



## Chapitre 73

# Le traumatisme crânien non grave : quelle imagerie et pour qui ?

P. BOUZAT

### Points essentiels

- Le dépistage du risque d'aggravation neurologique précoce est l'objectif de la prise en charge initiale des TC non graves.
- La TDM cérébrale sans injection est l'examen clé pour le diagnostic d'une lésion neurochirurgicale.
- En dehors de ce contexte, l'apport de la TDM cérébrale pour le dépistage du risque d'aggravation neurologique est important lorsque celui-ci est normal ou lorsque celui-ci retrouve des lésions hémorragiques graves.
- L'écho-doppler transcrânien pourrait également être utile pour dépister le risque d'aggravation neurologique lorsque les lésions visualisées à la TDM cérébrale sont peu contributives.
- Un index de pulsatilité supérieur à 1,25 et une vitesse diastolique inférieure à 25 cm/seconde sur l'artère cérébrale moyenne sont des arguments en faveur du risque d'aggravation neurologique précoce.

La majorité des patients admis aux urgences pour un TC est victime d'un TC mineur (score de Glasgow 14-15) ou modéré (score de Glasgow 9-13) (1). Ces patients peuvent avoir des lésions intracérébrales dans 8-10 % des cas, et le recours à une intervention neurochirurgicale évacuatrice dans 1 % des cas (2). Cependant, l'élément le plus important reste la notion d'une aggravation neurologique précoce au cours de la 1<sup>re</sup> semaine posttraumatique, d'où le terme de « patients who talk and deteriorate into coma » (3, 4). L'incidence de cette aggravation neurologique est estimée entre 1 et 30 % selon les études. La cause principale d'une aggravation neurologique secondaire est une lésion

Correspondance : Pierre Bouzat, Pôle Anesthésie Réanimation, CHU de Grenoble, Grenoble.  
E-mail : PBouzat@chu-grenoble.fr

hémorragique intracrânienne exerçant un effet de masse : contusion, hématome intracérébral, hématome sous-dural. Un œdème cérébral secondaire et des convulsions sont aussi possibles. Cette aggravation neurologique secondaire est responsable d'un décès ou d'un état pauci-relationnel dans 30 % des cas. Ce lourd tribut est lié principalement au retard diagnostique face à un patient considéré comme peu grave à l'admission : surveillance à domicile non effectuée, surveillance neurologique défailante en milieu hospitalier, erreur d'interprétation de l'imagerie. Il est admis que la réalisation trop précoce de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale, c'est-à-dire dans les 2<sup>es</sup> heures posttraumatiques, peut méconnaître des lésions qui seront significatives ultérieurement (5). Dès lors, le dépistage précoce des patients à risque d'aggravation neurologique secondaire est un objectif essentiel à l'admission d'un patient avec TC mineur ou modéré, car il peut modifier sensiblement sa prise en charge initiale : traitements à mettre en œuvre, modalités de surveillance. Inversement, la surestimation du risque peut conduire à la répétition inutile d'examens et à des mesures excessives de surveillance neurologique.

En traumatologie crânienne, la TDM cérébrale sans injection est l'examen de référence pour mettre en évidence des lésions intra- ou extra-parenchymateuses. La valeur prédictive négative de la TDM est proche de 100 % pour éliminer les lésions d'indication neurochirurgicale : sur 1 788 patients avec TDM normale à l'admission, seulement 5 patients ont eu besoin d'une intervention neurochirurgicale (6). Mais la TDM cérébrale est prise en défaut pour prédire le risque d'aggravation neurologique quand les patients ont des lésions visibles à la TDM initiale, en particulier des lésions peu graves. La classification TDM de la Trauma Coma Data Bank (TCDB) a été construite pour les patients ayant un TC grave uniquement (7). Cette classification TDM donne un degré de gravité en fonction des lésions cérébrales, mais elle est moins performante pour estimer le pronostic neurologique que d'autres variables : l'âge, le score initial de Glasgow, la réactivité des pupilles, la présence ou non de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens (8). La réalisation d'une 2<sup>e</sup> TDM est souvent plus pertinente pour prédire le devenir neurologique que celle réalisée à l'admission du patient (9). La persistance d'une lésion hémorragique intracrânienne lors de la TDM de contrôle n'entraîne aucune modification thérapeutique si l'état clinique du patient reste normal (10). L'utilisation des marqueurs sanguins comme la protéine S-100 bêta manque de spécificité en traumatologie crânienne (11, 12). Au final, les stratégies mises en place dans les services d'urgence et de réanimation visent à dépister le faible nombre de patients pouvant bénéficier d'une intervention neurochirurgicale précoce après un TC mineur ou modéré, mais ne permettent pas de dépister la plus large proportion de patients à risque d'aggravation neurologique secondaire (13, 14).

C'est dans ce contexte que le Doppler transcrânien (DTC) réalisé à l'admission de ces patients peut être une aide pour améliorer le dépistage des patients à risque. Le DTC est un examen non invasif permettant l'étude vélocimétrique des vaisseaux intracrâniens par l'intermédiaire d'un faisceau d'ultrasons ; c'est un moyen d'étude de l'hémodynamique cérébrale au lit du patient, dont l'emploi est

largement répandu en réanimation (15, 16). Son intérêt majeur est de pouvoir dépister des situations d'ischémie cérébrale qui est un des mécanismes de détérioration neurologique après TC mineur ou modéré. Une baisse de la perfusion cérébrale se traduit par une diminution de la vélocité diastolique (Vd) de l'artère cérébrale moyenne et une augmentation de l'index de pulsatilité (IP, avec  $IP = V \text{ systolique} - Vd/V \text{ moyenne}$ ). Cependant, très peu d'études ont évalué l'intérêt de cet examen dès l'admission aux urgences ou au déhocage et, pour la plupart d'entre elles, les patients explorés par DTC à l'admission avaient un TC grave (17-19).

L'emploi du DTC chez des patients ayant un TC mineur et modéré a été très peu étudié. Dans une cohorte de 78 patients avec TC mineur ou modéré, nous avons observé que les patients aggravés au cours de la 1<sup>re</sup> semaine posttraumatique, soit 22 % de l'effectif initial, avaient dès leur admission des valeurs de Vd plus basses et un IP plus élevé que les autres patients (20). Comme ces résultats étaient associés à la présence de lésions graves en TDM (TDCB III-VI), nous avons entrepris une étude auprès d'une nouvelle cohorte de 98 patients ayant un TC mineur ou modéré et une TDM peu contributive, normale (TDCB I) ou peu grave, c'est-à-dire ayant des lésions parenchymateuses de faible volume, sans effet de compression sur les structures neurologiques (TDCB II). Dans cette étude monocentrique, 21 % des patients ont eu une aggravation neurologique secondaire. Nous avons déterminé des seuils d'anomalies en DTC dotées d'une bonne sensibilité et spécificité (> 90 %) : une Vd < 25 cm/s et/ou un IP ≥ 1,25 ont été associés à la survenue d'une aggravation neurologique secondaire (21). Dans une étude multicentrique récente, nous avons récemment validé ces seuils chez 356 patients traumatisés crâniens mineurs et modérés avec une valeur prédictive négative de 98,5 % du risque d'aggravation neurologique.

En conclusion, la TDM cérébrale sans injection reste l'examen incontournable de la prise en charge initiale des patients victimes d'un TC non grave. Le DTC constitue également un outil intéressant pour le triage hospitalier de ces patients afin de mieux détecter les patients à risque d'aggravation neurologique.

## Références

1. Thornhill S., Teasdale G.M., Murray G.D., McEwen J., Roy C.W., Penny K.I. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ* 2000 ; 320 : 1631-5.
2. af Geijerstam J.L., 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.
3. Lobato R.D., Rivas J.J., Gomez P.A., Castaneda M., Canizal J.M., Sarabia R., et al. Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied with computerized tomography. *J Neurosurg* 1991 ; 75 : 256-61.
4. Davis D.P., Kene M., Vilke G.M., Sise M.J., Kennedy F., Eastman A.B., et al. Head-Injured Patients Who "Talk and Die: The San Diego Perspective". *J Trauma* 2007 ; 62 : 277-81.

5. Oertel M., Kelly D.F., McArthur D., Boscardin W.J., Glenn T.C., Lee J.H., *et al.* Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg* 2002 ; 96 : 109-16.
6. Livingston D.H., Lavery R.F., Passannante M.R., Skurnick J.H., Baker S., Fabian T.C., *et al.* Emergency department discharge of patients with a negative cranial computed tomography scan after minimal head injury. *Ann Surg* 2000 ; 232 : 126-32.
7. Marshall L.F., Marshall S.B., Klauber M.R., van Berkum Clark M., Eisenberg H.M., Jane J.A., *et al.* A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991 ; 75 : S14-S20.
8. Wardlaw J.M., Easton V.J., Statham P. Which CT features help predict outcome after head injury? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002 ; 72 : 188-92.
9. Lobato R.D., Gomez P.A., Alday R., Rivas J.J., Dominguez J., Cabrera A., *et al.* Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients. *Acta Neurochir* 1997 ; 139 : 385-91.
10. Sifri Z.C., Homnick A.T., Vaynman A., Lavery R., Liao W., Mohr A., *et al.* A prospective evaluation of the value of repeat cranial computed tomography in patients with minimal head injury and an intracranial bleed. *J Trauma* 2006 ; 61 : 862-7.
11. Savola O., Pyhtinen J., Leino T.K., Siitonen S., Niemela O., Hillbom M. Effects of head and extracranial injuries on serum protein S100B levels in trauma patients. *J Trauma* 2004 ; 56 : 1229-34.
12. Bouzat P., Francony G., Decléty P., Brun J., Kaddour A., Renversez J.C., *et al.* Peut-on prédire l'aggravation neurologique des patients traumatisés crâniens mineurs et modérés par le dosage sanguin de la protéine S-100beta? *Ann Fr Anesth Reanim* 2009 ; 28 : 135-9.
13. af Geijerstam J.L., Oredsson S., Britton M. Medical outcome after immediate computed tomography or admission for observation in patients with mild head injury: randomised controlled trial. *BMJ* 2006 ; 333 : 465.
14. Stein S.C., Burnett M.G., Glick H.A. Indications for CT scanning in mild traumatic brain injury: A cost-effectiveness study. *J Trauma* 2006 ; 61 : 558-66.
15. Moppett I.K., Mahajan R.P. Transcranial Doppler ultrasonography in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2004 ; 93 : 710-24.
16. White H., Venkatesh B. Applications of transcranial Doppler in the ICU: a review. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 981-94.
17. McQuire J.C., Sutcliffe J.C., Coats T.J. Early changes in middle cerebral artery blood flow velocity after head injury. *J Neurosurg* 1998 ; 89 : 526-32.
18. Trabold F., Meyer P.G., Blanot S., Carli P.A., Orliaguet G.A. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 108-12.
19. Ract C., Le Moigno S., Bruder N., Vigue B. Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 645-51.
20. Jaffres P., Brun J., Decléty P., Bosson J.L., Fauvage B., Schleiermacher A., *et al.* Transcranial Doppler to detect on admission patients at risk for neurological deterioration following mild and moderate brain trauma. *Intensive Care Med* 2005 ; 31 : 785-90.
21. Bouzat P., Francony G., Decléty P., Genty C., Kaddour A., Bessou P., Brun J., Jacquot C., Chabardès S., Bosson J.L., Payen J.F. Transcranial Doppler to screen on admission patients with mild to moderate traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2011 ; 68 : 1603-9.