



HAL
open science

Analyse des facteurs cinétiques associés à la survenue d'évènements traumatiques cérébraux chez les patients de plus de 65 ans sous mono-anti-agrégation plaquettaire victimes d'un traumatisme crânien léger (HERA)

Florentin Chanot

► To cite this version:

Florentin Chanot. Analyse des facteurs cinétiques associés à la survenue d'évènements traumatiques cérébraux chez les patients de plus de 65 ans sous mono-anti-agrégation plaquettaire victimes d'un traumatisme crânien léger (HERA). Médecine humaine et pathologie. 2023. dumas-04438040

HAL Id: dumas-04438040

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04438040>

Submitted on 5 Feb 2024

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.

IMPORTANT : OBLIGATIONS DE LA PERSONNE CONSULTANT CE DOCUMENT

Conformément au *Code de la propriété intellectuelle*, nous rappelons que le document est destiné à un **usage strictement personnel**. Les "analyses et les courtes citations justifiées par le caractère critique, polémique, pédagogique, scientifique ou d'information" sont autorisées sous réserve de mentionner les noms de l'auteur et de la source (article L. 122-4 du *Code de la propriété intellectuelle*). Toute autre représentation ou reproduction intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit, est illicite.

De ce fait, nous vous rappelons notamment que, **sauf accord explicite** de l'auteur de la thèse ou du mémoire, **vous n'êtes pas autorisé** à rediffuser ce document sous quelque forme que ce soit (impression papier, transfert par voie électronique, ou autre). Tout contrevenant s'expose aux peines prévues par la loi.

Année : 2023

N°

THÈSE

pour le

Diplôme d'État de docteur en médecine

D'URGENCES

par

Florentin CHANOT

Présentée et soutenue publiquement le 25 octobre 2023

**Analyse des facteurs cinétiques associés à la survenue d'évènements traumatiques
cérébraux chez les patients de plus de 65 ans sous mono-anti-agrégation
plaquettaire victimes d'un traumatisme crânien léger (HERA)**

Président : Monsieur le Professeur Eric BATARD

Directeur de thèse : Docteur Quentin LE BASTARD

Membres du Jury : Docteur Gwénéolé PINEAU, Dr Océane PETTINOTTI

Remerciements

A Monsieur le Professeur Eric Batard,

Merci de me faire l'honneur de présider ma thèse, et de m'avoir supervisé tant de fois aux urgences.

A Monsieur le Docteur Gwenole Pineau, à Madame la Docteur Océane Pettinotti,

Merci de me faire l'honneur d'évaluer mon travail.

A Monsieur le Docteur Quentin Le Bastard,

Merci de m'avoir encadré pour cette thèse, de ta réactivité à mes messages parfois envoyés à des heures réservées aux oiseaux de nuit et de m'avoir aidé dans les démarches administratives des comités d'éthique, merci encore.

Je remercie tous les professeurs, docteurs, co-internes et équipes paramédicales de mes différents stages ainsi que toutes les personnes qui par leurs réflexions, leurs conseils et leurs pratiques m'ont appris l'exercice de mon futur métier.

Je remercie ma famille pour son soutien, en particulier à ma mère **Karine** pour m'avoir appris la rigueur dans le travail, et le goût de l'apprentissage. A mon père **Eric** pour ce juste équilibre entre le sérieux et l'humour dans le travail.

Merci à **Tifanie** pour m'avoir accompagné durant toutes ces années, d'avoir participé à la relecture de cette thèse, de ne plus jamais pouvoir entendre le mot PARACÉTAMOL et maintenant anti-agrégants, merci à toi.

Je remercie également **Keryann**, **Nathanaëlle** et **Mathilde** pour toutes ces soirées ensemble et leur gentillesse.

Merci au **Docteur Eric Revue** qui par sa pédagogie, son implication et son sens clinique a confirmé ma volonté de faire des urgences mon futur métier, merci à lui.

Table des matières

I – Introduction.....	3
II A - Le traumatisme crânien et son évaluation actuelle.....	4
II A I - Le traumatisme crânien.....	4
II A I 1 - Epidémiologie du traumatisme crânien.....	4
II A I 2 - Forces en présence.....	6
II A I 3 - Lésions primaires.....	7
II A II - Evaluation du traumatisme crânien.....	11
II A II 1 - Historique de l'évaluation du traumatisme crânien.....	11
II A II 2 - Les recommandations des sociétés savantes en 10 ans.....	14
II A II 3 - Sur quoi reposent-elles ?.....	16
II B - Les antiagrégants et les personnes âgées.....	17
II B I - Les anti-agrégants et leurs rôles dans le traumatisme crânien.....	17
II B I 1 - L'hémostase primaire.....	17
II B I 2 - Les anti-agrégants plaquettaires.....	19
II B II - Saignement chez la personne âgée	20
II B II 1 - Est ce que les patients âgés saignent plus ?.....	20
II B II 2 - Chute de faible cinétique chez la personne âgée.....	22
III Matériels et méthodes.....	23
IV Résultats.....	24
1 - Détails de la population étudiée.....	24
2 - Résultats en fonction de la proportion de saignements intracrâniens.....	27
V Discussion.....	31
VI Bibliographie.....	33
VII Annexes.....	40

I – Introduction

Le traumatisme crânien est une pathologie fréquente aux urgences, dont la grande majorité a de faibles conséquences et est qualifié de léger, permettant après examen clinique rassurant de rentrer au domicile en sécurité. L'exploration des traumatismes crâniens se fait par tomodensitométrie (TDM) cérébral depuis une vingtaine d'années. Leur nombre a fortement augmenté, entraînant des coûts plus importants pour la société, le déplacement de populations parfois fragiles et une augmentation du nombre de passages aux urgences.

Au travers de conférences de consensus, de rapports d'experts, de scores et d'algorithmes, l'objectif a été de diminuer le nombre d'imageries réalisées sans diminuer la sécurité du patient.

De notre expérience nantaise, de très nombreux scanners cérébraux réalisés dans ce contexte sont encore négatifs malgré l'usage d'algorithmes dont un ayant été réalisé dans le service pour limiter encore leur nombre (annexe 1). L'objectif de cette étude est de déterminer une population à faible risque de saignement intracrânien et pouvant bénéficier du non recours aux examens en urgence, entraînant ainsi une diminution de son temps d'attente, une diminution des coûts.

Dans les dernières recommandations sur le traumatisme crânien publiées par la société française de médecine d'urgence (SFMU), on note que cette population pourrait être les patients de plus de 65 ans sous mono-antiagrégation plaquettaire. Celle-ci est actuellement classée dans les risques intermédiaires de saignement. L'objectif est de déterminer si la population faisant une chute de faible cinétique dans cette population, d'allure bénigne pourrait ne pas avoir de scanner mais un examen clinique neurologique sans pour autant renoncer à la sécurité du patient.

II A - Le traumatisme crânien et son évaluation actuelle

II A I - Le traumatisme crânien

II A I 1 - Epidémiologie du traumatisme crânien

Le traumatisme crânien est défini comme un processus lésionnel secondaire à un transfert d'énergie mécanique qui perturbe le fonctionnement normal du cerveau. (1), l'organisation mondiale de la santé (OMS) ajoute qu'il ne doit pas être confondu avec un traumatisme psychologique ni une intoxication éthylique ou toxique (2).

Il s'agit d'une pathologie fréquente dont l'incidence est à 292 pour 100 000 habitants en Europe, (3) avec une variation importante entre les pays. Elle est comprise entre 260 en Angleterre et 344 en Belgique pour 100 000 habitants. Cependant les méthodologies de calcul sont hétérogènes (4). L'incidence en France en 2016 est de 307 avec une prévalence de 564 pour 100 000 habitants (5). On note cependant qu'en France, environ 25% des patients ne consultent pas au décours du traumatisme. On peut également supposer qu'il s'agit en grande partie de patients avec un traumatisme léger. (6). Aux Etats-Unis, la très grande majorité des traumatismes crâniens du domicile sont examinés aux services d'urgences, soit environ 90% en 2013. Cette incidence est passée de 1,6 millions en 2007 (6) à 2,8 millions en 2013 (7).

Parmi les patients victimes d'un traumatisme crânien, on retrouve plusieurs tranches d'âges principales : les moins de 5 ans, les 15-25 ans et les plus de 60 ans. En proportion, les plus de 60 ans correspondent à 50% des cas, 22,5% dans la tranche 80-90 ans (8). La chute est un motif de traumatisme crânien en augmentation de 57% entre 2007 et 2013 (7). En 2014, 30% des patients âgés ont fait une chute dans l'année, soit l'équivalent de 29 millions de chutes aux Etats-Unis. (9). La population est de plus en plus vieillissante : on comptera en 2050 plus de 1,6 milliards de personnes âgées dans le monde. En Angleterre, la prévision est de 3,5 millions de personnes de plus de 65 ans en 2035 (10).

La grande majorité des traumatisés crâniens sont des hommes, avec un ratio à deux pour une femme et cela quelle que soit la période de la vie (11), sans pour autant retrouver dans la population masculine un sur-risque de saignements intracrâniens post traumatiques. Parmi l'ensemble des traumatismes crâniens, 80% sont dits légers (12).

En corrélation avec le nombre de passages en constante augmentation aux urgences, passant de 17,5 millions en 2010 à 22 millions en 2019, le nombre de traumatisés crâniens a lui aussi augmenté de 14,5% en 4 ans. Le nombre d'hospitalisations est compris entre 10 et 20%, mais ces chiffres ne prennent pas en compte la gravité du traumatisme, et le motif d'hospitalisation est rarement expliqué. Ce sont les personnes âgées de plus de 65 ans qui sont le plus hospitalisées parmi toutes les classes d'âge (13). Le nombre de TDM réalisés a lui aussi augmenté de 22% entre 2007 et 2014, avec 52% des imageries concernant des patients de plus de 75 ans (11).

Finalement, le traumatisme crânien est un motif fréquent de recours aux urgences, motivant un nombre de passages importants aux urgences. La population âgée et masculine est la plus touchée. Le nombre patient avec une pathologie cardio-vasculaire est en augmentation, ce qui entraîne une plus grande prise de médicaments jouant sur l'hémostase : les antiagrégants et d'anticoagulants. Le nombre de TDM est également en augmentation en lien avec les traumatismes crâniens sous médicament agissant sur le saignement intra-cranien. Il s'agit donc de mieux préciser les indications du TDM dans cette population en constante augmentation.

II A I 2 - Forces en présence

Les lésions primaires correspondent aux résultats directs d'une lésion mécanique dépassant les limites structurelles tissulaires et cellulaires. Les différentes formes de mécanismes traumatiques sont les forces statiques ou quasi-statiques (principalement présentes dans les ensevelissements) et les forces dynamiques. Elles sont séparées entre les forces de contact et les effets d'inertie (14).

L'effet de contact correspond à une onde de choc qui se propage et se disperse sur un plan parallèle. Elle se complique d'ecchymoses, d'hématomes voire de fractures de la boîte crânienne, la zone d'effet étant limitée. Au sein de la boîte crânienne, le cerveau flotte dans le liquide cérébro-spinal. Lors d'un contact important, le cerveau s'écrase contre la boîte crânienne, ce qui entraîne un écrasement responsable de contusions en lésant la substance blanche, grise et les microvaisseaux. Elle peut entraîner un saignement intra-parenchymateux, plus fréquent en frontal et en temporal. Ce choc peut également entraîner une déchirure des sinus veineux durs potentiellement responsables d'hémorragies sous-durales. L'effet de contact est responsable de deux tiers des morts.

L'effet d'inertie correspond au mouvement dans l'espace du cerveau, mobile dans la boîte crânienne qui est rigide, sans forcément qu'il y ait un contact entre une surface et le crâne. Les effets d'inerties sont répartis en deux groupes : l'accélération et la rotation. L'accélération correspond à une translation qui donne des lésions localisées et de petites tailles. Les rotations donnent de plus larges contraintes au cerveau et des lésions diffuses, souvent multifocales. Il est fréquent lors d'une chute que ces deux forces s'additionnent. La lésion par inertie est la plus pourvoyeuse de complications neurologiques (14).

L'effet de contact et d'inertie peuvent se conjuguer en fonction du traumatisme. Une chute dans les escaliers implique un effet de contact avec les marches et d'inertie par la hauteur. Lors de la modification brutale de vitesse, on observe des lésions de cisaillement et d'étirement au niveau de la jonction substance grise et blanche. Au niveau de la substance blanche, l'étirement peut être responsable de lésions axonales. Lorsque l'étirement augmente, les microvaisseaux se lèsent et entraînent des micro-hémorragies responsables de pétéchies au TDM cérébral.

Lors du traumatisme crânien, on observe une dépolarisation cellulaire importante, mais de très faible durée en lien avec la déformation mécanique. Cette dépolarisation entraîne une libération de neurotransmetteurs excitateurs, qui ont une action toxique sur le fonctionnement neuronal. Un second phénomène est la conséquence de l'atteinte axonale, qui désorganise les connexions neuronales : il s'agit de la déafférentation. La conséquence est le trouble de la conscience pouvant aller jusqu'au coma. Au décours

d'un traumatisme crânien, le cerveau est plus touché que le cervelet ou le tronc cérébral du fait de son volume dans la boîte crânienne.

Il semble donc logique de penser que lors d'une chute de faible cinétique, les forces en présence sont moins importantes.

II A I 3 - Lésions primaires

Au décours d'un traumatisme crânien, on peut retrouver différentes complications aiguës :

- Osseuse : Fracture du crâne ou de la base du crâne
- Cérébrale : contusions cérébrales, axonales et un œdème diffus cérébral
- Collection liquidienne ou aérique avec l'hygroma sous dural, la pneumencéphalie
- Vasculaire : dissections des vaisseaux de la base de crâne
- Hémorragique : hématome sous dural (d'origine veineuse), extra dural (d'origine veineuse ou artérielle), hémorragie sous arachnoïdienne post traumatique, hémorragie intra-ventriculaire, micro saignement (15) (16) (17).

L'épidémiologie des lésions post traumatiques varie grandement selon les études :

En ne reprenant que les lésions hémorragiques des traumatismes crâniens légers, quel que soit l'âge, retrouvées au TDM, on décrit : 50% de lésions intra-cérébrales, 26% d'hémorragies sous arachnoïdiennes, 17% de lésions sous-durales et 6% de lésions extra-durales (18).

En reprenant les données des traumatismes, quelle que soit la gravité chez les plus de 65 ans, on décrit : 45% d'hématomes sous duraux, 22% d'hématomes extra-durax, 23% d'hémorragies sous-arachnoïdiennes, 8% de lésions intra-cérébrales. On note une proportion plus importante d'hémorragies sous-arachnoïdiennes et d'hématomes sous-durax dans cette population que chez leurs benjamins (19).

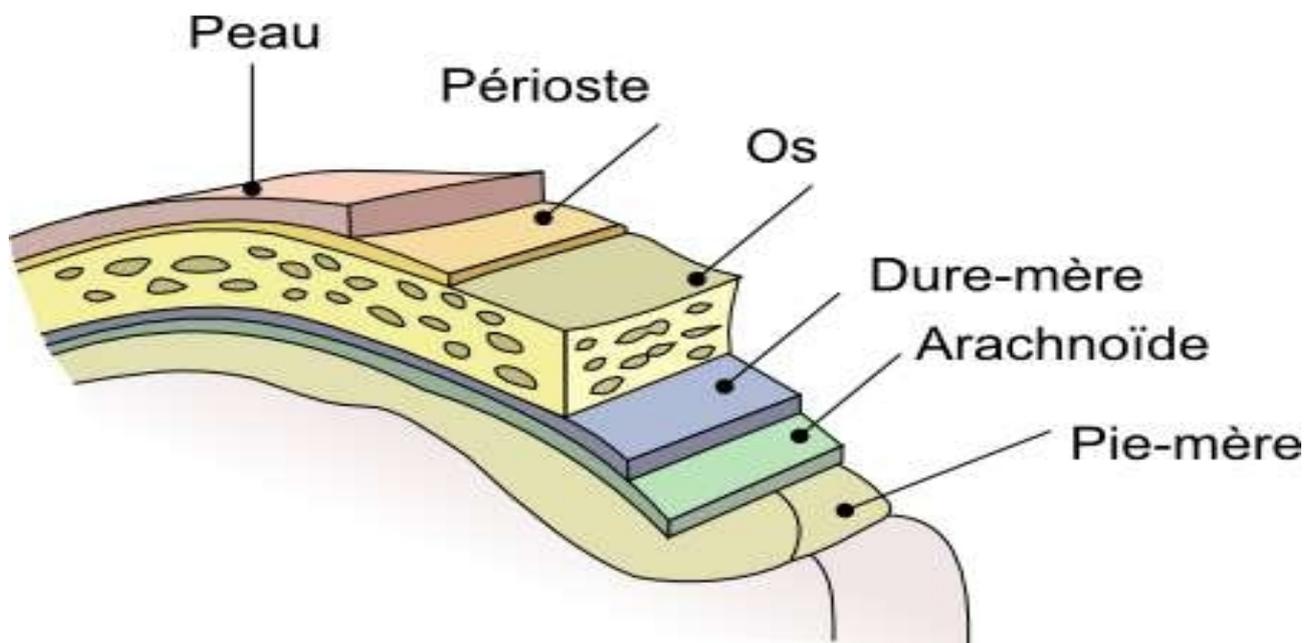


Figure 1 : schéma des différentes méninges

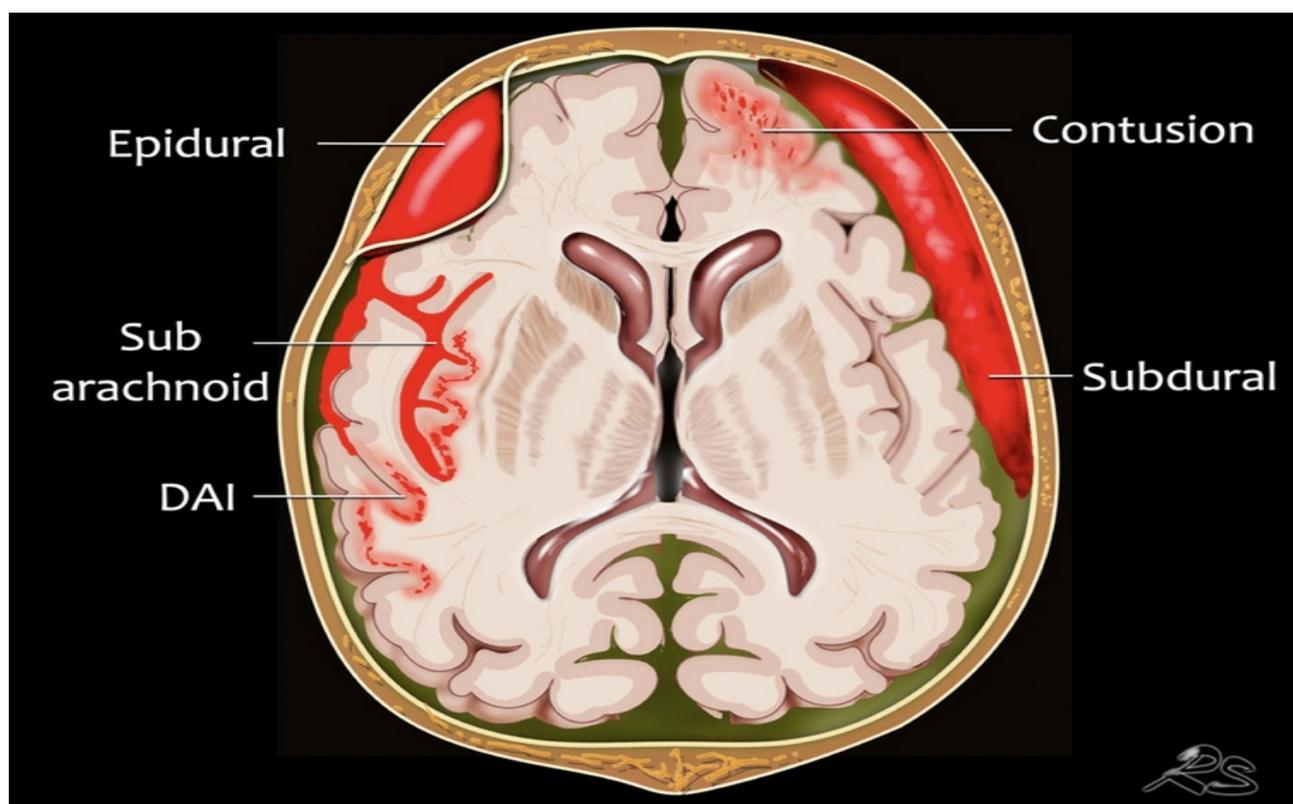


Figure 2 : Localisation des différents saignements intra-crâniens

La contusion hémorragique se définit comme étant une hémorragie veineuse, diffuse, sur la surface du cerveau. La contusion hémorragique survient lorsqu'il y a un impact direct au niveau du cerveau contre l'os, au cours d'une force de décélération. Elle peut induire des lésions au niveau des axones et des glies. Les contusions sont fréquentes dans les lobes

frontaux et les lobes temporaux antérieurs. Ces contusions peuvent être placées au point de l'impact ou sur le côté opposé. Elles impliquent la matière grise superficielle et généralement touchent la substance blanche sous-corticale. Elles peuvent provoquer un effet de masse, et par conséquent augmenter la pression intracrânienne et provoquer l'engagement du tronc cérébral.

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes ou méningées se définissent par la présence de sang au sein des espaces sous-arachnoïdiens, entre l'arachnoïde et la pie-mère.

L'hématome sous-dural est une collection de sang situé entre le feuillet interne de la dure-mère et l'arachnoïde. Il peut traverser les sutures mais pas la faux ni la tente du cerveau. La raison principale est un saignement d'une veine corticale qui traverse la dure mère (20). Il s'agit de la lésion avec la plus grande mortalité chez les patients ayant présentés un traumatisme crânien léger (21). L'aspect au scanner est une image hyperdense en forme de croissant sur l'ensemble de la convexité cérébrale.

L'hématome extra-dural est une collection de sang entre la face interne du crâne et la couche externe de la dure-mère. Il ne traverse habituellement pas les sutures car la couche de dure mère est y fixée. Il est plus souvent d'origine artérielle que veineuse, principalement par rupture de l'artère méningée moyenne ou d'une de ses branches. L'anamnèse est souvent marquée par un intervalle libre de plusieurs heures entre le traumatisme et le saignement. Au scanner, on met en évidence une lentille biconvexe hyperdense.

La prise en charge peut être médicale ou chirurgicale. Les fractures du crâne y sont fréquemment associées, surtout au niveau de l'os temporal. Lorsque le saignement est veineux, cet hématome évolue lentement. On note un espace libre entre le traumatisme et la diminution de conscience (15).

Nous venons de voir les lésions possibles intra-cérébrales en lien avec le traumatisme crânien. Il s'agit maintenant de savoir comment ces lésions peuvent être explorées par les examens cliniques et paracliniques.

II A II - Evaluation du traumatisme crânien

II A II 1 - Historique de l'évaluation du traumatisme crânien

En 1974, le score de Glasgow est développé puis validé pour la mesure de la profondeur du coma et la probabilité de décès après un traumatisme crânien. En effet avant cette étude, les moyens d'évaluation de la profondeur du coma n'étaient pas identiques selon les équipes. L'avantage de cette échelle est la meilleure reproductibilité du score avec les échelles précédentes, qui avaient un degré d'erreur entre 20 et 35% (22). Elle est devenue l'étude la plus citée dans le monde (Annexe 2).

Dans les années 1980, on réalise pour chaque traumatisme crânien des radiographies de face, profil, et incidence fronto-sous-occipitale dite de Worms.

En 1980, Masters montre que les radiographies du crâne ne permettent pas de déterminer la présence de lésions intracérébrales (23). Il publie en 1987 une conférence de consensus pour ne plus réaliser de radiographies crâniennes dans les traumatismes mineurs (24). Il propose également la même année la classification de Masters, séparant les patients en léger, modéré et grave. Cette classification pose l'indication de réalisation d'un TDM cérébral en cas d'appartenance au groupe 2 ou 3. On notera au passage que dans cette classification, l'âge ne fait pas partie des critères de réalisation d'une imagerie, alors qu'il n'est pas un critère d'exclusion (23) (Annexe 3).

En 1993, le congrès américain de médecine de réadaptation définit le traumatisme crânien léger par un élément de la liste suivante :

- La confusion ou désorientation
- La perte de conscience pendant moins de 30 min
- L'amnésie post traumatique pendant moins de 24 h
- Le déficit neurologique focal, ou transitoire

Et l'obligation d'un score entre 13 et 15 à l'échelle de Glasgow, 30 minutes après la blessure ou lors de la consultation médicale.

Elle est utilisée pour définir les traumatismes crâniens en 3 catégories : léger, modéré et sévère, en fonction de leur mortalité : le léger ayant une mortalité inférieure à 1% (25).

Dans l'étude de Cushman, on remarque que le score de Glasgow est corrélé à la présence de lésions intracrâniennes : 5,5% en cas de score à 15, 13,6% si 14 et 20% si 13. Il semble donc légitime de séparer le score 15 des deux autres (26)

En 1996, Miller étudie chez des patients victimes d'un traumatisme crânien avec Glasgow à 15, 84 lésions dont seulement 3 vont subir une intervention chirurgicale sur les 1400 patients. Dans un sous-groupe de 800 patients avec une amnésie circonstancielle, nausée et vomissement, 24 avaient un TDM anormal. L'auteur conclut que tout patient avec un traumatisme crânien léger et une symptomatologie clinique devrait avoir un TDM cérébral (27).

Devant sa capacité de réalisation (malgré la présence de corps métalliques), sa facilité d'accès, son temps de réalisation, sa sensibilité et son coût, le TDM est devenu le gold standard (15). Cependant, l'IRM retrouve plus d'hématomes sous duraux, extra-durax, de saignements intra-crâniens, et d'hémorragies sous arachnoïdiennes. Il met également mieux en évidence les contusions cérébrales et les lésions axonales (28).

La demande de TDM cérébral ne fait qu'augmenter au cours des années 1980 et 1990, motivant la création de règles d'évaluation de la probabilité clinique pour des raisons économiques, sa réalisation coûtant 131 euros, et des raisons d'irradiations des patients.

A partir de la classification de Masters, de multiples algorithmes ont été créés dans différents pays pour tenter de trier les patients nécessitant la réalisation d'une imagerie ; on ne citera ici que les plus connues et étudiées.

Dans les NICE guidelines anglaises, qui avaient été rédigées en 2003 sur le traumatisme crânien, on note dans les critères de réalisation d'une imagerie cérébrale la perte de connaissance ou l'amnésie des faits si le patient a de plus de 65 ans et que le scanner est réalisé à plus de 8 heures du traumatisme (point 1.5.9). On note cependant dans le point 1.5.13 que la prise d'une mono-antiagrégation plaquettaire n'est pas un critère seul de réalisation. Ces deux points ont été mis à jour en 2023.

En 2000, Haydel publie un article qui deviendra le « New Orleans criteria ». Celui-ci identifie qu'il faut tenir compte de l'âge (> 60 ans), de la présence de céphalées, de nausées, de vomissements, de la consommation ou non d'alcool, d'une amnésie

circonstancielle, de tous signes de contusions sus-claviculaires et de la survenue d'une crise convulsive après le traumatisme pour décider de pratiquer un CT-scan. Enfin, la prise d'anticoagulant ou non doit être identifiée. On peut toutefois critiquer le fait que moins de 10% des patients de cette étude sont âgés de plus de 60 ans, que la cinétique du traumatisme n'est pas indiquée, de même que le score de Glasgow qui est compris entre 13 et 15 et non pas 15 exclusivement (29).

En 2001, Stiell publie « the Canadian CT rule for patients with minor head injury », qui donne une conduite clinique pour la réalisation d'une imagerie cérébrale avec deux niveaux de risques. Dans le niveau de risque élevé l'âge > 65 ans est au même niveau que les signes de fractures de la boîte crânienne ou de fractures ouvertes. Cependant, la prise de médicaments fluidifiant le sang est un critère d'exclusion. Seul 1/3 des patients sont victimes de chute, dont la cinétique n'est pas renseignée, 1/2 sont secondaires à des accidents de la voie publique, et 10% à des violences (30).

En 2005, la règle NEXUS II est publiée. Elle compte, parmi les critères devant faire réaliser une imagerie : la coagulopathie d'origine médicamenteuse ou non, sans faire de distinction entre les anticoagulants et antiagrégants. De même, les posologies médicamenteuses qui étaient plus importantes à l'époque ne sont pas renseignées. L'âge est un critère étudié, qui revient comme un facteur prédictif de saignement intra-crânien (31).

Malgré l'existence des règles et des protocoles cités plus haut, la spécificité est toujours mauvaise allant de 5 à 30% pour une sensibilité de 85 à 100%. Dans cette autre analyse qui vise à comparer les règles NEXUS II, Canadian CT head rule et les critères de la Nouvelle Orléans, on observe une sensibilité de quasiment 100% mais une spécificité allant de 13% pour NEXUS II, 25% pour la Nouvelle Orléans, 68% pour la règle Canadienne. On observe que la moitié de la population est âgée de plus de 65 ans (32).

Certaines études ont cherché à comparer les règles entre elles, notamment la Canadian CT rule et le New Orleans, cependant elles ne correspondent pas à la population que nous recevons dans nos urgences : moyenne d'âge à 38 ans, une grande majorité d'accidents de la voie publique (51%) (33).

Ainsi, la première étude prospective à s'intéresser à la prise d'anti-agrégant plaquettaire comme facteur de risque de saignement intracrânien en tant que critère de jugement principal est l'étude de Spektor en 2003, elle ne met pas évidence de différence significative (34).

Après avoir revu l'historique de l'évaluation des traumatismes crâniens, nous allons nous intéresser aux recommandations les plus récentes.

II A II 2 - Les recommandations des sociétés savantes en 10

ans

Une nouvelle conférence de consensus a été publiée en septembre 2022, en association entre la Société Française de Médecine d'Urgences et la Société Française de Radiologie. L'ensemble des recommandations émises sont du niveau d'avis d'experts.

Dans la question 1.1, la SFMU recommande par avis d'experts que les patients victimes d'un traumatisme crânien léger soient orientés de façon systématique vers les urgences, malgré une surveillance possible en cas d'âge supérieur à 65 ans, associé à un traitement par anti-agrégant plaquettaire. La surveillance seule au domicile est laissée aux patients ne présentant pas de signes neurologiques et un seul des deux critères précédents. Concernant cette question pré-hospitalière, les recommandations de 2022 ont changé par rapport à celles de 2012. L'âge isolé, qui était un critère de contact médical, ne l'est plus systématiquement. De même la prise d'une antiagrégation sans critère d'âge était un critère de réalisation d'une imagerie en urgence, ce qui n'est plus le cas aujourd'hui.

Dans la question 2.1 la prise d'une bi antiagrégation plaquettaire est un facteur de risque élevé de lésions intracrâniennes. La prise d'une mono-anti-agrégation chez les patients âgés est un facteur de risque intermédiaire. Comme pour la question précédente, la pondération est faite non pas sur l'anti plaquettaire mais sur l'âge. Le niveau de preuve est l'accord d'experts (35). Vis à vis de la question concernant la réalisation d'un scanner cérébral aux urgences, là encore l'âge supérieur à 65 ans était un facteur isolé. La question était également posée en 2012 sur la place des antiagrégants en tant que facteur

de risque de saignements. La conclusion était l'absence d'études prospectives probantes pour conclure, mais par précautions la synthèse recommandait le scanner. Les recommandations de 2012 proposent même de faire hospitaliser les patients sous anti-agrégation plaquettaire (36).

Dans la question 2.7, les experts proposent de ne pas neutraliser l'aspirine en cas de saignement intra-crânien après un traumatisme léger et, devant l'absence d'études, aucunes recommandations n'ont été émises sur les autres anti-agrégants.

Finalement dans la question 2.8, les experts proposent d'autoriser le retour au domicile pour les patients, si le risque de saignement est faible ou si le TDM cérébral est sans anomalie. On note que la prise d'antiagrégants fait passer le patient dans le risque intermédiaire.

On peut pondérer ces recommandations françaises sur celles d'autres sociétés savantes :

Aux Etats-Unis, les dernières recommandations de l'American College of Emergency Physicians datent de février 2023. Ils proposent d'utiliser le Canadian CT head rule tout en insistant sur la très mauvaise spécificité. Ils préconisent dans les prochaines recherches sur le sujet de trouver des modifications des critères ou l'usage de biomarqueurs pour limiter le nombre de TDM (37).

Au Canada, les recommandations sont principalement basées sur la Canadian CT head rule. Ainsi l'âge supérieur à 65 ans et plus, ou la prise de médicaments anti-agrégants ou anti coagulants impose la réalisation d'un scanner cérébral (38).

Dans les pays scandinaves, les dernières recommandations datent de 2013. Elles classent les 65 ans et plus avec antiagrégation plaquettaire dans une population à risque intermédiaire et proposent la réalisation d'un TDM cérébral. Ni l'âge ni la prise d'antiagrégant ne sont des facteurs de risque isolés (39).

Après avoir fait un point sur les recommandations actuelles, nous allons nous intéresser au rationnel qui a permis leur rédaction.

II A II 3 - Sur quoi reposent-elles ?

Le nombre d'études concernant le traumatisme crânien est important, avec plus de 100 000 articles en 40 ans, dont 1/5 publiés entre 2014 et 2019 (1)

Concernant les articles traitants le traumatisme crânien et les antiagrégants, on note une très grande diversité d'articles :

- Des études non spécifiques aux anti-agrégants, qui prennent en compte tous les médicaments pouvant provoquer des saignements, comparant des anti-agrégants entre eux, des anti-agrégants avec des anticoagulants : (9,40),
- Des études avec des différences de gravité, des Glasgow hétérogènes avec parfois des scores de Glasgow non renseignés, :(41) (42),
- Des études avec des diversité d'anti-agrégations : (43), (44),
- Des études avec des mécanismes de chute peu clair, des cinétiques aberrantes (45,46),
- Des études avec des âges aux amplitudes très importantes : plus de 18 ans, plus de 50 ans, plus de 60 ans, plus de 65 ans (47,48),

Ce qui pose également question dans toutes ces études c'est le caractère contradictoire de leurs résultats :

- La différence est parfois significative mais avec des résultats associés surprenants. Dans cette étude américaine, la prise d'anticoagulants n'est pas un facteur de saignement. On note également que les éléments qui sont les plus significatifs sont en lien avec la cinétique (49).
- Dans cette autre étude américaine, la prise d'antiagrégants sur les chutes de faible cinétique est un élément central avec un odds ratio à 1,38 (1,18 – 1,61), mais l'examen neurologique n'est pas renseigné (43).

Les études qui ne montrent pas de différences significatives entre la proportion de saignements intracrâniens avec la prise d'antiagrégants et leur absence, ont été réalisés par des études rétrospectives, avec le critère du type de médicament uniquement en sous-groupe, sur des populations hétérogènes, avec des critères d'âge variant de 18 à plus de 90 ans et des cinétiques de chute non renseignées. De ce fait, la question du saignement intracrânien n'est encore qu'approchée, mais ces études commencent à devenir nombreuses depuis quelques années.

II B - Les antiagrégants et les personnes âgées

II B I - Les anti-agrégants et leurs rôles dans le traumatisme crânien

II B I 1 - L'hémostase primaire

Lors d'une brèche dans un vaisseau sanguin, on observe un ensemble de mécanismes qui concourent à l'arrêt du saignement et à la limitation de la perte sanguine.

On les divise en trois périodes : l'hémostase primaire, l'hémostase secondaire et enfin la fibrinolyse.

Concernant l'hémostase primaire, elle se divise en elle-même en plusieurs étapes : l'adhérence initiale, l'activation, l'amplification et finalement l'agrégation.

Lors d'une brèche vasculaire, on trouve une lésion de l'endothélium, qui est anti-thrombogène et la mise à nue du sous endothélium, qui lui est pro-thrombogène. Cette lésion provoque le début de l'hémostase primaire. En effet, l'endothélium lésé libère du facteur de Von Willebrand (ainsi que du collagène, de la fibronectine, de la laminine, du fibrinogène, des intégrines, des immuno-récepteurs à motifs ITAM). L'interaction entre le facteur de Von Willebrand et la GPIb-IX-V présent sur les plaquettes, ainsi que la réaction entre le collagène et la GP Ia IIb, GP IV et GP VI, permettent l'activation en cascade de signalisation intracellulaire, aboutissant à l'activation des plaquettes. Il y a également la libération d'ADP dans des granules denses qui vont activer le récepteur P2Y₁₂ puis la voie G_i.

Une autre conséquence est une vasoconstriction par libération locale de sérotonine, adrénaline, noradrénaline et thromboxane A₂, ce qui permet de limiter la perte sanguine et de favoriser l'agrégation plaquettaire.

La cascade de médiateurs active des récepteurs couplés aux protéines G, ce qui active trois voies :

- la voie G_q active PLC β , celui-ci active les pKC et enfin les IP₃ permettant la libération des stocks intracellulaires de calcium,
- la voie G_i inhibe la formation d'AMP cyclique, inhibiteur des fonctions plaquettaires, et active PI3K,
- la voie G_{12/13} qui phosphoryle la chaîne légère de la myosine et la plekstrine,

La grande libération de calcium intracytoplasmique active la phospholipase A₂. Cette activation agit sur son substrat : les phospholipides de membranes et son principal constituant l'acide arachidonique. Il sert de substrat à la cyclo-oxygénase permettant de produire la thromboxane, les prostaglandines, et la prostacycline, et aux lipo-oxygénases qui produisent la leucotriène.

La thromboxane et l'ADP libérés vont activer les plaquettes voisines ce qui entraîne un phénomène d'amplification.

Au final, la plaquette change de forme en émettant des filopodes et des intégrines pour s'étaler le long de la paroi. On trouve sur la paroi de la plaquette des protéines qui vont avoir pour rôle de fixer la plaquette au vaisseau.

- GP Ib-IX-V se fixe au facteur de Von Willebrand, lui-même fixé au collagène sous endothélial.
- GP Ia-IIb se fixe elle au collagène sous endothélial
- GP IIb-IIIa lient les plaquettes entre elles par l'intermédiaire du fibrinogène.

Une fois que les plaquettes sont agrégées les unes avec les autres et fixées à la paroi des vaisseaux. Peut alors commencer la deuxième étape : l'hémostase secondaire (50), (51), (52).

II B I 2 - Les anti-agrégants plaquettaires

Le vieillissement de la population s'accompagne également de patients avec de plus en plus de comorbidités et de médicaments. Notamment les médicaments en prévention des pathologies cardio-vasculaires. En 2018, les antiagrégants représentent 48 millions de boîtes vendues en officine, 80% de l'ASPIRINE, 16% du CLOPIDOGREL. Ce chiffre semble stable entre 2014 et 2018. Selon l'observatoire du médicament en 2019 : 3,2 millions de patients prennent du KARDEGIC 75mg et 750 000 du KARDEGIC 160mg en France.

Les anti-agrégants plaquettaires regroupent 4 grands mécanismes d'action différents :

- Action inhibitrice sur la voie de la thromboxane

L'ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE est un médicament de la famille des salicylés. Son mode d'action repose sur son inhibition irréversible des cyclo-oxygénase 1 et 2 par acétylation empêchant la liaison entre l'acide arachidonique et la COX1. Ce qui entraîne une inhibition de la synthèse des prostaglandines, puis de la production de la thromboxane A2 et ainsi de l'activation plaquettaire. Devant l'absence de matériel génétique capable de produire des nouvelles cyclo-oxygénases, l'effet va ainsi durer le temps de vie de la plaquette entre 5 et 10 jours (52).

- Action inhibitrice sur le récepteur de l'ADP le P2Y12

Quatre molécules agissent sur ce récepteur et appartiennent à deux familles pharmacologiques différentes :

Les Thiénopyridines pour le CLOPIDOGREL, PRASUGREL, TICLOPIDINE.

Les Cyclopentyl-triazolo-pyrimidines avec le TICAGRELOR.

On note comme différence notable que le TICAGRELOR est un antagoniste réversible, alors que les deux autres sont irréversibles. En tant qu'agoniste du P2Y12, l'ADP ne peut pas l'activer, ce qui empêche l'activité normale de la voie Gi (53).

Les deux autres grandes classes thérapeutiques ne sont pas données en pratique courante à domicile.

- Action inhibitrice sur la voie de l'AMP cyclique : DIPYRIDAMOLE

Son usage est actuellement réservé au diagnostic du fait de son action vasodilatatrice des artères coronaires.

- Action inhibitrice de l'interaction Fibrinogène-IIbIIIa : ABCIXIMAB, TIROFIBAN, EPTIFIBATIDE

L'usage de ces molécules est réservé à la cardiologie interventionnelle (54).

II B II - Saignement chez la personne âgée

II B II 1 - Est ce que les patients âgés saignent plus ?

De nombreuses études montrent que les patients âgés sont plus susceptibles de faire des lésions post traumatiques au décours de leurs traumatismes crâniens, sans prendre en compte le Glasgow d'entrée (21,55).

Cependant, les études qui cherchent à démontrer lors des traumatismes crâniens légers que les patients âgés de plus de 80 ans font des complications, montrent des résultats contradictoires :

Dans l'étude de Fabbri publiée en 2013, la prise d'antiagrégant ni d'anti-coagulant ne modifie pas l'incidence des saignements. Cependant plus l'âge augmente, plus le risque d'événement hémorragique augmente avec un odds ratio de 1,22 à chaque décennie qui passe (56).

Dans cette étude descriptive prospective, qui prenait tous les patients victimes de traumatismes crâniens aux urgences, la prise d'antiagrégants ne ressort pas comme un facteur de risque de saignement intracrânien. On retrouve le score de Glasgow inférieur à 15, l'insuffisance rénale chronique et l'examen neurologique avec un déficit moteur ou sensitif. Même la prise d'anticoagulants ne revient pas avec une différence significative (40).

Dans cette autre étude en cas témoin, qui cherche à comparer la prise d'antiagrégants avec l'absence de prise, les chercheurs n'arrivent pas à montrer de différences significatives. Cependant, les populations ont une différence de 30 ans en moyenne, dont une population beaucoup plus féminine dans un des groupes, avec des

chutes de faible cinétique plus importantes dans le groupe anti-agrégant, rendant l'interprétation de cette étude difficile (57).

Une autre a été réalisée en France en appliquant les recommandations de la société française de médecine d'urgence. Dans cette étude comparant la prise d'antiagrégants et d'anticoagulants, on ne note pas de différences significatives. La cinétique est également faible dans 93 % des chutes. Cependant, 10 % des patients ont un Glasgow inférieur à 15, et 3 % ont un déficit sensitif ou moteur. Dans cette étude, l'arrêt de l'antiagrégant n'augmente pas non plus le risque de saignements intracrâniens. Elle met en avant une absence de prise en charge chirurgicale (58).

Dans cette autre étude française rétrospective, basée sur les recommandations de la SFMU, on note une différence significative sur le score de Glasgow principalement, suite à la prise d'une double anti agrégation plaquettaire. Cette étude non plus n'arrive pas à montrer de différences significatives sur la mono-antiagrégation (59).

Au Canada, une étude rétrospective a cherché à déterminer les éléments pouvant présager d'un saignement intracrânien chez les plus de 65 ans. La chute de faible hauteur est présente dans 9 % des situations et la prise d'antiagrégants dans 40 % des cas. Dans cette étude, il n'y a pas de facteurs de risque retrouvés à la fois sur la prise de médicaments, sur l'âge ou la cinétique de la chute (60).

II B II 2 - Chute de faible cinétique chez la personne âgée

La chute est un événement fréquent : une personne sur trois de plus de 65 ans tombe, et une personne sur deux après 80 ans. La moitié de cette population va faire plusieurs chutes dans l'année (55).

La grande majorité de ces patients sont au domicile (dans 80% des cas), 15% résident en maison de retraite, et 10% sont en soins de longue durée (40). Les origines des chutes sont mécaniques ou par maladresse dans 75% des cas, par syncope dans 20%. La chute

est principalement de sa hauteur dans 55% des cas, ou assis dans 30%, la cinétique est donc de faible intensité (61).

Les chutes ont principalement lieu dans la chambre (29 %), et dans la salle de bain/toilettes (14,5 %). Ces deux lieux correspondent à environ un patient sur deux qui chute. Cette proportion est quasiment identique entre les populations vivant en foyer logement et en EHPAD. (62) Dans cette autre étude, on retrouve des localisations sensiblement identiques avec 12 % de chutes dans la salle de bain. Des chutes qu'on peut qualifier de faible cinétique sont présentes dans 13 % des situations, 55% sont de la hauteur du patient.

Chez les patients déambulants âgés de plus de 65 ans, fragiles selon les critères de Fried, la chute d'une chaise ou de son lit entraîne des conséquences sérieuses définies dans l'article par la nécessité d'un avis médical, ne pouvant être gérées par un ou une IDE dans 6 % des situations. Elles ont lieu dans 20 % des situations lors d'un transfert entre un lit et un fauteuil. Il n'est cependant pas expliqué dans l'article les conséquences pour le patient (63).

III Matériels et méthodes

Cette étude inclut de façon prospective, tous les patients de plus de 65 ans au moment de leur passage, victimes d'un traumatisme crânien, sous antiagrégant plaquettaire et dont le score de Glasgow à l'entrée est de 15. L'objectif principal de cette étude est de déterminer si chez les patients âgés, et traité par antiagrégant plaquettaire, présentant un traumatisme crânien bénin, les patients victimes d'une chute à très faible cinétique ont-ils un risque de lésion intracrâniennes similaire aux patient victime d'une chute équivalente à une chute de leur hauteur. On cherche

L'inclusion a eu lieu dans le service des urgences du CHU de Nantes entre décembre 2022 et juillet 2023.

Etaient exclus les patients ayant une double anti-agrégation plaquettaire, une prise d'anticoagulants associée, l'absence de réalisation d'un TDM cérébral et les traumatismes crâniens secondaires à un autre motif qu'une chute.

L'étude a été accepté par le comité d'éthique de la recherche non interventionnelle de Nantes Université (n°IRB : IORG0011023) sous la référence 05012023-1.

On note une proportion théorique de 7,5% dans la population générale de saignements intracrâniens (classifiée comme à bas risque sur les recommandations de la SFMU). En supposant que la proportion dans le groupe à risque intermédiaire est deux fois plus importante que dans la population à bas risque, une proportion de saignements intracrâniens serait donc de 15%. On suppose avec un risque alpha à 0,05 et une puissance à 90% un nombre de sujets à inclure de 166 patients.

Le recueil des données anonymisées a été fait par le biais du logiciel LimeSurvey, hébergé par Nantes Université. Les données extraites étaient ensuite stockées sur un document Excel permettant son interprétation.

Une analyse descriptive a ensuite été réalisée. Les données qualitatives sont analysées avec le test t de Student, l'association entre les deux variables qualitatives a été testée avec le test exact de Fisher. Tous les tests statistiques ont été réalisés en utilisant l'environnement R par le biais du site BiostaTGV de l'INSERM, et l'interface graphique R Studio (v. 2023.03.1).

IV Résultats

1 - Détails de la population étudiée

Dans cette étude, 137 patients ont été inclus pour traumatisme crânien sous anti agrégation plaquettaire du 12 décembre 2022 au 12 juillet 2023.

Parmi ces patients inclus, l'ensemble est sous mono-antiagrégation plaquettaire et aucun ne prend d'anticoagulants. L'ensemble des traumatismes crâniens sont secondaires à une chute, et lors de l'examen clinique, ils ont tous un score de Glasgow à 15 ou dans un état neurologique identique à l'habitude.

La population est principalement féminine à 62,6%, elle réside dans 81% des cas au domicile et dans 19% des cas en EHPAD ou en foyer logement. Elle prend dans 91% des cas une mono-antiagrégation par ASPIRINE, 8% du CLOPIDOGREL, et dans 0,7% du TICAGRELOR.

Concernant l'examen clinique et neurologique qui devait être réalisé aux urgences, on note que 54% des patients présentent une plaie ou un hématome de la voûte crânienne.

L'examen neurologique met en évidence une amnésie dans 61% des cas, et une perte de connaissance dans 34% des cas. Les céphalées, nausées et vomissements correspondent chacun à 10% des situations. L'examen neurologique met en évidence au moins deux de ces anomalies dans 21% des situations.

Le délai d'arrivée des patients entre leur traumatisme crânien et l'examen neurologique est de moins de 2 heures dans 5% des cas, entre 2 et 6 heures dans 45,3%, entre 6 et 24 heures dans 21% et dans 8% des cas 24 heures après le traumatisme.

La chute est très majoritairement de sa hauteur dans 68% des cas : cette situation correspond à un patient debout, en train de marcher, ou de courir. Elle est de plus que sa hauteur dans 5% des cas, situation définie par une hauteur supérieure à 20 cm, ce qui correspond environ à une marche. Finalement la situation où le patient est à moins que sa

hauteur est trouvée dans 27% des cas : le patient est assis dans un fauteuil ou lors d'une chute de son lit.

Les lésions neurologiques décrites dans cette cohorte sont de 5 : 4 hémorragies sous arachnoïdiennes et 1 pétéchie. On note 5 hospitalisations en lien avec le traumatisme crânien. Ces hospitalisations devaient être en lien avec une surveillance neurologique pour être renseignées. Les autres conséquences traumatiques (fractures, plaies), et les raisons sociales nécessitant une hospitalisation ne sont pas comptées dans ce chiffre. Un TDM cérébral a été demandé à distance dans 2% des cas au cours de l'hospitalisation.

On ne met finalement en évidence aucune prise en charge chirurgicale.

Tableau 1 : caractéristiques de la population étudiée

	Population totale (n = 137)	Pourcentage
Critères d'inclusion et d'exclusion		
Prise antiagrégants plaquettaires	137	100,0 %
Glasgow score = 15	137	100,0 %
Chute à l'origine du traumatisme crânien	137	100,0 %
Imagerie cérébrale réalisée aux urgences	137	100,0 %
Prise anti-coagulant	0	0,0 %
Description de la population		
Sexe féminin	85	62,6 %
Sexe masculin	52	37,4 %
Age	83,7	
Age entre 65 et 79 ans	40	29 %

Age supérieur ou égal à 80 ans	99	73 %
Résidant en EHPAD / foyer	25	18,7 %
Résidant au domicile	112	81,3 %
Insuffisance rénale chronique	8	5,8 %
Médicament anti-agrégants pris		
ASPIRINE	125	91,4 %
CLOPIDOGREL	11	7,9 %
TICAGRELOR	1	0,7 %
Description examen clinique / neurologique		
Hématome / plaie	75	54,0 %
Amnésie	83	61,2 %
Perte de connaissance initiale post chute	47	33,8 %
Céphalées	15	10,8 %
Nausée / vomissement	13	9,4 %
Déficit moteur	1	0,7 %
2 anomalies neurologiques	30	21,6 %
Temps avant l'examen neurologique aux urgences		
Délai < 2H	6	5,0 %
Délai 2-6H	63	45,3 %
Délai 6-24H	57	41,7 %
Délai 24-48H	9	6,5 %
Délai > 48H	2	1,4 %

Description de la chute		
Chute de sa hauteur ou plus	101	73,4 %
Chute inférieure à sa hauteur	36	26,6 %
Saignement intracrânien		
Hématome sous dural	0	0,0 %
Hématome extra-dural	0	0,0 %
Hémorragie arachnoïdienne sous	4	2,9 %
Hématome parenchymateux intra-	0	0,0 %
Pétéchies	1	0,7 %
Devenir de la population		
Prise en charge chirurgicale	0	0,0 %
Hospitalisation	5	3,6 %
TDM à distance (dans la semaine de son arrivée aux urgences)	3	2,2 %

2 - Résultats en fonction de la proportion de saignements intracrâniens

Lorsque l'on sépare la population par la présence ou l'absence de saignements intracrâniens, on ne met pas en évidence de différences significatives selon l'examen neurologique. On observe cependant une tendance vers une plus grande proportion de nausées et vomissements dans le groupe de saignements intracrâniens, sans pour autant avoir de différences significatives. La population dont l'examen clinique est réalisé dans les deux heures et après 24 heures du traumatisme ne présente pas de saignements intracrâniens dans notre cohorte.

La cinétique de la chute qui correspond à notre critère de jugement principal met en évidence une différence significative en univariée, avec une proportion de saignements intracrâniens nulle dans le groupe chute de moins de sa hauteur, en comparaison avec la population qui chute de plus de sa hauteur.

Le devenir de ces populations a également été étudié. Dans la population ayant été victime d'un traumatisme crânien avec saignement intracrânien, 40% vont être hospitalisés, contre seulement 2% dans l'autre groupe. Un nouveau TDM cérébral va être réalisé à distance pour la réévaluation chez 60% des patients victime de saignements. Finalement aucun patient ne sera pris en charge chirurgicalement dans l'ensemble de notre cohorte.

Tableau 2 : Caractéristiques de la population étudiée selon la variable présence ou absence de saignements intra-crâniens

	Absence saignement =134)	de (n intracrânien (n=5)	Différences statistiques
Sexe Masculin	46 (38 %)	1 (20 %)	0,399
Age	83,8	80,2	0,165
Age compris entre 65 et 79 ans	37 (27 %)	3 (60%)	0,11
Age supérieur ou égal à 80 ans	97 (72%)	2 (40 %)	0,25
Domicile	109 (81,6 %)	5 (100 %)	0,62
EHPAD / foyer	26 (19,4 %)	0 (0 %)	0,282
Antiagrégant par ASPIRINE	122 (91 %)	5 (100 %)	0,48
Antiagrégation par CLOPIDOGREL	11 (8%)	0 (0 %)	0,80
Antiagrégation par TICAGRELOR	1 (0 %)	0 (0 %)	NC

Présence d'insuffisance rénale chronique	7 (5 %)	1 (20 %)	0,169
Examen clinique et neurologique			
Amnésie	84 (62,6 %)	1 (20 %)	0,059
Céphalées	14 (10,4%)	1 (20 %)	0,626
Nausée / vomissement	2 (8,2%)	2 (40%)	0,018
Déficit moteur	1 (0,7%)	0	NC
Perte de connaissance initiale post chute	46 (34,3%)	1 (20 %)	0,492
2 anomalies neurologiques	29 (20 %)	1 (21 %)	0,91
Présence d'hématome / plaie	73 (54,4%)	2 (40%)	0,58
Délai entre le traumatisme et l'examen neurologique			
Délai < 2H	7 (5,2%)	0	0,007
Délai 2-6H	60 (44,7%)	3 (60%)	0,57
Délai 6-24H	56 (41,7%)	2 (40%)	0,94
Délai 24-48H	9 (6,7%)	0	0,002
Délai > 48H	2 (1,4%)	0	0,15
Devenir des patients			
Prise en charge chirurgicale	0 (0 %)	0 (0 %)	NC
Hospitalisation	3 (2,2%)	2 (40%)	< 0,01
Réalisation d'un scanner cérébral à distance	0 (0 %)	3 (60%)	< 0,01

Lorsque l'on cherche à analyser notre critère de jugement principal, à savoir la chute de moins de sa hauteur contre la chute de sa hauteur et plus, sur le nombre de saignements intracrâniens, on n'obtient pas de différences significatives :

Tableau 3 : Comparaison du nombre de saignements intracrâniens en fonction de la cinétique de la chute (64, 65).

Hauteur de la chute

Tables de contingence

hauteur_chute	lesion_IC		Total
	0	1	
Chute DE SA hauteur	90	5	95
Chute de MOINS de sa hauteur	36	0	36
Chute de PLUS de sa hauteur	6	0	6
Total	132	5	137

Tests χ^2

	Valeur	ddl	p
χ^2	2.29	2	0.318
N	137		

Chute de faible hauteur

Tables de contingence

Chute_faible_hauteur	lesion_IC		Total
	0	1	
0	96	5	101
1	36	0	36
Total	132	5	137

Tests χ^2

	Valeur	ddl	p
χ^2	1.85	1	0.174
N	137		

V Discussion

L'objectif de cette étude est de comparer l'impact de la cinétique sur la présence de saignements intracrâniens, et de faire passer la population victime d'un traumatisme crânien secondaire à une chute de faible cinétique dans le groupe à risque faible, contrairement aux recommandations actuelles qui les mettent dans le groupe à risque intermédiaire.

Notre étude n'a pas réussi à atteindre la puissance nécessaire pour montrer une différence significative pour plusieurs raisons :

- Le nombre de sujets inclus est trop faible avec 137 patients inclus contre les 166 nécessaires pour une incidence de 7 % de saignements intracrâniens dans la population générale.
- Une faible proportion de saignements intracrâniens dans notre cohorte qui en contient 3,6% contre les 7% retrouvés dans les cohortes habituelles.

Ce faible nombre de patients inclut en 7 mois peut être expliqué par une mono-antiagrégation qui est de plus en plus remplacée par une anti coagulation. En effet dans notre population d'intérêt la prévalence de la fibrillation atriale est entre 2 et 4 % chez les 65-75 ans et 6-9 % chez les 75-85 ans (66). En appliquant la règle de l'ESC sur la prise en charge de la fibrillation atriale, l'âge supérieur à 75 ans est un critère d'anti-coagulation à lui seul.

On peut noter que notre impression clinique initiale en débutant cette étude du très faible nombre de saignement intracrânien est bien retrouvée. En effet l'incidence est deux fois moins importante que celle décrite par la SFMU pour la population sous antiagrégants. En reprenant la littérature, l'incidence de saignement intracrânien aux alentours des 3,5 % n'est retrouvée que dans la population générale. Celle ne prenant pas de médicaments fluidifiants. On peut noter dans cette situation l'incidence de la population générale de la Canadian CT head rule qui fait référence dans les pays Nord américains et dont nos recommandations françaises sont adaptées.

On observe également un signal important dans le groupe des chutes de faible cinétique, avec une absence complète de saignements intracrâniens. L'ensemble de la

population ayant présenté un événement l'ayant fait avec une chute de sa hauteur. Il est difficile de conclure du fait du faible nombre de complication au global mais cela renforce encore l'idée que cette population qui chute avec une faible cinétique à très peu de risque de saignement.

En partant du principe que l'incidence des chutes reste identique à celle trouvée dans notre cohorte, il faudrait 560 patients au total pour arriver à montrer une différence significative entre les chutes de faible hauteur et les autres.

Une donnée assez surprenante dans notre étude correspond à la population en elle-même. La proportion féminine est plus importante que celle attendue. Dans les recueils d'épidémiologie le ratio homme / femme est en général de deux pour un. Dans notre cohorte ce rapport est inversé. L'explication n'est pas univoque mais on pourrait l'expliquer par une population féminine chez les plus de 60 ans en Loire Atlantique plus importante avec un ratio de 1/2 également en 2020 d'après les données de l'INSEE. Une donnée qui revient de façon récurrente dans les différentes études sur le sujet est une augmentation du risque de saignement après 80 ans. Cette dichotomie entre la population de moins et celle de plus de 80 ans n'est pas non plus retrouvée dans notre étude.

Finalement, les études initiales sur le traumatisme crânien ne prenaient pas en compte la prise de médicaments fluidifiants dans les algorithmes décisionnels, il semblait évident que leurs prises augmentaient le risque d'évènement hémorragique. Depuis quelques années, les recommandations diminuent de plus en plus les indications de réalisation de TDM, en effet de plus en plus d'études s'intéressent à cette question. Nous avons vu dans le rationnel que les résultats antérieurs sont souvent contradictoires, et peu reproductibles. Au travers de cette étude nous n'arrivons pas à montrer de différence sur le sous groupe des faibles cinétiques. En effet la proportion de saignement est trop faible dans la population uniquement sous anti-agrégants avec une incidence identique à celle de la population générale ne prenant pas de médicament. Devant cette absence de différence on peut poser la question de la légitimité de l'indication de TDM sur ce critère.

Une grande partie de la population étudiée pourrait bénéficier d'une diminution du nombre de TDM cérébral. En effet, dans cette cohorte, la population est âgée de plus de 80 ans dans 75% des cas. De même, 20 % de la population étudiée vit en EHPAD. Cette

population plus fragile pourrait bénéficier d'une absence de passage aux urgences, grâce au maintien dans son lieu de vie, et la diminution de son temps d'attente.

VI Bibliographie

1. Carroll L, Cassidy JD, Holm L, Kraus J, Coronado V. Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the who collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med*. 1 févr 2004;36(0):113-25.
2. Silverberg ND, Duhaime AC, Iaccarino MA. Mild Traumatic Brain Injury in 2019-2020. *JAMA* [Internet]. 9 déc 2019 [cité 30 nov 2022]; Disponible sur: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2757430>
3. Brazinova A, Rehorcikova V, Taylor MS, Buckova V, Majdan M, Psota M, et al. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Europe: A Living Systematic Review. *J Neurotrauma*. 15 mai 2021;38(10):1411-40.
4. Épidémiologie des traumatismes crâniens en France et dans les pays occidentaux - Synthèse bibliographique, avril 2016.
5. James SL, Theadom A, Ellenbogen RG, Bannick MS, Montjoy-Venning W, Lucchesi LR, et al. Global, regional, and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. janv 2019;18(1):56-87.
6. Tiret L, Hausherr E, Thicoipe 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(1):133-40.
7. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic Brain Injury–Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths — United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ*. 17 mars 2017;66(9):1-16.
8. Lawrence T, Helmy A, Bouamra O, Woodford M, Lecky F, Hutchinson PJ. Traumatic brain injury in England and Wales: prospective audit of epidemiology, complications and standardised mortality. *BMJ Open*. nov 2016;6(11):e012197.

9. Jeanmonod R, Asher S, Roper J, Vera L, Winters J, Shah N, et al. History and physical exam predictors of intracranial injury in the elderly fall patient: A prospective multicenter study. *Am J Emerg Med.* août 2019;37(8):1470-5.
10. He W, Goodkind D, Kowal P. *International Population Reports.* :175.
11. Fawcett R, McCoubrie P. Pitfalls in imaging the frail elderly. *Br J Radiol.* janv 2015;88(1045):20140699.
12. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury. *Med Clin North Am.* mars 2020;104(2):213-38.
13. Frieden TR, Ikeda R, Hunt RC. Traumatic Brain Injury in the United States. :74.
14. LaPlaca MC, Simon CM, Prado GR, Cullen DK. CNS injury biomechanics and experimental models. In: *Progress in Brain Research [Internet]. Elsevier; 2007 [cité 30 nov 2022].* p. 13-26. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0079612306610029>
15. Schweitzer AD, Niogi SN, Whitlow CJ, Tsiouris AJ. Traumatic Brain Injury: Imaging Patterns and Complications. *RadioGraphics.* oct 2019;39(6):1571-95.
16. Marin JR, Weaver MD, Yealy DM, Mannix RC. Trends in Visits for Traumatic Brain Injury to Emergency Departments in the United States. *JAMA.* 14 mai 2014;311(18):1917.
17. Toth L, Czigler A, Horvath P, Kornyei B, Szarka N, Schwarcz A, et al. Traumatic brain injury-induced cerebral microbleeds in the elderly. *GeroScience.* févr 2021;43(1):125-36.
18. Albers CE, Von Allmen M, Evangelopoulos DS, Zisakis AK, Zimmermann H, Exadaktylos AK. What Is the Incidence of Intracranial Bleeding in Patients with Mild Traumatic Brain Injury? A Retrospective Study in 3088 Canadian CT Head Rule Patients. *BioMed Res Int.* 2013;2013:1-4.
19. Wang J, Han F, Zhao Q, Xia B, Dai J, Wang Q, et al. Clinicopathological Characteristics of Traumatic Head Injury in Juvenile, Middle-Aged and Elderly Individuals. *Med Sci Monit.* 18 mai 2018;24:3256-64.

20. Cakmakci H. Essentials of trauma: head and spine. *Pediatr Radiol.* juin 2009;39(S3):391-405.
21. Lee JJ, Segar DJ, Morrison JF, Mangham WM, Lee S, Asaad WF. Subdural hematoma as a major determinant of short-term outcomes in traumatic brain injury. *J Neurosurg.* janv 2018;128(1):236-49.
22. Teasdale G, Jennett B, Assessment of coma and impaired consciousness. *The Lancet*, July 1974.
23. Masters S. Evaluation of head trauma: efficacy of skull films. *Am J Roentgenol.* 1 sept 1980;135(3):539-47.
24. Thornbury, Campbell J, Masters S, Fryback D. Skull fracture and the low risk of intracranial sequelae in minor head trauma. *Am J Roentgenol.* 1 sept 1984;143(3):661-4.
25. Liebert MA. Glasgow Coma Scale Score. :10.
26. Cushman JG, Agarwal N, Fabian TC, Garcia V, Nagy KK, Pasquale MD, et al. Practice Management Guidelines for the Management of Mild Traumatic Brain Injury: The EAST Practice Management Guidelines Work Group: *J Trauma Inj Infect Crit Care.* nov 2001;51(5):1016-26.
27. Miller EC, Derlet RW, Kinser D. Minor Head Trauma: Is Computed Tomography Always Necessary? *Ann Emerg Med.* mars 1996;27(3):290-4.
28. Lee H, Wintermark M, Gean AD, Ghajar J, Manley GT, Mukherjee P. Focal Lesions in Acute Mild Traumatic Brain Injury and Neurocognitive Outcome: CT versus 3T MRI. *J Neurotrauma.* sept 2008;25(9):1049-56.
29. Haydel MJ, Blaudeau E. Indications for Computed Tomography in Patients with Minor Head Injury. *N Engl J Med.* 2000;
30. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *The Lancet.* mai 2001;357(9266):1391-6.

31. Mower WR, Hoffman JR, Herbert M, Wolfson AB, Pollack CV, Zucker MI. Developing a Decision Instrument to Guide Computed Tomographic Imaging of Blunt Head Injury Patients. *J Trauma Inj Infect Crit Care*. oct 2005;59(4):954-9.
32. Wolf H, Machold W, Frantal S, Kecht M, Pajenda G, Leitgeb J, et al. Risk factors indicating the need for cranial CT scans in elderly patients with head trauma: an Austrian trial and comparison with the Canadian CT Head Rule: Clinical article. *J Neurosurg*. févr 2014;120(2):447-52.
33. Papa L, Stiell IG, Clement CM, Pawlowicz A, Wolfram A, Braga C, et al. Performance of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for Predicting Any Traumatic Intracranial Injury on Computed Tomography in a United States Level I Trauma Center: CCHR AND NOC IN THE U.S. *Acad Emerg Med*. janv 2012;19(1):2-10.
34. Spektor S, Agus S, Merkin V, Constantini S. 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*. oct 2003;99(4):661-5.
35. Gil-Jardiné C, Payen JF, Bernard R, Bobbia X, Bouzat P, Catoire P, et al. Management of patients suffering from mild traumatic brain injury 2023. *Anaesth Crit Care Pain Med*. août 2023;42(4):101260.
36. comité de pilotage, Jehlé E, Honnart D, Grasleguen C, Bouget J, Dejoux C, et al. Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte: Société française de médecine d'urgence. *Ann Fr Médecine Urgence*. mai 2012;2(3):199-214.
37. Valente JH, Anderson JD, Paolo WF, Sarmiento K, Tomaszewski CA, Haukoos JS, et al. Clinical Policy: Critical Issues in the Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Mild Traumatic Brain Injury. *Ann Emerg Med*. mai 2023;81(5):e63-105.
38. Pisse T, Leroux A, Louis R. Déclaration de consensus sur les traumatismes cérébraux crâniens Mai 2020. 2020;

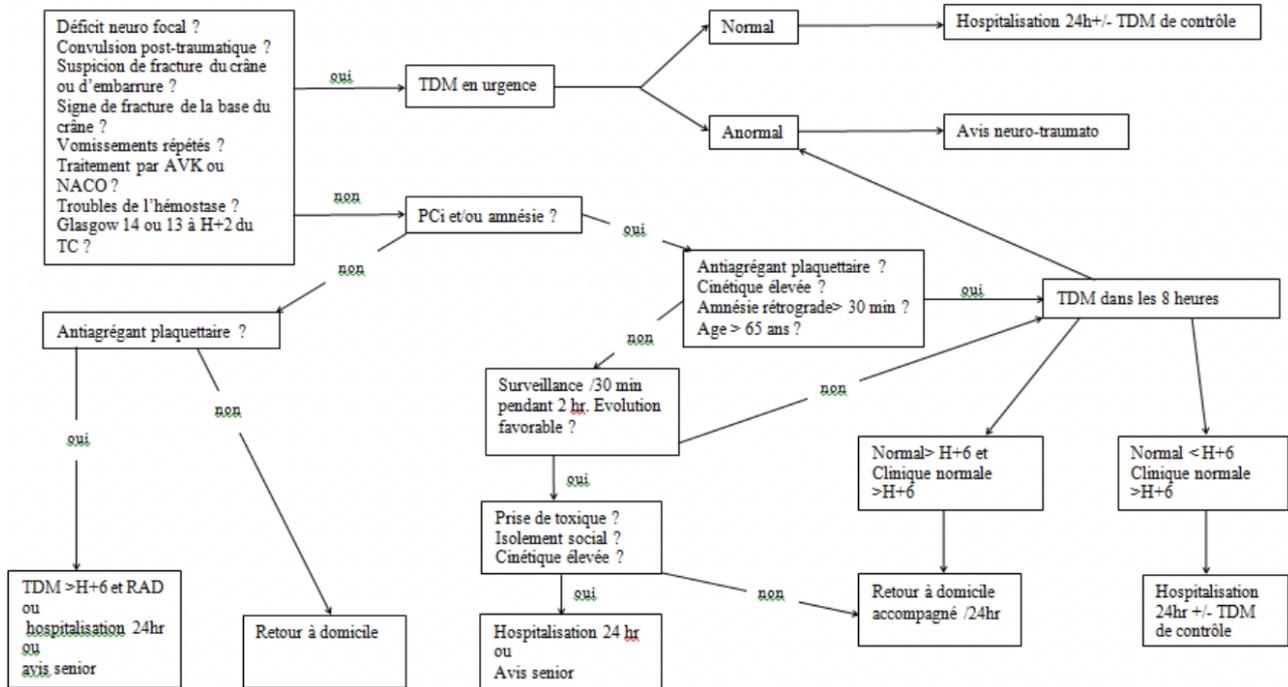
39. the Scandinavian Neurotrauma Committee (SNC), Undén J, Ingebrigtsen T, Romner B. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries in adults: an evidence and consensus-based update. *BMC Med.* déc 2013;11(1):50.
40. Wit K, Parpia S, Varner C, Worster A, McLeod S, Clayton N, et al. Clinical Predictors of Intracranial Bleeding in Older Adults Who Have Fallen: A Cohort Study. *J Am Geriatr Soc.* mai 2020;68(5):970-6.
41. Fortuna GR, Mueller EW, James LE, Shutter LA, Butler KL. The impact of preinjury antiplatelet and anticoagulant pharmacotherapy on outcomes in elderly patients with hemorrhagic brain injury. *Surgery.* oct 2008;144(4):598-605.
42. Pages PJ, Boncoeur-Martel MP, Dalmay F, Salle H, Caire F, Mounayer C, et al. Relevance of emergency head CT scan for fall in the elderly person. *J Neuroradiol.* févr 2020;47(1):54-8.
43. Meade MJ, Tumati A, Chantachote C, Huang EC, Rutigliano DN, Rubano JA, et al. Antithrombotic Agent Use in Elderly Patients Sustaining Low-Level Falls. *J Surg Res.* févr 2021;258:216-23.
44. Riccardi A, Frumento F, Guido G, Spinola MB, Corti L, Minuto P, et al. Minor head injury in the elderly at very low risk: a retrospective study of 6 years in an Emergency Department (ED). *Am J Emerg Med.* janv 2013;31(1):37-41.
45. Fiorelli EM, Bozzano V, Bonzi M, Rossi SV, Colombo G, Radici G, et al. Incremental Risk of Intracranial Hemorrhage After Mild Traumatic Brain Injury in Patients on Antiplatelet Therapy: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Emerg Med.* déc 2020;59(6):843-55.
46. Nishijima DK, Gaona SD, Waechter T, Maloney R, Blitz A, Elms AR, et al. The Incidence of Traumatic Intracranial Hemorrhage in Head-Injured Older Adults Transported by EMS with and without Anticoagulant or Antiplatelet Use. *J Neurotrauma.* mars 2018;35(5):750-9.

47. Galliazzo S, Bianchi MD, Virano A, Trucchi A, Donadini MP, Dentali F, et al. Intracranial bleeding risk after minor traumatic brain injury in patients on antithrombotic drugs. *Thromb Res.* févr 2019;174:113-20.
48. Jones K, Sharp C, Mangram AJ, Dunn EL. The effects of preinjury clopidogrel use on older trauma patients with head injuries. *Am J Surg.* déc 2006;192(6):743-5.
49. Ibañez Pérez De La Blanca MaA, Fernández Mondéjar E, Gómez Jimenez FJ, Alonso Morales JM, Lombardo MaDQ, Viso Rodriguez JL. Risk factors for intracranial lesions and mortality in older patients with mild traumatic brain injuries. *Brain Inj.* 2 janv 2018;32(1):99-104.
50. Patrono C, Andreotti F, Arnesen H, Badimon L, Baigent C, Collet JP, et al. Antiplatelet agents for the treatment and prevention of atherothrombosis. *Eur Heart J.* déc 2011;32(23):2922-32.
51. Gachet C. Les mécanismes moléculaires de l'activation plaquettaire. *Bull Académie Natl Médecine.* févr 2013;197(2):361-73.
52. Vane JR, Botting RM. The mechanism of action of aspirin. *Thromb Res.* juin 2003;110(5-6):255-8.
53. Savi P, Herbert JM. Clopidogrel and Ticlopidine: P2Y₁₂ Adenosine Diphosphate-Receptor Antagonists for the Prevention of Atherothrombosis. *Semin Thromb Hemost.* avr 2005;31(02):174-83.
54. Schved JF, Samama CM. Les traitements antiplaquettaires.
55. Épidémiologie des traumatismes crâniens en France et dans les pays occidentaux. Synthèse bibliographique, avril 2016. Saint-Maurice : Santé publique France, 2019. 66 p
56. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Bronzoni C, Montesi D, Arietta L, et al. Antiplatelet therapy and the outcome of subjects with intracranial injury: the Italian SIMEU study. *Crit Care.* 2013;17(2):R53.
57. Savioli G, Ceresa IF, Luzzi S, Giotta Lucifero A, Pioli Di Marco MS, Manzoni F, et al. Mild Head Trauma: Is Antiplatelet Therapy a Risk Factor for Hemorrhagic Complications? *Medicina (Mex).* 7 avr 2021;57(4):357.

58. Colas L, Graf S, Ding J, Bertolotti G, Thellier N, Budzik JF, et al. Limited benefit of systematic head CT for mild traumatic brain injury in patients under antithrombotic therapy. *J Neuroradiol.* févr 2021;S0150986121000456.
59. Moustafa F, Roubin J, Pereira B, Barres A, Saint-Denis J, Perrier C, et al. Predictive factors of intracranial bleeding in head trauma patients receiving antiplatelet therapy admitted to an emergency department. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* déc 2018;26(1):50.
60. O'Brien T, Mitra B, Le Sage N, Tardif PA, Emond M, D'Astous M, et al. Clinically significant traumatic intracranial hemorrhage following minor head trauma in older adults: a retrospective cohort study. *Brain Inj.* 11 mai 2020;34(6):836-41.
61. Mack LR, Chan SB, Silva JC, Hogan TM. The use of head computed tomography in elderly patients sustaining minor head trauma. *J Emerg Med.* févr 2003;24(2):157-62.
62. Hill AM, Hoffmann, Haines. Circumstances of falls and falls-related injuries in a cohort of older patients following hospital discharge. *Clin Interv Aging.* juin 2013;765.
63. Thapa PB, Brockman KG, Gideon P, Fought RL, Ray WA. Injurious Falls in Nonambulatory Nursing Home Residents: A Comparative Study of Circumstances, Incidence, and Risk Factors. *J Am Geriatr Soc.* mars 1996;44(3):273-8. 1. Épidémiologie des traumatismes crâniens en France et dans les pays occidentaux - Synthèse bibliographique, avril 2016.
64. The jamovi project (2023). *jamovi.* (Version 2.4) [Computer Software]. Retrieved from <https://www.jamovi.org>.
65. R Core Team (2022). *R: A Language and environment for statistical computing.* (Version 4.1) [Computer software]. Retrieved from <https://cran.r-project.org>. (R packages retrieved from CRAN snapshot 2023-04-07).
66. DeWilde S. Trends in the prevalence of diagnosed atrial fibrillation, its treatment with anticoagulation and predictors of such treatment in UK primary care. *Heart.* 1 août 2006;92(8):1064-70.

VII Annexes

Annexe 1 : algorithme nantais de réalisation d'une tomodensitométrie cérébral dans le contexte de traumatisme crânien basé sur les recommandations SFMU de 2012



Annexe 2 : Score de Glasgow

	Réponse oculaire Y (ouverture des yeux)	Réponse verbale V	Réponse motrice M (aux ordres, à la douleur)
1	Aucune	Aucune	Aucune
2	Douleur	Sons	Extension
3	Appel	Mots	Flexion stéréotypée
4	Normale	Confuse	Flexion simple
5		Normale	Dirigée vers douleur
6			Normale

Annexe 3 : Groupes de Masters

Groupe 1 (Risques faibles)	Patient asymptomatique Glasgow 15 Absence de signe du groupe 2 et 3
Groupe 2 (Risques Modérés)	Modification de l'état de conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates Céphalées progressives Intoxications (Drogues/Alcool) Circonstances de l'accident Convulsions post-accident Vomissements Amnésie post-traumatique Polytraumatisme Lésions faciales sévères associées Signe de fracture basilaire Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante Enfant de moins de 2 ans ou suspicion de maltraitance
Groupe 3 (Risques élevés)	Trouble de l'état de conscience (exclure la cause toxique ou bien une comitialité) Glasgow inférieur à 13 Signes neurologiques focaux Diminution progressive de l'état de conscience Plaie pénétrante Embarrure probable

NOM : CHANOT

PRENOM : Florentin

Titre de Thèse : Analyse des facteurs cinétiques associés à la survenue d'évènements traumatiques cérébraux chez les patients de plus de 65 ans sous mono-anti-agrégation plaquettaire victimes d'un traumatisme crânien léger

RESUME (10 lignes)

Analyse monocentrique observationnelle prospective des facteurs cinétiques lors d'une chute chez les patients de plus de 65 ans sous mono-anti-agrégation plaquettaire.

Le traumatisme crânien dans cette population est une pathologie fréquente contraignant la mobilisation de populations fragiles et nécessitant la réalisation d'imageries cérébrales.

L'objectif principal de l'étude est de faire passer cette population du risque intermédiaire au risque faible d'après la classification de la SFMU de septembre 2022.

Devant une incidence deux fois plus faible que les cohortes de référence, il n'a pas été possible d'obtenir la puissance nécessaire pour conclure à une différence significative.

On note cependant l'absence de saignements intracrâniens dans la population ayant fait une chute de faible cinétique.

MOTS-CLES

Traumatisme crânien léger, saignement intra-crânien, anti-agrégants