

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE



ANNEE : 2006

THESE N° : 157/A

Prise en charge du traumatisé crânien  
grave en pré-hospitalier  
Etude rétrospective sur l'année 2005  
au Samu 87

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le: 18 décembre 2006

Par

François DEVILLE  
Né le 19 juin 1977 à Reims



EXAMINATEURS DE LA THESE

- M. le Professeur FEISS Pierre.....-Président  
M. le Professeur BUCHON Daniel.....-Juge  
M. le Professeur VALLEIX Denis.....-Juge  
M. le Professeur VIGNON Philippe.....-Juge  
M. le Docteur CAILLOCE Dominique.....-Membre invité  
M. le Docteur FRANCOIS Bruno.....-Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

\*\*\*\*\*

FACULTE DE LIMOGES

\*\*\*\*\*

DOYEN DE LA FACULTE:  
ASSESSEURS :

Monsieur le Professeur Jean-Claude VANDROUX  
Monsieur le Professeur Marc LASKAR  
Monsieur le Professeur Denis VALLEIX  
Monsieur le Professeur Pierre Marie PREUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS:

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul (C.S.)	OPHTALMOLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S.)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (C.S.)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S.)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S.)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe (C.S.)	DERMATOLOGIE – VENEROLOGIE
BERTIN Philippe (C.S.)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	O.R.L.
BONNAUD François (C.S.)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE – VENEROLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S.)	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION
CHAPOT René	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S.)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S.)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
COGNE Michel (C.S.)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT

DARDE Marie-Laure  
(C.S.)

DE LUMLEY WOODYEAR Lionel  
(C.S.)

DENIS François  
(C.S.)

DESCOTTES Bernard  
(C.S.)

DUDOGNON Pierre ( SUR 31.8.2009)

DUMAS Jean-Philippe  
(C.S.)

DUMONT Daniel  
(C.S.)

FEISS Pierre  
(C.S.)

FEUILLARD Jean  
(C.S.)

GAINANT Alain  
(C.S.)

GAROUX Roger  
(C.S.)

GASTINNE Hervé  
(C.S.)

JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile

LABROUSSE François  
(C.S.)

LACROIX Philippe

LASKAR Marc  
(C.S.)

LE MEUR Yannick

LIENHARDT-ROUSSIE Anne

MABIT Christian

MARQUET Pierre

MAUBON Antoine

MELLONI Boris

MERLE Louis  
(C.S.)

MONTEIL Jacques

MOREAU Jean-Jacques  
(C.S.)

MOULIES Dominique  
(C.S.)

NATHAN-DENIZOT Nathalie

PARAF François

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

PEDIATRIE

BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE

CHIRURGIE DIGESTIVE  
(C.S. par intérim de MEDECINE LEGALE et DROIT de la  
SANTÉ)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION

UROLOGIE

MEDECINE ET SANTE  
AU TRAVAIL

ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION  
CHIRURGICALE

HEMATOLOGIE

CHIRURGIE DIGESTIVE

PEDOPSYCHIATRIE

REANIMATION MEDICALE

IMMUNOLOGIE

ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES

MEDECINE VASCULAIRE

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE

NEPHROLOGIE

PEDIATRIE

ANATOMIE

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE

PNEUMOLOGIE

PHARMACOLOGIE MEDICALE

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

NEUROCHIRURGIE

CHIRURGIE INFANTILE

ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION  
CHIRURGICALE

ANATOMIE et CYTOLOGIES PATHOLOGIQUES

PILLEGAND Bernard (SUR 31.8.08)

PIVA Claude (SUR 31.8.08)

PLOY Marie-Cécile

PREUX Pierre-Marie

RIGAUD Michel  
(C.S.)

SALLE Jean-Yves  
(C.S.)

SAUTEREAU Denis  
(C.S.)

SAUVAGE Jean-Pierre  
(C.S.)

STURTZ Franck

TREVES Richard

TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre

TUBIANA-MATHIEU Nicole  
(C.S.)

VALLAT Jean-Michel  
(C.S.)

VALLEIX Denis

VANDROUX Jean-Claude  
(C.S.)

VERGNENEGRE Alain  
(C.S.)

VIDAL Elisabeth  
(C.S.)

VIGNON Philippe

VIROT Patrice  
(C.S.)

WEINBRECK Pierre  
(C.S.)

YARDIN Catherine  
(C.S.)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES  
PRATICIENS HOSPITALIERS

ALAIN Sophie

AJZENBERG Daniel

ANTONINI Marie-Thérèse  
(C.S.)

BOUTEILLE Bernard

CHABLE Hélène

DRUET-CABANAC Michel

DURAND-FONTANIER Sylvaine

GASTROENTEROLOGIE; HEPATOLOGIE

MEDECINE LEGALE et DROIT DE LA SANTE (C.S. par  
intérim: M. le Professeur DESCOTTES)

BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET  
PREVENTION

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION

GASTROENTEROLOGIE HEPATOLOGIE

O.R.L.

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

RHUMATOLOGIE

ENDOCRINOLOGIE ; DIABETE ET MALADIES  
METABOLIQUES

CANCEROLOGIE

NEUROLOGIE

ANATOMIE CHIRURGICALE GENERALE

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE  
LA SANTE et PREVENTION

MEDECINE INTERNE

REANIMATION MEDICALE

CARDIOLOGIE

MALADIES INFECTIEUSES

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

BACTERIOLOGIE ; VIROLOGIE

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

PHYSIOLOGIE

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL

ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE

**ESCLAIRE Françoise**

**JULIA Annie**

**LAPLAUD Paul**

**MOUNIER Marcelle**

**PETIT Barbara**

**PICARD Nicolas**

**QUELVEN-BERTIN Isabelle**

**RONDELAUD Daniel**

**TERRO Faraj**

**VERGNE-SALLE Pascale**

**VINCENT François**

**P.R.A.G.**

**GAUTIER Sylvie**

**PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS**

**BUCHON Daniel**

**BUISSON Jean Gabriel**

**MAITRE DE CONFERENCE ASSOCIE A MI-TEMPS**

**PREVOST Martine**

**BIOLOGIE CELLULAIRE**

**HEMATOLOGIE**

**BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE**

**BACTERIOLOGIE ; VIROLOGIE ; HYGIENE  
HOSPITALIERE**

**ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES**

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE**

**BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE**

**CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE**

**BIOLOGIE CELLULAIRE**

**THERAPEUTIQUE**

**PHYSIOLOGIE**

**ANGLAIS**

**MEDECINE GENERALE**

**MEDECINE GENERALE**

**MEDECINE GENERALE**

J'adresse mes remerciements à Monsieur Feiss Pierre, Professeur des universités d'anesthésiologie et réanimation chirurgicale, anesthésiologiste des hôpitaux, chef de service.

Au sein de votre service vous nous avez offert la possibilité de nous former aux gestes et techniques de l'anesthésie, toujours accompagné et encadré dans la plus grande confraternité.

Vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse, je vous en remercie sincèrement.

J'adresse mes remerciements à Monsieur Buchon Daniel, Professeur des universités de médecine générale, Professeur associé à mi-temps.

En participant à la création et à la diffusion de l'enseignement de médecine générale, vous nous avez permis de bénéficier de cette connaissance. Je tiens à vous remercier ainsi que tous les médecin généralistes qui comme vous, nous ont chaleureusement ouvert leurs cabinets et leurs maisons pour un apprentissage de la médecine générale sur le terrain.

Vous me faites l'amitié et l'honneur de juger ce travail, je vous en remercie sincèrement.

J'adresse mes remerciements à Monsieur Vignon Philippe, Professeur des universités de réanimation médicale, médecin des hôpitaux.

Votre enseignement théorique est une référence pour de nombreux urgentistes ; et c'est à vos cotés que j'ai découvert la rigueur de la réanimation et la précision nécessaire à la pratique médicale, je vous en serai toujours reconnaissant.

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse, je vous en remercie sincèrement.

J'adresse mes remerciements à Monsieur Valleix Denis, Professeur des universités d'anatomie et de chirurgie générale, chirurgien des hôpitaux.

Je garde un souvenir ému de votre enseignement d'anatomie et de neuro-anatomie ; vous nous avez transmis au sein du certificat d'anatomie votre passion de l'enseignement et de la chirurgie.

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse, je vous en remercie sincèrement.

J'adresse mes remerciements à Monsieur François Bruno, Praticien Hospitalier, anesthésiste réanimateur, réanimation médicale.

Vous nous avez guidé dans l'apprentissage de la réanimation des blessés graves et dans leur prise en charge tant en extra hospitalier qu'au sein d'une unité de déchoquage. En nous faisant partager votre expérience des études cliniques, vous nous avez conseillé dans la réalisation de ce travail.

Vous me faites l'honneur d'assister à cette thèse, je vous en remercie sincèrement.

J'adresse mes remerciements à Monsieur Cailloce Dominique, Praticien Hospitalier SAMU 87 .

Vous m'avez dirigé dans ce travail et vous m'avez transmis votre passion pour la médecine d'urgence. Je tiens à vous remercier ainsi que toutes les équipes du Samu 87 tant médicales que paramédicales qui ont su, garde après garde, nous faire partager leurs expériences de la médecine pré-hospitalière.

Vous me faites l'honneur de diriger ce travail et d'assister à cette thèse, je vous en remercie très sincèrement.

Enfin, je tiens à remercier :

Monsieur le Docteur Ngounou Edgard et l'unité de recherche clinique et biostatistique pour leur disponibilité et leurs précieux conseils pour la réalisation de cette étude clinique.

Le service des Urgences du Centre hospitalier de Saint Junien , les équipes médicales et paramédicales qui m'ont encadré dans l'apprentissage des urgences hospitalières.

Le service de Cardiologie et Médecine interne du centre hospitalier de Tulle , le Docteur Goburdhun Chandra et le Docteur Guillon Alain, René et leurs équipes qui m'ont accompagné et formé avec simplicité et passion.

Le Docteur Goudeaux Pierre, médecin généraliste à Beaulieux sur Dordogne, qui m'a ouvert son cabinet, formé et transmis son attachement à la médecine générale en milieu rural.

A Julie et Clovis, mes deux amours.

A ma famille, mes parents pour leur soutien, à Philippe et Hélène.

A mes amis, Benjamin et Stéphanie, Loïc et Elise , Jacques et Géraldine, Philou,  
Guillaume et Marie, Laurent et Marion, Hélène et Philippe.

A la montagne et à mon parrain Jean Louis.

## SOMMAIRE

▪ Introduction .....	17
▪ Première partie: Prise en charge pré-hospitalière du traumatisé crânien grave.....	18
<b>1. Epidémiologie.....</b>	<b>18</b>
1.1. <u>Epidémiologie descriptive</u> .....	19
1.2. <u>Incidences</u> .....	21
1.3. <u>Etiologie des traumatisés crâniens graves</u> .....	22
1.4. <u>Lésions associées</u> .....	22
1.5. <u>Devenir</u> .....	23
<b>2. Anatomie.....</b>	<b>24</b>
<b>3. Physiologie de la circulation cérébrale.....</b>	<b>26</b>
3.1. <u>Vascularisation cérébrale</u> .....	26
3.2. <u>Le Liquide céphalorachidien</u> .....	27
3.3. <u>Pression Intracrânienne Débit sanguin cérébral</u> .....	28
3.4. <u>Principe d'autorégulation du DSC</u> .....	29
3.5. <u>Métabolisme cérébral</u> .....	29
<b>4. Physiopathologie de la lésion cérébrale traumatique.....</b>	<b>30</b>
4.1. <u>Les lésions cérébrales primaires</u> .....	30
4.2. <u>Les Lésions cérébrales secondaires</u> .....	34
<b>5. Prise en charge pré-hospitalière du traumatisé crânien grave.....</b>	<b>53</b>
5.1. <u>Evaluation initiale</u> .....	53
5.2. <u>Prise en charge ventilatoire</u> .....	61
5.3. <u>Prise en charge circulatoire</u> .....	77

5.4. <u>Mise en condition d'un patient grave en vue de son évacuation</u> .....	85
5.5. <u>Surveillance et soins pendant le transport</u> .....	86
<b>6. Transport</b> .....	<b>87</b>
6.1. <u>Retardé ou « précipité»</u> .....	87
6.2. <u>Choix du moyen de transport</u> .....	87
<b>7. Rôle de la régulation</b> .....	<b>88</b>
7.1. <u>Gestion de l'appel</u> .....	88
7.2. <u>Envoi de moyens adaptés</u> .....	88
7.3. <u>Préparation de l'arrivée</u> .....	89
7.4. <u>Arrivée et transfert des informations</u> .....	90
<b>8. Prise en charge Hospitalière spécifique</b> .....	<b>91</b>
8.1. <u>Accueil en unité de Déchocage</u> .....	91
8.2. <u>Organisation des interventions</u> .....	91
8.3. <u>Indications neurochirurgicales</u> .....	92
8.4. <u>Monitoring cérébral</u> .....	93
<b>9. Conclusion</b> .....	<b>96</b>
▪ <b>Deuxième partie : Etude de 30 cas de traumatisés crâniens graves en pré-hospitalier</b> .....	<b>97</b>
<b>1 Matériel et méthode</b> .....	<b>97</b>
<b>2 Résultats</b> .....	<b>100</b>
2.1 <u>Caractéristiques de la population</u> .....	100
2.2 <u>Etiologie des traumatismes crâniens</u> .....	101
2.3 <u>Moyens d'intervention</u> .....	101
2.4 <u>Bilan neurologique</u> .....	104
2.5 <u>Prise en Charge des ACSOS</u> .....	106

2.6	<u>Prise en Charge respiratoire</u>	109
2.7	<u>Anesthésie et sédation</u>	111
2.8	<u>Prise en charge circulatoire</u>	114
2.9	<u>Biologie à l'arrivée</u>	116
2.10	<u>Evaluation des lésions associées</u>	117
2.11	<u>Résultat du scanner cérébral et neurochirurgie</u>	118
2.12	<u>Devenir des patients</u>	119
<b>3.</b>	<b>Discussion</b>	<b>120</b>
3.1.	<u>Caractéristiques de la population et des interventions</u>	120
3.2.	<u>Prise en charge neurologique</u>	122
3.3.	<u>Prise en charge circulatoire</u>	124
3.4.	<u>Prise en charge respiratoire</u>	125
3.5.	<u>Glycémie et Température</u>	126
3.6.	<u>Devenir des patients</u>	126
<b>4.</b>	<b>Conclusion</b>	<b>127</b>
▪	<b>Annexes</b>	<b>128</b>
▪	<b>Bibliographie</b>	<b>145</b>
▪	<b>Table des Matières</b>	<b>150</b>
▪	<b>Serment D'Hippocrate</b>	

## Introduction

Les traumatismes crâniens (TC) représentent une cause majeure de décès et de handicaps pour la population des adultes jeunes, près de 2 % de l'ensemble des décès et environ 40% des décès chez les 15–25 ans. Cette raison est à elle seule suffisante pour justifier l'intérêt que nous avons porté à cette étude.

Les traumatismes crâniens peuvent être classés selon différents critères de gravités notamment grâce à l'échelle de Glasgow.

Les particularités de la physiologie cérébrale, notamment de la régulation de la circulation cérébrale et du liquide céphalorachidien, permettent de comprendre l'importance des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique(ACSOS) dans l'aggravation d'une lésion cérébrale primitive traumatique.

Ce sont les fonctions respiratoires et circulatoires qui sont le plus souvent impliquées et responsables d'ACSOS accessibles à la prévention et aux thérapeutiques d'urgence. Leur fréquence élevée, leur impact négatif sur le devenir et leur banalité apparente en font un problème thérapeutique majeur.

Ces agressions cérébrales peuvent être identifiées et traitées dès la phase précoce de la prise en charge d'un traumatisé crânien grave. Il est donc du rôle des Samu d'organiser cette prise en charge spécifique en mettant en place des techniques de réanimation et de surveillance adaptées au milieu extra hospitalier, d'organiser le transport et de prévenir les structures d'accueil afin d'assurer une prise en charge globale de cette phase la plus sensible dans le pronostique des traumatisés crâniens graves.

Dans la deuxième partie de ce travail, nous avons réalisé une étude rétrospective sur 30 patients pris en charge en pré-hospitalier par le Samu 87 au cours de l'année 2005. Cette étude a pour but de comparer les résultats obtenus à ceux de la littérature et aux recommandations de l'ANAES (5 ans après leur publication) et d'évaluer la qualité de la prise en charge des traumatisés crâniens.

# **Première partie : Prise en charge pré-hospitalière du traumatisé crânien grave**

## **1. Epidémiologie [1]**

Les traumatismes crâniens (TC) représentent une cause majeure de décès et de handicaps pour la population des adultes jeunes. L'incidence annuelle du total des TC hospitalisés dépend des régions, des époques et des méthodes de mesure. Elle est estimée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants.

Les principaux scores utilisés pour déterminer la gravité d'un TC sont le score de l'échelle de coma de Glasgow (GCS), l'Abbreviated Injury Scale (AIS), la durée de l'amnésie post-traumatique. Les caractéristiques de ces scores sont discutées.

L'incidence des TC graves est dépendante du critère retenu : environ 25/100 000 habitants, pour les TC avec lésion intracérébrale, et 9/100 000 pour les TC les plus sévères avec un AIS = 5 avec coma.

Les hommes sont plus touchés que les femmes (3/1), principalement les adultes jeunes.

Les lésions associées souvent source de séquelles importantes, sont d'autant plus fréquentes que le TC est grave.

La mortalité annuelle est d'environ 20 à 30/100 000. La létalité est très élevée chez les patients avec les atteintes les plus graves (50 % pour les AIS 5)

## 1.1. Epidémiologie descriptive

Les traumatismes et les intoxications représentent la quatrième cause de décès dans les pays développés, soit environ 10 % du total des décès et la première cause chez l'enfant et l'adulte jeune [2].

Parmi les traumatismes, les atteintes crâniennes occupent une place particulière du fait de leur fréquence, de leur gravité potentielle immédiate et de l'importance des séquelles qu'elles peuvent entraîner. En Europe, les traumatismes crâniens représentent 2 % de l'ensemble des décès, 35 à 42 % des décès chez les 15–25 ans [3].

Afin de classer les traumatisés crâniens en fonction de leur gravité, différents scores vont être utilisés

### 1.1.1. Échelle de coma de Glasgow (annexe 1)

Elle mesure l'altération de la conscience du sujet à partir de : a) sa réponse motrice à des stimulations ; b) sa réponse verbale ; c) l'ouverture de ses yeux [4]. Le score est obtenu par addition des trois notes données pour ces critères.

Il a été reconnu comme étant fiable dans l'évaluation de l'état de conscience du sujet et comme prédictif de mortalité [5].

Il est facilement reproductible d'un examinateur à l'autre, validé pour l'utilisation par les personnels paramédicaux [6], à condition d'être utilisé en suivant des règles strictes, en particulier dans la stimulation exercée pour obtenir une réponse. Un certain nombre de facteurs associés perturbent l'état de conscience du blessé, tels que l'imprégnation alcoolique, l'hypoxie et le collapsus.

La limite principale à l'utilisation de ce score est l'impossibilité de le déterminer chez les patients sédatisés. Par ailleurs comment doit-on considérer les patients dont le GCS oscille entre 8 et 10, ou ceux sédatisés avec un GCS à 10, devant une aggravation rapide et la gravité des lésions à l'examen tomodensitométrique ? Le seul score dont on dispose au niveau des services d'urgence est le GCS estimé sur les lieux de l'accident. En pareil cas, il faudrait alors réévaluer le patient une fois celui-ci « cadré » aux urgences.

Le GCS est donc irremplaçable pour surveiller l'état neurologique d'un patient. Mais pour comparer des populations entre elles, il faudrait que sa méthode de mesure soit, dans la pratique, beaucoup plus standardisée.

Une fois le GCS obtenu, il faut choisir une limite au-dessous de laquelle le patient peut être considéré comme « grave ». Deux limites sont habituellement proposées : le chiffre 8 qui a été choisi par la Coma Data Bank (CDB) américaine (7) et le chiffre 7 retenu par l'International Coma Data Bank (ICDB) (8). La limite à 8 semble la plus utilisée.

Grâce à l'évaluation du score de Glasgow on peut réaliser une classification des traumatisés crâniens reprise par l'ANAES dans ses recommandations (38) :

Un TC est qualifié de :

- « Grave » si le GCS est inférieur ou égal à 8 et si le malade a les yeux fermés après restauration des fonctions vitales ;
- « Modéré » si le GCS est compris entre 9 et 12 ;
- « Léger » si le GCS est supérieur ou égal à 13.

C'est cette définition que nous utiliserons pour caractériser les traumatismes crâniens graves au cours de notre étude.

### 1.1.2. Abbreviated Injury Scale (AIS )

C'est un système qui assigne à chaque lésion traumatique un score de 1 (lésion légère) à 6 (lésion fatale) (9). Le corps est divisé ensuite en neuf régions et, pour chacune, peut être individualisé le score AIS maximum (MAIS). Au niveau de la région de la tête, l'état de conscience du patient est pris en compte. Dans le groupe des TC sévères peuvent être inclus soit uniquement les patients dont la lésion la plus grave est cotée AIS 5 ou 6 (lésion critique ou fatale), soit aussi les patients AIS 4 (lésion sévère) (annexe 2).

Le premier intérêt en cas de TC est que le patient peut être considéré comme grave, soit du fait de son état de conscience, soit pour la gravité des lésions à la tomodensitométrie (TDM), ce qui règle le problème des patients sous sédation du fait de la gravité des lésions intracrânielles, et cela avant que leur état de conscience ne soit très dégradé.

Ensuite, la durée de la perte de connaissance est prise en compte. Pour avoir un MAIS de la tête coté à 5 (critique) un patient doit avoir un GCS inférieur ou égal à 8 pendant 24 heures, ce qui permet une meilleure prise en compte des patients sédatisés sur les lieux de l'accident devant un coma d'emblée puis vite réévalué dans un service d'urgences en raison d'une TDM cérébrale très rassurante.

Le MAIS (maximum) de la tête a une bonne valeur prédictive du décès des blessés [10] et de leur avenir fonctionnel (11, 12).

Le MAIS de la tête et le GCS, évalués en même temps sur un groupe de patients, n'ont pas une correspondance totale. Certains patients cotés « légers » avec un GCS entre 13 et 15 sont considérés comme sévères ou critiques par l'AIS et inversement (13).

### 1.1.3. Durée de l'amnésie post-traumatique

Il s'agit d'un score de gravité très utilisé, surtout dans les études sur le devenir des patients, parce qu'il serait bien corrélé à l'étendue des lésions des hémisphères cérébraux [14].

Il se définit comme le temps écoulé entre le traumatisme et la récupération d'une mémoire continue des événements d'un jour à l'autre.

Une amnésie post-traumatique de plus de 24 heures signerait un TC sévère. Ce score est cependant très dépendant de la sédation du sujet et de son imprégnation éthylique, ainsi dans l'étude de Engberg [3], il n'avait pu être évalué que chez le quart des patients. Il ne peut se coder qu'à posteriori, au moment du réveil. Il est difficilement interprétable chez les enfants.

## 1.2. Incidences

### 1.2.1. Les traumatisés crâniens hospitalisés

L'incidence annuelle est comprise entre 150 et 300/100 000 si l'on considère les TC conduisant à un décès immédiat ou à une hospitalisation (16,15). Ces variations peuvent s'expliquer par une différence vraie d'incidence, qui dépend de l'année d'étude, de la région, des mesures préventives mises en place, et par les différences dans les méthodes d'études.

### 1.2.2. Traumatisés crâniens graves

L'incidence dépend du critère de gravité choisi (Annexe 3).  
Dans une étude italienne, 2,5 % des patients hospitalisés avaient un GCS inférieur ou égal à 8, soit une incidence d'environ de 9/100 000 habitants/an (17).

### 1.2.3. Incidences en fonction du sexe et de l'âge

L'incidence est supérieure parmi les hommes, dans un rapport d'environ deux hommes pour une femme pour l'ensemble des TC. Mais il augmente avec la gravité [18] et atteint 3,5/1, en ne considérant que les TC ayant entraîné le décès [15].

Il varie aussi avec l'âge puisque les incidences ont tendance à s'égaliser entre les individus de sexe masculin et féminin, aux âges extrêmes de la vie. L'incidence des TC graves est élevée chez les hommes jeunes (40/100 000 pour les MAIS 4-5 dans cette tranche d'âge pour une incidence globale de 17 (19), et surtout chez les personnes âgées, qui atteignent 80 dans cette classe de sévérité (Annexe 4). Les mêmes formes de courbe sont observées pour les taux de mortalité [20].

### 1.3. Causes (Annexe 5)

Les accidents de la circulation sont une des causes principales de TC dans toutes les catégories de gravité. Leur proportion varie beaucoup en fonction de l'âge et du pays considéré. Ils surviennent chez les adolescents et adultes jeunes (15-25ans), principalement chez les hommes.

La part des accidents de la circulation augmente avec la gravité, pour représenter plus de la moitié des TC graves.

Les chutes surviennent plus souvent aux âges extrêmes de la vie et sont plus fréquentes parmi les TC légers.

### 1.4. Lésions associées (24)

Elles sont d'autant plus fréquentes que la gravité est élevée (Annexe 6).

Les enquêtes épidémiologiques diffèrent, concernant les traumatisés graves, pour plusieurs raisons dont en premier lieu la définition du poly- ou multi traumatisme. En France, la définition retenue est l'existence chez un blessé d'au moins deux lésions traumatiques, dont au moins une met en jeu le pronostic vital.

Une grande enquête épidémiologique allemande, réalisée sur 19 ans entre 1972 et 1991 chez plus de 3400 patients permet d'apporter quelques éléments épidémiologiques (25). Parmi les polytraumatisés, l'incidence des traumatismes crâniens est de près de 70 %, ce qui représente le traumatisme le plus fréquent en dehors des lésions orthopédiques des extrémités (présentes chez 85% des patients).

Les associations lésionnelles comportant un traumatisme crânien sont, par ordre de fréquence : l'association à des fractures des extrémités pour près de 70 %, à un traumatisme thoracique dans environ 35 % des cas. L'association à un traumatisme abdominal est bien plus rare, de l'ordre de 20%.

L'existence d'un traumatisme crânien isolé ne concerne que 19 % des traumatisés admis en réanimation. Par ailleurs, seuls 22 % des traumatisés graves n'ont pas de traumatisme crânien.

En terme de pronostic, nous le verrons, l'association au traumatisme d'un état de choc est responsable d'une mortalité très élevée et d'une aggravation du pronostic neurologique, les traumatismes thoraciques comportent un risque de troubles respiratoires secondaires pouvant jouer un rôle dans l'aggravation du traumatisme crânien; les traumatismes des membres ajoutent leurs séquelles propres à celles de la lésion cérébrale.

## 1.5. Devenir

### 1.5.1. Patients décédés

Les TC entraînent une mortalité de 20 à 30/100 000 habitants/an. Plus de la moitié des décès surviennent avant l'arrivée à l'hôpital. La létalité chez les hospitalisés dépend de la gravité initiale du TC (tableau II). Selon une étude réalisée en Aquitaine, en 1986 [20], elle était globalement de 2 % pour l'ensemble des patients hospitalisés, mais de 22 % pour les TC avec lésion cérébrale ou perte de connaissance prolongée.

La mortalité est très élevée chez les patients les plus graves: environ 50 % pour les patients MAIS 5 [19, 21]. Elle dépend aussi de l'âge, de la gravité des lésions associées, et de la qualité de la prise en charge [22]. Il semble qu'une meilleure prise en charge puisse permettre une diminution de mortalité plus nette parmi les patients les moins à risque que parmi les plus sévères.

### 1.5.2. Devenir après hospitalisation

Le devenir de chaque patient peut être évalué à six mois à l'aide de l'échelle de devenir de Glasgow (GOS) [18,19]. Les valeurs de GOS sont : GOS 1 : patient sans séquelle ; GOS 2 : patient ayant des séquelles, mais indépendant ; GOS 3 : patient ayant des séquelles, dépendant avec aide dans la vie quotidienne ; GOS 4: patient en état neurovégétatif persistant ; GOS 5: patient décédé.

Le devenir à long terme dépend surtout de la gravité initiale du TC et de l'âge. Si l'on considère les séquelles rapportées à leur TC chez des patients gravement touchés (coma de plus de 24 heures), en Aquitaine de 1986 à 1991, 25 % ont des problèmes à la marche, 19 % des difficultés pour s'habiller, 34 % pour faire leur toilette, 19 % pour sortir de chez eux.

Au total, 43 % ont besoin de l'aide d'une tierce personne dans la vie de tous les jours. Chez les deux tiers des patients ayant eu des traumatismes associés, les séquelles sont accentuées par les incapacités propres aux autres traumatismes [23].

## 2. Anatomie [30] (Annexe 7)

Le cuir chevelu est la partie la plus externe, c'est la couche la plus épaisse de la peau couvrant le corps. Il fournit une protection au cerveau. Il est composé de différentes couches : la peau, les tissus connectifs et le périoste du crâne. L'importance de la vascularisation du cuir chevelu peut lors d'une plaie entraîner une perte de sang importante, pouvant aller jusqu'à un état de choc hypovolémique en cas d'hémorragie importante.

Le crâne est composé de plusieurs os qui, dans l'enfance, fusionnent en une boîte dans laquelle est enfermé le tissu cérébral. Plusieurs ouvertures ou foramen permettent le passage des vaisseaux et des nerfs crâniens, le plus grand et situé à la base du crâne. Cette ouverture est le trou occipital et permet le passage du tronc et de la moelle épinière.

Le crâne épais et solide protège le tissu cérébral, mais l'os crânien étant particulièrement mince dans les régions temporales et ethmoïdales, ces régions peuvent se fracturer plus facilement.

Le tissu cérébral est couvert de trois différents types de membranes appelées méninges.

La méninge la plus externe est la dure mère. C'est un tissu fibreux résistant, épais, non élastique qui tapisse la face interne de la voûte du crâne. Les artères méningées sont localisées dans un espace virtuel entre l'os et la dure mère appelé espace extra dural. Un traumatisme entraînant un saignement par lésions d'une petite artère méningée va provoquer un hématome extra dural.

La pie mère est une membrane fine qui couvre le cortex cérébral. Entre la dure mère et la pie mère se trouve la membrane arachnoïde. Sous cette membrane se trouve l'espace sous dural ou arachnoïdien.

Le liquide céphalorachidien (LCR) est produit dans les ventricules et remplit l'espace sous arachnoïdien. Le LCR couvre toute la surface de l'encéphale et sert entre autre d'absorbant liquidien des chocs entre l'encéphale et la boîte crânienne.

Lors d'un traumatisme crânien une rupture des veines qui font le pont entre le cortex et le sinus veineux sagittal du cerveau peut aboutir à la formation d'un hématome sous dural : une collection de sang entre la dure mère et l'arachnoïde, ou à des hémorragies méningées : saignement dans le LCR.

Le tissu cérébral occupe à peu près 80% de l'espace intracrânien et est divisé en trois parties : le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral (et la moelle).

Le cerveau est divisé en deux hémisphères gauche et droit. Chaque hémisphère est séparé en plusieurs lobes. Le cerveau contient les fonctions sensibles et motrices ainsi que les fonctions supérieures comme l'intelligence, la mémoire.

Le cervelet est situé dans la fosse cérébrale postérieure sous le cerveau. Il entoure le tronc cérébral et coordonne les mouvements. L'aire du cerveau responsable de la conscience est appelée système réticulaire activateur; il est situé dans le tronc cérébral.

La moelle, qui fait partie du tronc cérébral contrôle la respiration, le rythme cardiaque et d'autres fonctions automatiques. Des traumatismes crâniens peuvent détériorer le système réticulaire activateur et conduisent alors à une perte de connaissance plus ou moins transitoire.

La tente du cervelet est une portion de la dure mère qui sépare en deux les hémisphères cérébelleux et qui présente une ouverture, l'incision tentoriale à hauteur du cerveau moyen.

Il y a douze paires de nerfs crâniens qui prennent leur origine dans l'encéphale ou le tronc cérébral.

Le nerf oculomoteur troisième paire crânienne qui contrôle la motricité pupillaire est un outil important dans l'évaluation des fonctions cérébrales.

### 3. Physiologie de la circulation cérébrale

#### 3.1. Vascularisation cérébrale (31)

##### 3.1.1. Sang artériel

La vascularisation cérébrale est assurée par les artères carotides et le système vertébro-basilaire.

On décrit, sous le terme de polygone artériel de Willis (Annexe 8), un réseau anastomotique plus ou moins développé selon les individus. Dans sa forme normale et complète, retrouvée chez près de 50 % des sujets, ce réseau est constitué en avant par la réunion des deux artères cérébrales antérieures via l'artère communicante antérieure et en arrière, par la réunion entre système carotidien et système vertébro-basilaire via les artères communicantes postérieures.

D'autres réseaux anastomotiques sont décrits, en particulier à la partie la plus distale des territoires artériels ainsi qu'entre les artères carotides et vertébrales et les nombreuses collatérales de la carotide externe. Par ailleurs, de nombreuses branches pénétrantes ou perforantes permettent la vascularisation des territoires cérébraux profonds.

Cette organisation en réseaux des artères cérébrales contribue, dans une certaine mesure, à la protection du cerveau au cours des épisodes d'ischémie.

##### 3.1.2. Sang veineux

Le sang veineux cérébral est drainé par les veines corticales qui se jettent principalement dans les sinus duraux, qui se réunissent pour former les veines jugulaires internes. Un drainage accessoire se fait par des anastomoses entre les sinus duraux et les veines de la diploïe qui sont tributaires des veines jugulaires externes.

La pression normale du système veineux cérébral change avec la position du tronc, la respiration, le cycle cardiaque et l'épreuve de Valsalva.

En position couchée, la pression dans les veines corticales est de l'ordre de + 5 mmHg, alors que la pression au niveau des veines jugulaires internes et de l'oreillette droite est de +2 mmHg.

Toute modification du drainage veineux se répercute donc immédiatement à l'espace intracrânien du fait de l'absence de valves à ce niveau.

Le système veineux représente un important facteur de la compliance cérébrale, car il totalise le débit final de sortie à l'extérieur du crâne, à savoir le débit sanguin et de Liquide céphalorachidien (LCR).

### 3.2. Le Liquide céphalorachidien

Le LCR joue un rôle fondamental dans l'organisation du système nerveux central.

Sa fonction est multiple :

- le cerveau baigne dans le LCR qui le protège d'un point de vue mécanique ;
- le LCR est en communication directe avec l'espace extracellulaire du cerveau et aide à faire circuler et éliminer les multiples substrats du métabolisme cérébral ;
- le LCR joue un rôle tampon lors d'une hyper tension intra crânienne (HTIC) ou lors de changement de position.

La production du LCR se fait pour la majeure partie dans les plexus choroïdes situés dans les ventricules. Des études récentes ont toutefois montré une possible sécrétions de LCR par l'épendyme et le cerveau lui même.

Lors de chaque systole, le troisième ventricule est comprimé par l'expansion cérébrale, ce qui chasse le LCR à travers le système ventriculaire dans les citernes de la base, pour aboutir par la suite dans l'espace sous-arachnoïdien qui entoure les hémisphères cérébraux.

La résorption du LCR vers le système veineux se fait à travers les granulations arachnoïdiennes de Pacchioni, qui assurent une résorption non sélective.

Lorsqu'un patient passe d'une position couchée à une position assise, la pression du LCR lombaire augmente transitoirement de plusieurs mmHg, avant que l'autorégulation n'entre en jeu, ce qui démontre bien le déplacement transitoire du LCR du compartiment crânien dans le compartiment spinal et donc le rôle tampon capital joué par le LCR.

### 3.3. Pression Intracrânienne

Enceinte inextensible, la boîte crânienne renferme trois compartiments distincts : le parenchyme cérébral 85%,(environ 1 400 mL) le liquide céphalorachidien LCR 10% (environ 75 à 100 mL intracrâniens) et le volume sanguin cérébral 5 %(75 mL).

Un changement de la répartition des volumes dans ce milieu clos doit forcément provoquer une adaptation des autres compartiments; en effet, en l'absence de plasticité de la boîte crânienne, un nouvel équilibre entre les trois compartiments doit être trouvé (doctrine de Monro-Kelly).

Le parenchyme cérébral étant peu compressible, la communication du volume sanguin cérébral (VSC) avec l'extérieur de la boîte crânienne et celle du LCR central avec le compartiment spinal contribuent d'une façon importante à la relation entre pression et volume intracrâniens et à l'équilibre entre les compartiments.

Toute modification dans l'équilibre de leurs volumes peut induire des variations de la pression intracrânienne (PIC).

Chez l'adulte sain, au repos, la PIC varie de 5 à 12 mmhg. En revanche, elle peut rapidement s'élever et atteindre des valeurs proches de 40 mmhg à l'occasion d'efforts de toux, de vomissements ou d'un exercice musculaire intense. De durée souvent très brève, cette élévation de la PIC est bien tolérée et sans traduction clinique.

### 3.4. Débit sanguin cérébral (DSC)

Le débit sanguin cérébral se définit par le rapport entre la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la résistance vasculaire cérébrale (RVC).

$$\text{Soit } DSC = PPC / RVC$$

La PPC est la différence entre la pression artérielle à l'entrée: pression artérielle moyenne (PAM) et la pression vasculaire à la sortie: pression veineuse cérébrale (PV).

$$\text{Donc } PPC = PAM - PV.$$

La pression veineuse étant assimilable à la pression intracrânienne.

$$PPC = PAM - PIC$$

La RVC résulte, quant à elle, de l'ensemble des forces qui s'opposent au passage du flot sanguin dans les vaisseaux (pression intracrânienne, viscosité du sang, état du lit vasculaire, tonus vasculaire).

Dans les conditions physiologiques, la RVC dépend principalement du calibre des artères et artérioles cérébrales. Donc le DSC est principalement lié au tonus des artères et artérioles cérébrales et donc au phénomène de vasodilatation ou de vasoconstriction de ces vaisseaux.

### 3.5. Principe d'autorégulation du DSC

Le terme d'autorégulation désigne la possibilité de maintenir constant le débit sanguin cérébral en dépit de variations de la pression de perfusion cérébrale et ce pour des valeurs situées entre 50 et 150 mmHg. En deçà ou au-delà de ces valeurs ou dans une situation d'ischémie, le débit sanguin cérébral est directement proportionnel à la pression de perfusion (Annexe 9 et 10).

La régulation du débit sanguin cérébral est ainsi dépendante des capacités de vasodilatation et de vasoconstriction des artères cérébrales.

De nombreux mécanismes à l'origine de variations des résistances vasculaires peuvent être mis en jeu tels que la libération de molécules vasodilatatrices comme le monoxyde d'azote (NO), vasoconstrictrices comme l'endothéline ou encore l'activation de canaux potassiques situés au sein des cellules musculaires lisses vasculaires.

Il convient de citer par ailleurs les effets de la variation du pH, de la pression partielle en CO<sub>2</sub> et en O<sub>2</sub> ainsi que le rôle de l'innervation sympathique et parasympathique.

L'ensemble de ces facteurs qui concourent à la variation des résistances vasculaires permet de constituer une véritable réserve sanguine rapidement disponible.

Cependant après un traumatisme crânien grave l'altération de la vasomotricité artériolaire entraîne un déplacement de la courbe d'autorégulation cérébrale vers la droite. La valeur moyenne minimale de PPC permettant d'atteindre le plateau d'autorégulation devient 70 mmhg. (Annexe 10)

### 3.6. Métabolisme cérébral

Un cerveau adulte pèse en moyenne 1350g, soit environ 2% du poids corporel. L'encéphale reçoit 12 à 15 % du débit cardiaque, ce qui correspond à un débit sanguin cérébral (DSC) de l'ordre de 50ml/100g de cerveau/minute.

La consommation cérébrale en oxygène CMRO<sub>2</sub> représente 20 % de la consommation d'oxygène de l'organisme, traduisant une activité métabolique élevée et une réserve limitée lui conférant une réelle vulnérabilité en situation d'hypo perfusion. La consommation métabolique neuronale se répartie entre l'électrogénèse 60% et le maintien de l'intégrité cellulaire 40 %.

Le cerveau possède aussi la capacité propre d'améliorer l'extraction de l'oxygène du sang qui, à l'état basal, n'est pas maximale. Cette capacité d'extraction de l'oxygène peut ainsi être rapidement portée à 100 %, permettant de compenser, au moins dans un premier temps, la diminution pathologique du débit sanguin cérébral.

## **4. Physiopathologie de la lésion cérébrale traumatique**

Sur le plan physiopathologique il convient de séparer les lésions cérébrales traumatiques en deux catégories :

### **4.1. Les lésions cérébrales primaires**

Lésions cérébrales primaires représentent les traumatismes directs au cerveau et lésions vasculaires associées.

Ce sont les cellules nerveuses qui sont directement atteintes par le choc initial quel que soit le mécanisme lésionnel. Si l'atteinte est importante, ces neurones sont incapables de se régénérer. Selon la localisation, la fonction et le nombre de neurones endommagés, des dommages neurologiques permanents peuvent persister.

4.1.1. Ces lésions sont directement régies par les lois de biomécanique des traumatismes ; on distingue ainsi :

#### **4.1.1.1. Les lésions traumatiques par compression ou choc direct**

Lorsque le corps en mouvement est brutalement arrêté ou si à l'arrêt il est heurté par un objet, l'énergie contenue est en partie transférée à l'organisme au niveau de la zone de contact. La quantité d'énergie restituée dépend de la grandeur de la force, de la surface de contact sur laquelle elle agit, de la durée de la décélération et des caractéristiques physiques de l'objet.

#### **4.1.1.2. Les lésions traumatiques par décélération**

Lors de l'arrêt brutal du corps, les organes les plus lourds poursuivent leur translation horizontale ou verticale. Au niveau des zones de jonction entre deux structures de densité différente se produisent des phénomènes de tiraillement, de cisaillement et d'écrasement, responsables de rupture de déchirement ou d'avulsion.

Ainsi le déplacement brutal du cerveau vers l'avant peut déchirer les veines et entraîner un hématome intra crânien et la différence de densité de structure entre la substance blanche et grise explique les lésions pétéchiales observées à la jonction de ces deux tissus.

#### 4.1.2. Les différentes Lésions

La gravité d'un traumatisme crânio-encéphalique va dépendre de nombreux facteurs tant physiques (violence du traumatisme, onde de choc de l'accident, nature de l'agent causal, plaies par armes à feu), qu'anatomiques (selon la localisation précise du traumatisme tant au niveau du point d'impact qu'en profondeur).

C'est ainsi que l'on distinguera des lésions des espaces cutanés et sous-cutanés, des lésions osseuses et dures, des lésions extra-durales, sous-durales, sous-arachnoïdiennes, cortico-sous-corticales, enfin des lésions de la substance blanche.

Dans l'immense majorité des cas des traumatismes graves, ces lésions ne sont pas isolées, mais diversement associées.

La triade impact cutané/fracture de la voûte/développement d'un hématome extra-dural en représente, sinon l'exemple le plus fréquent, du moins le plus caractéristique.

##### 4.1.2.1. Lésions cutanées et sous-cutanées

Elles sont toujours présentes au point d'impact du traumatisme. D'expression variable, elles vont de la simple ecchymose sans effraction cutanée aux plaies cutanées les plus diverses : linéaires, en étoile, déchiquetées, avec perte de substance. Ce sont ces lésions cutanées et sous-cutanées qui, notamment chez l'enfant, peuvent être responsables d'une spoliation sanguine importante.

##### 4.1.2.2. Lésions osseuses et dures

L'os représente le second rempart au traumatisme. Sa résistance n'est pas homogène et il existe des zones de faiblesse tels que l'écaille temporale ou occipitale, les sinus frontaux. Le choc direct peut être responsable d'une fracture linéaire ou comminutive, ou encore d'une embarrure (enfoncement d'un fragment de voûte vers l'intérieur du crâne), en fonction de la nature de l'agent vulnérant ou de l'énergie développée par le traumatisme. Certaines lésions osseuses exposent à des lésions dures sous-jacentes (embarrures, fractures comminutives, fractures de la base du crâne) réalisant alors des brèches ostéoméningées. Celles-ci peuvent être la source de problèmes septiques secondaires lorsqu'elles réalisent des fractures ouvertes : soit par plaie cutanée en regard, soit par communication avec les cavités pneumatiques de la face lors des fractures de la base.

#### **4.1.2.3. Lésions extra-durales**

L'hématome extra dural (HED) se constitue à partir d'un saignement entre l'os et la dure-mère. Il est d'origine artérielle dans la moitié des cas, par lésion de l'artère méningée moyenne ou de ses branches sous-jacentes à une fracture de la voûte [30]. Dans 20 % des cas, il est d'origine veineuse par plaie d'un sinus dural. Dans 20 % des cas, il est d'origine diploïque, au niveau de la fracture. Enfin, dans 10 % des cas, on ne retrouve qu'un saignement diffus, en « nappe », dû au décollement de la dure-mère provoqué par l'onde de choc, sans qu'il y ait de fracture ou de lésion dure-mériennes, artérielle ou veineuse. Le saignement entraîne la formation de caillots dont l'accroissement de volume contribuera à augmenter le décollement de la dure-mère et à venir comprimer le parenchyme cérébral sous-jacent, lorsque le volume de l'hématome sera important. Ce développement progressif est responsable de la symptomatologie retardée de cette lésion et caractérise l'« intervalle libre » pendant lequel le cerveau n'est pas encore suffisamment comprimé pour exprimer sa souffrance.

#### **4.1.2.4. Lésions sous-durales**

Elles sont dues au développement d'un hématome dans l'espace sous-dural par arrachement d'une veine corticale passant en pont dans cet espace, ou, plus rarement, par plaie d'une artère corticale dont le saignement franchit l'espace sous-arachnoïdien pour atteindre l'espace sous-dural. Cet hématome est très rapidement progressif, responsable de tableaux cliniques graves. Il est rarement isolé, associé à des lésions corticales et à un oedème cérébral qui contribue à aggraver l'hypertension intracrânienne, limitant par là le développement de l'hématome, d'épaisseur parfois modeste, au regard de la gravité des signes cliniques. Plus rarement, l'espace sous-dural peut être le siège du développement d'un hydrôme par l'effraction de l'espace sous-arachnoïdien et l'issue de liquide cérébro-spinal (LCS) dans cet espace virtuel.

#### **4.1.2.5. Lésions sous-arachnoïdiennes**

Elles sont représentées par des hémorragies souvent diffuses, d'origine habituellement veineuse. Elles exposent au risque d'hydrocéphalie aiguë, ou plus souvent retardée par trouble de la résorption du LCS, au niveau des granulations de Pacchioni ou de l'orifice inférieur du quatrième ventricule en cas d'hémorragie intra ventriculaire.

#### 4.1.2.6. Lésions cortico-sous-corticales

Elles sont fréquentes dans les traumatismes sans fracture : l'absence de fracture témoigne de la transmission de la quasi-totalité de l'énergie cinétique à l'encéphale. Elles siègent en regard de l'impact ou à son opposé, résultant de l'écrasement de l'encéphale sur les structures osseuses. Il s'agit de lésions hémorragiques délabrantes nécrotiques, génératrices d'œdème cérébral et d'hématomes intra cérébraux secondaires générés par l'hypoxie, l'hypercapnie et la congestion veineuse, qui favorisent la diapédèse au sein de tissus délabrés. Ces lésions peuvent également se rencontrer lors de fractures ouvertes avec grands délabrements cutanés, osseux, méningés et cérébraux, réalisant les plaies cranio-cérébrale.

#### 4.1.2.7. Lésions de la substance blanche

Il s'agit de lésions diffuses liées aux différences de densité et de cytoarchitecture des structures encéphaliques, qui engendrent des vitesses de déplacement variables au cours de la propagation de l'onde de choc. Les lésions microscopiques au niveau de la substance blanche sont principalement marquées par des ruptures axonales. Elles réalisent de petites contusions hémorragiques diffuses et, surtout, un œdème cérébral qui gêne le retour veineux, créant un cercle vicieux qui en majore les conséquences.

Tous ces mécanismes de lésions primaires cérébrales sont donc à l'origine de lésions variées : lésions axonales diffuses, contusions, hémorragies, hématomes intra parenchymateux, hématomes extra ou sous duraux, embarrures plaies cranio-cérébrales.

## 4.2. Les Lésions cérébrales secondaires

En plus des lésions cérébrales primaires liées au traumatisme, peuvent se surajouter, dès les premières heures, des lésions d'ischémie cérébrale dites secondaires liées soit à des facteurs systémiques (ce sont des ACSOS), soit à des facteurs intracrâniens.(Annexe 11)

Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) peuvent être prévenues par une réanimation initiale bien conduite.

De même, les lésions liées à des causes intracrâniennes peuvent être accessibles à un traitement chirurgical guidé par l'imagerie médicale.

Dans les deux cas, la voie finale commune est l'ischémie cérébrale avec des conséquences bien établies, notamment en termes de mortalité.

Il convient donc d'identifier précocement et de prendre en charge de manière spécifique ces lésions secondaires afin d'en limiter les conséquences.

### 4.2.1. Les Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (ACSOS)

Cette notion a été décrite par Miller et Coll en 1978 (36) qui avaient initialement mis en évidence quatre ACSOS: l'hypoxémie, l'hypotension artérielle, l'hypercapnie et l'anémie. En 1993 ont été ajoutées l'hypertension artérielle et l'hypocapnie profonde (37). Ce concept est par la suite clairement décrit en 1994 par Moeschler ; depuis de nombreuses études reprises par l'ANAES (38) ont réévaluées l'impact de ces différentes ACSOS.

Les définitions des ACSOS varient au gré des travaux tant en termes de valeur seuil que de durée. L'échelle de gravité la plus complète est celle développée par l'université d'Edimbourg (Edinburgh University Secondary Insult Grades ; EUSIG) (39) (Annexe 12). Cette échelle développée en milieu de soins intensifs présente des limites à une utilisation extrahospitalière, elle est cependant exhaustive et précise. Toute variation hors norme mesurée pendant plus de 5 min est considérée comme une ACSOS, à l'exception de l'hyperthermie dont la durée doit excéder une heure.

Les ACSOS peuvent être observées à chaque étape de la prise en charge du traumatisé crânien. Leurs fréquences élevées, leurs impacts négatifs sur le devenir et leurs banalités apparentes en font un problème thérapeutique majeur. Les fonctions respiratoires et circulatoires sont le plus souvent impliquées ; elles sont responsables d'ACSOS accessibles à la prévention et aux thérapeutiques d'urgence. La prévention et la prise en compte des ACSOS doivent être la première préoccupation des équipes de soins sur le terrain et pendant le transport.

#### 4.2.1.1. L'hypotension artérielle

L'hypotension artérielle est sans doute l'ACSOS la plus fréquemment rencontrée et son facteur prédictif négatif en terme de devenir n'est plus à démontrer.

Des études multicentriques montrent que l'hypotension est présente chez 18 % à 35 % des victimes au cours de la prise en charge (39). Stocchetti et Coll (40) retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypotension artérielle dans 12/49 cas (25 %).

C'est l'ACSOS la plus délétère sur le pronostique; elle multiplie le taux de mortalité par 2,5.(Moeschler). En phase per-opératoire, une hypotension de plus de 5 minutes est suivie de 82 % de mauvais pronostics contre 25 % seulement en l'absence d'hypotension (36). Sur une série de 717 cas de la Traumatic Coma Data Bank, l'hypotension initiale observée chez 248 patients a doublé le taux de mortalité (55 % contre 27 % chez les normotendus); un état de choc initial entraîne 65 % de mortalité et si l'hypotension survient plus tardivement 66 % décèdent ou ont des séquelles majeures (37,38).

Bien qu'étant la plus délétère, l'hypotension est beaucoup plus difficilement corrigée lors de la prise en charge. En effet, Stocchetti (40) montre que l'hypotension artérielle n'était corrigée que dans 33 % des cas. On retrouve des résultats analogues dans une étude rétrospective réalisée en Île-de-France concernant 304 patients traumatisés crâniens; à la prise en charge 59 patients étaient hypotendus, alors qu'à l'arrivée à l'hôpital, 51 patients l'étaient encore (41). En moyenne la pression artérielle moyenne (PAM) n'était pas modifiée ( $82 \pm 33$  versus  $80 \pm 35$  mmHg, ns) par la prise en charge médicalisée pré hospitalière.

La première cause d'hypotension retrouvée est l'hémorragie. Quelques cas ont été décrits après osmothérapie (mannitol) et semblent liés à une hypovolémie provoquée par les propriétés diurétiques des produits osmolaires. Analysant rétrospectivement en détail les causes d'hypotension artérielle dans un collectif de 59 patients, Chesnut (42) ne retrouve aucune cause évidente pour 21 d'entre eux. Il estime que cette défaillance hémodynamique est purement d'origine centrale et pose alors la question de la précocité de l'introduction des catécholamines. Un travail récent, (43) analysant les causes d'hypotension artérielle chez 231 patients victimes d'un TCG, estimait que chez 30 patients (13 %) l'hypotension artérielle était vraisemblablement d'origine centrale. Dans cette étude la présence d'une hémorragie expliquait 49 % des phénomènes d'hypotension artérielle observés.

### Quel chiffre pour la PAM en pré hospitalier ?

Si la lutte contre l'hypotension est une priorité, la question se pose de l'objectif du meilleur niveau de pression artérielle moyenne (PAM) à obtenir.

Nous l'avons vu d'un point de vue physiopathologique deux situations sont à différencier :

En autorégulation du débit sanguin cérébral, la pression de perfusion cérébrale est proportionnelle à la pression artérielle moyenne (PAM) et à la pression intra cérébrale, la régulation physiologique de la PIC fait en sorte que la pression intracrânienne augmente à mesure que la pression artérielle moyenne diminue et ce jusqu'au seuil d'autorégulation.

En cas de perte de l'autorégulation, en particulier en cas de traumatisme crânien, la pression de perfusion cérébrale est alors proportionnelle à la pression artérielle moyenne PAM et à la pression intra cérébrale.

La valeur moyenne minimale de PPC permettant d'atteindre le plateau d'autorégulation est habituellement définie à 70 mmhg. De ce fait, le maintien de la PPC dans des limites physiologiques est primordiale, et justifie une prise en charge « agressive » dès la phase pré hospitalière.

Nous comprenons alors qu'une valeur isolée de PAM ne peut prédire la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui ne dépend pas que de la valeur de la PAM mais aussi de la valeur de la pression intracrânienne (PIC).

Seul un monitoring de la circulation cérébrale, obtenu dans les premières heures post traumatiques, peut permettre de juger réellement de la perfusion cérébrale et d'adapter le niveau de PAM aux besoins spécifiques de chaque patient.

S'adapter à chaque patient c'est augmenter la PAM des patients qui en ont besoin mais c'est aussi ne pas augmenter la PAM des patients dont la perfusion cérébrale est assurée à PAM 80 mmHg ou moins.

Nous le reverrons trois types de monitoring cérébral para clinique sont disponibles : la PIC, la SvjO2 et le doppler trans-crânien (DTC). Dans les tout premiers temps de la prise en charge (aux urgences comme en pré hospitalier), seul le DTC est réalisable car cette technique est rapide et non invasive. Dès maintenant, il semble intéressant de s'en servir pour régler le niveau de PAM de chaque patient victime d'un TCG (45) (46).

En l'absence d'études, le niveau de PAM recommandé dans les premières heures post-traumatiques est de 80 mmHg. (44)

L'ANAES recommande (38) chez l'adulte de maintenir un niveau de pression artérielle systolique supérieure ou égale à 90 mmhg soit PAS > 90 mmhg.

A noter que chez l'enfant ces chiffres sont différents en fonction de l'âge ainsi les recommandations pour la PAS en fonction de l'âge sont :

Age	PAS (m +/- 2 ds)
6 mois	80 +/- 20 mmhg
1 an	90 +/- 15 mmhg
4 ans	95 +/- 15 mmhg
10 ans	100 +/- 15 mmhg

#### 4.2.1.2. L'hypoxémie

Sur les lieux même de l'accident l'hypoxémie semble être particulièrement fréquente. Stocchetti (40) retrouve une hypoxie dans 57% des cas, la SpO2 n'étant en moyenne que de 81 %.

Des études multicentriques montrent que la fréquence de l'hypoxie dépistée avant tout traitement chez ces patients était de 46 % et que l'hypoxie est présente chez 28 % des victimes au cours de la prise en charge (39). A l'entrée en service d'urgence, 40 % de patients ont une hypoxémie, ce chiffre reste à 33 % à l'entrée en réanimation.

L'impact désastreux de l'hypoxémie sur le devenir des traumatismes crâniens graves est bien connu pour Chesnut (37), dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge pré hospitalière de 717 patients nord-américains selon les données de la Traumatic Coma Data Bank; l'hypoxie était mise en évidence comme facteur primordial de risque pour la catégorie des patients âgés de moins de 40 ans et les 19 % d'hypoxémies à l'admission hospitalière grevées d'un taux d'évolution défavorable de 71 %. A lui seul, le taux de mortalité des TC graves est doublé par une hypoxémie isolée. Stocchetti (40) montre que l'hypoxie a un effet particulièrement péjoratif sur le pronostic à moyen terme (6 mois).

Cependant ce paramètre est souvent rapidement normalisé en pré hospitalier contrairement à la PAS. En effet, toujours selon Stocchetti (40), l'hypoxie était corrigée dans plus de 80 % des cas à l'arrivée à l'hôpital. Nous retrouvons des résultats analogues dans une étude rétrospective réalisée en Île-de-France concernant 304 patients traumatisés crâniens (41). À la prise en charge, 77 patients étaient hypoxiques. À l'arrivée à l'hôpital, seuls 19 patients étaient toujours hypoxiques. En moyenne, l'oxymétrie de pouls a été normalisée ( $83 \pm 33$  versus  $97 \pm 11$  %,  $p < 0,0001$ ) par la prise en charge médicalisée pré hospitalière.

Les causes des hypoxémies au cours du traumatisme crânien grave sont diverses et nécessitent donc des traitements spécifiques. Il convient initialement de rechercher des signes d'obstruction des voies aériennes supérieures, (traumatisme facial), des signes de traumatisme thoracique avec troubles ventilatoires associés, ou des signes de traumatismes abdominaux et dilatation gastrique assez fréquente chez l'enfant.

Par ailleurs le traumatisme crânien, à lui seul, ainsi que ses complications directes ( œdème cérébral et convulsions) peuvent s'accompagner d'une détresse respiratoire, l'hypoventilation s'accroissant avec la profondeur du coma.

En plus du phénomène ischémique liée à la diminution des apports d'oxygène à la cellule réalisé par une hypoxémie, on sait qu'elle entraîne une vasodilatation et active la glycolyse anaérobie, il y a donc une augmentation de l'acidose lactique, néfaste pour les neurones.

Le maintien d'une saturation en oxygène SPO2 supérieur à 95 % est donc une priorité dès la prise en charge d'un traumatisé crânien grave. Idéalement pour l'ANAES l'objectif est le maintien d'une PaO2 supérieur à 60 mmHg chez l'adulte comme chez l'enfant. Cependant, la gazométrie artérielle étant techniquement difficile à effectuer en extrahospitalier, on doit se servir de la SPO2, son reflet indirect pour la surveillance en SMUR.

#### 4.2.1.3. Effets physiologiques du CO2 (49)

Le CO2 est un puissant modulateur des résistances vasculaires cérébrales.

De fait une augmentation du métabolisme cérébral produit du CO2, qui agit comme vasodilatateur cérébral pour augmenter le DSC face à une demande accrue.

Sa diffusion rapide à travers la barrière hémato-encéphalique permet au CO2 de moduler le PH du liquide extra cellulaire et d'agir sur les résistances des artérioles.

Par un échange actif, quoique lent, de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, le liquide céphalorachidien finit par tamponner lui-même les variations de pH dues à la diffusion du CO2.

La vasoconstriction cérébrale induite par l'hypocapnie s'épuise sur une période de 6 à 10 heures selon les patients. Dans les états chroniques d'hypo ou d'hypercapnie, une normalisation soudaine de la PaCO2 peut entraîner une hypo ou une hyper perfusion cérébrale. Il a de plus été suggéré qu'une hyper ventilation prolongée menait à une hypersensibilité des vaisseaux à la PaCO2.

Pour un pression artérielle normale, la réponse du DSC est presque linéaire entre une PaCO2 de 20 et 80 mmHg; le DSC se modifie d'environ 2 à 4 % pour chaque variation de 1 mmHg de la PaCO2. Doubler la PaCO2 de 40 à 80mmHg double le DSC. De même, abaisser la PaCO2 de 40 à 20 mmHg diminue le DSC de moitié. Les valeurs des modifications de DSC sont toutefois très variables et dépendent des localisations hémisphériques ou corticales du débit exploré.

L'hypocapnie aiguë est aussi un moyen efficace de diminuer le volume sanguin cérébral VSC et donc la PIC. La diminution du DSC étant plus importante que celle du volume sanguin, en dessous d'une PaCO2 de 30 mmHg il existe un risque d'ischémie cérébrale important (47).

De façon analogue à l'autorégulation du DSC vis-à-vis de la pression artérielle, la réponse au CO2 est limitée par la vasodilatation maximale obtenue en hypercapnie extrême.

Le tonus artériolaire déterminé par la pression artérielle systémique module l'effet de la PaCO2 sur le DSC. Et réciproquement, la PaCO2 modifie l'autorégulation du DSC en regard de la pression artérielle.(Annexe 13)

#### 4.2.1.4. L'hypocapnie permissive ou non?

Les conclusions des recommandations fixent au vu des effets physiologiques du CO<sub>2</sub> des limites à l'utilisation d'une hyper ventilation non contrôlée (48) au cours d'un traumatisme crânien grave :

En l'absence d'HIC, une hyper ventilation profonde et prolongée (PaCO<sub>2</sub> < 25 mmHg) doit être évitée après TC grave.

Une hyper ventilation modérée prophylactique (PaCO<sub>2</sub> < 35 mmHg) devrait être évitée durant les 24 premières heures après TC grave, car elle compromet la perfusion cérébrale à un moment où le DSC est déjà réduit.

L'hyper ventilation pourrait être nécessaire pour quelques heures lorsque survient une détérioration neurologique brutale, ou pour des durées plus longues en cas d'HIC réfractaire au traitement associant sédation, curarisation, drainage du LCR et osmothérapie (mannitol).

Dans le cas où une PaCO<sub>2</sub> < 30 mmHg est jugée nécessaire, le monitoring de la S<sub>j</sub>O<sub>2</sub>, de la DavO<sub>2</sub> cérébrale ou du DSC pourrait aider à détecter la survenue d'une ischémie cérébrale.

#### 4.2.1.5. L'Hypercapnie

C'est l'élévation de la pression partielle artérielle de CO<sub>2</sub> au dessus d'une valeur seuil 45 mmhg.

L'effet délétère majeur de l'hypercapnie sur la PIC est bien connu, la PaCO<sub>2</sub> est l'un des plus puissants stimuli du tonus vasculaire cérébral, selon les relations décrites ci-dessus en provoquant une vasodilatation artériolaire, elle est susceptible d'augmenter le volume sanguin cérébral et donc la PIC et peut entraîner une majoration de toute HIC.

L'hypercapnie associée à l'hypoxie retrouvée chez 26 % des patients multiplie par un facteur de 2 à 3 les suites péjoratives (32).

Il est donc admis que la prévention de l'hypercapnie est une des premières approches du traitement d'une HIC et donc de la prise en charge initiale du traumatisé crânien grave.

#### 4.2.1.6. Hypothermie et hyperthermie (50)

##### 4.2.1.6.1. Effets de l'hypothermie

Le métabolisme cérébral CMR, comme le métabolisme de l'ensemble de l'organisme, varie avec la température de l'ordre de 5 à 6 % par °C jusqu'à un niveau de 27 °C. La baisse de métabolisme s'accélère ensuite nettement en dessous de 27 °C. Et l'hypothermie provoque en aplatissement de l'EEG aux environs de 20 °C.

Le débit sanguin cérébral varie proportionnellement avec la température, comme la consommation en oxygène, de sorte que la différence artério-veineuse en oxygène reste stable.

Cette relation hypothermie- métabolisme ne s'observe que sur des organes isolés ou lorsque les réponses thermorégulatrices sont bloquées. En effet tout refroidissement d'un sujet éveillé provoque des réactions de régulation pour maintenir l'homéothermie :

Le premier mécanisme de protection est la vasoconstriction périphérique déclenchée par la stimulation des récepteurs périphériques et centraux; elle est peu consommatrice d'énergie et a peu de répercussions hémodynamiques puisque moins de 10 % du débit cardiaque passe dans les shunts artério-veineux.

Un refroidissement plus important provoque une augmentation de la thermogénèse par le frisson et l'utilisation de la graisse brune. Le frisson peut augmenter la production de chaleur de 2 à 5 fois mais nécessite une augmentation du débit cardiaque pour s'adapter à la demande musculaire en oxygène et en substrats énergétiques.

La première utilisation de l'hypothermie à titre thérapeutique chez un TC date de 1943. Le mécanisme établi est une diminution du métabolisme de l'oxygène et du glucose, qui est dépendante de la température.

Cependant depuis cette date selon l'ANAES (38) aucune étude comparative avec les données de patients en normo thermie n'a permis de conclure en l'efficacité réelle de l'hypothermie et aucune n'a précisé les conditions optimales en termes de modalités du refroidissement et de délai entre le traumatisme et le début du refroidissement.

Les effets bénéfiques de l'hypothermie même modérée (34°C) sur le devenir des TC ont même récemment été démentis par une étude multicentrique (51) et, à l'heure actuelle, l'hypothermie per-opératoire ne peut être recommandée chez le TC grave (52).

Cependant dans les suites de la réanimation d'un arrêt cardio-circulatoire, les effets bénéfiques démontrés de l'hypothermie incitent à tolérer une hypothermie passive jusqu'à 35-36 °C au cours de l'anesthésie et de la prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves.

#### 4.2.1.6.2. Effets de l'hyperthermie

L'hyperthermie a un effet opposé. Le débit sanguin cérébral (CBF) augmente comme le métabolisme cérébral (CMR) jusqu'à 42 °C, puis apparaît une réduction brutale du CMRO<sub>2</sub>, montrant un probable seuil de toxicité. Le mécanisme de cette toxicité n'est pas bien connu; il pourrait être lié à une dégradation des protéines, et altérations des mécanismes enzymatiques à ce niveau de température. Ce qui explique que des signes de souffrance cérébrale sous forme de convulsions, ou de troubles de la conscience, peuvent apparaître dès que la température dépasse 39°C.

L'hyperthermie est communément retrouvée chez les TC graves. Une fois éliminées les causes infectieuses, les thromboses profondes ou les effets secondaires de certaines thérapeutiques, il semble que cette hyperthermie puisse être attribuée à une atteinte post-traumatique de l'hypothalamus antérieur.

Il est démontré que l'hyperthermie grève le devenir des patients, au même titre que l'hypotension et l'hypoxie. L'évolution du GCS est corrélée à la durée de l'hyperthermie. Mais peu de données concernant les modalités de traitement d'une hyperthermie sont retrouvées. La surveillance de la température est donc maintenant clairement définie comme nécessaire au cours de la prise en charge des traumatisés crâniens grave.

Les recommandations sont donc en faveur d'une surveillance et d'une lutte intensive contre les hyperthermies mêmes modérées, qui sont fréquentes dans les souffrances cérébrales graves.

#### 4.2.1.7. Hypoglycémie et hyperglycémie

L'élévation (hyperglycémie) et la baisse (hypoglycémie) du taux de sucre dans le sang mettent en péril le tissu cérébral déjà ischémié.

Les besoins énergétiques du cerveau sont d'environ 600 kcal/j, correspondant à environ 150 g de sucre. Les neurones sont incapables, nous l'avons vu, de stocker le sucre et requièrent donc un apport constant de glucose pour entretenir leur métabolisme cellulaire.

En cas d'hypoglycémie, il existe une suppression de la sécrétion d'insuline et une stimulation de la libération d'adrénaline, de glucagon, de cortisol, de GH.

Les symptômes cliniques sont essentiellement dus à la libération d'adrénaline. Ce système de contre-régulation se manifeste pour un seuil glycémique de 0,6 g/L. Ces symptômes sont de deux types :

- Les symptômes neurovégétatifs liés à la stimulation du système nerveux autonome, surviennent pour une glycémie d'environ 0,6 g/L. Ce seuil peut être variable selon les sujets. Ces symptômes précèdent les autres manifestations cliniques. Il existe donc un malaise associant palpitations, des troubles vasomoteurs, des tremblements, des sueurs profuses, une sensation de faim.
- Les symptômes neuroglycopéniques sont liés à une souffrance du système nerveux central, pour une glycémie inférieure à 0,5 g/L. Une telle hypoglycémie majore cette souffrance cellulaires notamment au cours des traumatismes crâniens graves.

En l'absence de glucose, les neurones ischémiés peuvent être endommagés, définitivement. Inversement, l'hyperglycémie, chez les patients présentant des lésions cérébrales, est délétère pour l'activité neurologique.

La perfusion de sérum glucosé comme tout soluté hypotonique est donc contre-indiquée (38) lors de la prise en charge de TCG, la diminution de l'osmolarité sérique étant facteur d'œdème cérébral osmotique concernant principalement la masse de cerveau non lésé.

Il est donc nécessaire lors de la prise en charge des traumatisés crâniens graves et particulièrement chez les patients diabétiques de réaliser un hémogluco-test afin d'éliminer un éventuel coma hypoglycémique intriqué, d'évaluer le risque d'hyperglycémie et la nécessité de débiter un traitement par insulinothérapie chez les patients diabétiques.

#### 4.2.1.8. Anémie

Nous l'avons vu les traumatismes crâniens graves sont fréquemment associés à des lésions potentiellement hémorragiques, il est donc fréquent de découvrir une anémie au cours de leur prise en charge.

La diminution de l'hématocrite s'accompagne d'une diminution des résistances visqueuses à l'écoulement. Cet effet est théoriquement bénéfique car il est susceptible d'augmenter le DSC dans des situations d'hypo-perfusion, sans entraîner d'élévation de la PIC.

Cependant, en dessous d'un certain seuil, la diminution de la capacité de transport cérébral en O<sub>2</sub>, secondaire à la baisse de la concentration en hémoglobine, s'accompagne d'une vasodilatation adaptative en autorégulation métabolique qui augmente le VSC et donc la PIC.

En pratique la concentration en Hémoglobine doit être maintenue supérieure à 9 G/dl (38).

En conclusion, en soins intensifs, les enregistrements réalisés ont montré que 32 % des hypotensions et hypoxémie n'étaient pas constatées par les personnels ; ces « ratés » semblent être bien supérieurs en phase pré hospitalière.

Une planification des soins permet de faire très significativement diminuer ces chiffres par exemple de 22 à 8 % pour l'hypoxémie, de 31 à 11 % pour l'hypotension (40).

Quelle vont être concrètement les mesures thérapeutique à mettre en place au cours de la prise en charge d'un traumatisé crânien grave dès la phase pré hospitalière afin de diminuer ces ACSOS ?

## 4.2.2. Les Accidents Cérébraux Secondaires d'Origine Centrale

### 4.2.2.1. Comitialité

Un traumatisé crânien présente un fort risque de convulsion. Les crises comitiales post-traumatiques sont fréquentes et on éte classées en crises précoces (7 premiers jours) et tardives.

L'hypoxie provenant d'une obstruction des voies aériennes ou par hypoventilation peut induire des crises généralisées tout comme l'hypoglycémie et les anomalies métaboliques. De même les zones d'ischémies ou les lésions cérébrales, d'autant plus qu'elles sont corticales, peuvent servir de point de départ de crises de type grand mal.

Les crises comitiales s'accompagnent d'un relargage massif de neurotransmetteurs, d'une élévation de la CRMO<sub>2</sub>, d'une diminution en autorégulation des RVC responsable d'HTIC paroxystique. L'inadéquation entre la demande métabolique cérébrale et le DSC peut alors devenir rapidement critique.

Un certain nombre de facteurs de risque de présenter un épisode convulsif dans les suite d'un traumatisme crânien sont maintenant reconnus : (38)

- score de Glasgow inférieur à 10,
- contusion corticale, embarrure, hématorne sous-dural, hématorne extra-dural, intra-cérébral, plaie cranio-cérébrale.
- crises comitiales dans les 24 heures précédentes.

Ces facteurs de risque doivent être identifiés afin de prévenir le risque de comitialité par un traitement médical adapté dès les premières heures.

#### 4.2.2.2. Oedème cérébral (32)

L'œdème cérébral est par définition une augmentation du contenu en eau du tissu cérébral qui augmente donc le volume des espaces intra et/ou extra cellulaires cérébraux.

Cette augmentation du contenu cérébral en eau augmente la PIC et limite ainsi les transferts d'eau par gradient de pression hydrostatique. L'élévation de la PIC peut entraîner l'apparition de lésions ischémiques secondaires, lorsque la PPC chute en dessous de la limite inférieure du plateau d'auto régulation.

Chez le traumatisme crânien, il est classique de distinguer différents types d'œdème cérébraux en fonction de leur étiologie :

##### 4.2.2.2.1. Oedème cérébral vasogénique

Il est dû à une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique (BHE). Cette augmentation de perméabilité peut être due à la faillite métabolique des systèmes de transport endothéliaux, à des lésions structurelles de l'endothélium vasculaire aboutissant à l'ouverture des jonctions serrées, à l'augmentation de la pinocytose, ou à la destruction des membranes cellulaires.

La perméabilité accrue de la BHE s'accompagne d'une accumulation interstitielle d'un liquide de composition semblable au plasma, riche en protéines, sous l'effet de la pression hydrostatique capillaire. Cette accumulation se fait principalement dans les espaces interstitiels de la substance blanche.

La libération des substances toxiques telles que les radicaux libres, les enzymes lysosomiales et les acides gras par les cellules endothéliales lésées génèrent un œdème cytotoxique. De même, une augmentation de la PIC secondaire à un œdème vasogénique peut réduire le DSC à un niveau critique et contribuer à la formation d'œdème ischémique surajouté.

#### 4.2.2.2.2. Oedème Ischémique et cytotoxique

Il est lié à la faillite des pompes membranaires et se forme principalement dans le cortex. Lors de cette faillite énergétique, les pompes ne permettent plus la sortie du  $\text{Na}^+$  hors du milieu intracellulaire, l'eau se déplace sous l'effet du gradient de pression vers le milieu intra cellulaire. Cependant il existe un système de compensation lié au DSC résiduel qui permet un passage d'eau par diffusion passive du secteur vasculaire vers le secteur extracellulaire et par retro diffusion à partir du LCR.

L'œdème ischémique suit ainsi une évolution bi phasique.

La première phase suit immédiatement la chute du DSC et son importance dépend du débit résiduel. L'œdème ischémique apparaît en dessous d'un DSC de 20 mL/100 g/min, il est maximal pour un DSC de 7 mL/100 g/min. En dessous l'œdème n'apparaît plus.

La deuxième phase est retardée; elle ajoute un œdème cytotoxique à l'œdème ischémique. Deux processus jouent un rôle pendant cette phase : la destruction lipidique provoquée par le  $\text{Ca}^{2+}$ , et l'acidose lactique qui viennent jouer un rôle majeur dans les phénomènes d'apoptose et de mort cellulaire.

Les technique de micro dialyse ont permis de mettre en évidence des concentrations élevées d'acides aminés excitateurs (notamment de glutamate) et de potassium dans l'espace interstitiel du tissu cérébral.

Le glutamate jouerait un rôle majeur dans l'extension des lésions primitives traumatiques. Il est essentiellement d'origine gliale et est transporté dans le neurone ou de fortes concentrations sont retrouvées dans les vésicules pré synaptiques. La dépolarisation, l'élévation de la concentration en  $\text{K}^+$  extracellulaire, la faillite énergétique liée à l'ischémie, inhibent le recaptage glial du glutamate et potentialiserait sa toxicité cellulaire.

L'acidose lactique est une conséquence majeure de la pathologie ischémique. L'excès d'ions  $\text{H}^+$  active l'échange d'ions  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  et inhibe le fonctionnement mitochondrial. L'acidose provoque une vasodilatation des artères de la pie-mère et une augmentation du VSC. Cette dilatation va contribuer à l'élévation de la PIC et à la réduction de la PPC.

De nombreux autres phénomènes que les principaux cités précédemment peuvent contribuer au développement de l'œdème cérébral post traumatique. Ce sont autant de pistes de recherche fondamentale sur le développement de thérapeutiques spécifiques dans le traitement des phénomènes d'œdème cérébral.

### 4.2.2.3. Hypertension intracrânienne post traumatique (32)

Le terme de pression intra crânienne (PIC) est employé généralement par simplification pour désigner la pression du LCR supra tentoriel mesuré dans la corne frontale du ventricule latéral. Le premier enregistrement systématique de la PIC a été effectué par Guillaume et Janny en 1951. Ils mesuraient la pression à travers un cathéter inséré dans la corne antérieure d'un ventricule latéral.

La ponction du système ventriculaire est encore la méthode de référence pour mesurer la PIC. Cette technique permet également de retirer du LCR, ce qui abaisse la PIC et améliore la compliance cérébrale.

La PIC est en fait la résultante complexe de différentes interactions à l'intérieur du système cérébro-spinal. Trois paramètres principaux interagissent de façon dynamique et contribuent à l'élévation de la PIC : le volume sanguin cérébral, l'élastance cranio-spinale et la résistance à l'écoulement du LCR.

#### 4.2.2.3.1. Le volume sanguin cérébral

Nous l'avons précédemment décrit ce sont les principes d'autorégulation du débit sanguin cérébral et les mécanismes de vasodilatation et de vasoconstriction du réseau artério veineux cérébral qui régissent le volume sanguin cérébral.

#### 4.2.2.3.2. L'extensibilité du système cranio-spinal

Elle peut être quantifiée en terme physique par son élastance : (Variation de pression DP / variation de volume DV) ou son inverse, la compliance (DV/DP). (Annexe 14)  
Cette mesure peut être obtenue en ajoutant des volumes déterminés de sérum isotonique dans l'espace ventriculaire et en enregistrant l'augmentation de pression résultante.

De nombreux modèles mathématiques ont été proposés pour décrire la relation pression-volume du LCR :

- Index VPR défini par Miller comme la variation de pression résultant de l'injection de 1 ml de sérum physiologique dans le système ventriculaire.

Cette relation n'est pas linéaire mais exponentielle pour des niveaux peu élevés de PIC. Cependant cette relation dépend des modifications du milieu intra crânien et cette relation pression /volume n'est pas strictement exponentielle.

Lorsque la PIC est élevée à un niveau proche de la PAD, la pente s'infléchit et prend une allure sigmoïde. Cette diminution de l'élastance est due à la compression du lit artériolaire cérébral qui s'accompagne d'une diminution du VSC. (Annexe 14)

Lorsque la PIC augmente au-delà de la PAD, l'élastance intra-crânienne s'élève de nouveau de façon abrupte, car toute possibilité de déplacement compensateur d'un volume intra-crânien est alors dépassée.

- Marmanou a, par la suite, proposé un index dit PVI de la compliance exprimée en coordonnées logarithmiques. En linéarisant ainsi la relation pression/ volume, la valeur de l'index PVI est indépendante du niveau de PIC auquel il est mesuré. (Annexe 15)

L'Index PVI indique donc le volume théorique qu'il faudrait ajouter au LCR pour multiplier la PIC par un facteur 10. La détermination de la compliance et de l'équation de la PIC à l'état stable permet de prédire l'évolution de la PIC en réponse à une modification de volume du LCR.

Ce modèle présente les mêmes limites que le précédent puisque la relation pression/volume n'est exponentielle que pour des valeurs de PIC < 50 mmHg.

Ainsi, les modifications de la PIC, lors de tests PVI, dépendent non seulement de la compliance cranio-spinale mais aussi des modifications du VSC et du statut de l'hémodynamique cérébrale.

- Rosner a pour sa part proposé un modèle qualitatif théorique tenant compte de la composante vasculaire de l'HTIC post-traumatique. (Annexe 16)

Selon ce modèle, toute augmentation de la PIC et toute diminution de la PPC, quelle qu'en soit l'origine, est susceptible d'entraîner une diminution des résistances vasculaires cérébrales en autorégulation et donc une augmentation du VSC et une élévation supplémentaire de la PIC en un véritable cercle vicieux connu sous le nom de cascade vasodilatatrice.

#### 4.2.2.3.3. La résistance à l'écoulement du LCR et Hydrocéphalie post traumatique

Indépendamment des propriétés visco-élastiques propres du système cranio-spinal, la résistance à l'écoulement du LCR joue un rôle majeur dans la genèse ou l'entretien d'un HTIC.

Nous l'avons vu précédemment la résorption du LCR vers le système veineux se fait à travers les granulations arachnoïdiennes de Pacchioni, qui assurent une résorption non sélective.

On appelle hydrocéphalie, l'augmentation du volume de LCR.

A la phase aiguë du traumatisme crânien, l'hydrocéphalie peut être communicante ou non. L'hydrocéphalie non communicante est le plus souvent due à un effet de masse (hématome ou processus œdémateux) qui fait obstacle sur les voies d'écoulement macroscopique du LCR.

L'hydrocéphalie communicante se voit le plus souvent chez les patients présentant une hémorragie méningée post-traumatique importante.

Dans les deux cas, l'augmentation de la résistance à l'écoulement du LCR contribue à l'aggravation de l'HTIC.

A la phase précoce du TC, le processus œdémateux et les zones d'attrition hémorragique créent un effet de masse qui contribue au collapsus du système ventriculaire. De son côté, une diminution de la résorption du LCR tend à élargir les espaces ventriculaires. Le volume des ventricules dépend alors de la part relative des deux processus. Ainsi durant la phase œdémateuse du TC, l'existence d'une HTIC et de ventricules de taille normale doit faire suspecter une augmentation de la résistance à l'écoulement du LCR.

A la phase plus tardive du traumatisme crânien l'hydrocéphalie, définie comme un élargissement des espaces ventriculaires, est généralement de type communicante. L'hydrocéphalie communicante doit être distinguée de la ventriculomégalie qui résulte de la perte de tissu cérébral au décours d'épisodes ischémiques sévères ou de lésions encéphalique diffuses. L'hydrocéphalie implique des troubles de la résorption qui n'existe pas dans les ventriculomégalies a vacuo.

#### 4.2.2.4. La traduction clinique de l'Oedème cérébral et de l'HITC

De nombreuses situations cliniques, nous venons de le voir, sont à l'origine d'une PIC élevée. Cette élévation de pression peut être globale ou focale, selon le processus pathologique.

Des atteintes toxiques ou métaboliques du SNC induisent un gonflement cérébral diffus, (Diffuse brain swelling) avec une PIC élevée de manière homogène.

Pour vaincre cette augmentation de la PIC le système nerveux autonome est activé, ce qui agit sur la PAM pour maintenir une pression de perfusion cérébrale. La PAS peut donc atteindre des valeurs de 250 mmhg. Dès que les barorécepteurs du sinus carotidien et la crosse de l'aorte sont déclenchés, ils activent le système nerveux parasympathique via le nerf vague (X<sup>ème</sup> paire crânienne) et provoque une bradycardie réflexe et bradypnée.

Cette séquence de mauvais pronostic réalise le phénomène de Cushing associant : hypertension artérielle systolique, bradycardie et bradypnée.

Un hématome ou une contusion cérébrale sont des lésions cérébrales focales qui provoquent une pression plus élevée localement que dans le reste du cerveau, créant ainsi un gradient de pression. Celui-ci peut être à l'origine d'étirement du parenchyme cérébral et des vaisseaux sanguins avec le risque d'engagement du tissu cérébral c'est-à-dire de déplacement de tissu cérébral à distance d'une lésion occupant de l'espace vers un compartiment qu'il n'occupe pas normalement.

Cet engagement peut être sous falciforiel (déplacement du gyrus cingulaire sous la faux et de l'autre côté de la ligne médiane)

Il peut être transtensoriel (déplacement du lobe temporal interne dans l'orifice tentorial). Les tissus déplacés compriment le troisième nerf crânien dans sa traversée de l'espace sous-arachnoïdien et il en résulte une mydriase homo-latérale et parfois ils compriment le pédoncule cérébral opposé à l'origine d'un signe de babinski par irritation du faisceaux pyramidal et d'une hémiparesie controlatérale à l'hémiparesie initiale.

En cas d'engagement central il se produit un mouvement symétrique vers le bas de la région thalamique supérieure à travers l'orifice tentorial et une compression du tronc cérébral dans l'axe rostro-caudal, d'abord le mésencéphale puis le pont enfin le bulbe, qui se traduit par l'apparition séquentielle des signes neurologiques qui correspondent aux niveaux lésés.

#### 4.2.3. L'ischémie cérébrale (30)

Elle a une évolution stéréotypée, quelle que soit la nature de la lésion primaire. Celle-ci déclenche une multitude de cascades inflammatoires et de réactions chimiques, aboutissant à une lésion secondaire, dont l'effet est aussi, sinon plus, important que celui de la lésion primaire.

Cette période d'inflammation cérébrale dure deux à trois semaines et rend le cerveau plus vulnérable aux effets des agressions d'origine systémique (hypotension, hypoxie, hyper pyrexie) survenant dans les suites de la lésion primaire.

Une étude anatomo-pathologique menée chez des victimes de lésions cérébrales traumatiques a révélé qu'il existait des lésions ischémiques concomitantes dans près de 91 % des cas [26].

## 5. Prise en charge Pré hospitalière du traumatisé crânien grave

### 5.1. Evaluation initiale

L'évaluation initiale à l'arrivée doit débiter par la compréhension des circonstances du traumatisme et le bilan lésionnel du traumatisé. Celle-ci doit se faire de manière synchrone pendant les premiers gestes de la prise en charge.

#### 5.1.1. Anamnèse et Cinématique

Le médecin, à la prise en charge, doit relever rapidement les antécédents du patient orientés sur les prises médicamenteuses éventuelles (anticoagulants, anticomitiaux) ; les antécédents médicaux (diabète, hypertension artérielle, insuffisance cardiaque ou respiratoire, intoxications chroniques) et les antécédents chirurgicaux (séquelles fonctionnelles au niveau des membres, séquelles neurologiques et traumatiques).

Le type de mécanisme traumatique joue un rôle important dans le type de lésion qui va apparaître. Le médecin doit donc préciser et noter la vitesse du traumatisme, le type de choc, la notion de décélération, d'impact direct, de rotation, la présence d'organes de sécurité (airbag, ceinture..).

#### 5.1.2. Evaluation des lésions associées (25)

Les lésions extra cérébrales associées sont systématiquement recherchées. Les patients victimes d'un TC grave sont rarement mono traumatisés et certaines lésions extra cérébrales engageant le pronostic vital peuvent nécessiter une prise en charge spécifique immédiate.

Les polytraumatisés sont particulièrement exposés au risque d'ACSOS et la reconnaissance précoce et exhaustive de toutes les lésions associées permet d'optimiser la réanimation initiale, le transport et surtout la stratégie diagnostique et thérapeutique.

Le recueil d'une cotation chiffrée des lésions extra crâniennes ne paraît pas réaliste à la phase initiale de l'évaluation clinique et il n'y a pas d'argument formel dans la littérature en faveur de l'une ou l'autre de ces échelles (AIS = Abreviated Injury Scale ; ISS = Injury Severity Score ; TRISS = Trauma Score and Injury Severity Score).

### 5.1.3. Recherche de détresses vitales

Selon les recommandations de l'ANAES (38) ; les perturbations de la fréquence cardiaque, des pressions artérielles systoliques et diastoliques et de la ventilation ont une influence majeure sur l'évaluation de la conscience et des troubles neurologiques.

Ainsi, une hypotension artérielle définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, une hypoxémie définie comme un état d'apnée, de cyanose, ou une PaO<sub>2</sub> inférieure à 60mmHg sont corrélées à une augmentation de la mortalité et de la morbidité chez les TC.

La fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique et diastolique, la respiration doivent donc être évaluées et restaurées d'urgence.

L'examen initial d'un traumatisé crânien grave comme tout traumatisé doit répondre à un schéma strict afin d'éliminer une détresse vitale associée et de hiérarchiser la prise en charge.

#### 5.1.3.1. Voies aériennes

Une ventilation bruyante peut indiquer une obstruction partielle de la langue ou un corps étranger. Il existe fréquemment des troubles de la déglutition en rapport avec le coma et donc un risque d'inhalation du liquide gastrique, ou de sang venant de l'oropharynx. De même une obstruction des voies aériennes peut être observée en relation avec les troubles du tonus liés au coma ou un traumatisme facial associé.

La liberté des voies aériennes supérieures doit donc être vérifiée en priorité, le médecin doit donc s'attacher à réaliser un examen direct de la cavité buccale: ablation des appareils dentaires mobiles, nettoyage au gant et compresse des débris alimentaires de l'oropharynx et aspiration des liquides digestifs et des sécrétions.

#### 5.1.3.2. Evaluation de la fonction respiratoire

Les troubles de la commande ventilatoire peuvent entraîner hypo, normo ou hyper ventilation, selon les patients, ou successivement chez un même patient.

Ainsi des fractures de la colonne cervicale sont présentes chez 2 à 5 % des patients des TCG et peuvent provoquer des altérations des centres de la commande respiratoire.

Par ailleurs il peut exister un traumatisme thoracique associé pouvant altérer l'oxygénation et la mécanique ventilatoire.

Il convient donc de repérer dès la prise en charge initiale la fréquence respiratoire ainsi que l'amplitude et d'évaluer l'adéquation de la ventilation du patient.

Les monitorages de l'oxymétrie de pouls (SPO2) et du CO2 dans l'air expiré (ETCO), s'ils sont disponibles doivent être appliqués dès la prise en charge initiale et pendant le transport ; ils permettront d'adapter la prise en charge respiratoire spécifique et de guider les examens à l'arrivée.

### **5.1.3.3. Evaluation de la fonction circulatoire**

Le premier intervenant doit noter et quantifier les signes d'hémorragie externe. En l'absence d'une hémorragie externe significative, il convient de rechercher la présence de pouls rapide ou faible chez une victime d'un traumatisme fermé suggérant la présence d'une hémorragie interne menaçant le pronostic vital.(32) (Annexe 17)

Mais un pouls lent bien frappé peut résulter d'une HTIC et indiquer un engagement cérébral imminent (phénomène de Cushing).

La prise de la tension artérielle doit donc se faire sans retarder le transport d'un patient si celui-ci présente des lésions hémorragiques potentiellement mortelles.

## 5.1.4. Evaluation du déficit neurologique

### 5.1.4.1. Etude de la vigilance : Glasgow Coma Scale

C'est lors de l'examen initial, et après avoir débuté les mesures appropriées pour traiter les problèmes au niveau des voies aériennes, de la fonction circulatoire et respiratoire, qu'un GCS doit être établi pour évaluer le niveau de conscience du patient.

Le Glasgow Coma Scale a été décrit par Teasdale et Jennett en 1974 (4) dans le but de quantifier l'état de conscience. Il quantifie les réactions d'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice à des stimulations sonores ou douloureuses en prenant en compte les meilleures réponses observées en cas d'asymétrie ; l'addition des valeurs de ces trois critères donne un score global ou score de Glasgow compris entre 3 et 15.

Lorsque l'on teste la réponse à la stimulation auditive, on doit veiller à utiliser exclusivement ce stimulus sonore et ne pas l'associer à un autre stimulus de type nociceptif.

Si le patient ne répond pas à la stimulation verbale il convient d'appliquer une stimulation nociceptive telle qu'une pression d'un ongle à l'aide d'un stylo, ou une pression appuyée au niveau sus-orbitaire.

Le frottement du sternum et le pincement de la peau du thorax doivent être évités.

Pour chaque partie de l'échelle de Glasgow, on tient compte de la meilleure réponse obtenue en cas d'asymétrie.

Si le patient n'a pas spontanément les yeux ouverts, un ordre verbal : « Ouvrez les yeux » doit être utilisé.

L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'œdème ou d'ecchymose des paupières

La réponse verbale peut être testée par une question simple telle que : « Que vous est-il arrivé ? ».

Si le patient est totalement orienté, il fournira une réponse adaptée et cohérente. Sinon, sa réponse verbale est notée comme étant confuse, inappropriée, inintelligente ou absente. La réponse verbale n'est pas évaluable en cas d'intubation ou de trachéotomie.

Si le patient est intubé, le score n'est calculé qu'à partir des items « ouverture des yeux » et « réponse motrice », en ajoutant un « S » afin de noter l'impossibilité d'évaluer la réponse verbale : par exemple « 7S ».

Pour la réponse motrice, un ordre simple est donné au patient tel que : « Levez deux doigts ».

Si le patient n'arrive pas à suivre l'ordre verbale, une stimulation douloureuse doit être appliquée et la meilleure réponse motrice doit être notée. Une victime qui essaye de repousser la source douloureuse est considérée comme localisant le stimulus douloureux. Les autres réponses possibles à la douleur incluent le retrait du stimulus, la flexion anormale (décortication) ou l'extension anormale (décérébration) des extrémités ou l'absence de toute réponse motrice.

Grâce à cette évaluation on établit un score total en détaillant chaque item

Exemple Glasgow 8 : 2Y ; 3V ; 3M (Annexe 1)

Comme le souligne ANAES dans ses recommandations (38), l'évaluation de l'état de conscience par le GCS est naturellement rendue difficile et son utilité est diminuée dans des circonstances fréquemment rencontrées en traumatologie crânienne : lorsque les fonctions vitales ne sont pas stabilisées, notamment en cas d'hypotension artérielle ; en cas d'utilisation de drogues sédatives ; en cas d'utilisation de myorelaxants (curares).

Les conditions de l'évaluation du GCS doivent donc être précisées pour que le score puisse être interprété correctement.

#### 5.1.4.2. Examen des pupilles (38)

Si une diminution de l'état de conscience est relevée par le GCS un examen neurologique plus spécifique doit être réalisé.

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

Chesnut (53) a établi une relation entre la taille des pupilles et le pronostic en corrélation avec deux autres facteurs, l'âge et le mécanisme du traumatisme : si l'asymétrie pupillaire est inférieure ou égale à 1 mm, la probabilité de découvrir un effet de masse est de 30 % et elle est de 43 % si l'asymétrie est supérieure ou égale à 3 mm.

Fearnside (54) a montré une différence significative de mortalité selon que les deux pupilles sont réactives à la lumière ou non.

Cette information doit être pondérée par le fait que de multiples facteurs sont susceptibles d'engendrer une mydriase uni ou bilatérale et un défaut de réactivité : intoxication alcoolique importante, prise volontaire ou accidentelle de médicaments (neuroleptiques, antidépresseurs,...) drogues utilisées par les toxicomanes (cocaïne, amphétamines,...), catécholamines, douleur intense,...

Par ailleurs, un faible pourcentage de la population présente une anisocorie qui peut être soit congénitale soit consécutive à un traumatisme oculaire.

Un traumatisme oculaire direct peut gêner l'interprétation des signes pupillaires.

Un état de choc cardio-vasculaire sévère peut également provoquer une dilatation pupillaire uni ou bilatérale plus ou moins réactive.

#### 5.1.4.3. Signes de localisation

Quelle que soit la vigilance du traumatisé, les signes de localisation seront systématiquement recherchés, guidés par le point d'impact. Ils apportent une orientation clinique du lieu de la souffrance cérébrale, que le mécanisme soit intra- ou extradural.

##### ▪ Lésions hémisphériques

La recherche d'une asymétrie dans les réactions motrices sera effectuée à la demande, ou en s'aidant de stimuli nociceptifs si l'état de vigilance l'impose. On effectuera systématiquement une étude bilatérale et comparative du tonus musculaire, des réflexes ostéotendineux et du réflexe cutané plantaire, à la recherche d'une atteinte pyramidale. Cet examen neurologique orienté vers l'encéphale permettra parfois de découvrir une lésion médullaire, occasionnée par un traumatisme rachidien associé.

La motricité de la face peut être testée même chez le comateux par la réponse à la stimulation douloureuse au moyen de la manœuvre de Pierre Marie et Foix (pression derrière la branche montante du maxillaire inférieur)

- Lésions des nerfs crâniens

Elles sont dues à des lésions directes, en particulier par fracture de la base du crâne, ou indirectes, dues à l'existence d'un processus expansif intracrânien.

Fractures sphénoïdales : elles peuvent occasionner des cécités par atteinte du nerf optique dans le canal optique. L'étude du RPM et du réflexe consensuel permettra de différencier l'existence d'une lésion du nerf moteur oculaire de celle du nerf optique.

Paralysies des nerfs oculomoteurs : elles sont dominées par l'atteinte de la IIIe paire crânienne. Elles traduisent classiquement l'engagement temporal. Il existe plusieurs stades cliniques : anisocorie, mydriase réactive, mydriase aréactive, qui signifient l'aggravation de l'engagement de l'uncus de l'hippocampe.

Atteinte de la VIe paire crânienne : elle peut traduire des lésions caverneuses ou de la fissure orbitaire, ou encore simplement sa contusion sur l'axe pétreux. En fait, la constatation d'une paralysie du VI n'a, en général, aucune valeur localisatrice.

Atteinte du paquet acousticofacial : elle est rare au niveau du conduit auditif interne. La VIIe et la VIIIe paires sont plus fréquemment atteintes lors des fractures de l'os pétreux avec otorrhée et otorragie. La reconnaissance précoce d'une paralysie faciale périphérique, témoin d'une lésion du nerf facial dans son trajet intrapétreux, peut permettre d'envisager une décompression chirurgicale.

- Troubles neurovégétatifs

Nous l'avons vu d'un point de vue physiopathologique, ils sont souvent associés aux comas profonds.

Les troubles respiratoires sont le plus souvent secondaires aux inhalations dues aux troubles de la conscience. Plus rarement, ce sont des troubles du rythme respiratoire à type de dyspnée de Cheyne-Stokes, de Kussmaul, ou anarchiques, traduisant une souffrance axiale.

Les troubles cardiovasculaires, la bradycardie et l'HTA, sont les témoins de l'hypertension intracrânienne (HTIC). L'hypotension artérielle ne s'intégrant pas dans le cadre d'un choc hypovolémique est un signe péjoratif d'atteinte du tronc cérébral (bulbaire).

Les troubles de la régulation thermique s'intègrent dans le tableau d'une souffrance axiale basse dont l'évolution fatale est proche.

- Recherche d'une atteinte du tronc cérébral

L'étude des réflexes fronto-orbitaire, oculo-céphalique, oculo-vestibulaire et oculo-cardiaque, proposée par l'école de Liège, peut apporter des éléments supplémentaires pour l'interprétation des lésions.

Dans la pratique courante ces signes sont rarement recherchés du fait des difficultés de mobilisation du rachis cervical potentiellement suspect en pré hospitalier et de leur faible impact sur la prise en charge.

#### 5.1.4.4. Autres signes

D'autres éléments cliniques peuvent être recueillis, mais la preuve de leur valeur dans l'évaluation de la gravité du traumatisme n'est pas établie : agitation, alcoolémie, prise de toxiques, vomissements, convulsions...

On ne trouve pas dans la littérature de preuve de l'incidence d'une crise d'épilepsie post-traumatique ou de vomissements sur le pronostic et la prise en charge des TC.

L'agitation, fréquente chez les TC, peut avoir des causes multiples (douleur, instabilité hémodynamique, hypoxie toxique ou alcoolique). L'agitation peut également être une manifestation de céphalées et d'HIC. Ce signe doit donc être mentionné lorsqu'il est retrouvé.

Une attention particulière doit être apportée à la recherche de signes d'intoxication alcoolique ou de prise de toxiques, car en modifiant le niveau de conscience et l'examen neurologique ils peuvent simuler des lésions intracrâniennes ou des signes d'HTIC ou au contraire les masquer (ex : en cas de prise d'opiacées la réactivité pupillaire peut être modifiée masquant des signes d'HTIC).

De même chez les patients diabétiques, les troubles de la vigilance qui accompagnent une hypoglycémie ou un coma acidocétosique ou hyperosmolaire peuvent perturber l'examen neurologique et sont à rechercher dès l'examen initial.

Dans les suites immédiates de l'évaluation initiale du traumatisé crânien (mécanisme lésionnel, bilan des détresses vitales, évaluation neurologique) doit débiter la prise en charge spécifique respiratoire et hémodynamique afin de limiter les ACSOS et de permettre le transport et les examens complémentaires spécifiques dans des conditions favorables.

## 5.2. Prise en charge respiratoire

### 5.2.1. Liberté des voies aériennes supérieures (VAS)

Nous venons de les citer les causes d'obstruction des voies aériennes supérieures sont multiples. La prise en charge respiratoire doit donc débiter par la libération des VAS afin d'assurer une pré-oxygénation efficace et d'envisager une intubation dans des conditions favorables.

La liberté des voies aériennes supérieures doit donc être vérifiée en priorité, le médecin s'attachera à réaliser un examen direct de la cavité buccale: ablation des appareil dentaires mobiles, nettoyage au gant et compresse des débris alimentaires de l'oropharynx et aspirations des liquides digestifs, du sang et de sécrétions.

### 5.2.2. Immobilisation rachidienne

La mobilisation cervicale liée à l'intubation doit être limitée compte tenu du risque de lésion cervicale associée.

Une lésion existe dans 7,8 % des cas d'une série de 8 585 traumatisés admis en centre spécialisé. Cette notion doit faire prendre des mesures de protection lors de l'intubation trachéale pour ne pas aggraver une atteinte médullaire potentielle.

En pratique, alors que le maintien en rectitude est impératif, une manœuvre de Sellick peut être discutée dans cette situation, compte tenu du risque de déplacement secondaire d'une fracture cervicale basse.

### 5.2.3. Intubation trachéale

L'intubation trachéale permet de maintenir la perméabilité des voies aériennes, tout en évitant le risque d'inhalation de liquide gastrique. La ventilation mécanique, éventuellement associée à une sédation, permet un contrôle de la ventilation alvéolaire et de l'oxygénation du patient.

Les effets de l'intubation trachéale, avec ventilation mécanique sur le devenir des patients victimes de TC sévère, ont été évalués dans une étude sur 600 patients transférés dans un centre de neurotraumatologie (55). Il est admis que la prise en charge initiale des patients victimes de TC grave doit inclure l'intubation trachéale suivie de ventilation mécanique (56).

Dans ce contexte préhospitalier, l'intubation trachéale est toujours délicate s'agissant d'un patient à estomac plein, dont on ne doit pas mobiliser le rachis, pour qui un réflexe de toux ou une poussée tensionnelle sont délétères, et enfin qui supporte mal l'hypoxie et l'hypercapnie inhérentes aux tentatives infructueuses.

L'intubation nasotrachéale à l'aveugle n'est pas indiquée dans ce contexte. En effet, elle peut être source de complications, en particulier d'élévation de la pression intracrânienne (PIC). Elle peut également conduire à des mouvements de déflexion.

On lui préfère, au contraire, une intubation orotrachéale sous laryngoscopie directe, avec une induction anesthésique en séquence rapide, précédée d'une pré oxygénation au masque. La présence souhaitable de trois opérateurs (maintien en rectitude du rachis après retrait de la partie antérieure de la minerve, manoeuvre de Sellick, et intubation sous laryngoscopie) n'est cependant pas toujours possible dans le contexte pré hospitalier.

Enfin, dans le cas particulier, mais fréquent, d'un comateux incarcerated, avec difficulté d'accès à la tête, l'urgence de l'intubation endotrachéale peut être mise en balance avec une temporisation, permettant de réaliser le geste en décubitus dorsal, après une extraction rapide du blessé. Bien que certaines techniques d'intubation aient été décrites en position assise du patient, il semble raisonnable d'organiser une intubation dans des conditions favorables en décubitus. Nous l'avons vu à la différence d'un arrêt cardio-circulatoire ou l'intubation est dite «de sauvetage », l'intubation dans ce cas a une visée protectrice elle est dite « en urgence différée » .

#### 5.2.4. Anesthésie du traumatisé crânien grave. (57 ; 58)

La réactivité des voies aériennes ne semblant pas totalement corrélée à la profondeur du coma, un réflexe de toux à l'origine d'une élévation de PIC, un reflux gastro-oesophagien et le risque d'inhalation de liquide gastrique peuvent être déclenchés par les manœuvres d'intubation.

En conséquence, la nécessité d'une protection médicamenteuse est maintenant bien établie, le choix des produits étant réalisé en fonction des effets sur l'hémodynamique systémique et la PIC, et en fonction de la présence de facteurs prédictifs d'intubation difficile.

Tout patient traumatisé crânien grave doit être considéré comme ayant l'estomac plein. L'induction anesthésique se fait alors selon une technique avec séquence d'intubation rapide et donc l'utilisation d'une anesthésie générale (hypnotique ± morphinique) avec administration d'un curare d'action rapide (38).

Deux phases vont donc se succéder dans la prise en charge anesthésique : l'induction et l'entretien. En reprenant les caractéristiques des différents produits anesthésiques, nous allons mettre en évidence leurs spécificités et leur possibilité d'utilisation chez le traumatisé crânien grave.

##### 5.2.4.1. Hypnotique

###### 5.2.4.1.1. L'Etomidate : hypnotique d'action rapide

C'est un anesthésique pur utilisé comme inducteur ne possédant pas de propriétés analgésiques. Il présente un effet protecteur au niveau cérébral grâce à sa pénétration intense et rapide au niveau cérébral, il réduit la consommation cérébrale en oxygène (CMRO<sub>2</sub>) en même temps que le DSC par vasoconstriction cérébrale. Son utilisation comme agent d'induction de l'anesthésie chez des TC graves permet une légère réduction de la PIC et surtout le maintien de la PPC (59).

Il provoque une dépression respiratoire minime et une absence de laryngo ou de bronchospasme; la déglutition restant conservée. Sa bonne tolérance cardiovasculaire du fait de l'absence d'action baroréflexe incite à le proposer en cas d'état hémodynamique imparfaitement contrôlé ou précaire, particulièrement dans le cadre de l'urgence pré hospitalière (60).

L'étomidate bloque par ailleurs la synthèse du cortisol par inhibition de la 11-gama hydroxylase surrénalienne. Ceci n'est délétère que lors d'une administration prolongée, et interdit donc une sédation de plusieurs jours. Il ne présente par ailleurs pas d'effets différés.

Utilisé pur ou dilué (dans du sérum physiologique), par voie intra veineuse lente sur 30 à 60 secondes, à la dose de 0.2 à 0.4 mg/kg en induction il possède une durée d'action de 4 à 6 minutes.

En pratique, il s'agit probablement de l'agent le plus intéressant pour l'induction anesthésique pré hospitalière, le relais pouvant être pris par un autre hypnotique pour une sédation prolongée.

#### 5.2.4.1.2. Le Thiopental

Le thiopental est un des plus anciens anesthésiques intraveineux disponibles.

C'est un puissant barbiturique d'action rapide dont le pic de concentration cérébrale est obtenu en 50 secondes. Il possède un effet hypnotique sans effet analgésique. La perte de conscience survient 20 à 40 secondes après injection et perdure 5 à 10 minutes.

Il réduit la CMRO<sub>2</sub> et diminue parallèlement le DSC et la PIC. L'emploi du thiopental pour juguler certaines hypertensions intracrâniennes sévères est bien admis. De plus c'est un puissant anti-convulsivant et garde toute son indication dans l'état de mal épileptique résistant aux benzodiazépines chez un patient intubé.

Toutefois, il induit une hypotension artérielle et une diminution du débit cardiaque d'autant plus importantes que le patient est plus hypovolémique. Ses effets délétères sur la PPC le rendent potentiellement dangereux, en dehors d'un contrôle continu de la pression artérielle et de la PIC, et font déconseiller son utilisation pré hospitalière dans les TC ayant une instabilité hémodynamique.

#### 5.2.4.1.3. Le Midazolam

Le midazolam est une benzodiazépine largement utilisée en médecine d'urgence. Comme les autres benzodiazépines, il est fréquemment utilisé chez le TC pour son effet sédatif et hypnotique, associé à d'autres effets intéressants, en particulier anti-convulsivants.

Une induction anesthésique à l'aide de midazolam diminue la pression artérielle habituellement de façon peu significative chez le sujet sain. Néanmoins, il n'en va plus de même en présence d'une hypovolémie ou d'un état de choc. Le risque de baisse de la PPC doit donc conduire à une grande vigilance, particulièrement à l'induction.

Le midazolam provoque une vasoconstriction cérébrale et diminue la CMRO<sub>2</sub> à faibles doses. De plus la sédation par midazolam en perfusion continue à être employée chez des patients instables sans complications majeures sur le plan hémodynamique notamment. Ces caractéristiques en font un agent intéressant dans la sédation en entretien du traumatisé crânien grave ventilé mécaniquement.

Hydrosoluble le midazolam se caractérise par un délai d'action rapide par voie intra veineuse (1 à 2 minutes) et une courte durée d'action (15 à 20 minutes). La posologie varie en fonction du poids; pour une sédation en entretien on utilisera une posologie de 2.5 à 15mg/h au PSE.

#### 5.2.4.1.4. Le Propofol.

Anesthésique intra veineux, hypnotique pur liposoluble, il induit une perte de connaissance rapide et brève proportionnelle à la vitesse d'injection. Non amnésiant mais myorelaxant, il présente l'avantage d'avoir une absence d'accumulation d'où un réveil rapide et de bonne qualité.

Cependant le propofol a des effets cardiovasculaires importants. Les PAS et PAD ainsi que la PPC chutent de 20 à 30 % chez des sujets sains. Il a également été proposé dans le cadre de TC graves. Mais ses effets hémodynamiques, en particulier quand il est injecté en bolus, rendent pourtant son emploi délicat chez le patient instable. Il impose une grande expérience de l'anesthésie et du produit lui-même, ce qui le rend finalement peu adapté aux conditions spécifiques du traitement pré hospitalier.

#### 5.2.4.1.5. La Kétamine

Anesthésique général non barbiturique d'action rapide, la kétamine est habituellement proscrite en neuro-traumatologie car, étant un puissant vasodilatateur cérébral, elle risque d'augmenter le DSC et la PIC. Cette élévation du DSC pourrait aussi être liée aux effets cardiovasculaires de cet agent : elle augmente le débit cardiaque, la consommation en O<sub>2</sub> du myocarde, les pression artérielles systémiques et pulmonaires.

Un intérêt spécifique peut être trouvé à la kétamine si l'on démontre le bénéfice de son action antagoniste sur les récepteurs N-méthyl-D-aspartate dans le cadre de la protection cérébrale.

#### 5.2.4.1.6. Le Gamma OH.

Le gamma-hydroxybutyrate de sodium est un dérivé du GABA (acide gamma-aminobutyrique) qui a des effets inhibiteurs du système nerveux central.

Hypnotique pur sans effet analgésique, lent et peu puissant, il est complètement abandonné par certains, en particulier pour l'induction anesthésique du fait de ses délais d'action 4 à 10 minutes et de sa durée d'action 90 à 120 minutes.

Toutefois, il continue d'être utilisé par certaines équipes pour l'entretien de la sédation des TC graves en raison d'effets spécifiques que sont la réduction du DSC, de la CMRO<sub>2</sub> et de la PIC, ainsi que l'absence d'effet hémodynamique défavorable.

#### 5.2.4.2. Curares

L'intubation sans curare est possible, mais ne procure pas d'excellentes conditions pour cet acte. Au contraire, il a été montré que l'usage de curare facilitait l'intubation endotrachéale effectuée dans le cadre de l'urgence pré hospitalière.

##### 5.2.4.2.1. Suxaméthonium

La succinylcholine a été introduite en 1952 ; c'est l'un des plus anciens curares ; sa structure chimique est proche de l'acétylcholine. Le suxaméthonium est un dérivé de la succinylcholine. C'est un curare de type dépolarisant ; elle se lie sur les sites de fixation post synaptique de l'acétylcholine dans les jonctions neuromusculaires bloquant la transmission de manière rapide et brève. Il se produit une paralysie flasque de toute la masse musculaire striée, associée à des fasciculations.

L'action débute au bout de 30 à 60 secondes après injection intraveineuse à la posologie usuelle de 1 à 1,5 mg/kg et dure de 3 à 5 minutes. C'est le curare possédant la durée d'action la plus courte.

Le suxaméthonium reste le myorelaxant de référence pour l'intubation en urgence d'un patient à l'estomac plein, en raison de son effet abducteur maximal sur les cordes vocales et de sa rapidité d'action.

Son injection s'accompagnerait cependant d'une augmentation fugace de la PIC pendant quatre à six minutes (61). Le suxaméthonium est également connu pour donner lieu à des fasciculations, une hyperkaliémie, une arythmie, un choc anaphylactique. Mais de nombreuses équipes occultent ces effets indésirables pour mettre en avant la priorité que constitue la protection des voies aériennes, le plus souvent en association avec l'éthomidate.

##### 5.2.4.2.2. Curares non dépolarisants

Cette famille de molécules agit comme inhibiteur compétitif de l'acétylcholine au niveau des récepteurs post synaptique de la jonction neuromusculaire. Ils bloquent l'action de l'acétylcholine et ne permettent pas à la dépolarisation de se propager. Ces agents ont comme avantage théorique sur la succinylcholine de ne pas provoquer de fasciculations et d'être moins allergisants.

#### 5.2.4.2.2.1. Pancuronium

Le Pancuronium appartient à la famille des aminostéroïdes. C'est un curare non dépolarisant à demi-vie longue et de durée d'action prolongée.

Son action débute au bout de 2 à 5 minutes et dure de 40 à 60 minutes après l'injection. Son élimination se fait par voie rénale à 90 % ce qui le contre indique en cas d'insuffisance rénale.

Il induit par un effet vagolytique des effets cardiovasculaires : augmentation de la fréquence cardiaque et des résistances vasculaires sans pour autant augmenter la pression intra crânienne.

#### 5.2.4.2.2.2. Vécuronium

De la même famille que le pancuronium, il se distingue par sa durée d'action plus courte 20 à 30 minutes, son délai d'action généralement de 3 minutes et une parfaite tolérance vasculaire.

#### 5.2.4.2.2.3. Atracurium et Cisatracurium

De la famille des benzylisoquinolines ces deux isomères se distinguent par leur durée d'action et leur puissance. Leur dégradation se fait par une hydrolyse en un ester indépendant de la fonction hépatique ou rénale, ce qui autorise leur utilisation chez les insuffisants hépatique et/ou rénale.

Les curares non dépolarisants, en raison de leur durée d'action plus longue que celle de la succinylcholine ne sont pas indiqués dans les protocoles de sédation pour l'intubation en urgence. Ils peuvent être indiqués en perfusion continue pour la sédation de malades difficiles à ventiler ou luttant contre le respirateur. Néanmoins la curarisation de longue durée est associée à des complications spécifiques qui ne sont pas négligeables (neuromyopathie, pneumopathie nosocomiale...).

### 5.2.4.3. Morphinomimétiques

Les morphinomimétiques sont des substances analgésiques pures par action sur le système nerveux central SNC. Ils interrompent la progression de l'influx nociceptif le long des voies de la douleur. Cet effet analgésique croît proportionnellement à la dose jusqu'à un seuil d'activité maximale. L'analgésie est associée à une activité psychodysléptique qui se manifeste par une indifférence de l'individu par rapport à sa douleur. Les morphiniques induisent une dépression respiratoire centrale qui se traduit par une hypoventilation générée par une bradypnée. A forte dose peut apparaître une hypertonie musculaire responsable de rigidité.

#### 5.2.4.3.1. Morphine

La morphine faiblement liposoluble 0.1 % à 0.01 % atteint donc le SNC. Le pic de diffusion se situe entre 30 et 60 minutes après administration IV. Le métabolisme est hépatique et son élimination est urinaire

La morphine est histamino-libératrice, peut provoquer une broncho constriction et entraîne une bradycardie vagale. Elle peut réduire l'activité baroreflexe ce qui est particulièrement délétère dans la prise en charge des chocs hémorragiques. L'action digestive est surtout marquée par des nausées et vomissements ce qui contre indique son utilisation dans les séquences d'induction pour intubation d'estomac pleins.

Comme analgésique la morphine peut donc être utilisé à dose titrée par voie intra veineuse par incrément de 2 à 4 mg toutes les 5 à 7 minutes sous surveillance de la fréquence respiratoire et tensionnelle mais semble peu adapté au traumatisé crânien grave.

#### 5.2.4.3.2. Fentanyl

Beaucoup plus liposoluble que la morphine il diffuse donc plus rapidement au niveau du SNC. Sa grande affinité pour le tissu adipeux est à l'origine d'une demi vie longue et d'un risque de relargage tardif. Analgésique 50 fois plus puissant que la morphine, il semble moins histamino-libérateur. Après injection IV à la dose de 1- 2 µg/kg/h, l'analgésie débute 30 sec et peut durer 30 à 40 minutes. Ce médicament peut donc être proposé pour une sédation continue d'un patient ventilé.

#### 5.2.4.3.3. Sufentanyl et Rapifentanyl

Dérivés du fentanyl, ils possèdent des propriétés pharmacologiques différentes du fait d'une liposolubilité encore accrue. De ce fait ils peuvent être utilisés en induction ou en entretien d'une analgésie.

Pour le sufentanyl en IV lent à la dose de 0.2 à 2  $\mu\text{g}/\text{kg}$  il possède un délai d'action de 45 secondes et une durée d'action de 20 à 30 minutes.

Le Rapifen utilisé en IV lent à la dose de 7 à 20  $\mu\text{g}/\text{kg}$  possède un délai d'action de 10 secondes et une durée d'action de 7 à 10 minutes.

### 5.2.5. Objectifs de ventilation

Une intubation endotrachéale sans ventilation mécanique est source d'hypoxémie. Tout patient avec une trachée intubée doit donc bénéficier d'une ventilation contrôlée avec une FIO<sub>2</sub> adaptée, afin d'assurer une oxygénation optimale ( PaO<sub>2</sub> au moins supérieure à 60 mmHg (SpO<sub>2</sub> > 95 %), impérativement contrôlée par un monitoring continu de la SpO<sub>2</sub> débutée avant l'induction anesthésique

#### 5.2.5.1. Mécanisme et limites de spo<sub>2</sub> (62)

L'oxymétrie de pouls associe deux techniques : la spectrophotométrie d'absorption pour la mesure de l'oxymétrie et la pléthysmographie pour la détection de l'onde de pouls.

D'après la loi de Beer-Lambert, l'intensité de lumière absorbée par une solution dépend de la concentration du soluté et de son coefficient d'absorption qui est constant pour une longueur d'onde donnée. La diode électroluminescente de l'oxymètre de pouls émet en alternance rapide deux lumières (rouge et infra rouge). L'hémoglobine réduite absorbe 10 fois plus la lumière rouge que l'oxyhémoglobine qui absorbe mieux la lumière infra rouge.

La spo<sub>2</sub> est calculée à partir du rapport d'absorption des lumières rouge et infrarouge. Les calculs ne tenant compte que de la partie pulsatile du signal (absorption due au sang artériel) afin d'éliminer l'absorption due aux autres tissus.

Il existe une bonne corrélation entre la SpO<sub>2</sub> et la SaO<sub>2</sub> qui dépend cependant des appareils et des techniques utilisées, ainsi lorsque la SaO<sub>2</sub> reste supérieure à 70 % le biais (SpO<sub>2</sub>- SaO<sub>2</sub>) varie de 2 à 7 %. Cependant pour des hypoxémies plus importantes (SpO<sub>2</sub><70%) le biais devient beaucoup plus important et la précision moins fiable.

De nombreuses situations peuvent être responsables d'une mauvaise qualité du signal :

- Mouvements du patient, frisson, vasoconstriction périphérique (la mesure à l'oreille paraît plus fiable) lors des états de choc, l'hypothermie sévère (généralement à partir de 33 °C), et de l'utilisation de fortes doses de catécholamines.
- Effet garrot : l'oxymétrie de pouls ne doit pas être posée en aval d'un garrot ou du brassard à tension.
- En cas d'intoxication la carboxyhémoglobine, la SPO<sub>2</sub> est surestimée.
- La méthémoglobine tend à rapprocher la SpO<sub>2</sub> de 85 %.

### 5.2.5.2. Intérêt et limite de la capnographie (63)

La ventilation contrôlée a également pour but d'assurer une hypocapnie modérée, dite de sécurité, correspondant à une PaCO<sub>2</sub> entre 35 et 40 mmHg. La ventilation sera donc à adapter grâce au monitoring du taux de CO<sub>2</sub> en fin d'expiration ET<sub>CO</sub><sub>2</sub> ou capnographie.

Le CO<sub>2</sub> produit dans les cellules de l'organisme et véhiculé par le sang sous forme dissoute est éliminé par les poumons. Sa concentration alvéolaire dépend donc du métabolisme, de la ventilation et de la circulation.

Pour qu'elle soit pleinement informative, la mesure de l' EtCO<sub>2</sub> doit être associée à la visualisation du capnogramme. On utilise la P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>, c'est-à-dire la pression de CO<sub>2</sub> en fin d'expiration, comme reflet de la pression partielle artérielle de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>). La corrélation entre P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> et PaO<sub>2</sub> n'est bonne qu'en l'absence de pathologie pulmonaire.

Chez un patient sain le gradient entre la PaCO<sub>2</sub> et la P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> est constant, de l'ordre de 5 mmhg. Plus précisément, le gradient est faible quand la pente du plateau alvéolaire est faible et peut être important quand la pente du plateau est élevée (cas des broncho-pneumopathies).Annexe 18

Les variations de la P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> sont donc le reflet des modifications des grandes fonctions de l'organisme. (Annexe 18)

Dans le cadre de la prise en charge en pré hospitalier d'un traumatisé crânien grave les indications du monitoring de l'EtCO<sub>2</sub> sont donc :

- Dépistage d'une intubation oesophagienne par l'absence de détection du CO<sub>2</sub> ou sa rapide disparition en quelques cycles (6 à 8)
- L'évaluation de la qualité et de l'efficacité de la ventilation chez les patients intubés et ventilés. Il permet de détecter précocement une fuite ou un débranchement du respirateur ainsi qu'une anomalie de la ventilation (hypoventilation, inhalation, obstruction)
- L'évaluation de la profondeur de l'anesthésie et de l'analgésie (augmentation de l'EtCO<sub>2</sub>, par augmentation du métabolisme, en cas d'anesthésie et ou d'analgésie insuffisante chez un patient dont l'état est stable par ailleurs).
- L'évaluation du degré d'obstruction bronchique par l'analyse de la morphologie du capnogramme.

Une fois intubé, le patient doit donc être ventilé avec pour objectif le maintien d'une PaO<sub>2</sub> au moins supérieure à 60 mmHg (SpO<sub>2</sub> > 95 %) et d'une PaCO<sub>2</sub> entre 35 et 40 mmHg (38).

### 5.2.5.3. Paramètres du respirateur

Chez le traumatisé crânien grave comme chez le polytraumatisé, après intubation, doit débiter un ventilation assistée.

L'adaptation de la ventilation doit se faire grâce aux paramètres du ventilateur et en fonction de la capnographie et de la spo2 comme nous venons de le voir.

Les respirateurs utilisés en SMUR présentent cependant quelques particularités :

- Alimentation exclusive en oxygène médical, et utilisation de l'air ambiant comme source additionnelle de gaz
- Utilisation de l'oxygène 3 bars comme force motrice
- Niveau de la FiO2 limité à deux paliers (55% ou 100%)
- Absence de circuit expiratoire, la valve expiratoire et éventuellement la valve de PEP étant situées au niveau du raccord de la sonde d'intubation
- Autonomie de quelques heures pour la partie électrique sur batterie.

Les accessoires nécessaires au fonctionnement du respirateur sont donc un circuit patient, un filtre antibactérien, un humidificateur, un raccord annelé pour la connexion du circuit au patient et un tuyau d'oxygène 3 bars raccordé à une source d'oxygène.

Les modalités ventilatoires quasi exclusives dans le cadre d'un traumatisé crânien grave se font en réalisant une suppléance respiratoire totale (en volume contrôlé ou en pression contrôlée).

La ventilation en volume contrôlé est le mode ventilatoire le plus simple et le plus fréquemment utilisé: le respirateur insuffle à une fréquence fixe un volume de gaz prédéterminé qui ne peut être limité que si la pression des voies aériennes dépasse la pression maximale déterminée.

Les paramètres à régler sont alors :

- Le volume minute ou le volume courant (Vt) : de première intention celui-ci peut être estimé entre 7 à 8 ml/kg.
- La fréquence respiratoire (FR) située entre 15 et 18 cycles par minutes
- La fraction inhalée en oxygène (FiO2 à 55% ou 100%)
- Le niveau de Pression en fin d'expiration 5 PEP réglé selon la pathologie, la gravité de l'hypoxie, et d'autres paramètres tels que la PEP intrinsèque ou l'état circulatoire
- L'alarme de pression maximale (en général, 30 à 40 cm H2O) et de pression minimale (qui réalise une alarme en cas de débranchement ou de fuite du système) et les alarmes de volumes maximal et minimal.
- Eventuellement le rapport I/E qui définit la fraction du cycle respiratoire réservé à chacune des phases, inspiratoires et expiratoires (généralement 1/2)

- Le seuil de déclenchement ou trigger, qui détermine la facilité avec laquelle le patient peut déclencher un cycle spontané
- Parfois une ventilation avec pression expiratoire positive peut être réalisée, soit indirectement en mettant en place une valve à tare réglable (0 à 20 cm) soit directement en réglant le niveau de PEP sur le respirateur. Elle permet le maintien d'une pression positive résiduelle dans les voies aériennes et les alvéoles lors de la fin de l'expiration.

La ventilation en pression contrôlée VPC est parfois utilisée ; c'est un mode à limitation de pression permettant de diminuer le risque de barotraumatisme : le volume de gaz est délivré avec un débit décroissant au cours d'un temps inspiratoire prédéfini, jusqu'à obtenir une pression constante dans les voies aériennes qui détermine le volume courant.

#### **5.2.5.4. Intérêt de l'hyper ventilation**

L'hypocapnie est un moyen très rapide de diminuer la PIC par diminution du volume sanguin cérébral conséquence d'une vasoconstriction. Celle-ci entraîne une baisse du débit sanguin cérébral exposant à un risque d'ischémie cérébrale secondaire.

L'utilisation prolongée d'une hyperventilation aggrave le pronostic neurologique des patients avec TC grave et ne doit pas être utilisée. Même une hyperventilation de courte durée (30 minutes) entraîne une élévation du glutamate et du lactate interstitiel cérébral chez le patient traumatisé crânien.

L'hyperventilation est donc un traitement d'exception pour faire face à une situation d'HIC menaçante qui permet de gagner du temps en attendant l'action des autres thérapeutiques. Le retour à une normocapnie aux alentours de 35 mmHg doit être obtenu dès que possible (38).

## 5.2.6. Accidents et incidents de ventilation

### ▪ Dysfonctions du ventilateur

Les dysfonctions du ventilateur peuvent être liés à un problème de valve, de tuyau, de source de gaz, d'humidification ou d'alarmes. Ils imposent de débrancher rapidement le patient du respirateur et de reprendre une ventilation manuelle du patient.

### ▪ Répercussions hémodynamiques de la ventilation

L'utilisation de sédation pour réaliser l'intubation et l'adaptation au respirateur, la modification des régimes de pression intra thoraciques, la correction trop rapide de la capnie ont des répercussions hémodynamiques importantes : baisse de l'activité sympathique, diminution de la consommation d'oxygène, vasoplégie réalisent une hypovolémie relative.

Les conséquences sont une hypovolémie relative, une diminution du retour veineux et du remplissage des cavités cardiaques droites et peuvent être particulièrement néfastes chez le traumatisé crânien grave puisqu'elles potentialisent le risque d'hypotension artérielle et doivent donc être prévenues et traitées par un remplissage suffisant et l'utilisation de catécholamines.

### ▪ Barotraumatismes et volo-traumatismes

La ventilation mécanique impose des contraintes mécaniques au parenchyme pulmonaire qui peut être pathologique et souvent hétérogène (zones de distension ou de condensation, œdème, altération de la compliance).

La sur dimension et la surpression imposées aux zones ventilées peuvent être à l'origine d'une destruction du parenchyme et de lésions : pneumothorax parfois cloisonnés souvent compressifs, pneumo médiastin, emphysème sous cutané, aggravation d'œdème pulmonaire...

### ▪ Désadaptation du patient au respirateur

Une désadaptation du patient au respirateur est à évoquer devant l'un des signes suivants :

- Désaturation, tachypnée, toux, sueurs, mise en jeu des muscles accessoires, tirage,
- Anomalies auscultatoires,
- Tachycardie, arythmie, modification tensionnelle brutale,
- Agitation,
- Déclenchement d'alarmes de pression ou de volume

Toux ces phénomènes sont particulièrement nuisibles chez le traumatisé crânien grave car ils ont tendance à augmenter brutalement la PIC au delà des seuils de compensation et imposent donc dès leur détection :

- Reprendre une ventilation manuelle FiO<sub>2</sub> 100% et éliminer un dysfonctionnement du respirateur,
- Evaluer rapidement les fonctions vitales,
- Éliminer un pneumothorax, une obstruction des voies aériennes,

Il n'est pas rare que le patient lutte contre la machine car il est en phase d'éveil et que le relais de l'induction ne soit pas encore réalisé par un entretien de la sédation suffisant ou que les doses administrées soient insuffisantes.

Il faut alors recourir à une sédation plus profonde voir majorer le traitement par une curarisation du patient afin d'asservir complètement le patient au respirateur.

### 5.2.7. Exemple de protocole d'induction séquence rapide d'un traumatisé crânien grave

- Voie veineuse périphérique.
- Détacher la partie antérieure du collier cervical.
- Tête en position neutre.
- Maintenir l'axe tête cou tronc sans exercer de traction.
- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures et mise en place d'une aspiration efficace.
- Pré oxygéner le patient après monitoring complet (PNI, SPO2, SCOPE)
- Induction anesthésique :
  - Etomidate (Hypnomidate®) : 0,3mg/kg IVD
  - Suxaméthonium (Celocurine ®) : 1 mg/kg IVD
- Manœuvre de Sellick dès la perte de connaissance.
- Laryngoscopie directe.
- Intubation orotrachéale avec sonde cathétérisée par un mandrin souple
- Vérification de la bonne position de la sonde puis raccorder le capteur de PETCO2
- Refixer collier cervical, Fixer la sonde par un lien la sonde et canule de Guédel.
- Débuter une sédation en entretien :
  - Midazolam (Hypnovel®) : 0,1 mg/kg/h
  - ± Vécuronium (Norcuron®) : 0,1 mg/kg puis 0,05 mg/kg/h.
  - ± Fentanyl (Fentanyl®) 1-2µg/kg/h.

Régler les paramètres du respirateur pour maintenir une SPO2 > 95 % et une PETCO2 autour de 35 mmhg.

### 5.3. Prise en charge circulatoire

L'objectif de la prise en charge extrahospitalière est le maintien ou le rétablissement d'une stabilité tensionnelle, d'une pression de perfusion cérébrale ainsi que d'un transport de l'O<sub>2</sub> adéquat.

Chez l'adulte, le TC grave isolé est rarement cause d'une hypotension ; celle-ci est en règle générale associée à une autre lésion, souvent une lésion hémorragique. L'hypotension, lorsqu'elle est observée, doit donc être considérée en première approche comme d'origine hypovolémique et donc d'abord traitée par remplissage vasculaire

#### 5.3.1. Voie veineuse

Afin de réaliser un remplissage vasculaire adapté et d'injecter des drogues anesthésiques et des catécholamines il est nécessaire de réaliser un abord veineux.

Le choix de la voie se fera selon les règles de pose de cathéter veineux périphérique : sur un membre sain ; la taille du cathéter sera adaptée à la nécessité de perfusion rapide de solutés de remplissage.

En cas de nécessité d'utilisation de catécholamines, d'un remplissage vasculaire important, ou parfois d'une transfusion de culots globulaires, la discussion se fera entre la nécessité de mise en place d'une deuxième voie veineuse ou de la mise en place d'une voie centrale. Le choix dépendra essentiellement des délais de transport, de la stabilité hémodynamique du patient et de la nécessité d'un transport urgent ou pouvant être différé.

#### 5.3.2. Remplissage vasculaire

##### 5.3.2.1. Volume à administrer

Le remplissage vasculaire doit viser à maintenir une volémie normale, ce qui pose essentiellement en pré hospitalier le problème du monitoring et de l'évaluation de la volémie.

Lors de la prise en charge initiale du TC, il n'y a pas lieu de limiter les apports volémique, tant que l'état hémodynamique est instable. Cependant, le remplissage vasculaire est souvent la solution de facilité afin d'éviter les risques de l'hypovolémie, mais ceux d'un remplissage vasculaire excessif sont souvent sous-estimés.

Outre les troubles de la coagulation liés à l'hémodilution, potentiellement délétères en cas de lésion cérébrale, l'hyperhydratation peut aggraver un oedème cérébral ou pulmonaire.

### 5.3.2.2. Solutés de remplissage vasculaire

Le choix du soluté à utiliser dépend essentiellement de son effet sur le volume cérébral.(64)

#### 5.3.2.2.1. Cristalloïdes isotoniques

Les cristalloïdes sont des solutés contenant de l'eau et des ions. Les cristalloïdes ont par définition une pression oncotique nulle mais une osmolarité variable soit hypotoniques soit hypertonique selon que leur valeur soit supérieur ou inférieur à 285 mOsm/kg.

Le soluté de remplissage de 1<sup>ère</sup> intention est le soluté salé isotonique (NaCl 0,9 %).

L'osmolarité du sérum salé est de 308 mOsm/l. Il s'agit d'un soluté très légèrement hyperosmolaire (osmolalité plasmatique = 285 mOsm/kg). Il a peu d'effets secondaires, est très bon marché ; mais il présente l'inconvénient principal d'avoir un pouvoir d'expansion réduit et assez lent qui retarde la correction volémique donc celle du choc et, pour des hypovolémies importantes, les quantités à perfuser deviennent considérables.

La diminution de l'osmolarité sérique est facteur d'œdème cérébral osmotique qui concerne la masse de cerveau non lésé. Ce qui contre-indique tout soluté hypotonique (sérum glucosé, Ringer Lactate). L'osmolarité du Ringer lactate est de 273 mOsmol/L et l'osmolalité de 255 mOsmol/kg, soit 114 mL d'eau libre sont apportés par chaque litre de Ringer lactate ce qui en fait un soluté légèrement hypotonique.

D'une façon générale, tous les solutés contenant du glucose sont hypotoniques, car celui-ci est métabolisé et il persiste une certaine quantité d'eau libre. La perfusion de 1 L de glucosé correspond en effet, après métabolisation du glucose, à l'apport de 1 L d'eau qui passe librement les membranes.

#### 5.3.2.2.2. Solutés hypertoniques

On distingue les solutions salées hypertonique à 7,5 % de NaCl associée à du dextran 70 à 60 % (Rescue Flow) soit des solutions à 7,2 % associée à un HEA 200/0,5 (HyperHes). L'expansion volémique obtenue par appel d'eau extra vasculaire est rapide et importante pour un faible volume perfusé mais elle est cependant éphémère.

À effet volémique comparable, chez le traumatisé crânien, le sérum salé hypertonique élève moins la pression intracrânienne par rapport au Ringer lactate (hypotonique) et aux colloïdes et son utilisation a été validée chez l'enfant traumatisé crânien grave.(65)

Ils sont donc indiqués en cas d'œdème cérébral sous surveillance biologique rapprochée de la natrémie afin de maintenir une natrémie à 155 mmol/l.

La posologie initiale est de 10 ml/ h pour un total maximum de 240 ml/ jour.

Le soluté salé hypertonique à 7,5 % a donc une place dans la réanimation initiale du TC en état de choc hémorragique mais ses modalités d'utilisation et la confirmation de son efficacité dans ce contexte est encore en cours d'évaluation.

#### 5.3.2.2.3. Colloïdes

À osmolarité maintenue, la pression oncotique n'a qu'une influence modérée sur l'œdème des zones cérébrales lésées, ce qui autorise l'utilisation des cristalloïdes isotoniques et des macromolécules en solution isotonique.

L'avantage des colloïdes par rapport aux cristalloïdes est de posséder un pouvoir d'expansion volémique plus important et plus durable. En effet, chez le sujet sain, seulement 20 % des cristalloïdes perfusés restent dans le secteur vasculaire. Une expansion volémique de 1 litre nécessite donc environ 1 litre d'hydroxyéthylamidon et 5 litres de NaCl à 0,9 %.

Parmi les colloïdes on distingue les Gélatines, polypeptides obtenus par hydrolyse du collagène osseux de bœuf dont le poids moléculaire moyen en poids (PMp) est d'environ 35 kDa et les Hydroxyéthylamidons (HEA) qui sont des polymères naturels modifiés du glucose composés de chaînes polysaccharidiques, dérivées de l'amylopectine d'amidons végétaux.

Les gélatines (Ex Géloufusine®) augmentent faiblement la volémie et au-delà de 30 minutes, l'effet est peu différent de celui du sérum salé isotonique. Leurs effets secondaires sont modérés, en particulier sur l'hémostase, mais les risques d'accidents anaphylactoïdes doivent être bien connus et font écarter la gélatine pontée à l'urée.

Les HEA (Ex Voluven®) sont responsables d'une expansion volémique optimale et de durée prolongée (plus de 6 heures). La métabolisation lente des HEA est à l'origine d'une accumulation dans les tissus et des effets secondaires. En raison des effets sur l'hémostase, la dose limite à j1 est de 33 mL/kg et 20 mL/kg les jours suivants.

Chez le malade hypovolémique, 500 mL de gélatine augmentent le compartiment vasculaire de 400 à 500 mL, mais il ne reste au mieux que 300 mL 4 heures plus tard.

L'hydroxyéthylamidon à 6 % peut donc être utilisé pour compenser les pertes sanguines jusqu'à une dose maximale de 33 mL/kg en première intention en cas d'hypovolémie.

#### 5.3.2.2.4. Mannitol

Les Recommandations pour la Pratique Clinique (38,34) sont sans ambiguïté. Elles préconisent l'osmothérapie (mannitol 20 % : 0,20 à 1 g/kg soit 1 à 5 ml/kg injectés en 20 minutes) en urgence devant tous signes évocateurs d'engagement ou d'HIC décompensée c'est à dire en présence de toutes anomalies pupillaires et/ou dégradation de l'état neurologique non expliquées par une cause extra crânienne.

Une étude multicentrique internationale récente (66) confirme que l'utilisation de mannitol en pré hospitalier à des doses importantes (1,2 à 2,1 g/kg) améliore le pronostic des patients présentant un hématome sous-dural (HSD) traumatique.

Les principaux effets secondaires du mannitol sont liés à l'hypotension secondaire à la diurèse entraînée par l'effet hyperosmolaire du mannitol. Aux doses préconisées, cette diurèse osmotique est le plus souvent peu abondante. La polyurie osmotique devient donc un problème de réanimation surtout en cas de répétitions du traitement et d'utilisation de fortes doses.

### 5.3.3. Les sympathomimétiques Catécholamines (68).

Les médicaments vasoactifs sont indiqués dès lors que les conditions de remplissage vasculaire étant correctes, la pression artérielle ne peut être maintenue.(38)

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie, en aucun cas elle n'est susceptible de provoquer une hypertension artérielle si celle-ci est nécessaire à la perfusion cérébrale. Cet objectif ne peut s'obtenir sans l'introduction d'agonistes des récepteurs  $\alpha$ -adrénergiques, c'est-à-dire, en pratique clinique, des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline.

#### 5.3.3.1. Rappel

Les sympathomimétiques représentent l'ensemble des substances capables d'entraîner une réponse pharmacodynamique semblable à celle observée lors de l'activation du système sympathique. Leur action, est soit directe, liée à l'activation de récepteurs membranaires, soit indirecte en favorisant la sécrétion des médiateurs physiologiques.

Les récepteurs  $\alpha$  participent au tonus vasoconstricteur dans des situations différentes. Les récepteurs  $\alpha 1$  prédominent à la jonction neurovasculaire ; ils sont activés en situation physiologique par la noradrénaline et participent au tonus vasculaire de repos. Les récepteurs  $\alpha 2$  sont essentiellement extra synaptiques et sont activés par l'adrénaline circulante, ils pourraient être responsables de l'élévation des résistances périphériques observée au cours de certaines pathologies (insuffisance cardiaque, hypertension artérielle).

La présence des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques a été identifiée dans les membranes de pratiquement toutes les cellules de l'organisme. Il existe cependant des différences de densité relative des récepteurs  $\beta 1$ ,  $\beta 2$ ,  $\beta 3$ , selon l'organe ou les régions de l'organe considéré.

Schématiquement, les récepteurs  $\beta 1$  prédominent dans les tissus cardiaques et l'appareil juxta glomérulaire. Les récepteurs  $\beta 2$  prédominent dans les fibres musculaires lisses (vasculaires, bronchiques, utérines), au niveau du poumon et des cellules sanguines. Les récepteurs  $\beta 2$  sont également impliqués dans les contrôles métaboliques et ioniques. Ils contrôlent la glycogénolyse hépatique et musculaire et la sécrétion du glucagon, ils modulent la répartition cellulaire du potassium. Ils sont également présents au niveau des muscles squelettiques et des membranes pré synaptiques des fibres post ganglionnaires sympathiques où ils participent au contrôle de la libération de la noradrénaline.

### 5.3.3.2. Adrénaline

L'adrénaline est une catécholamine  $\beta$  et  $\alpha$ -agoniste d'action directe. Les effets  $\beta_2$  existent pour de faibles doses d'adrénaline ; ils sont rapidement masqués, dès l'augmentation de la posologie, par les effets vasopresseurs liés à l'activation des récepteurs  $\alpha$ . L'adrénaline modifie peu le débit sanguin cérébral en l'absence de lésions intracrâniennes. L'autorégulation physiologique du débit sanguin cérébral n'autorise que des variations limitées dans le sens d'une augmentation de débit. En cas d'œdème cérébral, l'effet presseur de l'adrénaline peut participer au maintien d'un gradient de pression efficace.

Lors de l'administration à débit continu, on utilise des posologies initiales de 0,2 à 0,6  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ . La posologie étant secondairement adaptée en fonction des effets recherchés.

### 5.3.3.3. Noradrénaline

C'est une catécholamine naturelle très proche chimiquement de l'adrénaline l'effet dominant de la noradrénaline est la stimulation des récepteurs  $\alpha$ , elle agit également sur les récepteurs  $\beta_1$ .

La noradrénaline entraîne une vasoconstriction intense intéressant l'ensemble des systèmes artériels et veineux. L'intensité de cet effet est dose dépendante, et débute dès l'administration à débit continu d'une posologie d'environ 0,1 à 0,2  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ .

### 5.3.3.4. Dopamine

On retrouve des récepteurs à la dopamine essentiellement au niveau rénal, mésentérique et cérébral. Cependant, il est probable que la répartition périphérique de ces récepteurs soit beaucoup plus large. Des récepteurs DA1 ont été également décrits sur des vaisseaux à destinée cérébrale, leurs stimulation entraînant une vasodilatation

La complexité des mécanismes d'action de la dopamine est liée, d'une part au fait qu'elle stimule les récepteurs  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ ,  $\alpha_1$  et  $\alpha_2$  adrénergiques ainsi que les récepteurs dopaminergiques (DA1 et DA2), et d'autre part à la variabilité de ces effets selon les doses.

Les effets dopaminergiques sont présents dès 2  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ . L'augmentation de la dose n'augmente pas ces effets qui disparaissent pour une dose supérieure à 5  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ .

Les effets  $\beta$  apparaissent pour une dose de 2,5  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  et augmentent en fonction de la dose. Cet effet semble croissant jusqu'à des doses d'environ 30  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ .

La stimulation des récepteurs  $\alpha$  débute pour des doses comprises entre 12 et 15  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  l'effet presseur devient alors dose dépendante.

En pré hospitalier, à ce jour, aucune étude ne nous permet de préférer l'une ou l'autre de ces drogues.(67)

La noradrénaline permet un contrôle facile et prévisible du niveau tensionnel mais au risque de masquer une hypovolémie mal compensée (par son effet tachycardisant).

La dopamine pour des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse périphérique) mais aussi théoriques (effet b-adrénergique évitant de masquer une hypovolémie et augmentation du débit sanguin cérébral par vasodilatation propre) est souvent préconisée en première intention.

#### 5.3.4. Transfusions

##### 5.3.4.1. Rôle relatif de l'hémodilution

Chez l'homme, l'hémodilution, par augmentation du transport en oxygène, augmente le DSC dans les zones ischémiques. Deux mécanismes semblent expliquer la relation entre la baisse de l'hématocrite et l'augmentation du DSC :

Le premier est un mécanisme d'autorégulation métabolique visant à maintenir un apport en oxygène constant lorsque le contenu en oxygène artériel baisse.

Le second est un mécanisme rhéologique lié à la baisse de la viscosité sanguine qui est parallèle à celle de l'hématocrite.

Les études divergent sur ce point mais chez un patient traumatisé crânien, il n'existe certainement aucun inconvénient à maintenir l'hématocrite à 30 %, voire 25 %.

##### 5.3.4.2. Transfusions

Le choc hémorragique est la première cause de transfusion en urgence chez les traumatisés crâniens grave. Après restauration de la volémie, par des cristalloïdes ou des colloïdes de synthèse l'apport érythrocytaire est essentiel dans le but de limiter l'ischémie cellulaire neuronale.

En pré hospitalier la transfusion est décidée en fonction de la tolérance clinique de l'anémie et de la spoliation sanguine et non en fonction du seul taux d'hémoglobine. En effet en extra hospitalier on dispose rarement de d'hémoglobinémie, à défaut l'anémie sera appréciée grâce au dosage de HEMOCUE ® sur prélèvement capillaire ou du micro hématocrite (21% ou 30 %) beaucoup moins précis. Les concentrés globulaires ne sont indiqués que lorsque l'hématocrite chute en dessous de 30 %, pour augmenter le transport d'oxygène.

Le volume de liquide perfusé doit être adapté, et l'on doit éviter une chute de la concentration d'hémoglobine au dessous de 10 g/100ml.

### 5.3.5. Exemple de protocole de remplissage vasculaire d'un traumatisé crânien grave

Traumatisme crânien accompagné d'hypotension (hémorragie, par exemple) pendant un transport pré hospitalier.

- Expansion volémique
  - Première voie veineuse périphérique calibre 16-18 G par exemple
  - Sérum physiologique 500 ml a renouveler si nécessaire
  - Voluven 500 ml maximum à répéter si nécessaire maximum 33 ml / kg /24h
  
- En absence de réalisation des objectifs hémodynamiques : PAM à 80 mmHg
  - Catécholamines :
    - Dopamine débiter entre 5 et 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  puis augmenter progressivement doses
    - ou Noradrénaline 0,1 à 0,2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  Ivse.
    - ou Adrénaline 0.001 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  Ivse
  
- Signes d'hypertension intra crânienne
  - Osmothérapie : Mannitol 0,20 à 1 g/kg soit 1 à 5 ml/kg injectés en 20 minutes
  - Ou Sérum salé hypertonique HyperES débiter à 10 ml/ h
  
- Si hémoglobine ou hémocue <10/L et signes hémorragiques.
  - Transfusion 2 culots globulaires
  
- Evaluer efficacité hémodynamique grâce au DTC :
  - vélocité diastolique supérieure ou égale à 20 cm/s

## 5.4. Mise en condition d'un patient grave en vue de son évacuation

### 5.4.1. Techniques de dégagement

Lors de l'arrivée sur les lieux du traumatisme, si la victime est facilement accessible, elle doit être rapidement mise en lieu sûr pour être examinée et pour commencer les gestes de réanimation. Si la victime est incarcérée ou isolée en terrain difficile, les premiers gestes devront être débutés pendant les manœuvres de dégagement.

La désincarcération a pour but d'extraire la victime des éléments qui l'entravent sans aggraver les lésions traumatiques. Elle sera pratiquée par les secouristes et pompiers selon des techniques spécialisées. Dans le cas d'un AVP, ils peuvent être conduits à découper des parties métalliques et à faire levier avec des matériels pneumatiques spécifiques lourds. Pendant cette manœuvre le médecin peut être amené à réaliser des gestes, il devra alors veiller à la protection de son équipe et du patient de tout sur-accident par éclats, débris de verre...

Dans le cas d'un traumatisé crânien grave, nous l'avons vu, les gestes débiteront par : la libération des voies aériennes, la mise en œuvre d'un remplissage vasculaire, ainsi qu'une analgésie.

Pendant tout le dégagement du patient, le médecin veillera au respect de la rectitude tête-cou-tronc ceci étant réalisé grâce à l'utilisation d'un plan dur (type KED® ou planche et/ou matelas coquille) et à la mise en place d'un collier cervical avec appui mentonnier.

### 5.4.2. Protection contre l'environnement

Pendant toute la durée des manœuvres de dégagement et pendant la prise en charge initiale il est primordial de protéger le patient contre les éventuels sur-accidents (collision, chute de pierres...) ou les agressions extérieures liées au milieu. Certaines conditions spécifiques au milieu seront rapidement identifiées : humidité, froid, chaleur, vent. Ce sont autant d'agressions externes majorant l'hyperthermie ou l'hypothermie par conduction, convection ou radiation.

La protection du patient passera donc par des mesures d'isolement du milieu : déshabillage, couverture isolante (type couverture de survie), conditionnement rapide dans un véhicule.

### 5.4.3. Positionnement et installation du patient

Le retentissement de la position sur l'hémodynamique cérébrale dépend de nombreux facteurs. La mesure de la PIC doit s'accompagner de celle de la PAM pour tenter d'apprécier l'effet d'une modification de la position sur l'hémodynamique cérébrale.

En règle générale, l'élévation de la tête à 20- 30° réduit sensiblement le PIC, sans compromettre la PPC, ou le DSC, pour autant que la volémie soit maintenue. Une position proclive supérieure à 30° est donc déconseillée dans tous les cas.

L'installation du patient pour le transport doit être soignée. Le brancard doit être solidement arrimé dans l'habitacle ; une vérification soignée de la fixation des voies d'abord veineuses, des drains et sondes doit être systématique. Le matériel contenu dans le véhicule doit être solidement attaché. Les médicaments et solutés de perfusion éventuellement nécessaires doivent être à portée de main.

Avant le transport, le médecin de l'équipe Smur se met en contact avec le médecin régulateur afin de préciser l'état du patient et le type de service receveur qui sera le plus adapté à son état.

### 5.5. Surveillance et soins pendant le transport

Pendant le transport, la surveillance doit être absolument constante et adaptée à l'état du patient. Elle porte sur des éléments cliniques et sur le monitoring multimodal du patient. Il ne faut jamais oublier que les conditions du transport sont toujours un élément perturbateur lors de la réalisation d'un examen clinique ou de gestes de réanimation.

Le médecin responsable du transport s'attache particulièrement à déceler les modifications hémodynamiques, respiratoires et neurologiques liées au transport.

Dans le cadre du traumatisme crânien grave il importe de réaliser une surveillance régulière de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque, de la SPO2, de la capnographie, du score de Glasgow et des pupilles, de l'hémogluco-test et de la température. Ces valeurs doivent par ailleurs être relevées dans « la feuille de transmission ».

## 6. Transport

### 6.1. Retardé ou « précipité»

La controverse demeure entre l'attitude de Scoop and Run, chère aux Anglo-Saxons, et celle de la médicalisation sur le terrain, adoptée en France. Il semble que l'attitude à adopter dépende étroitement de la pathologie considérée.

En effet, si le facteur temps est crucial dans certaines circonstances où la seule solution thérapeutique est chirurgicale (hémorragie non contrôlée, hématome extradural), une médicalisation préalable au transport est bénéfique au patient en particulier en cas de traumatisme crânien grave ou d'obstruction des voies aériennes supérieures en particulier (69).

La prise en charge optimale suppose la présence d'une équipe médicale entraînée, réalisant les gestes thérapeutiques indispensables à la mise en sécurité des patients, sans qu'ils soient pour autant synonymes d'excès thérapeutique et de perte de temps.(70)

### 6.2. Moyen de transport

#### 6.2.1. Moyens terrestres

Les moyens terrestres sont représentés par les différents types de véhicules sanitaires : unité mobile hospitalière (UMH), véhicules de secours aux asphyxiés et blessés des pompiers (VSAB), et enfin, ambulances privées.

#### 6.2.2. Moyens aériens

Les moyens aériens sont principalement représentés par l'hélicoptère, mais aussi par l'avion lors des transferts inter hospitaliers de longue distance. Leur utilisation est très dépendante des conditions météorologiques au moment de l'intervention.

#### 6.2.3. Choix du moyen de transport

Le choix du moyen de transport s'effectue en fonction de la distance du trajet (plus de 40 km), de la topographie de la zone d'intervention (montagne/mer) et enfin, du type de pathologie (44). Il semble que les pathologies ou terrain médicaux qui bénéficient le plus du transport hélicoptéré soient : le poly traumatisme (injury severity score  $\geq 16$ ), le traumatisme crânien (69), l'enfant traumatisé.

## 7. Rôle de la régulation

### 7.1. Gestion de l'appel

La régulation assure une écoute médicale permanente.

Le numéro téléphonique national 15, de l'urgence médicale, aboutit au Centre de réception et de Régulation des Appels (CRRA) des Services d'Aide Médicale Urgente (SAMU) départementaux reconnus par la loi 86-11 du 6 janvier 1986 relative à l'aide médicale urgente et aux transports sanitaires. Depuis la circulaire interministérielle du 18 septembre 1992, est instaurée de façon réglementaire une interconnexion entre les services concernés par les secours et en particulier entre les services départementaux d'incendie et de secours et les Samu.

Cette écoute est réalisée par des personnels spécialement formés (permanenciers de régulation médicale, médecins régulateurs, etc.) et a pour objectifs d'identifier l'appel et de déterminer la nature et le degré d'urgence de celui-ci.

Après avoir obtenu la localisation précise de l'événement, le recueil d'éléments simples permet de préciser les circonstances de celui-ci (nombre de victimes, violence de l'accident, personne incarcérée, hauteur de la chute, etc.) et l'état du blessé (perte de connaissance, saignement, lésions associées, etc.).

Dès le recueil de ces premières données, il est du rôle de la régulation médicale de prodiguer les conseils permettant la réalisation de la phase de secours (phase de sauvetage), relevant de mesures de secourisme élémentaire.

Cette étape préliminaire est le pré requis à la deuxième mission que représente l'envoi de moyens adaptés.

### 7.2. Envoi de moyens adaptés

La deuxième mission de la régulation médicale est de déterminer et de déclencher la réponse la mieux adaptée à la nature de l'appel. De façon très concrète, cette réponse correspond à la phase de secours médicalisés.

La phase de sauvetage utilise des techniques de secourisme élémentaire. Tout médecin devrait les connaître, afin d'agir avec et de conseiller les partenaires que sont le grand public et les personnels spécialisés de secours généralement sapeurs pompiers, ambulanciers, et ou infirmiers.

Dans notre région l'organisation des secours s'appuie largement sur la mise en place de premiers secours grâce au véhicule de secours aux victimes VSAB et la mise à disposition d'infirmier sapeur pompiers capables d'évaluer le score de Glasgow et de réaliser les gestes de premier secours en parallèle à la réalisation de manœuvres de protection et de dégagement des victimes. Il est donc

fréquent qu'un premier bilan d'état soit passé à la régulation qui va alors décider de l'envoi de secours médicalisés ou non selon les critères et qui peut parfois faire préciser ce bilan en orientant à distance l'interrogatoire ou l'évaluation clinique du patient.

La phase de secours médicalisé met fréquemment en oeuvre deux groupes d'intervenants. Il s'agit de médecins généralistes des secteurs, appartenant notamment au service de santé et de secours médical des sapeurs pompiers et des médecins des services mobiles d'urgence et de réanimation (SMUR). Ces derniers assurent une prise en charge grâce aux moyens de l'hôpital « hors les murs ».

Localement le maillage réalisé grâce au médecins sapeurs pompiers permet de jour d'avoir un premier intervenant médical rapidement sur les lieux qui va confirmer le bilan réalisé par l'équipe paramédicale et qui peut débiter les gestes spécifiques en complément de l'organisation du secours. Cependant la mise en place d'un système de garde de médecine générale par secteur rend la période nocturne plus sensible puisque le médecin de garde n'est pas forcément le médecin sapeur pompier.

C'est donc cette phase de médicalisation du secours que nous avons détaillé au paragraphe précédent qui correspond à la prise en charge spécifique en pré-hospitalier du traumatisé crânien grave.

Une troisième phase dite « de soins continus » correspond à la prise en charge hospitalière par les spécialistes concernés (les transferts secondaires et intra hospitaliers peuvent être assimilés à cette phase).

### 7.3. Préparation de l'arrivée

Afin de ne pas perdre de temps dans la prise en charge du traumatisé crânien grave qui relève d'une structure de soins comprenant un scanner cérébral et une équipe neurochirurgicale, il est du rôle du régulateur médical de diriger l'équipe ayant pris en charge le malade directement au sein d'un service de destination approprié.

Le rôle de la régulation est de prévenir les structures d'accueil hospitalières afin qu'elles puissent anticiper et organiser l'accueil du traumatisé crânien grave.

L'unité de déchocage au sein du service d'accueil des urgences est la plus adaptée à cette prise en charge immédiate dans le cadre d'une intervention de type primaire.

Dans le cadre d'un transfert secondaire, le neurochirurgien ainsi que le réanimateur doivent être prévenus du transfert et leur accord doit être obtenu. Le patient pouvant être dirigé directement au déchocage, dans le service de réanimation ou bien directement au niveau du bloc opératoire en cas d'urgence absolue.

#### 7.4. Arrivée et transfert des informations

Lors de l'arrivée du patient dans le service de destination, celui-ci est confié par le médecin responsable du transport au médecin du service qui le prend en charge.

La transmission est à la fois verbale et écrite et doit se faire de médecin à médecin. Elle comporte d'une part les éléments de l'anamnèse et circonstanciels concernant le patient, ainsi que le type de pathologie présenté, l'examen clinique initial, les gestes thérapeutiques effectués avant et pendant le transport, l'ensemble des paramètres de surveillance notés à intervalles réguliers pendant le transfert et le dossier médical du patient.

Une transmission des soins infirmiers peut également être effectuée sous forme orale et/ou écrite par l'infirmier de l'équipe. L'ambulancier se charge de la transmission des renseignements administratifs, du vestiaire du patient et du matériel.

## **8. Prise en charge Hospitalière Spécifique**

### **8.1. Accueil en unité de Déchocage**

Un TCG d'apparence isolé doit être considéré comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire. Si le traumatisé crânien est issu d'une prise en charge pré-hospitalière de type primaire il convient de réaliser son admission hospitalière au sein d'une unité de déchocage afin de réaliser de manière coordonnée les premiers examens cliniques et la prise en charge spécifique.

À l'arrivée sur l'aire d'urgence, des clichés radiologiques de débrouillage sont systématiquement pratiqués : rachis cervical de profil, poumon, bassin ainsi qu'une échographie abdominale à la recherche de lésions hémorragiques. La prise en charge du TCG pose le problème du diagnostic des lésions rachidiennes associées. Toute vertèbre cervicale non vue sur les clichés standards sera évaluée par des coupes scanographies ; en pratique, la tomodensitométrie des charnières C1-C2 et C7-D1 est systématique.

Un bilan TDM cérébrale (sans injection) doit être réalisée chez tout patient victime d'un TC grave. Il comprend l'exploration en coupes fines (3-5 mm) de la fosse postérieure, du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des citernes de la base puis en coupes plus larges vers le vertex et ceci en deux fenêtrages l'un osseux et l'autre parenchymateux.

La réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale est indiquée : lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme, lors de l'apparition de signes de détérioration clinique, lors d'une augmentation des valeurs de la PIC, en l'absence d'amélioration clinique.

Nous le reverrons il est nécessaire d'intégrer le Doppler trans-crânien (DTC) dans ce schéma car il permet d'estimer rapidement la qualité de la perfusion cérébrale immédiate.

### **8.2. Organisation des interventions**

Dans le cadre de la prise en charge d'un polytraumatisé avec TCG, et mise en évidence d'un choc hémorragique; l'hémostase devient prioritaire. Le patient sera alors conduit en premier au bloc opératoire ou à l'embolisation par radiologie interventionnelle.

En cas de fracture ouvertes, le risque infectieux prime, il est donc nécessaire d'organiser la stabilité du traumatisé crânien grave afin de le conduire le plus rapidement dans un délai de 6 heures au bloc opératoire.

En cas de fracture non ouvertes la stabilisation hémodynamique et la réanimation précoce doivent primer. Une fois l'hémodynamique cérébrale équilibrée et le patient stabilisé quelques heures (4 à 8 heures), la fixation des lésions orthopédiques pourra se faire sous surveillance multimodales

étroite (capteur de PIC, DTC et cathéter pour SvJO2) La fixation précoce des fractures fermées ayant montré son efficacité sur la diminution de la mortalité.

En cas d'HTIC non contrôlée, le report de l'intervention est souhaitable tant que le contrôle de l'HTIC n'est pas possible.

### 8.3. Indications neurochirurgicales

Les interventions chirurgicales devront donc être hiérarchisées, ceci particulièrement en fonction de la nécessité d'une indication neurochirurgicale à la phase précoce. Ces indications sont reprise ci-dessous : (38)

- L'évacuation la plus précoce possible de l'HED symptomatique quelle que soit sa localisation.
- L'évacuation de l'HSD aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm)
- Le drainage de l'hydrocéphalie aiguë
- Le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes.
- L'hématome intracérébral ou la contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15 ml, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base, devrait être évacué le plus précocement possible.
- L'embarrure fermée compressive (épaisseur > 5 mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm) devrait être opérée.
- Le drainage de LCR à partir de ventricules de volume normal ou petit semble être utile à la phase aiguë du TC pour le contrôle de l'HIC.

#### 8.4. Monitoring cérébral

Nous l'avons vu selon les principes d'autorégulation du DSC si le maintien d'une PPC supérieure à 70 mmHg améliore le pronostic après un TC, l'observation d'une ischémie cérébrale, malgré une PPC supérieure à 70 mmHg, est fréquente. Ces états ischémiques délétères, transitoires ou prolongés, ne sont pas détectables en l'absence de mesure du débit sanguin cérébral (DSC).

Il semble donc nécessaire de pouvoir évaluer dès la phase précoce le DSC ; ceci peut être réalisé par différentes méthodes.

##### 8.4.1. Mesure de la pression Intra crânienne(PIC)

Nous l'avons vu dans une certaine mesure ; la PPC est proportionnelle à la PIC.

Le drainage ventriculaire connecté à un capteur de pression externe est la technique de mesure de la PIC la plus précise, au moindre coût et la plus fiable. De plus, cette technique permet le drainage thérapeutique de LCR.

Le monitoring de la PIC est donc une aide pour une détection plus précoce des lésions intracrâniennes avec effet de masse, et peut limiter l'utilisation systématique non discriminative de thérapeutiques destinées à contrôler la PIC.

Il permet la réduction de la PIC par drainage du LCR et ainsi améliore la perfusion cérébrale.

De plus il aide à la détermination du pronostic et peut probablement améliorer le devenir des patients.

Les indications à la mise en place d'un capteur de PIC à la phase précoce, recommandées par L'ANAES(38), sont donc:

- Scanner cérébral anormal
- Scanner cérébral normal mais s'il existe 2 des critères suivants :
  - âge supérieur à 40 ans,
  - déficit moteur uni- ou bilatéral,
  - épisodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg
- Le monitoring de la PIC doit être couplé au monitoring de la pression artérielle moyenne (PAM), avec calcul de la pression de perfusion cérébrale ( $PPC = PAM - PIC$ ).

#### 8.4.2. Doppler trans-crânien (DTC)

L'utilisation du DTC dès l'arrivée à l'hôpital ( 44) peut permettre très rapidement une évaluation de l'hémodynamique cérébrale du patient (Annexe 20). Le Doppler transcrânien utilise un faisceau d'ultrasons à émission pulsée; l'artère sylvienne, à son origine, a normalement une orientation dans l'axe du faisceau ultrasonique, et de par son importance fonctionnelle (elle assure 70 % de la perfusion du cortex cérébral) ,c'est le vaisseau de choix pour l'estimation du DSC par DTC.

Une vitesse anormale sur une des deux artères cérébrales moyennes, et notamment une vitesse diastolique (Vd) inférieure à 20 cm/s, indique un défaut dangereux de perfusion cérébrale, soit par hypotension artérielle soit par hypertension intracrânienne.

Des vitesses retrouvées normales indiquent un débit sanguin cérébral respecté.

Les recommandations de l'ANAES en 1999 ne soulignaient pas l'intérêt maintenant démontré(44) du doppler trans-crânien particulièrement à la phase précoce et en pré-hospitalier dans la prise en charge des traumatisés crâniens grave.

La phase de déchocage avec le bilan biologique et radiologique ainsi que la TDM retardent l'évaluation du DSC et son adaptation en fonction de la PIC. Dans l'attente le DTC doit donc être utilisé afin de régler le niveau de PAM, son utilisation en pré hospitalier semble d'avenir.(Annexe 21 )

#### 8.4.3. Saturation veineuse jugulaire (SjO2) et différence artérioveineuse cérébrale en oxygène (DavO2)

Le sang veineux du golfe de la veine jugulaire correspond au sang veineux cérébral mêlé. La mesure de la SjO2 permet donc le calcul de la DavO2 cérébrale, si la concentration en hémoglobine et la saturation artérielle en oxygène sont connues. Elle est égale au rapport entre CMRO2 (témoin du métabolisme cérébral) et DSC, la SjO2 reflète donc le couplage flux-métabolisme cérébral :

- Une baisse de la SjO2 indique une diminution du DSC ne répondant pas à une baisse de la CMRO2, si la saturation artérielle en O2 et la concentration d'hémoglobine sont constantes. Cette baisse de SjO2 peut annoncer l'imminence d'un épisode d'ischémie cérébrale
- Une élévation de la SjO2 révèle une augmentation du DSC sans relation avec une augmentation de la CMRO2. Une élévation anormale de SjO2 peut alors témoigner d'une hyperhémie cérébrale ou d'une « perfusion de luxe ».

La valeur normale de la SjO2 chez le sujet sain éveillé se situe entre 55 et 71% et le seuil ischémique habituellement retenu est inférieur à 50%

Au total le monitoring multimodal du DSC est un objectif prioritaire dès la prise en charge

hospitalière précoce et permet grâce à la mesure du DSC :

- De dépister les ischémies cérébrales par diminution du DSC. La population ciblée pour un tel monitoring est constituée par les malades dont le mécanisme d'autorégulation du DSC vis-à-vis de la pression artérielle est altéré. La mesure du DSC devra alors être associée à la mesure d'indices métaboliques cérébraux témoignant d'une éventuelle hypoxie cérébrale ;
- D'étudier l'intégrité du mécanisme d'autorégulation du DSC par l'observation d'un DSC constant pour différents niveaux de PPC et de PaCO<sub>2</sub> ;
- Enfin, de dépister les états d'hypertension intracrânienne (HTIC) fréquentes en réanimation : toute augmentation de la PIC au-delà du seuil d'autorégulation cérébrale entraîne une diminution du DSC. Le monitoring du DSC permet d'éviter ou, au contraire, de poser l'indication d'un monitoring de la PIC

## 9. Conclusion

La prise en charge du traumatisé crânien grave, nécessite nous l'avons vu une connaissance des équilibres physiologiques et physiopathologiques cérébraux.

La prise en charge médicale dès la phase initiale post traumatique du traumatisé crânien grave doit être une priorité de l'organisation des secours par les services d'aide médicale d'urgence.

Cette médicalisation fait donc appel, en plus des techniques de secourisme, à une réanimation spécifique qui doit identifier et prévenir précocement les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique afin de limiter leurs conséquences sur le pronostic.

Après l'évaluation initiale, la réanimation précoce assurera une intubation trachéale sous anesthésie et une ventilation contrôlée avec une FIO<sub>2</sub> adaptée sous surveillance de capnographie et de saturation en oxygène, afin d'assurer une oxygénation optimal en normocapnie. Simultanément doit débiter la réanimation hémodynamique, grâce au remplissage vasculaire et à l'utilisation précoce de catécholamines, afin d'assurer le maintien d'un débit sanguin cérébral optimal.

L'ensemble des ACSOS doivent donc être prévenues dès la phase pré-hospitalière puis un relais hospitalier dans une structure de déchoquage doit permettre un bilan lésionnel initial complet, la hiérarchisation des interventions chirurgicales et la mise en place d'une surveillance multi-nodale des paramètres de l'hémodynamique cérébrale.

C'est donc une véritable chaîne de lutte contre les ACSOS qui doit s'organiser tout au long de la prise en charge du traumatisé crânien grave afin de pouvoir améliorer le pronostic souvent catastrophique de ces patients.

## **Deuxième partie : Etude de 30 cas de traumatisés crâniens graves en pré hospitalier**

Les traumatismes crâniens (TC) représentent une cause majeure de décès et de handicaps pour la population des adultes jeunes. La prise en charge de ces traumatisés, dès la phase initiale relève d'équipes médicales afin de limiter les agressions secondaires d'origine systémiques qui ont un effet particulièrement néfaste sur leur pronostique.

Nous avons réalisé dans cette seconde partie une étude rétrospective sur la prise en charge des traumatisés crâniens grave en pré hospitalier au cours de l'année 2005 au sein du SAMU 87 ; soit 5 ans après la publication des recommandations de l'ANAES.

L'objectif de ce travail a donc été de réaliser une analyse descriptive de cette prise en charge afin de comparer les résultats à ceux de la littérature et aux recommandations. Dans un second temps une analyse statistique des résultats a permis d'évaluer la qualité de la prise en charge et son intérêt en terme de pronostique.

### **1. Matériel et méthode**

Du 1 janvier 2005 au 1 janvier 2006, une étude rétrospective a été réalisée. Tous les patients âgés d'au moins 18 ans pris en charge par le SMUR de Limoges (SAMU 87) et présentant un traumatisme crânien avec un Glasgow Coma Scale (GCS)  $\leq 8$  ont été inclus.

Les critères d'exclusion ont été :

- L'absence de transport pré-hospitalier (décès sur place..)
- Le manque de données renseignées sur le compte rendu d'intervention, les fiches d'interventions (recueil fait à l'arrivée sur les lieux par l'équipe SMUR) devaient comporter au minimum : GCS, la PAS, la SPO2.

L'étude est donc une analyse rétrospective du compte rendu d'intervention ainsi que des données cliniques, biologiques, et d'imagerie qui ont suivi l'admission du patient au CHRU de Limoges.

Le recueil des données s'est fait sur un support informatique (EXCEL) et l'analyse des données a secondairement été faite grâce au concours de l'Unité Fonctionnelle de Recherche Clinique et de Bio statistique.

Ces données comportaient :

- Les caractéristiques du traumatisme crânien (date, heure d'appel des secours, le mécanisme traumatique) ainsi que les caractéristiques des patients (âge, sexe).

- Les délais d'intervention de l'équipe SMUR (heure d'appel, heure de départ, heure d'arrivée sur les lieux, heure de départ des lieux, heure d'arrivée au CHRU) ainsi que le type de transport réalisé (transport secondaire ou primaire) et le moyen utilisé pour le transport (transport terrestre ou hélicopté).
- A l'arrivée sur les lieux, on relève le GCS, la PAS, la PAD, la SPO2, ainsi que la réactivité pupillaire, leur symétrie, et la mise en place ou non d'un collier cervical. Les valeurs de l'hémogluco-test et de l'hémocue sont aussi relevées initialement.
- Pendant le transport on relève les minima et maxima des mêmes valeurs ainsi que des paramètres de l'ETCO2.
- A l'arrivée à l'hôpital un bilan biologique systématique vient compléter le relevé des mêmes paramètres. Il comprend la gazométrie artérielle (Ph artériel, Pao2, Paco2 et bicarbonates), un bilan d'hémostase (taux de prothrombine, fibinogène, plaquettes, hématocrite), un bilan ionogramme sanguin (natrémie et kaliémie), la créatininémie. Par ailleurs on relève la température corporelle.
- La prise en charge des voies aériennes supérieure est relevée en notant si la patient a été intubé, la voie d'intubation (intubation oro-trachéale ou naso-trachéale), l'utilisation d'une induction selon la méthode dite séquence rapide (utilisant étomidate et célocurine) ou d'autres drogues, l'entretien de la sédation (midazolame, étomidate,...) les paramètres ventilatoires (FIO2 en %), fréquence ventilatoires (en cycles par minute).
- La prise en charge circulatoire est relevée selon le caractère hémorragique du traumatisme (défini par la nécessité de transfusion d'au moins quatre concentrés globulaires dans les six premières heures), l'utilisation d'un remplissage vasculaire, les types de solutés utilisés (sérum physiologique, cristalloïdes, colloïdes) et leurs volumes respectifs (en ml), l'utilisation de catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine,...) et la dose utilisée (en mg/h).
- La mise en place de Mannitol est relevée ainsi que le volume total utilisé (en ml).
- L'analgésie est relevée via les produits utilisés (fentanyl, sufentanyl, morphine, ..)
- L'évolution du patient est évaluée à partir des résultats du bilan lésionnel réalisé à l'hôpital, du résultat du premier TDM cérébral à l'arrivée (hématome extra-dural, sous-dural, contusions, hémorragies intra parenchymateuses, hémorragie méningée, œdème cérébral et signes d'HTIC), le recours à la neurochirurgie dans les 24 premières heures, la survenue d'un décès dans les 24 premières heures.
- Le devenir du patient est évalué grâce au Glasgow outcome scale (GOS) à 1 mois et à 6 mois
- Nombre de jour d'hospitalisation et de ventilation.

L'analyse descriptive a été faite pour les variables quantitatives et qualitatives. (Annexe 22)

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme moyenne  $\pm$  écart-type et ceux des variables qualitatives exprimés en pourcentages.

L'analyse statistique a compris plusieurs étapes :

Une première analyse vise à apprécier la qualité de la prise en charge des traumatisés crâniens graves en comparant les différents paramètres mesurés entre la prise en charge initiale, pendant le transport et à l'admission à l'hôpital pour les valeurs appariées. Les comparaisons des variables quantitatives appariées ont été réalisées par des tests t séries appariées (test paramétrique).

Dans un second temps, afin d'évaluer l'influence de la prise en charge pré-hospitalière sur le pronostic, différents paramètres ont été comparés au GOS à 1 mois et 6 mois. Des corrélations pour certaines variables quantitatives ont donc été réalisées.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de  $\alpha = 5\%$ . Le logiciel utilisé a été Statview 5.0 (SAS Institute, Cary, USA).

## 2. Résultats

### 4.1. Caractéristiques de la population

La population étudiée a donc été de 30 patients. Ses principales caractéristiques sont les suivantes :

#### 3.1.1. Age

La moyenne d'âge des patients est de  $43.1 \pm 20.1$  ans ; avec des extrêmes de 18 ans (pour des raisons de sélection) à 88 ans. On retrouve un pic de fréquence avant 30 ans lié aux mécanismes lésionnels par AVP chez les sujets jeunes et un vers 70 ans lié au mécanismes de chute chez les sujets plus âgés.

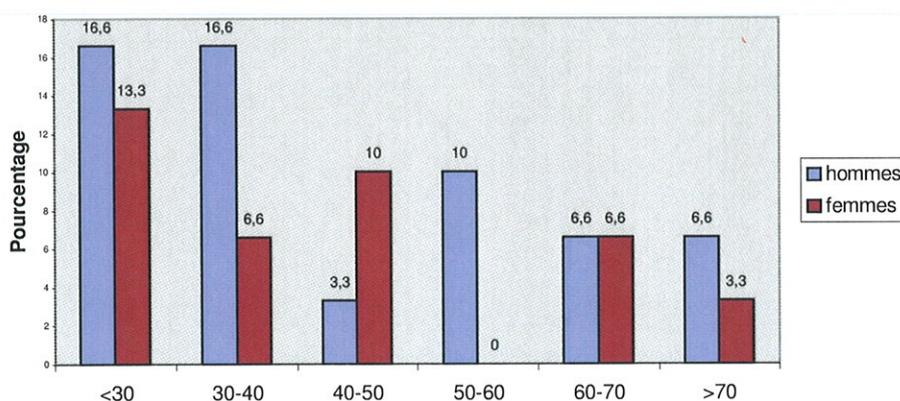


Figure 1 : Répartition en fonction du sexe et de l'âge

#### 3.1.2. Sexe

La population est majoritairement composée d'hommes (18 contre 12 femmes) ceci étant pour partie du au pic de fréquence chez les jeunes hommes.

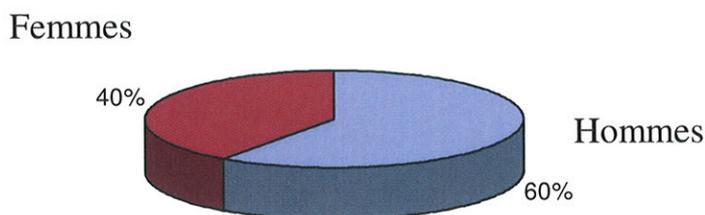


Figure 2 : Sexe Ratio des traumatisés crâniens graves

### 3.2. Etiologie des traumatismes crâniens

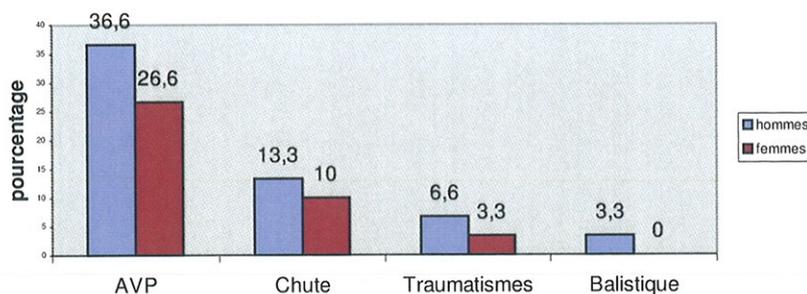


Figure 3 : Répartition des mécanismes lésionnel selon le sexe

### 3.3. Moyen d'intervention

#### 3.3.1. Type d'intervention

La majorité des interventions sont des interventions dites primaires pour laquelle l'équipe du SMUR de Limoges est la première équipe SMUR sur les lieux. On retrouve donc 53% de primaire et 47% de secondaires.

Lors des interventions de type primaire et grâce à l'intercommunication des moyens de secours au moment de la prise d'appel, il est fréquent qu'une équipe de pompiers soit utilisée en premier secours, de même pour toutes les interventions sur la voie publique qui nécessitent, nous l'avons vu, des moyens de protection, de dégagement, et de mobilisation spécifiques. Une équipe VSAV était présente dans 70 % des cas (21/30) sur les lieux d'intervention.

Par ailleurs dans 23% des cas un Médecin Généraliste était présent sur les lieux d'intervention.

Les lieux d'intervention sont majoritairement la voie publique et les domiciles des particuliers puis dans un second temps les CH généraux de la région principalement.

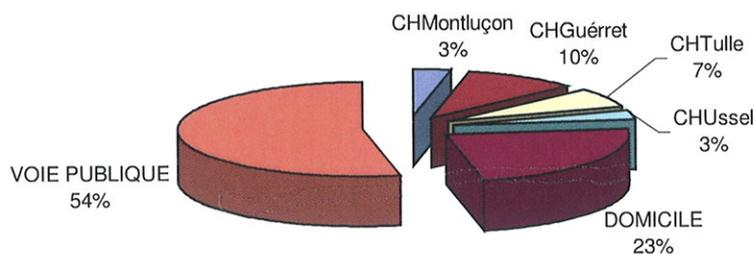


Figure 4 : Lieux d'interventions du SAMU 87 pour les traumatisés crâniens grave

### 3.3.2. Vecteurs d'intervention et délais

La majorité des interventions se font grâce à un transport aérien par hélicoptère médicalisé 57% contre 43 % par voie terrestre.

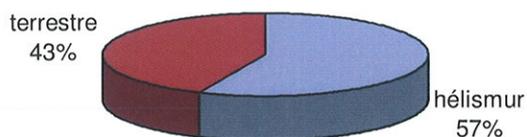


Figure 6 : Répartition des moyens d'intervention

La majorité des transport terrestres étant des interventions de type primaire. Les transferts de type secondaires sont majoritairement réalisés par transport hélicoptéré.

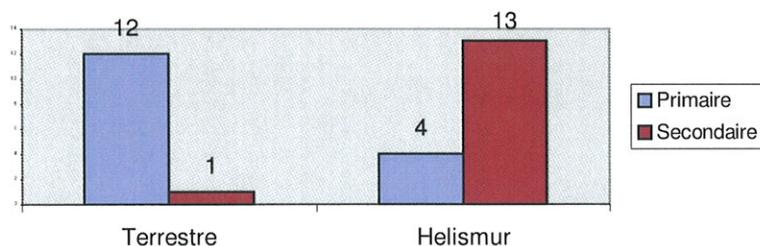


Figure 7 : Répartition des moyens en fonction du type d'intervention

Nous avons ensuite différencié les moyens de transport en fonction de l'horaire d'appel, pendant la journée entre 8 heures et 17 heures et pendant la garde entre 17 heures et 8 heures. La garde utilisant préférentiellement les transports de type terrestre.

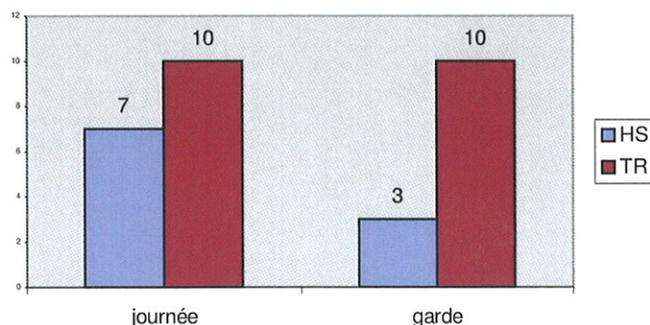


Figure 8 : Répartition des moyens en fonction des horaires d'intervention

### 3.3.3. Délais des interventions.

Le délai moyen d'admission au CHRU a été évalué en faisant la soustraction entre l'heure d'appel et l'heure d'arrivée au CHRU du patient. Ce délai est en moyenne de 1 h 29 ± 35 min avec des extrêmes allant de 40 minutes à 2 h 45 minutes. Dans cette étude le délai d'admission n'est pas corrélé de manière significative au pronostic à 6 mois.

De jour (heure d'appel avant 17 heures) ce qui représente environ 56.6 % des patients ; ce délai est plus élevé avec une moyenne de 1 h 44 ± 33 min, une médiane de 1 h 37 min et des écarts types allant de 1 h 04 min à 2 h 45 min. Alors que de nuit (43.3% des patients), la moyenne du délai d'admission est de 1 h 10 ± 28 minutes, une médiane à 1 h 05 min et des extrêmes allant de 40 minutes à 2 h 32 minutes.

Ce délai est même inférieur pour ce qui concerne les intervention de type primaire puisqu'on retrouve 1 h 20 ± 34 min en moyenne, une médiane à 1 h 12 minutes et des extrêmes allant de 40 minutes à 2 h 45 minutes. Pour les intervention de type secondaire, on retrouve 1 h 40 ± 33 min en moyenne, une médiane à 1 h 28 minutes et des extrêmes allant de 1h 05 minutes à 2 h 43 minutes.

Les délais d'intervention de l'équipe SMUR ont été calculés en faisant la différence entre l'heure d'arrivée sur les lieux d'intervention et l'heure d'appel de l'équipe médicale. On retrouve en moyenne 36 ± 22 minutes avec une médiane à 33 min ; et un minimum de 9 minutes et maximum de 1 h 43 min.

En fonction du type de transport ce délai d'intervention varie entre 46 min ± 21 minutes pour les intervention en hélismur et 22 ± 15 minutes pour les interventions de type terrestre.

Le délai pour se rendre sur les lieux a ensuite été calculé en faisant la différence entre l'heure d'arrivée sur les lieux et l'heure de départ de l'équipe SMUR. En moyenne, il diffère peu du délai d'intervention avec 17 ± 11 minutes avec une médiane à 16 minutes et un minimum de 5 min et un maximum de 58 minutes.

Le délai de prise en charge du malade sur place est calculé en faisant la différence entre l'heure de départ du lieu d'intervention et l'heure d'arrivée sur les lieux. Ce délai est en moyenne de 32 ± 18 minutes avec une médiane à 27 minutes, un minimum de 13 minutes et un maximum d' 1 h 24 minutes. Il est de 38 ± 21 minutes pour les interventions primaires et de 26 ± 10 minutes pour les interventions de type secondaire.

### 3.4. Bilan neurologique

#### 3.4.1. Collier cervical.

Dans 66.6 % des cas soit (20/30 patients) un collier cervical à été mis en place pendant la phase pré hospitalière.

#### 3.4.2. Evolution du score de Glasgow

Le score de Glasgow s'aggrave généralement pendant le transport puisqu' initialement on retrouve un score de  $5,1 \pm 1,7$  avec une médiane à 5 et des extrêmes allant de 3 à 8 alors qu'à l'arrivée le score est en moyenne à  $4,8 \pm 1,7$  avec une médiane à 5 et des extrêmes allant de 3 à 8.

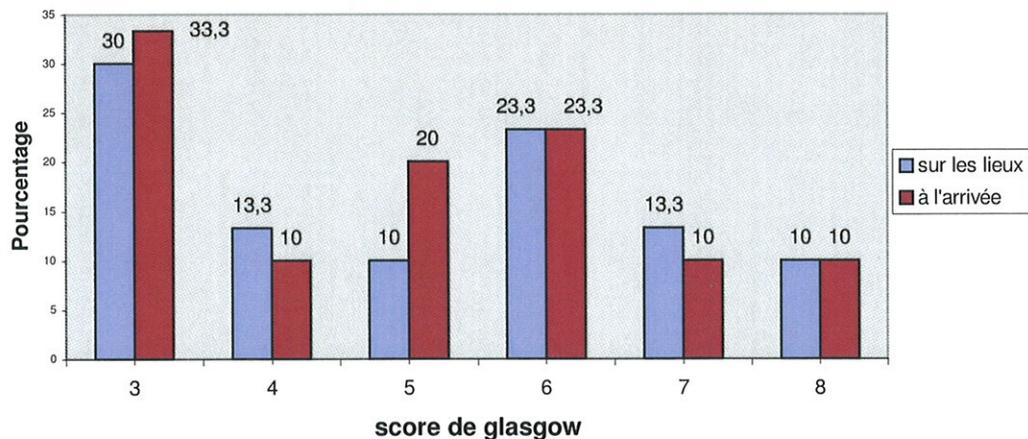


Figure 9 : Evolution du score de Glasgow entre la prise en charge et l'arrivée aux urgences

Cette variation entre le score relevé initialement et celui à l'arrivée est non significative avec ( $p=0.73$ ). Cependant une corrélation positive est retrouvée entre le GCS initiale ( $p<0.007$ ) et à l'arrivée ( $p<0.0038$ ) et le GOS à 6 mois selon la relation en Annexe 23.

### 3.4.3. Evaluation des pupilles

À l'arrivée sur les lieux de l'accident, 8 patients (27%) présentaient une aréactivité pupillaire unie ou bilatérale alors qu'à l'arrivée aux urgences on retrouve 13 patients (43%) avec des pupilles aréactives.

On retrouve 10 patients (33%) présentant une mydriase uni ou bilatérale sur les lieux et le même résultat à l'arrivée aux urgences. Alors que le nombre de patients présentant une mydriase aréactive uni ou bilatérale passe de 20% à la prise en charge à 26% à l'arrivée aux urgences.

Tous les patients présentant une mydriase aréactive uni ou bilatérale initialement (soit 20 % des patients) l'ont conservé jusqu'à l'arrivée. Aucun d'entre eux n'a reçu de Mannitol en pré-hospitalier et 5/6 soit 83.3% sont décédés dans les 7 jours qui ont suivi leur admission.

Le pourcentage de pupilles en myosis a augmenté entre les lieux et l'arrivée aux urgences respectivement 23,3% contre 33,3% à l'arrivée.

Les variations de réactivité pupillaires étant statistiquement significative avec ( $p < 0.01$ ) comme décrit ci-dessous et en Annexe 24.

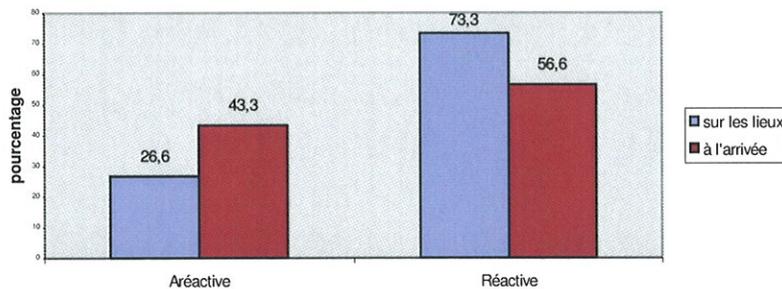


Figure 10 : Variation de la réactivité pupillaire pendant transport

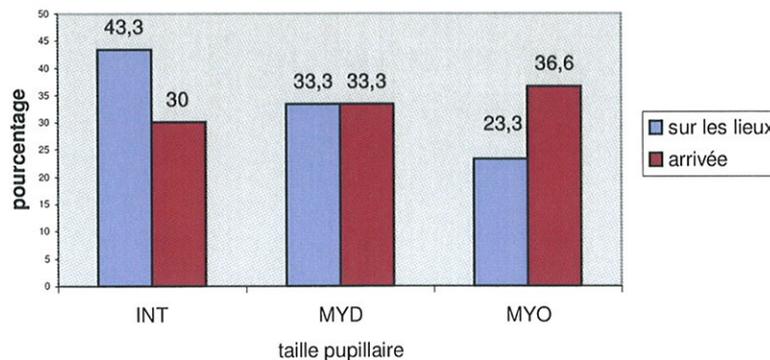


Figure 11 : Variation de la taille pupillaire au cours du transport

### 3.5. Prise en charge des ACSOS

#### 3.5.1. Variation de la pression artérielle

La pression artérielle systolique prise sur les lieux est en moyenne de  $122.57 \pm 31.66$  mmhg avec un minimum de 65 et un maximum de 176 mmhg et une médiane à 120 mmhg. Elle diminue pendant le transport à  $99.7 \pm 26.07$  mmhg, en moyenne et augmente à l'arrivée aux urgences  $117.37 \pm 40.18$  mmhg en moyenne.

La pression artérielle moyenne évolue de la même manière, sur les lieux du traumatisme elle est en moyenne de  $86.77 \pm 25.12$  mmhg, elle diminue ensuite pendant le transport  $70.71 \pm 20.93$  mmhg puis augmente à l'arrivée à  $83.57 \pm 29.13$  mmhg en moyenne.

La différence entre les pressions initiales et à l'arrivée n'a pas varié de manière significative. Cependant les pressions artérielles ont diminué de manière significative ( $p < 0.05$ ) au cours du transport selon les relations décrites ci-dessous et en Annexe 25

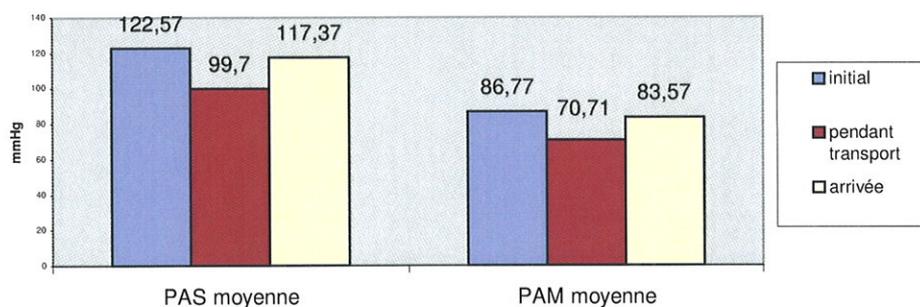


Figure 12 : Variation des pressions artérielles systoliques et moyennes au cours de la prise en charge.

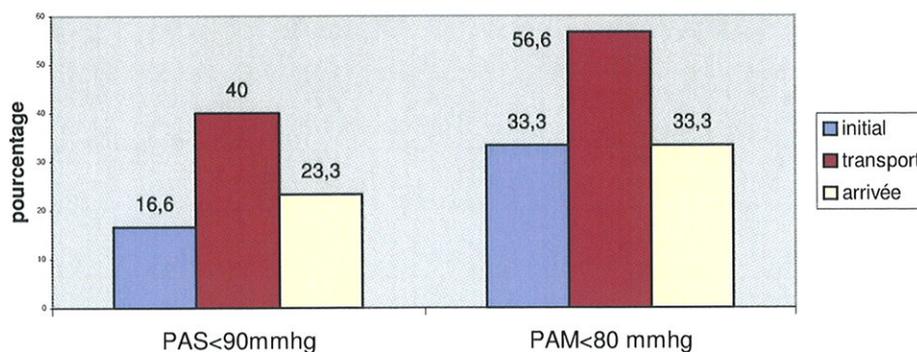


Figure 13 : Pourcentage des ACSOS tensionnels au cours de la prise en charge.

### 3.5.2. Variation de la SPO2

Au cours de la prise en charge la SPO2 est en moyenne à  $97.92 \pm 4.11\%$  avec un minimum à 85% et un maximum de 100%. Elle est en moyenne diminuée pendant le transport  $96.35 \pm 7.34\%$  alors qu'à l'arrivée aux urgences, elle est en moyenne plus élevée  $99.73 \pm 0.85\%$ .

Ces variations étant retrouvées significatives ( $p < 0.038$ ) entre la prise en charge initiale et l'arrivée à l'hôpital selon l'analyse en Annexe 26

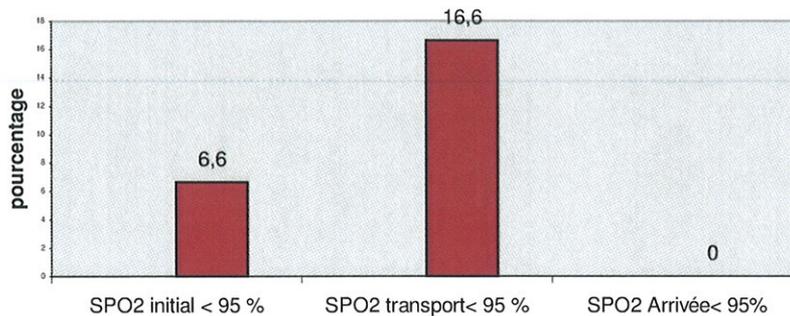


Figure 14 : Pourcentage de SPO2 < 95 % aux différents stades initial, transport et arrivée

### 3.5.3. Capnographie.

Chez 6 patients (20%), la mise en place d'un capteur de capnographie a été réalisée en pré hospitalier. Nous avons relevé les valeurs minimales et maximales de l'ETCO2 au cours du transport.

La moyenne des minimales est de  $28.83 \pm 8.26$  mmhg avec des minimales à 18 mmhg et maximales 40 mmhg, médiane à 29.50 mmhg. La moyenne des maximales est de  $32.67 \pm 5.47$  mmhg avec des minimales 26 mmhg et maximales à 40 mmhg et une médiane à 32 mmhg.

### 3.5.4. Hémoglobininémie

La valeur de l'hémoglobininémie a été évaluée en pré hospitalier chez 4 patients (13,3%) par hémocue, la valeur moyenne relevée est de  $10,35 \pm 3,85$  g/dl, minimale à 6,9 et maximale à 15 et une médiane 9,75 g /dl.

A l'arrivée, on relève le premier dosage d'hémoglobininémie réalisée aux urgences, la valeur moyenne est de  $11,16 \pm 2,13$  g/dl, minimale à 6,3 et maximale 14,6 une médiane à 11,4 g/dl.

Dans notre étude nous ne retrouvons pas de corrélation significative entre l'hémoglobininémie à l'arrivée et le pronostique à 6 mois.

6,6% des patients présentent un hémocue < à 10g/dl en pré hospitalier. Alors que 30% des patients soit 10/30 à l'arrivée présentent une hémoglobininémie < 10g/dl.

### 3.5.5. Glycémie

La valeur de la glycémie a été évaluée lors de la prise en charge initiale par Hémoglucotest capillaire chez 4 patient (13,3%). La valeur moyenne relevée est de  $9,18 \pm 3,01$  mmol/l avec des minimales de 6,9 et maximale 13,6 et une médiane à 8,1 mmol/l. A l'arrivée aux urgence, on relève le dosage de la glycémie, la valeur moyenne est de  $9,02 \pm 2,13$  mmol/l, minimale à 3,86 et maximale 22 une médiane à 8,2 mmol/l.

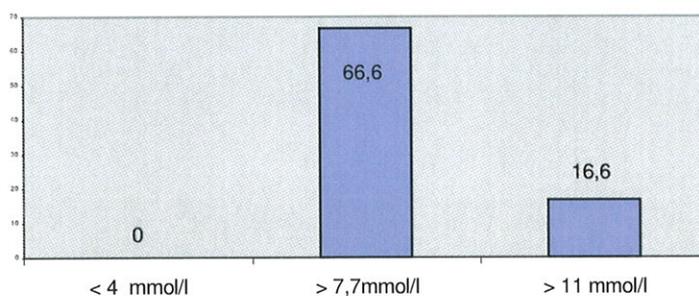


Figure 15 : Pourcentage d'ACSOS liés à la Glycémie à l'arrivée

Par ailleurs nous retrouvons une corrélation statistiquement significative ( $p < 0,011$ ) entre une glycémie élevée à l'arrivée et un GOS à 6 mois élevé (pronostique péjoratif) selon la relation décrite en Annexe 27.

### 3.5.6. Température

La valeur de la température corporelle n'a jamais été relevée chez les 30 patients en pré hospitalier. A l'arrivée aux urgences la température est relevée généralement par méthode cutanée (thermomètre axillaire). La valeur moyenne de la température corporelle est de  $35,94 \pm 1,26$  °C avec des minimales à 32 et maximales à 38 et une médiane à 36 °C.

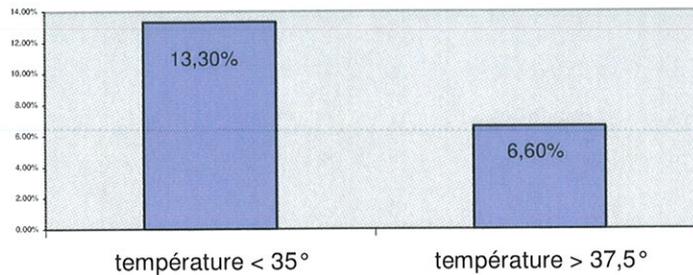


Figure 16 : Pourcentage d'ACSOS lié à la température à l'arrivée.

### 3.6. Prise en Charge respiratoire

L'ensemble des patients (100%) a été placé sous assistance respiratoire en pré hospitalier avec mise en place d'une intubation des voies aériennes supérieures.

Chez 1 patient (3,3%) la voie naso-trachéale a été utilisée. Soit 96,6% des patients sont été intubés par voie oro-trachéale.

Chez 28 patients soit 93.3% la FIO2 a été relevée en pré hospitalier, elle était en moyenne à  $98,39 \pm 8,5$  % avec un minimum de 55 % et maximum de 100% (la majorité des respirateurs possédant deux positions 55% ou 100% d'oxygène) soit une médiane à 100%.

Chez 27 patients soit 90%, la fréquence ventilatoire est relevée en pré hospitalier, on retrouve une moyenne de 16,85 cycles par minutes (c/min)  $\pm 3,07$  ds, avec un minimum de 10 c/min et maximum de 20 c/min soit une médiane à 18 c/min.

Comme nous l'avons vu précédemment, la moyenne de la SPO2 à l'arrivée est de 99,73% , une gazométrie est réalisée chez tous les patients à l'arrivée aux urgences, afin de vérifier la corrélation avec l'oxygénation artérielle.

On retrouve un PaO2 en moyenne à  $353,8 \pm 109,3$  mmhg , avec des minima de 112 mmhg et des maxima de 504 mmhg et une médiane de 361 mmhg. Le rapport PAO2/FIO2 est aussi calculé, on retrouve des valeurs similaires puisque seule la moyenne change  $351,1 \pm 109,3$  ; les minima, maxima et médiane étant identiques.

De plus les valeurs de la PaCO2 sont relevées, on retrouve en moyenne  $34,53 \pm 8,59$  mmhg avec des minima à 23 mmhg et maxima à 57 mmhg, la médiane étant de 32,5 mmhg.

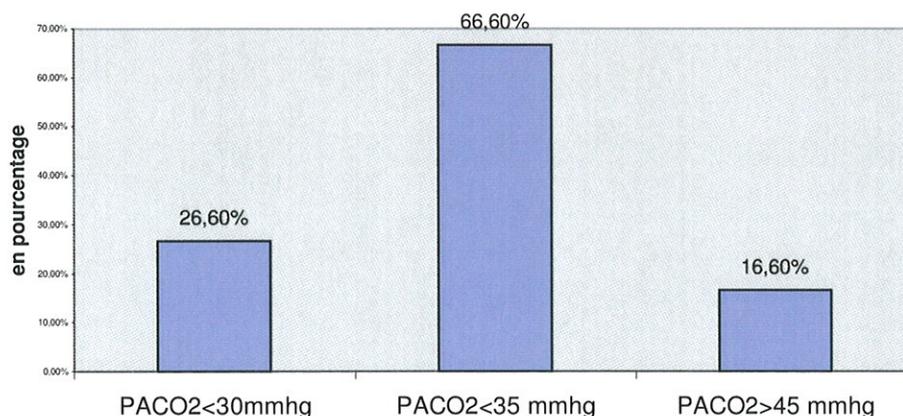


Figure 17 : Pourcentage d'ACSOS lié à la capnie à l'arrivée.

De plus nous retrouvons une corrélation statistiquement significative ( $p < 0.008$ ) entre un niveau bas de PaCO<sub>2</sub> à l'arrivée et le pronostic à long terme (GOS à 6 mois) selon la relation décrite en Annexe 28.

### 3.7. Anesthésie sédation

Une induction dite en séquence rapide utilisant Etomidate et Célocurine a été utilisée dans 43,3 % des cas (13/30 patients).

Un hypnotique a été utilisé en induction dans 87.3% des cas (26/30) selon la répartition suivante :

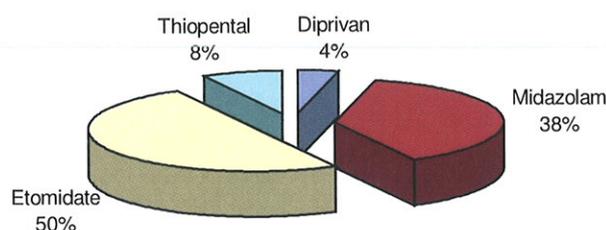


Figure 18 : Répartition des hypnotiques utilisés au cours de l'induction anesthésique.

L'entretien de l'anesthésie a été principalement réalisé par l'utilisation de Midazolam à 96.6 % (29/30 patients), un patient ayant eu un relais par Gama OH.

La dose de Midazolam utilisée en entretien à l'aide d'un pousse seringue électrique en continu en général, a été relevée en pré hospitalier, nous retrouvons une moyenne de  $9,81 \pm 3,01$  mg/h avec des extrêmes allant de 0 à 30 et une médiane de 10 mg/h.

Un curare a été utilisé en induction dans 73.3% des cas (22/30 patients) selon la répartition suivante :

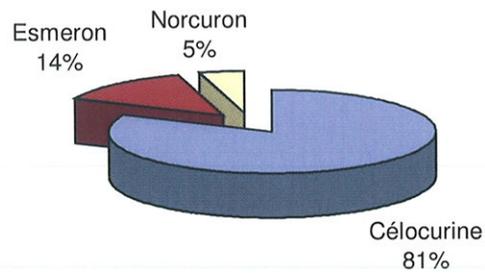


Figure 19 : Curares utilisés en induction au cours de l'anesthésie pré hospitalière.

Chez 6/30 patients soit 20% un curare a été utilisé en entretien de l'anesthésie selon la répartition suivante :

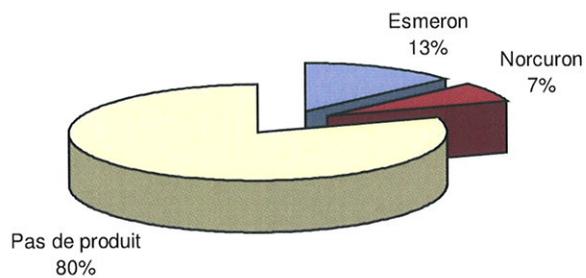


Figure 20 : Curares utilisés en entretien au cours de l'anesthésie pré hospitalière.

Une analgésie été mise en place en pré hospitalier chez 80% des patients (24/30) avec la répartition suivante :

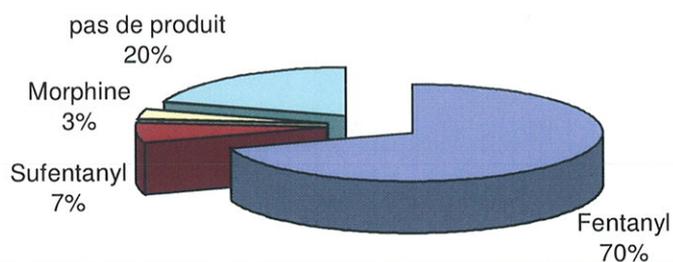


Figure 21 : Produits utilisés en Analgésie pré-hospitalière

La posologie de Fentanyl utilisée à la seringue électrique en pré hospitalier a été relevée , on retrouve en moyenne  $175,88 \pm 128,55 \mu\text{g/h}$  avec un minimum de 20 et un maximum de 400  $\mu\text{g/h}$  et une médiane à 150  $\mu\text{g/h}$ .

### 3.8. Prise en charge circulatoire

#### 3.8.1. Voie veineuse

Tous les patients ont bénéficiés de la mise en place d'au moins une voie veineuse en pré hospitalier. Et 6,67 % des patients ont bénéficié de la mise en place d'une voie veineuse centrale.

### 3.8.2. Solutés

Le soluté de première intention utilisé était du sérum physiologique dans 77% des cas selon la répartition suivante :

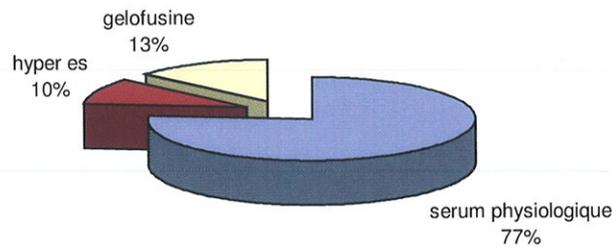


Figure 22 : Solutés utilisés en première intention en pré- hospitalier

Les volumes de chaque soluté ayant été relevés; on retrouve en moyenne un remplissage vasculaire de  $438,8 \pm 259,2$  ml de sérum physiologique, ce qui fait une médiane à 375 ml,  $875 \pm 250$  ml en moyenne de gélofusine avec une médiane à 1000ml et 250 ml de hyperEs.

Un deuxième soluté a été introduit chez 64.4% des patients selon la répartition suivante :

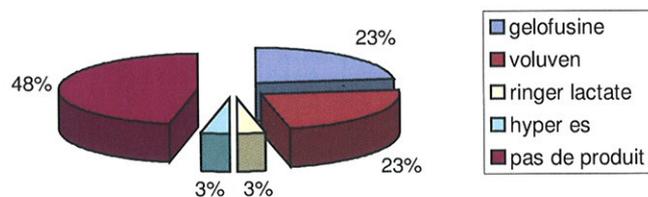


Figure 23 : Solutés utilisés en deuxième intention en pré-hospitalier

En moyenne les patients ont reçus  $920 \pm 657.2$  ml de Gelofusine, médiane à 500 ml, 900 ml de Voluven  $\pm 651.91$  médiane à 500 ml; 500 ml de Ringer et 250 ml d'hyperHEs. Par ailleurs un patient a reçu du sérum glucosé à 5 %, un patient du Perfalgan et un autre du Bicarbonate de sodium à 4.2%.

Au total, les patients ont reçu en moyenne un remplissage de  $813.3 \pm 680$  ml avec une médiane à 625.

### 3.8.3. Transfusion

Près de 40 % des patients ont présenté des lésions hémorragiques définies par la nécessité de transfusion d'au moins 4 culots globulaires dans les 24 premières heures.

13,3 % des patients soit 4/30 ont bénéficié d'une transfusion de culots globulaires en pré hospitalier avec en moyenne  $3 \pm 1.41$  culots et une médiane de 3,5.

### 3.8.4. Catécholamines

26,6 % des patients soit 8/30 ont bénéficié de catécholamines en pré hospitalier selon la répartition suivante :

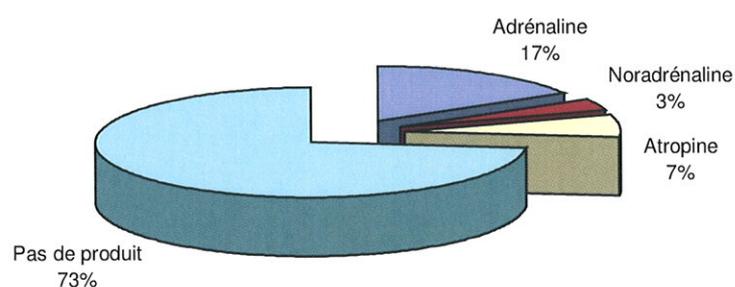


Figure 24 : Répartition des catécholamines en pré hospitalier

### 3.8.5. Mannitol

27 patients n'ont pas reçu de mannitol en pré hospitalier soit 90 % ; seulement 10 % en ont reçu. Le volume moyen de mannitol administré étant de  $116,67 \pm 28,87$  ml, minimum 100 ml et maximum 150, médiane à 100 ml.

### 3.9. Biologie à l'arrivée

Le bilan biologique à l'arrivée permet d'évaluer l'importance de l'hémodilution grâce à l'hématocrite, des troubles de coagulation avec TP, fibrinogène et plaquettes.

La moyenne des hématocrites relevée chez 30 patients est de  $32,63 \pm 6,24$  avec un minimum de 19.1% et un maximum 44 % pour une médiane à 32,6 %.

La moyenne des taux de Prothrombine relevée chez les 30 patients, est de  $61,3 \pm 16,31$  %, minimum de 10% et maximum de 82 % et une médiane à 61,5 %. Le TP est de plus corrélé de manière significative (  $p < 0.036$ ) au pronostic à 6 mois des traumatisés crâniens graves selon la corrélation décrite en Annexe 29

La moyenne des taux de fibrinogène relevée chez 17/30 patients soit (56%) est de  $2,34 \pm 1,81$  mg, minimum de 0,1 et maximum de 7,69 et une médiane à 1,79 mg/l.

De plus dans le ionogramme sanguin relevé à l'arrivée aux urgences, on retrouve en moyenne une natrémie à  $143,1 \pm 6,49$  mmol/l , minimum de 131 et maximum de 161 pour une médiane de 142 mmol/l. La Kaliémie moyenne est de  $3,86 \pm 0,74$  mmol/l minimum de 2,9 et maximum de 6,3 soit une médiane à 3,8.

On évalue par ailleurs l'importance de l'acidose grâce au pH à l'arrivée et à la lactatémie. La moyenne des pH relevée est de  $7,37 \pm 0,15$ , minimum de 6,9 et maximum de 7,55 pour une médiane à 7,39. La lactatémie moyenne étant de  $3,85 \pm 3,21$  mmol/l, minimum de 0,52 et maximum de 14,89 médiane à 2,79.

### 3.10. Evaluation des lésions associées

En fonction du bilan lésionnel initial et grâce au compte rendu d'hospitalisation, on évalue les lésions associées au traumatisme crânien grave. Le total étant supérieur à 100% en raison des polytraumatisés.

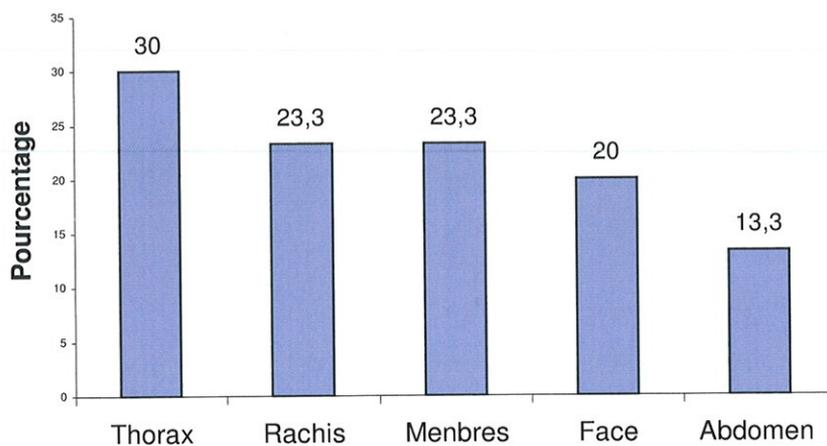


Figure 24 : Lésions associées au traumatisme crânien grave

## Résultat du scanner cérébral et neurochirurgie

Les résultats du scanner cérébral réalisés à l'arrivée ont été relevés, on retrouve fréquemment des associations lésionnelles. Un œdème cérébral ou des contusions sont présents chez un patient sur deux.

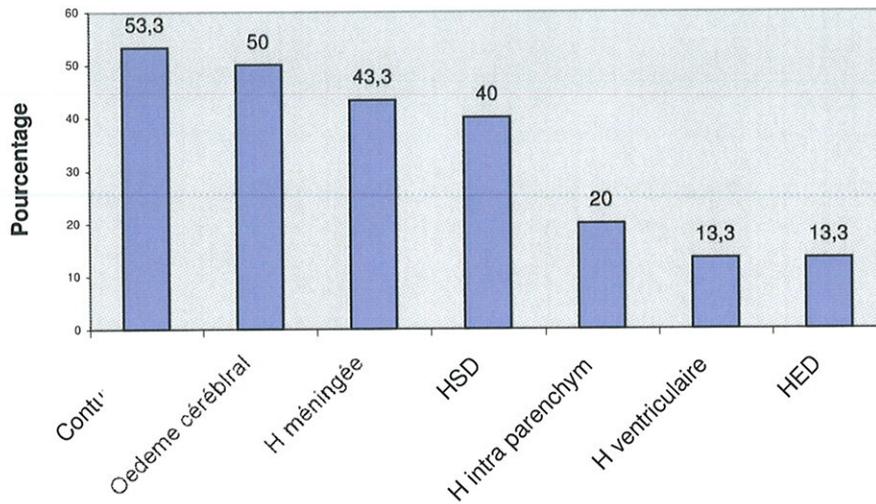


Figure 25 : Résultat scanner cérébral à l'arrivée aux déchoquage

Dans 23,3 % des cas (7/30) les patients ont eu une intervention neurochirurgicale en urgence c'est-à-dire dans les 6 heures après admission.

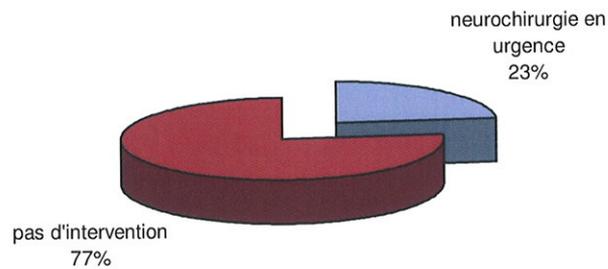


Figure 26 : Pourcentage de patients ayant bénéficié de neurochirurgie en urgence

### 3.11. Devenir des patients

La totalité des patients a été hospitalisée dans le service de réanimation du CHRU de Limoges, le nombre de jours d'hospitalisation dans le service de réanimation est en moyenne de 8,43 jours  $\pm$  12,57 avec des durées allant de 1 jour à 67 jours et une médiane à 5,5 jours.

La durée moyenne de ventilation est de 7,27 jours  $\pm$  10,69 ds avec des extrêmes allant de 1 jour à 58 jours soit une médiane de 5 jours.

A la sortie du service de réanimation les orientations des patients sont variables :

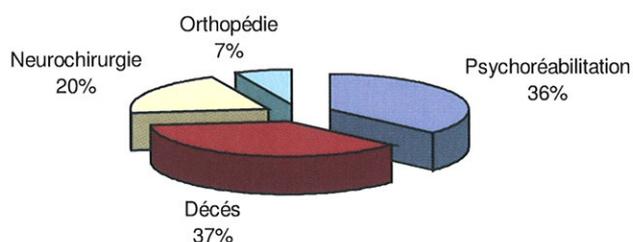


Figure 27 : Devenir des patients traumatisés crâniens grave en sortie de réanimation

Le devenir des patients a été évalué grâce au score GOS à 1 mois et à 6 mois

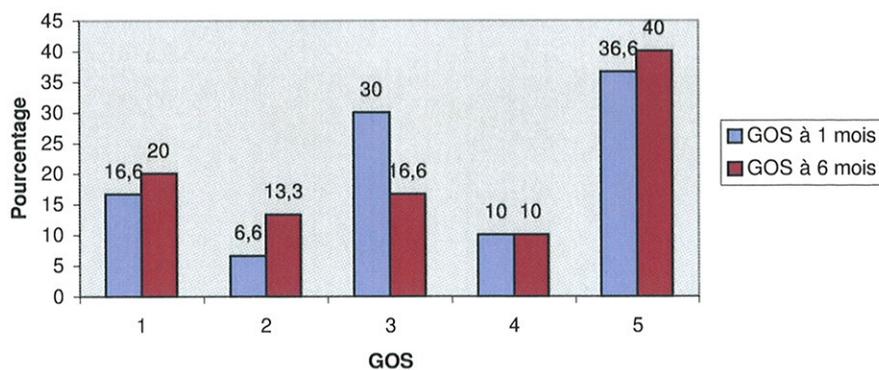


Figure 28 : Répartition des Glasgow outcome scale à 1 mois et à 6 mois des patients TCG

12 patients sur les 30 soit 40 % sont décédés dans les 6 mois qui ont suivi le traumatisme crânien initial et 1/3 n'ont conservé que des séquelles modérées ou même aucunes séquelles.

## 4. Discussion

### 3.1. Caractéristiques de la population et des interventions.

Afin de comparer les résultats nous avons repris deux études sur des populations de traumatisés crâniens graves hospitalisés en France. Elles seront citées régulièrement dans le texte sous la forme suivante : (A) étude en Aquitaine en 1996 sur l'épidémiologie des traumatisés crâniens graves, (B) prise en charge du traumatisé crânien entre 1995 et 1999 en région parisienne et (C) évaluation de la prise en charge des ACSOS à la phase pré hospitalière au Samu 38 entre 1999 et 2001.

Bien que n'étant pas une étude épidémiologique au sens stricte du terme, puisqu'il existe un biais de sélection de la population au moment de l'inclusion, les résultats retrouvés se rapprochent de ceux cités précédemment. En effet tous les patients ont été pris en charge par le SAMU 87 et ont été hospitalisés au sein du service de réanimation du CHRU de Limoges. Ce qui exclue les patients hospitalisés pour un traumatisme crânien graves transportés par d'autres moyens ou d'autres équipes médicales.

Les caractéristiques de la population sont à rapprocher des données de la littérature puisqu'on retrouve en moyenne une population âgée de  $43.17 \pm 20$  ans médiane à 38 ans, avec des extrêmes de 18 ans (pour des raisons de sélection) à 88 ans. On retrouvait ainsi  $36 \pm 18$  ans dans (B) et  $35.11 \pm 21.76$  dans (C) ce qui forme une population sensiblement plus jeune. Ces différences sont en partie à attribuer au bassin de population régionale plus âgée qu'en région parisienne. Par ailleurs dans (C) la population n'était pas limitée à des adultes (plus de 18 ans) et concernait aussi une population d'enfants ce qui influe sur la moyenne retrouvée.

On confirme un pic de fréquence avant 30 ans lié aux mécanismes lésionnels par AVP chez les hommes jeunes et une fréquence qui reste élevée chez les patients de plus de 70 ans lié aux mécanismes de chute.

Cependant nous ne retrouvons qu'en partie le pic d'incidence décrit d'après Turet (A) pour le registre aquitain. Ce qui peut s'expliquer par le fait qu'une partie de la population très âgée et présentant un traumatisme crânien grave d'emblée n'ait pas été transportée et prise en charge par le SAMU 87, devant l'absence d'indication neurochirurgicale lors du bilan initial dans le CH d'admission, ainsi que pour des raisons d'éthique de fin de vie.

### 3.1.1. Sexe et étiologies

Nous confirmons un sexe ratio avec une prédominance masculine (3/2) légèrement supérieure aux résultats obtenus par Rouxel (B) qui retrouvait un ratio plus net de (3/1).

Cette prédominance masculine est en partie due au pic de fréquence des traumatismes par AVP chez les sujets jeunes. Cette étiologie prédominante par AVP (63.3%) est similaire aux résultats obtenus par Rouxel (B) entre 1996 et 1999 (65%) et ce malgré la diminution de l'accidentologie routière au plan national depuis cette période.

Par ailleurs, des résultats légèrement inférieurs étaient retrouvés chez Cordonnier (C) au SAMU 38 où les AVP ne représentent « que » 57 %, une part non négligeable des traumatismes étant du à l'accidentologie des sports de montagne.

L'importance des moyens de prévention routière chez la population jeune et une fois de plus mise en évidence.

Il semble par ailleurs nécessaire de souligner l'importance des mesures de prévention des chutes chez les sujets âgés notamment par l'amélioration de l'habitat et de mesurer les indications des traitements anticoagulants en cas de risque accru de chute connu afin de prévenir les traumatismes crâniens graves.

### 3.1.2. Délais d'intervention.

Le délai d'intervention ne tient pas compte de la prise en charge initiale et ne peut être le reflet du délai d'admission dans le CHRU. En effet, nous n'avons pas tenu compte de la prise en charge initiale par une première équipe médicale, pour le calcul des temps d'intervention. Les délais calculés ne sont que le reflet de l'activité du SMUR de Limoges entre le moment de l'appel et le moment de fin de médicalisation à l'arrivée au CHRU de Limoges.

Ce délai d'admission qui est en moyenne de 1 h 29 ± 35 min est nettement inférieur au délai retrouvé dans la littérature, puisqu'on retrouve en Aquitaine (A) 1 h 50 minutes ± 20 minutes et en région Parisienne (B) 2 h 55 minutes ± 1 h 40 minutes.

Les délais élevés décrit par Roussel en région parisienne semblent imputables à la difficulté pour le régulateur du SAMU de trouver une équipe neurochirurgicale capable d'accepter le patient.

Ce problème ne semble pas influencer le transport dans notre région, le CHRU concentrant à lui seul le plateau technique permettant l'accueil de ces malades et les équipes de réanimation et neurochirurgicale étant en permanence joignables afin d'assurer la suite de la prise en charge.

Les interventions de type secondaire pour plusieurs raisons provoquent un délai d'admission plus long alors que le patient est, en général, déjà « technique » ( $26 \pm 10$  min de délai de prise en charge contre  $38 \pm 21$  minutes pour les interventions de type primaire).

Dans un certain nombre de cas, le transfert du malade se fait, non devant une indication neurochirurgicale en urgence, mais afin d'assurer une prise en charge spécialisée. Le délai entre l'appel et le départ de l'équipe peut être différé afin d'optimiser le relais entre les équipes SMUR ou d'obtenir un créneau météorologique permettant un transport hélicoptéré sécurisé.

Du fait de l'éloignement des centres hospitaliers généraux, le délai de transport est plus important, l'utilisation de l'hélicoptère ne diminue pas directement le délai moyen d'admission mais son utilisation est différente des moyens terrestres. Il est utilisé préférentiellement pour des transports de type secondaires nécessitant des temps de transport supérieurs à 40 minutes en moyenne.

L'importance de maintenir une activité de transport hélicoptéré nocturne est donc soulignée afin d'assurer la possibilité de transfert secondaire 24 h sur 24 h avec des délais de transport ne pénalisant pas le délai d'admission des patients.

Dans notre étude le délai d'admission ne semble pas être corrélé de manière significative au GOS à 6 mois. Ce qui laisse à penser que l'intérêt d'une médicalisation pré-hospitalière prime en terme de pronostique sur l'importance du transport rapide vers un centre spécialisé en cas de traumatisme crânien grave

### 3.2. Prise en charge neurologique

#### 3.2.1. Score de Glasgow

Le score de Glasgow n'a pas diminué de manière significative lors de la prise en charge entre les lieux d'intervention et l'arrivée aux urgences. On retrouve de plus une augmentation des scores de Glasgow de 3 et de 5.

Le GCS est en moyenne plus faible (score plus graves) que chez Rouxel (A) pour qui le score est en moyenne à 6 mais sur une population de traumatisés crâniens non sélectionnés (Glasgow de 14 à 3).

L'aggravation du score de Glasgow à l'arrivée semble plus liée à l'aggravation neurologique et à l'évolution du traumatisé crânien grave, puisque le score de Glasgow à l'arrivée est évalué en général après stabilisation hémodynamique et levée au moins partielle de la sédation.

Le score de Glasgow initial et à l'arrivée était par ailleurs significativement lié au pronostique en terme de GOS à 1 mois respectivement ( $p < 0.0016$ ) et ( $p < 0.016$ ). On retrouve ces résultats dans (A) ou il existe une corrélation avec le GOS à 6 mois. Ce qui confirme l'intérêt en terme de pronostique du score de Glasgow initial et de sa réévaluation après stabilisation aux urgences.

### 3.2.2. Evaluation des pupilles et absence d'osmothérapie pré hospitalière.

Tous les patient présentant une mydriase aréactive uni ou bilatérale initialement (soit 20 % des patients) l'ont conservé jusqu'à l'arrivée. Aucun d'entre eux n'a reçu de Mannitol en pré-hospitalier et 1 patient a reçu de l'hyperhes. Sur ces patients 83.3% sont décédés dans les 7 jours qui ont suivi leur admission.

Ces résultats sont malheureusement similaires à ceux que retrouvait déjà Rouxel (A) dans une étude ayant précédé la publication de recommandations de l'ANAES et ceux que confirme Cordonnier (C) entre 1999 et 2001 : 1 seul patient ayant reçu du mannitol.

Malgré les recommandations qui sont claires en pré-hospitalier ainsi que les études qui confirment l'amélioration apporté en terme de pronostique et de récupération, le mannitol et plus largement l'osmothérapie restent donc sous utilisés.

### 3.2.3. Collier cervical

Tous les traumatisés crâniens graves devraient bénéficier de la mise en place d'un collier cervical en pré hospitalier. Dans cette étude, près d'un tiers n'en n'ont pas bénéficié et 23 % des patients présentaient un traumatisme rachidien.

Il semble donc nécessaire de rappeler l'importance de l'immobilisation précoce de ces patients tant auprès des équipes médicales qu'auprès des équipes paramédicales intervenant en premier secours.

### 3.3. Prise en charge circulatoire

#### 3.3.1. Voie veineuse

Tous les patients en pré hospitalier ont bénéficié de la mise en place d'une voie veineuse périphérique ce qui semble confirmer les résultats de Rouxel (B) et donc rejeter la notion d'échec à la mise en place d'une voie veineuse décrite dans la littérature.(27)

#### 3.3.2. Variation de la pression artérielle

Les chiffres tensionnels retrouvés en moyenne sont proches de ceux retrouvés dans les différentes études citées précédemment.

Ainsi la pression artérielle systolique prise sur les lieux est en moyenne de  $122.57 \pm 31.66$  mmhg, dans l'étude de Rouxel (A) cette PAS est de  $128 \pm 31$ . A l'arrivée aux urgences la PAS est en moyenne dans notre étude de  $117.3 \pm 40.1$  mmhg; de  $118.2 \pm 28.5$  dans (C) et de  $123 \pm 30$  dans (A) sur une population moins lourdement traumatisée en moyenne .

La même corrélation est faite avec la PAM initiale  $86.77 \pm 25.12$  mmhg dans notre étude et  $90 \pm 23$  dans (A) et la PAM à l'arrivée  $83.57 \pm 29.13$  mmhg en moyenne contre  $83 \pm 23$  dans (A).

Cependant le pourcentage de patients soumis à des ACSOS tensionnels restent très élevés de manière similaire aux autres études. Puisque sur les lieux d'intervention 16 % des patients présentaient une PAS < 90 mmhg et 33% une PAM < 80 mmhg contre respectivement 13 % et 40 % dans (C).

L'étude des chiffres retrouvés pendant le transport est pour sa part inquiétante; ainsi 40% des patients présentent une PAS < 80 mmhg et 56.6% des patients une PAM<80 mmhg.

Au total, malgré un remplissage correct (en moyenne  $813.3 \text{ ml} \pm 680$ ), et indépendamment des phénomènes hémorragiques, les traumatisés crâniens graves restent particulièrement exposés au risque d'ACSOS tensionnelle.

L'utilisation des catécholamines semble donc insuffisante à la phase pré-hospitalière et pas assez précoce pour limiter les effets secondaire des anesthésiques au cours de cette prise en charge.

### 3.3.3. Solutés

Tous les patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire comprenant principalement des solutés cristalloïdes et/ou des colloïdes iso-osmotiques. Mais contrairement à Rouxel (A) qui ne retrouvait pas d'utilisation de solutés hypotoniques, Cordonnier (C) retrouve 19.2% de Ringer lactate et 5 % de sérum glucosé.

Dans notre étude, et malgré les recommandations, un patient (3%) reçoit du G 5% et un reçoit du Ringer Lactate.

### 3.3.4. Hémoglobinémie et transfusion.

Sur les 40 % de patients présentant des lésions hémorragiques à l'arrivée aux urgences seulement 13.3% ont bénéficié d'une évaluation pré hospitalière par hémocue et ont été transfusés. Ce qui est supérieur aux chiffres de Cordonnier (C) qui retrouve 6.8 % des patients transfusés en pré hospitalier.

Alors que 30% des patients présentent une Hémoglobinémie < 10g/dl à l'arrivée aux urgences, ce chiffre reste nettement inférieur à ceux de la littérature puisque pour Rouxel (B) 44 % des patients présentent une hémoglobine <10 g/ dl à l'arrivée et pour Cordonnier (C) 56.8% des patients.

L'hémoglobine est au carrefour des troubles de la coagulation et de dilution sanguine et un facteur de risque majeur d'ischémie cérébrale secondaire. Ce qui se confirme par la corrélation positive retrouvée entre le GOS et un taux bas de TP à l'arrivée ( Annexe 29).

Ces valeurs nous rappellent l'importance à apporter dès la phase pré-hospitalière à l'évaluation de l'hémoglobinémie et à la transfusion précoce de culots globulaires. Par ailleurs, afin de limiter les effets d'hémodilution, un meilleur contrôle tensionnel semble nécessaire par l'utilisation de catécholamines, plutôt que d'un remplissage vasculaire massif.

## 3.4. Prise en Charge respiratoire

Malgré une intubation et la ventilation assistée de tous les patients, persistent en pré-hospitalier une part importante d'ACSOS lié à l'hypoxémie.

Les voies aériennes sont donc correctement protégées (avec 100% des patients présentant une Intubation trachéale) et correctement oxygénées puisqu'à l'arrivée la SPO2 moyenne est proche de 100%. Mais il persiste, d'une part, des épisodes de désaturation au moment de l'intubation des patients, souvent du fait d'un manque de pré oxygénation suffisante ; et d'autre part pendant le

transport des épisodes de désadaptation du patient au respirateur ou de modification des conditions de ventilation ( déplacement de sonde, fin des réserves d'oxygène..)

Tous ces épisodes peuvent être dépistés précocement grâce à l' utilisation de la capnographie ; cette utilisation est donc insuffisante ; avec seulement 20 % des patients qui en ont bénéficié en pré-hospitalier.

Il est donc nécessaire d'insister sur la pré-oxygénation des malades, le respect des règles d'intubation et sur la mise en place d'une capnographie en pré-hospitalier chez tous les patients traumatisés crâniens graves.

Par ailleurs, certains respirateurs de transport semble moins bien adaptés à une ventilation de qualité des patients surtout en cas de nécessité de ventilation à haute pression .En effet trop de patients sont soumis à des ACSOS lié à la capnie ; et le pronostic à long terme peut en être affecté puisque l'on retrouve cette corrélation positive entre hypercapnie et un GOS élevé. (Annexe 28)

### 3.5. Glycémie et Température

La glycémie capillaire est sous évaluée en pré-hospitalier avec seulement 13.3% des patients pour qui un hémogluco-test est pratiqué, alors qu'à l'arrivée persistent près de 66.6% des patients pour lesquels la glycémie reste élevée  $>7.7$  mmol/l.

L'intérêt de son évaluation sur le pronostic à long terme est statistiquement significatif dans notre étude.

L'évaluation de la température corporelle est négligée en pré-hospitalier et donc aucune thérapeutique spécifique ne semble entreprise en dehors des mesures de réchauffement externe évidentes. Il est donc nécessaire de rappeler l'intérêt du dépistage précoces des épisodes d'hyper ou hypothermie ainsi que de l'évaluation de la glycémie en pré-hospitalier, et de la mise en place de thérapeutiques adaptées.

### 3.6. Devenir des patients

La mortalité à 6 mois est de 40 % ces données sont encore similaires à celles de la littérature où pour une population pourtant plus faiblement traumatisées dans (A) , la mortalité à 6 mois était plus élevée (45 %).

Par ailleurs, 23.3% de la population à 1 mois et 30 % de la population à 6 mois, ne présentait pas de séquelles ou des séquelles modérées ( GOS 1 ou 2 ) ce qui est inférieur aux chiffres retrouvés dans (A) ou 43 % des patients présentaient des séquelles modérées ou absentes.

Ce qui tant à confirmer, que la gravité du traumatisme et des lésions associées influencent peu la mortalité globale des patients mais va influencer de manière significative l'importance des séquelles globales au long cours.

## 4. CONCLUSION

La prise en charge des traumatisés crâniens graves reste un véritable enjeu de santé publique ; pour lequel l'organisation d'une filière de lutte contre les ACSOS semble nécessaire.

Cette chaîne d'organisation des soins met en première ligne les équipes des services d'aide médicale d'urgence. Les résultats favorables en terme de délai d'admission laissent à penser que les filières de soins sont organisées de manière adéquate et que les capacités d'intervention au sein du SAMU 87 sont adaptées.

Il importe cependant de poursuivre la diffusion des recommandations afin d'améliorer la prise en charge de ces ACSOS , tant auprès des équipes pré-hospitalières qu'au sein des équipes spécialisées d'accueil en hospitalier.

L'accent doit être porté en pré-hospitalier sur le respect des règles de contrôle de l'hémodynamique et de la ventilation, notamment par l'emploi de catécholamines précocement en cas de non respect des chiffres tensionnels, la transfusion précoce, l'utilisation accrue de l'osmothérapie, la mise en place de protocoles pour les séquences d'induction et d'entretien pour un contrôle adéquate des voies aériennes supérieures, l'utilisation de capnographie et de respirateurs de dernière génération.

Ces mesures sont d'autant plus faciles à respecter si les équipes hospitalières s'efforcent d'utiliser ces paramètres pour poursuivre une réanimation spécialisée avec notamment l'emploi d'un monitoring multinodale de la pression intra crânienne, par le contrôle de l'hémodynamique , la pose du monitoring invasif spécialisé et l'utilisation dès le déchoquage d'un monitoring non invasif tel que le Doppler transcrânien.

La mortalité globale bien qu'importante est souvent vécue comme une fatalité par les équipes pré-hospitalières. Cependant, l'intérêt d'une prise en charge spécialisée, dès la phase initiale, du traumatisé crânien grave réside dans l'impact majeur sur la réduction des séquelles, notamment au long cours, que vont apporter la prévention des agressions secondaires d'origine systémique.

## Annexes

### Annexe 1 :

Score de Glasgow Adulte et Pédiatrique.  
Exemple Glasgow Coma Scale à 8 soit 2Y ; 3V ; 3M

Score	Echelle adulte	Echelle pédiatrique
<b>Ouverture des yeux</b>		
4	Spontanée	
3	A la demande	
2	A la douleur	
1	Aucune	
<b>Meilleur réponse verbale</b>		
5	Orientée	Orientée
4	Confuse	Mots
3	Inappropriée	Sons
2	Incompréhensible	Cris
1	Aucune	Aucune
<b>Meilleur réponse motrice</b>		
6	Obéir aux ordres	
5	Localise la douleur	
4	Evitement non adapté	
3	Flexion à la douleur	
2	Extension à la douleur	
1	Aucune	
15	Total	

### Annexe 2 :

Codage simplifié des lésions de la tête en utilisant l'Abbreviated Injury Scale (AIS)

AIS 4 (lésion grave)	AIS 5 (lésion critique)
<b>1.1. Lésions anatomiques</b>	
Plaie veineuse intracérébrale	Plaie d'une artère intracérébrale
Lésion cérébelleuse entre 30 et 50 mL	Lésion cérébelleuse > 50 mL
Contusion(s) cérébrale(s) 30-50 mL ou > 4 cm ou déviation > 5 mm	Contusion(s) cérébrale(s) > 50 mL
	Lésions axonales diffuses
Hématome sous-dural ou extradural < 1 cm d'épaisseur	Hématome sous-dural ou extradural > 1 cm d'épaisseur ou bilatéral
Gonflement cérébral avec diminution des citernes	Gonflement cérébral sévère avec compression des citernes
Plaie craniocérébrale	Lésion pénétrante
Embarrure avec enfoncement > 2 cm	Lésion du tronc cérébral
<b>1.1.1. Troubles de la conscience</b>	
Perte de connaissance prolongée 1-6 heures avec déficit neurologique	Perte de connaissance supérieure à 24 heures
Perte de connaissance de 6 à 24 heures	

### Annexe 3 :

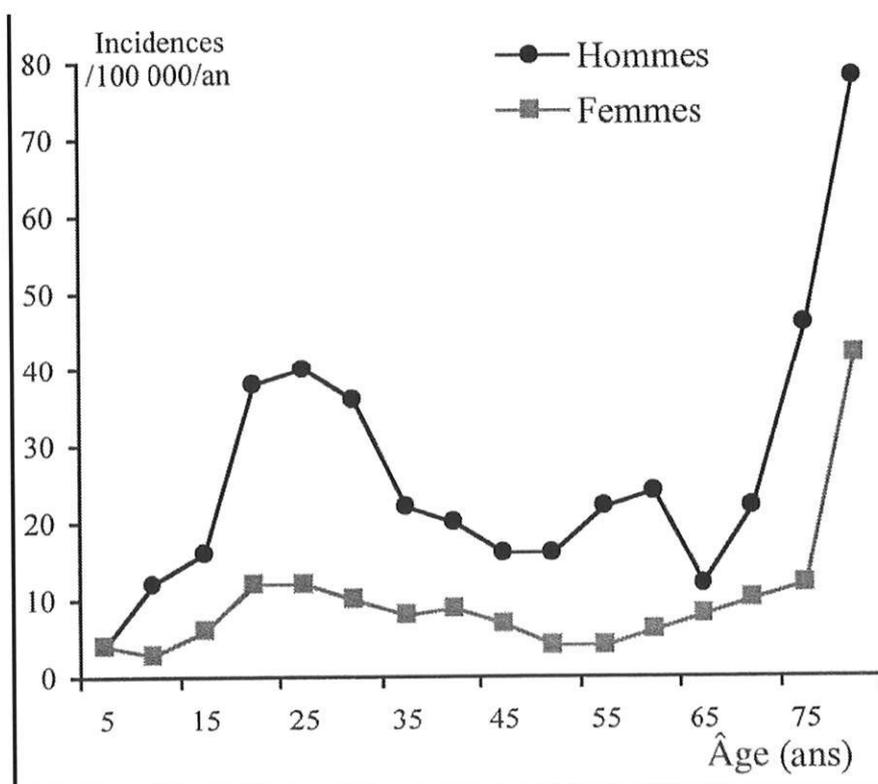
Incidence et létalité des traumatismes crâniens graves selon les critères de gravité choisis :

Critères	Incidence/100 000/an	Létalité %
San Diego, 1981 [26]		
Modéré : GCS > 8 et (GCS 9-12, ou lésion à la TDM)	14	7
Sévère : GCS (8)	15	58
Maryland, 1986 (19)		
MAIS 4	12	13
MAIS 5	5	48
Aquitaine, 1986 (20)		
Sévère : coma > 6 heures et/ou lésion à la TDM	24	22
Aquitaine, 1996 (21)		
MAIS 4	8	7
MAIS 5	9	49

TDM : tomodensitométrie ; GCS : score de coma de Glasgow  
 MAIS : Abbreviated Injury Scale maximum de la région de la tête.

### Annexe 4:

Incidences en fonction de l'âge et du sexe des traumatisés crâniens sévère MAIS 4-5.



**Annexe 5 :**

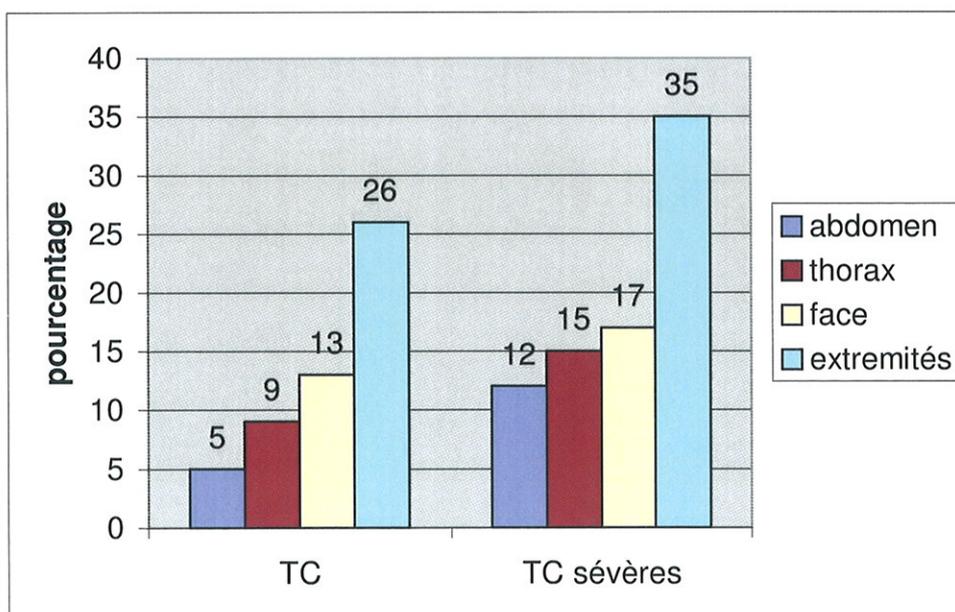
Causes des traumatismes crâniens graves selon les études et les critères de gravité.

<i>Critères de sévérité</i>		<i>AVP (%)</i>	<i>Chutes (%)</i>	<i>Arme à feu (%)</i>
Royaume-Uni, 1977	Sévère GCS <8	50	27	-
Maryland, 1986 (19)	MAIS 4	28	33	-
	MAIS 5	56	18	-
Aquitaine 1986 (20)	Sévère: coma > 6 heures et/ou lésion à la TDM	64	27	3
Aquitaine 1996 (21)	MAIS 4	39	52	-
	MAIS 5	61	28	-

AVP : Accident de la voie publique TDM : Tomodensitométrie ; GCS : Score de coma de Glasgow  
 MAIS : Abbreviated Injury Scale maximum de la région de la tête.

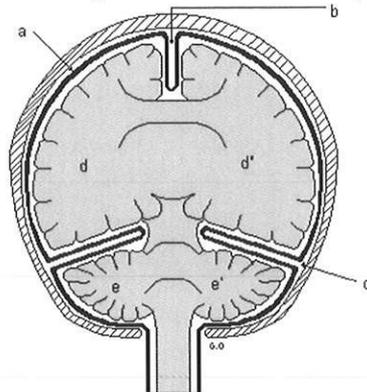
**Annexe 6 :**

Pourcentage des traumatisés crâniens ayant une lésion associée dans chacune des grandes régions du corps en fonction de la gravité du traumatisme crânien (TC).  
 (TC sévères : TC avec lésions cérébrales à la TDM ou pertes de connaissance prolongées.)  
 D'après Tiret et al. (20).



**Annexe 7 :**  
Anatomie du cerveau

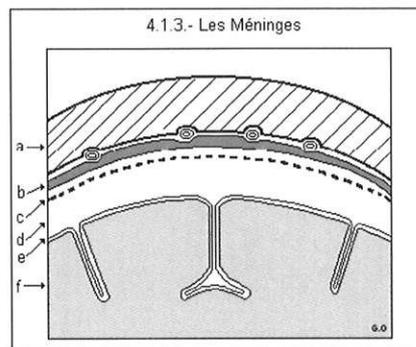
4.1.2. - La loge fibreuse : La dure - mère - coupe frontale



4.1.2. -  
La loge fibreuse: La dure - mère  
a: dure - mère. b: faux du cerveau.  
c: tente du cervelet.  
d et d': hémisphères cérébraux.  
e et e': hémisphères cérébelleux.

4.1.3. - Les Méninges

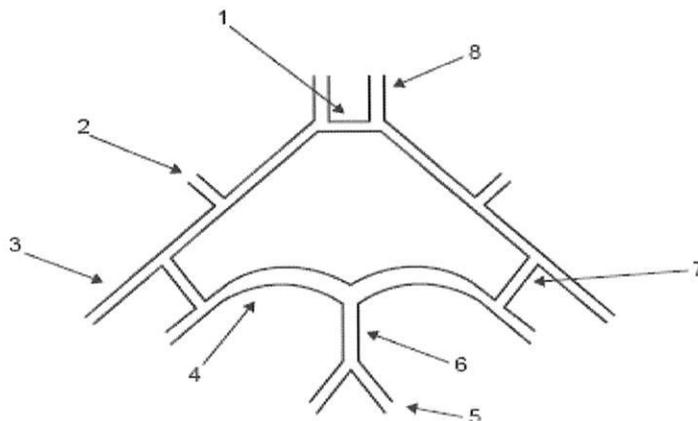
a: voûte du crâne. b: dure - mère.  
c: arachnoïde.  
d: espace sub - arachnoïdien.  
e: pie - mère. f: cerveau.



**Annexe 8 :**

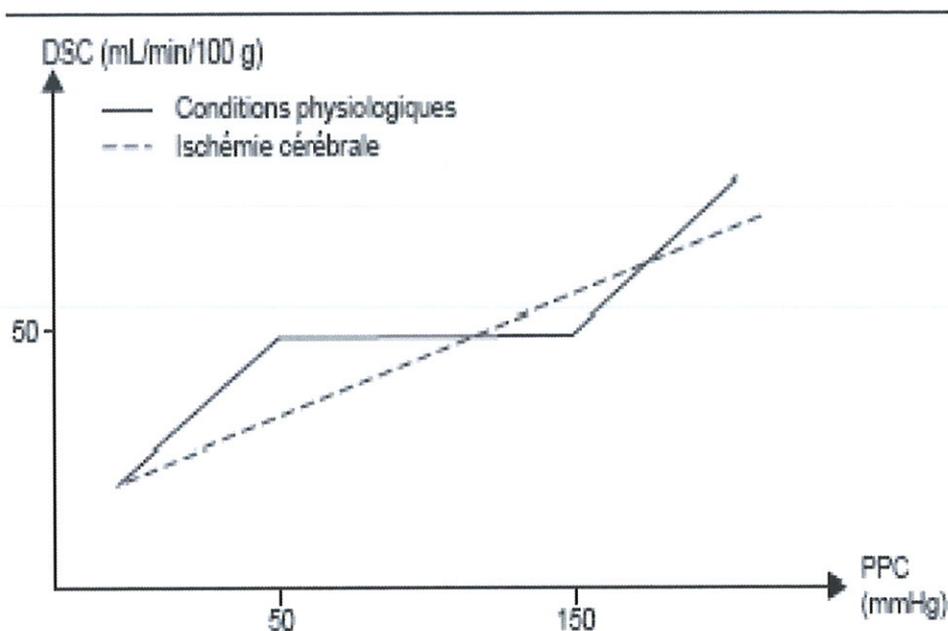
Représentation schématique du Polygone artériel de Willis :

1 : Artère communicante antérieure ; 2 : Artère sylvienne ; 3 : Artère carotide interne ; 4 : Artère cérébrale postérieure ; 5 : Artère vertébrale ; 6 : Tronc basilaire ; 7 : Artère communicante postérieure ; 8 : Artère cérébrale antérieure.



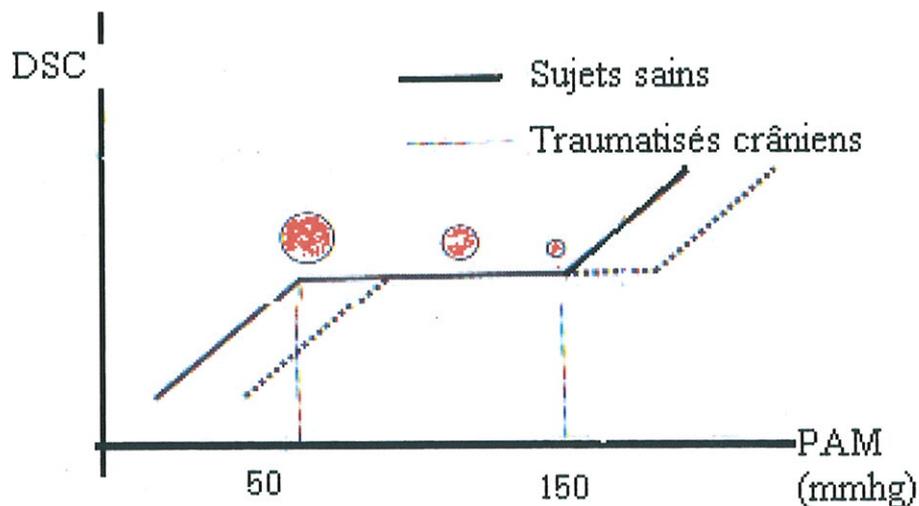
**Annexe 9 :**

Variation du Débit Sanguin Cérébral(DSC ) dans les conditions physiologiques et au cours de l'ischémie en absence d'autorégulation. PPC : pression de perfusion cérébrale.



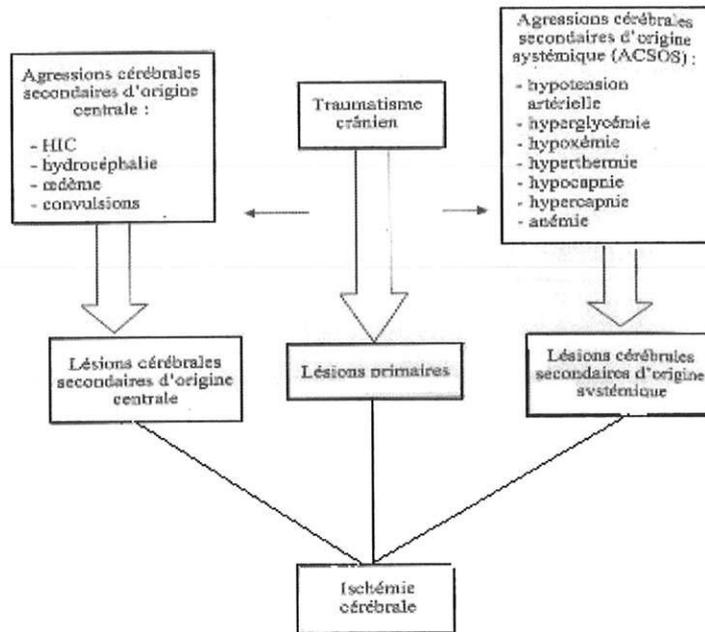
**Annexe 10 :**

Courbe d'autorégulation du débit sanguin cérébral. Variation du débit sanguin cérébral DSC en fonction de la variation de la pression artérielle moyenne(PAM) chez les sujets sains et chez les traumatisés crâniens . Il existe un déplacement vers la droite du plateau lié à la vasoconstriction artériolaire en autorégulation .



## Annexe 11 :

Mécanisme physiopathologique conduisant à l'ischémie cérébrale dans les suites d'un traumatisme crânien grave.



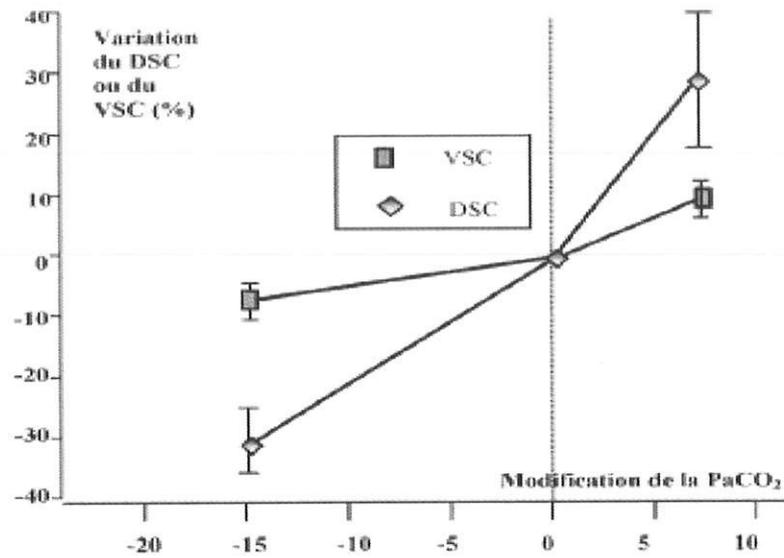
## Annexe 12 :

Echelle de gravité d'après Edinburgh University Secondary Insult Grades (EUSIG).

			GRADE 1	GRADE 2	GRADE 3
Hypotension artérielle ou	Systolique	mmHg	≤90	≤70	≤50
	Moyenne	mmHg	≤70	≤55	≤40
Hypertension artérielle ou	Systolique	mmHg	≥160	≥190	≥220
	Moyenne	mmHg	≥110	≥130	≥150
Hypoxémie ou	SaO2	%	≤90	≤85	≤80
	PaO2	KPa	≤8.0	≤7.0	≤6.0
Hypercapnie		KPa	≥6.0	≥8.0	≥10.0
Hypocapnie		KPa	≤3.0	≤2.5	≤2.0
Hyperthermie		°C	≥38	≥39	≥40
Tachycardie		bpm	≥120	≥135	≥150
Bradycardie		bpm	≤50	≤40	≤30
Pression perfusion cérébrale		mmHg	≤60	≤50	≤40
SjvO2 % Augmentation de l'extraction d'oxygène			≤54	≤49	≤45
SjvO2 % Diminution extraction d'oxygène			≥75	≥85	≥95
Niveau de pression intra crânienne		mmHg	≥20	≥30	≥40

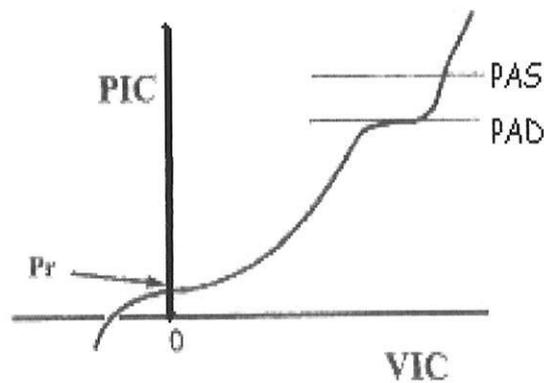
### Annexe 13 :

Variations relatives du Débit sanguin cérébral (DSC) et du volume sanguin cérébral (VSC) lors d'une variation de la capnie. Lorsque la PaCO<sub>2</sub> est diminuée de 15 mmhg, le VSC diminue de 10% mais le DSC de plus de 30%. D'après Fortune et al (45).



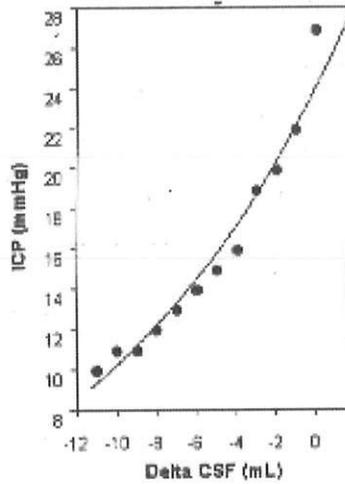
### 2. Annexe 14 :

Relation pression-volume intracrânien. La courbe présente cinq segments distincts : deux horizontaux pour des valeurs de pression intra crânienne normale et proche de la pression artérielle diastolique : trois autres segments, contigus aux précédents ont une pente raide . PR pression de repos



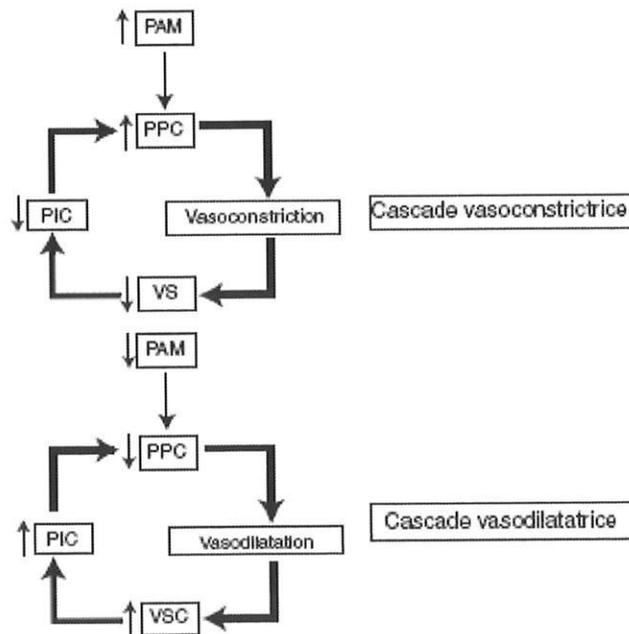
### 3. Annexe 15 :

Effet du drainage du LCR par dérivation ventriculaire externe sur la PIC. Le LCR est retiré ml par ml et la PIC est mesurée de manière concomitante.



### Annexe 16 :

Cascades de vasodilatation et de vasoconstriction. PAM : pression artérielle moyenne ; PPC : pression de perfusion cérébrale ; VSC : volume sanguin cérébral ; PIC : pression intracrânienne. D'après Rosner MJ et Daughton S.



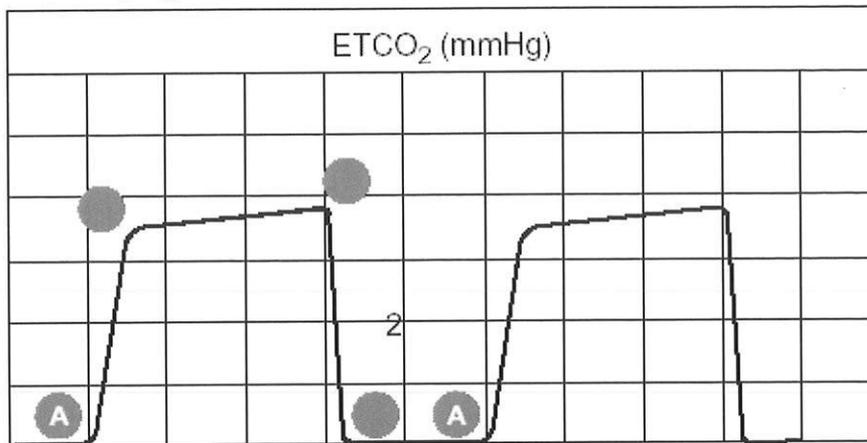
## Annexe 17 :

Classification de la gravité des hémorragies . D'après (32)

Pertes saignantes(ml)	<750	800-1500	1500-2000	>2000
Pression artérielle systolique	Inchangée	Normale	Diminuée	Très basse
PA diastolique	Inchangée	Augmentée	Diminuée	Très basse
Pouls (min)	Tachycardie modérée	100-120	120 faible	>120
Recoloration capillaire	Normale	Lente (<2 sec)	Lente (>2 sec)	Indétectable
Fréquence respiratoire	Normale	Normale	Tachypnée (>20/min)	Tachypnée (>20/min)
Débit urinaire(ml/h)	>30	20-30	10-20	0-10
Extrémités	Normales	Pales	Pales	Pales et froides
Coloration	Normales	Pales	Pales	Grise
Conscience	Normales	Anxieux ou agressivité	Anxiété ou agressivité ou altérée	Altérée ou Coma

**Annexe 18 :**

Courbe de Capnogramme normal



**Annexe 19 :**

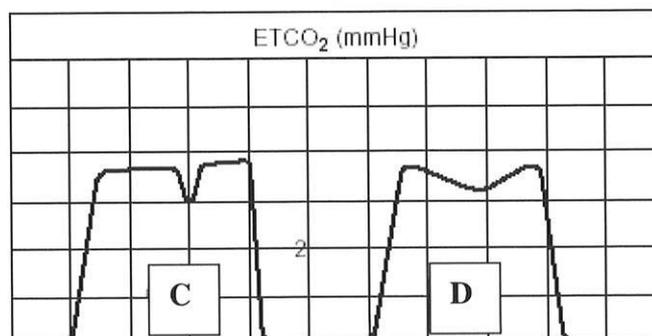
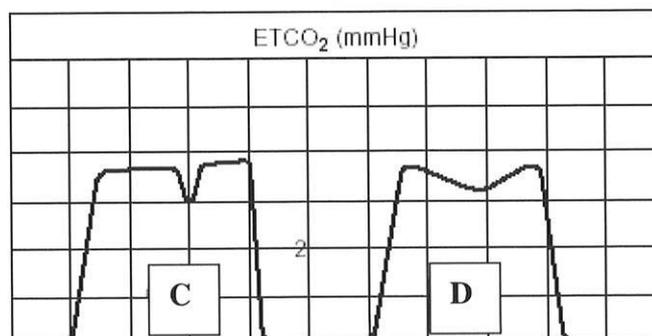
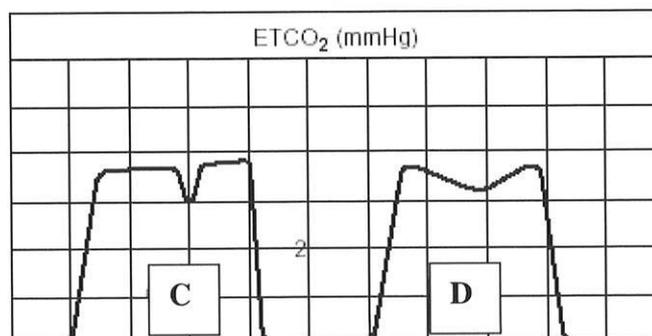
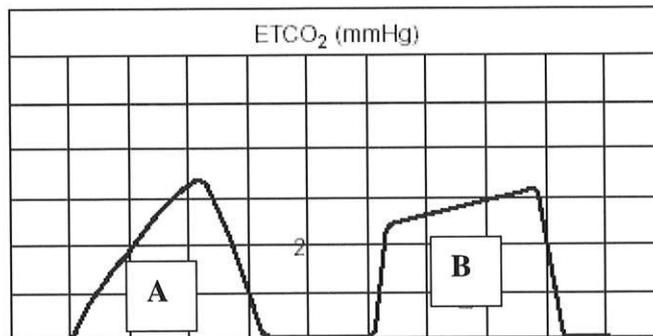
Courbes de Capnogramme pathologiques :

A : Bronchospasme ( la pente est plus lente et on retrouve une disparition du plateau expiratoire)

B : BPCO ( augmentation de la pente du plateau expiratoire)

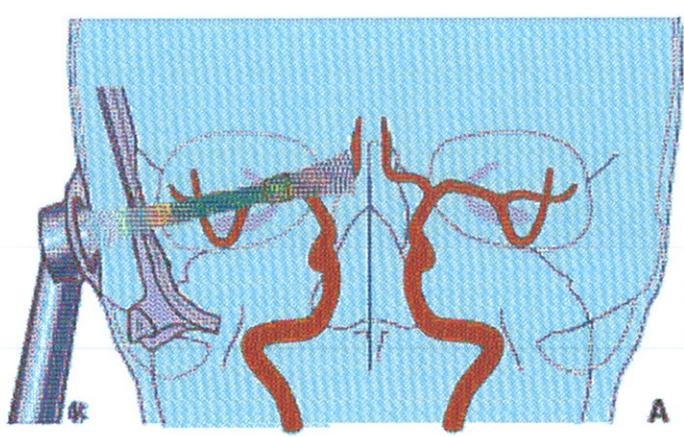
C : Reprise de Ventilation spontanée

D : Plateau diphasique lors d'une Ventilation asynchrone sur deux poumons.

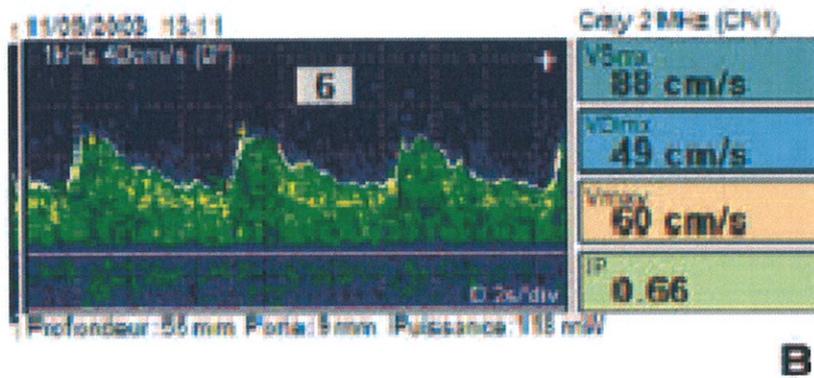


**Annexe 20 :**

Doppler trans-crânien (visualisation des flux de l'artère cérébrale moyenne en passant par la fenêtre temporale).



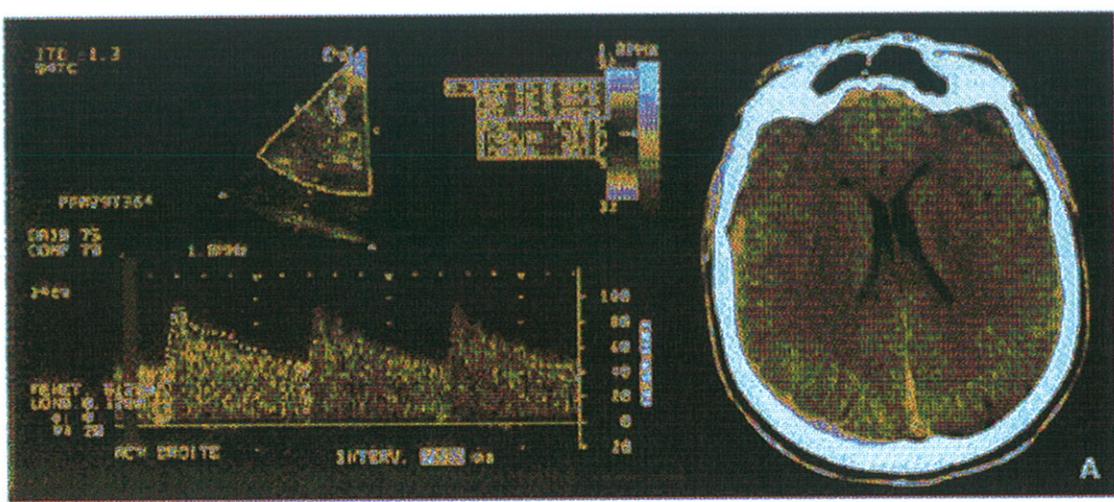
et ses résultats :Vs : vitesse systolique ; Vd : vitesse diastolique ; Vm : vitesse moyenne.



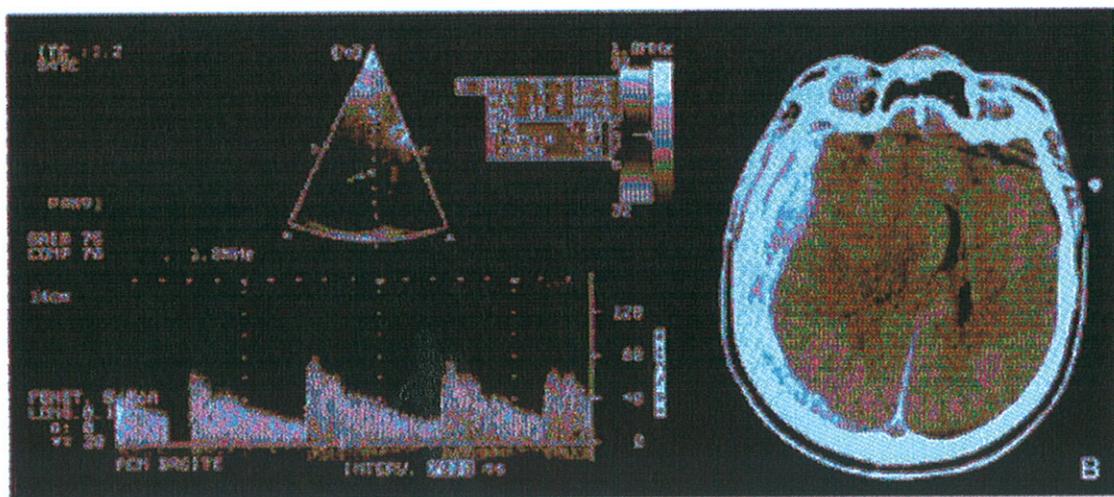
**Annexe 21 :**

Apport du doppler trans-crânien (DTC) dans le triage des patients à haut risque d'ischémie cérébrale.

- Patient victime d'un traumatisme crânien grave avec DTC initial sur artère cérébrale moyenne (ACM) droite normal



- Puis 2 heures après, détérioration des flux de l'ACM droite avec lésions scanographiques en rapport.



## Annexe 22 :

### Statistiques descriptives

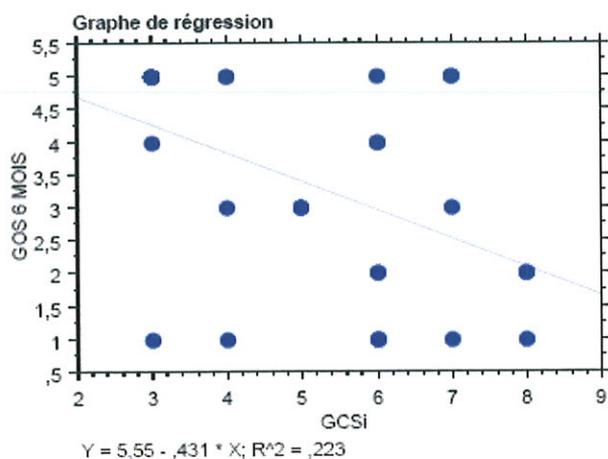
	Moy.	Dév. Std	Nombre	Minimum	Maximum	# Manquants	Médiane
delai d'admission.2	89,867	35,178	30	40,000	165,000	0	78,500
PASi	122,567	31,663	30	65,000	176,000	0	120,000
PASmin	99,700	26,066	30	55,000	155,000	0	102,500
PAS a	117,367	41,190	30	0,000	200,000	0	120,000
PAMi	86,767	25,116	30	41,667	135,333	0	88,333
PAMT	70,211	20,938	30	39,000	116,667	0	71,833
PAMa	83,567	29,134	30	0,000	137,000	0	86,667
GCSi	5,067	1,760	30	3,000	8,000	0	5,000
GCSa	4,967	1,810	30	3,000	8,000	0	5,000
SPO2i	97,917	4,106	24	85,000	100,000	6	100,000
SPO2min	96,348	7,340	23	77,000	100,000	7	100,000
SAO2	99,733	,854	30	96,200	100,000	0	100,000
PACO2a	34,527	8,591	30	23,000	57,000	0	32,500
Hga	11,157	2,327	30	6,300	14,600	0	11,400
Glyc a	9,020	3,857	30	4,800	22,000	0	8,200
T'a	35,944	1,257	27	32,000	38,000	3	36,000
Ht	32,633	6,244	30	19,100	44,000	0	32,600
TP	61,300	16,308	30	10,000	82,000	0	61,500
Fibri	2,344	1,810	17	,100	7,690	13	1,790
Na+	143,100	6,493	30	131,000	161,000	0	142,000
lactate	3,854	3,208	28	,520	14,890	2	2,785
NJV°	7,267	10,687	30	1,000	58,000	0	5,000
GOS 1 MOIS	3,433	1,478	30	1,000	5,000	0	3,000
GOS 6 MOIS	3,367	1,608	30	1,000	5,000	0	3,500

**Annexe 23 :**

Corrélation entre le Score de Glasgow et le pronostique en terme de GOS à 6 mois

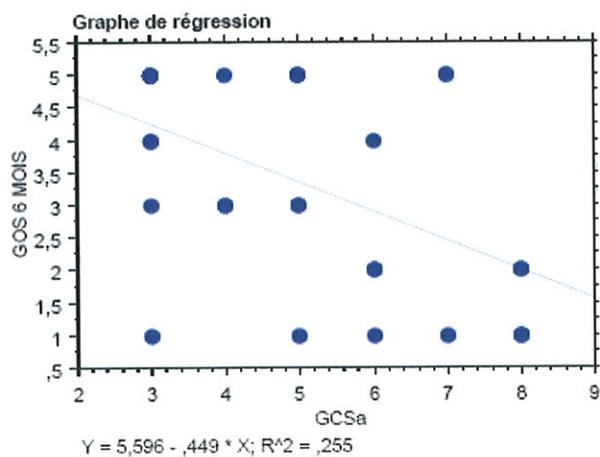
Coefficient de corrélation  
Corrélation théorique = 0

	Corrélation	Nombre	z	p	95% Inf.	95% Sup.
GCSi, GOS 6 MOIS	-,472	30	-2,663	,0077	-,711	-,134



Coefficient de corrélation  
Corrélation théorique = 0

	Corrélation	Nombre	z	p	95% Inf.	95% Sup.
GCSa, GOS 6 MOIS	-,505	30	-2,891	,0038	-,732	-,177



## Annexe 24 :

Analyse des variations de réactivité pupillaire au cours du transport

Tableau "résumé" pour R Pup i, R Pup a

Manquants	0
DDL	1
Chi 2	8,67
p (Chi 2)	,0032
G-carré	9,24
p (G-carré)	,0024
Coef. de contingence	,47
Phi	,54
Chi 2 corrigé	6,39
p corrigé	,0115
Prob. exacte de Fisher	,0094

## Annexe 25 :

- Analyse des Variations de la Pression artérielle Systolique au cours du transport.

Test-t séries appariées  
Ecart théorique = 0

	Ecart moyen	DDL	t	p
PASi, PASTmin	22,87	29	4,39	,0001

Test-t séries appariées  
Ecart théorique = 0

	Ecart moyen	DDL	t	p
PASTmin, PAS a	-17,67	29	-2,90	,0070

Test-t séries appariées  
Ecart théorique = 0

	Ecart moyen	DDL	t	p
PASi, PAS a	5,20	29	,83	,4115

- Analyse des Variations de la Pression artérielle Moyenne au cours du transport.

Test-t séries appariées  
Ecart théorique = 0

	Ecart moyen	DDL	t	p
PAMi, PAMT	16,56	29	4,11	,0003

Test-t séries appariées  
Ecart théorique = 0

	Ecart moyen	DDL	t	p
PAMT, PAMa	-13,36	29	-2,89	,0071

Test-t séries appariées  
Ecart théorique = 0

	Ecart moyen	DDL	t	p
PAMi, PAMa	3,20	29	,64	,5281

**Annexe 26 :**

Différence significative entre Spo2 initiale et la Sao2 à l'arrivée.

Test-t séries appariées  
Ecart théorique = 0

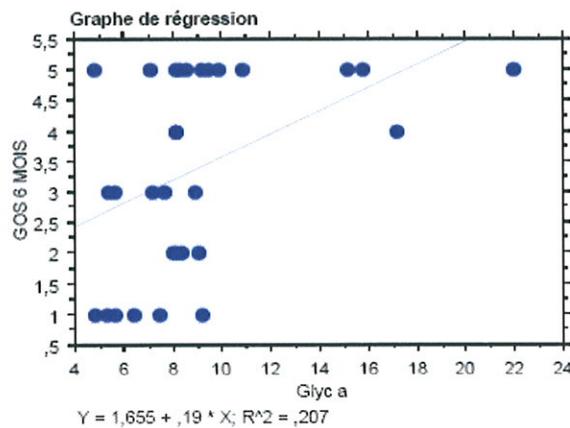
	Ecart moyen	DDL	t	p
SPO2i, SAO2	-1,91	23	-2,21	,0377

**Annexe 27 :**

Corrélation significative entre la glycémie et le GOS à 6 mois

Coefficient de corrélation  
Corrélation théorique = 0

	Corrélation	Nombre	z	p	95% Inf.	95% Sup.
Glyc a, GOS 6 MOIS	,455	30	2,553	,0107	,114	,701

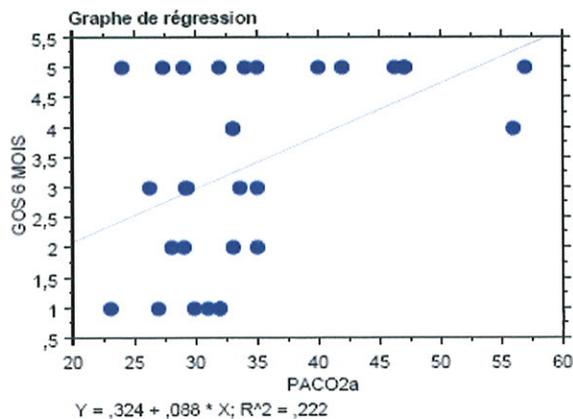


**Annexe 28 :**

Corrélation significative entre la Paco2 à l'arrivée et le pronostic à long terme .

Coefficient de corrélation  
Corrélation théorique = 0

	Corrélation	Nombre	z	p	95% Inf.	95% Sup.
GOS 6 MOIS, PACO2a	,471	30	2,656	,0079	,133	,711

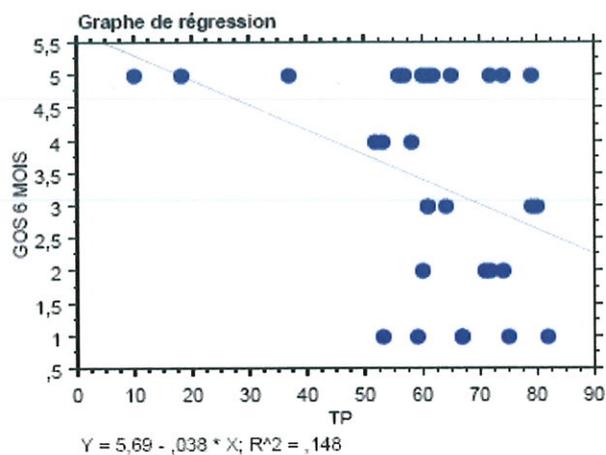


**Annexe 29 :**

Corrélation entre TP et le GOS à 6 mois

Coefficient de corrélation  
Corrélation théorique = 0

	Corrélation	Nombre	z	p	95% Inf.	95% Sup.
GOS 6 MOIS, TP	-,384	30	-2,106	,0352	-,654	-,028



## ▪ Bibliographie

1. F. Masson. Épidémiologie des traumatismes crâniens graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000 ; 19 : 261-9
2. Meyer AA. Death and disability from injury: a global challenge. *J Trauma* 1998 ; 44: 1-12.
3. Engberg A. Severe traumatic brain injury - Epidemiology, external causes, prevention, and rehabilitation of mental and physical sequelae. *Acta Neurol Scand* 1995 ; 92 Suppl 164:1-151.
4. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet* 1974; II:81-3.
5. Prasad K. The Glasgow coma scale: a critical appraisal of its clinimetric properties. *J Clin Epidemiol* 1996; 49: 755-63.
6. Menegazzi JJ, Davis EA, Sucov AN, Paris PM. Reliability of the Glasgow Coma Scale when used by emergency physicians and paramedics. *J Trauma* 1993; 34: 46-8.
7. Foulkes MA, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Marshall LF. The traumatic coma data bank research group. The Traumatic Coma Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *J Neurosurg* 1991; 75: 8-13.
8. Jennett B, Teasdale G, Galbraith S. Severe head injury in three countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 291-8.
9. Committee on Injury scaling. The Abbreviated Injury Scale (AIS). 1990 revision. Des Plaines, IL 60018 USA : 1990.
10. Gennarelli TA, Champion HR, Sacco WJ, Copes WS. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. *J Trauma* 1989; 29: 1193-202.
11. McKenzie EJ, Siegel JH, Shapiro S, Moody M, Smith RT. Functional recovery and medical cost of trauma: an analysis by type and severity of injury. *J Trauma* 1988; 28: 281-97.
12. Ross SE, O'Malley KF, Stein S, Spettell CM, Young G. Abbreviated injury scaling of head injury as a prognostic tool for functional outcome. *Accid Anal Prev* 1992; 24: 181-5.
13. Dacey R, Dikmen S, Temkin N, McLean A, Armsden G, Winn HR. Relative effects of brain and non-brain injuries on neuropsychological and psychological outcome. *J Trauma* 1991; 31: 217-21.
14. Wilson JTL, Teasdale GM, Hadley DM, Wiedmann KD, Lang D. Post-traumatic amnesia-still a valuable yardstick. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 198-201.
15. Kraus JF, McArthur DL. Epidemiologic aspects of brain injury. *Neurol Clin* 1996; 14: 435.
16. Jennett B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychol* 1996 ; 60 : 362-9.
17. Servadei F, Ciucci G, Piazza G, Bianchedi G, Rebutti G, Gaist G, et al. A prospective clinical and epidemiological study of head injuries in Northern Italy: the commune of Ravenna. *Ital J Neurol Sci* 1988 ; 9 : 449-57.
18. Annegers JF, Grabow JD, Kurland LT, Laws ER. The incidence causes, and secular trends of head trauma in Olmsted County, Minnesota, 1935-1974. *Neurology* 1980; 30: 912-9.

19. McKenzie EJ, Edelstein SL, Flynn JP. Hospitalized head-injured patients in Maryland: incidence and severity of injuries. *Md Med J* 1989; 38: 725-32.
20. Tiret L, Hausherr E, Thicoïpé M, Garros B, Maurette P, Castel JP, et al. The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986: a community-based study of hospital admissions and deaths. *Int J Epidemiol* 1990; 19: 133-40.
21. Masson F, Thicoïpé M, Aye P, Mokni T, Senjean P. Pour le registre aquitain des traumatisés crâniens. *Epidémiologie des traumatismes crâniens graves (Aquitaine 1996)* Ann FR Anesth Réanim 1998 ; 17 : 921 (R218).
22. Klauber MR, Marshall LF, Luerksen TG, Frankowski R, Tabbador K, Eisenberg HM. Determinants of head injury mortality: importance of the low risk patient. *Neurosurgery* 1989; 24: 31-6. 268 F. Masson
23. Masson F, Vecsey J, Salmi LR, Dartigues JF, Erny P, Maurette P. Disability and handicap 5 years after a head injury: a population-based study. *J Clin Epidemiol* 1997 ; 50 : 595-601.
24. Albanèse J, Arnaud S. Traumatisme crânien chez le polytraumatisé. *Conférences d'actualisation SFAR 1999*, p.737-763.1999
25. Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lehmann U, Tscherne H. Treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3,406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level I Trauma Center. *J Trauma* 1995; 38: 70-8.
26. Kraus JF, Black MA, Hessol N, Ley P, Rokaw W, Sullivan C, et al. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol* 1984 ; 119 : 186-201.
27. Liberman M, Mulder D, Sampalis J. Advanced or basic life support for trauma: meta-analysis and critical review of the literature. *J Trauma* 2000 ; 49:584-99
28. Witzel K, Hoppe H, Raschka C. The influence of the mode emergency ambulance transportation on the emergency patient's outcome. *Eur J Emerg Med* 1999 ; 6 : 115-118
29. PHTLS :Basic and Advanced Prehospital Trauma Life Support, Revised Fifth Edition 2005 Elsevier
30. Deplanque D. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. *Encycl Méd Chir, Neurologie*, 17-045-A-80, 2003
31. Ter Minassian.A, Melon.E, Beydon.L. Traumatismes craniocérébraux
32. Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Choix des produits de remplissage vasculaire pour le traitement des hypovolémies chez l'adulte. *Réanim Soins Intens Med Urg* 1989 ; 5 : 295-336
33. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000;11:449-555.
34. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, Becker DP. Early insults to the injured brain. *JAMA* 1978; 240: 439-42.

35. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993 ; 34 : 216-22
36. ANAES. Prise en charges des traumatisés crâniens à la phase précoce. *Ann Fr Anesth Réanim* 1999
37. Jones P, Andrews P, Midgley S, Anderson S, Piper I, Tocher J, Housley A, Corrie J, Slattery J, Dearden N, Miller J. Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care. *J Neurosurg anesth*,1994 ; 6 :4-14.
38. Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypo tension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996; 40:764-7.
39. Rouxel JP, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. Prise en charge pré hospitalier des traumatisés crâniens. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004; 23:6-14
40. Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Neurogenic hypo tension in patients with severe head injuries. *J Trauma* 1998; 44:958-64.
41. Mahoney EJ, Biffi WL, Harrington DT, Cioffi WG. Isolated brain injury as a cause of hypotension in the blunt trauma patient. *J Trauma* 2003; 55:1065-9.
42. Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. *Anesthesiology* 2001;95:1513-7
43. Vigué B, Ract C, Benayed M, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, et al. Early SvjO<sub>2</sub> in patients with severe brain trauma. *Int Care Med* 1999; 25:445-51.
44. Le Moigno S, Laplace C, Martin L, Engrand N, Edouard A, Leblanc PE, et al. Intérêt du doppler trans-crânien précoce dans la prise en charge du patient traumatisé crânien grave. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001; 20:R452 [abstract].
45. Fortune JB, Feustel PJ, DeLuna C, Graca L, Hasselbarth J, Kupinski AM. Cerebral blood flow and blood volume in response to O<sub>2</sub> and CO<sub>2</sub> changes in normal humans. *J Trauma* 1995; 39:463-7
46. Scholz J, Bause H, Schulz M, Klotz U, Krishna DR, Pohl S, Schulte Am Esch J. Pharmacokinetics and effects on intracranial pressure of sufentanil in head trauma patients. *Br J Clin Pharmacol* 1994; 38: 369-72
47. Young W.L, Freymond D, Ravussin P, Place de l'hypocapnie profonde de routine en chirurgie intracrânienne *Ann Fr Anesth Réanim*, 1995 ; 14 :70-76.
48. Krivosic-Horber R, Hypothermie modérée et protection cérébrale. *Ann Fr Anesth Réanim*, 1995 ; 14 :122-128.
49. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, Mc Cauley S, Smith JR KR, Effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Eng J Med* 2001 ;344 :556-63.
50. Prough DS. Perioperative management of traumatic brain injury. In: *ASA Refresher Course*. Edited By ASA; 2001.p.144.

51. Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LE. The localizing value of asymmetry in pupillary size in severe head injury: relation to lesion type and location. *Neurosurgery* 1994; 34: 840-6.
52. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, McNeil RJ. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 267-79.
53. Gentleman D. Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit. *Int Surg* 1992; 77: 297-302.
54. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. The integration of brain-specific treatments into the initial resuscitation of the severe head injury patient. In: *Guidelines for the management of severe head injury*. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 3.
55. Bazin JE. Effets des agents anesthésiques sur la pression intracrânienne. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997 ; 16 : 445-52.
56. Orliaguet G. Sédation et analgésie des traumatismes crâniens graves en pratique pré-hospitalière. In : Sfar, éd. *Médecine d'urgence*. 35e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Masson ; 1995. p. 75-86
57. Moss E, Powell D, Gibson RM, McDowall DG. Effects of étomidate on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Br J Anaesth* 1979; 51: 347-52.
58. Adnet F, Hennequin B, Lapandry C. Induction anesthésique en séquence rapide pour l'intubation trachéale pré hospitalière. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998 ; 17 : 688-98.
59. Cantineau JP, Tazarourte K, Merckx P, Martin L, Reynaud Berson C, et al. Intubation trachéale en réanimation pré hospitalière : Intérêt de l'induction anesthésique à séquence rapide. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997 ; 16 : 878-84.
60. Schmautz E, Orliaguet G, Oxymétrie de pouls. *Urgences Médicochirurgicales de l'adulte 2 édition*
61. Dubois L, Orliaguet G, Capnographie. *Urgences Médicochirurgicales de l'adulte 2 édition*
62. Nouette K, Sztark F. La capnographie, au-delà des chiffres. *Conférences d'actualisation 2000* Paris: SFAR-Elsevier, 2000; 293-306
63. Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Texte des recommandations. *Réanim Urg* 1997 ; 6 : 335-341
64. Telion C, Orliaguet G. Prise en charge d'un état de choc chez le petit enfant. In : *Conférences d'actualisation*. Paris : SFAR-Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier, 2000 : 655-672.

65. Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Improving clinical outcome from acute sub-dural hematomas with emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. *Neurosurgery* 2001;49: 864-71.
66. Ract C, Vigué B. Comparaison of the cerebral effects of dopamine and norepinephrine in severely head-injured patients. *Int Care Med* 2001; 27:101-6.
67. Auffray J.P, Fulachier V. Pharmacologie des sympathomimétiques : indications thérapeutiques en réanimation cardiovasculaire. *EMC Anesthésie-Réanimation* [36-365-A-10]
68. Carrel M, Moeschler O, Ravussin P, Favre JB, Boulard G. Médicalisation préhospitalière hélicoptérée et agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés craniocérébraux graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994 ; 13 : 326-335
69. Ammirati C. Stratégie de prise en charge extrahospitalière d'un polytraumatisé. *SFAR*. 42e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Conférence d'actualisation. Paris : Elsevier, 2000 : 389-408

## TABLE DES MATIERES

▪ <b>Sommaire.....</b>	<b>14</b>
▪ <b>Introduction .....</b>	<b>17</b>
▪ <b>Première partie: Prise en charge pré-hospitalière du traumatisé crânien grave.....</b>	<b>18</b>
<b>1. EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>18</b>
1.1. Epidémiologie descriptive.....	19
1.1.1. Échelle de coma de Glasgow .....	19
1.1.2. Abbreviated Injury Scale .....	20
1.1.3. Durée de l'amnésie post-traumatique.....	21
1.2. <u>Incidences</u> .....	21
1.2.1. Les traumatisés crâniens hospitalisés.....	21
1.2.2. Traumatisés crâniens graves.....	21
1.2.3. Incidences en fonction du sexe et de l'âge.....	22
1.3. <u>Etiologie des traumatisés crâniens graves</u> .....	22
1.4. <u>Lésions associées</u> .....	22
1.5. <u>Devenir</u> .....	23
1.5.1. Patients décédés.....	23
1.5.2. Devenir après hospitalisation.....	23
<b>2. Anatomie.....</b>	<b>24</b>
<b>3. Physiologie de la circulation cérébrale.....</b>	<b>26</b>
3.1. <u>Vascularisation cérébrale</u> .....	26
3.1.1. Sang artériel.....	26
3.1.2. Sang veineux.....	26

3.2. <u>Le Liquide céphalorachidien</u> .....	27
3.3. <u>Pression Intracrânienne</u> .....	28
3.4. <u>Débit sanguin cérébral</u> .....	28
3.5. <u>Principe d'autorégulation du DSC</u> .....	29
3.6. <u>Métabolisme cérébral</u> .....	29
<b>4. Physiopathologie de la lésion cérébrale traumatique.....</b>	<b>30</b>
4.1. <u>Les lésions cérébrales primaires</u> ...	30
4.1.1. Les lois de biomécanique des traumatismes.....	30
4.1.2. Les différentes lésions.....	31
4.2. <u>Les Lésions cérébrales secondaires</u> .....	34
4.2.1. Les Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique .....	34
4.2.2. Les Accidents Cérébraux secondaires d'Origine Centrale.....	45
4.2.3. L'ischémie cérébrale.....	52
<b>5. Prise en charge pré-hospitalière du traumatisé crânien grave.....</b>	<b>53</b>
5.1. <u>Evaluation initiale</u> .....	53
5.1.1. Anamnèse et Cinématique.....	53
5.1.2. Evaluation des lésions associées.....	53
5.1.3. Recherche de détresses vitales.....	54
5.1.4. Evaluation du déficit neurologique .....	56
5.2. <u>Prise en charge respiratoire</u> .....	61
5.2.1. Liberté des voies aériennes supérieures.....	61
5.2.2. Immobilisation rachidienne.....	61
5.2.3. Intubation trachéale.....	61
5.2.4. Anesthésie du traumatisé crânien grave.....	63
5.2.5. Objectifs de ventilation.....	70
5.2.6. Accidents et incidents de ventilation.....	74
5.2.7. Exemple de protocole d'induction séquence rapide d'un traumatisé crânien grave.....	76
5.3. <u>Prise en charge circulatoire</u> .....	77
5.3.1. Voie veineuse.....	77

5.3.2. Remplissage vasculaire.....	77
5.3.3. Les sympathomimétiques Catécholamines.....	81
5.3.4. Transfusions.....	83
5.3.5. Exemple de protocole de remplissage vasculaire d'un traumatisé crânien grave.....	84
5.4. <u>Mise en condition d'un patient grave en vue de son évacuation</u> .....	85
5.4.1. Techniques de dégagement.....	85
5.4.2. Protection contre environnement.....	85
5.4.3. Positionnement et installation du patient.....	86
5.5. <u>Surveillance et soins pendant le transport</u> .....	86
<b>6. Transport.....</b>	<b>87</b>
6.1. <u>Retardé ou « précipité»</u> .....	87
6.2. <u>Choix du moyen de transport</u> .....	87
6.2.1. Moyens terrestres.....	87
6.2.2. Moyens aériens.....	87
6.2.3. Choix du moyen de transport.....	87
<b>7. Rôle de la régulation.....</b>	<b>88</b>
7.1. <u>Gestion de l'appel</u> .....	88
7.2. <u>Envoi de moyens adaptés</u> .....	88
7.3. <u>Préparation de l'arrivée</u> .....	89
7.4. <u>Arrivée et transfert des informations</u> .....	90
<b>8. Prise en charge Hospitalière spécifique.....</b>	<b>91</b>
8.1. <u>Accueil en unité de Déchocage</u> .....	91
8.2. <u>Organisation des interventions</u> .....	91
8.3. <u>Indications neurochirurgicales</u> .....	92
8.4. <u>Monitoring cérébral</u> .....	93
8.4.1. Mesure de la pression Intra crânienne(PIC).....	93
8.4.2. Doppler trans-crânien (DTC).....	94
8.4.3. Saturation veineuse jugulaire (SJO2) et différence artério-veineuse cérébrale en oxygène (DavO2).....	94

**9. Conclusion.....96**

**▪ Deuxième partie : Etude de 30 cas de traumatisés crâniens graves en pré hospitalier.....97**

**1. Matériel et méthode.....97**

**2. Résultats.....100**

2.1. <u>Caractéristiques de la population</u> .....	100
2.1.1. Age.....	100
2.1.2. Sexe.....	100
2.2. <u>Etiologie des traumatismes crâniens</u> .....	101
2.3. <u>Moyens d'intervention</u> .....	101
2.3.1. Type d'intervention .....	101
2.3.2. Vecteurs d'intervention et délais.....	102
2.3.3. Délais d'intervention .....	103
2.4. <u>Bilan neurologique</u> .....	104
2.4.1. Collier cervical .....	104
2.4.2. Score de Glasgow .....	104
2.4.3. Evaluation des pupilles .....	105
2.5. <u>Prise en Charge des ACSOS</u> .....	106
2.5.1. Variation de la pression artérielle.....	106
2.5.2. Variation de la SPO .....	107
2.5.3. Capnographie.....	108
2.5.4. Hémoglobininémie.....	108
2.5.5. Glycémie.....	108
2.5.6. Température.....	109
2.6. <u>Prise en Charge respiratoire</u> .....	109
2.7. <u>Anesthésie et sédation</u> .....	111
2.8. <u>Prise en charge circulatoire</u> .....	114
2.8.1. Voie veineuse.....	114
2.8.2. Solutés.....	114

2.8.3. Transfusion.....	115
2.8.4. Catécholamines.....	115
2.8.5. Mannitol.....	115
2.9. <u>Biologie à l'arrivée</u> .....	116
2.10. <u>Evaluation des lésions associées</u> .....	117
2.11. <u>Résultat du scanner cérébral et neurochirurgie</u> .....	118
2.12. <u>Devenir des patients</u> .....	119
<b>3. Discussion .....</b>	<b>120</b>
3.1. <u>Caractéristiques de la population et des interventions</u> .....	120
3.1.1. Sexe et étiologies .....	121
3.1.2. Délais d'intervention.....	121
3.2. <u>Prise en charge neurologique</u> .....	122
3.2.1. Collier cervical .....	122
3.2.2. Score de Glasgow.....	123
3.2.3. Evaluation des pupilles et absence d'osmothérapie pré hospitalière.....	123
3.3. <u>Prise en charge circulatoire</u> .....	124
3.3.1. Voie veineuse.....	124
3.3.2. Variation de la pression artérielle.....	124
3.3.3. Solutés .....	125
3.3.4. Hémoglobinémié et transfusion.....	125
3.4. <u>Prise en Charge respiratoire</u> .....	125
3.5. <u>Glycémie et Température</u> .....	126
3.6. <u>Devenir des patients</u> .....	126
<b>4. Conclusion.....</b>	<b>127</b>
▪ <b>Annexes.....</b>	<b>128</b>
▪ <b>Bibliographie.....</b>	<b>145</b>
▪ <b>Table des Matières.....</b>	<b>150</b>
▪ <b>Serment d'Hippocrate.....</b>	<b>153</b>

## ■ Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 157  
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER  
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

## Résumé:

Les traumatismes crâniens graves (TCG), définis par un score de Glasgow(GCS)  $\leq 8$ , sont une cause majeure de décès et de handicaps pour la population des adultes jeunes. Les particularités de la régulation du débit sanguin cérébral et du liquide céphalorachidien, permettent de comprendre l'importance des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) dans l'aggravation d'une lésion cérébrale primitive traumatique. La prise en charge pré-hospitalière des TCG doit donc s'organiser comme une véritable chaîne de lutte contre les ACSOS.

*Titre.-* Evaluer la prise en charge pré-hospitalière des patients TCG.

*Patients et Méthodes.-* Tous les traumatisés crâniens graves pris en charge par le SMUR de Limoges de plus de 18 ans et hospitalisés en réanimation au CHRU, ont été étudiés rétrospectivement. Le GCS, la pression artérielle, la Saturation artérielle en O<sub>2</sub> (SAO<sub>2</sub>), la prise en charge circulatoire, respiratoire, anesthésique; l'évaluation thermique et glycémique, ainsi que les délais de transport sont relevés initialement, pendant le transport et à l'arrivée aux urgences. Les premiers examens au déchoquage sont aussi relevés. Chaque paramètre a été statistiquement comparé au score de pronostic à 1 mois et 6 mois (GOS).

*Résultats.-* 30 patients ont été inclus. La mortalité à 6 mois était de 40 % et 30% des patients n'ont présenté aucune séquelle ou des séquelles modérées. Un pic d'incidence, lié aux AVP est confirmé chez les hommes jeunes. L'intérêt d'une médicalisation pré hospitalière est mise en évidence d'autant que le délai moyen d'admission, 1h29  $\pm$  35 min, est faible. L'intérêt du GCS initial ( $p < 0.008$ ) et de sa réévaluation sont confirmés en terme de pronostic. La pression artérielle chute significativement pendant le transport alors que la SAO<sub>2</sub> s'améliore. Malgré un remplissage correct, l'utilisation des catécholamines semble insuffisante, ainsi que la transfusion. L'osmothérapie reste sous utilisée. La mise en place de la capnographie et d'un monitoring multi-nodale reste peu fréquente.

*Conclusion.-* La prise en charge du TCG permet une correction des hypoxémies mais l'ensemble des ACSOS ne sont pas corrigés de manière suffisante malgré leur impact délétère sur le pronostic. Le respect des recommandations reste essentiel pour améliorer cette prise en charge.

## Mots Clés :

TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES - PRE-HOSPITALIER - AGRESSIONS CEREBRALES SECONDAIRES D'ORIGINE SYSTEMIQUE - ETUDE RETROSPECTIVE