



**HAL**  
open science

**Évaluation de la prise en charge des traumatismes crâniens légers aux Urgences : étude rétrospective multicentrique, selon les recommandations de la SFMU de 2012 dans les centres hospitaliers d'Elbeuf et de Petit- Quevilly (complétée par l'étude des centres hospitaliers de Rouen et d'Évreux)**

Clotilde Bouvy

► **To cite this version:**

Clotilde Bouvy. Évaluation de la prise en charge des traumatismes crâniens légers aux Urgences : étude rétrospective multicentrique, selon les recommandations de la SFMU de 2012 dans les centres hospitaliers d'Elbeuf et de Petit- Quevilly (complétée par l'étude des centres hospitaliers de Rouen et d'Évreux). Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01381804

**HAL Id: dumas-01381804**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01381804>**

Submitted on 14 Oct 2016

**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.

ANNEE 2016

**THESE POUR LE  
DOCTORAT EN MEDECINE**

**PAR**

**Clotilde BOUVY**

**Née le 08/05/1989 A HARFLEUR**

**Evaluation de la prise en charge des traumatismes crâniens légers  
aux Urgences:**

Etude rétrospective multicentrique, selon les recommandations de la  
SFMU de 2012 dans les centres hospitaliers d'Elbeuf et de Petit-  
Quevilly.

(Complétée par l'étude des centres hospitaliers de Rouen et d'Evreux)

**PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT  
LE 26 SEPTEMBRE 2016**

**MEMBRES DU JURY :**

**PRESIDENT DU JURY : Professeur Luc-Marie JOLY**

**DIRECTEUR DE THESE : Docteur Amandine BENARD**

**Professeur Benoît VEBER**

**Professeur Eric VERIN**

**Docteur Mathieu BEN HADDOUR**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2015 - 2016**  
**U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN**

-----

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**  
**Professeur Benoit VEBER**  
**Professeur Pascal JOLY**  
**Professeur Stéphane MARRET**

<b>I - MEDECINE</b>
---------------------

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Bruno <b>BACHY</b> ( <i>surnombre jusque 01/11/15</i> )	HCN	Chirurgie pédiatrique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul <b>BESSOU</b>	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise <b>BEURET-BLANQUART</b>	HCN	Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité
<i>(surnombre)</i>		
Mr Guy <b>BONMARCHAND</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Réanimation médicale
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie

Mr Pierre <b>CZERNICHOW</b>	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mme Danièle <b>DEHESDIN</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Frédéric <b>DI FIORE</b>	CB	Cancérologie
Mr Fabien <b>DOGUET</b>	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean <b>DOUCET</b>	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard <b>DUBRAY</b>	CB	Radiothérapie
Mr Philippe <b>DUCROTTE</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mr Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
Mr Pierre <b>FREGER</b>	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel <b>GODIN</b> ( <i>surnombre</i> )	HB	Néphrologie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Philippe <b>GRISE</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Urologie
Mr Dominique <b>GUERROT</b>	HCN	Néphrologie
Mr Olivier <b>GUILLIN</b>	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier <b>HANNEQUIN</b>	HCN	Neurologie
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato - Vénérologie
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques

Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HB	Rhumatologie
Mr Eric <b>LEREBOURS</b>	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HB	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Jean-François <b>MUIR</b>	HB	Pneumologie
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophtalmologie
Mr Philippe <b>MUSETTE</b>	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe <b>PEILLON</b>	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan <b>PREVOST</b>	HCN	Endocrinologie
Mr Bernard <b>PROUST</b>	HCN	Médecine légale
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mr Horace <b>ROMAN</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive

Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Réanimation médicale
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Christian <b>THUILLEZ</b>	HB	Pharmacologie
Mr Hervé <b>TILLY</b>	CB	Hématologie et transfusion
Mr Olivier <b>TROST</b>	HCN	Chirurgie Maxillo Faciale
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre <b>VANNIER</b>	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HB	Rhumatologie
Mr Jacques <b>WEBER</b>	HCN	Physiologie

#### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Jeremy <b>BELLIEN</b>	HCN	Pharmacologie
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mme Valérie <b>BRIDOUX HUYBRECHTS</b>	HCN	Chirurgie Digestive
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Physiologie
Mme Sophie <b>CLAEYSSENS</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Stéphane <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas <b>MOUREZ</b>	HCN	Bactériologie
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire

Mr Mathieu <b>SALAUN</b>	HCN	Pneumologie
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie

**PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ**

Mme Dominique <b>LANIEZ</b>	UFR	Anglais
Mr Thierry <b>WABLE</b>	UFR	Communication

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS

Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacologie
Mr Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b>	Toxicologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mme Isabelle <b>LEROUX - NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEUIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique <b>BOUCHER</b>	Pharmacologie
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mr Eric <b>DITTMAR</b>	Biophysique
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie

Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mr Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla <b>GHARBI</b>	Chimie analytique
Mme Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique
Mr Hervé <b>HUE</b>	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia <b>LE GOFF</b>	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
Mme Sabine <b>MENAGER</b>	Chimie organique
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Malika <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Christine <b>THARASSE</b>	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric <b>ZIEGLER</b>	Biochimie

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile <b>GUERARD-DETUNCQ</b>	Pharmacie officinale
Mr Jean-François <b>HOUIVET</b>	Pharmacie officinale

#### **PROFESSEUR CERTIFIE**

Mme Mathilde <b>GUERIN</b>	Anglais
----------------------------	---------

#### **ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE**

Mr Jérémie <b>MARTINET</b>	Immunologie
----------------------------	-------------

#### **ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

Mr Romy <b>RAZAKANDRAINIBE</b>	Parasitologie
Mr François <b>HALLOUARD</b>	Galénique
Mme Caroline <b>LAUGEL</b>	Chimie organique
Mr Souleymane <b>ABDOUL-AZIZ</b>	Biochimie
Mme Maïté <b>NIEPCERON</b>	Microbiologie

## LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Roland <b>CAPRON</b>	Biophysique
Mr Jean <b>CHASTANG</b>	Mathématiques
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mr Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacodynamie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique



## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

Mr Serguei <b>FETISSOV</b> (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul <b>MULDER</b> (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su <b>RUAN</b> (med)	Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil <b>ADRIOUCH</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b> (phar)	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b> (phar)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas <b>GUEROUT</b> (phar)	Chirurgie Expérimentale
Mr Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b> (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric <b>PASQUET</b>	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b> (phar)	Biochimie (UMR 1079)

### **CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS** : Mme Véronique **DELAFONTAINE**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation SJ – Saint Julien Roue*

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

# REMERCIEMENTS

**A Monsieur le Professeur JOLY, Chef de Service des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire de ROUEN**

Vous me faites le grand honneur de présider mon jury de thèse. Veuillez accepter l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

**A Madame le Docteur BENARD, Praticien Hospitalier Contractuel au SAU/SMUR du Centre hospitalier de Lillebonne :**

Je vous remercie d'avoir accepté avec enthousiasme la direction de ma thèse. Pour votre disponibilité, votre patience et vos conseils précieux tout au long de mon travail, veuillez accepter l'expression de mes sincères remerciements.

**A Monsieur le Professeur VEBER, Chef de service du service de Réanimation Chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire de ROUEN,**

Vous m'avez accompagnée pendant 6 mois lors de mon semestre en Réanimation et m'avez beaucoup apporté, tant sur le point des connaissances, que sur les relations humaines.

Vous me faites l'honneur de juger mon travail et de représenter la spécialité de Médecine de Réanimation dans ce jury, veuillez accepter toute ma reconnaissance.

**A Monsieur le Professeur VERIN, Chef de service du service de Neurophysiologie au Centre Hospitalier Universitaire de ROUEN,**

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury et d'apporter votre avis éclairé sur mon travail, veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

**A Monsieur le Docteur BENHADDOUR, Praticien hospitalier au SAU/SAMU du Centre Hospitalier Universitaire de ROUEN.**

Vous m'avez suivie tout au long de mes études de Médecine, du début de mon externat à aujourd'hui, et j'ai toujours apprécié travailler avec vous.

Vous me faites l'honneur de prendre sur votre temps pour juger mon travail, soyez assuré de ma sincère reconnaissance.

### **A Sébastien,**

Pour ton soutien, ta patience, ta compréhension, ton aide, et surtout ton amour au quotidien...

### **A mes parents,**

De m'avoir offert la possibilité de croire en mes rêves et m'avoir aidée à réaliser mes projets. Pour m'avoir toujours soutenue quelle que soit la situation et les difficultés, Je n'arriverai jamais à vous remercier à hauteur de ce que vous méritez. En espérant qu'à travers ce travail, je puisse vous offrir en échange un peu de fierté.

### **A mes frères, mes belles-sœurs,**

Pour tout ce qu'ils m'ont transmis, chacun à leur façon. Les choix de vie nous empêchent l'existence d'un quotidien mais nous offrent des retrouvailles d'autant plus merveilleuses.

### **A mes neveux et nièces,**

Qui m'ont offert des sourires dans les moments les plus difficiles, et qui ont toujours été une motivation pour réussir.

### **Au reste de ma famille,**

Ma marraine, mon parrain qui me manque...

Mes cousins et cousines, et notamment Pierre qui m'a beaucoup aidée dans l'analyse de mes données pour cette thèse, et sans qui, je serais encore en train de compter !

Mes grand-mères, dont l'une nous a quitté pendant la préparation de ma thèse, bien trop tôt.

Mes grands-pères, également partis trop tôt...

Et tout le reste de ma famille, qui a toujours su m'encourager et me soutenir.

**A mes amis,**

**Au service des Urgences,**

Pour partager une part importante de ma vie, rendre celle-ci des plus agréables et me rappeler chaque jour que notre métier est passionnant. La notion de travail d'équipe prend tout son sens grâce à vous.

**A tous ceux** qui m'ont aidée et suivie, de près ou de loin, pendant mon parcours, et qui m'ont tant appris...

**A Mégane,**

Qui m'a fait l'honneur de me proposer de partager ce travail. Nous aurons encore l'occasion de partager beaucoup de choses !

## SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

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

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

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

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

## LISTE DES ABREVIATIONS

**AAP** : Antiagrégant plaquettaire  
**ACSOS** : Agression cérébrales secondaires d'origine systémique  
**AOD** : Anticoagulant oral direct  
**AT** : Accident de travail  
**ATC** : Anticoagulant  
**AVC** : Accident vasculaire cérébral  
**AVP** : Accident de la Voie Publique  
**AVK** : Anti-Vitamine K  
**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire  
**CIM** : Classification Internationale des Maladies  
**EEG** : Electro-encéphalogramme  
**EPT** : Epilepsie post-traumatique  
**GCS / CGS** : Score de Glasgow  
**HED** : Hématome extradural  
**HIC** : Hémorragie Intracrânienne  
**HSD** : Hématome sous dural  
**INR** : International Normalised Ratio  
**INSERM** : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale  
**IOA** : Infirmier d'orientation et d'accueil  
**IRM** : Imagerie par résonance magnétique  
**LCR** : Liquide céphalo-rachidien  
**NICE** : National Institute for Health and Clinical Excellence  
**OH** : Alcool  
**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé  
**PCI** : Perte de connaissance initiale  
**PS100 $\beta$**  : Protéine S100 $\beta$   
**SAU** : Service d'accueil des urgences  
**SAUV** : Service d'accueil des urgences vitales  
**SPC** : Syndrome post-commotionnel  
**SU** : Structure d'Urgence  
**SFMU** : Société Française de Médecine d'Urgence  
**TC** : Traumatisme crânien  
**TCL** : Traumatisme crânien léger  
**TDM** : Tomodensitométrie (TDMc : scanner cérébral, TDMr : scanner du rachis)  
**UHCD** : Unité d'hospitalisation de courte durée  
**VPN** : Valeur Prédictive Négative  
**VPP** : Valeur prédictive positive

# PLAN

<b>I) INTRODUCTION.</b>	22
<b>II) CONTEXTE DE L'ETUDE.</b>	24
1) Définitions.	24
A) Traumatisme crânien.	24
B) Score de Glasgow.	24
C) Syndrome post-commotionnel.	25
2) Epidémiologie / Santé publique.	26
A) Morbidité et pronostic fonctionnel.	27
B) Mortalité.	29
C) Facteurs de risque.	29
D) Cadre du sport.	30
E) Santé publique.	31
3) Recommandations : historique des scores de gravité et recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence 2012.	32
A) Historique.	33
B) Recommandations SFMU 2012.	34
4) Mécanismes et physiopathologie.	44
A) Mécanisme physique des lésions.	45
B) Différents types de lésions cérébrales.	45
a. Lésions de contusion.	46

b. Lésions axonales diffuses.	46
c. Suspension du fonctionnement neuronal.	47
C) Devenir des lésions.	48
a. Evolution des lésions primaires.	48
b. Lésions secondaires.	48
D) La protéine S100 $\beta$ .	50
a. Présentation.	50
b. Evaluation et utilisation.	51
c. Valeurs.	52
d. Variations pathologiques.	52
e. Intérêts.	52
5) Complications à court et à long terme.	53
A) A court terme.	53
a. Lésion des enveloppes.	53
b. Complications liées à une fracture de la base du crâne.	54
c. Lésions intracrâniennes focales.	54
d. Lésions intracrâniennes diffuses.	57
B) A long terme.	58
a. Hématome sous-dural chronique.	58
b. Hydrocéphalie post-traumatique.	59
c. Troubles vasculaires.	60
d. Complications infectieuses.	60
e. Syndrome subjectif des traumatismes crâniens.	60
<b>III) MATERIEL ET METHODES.</b>	<b>64</b>
1) Objectif de l'étude.	64

2) Type d'étude.	64
3) Population étudiée : inclusion, exclusion.	65
4) Méthodes.	66
A) ELBEUF.	66
B) SAINT JULIEN.	67
5) Analyse statistique.	70
<b>IV) RESULTATS.</b>	<b>71</b>
1) ELBEUF.	71
A) Epidémiologie.	71
B) Causes des traumatismes crâniens.	73
C) Imagerie.	74
D) Hospitalisation	74
E) Biologie.	74
F) Concordance.	74
G) Facteurs et non concordance.	77
H) Résultats selon les recommandations.	78
2) Hôpital de petit Quevilly.	81
A) Epidémiologie.	81
B) Causes des traumatismes crâniens.	83
C) Imagerie.	84
D) Hospitalisation.	84
E) Biologie.	84
F) Concordance.	85
G) Facteurs et non concordance.	87
H) Résultats selon les recommandations.	88

3) Etude complémentaire sur les 4 centres : ELBEUF, EVREUX, ROUEN, SAINT JULIEN.	90
A) Données épidémiologiques.	90
B) Respect des recommandations.	91
C) Analyse des facteurs de risque.	94
<b>V) DISCUSSION.</b>	<b>100</b>
1) ELBEUF et SAINT JULIEN.	100
A) Epidémiologie.	100
B) Concordance.	100
C) Facteurs et non concordance.	101
D) Résultats selon les recommandations.	101
E) Scanner.	102
F) Hospitalisation.	102
2) ETUDE SUR LES QUATRE CENTRES.	103
<b>VI) CONCLUSION.</b>	<b>109</b>
<b>VII) BIBLIOGRAPHIE.</b>	<b>111</b>
<b>VIII) ANNEXES.</b>	<b>120</b>
<b>IX) RESUME.</b>	<b>148</b>
<b>X) MOTS CLES.</b>	<b>148</b>

## INTRODUCTION.

Le **traumatisme crânien** est un problème de santé publique majeur : premièrement parce que c'est une cause de consultation très fréquente dans les services d'Urgence, quel que soit le type de centre hospitalier, mais également du fait du coût que sa prise en charge induit de manière immédiate, ou à plus long terme (prise en charge des complications ou des séquelles). Il existe aussi des difficultés d'ordre administratif et de prise en charge (accès au scanner, place intra-hospitalière, engorgement des Urgences...).

Plusieurs scores de gravité des traumatismes crâniens, permettent de les classer en traumatisme crânien léger, modéré ou grave, ce qui orientera la conduite à tenir par la suite.

Les patients atteints de traumatisme crânien léger nécessitent une prise en charge bien définie par les **recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence de 2012**. Il existe des complications pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel et vital rapidement, ce qui justifie une **surveillance rapprochée** dans les 24 premières heures.

Cependant, la mise en place de ces recommandations n'est pas toujours facile, et leur application n'est pas toujours respectée, du fait de plusieurs raisons, que nous allons étudier.

Ces recommandations présentent les différents facteurs de risque cliniques et anamnestiques reconnus comme potentiellement à l'origine de **complications**, ce qui permet de sélectionner les patients nécessitant une prise en charge particulière, et notamment, la réalisation d'une imagerie cérébrale, une surveillance post-traumatique ou une hospitalisation.

De plus, elles insistent tout particulièrement sur des populations à risque, et principalement, les patients sous traitement **anticoagulant** ou **antiagrégant plaquettaire** qui nécessitent une prise en charge rigoureuse et une surveillance rapprochée du fait du risque de saignement intracrânien accru.

Lors de notre étude, nous avons réalisé une évaluation des pratiques professionnelles concernant la prise en charge des traumatismes crâniens légers au service d'accueil des Urgences adultes de 4 centres hospitaliers Normands en comparaison aux recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence de 2012.

# CONTEXTE DE L'ETUDE.

## 1) DEFINITIONS.

### A) TRAUMATISME CRÂNIEN.

Le **traumatisme crânien léger** correspond à une commotion cérébrale traduite par l'interruption temporaire du fonctionnement habituel du cerveau (1).

Il se définit par :

- Un score de Glasgow entre 13 et 15.
- Associé à un ou plusieurs des éléments suivants :
  - Perte de connaissance de moins de 30 minutes,
  - Amnésie post-traumatique,
  - Toute anomalie post-traumatique **transitoire** du fonctionnement mental.

Par convention, le **traumatisme crânien modéré** est défini par un score de Glasgow entre 9 et 12.

Le **traumatisme crânien grave** est défini par un score de Glasgow strictement inférieur à 9. Il comprend une catégorie de patients qui ne sont pas dans le coma (Glasgow à 8).

Lors des traumatismes crâniens graves, un facteur de gravité respiratoire et/ou circulatoire s'ajoute au facteur neurologique et peut donc conduire à un geste de réanimation (intubation pour protection des voies aériennes et assistance respiratoire pour tout traumatisme crânien avec un score de Glasgow inférieur à 8).

### B) SCORE DE GLASGOW.

Mis au point en 1974 par *Teasdale* et *Jennet*

Score corrélé à l'état de gravité d'un traumatisme crânien, reposant sur 3 critères : l'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice (2) (Tableau 1).

C'est la classification pronostique des comas traumatiques la plus utilisée dans le monde, c'est également un critère prédictif de mortalité dès la phase pré-hospitalière (3,4).

Il est coté de 3 à 15.

Ce score est international.

Tableau 1 : Score de Glasgow

<b>OUVERTURE DES YEUX</b>	
Spontanée	4
A l'appel	3
A la douleur	2
Nulle	1
<b>MEILLEURE REPONSE MOTRICE</b>	
Volontaire (sur commande)	6
A la stimulation douloureuse :	
Localisatrice	5
Mouvement de retrait	4
Stéréotypée en flexion (décortication)	3
Stéréotypée en extension (décérébration)	2
Aucune réponse	1
<b>MEILLEURE REPONSE VERBALE</b>	
Orientée	5
Confuse	4
Incohérente	3
Incompréhensible	2
Aucune réponse	1

**C) SYNDROME SUBJECTIF DES TRAUMATISMES CRANIENS = SYNDROME POST COMMOTIONNEL.**

Ensemble de symptômes subjectifs (céphalées, vertiges, asthénie, troubles de la mémoire...) sans signe objectif clinique ou para clinique (EEG, iconographie ...) persistant au delà de 6 mois.

Il n'existe pas de corrélation avec l'intensité du traumatisme crânien et les symptômes dépendent souvent de l'état psychologique antérieur.

## 2) EPIDEMIOLOGIE, INCIDENCE.

Chaque année en France, environ 155 000 personnes sont admises aux Urgences pour **traumatisme crânien**, (*Etude INSERM Aquitaine, 1986*), dont 50 à 80% sont étiquetés légers (5,6).

Le traumatisme crânien léger est donc une affection fréquente, et représente une des premières causes d'atteinte du système nerveux central selon le collège de Neurochirurgie et *Alexander et al* (180/100 000) (7).

**La population masculine** est la plus concernée par les TCL (sexe ratio : 2 hommes pour 1 femme) sauf après 75 ans.

On retrouve **trois pics d'incidence** liés à l'âge : les enfants de moins de 5 ans, la population des 15-24 ans et les sujets de plus de 75 ans (8). Ces pics sont expliqués en partie du fait des mécanismes lésionnels, principalement liés aux accidents de la voie publique dans 50 à 70% des cas (véhicule léger, motos, vélos, piétons) (6), aux chutes notamment chez les enfants/adolescents et chez les personnes âgées, aux agressions, et aux accidents de travail (*Holm et al., 2005 ; M. Raphaël, 2014*).

En France, l'incidence du TCL est estimée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants (9). Mais l'OMS précise que dans le cadre où 25 % des patients concernés ne consulteraient pas et 15 % consulteraient leur généraliste, la réelle incidence des TCL pourrait atteindre les 600/100 000 habitants (8).

Les principales données épidémiologiques concernant les traumatismes crâniens en France, sont issues de l'étude réalisée par l'INSERM en 1986, en région Aquitaine, sur une période d'un an. L'incidence globale des TC était estimée à

**281/100 000 habitants** (384/100 000 chez les hommes et 185/100 000 chez les femmes). **80%** des patients admis étaient des **traumatisés crâniens légers** (10).

Actuellement plusieurs recueils de données et travaux de recherche épidémiologique existent et pourraient permettre à terme, la réalisation d'une nouvelle étude en France.

Il s'agit notamment des collectes réalisées par l'INSEE, le réseau OSCOUR® - *Organisation de la surveillance coordonnée des urgences*-, *l'Enquête Permanente sur les Accidents de la Vie Courante* (EPAC), le suivi de la cohorte « Constances » pour les adultes. Les travaux sont conduits entre autres par l'ONISR (*Observatoire National Interministériel de la Sécurité Routière*), les traumatismes étant essentiellement « routiers » (11).

Il est difficile de comparer les travaux étudiant l'incidence du TC dans les différents pays, du fait de méthodes de recueil différentes :

- En Europe, l'incidence annuelle de l'ensemble des TC est évaluée à 235/100 000 habitants par an.
- Dans le monde, on retrouve de fortes inégalités d'incidences : 91/100 000 en Italie, 435/100 000 en Angleterre, 546/100 000 en Suède comparé à 98 et 160/100 000 aux USA et en Inde (6).

Au Canada, une étude récente estime une incidence variant entre 493 et 653 cas/100 000 selon différents critères utilisés pour le diagnostic (14).

Depuis 15 ans, dans les pays développés, l'incidence globale des traumatismes crâniens est en baisse constante. Cette baisse concerne surtout les sujets jeunes (moins de 55 ans) notamment en lien avec le développement de la prévention routière (12), tandis que l'incidence chez les plus de 75 ans est en augmentation (13).

## **A) MORBIDITE ET PRONOSTIC FONCTIONNEL.**

Sur l'ensemble des patients traumatisés crâniens légers, on estime que plus de 90% ne garderont aucune séquelle, avec une récupération complète entre 3 et 12 mois (20) :

Bien qu'ils soient dans la majorité des cas de pronostic favorable, ils sont tout de même pourvoyeurs de lésions hémorragiques intracérébrales :

- Environ 8 % des patients présentent des lésions hémorragiques intracrâniennes non neurochirurgicales au scanner.
- 1 % nécessitent un recours à la neurochirurgie (17,21).

Une étude menée par *Cushman et al.* démontre clairement un lien entre la fréquence des lésions intracrâniennes et le résultat du score de Glasgow : respectivement 5,5 % pour les GCS à 15, 13,6 % pour les GCS à 14, 20 % pour les GCS à 13 (17).

Sur le plan fonctionnel, 5 à 8 % garderont des séquelles majeures et moins de 1% des séquelles sévères (état végétatif persistant) (17) (*Holm & al., 2005 Who collaborating centre*).

Le pronostic fonctionnel à long terme est dépendant de nombreux facteurs notamment de la gravité initiale du TC et des lésions associées.

Plusieurs outils de mesure tels que le *Glasgow Outcome Scale* permettent de classer les patients en fonction de leur devenir, de l'autonomie jusqu'à la dépendance **(ANNEXE NUMERO 1)**.

Cependant il n'existe pas d'outil fiable à ce jour permettant de détecter les troubles neuropsychologiques.

Les résultats des études disponibles à ce sujet sont variables, et non comparables du fait de critères d'inclusion différents, et ne permettant pas d'obtenir une image précise du retentissement fonctionnel.

Mais l'importance des **séquelles cognitives et fonctionnelles** après un TC léger (« symptômes post-commotionnels ») n'est plus à démontrer. Plusieurs études menées sur le sujet prouvent qu'une part non négligeable des patients (15% à 90% selon les études) développent des symptômes persistants après trois mois et jusqu'à 25% en souffrent au-delà d'un an (22,23,24,25).

Ces symptômes entraînent un retentissement important sur la qualité de vie du traumatisé.

C'est sur le repérage et la prévention de ces symptômes que repose tout l'enjeu de la prise en charge initiale des traumatismes crâniens légers.

## **B) MORTALITE (15,16).**

Le taux de mortalité globale des patients traumatisés crâniens toutes classes confondues varie de 5 à 25 pour 100 000 (6).

En France, l'estimation de la mortalité repose sur l'étude épidémiologique réalisée par l'INSERM en 1986, qui retrouvait :

- 2,2 % de mortalité pour l'ensemble des TC avec un taux plus élevé chez les hommes (3,3%) que chez les femmes (1,2%),
- 22 % de mortalité lors d'un TC avec lésions cérébrales (10).

D'autres études montrent des résultats comparables avec des taux de mortalité très faibles, de 0 à 0.9% (*Gennarelli, 1994, Paniak, 1999*).

Malgré leur qualification de « légers », les TCL sont pourvoyeurs de 5,5% à 14,2% de lésions cérébrales et de 0,4 à 1,3% d'interventions neurochirurgicales selon le résultat du score de Glasgow (17).

S'il existe peu de bibliographie concernant les TC modérés, il semblerait que les taux de mortalité soient comparables entre patients dont le score de Glasgow est estimé à 8, 9 et 10, d'après l'étude de Davis menée en 2006.

Quant aux TC graves, ils représentent une source importante de séquelles fonctionnelles et cognitives à long terme (18,19), et leur taux de mortalité en France est estimé à 50% (10).

## **C) FACTEURS DE RISQUE.**

**L'âge élevé** est un facteur de risque majeur d'exposition à la survenue d'un TC.

L'incidence annuelle du TC dans la population générale est de 90 pour 100 000 habitants. Elle augmente à 104/100 000 chez les 65-74 ans et à 287/100 000 chez les plus de 75 ans (29).

Par ailleurs, le risque de lésions intracrâniennes augmente avec l'âge (32), ou lorsqu'il y a perte de connaissance initiale (33).

**L'origine ethnique** et le **milieu social** paraissent également être des facteurs de risque d'exposition au TC : les populations noires et hispaniques américaines seraient surexposées au risque de TC. Elles souffriraient, par ailleurs, d'un pronostic à court et long terme plus défavorable que la population « blanche non hispanique » pour un TC de gravité égale (74 % de séquelles neuropsychologiques vs 61 %,  $p < 0,001$ ) (30).

A Chicago, une étude comparant deux communautés urbaines retrouvait une incidence et une mortalité des TC beaucoup plus élevées dans les milieux défavorisés que dans les milieux aisés (avec mixité ethnique) (31).

En France, aucune étude ne compare différentes catégories socioprofessionnelles face au risque de TC.

On retrouve de nombreuses études rétrospectives et prospectives en ce qui concerne les **antiagrégants plaquettaires** dont les conclusions sont souvent différentes et contradictoires (34, 35, 36, 37, 38, 39, 40). L'analyse de la littérature ne fait pas ressortir d'élément probant concernant les TCL sous antiagrégants, quelle que soit la posologie ou la molécule utilisée. Malgré cela, il paraît difficile de ne pas les considérer comme étant facteur de risque de gravité indépendant dans les suites d'un TCL.

En ce qui concerne les **anticoagulants**, il est démontré que leur présence lors d'un TC minimise augmente le risque de saignement intracérébral. Facteurs de risque de saignement indépendants, la prise en charge des patients victimes de TC dans ce contexte est bien codifiée avec la réalisation immédiate d'un scanner cérébral, l'antagonisation du traitement pouvant être administré en urgence (41,42).

Les patients sous anticoagulants sont donc particulièrement à risque de lésion cérébrale traumatique après un TCL, même en l'absence de signe clinique ou anamnestique considéré « à risque ». L'existence d'une perte de conscience initiale semble accroître ce risque, et ce, d'autant plus que l'INR est élevé.

#### **D) CADRE DU SPORT.**

Les **activités sportives** sont fréquemment pourvoyeuses de traumatismes crâniens, dès le plus jeune âge mais également en milieu professionnel, avec une prédominance dans le football américain, le football, le rugby, la boxe ou le hockey (26). Aux Etats Unis Le traumatisme crânien lors des activités sportives a une incidence estimée à 3.8 millions/an, avec une incidence plus marquée chez les femmes que chez les hommes (27).

On estime qu'un joueur ayant subi un traumatisme crânien est plus à risque d'en subir d'autres dans sa vie qu'un sportif n'en ayant jamais eu (27).

Il est démontré que la récurrence des traumatismes crâniens dans la vie d'un sportif professionnel est responsable de complications neuropsychologiques, à long terme redoutables, avec apparition de tableaux de démence précoce, plus fréquemment appelée « encéphalopathie chronique post traumatique ».

La présence d'une amnésie post traumatique serait dans le contexte, prédictive de symptômes et troubles neuropsychologiques (par opposition à la perte de connaissance). Il semble donc important que ces sportifs victimes de TCL soient suivis et bénéficient d'une évaluation complète avant d'être autorisés à jouer de nouveau (28).

## **E) SANTE PUBLIQUE.**

La dépense en ce qui concerne les demandes d'imagerie cérébrale n'a pas été quantifiée récemment en France. A titre indicatif, le coût des demandes de radiographies du thorax et du crâne a été de 3,3 milliards de francs en 1988 (43).

Aux Etats-Unis le coût de gestion des patients ayant subi un TCL, du soin aigu en passant par la rééducation et la perte d'activité pour la société, a été évalué à 60 000 milliards de dollars par an en 2007 (44).

Le **scanner cérébral** est actuellement le **gold standard** en matière de détection de lésions post-traumatiques. Cependant cet examen reste coûteux : 131€ (100,51€ de forfait technique pris en charge à 100%, 31€ d'honoraires pour le médecin selon la sécurité sociale) et révèle des lésions significatives dans 10% des

cas. De plus, le scanner utilise les rayonnements ionisants (rayons X) et délivre des doses de radiations 100 fois supérieures à celles d'une radiographie.

Les effets que peuvent provoquer les rayonnements ionisants sur la santé dépendent de plusieurs paramètres, notamment de la dose absorbée (ou quantité d'énergie cédée par le rayonnement à l'organisme), de la nature du rayonnement et ses modalités d'exposition, et des tissus concernés.

Pour un scanner cérébral, la dose absorbée est en moyenne de 50 mGy (milliGray) (45), soit une dose efficace estimée de 0.02 à 0,05 Sv (Stevvert) selon les sources.

Actuellement, plusieurs outils font l'objet d'études afin de déterminer leur efficacité dans la détection des complications neurologiques du TCL :

- La Protéine S100 $\beta$  :

Protéine non spécifique mais présente de façon quasi-exclusive dans le système nerveux central, elle est libérée dans le sang en cas de lésion cérébrale, notamment au décours d'un traumatisme crânien. Son dosage plasmatique est peu onéreux (environ 15€), et les résultats peuvent être connus en moins d'une heure.

Bien qu'ayant une faible valeur prédictive positive (VPP), son excellente valeur prédictive négative (VPN) permettrait d'exclure les lésions cérébrales suite à un TC léger, et permettrait d'éviter la réalisation d'un scanner cérébral (46).

- Le doppler trans-crânien :

Examen non invasif et peu coûteux, il permettrait de repérer les patients à risque de développer des complications neurologiques dans les traumatismes crâniens. Étudié depuis peu, cet examen opérateur-dépendant pourrait représenter un outil supplémentaire de tri dans la prise des TCL (47).

### **3) RECOMMANDATIONS : HISTORIQUE DES SCORES DE GRAVITE ET RECOMMANDATIONS DE LA SOCIETE FRANCAISE DE MEDECINE D'URGENCE 2012.**

## A) HISTORIQUE.

En France, la prise en charge des traumatismes crâniens se référait jusqu'en 2012 aux conclusions de la *6e Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence de Tours en 1990*, qui s'appuyait sur les critères de gravité proposés par le score de MASTERS en 1980 (**ANNEXE NUMERO 2**).

Le but principal de ces critères était de repérer les lésions cérébrales significatives susceptibles de nécessiter une prise en charge neurochirurgicale.

Selon des critères anamnestiques et cliniques, les patients étaient classés en 3 catégories : *Masters 1, 2, ou 3*, correspondant à des traumatismes crâniens de gravité croissante et caractérisés de « légers », « modérés », ou « graves ».

Dans une logique médico-économique, la prise en charge des TC classés *Masters 1* préconisait un retour à domicile avec surveillance par les proches, et une surveillance hospitalière de quelques heures ou la réalisation d'un scanner cérébral pour les TC *Masters 2 et 3* ; choix laissé aux praticiens selon les moyens à disposition (48).

Par la suite, si les pratiques concernant les traumatismes crâniens graves ont évolué pour leur propre compte et ont été affinées par les recommandations émises par la SFAR/SRLF (*Société Française d'Anesthésie et Réanimation/ Société de réanimation de Langue Française*) en 1999, celles concernant les traumatismes crâniens légers et modérés se sont appuyées pendant plus de 30 ans sur les critères de MASTERS (49).

A l'étranger, plusieurs scores voient le jour, notamment au Canada (*Canadian CT Head Rules*) et aux Etats Unis (*New Orleans Criteria*). Ces scores ont une sensibilité élevée et comparable concernant la détection de lésions neurochirurgicales post-traumatiques, mais avec une spécificité supérieure pour les critères canadiens (51) (**ANNEXE NUMEROS 3 ET 4**).

En 2012, la SFMU (*Société Française de Médecin d'Urgence*) publie des recommandations de bonnes pratiques concernant la prise en charge des traumatismes crâniens légers en s'appuyant sur les recommandations anglo-saxonnes du NICE (*National Institute for Health and Clinical Excellence*) émises en 2003 et mises à jour en 2007.

Cependant, si NICE recommande la réalisation d'un scanner immédiat, chez les patients présentant une coagulopathie ou un traitement antiagrégant plaquettaire, uniquement si le TCL est associé à une perte de connaissance initiale et/ou une amnésie depuis le traumatisme, la SFMU, elle, recommande la réalisation d'un scanner cérébral même en l'absence de ces critères.

Ces recommandations sont basées sur l'évaluation clinique du risque de lésions intracrâniennes, afin d'optimiser le recours à l'imagerie (en particulier cérébrale mais aussi rachidienne) et à l'hospitalisation (52). Elles guident depuis lors notre conduite et sont opposables à tout praticien prenant en charge un TCL aux urgences (50).

Il est à noter que pour la première fois, les recommandations françaises prennent en compte dans la réflexion, la **présence ou non d'un traitement antiagrégant** ; facteur de risque **non prouvé** et encore sujet à débat, mais considéré comme étant un facteur de risque indépendant de saignement intracrânien. Elles impliquent une modification importante de notre pratique, car préconisent, pour tous les patients sous antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant, la **réalisation systématique d'un scanner cérébral et une surveillance hospitalière**, indépendamment des critères cliniques ou anamnestiques considérés comme « à risque » d'avoir une lésion intracrânienne.

## **B) RECOMMANDATIONS SFMU 2012 (53).**

### **- Évaluation initiale.**

Tout patient atteint d'un TCL doit être évalué par l'IOA et/ou par le médecin des urgences dans les 15 minutes 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**. 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).

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 diagnostic 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** (coupes osseuses et parenchymateuses).

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 :

Le scanner doit être réalisé en présence de l'un des **facteurs de risque** suivants (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.

Tableau 2 Facteurs de risque devant faire réaliser un scanner cérébral

1. Déficit neurologique focalisé.
2. Amnésie des faits de plus de 30 minutes avant le traumatisme (amnésie rétrograde).
3. GCS inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme.
4. Perte de conscience ou amnésie des faits associée à :
  - l'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.
5. Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure.
6. Tout signe de fracture de la base du crâne (hémotympan, ecchymose périorbitaire bilatérale), otorrhée ou rhinorrhée de liquide cébrospinal.
7. Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte.
8. Convulsion post-traumatique.
9. Trouble de la coagulation (traitement AVK, antiagrégant...).

Lorsque l'indication est posée, le scanner doit être réalisé au maximum dans les **huit heures** suivant le traumatisme crânien (le délai moyen de réalisation de la TDM cérébrale décrit dans la littérature et permettant d'éviter les lésions neurochirurgicales semble être de quatre heures suivant le traumatisme).

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 suivant (Tableau 3).

En cas d'indication à une 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.

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

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

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 CGS à 15 et un des facteurs de risque suivants :

- Âge égal ou supérieur à 65 ans ;
- Amnésie rétrograde de plus de 30 minutes ;
- 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 mètre 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 l'examen est disponible.

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**.

### **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 cervico-thoracique impossible), d'anomalies radiologiques ou de suspicion clinique de lésion malgré des clichés normaux, un **scanner du rachis cervical** est indiqué.

Tableau 4 Facteurs devant faire réaliser ces clichés cervicaux.

- |  |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"><li>1. Patients incapables d'effectuer une rotation active du cou à 45° (en dehors de contre-indication à cette manœuvre).</li><li>2. Douleur ou contracture cervicale chez un patient de plus de 65 ans.</li><li>3. Traumatisme à risque : chute de plus de 1 m ou cinq marches d'escalier, impact axial sur la tête (plongeon), collision à haute énergie.</li></ol> |
|--|

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

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 gravité moyenne.

### **Gestion de l'exposition aux radiations ionisantes.**

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 : Synthèses de revues de la littérature.**

Selon la SFMU :

Il est recommandé 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 heures paraît nécessaire et pourrait être associée à un **scanner de contrôle** entre la 12ème et 24ème heure. En cas de traitement par AAP, il n'y a pas de réversion efficace possible démontrée

Les patients sous **AVK** doivent systématiquement 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 initial normal associé à un INR élevé impose une correction du niveau d'anticoagulation pour obtenir une valeur d'INR dans la cible thérapeutique. Une surveillance d'au moins 24 heures paraît nécessaire et pourrait être associée à un scanner de contrôle entre la 12ème et la 24ème heure, ainsi qu'une surveillance biologique de l'INR.

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. Il est recommandé de contacter rapidement le médecin hématologiste référent du patient.

- **Hospitalisation.**

### **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 des traumatisés crâniens : 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.

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"><li>1. Patient présentant des <b>anomalies tomodensitométriques</b> récentes significatives.</li><li>2. Patient n'ayant <b>pas recouvré un GCS à 15 après la TDM</b>, quel qu'en soit le résultat.</li><li>3. <b>Impossibilité de réaliser la TDM cérébrale</b> malgré son indication : indisponibilité du scanner, patient transitoirement non coopérant.</li><li>4. Persistance de <b>vomissements et/ou de céphalées</b> importantes.</li><li>5. Patient sous <b>AVK, AAP</b> et autres anticoagulants.</li><li>6. <b>Intoxication</b> éthylique, médicamenteuses, autre...</li><li>7. Suspicion <b>de maltraitance</b>.</li><li>8. Autres motifs à la discrétion du médecin : <b>isolement social, surveillance non fiable</b> etc.</li></ol> |
|---|

Tout patient ayant présenté un TCL, jugé apte à la sortie d'une SU, doit recevoir des **recommandations de sortie écrites**.

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.

### **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 heures ;
- puis toutes les heures pendant quatre heures ;
- puis toutes les deux heures.

Les exemples de symptômes 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 minutes) 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 heures d'observation, un nouveau scanner doit être réalisé ou une IRM après avis spécialisé.

### **Transfert vers l'unité de neurochirurgie.**

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 neuro-réanimation pour la prise en charge clinique est essentielle.

Cette collaboration devrait s'appuyer si possible, sur les techniques de télé-médecine. Cependant, 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 télémedecine 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.**

Si le scanner n'est pas indiqué pour des raisons cliniques et anamnestiques, le clinicien peut conclure que le risque de lésion clinique cérébrale grave est suffisamment faible pour autoriser le retour à domicile.

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.

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 structure d'Urgences, doit recevoir des recommandations de sortie écrites (**ANNEXE NUMERO 5**).

Elles seront commentées et expliquées au patient ainsi qu'à son entourage, et en particulier la possibilité de survenue 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.

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.

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

Leur existence 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 post-commotionnel, à l'image des filières de traumatologie existant déjà dans la plupart des services d'Urgence.

Tableau 6 Signes évocateurs de complications post-traumatisme crânien

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

#### 4) MECANISMES ET PHYSIOPATHOLOGIE.

Les lésions cérébrales que provoque la dissipation de l'énergie physique survenant lors d'un traumatisme crânien déterminent la gravité de celui-ci.

En effet, lors d'un traumatisme crânien, il existe des phénomènes physiques d'**accélération-décélération** qui mettent en jeu des forces de **cisaillement et d'étirement** au sein du parenchyme, à l'origine de lésions encéphaliques (54,55).

Les conséquences sur le fonctionnement neuronal peuvent être immédiates et transitoires, mais également définitives lorsqu'il existe une lésion anatomique.

Parmi les organes intracrâniens, le cerveau est le principal touché. Ceci peut être expliqué par son poids et son volume dans la boîte crânienne, elle-même inextensible. Le cervelet et le tronc cérébral sont plus souvent épargnés.

Cependant, en dehors des lésions directes causées par le traumatisme, tout l'encéphale est soumis à des risques de lésions ischémiques ou hypoxiques secondaires.

Lors d'une commotion cérébrale, c'est à dire lors de l'ébranlement des structures cérébrales avec suspension de leur fonction, la première conséquence majeure et immédiate du traumatisme crânien est la **perte de conscience**. Elle peut être brève (perte de connaissance) ou prolongée (coma). Nous ne nous intéresserons pas dans notre étude à ce dernier cas du fait de la gravité du traumatisme crânien (Score de Glasgow inférieur à 13).

La perte de connaissance permet de mesurer la sévérité du traumatisme crânien par sa durée ainsi que par sa profondeur évaluée par l'examen neurologique du blessé.

En règle générale, plus le réveil après perte de conscience sera rapide, meilleures seront les chances d'un retour de l'état de conscience à la normale. Cependant, il est à noter que la récupération même totale et rapide de l'état de conscience du blessé n'est pas une preuve suffisante pour affirmer qu'il n'y a pas eu de lésions cérébrales, ni pour dire qu'il n'y aura aucune séquelle.

## A) LE MECANISME PHYSIQUE DES LESIONS.

Après un impact sur la boîte crânienne, deux mécanismes physiques simultanés sont mis en jeu, dans les premières 50 à 200 millisecondes suivant le traumatisme :

- Dans un premier temps, il existe un **effet de contact direct** au niveau de la zone de l'impact, observé chaque fois qu'il existe un traumatisme crânien (zone du cerveau heurtée). Il est à l'origine d'une onde choc qui se propage et se disperse sur un plan parallèle de la superficie vers la profondeur du cerveau, à l'origine de plusieurs types de lésions ou complications aiguës :

- Locales, au point d'impact, au niveau du scalp, à différents degrés : ecchymose, contusion, ou plaie (Lésions des enveloppes superficielles).

- A un degré plus important, fracture de la voûte crânienne, voire plaie pénétrante cranio-cérébrale.

- Il existe également un **effet d'inertie**, observé chaque fois que la tête est mise en mouvement (accélération) ou est arrêtée dans son mouvement (décélération). Le plus souvent ces deux phénomènes sont associés et sont à l'origine de lésions plus diffuses et multifocales.

Il semblerait, d'après des études expérimentales réalisées, que les phénomènes les plus dangereux soient les phénomènes d'accélération-décélération angulaire, survenant principalement au cours des accidents à haute cinétique, mais également au cours des chutes, des accidents de sport ou des agressions (coups de poing au menton).

Les effets de contact et d'inertie se conjuguent dans des proportions variables suivant les circonstances du traumatisme crânien et sont à l'origine de différents types de complications.

## B) LES DIFFERENTS TYPES DE LESIONS CEREBRALES.

En fonction du mécanisme du traumatisme, il existe différents types de lésions qui peuvent s'associer :

**a. Lésions de contusion.**

Elles correspondent à des lésions d'**écrasement**, liées au fait que le cerveau baigne dans le liquide céphalo-rachidien, entouré des méninges, et dans un espace limité par la boîte crânienne. Cet espace permet, du fait d'une boîte crânienne plus large que le cerveau qu'elle contient, des mouvements de ce dernier lors de mécanismes d'accélération et de décélération : lors des mouvements d'accélération, le cerveau se retrouve collé en arrière à la boîte crânienne, lors des mécanismes de décélération, il subit un arrêt brutal qui le projette vers la partie antérieure du crâne.

Ces lésions intéressent :

- principalement la surface du cerveau, laissant en général l'arachnoïde intacte, mais intéressant les tissus sous-jacents (capillaires, substance grise et blanche...).
- Les structures vasculaires, fréquemment à l'origine de lésions secondaires de type ischémiques, hémorragiques (pouvant être à l'origine d'hématomes intracrâniens) ou oedémateuses.
- Le point d'impact (lié au coup direct).
- Les zones à distance du point d'impact (lésions de contrecoup).

Les mouvements d'accélération-décélération peuvent également être à l'origine d'un arrachement des veines (qui passent en pont de la convexité cérébrale aux sinus veineux durs), responsable d'un saignement dans l'espace sous-dural.

**b. Lésions axonales diffuses.**

Le cerveau est composé de substance blanche (au centre), et de substance grise (en périphérie, ou cortex). Ces deux substances ont des densités différentes, ce qui explique que, lors des phénomènes d'accélération-décélération, il existe des

**lésions de cisaillement** qui intéressent principalement la jonction entre le cortex et la substance blanche.

La substance blanche, qui contient les axones des neurones exposés de manière parallèle, va plutôt être soumise à des **effets d'étirement**. Cette force d'étirement peut également s'appliquer sur les micro-vaisseaux présents dans la substance blanche, à l'origine de microhémorragies.

Les phénomènes de cisaillement et d'étirement sont plus accentués en périphérie des ventricules du fait de la proximité du volume inerte du liquide céphalo-rachidien.

### **c. La suspension du fonctionnement neuronal.**

Au cours du traumatisme crânien, différents phénomènes existent à l'origine d'une interruption du fonctionnement neuronal :

Le premier phénomène correspond à une **dépolarisation de la membrane cellulaire** qui peut être liée à la déformation mécanique. Celle-ci est à l'origine d'un arrêt du fonctionnement cellulaire, d'une sortie massive de potassium intracellulaire et d'une libération d'autres neurotransmetteurs excitateurs, lesquels peuvent jouer un rôle secondaire toxique. Ce phénomène est limité, transitoire, et immédiatement réversible.

Le deuxième phénomène correspond à une **atteinte axonale**, qui peut aller de la simple désorganisation de la membrane cellulaire, jusqu' à sa désintégration. L'atteinte peut être localisée à quelques axones, ou porter sur un territoire plus étendu, et pourrait également atteindre d'autres connexions nerveuses non touchées directement.

Cette perte de l'afflux nerveux par lésion anatomique est appelée « phénomène de déafférentation » et serait responsable de l'expression directe des troubles de la conscience et des désordres neurologiques, ainsi que des comas traumatiques et des déficits persistants puisque ce phénomène est quant à lui, non immédiatement réversible.

## C) LE DEVENIR DES LÉSIONS.

Après le traumatisme initial, plusieurs mécanismes peuvent s'intriquer autour de la lésion primaire et être à l'origine de phénomènes pathologiques secondaires. D'autres agressions peuvent également survenir ultérieurement :

### a. Evolution des lésions primaires.

Une atteinte vasculaire lors d'un traumatisme crânien peut être à l'origine d'un **hématome** ou d'un **saignement intracrânien**.

La rupture de la barrière hémato-encéphalique peut entraîner des phénomènes vasogéniques responsables de la formation d'un œdème cérébral (c'est à dire une augmentation de la teneur en eau du cerveau, générant une augmentation de son volume). Celui-ci est aggravé par la libération de facteurs neurotoxiques liée à la contusion cérébrale, ce qui provoque un **œdème cérébral cytotoxique**.

La plupart du temps, cet œdème est localisé (autour d'une lésion cérébrale), plus rarement, il est diffus et peut s'étendre à l'ensemble d'un hémisphère cérébral voire à tout l'encéphale (expliqué dans ce cas par des phénomènes surajoutés à type de lésion ischémique, d'accumulation brutale de l'eau intracellulaire, ou à une bouffée vasomotrice avec augmentation brutale du volume sanguin cérébral).

La survenue de l'œdème cérébral est souvent retardée, quelques heures après le traumatisme crânien initial.

### b. Lésions secondaires.

Les **ACSOS** correspondent aux agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (Tableau 7).

Tableau 7 : Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

<p style="text-align: center;"><b>ACSOS</b> <b>Agressions cérébrales secondaires</b> <b>d'origine systémiques</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>Etiologies</b></p>
<p>Hypotension artérielle (Pas &lt; 90 mmHg)</p>	<p>Hémorragie, Atteinte médullaire, Sédation excessive, Insuffisance cardiaque.</p>
<p>Hypoxémie (PaO<sub>2</sub> &lt; 60 mmHg)</p>	<p>Hypoventilation, Traumatisme thoracique, Inhalation bronchique, Obstruction des voies aériennes</p>
<p>Hypercapnie (PaCO<sub>2</sub> &gt; 45 mmHg)</p>	<p>Hypoventilation alvéolaire</p>
<p>Hypocapnie (PaCO<sub>2</sub> &lt; 35 mmHg)</p>	<p>Hyperventilation spontanée ou induite</p>
<p>Anémie (Hte &lt; 30 %)</p>	<p>Saignement interne ou extériorisé</p>
<p>Hypertension artérielle</p>	<p>Douleur</p>
<p>Hyperthermie (T°C &gt; 38°C)</p>	<p>Hyper-métabolisme, Réponse au stress, Infections</p>
<p>Hyperglycémie ( glycémie &gt; 12 mmol/L)</p>	<p>Perfusion de sérum glucosé, Réponse au stress</p>

1) Le traumatisé crânien peut présenter d'autres désordres systémiques en lien avec un polytraumatisme, et notamment :

- Sur le plan respiratoire, un risque d'hypoxie, ou de surpression thoracique qui peut gêner le retour veineux et accentuer l'hyperpression intracrânienne.
- Sur le plan circulatoire, un risque d'hypotension, d'hypovolémie ou d'anémie avec diminution de l'apport sanguin cérébral.

L'origine de ces désordres systémiques peut être de différents ordres :

- Liée à l'atteinte cérébrale elle-même avec troubles de la régulation neurovégétative, pouvant entraîner une ischémie myocardique, des troubles du rythme cardiaque ou un œdème aigu pulmonaire. Ces phénomènes sont liés à la libération massive de catécholamines circulantes en réponse au stress traumatique.
- Liée aux circonstances de l'accident et à la présence d'autres lésions.
- Liée au contexte de la prise en charge initiale et dans les premiers jours (prise en charge des ACSOS).

2) Le risque majeur de tout traumatisme crânien est l'**ischémie cérébrale**. Elle peut être diffuse et menacer toutes les fonctions cérébrales ; elle peut également être plus localisée, entraînant une zone de « pénombre traumatique », dans laquelle il existe une vasoconstriction des micro vaisseaux, des micro thromboses capillaires, des désordres métaboliques et une compression tissulaire mettant à défaut le fonctionnement cellulaire, ces mécanismes étant accentués par la libération de produits toxiques et notamment de radicaux libres.

Tous ces phénomènes peuvent évoluer dans les heures voire dans les jours suivant le traumatisme.

Ils ne sont pas proportionnels à la gravité du traumatisme, et ne sont ni en rapport avec les symptômes initiaux ni liés à l'âge du patient.

## **D) LA PROTEINE S100β.**

### **a. Présentation.**

Découverte par *Moore* en 1965, au cours de l'étude électrophorétique d'extraits protéiques de cerveaux humains et animaux.

Protéine de liaison du calcium intra-cytosolique, c'est une holoprotéine dimérique de 21 KDa. Elle est composée de 2 sous-unités (2 Beta ou 1 Beta 1 alpha) (56).

La sous-unité Beta présente une spécificité cérébrale (90 % des chaînes S100 retrouvées dans le système nerveux).

Cette protéine est principalement sécrétée par les astrocytes du système nerveux central (57) et les cellules de la gaine de Schwann. Elle est cependant également sécrétée en minorité par les adipocytes, les cellules dendritiques de la peau et les mélanocytes, dans des concentrations 30 à 100 fois moindres que dans le tissu glial.

Sa demi-vie est d'environ 2 heures, son élimination est rénale.

Cette protéine est libérée dans le sang et dans le LCR en cas de lésion cérébrale : son taux augmente dès la première heure puis décroît régulièrement en 6 à 48 heures.

Elle est neuro-sélective.

Il a été noté une élévation de la protéine S100 $\beta$  chez les patients d'origine Africaine (75).

#### **b. Evaluation et utilisation.**

Cette protéine à visée pronostique est actuellement à l'étude. Elle pourrait être utilisée dans l'affirmation ou l'élimination de lésions cérébrales après un traumatisme crânien, mais il existe une ouverture vers d'autres utilisations, notamment dans :

- L'accident vasculaire cérébral (ischémique ou hémorragique),
- La méningo-encéphalite virale,
- Le mélanome malin (marqueur pronostique et de suivi de l'efficacité du traitement).

Le prélèvement est réalisé sur un tube sec ou hépariné.

Le délai entre le prélèvement et le traumatisme crânien doit être notifié.

La protéine S100 $\beta$  est stable dans le LCR :

- à 20°C pendant 24 heures
- à 4°C pendant 7 jours
- à – 20°C pendant plusieurs mois

Le résultat du prélèvement peut être obtenu en moins d'une heure.

#### **c. Valeurs de référence.**

Chez l'adulte, sa valeur dans le sérum est inférieure à 0,15 microgrammes/litre ou 0,10 microgrammes/litre en fonction des normes des laboratoires.

#### **d. Variations pathologiques.**

Une élévation de la PS100 $\beta$  peut être due à :

- Une surexpression génique d'origine cérébrale (maladie d'Alzheimer, trisomie 21), ou une hypersécrétion par les cellules astrocytaires malignes (glioblastome, mélanome malin).
- Une lyse cellulaire cérébrale d'origine traumatique (TC) ou vasculaire (AVC ischémique ou hémorragique).

On a également pu remarquer une élévation de la concentration plasmatique en protéine S100 $\beta$  lors des traumatismes autres que cérébraux.

Dans le contexte de traumatisme crânien, elle pourrait être un marqueur de tri : sa valeur prédictive négative serait de 98 à 100% au seuil de 0,1 microgrammes/litre, selon les études. Sa valeur prédictive positive, elle, est faible (environ 11%) (58, 59, 60).

#### **e. Intérêts.**

La détection des traumatismes crâniens mineurs est complexe car il n'existe pas de symptôme neurologique spécifique et précoce.

Au regard des recommandations qui préconisent la réalisation d'un scanner cérébral, dont le coût est élevé et dont l'accès est parfois difficile, le dosage plasmatique de la protéine S100 $\beta$  pourrait avoir une place dans l'arbre décisionnel de la prise en charge des TCL, du fait de sa forte VPN, de son prix abordable et de la rapidité d'obtention des résultats.

## **5) COMPLICATIONS A COURT ET A LONG TERME.**

Les traumatismes crâniens légers peuvent être à l'origine de complications aiguës (raison pour laquelle il est nécessaire d'hospitaliser ou de réaliser une imagerie cérébrale chez certains patients ayant été victime d'un TCL), mais également à plus long terme, à l'origine d'une morbi-mortalité importante.

### **A) A COURT TERME.**

#### **a. Lésion des enveloppes.**

De la superficie vers la profondeur :

- Plaies du visage ou du cuir chevelu.
- Embarrure : elle correspond à une fracture du crâne avec enfoncement des os, elle se situe en regard de l'impact et peut se compliquer de lésions cutanées, d'une compression du cortex ou d'une brèche méningée (61).
- Plaies cranio-cérébrales : ce type de plaie atteint le scalp, la voûte crânienne, la dure-mère, et le cerveau.

Elle correspond à une issue de matière cérébrale à travers un orifice osseux traumatique (54).

C'est une urgence chirurgicale.

b. **Complications liées à une fracture de la base du crâne (ANNEXES NUMERO 6, 7).**

- Etage antérieur :

L'étage antérieur de la base du crâne constitue l'interface entre, latéralement, les orbites et, médialement, les structures aériennes des sinus ethmoïdo-sphénoïdaux et le contenu de la boîte crânienne.

Sur le plan clinique, les symptômes évocateurs d'une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne sont une rhinorrhée cérébro-spinale ou une épistaxis majeures.

Le risque est principalement infectieux avec possibilité d'évolution vers une méningite ou un abcès cérébral par brèche ostéoméningée à distance.

- Etage moyen :

La fracture de l'étage moyen présente comme principal risque la formation d'une fistule carotido-caverneuse à distance du traumatisme.

- Etage postérieur :

La fracture de l'étage postérieur de la base du crâne peut être à l'origine d'une atteinte des nerfs IX, X, XI et XII, ainsi que d'une fracture du rocher.

c. **Lésions intracrâniennes focales.**

- Hématome extradural.

Il touche principalement les traumatisés crâniens jeunes, et est une complication rare des traumatismes crâniens fermés (environ 3 à 4% de l'ensemble des traumatismes crâniens).

Il correspond à un épanchement de sang entre l'os (table interne) et la dure mère (méninge externe du cerveau) (**ANNEXE NUMERO 8**).

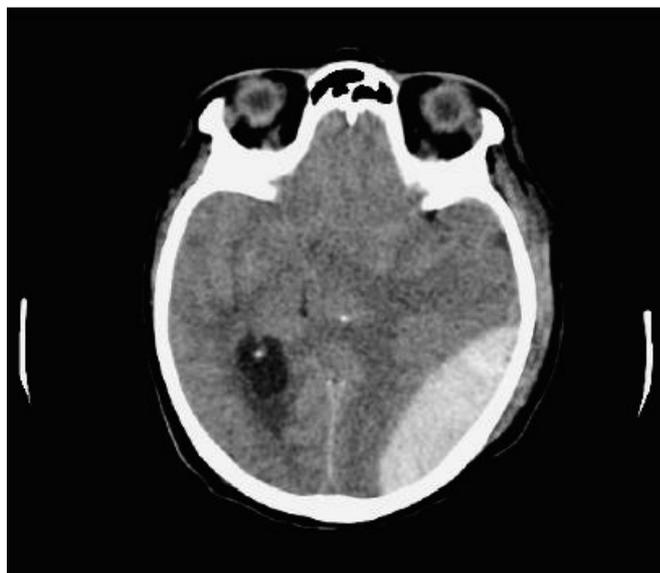
Son origine est la plupart du temps artérielle, par rupture de l'artère méningée moyenne ou de l'une de ses branches, par une simple fracture de l'écaille de l'os temporal. Parfois et beaucoup plus rarement, son origine est veineuse par rupture ou plaie de la paroi de la veine du diploé ou d'un sinus veineux.

La rapidité de formation et d'expansion de l'hématome dépend de l'importance de la brèche vasculaire et du niveau de pression artérielle systémique. Cependant, il est à noter que l'extension de l'hématome sera limitée par la résistance qu'oppose la dure-mère à être décollée de l'os, et à la contre-pression exercée par l'hypertension intracrânienne.

La clinique de l'hématome extradural est typiquement marquée par un intervalle libre après le traumatisme. La perte de connaissance initiale est possible mais non nécessairement présente. Les signes de compression surviennent bien après le traumatisme initial alors que la conscience était complètement recouvrée. Ils sont divers et non spécifiques.

Sur le plan scannographique, l'hématome extradural se présente comme une lentille biconvexe, hyperdense, refoulant et déformant le cerveau.

Hématome extradural.



L'hématome extradural est une urgence neurochirurgicale, qui, lorsqu'il est opéré à temps, n'entraîne pas nécessairement de séquelles.

- Hématome sous-dural aigu.

L'hématome sous-dural est fréquent lors des accidents de la voie publique, mais également lors des chutes. Sa fréquence augmente donc avec l'âge et le risque de chute.

C'est une collection hémorragique siégeant entre la convexité externe du cerveau et la face interne de la dure-mère.

Cet hématome est généralement lié à une plaie par déchirure ou arrachement d'une veine superficielle secondaire à un mécanisme d'ébranlement mis en jeu lors de phénomènes d'accélération-décélération.

Il se forme lentement et est généralement constitué de sang veineux mélangé à du liquide céphalo-rachidien.

Dans ce cas, la contre-pression exercée par le cerveau est faible ce qui explique que les hématomes sous-duraux aigus peuvent s'étendre sur toute la convexité cérébrale. L'arrêt du saignement est permis par la compression de la plaie vasculaire par les mécanismes d'hypertension intracrânienne.

Il est souvent associé à d'autres lésions encéphaliques

Sur le plan scannographique, l'hématome sous dural se caractérise par une image hyperdense, en forme de croissant, situé sur l'ensemble de la convexité cérébrale, et accompagné d'un déplacement proportionnel des structures médianes du cerveau.

### Hématome sous-dural aigu.



- Contusions cérébrales.

Elles correspondent à l'ensemble des lésions hémorragiques et nécrotiques, plus ou moins circonscrites, localisées au niveau des sillons corticaux cérébraux et pouvant s'étendre à travers la substance grise vers la substance blanche.

Leur sévérité dépend du degré d'extension de la contusion.

Elles peuvent être directes liées au coup, en regard de l'impact, mais également indirectes ou de contrecoup, à distance de l'impact.

#### **d. Lésions intracrâniennes diffuses.**

- Lésions axonales diffuses.

Elles sont surtout présentes lors des traumatismes crâniens graves et entraînent un coma d'emblée.

Ce sont des lésions liées à une rupture axonale suivie d'une rétraction et d'une dégénérescence des cellules nerveuses.

- Œdème cérébral.

Il correspond à un gonflement aigu du volume cérébral après un traumatisme crânien même léger. La gravité du tableau clinique est proportionnelle au degré de sévérité de l'œdème cérébral.

Il est à l'origine d'une hypertension intracrânienne, qui peut expliquer la gravité du tableau clinique.

## **B) A LONG TERME.**

### **a. Hématome sous-dural chronique.**

Il touche principalement la population âgée de plus de 70 ans.

Les symptômes sont non spécifiques : apparition de céphalées, d'un déficit neurologique progressif, de troubles psycho-intellectuels voire dans les cas les plus graves d'un coma.

C'est une lésion d'apparition progressive, correspondant à une collection hémorragique enkystée occupant l'espace virtuel sous-dural entre l'arachnoïde et la face interne de la dure-mère.

Sa survenue est favorisée par l'atrophie cérébrale, la déshydratation, l'alcoolisme, les troubles de la crase sanguine ou les traitements anticoagulants. En effet, l'hématome provoque au niveau de la dure-mère une réaction inflammatoire ce qui induit une exsudation plasmatique (aggravée par la déshydratation et l'alcoolisme), et des troubles locaux de la coagulation (hyper fibrinolyse et coagulopathie de consommation, aggravée par les traitements anticoagulants).

L'hématome est auto-entretenu par des micro-saignements répétés, à l'origine de l'augmentation de son volume. Il provoque une déformation cérébrale par compression et est à l'origine d'une hypertension intracrânienne.

Le scanner retrouve un décollement discrètement hyperdense voire iso- ou hypo dense entre le cerveau et la voûte crânienne.

*Hématome sous-dural chronique.*



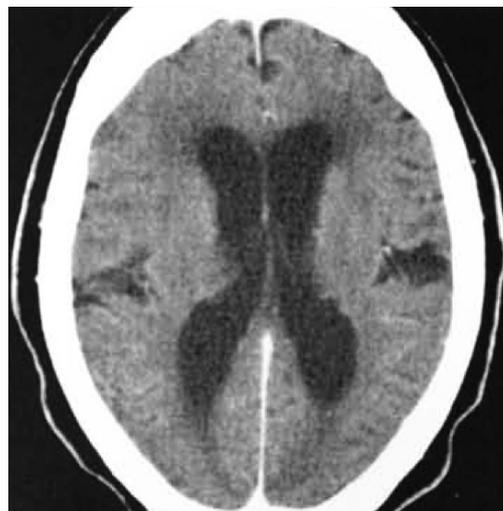
**b. Hydrocéphalie post-traumatique.**

C'est une dilatation ventriculaire secondaire au traumatisme.

Il en existe deux types :

- L'hydrocéphalie passive : elle est secondaire à une atrophie cérébrale post-traumatique en regard d'une contusion.
- L'hydrocéphalie active : secondaire à des troubles de la résorption du LCR à l'origine d'une augmentation de la pression intracrânienne.

*Hydrocéphalie.*



### c. Troubles vasculaires.

- Lésions de la carotide interne cervicale haute

Elle peut être lésée dans son entrée à la base du crâne, dans son trajet à travers l'os pétreux, ou à son entrée dans le sinus caverneux.

La plaie artérielle s'extériorise sous forme d'une épistaxis abondante et rebelle au tamponnement postérieur.

- Lésions de la carotide interne dans le sinus caverneux

A l'origine d'une fistule artério-veineuse (carotido-caverneuse) qui reste limitée à l'intérieur du sinus caverneux, mais provoque une hyperpression veineuse qui se répercute sur la veine ophtalmique et est à l'origine fréquemment d'une « exophtalmie pulsatile non axile » : protrusion oculaire avec œdème palpébral et dilatation des veines sclérales.

### d. Complications infectieuses.

Lorsqu'il a existé une brèche ostéo-durale, un passage de germes au travers de la barrière hémato-encéphalique peut avoir lieu (*Pneumocoque* ou germe saprophyte des voies aériennes supérieures et des cavités sinusales de la face), et être à l'origine de complications infectieuses :

- Méningite post-traumatique,
- Abscess cérébral post-traumatique,
- Empyème sous-dural chronique : pouvant entraîner des crises focales et un déficit neurologique.

### e. Syndrome post-commotionnel ou Syndrome subjectif des traumatisés crâniens.

- Histoire du syndrome post-commotionnel.

Historiquement, HIPPOCRATE avançait que « *les blessures du crâne produisent le délire* ».

Puis, vers la fin du XIXème siècle, les séquelles des traumatismes crâniens étaient considérées comme des troubles psychiatriques.

Ce n'est qu'au début du XXème siècle que plusieurs personnalités se sont intéressées au SPC et l'ont défini : le terme de syndrome post-commotionnel a été introduit en 1934 par *Strauss et Savistky* (61).

Toutefois, les controverses actuelles autour du SPC sont apparues dans les années 1860 avec les travaux d'*Erichsen*. La description de symptômes persistants après une commotion cérébrale a eu lieu dès les années 1820, avec *Boyer* en 1822, *Cooper* en 1827 et *Dupuytren* en 1839.

En 1886, *Erichsen* a abordé de façon importante le sujet du SPC dans un livre intitulé « *On concussion of the spine, nervous shock, and other obscure injuries of the nervous system* » (62).

Dans la deuxième moitié du XXe siècle, il est apparu de plus en plus évident que les facteurs organiques, psychologiques et sociodémographiques peuvent jouer un rôle dans le développement des symptômes post-commotionnels (63). Cependant, jusqu'à la fin des années 1970, le manque de preuves de dommages organiques au cerveau, laisse supposer que les symptômes sont psychogéniques, dus au stress, à l'impact de l'accident ou feints (64, 65).

La perception du syndrome post-commotionnel a évolué dans les années 80 avec l'apparition d'outils psychométriques appropriés et de nouvelles techniques de neuro-imagerie comme l'imagerie par résonance magnétique (66), qui ont permis de mettre en évidence des lésions cérébrales focales.

Toutefois, la question des facteurs psychologiques persiste. *Rutherford* en 1989 a suggéré que les stress de la vie quotidienne entraînent en jeu dans le mécanisme de développement du SPC (67). De même, les facteurs psychologiques et de motivation tels que l'implication dans un procès, les problèmes psychologiques pré- ou post-accident ont été identifiés comme cause de persistance du SPC. Enfin, une étude conduite par *Fox* en 1995 suggère que les symptômes somatiques et cognitifs peuvent être associés au TC alors que les autres, les symptômes

émotionnels sont dus à une détresse psychologique (68).

- Épidémiologie du syndrome post-commotionnel.

Du point de vue épidémiologique, le SPC touche environ 10 à 20 % des patients atteints de traumatisme crânien léger (69,70), mais son incidence exacte est difficile à déterminer du fait de la subjectivité des symptômes et de l'absence de consensus pour une définition précise.

- Définition.

Le syndrome post-commotionnel est généralement défini par l'association non spécifique de symptômes somatiques (physiques), cognitifs et affectifs (psychologiques), survenant soit de manière précoce, en post traumatisme immédiat ou quelques jours après ; ou de manière plus tardive : l'association d'au moins 3 symptômes parmi lesquels - céphalées, vertiges, fatigue, irritabilité, insomnie, difficultés de concentration/mémorisation, intolérance au stress- survenant dans les 3 mois suivant un traumatisme crânien permet de définir un SPC.

Il n'existe pas de parallélisme anatomo-clinique entre la richesse des plaintes subjectives exprimées par le patient, et la pauvreté de l'examen clinique et des résultats des explorations complémentaires.

Le syndrome post-commotionnel peut perdurer des semaines, des mois, parfois jusqu' à un an après le traumatisme (71,72).

Il peut avoir un retentissement important, et notamment induire un handicap en réduisant le niveau de satisfaction dans la vie ou avoir un impact sur la vie sociale et professionnelle des victimes (73,74).

C'est donc un problème de santé publique majeur.

- Symptômes.

Les symptômes sont classés en 3 catégories : symptômes physiques, cognitifs et psychologiques répertoriés dans le tableau suivant (Tableau 6)

Tableau 6 Signes évocateurs de complications post-traumatisme crânien.

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

# MATERIELS ET METHODES.

## 1) OBJECTIF DE L ETUDE.

Cette étude comporte plusieurs objectifs :

- **L'objectif principal** est d'analyser la concordance entre la prise en charge des traumatismes crâniens dans 4 centres hospitaliers de la région Normande, par rapport aux recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence afin de rechercher des critères de non concordance en vue d'une évaluation des pratiques professionnelles.
  
- **Les objectifs secondaires** sont :
  - Analyse épidémiologique de la population concernée par les TCL.
  - Analyse des critères de prise en charge discordante par défaut et par excès.
  - Analyse des résultats des scanners crâniens réalisés.
  
- La mise en commun des résultats des 4 centres a permis de :
  - Réaliser une analyse plus fine de l'épidémiologie des patients victimes de TCL.
  - Réaliser une étude plus approfondie de la prise en charge des patients.
  - Rechercher des facteurs de risque de prise en charge par excès et par défaut : évaluation des non concordances.
  - Rechercher des facteurs de risque de lésion intracrânienne post-traumatique (en particulier chez les patients sous ATC ou AAP).

## 2) TYPE D ETUDE.

- Etude transversale, rétrospective, descriptive et analytique portant sur l'analyse des dossiers des 3 derniers mois de l'année 2015 (du 1<sup>er</sup> Octobre au 31 Décembre),
- Multicentrique, dans les services d'Urgences des centres hospitaliers d'ELBEUF, et de PETIT-QUEVILLY (SAINT JULIEN) et complétée par l'analyse des centres hospitaliers de ROUEN et d'EVREUX.

### **3) POPULATION ETUDIEE : INCLUSION/EXCLUSION.**

Critères d'inclusion : présence avérée d'un traumatisme crânien léger, c'est à dire un traumatisme crânien avec un score de Glasgow entre 13 et 15.

Critères d'exclusion et de non inclusion :

- Des causes liées au patient :
  - o Absence de traumatisme crânien,
  - o Traumatisme crânien grave,
  - o Fugue ou sortie contre avis médical,
  - o Âge inférieur à 16 ans,
  - o Traumatisme crânien datant de plus de 24 heures.
  
- Des causes matérielles :
  - o Absence d'observation dans le dossier,
  - o Dossier non retrouvé.
  
- Des causes liées à la prise en charge :
  - o Scanner réalisé pour un autre motif que le traumatisme crânien (exemple : body scanner lors des AVP),
  - o Hospitalisation pour un autre motif que le traumatisme crânien.

## **4) METHODES.**

### **A) ELBEUF.**

La recherche des patients atteints de traumatisme crânien léger est passée par deux voies.

Dans un premier temps, l'ensemble des dossiers des patients étant passés aux urgences, mais non hospitalisés, sur la période donnée, a été consulté directement aux archives, sur dossier papier. Les dossiers analysés étaient ceux qui comprenaient comme motif de consultation l'un des motif clé : « agression, certificat médical descriptif, rixe, malaise, chute, plaie de la face ou du cuir chevelu, traumatisme crânien, crise convulsive ».

Chaque dossier contenant l'un des mots-clés a ensuite été analysé sur le logiciel CLINICOM permettant de vérifier les scores de gravité d'entrée (scores IAO), le score de Glasgow, les délais de prise en charge, la réalisation des examens et leur délai ainsi que les résultats biologiques en cas de traitement anticoagulant. Les passages ultérieurs ont été relevés afin d'éviter les doublons.

En cas de réalisation d'un scanner cérébral ou d'autres examens complémentaires (notamment imagerie du rachis), le logiciel SILLAGE a été utilisé afin d'accéder aux éventuels comptes rendus et aux autres documents disponibles.

D'autre part, les dossiers des patients hospitalisés après passage aux Urgences n'étant pas archivés au même endroit, la main courante des Urgences pour la période donnée a été analysée.

Pour tous les patients hospitalisés d'octobre à décembre 2015, une analyse du motif de consultation a été faite sur le logiciel CLINICOM. Si le motif de consultation faisait partie des critères de recrutement, le dossier a été analysé sur CLINICOM (scores de gravité d'entrée (scores IAO), le score de Glasgow, les délais de prise en charge, la réalisation des examens et leur délai ainsi que les résultats biologiques en cas de

traitement anticoagulant) et sur SILLAGE, ce qui permettait d'accéder au compte rendu d'hospitalisation informatisé (considéré comme dossier médical).

Le dossier était inclus si le patient était hospitalisé pour traumatisme crânien léger avéré ; il était exclu si l'hospitalisation était liée à un autre motif que le traumatisme crânien, en l'absence de compte rendu, ou si le patient présentait un traumatisme crânien grave ou modéré (score de Glasgow inférieur à 13)

## **B) HOPITAL DE PETIT QUEVILLY : SAINT JULIEN.**

La recherche des patients atteints de traumatisme crânien léger a été réalisée en deux temps.

D'une part, l'ensemble de la période du 1<sup>er</sup> octobre au 31 décembre 2015 a été consultée sur les registres d'entrées aux urgences. Le motif de consultation reporté sur les mains courantes à l'entrée pour chaque patient consultant a permis de sélectionner les patients ayant consulté pour les motifs clés suivants : « agression, certificat médical descriptif, rixe, malaise, chute, plaie de la face ou du cuir chevelu, traumatisme crânien, crise convulsive ».

Chaque dossier contenant l'un des mots-clés a ensuite été analysé sur le logiciel URQUAL permettant de vérifier les scores de gravité d'entrée (scores IAO), le score de Glasgow, les délais de prise en charge, la réalisation des examens et leur délai. Les passages ultérieurs ont été relevés afin d'éviter les doublons.

En cas de réalisation d'un scanner cérébral ou d'autres examens complémentaires (notamment imagerie du rachis), le logiciel CDP2 a été utilisé afin d'accéder aux éventuels comptes rendus et aux autres documents disponibles. Ce logiciel a également permis d'accéder aux résultats biologiques en cas de traitement anticoagulant, et aux comptes rendus d'hospitalisation en cas de transfert du patient dans un service.

Le dossier était inclus si le patient était hospitalisé pour traumatisme crânien léger avéré ; il était exclu si l'hospitalisation était liée à un autre motif que le traumatisme crânien, en l'absence de compte rendu, ou si le patient présentait un traumatisme crânien grave ou modéré (score de Glasgow inférieur à 13).

Pour les deux centres hospitaliers :

**Plusieurs paramètres ont été recueillis :**

- Données épidémiologiques :

Age, sexe, antécédents de trouble cognitif, motif de consultation aux urgences, présence d'un traitement antiagrégant ou anticoagulant, présence d'une intoxication (alcoolique ou autre), accident de travail.

- Données cliniques :

Score de Glasgow coté dans le dossier, présence d'un score détaillé si le Glasgow est anormal, utilisation d'un autre score de gravité, score d'entrée IOA, facteurs cliniques et anamnestiques devant faire réaliser un scanner cérébral, une imagerie du rachis ou devant conduire à une hospitalisation selon la recommandation de la Société Française de Médecine d'Urgence de 2012.

- Données para cliniques :

Réalisation ou non d'un scanner cérébral, réalisation d'une imagerie du rachis cervical (en précisant radiographie ou scanner), délai de réalisation du scanner et résultats.

- Données sur la prise en charge :

Dosage +/- correction de l'INR en cas de traitement anticoagulant, prise en charge thérapeutique et devenir du patient, informations sur la surveillance du traumatisme crânien si retour à domicile.

La prise en charge effectuée dans chaque cas était comparée aux recommandations émises par la Société Française de Médecin d'Urgence de 2012.

La concordance des prises en charges a été analysée et chaque dossier a été classé selon le respect des recommandations : excès ou défaut de prise en charge.

Parmi les excès de prise en charge, les dossiers ont été classés par excès d'hospitalisation, excès de réalisation d'une imagerie cérébrale ou d'une imagerie du rachis cervical.

Parmi les défauts de prise en charge, les dossiers ont été classés par défaut d'hospitalisation, défaut de réalisation d'une imagerie cérébrale, défaut de réalisation d'un bilan biologique sanguin, et défaut de réalisation d'une imagerie du rachis. Une attention toute particulière a été portée aux patients sous anticoagulant et sous antiagrégant plaquettaire, et les patients présentant une intoxication.

Le « défaut de prise en charge » correspondait à :

- l'absence de surveillance hospitalière chez un patient :
  - pour qui la TDM cérébrale a montré une anomalie traumatique récente,
  - n'ayant pas recouvré un score de Glasgow à 15,
  - présentant des vomissements ou des céphalées importantes,
  - présentant une intoxication éthylique,
  - sous traitement ATC ou AAP,
  - isolé socialement, ou pour qui une surveillance fiable est impossible.
  
- l'absence de réalisation d'une TDM cérébrale chez un patient qui présente :
  - un déficit neurologique focalisé,
  - une amnésie des faits de plus de 30 minutes avant le traumatisme,
  - un score de Glasgow inférieur à 15,
  - une amnésie ou une perte de connaissance, associée à un mécanisme violent ou un âge de plus de 65 ans,
  - la présence d'un traitement par ATC ou AAP,
  - une suspicion de fracture de la voûte ou de la base du crâne, d'une embarrure,
    - au moins deux épisodes de vomissements,
    - une convulsion post-traumatique.
  
- l'absence de dosage de l'INR pour un patient sous AVK.

Pour que la prise en charge soit concordante pour un patient sous AAP, il fallait qu'il ait bénéficié d'une TDM cérébrale et d'une surveillance hospitalière d'au moins 12 heures dans tous les cas.

Pour les patients sous AVK, une concordance au regard des recommandations impliquait le dosage de l'INR en plus du scanner et de l'hospitalisation.

Le délai de réalisation des imageries a été notifié. Un délai trop long de réalisation du scanner cérébral n'était pas considéré comme défaut de prise en charge.

En cas de discordance avec les recommandations, une analyse plus approfondie des dossiers nous faisait rechercher le critère principal n'ayant pas été pris en compte.

## **5) ANALYSE STATISTIQUE.**

Les analyses statistiques ont été réalisées en uni ou bi-varié ( $\chi^2$ ) et Test exact de Fisher si les effectifs n'étaient pas suffisants.

L'analyse d'éventuels facteurs de risque de prise en charge par excès ou par défaut n'a pas été faite en fonction du site, mais nous avons effacé son effet éventuel par régression logistique multi variée.

Nous avons donc comme variables :

- le défaut / l'excès
- la variable explicative (exemple : âge, céphalées)

L'ajustement sur le site (qui représente une autre cause explicative) n'a pas été mise en avant.

Les analyses multi variées étaient indiquées par un second « p ».

L'analyse des FDR cliniques d'avoir une lésion intracrânienne n'a pas été ajustée sur le site, car ces variables ne devraient pas en dépendre.

# RESULTATS.

## 1) ELBEUF.

### A) EPIDEMIOLOGIE.

Sur la période donnée, après application des critères d'exclusion, 275 patients ont été inclus sur un total de 1337 patients recrutés.

- 47 patients ont été exclus pour une raison administrative : pour 3 d'entre eux le dossier n'a pas été retrouvé, pour 44, il n'y avait pas d'observation médicale.
- 1013 patients ont été exclus à cause de leurs caractéristiques :
  - o 615 patients ne présentaient pas de traumatisme crânien effectif.
  - o 22 patients ont fugué ou sont sortis contre avis médical
  - o 425 patients avaient moins de 16 ans
  - o 2 patients ont été exclus pour traumatisme crânien grave.
- 38 patients ont été exclus pour un motif lié à la prise en charge :
  - o 27 patients ont eu un scanner pour un autre motif que le traumatisme crânien (principalement des body-scanners réalisés dans le cadre d'accidents de la voie publique)
  - o 11 patients ont été hospitalisés pour un autre motif que le traumatisme crânien.

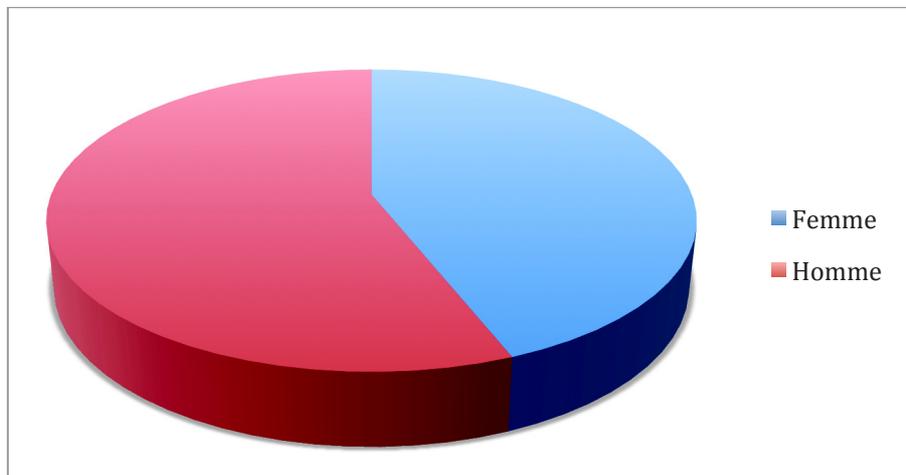
#### a. SEXE ET ÂGE

Parmi ces 275 patients, 120 femmes (soit 44%) et 155 hommes (soit 56%), (Graphique 1), avec une moyenne d'âge de 50,18 ans, et une médiane de 46 ans.

La personne la plus âgée avait 97 ans, et la plus jeune, 16 ans.

86 patients étaient âgés de plus de 65 ans, soit 31%.

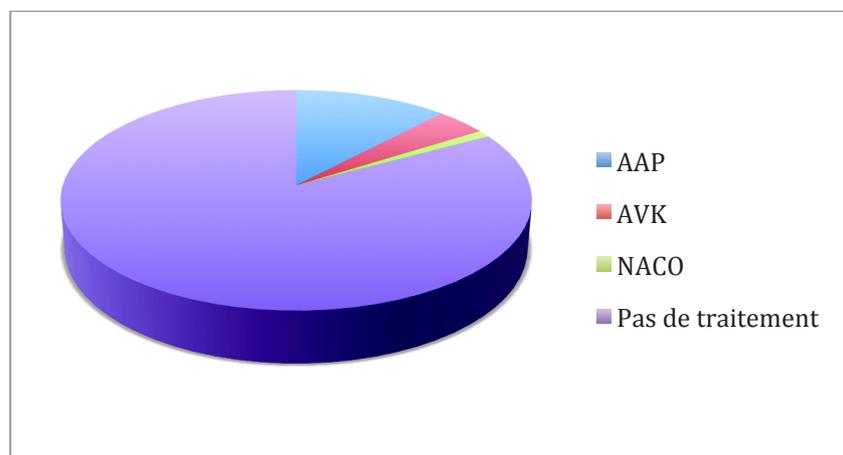
Graphique 1 : Répartition de la population selon le sexe :



**b. TRAITEMENT ANTIAGREGANT PLAQUETTAIRE ET ANTICOAGULANT.**

33 personnes étaient sous antiagrégant plaquettaire (12% de la population étudiée), 11 personnes sous anticoagulant (4%) et 2 personnes sous nouveaux anticoagulants oraux (1%) (Graphique 2).

Graphique 2 : Répartition de la population selon les traitements antiagrégants / anticoagulants.



**c. INTOXICATION.**

47 patients étaient alcoolisés lors de la consultation (17%), et 1 patient était sous Méthadone.

**d. SCORE DE GLASGOW A L'ENTREE.**

56 patients avaient un score de Glasgow à 15 à l'entrée (20%), et 2 patients avaient un score de Glasgow à 14. Le score n'était pas précisé pour 217 patients (soit 79%).

Aucun détail du score n'a été retrouvé.

Le score de MASTERS a été utilisé 1 fois, aucun autre score n'a été utilisé.

**e. AUTRES FACTEURS.**

13 patients (soit 5%) présentaient des troubles cognitifs ;

5 patients étaient victime d'un accident de travail.

**B) CAUSES DES TRAUMATISMES CRANIENS.**

Les motifs de consultation n'étaient pas exclusifs et plusieurs étaient fréquemment retrouvés.

Après lecture des observations des patients inclus, 206 ont été victimes d'un traumatisme crânien précisé (les autres ont été victimes d'un traumatisme crânien explicite par les symptômes mais non précisé directement dans l'observation), 33 ont été victimes d'un accident de la voie publique, 60 d'une agression ou d'une rixe, 33 ont présenté un malaise ou des convulsions et 115 ont chuté.

Parmi les motifs de consultation, toutes causes confondues, on retrouvait une plaie du visage chez 80 patients, une plaie du cuir chevelu chez 72 patients et des céphalées chez 13 patients.

### **C) IMAGERIE.**

94 scanners cérébraux ont été réalisés (34% des patients ont été scannés) : parmi ces patients, la majorité a eu un scanner dans les 8 heures (75 patients soit 27%), 18 patients (soit 7%) ont eu un scanner dans l'heure suivant le début de prise en charge, et 1 patient a eu un scanner au delà de 8 heures.

### **D) HOSPITALISATION.**

64 patients (23%) ont été hospitalisés après leur passage au SAU, parmi eux, 28 ont été hospitalisés à l'UHCD ou ont passé la nuit aux Urgences, 18 patients ont été hospitalisés dans un service de Médecine, 3 patients ont été transférés au CHU en Neurochirurgie, et 15 patients ont été hospitalisés en Orthopédie.

211 patients (77%) sont rentrés à domicile dans les 6 heures suivant la prise en charge.

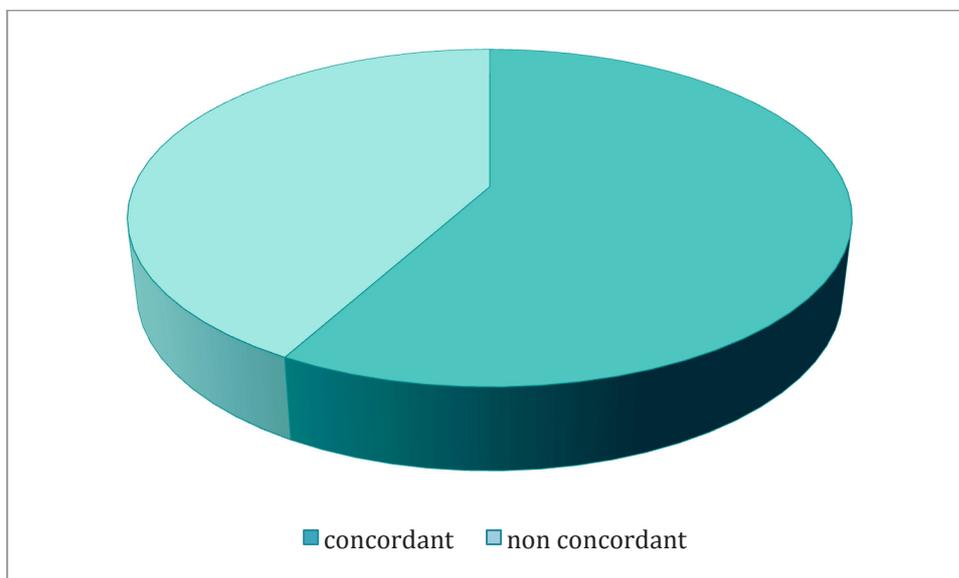
### **E) BIOLOGIE.**

Parmi les 11 patients sous anticoagulants, le dosage de l'INR a été effectué chez 2 personnes (soit 18% des personnes concernées).

### **F) CONCORDANCE.**

Selon les recommandations de la SFMU, 159 dossiers (58%) étaient concordants sur l'hôpital d'Elbeuf, et 116 non concordants (42%) (Graphique 3).

Graphique 3 : Répartition concordance :



Au sein des dossiers non concordants, on retrouve 40 dossiers d'excès pur, 70 dossiers avec un ou plusieurs défauts, et 6 dossiers comportant à la fois un excès et un défaut de prise en charge.

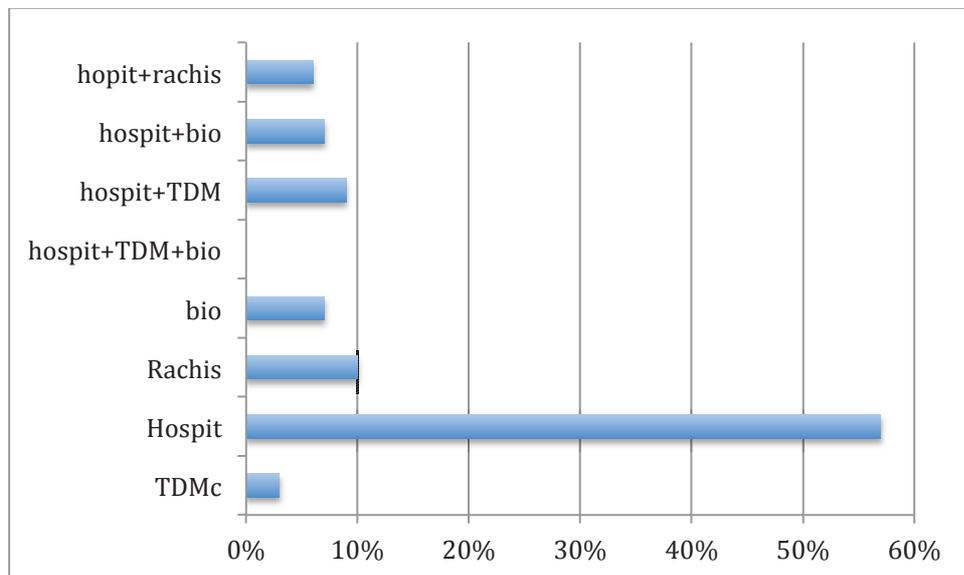
Nous avons procédé à une analyse des résultats par type de non concordance :

Parmi les défauts de prise en charge, on retrouve (Graphique 4) :

- 2 défauts de réalisation d'un scanner cérébral seul.
- 40 défauts d'hospitalisation seule, parmi lesquels 21 patients étaient alcoolisés et 14 sous traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire.
- 5 défauts de réalisation d'un bilan sanguin chez des patients sous anticoagulant.

- 7 défauts de réalisation d'une imagerie cervicale.
- 6 défauts d'hospitalisation et réalisation de scanner : parmi les patients concernés, 5 étaient sous anticoagulant, et 1 patient était alcoolisé.
- 5 défauts d'hospitalisation et de réalisation d'un bilan sanguin chez des patients sous anticoagulant.
- 4 défauts d'hospitalisation et de réalisation d'une imagerie du rachis.

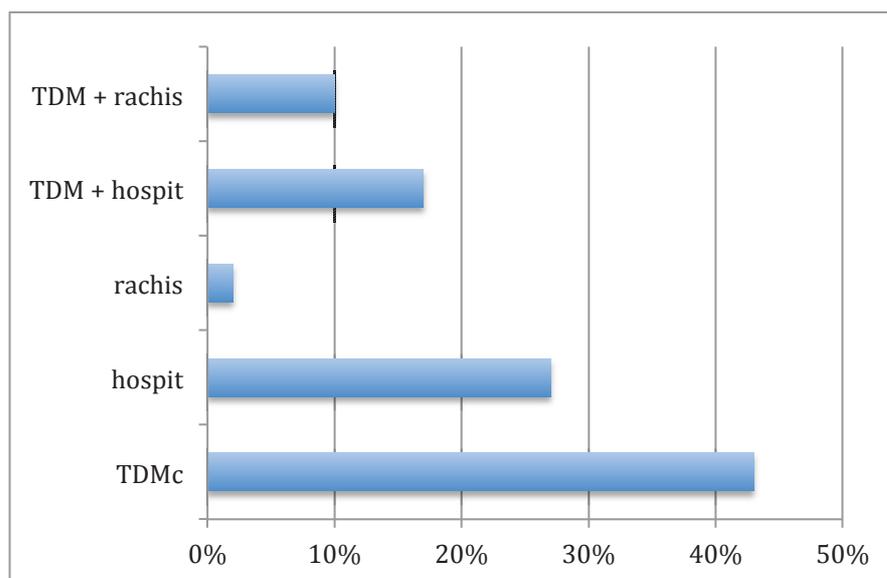
Graphique 4 : Répartition des défauts de prise en charge.



Parmi les excès de prise en charge, on retrouve (Graphique 5) :

- 17 patients qui ont eu un scanner cérébral seul par excès, dont 3 alcoolisés.
- 11 patients hospitalisés par excès sans autre examen réalisé par excès.
- 1 patient ayant eu une imagerie du rachis seule par excès.
- 7 patients ayant été hospitalisés et eu un scanner cérébral.
- 4 patients ayant eu un scanner cérébral associé à une imagerie du rachis.

Graphique 5 : Répartition des excès de prise en charge :



Parmi les patients ayant eu une non concordance à la fois par excès et par défaut, on retrouve :

- 3 excès de scanner cérébraux associés à des défauts d'hospitalisation.
- 1 excès d'hospitalisation associé à un défaut de scanner cérébral.
- 1 excès de scanner cérébral associé à un défaut d'hospitalisation et de réalisation d'une imagerie cervicale.
- 1 excès de scanner cérébral associé à un défaut de réalisation d'une imagerie du rachis cervical.

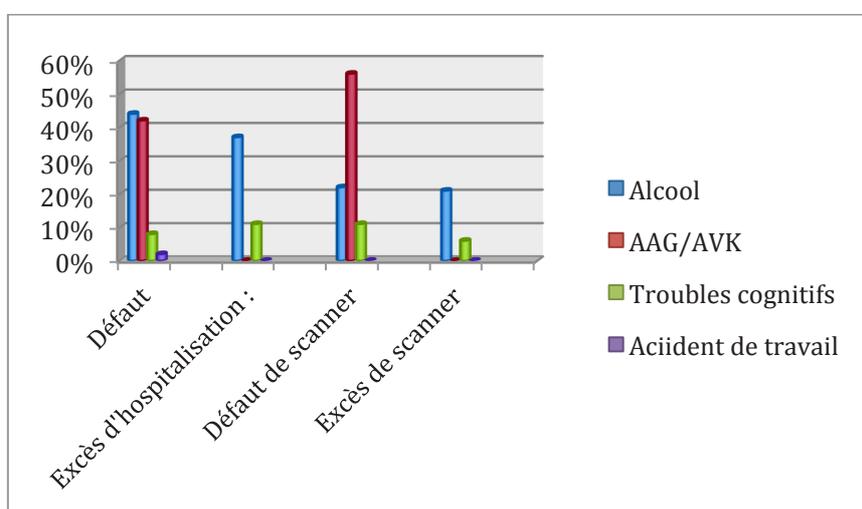
### **G) FACTEURS ET NON CONCORDANCE.**

Nous avons ensuite analysé les défauts et excès de prise en charge afin de rechercher des facteurs retrouvés principalement dans les prises en charge non concordantes (Tableau 8, Graphique 6) :

Tableau 8 : Facteurs liés à la non concordance :

	Défaut d'hospitalisation	Excès d'hospitalisation	Défaut de scanner cérébral	Excès de scanner cérébral
Alcool	26	7	2	7
AAG/AVK	25	0	5	0
Troubles cognitifs	5	2	1	2
Accident de travail	1	0	0	0

Graphique 6 : Graphique de répartition des facteurs en fonction des non concordances :



## H) RESULTATS SELON LES RECOMMANDATIONS.

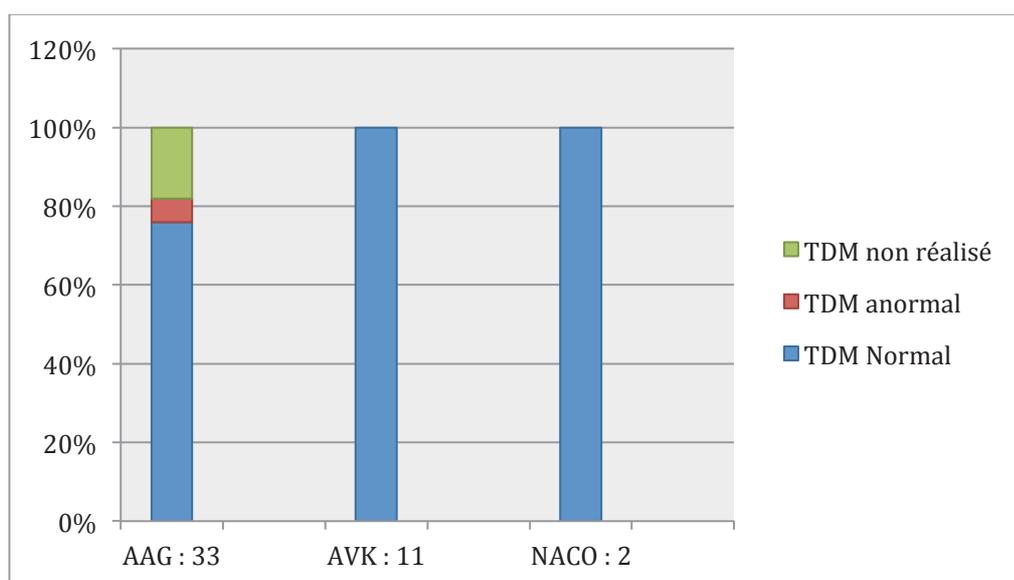
Parmi les patients sous traitement antiagrégant plaquettaire, 6 n'ont pas eu de scanner cérébral (18%), et 27 en ont eu un. Pour 76% d'entre eux, l'imagerie était normale (soit 25 patients), et pour 6% d'entre eux, le scanner retrouvait des anomalies (2 patients).

Les patients sous anticoagulants ont tous eu un scanner cérébral qui était normal (Tableau 9, Graphique 7).

Tableau 9 : Scanner cérébral et traitement anticoagulant/antiagrégant :

	AAG : 33	AVK : 11	AOD : 2
TDM Normale	76%	100%	100%
TDM anormale	6%	0%	0%
TDM non réalisée	18%	0%	0%

Graphique 7 : Graphique de répartition des résultats scannographiques chez les patients sous anticoagulant/antiagrégant :



Parmi les 94 scanners réalisés sur la période donnée, 88 sont revenus normaux.

Parmi les 6 scanners anormaux, on retrouve :

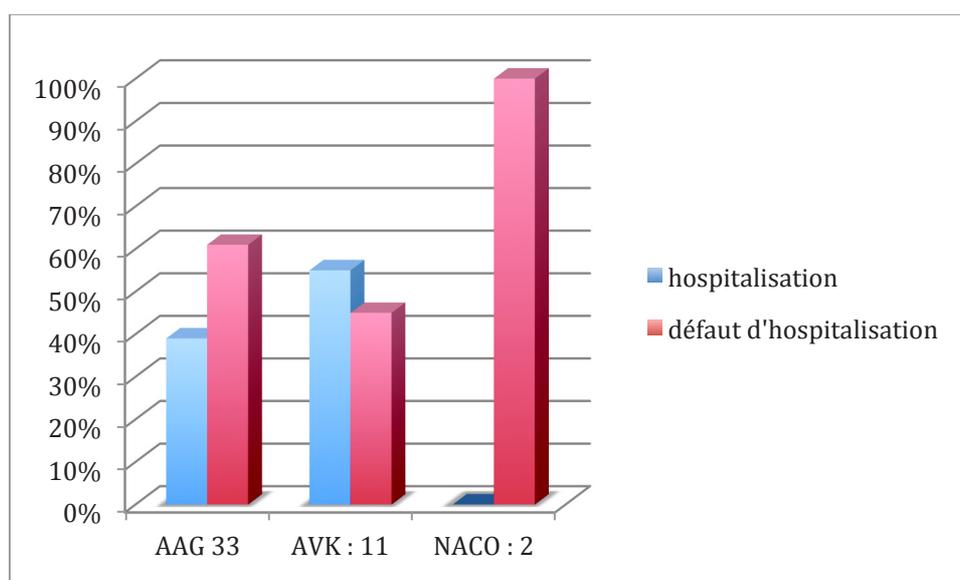
- 2 Hématomes sous duraux :
  - Le premier patient avait 94 ans, ne prenait pas d'anticoagulant et ne présentait pas de symptômes cliniques, il n'était pas alcoolisé. Le scanner a été réalisé par excès.
  - Le second patient avait 41 ans et était alcoolisé. Il présentait une otorragie, et avait perdu connaissance. Il ne prenait pas d'anticoagulant. La prise en charge était concordante.
- 4 Hémorragies intracérébrales :
  - Le premier patient était âgé de 85 ans, n'était pas alcoolisé et ne prenait pas d'anticoagulant. Il avait présenté une perte de connaissance, mais pas d'autres symptômes. La prise en charge était

concordante.

- Le second patient était âgé de 17 ans. Il avait présenté une perte de connaissance initiale et consultait pour vomissements. Il n'était pas alcoolisé et ne prenait pas d'anticoagulant. La prise en charge était concordante.
  - Le troisième patient était âgé de 84 ans sous antiagrégant plaquettaire et alcoolisé. Il présentait des vomissements et une amnésie de l'épisode. La prise en charge était concordante.
  - Enfin, le quatrième patient était âgé de 84 ans. Il avait présenté une perte de connaissance initiale et était traité par antiagrégants plaquettaires. La prise en charge était concordante.
- 1 fracture de la base du crâne (second patient décrit dans les hématomes sous-duraux).

Du point de vue des hospitalisations, 13 patients sous antiagrégant ont été hospitalisés (39%), et 20 sont rentrés à domicile (61%). Pour les patients sous AVK, 6 ont été hospitalisés (55%), et 5 sont rentrés à domicile (45%). Les 2 patients sous AOD sont rentrés à domicile (Graphique 8).

Graphique 8 : Répartition des hospitalisations en fonction des traitements



## 2) HOPITAL DE PETIT QUEVILLY, SAINT JULIEN.

### A) EPIDEMIOLOGIE.

Sur la période donnée, après application des critères d'exclusion, 184 patients ont été inclus sur un total de 803 patients recrutés.

- 8 patients ont été exclus pour une raison administrative : il n'y avait pas d'observation médicale.
- 598 patients ont été exclus à cause de leurs caractéristiques :
  - o 420 patients ne présentaient pas de traumatisme crânien effectif.
  - o 12 patients ont fugué ou sont sortis contre avis médical
  - o 185 patients avaient moins de 16 ans
  - o aucun patient n'a été exclu pour traumatisme crânien grave.
- 25 patients ont été exclus pour un motif lié à la prise en charge :
  - o 7 patients ont eu un scanner pour un autre motif que le traumatisme crânien (principalement des body-scanners réalisés dans le cadre d'accidents de la voie publique)
  - o 19 patients ont été hospitalisés pour un autre motif que le traumatisme crânien.

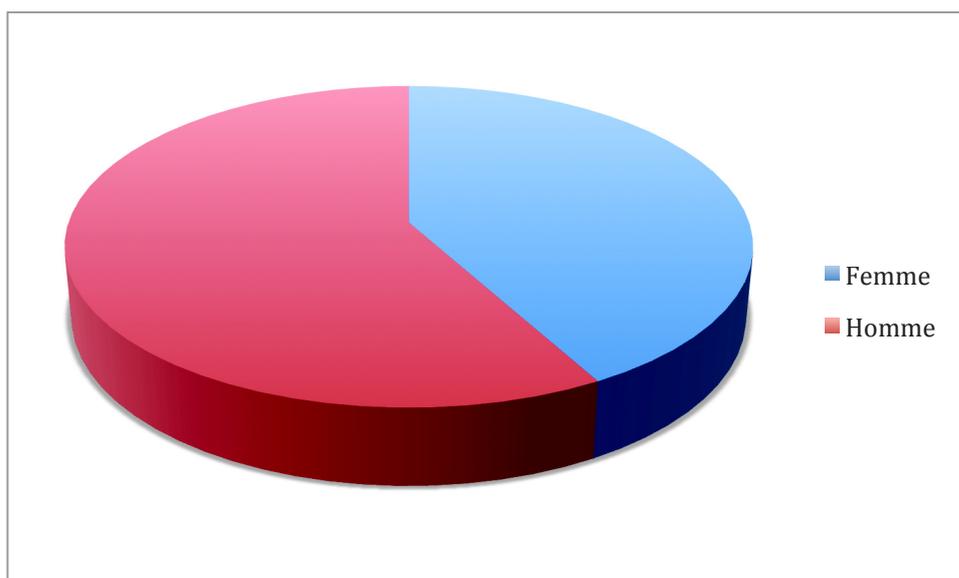
#### a. **SEXE ET ÂGE.**

Parmi ces 184 patients, 78 femmes (soit 42%) et 108 hommes (soit 58%) (Graphique 9), avec une moyenne d'âge de 54,89 ans, et une médiane de 53 ans.

La personne la plus âgée avait 96 ans, et la plus jeune, 16 ans.

74 patients étaient âgés de plus de 65 ans, soit 40%.

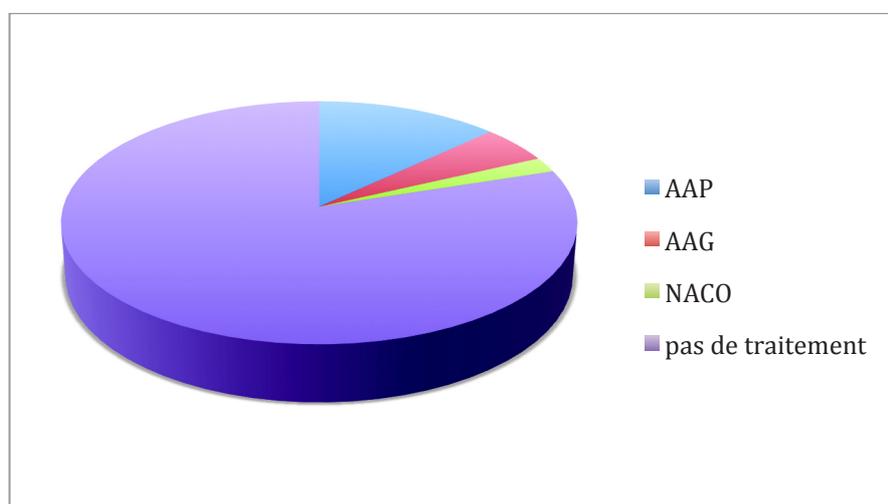
Graphique 9 : Répartition de la population selon le sexe :



**b. TRAITEMENT ANTIAGREGANT PLAQUETTAIRE ET ANTICOAGULANT.**

24 personnes étaient sous antiagrégant plaquettaire (13% de la population étudiée), 9 personnes sous anticoagulant (5%) et 4 personnes sous nouveaux anticoagulants oraux (2%) (Graphique 10).

Graphique 10 : Répartition de la population selon les traitements antiagrégants / anticoagulants.



**c. INTOXICATION.**

43 patients étaient alcoolisés lors de la consultation (23%), et aucun patient ne présentait d'autre intoxication.

**d. SCORE DE GLASGOW A L'ENTREE.**

130 patients avaient un score de Glasgow à 15 à l'entrée (71%), et 4 patients avaient un score de Glasgow à 14 (2%). Le score n'était pas précisé pour 50 patients (soit 27%).

Le score de Glasgow a été détaillé à 2 reprises.

Le score de MASTERS a été utilisé 1 fois, aucun autre score n'a été utilisé.

**e. AUTRES FACTEURS.**

8 patients (soit 4%) présentaient des troubles cognitifs ;

10 patients étaient victime d'un accident de travail. (5%)

**B) CAUSES DES TRAUMATISMES CRANIENS.**

Les motifs de consultation n'étaient pas exclusifs et plusieurs étaient fréquemment retrouvés.

Après lecture des observations des patients inclus, 174 ont été victimes d'un traumatisme crânien précisé (les autres ont été victimes d'un traumatisme crânien explicite par les symptômes mais non précisé directement dans l'observation), 9 ont

été victimes d'un accident de la voie publique, 28 d'une agression ou d'une rixe, 9 ont présenté un malaise ou des convulsions et 98 ont chuté.

Parmi les motifs de consultation, toutes causes confondues, on retrouvait une plaie du visage chez 69 patients, une plaie du cuir chevelu chez 49 patients et des céphalées chez 4 patients.

### **C) IMAGERIE.**

32 scanners cérébraux ont été réalisés (17% des patients ont été scannés) : parmi ces patients, la majorité a eu un scanner dans les 8 heures (25 patients soit 78%), 4 patients (soit 13%) ont eu un scanner dans l'heure suivant le début de prise en charge, et 3 patients (9%) ont eu un scanner au delà de 8 heures.

### **D) HOSPITALISATION.**

39 patients (21%) ont été hospitalisés après leur passage au SAU, parmi eux, 29 ont été hospitalisés à l'UHCD ou ont passé la nuit aux urgences et 10 patients ont été hospitalisés dans un service de Médecine.

145 patients (79%) sont rentrés à domicile dans les 6 heures suivant la prise en charge.

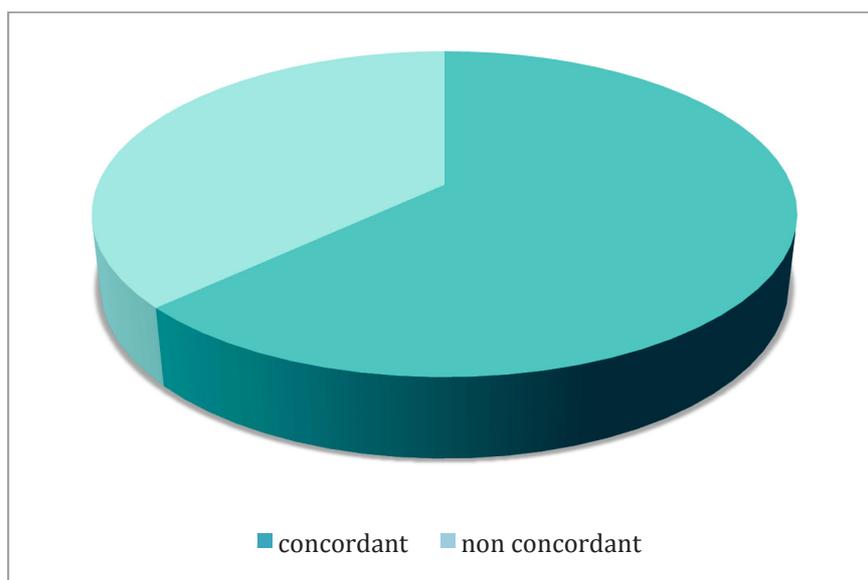
### **E) BIOLOGIE.**

Parmi les 9 patients sous anticoagulants, le dosage de l'INR a été effectué chez 4 personnes (soit 45% des personnes concernées).

## F) CONCORDANCE.

Selon les recommandations de la SFMU, 116 dossiers (63%) étaient concordants sur l'hôpital d'Elbeuf, et 68 non concordants (37%) (Graphique 11).

Graphique 11 : Répartition concordance :



Au sein des dossiers non concordants, on retrouve 7 dossiers d'excès pur, 60 dossiers avec un ou plusieurs défauts, et 1 dossier comportant à la fois un excès et un défaut de prise en charge.

Nous avons procédé à une analyse des résultats par type de non concordance :

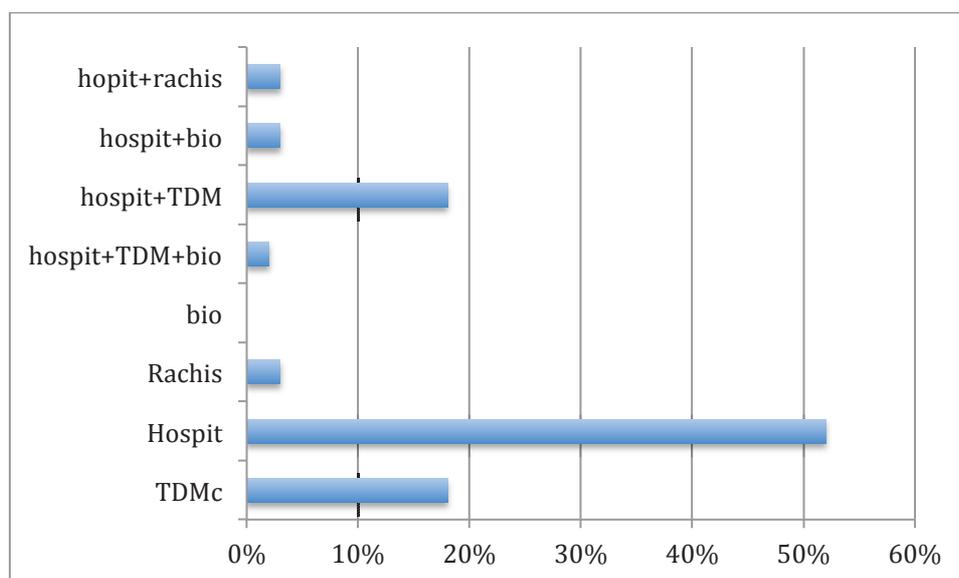
Parmi les défauts de prise en charge, on retrouve (Graphique 12) :

- 11 défauts de réalisation d'un scanner cérébral seul, parmi lesquels 2 patients alcoolisés et 6 sous anticoagulants.
- 31 défauts d'hospitalisation seule, parmi lesquels 25 patients étaient alcoolisés et 5 sous traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire.
- Pas de défaut de réalisation d'un bilan sanguin seul.
- 2 défauts de réalisation d'une imagerie cervicale.
- 11 défauts d'hospitalisation et réalisation de scanner : parmi les patients

concernés, 8 étaient sous anticoagulant, et 2 patients étaient alcoolisés.

- 2 défauts d'hospitalisation et de réalisation d'un bilan sanguin chez des patients sous anticoagulant.
- 2 défauts d'hospitalisation et de réalisation d'une imagerie du rachis.
- 1 défaut d'hospitalisation, de réalisation d'un scanner cérébral et d'un bilan sanguin chez un patient sous anticoagulant.

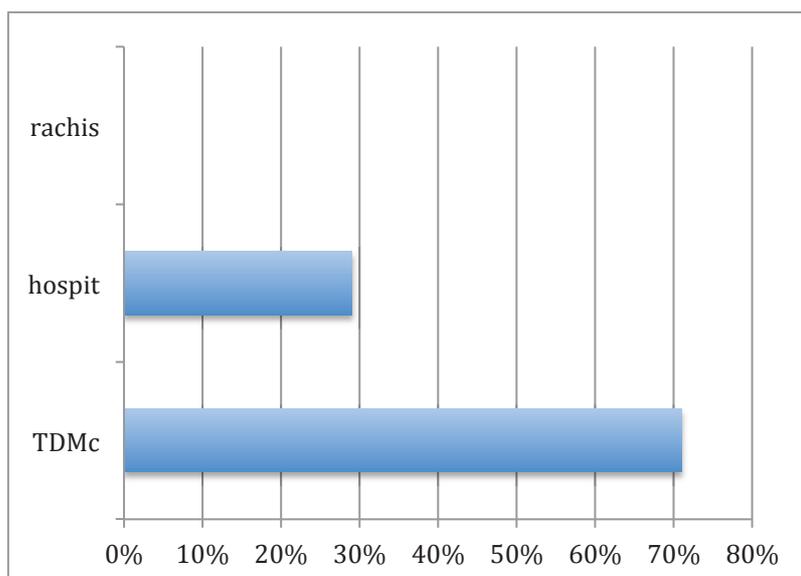
Graphique 12 : Répartition des défauts de prise en charge.



Parmi les excès de prise en charge, on retrouve (Graphique 13) :

- 5 patients qui ont eu un scanner cérébral seul par excès, dont 1 alcoolisé.
- 2 patients hospitalisés par excès sans autre examen réalisé par excès.

Graphique 13 : Répartition des excès de prise en charge :



On ne retrouve qu'un seul patient ayant eu une non concordance à la fois par excès et par défaut, (excès d'imagerie du rachis et un défaut d'hospitalisation).

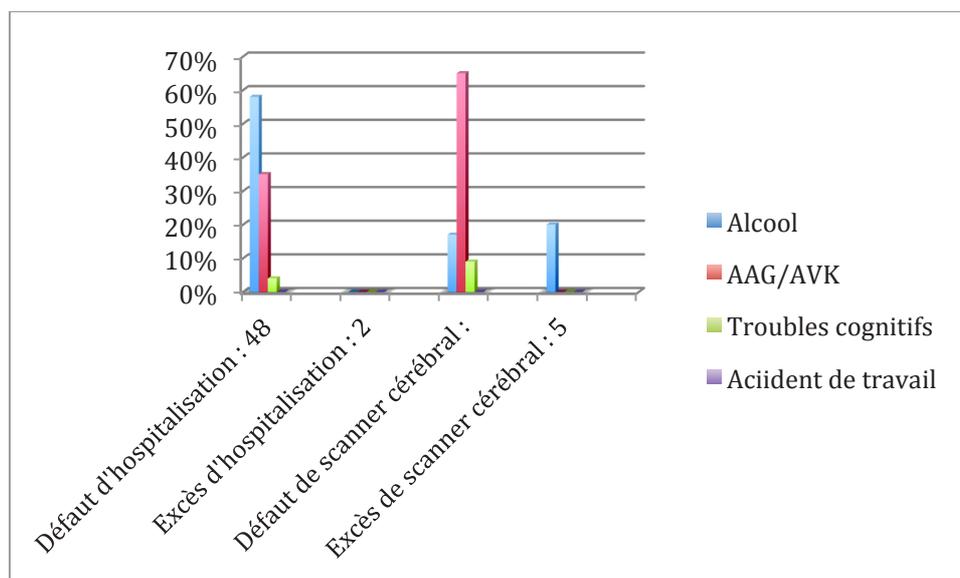
### G) FACTEURS ET NON CONCORDANCE.

Nous avons ensuite analysé les défauts et excès de prise en charge afin de rechercher des facteurs retrouvés principalement dans les prises en charge non concordantes (Tableau 10, Graphique 14) :

Tableau 10 : Facteurs liés à la non concordance :

	Défaut d'hospitalisation	Excès d'hospitalisation	Défaut de scanner cérébral	Excès de scanner cérébral
Alcool	28	0	4	1
AAG/AVK	17	0	15	0
Troubles cognitifs	2	0	2	0
Accident de travail	0	0	0	0

Graphique 14 : Graphique de répartition des facteurs en fonction des non concordances :



## H) RESULTATS SELON LES RECOMMANDATIONS.

Parmi les patients sous antiagrégant plaquettaire, seuls 12 ont eu un scanner cérébral (50%). Cet examen était normal pour tous.

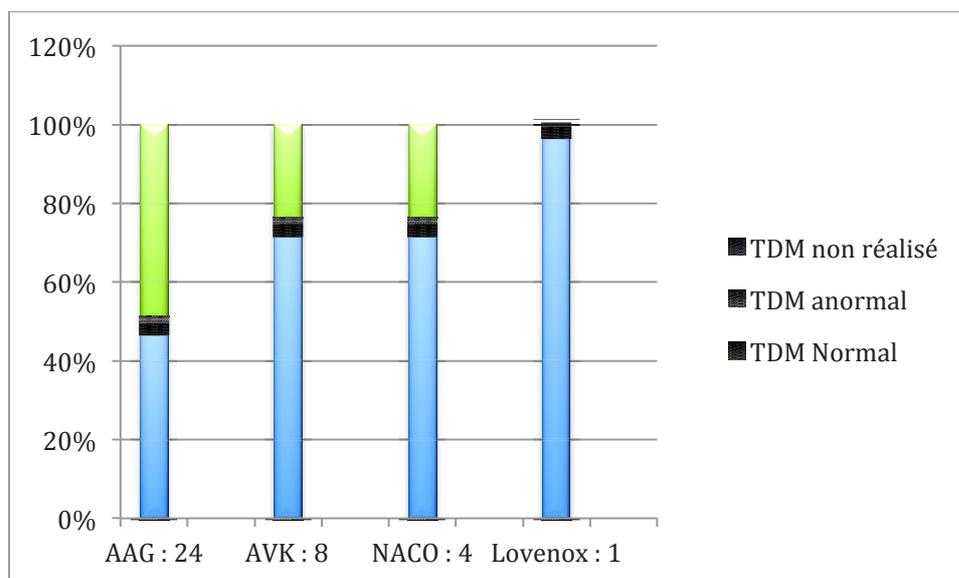
Parmi les patients sous anticoagulant, 25% des patients sous AVK et 25% des patients sous AOD n'ont pas eu de scanner (soit 3 patients au total), tous les patients sous *LOVENOX* ont eu un scanner cérébral.

Parmi les scanners cérébraux réalisés, tous sont revenus normaux (Tableau 11, Graphique 15).

Tableau 11 : Scanner cérébral et traitement anticoagulant/antiagrégant :

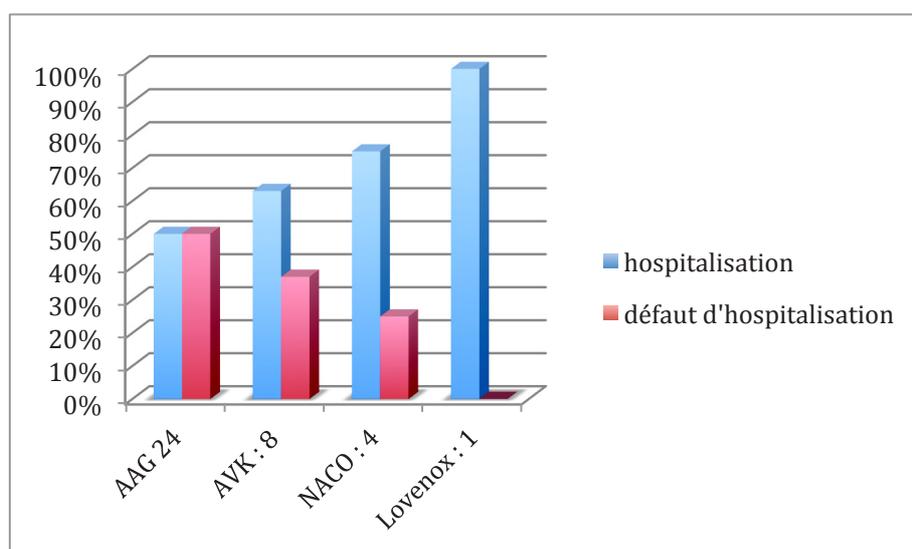
	AAG : 24	AVK : 8	AOD : 4	Lovenox : 1
TDM Normale	50%	75%	75%	100%
TDM anormale	0%	0%	0%	0%
TDM non réalisée	50%	25%	25%	0%

Graphique 15 : Graphique de répartition des résultats scannographiques chez les patients sous anticoagulant/antiagrégant :



Du point de vue des hospitalisations, 12 patients sous antiagrégant ont été hospitalisés (50%), et 12 sont rentrés à domicile (50%). Pour les patients sous AVK, 23 ont été hospitalisés (63%), et 5 sont rentrés à domicile (37%). 1 patient sous AOD est rentré à domicile (25%), les 3 autres ont été hospitalisés (75%). Le patient sous LOVENOX a été hospitalisé (Graphique 16).

Graphique 16 : Répartition des hospitalisations en fonction des traitements



### 3) ETUDE MULTICENTRIQUE (ANNEXE NUMERO 9).

#### A) DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.

Dans notre étude, 1221 patients ont été inclus : 630 hommes et 591 femmes avec un sexe ratio de 1,1.

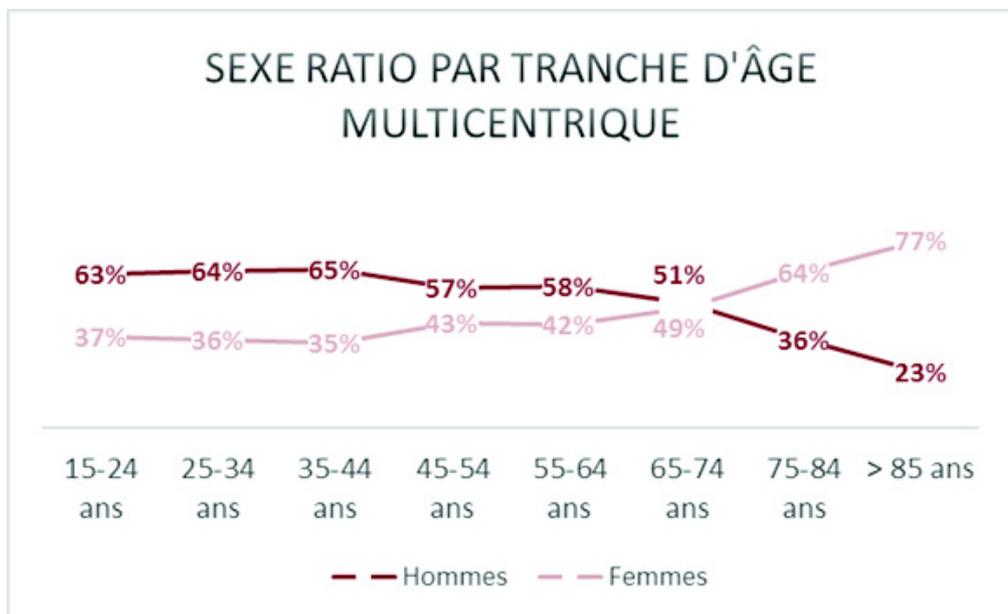
Le sexe ratio était variable selon les tranches d'âge, et inversé dans les âges extrêmes : il était de 1,7 hommes pour 1 femme pour les moins de 25 ans, et 3,3 femmes pour 1 homme dans la classe des plus de 85 ans (Graphique 17).

La moyenne d'âge était de 53 ans avec un écart type de 25 ans.

240 patients soit 20 % étaient sous traitement anti thrombotique (AAP, AVK, AOD) et 198 (16%) étaient alcoolisés.

Dans 131 dossiers la notion de troubles cognitifs étaient notifiée.

Graphique 17 : Sexe ratio par tranche d'âge.



## **B) RESPECT DES RECOMMANDATIONS.**

L'étude menée sur les 4 centres hospitaliers de Rouen, Evreux, Saint Julien et Elbeuf nous a permis de mettre le doigt sur le fait que la majorité des critères de recours à l'imagerie et à l'hospitalisation est respectée (Tableau 12).

### Critères de réalisation d'une TDM cérébrale :

Dans la population sans traitement anticoagulant ou antiagrégant, le déficit neurologique, la crise convulsive post-traumatique et la suspicion de fracture du crâne (voûte ou base) étaient les critères les plus respectés (Réalisation d'un scanner cérébral dans respectivement 100% des cas pour les 2 premiers facteurs, et 92% pour le 3ème).

Les critères les moins pris en compte étaient l'amnésie des faits (69% de réalisation de scanner cérébral), et la perte de connaissance initiale chez un patient de plus de 65 ans (70% de scanner cérébral).

Il est difficile d'évaluer la prise en charge des patients selon leur score de Glasgow étant donnée la proportion importante de scores non décrits dans le dossier médical. Néanmoins 79% des patients ayant un CGS coté à 14 ou moins ont bénéficié d'un scanner cérébral.

Parmi les patients sous traitement anti thrombotique, 79% ont effectivement eu leur scanner ; avec une différence non significative selon la présence (86%) ou l'absence (68%) de critère clinique associé ( $p = 0,4$ ).

Les recommandations pour les patients sous AVK concernant le scanner sont appliquées chez 86 % des patients, et chez 69% des patients sous AOD.

Tableau 12 : Respect des critères de réalisation d'un scanner cérébral après un TCL selon SFMU.

Critères de recours à l'imagerie cérébrale	Critère présent	TDM réalisée , %	
<b>TCL sans traitemnt TOTAL</b>	<b>144</b>	<b>102</b>	<b>71%</b>
CGS < 15	24	19	79%
Vomissements	36	31	86%
Déficit neurologique focalisé	9	9	100%
Crise convulsive post-traumatique	3	3	100%
Suspicion de fracture du crâne (voûte, base, embarrure)	13	12	92%
<b>Amnésie des faits TOTAL</b>	<b>55</b>	<b>38</b>	<b>69%</b>
et âge > 65 ans	18	12	67%
et mécanisme violent	11	8	73%
<b>PDC initiale</b>	<b>171</b>		
et âge > 65 ans	61	43	70%
et mécanisme violent	35	27	77%
<b>TCL sous AAP/AVK/AOD TOTAL</b>	<b>240</b>	<b>182</b>	<b>76%</b>
Sous antiagrégant plaquettaire	164	119	73%
avec au moins un critère de risque	43	37	86%
sans critère de risque	121	82	68%
Sous AVK	63	55	87%
Sous AOD	16	11	69%

$p = 0,4$

#### Critères d'hospitalisation :

Les critères d'hospitalisation sont moins bien observés que ceux de recours au scanner (Tableau 13) :

En effet, les critères d'hospitalisation sont pris en compte dans 64% des cas chez les patients sans traitement, et dans 42 % des cas chez les patients sous traitement anti thrombotique. Cependant, la prise en compte des critères cliniques n'est pas significativement plus élevée chez les patients sans traitement anti-thrombotique ( $p=0,06$ ).

La réévaluation clinique n'était pas systématiquement notifiée dans le dossier médical, mais la présence de vomissements ou de céphalées persistantes a abouti à une surveillance hospitalière dans 100 % des cas.

L'isolement social et l'impossibilité de réaliser une surveillance post traumatisme crânien à domicile n'ont été pris en compte que dans 10 des 44 cas (soit 23 %).

Les patients pour qui le scanner avait révélé la présence d'une anomalie post-traumatique ont été hospitalisés dans 82 % des cas.

Chez les patients sous AAP et sous AVK, l'hospitalisation n'était observée que dans 42 % des cas ; néanmoins la présence d'une anomalie au scanner avait tendance à être plus fréquemment associée à une hospitalisation (60% pour les AVK vs 91% pour les AAP, résultat non significatif).

Tableau 13 : Respect des critères d'hospitalisation après un TCL selon SFMU.

Critères d'hospitalisation	Critère présent	hospitalisation, %	
<b>TCL sans traitement TOTAL</b>	<b>244</b>	<b>155</b>	<b>64%</b>
Anomalie TDMc récente	28	23	82%
céphalées / vomissements persistants	20	20	100%
Intoxication ethylique aigüe	198	79	40%
Isolement social	44	10	23%
<b>TCL sous AVK / AOD TOTAL</b>	<b>79</b>	<b>33</b>	<b>42%</b>
TDM non réalisée	13	3	23%
TDM sans anomalie	61	27	44%
TDM avec anomalie	5	3	60%
<b>TCL sous AAP TOTAL</b>	<b>164</b>	<b>69</b>	<b>42%</b>
TDM non réalisée	45	12	27%
TDM sans anomalie	108	47	44%
TDM avec anomalie	11	10	91%

$p = 0,7$

$p = 0,14$

### Au total :

Les recommandations ont été respectées dans 74% des cas pour le recours à l'imagerie cérébrale et dans 53% des cas pour l'hospitalisation.

Tableau 14 : Résumé des principaux résultats.

Principaux résultats	%
Respect du recours à l'imagerie TOTAL	83%
TCL sans traitement	71%
TCL sous AAP/AVK/AOD	76%
TCL sous antiagrégant plaquettaire	73%
Respect des critères d'hospitalisation TOTAL	916 = 75%
TCL sans traitement	64%
TCL sous AAP/AVK/AOD	42%
TCL sous antiagrégant plaquettaire	42%
Intoxication éthylique aigüe	40%
Respect des recommandations spécifiques	
sous anticoagulant	33%
sous antiagrégant plaquettaire	41%
Intoxication éthylique aigüe	40%

Il est à noter que 199 des 240 patients sous traitement anticoagulant ou antiagrégant ont bénéficié d'au moins une hospitalisation ou un scanner cérébral (83%).

### **C) ANALYSE DES FACTEURS DE RISQUES.**

#### Facteurs de risque de prise en charge par défaut et par excès :

- Analyse des critères anamnestiques et cliniques :

Nous avons voulu évaluer dans notre étude, l'existence de possibles facteurs de risque de prise en charge discordante avec les recommandations de la SFMU de 2012.

#### **SCANNER :**

Ainsi, parmi les facteurs de risque de réalisation d'un scanner cérébral par excès, on a pu noter que (tableau 15) :

Le scanner cérébral était significativement plus réalisé par excès chez les femmes que chez les hommes, respectivement : 56% vs 44% (p = 0,04 ajusté).

Les hommes avaient eu une prise en charge adaptée dans 60% des cas, vs 45% pour les femmes.

Les patients plus âgés étaient significativement plus scannés que les autres tranches d'âges : 12% de respect de l'absence d'indication de scanner cérébral contre 21% de réalisation de l'imagerie cérébrale par excès (p = 0,04).

La présence de céphalées était un facteur de risque majeur : elle augmentait le risque de réalisation d'un scanner par défaut de plus de 10 fois (p<0,0001).

Le contexte d'accident de travail était également un facteur de risque de réalisation d'imagerie cérébrale par excès (6,1% vs 13,1%, p = 0,0034, p = 0,009 ajusté sur le site).

Tableau 15 : Analyse des FDR d'excès de TDMc selon l'âge le sexe et le contexte.

En l'absence d'indication de scanner cérébral	Total n = 834		TDM Non faite n = 717		TDM Faite (excès) n = 117		p-value
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	
<b>Sexe</b>							
Femme	389	46,6%	323	45,1%	66	56,4%	0,0224
Homme	445	53,4%	394	60,0%	51	43,6%	ajusté 0,0421
<b>Age ( non exhaustif)</b>							
1	219	29,2%	192	29,3%	27	28,4%	0,0371 pour la tranche 5 par rapport à 1 ajusté sur le site
2	170	22,7%	153	23,4%	17	17,9%	
3	138	18,4%	125	19,1%	13	13,7%	
4	128	17,1%	110	16,8%	18	19,0%	
5	95	12,7%	75	11,5%	20	21,1%	
<b>Céphalées</b>							
non	805	97,0%	703	98,5%	102	87,9%	0,00000006
oui	25	3,0%	11	1,5%	14	12,1%	
<b>Trouble cognitif</b>							
non	784	94,0%	678	94,6%	106	90,6%	0,094
oui	50	6,0%	39	5,4%	11	9,4%	
<b>Accident de travail</b>							
non	774	92,8%	673	93,9%	101	86,3%	0,0034
oui	60	7,2%	44	6,1%	16	13,7%	ajusté 0,0092

L'étude des facteurs de risque de défaut de scanner n'a pas montré de résultat significatif.

On ne retrouvait pas de différence significative sur le sexe, l'âge ou les antécédents. Aucun patient en contexte d'arrêt de travail n'a eu de défaut de scanner (tableau 16).

Tableau 16 : Analyse des FDR de défaut de TDMc selon l'âge le sexe et le contexte.

Pour les indications de scanner	Total n = 387		TDM faite n = 293		Non fait (défaut) n = 94		p-value
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	
<b>Sexe</b>							
Femme	202	52,20%	153	52,22%	49	52,13%	0,98
Homme	185	47,80%	140	47,78%	45	47,87%	
<b>Age (non exhaustif)</b>							
1 : < 25 ans	34	26,77%	27	28,42%	7	21,88%	0,92
2	18	14,17%	14	14,74%	4	12,50%	
3	16	12,60%	11	11,58%	5	15,63%	
4	31	24,41%	23	24,21%	8	25%	
5	28	22,05%	20	21,05%	8	25%	
<b>Trouble cognitif</b>							
non	306	79,07%	229	78,16%	77	81,91%	0,44
oui	81	20,93%	64	21,84%	17	18,09%	
<b>Arrêt de travail</b>							
non	382	98,71%	288	98,29%	94	100%	0,2
oui	5	1,29%	5	1,71%	0	0%	

## HOSPITALISATION :

Concernant l'hospitalisation par excès, l'étude n'a pas permis de mettre en évidence de facteur de risque significatif (tableau 17).

Cependant, on peut remarquer que les hommes sont plus fréquemment hospitalisés par excès que les femmes (p=0,11).

Il est également à noter qu'aucun patient présentant des troubles cognitifs n'a été hospitalisé par excès.

Tableau 17 : Analyse des FDR d'excès d'hospitalisation selon l'âge le sexe et le contexte.

En l'absence d'indication d'hospitalisation	Total n = 724		Non hospitalisé n = 692		Hospitalisé (excès) n = 32		p-value
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	
<b>Sexe</b>							
Femme	372	51,4%	360	52,0%	12	37,5%	0,11
Homme	352	48,6%	332	48,0%	20	62,5%	
<b>Age</b>							
1	219	30,3%	213	30,3%	6	30%	0,17
2	170	23,5%	168	23,9%	2	10%	
3	138	19,1%	134	19,1%	4	20%	
4	128	17,7%	125	17,8%	3	15%	
5	68	9,4%	63	9,0%	5	25%	
<b>Trouble cognitif</b>							
non	664	91,7%	632	91,3%	32	100%	0,1
oui	60	8,3%	60	8,7%	0	0%	
<b>Arrêt de travail</b>							
non	661	91,3%	632	91,3%	29	90,6%	0,75
oui	63	8,7%	60	8,7%	3	9,4%	

En ce qui concerne les défauts d'hospitalisation, l'âge élevé est un facteur de risque significatif de défaut de surveillance hospitalière ( $p < 0,0001$ ) (Tableau 18).

Aucun autre facteur de risque n'a été mis en évidence de manière significative.

Tableau 18 : Analyse des FDR de défaut d'hospitalisation selon l'âge le sexe et le contexte.

Pour les indications d'hospitalisation	Total (N=695)		Hospitalisé n = 223		Non hospitalisé (défaut) n = 273		p-value
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	
<b>Sexe</b>							
Femme	219	44,2%	96	43,1%	123	45%	0,66
Homme	277	55,9%	127	57,0%	150	55%	
<b>Age</b>							
1 : < 25 ans	219	30,9%	189	33,6%	30	20,3%	<0.0001
2	170	23,9%	141	25,1%	29	19,6%	
3	138	19,4%	111	19,8%	27	18,2%	
4	128	18,0%	96	17,1%	32	21,6%	
5	55	7,6%	25	4,5%	30	20,3%	
<b>Trouble cognitif</b>							
non	425	85,7%	189	84,8%	236	86,5%	0,6
oui	71	14,3%	34	15,3%	37	13,6%	
<b>Arrêt de travail</b>							
non	494	99,6%	222	99,6%	272	99,6%	1
oui	2	0,4%	1	0,5%	1	0,4%	

## Facteurs de risque de lésion intracrânienne :

Contexte clinique :

Parmi les facteurs de risque cliniques reconnus par la SFMU pour être à l'origine d'un plus grand nombre de lésion intracrânienne, on retrouve dans notre étude de manière significative (Tableau 19) :

- Le score de Glasgow inférieur à 15 ( $p < 0,00001$ ),
- Un mécanisme violent associé à une perte de connaissance ( $p = 0,002$ ),
- Une perte de connaissance chez les patients de plus de 65 ans ( $p = 0,001$ ).

Il n'y a pas de différence significative de survenue de lésion intracrânienne en fonction du sexe.

Tableau 19 : Facteurs de risques de lésion intracrânienne après un TCL selon l'âge, le sexe et la clinique.

Pour les patients scamés	Total (N=412)		Sans lésion au scanner		Avec lésion au scanner		p-value
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	
<b>Sexe</b>							
<b>Homme</b>	192	46,6%	170	46,1%	22	51,2%	0,52
<b>Femme</b>	220	53,4%	199	53,9%	21	48,8%	
<b>Anti-agéant</b>							
<b>Non</b>	293	71,1%	261	70,7%	32	74,4%	0,61
<b>Oui</b>	119	28,8%	108	29,3%	11	25,6%	
<b>Anti-coagulant</b>							
<b>Non</b>	346	84,0%	308	83,5%	38	88,4%	0,41
<b>Oui</b>	66	16,0%	38	16,5%	5	11,6%	
<b>Score glasgow</b>							
<b>13</b>	4	1,0%	2	0,5%	2	4,7%	<b>0.000 01</b>
<b>14</b>	18	4,4%	10	2,7%	8	18,6%	
<b>15</b>	390	94,7%	357	96,8%	33	76,7%	
<b>Amnésie</b>							
<b>Non</b>	377	91,5%	338	91,6%	39	90,7%	0,77
<b>Oui</b>	35	8,5%	31	8,4%	4	9,3%	
<b>Perte de connaissance et mécanisme violent</b>							
<b>Non</b>	386	93,7%	351	95,1%	35	81,4%	<b>0.002</b>
<b>Oui</b>	26	6,3%	18	4,9%	8	18,6%	
<b>Perte de connaissance et âge &gt; 65 ans</b>							
<b>Non</b>	389	94,4%	354	95,9%	35	81,4%	<b>0.001</b>
<b>Oui</b>	23	5,6%	15	4,1%	8	18,6%	

### Traitements anti thrombotiques :

Nous voulions vérifier, dans notre étude, si la présence d'un traitement antiagrégant plaquettaire représentait réellement un facteur de risque d'avoir une lésion intracrânienne post-traumatique.

Devant le nombre d'études sérieuses et concluantes sur les AVK dans la littérature, nous n'avons pas étudié cette catégorie.

Devant le peu d'effectifs de patients sous AOD, nos résultats pour ces patients n'auraient pas été significatifs, nous n'avons pas non plus analysé cette catégorie.

Parmi les 164 patients sous AAP :

- 43 présentaient en effet des facteurs de risque cliniques ou anamnestiques. Sur les 37 scanners réalisés, 10 retrouvaient des lésions post-traumatiques.
- 121 patients ne présentaient pas de facteurs de risque clinique ou anamnestique. Parmi eux, un seul scanner sur les 82 réalisés retrouvait une anomalie.

Nous avons comparé les groupes « avec » et « sans FDR » au sein des patients sous traitement AAP :

La présence d'au moins un facteur de risque clinique ou anamnestique chez les patients sous AAP augmentait significativement le risque de lésions intracrânienne par rapport au groupe sans facteur de risque (Odds Ratio : 29,0944 Intervalle de confiance à 95% [3.836 ; 1307.8489] ( $p = 0,00002$ )).

Puis nous avons comparé les deux groupes « avec » et « sans traitement AAP » :

La présence d'un antiagrégant plaquettaire sans FDR clinique ou anamnestique lors d'un TCL ne représentait pas un facteur de risque de lésion intracrânienne en comparaison au groupe « sans traitement » (Odds Ratio : 0.7282 Intervalle de confiance à 95% [0,3143 ; 1,5802]  $p$ -value : 0.5).

## **DISCUSSION.**

### **1) ELBEUF et SAINT JULIEN.**

#### **A) EPIDEMIOLOGIE.**

Les populations d'Elbeuf et de Saint Julien sont comparables avec une majorité d'hommes.

L'âge moyen était entre 50 et 55 ans dans les 2 populations, avec des âges extrêmes comparables.

Un pourcentage comparable de patients ayant plus de 65 ans a été retrouvé.

La population sous antiagrégant plaquettaire ou sous anticoagulant était également similaire.

23% des patients étaient alcoolisés à Petit Quevilly contre 17% à Elbeuf.

A Elbeuf, les scores de Glasgow étaient peu précisés, ce qui ne permet pas de comparer les 2 populations.

#### **B) CONCORDANCE.**

Dans les 2 populations étudiées, le pourcentage de concordance et de non concordance est comparable, avec légèrement plus de dossiers non concordants à l'hôpital d'Elbeuf (42% contre 37%).

La majorité des défauts de prise en charge est liée à un défaut d'hospitalisation dans les 2 populations étudiées.

A Elbeuf, le second motif de défaut de prise en charge correspond à la non

réalisation d'une imagerie cervicale.

A Saint Julien, c'est un défaut de réalisation d'une imagerie cérébrale. Ce défaut de réalisation de scanner cérébral peut être lié à l'absence de scanner dans cette structure la nuit et les week-ends, ce qui nécessite un transfert vers le CHU.

Dans les 2 populations, les excès de prise en charge sont majoritairement des excès de réalisation de scanner cérébral, et des excès d'hospitalisation dans un second temps.

### **C) FACTEURS ET NON CONCORDANCE.**

Dans les 2 populations, le principal facteur retrouvé en cas de défaut d'hospitalisation est l'alcoolisation aiguë, le second facteur retrouvé est la présence d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire.

Parmi les défauts de réalisation de scanner cérébral, le facteur associé le plus retrouvé était la présence d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant.

### **D) RESULTATS SELON LES RECOMMANDATIONS.**

L'analyse des résultats permet de constater que la grande majorité des scanners réalisés chez les patients présentant un des facteurs reconnus comme à risque par les recommandations ont un scanner cérébral normal.

En effet, nos résultats de scanners à l'hôpital de Saint Julien sont tous normaux malgré l'existence de facteurs de risque, et notamment la présence d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant.

Cependant, la majorité des anomalies cérébrales retrouvées sont chez des patients présentant un des facteurs de risque reconnu.

L'analyse des résultats à l'hôpital d'Elbeuf retrouve :

- 25% de scanners anormaux pour les patients présentant une amnésie (1 scanner anormal pour 4 scanners réalisés).
- 33% de scanners anormaux pour les patients ayant présenté une suspicion de fracture de la base du crâne (1 scanner anormal pour 3 scanners réalisés)
- 33% de scanners anormaux pour les patients présentant des vomissements (2 scanners anormaux pour 6 scanners réalisés)
- 30% de scanners anormaux pour les patients de plus de 65 ans ayant présenté une perte de connaissance. (3 scanners anormaux pour 10 scanners réalisés).
- Soit un total de 7 scanners anormaux pour 25 scanners réalisés (soit 28% de scanners anormaux)

Il existe donc, malgré les facteurs présents, une minorité d'anomalies retrouvées au scanner cérébral chez les patients à risque.

## **E) SCANNER.**

A Elbeuf, sur la population étudiée, 70 scanners auraient dû être réalisés selon les recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence ; alors que 94 scanners ont été réalisés. On retrouve majoritairement des excès de réalisation de scanner (33 excès), mais également 9 défauts de réalisation d'une imagerie cérébrale.

A Saint Julien, sur la population étudiée, 50 scanners auraient dû être réalisés selon les recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence, seuls 32 ont été réalisés. On retrouve parmi ces non concordances, 23 défauts et 5 excès de réalisation de scanners cérébraux.

## **F) HOSPITALISATION.**

Sur la population étudiée à Elbeuf, 104 patients auraient dû être hospitalisés selon les recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence, seuls

64 l'ont été. Parmi eux, on retrouve 59 défauts d'hospitalisation et 19 excès.

A Saint Julien, sur la population étudiée, 85 patients auraient dû être hospitalisés selon les recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence. 39 ont été effectivement hospitalisés. L'étude des non concordances a permis de mettre en évidence 48 défauts d'hospitalisation et 2 excès.

## 2) ETUDE MULTICENTRIQUE.

Sur le plan épidémiologique :

Tableau 20 : Analyse épidémiologique.

Caractéristiques population : Elbeuf, Evreux, Rouen, Saint-julien	TCL ( Total n=1221)	%
Age	53 ans +/- 25,4	
Homme	630	52%
Femme	591	48%
<b>Traitement antithrombotique</b>		
AVK	63	5%
Anticoagulant oral direct	16	1%
Antiagrégant plaquettaire	164	13%
Antécédent de troubles cognitifs	131	11%
Intoxication Alcool	198	16%
<b>CGS initial</b>		
CGS non précisé	538	44%
CGS 15	656	54%
CGS14	20	2%
CGS13	4	0,50%
<b>Circonstances du TCL</b>		
AVP	165	14%
Rixe / agression	188	15%
Malaise / crise convulsive	83	7%
Chute	623	51%
Autre	162	13%
Lors d'activité sportive	43	4%
Lors d'accident de travail	65	5%

Notre échantillon total de 1221 patients est représentatif de la population générale.

Dans notre étude, on retrouve une majorité d'hommes mais avec une différence entre les deux sexes nettement moins marquée que dans les données épidémiologiques retrouvées dans la littérature (sexe ratio de 1,1 vs 1,4 dans la littérature).

Il est cependant à noter que les données rapportées dans la première partie de notre exposé datent de l'étude menée par L'INSERM en 1986, et que le vieillissement de la population peut largement expliquer nos résultats. En effet, la moyenne d'âge de notre échantillon est de 53 ans.

Notre travail révèle que le motif le plus fréquent de TCL est la chute « mécanique » (57 %) : dans cette sous-catégorie, la moyenne d'âge était de 70 ans, le sexe ratio était de 1,4 femmes pour 1 homme, et 32% d'entre eux étaient sous traitement anti-thrombotique.

#### Discordances :

En ce qui concerne l'application des recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence, notre étude a montré que les critères de recours à l'imagerie sont globalement bien respectés.

En effet, sur l'ensemble des patients, dans 74% des cas les critères d'imagerie étaient pris en compte.

Dans le sous-groupe sous AVK, la nécessité d'une imagerie cérébrale systématique semble relativement acquise dans nos pratiques, et est respectée dans 87% des cas.

Dans le cas d'un TCL sous AAP, le recours à l'imagerie a été moins respecté (73%), et 69 cas de traitement par AOD.

Les critères d'hospitalisation ont été nettement moins observés : seulement 53 % des patients qui nécessitaient une surveillance hospitalière ont en effet été hospitalisés.

Dans le cadre d'un TCL sous traitement quel qu'il soit, seulement 40% ont été hospitalisés, 40% également en cas d'intoxication éthylique aiguë.

Au total seulement 1/3 des patients sous AVK auront bénéficié du scanner cérébral associé à une hospitalisation et au dosage de l'INR.

Les pratiques semblent pour le moment non conformes aux recommandations en vigueur en ce qui concerne les patients sous AAP (dans 60 % des cas).

Ces discordances permettent d'évoquer un problème de santé publique majeur :

Les défauts d'hospitalisation peuvent être liés à l'embouteillage des services hospitaliers et le manque de lit et de personnels pouvant accueillir les patients, ainsi que par le manque évident de formation de personnels à la surveillance des patients traumatisés crâniens.

Les défauts de scanner cérébraux sont probablement dus en partie à des difficultés d'accès à l'imagerie cérébrale (délais, manque d'équipements...).

#### Facteurs de risque significatifs :

Les facteurs de risque mis en évidence sont ceux dont la présence est significativement liée à la survenue de lésion intracrânienne. Ces facteurs ont été reconnus par la SFMU en 2012, et paraissent toujours d'actualité dans la population générale, d'après notre étude.

Parmi eux, on retrouve :

- Un score de Glasgow inférieur à 15 ( $p < 0,00001$ ),
- Un mécanisme violent associé à une perte de connaissance ( $p = 0,002$ )
- Une perte de connaissance chez les patients de plus de 65 ans ( $P = 0,001$ ).

Les autres facteurs de risque reconnus par la SFMU, et notamment, la présence d'une amnésie, d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant, n'ont pas été reconnus comme facteur de risque de manière significative dans notre étude.

#### Traitements antiagrégant plaquettaire :

Il est important de souligner que, dans notre étude, le traitement antiagrégant plaquettaire à lui seul, ne représentait pas un FDR significatif de lésion intracrânienne. Par contre, la présence d'une anomalie scannographique était significativement augmentée en présence d'un facteur de risque clinique ou anamnestique selon la SFMU, et le traitement antiagrégant plaquettaire associé à un facteur de risque semblait accroître le risque de lésions (rapport de prévalence multiplié par 2).

Devant ces observations, il semble donc légitime que la prise en compte des critères cliniques et anamnestiques doit être appliquée particulièrement chez ces patients sous AAP.

Les critères de NICE préconisent la réalisation d'un scanner cérébral chez les patients sous antiagrégant plaquettaire, uniquement en cas de présence de facteurs cliniques ou anamnestiques associés.

Les recommandations de bonne pratiques émises par la SFMU en 2012 sont basées sur les critères de NICE, mais considèrent que les patients sous AAP sont des patients à risque de développer une lésion intracrânienne, même en l'absence de facteur de risque clinique ou anamnestique.

Si les recommandations de la SFMU avaient été basées sur la clinique en ce qui concerne les patients sous AAP, le taux de concordance dans notre étude aurait été de 86% (164 patients sous AAP, 43 qui avaient des FDR, 37 ont eu un scanner).

Si dans leur prise en charge, seule une hospitalisation OU une imagerie cérébrale était nécessaire et recommandée, la prise en charge effectuée sur ce trimestre aurait été quasi-exemplaire : 199 des 240 patients sous traitement ont bénéficié d'au moins une hospitalisation ou un scanner cérébral (83%). Rappelons que nous retrouvons 1% de lésion sous AAP sans critère (1/82) contre 27% en présence de critères (10/37).

#### Avenir :

Au vu de nos résultats, il serait légitime de remettre en question l'intérêt de la

réalisation d'un scanner cérébral systématique aux patients sous AAP ne présentant pas de facteur de risque, et de les prendre en charge au même titre que les patients sans traitement anti thrombotique.

Ainsi, on pourrait limiter la prescription de scanners et par la même occasion, diminuer l'irradiation des patients et le coût lié à cet examen, et améliorer le délai de prise en charge des patients en limitant l'effet « embouteillage » dans les services d'urgence.

Cela soulève un problème de santé publique majeur :

L'offre de soins actuelle a été calibrée sur des données de traumatismes crâniens qui datent de plus de 20 ans.

Aujourd'hui la population concernée a une moyenne d'âge de 53 ans, et la proportion de patients sous traitement anti thrombotique est de 20%. Le niveau d'offre global doit être revu afin de répondre au nombre croissant de consultations dans les services d'urgence : en effet, on observe actuellement un phénomène d'engorgement des lits d'hospitalisation, et les délais d'obtention du scanner dans l'heure qui suit l'arrivée d'un patient sous anti thrombotique sont allongés ; ces éléments sont susceptibles d'altérer la qualité de la prise en charge des patients.

La problématique actuelle du manque de personnel soignant et notamment celui formé à la surveillance des TCL pourrait participer à ce phénomène.

Si le facteur « antiagrégant plaquettaire » seul ne représente pas un facteur de risque de lésion intracrânienne post-traumatique, nos pratiques doivent cependant rester prudentes à l'égard de ces patients qui sont fragiles.

L'apparition de nouveaux outils diagnostics dans ce domaine tels que la protéine S100 $\beta$ , semble avoir toute sa place dans la prise en charge des patients victimes de traumatismes crâniens. Sa forte VPN, son coût abordable et la disponibilité rapide de l'examen et des résultats permettraient d'éviter un grand nombre de scanners cérébraux.

Des premiers résultats sur l'écho-doppler trans-crânien sont disponibles, mais d'autres études semblent nécessaires afin d'évaluer leur intérêt dans le dépistage des patients à risque de complication.

### Biais et points forts :

Les points forts de notre étude sont :

- Le nombre de patients recueillis, représentatifs de la population générale.
- L'analyse réalisée dans plusieurs centres hospitaliers, non similaires de part leur taille principalement (hôpitaux périphériques pour Evreux et Elbeuf, CHU pour Rouen, Hôpital dépendant du CHU pour Saint Julien) ; les patients y consultant permettent donc de ne pas sélectionner un seul type de population.
- L'étude réalisée sur une période de 3 mois, rétrospective.

Les biais de notre étude sont :

- L'analyse et le recrutement ont été réalisés par 2 personnes différentes, malgré une standardisation des méthodes de recueils, de recrutement et d'analyse des données, il existe inexorablement un biais lié au recueil.
- Le problème de l'archivage des dossiers qui empêchait le recueil de certains patients.
- La population étudiée est uniquement Normande, recrutée dans des centres dont l'accès au scanner est relativement simple. Les résultats sont à adapter au contexte également géographique en tenant compte des contraintes de l'environnement et des possibilités ou non de scanner, de nécessité ou non de télétransmission des examens d'imagerie à un spécialiste d'un autre centre hospitalier.
- De plus, la totalité des traumatismes crâniens légers issus du recueil n'a pas été inclus du fait de l'association avec un polytraumatisme : en effet, les recommandations concernant la réalisation d'un scanner cérébral au sein d'un Body Scanner sont différents dans ce contexte.

## CONCLUSION

Notre étude a été réalisée afin d'évaluer la prise en charge des traumatismes crâniens aux Urgences, selon les recommandations de la SFMU de 2012.

Sur le plan épidémiologique, notre échantillon de 1221 patients est représentatif de la population générale, et les données qui en ressortent sont relativement similaires à celles de la littérature malgré le manque de significativité (La population masculine étaient plus touchée avec des pics de fréquence au delà de 75 ans). Les résultats semblent donc applicables à l'ensemble de la population.

Elle montre dans un premier temps, un respect mitigé des recommandations de la SFMU en ce qui concerne le recours à l'imagerie cérébrale et l'hospitalisation : elle conclue notamment que la prise en charge des patients sous traitement antiagrégant plaquettaire n'est pas conforme aux recommandations dans 58% des cas, des patients sous anticoagulants dans 60% des cas et des patients alcoolisés dans 60% des cas.

Cette étude a permis de mettre en évidence, du fait du grand nombre de scanners réalisés chez des patients sous anti-thrombotique, que la prise de ces traitements ne représentait pas un facteur de risque significatif d'apparition de lésion intracrânienne à l'imagerie ( $p=0,61$  pour les AAP, et  $0,41$  pour les ATC). La mortalité après un TCL ne serait pas majorée par la prise de traitements anti-thrombotiques.

Dans le contexte actuel de surcharge des services d'urgences, du fait de la hausse du nombre de consultations, d'un accès au scanner parfois limité, et d'un « embouteillage » des lits d'hospitalisation, il est légitime de se questionner sur la réalisation permanente d'une imagerie cérébrale en cas de traitement antiagrégant plaquettaire provoquant une surconsommation de soins.

Notre étude a également permis de mettre en évidence une différence significative de lésions intracrâniennes au scanner en cas de facteurs cliniques et anamnestiques : il semble donc primordial les prendre en compte pour tous les patients victimes de TCL, sous traitement anti-thrombotique ou non.

La place du dosage de la protéine S100 $\beta$ , notamment chez les patients ne présentant pas de facteur de risque paraît très intéressant ; examen peu coûteux et non invasif, il pourrait permettre d'éviter un grand nombre de scanners et de diminuer le coût lié à la prise en charge des traumatismes crâniens légers.

Enfin, il paraît nécessaire d'instaurer un suivi systématique des patients ayant subi un traumatisme crânien, quelle qu'en soit la gravité, afin de prévenir et de prendre en charge précocement les patients souffrant de complications à long terme telles que le syndrome post-commotionnel. En effet, malgré une définition encore non consensuelle, sa fréquence est élevée et entraîne des dépenses de santé importantes ainsi qu'un retentissement majeur sur la vie quotidienne des patients qui en sont victimes.

## BIBLIOGRAPHIE

1. (en ligne) [em-consulte.com/article/95203/traumatismes-craniens-legers%C2%A0-definition-classific](http://em-consulte.com/article/95203/traumatismes-craniens-legers%C2%A0-definition-classific)
2. Collège National des Enseignants de Réanimation 4ème édition
3. (en ligne) <http://www.sfar.org/scores/glasgow.php>
4. (en ligne) <http://www.sfm.u.org/calculateurs/glasgow.htm>
5. M. Raphaël, *prise en charge des TCL aux urgences, CHU Bicêtre, novembre 2014*
6. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir* 2006;148:255-68.
7. Alexander MP. Mild traumatic brain injury: pathophysiology, natural history, and clinical management. *Neurology* 1995;45 : 1253-60.
8. Cassidy JD et al. (2004) Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med.*; S43 : 28-60.  
Ou Cassidy, J.D., et al., Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*, 2004(43 Suppl): p. 28-60.
9. Tazarourte K, Macaine C, Didane H, et al (2007) Traumatisme crânien non grave. EMC, Médecine d'urgence. Ed Masson, Paris, 25-200-C-10.
10. Tiret L, Hausherr E, Thicoïpé M, Garros B, Maurette P, Castel JP et al. The epidemiology of head Trauma in Aquitaine (France),1986: a community based study of hospital admissions and deaths. *Int J Epidemiol* 1990;19:133-140

11. Programme d'actions 2012 en faveur des traumatisés crâniens et des blessés médullaires [en ligne]

[http://social-](http://social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Programme_d_actions_2012_en_faveur_des_traumatises_craniens_et_des_blesses_medullaires.pdf)

[sante.gouv.fr/IMG/pdf/Programme\\_d\\_actions\\_2012\\_en\\_faveur\\_des\\_traumatises\\_craniens\\_et\\_des\\_blesses\\_medullaires.pdf](http://social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Programme_d_actions_2012_en_faveur_des_traumatises_craniens_et_des_blesses_medullaires.pdf)

12. Andelic N, Sigurdardottir S, Brunborg C, Roe C. Incidence of hospital-treated traumatic brain injury in the Oslo population. *Neuroepidemiology* 2008;30:120-8

13 . Masson F, Thicoipe M, Mokni T, Aye P, Erny P, Dabadie P. Aquitaine Group for Severe Brain Injury Study. Epidemiology of traumatic comas : a prospective population-based study. *Brain Inj* 2003 17:279-93

14. Ryu, W.H., et al., Early identification and incidence of mild TBI in Ontario. *Can J Neurol Sci*, 2009. 36(4): p. 429-35

15. CRASH Trial Collaborators. Predicting outcome after traumatic brain injury : practical prognostic models based on large cohort of international patient. *BMJ* 2008;336:425-9

16. Davis DP, Serrano JA, Vilke GM, Sise MJ, Kennedy F, Eastman AB, Velky T, Hoyt DB. The predictive value of field versus arrival Glasgow coma score and TRISS calculations in moderate to severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2006;60:985-90

17 Cushman JG, Agarwal N, Fabian T, Garcia V et al. Practice management guidelines for the management of mild traumatic brain injury: The EAST practice management guidelines work group. *J Trauma* 2001; 51:1016-26

18. Cohadon F, Castel JP, Richer E, Mazaux JM, Loiseau H. Les traumatisés crâniens : de l'accident à la réinsertion. Arnette, 1998.

19. Joseph PA, Mazaux JM, Debelleix X, Rouxel L. Épidémiologie des traumatismes crâniens : quoi de neuf ? *Résurgences* 2000; 6:23-4.
20. (en ligne) <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article165>
21. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al (2001) The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 357:1391–6
22. Iverson, G.L., Outcome from mild traumatic brain injury. *Curr Opin Psychiatry*, 2005. 18(3): p. 301-17.
23. Rooper AH, Gorson KC. Concussion. *N Engl J Med* 2007;356:166-72
24. Wood R.-L. (2004). Understanding the “miserable minority”: a diathesis-stress paradigm for post-concussional syndrome. *Brain Injury* 11: 1135-1153.
25. Prevention, C.f.D.C.a., Heads up. Facts for physicians about mild traumatic brain injury (MTBI), C.f.D.C.a. Prevention, Editor 2007: Atlanta, GA.
26. Reynolds BB, Patrie J, Henry EJ · Comparative analysis of head impact in contact and collision sports. *J Neurotrauma*. 2016 Aug 19
27. Harmon KG<sup>1</sup>, Drezner JA, Gammons M American Medical Society for Sports Medicine position statement: concussion in sport. *Br J Sports Med*. 2013 Jan;47(1):15-26.
28. Collins MW, Iverson GL, Lovell MR, McKeag DB, Norwig J, Maroon J. On-field predictors of neuropsychological and symptom deficit following sports-related concussion. *Clin J Sport Med*. 2003 Jul;13(4):222-229.  
En ligne : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12855924>
29. Thompson HJ, Rivara FP, Jukovich GJ, Wang J, Nathens AB, MacKenzie EJ. Evaluation of the effect of intensity of care on mortality after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2008;36:282-86

30. Shafi S, Marquez de la Plata C, Diaz-Arrastia R, Shipman K, Carlile M, Frankel H, Parks J, Gentilello LM. Racial disparities in long term functional outcome after traumatic brain injury. *J Trauma* 2007;63:1263-70
31. Whitman S, Coonley-hoganson R, Desai BT. Comparative head trauma experiences in two socio economically different Chicago area communities: a population studies. *Am J Epidemiol* 1984;119:570-580
32. Livingston DH, Lavery RF, Mosenthal AC, Knudson MM, Morabito D, Manley GT, Nathens A, Jurkovich G, Hoyt DB, Coimbra R. Recovery at one year following isolated traumatic brain injury : a western trauma association prospective multicenter trial. *J Trauma* 2005;59:1298-304
33. Brewer ES, Reznikov B, Liberman RF, et al (2011) Incidence and predictors of intracranial hemorrhage after minor head trauma in patients taking anticoagulant and antiplatelet medication. *J Trauma* 70:1–5
34. Spektor S, Agus S, Merkin V, et al (2003) Low-dose aspirin prophylaxis and risk of intracranial hemorrhage in patients older than 60 years of age with mild or moderate head injury: a prospective study. *J Neurosurg* 99:661–5
35. Sakr M, Wilson L (2005) Best evidence topic report. Aspirin and the risk of intracranial complications following head injury. *Emerg Med J* 22:891–2
36. Parris R, Hassan Z (2007) Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Does clopidogrel increase morbidity and mortality after minor head injury? *Emerg Med J* 24:435–6
37. Tauber M, Koller H, Moroder P, et al (2009) Secondary intracranial hemorrhage after mild head injury in patients with low-dose acetylsalicylate acid prophylaxis. *J Trauma* 67:521–5
38. Ohm C, Mina A, Howells G, et al (2005) Effects of antiplatelet agents on outcomes for elderly patients with traumatic intracranial hemorrhage. *J Trauma* 58:518–22

39. McMillian WD, Rogers FB (2009) Management of prehospital antiplatelet and anticoagulant therapy in traumatic head injury: a review. *J Trauma* 66:942–50
40. Jones K, Sharp C, Mangram AJ, et al (2006) The effects of preinjury clopidogrel use on older trauma patients with head injuries. *Am J Surg* 192:743–5
41. Leiblich A, Mason S (2011) Emergency management of minor head injury in anticoagulated patients. *Emerg Med J* 28:115–8
42. HAS (2008) 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
43. 6e Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence Tours, le 4 Mai 1990
44. Faul M, Wald MM, Rutland-Brown W, Sullivent EE, Sattin RW. Using a cost-benefic analysis to estimate outcomes of a clinical treatment guidelines : testing the brain trauma fondation guidelines for the treatment of severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2007; 63:1271-78
45. Direction de la radioprotection de l'homme. Service d'Etudes et d'Expertises en Radioprotection Doses délivrées aux patients en scanographie et en radiologie conventionnelle. Résultats d'une enquête multicentrique en secteur public Rapport DRPH/SER N°2010-12  
(enligne)[http://www.irsn.fr/FR/expertise/rapports\\_expertise/Documents/radioprotection/IRSN- Rapport-dosimetrie-patient-2010-12.pdf](http://www.irsn.fr/FR/expertise/rapports_expertise/Documents/radioprotection/IRSN- Rapport-dosimetrie-patient-2010-12.pdf)
46. Biberthaler P<sup>1</sup>, Linsenmeier U, Pfeifer KJ Serum S-100B concentration provides additional information fot the indication of computed tomography in patients after minor head injury: a prospective multicenter study. *Shock*. 2006 May;25(5):446-53.

47. Bouzat P, Almeras L, Manhes P et al. Transcranial Doppler to Predict Neurologic Outcome after Mild to Moderate Traumatic Brain Injury. *Anesthesiology*. 2016 Aug;125(2):346-54.

(en ligne) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27224640>

48. Radiographie thoracique et radiographie du crâne aux urgences ; 6<sup>ème</sup> conférence de consensus en réanimation et médecin d'urgences ; Tours, le 4 Mai 1990

49. [En ligne] <http://www.urgences-serveur.fr/IMG/pdf/cranien.pdf>

agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann. Fr. Anesth. réanim.* 1999, 18 :1-172

50. (En ligne) [http://www.sfmu.org/upload/consensus/rfe\\_tcl\\_sfm2012.pdf](http://www.sfmu.org/upload/consensus/rfe_tcl_sfm2012.pdf)

Société française de médecine d'urgence. 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 *Ann. Fr. Med. Urgence* (2012) 2:199-214

51. Stiell IG, Clement CM, Rowe BH Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. *JAMA*. 2005 Sep 28;294(12):1511-8.

(En ligne) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16189364>

52. « *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* »

53. E. Jehlé, D. Honnart, C. Grasleguen et al. Société française de médecine d'urgence. 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 *Ann. Fr. Med. Urgence* (2012) 2:199-214

54. (en ligne) <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article165>

55. Physiopathologie et réanimation des traumatismes crâniens P. Dabadie, F. Sztark, M.E. Petitjean, M. Thicoïpe, JF Favarel-Garrigues

56.(enligne)[http://www.biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/PROTEINE\\_S\\_100\\_BETA.pdf](http://www.biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/PROTEINE_S_100_BETA.pdf)[http://www.jle.com/fr/revues/abc/edocs/interet\\_du\\_dosage\\_serique\\_de\\_la\\_prot\\_eine\\_s100b\\_dans\\_la\\_prise\\_en\\_charge\\_du\\_patient\\_apres\\_traumatisme\\_cranien\\_leg\\_er\\_281972/article.phtml?tab=texte](http://www.jle.com/fr/revues/abc/edocs/interet_du_dosage_serique_de_la_prot_eine_s100b_dans_la_prise_en_charge_du_patient_apres_traumatisme_cranien_leg_er_281972/article.phtml?tab=texte)

57. (enligne) [http://www.biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/PROTEINE\\_S\\_100\\_BETA.pdf](http://www.biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/PROTEINE_S_100_BETA.pdf)

Beaudeau J.L, Protéine S-100 bêta, Encyclopédie médico-biologique, Elsevier, Paris 2013

58. 2006, Biberthaler P et al)

59. 2010, méta-analyse de 12 études

60. Etude multicentrique francaise prospective

61.(enligne)

<http://www.cenneurologie.fr/2emecycle/Items%20inscrits%20dans%20les%20modules%20transversaux/Traumatisme%20cranio-facial/index.phtml>

62. Evans RW. The postconcussion syndrome: 130 years of controversy. *Semin Neurol.* 1994 Mar;14(1):32-9.

63. Bohnen N, Jolles J. Neurobehavioral aspects of postconcussive symptoms after mild head injury. *J Nerv Ment Dis.* 1992 Nov;180(11):683-92.

64. Kozol HL. Pretraumatic personality and psychiatric sequelae of head injury; correlation multiple, specific factors in the pretraumatic personality and psychiatric reaction to head injury, based on analysis of one hundred and one cases. *Arch Neurol Psychiatry.* 1946 Sep;56:245-75.

65. Jonsson CO, Lidvall H, Malhammar G. An exploratory psychological study of the

- post-traumatic cerebral syndrome. *Acta Neurol Scand.* 1967;43(2):158-66. 28. Lidvall HF, Linderöth B, Norlin B. Causes of the post-concussional syndrome. *Acta Neurol Scand Suppl.* 1974;56:3-144.
66. Levin HS, Amparo E, Eisenberg HM, Williams DH, High WM, Jr., McArdle CB, et al. Magnetic resonance imaging and computerized tomography in relation to the neurobehavioral sequelae of mild and moderate head injuries. *J Neurosurg.* 1987 May;66(5):706-13.
67. Rutherford WH. Post concussion symptoms: relationship to acute neurological indices, individual differences, and circumstances of injury. In HS Levin, HM Eisenberg & AL Benton (Eds), *Mild Head injury.* 1989:217-28. New York: Oxford University Press.
68. Ryan LM, Warden DL. Post concussion syndrome. *Int Rev Psychiatry.* 2003 Nov;15(4):310-6.
69. Bohnen N, Twijnstra A, Jolles J. Post-traumatic and emotional symptoms in different subgroups of patients with mild head injury. *Brain Inj.* 1992 Nov-Dec;6(6):481-7.
70. Evans RW. The postconcussion syndrome and the sequelae of mild head injury. *Neurol Clin.* 1992 Nov;10(4):815-47. 7. Alexander MP. Mild traumatic brain injury: pathophysiology, natural history, and clinical management. *Neurology.* 1995 Jul;45(7):1253-60.
71. Ruff R. Two decades of advances in understanding of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2005 Jan-Feb;20(1):5-18.
72. Greiffenstein MF. Clinical myths of forensic neuropsychology. *Clin Neuropsychol.* 2009 Feb;23(2):286-96.
73. Stalnacke BM, Elgh E, Sojka P. One-year follow-up of mild traumatic brain injury: cognition, disability and life satisfaction of patients seeking consultation. *J Rehabil Med.* 2007 May;39(5):405-11.
74. Carroll LJ, Cassidy JD, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L, et al. Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force

on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med. 2004 Feb(43 Suppl):84-105.

75. Jean-Louis Beaudoux, Geneviève Durand Biochimie médicale, marqueurs actuels et perspectives. Lavoisier 2<sup>ème</sup> édition.

## ANNEXES

### ANNEXE NUMERO 1

#### Glasgow Outcome Scale :

Score	Grade	Explanation
1	Good recovery	Returned to the original functional level and employment with no deficit.
2	Moderate disability	Minor neurological deficit that does not interfere with daily functioning or work
3	Severe disability	Significant neurological deficit that interferes with daily activities or prevents return to employment
4	Vegetative	Coma or severe deficit rendering the patients totally dependant
5	Death	Self explained

## ANNEXE NUMERO 2

### Critères de MASTERS :

Conduite à tenir selon les groupes de Masters (3)(4)		
Groupe 1 (risque faible)	Groupe 2 (risque modéré)	Groupe 3 (risque élevé)
<ul style="list-style-type: none"> <li>❑ Patient asymptomatique</li> <li>❑ Céphalées</li> <li>❑ Sensations ébrieuses</li> <li>❑ Hématome, blessure, contusion ou abrasion du scalp</li> <li>❑ Absence de signes appartenant au groupe 2 et 3</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❑ Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates</li> <li>❑ Céphalées progressives</li> <li>❑ Intoxications (drogue, alcool)</li> <li>❑ Histoire peu fiable des circonstances de l'accident</li> <li>❑ Vomissements</li> <li>❑ Amnésie post-traumatique</li> <li>❑ Polytraumatisé</li> <li>❑ Lésions faciales sévères</li> <li>❑ Signes de fracture basilaire</li> <li>❑ Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante</li> <li>❑ Enfant de moins de 2 ans ou suspicion de mauvais traitements</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❑ Altération du niveau de conscience (à l'exclusion d'une cause toxique, d'une comitialité)</li> <li>❑ Signes neurologiques focaux</li> <li>❑ Diminution progressive de l'état de conscience</li> <li>❑ Plaie pénétrante</li> <li>❑ Embarrure probable</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>❑ La radiographie du crâne n'est pas indiquée</li> <li>❑ Surveillance à domicile et information de l'entourage</li> <li>❑ Surveillance hospitalière brève lorsque la surveillance à domicile est impossible</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❑ Scanographie (ou radiographie du crâne si impossible)</li> <li>❑ Surveillance hospitalière attentive,</li> <li>❑ Si aggravation à considérer comme le groupe 3</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❑ Scanographie et transfert en milieu neurochirurgical</li> </ul>

Canadian CT Head Rules :

The infographic is titled "Canadian CT Head Rule" in large, bold, red font. Below the title, it states "CT head is only required for minor head injury patients with any one of these findings:". The findings are organized into three red-bordered boxes. The first box, "High Risk (for Neurological Intervention)", lists five criteria: GCS score < 15 at 2 hrs after injury, suspected open or depressed skull fracture, any sign of basal skull fracture\*, vomiting ≥ 2 episodes, and age ≥ 65 years. The second box, "Medium Risk (for Brain Injury on CT)", lists two criteria: amnesia before impact ≥ 30 min and dangerous mechanism \*\* (pedestrian, occupant ejected, fall from elevation). Two smaller boxes provide details: "\*Signs of Basal Skull Fracture" (hemotympanum, 'raccoon' eyes, CSF otorrhea/rhinorrhea, Battle's sign) and "\*\* Dangerous Mechanism" (pedestrian struck by vehicle, occupant ejected from motor vehicle, fall from elevation ≥ 3 feet or 5 stairs). A final box lists "Rule Not Applicable If:" (non-trauma cases, GCS < 13, age < 16 years, Coumadin or bleeding disorder, obvious open skull fracture). At the bottom, a small text block cites "Stiell IG, et al. The Canadian CT Head Rule for Patients with Minor Head Injury. Lancet 2001;357:1391-96."

## Canadian CT Head Rule

CT head is only required for minor head injury patients with any one of these findings:

### High Risk (for Neurological Intervention)

1. GCS score < 15 at 2 hrs after injury
2. Suspected open or depressed skull fracture
3. Any sign of basal skull fracture\*
4. Vomiting ≥ 2 episodes
5. Age ≥ 65 years

### Medium Risk (for Brain Injury on CT)

6. Amnesia before impact ≥ 30 min
7. Dangerous mechanism \*\* (*pedestrian, occupant ejected, fall from elevation*)

**\*Signs of Basal Skull Fracture**

- hemotympanum, 'raccoon' eyes, CSF otorrhea/rhinorrhea, Battle's sign

**\*\* Dangerous Mechanism**

- pedestrian struck by vehicle
- occupant ejected from motor vehicle
- fall from elevation ≥ 3 feet or 5 stairs

**Rule Not Applicable If:**

- Non-trauma cases
- GCS < 13
- Age < 16 years
- Coumadin or bleeding disorder
- Obvious open skull fracture

Stiell IG, et al. The Canadian CT Head Rule for Patients with Minor Head Injury. Lancet 2001;357:1391-96.

New Orleans criteria vs Canadian CT Head Rules :

## To CT or not CT

Goal to Find:

1. clinically relevant head injuries
2. injuries requiring neurosurgery intervention

**New Orleans Criteria:**

1. Headache
2. Vomiting
3. Older than 60yrs
4. Drugs or EtOH
5. Persistent anterograde amnesia
6. Visible trauma above clavicle
7. Seizure

**Canadian CT Head Rules:**

1. GCS <15 2hr after event
2. Suspected open/depressed skull Fx
3. Sign of basilar skull Fx
4. 2 or more episodes of vomiting
5. >65 yr old
6. Amnesia of >30 min prior to event
7. Dangerous mechanism.

## ANNEXE NUMERO 5

### **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 disparaissaient pas après deux semaines, vous devez consulter votre médecin. Nous vous conseillons également de prendre conseil auprès d'un médecin pour votre aptitude à conduire un véhicule automobile ou un deux roues.

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

- ne restez pas seul à domicile au cours des 48 heures après la sortie de l'hôpital ;

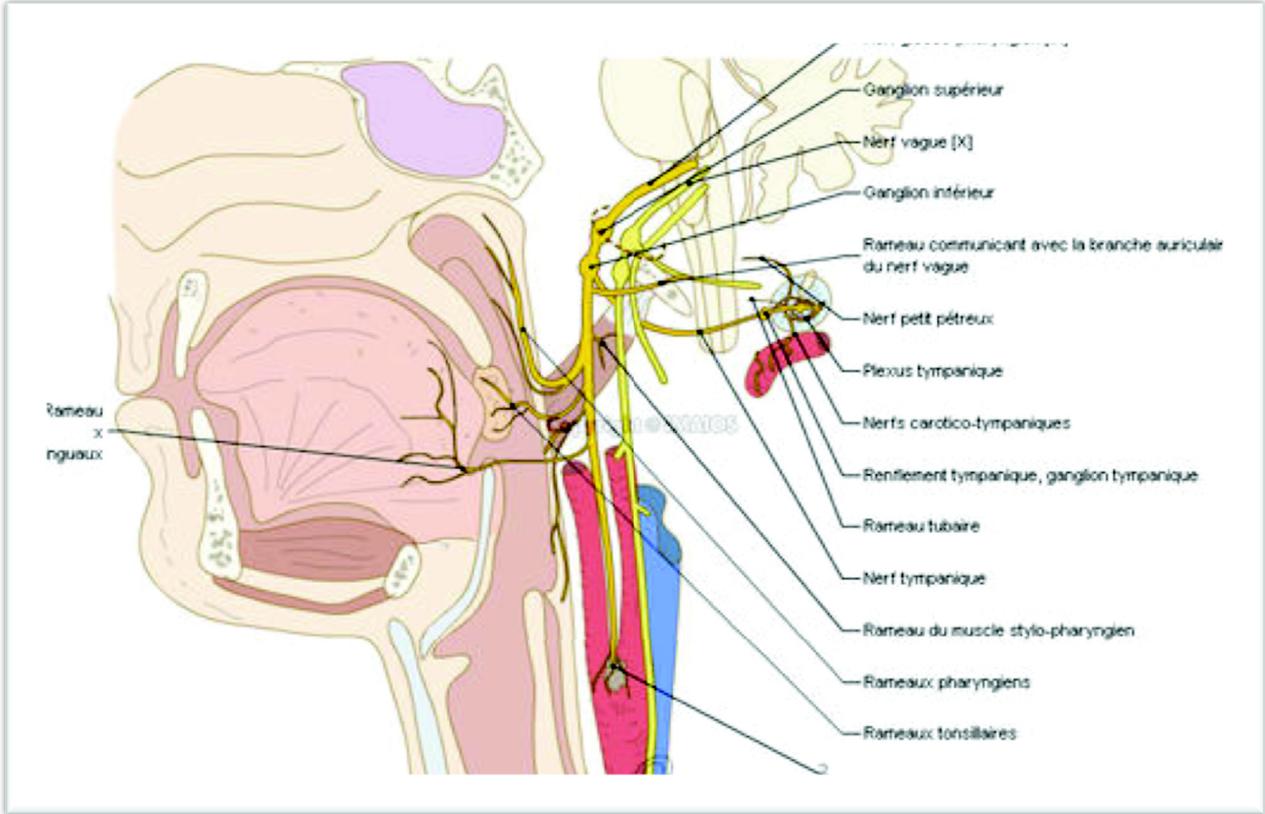
- assurez-vous que vous pouvez atteindre facilement un téléphone et appeler un médecin ;
- restez au calme et évitez les situations de stress ;
- ne prenez pas d'alcool ni de médicaments ;
- ne prenez pas de somnifères, sédatifs, tranquillisants, sans avis médical ;
- ne pratiquez pas de sport de contact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

No 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.

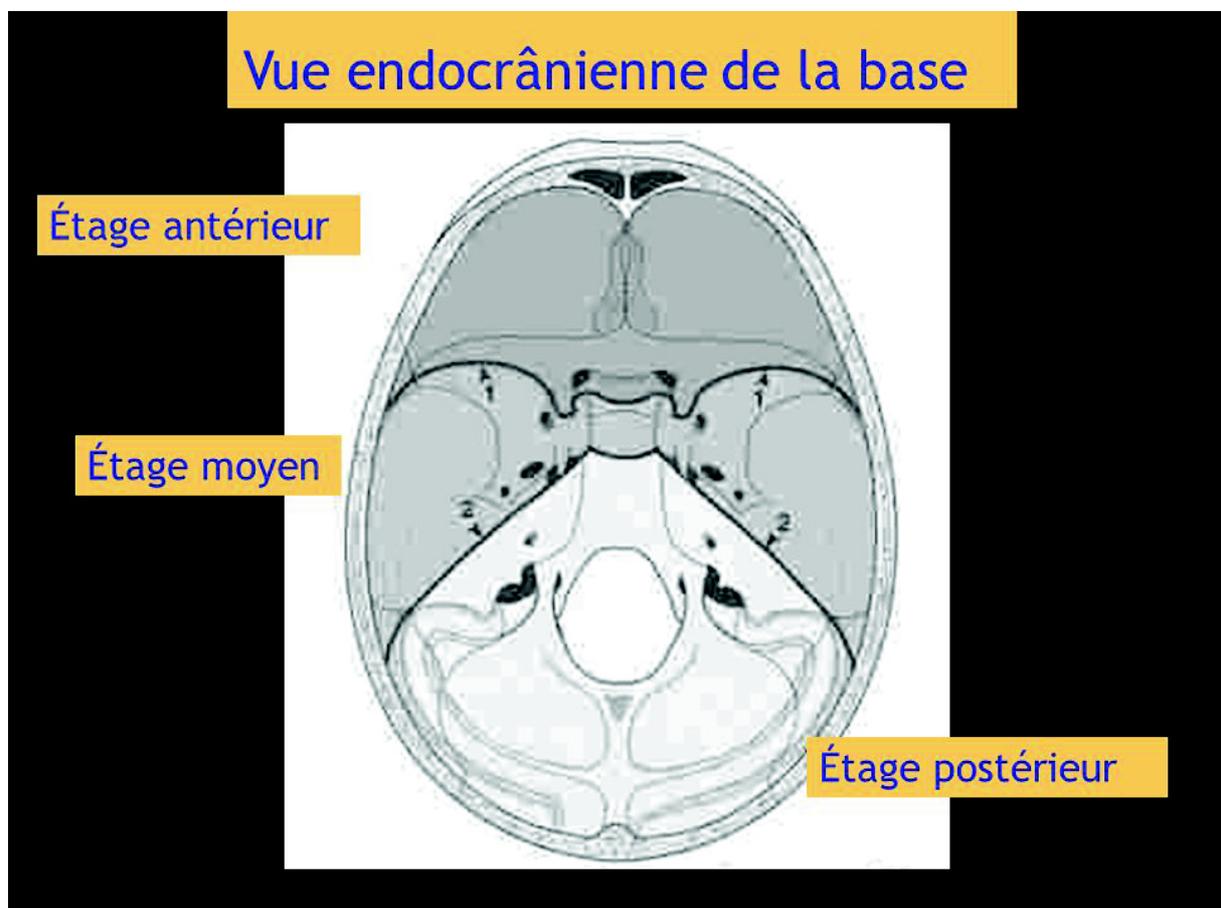
ANNEXE NUMERO 6

Anatomie de la base du crâne, extériorisation des nerfs crâniens :



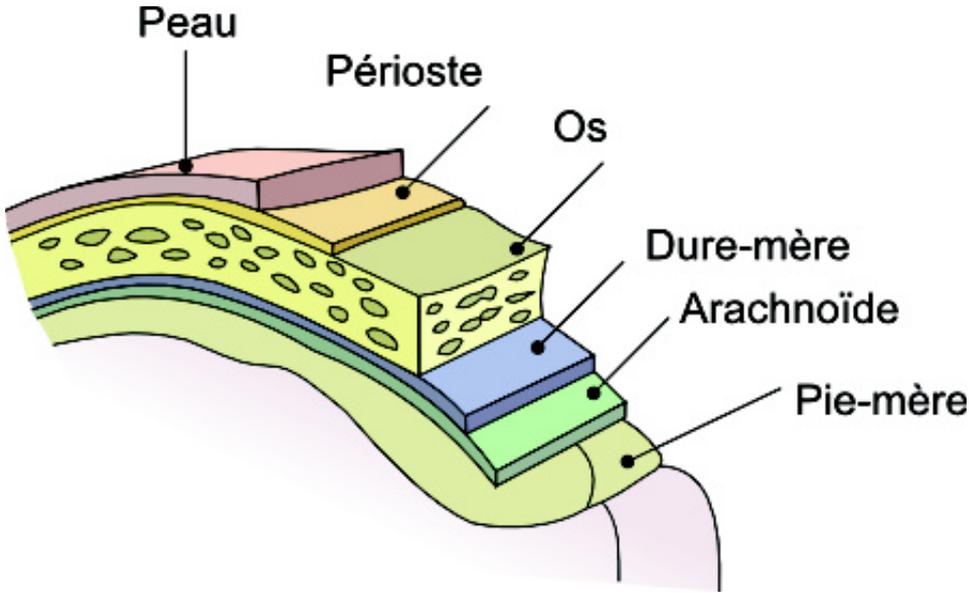
## ANNEXE NUMERO 7

Limites des étages de la base du crâne :



ANNEXE NUMERO 8

Couches méningées du cerveau :



## CODAGE TABLEAUX

1 = Tranche d'âge (an) : 1 = (16-29), 2 = (30-64), 3 = (65-74), 4 = >75 ans

2 = Sexe : M = Homme, F = Femme

3 = Antiagrégants plaquettaires : 0 = Non, 1 = Oui

4 = Anticoagulant : 0 = Non, 1=Oui, 2=AOD

5 = INR si ATC: dosage : 0 = NON, 1 = Oui

6 = Motif de consultation SAU :

40 = TC

41 = AVP

42 = Rixe, agression

43 = Malaise, perte de connaissance, convulsion

44 = Chute

45 = Plaie du visage

46 = Plaie du scalp

47 = Céphalées

7 = Contexte TC

8 = Intoxication : 0 = Non, 1 = Alcool, 2 = autres

9 = CGS à l'entrée

10 = Détail du CGS

11 = Autre Score utilisé : 0 = Non, 1 = MASTERS, 2 = autre

12 = IOA Echelle triage

13 = Clinique

50 = RAS

51 = > 1 vomissement

52 = Céphalées intenses

53 = Convulsions post-traumatisme

54 = Déficit neurologique focal

55 = Suspicion de fracture de la base du crâne

14 = Autre FDR pour TDMc

61 = Perte de connaissance

62 = Amnésie

63 = Mécanisme violent

15 = TDMc réalisée : 0 = Non, 1 = Oui

- 16 = Délai TDMc : 1 = 1h, 2= <8h, 3= > 8h
- 17 = Résultats TDM
  - 71 : RAS
  - 72 = Hématome sous dural
  - 73 = Hématome extradural
  - 74 = Hémorragie intracrânienne
  - 75 = fracture base/voûte de crâne
  - 76 = autre
- 18 = Résultats détaillés
- 19 = FDR pour imagerie rachis
- 20 = Imagerie rachis cervical : 0 = Non, 1 = TDM , 2 = Radio
- 21 = Devenir du patient
- 22 = Notification Surveillance TC
- 23 = Concordance
- 24 = Défaut TDMc
- 25 = Défaut hospitalisation
- 26 = Défaut biologie
- 27 = Excès TDMc
- 28 = Excès hospitalisation
- 29 = Défaut rachis
- 30 = Excès rachis
- 31 = Facteurs :
  - 81 = Accident de travail
  - 82 = troubles cognitifs
  - 83 = Alcoolisation aigue
  - 84 = Anticoagulant, antiagrégant plaquettaire





























Patient	Age	1 = Tra2 = Sex3 = AA4 = AT5 = INR	6 = Motif de cs SAU	7 = Cont	8 = Intro	9 = CG	10 = C	11 = AuJ2 = IOA	13 = Clinique	14 = Autres FDR pr TDM	15 = TD	16 = D	17 = Resultats TDM	18 = Rd	19 = FD20 = Rd21 = D	22 = N	23 = C	24 = D	25 = D	26 = D	27 = Ex	28 = Ex	29 = D	30 = Ex	31 = FACTEURS		
Saint JULIEN	=	1=16-2chme F= 0=NON 0=NON 0=NON	40 = TC 41 = AV 42 = ag 43 = md 44 = ch 45 = pl 46 = pl 47 = ce	=	1 = OH	=	N=NON 0=NON	=	50 = R 51 = >1 52 = ce 53 = cu 54 = de 55 = su	61 = P 62 = Ar 63 = m	0=NON	1 = th	71 = R 72 = H 73 = H 74 = H 75 = # 76 = Au	0=NON	1 = TD	0=RAD	=	81 = AT 82 = tb 83 = O 84 = AV									
1038	86	4	F	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	
1039	27	1	F	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1040	85	4	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1041	32	2	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1042	83	4	F	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1043	26	1	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1044	56	2	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1045	63	2	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1046	84	4	F	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1047	79	4	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1048	80	4	F	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1049	66	3	M	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1050	34	2	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1051	45	2	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1052	79	4	M	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1053	81	4	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1054	94	4	F	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1055	90	4	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1056	38	2	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1057	47	2	F	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1058	86	4	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1059	68	3	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1060	79	4	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1061	25	1	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1062	50	2	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1063	26	1	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1064	90	4	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1065	23	1	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1066	17	1	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1067	28	1	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1068	86	4	M	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1069	18	1	M	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1070	89	4	F	0	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1071	94	4	M	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1072	85	4	F	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1073	35	2	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1074	96	4	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1075	33	2	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1076	27	1	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1077	29	1	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1078	58	2	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1079	32	2	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1080	45	2	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1081	26	1	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1082	77	4	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1083	53	2	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1084	43	2	F	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1085	87	4	F	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1086	90	4	F	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1087	86	4	F	0	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1088	49	2	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1089	41	2	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1090	83	4	F	0	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1091	78	4	M	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1092	93	4	F	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1093	61	2	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1094	67	3	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1095	57	2	F	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1096	69	3	F	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1097	17	1	M	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

PETIT QUEVILLY : SAINT JULIEN





## **RESUME.**

Le traumatisme crânien est un motif fréquent de consultation dans les services d'Urgence. On retrouve principalement des traumatismes crâniens légers, qui représentent un problème de santé publique majeur : de part leur fréquence, mais également du fait de la nécessité de recours au scanner cérébral ou à une hospitalisation pour les patients présentant des facteurs de risque bien définis par la société Française de Médecine d'Urgence.

Notre étude rétrospective multicentrique a permis de recueillir 1221 patients sur 4 centres hospitaliers (CHU Charles NICOLLE de Rouen, Centres hospitaliers d'Elbeuf, d'Evreux et de Petit Quevilly). Nous avons étudié la concordance de la prise en charge avec pour référence les recommandations de la SFMU de 2012.

D'une part, l'analyse de la concordance a permis de retrouver une grande partie de discordances ; d'autre part, l'analyse des différents facteurs de risque a entre autres permis de constater la faible fréquence de lésion significative au scanner cérébral des patients sous traitement anti-thrombotique. Les autres facteurs de risque ont été analysés dans notre étude et nous n'avons pas retrouvé de lien significatif entre ceux-ci et la présence de lésion cérébrale de manière systématique.

Ces conclusions pourraient orienter vers de nouvelles possibilités diagnostiques pour la prise en charge des patients traumatisés crâniens.

## **MOTS CLES.**

Antiagrégant plaquettaire, Anticoagulant, Facteurs de risque, Protéine S100B, Recommandations SFMU 2012, Scanner cérébral, Score de Glasgow, Syndrome post-commotionnel, Traumatisme crânien.