

PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISÉS CRÂNIENS GRAVES ISOLÉS OU NON

B. Vigué, C. Ract

INTRODUCTION

Le traitement des patients victimes de traumatisme crânien grave (TCG) a longtemps été décevant, avec un pronostic aléatoire et, souvent, de lourdes séquelles et des situations psychologiques personnelles et familiales difficiles. Ceci a pour conséquence un fréquent désintérêt pour ces patients et même, parfois, des refus de prise en charge. Cependant, depuis plusieurs années, un regain d'intérêt pour la physiopathologie du traumatisme crânien a permis de progresser dans la compréhension des phénomènes en cause et de proposer des traitements simples. Ces avancées scientifiques, mêmes incomplètes, ont rapidement permis une amélioration de l'attention portée à ces patients et un net bénéfice en termes de mortalité (de 52% en 1977 à 26% en 1998) et de morbidité puisque les patients sans séquelles ou avec séquelles mineures sont passés de 35% en 1977 à 58% en 1998 [Uterberg, 1999].

Ces changements d'attitude thérapeutique résultent de la mise en évidence de l'importance des phénomènes ischémiques secondaires au traumatisme. Alors qu'un cerveau normal est extrêmement bien protégé contre les accidents périphériques tels que l'hypoxémie ou l'hypotension artérielle, il a été démontré qu'après un traumatisme crânien, même mineur, le cerveau devenait très sensible aux agressions ischémiques. Il existe maintenant de nombreuses preuves expérimentales et cliniques de cette plus grande sensibilité du cerveau traumatisé [Ishige, 1988; Gennarelli, 1989]. Même si, en pratique clinique, les événements susceptibles de provoquer des ischémies secondaires ne semblent toucher que 50% des patients, ce sont ces patients qui rendent compte de la mortalité et de la morbidité la plus lourde [Chesnut, 1993; Gopinath, 1994]. Ceci explique pourquoi de nombreuses études se sont orientées vers la prévention et le traitement de ces épisodes [Guidelines, 2000, Recommandations 1999]. Toutes ces études démontrent que la précocité et la qualité de la prise en charge dans les heures qui suivent le traumatisme sont

essentiels au devenir du patient. Le principal but de cette prise en charge sera d'assurer l'hémodynamique cérébrale en luttant contre les causes périphériques (hypoxémie et/ou hypotension) ou centrales (engagement cérébral) d'ischémie cérébrale.

1. PRINCIPAUX FACTEURS PRONOSTIQUES

Le score calculé à partir de l'échelle définie par l'équipe de Glasgow (Glasgow Coma Scale, GCS) est devenu la référence pour définir un état neurologique en urgence. Cet indice est largement utilisé car il est de calcul simple, reproductible et de grande valeur pronostique. Le GCS d'un patient traumatisé crânien prédictif du pronostic est le meilleur score retrouvé après stabilisation hémodynamique et, si possible en l'absence de sédation, dans les premières heures post-traumatiques. Le traumatisme crânien grave est défini par un $GCS \leq 8$, ce qui correspond à l'absence de réponse (verbale ou motrice) aux ordres simples. Malgré l'efficacité du GCS comme outil de diagnostic, de surveillance et de pronostic, des discussions ont eu lieu pour préciser l'importance de ses différents composants. Il est admis par tous qu'en cas d'asymétrie, le score du meilleur côté est pris comme référence. Certaines équipes [Marion, 1994] proposent l'utilisation de la seule composante motrice cotée de 1 à 6 comme guide décisionnel. Les TCG sont ceux dont la composante motrice est inférieure ou égale à 5, c'est à dire, là aussi, des patients qui ne répondent pas à un ordre simple. Cette méthode d'évaluation permet d'éliminer les composantes verbale et oculaire du GCS dépendantes d'éventuelles lésions maxillo-faciales. La constatation lors de l'examen clinique initial d'un tel état de gravité impose donc, en premier lieu, les contrôles des voies aériennes supérieures et de l'hémodynamique périphérique [Guidelines, 2000, Recommandations 1999].

Il est difficile de dissocier les épisodes d'hypoxie ($SaO_2 < 90\%$) et d'hypotension ($PAS < 90$ mmHg), même si l'hypoxie est le plus souvent rapidement corrigée. En effet, ces deux situations restent, dans toutes les études, non seulement les premières causes de diminution des apports d'oxygène au cerveau mais aussi les deux principaux facteurs pronostic du TCG en préhospitalier, avec le GCS [Miller, 1978, Chesnut, 1993, Stocchetti, 1996]. De plus, l'association de ces deux événements potentialise l'apparition des ischémies cérébrales, de l'œdème cérébral et donc de l'importance de l'hypertension intracranienne (HTIC) post-traumatique [Ract, 2001].

Le rôle crucial de l'hypoxie et de l'hypotension préhospitalière dans le pronostic des TCG a d'abord été mis en évidence par Chesnut [1993] dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge préhospitalière de 717 patients nord-américains. L'hypoxie n'était mise en évidence comme facteur primordial de risque que pour les patients âgés de moins de 40 ans. Par contre, pour tous les patients, la présence d'une hypotension augmentait la mortalité de 27% à 60%. Quand hypotension et hypoxie étaient associées, la mortalité était de 75%. La fréquence de l'hypoxie et de l'hypotension dépistées avant tout traitement était respectivement de 45,6% et de 34,6%. Ces anomalies ne sont donc pas marginales. L'évolution temporelle des données montre que, sans traitement, le nombre d'épisodes d'hypotension et d'hypoxie dépistées augmente. Ces perturbations ne se résolvent pas spontanément, il est donc impératif de les traiter. Ces résultats, déjà suggérés par certains [Miller, 1978] ont, par la suite, été confirmés par de nombreuses études [Stocchetti, 1996, Rouxel, 2000].

Stocchetti et al. [1996] retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypoxie dans 28/49 cas (57%) et une hypotension artérielle dans 12/49 cas (25%), le pronostic à six mois étant significativement corrélé à ces deux événements avec un rôle prédominant de l'hypotension. Ceci peut être lié à la durée de l'hypotension qui est beaucoup plus difficilement corrigée lors de la prise en charge. En effet, Stocchetti et al. [1996] montrent

que l'hypoxie était corrigée dans plus de 80% des cas à l'arrivée à l'hôpital, alors que l'hypotension artérielle n'était corrigée que dans 33% des cas. Nous retrouvons des résultats analogues dans une étude rétrospective réalisée en Ile-de-France concernant 304 patients traumatisés crâniens [Rouxel, 2000]. A la prise en charge, 77 patients étaient hypoxiques et 59 hypotendus. A l'arrivée à l'hôpital seuls 19 patients étaient toujours hypoxiques alors que 51 patients étaient hypotendus. En moyenne, l'oxymétrie de pouls a été normalisée (83 ± 33 vs $97 \pm 11\%$, $p < 0,0001$) par la prise en charge préhospitalière alors que la PAM n'était pas modifiée (82 ± 33 vs 80 ± 35 mmHg, ns).

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 en détail les causes d'hypotension, Chesnut et al. [1998] ne retrouvent aucune cause évidente pour 21 patients. Il estime que cette défaillance hémodynamique est purement d'origine centrale et pose alors la question de la précocité de l'introduction des catécholamines.

Il est à noter que les problèmes de pérennisation de l'hypotension sont retrouvés dans les articles européens [Stoccheti, 1996, Rouxel, 2000] où le transport est médicalisé comme dans les articles américains où la prise en charge est le plus souvent effectuée par des paramédicaux spécialisés [Chesnut, 1993].

Le traitement et la prévention des épisodes d'hypoxie et d'hypotension est donc devenu une règle d'or de la prise en charge préhospitalière des TCG [Guidelines, 2000, Recommandations 1999].

2. TRAITEMENTS

2.. INTUBATION

L'intérêt de l'intubation après TCG est démontré dans une étude rétrospective où 351 patients sont analysés [Winchell, 1997]. Dans le groupe des TCG isolés, la mortalité précoce double si les patients ne sont pas intubés (50% vs 23%). Par ailleurs, cette étude montre que le taux de réussite de l'intubation trachéale est de 92% lorsqu'elle est réalisée par des infirmières spécialisées utilisant hypnotiques et curare de courte durée d'action, alors qu'elle n'est que de 66% par les «paramedics» qui n'utilisent pas d'anesthésiques.

Les recommandations pour la prise en charge des TCG [Guidelines, 2000, Recommandations 1999] préconisent pour l'intubation en urgence une séquence rapide avec au mieux trois intervenants : le premier intervenant pratique la manœuvre de Sellick et l'injection d'un hypnotique (étomidate le plus souvent en raison de l'instabilité hémodynamique ou nesdonal en titration) et de la succinylcholine. Le deuxième intervenant peut alors placer le tube en oro-trachéal. Chez tous les traumatisés, un troisième intervenant est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical. Après intubation et fixation soigneuse de la sonde, un collier cervical sera mis en place jusqu'à l'obtention du bilan rachidien complet.

2.2. EXPANSION VOLÉMIQUE ET CATÉCHOLAMINES

La principale cause d'hypotension préhospitalière étant l'hypovolémie (hémorragie), l'expansion volémique est le premier des traitements à considérer. Parce qu'il est isosmolaire, le sérum salé isotonique à 9% est le principal soluté recommandé [Recommandations, 1999]. Les solutions glucosées sont proscrites car elles ne sont pas des solutés d'expansion volémique et que leur caractère hypotonique favorise l'œdème cérébral [Recommandations, 1998]. De plus, il est montré expérimentalement qu'une hyperglycémie précédant ou accompagnant une ischémie cérébrale aggrave le pronostic.

tic [Cherian, 1997]. Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression minimal, les macromolécules type hydroxyléthylamidon (HEA, 30 ml/kg) seront utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Si l'hypotension artérielle persiste, il faut avoir recours aux catécholamines car une expansion volémique excessive peut avoir des répercussions pulmonaires [Vassar, 1998]. De plus, une expansion vasculaire trop importante peut induire des troubles de l'hémostase par hémodilution. Ces troubles de l'hémostase induits viendront amplifier ceux directement liés au TCG. En cas d'hémorragie, il est fondamental de limiter au maximum les pertes sanguines. Il est, par exemple, impératif de suturer une lésion du scalp souvent très hémorragique ou de comprimer les plaies hémorragiques. Le développement d'appareils de biologie portatifs permettra de contrôler plus rapidement, jusqu'en préhospitalier, les niveaux d'hémoglobine ou d'hémostase qui sont eux aussi des facteurs pronostics importants. Les besoins transfusionnels des patients seront alors mieux estimés et organisés plus efficacement.

Aucune des études testant, en préhospitalier, l'utilisation du sérum salé hypertonique dans le traitement de l'hypovolémie n'a fait la preuve d'une meilleure efficacité même si leurs auteurs regrettent le nombre insuffisant de patients [Vassar, 1993]. Aucune différence entre sérum salé hypertonique et association dextran/salé hypertonique n'a été mise en évidence [Vassar, 1993]. Le grand intérêt du sérum salé hypertonique pourrait résider en cas de TCG dans ses effets sur l'hémodynamique cérébrale en particulier la diminution de la PIC [Qureshi, 2000].

Si la lutte contre l'hypotension est une priorité, la question du meilleur niveau de PAM se pose. En l'absence d'études, le niveau de PAM recommandé à obtenir dans les premières heures post-traumatiques est de 80 mmHg [Robertson, 2001]. Cependant, nous avons montré qu'une valeur de 80 mmHg de PAM ne permet aucunement de distinguer, à l'arrivée à l'hôpital, les patients à haut risque ischémique des autres [Vigué, 1999]. En effet, 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 pression intracrânienne (PIC) : $PPC = PAM - PIC$. Dans cette étude clinique, malgré une valeur moyenne de PAM de 80 mmHg, 40% des patients restent à haut risque ischémique, objectivé par une valeur basse de la $SvjO_2$ [Vigué, 1999]. 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 disposons de trois types possibles de monitoring cérébral paraclinique : la PIC, la $SvjO_2$ et le Doppler transcrânien. En préhospitalier, la technique, à la fois, la plus rapide mais aussi la plus présente dans tous les hôpitaux (dans tous les appareils d'écho-Doppler) est le Doppler transcrânien. Dans l'avenir les progrès techniques et la miniaturisation nous permettra d'améliorer encore les performances de ces appareils (cf chapitre : Introduction au Doppler transcrânien). Dès maintenant, il est intéressant de s'en servir pour régler le niveau de PAM de chaque patient TCG [Le Moigno, 2001]. 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 α -adrénergiques, c'est à dire, en pratique clinique, des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline. En préhospitalier, pour des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse périphérique) mais aussi théoriques (effet β -adrénergique évitant de masquer une hypovolémie), la dopamine semble préférable. Cependant, si l'on ne dispose pas d'outil diagnostique paraclinique, une fois l'objectif de

80 mmHg atteint, une autre façon d'améliorer l'hémodynamique cérébrale est de baisser la PIC en utilisant l'osmothérapie (mannitol, serum salé hypertonique).

2.3. OSMOTHÉRAPIE ET HYPERTENSION INTRACRANIENNE

Les recommandations pour la pratique clinique [Guidelines, 2000, Recommandations 1999] sont claires. Elles indiquent l'osmothérapie (mannitol 20% : 0,20 à 1 gr/kg soit 1 à 5 ml/kg) en urgence devant toutes anomalies pupillaires et/ou une dégradation de l'état neurologique non expliquée par une cause extra-crânienne. Après ce traitement, elles recommandent de prévoir rapidement la réalisation d'un TDM cérébral pour évaluation d'une éventuelle indication chirurgicale. L'argument majeur de l'utilisation du mannitol pour le traitement de l'HTIC est que la diminution de la PIC s'accompagne, si la PAM ne diminue pas, d'une amélioration du débit sanguin cérébral qui dure 2 à 3 heures [Fortune, 1995; Qureshi, 2000]. Cet effet explique l'indication de son utilisation systématique lors des anomalies pupillaires. En préhospitalier, toute mydriase découverte chez un patient inconscient doit faire craindre une HTIC majeure et donc un écrasement des gros troncs artériels intracrâniens provoquant l'absence de débit dans ces artères. Ceci est évidemment une urgence hémodynamique majeure qui, si elle n'est pas traitée, ne peut qu'aggraver le pronostic de ces patients. Entre 1994 et 1998, aucun des 65 patients pris en charge en mydriase bilatérale après traumatisme crânien et acceptés à l'hôpital de Bicêtre n'a bénéficié d'osmothérapie pendant le transport [Tazarourte, 2000]. Ces 65 patients sont tous décédés après 1 an quels qu'aient été les traitements à l'hôpital (osmothérapie et/ou chirurgie).

Un article récent [Cruz, 2001] permet plusieurs remarques sur l'utilisation du mannitol en préhospitalier. Cet article montre que l'utilisation de mannitol à des doses importantes (1,2 à 2,1 ml/kg) améliore le pronostic des patients présentant un hématome sous-dural (HSD) traumatique. Dans ce protocole, tous les patients recevaient dès la prise en charge, avant bilan, une dose de mannitol de 0,6-0,7 ml/kg puis, après le diagnostic d'HSD, étaient randomisés pour recevoir, ou non, une nouvelle dose de mannitol. La perfusion de mannitol était toujours accompagnée d'une perfusion équivalente de sérum physiologique pour prévenir l'hypotension secondaire à la diurèse entraînée par l'effet hyperosmolaire du mannitol. Aux doses préconisées [Guidelines, 2000, Recommandations 1999], cette diurèse osmotique est le plus souvent peu abondante et le problème est surtout en cas de répétitions du traitement ou d'utilisation de fortes doses, un problème de réanimation et non de prise en charge initiale. Cette étude confirme l'efficacité du mannitol dans la régression des anomalies pupillaires liées à l'HTIC et dans le pronostic des patients si la suite de la prise en charge hospitalière est efficace. En effet, il faut aussi noter, dans cette étude, la rapidité de prise en charge hospitalière : le délai entre traumatisme et évacuation chirurgicale était inférieur à trois heures.

Il faut retenir que l'osmothérapie est impérative en cas d'anomalies pupillaires et/ou d'aggravation neurologique pendant le transport non expliquée par une cause extra-crânienne [Guidelines, 2000, Recommandations 1999]. Il n'existe aucune étude indiquant plus spécifiquement le mannitol ou le serum salé hypertonique. Le mannitol, qui apporte moins d'osmoles pour un même volume, a notre préférence pour limiter au mieux l'augmentation totale des osmoles qui provoque polyurie, hypovolémie et troubles hydro-sodés. Son effet dure 2 à 3 heures. La perfusion de 0,5 g/kg de mannitol (2,5 ml/kg de mannitol à 20%), même en l'absence d'anomalies pupillaires, doit permettre, au moindre doute, un transport préhospitalier autorisant une hémodynamique cérébrale dans de meilleures conditions, diminuant les risques d'engagement cérébral et permettant d'effectuer des examens diagnostiques à l'hôpital (TDM, par exemple) suivi de thérapeutiques adaptées médicales ou chirurgicales.

2.4. AUTRES TRAITEMENTS : HYPERVENTILATION, POSITION DE LA TÊTE ...

D'autres traitements sont fréquemment employés en préhospitalier sans qu'aucune étude ne viennent les valider. L'exemple de l'hypocapnie provoquée par hyperventilation est le plus significatif. L'hypocapnie induit une baisse de PIC. En effet, la PaCO_2 est un des plus puissants stimulus du tonus vasculaire cérébral, avec vasodilatation en hypercapnie et vasoconstriction en hypocapnie. La vasoconstriction artériolaire entraîne une diminution du volume sanguin cérébral et donc de la PIC mais aussi une diminution du débit sanguin cérébral, susceptible de provoquer ou d'aggraver une ischémie cérébrale [Fortune, 1995]. En conséquence, l'hypocapnie comme moyen de lutte de l'HTIC est déconseillée dans les 24 premières heures post-traumatiques au moment où les risques ischémiques sont les plus grands [Guidelines, 2000, Recommandations 1999]. Ensuite, ce traitement ne devrait être utilisé que sous contrôle de la SvJO_2 .

L'hypercapnie qui en dilatant les vaisseaux cérébraux est susceptible d'augmenter la PIC et doit donc aussi être évitée. La ventilation contrôlée systématique chez les patients avec TCG devrait permettre un contrôle strict de la ventilation alvéolaire. Cependant ce contrôle n'est pas effectif pendant les transports préhospitaliers et il y a jusqu'à 75% des patients présentant une capnie inférieure à 35 mmHg ou supérieure à 40 mmHg [Tazarourte, 2000]. L'intérêt, pendant le transport préhospitalier, du contrôle de la capnie par un capnographie a aussi été remis en cause. Des études sont nécessaires pour définir la responsabilité respective des ventilateurs préhospitaliers et/ou des modifications physiologiques des patients (augmentation du métabolisme, variation du débit cardiaque, ...) dans ces perturbations et surtout pour arriver à mieux les contrôler.

L'utilisation des corticoïdes n'a aucune utilité dans le cadre du traumatisme crânien, et ceci avec un haut niveau de preuve [Guidelines, 2000, Recommandations 1999].

La position d'environ 30° pour relever la tête dans le but d'améliorer le retour veineux cérébral ne vaut que pour les patients non hypovolémiques. En effet, relever la tête d'un patient traumatisé à haut risque hypovolémique (polytraumatisé) fait craindre une baisse qui peut être importante de la perfusion cérébrale.

Le contrôle de la température est devenu un objectif important de la réanimation neurologique. Si l'hypothermie a été préconisée en réanimation pour traiter l'HTIC, son introduction rapide en préhospitalier ne peut être recommandée en l'absence d'études significatives et dans la crainte d'aggraver les problèmes d'hémostase. La lutte contre l'hypothermie, fréquente en cas de polytraumatisme et d'expansion volémique massive, est donc toujours d'actualité en neuro-traumatologie. Par contre, l'hyperthermie est retrouvée dès la prise en charge initiale -22% des patients à l'arrivée à l'hôpital [Tazarourte, 2000]- essentiellement chez des patients TCG isolés. L'hyperthermie est reconnue comme un facteur indépendant de mauvais pronostic dans de nombreuses pathologies neurologiques à l'arrivée aux urgences [Reith, 1996]. Elle doit être recherchée et son traitement débuté sans attendre : arrêt des manœuvres de réchauffement (couverture de survie, etc...), antipyretiques intraveineux et, si nécessaire, renforcement de la sédation.

3. L'ASSOCIATION À UN POLYTRAUMATISME, L'ARRIVÉE SUR L'AIRE D'ACCUEIL

L'association du TCG à un polytraumatisme est fréquente. Elle concerne la majorité des patients (60%) qui arrivent à l'hôpital. Cette situation est importante à envisager car l'hypotension s'y retrouve plus fréquemment associée. En conséquence, l'association du TCG à un polytraumatisme doit rendre les médecins encore plus attentifs à la détection et au traitement de l'hypovolémie et de l'hypotension.

Un traumatisme crânien d'apparence isolé doit être considéré comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire. A 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. Le Doppler transcrânien permet d'estimer rapidement la perfusion cérébrale. La sédation est temporairement interrompue pour permettre de juger de l'évolution du GCS avant la pose du monitoring cérébral paraclinique. La question d'une éventuelle chirurgie et l'intégration de celle-ci dans la prise en charge doit être posée. Dans le cas d'un choc hémorragique chirurgical, comme, par exemple, une rupture splénique, l'hémostase prime sur tout. De même, la radiologie interventionnelle (embolisation artérielle) permet le contrôle rapide de l'hémodynamique en cas de fracture du bassin compliquée.

Dans le cas de la chirurgie orthopédique non urgente, il peut y avoir contradiction entre la nécessité de fixer rapidement les lésions orthopédiques et la sensibilité des cerveaux traumatisés aux épisodes d'hypotension. Il est essentiel de monitorer le patient TCG et de stabiliser les valeurs paracliniques. 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 paraclinique étroite. Dans notre expérience, nous n'avons pas retrouvé de différences de pronostic entre les patients TCG avec lésions orthopédiques fermées opérés avant la 8^{ème} heure et ceux opérés après (n=88 ; résultats non publiés). Il ne faut pas oublier l'intérêt qu'il y a à la fixation précoce des fractures fermées sur la diminution de la mortalité [Bone, 1994]. En cas d'HTIC non contrôlée, le report de l'intervention est souhaitable tant que le contrôle de l'HTIC n'est pas possible. Par contre, les fractures ouvertes ne peuvent pas répondre à ces principes puisque le risque infectieux lors du dépassement du délai de 6 heures est difficilement acceptable.

La prise en charge du TCG pose aussi le problème du diagnostic des lésions rachidiennes associées. Si les clichés faits avant tout déplacement du patient hors de l'aire d'accueil ne montrent pas de lésions nécessitant un traitement d'urgence et que l'hémodynamique cérébrale est satisfaisante, le patient est orienté pour pratiquer un bilan radiologique complet du rachis de face et de profil ainsi que de toutes les zones osseuses périphériques suspectes. Toute vertèbre cervicale non vue sur les clichés standards sera évaluée par des coupes scannographies, en pratique, la tomодensitométrie des charnières C1-C2 et C7-D1 est systématique.

L'heure de la tomодensitométrie cérébrale peut donc être reculée de quelques heures si les examens paracliniques prouvent la stabilité de l'hémodynamique cérébrale. Ceci peut permettre d'avoir une vision plus précise de l'ensemble des lésions cérébrales effectives au bout de quelques heures post-traumatiques. La moindre aggravation clinique ou paraclinique doit faire réviser ce parti pris d'attente d'autant plus que la pose de la PIC, seul moyen continu de surveillance paraclinique ne se pratiquera qu'après TDM et vérification d'une hémostase normale (TP>60% et plaquettes>1 000 000/mm³).

CONCLUSION

La prise en charge initiale des patients TCG doit se développer sur plusieurs terrains. Le TCG est avant tout un traumatisé qui doit être soumis aux mêmes règles que les autres traumatisés. La stabilisation ventilatoire et circulatoire sont les premiers objectifs. Les premières heures post-traumatiques sont les heures les plus à risque d'aggravations secondaires. L'organisation logistique doit s'efforcer d'emmener ces patients rapidement vers des structures pluridisciplinaires qui font encore parfois défaut. Du point de vue médical, l'objectif du transport doit être le contrôle de l'hémodynamique cérébrale (lutte

contre l'hypoxie, niveau de PAM, osmothérapie et normothermie), en s'aidant, dès que possible, d'un Doppler transcrânien.

La prise en charge à l'arrivée à l'hôpital doit tenir compte à la fois de la fréquence du polytraumatisme -rechercher le diagnostic et traiter en priorité les hémorragies- et d'une éventuelle urgence neurochirurgicale peu fréquente (13% à l'hôpital de Bicêtre) mais cruciale pour l'avenir du patient. Là aussi, la surveillance clinique et paraclinique (Doppler transcrânien puis PIC et SvjO₂) peut jouer un grand rôle.

La qualité du transport préhospitalier et la réduction du temps de transport avant une prise en charge hospitalière multidisciplinaire efficace permettra d'améliorer encore le pronostic de ces patients et de lutter contre ce que l'on peut aisément comparer à une épidémie silencieuse dramatique.

BIBLIOGRAPHIE.

1. Bone LB, Macnamara K, Shine B, Border J. Mortality in multiple trauma patients with fractures. *J. Trauma.*, 1994, 37(2):262-265.
2. Cherian L, Goodman J, Robertson C. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit. Care Med.* 1997, 25:1378-1383.
3. Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. *J. Trauma.* 1998, 44, 6:958-964.
4. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*, 1993, 34:216-22.
5. Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Improving clinical outcome from acute subdural hematomas with emergency preoperative administration of high doses of mannitol : a randomized trial. *Neurosurgery.* 2001, 4:864-871.
6. Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH. Effect of hyperventilation, mannitol and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. *J. Trauma.* 1995, 39(6):1091-1099.
7. Gennarelli TA, Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Alves WN. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. *J Trauma.* 1989, 29:1193-1201.
8. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, Grossman RG. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1994, 57:717-723.
9. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J. Neurotrauma.* 2000, 17:449-555
10. Ishige N, Pitts LH, Berry I, Nishimura MC, James TL. The effects of hypovolemic hypotension on high-energy phosphate metabolism of traumatized brain in rats. *J. Neurosurg.* 1988, 68:129-136.
11. Le Moigno S, Laplace C, Martin L, Engrand N, Edouard A, Leblanc PE, Vigué B. Intérêt du doppler transcrânien précoce dans la prise en charge du patient traumatisé crânien grave. *SFAR* 2001, résumé R452,266S
12. 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, 336:89
13. Miller JD, Sweet RC, Narayan R et al. Early insults to the injured brain. *JAMA* 1978, 240:439-442.
14. Qureshi AI, Suarez JJ. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit. Care Med.* 2000, 28(9):3301-3313.
15. Ract C, Vigué B, Bodjarian N, Mazoit JX, Samii K, Tadié M. Comparison of dopamine and norepinephrine after head trauma and hypoxic-hypotensive injury. *J Neurotrauma.* 2001, 18(11):1247-1254.
16. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 1999, 18:1-172.
17. Recommandations pour la pratique clinique. *SRLF. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Réanim. Urg.* 1997, 6:335-341.
18. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, Olsen TS. Body temperature in acute stroke : relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet* 1996, 347: 422-425.
19. Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. *Anesthesiology* 2001, 95:1513-1517.

20. Rouxel JMP, Tazarourte K, Leblanc PE, Goix L, Vigué B. Influence de la prise en charge pré-hospitalière sur l'hypoxie et l'hypotension des traumatisés crâniens. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 2000, résumé R549:313S.
21. Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J. Trauma.* 1996, 40(5):764-767.
22. Tazarourte K, Rouxel JM, Leblanc PE, Goix L, Vigué B. Qualité de la prise en charge pré-hospitalière des traumatisés crâniens graves en Ile de France. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 2000, résumé R548:312S.
23. Uterberg A. Severe head injury : improvement of outcome. *Int. Care Med.* 1999, 25:348-349.
24. Vassar MJ, Perry CA, Holcroft JW. Prehospital resuscitation of hypotensive trauma patients with 7,5% NaCl versus 7,5% NaCl with added dextran : a controlled trial. *J. Trauma.* 1993, 34(5):622-632
25. Vassar MJ, Fischer RP, O'Brien PE et al. A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7,5% sodium chloride. *Arch. Surg.* 1993, 128:1003-1013.
26. Vassar MJ, Moore J, Perry CA, Spisso J, Holcroft JW. Early fluid requirements in trauma patients. A predictor of pulmonary failure and mortality. *Arch. Surg.* 1998, 123(9):1149-1157.
27. Vigué B, Ract C, Benayed M, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, Bissonnette B. Early SvjO₂ in patients with severe brain trauma. *Int. Care Med.* 1999, 25:445-451.
28. Winchell RJ, Hoyt DB for the trauma research and education foundation of San Diego. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. *Arch. Surg.* 1997, 132:592-597.