 2 yeux ont été mesurés sur le scanner cérébral initial réalisé systématiquement.

*Résultats* : 77 patients de  $43 \pm 18$  ans dont 81% d'hommes ont été inclus. Le DGNO moyen sur le scanner cérébral initial est corrélé à la mortalité en réanimation ( $p=0,0001$ ) avec une valeur « seuil » calculée à 7,25 mm (une sensibilité de 86% et une spécificité de 75%). Le DGNO  $> 7,25$  mm apparaît aussi être un facteur indépendant de mortalité (OR=19,6, intervalle de confiance à 95% [3,4-116,6]), comme l'âge  $> 32$  ans (OR=18,4, IC95% [2,2-150,7]) et l'anisocorie initiale (OR=13,5, IC95% [10,6-71,9]). Les patients avec un « bon pronostic » fonctionnel (GOS 4 ou 5) ont un DGNO  $< 7,15$ mm ( $p<0,001$ ) avec une sensibilité de 71% et une spécificité de 83%. Le DGNO  $> 7,15$  mm est également un facteur indépendant de mauvais pronostic fonctionnel (OR=19, IC95% [4,4-81,9]).

*Conclusion* : Le DGNO moyen mesuré sur le scanner cérébral initial semble être un excellent facteur pronostique de mortalité en réanimation mais aussi un facteur pronostique de l'état fonctionnel du patient à la sortie du service.

*Mots-clefs* : Pronostic ; Traumatisme crânien ; Nerf optique ; Mortalité

## Sommaire

Résumé .....	2
Sommaire .....	3
Abréviations .....	4
Introduction: .....	5
Matériel et méthodes .....	6
I- Design de l'étude .....	6
II- Critères d'inclusion.....	6
III- Critères d'exclusion.....	6
IV- Critères de jugement.....	7
V- Considérations éthiques.....	7
VI- Méthode de recueil .....	7
VII- Données relevées .....	8
1. Données tomodensitométriques.....	8
2. Données cliniques à la prise en charge par les secours. ....	8
3. Données cliniques à l'admission en réanimation .....	9
4. Données relevées à la sortie de réanimation.....	9
5. Analyse statistique .....	9
Résultats .....	10
I. Répartition des patients selon les critères d'inclusion.....	10
II. Population de l'étude .....	10
1. A l'admission.....	10
2. Evolution des patients.....	12
III. Facteurs pronostiques de mortalité .....	14
IV. Facteurs pronostiques fonctionnels à la sortie de la réanimation .....	17
Discussion .....	19
Conclusions .....	24
Bibliographie.....	26
Annexes :.....	30

## Abréviations

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

DGNO: diamètre de la gaine du nerf optique

GNO: gaine du nerf optique

GOS: Glasgow Outcome Scale

TC: traumatisme crânien

TCG : Traumatisme crânien grave

TDM: tomodensitométrie

PAS : pression artérielle systolique

Fc : fréquence cardiaque

PIC: pression intracrânienne

HTIC: hypertension intracrânienne

IRM: imagerie par résonance magnétique

ACSOS : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique

OR: Odd Ratio

IC95% : intervalle de confiance à 95%

HSA: hémorragie sous arachnoïdienne

HIV: hémorragie intra ventriculaire

ISS: Injury Severity Score

## Introduction:

Le traumatisme crânien (TC) se définit comme une destruction ou un dysfonctionnement cérébral temporaire secondaire à un traumatisme de la boîte crânienne. Il est considéré comme grave quand l'évaluation de la conscience selon l'échelle de Glasgow retrouve un score inférieur ou égal à 8 [1].

Les TC graves (TCG) sont un problème de santé publique majeur du fait de leur incidence élevée et de la morbi-mortalité qui leur est associée [2,3,4]. Une revue réalisée à partir de 23 enquêtes menées en Europe estime l'incidence annuelle des TC à 235/100 000 et leur mortalité à 15.4/100 000, principalement suite à des accidents de la voie publique ou à des chutes [5,6]. Les survivants présentent des séquelles invalidantes dont la prévalence est certainement mésestimée en France, compte-tenu du faible nombre d'études réalisées à grande échelle [4,7].

Il a été démontré la nécessité d'une prévention tertiaire passant par l'optimisation de la prise en charge initiale des blessés dès le pré hospitalier [8]. L'amélioration du pronostic global des patients nécessite une organisation du système de soins autour des patients les plus graves pour une mobilisation adaptée des ressources matérielles et humaines [9].

De précédents travaux ont identifié de multiples facteurs influençant le pronostic des traumatisés crâniens tels que l'âge [10,11,12,13,14], le sexe, la sévérité du traumatisme, les co-morbidités, la présence d'anticoagulants [15,16], les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) [10,11,17,18,19], le score de Glasgow [1,18], le score moteur, la réactivité pupillaire [10,11,18], le type de lésion tomodensitométrique [10,11,20], l'évolution de la pression intracrânienne (PIC) [21,22,23], ou le dosage de protéines sanguines [24].

Dans ce contexte, un facteur permettant de déterminer le pronostic du patient à la phase initiale du TC avec une bonne sensibilité serait d'une grande utilité. La littérature rapporte principalement 2 scores à partir des bases de données IMPACT et CRASH [10,25] pour estimer le pronostic vital et fonctionnel à partir des caractéristiques du patient et de la situation à l'admission. Ces scores nécessitent de nombreux critères. L'idéal serait de pouvoir connaître le pronostic du patient à partir d'un critère simple, reproductible et ne surchargeant pas la prise en charge classique du patient.

Plus précisément nous nous sommes intéressés à l'examen de la gaine du nerf optique (GNO), en tant que partie la plus accessible des méninges encéphaliques. Une corrélation a été établie entre le diamètre de cette gaine (DGNO) en échographie et la pression intra crânienne [26,27]

Chaque patient présentant un TC hospitalisé en réanimation bénéficiant au moins d'un scanner cérébral initial, il nous a semblé logique de nous intéresser à la mesure tomographique de ce DGNO.

Notre étude, menée prospectivement, a pour objectif de montrer si le diamètre élevé de la GNO mesuré sur le scanner cérébral initial chez le traumatisé crânien hospitalisé en réanimation est un facteur pronostique de mortalité et/ou de mauvais pronostic fonctionnel à la sortie du service.

## **Matériel et méthodes**

### **I- Design de l'étude**

Cette étude prospective monocentrique observationnelle a été réalisée en simple aveugle entre Octobre 2009 et Juillet 2010 au pôle Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Nord d'Amiens. Les services de recueil comprenaient : la réanimation neurochirurgicale, la réanimation polyvalente et l'unité de surveillance continue polyvalente.

### **II- Critères d'inclusion**

Les patients de plus de 18 ans admis en réanimation présentant un TC défini par tout choc à la tête avec amnésie, perte de connaissance initiale, céphalées ou coma ont été inclus.

### **III- Critères d'exclusion**

Les critères d'exclusion ont été définis par :

- Absence de tomographie cérébrale initiale ou absence de coupes millimétriques.
- Traumatisme facial intéressant les orbites et/ou les globes oculaires.
- Pathologie oculaire préexistante intéressant le nerf optique et/ou la cavité orbitaire.
- Hyperthyroïdie avec exophtalmie.

## **IV- Critères de jugement**

Ce travail a pour critère de jugement principal l'étude de la liaison entre le DGNO moyen mesuré sur la tomodensitométrie cérébrale initiale et la mortalité en réanimation.

Les objectifs secondaires de l'étude sont :

- L'étude de la liaison entre ce DGNO moyen et le pronostic neurologique fonctionnel à la sortie de réanimation
- l'étude en général dans notre population des facteurs pronostiques de mortalité et de devenir fonctionnel à la sortie de réanimation.

## **V- Considérations éthiques**

Le scanner cérébral sans injection étant de réalisation habituelle en cas de TC en réanimation et le protocole de l'étude n'interférant pas avec nos habitudes de soins, aucun consentement écrit des patients ni consultation du comité d'éthique n'étaient nécessaires.

## **VI- Méthode de recueil**

La lecture du scanner cérébral initial sans injection de produit de contraste a été réalisée par la même personne au cours de l'ensemble de l'étude. L'observateur n'avait pas connaissance des antécédents du patient, des circonstances du traumatisme ni de la gravité clinique du patient lors de la lecture de son scanner. La lecture des scanners et la mesure des DGNO ont fait appel au logiciel Dx-MM DICOM version 6.5 SP5 de la société Médasys® pour les scanners effectués au CHU comme pour les scanners effectués dans les hôpitaux périphériques.

La mesure des DGNO a été effectuée grâce aux outils de mesure intégrés au logiciel sur une série de coupes millimétriques de l'ensemble de l'encéphale en fenêtre parenchymateuse. L'observateur relevait dans le même temps les lésions post-traumatiques observables en tomodensitométrie.

Dans un second temps, les caractéristiques du patient ainsi que les paramètres du patient à la prise en charge par les secours et à l'admission en réanimation étaient relevés.

Enfin, lors de la sortie du patient de réanimation ou de son décès, les paramètres de fin de prise en charge étaient recueillis.

## VII- Données relevées

### 1. Données tomodensitométriques

- Lieu de l'examen
- Mesure du DGNO sur l'ensemble des coupes millimétriques, 3 mm en arrière du globe oculaire sur la coupe axiale, de façon perpendiculaire au nerf optique grâce à un curseur électronique, comme décrit par Geeraets en échographie trans-orbitaire [27] ou en imagerie par résonance magnétique [28]. La mesure est réalisée pour les deux yeux.
- Relevé et classification selon Marshall des lésions post-traumatiques (Annexe 1) [29]
- Présence de signes de gravité du TC : hémorragie méningée traumatique (HSA), hémorragie intra-ventriculaire (HIV), déplacement de la ligne médiane de plus de 5 mm, compression des citernes de la base de l'encéphale, disparition des sillons corticaux.

### 2. Données cliniques à la prise en charge par les secours.

- Caractéristiques démographiques : âge, sexe, poids, taille
- Antécédents du patient
- Premières constantes relevées sur les lieux de prise en charge ou au service d'accueil des urgences (SAU) : Fréquence cardiaque (Fc), Pression artérielle systolique (PAS), Saturation pulsée en oxygène (SpO2)
- Circonstances de l'accident : accident de la voie publique (AVP), accident domestique, tentative d'autolyse, agression, alcoolisation aiguë.
- Examen neurologique initial : score de Glasgow, signes cliniques d'hypertension intra crânienne (HTIC), déficit moteur, réactivité pupillaire, anomalie pupillaire
- Réalisation ou non d'une anesthésie générale avec ventilation artificielle
- Introduction d'amines vasopressives avant l'admission en réanimation
- Injury Severity Score [30]
- Décision d'une intervention neurochirurgicale initiale

### **3. Données cliniques à l'admission en réanimation**

- Caractéristiques hémodynamiques : PAS, pression artérielle moyenne (PAM), Fc
- Paramètres ventilatoires (SpO<sub>2</sub>, ventilation)
- Température centrale
- Examen neurologique
- Présence d'une sédation
- Nécessité du monitoring invasif de la pression intracrânienne, et le cas échéant sa valeur maximale lors du séjour et la présence ou non d'une autorégulation cérébrale

### **4. Données relevées à la sortie de réanimation**

- Durée de prise en charge
- Cause du décès des suites du TC ou non, le cas échéant
- Score de Glasgow
- Nécessité de la poursuite d'une intubation
- Réalisation d'une trachéotomie
- Glasgow Outcome Scale (GOS) (Annexe 2) [31] à la fin de la prise en charge
- Dans cette étude, et en accord avec la littérature [10], nous avons considéré que les patients avec un mauvais pronostic fonctionnel avaient un GOS < 4.

### **5. Analyse statistique**

L'analyse descriptive de la population a été effectuée dans un premier temps. Les données ont été exprimées en « nombre de patients (proportion) » pour les données discontinues et en « moyenne [déviations standard (DS)] » pour les variables continues.

La comparaison des populations a été effectuée par le test du  $\chi^2$  pour les variables qualitatives. Concernant les variables quantitatives, une analyse de variance (ANOVA) a été utilisée.

Deux courbes ROC ont permis d'apprécier la sensibilité et la spécificité du DGNO en tant que test pronostic de la mortalité et du devenir fonctionnel des traumatisés crâniens en réanimation et de déterminer le seuil cliniquement pertinent.

Une régression logistique pas à pas appliquée aux facteurs retrouvés lors de la première analyse univariée a permis de mettre en évidence les facteurs indépendants de mortalité et de mauvais pronostic fonctionnel à la sortie de la réanimation. Les résultats ont été exprimés par un Odd Ratio (OR) et leur intervalle de confiance à 95% [IC95%].

## **Résultats**

### **I. Répartition des patients selon les critères d'inclusion**

Quatre-vingt cinq traumatismes crâniens ont été recensés en réanimation adulte au CHU d'Amiens entre Octobre 2009 et fin Juillet 2010. Quatre patients de moins de 18 ans n'ont pas été inclus. Trois personnes présentant un traumatisme orbitaire avec hématome associé et 1 patient qui ne possédait pas de TDM cérébral initial exploitable ont été exclus. Ainsi, 77 patients ont été inclus dans notre étude avec 5% de TC exclus, soit 4 patients.

### **II. Population de l'étude**

#### **1. A l'admission**

Les antécédents et les circonstances de prise en charge de la population de notre étude sont résumés dans le Tableau I. L'âge moyen était de 43 ans avec 81% d'hommes. Seulement 10% des patients avaient plus de 65 ans et 4% des patients étaient sous anticoagulants ou sous anti-agrégants plaquettaires.

Les TC faisaient principalement suite à des chutes (47%) ou des accidents de la voie publique (AVP) (43 % des cas). Un tiers des patients présentaient une alcoolémie positive. L'Injury Severity Score (ISS) moyen était de 35 avec, dans 34% des cas, un ISS > 40.

Un tiers des patients étaient pris en charge dans un hôpital périphérique dans un premier temps.

A la prise en charge, le score de Glasgow moyen était de  $7,2 \pm 4,2$  avec 70 % de TCG. Trente pour cents des patients présentaient un score de Glasgow entre 9 et 15, 25% entre 6 et 8 et 45% un score < 6.

<b>N = 77</b>		
<b>Âge (Années)</b>	Moyenne ± DS	43 ± 18
<b>Sexe masculin</b>	n(%)	62 (81%)
<b>Antécédents</b>		
Cardiaques	n(%)	11 (14%)
Toxicomanie	n(%)	2 (3%)
Respiratoires	n(%)	2 (3%)
Diabète	n(%)	6 (8%)
Cirrhose	n(%)	2 (3%)
Neurologique	n(%)	8 (10%)
Epilepsie	n(%)	7 (9%)
<b>Anticoagulants / Anti-agrégants</b>	n(%)	3 (4%)
<b>Circonstances</b>		
AVP	n(%)	33 (43%)
Chutes	n(%)	36 (47%)
Tentatives d'autolyse	n(%)	2 (3%)
Agression	n(%)	6 (8%)
<b>ISS</b>	Moyenne ± DS	35 ± 15
<b>Contexte alcoolique</b>	n(%)	26 (34%)
<b>Scanner extérieur</b>	n(%)	23 (30%)

**Tableau I : Antécédents et circonstances de prise en charge**

L'état clinique des patients à la prise en charge est rappelé dans le Tableau II. Les patients étaient globalement stables du point de vue hémodynamique à leur prise en charge.

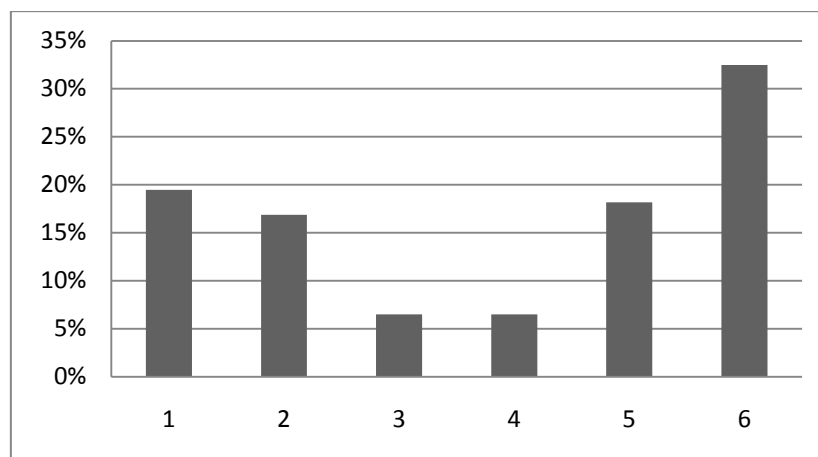
Vingt-quatre patients (31% des cas) ont été pris en charge sur le plan neurochirurgical pour évacuation d'hématome intra crânien avant leur entrée en réanimation.

A l'arrivée en réanimation, l'hémodynamique demeurait stable avec une pression artérielle moyenne de  $90 \pm 20$  mmHg. Les amines vasopressives étaient utilisées chez 13 malades (17% des cas). La SpO2 moyenne était de  $99\% \pm 3\%$  sous 56% d'O<sub>2</sub>. Les patients étaient normo thermes (température moyenne de  $36,5^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$ ).

		n = 77
Pression artérielle systolique (mm Hg)	Moyenne ± DS	130 ± 30
Fc (bpm)	Moyenne ± DS	89 ± 29
SpO2 (%)	Moyenne ± DS	97 ± 6
Intubation	n(%)	51 (66%)
Signes cliniques HTIC	n(%)	19 (18%)
Déficit focal	n(%)	14 (18%)
Pupilles réactives	n(%)	56 (73%)
Anisocorie	n(%)	28 (36%)

**Tableau II : Caractéristiques initiales**

Le bilan scanographique initial mettait en évidence une hémorragie méningée traumatique chez 38 patients (49%), une hémorragie intra ventriculaire chez 13 malades (17%), une déviation de la ligne médiane chez 30 personnes (39%) et un score de Marshall moyen à 3,8. La Figure 1 montre la répartition des malades en fonction du score de Marshall sur le scanner cérébral initial.



**Figure 1 : Score de Marshall sur le scanner cérébral initial**

Un monitoring de la pression intracrânienne invasif a été mis en place chez 7 malades soit dans 9% des cas. La durée de séjour moyenne est de  $12 \pm 14$  jours.

## 2. Evolution des patients

Sur l'ensemble des patients inclus, nous avons dénombré 21 décès d'origine neurologique (27% des cas). 1 patient est décédé d'une pathologie extra cérébrale. La Figure 6 nous montre que les patients décédés (GOS 1) ont un DGNO moyen de 7,89 mm. Parmi les survivants (55

patients), 46 ont été extubés (82%) et 9 ont été trachéotomisés (16%) durant leur séjour à Amiens. Le GOS moyen était de 3 avec 54 % des malades qui présentaient un GOS < 4, synonyme de mauvais devenir.

La Figure 2 montre la répartition des scores de Glasgow dans la population à la fin de la prise en charge et la Figure 3, l'état fonctionnel des patients par l'intermédiaire du score de GOS à la sortie de réanimation. Les patients classés GOS 1 sont décédés. Le patient décédé d'une cause extra neurologique n'a pas été pris en compte dans ce graphique.

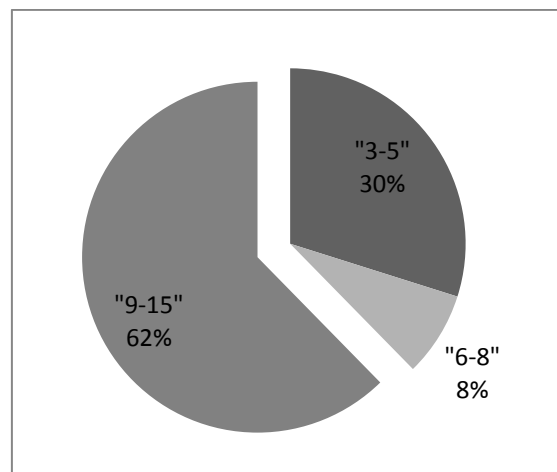


Figure 2 : Score de Glasgow à la fin de la prise en charge

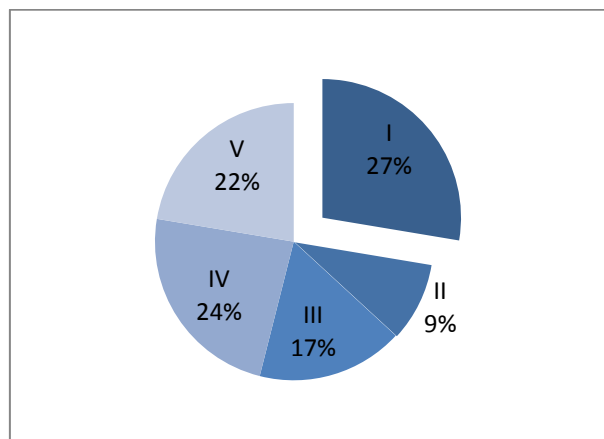


Figure 3 : Score de GOS dans la population à la fin de la prise en charge

### III. Facteurs pronostiques de mortalité

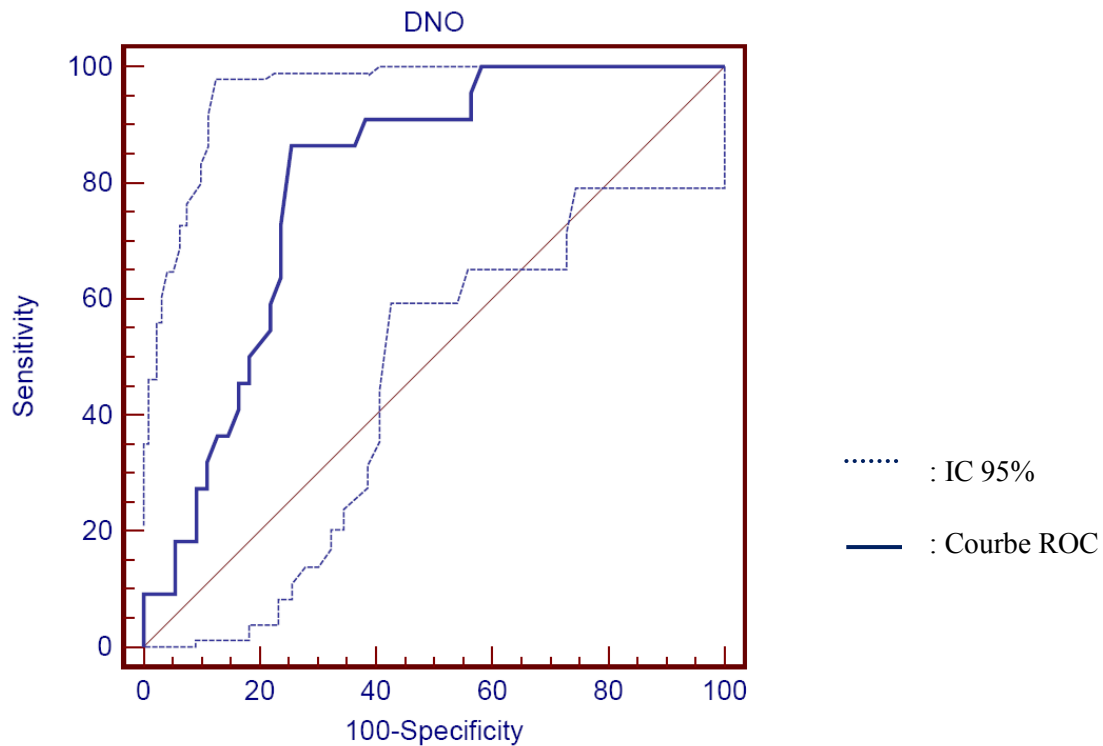
L'absence de réactivité pupillaire ( $p=0,02$ ) et l'anisocorie ( $p<0,001$ ), de même qu'un Glasgow bas à la prise en charge sont statistiquement associés à la probabilité de décès. L'HTIC clinique n'est pas statistiquement associée à une mortalité plus élevée.

		Vivants <i>n</i> =55	Décédés <i>n</i> =22	
Âge (années)	<i>Moyenne ± DS</i>	39±17	52±16	$p=0,005$
ISS	<i>Moyenne ± DS</i>	33±13	42±19	$p=0,023$
Score de Glasgow à la PEC	<i>Médiane(interquartile)</i>	7(7)	5(6)	$p=0,02$
Score de Glasgow en réanimation	<i>Médiane(interquartile)</i>	3(5)	3(0)	$p=0,03$
Réactivité pupillaire préservée	<i>n</i> (%)	44(80%)	12(55%)	$p=0,02$
Anisocorie	<i>n</i> (%)	13(24%)	15(68%)	$p<0,001$
HTIC clinique	<i>n</i> (%)	11(20%)	8(36%)	$p=0,13$
DGNO moyen (mm)	<i>Moyenne ± DS</i>	6,8±1	7,8±0,8	$p<0,001$
Compression citernes de la base	<i>n</i> (%)	7(13%)	15(68%)	$p<0,001$
Déviations ligne médiane	<i>n</i> (%)	17(31%)	13(59%)	$p=0,04$
Disparition des sillons corticaux	<i>n</i> (%)	26(47%)	20(91%)	$p<0,001$
Score de Marshall	<i>Médiane(interquartile)</i>	3(5)	5(3)	$p=0,006$
HIV	<i>n</i> (%)	8(15%)	5(22%)	$p=0,5$
HSA	<i>n</i> (%)	23(42%)	15(68%)	$p=0,04$
Neurochirurgie initiale	<i>n</i> (%)	17(31%)	7(32%)	$p=0,93$
Durée de séjour (jours)	<i>Moyenne ± DS</i>	15,1±15,4	4,4±3,2	$p=0,002$

**Tableau III : Caractéristiques de la population selon la mortalité en réanimation**

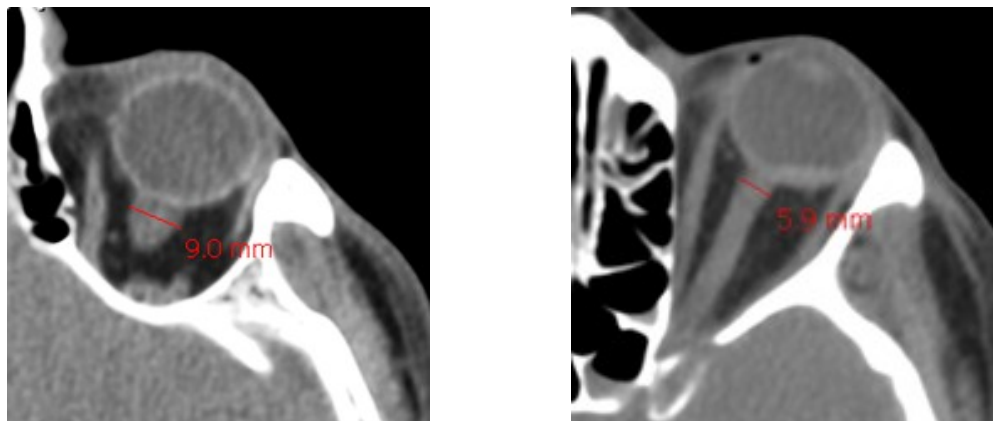
Sur le scanner initial, l'hémorragie méningée traumatique ( $p=0,04$ ), la compression des citernes de la base ( $p<0,001$ ), la déviation de la ligne médiane ( $p=0,04$ ) et la disparition des sillons corticaux ( $p<0,001$ ) sont associées au décès plus fréquent (Tableau III). L'hémorragie intra ventriculaire (HIV) n'est pas un facteur pronostique de mortalité.

Le DGNO moyen sur la TDM cérébrale initiale est statistiquement un excellent facteur pronostique de mortalité à la sortie de la réanimation ( $p=0,0001$ ) (Figure 4). L'aire sous la courbe ROC est de  $0,801 \pm 0,06$ . La valeur seuil est calculée à 7,25 mm. Ainsi le DGNO > 7,25 mm sur le scanner cérébral initial serait un facteur de risque de décès en réanimation avec une sensibilité de 86% et une spécificité de 75%. Le rapport de vraisemblance positif est calculée à 3,39 et le rapport de vraisemblance négatif à 0,18.



**Figure 4 : Courbe ROC de la valeur pronostique du DNO pour le décès chez le traumatisé crânien.**

La Figure 5 illustre la mesure du DGNO chez 2 patients à l'évolution totalement opposée.



**Figure 5 : A gauche, DGNO mesuré 3 mm en arrière du globe oculaire chez un patient décédé et, à droite, chez un autre patient sortie de réanimation avec un GOS à 5.**

Une analyse multivariée des données (Tableau IV) met en évidence que le DGNO > 7,25 mm ( $p=0,01$ ), l'âge > 32 ans ( $p=0,03$ ) et l'anisocorie initiale ( $p=0,02$ ) sont des facteurs de risque de mortalité indépendants.

Paramètres	Analyse univariée		Analyse multivariée	
	OR	IC 95%	OR ajusté	IC 95%
DGNO > 7,25 mm	14,2	[3,7 - 54,4]	19,6	[3,4 - 116,6]
Âge > 32 ans	8,3	[1,8 - 39,1]	18,4	[2,2 ; 150,7]
Score de Glasgow à la PEC	2,2	[0,7 - 6,3]	-	-
Anisocorie initiale	6,9	[2,3 - 20,6]	13,5	[10,6 ; 71,9]
ISS > 30	1,15	[0,42 - 3,0]	-	-
HSA	2,9	[1,05 - 8,5]	-	-
Disparition des sillons	11,2	[2,4-52,4]	-	-

**Tableau IV Analyse multivariée des facteurs de risque de décès en réanimation.**

Si les patients décédés dans les 48 premières heures dont l'évolution semble inéluctable quelque soit la pris en charge sont retirés du calcul statistique, il reste 66 patients. Dans cette population spécifique, le DGNO moyen des patients décédés à partir de ce moment est de  $7,68 \pm 0,5$  mm, celui des survivants  $6,79 \pm 1$  mm ( $p=0,0075$ ). Le Tableau V montre que, même parmi les patients survivants à la 48<sup>ème</sup> heure, le DGNO est statistiquement associé au décès, comme l'âge, le score de Glasgow en réanimation et la compression des citernes de la base.

	Patients décédés total	patients décédés $\leq$ 48 H	patients décédés > 48 H
Âge	0,005	NS	0,01
Neurochirurgie initiale	NS	NS	NS
Score de Glasgow à la PEC	0,02	NS	NS
Score de Glasgow en réanimation	0,03	0,04	0,04
ISS	0,02	NS	NS
HIV	NS	NS	NS
HSA	0,04	NS	NS
Citernes de la base pathologiques	<0,001	< 0,001	0,03
déviations ligne médiane	0,04	0,03	NS
Disparition des sillons corticaux	< 0,001	0,01	NS
DGNO moyen	< 0,001	0,003	0,01
Score de Marshall	NS	NS	NS

**Tableau V : Valeur de p après comparaison des sous-groupes de patients décédés selon le terme avec le sous-groupe des survivants correspondants.**

#### IV. Facteurs pronostiques fonctionnels à la sortie de la réanimation

La Figure 6 représente les différentes classes de GOS en fonction du DGNO. Les classes GOS 2 et 3 sont constituées de peu de patients. Il existe une différence significative entre les différentes classes ( $p < 0,001$ ).

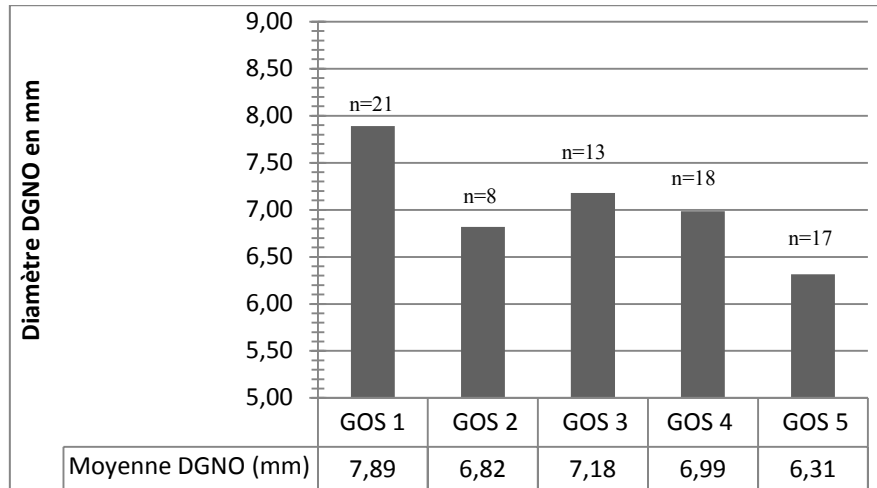


Figure 6 : Pronostic fonctionnel en fonction du DGNO en mm ( $p < 0,001$  - test de Kruskal Wallis).

L'absence de réactivité pupillaire ( $p = 0,02$ ) et une anisocorie ( $p = 0,01$ ) ainsi qu'un score de Glasgow bas lors de l'examen initial sont associés à un mauvais pronostic fonctionnel. Sur le scanner cérébral initial, une compression des citernes de la base ( $p = 0,01$ ), une déviation de la ligne médiane ( $p = 0,03$ ) et une disparition des sillons corticaux ( $p < 0,001$ ) sont liés à un mauvais pronostic fonctionnel (Tableau VI).

Les patients vivants, mais avec un mauvais pronostic à la sortie de réanimation ont statistiquement un DGNO  $\geq 7,15$  mm ( $p < 0,001$ ) sur le scanner cérébral initial avec une sensibilité de 71% et une spécificité de 83%. Le rapport de vraisemblance positif a été calculé à 4,17 et le rapport de vraisemblance négatif à 0,34.

La courbe ROC (Figure 7) présente une aire sous la courbe de  $0,759 \pm 0,5$ .

		Bon pronostic n=35	Mauvais pronostic n=42	
Âge (années)	Moyenne ± DS	36±17	48±17	p=0,003
ISS	Moyenne ± DS	31±12	39±17	p=0,1
Score de Glasgow à la PEC	Médiane(interquartile)	8(8)	5,5(5)	p=0,006
Score de Glasgow en réanimation	Médiane(interquartile)	3(0)	3(8)	p<0,001
Réactivité pupillaire	n(%)	30(86%)	26(62%)	p=0,02
Anisocorie	n(%)	6(17%)	22(52%)	p=0,01
HTIC clinique	n(%)	5(14%)	14(33%)	p=0,05
DGNO moyen (mm)	Moyenne ± DS	6,6±0,7	7,4±1,1	p=0,001
Compression des citernes de la base	n(%)	5(14%)	17(40%)	p=0,01
Déviations ligne médiane	n(%)	9(26%)	21(50%)	p=0,03
Disparition des sillons corticaux	n(%)	13(37%)	33(79%)	p<0,001
Score de Marshall	Médiane(interquartile)	2(5)	5(3)	p=0,004
HIV	n(%)	5(6,5%)	8(10,4%)	p=0,6
HSA	n(%)	14(40%)	24(57%)	p=0,1
Neurochirurgie initiale	n(%)	9(26%)	15(36%)	p=0,35
Durée de séjour (jours)	Moyenne ± DS	12,5±16,6	8,9±9,1	p=0,07

Tableau VI : Répartition selon le pronostic fonctionnel à la sortie de réanimation.

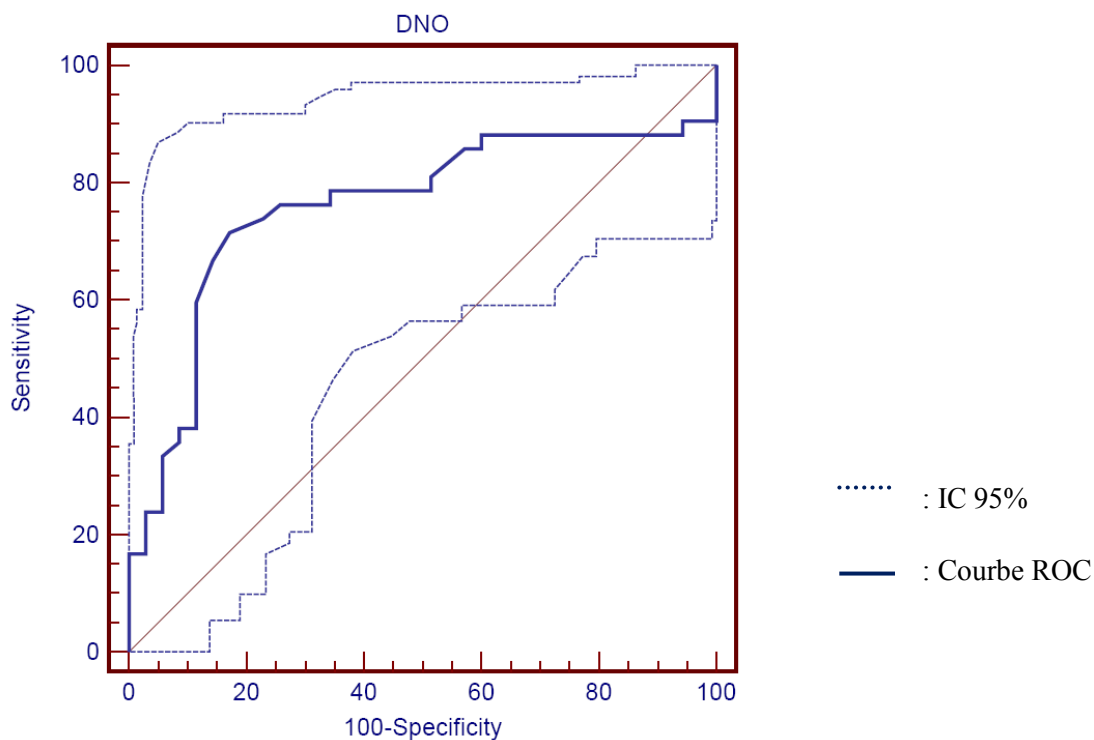


Figure 7 : Courbe ROC de la valeur pronostique fonctionnelle du DGNO chez le traumatisé crânien.

L'analyse univariée concernant les facteurs de mauvais pronostic fonctionnel à la sortie de réanimation (Tableau VII) met en évidence l'effet du DGNO > 7,15 mm, de l'âge > 32 ans, du Score de Glasgow ≤ 6 à la PEC, de l'anisocorie initiale et de la présence de signes d'HTIC sur le scanner initial.

Paramètres	Analyse univariée		Analyse multivariée	
	OR	IC 95%	OR ajusté	IC 95%
DGNO > 7,15 mm	12,1	[4,0 – 36,5]	19	[4,4 - 81,9]
Âge > 32 ans	3,9	[1,4 – 10,5]	6,2	[1,6 - 24,8]
Score de Glasgow à la PEC ≤	3,0	[1,2 – 7,6]	-	-
Anisocorie initiale	5,3	[1,8 – 15,5]	4,8	[1,2 ; 19,8]
ISS > 30	2,3	[0,9 - 5,7]	6,5	[1,5 - 29,1]
HSA	2,0	[0,8 – 4,9]	-	-
Disparition des sillons	6,2	[2,3 – 16,9]	-	-

**Tableau VII : Analyse multivariée des facteurs de mauvais pronostic fonctionnel à la sortie de réanimation**

L'étude statistique des facteurs de risques par régression logistique montre que le DGNO moyen > 7,15 mm est un facteur de risque indépendant de mauvais pronostic ( $p < 0,001$ ) à la sortie de réanimation, tout comme l'âge > 32 ans ( $p = 0,01$ ), l'ISS > 30 ( $p = 0,01$ ) et l'anisocorie ( $p = 0,03$ ).

## Discussion

Hansen [32,26], le premier, s'est intéressé à la gaine du nerf optique (GNO). Il a montré, expérimentalement sur le chien qu'il existait une corrélation entre le DGNO et la pression intracrânienne (PIC) et ses variations. La mesure devait se faire 3 mm en arrière du globe oculaire. Newman [6], le premier, a utilisé l'échographie trans-orbitaire pour évaluer les patients hydrocéphales à partir du DGNO. De nombreux auteurs se sont ensuite penchés sur l'intérêt de cette mesure pour détecter une hypertension intracrânienne au lit du malade par échographie trans-orbitaire [27,33,34] chez les traumatisés crâniens [35], les patients souffrant d'hémorragie méningée [36,37] et notamment aux urgences [38] pour effectuer un triage rapide. La liaison entre DGNO et degré d'HTIC serait également valable en IRM [28,39]. Chaque patient présentant un traumatisme crânien en réanimation bénéficiant d'une TDM initiale à la prise en charge, nous avons voulu utiliser cet examen paraclinique en particulier du fait de sa simplicité d'accès à tous (pas d'apprentissage échographique en particulier).

Nous avons trouvé que le DGNO moyen des 2 yeux, lu sur le scanner cérébral initial, semble être un bon facteur pronostique de mortalité en réanimation avec un seuil à 7,25 mm et un facteur de mauvais pronostic fonctionnel à la sortie de réanimation chez le traumatisé crânien avec une valeur seuil à 7,15 mm. L'association statistique est très forte avec un risque relatif de décès proche de 20 et un risque relatif de mauvais pronostic fonctionnel égal à 19. Dans la littérature, les odd ratio des facteurs pronostiques issus de la base de données IMPACT sont toujours proche de 1,5 à 2 en univarié et en multivarié [40].

En ce qui concerne la mortalité, le DGNO présente une bonne sensibilité (86%) si la valeur seuil est de 7,25 mm. La spécificité est moyenne (75%). Ainsi, ce facteur semblerait un bon facteur pronostique pour détecter la survie des patients lorsque le DGNO est < 7,25 mm. A l'opposé, pour le pronostic fonctionnel, la spécificité est à 83% pour une sensibilité de 71% au seuil de 7,15 mm. C'est pourquoi, le DGNO serait un bon facteur pronostique pour détecter les patients avec un mauvais pronostic fonctionnel à la sortie de la réanimation si le DGNO est supérieur à 7,15 mm.

Malgré tout, même si les valeurs pronostiques du DGNO concernant la mortalité et le devenir fonctionnel semblent prometteur, mais ces paramètres ne peuvent pas, à eux seuls établir un pronostic initial, tant sur le plan mortalité que sur le plan fonctionnel.

Dans la littérature, l'étude du DGNO, en tant que facteur pronostique, n'a pas encore été publiée. De très nombreuses études se sont intéressées aux facteurs pronostiques chez le traumatisé crânien. Husson [41] a réalisé une très récente revue de la littérature concernant le pronostic à 6 mois des traumatisés crâniens. Il ne mentionne pas l'étude du DGNO.

Jeanjean [42] avait réalisé, en 2009, une étude rétrospective sur 100 patients montrant que le DGNO moyen mesuré sur le scanner cérébral initial était un facteur prédictif de mortalité en réanimation ( $p=0,0001$ ) avec une valeur « seuil » à 7,75 mm. Ces résultats sont confirmés par notre étude qui est prospective cette fois. Le seuil que nous retrouvons est inférieur. Par contre, il faut noter, qu'à la différence de Jeanjean, nous trouvons que le DGNO est également un facteur pronostique du devenir fonctionnel du patient.

Notre travail suggérerait donc qu'une HTIC initiale pourrait être un facteur pronostique à la phase initiale car la liaison entre DGNO et PIC est validée en échographie trans-orbitaire et en IRM. De même, en univarié, les différents signes scanographiques évocateurs d'une HTIC sont également associés à une mortalité plus fréquente ou un mauvais pronostic fonctionnel.

L'étude du sous-groupe des patients survivants à la 48<sup>ème</sup> heure montre que le DGNO est toujours un bon facteur pronostic de mortalité ( $p=0,006$ ) en réanimation même si les patients les plus graves sont soustraits. On peut considérer que pour les patients décédant dans les 2 premiers jours de réanimation, l'impact de la prise en charge à l'hôpital est limité, leur décès est le plus souvent inéluctable. Or ces patients présentent le plus souvent des lésions cérébrales majeures avec une HTIC importante. De plus, comme le montre le Tableau V, hormis la compression des citernes de la base, les autres signes scanographique d'HTIC ne sont pas statistiquement associés au décès en réanimation après la 48<sup>ème</sup> heure. Ainsi, il semble qu'un autre facteur que l'HTIC entre en jeu pour expliquer l'augmentation du DGNO. Est-ce une redistribution du liquide céphalorachidien ?

La littérature est très riche concernant l'étude des traumatisés crâniens et plus particulièrement des facteurs pronostiques. Concernant les facteurs pronostiques initiaux, peu d'études se sont intéressées à la mortalité. On retrouve le plus souvent le terme, bon ou mauvais pronostic, la mortalité étant incluse dans mauvais pronostic ( $GOS < 4$ ) car c'est l'évolution globale du patient qui nous intéresse.

Dans les données récentes, Hsiao [43], sur une cohorte de 204 traumatisés crâniens montre une possible liaison entre l'âge, le score de Glasgow initial  $< 9$ , la présence d'une fracture de la base du crâne et la mortalité en réanimation. Pour les facteurs de mauvais pronostic, Husson [41] a réalisé une récente revue de la littérature étudiant le pronostic fonctionnel à 6 mois des traumatisés crâniens. Il a inclus 39 études de 1995 à 2008 portant sur 28 cohortes de patients. Les facteurs de mauvais pronostics retrouvés, avec un grand poids, sont un faible score de Glasgow à la prise en charge (surtout un faible score moteur), une déviation de la ligne médiane, un hématome sous dural, un index de pulsatilité élevé en doppler transcranien et dans une moindre mesure le rapport N-acétyl-aspartate/Choline en IRM. L'âge, la réactivité pupillaire, l'hypoxie, l'hypotension artérielle, les paramètres scanographiques et l'hémorragie méningée retrouvés par Steyerberg [10] dans la base de données IMPACT pour la constitution d'un score prédictif ne sont pas retrouvés chez Husson. Ces études ne mentionnent pas l'HTIC initiale comme facteur de mauvais pronostic concernant la mortalité ou le devenir fonctionnel. Murr [44], Lobato [45] ou Hiler [46] ont même montré que cette HTIC initiale n'était pas un facteur pronostique.

Dans notre étude, l'âge supérieur à 32 ans est bien retrouvé comme facteur indépendant de mortalité tout comme l'anisocorie initiale. Statistiquement, l'association est forte avec un

risque relatif de mortalité de 18 pour l'âge et de 14 pour l'anisocorie. Concernant les facteurs de pronostic fonctionnel, la comparaison est difficile car le pronostic que nous avons évalué est celui à la sortie du service. Cependant, l'âge et l'anisocorie sont également retrouvés comme facteurs de mauvais pronostic, associés, cette fois, au score ISS initial > 30. Il semble logique que l'ISS intervienne dans le pronostic fonctionnel des patients car il renvoie à toutes les pathologies touchant le patient initialement. Plus elles sont nombreuses et plus le patient risque de présenter des séquelles. A l'opposé, nous ne retrouvons pas du tout le score de Glasgow initial comme facteur pronostique indépendant, tout comme la déviation de la ligne médiane ou l'hémorragie méningée.

Dans notre travail, les patients concernés sont plutôt jeunes (43 ans  $\pm$  18 ans) et principalement des hommes (81%). Les patients âgés de plus de 65 ans sont peu nombreux (10%). Ils présentent ainsi peu d'antécédents. Les antécédents cardiologiques (14%) sont constitués essentiellement d'hypertension artérielle. Cela explique l'incidence faible des malades sous anticoagulants ou anti agrégants plaquettaires (4%). Il faut noter que le taux d'antécédents neurologiques est significatif (10%), mais il est essentiellement constitué de crises convulsives. L'incidence des TCG est de 70% dans notre étude. En Australie et Nouvelle-Zélande, Myburgh [47] retrouve 57% de TCG en 2008. Cette différence peut s'expliquer par le fait que dans notre travail, les critères d'inclusion comprennent l'hospitalisation en réanimation, ce qui élimine un certain nombre de TC. Les patients inclus dans notre étude sont sévèrement blessés en moyenne, car l'ISS moyen est de 35  $\pm$  15. Dans la littérature concernant les TC, on retrouve des chiffres moyens comparables, notamment dans les registres de l'état de Victoria (Australie) et de la société allemande de chirurgie traumatique entre 2002 et 2007 [48]. Mais, les patients de notre étude sont globalement plus « graves » avec 34% d'ISS > 40 contre 5,7% et 1,7% respectivement dans les registres allemands et australiens.

Dans la littérature, les deux principales bases de données de traumatisés crâniens sont dénommées IMPACT et CRASH [10,49]. Les principales caractéristiques de ces populations sont rappelées dans le Tableau VIII. Dans notre étude l'âge moyen semble plus élevé mais la dispersion semble équivalente. L'absence de réactivité pupillaire et l'incidence des hémorragies sous-arachnoïdiennes sont, elles aussi, comparables.

A l'opposé, les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) semblent moins fréquentes dans notre travail (hypotension et hypoxie 7% chacune), par rapport aux

patients de l'étude IMPACT (respectivement 20 et 18%). Il en est de même dans le travail de Myburgh en Australie et Nouvelle-Zélande [47] où le taux d'ACSOS est estimé à 29%. Cette différence pourrait s'expliquer par la prise en charge pré hospitalière de nos patients par des équipes médicalisées.

	IMPACT	CRASH Trial	N = 77
<b>Age (années) médiane (25-75<sup>ème</sup>) percentile</b>	30(21-45)	32(23-47)	43 ± 18*
<b>Absence de réactivité pupillaire</b>	37%	20%	27%
<b>Hypoxie</b>	20%	ND	7%
<b>Hypotension</b>	18%	ND	7%
<b>HSA</b>	45%	36%	47%
<b>Marshall</b>			
<b>I</b>	7%	17%	21%
<b>II</b>	35%	27%	18%
<b>III</b>	17%	11%	6%
<b>IV</b>	4%	2%	4%
<b>V</b>	28%	14%	18%
<b>VI</b>	10%	29%	32%
<b>Décès</b>	28%	32%	27% †
<b>GOS ≥ 4</b>	52%	53%	46 % †

**Tableau VIII : Principales caractéristiques comparées entre les bases de données IMPACT, CRASH et la population de notre étude. (\* moyenne ± DS ; ND : non disponible ; † à la sortie de réanimation)**

Concernant la gravité scanographique de lésion classée selon le score de Marshall [29], l'incidence des lésions focales (classes V et VI) semble équivalente à l'étude CRASH (14% versus 18% pour les lésions non évacuées et 29% versus 32 % pour les lésions évacuées chirurgicalement). Pour les lésions diffuses, notre population paraît être moins sévèrement touchée en comparaison de ces 2 grandes bases de données avec peu de classes III et IV (6% versus 17% et 4% respectivement dans IMPACT et 11% et 2% dans CRASH). Cette différence peut être expliquée par le fait que Steyerberg [10] n'a inclus que les patients issus des bases de données IMPACT et CRASH avec un score de Glasgow initial < 12.

La mortalité et le pronostic de nos patient a été recueilli à la sortie du service pour ne pas être limité par les perdus de vue car les patients pouvant être inclus sur 10 mois sont relativement peu nombreux dans notre centre. Dans la littérature, la mortalité et le pronostic sont évalués dans la majorité des cas à 6 mois. En dehors de ce fait, les chiffres semblent

cohérents avec une incidence des décès et un GOS légèrement inférieur aux 2 grandes études citées précédemment. Utomo [50], chez les personnes de plus de 65 ans traumatisées crâniennes retrouve une mortalité à la sortie de l'hôpital de 28%. Le nombre de patients inclus dans notre étude est relativement faible comparé aux immenses cohortes et bases de données disponibles dans la littérature, mais nous avons vu que notre population est comparable à celles décrites dans la littérature. De plus c'est une étude prospective même si elle est observationnelle. La mesure du DGNO sur le scanner cérébral initial est une méthode nouvelle, non validée dans la littérature. C'est une mesure simple, réalisable sur tout ordinateur équipé du logiciel de lecture DxMM®, à partir des images du réseau ou gravées sur support optique. Aucune manipulation, aucun examen supplémentaire ne sont requis pour lire ce diamètre. Nous n'avons pas publié de données quant à la reproductibilité intra et inter individuelle de cette mesure, mais cela est indispensable avant de penser à une utilisation plus avancée de ce paramètre. Notre critère de jugement secondaire était le pronostic fonctionnel à la sortie de réanimation. Dans la littérature, le pronostic fonctionnel est jugé à distance de l'événement, le plus souvent à 6 mois. Il serait souhaitable de valider notre facteur pronostique avec ce délai.

De plus, ce travail prospectif étant le premier concernant l'intérêt pronostic du DGNO chez le traumatisé crânien, d'autres études seront nécessaires pour valider ces résultats.

Le DGNO semble être un facteur pronostique initial prometteur concernant le traumatisé crânien. La multitude des circonstances de prise en charge de ces patients et la complexité des situations cliniques font qu'un facteur pronostic isolé ne sera jamais parfait. Il serait intéressant d'associer le DGNO aux autres facteurs pronostiques déjà recensés ou de l'incorporer aux scores cliniques existants.

De plus sa relation avec l'HTIC est à explorer ; peut-on aller plus loin et en faire un indicateur de monitoring de la pression intracrânienne sur le scanner cérébral ? Quels sont les autres facteurs influençant son augmentation ? Cela nécessite des études complémentaires.

## **Conclusions**

Etablir un pronostic pour le patient traumatisé crânien est toujours un exercice difficile à la phase initiale. De nombreux facteurs pronostiques existent. La littérature est contradictoire. Des scores regroupant des paramètres cliniques, radiologiques et biologiques ont été établis à partir de cohortes de patients très importantes mais leur application reste difficile en pratique.

Notre étude a montré que le diamètre de la gaine du nerf optique supérieur à 7,25 mm, mesuré sur le scanner cérébral initial, semble être un facteur pronostique de mortalité en réanimation prometteur. C'est un paramètre simple à recueillir, qui n'alourdit pas la prise en charge du malade. Ce travail confirme le précédent travail rétrospectif, mais mérite d'être validé par de nouveaux travaux.

De plus, ce diamètre est également un facteur de mauvais pronostic fonctionnel à la sortie de la réanimation pour notre population quand le DGNO moyen est supérieur à 7,15 mm. Par ailleurs, notre travail a mis en évidence que l'âge supérieur à 32 ans, l'absence de réactivité pupillaire ainsi que le DGNO > 7,25 mm sont des facteurs indépendants de mortalité en réanimation. Pour le pronostic fonctionnel, l'âge supérieur à 32 ans, l'absence de réactivité pupillaire, l'ISS>30 et le DGNO>7,15 mm seraient des facteurs indépendants de mauvais pronostic fonctionnel (GOS < 4).

De nouvelles études sont cependant nécessaires pour valider cette mesure, sa reproductibilité intra et inter individuelle et son intérêt pronostique. Son incorporation aux scores pronostiques actuels sera alors envisageable.

## Bibliographie

1. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-84.
2. Maas AIR, Hukkelhoven CWPM, Marshall LF, et al. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2005;57(6):1173-1182; discussion 1173-1182.
3. Langlois J., Thomas K, Rutland-Brown W. Traumatic Brain Injury in the United States : Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002–2006. 2006.
4. Masson F, Vecsey J, Salmi LR, et al. Disability and handicap 5 years after a head injury: a population-based study. *J Clin Epidemiol*. 1997;50(5):595-601.
5. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, et al. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(3):255-268; discussion 268.
6. Cohen S. Les traumatismes crâniens en Europe. *Neurologies*. 10:42-47.
7. Masson F, Thicoipe M, Aye P, et al. Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. *J Trauma*. 2001;51(3):481-489.
8. Rudehill A, Bellander B, Weitzberg E, et al. Outcome of traumatic brain injuries in 1,508 patients: impact of prehospital care. *J Neurotrauma*. 2002;19(7):855-868.
9. Chesnut RM. Medical management of severe head injury: present and future. *New Horiz*. 1995;3(3):581-593.
10. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, et al. Predicting Outcome after Traumatic Brain Injury: Development and International Validation of Prognostic Scores Based on Admission Characteristics. *PLoS Med*. 2008;5(8):e165.
11. Murray GD, Butcher I, McHugh GS, et al. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007;24(2):329-337.
12. Oh HS, Seo WS, Lee S, et al. Comparisons of the prognostic predictors of traumatic brain injury according to admission Glasgow Coma Scale scores-based on 1- and 6-month assessments. *Taehan Kanho Hakhoe Chi*. 2006;36(4):621-629.
13. Fletcher AE, Khalid S, Mallonee S. The epidemiology of severe traumatic brain injury among persons 65 years of age and older in Oklahoma, 1992-2003. *Brain Inj*. 2007;21(7):691-699.
14. Bouras T, Stranjalis G, Korfiatis S, et al. Head injury mortality in a geriatric population: differentiating an "edge" age group with better potential for benefit than older poor-prognosis patients. *J Neurotrauma*. 2007;24(8):1355-1361.
15. Cohen DB, Rinker C, Wilberger JE. Traumatic brain injury in anticoagulated patients. *J Trauma*. 2006;60(3):553-557.
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. *J Trauma*. 2007;63(3):525-530.
17. Oh HS, Seo WS, Lee S, et al. Comparisons of the prognostic predictors of traumatic brain injury according to admission Glasgow Coma Scale scores-based on 1- and 6-month assessments. *Taehan Kanho Hakhoe Chi*. 2006;36(4):621-629.

18. Petroni G, Quaglino M, Lujan S, et al. Early prognosis of severe traumatic brain injury in an urban argentinian trauma center. *J Trauma*. 2010;68(3):564-570.
19. Van Beek JGM, Mushkudiani NA, Steyerberg EW, et al. Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007;24(2):315-328.
20. Maas AIR, Steyerberg EW, Butcher I, et al. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007;24(2):303-314.
21. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, et al. Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2006;104(5):731-737.
22. Treggiari MM, Schutz N, Yanez ND, et al. Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review. *Neurocrit Care*. 2007;6(2):104-112.
23. Vik A, Nag T, Fredriksli OA, et al. Relationship of "dose" of intracranial hypertension to outcome in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2008;109(4):678-684.
24. Bonne-Barkay D, Zagadailov P, Zou H, et al. YKL-40 expression in traumatic brain injury - an initial analysis. *J Neurotrauma*. 2010. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20486806> [Accédé Juin 17, 2010].
25. Menon DK, Zahed C. Prediction of outcome in severe traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(5):437-441.
26. Hansen HC, Helmke K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *J Neurosurg*. 1997;87(1):34-40.
27. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, et al. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med*. 2008;34(11):2062-2067.
28. Kimberly HH, Noble VE. Using MRI of the optic nerve sheath to detect elevated intracranial pressure. *Crit Care*. 2008;12(5):181.
29. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma*. 1992;9 Suppl 1:S287-292.
30. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, et al. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*. 1974;14(3):187-196.
31. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet*. 1975;1(7905):480-484.
32. Hansen HC, Helmke K. The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. *Surg Radiol Anat*. 1996;18(4):323-328.
33. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med*. 2007;33(10):1704-1711.

34. Watanabe A, Kinouchi H, Horikoshi T, et al. Effect of intracranial pressure on the diameter of the optic nerve sheath. *J Neurosurg.* 2008;109(2):255-258.
35. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, et al. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Crit Care.* 2008;12(3):R67.
36. Moretti R, Pizzi B, Cassini F, et al. Reliability of Optic Nerve Ultrasound for the Evaluation of Patients with Spontaneous Intracranial Hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2009. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19636971> [Accédé Novembre 17, 2009].
37. Moretti R, Pizzi B. Optic nerve ultrasound for detection of intracranial hypertension in intracranial hemorrhage patients: confirmation of previous findings in a different patient population. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2009;21(1):16-20.
38. Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR. Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Acad Emerg Med.* 2003;10(4):376-381.
39. Geeraerts T, Newcombe VFJ, Coles JP, et al. Use of T2-weighted magnetic resonance imaging of the optic nerve sheath to detect raised intracranial pressure. *Crit Care.* 2008;12(5):R114.
40. Lingsma HF, Roozenbeek B, Steyerberg EW, et al. Early prognosis in traumatic brain injury: from prophecies to predictions. *Lancet Neurol.* 2010;9(5):543-554.
41. Husson EC, Ribbers GM, Willemse-van Son AHP, et al. Prognosis of six-month functioning after moderate to severe traumatic brain injury: a systematic review of prospective cohort studies. *J Rehabil Med.* 2010;42(5):425-436.
42. Jeanjean P, delanghe F, Dupont. La mesure du diamètre du nerf optique sur la tomодensitométrie initiale du traumatisé crânien grave est un facteur prédictif de mortalité. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* 2009;28:S68-S71.
43. Hsiao K, Hsiao C, Weng H, et al. Factors predicting mortality in victims of blunt trauma brain injury in emergency department settings. *Emerg Med J.* 2008;25(10):670-673.
44. Murr R, Stummer W, Schürer L, et al. Cerebral lactate production in relation to intracranial pressure, cranial computed tomography findings, and outcome in patients with severe head injury. *Acta Neurochir (Wien).* 1996;138(8):928-936; discussion 936-937.
45. Lobato RD, Alen JF, Perez-Nuñez A, et al. [Value of serial CT scanning and intracranial pressure monitoring for detecting new intracranial mass effect in severe head injury patients showing lesions type I-II in the initial CT scan]. *Neurocirugia (Astur).* 2005;16(3):217-234.
46. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, et al. Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2006;104(5):731-737.
47. Myburgh JA, Cooper DJ, Finfer SR, et al. Epidemiology and 12-month outcomes from traumatic brain injury in australia and new zealand. *J Trauma.* 2008;64(4):854-862.
48. Engel DC, Mikocka-Walus A, Cameron PA, et al. Pre-hospital and in-hospital parameters and outcomes in patients with traumatic brain injury: a comparison between German and Australian trauma registries. *Injury.* 2010;41(7):837-842.

49. Maas AIR, Steyerberg EW, Butcher I, et al. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J. Neurotrauma*. 2007;24(2):303-314.
50. Utomo WK, Gabbe BJ, Simpson PM, et al. Predictors of in-hospital mortality and 6-month functional outcomes in older adults after moderate to severe traumatic brain injury. *Injury*. 2009;40(9):973-977.

## Annexes :

### Annexe 1 : Classification des lésions scanographiques selon Marshall [29]

<b>Lésions diffuses</b>	
Lésion diffuse de type 1	Absence de lésion visible
Lésion diffuse de type 2	Citernes de la base présentes et déplacement de la ligne médiane < à 5 mm
Lésion diffuse de type 3	Citernes comprimées ou absentes et déplacement de la ligne médiane < à 5 mm
Lésion diffuse de type 4	Déplacement de la ligne médiane > à 5 mm
<b>Lésions de masse</b>	
Lésion opérée (type 5)	Toutes les lésions neurochirurgicales opérées
Lésion non évacuée (type 6)	Lésion hyperdense > 25 cc

### Annexe 2 : Score de Glasgow Outcome Scale (GOS) [31]

<b>I</b>	Décès
<b>II</b>	<b>Etat végétatif persistant</b> : Absence d'activité corticale
<b>III</b>	<b>Handicap sévère</b> : Conscient mais dépendant : atteinte mentale ou motrice ou les deux
<b>IV</b>	<b>Handicap modéré</b> : Patient cependant autonome dans la vie quotidienne (dysphasie, hémiparésie, ataxie, troubles intellectuels ou de mémoire, troubles de la personnalité)
<b>V</b>	<b>Bonne récupération</b> : Activités normales (déficits neurologiques ou psychologiques mineurs)