



**HAL**  
open science

# Evaluation de la prise en charge des patients victimes de traumatismes crâniens légers au Centre Hospitalier de Verdun

Pierre Dars

► **To cite this version:**

Pierre Dars. Evaluation de la prise en charge des patients victimes de traumatismes crâniens légers au Centre Hospitalier de Verdun. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. hal-01733296

**HAL Id: hal-01733296**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733296>**

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](mailto: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.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

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



**THESE**

pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

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

par

**Pierre DARS**

**Evaluation de la prise en charge des patients victimes de  
traumatismes crâniens légers au Centre Hospitalier de Verdun.**

*Le 13 Février 2015*

Examineurs de la thèse :

|                   |                     |           |
|-------------------|---------------------|-----------|
| M. BOLLAERT P.-E. | Professeur          | Président |
| M. ANXIONNAT R.   | Professeur          | Juge      |
| M. KLEIN O.       | Professeur          | Juge      |
| M. DURET E.       | Docteur en Médecine | Juge      |



**Président de l'Université de Lorraine** :  
**Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine** :  
**Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyens**

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen  
Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

**Assesseurs :**

**Premier cycle :** Dr Guillaume GAUCHOTTE

**Deuxième cycle :** Pr Marie-Reine LOSSER

**Troisième cycle :** Pr Marc DEBOUVERIE

*Innovations pédagogiques :* Pr Bruno CHENUUEL

*Formation à la recherche :* Dr Nelly AGRINIER

*Animation de la recherche clinique :* Pr François ALLA

*Affaires juridiques et Relations extérieures :* Dr Frédérique CLAUDOT

*Vie Facultaire et SIDES :* Dr Laure JOLY

*Relations Grande Région :* Pr Thomas FUCHS-BUDER

*Etudiant :* M. Lucas SALVATI

**Chargés de mission**

*Bureau de docimologie :* Dr Guillaume GAUCHOTTE

*Commission de prospective facultaire :* Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

*Universitarisation des professions paramédicales :* Pr Annick BARBAUD

*Orthophonie :* Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

*PACES :* Dr Chantal KOHLER

*Plan Campus :* Pr Bruno LEHEUP

*International :* Pr Jacques HUBERT

=====

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

Professeur Henry COUDANE

=====

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY

Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE

Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT -

François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de

LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER

Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Claude HURIET

Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre

LANDES

Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS

Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise

MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN

- Gilbert PERCEBOIS

Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - François PLENAT - Jean-Marie POLU -

Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD  
- Jacques ROLAND  
René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC -  
Claude SIMON Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT- Augusta  
TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET –  
Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WAYOFF  
Michel WEBER

=====

## **PROFESSEURS ÉMÉRITES**

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Pierre BEY - Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-  
Pierre CRANCE Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeure Michèle KESSLER - Professeur Jacques  
LECLERE

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD – Professeur François  
PLENAT Professeur Jacques POUREL - Professeur Michel SCHMITT – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC  
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel  
VIDAILHET Professeur Michel WAYOFF

---

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

*(Disciplines du Conseil National des Universités)*

### **42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

#### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

#### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

#### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**

Professeur Jean-Michel VIGNAUD

### **43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE**

#### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

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

#### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)**

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René  
ANXIONNAT

### **44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

#### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

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

#### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

#### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie Cellulaire)**

Professeur Ali DALLOUL

#### **4<sup>ème</sup> sous-section : (Nutrition)**

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

### **45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

#### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)**

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

#### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Parasitologie et Mycologie)**

Professeure Marie MACHOUART

#### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)**

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD – Professeure Céline PULCINI

### **46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

#### **1<sup>ère</sup> 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<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine et santé au travail)**

Professeur Christophe PARIS

#### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)**

Professeur Henry COUDANE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)**

Professeure Eliane ALBUISSON – Professeur Nicolas JAY

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Hématologie ; transfusion)**

Professeur Pierre FEUGIER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)**

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Immunologie)**

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)**

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)**

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)**

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET – Professeur J.Y. JOUZEAU (*pharmacien*)

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)**

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

**49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD – Professeure Louise TYVAERT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

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

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)**

Professeur Bernard KABUTH

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean PAYSANT

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

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

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénéréologie)**

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pneumologie ; addictologie)**

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

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Thierry FOLLIGUET

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)**

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)**

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Ophtalmologie)**

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

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**61<sup>ème</sup> Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Professeur Walter BLONDEL

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Professeur Jean-Marc BOIVIN

**PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)**

Docteur Damien MANDRY – Docteur Pedro TEIXEIRA (*stagiaire*)

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA – Docteur Abderrahim OUSSALAH (*stagiaire*)

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie Cellulaire)**

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)**

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Parasitologie et mycologie (type mixte : biologique))**

Docteure Anne DEBOURGOGNE (*sciences*)

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)**

Docteure Sandrine HENARD

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)**

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN – Docteure Nelly AGRINIER (*stagiaire*)

**2<sup>ème</sup> sous-section (Médecine et Santé au Travail)**

Docteure Isabelle THAON

**3<sup>ème</sup> sous-section (Médecine légale et droit de la santé)**

Docteur Laurent MARTRILLE

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Hématologie ; transfusion : option hématologique (type mixte : clinique))**

Docteur Aurore PERROT (*stagiaire*)

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))**

Docteure Lina BOLOTINE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)**

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Docteure Anne-Christine RAT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénéréologie)**

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)**

Docteur Fabrice VANHUYSE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Docteur Stéphane ZUILY

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX (*stagiaire*)

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE**  
**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)**  
Docteure Laure JOLY

=====

**MAÎTRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE**  
Docteure Elisabeth STEYER

=====

## **MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

**5<sup>ème</sup> Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES**  
Monsieur Vincent LHUILLIER

**19<sup>ème</sup> Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE**  
Madame Joëlle KIVITS

**60<sup>ème</sup> Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL**  
Monsieur Alain DURAND

**61<sup>ème</sup> Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**  
Monsieur Jean REBSTOCK

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**  
Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

**65<sup>ème</sup> Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**  
Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE  
Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

**66<sup>ème</sup> Section : PHYSIOLOGIE**  
Monsieur Nguyen TRAN

=====

## **MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS**

### **Médecine Générale**

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

## **DOCTEURS HONORIS CAUSA**

Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*  
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)*  
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)*  
*Université de Pennsylvanie (U.S.A)*  
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)  
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur James STEICHEN (1997)  
*Université d'Indianapolis (U.S.A)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*  
Professeur Daniel G. BICHET (2001)  
*Université de Montréal (Canada)*  
Professeur Marc LEVENSTON (2005)  
*Institute of Technology, Atlanta (USA)*

Professeur Brian BURCHELL (2007)  
*Université de Dundee (Royaume-Uni)*  
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)  
*Université de Wuhan (CHINE)*  
Professeur David ALPERS (2011)  
*Université de Washington (U.S.A)*  
Professeur Martin EXNER (2012)  
*Université de Bonn (ALLEMAGNE)*

# Remerciements

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

Professeur de Réanimation Médicale

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour vos conseils précieux qui ont permis la réalisation de ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur René ANXIONNAT

Professeur de Neuroradiologie

Merci de nous faire l'honneur de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Olivier KLEIN

Professeur de Neurochirurgie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Veuillez recevoir l'expression de notre gratitude et de profond respect

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Erick DURET

Docteur en Médecine

Tu me fais l'immense honneur d'être mon directeur de thèse, merci pour ton soutien, ta compréhension et tes conseils avisés tout au long de ce travail. Mais surtout, merci de m'avoir fait découvrir la médecine d'urgence, d'avoir été mon tuteur, j'ai appris et je continue d'apprendre énormément à tes côtés. Enfin merci pour tous ces bons moments passés aux urgences et à l'extérieur de l'hôpital.

A ma famille

A mes Parents, merci de m'avoir toujours soutenu et montré la bonne direction. Plus jeune je répétais toujours que je ne voulais pas faire médecine, aujourd'hui je suis très fier de faire le même métier que vous.

A mes sœurs Emmanuelle et Cécile merci pour tous les fous rires, tous ces bons moments passés ensemble, il y en aura beaucoup d'autres j'espère. Un merci particulier à toi Cécile pour m'avoir dit à la première répartition de stage : « prends les urg' à Verdun tu verras c'est bien... »

A mes grands parents un immense merci pour tout ce que vous m'avez appris, merci pour les vacances en Bretagne, Penmern, Bénodet, la voile, les parties de pêche...

A mes oncles et tantes : Hélène, Dominique, Sylvain, Isabelle, Frédéric, Claire et Stéphane.

A mes cousins et cousines : Muriel, Clothilde, Emilie, Yoann, Damien, Alexandre, Ghislain, Gautier, Raphaël.

A Laura merci d'être à mes cotés chaque jour, d'être toujours à l'écoute, de me soutenir et de me supporter (surtout !). Merci de rire à mes blagues même si elles sont souvent mauvaises c'est probablement la plus belle preuve d'amour.

Et à toute la famille Mayer, Bertrand, Françoise, Elsa et Ludo, Florence et Vincent, Bertrand-François et merci de votre accueil chaleureux dans votre famille.

A Andrée, merci pour tous ces bons repas et surtout merci pour le poulet, au risque de me répéter je n'en ai jamais mangé d'aussi bon.

A mes amis :

A ceux de la première heure, au ND : Gégé, Arno, Mathieu, à Michaël, merci d'être là depuis le début et pour toutes les soirées à défaire et refaire le monde. (C'est pas légal!)

Au groupe des Pirates : Apo, Beber, Briquet, Boulet, Buzz, Chab, Christelle, Clem, Fifi, Gourdin, Marc, Marine, Marion, Marjo, Mél, Nico, Petit Fwewe, Pouyou, Sésé, Tara. Merci pour toutes ces soirées, toutes ces semaines de vacances au ski ou au bord de l'eau, merci pour les fous rires, les déguisements, les petits papiers, le chichi, la pétanque, la grolle, les ailes dans le dos... J'espère que ça continuera le plus longtemps possible.

Au groupe pétanque Léo, Sam, Rose, Clémy, Pinpin, Camille, Antoine, Thibaud, Johan, John, PH, Hugo. Merci pour les fous rires, les fins de soirées dans la piscine, les perroquets et les « ça c'est pétanque ! »

A Mathieu et Maëlle : on a commencé ensemble et on termine ensemble ou presque.. Vivement que l'on retrouve tous les 3 à Verdun.

Mais aussi,

A l'équipe Verdunoise, Béné, Val, Xav, Claire, Faouzi, Lise, Marion, Romain, Sophie, Toto, et tous les infirmier(e)s, aides soignants, brancardiers du SAU.

Un merci particulier à Jacqueline, merci pour ton aide précieuse lors de la relecture de cette thèse.

Ainsi qu'à Daniel, merci de m'avoir donné cette opportunité professionnelle et merci pour votre soutien.

Merci également à toutes les autres personnes que j'ai rencontré pendant mon externat et mon internat et qui m'ont tant appris.

## SERMENT

« **A**u 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 ».

## Liste des abréviations

TC : Traumatisme Crânien  
TCL : Traumatisme Crânien Léger  
TCG : Traumatisme Crânien Grave  
AVK : Anti Vitamine K  
AAP : Antiagrégant Plaquettaire  
NACO : Nouveaux Anticoagulants Oraux  
HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire  
TDM : Tomodensitométrie  
SAU : Service d'Accueil des Urgences  
SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente  
SMUR : Service Mobile Urgence et Réanimation  
CH : Centre Hospitalier  
UHTCD : Unité d'Hospitalisation de Très Courte Durée  
CGS : Clinical Glasgow Scale  
NICE : National Institute for Health and Clinical Excellence  
ORL : Otho-Rhino-Laryngologie  
ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament  
HAS : Haute Autorité de Santé  
ORULOR : Observatoire Régional des Urgences de Lorraine  
OMS : Organisation Mondiale de la Santé  
SFR : Société Française de Radiologie  
AIT : Accident Ischémique Transitoire  
AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs  
SAPL : Syndrome des Anti PhosphoLipides ...

# Table des matières

|  |           |
|--|-----------|
| <b>INTRODUCTION.....</b>   | <b>20</b> |
| 1. ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES.....  | 22        |
| 1.1. Traumatismes crâniens légers .....  | 22        |
| 1.1.1. Définitions du TCL.....   | 22        |
| 1.1.2. Epidémiologie des traumatismes crâniens .....   | 22        |
| 1.1.3. Epidémiologie des traumatismes crâniens légers .....  | 25        |
| 1.1.4. Score de Glasgow.....   | 25        |
| 1.1.5. Origine des recommandations de prise en charge des traumatismes crâniens .....                                | 28        |
| 1.1.6. Conférence de consensus de la SMFU .....  | 34        |
| 1.2. Evolution des thérapeutiques anticoagulantes et antiagrégantes.....   | 36        |
| 1.2.1. Les antiagrégants, présentation et indications.....   | 36        |
| 1.2.2. Les traitements anticoagulants présentation et indications.....   | 39        |
| 1.2.2.1. Les héparines .....   | 39        |
| 1.2.2.2. Les anti vitamine K.....  | 40        |
| 1.2.2.3. Les Nouveaux Anticoagulants Oraux (NACO) .....  | 41        |
| 1.3. Traumatismes crâniens et traitement antiagrégant plaquettaire et/ou anticoagulant .....                         | 43        |
| 1.3.1. Traumatismes crâniens et traitement par antiagrégant plaquettaire .....                                       | 43        |
| 1.3.2. Traumatismes crâniens et traitement par AVK.....  | 44        |
| 1.3.3. Traumatismes crâniens et traitement par NACO.....   | 46        |
| 1.4. Prise en charge à la phase aiguë des hémorragies intracrâniennes chez les patients traités par AVK ou NACO..... | 47        |
| 1.4.1. Traitement par AVK.....   | 47        |
| 1.4.2. Traitement par NACO .....   | 48        |
| 2. OBJECTIFS DE L'ETUDE.....   | 50        |
| 2.1. Objectif principal .....  | 50        |

|  |           |
|--|-----------|
| 2.2. Objectifs secondaires .....   | 50        |
| <b>MATERIELS ET METHODES.....</b>  | <b>51</b> |
| 1. Matériels .....   | 51        |
| 1.1.1. Organisation du SAU .....   | 51        |
| 1.1.2. Activités départementales du Service d'Accueil des Urgences du CH de Verdun.....  | 52        |
| 2. Méthodes.....   | 53        |
| 2.1. Population étudiée .....  | 53        |
| 2.2. Paramètres étudiés .....  | 53        |
| 2.3. Recueil de données .....  | 58        |
| <b>RESULTATS .....</b>   | <b>60</b> |
| 1. DESCRIPTION GENERALE DE L'ETUDE.....  | 60        |
| 2. ANALYSE .....   | 61        |
| 2.1. Description de la population.....   | 61        |
| 2.1.1. Mécanismes des TCL .....  | 61        |
| 2.1.2. Répartition de l'âge des patients .....   | 61        |
| 2.1.3. Traitements à risque hémorragique .....   | 63        |
| 2.2. Evaluation de la prise en charge des patients.....  | 64        |
| 2.2.1. La prise en charge initiale .....   | 64        |
| 2.2.1.1. Réalisation d'un scanner cérébral .....   | 64        |
| 2.2.1.2. Anomalies à l'imagerie cérébrale .....  | 64        |
| 2.2.1.3. Score de Glasgow .....  | 66        |
| 2.2.2. La surveillance des patients .....  | 66        |
| 2.2.3. Tableau des résultats.....  | 67        |
| 2.3. Résultats de la prise en charge des patients victimes de TCL pour la période du 1 <sup>er</sup> janvier 2013 au 30 juin 2013..... | 69        |
| 2.3.1. Réalisation d'imageries cérébrales .....  | 69        |
| 2.3.2. Surveillance des patients victimes de TCL .....   | 69        |

|  |   |           |
|--|---|-----------|
| 2.4.                                     | Résultats sur la période du 1er janvier au 30 juin 2014.....                  | 70        |
| 2.4.1.                                   | Réalisation d'imageries cérébrales .....                                      | 70        |
| 2.4.2.                                   | Surveillance des patients victimes de TCL .....                               | 70        |
| 2.5.                                     | Résultats comparatifs entre les périodes de janvier à juin 2013 et 2014 ..... | 71        |
| <b>DISCUSSION.....</b>                   |   | <b>73</b> |
| 1.                                       | LIMITES DE L'ETUDE .....  | 73        |
| 1.1.                                     | Limite de la population étudiée .....   | 73        |
| 1.2.                                     | Limite du recueil de données sur ResUrgences .....                            | 73        |
| 2.                                       | DISCUSSION DES RESULTATS .....  | 75        |
| 2.1.                                     | Epidémiologie des patients victimes de TCL.....                               | 75        |
| 2.2.                                     | Evolution des pratiques professionnelles.....                                 | 75        |
| 2.3.                                     | Majoration du nombre d'imageries cérébrales .....                             | 76        |
| 2.4.                                     | Majoration du nombre d'hospitalisations .....                                 | 77        |
| 2.5.                                     | Complications hémorragiques.....  | 78        |
| 3.                                       | INTERET DE L'ETUDE.....   | 79        |
| 4.                                       | ELEMENTS IMPORTANTS POUR L'AVENIR DE LA PRISE EN CHARGE DU TCL ..             | 81        |
| 4.1.                                     | Conséquences des TCL : le syndrome post commotionnel.....                     | 81        |
| 4.2.                                     | La place de l'imagerie cérébrale en dehors de la TDM.....                     | 84        |
| 4.3.                                     | La protéine S100B .....   | 86        |
| <b>CONCLUSION.....</b>                   |   | <b>91</b> |
| <b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b> |   | <b>92</b> |
| <b>ANNEXES .....</b>                     |   | <b>98</b> |

# Table des illustrations

|   |    |
|---|----|
| TABLEAU 1 : REPARTITION EN POURCENTAGE DE LA SEVERITE DES TRAUMATISMES CRANIENS .....   | 23 |
| TABLEAU 2 : SCORE DE GLASGOW.....   | 27 |
| TABLEAU 3 : CLASSIFICATION DE MASTERS.....  | 29 |
| TABLEAU 4 : LES DIFFERENTS PARAMETRES ETUDIES POUR LA REALISATION D'UN SCANNER CEREBRAL ET LEUR CODAGE.....   | 56 |
| TABLEAU 5 : LES DIFFERENTS PARAMETRES ETUDIES POUR LA SURVEILLANCE HOSPITALIERE ET LEUR CODAGE .....  | 57 |
| TABLEAU 6 : COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES POST TCL POUR LA PERIODE DE JANVIER A JUIN 2013 .....   | 64 |
| TABLEAU 7 : COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES POST TCL POUR LA PERIODE DE JANVIER A JUIN 2014 .....   | 65 |
| TABLEAU 8 : CRITERES POUR LA REALISATION D'UN SCANNER CEREBRAL, SELON LA SFMU, DANS LA PRISE EN CHARGE DU TCL.....  | 67 |
| TABLEAU 9 : CRITERES POUR LA REALISATION D'UNE SURVEILLANCE HOSPITALIERE SELON LA SFMU, DANS LA PRISE EN CHARGE DU TCL .....  | 68 |
| TABLEAU 10 : COMPARAISON DES RESULTATS DES DEUX ECHANTILLONS ETUDIES EN CE QUI CONCERNE LA REALISATION D'IMAGERIE CEREBRALE SELON LES RECOMMANDATIONS DE LA SFMU. ....                            | 71 |
| TABLEAU 11 : COMPARAISON DES RESULTATS DES DEUX ECHANTILLONS ETUDIES EN CE QUI CONCERNE LA SURVEILLANCE HOSPITALIERE SELON LES RECOMMANDATIONS DE LA SFMU. ....                                   | 71 |
| TABLEAU 12 : COMPARAISON DES RESULTATS DES DEUX ECHANTILLONS ETUDIES EN CE QUI CONCERNE LA REMISE DES CONSIGNES DE SURVEILLANCE A LA SORTIE DES PATIENTS DU SAU (PATIENTS NON HOSPITALISES) ..... | 71 |

## Figures :

|  |    |
|--|----|
| FIGURE 1 : MECANISMES DES TRAUMATISMES CRANIENS EN FONCTION DE L'AGE DES PATIENTS.....                                   | 24 |
| FIGURE 2 : LES DIFFERENTS MECANISMES DES TCL AU SAU DE VERDUN POUR LES DEUX PERIODES DE JANVIER A JUIN 2013 ET 2014..... | 61 |
| FIGURE 3 : INCIDENCE DES TRAUMATISMES CRANIENS LEGERS EN FONCTION DE L'AGE DES PATIENTS EN 2013 ....                     | 62 |
| FIGURE 4 : INCIDENCE DES TRAUMATISMES CRANIENS LEGERS EN FONCTION DE L'AGE DES PATIENTS 2014.....                        | 62 |
| FIGURE 5 : REPARTITION DES TRAITEMENTS A RISQUE HEMORRAGIQUES 2013.....  | 63 |
| FIGURE 6 : REPARTITION DES TRAITEMENTS A RISQUES HEMORRAGIQUE 2014.....  | 63 |

## INTRODUCTION

Evaluer le potentiel évolutif d'un traumatisme crânien (TC) est une préoccupation constante du médecin urgentiste. Le TC est une pathologie fréquemment rencontrée tant aux urgences qu'en médecine ambulatoire, dont les conséquences ne doivent jamais être minimisées du fait de la gravité des complications et du nombre non négligeable de séquelles à court et moyen terme.

L'incidence annuelle globale mondiale des traumatismes crâniens est estimée entre 100 et 300 pour 100 000 habitants(1)(235 pour 100 000 en Europe) avec des pics d'incidence aux 2 âges extrêmes de la vie.

Selon l'Observatoire Régional des Urgences de Lorraine (ORULOR), le nombre de passage dans les Services d'Accueil des Urgences de Lorraine pour traumatisme crânien était de 2094 en 2012, ce qui est un chiffre très probablement sous-estimé, l'observatoire ne comptabilisant que les patients passés par les SAU et ne recensant pas les patients ayant uniquement consulté leur médecin généraliste.

Chez l'adulte jeune entre 15 et 44 ans, la mortalité de l'ensemble des traumatismes crâniens est de 3 à 6 % et peut atteindre 50 % pour les traumatismes crâniens graves.

Leur coût en terme de dépense de santé représente 60 milliards de dollars par an aux Etats Unis.

Si les accidents de la circulation sont moins meurtriers qu'auparavant, des éléments nouveaux sont à prendre en considération, à savoir l'utilisation croissante des traitements anticoagulants et antiagrégants, ainsi que l'incertitude sur l'effet iatrogène des Nouveaux Anticoagulants Oraux (NACO).

Une méta analyse publiée en 2013 dans le British Journal of Neurosurgery par Batchelor et Grayson a confirmé le rôle des antiagrégants plaquettaires comme facteur de surmortalité chez les patients victimes de traumatisme crânien(4)

Il existe également chez les patients traités par anticoagulants un risque accru de saignement retardé, rendant l'imagerie cérébrale initiale indispensable mais non suffisante car parfois faussement rassurante.

Le taux de patients présentant une hémorragie retardée varie selon les études entre 0,6% et 6%.

Si les traumatismes crâniens graves, les moins fréquents, ont fait l'objet de nombreuses études, il apparaît que les conséquences des traumatismes crâniens légers (TCL) sont sous estimées, aussi bien à court terme qu'à long terme.

Les enjeux de la prise en charge des TCL sont de dépister précocement les patients à risque d'aggravation neurologique pour adapter les moyens de diagnostic et de surveillance.

Les recommandations éditées par la SFMU en 2012 donnent un cadre à la prescription d'imagerie cérébrale, ainsi qu'à la surveillance hospitalière des TCL(5) .

Il nous a donc paru intéressant d'évaluer l'application de ces recommandations au Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier de Verdun – Saint Mihiel.

# 1. ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES

## *1.1. Traumatismes crâniens légers*

### **1.1.1. Définitions du TCL**

Il existe plusieurs définitions du traumatisme crânien léger, certaines incluant en plus du score de Glasgow, des éléments anamnestiques ou cliniques permettant une stratification plus fine de ces traumatismes crâniens.

On classe habituellement les traumatismes crâniens en trois catégories, en fonction du score de Glasgow établi à la prise en charge initiale, après correction des fonctions vitales :

- Traumatisme crânien grave correspondant à un score de Glasgow inférieur à 8 et yeux fermés.
- Traumatisme crânien modéré correspondant à un score de Glasgow compris entre 8 et 12 inclus.
- Traumatisme crânien léger correspondant à un score de Glasgow supérieur ou égal à 13.

### **1.1.2. Epidémiologie des traumatismes crâniens**

En France, l'incidence globale des traumatismes crâniens est de 155 000 nouveaux cas par an. La dernière grande étude épidémiologique française sur les traumatismes crâniens a été publiée en 1990 par l'INSERM et analysait les traumatisés crâniens hospitalisés en 1986, dans la région Aquitaine(6).

Dans les pays occidentaux, cette incidence, est comprise entre 150 et 300 cas pour 100 000 habitants. Cependant les études retrouvent des disparités entre les pays du fait de critères d'inclusions différents.

On note trois pics d'incidence liés à l'âge:

- à 5 ans
- entre 15 et 24 ans
- au delà de 75 ans

Il est intéressant de noter que dans les pays développés, l'incidence des traumatismes crâniens graves est en régression constante : 24/100 000 en 1986 contre 3/100 000 en 2007. Cette baisse concerne principalement la tranche d'âge entre 15 et 24 ans, et est probablement liée en partie, à l'amélioration de la sécurité routière. En revanche, le vieillissement de la population et par là-même l'augmentation de l'incidence des chutes, associé à l'élargissement des indications de traitement par anticoagulants et antiagrégants chez les plus de 75 ans entraînent une augmentation de l'incidence des TCG dans cette tranche de population.(2)

**En Europe, la prévalence du handicap lié à un traumatisme crânien était en 2006 de 6 246 000 pour 330 millions d'habitants. (7)**

**Aux Etats Unis, cette même prévalence est comprise entre 3,2 et 5,1 millions d'habitants selon les études, pour une population de 316 millions d'habitants.**

Le degré de sévérité des traumatismes crâniens est comparable dans la plupart des pays développés. Les traumatismes crâniens légers représentent entre 76 et 80 % de l'ensemble des traumatismes crâniens et les traumatismes crâniens graves entre 9 et 11 %(7)

|   | Europe  | USA      | Australie | Asie    | Inde     |
|---|---------|----------|-----------|---------|----------|
| <b>Sévérité (%) :</b><br><b>légers/modérés/graves</b> | 79/12/9 | 80/10/10 | 76/12/11  | 78/9/13 | 71/15/13 |

Tableau 1 : Répartition en pourcentage de la sévérité des traumatismes crâniens

Le taux de mortalité secondaire à un traumatisme crânien est lui aussi similaire entre l'Europe et les USA avec respectivement 15,4 % et 18,1 % de décès. Cependant ces chiffres sont d'interprétation difficile. En effet, selon les études, les critères d'inclusion varient de façon importante et un grand nombre de ces patients présente d'autres lésions pouvant menacer le pronostic vital.

Les deux mécanismes les plus représentés sont la traumatologie routière et les chutes. Ces dernières concernent principalement les enfants et les personnes âgées. Ainsi, 90% des TC rapportés pour les personnes de plus de 86 ans sont secondaires à des chutes(8), viennent ensuite les accidents sportifs et les agressions physiques. Les traumatismes pénétrant restent très rares en Europe, en comparaison avec les USA, et sont le plus souvent le fait de tentatives de suicide.

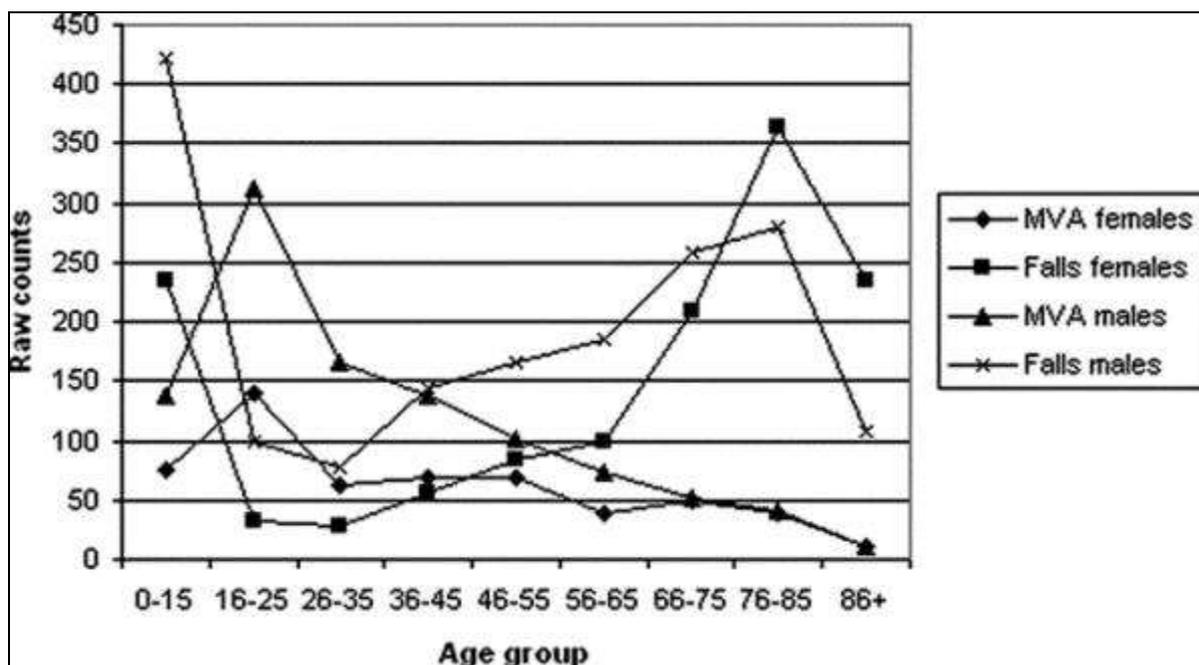


Figure 1 : Mécanismes des traumatismes crâniens en fonction de l'âge des patients (MVA = Accidents de la voie publique, Falls = chutes)

De même, en pédiatrie, le traumatisme crânien est le traumatisme le plus fréquent et la première cause de mortalité chez les plus de 1 an dans les pays développés.

Les études Nord-Américaines rapportent que les TC sont responsables du décès de plus de 2000 enfants de moins de 14 ans par an et qu'ils engendrent 35 000 hospitalisations et 470 000 consultations en SAU pédiatriques(9).

### **1.1.3. Epidémiologie des traumatismes crâniens légers**

Comme nous l'avons vu précédemment, l'incidence des traumatismes crâniens est comprise entre 100 à 300 pour 100 000 habitants dans la plupart des études.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime cependant que la réelle incidence serait au-dessus de 600/100 000 habitants, en considérant que 25 % des patients subissant un TCL ne consultent pas et que 14 % consultent en cabinet libéral et ne sont donc pas comptabilisés dans les études(1).

La seule étude française étudiant le traumatisme crânien léger est l'étude publiée par l'INSERM en 1990, citée plus haut.

Dans cette étude, 80 % des traumatisés crâniens étaient des TCL et environ 20 % d'entre eux gardaient des séquelles cognitivo-comportementales.

Les TCL sont responsables de complications potentiellement graves et sous estimées.

Ainsi la fréquence des lésions cérébrales détectées et d'interventions neurochirurgicales est respectivement de :

- 5,5 % et 0,4 % pour les scores de Glasgow à 15,
- 13,6% et 0,9 % pour les scores de Glasgow à 14,
- 20 % et 1,3 % pour les scores de Glasgow à 13(10).

### **1.1.4. Score de Glasgow**

Avant la mise au point du score de Glasgow, la nomenclature pour catégoriser l'altération de l'état de conscience restait vague. Lors de la seconde guerre

mondiale, il est apparu indispensable de mettre en place des méthodes d'évaluation clinique de l'état de conscience afin d'améliorer la prise en charge des blessés et la transmission des informations entre les médecins de terrain et les médecins assurant la suite des soins.

Une des classifications imaginées à cette époque distinguait 4 stades de coma : le coma vigile (stade I), le coma moyen (stade II), le coma carus (stade III) et le coma dépassé (stade IV). Cependant les termes employés étaient toujours ambigus et cette classification était trop imprécise.

Le score de Glasgow a été développé par G. Teasdale en 1974 à l'université de Glasgow en Ecosse d'où il tient son nom.

L'objectif initial était de trouver un outil permettant de mesurer l'état de conscience dans l'évaluation des traumatismes crâniens et d'aider au triage des patients, afin notamment d'orienter rapidement les patients les plus graves vers des services de neurochirurgie. Le score devait pouvoir être utilisé par tout médecin, mais également par le personnel paramédical formé(11).

Le score initial ne distinguait pas l'évitement non adapté et la décortication. Ainsi la réponse motrice maximale était de 5, et le score maximal était de 14. La 2<sup>e</sup> version du score de Glasgow, définitive celle-là, a été publiée en 1979 par G.Teasdale.(12)

L'état de conscience est évalué par trois critères : l'ouverture des yeux (Y), la réponse verbale (V) et la réponse motrice (M)

| Ouverture des yeux           | Réponse verbale        | Réponse motrice                                   |
|------------------------------|------------------------|---|
| 4 – Spontanée                | 5 – Orientée et claire | 6 – Obéit à la demande verbale                    |
| 3 – À la demande ou au bruit | 4 - Confuse            | 5 – Réponse orientée à la douleur                 |
| 2 – A la douleur             | 3 - Inappropriée       | 4 – Mouvement d'évitement non adapté à la douleur |
| 1 - Aucune                   | 2 - Incompréhensible   | 3 – Réponse stéréotypée en flexion à la douleur   |
|                              | 1 – Aucune             | 2 – Réponse stéréotypée en extension à la douleur |
|                              |                        | 1 – Aucune  |

Tableau 2 : Score de Glasgow

Différentes études ont montré une reproductibilité correcte de l'évaluation de conscience par le score de Glasgow. Cependant l'évaluation de la réponse motrice est moins reproductible que les autres critères du fait de la difficulté de différencier un retrait à la douleur et une réponse adaptée à la douleur. De plus il faut utiliser le même stimulus douloureux (la méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo).

Du fait de la pondération accordant plus d'importance à la réponse motrice, la somme finale est davantage influencée par la réponse motrice que par les deux autres composantes. Il est donc essentiel de communiquer le score de Glasgow en différenciant les trois composantes.

Ce score est la plupart du temps facile de réalisation et d'interprétation. Cependant il présente des limites. Il est non valide chez un patient aveugle, sourd, aphasique ou tétraplégique, et peut être difficile à réaliser chez un patient dément.

De plus, un trouble de la conscience après un traumatisme crânien doit toujours faire rechercher d'autres causes associées telles que les intoxications

médicamenteuses, l'intoxication au monoxyde de carbone, l'intoxication éthylique, la prise de produits stupéfiants, les désordres hydro-électrolytiques.

Le score de Glasgow est par ailleurs intégré dans plusieurs scores de gravité généraux, destinés à évaluer le pronostic des malades, tels que Apache II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) (annexe 1), SAPS II et SAPS III (Simplified Acute Physiology Score). Il reste, avec le score d'Apgar, le score le plus cité dans la littérature.

Il existe d'autres scores d'évaluation clinique dont le score TRISS (Trauma Injury Severity Score) qui est une intégration des scores ISS (Injury Severity Score) et RTS (Revised Trauma Score). Il a été développé pour l'évaluation des patients polytraumatisés. Il prend en compte l'évaluation du score de Glasgow, mais aussi des paramètres cliniques comme la tension artérielle et la fréquence respiratoire. Il n'est pas adapté à l'évaluation des traumatismes crâniens légers.

#### **1.1.5. Origine des recommandations de prise en charge des traumatismes crâniens**

Depuis 1999 des recommandations concernant la prise en charge des traumatisés crâniens graves ont été validées par l'ANAES.

En 1990, la prise en charge des TC reposait sur la classification de Masters, qui répartit les TC en 3 groupes(13) :

| <b>Groupe 1</b><br><b>Risque faible</b>  | <b>Groupe 2</b><br><b>Risque modéré</b>   | <b>Groupe 3</b><br><b>Risque élevé</b>  |
|--|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• CGS 15</li> <li>• Patient asymptomatique</li> <li>• Céphalées</li> <li>• Vertiges</li> <li>• Hématome sous cutané</li> <li>• Plaie, contusion, abrasion du scalp</li> <li>• Absence de signes du groupe 2 et 3</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Perte de connaissance initiale</li> <li>• Amnésie post TC</li> <li>• Crise épileptique post TC</li> <li>• Intoxication (alcool et/ou médicaments)</li> <li>• Vomissements</li> <li>• Polytraumatisé</li> <li>• Traumatisme sous claviculaire</li> <li>• Lésions faciales sévères</li> <li>• Signes de fracture de la base du crâne</li> <li>• Fracture du crâne associée à une lésion pénétrante</li> <li>• Hémophilie, traitement par AVK</li> <li>• Age &gt; 65 ans</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• CGS 13 ou inférieur</li> <li>• Altération de la conscience en dehors des causes toxiques et épileptique</li> <li>• Signes neurologiques focaux</li> <li>• Plaie pénétrante</li> <li>• Embarrure</li> </ul> |

**Tableau 3 : Classification de Masters**

Prise en charge pour les patients du groupe 1 :

- Pas de radiographie de crâne
- Retour au domicile avec surveillance et information
- Si surveillance impossible à domicile : hospitalisation brève (24 à 48 heures)

Prise en charge pour les patients du groupe 2 :

- Centre hospitalier ne disposant pas d'un scanner :  
Radiographie du crâne standard, la présence d'un trait de fracture est un motif de transfert vers un centre hospitalier disposant d'un scanner.

- Centre hospitalier disposant d'un scanner :
  - Soit surveillance simple et réalisation d'une TDM cérébrale selon l'évolution.
  - Soit scanner initial et retour à domicile, avec consignes écrites de surveillance si l'imagerie est normale.

Prise en charge des patients du groupe 3 :

- Pas de radiographie de crâne
- TDM cérébrale en urgence et transfert en neurochirurgie selon les résultats de l'imagerie.

En 2000, ont été publiés dans le New England Journal of Medicine, les critères de New Orléans(14) qui identifient sept critères devant faire réaliser une imagerie cérébrale par scanner . Ces nouveaux critères ont été élaborés à la suite d'une étude rétrospective sur un échantillon de 1448 patients.

Les sept critères proposés sont :

- Céphalées
- Vomissements
- Age > 60 ans
- Intoxication médicamenteuse et/ou éthylique
- Amnésie à court terme suite au traumatisme
- Convulsions
- Traumatisme sous claviculaire évident

D'après cette étude, tous les patients ayant une anomalie de leur imagerie cérébrale présentaient au moins un des critères suscités. À noter qu'aucun des critères ne prend en compte un traitement par antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants, ni même la présence de signes de focalisation neurologiques.

En 2001, ont été édités les « Canadian CT head rules »(15), qui proposaient de nouveaux critères pour la réalisation d'un scanner cérébral dans la prise en charge des traumatismes crâniens légers. On notait des critères à haut risque d'intervention neurochirurgicale, et des critères à risque modéré de lésions à l'imagerie :

Haut risque d'intervention neurochirurgicale :

- Score de Glasgow < 15, 2 heures après le traumatisme
- Suspicion de fracture ouverte ou d'enfoncement du crâne
- Signes de fracture de la base du crâne : hémotympan, ecchymoses périorbitaires (yeux de raton laveur), otorrhée ou rhinorrhée, signe de Battle (ecchymose derrière l'oreille)
- 2 épisodes de vomissements ou plus
- Age  $\geq$  65 ans.

Risque modéré de lésions à l'imagerie

- Amnésie rétrograde de 30 min ou plus avant le traumatisme
- Mécanisme lésionnel important : piéton renversé par un véhicule à moteur, passager éjecté d'un véhicule, chute de plus d'un mètre ou de plus de 5 marches d'escalier.

On note qu'il s'agit des premières recommandations qui prennent en compte le mécanisme lésionnel du traumatisme pour guider la décision de réaliser une imagerie cérébrale. Cependant la notion de traitements antiagrégants et anticoagulants ne fait toujours pas partie de ces critères.

Une étude publiée en 2014 dans le World Journal of Emergency Surgery , rapporte que les critères canadiens ont une meilleure spécificité, ainsi qu'une meilleure valeur prédictive positive et négative que les critères de la Nouvelle Orléans pour la réalisation d'un scanner cérébral dans la prise en charge des traumatismes crâniens légers.(16)

En 2003, le National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), a publié des recommandations pour la régulation, le transport, la prise en charge initiale et la surveillance des patients victimes de traumatisme crânien, quel que soit leur degré de gravité.(17)

Ces recommandations ont largement inspiré les recommandations éditées par la SFMU.

On retrouve ainsi des critères devant faire réaliser un scanner cérébral dans l'heure suivant l'admission du patient :

- Score de Glasgow inférieur à 13 à la prise en charge initiale
- Score de Glasgow inférieur à 15, 2 heures après le traumatisme
- Suspicion de fracture ouverte du crâne
- Signe de fracture de la base du crâne : hémotympan, hématomes périorbitaires bilatéraux, otorrhée ou rhinorrhée, signe de Battle.
- Plus d'un épisode de vomissements, chez l'adulte, ou plus de 3 chez l'enfant
- Convulsions post traumatiques
- Coagulopathie : saignements fréquents, traitement par anticoagulants
- Déficit neurologique focal.

Puis des critères devant faire réaliser un scanner cérébral sans urgence, dans les 8 heures :

- Amnésie rétrograde  $\geq$  30 minutes avant le traumatisme.
- Âge  $\geq$  65 ans associé à une perte de connaissance ou à une amnésie des faits.
- Mécanisme lésionnel important : piéton renversé par un véhicule à moteur, passager éjecté d'un véhicule, chute de plus d'un mètre ou de plus de 5 marches d'escalier
- Absence de signe devant faire réaliser un scanner cérébral dans l'heure suivant l'admission.

Enfin en 2005, la Société Française de Radiologie (SFR) a elle aussi édité ses recommandations(18). Dans celles-ci, la différence est faite entre les traumatismes crâniens mineurs et les traumatismes crâniens légers :

Les traumatismes mineurs sont définis par :

- Conscience normale (GCS = 15)
- Pas de perte de connaissance initiale ni d'amnésie
- Examen neurologique normal
- Absence de plaie importante du scalp (> 5 cm) ou de bosse séro-sanguine importante.

Pour ces traumatismes crâniens aucun examen d'imagerie n'est recommandé. La surveillance post traumatique se fait au domicile par un adulte avec des consignes écrites et bien comprises.

Les TCL sont classés dans une deuxième catégorie. Ils sont divisés en 2 sous-groupes, le premier comprend les caractéristiques suivantes :

- Conscience normale ou légèrement altérée (CGS = 13 à 15)
- Perte de connaissance initiale brève, inférieure à 1 minute

Pour ce premier sous-groupe, la SFR précise simplement que la tendance est à la réalisation d'un scanner cérébral si celui-ci est disponible, cependant une surveillance clinique simple en milieu hospitalier peut être proposée.

Le deuxième sous-groupe est caractérisé par des circonstances particulières et des facteurs aggravants qui sont les suivants :

- Céphalées persistantes, vomissements
- Choc violent, lésions associées
- Circonstances de l'accident imprécises
- Traitement anticoagulant
- Intoxication (alcool, drogue)
- Plaie ou contusion du scalp étendue

- Dérivation ventriculaire
- Âge supérieur à 60 ans

Dans ces situations, le scanner cérébral est indispensable.

Il est intéressant de noter que dans ces recommandations, on ne retrouve pas de notion de délai de réalisation des examens d'imagerie, à la différence de certaines recommandations antérieures.

L'ensemble de ces recommandations a permis d'améliorer la prise en charge et le pronostic de ces patients. De la même manière, la SFMU a elle aussi édité ses propres recommandations en 2012.

#### **1.1.6. Conférence de consensus de la SMFU**

Il s'agit de recommandations professionnelles qui visent à optimiser la prise en charge des patients victimes de traumatismes crâniens légers, depuis la régulation téléphonique du SAMU, jusqu'à la surveillance hospitalière, en passant par le mode de transport de ces patients, ainsi que les critères de réalisation d'un scanner cérébral et cervical(5).

En ce qui concerne les motifs de réalisation d'un scanner cérébral, les critères retenus sont les suivants :

Réalisation d'un scanner cérébral :

- Déficit neurologique focalisé
- Amnésie des faits de plus de 30 minutes avant le traumatisme
- Score de Glasgow inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme
- Perte de conscience ou amnésie, associée à :
  - Un des mécanismes traumatiques suivants : piéton renversé par un véhicule motorisé, patient éjecté d'un véhicule ou chute de plus d'un mètre.

- Ou un âge de plus de 65 ans
- Suspicion de fracture de la base du crâne ou d'embarrure
- Signe de fracture de la base du crâne : hémotympan, ecchymoses périorbitaires bilatérales, otorrhée, rhinorrhée de liquide cébrospinal
- Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte
- Convulsions post traumatiques
- Trouble de la coagulation (traitement par anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire)

Dans cette liste, certains des critères doivent faire réaliser la TDM cérébrale dans l'heure suivant l'admission du patient au SAU. Ces critères ont été retenus du fait de leur potentiel mauvais pronostic. Il s'agit de :

- Déficit neurologique focalisé
- Score de Glasgow inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme
- Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure
- Signe de fracture de la base du crâne : hémotympan, ecchymoses périorbitaires bilatérales, otorrhée, rhinorrhée de liquide cébrospinal
- Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte
- Convulsions post traumatique
- Traitement par AVK

Dans le cas où un scanner cérébral doit être réalisé en dehors de l'urgence absolue (dans l'heure suivant l'admission), celui-ci doit être effectué dans les 4 à 8h suivant le traumatisme.

Ce texte définit également les critères d'hospitalisation pour surveillance d'un traumatisme crânien léger, qui sont les suivants :

- Patient présentant des anomalies tomodensitométriques récentes significatives
- Patient n'ayant pas recouvré un score de Glasgow à 15 après la TDM, quel qu'en soit le résultat
- Impossibilité de réaliser la TDM cérébrale malgré son indication : indisponibilité du scanner, patient transitoirement non coopérant
- Persistance de vomissements et /ou de céphalées importantes
- Patient sous AVK, AAP et autres anticoagulants
- Intoxication éthylique, médicamenteuse, autres..
- Suspicion de maltraitance
- Autres motifs à la discrétion du médecin : isolement social, surveillance non fiable, etc ...

Pour ce qui est de la surveillance hospitalière, les modalités sont précises et bien définies dans les recommandations. Cette surveillance nécessite une formation des personnels concernés (modalités de surveillance, modalité de sortie).

On retrouve beaucoup d'items similaires dans les recommandations de 2003 édités par le NICE. La différence majeure concerne la prise en charge des patients sous traitement antiagrégant plaquettaire pour lesquels, selon les recommandations de la SFMU, il faut systématiquement réaliser une imagerie cérébrale, quelque soit le mécanisme ou l'examen clinique, en particulier neurologique.

## ***1.2. Evolution des thérapeutiques anticoagulantes et antiagrégantes***

### **1.2.1. Les antiagrégants, présentation et indications**

Les antiagrégants plaquettaires sont représentés par plusieurs molécules, les plus utilisées en pratique courante sont l'aspirine et le Clopidogrel. La Haute Autorité de

Santé (HAS) a révisé les recommandations de bonne pratique pour ces molécules en 2012.(19)

L'acide acétylsalicylique (Aspirine®) a été synthétisé en 1897 et l'action antiplaquettaire a été mise en évidence en 1968. L'AMM pour le Kardegic® date de 1989.

L'aspirine® possède une activité antithrombotique à faible posologie, entre 75 et 300 mg chez l'adulte. Cet effet est obtenu par une inhibition de l'activation plaquettaire.

Ses indications sont très larges :

- En prévention primaire de la maladie athéromateuse en cas de risque cardiovasculaire élevé.
- En prévention secondaire de la maladie athéromateuse : dans l'angor stable ou instable, à la phase aiguë et au long cours après un syndrome coronarien aigu, après une revascularisation coronaire, après un accident vasculaire cérébral ischémique ou un accident ischémique transitoire (AIT) non cardio-embolique, après angioplastie carotidienne, intracrânienne ou endartériectomie carotidienne et dans l'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI), dans la fibrillation auriculaire en cas de contre indication aux AVK.
- Dans les maladies pro-thrombotiques non athéromateuses : certaines vascularites, le Syndrome des anti phospholipides (SAPL), dans les thrombocytémies essentielles.
- Dans des situations autres : l'insuffisance rénale chronique, la grossesse en cas de risque élevé de pré-éclampsie, les patients séropositifs pour le Virus d'Immunodéficience Humaine (VIH) traités par trithérapie.

Le Clopidogrel : (Plavix®) son mécanisme d'action aboutit également à une inhibition de l'agrégation plaquettaire. Son AMM date de 1998.

Ses indications sont :

- En prévention secondaire, en cas de mauvaise tolérance ou de contre indication à l'aspirine : dans la maladie coronarienne stable, après un accident vasculaire cérébral ischémique ou un AIT non cardio-embolique, dans l'AOMI.
- En association à l'aspirine : à la phase aiguë d'un syndrome coronarien aigu, après une revascularisation, après angioplastie carotidienne ou intracrânienne, dans la fibrillation auriculaire en cas de contre indication aux AVK et de risque hémorragique faible.

Depuis 2009 avec le PRASUGREL (Efient®) et 2011 avec le TICAGRELOR (Brilique®), deux nouveaux antiagrégants plaquettaires sont venus renforcer l'arsenal thérapeutique.

#### Indication du Prasugrel® :

- En association avec l'acide acétylsalicylique, dans la prévention des événements athéro-thrombotiques chez les patients ayant un syndrome coronarien aigu et traités par intervention coronaire percutanée primaire ou retardée.

#### Indication du Ticagrelor® :

- En association avec l'acide acétylsalicylique, dans la prévention des événements athéro-thrombotiques chez les patients ayant un syndrome coronarien aigu, en incluant les patients traités médicalement et ceux traités par une intervention coronaire percutanée ou un pontage aorto-coronarien

Les autres antiagrégants plaquettaires beaucoup moins utilisés en France sont la ticlopidine (de la même famille que le Clopidogrel), le Dipyridamole (Persantine®),

les anti GPIIb/IIIa, l'Iloprost, l'Ozagrel et le Picotamide, ces deux derniers n'ont pas l'AMM en France.

En France, parmi les personnes de plus de 50 ans, 12,2 % ont un traitement par aspirine à faible dose en prévention primaire, soit 2,4 millions de personnes. Ce nombre augmente de 200 à 300 000 personnes par an.

## **1.2.2. Les traitements anticoagulants présentation et indications**

### **1.2.2.1. Les héparines**

L'héparine est découverte en 1916 puis utilisée comme anticoagulant dès 1940. À la fin des années 1980, apparaissent les héparines de bas poids moléculaire. Nous nous intéresserons uniquement aux HBPM représentant la quasi totalité des traitements ambulatoires par héparine.

La Daltéparine (Fragmine®) est la plus ancienne des HBPM, son AMM date de 1988, puis viennent la Tinzaparine (Innohep®) en 1991, l'Enoxaparine (Lovenox®) en 1993, et la Nadroparine (Fraxodi®, Fraxiparine®) en 1998.

Leur action résulte d'une activité anti facteur Xa majoritairement et d'une activité anti facteur IIa, qui leur confèrent l'action anticoagulante.

Les indications des HBPM sont communes :

- Traitement prophylactique des thromboses veineuses profondes.
- Traitement curatif des thromboses veineuses profondes.
- Traitement du syndrome coronarien aigu selon des modalités particulières en association avec les antiagrégants plaquettaires.

Le Fondaparinux (Arixtra®) est une molécule à part qui ne fait pas partie de la famille des HBPM mais qui s'en approche par son activité anti Xa. L'AMM européenne date de 2003.

Les indications du Fondaparinux s'apparentent à celles des HBPM :

- Traitement prophylactique des événements thromboemboliques, en cas d'alitement pour affection médicale aiguë et en chirurgie orthopédique majeure du membre inférieur comme la fracture de hanche, prothèse de hanche ou chirurgie majeure du genou.
- Traitement prophylactique des événements thromboemboliques en chirurgie abdominale, chez les patients à haut risque thrombotique.
- Traitement du syndrome coronarien aigu selon des modalités particulières en association avec les antiagrégants plaquettaires.

#### **1.2.2.2. Les anti vitamine K**

Les premiers anticoagulants oraux, représentés par les AVK sont utilisés depuis les années 1940. En France trois molécules sont commercialisées : l'Acénocoumarol (Sintrom®), minisintrom®) dont l'AMM date de 1990, la Fluindione (Previscan®), dont l'AMM date de 1988 et la Warfarine (Coumadine®) dont l'AMM date de 1977.

Ces trois molécules ont un mécanisme d'action similaire en inhibant la réduction de la vitamine K. Cette forme réduite de la vitamine K est nécessaire à la synthèse de formes actives des facteurs de coagulation II, VII, IX et X.

Ils sont indiqués dans la prévention de la formation ou de l'extension d'une thrombose ou d'une embolie dans les situations suivantes :

- Cardiopathies emboligènes : fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, tachycardie atriale, certaines valvulopathies mitrales, les prothèses valvulaires.
- Prévention des complications thromboemboliques des infarctus du myocarde compliqués : thrombus mural, dysfonction ventriculaire gauche sévère, dyskinésie emboligène, en relais de l'héparine.

- Traitement des thromboses veineuses profondes et de l'embolie pulmonaire ainsi que de leurs récurrences, en relais de l'héparine.

La prescription d'anticoagulants est très fréquente en France. On estime à 3,12 millions le nombre de patients ayant reçu un traitement par anticoagulant en 2013, dont plus d'un million par AVK.

Les ventes d'anticoagulants oraux ont doublé entre 2000 et 2012 et l'exposition aux anticoagulants augmente avec l'âge. Ainsi, 13 % des sujets âgés de 65 ans et plus ont été traités au moins une fois par des anticoagulants en 2013. De plus 7,5 % de ces patients ont une co-prescription avec un antiagrégant plaquettaire.(20)

On note également, que les AVK représentent la 1<sup>ère</sup> cause d'hospitalisation pour des accidents iatrogènes. En 2009, 31% de ces hospitalisations étaient dues aux AVK. On estime à 17 000 le nombre d'hospitalisations secondaires à des accidents dus aux AVK, dont 2000 environ pour des hémorragies intracrâniennes, traumatiques ou non. Enfin les AVK sont responsables de 5000 à 8000 décès par an, suite à des hémorragies(21).

### **1.2.2.3. Les Nouveaux Anticoagulants Oraux (NACO)**

En 2003 le Melagatran est le premier anticoagulant direct à obtenir l'AMM puis il est retiré en 2006 du fait de sa toxicité hépatique. Il faudra attendre 2008 pour l'AMM européenne du Dabigatran et du Rivaroxaban et 2011 pour celle de l'Apixaban.

Ces anticoagulants, contrairement aux AVK, inhibent de façon sélective un seul facteur de la coagulation. Inhibition du facteur IIa pour le Dabigatran et inhibition du facteur Xa pour le Rivaroxaban et l'Apixaban. De plus ils ont été développés pour répondre aux problématiques des AVK. À savoir principalement, une pharmacocinétique difficile à prévoir, des interactions médicamenteuses fréquentes et un effet retardé à la mise en route du traitement. Ces différents éléments

expliquent la nécessité d'une surveillance accrue du traitement notamment à travers le dosage de l'INR.

Indications de traitement par NACO :

- Prévention primaire des événements thromboemboliques veineux chez les patients ayant bénéficiés d'une chirurgie programmée pour prothèse totale de hanche ou de genou.
- Prévention de l'accident vasculaire cérébral (AVC) et de l'embolie systémique chez les patients présentant une fibrillation atriale non valvulaire associée à un ou plusieurs facteurs de risque tels que : antécédent d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT), âge > 75 ans, hypertension artérielle, diabète, insuffisance cardiaque symptomatique.
- Traitement des thromboses veineuses profondes, des embolies pulmonaires et la prévention de leur récurrence.
- A noter que le Rivaroxaban est le seul NACO utilisable dans la prévention des événements athéro-thrombotiques suite à un syndrome coronarien aigu avec élévation des bio marqueurs cardiaques, en association à l'acide acétylsalicylique seul ou avec le Clopidogrel ou la Ticlopidine

En 2013, on estimait le nombre de patients traités par NACO à 265 000. Ce chiffre va très probablement croître de manière très importante dans les années qui viennent, au vu des indications de plus en plus larges et des facilités de surveillance du traitement.(22)

### ***1.3. Traumatismes crâniens et traitement antiagrégant plaquettaire et/ou anticoagulant***

Du fait de l'augmentation des prescriptions des thérapeutiques anticoagulantes, de plus en plus de patients traités par AVK, NACO ou héparine de bas poids moléculaire se présentent dans les services d'accueil d'urgences pour des traumatismes crâniens. Cependant nous ne traiterons pas les traumatismes crâniens sous héparine non fractionnée qui sont exceptionnels et très peu étudiés dans la littérature.

#### **1.3.1. Traumatismes crâniens et traitement par antiagrégant plaquettaire**

Les récentes études tendent à confirmer que les antiagrégants sont à l'origine de complications plus fréquentes chez les patients ayant été victimes de traumatismes crâniens.

En 2010, Fabbri A et al., mettent en évidence un risque significativement augmenté d'hémorragie intracrânienne chez les patients traités par antiagrégants plaquettaires avec un Odds ratio de 2,6 par rapport aux patients sans traitement.(23)

L'étude de Brewer et al., en 2011 retrouve des anomalies tomodensitométriques chez 41 % des patients traités par un traitement antiagrégant. Dans cette étude ces résultats ne sont cependant pas significatifs.(24)

En 2013, Nishijima et al., ont montré un risque majoré d'avoir une hémorragie intracérébrale immédiate chez les patients traités par Clopidogrel avec un Odds ratio de 1,68.(25)

Plus récemment, en 2014 l'étude de Levine et al., décrit des résultats similaires avec un risque significativement plus important de développer une hémorragie intracrânienne après un TCL chez les patients traités par Clopidogrel.(26)

Les autres études s'intéressent à l'ensemble des traumatismes crâniens sans distinction. Ainsi, l'étude d'Ivascu et al., en 2008, met en évidence que le taux de mortalité des patients traumatisés crâniens dépend de la sévérité de l'hémorragie intracérébrale et que les patients traités par antiagrégants plaquettaires sont, de manière significative, plus à risque de présenter des hémorragies sévères.(27)

De plus il semble que les risques soient identiques quelque soit l'antiagrégant étudié. L'aspirine et le Clopidogrel augmentent de façon sensiblement identique la mortalité après un traumatisme crânien.

L'étude de Ohm C et al., en 2005 arrive à des conclusions similaires et met en évidence une mortalité de 23% chez les patients traités par antiagrégants plaquettaires contre 8,9 % chez les autres patients.(28) De plus comme l'étude d'Ivascu et al., l'auteur ne retrouve pas de différence pronostique liée au type de traitement antiagrégant.

Il apparaît donc, d'après ces études, qu'il existe un risque majoré de saignement intracrânien pour les patients traités par antiagrégants plaquettaires et victimes d'un traumatisme crânien léger. Ces patients, sont d'autant plus à risque, qu'il n'existe pas de traitement antagoniste de leur action, et que les traitements adjuvants comme la perfusion de concentrés plaquettaires ne semblent pas améliorer la survie de ces patients.

### **1.3.2. Traumatismes crâniens et traitement par AVK**

De nombreuses études confirment la majoration du risque d'hémorragie intra crânienne en cas de traumatisme crânien léger sous traitement par AVK. Aucun traitement par AVK n'a été décrit comme plus pourvoyeur de complications, mais la Warfarine est très largement plus étudiée que la Fluidione dans la littérature.

En 2007, Smits et al., retrouvaient sur une large cohorte de plus de 3000 patients, une majoration nette du risque d'hémorragie intracrânienne chez les patients traités

par anticoagulants (odds ratio = 2,8). Dans cette étude les lésions intra-parenchymateuses étaient les plus fréquentes (58%), suivies des contusions hémorragiques (49%), puis des hémorragies sous arachnoïdiennes post-traumatiques (35%), des hématomes sous duraux (28%) et enfin des hématomes extra duraux (14%). De plus, il existait dans ce travail une relation entre le score de Glasgow initial et la probabilité d'avoir une anomalie sur le scanner cérébral. Ainsi, le pourcentage de scanners anormaux pour les scores de Glasgow 15, 14 et 13 étaient respectivement de 5,5%, 13,6% et 20,5 %.(29)

En 2009, Howard et al., analysaient les patients âgés de plus de 65 ans ayant été victimes de chutes de leur hauteur. Chez ces patients traités par Warfarine, en cas de score de Glasgow compris entre 14 et 15, le pourcentage de mortalité était de 5,3 %, contre 3,3 % chez les patients non traités par anticoagulants.(30)

Menditto et al., en 2012, étudient l'intérêt de la réalisation d'une imagerie à 24h chez les patients victimes de TCL et traités par AVK. Dans cette étude, le pourcentage de patients traités par AVK et présentant une hémorragie intracrânienne sur le scanner cérébral réalisé en urgence s'élève à 16%. Ce pourcentage augmente à 24% si l'on y ajoute les patients présentant des anomalies scannographiques à 24h de la prise en charge initiale.(31)

Ces études mettent en évidence le risque majoré d'hémorragie intracrânienne chez les patients traités par AVK. Ce risque est majoré à la fois en phase aiguë du traumatisme et en phase subaiguë (24-48h). Ces données renforcent l'idée qu'une prévention des séquelles est possible si une prise en charge adaptée est mise en œuvre.

### 1.3.3. Traumatismes crâniens et traitement par NACO

En 2014, l'étude de Pakraftar et al., était l'une des toutes premières à étudier spécifiquement les traumatismes crâniens sous NACO et plus particulièrement chez les patients traités par Dabigatran. Dans cette étude, la mortalité après un traumatisme crânien, toute gravité confondue, était de 22 %. Cependant, le nombre restreint de patients rendait difficile l'interprétation.(32)

La plupart des autres études sur les nouveaux anticoagulants s'intéressent au risque hémorragique cérébral dans son ensemble sans faire de distinction entre les hémorragies post traumatiques et les hémorragies spontanées. Cependant ces études sont intéressantes pour le traumatisme crânien léger. En effet dans l'attente de résultats concrets, ces conclusions pourraient être étendues aux situations post-traumatiques.

Un grand nombre de ces études, sont nord américaines et comparent principalement l'action du Dabigatran et celle de la Warfarine.

L'étude la plus importante ayant étudié les patients traités par Dabigatran est l'étude RE-LY.(33) Cette étude comparait le Dabigatran et la Warfarine dans la prévention de l'accident vasculaire cérébral et de l'embolie systémique chez les patients présentant une fibrillation atriale non valvulaire.

Les résultats ont montré une réduction significative du nombre d'hémorragies intracérébrales dans le groupe Dabigatran (quelque soit la posologie) par rapport au groupe Warfarine avec respectivement 0,4 % et 0,6 % pour les groupes Dabigatran 110 mgX2 par jour et 150 mg X2 par jour contre 1,5 % pour le traitement par Warfarine.

Cependant en cas d'hémorragie intra crânienne, la mortalité est similaire pour les deux traitements, environ 50 %.

En ce qui concerne le Rivaroxaban, les études ROCKET AF(34) et J-ROCKET AF(35) ont comparé la Warfarine et le Rivaroxaban pour la prévention des

accidents vasculaires cérébraux et les embolies systémiques, toujours chez les patients souffrant de fibrillation atriale non valvulaire. Il apparaît que le Rivaroxaban réduit le risque d'hémorragie intra cérébrale.

Pour l'Apixaban, les études ARISTOTLE(36) et ARISTOTLE J(37) comparaient ce traitement par rapport à la Warfarine selon les mêmes modalités que les études précédentes et retrouvaient là aussi un risque d'hémorragie intracérébrale diminué avec l'emploi de l'Apixaban.

#### ***1.4. Prise en charge à la phase aiguë des hémorragies intracrâniennes chez les patients traités par AVK ou NACO***

##### **1.4.1. Traitement par AVK**

La prise en charge des hémorragies intra cérébrales sous traitement AVK a fait l'objet de recommandations de la Haute Autorité de Santé en avril 2008.(38)

Ces recommandations détaillent, de façon générale, la prise en charge des surdosages en AVK, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par AVK.

Les hémorragies intra crâniennes sont considérées comme des hémorragies graves pouvant engager le pronostic vital ou fonctionnel des patients.

La conduite à tenir en urgence consiste à mesurer l'INR en urgence : si l'INR est disponible une administration de Concentré de Complexe Prothrombinique (CCP) doit être effectuée à dose adaptée à l'INR (annexe).

Si l'INR n'est pas disponible, ou en cas d'urgence extrême, il est recommandé d'administrer du CCP à la dose de 25 UI/kg.

L'INR doit être contrôlé 30 minutes après l'administration de CCP, l'INR cible devant être inférieur à 1,5. Si l'INR est toujours supérieur à 1,5, une nouvelle dose de CCP doit être administrée avec un nouveau contrôle de l'INR à 6h de la prise.

Dans tous les cas ces traitements doivent s'accompagner d'une prescription de vitamine K à la posologie de 10 mg.

L'étude EPAHK, a mis en évidence dans le cas de saignement grave sous anticoagulation par AVK, une réduction de la mortalité à une semaine du saignement, si l'antagonisation était réalisée dans un délai de 8 heures après le début du saignement. Ceci est particulièrement vrai pour les hémorragies intracrâniennes, avec dans le cas d'une antagonisation selon les recommandations actuelles, une réduction significative de la mortalité (OR 3,2 et  $p=0,002$ ).

Cependant, cette étude a également montré que le traitement était administré selon les recommandations dans seulement 38% des cas. Ce qui suggère que la formation des médecins dans ce domaine est perfectible.(39)

A l'heure actuelle, il n'existe pas de recommandation pour une antagonisation préventive en cas de traumatisme crânien avant d'avoir réalisé l'imagerie cérébrale.

#### **1.4.2. Traitement par NACO**

Les recommandations pour prise en charge des hémorragies intra cérébrales sous NACO sont en pleine évolution. Un antidote du Dabigatran est en cours de développement. Il s'agit d'un anticorps monoclonal dirigé contre le médicament. Concernant le Rivaroxaban et l'Apixaban , un autre antidote est à l'étude, il s'agit de l'Andexanet alpha, un facteur Xa recombinant.

Des recommandations générales pour la prise en charge de ces hémorragies ont été reprises par une équipe nancéenne d'anesthésie réanimation en 2014.(40)

Selon ces recommandations, en cas d'hémorragie intracrânienne sous NACO, il faut s'attacher comme dans le cas des AVK à restaurer une hémostase normale le plus rapidement possible. Les éléments à collecter rapidement sont l'âge du patient, le

poids, le type de traitement anticoagulant, la posologie, l'indication ainsi que la fonction rénale.

Il est ensuite proposé d'administrer du concentré de complexe de prothrombine activé ou non à une posologie de 50 UI/kg, ce qui correspond au double de la posologie dans le cadre d'une hémorragie grave sous AVK. L'hémodialyse peut également être proposée en traitement adjuvant.

Les nouvelles recommandations pour la prise en charge des TC légers sont venues codifier de façon précise la réalisation de l'imagerie et la surveillance clinique des patients, principalement chez ceux sous anticoagulants-antiagrégants. Leur application dans notre service des urgences nous a paru intéressante à étudier. C'est la raison pour laquelle, nous avons choisi de réaliser ce travail, sous forme d'un audit des pratiques.

## **2. OBJECTIFS DE L'ETUDE**

### ***2.1. Objectif principal***

L'objectif principal de ce travail, est d'étudier la conformité de la prise en charge des TCL, et l'amélioration des pratiques professionnelles au sein d'un Service d'Accueil des Urgences, suite à une formation des praticiens du service. Les pratiques seront comparées aux recommandations éditées par la SFMU en 2012.

### ***2.2. Objectifs secondaires***

- Formuler des propositions d'amélioration ou d'optimisation de la prise en charge conformément à une démarche qualité, principalement en matière de patients sous anticoagulants et antiagrégants.
- Analyser l'impact de ces nouvelles recommandations sur un service d'accueil des urgences, ainsi que sur un service de radiologie.
- Enfin, analyser les caractéristiques épidémiologiques des patients victimes de TCL.

# MATERIELS ET METHODES

## 1. Matériels

### 1.1. *Service d'accueil des urgences de Verdun*

#### 1.1.1. Organisation du SAU

Le service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier de Verdun regroupe :

- Le service d'accueil des malades associé à un service d'hospitalisation de courte durée (UHTCD)
- Le SAMU : centre de régulation des appels à caractère médical du département de la Meuse
- Le SMUR : unité mobile de soins d'urgence

Ce service accueille les urgences de l'adultes et l'enfant, quelles soient médicales, chirurgicales, traumatologiques ou psychiatriques.

Le service est aussi à l'origine de séances de formation organisées tous les premiers mardi du mois, à l'attention de l'ensemble du personnel du service.

C'est lors de ces formations que nous avons informé les personnels de santé sur les nouvelles recommandations concernant le TCL.

### **1.1.2. Activités départementales du Service d'Accueil des Urgences du CH de Verdun**

La région Lorraine recense une population de 2 350 920 habitants en 2010, la population du département de la Meuse lui compte 200 068 habitants en 2011 (chiffres INSEE).

Selon l'Observatoire Régional des Urgences de Lorraine (ORULOR), le nombre de passage en rapport avec un traumatisme crânien en Lorraine, était de 2094 passages en 2012, soit 0,64 % du nombre total d'entrées.

Le SAU du CH de Verdun est le 6<sup>e</sup> de lorraine en nombre de passage, avec 27 642 passages en 2012.

### ***1.2. Logiciel ResUrgences***

Le dossier médical des urgences s'appuie sur le logiciel Résurgences. Cet outil informatique est utilisé au CH de Verdun depuis 1999. (annexe 1)

Il se compose de :

- Une partie administrative
- Des antécédents médicaux du patient
- Une partie clinique comportant :
  - L'anamnèse
  - L'examen clinique
  - Les prescriptions
  - L'évolution clinique et para-clinique
  - Le ou les diagnostics
  - L'orientation après le passage au SAU

### ***1.3. Définition du TCL***

Le TCL est défini comme : tout patient présentant un traumatisme crânien dont l'évaluation clinique initiale retrouve un score de Glasgow entre 13 et 15. Ce traumatisme peut être isolé ou entrer dans le cadre de traumatismes multiples.

## **2. Méthodes**

### ***2.1. Population étudiée***

#### ○ Critères d'inclusion :

Le recueil a porté sur les périodes du 1<sup>er</sup> janvier 2013 00h00 au 30 juin 2013 à 23h59 et du 1<sup>er</sup> janvier 2014 au 30 juin 2014 à 23h59.

Au cours des 2 périodes considérées, ce recueil a porté sur tout patient de plus de 15 ans ayant consulté au SAU du CH de Verdun pour un traumatisme crânien léger isolé ou dans le cadre de traumatismes multiples susceptibles de comporter un TC léger.

#### ○ Critères d'exclusion :

- La population pédiatrique jusqu'à l'âge de 15 ans
- Traumatisme crânien modéré ou grave

### ***2.2. Paramètres étudiés***

Les paramètres recueillis sont les suivants :

#### - **données anamnestiques :**

- Age du patient exprimé en années

- Mécanisme traumatique : le patient est considéré comme victime d'un traumatisme violent si il est mentionné dans l'anamnèse, la notion de chute d'une hauteur de plus de 1 mètre, la notion de piéton renversé par un véhicule motorisé, la notion de patient éjecté d'un véhicule.
- Perte de connaissance initiale (PCI)
- Présence d'une amnésie rétrograde des faits d'au moins 30 minutes.

**- données cliniques**

- Score de Glasgow initial, à 2 heures du traumatisme et après le scanner
- Présence d'un déficit neurologique focalisé
- Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure, retenue si il est fait mention dans le dossier, d'un hémotympan, d'ecchymoses périorbitaires bilatérale, d'une otorrhée ou rhinorrhée de liquide céphalo-rachidien.
- Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte
- Convulsions post-traumatiques
- Antécédents de troubles de la coagulation
- La prise de traitements par anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires.
- Un score de Glasgow inférieur à 15 après la réalisation de la TDM cérébrale
- L'impossibilité de réaliser la TDM cérébrale
- Céphalées importantes
- Intoxication éthylique et/ou médicamenteuse
- Suspicion de maltraitance
- L'isolement social
- La surveillance non fiable.

Enfin nous avons relevé dans quel service ont été hospitalisés les patients qui nécessitaient une surveillance, ainsi que le délai de réalisation des imageries cérébrales

|  |  |
|--|--|
| Age  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reconnu en nombre d'années</li> </ul>   |
| Déficit neurologique   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Présence d'un déficit neurologique focalisé : oui = 0; non = 11</li> </ul>  |
| Amnésie antérograde > 30 minutes                                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>• oui = 0; non = 11</li> </ul>  |
| CGS < à 15 à 2h du traumatisme                                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• oui = 0; non = 11</li> </ul>  |
| PCI ou amnésie des faits + age > 65 ans                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• oui = 0; non = 11</li> </ul>  |
| PCI ou amnésie + mécanisme traumatique particulier               | <ul style="list-style-type: none"> <li>• oui = 0; non = 11</li> </ul>  |
| Type de traumatisme  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Chute : oui = 0; non = 11</li> <li>• AVP : oui = 0; non = 11</li> <li>• Agression physique : oui = 0; non = 11</li> <li>• autres mécanismes : oui = 0; non = 11</li> </ul>  |
| Traitement perturbant la coagulation                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>• oui = 0; non = 11</li> </ul>  |
| Type de traitement   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• AVK : oui = 0; non = 11</li> <li>• APP : oui = 0; non = 11</li> <li>• HBPM : oui = 0; non = 11</li> <li>• HACO : oui = 0; non = 11</li> </ul>   |
| Suspicion de fracture du crâne                                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• oui = 0; non = 11</li> </ul>  |
| Indication à un scanner cérébral                                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>• oui = 0; non = 11</li> </ul>  |
| Indication à un scanner cérébral dans l'heure suivant sa demande | <ul style="list-style-type: none"> <li>• oui = 0; non = 11</li> <li>• Si car déficit neurologique focalisé : 1</li> <li>• Si car CGS &lt; à 15 à 2h du traumatisme : 2</li> <li>• Si car suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarure ou signe de fracture de la base du crâne : 3</li> <li>• Si car plus d'un épisode de vomissements : 4</li> <li>• Si car urgence post-traumatiques : 5</li> <li>• Si car traitement par AVK ou HACO : 6</li> </ul> |
| Réalisation d'un scanner cérébral dans la prise en charge        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• oui = 0; non = 11</li> </ul>  |
| Délai de réalisation du scanner cérébral                         | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reconnu en minutes depuis l'heure de demande</li> </ul>   |
| Anomalies sur le scanner cérébral                                | <ul style="list-style-type: none"> <li>• oui = 0; non = 11</li> </ul>  |
| Type d'anomalie sur le scanner cérébral                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• contusion hémorragique : 1</li> <li>• Hématome intraparenchymateux : 2</li> <li>• Hématome sous dural : 3</li> <li>• Hématome extra dural : 4</li> </ul>  |

Tableau 4 : Les différents paramètres étudiés pour la réalisation d'un scanner cérébral et leur codage

|  |  |
|--|--|
| Anomalies tomodensitométriques récentes significatives                             | • oui = 0; non =N  |
| CGS < 15 après la réalisation du scanner cérébral quelqu'en soit le résultat       | • oui = 0; non =N  |
| Scanner cérébral non réalisable  | • oui = 0; non =N  |
| Vomissements ou céphalées importantes  | • oui = 0; non =N  |
| Patient sous traitement modifiant la coagulation                                   | • oui = 0; non =N  |
| Type de traitements  | • AVK : oui = 0; non =N<br>• APP : oui = 0; non =N<br>• HBPM : oui = 0; non =N<br>• NACO : oui = 0; non =N |
| Intoxication éthylique ou médicamenteuse   | • Ethylique : 1<br>• Médicamenteuse : 2  |
| Suspicion de maltraitance  | • oui = 0; non =N  |
| Autres motifs justifiant l'hospitalisation pour surveillance                       | • Isolement social :1<br>• Surveillance non fiable : 2   |
| Hospitalisation  | • oui = 0; non =N  |
| Type de service  | • UHTCD : 1<br>• Secteur conventionnel : 2<br>• Réanimation : 3  |
| Transfert en neuro-chirurgie   | • oui = 0; non =N  |
| Feuille de surveillance des traumatismes crâniens remis au patient avant la sortie | • oui = 0; non =N  |

Tableau 5 : Les différents paramètres étudiés pour la surveillance hospitalière et leur codage

### **2.3      *Recueil de données***

Le recueil de données s'est fait sur 2 périodes :

- Premier tour d'audit du 1<sup>er</sup> janvier 2013 00h00 au 30 juin 2013 23h59

Ce premier tour a été suivi d'une diffusion des recommandations de la SFMU auprès de tous les praticiens (urgentistes et internes) au cours d'une des réunions de formation mensuelle du service le 10 décembre 2013. Cette information a consisté en une présentation sur support Powerpoint® des nouvelles recommandations. Celle ci a été complétée par la remise d'une copie des recommandations de la SFMU à l'ensemble des acteurs médicaux du service.

- Un second recueil a eu lieu entre le 1<sup>er</sup> janvier 2014 00h00 et le 30 juin 2014 23h59.

Les données ont été extraites du logiciel ResUrgences .

Les dossiers ont été sélectionnés à partir d'une requête portant sur les diagnostics suivants :

- « Traumatisme contusion crâne »
- « Traumatisme crânien grave »
- « Hématome sous dural »
- « Hématome extra dural »
- « Contusions multiples »
- « Traumatisme sans précision »
- « Polytraumatisme »
- « Plaie cuir chevelu »
- « Plaie face »

Chaque dossier sélectionné a été relu **puis** déclaré éligible ou non en fonction de la présence ou non d'un TC léger.

Les variables étudiées ont été saisies dans un fichier anonyme Excel (Microsoft), puis analysées dans Epi Info.

Les données quantitatives ont été décrites en terme de moyenne, écart-type à la moyenne et médiane.

Les données qualitatives sont exprimées en terme d'effectif et de pourcentage. Les comparaisons de proportions ont été réalisées par un test de Chi<sup>2</sup> d'indépendance. Une valeur de  $p < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative.

# RESULTATS

## 1. DESCRIPTION GENERALE DE L'ETUDE

Nous avons inclus 282 patients dans notre étude. Notre population était répartie en 2 groupes.

- Pour la période de Janvier à juin 2013 : 300 dossiers ont été sélectionnés.  
180 dossiers ont dû être écartés de l'analyse car :
  - 103 étaient des patients de moins de 15 ans.
  - 65 n'étaient pas des TCL (autre traumatologie).
  - 12 dossiers ont été exclus par manque de données (le diagnostic de TCL n'étant pas posé).Au total, **120 dossiers ont été inclus.**

- Pour la période de janvier à juin 2014 : 396 dossiers ont été consultés.  
234 dossiers ont dû être écartés de l'analyse car :
  - 154 étaient des patients de moins de 15 ans.
  - 73 n'étaient pas des TCL (autre traumatologie)
  - 7 dossiers ont été exclus par manque de donnéesSoit au total, **162 dossiers inclus.**

## 2. ANALYSE

### 2.1. *Description de la population*

#### 2.1.1. Mécanismes des TCL

Sur la totalité des deux échantillons (n = 282) les mécanismes sont les suivants :

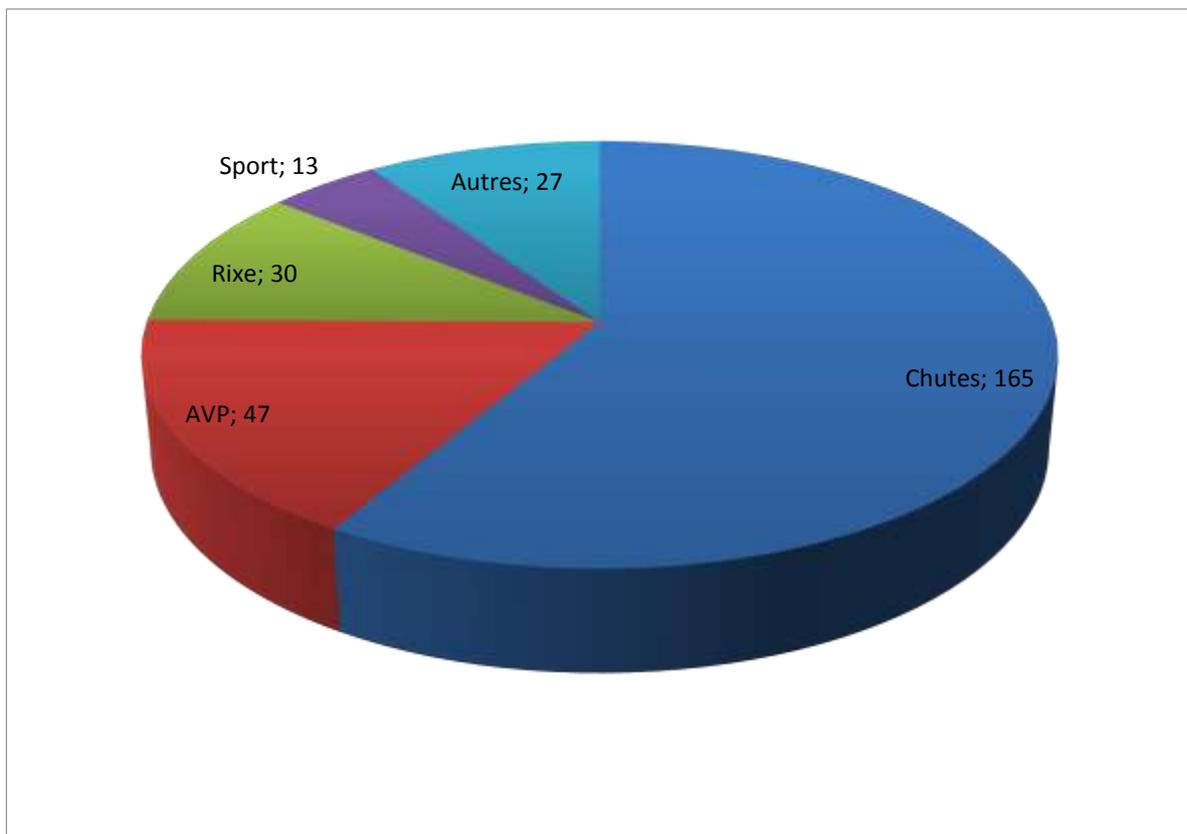


Figure 2 : Les différents mécanismes des TCL au SAU de Verdun pour les deux périodes de janvier à juin 2013 et 2014

#### 2.1.2. Répartition de l'âge des patients

Sur la période de janvier à juin 2013 (n = 120), l'âge moyen était de 55,3 ans,  $\sigma = 26,6$  [16-93].

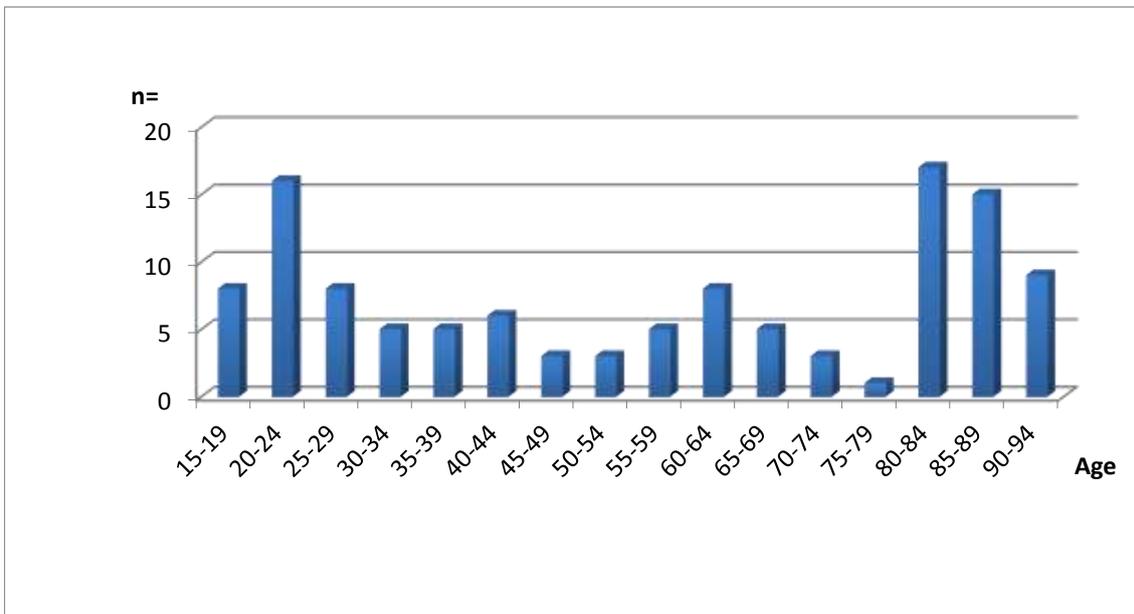


Figure 3 : Incidence des traumatismes crâniens légers en fonction de l'âge des patients en 2013

Sur la période de janvier à juin 2014 (n = 162), l'âge moyen était de 56,1 ans,  $\sigma = 27,4$  [15-97].

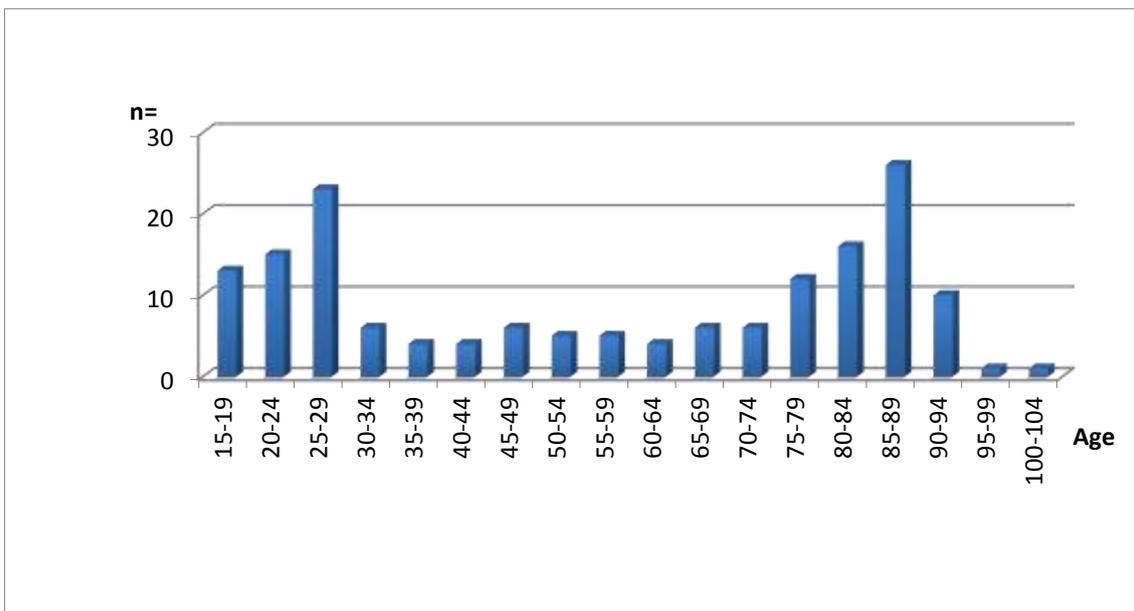


Figure 4 : Incidence des traumatismes crâniens légers en fonction de l'âge des patients 2014

### 2.1.3. Traitements à risque hémorragique

Sur le premier échantillon, 32 patients (26,7%) étaient traités par AVK, APP, NACO ou HBPM :

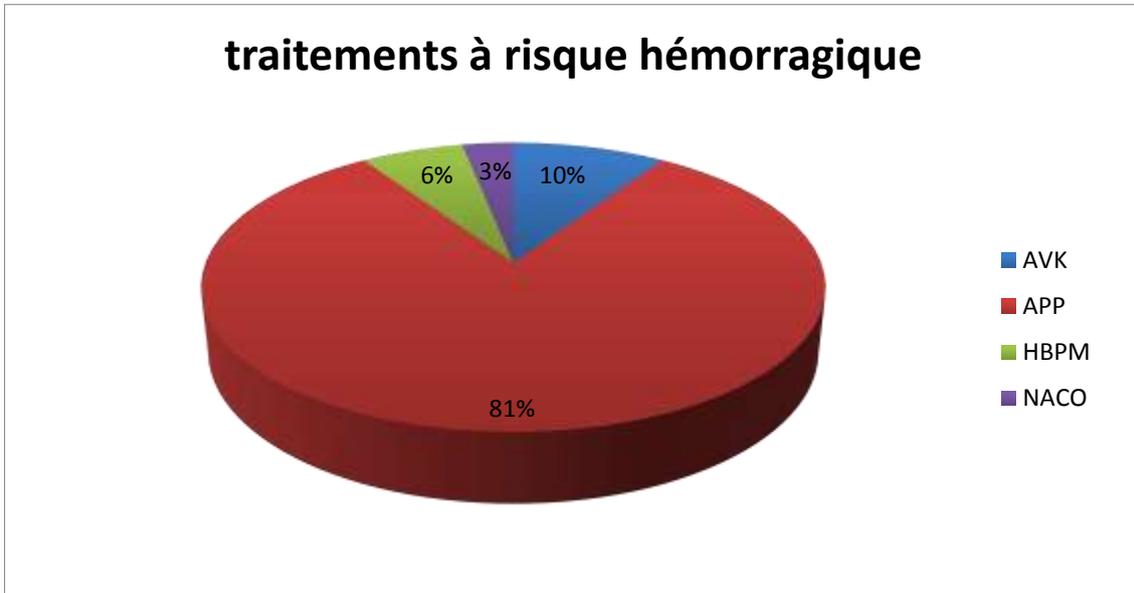


Figure 5 : Répartition des traitements à risque hémorragiques 2013

Sur le deuxième échantillon, 58 patients (35,8%) prenaient un traitement à risque hémorragique :

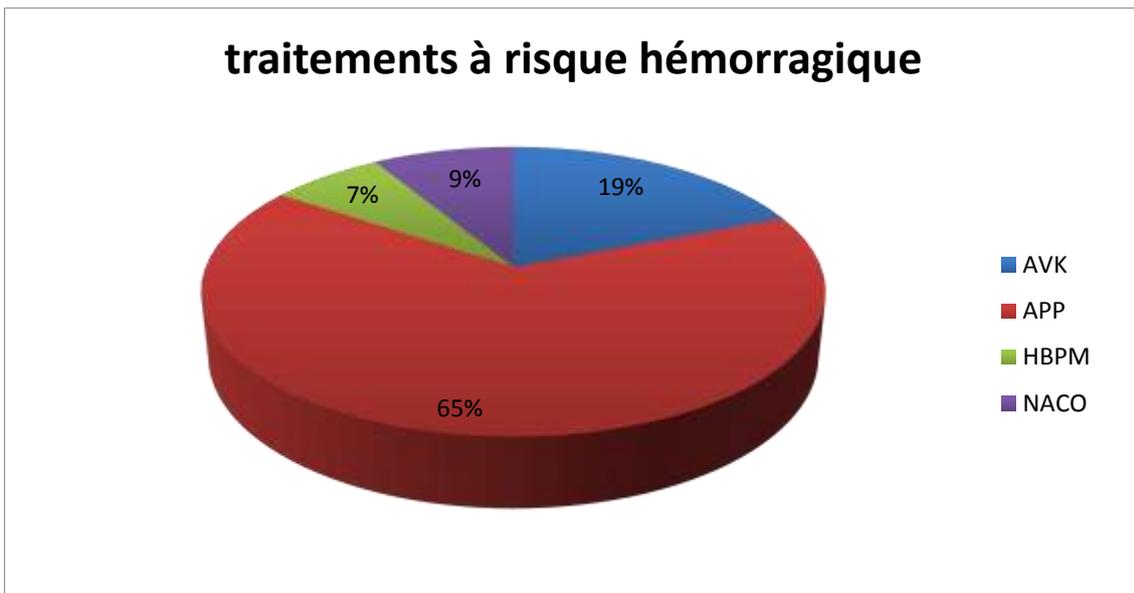


Figure 6 : Répartition des traitements à risques hémorragique 2014

## 2.2. *Evaluation de la prise en charge des patients*

### 2.2.1. La prise en charge initiale

#### 2.2.1.1. Réalisation d'un scanner cérébral

- Sur la période de janvier à juin 2013 :
  - 65 scanners cérébraux ont été réalisés soit 54,2 % de l'effectif.
  - le délai moyen de réalisation de l'imagerie était de 83,1 minutes après sa demande auprès du radiologue avec une médiane à 64,5 minutes.
  
- Sur la période de janvier à juin 2014 :
  - 98 scanners cérébraux ont été réalisés soit 60,4 % de l'effectif
  - délai moyen pour la réalisation du scanner était de 73,8 minutes après sa demande, avec une médiane à 55 minutes.

#### 2.2.1.2. Anomalies à l'imagerie cérébrale

- Sur la période janvier à juin 2013 : 8 patients (6,6%) ont présenté des lésions intra cérébrales visibles sur le scanner initial.

| Type de lésion                | n = 8 (%) |
|-------------------------------|-----------|
| Hématome sous dural           | 5 (4,2)   |
| Pétéchies cérébrales          | 2 (1,7)   |
| Hématome intra-parenchymateux | 1 (0,8)   |

Tableau 6 : Complications hémorragiques post TCL pour la période de janvier à juin 2013

### Caractéristiques des patients présentant des lésions cérébrales :

- Sur les 8 patients, 3 avaient un traitement à risque hémorragique
  - 1 par antiagrégant plaquettaire

- 1 par anti vitamine K
- 1 par héparine de bas poids moléculaire à dose préventive
- En ce qui concerne les mécanismes des traumatismes, 7 ont été victimes de chutes, et 1 victime d'accident de la voie publique.
- La moyenne d'âge des patients présentant des complications hémorragiques était de 64,7 ans ( $\sigma = 22,9$  [24-93]) et la médiane était de 65,5 ans

• Sur la période janvier à juin 2014: 13 patients (8%) ont présenté des complications sur le scanner cérébral initial.

| Type de lésion                 | n = 13 (%) |
|--------------------------------|------------|
| Hématome sous dural            | 6 (3,7)    |
| Hématome extra dural           | 3 (1,8)    |
| Hémorragie sous arachnoïdienne | 1 (0,6)    |
| Hématome intra-parenchymateux  | 2 (1,2)    |
| Oedème cérébral                | 1 (0,6)    |

Tableau 7 : Complications hémorragiques post TCL pour la période de janvier à juin 2014

### Caractéristiques des patients présentant des lésions cérébrales :

- Sur les 13 patients, 8 avaient un traitement à risque hémorragique :
  - 5 par antiagrégant plaquettaire
  - 3 par anti vitamine K
- Dans ce deuxième échantillon, tous les patients présentant des lésions cérébrales étaient victimes de chutes.
- La moyenne d'âge était de 72,6 ans ( $\sigma = 23,8$  [23-93]) et la médiane était de 84 ans.

### **2.2.1.3. Score de Glasgow**

- Sur le premier semestre 2013 : 4 patients soit 3,3% des patients avaient un score de Glasgow inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme.
  - Deux de ces patients, avaient un CGS à 14 et 2 autres, un CGS à 13.
  - Sur ces 4 patients, seul un avait des complications hémorragiques sur le scanner initial.
- Sur le premier semestre 2014 : 4 patients soit 2,5% des patients avaient un score de Glasgow inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme.
  - Trois de ces patients avaient un CGS à 14 et le dernier un CGS à 13.
  - Sur ces 4 patients, deux avaient des complications hémorragiques sur le scanner initial.

### **2.2.2. La surveillance des patients**

La prise en charge des patients victimes de TCL a entraîné 31 hospitalisations, dont 12 en UHTCD entre janvier et juin 2013. Entre janvier et juin 2014 cela a représenté 61 hospitalisations, dont 39 en UHTCD.

### 2.2.3. Tableau des résultats

| Critères de la SFMU devant faire réaliser un scanner cérébral               | Janvier-juin 2013<br>n = 120 |                         | Janvier-juin 2014<br>n = 162 |                         |
|---|------------------------------|-------------------------|------------------------------|-------------------------|
|   | Critères présents n(%)       | Scanners réalisés n(%)* | Critères présents n(%)       | Scanners réalisés n(%)* |
| Déficit neurologique focalisé   | 5 (4,16)                     | 5 (100)                 | 1 (0,6)                      | 1 (100)                 |
| Amnésie rétrograde supérieure à 30 min                                      | 3 (2,5)                      | 3 (100)                 | 11 (6,7)                     | 10 (90,1)               |
| CGS < 15 2 heures après le traumatisme                                      | 4 (3,3)                      | 4 (100)                 | 4 (2,4)                      | 4 (100)                 |
| PCi et/ou amnésie associée(s) à un âge > 65 ans et/ou un mécanisme violent. | 7 (6,0)                      | 7 (100)                 | 4 (2,4)                      | 3 (75)                  |
| Suspicion de fracture ouverte du crâne ou fracture base du crâne            | 3 (2,5)                      | 3 (100)                 | 0                            | 0                       |
| Plus d'un épisode de vomissement  | 2 (0,9)                      | 2 (100)                 | 10 (6,2)                     | 10 (100)                |
| Convulsions post traumatiques   | 0                            | 0                       | 0                            | 0                       |
| Troubles de la coagulation  | 32 (26,6)                    | 30 (93,7)               | 58 (35,8)                    | 56 (96,5)               |
|   |                              | Scanners < 1 h          |                              | Scanners < 1 h          |
| Critères pour la réalisation d'un scanner dans l'heure suivant l'admission  | 12 (10)                      | 6 (50)                  | 31 (19,1)                    | 19 (61,3)               |
| Présence de lésions post traumatique sur le scanner initial                 | 8 (6,7)                      |                         | 13 (8,0)                     |                         |

Tableau 8 : Critères pour la réalisation d'un scanner cérébral, selon la SFMU, dans la prise en charge du TCL

(\* Ces pourcentages sont exprimés par rapport au nombre de patient présentant chaque critère)

| Critères de la SFMU devant faire réaliser une surveillance hospitalière | Janvier-juin 2013<br>n = 120 |                                  | Janvier-juin 2014<br>n = 162 |                                  |
|---|------------------------------|----------------------------------|------------------------------|----------------------------------|
|   | Critère présent<br>n(%)      | Hospitalisations réalisées n(%)* | Critère présent n(%)         | Hospitalisations réalisées n(%)* |
| <b>Anomalies sur scanner initial</b>                                    | 8 (6,7)                      | 7 (87,5)                         | 13 (8,1)                     | 13 (100)                         |
| <b>CGS &lt; 15 après réalisation du scanner cérébral</b>                | 0                            | 0                                | 3 (1,8)                      | 3 (100)                          |
| <b>Scanner irréalisable</b>   | 0                            | 0                                | 0                            | 0                                |
| <b>Vomissements/céphalées persistantes</b>                              | 5 (4,2)                      | 4 (80)                           | 3 (1,8)                      | 1 (33,3)                         |
| <b>Traitement à risque hémorragique</b>                                 | 32 (26,7)                    | 13 (40,6)                        | 58 (35,8)                    | 39 (67,2)                        |
| <b>Intoxication éthylique ou médicamenteuse</b>                         | 3 (2,5)                      | 1 (33,3)                         | 13 (8,0)                     | 10 (76,9)                        |
| <b>Suspicion de maltraitance</b>  | 0                            | 0                                | 1 (0,6)                      | 0                                |
| <b>Autres motifs</b>  | 8 (6,7)                      | 8 (100)                          | 8 (4,9)                      | 8 (100)                          |

Tableau 9 : critères pour la réalisation d'une surveillance hospitalière selon la SFMU, dans la prise en charge du TCL

(\* Ces pourcentages sont exprimés par rapport au nombre de patient présentant chaque critère)

Dans ces 2 tableaux, la somme des critères présents n'est pas égale à la somme des patients ayant bénéficiés d'un scanner cérébral ou d'une hospitalisation. En effet certains patients présentent plusieurs critères différents.

## ***2.3. Résultats de la prise en charge des patients victimes de TCL pour la période du 1<sup>er</sup> janvier 2013 au 30 juin 2013***

### **2.3.1. Réalisation d'imageries cérébrales**

La réalisation d'imageries cérébrales a été conforme aux recommandations de la SFMU pour 112 patients (93,3%).

Sur les 8 dossiers non conformes :

- 2 patients n'ont pas bénéficié de scanner cérébral alors qu'ils prenaient un traitement par AAP.
- 6 patients ont bénéficié de leur imagerie cérébrale plus d'une heure après l'admission alors qu'ils présentaient des critères de réalisation de leur scanner cérébral dans l'heure suivant l'admission au SAU.

18 scanners cérébraux (15%) ont été réalisés pour des patients dont les données anamnestiques et cliniques ne justifiaient pas la demande d'une imagerie selon les recommandations de la SFMU.

### **2.3.2. Surveillance des patients victimes de TCL**

Les critères d'hospitalisation de la SFMU ont été respectés pour 97 patients (80,8%).

Sur les 23 patients non hospitalisés pour surveillance :

- 19 prenaient un traitement à risque : 17 par AAP et 1 par AVK, 1 par HBPM
- 2 présentaient une intoxication éthylique aigue
- 1 présentait des céphalées ou vomissements persistants

Cependant la remise de consignes de surveillance écrites à la sortie des patients, n'a été effectuée que dans 43,8% des cas.

## **2.4. Résultats sur la période du 1er janvier au 30 juin 2014**

### **2.4.1. Réalisation d'imageries cérébrales**

La réalisation d'imageries cérébrales a été conforme aux recommandations de la SFMU pour 146 patients (90,1%).

Sur les 16 dossiers non conformes :

- 4 patients n'ont pas bénéficié d'imagerie cérébrale. 2 patients avaient un traitement par AAP et 1 patient a présenté une amnésie rétrograde supérieure à 30 minutes. Pour le dernier patient il s'agissait d'une perte de connaissance avec mécanisme lésionnel important.
- 12 patients avaient des critères pour la réalisation d'une imagerie cérébrale dans l'heure suivant l'admission et cette imagerie a été réalisée hors délai.

Sur cette période, 16 scanners cérébraux (9,9%) ont été réalisés pour des patients ne correspondant pas aux critères de la SFMU.

### **2.4.2. Surveillance des patients victimes de TCL**

Sur cette période les critères de surveillance ont été respectés pour 137 patients (84,6%).

Sur les 25 patients qui auraient dû être hospitalisés pour surveillance :

- 19 avaient un traitement altérant l'hémostase : 13 par AAP, 3 par AVK, 2 par NACO et 1 par HBPM
- 3 présentaient une intoxication éthylique aiguë
- 2 avaient des céphalées ou des vomissements persistants
- 1 personne était suspectée d'être victime de maltraitance.

Les consignes écrites de surveillance ont été remises à 60,3% des patients sortant du SAU.

### *2.5. Résultats comparatifs entre les périodes de janvier à juin 2013 et 2014*

|  | Janvier à juin 2013 : n = 120 (%) | Janvier à juin 2014 : n = 162 (%) |
|--|-----------------------------------|-----------------------------------|
| <b>Scanners cérébraux réalisés selon les recommandations</b> | 112 (93,3%)                       | 146 (90,1%)                       |
| <b>Prise en charge non conforme aux recommandations</b>      | 8 (6,6%)                          | 16 (9,9%)                         |

Tableau 10 : Comparaison des résultats des 2 échantillons étudiés en ce qui concerne la réalisation d'imagerie cérébrale selon les recommandations de la SFMU.

|   | Janvier à juin 2013 : n = 120 (%) | Janvier à juin 2014 : n = 162 (%) |
|---|-----------------------------------|-----------------------------------|
| <b>Patient surveillé en hospitalisation selon les recommandations</b> | 97 (80,8%)                        | 137 (84,6%)                       |
| <b>Surveillance non conforme aux recommandations</b>                  | 23 (19,2%)                        | 25 (15,4%)                        |

Tableau 11 : Comparaison des résultats des 2 échantillons étudiés en ce qui concerne la surveillance hospitalière selon les recommandations de la SFMU.

|  | Janvier à juin 2013 : n = 89 (%) | Janvier à juin 2014 : n = 101 (%) |
|--|----------------------------------|-----------------------------------|
| <b>Consignes de surveillance remises aux patients sortant du SAU</b> | 39 (43,8%)                       | 61 (60,4%)                        |
| <b>Consignes de surveillance non remises aux patients</b>            | 50 (56,2%)                       | 40 (39,6%)                        |

Tableau 12 : Comparaison des résultats des 2 échantillons étudiés en ce qui concerne la remise des consignes de surveillance à la sortie des patients du SAU (patients non hospitalisés)

Nous avons utilisé le test d'indépendance du khi 2 ( $\chi^2$ ) (avec un seuil de significativité  $p < 0,05$ ) pour rechercher une différence significative ou non entre les 2 périodes étudiées, afin d'évaluer l'amélioration des pratiques.

- Pour ce qui est de la réalisation des scanners cérébraux selon les recommandations : le test du  $\chi^2$  ne retrouve pas de différence significative entre les 2 échantillons avec  $p = 0,34$
- En ce qui concerne la réalisation d'une surveillance hospitalière conformément aux recommandations : le test ne retrouve pas de différence significative entre les 2 échantillons avec  $p = 0,41$
- En revanche pour la remise des consignes de surveillance aux patients sortants du SAU, le test du  $\chi^2$  retrouve une différence significative entre les 2 échantillons avec  $p < 0,05$ .

# DISCUSSION

## 1. LIMITES DE L'ETUDE

### *1.1. Limite de la population étudiée*

En ce qui concerne la représentativité de la population étudiée, cette étude présente plusieurs biais.

- Au niveau du lieu de l'étude : Il s'agit d'une étude s'intéressant uniquement aux patients qui passent par un service d'accueil des urgences. On peut imaginer qu'un certain nombre de patient victimes de TCL consultent leur médecin traitant en cabinet libéral et ne sont pas vus dans les SAU.  
De plus il s'agit d'une étude mono-centrique au SAU de Verdun, la population étudiée vit en majorité dans des zones rurales.
- Au niveau de la période temporelle de l'étude : l'étude comparative n'est réalisée que sur deux périodes de six mois. Il est donc difficile d'extrapoler les résultats sur une année entière. Pour ce qui est de l'accidentologie routière par exemple c'est en été qu'il y a le plus grand nombre d'accidents de la route, mais c'est en hiver que les piétons sont plus victimes d'accrochages par les véhicules.

### *1.2. Limite du recueil de données sur ResUrgences*

La sélection des 2 populations auditées s'est faite par une requête sur Résurgences à partir de 9 diagnostics retenus. Or certains dossiers ne comprennent pas le diagnostic de traumatisme crânien du fait de lésions associées qui passent au premier plan.

Les 9 diagnostics sélectionnés ont permis un ratissage assez large des cas mais, malgré cela, certains patients victimes de TCL n'ont pas du être répertoriés.

L'insuffisance de renseignement des dossiers vient également limiter la qualité des données recueillies mais ceci est le propre de toutes les études effectuées de façon rétrospective.

Les données sont basées sur les déclarations des patients et/ou de leur entourage et sur leur retranscription dans le dossier médical par les médecins urgentistes. Ce mode déclaratif peut entraîner une perte d'information. Dans un grand nombre de dossiers, par exemple, la notion d'amnésie ou de perte de connaissance du patient, n'est pas, ou mal renseignée. Dans certains dossiers le traitement des patients n'est pas renseigné. De plus l'heure du traumatisme est rarement notée de manière précise, il s'agit pourtant d'un élément primordial pour la prise en charge.

Après sélection des dossiers, une relecture a été nécessaire pour décider d'inclure ou d'exclure les patients, donc cette inclusion est forcément interprétative. Ainsi lorsque le score de Glasgow n'était pas renseigné mais que l'examen neurologique était décrit comme normal, nous avons considéré que le score de Glasgow était de 15. Il en est de même pour l'amnésie rétrograde qui est le critère le moins bien renseigné dans les dossiers, nous avons donc décidé, en l'absence de renseignement, de conclure à la non présence d'une amnésie.

La création d'un code diagnostic TC léger dans résurgences permettrait de mieux sélectionner les dossiers à l'avenir.

## 2. DISCUSSION DES RESULTATS

### 2.1. *Epidémiologie des patients victimes de TCL*

La répartition par tranche d'âge patients de notre étude est comparable aux données de la littérature avec un premier pic de fréquence chez l'adulte jeune entre 20 et 30 ans, puis un deuxième pic chez la personne âgée au delà de 80 ans.(6)(7)

La proportion de patients ayant un traitement à risque a augmenté entre les deux recueils, passant de 26,7% en 2013, à 35,8% en 2014. Ces résultats sont conformes avec les prévisions de l'Agence Nationale de Sécurité du médicament(20). On note une augmentation de la proportion des traitements par AVK et par NACO, ce qui va aussi dans le sens du rapport de l'ANSM.

Cette tendance à l'augmentation laisse présager une augmentation des complications hémorragiques cérébrales post-traumatiques dans les années à venir.

### 2.2. *Evolution des pratiques professionnelles*

Les résultats de l'étude ne montrent pas de variations significatives sur la prescription d'imagerie malgré une information des médecins. Cependant, au premier tour d'audit, nous avons eu la surprise de constater de faibles taux de non réalisation du scanner ou de réalisation du scanner hors délai. Sur un effectif de petite taille, la différence constatée n'est pas interprétable.

Même si on ne peut pas conclure à une amélioration des pratiques, il semble que la prise en charge des TCL soit plus en conformité avec les recommandations dans le 2<sup>e</sup> échantillon.

En effet la réalisation d'imagerie a été optimisée entre la première et la deuxième période puisque l'on passe de 15% d'imagerie ne correspondant pas aux critères de la SFMU pour la période de 2013 à 9,9% pour la période de 2014.

Dans tous les cas, l'urgentiste demande facilement la réalisation d'un scanner cérébral en cas de TCL. Il ne s'agit probablement pas de la meilleure stratégie diagnostique, surtout si celui ci est réalisé trop précocement (< 4h du traumatisme). Dans ce cas une imagerie cérébrale normale peut être faussement rassurante. Nous n'avons pas de données sur les lésions intracrâniennes décelées secondairement malgré un scanner normal mais il serait intéressant d'étudier cette question.

Les pratiques ont favorablement évolué en matière de remise d'une feuille de consignes de surveillance au patient. Alors que seulement 43,8% des patients sortant les recevaient entre janvier et juin 2013, 68,3% en ont bénéficié entre janvier et juin 2014.

Cette amélioration peut être mise en relation avec l'information dispensée au personnel médical et paramédical entre les 2 recueils. Les consignes de surveillance avaient été remises à jour entre les 2 tours d'audit.

En ce qui concerne la surveillance hospitalière, les pratiques semblent plus conformes en 2014, sans différence significative. Cette évolution est surtout liée à un meilleur respect des recommandations pour les patients traités par antiagrégants plaquettaires ou par anticoagulants, recommandations qui ont été largement diffusées.

Ces résultats sont bien sûr faussés en cas de mauvais renseignement des dossiers. En effet la non précision dans une anamnèse de la présence ou non d'une perte de connaissance initiale, d'une amnésie, nous ont amenés à conclure à l'absence de ces critères. Il en est de même pour la présence ou non d'une intoxication éthylique.

### ***2.3. Majoration du nombre d'imageries cérébrales***

Les résultats de l'étude montrent une majoration du nombre d'exams d'imagerie cérébrale.

En nombre absolu, puisque l'on passe de 65 examens sur l'échantillon de 2013, à 98 sur l'échantillon de 2014. Ces valeurs sont d'interprétation difficile du fait de la variation du nombre de sujet entre les 2 échantillons.

Cependant on note également une majoration, du pourcentage de réalisation d'imageries cérébrales pour les patients victimes de TCL, passant de 54,2% à 60,4%.

Cette augmentation, même sensible, tend à renforcer l'hypothèse que l'application des nouvelles recommandations de la SFMU, est à l'origine de la réalisation d'un plus grand nombre de scanners cérébraux.

#### ***2.4. Majoration du nombre d'hospitalisations***

Les hospitalisations secondaires aux TCL sont en augmentation entre les deux périodes étudiées. Sur la première période elles concernent 25,6% des patients consultant pour TCL au SAU, contre 37,6% pour la deuxième période.

On note par ailleurs que la proportion de patients hospitalisés en UHTCD pour surveillance neurologique augmente entre les deux périodes. Les services d'UHTCD sont particulièrement adaptés à la surveillance neurologique post traumatique : hospitalisation courte, possibilité de surveiller les paramètres vitaux en continu, améliore la qualité de cette surveillance.

Cependant l'UHTCD ne peut parfois pas accueillir tous les patients victimes de TCL et nécessitant une surveillance clinique. Il est donc important de prévoir d'autres services hospitaliers pour accueillir ces patients. Le personnel de ces services doit être formé à la surveillance neurologique des traumatisés crâniens. Au CH de Verdun les services de chirurgie orthopédique et d'ORL, assurent ce rôle mais nous n'avons pas de renseignement précis sur le contenu de cette surveillance.

Les patients hébergés en service EHPAD (Etablissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes), sont considérés comme résidant à leur domicile. Dans cette étude les patients sortant en EHPAD après passage au SAU ont été considérés comme sortant à domicile avec une surveillance adaptée par un tiers, le personnel soignant des EHPAD étant insuffisant pour assurer une surveillance neurologique hospitalière.

## ***2.5. Complications hémorragiques***

Notre travail nous a permis de mettre en évidence au total, 21 patients victimes de complications hémorragiques sur les 2 échantillons soit 7,4% des patients victimes de TCL. Ces complications ont entraîné le transfert en service de Neurochirurgie de 5 patients soit 1,8% de l'échantillon total. Ces résultats sont conformes à ceux observés dans la littérature(15).

Dans notre étude, les patients victimes de complications hémorragiques intracrâniennes sont schématiquement des patients âgés, victimes de chutes et prenant un traitement altérant l'hémostase.

Il est essentiel de réévaluer la balance bénéfice/risque des traitements antiagrégants plaquettaires et anticoagulants chez les personnes à risque de traumatisme crânien.

On note également que la plupart des patients ayant présenté des complications hémorragiques ne présente pas ou peu de symptômes en rapport avec le traumatisme. Les critères d'imagerie basés sur les traitements à risque, ainsi que sur le mécanisme du TCL sont donc primordiaux dans la décision de réaliser ou non un scanner cérébral.

### 3. INTERET DE L'ETUDE

Cette étude avait pour objectif d'évaluer les pratiques professionnelles dans la prise en charge du traumatisme crânien léger dans un service d'accueil des urgences.

Ces premiers résultats obtenus apportent des éléments de réponse et/ou de réflexion aux praticiens pour leur pratique clinique.

Les indications de scanner sont respectées dans 90% des cas.

En revanche, dans 1/4 des cas, la surveillance en milieu hospitalier n'est pas réalisée et les consignes de surveillances ne sont pas remises au patient dans 1/3 des cas. C'est sur ces points particuliers que la prise en charge doit être améliorée.

La notion de TCL est une notion encore nouvelle puisque jusqu'à présent, seuls la perte de connaissance et le Glasgow très altéré étaient considérés comme des facteurs de gravité. De plus, la conduite à tenir chez les patients sous traitement altérant l'hémostase est maintenant bien codifiée. Il est probable que la diffusion de ces recommandations permettra certes une meilleure prise en charge, mais elle rendra également le soignant plus vigilant sur la notion de TCL.

Cela génèrera sans doute un grand nombre d'examen complémentaires, ainsi qu'un grand nombre d'hospitalisations, justifiés mais qui nécessitent un dimensionnement suffisant des SAU et des services d'imagerie médicale. Une information du patient, qui ne comprend pas toujours que l'on soit prudent et qu'on prolonge son séjour dans le service des urgences sera indispensable.

Cette étude conforte également le fait que les traitements anticoagulants et antiagrégants peuvent être à l'origine de complications hémorragiques graves. La population des patients traités par antiagrégants plaquettaire est particulièrement fragile et doit faire l'objet d'une attention toute particulière.

C'est notamment chez ces patients à risque, que la prise en charge diagnostique peut être améliorée.

Les recommandations éditées par la SFMU semblent être une bonne avancée dans la prise en charge des TCL, mais elles nécessitent des précisions ou ajustements.

Les mécanismes lésionnels cités dans les recommandations ne recouvrent pas l'ensemble des mécanismes possibles et dans notre étude la plupart des lésions sont consécutives à des traumatismes à faible cinétique.

En ce qui concerne les traitements à risque, l'héparinothérapie à dose préventive n'est pas abordée et dans notre étude cette situation s'est retrouvée à plusieurs reprises.

Cette étude a permis également de mettre en évidence une situation non prise en compte par ces recommandations. Il s'agit des patients ayant présenté un TCL il y a plus de 8h et moins de 24h. Dans ce cas le délai d'imagerie n'est pas codifié.

Ces recommandations constitueront une aide à la décision au niveau des SAMU, car à ce niveau, les appels pour traumatisme crânien sont fréquents, et l'orientation des patients souvent difficile (appel des écoles, des lieux de travail...)

## 4. ELEMENTS IMPORTANTS POUR L'AVENIR DE LA PRISE EN CHARGE DU TCL

### 4.1. *Conséquences des TCL : le syndrome post commotionnel*

Les traumatismes crâniens sont à l'origine d'une grande morbi-mortalité qui a été bien étudiée pour les traumatismes crâniens graves, mais qui reste probablement sous estimée en ce qui concerne les traumatismes crâniens légers.

Ainsi on estime que 60 à 75% des victimes de traumatisme crânien grave ne retrouvent qu'une intégration socioprofessionnelle pauvre ou mauvaise.

Pour les TCL, 20 à 40% des patients présentent des troubles neuropsychiatriques dans les 3 mois suivant le traumatisme.(42)

Depuis les années 2000, ces complications neuropsychologiques sont de plus en plus étudiées, afin de mieux identifier ces symptômes et d'essayer d'identifier les patients à risque de développer un syndrome post commotionnel (SPC).

Anciennement appelé syndrome subjectif des traumatisés crâniens, cette entité encore controversée, est caractérisée par une inadéquation entre des plaintes fonctionnelles invalidantes et l'absence d'anomalie anatomique cérébrale.

Les symptômes sont très variés :

- Symptômes physiques : céphalées chroniques, vertiges, troubles de l'équilibre, nausées et vomissements, fatigue, somnolence, troubles du sommeil, photo-phonophobie, acouphènes, troubles visuels, perte du goût, de l'odorat ou de l'ouïe.
- Symptômes émotionnels : Irritabilité, anxiété, agitation, agressivité, syndrome dépressif, réduction des affects, labilité émotionnelle.
- Symptômes cognitifs : troubles mnésiques, troubles de la concentration, altération des capacités de jugement.

La plupart des patients souffrant de ces symptômes récupèrent sans complication. Cependant entre 10 et 20% des patients développent des symptômes qui persistent après 3 mois.

Si l'on considère l'incidence des TCL cela représente un nombre considérable de patients.

Certains facteurs semblent être prédictifs de syndrome post commotionnel persistant. En effet, les études Thornhill et al.(43), ainsi que Ponsford et al.(44), ont décrit ces facteurs favorisant :

- Antécédents de traumatismes crâniens
- Antécédent de handicap physique
- Troubles psychologiques ou psychiatriques
- Les patients étudiants
- Les TCL survenant lors d'accidents de la circulation
- L'âge supérieur à 40 ans

Ces patients doivent bénéficier d'une prise en charge adaptée d'autant plus que certains éléments inattendus peuvent entamer les chances de guérison du SPC. Ainsi, il a été démontré que l'obtention de compensations financières, dans la prise en charge des SPC, est associée à des symptômes plus sévères, qui persistent plus longtemps, et qui mènent à un retour tardif à l'activité professionnelle.(45)

Il est important de noter qu'aucune étude ne retrouve de relation entre la sévérité du traumatisme et la fréquence, l'intensité ou la durée des SPC. Tout comme il ne semble pas exister de lien entre la persistance des symptômes et une perte de conscience ou une amnésie post traumatique.

Les études sont contradictoires sur la possibilité que le sexe soit un facteur prédictif.

Actuellement la nomenclature des symptômes de SPC persistants repose sur la classification de la CIM-10 et du DSM-IV :(46)

- Critères de la CIM-10 :
  - Antécédents de traumatisme crânien avec perte de connaissance, datant d'au moins 4 semaines
  - Et au minimum 3 des symptômes suivants :
    - Céphalées, vertiges, asthénie, phonophobie
    - Irritabilité, syndrome dépressif, anxiété, labilité émotionnelle
    - Troubles de concentration, troubles de la mémoire
    - Insomnies
    - Diminution de la tolérance à l'alcool
    - Anxiété vis a vis du pronostic, hypochondrie
- Critères de la DSM IV :
  - Antécédents de traumatisme crânien avec choc important (il est noté dans la définition que ce critère devra être précisé par des études ultérieures)
  - Troubles de l'attention ou de la mémoire mis en évidence par des tests neuropsychologiques adaptés.
  - Au moins 3 des symptômes suivants :
    - Asthénie
    - Troubles du sommeil
    - Céphalées
    - Vertiges
    - Irritabilité, agressivité
    - Anxiété, syndrome dépressif
    - Troubles de la personnalité
    - Apathie
  - Ces symptômes doivent être responsables d'un retentissement significatif sur les activités socio-professionnelles

- Ces symptômes ne doivent pas entrer dans le cadre d'une démence due à un TC, ni dans le cadre d'une autre maladie neuro-psychiatrique.

Ces critères ne rassemblent pas tous les auteurs. En effet il a été démontré que les symptômes ne dépendent pas de la sévérité des TCL, or cette notion est présente dans ces 2 classifications.

En 2012, une équipe canadienne a émis des recommandations pour la pratique clinique sur la base de recommandations d'experts pour le diagnostic de SPC. Cependant cette équipe repose le problème de l'absence de définition consensuelle pour le SPC et met en évidence les lacunes importantes dans les connaissances des lésions et des symptômes secondaires aux TCL.(47)

Le diagnostic et la prise en charge des SPC restent donc très délicats et il semble important que les critères diagnostiques soient améliorés sur la base d'études bien conduites.

#### ***4.2. La place de l'imagerie cérébrale en dehors de la TDM***

La tomodensitométrie cérébrale est l'examen de choix à la phase aiguë d'un TCL, de part sa large diffusion et son accessibilité rapide. Elle permet, comme nous l'avons vu, de détecter les lésions nécessitant une prise en charge neuro-chirurgicale urgente ou un traitement médical d'urgence spécifique.

Cependant en dehors des complications hémorragiques, que nous avons étudiées, le tissu cérébral peut être affecté par d'autres lésions lors d'un TCL.

Les plus fréquentes sont les lésions axonales diffuses, secondaires à des mécanismes de déformation et de cisaillement de la masse cérébrale lors des traumatismes.

L'IRM en séquences classiques est supérieure à la TDM pour la mise en évidence de lésions parenchymateuses traumatiques. De plus de nombreuses autres

séquences comme la diffusion, le transfert de résonance magnétique permettent une analyse plus fine des lésions axonales diffuses.

L'IRM fonctionnelle paraît elle aussi très intéressante, elle dispose d'une bonne résolution spatiale.

L'IRM en tenseur de diffusion fait l'objet depuis plusieurs années d'études approfondies. Cette technique permet d'évaluer l'état des faisceaux de fibres nerveuses et donc d'évaluer l'état des connections entre les différentes zones fonctionnelles. Dans les TCL les lésions axonales diffuses, l'hypertension intracrânienne ou les contusions sont capables d'interrompre les faisceaux de fibres. Les lésions retrouvées sur cette séquence sont corrélées au pronostic défavorable des TCL (48).

Cependant il apparaît également que la sévérité des TC, n'est pas forcément corrélée à un moins bon pronostic fonctionnel (49). Certains traumatismes crâniens légers peuvent donc être plus délétères que les traumatismes crâniens graves.

La Tomographie par Emission MonoPhotonique (TEMP) est plus sensible et est complémentaire de l'imagerie morphologique. Cette technique basée sur la scintigraphie permet de réaliser des reconstructions en 3 dimensions des organes et de leur métabolisme.

En 2006 Gowda et al., ont réalisé chez des patients souffrant de TCL, une TDM cérébrale et une imagerie TEMP à 72h. Dans cette étude, la TDM était anormale chez 34% des patients, alors que la TEMP l'était chez 63% des patients.(50) La TEMP permet la mise en évidence de zones d'hypo-perfusion cérébrale et permet d'évaluer le pronostic d'un traumatisme crânien à la phase initiale quelque soit sa sévérité.

Cette meilleure sensibilité pour les lésions cérébrales est aussi décrite à distance du traumatisme.

A la différence de l'IRM, une corrélation anatomo-clinique a été retrouvée pour les atteintes des régions frontales et des noyaux gris centraux en TEMP(51). Il apparaît

donc que la discordance entre une IRM cérébrale normale et la persistance de symptômes de SPC à distance d'un traumatisme crânien léger soit une bonne indication de TEMP.

Ces différents examens présentent un intérêt certain dans la prise en charge des TCL et des SPC. Cependant, dans le cadre de la prise en charge diagnostique en urgence ils n'ont, pour l'instant, pas leur place du fait de la faible disponibilité des appareils et de l'inévitable majoration du délai de prise en charge.

### **4.3. *La protéine S100B***

Actuellement, dans la plupart des études sur le traumatisme crânien léger, lorsqu'un scanner cérébral est réalisé, il est décrit comme normal dans environ 90% des cas. La recherche s'est donc intéressée à mettre au point un dosage biologique permettant de mieux cerner les patients à risque de lésions intracrâniennes dans le cadre des TCL. Le marqueur dont nous avons décidé de parler est prometteur, il s'agit de la protéine S100B.

La protéine S100B est une protéine de faible poids moléculaire (environ 10 kD). Elle fait partie de la famille des protéines S100, liant le calcium et impliquées notamment dans le cycle cellulaire et la différenciation cellulaire. La protéine S100B correspond aux dimères composés d'au moins une sous unité bêta, c'est cette sous unité qui est très exprimée au niveau cérébral.

En effet, cette protéine est très largement distribuée au sein du tissu cérébral. Elle est synthétisée principalement par les cellules gliales du système nerveux central et par les cellules de la gaine de Schwann. Cependant, elle n'est pas totalement neuro-spécifique. La synthèse de cette protéine a également lieu dans les histiocytes, les adipocytes, les cellules dendritiques de la peau et les mélanocytes, mais à des niveaux 30 à 100 fois moindres qu'au niveau cérébral. La demi-vie plasmatique est

d'environ 90 minutes et son élimination est rénale, ce qui permet un suivi de la cinétique de ce marqueur par dosage urinaire.

Cette protéine possède des rôles, à la fois au niveau intracellulaire, dans la croissance cellulaire, le métabolisme énergétique et le maintien du cytosquelette. Au niveau extracellulaire, la protéine S100B joue un rôle dans la prolifération et l'apoptose des astrocytes, la sécrétion d'interleukine 6 par les neurones, ainsi que dans la modulation de la plasticité synaptique.(52)

Le dosage de cette protéine est fiable et rapide. La méthode de référence est une lecture immunoluminométrique manuelle ou automatisée. Ce dosage peut s'effectuer sur le liquide céphalo-rachidien, sur le sérum et sur des urines.

D'après l'étude de Wiesmann M et al., les résultats de dosage de la protéine S100B ne doivent pas être interprétés en fonction de l'âge ou du sexe des patients adultes.(53)

Cependant il a été montré des taux plus importants de protéine S100B, de manière physiologique, chez les personnes de couleur noire, ainsi que chez les personnes asiatiques, en comparaison avec les personnes d'origine caucasienne. Ceci serait expliqué par le fait que la protéine S100B est également produite par les mélanocytes, ceux ci ayant une activité métabolique plus importante chez les personnes noires et asiatiques.(54) Ces paramètres sont donc à prendre en compte dans l'interprétation des résultats.

En physiopathologie, l'augmentation de la concentration de la protéine S100B dans les fluides biologiques et plus particulièrement dans le sang, peut être due à plusieurs mécanismes :

- Une surexpression génétique d'origine tumorale : soit neurologique dans le cadre des gliomes, glioblastomes, neurinomes, soit extra-cérébrales c'est le cas par exemple des mélanomes malins. Un cas particulier est celui de la trisomie 21. Le gène codant pour la sous unité bêta étant situé sur le

chromosome 21, il existe une surexpression du gène chez ces patients. De plus, la concentration sanguine de protéine S100B peut aussi être augmentée dans la sclérose en plaque, la maladie d'Alzheimer, ainsi que dans la maladie de Creutzfeldt-Jakob.

- Une libération de la fraction intracellulaire de la protéine consécutive à une lyse cellulaire cérébrale qui peut être d'origines diverses : traumatisme crânien, accident vasculaire cérébral ischémique, hémorragie intracérébrale.
- Il a été démontré, que les concentrations en protéine S100B en phase post chirurgicale immédiate et en l'absence de complication neurologique sont corrélées aux concentrations de la troponine Ic, pouvant faire suggérer qu'il existe une origine cardiaque à la libération de la protéine S100B.
- Enfin, une augmentation plasmatique de la protéine a été mise en évidence dans des expérimentations d'ischémie-reperfusion hépatique, intestinale ou rénale chez les patients victimes de défaillances multi viscérales.

Des travaux ont montré qu'après un traumatisme crânien, le taux de protéine S100B augmente dès la première heure suivant le traumatisme dans le LCR et le sang, puis il diminue progressivement en 6 à 48h.

Les valeurs physiologiques, au niveau plasmatique, sont  $\leq 0,10$  ou  $0,15 \mu\text{g/L}$  en fonction des méthodes de dosage, soit dix fois inférieures par rapport aux valeurs dans le LCR. Les concentrations physiologiques urinaires sont, quant à elles, comprises entre  $0,10$  et à  $0,50 \mu\text{g/L}$ .

En 2006, Biberthaler et al., ont analysé une cohorte de 1300 patients victimes de traumatismes crâniens légers. Ils ont mis en évidence, en prenant comme seuil de positivité, un dosage de protéine S100B  $\geq 0,1\mu\text{g/L}$  sur prélèvement sanguin, une sensibilité de 99% et une spécificité de 32% pour la détection des saignements intracrâniens. La VPN est quant à elle de 99% et la VPP de 11% pour identifier les patients avec absence de lésion tomodensitométrique. Ces résultats en font un très bon marqueur de tri négatif. D'autre part, cette étude a également mis en évidence

une réduction potentielle du nombre d'imageries cérébrales d'environ 30%, en cas d'incorporation du dosage de la protéine S100B dans la stratégie diagnostique de TCL (55).

Cette proportion d'imagerie évitable est similaire dans la plupart des études réalisées.

Il est important de noter que dans cette étude qui a posé les bases du seuil de positivité, les dosages sanguins de la protéine S100B ont été réalisés dans les 3h suivant le traumatisme crânien, afin de respecter les propriétés pharmacocinétiques d'élimination de la protéine.

En France, l'étude STIC-S100 a regroupé sept centres d'inclusion pour évaluer l'intérêt du dosage sanguin de la protéine S100B dans le cadre de la prise en charge du TC et évaluer l'intérêt de réaliser un 2<sup>e</sup> dosage 3h plus tard.(56)

Un premier dosage était réalisé à l'admission et le 2<sup>e</sup>, 3h plus tard. Le scanner cérébral était réalisé dans les 6h suivant le traumatisme. À noter que les critères d'inclusion comprenaient les traumatismes crâniens avec un score de Glasgow  $\geq 9$ . De plus, les traumatismes devaient dater de moins de 3h et être associés à un ou plusieurs des facteurs de risque cliniques suivants : perte de connaissance brève (inférieure à 10 min), vomissements, amnésie post traumatique, prise de traitements anticoagulants ou antiagrégants, céphalées importantes.

On peut remarquer que ces critères sont proches de ceux énoncés par la SFMU pour la réalisation d'une imagerie cérébrale, mais ne sont pas identiques. Notamment en ce qui concerne les valeurs du score de Glasgow permettant l'inclusion, qui ne correspondent pas à notre définition du TCL.

Les résultats de cette vaste étude confortent ceux de la littérature, avec cependant une VPN observée de 90 à 92%, soit légèrement en baisse.

En revanche, il n'a pas été démontré d'intérêt à un deuxième dosage à 3h du premier.

La protéine S100B semble également avoir la possibilité de prédire la mort cérébrale en cas de traumatisme crânien grave avec un score de Glasgow  $\leq 8$ . En effet, la concentration en protéine S100B, 48h après le traumatisme, peut être utilisée pour prédire le risque de mort cérébrale.(57)

Il apparaît évident que la protéine S100B est un bio-marqueur très intéressant dans la prise en charge des traumatismes crâniens légers. Il répond à beaucoup de critères indispensables pour son utilisation en pratique clinique, à savoir une sensibilité et une VPN très bonne et un temps d'analyse et d'automatisation du dosage adapté à l'urgence. De plus, son coût et la difficulté de réalisation sont inférieurs à ceux d'un scanner cérébral.

Ce dosage doit cependant rester réservé aux situations ne justifiant pas d'une imagerie cérébrale dans l'heure suivant l'admission dans un SAU.

D'autres marqueurs biologiques sont à l'étude notamment le GFAP (Glial Fibrillary Acidic Protein) qui pourrait être un marqueur plus spécifique des lésions intracrâniennes que la protéine S100B (58).

## CONCLUSION

Nous avons pu voir au cours de ce travail l'évolution de la prise en charge des TCL. Le terme « léger » était souvent considéré par beaucoup de praticiens comme rassurant mais après cette étude nous pouvons voir qu'il l'était à tort.

Ces TCL méritaient un cadre à leur prise en charge, c'est cela que la SFMU a permis en 2012 en fournissant de nouvelles recommandations de bonne pratique clinique.

Si nous avons mis en évidence un fort taux de recours à l'imagerie cérébrale dans la prise en charge du TCL au SAU de Verdun, le taux de surveillance et d'information reste encore insuffisant. Une nouvelle information sera réalisée auprès des professionnels de santé du service afin de faire bénéficier au patient d'une meilleure prise en charge.

Ce travail renforce l'idée qu'une bonne prise en charge des TCL commence par un interrogatoire précis afin de dépister les patients à risque de développer des complications hémorragiques intracrâniennes. Les traitements antiagrégants et anticoagulants restent les principaux facteurs de risque de complications hémorragiques d'autant plus qu'ils sont souvent prescrits chez des patients âgés, donc plus à risque de chute.

Il nous semble donc important de diffuser ces recommandations de bonne pratique à l'ensemble des personnels de santé.

Les travaux effectués sur des marqueurs biologiques prédictifs de complications hémorragiques, ainsi que l'évolution de l'imagerie médicale modifieront probablement cette prise en charge dans l'avenir.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, Borg J, Von Holst H, Holm L, et al. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med.* févr 2004;(43 Suppl):28-60.
2. Tazarourte K, Bensalah N, Rebillard L, Vigué B. Epidémiologie des traumatismes crâniens. MAPAR. 2008. MAPAR Editions.
3. Secrétariat d'état chargé de la santé, Ministère du travail, de l'emploi et de la santé. Programme d'actions 2012 en faveur des traumatisés crâniens et des blessés médullaires.
4. Batchelor JS, Grayson A. A meta-analysis to determine the effect of preinjury antiplatelet agents on mortality in patients with blunt head trauma. *Br J Neurosurg.* févr 2013;27(1):12-8.
5. Comité de pilotage, Jehlé E, Honnart D, Grasleguen C, Bouget J, Dejoux C, et al. Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte: Société française de médecine d'urgence. *Ann Fr Médecine Urgence.* mai 2012;2(3):199-214.
6. Tiret L, Garros B, Maurette P, Nicaud V, Thicoipe M, Hatton F, et al. Incidence, causes and severity of injuries in Aquitaine, France: a community-based study of hospital admissions and deaths. *Am J Public Health.* 1989;79(3):316-21.
7. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien).* mars 2006;148(3):255-68;
8. Colantonio A, Croxford R, Farooq S, Laporte A, Coyte PC. Trends in Hospitalization Associated With Traumatic Brain Injury in a Publicly Insured Population, 1992-2002. *J Trauma-Inj Infect.* 2009;66(1):179-83.
9. Lorton F, Levieux K, Vrignaud B, Hamel O, Jehlé E, Hamel A, et al. Actualisation des recommandations pour la prise en charge du traumatisme crânien léger chez l'enfant. *Arch Pédiatrie.* 2014;21(7):790-6.

10. 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 Acute Care Surg.* 2001;51(5):1016–26.
11. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet.* juill 1974;304(7872):81–4.
12. Teasdale G, Murray G, Parker L, Jennett B. Adding up the Glasgow Coma Score. *Acta Neurochir Suppl (Wien).* 1979;28(1):13–6.
13. Stein SC, Spettell C. The Head Injury Severity Scale (HISS): a practical classification of closed-head injury. *Brain Inj.* juill 1995;9(5):437–44.
14. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PMC. Indications for Computed Tomography in Patients with Minor Head Injury. *N Engl J Med.* 2000;343(2):100–5.
15. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet.* mai 2001;357(9266):1391.
16. Kavalci C, Aksel G, Salt O, Yilmaz MS, Demir A, Kavalci G, et al. Comparison of the Canadian CT head rule and the new orleans criteria in patients with minor head injury. *World J Emerg Surg.* avr 2014;9:31.
17. National Collaborating Centre for Acute Care (Great Britain). Head injury triage, assessment, investigation, and early management of head injury in infants, children, and adults: methods, evidence & guidance. London: National Collaborating Centre for Acute Care; 2007.
18. Société Française de Radiologie. guide du bon usage des examens d'imagerie médicale. 2005.
19. Agence Nationale de Sécurité du médicament, Haute Autorité de Santé. Bon usage des agents antiplaquettaires. juin 2012.
20. Agence Nationale de Sécurité du médicament et des produits de santé. Les anticoagulants en France en 2014 : état des lieux , synthèse et surveillance. avr 2014.
21. Michel P, Minodier C, Moty-Monnereau C, Lathelise M, Domecq S, Chaleix M, et al. Les événements indésirables graves dans les établissements de santé: fréquence, évitabilité et acceptabilité. Etudes et résultats, DREES. mai 2011;398:1 – 16.

22. Assurance Maladie. Nouveaux anti-coagulants oraux : une étude de l'Assurance Maladie souligne la dynamique forte de ces nouveaux médicaments et la nécessité d'une vigilance accrue dans leur utilisation. nov 2013.
23. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Stein SC, Vandelli A. Predicting intracranial lesions by antiplatelet agents in subjects with mild head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. janv 2010;81(11):1275-9.
24. Brewer ES, Reznikov B, Liberman RF, Baker RA, Rosenblatt MS, David CA, Flacke S. Incidence and Predictors of Intracranial Hemorrhage After Minor Head Trauma in Patients Taking Anticoagulant and Antiplatelet Medication. *J Trauma*. 2011;70(1) : E1-5.
25. Nishijima DK, Offerman SR, Ballard DW, Vinson DR, Chettipally UK, Rauchwerger AS, et al. Risk of Traumatic Intracranial Hemorrhage In Patients With Head Injury and Preinjury Warfarin or Clopidogrel Use. *Acad Emerg Med*. févr 2013;20(2):140-5.
26. Levine M, Wyler B, LoVecchio F, Roque P, Raja AS. Risk of intracranial injury after minor head trauma in patients with pre-injury use of clopidogrel. *Am J Emerg Med*. janv 2014;32(1):71-4.
27. Ivascu FA, Howells GA, Junn FS, Bair HA, Bendick PJ, Janczyk RJ. Predictors of Mortality in Trauma Patients With Intracranial Hemorrhage on Preinjury Aspirin or Clopidogrel: *J Trauma*. oct 2008;65(4):785-8.
28. Ohm C, Mina A, Howells G, Bair H, Bendick P. Effects of antiplatelet agents on outcomes for elderly patients with traumatic intracranial hemorrhage. *J Trauma*. mars 2005;58(3):518-22.
29. Smits M, Dippel DWJ, Steyerberg EW, de Haan GG, Dekker HM, Vos PE, et al. Predicting Intracranial Traumatic Findings on Computed Tomography in Patients with Minor Head Injury: The CHIP Prediction Rule. *Ann Intern Med*. mars 2007;146(6):397-405.
30. Howard JL, Cipolle MD, Horvat SA, Sabella VM, Reed JF, Fulda G, et al. Preinjury Warfarin Worsens Outcome in Elderly Patients Who Fall From Standing: *J Trauma*. juin 2009;66(6):1518-24.
31. Menditto VG, Lucci M, Polonara S, Pomponio G, Gabrielli A. Management of Minor Head Injury in Patients Receiving Oral Anticoagulant Therapy: A Prospective Study of a 24-Hour Observation Protocol. *Ann Emerg Med*. juin 2012;59(6):451-5.

32. Pakraftar S, Atencio D, English J, Corcos A, Altschuler EM, Stahlfeld K. Dabigatran etixilate and traumatic brain injury: Evolving anticoagulants require evolving care plans. *World J Clin Cases.* août 2014;2(8):362–6.
33. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* sept 2009;361(12):1139–51.
34. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 8 sept 2011;365(10):883–91.
35. Hori M, Matsumoto M, Tanahashi N, Momomura S, Uchiyama S, Goto S, et al. Rivaroxaban vs. Warfarin in Japanese Patients With Atrial Fibrillation. *Circ J.* 2012;76(9):2104–11.
36. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365(11):981–92.
37. Ogawa S, Shinohara Y, Kanmuri K. Safety and Efficacy of the Oral Direct Factor Xa Inhibitor Apixaban in Japanese Patients With Non-Valvular Atrial Fibrillation. *Circ J.* 2011;75(8):1852–9.
38. Haute Autorité de Santé. Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier. avr 2008.
39. Tazarourte K, Riou B, Tremey B, Samama C-M, Vicaut É, Vigué B. Guideline-concordant administration of prothrombin complex concentrate and vitamin K is associated with decreased mortality in patients with severe bleeding under vitamin K antagonist treatment (EPAHK study). *Crit Care.* 2014;18(2):R81.
40. Derlon V, Corbonnois G, Martin M, Toussaint-Hacquard M, Audibert G. Hémorragies cérébrales et nouveaux anticoagulants. *Ann Fr Anesth Réanimation.* sept 2014;33(9-10):540–7.
41. Schotté T. Evaluation de la prise en charge des traumatisés crâniens légers. Angers; 2013.

42. Barbosa RR;Jawa R;Watters JM;Knight JC;Kerwin AJ;Winston ES;Barraco RD;Tucker B;Bardes JM;Rowell SE;Eastern Association for the Surgery of Trauma. Evaluation and management of mild traumatic brain injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg.* nov 2012;73(5 Suppl 4):S307-14.
43. Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, McEwen J, Roy CW, Penny KI. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ.* 17 juin 2000;320(7250):1631-5.
44. Ponsford J, Willmott C, Rothwell A, Cameron P, Kelly AM, Nelms R, et al. Factors influencing outcome following mild traumatic brain injury in adults. *J Int Neuropsychol Soc.* juill 2000;6(5):568-79.
45. McCauley SR, Boake C, Pedroza C, Brown SA, Levin HS, Goodman HS, et al. Correlates of persistent postconcussional disorder: DSM-IV criteria versus ICD-10. *J Clin Exp Neuropsychol.* févr 2008;30(3):360-79.
46. McCauley SR, Boake C, Pedroza C, Brown SA, Levin HS, Goodman HS, et al. Postconcussional Disorder: Are the DSM-IV Criteria an Improvement Over the ICD-10? *J Nerv Ment Dis.* août 2005;193(8):540-50.
47. Marshall S, Bayley M, McCullagh S, Velikonja D, Berrigan L. Guide de pratique clinique pour les lésions cérébrales traumatiques légères et les symptômes persistants. *Can Fam Physician.* 2012;58(3):e128-40.
48. Inglese M, Makani S, Johnson G, Cohen BA, Silver JA, Gonen O, et al. Diffuse axonal injury in mild traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *J Neurosurg.* août 2005;103(2):298-303.
49. Kraus MF, Susmaras T, Cahughlin BP, Walker CJ, Sweeney JA, Little DM. White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *Brain.* oct 2007;130(10):2508-19.
50. Gowda NK, Agrawal D, Bal C, Chandrashekar N, Tripathi M, Bandopadhyaya GP, et al. Technetium Tc-99m Ethyl Cysteinate Dimer Brain Single-Photon Emission CT in Mild Traumatic Brain Injury: A Prospective Study. *Am J Neuroradiol.* janv 2006;27(2):447-51.
51. Bonne O, Gilboa A, Louzoun Y, Kempf-Sherf O, Katz M, Fishman Y, et al. Cerebral blood flow in chronic symptomatic mild traumatic brain injury. *Psychiatry Res.* nov 2003;124(3):141-52.

52. Donato R. Intracellular and extracellular roles of S100 proteins. *Microsc Res Tech.* avr 2003;60(6):540–51.
53. Wiesmann M, Missler U, Gottmann D, Gehring S. Plasma S-100b Protein Concentration in Healthy Adults Is Age- and Sex-Independent. *Clin Chem.* janv 1998;44(5):1056–8.
54. Abdesselam OB, Vally J, Adem C, Foglietti M-J, Beaudoux J-L. Reference Values for Serum S-100B Protein Depend on the Race of Individuals. *Clin Chem.* 5 janv 2003;49(5):836–7.
55. Biberthaler P, Linsenmeier U, Pfeifer K-J, Kroetz M, Mussack T, Kanz K-G, et al. Serum S-100B concentration provides additional information for the indication of computed tomography in patients after minor head injury: a prospective multicenter study. *Shock Augusta Ga.* mai 2006;25(5):446–53.
56. Beaudoux J-L. La protéine S100B : premier marqueur biologique pour le diagnostic du traumatisme crânien mineur ou modéré. *Ann Pharm Fr.* mai 2009;67(3):187–94.
57. Shakeri M, Mahdikhah A, Panahi F. S100B Protein as a Post-traumatic Biomarker for Prediction of Brain Death in Association With Patient Outcomes. *Arch Trauma Res.* août 2013;2(2):76–80.
58. Metting Z, Wilczak N, Rodiger LA, Schaaf JM, van der Naalt J. GFAP and S100B in the acute phase of mild traumatic brain injury. *Neurology.* mai 2012;78(18):1428–33.

**THE APACHE II SEVERITY OF DISEASE CLASSIFICATION SYSTEM**

| PHYSIOLOGIC VARIABLE  | HIGH ABNORMAL RANGE |                |              |                  |                | LOW ABNORMAL RANGE        |                |                            |                           |
|---|---------------------|----------------|--------------|------------------|----------------|---------------------------|----------------|----------------------------|---------------------------|
|   | +4                  | +3             | +2           | +1               | 0              | +1                        | +2             | +3                         | +4                        |
| TEMPERATURE — rectal (°C)   | ○<br>≥ 41°          | ○<br>39°-40.9° | ○            | ○<br>38.5°-38.9° | ○<br>36°-38.4° | ○<br>34°-35.9°            | ○<br>32°-33.9° | ○<br>30°-31.9°             | ○<br>≤ 29.9°              |
| MEAN ARTERIAL PRESSURE — mm Hg  | ○<br>≥ 160          | ○<br>130-159   | ○<br>110-129 | ○                | ○<br>70-109    | ○                         | ○<br>50-69     | ○                          | ○<br>≤ 49                 |
| HEART RATE (ventricular response)   | ○<br>≥ 180          | ○<br>140-179   | ○<br>110-139 | ○                | ○<br>70-109    | ○                         | ○<br>55-69     | ○<br>40-54                 | ○<br>≤ 39                 |
| RESPIRATORY RATE — (non-ventilated or ventilated)                                     | ○<br>≥ 50           | ○<br>35-49     | ○            | ○<br>25-34       | ○<br>12-24     | ○<br>10-11                | ○<br>6-9       | ○                          | ○<br>≤ 5                  |
| OXYGENATION: A-aDO <sub>2</sub> or PaO <sub>2</sub> (mm Hg)                           | ○<br>≥ 500          | ○<br>350-499   | ○<br>200-349 | ○                | ○<br>< 200     | ○<br>PO <sub>2</sub> > 70 | ○              | ○<br>PO <sub>2</sub> 55-60 | ○<br>PO <sub>2</sub> < 55 |
| a. FIO <sub>2</sub> ≥ 0.5 record A-aDO <sub>2</sub>                                   |                     |                |              |                  |                |                           |                |                            |                           |
| b. FIO <sub>2</sub> < 0.5 record only PaO <sub>2</sub>                                |                     |                |              |                  |                |                           |                |                            |                           |
| ARTERIAL pH   | ○<br>≥ 7.7          | ○<br>7.6-7.69  | ○            | ○<br>7.5-7.59    | ○<br>7.33-7.49 | ○                         | ○<br>7.25-7.32 | ○<br>7.15-7.24             | ○<br>< 7.15               |
| SERUM SODIUM (mMol/L)   | ○<br>≥ 180          | ○<br>160-179   | ○<br>155-159 | ○<br>150-154     | ○<br>130-149   | ○                         | ○<br>120-129   | ○<br>111-119               | ○<br>≤ 110                |
| SERUM POTASSIUM (mMol/L)  | ○<br>≥ 7            | ○<br>6-6.9     | ○            | ○<br>5.5-5.9     | ○<br>3.5-5.4   | ○<br>3-3.4                | ○<br>2.5-2.9   | ○                          | ○<br>< 2.5                |
| SERUM CREATININE (mg/100 ml) (Double point score for acute renal failure)             | ○<br>≥ 3.5          | ○<br>2-3.4     | ○<br>1.5-1.9 | ○                | ○<br>0.6-1.4   | ○                         | ○<br>< 0.6     | ○                          | ○                         |
| HEMATOCRIT (%)  | ○<br>≥ 60           | ○              | ○<br>50-59.9 | ○<br>46-49.9     | ○<br>30-45.9   | ○                         | ○<br>20-29.9   | ○                          | ○<br>< 20                 |
| WHITE BLOOD COUNT (total/mm <sup>3</sup> ) (in 1,000s)                                | ○<br>≥ 40           | ○              | ○<br>20-39.9 | ○<br>15-19.9     | ○<br>3-14.9    | ○                         | ○<br>1-2.9     | ○                          | ○<br>< 1                  |
| GLASGOW COMA SCORE (GCS): Score = 15 minus actual GCS                                 |                     |                |              |                  |                |                           |                |                            |                           |
| <b>A</b> Total ACUTE PHYSIOLOGY SCORE (APS): Sum of the 12 individual variable points |                     |                |              |                  |                |                           |                |                            |                           |
| Serum HCO <sub>3</sub> (venous-mMol/L) [Not preferred, use if no ABGs]                | ○<br>≥ 52           | ○<br>41-51.9   | ○            | ○<br>32-40.9     | ○<br>22-31.9   | ○                         | ○<br>18-21.9   | ○<br>15-17.9               | ○<br>< 15                 |

**B AGE POINTS:**  
Assign points to age as follows:

|          |        |
|----------|--------|
| AGE(yrs) | Points |
| ≤ 44     | 0      |
| 45-54    | 2      |
| 55-64    | 3      |
| 65-74    | 5      |
| ≥ 75     | 6      |

**C CHRONIC HEALTH POINTS**  
If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immuno-compromised assign points as follows:

- a. for nonoperative or emergency postoperative patients — 5 points
- or
- b. for elective postoperative patients — 2 points

**DEFINITIONS**

Organ Insufficiency or immuno-compromised state must have been evident prior to this hospital admission and conform to the following criteria:

**LIVER:** Biopsy proven cirrhosis and documented portal hypertension; episodes of past upper GI bleeding attributed to portal hypertension; or prior episodes of hepatic failure/encephalopathy/coma.

**CARDIOVASCULAR:** New York Heart Association Class IV.

**RESPIRATORY:** Chronic restrictive, obstructive, or vascular disease resulting in severe exercise restriction, i.e., unable to climb stairs or perform household duties; or documented chronic hypoxia, hypercapnia, secondary polycythemia, severe pulmonary hypertension (>40mmHg), or respirator dependency.

**RENAL:** Receiving chronic dialysis.

**IMMUNO-COMPROMISED:** The patient has received therapy that suppresses resistance to infection, e.g., immuno-suppression, chemotherapy, radiation, long term or recent high dose steroids, or has a disease that is sufficiently advanced to suppress resistance to infection, e.g., leukemia, lymphoma, AIDS.

**APACHE II SCORE**

Sum of **A** + **B** + **C** :

**A** APS points \_\_\_\_\_

**B** Age points \_\_\_\_\_

**C** Chronic Health points \_\_\_\_\_

Total APACHE II \_\_\_\_\_

Annexe 2 : Illustration du logiciel ResUrgences, onglet examen neurologique :

Examen normal:

Examen  A.M.M.  A.M.S.  Examen neuro normal

Pupille droite   Pupille gauche

| DEFICIT MOTEUR                             | DEFICIT SENSITIF                          | DEFICIT SENSORIEL                  |
|--|---|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Hémiplégie droite | <input type="checkbox"/> Facial droit     | <input type="checkbox"/> Acouphène |
| <input type="checkbox"/> Hémiplégie gauche | <input type="checkbox"/> Facial gauche    | <input type="checkbox"/> Agueusie  |
| <input type="checkbox"/> Monoplégie MID    | <input type="checkbox"/> Hémicorps droit  | <input type="checkbox"/> Amaurose  |
| <input type="checkbox"/> Monoplégie MIG    | <input type="checkbox"/> Hémicorps gauche | <input type="checkbox"/> Anosmie   |

R.O.T. MSD  MSG  MID  MIG

Glasgow / Liège

Ouverture des yeux  Réponse motrice  Glasgow:

Réponse verbale  Réflexe du tronc  Liège:

Vertiges  Babinski  Romberg

Signes méningés  Tremblements  Troubles de la coordination

Texte libre

Annexe 3 : Exemple de consignes de surveillance remises aux patients adultes après un TCL :

**Conseils de sortie des urgences après traumatisme crânien léger**

**Malades âgés de plus de 12 ans**

Nous pensons que vous pouvez maintenant quitter l'hôpital.

Après votre retour à domicile, il est peu probable que vous ayez des problèmes.

Mais si un quelconque des symptômes suivants (ré)apparaissait, il conviendrait de revenir rapidement (ou de vous faire conduire) vers la structure d'urgence la plus proche ou d'appeler le 15:

- *perte de connaissance ou baisse de vigilance (difficultés à garder les yeux ouverts) ;*
- *état confusionnel (désorientation, faire des choses incohérentes) ;*
- *somnolence inhabituelle ;*
- *troubles de la compréhension ou de la parole ;*
- *trouble de l'équilibre ou difficulté à la marche ;*
- *faiblesse d'un ou plusieurs membres ;*
- *problème de vision ;*
- *céphalée importante progressive, résistante ;*
- *vomissement, nausée ;*
- *convulsion (perte de connaissance, malaise) ;*
- *écoulement par le nez ou les oreilles ;*
- *saignement de l'oreille ;*
- *diminution d'acuité auditive uni- ou bilatérale.*

**Éléments qui ne doivent pas vous inquiéter**

Vous pouvez présenter certains symptômes dans les prochains jours qui doivent disparaître dans les 15 jours suivants.

Par exemple : mal de tête modéré, nausée (sans vomissement), vertige, irritabilité ou trouble de l'humeur, difficulté de concentration ou problèmes de mémoire, fatigue, manque d'appétit, troubles du sommeil.

Si ces signes ne disparaissaient pas après deux semaines, vous devez consulter votre médecin.

Nous vous conseillons également de prendre conseil auprès d'un médecin pour votre aptitude à conduire un véhicule automobile ou un deux roues.

**Conseils vous permettant d'aller mieux**

Les conseils suivants vont vous permettre d'aller mieux et de faire disparaître plus rapidement certains signes :

- *ne restez pas seul à domicile au cours des 48 heures après la sortie de l'hôpital ;*
- *assurez-vous que vous pouvez atteindre facilement un téléphone et appeler un médecin ;*
- *restez au calme et évitez les situations de stress ;*
- *ne prenez pas d'alcool ni de médicaments ;*
- *ne prenez pas de somnifères, sédatifs, tranquillisants, sans avis médical ;*
- *ne pratiquez pas de sport de contact (rugby, football...) pendant au moins trois semaines sans en avoir parlé à un médecin ;*
- *ne retournez pas à l'école, au collège ou à votre travail si vous n'avez pas totalement récupéré ;*
- *ne conduisez pas de voiture ni de véhicules à deux roues ni d'engin mécanique tant que la récupération n'est pas complète.*

**Après (plus tard)**

La majorité des malades récupèrent rapidement après leur accident et ne présentent aucun problème ultérieurement.

Cependant, certains patients peuvent présenter quelques difficultés après quelques semaines ou mois. Si vous commencez à ressentir ces difficultés (trouble de mémoire, sensation de mal-être), contactez votre médecin dès que possible.



---

## **RÉSUMÉ**

Les traumatismes crâniens légers peuvent être à l'origine de complications graves. Des recommandations de bonne pratique ont été éditées afin d'améliorer leur prise en charge. Ce travail avait pour but d'évaluer la conformité des pratiques par rapport aux recommandations.

Il s'agissait d'une étude rétrospective observationnelle sous forme d'audit clinique. Deux périodes ont été étudiées : janvier à juin 2013 et janvier à juin 2014, dans le Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier de Verdun. Une information sur les recommandations a été dispensée entre les deux recueils. Inclusion: patients de plus de 15 ans, victimes de traumatisme crânien léger. Critère de jugement principal: conformité des pratiques cliniques par rapport aux recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence pour la prise en charge des traumatismes crâniens légers.

Au total, 2 échantillons ont été formés. Le premier comptait 120 patients et le second 162 patients. La réalisation d'un scanner cérébral a été conforme pour 93,3 % des patients en 2013 et pour 90,1% en 2014.

Pour la surveillance hospitalière après traumatisme crânien léger, 80,8% des dossiers étaient conformes pour la 1<sup>ère</sup> période, contre 84,6% pour la 2<sup>e</sup>. Enfin les consignes de surveillance ont été remises à 43,8% des patients du 1<sup>er</sup> recueil contre 68,3% des patients du 2<sup>e</sup> recueil. 18 patients (15%) ont bénéficié par excès d'une imagerie en 2013 contre 16 (9,9%) en 2014.

Les recommandations étaient globalement bien respectées, cependant un effort pourrait être apporté sur les hospitalisations et sur la remise des consignes de surveillance.

---

**TITRE EN ANGLAIS** : Evaluation of the management of patients with minor head injury in Hospital Center of Verdun.

---

**THÈSE** : MEDECINE GENERALE - ANNEE 2015

---

**MOTS CLEFS** : Traumatisme crânien léger, Service d'Accueil des Urgences, recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence, audit clinique.

---

## **INTITULÉ ET ADRESSE**

**Université DE LORRAINE**

**Faculté de Médecine de Nancy**

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY

---