

## Un traumatisé crânien sédaté n'est pas un « Glasgow 15 » qui dort...

### A patient with a brain traumatism under sedation is not always a sleeping Glasgow Coma scale 15

P.-V. Martin · A. Chataigneau · R. Kedzeirewich · H. Delacour · R. Dulou

Reçu le 25 août 2012 ; accepté le 7 février 2013  
© SFMU et Springer-Verlag France 2013

#### Introduction

Le traumatisme crânien (TC) léger, avec un score de Glasgow (GCS) entre 13 et 15, constitue un motif fréquent de consultation aux urgences et sa gestion a récemment été redéfinie par la SFMU [1]. Dans les services d'urgence, le but est donc de dépister dans les meilleurs délais les patients dits « à risque », c'est à dire ceux susceptibles de présenter secondairement une détérioration clinique en rapport avec une lésion intracrânienne post traumatique évolutive justifiant d'un avis chirurgical en urgence. Cette observation d'un cas typique d'hématome extradural qui se révèle secondairement après un intervalle libre marqué par une agitation, rappelle l'intérêt d'une surveillance rigoureuse, et soulève la question peu abordée dans les dernières recommandations de la sédation à utiliser chez ces patients dont la fonction neurologique doit être surveillée.

#### Observation

À une centaine de kilomètres de Kaboul, le 27 juillet vers 14 h 30, un afghan de 25 ans est victime d'un accident de voiture en temps que passager. Les circonstances sont incertaines et la fiche médicale de l'avant, retraçant les données préhospitalières, rapporte un état de conscience normal et une stabilité hémodynamique sans mentionner de perte de conscience initiale (PCI). Transporté dans une antenne médico-chirurgicale américaine de l'avant, les paramètres vitaux sont rassurants à 15 h 46 (fréquence cardiaque (FC) = 86, tension artérielle (TA)=137/76, SpO2 = 100 %, hémoglobine à 13,0g/dl) mais le score de Glasgow est évalué à 12 (Y=4, V=3, M=5). L'imagerie disponible sur place, se résument à des radiographies simples (pulmonaire et du bassin)

n'objective pas de lésion traumatique. Une évacuation hélicoptérée est rapidement organisée vers l'hôpital français de KaIA (Kaboul International Airport) qui dispose d'un scanner et d'un plateau chirurgical plus complet (dont un neurochirurgical).

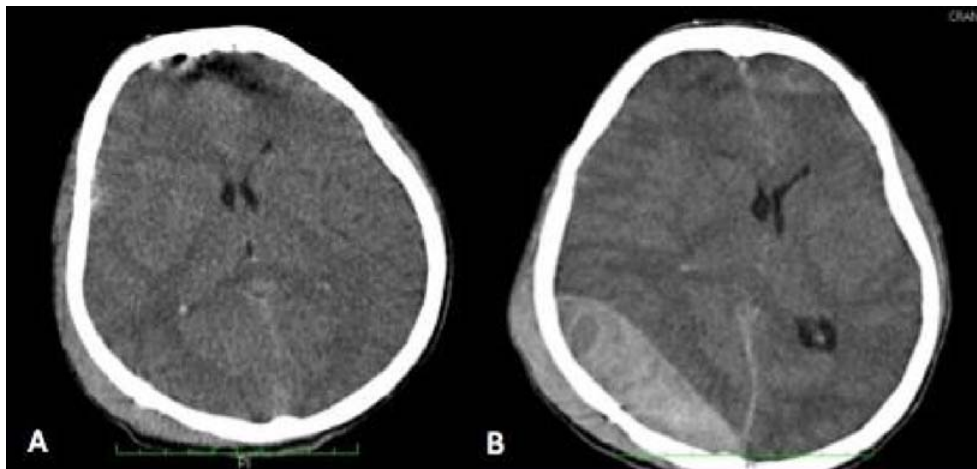
À son admission à 17 h 42, soit trois heures après l'accident, les paramètres vitaux restent stables (FC=90, TA=138/73, SpO2=98 %, hémoglobine à 12,3g/dl, température à 36,6 °C) et l'échographie d'urgence (FAST ECHO) ne retrouve pas d'épanchement. Le score de Glasgow est alors évalué à 14 (Y=4, V=4, M=6) du fait de l'agitation et d'une incohérence du langage selon les traducteurs. Il n'existe pas de signe de localisation à l'examen neurologique. Les pupilles sont intermédiaires, égales et réactives. L'agitation du patient (qui s'assied sur la table d'examen) rend difficile la réalisation du scanner corps entier. Il reçoit alors pour sédation 3 mg de midazolam en intraveineux lent et 15 mg de kétamine chlorhydrate en intraveineux. Le scanner initial ne décèle aucune lésion intracrânienne ni de fracture de la boîte crânienne (Fig. 1A).

La surveillance réalisée aux urgences est marquée par la persistance de l'agitation motrice nécessitant une sédation par loxapine 50mg IM, renouvelée une heure après, et qui n'a pu empêcher une contention physique.

À 22 h 30, soit huit heures après le traumatisme initial, l'agitation se majore à nouveau. Devant l'apparition d'une labilité du rythme cardiaque, associant des épisodes de tachycardie sinusale à 130 bpm, suivis rapidement par une bradycardie à 50 bpm, la réévaluation clinique met en évidence une mydriase droite aréactive. Du sérum salé hypertonique (250 ml en 15 min.) est immédiatement administré au patient qui est transporté en urgence au scanner alors que le bloc opératoire est préalerté.

Le scanner révèle un volumineux hématome extradural pariéto-temporo occipital droit avec des signes évocateurs d'une hypertension intracrânienne (déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm, effacement du ventricule latéral droit) (Fig. 1). Un doppler transcrânien réalisé en salle de

P.-V. Martin (✉) · A. Chataigneau · R. Kedzeirewich · H. Delacour · R. Dulou  
Hôpital médico-chirurgical, Kaboul, Afghanistan  
e-mail : martin\_paulvincent@yahoo.fr



**Fig. 1** Scanner cérébral : (A) imagerie initiale normale à H+3 du traumatisme et (B) hématome extradural avec des signes évocateurs d'une hypertension intracrânienne à H+8 du traumatisme

scanner retrouve des valeurs pathologiques à droite (index de pulsatilité à 2,26 et vitesse télédiastolique à 14 cm.s<sup>-1</sup>). Le patient se dégrade rapidement sur le plan neurologique (GCS=7 (Y=1, V=1, M=5) imposant une intubation en urgence et son transfert au bloc neurochirurgical pour l'évacuation de l'hématome qui sera effective dans la demi-heure suivante. Les suites sont progressivement favorables, avec la nécessité de la poursuite de la physiothérapie, jusqu'à la déambulation normale du patient trois semaines après le traumatisme.

## Discussion

Aux urgences, lorsqu'un patient se présente pour un traumatisme crânien dit léger, il est nécessaire d'évaluer le risque d'évolutivité vers une dégradation neurologique. Ceci se fait par la recherche de facteurs de risque de lésions intracérébrales définis par la SFMU [1]. Ce cas de TC est à haut risque évolutif en raison de la présence de trois critères de gravité : un accident à haute énergie cinétique (même si les circonstances ne sont pas clairement établies), une amnésie post-traumatique supérieure à 30 minutes et la présence de signes neurologiques (GCS inférieur à 15 et troubles du comportement à type d'agitation).

Suspecté d'être un « traumatisé grave », notre patient a bénéficié d'un scanner corps entier. Le fait que le score de Glasgow soit resté inférieur à 15 à plus de deux heures du traumatisme aurait de toute façon été un critère pour réaliser un scanner cérébral immédiatement (cf. critères pour scanner immédiat dans [1]).

Cette illustration du piège connu de l'HED qui se révèle secondairement alors que l'imagerie initiale est strictement normale, permet d'insister sur deux points importants :

- il ne faut pas se fier aux résultats d'un scanner initial s'il est réalisé précocement (dans les 6 à 8 premières heures)

car il peut être un faux négatif [2] comme l'illustre l'icographie (Fig. 1).

- l'évolution péjorative, qui est survenue tardivement (à H+8 du traumatisme), souligne la nécessité d'une surveillance en hospitalisation de tout patient n'ayant pas recouvré un GCS à 15 après la tomodensitométrie, quel qu'en soit le résultat [1]. Cette surveillance doit être effectuée préférentiellement dans une structure avec un personnel disponible et un médecin habitué à l'évaluation des traumatisés crâniens [3].

La surveillance doit donc être adaptée à l'état clinique du patient et, en plus des paramètres habituels (FC, TA, FR, Sat, température), doit comporter un calcul du score de Glasgow (qui sera détaillé), la recherche de signes de localisation, ainsi que l'analyse du diamètre et de la réactivité pupillaire. Cette surveillance doit idéalement être renouvelée toutes les 30 min. jusqu'à la récupération complète des fonctions supérieures, et se poursuivre toutes les 30 min. pendant 2 h, puis toutes les heures pendant 4 h, puis toutes les 2 h [1]. Un protocole de service facilite sa réalisation. Le doppler transcrânien peut également aider à la détection des patients à risque d'aggravation lors de l'augmentation de l'index de pulsatilité [4].

Après un scanner initial précoce (inférieur à la 4<sup>e</sup> h), les modalités de surveillance peuvent se faire soit cliniquement comme décrite précédemment, soit par la répétition d'une imagerie cérébrale à distance du traumatisme (>H+6).

Aux vues de ce cas, l'agitation post-traumatique semble être un critère pour motiver à la répétition d'une imagerie cérébrale. Le dépistage précoce de l'HED aurait permis d'anticiper l'intervention neurochirurgicale et d'éviter la souffrance cérébrale provoquée par l'hypertension intracrânienne.

Dans tous les cas, une réévaluation médicale s'impose systématiquement devant l'apparition ou l'aggravation d'une

agitation, de troubles du comportement, d'une baisse d'un point du GCS de plus de 30 min., de céphalées, de vomissements ou de signes neurologiques (anisocorie, déficit moteur) [1]. À noter que les manifestations végétatives et la bradycardie qui traduisent une compression aiguë et rapide des structures végétatives du tronc cérébral [5], ont été des signes d'alerte de cette évolution péjorative.

L'agitation, fait marquant de l'intervalle libre de cette observation, est fréquente au cours des traumatismes crâniens [3]. Sa gestion varie selon les pratiques de chacun, utilisant le plus souvent des neuroleptiques ou des benzodiazépines en plus de la contention physique parfois nécessaire pour assurer la sécurité de l'équipe et du patient.

Dans ce contexte, toute sédation peut aggraver le patient par ses effets ventilatoires et hémodynamiques. Le choix de la pharmacopée est d'autant plus importante qu'elle peut entraîner un retard au diagnostic en perturbant la fonction neurologique qui constitue un des critères majeurs de surveillance.

La kétamine chlorhydrate est bien adaptée pour les traumatismes crâniens « graves » car elle n'induit pas d'effets secondaires sur l'hémodynamique cérébrale [6] et qu'elle maintient l'hémodynamique par la sécrétion de catécholamines [7]. Néanmoins, elle ne semble pas adaptée chez les TCL en ventilation spontanée en raison des effets secondaires psychodysléptiques qui peuvent survenir, comme ce qui a été le cas.

Les benzodiazépines, utilisées à but sédatif, ont le double avantage d'avoir des propriétés anticonvulsivantes et une possibilité d'antagonisation par du flumazénil en cas de doute sur une somnolence iatrogène [8].

Notre choix s'est orienté vers un neuroleptique de seconde génération : la loxapine pour son utilisation intramusculaire et sa rapidité d'action. Étudiée en réanimation pour contrôler l'agitation suite à un TC, cette molécule semble intéressante car il a été montré qu'elle entraîne une réduction de la pression intracrânienne sans entraîner une modification du flux sanguin cérébral pour une utilisation en IVL [9,10]. Néanmoins elle est non antagonisable et de longue durée d'action.

En conclusion, la recherche des facteurs de risque de lésions intracérébrales dans les TC dit « légers » est primordiale pour détecter les urgences neurochirurgicales, et l'agitation dont la gestion est mal codifiée doit inciter à la répétition de l'imagerie cérébrale en cas de scanner initial normal.

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

## Références

- Jehlé E, Honnart D, Gralégue 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
- Tazarourte K, Macaine C, Didane H, Dékadjevci H (2007) Traumatisme crânien non grave. EMC(Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-100-C-10
- Vosa P-E, Alekseenkob Y, Battistini L, et al (2012) Mild traumatic brain injury. *EFNS Guidelines, Euro J Neurol* 19:191–8
- Bouzat P, Francony G, Decléty P, et al (2011) Transcranial Doppler to screen on admission patients with mild to moderate traumatic brain injury. *Neurosurgery* 68:1603–10
- Allier JR, Balan C, Leon M, Kaya JM, et al (2008) Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë. *Neurologie* 17-585-A-20
- Freysz M, groupe d'expert Sfar-SFMU (2012) Recommandations formalisées d'experts. Sédation et analgésie en structure d'urgence. Quelle sont les modalités de réalisation d'une sédation et/ou d'une analgésie en cas d'atteinte neurologique aiguë (traumatisme crânien, accident vasculaire cérébral, anoxie cérébrale, hors état de mal épileptique) ? *Ann Fr Anesth* 31:332–8
- Freysz M, Orliaguet O, groupe d'expert Sfar-SFMU (2012) Recommandations formalisées d'experts. Sédation et analgésie en structure d'urgence. Quelle sont les propriétés et les inconvénients des produits utilisés ? *Ann Fr Anesth* 31:283–94
- Moritz F (2010) Malade agité aux urgences. *Médecine d'urgence* 25-150-A-10
- Lescot T, Pereira AR, Lamine A (2007) Effect of loxapine on electrical brain activity, intracranial pressure, and middle cerebral artery flow velocity in traumatic brain-injured patients. *Neurocrit Care* 7:124–7
- Mcnett M, Sarver W, Wilczewski P (2012) The prevalence, treatment and outcomes of agitation among patients with brain injury admitted to acute care units. *Brain Injury* 26:1155–62