

**EVALUATION DU RISQUE D'AGGRAVATION
NEUROLOGIQUE SECONDAIRE
DES TRAUMATISMES CRANIENS MINEURS ET MODERES
PAR DOPPLER TRANSCRANIEN**

**MEMOIRE
DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES**

JAFFRES Paul

MOTS CLEFS :

Traumatisme crânien mineur
Traumatisme crânien modéré
Doppler Transcrânien
Aggravation neurologique
Tomodensitométrie

RESUME

La grande majorité (80%) des Traumatismes crâniens sont des TC mineurs (GCS14-15) ou des TC modérés (GCS 9-13). La difficulté de prise en charge de ces TC dits *Intermédiaires* (TCI) vient de la difficulté à évaluer leur niveau réel de risque d'aggravation neurologique. Les moyens pour évaluer le risque sont à la fois cliniques par le GCS et tomodensitométries (TDM). Le GCS et la TDM, selon la classification de la Traumatic Coma Data Bank (TCDB), sont corrélés à la gravité, mais pas de façon systématique au risque d'aggravation. Les « talk and deteriorate patients » sont les patients à TC mineur ou modéré qui parlent et s'aggravent, parfois avec un retard de diagnostic et de prise en charge préjudiciables au pronostic, qui reste plus sombre pour ce groupe à haut risque que pour l'ensemble des TC.

Récemment le doppler transcrânien (DTC) s'est imposé comme un moyen simple et rapide d'évaluer l'hémodynamique cérébrale au lit du patient.

Nous avons évalué la valeur pronostique du DTC pour le risque d'aggravation neurologique à J7 chez 42 TC mineurs et 36 TC modérés. Au moment de la réalisation du DTC, les patients n'étaient ni en détresse ventilatoire, ni en détresse hémodynamique. Le DTC, réalisé à l'admission à l'hôpital dans un délai moyen de 4 heures après le traumatisme, enregistré en fenêtre temporelle les vitesses systoliques (VS), diastoliques (VD), moyennes (VM) et l'index de pulsativité (IP). L'état neurologique du patient à J7 était considéré comme aggravé quand il présentait une perte d'au moins deux points au GCS et/ou la nécessité de traiter une HTIC soit médicalement, soit chirurgicalement. Les patients qui se sont aggravés à J7 avaient à leur admission à l'hôpital un IP maximum plus élevé ($p < 0,01$) que les autres patients. L'analyse en régression logistique pas à pas a permis de montrer que l'IPmax et la TDM selon les classes TCDB II et TCDB III à VI sont les paramètres les plus puissants pour détecter une aggravation à J7.

D'après ces résultats, la mesure de l'IPmax et la TDM seraient des indices intéressants pour détecter le risque d'aggravation du TC mineur ou modéré à sa phase précoce. Ces premiers résultats mériteraient d'être confirmés par une étude plus large afin d'établir un nouvel algorithme de prise en charge précoce du TCI.

I – INTRODUCTION

II- PATIENTS ET METHODES

- A. PATIENTS**
- B. MESURES DOPPLER**
- C. TDM**
- D. SUIVI NEUROLOGIQUE**
- E. ANALYSE STATISTIQUE**

III- RESULTATS

- A- DOSSIERS EXPLOITES**
- B- LES PATIENTS AGGRAVES**
- C- CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE**
- F- SOUS-GROUPE DES TC MINEURS ET MODERES**
 - 1. TC Mineurs
 - 2. TC Modérés

IV- DISCUSSION

A. LIMITES METHODOLOGIQUES DE L'ETUDE

1. Comparaison des groupes à la littérature
2. Comparaison des groupes entre eux
3. Sédation
4. La mesure doppler
5. Le GCS
6. Interprétation de la TDM

B. INTERPRETATION DES RESULTATS

1. Caractéristiques du groupe des patients aggravés
2. Les mesures doppler et leur signification
3. Intérêt d'un nouvel algorithme
4. La réalité pratique

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

I - INTRODUCTION

Les traumatisés crâniens mineurs (GCS 14-15) et modérés (GCS 9-13) (réunis sous le terme de TC Intermédiaires) représentent 80% des traumatismes crâniens^{27,50,51,55}.

Parmi les patients traités pour coma neurologique suite à un TC, 1 à 32% selon les séries avaient initialement à la prise en charge un GCS \geq 13 ou un score de l'échelle verbale du GCS d'au moins trois^{25,29,32,41,42,53,54}. L'aggravation neurologique décalée, qui est la plupart du temps due à une lésion d'expansion intracérébrale (75%) est suivie de décès ou d'un pronostic très péjoratif dans 30 % des cas en moyenne (Tableau n°1). Ces patients sont appelés les « talk and deteriorate patients » puisqu'ils sont capables de parler à un moment ou un autre avant l'évolution défavorable de leur statut neurologique, avec au final une prise en charge en réanimation. La majorité de ces patients sont jeunes et s'aggravent en 48h ; ainsi la définition faite par plusieurs auteurs de ces patients associe le traumatisme crânien, une échelle verbale supérieure ou égale à trois et l'aggravation en coma profond en 48 à 72h^{25,29,32,41,42,53,54}.

Le retard de diagnostic de ces patients qui s'aggravent est fréquent et leur morbi-mortalité est bien supérieure à celle de l'ensemble des TC^{29,32,41,42,53,54}. Le pronostic de ces patients est catastrophique et dans la plupart des séries, 40 à 53% d'entre eux sont classés dans le groupe « mauvais pronostic » sur une évaluation par la Glasgow Outcome Scale (GOS 1,2 ou 3. Tableau n°1).

Les causes du retard au diagnostic d'aggravation neurologique sont diverses :

- La cause principale réside dans la difficulté d'évaluer la véritable sévérité de certains patients, en particulier ceux dont le GCS est élevé et la TDM normale. Plusieurs études rapportent le cas de patients de GCS à 15, sans signes neurologiques et une TDM initiale normale, renvoyés à domicile avec une feuille de surveillance et qui s'aggravent dans les 48 heures avec nécessité de ré hospitalisation et prise en charge en réanimation^{14,29,54}. La qualité d'une surveillance neurologique à domicile est remise en question : Saunders⁴⁵ considère que moins de la moitié des personnes responsables d'une surveillance neurologique à domicile appliquent les indications de la feuille de surveillance.

- L'autre cause importante est le problème de la surveillance neurologique hospitalière. La prise en charge hospitalière du TCI ne se fait pas systématiquement en milieu neurochirurgical où la surveillance neurologique est plus adaptée. Livingston²⁷ rapporte que 31 à 50% des patients hospitalisés pour surveillance n'ont à l'évidence pas d'examen neurologique répété pendant leur séjour. Dans une autre étude prospective²⁸, il note que les TCI admis dans des services hospitaliers autres que les soins intensifs ont un suivi neurologique documenté dans 50% des cas seulement.
- Par ailleurs, la lecture de la TDM peut être faussement rassurante en l'absence de signes cliniques^{27,40} ou dans le cas d'une réalisation trop précoce³⁹.
- Enfin, certains TCI bénins initialement s'aggravent pendant un transport ou un transfert hospitalier et d'autres pendant une chirurgie pour lésions extra-crâniennes²⁹.

Selon les séries, l'incidence des traumatisés crâniens qui s'aggravent secondairement varie de 1 à 32% (tableau n°1). Il semble que depuis une vingtaine d'année, avec l'amélioration de la prise en charge des TC et l'amélioration des arbres décisionnels, leur incidence diminue. Comme le soulignent Talamonti⁵³, Lobato²⁹ et Ratanalert⁴¹ la multiplication des TDM ces dix dernières années, y compris dans les hôpitaux périphériques, le coût moins important de cet examen le rendant plus accessible, le diagnostic plus rapide des patients avec lésions intracérébrales et une meilleure prise en charge ont été largement favorisés.

Etudes	Types de TC	Aggravation %	LIC %	Mortalité %	Mauvais Pronostic (GOS 1-3)
Marshall 1983	TCG+TCI	10,5%	-	35%	48%
Dacey 1986	TCG+TCI	15,8%	-	-	-
Masters 1987	TCG+TCI	3%	-	26%	-
Ratanalert 1990	TCG+TCI	15,8%	93%	40,6%	50%
Lobato 1991	TCG+TCI	25%	94%	32%	-
Talamonti 1992	TCG+TCI	25%	88%	30%	40%
Inamasu 2000	TC mineurs	1,3%	-	-	40%
Ratanalert 2002	TCG+TCI	8,9%	90%	23,3%	40%
Af Geijerstan 2003	TC mineurs	1 - 6,8%	-	-	-
Tan 2004	TCG+TCI	11,7%	81%	44%	52%
Thiruppathy 2004	TC mineurs	6,6%	38%	4,5%	6%

Tableau n°1 : « Talk and Deteriorate patients », résultats des différentes études avec, types de TC étudiés, % de Lésions Intracérébrales (LIC), % d'interventions chirurgicales (CHIR), taux de mortalité (%), taux de mauvais pronostic (GOS 1-3 évalués à 6 mois). TCG = TC Graves ; TCI = TC Intermédiaires

La première évaluation du TCI est clinique. Avant même le dépistage de Lésions Intracérébrales (LIC) par la TDM, la clinique permet d'évaluer la sévérité du traumatisme crânien et le risque que ces LIC soient présentes. Le meilleur indice et le plus utilisé est le GCS ; il est corrélé au pronostic des TCI et est un facteur prédictif de l'existence de LIC ($p < 0,05$ à $p < 0,001$ selon les études, tableau n°2). Les patients de GCS à 13 ont présenté dans deux séries prospectives^{51,162} des taux de fréquence de LIC comparables à ceux des TC modérés (GCS 9 à 12). Cette catégorie est donc tout particulièrement à risque.

Etudes	Type	GCS	Nbre	% LIC	% CHIR
Stein et Ross 1990	rétrospective	13	62	40	13
		14	142	22	6
		15	154	13	3,3
Shackford 1992	Prospective	13	20512	33	11
		14	0	18	3,8
		15	1454	15	3,2
Culotta 1996	Rétrospective	13	176	28	4,5
		14	796	16	1,6
		15	2398	4	0,4
Gomez 1996	Rétrospective	13	45	27	17
		14	88	17	6
		15	1351	13	0,3
Hsiang 1997	Prospective	13	45	58	20
		14	138	35	5,5
		15	1177	18	2,2
Murshid 1998	Rétrospective	13	11	73	20
		14	8	62	5,5
		15	112	15	2,2
Af Geijerstam 2003	Meta analyse	13	620	32	-
		14	329	17	1
		15	194	10	0,1
Thiruppathy 2004	Prospective	13	76	52	12
		14	75	51	2,7
		15	50	34	2

Tableau n°2 : fréquence des Lésions Intracérébrales (LIC) et des interventions chirurgicales (CHIR) en fonction du GCS d'après la littérature.

Aucun des autres signes cliniques n'est catégoriquement évocateur ni de la présence de LIC ni d'une éventuelle aggravation neurologique.

En dehors du GCS, les facteurs cliniques pris individuellement ont peu de valeur de dépistage des patients à haut risque d'aggravation secondaire. C'est l'association de plusieurs de ces facteurs qui pourrait permettre de dépister ces patients. Haydel et al¹⁹ ont montré dernièrement que pour dépister le risque de LIC à partir de facteurs cliniques et avec une sensibilité de 100% (spécificité de 24%) il faudrait que le patient présente les 7 signes cliniques suivants associés :

- Amnésie - Vomissements - Céphalées persistantes - Convulsions
- Intoxication - Age > 60 ans - Traumatisme au dessus de la clavicule

Sur le plan biologique, la protéine S100 est le seul marqueur prometteur actuellement parmi en grand nombre de molécules dosées et étudiées²⁴.

L'imagerie du TCI à la phase précoce de prise en charge se résume pour l'instant à la TDM. Le fait qu'un certain nombre de TCI s'aggravent secondairement, oblige à serrer le

champ de dépistage des lésions intracrâniennes qui font le lit des complications et de la gravité de ces malades.

L'incidence des TDM positives dans la littérature chez le TCI varie de 4 à 83%^{3,23,29,34}. Cette grande variabilité est due à l'aspect rétrospectif de la plupart des études, au biais de sélection qui consiste à évaluer certains patients à partir de critères propres à l'équipe et à la définition variable d'une TDM positive.

Le « East Practice Management Guidelines Work Group »⁹ donne ses recommandations à partir d'une revue de la littérature en 2001 et donne deux conclusions sur la TDM :

- Les résultats des études sont insuffisants pour conclure à une recommandation de niveau I.
- La TDM est le « gold standard » des examens d'imagerie à réaliser dans le cadre de la prise en charge des TCI, s'il existe des signes neurologiques transitoires ou persistants post-traumatisme.

Marshall et al établissent en 91 une nouvelle classification à partir de la Traumatic Coma Data Bank (TCDB)³¹ qui donne un degré de gravité à la TDM en fonction des lésions TDM (Tableau n°3). Cette classification a été mise en place à partir de TC graves.

Lésion diffuse type I	Pathologie intracrânienne non visible à la TDM
Lésion diffuse type II	Déplacement ligne médiane 0-5mm Citernes mésencéphaliques visibles Et/ou lésion dense inférieure à 25 cc
Lésion diffuse type III	Déplacement ligne médiane 0-5mm Citernes comprimées ou absentes Pas de lésion dense de plus de 25 cc
Lésion diffuse de type IV	Déplacement ligne médiane > 5mm Pas de lésion dense de plus de 25 cc
Lésion de masse chirurgicale (V)	Toute lésion évacuée chirurgicalement
Lésion de masse non chirurgicale (VI)	Toute lésion dense > 25cc non évacuée chirurgicalement

Tableau n°3 : Classification selon la TCDB (Marshall 1991)³¹.

Plusieurs études montrent que cette classification selon la TCDB est corrélée au pronostic évalué par le Glasgow Outcome Scale (GOS), aussi bien pour les lésions diffuses que pour les lésions focales^{29,31,46}.

Mais le lien entre cette classification et le risque d'aggravation secondaire n'a pas encore été établi ; en 2002, Wardlaw et al⁵⁹ appliquent cette classification à une série de TC tout stade de gravité confondu, et ne retrouvent pas de corrélation entre le niveau du stade et le risque d'aggravation neurologique.

En revanche, il semble établi que la présence de LIC sur la TDM augmente le risque d'aggravation secondaire ; Thiruppathy et al⁵⁵, étudient de façon prospective une série de 381 patients de GCS 13 à 15 et retrouvent une corrélation entre la présence de lésions cérébrales sur la TDM et le risque d'aggravation.

Les indications de la TDM initiale et le mode de surveillance des TCI, que ce soit à domicile, en milieu hospitalier neurochirurgical ou en soins intensifs ont été et sont encore largement discutés.

De nombreuses sociétés de neurologie ou de groupes de travail de neurochirurgiens et réanimateurs ont proposé depuis quelques années des arbres décisionnels basés sur les revues de la littérature.

En France, c'est le Collège des Enseignants de Neurologie Français⁷ qui en 2002 a retravaillé la question et a proposé à partir d'une revue de la littérature et de l'expérience française, un arbre décisionnel basé sur trois niveaux de risques¹².

Ces arbres décisionnels sont régulièrement pris à défaut en raison de défaillances liées à la fois à l'insuffisance d'information des signes cliniques et de la TDM. Plusieurs études ont montré qu'un examen neurologique normal n'élimine pas complètement la possibilité de LIC^{18,43,58} et qu'une TDM normale avec un examen neurologique normal n'éliminent pas la possibilité d'une aggravation neurologique secondaire^{29,55}. Certains patients présentent un hématome cérébral avec un shift axial important sur la TDM et en même temps un GCS très élevé et un fonctionnement cortical parfait³².

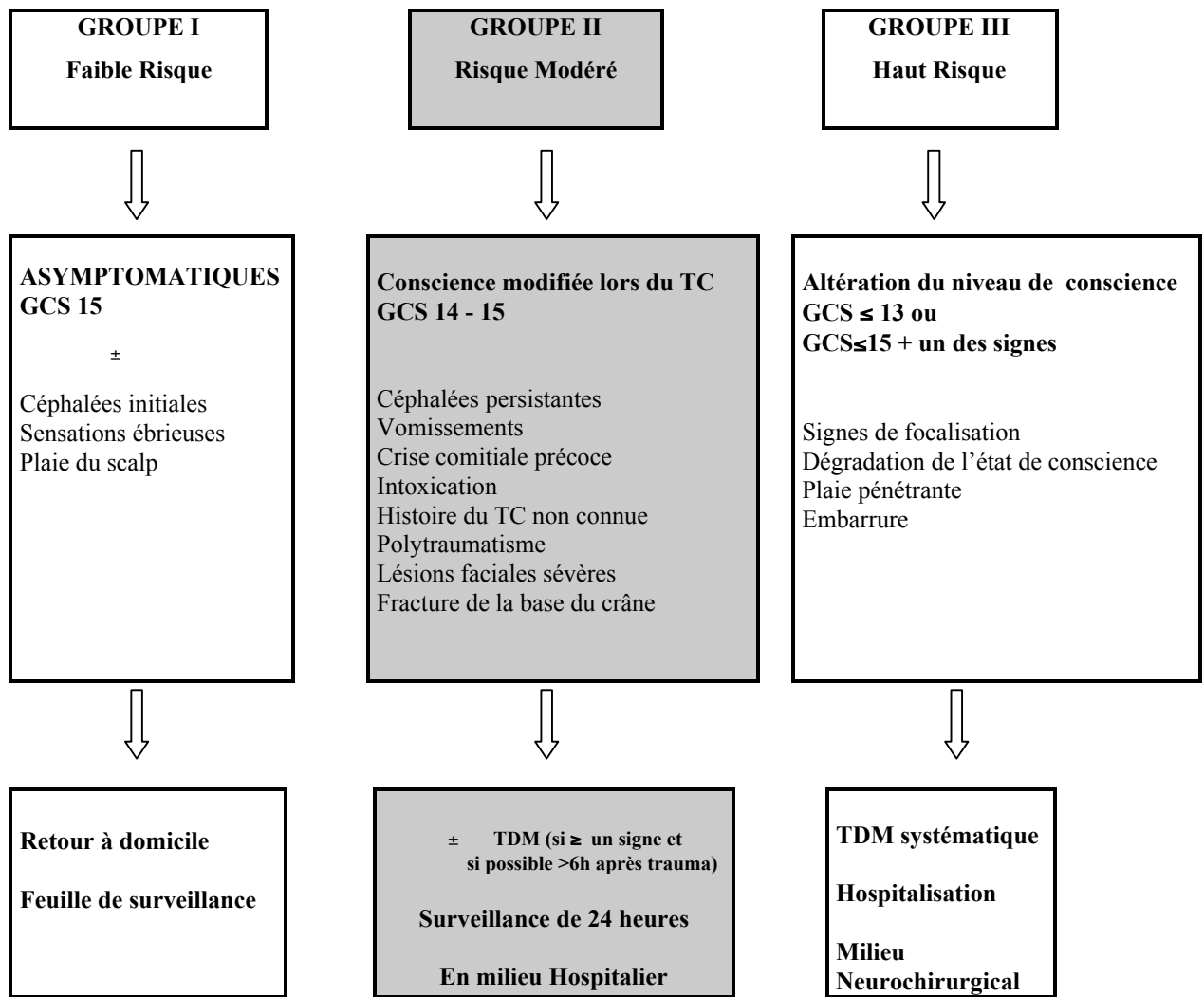


Figure n°1 : Classification de Masters (Collège des Enseignants de Neurologie, août 2002⁷)

Dans ce contexte, le DTC examen non invasif d'enregistrement des débits sanguins cérébraux, pourrait être d'un intérêt majeur pour détecter les patients présentant les signes d'une hypoperfusion cérébrale post traumatique, indépendamment des résultats de la TDM. Cet examen pourrait être un outil complémentaire très informatif dans la prise en charge initiale du TCI.

III - PATIENTS ET

METHODS

L'objectif de l'étude a été d'étudier l'intérêt du doppler transcrânien réalisé à la phase précoce d'un traumatisme crânien mineur et modéré (GCS 9-15), en tant que paramètre d'évaluation de la gravité du traumatisme et du pronostic à court terme.

L'étude a été menée entre le 20 décembre 2002 et le 30 octobre 2003 après information des équipes médicales concernées.

Le CPPRB n'a pas été sollicité en raison du caractère purement observationnel de l'étude.

A - PATIENTS : CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION.

Les critères d'inclusion étaient l'admission de tout traumatisé crânien avec soit:

- un score initial de Glasgow de 14 ou 15 présentant l'un des critères suivant au moins : vomissements répétés, crise comitiale précoce, amnésie de plus de 15 minutes, altération de la conscience lors du TC, polytraumatisme, lésions faciales sévères, fracture de la base du crâne, intoxication (TC mineur).
- un GCS initial compris entre 9 et 13 (TC modéré).

Le doppler devait être réalisé chez chaque patient dans un délai post-traumatique ne dépassant pas 12 heures.

Les critères d'exclusion étaient une urgence vitale immédiate, un état de choc (pression artérielle systolique < 90 mmHg), une détresse ventilatoire (SaO₂ < 92%), au moment du doppler. De même, un tracé de mort cérébrale dès l'admission, un antécédent de pathologie neurochirurgicale ou une neurochirurgie initiale, un gunshot temporal, une plaie crâniocérébrale temporale et un âge inférieur à 15 ans étaient également des critères d'exclusion.

Les patients étaient classés en groupes I, II et III selon les critères de la classification de Masters réactualisée par le Collège de Neurologie⁷ (figure n°1).

Le score de Glasgow retenu était le score de Glasgow initial à la prise en charge SAMU ou en l'absence de prise en charge SAMU, le score à l'admission.

La réalisation ou non d'une tomodensitométrie cérébrale était laissée à l'appréciation du clinicien selon ses critères habituels quelques soient les données du DTC.

Dans le dossier de recueil étaient consignés la cause du traumatisme, l'ensemble des autres lésions traumatiques de chaque patient, avec la cotation des scores de gravités (Injury Gravity Score II, MAIS-crâne, Injury Severity Score), les délais de réalisation des DTC, TDM ainsi que la durée d'hospitalisation, l'utilisation de drogues (noms et posologies) en pré hospitalier et en milieu hospitalier, la notion d'intoxication alcoolique et les résultats biologiques.

B - LES MESURES DOPPLER

La personne responsable de l'étude terrain était joignable sur un portable permettant de l'avertir dès l'arrivée d'un TCI au Déchocage (DCA), au Service d'Accueil des Urgences chirurgicales (SAU), ou directement en réanimation (réanimation chirurgicale, réanimation cardiothoracique, réanimation neurochirurgicale ou réanimation médicale), pour la réalisation du DTC.

Les mesures doppler étaient réalisées dans ces services directement. Si la personne responsable n'était pas disponible, c'est un réanimateur du DCA ou de la réanimation chirurgicale ayant suivi la formation doppler transcrânien et ne participant pas à la prise en charge directe du patient qui était habilité à le faire. Chaque enregistrement doppler était ensuite soumis à validation par un référent.

Etaient enregistrés, les vitesses systoliques, diastoliques et moyennes ainsi que l'index de pulsatilité selon la méthode décrite par Aaslid⁰, à l'aide d'un DTC (Waki 1-TC, Atys Médical™).

L'enregistrement était réalisé sur les artères cérébrales moyennes droite et gauche, au travers des fenêtres temporales, après repérage du carrefour ACM/ACA avec une fenêtre de 8 ou 9 mm et une puissance de 180 W, puis décroissance de la longueur d'insonation pour contrôler la perte du signal. La profondeur d'insonation choisie était celle qui donnait le meilleur signal avec la vitesse moyenne la plus élevée, après stabilisation du tracé sur plusieurs cycles cardiaques.

La normalité des valeurs était issue des données de la littérature ^{4,62,69,100} : vitesses systoliques entre 20 et 60 ans = 90 ± 20 cm/s ; au-delà de 60 ans = 80 ± 20 cm/s ; vitesse diastolique entre

20 et 60 ans = 45 ± 10 cm/s ; au-delà de 60 ans = 35 ± 10 cm/s ; vitesses moyennes entre 20 et 60 ans = 60 ± 10 cm/s ; au-delà de 60 ans = 45 ± 10 cm/s ; index de pulsatilité $\leq 1,1$ ²⁰.

Pour chaque patient étaient enregistrés les délais traumatisme-DTC et admission CHU-DTC, ainsi que les données cliniques neurologiques (GCS, pupilles, signes de focalisation, symptômes associés), hémodynamiques (pressions artérielles, fréquence cardiaque, saturation en oxygène), biologiques (PaCO₂, hémoglobine, hématicrite, glycémie, natrémie) ainsi que les caractéristiques thérapeutiques (sédation, amines, osmothérapie) au moment du DTC.

Le DTC était réalisé dès que possible après stabilisation hémodynamique du patient (PAS > 90 mmHg), stabilisation respiratoire (SaO₂ > 96%) et chez un patient calme et non agité.

C – TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE

La réalisation ou non d'une tomodensitométrie cérébrale était laissée à l'appréciation du clinicien selon les critères habituels de l'arbre décisionnel du service et quels que soient les résultats du DTC. Les lésions tomodensitométriques étaient classées selon la classification de la Traumatic Coma Data Bank ³¹ en lésions cérébrales diffuses (type I à IV selon une gravité croissante) ou en lésions cérébrales de masse chirurgicale ou non chirurgicale (types V et VI) après interprétation par un radiologue extérieur à l'étude.

D – SUIVI NEUROLOGIQUE

L'évaluation neurologique était réalisée en deux étapes :

- De J0 à J7 : les patients étaient suivis entre J0 et J7 à la recherche d'une aggravation neurologique.
 - Pour les patients revenus à domicile : enquête téléphonique, recherchant une aggravation neurologique définie par la nécessité de reconsulter un médecin en milieu hospitalier ou non, pour une cause neurologique, avec diminution du score de Glasgow. Etaient notés alors la nouvelle évaluation neurologique (GCS, clinique neurologique) et la nouvelle cotation d'une éventuelle deuxième tomodensitométrie.
 - Pour les patients hospitalisés : suivi du statut neurologique dans le service.

- L'aggravation neurologique était définie par une perte d'au moins deux points au score de Glasgow initial pour les patients non sédatisés ou l'apparition d'une hypertension intracrânienne nécessitant un traitement médical (osmothérapie, coma barbiturique) ou chirurgical pour les autres patients. Pour chaque patient étaient notés le jour de l'aggravation, le nouveau score de Glasgow, la nouvelle classification de la TDM cérébrale, l'apparition de signes de focalisation et le type de traitement entrepris.

E – ANALYSES STATISTIQUES

Les comparaisons de variables quantitatives ont été réalisées par test t de Student. Les comparaisons de variables qualitatives ont été réalisées par test du Chi-Deux. Les tests de liaison entre deux variables ont été réalisés par régression simple. Le logiciel utilisé était StatView. Une analyse multivariée en régression logistique pas à pas a été réalisée pour comparer les différents paramètres évalués. On considérait qu'il existait une différence significative pour une valeur de p inférieure à 0,05.

IV - RESULTATS

A – DOSSIERS EXPLOITES

Sur la période de l'étude, 113 demandes de réalisation de DTC ont été formulées par les services concernés en tenant compte des critères d'inclusion qui leurs étaient fournis.

Tous ces DTC ont été réalisés, mais 9 ont dû être exclus (problème de patients de moins de 15 ans, pas de DTC réalisable, pas de DTC disponible, gunshot ou délais dépassés). Cent quatre dossiers étaient donc utilisables, comprenant 36 TC graves (TCG) et 68 TCI.

L'étude a été réalisée en continuité de celle de J Brun et al⁵, avec les mêmes modalités et critères d'inclusion, ce qui nous a permis d'associer nos 68 TCI aux 18 TCI de cette étude préalable (patients inclus entre le 3 décembre 2001 et le 8 juillet 2002).

Au total donc, 86 dossiers de TCI étaient disponibles dans cette étude.

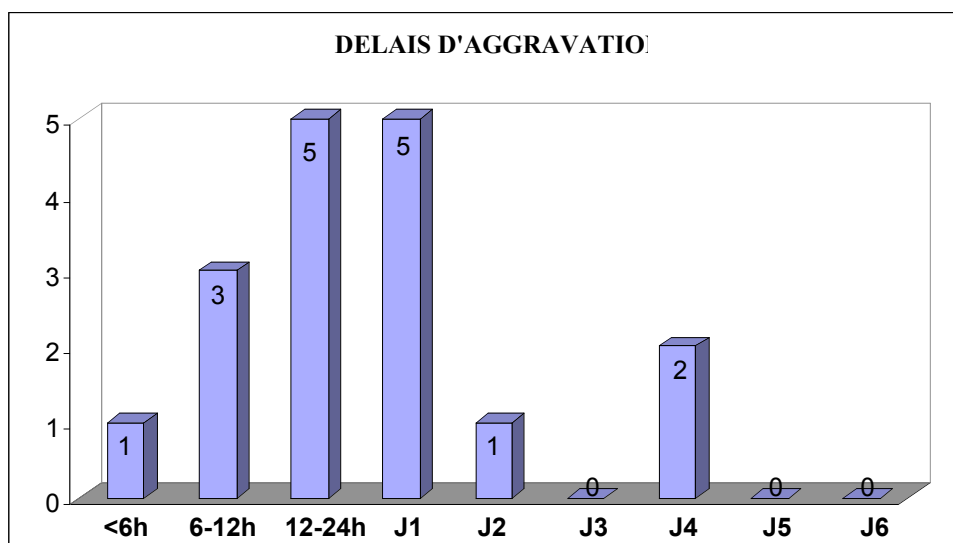
Enfin, en raison de la nécessité d'avoir une TDM initiale pour chaque patient, 8 patients ont dû être exclus de l'étude puisqu'ils n'avaient pas eu de TDM.

Le nombre de patients traumatisés crâniens intermédiaires comparés statistiquement dans cette étude a été donc finalement de 78. Parmi eux, 61 patients ne se sont pas aggravés et 17 patients se sont aggravés.

B - LES PATIENTS AGGRAVES

Sur l'ensemble des patients inclus, 17 patients se sont aggravés (22%) avant J7 post traumatisme, selon les critères neurologiques définis dans le chapitre patients et méthodes.

Le délai moyen d'apparition de l'aggravation était de 42 h, avec un minimum à 6h et un délai maximum de 120 h. La répartition des délais est représentée sur le graphique suivant.



Nombre de patients par délais d'aggravation

Huit patients se sont aggravés suite à une augmentation de taille des hématomes cérébraux, avec effet de masse et HTIC, et 5 d'entre eux ont bénéficié d'une chirurgie évacuatrice ; un de ces patients a d'ailleurs bénéficié d'une craniotomie de décompression droite salvatrice.

Neuf patients se sont aggravés suite à l'apparition ou à une majoration d'un œdème cérébral avec HTIC.

Deux patients sont décédés avant 48 heures ; l'un suite à une HTIC réfractaire sur œdème cérébral et l'autre suite à un engagement par effet de masse d'une contusion intra parenchymateuse non chirurgicale. La mortalité est donc de 12%.

C - CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION DE L'ETUDE

Pour l'ensemble des patients inclus, les entrées se sont faites de façon comparable entre le Déchocage et les Urgences Chirurgicales (tableau). Il en est de même pour les patients qui ne se sont pas aggravés (groupe 1) ; 46% entrent par le DCA, 50% par le PU et 4% directement en réanimation.

Le mode d'admission est principalement le DCA pour la population de patients qui s'aggravent (groupe 2).

	TOTAL	GROUPE 1	GROUPE 2
PU	44%	50%	18%
DCA	50%	46%	70%
REANIMATION	6%	4%	12%

Pourcentage des inclusions selon le service d'admission du patient. DCA=déchocage, PU=Urgences Chirurgicales.

Les étiologies sont principalement des accidents de la voie publique (AVP : 34%) et des accidents de montagne (34%) (dont ski à 80%, parapentistes 10%, cascade de glace 10%). Puis viennent les chutes à 11%, les défenestrations à 7%, les autres activités sportives (cheval, gymnastique) à 6%, les autres rixes à 4% (2 rixes et un accident de bûcheronnage) et enfin les chutes de vélo à 4%.

L'étude comprend une majorité de jeunes patients (49% entre 15 et 30 ans).

L'étude compte 30% de femmes et 70% d'hommes, avec un sexe ratio peu différent entre les patients qui ne se sont pas aggravés (19F/42H) et ceux qui se sont aggravés (4F/13H).

D - COMPARAISON DES GROUPEs TC Mineurs et TC Modérés

1 – TC Mineurs

Les deux groupes TC Mineurs aggravés (TCMiagg) et non aggravés (TCMi) sont tout à fait comparables en terme de types d'accidents, d'âge, de sexe ratio, de délai traumatisme-DTC et traumatisme-TDM ainsi que pour la FC, la Pression Artérielle Moyenne, la saturation artérielle en oxygène, la température, la natrémie, la glycémie et l'hémoglobine au moment du DTC .

Le taux d'aggravation est de 17% (7 aggravations sur 42 patients).

Paramètres n=42	TCMi n=35	TCMiagg n=7	Valeur de p
Age (années)	37 (16-66)	30 (20-72)	0,77
Sexe (Femmes/Hommes)	25/10	5/2	1,00
GCSi	14 (14-15)	14 (14-15)	0,25
Type d'accident :			0,46
AVP	10	3	
Sports	19	2	
Chutes	6	2	
FC (bat/min)	76 (52-93)	75 (55-90)	0,79
PAM (mmHg)	87 (63-112)	89 (81-112)	0,42
Température corporelle (°C)	36,9(35,4-37,9)	37,0 (35,6-37,7)	0,52
Natrémie (mmol/l)	139 ± 4	140 ± 3	0,28
Glycémie (mmol/l)	7,8 ± 2,4	9,0 ± 4,2	0,16
Hémoglobine (g/dl)	12,9 ± 2,0	12,6 ± 2,6	0,64
SatO2 (%)	99,5 (98-100)	99,5 (98-100)	0,12
IGSII	12 (6-31)	21 (6-41)	0,05
ISS	9 (1-34)	25 (10-41)	0,02
MAIS crâne	1 (1-4)	3 (3-5)	< 0,01

En revanche, les scores de gravité IGS II, ISS et MAIS crâne étaient plus graves chez les patients aggravés.

Paramètres	TCMi	TCMiagg	Valeur de p
DTC (cm/s)			
VM	44 (23-69)	44 (31-53)	0,66
VS	73 (46-103)	73 (46-95)	0,95
VD	33 (16-55)	29 (20-33)	0,14
IP	1,04 (0,70-1,69)	1,24 (0,88-2,23)	0,05
TCDB			< 0,01
I	26	0	
II	9	4	
III-V	0	3	
Délai Trauma-DTC (min)	240 (25-700)	210 (60-690)	0,50
Délai Trauma TDM (min)	210 (90-1140)	100 (85-420)	0,05

Pour les DTC, seul l'IP est significativement plus élevé chez les patients qui se sont aggravés. Les TDM selon la TCDB sont également significativement différentes entre les deux groupes.

2 – TC Modérés

Pour les TC modérés, les groupes aggravés (TCMoagg) et non aggravés (TCMo) sont également comparables en terme d'âge, de sexe, de paramètres hémodynamiques et biologiques (natrémie, glycémie, hémoglobine, PaO₂, PaCO₂, Ph) de températures et de délais de réalisation des DTC et des TDM.

Le taux d'aggravation est de 28% (10 aggravations sur 36 patients).

Paramètres n=36	TCMo n=26	TCMoagg n=10	Valeur de p
Age (années)	33 (16-87)	29 (19-67)	0,96
Sexe (Femmes/Hommes)	17/8	8/2	0,54
GCSi	12,5 (9-13)	10,5 (9-13)	0,01
Type d'accident :			0,55
AVP	3	3	
Sports	6	3	
Chutes	7	4	
FC (bat/min)	80 (51-109)	83 (60-160)	0,54
PAM (mmHg)	85 (55-126)	89 (70-106)	0,74
Température corporelle (°C)	36,3 ± 0,8	36,0 ± 1,2	0,23
Agents sédatifs (oui/non)	14/12	9/1	0,10
Amines (oui/non)	4/22	7/3	< 0,01
IGSII	21 (6-76)	24 (14-37)	0,34
ISS	17 (1-38)	22 (13-48)	0,17
MAIS crâne	2 (1-5)	3 (2-5)	0,04

Sur les scores de gravité, seuls le GCSi et le MAIS crâne sont significativement plus péjoratifs chez les patients aggravés.

Paramètres	TCMo	TCMoagg	Valeur de p
DTC (cm/s)	43 (22-75)	36 (23-51)	0,37
VM	6	3	0,93
VS			0,30
VD			
IP	1,28 (0,78-2,31)	1,64 (0,96-2,05)	0,05
TCDB			0,04
I	15	2	
II	10	4	
III-V	1	4	
Délai Trauma-DTC (min)	180 (30-720)	203 (90-600)	0,28
Délai Trauma TDM (min)	187 (30-328)	127 (30-270)	0,55
Natrémie (mmol/l)	138 (121-145)	140 (137-144)	0,14
Glycémie (mmol/l)	7,7 (4,7-16,7)	7,5 (4,2-21,0)	0,78
Hémoglobine (g/dl)	13,2 (7,3-17,5)	11,6 (8,9-15,8)	0,63
PaO2 (mmhg)	168 (82-245)	193 (130-266)	0,17
PaCO2 (mmhg)	32 (28-45)	31 (27-39)	0,71
Ph artériel	7,41 (7,24-7,47)	7,39 (7,23-7,50)	0,40
SatO2 (%)	100 (99-100)	100 (98-100)	0,12

En ce qui concerne les DTC, seul l'IP est significativement plus pathologique chez les patients aggravés.

La tomodensitométrie est également significativement différente entre les patients aggravés et non aggravés.

3 – Analyse en régression logistique sur l'ensemble des TCI

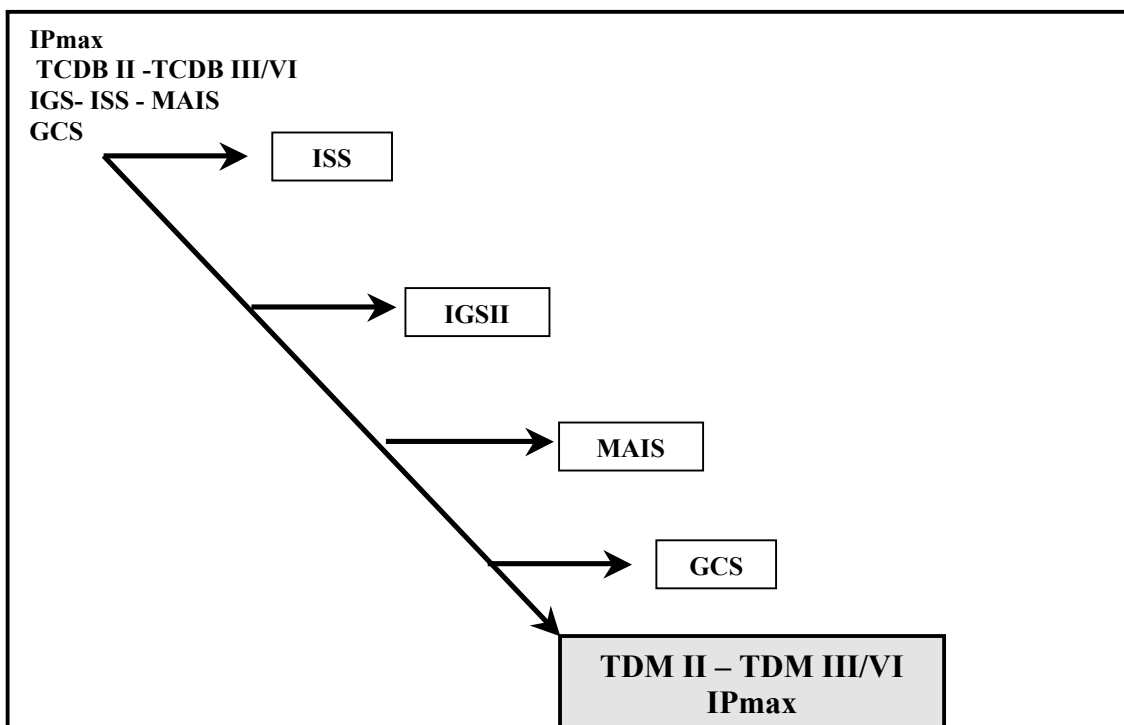
Afin de déterminer parmi les éléments d'évaluation du risque d'aggravation à 7 jours les éléments les plus significatifs, il a été réalisé une régression logistique pas à pas en analyse univariée puis multivariée.

Les données prédictives testées étaient les suivantes :

- Scores : GCS, IGSII, ISS, MAISc
- Imagerie : TDM par classification TCDB II et TCDB III-VI
- Doppler TC : IPmax

Parmi les critères testés, l'analyse a permis d'éliminer à chaque pas le moins puissant des critères. Dans l'ordre ont été éliminés l'ISS, l'IGSII, le MAISc et enfin le GCS. Pour les valeurs doppler, la VD reste moins puissante que l'IP et que la TDM.

Le modèle le plus puissant dans la prédictibilité d'une détérioration neurologique entre J0 et J7 est donc l'association de la TDM (TCDB II et TCDB III-VI) et de l'Index de Pulsatilité maximum du DTC.



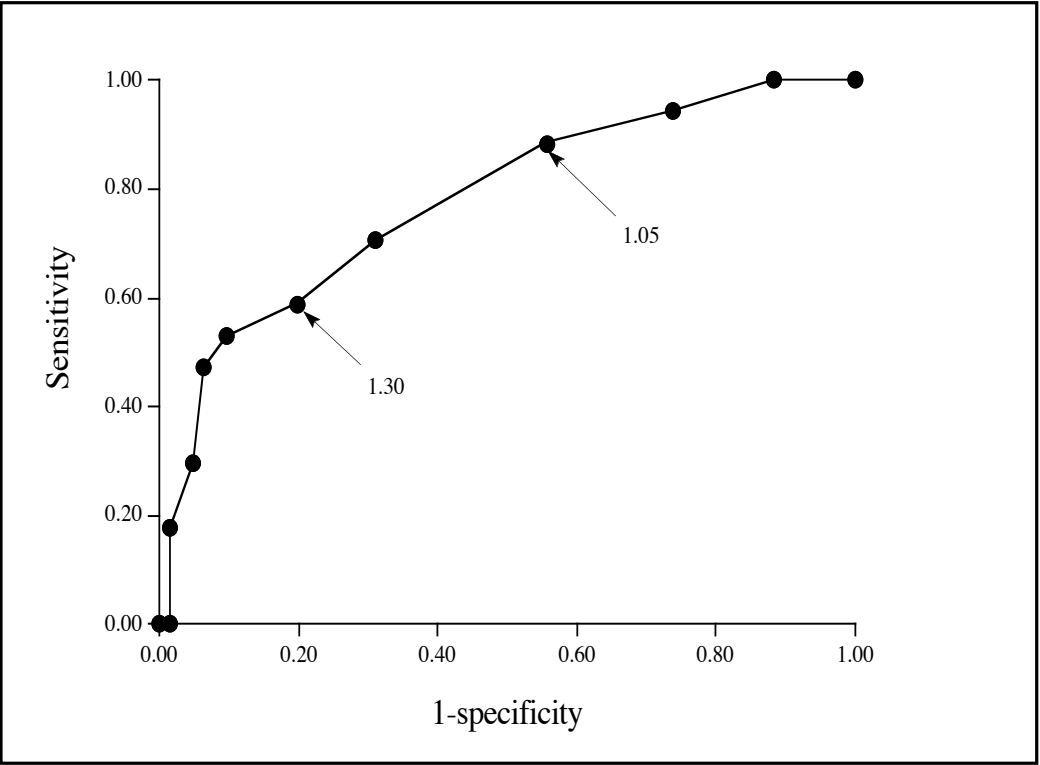
Analyse multivariée en régression logistique pas à pas

4 – Courbe ROC

L'étude nous montre que l'IPmax mesuré par DTC semble avoir une bonne valeur prédictive du risque d'aggravation. Sa puissance statistique est intéressante en association avec l'interprétation des images de TDM. L'analyse d'une courbe ROC permet de dégager deux points pour lesquels la sensibilité ou la spécificité sont optimum.

IP	SENSIBILITE	SPECIFICITE
1,05	88%	45%
1,30	58%	80%

Courbe ROC pour l'IPmax



V - DISCUSSION

A – LIMITES METHODOLOGIQUES DE L'ETUDE

1 - Comparaison des groupes à la littérature

La comparabilité de notre série incluant des TC modérés (GCS 9-13) et mineurs (GCS14-15) est délicate dans la mesure où beaucoup d'auteurs, reprenant pour la plupart des séries rétrospectives comparent des TC mineurs de GCS 13-15 mais aussi très souvent des TC appelés mineurs de GCS 14-15 ou des séries de TC modérés associés à des TC graves ou bien encore uniquement des TC graves. A ce propos, la plupart des études sur le DTC s'intéressent à des groupes de TC tout stade confondu et rare sont ceux qui s'intéressent à des séries de TC mineurs ou intermédiaires. L'étude de Jünger et al²⁶ est la seule en 5 ans sur le DTC à n'étudier que des TC mineurs définis par un GCS de 13 à 15.

Malgré tout, ce problème reste relatif car dans notre étude l'objectif primaire était d'évaluer la qualité du DTC à dépister les malades qui s'aggravent secondairement. Or les « Talk and deteriorate patients » sont justement définis comme des patients ayant initialement une échelle verbale supérieure ou égale à trois, donc des patients de GCS à 15, 14 ou 13, mais aussi des scores inférieurs à 13 en fonction des autres atteintes neurologiques.

La population de l'étude est représentative de l'ensemble de celles de la littérature. C'est une population plutôt jeune et masculine, comprenant une majorité de TC mineurs, soit 80%, contre 20% de TC modérés.

2 – Comparaison des groupes entre eux

La comparabilité des groupes entre eux pose certains problèmes. En effet, il faut évoquer la possibilité et l'importance de mesurer la PaCO₂ des patients au moment du DTC dans cette étude. Les modifications de la PaCO₂ et de l'etCO₂ entraînent des modifications des vitesses doppler quand l'autorégulation cérébrale est conservée. Cette réactivité au CO₂ est également utilisée pour évaluer le niveau d'autorégulation cérébrale.

Et même si la diminution de l'indice d'autorégulation cérébrale a été démontrée par plusieurs auteurs en phase précoce du TC à la fois chez les TC graves, les TC modérés et les TC mineurs, il existe toujours un intervalle de valeurs de PaCO₂ pour lesquelles les vélocités seront modifiées (PaCO₂ < 32 mmHg pour la limite inférieure). On connaît l'impact d'une capnie élevée sur les débits sanguins cérébraux^{22,36,60}.

Or la principale différence entre TC mineurs et TC modérés ou graves, est leur prise en charge initiale. Les patients plus graves qui sont sédatisés et ventilés, sont hyperventilés volontairement entraînant une baisse de la PaCO₂ et inversement les patients mineurs souvent somnolents peuvent avoir une PaCO₂ plus élevée.

Les patients avec GDS du groupe TCMoagg ont un IPmax supérieur (p<0,001) que ceux du groupe TCMo ; par ailleurs le coefficient de corrélation entre IPmax et PaCO₂ des patients avec GDS est très élevé (Cc = 0,82).

En revanche il n'y a pas de différence significative entre les valeurs des PaCO₂ des patients du groupe TCMoagg et du groupe TCMo et ceci permet probablement de maintenir la valeur de la comparabilité de nos deux groupes.

Dans une étude à venir il serait plus rigoureux d'obtenir des GDS chez tous les patients et de maintenir une PaCO₂ dans un intervalle prédéfini. Ceci n'était pas réalisable en pratique dans le cadre d'une étude observationnelle avec une majorité de patients dont l'état de conscience était normal au service des urgences.

3 - La sédation

La sédation la plus utilisée dans l'étude au moment du DTC est le midazolam associé à un morphinique de type fentanyl ou sufentanil. Pour le midazolam, aucune étude n'a été réalisée chez le TC mais on sait qu'il diminue les vélocités de l'ACM chez le sujet conscient⁶. Le fentanyl dans la seule étude sur le TC n'avait pas d'effet sur les vélocités ni sur la réactivité au CO₂ ou le couplage métabolique³⁷.

Chez deux patients le remifentanil a été utilisé mais la dernière étude de Engelhard¹³ sur des TC ne montre pas d'effet sur les vélocités de l'ACM aux doses utilisées habituellement.

Le propofol diminuerait à doses normales les vitesses de l'ACM en conservant la réactivité au CO₂ et le couplage métabolique⁵² mais seuls deux patients ont également été sédatisés avec cet hypnotique, l'un dans le groupe TCMo et l'autre dans le groupe TCMoagg.

On peut donc supposer que ces sédations n'ont pas eu d'effet sur la comparaison des deux groupes.

4 - La mesure doppler

On peut considérer que l'enregistrement des vitesses par plusieurs médecins dans cette étude n'est pas un biais. Au total, 15 médecins ont réalisé au moins un doppler dans l'étude, mais trois des médecins ont à eux seuls réalisés 56% des mesures DTC et toutes les mesures ont été validées par un médecin référent doppler. Il est impossible de rechercher statistiquement une différence en qualité de mesure DTC entre les différents protagonistes. D'autre part l'intérêt d'une multiplicité de médecins dans l'enregistrement DTC est une meilleure représentativité de la réalité.

La reproductibilité de l'enregistrement doppler semble possible. Une étude récente faite aux urgences (Shafe⁴⁸,2004) montre que le DTC est tout à fait réalisable aux urgences avec des enregistrements de bonne qualité malgré l'activité souvent importante de ces services, des patients souvent agités et un nombre de médecins important sur le planning. Cette équipe a même réussi à réaliser des enregistrements doppler continus y compris pendant des périodes actives de réanimation, notamment des intubations sous séquences rapides. Ils réussissent un enregistrement continu sans interruption pour réanimation chez 83% des 30 patients inclus.

Une autre étude réalisée en préhospitalier² sur des TC graves montre que le DTC est réalisable dans des conditions difficiles, même si pour ne pas nuire au patient en terme de délais, le DTC était réalisé par une deuxième équipe d'intervenants.

5 - Le GCS

Il est difficile d'évaluer le biais que représente l'évaluation du GCS dans notre étude et surtout le choix du GCS initial donc très souvent du GCS pré hospitalier. Les études utilisent tantôt le GCS pré hospitalier tantôt le GCS à l'admission. Plusieurs études soulignent le problème de la mauvaise évaluation du GCS en pré hospitalier ou aux urgences^{4,30} ainsi que la difficulté d'évaluer le GCS chez les patients qui ont été sédatisés. Le meilleur GCS serait celui réévalué quelques heures après le traumatisme. La prise en charge de plus en plus rapide des TC ne permet pas d'utiliser cette évaluation.

Il est possible que quelques patients aient été sous évalués en GCS du fait d'une cotation précoce et d'une amélioration par la suite avant l'admission ; en témoignent les quelques cas où le GCS était plus élevé à l'admission qu'à la prise en charge par le SAMU.

6 - Interprétation de la TDM

Livingston²⁷ en 2000 soulève le problème de l'interprétation de la TDM et dénonce 1% de modifications d'interprétation après deuxième lecture dans sa série et 6% de clichés équivoques nécessitant une troisième lecture.

Dans notre étude, une seule lecture par un radiologue a été effectuée et il est vrai que pour une étude ultérieure de plus grand nombre, une double lecture par des radiologues ne connaissant pas l'histoire du malade serait profitable à la qualité du travail.

C - RESULTATS ET INTERPRETATION

1 – Caractéristiques des patients qui s'aggravent

Les taux d'aggravation des patients de notre étude se situent dans la moitié supérieure des résultats d'autres études (Tableau n°1) sur les TCI.

Certains scores de gravité et de traumatismes restent plus élevés dans le groupe des malades qui s'aggravent ; que ce soit l'IGSII, l'ISS et le MAISc pour les TCMiagg ou le GCSi et le MAISc pour les TCMoagg, tous sont significativement plus élevés dans le groupe « aggravés » et ceci montre que ces patients ont eu des traumatismes probablement plus violents et plus graves.

De ce fait, nous n'avons pas eu dans notre étude le cas de patients qui se sont aggravés après un retour à domicile avec une TDM normale, ou lors d'une surveillance en milieu non chirurgical ; il n'y a pas non plus de patients qui se sont aggravés pendant une chirurgie pour lésions extra crâniennes.

Ceci témoigne d'une part, d'une bonne gestion de la filière TCI sur le centre hospitalier et en pré-hospitalier, d'autre part du fait que les patients de l'étude qui se sont aggravés présentaient des lésions extra-crâniennes nécessitant une prise en charge initiale en soins intensifs.

Pour les TCI, le pourcentage de LIC des patients aggravés est de 80%, ce qui correspond tout à fait à la littérature, avec un pronostic mauvais pour ces patients dans un grand nombre de cas (45%) également. Pourtant notre série diffère en mortalité car seulement deux patients décèdent suite à l'aggravation (12%), contrairement à 30 à 40% des cas dans la littérature. Ceci peut-être dû au pourcentage plus important d'interventions chirurgicales dans notre série (29%) et d'autre part à un diagnostic de l'aggravation fait plus précocement et une prise en charge plus invasive d'emblée des patients qui « parlent et s'aggravent ».

L'interprétation de la TDM doit rester prudente, car quelques patients qui se sont aggravés avaient initialement une TDM normale. On retrouve néanmoins comme dans d'autres études^{38,53} l'absence d'aggravation pour l'association d'un GCS de 14 ou 15, d'une TDM normale et l'absence de signes neurologiques à l'admission.

Le type de LIC semble jouer un rôle sur le risque d'aggravation et le mauvais pronostic ; les patients avec œdème cérébral ou péri lésionnel et/ou hématomes sous-duraux ou extra-duraux se sont davantage aggravés et étaient de plus mauvais pronostic que ceux avec des contusions parenchymateuses. Lobato⁷ en 2001 faisait les mêmes observations et jugeait que ces patients s'aggravaient plus tardivement, avec plus de retard de prise en charge, étaient souvent plus jeunes et avaient un plus mauvais pronostic.

2 – Les mesures Doppler et leur signification

Les mesures doppler ont été réalisées dans des délais brefs et sans différence entre les groupes. Le délai moyen de réalisation a été de 4 heures et 12 minutes après le traumatisme et ceci reste un délai plus court que la plupart des études. Seules les études de Mc Quire³³, Goutorbe¹⁷ et Brun⁵ ont des réalisations plus précoces (1h23 min, 2h58 et 3h14min respectivement). Dans les autres études, les DTC sont réalisés dans les 12 à 24 heures post admission. Le délai est peu important dans la mesure où il est réalisé dans les premières 24 heures. En effet la plupart des études vélocimétriques précoces montrent que les modifications en trois phases débutent par une olighémie pendant 8 à 24 heures qui se poursuit par une ré ascension des vitesses pour une phase d'hyperhémie entre J1 et J3^{33,44}. De plus, Brun⁵ et al ne montraient pas de différence entre les vitesses des DTC réalisés avant la 6^{ème} heure ou entre 12 et 24 heures post traumatisme dans une série de TC tout stade confondu.

Dans ce sens, il faut être très prudent dans la comparaison à d'autres études et toujours tenir compte du délai dans lequel ont été réalisés les enregistrements.

Les groupes de l'étude sont tout à fait comparables dans la mesure où les paramètres enregistrés pouvant modifier les vitesses doppler ne sont pas différents statistiquement. Le statut hémodynamique évalué par la PAM, la PAS, et la FC sont similaires et tous les patients étaient stabilisés au moment du doppler. L'oxygénation artérielle mesurée par la saturation était également stable chez tous les patients inclus dans l'analyse et le taux d'hémoglobine, supérieur à 10 g/dl était comparable. Il n'y avait pas non plus de différence de température, ni de glycémie ou de natrémie au moment de l'enregistrement.

Parmi les vitesses, l'IP est corrélé au risque d'aggravation neurologique secondaire ($p < 0,01$). Ces résultats correspondent à ceux des autres études sur le DTC dans ce contexte. La VM et l'IP sont presque toujours significativement modifiés en phase précoce³⁶. La VD l'est également dans plusieurs études^{17,44,57}. L'IP est donc représentatif de l'état de gravité des patients et est également corrélé à la fréquence des LIC et à un mauvais pronostic^{36,44,57}. Dans l'étude de Santbrinck⁴⁴, la VD et l'IP sont corrélés à la présence de LIC mais aucune corrélation n'est recherchée entre ces paramètres et une possible aggravation neurologique.

Notre étude apporte un point supplémentaire puisque qu'elle montre que les valeurs du DTC sont prédictives d'une possible aggravation neurologique secondaire. En particulier l'IP à lui seul est corrélé au risque d'aggravation neurologique et présente donc un intérêt tout particulier pour l'orientation et la surveillance de ces patients. L'IP associé à la classification de la TDM est également corrélé, et de façon plus forte, au risque d'aggravation à J7.

Les classes III à VI de la TCDB sont fortement prédictives d'une aggravation à J7 et dans ce cadre, le DTC n'apporte pas d'information supplémentaire.

En revanche pour les patients de classe I ou II, le DTC permettrait, grâce à l'IP, de détecter les patients à haut risque d'aggravation secondaire.

Ainsi la place du DTC dans l'arbre décisionnel de prise en charge du TCI se fait plus claire. L'analyse multivariée en régression logistique pas à pas a permis d'évaluer la puissance de la l'IP en tant que paramètre de dépistage du risque d'aggravation à J7 par rapport aux paramètres habituels.

L'analyse révèle que l'IP est plus puissant à lui seul que les scores de gravités globaux tels que l'IGSII, l'ISS, le MAIS crâne et le GCS.

3 – Proposition d'un nouvel algorithme

L'IP associé à la TCDB II et la TCDB III-VI restent les paramètres les plus puissants pour dépister les patients à haut risque d'aggravation.

L'analyse par courbe ROC permet de dégager deux valeurs de l'IP :

- L'une à 1,05 pour laquelle la sensibilité est de 88%
- L'autre à 1,30 pour laquelle la spécificité est de 80%

Cette deuxième valeur est particulièrement intéressante, même si sa sensibilité n'est que de 58%. En effet, cela signifie que les patients avec un IPmax au dessous de 1,3 et une TDM normale ont réellement un risque modéré d'aggravation mais qu'un certain nombre de patients seront classés à tort à haut risque d'aggravation.

L'association IP/TCDB permettrait d'établir et de proposer un nouvel arbre décisionnel basé sur les valeurs de l'IPmax et le stade TCDB.

Ainsi les véritables patients à haut risque seraient ceux répondant à l'un de ces critères :

PATIENTS A HAUT RISQUE D'AGGRAVATION	
TCDB I	IP > 1,30
TCDB II	IP > 1,05
TCDB III-VI	∇ IP

Patients à Haut Risque d'aggravation secondaire, selon les résultats de l'étude.

Il n'est pas possible d'obtenir une sensibilité et une spécificité fiables de l'association IP/TCDB à partir de nouvelles courbes ROC en raison du nombre encore réduit de patients.

4 – La réalité pratique

En pratique, dans notre étude le DTC n'aurait pas à priori modifié le devenir des patients inclus ; en effet, tous les patients qui se sont aggravés ont été pris en charge en réanimation ou en soins intensifs d'emblée. Soit en raison d'un état d'agitation associé à des vomissements et des céphalées intenses, soit en raison d'autres lésions associées au TC nécessitant une prise en charge de réanimation. Deux des trois patients aggravés en moins de douze heures se sont aggravés alors qu'ils étaient pris en charge au déchocage et n'ont donc pas subi les conséquences d'un retard de prise en charge.

Par ailleurs, les deux patients qui se sont aggravés alors que leur TDM initiale était normale présentaient également une altération de la conscience nécessitant une prise en charge invasive.

Mais deux cas restent particulièrement démonstratifs ; le premier est le cas d'un patient de GCS 14 présentant une lame d'HSD non chirurgical, une contusion minime avec un léger œdème. Le patient est surveillé en réanimation en raison d'une pneumocéphalie et de lésions de la face et présente des phases d'agitations alternant avec des phases de calme avec une bonne orientation temporo-spatiale. Ce patient devient somnolent à J2 avec un GCS à 13 et est pris en charge de manière plus invasive. Ce patient présentait des vitesses DTC tout à fait pathologiques dès le départ ($VD = 25 \text{ cm/s}$; $IP = 1,63$). Une réelle HTIC apparaît entre J3 et J4.

Un autre patient qui a également un GCS oscillant entre 14 et 15 présente un HED occipital bilatéral non chirurgical et une contusion pariéto-occipitale droite est hospitalisé en réanimation suite à des vomissements répétés et à une agitation paroxystique. Ce patient présente un DTC pathologique ($VD=18 \text{ cm/s}$; $IP=2,05$), mais ne s'aggrave qu'après 48 heures alors qu'il restait conscient jusque là avec un GCS à 14 depuis son admission.

Les TC mineurs (GCS 14 et 15) sont donc réellement des patients potentiellement à haut risque. La TDM aussi bien que le DTC peuvent être pris à défaut ; dans l'étude, deux patients avec TDM normale s'aggravent alors que leur DTC est pathologique et inversement, deux patients avec TDM pathologique s'aggravent alors que leur DTC sont normaux.

L'introduction du DTC semble particulièrement intéressante en pratique dans les centres d'accueil des urgences, intégré à un nouvel arbre décisionnel.

Cet examen est non invasif, facile, rapide à réaliser et peu coûteux. Moyennant une courte formation, de nombreux anesthésistes et urgentistes peuvent être formés à cette technique, déjà pratiquée dans de nombreux centres par beaucoup de médecins et par beaucoup d'internes. Il peut en outre être réalisé dans des centres où le délai d'obtention d'une TDM est long, voire dans les petits centres d'accueils sans TDM. Il peut également être réalisé de manière très précoce avant la réalisation d'une TDM et à ce titre ne présente pas les inconvénients d'interprétation de la TDM²⁷.

Il ne prend bien sûr toute sa valeur prédictive que couplé à la TDM classée selon les stades TCDB, si les valeurs initiales de l'IPmax sont $< 1,30$.

L'inconvénient que présente la classification TCDB est qu'elle est peu connue à la fois des anesthésistes non neuro-réanimateurs et des urgentistes, et que son utilisation en médecine d'urgence courante demanderait un certain apprentissage. Ce n'est pas non plus une classification utilisée couramment par les radiologues.

CONCLUSION

Il ressort de cette étude que l'IPmax au DTC et la TDM selon la classification de la TCDB sont les paramètres les plus pertinents pour déterminer les patients à haut risque d'aggravation neurologique secondaire. Les patients de classe I et II de la TCDB sont les patients les plus délicats à évaluer et à orienter, et cette étude le confirme. Pour ceux-ci le DTC est probablement d'un grand intérêt. Il faudrait déterminer des valeurs seuil d'IP permettant de prendre en charge ces patients de façon plus précise et plus efficace.

BIBLIOGRAPHIE

0. -Aaslid R, Lindegaard KF, Sorteberg W et al, Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke* 20 (1) (1989), pp 45-52.
1. -Af Geijerstam JL and Britton M, Mild head injury-mortality and complication rate: meta-analysis of findings in a systematic literature review. *Acta Neurochir* 145 (2003), pp 843-850.
2. -Bertozzi N, Fontaine D, Imbernon C et al, Traumatismes crâniens graves et doppler transcrânien en SMUR, Congrès Urgences (2003), communication 151.
3. -Borcuk P, Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emerg Med* 25 (6) (1995), pp 731-736.
4. -Bruder N, Utilisation du score de Glasgow en phase pré hospitalière. *Ann Fr Anesth Réanim* 16 (1997), pp 227-8.
5. -Brun J, Intérêt du Doppler transcrânien à la phase précoce du traumatisme crânien dans l'évaluation du statut neurologique à court terme. Thèse Med Grenoble, oct. 2002.
6. -Cheng MA, Hoffman WE, Baughman VL et al, The effects of midazolam and sufentanyl sedation on middle cerebral artery blood flow velocity in awake patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 5 (4) (1993), pp 232-236.
7. -Collège des Enseignants de Neurologie, Evaluation de la gravité et recherche des complications précoces chez un traumatisé crânio-facial, Référentiel National-Version du 30/08/2002, pp 1-9. www.univ-rouen.fr
8. -Culotta VP, Sementilli ME, Gerold K and Watts CC, Clinico-pathological heterogeneity in the classification of mild head injury. *Neurosurgery* 38 (2) (1996), pp 245-250.
9. -Cushman JG, Agarwal N, Fabian T et al, Practice management Guidelines for the management of mild traumatic brain injury : The EAST practice management Guidelines work group. *J Trauma* 51(5) (2001), pp 1016-1026.
10. -Czosnyka M, Smielewski P, Piechnick S et al, Cerebral auto regulation following head injury. *J Neurosurg* 95 (2001), pp 756-763.
11. -Dacey RG, Alves WM, Rimel RW et al, Neurosurgical complications after apparently minor head injury. *J Neurosurg* 65 (1986), pp 203-210.
12. -Département d'Anesthésie –Réanimation de Bicêtre, Protocoles 2004, 10^{ème} Edition, MAPAR Editions.
13. -Engelhard K, Reeker W, Kochs et al, Effect of remifentanyl on intracranial pressure and cerebral blood flow velocity in patients with head trauma. *Acta Anesthesiol. Scand.* 48-4 (2004), pp 396-399.
14. -Fabbri A, Servadei F, Marchesini G et al, Which type of observation for patients with high-risk mild head injury and negative computed tomography? *Eur J Em Med* 11 (2) (2004), pp 65-69.
15. -Fearnside M and McDougall P, Moderate head injury : a system of neurotrauma care. *Aust N Z J Surg* 68 (1988), pp 58-64.
16. -Gomez PA, Lobato RD, Ortega JM et al, Mild head injury: differences in prognosis among patients with a Glasgow Coma Scale score of 13 to 15 and analysis of factors associated with abnormal CT findings. *Br J Neurosurg* 10 (5) (1996), pp 453-460.

17. -Goutorbe P, Vigué B, Bruder N et al, Apport du doppler transcrânien pour l'évaluation de la gravité des traumatisés crâniens à la phase précoce. *Ann Fr Anesth Réanim suppl 1* (2001), R451.
18. -Harad FT and Kerstein MK, Inadequacy of bedside clinical indicators in identifying significant intracranial injury in trauma patients. *J Trauma* 32 (3) (1992), pp 359-363.
19. -Haydel MJ, Preston CA, Luber S and DeBlieux PMC, Indications for computed tomography after minor head injury. *N Engl J Med* 343 (2) (2000), pp 100-105.
20. -Hennerici M, Rautenberg W, Sitzler G et al, Transcranial doppler ultrasound for the assessment of intracranial arterial flow velocity-Part 1. *Surg Neurol* 27 (1987), pp 439-448.
21. -Hsiang JNK, Yeung Th, Yu ALM and Poon WS, High-risk mild head injury. *J Neurosurg* 87 (1997), pp 234-238.
22. -Huber P, Handa P, Effect of contrast material, hypercapnia, hyperventilation, hypertonic glucose and papaverine on the diameter of the cerebral arteries: angiographic determination in man. *Invest Radiol* 2 (1976), pp 17-32.
23. -Inamasu J, Hori S, Aoki K et al, CT scans essential after posttraumatic loss of consciousness. *Am J Emerg Med* 18 (7) (2000), pp 810-811.
24. -Ingebristen T, Romner B, Biochemical serum markers of traumatic brain injury. *J Trauma* 52 (4) (2002), pp 798-808.
25. -Jennett B, Teasdale G, Galbraith S et al, Severe head injury in three countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55 (1981), pp 291-298.
26. -Jünger EC, Newell DW, Grant GA et al, Cerebral autoregulation following minor head injury. *J Neurosurg* 86 (3) (1997), pp 425-432.
27. -Livingston DH, Lavery RF, Passannante MR et al, Emergency department discharge of patients with a negative cranial computed tomography scan after minimal head injury. *Ann Surg* 253 (2000), pp 126-232.
28. -Livingston DH, Loder P, Koziol J and Hunt C, The use of CT scanning to triage patients requiring admission following minimal head injury. *J Trauma* 31 (1991), pp 483-489.
29. -Lobato RD, Rivas JJ, Gomez PA et al, Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. *J Neurosurg* 75 (2) (1991), pp 256-261.
30. Marion DW, Carlier PM, Problems with initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries : results of a national survey. *J Trauma* 36 (1994), pp 89-95.
31. -Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR et al, A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 75 (suppl) (1991), pp S14-S20.
32. -Marshall LF, Toole BM and Bowers SA, The National Traumatic Coma Bank. Part 2: Patients who talk and deteriorate: implications for treatment. *J Neurosurg* 59 (1983), pp 285-288.
33. -McQuire JC, Sutcliffe JC, and Coats TJ, Early changes in middle cerebral artery blood flow velocity after head injury. *J Neurosurg* 89 (1998), pp 526-532.
34. -Miller JD, Minor, moderate and severe head injury. *Neurosurg Rev* 9 (1985), pp 135-139.
35. -Murshid WR, Management of minor head injuries: Admission criteria, radiological evaluation and treatment of complications. *Acta Neurochir (Wien)* 140 (1998), pp 56-64.

36. -Murillo-Cabezas F, Arteta-Arteta D, Flores-Cordero JM et al, The usefulness of transcranial Doppler ultrasonography in the early phase of head injury. *Neurocirgia (Astur)* 13 (3) (2002), pp 196-208.
37. -Nadal M, Munar F, Poca A et al, Cerebral hemodynamic effects of morphine and fentanyl in patients with severe head injury. *Anesthesiology* 92 (2000), pp 11-19.
38. -Nagy KK, Joseph KT, Krosner SM et al, The utility of head computed tomography after minimal head injury. *J Trauma* 46 (2) (1999), pp 268-270.
39. -Oppenheimer DR, Microscopic lesions in the brain following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 31 (1968), pp 299-306.
40. -Povlishock JT, Pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and man. *Ann Emerg Med* 22 (6) (1993), pp 980-6.
41. -Ratanalert S, Chompikul J and Hirunpat S, Talked and deteriorated head injury patients: how many poor outcomes can be avoided? *Journal of Clinical Neuroscience* 9 (6) (2002), pp 640-643.
42. -Ratanalert S and Phuenpathom N, Management of head injury patients who talked and deteriorated. *Surg Neurol* 34 (1) (1990), pp 27-29.
43. -Rosenorn J, Duus B, Nielsen K, Kurse K and Boesen T, Is skull X-ray necessary after head trauma? *Br J Neurosurg* 5 (1991), pp 135-139.
44. -van Santbrink H, Schouten JW, Steyerberg EW et al, Serial transcranial doppler measurements in traumatic brain injury with special focus on the early posttraumatic period. *Acta Neurochir* 144 (11) (2002), pp 1141-1149.
45. Saunders CE, Cota R, Barton CA, Reliability of home observation for victims of mild closed-head injury. *Ann Emerg Med* 15 (1986), pp 160-163.
46. -Servadei F, Murray GD, Penny K, et al, The value of the “worst” computed tomographic scan in clinical studies of moderate and severe head injury. *European Brain Injury Consortium. Neurosurgery* 46 (1) (2000), pp 198-204.
47. -Shackford SR, Wald SL, Ross SE et al, The clinical utility of computed tomographic scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries. *J Trauma* 33 (1992), pp 385-394.
48. -Shafe M, Blaivas M, Hooker E, Straus L, Noninvasive intracranial cerebral flow velocity evaluation in the emergency department by emergency physicians. *Acad Emerg Med* 11 (7) (2004), pp 774-7.
49. -Stein SC and Ross SE, The value of computerized tomographic scans in patients with low-risk head injuries. *Neurosurgery* 26 (1990), pp 258-260.
50. -Stiel IG, Lesiuk HWells GA, Vandemheen K et al, The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury: methodology for phase II (validation and economic analysis). *Ann Emerg Med* 38 (3) (2001), pp 317-322.
51. -Stiel IG, Wells GA, Vandemheen K et al, The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 357 (2001), pp 1391-96.
52. Strebel S, Lam AM, Matta B : dynamic and static cerebral autoregulation during isoflurane, desflurane and propofol anesthesia. *Anesthesiology* 83 (1995), pp 66-76.
53. -Talamonti G, Fontana RA, Bizzozero L et al, Head-injured patients who talk and deteriorate. *Neurosurgical Forum. J Neurosurg* 77 (1992), pp 161-162.

54. -Tan JE, NG I, Lim J et al, Patients who talk and deteriorate: a new look at an old problem. *Ann Acad Med Singapore* 33 (4) (2004), pp 489-493.
55. -Thiruppathy SP and Muthukumar N, Mild head injury: revisited. *Acta Neurochir (Wien)* 146 (2004), pp 1075-1083.
56. -Thornhill S, Teasdale GM, Murray G et al, Disability in young people and adults one year after head injury : prospective cohort study. *BMJ* 320 (2000), pp 1631-1635.
57. -Trabold F, Meyer PG, Blanot S et al, The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Medicine* 30 (1) (2003), pp 108-12.
58. -Vilke GM, Chan TC and Guss DA, Use of a complete neurological examination to screen patients for significant intracranial abnormalities in minor head injury. *Am J Emerg Med* 18 (2000), pp 159-163.
59. -Wardlaw JM, Easton VJ, Statham P, Which CT features help predict outcome after head injury? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72 (2002), pp 188-192.
60. -Zink BJ, Traumatic brain injury outcome: concepts for emergency care. *Ann Emerg Med* 37 (3) (2001), pp 318-332