

# Traumatisme crânien non grave

K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi

*Les traumatismes crâniens non graves peuvent entraîner des lésions cérébrales. Tout patient avec un score de Glasgow inférieur à 15 doit bénéficier d'un scanner cérébral. Toute perte de connaissance initiale (ou amnésie des faits), même si l'examen neurologique est normal, doit être considérée comme un élément de gravité et justifier une prise en charge rigoureuse. En 2005, en France, la pratique du scanner cérébral doit être large dans cette indication. Un scanner normal à la 6<sup>e</sup>-8<sup>e</sup> heure du traumatisme, sous réserve d'un examen clinique normal, peut permettre le retour au domicile de ces patients. Un traumatisme crânien isolé sans perte de connaissance, avec un examen neurologique normal, ne justifie pas le recours à un plateau technique et doit pouvoir être surveillé à son domicile. Tout retour au domicile ne peut se concevoir qu'avec la présence d'une tierce personne à qui un protocole écrit de consignes de surveillance aura été préalablement remis.*

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Traumatisme crânien ; Perte de connaissance initiale ; Scanner cérébral ; Score de Glasgow

## Plan

■ Introduction	1
■ Évaluation initiale du traumatisme crânien	1
Évaluation neurologique	2
Recherche de lésions extracrâniennes	2
■ Classification des traumatismes crâniens	2
Classification historique de Masters	3
Classifications nord-américaines et nord-européennes	3
■ Prise en charge d'un traumatisme crânien non grave	3
Pratiques consensuelles	3
Ce qui est sujet à débat	4
■ Marqueurs biologiques	5
■ Syndrome post-traumatisme crânien	6
■ Conclusion	6

## ■ Introduction

Le traumatisme crânien est un problème majeur de santé publique tant en raison de sa fréquence que des coûts de santé qu'il engendre. Aux États-Unis, le nombre d'admissions de patients dans les services d'urgence pour traumatisme crânien est estimé à 1,5 million par an [1, 2]. En France et en Europe, l'incidence annuelle est évaluée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants par an [3, 4]. Les hommes sont plus touchés que les femmes. Trois pics d'incidence liés à l'âge ont été relevés : 5 ans, 15 à 24 ans et au-delà de 75 ans. Le taux de mortalité global des patients victimes d'un traumatisme crânien est de 6-10 pour 100 000 patients [5]. Sur l'ensemble des traumatismes crâniens admis à l'hôpital, l'incidence annuelle des traumatismes crâniens graves (définis par un *Glasgow coma score* [GCS] ou score de Glasgow inférieur ou égal à 8) est estimée à 8,5/100 000 patients, avec une mortalité qui se situe aux alentours

de 35-50 % [6]. De fait, une minorité de traumatismes crâniens regroupe la plus grande partie de la morbidité liée à ce traumatisme, ce qui explique l'abondance d'études et la publication de recommandations concernant la prise en charge des patients victimes d'un traumatisme crânien grave. Il faut garder à l'esprit que les traumatismes crâniens « non graves » (GCS supérieur à 8) sont responsables d'une morbidité d'autant moins négligeable qu'elle pourrait être évitée. Une méta-analyse qui reprenait 24 249 patients victimes d'un traumatisme crânien avec perte de connaissance initiale (PCI) et un GCS normal (GCS = 15) à l'arrivée à l'hôpital, montrait que pour 1 000 patients, 80 présentaient des anomalies objectivées par la tomodensitométrie (TDM) cérébrale, neuf avaient besoin d'une intervention neurochirurgicale et un d'entre eux allait décéder des suites du traumatisme crânien. Dans cette étude, 8 % des patients admis nécessitaient le recours à des soins hospitaliers (surveillance, examens radiologiques ou intervention neurochirurgicale) ; a contrario, 92 % des patients n'en avaient pas besoin [7]. La non-détection par le médecin de lésions intracrâniennes chez un patient victime d'un traumatisme crânien « non grave », retardant un geste neurochirurgical et/ou une prise en charge médicale spécialisée, est ce que la littérature a retenu sous le vocable « il marche et se détériore » [8]. Ainsi, les enjeux de la prise en charge des traumatismes crâniens « non graves » sont de dépister précocement les patients à risque d'aggravation neurologique et de réserver les ressources de soins hospitaliers aux patients qui en ont besoin.

## ■ Évaluation initiale du traumatisme crânien

Les données anamnestiques (âge, étiologie du traumatisme) sont importantes à recueillir car elles peuvent orienter vers une gravité particulière. Les patients victimes d'une crise d'épilepsie

**Tableau 1.**

Score de Glasgow chez l'adulte et l'enfant (GCS).

Échelle adulte	Échelle pédiatrique	Score
<b>Ouverture des yeux</b>		
Spontanée	Comme chez l'adulte	4
À la demande		3
À la douleur		2
Aucune		1
<b>Meilleure réponse verbale</b>		
Orientée	Orientée	5
Confuse	Mots	4
Inappropriée	Sons	3
Incompréhensible	Cris	2
Aucune	Aucune	1
<b>Meilleure réponse motrice</b>		
Obéit aux ordres	Comme chez l'adulte	6
Localise la douleur		5
Évitement non adapté		4
Flexion à la douleur		3
Extension à la douleur		2
Aucune		1

à l'origine du traumatisme crânien ont un risque accru d'hématome intracérébral [9]. La prise d'alcool et/ou de psychotropes doit également être considérée.

## Évaluation neurologique

L'examen neurologique du traumatisé crânien est le plus souvent simple. Il est basé sur l'évaluation du niveau de conscience du sujet, l'état pupillaire et la recherche de signes de localisation. L'agitation fréquente lors d'un traumatisme crânien peut avoir des causes multiples (intoxication alcoolique ou autres, douleur, hypoxie, etc.). Elle n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale mais peut être une manifestation d'hypertension intracrânienne. Ce signe doit donc être mentionné lorsqu'il est retrouvé.

## Glasgow coma score (GCS)

Cette échelle mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères : la réponse motrice à une stimulation douloureuse, la réponse verbale et l'ouverture des yeux. Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge (Tableau 1). Le GCS est obtenu par addition des valeurs des trois critères donnant un score global compris entre 3 et 15. Mis au point par Teasdale et Jennet en 1974, il est reconnu comme fiable dans l'évaluation de l'état de conscience du traumatisé crânien et comme critère prédictif de mortalité [10]. Il est facilement reproductible d'un examinateur à l'autre et est validé pour son utilisation par des personnels paramédicaux [11]. Malgré son apparente simplicité, les règles d'utilisation de ce score ne sont pas toujours connues. Lors d'études françaises récentes, 30 % à 50 % des médecins interrogés utilisaient de manière inappropriée le GCS [12]. La banalisation de l'utilisation du GCS en a fait oublier quelques règles d'usage :

- la méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo ;
- l'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières. Dans ce cas, un GCS global ne peut être calculé, la cotation porte alors sur les réponses qui restent évaluables ;
- pour chaque critère de l'échelle de Glasgow, en cas d'asymétrie, on tient compte de la meilleure réponse obtenue ;
- le score de référence est obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou hypoxie ;

- le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la description chiffrée des trois composantes du score.

Si la valeur pronostique du GCS recueilli à la phase initiale est parfois aléatoire (il convient de rappeler que Teasdale et Jennet recommandaient d'évaluer le GCS six heures après le traumatisme), l'intérêt de ce score comme valeur discriminante d'un traumatisme crânien et pour surveiller l'évolution du niveau de conscience est indiscutable.

## Examen des pupilles

Il doit noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles.

La présence d'une mydriase aréactive chez un patient victime d'un traumatisme crânien est toujours inquiétante car elle peut témoigner d'une compression du III<sup>e</sup> nerf crânien lors d'un engagement cérébral temporal. Cependant, d'autres causes peuvent être responsables d'une mydriase réactive (douleur, stress, alcool, état de choc, etc.), voire aréactive (atteinte périphérique du nerf optique, traumatisme oculaire direct, etc.). Par ailleurs, la présence d'une asymétrie pupillaire ou d'un myosis aréactif peuvent témoigner d'une atteinte du tronc cérébral.

## “ Conduite à tenir

La présence d'une mydriase aréactive est un élément majeur de gravité et impose une action thérapeutique immédiate.

## Recherche de signes de localisation

L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres. Il s'agit de rechercher une asymétrie de la motricité des quatre membres. La présence d'un syndrome cérébelleux, de troubles de l'oculomotricité ou d'une paralysie faciale doit faire suspecter une atteinte cérébrale.

## Recherche de lésions extracrâniennes

Devant tout traumatisme crânien, quelle que soit la violence du mécanisme et a fortiori chez des patients victimes d'un traumatisme grave, la recherche de lésions extracrâniennes est un temps obligatoire. Lors d'un traumatisme grave, le traumatisme crânien est associé à une ou plusieurs fractures des extrémités dans 70 % des cas, à un traumatisme thoracique dans 35 % des cas, à un traumatisme abdominal dans 20 % des cas et à un traumatisme du rachis cervical dans 8 % des cas [13]. Une plaie du scalp, dont l'hémorragie peut être fatale, doit être systématiquement recherchée.

## ■ Classification des traumatismes crâniens

Lorsque le GCS est inférieur ou égal à 8 le traumatisme crânien est grave [14, 15]. Les recommandations françaises (1998) se basent exclusivement sur le GCS pour définir un traumatisme crânien dit « léger » si le GCS est supérieur ou égal à 13, et un traumatisme crânien « modéré » si le GCS est compris entre 9 et 12 [14]. D'autres classifications sont proposées, comprenant le GCS mais aussi des éléments anamnétiques ou cliniques permettant une stratification plus fine des traumatismes crâniens.

## Classification historique de Masters

En 1987, dans une étude prospective concernant 7 035 patients victimes d'un traumatisme crânien, Masters a défini trois groupes à risque de lésions intracrâniennes. Les patients du groupe 1 (traumatisme crânien avec GCS 15, sans PCI, et examen neurologique strictement normal) n'ont jamais évolué vers une aggravation neurologique secondaire. En revanche, une détérioration neurologique a été observée chez 4 % des patients (traumatisme crânien avec GCS 15, avec PCI, et/ou amnésie des faits) du groupe 2 (risques modérés) et chez 29 % des patients (GCS inférieur à 13 et/ou examen neurologique anormal) dits à haut risque (groupe 3) [16]. L'intérêt majeur de ce travail a été de démontrer que la pratique de radiographies du crâne à la recherche de trait de fracture ne permettait en rien de préjuger ou d'éliminer la présence de lésions intracrâniennes. De fait, la pratique de radiographies du crâne chez un patient victime d'un traumatisme crânien, hors situations particulières en pédiatrie, ne se justifie plus [16].

### “ Points importants

#### Classification des traumatismes crâniens selon Masters [16]

Groupe 1 (risques faibles)

Patient asymptomatique

GCS 15

Absence de signe des groupes 2 et 3

Groupe 2 (risques modérés)

Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates

Céphalées progressives

Intoxication (drogue, alcool)

Circonstances de l'accident difficiles à définir

Convulsions après l'accident

Vomissements

Amnésie post-traumatique

Polytraumatisme

Lésions faciales sévères associées

Signes 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)

Troubles de la conscience (à l'exclusion d'une cause toxique, d'une comitialité)

Score de Glasgow inférieur à 13

Signes neurologiques focaux

Diminution progressive de l'état de conscience

Plaie pénétrante

Embarrure probable

## Classifications nord-américaines et nord-européennes

Des auteurs ont proposé un travail introduisant plusieurs degrés dans la classification des traumatismes crâniens « légers » et élargi la définition de traumatisme crânien « modéré » [15, 17].

La *head injury severity scale* (HISS) permet de distinguer les traumatismes crâniens avec GCS 15 sans PCI et examen neurologique normal (*minimal head trauma*), des traumatismes crâniens GCS 15 avec PCI de moins de 5 minutes ou amnésie post-traumatique (*mild ou minor head trauma*).

Sont considérés comme « *moderate head trauma* » les GCS 9 à 13 et/ou une PCI de plus de 5 minutes ou bien encore la présence de signes neurologiques focaux. Un travail incluant 3 370 patients victimes d'un traumatisme crânien avec un GCS initial supérieur ou égal à 13, montrait que la proportion de lésions cérébrales requérant un geste neurochirurgical variait de 4,6 % chez les patients avec un GCS 13, à 0,4 % chez les patients avec un GCS 15 (tous les patients présentant des lésions cérébrales avaient subi une PCI) [18]. Dans cette étude, aucun patient victime d'un traumatisme crânien GCS 15, avec un examen neurologique normal et une absence de PCI ou d'amnésie post-traumatique, n'avait subi d'aggravation neurologique secondaire [18]. Dans une méta-analyse incluant 25 000 patients victimes d'un traumatisme crânien léger ou modéré [17], la proportion de lésions intracrâniennes et de gestes neurochirurgicaux étaient respectivement de 30 % et 8 % pour les « *moderate head trauma* » (GCS compris entre 9 et 13 inclus) et de 15 % et 2,5 % pour les « *minor head trauma* ». Aucun patient du groupe « *minimal head trauma* » n'a subi de lésions intracrâniennes. Ainsi, plutôt que de répartir les traumatismes crâniens en groupes « léger » ou « modéré », il est souhaitable de différencier les traumatismes crâniens selon qu'ils sont GCS 15 sans PCI, GCS 15 avec PCI ou amnésie, ou bien avec un GCS inférieur à 15 et/ou un examen neurologique anormal.

## ■ Prise en charge d'un traumatisme crânien non grave (Fig. 1)

### Pratiques consensuelles

#### Traumatisme crânien sans perte de connaissance initiale et sans anomalies neurologiques

Les travaux de Masters en 1987 [16], ont montré que les patients victimes d'un traumatisme crânien sans PCI, avec un GCS 15 et un examen neurologique rigoureusement normal n'ont pas de risques d'aggravation neurologique. De nombreux travaux depuis lors ont confirmé ces données sur des collectifs importants de patients [15, 19]. Ni la réalisation d'examen radiologiques, ni la surveillance en unité d'hospitalisation ne sont nécessaires. Il est recommandé de proposer à ces patients une surveillance au domicile, sous réserve qu'une information concernant les symptômes d'appel d'une éventuelle complication soit donnée, idéalement sous forme de protocole écrit [20].

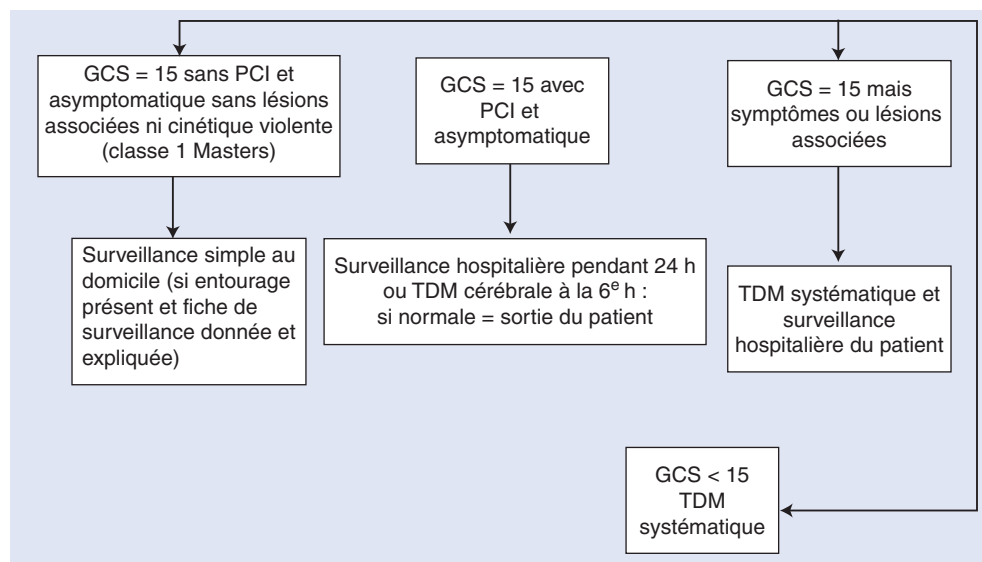


### “ Conduite à tenir

Un traumatisme crânien sans PCI asymptomatique justifie un retour au domicile sans examen radiologique mais avec une information préalable de la famille et remise d'une fiche pratique de surveillance.

#### Traumatisme crânien avec troubles de la conscience et/ou examen neurologique anormal

Un traumatisme crânien avec GCS inférieur à 15 ou l'existence de signes neurologiques focaux traduit, dans près du tiers des cas, la présence de lésions intracrâniennes [15]. La réalisation d'une TDM cérébrale s'impose en urgence.



**Figure 1.** Arbre décisionnel. Attitude pratique devant un traumatisme crânien non grave. GCS : score de Glasgow ; PCI : perte de connaissance initiale ; TDM : tomodensitométrie.

## “ Conduite à tenir

Tout trouble de conscience (GCS inférieur à 15) faisant suite à un traumatisme crânien, même et surtout lors d'intoxications associées, doit bénéficier d'une TDM dans les meilleurs délais.

## Ce qui est sujet à débat

### Traumatisme crânien avec GCS 15, perte de connaissance initiale et examen neurologique normal

Le risque de lésions intracrâniennes chez ces patients est démontré et variable, selon les études, de 0,7 % à 15 % avec une sanction chirurgicale pour 0,08 à 3,5 % d'entre eux [21]. Il n'existe pas à ce jour d'attitude consensuelle pour la prise en charge de ces patients. Les recommandations françaises de 1990 [20] proposaient une hospitalisation de 24 heures pour surveillance et la réalisation d'une TDM cérébrale en cas d'aggravation neurologique. Il n'est pas inutile de rappeler que ces recommandations ont été réalisées à une époque où l'accès à une TDM n'était pas aussi facile qu'aujourd'hui. Une étude de 1996, concernant 92 services de médecine d'urgence en Suède et incluant 16 877 patients admis pour traumatisme crânien avec PCI et GCS 15, observait qu'une majorité de ces patients étaient hospitalisés avec une durée moyenne de séjour de 1,6 jours [22]. Dans cette étude, la réalisation d'une TDM variait selon les centres de 2 % à 80 % des patients, toutefois, sa réalisation (lorsque la TDM s'avérait normale) ne modifiait pas la durée d'hospitalisation des patients concernés. Une des raisons invoquées était que les médecins qui pratiquaient une TDM précoce craignaient les faux négatifs, et, pour des raisons médico-légales, préféraient hospitaliser systématiquement ces patients [22, 23]. Dans un travail incluant 2 152 patients victimes d'un traumatisme crânien avec PCI, GCS 15 et un examen neurologique normal, une TDM était effectuée dans les 12 premières heures suivant l'admission et une hospitalisation de 24 heures était systématiquement réalisée pour s'assurer du suivi [23]. La TDM a dépisté 14 % de lésions intracrâniennes. Parmi les patients dont la TDM était interprétée comme normale, cinq (0,003 %) allaient subir une aggravation de leur état neurologique dans les 24 heures. Une des conclusions de cette étude était que la généralisation de la pratique d'une TDM

à l'admission de ces patients pouvait, lorsqu'elle était normale chez un patient asymptomatique, permettre d'éviter une hospitalisation et les coûts inhérents [23].

Le moment de la réalisation de la TDM revêt une grande importance. Une TDM trop précoce par rapport au moment du traumatisme crânien peut être faussement négative [24]. L'analyse d'une cohorte de 142 patients victimes d'une hémorragie intracérébrale montrait que 50 % de ces patients avaient une TDM initiale normale (effectuée à la 2<sup>e</sup> heure du traumatisme crânien). La TDM répétée à la 6<sup>e</sup> heure du traumatisme crânien permettait de dépister l'ensemble des lésions. De nombreuses études ont confirmé l'intérêt de la réalisation d'une TDM à l'admission pour permettre une réduction du nombre de patients hospitalisés [21, 25]. Af Geijerstam et al. [25] ont analysé le devenir de 62 000 patients issus de 52 études différentes et ayant tous bénéficié d'une TDM considérée comme normale à l'admission. Trois patients sur 62 000 ont eu dans les 24 heures une évolution neurologique défavorable. Une étude prospective, incluant 1 480 patients ayant bénéficié d'une TDM considérée comme normale à l'admission, a comparé l'évolution de ces patients selon qu'ils ont été hospitalisés ( $n = 646$ ) ou renvoyés à leur domicile ( $n = 834$ ) : 1,4 % des patients hospitalisés et 0,7 % des patients renvoyés au domicile ont présenté une détérioration de leur état neurologique. Aucun de ces patients n'a dû subir d'intervention neurochirurgicale [26].

## “ Conduite à tenir

Ne jamais se fier à une TDM précoce (avant la 6<sup>e</sup> heure du traumatisme crânien).

De ces études il ressort qu'une pratique systématique de la TDM à l'admission des « *mild or minor head trauma* » est souhaitable pour dépister précocement des lésions cérébrales chez des patients dont l'examen clinique est normal, et suffisamment sécurisante (à condition de ne pas la réaliser avant la 6<sup>e</sup> heure ou bien de la répéter) pour permettre un retour rapide des patients à leur domicile (à la condition qu'une surveillance par une tierce personne soit possible). Le nombre de TDM effectuées pour cette catégorie de traumatisme crânien a augmenté de manière exponentielle avec un coût global estimé à plus de 200 millions de dollars par an aux États-Unis en 1993 [2]. Un débat s'est très vite instauré pour chercher à mieux cibler les patients à risques (de lésions intracrâniennes et/ou de lésions neurochirurgicales) et réduire les coûts. Une étude

américaine estime à 20 millions de dollars d'économies par an la réduction potentielle de 10 % des prescriptions de TDM lors des traumatismes crâniens mineurs [27].

L'étude de Haydel [28], incluant 909 patients avec PCI et GCS 15, cherche à définir des facteurs de risque cliniques qui permettraient de stratifier l'utilisation de la TDM chez ces patients et de limiter son usage. Dans cette étude, sept éléments cliniques ont été définis comme étant à risques de lésions intracrâniennes : l'amnésie postcritique, l'intoxication aiguë par des drogues ou de l'alcool, l'âge supérieur à 60 ans, des convulsions, des vomissements et des céphalées. La TDM dépiste chez 57 patients (6 %) des lésions intracrâniennes ; tous ces patients présentaient au moins un des sept éléments cliniques identifiés comme à risque. La TDM n'a jamais été anormale chez un patient qui ne présentait aucun des sept éléments cliniques précédemment cités [28]. La conclusion de cette étude était qu'on pouvait limiter l'usage de la TDM aux seuls patients qui présentaient au moins un des sept éléments cliniques à risques, ce qui entraînait, dans la pratique des auteurs, une réduction de 22 % des prescriptions de TDM.

Stiell et al. ont analysé 3 121 patients victimes d'un traumatisme crânien avec un GCS compris entre 13 et 15. Le but de l'étude était de détecter les patients ayant besoin d'une intervention neurochirurgicale : 67 % des patients ont nécessité une TDM en urgence, 8 % présentaient des lésions intracrâniennes et 1 % nécessitaient une intervention neurochirurgicale [2]. Les facteurs cliniques suivants ont été identifiés comme à haut risque d'intervention chirurgicale : un GCS inférieur à 15 à la 2<sup>e</sup> heure du traumatisme crânien, une suspicion d'embarrure de la boîte crânienne, l'existence de signes de fracture de la base du crâne, plus de deux épisodes de vomissements dans les suites du traumatisme crânien et un âge supérieur ou égal à 65 ans. Tous les patients qui ont eu recours à une intervention chirurgicale avaient au moins un des signes cliniques cités [2].

Récemment, une étude européenne incluant 5 578 patients victimes d'un « *minor head trauma* » a échoué à déterminer des critères de risques prédictifs de lésions intracrâniennes procurant une sensibilité et une spécificité de 100 %. Parmi les patients inclus, la TDM systématique à l'admission avait dépisté 5,9 % de lésions cérébrales dont 1,3 % de lésions neurochirurgicales. Le suivi à 7 jours avait permis de détecter des lésions non diagnostiquées chez 16 patients (0,3 %) sans retentissement sur le devenir. Le pronostic à 6 mois avait été considéré comme défavorable (décès, invalidité) chez 39 patients (0,7 %) [29].

Une méta-analyse récente reprenant 35 études incluant 83 636 patients victimes d'un « *minor head trauma* » a identifié 23 variables cliniques comprenant aussi bien les circonstances du traumatisme crânien que des données de l'anamnèse et de l'examen clinique comme facteurs de risques relatifs de lésions intracrâniennes [21]. Ces variables cliniques regroupent essentiellement les items définis par Haydel [28] et Stiell [2] mais également une notion de cinétique violente (piéton renversé, passager éjecté d'un véhicule, chute de plus de 3 mètres). Ces données ont été proposées en 2002 par le National Institute of Clinical Excellence (NICE) et sont consultables sur internet [30]. Toutefois, ces variables cliniques sont probablement insuffisantes pour prédire l'ensemble des lésions cérébrales pouvant survenir à la suite d'un traumatisme crânien mineur. Chaque clinicien se doit de définir ses priorités : une utilisation systématique de la TDM pour diminuer le nombre d'hospitalisations ou bien la nécessité d'identifier les patients qui bénéficieront le plus d'un accès à une ressource rare [31]. Dans l'étude de Haydel, le but recherché était de limiter l'accès à la TDM jugée trop coûteuse. Pour Stiell, la problématique était de mieux définir les patients qui auront accès à une ressource rare (70 % des hôpitaux n'avaient pas de TDM à disposition) et de ne transférer pour TDM que ceux qui avaient besoin d'un geste chirurgical secondaire.

## “ Conduite à tenir

L'existence d'une PCI associée au traumatisme crânien impose soit une TDM, soit une surveillance en milieu hospitalier pendant au moins 6 heures.

### Anticoagulants

Un traitement préalable par anticoagulants, antivitamine K le plus souvent, était considéré par de nombreuses études comme un élément prédictif de gravité [32]. Dans la méta-analyse d'Ingebrigtsen, la présence d'un traitement anticoagulant lors d'un traumatisme crânien minime sans PCI fait passer le risque d'hémorragie intracérébrale de 0 à 2 pour 1 000 individus [15]. Une étude de cohorte, impliquant 215 785 patients admis pour traumatisme crânien, observait que la prise d'anticoagulants majorait le risque de lésions cérébrales [33]. Il pourrait paraître légitime d'effectuer une TDM systématique chez tout patient sous anticoagulant victime d'un traumatisme crânien, même sans perte de connaissance associée, toutefois, des recommandations récentes ne préconisent pas cette attitude [34]. L'apparition d'un saignement intracérébral sous antivitamine K impose de rétablir très rapidement la coagulation du patient, et ce quelle que soit la cause de l'anticoagulation. Il n'est pas nécessaire d'attendre le résultat de l'INR (*international normalized ratio*), pour, dès le diagnostic de saignement confirmé par TDM, injecter du PPSB (Kaskadil® par exemple, à la dose de 20 UI/kg de facteur IX) puis administrer 5 mg de vitamine K per os ou par voie intraveineuse. Un INR de contrôle est effectué après l'administration de PPSB et à la 6<sup>e</sup> heure suivante. Une reprise de l'anticoagulation est discutée au cas par cas, en fonction des risques et à distance de l'épisode hémorragique.

### ■ Marqueurs biologiques

De nombreux travaux ont cherché à obtenir un marqueur biologique de l'atteinte cérébrale [35]. Récemment, la protéine S-100 (PS-100) synthétisée par les cellules astrogliales, a été décrite comme un marqueur d'atteinte du système nerveux central. À l'état normal, elle n'est pas détectable dans le sang [36]. Une étude comparative de cinétique de la protéine S-100 a été effectuée chez 24 patients victimes d'un traumatisme crânien : 11 d'entre eux avaient un GCS coté entre 13 et 15, et 13 un GCS inférieur à 9. Le prélèvement était effectué dans les 6 heures suivant le traumatisme crânien. Les taux sanguins de protéine S-100 étaient de 0,35 µg/l dans le premier groupe et de 4,9 µg/l dans le groupe de traumatismes crâniens les plus graves [37]. Dans une cohorte de 182 patients inclus pour traumatisme crânien avec PCI et GCS supérieur ou égal à 13, des mesures de PS-100 ont été effectuées toutes les heures jusqu'à la 12<sup>e</sup> heure après le traumatisme crânien et comparées aux données de la TDM réalisée à l'admission pour chaque patient. La PS-100 a été détectée chez 38 % des patients (taux moyen de 0,4 µg/l). Les 10 % de patients (18 sur 182) qui avaient une TDM anormale avaient également de la PS-100 présente dans le sang. L'absence de PS-100 détectée dans le sang permettait de garantir la normalité d'une TDM avec une valeur prédictive négative de 99 % [38]. Les taux de PS-100 ont été d'emblée maximaux dans l'heure suivant le traumatisme crânien et ont commencé à décroître dès la 2<sup>e</sup> heure pour devenir indétectables à la 6<sup>e</sup> heure. La discordance entre une TDM normale et une détection de PS-100 aboutissait à la réalisation d'une IRM qui objectivait la présence de contusions hémorragiques minimes [39].

À l'avenir, le dosage sanguin de PS-100 pourrait être un apport précieux dans la stratification des traumatismes crâniens avec PCI : une PS-100 non détectable dans le sang pourrait

permettre de surseoir à la réalisation d'une TDM. Toutefois, des études prospectives impliquant de gros collectifs de patients sont nécessaires pour en envisager un usage courant.

## ■ Syndrome post-traumatisme crânien

L'importance des séquelles cognitives et fonctionnelles (*postconcussive syndrome* pour les Anglo-Saxons) après un traumatisme crânien mineur est sous-estimée. Le mois suivant le traumatisme crânien, 30 à 50 % des patients souffrent de ce syndrome, et 17 à 25 % le 2<sup>e</sup> mois [40, 41]. Les symptômes les plus fréquents sont les maux de tête persistants, les troubles de la mémoire et un état dépressif. Le retentissement sur la vie quotidienne n'est pas négligeable : à 2 mois du traumatisme crânien, 7 % des patients n'ont pas retrouvé leur rythme de vie habituel. Pour une majorité des patients, ces symptômes disparaissent dans les 2 mois.

## ■ Conclusion

L'association de lésions cérébrales, parfois neurochirurgicales, à un traumatisme crânien considéré comme bénin n'est pas rare. Toute perte de connaissance initiale (ou amnésie des faits), même si l'examen neurologique est normal, doit être considérée comme un élément de gravité et justifier une prise en charge rigoureuse. En 2007, en France, la pratique du scanner cérébral doit être large dans cette indication. Un scanner normal à la 6<sup>e</sup>-8<sup>e</sup> heure du traumatisme, sous réserve d'un examen clinique normal, peut permettre le retour au domicile du patient. Un traumatisme crânien isolé sans perte de connaissance, avec un examen neurologique normal, ne justifie pas le recours à un plateau technique et doit pouvoir être surveillé à domicile. Tout retour au domicile ne peut se concevoir qu'avec la présence d'une tierce personne à qui un protocole écrit de consignes de surveillance aura été préalablement remis.



## ■ Références

- [1] Sosin DM, Sniezek JE, Thurman DJ. Incidence of mild and moderate brain injury in the United States, 1991. *Brain Inj* 1996;**10**:47-54.
- [2] Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT head rule study for patient with minor head injury. *Lancet* 2001;**357**:1391-6.
- [3] Jennet B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;**60**:362-9.
- [4] 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**:133-40.
- [5] Swann JI, Teasdale GM. Current concepts in the management of patients with so-called "minor" or "mild" head injury. *Trauma* 1999;**1**: 143-5.
- [6] Masson F, Thicoïpe 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.
- [7] Af Geijerstam JL, Britton M. Mild head injury-mortality and complication rate: meta-analysis of findings in a systematic literature review. *Acta Neurochir (Wien)* 2003;**145**:843-50.
- [8] Borzuck P. Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emerg Med* 1995;**25**:731-6.
- [9] Zwimpfer T, Brown J, Sullivan I, Moulton R. Head injuries due to falls caused by seizures: a group at high risk for traumatic intracranial hematomas. *J Neurosurg* 1997;**86**:433-7.
- [10] Prasad K. The Glasgow coma scale: a critical appraisal of its clinimetric properties. *J Clin Epidemiol* 1996;**49**:755-63.

- [11] Menegazzi JJ, Davis EA, Sucov AN, Paris PM. Reliability of the Glasgow coma scale when used by emergency physicians and paramedics. *J Trauma* 1993;**34**:46-8.
- [12] Lenfant F, Sobraques P, Nicolas F, Combes JC, Honnart D, Freysz M. Utilisation par des internes d'anesthésie-réanimation du score de Glasgow chez le traumatisé crânien. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997;**16**: 239-43.
- [13] Hills MW, Deane SA. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury. *J Trauma* 1993;**34**:549-54.
- [14] Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandation pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;**18**:11-59.
- [15] Ingebrigtsen T, Rommer B, Kock-Jensen C. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries. *J Trauma* 2000;**48**:760-6.
- [16] Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA, et al. Skull x-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med* 1987;**316**:84-91.
- [17] Stein SC, Spetell C. The Head injury severity scale (HISS): a practical classification of closed-head injury. *Brain Inj* 1995;**9**:437-44.
- [18] Cushman JG, Agarwal N, Fabian TC, Garcia V, Nagy KK, Pasquale MD, et al. Practice management guidelines for the management of mild traumatic brain injury: The EAST practice management guidelines work group. *J Trauma* 2001;**51**:1016-26.
- [19] Nagy KK, Joseph KT, Krosner SM, Roberts RR, Leslie CL, Dufty K, et al. The utility of head computed tomography after minimal head injury. *J Trauma* 1999;**46**:268-70.
- [20] VI<sup>e</sup> conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence : radiographies du thorax et du crâne en urgence. *Réan Soins Intens Med Urg* 1990;**6**:409-14.
- [21] Dunning J, Stratford-Smith P, Lecky F, Batchelor J, Hogg K, Browne J, et al. A Meta-analysis of clinical correlates that predict significant intracranial injury in adults with minor head trauma. *J Neurotrauma* 2004;**21**:877-85.
- [22] Af Geijerstam JL, Britton M, Mebius C. Management of minor injury in emergency departments in Sweden. Time for a new strategy? *Eur J Surg* 2000;**166**:526-9.
- [23] Livingston DH, Lavery RF, Passannante MR, Skurnick JH, Baker S, Fabian TC, et al. Emergency department discharge of patients with a negative cranial computed tomography scan after minimal head injury. *Ann Surg* 2000;**232**:126-32.
- [24] Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg* 2002;**96**:109-16.
- [25] Af Geijerstam JL, Britton M. Mild head injury: reliability of early computed tomographic findings in triage for admission. *Emerg Med J* 2005;**22**:103-7.
- [26] Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Dente M, Iervese T, Spada M, et al. Which type of observation for patients with high-risk mild head injury and negative computed tomography? *Eur J Emerg Med* 2004;**11**:65-9.
- [27] Reimus WR, Wippold 2<sup>nd</sup> FJ, Erikson KK. Practical selection criteria for non contrast cranial computed tomography in patients with head trauma. *Ann Emerg Med* 1993;**22**:1148-55.
- [28] Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med* 2000;**343**:100-5.
- [29] Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Morselli-Labate AM. Prospective validation of a proposal for diagnosis and management of patients attending the emergency department for mild head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;**75**:410-6.
- [30] NICE national collaborating centre for acute care on behalf of the National Institute of Clinical Excellence (2004). Head injury: assessment, investigation and early management of head injury in children and adults [on-Line]. Available: [www.nice.org/cat.asp?c=20087](http://www.nice.org/cat.asp?c=20087).
- [31] Ibanez J, Arikan F, Pedraza S, Sanchez E, Poca MA, Rodriguez D, et al. Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study. *J Neurosurg* 2004;**100**:825-34.
- [32] Mina AA, Knipfer JF, Park DY, Bair HA, Howells GA, Bendick PJ. Intracranial complications of preinjury anticoagulation in trauma patients with head injury. *J Trauma* 2002;**53**:668-72.

- [33] Li J, Brown J, Levine M. Mild head injury, anticoagulants and risk of intracranial injury. *Lancet* 2001;**357**:771-2.
- [34] Fabbri A, Vandelli A, Servadei F, Marchesini G. Coagulopathy and NICE recommendations for patients with mild head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;**75**:1787-8.
- [35] Skogseid M, Nordby HK, Urdal P, Paus E, Lilleaas F. Increased serum creatine kinase BB and neuron-specific enolase following head injury indicates brain damage. *Acta Neurochir (Wien)* 1992;**115**:106-11.
- [36] Ingebrigtsen T, Romner B, Trumpy JH. Management of minor head injury: the value of early computed tomography and serum protein S-100 measurements. *J Clin Neurosci* 1997;**4**:29-33.
- [37] Rothoerl RD, Woertgen C, Holzschuh M, Metz C, Brawanski A. S-100 serum levels after minor and major head injury. *J Trauma* 1998;**45**:765-7.
- [38] Ingebrigtsen T, Romner B, Marup-Jensen S, Dons M, Lundqvist C, Bellner J, et al. The clinical value of serum S-100 protein measurements in minor head injury: a scandinavian multicentre study. *Brain Inj* 2000;**14**:1047-55.
- [39] Ingebrigtsen T, Waterloo K, Jacobsen EA, Langbakk B, Romner B. Traumatic brain damage in minor head injury: relation of serum S-100 protein measurements to magnetic resonance imaging and neurobehavioral outcome. *Neurosurgery* 1999;**45**:468-75.
- [40] Bazarian JJ, Atabaki SA. Predicting postconcussion syndrome after minor traumatic brain injury. *Acad Emerg Med* 2001;**8**:788-95.
- [41] Blostein P, Jones SJ. Identification and evaluation of patients with mild traumatic brain injury: results of a national survey of level I trauma centers. *J Trauma* 2003;**55**:450-3.

K. Tazarourte (karim.tazarourte@ch-melun.fr).

C. Macaine.

H. Didane.

H. Dékadjevi.

Service d'accueil des urgences-réanimation, Pôle urgence, SAMU 77, SMUR Melun, Hôpital Marc Jacquet, 2 rue Fréteau-de-Peny, 77000 Melun, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Tazarourte K., Macaine C., Didane H., Dékadjevi H. Traumatisme crânien non grave. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-200-C-10, 2007.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)

