

**Prise en charge  
préhospitalière des  
traumatisés crâniens  
graves  
isolés de l'adulte**

**Dr Emmanuel Volpe**

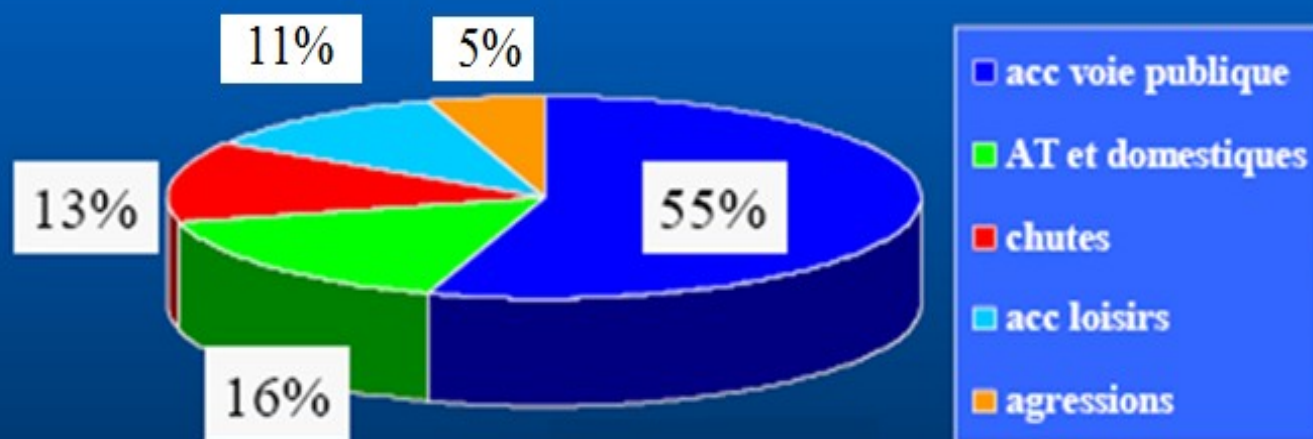
**Service Urgences-SMUR  
CH. Ploërmel**

**JPMU 2007**

# Épidémiologie

- ❑ Morbi-mortalité élevée
- ❑ Incidence: 25/100 000 ha
- ❑ Prise en compte des ACSOS: mortalité / 2  
(50% vs 25%)
- ❑ Population masculine / jeune  
(3 pics d'incidence liés à l'âge: 5 ans, 15 à 24 ans  
et au-delà de 75 ans )

# Traumatismes crâniens les causes:



# Enjeux de la prise en charge préhospitalière

- Stratégie:
  - Évaluation initiale du TC
  - Prise en compte des agressions ischémiques (ACSOS)
    - 40% TCG
    - Étude anatomopathologique: 90% de lésions ischémiques
  
- Objectif:
  - Assurer l'hémodynamique cérébrale en luttant contre les causes périphériques (hypoxie et/ou hypotension) ou centrales (hématomes, hypertension intracrânienne, vasospasme...) d'ischémie cérébrale

L'urgence est au diagnostic, aux traitements préventifs et curatifs de l'ischémie

# Principaux facteurs pronostiques

- État neurologique :
  - Niveau conscience: score de **Glasgow**
  - État pupillaire
  - Recherche de signes de focalisation
  
- Hypoxie / Hypotension artérielle

# Principaux facteurs pronostiques : État neurologique

- Niveau de conscience
  - GCS: meilleur score prédictif
  - TCG:  $GCS \leq 8$
  
- Recherche de signe de focalisation
  - Anomalies pupillaires
    - Pupilles réactives = mortalité  $< 10\%$
    - Mortalité 50 et 75 % en l'absence de réactivité unilatérale et bilatérale

# Principaux facteurs pronostiques : État neurologique

- Étude de la souffrance axiale
- Recherche de lésions extra-crâniennes
  - Étiologie des facteurs d'ACSOS

# Principaux facteurs pronostiques : ACSOS

- Hypotension : PAS < 90 mmHg
  - 1 épisode = mortalité x 2 (27% vs 60%)
  - Corrigée dans 33% cas
  
- Hypoxémie: SaO<sub>2</sub> < 90%
  - Moitié TCG, y compris en absence de lésion sévère associée
  - Corrigée rapidement dans plus de 80% cas

# Principaux facteurs pronostiques : ACSOS

- Hypoxie / hypotension:
  - 1<sup>ère</sup> cause diminution apport oxygène
  - Principaux facteurs pronostiques en préhospitalier
  - Potentialise apparition de l'ischémie, de l'œdème cérébral et HTIC
  - Si hypoxie + hypotension: mortalité 75%

# Quel monitoring en préhospitalier ?

- ❑ Electro-cardioscope
- ❑ Appareil de mesure automatique de la pression artérielle qui mesure avant tout une PAM
- ❑ Monitoring de la fonction ventilatoire, implique la surveillance continue de la SpO<sub>2</sub> (oxymétrie pulsée)  
(variation moyenne de  $\pm 4\%$  du gradient SpO<sub>2</sub>/SaO<sub>2</sub> qui n'est ni prévisible ni constante. Ainsi, un seuil de SPO<sub>2</sub>  $\geq 94\%$  doit être la cible pour détecter toutes les SaO<sub>2</sub> < 90%)
- ❑ Monitoring de la température
- ❑ Dosage de la glycémie et hémoglobine (Hémocue ®)

# Quel monitoring en préhospitalier ?

- Monitoring quantitatif du CO<sub>2</sub> expiré avec courbes de pression du CO<sub>2</sub> expiré (PTECO<sub>2</sub>) par capnographe

**Monitoring le plus fiable de la ventilation**

**Seul monitoring non invasif qui permette une surveillance continue de l'état cardio-respiratoire quel que soit le degré d'altération des paramètres hémodynamiques**

# Quel monitoring en préhospitalier?

## Monitoring quantitatif du CO<sub>2</sub> expiré avec courbes de pression du CO<sub>2</sub> expiré (PTECO<sub>2</sub>) par capnographe

### ➤ Intérêt:

- Garant positionnement intra-trachéal de la sonde d'intubation
- Diminution reflète avec une bonne précision la baisse de débit cardiaque
- Diagnostic immédiat de tous les dysfonctionnements du circuit respiratoire (panne du respirateur, déconnexion, déplacement de la sonde d'intubation)
- Valeur pronostique

### ➤ Limites de la technique:

- Interprétation prudente : ne permet pas de prédire la PaCO<sub>2</sub> (gradient PaCO<sub>2</sub>-PetCO<sub>2</sub> ~8 mmHg ± 8 mmHg)
- Complété dès que possible par mesure des gaz du sang

# Stratégie thérapeutique: Contrôle des voies aériennes et de l'hémodynamique

## □ Immobilisation:

- Combinaison collier cervical rigide avec appui mentonnier, occipital et sternal et d'un matelas à dépression
- Objectif: respect strict de l'axe rachidien sans traction axiale du rachis

# Stratégie thérapeutique: Prise en charge hémodynamique

## □ Objectifs:

- Maintien de la PPC dans les limites physiologiques (PPC=PAM-PIC)
- PAM de 80 mmHg
- PAS  $\geq$  90 mmHg
- Limite haute théorique de PAM à 110 mmHg

**Interdire l'hypotension artérielle**

**(Proscrire une PAS < 90 mmHg les 24<sup>ères</sup> h)**

**Augmenter la PPC :    ↗    PAM    ↘    PIC**

# Stratégie thérapeutique: Traitements préhospitaliers

- Expansion volémique:
  - Sérum salé isotonique à 9‰
  - CI: solutés glucosés =
    - Hypotonique, favorise l'œdème cérébral et aggrave HTIC
    - Contribue à l'acidose cérébrale
  - Si insuffisant: HEA (jusqu'à 30ml/kg les 24<sup>ères</sup> h)  
ou gélamines

# Stratégie thérapeutique: Traitements préhospitaliers

- Expansion volémique
  - Transfusion si Hb < 10-11 g/dl  
(hématocrite optimal est de 30-35%)
  - Le sérum salé hypertonique n'a pas fait la preuve d'une meilleure efficacité en préhospitalier dans l'hypovolémie
  - Attention aux hypotenseurs (sédation)
  - Arrêter les saignements  
(clampage et suture d'une plaie de scalp)

# Stratégie thérapeutique: Traitements préhospitaliers

## □ Les catécholamines

- Période initial en attendant efficacité du remplissage

(Chlorhydrate d'éphédrine = Éphédrine ®; Amp 30 mg/ml; bolus de 3 à 9mg)

- Soit si remplissage initial non efficace

(Noradrénaline = Levophed ®; Amp 8 mg/4ml; 0,01 à 0,5 µg/kg/min PSE)

# Stratégie thérapeutique: Traitements préhospitaliers

- L'hypertension: rare
  - Signe d'alarme d'HTIC: HTA permet de maintenir une PPC malgré élévation de PIC
  - Une PAS <190 mmHg doit être préservée

**Effet catastrophique pour la PPC d'un traitement antihypertenseur, avec risque d'ischémie cérébrale**

Si hypertension maligne = Osmothérapie = traitement de HTIC

# Stratégie thérapeutique: Prise en charge respiratoire

- Intubation avec ventilation mécanique
  - Intérêt démontré: **Mortalité précoce double si patient non intubé** (50% vs 23%)
  - Intubation à séquence rapide (ISR)
    - Algorithme intubation difficile anticipé (ex: masque laryngé-fastrac, airtraq, avec un taux de succès >90% en SMUR)
  - Manœuvre de Sellick non recommandée (risque de déplacement secondaire d'une fracture cervicale basse)

# Stratégie thérapeutique: Prise en charge respiratoire

Produits anesthésiques  
respectant l'hémodynamique

## Hypnotique d'action rapide:

Hypnomidate = Etomidate ®  
(Amp 20mg/10 ml; 0,3 mg/kg)

→ Réduction légère de la PIC et  
maintien de la PPC

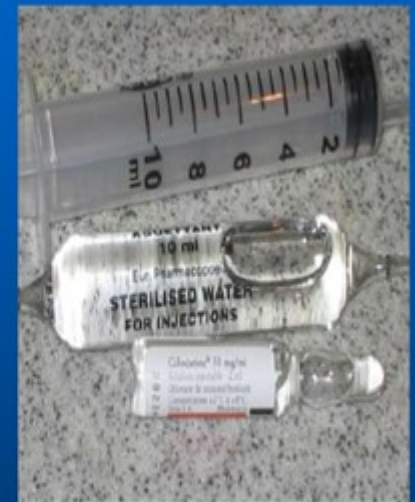
## Curare dépolarisant:

Suxaméthonium = Célocurine ®  
(Amp 100mg/2ml; 1 mg/kg)

→ Rapidité d'action et pas d'effet  
sur la PIC



etomidate(0.2 à 0.4 mg/kg)



celocurine (1 mg/kg)

# Stratégie thérapeutique: Prise en charge respiratoire

Analgésie et sédation

**Benzodiazépine 1/2 vie  
courte**

Midazolam = Hypnovel ®  
(Amp 50mg/10ml; 0,1 mg/kg/h PSE)

**Morphinomimétique**

Sufentanil = Sufenta ®  
(Amp 50µg/10ml; 0,3µg/kg/h PSE)

## ENTRETIEN DE LA SEDATION

- morphinique

**fentanyl (400 à 800 µg/h)**

sufentanil remifentanyl



- benzodiazépines :

**midazolam : (4 à 8 mg / h)**



# Stratégie thérapeutique: Prise en charge respiratoire

## □ Objectifs de la ventilation:

➤ Maintien  $\text{PaO}_2$  au moins  $> 60$  mmHg

➤ Maintien  $\text{SpO}_2 \geq 90\%$ ; voire  $\text{SpO}_2 > 95\%$

➤ Normocapnie :  $35 < \text{PaCO}_2 < 40$  mmHg

Justifiant la généralisation de la capnographie dans le cadre du monitoring continu

➤ Aspirations trachéales  élévation PIC

- $< 10$  s; sans dépasser 2 passages successifs

# Stratégie thérapeutique: Prise en charge respiratoire

## □ Objectifs de la sédation:

### ➤ Assurer

- Analgésie et facilitation des soins
- Pérennité d'une intubation bien supportée  
(adaptation à la ventilation mécanique)

### ➤ Limiter

- L'agitation
- Hypertonie
- Manifestations végétatives qui pourraient contribuer à augmenter la PIC

# Stratégie thérapeutique: Osmothérapie et HTIC

## □ Osmothérapie

- Mannitol 20% : 0,20 à 1 gr/kg soit 1 à 5 ml/kg
  - Osmolalité < 320 mOSM/l
  - Maintenir normovolémie

En urgence devant toute anomalie pupillaire et/ou dégradation de l'état neurologique non expliquée par une cause extra-crâniennes

- **Supériorité en terme de survie de fortes posologies de mannitol** (1,2 à 2,1 g/kg)

(Cruz, 2004)



Perfuser rapidement 0,7 à 1,4 gr/kg, soit de 250 à 500 ml de mannitol 20% en 20 min suivi systématiquement de 500 à 1000 ml de sérum physiologique

# Stratégie thérapeutique: Osmothérapie et HTIC

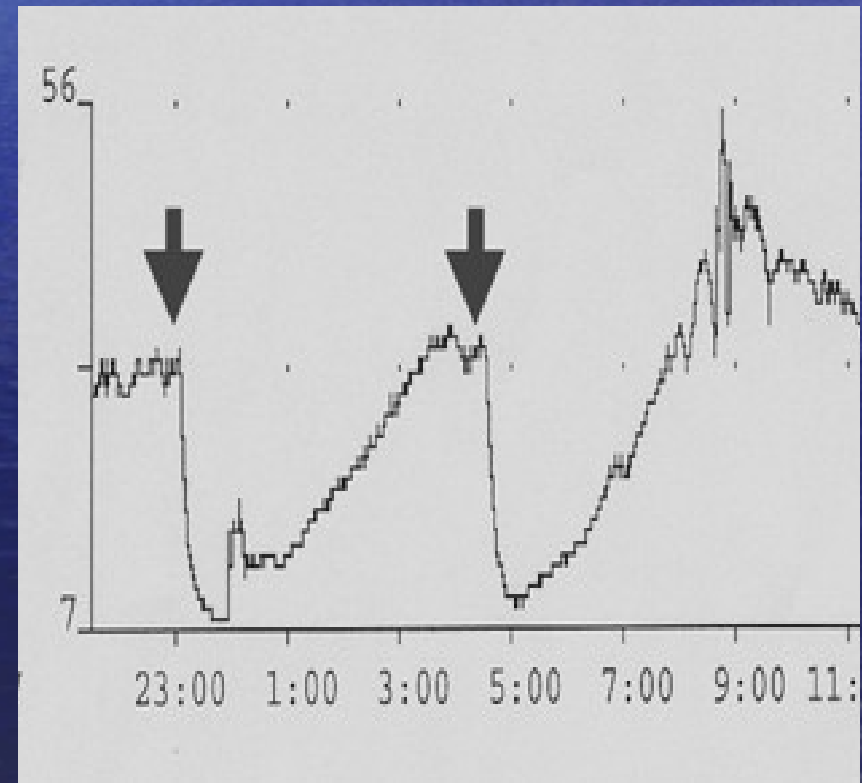
## Modifications de la pression intracrânienne après Osmothérapie

Effet maximum obtenu en 10 à 15 minutes  
après la perfusion

Durée (retour aux valeurs initiales) varie,  
suivant la dose perfusée, de 60 à  
180 minutes

### Mode d'action:

↑ Osmolarité → ↓ HTIC d'où ↑ PPC et ↑ DSC  
Diminue viscosité sanguine et améliore flux  
sanguin cérébral local



# Stratégie thérapeutique: Osmothérapie et HTIC

- ❑ Mannitol à 20% (0,5 g/kg soit 2,5 ml/kg), y compris en l'absence d'anomalies pupillaires  
(But: maintenir la meilleur hémodynamique cérébrale possible, diminuer les risques d'engagement cérébral et permettre d'effectuer des examens diagnostiques à l'hôpital (TDM) suivi de thérapeutiques adaptées médicales ou chirurgicales)  
(B Vigué, C Ract 2005)
- ❑ L'effet diurétique du mannitol impose une expansion volémique de sérum physiologique  
(2 ml pour 1 ml de mannitol)

# Stratégie thérapeutique: Autres

- Hypocapnie induite par hyperventilation provoquée:
  - Déconseillée à la phase initiale au moment où les risques ischémiques sont les plus grands (la V/C entraîne une diminution du volume sanguin cérébral, donc de la PIC et du DSC)
  
- Hypercapnie doit être évitée (la V/D artériolaire est susceptible d'Augmenter la PIC)

# Stratégie thérapeutique: Autres

## □ Proclive à 30°:

- Améliore le retour veineux, baisse la PIC
- **Condition: normovolémie**

(on peut craindre une baisse de la PPC par une baisse de la pression artérielle de la carotide non objectivée par la PAM, ce qui peut générer des épisodes d'ischémie cérébrale)

**En préhospitalier, le doute sur la volémie est fréquent, il est donc plutôt conseillé de maintenir le patient en décubitus strict pendant le transport**

# Stratégie thérapeutique: Autres

- ❑ Hypothermie: introduction rapide en préhospitalier ne peut être recommandée  
(Hypothermie spontanée = facteur de mauvais pronostic)
- ❑ Hyperthermie  $>38^{\circ}\text{C}$  (22 à 27% cas)  
(Facteur de pronostic redoutable et doit être traitée: antipyrétiques, arrêt manœuvre de réchauffement; si nécessaire renforcement de la sédation)

# Stratégie thérapeutique: Autres

## □ Prophylaxie des convulsions

- Les crises convulsives (facteurs d'augmentation de la PIC), doivent être traitées (phénytoïne, diphényl hydantoïne)
- La prévention systématique n'est pas recommandée
- Administration prophylactique (patients à haut risque)
  - GCS < 10
  - Contusion corticale, embarrure, HSD, HED, plaie pénétrante intracrânienne, convulsions au cours des 24ères h

## □ Plaies: antibioprophylaxie

## □ Corticoïdes: aucune utilité dans le cadre du TC

# Stratégie d'orientation:

## □ ASPECTS RÉGLEMENTAIRES:

Circulaire DHOS n° 2004-280 du 18 juin 2004

Fixe les conditions de prise en charge des traumatisés crânio-cérébraux et des traumatisés médullaires

- Importance du centre 15 dans la prise en charge immédiate et l'organisation initiale du transport de ces patients
- Fixe les caractéristiques structurelles des centres d'accueil
  - Au moins 40 nouveaux traumatisés crânio-cérébraux sévères par an
  - Doivent pouvoir faire appel à un neurochirurgien 24 heures sur 24 et à un radiologue formé à la neurotraumatologie

**Organisation d'une filière de soins qui débute sur les lieux de l'accident**

# Stratégie d'orientation

## Orientation d'emblée vers centre de neurochirurgie?

- Asymétrie pupillaire supérieure à 3 mm
- Plaie craniocérébrale, embarrure

## Patient avec anisocorie d'emblée

- Signe de faible valeur pour prédire l'indication de la chirurgie de décompression en urgence
- Reflète significativement l'existence de lésions cérébrales graves nécessitant une prise en charge spécialisée avec monitoring multimodal (PIC, SvjO<sub>2</sub>, doppler transcrânien)

Quid de l'orientation?

# **Perspective d'amélioration de la prise en charge des TCG**

**Limiter les agressions ischémiques et diminuer le temps d'hypoperfusion**

**Diminuer le délai d'admission en centre spécialisé**

**Estimation préhospitalière de la perfusion cérébrale (DTC)**

**Généraliser la téléconsultation avec télétransmission d'images**

- Modifie la prise en charge de 40% des traumatisés
  - Éviter / conseiller transfert
    - Transfert non urgent
  - Diminuer délais / temps transfert
  - Traçabilité / incidents- plaintes

# Perspective d'amélioration

**Y a t-il aujourd'hui une adéquation entre la prise en charge des ces patients et les recommandations pour la pratique clinique ?**

## ❑ **Mesure de l'EtCO<sub>2</sub>: sous utilisée et non adaptée**

- ✓ 30 à 40 % des médecins ne considèrent pas la normocapnie comme un objectif
- ✓ 75 % des patients présentent une capnie anormale

## ❑ **Majorité des patients présentant des signes d'engagement cérébral ne bénéficie pas d'une Osmothérapie**

- ✓ Insuffisance d'information,
- ✓ Absence de consigne claire venant des centres spécialisés (Imbernon, SAMU 77, 2002)

# Perspective d'amélioration

## L'échographie en préhospitalier ?

(FAST ou PREP)

- Faisabilité et utilité en médecine pré hospitalière démontrées récemment
- Recherche des facteurs d'ACSOS  
(Épanchements abdominaux, hémopneumothorax, hémopéricarde...)
- Réalité en pratique courante dans les services d'urgence des pays nord-américains et aujourd'hui en France

# Perspective d'amélioration

## La question du meilleur niveau de PAM se pose

- Valeur de 80 mmHg de PAM ne permet pas de distinguer, les patients à haut risque ischémique des autres (Vigué, 1999)
  - Les objectifs hémodynamiques préconisés par les RPC pourraient sembler trop modestes
- Seul un monitoring précoce de la circulation cérébrale pourrait permettre de juger réellement la perfusion cérébrale et d'adapter le niveau de PAM aux besoins spécifiques du patient

# Perspective d'amélioration

## Intérêt et place du DTC en préhospitalier?

### □ Intérêt:

- Rapide, non invasif, facile d'utilisation
- Présence ou non d'un flux cérébral, d'autant plus corrélé au débit cérébral que celui-ci est bas
- **Dépister les patients à haut risque (40%) et à faible risque d'ischémie cérébrale**
- Permet une réponse thérapeutique immédiate pour adapter le niveau de PAM à chaque patient

**Il doit appartenir au bilan initial de tout traumatisé**

(Mercat 1983; Vigué 1999 ; Le Moigno *et al.* 2000; Tazarourte, 2002)

# CONCLUSION

**Contrôle de l'hémodynamique cérébrale avec maintien du DSC**

**La prévention des ACSOS passe avant tout par la prévention de l'hypotension et de l'hypoxie**

**Le maintien de la normocapnie et de l'Osmolarité est également recommandé**

**Le Doppler transcrânien pourrait être d'une importance décisive**

**Réseau de soins**

**Cette démarche formalisée passe par la mise en place de protocoles et s'inscrit dans une filière de soins**

# RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. - Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1999, 18:1-172.
2. - Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J. Neurotrauma. 2000, 17 : 449-555.
3. - 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.
4. - Rouxel JMP, *et al.* *Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens.* Ann Fr Anesth Réanim, 2004, 23 : 6-14.
- 5 - Teasdale G., Jennett B. - Assessment of a coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet, 1974, 26, 6 : 971-979.
6. - Stocchetti N, *et al.* - *Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury.* J. Trauma. 1996, 40(5) : 764-767.
7. - Chesnut RM, *et al.* - *Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries.* J. Trauma. 1998, 44, 6 : 958-964.
8. - 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.
9. - Recommandations pour la pratique clinique. SRLF. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Réanim. Urg. 1997, 6:335-341.
10. - Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, Tremayne AB, Bernard SS, Ponsford J. - Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury. Lancet 2004; 291: 1350-1357.
11. - 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.
12. - Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. Anesthesiology 2001, 95: 1513-1517.
13. - Vigué B, Ract C, *et al.* *Early SvjO2 in patients with severe brain trauma.* Int. Care Med. 1999, 25 : 445-451.
14. - 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.
15. - Ract C, Vigué B. - Comparaison of the cerebral effects of dopamine and norepinephrine in severely head-injured patients. Int Care Med. 27:101-106, 2001.
16. - 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.
17. - 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.
18. - Vigué B. Prise en charge des traumatisés crâniens graves. Urgence Pratique 2006 N°75:97-101.