

PRISE EN CHARGE PRE-HOSPITALIERE D'UN AVP MOTO NON CASQUE AVEC TC GRAVE

Mme BAR Karine (IADE)
SAMU 94, Henri Mondor – 94
51 Avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny
94010 Créteil

Email : karine.bar@hmn.ap-hop-paris.fr

Email : karinebar@free.fr

INTRODUCTION

Les accidents de la voie publique (AVP) sont encore aujourd'hui un problème de santé publique. D'après le dernier bilan détaillé concernant les accidents de la route publié par le Ministère de l'Intérieur (2002), il y a en France 4 800 000 accidents dont 305 000 impliquent un véhicule à deux roues. Les AVP touchent une population jeune, majoritairement entre 15 et 25 ans, et sont aujourd'hui l'une des premières causes de décès avant l'âge de 20 ans. Le traumatisme crânien (TC) grave est fréquemment rencontré et ce type de lésion peut être responsable d'une mortalité élevée. De plus 60 à 70 % des survivants d'un traumatisme crânien grave présenteront des séquelles neurologiques définitives. Si dans certains cas, la mort ou des séquelles graves restent inévitables, une prise en charge précoce et adaptée peut limiter la gravité de certaines lésions et donc des séquelles qui leur sont souvent associées. Pour ce faire le travail de l'équipe soignante ainsi que la répartition des rôles reste un élément important lors de la prise en charge d'un AVP avec TC grave.

1. DEFINITION

Un TC grave est un traumatisé dont le score de Glasgow est inférieur ou égal à 8 et dont les yeux sont fermés après restauration des fonctions vitales (ANAES)

Score de Glasgow

cotation	Critères d'évaluation
	Ouverture des yeux
4	spontanée
3	A la demande
2	A la douleur
1	Aucune
	Réponse verbale
5	Orientée
4	Confuse
3	Inappropriée
2	Incompréhensible
1	Aucune
	Réponse motrice
6	Obéit aux ordres
5	Localise la douleur
4	Evitement non adapte
3	Flexion <u>à</u> la douleur
2	Extension <u>à</u> la douleur
1	aucune

2. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES UTILES À LA PRISE EN CHARGE D'UN TC

La boîte crânienne est une enceinte inextensible qui contient trois éléments distincts : le parenchyme cérébral qui représente 85% du volume total, le liquide céphalorachidien (10% du volume total) et le volume sanguin cérébral (5% du volume total). Toute modification dans l'équilibre de ces volumes respectifs se répercutera immédiatement sur la pression intracrânienne (PIC).

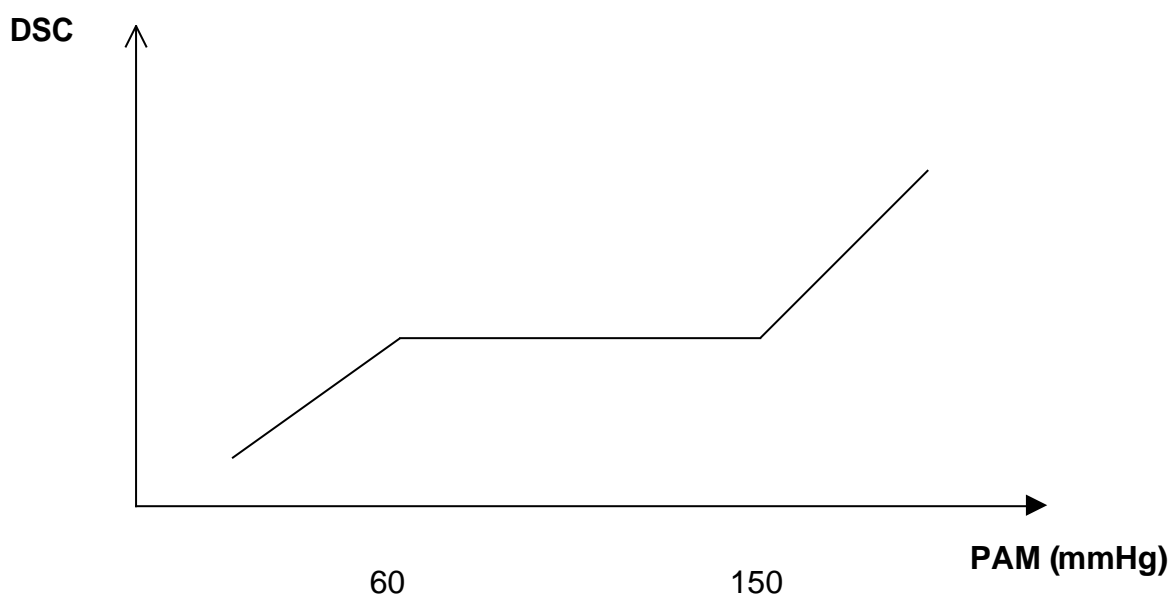
La consommation cérébrale en oxygène est de 3.5ml/100mg/mn, elle représente 20% de la consommation totale de l'organisme

La PIC chez un adulte est de 5 à 12 mmHg. Elle est, comme la pression artérielle moyenne (PAM), un déterminant de la pression de perfusion cérébrale (PPC) selon la formule : $PPC = PAM - PIC$.

Le débit sanguin cérébral (DSC) a une valeur normale de 50 à 55ml/100g/mn, soit 15% du débit cardiaque. Il est défini comme le rapport entre la PPC et les résistances vasculaires cérébrales (RVC) : $DSC = PPC / RVC$. Le DSC est maintenu constant quel que soit la PPC, lorsque la PAM se situe entre 60 et 150 mmhg. Cette autorégulation prévient l'apparition de l'ischémie (PAM) et de l'œdème (PAM) (1).

La pression artérielle de CO₂ (PaCO₂) affecte profondément le tonus vasculaire cérébral. L'hypercapnie entraîne une vasodilatation et l'hypocapnie, une vasoconstriction d'où un risque d'ischémie cérébrale plus important.

1. Courbe d'autorégulation cérébrale



3. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES DU CERVEAU TRAUMATISE

Les lésions cérébrales traumatiques sont divisées en lésions primaires (constituées lors de l'accident initial) et en lésions secondaires, ischémiques, liées à l'altération des mécanismes de régulation du débit et du métabolisme cérébral.

Les lésions primaires sont les hématomes sous duraux, extraduraux, intra parenchymateux, les contusions hémorragiques et les lésions axonales.

Les lésions secondaires sont dues aux souffrances et aux destructions cellulaires cérébrales engendrées par des lésions primaires. Il existe deux types d'agressions cérébrales : les agressions cérébrales d'origine systémique (ACSOS) (2) et les agressions d'origine intracrânienne tel que l'hypertension intracrânienne (hématome, oedème, hydrocéphalie) et l'épilepsie entre autre.

2. agressions cérébrales secondaires d'origine systémique et leurs étiologies

ACSOS	ETIOLOGIES
Hypotension artérielle ($PAS \leq 90 \text{ mmHg}$)	Hémorragies Atteintes médullaires Sédation excessive Insuffisance cardiaque
Hypoxémie ($PaO_2 \leq 60 \text{ mmHg}$)	Hypoventilation Traumatisme thoracique Inhalation bronchique Obstruction des voies aériennes
Hypocapnie	Hyperventilation spontanée ou induite
Anémie (Hématocrite $\leq 30\%$)	Saignement interne ou extériorisé
Hypertension artérielle	Douleurs Troubles neurovégétatifs Hypertension intracrânienne
Hypercapnie ($PaCO_2 \geq 45 \text{ mmHg}$)	Hypoventilation alvéolaire
Hyperthermie ($T^\circ > 38^\circ \text{ Celsius}$)	Hypermetabolisme Réponse au stress
Hyperglycémie	Perfusion de soluté glucose Réponse au stress
Hyponatrémie	Remplissage avec soluté hypotonique

Ces différents facteurs perturbent l'hémodynamique cérébrale en modifiant de façon plus ou moins importante la PIC, la PPC et le DSC. Ces éléments conduisent par le biais d'œdème, d'hématome ou de phénomène vasoplégique à la création d'une hypertension intracrânienne (HIC) qui elle-même va induire une ischémie cérébrale. Afin de limiter l'atteinte cérébrale secondaire, il est important de prévenir et de traiter de façon la plus rapide possible les différentes étiologies des facteurs d'agressions.

4. PRISE EN CHARGE À L'ARRIVÉE DES SECOURS

4.1 Analyse du mécanisme de l'accident

Dans un premier temps, il est important de connaître les circonstances de survenue de l'accident. Il faut recueillir des données telles qu'une notion de décélération, un impact direct à grande vitesse, le port du casque et l'état du ou des véhicules incriminés. Ces éléments d'anamnèse sont importants pour évaluer la violence du traumatisme, et suspecter les lésions associées à certains mécanismes lésionnels, qui sont alors recherchés lors de l'examen du blessé.

4.2 Mise en condition initiale du blessé

Dès que possible, il est impératif de mettre la victime en sécurité sans toutefois retarder le contrôle de ses fonctions vitales ; son état neurologique ne pourra être évalué cliniquement, avec précision, que si l'état circulatoire et l'état respiratoire sont contrôlés. L'immobilisation doit être rigoureuse ; elle est assurée : par un collier cervical avec appui mentonnier pour le rachis cervical et, pour l'ensemble du rachis par, une planche d'immobilisation lors de l'extraction ou le relevage et par un matelas à dépression (matelas coquille) lors du transport.

5. EVALUATION CLINIQUE DU TRAUMATISÉ CRANIEN

L'évaluation du blessé doit être rapide afin de contrôler dans un premier temps ses fonctions vitales. Une fois les détresses vitales évaluées et leur traitement commencé un examen clinique rigoureux doit être fait " de la tête au pied ".

Cette évaluation commence par un interrogatoire si possible afin de connaître les antécédents du traumatisé. Il faut s'enquérir de son âge de ses antécédents, de ses traitements éventuels et de la prise d'alcool ou de toxique.

* L'examen du crâne et de la face (palpation) se fait à la recherche d'une fracture, d'une embarrure, d'un hématome ou d'une fuite de liquide céphalorachidien (LCR) signalant une fracture de la base du crâne

* A l'examen de la fonction neurologique, la détermination du Score de Glasgow permet de connaître la profondeur du coma ($GSC \leq 8$: coma grave),.Par la suite les réflexes cornéens et photo moteurs renseignent sur l'état du tronc cérébral. Enfin il faut apprécier Les signes de localisation (asymétrie pupillaire, déficits), la paralysie, l'état neurovégétatif (π , TA, T°, FR) et les signes d'engagements.

* L'examen se termine par celui des lésions traumatiques associées afin de prévenir entre autre les ACSOS (2)

6. LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU TC

6.1 Prise en charge respiratoire

Il existe en cas d'AVP plusieurs causes de détresses respiratoires telles que : l'inhalation bronchique l'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS), l'hypoventilation d'origine centrale et les traumatismes thoraciques. Le but de cette prise en charge en cas de TC grave est d'éviter toute hypoxie et hypercapnie qui sont délétères pour la fonction cérébrale. Pour se faire il faut maintenir une $SpO_2 \geq 90\%$ avec une $PaCO_2$ comprise entre 35-40mmHg. L'intubation trachéale et la ventilation mécanique systématique vont permettre de réaliser ces objectifs.

L'intubation trachéale doit être oro-trachéale (fracture de la base du crâne ?) et effectuée selon la technique d'induction à séquence rapide avec un hypnotique maintenant l'hémodynamique du patient (Etomidate : 0,25 à 0,40 mg/kg) et un curare d'action rapide (Célocurine 1mg/kg). Par ailleurs en effectuant la manœuvre de Sellick, il sera important de bien maintenir l'axe tête-cou-tronc afin d'éviter l'aggravation de certaines lésions éventuelles.

Pour la ventilation mécanique les paramètres (VC, FR, FiO₂) sont à régler en fonction des résultats du monitoring de la saturation en oxygène et de la fraction expirée en CO₂ (FeCO₂).

6.2 Prise en charge hémodynamique

Les objectifs sont le maintien d'une pression de perfusion cérébrale et un transport d'oxygène suffisant. Le maintien d'une PAM \geq 90 mmHg est donc indispensable à la réalisation de ceux-ci. Afin de limiter les effets délétères de l'hypotension, le remplissage vasculaire doit compenser la baisse de la (volémie (sérum physiologique, sérum salé hypertonique (en cours d'évaluation) ou macromolécules (hydroxyéthylamidons, gélatines) , les différentes plaies doivent être suturées et il est aussi possible d'utiliser les drogues vasopressives (adrénaline, noradrénaline) si l'hypotension demeure malgré les traitements évoqués ci-dessus. Il ne faut pas perfuser de solutions hypotoniques (glucosé ou Ringer lactate).

6.3 Analgésie - Sédation

Elle a pour but l'adaptation à la ventilation et la réduction de l'activité métabolique cérébrale. Pour se faire l'association morphinomimétiques (Fentanyl) et benzodiazépines (Hypnovel) est la plus utilisée. L'administration doit être réalisée en continu (Pompes seringues électriques) afin d'éviter des bolus qui pourraient entraîner une hypotension délétère chez le TC. Il est possible en outre d'utiliser des curares afin de contrôler une hypertension intracrânienne (HIC) qui serait due à l'inadaptation du patient au respirateur.

6.4 Prise en charge de l'Hypertension intracrânienne

Une fois toutes les mesures générales prises pour contrôler l'HIC (sédation ; maintien de la PAM \geq 90mmHg, de la SpO₂ \geq 90% ; normocapnie ...) l'utilisation du Mannitol à 20% à la dose de 0.25g/kg à perfuser en 20 minutes est préconisée en cas de signes évocateurs d'engagement (. En augmentant le gradient osmotique sang-cerveau, le mannitol permet de réduire le volume du liquide extracellulaire et entraîne alors une diminution de la PIC

7. TRANSPORT ET ORIENTATION DU TC GRAVE

Le transport nécessite une bonne mise en condition afin de pouvoir à tout moment prendre en charge une éventuelle aggravation du blessé. Si la rectitude du rachis est obligatoire et impose le transport du patient en décubitus dorsal strict, dès la levée de la suspicion d'une atteinte du rachis cervical, il est préférable que la tête du patient soit surélevée de 20 à 30° pour réduire la PIC sans modifier la PPC.

Le traumatisme crânien grave doit être orienté vers un centre pluridisciplinaire comportant un scanner, un service de neurochirurgie, une réanimation spécialisée afin de prendre en charge un hématome cérébral en urgence.

8. CONCLUSION

Cette année la prise en charge des traumatisés crâniens graves reste une préoccupation majeure au sein de la médecine d'urgence. A partir du 1/09/05 a débuté un PHRC national à la demande du Ministère de la Santé pour une durée d'un an. Les objectifs de ce programme de recherche clinique sont de préciser le nombre exact de TC graves, le parcours de soins de l'accident jusqu'au retour a domicile, la prise en charge immédiate et différée et enfin d'analyser le devenir de ces patients à un an.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANAES. Prise en charge du traumatise cranien grave à la phase precosse.Recommandations pour la pratique clinique.Ann Fr Anesth Reanim 1999.
2. Modalités de la sédation et/ou de l' analgesie.SFAR 1999
3. RouxelJMP, TazarourteK,LeblancPE,VigueB.Influence de la prise en charge pré-hospitalière sur l'hypoxie et l' hypotension des traumatisés craniens.Ann Fr Anesth Reanim 2000.
4. Prise en charge pré hospitalière du TC. Urgences 2001
5. PM. Hazebrouck .Prise en charge du traumatise crânien grave. Urgences 2005.