

# PRISE EN CHARGE PRE-HOSPITALIERE DU TRAUMATISME CRANIEN

K. Tazarourte\*, B. Vigué\*\*, \*SAMU 77 SMUR Melun, \*\*Département d'Anesthésie-Réanimation de Bicêtre, Hôpital de Bicêtre, 94275 Le Kremlin Bicêtre.

## 1. EPIDEMIOLOGIE

Les traumatismes crâniens (TC), cause majeure de morbidité et de mortalité chez l'enfant et l'adulte jeune, représentent un véritable problème de santé publique. Parmi l'ensemble des traumatismes, les TC induisent le coût et la durée d'hospitalisation les plus élevés [1].

Si l'on considère l'ensemble des TC conduisant à un décès ou à une hospitalisation, l'incidence annuelle est estimée entre 1,5 et 3 ‰ habitants/an [2, 3]. Les hommes sont plus touchés que les femmes ; 3 pics d'incidence liés à l'âge ont été relevés : 5 ans, 15 à 24 ans et au-delà de 75 ans.

Les TC entraînent une mortalité de 0,3 ‰ habitants/an. Plus de la moitié des décès surviennent avant l'arrivée à l'hôpital. L'incidence annuelle des Traumatismes Crâniens Graves (TCG) (GCS < 8) est de 9/100 000 habitants/an [4].

La mortalité des TC dépend de la gravité initiale : la seule étude épidémiologique française (Aquitaine 1986) [3] retrouve une mortalité de 2 % pour l'ensemble des TC, 22 % lors d'un TC avec lésions cérébrales et environ 50 % parmi les TC les plus graves.

Dans cette étude, 43 % des TCG ont entraîné des séquelles à long terme (besoin de l'aide d'une tierce personne dans la vie de tous les jours). En région Aquitaine, 10 ans plus tard, la mortalité des TC les plus graves n'a pas changée [4].

Les accidents de la circulation sont une des causes principales de TC, en particulier chez le sujet jeune, et représentent alors plus de la moitié des causes de TCG. Les chutes surviennent plutôt aux âges extrêmes de la vie et sont plus fréquemment responsables de TC mineurs. L'incidence du TC par agression varie selon les pays et les conditions socio-économiques. Si aux USA elle peut atteindre 40 % des causes de TC, en France elle reste faible. Les facteurs socio-économiques semblent jouer un rôle.

A Chicago la comparaison de deux communautés retrouvait significativement une incidence et une mortalité des TC beaucoup plus élevées dans les milieux défavorisés que dans les milieux aisés [5]. L'utilisation d'armes à feu était la cause principale de TCG dans la population issue de milieu défavorisé.

En France, aucune étude ne compare différentes catégories socioprofessionnelles face au risque de TC, mais un certain nombre de facteurs de risques ont été clairement identifiés : en particulier la consommation d'alcool et/ou de psychotropes voire de substances illicites, rendant les individus concernés susceptibles d'avoir des conduites à risques (vitesse excessive, motard non casqué...).

## **2. ENJEUX DU SYSTEME FRANÇAIS DE PRISE EN CHARGE DES URGENCES PRE-HOSPITALIERES**

La prise en charge des urgences pré-hospitalières est assumée, en France, par le Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU). Celui-ci a, parmi d'autres, 3 missions essentielles :

- 1- Une écoute médicale permanente (N° tel. 15) assurée par des médecins régulateurs et des Permanenciers Auxiliaires de Régulation Médicale (PARM) ayant pour but d'identifier l'appel et d'apprécier la nature et le degré d'urgence de celui-ci.
- 2- Déterminer et déclencher la réponse la mieux adaptée à l'appel (sapeurs-pompiers, équipes médicales d'un SMUR ou du service de santé des sapeurs-pompiers, médecin généraliste,...).
- 3- Adapter l'accueil du patient victime d'un TC à la structure hospitalière la mieux adaptée à son état.

Toutefois, assurer les moyens d'hospitalisation adaptés au patient est une mission parfois délicate en raison d'une part de contingences locales (hôpital dépourvu de scanner et/ou de neurochirurgie, éloignement géographique,..) et d'autre part de l'absence d'accord professionnel.

Toute la stratégie de prise en charge va reposer sur l'évaluation initiale du TC.

## **3. EVALUATION INITIALE DU TRAUMATISME CRANIEN**

Les données anamnestiques (âge, étiologie du traumatisme) sont importantes à recueillir car elles peuvent orienter vers une gravité particulière [6]. La prise d'alcool et/ou de psychotropes doit également être considérée.

### **3.1. EVALUATION NEUROLOGIQUE**

L'examen neurologique du traumatisé crânien est le plus souvent simple. Il est basé sur l'évaluation du niveau de conscience du sujet, l'état pupillaire et la recherche de signes de localisation.

L'agitation fréquente lors d'un TC peut avoir des causes multiples (intoxication alcoolique ou autres, douleur, hypoxie...). Elle n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale mais peut être une manifestation d'hypertension intra-crânienne. Ce signe doit donc être mentionné lorsqu'il est retrouvé.

### **3.2. GLASGOW COMA SCORE (GCS)**

Cette échelle mesure le niveau de conscience du patient à partir de 3 critères :

- 1-La réponse motrice à une stimulation douloureuse.
- 2-La réponse verbale.
- 3-L'ouverture des yeux.

Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge (Tableau I). Le GCS est obtenu par addition des valeurs des 3 critères donnant un score global compris entre 3 et 15. Mis au point par Teasdale et Jennet en 1974, il est reconnu comme étant fiable dans l'évaluation de l'état de conscience du traumatisé crânien et comme critère prédictif de mortalité [7]. Il est facilement reproductible d'un examinateur à l'autre et est validé pour son utilisation par des personnels paramédicaux [8]. Malgré son apparente simplicité, les règles d'utilisation de ce score ne sont pas toujours connues. Lors d'études françaises récentes [9-10] 30 à 50 % des médecins interrogés utilisaient de manière inappropriée le GCS. Ces résultats ne sont pas propres à la France [11]. De fait, la banalisation de l'utilisation du GCS en a fait oublier quelques règles d'usage :

- La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo.
- L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières. La réponse verbale n'est pas évaluable en cas d'intubation trachéale. Dans ce cas, un GCS global ne peut être calculé, la cotation portera sur les réponses qui restent évaluables.
- Pour chaque critère de l'échelle de Glasgow, en cas d'asymétrie, on tient compte de la meilleure réponse obtenue.
- Le score de référence est obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou hypoxie.
- Si le patient a reçu des drogues sédatives, à fortiori des curares, le GCS n'est plus interprétable.

Enfin le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la description chiffrée des 3 composantes du score.

Si la valeur pronostique du GCS initial recueilli à la phase pré-hospitalière est parfois aléatoire (rappelons que Teasdale et Jennet recommandaient d'évaluer le GCS six heures après le traumatisme), l'intérêt de ce score comme valeur discriminante d'un TC et pour surveiller l'évolution du niveau de conscience est indiscutable.

**Tableau I**  
Score de Glasgow chez l'adulte et l'enfant (GCS)

Echelle adulte	Echelle pédiatrique
Ouverture des yeux : • Spontanée 4 • A la demande 3 • A la douleur 2 • Aucune 1	• Comme chez l'adulte
Meilleure réponse verbale : • Orientée 5 • Confuse 4 • Inappropriée 3 • Incompréhensible 2 • Aucune 1	• Orientée • Mots • Sons • Cris • Aucune
Meilleure réponse motrice : • Obéit aux ordres 6 • Localise la douleur 5 • Evitement non adapté 4 • Flexion à la douleur 3 • Extension à la douleur 2 • Aucune 1	• Comme chez l'adulte

### 3.3. EXAMEN DES PUPILLES

Il doit noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles. La présence d'une mydriase aréactive unilatérale chez un patient victime d'un TC est toujours inquiétante car elle peut témoigner d'une compression du III<sup>e</sup> nerf crânien lors d'un engagement cérébral temporal. Cependant d'autres causes peuvent être responsables d'une mydriase réactive (douleur, stress, alcool, état de choc...) voire aréactive (atteinte périphérique du nerf optique, traumatisme oculaire direct...). Par ailleurs la présence d'une asymétrie pupillaire ou d'un myosis aréactif peut témoigner d'une atteinte du tronc cérébral.

### 3.4. ETUDE DES REFLEXES DU TRONC CEREBRAL

L'étude des réflexes du tronc cérébral (fronto-orbitaire, oculocéphalique, oculovestibulaire, oculocardiaque) proposée par l'échelle de Liège est peu utilisée en pratique clinique pré-hospitalière (maintien du rachis obligatoire). Cette échelle n'a pas fait la preuve de sa valeur pronostique.

### 3.5. RECHERCHE DE SIGNE DE LOCALISATION

L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres. La présence de signes de localisation associée à une inégalité pupillaire nécessite une tomodensitométrie (TDM) cérébrale en urgence afin d'éliminer une urgence neurochirurgicale.

### 3.6. RECHERCHE DE LESIONS EXTRA-CRANIENNES

Lors d'un traumatisme grave, le TC est associé [12] à une ou plusieurs fractures des extrémités dans 70 % des cas, à un traumatisme thoracique dans 35 % des cas, à un traumatisme abdominal dans 20 % des cas et à un traumatisme du rachis cervical dans 8 % des cas [13]. L'association d'une urgence chirurgicale abdominale et cérébrale ne s'observe que pour 0,3 % des patients [14].

Le TC peut fréquemment s'accompagner d'une plaie du scalp (suture à visée hémostatique souvent nécessaire sur le terrain) ou d'un traumatisme facial plus ou moins sévère.

Un TC est qualifié de «grave» si le GCS est  $\leq 8$  et si le patient a les yeux fermés après restauration des fonctions vitales, «modéré» si le GCS est compris entre 9 et 12, «léger» si le GCS est  $\geq 13$  [15].

L'évaluation initiale du traumatisme crânien grâce à l'ensemble des informations recueillies (anamnestiques et cliniques) permet de répartir les patients en groupes de sujets à risques de lésions intra-cérébrales.

Masters [16] a proposé une classification largement utilisée de nos jours : Tableau II.

Cette classification des TC en fonction du risque de lésions cérébrales doit être utilisée pour permettre, à la phase pré-hospitalière, d'adapter le moyen de transport et la structure hospitalière d'accueil au patient :

- Groupe 1 : transport aux urgences du secteur par moyens non médicalisés ou maintien à domicile éventuel si le patient n'a pas de troubles des fonctions supérieures et est entouré.
- Groupe 2 : si TC + perte de connaissance initiale (PCI) avec retour à une conscience normale, transport aux urgences (disposant d'une TDM ?) par moyens non médicalisés. Sinon transport médicalisé avec structure d'accueil disposant d'une TDM.
- Groupe 3 : transport médicalisé avec structure hospitalière d'accueil disposant d'une TDM.

Les patients inclus dans le groupe 3 (risque élevé de lésions intra-cérébrales) doivent sans exception bénéficier d'une TDM cérébrale en urgence. Il est à noter que ce groupe correspond à un seuil de score de Glasgow  $< 13$ , équivalent à un TC «modéré» ou «grave».

En ce qui concerne les patients du groupe 1 (TC sans perte de connaissance avec conscience normale) la surveillance du patient, éventuellement au domicile par une tierce personne, est communément admise, sous réserve qu'une information concernant les symptômes d'appel d'une éventuelle complication soit donnée.

Les patients relevant du groupe 2 de Masters (risques modérés) bénéficient, en l'absence d'accord professionnel, d'une prise en charge beaucoup plus hétérogène [17], en particulier pour les TC avec PCI : certains auteurs préconisent une TDM cérébrale systématique qui, si elle est normale, et en l'absence d'anomalie clinique, peut permettre le retour à domicile [18-19]. Pour d'autres, l'hospitalisation pour surveillance pendant 24 à 48 heures reste la règle.

**Tableau II**  
Classification des TC selon masters [16]

<b>Groupe 1 (risques faibles)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patient asymptomatique.</li> <li>• Céphalées.</li> <li>• Sensations ébrieuses.</li> <li>• Hématome, blessure, contusion ou abrasion du scalp.</li> <li>• Absence de signe des groupes 2 et 3.</li> </ul>
<b>Groupe 2 (risques modérés)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates.</li> <li>• Céphalées progressives.</li> <li>• Intoxication (drogue, alcool).</li> <li>• Circonstances de l'accident difficiles à définir.</li> <li>• Convulsions après l'accident.</li> <li>• Vomissements.</li> <li>• Amnésie post-traumatique.</li> <li>• Polytraumatisme.</li> <li>• Lésions faciales sévères associées.</li> <li>• Signes de fracture basilaire.</li> <li>• Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante.</li> <li>• Enfant &lt; 2 ans ou suspicion de maltraitance</li> </ul>
<b>Groupe 3 (risques élevés)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Troubles de la conscience (à l'exclusion d'une cause toxique, d'une comitialité) c'est à dire un Score de Glasgow &lt;13.</li> <li>• Signes neurologiques focaux.</li> <li>• Diminution progressive de l'état de conscience.</li> <li>• Plaie pénétrante.</li> <li>• Embarrure probable.</li> </ul>

#### **4. TRAUMATISME CRANIEN GRAVE (TCG)**

Le seuil de score de Glasgow communément admis pour désigner le TCG est à 8 [15, 20].

Toutefois il paraît licite d'envisager qu'un patient ayant un score de Glasgow coté 9 ou 10 (TC «modéré»), victime d'un traumatisme très violent, puisse bénéficier de la même démarche thérapeutique. Bien plus qu'un seuil de GCS, c'est l'ensemble de l'évaluation clinique initiale, de l'évolution neurologique et du contexte traumatique qui va amener à parler de TCG.

Si les lésions initiales du TC (hématomes, contusions...) sont constituées, il existe un risque majeur d'apparition de lésions secondaires ischémiques, extrêmement préjudiciables pour le pronostic. Les facteurs favorisant l'apparition de lésions ischémiques sont en partie intra-crâniens (hypertension intra-crânienne, vasospasme, convulsions...) mais aussi et surtout extra-crâniens. Ces facteurs extra-crâniens sont regroupés sous le terme d'ACSOS : Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique [22] (Tableau III). C'est en prévenant l'ensemble des facteurs d'ACSOS que la réanimation pré-hospitalière des TCG doit permettre d'améliorer leur pronostic. Ceci justifie la nécessité absolue de la présence d'une équipe médicale de réanimation pour la prise en charge pré-hospitalière des TCG.

**Tableau III**  
Facteur d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) [22] et leurs étiologies principales

ACSOS	ETIOLOGIES
Hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypovolémie</li> <li>• Anémie</li> <li>• Insuffisance cardiaque</li> <li>• Atteinte médullaire</li> </ul>
Hypoxémie (PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypoventilation par troubles de commande ventilatoire</li> <li>• Traumatismes thoraciques</li> <li>• Inhalation bronchique</li> <li>• Obstruction voies aériennes</li> </ul>
Hypercapnie (PaCO <sub>2</sub> > 40 mmHg)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dépression respiratoire ou ventilation inadéquate</li> </ul>
Hypocapnie (PaO <sub>2</sub> < 32 mmHg)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperventilation spontanée ou induite</li> </ul>
Anémie (hématocrite < 30 %)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp, etc)</li> </ul>
Hypertension artérielle	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Douleur</li> <li>• Troubles neurovégétatifs</li> <li>• Insuffisance d'analgésie ou de sédation</li> </ul>
Hyperthermie (T° > 38° C)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypermétabolisme</li> <li>• Réponse au stress</li> </ul>
Hyperglycémie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perfusion de soluté glucosé</li> </ul>
Hyponatrémie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Remplissage avec des solutés hypotoniques</li> </ul>

#### 4.1. STRATEGIE THERAPEUTIQUE

##### 4.1.1. PRISE EN CHARGE HEMODYNAMIQUE

Le maintien d'une pression de perfusion cérébrale (PPC) est l'objectif prioritaire [15, 20, 21]. La PPC résulte de la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intra-crânienne (PIC) :  $PPC = PAM - PIC$

Une valeur de PPC  $\geq 70$  mmHg est considérée comme nécessaire [20, 21]. En réanimation pré-hospitalière, le monitoring de la PIC n'étant pas accessible, le maintien d'une PAM adéquate est l'objectif prioritaire.

##### 4.1.1.1. Hypotension artérielle

L'hypotension artérielle définie comme une pression artérielle systolique (PAS) < 90 mmHg pendant au moins 5 minutes, est la plus fréquente (35 %) et la plus délétère (multiplie la mortalité par 2,5) des ACSOS [23].

L'hémorragie est la 1<sup>e</sup> cause d'hypotension artérielle en pré-hospitalier [24]. Une hypotension peut également être liée à un traumatisme médullaire qui doit être systématiquement suspecté. Le TC lui-même peut provoquer une hypotension (le plus souvent peu sévère) par hypercatabolisme périphérique provoquant une vasodilatation artérielle [25]. D'autres causes, comme une sédation trop importante, sont facilement évitables.

L'expansion volémique est toujours nécessaire. Elle se doit d'utiliser des produits isotoniques non glucosés pour ne pas aggraver l'œdème cérébral. Seuls le Sérum Physiologique et/ou les Hydroxy-Ethyl-Amidons (HEA) sont préconisés [15] en respectant les conditions d'emploi des HEA.

L'absence de correction d'une hypotension artérielle malgré un remplissage vasculaire adéquat doit justifier le recours aux drogues vasopressives (Dopamine ou Noradrénaline).

A ce stade, le pantalon anti G, classiquement contre indiqué dans le TCG en raison du risque d'augmentation de la pression intra-crânienne, peut être utilisé pour lutter contre l'hypotension artérielle rebelle au remplissage vasculaire.

La place du sérum salé hypertonique (SSH) n'est pas encore clairement définie. Il présente plusieurs avantages [26] (expansion volémique, diminution de la PIC, augmentation de la PAM) mais ne peut à l'heure actuelle être recommandé en pratique clinique courante [15]. Il paraît probable que, sous couvert d'études cliniques confirmant son intérêt, le SSH soit utilisé de manière plus fréquente à l'avenir.

L'objectif tensionnel à atteindre et le critère de surveillance de la pression artérielle, sont soumis à discussion. Les recommandations françaises pour la pratique clinique (RPC) [15] utilisent la PAS comme critère de surveillance, les «guidelines» nord-américains et européens [20, 27] préfèrent retenir la PAM.

Pour les RPC [15] la PAS doit être  $\geq 90$  mmHg, pour les «guidelines» [20, 27] la PAM doit être  $\geq 90$  mmHg et la PAS  $\geq 120$  mmHg afin de permettre une sécurité de Pression de Perfusion Cérébrale.

Une étude rétrospective [28] a analysé le transport médicalisé de 265 patients victimes d'un TC (GCS < 14) en comparant les valeurs à l'arrivée du SAMU sur les lieux de l'accident aux valeurs à l'arrivée à l'hôpital (Tableau IV) et en observant leur influence sur le devenir à 3 mois (Tableau V). Dans cette étude, la prise en charge pré-hospitalière améliore significativement la SaO<sub>2</sub> mais n'influence pas la PAS ou la PAM.

**Tableau IV**

Valeurs relevées avant et après la prise en charge du SAMU concernant 265 TC (GCS < 14)

Variables	Avant SAMU	Après SAMU	P
PAM (mmHg)	82 ± 33	80 ± 25	NS
PAS (mmHg)	116 ± 47	119 ± 34	NS
SaO <sub>2</sub> (%)	83 ± 30	97 ± 11	0,0001

**Tableau V**

Influence sur le devenir à 3 mois de la PAS et la SO<sub>2</sub> (265 TC GCS < 14)

Variables	Bon Devenir	Mauvais Devenir	p
PAS avant SAMU	126 ± 29	107 ± 57	0,0001
PAS après SAMU	129 ± 25	110 ± 40	0,0001
SaO <sub>2</sub> avant SAMU	94 ± 11	73 ± 39	0,0001
SaO <sub>2</sub> après SAMU	97 ± 9	97 ± 13	NS

Les résultats obtenus en comparant le devenir à 3 mois permettent de supposer qu'une PAS > 120 mmHg (PAM > 90 mmHg) jouent un rôle majeur dans le pronostic du TC.

Vigué et al [29] en monitorant la saturation veineuse jugulaire en O<sub>2</sub> (SvjO<sub>2</sub>) chez 30 patients victimes d'un TCG (PAM aux alentours de 80 mmHg) retrouvent dans 11 cas (36 %) une SvjO<sub>2</sub> < 55 %, valeur compatible avec de forts risques d'ischémie cérébrale. Une action vigoureuse (remplissage vasculaire et adjonction de drogues vasopressives) en vue d'obtenir une PAM à 100 mmHg, a permis à l'ensemble des patients de sortir de la zone à haut risque d'ischémie.

Ainsi les objectifs hémodynamiques préconisés par les RPC semblent trop modestes. Une PAM à 100 mmHg serait souhaitable chez certains patients. Toutefois, dans l'étude précédemment citée [29], 70 % des patients n'avaient pas de risques d'ischémie cérébrale avec une PAM à 80 mmHg. Chez ces patients, l'obtention d'une PAM à 100 mmHg pourrait être délétère (majoration d'un saignement, hyperhémie cérébrale aggravant l'œdème). De fait, l'absence de monitoring nous oblige à être uniciste sans possibilité de modulation des objectifs tensionnels en fonction du patient. Si le monitoring de la PIC et de la SvjO<sub>2</sub> semble exclu en réanimation pré-hospitalière, le doppler trans-crânien (DTC), non invasif et facile d'utilisation, pourrait donner des informations précieuses pour adapter le niveau de PAM à chaque patient.

#### 4.1.1.2. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est plus rare mais doit le plus souvent être respectée à la phase pré-hospitalière bien qu'elle soit considérée comme une ACSOS potentielle.

L'HTA peut être le témoin d'une mauvaise qualité d'analgésie et/ou de sédation. Elle reste bien souvent un signe d'alarme d'HTIC : l'HTA permet alors de maintenir une PPC malgré l'élévation de la PIC. Un traitement anti-hypertenseur à ce stade aurait des conséquences catastrophiques pour la PPC et entraînerait un risque majeur d'ischémie cérébrale.

#### 4.1.1.3. Hématocrite

L'hématocrite optimal a été décrit aux alentours de 30-35 % [15]. La transfusion sanguine pré-hospitalière s'impose rarement en raison des délais inhérents à sa mise en route.

#### 4.1.1.4. Maintien de la pression artérielle

L'importance du maintien de la pression artérielle lors d'un TCG justifie un monitoring continu le plus souvent non invasif (brassard gonflable automatique) ou parfois invasif par cathétérisme artériel [30].

### 4.1.2. PRISE EN CHARGE VENTILATOIRE

#### 4.1.2.1. Hypoxémie

L'hypoxémie est fréquente à la phase initiale des TCG [22, 28] ; les effets délétères de l'hypoxie et de l'hypercapnie après TCG ont été largement documentés dans la littérature [15, 20].

Ces effets sont prévenus par l'intubation trachéale et la ventilation mécanique systématique de tout patient victime d'un TCG. L'intubation trachéale de ces patients doit s'effectuer selon la technique d'induction anesthésique à séquence rapide (estomac plein), utilisant des produits anesthésiques respectant l'hémodynamique du patient, Etomidate le plus souvent, et un curare d'action rapide (Célocurine) [15]. La kétamine, traditionnellement contre-indiquée en raison du risque d'aggravation de l'HTIC, est rediscutée pour ses effets antagonistes des récepteurs NMDA. Elle pourrait avoir une place dans la sédation du TCG [31]. Toutefois, des données récentes remettent en question l'utilisation d'antagonistes des récepteurs NMDA dans le cadre de l'ischémie

cérébrale [32]. L'intubation est rendue difficile par la nécessité absolue du maintien de l'axe tête-cou-tronc (rachis cervical). La mise en place d'une minerve, obligatoire dès les premiers gestes, veillera à ne pas provoquer une compression des veines jugulaires, cause d'une possible augmentation de la PIC.

Les objectifs de la ventilation mécanique ont été clairement définis. L'hypoxémie ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ) est à proscrire, le maintien d'une  $\text{SpO}_2 > 90 \%$  [15] (95 % pour les «guidelines» [20, 27] est un objectif prioritaire.

#### 4.1.2.2. Normocapnie

La normocapnie doit être la règle ( $\text{PaCO}_2$  comprise entre 35 et 40 mmHg). L'hypocapnie induite par l'hyperventilation provoquée est à proscrire à la phase initiale car elle majore les risques d'ischémie cérébrale [33]. Pourtant la  $\text{PaCO}_2$  est l'un des facteurs d'ACSOS les moins bien contrôlés en réanimation pré-hospitalière.

Une étude rétrospective [34] concernant 207 patients victimes d'un TCG, observait que seulement 25 % d'entre eux étaient normocapniques, 40 % hypocapniques et 35 % hypercapniques. Des résultats similaires étaient retrouvés lors d'une étude antérieure [35], avec des valeurs moyennes de  $\text{PaCO}_2$  à  $23 \pm 3 \text{ mmHg}$  chez les patients hypocapniques,  $47 \pm 7 \text{ mmHg}$  chez les patients hypercapniques.

A ces constatations plusieurs explications peuvent être apportées :

Les médecins SMUR n'ont pas toujours une connaissance précise des objectifs ventilatoires à atteindre : deux études récentes [10, 36] montrent que 30 à 40 % des médecins interrogés ne considèrent pas la normocapnie comme un objectif lors de la prise en charge d'un TCG. Bien souvent les réglages du ventilateur ne sont pas optimisés, le volume courant est rarement calculé en fonction du poids [35]. Les ventilateurs utilisés en SMUR pourraient également être en cause [36] : la comparaison de 2 ventilateurs (SMUR et réanimation) à réglages ventilatoires constants pour un même patient, objectivait une nette augmentation de  $\text{PaCO}_2$  sous ventilateur de transport. Enfin l'absence de monitoring du  $\text{CO}_2$  expiré est un handicap [36].

#### 4.1.2.3. Monitoring de la fonction ventilatoire

Le monitoring de la fonction ventilatoire implique une surveillance continue de la  $\text{SpO}_2$  (oxymétrie pulsée) et une surveillance de la pression du  $\text{CO}_2$  expiré ( $\text{PTECO}_2$ ) par capnographie.

Toutefois il faut tenir compte de la variabilité individuelle du gradient  $\text{PaCO}_2/\text{PTECO}_2$  qui n'est pas toujours prévisible [37].

De ce fait, l'analyse des gaz du sang par prélèvement artériel doit se faire le plus tôt possible pour adapter les paramètres du ventilateur.

#### 4.1.3. ANALGESIE SEDATION DU PATIENT

Elle est obligatoire une fois l'intubation trachéale effectuée. La sédation peut prévenir ou diminuer les ACSOS par son action sur la stabilité hémodynamique, respiratoire ou métabolique [15]. L'association Midazolam/morphinomimétiques en perfusion continue est la plus fréquemment utilisée. L'administration du midazolam en bolus doit être évitée en raison des effets potentiellement délétères sur l'hémodynamique cérébrale [38]. Les curares d'action prolongée peuvent se justifier en cas d'une mauvaise adaptation du patient au respirateur malgré une analgésie sédation bien conduite et en l'absence de toute autre cause (pneumothorax...) [15].

#### 4.1.4. POSITION DE LA TÊTE

Décubitus dorsal strict en raison de l'immobilisation du rachis et de l'instabilité hémodynamique potentielle.

#### 4.1.5. AUTRES ACTIONS THERAPEUTIQUES

##### 4.1.5.1. *Hypothermie modérée*

Bien qu'il n'existe pas à l'heure actuelle de preuves déterminantes, l'hypothermie modérée (32 à 33°C) pourrait être bénéfique aux patients victimes d'un TCG [39]. Toutefois, en traumatologie pré-hospitalière, l'hypothermie spontanée est un facteur de mauvais pronostic [40]. L'hyperthermie définie comme une température > 38°C est également un facteur pronostic redoutable [41]. Relativement fréquente (27% des cas) [34] elle est rarement traitée. Toute température > 38°C durant la prise en charge d'un TCG devrait pouvoir bénéficier d'antipyrétiques (Prodafalgan IV).

##### 4.1.5.2. *Mannitol à 20 %*

Le Mannitol à 20 % (2 mL.kg<sup>-1</sup> en 10 min) est recommandé [15, 20] en présence de signes cliniques traduisant un engagement cérébral, et pourtant il est rarement utilisé. Chez 78 patients victimes d'un TCG [34] arrivés en réanimation avec une mydriase uni ou bilatérale, aucun n'avaient reçu de Mannitol en pré-hospitalier.

## 5. TRAUMATISME CRANIEN CHEZ L'ENFANT

Les grands principes de prise en charge sont identiques à l'adulte. Les ACSOS sont aussi redoutables pour les enfants que pour les adultes [42]. Une adaptation des scores cliniques et des techniques est nécessaire. Chez l'enfant plus que chez l'adulte le risque évolutif est accéléré : les plaies du scalp et les fractures du fémur sont des causes majeures d'état de choc hémorragique. Une hypovolémie chez l'enfant se traduit beaucoup plus souvent que chez l'adulte par une tachycardie isolée.

## CONCLUSION

La prise en charge des TC, en particulier des TCG, mérite un effort de contrôle de qualité. Une formation initiale des médecins SMUR en neuro-réanimation est indispensable. Elle doit s'accompagner de protocoles écrits constamment réévalués. Enfin, la présence d'un monitoring adéquat devient une évidence. L'apparition du doppler trans-crânien en SMUR, pour la prise en charge des TCG, pourrait être d'une importance décisive si les nécessaires études prospectives à venir le confirment.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Mac Kenzie EJ, Siegal JH, Shapiro S, Moody M, Smith RT. Functionnal recovery and medical cost of trauma: an analysis by type and severity of injury. *J Trauma* 1988;28:281-297
- [2] Jennet B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychol* 1996;60:362-369
- [3] 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;19:133-140
- [4] Masson F, Thicoïpé M, Aye P, Mokni T, Senjean P. Pour le registre aquitain des traumatisés crâniens. *Epidémiologie des traumatismes crâniens graves (Aquitaine 1996) (Résumé)*. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998;17:8R 218
- [5] Whitman S, Coonley-hoganson R, Desai BT. Comparative head trauma experiences in two socio economically different Chicago area communities: a population studies. *Am J Epidemiol* 1984;119:570-580
- [6] Zwimpfer T, Brown J, Sullivan I, Moulton R. Head injuries due to falls caused by seizures: a group at high risk for traumatic intracranial hematomas. *J Neurosurg* 1997;86:433-437

- [7] Prasad K. The Glasgow coma scale: a critical appraisal of its clinimetric properties. *J Clin Epidemiol* 1996;49:755-763
- [8] Menegazzi JJ, Davis EA, Sucov AN, Paris PM. Reliability of the Glasgow coma scale when used by emergency physicians and paramedics. *J Trauma* 1993;34:46-48
- [9] Lenfant F, Sobraques P, Nicolas F, Combes JC, Honnart D, Freysz M. Utilisation par des internes d'anesthésie-réanimation du score de Glasgow chez le traumatisé crânien. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997;16:239-243
- [10] Tazarourte K, Bertozzi N, Goix L, Le tarmac JY, Vigue B. Impact de la diffusion de la conférence de consensus pour la prise en charge pré-hospitalière des traumatisés crâniens graves. (Résumé) 12<sup>e</sup> congrès national des SAMU Lille mai 2000.
- [11] Marion DW, Carlier PM. Problems with initial Glasgow coma scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey. *J TRAUMA* 1994;36:89-95
- [12] Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lehmann U, Tscherne H. Treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level I Trauma center. *J Trauma* 1995;38:70-78
- [13] Hills MW, Deane SA. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury. *J TRAUMA* 1993;34:549-554
- [14] Wisner DH, Victor NS, Holcroft JW. Priorities in the management of multiple trauma intra cranial versus intra abdominal injury. *J Trauma* 1993;35:271-276
- [15] Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandation pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Réanim* 1999;18:11-159
- [16] Masters SJ, Mc clean PM, Arcarese JS et Coll. Skull Xray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med* 1987;316:84-91
- [17] Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Laupalis A, Brison R. Variations in ED use of computed tomography for patients with minor head injury. *Ann Emerg Med* 1997;30:14-22
- [18] Wolf M, Dorwlin-carter D, Cazeneuve N, Maitre O, Cherki E, Fleury C, Bercault N, Gueveler C. Prise en charge des traumatismes crâniens dans un centre hospitalier régional : étude rétrospective de 2195 dossiers en un an. *Réan urg* 1995;4:343-346
- [19] Stein SC, Ross SE. Mild head injury: A plea for routine early CT scanning. *J Trauma* 1992;33:11-13
- [20] Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, Newell DW, Pitts LH, Rosner MJ, Wilberger JW. Guidelines for the management of severe head injury. *Eur J Emerg Med* 1996;2:109-127
- [21] Bullock R, Povlishock JT. The integration of brain-specific treatments into the initial resuscitation of the severe head injury patients. *J Neurotrauma* 1996;13:653-659
- [22] Moeschler O, Boulard G, Ravussin P. Concept d'Aggression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique (ACSOS). *Ann Fr Anesth Réanim* 1995;14:114-121
- [23] Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir* 1993;59(suppl):121-125
- [24] Chesnut RM. Avoidance of hypotension: condition sine qua non of successful severe head injury management. *J Trauma* 1997;42: 54-59
- [25] Chesnut RM, Gaultier T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. *J Trauma* 1998;44:958-964
- [26] Wade C, Grady J, Kramer G, Younes R, Gehlsenk K, Holcroft J. Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patient with traumatic brain injury and hypotension. *J Trauma* 1997;42:61-65
- [27] Ferdinande P. On behalf of the working group on Neurosurgical intensive care of the European Society of intensive care medicine. Recommendations for intra hospital transport of the severely head injury patient. *Int Care Med* 1999;25:1441-1443
- [28] Rouxel JMP, Tazarourte K, Leblanc PE, Goix L, Vigue B. Influence de la prise en charge pré-hospitalière sur l'hypoxie et l'hypotension des traumatisés crâniens (Résumé). 12<sup>e</sup> congrès national des SAMU Lille-Mai 2000
- [29] Vigue B, Ract C, Benayed M, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, Bissonette B. Early SvJO2 in patients with severe brain trauma. *Int Care Med* 1999;25:445-451
- [30] Morley AP. Prehospital monitoring of trauma patients : experience of a helicopter emergency medical service. *Br J Anesth* 1996;76:726-730

- [31] Albanese J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C. Ketamine decreases intra cranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients under propofol sedation. *Anesthesiology* 1997;87:1328-1334
- [32] Davis SM, Lees KR, Albers GW, Diener HC, Markabi S, et al. Selfotel in acute ischemic stroke, possible neurotoxic effects of an NMDA antagonist. *Stroke* 2000;31:347-354
- [33] Muizelaar J, Marmarou A, Ward J, Kortos H, Choi S, Becker D et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75:731-739
- [34] Tazarourte K, Rouxel JMP, Leblanc PE, Goix L, Vigue B. Qualité de la prise en charge pré-hospitalière des traumatisés crâniens graves [résumé]. 12<sup>e</sup> Congrès national des SAMU Lille 2000.
- [35] David JS, Cresta MP, Souab A, Ocquidant P, Petit P, Gueugniaud PY. Traumatismes crâniens graves : effets de la ventilation mécanique préhospitalière sur la capnie. *Ann Fr Anesth Réanim* 1999;17:398-402
- [36] Ricard-Hibon A, Lagneau F, Bonnet F, Chevallier T, Bocquet R, Desjeux L, Marty J. La ventilation artificielle est-elle optimale en pré-hospitalier ? (Résumé). *Ann Fr Anesth Réanim* 1999;18(suppl I):R 480
- [37] Barre-Drouard C, Forget AP, Garrigue D, Boittiaux P, Strecker G, Adnet P, Krisovic-Horber R. La mesure de la Pression Tél Expiratoire de CO<sub>2</sub> (PTECO<sub>2</sub>) ne permet pas de prédire la PaCO<sub>2</sub> à l'admission des traumatisés crâniens graves (Résumé). *Ann Fr Anesth Réanim* 1999;18(suppl I):R 272
- [38] Papazian L, Albanese J, Thirion Y, Perrin G, Durbec O, Martin C. Effect of bolus doses of midazolam on intra cranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. *Br J Anesth* 1993;71:267-271
- [39] Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist W, Kochanek P, Palmer A et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermie. *N Engl J Med* 1997;336:540-546
- [40] Lagneau F, Feller M, Lujic J, Corda B, Paugam C, Kirstetter P, Richard A, Marty J. L'hypothermie initiale est un indice pronostic chez le polytraumatisé (Résumé) *Ann Fr Anesth Réanim* 1996;15:6 R141
- [41] Hajat C, Hajat S, Scharma P. Effect of post stroke pyrexia on stroke outcome. Meta analysis of studies patients. *Stroke* 2000;31:410-414
- [42] Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The affect of hypotension and hypoxie on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* 1993;28:310-316