

Prise en charge d'un Traumatisé Crânien grave en salle de déchocage

Philippe MEVEL, Richard RHEIN, Dr Catherine RACT.

**Département d'Anesthésie Réanimation
Unité de Réanimation Chirurgicale
Centre Hospitalier de Bicêtre
94275 Le Kremlin Bicêtre, France**

1. Introduction

Les principes de la prise en charge des patients ayant subi un traumatisme crânien (TC) grave ont beaucoup évolué durant ces dernières années.

Les agressions ischémiques secondaires sont le principal facteur pronostique des patients traumatisés crâniens graves, leur prise en charge repose donc sur deux points fondamentaux : la précocité de la mise en route des traitements, la surveillance et la correction stricte des paramètres systémiques essentiels [1]. Toutes agressions ischémiques après un TC grave aggrave le pronostic. Dans les premières heures post-traumatiques, le débit sanguin cérébral est le plus souvent fortement diminué, voire nul dans des zones comprimées par un hématome par exemple. Toute la prise en charge repose donc sur le maintien voire la restauration d'un débit sanguin cérébral (DSC) suffisant, et la limitation au maximum des agressions supplémentaires.

Cette prise en charge du TC en phase aiguë relève de choix stratégiques tout au long de la chaîne de prise en charge depuis le ramassage, le transfert préhospitalier, jusqu'à la phase hospitalière qui associe imagerie, monitoring, anesthésie, neurochirurgie et réanimation [2].

2. Principes de bases

Un TC grave est un traumatisé dont le score de Glasgow [*Glasgow Coma Scale* (GCS)] est ≤ 8 et dont les yeux sont fermés. Cette définition s'entend après correction des fonctions vitales.

Le DSC dépend de la pression de perfusion cérébrale (PPC). La PPC est égale à la pression d'entrée dans le cerveau (PAM) moins la pression de sortie (PIC), celle-ci doit être strictement supérieure à 70 mmHg. Donc tout ce qui est fait pour diminuer la PIC et augmenter la PAM va permettre d'améliorer le DSC.

2.1. La sédation

Elle permet de limiter des facteurs d'augmentation de la pression intracrânienne comme la douleur, la toux, les efforts de lutte contre la ventilation mécanique. De plus elle permet une bonne adaptation à la ventilation mécanique et donc son efficacité.

2.2. La ventilation

L'intubation orotrachéale est systématique en raison du coma et des risques d'inhalation. La ventilation mécanique permet d'assurer l'absence d'hypoxémie, qui est un des facteurs majeurs d'aggravation précoce.

De plus la capnie doit être maintenue dans les limites de la normale. En effet, l'hypercapnie, entraîne une vasodilatation, d'où une augmentation du volume sanguin cérébral et une majoration de toute hypertension intracrânienne (HIC). L'hypocapnie, à l'inverse, induit une vasoconstriction et donc une diminution du volume sanguin cérébral et de la PIC. Mais cette diminution de la PIC s'accompagne d'une diminution du DSC.

L'hyperventilation ($\text{PaCO}_2 \leq 35$ mmHg) doit être évitée durant les 24 premières heures après le TC, et ensuite en l'absence de monitoring adapté.

Les objectifs sont: une $\text{SaO}_2 > 95\%$ et une capnie entre 35 et 40 mmHg.

2.3. La pression artérielle

Le contrôle de la pression artérielle est fondamental, une PAS < 90 mmHg en pré-hospitalier double la mortalité. Chez le TC grave, une hypotension artérielle prolongée a toujours une signification pronostique péjorative, en particulier par le développement de lésions « secondaires » au niveau du système nerveux central.

Les objectifs sont une PAM d'au moins 80 mmHg.

Les moyens comprennent d'abord la lutte contre l'hypovolémie par le remplissage vasculaire et éventuellement des transfusions, puis si besoin, par l'utilisation de vasopresseurs.

2.4. Osmolarité plasmatique

L'osmolarité plasmatique ne doit en aucun cas diminuer car les risques d'aggravation d'une hypertension intra-crânienne sont majeurs. En effet toute diminution de la natrémie entraîne un passage d'eau du secteur intra-vasculaire vers le parenchyme cérébral. Si la pression intra-crânienne est déjà élevée secondairement au traumatisme, ce passage d'eau entraînera une augmentation importante de la pression intra-crânienne.

Lors de la prise en charge initiale, les volumes perfusés sont importants, le monitoring de la pression intra-crânienne n'est pas encore disponible, et la surveillance de l'osmolarité plasmatique difficile. Tout soluté de perfusion hypotonique est donc strictement contre-indiqué dans le cadre de l'urgence.

Tous les solutés iso ou hypertoniques, cristalloïdes ou colloïdes sont utilisables.

2.5. Troubles de l'hémostase

Il est fondamental de corriger tout trouble de l'hémostase. D'une part, comme pour tout polytraumatisé, une hémorragie active entraîne des troubles de l'hémostase qui eux-mêmes pérennisent le saignement. D'autre part les troubles de l'hémostase sont une des premières causes d'aggravation des lésions cérébrales.

Les objectifs de transfusion sont donc larges:

Plaquettes > 100 000/mm³, TP > 60%, Hb > 10 g/l.

3. Evaluation et diagnostics primaires

3.1. Organisation de la structure d'accueil

L'emplacement principal d'accueil des urgences chirurgicales et traumatologiques est situé dans une SSPI et isolable du reste de la salle par une cloison ou des rideaux.

La zone de soins est divisée en deux parties par un axe défini par le patient (partie médicale à la droite du patient, partie paramédicale à la gauche du patient). Elle est séparée du reste de la salle par une ligne virtuelle limitant l'accès de la zone de soins à l'équipe clairement désignée pour la prise en charge (un médecin « senior », un médecin « junior », une infirmière et une aide-soignante).

Au delà de la ligne virtuelle, la zone d'assistance, de logistique et d'évaluation permet à un médecin, un cadre de soins, une infirmière et une aide-soignante de porter assistance à l'équipe (ressuscitation cardio-pulmonaire, double intervention technique, sécurité transfusionnelle et transfusion massive), d'effectuer les démarches administratives (admission décentralisée, vestiaire, communication avec la famille ou l'autorité judiciaire à l'extérieur du local) et d'évaluer la vitesse et l'adéquation de la prise en charge.

3.2. Continuité des soins pré-hospitaliers et recueil d'information

Un des deux médecins de l'équipe est informé par son homologue pré-hospitalier des événements concernant le blessé depuis l'accident. Un transfert à partir d'un établissement de proximité impose une description complète de la période précédant l'admission.

- Horaire de l'évènement, circonstances, aspects médico-judiciaires,
- Données du premier examen, en particulier niveau du GCS, signes de localisation et notamment mydriase aréactive, pression artérielle systolique la plus basse, fréquence respiratoire et la SPO₂.
- Modalités de prise en charge (induction anesthésique, sédation, assistance ventilatoire, remplissage vasculaire qualitatif et quantitatif, perfusion de vasopresseur, osmothérapie, procédures hémostatiques : compressions, garrot, méchage, pantalon anti-choc).
- Efficacité de la prise en charge c'est à dire évolution des paramètres de surveillance au cours du transport et selon les traitements.

3.3. Procédures de diagnostic au chevet

La démarche diagnostique au cours du bilan de base permet de dépister une défaillance cardio-respiratoire avérée ou potentielle et d'en trouver la cause pour organiser une éventuelle intervention chirurgicale ou radiologique d'urgence. Cette démarche a des composantes clinique, radiologique, ultrasonore et biologique.

3.3.1. L'examen clinique

A l'arrivée du patient, prise des constantes vitales (pression artérielle, fréquence cardiaque, SPO₂, PETCO₂) examen neurologique (GCS) et auscultation pulmonaire.

L'examen clinique rapide insiste sur la cavité buccale, le revêtement cutané, la recherche de saignement actifs (scalp), la recherche de déformations fracturaires, le périnée (avec pratique d'un toucher rectal), l'état neurologique.

Une attention particulière doit être portée aux plaies du scalp en cas de TC. Ces plaies sont extrêmement hémorragiques, souvent mésestimées, et peuvent être responsables de choc hémorragiques et de troubles de coagulation associés.

3.3.2. L'examen radiologique

L'examen radiologique standard associe trois clichés :

- une vue de profil de la base du crâne et de la partie supérieure du rachis cervical pour dépister les lésions osseuses majeures, évaluer l'importance d'un éventuel hématome des parties molles prévertébrales et rechercher des corps étrangers pharyngo-laryngés.
- une vue de face du thorax pour dépister les lésions osseuses, analyser la silhouette médiastinale (position de la sonde d'intubation), rechercher un hémopneumothorax et une anomalie du parenchyme pulmonaire (trouble ventilatoire, contusion pulmonaire).

- une vue de face du bassin osseux pour dépister une ou plusieurs fractures dont l'instabilité et les lésions associées exigent une prise en charge spécifique pour prévenir ou traiter une insuffisance circulatoire aiguë.

3.3.3. L'examen ultrasonore

L'examen ultrasonore utilise un échographe polyvalent :

Fast echo :

- Examen des plèvres : en avant et à deux niveaux à la recherche d'un pneumothorax partiel antérieur, en arrière et à la base à la recherche d'un épanchement liquidien.
- Examen de la cavité abdominale, à la recherche d'un hémopéritoine massif.
- Examen cardiaque par voie parasternale gauche ou sous-xyphoïdienne.

Doppler trans-crânien

Il permet, de manière totalement non invasive, de mesurer la vélocimétrie de l'artère cérébrale moyenne droite et gauche et donc d'estimer la qualité de la perfusion cérébrale. Ces données sont une orientation pour la prise en charge: devant des signes d'hypoperfusion cérébrale le traitement est intensifié dans le but d'améliorer cette perfusion, et le scanner est extrêmement urgent à la recherche de lésions éventuellement chirurgicales.

3.3.4. Le bilan biologique

Le bilan biologique initial est complet pour servir de référence ultérieure, mais n'apporte que peu d'aide au traitement initial car les résultats sont le plus souvent trop tardifs.

- Groupe sanguin et recherche d'agglutinines irrégulières,
- Numération globulaire et plaquettaire, hémostase biologique (temps de Quick TQ, temps de céphaline activée TCA, fibrinogène, produits de dégradation du fibrinogène PDF),
- Ionogramme sanguin et urinaire, urée sanguine et urinaire, créatininémie, protidémie,
- Bilan hépatique (PA, GGT, ASAT, ALAT, bilirubinémie) et lipasémie,
- CK, LDH, amylasémie, troponine Ic,
- pH et gazométrie du sang artériel et du sang veineux central (voie fémorale), lactatémie artérielle ou veineuse. Le dosage de l'HbCO est pratiqué à la demande.

Il existe une procédure établie avec le centre de transfusion sanguine pour obtenir des produits sanguins labiles selon des modalités et des délais adaptés aux circonstances. Le dépistage de la grossesse est systématique chez les femmes en période d'activité génitale ; la possibilité de protéger la cavité utérine pendant les bilans radiologiques doit être possible. Le dosage de l'éthanolémie et la recherche de toxiques dans le sang (benzodiazépines, carbamates, imipraminiques, paracétamol) et les urines (amphétamines, cannabis, cocaïne, opiacés), sont faites pour contribuer à l'interprétation de l'examen neurologique.

3.4. Réanimation respiratoire

3.4.1. L'assistance ventilatoire

Tout patient TC grave doit bénéficier dès la phase initiale d'une intubation trachéale avec ventilation contrôlée.

Avant l'arrivée du patient, le ventilateur est vérifié et réglé en VAC, FIO₂ 100%, P_{ep} 0.

Le but est d'obtenir une SaO₂ > 95% et une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg.

Les aspirations trachéales peuvent entraîner une élévation de la pression intracrânienne et doivent être limitées en durée.

3.4.2. Le drainage pleural

Le drainage pleural est indiqué à ce stade lorsque un pneumothorax est visible sur la radiographie du thorax ou lorsque l'épanchement aérique est soupçonné par la conjonction des résultats de la radiographie et de l'échographie chez un patient instable sur le plan hémodynamique. Une exsufflation d'urgence peut être pratiquée dans l'attente d'un drainage définitif.

3.5. Réanimation cardiovasculaire

3.5.1. Les abords vasculaires.

La prise en charge initiale du TC grave justifie la mise en place de cathéters fémoraux, artériel (4F chez les femmes et 5F chez les hommes) et veineux multivoies. En effet le monitoring de la PAM est fondamental, et une perfusion de vasopresseurs souvent nécessaire. Le cathétérisme en urgence d'autres voies d'abord est abandonné, par le risque trop important de pneumothorax par la voie sous clavicière et la présence du collier cervical pour la voie jugulaire.

3.5.2. La pression artérielle

Les objectifs sont au strict minimum une PAS > 90 mmHg voire plus en cas de signes évidents d'engagement cérébral et/ou d'hypoperfusion franche au Doppler transcrânien.

Le remplissage vasculaire doit permettre de maintenir la volémie. Il n'est pas nécessaire en l'absence de lésions associées de perfuser des volumes importants. Le soluté à utiliser est le sérum salé isotonique à 0,9 % ou des colloïdes, en excluant tout soluté hypotonique (soluté glucose, Ringer lactate).

Un médicament sympathomimétique est justifié lorsque l'objectif de pression artérielle doit être rapidement atteint (lésion du système nerveux central encéphalique ou médullaire), lorsque l'hypotension artérielle persiste malgré une compensation a priori adéquate de la spoliation volumique. Dans ces circonstances, la noradrénaline est la catécholamine de référence pour sa maniabilité et l'absence de tachycardie. La dopamine est évitée en raison de l'imprévisibilité de ses effets sympathomimétiques. De plus, il a été montré des PIC significativement plus élevées sous dopamine comparée à la noradrénaline[3]. L'adrénaline est préférée à la noradrénaline en cas de bradycardie et/ou de dysfonction ventriculaire. L'éphédrine, sympathomimétique essentiellement indirect, est le plus souvent inefficace chez ce type de patient.

3.6. Transfusion

3.6.1. La transfusion de concentrés érythrocytaires.

Le seuil transfusionnel. L'extraction globale de l'oxygène chez le sujet sain est maximale pour une anémie comprise entre 5 et 7 g/dL d'hémoglobine dans un contexte de normovolémie; à ce stade, l'anémie devient responsable d'une anomalie de l'hémostase primaire. Une marge d'erreur est nécessaire par rapport au seuil transfusionnel de 7 g/dL en phase primaire de prise en charge pour tenir compte de l'évolutivité éventuelle du processus hémorragique, de la coexistence possible d'une hypovolémie, d'une entrave à l'extraction tissulaire de l'oxygène, voire d'une affection cardiovasculaire sous-jacente. Dans ces conditions, un seuil transfusionnel proche de 8 g/dL est acceptable lorsque la stabilisation hémodynamique est rapide, la durée de l'insuffisance circulatoire aiguë brève et le sujet antérieurement sain.

Les « culots O négatif ». La transfusion de concentrés érythrocytaires issus de sujets « donneurs universels » est légitime sans attendre les résultats du groupage sanguin et de la recherche d'agglutinines irrégulières en cas « d'urgence vitale immédiate » . L'anémie aiguë, souvent extrême ($Hb \leq 4$ g/dL), doit être liée à une hémorragie dont la lésion causale est curable par une intervention chirurgicale ou radiologique (notion de « durée de vie raisonnable »).

Aucune étude n'analyse un seuil minimal précis de l'Hb pour l'homme. Néanmoins il existe un consensus des équipes pour admettre nécessaire une Hb entre 10 et 11 g/l chez le TC grave.

3.6.2. Le traitement substitutif d'une coagulopathie.

Une coagulopathie est fréquente chez les blessés graves et contribue à la spoliation sanguine, voire à l'aggravation des lésions du système nerveux central.

L'existence d'un traumatisme crânien grave justifie une transfusion précoce de plasma frais congelé sans attendre les résultats de l'étude de l'hémostase biologique.

3.6.3. Osmothérapie

L'osmothérapie a une utilité dans les situations d'urgence cérébrale. Ces situations comprennent:

- l'aggravation des signes neurologiques non expliqués par une baisse de la PA ou une hypoxémie
- les signes d'engagement cérébral c'est à dire une mydriase aréactive uni ou bilatérale.

L'osmothérapie permet d'augmenter l'osmolarité plasmatique et ainsi d'attirer l'eau du parenchyme cérébral vers le secteur intra-vasculaire. Il est largement montré que ces produits sont efficaces, ils diminuent l'œdème cérébral et donc la pression intracrânienne, permettent souvent la régression de mydriase [4]. Leur efficacité est de 2-3 heures. Ils permettent ainsi le maintien d'une perfusion cérébrale le temps de la prise en charge initiale et de la réalisation du scanner. Il est bien évident que, s'il est nécessaire de recourir à une osmothérapie, les lésions cérébrales majeures et donc les temps de prise en charge doivent être réduits au minimum. Le scanner cérébral permettra ensuite de décider éventuellement d'une thérapeutique chirurgicale.

Deux produits sont disponibles: le mannitol à 20% et le sérum salé hypertonique. Le mannitol est le plus couramment utilisé. Les doses sont de 0,7 à 1,4 g/kg c'est à dire environ 250 à 500 ml de mannitol à 20%. Le mannitol entraîne une augmentation secondaire de la diurèse qu'il faut compenser au risque d'une hypovolémie. Le sérum salé hypertonique a, en plus du mannitol, un effet de remplissage vasculaire qui est utile en cas de polytraumatisme avec instabilité hémodynamique. Les doses sont de 0,7 g/kg

4. Conclusion

La phase primaire d'accueil d'un TC grave permet

- d'éliminer la présence de lésions associées entraînant un risque vital à moins d'une prise en charge immédiate (hémothorax, hémopéritoine sur rupture splénique, fracture multiples du bassin, hémothorax massif mais aussi plaies du scalp)
- assurer un bon contrôle de l'ensemble des paramètres vitaux fondamentaux pour le pronostic à court et à long terme de ces patients
- faire une première évaluation de la gravité du TC et éventuellement adapter certains traitements
- être prêt à faire face à toute complication secondaire dans des conditions difficiles comme la réalisation du scanner.

5. Références bibliographiques

1. Ract C, Vigué B. Traitement médical des comas traumatiques. *Rev Neurol (Paris)* 2001 ;157 :6-7,701-707
2. SRLF et SFUM. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandation pour la pratique clinique. *Réan Urg* 1998 ; 7, 691-836.
3. Ract C, Vigué B. Comparison of the cerebral effects of dopamine versus norepinephrine in severe head-injured patients. *2001 Int care med* 27 ;101-106.
4. Vigué B, Leblanc PE. Osmothérapie : pourquoi faut-il plus ?. *Communications scientifiques MAPAR* 2005 ; 165-173.