

Intoxication alcoolique aux urgences : dilemmes de prise en charge. Deux situations cliniques fréquentes

The dilemma of defining “adequate” ED care for acute alcohol intoxication.
About two case reports

D. Clerc · B. Yersin

Reçu le 8 juillet 2013 ; accepté le 17 octobre 2013
© SFMU et Springer-Verlag France 2013

Résumé : L'intoxication éthylique aiguë (IEA) est un motif de recours fréquent en médecine d'urgence. Bien qu'évoluant de manière spontanément favorable dans la majorité des cas, un certain nombre de complications sont susceptibles de survenir dans ce contexte, entraînant des répercussions significatives sur le pronostic des patients. Or, les altérations neuro-comportementales accompagnant classiquement ce type d'intoxication mettent régulièrement les cliniciens face à des dilemmes de prise en charge complexes à résoudre. D'autre part, si les propriétés de l'éthanol peuvent atténuer l'expression clinique de certaines pathologies, un certain nombre d'affection de nature métabolique ou neurologique sont susceptibles d'être interprétées à tort comme des IEA. La littérature médicale ne fournissant que peu d'outils d'aide à la décision dans ce domaine, il est souvent difficile de trouver un compromis acceptable entre recours excessif aux examens complémentaires et banalisation face aux patients alcoolisés. A partir de situations cliniques, le présent article propose une approche pragmatique de deux problématiques régulièrement associées à une IEA et sources d'erreur diagnostique, le traumatisme crânien et l'état d'agitation. Ainsi, une meilleure définition des conditions de recours au scanner cérébral en cas de traumatisme crânien et l'adoption d'un protocole de sédation précoce dans l'ivresse excito-motrice doivent permettre de contourner en partie les difficultés soulevées par ces patients.

Mots clés Intoxication alcoolique · Soins d'urgence · Traumatisme crânien · Agitation · Contention

Abstract: Acute alcohol intoxication is a frequent condition encountered in emergency services. Usually without any fur-

ther complications in the immediate follow-up, some cases present with associated conditions of bad prognosis, if not recognised or treated immediately. The behavioral and neurological alterations linked to alcohol intoxication render the clinical evaluation of the patient and decision making difficult. On the other hand, alcohol intoxication may mask some clinical signs of associated conditions, as well as ethanol effects may mimic some metabolic or neurological diseases. The lack of evidence-based tools for decision making in these situations in the medical literature forces the clinician to balance its decisions between an overuse of laboratory examinations or imaging, and banalisation.

Supported by clinical cases, the present article proposes a standardised and pragmatic approach for two frequent conditions associated to acute alcohol intoxication, head trauma and agitation. A decision making tool helping to indicate the use of head CT is proposed, as well as an agitation evaluation and treatment protocol, with the hope that these two approaches could improve the quality of care for these patients.

Keywords Alcohol intoxication · Emergency care · Head trauma · Agitation · Restraint

Introduction

L'intoxication alcoolique, ou plus précisément éthylique aiguë (IEA) est une problématique courante en médecine d'urgence. Elle est caractérisée par un ensemble d'altérations neurologiques, comportementales et psychologiques causées par une absorption d'alcool éthylique. L'IEA simple et isolée associe essentiellement une désinhibition, une altération progressive de la capacité de jugement et une ataxie [1]. Toutefois, en fonction notamment de la dose absorbée et de la tolérance individuelle, les propriétés sédatives de l'éthanol sont susceptibles d'entraîner des complications [1]. Les risques immédiats sont ainsi surtout liés aux troubles de l'état

D. Clerc (✉) · B. Yersin
Service des urgences, Centre hospitalier universitaire Vaudois,
1011 Lausanne, Suisse, Université de Lausanne,
Faculté de biologie et médecine, Lausanne, Suisse
e-mail : David.Clerc@chuv.ch

de vigilance qui expose le patient à un risque d'inhalation du contenu gastrique [1].

Des lésions traumatiques sont fréquemment associées à une IEA. Parmi elles, la survenue d'un traumatisme crânien (TC) doit être méticuleusement recherchée, compte tenu de sa gravité potentielle et de sa propension à passer inaperçue dans ce contexte. Dans la pratique, la difficulté d'interprétation des troubles de l'état de conscience et la crainte de manquer une lésion intracrânienne conduisent très souvent le clinicien à recourir au scanner cérébral. Faut-il dès lors soumettre tout patient alcoolisé à un scanner cérébral après un TC ou ne réserver cet examen qu'aux situations jugées à risque ? Cette question illustre un dilemme récurrent autour de la place de l'imagerie dans ce contexte particulier, d'autant plus que son rendement est estimé à moins de 2 % dans certaines séries [2].

L'agitation psychomotrice qui complique près de 20 % des IEA constitue une autre source de difficulté. Il est en effet illusoire de pratiquer un examen clinique fiable et d'envisager des examens complémentaires alors que le patient tente de se soustraire aux soins et se confronte au personnel soignant. Se pose alors la question du recours à une sédation, dont le risque doit être soigneusement évalué compte tenu de l'ébriété.

Le propos de cet article est d'aborder plus spécifiquement ces deux complications courantes de l'IEA, source de dilemmes de prise en charge, à savoir le TC et l'agitation. Leur complexité tient au fait que, faute de relation thérapeutique, le clinicien ne peut souvent pas fonder sa stratégie de prise en charge sur une démarche médicale classique. De plus, le niveau d'évidence concernant l'approche de ces deux problématiques est faible, rendant difficile une standardisation des recommandations. Deux histoires cliniques, prétexte à aborder ces deux problématiques, vont servir de fil rouge à cet article et de socle aux questions d'attitude clinique à adopter.

Cas clinique 1

Un patient de 48 ans est amené par ambulance aux urgences après avoir été retrouvé au sol dans la rue. Ce dernier, visiblement alcoolisé, est sorti le jour même du service de médecine interne de l'hôpital après dix jours d'hospitalisation pour sevrage. Il n'y a aucune notion de traumatisme. Le score de Glasgow (GCS) est à 15, il n'y a aucune anomalie à l'examen des sphères respiratoire et cardiocirculatoire ainsi qu'aucun déficit neurologique focalisé. On note un discret œdème périorbitaire droit. Aucune autre lésion traumatique n'est visible. L'éthanolémie plasmatique est à 3 g/L. Le patient est admis en vue d'une surveillance. Le lendemain matin, celui-ci se plaint de céphalées et présente un épisode de vomissement. Un scanner cérébral est alors réalisé (Fig. 1).

Première question : face à un patient traumatisé et alcoolisé, quelles sont les indications à effectuer un scanner cérébro-cervical ?

Une corrélation significative entre l'IEA et la survenue d'un TC est bien établie [3,4]. Les agressions, les chutes liées aux troubles de la coordination ainsi que la déficience des mécanismes de protection expliquent certainement la prévalence des neurotraumatismes dans ce contexte. Hormis le rôle confondant de l'intoxication elle-même, un certain degré d'atrophie cérébrale présente chez les patients alcoolodépendants contribue parfois à atténuer l'expression clinique de certaines hémorragies intracrâniennes et à différer leur diagnostic [3].

L'indication au scanner cérébral est indiscutable en présence d'un déficit neurologique focalisé post-traumatique. Après un traumatisme crâniocérébral léger (TCL), par contre, il est plus complexe d'identifier les patients devant faire l'objet d'un examen tomodensitométrique. Par définition, le TCL (*mild traumatic brain injury* dans la littérature

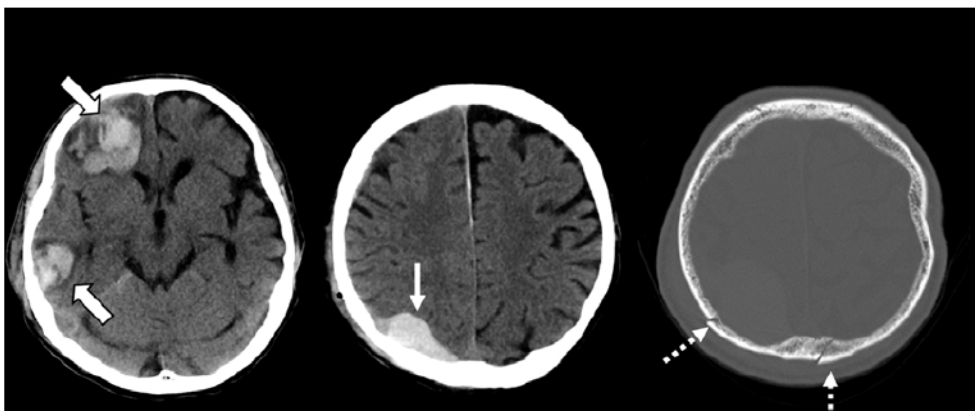


Fig. 1 Scanner cérébral sans injection de produit de contraste. Contusions hémorragiques frontale et temporale droites (flèches épaisses). Hématome épidual pariéto-occipital droit (flèche fine). Fracture occipitale droite (flèches pointillées)

anglosaxonne) sous-entend une altération post-traumatique de la fonction cérébrale caractérisée par une perte de connaissance, une amnésie ou un état de désorientation avec un GCS ≥ 13 [5,6]. Dans cette catégorie très fréquente de TC, la prévalence des lésions intracrâniennes significatives est inférieure à 10 %, tandis qu'une intervention neurochirurgicale n'est finalement requise que dans moins de 1 % des cas [6,7]. Des scores prédictifs ont été dérivés sur la base de variables cliniques afin de mieux identifier les patients devant faire l'objet d'un scanner cérébral après un TCL. Parmi les plus connus, le Canadian CT Head Rule (CCHR, Tableau 1) [6] et le score de New Orleans [7] interprètent différemment le risque lié à l'IEA. Ainsi, Haydel et al. [7] concluent que la présence d'une intoxication au moment du TC, de nature alcoolique ou autre, est significativement corrélée à la présence d'anomalies radiologiques et fait donc partie des critères imposant une imagerie.

Dans leur publication originale, Stiell et al. [6] répondent à la question de l'absence du paramètre « intoxication » ou « ingestion d'alcool » dans leur règle de prédiction en arguant que celui-ci n'est pas discriminant par rapport à la présence d'une lésion intracrânienne traumatique cliniquement significative (nécessité d'une surveillance neurochirurgicale ou risque de syndrome post-commotionnel) ou justifiant une intervention chirurgicale. De plus, en induisant une baisse du GCS qui dès lors n'est pas liée au traumatisme lui-

même, le facteur intoxication est ce qui, d'après eux, justifie la conclusion que tous les TC avec un GCS initial inférieur à 15 ne doivent pas forcément faire l'objet d'un scanner cérébral. Par contre, un GCS < 15 à 2 heures du traumatisme est considéré comme un critère de haut risque (Tableau 1). La performance du CCHR à identifier les lésions intracrâniennes cliniquement significatives et celles justifiant une intervention neurochirurgicale a depuis été validée, confirmant une sensibilité de 100 % [8].

En présence d'une IEA, certains facteurs contribuent à une sous-estimation de la gravité d'un TC. En premier lieu, c'est la survenue même d'un TC qui est parfois difficile à identifier, typiquement lorsqu'un patient est retrouvé au sol en l'absence de témoignage direct, comme dans ce premier cas clinique, et présente une amnésie circonstancielle. La perception douloureuse n'est en outre pas un paramètre fiable dans le contexte d'une IEA. Dès lors, seules l'inspection rigoureuse des téguments, la palpation du crâne et du rachis cervical et/ou l'objectivation de signes neurologiques déficitaires sont susceptibles de mettre le clinicien sur la piste d'un TC. Finalement, l'alcool, en raison de son tropisme cérébral, représente un facteur confondant classique dans l'appréciation de la gravité d'un neurotraumatisme [5]. Après un TC fermé, il a toutefois été bien démontré que le GCS n'est pas influencé de manière cliniquement significative par une IEA concomitante [9]. Ainsi, face à un patient alcoolisé ayant subi un TC, la valeur du GCS et l'évolution de celui-ci doivent être interprétées comme résultant de l'atteinte traumatique et non toxique. Attendre ainsi un état de sobriété avant d'entreprendre des mesures diagnostiques dans ce contexte risque de différer la prise en charge de lésions intracrâniennes [9,10]. Par extension, toute perte de connaissance, amnésie ou désorientation doivent être interprétées comme résultant du traumatisme, et non de l'intoxication [11].

La décision de réaliser un scanner cérébral peut ensuite être pondérée à l'aide d'un outil de prédiction validé. À cet égard, tandis que l'application du score de New Orleans conduit à la réalisation systématique d'un scanner en raison de l'alcoolisation, le CCHR permet vraisemblablement d'éviter un certain nombre de CT en raison d'une meilleure spécificité [8]. La Société française de médecine d'urgence a récemment émis des recommandations concernant la prise en charge du TCL et précise la place du scanner cérébral dans ce contexte [11]. Ainsi, la présence de certains facteurs de risque impose la réalisation d'un examen tomodensitométrique de manière immédiate (< 1 heure) ou différée (< 8 heures). Ces recommandations sont résumées dans la (Fig. 2).

Concernant l'évaluation radiologique du rachis cervical, un certain nombre de critères de bas risque lésionnel ont été dérivés sur une large cohorte de patients, permettant, pour autant que les cinq critères soient remplis, de surseoir à un examen radiologique dont le rendement est extrêmement

Tableau 1 Critères de réalisation d'un scanner cérébral après TCL d'après Stiell et al. [7]*.
Le scanner cérébral est requis en présence d'un TCL et ≥ 1 parmi les critères énumérés ci-dessous. Le TCL est défini par un GCS ≥ 13 après une perte de conscience, une amnésie ou un état confusionnel
Haut risque d'intervention neurochirurgicale
1. GCS < 15 2 heures après le TC 2. Suspicion de fracture du crâne ouverte ou embarrée 3. Signe de fracture de la base du crâne 4. ≥ 2 épisodes de vomissement 5. Âge ≥ 65 ans
Risque modéré de lésion cérébrale détectée au scanner cérébral
6. Amnésie avant le TC ≥ 30 min 7. Mécanisme traumatique à risque†
* Le score ne s'applique pas aux patients de moins de 16 ans, ni aux patients sous traitement anticoagulant ou présentant un trouble de l'hémostase, ni en présence d'une fracture ouverte du crâne † Piéton heurté par un véhicule à moteur, occupant d'un véhicule à moteur éjecté, chute d'une hauteur de plus de cinq marches d'escalier.

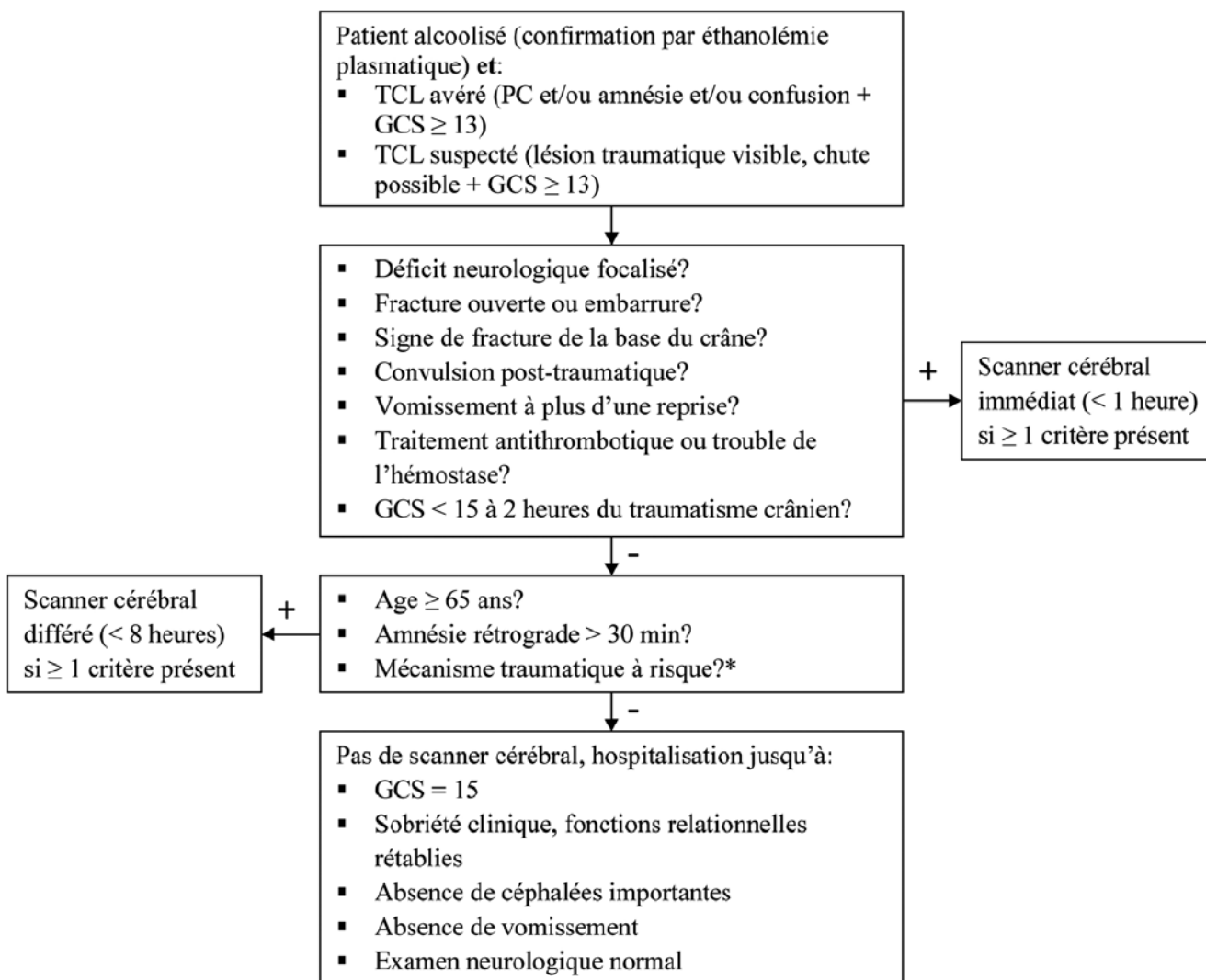


Fig. 2 Algorithme décisionnel pour la prise en charge du patient alcoolisé avec traumatisme crânien léger avéré ou suspecté. Adapté de référence [11].

TCL : traumatisme crânien léger ; PC : perte de conscience ; GCS : Glasgow Coma Scale.

* Piéton heurté par un véhicule à moteur, éjection d'un véhicule à moteur, chute > 1 m ou 5 marches d'escalier

faible. En présence d'une intoxication, selon les critères NEXUS, le patient ne peut plus être considéré à bas risque et un examen cervical par scanner ou radiographie standard est indiqué lorsqu'un traumatisme du rachis cervical est avéré ou suspecté [12].

Cas clinique 2

Une patiente de 22 ans est prise en charge par une ambulance sur la voie publique en raison de troubles du comportement s'inscrivant, selon ses proches, dans un contexte d'abus d'alcool récent. À son arrivée dans la zone de triage des urgences, la patiente développe un état d'agitation

extrême, lutte violemment avec le personnel soignant et tente de s'échapper.

Deuxième question : Intoxication alcoolique aiguë, agitation et violence : comment procéder ?

Les formes excitomotrices d'IEA posent régulièrement des difficultés en médecine d'urgence. Les risques encourus tant par le personnel soignant que par le patient lui-même en cas de violence, la difficulté de procéder à une évaluation clinique fiable et l'absence de coopération nécessaire à la réalisation d'examen complémentaires sont emblématiques des défis posés aux équipes médicales.

Sur le plan médical, l'agitation représente une réelle urgence de prise en charge ; il est ainsi primordial de

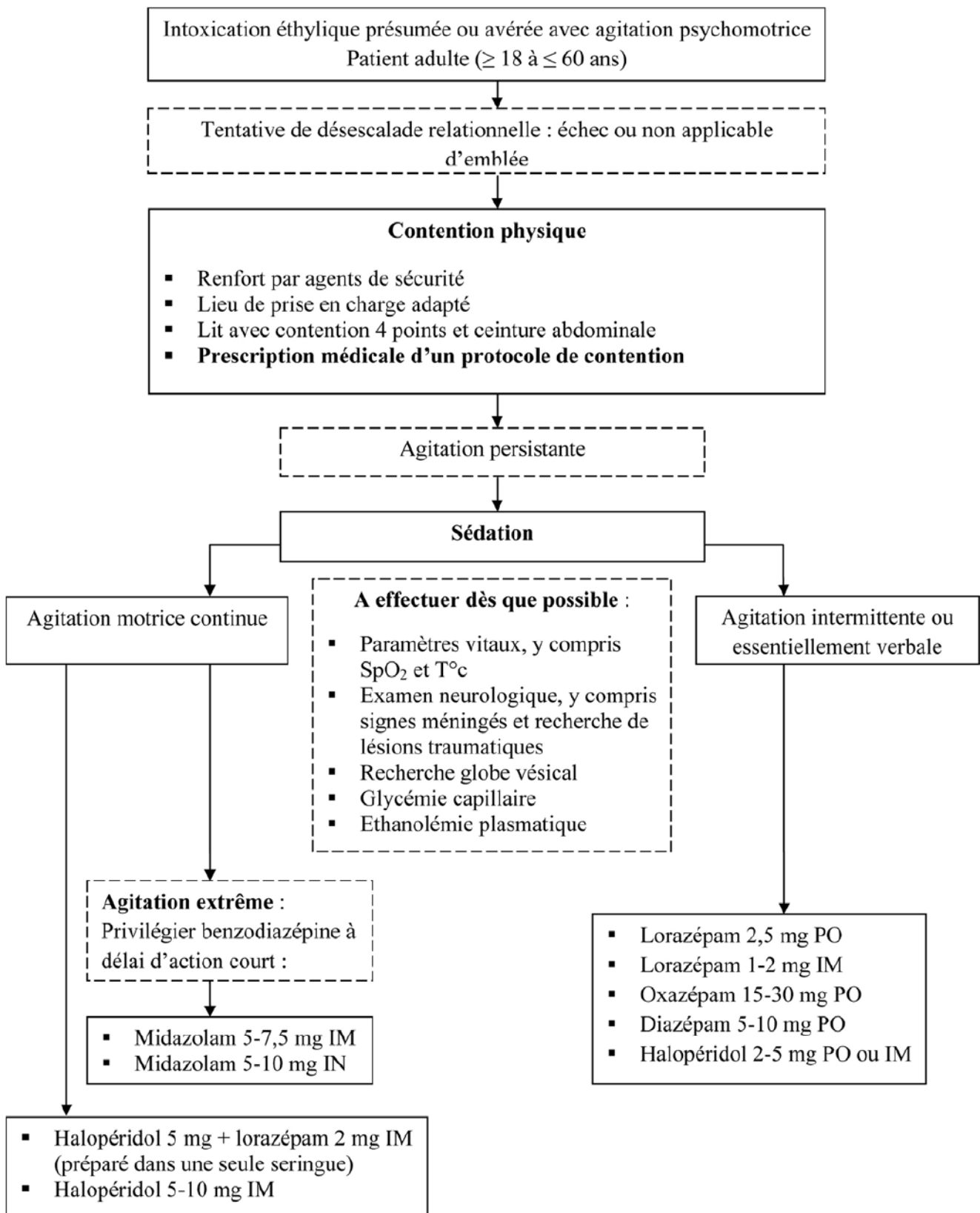


Fig. 3 Protocole de prise en charge de l'agitation liée à une intoxication éthylique.

IM : intramusculaire ; IN : intranasal ; PO : per os

s'assurer rapidement qu'elle n'est pas la traduction d'une affection autre que toxique, en procédant dès que possible à un examen neurologique ciblé, et en recherchant systématiquement une hypoglycémie, une hypoxémie, un état fébrile et un globe vésical. Le dosage systématique de l'éthanolémie plasmatique doit confirmer l'IEA.

De manière générale, les mesures les moins restrictives doivent être tentées en première intention pour réduire l'impulsivité du patient. L'urgentiste doit ainsi être à même d'évaluer rapidement si une approche relationnelle a des chances d'aboutir à une désescalade de l'agitation [13-15]. Toutefois, en cas d'agitation sévère avec un risque imminent de passage à l'acte violent, les considérations sécuritaires sont prioritaires pour le personnel soignant. Dans ce cas, l'application immédiate de mesures de contrainte physique se justifie en réunissant rapidement les renforts nécessaires.

Contention physique

La prescription d'une contention physique en milieu hospitalier est une prérogative exclusivement médicale soumise à un cadre légal. Cette mesure représente non seulement une atteinte aux droits fondamentaux de l'être humain mais comporte également des risques pour le patient. Elle ne se justifie ainsi que dans des situations où le comportement du patient représente un danger immédiat pour lui-même ou le personnel soignant, lorsque des méthodes moins contraignantes ont échoué ou n'existent simplement pas [16]. Les motifs de son application doivent être consignés par écrit dans le dossier médical, en précisant les intervalles de surveillance requis. Sur le plan pratique, la procédure nécessite un lit préalablement équipé d'entraves pour les membres et l'abdomen, ainsi que l'action coordonnée de plusieurs personnes (idéalement une par membre) pour immobiliser le patient aussi rapidement que possible. C'est classiquement dans cette phase que l'agitation atteint son paroxysme. Dans ce cas, l'administration conjointe d'une médication sédative est impérative. Une fois l'effet pharmacologique obtenu, il est généralement possible de libérer progressivement le patient d'une partie de ses entraves.

Sédation pharmacologique

La sédation a pour objectif de restaurer un comportement permettant une démarche diagnostique fiable, tout en évitant d'induire des troubles de la vigilance trop prononcés.

La plupart des travaux scientifiques s'intéressant à cette question concernent des états d'agitation d'étiologie psychiatrique, si bien qu'il est souvent difficile de tirer parti de leurs résultats lorsqu'il s'agit de faire face à un patient intoxiqué [15]. Des phénomènes de potentialisation de l'activité sédative de certaines molécules sont en effet à

prendre en considération, en particulier dans le contexte d'une IEA.

Les benzodiazépines et les neuroleptiques typiques de la classe des butyrophénones (ex. : halopéridol) sont les principes actifs les plus étudiés dans le domaine de l'agitation [13,15]. À l'heure actuelle, il n'est pas possible de dégager de la littérature un consensus unanime concluant à la supériorité d'une classe pharmacologique sur l'autre dans l'agitation d'origine toxique. Les neuroleptiques dits atypiques paraissent avoir un meilleur profil de tolérance, mais l'expérience les concernant est plus limitée dans un contexte toxique. À ce propos, des épisodes de désaturation ont été décrits chez des patients éthylisés ayant reçu de l'olanzapine par voie intramusculaire [17].

En 2006, la seconde actualisation de la conférence de consensus de la SFMU datant de 1992 préconise l'usage des benzodiazépines dans les formes excitomotrices d'IEA [18]. Le diazépam ou le clorazépate administrés par voie intraveineuse sont considérés comme sédatifs de premier choix, les neuroleptiques comme l'halopéridol n'étant réservés qu'aux situations d'agitation extrême, lorsque les benzodiazépines sont insuffisantes [18,19]. La disponibilité d'un antidote efficace, le flumazenil, constitue un avantage certain de cette classe pharmacologique. Contrairement au diazépam et au clorazépate, le midazolam et le lorazépam ont l'avantage d'offrir une excellente biodisponibilité par voie intramusculaire, l'accès veineux étant difficile et risqué chez un patient non collaborant [13].

Une conférence de consensus récente sur la médicalisation de l'agitation se positionne, quant à elle, en faveur des neuroleptiques de première génération (halopéridol) comme premier choix en présence d'un agent dépresseur du système nerveux central comme l'éthanol [20]. L'usage des benzodiazépines est en effet considéré comme risqué en présence d'une IEA par crainte d'une dépression respiratoire. Les benzodiazépines restent par contre le traitement de premier choix en présence d'un syndrome de sevrage alcoolique ou d'une intoxication par un psychostimulant, ou encore dans le cas d'une agitation extrême [20].

Concernant l'halopéridol, il est actuellement recommandé de renoncer à l'administration intraveineuse au profit de la voie intramusculaire ou orale, en raison d'un allongement de l'intervalle QT lié au pic plasmatique [20]. Par ailleurs, des effets secondaires neurologiques de type syndrome extrapyramidal, dystonies et akathisie sont malheureusement courants [21].

Face à un état d'agitation extrême, le délai d'action de l'agent sédatif est déterminant. Ainsi, par rapport au lorazépam 2 mg IM et à l'halopéridol 5 mg IM, une étude prospective randomisée en double aveugle incluant 111 patients agités a montré que le midazolam, à la dose standardisée de 5 mg IM, permettait une sédation dans un délai significativement plus court, à savoir 18 ± 14 (DS) min, contre $32 \pm$

20 min pour le lorazepam et 28 ± 25 min pour l'halopéridol ($p < 0,05$). De même, sa durée d'action était significativement plus brève avec un délai moyen pour le réveil à 82 ± 66 min, contre 217 ± 107 min pour le lorazepam et 126 ± 85 min pour l'halopéridol ($p < 0,05$) [22]. Une autre étude randomisée et contrôlée portant sur 301 patients dans un contexte psychiatrique a également conclu à l'efficacité supérieure du midazolam dans l'agitation, comparé à une préparation d'halopéridol et de prométhazine. Après 20 min, 89 % des patients ayant reçu jusqu'à 15 mg de midazolam par voie IM présentait une sédation jugée satisfaisante, contre 69 % dans le groupe halopéridol-prométhazine [23].

La gravité de l'agitation décrite dans la vignette numéro 2 n'offre aucune autre alternative immédiate que celle d'une contention physique. Un agent sédatif à délai d'action court sera administré dès que possible, comme le midazolam à la dose de 5 à 7,5 mg IM (0,07 à 0,1 mg/kg). L'halopéridol 5 à 10 mg IM est également envisageable. L'association halopéridol 5 mg et lorazepam 2 mg par voie IM (préparés dans la même seringue) est également bien décrite et offre une sédation plus rapide que l'un et l'autre des principes actifs administrés séparément [15,24,25].

L'administration de midazolam par voie intranasale (IN) avec une seringue munie d'un nébulisateur, à la dose de 5 mg (jusqu'à 0,12 mg/kg), constitue également une alternative décrite [15,21]. À titre de comparaison, certains auteurs préconisent une dose de 5 mg IN pour les adultes et adolescents de moins de 50 kg et 10 mg au-delà de 50 kg pour traiter une crise d'épilepsie [26].

Lorsque le niveau de sédation le permet, cette patiente doit bénéficier rapidement d'un examen neurologique recherchant notamment un syndrome méningé (agitation classique dans le cadre d'une hémorragie sous-arachnoïdienne susceptible de survenir à cet âge) et des stigmates traumatiques au niveau du crâne et de la face. Parallèlement, une hypoglycémie peut être rapidement écartée par un prélèvement de sang capillaire. Afin de ne pas méconnaître une atteinte somatique prise à tort cliniquement pour une IEA, un dosage plasmatique de l'éthanol est indispensable [19]. Si le tableau clinique n'est en définitive pas expliqué par une IEA, ou paraît discordant par rapport à la valeur d'éthanolémie, des examens complémentaires doivent être entrepris sans délai (scanner cérébral et éventuellement ponction lombaire).

La figure 3 résume la prise en charge initiale d'une IEA avec agitation réfractaire à une approche relationnelle et propose différentes alternatives pharmacologiques en fonction du niveau de sédation recherché (Fig. 3). La voie intraveineuse, bien qu'offrant l'avantage d'une meilleure biodisponibilité et d'une titration de l'effet sédatif, a été délibérément écartée compte tenu des risques qu'elle comporte en cas d'agitation [19].

Conclusions

L'IEA est une problématique à laquelle le médecin urgentiste doit faire quotidiennement face. D'évolution simple dans la majorité des cas, des complications liées à l'intoxication elle-même ou à des pathologies associées peuvent donc avoir des répercussions négatives sur le pronostic de ces patients. Les altérations neurocomportementales induites par l'éthanol faisant souvent obstacle à une appréciation clinique fiable, certaines lésions traumatiques graves peuvent être méconnues. En présence d'un TC avéré ou simplement suspecté, le respect de certains critères cliniques validés et regroupés sous forme de scores prédictifs permet cependant de contourner en partie ces difficultés en guidant le recours au scanner cérébral. Dans le doute, ces patients devraient être hospitalisés jusqu'à ce qu'ils retrouvent un état de sobriété clinique et réexaminés avant leur sortie des urgences.

Dans les formes excitomotrices d'IEA, l'induction d'une sédation est parfois nécessaire pour réduire les risques liés à l'impulsivité du patient et permettre un examen clinique fiable. Les benzodiazépines et les neuroleptiques de première génération sont les molécules les plus étudiées dans cette indication, sans qu'il soit cependant possible de dégager un consensus clair dans la littérature quant à la classe pharmacologique à privilégier. Toutefois, afin de minimiser les risques de complications, le choix du clinicien devrait se porter sur le principe actif dont l'usage lui est le plus familier. En cas d'agitation extrême, lorsque le délai d'action de l'agent sédatif est primordial, le midazolam administré par voie intramusculaire paraît être une alternative intéressante.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Vonghia L, Leggio L, Ferrulli A, et al (2008) Acute alcohol intoxication. *Eur J Intern Med* 19:561-7
2. Godbout BJ, Lee J, Newman DH, et al (2011) Yield of head CT in the alcohol-intoxicated patient in the emergency department. *Emerg Radiol* 18:381-4
3. Taylor B, Irving HM, Kanteres F, et al (2010) The more you drink, the harder you fall: A systematic review and meta-analysis of how acute alcohol consumption and injury or collision risk increase together. *Drug Alcohol Depend* 110:108-16
4. Honkanen R, Smith G (1991) Impact of acute alcohol intoxication on patterns of non-fatal trauma: cause-specific analysis of head injury effect. *Injury* 22:225-9
5. Menon DK, Schwab K, Wright DW, et al (2010) Position statement: definition of traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 91:1637-40
6. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al (2001) The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 357:1391-6

7. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, et al (2000) Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med* 343:100–5
8. Papa L, Stiell IG, Clement CM, et al (2012) Performance of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for predicting any traumatic intracranial injury on computed tomography in a United States level I trauma center. *Acad Emerg Med* 19:2–10
9. Sperry JL, Gentilello LM, Minei JP, et al (2006) Waiting for the patient to “sober up”: effect of alcohol intoxication on Glasgow Coma Scale score of brain injured patients. *J Trauma* 61:1305–11
10. Stuke L, Diaz-Arrastia R, Gentilello LM, et al (2007) Effect of alcohol on Glasgow Coma Scale in head-injured patients. *Ann Surg* 245:651–5
11. Jehlé E, Honnart D, Grasleguen C, et al (2012) Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l’enfant et l’adulte. *Ann Fr Med Urg* 2:199–214
12. Panacek EA, Mower WR, Holmes JF, et al (2001) Test performance of the individual NEXUS low-risk clinical screening criteria for cervical spine injury. *Ann Emerg Med* 38:22–5
13. Moritz F, Jenvrin J, Canivet S, et al (2004) Conduite à tenir devant une agitation aux urgences. *Réanimation* 13:500–6
14. Petit JR (2005) Management of the acutely violent patient. *Psychiatr Clin North Am* 28:701–11
15. Lukens TW, Wolf SJ, Edlow JA, et al (2006) Clinical policy: critical issues in the diagnosis and management of the adult psychiatric patient in the emergency department. *Ann Emerg Med* 47:79–99
16. Markovchick VJ (2006) Emergency medicine secrets. Management of the violent patient. Mosby Elsevier, Philadelphia 682–83 p
17. Wilson MP, Chen N, Vilke GM, et al (2012) Olanzapine in ED patients: differential effects on oxygenation in patients with alcohol intoxication. *Am J Emerg Med* 30:1196–201
18. Sureau C, Charpentier S, Philippe JM, et al (2006) Actualisation 2006 de la seconde conférence de consensus 1992 : l’ivresse éthylique aiguë dans les services d’accueil des urgences. Société française de médecine d’urgence-commission de veille scientifique <http://www.sfimu.org/formation/consensus> (dernier accès le 16 septembre 2013)
19. Philippe JM, Sureau C, Ruiz D, et al (2011) Intoxication éthylique aiguë. EMC, Médecine d’urgence. Ed Masson, Paris, 25-150-A-30
20. Wilson MP, Pepper D, Currier GW, et al (2012) The psychopharmacology of agitation: consensus statement of the American association for emergency psychiatry project Beta psychopharmacology workgroup. *West J Emerg Med* 13:26–34
21. Battaglia J (2005) Pharmacological management of acute agitation. *Drugs* 65:1207–22
22. Nobay F, Simon BC, Levitt MA, et al (2004) A prospective, double-blind, randomized trial of midazolam versus haloperidol versus lorazepam in the chemical restraint of violent and severely agitated patients. *Acad Emerg Med* 11:744–9
23. TREC Collaborative Group (2003) Rapid tranquilisation for agitated patients in emergency psychiatric rooms: a randomised trial of midazolam versus haloperidol plus promethazine. *BMJ* 327:708–13
24. Battaglia J, Moss S, Rush J, et al (1997) Haloperidol, lorazepam, or both for psychotic agitation? A multicenter, prospective, double-blind, emergency department study. *Am J Emerg Med* 15:335–40
25. Markovchick VJ (2006) Emergency medicine secrets. Management of the violent patient. Mosby Elsevier, Philadelphia 684 p
26. Scheepers M, Scheepers B, Clarke M, et al (2000) Is intranasal midazolam an effective rescue medication in adolescents et adults with severe epilepsy? *Seizure* 9:417–22