



HAL
open science

**La prescription des examens tomodensitométriques
cérébraux au service d'accueil des urgences du Centre
Hospitalier Universitaire de Nancy est-elle en 2012
toujours conforme aux recommandations : étude
prospective descriptive de 489 patients**

Guillaume Brembilla

► **To cite this version:**

Guillaume Brembilla. La prescription des examens tomodensitométriques cérébraux au service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier Universitaire de Nancy est-elle en 2012 toujours conforme aux recommandations : étude prospective descriptive de 489 patients. Sciences du Vivant [q-bio]. 2012. hal-01731712

HAL Id: hal-01731712

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01731712v1>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

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

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2012

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR en MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Guillaume BREMBILLA

Le 10 octobre 2012

La prescription des examens tomodensitométriques cérébraux au service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier Universitaire de Nancy est-elle en 2012 toujours conforme aux recommandations : étude prospective descriptive de 489 patients

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur P.E. BOLLAERT	}	Président
M. le Professeur X. DUCROCQ	}	Juge
M. le Professeur R. ANXIONNAT	}	Juge
Mme. le Docteur A. PRUGNE	}	Juge

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université de Lorraine : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI
Vice Doyen *Mission* « *sillon lorrain* » : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen *Mission* « *Campus* » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen *Mission* « *Finances* » : Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen *Mission* « *Recherche* » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Asseseurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI Professeur Francis RAPHAËL
« <i>DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques</i> »	
« <i>DES Spécialité Médecine Générale</i> »	
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
Asseseurs Relations Internationales	Professeur Jacques HUBERT

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY – Patrick BOISSEL Jacques
BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL
Claude CHARDOT - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE
Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE Jean
FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET
Christian JANOT – Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES
Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS Michel
MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Denise MONERET-VAUTRIN Pierre
MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS Claude
PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL
Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT
Michel SCHWEITZER – Claude SIMON - Danièle SOMMELET – Jean-François STOLTZ
Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT
Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER Professeur
René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : *(Physiologie)*

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : *(Biologie Cellulaire)*

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEMSKI

3^{ème} sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)* Professeur

François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY Professeur

Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)*

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER

2^{ème} sous-section : *(Réanimation médicale ; médecine d'urgence)*

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : *(Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)*

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE – Professeur Luc TAILLANDIER

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD
Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY
Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER
Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteur Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénérologie*)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Docteur Laure JOLY

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST
Docteur Arnaud MASSON

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY Professeur
Patrick BOISSEL – Professeur Michel BOULANGÉ – Professeur Jean-Pierre CRANCE Professeur
Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL
Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Paul VERT
Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de
Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô
Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
(1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto
(JAPON)*

A Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT,
Professeur de réanimation médicale.
Pour la confiance qu'il nous a accordée pour la réalisation de ce travail,
Et qui nous fait l'honneur de présider le jury de cette thèse.
Veuillez trouver ici, l'expression de notre plus
Grande gratitude et de notre plus profond respect.

A Monsieur le Professeur Xavier DUCROCQ,

Professeur de neurologie.

Dont j'admire le sens clinique et le raisonnement scientifique,
Et qui nous fait l'honneur de participer au jury de cette thèse.
Nous vous prions de trouver en ces quelques mots l'assurance de
Notre très vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur René ANXIONNAT,
Professeur de radiologie et imagerie médicale (type mixte : clinique).
Vous nous faites l'honneur de faire partie de notre jury.
Nous vous prions de trouver en ces quelques mots le témoignage de notre plus
Grande considération.

A Madame le Docteur Aline PRUGNE,
Docteur en médecine d'urgence,
Qui nous a fait partager son savoir et son expérience.
Pour ses nombreux conseils ainsi que pour la patience
Et la disponibilité dont elle a fait preuve,
Et qui nous fait l'honneur de diriger cette thèse.

A ma famille,

Mon père qui m'a soutenu pendant toutes mes études
Ainsi que durant toutes les épreuves difficiles de ma vie,
Je te dois beaucoup et je te dédie cette thèse.

Ma mère qui me manque tout simplement.

Ma sœur à qui je souhaite le meilleur.

Mon grand-père et ma tante que je ne vois pas assez.

A mes amis,

Que je n'oserais pas citer de peur d'oublier l'un d'entre vous.
Je vous remercie tout simplement pour votre fidélité, votre générosité et votre
Gentillesse.

A mes consoeurs et confrères,

A tous les seniors qui m'ont accompagné le long de mon cursus.

A tous mes co-internes avec qui j'ai eu le plaisir de travailler.

A l'ensemble du service d'accueil des urgences du CHU de Nancy.

A l'ensemble du service de réanimation du CHR de Metz.

A l'ensemble du service de médecine interne du CH de Remiremont.

A l'ensemble du service de neurologie du CHR de Metz.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

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

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

Table des matières

Introduction

Première Partie : Revue de littérature et dernières recommandations en matière d'imagerie cérébrale par tomodensitométrie aux urgences

1. Accident vasculaire cérébral aux urgences	27
1.1. Introduction	27
1.2. Définition.....	28
1.3. Epidémiologie	29
1.4. Place de la TDM cérébrale à la phase aiguë de l'AVC	29
2. Crise convulsive de l'adulte aux urgences	34
2.1. Epidémiologie	34
2.2. Définition.....	34
2.3. Etiologies.....	35
2.4. Recommandations de l'utilisation de la TDM en urgence	37
2.4.1. Indication de la TDM cérébrale en urgence pour les crises accompagnées	37
2.4.2. Indication et non indication de TDM cérébrale en urgence pour les crises isolées.....	38
3. Traumatisme crânien de l'adulte aux urgences	39
3.1. Introduction	39
3.2. Traumatisme crânien léger et modéré	40
3.2.1. Introduction	40
3.2.2. Place de la TDM cérébrale dans les traumatismes crâniens légers et modérés	40
3.3. Traumatisme crânien grave	45
3.4. Traumatisme crânien et AVK.....	47
3.4.1. Introduction	47
3.4.2. Place de la TDM cérébrale	47
4. Céphalée de l'adulte aux urgences	48
4.1. Thrombose veineuse cérébrale	48
4.1.1. Définition.....	48
4.1.2. Epidémiologie	49

4.1.3.	Place de la TDM cérébrale	49
4.2.	Hémorragie méningée	53
4.2.1.	Introduction	53
4.2.2.	Epidémiologie	53
4.2.3.	Place de la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste	54
4.2.4.	Place de la TDM cérébrale avec injection de produit de contraste.....	55
4.3.	Migraine de l'adulte aux urgences	56
4.3.1.	Introduction	56
4.3.2.	Migraine sans aura.....	57
4.3.3.	Migraine avec aura	58
4.3.4.	Epidémiologie	58
4.3.5.	Place de la TDM cérébrale dans la crise migraineuse	59
5.	Syndrome d'hypertension intracrânienne et tumeur cérébrale	60
5.1.	Syndrome d'hypertension intracrânienne.....	60
5.1.1.	Introduction	60
5.1.2.	Etiologies.....	61
5.1.3.	Place de la TDM cérébrale	61
5.2.	Tumeur cérébrale de l'adulte.....	62
5.2.1.	Introduction	62
5.2.2.	Mode de révélation.....	63
5.2.3.	Complications.....	63
5.2.4.	Place de la TDM cérébrale	64
6.	Infection neuro-méningée de l'adulte aux urgences.....	66
6.1.	Méningite bactérienne communautaire de l'adulte	66
6.1.1.	Introduction	66
6.1.2.	Epidémiologie	66
6.1.3.	Place de la TDM cérébrale	67
6.2.	Abcès cérébral	68
6.2.1.	Définition.....	69
6.2.2.	Epidémiologie	70
6.2.3.	Place de la TDM cérébrale	70
6.3.	Empyème cérébral.....	72
6.3.1.	Empyème sous dural.....	72
6.3.2.	Empyème extra-dural	73

6.4.	Encéphalite	73
7.	Syndrome confusionnel aigu chez la personne âgée	74
7.1.	Introduction	74
7.2.	Epidémiologie	75
7.3.	Place de la TDM cérébrale	75
8.	Vertige aigu de l'adulte aux urgences	77
8.1.	Introduction	77
8.2.	Epidémiologie	77
8.3.	Place de la TDM cérébrale en urgence.....	78
8.3.1.	Vertige d'origine périphérique	78
8.3.2.	Vertige d'origine centrale.....	79
9.	Coma non traumatique	81
9.1.	Introduction	81
9.2.	Evaluation de la profondeur du coma.....	81
9.2.1.	Les stades du coma.....	81
9.2.2.	L'échelle de Glasgow	82
9.3.	Etiologies.....	82
9.4.	Place de la TDM cérébrale dans les comas non traumatiques en urgence.....	82

Deuxième partie : Etude prospective : la prescription des examens tomодensitométriques cérébraux au service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier Universitaire de Nancy (CHU) est-elle en 2012 toujours conforme aux recommandations ?

1.	Patients et méthodes.....	88
1.1.	Méthodes	88
1.1.1.	Objectifs	88
1.1.1.1.	Principal.....	88
1.1.1.2.	Secondaires.....	88
1.1.2.	Modalités	89
1.2.	Matériel	90
1.2.1.	Description du recueil des données sur Résurgences®	90
1.2.2.	Description du scanner.....	90

1.2.3.	Organisation du SAU du CHU de Nancy	94
2.	Résultats	97
2.1.	Description de la population.....	97
2.2.	Comparaison par rapport aux années précédentes.....	102
2.3.	Indication des TDM cérébrales	104
2.4.	Validité des prescriptions	106
2.5.	Résultats des TDM cérébrales	110
2.6.	Diagnostic final	114
2.7.	Orientation à la sortie	116
2.8.	Aspect temporel.....	117
2.9.	Questionnaires	120
2.10.	Découvertes fortuites	125
3.	Discussion	126
3.1.	Résumé de l'activité tomodensitométrique et comparaison à la littérature	126
3.2.	Les biais de l'étude.....	128
3.3.	Les traumatismes crâniens.....	129
3.4.	Les polytraumatismes.....	131
3.5.	Les accidents vasculaires cérébraux	132
3.6.	Les céphalées.....	133
3.7.	Les crises convulsives	134
3.8.	Les syndromes confusionnels aigus	134
3.9.	Les risques liés à l'irradiation.....	135

Conclusion

Bibliographie

Annexes

Index des abréviations

ACI	Artère Carotide Interne
ADC	Automated Data Collection
AEG	Altération de l'Etat Général
AICA	Artère Cérébelleuse Antérieure Inférieure
AIT	Accident Ischémique Transitoire
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
ARH	Agence Régionale de l'Hospitalisation
ATOL	Chirurgie traumatologique et arthroscopique de l'appareil locomoteur
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVK	Anti-vitamine K
AVP	Accident de la Voie Publique
BDC	Base Du Crâne
CBV	Cerebral Blood Volume
CAV	Centre Alexis Vautrin
CIM	Classification Internationale des Maladies
CGU	Chirurgie Générale et Urgences
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CMV	Cytomégalovirus
COT	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
CPN	Centre Psychothérapique de Nancy
CRP	Protéine C Réactive
DIM	Département d'Information Médicale
DSM	Diagnostic and Statistical Manuel of mental disorders
DT	Douleur Thoracique
DTS	Désorientation Temporo-Spatiale

ECG	Electrocardiogramme
EEG	Electroencéphalogramme
EME	Etat de Mal Epileptique
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery
GCS	Glasgow Coma Scale
HAS	Haute Autorité de Santé
HED	Hématome Extra-Dural
HISS	Head Injury Severity Scale
HIC	Hématome Intra-Cérébral
HIV	Virus de l'Immunodéficience Humaine
HSA	Hémorragie Sous-Arachnoïdienne
HSD	Hématome Sous-Dural
HSV	Herpes Simplex Virus
IC	Index de Confiance
IHS	International Headache Society
ILAE	International League Against Epilepsy
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LCR	Liquide Céphalo-Rachidien
MAV	Malformation Artério-Veineuse
MTT	Mean Transit Time
NIHSS	National Institute of Health Stroke Score
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OPN	Os Propres du Nez
ORL	Oto-Rhino-Laryngologie
PACS	Pictures Archiving and Communication System
PCI	Perte de Connaissance Initiale
PFP	Paralysie Faciale Périphérique

PICA	Artère Cérébelleuse Postérieure Inférieure
PMSI	Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information
PL	Ponction Lombaire
PUOG	Post Urgence d'Orientation Gériatrique
RR	Risque Relatif
SAU	Service d'Accueil des Urgences
SCA	Syndrome Coronarien Aigu
SIDA	Syndrome d'Immuno-déficience Acquise
SEP	Sclérose En Plaque
SFAR	Société Française d'Anesthésie Réanimation
SFMU	Société Française de Médecine d'Urgence
SFNV	Société Française de Neuro-Vasculaire
SRLF	Société de Réanimation de Langue Française
TC	Traumatisme Crânien
TDM	Tomodensitométrie
TOF	Time Of Flight
TVC	Thrombose Veineuse Cérébrale
UHCD	Unité d'Hospitalisation de Courte Durée
UHSI	Unité Hospitalière Sécurisée Interrégionale
UNV	Unité de Neuro-Vasculaire
USCM	Unité de Soins Continus Médicaux
USIC	Unité de Soins Intensifs de Cardiologie
VCT	Volume Computed Tomography

Introduction

Créée en 1971 par un ingénieur anglais, Newbold Hounsfield, et ce grâce à l'aide d'un mathématicien américain travaillant sur les algorithmes de reconstruction, Allan McLeod Cormack, la tomodensitométrie (TDM) est devenue en médecine et notamment dans les services d'urgence, un outil important dans la démarche diagnostique.

Ces dernières années, du fait de l'évolution rapide des technologies permettant l'apparition des TDM hélicoïdales, multi-barrettes et bi-tubes à l'origine d'une meilleure résolution spatiale, les indications de prescription se sont multipliées dans tous les domaines. Ainsi cet examen complémentaire a pris une place importante dans la prise en charge en urgence des douleurs thoraciques (1,2), dans les bilans de douleurs abdominales aiguës (3), pour les traumatismes crâniens et polytraumatismes (4,5), pour les bilans de céphalées et dans le domaine neuro-vasculaire. Parallèlement, du fait d'une meilleure accessibilité permise par une augmentation du nombre d'appareils disponibles dans l'Hexagone, des diminutions des temps d'acquisition et de la mise en place de personnel d'astreinte et de garde jour et nuit, en France et outre-Atlantique, le nombre de TDM réalisées dans les services d'urgence a crû de manière substantielle (6–8). La banalisation de cet examen appelle pourtant à la prudence. En effet, en plus de l'aspect économique lié aux surcoûts engendrés par la multiplication des imageries, la TDM n'est pas un examen anodin, elle reste irradiante et soulève le problème des cancers radio-induits.

Mais cette hausse des TDM est-elle uniquement liée à la diversification permanente de ses indications ? Car dans la pratique, le médecin urgentiste est quotidiennement soumis à la pression exercée par le patient et sa famille, le manque de temps et la crainte de l'erreur ; et ceci peut être à l'origine de la prescription non fondée et hors recommandations d'imageries par simple principe de précaution. C'est dans ce contexte que notre étude s'inscrit. Son objectif était d'explorer par l'intermédiaire d'une étude prospective descriptive la prescription des examens tomodensitométriques cérébraux au service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Nancy afin d'analyser leur conformité par rapport aux dernières recommandations et d'isoler une éventuelle population de TDM cérébrales demandées en excès et d'en comprendre l'origine.

Première partie

**Revue de littérature et dernières recommandations en matière
d'imagerie cérébrale par tomodensitométrie aux urgences**

1. Accident vasculaire cérébral aux urgences

1.1. Introduction

Depuis le début du siècle se sont développées sous l'impulsion et les recommandations de la Société Française de Neuro-Vasculaire (SFNV), les unités neuro-vasculaires (UNV) (9) et l'utilisation en leur sein de la thrombolyse intra-veineuse et intra-artérielle chez les patients éligibles atteints respectivement d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique de moins de 4 heures 30 et 6 heures (10,11).

En 2010, suite au rapport FERY-LEMONNIER de 2009 sur l'AVC, puis à l'actualisation des recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) sur le sujet la même année (12), le Ministère de la Santé dévoile le plan d'action national « accidents vasculaires cérébraux 2010-2014 » qui confirme la montée en puissance des UNV et l'utilisation de la thrombolyse (13).

Parallèlement, pour améliorer l'efficacité et la rapidité de la gestion de ces patients, la filière pré-hospitalière de prise en charge de l'AVC à sa phase aiguë s'est organisée et standardisée. D'abord en 2003-2004 suite aux circulaires ministérielles qui imposent aux ARH une organisation structurée de la prise en charge de l'AVC (14) puis en 2009 suite aux recommandations de la HAS.

Ainsi de nos jours, lorsque ces patients sont pris en charge par le centre 15, celui-ci met immédiatement en route la filière thrombolyse la plus proche. En Lorraine, celle-ci est organisée par la « Procédure Opérationnelle Standardisée de la Prise en charge régionale des AVC en urgence » (Annexe 2) mise en place par le Collège Lorrain de Médecine d'Urgence en mars 2009. Au CHU de Nancy, le neurologue est directement prévenu par le centre 15 et le patient est transporté sans détour vers le service de radiologie où il sera examiné. La décision d'imagerie sera prise en fonction de l'examen clinique (score NIHSS), des antécédents du patient et des contre-indications des différentes méthodes d'exploration cérébrale. Le service d'accueil des urgences ne fait donc pas partie de cet algorithme de prise en charge, ce qui explique qu'une partie des TDM et des IRM cérébrales chez les patients souffrant d'AVC en Meurthe et Moselle n'est plus réalisée au Service d'Accueil des Urgences (SAU).

Néanmoins, tous les établissements hospitaliers ne sont pas équipés d'UNV et moins de 50% des cas sont régulés par le centre 15. En effet, le rapport FERY-LEMONNIER montre qu'il existe un défaut d'information de la population française sur la reconnaissance des signes d'AVC et de la conduite à tenir en urgence, ce qui explique entre autre qu'il persiste de nombreuses erreurs d'aiguillage et que ces patients soient pris en charge hors délais et/ou hors filière adaptée. Ainsi seulement 50% des patients victimes d'AVC en France arrivent dans les délais compatibles avec une thrombolyse, 20% sont hospitalisés dans une UNV et seulement 1% bénéficie d'une thrombolyse (15).

Il persiste donc une forte proportion de patients victimes d'AVC dont la prise en charge n'est pas réalisée par la filière spécialisée de thrombolyse et qui bénéficie d'une admission classique au SAU. Il semblerait même que la majorité de l'imagerie cérébrale pour ces patients soit demandée par les médecins urgentistes. En 2008, 94% des patients ayant une suspicion d'AVC ont bénéficié d'une TDM cérébrale aux urgences.

1.2. Définition

Selon la Haute Autorité de Santé, un accident ischémique transitoire (AIT) est un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu. Cette définition sous-entend que l'imagerie cérébrale soit réalisée.

L'AVC selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), est défini par le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24h, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire.

Les AVC sont un groupe hétérogène d'affections au sein desquelles il faut distinguer les accidents ischémiques (accidents ischémiques transitoires et infarctus cérébraux dans 85% des cas), et les accidents hémorragiques (15% des cas).

1.3. Epidémiologie

L'AVC est un problème de santé publique majeur. La morbi-mortalité qu'il génère en fait la première cause de handicap acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence et la troisième cause de mortalité en France. Son poids financier est considérable puisqu'il représente une dépense d'environ 8,3 milliards d'euros par an (15).

En France, l'incidence annuelle est de 1,6 à 2,4/1 000 personnes tous âges confondus, soit de 100 000 à 145 000 AVC par an, avec 15 à 20% de décès au terme du premier mois et 75% de patients survivants avec des séquelles. La prévalence annuelle des AVC est de 4 à 6/1 000 personnes tous âges confondus (prévalence estimée à 400 000 patients). L'AVC a un taux d'incidence multiplié par deux tous les 10 ans après 55 ans ; 25% des AVC surviennent chez les moins de 65 ans (c'est à dire dans la population active), et plus de 50% chez les personnes de 75 ans et plus (12).

1.4. Place de la TDM cérébrale à la phase aiguë de l'AVC

Selon les recommandations de la HAS de 2009, l'IRM est l'examen le plus performant pour montrer précocement des signes d'ischémie récente. Il convient de la réaliser de façon privilégiée.

Si l'IRM est possible comme examen de première intention, elle doit être accessible en urgence et elle doit privilégier des protocoles courts incluant les séquences suivantes : diffusion, FLAIR, écho de gradient. En cas d'impossibilité d'accéder en urgence à l'IRM, il convient de réaliser une TDM cérébrale. Cet examen ne montre qu'inconstamment des signes d'ischémie récente, mais permet de visualiser une hémorragie intracrânienne.

Néanmoins, en France, la TDM reste pour des raisons logistiques l'examen le plus pratiqué à la phase aiguë de l'AVC ischémique (16).

- TDM cérébrale sans injection de produit de contraste

Elle est utile en première intention pour récuser les diagnostics différentiels.

Elle permet de mettre en évidence les hémorragies intra-parenchymateuses avec une sensibilité et spécificité proche de 100% (17).

Elle permet de détecter les hémorragies sous-arachnoïdiennes avec une sensibilité proche de 100% dans les 48 premières heures (18,19).

Néanmoins elle peut être normale dans les AVC ischémiques à la phase précoce, notamment lorsque celui-ci date de moins de 6 heures. Sa sensibilité est faible, de l'ordre de 46-58% (20).

Elle recherche :

- Une dédifférenciation entre la substance blanche et la substance grise.
- Un effacement partiel ou complet du noyau lenticulaire. Il s'agit du signe le plus précoce, parfois retrouvé une heure après l'apparition des symptômes, correspondant à un infarctus du territoire profond de l'artère cérébrale moyenne.
- Une hypodensité parenchymateuse correspondant à l'œdème cytotoxique. Celui-ci peut s'accompagner d'un effet de masse sur les structures adjacentes.
- Un effacement du ruban cortical. L'effacement du ruban cortical est la conséquence de l'œdème cytotoxique, qui entraîne un abaissement des densités du ruban cortical au niveau des densités de la substance blanche.
- Un effacement des sillons corticaux. Parfois seul signe sémiologique identifiable, l'effacement des sillons corticaux est lié à un œdème cytotoxique suffisamment étendu pour exercer un effet de masse, mais insuffisant pour abaisser les densités du ruban cortical.
- Une hyperdensité spontanée d'une des artères cérébrales correspondant au thrombus frais (figure 1). Pour peu qu'il n'y ait pas d'hyperdensité artérielle controlatérale, que la topographie du thrombus soit concordante avec la clinique, ce signe est spécifique. Il est classiquement peu sensible (30% de sensibilité).
- Les signes d'œdèmes vasogéniques sont visualisés à partir de la sixième heure.



Figure 1 - Hyperdensité sylvienne droite signant un thrombus frais dans l'artère cérébrale moyenne droite.

- TDM cérébrale avec injection de produit de contraste (angio-TDM)

Elle permet de visualiser le réseau carotidien et vertébral cervical ainsi que la vascularisation encéphalique et de détecter et de quantifier d'éventuelles sténoses (figure 2) ou autres anomalies de la paroi artérielle (ulcérations, thrombus) avec une résolution spatiale excellente.

Sa sensibilité et spécificité dans le diagnostic de l'AVC ischémique aigu sont évaluées respectivement à 60% et 80% d'après cette étude (21).

Elle est habituellement réalisée en complément d'une TDM de perfusion mais peut être faite en première intention. La rapidité de reconstruction des images permet une visualisation quasi-immédiate de celle-ci et d'effectuer sur les consoles des reconstructions de l'arbre vasculaire par des méthodes semi-automatisées.

Lors du passage intracrânien, les coupes natives de l'angio-TDM sont également utilisées en complément afin de visualiser les zones de tissu cérébral non perfusé. En effet, lors de la réalisation de l'angio-TDM, la densité rehaussée du lit vasculaire liée au produit de contraste est relativement stable et réalise un plateau. Il est alors possible de calculer un volume sanguin cérébral circulant. Les zones non circulantes d'ischémie sont alors mises en évidence comme des zones non rehaussées (22).

Cet examen est plus contributif que la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste iodé dans la décision de thrombolyse.

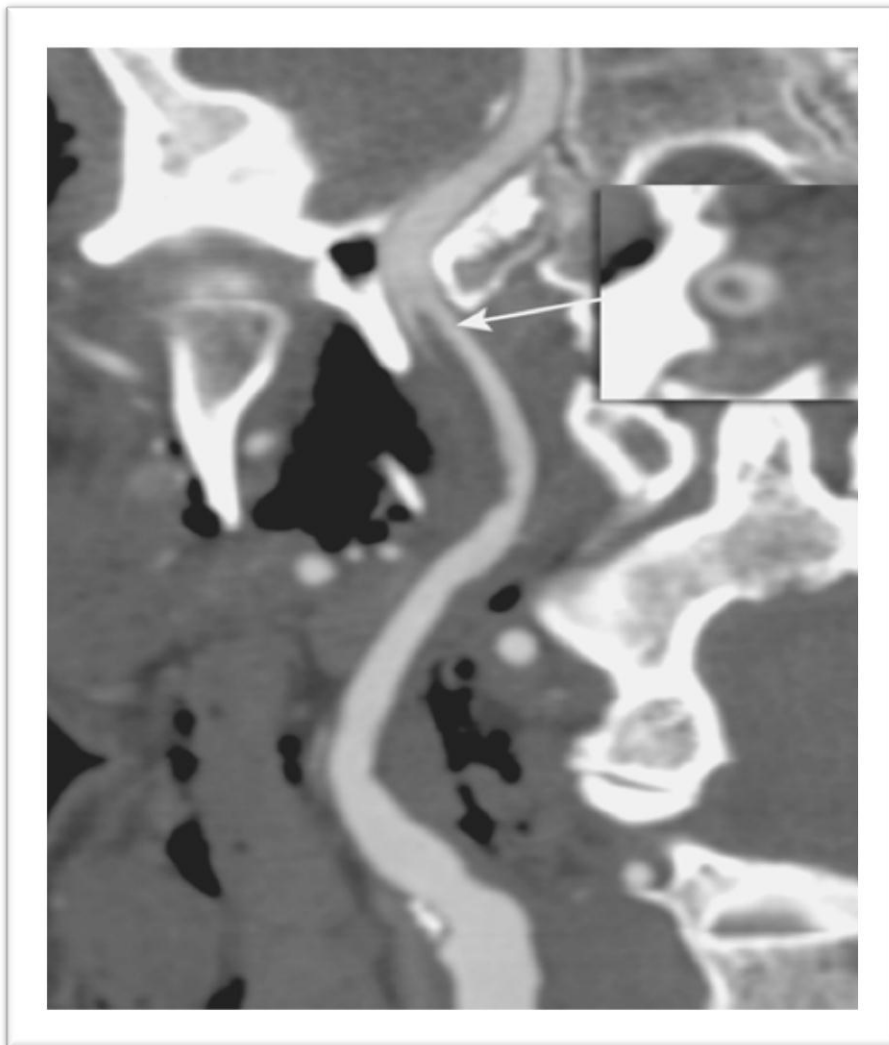


Figure 2 - Sténose athéromateuse de la carotide interne pré-pétreuse, révélée par un AVC jonctionnel. Angio-TDM avec reconstruction curvilinéaire mettant en évidence un thrombus flottant.

- TDM cérébrale de perfusion

La TDM de perfusion correspond au suivi temporel d'un bolus de produit de contraste compact et très dense injecté par voie veineuse. L'acquisition des coupes de TDM était encore récemment limitée à la largeur de la barrette de la machine (20 à 30 mm en règle générale) mais permet depuis peu une étude complète de l'encéphale avec les TDM de dernière génération.

Cette technique permet d'augmenter la sensibilité de la TDM à la phase précoce à environ 79-90% (20,23). Elle permet une analyse fonctionnelle de l'encéphale et du volume de parenchyme en ischémie réversible (zone de pénombre) (figure 3). C'est donc un outil très utile dans le processus de décision de thrombolyse et une étude compare même son efficacité à celle de l'IRM (24). Les infarctus lacunaires ou strictement corticaux sont mal détectés avec une sensibilité de seulement 20%.

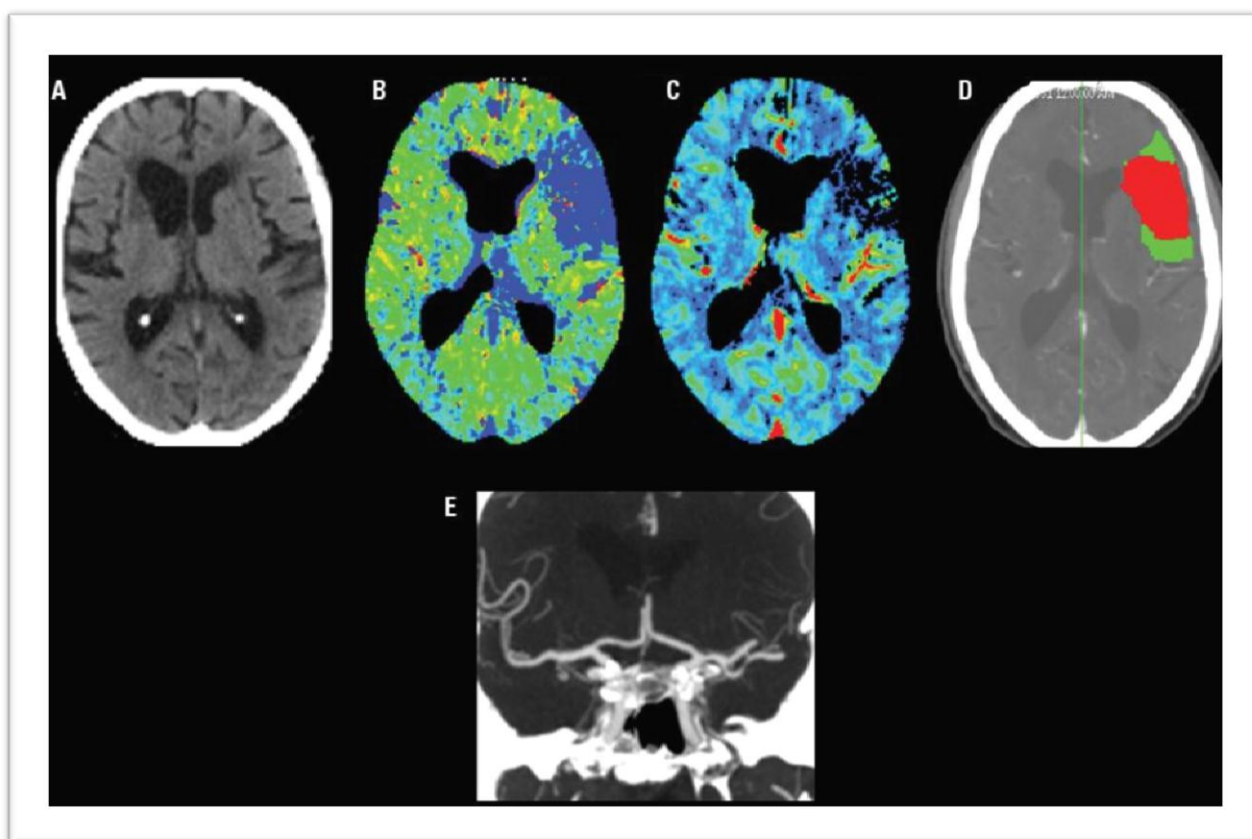


Figure 3 - TDM cérébrale : A) TDM cérébrale sans injection. B) TDM cérébrale de perfusion (MTT > 145 %). C) TDM cérébrale de perfusion (CBV < 2 mL/100 g). D) Mismatch CBV/MTT (rouge : ischémie irréversible, vert : pénombre ischémique). E) Angio-TDM du polygone de Willis : occlusion de l'artère sylvienne gauche.

2. Crise convulsive de l'adulte aux urgences

2.1. Epidémiologie

Les crises convulsives représentent de 0,3 à 1.2% des motifs d'admission aux urgences (25–27) et leur incidence est de 40 à 70 pour 100 000 habitants dans les pays industrialisés pour une prévalence de 0,4 à 1% dans la population générale (28). Le risque dans la population générale de présenter une crise convulsive est estimé à 5%.

Il existe une prédominance masculine puisqu'environ 60% des patients sont des hommes, et la moyenne d'âge varie en fonction des études de 31 à 53 ans. Vingt à 25% des adultes admis aux urgences consultent pour une crise convulsive inaugurale. La consommation excessive d'alcool ou le sevrage alcoolique sont des facteurs de risques majeurs retrouvés dans 18 à 25% des crises convulsives (26).

Dans la littérature récente, 60% des crises sont des crises généralisées, 8% des crises partielles simples, 16% des crises partielles complexes, 15% des crises partielles secondairement généralisées, et 1% des états de mal épileptiques (26).

2.2. Définition

D'après le collège des enseignants de neurologie, la crise convulsive est la manifestation clinique de l'hyperactivité paroxystique d'un groupe de neurones corticaux et de son éventuelle propagation. Elle se caractérise par une modification rapide de l'état de conscience, et/ou des phénomènes moteurs et/ou sensitifs, sensoriels, psychiques, végétatifs, et/ou une altération de la réponse de l'individu à son environnement.

2.3. Etiologies

Les crises convulsives peuvent être occasionnelles ou s'intégrer dans le cadre d'une maladie épileptique.

Les crises convulsives occasionnelles correspondent à des crises uniques qui ne sont pas l'expression d'une épilepsie étiquetée. Elles peuvent être symptomatiques d'une atteinte aiguë locale ou systémique du système nerveux central et témoigner de l'évolution d'une pathologie sous-jacente telle que l'accident vasculaire cérébral, certains troubles métaboliques, une pathologie tumorale ou encore une infection méningée. Elles peuvent correspondre à l'entrée dans une maladie épileptique ou bien encore être considérées comme idiopathique.

Dans la littérature dans le cadre d'une crise convulsive occasionnelle :

- Aucune cause n'est retrouvée dans 27 à 40% des cas (29,30).
- L'étiologie la plus fréquemment retrouvée est l'éthylisme chronique et notamment lors du sevrage. En fonction des études, il est impliqué dans 18 à 25% des premières crises convulsives (30,31).
- Les causes vasculaires correspondent à 10 à 18% des cas. Celles-ci regroupent les hématomes intracrâniens (5 à 25% des cas) et les thrombophlébites cérébrales. Les AVC ischémiques ne représentent que 5% des cas (32).
- Les causes toxiques sont impliquées dans 3 à 8% des cas (30).
- Les causes métaboliques sont retrouvées dans 2 à 8% des crises convulsives occasionnelles. Les plus fréquentes sont liées à une hypoglycémie (2,4 à 8%) et une hyponatrémie. Puis viennent l'hypocalcémie, l'hyperglycémie, l'encéphalopathie hépatique (27,30,33).
- Les causes associées à une démence représentent environ 4% des cas (30).
- Les causes tumorales sont retrouvées dans 3 à 4% des cas avec notamment les métastases des cancers du sein et du poumon (34).
- Les causes infectieuses représentent moins de 2% des cas et sont principalement liées à des abcès ou des méningites.

La maladie épileptique est définie par la répétition, chez un même patient, de crises convulsives spontanées. Elles sont classées suivant la classification internationale de 1989 en crises idiopathiques, cryptogéniques et secondaires.

Dans le cadre des maladies épileptiques :

- L'étiologie la plus fréquemment retrouvée chez l'épileptique traité est l'inobservance thérapeutique dans 50% à 60% des cas.
- L'épilepsie secondaire représenterait 45% des récurrences convulsives. Les étiologies se répartissent ainsi (35):
 - 43,7% de séquelles cérébrales dont 17,6% sont en lien avec un AVC et 26% avec un traumatisme crânien ou un acte neurochirurgical.
 - 26,7% de complications de l'éthylisme (17,6% pour le sevrage et 9,1% dans le cadre de l'ivresse aiguë).
 - 12,7% de pathologies néonatales.
 - 7,6% de tumeurs.
 - 1,4% de démences.
 - 0,7% de troubles métaboliques.
 - 7% d'autres étiologies.

D'autre part, ces deux types de crises convulsives peuvent être sub-divisées en crises isolées ou accompagnées.

Crises convulsives accompagnées	
Grossesse	Éthylisme chronique
Maladie générale (cancer, lymphome, SIDA)	Sevrage alcoolique
Traumatisme crânien	Déficit post-critique
Trouble métabolique	Confusion mentale anormalement persistante
Intoxication	État de mal convulsif
Alcoolisation	Répétition de la crise au service d'accueil des urgences

Les crises isolées sont définies par l'absence de l'ensemble des critères cités ci-dessus.

2.4. Recommandations de l'utilisation de la TDM en urgence

Les recommandations actuelles sont basées sur les conférences de consensus de la SFMU de 1991 réactualisées en 2003 puis en 2006. Il n'y a pas eu de modification depuis (36).

L'IRM est l'examen de choix pour étudier l'encéphale des patients comitiaux, elle est recommandée en première intention par l'ILAE chez les patients ayant présenté une crise convulsive avec indication d'imagerie (50% des lésions responsables des crises convulsives étant non visualisables à la TDM (37)). Néanmoins les nombreux avantages de la TDM, sa rapidité de réalisation, son faible coût, sa facilité d'utilisation et son accessibilité la laisse, actuellement en « première ligne ». D'après cette étude, 24% des patients admis aux urgences pour crise convulsive ont bénéficié d'une imagerie cérébrale (25).

2.4.1. Indication de la TDM cérébrale en urgence pour les crises accompagnées

L'ensemble des crises convulsives accompagnées ne doit pas bénéficier en première intention d'une TDM cérébrale en urgence.

Indication d'imagerie pour les crises accompagnées
Patients dont le suivi ultérieur ne peut-être assuré
Patients sous anticoagulant ou porteurs de troubles de l'hémostase
Patients ayant fait une crise partielle ou focalisée
Antécédent de cancer ou d'infection HIV
Fièvre avec signes d'hypertension intracrânienne
Déficit neurologique focalisé post-critique
Persistance des troubles de la conscience associés à un TC ou pathologie alcoolique

2.4.2. Indication et non indication de TDM cérébrale en urgence pour les crises isolées

Les crises convulsives survenant dans le cadre d'une maladie épileptique connue doivent faire rechercher en premier lieu une mauvaise observance du traitement et doivent inciter à la réalisation d'un dosage sérique des antiépileptiques.

En ce qui concerne l'imagerie cérébrale :

- Il n'y a pas d'indication chez les patients ayant fait une crise comitiale identique aux crises antérieures dans le cadre d'une maladie épileptique connue.
- La TDM pourra être demandée en urgence devant une crise comitiale de type différent, une confusion post-critique prolongée, une majoration des troubles de la conscience.
- En cas de crises accompagnées, le raisonnement devient identique à celui d'une crise occasionnelle.

Devant une première crise convulsive isolée, un examen tomodensitométrique cérébral est indiqué dans les 24 heures si aucune étiologie extra-cérébrale n'a pu être mise en évidence. La TDM peut être demandée en urgence devant un âge supérieur à 40 ans et un début focal.

3. Traumatisme crânien de l'adulte aux urgences

3.1. Introduction

Le traumatisme crânien (TC) est un problème de santé publique majeur tant en raison de sa fréquence que des coûts qu'il engendre. Aux États-Unis, le nombre d'admission de patients dans les services d'urgence pour traumatisme crânien est estimé à 1,5 million par an ce qui correspond à près de 7% des passages (38). Ils constituent en France la première cause d'hospitalisation dans le secteur public parmi les 20 diagnostics à caractère d'urgence du PMSI.

Dans l'Hexagone et en Europe, l'incidence annuelle est évaluée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants par an. Les hommes sont plus touchés que les femmes. Trois pics d'incidence liés à l'âge ont été relevés : 5 ans, 15 à 24 ans et au-delà de 75 ans. Le taux de mortalité globale des patients victimes d'un traumatisme crânien est de 6 à 10 pour 100 000 patients.

Sur l'ensemble des traumatismes crâniens admis à l'hôpital, l'incidence annuelle des traumatismes crâniens graves est estimée à 8,5/100 000 patients, avec une mortalité qui se situe aux alentours de 35-50% (39).

Grâce à sa large diffusion et sa disponibilité rapide dans les services d'urgence, la TDM est le premier outil diagnostique de la phase aiguë. Elle permet de détecter la majorité des lésions nécessitant une intervention neurochirurgicale ou une adaptation de la prise en charge thérapeutique initiale (40).

Facile à réaliser et à répéter, elle détecte en fenêtre parenchymateuse toutes les lésions nécessitant une éventuelle intervention neurochirurgicale urgente. Elle objective les lésions pétéchiales hémorragiques de quelques millimètres. Elle détecte une fracture du crâne en fenêtre osseuse (base du crâne et massif facial). Elle sous-estime néanmoins les lésions axonales diffuses, en particulier si elles ne sont pas hémorragiques et visualise mal le tronc cérébral ou la fosse cérébrale postérieure (41).

3.2. Traumatisme crânien léger et modéré

3.2.1. Introduction

La classification des traumatismes crâniens en France est basée sur des recommandations de l'ANAES datant de 1998 et utilise le score de Glasgow (GCS) (42).

Le traumatisme crânien léger est défini par l'association d'un traumatisme crânien et d'un score de Glasgow supérieur ou égal à 13 à l'examen clinique, le traumatisme crânien modéré par un score de Glasgow compris entre 9 et 12.

Les lésions les plus fréquentes en TDM après un traumatisme crânien léger sont par ordre décroissant représentées par l'œdème cérébral, les fractures du crâne, les hématomes cérébraux et les pétéchies, les contusions cérébrales (43).

3.2.2. Place de la TDM cérébrale dans les traumatismes crâniens légers et modérés

Il n'y a pas de recommandations modernes en matière de TC non grave en France. Les dernières datent de 1990 (SRLF) et classent ceux-ci selon leur risque évolutif d'après les groupes de Masters (44).

Groupe 1 – Risque faible	Groupe 2 – Risque modéré	Groupe 3 – Risque élevé
GCS 15	PCI et II	GCS 13
Patient asymptomatique	Amnésie post TC	Signes neurologiques focaux
Vertiges	Comitialité post TC	Plaie pénétrante
Céphalées modérées	Intoxication (OH / drogues)	Embarrure
Contusion du scalp	Céphalées progressives	
Absence de signe du groupe 2	Vomissements	
Absence de signe du groupe 3	Polytraumatisé	
Sensation ébrieuse	Lésions faciales sévères	
	AVK ou hémophilie	
	Lésions pénétrantes	
	Fracture + dépression	
	Signe de fracture basilaire	

Cette classification définit la conduite à tenir pour la demande des examens d'imagerie et prend en compte outre le score de Glasgow d'autres éléments tels que la notion de perte de connaissance, l'amnésie post-traumatique, les lésions faciales sévères...

Dans la littérature moderne nord-européenne et nord-américaine, la classification des TC non graves s'inspire majoritairement de celle de l'HISS (Head Injury Severity Scale). On y retrouve en plus de la notion de traumatisme crânien léger et modéré, une distinction entre TC avec GCS 15 sans perte de connaissance initiale (PCI) et examen neurologique normal (Minimal head trauma), TC avec GCS 15 et PCI inférieure à 5 minutes ou amnésie post-critique (Minor head trauma) et TC avec GCS entre 9 à 13 et/ou une PCI de plus de 5 minutes et/ou signes neurologiques focaux (Moderate head trauma).

- Minimal head trauma

Ce sont des traumatismes crâniens légers, Glasgow 15, sans perte de connaissance initiale et avec examen neurologique normal. Ils ne justifient pas la réalisation d'une TDM cérébrale, mais un retour au domicile avec une information préalable de la famille et remise d'une fiche pratique de surveillance (45). Ils correspondent pratiquement au groupe 1 selon Masters.

- Moderate head trauma

Ce sont des traumatismes crâniens avec GCS compris entre 9 et 13 ou existence de signes neurologiques focaux et/ou PCI initiale supérieure à 5 minutes. Ils traduisent, dans près du tiers des cas, la présence de lésions intracrâniennes. La réalisation d'une TDM cérébrale s'impose en urgence (46). Ils correspondent au groupe 3 de Masters.

- Mild ou minor head trauma

Ce sont des traumatismes crâniens légers, GCS 15, avec perte de connaissance initiale inférieure à 5 minutes (ou amnésie post-critique) et examen neurologique normal. Le risque de lésion intracrânienne chez ces patients est de 0,7% à 15% avec une intervention chirurgicale pour 0,08 à 3,5% d'entre eux (47).

Les recommandations françaises de 1990 proposent deux attitudes (groupe Masters 2) :

- Une hospitalisation de 24 heures pour surveillance avec réalisation d'une TDM cérébrale en cas d'aggravation neurologique (44).
- La réalisation systématique d'une TDM cérébrale pour tous les patients avec retour au domicile si celle-ci est normale (44).

Une telle conduite à tenir engendre des coûts importants du fait de l'hospitalisation ou de l'imagerie systématique. Le nombre de TDM effectuées pour cette catégorie de traumatisme crânien a d'ailleurs augmenté de manière exponentielle avec un coût global estimé à plus de 200 millions de dollars par an aux États-Unis en 1993 (48).

La littérature moderne confirme pourtant qu'une pratique systématique de la TDM chez ce type de patient est souhaitable pour dépister précocement des lésions intracérébrales et suffisamment sécurisante (à condition de ne pas la réaliser avant la 6^{ème} heure ou bien de la répéter) pour permettre leur retour rapide au domicile (à la condition qu'une surveillance par une tierce personne soit possible), évitant ainsi une courte hospitalisation.

Le timing de réalisation de la TDM cérébrale est donc important, une TDM trop précoce par rapport au moment du traumatisme crânien peut être faussement négative et il semblerait qu'une TDM réalisée à la 6^{ème} heure permettrait de dépister l'ensemble des lésions intracérébrales (47,49) (Figure 4).

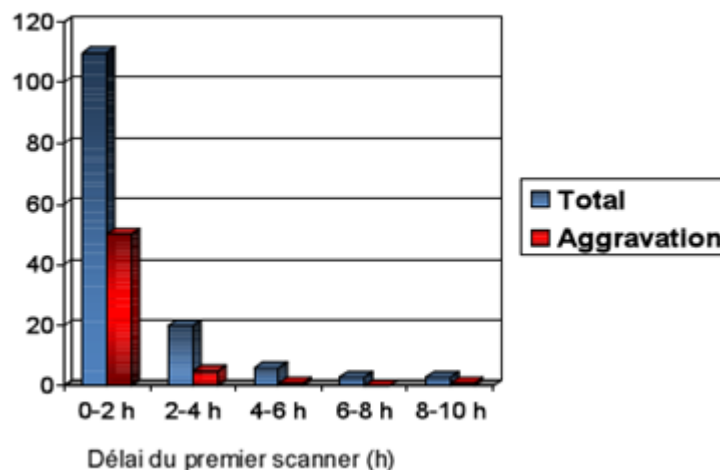


Figure 4 - Intérêt de l'heure de réalisation de la TDM cérébrale dans les TC légers

Dans ce contexte de systématisation de la prescription de TDM cérébrale pour ce type de TC, des études ont été publiées afin de chercher à mieux cibler les patients à risque de lésions intracrâniennes et/ou de lésions neurochirurgicales dans le but de réduire les coûts liés à l'imagerie.

Cette méta-analyse récente reprenant 35 études incluant 83 636 patients victimes d'un « minor head trauma» a identifié 23 variables cliniques dont la majorité sont issues des études de Haydel (50) et Stiell (figure 5), qui seraient des facteurs prédictifs de lésions intracrâniennes. Il semblerait que leur utilisation systématique tendrait ainsi à diminuer la réalisation d'une TDM cérébrale en urgence (47) et les coûts qu'elle engendre.

Les règles de prescription d'examens tomodensitométriques canadiennes et britanniques s'en inspirent largement (figure 6,7).

<ul style="list-style-type: none"> • Peut s'appliquer à :
- Tout TC + PC fermé
- Examen neurologique normal, Glasgow 15
- Adulte ou enfant
- Critère de jugement de l'étude : lésion à la TDM
<ul style="list-style-type: none"> • Une TDM n'est nécessaire que s'il existe l'un des critères suivants :
- Céphalée (diffuse ou localisée)
- Age > 60 ans
- Vomissements
- Intoxication
- Amnésie antérograde
- Une trace visible de traumatisme supra-claviculaire
- Crise comitiale
<ul style="list-style-type: none"> • Valeur prédictive négative 100 % • Sensibilité 95-100% (IC à 95 %)

Figure 5 - Critères d'Haydel

• Les blessés présentant l'un des critères doivent avoir une TDM en urgence
1 – Glasgow <13 à quelque moment que ce soit depuis l'impact (RR ?)
2 – Glasgow = 13 ou 14, 2 heures après impact (RR=5.58)
3 – Suspicion de fracture ouverte ou embarrure (RR ?)
4 – Tout signe de fracture de la base du crâne (RR=2.91)
5 – Crise comitiale post-traumatique (RR=3.37)
6 – Signes neurologiques de focalisation (RR=1.80)
7 – Plus d'un vomissement (selon jugement clinique si < 12 ans) (RR=2.13)
8 – Amnésie de plus de 30 minutes (RR=1.32)
• Une TDM est aussi nécessaire en cas de perte de connaissance ou amnésie après l'accident si :
9 – Age > 5 ans (RR=3.70)
10 – Coagulopathie, y compris iatrogène (RR ?)
11 – Mécanisme d'accident à haut risque : piéton heurté par véhicule à moteur (VM), éjection d'un VM, chute > 1 mètre ou 5 marches (moins chez les enfants) (RR=1.70 pour tout piéton et RR= 1.61 pour toute chute)

Figure 6 – Règles de prescription britanniques

• Peut s'appliquer à :
- Tout TC fermé < 24 heures
- PC certaine ou amnésie ou DTS
- Pas d'anticoagulant
- Avec examen neurologique normal avec Glasgow de 13 à 15
- Age > 16 ans
- Critère de jugement : Nécessité de traitement / Lésion significative au scanner
• Une TDM n'est nécessaire en cas de traumatisme crânien mineur que si l'un des critères est présent :
• Haut Risque (besoin d'un traitement neurologique au sens large) :
- Glasgow <15 à H+2
- Age > 65 ans
- Suspicion de fracture ouverte ou embarrure
- Tout signe de fracture de la base du crâne
- > 2 Vomissements
• Valeur prédictive négative 100 %
• Sensibilité 92-100% (IC à 95 %)
• Risque Moyen (lésion cérébrale au scanner)
- Amnésie > 30 minutes portant sur les événements avant le TC
- Mécanisme d'accident à haut risque
- L'un des critères de haut risque
• Valeur prédictive négative 99.7 %
• Sensibilité 96-99% (IC à 95 %)

Figure 7 - Règles de prescription canadiennes

Il semble pourtant qu'en pratique la décision d'imagerie pour cette catégorie de TC repose d'avantage sur un faisceau d'éléments cliniques, anamnestiques et évolutifs que sur l'adhésion à un algorithme rigide.

Ainsi pour certains auteurs comme Ibanez : « ces variables cliniques sont insuffisantes pour prédire tous les cas de lésions intracrâniennes après un traumatisme crânien léger. Éviter une TDM systématique en utilisant des lignes directives basées uniquement sur des paramètres cliniques implique un taux d'erreurs diagnostiques qui doit être connu et assumé dans la planification du traitement de ces patients » (51).

En France, en l'absence de conférence de consensus moderne, les groupes de Masters restent la référence.

3.3. Traumatisme crânien grave

Il est défini en France par la présence d'un score de Glasgow inférieur ou égal à 8. C'est une potentielle urgence neurochirurgicale. La TDM recherche notamment sans délai un hématome extra-dural, sous-dural aigu ou intracérébral, une hémorragie sous-arachnoïdienne ou intraventriculaire.

Les recommandations datent de 1998. Un bilan tomodensitométrique cérébral (sans injection) doit être réalisé pour tout patient victime d'un TC grave.

Techniquement la TDM doit être réalisée de la manière suivante :

- Réalisation d'une vue cérébrale sagittale numérisée du crâne.
- Exploration en coupes fines (3-5 mm) de la fosse postérieure, du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des citernes de la base.
- Exploration de l'étage supra-tentorial en coupes de 7-10 mm d'épaisseur jusqu'au vertex.
- Les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citernes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face).

La réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale dans les 24 premières heures suivant le traumatisme est indiquée :

- Lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme.
- Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique.
- Lors d'une augmentation des valeurs de la pression intracrânienne.
- En l'absence d'amélioration clinique.

L'imagerie par résonance magnétique, en dépit d'une très grande sensibilité (en particulier pour la mise en évidence des lésions de la ligne médiane et de la substance blanche), n'a pas fait la preuve de son intérêt à la phase aiguë du TC.



Figure 8 - Homme de 71 ans victime d'un accident de la voie publique, présentant un hématome sous-dural, un hématome extra-dural, un hématome intra-parenchymateux et une hémorragie méningée

3.4. Traumatisme crânien et AVK

3.4.1. Introduction

Le nombre de patients sous AVK ne cesse d'augmenter, allant de 1 à 2% de la population des pays industrialisés. Entre 1980 et 1990, le quadruplement du nombre de patients sous AVK a presque quintuplé l'incidence des hématomes intracérébraux (HIC) aux États-Unis (52).

Le risque de décès par HIC après TC d'un patient sous AVK était de 30% contre 19% chez un patient sans AVK ($p = 0.006$) et la présence d'un traitement par AVK est le principal facteur de risque de mortalité à GCS comparable (53).

3.4.2. Place de la TDM cérébrale

Les recommandations de la HAS de 2008 préconisent (54):

- Une hospitalisation systématique de 24 heures.
- Une TDM cérébrale :
 - Immédiate en cas de symptômes neurologiques.
 - Différée de 4 à 6 h dans les autres cas.

4. Céphalées de l'adulte aux urgences

Les céphalées représentent 2% des motifs de consultation dans les services d'urgence et 4% des consultations de médecine générale. Leurs étiologies sont multiples et variées et l'objectif principal pour chaque praticien est de distinguer les céphalées essentielles, bénignes, les plus fréquentes, des céphalées symptomatiques d'une affection organique dont certaines peuvent engager le pronostic vital (55). La classification de référence récemment mise à jour en 2004 est celle de l'International Headache Society (IHS). Les migraines et céphalées apparentées représenteraient 25 à 55% des céphalées dans les services d'urgence, les céphalées associées à des pathologies systémiques 33 à 39% et les céphalées secondaires à des lésions intracérébrales 1 à 15% (56). Cette étude issue du Centre Urgences Céphalées de l'hôpital Lariboisière retrouve 67% de céphalées primaires et 17,3% de céphalées secondaires, 15,7% des céphalées étant étiquetées inclassables (57).

4.1. Thrombose veineuse cérébrale

4.1.1. Définition

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est définie par l'occlusion d'un ou plusieurs sinus veineux cérébraux, souvent associée à une thrombose des veines corticales avec parfois thrombose isolée de celles-ci.

On distingue deux grands types de TVC :

- La forme avec atteinte parenchymateuse cérébrale (hématome, œdème ou « ischémie » veineuse) est bruyante : convulsions, signes déficitaires, troubles de la conscience.
- La forme sans lésion parenchymateuse se présente surtout par des céphalées, des nausées, des vomissements et des troubles visuels s'intégrant dans un syndrome d'hypertension intracrânienne d'évolution subaigüe ou chronique.

4.1.2. Epidémiologie

L'incidence annuelle des thromboses veineuses cérébrales est estimée entre 3 à 4 cas par million d'habitants. La moyenne d'âge est de 39,1 années, mais les âges extrêmes coexistent. Parmi les adultes jeunes, il existe une prépondérance féminine, probablement en rapport avec l'usage des contraceptifs œstro-progestatifs (75 à 80% de femmes) (58,59).

4.1.3. Place de la TDM cérébrale

En cas de suspicion de TVC, l'IRM cérébrale est l'examen de référence à réaliser en première intention avec une sensibilité supérieure à celle de la TDM (60,61). A défaut il est recommandé de réaliser une TDM cérébrale avec injection de produit de contraste iodé. Néanmoins la valeur diagnostique de la TDM a considérablement progressé depuis l'introduction de la TDM cérébrale avec temps veineux qui apporte une précision équivalente à celle de la veinographie par IRM dans la détection d'une occlusion veineuse (62,63).

Elle permet dans un premier temps d'éliminer certains diagnostics différentiels et recherche des signes directs et indirects de TVC.

- Signes directs

La TDM cérébrale sans injection recherche l'hyperdensité spontanée du thrombus au sein du sinus, décrit sous le terme de « signe de la corde » (veine corticale) (figure 9) et sous celui de « triangle dense » (sinus sagittal supérieur). Il est présent pendant les quinze premiers jours, et disparaît après deux semaines. Le thrombus devient isodense et ne redevient visible qu'après injection de produit de contraste (64,65).



Figure 9 - Hyperdensité spontanée du sinus sagittal supérieur (flèches simples) réalisant un signe du triangle dense. Hyperdensité des veines collatérales (doubles flèches) réalisant un «signe de la corde».

La TDM cérébrale avec injection de produit de contraste recherche le signe du «delta» (figure 10) ou du «triangle vide». Ce signe correspond au rehaussement des parois dure-mériennes richement vascularisées du sinus sagittal supérieur, contrastant avec l'absence de rehaussement de la lumière thrombosée. Il n'apparaît habituellement que quatre à cinq jours après le début des symptômes et disparaît en cas de reperméabilisation du sinus (64).

Toutefois, l'intérêt de l'injection de produit de contraste réside surtout dans la possibilité d'acquisitions angiographiques qui permettent de révéler l'absence d'opacification de certains sinus.

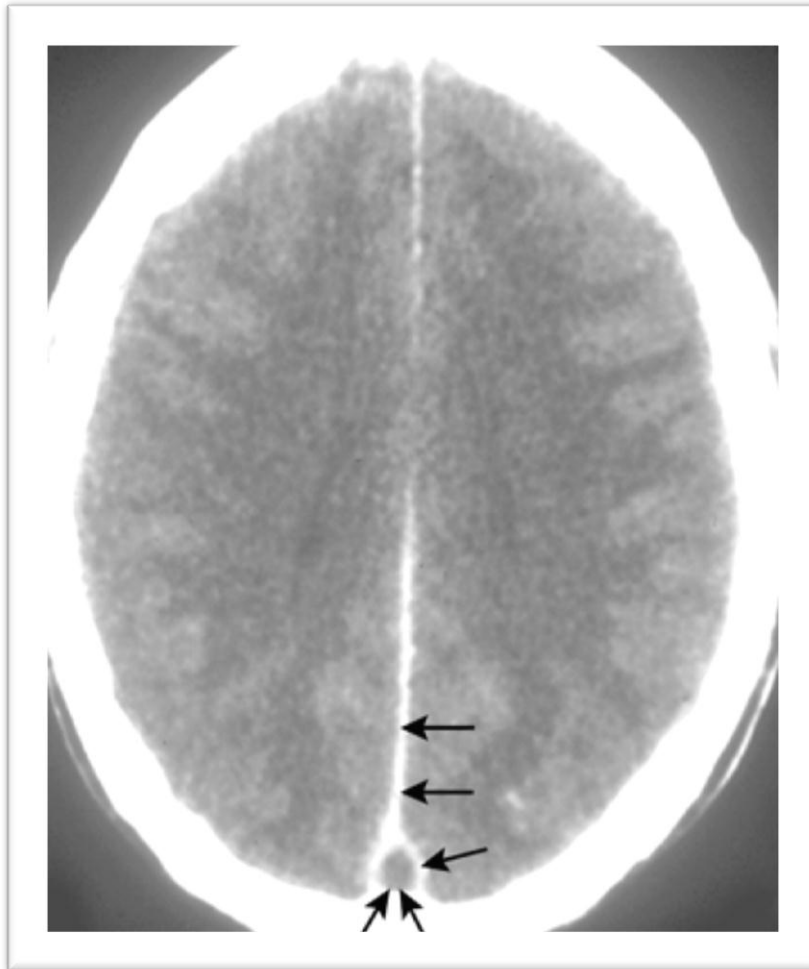


Figure 10- Signes directs de TVC. TDM cérébrale avec injection de produit de contraste iodé. Rehaussement de la dure-mère de la faux du cerveau et des parois richement vascularisées du sinus sagittal supérieur (flèches simples), contrastant avec l'absence de rehaussement de la lumière thrombosée (double flèche) : signe du triangle vide.

- Signes indirects

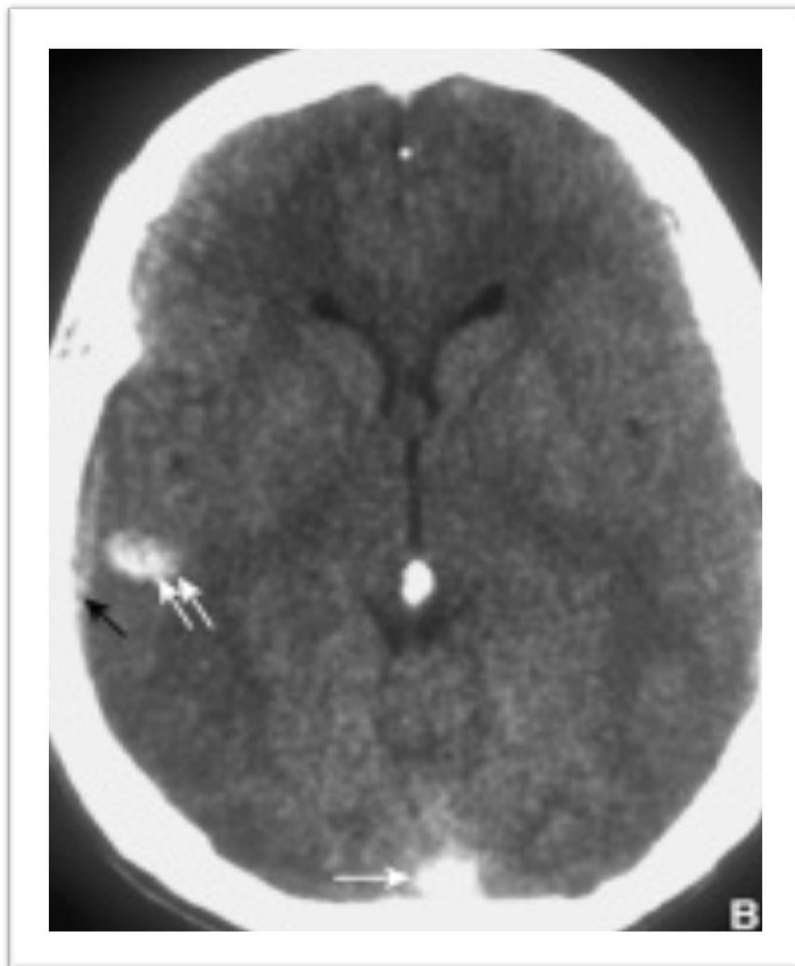
Les signes indirects de TVC témoignent du retentissement de l'occlusion sur le parenchyme cérébral et les espaces méningés.

Un œdème cérébral, présent dans 50% des cas (figure 11), prend l'aspect de plages hypodenses, diffuses ou localisées, isolées ou associées à d'autres signes d'occlusion veineuse. Touchant à la fois la substance grise et la substance blanche, sans systématisation artérielle, il efface les sillons et s'accompagne d'un discret effet de masse comprimant le système ventriculaire.

Une plage hypodense localisée, en regard ou à distance de l'occlusion vasculaire, peut correspondre à un infarctus cérébral d'origine veineuse.

Les lésions parenchymateuses de la TVC sont hémorragiques une fois sur deux. Dans la majorité des cas, le saignement est de faible abondance, apparaissant sous la forme d'hyperdensités spontanées de moins de deux centimètres de diamètre, nodulaires, arrondies ou linéaires, groupées, multiples, parfois bilatérales, cernées d'une plage hypodense correspondant à la zone de ramollissement veineux et/ou à un œdème péri-lésionnel.

Un rehaussement anormal du cortex (17%), de la faux et de la tente du cervelet qui sont épaissis et de contours flous (20%) témoigne de l'hyperhémie et de l'engorgement veineux par développement d'une circulation durale de suppléance (64).



*Figure 11 - Œdème cérébral diffus avec aspect de petits ventricules et disparition des sillons de la convexité. Signe du triangle dense (flèche blanche) témoignant d'une occlusion du sinus sagittal supérieur. Pétéchies hémorragiques temporales droites (double flèche blanche).
Lame d'hématome sous-dural en regard (flèche noire).*

4.2. Hémorragie méningée

4.2.1. Introduction

Elle correspond à l'irruption de sang localisée exclusivement ou de façon prédominante dans l'espace sous-arachnoïdien.

C'est une urgence neurochirurgicale majeure car elle met en jeu le pronostic vital. Au moins 10% des patients souffrant d'HSA meurent avant d'arriver à l'hôpital et 25% dans les vingt-quatre premières heures. La clinique est marquée par l'apparition d'une céphalée brutale, ictale, inhabituelle et souvent diffuse. Celle-ci peut être accompagnée par un syndrome méningé plus ou moins complet comprenant des vomissements, un signe de Kernig ou de Brudzinski, une raideur de nuque ou une photo-phonophobie.

Elle peut se révéler d'emblée par un coma, une crise convulsive, une perte de connaissance, des troubles psychiatriques ou des signes de focalisation faisant craindre un saignement intraparenchymateux associé ou non à un vasospasme.

Toute céphalée d'apparition brutale doit donc faire craindre en premier lieu une HSA.

4.2.2. Epidémiologie

Elle correspond à environ 3% des motifs de consultation aux urgences et son incidence est de 6 pour 100 000 patients par an (66). La moitié des patients se présentant avec une HSA ont moins de 55 ans avec une nette prédominance féminine (60% de femmes). Son incidence en France est de l'ordre de 2,5 à 7 pour 100 000 sujets-année, avec de fortes variations inter-ethniques (67).

Du point de vue étiologique, on distingue les hémorragies méningées post-traumatiques et les non traumatiques dont la cause la plus fréquente est la rupture d'un anévrisme artériel intracrânien pour environ 80% des patients.

4.2.3. Place de la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste

La TDM cérébrale est le premier examen à réaliser en urgence avant la PL (68).

Elle permet de mettre en évidence une hyperdensité spontanée dans les espaces sous-arachnoïdiens (sillons corticaux, vallées sylviennes, citernes de la base du crâne, scissure inter-hémisphérique) (figure 12). La gravité du saignement est classée selon les quatre grades de Fisher (facteur prédictif du vasospasme).

Sa sensibilité diminue au cours du temps à partir de la survenue des symptômes. Cela s'explique par la circulation du LCR et la lyse spontanée des hématies qui font disparaître le saignement. Ainsi cette étude de 1982 retrouve une sensibilité de 98% le jour de la rupture, de 86% 5 jours plus tard, de 76% 7 jours après et de 58% au 12^{ème} jour (69). Depuis l'utilisation des TDM de dernière génération, la littérature retrouve une sensibilité proche de 100% les 2 premiers jours (18,19).

Elle oriente le diagnostic étiologique de manière indirecte en localisant le saignement (70):

- Une hémorragie localisée dans la scissure latérale et/ou un hématome temporo-polaire doivent faire rechercher un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne.
- Une hémorragie prédominant dans la partie antérieure de la citerne inter-hémisphérique et dans la citerne supra-sellaire et/ou un hématome au sein du gyrus rectus et/ou une hémorragie dans le troisième ventricule sont évocateurs d'une rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure.
- Un anévrisme de l'artère carotide interne (ACI) supra-caverneuse (carotido-ophtalmique, artère communicante postérieure, choroïdienne antérieure, terminaison de l'ACI) peut être associé à une hémorragie dans la scissure latérale, la citerne supra-sellaire et/ou à un hématome du noyau lenticulaire ou temporal.
- Un anévrisme de l'artère péri-calleuse se manifeste par une hémorragie dans les citernes inter-hémisphérique et sub-calleuse et/ou un hématome frontal interne.

- Une rupture d'un anévrisme de la terminaison de l'artère basilaire est responsable d'une hémorragie dans les citernes de la base: inter-pédonculaire, péri-mésencéphalique et supra-sellaire.
- Les anévrismes de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) entraînent une hémorragie des citernes de la base, en regard des citernes de l'angle ponto-cérébelleux remontant parfois dans le quatrième ventricule, l'aqueduc mésencéphalique et le troisième ventricule.

La TDM cérébrale permet aussi de détecter les complications précoces ou tardives associées à l'HSA : une hydrocéphalie, un resaignement, un vasospasme avec ou sans ischémie retardée, une hémorragie parenchymateuse ou ventriculaire.

4.2.4. Place de la TDM cérébrale avec injection de produit de contraste

L'angio-TDM du cercle artériel de la base du cerveau est aujourd'hui largement utilisée en routine clinique et en première intention pour la détection des anévrismes intracrâniens rompus chez les patients admis en urgence pour une HSA. Elle permet d'obtenir des données tridimensionnelles sur le réseau artériel. Ces dernières permettent des reconstructions pouvant être visualisées sous n'importe quel angle de rotation (71).

Sa sensibilité pour la détection des anévrismes intracrâniens varie selon la taille et la topographie de l'anévrisme. Elle est estimée à 84% pour la détection des anévrismes de taille inférieure à 4mm, 97% pour les anévrismes de 4 à 10mm, et 100% au-delà de 10mm. Dans cette étude, la spécificité est de 88% avec des faux positifs pour des anévrismes de petite taille (72).

Malgré le fait que l'angiographie conventionnelle reste l'examen de référence en raison de sa résolution spatiale qui s'est encore accrue avec l'utilisation des capteurs plans et des reconstructions volumiques qui sont souvent associées (73,74), certaines équipes se basent aujourd'hui sur les données de l'angio-TDM pour poser l'indication du traitement (75).



Figure 12 - TDM cérébrale montrant une hémorragie sous-arachnoïdienne Fisher 4, avec une hyperdensité des espaces méningés moulant les circonvolutions cérébrales, un hématome interhémisphérique antérieur et une inondation ventriculaire prédominant à droite.

4.3. Migraine de l'adulte aux urgences

4.3.1. Introduction

La migraine est une céphalée primaire, sans lésion sous-jacente, évoluant par crises invalidantes durant de quelques heures à quelques jours chez une personne par ailleurs normale (76). La classification de l'International Headache Society (IHS) (77) distingue la migraine sans aura et la migraine avec aura dans laquelle la céphalée est précédée ou accompagnée de symptômes neurologiques focaux et transitoires.

Le diagnostic est clinique, basé sur l'interrogatoire et la normalité de l'examen clinique. Il fait appel aux critères de l'IHS de 2004.

4.3.2. Migraine sans aura

A. Au moins cinq crises répondant aux critères B-D.

B. Crise de céphalées durant 4 à 72 heures (sans traitement).

C. Céphalée ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :

- Unilatérale.
- Pulsatile.
- Modérée ou sévère.
- Aggravée par les efforts physiques de routine (monter les escaliers).

D. Durant la céphalée, au moins l'un des caractères suivants:

- Nausées et/ou vomissements.
- Photophobie et phonophobie.

E. Au moins un des caractères suivants :

- L'histoire, l'examen physique et neurologique ne suggèrent pas de désordre organique (céphalées symptomatiques des groupes IHS 5 à 11).
- Ou bien celui-ci est écarté par la neuro-imagerie ou tout autre procédé de laboratoire.
- Ou bien un désordre organique existe mais les crises migraineuses ne sont pas apparues pour la première fois en liaison temporelle avec celui-ci.

4.3.3. Migraine avec aura

A. Au moins deux crises répondant aux critères B.

B. Aura ayant une des caractéristiques suivantes sans signe moteur :

- Symptômes visuels totalement réversibles soit positifs (scotomes lumineux, scintillement) ou négatifs (amaurose transitoire partielle ou totale).
- Symptômes sensoriels totalement réversibles soit positifs (fourmillements, brûlures) soit négatifs (paresthésies, engourdissements).
- Aphasie ou autre troubles du langage transitoire et totalement réversible.

C. Au moins deux des caractéristiques suivantes :

- Signes visuels homonymes.
- Le symptôme de l'aura se développe progressivement sur plus de cinq minutes et en cas de deux ou plusieurs symptômes, ils surviennent successivement.
- La durée de chacun des symptômes de l'aura n'excède pas 60 minutes. S'il y a plusieurs symptômes, la durée acceptée est augmentée en conséquence.

D. La céphalée qui a les caractéristiques de la migraine sans aura, fait suite à l'aura après un intervalle libre de moins de 60 minutes, mais peut parfois commencer avant l'aura ou lui être contemporaine.

E. Il n'y a pas d'autre étiologie pouvant expliquer ce phénomène.

4.3.4. Epidémiologie

La prévalence dans la population occidentale est estimée à 12% par l'IHS, avec une prédominance féminine de 3 femmes pour 1 homme.

4.3.5. Place de la TDM cérébrale dans la crise migraineuse

La place de la TDM cérébrale dans la stratégie de prise en charge de la crise migraineuse est définie par la conférence de consensus de l'ANAES de 2002 (78).

Il n'y a pas d'indication à réaliser une TDM ou une IRM cérébrale:

- Devant une migraine définie selon les codes IHS de la migraine sans ou avec aura.
- Pour différencier une migraine d'une céphalée de tension.

Chez un migraineux connu, il est recommandé de pratiquer une TDM ou une IRM cérébrale devant:

- Une céphalée d'apparition brutale (céphalée dite « en coup de tonnerre »).
- Une céphalée récente se différenciant de la céphalée habituelle.
- Une anomalie à l'examen clinique.

Devant une céphalée aiguë sévère s'installant en moins d'une minute, prolongée durant plus d'une heure et jugée intense, il est recommandé de pratiquer, en urgence, une TDM sans injection ou une IRM cérébrale.

5. Syndrome d'hypertension intracrânienne et tumeur cérébrale

5.1. Syndrome d'hypertension intracrânienne

5.1.1. Introduction

L'hypertension intracrânienne (HIC) est définie par l'existence d'une pression intracrânienne supérieure à 15mmHg de façon durable. Le syndrome d'HIC est l'ensemble des signes et symptômes traduisant l'augmentation de la pression à l'intérieur de la boîte crânienne. La cause peut en être une augmentation du liquide céphalo-rachidien (excès de synthèse ou défaut de résorption, notamment par blocage de circulation vers les lieux de résorption), une augmentation de la masse cérébrale (œdème, processus expansif intracérébral), ou un processus expansif intracrânien extra-cérébral (hématome extra ou sous-dural, méningiome).

La symptomatologie se compose classiquement de :

- Céphalées d':
 - Apparition récente chez un patient habituellement non céphalalgique, ou modification des caractères habituels des céphalées chez un céphalalgique connu.
 - Installation/recrudescence nocturne ou matinale.
 - Accroissement progressif de la fréquence, de la durée et de l'intensité.
 - Caractère rebelle aux antalgiques usuels.
- Vomissements :
 - Classiquement décrits comme survenant en jet.
- Troubles visuels :
 - En rapport avec une diplopie horizontale due à une paralysie uni ou bilatérale du VI^e nerf crânien qui n'a aucune valeur localisatrice.
 - Plus rarement atteinte d'un III^e nerf crânien, en dehors de toute lésion compressive due à un engorgement.
 - Une baisse d'acuité visuelle en rapport avec une ischémie du nerf optique.

Les deux risques majeurs de l'HIC sont :

- L'engagement cérébral, c'est à dire la hernie du tissu cérébral poussé par la pression au travers de tous les orifices qui se présentent : sous la faux du cerveau (engagement cingulaire), par la fente de Bichat (engagement temporal), trou occipital (engagement amygdalien).
- L'atrophie optique avec cécité définitive liée à l'ischémie du nerf optique.

5.1.2. Etiologies

Elles sont multiples :

- Infections neuro-méningées : abcès cérébral, empyème sous-dural...
- Traumatismes crâniens : hématome sous-dural aigu, extra-dural.
- Tumeurs intracrâniennes : métastases cérébrales ou tumeurs primitives (tumeurs gliales malignes en particulier).
- Causes vasculaires : hématome intra-parenchymateux, AVC ischémique (sylvien malin), TVC , HSA.
- Hydrocéphalie.
- Causes métaboliques.
- Hypertension intracrânienne bénigne.

5.1.3. Place de la TDM cérébrale

Elle permet d'établir un diagnostic étiologique et d'apprécier l'importance de l'HIC et de rechercher un processus expansif (tumeur, hématome, hydrocéphalie) qui nécessite un geste chirurgical en urgence.

Elle permet donc de visualiser ces lésions expansives encéphaliques et l'œdème péri-lésionnel qui les accompagne.

Les lésions hémisphériques provoquent souvent un effet de masse sur les structures ventriculaires, ainsi qu'un déplacement du septum inter-ventriculaire témoignant d'un engagement sous la faux du cerveau.

En cas d'engagement temporal, les coupes passant par l'incisure tentorielle montrent le refoulement latéral du tronc cérébral et la cinquième circonvolution enclavée dans la partie latérale du foramen, occupant la citerne latéro-pédonculaire.

Les lésions expansives de la fosse postérieure remplissent ou compriment le quatrième ventricule dont les orifices d'écoulement peuvent être obstrués, expliquant la constitution d'une dilatation ventriculaire sus-tentorielle avec, comme premier signe, un élargissement des cornes temporales.

5.2. Tumeurs cérébrales de l'adulte

5.2.1. Introduction

L'incidence des tumeurs intracrâniennes primitives de l'adulte est d'environ 10/100 000 habitants par an. Elles représentent 1 à 2 % de l'ensemble des cancers. Quarante pour cent des tumeurs primitives intracrâniennes sont des méningiomes, 30 % des gliomes et 10 % des adénomes hypophysaires. Deux tiers sont « bénignes » (gliomes de bas grade, méningiomes, adénomes de l'hypophyse) (79). Le diagnostic de certitude de tumeur cérébrale primitive repose sur l'analyse histologique d'un fragment tumoral obtenu par biopsie chirurgicale stéréotaxique ou lors d'un geste d'exérèse. La classification des tumeurs cérébrales primitives utilisée actuellement est celle de l'OMS. Les métastases cérébrales de cancers systémiques ont une incidence de 3 à 8/100 000 habitants/an. Le cancer primitif est bronchique dans 40 à 50 % des cas, mammaire dans 15 à 25 % des cas, colo-rectal dans 6 % des cas, rénal dans 5 à 10 % des cas, cutané dans 5 à 20 % des cas ou inconnu dans 15 à 20 % des cas.

5.2.2. Mode de révélation

La symptomatologie neurologique est secondaire à la croissance de la tumeur au sein du parenchyme cérébral et de l'effet de masse qui en résulte.

Les principales manifestations cliniques neurologiques sont représentées par :

- Le syndrome d'hypertension intracrânienne (cf chapitre 5.1)
- Les crises convulsives

Souvent partielles mais aussi généralisées, l'incidence de ces dernières est plus élevée pour les tumeurs corticales et celles d'évolution lente. Elles sont révélatrices des tumeurs cérébrales dans 20 à 40 % des cas.

- Déficit neurologique focal

Il est aggravé par l'œdème vasogénique péri-tumoral en rapport avec une rupture de la barrière hémato-encéphalique au sein et au voisinage immédiat de la tumeur. Le mode d'apparition du déficit est généralement plus ou moins rapidement progressif, s'étendant classiquement « en tache d'huile ».

5.2.3. Complications

- Hémorragie intracérébrale

Elle peut être responsable d'une aggravation rapide des déficits neurologiques ou de la survenue de crises comitiales.

- Hydrocéphalie

Elle résulte de l'obstruction des voies d'écoulement du LCR par le processus tumoral ou par le biais d'une dissémination leptoméningée.

- Engagement
- Méningite tumorale

Elle résulte de l'extension aux espaces sous-arachnoïdiens d'une tumeur cérébrale ou correspond à une métastase méningée d'un cancer systémique.

5.2.4. Place de la TDM cérébrale

L'IRM est l'examen clé pour la prise en charge des tumeurs cérébrales (79).

Elle permet initialement d'affirmer le caractère tumoral de la lésion et de mettre en évidence certains signes sémiologiques utiles à une approche histologique. Elle apporte également certaines données anatomiques nécessaires à une décision thérapeutique.

Elle permet dans un second temps d'assurer le suivi thérapeutique : évaluation du geste opératoire et de la réponse à un traitement complémentaire (radiothérapie ou chimiothérapie). L'IRM conventionnelle ne fournit néanmoins que des arguments non spécifiques, essentiellement anatomiques et ne donne pas d'informations sur la physiopathologie tumorale.

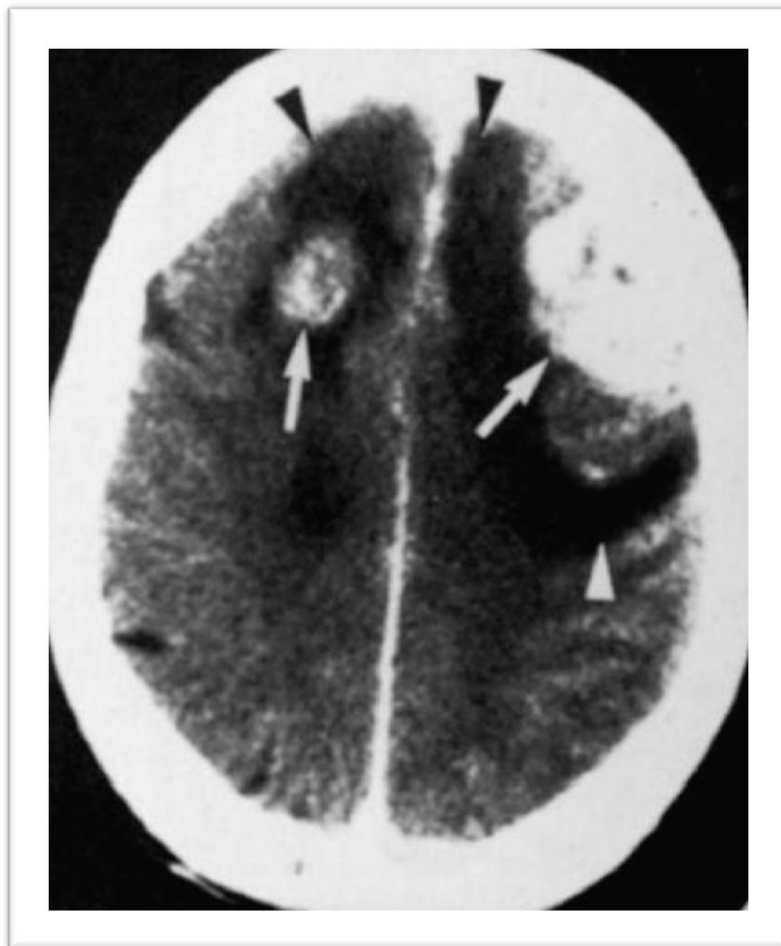


Figure 13 - Glioblastome multifocal. TDM après injection : masses hétérogènes des lobes frontaux (flèches) entourées d'œdème (têtes de flèches).

Les nouvelles techniques d'imagerie fonctionnelle et/ou métabolique comme l'imagerie de diffusion, de perfusion, l'imagerie d'activation et la spectroscopie ¹H permettent d'améliorer

tout à la fois l'approche diagnostique, le choix du traitement et la surveillance post-thérapeutique à partir d'une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques (80).

Néanmoins la TDM sans puis avec injection de produit de contraste iodé trouve encore sa place dans un contexte d'urgence. Elle permet de faire le diagnostic positif et permet de visualiser d'éventuelles complications (hémorragie intracérébrale, hydrocéphalie, engagement, œdème). Elle a pour avantages de caractériser les calcifications de petite taille non visibles en IRM et de mieux analyser les structures osseuses.

6. Infection neuro-méningée de l'adulte aux urgences

6.1. Méningite bactérienne communautaire de l'adulte

6.1.1. Introduction

La méningite infectieuse aiguë de l'adulte est une urgence médicale et parfois neurochirurgicale pouvant mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel du patient.

C'est un processus inflammatoire d'origine infectieux atteignant les méninges, c'est-à-dire l'ensemble des formations recouvrant l'encéphale et la moelle épinière. On désigne habituellement par le terme de méningite l'infection des méninges molles de l'espace sous-arachnoïdien compris entre l'arachnoïde et la pie-mère et dans lequel circule le liquide céphalorachidien (LCR).

Les méningites bactériennes aiguës communautaires, contractées en dehors d'un contexte nosocomial, se caractérisent par l'association dans les cas les plus typiques d'un syndrome infectieux dominé par la fièvre, d'un syndrome méningé constaté à l'examen clinique et de la présence d'un liquide céphalo-rachidien trouble, puriforme ou purulent à la ponction lombaire (PL) (81).

6.1.2. Epidémiologie

Dans 70 à 80% des cas, les méningites infectieuses sont d'origine virale, généralement bénignes et dans 20 à 25% des cas d'origine bactérienne, d'évolution spontanée pratiquement toujours mortelle. Dans moins de 5% des cas, les méningites infectieuses sont dues à des bactéries non pyogènes, à des parasites ou à des processus néoplasiques. L'incidence des méningites bactériennes dans les pays industrialisés est située entre 2,5 et 10 pour 100 000 habitants alors qu'elle est dix fois plus élevée dans les pays en développement. Chez les patients de plus de 16 ans, les méningites bactériennes ont une incidence de quatre à six cas pour 100 000 habitants.

6.1.3. Place de la TDM cérébrale

L'imagerie cérébrale en urgence dans le cadre d'un syndrome méningé fébrile doit être réalisée soit en cas de doute sur une hémorragie méningée, soit en cas de contre-indication à la réalisation d'une ponction lombaire, c'est-à-dire lors de la présence de signes neurologiques focaux, troubles de la conscience avec Glasgow inférieur ou égal à 11 ou crise convulsive récente inférieure à 24 heures (82,83).

La place de la TDM cérébrale avant la ponction lombaire fait débat. Il semblerait que celle-ci soit réalisée de manière trop systématique dans les suspicions de méningites infectieuses. Elle entraîne un retard à l'initiation du traitement antibiotique (84) dont la précocité conditionne directement la morbi-mortalité (85). C'est dans ce cadre que son utilisation en urgence a été établie lors de la 17^{ème} conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse de novembre 2008.

La ponction lombaire est indispensable pour le diagnostic de méningite infectieuse, l'identification du germe et de sa sensibilité aux différents antibiotiques. Hormis le risque théorique de ce geste en cas de contre-indication, est celui de l'engagement cérébral par déséquilibre de pression par soustraction de LCR.

L'utilisation de la TDM cérébrale est donc indiquée en cas de signes de localisation sus et sous-tentoriels (items 2 à 11 du score NIHSS) (dont les signes directs d'engagement: mydriase unilatérale, trouble du rythme ventilatoire, hoquet, instabilité tensionnelle, enroulement), crise d'épilepsie de moins de 24 heures, Glasgow inférieur ou égal à 11, ou bien en cas de troubles de l'hémostase ou encore de collapsus.

Ces troubles neurologiques font craindre la présence de lésion intracrânienne avec effet de masse pouvant compliquer les méningites infectieuses telles que :

- Les abcès.
- L'hydrocéphalie par ventriculite ou arachnoïdite (blocage de l'écoulement du LCR).
- Les thromboses et infarctus veineux ou artériels.
- L'empyème épi ou sous-dural.
- L'œdème cérébral.

Il semblerait pourtant que les risques d'engagement cérébral après PL en présence d'une lésion intracrânienne avec effet de masse soient minimales (86).

Dans ce cas la TDM sera réalisée après initiation d'une antibiothérapie probabiliste précédée de prélèvement bactériologique de la porte d'entrée et d'hémocultures. Néanmoins cette séquence a le défaut de prendre le risque de négativer la culture du LCR qui intervient très vite après initiation du traitement antibiotique.

Enfin en fonction de la nature du germe incriminé et du contexte clinique (traumatisme crânien, sinusite, mastoïdite, dérivation ventriculaire), les examens d'imagerie seront adaptés à la porte d'entrée.

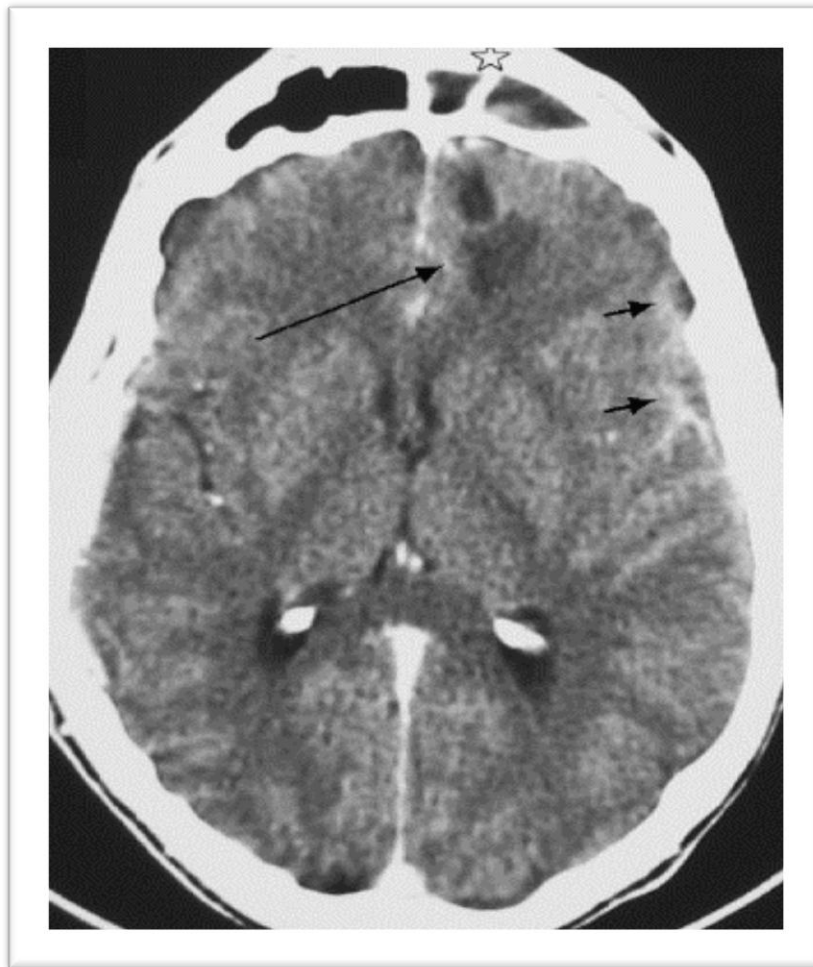


Figure 14 – TDM cérébrale avec injection de produit de contraste. Sinusite frontale gauche (étoile), encéphalite pré-suppurative (flèche longue), prises de contraste méningées (flèches courtes).

6.2. Abscès cérébral

6.2.1. Définition

L'abcès est une suppuration intracrânienne réalisant une cavité néoformée développée au sein du parenchyme cérébral.

Il débute par une inflammation circonscrite dite encéphalite pré-suppurative, secondairement entourée d'une capsule hypervascularisée, qui limite l'extension de l'infection (87).

Il se constitue :

- Par contiguïté

Cela représente environ 50% des cas. Il se développe à partir d'un foyer ORL primitif, sinusite frontale, fronto-ethmoïdale ou sphénoïdale, otite chronique, mastoïdite ou d'un foyer stomatologique ou d'une infection buccodentaire.

- Par diffusion hématogène

Cela représente environ 20 à 25% des cas. Le foyer infectieux à distance est le plus souvent dentaire, mais toute bactériémie peut être à l'origine d'un abcès cérébral secondaire.

- Par ensemencement direct

Cela représente environ 5 à 10% des cas. Il fait suite à un traumatisme crânien avec plaie cranio-cérébrale entraînant une brèche méningée, ou se développe dans les suites d'une intervention neurochirurgicale.

L'installation des signes cliniques est souvent insidieuse. Ils traduisent le plus fréquemment l'hypertension intracrânienne, et s'associent de façon variable aux éléments d'un syndrome tumoral intracérébral. Les céphalées, retrouvées chez la quasi-totalité des patients, uni- ou bilatérales, sont souvent mal localisées et débutent progressivement. Les nausées et les vomissements s'y associent dans 50% des cas. Les crises convulsives généralisées sont retrouvées dans 30% des cas. Dans 25% des cas on retrouve un œdème papillaire au fond d'oeil. Le syndrome infectieux associé est souvent peu marqué : la fièvre, le plus souvent modérée, n'est présente que chez 50% des patients. Les signes neurologiques focaux sont fonction du nombre, de la taille et de la localisation des abcès. Ils ne sont présents que dans 50% des cas (88).

6.2.2. Epidémiologie

Leur incidence est constamment inférieure à 1/100 000 habitants dans les pays développés. Les abcès du cerveau sont plus souvent observés chez les hommes adultes, avec une moyenne d'âge de 48 ans. Le sex-ratio est de trois hommes pour une femme (89).

6.2.3. Place de la TDM cérébrale

Le diagnostic d'abcès cérébral repose sur la TDM cérébrale avant et après injection de produit de contraste. Il reste l'examen de référence pour le diagnostic des abcès cérébraux avec une excellente sensibilité, de 90 à 100% (89) :

- Au stade précoce d'encéphalite pré-suppurative, la TDM révèle une zone d'hypodensité mal définie, étendue, avec un effet de masse. Il peut exister une prise de contraste au sein de cette hypodensité ou à sa périphérie.

- Au stade d'abcès il se manifeste par (figure 15) :
 - Des signes directs : hypodensité dont la périphérie devient hyperdense après injection de produit de contraste iodé, donnant une image ronde hypodense, cerclée d'une paroi hyperdense et entourée d'une zone hypodense d'œdème.

 - Des signes indirects : refoulement des structures médianes et des ventricules latéraux, éventuellement dilatation ventriculaire dans les abcès du cervelet.

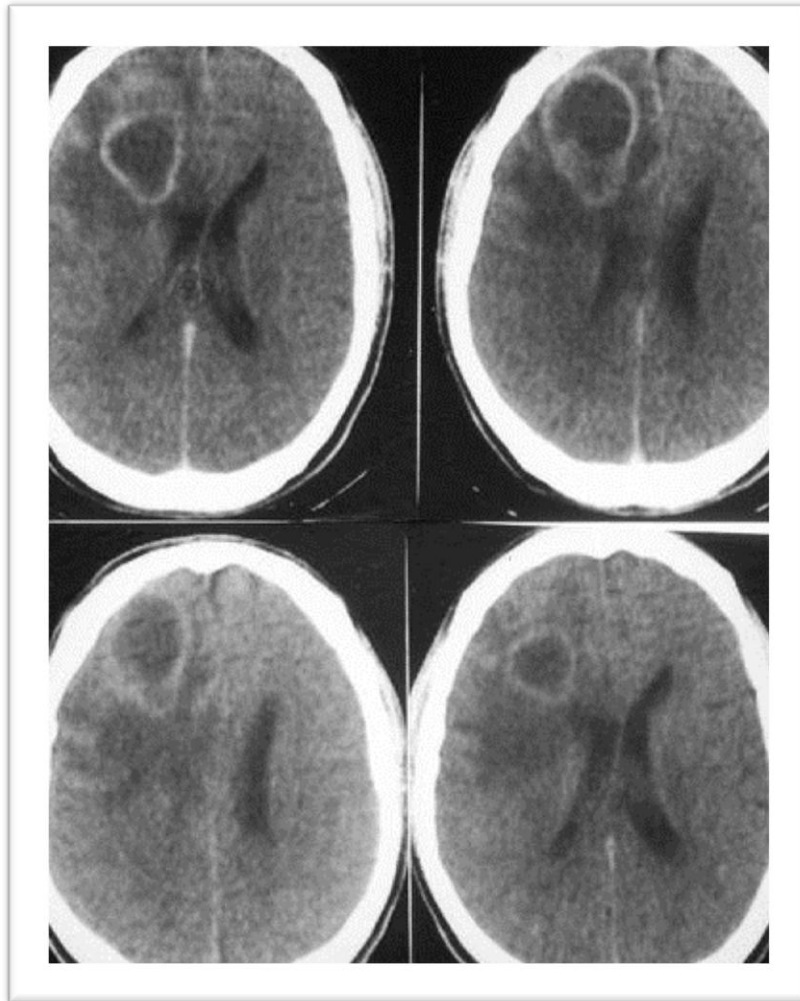


Figure 15 - TDM cérébrale avec contraste : abcès frontal droit avec œdème.

Cependant, cet examen peut être pris en défaut dans les stades très précoces d'encephalite pré-suppurative et en cas de lésion de petite taille ou uniquement sous-tentorielle. Elle ne permet pas de le différencier avec certitude d'une lésion tumorale nécrotique d'où l'intérêt de l'IRM, parfois plus performante et ce n'est qu'avec l'arrivée des séquences pondérées en diffusion que ces deux pathologies ont pu être clairement et rapidement séparées. Ainsi, l'ADC au centre d'une tumeur kystique sera élevé, alors qu'il sera nettement abaissé au milieu d'un abcès. La viscosité élevée du pus est à l'origine de cette baisse de l'ADC autour de $0,31 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (83).

6.3. Empyème cérébral

6.3.1. Empyème sous-dural

Les empyèmes sous-duraux intracrâniens réalisent une collection suppurée extra-cérébrale située entre dure-mère et arachnoïde

Les manifestations cliniques peuvent être difficilement différenciées de celles d'une sinusite ou d'une thrombose veineuse corticale.

Le début est souvent progressif sur une quinzaine de jours. Les premiers signes sont des céphalées et une fièvre survenant alors qu'une antibiothérapie pour infection ORL est déjà prescrite dans la plupart des cas. Le début est souvent difficile à préciser, car les céphalées et la fièvre peuvent s'expliquer aussi par une sinusite, porte d'entrée la plus fréquente.

Sur ce tableau à bas bruit survient, après une ou deux semaines, un déficit neurologique focal brutal ou rapide, accompagné de signes d'atteinte corticale : crises épileptiques focales ou généralisées et troubles des fonctions supérieures, hypertension intracrânienne avec un syndrome infectieux modéré. Cette aggravation brutale est généralement le témoin d'une thrombophlébite corticale.

La TDM cérébrale révèle une hypodensité extra-cérébrale, en croissant ou en ellipse, entourée d'une prise de contraste périphérique correspondant à la paroi dont l'épaisseur est proportionnelle à l'ancienneté de la lésion. L'effet de masse est souvent plus important que ne le voudrait le volume de la lésion elle-même, en raison de l'œdème péri-lésionnel qui peut traduire une simple réaction à l'empyème, une encéphalite pré-suppurative de voisinage ou une thrombose veineuse corticale

6.3.2. Empyème extra-dural

Le mécanisme de développement est proche de celui de l'empyème sous-dural. L'empyème extra-dural est en général secondaire à une infection de l'oreille moyenne ou des sinus de la face, parfois à une intervention ORL ou neurochirurgicale.

La TDM cérébrale révèle une hypodensité extra-cérébrale comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la dure-mère hypervascularisée et refoulée.

6.4. Encéphalite

La morbi-mortalité qu'elle génère en fait une urgence diagnostique et thérapeutique. Les urgences thérapeutiques sont représentées essentiellement par les encéphalites herpétiques, tuberculeuses, listériennes, borréliennes et à CMV.

- Encéphalites herpétiques

La TDM cérébrale n'est que trop tardivement positive et son rôle en urgence se limite souvent à récuser une contre-indication à la réalisation d'une ponction lombaire. Dans le cadre d'une infection à HSV1, les lésions inflammatoires touchent préférentiellement la face interne des lobes temporaux, l'insula, les circonvolutions orbito-frontales et cingulaires. Pour les infections à HSV2, l'atteinte cérébrale est plus diffuse et moins spécifique.

La TDM permet de mettre en évidence des zones hypodenses correspondant à la présence d'œdèmes dans les territoires cités ci-dessus et des zones hyperdenses dans les mêmes territoires en cas de transformation hémorragique.

L'IRM tend à remplacer l'EEG du fait de l'inconstance des ondes lentes pseudo-périodiques. Sa sensibilité et spécificité avec notamment les séquences de diffusion en font l'examen de première intention.

7. Syndrome confusionnel aigu chez la personne âgée

7.1. Introduction

Les termes « confusion aiguë » ou « syndrome confusionnel aigu » ont remplacé l'ancienne dénomination de « confusion mentale » et sont l'équivalent du terme « delirium » utilisé dans la littérature internationale (DSMIV-TR et CIM-10).

Selon la HAS la confusion aiguë doit être évoquée quand la personne âgée présente un changement rapide de son comportement habituel ou en cas d'inversion récente du rythme nyctéméral (veille-sommeil) (90).

Dans ce cas, les signes de la confusion à rechercher sont :

- Une perturbation de la conscience de soi et de son environnement (par exemple le patient ne sait plus qui il est, ne reconnaît pas sa famille).
- Un trouble de l'attention (par exemple les questions doivent être répétées à plusieurs reprises, le patient est facilement distrait par des stimuli extérieurs).
- Des troubles cognitifs (troubles de la mémoire, en particulier de la mémoire des faits récents, désorientation temporo-spatiale, discours parfois décousu, voire incohérent).
- Un trouble de la vigilance (obnubilation, perturbation du cycle normal veille/sommeil incluant l'inversion du rythme nyctéméral).
- Des troubles psychiatriques (interprétation erronée des perceptions sensorielles, hallucinations).

Le début brutal ou rapidement progressif et la fluctuation des signes dans la journée avec une recrudescence vespérale des symptômes sont caractéristiques de la confusion. Il en existe différents tableaux cliniques qui nécessitent tous la même stratégie diagnostique :

- Des formes incomplètes.
- Des formes hyperactives dominées par l'agitation avec plus fréquemment des interprétations erronées des perceptions sensorielles ou des hallucinations.
- Des formes hypo-actives plus difficiles à diagnostiquer où prédominent une apathie, voire un état d'obnubilation.

7.2. Epidémiologie

La prévalence du syndrome confusionnel dans la population générale est de 1% à 2%. Elle augmente considérablement avec l'âge : elle est ainsi de 14% dans la population des personnes âgées de 85 ans et plus (91).

Le syndrome confusionnel représente 10% à 30% des motifs d'admission des personnes âgées aux services d'accueil des urgences. La prévalence du syndrome confusionnel à l'admission en milieu hospitalier est estimée entre 14% et 24%, son incidence en cours d'hospitalisation dans la population générale est de 6% à 56% des personnes âgées et chez 70% à 87% lorsqu'elles sont admises en unité de soins intensifs (92,93).

7.3. Place de la TDM cérébrale

Des recommandations récentes de mai 2009 rédigées par la HAS guident la conduite à tenir en matière d'examen complémentaires. Face à un tableau confusionnel aigu chez la personne âgée, en plus de l'examen clinique habituel, il est recommandé de rechercher tous les facteurs déclenchants de la confusion et plus spécifiquement chez la personne âgée d'éliminer en premier lieu un globe vésical, un fécalome ou une cause de douleur même non verbalisée dans ce contexte.

Le bilan initial recommandé en urgence et de façon systématique, est destiné à éliminer les causes les plus fréquentes de confusion qui, dans la majorité des cas, pourront être traitées sans nécessiter une sédation :

- Ionogramme sanguin, urée, protides totaux, créatininémie avec calcul de la clairance de la créatinine.
- Calcémie.
- Glycémie capillaire.
- Hémogramme.
- CRP.
- Bandelette urinaire (leucocytes, nitrites).
- Saturation O₂.
- ECG.

La TDM cérébrale ne doit pas être pratiquée de façon systématique. Elle est recommandée en première intention en cas de :

- Signes de localisation neurologique.
- Suspicion d'hémorragie méningée.
- Traumatisme crânien même mineur.

Si l'ensemble du bilan de première intention est négatif :

- Une TDM cérébrale peut être indiquée en seconde intention, afin de rechercher en particulier un accident vasculaire cérébral même en l'absence de déficit moteur ou un hématome sous-dural en particulier en cas de traitement par un anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire.
- Un électroencéphalogramme est recommandé pour rechercher une comitialité (état de mal épileptique non convulsif, crise partielle complexe).
- Un examen du LCR en cas de signes d'appel (fièvre sans cause infectieuse rapidement mise en évidence et/ou associée à des signes méningés).

8. Vertige aigu de l'adulte aux urgences

8.1. Introduction

Selon l'ANAES, un vertige est une illusion de mouvement qui se manifeste par une impression de rotation ou de pseudo-ébrété. Il s'accompagne habituellement de signes neuro-végétatifs. Le patient reste conscient tout au cours de la crise.

L'évaluation clinique est essentielle, certains vertiges étant uniquement de diagnostic clinique et certains recourant à une imagerie, parfois réalisée en urgence.

Parmi tous les syndromes vertigineux aigus, certains présenteront un caractère urgent du fait du pronostic vital ou fonctionnel qui est mis en jeu et de la nécessité de mettre en place un traitement adapté. C'est le cas notamment de l'AVC ischémique cérébelleux ou du tronc cérébral.

8.2. Epidémiologie

Aux urgences, le syndrome vertigineux aigu fait partie des dix premiers diagnostics soulevés et correspond à environ 2 à 4% des motifs de consultation (94,95).

En ville, le médecin généraliste reçoit en moyenne cinq patients par semaine, soit 5% de sa patientèle pour vertige (2%) et déséquilibre (3%). Il traite seul le problème, sans faire appel aux spécialistes, dans 63% des cas. Dans 67% des cas, l'importance des symptômes, dans 58% des cas la durée des vertiges ou la récurrence motivent le recours aux spécialistes, souvent en urgence (96).

8.3. Place de la TDM cérébrale en urgence

8.3.1. Vertige d'origine périphérique

- Vertige positionnel paroxystique bénin

Il correspond à 26 à 34% des vertiges. Il s'agit selon l'ANAES d'un vertige intense survenant lors des changements de position de la tête, dans des conditions stéréotypées pour un même patient (dans la vie courante : au coucher, dans un lit) et ne s'accompagnant pas de symptôme cochléaire (97).

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un nystagmus lors de la manœuvre de Dix-Hallpike qui correspond à ces critères :

- Il apparaît après un temps de latence minimal d'une seconde associé au vertige.
- Sa durée est brève, de quelques secondes à vingt secondes.
- Il s'accompagne d'une composante rotatoire géotropique, la phase rapide bat vers l'oreille la plus basse.
- Vertiges et nystagmus sont fatigables, diminuant d'intensité si le patient autorise une nouvelle manœuvre.

Si la manœuvre de Dix-Hallpike est positive, il n'y a pas lieu d'envisager d'autre investigation complémentaire.

- Névrite vestibulaire

Elle représente de 6 à 9% des vertiges. Le plus souvent d'origine virale, elle réalise un syndrome vestibulaire unilatéral déficitaire aigu.

Le diagnostic pour l'ANAES se pose devant un vertige sévère et prolongé (plusieurs jours) avec nystagmus évident en l'absence d'acouphène, de surdité ou d'autre signe neurologique, avec nécessité de confirmer le diagnostic par un examen calorique (97).

Si l'excitabilité calorique est normale des deux côtés, s'il existe un contraste entre le caractère modéré du vertige et l'importance du déséquilibre, si les symptômes persistent au-delà de 24

heures ou en cas de signes neurologiques, il faut redouter une lésion cérébelleuse et hospitaliser le patient.

- Maladie de Ménière

Elle représente de 7 à 9% des vertiges. Le diagnostic se pose devant au minimum deux épisodes paroxystiques de vertiges spontanés durant habituellement quelques heures. Ils sont accompagnés d'acouphènes ou d'une sensation de plénitude au niveau de l'oreille concernée et d'une hypoacousie unilatérale, démontrée au moins une fois par un audiogramme.

Le principal diagnostic différentiel est un processus expansif de l'angle ponto-cérébelleux.

Si le résultat des potentiels évoqués est caractéristique d'une atteinte endo-labyrinthique, il n'est pas nécessaire de demander une imagerie cérébrale.

Dans le cas contraire il faut demander une IRM en première intention pour éliminer un processus expansif de l'angle ponto-cérébelleux. La TDM sera réalisée en cas de contre-indication de l'IRM.

- Vertige post-traumatique

La TDM cérébrale sera la meilleure technique pour visualiser le trait de fracture mais également le potentiel pneumo-labyrinthe. Des contusions du labyrinthe membraneux en l'absence de fracture ne pourront être visualisées que sur une IRM avec une séquence pondérée T1 ou FLAIR.

8.3.2. Vertige d'origine centrale

On distingue de multiples causes centrales de vertiges et déséquilibres : causes vasculaires, migraine, sclérose en plaques, épilepsie, anomalies de la jonction crano-cervicale, causes tumorales, dégénérescence cérébelleuse paranéoplasique, ataxie héréditaire, cause neuro-dégénérative (Parkinson), hydrocéphalie à pression normale, causes toxiques, psychologiques, post-traumatiques...

- AVC ischémique du territoire vertébro-basilaire

L'urgence des accidents vasculaires du tronc cérébral résulte soit des complications éventuelles des lésions existantes sur les fonctions cardio-respiratoires et de déglutition, soit de décisions thérapeutiques destinées à prévenir l'extension des lésions pouvant induire ces complications.

Ils comprennent plusieurs entités : les ischémies par occlusion de l'artère cérébrale postéro-inferieure (PICA), de l'artère cérébrale antéro-inférieure (AICA), les infarctus de petite taille, les AIT vertébro-basilaires, les hémorragies de la fosse postérieure, les insuffisances vertébro-basilaires et parfois les infarctus du cortex vestibulaire. Une étude retrouvait chez des patients de plus de 44 ans qui se présentaient avec des sensations vertigineuses/vertiges/troubles de l'équilibre, 3,2 % d'AVC ou d'AIT et 0,7 % si le vertige ou trouble de l'équilibre était isolé (98).

Dans les infarctus de la fosse postérieure, le territoire artériel sera le système vertébro-basilaire et le mécanisme occlusif pourra être thrombotique (cardio-embolique ou athérosclérose) ou secondaire à une dissection vertébrale. L'IRM réalisée en urgence et en particulier le FLAIR et l'imagerie de diffusion montrera un infarctus (avec une restriction de la diffusion dans les infarctus récents). La séquence de type temps de vol (TOF) recherchera une occlusion du système vertébro-basilaire (99).

L'AIT vertébro-basilaire correspond à un épisode bref de quelques minutes dans la majorité des cas, régressif en moins de 24 heures selon la définition classique (moins d'une heure selon les nouvelles recommandations de la HAS) pouvant se manifester par des vertiges. Le vertige ou la perte d'équilibre fait partie des symptômes d'AIT vertébro-basilaire mais a peu de significativité s'il survient de manière isolée, seule la combinaison des signes étant évocatrice. Il importe de dépister rapidement un AIT car il précède souvent un véritable AVC (celui-ci adviendra dans 5 % des cas dans les 48 heures suivant l'AIT). Ils doivent donc faire l'objet d'une imagerie et d'un traitement par antiagrégant plaquettaire le plus précocement possible (si possible dans les 24 heures) : plus l'AIT est récent, plus l'urgence se justifie (12).

9. Coma non traumatique

9.1. Introduction

D'après le collège des enseignants de neurologie, le coma traduit une défaillance de la formation réticulée activatrice ascendante (FRAA) du tronc cérébral qui constitue le support neurophysiologique de la vigilance (100). Il peut apparaître d'emblée ou faire suite à une obnubilation ou à une stupeur. En cas d'obnubilation, il persiste une réaction aux ordres complexes : le patient répond à un ordre oral et écrit, exécute les ordres, l'orientation temporo-spatiale est normale, la réactivité est moins rapide et moins précise. Lors d'un état stuporeux, la réactivité à des stimuli extéroceptifs simples persiste (appel du nom, stimulation auditive, stimulation nociceptive), la réponse obtenue est un geste ou une parole. Dans le cas du coma, seule la réaction aux stimulations nociceptives est obtenue.

9.2. Evaluation de la profondeur du coma

9.2.1. Les stades du coma

Le coma peut être divisé en quatre stades, en fonction de la qualité de la réponse au stimulus douloureux :

- Stade I: C'est le coma vigilant : il correspond à une altération modérée de la conscience, les réactions motrices sont adaptées aux stimuli verbaux et à la douleur, le réflexe cornéen est conservé.
- Stade II: C'est le coma réactif, la conscience est abolie, les réponses existent mais sont inadaptées : le stimulus sonore n'a plus d'efficacité, le stimulus douloureux provoque des grognements et un mouvement incomplet se dirigeant vers le stimulus. Les réflexes sont présents. Le réflexe cornéen est diminué.

- Stade III: C'est le coma aréactif: tous les stimuli sont inefficaces. Les ROT sont abolis. Le réflexe cornéen est aboli.
- Stade IV: C'est le coma dépassé ou état de mort cérébrale. Il n'y a plus aucune respiration spontanée et la pression artérielle ne peut être maintenue que par des vasopresseurs: il existe une abolition des fonctions végétatives.

9.2.2. L'échelle de Glasgow

Largement utilisée car outil simple, reproductible et utilisable par le personnel soignant non médecin (101), l'échelle de Glasgow s'établit sur trois types de. La somme E + V + M définit un score de 3 à 15 ; il s'agit d'un coma si le score est < 8.

Ouverture des yeux (Y)	Réponse Motrice (M)	Réponse Verbale (V)	Points
	Sur commande		6
	Flexion adaptée localisatrice	Claire et orienté	5
Spontanée	Retrait, évitement	Confuse	4
Stimulation verbale	Flexion anormale	Incohérente	3
Stimulation douloureuse	Extension	Incompréhensible	2
Absente	Absente	Absente	1

9.3. Etiologies

Les comas non traumatiques peuvent être subdivisés en cinq étiologies principales :

- Les comas toxiques

Ils peuvent être causés par un barbiturique (responsable d'un coma calme et profond hypotonique avec dépression respiratoire), un antidépresseur tricyclique (responsable d'un coma avec convulsions, mydriase, risque de troubles du rythme), une intoxication oxycarbonée (syndrome pyramidal et hypertonie généralisée, convulsions fréquentes), une alcoolisation aiguë, des produits organophosphorés (insecticides : paralysie des muscles respiratoires, fasciculations, myosis serré, antidote atropine).

- Les comas métaboliques

Ils sont d'étiologies multiples :

- L'anoxie cérébrale par arrêt cardiaque, choc cardiogénique, infectieux ou hémorragique. Dans l'encéphalopathie respiratoire, les troubles de la vigilance s'associent à des mouvements anormaux (asterixis, myoclonies). Les autres causes sont l'asphyxie, la fausse route alimentaire, l'embolie pulmonaire, le trouble du rythme cardiaque.
- L'hypoglycémie : coma avec sueurs abondantes, signe de Babinski bilatéral, hypothermie, parfois crises convulsives et signes déficitaires localisés.
- Les encéphalopathies hypo-osmolaires (les grandes hyponatrémies s'accompagnent de troubles de vigilance et de crises convulsives) ou hyper-osmolaires (diabète).
- L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke (carence en vitamine B1): troubles de vigilance avec paralysie oculomotrice, troubles de l'équilibre, syndrome cérébelleux. L'évolution vers le coma est parfois précipitée par l'administration de sérum glucosé sans vitamine B1 associée.
- L'encéphalopathie hépatique : coma précédé d'une confusion avec asterixis (myoclonies négatives) et hypertonie oppositionnelle.
- L'encéphalopathie de l'insuffisance rénale : évolution progressive vers le coma, manifestations motrices fréquentes (asterixis, myoclonies, crises convulsives).
- L'encéphalopathie des affections endocriniennes : hypothyroïdie sévère, insuffisance surrénale aiguë, hypercalcémie.

- Les comas épileptiques

Le coma post-critique n'excède pas 20 à 30 minutes. En l'absence de phénomènes convulsifs, l'hypothèse d'un état de mal épileptique non convulsif justifie la réalisation d'un électro-encéphalogramme (activité paroxystique infra-clinique).

- Les comas avec signes méningés

En dehors d'un contexte fébrile, on évoque une hémorragie méningée. Devant un coma fébrile, on évoque en premier lieu une méningo-encéphalite bactérienne. C'est l'indication majeure de la ponction lombaire. Devant un coma fébrile d'aggravation rapide associé à des signes cliniques ou électriques de souffrance temporale, l'hypothèse d'une méningo-encéphalite herpétique sera évoquée.

- Les comas avec signes de focalisation

En cas d'hémorragie cérébrale, le coma est souvent d'installation brutale dans un contexte d'hypertension artérielle ou de malformation anévrysmale. En cas d'accident vasculaire ischémique, le coma survient souvent de façon retardée après un délai de quelques heures, conséquence de l'œdème cérébral développé autour de l'infarctus. Un début progressif évoque un processus expansif intracrânien.

9.4. Place de la TDM cérébrale dans les comas non traumatiques en urgence

Les recommandations françaises datent de 1997 et proviennent de la SFAR. Elles placent la TDM cérébrale comme l'examen complémentaire de choix à réaliser devant un coma (102).

La TDM cérébrale sera toujours réalisée d'abord sans injection de produit de contraste. Cet examen permet de mettre en évidence :

- Des signes indirects évocateurs d'œdème cérébral : taille anormale des ventricules, disparition des sillons corticaux, disparition des citernes de la base du crâne, et de façon plus aléatoire diminution du contraste entre substance grise et substance blanche.

- Un effet de masse avec déplacement des structures médianes, témoignant d'une lésion focale.

- L'existence d'une hémorragie méningée.

- Une hypodensité focale évocatrice d'ischémie cérébrale ou au contraire, une hémorragie spontanée intracrânienne.

La TDM peut aussi révéler des lésions anciennes qui parfois expliquent les signes focaux et d'autres anomalies de l'examen neurologique en dehors de l'altération de l'état de conscience.

L'injection de produit de contraste pourra révéler ou préciser un certain nombre de lésions non spontanément visibles, en particulier les lésions tumorales ou infectieuses.

Elle sera réalisée en l'absence de cause évidente même en l'absence de signes de focalisation et ne doit pas faire retarder la prise en charge des fonctions vitales (100).

Deuxième partie

**Etude prospective : la prescription des examens
tomodensitométriques cérébraux au service d'accueil des urgences
du Centre Hospitalier Universitaire de Nancy (CHU) est-elle en
2012 toujours conforme aux recommandations ?**

1. Patients et méthodes

1.1. Méthodes

1.1.1. Objectifs

Afin d'envisager l'optimisation de la prescription des examens tomodensitométriques cérébraux au service d'accueil des urgences du CHU de Nancy, nous avons mis en place une étude prospective descriptive longitudinale.

1.1.1.1. Principal

- L'objectif principal était de décrire, à l'aide d'une étude prospective, les modalités de la prescription des TDM cérébrales au service d'accueil des urgences (SAU) du CHU de Nancy et d'en étudier la conformité par rapports aux dernières recommandations pour chaque pathologie concernée afin de rechercher une éventuelle population de TDM cérébrale demandée en excès et d'en comprendre l'origine.

1.1.1.2. Secondaires

- Etudier les différentes motivations lors de la prescription de l'imagerie par le médecin urgentiste.
- Décrire les bénéfices obtenus grâce à ce même examen.
- Décrire 99 jours d'activité tomodensitométrique cérébrale au SAU.

1.1.2. Modalités

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive réalisée au SAU du CHU de Nancy du 9 février 2012 au 21 mai 2012 permettant d'inclure 489 patients ayant bénéficié d'une TDM cérébrale lors de leur passage dans le service.

Les critères d'inclusion étaient simples :

- La réalisation d'une TDM cérébrale lors du passage au SAU, comprise entre l'horaire d'admission et l'horaire de sortie précisé sur l'onglet information de passage des dossiers patients informatisés du logiciel Résurgences®.

Les critères d'exclusion étaient :

- L'impossibilité d'interpréter et d'analyser les dossiers par manque de données.
- La réalisation de l'imagerie avant l'admission ou après la sortie du SAU.

La saisie des données a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2010®. L'analyse statistique, l'interprétation et la présentation des résultats ont été réalisées avec l'aide de Madame HOSSEINI Kossar du Service d'Epidémiologie et Evaluation Cliniques du CHU de Nancy.

1.2. Matériel

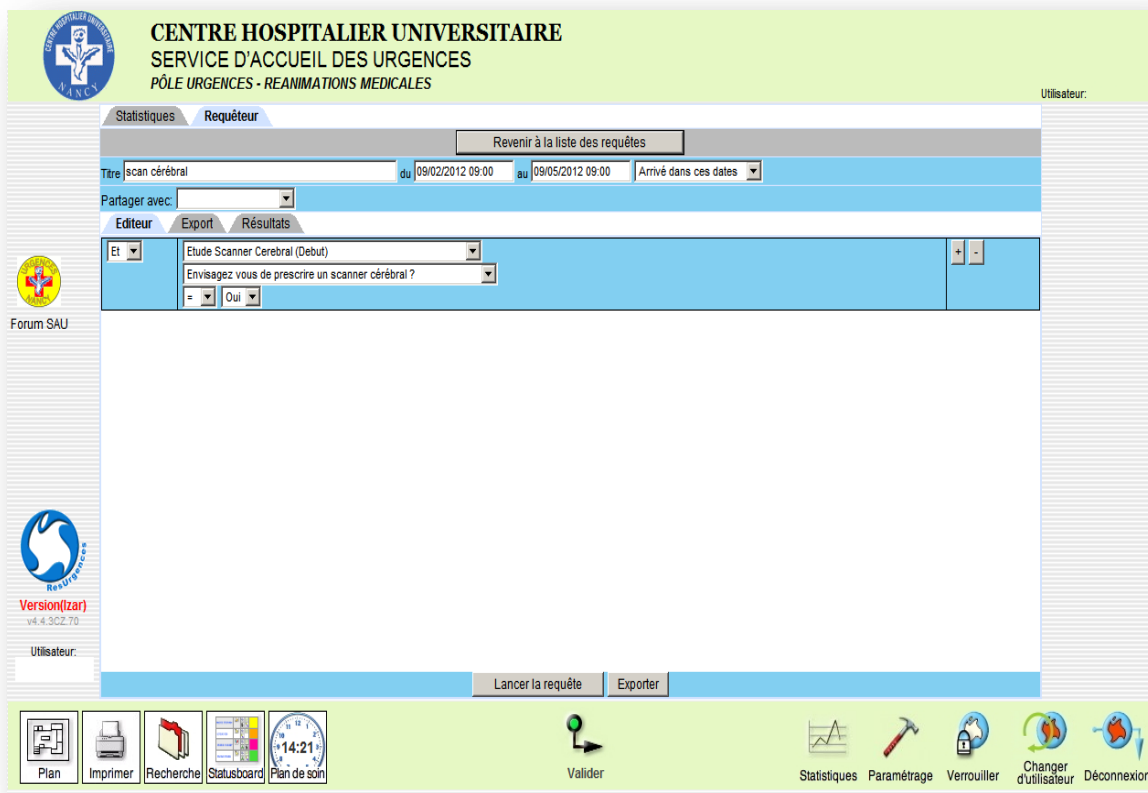
1.2.1. Description du recueil des données sur Résurgences®

Celui-ci a été effectué par l'intermédiaire des dossiers patients informatisés du logiciel Résurgences® utilisé au SAU du CHU de Nancy.



The screenshot shows the login page for the Résurgences® system. At the top left is the logo of the Centre Hospitalier Universitaire de Nancy. The header text reads: "CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE", "SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES", and "PÔLE URGENCES - REANIMATIONS MEDICALES". In the center is the Résurgences® logo, a blue circular emblem with a white figure. Below it is a login form with the instruction "Veuillez entrer votre nom et mot de passe...". The form contains three input fields: "Nom :", "Mot de passe :", and "Type d'accès : Utilisateur Résurgences". A "Connexion..." button is located at the bottom right of the form. On the left side of the page, there is a "Forum SAU" logo. At the bottom, there are logos for "POWERED BY WebObjects" and "improve".

Une recherche grâce à l'option statistique du logiciel a permis de recenser tous les patients ayant bénéficié d'une TDM cérébrale du 9 février 9h00 au 21 mai 9h00 soit 99 jours.



Pour chaque patient (figure 14):

- La date, l'heure d'admission et de départ, l'âge, le sexe et le département d'origine ont été recensés via l'onglet « information du patient ».
- Le motif de consultation initial provenait de l'onglet « anamnèse ».
- L'heure du premier contact médical correspondait à l'heure de rédaction de l'onglet « anamnèse ».
- L'heure de demande de la TDM a été recensée dans l'onglet « identification senior ».
- L'heure de réalisation a été recensée dans les dossiers patients du PACS.
- Les résultats des TDM ont été relevés via les comptes-rendus définitifs présents sur le PACS.
- Le diagnostic final a été posé via les onglets « diagnostic » et « évolution » mais aussi grâce aux comptes-rendus des TDM cérébrales.

- L'orientation à la sortie était retrouvée dans l'onglet « orientation ».

The screenshot displays a patient dossier on the Résurgences® platform. The top navigation bar includes patient details: 72 ans, P: 72,0kg T: 161cm IMC: 27,78, and Service: STRUCTURE D'URGENCES (1201). Below this, there are tabs for 'Déjà fait' (1-9) and 'Interfaces' (9). The main content area is split into two panes. The left pane contains sections for 'Informations du passage', 'Informations du patient', 'Informations d'arrivée', and 'Informations diverses'. The right pane, titled 'List of Studies (Version 5.0.2) - Windows Internet Explorer', shows a table of studies with columns: Nom du patient, Date de naissance, Sexe, Date de l'examen, Heure de l'examen, Description, Nombre d'images, Numéro de Vue, Modalité, and ID Examen. The table lists four studies from the WEB server and six from the PACS archive.

Figure 16 - Dossier patient sur Résurgences® : 1 – Informations du patient ; 2 – Antécédent et traitement ; 3 – Anamnèse ; 4 – Identification senior ; 5 – Clôture senior ; 6 – Evolution ; 7 – Diagnostic ; 8 – Orientation ; 9 – Accès PACS

La conformité de la TDM cérébrale par rapport aux recommandations présentées en première partie a été étudiée suite à la lecture de l'ensemble du dossier médical informatisé.

D'autre part, un questionnaire standardisé en deux parties a été créé afin d'étudier :

- La motivation de la prescription des TDM cérébrales par les médecins urgentistes.
- L'apport de celles-ci vis-à-vis de la requête initiale une fois les comptes-rendus obtenus.

Celui-ci a été incorporé à Résurgences® et devait être rempli systématiquement par le médecin urgentiste lors de l'identification senior dans chaque dossier médical puis dans un second temps à la clôture de celui-ci (champ bloquant).

Il comprenait plusieurs items :

- Dans quel objectif principal prescrivez-vous cette TDM cérébrale: (1 seul choix)

- Confirmer le diagnostic d'une pathologie suspectée.
- Afin d'orienter la thérapeutique.
- Afin de définir l'orientation future du patient à sa sortie du SAU.
- Afin de suivre les recommandations actuelles sur la pathologie pour laquelle vous prescrivez cet examen.

- Dans un contexte médico-légal.
- Autre (texte libre).

- Finalement quel a été pour vous l'apport principal de cet examen : (1 seul choix)

- A permis de confirmer le diagnostic d'une pathologie suspectée.
- A permis d'orienter la thérapeutique.
- A permis de définir l'orientation future du patient à sa sortie du SAU.
- A permis de suivre les recommandations actuelles sur la pathologie pour laquelle vous prescrivez cet examen.

- A permis de faire une découverte fortuite.
- A permis de vous protéger sur un plan légal.
- Autre (texte libre).

1.2.2. Description du scanner

Elle est située au rez-de-chaussée du bâtiment de neurosciences à une quarantaine de mètres du SAU. Elle est sous la dépendance du service de neuroradiologie du Professeur BRACARD. Il s'agit d'un scanner 64 barrettes General Electric Lightspeed VCT. Il est fonctionnelle 24 heures sur 24 et 7 jours sur 7, il y a en effet en permanence un manipulateur en radiologie sur place et un interne de radiologie joignable jour et nuit (sous la responsabilité d'un senior d'astreinte), auprès duquel les examens seront discutés et demandés par téléphone



1.2.3. Organisation du SAU du CHU de Nancy

- Organisation générale
 - o Accueil des patients

Il est effectué dans une zone dédiée où se situe l'infirmière organisatrice de l'accueil (IOA), un agent administratif, une aide-soignante et un externe. Les patients y effectuent leur entrée administrative et sont orientés en fonction de la symptomatologie vers la filière dite classique après que les constantes aient été prises, la filière courte ou parfois directement vers le déchocage (SAUV).

- La filière classique

Il s'agit de six box divisés en trois unités (U1, U2, U3) où sont installés puis examinés les patients par un interne ou un médecin senior. Chacun comporte un ordinateur possédant le logiciel Résurgences® sur lequel est complétée l'observation médicale et à partir duquel sont prescrits les traitements et les examens complémentaires tels que les TDM cérébrales, directement par le médecin senior ou par l'interne sous la responsabilité de celui-ci. Les bilans sanguins y sont prélevés, les voies veineuses y sont mises en place et certains examens complémentaires tels que les ECG, les tests d'hypotension orthostatique y sont réalisés. Les patients sont ensuite dirigés vers la zone d'évacuation après parfois passage par le service de radiologie. L'équipe de la filière classique se compose de deux médecins seniors, deux internes, deux IDE, d'une AS et de trois externes.

- Le déchocage (SAUV)

Il comporte cinq places permettant de prendre en charge des patients présentant une détresse vitale existante ou potentielle. L'équipe se compose d'un médecin senior, d'un interne, d'une IDE, d'une AS et d'un externe.

- L'évacuation

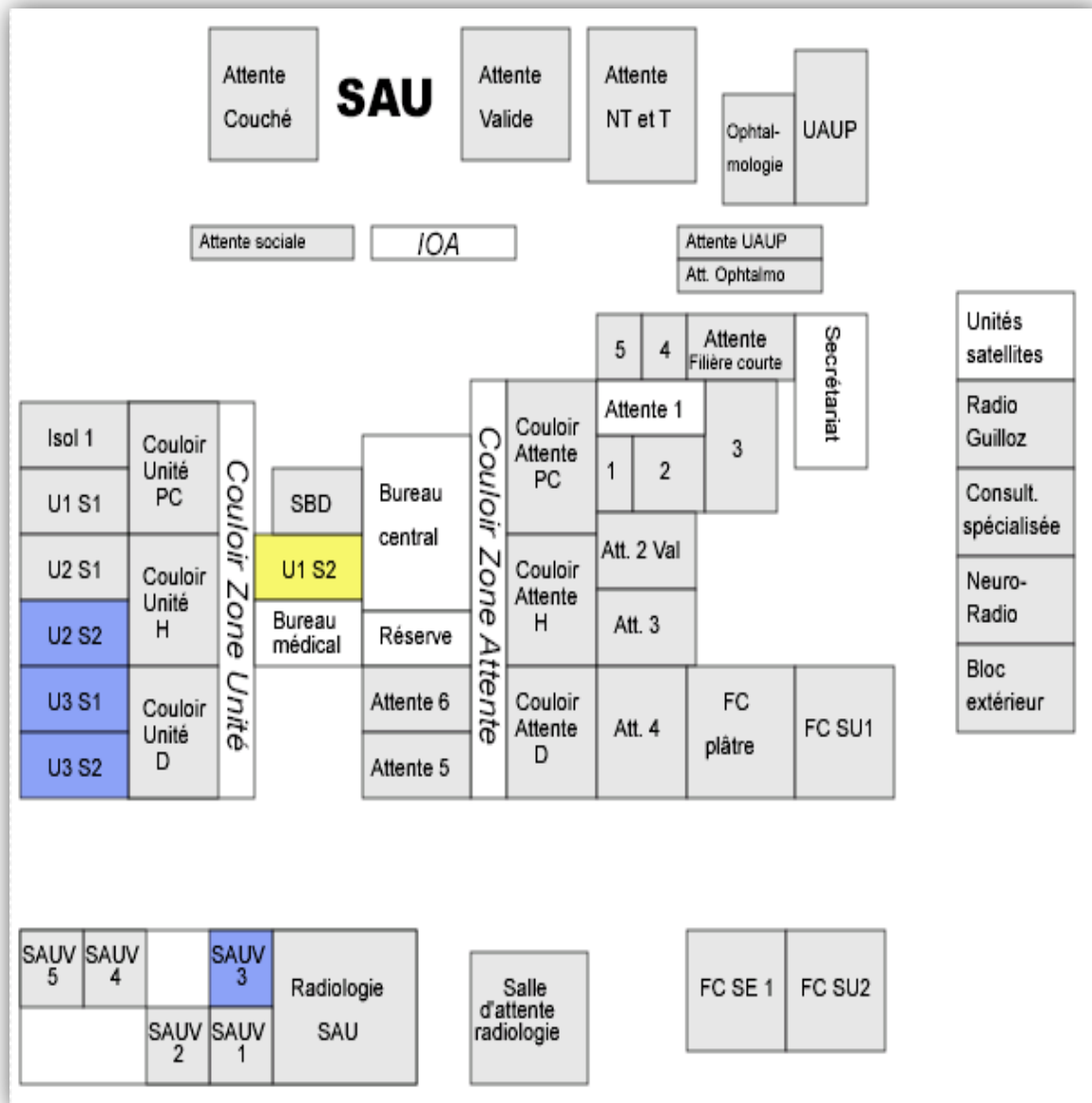
Il s'agit d'une zone composée de six salles de deux à cinq places où les patients sont installés après leur passage dans les unités d'accueil dans l'attente des résultats de bilan sanguin, d'imagerie et de décision d'orientation de sortie ou dans le cadre d'une simple surveillance. L'équipe se compose de deux IDE et d'une AS.

- La filière courte

Il s'agit de quatre box permettant la prise en charge de la traumatologie légère et de la petite chirurgie. L'équipe se compose d'un interne, d'un senior et de deux externes.

- L'équipe médicale

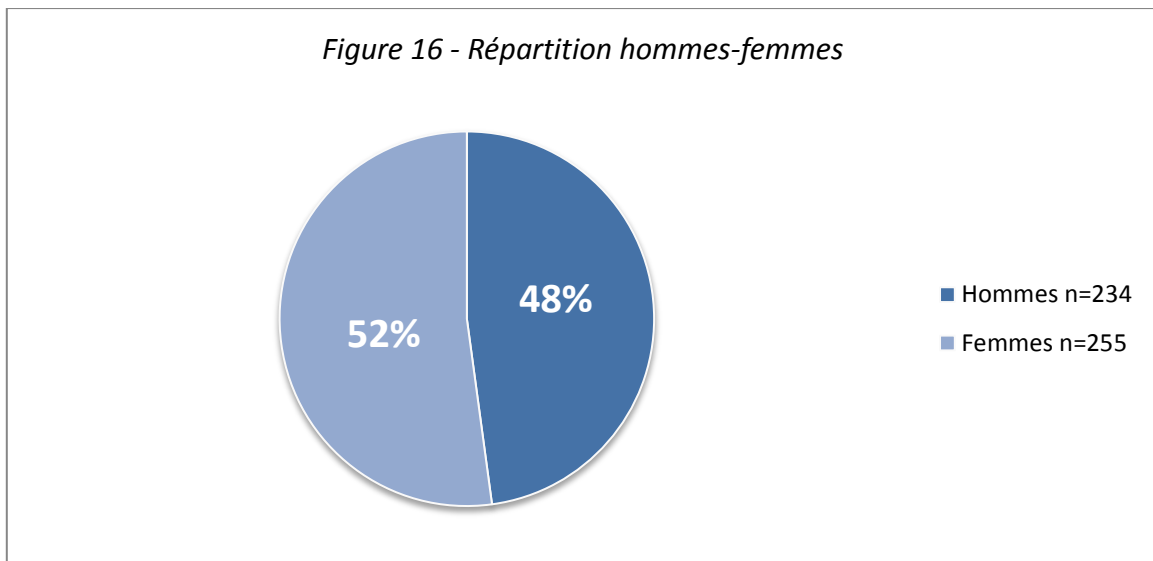
Elle s'articule autour de 35 médecins répartis sur neuf postes de jour et sept postes de nuit. Ils se divisent en un chef de service, un coordinateur universitaire, quatre responsables d'UF, quinze praticiens hospitaliers, onze assistants spécialistes, deux praticiens attachés et un responsable CESU. Ils sont assistés par onze internes répartis sur cinq postes de jour et deux postes de nuit et vingt-sept externes.



2. Résultats

2.1. Description de la population

L'enquête réalisée a donc permis d'inclure 489 patients ayant bénéficié d'une TDM cérébrale du 9 février 2012 au 21 mai 2012 sur 499 TDM recensées, 2% de ceux-ci ont donc été exclus. Leur âge s'échelonnait de 1 an à 98 ans avec une moyenne de 62.4 années, une médiane de 68 années et un écart type de 22.6 années. Le sexe ratio homme/femme était de 0.92.



Le département d'origine était principalement la Meurthe et Moselle pour plus de 90% des patients, la répartition exacte par département était la suivante :

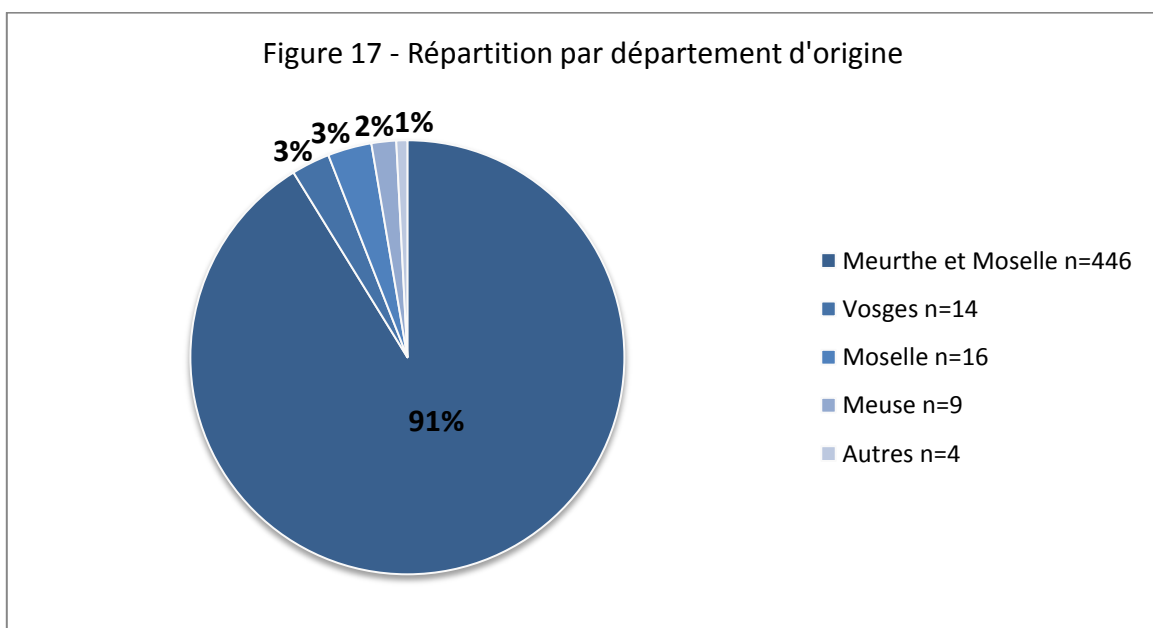
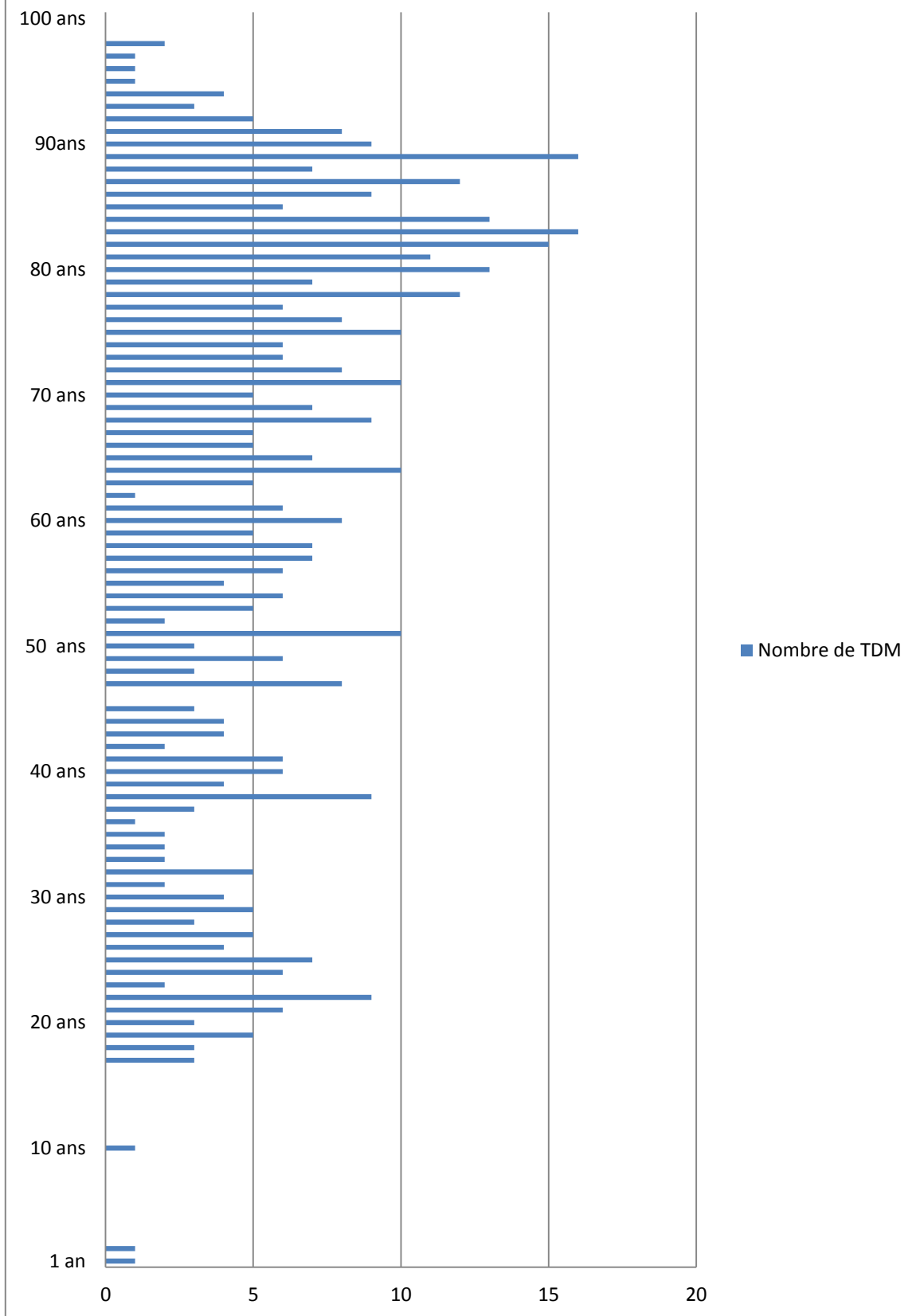
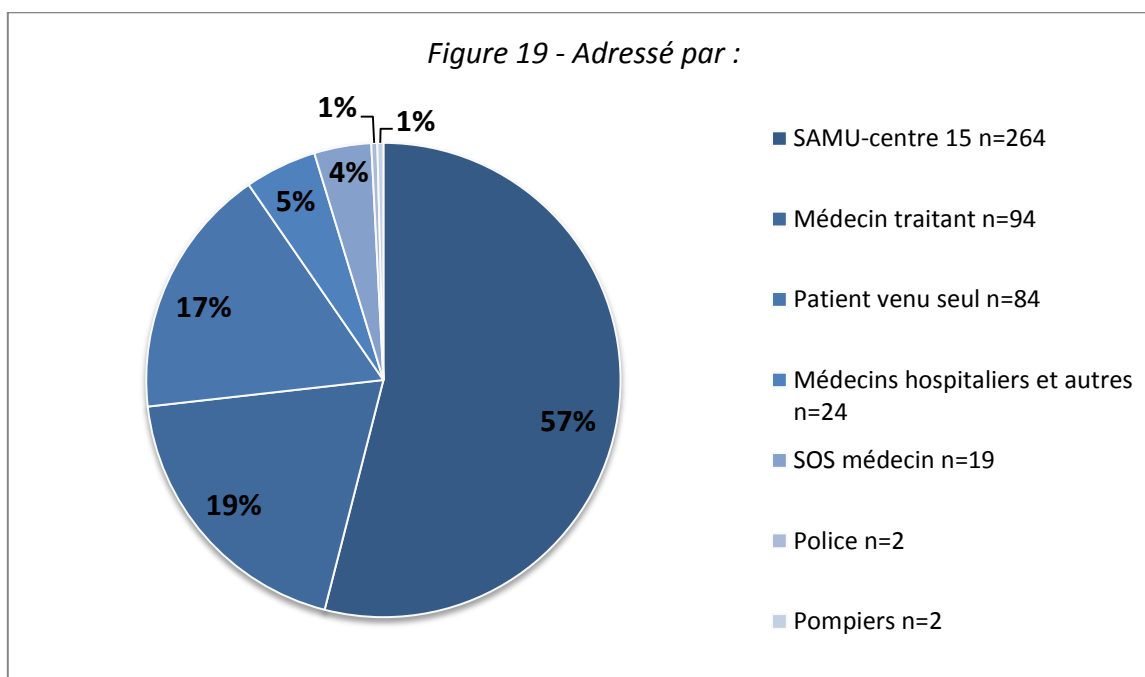


Figure 18 - Répartition du nombre de TDM cérébrale par âge



Ces 489 patients étaient majoritairement régulés et adressés par le SAMU-Centre 15 (57%), adressés par leur médecin traitant (19%) ou venaient de leur propre chef (17%). La répartition exacte était la suivante :



Les motifs de consultations étaient multiples. La répartition détaillée par ordre alphabétique était la suivante :

Motif de consultation	Prévalence	Proportion totale en %
AEG	5	1
AVP haute cinétique	15	3,1
Amnésie brutale transitoire	8	1,6
Aphasie brutale	18	3,7
Aphasie brutale + Céphalées	1	0,2
Aphasie brutale + Syndrome confusionnel aigu	1	0,2
Aphasie brutale + Trouble de la conscience GCS9	1	0,2
Cervicalgies brutales + Déficit sensitif brutal	1	0,2
Cervicalgies brutales + Déficit visuel brutal	1	0,2
Chute	1	0,2
Claude Bernard-Horner	2	0,4
Coma GCS 7 + Déficit moteur	2	0,4
Coma GCS 3	4	0,8
Coma GCS 3 + Crise convulsive	1	0,2
Coma GCS 4	2	0,4
Coma GCS 5	2	0,4
Coma GCS 6	1	0,2
Coma GCS 7	4	0,8
Crise convulsive	34	7
Céphalées	2	0,4
Céphalées + AEG	1	0,2
Céphalées + Apraxie	1	0,2
Céphalées + Déficit moteur brutal	1	0,2
Céphalées + Déficit visuel brutal	2	0,4
Céphalées + PC + Paresthésies + Dysarthrie	1	0,2
Céphalées + PC	1	0,2
Céphalées + PFP	1	0,2

Céphalées + Trouble de la marche	1	0,2
Céphalées + Chutes à répétition + Troubles cognitifs	1	0,2
Céphalées + Diplopie	2	0,4
Céphalées + Dysarthrie + Paresthésies	1	0,2
Céphalées + Dysarthrie brutale	1	0,2
Céphalées + Flou visuel + Déficit sensitif brutal	1	0,2
Céphalées + Nausées	1	0,2
Céphalées + Vertiges + Paresthésies + Déficit moteur	1	0,2
Céphalées + Vertiges	2	0,4
Céphalées + Vomissements	2	0,4
Céphalées brutales inhabituelles	40	8,2
Céphalées brutales inhabituelles + Diplopie	1	0,2
Céphalées chroniques + Déficit sensitif	1	0,2
Céphalées fébriles	1	0,2
Céphalées post TC	1	0,2
Céphalées progressives + Dysmétrie	1	0,2
Diplopie + Céphalées	3	0,6
Diplopie brutale	3	0,6
Douleur maxillaire	1	0,2
Dysarthrie brutale	4	0,8
Dysarthrie + Déficit sensitif	1	0,2
Dysarthrie + Apraxie brutale	1	0,2
Déficit moteur + Dysarthrie	1	0,2
Déficit moteur brutal	54	11
Déficit moteur brutal + Aphasie brutale	15	3,1
Déficit moteur brutal + Céphalées	4	0,8
Déficit moteur brutal + Déficit sensitif brutal	1	0,2
Déficit moteur brutal + Dysarthrie	1	0,2
Déficit moteur brutal transitoire	3	0,6
Déficit sensitif brutal	3	0,6
Déficit sensitif brutal + Aphasie brutale	4	0,8
Déficit sensitif brutal + Déficit moteur brutal	1	0,2
Déficit sensitif brutal + Céphalées + Photophobie	1	0,2
Déficit sensitif brutal transitoire	4	0,8
Déficit sensitif brutal+ Déficit moteur brutal	1	0,2
Déficit sensitif + Paresthésies	1	0,2
Déficit visuel brutal	9	1,8
Déficit visuel brutal + Aphasie	1	0,2
Déficit visuel brutal + Paresthésie transitoire	1	0,2
Déficit visuel transitoire	1	0,2
EME	1	0,2
Fugue neurochirurgie	1	0,2
Hallucinations visuelles	1	0,2
Malaise	3	0,6
Malaise avec PCI	1	0,2
Malaise avec PCI et dysarthrie	1	0,2
Mydriase aréflexique unilatérale	1	0,2
Paralysie oculomotrice brutale + Fièvre	1	0,2
Paresthésies + Céphalées	1	0,2
Plaie pénétrante du globe oculaire	1	0,2
Polytraumatisme	1	0,2
Suspicion AVC	1	0,2
Syndrome confusionnel aigu	19	3,9
Syndrome confusionnel aigu + Collapsus	1	0,2
Syndrome confusionnel aigu + Céphalées + Aphasie	1	0,2
Syndrome confusionnel aigu + SCA	1	0,2
Syndrome confusionnel aigu + Dysarthrie brutale	1	0,2
Syndrome confusionnel aigu + Focalisation neurologique	1	0,2
Syndrome confusionnel aigu + Vomissements + Aphasie	1	0,2
Syndrome cérébelleux brutal	1	0,2
TC + Crise convulsive	1	0,2
TC + GCS 12	1	0,2
TC + GCS 9	1	0,2

TC + Crise convulsive	3	0,6
TC + Céphalées	1	0,2
TC + Céphalées + Vomissements	4	0,8
TC + Focalisation neurologique	2	0,4
TC + HTIC	1	0,2
TC + Syndrome confusionnel aigu	5	1
TC + Syndrome confusionnel aigu + Hyperthermie	1	0,2
TC + Otorragie + GCS 10 + Céphalées	1	0,2
TC + Vertiges + Céphalées	1	0,2
TC + Vomissements	2	0,4
TC + AVK	32	6,5
TC + AVP haute cinétique	4	0,8
TC + Déficit moteur + Déficit sensitif	2	0,4
TC + GCS8	1	0,2
TC + OH	1	0,2
TC PCI	15	3,1
TC PCI + Otorragie	1	0,2
TC sans PCI	44	9
Trouble de la conscience + Anisocorie	1	0,2
Trouble sensitif transitoire	1	0,2
Trouble de la conscience	2	0,4
Trouble de la conscience + Déficit moteur	1	0,2
Trouble de la conscience + Déviation oculo-céphalogyre	1	0,2
Trouble de la conscience GCS 10	2	0,4
Trouble de la conscience GCS 13 sous AVK	1	0,2
Trouble de la conscience sous AVK	1	0,2
Trouble de la déglutition + Hallucinations	1	0,2
Trouble de la marche	1	0,2
Trouble du comportement	4	0,8
Trouble psychiatrique aigu	1	0,2
Troubles sensitifs brutaux	1	0,2
Troubles visuels	1	0,2
Troubles visuels brutaux	1	0,2
Vertiges	7	1,4
Vertiges + Chutes à répétition	1	0,2
Vertiges + Céphalées	2	0,4
Vertiges + Céphalées + Baisse audition OD	1	0,2
Vertiges+ Déficit moteur brutal	1	0,2

Après regroupement par grands syndromes et par grandes pathologies la classification simplifiée par ordre de fréquence était la suivante :

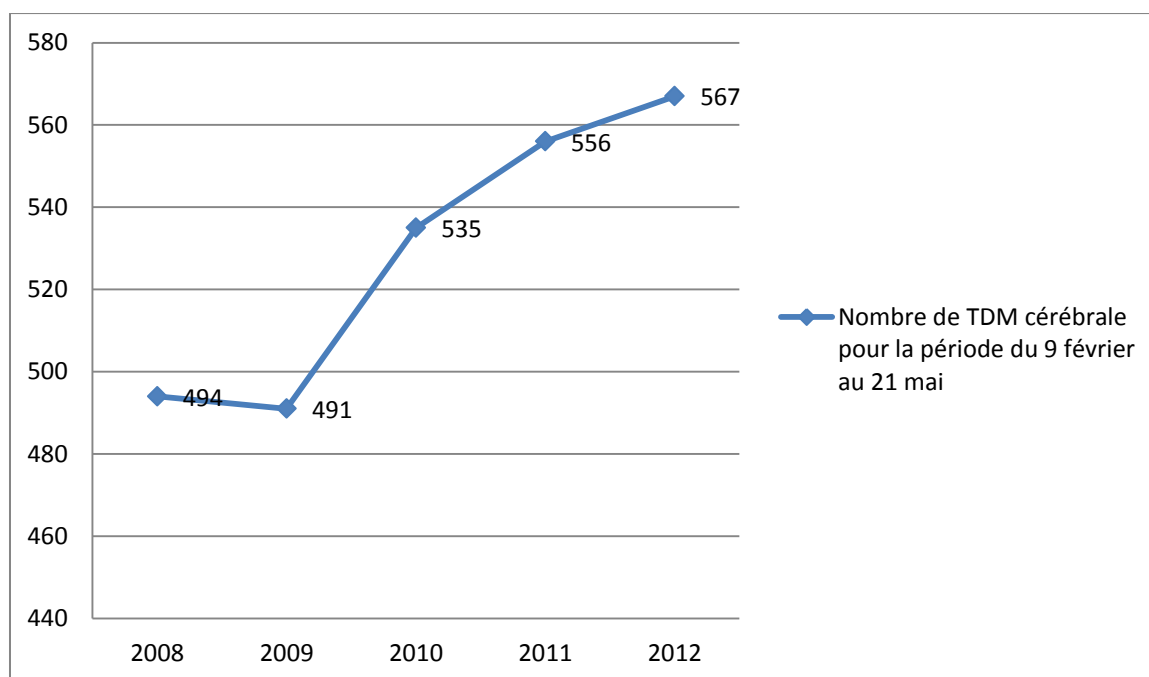
Symptomatologie principale	Prévalence	Proportion totale en %
Traumatisme crânien	124	25.3%
Déficit moteur brutal	78	15.9%
Céphalée	68	13.9%
Crise convulsive	34	6.9%
Syndrome confusionnel aigu	25	5.1%
Aphasie brutale	21	4.3%
Coma	17	3.5%
Déficit sensitif brutal	15	3%
Vertige	12	2.4%
Trouble brutal de la vision	8	1.6%
Amnésie brutale transitoire	8	1.6%

Les traumatismes crâniens représentaient donc la principale cause de consultation chez les patients ayant bénéficié d'une TDM cérébrale au SAU (25.3%). Les déficits moteurs représentaient ensuite 15.9%, les céphalées 13.9% et les crises convulsives 6.9%.

2.2. Comparaison par rapport aux années précédentes

Après vérification auprès du service du DIM du CHU de Nancy, il semblerait que 567 TDM cérébrales aient été facturées pendant la période de recueil de données aux UF correspondantes au SAU et SAUV. Soixante-huit TDM ont donc échappé à notre requête sur Résurgences®, soit 12% de l'ensemble des TDM.

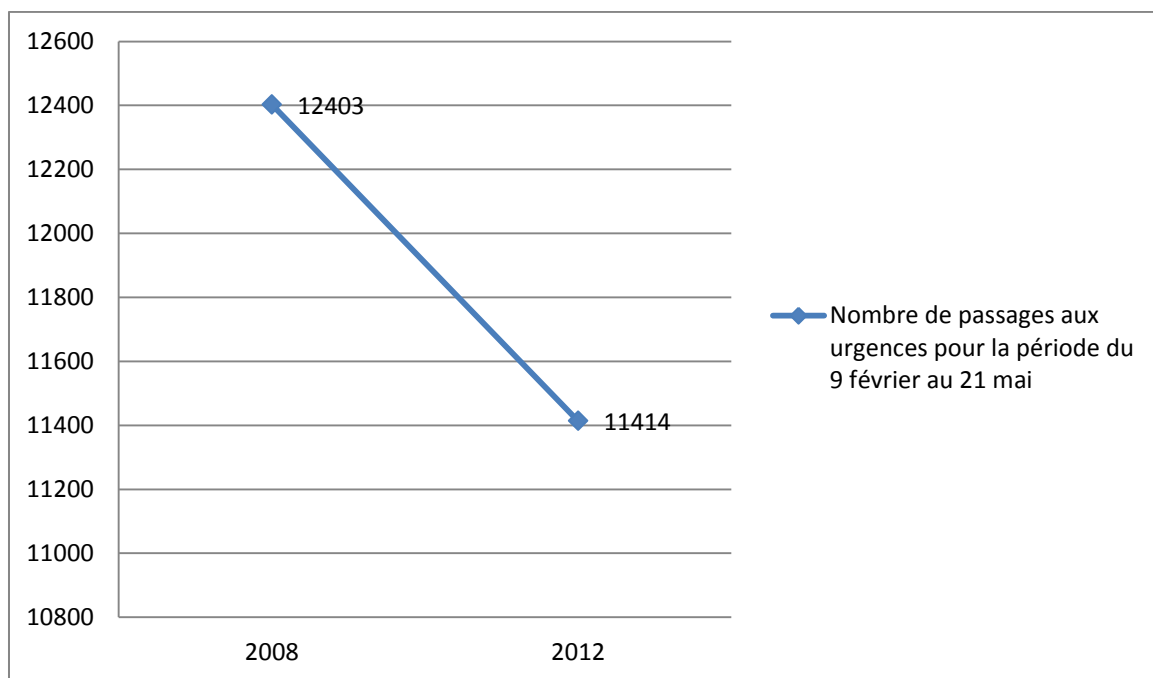
La prévalence des TDM cérébrales des quatre années précédentes à la même période était la suivante :



On constate ainsi une augmentation de 12.9% de prescription de TDM par rapport à 2008.

Pendant la période de l'étude, le service a enregistré 11 414 passages. Au final 4.96% de ces patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale.

Nous avons comparé pour la période du 9 février au 21 mai le flux total de passage aux urgences entre les années 2008 et 2012. Il existe une baisse de 8% de patients pour cette même période.



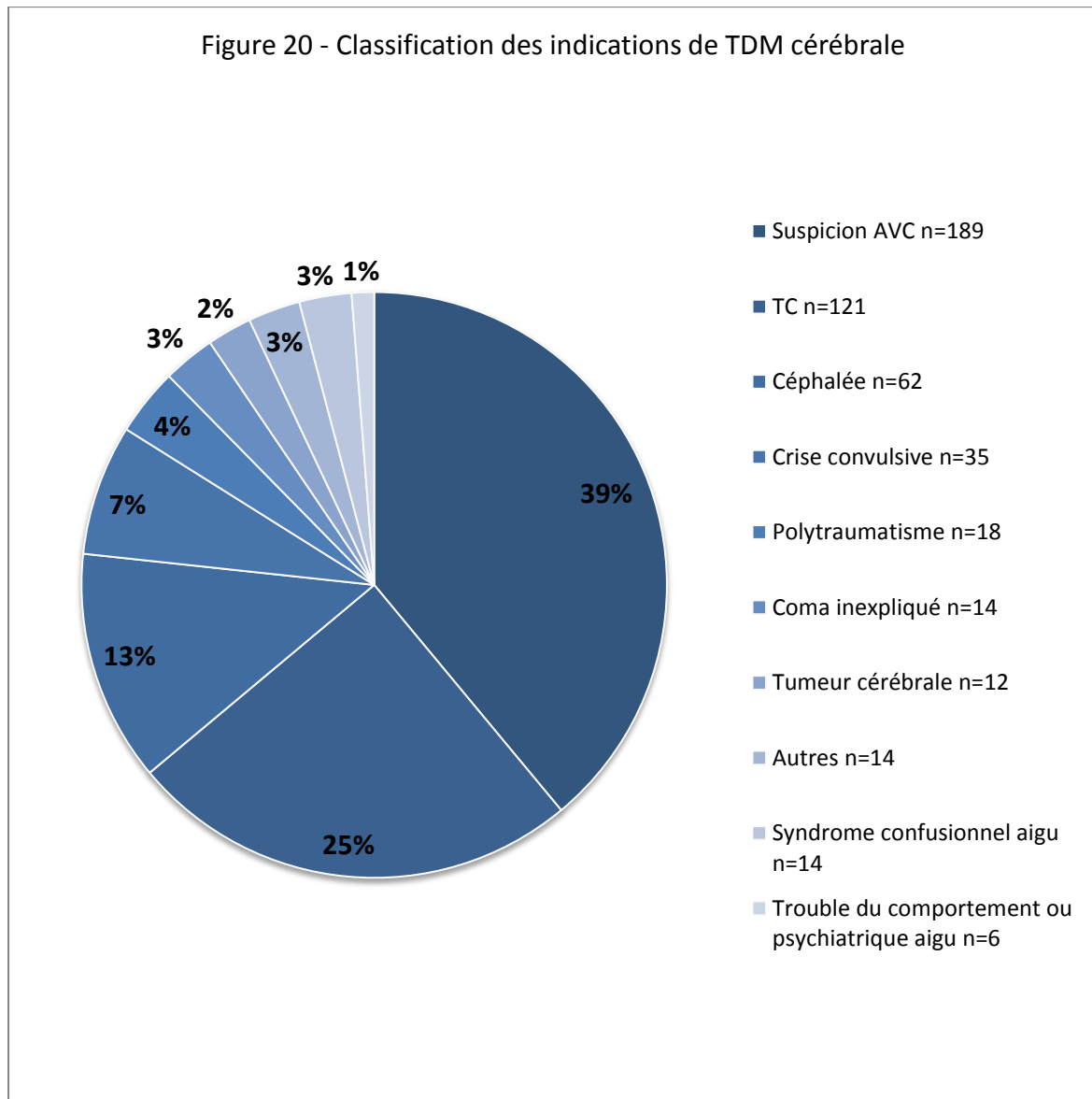
Le taux de prescription de TDM cérébrales par passage aux urgences en 2008 était de 3.98%.

2.3. Indication des TDM cérébrales

Les indications de prescription des TDM cérébrales ont été classées par grandes pathologies. La classification détaillée par ordre alphabétique était la suivante :

Indication de TDM cérébrale	Prévalence	Proportion totale en %
Bilan pré PL	4	0,8
Corps étranger intra orbitaire	2	0,4
Chutes à répétition	1	0,2
Coma inexpliqué	12	2,5
Contrôle hydrocéphalie	1	0,2
Contrôle méningiome	1	0,2
Contrôle tumeur cérébrale	5	1
Contrôle valve de dérivation	5	1
Crise convulsive	10	2
Crise convulsive inaugurale	22	4,5
EME	1	0,2
Focalisation neurologique autre	1	0,2
Hallucinations visuelles	1	0,2
Hydrocéphalie	1	0,2
Migraine 1er épisode	2	0,4
PFP	1	0,2
Polytraumatisme	19	3,9
Suspicion AIT	50	10,2
Suspicion AVC	129	26,4
Suspicion HIC	7	1,4
Suspicion HSA	33	6,7
Suspicion HSD	7	1,4
Suspicion méningo-encéphalite herpétique	1	0,2
Suspicion TV faciale	1	0,2
Suspicion TVC	17	3,5
Suspicion anévrisme intracrânien	4	0,8
Suspicion dissection artérielle	6	1,2
Suspicion encéphalite	1	0,2
Suspicion tumeur cérébrale	7	1,4
Suspicion fracture BDC	3	0,6
Syndrome confusionnel aigu	15	3,1
TC AVK	53	10,8
TC Masters 1	16	3,3
TC Masters 2	32	6,5
TC Masters 3	12	2,5
Trouble de la conscience	2	0,4
Trouble du comportement ou psychiatrique aigu	4	0,8

Après regroupement par grands syndromes et par grandes pathologies la répartition exacte simplifiée était la suivante :

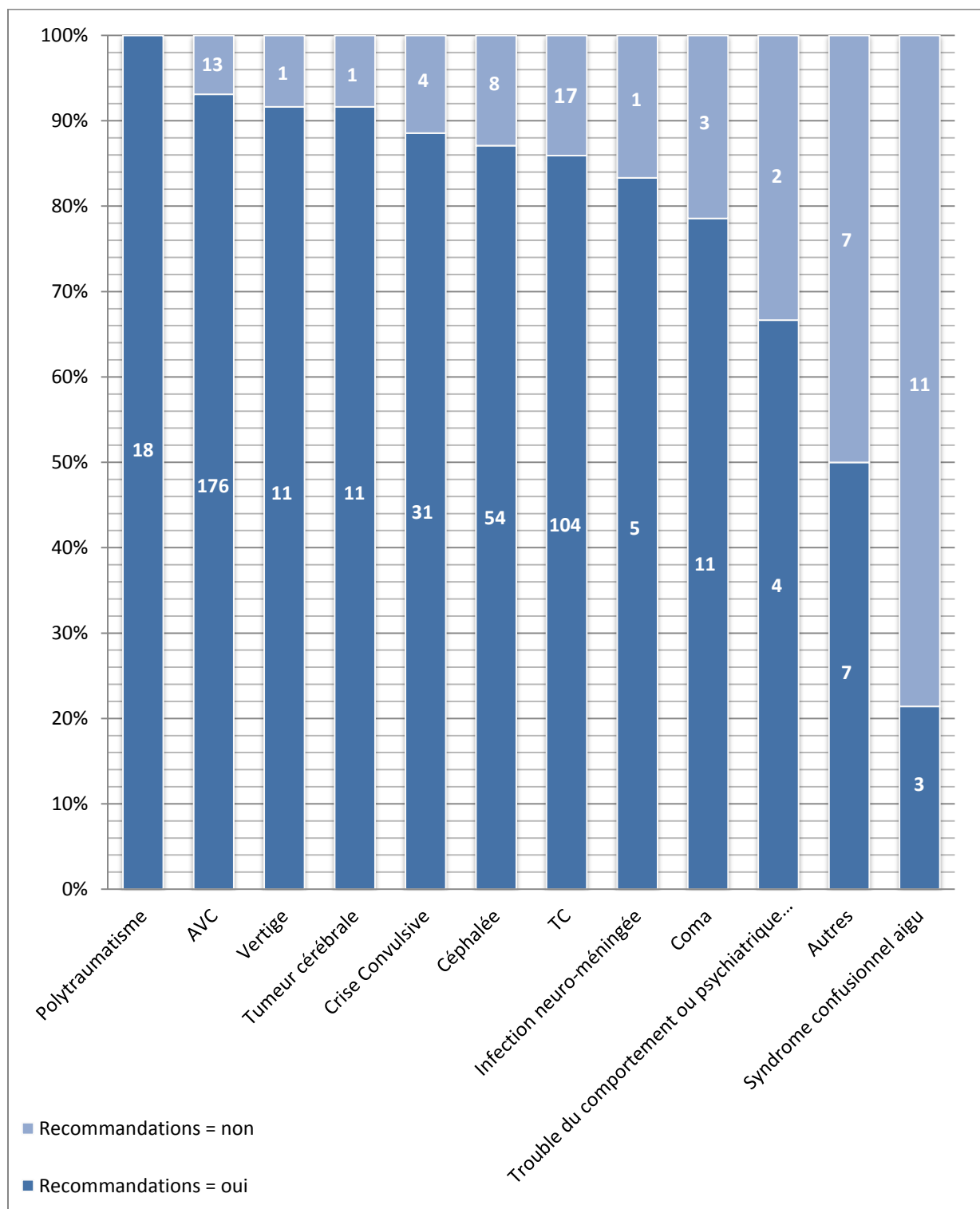


Les suspicions d'AVC ischémique ou hémorragique représentaient la plus grande proportion de demande de TDM avec 39% des prescriptions totales devant les traumatismes crâniens 25% et les céphalées 13%. Les vertiges centraux faisant suspecter un AVC du territoire vertébro-basilaire ont été inclus dans le groupe suspicion d'AVC.

Le groupe « céphalée » représentait principalement les suspicions d'HSA et de TVC. Les crises convulsives représentaient uniquement 7% des TDM cérébrales.

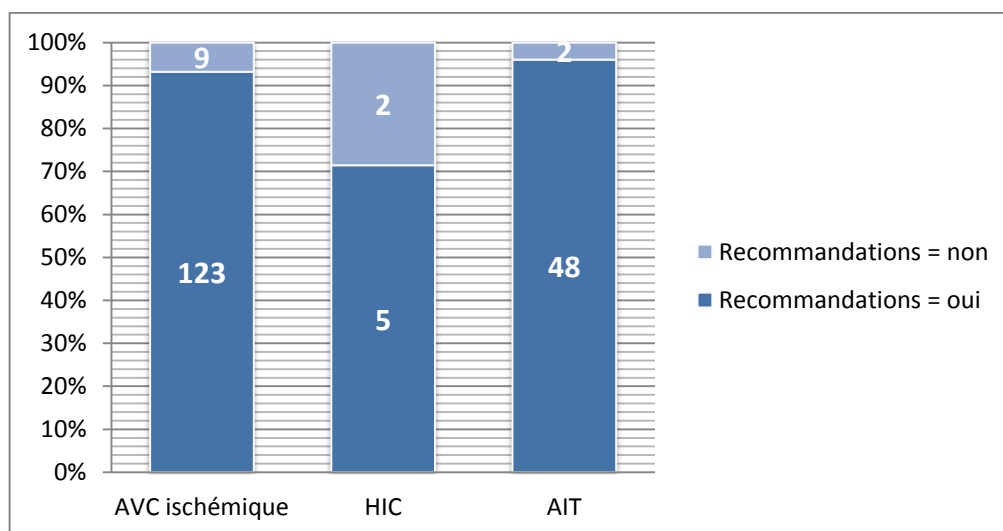
2.4. Validité des prescriptions

Sur les 489 TDM cérébrales incluses, **86.3%** étaient prescrites selon les dernières recommandations françaises pour les différentes pathologies. La répartition détaillée par indication était la suivante :

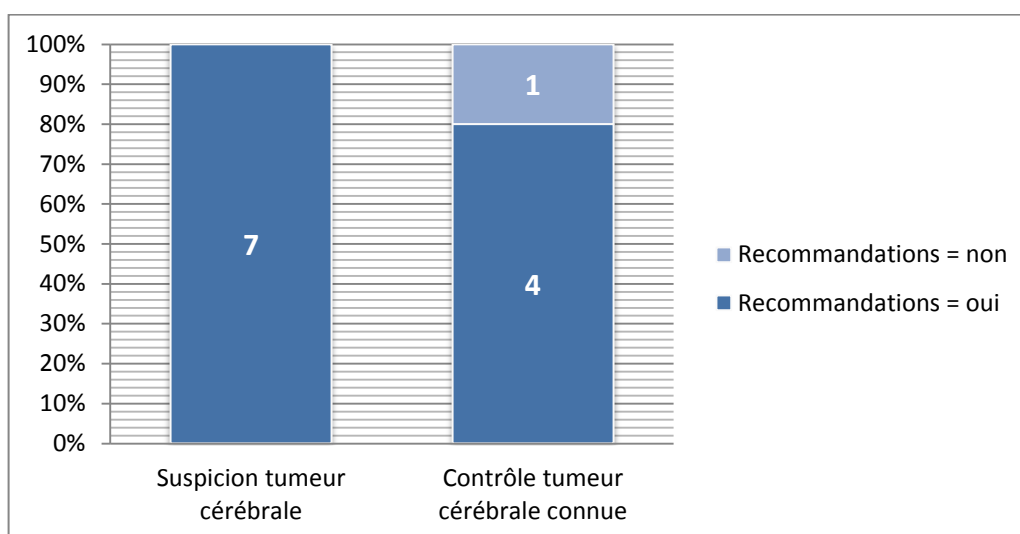


Les demandes de TDM cérébrale étaient justifiées :

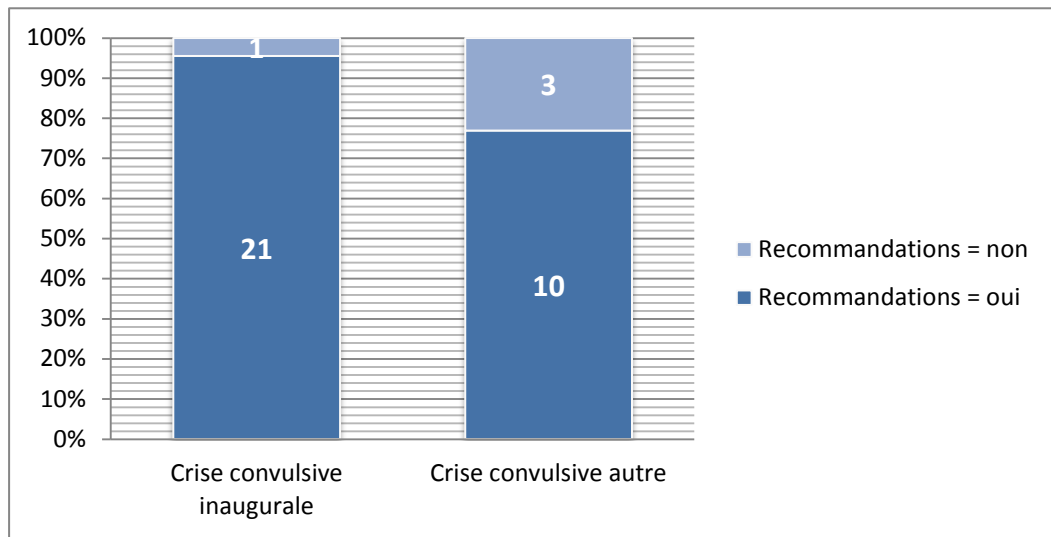
- Dans 100% des cas pour le groupe « polytraumatisme ».
- Dans 93,6% des cas pour le groupe « AVC » (suspicion AVC ischémique et/ou hémorragique ou AIT).



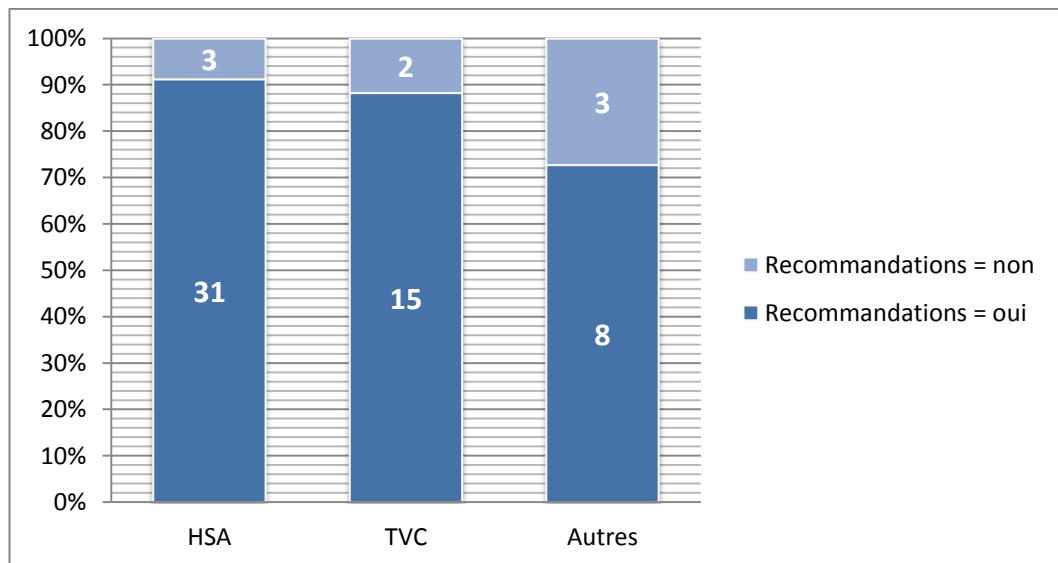
- Dans 91.6% pour le groupe « tumeur cérébrale ». Celui-ci rassemblait les patients souffrant d'une tumeur cérébrale connue, dont le contrôle tomodensitométrique recherchait principalement un saignement et/ou œdème péri-tumoral ainsi que les patients souffrant d'une néoplasie extra-cérébrale accompagnée de signes neurologiques faisant craindre la présence d'une métastase cérébrale.



- Dans 91,6% des pour le groupe « vertige ».
- Pour 88.5% des patients victimes de crises convulsives.

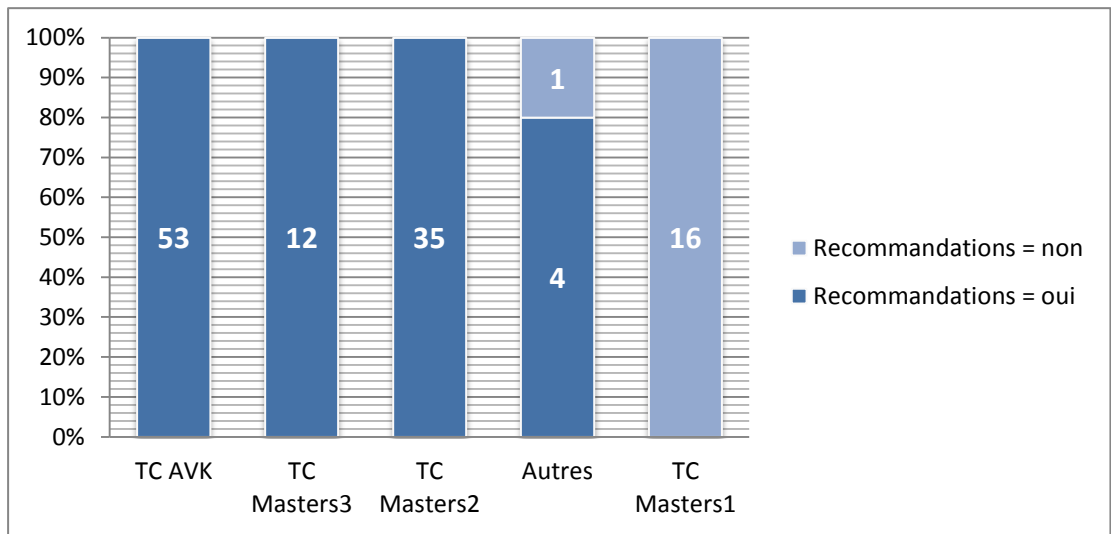


- Pour 87% des patients du groupe « céphalée ».

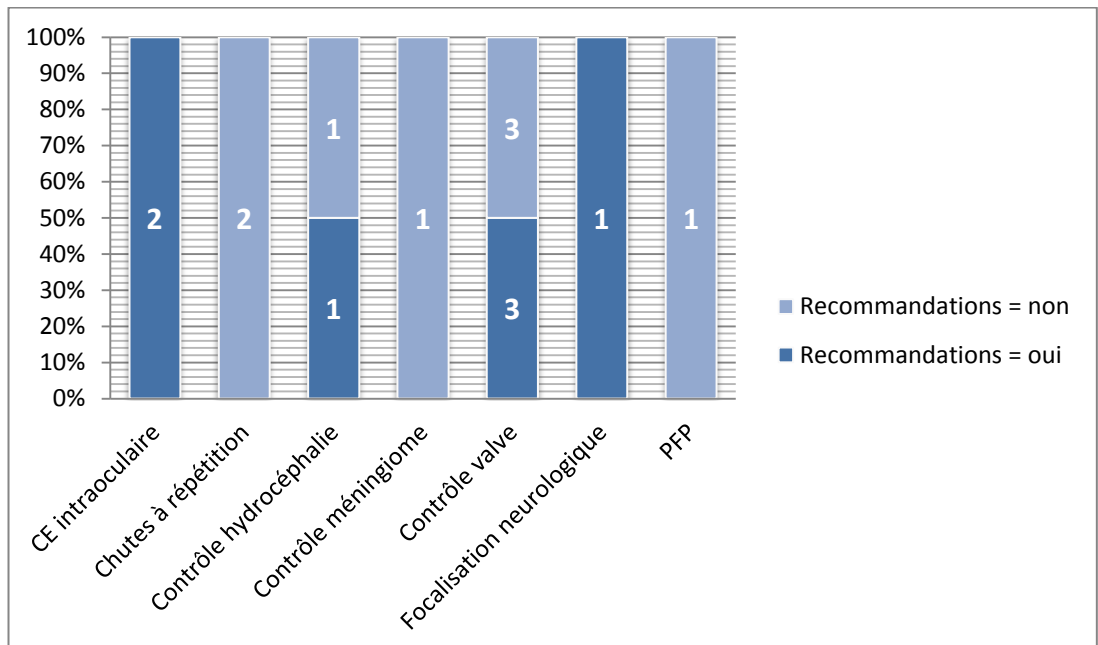


Le groupe « autres » comportait les suspicions d'HSD, d'anévrisme intracrânien non rompu, les contrôles de valve de dérivation ventriculo-péritonéale et d'hydrocéphalie chez des patients dont la symptomatologie principale était la présence de céphalées.

- Dans 85.9% des cas dans le groupe « traumatisme crânien ».

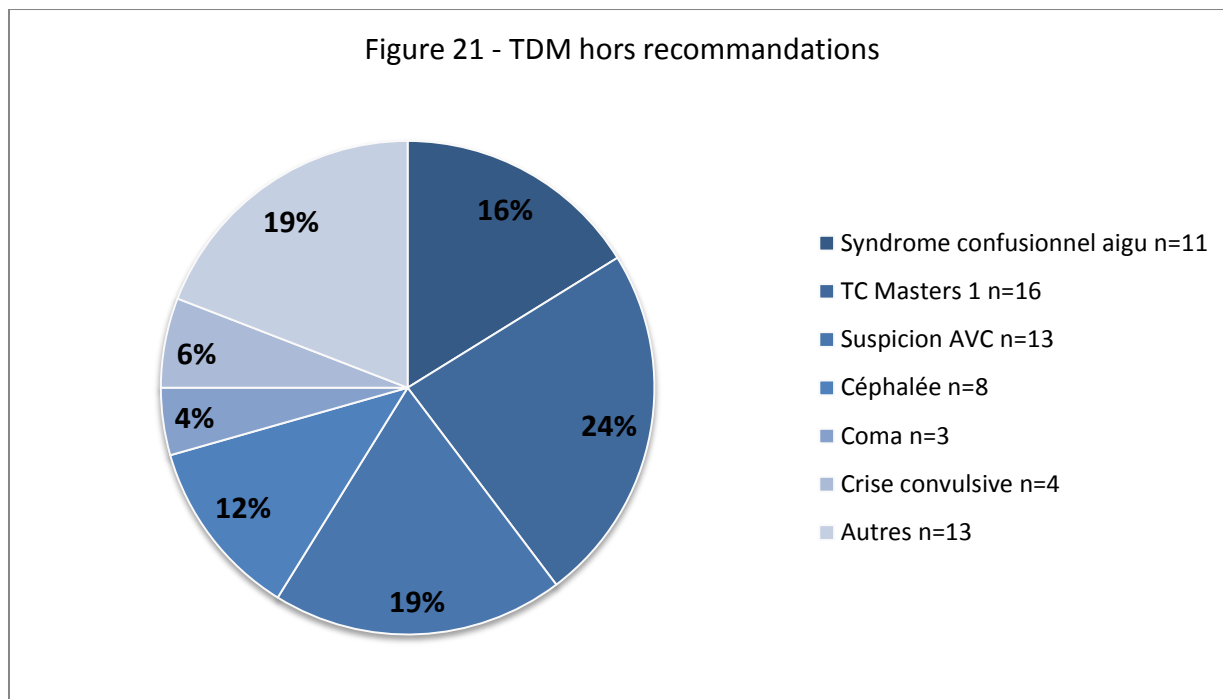


- Dans 83% des cas dans le groupe « infection neuro-méningée ».
- Dans 78.5% des cas dans le groupe « coma ».
- Pour 66.6% des patients du groupe « trouble du comportement ou psychiatrique aigu ».
- Pour 50% des patients du groupe « autres ».



- Pour 21.4% des patients du groupe « syndrome confusionnel aigu ».

La répartition des TDM cérébrales prescrites hors recommandations était la suivante :



Près d'un quart (24%) de ces TDM cérébrales hors recommandations étaient demandées pour des TC Masters 1. Venaient ensuite les suspicions d'AVC (19%) et les syndromes confusionnels aigus 16%.

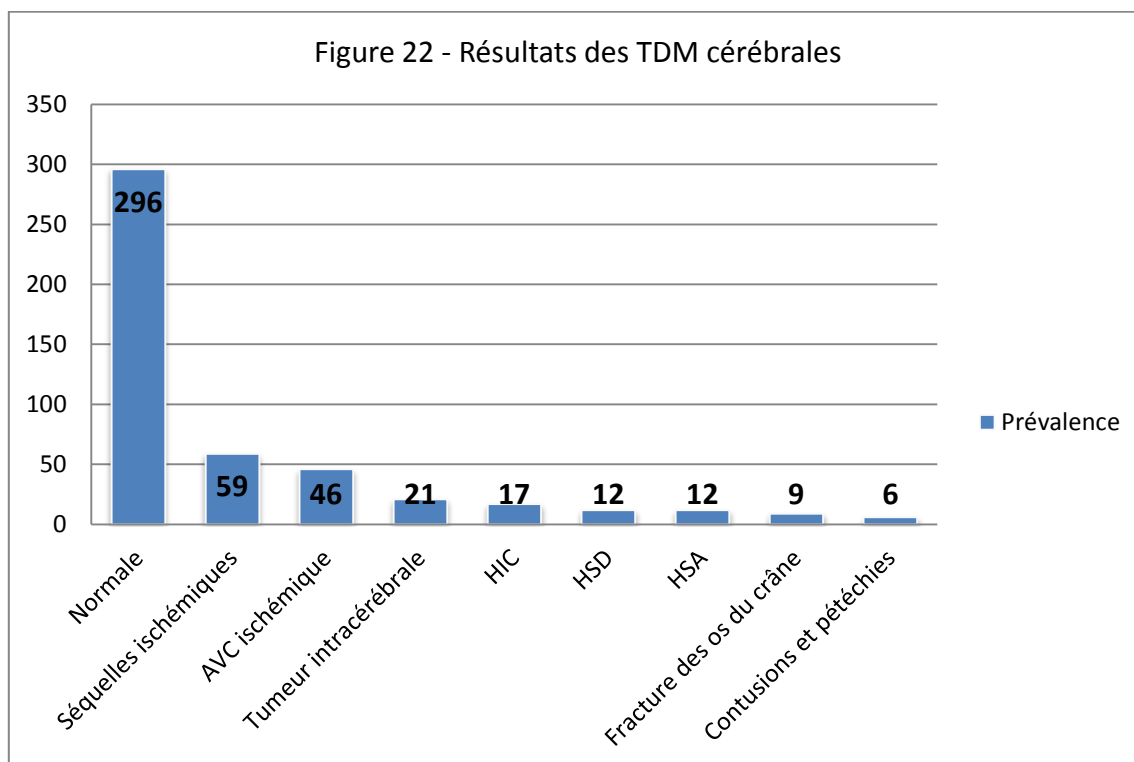
2.5. Résultats des TDM cérébrales

Plus de 60% des TDM cérébrales ont été considérées comme normales. Les atrophies cortico-sous-corticales et leucoaraiose ont été incorporées dans ce groupe. La classification détaillée par ordre de fréquence était la suivante :

Diagnostic tomographique	Prévalence	Proportion totale en %
Normale	296	60,7
Séquelles ischémiques	59	12,1
AVC ischémique	45	9,2
HIC	12	2,5
HSDA	8	1,6
Tumeur cérébrale	8	1,6
Tumeur cérébrale connue	8	1,6
HSA	5	1
Adénome hypophysaire	3	0,6
Anévrisme intracrânien connu	3	0,6
HIC + HSA	3	0,6
Hydrocéphalie	3	0,6

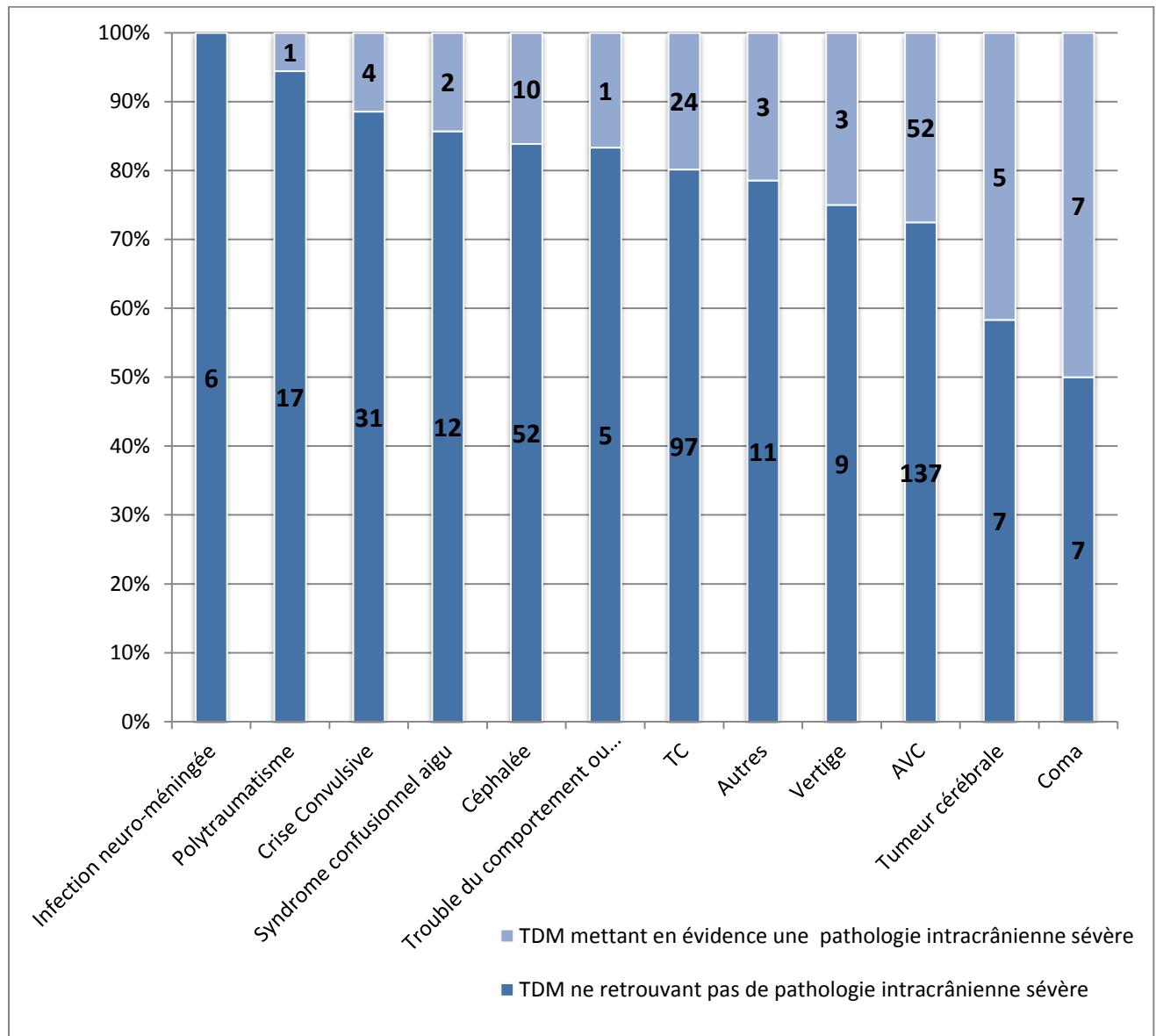
Fracture sinus maxillaire	2	0,4
Hydrocéphalie connue	2	0,4
Méningiome	2	0,4
Sinusite	2	0,4
Séquelles post-traumatiques	2	0,4
Valve de dérivation sans hydrocéphalie	2	0,4
AVC ischémique + HIC	1	0,2
Contusions hémorragiques + HED + Fracture occipitale	1	0,2
Contusions hémorragiques + Embarrure + HSA + HED	1	0,2
Dissection artère cérébrale	1	0,2
Embarrure + Fracture BDC	1	0,2
Encéphalite	1	0,2
Fracture OPN	1	0,2
Fracture c6	1	0,2
Fracture orbite + maxillaire	1	0,2
HIC + Tumeur cérébrale	1	0,2
HSA + Embarrure + Contusions hémorragiques	1	0,2
HSA + HED	1	0,2
HSA sur rupture d'anévrisme	1	0,2
HSDA + Contusions hémorragiques	1	0,2
HSDA + HSA	1	0,2
HSDA + Engagement	1	0,2
HSDA+ Hydrocéphalie	1	0,2
Lésions SEP	1	0,2
MAV	1	0,2
Oedème cérébral	1	0,2
Contusion intracrânienne	1	0,2
Fracture plancher orbite droite	1	0,2
Pétéchies hémorragiques	1	0,2

Après simplification et regroupement des données, la répartition des principaux diagnostics par ordre de fréquence était la suivante :



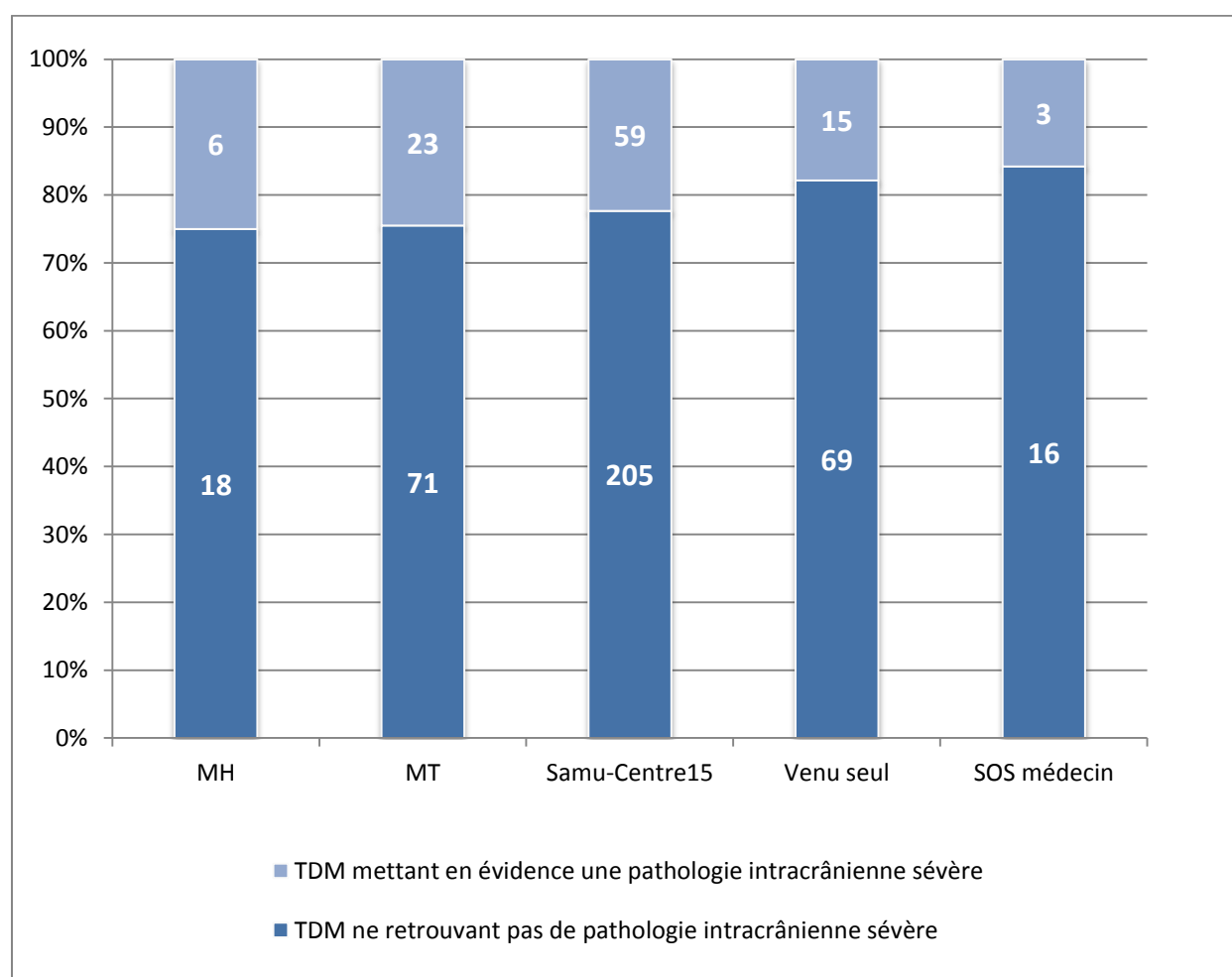
D'autre part 77.7% des TDM n'ont pas retrouvé de pathologie intracrânienne sévère. Il s'agissait principalement des TDM normales auxquelles ont été ajoutées les imageries retrouvant des séquelles d'AVC ischémiques anciennes. Pour le groupe des tumeurs cérébrales, les TDM réalisées chez des patients atteints d'une tumeur cérébrale connue, dont le résultat ne montrait pas d'évolution ou de complications ont été classées dans le groupe des TDM ne retrouvant pas de pathologie intracrânienne sévère.

Les TDM mettant en évidence des pathologies intracrâniennes sévères comprenaient les AVC ischémiques, les HIC, les fractures de la base du crâne, les HSA, les HSD, les contusions hémorragiques et pétéchies, les anévrismes intracrâniens, les malformations artério-veineuses, les tumeurs cérébrales non connues, les embarrures, les hydrocéphalies et les encéphalites. La proportion de ces TDM par indication était la suivante :



Le groupe « coma » possédait la plus forte proportion de TDM mettant en évidence une pathologie intracrânienne sévère (50%) devant le groupe « tumeur cérébrale » (41.6%) et « AVC » (27.5%). Au contraire les TDM réalisées dans le cadre d'une suspicion d'infection neuro-méningée n'ont retrouvé aucune pathologie intracrânienne sévère. Venaient ensuite le groupe « polytraumatisme » avec 5.5% et « crise convulsive » (11.4%).

La proportion de TDM retrouvant une pathologie intracrânienne sévère par orientation initiale était la suivante :



Vingt-cinq pourcent des patients adressés par un médecin hospitalier ou médecin autre que leur médecin traitant avaient une TDM retrouvant une pathologie intracrânienne sévère. La proportion était de 24.5% pour ceux adressés par leur médecin traitant et 22.3% pour le Samu-centre 15. Celle-ci tombait à 15.8% pour les patients adressés par SOS médecin.

2.6. Diagnostic final

La répartition des diagnostics finaux par ordre alphabétique était la suivante :

Diagnostic final	Prévalence	Proportion totale en %
ACR	1	0,2
AEG	1	0,2
AIT	47	9,6
AVC ischémique	66	13,5
AVC ischémique + HIC	1	0,2
Adénome hypophysaire	3	0,6
Choc septique	2	0,4
Chute	1	0,2
Coma inexplicé	3	0,6
Commotion cérébrale sans plaie IC	98	20
Crise convulsive	31	6,3
Crise convulsive iatrogène	1	0,2
Crise convulsive sur sevrage aux benzodiazépines	1	0,2
Crise d'angoisse	1	0,2
Céphalées post-traumatiques	1	0,2
Céphalées primaires	32	6,5
Céphalées secondaires	1	0,2
DT + Sepsis	1	0,2
Diplopie	2	0,4
Diplopie binoculaire	2	0,4
Dissection aorte	1	0,2
Dissection artère cérébrale	1	0,2
Décompensation diabète	1	0,2
EME	1	0,2
Encéphalopathie hypertensive	1	0,2
Encéphalopathie hépatique	4	0,8
Encéphalopathie urémique	1	0,2
Erysipèle	1	0,2
Etat de mal épileptique	4	0,8
Fécalome + Erysipèle	1	0,2
HIC	12	2,5
HIC + HSA	1	0,2
HSA	3	0,6
HSA + HIC	1	0,2
HSA sur rupture d'anévrisme	1	0,2
HSDA	4	0,8
HSDA + HSA	1	0,2
HSDA+ Hydrocéphalie	1	0,2
Horton	1	0,2
Hydrocéphalie	2	0,4
Hydrocéphalie à pression normale	1	0,2
Ictus amnésique	7	1,4
Infarctus septique sur endocardite	1	0,2
Infection urinaire	1	0,2
Intoxication méthanol	1	0,2
Lipothymie	1	0,2
Lésion post TC : Contusion intracrânienne	1	0,2
Lésion post TC : Contusion intracrânienne + Embarrure + HSA	1	0,2
Lésion post TC : Contusion intracrânienne + HED + Fracture occipitale	1	0,2

Lésion post TC : Contusion intracrânienne + Embarrure + HSD aigu + HED	1	0,2
Lésion post TC : Embarrure + Fracture BDC	1	0,2
Lésion post TC : Fracture C6	1	0,2
Lésion post TC : Fracture OPN	1	0,2
Lésion post TC : Fracture orbite plancher orbite + Fracture sinus maxillaire	1	0,2
Lésion post TC : Fracture plancher orbite	1	0,2
Lésion post TC : Fracture sinus maxillaire	2	0,4
Lésion post TC : HIC + HSA + Fracture base du crâne	1	0,2
Lésion post TC : HSA	3	0,6
Lésion post TC : HSA + HED + Fracture rocher	1	0,2
Lésion post TC : HSD aigu + Engagement	1	0,2
Lésion post TC : HSDA	4	0,8
Lésion post TC : HSDA + Contusion intracrânienne	1	0,2
Lésion post TC : Oedème cérébral post-traumatique	1	0,2
Lésion post TC : Pétéchies hémorragiques	1	0,2
Malaise	2	0,4
Migraine	8	1,6
Migraine avec aura	6	1,2
Méningite	2	0,4
Méningite virale	1	0,2
Méningo-encéphalite herpétique	1	0,2
Méningo-encéphalite	1	0,2
PF a frigore	1	0,2
Paralysie du III intrinsèque	1	0,2
Paralysie faciale périphérique	1	0,2
Pas de diagnostic à la sortie	39	8
Plaie pénétrante globe oculaire	1	0,2
Pneumothorax	1	0,2
SCA + Sepsis sévère sur pneumopathie	1	0,2
Sclérose en plaque	1	0,2
Sinusite aiguë	3	0,6
Sinusite chronique	1	0,2
Surdosage benzodiazépine	1	0,2
Surdosage morphine	1	0,2
Surdosage neuroleptique	1	0,2
Syncope	2	0,4
Syndrome confusionnel aigu	12	2,5
Syndrome post TC	1	0,2
Troubles psychiatriques	3	0,6
Tumeur cérébrale	8	1,6
Tumeur cérébrale + HIC	1	0,2
Tumeur cérébrale connue	5	1
Vertiges centraux	1	0,2
Vertiges périphériques	7	1,4

Le principal diagnostic à la sortie était celui de commotion cérébrale sans plaie intracrânienne, ce qui représentait 20% des patients. Les AVC ischémiques représentaient ensuite 13.5% des diagnostics et les AIT 9.6%. Il n'y avait pas de diagnostic précis posé dans 8% des cas.

Après regroupement par grande pathologie, la classification des dix plus fréquents diagnostics était la suivante :

Diagnostic final	Prévalence totale	Proportion totale en %
Commotion cérébrale sans plaie intracrânienne	98	20
AVC ischémique	66	13.5
AIT	47	9.6
Céphalées primitives	46	9.4
Pas de diagnostic	39	8
Crises convulsives	38	7.7
Lésions cérébrales post-traumatiques	24	4.9
Tumeur intracérébrale	17	3.5
AVC hémorragique	14	2.8
Syndrome confusionnel aigu	12	2.4

2.7. Orientation à la sortie

La répartition détaillée des orientations à la sortie des patients par ordre de fréquence était la suivante :

Orientation à la sortie	Prévalence	Proportion totale en %
Domicile	220	45
UHCD	76	15,5
Neurologie	34	7
UNV	32	6,5
Neurochirurgie	31	6,3
Chirurgie Maxillo-faciale	10	2
Réanimation médicale centrale	10	2
PUOG	9	1,8
Endocrinologie	5	1
ATOL	4	0,8
CGU	4	0,8
Réanimation chirurgicale centrale	4	0,8
COT	3	0,6
Médecine B	3	0,6
Maladie infectieuse	3	0,6
Médecine H	3	0,6
CAV	2	0,4
CPN	2	0,4
Sortie contre avis médical	2	0,4
Dermatologie	2	0,4
Hôpital d'enfant	2	0,4
SC gériatrie	2	0,4
UHSI	2	0,4
Néphrologie	2	0,4
USCM	2	0,4
Hôpital Lunéville	2	0,4
Clinique Ambroise Paré	1	0,2
CTO	1	0,2
Cardiologie	1	0,2
Chirurgie digestive	1	0,2

Décès	1	0,2
Diabétologie	1	0,2
Gériatrie A	1	0,2
H Château Salin	1	0,2
Med L	1	0,2
ORL	1	0,2
Ophthalmologie	1	0,2
Pneumologie	1	0,2
Remiremont	1	0,2
Rhumatologie	1	0,2
Réanimation neurochirurgicale	1	0,2
SC neurochirurgie	1	0,2
Saint Charles	1	0,2
USIC	1	0,2

La majorité des patients retournait au domicile (45%), 15.5% étaient hospitalisés en UHCD et 7% en neurologie. Venaient ensuite l'UNV pour 6.5% et la neurochirurgie pour 6.3%.

2.8. Aspect temporel

La durée moyenne du délai entre le premier contact médical et la prescription de la TDM cérébrale était de **48 minutes** avec un écart type de 96 minutes et une médiane de 24 minutes.

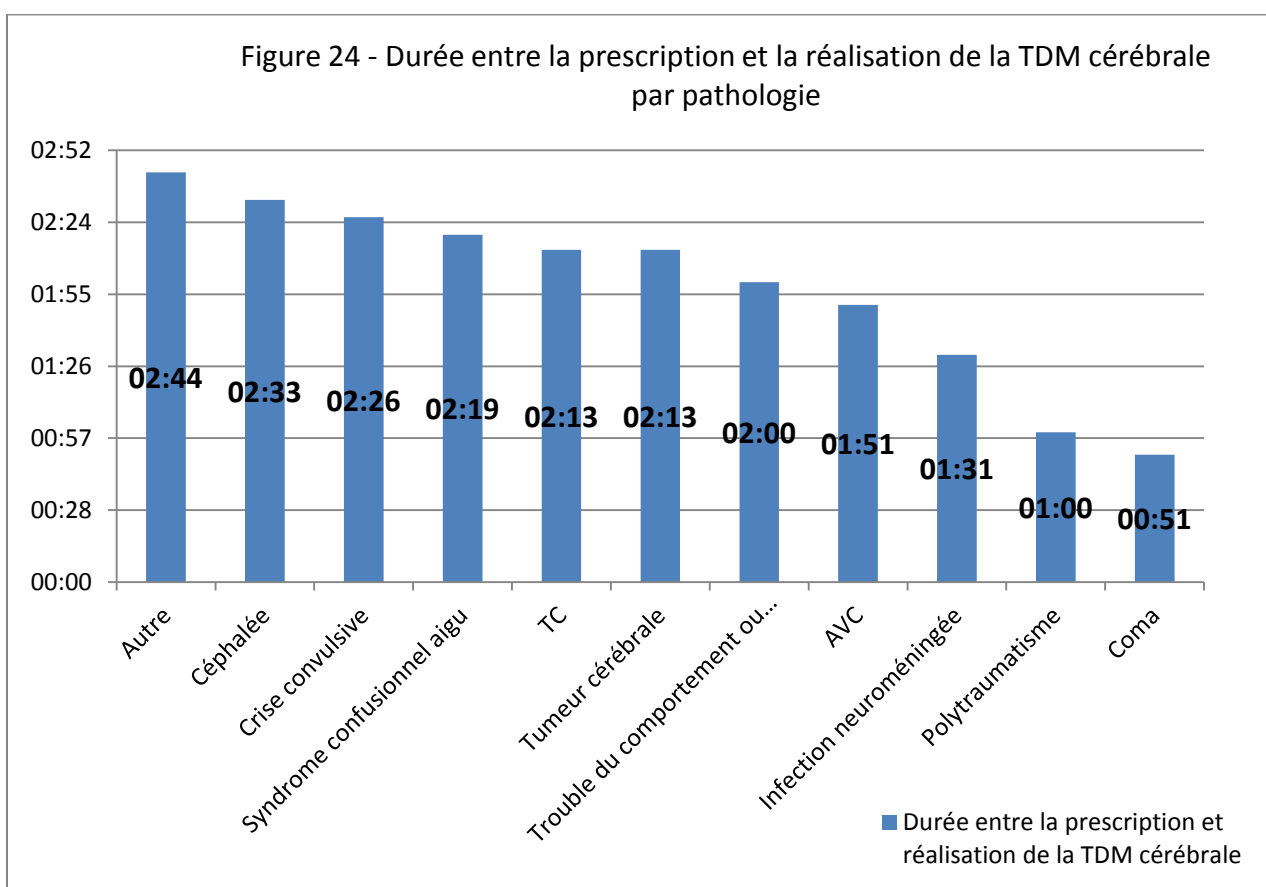
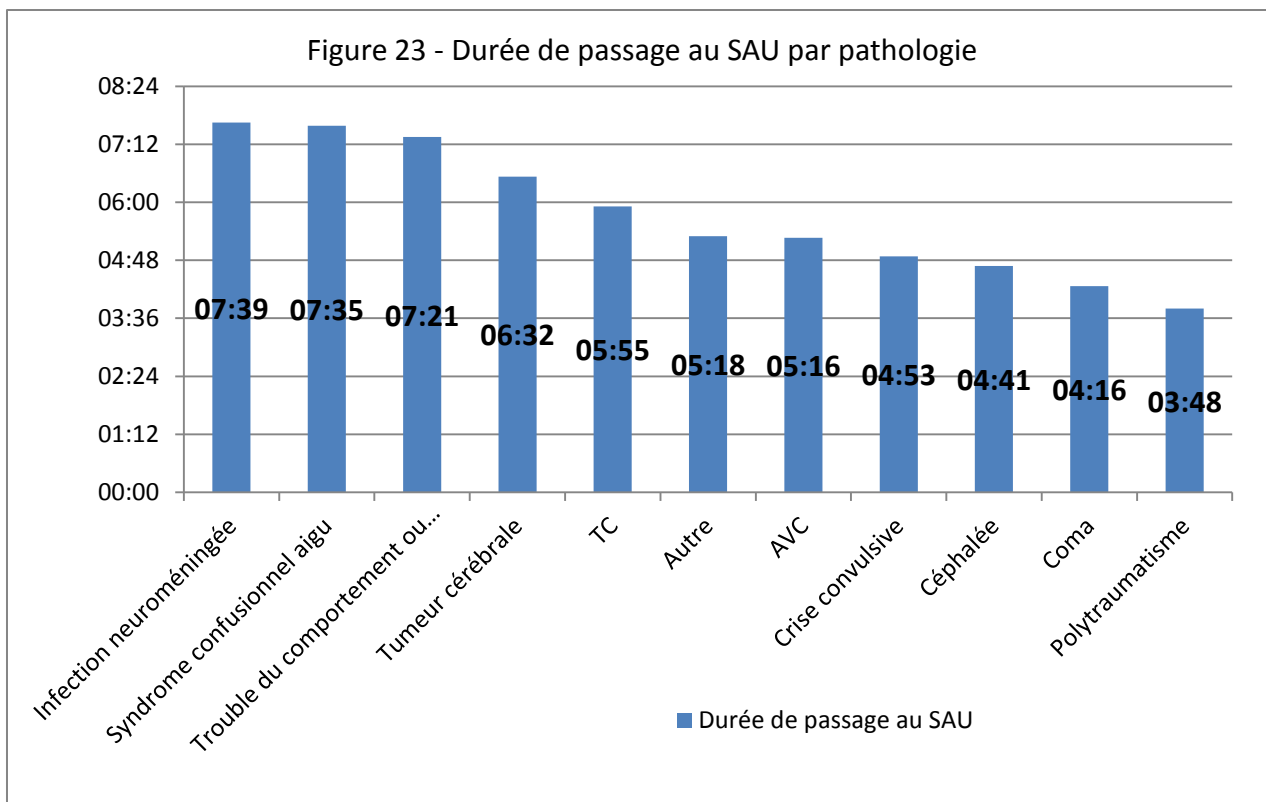
La durée moyenne du délai entre la prescription de la TDM cérébrale et sa réalisation était de **126 minutes** avec un écart type de 120 minutes et une médiane de 90 minutes.

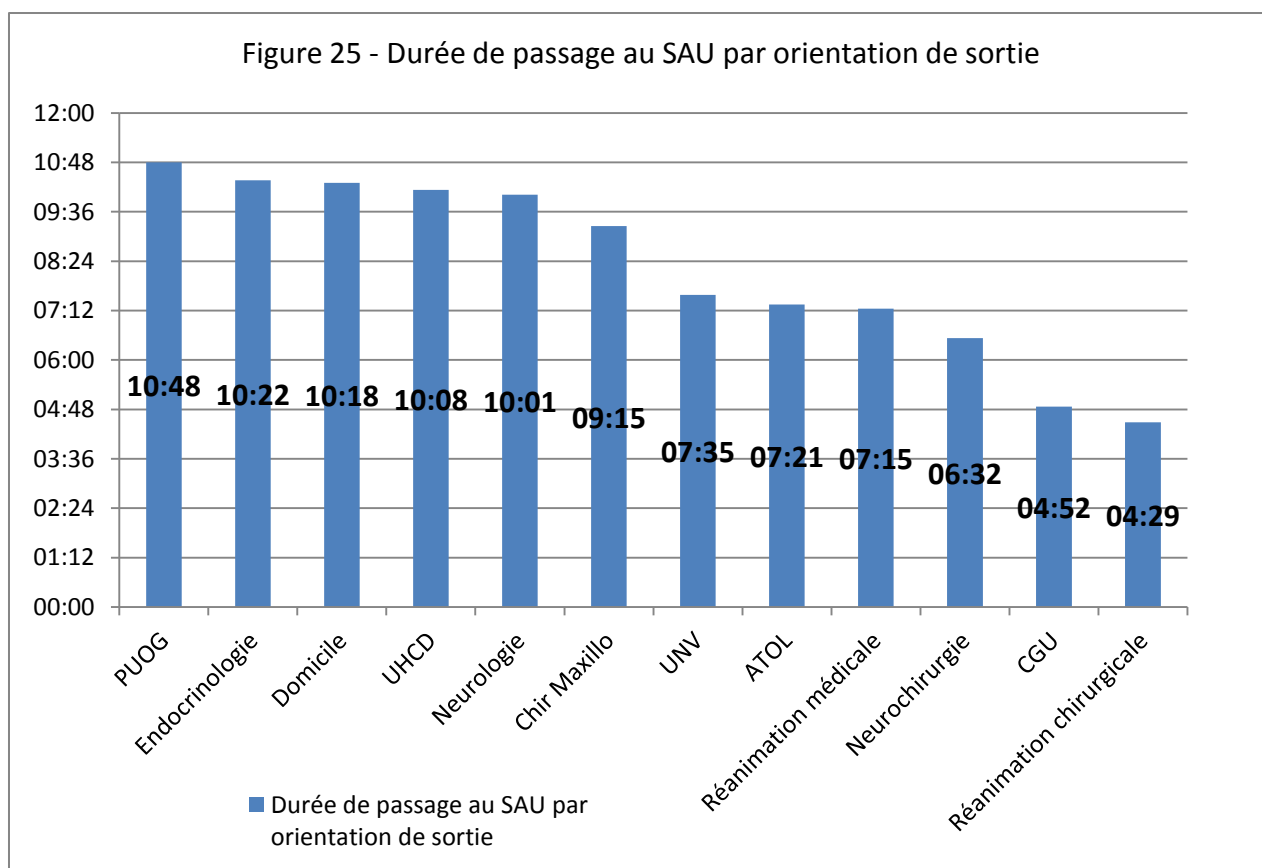
La durée moyenne du délai entre la réalisation de la TDM cérébrale et la sortie du patient (domicile ou service d'hospitalisation) était de **324 minutes** avec un écart type de 306 minutes et une médiane de 216 minutes. Pour les patients hospitalisés, cette durée était de **328 minutes** avec un écart type de 304 minutes et une médiane de 242 minutes. Pour les patients rentrant au domicile, cette durée était de **291 minutes** avec un écart type de 279 minutes et une médiane de 192 minutes.

La durée moyenne de passage au SAU pour les patients ayant bénéficié d'une TDM cérébrale était de **9 heures 36 minutes** avec un écart type de 5 heures 24 minutes et une médiane de 8 heures 18 minutes.

La durée de passage par pathologie ainsi que la durée entre la prescription de la TDM cérébrale et sa réalisation sont visualisables sur les figures 22 et 23.

La durée de passage au SAU selon l'orientation à la sortie est résumée sur la figure 24.



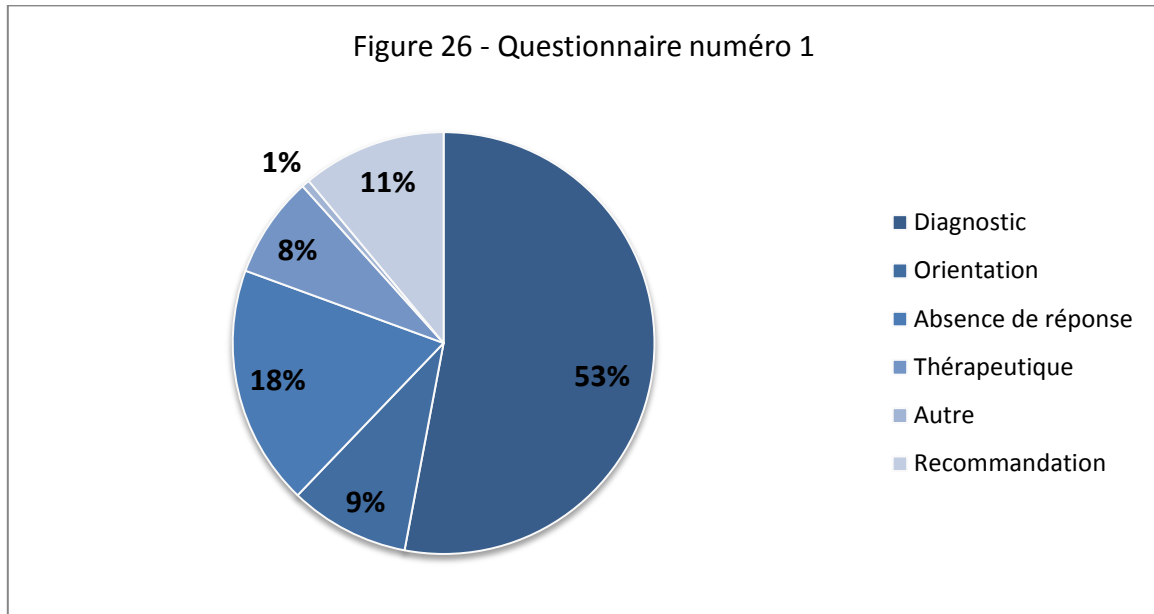


Les durées de passage les plus courtes par pathologie correspondaient aux patients souffrant de polytraumatisme (3 heures 48 minutes) et de coma (4 heures 16 minutes) alors qu'à l'inverse les durées de passage les plus longues correspondaient aux patients venus pour suspicion d'infection neuro-méningée (7 heures 39 minutes) et syndrome confusionnel aigu (7 heures 35 minutes). Les durées de passage les plus courtes par orientation de sortie étaient représentées par les patients admis en réanimation chirurgicale (4 heures 29 minutes) et CGU (4 heures 52 minutes) alors qu'au contraire les patients admis en PUOG avaient une durée de passage moyenne de 10 heures et 48 minutes.

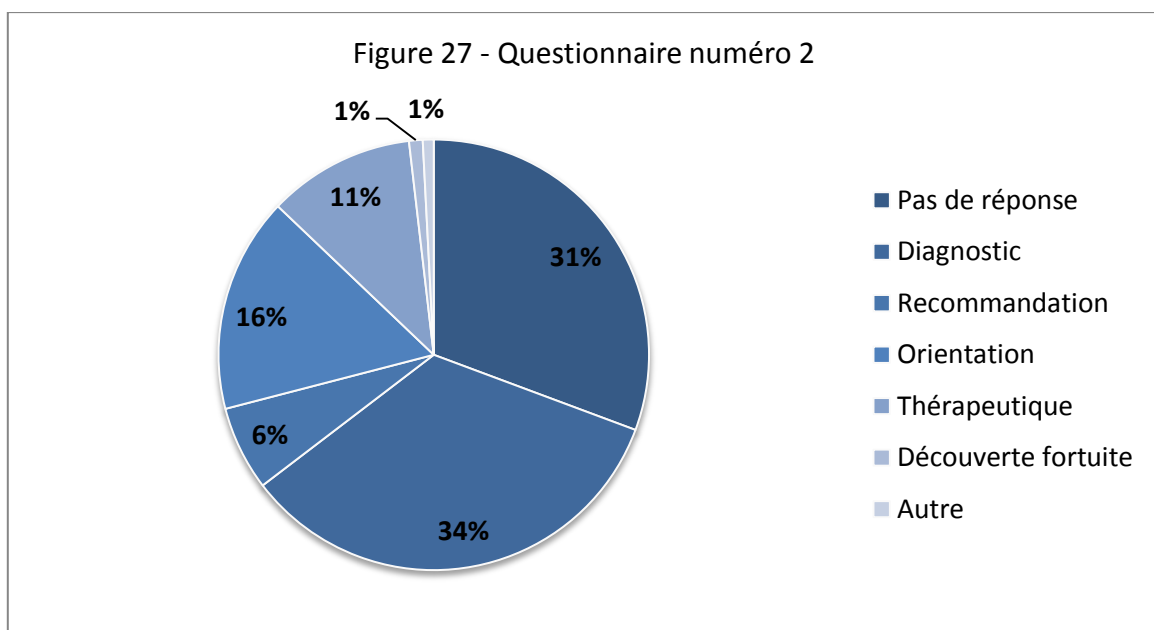
Les durées entre prescription et réalisation de la TDM cérébrale les plus courtes correspondaient aux patients souffrant de coma (51 minutes) et de polytraumatisme (60 minutes).

2.9. Questionnaires

Le taux de participation pour le questionnaire 1 a été de 81.6%. La répartition des réponses était la suivante :



Le taux de participation pour le questionnaire 2 a été de 69.3%. La répartition des réponses était la suivante :



Plus de 50% de l'ensemble des TDM cérébrales ont été prescrites pour confirmer le diagnostic d'une pathologie suspectée. La motivation seconde, rencontrée dans seulement 9% des TDM était de définir l'orientation future du patient à sa sortie du SAU.

Après la réalisation de l'ensemble des imageries, 34% de celles-ci ont finalement permis selon leur prescripteur de confirmer le diagnostic de la pathologie suspectée, 16% ont permis de définir l'orientation du patient à sa sortie.

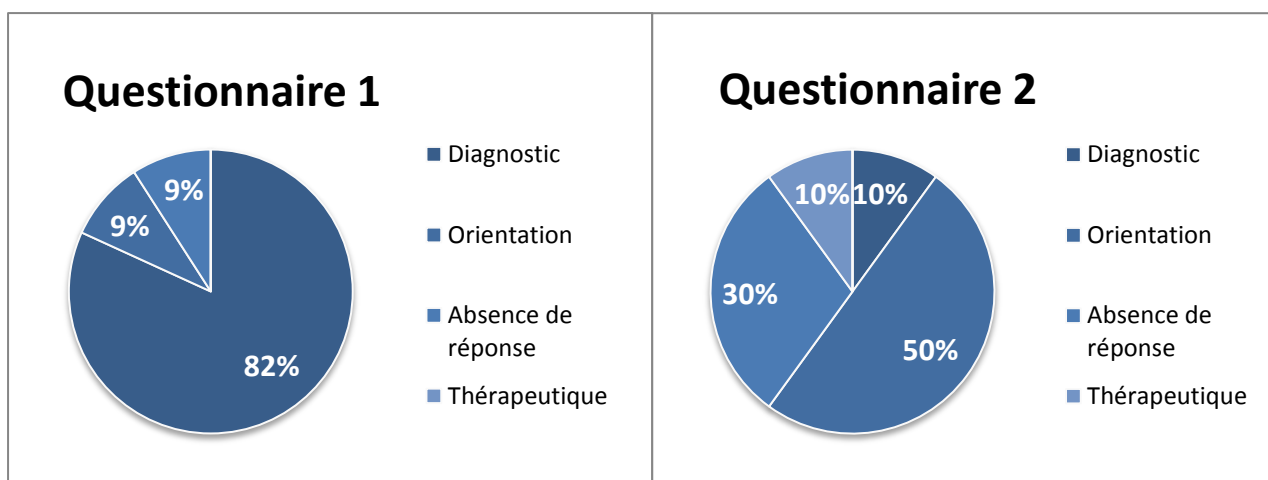
Les résultats des différents questionnaires ont été approfondis pour les pathologies à l'origine des plus grands nombres de TDM hors recommandations. Il s'agissait de :

- Syndrome confusionnel aigu (n=11) :

		Questionnaire 2						
		Diagnostic	Orientation	Thérapeutique	Recommandation	Autre	Fortuit	Non rempli
Questionnaire 1	Diagnostic	9%	27%	9%	0 %	0 %	9%	27%
	Orientation	9%	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Thérapeutique	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Recommandation	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Autre	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Non rempli	0 %	9%	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %

Pour cette catégorie de TDM hors recommandations, la majorité des prescriptions étaient motivées par le désir de confirmer une pathologie suspectée (82%) contre 84.6% pour l'ensemble des syndromes confusionnels aigus.

Après leur réalisation, elles ont majoritairement permis de définir l'orientation des patients pour 71.4% des cas. L'association diagnostic du questionnaire 1 et orientation au questionnaire 2 correspondait à 27% de ces TDM. Si on occultait les imageries pour lesquelles le questionnaire n'était pas rempli, ce chiffre serait de 42.8%.

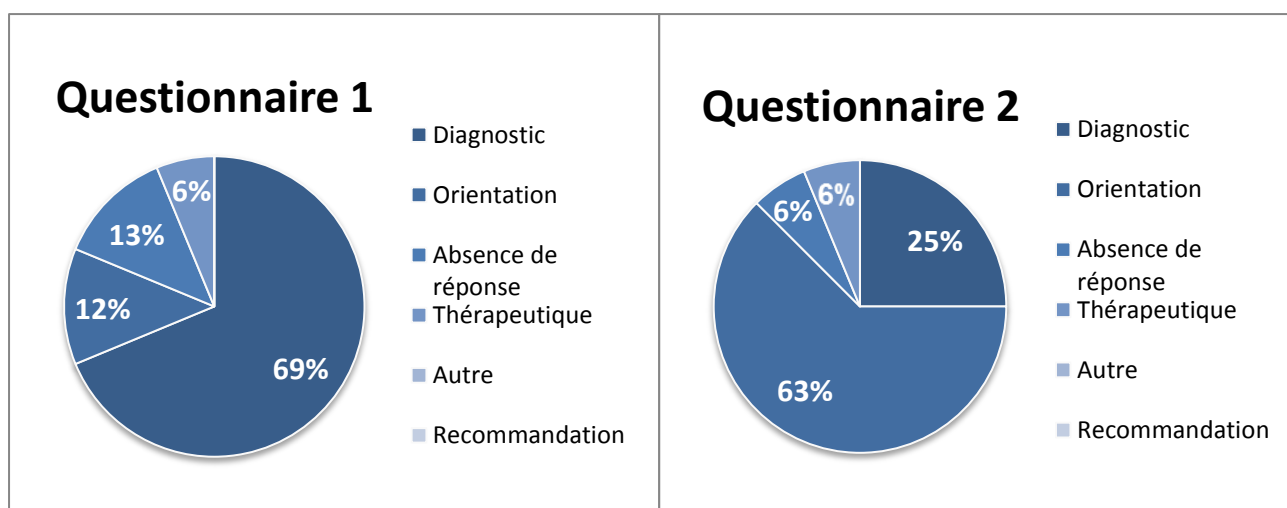


- Traumatisme crânien Masters 1 (n=16) :

		Questionnaire 2						
		Diagnostic	Orientation	Thérapeutique	Recommandation	Autre	Fortuit	Non rempli
Questionnaire 1	Diagnostic	25 %	37.5 %	6.25 %	0 %	0 %	9%	0 %
	Orientation	0 %	12.5 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Thérapeutique	0 %	6.25 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Recommandation	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Autre	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Non rempli	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	12.5 %

Pour cette catégorie de TDM hors recommandations, la majorité des prescriptions étaient motivées par le désir de confirmer une pathologie suspectée (78.5%) contre 43.9 % pour l'ensemble des traumatismes crâniens.

Après leur réalisation, elles ont majoritairement permis de définir l'orientation des patients pour 66.6% des cas. L'association diagnostic du questionnaire 1 et orientation au questionnaire 2 correspondait à 37.5% de ces TDM. Si on occultait les imageries pour lesquelles le questionnaire n'était pas rempli, ce chiffre serait de 42.8%.

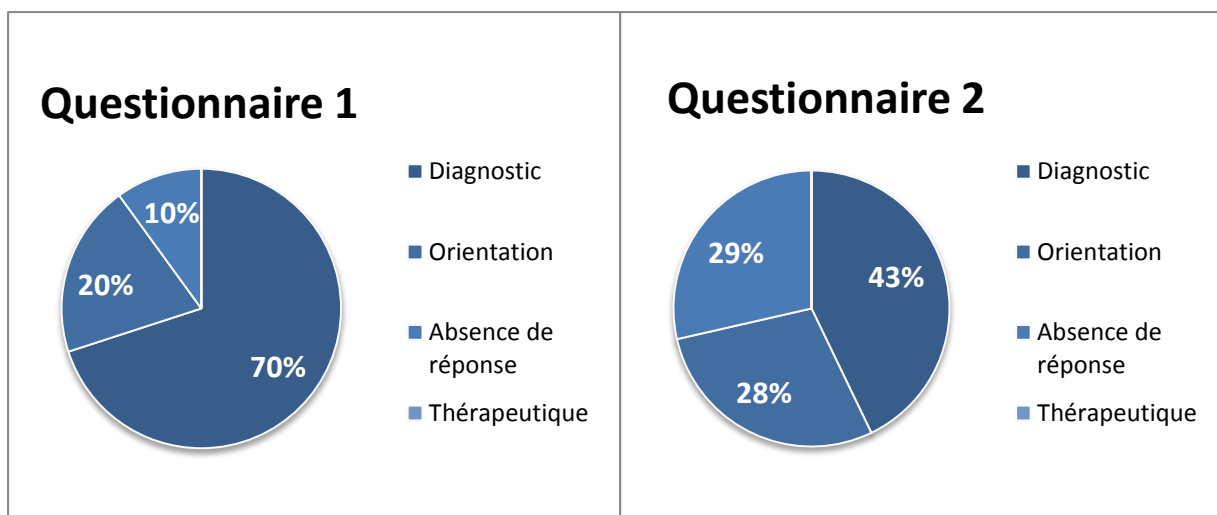


- AVC (n=13):

AVC		Questionnaire 2						
		Diagnostic	Orientation	Thérapeutique	Recommandation	Autre	Fortuit	Non rempli
Questionnaire 1	Diagnostic	30 %	20 %	20 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Orientation	0 %	0 %	10 %	0 %	0 %	0 %	10 %
	Thérapeutique	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Recommandation	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Autre	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Non rempli	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	10 %

Pour cette catégorie de TDM hors recommandations, la majorité des prescriptions étaient motivées par le désir de confirmer une pathologie suspectée (70%) contre 78.5% pour l'ensemble des AVC.

Après leur réalisation, elles ont majoritairement permis de confirmer le diagnostic pour 43% des cas. L'association diagnostic du questionnaire 1 et diagnostic au questionnaire 2 correspondait à 30% de ces TDM. Si on occultait les imageries pour lesquelles le questionnaire n'était pas rempli, ce chiffre serait de 37.5%.

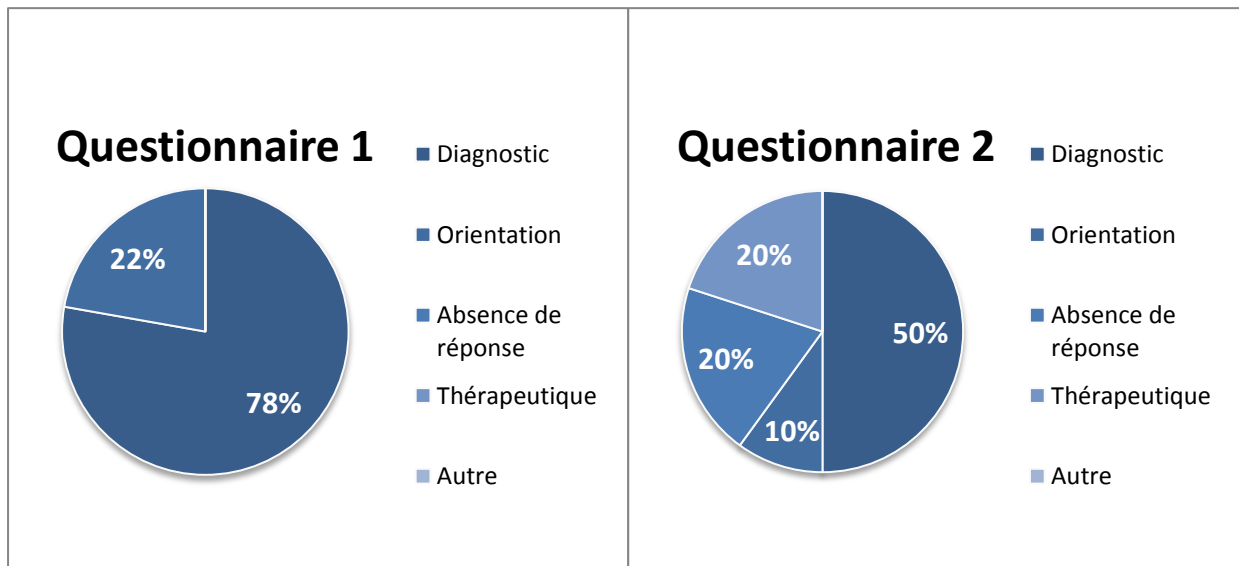


- Céphalées (n=8):

		Questionnaire 2						
		Diagnostic	Orientation	Thérapeutique	Recommandation	Autre	Fortuit	Non rempli
Questionnaire 1	Diagnostic	40 %	10 %	10 %	0 %	0 %	0 %	10 %
	Orientation	0 %	0 %	10 %	0 %	0 %	0 %	10 %
	Thérapeutique	0 %	0 %	10 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Recommandation	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Autre	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Non rempli	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %

Pour cette catégorie de TDM hors recommandations, la majorité des prescriptions étaient motivées par le désir de confirmer une pathologie suspectée (78%) contre 69.5% pour l'ensemble des céphalées.

Après leur réalisation, elles ont majoritairement permis de confirmer le diagnostic pour 50% des cas. L'association diagnostic du questionnaire 1 et diagnostic au questionnaire 2 correspondait à 40% de ces TDM. Si on occultait les imageries pour lesquelles le questionnaire n'était pas rempli, ce chiffre serait de 50%.



2.10. Découvertes fortuites

Sur les 489 TDM inclus dans l'étude, il y a eu 8 découvertes fortuites. Il s'agissait de :

- 5 méningiomes
- 1 kyste arachnoïdien
- 1 kyste colloïde

3. Discussion

3.1. Résumé de l'activité tomodensitométrique et comparaison à la littérature

Notre étude a ainsi permis de recenser 489 TDM cérébrales sur une période de 99 jours soit une moyenne de 4.9 examens par jour. Quatre-vingt-cinq virgule cinq pourcent de ceux-ci étaient non injectés. La répartition par sexe était proche de l'égalité avec un ratio homme/femme calculé à 0.92. La moyenne d'âge était de 62.4 ans avec une médiane à 68 ans. Une majeure partie de l'activité tomodensitométrique concernait donc une population âgée comme le met en évidence la figure 18. Ces imageries correspondaient notamment aux suspicions d'AVC et aux traumatismes crâniens sous AVK. On constate d'autre part la présence d'un premier pic d'activité situé sous la médiane chez des sujets âgés entre 20 et 30 ans correspondant aux céphalées brutales inhabituelles faisant évoquer une HSA et aux traumatismes crâniens de l'adulte jeune. La prévalence des imageries croît ensuite de manière irrégulière jusqu'au pic d'activité chez la personne de plus de 70 ans. Au final 4.96 % des patients passés aux urgences ont bénéficié d'une TDM cérébrale.

La plupart des patients de l'étude était originaire de Meurthe et Moselle. Les patients provenant des autres départements étaient victimes de polytraumatisme ou étaient suivis au CHU de Nancy pour une pathologie neurologique. La majorité de l'activité tomodensitométrique était représentée par la pathologie neuro-vasculaire (39%) et les traumatismes crâniens (25%). Le taux de conformité de prescription par rapport aux recommandations était élevé (86.3%) et globalement homogène entre toutes les pathologies hormis pour les syndromes confusionnels aigus (uniquement 21.4% de bonnes prescriptions) qui représentaient avec les TC Masters 1 les deux plus grandes causes de TDM hors recommandations. La plupart des TDM (60.5%) ont été considérées au final comme normales et n'ont pas retrouvé de pathologie intracrânienne sévère (77.7%). Il n'existait pas a priori d'impact du mode d'arrivée initial sur le pronostic de gravité de l'imagerie.

La durée moyenne entre la prescription et la réalisation des TDM était de 126 minutes pour une durée moyenne d'hospitalisation aux urgences de 9 heures et 36 minutes. Celle-ci était évidemment plus courte pour les pathologies sévères mettant en jeu le pronostic vital ou fonctionnel telles que les polytraumatismes, suspicions d'AVC et comas. La durée moyenne

entre la réalisation de la TDM et la sortie des patients au domicile était de 291 minutes contre 328 minutes pour les patients hospitalisés. Ce délai élevé chez ces patients retournant au domicile semble étonnant compte tenu de l'importance pour le médecin urgentiste d'optimiser les délais de prise en charge afin de décongestionner le plus rapidement possible les services d'urgence. Plusieurs explications peuvent néanmoins être avancées : attente du compte-rendu définitif rédigé par l'interne de radiologie, nécessité d'une surveillance neurologique prolongée du patient notamment dans le cadre des traumatismes crâniens, impossibilité de ré-adresser la nuit une personne âgée vers son domicile compte tenu d'une autonomie limitée, attente des transports, attente de la réalisation d'un autre examen complémentaire tel que l'EEG et l'écho-doppler des vaisseaux du cou, nécessité de poursuivre un contrôle antalgique notamment dans le cadre des céphalées.

A la sortie, la majorité des patients a pu retourner à leur domicile (45%) et le service d'hospitalisation le plus fréquemment sollicité était l'UHCD (15.5%) devant la neurologie (13.5% si on y associe l'UNV). Les deux principaux diagnostics chez les patients hospitalisés étaient l'AVC (25%) et les commotions cérébrales sans plaie intracrânienne nécessitant une surveillance neurologique temporaire. Le principal diagnostic final était celui de commotion cérébrale sans plaie intracrânienne devant les AVC ischémiques.

Une recherche bibliographique sur les principales bases de données françaises et internationales d'informations médicales n'a pas permis de mettre en évidence d'étude se concentrant sur l'activité tomodensitométrique cérébrale dans les services d'urgence. La plupart des études retrouvées étaient des études nord-américaines décrivant une majoration de la prévalence de l'utilisation de la TDM dans les services d'urgence sans réelle description détaillée de l'activité tomodensitométrique cérébrale. Les mots-clefs utilisés lors des recherches étaient : scanner, services d'urgences, scanner cérébral, TDM cérébral, urgence et leurs équivalents anglais : CT, computed tomography, emergency department, head CT, cranial CT. Les différentes sources d'informations médicales se composaient essentiellement de Pubmed, EMconsulte, la SFMU, la SFAR, la SRLF, Science Directe.

Néanmoins un certain nombre de ces études nord-américaines, analysant l'activité tomodensitométrique générale dans les services d'urgence permettent de recueillir quelques éléments de comparaison. Cette étude américaine portant sur la réalisation de 46 553 TDM pendant 5 ans entre 2000 et 2005 retrouve une augmentation de 51% du nombre de TDM cérébrales, soit 10.2% par an. Au final, 13% des patients admis aux urgences en 2005 qui ont

bénéficié d'une TDM cérébrale (103). Cette étude portant sur 34 671 TDM sur une période de 6 ans dans un hôpital de New York retrouve 60% d'augmentation de prescription de TDM cérébrales (6), soit 10% par an. Les chiffres retrouvés par notre étude sont donc largement inférieurs à ces résultats, la majoration annuelle de TDM cérébrales est estimée à 3.2 % alors que la proportion TDM cérébrales chez les patients consultant aux urgences n'est que de 4.96%.

3.2. Les biais de l'étude

Notre étude prospective descriptive présentait essentiellement des biais liés au recueil des données :

- La recherche et le recensement de l'ensemble des TDM cérébrales via l'outil de requête de Résurgences® n'a pas permis de retrouver la totalité des TDM réalisées pendant la période de l'étude. Après vérification auprès des services administratifs du DIM, il semblerait que 68 TDM n'ont pas été recensés.
- Les horaires du premier contact médical correspondant à l'heure de rédaction de l'onglet anamnèse réalisée en général par un interne ou un externe ne correspondaient pas toujours à la réalité tout comme l'horaire de l'identification senior ne correspondait pas toujours à la réalité de l'horaire de prescription de la TDM cérébrale.
- La vérification de conformité de prescription des TDM selon les recommandations par pathologie dépendait de l'analyse de l'ensemble des données du dossier médical contenues notamment dans les onglets anamnèse, examen clinique et évolution. Néanmoins il arrivait que certaines données de l'anamnèse ou du reste du dossier contiennent des erreurs et ne traduisaient pas entièrement la réalité faussant ainsi l'interprétation du cas du patient. Certains détails pouvant remettre en cause la réalisation de la TDM étaient parfois absents.

- Les questionnaires ont été réalisés afin de recueillir les motivations des prescripteurs. Il semblerait malheureusement que la réponse « diagnostic » des questionnaires 1 et 2 ait été privilégiée par défaut de compréhension des différentes options proposées. Ce biais, en partie secondaire à une préparation insuffisante de l'équipe médicale au sein du SAU, explique que les résultats retrouvés ne reflètent que partiellement la réalité.
- Les délais entre la prescription de la TDM et sa réalisation sont probablement sous-évalués du fait que l'identification senior et la prescription de la TDM sur Résurgences® se fait parfois quand le patient part réaliser son examen tomodensitométrique et non pas au moment de la demande par téléphone auprès de l'interne de radiologie.

3.3. Les traumatismes crâniens

Ils représentaient un quart de l'activité tomodensitométrique du service d'accueil des urgences du CHU de Nancy avec 121 TDM réalisées lors de notre étude. Leur validité de prescription était proche de la moyenne de l'ensemble des TDM avec 85.9% de TDM dans les recommandations.

Quarante et un pourcent de ces imageries étaient représentées par les TC chez des patients sous AVK. Celles-ci étaient toutes justifiées, les recommandations provenant de la HAS en 2008 à ce sujet sont claires, tout patient victime d'un TC sous AVK doit bénéficier d'une TDM cérébrale (immédiatement si signe neurologique et à partir de 4 à 6 heures dans les autres cas) et d'une surveillance hospitalière de 24 heures quel que soit le score de Glasgow, perte de connaissance initiale présente ou non. Notre étude montre que parmi ces imageries qui représentaient 10.8% de l'ensemble des TDM incluses, seulement 9.4% montraient des lésions post-traumatiques soit 5 TDM. Celles-ci ont retrouvé deux hématomes sous-duraux aigus, une contusion hémorragique, un hématome intra-parenchymateux et une hémorragie sous-arachnoïdienne post-traumatique. C'est plus de deux fois moins que pour l'ensemble de la catégorie des TC qui comportait 19.8% de TDM retrouvant des lésions intracrâniennes sévères. Néanmoins notre étude n'a pas permis d'apparier par score de Glasgow les patients

du groupe TC sous AVK aux autres patients des groupes Masters 1, 2 et 3. Nous n'avons donc pas pu comparer nos résultats à ceux retrouvés dans la littérature. Il n'a également pas été possible d'étudier et d'assimiler la morbi-mortalité des cinq patients souffrant de lésions post-traumatiques par rapport à une population comparable sans AVK. Il aurait été d'autre part intéressant de comparer la population de patient souffrant de TC sous AVK sans PCI avec examen neurologique normal aux patients du groupe Masters 1 pour réévaluer la nécessité d'explorer de manière systématique ces traumatismes crâniens dont plus de 90% n'étaient pas compliqués d'une lésion post-traumatique et dont les recommandations françaises actuelles ne sont que de grade C.

Les traumatismes crâniens des groupes Masters 2 et 3 représentaient 38.8% de l'ensemble des TC. Parmi ceux-ci, 28.8% comportaient des lésions post-traumatiques considérées comme sévères. Ce chiffre est comparable à ceux retrouvés dans la littérature (46). Ces TDM sont évidemment toutes justifiées par la conférence de consensus de 1990 par la haute prévalence de lésions intracrâniennes chez ce type de patients.

Les traumatismes crâniens du groupe Masters 1 représentaient 13.2% de l'ensemble des TC et aucun des TDM réalisées chez ces patients n'a retrouvé de lésion post-traumatique. La plupart de ces imageries étaient motivées par la présence d'un TC associé à des céphalées et des vertiges dont les caractéristiques ne permettaient pas au final de les classer dans le groupe Masters 2. Les questionnaires de l'étude ont montré que la motivation première chez les médecins urgentistes prescripteurs de ces TDM était essentiellement la volonté de diagnostiquer une lésion intracrânienne post-traumatique. Toutes ces TDM n'ayant retrouvé aucune lésion post-traumatique, elles ont permis aux médecins prescripteurs d'orienter ces patients majoritairement vers leur domicile. Ces TDM prescrites hors recommandations ne représentent néanmoins que 3.3% de l'ensemble des TDM incluses. Elles soulèvent le problème de l'impossibilité de surveillance neurologique post-TC par manque de lit (notamment à l'UHCD), de patients dont la surveillance au domicile est impossible. La réalisation d'une imagerie cérébrale devient alors une alternative raisonnable pour le médecin prescripteur.

Ainsi, les prescriptions des imageries pour les traumatismes crâniens semblent justifiées dans la plupart des cas et les recommandations récentes de la HAS en matière de TC sous AVK semblent expliquer une croissance de 10.8% de l'activité tomodensitométrie cérébrale au SAU du CHU de Nancy. Il existe néanmoins une faible proportion de TDM prescrites hors

recommandations qui correspondent à des TC du groupe Masters 1. Dans la pratique quotidienne du médecin urgentiste, le manque de temps et la crainte de l'erreur expliquent que chez des patients pauci-symptomatiques victimes de TC, potentiellement atteints de lésions post-traumatiques sévères et dont la surveillance au domicile est parfois aléatoire, différencier des critères et des variables impliquant la décision d'imagerie n'est pas tâche aisée. Ainsi, le principe de précaution est parfois employé pour ces patients d'autant plus qu'il n'existe pas en France d'algorithme précis et récent de prise en charge tel qu'on peut les voir en Amérique du nord et en Grande Bretagne et que l'analyse du caractère évolutif des symptômes n'est souvent techniquement pas possible dans les services d'accueil des urgences.

3.4. Les polytraumatismes

Ils ne représentaient que 3.5% de l'ensemble des TDM incluses avec 18 examens. Néanmoins, une proportion non négligeable de patients victimes de polytraumatisme n'a pas été incluse dans l'étude, leur imagerie cérébrale ayant été réalisée dans un premier temps avant leur passage aux urgences. Celle-ci est estimée à environ 28%. Les dernières recommandations françaises en matière de prise en charge de ces patients datent de 2009 et proviennent de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation (SFAR) et stipulent que le bilan lésionnel chez un patient stabilisé sur le plan hémodynamique nécessite une TDM corps entier. Elles se basent sur des études récentes qui révèlent qu'en plus de la capacité des TDM de dernière génération à réaliser des bilans exhaustifs qui permettent de ne pas méconnaître des lésions qui aurait pu autrement passer inaperçues, elles permettent d'améliorer la survie des patients qui en bénéficient.

Notre étude met pourtant en évidence qu'une très faible proportion des TDM cérébrales réalisées dans le cadre de polytraumatisme a retrouvé une lésion post-traumatique. En effet seulement une seule TDM sur 18 (soit 5.5%) a permis de retrouver une lésion intracérébrale. Ceci tient peut-être au fait que la définition du polytraumatisé est en train d'évoluer avec l'introduction dans la littérature de la notion de haute cinétique et haute énergie (choc à haute cinétique: > 50 km/h, patient éjecté du véhicule, signe de la ceinture, état de la voiture, décès d'un autre passager impliqué). En effet, selon les recommandations actuelles de la SFAR, le polytraumatisé doit souffrir de plusieurs lésions corporelles sévères dont une au moins met en jeu le pronostic vital. Hors, au SAU du CHU de Nancy, les patients victimes d'AVP souffrant

ou non d'une ou plusieurs lésions corporelles sans que le pronostic vital soit mis en jeu bénéficient souvent d'une TDM corps entier dans le cadre du protocole polytraumatisme sur le caractère haute cinétique du mécanisme lésionnel. Ainsi, l'inclusion de ces patients ne présentant pas de risque de défaillance vitale immédiate dans le groupe des polytraumatisés explique probablement la faible incidence de lésion intracrânienne post-traumatique. Notre étude n'a cependant pas recensé les lésions extra-cérébrales chez ces patients et ne permet donc pas de discuter de l'intérêt d'une imagerie corps entier pour ce groupe de malade.

3.5. Les accidents vasculaires cérébraux

La pathologie neuro-vasculaire représentait la majorité de l'activité tomodensitométrique cérébrale au SAU du CHU de Nancy avec 39% de l'ensemble des TDM de l'étude. Elle se décomposait en 132 suspicions d'AVC ischémique, 50 suspicions d'AIT et 7 suspicions d'HIC. La conformité de prescription par rapport aux recommandations représentait 93.6% des demandes d'imageries.

Les TDM cérébrales ont permis de faire le diagnostic de 66 AVC ischémiques mais aucun de ces patients n'a pu bénéficier d'un traitement spécifique par thrombolyse intra-artérielle ou intra-veineuse. En effet la quasi-totalité de ceux-ci était déjà hors délai dès leur admission aux urgences ou lors du premier contact médical. Les patients souffrant d'AVC ischémique compatible avec un traitement par Actilyse® ont bénéficié d'une IRM cérébrale en urgence, ils n'ont donc pas été inclus dans l'étude. Ils représentaient uniquement de 3 à 4.5% des suspicions d'AVC ischémique. Les patients régulés via la « Procédure Opérationnelle Standardisée de la Prise en charge régionale des AVC en urgence » et directement pris en charge par le neurologue n'ont également pas été inclus.

Notre étude confirme donc les conclusions du rapport du docteur FERY-LEMONNIER sur le défaut d'accessibilité des patients souffrant d'AVC ischémique au traitement par thrombolyse. Même si 54.4% des suspicions d'AVC étaient régulées par le centre 15, toutes étaient donc hors délais lors de leur arrivée aux urgences. Il est donc probable qu'il existe un défaut de connaissance de la population française sur l'accident vasculaire cérébral, ses symptômes et la conduite à tenir en urgence, ce qui explique qu'un trop grand nombre de patients souffrant de d'AVC arrivent encore au SAU dans des délais non compatibles avec un traitement par Actilyse®. L'AVC restant plus que jamais un problème de santé publique majeur, il semble

donc nécessaire que des campagnes d'information soient mises en place pour espérer éduquer la population française sur cette pathologie.

Notre étude soulève également le problème d'orientation des patients venus pour AIT. En effet, il est recommandé par la HAS d'hospitaliser systématiquement ces patients pour d'une part réaliser un bilan étiologique (qui comporte une biologie, une échographie cardiaque trans-thoracique, un ECG, un holter-ECG et un écho-doppler des vaisseaux du cou) et d'autre part devant les risques précoces de récurrence ou de constitution d'un réel AVC ischémique. Or 51% des patients victimes d'AIT sont retournés au domicile par manque de lits disponibles en neurologie et en UHCD, majoritairement après avis spécialisé auprès d'un neurologue, avec une partie de ce bilan à faire en externe (la réalisation de l'écho-doppler des vaisseaux du cou et de l'ECG étant faite quasi systématiquement lors de leur passage aux urgences) et il convenait alors au médecin traitant d'organiser le reste des examens.

Enfin, les vertiges évoquant un AVC du territoire vertébro-basilaire ne représentaient que 9% des suspicions d'AVC. Malgré les difficultés rencontrées par le médecin urgentiste devant ce symptôme à la fois banal et complexe, plus de 90% des imageries étaient justifiées. Au final, seulement deux AVC ischémiques ont été diagnostiqués soit 16% des suspicions.

3.6. Les céphalées

Elles représentaient la troisième cause de demande de TDM avec 13% de l'ensemble des imageries incluses. Les céphalées accompagnées de signes neurologiques focaux évoquant un AVC et celles accompagnant les traumatismes crâniens n'ont pas été incluses tout comme l'ensemble des céphalées secondaires. La majorité des demandes étaient motivées par la présence de céphalées dont le caractère brutal faisait suspecter une hémorragie sous-arachnoïdienne et par les suspicions de thrombose veineuse cérébrale. Malgré la légitimité et la conformité des demandes d'imageries, aucun diagnostic de thrombose veineuse cérébrale n'a été réalisé lors de notre étude. De même, uniquement deux diagnostics d'hémorragie méningée non traumatique ont été réalisés. Au final, une forte proportion des imageries du groupe céphalées correspondait finalement à des demandes de TDM pour des patients dont les caractéristiques cliniques des céphalées faisaient évoquer en premier lieu une migraine mais ne remplissaient pas entièrement les critères diagnostiques de l'IHS. Presque 75% de ces imageries ont abouti au diagnostic de céphalée primaire.

Les céphalées représentent un des motifs de consultation les plus fréquents aux urgences. L'interrogatoire de ces patients est primordial, connaître le mode et la rapidité d'installation, l'évolution et la durée de la symptomatologie permet souvent de poser le diagnostic de céphalée bénigne. Et même si la prescription d'une TDM cérébrale est souvent justifiée devant la survenue d'un premier épisode de céphalée brutale inhabituelle, l'importance du sens clinique du médecin urgentiste permet de se passer d'imagerie inutile.

3.7. Les crises convulsives

Elles représentaient la quatrième cause de prescription de TDM cérébrales avec 7% de l'ensemble des TDM incluses. Pour 62.8% des cas il s'agissait d'une crise inaugurale. La moyenne d'âge était de 61.3 ans. Les recommandations de 2006 de la SFMU pour la prise en charge de cette pathologie sont claires et se basent sur des algorithmes bien définis qui expliquent qu'une grande majorité des TDM cérébrales étaient prescrites selon les recommandations. La prescription de ces imageries était en effet justifiée dans 88.5% des cas. De plus, il existe au SAU du Centre Hospitalier Universitaire de Nancy une POS sur les crises convulsives mise en place récemment en juin 2012 en collaboration avec le service de neurologie. Celle-ci aborde tous les aspects de la prise en charge des crises convulsives : place de l'imagerie, de l'EEG, prise en charge thérapeutique et orientation (Annexe 1).

3.8. Les syndromes confusionnels aigus

Alors qu'ils ne représentaient que 3% des TDM incluses, ils étaient à l'origine de la deuxième cause de TDM hors recommandations avec 16% de l'ensemble des TDM non conformes et uniquement 21.4% de taux de bonne prescription.

Sur l'ensemble des TDM prescrites hors recommandations, l'imagerie était réalisée alors que les causes les plus fréquentes de confusion n'étaient pas toutes recherchées selon les recommandations de la HAS de 2009 ou alors que certains résultats étaient encore en attente. Ainsi les diagnostics faux de ces patients se composaient majoritairement de causes infectieuses telles que les infections urinaires, les pneumopathies, les érysipèles et les méningites et de causes iatrogènes telles que les surdosages en benzodiazépine et

morphinique. Les TDM cérébrales étaient au final toutes normales chez ces patients dont l'examen neurologique ne retrouvait aucun signe de focalisation.

L'analyse des questionnaires ne permet pas de comprendre la motivation du prescripteur lors de la demande de ces TDM. La majorité des médecins (82%) ont demandé ces imageries pour confirmer le diagnostic d'une pathologie suspectée. S'agissait-il de suspicion d'AVC ? De suspicion d'HSD ? Cette information n'était malheureusement pas précisée sur les dossiers médicaux d'autant plus que l'examen neurologique de ces patients ne retrouvait pas d'anomalie hormis le syndrome confusionnel. Les imageries sans particularité ont au final permis majoritairement selon le questionnaire 2 d'orienter les patients pour la suite de leur prise en charge. Cet élément prend toute son importance devant l'organisation bipolaire du CHU de Nancy. En effet, l'existence de deux sites principaux éloignés d'environ 7 km, séparant d'un côté le pôle de neurologie et de neurochirurgie à l'hôpital central et de l'autre la majorité des services de spécialités médicales sur le site de Brabois, explique que la normalité de la TDM cérébrale chez cette catégorie de patients est une information cruciale pour le médecin urgentiste afin d'orienter ces malades vers des services de médecine pour lesquels la sécurité d'une TDM cérébrale normale est importante compte tenu de l'éloignement des services spécialisés de neurologie et neurochirurgie.

Il semble néanmoins nécessaire dans la pratique quotidienne du médecin urgentiste de respecter les consignes des recommandations de la HAS de 2009 afin de ne pas pratiquer trop précocement des TDM cérébrales inutiles chez des patients dont des diagnostics de pathologies simples sont réalisés de manière rétrospective.

3.9. Les risques liés à l'irradiation

Avec l'apparition des TDM multi-barrettes, la TDM est devenue la plus grande source de l'irradiation médicale avec 60% de la dose collective d'origine diagnostique alors que les examens tomodensitométriques ne représentent que 15% de l'activité (104).

C'est dans ce contexte que la législation en la matière a été récemment modifiée avec le décret n° 2003-270 du 4 mars relatif à la protection des personnes exposées à des rayonnements ionisants à des fins médicales et médico-légales et modifiant le code de santé

publique, inspiré de la directive européenne Euratom 97/43, qui encadre désormais cette activité.

Il comporte notamment la notion de justification des expositions aux rayonnements ionisants dans son Art. R. 43-51 : « *toute exposition d'une personne à des rayonnements ionisants, dans un but diagnostique, thérapeutique, de médecine du travail ou de dépistage, doit faire l'objet d'une analyse préalable permettant de s'assurer que cette exposition présente un avantage médical direct suffisant au regard du risque qu'elle peut présenter et qu'aucune autre technique d'efficacité comparable comportant de moindres risques ou dépourvue d'un tel risque n'est disponible* ».

Et il précise également la notion d'application du principe d'optimisation lors d'exposition aux rayonnements ionisants dans son Art. R. 43-54. : « *sont mises en œuvre lors du choix de l'équipement, de la réalisation de l'acte, de l'évaluation des doses de rayonnements ou de l'activité des substances radioactives administrées des procédures et opérations tendant à maintenir la dose de rayonnement au niveau le plus faible raisonnablement possible.* »

Ceci implique en pratique que tous les utilisateurs de rayonnement ionisant doivent mesurer la quantité de rayonnement délivrée au patient par les principaux actes de sa pratique, les indiquer dans le compte rendu de ces actes et communiquer annuellement à un organisme centralisateur un échantillon représentatif des niveaux de dose qu'il délivre lors de certains de ces actes.

Au CHU de Nancy, la dose délivrée en moyenne sur une TDM cérébrale non injecté est de 900 mGy.Cm soit 1.89 mSv. Pour comparaison, l'irradiation naturelle moyenne en France est de 3 mSv au niveau de la mer. Une TDM cérébrale correspond donc à sept mois d'exposition naturelle.

Il semblerait qu'il existe actuellement un défaut de connaissance des médecins prescripteurs sur les risques et les doses transmises par ces examens irradiants (105). Et bien que la revue de la littérature moderne met évidence le faible impact sur les cancers radio-induits d'examens tomodensitométriques isolés (106) (le risque est extrêmement faible ou nul pour des doses de 10 à 20 mSv et atteint 1 % de risque de cancer radio induit pour des doses de 100 mSv), la prescription de TDM répétées est soumise plus que jamais au principe de justification et d'optimisation.

Conclusion

La pratique moderne de la médecine d'urgence est un exercice difficile. Le médecin urgentiste est quotidiennement confronté à un afflux croissant de patients de plus en plus âgés dont la symptomatologie parfois banale telle que la céphalée expose au risque d'étiologies graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Pour s'aider dans sa démarche diagnostique, notamment dans le domaine de la neurologie, chaque praticien peut s'appuyer sur la TDM dont l'évolution technologique en fait la technique d'exploration de référence dans de plus en plus de domaines mais dont la prescription est soumise au code de santé publique avec notamment les principes de justification et optimisation. Les médecins urgentistes dont le sens clinique s'oppose parfois à la notion d'obligation de moyen, sont en première ligne de ces pathologies potentiellement sévères et sont régulièrement soumis à la pression de la crainte de l'erreur. C'est pourquoi la prescription de ces examens complémentaires, réglementée par des recommandations parfois vieillissantes, est ainsi parfois dictée par le principe de précaution.

La majorité de l'activité tomodensitométrie était représentée par la pathologie neuro-vasculaire et les traumatismes crâniens chez une population dont la moyenne d'âge était de 62.4 années. Malgré cela, les diagnostics d'AVC ischémique n'ont jamais abouti à la réalisation d'une thrombolyse à cause du dépassement du délai légal lors de leur prise en charge, ce qui soulève le problème de déficit de connaissance de la population française sur cette pathologie bien décrite par le rapport du docteur FERY-LEMONNIER.

Deux groupes de TDM hors recommandations ont été mis en évidence, il s'agissait des traumatismes crâniens Masters 1 et des syndromes confusionnels aigus dont les prescriptions auraient pu être évitées. Notre étude n'a cependant pas permis de comprendre exactement l'origine de ces demandes d'imagerie non conformes, les questionnaires mis en place n'étant manifestement pas contributifs.

D'autre part, la réalisation d'une TDM cérébrale systématique chez les patients souffrant d'un TC sous AVK explique une augmentation de 10.8% de l'activité tomodensitométrie cérébrale. Soixante virgule cinq pourcent des TDM étaient considérées comme normales et 77.7% n'ont pas retrouvé de lésion intracrânienne sévère. Ce chiffre atteignait même paradoxalement 94.5% chez les polytraumatisés dont les lésions extra-cérébrales n'ont cependant pas été recensées.

La prescription des TDM cérébrales au service d'accueil des urgences du CHU de Nancy était conforme aux dernières recommandations dans 86.3% des cas.

Dans l'optique d'optimiser la prescription de ces imageries cérébrales, il semblerait pertinent que cette étude devienne le point de départ d'un éventail de travaux dont l'objectif serait de réduire les populations de TDM hors recommandations. Il serait en effet intéressant d'initier la rédaction d'un fascicule de bonnes pratiques de prescription des TDM cérébrales. Celui-ci pourrait être accompagné d'un rappel oral de ces mêmes recommandations, auprès de l'équipe médicale, dont l'impact pourrait être analysé par une seconde étude descriptive dans le cadre d'un audit de pratique clinique. La base de données pourrait même être utilisée dans le cadre des EPP en cours au SAU du CHU de Nancy.

Bibliographie

1. Hoffmann U, Bamberg F, Chae CU, Nichols JH, Rogers IS, Seneviratne SK, et al. Coronary computed tomography angiography for early triage of patients with acute chest pain: the ROMICAT (Rule Out Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009 mai 5;53(18):1642-50.
2. Kline JA, Courtney DM, Beam DM, King MC, Steuerwald M. Incidence and predictors of repeated computed tomographic pulmonary angiography in emergency department patients. *Ann Emerg Med.* 2009 juill;54(1):41-8.
3. Foinant M, Lipiecka E, Buc E, Boire JY, Schmidt J, Garcier JM, et al. [Impact of computed tomography on patient's care in nontraumatic acute abdomen: 90 patients]. *J Radiol.* 2007 avr;88(4):559-66.
4. Stiell IG, Clement CM, Rowe BH, Schull MJ, Brison R, Cass D, et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. *JAMA.* 2005 sept 28;294(12):1511-8.
5. Sampson MA, Colquhoun KBM, Hennessy NLM. Computed tomography whole body imaging in multi-trauma: 7 years experience. *Clin Radiol.* 2006 avr;61(4):365-9.
6. Lee J, Kirschner J, Pawa S, Wiener DE, Newman DH, Shah K. Computed tomography use in the adult emergency department of an academic urban hospital from 2001 to 2007. *Ann Emerg Med.* 2010 déc;56(6):591-6.
7. E Schouman-Claeys. Imagerie pour les urgences et recours au scanner. *Journal De Radiologie.* 2007;88:529-30.
8. Kirsch TD, Hsieh Y-H, Horana L, Holtzclaw SG, Silverman M, Chanmugam A. Computed tomography scan utilization in emergency departments: a multi-state analysis. *J Emerg Med.* 2011 sept;41(3):302-9.
9. Woimant F, Hommel M, Adnet Bonte C, Baldauf E, Chedru F, Cohen A, et al. [Recommendations for the creation of neuro-vascular units]. *Rev. Neurol. (Paris).* 2001 nov;157(11 Pt 1):1447-1456; discussion 1457-1458.
10. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 2008 sept 25;359(13):1317-29.
11. Larrue V, Amarenco P, Caussanel JP, Ducrocq X, Lucas C, Mahagne MH, et al. [Recommendations for the use of intravenous thrombolytic therapy in cerebrovascular ischemic accident. French Society of Neurovascular Disorders]. *Rev. Neurol. (Paris).* 2000 déc;156(12):1178-85.
12. Recommandations de bonne pratique : accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase pré hospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse). HAS mai 2009.

13. Ministère de la santé et des sports, Ministère du travail, de la solidarité et de la fonction publique, Ministère de l'enseignement et de la recherche. Plan d'actions national « accidents vasculaires cérébraux 2010-2014 ». 2010 avr.
14. Circulaire ministérielle DHOS/O/2004 du 5 mars 2004 relative à l'élaboration des Schémas régionaux d'organisation sanitaire.
15. Rapport du Dr Fery-Lemonnier (2009) extrait de la Revue des SAMU Médecine d'Urgence. Numéro spécial « Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral » mars 2010.
16. Klein I, Oppenheim C, Leclerc X. [Acute stroke imaging before IV thrombolysis: what modality of imaging for France in 2007?]. *J Neuroradiol*. 2008 mars;35(1):34-41.
17. González RG. Imaging-guided acute ischemic stroke therapy: From « time is brain » to « physiology is brain ». *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006 avr;27(4):728-35.
18. McCormack RF. Third-generation CT has 100% sensitivity and specificity for identifying subarachnoid haemorrhage when it is carried out within 6 h of headache onset. *Evid Based Med [Internet]*. 2011 oct 25.
19. Cortnum S, Sørensen P, Jørgensen J. Determining the sensitivity of computed tomography scanning in early detection of subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2010 mai;66(5):900-902; discussion 903.
20. Scharf J, Brockmann MA, Daffertshofer M, Diepers M, Neumaier-Probst E, Weiss C, et al. Improvement of sensitivity and interrater reliability to detect acute stroke by dynamic perfusion computed tomography and computed tomography angiography. *J Comput Assist Tomogr*. 2006 févr;30(1):105-10.
21. Mejdoubi M, Calviere L, Dumas H. [Value of CT perfusion for the diagnosis of early middle cerebral artery stroke]. *J Radiol*. 2010 mai;91(5 Pt 1):555-60.
22. Ricolfi F, Ben Salem D, Cote B, Baudouin N. Le point sur... - Technique d'exploration des vaisseaux cervicaux et encéphaliques : angioscanner. 2005 sept;86:1124-8.
23. Schramm P, Schellinger PD, Klotz E, Kallenberg K, Fiebach JB, Külkens S, et al. Comparison of perfusion computed tomography and computed tomography angiography source images with perfusion-weighted imaging and diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke of less than 6 hours' duration. *Stroke*. 2004 juill;35(7):1652-8.
24. Wintermark M, Meuli R, Browaeys P, Reichhart M, Bogousslavsky J, Schnyder P, et al. Comparison of CT perfusion and angiography and MRI in selecting stroke patients for acute treatment. *Neurology*. 2007 févr 27;68(9):694-7.
25. Pallin DJ, Goldstein JN, Moussally JS, Pelletier AJ, Green AR, Camargo CA Jr. Seizure visits in US emergency departments: epidemiology and potential disparities in care. *Int J Emerg Med*. 2008 juin;1(2):97-105.

26. Huff JS, Morris DL, Kothari RU, Gibbs MA. Emergency department management of patients with seizures: a multicenter study. *Acad Emerg Med.* 2001 juin;8(6):622-8.
27. Dunn MJG, Breen DP, Davenport RJ, Gray AJ. Early management of adults with an uncomplicated first generalised seizure. *Emerg Med J.* 2005 avr;22(4):237-42.
28. McFadyen MB. First seizures, the epilepsies and other paroxysmal disorders prospective audit of a first seizure clinic. *Scott Med J.* 2004 nov;49(4):126-30.
29. Granger N, Convers P, Beauchet O, Imler D, Viallon A, Laurent B, et al. [First epileptic seizure in the elderly: electroclinical and etiological data in 341 patients]. *Rev. Neurol. (Paris).* 2002 nov;158(11):1088-95.
30. Ninet J, Coppere B, Adeleine P. Crises convulsives et hospitalisation en urgence médicale : premières crises et récurrences : approches épidémiologiques et étiologiques. *Reanim. Urg.* 1992;332-40.
31. Bhatt H, Matharu MS, Henderson K, Greenwood R. An audit of first seizures presenting to an Accident and Emergency department. *Seizure.* 2005 janv;14(1):58-61.
32. Collège des enseignants de Neurologie. Epilepsies de l'enfant et de l'adulte. [Consulté le 1^{er} mai 2012]. Disponible à partir de: [http://www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Maladies et grands syndromes/Epilepsie de l'enfant et de l'adulte/index.phtml](http://www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Maladies_et_grands_syndromes/Epilepsie_de_l'enfant_et_de_l'adulte/index.phtml)
33. Première conférence de consensus en médecine d'urgence. Les crises convulsives au service d'accueil et d'urgence. *Reanim. Urg.* 1992;321-7.
34. Managing seizures in the casualty department. *BMJ.* 1990 mai 19;300(6735):1341.
35. Philippe J-M, Benezet M-P, Monchard F, Weydenmeyer G. Convulsions de l'adulte. Collection médecine d'urgence. Paris. Masson. 2008.
36. Société Française de Médecine d'Urgence. Les crises convulsives de l'adulte au service d'Accueil et d'Urgence : 1^{ère} conférence de consensus en Médecine d'Urgence, Genève, avril 1991, actualisé en 2001 : deuxième actualisation 2006.
37. Kuzniecky R. Neuroimaging of epilepsy: therapeutic implications. *NeuroRx.* 2005;384-93.
38. Ly N, McCaig LF. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2000 outpatient department summary. *Adv Data.* 2002 juin 4;(327):1-27.
39. Tazarourte K, Macaine C, Didane H, Dékadjevi H. Traumatisme crânien non grave. Collection médecine d'urgence. Paris. Masson. 2007.
40. Solacroup JC, Tourrette JH. [Assessing and predicting recovery from a coma following traumatic brain injury: contribution of neuroradiological data]. *Ann Readapt Med Phys.* 2003 mars;46(2):104-15.

41. Plantier D, Bussy E, Rimbot A, Maszelin P, Tournebise H. [Neuroradiological investigations in mild brain injuries: state of the art and practical recommendations]. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2006 sept;107(4):218-32.
42. [Management of severe head injuries in the early stage. Recommendations]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1999 janv;18(1):15-22.
43. Bordignon KC, Arruda WO. CT scan findings in mild head trauma: a series of 2,000 patients. *Arq Neuropsiquiatr*. 2002 juin;60(2-A):204-10.
44. [6th consensus conference on intensive care and emergency medicine. Thoracic radiographies and skull radiographies in emergencies]. *J Radiol*. 1990 déc;71(12):691-3.
45. Cushman JG, Agarwal N, Fabian TC, Garcia V, Nagy KK, Pasquale MD, et al. Practice management guidelines for the management of mild traumatic brain injury: the EAST practice management guidelines work group. *J Trauma*. 2001 nov;51(5):1016-26.
46. Ingebrigtsen T, Romner B, Kock-Jensen C. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild, and moderate head injuries. The Scandinavian Neurotrauma Committee. *J Trauma*. 2000 avr;48(4):760-6.
47. Dunning J, Stratford-Smith P, Lecky F, Batchelor J, Hogg K, Browne J, et al. A meta-analysis of clinical correlates that predict significant intracranial injury in adults with minor head trauma. *J Neurotrauma*. 2004 juill;21(7):877-85.
48. Stiell IG, Lesiuk H, Wells GA, McKnight RD, Brison R, Clement C, et al. The Canadian CT Head Rule Study for patients with minor head injury: rationale, objectives, and methodology for phase I (derivation). *Ann Emerg Med*. 2001 août;38(2):160-9.
49. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg*. 2002 janv;96(1):109-16.
50. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N. Engl. J. Med*. 2000 juill 13;343(2):100-5.
51. Ibañez J, Arikian F, Pedraza S, Sánchez E, Poca MA, Rodriguez D, et al. Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study. *J Neurosurg*. 2004 mai;100(5):825-34.
52. Flaherty ML, Kissela B, Woo D, Kleindorfer D, Alwell K, Sekar P, et al. The increasing incidence of anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2007 janv 9;68(2):116-21.
53. McMillian WD, Rogers FB. Management of prehospital antiplatelet and anticoagulant therapy in traumatic head injury: a review. *J Trauma*. 2009 mars;66(3):942-50.

54. [Good management practices for oral anticoagulant overdose, situations of hemorrhagic risk and hemorrhagic events in patients taking oral anticoagulants in the ambulatory and hospital setting--April 2008]. *J Mal Vasc*. 2008 déc;33(4-5):202-13.
55. Fromont A, Ben Salem D, Moreau T, Ricolfi F, Giroud M. Céphalées aiguës. Collection médecine d'urgence. Paris. Masson. 2007.
56. Gauvrit J-Y, Leclerc X, Moulin T, Oppenheim C, Savage J, Pruvo J-P, et al. [Headaches in the emergency context]. *J Neuroradiol*. 2004 sept;31(4):262-70.
57. Valade D. [Headache presenting to a casualty service: four year experience at an Emergency Headache Center]. *Rev. Neurol. (Paris)*. 2005 juill;161(6-7):729-31.
58. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N. Engl. J. Med*. 2005 avr 28;352(17):1791-8.
59. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser M-G, Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*. 2004 mars;35(3):664-70.
60. Rizzo L, Crasto SG, Rudà R, Gallo G, Tola E, Garabello D, et al. Cerebral venous thrombosis: role of CT, MRI and MRA in the emergency setting. *Radiol Med*. 2010 mars;115(2):313-25.
61. Bousser M-G, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*. 2007 févr;6(2):162-70.
62. Khandelwal N, Agarwal A, Kochhar R, Bapuraj JR, Singh P, Prabhakar S, et al. Comparison of CT venography with MR venography in cerebral sinovenous thrombosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2006 déc;187(6):1637-43.
63. Anxionnat R, Blanchet B, Dormont D, Bracard S, Chiras J, Maillard S, et al. Present status of computerized tomography and angiography in the diagnosis of cerebral thrombophlebitis cavernous sinus thrombosis excluded. *J Neuroradiol*. 1994 avr;21(2):59-71.
64. Naggara O, Guarnieri G, Hodel J, Piana G, Meary E, Charbonneau F, et al. Thromboses veineuses cérébrales. 2007;
65. Linn J, Ertl-Wagner B, Seelos KC, Strupp M, Reiser M, Brückmann H, et al. Diagnostic value of multidetector-row CT angiography in the evaluation of thrombosis of the cerebral venous sinuses. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007 mai;28(5):946-52.
66. van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001 févr;124(Pt 2):249-78.
67. Lossier M-R, Payen D. Hémorragie méningée: prise en charge. Collection Réanimation. Paris. Masson. 2007 oct; 16:463-71.

68. Sztark F, Petitjean ME, Thicoïpé M, Dabadie P. [Subarachnoid hemorrhage caused by aneurysm rupture. Initial management of patients]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1996;15(3):322-7.
69. van Gijn J, van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology.* 1982;23(3):153-6.
70. Gauvrit J-Y, Leclerc X, Ferré J-C, Taschner C-A, Carsin-Nicol B, Auffray-Calvier E, et al. [Imaging of subarachnoid hemorrhage]. *J Neuroradiol.* 2009 mai;36(2):65-73.
71. Bracard S, Anxionnat R, Picard L. Current diagnostic modalities for intracranial aneurysms. *Neuroimaging Clin. N. Am.* 2006 août;16(3):397-411, viii.
72. Teksam M, McKinney A, Casey S, Asis M, Kieffer S, Truwit CL. Multi-section CT angiography for detection of cerebral aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004 oct;25(9):1485-92.
73. van Rooij WJ, Sprengers ME, de Gast AN, Peluso JPP, Sluzewski M. 3D rotational angiography: the new gold standard in the detection of additional intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008 mai;29(5):976-9.
74. Anxionnat R, Bracard S, Ducrocq X, Troussset Y, Launay L, Kerrien E, et al. Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment. *Radiology.* 2001 mars;218(3):799-808.
75. Lubicz B, Levivier M, François O, Thoma P, Sadeghi N, Collignon L, et al. Sixty-four-row multisection CT angiography for detection and evaluation of ruptured intracranial aneurysms: interobserver and intertechnique reproducibility. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007 déc;28(10):1949-55.
76. Ducros A. *Migraine. Collection Neurologie.* Paris. Masson. 2006.
77. *The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia.* 2004;24 Suppl 1:9-160.
78. [Recommendations for clinical practice. Review of diagnosis and treatment of migraine in the adult and child October 2002. Professional recommendations and references: economic evaluation service]. *Rev. Neurol. (Paris).* 2003 juill;159(6-7 Pt 2):S5-15.
79. Collège des enseignants de neurologie. Tumeurs intracrâniennes. [Consulté le 1^{er} mai 2012]. Disponible à partir de: http://www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Items_inscrits_dans_les_modules_transversaux/Tumeurs_intracraniennes/index.phtml
80. Grand S, Kremer S, Tropes I, Pasteris C, Krainik A, Hoffmann D, et al. [Perfusion-diffusion 1H spectroscopy: role in the diagnosis and follow-up of supratentorial brain tumours in adults]. *Rev. Neurol. (Paris).* 2006 déc;162(12):1204-20.

81. Béquet D, de Broucker T. Indication de l'imagerie cérébrale dans la prise en charge initiale et le suivi de la méningite bactérienne aiguë communautaire (en dehors de la recherche spécifique d'une porte d'entrée). *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2009 juill;39(7-8):473-82.
82. 17ème conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse: prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). 2008 nov.
83. Ben Salem D, Perouse De Montclos E, Couaillier J-F, Martin D, Krausé D, Brunotte F, et al. [Neuroradiologic emergencies in infectious pathology]. *J Neuroradiol*. 2004 sept;31(4):301-12.
84. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N. Engl. J. Med*. 2001 déc 13;345(24):1727-33.
85. Proulx N, Fréchette D, Toye B, Chan J, Kravcik S. Delays in the administration of antibiotics are associated with mortality from adult acute bacterial meningitis. *QJM*. 2005 avr;98(4):291-8.
86. Joffe AR. Lumbar puncture and brain herniation in acute bacterial meningitis: a review. *J Intensive Care Med*. 2007 août;22(4):194-207.
87. Laurichesse J-J, Souissi J, Leport C. *Abcès du cerveau*. Collection AKOS. Paris. Masson. 2009.
88. Leys D. *Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens*. Collection Neurologie. Paris. Masson. 2001.
89. Tattevin P, Bruneel F, Clair B, Lellouche F, de Broucker T, Chevret S, et al. Bacterial brain abscesses: a retrospective study of 94 patients admitted to an intensive care unit (1980 to 1999). *Am. J. Med*. 2003 août 1;115(2):143-6.
90. Haute Autorité de Santé. Confusion aiguë chez la personne âgée: prise en charge initiale de l'agitation. 2009 mai.
91. Lundström M, Edlund A, Karlsson S, Brännström B, Bucht G, Gustafson Y. A multifactorial intervention program reduces the duration of delirium, length of hospitalization, and mortality in delirious patients. *J Am Geriatr Soc*. 2005 avr;53(4):622-8.
92. Hustey FM, Meldon SW. The prevalence and documentation of impaired mental status in elderly emergency department patients. *Ann Emerg Med*. 2002 mars;39(3):248-53.
93. Cudennec T, Minh N, Moussous W, Moulias S, Teillet L. Le syndrome confusionnel de la personne âgée. 2010 avr;15(82):9-12.

94. Timsit CA, Bouchene K, Olfatpour B, Herman P, Tran Ba Huy P. [Epidemiology and clinical findings in 20,563 patients attending the Lariboisière Hospital ENT Adult Emergency Clinic]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 2001 sept;118(4):215-24.
95. Neuhauser HK, Lempert T. Vertigo: epidemiologic aspects. *Semin Neurol*. 2009 nov;29(5):473-81.
96. Toupet M, Van Nechel C. Vertiges en urgence. Collection Médecine d'Urgence. Paris. Masson. 2009.
97. ANAES. Vertiges chez l'adulte : stratégies diagnostiques, place de la rééducation vestibulaire. 1997 sept.
98. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke*. 2006 oct;37(10):2484-7.
99. Craighero F, Casselman JW, Safronova MM, De Foer B, Delanote J, Officiers EF. Exploration radiologique d'un vertige aigu. *Journal de Radiologie*. 2011 nov;92(11):972-86.
100. Collège des enseignants de neurologie. Comas non traumatiques. [Consulté le 1^{er} mai 2012]. Disponible à partir de: [http://www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Maladies et grands syndromes/Comas non traumatiques/article.phtml](http://www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Maladies_et_grands_syndromes/Comas_non_traumatiques/article.phtml)
101. Menegazzi JJ, Davis EA, Sucov AN, Paris PM. Reliability of the Glasgow Coma Scale when used by emergency physicians and paramedics. *J Trauma*. 1993 janv;34(1):46-8.
102. Clavier n. Évaluation clinique et paraclinique d'un coma, Conférence d'actualisation SFAR 1997. 1997;417-28.
103. Broder J, Warshauer DM. Increasing utilization of computed tomography in the adult emergency department, 2000-2005. *Emerg Radiol*. 2006 oct;13(1):25-30.
104. Brix G, Nagel HD, Stamm G, Veit R, Lechel U, Griebel J, et al. Radiation exposure in multi-slice versus single-slice spiral CT: results of a nationwide survey. *Eur Radiol*. 2003 août;13(8):1979-91.
105. Lee CI, Haims AH, Monico EP, Brink JA, Forman HP. Diagnostic CT scans: assessment of patient, physician, and radiologist awareness of radiation dose and possible risks. *Radiology*. 2004 mai;231(2):393-8.
106. Verdun FR, Bochud F, Gundinchet F, Aroua A, Schnyder P, Meuli R. Quality initiatives radiation risk: what you should know to tell your patient. *Radiographics*. 2008 déc;28(7):1807-16.

Annexes

Annexe 1

PRISE EN CHARGE DE LA CRISE EPILEPTIQUE AU SAU DU CHU DE NANCY

juin 2012

- Texte court-

Rédacteurs :

Pr Louis Maillard, Dr Stéphane Albizzati, Dr Jacques Jonas, Dr Jean-Pierre Vignal, Dr Jean-Luc Schaff, Dr Lionel Nace, Pr Hervé Vespignani.

A. Crise d'épilepsie inaugurale dans un contexte fébrile

1. Devant une crise d'épilepsie accompagnée d'une fièvre isolée en rapport avec une porte d'entrée non neurologique suspectée
 - Réalisation d'une PL uniquement si syndrome méningé associé
 - Pas d'antiépileptique
 - Hospitalisation selon orientation étiologique
 - Traitement de la porte d'entrée
 - EEG dans les 48 heures

2. Devant une crise d'épilepsie accompagné d'une fièvre et d'un syndrome méningé :
 - Scanner cérébral
 - Réalisation d'une PL (après scanner cérébral)
 - Hospitalisation selon bilan étiologique, EEG dans les 48 heures (en urgence si suspicion de méningo-encéphalite)

3. Devant une crise d'épilepsie accompagné d'une fièvre > 38°C et de troubles de la conscience et/ou une focalisation neurologique et/ou des signes d'HIC
 - Pas d'antiépileptique
 - Réalisation d'une TDM/(+/-) IRM en urgence
 - Réalisation d'une PL selon résultats imagerie
 - Réalisation d'un EEG en urgence si suspicion d'une méningo-encéphalite
 - Hospitalisation selon bilan étiologique et diagnostic de gravité

B. Crise d'épilepsie inaugurale isolée :

- TDM dans les 24 à 48 heures si généralisée tonico-clonique
- TDM en urgence si crise partielle ou crise accompagnée
- EEG dans les 24-48 heures *Un EEG dans les 24 heures est plus informatif qu'un EEG plus tardif (51 vs 34 %) M.King et al 1998, et sa rentabilité sera plus faible en cas de prise de BZD (à éviter).* **PAS D'INDICATION DE RECOURS A L'ASTREINTE EEG. LAISSER UN MESSAGE AU 51202.**
- IRM dans le mois suivant (50% des lésions responsables de crise comitiales ne sont pas détectables à la TDM)
- RDV programmée avec un épiléptologue (Dr Jacques Jonas, Dr Jean-Pierre Vignal, Dr Jean-Luc Schaff, Dr Louis Maillard, Pr Hervé Vespignani) du service sous la responsabilité du sénior de neurologie de garde le jour du passage au SAU. Prise de rendez-vous sur la boîte vocale au **51686** en laissant les coordonnées du patient et en envoyant pdf du dossier médical du patient au secrétariat de consultation qui centralise les demandes : neurologie@chu-nancy.fr

Hospitalisation non nécessaire si :

- Possibilité de réaliser tous les examens avant la sortie
- Accompagnement d'une personne responsable garantissant la sécurité du patient dans le suivi immédiat
- Transmission d'un document écrit précisant toutes les recommandations de sécurité nécessaires à cette pathologie (voir imprimé document tous les documents dans résurgences)

Hospitalisation nécessaire si les trois conditions mentionnées ci-dessus ne sont pas réunies :

- Impossibilité de réaliser tous les examens avant la sortie
- Le patient dans ce cas sera orienté en UHCD ou en Neurologie jusqu'à la réalisation des examens et leur interprétation et un avis neurologique

CAT pour la sortie hospitalisation :

- Faire un Arrêt de travail jusqu'à consultation avec le neurologue épiléptologue
- Ne pas mettre en route de traitement anti-épileptique chronique au SAU
- Evaluer le risque de récurrence à court terme avec le neurologue pour envisager de débiter un traitement antiépileptique provisoire par benzodiazépine, la mise en route d'un traitement anti-épileptique n'est jamais systématique et ne doit pas être faite sans explication au SAU
- Remettre le dossier résurgence au patient avec les examens complémentaires et envoyer par mail le pdf du dossier au neurologue de garde

- Prévenir le médecin de famille (courrier urgent)
- **Remettre une fiche de recommandations à suivre jusqu'à la consultation neurologique** (voir imprimé document tous les documents dans résurgences)
 - Se reposer : éviter toute situation entraînant un risque de surmenage
 - Eviter toute privation de sommeil
 - Ne pas prendre de médicaments potentiellement convulsivants (exemple : tricycliques)
 - Ne pas prendre irrégulièrement des médicaments ayant des propriétés anticonvulsivantes (exemple : benzodiazépines)
 - Ne pas pratiquer d'activité dangereuse (conduite d'un véhicule à moteur, natation, escalade)
 - Éviter de consommer de l'alcool

C. Récidive d'une crise d'épilepsie survenant chez un épileptique connu

- EEG dans les 24 à 48 heures
- Pas de TDM à programmer sauf si :
 - jamais réalisé. Dans ce cas à programmer dans les 24 à 48 heures et discuter d'une IRM (à programmer si jamais réalisée)
 - crise d'épilepsie de type différent

Sortie du patient selon:

- Aspect de la crise identique aux précédentes
- Accompagnement d'une personne responsable garantissant la sécurité du patient dans le suivi immédiat
- Vérification de la transmission d'un document écrit précisant toutes les recommandations de sécurité nécessaires à cette pathologie
- Correction du facteur déclenchant si nécessaire
- Après une période de quelques heures d'observation

CAT pour la sortie :

- Après avis du neurologue rééquilibrer son traitement si inobservance ou si thérapeutique en cours d'optimisation ou si dosage sanguin insuffisant
- Si maladie épileptique non traitée, prévoir consultation de neurologie rapide pour éventuelle instauration de traitement (au 03 83 85 16 86 : accueil téléphonique ou boîte vocale) en ayant pris soin d'envoyer par mail le dossier médical RESURGENCE à l'adresse suivante : neurologie@chu-nancy.fr
- **Remettre une fiche de recommandation à suivre jusqu'à la consultation neurologique** : (voir imprimé document tous les documents dans résurgences)

D. Crise d'épilepsie accompagnée ou symptomatique aiguë

EEG en urgence si :

- Si troubles de la conscience persistant non expliqués par la biologie et l'imagerie
- Suspicion d'état de mal absence ou partiel avant traitement aigu
- Suspicion de méningo-encéphalite aiguë virale
- Après traitement AE IV en cas d'état de mal tonico-clonique généralisé

TDM (ou IRM cérébrale) en urgence si :

- Si notion de traumatisme crânien récent ou semi récent
- Si traitement anticoagulant ou antiagrégant
- Si persistance de troubles de la conscience après correction des troubles métaboliques
- Si déficit post-critique ou signes focaux en l'absence d'épilepsie ou de pathologie cérébrale pré-existante
- Si céphalées persistantes ou d'installation brutale
- Si ATCD néoplasique, de SIDA
- Si post-partum
- Si âge > 60 ans et début focal

E. Crise d'épilepsie isolée chez un patient éthylique chronique

- Alcoolémie = 0
 - Vitamine B1 B6 en urgence
 - Situation à haut risque de récurrence
 - BZD pour traiter ou prévenir un DT et une récurrence
 - Hospitalisation UHCD
 - Programmer une TDM
- Alcoolémie ++
 - Surveillance UHCD/ SAU
 - TDM si troubles de la conscience persistante et/ou traumatisme crânien

F. Crise d'épilepsie chez la femme enceinte

- Dosage des antiépileptiques ++ (métabolisme des médicaments modifié)
- Traiter une éclampsie
- Si nécessité imagerie
 - TDM Contre indiquée
 - Faire IRM
- Hospitalisation : choix du secteur orienté par le bilan étiologique

Annexe 2

PROCEDURE REGIONALE DE PRISE EN CHARGE D'UN AVC A PARTIR D'UN APPEL 15

Etape N°1 : « la prise d'appel 15 »

1. Si le motif d'appel recueilli par le PARM correspond à celui d'un AVC, l'appel sera systématiquement transféré vers le médecin régulateur hospitalier pour l'application de la procédure.
2. Si le médecin régulateur de la Permanence Des Soins (PDS) pose le diagnostic d'AVC, il devra transférer l'appel vers le médecin régulateur hospitalier pour le choix du moyen.
3. Devant toute suspicion d'AVC, le médecin régulateur hospitalier du CRRA 15 commence à renseigner le « **Questionnaire AVC-15** » avec un tiers, la famille, un médecin ou le patient lui-même.
4. Seront précisés dans le questionnaire :
 - a. L'heure de prise d'appel et du début de symptômes
 - b. L'âge ; les antécédents ; les traitements en cours
 - c. Le déficit neurologique du patient
 - d. L'autonomie du patient
 - e. Les contre-indications à la réalisation d'une IRM
 - f. L'orientation du patient
 - g. Les horaires permettant d'évaluer le délai de réalisation d'une éventuelle thrombolyse
5. Pour l'évaluation du délai de réalisation d'une thrombolyse, le régulateur doit consulter la « **Base des communes** » lui indiquant le délai de transport entre le domicile du patient et l'arrivée en salle d'imagerie.
6. Le délai, entre l'arrivée en salle d'imagerie du patient et la réalisation d'une thrombolyse, est estimé à 30 minutes.
7. En l'absence d'anamnèse précise, concernant les antécédents du patient et son traitement, il est recommandé que le médecin régulateur joigne son médecin traitant, son cardiologue ou tout autre professionnel de santé afin d'obtenir tous les renseignements médicaux utiles à sa prise en charge.

Etape N°2 : « l'engagement des moyens »

1. Une ambulance avec des secouristes professionnels est engagée **sans délai** sur les lieux.
2. Le déclenchement d'un transporteur sanitaire privé est décidé en première intention.
3. L'engagement d'un VSAV a lieu en cas de non disponibilité immédiate du transporteur sanitaire privé (notion de carence), dans le cadre d'un prompt secours décidé par le CTA des Sapeurs Pompiers, ou selon convention en cas de déclenchement SMUR simultané.
4. L'engagement d'un SMUR, d'un médecin Sapeur Pompier et/ou d'un MCS, repose comme à l'accoutumée sur l'analyse des fonctions vitales du patient.

5. Le régulateur envisage la possibilité d'engager l'hélicoptère régional si le délai de transport estimé, à partir de la base des communes vers le centre hospitalier, est de plus de 90 minutes (jonction possible sur la SU de proximité).

Etape N°3 : « la gestion de l'appel 15 avec les secouristes »

1. Les secouristes rassemblent tous les documents utiles à la prise de décision (ordonnance, courriers médicaux, carnet de santé ...).
2. Le médecin régulateur hospitalier vérifie, avec les secouristes professionnels et/ou avec un médecin, l'exactitude des renseignements recueillis à l'étape N°1 et continue à compléter le « Questionnaire AVC-15 ».
3. Le médecin régulateur guide les secouristes pour la réalisation de l'examen neurologique :
 - a. Parole :
 - normale
 - difficile (dysarthrie)
 - absente (aphasie)
 - b. Motricité : (chaque membre sera testé par le secouriste et ce quelle que soit la position du patient) :
mobilisation sans effort mobilisation difficile absence de mobilisation
 - c. Conscience : normale somnolence réveil impossible
 - d. Rechercher la notion :
 - d'une céphalée
 - d'une cécité monoculaire brutale d'un trouble de l'équilibre
4. Les paramètres cliniques tels que : la pression artérielle ; la fréquence respiratoire ; la SpO₂ ; la fréquence cardiaque et son rythme ainsi que la glycémie capillaire sont systématiquement renseignés.
5. La recherche d'une douleur thoracique, d'une intoxication au CO, d'une crise convulsive constitue avec la glycémie des éléments pouvant orienter le médecin régulateur vers un diagnostic différentiel.
6. Les antécédents du patient, les traitements et son autonomie sont vérifiés.
7. Le délai « début des symptômes (DS) - réalisation d'une thrombolyse (Th) » est estimé.

Etape N°4 : « l'Orientation du patient »

1. En l'absence des contre-indications suivantes à une thrombolyse :
 - a. Maladie neurologique dégénérative
 - b. Un délai estimé : début des symptômes-réalisation thrombolyse > 6 heures (CI relative)
 - c. Une autonomie limitée avec un score de Rankin ≥ 3
 - d. Un traitement par AVK avec INR > 1.5
 - e. Un ou des antécédents à risque hémorragique
 - f. Un déficit entièrement régressif... le patient **est potentiellement éligible pour une thrombolyse** et le médecin régulateur contacte le « médecin référent neuro-vasculaire » d'astreinte de l'UNV la plus proche (Cf. « **Base des communes** ») si le délai estimé DS-Th est inférieur à 4H30. A l'inverse, si le

délai estimé DS-Th est compris entre 4h30 et 6h00, le médecin régulateur contacte le médecin référent neuro-vasculaire du CHU de Nancy.

2. Procédure d'appel vers les UNV :

a. UNV du CHU de Nancy : Tél. : Standard au 03.83.85.85.85 et demander l'interne de neurologie BIP 221 Fax : 03.83.85.85.24.

b. UNV du CHG de Freyming Merlebach : Tél. : Standard au 03.87.81.80.00 et demander le neurologue de garde Fax : 03.87.81.80.87

c. UNV du CH d'Epinal / Tél. - Fax : en attente d'ouverture

d. UNV du CHR de Metz-Thionville / Tél. - Fax : en attente d'ouverture

e. UNV du CH de Verdun / Tél. - Fax : en attente d'ouverture

3. Si l'âge est > 80 ans et en l'absence d'autres contre-indications, l'éligibilité potentielle sera discutée au cas par cas selon l'appréciation de l'âge physiologique du patient (CI relative).

4. Si l'heure du début des symptômes est impossible à préciser (pas de témoins, pendant le sommeil...) l'éligibilité potentielle sera également discutée au cas par cas (CI relative).

5. Le médecin régulateur précise alors au « médecin référent neuro-vasculaire » tous les éléments du « **Questionnaire AVC-15** » et décident ensemble de l'orientation définitive du patient.

6. Quelle que soit la décision d'orientation, la feuille « **Questionnaire AVC-15** », dûment complétée, sera faxée dans la structure recevant le patient : UNV ou structure d'urgence (SU). Cette fiche constituera un des éléments du dossier patient, l'original étant transmis au Réseau Lorraine Urgences via le médecin référent du SAMU concerné.

7. Si le patient est transporté vers une UNV, le « médecin neuro-vasculaire référent » prévient

le radiologue de l'orientation choisie pour le patient (IRM ou TDM).

8. En cas d'inéligibilité du patient à une thrombolyse, le patient doit être orienté vers une SU d'un centre hospitalier disposant d'une TDM.

Etape N°5 : « le transport sanitaire du patient »

1. Après la prise de décision du « médecin référent neuro-vasculaire », le régulateur informe les secouristes de la destination du patient.

2. Le médecin régulateur en informe également la famille en expliquant les suites de la prise en charge et la nécessité de l'accompagner vers sa destination (impossibilité pour le neurologue d'obtenir dans certains cas un consentement éclairé du patient pour réaliser une thrombolyse).

3. En cas de VSAV, engagé en première intention, la jonction avec une ambulance privée doit être envisagée systématiquement lorsque le transport s'effectue vers une UNV située en dehors du rayon d'action autorisé du VSAV (Respect du Schéma Départemental d'Analyse et de Couverture des Risques).

4. Le délai supplémentaire de réalisation d'une jonction d'un VSAV avec une ambulance privée ne doit en aucun cas être la cause d'une annulation de la prise de décision initiale concernant l'orientation du patient (délai supplémentaire de la jonction rendant incompatible la réalisation d'une thrombolyse). Une autorisation exceptionnelle de transport sera alors demandée au CTA du SDIS d'appartenance répondant ainsi à la nécessité d'orienter le patient vers un plateau technique adaptée et dans les délais. Dans ce cas une jonction entre deux VSAV peut être réalisée sur décision du SDIS.

5. Pendant le transport, le régulateur demande aux secouristes de répéter régulièrement les tests neurologiques réalisés initialement (toutes les 10 min). Toute évolution (aggravation ou régression) doit être signalée au CRRA 15 **sans délai** et le médecin régulateur en avertira le

« médecin référent neuro-vasculaire » sollicité initialement.

6. Tous les documents médicaux (ordonnance, carnet de santé,...) appartenant au patient accompagnent l'équipe de secouristes et seront remis au service receveur.

Etape N°6 : « l'accueil du patient à l'UNV (imagerie) »

1. En cas d'éligibilité potentielle à une thrombolyse, l'accueil du patient a lieu en salle d'imagerie (entrée directe).
2. Le CRRA 15 informe les secouristes de l'endroit précis où se trouve l'imagerie.
3. En cas de nécessité et sur demande des secouristes, du personnel hospitalier se place à l'entrée du CH afin de guider l'ambulance vers son lieu d'accueil.
4. A l'arrivée du patient, les secouristes transmettent au neurologue tous les documents médicaux utiles à la prise en charge du patient.
5. L'heure d'arrivée en salle d'imagerie est renseignée par le neurologue sur la « **Fiche AVC-UNV** ».
6. Le patient est scopé, bénéficie d'un électrocardiogramme et de la pose de VVP avec du NaCl 0.9%, d'une prise de sang (à envoyer en urgence immédiate au laboratoire avec consigne de prioriser la demande) : NFS, plaquettes, PCR, glycémie, ionogramme, urée, créatinine, TQ, TCA, INR, Fibrinogène, groupe rhésus RAI, bêta-HCG, troponine
7. Après interrogatoire et examen clinique, le neurologue confirme le choix de l'imagerie en accord avec le radiologue. Le choix de l'imagerie et l'heure de fin de sa réalisation sont renseignés sur la « **Fiche AVC-UNV** ».
8. Si une thrombolyse a été, l'heure de sa réalisation est inscrite sur la « **Fiche AVC-UNV** » et l'évolution clinique après thrombolyse est renseignée sur la fiche « Surveillance post thrombolyse ».
9. Dans l'hypothèse où la thrombolyse n'est pas retenue et en l'absence de lit disponible dans le service receveur, le patient peut être réadressé sur la SU territorialement concernée (déterminée par les secteurs SMUR). Dans ce cas, l'hôpital où est réorienté le patient doit être précisé sur la « **Fiche AVC-UNV** ».
10. Dans ce dernier cas, le neurologue appelle le CRRA 15 pour organiser le retour du patient. Compte-tenu du caractère non urgent et secondaire du retour du patient, l'utilisation d'un VSAV est exclue.

Etape N°7 : « le devenir et le suivi du patient »

1. Le neurologue en charge du patient, complète le recueil de données hospitalières situées sur la « **Fiche AVC-UNV** » et ce jusqu' à sa sortie de l'hôpital (le feuillet 1 est ensuite transmis au Réseau Lorraine Urgences, le feuillet 2 étant conservé dans le dossier du patient).
2. Elle précise :
 - a. Les horaires d'entrée dans l'UNV
 - b. Le déficit à son entrée
 - c. Le diagnostic après imagerie
 - d. Le traitement thrombolytique et ses éventuelles complications
 - e. Son orientation hospitalière

- f. Le déficit à sa sortie
 - g. L'orientation à sa sortie
3. Il renseigne également tout dysfonctionnement relatif à la filière AVC pour analyse et optimisation de la filière.
 4. Le médecin du service hospitalier qui reçoit le patient, après son passage en imagerie (thrombolyse ou non), peut consulter un guide de prise charge médicale qui s'inspire des recommandations actuelles.

Etape N°8 : « l'évaluation de la filière AVC »

1. S'agissant de la mise en place d'une filière régionale de prise en charge de l'AVC, il convient de réaliser une évaluation de son efficacité à partir notamment des données renseignées sur le « **Questionnaire AVC-15** » et la « **Fiche AVC-UNV** » (centralisés par le Réseau Lorraine Urgences).
2. La mise en place d'un registre informatisé permettra le traitement de ces données.
3. L'évaluation de la filière a lieu du 1er Avril 2009 au 31 Mars 2010.

Etape N°9 : « la sensibilisation des professionnels de la santé »

1. La mise en place de cette filière doit être communiquée à tous les médecins libéraux de Lorraine en rappelant et insistant sur la nécessité de solliciter le CRRA15 pour toute suspicion d'AVC ainsi qu'à tous les urgentistes lorrains.
2. Le « **Questionnaire AVC-15** » doit être transmis « pour information » à tous les médecins régulateurs de la permanence des soins.
3. Les secouristes professionnels seront informés des modalités de transport de ces patients en adressant un résumé de la procédure à tous les directeurs des SDIS et des compagnies d'ambulances privées.

Etape N°10 : « la sensibilisation du grand public »

Une campagne d'information concertée et destinée au grand public de la région Lorraine doit être envisagée afin d'améliorer le délai de la reconnaissance des symptômes évoquant un AVC et donc le nombre de patients éligibles pour une thrombolyse.

RESUMÉ

Objectif : Le but principal de notre étude était d'analyser la conformité par rapport aux dernières recommandations, de la prescription des examens tomodensitométriques (TDM) cérébraux au SAU du CHU de Nancy.

Matériel et méthode : Il s'agissait d'une étude prospective descriptive longitudinale ayant permis d'inclure 489 patients ayant bénéficié d'une TDM cérébrale du 9 février au 21 mai 2012. Le recueil de données a été réalisé grâce au dossier médical informatisé du logiciel Résurgences®. Un questionnaire à champ bloquant a été mis en place pour analyser la motivation des prescripteurs lors de la demande des imageries.

Résultats : La majorité de l'activité tomodensitométrique était représentée par la pathologie neuro-vasculaire (39%) et les traumatismes crâniens (25%). Le ratio homme/femme était de 0.92. La moyenne d'âge était de 62.4 années avec une médiane à 68 années. Le taux de conformité de prescription par rapport aux recommandations était de 86.3%. La plupart des TDM (60.5%) ont été considérées au final comme normales et n'ont pas trouvé de pathologie intracrânienne sévère (77.7%). La durée moyenne entre la prescription et la réalisation des TDM était de 126 minutes pour une durée moyenne d'hospitalisation aux urgences de 9 heures et 36 minutes. A la sortie, la majorité des patients ont pu retourner à leur domicile (45%) et le service d'hospitalisation le plus fréquemment sollicité était l'UHCD (15.5%) devant la neurologie (13.5%).

Conclusion : Le taux de conformité de prescription des TDM cérébrales au SAU du CHU de Nancy est élevé. Notre étude a néanmoins permis d'isoler deux populations de TDM hors recommandations : les syndromes confusionnels aigus et les traumatismes crâniens bénins. Les recommandations de la HAS en matière de traumatisme crânien sous AVK expliquent une augmentation de 10.8% de l'activité tomodensitométrique.

TITLE: Does the head computed tomography's prescription in 2012 always follow guidelines at the Nancy University Hospital Center emergency department: a 489 patients prospective study

DISCIPLINE : Médecine générale : Année 2012

MOTS CLES : TDM cérébrale, service d'urgence, recommandations, scanner cérébral

ADRESSE DE L'UFR : UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Faculté de médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
