



HAL
open science

Évaluation de la prise en charge des patients âgés de plus de 65 ans, victimes de traumatismes crâniens légers au Centre Hospitalier de Forbach (57)

Diana-Maria Stratulat

► **To cite this version:**

Diana-Maria Stratulat. Évaluation de la prise en charge des patients âgés de plus de 65 ans, victimes de traumatismes crâniens légers au Centre Hospitalier de Forbach (57). Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. hal-01931997

HAL Id: hal-01931997

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931997v1>

Submitted on 23 Nov 2018

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

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



AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

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

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

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Diana-Maria STRATULAT

Évaluation de la prise en charge des patients âgés de plus de 65 ans, victimes de traumatismes crâniens légers au Centre Hospitalier de Forbach (57)

Le 04 Décembre 2017

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

Madame le Professeur Laure JOLY

Monsieur le Professeur Olivier KLEIN

Madame le Professeur Louise TYVAERT

Madame le Docteur Maria RYDZAK

Président du Jury

Juge

Juge

Juge

Juge et Directrice de Thèse



**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 : Pr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUÉL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Mathias POUSSEL

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

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT
Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Emile de LAVERGNE
Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE Bernard FOLIGUET
Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD
Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Oliéro GUERCI
Philippe HARTEMANN Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER
Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU
Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL
Yves MARTINET Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS
- Pierre PAYSANT Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie
POLU
Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD
Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON
Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT
Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Jean-
Pierre CRANCE Professeur Gilbert FAURE - Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Alain GERARD -
Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur François KOHLER - Professeur Alain LE FAOU - Professeur
Jacques LECLERE
Professeur Yves MARTINET - Professeur Patrick NETTER - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc
PICARD - Professeur François PLENAT - Professeur Jean-François STOLTZ

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Professeur Christo CHRISTOV

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

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

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

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

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON

Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

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

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

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

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

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

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

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

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

Professeure Marie MACHOUART

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

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

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

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

Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

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

Professeur Henry COUDANE

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

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

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

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

Professeur Pierre FEUGIER

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

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

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

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER

Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

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

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

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

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL – Professeur Faiez ZANNAD

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

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

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

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

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

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

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

Professeur Bernard KABUTH

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

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

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLÉ

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

Professeur Laurent GALLOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur Daniel MOLE - Professeur François SIRVEAUX

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

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

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

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

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

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JULLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

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

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

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

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

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

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

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

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

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

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

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

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

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

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

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

Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

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

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

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

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

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

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

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

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

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

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

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

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

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

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

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

Docteur Antoine VERGER (stagiaire)

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

Docteur Damien MANDRY

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

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

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle AIMONE-GASTIN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS (stagiaire)

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

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

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

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

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

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

Docteure Anne DEBOURGOGNE

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

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

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

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

Docteure Isabelle THAON

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

Docteur Laurent MARTRILLE

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

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

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS

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

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteure Céline BONNET

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

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

Docteur Antoine KIMMOUN

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

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

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

Docteur Nicolas GIRERD

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

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

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

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

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

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

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

Docteur Fabrice VANHUYSE

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

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

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ (stagiaire)

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

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

Docteur Cyril PERRENOT (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

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

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

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)
Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS
Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Cédric BERBE - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

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 Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
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.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Madame la Professeure Laure JOLY

Professeur de Gériatrie

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

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Olivier KLEIN

Professeur de Neurochirurgie

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

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Madame la Professeure Louise TYVAERT

Professeur de Neurologie

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

À NOTRE JUGE

Madame le Docteur Maria RYDZAK

Docteur en Médecine

Tu me fais l'immense honneur d'être la directrice de ma thèse et je te remercie pour tout 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, de m'avoir soutenu et de m'avoir appris pas seulement la médecine, mais aussi de prendre confiance en moi. Enfin merci pour tous nos bons moments passés autant aux urgences qu'à l'extérieur de l'hôpital.

À ma famille

À mon mari, merci de m'avoir soutenu pendant tous ces dix ans durs et longs mais pleins de bonheur. On a eu des périodes plus difficiles, à distance, mais tu m'as toujours encouragé et soutenu...Merci d'avoir été aussi patient, de m'avoir compris quand j'étais perdue entre les longs heures de travail et les bouquins de médecine...

À mes parents, merci de m'avoir toujours soutenu et montré la bonne direction. Merci pour votre amour inconditionnel et pour vos encouragements lors de ces longues années d'études. Vous étiez les premiers à m'apprendre à aimer les livres et tous ce qu'ils représentent, dans l'objectif constant de dépasser mes limites...

À ma sœur, merci de m'avoir encouragé chaque fois que j'ai perdu l'espoir et chaque fois que j'ai perdu la confiance en moi-même. T'étais là chaque fois que j'ai eu besoin et t'as toujours été « la voix du raisonnement ».

À mes amis :

À Nelsi, à Nora et à Mădălina, on s'est connu depuis notre arrivée en France, on a passé des bons moments autant à l'hôpital qu'à l'extérieur et je vous remercie pour tout.

À Hélène, je suis heureuse de t'avoir connu, même si un peu tard, à la fin de mon cursus. Merci pour tous tes encouragements lors du stage de Réanimation et pour tous nos discussions.

À Alex, merci pour ton soutien et pour ton amitié à côté de Maria, vous êtes en or !

À Lucile, merci pour ton amitié, ton optimisme et ta joie de vivre, qui n'ont pas des limites.

À Andrei, merci pour toutes les longues discussions sur la vie aux urgences...

Mais aussi,

À toute l'équipe des Urgences de Forbach, merci pour tout- ç'est un vrai plaisir de travailler avec vous.

Un merci particulier à Caroline, Mélanie et Cédric, merci pour votre aide et pour votre soutien.

Merci aux équipes des services de Gériatrie, Urgences et Réanimation du CHRU de Nancy.

À mes cointernes de la Réanimation médicale à Brabois, merci pour tous les moments à l'hôpital et en dehors.

À l'équipe des Urgences de Briey, qui ont été les premiers à me faire découvrir et aimer la médecine d'urgence.

Aux équipes de Cardiologie de Briey et Pédiatrie de Forbach, merci pour tout.

Un grand merci à Dr. Metzinger, qui m'a appris autant sur la médecine générale lors du court stage à Grostenquin.

Merci également à toutes les autres personnes que j'ai rencontré pendant mon internat.

SERMENT

« Au moment d'être admise 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.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue 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 déshonorée et méprisée si j'y manque ».

Liste des abréviations

TC : Traumatisme Crânien
TCL : Traumatisme Crânien Léger
AAP : Antiagrégant Plaquettaire
DAAP : Double Antiagrégation Plaquettaire
AVK : Anti Vitamine K
AOD : Anticoagulants Oraux Directes
ADP : L'adénosine diphosphate
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
GCS : Score de Glasgow
HAS : Haute Autorité de Santé
ORULOR : Observatoire Régional des Urgences de Lorraine
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
EMGL : Equipe Mobile de Liaison Gériatrique
IAO : Infirmière d'Accueil et d'Orientation
AIT : Accident ischémique transitoire
AVC : Accident vasculaire cérébral
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
SCA ST+/ST- : Syndrome coronaire aigu avec/sans surélévation du segment ST
ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
TVP : Thrombose veineuse profonde
EP : Embolie pulmonaire
MTEV : Maladie thromboembolique veineuse
DFG : Débit de filtration glomérulaire
CEC : Circulation extracorporelle

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	18
PREMIERE PARTIE : Rappels théoriques et analyse de la littérature	19
I. Le traumatisme crânien et le traumatisme crânien léger	20
1. Définition	20
2. Epidémiologie	22
3. Les lésions	23
A. Lésions focales	23
a. L'hématome extradural et l'hématome sous-dural aigu	24
b. Les contusions cérébrales	26
c. Autres hémorragies intracrâniennes	26
B. Lésions diffuses	27
a. Les lésions axonales diffuses	27
b. L'œdème cérébral diffus	27
c. L'ischémie cérébrale	27
C. Les complications tardives	28
a. Les complications infectieuses	28
b. L'hématome sous dural chronique	28
c. L'hydrocéphalie	29
d. L'hypertension intracrânienne	29
II. Scores et classifications	30
1. Score de Glasgow	30
2. Échelle de Glasgow-Liège	31
3. Classification historique de Masters	32
4. Autres classifications nord-européennes	33
III. La prise en charge initiale des traumatismes crâniens légers	34
1. L'imagerie	34
A. Recommandations générales	34
B. La conférence de consensus de la Société Française de Médecine d'Urgence	35
2. TC et traitements antithrombotiques	38
A. Traitements par antiagrégants plaquettaires (AAP)	38
a. Les AAP	38
b. TC et AAP	39
B. Traitements anticoagulants	40
a. Les héparines	40
b. Les AVK	40
c. Les anticoagulants oraux directs (AOD)	41
d. TC et les traitements anticoagulants	41

C. Hémorragie intracrânienne sous AVK ou AOD : prise en charge médicamenteuse	43
3. TC chez la personne âgée	46
4. Marqueurs biologiques	49
DEUXIEME PARTIE : Etude rétrospective : analyse de la prise en charge des TCL chez les patients âgés de plus de 65 ans au SAU du CH de Forbach du 1er aout 2015 au 30 juillet 2017	52
OBJECTIFS DE L'ETUDE	53
MATERIELS ET METHODES	54
1. Matériels	54
A. Organisation du Service d'Accueil des Urgences de Forbach	54
B. Type et lieu de l'étude	54
2. Méthodes	55
A. Population étudiée	55
B. Paramètres étudiés	55
C. Recueil de données	56
RESULTATS	57
1. DESCRIPTION GENERALE DE L'ETUDE	57
2. ANALYSE	57
A. Description de l'étude	57
a. Description de la population	57
b. Mécanismes des TCL	60
c. Présence des traitements à risque hémorragique	62
B. Evaluation de la prise en charge	63
a. La prise en charge initiale	63
b. Réalisation d'un scanner cérébral	65
c. Les délais de prise en charge	69
d. La surveillance des patients	72
3. TABLEAU RECAPITULATIF	73
DISCUSSION	74
CONCLUSION	81
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	83
TABLE DES ILLUSTRATIONS	88
ANNEXES	89

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens représentent un motif fréquent de consultation en médecine d'urgence, mais aussi en médecine ambulatoire. L'incidence des TC est estimée à environ 155.000 par an et ils surviennent deux fois plus fréquemment chez les hommes que les femmes.

Dans la population générale, jusqu'à 70% des traumatismes crâniens sont causés par des accidents de la voie publique, les 30% restant englobant les chutes (suite à des accidents de travail, de sport ou loisirs) et les agressions. De plus, la plupart des TC (80% à 95%) sont classifiés comme traumatismes crâniens légers (TCL). L'OMS⁹ a défini le TCL par la présence d'une lésion cérébrale aiguë résultant d'une énergie mécanique appliquée à la tête et provenant de forces physiques externes qui associe un ou plusieurs des critères suivants : confusion ou désorientation, une perte de connaissance de moins de 30 minutes, une amnésie post-traumatique de moins de 24 heures, d'autres anomalies neurologiques transitoires comme des signes focaux, une crise d'épilepsie ou une lésion intracrânienne n'exigeant pas de chirurgie, et 30 minutes après l'accident, le score de Glasgow doit être compris entre 13 et 15. La prise en charge des TCL est variable et peut consister soit à une surveillance clinique simple, soit à la réalisation rapide d'une imagerie cérébrale à la recherche des lésions cérébrales spécifiques ou d'une hémorragie cérébrale (jusqu'à 8% des patients) qui pourrait nécessiter une intervention neurochirurgicale en urgence (seulement pour 1% des patients). Les TCL sont surnommés « l'épidémie silencieuse » devant leur prévalence en croissance dans la population active et devant leur potentiel de complications qui peuvent évoluer silencieusement.

Un des facteurs de risque majeurs de la survenue d'un TC est l'âge, qui peut être également un indice de gravité des lésions intracrâniennes : si la survenue d'un TC est estimée à 90 cas pour 100 000 habitants dans la population générale, chez les patients âgés de 64 à 74 ans on remarque une augmentation de 10% et après 75 ans une augmentation de 30%. Chez cette population fragile, la principale cause reste les chutes. Hormis l'âge, d'autres facteurs de risque qui augmentent la gravité des TC sont : les traitements antithrombotiques en cours, les troubles des fonctions supérieures et les troubles du comportement, la perte de connaissance, les céphalées persistantes ou les vomissements itératifs, les crises convulsives, une intoxication éthylique ou par drogues associée ou la suspicion de maltraitance.

Mais la présence d'une comorbidité ne peut pas, à elle seule, expliquer le pronostic moins favorable : un travail récent de Thompson et al. sur 1776 patients constatait qu'au-delà de 75 ans, les patients victimes d'un TC sévère bénéficiaient d'une intensité de soins plus faible que les patients plus jeunes.

Devant tous ces aspects, la prise en charge optimale d'un TCL chez la personne âgée reste un sujet d'actualité – d'un côté à la recherche des facteurs de gravité spécifiques, cliniques et/ou paracliniques, mais aussi du point de vue économique, afin d'optimiser la prise en charge complexe de cette population fragile.

PREMIÈRE PARTIE

Rappels théoriques et analyse de la littérature

I. Le traumatisme crânien et le traumatisme crânien léger

1. Définition

Le traumatisme crânien peut être défini comme une atteinte mécanique de la boîte crânienne, pouvant être responsable d'un dysfonctionnement cérébral, transitoire ou permanent - perte de connaissance, céphalées, amnésie post-traumatique ou même coma.

Deux mécanismes, isolés ou associés, entraînent un traumatisme crânien :

- par contact – quand il s'agit d'un choc direct sur un crâne immobile, la face ou le cou et les lésions se situent sous le point d'impact avec une irradiation possible de continuité aux structures adjacentes ;
- par inertie – quand il s'agit des mouvements d'accélération ou de décélération de la tête : la masse encéphalique mobile percute l'enveloppe osseuse, en créant des contusions au niveau de la zone d'impact et des lésions de contrecoup opposées.

La classification des TC se fait habituellement en fonction de la gravité initiale du traumatisme et son évolution précoce.

Le traumatisme crânien dit « léger » a connu plusieurs définitions, selon les différents auteurs et les différentes études, en fonction des nombreux critères ¹:

- selon Rimel (1981)² GCS 13-15 et perte de connaissance (PC) inférieure à 20 minutes et hospitalisation supérieure à deux jours
- selon Dikmen (1986)³ GCS 13-15, PC supérieure à 60 minutes, amnésie posttraumatique durant plus d'une heure
- selon Levin (1987)⁴ GCS 13-15 et pas de lésion intracrânienne
- selon De Kruijk (2001)⁵ GCS 14-15 au SAU, amnésie post-traumatique (<1h), perte de connaissance initiale < 15 min, pas de signes neurologiques focaux.

Le Task Force de l'OMS ⁶ propose en 2004 l'adoption d'une nouvelle catégorisation diagnostique, en incluant le résultat obtenu à l'échelle de Glasgow, la durée de la perte ou de l'altération de conscience, les lésions objectivées à l'imagerie, l'examen neurologique et la durée de l'amnésie post-traumatique. Selon les critères présentés, le traumatisme cranio-cérébral léger est une atteinte cérébrale aiguë résultant d'un transfert d'énergie d'une source externe vers le crâne et les structures sous-jacentes.

Il se traduit par :

1. au moins un des éléments suivants :

- une période d'altération de l'état de conscience (confusion ou désorientation) ;
- une perte de conscience de moins de 30 minutes ;
- une amnésie post-traumatique de moins de 24 heures ;
- tout autre signe neurologique transitoire comme un signe neurologique localisé, une convulsion ou une lésion intracrânienne qui ne nécessite pas une intervention chirurgicale ;

2. un résultat variant de 13 à 15 sur l'échelle de coma de Glasgow à 30 minutes ou plus après l'accident, lors de l'évaluation aux urgences.

Tableau 1 : Catégories de gravité du traumatisme crânio-cérébral en fonction des critères proposés par la Task Force de l'OMS en 2004⁷

CARACTÉRISTIQUES	TRAUMATISME CRANIOCÉRÉBRAL CATÉGORIES DE GRAVITÉ		
	LÉGER	MODÉRÉ	GRAVE
Durée de la perte ou de l'altération* de la conscience	De 0 à 30 minutes, au maximum	Généralement entre 30 minutes et 6 heures, mais durée limite de 24 heures	Souvent > 24 heures à plusieurs jours, mais obligatoirement > 6 heures
Résultat obtenu à l'échelle de coma de Glasgow à l'urgence ou 30 minutes après le traumatisme	De 13 à 15	De 9 à 12	De 3 à 8
Lésions objectivées (fracture ou lésion intracrânienne)	Imagerie cérébrale : positive ou négative	Imagerie cérébrale : généralement positive	Imagerie cérébrale : positive
Examen neurologique	Examen neurologique positif possible (signes focaux possibles)	Examen neurologique positif (signes focaux)	Examen neurologique positif (signes focaux)
Amnésie post-traumatique (APT)	Variable mais doit être ≤ 24 heures	Variable, mais généralement entre 1 et 14 jours	Plusieurs semaines

* La notion d'une altération de la conscience concerne essentiellement les atteintes légères. Les TCC modérés ou graves sont plutôt associés à une perte de conscience initiale d'une durée variable mais qui respecte les durées maximales indiquées.

Les manifestations neurologiques présentes ne doivent pas être dues à une intoxication à l'alcool, aux drogues illicites ou à la médication, ni être causées par d'autres blessures ou le traitement des autres blessures (lésions systémiques, faciales, intubation), ni résulter d'autres problèmes (traumatisme psychologique, barrière linguistique ou autres pathologies coexistantes), ni être causées par un traumatisme crânio-cérébral de nature pénétrante.

2. Épidémiologie

Aux Etats-Unis, une étude rétrospective publiée en 2016⁸ et réalisée sur 5 ans (2007-2011) estime le nombre d'admissions de patients dans les services d'urgence pour traumatisme crânien (TC) à 2,1 millions par an. En Europe, une méta-analyse⁹ publiée en 2015 retrouve une incidence des traumatismes crâniens estimée à 262/100.000 habitants/an.

En France, une enquête réalisée en 1986 sur une période d'un an, dans la région Aquitaine¹ retrouvait une incidence annuelle à 281/100.000 habitants, avec un taux de mortalité de 7,8 %. L'incidence globale est donc estimée à environ 150.000 traumatismes crâniens par an; dans 80% des cas il s'agit d'un TC léger, modéré dans 11% et grave dans 9%. Les TC graves ont été définis dans l'enquête par un coma (score de Glasgow inférieur ou égal à 8) et/ou une image anormale sur les examens neuroradiologiques.

Deux études françaises réalisées dans les années 2000 permettent une actualisation des chiffres de l'épidémiologie: l'étude lyonnaise ESPARR - sur une cohorte de 1168 victimes d'accidents de la route entre 2004 et 2006¹⁰ et l'étude de cohorte Paris-TBI (Paris Severe Traumatic Brain Injury Study)¹¹, réalisée entre 2005 et 2007 sur 504 patients victimes des TC graves, qui inclut des données sur les étiologies des traumatismes crâniens graves dans la région Parisienne : AVP 53 %, les chutes 35 % ainsi que d'autres étiologies comme les agressions, les accidents sportifs (20% des athlètes qui pratiquent un sport auront au moins un TCL dans l'année¹) ou de travail et les suicides.

Les traumatismes crâniens sont le plus fréquents chez l'adulte jeune, entre 15 et 30 ans, avec une nette prédominance du sexe masculin. On remarque également une fréquence importante chez les enfants jusqu'à l'âge de 5 ans et chez les personnes âgées de plus de 65 ans¹².

Chez le sujet âgé, le traumatisme crânien est à l'origine de 15.000 hospitalisations par an, dans 80% des cas il s'agit de traumatismes post-chute⁸⁰. La problématique des TC chez les personnes âgées est particulière. D'une part, cette population présente un risque accru de chutes : 50% des plus de 80 ans chutent une fois par an ; cette augmentation est liée à la présence de facteurs favorisants, tels que : handicap moteur ou visuel, troubles de la marche, proprioception diminuée, fonte musculaire, polymédication. D'autre part, en raison de modifications physiologiques liées à l'âge, le sujet âgé devient moins résistant à une situation d'agression que le sujet jeune ; de ce fait, ses capacités de récupération sont amoindries, d'où le risque de perte d'autonomie définitive et d'hospitalisation plus longue⁸¹.

3. Les lésions¹³

Les lésions survenues après un TC peuvent être fermées ou ouvertes.

Les lésions cérébrales post-traumatiques peuvent être classifiées en¹⁴ :

- primaires : ce sont des lésions qui touchent les vaisseaux, les axones, les cellules nerveuses et gliales en égale mesure et sont liées au traumatisme lui-même. Elles peuvent être directes, suite à l'impact direct du crâne avec l'agent traumatisant ou indirectes, suite aux mouvements d'accélération-décélération ou de rotation.

- secondaires : elles peuvent apparaître dans les minutes ou heures suivant le TC et conduisent finalement à un œdème cérébral et une ischémie, qui aggravent le pronostic. Ils incluent : l'œdème cérébral, les lésions cérébrales dus à l'ischémie cérébrale et les hématomes.

Selon le mécanisme du traumatisme, les lésions primaires peuvent être focales ou diffuses¹⁵ :

A. Lésions focales

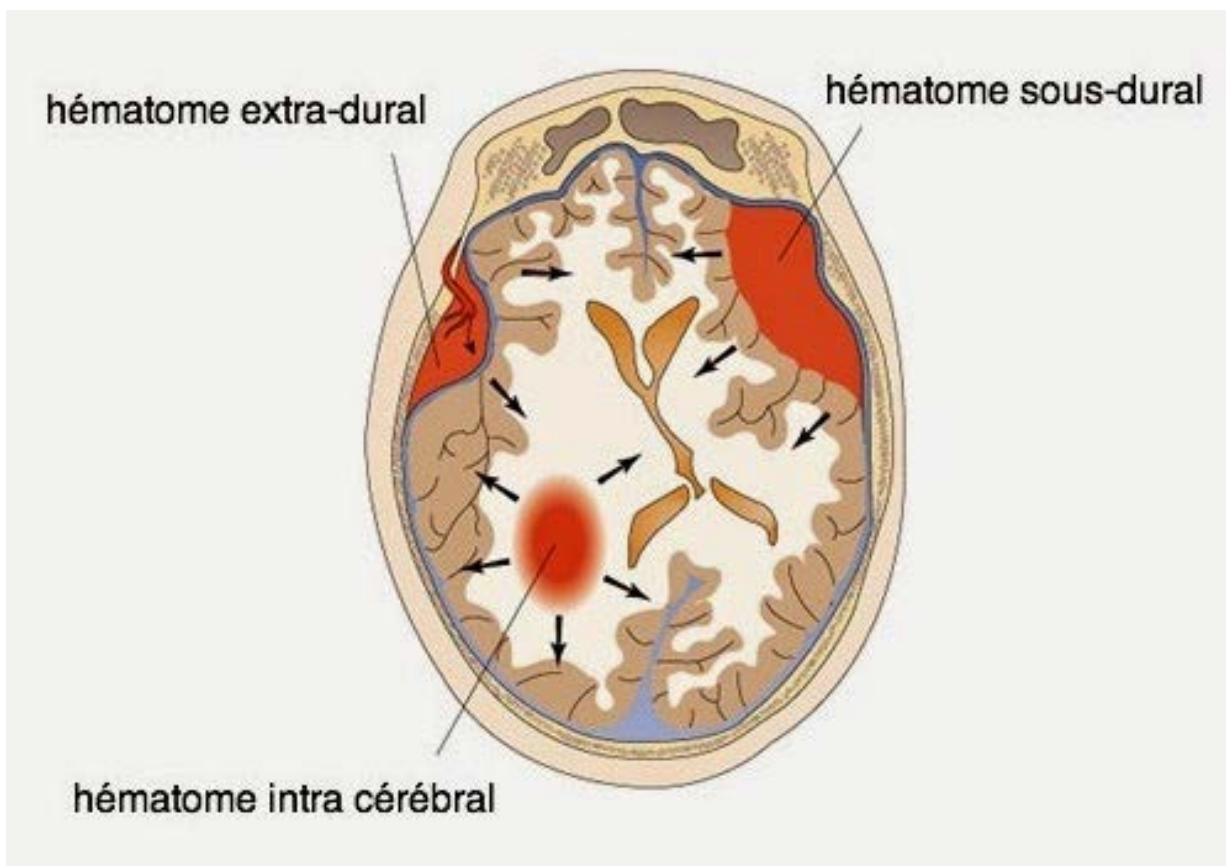


Figure 1. Types de lésions cérébrales focales

a. L'hématome extradural (HED) et l'hématome sous-dural aigu (HSD)

L'hématome extradural (HED) aigu est une collection de sang entre la voûte crânienne et la dure-mère, situé plus fréquemment en région temporale, et est lié à une fracture du crâne associant une lésion artérielle dans la majorité des cas, le plus fréquemment de l'artère méningée moyenne ou ses branches. La rapidité de l'extension de l'hématome dépend de l'atteinte vasculaire et de la pression artérielle systémique. Ces modifications conduisent à l'apparition d'une hypertension intracrânienne (HTIC) et d'une compression du tronc cérébral, ce qui fait de l'HED une urgence neurochirurgicale.

L'HED peut se développer en quelques minutes (HED suraigu), quelques heures (HED aigu) ou dans les 24h suivant le traumatisme (HED subaigu).

Cliniquement, le patient se dégrade dans un deuxième temps : initialement il peut présenter une perte de connaissance avec un retour à un état de conscience, suivie d'un intervalle libre (quelques minutes jusqu'à quelques heures) et une dégradation secondaire due à l'apparition d'une HTIC. Il peut présenter des troubles de la conscience allant jusqu'au coma, une mydriase homolatérale (qui indique un engagement temporal) et une hémiparésie controlatérale. Devant l'apparition de ces signes, la prise en charge neurochirurgicale est une urgence absolue dans l'objectif de réaliser une décompression cérébrale.

C'est le scanner cérébral qui confirme le diagnostic : l'HED apparaît comme une image spontanément hyperdense, en lentille biconvexe, exerçant un effet de masse sur les structures adjacentes.

Si l'HED est pris en charge en neurochirurgie à temps, la guérison peut se faire sans séquelles. Le taux de mortalité en France est d'environ 15%, mais peut augmenter jusqu'à 45% s'il est associé à un TC grave. L'HED est plus fréquent chez les jeunes, rarement après 45 ans.

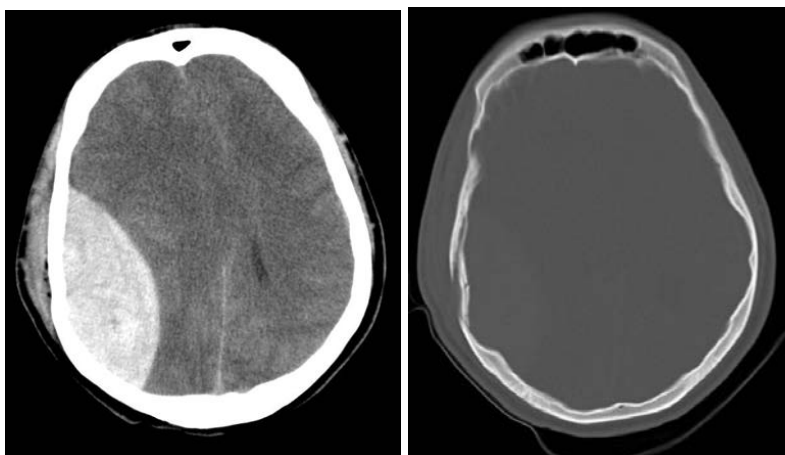


Figure 2. Scanner cérébral sans injection : HED

L'hématome sous-dural (HSD) aigu est une collection de sang qui se constitue entre la dure-mère et l'arachnoïde suite à une atteinte veineuse suite à un ébranlement cérébral, le plus souvent dans le cadre d'un traumatisme crânien violent qui entraîne un phénomène d'accélération - décélération. La localisation de l'HSD, dans l'espace sous-dural, lui permet une extension plus importante que l'HED, tant que les pressions exercées par le cerveau sont très faibles, et le saignement veineux s'arrête spontanément devant l'apparition rapide d'une HTIC.

L'apparition de l'HSD est favorisée par la présence d'une atrophie cérébrale, plus souvent chez les patients éthyliques chroniques et les patients âgés, ou par la prise d'un traitement fluidifiant- antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant. Le risque de développer un HSD aigu augmente avec le risque de chute, qui est lié à l'âge.

Si de point de vue clinique on retrouve les mêmes signes d'alerte que dans le cas de l'HED et il peut être évoqué devant toute dégradation secondaire à un traumatisme crânien, le plus fréquemment l'HSD se présente comme un coma avec signes d'HTIC tout de suite après le traumatisme.

Le scanner cérébral confirme le diagnostic : l'HSD apparaît comme un décollement hyperdense de 1-2 cm d'épaisseur sur l'ensemble de la convexité cérébrale, associé à un déplacement des structures médianes du cerveau, à une contusion corticale cérébrale, une hémorragie intracérébrale ou à des lésions pétechieales de la substance blanche, des corps calleux ou du tronc cérébral.

La prise en charge est neurochirurgicale, en urgence, devant l'effet de compression de l'hématome et l'installation de l'œdème cérébral, qui conduisent à l'apparition des lésions ischémiques étendues et sévères au niveau cortical. Malgré une prise en charge optimale, le pronostic reste réservé, avec une mortalité qui reste élevée, aux alentours 65%. Les troubles de la coagulation, liées à une pathologie particulière ou d'origine iatrogène compliquent la prise en charge et aggravent l'évolution.



Figure 3. Scanner cérébral sans injection : HSD aigu

b. Les contusions cérébrales

Les contusions cérébrales regroupent toutes les lésions cérébrales hémorragiques ou ischémiques post-traumatiques qui sont liées à une destruction cérébrale par choc direct du cerveau contre la boîte crânienne- lésions qui sont le plus souvent situées au niveau des lobes frontaux et temporaux.

Les contusions cérébrales peuvent être focalisées ou étendues en surface et profondeur, et leur gravité augmente avec l'âge et chez les patients aux antécédents d'éthylisme chronique.

Au scanner cérébral les contusions hémorragiques apparaissent comme des images hyperdenses, d'allure hémorragique, situées sur la convexité cérébrale, qui sont entourées d'une zone hypodense qui correspond à une zone d'hypoperfusion cérébrale à haut risque d'ischémie. Dans les heures et les jours suivants, les lésions évoluent vers l'apparition d'un œdème cérébral et le scanner cérébral de contrôle à 24-48 heures peut montrer une zone hypodense péri-lésionnelle, correspondant à une zone d'œdème vasogénique et ischémique (cytotoxique).

Les indications d'une prise en charge neurochirurgicale sont restreintes : par exemple, dans le cas d'une lésion hémorragique, volumineuse, localisée au niveau du lobe frontal ou temporal, compressive sur les structures adjacentes et à risque de conduire vers une HTIC.

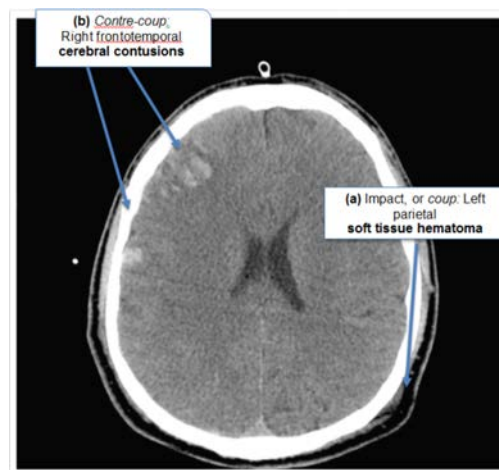


Figure 4. Scanner cérébral sans injection : contusions cérébrales multifocales

c. Les autres hémorragies intracrâniennes qui peuvent être retrouvées sur le scanner cérébral : les hémorragies des noyaux gris centraux, du tronc cérébral, ou au niveau ventriculaire, para-sagittale ou méningée. Ces lésions peuvent être isolées ou associées et leur présence indique la gravité du TC initial.

B. Lésions diffuses

a. Les lésions axonales diffuses : sont des lésions microscopiques spécifiques de rupture axonale qui se produisent suite à une accélération/décélération de forte intensité, comme dans le cadre d'un AVP, d'une chute ou une agression. Cliniquement, les patients présentent une perte de conscience immédiate suivie d'un état comateux prolongé et leur examen neurologique retrouve très peu ou pas des signes de focalisation. Le diagnostic est évoqué chez les patients qui ont subi un TC grave et chez qui l'imagerie ne retrouve pas des lésions expansives ou des contusions cérébrales pour expliquer leur état neurologique. Ces lésions sont confirmées au microscope, lors des autopsies.

Le scanner cérébral peut indiquer la présence d'une rupture axonale si elle est associée à une pétéchie hémorragique, qui est une rupture d'un micro-vaisseau de direction parallèle à l'axone. Ces lésions sont habituellement confluentes et ont un aspect d'hémorragie intracérébrale ponctiforme (dimensions de 2 à 6 mm) mais le diagnostic peut être évoqué dès la description d'une seule lésion de ce type.

Dans ce cas, l'IRM a un intérêt particulier : les lésions axonales diffuses sont visualisées sous la forme des hypersignaux.

b. L'œdème cérébral diffus : est une augmentation aigue du volume cérébral qui peut apparaitre en quelques minutes après le traumatisme. Il y a plusieurs hypothèses physiopathologiques pour expliquer l'apparition de l'œdème cérébral : l'augmentation du contenu en eau au niveau cérébral ou l'augmentation du volume sanguin intracérébral suite à une paralysie de la vasomotricité cérébrale.

Au scanner cérébral on remarque l'augmentation de volume d'un hémisphère, qui devient hypodense, et qui entraîne un engagement cérébral. Si les deux hémisphères sont atteints, les ventricules cérébraux et les citernes arachnoïdiennes apparaissent effacés.

c. L'ischémie cérébrale : est le résultat d'une atteinte circulatoire directe ou d'une HTIC ; il s'agit d'une complication grave car la perte des neurones est massive, irréversible, et suivie d'une atrophie cérébrale, remarquée sur les scanners de contrôle dans les semaines suivant le traumatisme.

C. Les complications

a. Les complications infectieuses à type méningite, abcès cérébral ou même empyème sous-dural peuvent se développer dans les suites d'un TC ouvert, qui nécessitent non seulement la mise en place d'une antibiothérapie mais aussi une prise en charge neurochirurgicale.

b. L'hématome sous dural chronique¹⁶ est une collection de sang enkystée, située entre la dure-mère et l'arachnoïde, qui résulte de l'hémolyse d'un hématome sous-dural aigu passé inaperçu ; elle est plus fréquente chez la population âgée de plus de 65 ans. Son évolution est progressive, de quelques heures à quelques jours ou semaines. Comme le HSD aigu, l'HSD chronique a un effet de compression cérébrale entraînant une HTIC. Au niveau de la dure-mère une réaction inflammatoire se développe provoquant l'apparition d'un exsudat plasmatique et des troubles de la coagulation locaux.

Cliniquement les patients présentent des céphalées, des troubles des fonctions cognitives (beaucoup plus fréquents chez la personne âgée), l'apparition d'un déficit focal progressif jusqu'à l'apparition des troubles de la conscience allant jusqu'au coma.

C'est le scanner cérébral qui confirme le diagnostic : la présence d'un décollement cranio-cortical, discrètement hyperdense, pas toujours uniforme. L'IRM cérébrale est plus spécifique pour confirmer le diagnostic et pour délimiter l'HSD chronique, mais elle reste rarement indiquée.

Le traitement est neurochirurgical, et consiste en drainage de la collection sous-durale. La mortalité reste faible, à 2-3%.



Figure 5. HSD sur la convexité cérébrale gauche, chronique devant la densité basse

c. L'hydrocéphalie est souvent mise en évidence sur le scanner cérébral de contrôle à plus de 48 heures d'un TC, où elle apparaît sous la forme d'une dilatation ventriculaire associée à une hypodensité en regard des cornes antérieures et postérieures des ventricules latéraux. L'hydrocéphalie peut être passive- suite à une atrophie cérébrale post-traumatique en regard de siège du TC initial, ou active- suite à des troubles de la circulation et résorption du liquide cérébro-spinal.

Cliniquement, les patients présentent des troubles de la marche, des troubles sphinctériens et des troubles des fonctions supérieures. Les signes cliniques peuvent être améliorés après une ponction lombaire, mais le traitement consiste en l'implantation d'une dérivation interne.

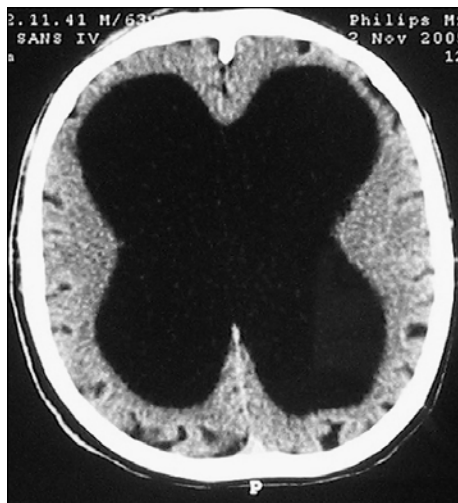


Figure 6. Scanner cérébral : Hydrocéphalie chronique chez un patient adulte

d. L'hypertension intracrânienne (HTIC) – est une complication qui apparaît suite au développement des hématomes et de l'œdème cérébral post-traumatiques. Cliniquement les patientes présentent des céphalées, des vomissements et des troubles de la conscience et l'évolution se fait vers des phénomènes d'engagement cérébral dans les forams anatomiques intracrâniens, qui compliquent encore plus l'évolution en provoquant d'autres lésions cérébrales pouvant être fatales.

Le traitement consiste en l'administration d'un traitement anti-œdémateux, comme le Mannitol, la mise en place d'une neurosédation, le maintien de la tête surélevée à 30° pour favoriser le drainage veineux, le maintien d'une pression artérielle systolique normale et d'une normothermie, le recours à une hyperventilation assistée avec maintien de la capnie autour de 25-30 mmHg et, parfois, un recours au traitement neurochirurgical par volet crânien de décompression est nécessaire.

II. Scores et classifications

1. Score de Glasgow

Le score de Glasgow a été développé par Graham Teasdale et Bryan Jennet à l'Institut de Neurologie de Glasgow pour évaluer « la profondeur et la durée de la conscience altérée et du coma » et publié en *The Lancet* en Juillet 1974¹⁷. Le score décrit dans l'article original ne distinguait pas l'"évitement non adapté" de la "décortication (flexion à la douleur)", donc le meilleur score possible pour la réponse motrice était de 5 avec un Glasgow maximal de 14. L'échelle a été modifiée ensuite en 1979¹⁸ par Teasdale et ses collaborateurs – et correspond au score utilisé actuellement. Le score de Glasgow a été proposé pour la première fois pour l'utilisation chez les patients présentant un traumatisme crânien en 1978 par Langfitt TW¹⁹. L'échelle de Glasgow est divisée en trois parties : une qui évalue l'ouverture des yeux (Y) sur 4 points, une qui évalue la réponse verbale (V) sur 5 points et la dernière qui évalue la réponse motrice (M) sur 6 points. En l'absence de réaction, la stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo (le frottement ou le pincement de la peau doivent être évités)²⁰. Le score minimal est de 3 points et le maximal de 15 points.

Tableau 2 : Score de Glasgow (Adultes)

	Ouverture de Yeux : Y	Réponse verbale : V	Réponse motrice : M
6			Exécution des ordres simples
5		Cohérente, orientée	Adaptée, orientée à la douleur
4	Spontanée	Confuse	En flexion (évitement)
3	Sur ordre	Inappropriée	Décortication
2	À la stimulation douloureuse	Incompréhensible	Décérébration
1	Absente	Absente	Absente

L'échelle de Glasgow est actuellement la plus utilisée dans le monde pour la classification de la sévérité des TC²¹. Un score entre 3 et 8 permet de considérer un TC comme grave, un score entre 9 et 12 – TC modéré et un score entre 13 et 15 – TC léger²². Les troubles hémodynamiques, l'utilisation des sédatifs pendant la phase pré-hospitalière ou la réanimation, ou même le temps de latence entre le traumatisme et l'évaluation peuvent fausser le score.

2. Échelle de Glasgow-Liège

L'échelle de Glasgow-Liège (ou GLS) a été inventée en 1982 par Jacques D. Born et ses collaborateurs²³ en vue d'une amélioration du score de Glasgow en ajoutant une évaluation des réflexes du tronc cérébral.

La présence des réflexes du tronc cérébral est cotée de 0 à 5 (Figure 3) ce qui fait passer l'échelle de Glasgow allant de 3 (coma profond) à 15 (personne consciente et orientée) à une échelle de Glasgow-Liège allant de 3 à 20.

Tableau 3 : Réflexes du tronc cérébral

<u>Réflexe</u>		<u>Score</u>
Fronto-orbiculaire	Fermeture des paupières après percussion glabellaire (point de l'os frontal situé entre les arcades sourcilières)	5
Oculo-céphalogyre vertical	Mouvement conjugué des yeux dans le sens vertical, dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête	4
Photomoteur	Contraction de la pupille lors d'une stimulation lumineuse	3
Oculo-céphalogyre horizontal	Mouvement conjugué des yeux dans le sens horizontal, dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête	2
Oculo-cardiaque	Diminution de la fréquence cardiaque après compression des globes oculaires	1
Rien		0

L'efficacité prédictive des réflexes du tronc cérébral est meilleure que celle de la réponse motrice. L'utilisation de ces deux paramètres dans une seule échelle, l'échelle de Glasgow-Liège, améliore la précision du pronostic pour les patients souffrant d'un traumatisme crânien grave. Un score de Liège inférieur à 5 exclut, par définition, un traumatisme crânien bénin.

Au cours du coma, les réflexes du tronc cérébral disparaissent progressivement selon l'ordre suivant : en premier le réflexe fronto-orbiculaire, puis l'oculo-céphalogyre vertical, puis le photomoteur, puis l'oculo-céphalogyre horizontal et en dernier l'oculocardiaque.

3. Classification historique de Masters

La classification de Masters a été inventée en 1987 par Master²⁴ et définit trois groupes à risque croissant de complications intracrâniennes : groupe 1 à risque faible, groupe 2 à risque modéré et en dernier, le groupe 3 à risque élevé. Cette classification inclut des données anamnestiques, des constatations subjectives et des observations cliniques objectives en vue de guider sur la nécessité ou non de réaliser des explorations complémentaires.

Tableau 4 : Classification de Masters²⁵

Groupe 1 RISQUE FAIBLE	Groupe 2 RISQUE MODÉRÉ	Groupe 3 RISQUE ÉLEVÉ
GCS 15	Perte de Connaissance	Troubles de la conscience
Patient asymptomatique	Amnésie de l'épisode	(GCS <15)
Céphalées modérées	Comitialité post traumatique	Signes de focalisation
Sensation ébrieuse	Céphalées progressives	neurologique
Contusion, abrasion, plaie	Vomissements	Plaie pénétrante
ou hématome du scalp	Fracture du crâne	Embarrure probable
Absence de signe du groupe	Contexte :	Lésions sévères de la face
2 ou 3.	<ul style="list-style-type: none"> • Intoxication : drogue, alcoolisation aiguë • Age < 2 ans • Maltraitance • Polytraumatisme • Hémophilie / AVK • Personne âgée > 65 ans 	
- Pas d'imagerie, surveillance au domicile et information de l'entourage sur les consignes de sécurité: reconsulter en urgence en cas de céphalées, nausées, vomissements, déficit ou toute dégradation neurologique	- Surveillance neurologique hospitalière de 24h, scanner à la 6ème heure (en l'absence d'aggravation) et retour à domicile si scanner normal	- Scanner d'emblée et avis neurochirurgical si lésions retrouvées
- ou hospitalisation si sujet seul, trouble cognitif, patient du milieu défavorisé		

Depuis l'apparition des Recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence en 2012, cette classification n'est plus utilisée.

4. Autres classifications nord-européennes

Le score **HISS**²⁶ (*Head Injury Severity Scale*), introduit par Stein et al. en 1995 et modifié en 2000 par le Comité Scandinave de Neuro-Traumatologie (*The Scandinavian Neurotrauma Committee*²⁷), décrit quatre grades de sévérité :

- **Minime** (*Minimal head injury*) : GCS 15 à l'admission, sans PCI et examen neurologique normal
- **Léger** (*Mild head injury*) : GCS initial entre 14-15, PCI de courte durée (moins de 5 minutes) sans déficit neurologique focal
- **Modéré** (*Moderate Head injury*) : GCS initial entre 9-13 et/ou déficit neurologique focal ou PCI 3-5 minutes après le TC
- **Sévère** (*Severe head injury*) : GCS initial inférieur ou égal à 8

Le score **RLS 85** (*Reaction Level Scale 85*) décrit en 1988 par Starmark²⁸ par est un score suédois utilisé fréquemment qui évalue l'état de conscience inversement au score de Glasgow, avec des scores de 1 (maximal) jusqu'à 8 (minimum) sans prendre en compte la réponse verbale.

Tableau 5 : Le score suédois RLS 85

RLS 85	Score
Eveillé et oriente	1
Léthargique, confus, contact après stimulation légère	2
Stupeur, confusion, contact après stimulation intense ou à la douleur	3
Inconscient, localise à la douleur	4
Inconscient, retrait à la douleur	5
Inconscient, flexion anormale à la douleur	6
Inconscient, extension anormale à la douleur	7
Sans réponse aux stimuli douloureux	8

III. La prise en charge initiale des traumatismes crâniens légers

1. L'imagerie

A. Recommandations générales

Deux règles de décision clinique appropriée à la prescription d'une imagerie cérébrale sont utilisées : « Canadian CT Head Rule »²⁹ et « New Orleans Criteria »³⁰.

Selon « Canadian CT Head Rule », le scanner est nécessaire devant le risque élevé d'intervention chirurgicale si :

- GCS inférieur à 15 à 2 heures après le traumatisme.
- âge supérieure à 65 ans
- suspicion de fracture ouverte ou embarrure
- signe de fracture de la base du crâne (hématome en lunette, hémotympan, hématome de l'avant de la mastoïde derrière l'insertion de l'oreille, otorrhée ou rhinorrhée de LCR)
- plus de deux épisodes de vomissements.

Egalement, le scanner est indiqué devant le risque intermédiaire de lésion si :

- amnésie post-traumatique supérieure à 30 minutes portant sur les évènements avant le TC
- cinétique violente : piéton heurté par véhicule à moteur, éjection d'un véhicule moteur, chute de plus d'un mètre ou plus de 5 marches.

Les règles New Orleans sont plus simples mais incluent la plupart des patients victimes des TC, donc moins économiques. Le scanner cérébral est indiqué en cas de :

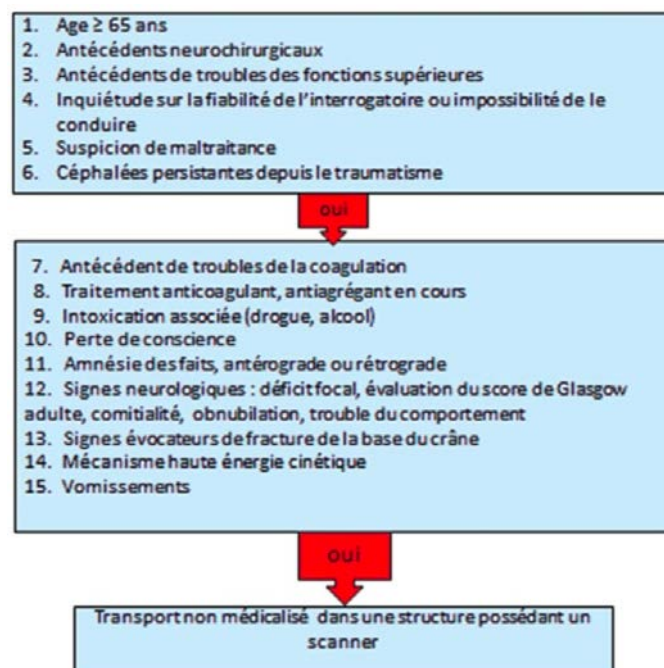
- céphalées (diffuses ou localisées)
- âge supérieur à 60 ans
- vomissements
- intoxication à l'alcool ou médicaments
- coexistence des troubles mnésiques
- traumatisme sus claviculaire
- convulsions

B. La conférence de consensus de la Société Française de Médecine d'Urgence³¹

Jusqu'en 2012, la prise en charge des TC en France était peu claire et surtout non consensuelle. L'apparition des Recommandations formalisées d'experts éditées par la SFMU encadre la prise en charge des TCL du triage jusqu'à l'évaluation, la réalisation des examens complémentaires et prise en charge précoce chez les nouveaux nés, les enfants et l'adulte.

Les recommandations pour les adultes comportent :

- pour les patients ne présentant pas de critères de gravité
 - surveillance à domicile pendant 24 heures sous réserve d'un entourage adapté
 - des explications sur les modalités de la surveillance sont données avec consignes de rappel à l'aide médicale urgente, en cas d'apparition d'un ou des symptômes suivants :
 - somnolence excessive
 - comportement anormal
 - troubles moteurs
 - troubles visuels
 - céphalées persistantes
 - vomissements persistants
 - convulsions
 - rhinorrhée, otorrhée.
- pour les patients à risque de développer de lésions cranio-cérébrales après un TCL, l'indication d'admission dans une structure d'urgence avec scanner cérébral est posée par la présence d'un des éléments suivants et dans ce cas l'évaluation par l'IAO ou par un médecin doit être réalisée dans les 15 minutes après l'arrivée aux urgences.



- un scanner cérébral doit être réalisé dans les situations présentées ci-dessous. La réalisation du scanner doit être effectuée dans l'immédiat dans certaines situations particulières (décrites ci-dessous), sinon, le délai moyen de réalisation du scanner cérébral décrit dans la littérature (qui permet d'éviter les lésions neurochirurgicales) semble d'être entre 4 heures et maximum 8h après le traumatisme pour les autres situations :

Tableau 2 Facteurs de risque devant faire réaliser un scanner cérébral	
<ul style="list-style-type: none"> • Déficit neurologique focalisé * • Amnésie des faits de plus de 30 minutes avant le traumatisme (amnésie rétrograde) • GCS inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme * • Perte de conscience ou amnésie des faits associée à <ul style="list-style-type: none"> – un des mécanismes traumatiques suivants : piéton renversé par un véhicule motorisé, patient éjecté d'un véhicule ou chute d'une hauteur de plus d'un mètre – ou un âge de plus de 65 ans • Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure * • Tout signe de fracture de la base du crâne (hématytmpan, ecchymose périorbitaire bilatérale), otorrhée ou rhinorrhée de liquide cébrospinal * • Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte * • Convulsion post-traumatique * • Trouble de la coagulation (traitement AVK, antiagrégant...) * 	
GCS : Glasgow Coma Score * TDM immédiatement : dans l'heure AVK : Antivitamine K	

- tous les patients présentant une coagulopathie doivent avoir un scanner cérébral après un TC, ce qui sous-entend que tout patient présentant un TC doit bénéficier d'un bilan sanguin minimal par NFS, plaquettes, TP/TCA.

- un scanner cervical doit être réalisé en première intention si le patient est victime d'un traumatisme cervical sévère ou modéré

- des clichés cervicaux (face, profil, bouche ouverte) sont recommandés si :

Tableau 4 Facteurs devant faire réaliser ces clichés cervicaux
<ul style="list-style-type: none"> • Patients incapables d'effectuer une rotation active du cou à 45° (en dehors de contre-indication à cette manœuvre^a) • Douleur ou contracture cervicale chez un patient de plus de 65 ans • Traumatisme à risque : chute de plus de 1 m ou cinq marches d'escalier, impact axial sur la tête (plongeon), collision à haute énergie
^a Les manœuvres peuvent être effectuées en toute sécurité si le patient est impliqué dans un accident de voiture avec simple choc arrière, n'est pas gêné en position assise, a marché depuis l'accident et n'a pas de contracture cervicale, ou si la cervicalgie est apparue secondairement.

Les critères d'hospitalisation sont les suivants :

Tableau 5 Critères d'hospitalisation d'un traumatisme crânien léger

- Patient présentant des anomalies tomodensitométriques récentes significatives
- Patient n'ayant pas recouvré un GCS 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, médicamenteuses, autres...
- Suspicion de maltraitance
- Autres motifs à la discrétion du médecin : isolement social, surveillance non fiable etc.

GCS : Glasgow Coma Score

AVK : Antivitamine K

AAP : Antiagrégant plaquettaire

La surveillance des patients victimes des TC doit comprendre la surveillance de : tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, saturation en oxygène, GCS, examen des pupilles et réactivité au stimuli lumineux, motricité des membres.

La surveillance doit être réalisée :

- toutes les 30 minutes pendant les premières 2h
- toutes les heures pendant les 4h suivantes
- toutes les 2h ensuite.

À la sortie, tout patient doit recevoir des recommandations de sortie écrites.

2. TC et traitements antithrombotiques

A. Traitements par AAP³²

a. Les AAP

Les antiagrégants plaquettaires (AAP) sont des médicaments utilisés dans la prévention et le traitement de la thrombose artérielle par l'inhibition de la voie du thromboxane A2 (TxA2) dont la cible est la cyclo-oxygénase 1 (COX1), de la voie de l'ADP ou des récepteurs plaquettaires du fibrinogène (anti-GPIIb/IIIa).

L'acide acétylsalicylique (Aspirine ou Kardégic®), est un inhibiteur de la voie TxA2 qui induit une inhibition irréversible de la COX1 et un blocage de la synthèse du TxA2. Les plaquettes sont des cellules sans noyau, donc dans l'impossibilité de resynthèse de la COX1 et vu cette propriété, l'effet de l'aspirine dure 7 à 10 jours, qui est le temps de renouvellement des plaquettes. L'aspirine a d'un côté un effet anti-inflammatoire et antalgique à des doses supérieures à 500 mg/j et d'un autre côté une action antiplaquettaire, connue depuis 1968, mais à faible dose - entre 75mg et 300 mg (dose utilisée en dose d'attaque) chez l'adulte. L'aspirine est active en quelques dizaines de minutes à la prise per os, mais existe aussi en forme injectable.

Les inhibiteurs de la voie de l'ADP sont des médicaments administrés par voie orale qui agissent par l'inhibition de la fixation de l'ADP sur un des trois récepteurs plaquettaires – le P2Y12. Leurs effets sont en complément des effets de l'aspirine. Deux familles sont connues : les thiényridines, qui ont une action irréversible, et incluent la Ticlopidine (Ticlid), qui n'est plus utilisée dû à ses effets hématologiques graves (agranulocytose), le Clopidogrel (Plavix) et le Prasugrel (Efient). Le Clopidogrel et le Prasugrel doivent être métabolisés au niveau hépatique en métabolites actifs. Une autre classe est celle des cyclopentyl-triazolopyrimidines (CPTP) qui inclut le Ticagrelor (Brilique), qui ne nécessite pas de métabolisation pour être actif et qui aurait une action réversible sur la fixation de l'ADP au récepteur P2Y12 et sur la transduction du signal de ce récepteur.

Le Dipyridamole (Persantine) est un AAP peu puissant avec un mécanisme d'action complexe. Il existe commercialisé en association avec l'aspirine, sous le nom d'Asasantine (400mg dipyridamole/50mg aspirine), avec un effet plus puissant que l'aspirine seule mais utilisé uniquement dans la prévention des ischémies cérébrales.

Les AAP sont indiqués dans le traitement et la prévention secondaire des SCA (SCA ST+ ou ST- et l'angor instable), les AVC ou les AIT, l'AOMI, dans la prise en charge des thromboses sur valve mécanique cardiaque chez les patients déjà sous AVK, ou dans la prévention primaire de certains patients à haut risque.

b. TC et AAP

Des études récentes montrent que les antiagrégants sont à l'origine des complications post-traumatiques crâniennes. Une étude publiée en 2010 par Fabbri et al.³³ montrait un risque significativement augmenté d'hémorragie intracrânienne chez les patients traités par des AAP.

Une autre étude publiée en 2011 par Brewer et al.³⁴ retrouvait des anomalies à l'imagerie cérébrale chez 41% des patients traités par des AAP.

En 2013 Nishijima et al.³⁵ montre un risque majoré de développer une hémorragie intracérébrale spontanée chez les patients traités par Clopidogrel. L'étude de Levine et al.³⁶ retrouve des résultats similaires avec un risque plus élevé de développer une hémorragie intracrânienne après un TCL chez les patients traités par Clopidogrel.

En 2008 une étude de Ivascu et al.³⁷ mettait en évidence que le taux de mortalité des patients victimes des TC dépend de la sévérité de l'hémorragie intracérébrale et que les patients traités par des AAP sont plus à risque de développer une hémorragie sévère et qu'il n'y a pas de différence entre les types d'AAP.

L'étude publiée par Ohm C et al.³⁸ en 2005 retrouve une mortalité de 23% chez les patients traités par des AAP vs. 8,9% chez les autres patients, sans aucune différence pronostique liée au type d'AAP.

Chez ces patients, malgré le risque accru de saignement intracrânien après un TCL, il n'existe pas de traitement antagoniste (comme pour les AVK par exemple), et même les traitements adjuvants n'améliorent pas la survie.

L'essai PATCH³⁹ réalisé sur 190 patients sous traitement antiagrégant plaquettaire qui présentaient une hémorragie intracérébrale montre une augmentation de la mortalité ou de la dépendance à trois mois s'ils sont traités par des transfusions en plaquettes et concluent que la transfusion des plaquettes ne doit pas être réalisée chez ces patients.

Une méta-analyse⁴⁰ publiée en 2013 conclut que le risque de mortalité des patients victimes d'un TC qui sont traités par AAP est légèrement plus élevé que pour ceux qui n'ont pas de traitement AAP, résultat qui n'est pas significatif du point de vue statistique. Par contre, les patients sous Clopidogrel nécessitent plus souvent une prise en charge neurochirurgicale et le risque de re-saignement est plus important, d'où la nécessité de transfusions répétées, comme montre l'étude de Jones et al.⁴¹.

B. Traitement anticoagulants

a. Les héparines

L'héparine, découverte en 1916 est utilisée comme anticoagulant depuis 1940-1950.

En ambulatoire, les héparines utilisées le plus fréquemment sont l'Héparine calcique (Calciparine®) et les héparines à bas poids moléculaire (HBPM). Les plus connus, en ordre de leur apparition sur le marché sont la Daltéparine sodique (Fragmine®), la Tinzaparine (Innohep®), l'Enoxaparine (Lovenox®) et la Nadroparine calcique (Fraxodi®, Fraxiparine®).

Les HBPM sont des anticoagulants qui agissent par deux mécanismes : une activité anti-facteur Xa (plus importante) et une activité anti-facteur IIa. Elles sont indiquées en prévention : des maladies thromboemboliques veineuses (MTEV) en absence d'une insuffisance rénale sévère (définie comme DFG < 30 ml/min), des thromboses veineuses profondes (TVP) en milieu chirurgical ou chez les patients alités et de la coagulation du circuit de CEC au cours de l'hémodialyse. Les HBPM ont une indication curative dans : la phase aiguë des MTEV, SCA ST+ ou ST-, le traitement de AOMI à la phase aiguë d'une poussée ou d'un pontage.

Une autre molécule avec activité anti-Xa qui ne fait pas partie de la classe HBPM est le Fondaparinux (Arixtra®), utilisé dans la prophylaxie des événements thromboemboliques et dans le cadre du traitement du SCA.

b. Les AVK³¹

Les AVK sont les premiers anticoagulants oraux connus depuis 1940 et ils agissent par l'inhibition de la réduction de la vitamine K, nécessaire à la synthèse hépatique des formes actives des facteurs de la coagulation vitamine K dépendants (facteurs II, VII, IX et X).

Les AVK sont sous-classées en : dérivés coumariniques (la warfarine ou Coumadine et l'acénocoumarol ou Sintrom/Mini-Sintrom) et dérivés de l'indanedione (fluindione ou Préviscan). Elles peuvent être classées également en fonction de leur durée d'action en : AVK à demi-vie longue (> 24h), comme la warfarine et la fluindione, et à demi-vie courte (< 24h), comme l'acénocoumarol. L'administration est orale en prise unique.

Les AVK sont indiquées dans les cardiopathies emboligènes (l'ACFA, les valvulopathies, les prothèses valvulaires mécaniques, etc.), dans la maladie thromboembolique veineuse en relais de l'héparinothérapie en prévention ou en traitement des TVP ou EP, et dans la prévention des thromboses sur cathéter.

c. Les anticoagulants oraux directs (AOD)

Les AOD, connus aussi sous le nom de NACO (nouveaux anticoagulants oraux), inhibent de façon sélective un seul facteur de la coagulation :

- le facteur IIa (la thrombine), les '-gatrans' : le seul représentant - le Dabigatran ;
- le facteur Xa, les '-xabans' : le Rivaroxaban (Xarelto), l'Apixaban (Eliquis) et l'Endoxaban (Lixiana)

Le Dabigatran, le Rivaroxaban et l'Apixaban sont indiqués dans la prévention primaire des événements thromboemboliques veineux ainsi que la prévention des AVC et des embolies systémiques chez les patients en fibrillation auriculaire non valvulaire.

Le Rivaroxaban et l'Apixaban ont une indication supplémentaire : le traitement des TVP et de l'EP.

d. TC et les traitements anticoagulants

Le risque important de saignement intracérébral après un TC est bien connu chez les patients traités par des AVK. Il existe des nombreuses études qui le confirment, sans prédominance d'un certain type d'AVK, mais la warfarine a été plus étudiée que les autres.

Par exemple, l'étude de Cohen et al.⁴² retrouve une mortalité de 80.6% chez les patients victimes d'un TCL qui étaient traités par warfarine.

Une étude publiée en 2007 par Smits et al.⁴³ sur une grande cohorte de plus de 3000 patients retrouvait une augmentation du risque hémorragique intracrânien chez les patients sous traitement par des anticoagulants. Les lésions intra parenchymateuses étaient les plus fréquentes (58% des patients), suivies des hémorragies sous arachnoïdiennes (35%), hématomes sous durs (28%) et extra durs (14%). La proportion des scanners anormaux chez les patients victimes d'un TC avec un GCS à 15 était de 5.5%, GCS à 14 de 13,6% et GCS à 13 de 20,5%.

Mina et al.⁴⁴ montrent que les patients déjà sous traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire, victimes d'un traumatisme crânien, ont un risque de décès de 4 à 5 fois plus élevé que ceux non traités par des antithrombotiques.

En 2012, une étude publiée par Menditto et al.⁴⁵ montrait l'intérêt de la réalisation d'un scanner de contrôle à 24h chez les patients sous traitement anticoagulant et victimes des TC : le pourcentage des patients qui présentaient une anomalie scanographique à leur arrivée augmentait de 16% à 24% au scanner de contrôle à 24 heures.

Une méta-analyse publiée en 2012⁴⁶ sur l'effet du traitement anticoagulant sur la mortalité des patients victimes des TC retrouve un taux de mortalité plus élevé dans la population des patients anticoagulés vs. ceux non-anticoagulés.

Par contre, pour la population âgée de plus de 65 ans, il n'existe pas de différence significative entre les patients sous traitement par warfarine et ceux sans anticoagulant (24% pour ceux sous warfarine vs. 23% pour ceux non-anticoagulés, $P=0.67$), en ce qui concerne le développement d'une lésion intracérébrale suite à un TCL. Stein et al.⁴⁷ retrouvent la même conclusion : l'absence de différence significative entre les patients sous traitement anticoagulant et ceux sans.

C. Hémorragie intracrânienne sous AVK ou AOD : la prise en charge médicamenteuse

La principale complication des traitements anticoagulants, AVK ou AOD, est le risque hémorragique, notamment intracérébral. La population âgée est exposée non seulement à un risque de chute et de traumatisme, mais aussi à un risque de iatrogénie.

L'hémorragie cérébrale peut être spontanée ou post-traumatique, associée ou pas à un surdosage en traitement anticoagulant. L'HAS a défini⁴⁸ l'hémorragie intracrânienne comme une hémorragie grave devant la localisation menaçant le pronostic vital.

Les facteurs de risque pour un saignement intracérébral sont selon Hart et al.⁴⁹ : l'âge de plus de 75 ans, l'hypertension artérielle supérieure à 160 mmHg, l'intensité de l'anticoagulation (INR>3), les antécédents ischémiques cérébraux et l'association du traitement anticoagulant avec les AAP.

Les études de Broderick et al.⁵⁰ et d'Hemphill et al.⁵¹ retrouvent que les facteurs prédictifs de la mortalité en cas d'hémorragie intracrânienne sont : le volume initial de l'hématome, sa localisation (superficielle ou profonde), le score de Glasgow inférieur à 6, l'âge supérieur à 80 ans et la présence d'une inondation ventriculaire lors du saignement cérébral.

L'étude de Gerard et al.⁵² montre que le temps de prothrombine et l'INR doivent être rapidement dosés pour évaluer la nécessité d'une antagonisation du traitement anticoagulant et le traitement spécifique. Une autre étude de Miller et al.⁵³ montre que dans le cas des hématomes sous-duraux si les anticoagulants ne sont pas antagonisés rapidement, ils peuvent aggraver les lésions et augmenter la durée du saignement.

L'étude de Lucke-Wold et al.⁵⁴ retrouve la même conclusion : dans le cas des HSD, si l'antagonisation du traitement anticoagulant et la correction des troubles de l'hémostase se font rapidement, les patients ne présentent aucun effet indésirable lié au traitement anticoagulant.

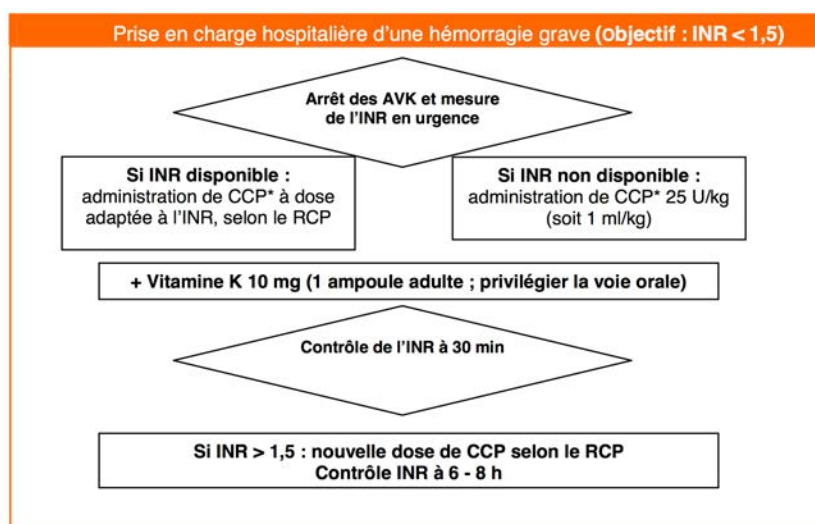
L'évaluation du risque hémorragique peut être réalisé en utilisant deux scores : le score HAS-BLED ou le score HEMORR₂HAGES, illustrés dans la Figure 7.

HAS-BLED Score			HEMORR ₂ HAGES Score		
	Clinical Characteristic	Score		Clinical Characteristic	Score
H	Hypertension	1	H	Hepatic or renal disease	1
A	Abnormal renal or liver function (1 each)	1 or 2	E	Ethanol abuse	1
S	Stroke	1	M	Malignancy	1
B	Bleeding	1	O	Older age (> 75 years)	1
L	Labile INR	1	R	Reduced platelet count or function	1
E	Elderly age (> 65 years)	1	R	Rebleeding risk	2
D	Drugs or alcohol (1 each)	1 or 2	H	Hypertension (uncontrolled)	1
			A	Anemia	1
			G	Genetic factors	1
			E	Excessive fall risk	1
			S	Stroke	1

Figure 7. Les scores HAS-BLED et HEMORR₂HAGES

Pour les AVK, l'antidote spécifique est la vitamine K. Les recommandations HAS sur les hémorragies graves sous AVK sont illustrés dans le Tableau ci-dessous.

Tableau 6. Recommandations HAS de prise en charge d'une hémorragie grave⁵⁵



La prise en charge des hémorragies sous AOD a quelques particularités : d'un côté l'existence d'un antidote spécifique disponible sur le marché, l'Idarucizumab ou Praxbind® (un anticorps monoclonal), uniquement pour le Dabigatran, qui peut être également dialysé en cas de surdosage.

Deux autres molécules spécifiques indiquées dans les hémorragies sont : l'Andexanet (AndexXa) comme antidote pour les Anti-Xa, déjà disponible sur le marché, et une troisième molécule qui est encore en phase d'essai, le PER 997, qui inhibe l'héparine, les HBPM et tous les AOD.

Les autres thérapeutiques, non spécifiques, recommandées par la Société Française Neuro-Vasculaire⁵⁶ et suite aux propositions du Groupe d'Etudes sur l'Hémostase et la Thrombose (GEHT) et du Groupe d'Intérêt en Hémostase Peropératoire (GIHP)⁵⁷, qui peuvent être utilisées dans les hémorragies intracérébrales chez les patients sous traitement anticoagulant sont les médicaments procoagulants.

Parmi les thérapeutiques non spécifiques on retient les concentrés de complexes prothrombiniques (CCP, aussi appelés PPSB) : non activés, comme sont l'Octaplex[®], le Kanokad[®], le Kaskadil[®] ou le Confidex[®] en France ou activés, comme est le FEIBA[®]

Si le patient présente une hémorragie intracérébrale prouvée par l'imagerie et en présence d'un traitement par AOD, l'effet anticoagulant doit être neutralisé le plus rapidement possible par l'administration de CCP non activé (Octaplex[®], Kanokad[®], Kaskadil[®], Confidex[®]) à 50 UI/kg, soit 2mL/kg par voie intraveineuse, ou CCP activé (FEIBA[®]) à 30-50 UI/kg.

Si la dernière prise d'AOD est récente, le charbon activé (30-50g) peut être utilisé.

3. TC chez la personne âgée

Les personnes âgées représentent entre 10 et 20% des passages aux urgences. Les réflexes systématiques doivent être la recherche d'un état de vulnérabilité, l'atteinte de l'autonomie, la présence des pathologies chroniques ou aiguës qui ont pu favoriser la décompensation des pathologies sous-jacentes et les éventuelles iatrogénies (soit par introduction d'un nouveau médicament, soit par changement de la posologie ou l'arrêt) tant que la sortie ou l'hospitalisation peuvent dépendre de ces facteurs⁴⁶.

L'examen clinique de la personne âgée doit être rigoureux et la recherche de certains éléments est nécessaire pour avoir une vision globale de son état, surtout dans le cas d'une chute : l'orientation temporo-spatiale, la recherche d'un traumatisme osseux en mobilisant toutes les articulations, d'une hypotension orthostatique, d'un globe vésical ou fécalome, des signes de déshydratation. Il est nécessaire de connaître l'état d'autonomie du patient, son mode de vie, son entourage. Le comportement craintif du patient ou la présence des hématomes de différents âges doivent faire penser à une maltraitance (jusqu'à 10% des patients âgés en sont victimes)⁵⁸.

Le dépistage des patients fragiles peut se faire par l'application des scores, comme c'est l'ISAR (Identification of Seniors At Risk) qui indique le risque d'un retour aux urgences, d'une hospitalisation ou institutionnalisation, de décès ou d'un déclin fonctionnel dans les 4 à 6 mois suivants⁴⁶.

- 1 Avant cette admission aux urgences, aviez-vous besoin d'aide au domicile ?**
- 2 Depuis le début des symptômes qui vous ont amené aux urgences, avez-vous eu besoin de plus d'aide à domicile ?**
- 3 Avez-vous été hospitalisé pour 1 ou plusieurs jours ces 6 derniers mois ?**
- 4 Dans la vie quotidienne souffrez-vous de problèmes de vue ?**
- 5 Dans la vie quotidienne souffrez-vous de problèmes de mémoire ?**
- 6 Prenez-vous plus de 3 médicaments par jour ?**

Interprétation : Un patient est considéré à risque d'événement indésirable (déclin fonctionnel réadmission) avec ≥ 2 réponses positives et nécessite une évaluation gériatrique plus poussée

Figure 8. Score d'ISAR

Chez les patients âgés de 65 ans ou plus, les traumatismes crâniens sont fréquents et restent un des plus importants problèmes de santé publique.

Il est estimé qu'en 2020 aux Etats Unis il y aura 52 millions de personnes âgées de plus de 65 ans, dont environ 1 million vont vivre plus de 100 ans⁵⁹. Dans la population âgée de plus de 65 ans, les deux causes principales des traumatismes sont les chutes et les accidents de la voie publique. D'une part les changements physiologiques et d'une autre l'utilisation chronique des traitements anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires dans le cadre de certaines maladies, rendent cette population plus à risque d'être victimes des traumatismes en général, mais aussi de développer des complications dans les suites d'un traumatisme.

Plusieurs études ont montré que les changements physiologiques intracérébrales au cours du vieillissement rendent la personne âgée plus susceptible aux TC mais, en même temps, permettent, en cas de lésion hémorragique, une extension des structures intracrâniennes sans provoquer une HTIC. En vue de ces modifications, les patients âgés qui présentent un saignement intracérébral peuvent se présenter avec des scores de Glasgow normales ou presque normales⁶⁰. D'autres études, comme celle du Kehoe et al.⁶¹ ou du Salottolo et al.⁶² confirment que l'âge modifie la relation entre le score de Glasgow et la sévérité de l'atteinte cérébrale : pour la même sévérité d'une lésion cérébrale les patients âgés ont des meilleurs scores de Glasgow que les patients plus jeunes.

Chez les patients âgés et chez les patients sous traitement antiagrégant plaquettaire la prise en charge la plus fréquente est la réalisation d'un scanner cérébral ainsi qu'une surveillance clinique devant le risque de saignement cérébral retardé^{63,64}. De plus, le taux d'hospitalisation est doublé pour les patients âgés de plus de 65 ans victimes des TC en comparaison avec la population générale⁶⁵.

Une étude de Ivascu et al.⁶⁶ a étudié l'effet de la mise en place d'un triage des patients qui sont plus à risque et l'utilisation d'un protocole spécifique de prise en charge pour ceux traités par warfarine (Coumadine®) pour améliorer l'évolution, sans démontrer un effet clairement positif.

En 2009, Howard et al.⁶⁷ publie une étude sur les patients âgés de plus de 65 ans, traités par warfarine, victimes des chutes de leur hauteur, et retrouve une mortalité presque doublée par rapport aux patients sans traitement anticoagulant (5,3% vs. 3,3%).

L'étude de Franko et al.⁶⁸ retrouve que la mortalité des patients âgés de plus de 70 ans présentant un TC, est plus élevée que dans la population plus jeune quand les patients sont sous traitement anticoagulant.

Une étude plus récente de Shabani et al.⁶⁹ montre une apparition retardée des HSD aigus chez les patients âgés sous traitement anticoagulant et antiagrégant plaquettaire. La plupart de ces patients ont un score de Glasgow à 15 sans PCI, mais dans les 24 heures suivantes 70%

d'entre eux présentent une dégradation neurologique, ce qui peut justifier une surveillance en milieu hospitalier chez cette population à risque.

Moore et al.⁴⁸ propose la réalisation d'un scanner cérébral chez tous les patients âgés de plus de 65 ans sans tenir compte de la présence ou l'absence d'un traitement anticoagulant.

Plusieurs études ont montré que le risque de développer un hématome cérébral nécessitant le recours à une prise en charge neurochirurgicale est de moins de 0.1% chez les patients ayant un GCS à 15 et qui n'ont pas présenté une PCI, une amnésie rétrograde ou des vomissements dans les suites d'un TC.

4. Marqueurs biologiques

Le traumatisme crânien léger est connu aussi sous le nom d'«épidémie silencieuse» car fréquemment il passe inaperçu. Le cerveau traumatisé peut libérer des biomolécules qui peuvent actuellement être dosées et qui peuvent servir comme moyen diagnostique, mais aussi comme moyen pour établir la sévérité de l'atteinte cérébrale.

Plusieurs marqueurs ont été proposés pour étudier leurs variations au cours et dans les suites des traumatismes cérébraux.

Parmi les biomarqueurs du TCL dosables dans les fluides du corps humain nous retrouvons: la protéine S100 β , la protéine acide fibrillaire gliale (GFAP), l'énolase neurospécifique (NSE), l'ubiquitine hydrolase UCH-L1 (l'ubiquitin C-terminal hydrolase L1), les neurofilaments, la protéine basique de la myéline MBP, les produits de dégradation de la spectrine, la protéine Tau, la protéine associée aux microtubules MAP2, la protéine bêta-amyloïde, certaines cytokines ou auto-anticorps⁷⁰.

La protéine S100 β est le seul marqueur dosable dans l'évaluation d'un TCL.

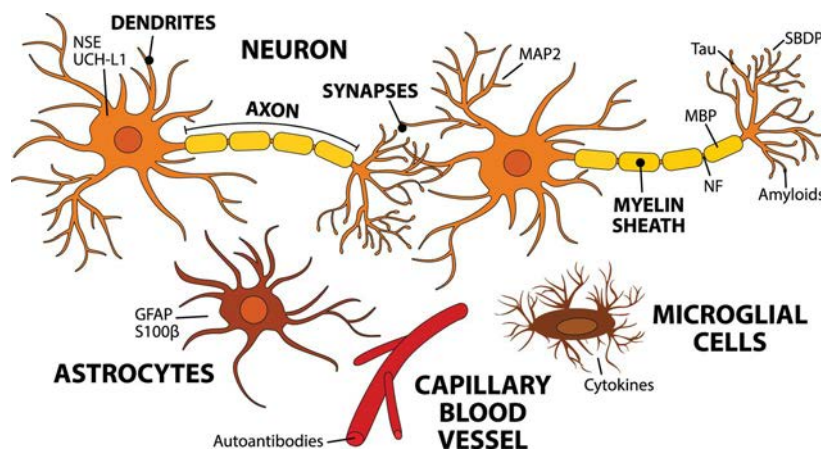


Figure 9. Biomarqueurs détectés après un TCL⁷⁰

La protéine S100 β avait été isolée dans le cerveau bovin en 1965 par Moore, mais ce n'est qu'en 1980 que le lien entre le TC et l'augmentation de sa concentration a été démontré par Michetti et al.⁷¹. En 2013, une étude publiée par Mercier⁷² indique un lien entre les taux de S100 β et la mortalité. Plusieurs études ont montré également que la S100 β n'est pas spécifique au cerveau, sa concentration augmente aussi dans d'autres traumatismes que le TC, ainsi que lors des efforts physiques intenses, comme démontré par Stocchero et al. en 2014⁷³. Autres sources extra-cérébrales de S100 β sont les cellules Langerhans, les adipocytes, les cellules épithéliales, les myocytes, les cellules des muscles squelettiques et les chondrocytes⁷⁴.

Une étude publiée en 2013 par Unden et al.⁷⁵ présentait les recommandations du Comité Scandinave de Neuro-traumatologie (*The Scandinavian Neurotrauma Committee*) : le dosage de la protéine S100 β est indiqué dans les 6 heures suivant le traumatisme chez les patients victimes d'un TCL avec un score de Glasgow à 14 s'ils ne présentent pas d'autres facteurs de risque et pour les patients avec un score de Glasgow à 15 et qui ont présenté une perte de connaissance initiale ou des vomissements itératifs. Pour les taux de concentration sanguine supérieurs à 0,1 $\mu\text{g/L}$, un scanner cérébral est recommandé.

Une autre étude publiée en 2015 par le même collectif, Unden et al., qui avait comme objectif la validation des recommandations proposées en 2013, avait montré qu'un tiers des scanners peuvent être évités après un TCL en utilisant le dosage de la protéine S100 β ⁷⁶.

La concentration de S100 β dans le sérum augmente jusqu'à 6 heures, puis diminue progressivement. Une étude de Thalín et al., publiée en 2014, montre une deuxième élévation (jusqu'à 0.05 $\mu\text{g/L}$), détectée dans le sang, à plus de 48 heures chez les patients victimes des TC qui ont présenté des lésions cérébrales graves sur l'IRM et le scanner cérébral. La protéine S100 β peut être dosée également dans les urines, avec une élévation jusqu'à 6 heures et ensuite une décroissance progressive jusqu'à 48 heures post-traumatisme⁷⁷.

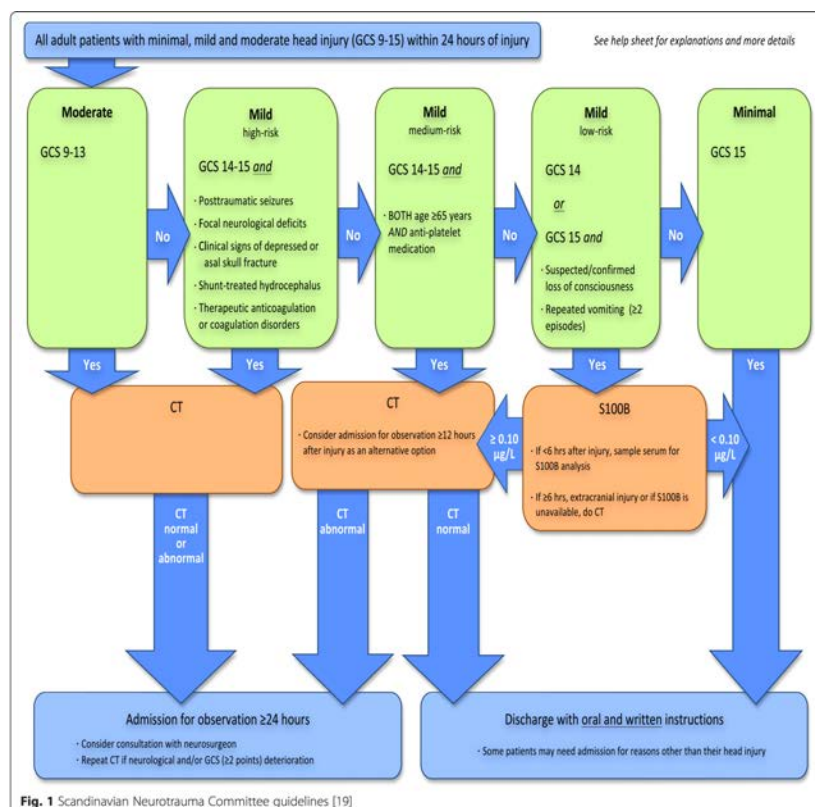


Fig. 1 Scandinavian Neurotrauma Committee guidelines [19]

Figure 10. Le protocole de prise en charge des TC selon le Comité Scandinave de Neuro-traumatologie⁵⁵

En France, le CH de Poitiers avait évalué la mise en place d'un protocole de prise en charge des TCL en utilisant le dosage de la protéine S100 β , et les résultats ont été présentés lors du Congrès des Urgences 2017 à Paris par le Professeur Olivier Mimoz.

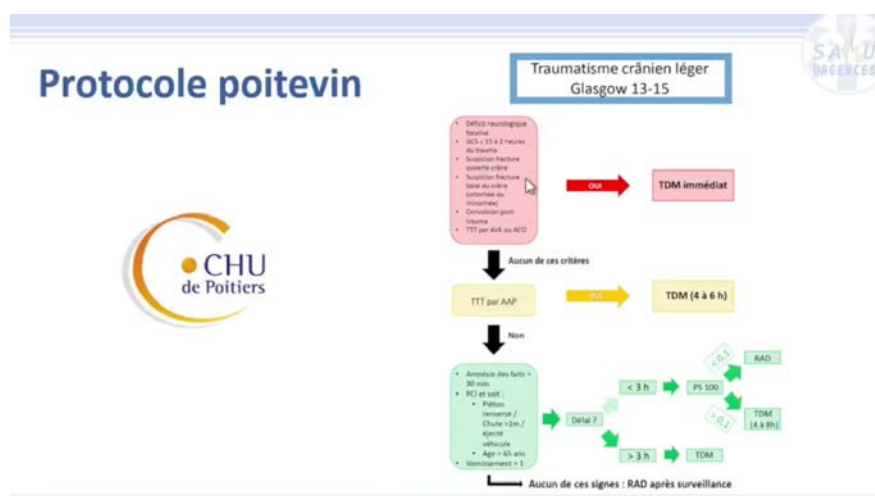


Figure 11. Le protocole de CH de Poitiers de prise en charge des TCL

L'enquête de Poitiers a été réalisée entre avril 2016 et mai 2017, incluant un total de 74 patients victimes des TC et conclut à une épargne dans la réalisation des TDM de 50% devant 37 dosages de S100 β inférieurs au seuil de 0,1 μ g/L. L'évaluation des patients à distance par enquête téléphonique retrouve que ceux rentrés à domicile conformément au protocole n'ont pas présenté de complications et n'ont pas reconsulté.

Pour la population âgée de plus de 65 ans ou les patients sous traitement antiagrégant plaquettaire, une étude de Thaler et al. publiée en 2015⁷⁸, conclut que les concentrations sériques de S100 β inférieurs à 0.105 μ g/L peuvent prédire correctement l'absence des lésions au scanner cérébral et l'utilisation de ce biomarqueur peut réduire le nombre des scanners réalisées et le nombre des hospitalisations par 30%.

Une revue de la littérature publiée en 2016 par Thelin et al.⁷⁹ conclut que devant la haute valeur prédictive du dosage de la protéine S100 β pour les lésions cérébrales dans les TC sévères, son utilisation est surtout nécessaire dans les situations cliniques difficiles par exemple pour prédire l'évolution et l'évaluation de l'effet d'un certain traitement, le monitoring des patients inconscients victimes des TCL, la décision de réaliser ou pas un scanner cérébral suite à un TCL.

DEUXIÈME PARTIE

Étude rétrospective : analyse de la prise en charge des
TCL chez les patients âgés de plus de 65 ans au SAU du
CH de Forbach du 1er août 2015 au 30 juillet 2017

OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

Objectif principal

L'objectif principal de ce travail était d'évaluer la conformité de la prise en charge des traumatismes crâniens légers au sein du Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier « Marie Madeleine » à Forbach en comparant les pratiques actuelles des médecins urgentistes aux recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence, qui datent de 2012.

Objectifs secondaires

- Formuler des propositions d'amélioration des pratiques en vue de l'introduction d'un protocole de prise en charge.
- Analyser les caractéristiques épidémiologiques des patients âgés de plus de 65 ans, victimes des traumatismes crâniens légers.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

1. Matériels

1.1. Organisation du Service d'Accueil des Urgences de Forbach

Le Service d'Accueil des Urgences de Forbach regroupe :

- Le Service d'accueil des patients et un service d'hospitalisation de courte durée (UHTCD) avec 6 lits

- Le SMUR : deux unités mobiles SMUR pour les deux secteurs : Forbach et Saint-Avold

Le service accueille les urgences de l'adulte – médicales, chirurgicales, traumatologiques ou psychiatriques et les urgences traumatologiques de l'enfant.

L'organisation du service consiste en : 1 médecin en filière de médecine et deux médecins en filière traumatologique et SMUR. Le triage des patients est réalisé par l'IAO. Dans le cas des traumatisés crâniens, le triage est réalisé en fonction de la symptomatologie à l'arrivée aux urgences : si le patient présente une plaie ou des lésions d'origine traumatique, l'orientation se fait vers la filière de traumatologie, mais si un malaise est à l'origine du traumatisme, l'orientation se fait plutôt vers la filière de médecine.

Selon l'Observatoire Régional des Urgences de Lorraine (ORULOR), en 2015, on enregistrait 20255 passages aux urgences pour des traumatismes crâniens en Lorraine, soit 1,7%, et le taux d'hospitalisation en UHCD pour ce motif était de 5,1%. L'Hôpital Marie Madeleine de Forbach occupe la 3^{ème} place en Lorraine en nombre de passages, avec 42435 passages en 2015, dont 11% des patients âgés de plus de 75 ans.

1.2. Type et lieu de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, menée à partir de dossiers médicaux existants, extraits du logiciel ResUrgences® sur une période de deux ans : du 1er août 2015 00h00 au 30 juillet 2017 23h59. Lors de cette évaluation des pratiques professionnelles aucune formation spécifique à la prise en charge des TCL n'a été menée.

Cette étude rétrospective sur dossiers médicaux, sans publication nominative des données, n'a pas requis de soumission au comité d'éthique de l'établissement.

2. Méthodes

2.1. Population étudiée

° Critères d'inclusion :

Le recueil des données a porté sur la période du 1er août 2015 00h00 au 30 juillet 2017 23h59, pour tout patient âgé de 65 ans ou plus, ayant consulté au SAU du Centre Hospitalier de Forbach pour traumatisme crânien léger (un score de Glasgow de minimum 13 à l'admission) ou dans le cadre des traumatismes multiples susceptibles de comporter un traumatisme crânien léger.

° Critères d'exclusion :

Ont été exclus du recueil tous les patients âgés de moins de 65 ans et les patients victimes des traumatismes crâniens modérés ou sévères, soit un score de Glasgow inférieur à 13 à l'admission.

2.2. Paramètres étudiés

Les paramètres étudiés étaient :

1. l'âge du patient (en années)
2. le mécanisme du traumatisme : chute / AVP / agression
3. la perte de connaissance initiale (PCI)
4. le lieu de provenance : l'institutionnalisation ou non du patient
5. la fragilité du patient en fonction du score ISAR
6. le délai de prise en charge par l'IAO et de prise en charge médicale
7. l'orientation dans le cadre du service
8. le score de Glasgow à la prise en charge, à 2 heures et après le scanner
9. le score d'évaluation neurologique utilisé
10. la présence des signes neurologiques de focalisation, de plus d'un épisode de vomissements ou la présence des céphalées
11. le contexte d'intoxication éthylique
12. les traitements par anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires
13. la suspicion de maltraitance ou d'agression
14. l'isolement social ou surveillance à domicile impossible
15. le délai de réalisation des imageries cérébrales
16. l'imagerie réalisée : type et résultats
17. l'avis du neurologue ou du neurochirurgien
18. la réalisation ou non d'une évaluation par l'EMLG

19. le devenir du patient : le temps passé aux urgences, l'orientation du patient après la sortie du service des urgences, notion d'informations données concernant la surveillance post-traumatisme crânien (trace de l'impression d'une feuille d'information spécifique disponible dans le logiciel ResUrgences®, ou une surveillance TC mentionnée dans le dossier)

2.3. Recueil des données

Le recueil des données a été effectué sur une période de deux ans, du 1er août 2015 00h00 au 30 juillet 2017 23h59, données extraites du logiciel ResUrgences®.

Une requête initiale a été réalisée sur les mots clés suivants :

- « Commotion cérébrale »
- « Hémorragie intracérébrale »
- « Lésion traumatique intracrânienne »
- « Plaie face »
- « Plaie ouverte de la tête »
- « Lésion traumatique de la tête »
- « Traumatisme sans précision »
- « Fracture crane »
- « Effets indésirables des anticoagulants »

Chaque dossier retrouvé a été relu et ensuite déclaré éligible ou non en fonction de la présence d'un TC léger selon les critères déjà mentionnés.

Les données ont été ensuite retranscrites dans une grille de recueil sur Microsoft Excel® puis analysées à l'aide de celui-ci.

Une analyse descriptive a été réalisée pour l'ensemble de la population : les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages et les variables quantitatives sous forme de moyenne \pm écart-type.

RÉSULTATS

1. DESCRIPTION GÉNÉRALE DE L'ÉTUDE

Selon les critères de recherche établis par des mots clés, un total de 1233 dossiers a été retenu. Après l'application du critère d'âge (supérieur à 65 ans), on a retenu 490 dossiers et après l'application des critères de définition d'un TCL (GCS 13-15) et l'exclusion des dossiers avec des données manquantes, 253 patients ont été inclus dans l'étude.

2. ANALYSE

A. Description de l'étude

a. Description de la population

L'effectif était de 253 patients, dont 61% femmes (156/253) et 39% hommes (97/253).

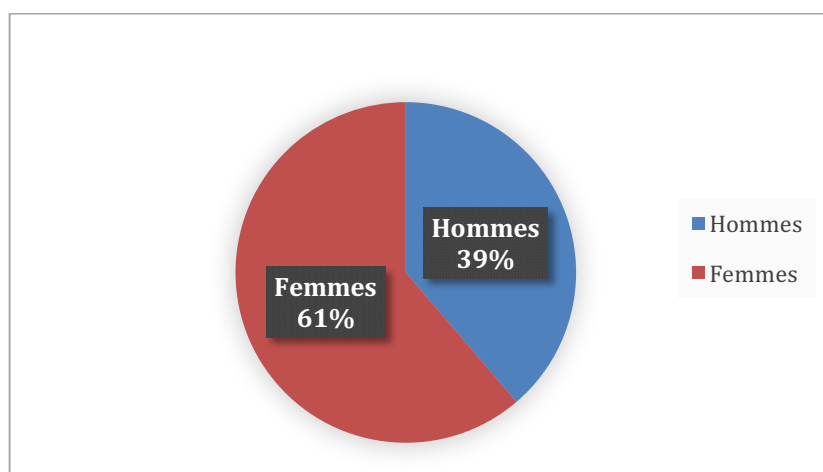


Figure 1. Distribution selon le sexe

L'âge moyen des patients était de 80,5 ans avec des extrêmes entre 65 et 97 ans.

Pour les femmes l'âge moyen était de 82 ± 7 ans et les extrêmes entre 66 et 97 ans.

Pour les hommes de 79 ± 8 ans, les extrêmes allant de 65 à 95 ans.

Un pic de fréquence a été remarqué pour les femmes entre 85-90 ans (33% de l'effectif) et pour les hommes entre 80-85 ans (25% de l'effectif).

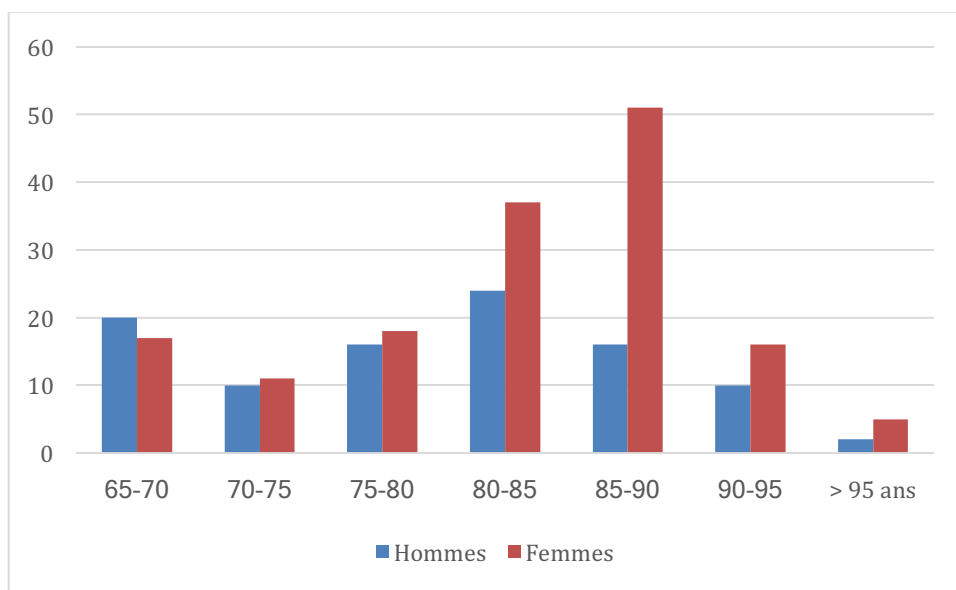


Figure 2. Distribution des patients par âge et sexe ratio

Les patients provenaient dans 83% (206/253) des cas de leur domicile, dont 2% (5/253) vivaient en foyers logements pour des personnes âgées et 17% (43/253) étaient institutionnalisées en EHPAD.

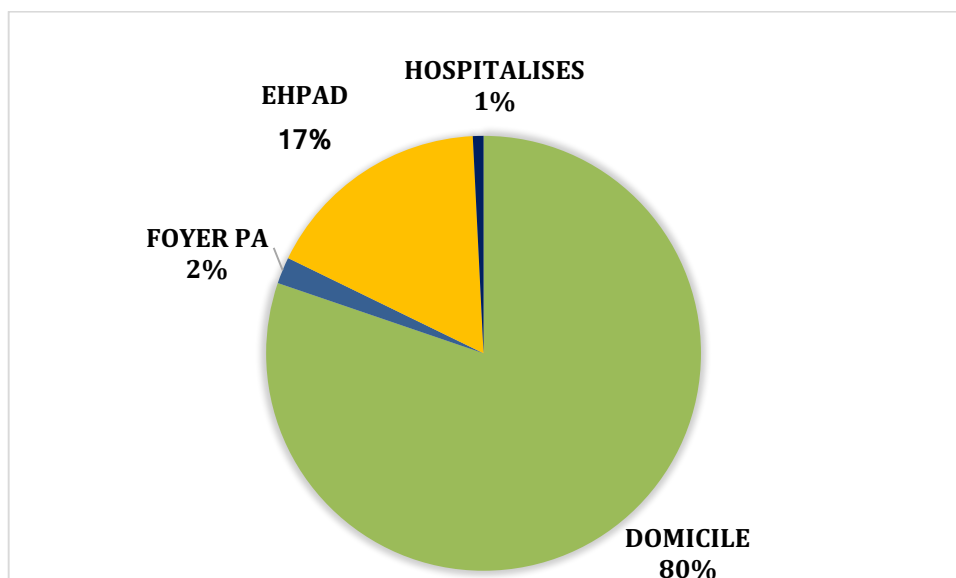


Figure 3. Distribution des patients en fonction de leur lieu de provenance

Les motifs de consultation aux urgences sont présentés dans la Figure numéro 4. Les plus fréquents étaient la présence d'une plaie au niveau de la tête 63% (160/253), d'une marque isolée de TC 19% (47/253) ainsi que l'association TC et traumatisme des membres 12% (30/253).

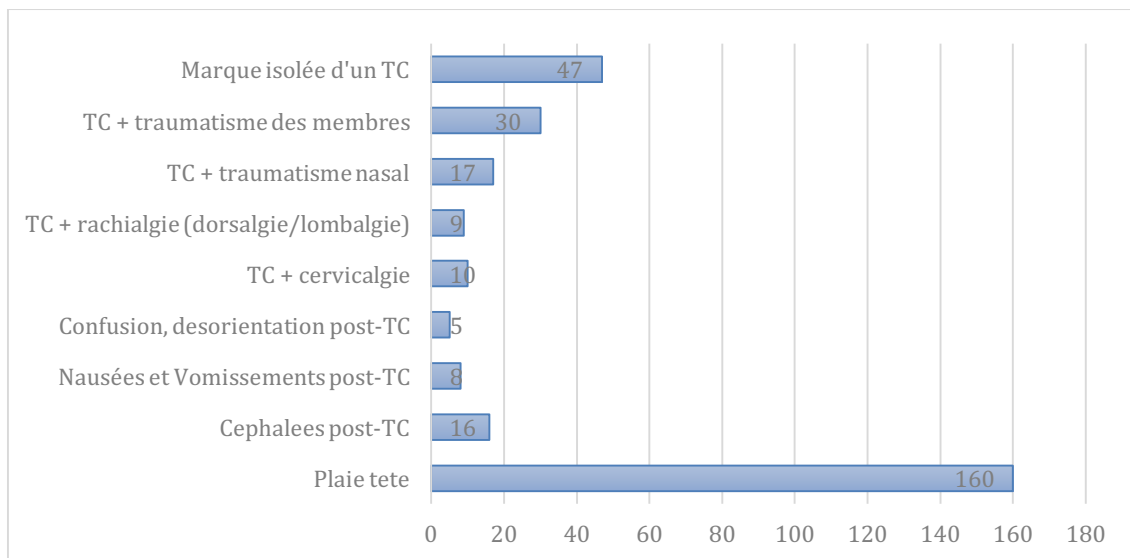


Figure 4. Distribution en fonction des motifs de consultation

La majorité des patients (201 patients, soit 79%) a été orienté vers la filière de traumatologie et seulement 52 patients, soit 21%, en filière de médecine.

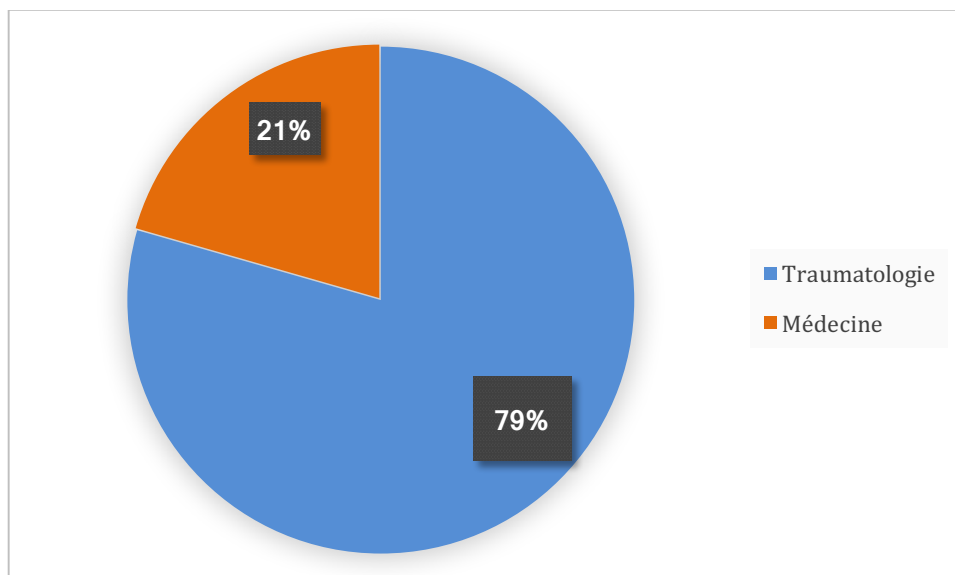


Figure 5. Distribution des patients en fonction de la filière aux urgences

b. Mécanismes des TCL

Pour les 253 patients les mécanismes de TC étaient variés : 87% (219/253) suite à des chutes et en proportion égale de 2% les AVP (5/253), les agressions (4/253) et les chocs contre objets (5/253).

Toutefois, environ 8% (19/253) des patients présentaient un TC dont le mécanisme restait inconnu.

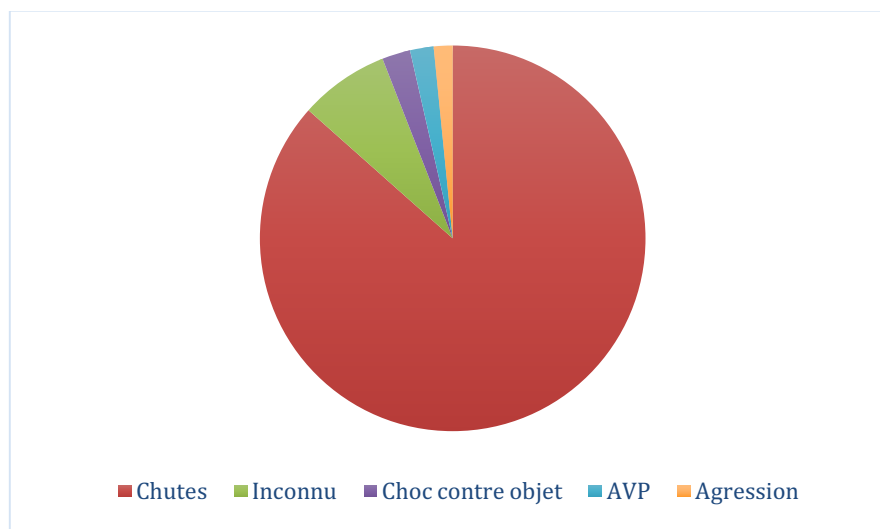


Figure 6. Les mécanismes des TC

Parmi les 219 patients présentant des TC suite à des chutes, dans 85% (186/219) des cas il s'agissait de chutes mécaniques (dont 2% aux antécédents des chutes à répétition), en proportion égale de 7% (15/219) de chutes suite à des malaises ou à des troubles de l'équilibre et en dernier, 1% (3/219) dans un contexte d'exogénose.

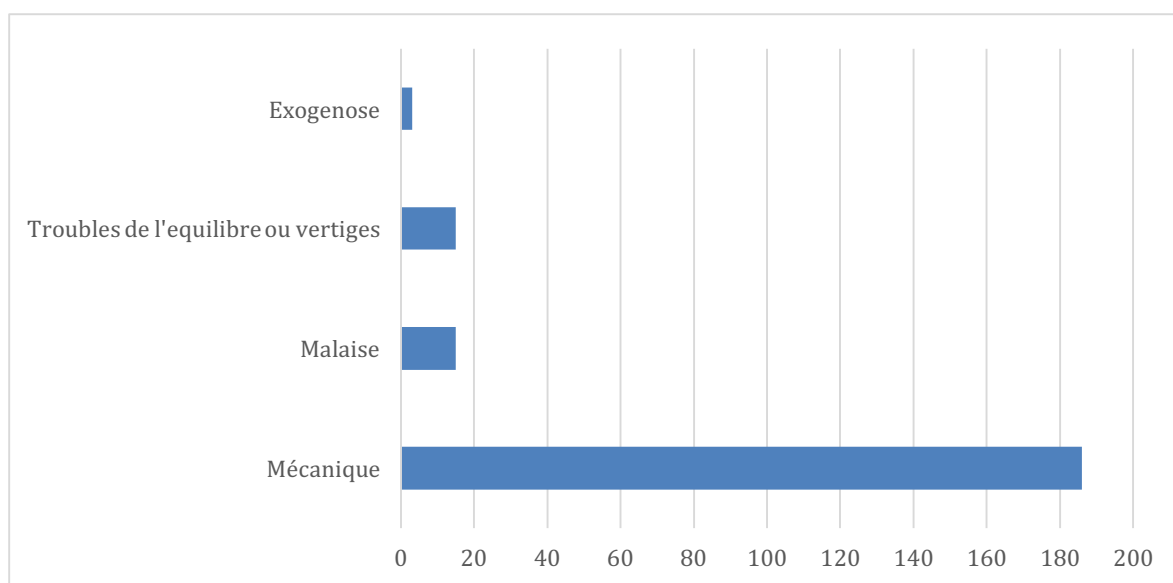


Figure 7. Mécanismes des chutes

Dans les suites du TCL 90% (227/253) des patients n'ont pas présenté de perte de connaissance initiale.

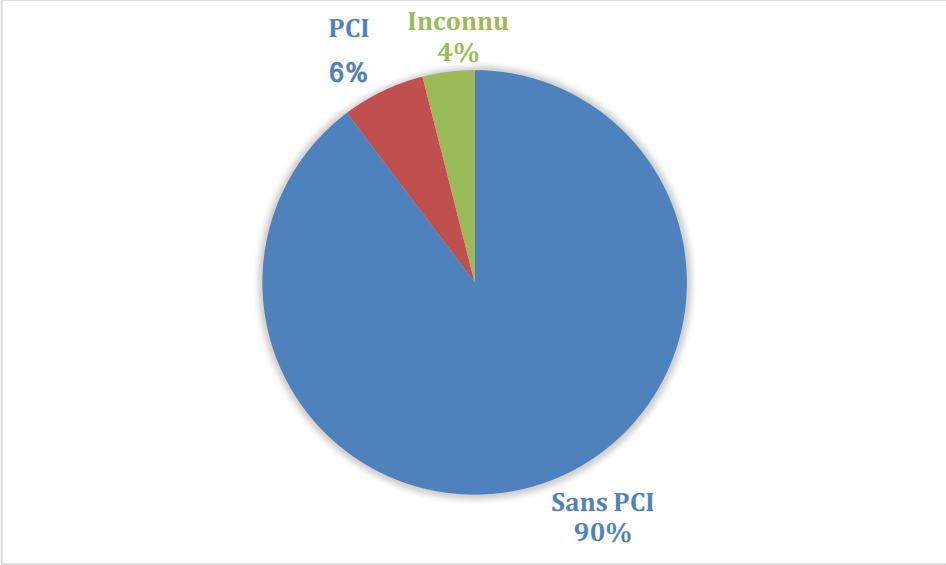


Figure 8. Distribution des TC : avec ou sans PCI

Parmi les patients victimes des chutes, seulement 6% (14/219) ont présenté un stationnement prolongé au sol, entraînant donc un risque de rhabdomyolyse.

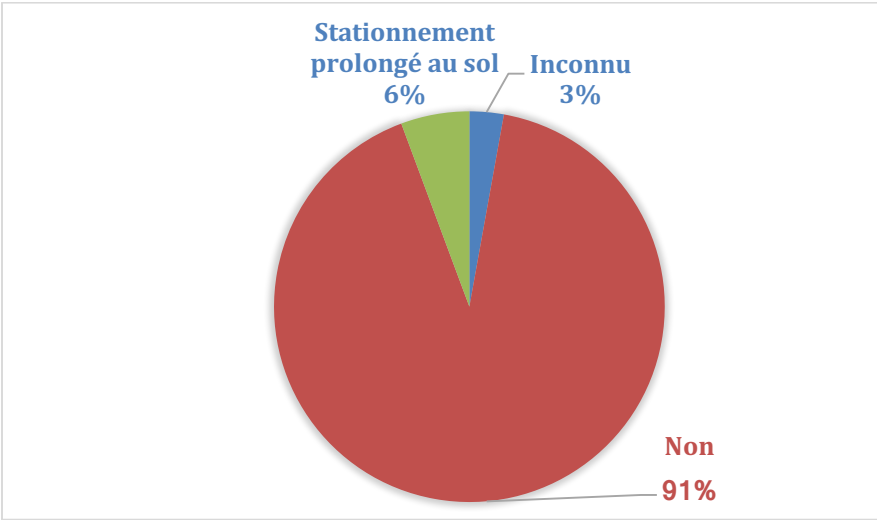


Figure 9. Stationnement au sol

c. Présence des traitements à risque hémorragique

Dans la population étudiée, 47% (118/253) des patients n'avait pas de traitement antithrombotique et dans 3% (8/253) des cas le traitement était inconnu.

Pour les autres patients il s'agissait d'un traitement antithrombotique :

- 28% (70/253) des patients étaient sous traitement par des AAP
- 19% (49/253) sous traitement anticoagulant, soit
 - 11% (28/253) par des AVK,
 - 8% (20/253) par des AOD
 - un seul patient sous HBPM
- 3% (8/253) des patients avaient une association anticoagulant-antiagrégant plaquettaire ou deux antiagrégants plaquettaires.

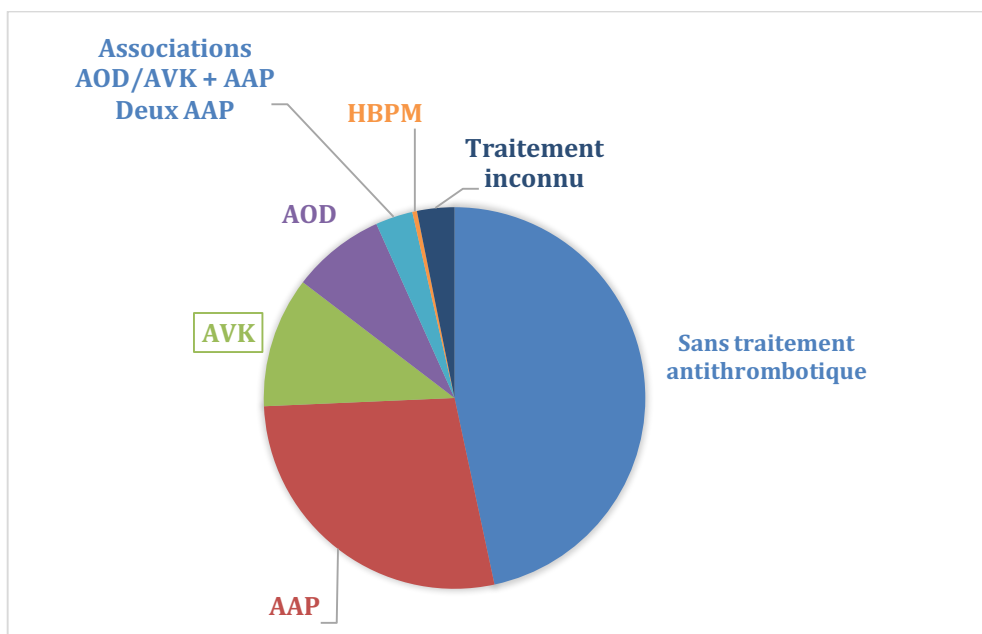


Figure10. Distribution des traitements antithrombotiques

B. Evaluation de la prise en charge

a. La prise en charge initiale

Les scores d'évaluation des TC utilisés

En ce qui concerne l'évaluation d'un patient victime d'un TCL, 93% (235/253) ont été évalués uniquement en utilisant le score de Glasgow, 6% (16/253) l'échelle de Glasgow-Liège et pour deux patients- la classification de Masters.

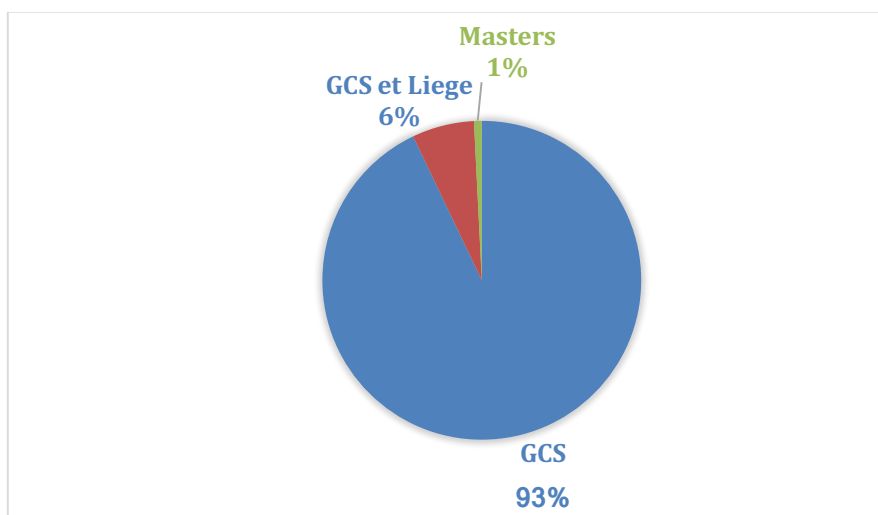


Figure 11. Distribution en fonction des scores d'évaluation des TCS

Parmi les patients inclus dans l'étude, 91% (231/253) ont présenté un score de Glasgow de 15, suivi par 8% (21/253) des patients avec un score à 14 et 1 seul patient avec un score à 13.

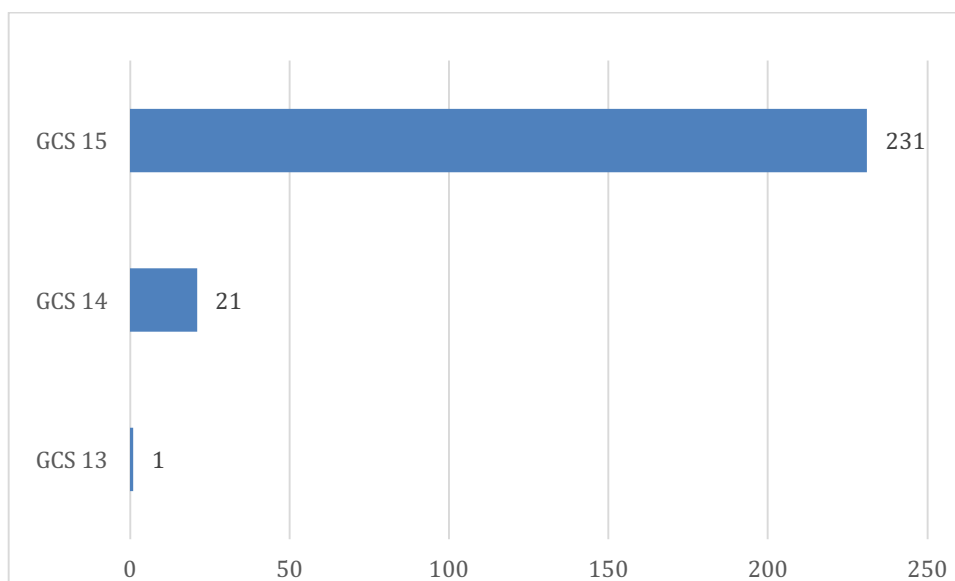


Figure 12. Distribution des patients en fonction du score de Glasgow

Dans les dossiers étudiés, tous les patients ont été évalués à l'entrée. Par contre, à 2 heures après l'arrivée dans le service et après le scanner, seulement 15% des patients ont eu une évaluation neurologique notée dans le dossier. Parmi les 74 patients évalués à 2 heures après l'arrivée et après le scanner, seulement pour 28 (38%) l'évaluation a été prescrite par le médecin, les autres évaluations étant réalisées par l'IDE automatiquement dans le même temps que la prise des constantes.

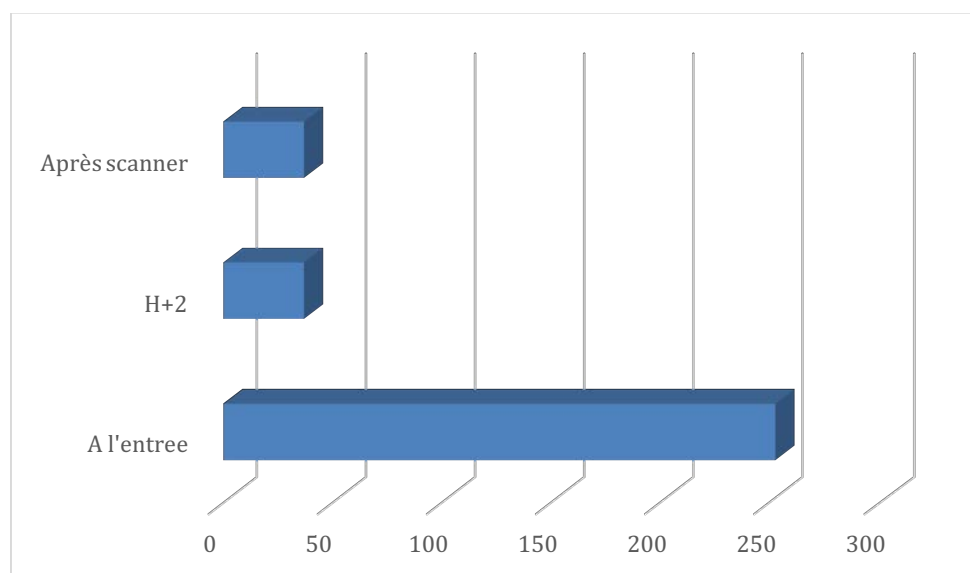


Figure 13. Distribution des patients en fonction de l'évaluation par GCS à l'arrivée, à H+2 et après le scanner

L'évaluation de la fragilité des patients par l'IAO

Le score d'ISAR a été réalisé pour 27 patients (11% de l'effectif), dont 24 patients (soit 89%) ont présenté un score supérieur ou égal à 2, indiquant un risque de retour aux urgences, d'hospitalisation ou institutionnalisation, de décès ou de déclin fonctionnel dans les 4 à 6 mois suivants.

La réalisation d'un bilan biologique

Un bilan biologique a été réalisé pour 25% (64/253) des patients, dont 5% (13/253) ont présenté une thrombopénie et 6% (16/253) des troubles de l'hémostase.

Tous les patients présentant une thrombopénie et des troubles de l'hémostase ont bénéficié d'une imagerie cérébrale.

b. Réalisation d'un scanner cérébral

Parmi les patients sous traitement antithrombotique, l'imagerie cérébrale a été réalisée pour :

- 74% (52/70) des patients sous AAP
- 83% (5/6) des patients sous Double AAP
- 93% (26/28) des patients sous AVK
- 90% (18/20) des patients sous AOD
- tous les patients sous HBPM (1 patient) ou associations d'anticoagulants et AAP (2 patients).

Au total, trois scanners n'ont pas été réalisés devant l'agitation des patients : 2 chez des patients sous traitement par AAP et 1 chez un patient sous traitement par AOD.

En revanche, 34% (40/118) des patients sans traitement antithrombotique et 38% (3/8) des patients dont le traitement était inconnu ont bénéficié d'un scanner cérébral après le TCL.

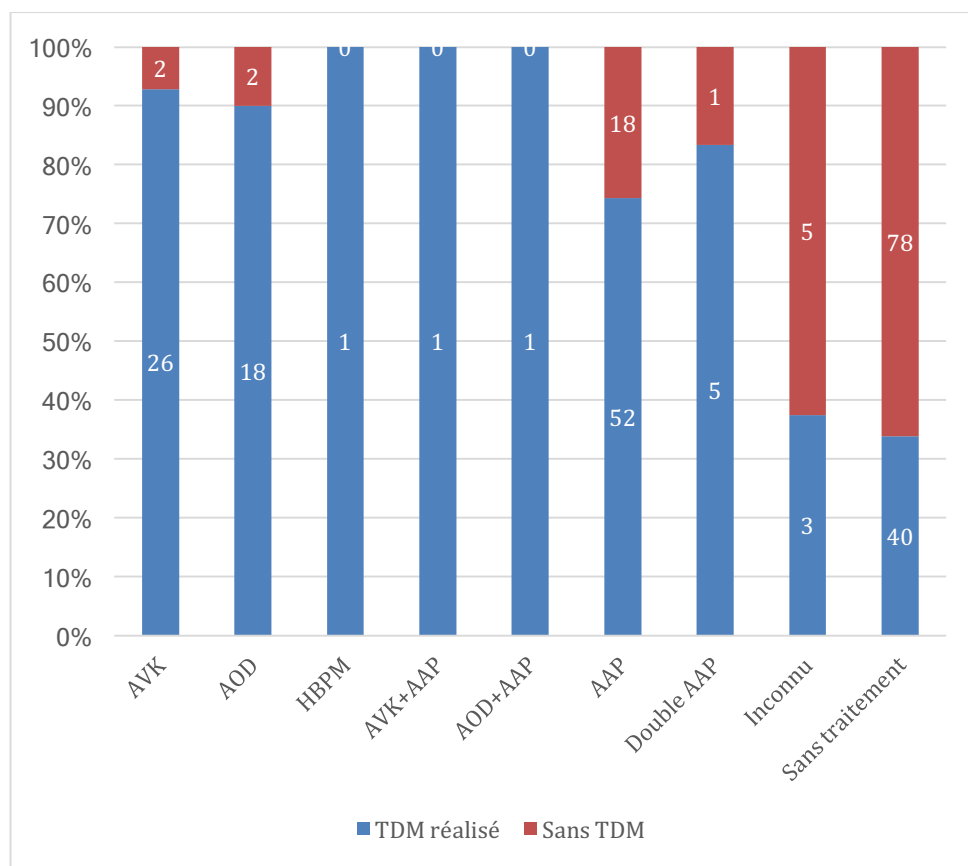


Figure 14. Distribution des scanners cérébraux réalisés en fonction des traitements

Les résultats de l'imagerie cérébrale ont été normaux pour la majorité des patients. Parmi les 18 patients (soit 7%) qui ont présenté des lésions cérébrales : 33% (6/18) ont été traités par AAP, 22% (4/18) par AVK, 17% (3/18) par AOD, un patient (6%) par association AVK et AAP, un patient (6%) par HBPM et 17% (3/18) des patients n'ayant pas de traitement antithrombotique.

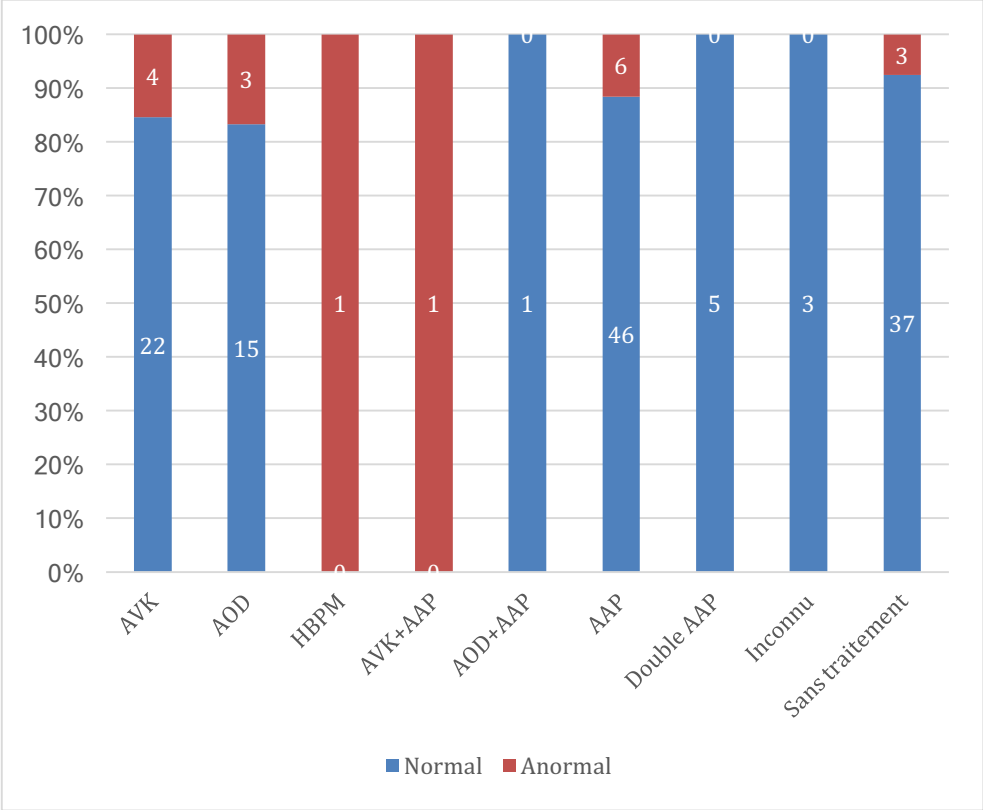


Figure 15. Distribution des résultats des scanners en fonction du traitement

Lésions retrouvées au scanner

La Figure 16. montre la distribution des types d'anomalies retrouvées à l'imagerie cérébrale en fonction du traitement : les hémorragies intraparenchymateuses (HIP) et les hémorragies méningées (HM) dans 83% (15/18) des cas, suivies par proportions égales des hémorragies intra-ventriculaires (HV) et hématomes sous-duraux (HSD).

Un traitement par des AAP était présent dans 50% (4/8) des hémorragies intraparenchymateuses, 57% (4/7) des hémorragies méningées, 33% (1/3) des hémorragies intra-ventriculaires. Un traitement par AOD a été retrouvé chez 66% (2/3) des patients ayant un HSD et chez 14% (1/7) des patients ayant une hémorragie méningée.

Toutefois, 4 patients sans aucun traitement antithrombotique ont présenté des lésions intracérébrales : 2 hémorragies intraparenchymateuses, 1 hémorragie méningée et 1 hémorragie intra-ventriculaire.

Parmi les patients présentant une lésion hémorragique, 7 patients (soit 39%) ont été hospitalisés pour surveillance en UNV après l'avis auprès du neurologue et du neurochirurgien, mais aucun n'a été transféré en urgence en Neurochirurgie.

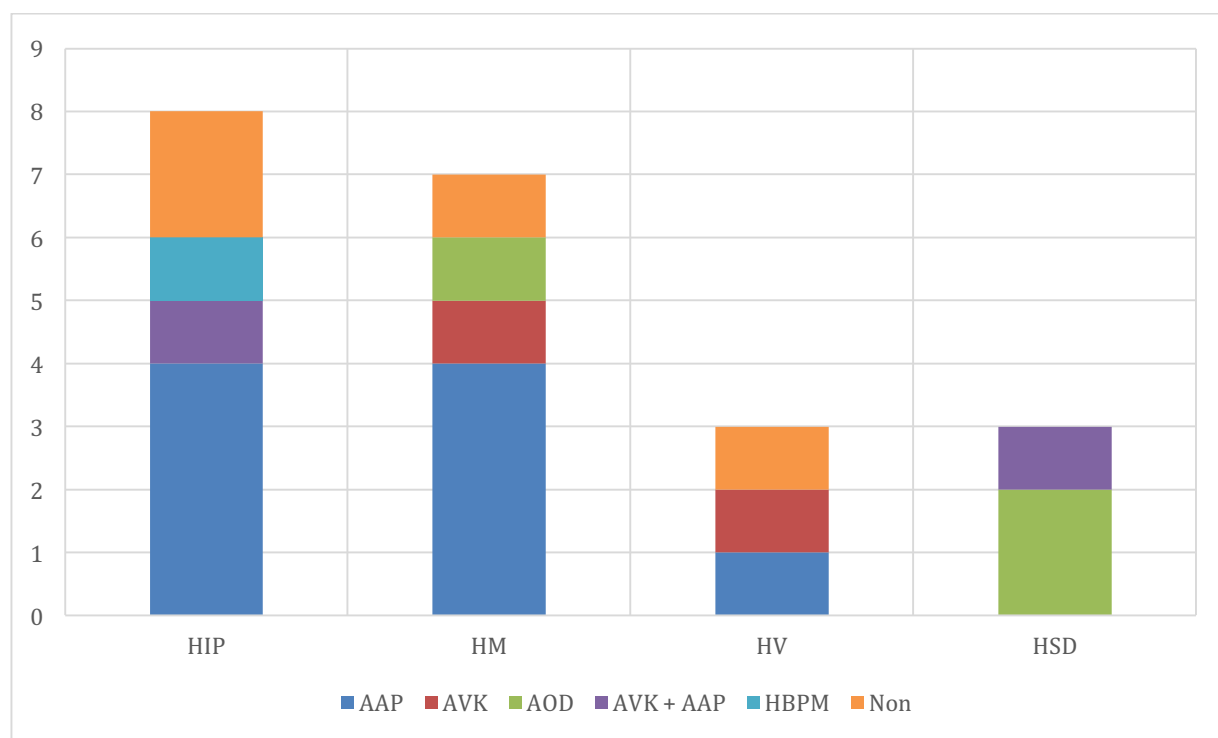


Figure 16. Distribution par type d'antithrombotique en fonction de lésions retrouvées au scanner (HIP : hémorragies intraparenchymateuses, HM : hémorragies méningées, HV : hémorragies intra-ventriculaires, HSD : hématomes sous-duraux)

L'imagerie cervicale

L'imagerie cervicale (par clichés radiologiques ou scanner du rachis cervical) a été réalisée pour 6% (14/253) des patients au total, dont 4% (10/253) pour lesquels il n'y avait pas de notion de cervicalgie marquée dans le dossier.

Toutefois, parmi les 8 patients ayant décrit des cervicalgies à leur arrivée dans le service, seulement 4 ont bénéficié d'une imagerie, dont 3 scanners cervicaux et 1 cliché radiologique. Aucun de ces examens n'a retrouvé d'anomalie post-traumatique rachidienne.

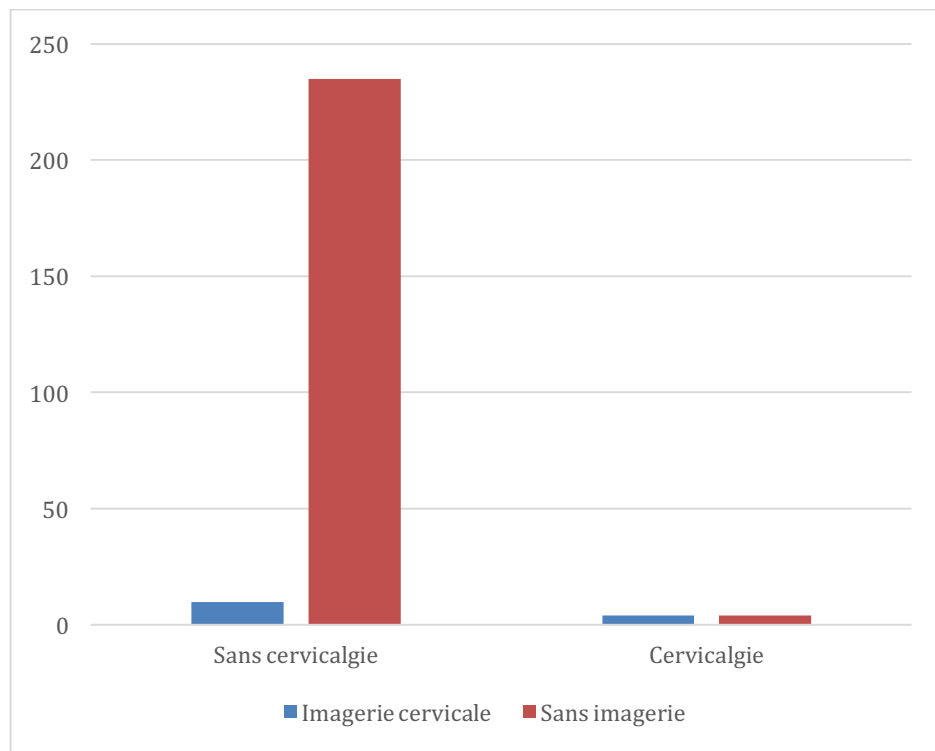


Figure 17. Distribution des patients en fonction de la réalisation d'une imagerie cervicale

c. Les délais de prise en charge

Délais de réalisation du scanner

Pour la réalisation d'un TDM cérébral, le délai moyen de réalisation de l'imagerie par rapport au moment de l'arrivée dans le service a été de :

- 2h 25', avec un écart-type de 1h 36' pour les patients sous AVK
- 2h 41', avec un écart-type de 12' pour les patients sous Double AAP
- 3h 36', avec un écart-type de 2h 01' pour les patients sous AAP
- 3h 55' pour le patient sous association AVK et AAP
- 4h 02', avec un écart-type de 2h 03' pour les patients sous AOD
- 12h 59' pour le patient sous HBPM.

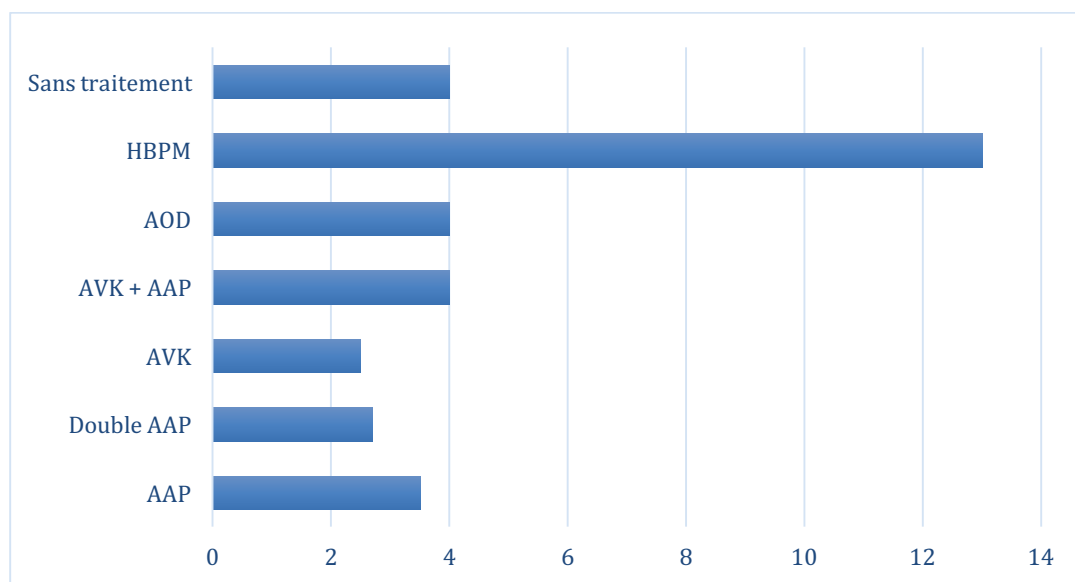


Figure 18. Délais moyens de réalisation des scanners (en heures) en fonction du traitement

Pour les patients sous **AAP**, le TDM a été réalisé dans les 4h après l'arrivée dans 73% (38/52) des cas, entre 4 heures et 8 heures dans 23% (12/52) des cas et pour 4% (2/52) des cas après 8 heures, les extrêmes étant entre 55 minutes et 10 heures et 08 minutes. Aucun des TDM réalisés après les 8 heures n'a retrouvé d'anomalie.

Pour les patients sous **AVK**, le TDM a été réalisé dans l'heure, comme recommandé, seulement pour un patient (soit 4%). Les autres scanners ont été réalisés au plus tard à 14 heures et 21 minutes après l'arrivée des patients dans le service.

Pour les patients sous **AOD**, un seul TDM a été réalisé dans l'heure (soit 5%), comme recommandé, celui-ci retrouvant une hémorragie méningée. Les autres scanners ont été réalisés au plus tard à 10 heures et 8 minutes après leur arrivée dans le service.

Délai de prise en charge par l'IAO et par le médecin

Les délais moyens de prise en charge par l'IAO ont été différents de ceux par les médecins.

Dans le cas de la prise en charge par l'IAO, le patient a été évalué dans le bureau de l'IAO en vue de l'orientation ultérieure dans un délai moyen de 9 minutes, avec un écart-type de 20 minutes et des extrêmes entre 1 minute et 59 minutes.

Les recommandations de la SFMU sont respectées pour 90% (228/253) des patients, qui ont été évalués par l'IAO dans les 15 minutes après leur arrivée dans le service.

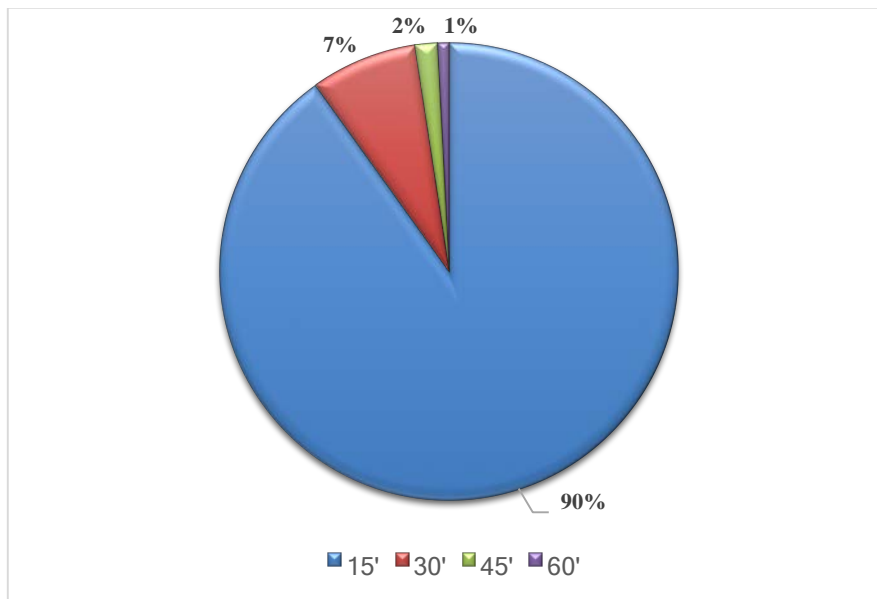


Figure 19. Distribution des patients en fonction des délais de prise en charge par l'IAO

La prise en charge par le médecin a été réalisée dans un délai moyen de 1 heure et 15 minutes, avec un écart-type de 1 heure et 9 minutes et extrêmes entre 3 minutes et 8 heures et 37 minutes.

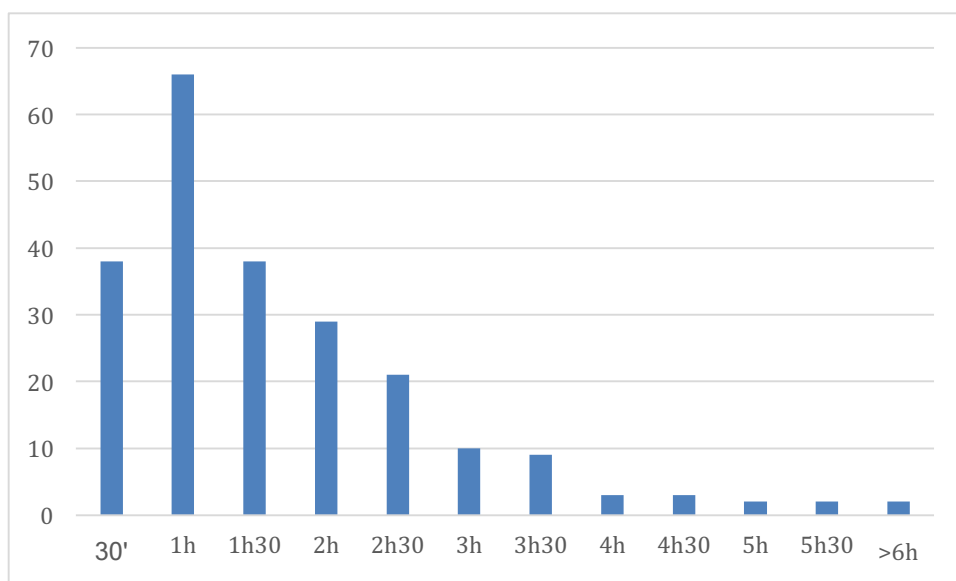


Figure 20. Distribution des patients en fonction des délais de prise en charge par le médecin

Le temps passé aux urgences

Le temps moyen de passage aux urgences a été de 6 heures et 4 minutes, avec un écart-type de 5 heures et 58 minutes, pour des extrêmes entre 21 minutes et 24 heures et 8 minutes.

L'Equipe Mobile de Liaison Gériatrique

L'avis auprès de l'EMLG a été pris pour 21% (53/253) des patients, dont pour 3% (7/253) une hospitalisation a été proposée, le reste des patients pouvant retourner à domicile selon l'avis.

d. La surveillance des patients

Parmi les 253 patients, 66% (168/253), sont rentrés à domicile après l'examen clinique et les examens complémentaires, dont 2% (4/253) contre l'avis médical. Le reste de 85 (34%) patients ont été surveillés en hospitalisation : 75 patients en UHTCD et 10 dans d'autres services.

Après la surveillance à l'UHTCD, 17 patients ont été hospitalisés dans d'autres services, et 68 rentrés à domicile.

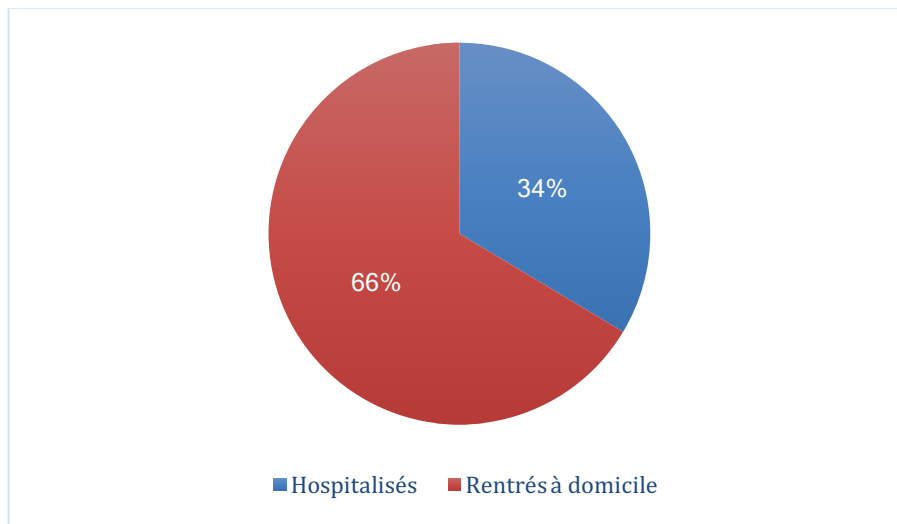


Figure 20. Distribution des patients en fonction de la surveillance neurologique

Parmi les 168 patients rentrés à domicile, 57% (96/168) ont reçu des consignes écrites de surveillance post traumatisme crânien, en respectant les recommandations de la SFMU, mais 43% (72/168) sont rentrés sans consignes.

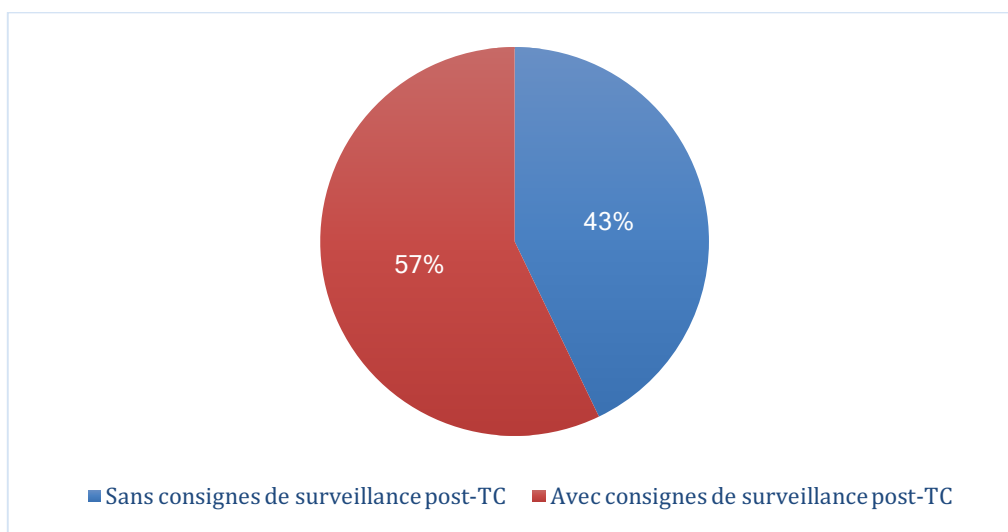


Figure 21. Distribution des patients sortis des urgences ayant reçu des consignes de surveillance

TABLEAU RECAPITULATIF

Critères de la SFMU	Recos	Nous	Ecart
Evaluation dans les 15' par IAO/Médecin	100%	90%	-10%
Réalisation d'un scanner cérébral si			
Déficit neurologique focalisé	100%	100%	0%
GCS<15 2h après le TC	100%	70%	-30%
> 1 épisode de vomissements	100%	100%	0%
Trouble de la coagulation			
AAP (AAP ou Double AAP)	100%	75%	-25%
AVK	100%	93%	-7%
AOD	100%	90%	-10%
HBPM	100%	100%	0%
Association AVK/AOD et AAP	100%	100%	0%
Bilan sanguin	100%	25%	-75%
Imagerie cervicale si cervicalgie	100%	50%	-50%
Hospitalisation si			
Anomalie au TDM	100%	90%	-10%
GSC<15 à 2h après le TC	100%	100%	0%
Impossibilité de réaliser un scanner cérébral	100%	0%	-100%
Traitement à risque hémorragique (AVK/AAP/AOD/HBPM)	100%	34%	-66%
Intoxication éthylique	100%	33%	-67%
Isolement social/surveillance non fiable	100%	75%	-25%
Surveillance			
Toutes les 30' pendant les premières 2h	100%	0%	-100%
Toutes les heures pendant les 4h suivants	100%	0%	-100%
Toutes les 2h après	100%	88%	-12%
À la sortie, recommandations écrites	100%	57%	-43%

(*Les pourcentages sont exprimés par rapport au nombre de patients présentant chaque critère)

DISCUSSION

LIMITES DE L'ETUDE

Le faible effectif de la population étudiée et le caractère rétrospectif de l'étude sont des limites qui montrent que les résultats finaux doivent être interprétés avec prudence.

De plus, devant l'absence d'un code de diagnostique « Traumatisme crânien » dans le logiciel ResUrgences® de notre établissement, le recueil des données réalisé en fonction des mots clés laisse place à l'omission de certains dossiers qui peuvent être en rapport avec des traumatismes crâniens légers.

Même si tous les dossiers ont été relus, parfois la décision d'inclure ou non un dossier dans l'étude était limitée par l'absence de certains éléments dans les dossiers (comme le score de Glasgow à l'arrivée). La réévaluation clinique était marquée dans peu des dossiers et dans certains, elle était incomplète en termes d'informations, sans pour autant être non réalisée par le praticien.

Même si le CH de Forbach occupe la 3ème place en Lorraine en ce qui concerne le nombre des passages au service des urgences adultes, le caractère monocentrique de cette étude est une importante limite qui empêche l'extrapolation des résultats sur un autre centre hospitalier périphérique de taille similaire.

DISCUSSION DES RÉSULTATS

A. Sur l'épidémiologie des patients

La répartition d'âge est comparable aux données de la littérature avec un pic de fréquence au-delà de 80 ans¹, avec une nette prédominance des femmes – 61% des cas.

En ce qui concerne les mécanismes des TCL, c'est les chutes qui prédominent, comme attendu, dans 87% des cas. Par contre, les AVP et les agressions représentent chacun que 2% de l'effectif. Cette disparité peut être expliquée par le fait que les AVP sont responsables des TC graves et des polytraumatismes, qui ont des scores de Glasgow inférieurs à 13 et qui, la plupart du temps, sont orientés d'emblée vers des centres spécialisés.

B. Sur les délais d'évaluation

Dans les recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence il est indiqué que l'évaluation initiale du patient victime d'un TC doit être réalisée dans les 15 minutes suivant son arrivée aux urgences soit par l'IAO, soit par le médecin.

Cette recommandation est globalement respectée dans notre service : 90% (228/253) des patients inclus dans l'étude ont été évalués par l'IAO dans les 15 minutes. Le reste de 10% des patients sont évalués aussi par l'IAO, mais dans des délais allant jusqu'à 59 minutes. Dans aucun des cas le médecin n'a réalisé cette première évaluation : chaque patient qui arrive aux urgences est pris en charge initialement dans le bureau d'accueil et ensuite retourne dans la salle d'attente si une prise en charge médicale n'est pas nécessaire dans l'immédiat.

Les médecins évaluent les patients une fois qu'ils sont installés dans les salles. Cela peut expliquer les délais plus longs de prise en charge médicale, qui peuvent parfois être importants (la plupart des patients ont été examinés entre une et deux heures après leur arrivée), du fait qu'une partie des patients ont été pris en charge en filière de médecine, où l'attente est plus importante que dans la filière de traumatologie.

C. La réalisation d'une imagerie cérébrale

La conférence de consensus de la SFMU recommande la réalisation des scanners cérébraux chez les patients victimes des TCL dans des situations précises, comme sont : la présence d'un déficit neurologique focalisé, la présence de plus d'un épisode de vomissements, un

score de Glasgow inférieur à 15 à 2 heures après le traumatisme, une amnésie des faits de plus de 30 minutes, la présence des convulsions post-traumatiques etc.

Dans notre étude, les recommandations sont respectées dans la totalité des cas pour les patients présentant un déficit neurologique focalisé et chez ceux présentant plus d'un épisode de vomissements. Par contre, pour les patients présentant un score de Glasgow inférieur à 15 à 2 heures après le traumatisme, une amélioration des pratiques est nécessaire, 30% des patients n'ont pas bénéficié pas d'un scanner cérébral. Cela peut être expliquée par le fait qu'une partie des patients inclus dans l'étude présentaient des troubles cognitifs déjà installés, donc des scores de Glasgow inférieurs à 15 même en dehors d'un TCL (devant la présence d'une confusion), et dans ce contexte, un Glasgow à 14 a pu être considéré comme normal pour cette catégorie des patients.

Pour les patients sous traitement antithrombotique les disparités sont encore plus importantes : si les patients sous traitement anticoagulant ou association d'anticoagulant et antiagrégant bénéficient en grande proportion d'une imagerie cérébrale (plus de 90% des cas), environ 25% des patients traités uniquement par des AAP n'en bénéficient pas. Cela pourrait être dû à l'absence de recommandations suffisamment claires avant 2012 (Conférence de consensus de la SFMU), mais aussi à la sous-estimation fréquente des risques hémorragiques chez les patients sous AAP seuls.

Selon les recommandations, le scanner doit être réalisé dans l'immédiat dans certaines situations particulières (comme dans le cas des traitements par anticoagulants), et dans les autres cas le délai moyen de réalisation du TDM décrit dans la littérature est entre 4 heures et 8h après le traumatisme.

Dans notre étude, pour les patients sous AAP, le TDM a été réalisé trop tôt (dans les 4 heures) dans la majorité des cas, soit 73% (38/52), et seulement pour 23% (12/52) le scanner a été réalisé entre 4 heures et 8 heures, ce qui peut être expliqué soit par la méconnaissance des délais, soit par la mise en premier plan d'un objectif d'orientation du patient, qui peut se réaliser seulement après que tous les examens complémentaires soient réalisés.

Pour les patients avec indication de réaliser un scanner dans l'heure après leur arrivée au SAU, la recommandation n'est quasiment jamais respectée : parmi ceux sous AVK seulement un patient (soit 4%) a bénéficié d'un scanner dans l'heure et parmi ceux sous AOD, également un seul TDM a été réalisé dans l'heure (soit 5%). Les autres scanners ont été réalisés le plus tard à 14 heures et 21 minutes pour les AVK et à 10 heures et 8 minutes pour les AOD, ce qui montre, encore une fois, la nécessité de protocoliser la prise en charge,

notamment en accord avec les radiologues d'autant plus que, pendant la nuit, la demande d'un scanner cérébral pour un patient ayant un Glasgow à 15 est systématiquement refusée.

À remarquer également que dans le cas des non conformités par rapport à la non réalisation d'une imagerie cérébrale dans des situations où elle s'imposait, comme c'est le cas des TC sous traitement anticoagulant, dans notre étude il s'agissait d'une prise en charge par les mêmes trois médecins, ce qui démontre que la mise en place d'un protocole de prise en charge est nécessaire d'un côté pour remettre à jour les nouvelles recommandations et d'un autre pour uniformiser la prise en charge.

D. Le bilan sanguin

La réalisation d'un bilan sanguin n'est pas une recommandation formelle selon la conférence de consensus ; néanmoins, la SFMU recommande la réalisation d'une imagerie cérébrale tous les patients présentant un déficit de la coagulation (intrinsèque ou iatrogène) victimes d'un TC, ce qui sous-entend que tout patient présentant un TC doit bénéficier d'un bilan sanguin minimal (numération formule sanguine avec un bilan de l'hémostase- TP/TCA).

Cette indication est respectée seulement dans 25% des cas, retrouvant chez 45% (29/64) de ces patients des troubles de la coagulation : 20% ayant une thrombopénie et 25% ayant des troubles de l'hémostase. En revanche, la recommandation de réaliser l'imagerie cérébrale chez ceux qui présentent des troubles de la coagulation est respectée : tous ces patients ont bénéficié de la réalisation du scanner dans les suites.

E. Les complications hémorragiques

Notre étude a permis de mettre en évidence 18 cas (soit 7%) de complications hémorragiques, dont 39% (7/18) qui ont été transférés en UNV pour surveillance. Aucun de ces patients n'a eu une indication de prise en charge neurochirurgicale en urgence et aucun n'est décédé. Chez ces patients fragiles, à haut risque de perte d'autonomie après un traumatisme crânien et d'autant plus en cas de présence des complications hémorragiques cérébrales, il est nécessaire de réévaluer dans les suites la balance bénéfice/risque des traitements antithrombotiques.

F. La surveillance

Dans l'étude, seulement la surveillance réalisée à l'UHTCD a pu être évaluée, tant qu'elle est marquée dans le dossier informatique. Si d'un côté tous les patients ont été évalués à l'entrée,

de l'autre côté les recommandations de surveillance toutes les 30 minutes pendant les 2 premières heures et toutes les heures pour les prochains 4 heures suivantes ne sont pas respectées. La réalisation d'une évaluation à 2 heures après l'arrivée dans le service et après le scanner, est respectée seulement pour 30% des patients au total, qui ont eu l'évaluation neurologique notée dans le dossier. De plus, cette évaluation est réalisée, dans la majorité des cas, par les infirmières, qui la notent dans le dossier lors de la prise des constantes, souvent sans prescription médicale (elle n'est prescrite par le médecin que pour 38% de ces patients). Une sensibilisation sur ce sujet doit être réalisée, surtout vu l'importance de cette surveillance neurologique du point de vue médico-légal.

G. L'hospitalisation

Le respect des critères d'hospitalisation recommandées par la SFMU pour les patients victimes des TCL semble insuffisant dans notre étude, en particulier pour les patients à risque : en cas d'intoxication éthylique aiguë ou pour ceux sous traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire. Pour ces patients, la réalisation de l'imagerie cérébrale et l'absence d'anomalie ne suffisent pas et n'autorisent pas le retour à domicile.

Une grande proportion des patients, soit 66% (168/253), sont rentrés à domicile après l'examen clinique et les examens complémentaires, dont 2% (4/253) contre l'avis médical. Parmi ceux rentrés à domicile, 2 retours (sur 3) ont été autorisés malgré le contexte d'intoxication éthylique qui imposait une surveillance hospitalière. Contrairement aux recommandations, 11% des patients (2/18) sont rentrés à domicile malgré la présence d'une anomalie au scanner cérébral, ainsi que tous les trois patients n'ayant pas pu bénéficier d'une imagerie cérébrale à cause de l'état d'agitation. De plus, 25% des patients isolés sur le plan social ou qui ne pouvaient pas bénéficier d'une surveillance fiable (comme, par exemple, dans le cas d'un conjoint ayant des troubles cognitifs) sont rentrés à domicile, devant une imagerie cérébrale normale en rapport avec l'âge.

Parmi les 85 patients surveillés en hospitalisation : 75 patients ont été surveillés en UHTCD dont 17 patients ont été hospitalisés dans les suites dans d'autres services.

On peut expliquer le défaut du respect des recommandations d'hospitalisation aussi par le fait qu'elles sont difficilement applicables : le manque des lits disponibles reste un problème quotidien dans tous les hôpitaux. Le travail dans un service d'urgence oblige souvent les médecins à adapter les recommandations en fonction des moyens de leurs structures et à prendre en compte d'autres facteurs, comme la disponibilité des lits, la volonté du patient et de

la famille d'accepter une hospitalisation et ou même un éventuel transfert à distance du domicile du patient etc.

H. Consignes de surveillance à la sortie

La SFMU recommande que tous les patients rentrant à domicile reçoivent des consignes écrites de surveillance après un TC.

Ces recommandations ont été respectés pour seulement 57% (96/168) des patients inclus dans l'étude, qui ont reçu des consignes écrites de surveillance post traumatisme crânien. On ne peut pas éliminer la possibilité qu'une consigne verbale ait été donnée, au moins pour une partie des 43% restants ; mais dans ce cas aucune évaluation n'est possible, tant que la consigne verbale est rarement notée dans le dossier informatique et n'est pas conforme aux recommandations.

CONCLUSION

La consultation aux Urgences pour « traumatisme crânien léger » est très fréquente et concerne tous les âges. Depuis la création du service d'UNV en juillet 2015 et la présence d'une astreinte de neurologie au CH de Forbach nous avons pu remarquer une augmentation des passages aux Urgences pour des symptomatologies dites « neurologiques », y compris celles qui peuvent apparaître dans un contexte de traumatisme crânien.

Cette étude a eu comme objectif l'évaluation des pratiques de prise en charge des patients âgés de plus de 65 ans, victimes d'un traumatisme crânien léger. Aucune étude sur la prise en charge des TC n'a été réalisée avant dans notre établissement et l'objectif de notre travail était également d'améliorer la prise en charge en respectant les recommandations de la SFMU.

Nous avons pu découvrir au long de ce travail que la prise en charge des patients âgés est complexe et comme notre étude l'a montré, un examen clinique normal à l'entrée peut s'avérer faussement rassurant. Les personnes âgées, plus fragiles et plus à risque de complications post-traumatiques, doivent bénéficier d'une prise en charge particulière et globale. L'anamnèse minutieuse est d'une importance primordiale, afin de pouvoir appliquer les recommandations en vigueur.

Devant l'utilisation omniprésente des traitements antithrombotiques, même chez les sujets âgés, la prise en charge des TCL doit être claire et protocolisée, afin d'éviter les erreurs pouvant conduire à des séquelles irréversibles. Les patients âgés traités par des antiagrégants plaquettaires sont plus fragiles et doivent faire l'objet d'une attention toute particulière dès leur prise en charge à l'accueil des urgences.

La prise en charge des TCL dans notre établissement va devoir être améliorée. Nous avons, entre autres, remarqué que malgré les moyens informatiques à notre disposition de donner des conseils écrits de surveillance neurologique post-traumatique, cet outil est encore insuffisamment utilisé. Afin d'uniformiser les pratiques, une intervention auprès des praticiens du service serait souhaitable pour les aviser sur les recommandations de la SFMU. La mise en place d'un protocole de prise en charge par les urgentistes, en incluant dans sa réalisation les radiologues mais aussi les gériatres afin de pouvoir mieux orienter les patients âgés, serait également à envisager.

Dans les années à venir, la prise en charge des TCL sera probablement modifiée, grâce au développement de nouvelles techniques diagnostiques, comme les marqueurs biologiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-
- ¹ Ferrer R, Le traumatisme crânien léger ; en : Développement Professionnel Continu 2016, [en ligne]. [Cité le 26 Aout 2017], Disponible sur : <http://www.amiform.com/web/traumato-ferrer-paris-2016/traumatisme-cranien-2016.pdf>
- ² Rimel RW, Giordani B, Barth JT, Boll TJ, Jane JA. Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery*. 1981 Sep;9(3):221–228
- ³ Dikmen S, McLean A, Jr, Temkin NR, Wyler AR. Neuropsychologic outcome at one-month postinjury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986 Aug;67(8):507–513
- ⁴ Levin HS, Mattis S, Ruff RM, Eisenberg HM, Marshall LF, Tabaddor K, High WM, Jr, Frankowski RF. Neurobehavioral outcome following minor head injury: a three-center study. *J Neurosurg*. 1987 Feb;66(2):234–243
- ⁵ J. R. De Kruijk, A. Twijnstra, P. Leffers, Diagnostic criteria and differential diagnosis of mild traumatic brain injury, *Brain Injury* Vol. 15, Iss. 2, 2001
- ⁶ Carroll LJ, Cassidy JD, Holm L, Kraus J, Coronado VG, WHO Collaborating Centre, Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*. 2004, (43):113-25.
- ⁷ Philippe Couillard, « Orientations ministérielles pour le traumatisme cranio-cérébral léger (TCCL) », 2010, [en ligne]. [Cité le 21 Aout 2017], Disponible sur : http://fecst.inesss.qc.ca/fileadmin/documents/orientations_ministerielles.pdf
- ⁸ Gaw CE, Zonfrillo MR. Emergency department visits for head trauma in the United States. *BMC Emerg Med*. 2016;16:5
- ⁹ Peeters W., van den Brande R., et al., Epidemiology of traumatic brain injury in Europe, 2015. *Acta Neurochir. (Wien)*
- ¹⁰ Hours M, Bernard M, Charnay P, Chossegros L, Javouhey E, Fort E, Boisson D, Sancho P-O, Laumon B. Functional outcome after road-crash injury: description of the ESPARR victims cohort and 6-month follow-up results. *Accid Anal Prev*. 2010;42(2):412–421.
- ¹¹ Jourdan, C., Bayen, E., Bosserelle, V., Azerad, S., Genet, F., Fermanian, C. et al., Members of the Steering Committee of the Paris-TBI Study. 2013. Referral to rehabilitation severe trauma brain injury: Results from the Paris-TBI Study. *Neurorehabilitation & Neural Repair*, 27, 35–44.
- ¹² Mathe JF, Richard I, Rome J. Serious brain injury and public health, epidemiologic and financial considerations, comprehensive management and care. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005 ; 24 : 688-94.
- ¹³ Formation initiale – Traumatismes crâniens, 2006, Extrait du Campus de Neurochirurgie, [en ligne]. [Cité le 21 Juillet 2017], Disponible sur : <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article165>
- ¹⁴ Dabadie P, Sztark F, Petitjean ME, Thicoipe M, Favarel-Garigues J. Physiopathologie et réanimation des traumatismes crâniens. [en ligne], [Cité le 6 aout 2017]. Disponible sur : <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article418>
- ¹⁵ Siesjo BK, Basic mechanisms of traumatic brain damage. *Ann Emerg Med* 22 : 959-969, 1993
- ¹⁶ Traumatisme crâniofacial. [en ligne]. [Cité le 29 Juillet 2017], Disponible sur : http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.util.LectureFichier?ID_FICHER=1320402910722

-
- ¹⁷ Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974, 2: 81-84.
- ¹⁸ Teasdale G et coll. Adding up the Glasgow Coma Score. *Acta Neurochir. Suppl.* 1979; 28:13-6.
- ¹⁹ Langfitt, T. W., Measuring the outcome from head injuries. *J. Neurosurg.* 48 (1978), 673–678.
- ²⁰ Recommandations pour la Pratique Clinique (ANAES) : Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. SFAR/SRLF Janvier 1998, [en ligne]. [Cité le 21 Septembre 2017], Disponible sur : <http://www.urgences-serveur.fr/IMG/pdf/cranien.pdf>
- ²¹ Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet.* 1974, 2(7872):81–4.
- ²² Bruns J Jr, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia* 2003, 10(44):2-10.
- ²³ Born JD, Albert A, Hans P, Bonnal J. Relative prognostic value of best motor response and brain stem reflexes in patients with severe head injury. *Neurosurgery.* 1985 May;16(5):595–601.
- ²⁴ Master SJ, Mc Clean PM, Arcarèse JS. Skull X-Ray examination after head trauma: recommandations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med* 1987; 316:84-91
- ²⁵ N. Vialles, J. Fléchet, J. Estorc, J-E. de La Coussaye, Prise en charge d'un traumatisme crânien non grave, dans MAPAR 2003, pag. 591-597, [en ligne]. [Cité le 6 Septembre 2017], Disponible sur: <http://www.mapar.org/article/pdf/516/Prise%20en%20charge%20d%27un%20traumatisme%20crânienn%20non%20grave.pdf>
- ²⁶ Stein SC, Spettell C. The Head Injury Severity Scale (HISS): a practical classification of closed-head injury. *Brain injury: [BI].* 1995;9(5):437–44
- ²⁸ Starmark JE, Stalhammar D, Holmgren E, Rosander B (1988b) A comparison of the Glasgow Coma Scale and the Reaction Level Scale (RLS85). *J Neurosurg* 69:699–706
- ²⁹ Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al (2001) The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 357:1391–6
- ³⁰ Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, et al. Indications for Computed Tomography in Patients with Minor Head Injury *N Engl J Med* 2000; 343:100-105
- ³¹ SFMU. Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15). 2012 [en ligne]. [Cité le 26 Juillet 2017]; Disponible sur : <http://www.urgences-serveur.fr/traumatisme-cranien-leger-score-de,1993.html>
- ³² APHP. Bon usage des antithrombotiques. Octobre 2014 [en ligne]. [Cité le 14 Juillet 2017]; Disponible sur : <http://ageps.aphp.fr/wp-content/blogs.dir/68/files/2015/05/Recommandations-antithrombotiques-COMEDIMS-APHP-AGEPS-2014-Oct.pdf>
- ³³ 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.
- ³⁴ Brewer ES, Reznikov B, Liberman RF, et al. Incidence and Predictors of Intracranial Hemorrhage After Minor Head Trauma in Patients Taking Anticoagulant and Antiplatelet Medication. *J Trauma.* 2011;70(1) : E1-5.

-
- ³⁵ Nishijima DK, Offerman SR, Ballard DW, 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.
- ³⁶ Levine M, Wyler B, LoVecchio F, et al. 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.
- ³⁷ Ivascu FA, Howells GA, Junn FS, et al. Predictors of Mortality in Trauma Patients with Intracranial Hemorrhage on Preinjury Aspirin or Clopidogrel: *J Trauma.* oct 2008;65(4):785-8.
- ³⁸ Ohm C, Mina A, Howells G, et al. Effects of antiplatelet agents on outcomes for elderly patients with traumatic intracranial hemorrhage. *J Trauma.* Mars 2005;58(3):518-22.
- ³⁹ Baharoglu MI, Cordonnier C, Al-Shahi Salman R, et al. Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet.* 2016;387(10038):2605–2613.
- ⁴⁰ 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.* 2013;27(1):12–8.
- ⁴¹ Jones K, Sharp C, Mangram AJ, Dunn EL. The effects of preinjury clopidogrel use on older trauma patients with head injuries. *Am J Surg.* 2006;192(6):743–5.
- ⁴² Cohen DB, Rinker C et al., Traumatic brain injury in anticoagulated patients. *Journal of Trauma.* 2006 ; 60:553Y557.
- ⁴³ Smits M, Dippel DWJ, Steyerberg EW, 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.
- ⁴⁴ Mina AA, Knipfer JF, Park DY, et al. Intracranial complications of preinjury anticoagulation in trauma patients with head injury. *J Trauma.* 2002 October; 53: 668-72.
- ⁴⁵ Menditto VG, Lucci M, Polonara S, et al. 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.
- ⁴⁶ Batchelor JS, Grayson A. A meta-analysis to determine the effect of anticoagulation on mortality in patients with blunt head trauma. *Br J Neurosurg* 2006;26: 525–530.
- ⁴⁷ Stein J, Viramontes BE, Kerrigan DC. Fall-related injuries in anticoagulated stroke patients during in patient rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil.* 1995;76:840Y843.
- ⁴⁸ Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Les médicaments anti-vitamines K (AVK). Hémorragies du système nerveux central associées à un traitement AVK : analyse des facteurs de risque. Saint-Denis : AFSSAPS; 2004. [en ligne]. [Cité le 2 Septembre 2017], Disponible sur : www.has-sante.fr/portail/.../rapport_inr_2009-02-11_11-34-20_386.pdf
- ⁴⁹ Hart RG, Tonarelli SB, Pearce LA. Avoiding central nervous system bleeding during antithrombotic therapy recent—Data and ideas. *Stroke.* 2005;36: 1588–1593.
- ⁵⁰ Broderick JP, et al., Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke.* 1993(24):987–993.
- ⁵¹ Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001;32:891–7.

-
- ⁵² Cabral KP, Fraser GL, Duprey J, et al. Prothrombin complex concentrates to reverse warfarin-induced coagulopathy in patients with intracranial bleeding. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013; 115:770–774.
- ⁵³ Miller JD, Nader R. Acute subdural hematoma from bridging vein rupture: a potential mechanism for growth. *J Neurosurg.* 2014; 120:1378–1384.
- ⁵⁴ Lucke-Wold BP, Turner RC, Josiah D, et al. Do Age and Anticoagulants Affect the Natural History of Acute Subdural Hematomas?, *Arch Emerg Med Crit Care.* 2016;1(2). pii: 1010. Epub 2016 Oct 14.
- ⁵⁵ HAS. 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. Avril 2008 [en ligne]. [Cité le 05 Juillet 2017]; Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-09/surdosage_en_avk_situations_a_risque_et_accidents_hemorragiques_-_synthese_des_recommandations_v2.pdf
- ⁵⁶ L. Derex, P. Sié, C. Cordonnier, et al. Hémorragie intracérébrale sous anticoagulants oraux directs - Préconisations pour une prise en charge en urgence, Mai 2014, [en ligne]. [Cité le 02 Aout 2017], Disponible sur : http://www.sfm.org/upload/consensus/SFNV_PRECONISATIONS_MAI_2014.pdf
- ⁵⁷ Pernod G, Albaladejo P, Godier A et al. Management of major bleeding complications and emergency surgery in patients on long-term treatment with direct oral anticoagulants, thrombin or factor-Xa inhibitors. Proposals of the Working Group on Perioperative Haemostasis (GIHP) *Ann Fr Anesth Reanim.* 2013 32:691-700
- ⁵⁸ Rouff E, Boddaert J, Ray P, Patients âgés aux urgences, dans « Qualité des soins », *La Revue du Praticien de Médecine Générale*, Mars 2014, Nr. 917, pages 208-209
- ⁵⁹ Smith K1, Weeks S., The impact of pre-injury anticoagulation therapy in the older adult patient experiencing a traumatic brain injury: A systematic review, *JBIM Libr syst rev* 2012 10(58):4610-4621
- ⁶⁰ Moore MM, Pasquale MD, Badellino M. Impact of age and anticoagulation: Need for neurosurgical intervention in trauma patients with mild traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73:126–30.
- ⁶¹ Kehoe A., Rennie S., Smith J.E. Glasgow Coma Scale is unreliable for the prediction of severe head injury in elderly trauma patients. *Emergency Medicine Journal.* 2015;32(8):613–615.
- ⁶² Salottolo K, Levy AS, Slone DS, Mains CW, Bar-Or D. The effect of age on Glasgow Coma Scale score in patients with traumatic brain injury. *JAMA Surg* 2014; 149: 727–734.
- ⁶³ Tauber M, Koller H, Moroder P, Hitzel, Resch H: Secondary intracranial hemorrhage after mild head injury in patients with low-dose acetylsalicylate acid prophylaxis, *J Trauma* 67:521-525, 2009
- ⁶⁴ Peck KA, Sise CB, Shackford SR, et al.: Delayed intracranial haemorrhage after blunt head trauma: are patients on preinjury anticoagulants and prescription antiplatelet agents at risk? *J Trauma* 2011;71: 1600-1604.
- ⁶⁵ Thompson HJ, McCormick WC, Kagan SH: Traumatic brain injury in older adults: epidemiology, outcomes, and future implications. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 1590-1595.
- ⁶⁶ Ivascu FA, Janczyk RJ, Junn FS, et al. Treatment of trauma patients with intracranial hemorrhage on preinjury warfarin. *J Trauma.* 2006 August; 61(2): 318-21.
- ⁶⁷ Howard JL, Cipolle MD, Horvat SA, et al. Preinjury Warfarin Worsens Outcome in Elderly Patients Who Fall from Standing: *J Trauma.* Juin 2009;66(6):1518-24.

-
- ⁶⁸ Franko J, Kish KJ, et al., Advance age and preinjury warfarin anticoagulation increase the risk of mortality after head trauma. *J Trauma*. 2006 July; 61(1): 107-10.
- ⁶⁹ Shabani S., Nguyen HS., Doan N., Baisden JL., Case Report and Review of Literature of Delayed Acute Subdural Hematoma. *World Neurosurg*. 2016 Dec; 96:66-71.
- ⁷⁰ Harel A., Kvist M., Nuutinen S., Välimaa L., Biomarkers of Traumatic Brain Injury: Temporal Changes in Body Fluids, *eNeuro* 8 December 2016, 3 (6) ENEURO.0294-16.2016.
- ⁷¹ Michetti F, Massaro A, Russo G, Rigon G (1980) The S-100 antigen in cerebrospinal fluid as a possible index of cell injury in the nervous system. *J Neurol Sci* 44:259–263.
- ⁷² Mercier E, Boutin A, Lauzier F, Fergusson DA, Simard J-F, Zarychan- ski R, Moore L, McIntyre LA, Archambault P, Lamontagne F, Légaré F, Randell E, Nadeau L, Rousseau F, Turgeon AF (2013) Predictive value of S-100 protein for prognosis in patients with moderate and severe traumatic brain injury: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 346:f1757
- ⁷³ Stocchero CMA, Osés JP, Cunha GS, Martins JB, Brum LM, Zimmer ER, Souza DO, Portela LV, Reischak-Oliveira A. Serum S100B level increases after running but not cycling exercise. *Appl Physiol Nutr Metab* 2014; 39:340–344.
- ⁷⁴ Haimoto H, Hosoda S, Kato K. Differential distribution of immunoreactive S100-alpha and S100-beta proteins in normal nonnervous human tissues. *Lab Invest* (1987) 57:489–98.
- ⁷⁵ Undén J, Ingebrigtsen T, Romner B and the Scandinavian Neurotrauma Committee (2013) Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries in adults: an evidence and consensus-based update. *BMC Med* 11:50.
- ⁷⁶ Undén L, Calcagnile O, Undén J, Reinstrup P, Bazarian J. Validation of the Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate traumatic brain injury in adults. *BMC Med* 2015; 13:292.
- ⁷⁷ Rodríguez-Rodríguez A, Egea-Guerrero JJ, León-Justel A, et al. Role of S100B protein in urine and serum as an early predictor of mortality after severe traumatic brain injury in adults. *Clin Chim Acta* 2012; 414:228–233.
- ⁷⁸ Thaler H. W. et al. Evaluation of S100B in the diagnosis of suspected intracranial hemorrhage after minor head injury in patients who are receiving platelet aggregation inhibitors and in patients 65 years of age and older. *J Neurosurg* 123, 1202–8 (2015).
- ⁷⁹ Thelin EP, Nelson DW, Bellander B-M. A review of the clinical utility of serum S100B protein levels in the assessment of traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)* (2017) 159:209–25.
- ⁸⁰ Raphael M., Traumatismes crâniens de la personne âgée : la pratique de l'urgentiste, en : Colloque France : Traumatisme crânien, 18 novembre 2016, [en ligne], [Cité le 2 Octobre 2017]; Disponible sur: http://www.france-traumatisme-cranien.fr/upload/3_avis-de-l-urgentiste-maurice-raphael.pdf
- ⁸¹ Schmidt E., Que sait-on du traumatisme crânien de la personne âgée, [en ligne]. [Cité le 1 Octobre 2017]; Disponible sur : Disponible sur : http://www.france-traumatisme-cranien.fr/upload/2_tc-de-la-personne-a-ga-e-eric-schmidt.pdf

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1. Types de lésions cérébrales focale, [en ligne]. [Cité le 14 Septembre 2017]; Disponible sur : <https://ophtalmologie.pro/symptomes-tardifs-traumatismes-cranien/>

Figure 2. Scanner cérébral sans injection : HED ; [en ligne]. [Cité le 12 Octobre 2017]; Disponible sur : www.radiopaedia.org, cas nr. 34072

Figure 3. Scanner cérébral sans injection : HSD aigu, [en ligne]. [Cité le 14 Septembre 2017]; Disponible sur : <http://smartfiches.fr/neurologie/item-330-traumatise-cranien/hematomes-intra-craniens>

Figure 4. Scanner cérébral sans injection : contusions cérébrales multifocales ; [en ligne]. [Cité le 14 Septembre 2017]; Disponible sur : www.radiopaedia.org, cas nr. 18371

Figure 5. HSD sur la convexité cérébrale gauche, chronique devant la densité basse ; [en ligne]. [Cité le 10 Octobre 2017]; Disponible sur : www.radiopaedia.org , cas nr. 6136

Figure 6. Scanner cérébral : Hydrocéphalie chronique chez un patient adulte ; [en ligne]. [Cité le 10 Octobre 2017]; Disponible sur : http://www.jle.com/fr/revues/gpn/e-docs/les_demences_curables_en_2011_288807/article.phtml?tab=images

Figure 7. Les scores HAS-BLED et HEMORR₂HAGES, [en ligne]. [Cité le 10 Juillet 2017]; Disponible sur : www.acc.org

Figure 8. Le score d'ISAR ; Source : Société Francophone de Médecine d'Urgence – <http://www.sfm.org>

Figure 9. Biomarqueurs détectés après un TCL ; Harel Adrian, Kvist Mårten, Nuutinen Salla and Välimaa Lasse, Biomarkers of Traumatic Brain Injury: Temporal Changes in Body Fluids, eNeuro 8 December 2016, 3 (6) ENEURO.0294-16.2016

Figure 10. Le protocole de prise en charge des TC selon le Comité Scandinave de Neurotraumatologie (Source : Lucke-Wold BP, Turner RC, Josiah D, Knotts C, Bhatia S, Do Age and Anticoagulants Affect the Natural History of Acute Subdural Hematomas?, Arch Emerg Med Crit Care. 2016;1(2). pii: 1010. Epub 2016 Oct 14.)

Figure 11. Le protocole de CH de Poitiers de prise en charge des TCL : Tazarourte K, Mimoz O., Bouvier D., S100B pour l'évaluation du traumatisme crânien léger aux urgences : actualités et perspectives, présentation lors du Congrès des Urgences 2017 à Paris, [vidéo disponible en ligne]. [Cité le 10 Septembre 2017]; Disponible sur : <http://www.urgencesdirectinfo.com/medias/voir/s100b-pour-l-evaluation-du-traumatisme-cranien-leger-aux-urgences-actualites-et-perspectives/2465>



ANNEXES

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

Minor head injury (Glasgow Coma Score 13 to 15): triage, assessment, investigation and early management of minor head injury in infants, children and adults



Société française de médecine d'urgence

E. Jehlé, D. Honnart, C. Grasleguen, J. Bouget, C. Dejoux, P. Lestavel, C. Santias, F. Carpentier, comité de pilotage

Reçu le 14 mars 2012 ; accepté le 16 mars 2012

© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Groupe de travail

Membres de la sous-commission des référentiels (SCREF)

E. Jehlé : président (urgences-CHU de Toulouse), F. Carpentier (urgences-CHU de Grenoble-université Joseph-Fourier, Grenoble-I), J. Bouget (urgences-CHU de Rennes-université de Rennes-I), P.G. Claret (urgences-CHU de Nîmes), C. Dejoux (Samu-urgences-CH d'Aurillac), M. El Khebir (Samu-CH de Beauvais), J.-L. Greingor (Samu-urgences-CHR de Metz-Thionville), D. Honnart (Samu-urgences-CHU de Dijon), P. Lestavel (urgences-Hénin-Beaumont), P. Miroux (urgences-CH de Compiègne), C. Perrier (urgences-CHU de Clermont-Ferrand), C. Rothmann (Samu-urgences-CHR de Metz-Thionville), C. Santias (urgences-Smur-CH de Saint-Lô), A. Santin (urgences-hôpital d'Henri-Mondor AP-HP), A. Trinh-Duc (Samu-Urgences-CH d'Agen).

Experts

Y. Peltier (neurochirurgie-CHU d'Amiens-université de Picardie Jules-Verne), C. Grasleguen (urgences pédiatriques-CHU de Nantes-université de Nantes), F. Ricolfi (Neuro-radiologie-CHU de Dijon), A. Brié (urgences-CH de Saint-Quentin).

F. Carpentier (✉)

Centre hospitalier universitaire, F-38043 Grenoble cedex 09, France
e-mail : fcarpentier@chu-grenoble.fr

Comité de relecture

K. Tazaroute (CH de Melun), G. Bagou (CHU de Lyon), F. Soupizet (CHU Henri-Mondor-Créteil), S. Castro (CHU Pitié-Salpêtrière-Paris), J. Choukroun (CH de Le Mans), M. Lepape (CHU de Toulouse), T. Schmutz (CHR de Metz), A. Eclancher (CH d'Agen), J. Duchenne (CH d'Aurillac), B. Coudert (CH de Meulan), M. Girod (CHU de Lille), I. Pleinier (CHU de Lille), J.J. Dumont (CHU de Limoges), F. Dubois (CHU de Lille), E. Javouhey (CHU de Lyon), M.P. Boncœur (CHU de Limoges), G. Sotoares (CHU de Lille), O. Hamel (CHU de Nantes), A. Costes (CHU de Clermont-Ferrand), G. Pernod (CHU de Grenoble), J.N. Beis (UFR de Dijon), P. Di Patrizio (UFR de Nancy).

Abréviations

AAP Antiagrégant plaquettaire
ARM Assistant de régulation médicale
AVK Antivitamine K
CA Conseil d'administration
CRRA Centre de réception et de régulation des appels
GCS Glasgow Coma Score
IOA Infirmier(ère) organisateur(trice) de l'accueil
LIC Lésions intracrâniennes
NICE National Institute for Health and Clinical Excellence
RP Recommandations professionnelles
RPC Recommandation pour la pratique clinique
SFMU Société française de médecine d'urgence
TCL Traumatisme crânien léger
TDM Tomodensitométrie
VSAV Véhicule de secours et d'assistance aux victimes (ambulance des sapeurs-pompiers)

Introduction

Les traumatismes crâniens légers (TCL) sont un motif de recours fréquents dans les structures d'urgences (SU) avec une incidence estimée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants [1]. Parmi ces TCL, environ 8 % des patients présentent des lésions hémorragiques intracrâniennes non neurochirurgicales et 1 % nécessitent un recours à la neurochirurgie [2].

Ces recommandations proposent une prise en charge basée sur l'évaluation du risque de lésions intracrâniennes (LIC), afin d'optimiser le recours à l'imagerie, l'orientation et le suivi du patient.

Champ des recommandations

Le champ des recommandations concerne la prise en charge des TCL définis par un score de Glasgow (GCS) coté de 13 à 15 (Annexe A).

Professionnels concernés

Cette recommandation professionnelle (RP) concerne les médecins urgentistes, pédiatres, gériatres, généralistes, ainsi que les neurochirurgiens et radiologues. Elle s'adresse également à tout professionnel de santé amené à prendre en charge les TCL, ainsi que les sapeurs-pompiers et ambulanciers.

Méthode de travail

Le choix du thème de cette RP a été décidé et validé par le conseil d'administration (CA) de la Société française de médecine d'urgence (SFMU).

Le CA a confié l'organisation de ce travail à la sous-commission des référentiels (SCRef) de la SFMU qui a choisi de réaliser cette RP selon la méthode d'adaptation des recommandations pour la pratique clinique (méthodologie ADAPTE).

La méthode d'adaptation des recommandations pour la pratique clinique est l'une de celles utilisées par la Haute Autorité de santé (HAS) pour élaborer des RP (« Méthode et processus d'adaptation des recommandations pour la pratique clinique existantes – février 2007 », édité par la HAS).

Elle correspond à la modification d'une ou plusieurs recommandations pour la pratique clinique (RPC) existantes pour le développement et la mise en œuvre d'une RP adaptée au contexte local.

Ces modifications peuvent conduire à :

- des changements mineurs tels que la simple traduction d'une RPC de sa langue d'origine à celle de ses futurs utilisateurs ;
- la création d'une nouvelle RP adaptée aux besoins de ses futurs utilisateurs, élaborée à partir d'une ou plusieurs RPC existantes dont les propositions de recommandations

ont été modifiées pour répondre au mieux aux exigences du nouveau contexte.

Le processus d'adaptation est basé sur des principes fondamentaux :

- le respect des principes de l'*evidence based medicine* ;
- des méthodes fiables pour assurer la qualité et la validité de la RP produite ;
- une approche participative impliquant les différents professionnels concernés ;
- une prise en compte du contexte pour une application optimale dans la pratique courante.

Dans le cadre de cette méthode, un comité de pilotage a été constitué dont la mission était d'élaborer la première version de l'argumentaire scientifique en respectant les étapes suivantes :

- recherche et sélection des RPC publiées sur le thème ;
- évaluation des RPC sélectionnées ;
- adaptation des recommandations issues d'une ou plusieurs RPC ;
- rédaction de la première version de l'argumentaire scientifique.

Un groupe de travail multidisciplinaire a été également constitué dont les membres ont discuté de l'argumentaire scientifique avant d'élaborer des recommandations. Au terme de ce travail, les recommandations ont été soumises à un groupe de lecture.

Ce groupe de lecture a été constitué par le CA selon les mêmes critères que le groupe de travail. Il a été consulté par courrier et a donné un avis sur le fond et la forme de l'argumentaire et des recommandations, en particulier sur la lisibilité et l'applicabilité de ces dernières. Il a formalisé son avis sur les différentes propositions de recommandations par une cotation sur une échelle de 1 à 9 : 1 exprimant un désaccord total et 9 un accord total. Par la suite, la médiane des cotations de chaque proposition de recommandation a été calculée. Les propositions de recommandations dont la médiane se situait entre 1 et 3 ont été rejetées, celles dont la médiane se situait entre 4 et 6 ont été rediscutées et lorsque la médiane était située entre 7 et 9 les propositions ont été retenues.

Concernant le sujet de cette RP, une seule recommandation a été retenue, celle réalisée par le National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) : *Head Injury : triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults* publiée en 2003 et mise à jour en 2007.

Cette RP traite de l'ensemble des traumatismes crâniens quel qu'en soit leur degré de gravité. Les recommandations concernant les TC graves et modérés (Glasgow inférieur à 13) n'ont pas été prises en compte dans l'adaptation de cette RP. Dans un souci de lisibilité, de synthèse et pour ne pas reprendre dans le détail la littérature analysée dans ce document, le groupe de travail a modifié le plan de la RP source.

Prise en charge préhospitalière des TCL

Régulation

Dans la recommandation de NICE, les données concernant la régulation médicale sont issues de pratiques anglo-saxonnes. L'adaptation de ces recommandations à notre système de soins nous a amenés à effectuer une recherche bibliographique concernant la régulation des TCL en France. En l'absence de données scientifiques, le comité de pilotage a choisi de proposer des recommandations tenant compte de cette spécificité.

En France, l'organisation et la gestion des appels d'urgence doivent transiter par le centre de réception et de régulation des appels (CRRA) afin d'optimiser le recours aux différents intervenants tout en sécurisant les prises en charge. La régulation est effectuée par l'assistant de régulation médicale (ARM) et le médecin régulateur dont les rôles sont bien définis.

ARM

L'ARM assure la réception et l'orientation des appels. Il prend tous les renseignements nécessaires à une bonne alerte (Tableau 1).

Tableau 1 Rôle de l'assistant de régulation médicale

- Identifier l'appelant, le lieu d'intervention et le patient
- Déterminer le niveau de priorité de l'appel :
 - P1 = perte de conscience initiale, troubles du comportement, convulsion
 - P2 = autre cas
- Interrogatoire ARM :
 - Heure et circonstances du traumatisme
 - Modification de l'état de conscience depuis le traumatisme
- Conseils en attente de la régulation médicale et de l'arrivée des secours :
 - Favoriser le contact direct avec la victime, sinon, avec un témoin proche
 - Mise en sécurité du site et des personnes
- Engagement de secouristes professionnels si P1 et si la régulation médicale immédiate est impossible

Médecin régulateur

Anamnèse

Le groupe de travail a retenu 15 items qui doivent permettre au médecin régulateur d'identifier les patients à risque de développer des lésions crâniocérébrales dans les suites d'un TCL et de définir la prise en charge la plus adaptée.

- Âge supérieur ou égal à 65 ans ;
- antécédents neurochirurgicaux ;
- antécédents de troubles des fonctions supérieures ;
- doute sur la fiabilité de l'interrogatoire ou impossibilité de le conduire ;

- suspicion de maltraitance ;
- céphalées persistantes depuis le traumatisme ;
- antécédent de troubles de la coagulation ;
- traitement anticoagulant ou antiagrégant en cours ;
- intoxication associée (drogue, alcool) ;
- perte de conscience ;
- amnésie des faits, antérograde ou rétrograde ;
- signes neurologiques : déficit focal, GCS adulte inférieur à 15, comitialité, obnubilation, trouble du comportement ;
- signes évocateurs de fracture de la base du crâne ;
- mécanismes traumatiques à haute énergie cinétique ;
- vomissements.

Orientation

En l'absence de tous ces éléments, des conseils sont délivrés pour une surveillance à domicile pendant 24 h sous réserve d'un entourage adapté (Fig. 1). Des explications sur les modalités de la surveillance sont données dans un vocabulaire simple et compréhensible avec consignes de rappel au CRRA en cas d'apparition d'un ou des symptômes suivants :

- somnolence excessive ;
- comportement anormal ;
- troubles moteurs ;
- troubles visuels ;
- céphalées persistantes ;
- vomissements persistants ;
- convulsions ;
- rhinorrhée, otorrhée.

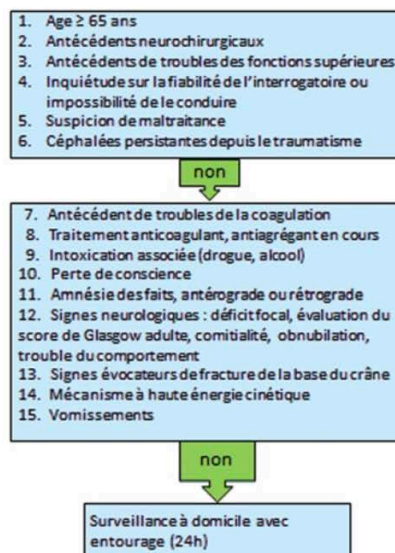


Fig. 1 Schéma de régulation médicale

Toute réponse positive à au moins un des six premiers items doit conduire à orienter le patient vers un médecin généraliste ou une SU de proximité en l'absence de disponibilité de celui-ci (Fig. 2).

Toute réponse positive à au moins un des items 7 à 15 doit faire prescrire par le régulateur un transport non médicalisé vers une SU possédant un scanner disponible (Fig. 3).

Modalités de transport

Tout médecin adressant un patient dans la SU doit en informer le service receveur en précisant les circonstances du traumatisme et les données de l'examen clinique initial.

Tout patient adressé par un médecin généraliste pour bilan d'un TCL doit être accompagné par un adulte responsable pendant le transport vers la SU. À défaut, le patient sera transporté par un véhicule de transport agréé ou les sapeurs-pompiers.

Le transport par une ambulance agréée ou par le véhicule de secours et d'assistance aux victimes (VSAV) des sapeurs-pompiers devrait être réalisé en respectant les conditions suivantes :

- tout traumatisé crânien doit être évalué selon les principes de bonne pratique de secourisme (AFGSU 1 et 2) ;
- les ambulanciers et les pompiers devraient être formés à l'utilisation du GCS ;
- les ambulanciers et les pompiers devraient être formés à la détection des suspicions de lésions de maltraitance. Ils doivent informer le Samu ou le service d'urgence

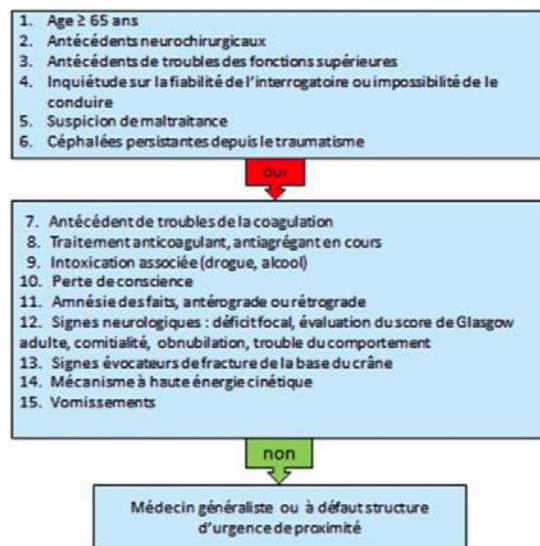


Fig. 2 Détection de facteurs de risque

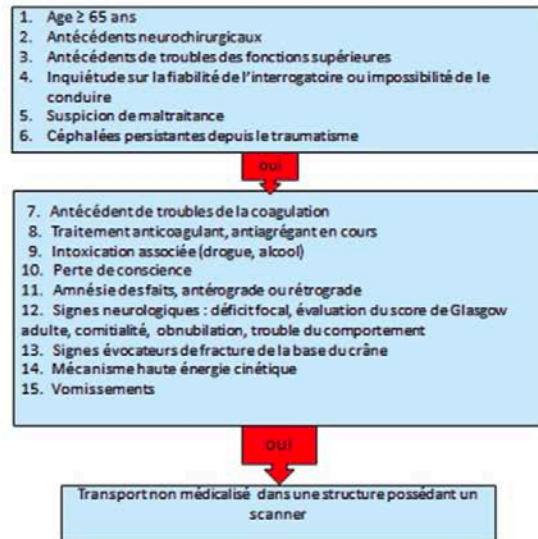


Fig. 3 Indication d'admission dans une structure d'urgence avec scanner cérébral

recevoir dès lors que des signes ou des symptômes pertinents sont suspectés ;

- les patients qui ont subi un traumatisme crânien et qui présentent l'un des facteurs de risque suivants doivent bénéficier d'une immobilisation du rachis cervical :
 - GCS initial inférieur à 15 ;
 - cervicalgie ou raideur de nuque ;
 - déficit neurologique focalisé ;
 - paresthésies des extrémités ;
 - l'immobilisation du rachis cervical doit être maintenue jusqu'à l'évaluation médicale ;
 - un appel au Samu doit être fait dès lors que le patient présente une dégradation de l'état neurologique.

Prise en charge dans la SU

Évaluation initiale

Tout patient qui se présente dans une SU avec un TCL doit être évalué par l'IOA et/ou par le médecin des urgences dans les 15 min suivant son arrivée à l'hôpital. La priorisation de la prise en charge sera définie par une échelle de triage. L'évaluation médicale initiale doit estimer le risque d'atteinte cérébrale ou médullaire cervicale et permettre de poser l'indication d'une imagerie ainsi que son délai de réalisation.

L'évaluation de la conscience des patients présentant un traumatisme crânien doit être fondée sur le score de Glasgow. Il existe une version adulte et deux versions pédiatriques du GCS

(moins de cinq ans ou moins de deux ans) (Annexe 1). Les trois items d'évaluation du GCS (Y, V et M) doivent être décrits lors de toute transmission, lors de toute évaluation et doivent également être accompagnés du score total. Les patients se présentant aux urgences avec des troubles de la conscience doivent être immédiatement pris en charge (IOA, médecin urgentiste).

L'ensemble des médecins et des infirmier(ière)s des urgences peuvent utiliser un formulaire standardisé de prise en charge des TCL. Pour les patients de moins de 16 ans, un formulaire spécifique peut être utilisé.

Les patients qui, après évaluation initiale, sont considérés comme à faible risque de lésions cérébrales et/ou cervicales graves doivent être réévalués quelques heures après l'admission par un médecin des urgences.

La survenue d'une aggravation neurologique doit faire réaliser une imagerie immédiate pour permettre un diagnostique et une prise en charge plus précoce de lésions graves.

Les patients de retour aux urgences dans les 48 h suivant leur prise en charge initiale avec une persistance de plaintes fonctionnelles doivent être évalués par un médecin urgentiste avec discussion du recours au scanner cérébral.

Imagerie

Imagerie cérébrale

L'examen recommandé dans la détection des lésions cérébrales aiguës lors des traumatismes crâniens est le scanner cérébral.

Les radiographies de crâne standard ne doivent plus être utilisées dans la prise en charge des traumatismes crâniens sauf chez l'enfant suspect de maltraitance. Elles seraient alors réalisées dans le cadre d'un bilan radiologique du squelette.

L'indication et le délai de réalisation du scanner dépendent du mécanisme du TCL et de l'évaluation clinique initiale.

Indications

Le scanner doit être réalisé en présence de l'un des facteurs de risque suivants : coupes osseuses et parenchymateuses (Tableau 2).

Les troubles de la conscience ne peuvent être attribués à une intoxication qu'après avoir éliminé une lésion cérébrale.

En l'absence de ces facteurs, il n'y a pas d'indication de scanner.

Délai

Lorsque l'indication est posée, le scanner doit être réalisé au maximum dans les huit h suivant le traumatisme crânien.

Toutefois, le scanner cérébral doit être demandé immédiatement et réalisé dans l'heure après sa demande (interprétation comprise), en présence de l'un des facteurs de risque (Tableau 3).

Tableau 2 Facteurs de risque devant faire réaliser un scanner cérébral

- Déficit neurologique focalisé
- Amnésie des faits de plus de 30 minutes avant le traumatisme (amnésie rétrograde)
- GCS inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme
- Perte de conscience ou amnésie des faits associée à
 - un des mécanismes traumatiques suivants : piéton renversé par un véhicule motorisé, patient éjecté d'un véhicule ou chute d'une hauteur de plus d'un mètre
 - ou un âge de plus de 65 ans
- Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure
- Tout signe de fracture de la base du crâne (hémotympan, ecchymose périorbitaire bilatérale), otorrhée ou rhinorrhée de liquide cébrospinal
- Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte
- Convulsion post-traumatique
- Trouble de la coagulation (traitement AVK, antiagrégant...)

GCS : Glasgow Coma Score

AVK : Antivitamine K

Tableau 3 Facteurs devant faire réaliser le scanner cérébral immédiatement (au maximum dans l'heure suivant sa demande)

- Déficit neurologique focalisé
- GCS inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme
- Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure
- Tout signe de fracture de la base du crâne (hémotympan, ecchymose périorbitaire bilatérale), otorrhée ou rhinorrhée de liquide cébrospinal
- Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte
- Convulsion post-traumatique
- Traitement par AVK

GCS : Glasgow Coma Score

AVK : Antivitamine K

En cas d'indication d'imagerie cérébrale dans l'heure et de doute sur une lésion du rachis cervical, il conviendra de réaliser dans le même temps le scanner cervical.

Si le scanner n'est pas disponible, les patients victimes d'un TCL, avec une perte de conscience et/ou une période d'amnésie présentant un GCS à 15 et un des facteurs de risque suivants :

- âge égal ou supérieur à 65 ans ;
- amnésie rétrograde de plus de 30 min ;
- mécanisme lésionnel important (piéton ou cycliste renversé par un véhicule motorisé, passager éjecté d'un véhicule ou chute d'une hauteur de plus de 1 m ou cinq marches d'escalier), pourront bénéficier d'une hospitalisation pour surveillance au cours de la nuit en reportant la TDM au lendemain.

Dans les cas où la réalisation du scanner ne peut être différée, un protocole sera établi pour transférer les patients nécessitant un scanner en urgence vers un centre où le scanner est disponible.

Analyse de la bibliographie complémentaire

Le délai de réalisation du scanner cérébral est sujet à débat. En France, le délai standard souvent préconisé est de six h après le traumatisme [1] afin d'éviter des faux-négatifs. Une étude [3] montre en effet, dans une cohorte de 142 patients ayant présenté un traumatisme crânien avec présence d'un saignement intracrânien sur le scanner initial, que 42 % présentent une aggravation de leur lésion sur le scanner de contrôle réalisé quatre à six h après le premier (soit au minimum six h suivant le traumatisme). Parmi les patients qui ont eu leur scanner initial dans les deux h qui ont suivi le traumatisme, 50 % ont présenté une aggravation de leur lésion initiale. Un seul patient présentant une aggravation de sa lésion avait eu son scanner initial après la sixième h du traumatisme. Il s'agissait de patients présentant des traumatismes crâniens graves à modérés (Glasgow moyen à 8).

Imagerie du rachis cervical

La réalisation de radiographies simples reste encore actuellement l'investigation préconisée en première intention dans les traumatismes cervicaux dont la prédiction clinique indique un faible risque de lésions cervicales (Tableau 4). Trois clichés standards (face, profil et incidence bouche ouverte) de bonne qualité permettent une interprétation fiable (deux clichés chez l'enfant de moins de dix ans).

En cas de clichés incomplets (dégagement de la charnière cervicothoracique impossible), d'anomalies radiologiques ou de suspicion clinique de lésion malgré des clichés normaux, un scanner du rachis cervical est indiquée.

Tableau 4 Facteurs devant faire réaliser ces clichés cervicaux

- Patients incapables d'effectuer une rotation active du cou à 45° (en dehors de contre-indication à cette manœuvre^a)
- Douleur ou contracture cervicale chez un patient de plus de 65 ans
- Traumatisme à risque : chute de plus de 1 m ou cinq marches d'escalier, impact axial sur la tête (plongeon), collision à haute énergie

^a Les manœuvres peuvent être effectuées en toute sécurité si le patient est impliqué dans un accident de voiture avec simple choc arrière, n'est pas gêné en position assise, a marché depuis l'accident et n'a pas de contracture cervicale, ou si la cervicalgie est apparue secondairement.

Dans une étude d'Al-Geijer et al. [4], les délais entre le TCL et le scanner étaient de moins de deux h dans 6 % des cas, entre deux et trois h dans 21 % des cas et de plus de trois h dans 72 % des cas. La moyenne de réalisation des scanners était de 5,2 h et 50 % des scanners étaient réalisés dans les quatre h suivant le TCL. Aucun patient présentant un scanner initial normale n'a eu de lésion secondaire neurochirurgicale.

Dans l'étude « Canadian CT Head Rule » [2], le scanner est obtenu dès la fin de l'évaluation clinique qui est réalisée en moyenne trois h après le TCL. La réalisation du scanner dans une étude de Smits et al. [5] se fait dans les deux h après le TCL. Aucun des patients ayant eu un scanner initial normal n'a eu de lésion secondaire neurochirurgicale.

Dans une étude de Türedi et al. [6], 120 patients estimés à haut risque de LIC ont bénéficié d'un scanner cérébral initial dans les trois h suivant le TCL, puis d'un scanner de contrôle 16 à 24 h après le TCL. Seulement trois patients ont présenté une modification tomodensitométrique. Deux patients présentaient une fracture du crâne sur le scanner initial avec l'apparition secondaire d'un hématome extradural pour l'un et une contusion intraparenchymateuse pour l'autre. Le troisième patient avait une TDM initiale normale, mais présentait des éléments cliniques inquiétants dès son arrivée avec vomissements et troubles de la vigilance d'aggravation progressive. Aucun n'a nécessité d'intervention neurochirurgicale.

Synthèse

Hormis les indications de scanner cérébral immédiat (Tableau 2), le délai moyen de réalisation de la TDM cérébrale décrit dans la littérature permettant d'éviter les lésions neurochirurgicales semble être de quatre h suivant le traumatisme. Ce délai doit être inférieur à huit h.

En l'absence de ces critères, il n'y a pas d'indication à demander une imagerie cervicale devant un TCL.

Le scanner du rachis cervical, dont la sensibilité est nettement supérieure aux radiographies simples, doit être réalisé en première intention en cas de traumatisme cervical sévère ou de moyenne gravité.

Gestion de l'exposition aux radiations ionisantes

Dans le cadre des bonnes pratiques concernant l'exposition aux radiations, tous les efforts devront être mis en œuvre afin de limiter la dose de rayons administrée lors de la réalisation des radiographies et du scanner cérébral et/ou du rachis cervical, tout en s'assurant de la bonne qualité des images.

En ce qui concerne les femmes enceintes, l'exposition aux radiations doit être évitée dans la mesure du possible. Cependant pour un scanner cérébral et/ou cervical, les doses reçues par l'utérus en rayonnement diffusé sont négligeables et non significativement modifiées par le port d'un tablier de plomb.

Il n'y a pas lieu de réaliser un test de grossesse avant la réalisation d'un scanner cérébral et/ou cervical si l'indication en est pertinente.

Cas particuliers des anomalies de la coagulation

En présence d'une coagulopathie (troubles de l'hémostase, anomalies plaquettaires et traitements anticoagulants par anti-vitamines [AVK]), NICE recommande la réalisation d'un scanner immédiat uniquement si le TCL est associé à une perte de connaissance initiale et/ou une amnésie depuis le traumatisme.

Analyse de la bibliographie complémentaire

En ce qui concerne les antiagrégants plaquettaires (AAP), on retrouve de nombreuses études rétrospectives, observationnelles, aux conclusions souvent différentes. Il y a peu d'études prospectives sur le sujet des TCL et des AAP.

On retrouve une étude prospective de 231 patients de plus de 60 ans ayant présenté un TCL ou modéré [7]. Cent dix patients suivent un traitement prophylactique par aspirine (100 mg/j) et les 121 autres patients représentent le groupe témoin. Ils ont tous bénéficié d'un scanner cérébral. L'incidence de l'hémorragie intracrânienne dans le groupe « aspirine » est de 24 % et de 26 % dans le groupe témoin. La mortalité respective est de 0,9 et 1,6 %. Dans cette étude, le traitement prophylactique par aspirine ne modifie pas le devenir des patients présentant un TCL ou modéré. D'autres études concluent à l'absence de preuve concernant le risque d'hémorragie intracrânienne après un TCL sous AAP (aspirine ou clopidogrel) [8,9].

A contrario, dans une étude prospective de 100 patients de plus de 65 ans sous aspirine (85 mg/j) victimes d'un TCL avec un scanner initial normale (dans les trois heures dans 90 % des cas), on note 4 % de saignement intracrânien secondaire sur le scanner de contrôle systématique réalisée entre 12 et 24 heures suivant le TCL [10].

D'autres études récentes considèrent également la prise d'AAP comme un facteur de risque indépendant de survenue d'hémorragie intracrânienne suite à un TCL [11–13] et la perte de conscience initiale comme un facteur prédictif d'anomalie au scanner [14].

Il ressort de cette analyse de la littérature que malgré l'absence d'études prospectives comparatives probantes, il paraît difficile de ne pas considérer un traitement préalable par AAP comme un facteur de risque de gravité indépendant dans les suites d'un TCL, quel que soit l'AAP (clopidogrel ou aspirine).

Synthèse

Nous recommandons de réaliser un scanner cérébral pour les patients sous AAP présentant un TCL même en l'absence de perte de connaissance ou amnésie des faits. Une surveillance d'au moins 24 h paraît nécessaire et pourrait être associée à un scanner de contrôle entre la 12^e et 24^e h.

En cas de traitement par AAP, il n'y a pas de réversion efficace possible démontrée

Analyse de la bibliographie complémentaire

En ce qui concerne les TCL sous AVK, une revue de la littérature récente réalisée par Leiblich et al. [15] met en évidence l'importance de la réalisation immédiate d'un scanner. La présence d'une lésion hémorragique intracrânienne impose une antagonisation immédiate par l'administration de concentré de complexe prothrombinique (CCP) et de vitamine K [15–18].

Une étude de Franko et al. [19] concernant une cohorte de 1 493 patients victimes de traumatisme crânien retrouve une mortalité de 24 % dans le groupe de patients sous AVK vs 5 % dans le groupe sans AVK. Le traitement par AVK et l'âge supérieur à 70 ans représentaient des facteurs indépendants de mortalité dans les suites d'un traumatisme crânien. L'incidence des hémorragies intracrâniennes ainsi que la mortalité est corrélée à la valeur de l'INR [20,21].

L'analyse de la littérature indique que les patients sous AVK constituent une population à risque d'hémorragie cérébrale après TCL, même si l'examen neurologique initial est rassurant. L'augmentation de la mortalité liée directement à la prise d'AVK est également fonction de l'importance de l'anticoagulation (INR) et de l'âge. L'existence d'une perte de conscience initiale semble accroître ce risque.

Synthèse

Les patients sous AVK doivent bénéficier d'un scanner cérébral dès leur arrivée dans la SU (au maximum dans l'heure suivant sa demande) et d'un dosage de l'INR. L'existence d'une lésion hémorragique intracrânienne implique une réversion immédiate et complète de l'anticoagulation.

Un scanner cérébral cérébrale initiale normale associée à un INR élevé impose une correction du niveau d'anticoagulation pour obtenir une valeur d'INR dans la cible thérapeutique [16].

En l'absence d'étude de puissance suffisante, une surveillance d'au moins 24 heures paraît nécessaire et pourrait être associée à un scanner de contrôle entre la 12^e et 24^e h, ainsi qu'une surveillance biologique de l'INR.

Des études prospectives sont nécessaires afin d'apporter le niveau de preuve suffisant à ces recommandations.

Analyse de la bibliographie complémentaire

En ce qui concerne les patients présentant des anomalies congénitales de la coagulation, une étude récente de Lee et al. [22] compare le recours au scanner et la prévalence des hémorragies intracérébrales chez des enfants avec et sans troubles de la coagulation, après un TCL. Il s'agit d'une cohorte multicentrique de 43 904 enfants de moins de 18 ans dont 230 présentent des troubles de la coagulation. Le recours au scanner a été deux fois plus important chez les enfants présentant des troubles de la coagulation, alors que seulement 1 % présentaient des lésions hémorragiques intracrâniennes contre 4,4 % pour les enfants sans trouble de la coagulation. Sur les 1 %, tous présentaient des symptômes d'hémorragie intracrânienne, aucun n'a nécessité une intervention neurochirurgicale.

Synthèse

Il ne semble pas légitime de réaliser systématiquement un scanner cérébral chez un enfant porteur d'une anomalie de la coagulation victime d'un TCL, en l'absence de symptôme initial.

L'administration de facteurs de la coagulation doit être discutée en fonction de la sévérité de l'hémophilie et de l'évaluation clinique initiale. Nous recommandons de contacter rapidement le médecin hématologiste référent du patient.

Par ailleurs, la mise sur le marché de nouvelles molécules anticoagulantes (anti-Xa et anti-IIa) pose également un problème de prise en charge lors de TCL. L'absence de recul et de littérature dans ce domaine incite à considérer ces nouvelles thérapeutiques comme un facteur de risque de lésions hémorragiques intracrâniennes lors des TCL. Les services d'urgence seront donc de plus en plus fréquemment confrontés à ces malades fragiles, à fort risque d'hémorragie intracrânienne en cas de TCL.

Admission

Indications

Lorsqu'un patient traumatisé crânien léger nécessite une hospitalisation, il est recommandé de le mettre sous la responsabilité d'une équipe habituée à la prise en charge de ces patients. Les services d'unité d'hospitalisation de courte durée paraissent particulièrement adaptés.

Les critères d'hospitalisation dans les suites d'un TCL reposent sur la présence ou non de certains signes cliniques et/ou de certains facteurs sociaux (Tableau 5).

Tableau 5 Critères d'hospitalisation d'un traumatisme crânien léger

- Patient présentant des anomalies tomodensitométriques récentes significatives
- Patient n'ayant pas recouvré un GCS 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, médicamenteuses, autres...
- Suspicion de maltraitance
- Autres motifs à la discrétion du médecin : isolement social, surveillance non fiable etc.

GCS : Glasgow Coma Score

AVK : Antivitamine K

AAP : Antiagrégant plaquettaire

Modalités de surveillance

L'acquisition et l'entretien des outils d'observation et de surveillance nécessitent une formation des personnels concernés.

Pour tous les patients admis en observation pour TCL, les données d'observation sont : GCS, taille et réactivité pupillaires, motricité des membres, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, pression artérielle, température, saturation en oxygène du sang.

Ces données doivent être recueillies et enregistrées toutes les demi-heures jusqu'à ce que le GCS ait atteint 15. La fréquence minimale de la surveillance pour des patients avec un GCS à 15 doit être la suivante, débutée après l'évaluation initiale dans le service des urgences :

- toutes les demi-heures pendant deux h ;
- puis toutes les h pendant quatre h ;
- puis toutes les deux h.

Si un patient présentant un GCS à 15 se dégrade à un moment quelconque après la période initiale de deux h, la surveillance doit reprendre toutes les demi-heures et suivre le programme initial.

Les exemples suivants de détérioration neurologique doivent inciter à la réévaluation urgente par le médecin référent :

- développement d'une agitation ou d'un comportement anormal ;
- baisse persistante (pendant au moins 30 min) d'un point dans le GCS ;
- apparition ou aggravation de céphalées ou vomissements persistants ;

- apparition ou évolution de signes neurologiques de focalisation : anisocorie, déficit moteur, **et en présence d'un de ces critères, un scanner immédiat doit être réalisé.**

Dans le cas d'un patient ayant eu un scanner normal, mais qui n'a pas un GCS à 15 après 24 h d'observation, un nouveau scanner doit être réalisé ou une IRM après avis spécialisé.

Transfert vers l'unité de neurochirurgie

En France, les transferts sont régis par des conventions de réseaux régionales et territoriales. Lorsqu'un patient présente des critères d'hospitalisation et que le transfert n'est pas possible, la liaison avec le service de neurochirurgie et/ou de neuroréanimation pour la prise en charge clinique est essentielle. Cette collaboration devrait s'appuyer si possible, sur les techniques de télé-médecine.

Il n'existe pas de données spécifiques dans la littérature sur l'impact de la télé-médecine dans la prise en charge du TCL. Les données concernant le traumatisme crânien modéré à grave montrent par contre un impact important de la télé-radiologie. Cette dernière permet :

- d'éviter un transfert ;
- de conseiller un transfert en urgence ;
- de proposer un transfert non urgent ;
- de donner un autre avis ou un complément d'information ;
- de modifier la prise en charge ;
- de conseiller un traitement pendant le transfert.

La télé-médecine augmente la pertinence des transferts : elle en diminue le nombre d'environ 30 à 50 % sans nuire à la qualité des soins.

Modalités de sortie

Aucun patient présentant un TCL ne peut sortir tant que le GCS n'est pas égal à 15.

Si le scanner n'est pas indiqué pour des raisons cliniques et anamnestiques, le clinicien peut conclure que le risque de lésion clinique cérébrale importante est suffisamment faible pour autoriser le retour à domicile. Cela implique l'absence d'autres facteurs qui auraient justifié une admission (Tableau 5).

Après une imagerie cérébrale normale, le clinicien peut conclure que le risque est suffisamment faible pour permettre la sortie. Les conditions de cette sortie sont :

- un GCS égal à 15 ;
- l'absence d'autres facteurs qui peuvent justifier une hospitalisation (Tableau 5) ;
- l'existence d'une organisation permettant une surveillance adaptée et d'une structure assurant les soins ultérieurs.

Les malades mis en observation après un TCL peuvent être autorisés à sortir après disparition de tout signe ou symptôme clinique et à condition d'organiser les modalités de surveillance au domicile.

Lorsqu'un patient qui a eu une imagerie du crâne et/ou qui a été admis à l'hôpital reste symptomatique, il peut sortir avec un rendez-vous auprès d'un professionnel habitué à évaluer et assurer le suivi des séquelles de traumatisme crânien (par exemple, psychologue, neurologue, neurochirurgien, spécialiste de réadaptation).

Tout patient ayant présenté un TCL, jugé apte à la sortie d'une SU, doit recevoir des recommandations de sortie écrites (Annexe B). Elles seront commentées et expliquées au patient ainsi qu'à son entourage, en particulier la possibilité de complications retardées. Les coordonnées du service à rappeler en cas d'apparition de ces complications doivent être fournies.

Tout patient qui a présenté un TCL peut retourner au domicile à condition qu'il existe quelqu'un capable de le surveiller à la maison. Les patients vivant seuls ne peuvent être autorisés à sortir que si des modalités de surveillance sont prévues et organisées ou lorsque les risques de complications sont jugés négligeables.

Un document doit être rédigé pour tout patient admis aux urgences pour TCL puis transmis au médecin traitant dans un délai maximum d'une semaine après la sortie de l'hôpital. Ce document doit comporter le détail des circonstances et des signes cliniques du TCL. Le contenu de cette lettre doit être connu du patient et de son entourage ou une copie doit lui être remise.

Les patients qui ont eu une imagerie du crâne et/ou ont été admis à l'hôpital (c'est-à-dire ceux initialement jugés à haut risque clinique de lésions importantes) doivent être orientés vers leur médecin généraliste pour un suivi dans la semaine après leur sortie.

Tous les patients et leur entourage doivent être informés de la possibilité de survenue d'un syndrome postcommotionnel dans les jours, voire les semaines qui suivent le TCL (Tableau 6).

En l'absence d'une filière de prise en charge spécifique des syndromes postcommotionnels, l'évaluation médicale doit se faire par le médecin généraliste. L'existence de symptômes postcommotionnels doit conduire à un suivi spécialisé (médecin de médecine physique et de réadaptation, neurologue, psychologue...).

Il serait souhaitable qu'une filière spécifique soit organisée pour la prise en charge des patients victimes de TCL présentant des facteurs de risque ou des signes de syndrome postcommotionnel, à l'image des filières de traumatologie existant déjà dans la plupart des services d'urgences.

Tableau 6 Signes évocateurs de complications post-traumatisme crânien

Symptômes physiques	Symptômes cognitifs	Symptômes psychologiques
<ul style="list-style-type: none"> • Céphalées • Fatigue • Nausées • Vertiges • Troubles du sommeil • Photophonophobie • Acouphènes • Troubles de la vision • Troubles de l'odorat 	<ul style="list-style-type: none"> • Troubles de concentration • Troubles mnésiques • Altération des capacités de jugement • Troubles relationnels 	<ul style="list-style-type: none"> • Irritabilité • Anxiété • Labilité émotionnelle • Dépression • Réduction de la résistance au stress ou à l'alcool

Éléments spécifiques à la prise en charge des TCL chez le nouveau-né et l'enfant

Prise en charge préhospitalière

Anamnèse

Les items retenus par le groupe de travail pour permettre au médecin régulateur d'identifier les patients à risque de LIC dans les suites d'un TCL et de définir la prise en charge la plus adaptée sont :

- âge inférieur à trois mois ;
- dangerosité du mécanisme :
 - traumatologie routière avec passager éjecté du véhicule ou décès d'un autre ou tonneau ;
 - piéton renversé par un véhicule ;
 - cycliste non casqué ;
- chute :
 - plus de 0,9 m avant deux ans ;
 - plus de 1,5 m après deux ans ;
- GCS pédiatrique inférieur à 15 (Annexe A) ;
- perte de conscience supérieure ou égale à cinq secondes ;
- pleurs inconsolables ;
- agitation, somnolence, ralentissement idéomoteur, obnubilation ;
- vomissements ou céphalées ;
- hématome de la face, du crâne ;
- otorrhée, rhinorrhée ;
- enfant d'âge inférieur à deux ans ;
- perte de conscience inférieure à cinq secondes ;
- comportement inhabituel ;
- inquiétude de l'entourage.

Orientation

En l'absence de tous ces éléments, des conseils sont délivrés pour une surveillance à domicile pendant 24 heures sous réserve d'un entourage adapté (Fig. 4).

Des explications sur les modalités de la surveillance sont données dans un vocabulaire simple et compréhensible avec consignes de rappel au CRRRA en cas d'apparition d'un ou des symptômes suivants :

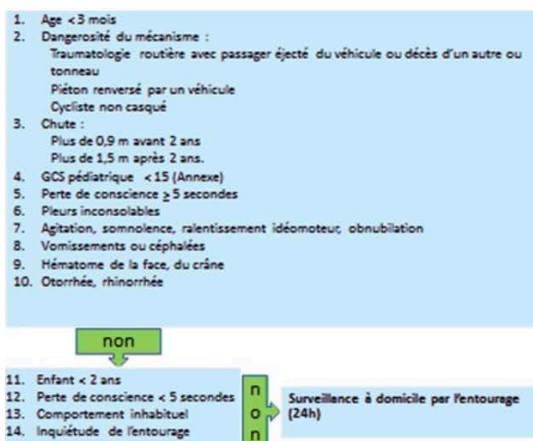


Fig. 4 Schéma de régulation médicale pour l'enfant

- somnolence excessive ;
- comportement anormal ;
- troubles moteurs ;
- troubles visuels ;
- céphalées persistantes ;
- vomissements persistants ;
- convulsions ;
- rhinorrhée, otorrhée.

Toute réponse positive à au moins un des quatre derniers items doit conduire à orienter le patient vers un médecin généraliste, un pédiatre ou une SU de proximité en l'absence de disponibilité de ceux-ci (Fig. 5).

Toute réponse positive à au moins un des items 1 à 10 doit faire prescrire, par le régulateur, un transport non médicalisé vers une SU possédant un scanner disponible (Fig. 6).

Évaluation

Les objectifs et les modalités de l'évaluation médicale sont identiques à celle de l'adulte.

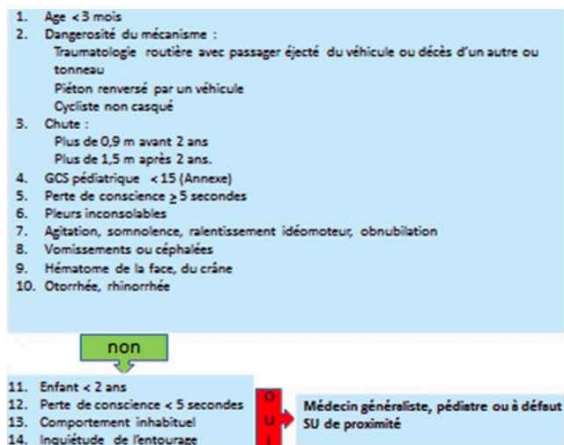


Fig. 5 Détection de facteurs de risque chez l'enfant

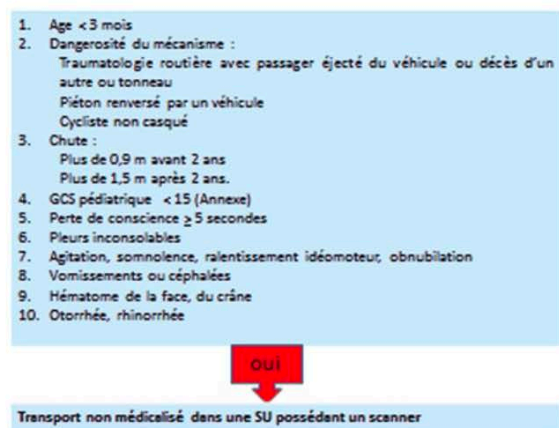


Fig. 6 Indication d'admission d'un enfant dans une structure d'urgence avec scanner cérébral

Imagerie

Les recommandations NICE en 2003 se fondaient sur une règle canadienne [4] pour sélectionner les enfants chez qui un scanner cérébral était indiqué au décours d'un traumatisme crânien. Cette règle avait été établie et validée dans une population d'adultes et ces résultats étaient extrapolés à l'enfant. Malgré une revue de bibliographie exhaustive, aucune étude concernant le traumatisme crânien de l'enfant et du nourrisson méthodologiquement équivalente à la règle canadienne n'a pu être trouvée.

Par contre, la mise à jour des recommandations NICE en 2007 était fondée sur une nouvelle règle de décision clinique, « the CHALICE rule », établie cette fois chez l'enfant et le nourrisson par une équipe anglaise [23] qui présentait une bonne sensibilité (98,6 % ; IC95 % [94, 9-99, 8] et spécificité (98,6 % ; IC95 % [86, 5-87, 4]), mais ne faisait pas l'objet d'une validation externe.

Malgré ces nouvelles règles, le nombre de scanner réalisés reste important et constitue un problème de faisabilité pour les services de radiologie, ainsi qu'un problème de iatrogénicité par l'irradiation et la sédation (souvent nécessaire) chez l'enfant [24,25].

C'est dans ce contexte qu'une nouvelle règle de décision clinique a été publiée en octobre 2009 par Nathan Kupperman aux États-Unis, dont le but était d'identifier les enfants à très bas risque de lésion cérébrale significative pour qui le scanner ne serait pas nécessaire [26]. Cette règle, établie à partir d'une cohorte prospective multicentrique de 42 412 TCL chez des enfants de moins de 18 ans avec une bonne valeur diagnostique (sensibilité de 96,8 % ; IC 95% : [89-99,6] et une valeur prédictive négative de 99,95 % [99,1-99,99]), a été considérée comme *a powerfull exemple of science behind clinical decision making* [27] compte tenu de ses qualités méthodologiques. Les auteurs proposent en effet un algorithme pour les indications de scanner selon l'âge de l'enfant se présentant avec un GCS de 14-15 après traumatisme crânien. L'identification du groupe à bas risque permettrait de diminuer sensiblement le nombre de scanners. Cette règle récente n'a fait l'objet que d'une validation interne pour l'instant.

Nous recommandons maintenant l'utilisation de cette règle chez l'enfant consultant après un TCL en France. Nous insistons par contre sur la nécessité de conduire une étude de validation externe à partir d'une nouvelle population d'enfants traumatisés crâniens en France afin de confirmer les performances diagnostiques et la reproductibilité de cette règle. Une telle étude est essentielle, afin de conforter les cliniciens dans la fiabilité de cet algorithme. La validation externe de cette règle pourra être assez facilement menée, compte tenu de l'incidence des TCL dans les services d'urgences pédiatriques (5-8 % des admissions aux urgences pédiatriques, 60 à 100/100 000 enfants). Enfin, l'intérêt pratique de cet algorithme devra impérativement être évalué par des études d'impact.

Imagerie cérébrale

Pour les enfants âgés de moins de deux ans, l'algorithme suivant doit permettre au clinicien d'identifier les patients à très faible risque de LIC pour lesquels le scanner cérébral est inutile (Fig. 7). Pour les enfants à risque intermédiaire, le praticien peut décider d'une hospitalisation pour observation sans réaliser le scanner cérébral. Ce choix est fonction de l'expérience du praticien, de l'association ou non de plusieurs symptômes et/ou d'une aggravation clinique depuis l'admission.

Pour les enfants âgés de deux ans ou plus, l'algorithme est représenté sur le schéma suivant (Fig. 8). Pour les enfants à risque intermédiaire, le praticien peut décider d'une hospitalisation pour observation sans réaliser le scanner cérébral. Ce choix est fonction de l'expérience du praticien, de l'association ou non de plusieurs symptômes et/ou d'une aggravation clinique depuis l'admission.

Imagerie cervicale

Comme pour les adultes, la réalisation de radiographies simples reste encore actuellement l'investigation préconisée en première intention dans les traumatismes cervicaux dont la prédiction clinique indique un faible risque de lésions cervicales.

Pour les enfants de moins de dix ans :

- les incidences de clichés standard doivent se limiter à un profil et une face ;
- le scanner est indiqué en cas de forte suspicion clinique de lésions cervicales ou lorsque les clichés standard sont insuffisants.

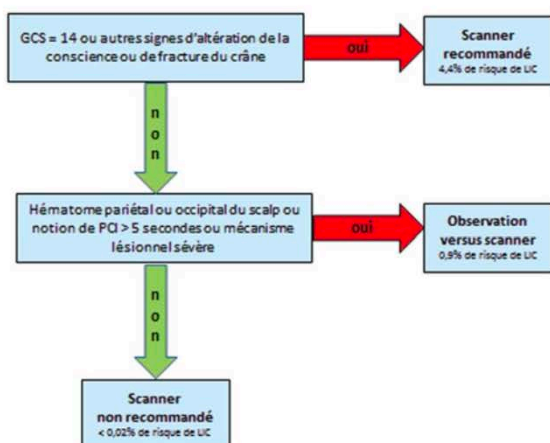


Fig. 7 Critères de réalisation d'un scanner cérébral chez un enfant de moins de deux ans

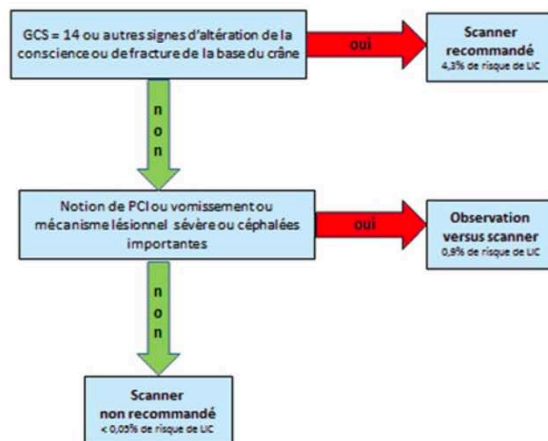


Fig. 8 Critères de réalisation d'un scanner cérébral chez les enfants âgés de deux ans ou plus

Modalités d'admission

La prise en charge des TCL chez l'enfant doit être assurée par des équipes expérimentées. En cas de nécessité d'hospitalisation, il est recommandé de le mettre sous la responsabilité d'une équipe de pédiatrie, idéalement dans une unité d'hospitalisation de courte durée.

Les critères d'hospitalisation sont :

- enfants présentant des anomalies tomodensitométriques récentes significatives ;
- enfants n'ayant pas recouvré un GCS à 15 après la TDM, quel qu'en soit le résultat ;
- impossibilité de réaliser le scanner cérébral malgré son indication : indisponibilité du scanner, patient transitivement non coopérant ;
- persistance de vomissements et/ou de céphalées importantes ;
- mécanisme du traumatisme : AVP automobile si passager éjecté du véhicule, si décès d'un autre, si tonneau, si victime piéton ou cycliste non casquée ; chute supérieure à 0,9 m si inférieur à deux ans ou supérieure à 1,5 m si supérieur ou égal à deux ans ;
- hématome du scalp occipital, temporal ou pariétal si inférieur à deux ans ;
- perte de connaissance supérieure ou égale à cinq secondes si inférieur à deux ans ;
- autres facteurs de risque (intoxication, drogues, alcool, raideur de nuque, suspicion de maltraitance, raideur méningée, fuite de LCS).

Modalités de sortie

Pour les enfants à faible risque avec GCS à 15 (risque de LIC < 0,02 % avant deux ans et < 0,05 % après deux ans),

un retour à domicile accompagné d'un adulte capable d'assurer une surveillance est autorisé.

Pour ceux qui ont eu un scanner normal, et pour ceux qui sont restés en observation et dont les signes ou symptômes ont disparu, les conditions de la sortie sont :

- un GCS égal à 15 ;
- un examen clinique strictement normal, effectué par un médecin expérimenté ;
- l'absence d'autres facteurs qui pourraient justifier une hospitalisation ;
- l'existence d'une organisation permettant une surveillance adaptée et d'une structure pouvant assurer les soins ultérieurs ;
- un document écrit comportant des conseils de sortie remis à la famille de l'enfant (Annexe C). Ce document sera commenté et expliqué et devra mentionner la possibilité de survenue de complications retardées. Les coordonnées des services référents doivent être fournies en cas d'apparition de ces complications ;
- un courrier détaillé (postal ou électronique) doit être transmis au médecin traitant. Le contenu de cette lettre doit être connu de la famille et une copie doit lui être remise ;
- une information sur la possibilité de survenue d'un syndrome postcommotionnel dans les jours, voire les semaines qui suivent le TCL doit être donnée.

Annexe A. Score de Glasgow en fonction de l'âge

Echelle de Glasgow standard (> 5 ans)	Echelle de Glasgow de 2 à 5 ans	Echelle de Glasgow de 0 à 2 ans
Ouverture des yeux : 4 - spontanément 3 - aux stimuli verbaux 2 - aux stimuli douloureux 1 - aucune réponse	Ouverture des yeux : 4 - spontanément 3 - aux stimuli verbaux 2 - aux stimuli douloureux 1 - aucune réponse	Ouverture des yeux : 4 - spontanément 3 - aux stimuli verbaux 2 - aux stimuli douloureux 1 - aucune réponse
Réponse verbale : 5 - est orienté et parle 4 - est désorienté et parle 3 - paroles inappropriées 2 - sons incompréhensibles 1 - aucune réponse	Réponse verbale : 5 - mots appropriés, sourit, fixe, suit du regard 4 - mots appropriés, pleure, est consolable 3 - hurle, est inconsolable 2 - gémit aux stimuli douloureux 1 - aucune réponse	Réponse verbale : 5 - agit normalement 4 - pleure 3 - hurlements inappropriés 2 - gémissements (grunting) 1 - aucune réponse
Réponse motrice : 6 - répond aux demandes 5 - localise la douleur 4 - se retire à la douleur 3 - flexion à la douleur (décortication) 2 - extension à la douleur (décérébration) 1 - aucune réponse	Réponse motrice : 6 - répond aux demandes 5 - localise la douleur 4 - se retire à la douleur 3 - flexion à la douleur (décortication) 2 - extension à la douleur (décérébration) 1 - aucune réponse	Réponse motrice : 6 - mouvements spontanés intentionnels 5 - se retire au toucher 4 - se retire à la douleur 3 - flexion à la douleur (décortication) 2 - extension à la douleur (décérébration) 1 - aucune réponse

Annexe B. 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 :

- *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 disparaissent 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.*

N° de téléphone de l'hôpital :

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.

ANNEXE 2



CONSEILS APRES UN
TRAUMATISME CRANIEN

Forbach, le 14/11/2017

Vous avez été victime d'un traumatisme crânien.

Aucune complication n'étant apparue, vous êtes autorisé à regagner votre domicile à condition de suivre un certain nombre de prescriptions.

=> Ne restez pas seul chez vous

=> Appelez votre médecin ou le centre 15 si vous présentez :

- * des maux de tête,
- * des vomissements répétés,
- * une perte de connaissance ou une somnolence inhabituelle,
- * des troubles visuels ou auditifs,
- * des difficultés pour parler ou pour se servir des bras ou des jambes,
- * des sensations vertigineuses,
- * des troubles de la marche,
- * une fièvre inexpiquée.

Cette période de surveillance doit être maintenue pendant 48 heures.

RÉSUMÉ

Les traumatismes crâniens représentent un motif fréquent de consultation en médecine d'urgence, mais aussi en médecine ambulatoire. Un des facteurs de risque majeurs à la survenue d'un TC est l'âge, qui peut être un indice de gravité des lésions intracrâniennes.

L'objectif de ce travail était d'évaluer la conformité des pratiques des médecins urgentistes par rapport aux recommandations professionnelles publiées en 2012 par la Société Française de Médecine d'Urgence. Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, menée sur une période de deux ans (1er août 2015 - 30 juillet 2017) à partir de dossiers médicaux au sein du Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier « Marie Madeleine » à Forbach (57). Ont été inclus des patients âgés de plus de 65 ans, victimes d'un traumatisme crânien léger.

Au total, 253 dossiers ont été inclus dans l'étude. L'évaluation initiale des patients a été réalisée dans les 15 minutes par l'IAO dans 90% des cas. Un scanner cérébral a été réalisé chez 92% des patients sous traitement anticoagulant (AVK, AOD ou HBPM), 100% des patients ayant un traitement associant un anticoagulant à un antiagrégant plaquettaire et 81% des patients sous traitement par des antiagrégants plaquettaires. Seulement 7% des patients ont présenté une complication hémorragique cérébrale, sans qu'aucun ne nécessite une prise en charge neurochirurgicale en urgence. La majorité des patients sont rentrés à domicile (66%), dont 2% contre l'avis médical et 34% ont été hospitalisés en UHTCD ou dans d'autres services.

La prise en charge des TCL chez les personnes âgées était conforme aux recommandations seulement pour l'évaluation initiale des patients et la réalisation d'une imagerie cérébrale. Une non-conformité de prise en charge a été remarquée pour la prise en charge des patients traités par des antiagrégants plaquettaires, la réalisation d'un bilan biologique et d'une imagerie cervicale quand l'indication est posée, l'hospitalisation selon les critères de la SFMU et la surveillance neurologique post-traumatisme. Pour l'amélioration et l'uniformisation des pratiques de prise en charge, la mise en place d'un protocole est nécessaire.

TITRE EN ANGLAIS: Evaluation of the management of patients aged over 65 years old with mild brain injury at the Emergency Department of the Forbach Hospital (57).

THESE : MÉDECINE GÉNÉRALE 2017

MOTS CLES : Traumatisme crânien léger, Patients âgés, Service d'Accueil des Urgences, Société Française de Médecine d'Urgences, Evaluation des Pratiques Professionnelles.

INTITULÉ ET ADRESSE

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, Avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex