

PRISE EN CHARGE INITIALE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE



Un traumatisme crânien grave est défini par un score de Glasgow inférieur ou égal à 8. Cependant, d'autres éléments d'appréciation doivent également être pris en compte, et en particulier les signes de souffrance du tronc cérébral (*troubles du tonus de type décérébration-décortication, troubles pupillaires portant sur la taille et la réactivité*), les signes moteurs (*mono ou hémiplégie*), les convulsions, l'agitation et le type de traumatisme (*plaie crânio-cérébrale, violence du choc, plaie par arme à feu*).

Les traumatismes crânio-cérébraux graves constituent un problème médical et socio-économique majeur. Ils sont la cause de 50-60% des décès post-traumatiques. Leur pronostic est déterminé dans une large mesure par la lésion cérébrale primaire qui se constitue lors de l'impact, mais également par le développement dans les minutes ou les heures suivant l'accident de lésions cérébrales dites secondaires.

On ne « guérira » pas un trauma crânien grave sur le site de prise en charge, mais on prendra les mesures visant à prévenir une dégradation ; à l'adresser dans les meilleurs délais, dans les meilleures conditions dans l'hôpital adapté, généralement en ce qui nous concerne, l'un ou l'autre centre universitaire, la destination finale étant souvent du ressort de REGA.



Le traumatisé crânien n'est dans la réalité que rarement un « crâne isolé ». Sur place, l'action médicale consistera à :

- Ne pas se laisser obnubiler par l'importance de l'image crânienne !
- Effectuer un ABCD complet afin d'identifier les autres lésions. Celles qui pourront avoir un impact délétère sur l'état cérébral !!
- Traiter le ABC, en se souvenant que le « D » est hors de notre portée ; Seul le neurochirurgien (et encore, son geste se limite le plus souvent à l'évacuation d'un hématome, mais pas au traitement de la lésion...) pourra agir directement sur le D.

Le traumatisé crânien présente une fracture du rachis jusqu'à preuve radiologique du contraire !

La Cible de l'urgentiste dans le terrain (puis des autres intervenants hospitaliers) ce sont les ACSOS !

Les Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (ACSOS)

La correction (mais aussi la prévention !) précoce des détresses respiratoires et hémodynamiques prévient le rôle aggravant de l'hypoxie, de l'hypotension artérielle et de l'hypercapnie sur l'ischémie cérébrale. Le terme d'ACSOS définit en fait, le retentissement neurologique de ces facteurs extra-crâniens. L'hypoxie et l'hypotension en sont de loin les facteurs les plus délétères (hypoTA initial vs normotension = 55% vs 27% mortalité. L'hypoxie, elle, multiplie par 3 les suites défavorables).

| ACSOS Extra-crâniennes | Intra-crâniennes |
|--|------------------------------|
| Hypotension art (TAS < 90mmHg) | Hématome |
| Hypoxémie (SaO2 < 90%) | Hydrocéphalie |
| Hypercapnie (PaCO2 > 45mmHg) | Hypertension intra-crânienne |
| Hypocapnie prof (PaCO2 < 25mmHg) | Vasospasme |
| HTA (TAS > 160mmHg) | Convulsion |
| Anémie aigüe (Hct < 26%) | |
| Hypo ou Hyperglycémie (<4 ou > 8 mmol/L) | |
| Hyperthermie | |

Adapté de Jones et al. Cité dans RMS N° 637

LA PRESSION INTRACRANIEUNE OU PIC :

La PIC (Pression IntraCrânienne), c'est bien joli, mais on n'en dispose pas en pré-hospitalier, ni d'ailleurs dans nos hôpitaux ! Par contre, on doit se souvenir que dans l'équation :

$$PPC = PAM - PIC \text{ (pression intracrânienne)}$$

ce qui compte, c'est la PPC (Pression de Perfusion Cérébrale) dont on parle peu mais qui est dépendante de deux paramètres sur les quels (la PAM en tous cas) on a une possibilité d'action.

- La PIC augmente par hypoxie, hypercapnie, acidose, agitation, douleur, hyperthermie...
- La PAM diminue par hypovolémie, sédation excessive...

On estime que la Pression de Perfusion Cérébrale ($PPC = PAM - PIC$; PIC : Pression Intra-Crânienne) doit être supérieure à 70 mmHg, ce qui implique en général que la PAM doit être > 90 mmHg (si on suppose que la PIC est de l'ordre de 20 mmHg ou plus). Cependant la valeur de la PIC dans la période précoce du traumatisme crânien n'est pas connue et on suppose en général, qu'une fois corrigés les troubles ventilatoires, les poussées de PIC surviennent plus tard dans l'évolution du traumatisme crânien.

LA TENSION ARTERIELLE :

L'hypotension sévère est rare dans un traumatisme crânien isolé : elle doit faire rechercher des lésions associées. Un remplissage

vasculaire, si nécessaire associé à des amines vasopressives doit alors permettre d'obtenir une PAM supérieure à 90 mmHg ou une PAS supérieure à 120 mmHg.

En deçà de 120 à 190 mmHg, la PPC risque d'être insuffisante. Au delà de ces chiffres, la perte de l'autorégulation du débit sanguin cérébral chez le neurotraumatisé entraîne une augmentation de la PIC parallèle à l'augmentation de la pression artérielle et du débit sanguin cérébral.

Expansion volémique : Les solutés glucosés et les solutés hypotoniques (*Ringer lactate, Plasmion...*) sont contre-indiqués. Les solutés utilisables sont le sérum physiologique et les hydroxyéthylamidons (Haes 6%). Ces derniers n'ayant pas démontré de supériorité à la phase initiale du remplissage, on utilise de préférence du sérum salé à 0,9%.

Amines vasopressives : L'éphédrine est utilisable en première intention, en bolus de 3 à 6 mg, répétés si nécessaire, pour corriger rapidement une hypotension modérée. Elle a l'avantage d'être maniable (*pas de pousse seringue*) et d'être souvent efficace dans cette indication.

Existence d'une hypertension ? Elle est fréquente à la prise en charge et doit le plus souvent être respectée. Si elle persiste après la mise en condition, il faut d'abord s'assurer de l'efficacité de la ventilation et de la sédation. En dehors de ces deux conditions, deux cas peuvent se présenter :

- HTA et bradycardie = signe de gravité du neurotraumatisme. Le traitement est celui de la poussée d'HIC qu'elle révèle : hyperventilation, osmothérapie.
- HTA et tachycardie : cette association est rare lorsque la sédation et la ventilation sont correctement assurées. Elle est généralement le signe d'une décharge adrénergique et peut être spontanément résolutive. Lorsque la PAM est supérieure à 120 mmHg ou que la PAS est supérieure à 180 mmHg, il est licite d'utiliser un antihypertenseur si la pression artérielle ne s'est pas normalisée spontanément après 15 minutes.

🔴 L'OXYGENATION / VENTILATION :

La saturation en oxygène (*mesurée par oxymètre de pouls*) ne doit pas être inférieure à 90%. Le traumatisé crânien avec un GCS inférieur à 8 (en cas de menace liée à l'obstruction des voies aériennes, le seuil d'intubation doit être revu) doit être intubé parce que :

- Ses voies aériennes sont ainsi assurées
- Son oxygénation pourra être optimale
- Sa ventilation sera assurée



Intubation : chez le traumatisé crânien : toujours avec immobilisation cervicale « in line » (on ne peut pas intuber avec une minerve en place !), Manœuvre de Sellick.

La séquence des drogues utilisées est alors la suivante :

- Lidocaïne 1.5mg/kg iv (1 amp pour 70kg)
- Etomidat 0.3mg/kg iv (1 amp pour 70kg)
- Succinolin 1.5mg/kg iv (1 amp pour 70kg)

Maintien de l'AG par :

- Midazolam bolus 0.1mg/kg
- Fenatnyl bolus 1-2ug/kg

Curariser ? La seule indication spécifique de la curarisation chez le TC grave est le contrôle d'une hypertension intracrânienne qui serait due à une mauvaise adaptation au ventilateur malgré une sédation optimale.

(A l'arrivée dans un service de neurochirurgie, le patient curarisé est « inexaminable » ce qui rend la curarisation peu populaire, ... du moins à l'arrivée à l'hôpital).

Hyperventiler ? L'hyperventilation (dont le but est une vasoconstriction cérébrale) a longtemps été recommandée « de principe ». Actuellement, on considère qu'appliquer en phase initiale, sans connaissance de la PIC, une vasoconstriction ne présente pas d'avantage, voire au contraire. On vise donc une normocapnie (EtCO₂ 35-40mmHg).

Toutefois, une hyperventilation « modérée » peut être appliquée précocement lorsqu'existe une HTIC avérée (mydriase unilatérale et ou hypertonie). L'EtCO₂ visée est de 20mmHg.

Atteindre des valeurs de ce type, sans monitoring CO₂ correspond à appliquer une fréquence respiratoire de :

- Adulte : 20/min
- Enfant : 30-35/min
- Petit enfant : 40/min « Brain Trauma Fondation NY : Guidelines »

🔴 HYPOTHERMIE OU NORMOTHERMIE ?

L'hypothermie provoquée a été évoquée comme un traitement susceptible de prévenir l'aggravation des lésions cérébrales. Malgré des premiers résultats prometteurs, le rôle bénéfique joué par l'hypothermie dans l'amélioration du pronostic des patients ayant subi un TCC n'est plus démontré. Les dernières conclusions semblent indiquer que les patients ayant subi un TCC sévère et qui sont hypothermes à leur arrivée à l'hôpital ne devraient pas être réchauffés activement. Par contre, elles indiquent également que l'hypothermie induite artificiellement n'améliore pas leur devenir.

🔴 DETAILS :

Pour éviter toute gêne au retour veineux jugulaire, la tête est maintenue dans l'axe, en évitant toute flexion ou extension excessive. Le collier cervical ne doit pas comprimer les veines jugulaires, ce qui gênerait le retour veineux.

En l'absence de monitoring de la PIC, la position proclive du patient (*tête surélevée de 20 à 30°*) n'est pas recommandée car son effet sur la PPC n'est pas prévisible : la position neutre (*tête à plat*) est la plus licite.

🔴 EPILEPSIE ET TRAUMA CRÂNIEN :

L'épilepsie post-traumatique a été bien étudiée après les traumatismes crâniens de guerre réalisant la plupart du temps des plaies crânio-cérébrales. Au cours des deux derniers conflits mondiaux, ainsi que durant la guerre du Vietnam, 33 à 50% des traumatismes crâniens ont été compliqués d'une épilepsie plus ou moins sévère. En revanche, la fréquence de l'épilepsie après un traumatisme crânien de la vie civile est évaluée entre 0,5 et 5%.

Les facteurs de risque de voir apparaître une épilepsie après un traumatisme crânien sont donc beaucoup plus élevés dans les plaies crânio-cérébrales où l'incidence des crises est fonction de l'étendue des lésions et de leur siège. Dans les cas d'un traumatisme crânien fermé, les risques sont représentés par la présence d'une fracture avec embarrure, d'une contusion hémorragique ou d'un hématome et la notion d'une perte de connaissance avec amnésie prolongée. Le risque de voir apparaître une épilepsie est augmenté si plusieurs de ces différents facteurs sont associés. Le délai d'incubation d'une épilepsie post-traumatique est variable, mais près de 50% des crises apparaissent dans la première année et particulièrement dans les six premiers mois.

Prophylaxie anti-épileptique précoce ? La prévention systématique des crises convulsives tardives (survenant au moins 7 jours après le TC) par la phénytoïne, la carbamazépine ou le phénobarbital n'est pas recommandée. Il n'existe aucune donnée prouvant que la prévention des convulsions précoces (7 premiers jours après TC) améliore le pronostic. Cependant, l'administration prophylactique d'anticonvulsivants peut être utile chez les patients à haut risque. Ces facteurs de risque des convulsions post-traumatiques précoces incluent :

- Glasgow < 10
- L'existence d'une contusion corticale, embarrure, hématome sous-dural, hématome extradural, plaie pénétrante intracrânienne.
- la survenue de convulsions au cours des premières 24 heures.

Mais, cette prophylaxie ne présente pas d'intérêt préhospitalier !
