

**UNIVERSITE TOULOUSE III - PAUL SABATIER
FACULTE DE MEDECINE**

Année 2014

2014 TOU3 1099

THESE

**POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
SPECIALITE MEDECINE GENERALE**

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 OCTOBRE 2014

Par Duc-Minh TRAN

SUJET DE LA THESE :

LES TRAUMATISMES CRÂNIENS :

Evaluation des Pratiques Professionnelles en préhospitalier au CHU de Toulouse

Directeur de Thèse : Docteur Vincent BOUNES

JURY :

M. le Professeur Thomas GEERAERTS,
M. le Professeur Dominique LAUQUE,
Mme le Professeur Sandrine CHARPENTIER,
M. le Docteur Jean-Louis DUCASSE,
M. le Docteur Vincent BOUNES,

Président
Assesseur
Assesseur
Assesseur
Assesseur

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2013

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Y.	Professeur Honoraire	Mme PUEL J.
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. GOUZI
Professeur Honoraire	M. COMMANAY	Professeur Honoraire associé	M. DUTAU
Professeur Honoraire	M. CLAUX	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. PASCAL
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. BAYARD
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. FABIÉ
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. GALINIER	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. BASTIDE	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	M. GAUBERT	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES F.
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. GARRIGUES	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. BARRET
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. GUIRAUD	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. RIBOT
Professeur Honoraire	M. BOUNHORE	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. PONTONNIER	Professeur Honoraire	M. ABBAL
Professeur Honoraire	M. CARTON	Professeur Honoraire	M. DURAND
		Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER
			M. RAILHAC

Professeurs Émérites

Professeur JUSKIEWENSKI	Professeur JL. ADER
Professeur LARROUY	Professeur Y. LAZORTHES
Professeur ALBAREDE	Professeur L. LARENG
Professeur CONTÉ	Professeur F. JOFFRE
Professeur MURAT	Professeur J. CORBERAND
Professeur MANELFE	Professeur B. BONEU
Professeur LOUVET	Professeur H. DABERNAT
Professeur SARRAMON	Professeur M. BOCCALON
Professeur CARATERO	Professeur B. MAZIERES
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur E. ARLET-SUAU
Professeur COSTAGLIOLA	Professeur J. SIMON

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : JP. VINEL

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE D.	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY O.	Médecine Interne
M. AMAR J.	Thérapeutique	M. BIRMES Ph.	Psychiatrie
M. ARNE J.L. (C.E)	Ophtalmologie	M. BROUCHET L.	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. ATTAL M. (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Ch	Hépatogastro-Entéro
M. AVET-LOISEAU H	Hématologie, transfusion	M. CALVAS P.	Génétique
M. BLANCHER A.	Immunologie (option Biologique)	M. CARRERE N.	Chirurgie Générale
M. BONNEVIALLE P.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	Mme CASPER Ch.	Pédiatrie
M. BOSSAVY J.P.	Chirurgie Vasculaire	M. CHAIX Y.	Pédiatrie
M. BRASSAT D.	Neurologie	Mme CHARPENTIER S.	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BROUSSET P. (C.E)	Anatomie pathologique	M. COGNARD C.	Neuroradiologie
M. BUGAT R. (C.E)	Cancérologie	M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. CARRIE D.	Cardiologie	M. FOURCADE O.	Anesthésiologie
M. CHAP H. (C.E)	Biochimie	M. FOURNIE B.	Rhumatologie
M. CHAUVEAU D.	Néphrologie	M. FOURNIÉ P.	Ophtalmologie
M. CHOLLET F. (C.E)	Neurologie	M. GEERAERTS T.	Anesthésiologie et réanimation chir.
M. CLANET M. (C.E)	Neurologie	Mme GENESTAL M.	Réanimation Médicale
M. DAHAN M. (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. LAROCHE M.	Rhumatologie
M. DEGUINE O.	O. R. L.	M. LAUWERS F.	Anatomie
M. DUCOMMUN B.	Cancérologie	M. LEOBON B.	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. FERRIERES J.	Epidémiologie, Santé Publique	M. MAZIERES J.	Pneumologie
M. FRAYSSE B. (C.E)	O.R.L.	M. MOLINIER L.	Epidémiologie, Santé Publique
M. IZOPET J. (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. PARANT O.	Gynécologie Obstétrique
Mme LAMANT L.	Anatomie Pathologique	M. PARIENTE J.	Neurologie
M. LANG T.	Biostatistique Informatique Médicale	M. PATHAK A.	Pharmacologie
M. LANGIN D.	Nutrition	M. PAUL C.	Dermatologie
M. LAUQUE D.	Médecine Interne	M. PAYOUX P.	Biophysique
M. LIBLAU R.	Immunologie	M. PAYRASTRE B.	Hématologie
M. MAGNAVAL J.F.	Parasitologie	M. PERON J.M	Hépatogastro-Entérologie
M. MALAUD B.	Urologie	M. PORTIER G.	Chirurgie Digestive
M. MANSAT P.	Chirurgie Orthopédique	M. RECHER Ch.	Hématologie
M. MARCHOU B.	Maladies Infectieuses	M. RONCALLI J.	Cardiologie
M. MONROZIES X.	Gynécologie Obstétrique	M. SANS N.	Radiologie
M. MONTASTRUC J.L. (C.E)	Pharmacologie	Mme SELVES J.	Anatomie et cytologie pathologiques
M. MOSCOVICI J.	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique	M. SOL J-Ch.	Neurochirurgie
Mme MOYAL E.	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI F.	Gériatrie		
M. OLIVES J.P. (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD E.	Bactériologie-Virologie		
M. PARINAUD J.	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PERRET B (C.E)	Biochimie		
M. PRADERE B.	Chirurgie générale		
M. QUERLEU D (C.E)	Cancérologie		
M. RASCOL O.	Pharmacologie		
M. RISCHMANN P. (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE D. (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY J.	Chirurgie Infantile		
M. SALLES J.P.	Pédiatrie		
M. SERRE G. (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON N.	Médecine Légale		
M. VINEL J.P. (C.E)	Hépatogastro-Entérologie		
		P.U.	
		M. OUSTRIC S.	Médecine Générale

Professeur Associé de Médecine Générale
 Dr. POUTRAIN J.Ch
 Dr. MESTHÉ P.
 Professeur Associé de Médecine du Travail
 Dr NIEZBORALA M.

P.U. - P.H.		P.U. - P.H.	
Classe Exceptionnelle et 1ère classe		2ème classe	
M. ACAR Ph.	Pédiatrie	M. ACCADBLE F.	Chirurgie Infantile
M. ALRIC L.	Médecine Interne	Mme ANDRIEU S.	Epidémiologie
M. ARLET Ph. (C.E)	Médecine Interne	M. ARBUS Ch.	Psychiatrie
M. ARNAL J.F.	Physiologie	M. BERRY A.	Parasitologie
Mme BERRY I.	Biophysique	M. BONNEVILLE F.	Radiologie
M. BOUTAULT F. (C.E)	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale	M. BROUCHET L.	Chir. Thoracique et cardio-vasculaire
M. BUSCAIL L.	Hépto-Gastro-Entérologie	M. BUJAN L.	Uro-Andrologie
M. CANTAGREL A.	Rhumatologie	Mme BURA-RIVIERE A.	Médecine Vasculaire
M. CARON Ph. (C.E)	Endocrinologie	M. CHAUFOUR X.	Chirurgie Vasculaire
M. CHAMONTIN B. (C.E)	Thérapeutique	M. CHAYNES P.	Anatomie
M. CHAVOIN J.P. (C.E)	Chirurgie Plastique et Reconstructive	M. CONSTANTIN A.	Rhumatologie
M. CHIRON Ph.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. COURBON F.	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI M.	Histologie Embryologie	M. DAMBRIN C.	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE E.	Hématologie	M. DECRAMER S.	Pédiatrie
Mme DELISLE M.B. (C.E)	Anatomie Pathologie	M. DELOBEL P.	Maladies Infectieuses
M. DIDIER A.	Pneumologie	M. DELORD JP.	Cancérologie
M. ESCOURROU J. (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	M. ELBAZ M.	Cardiologie
M. FOURTANIER G. (C.E)	Chirurgie Digestive	M. GALINIER Ph.	Chirurgie Infantile
M. GALINIER M.	Cardiologie	M. GARRIDO-STÖWHAS I.	Chirurgie Plastique
M. GERAUD G.	Neurologie	Mme GOMEZ-BROUCHET A.	Anatomie Pathologique
M. GLOCK Y.	Chirurgie Cardio-Vasculaire	M. GOURDY P.	Endocrinologie
M. GRAND A. (C.E)	Epidémio. Eco. de la Santé et Prévention	M. GROLLEAU RAOUX J.L.	Chirurgie plastique
Mme HANAIRE H.	Endocrinologie	Mme GUIMBAUD R.	Cancérologie
M. LAGARRIGUE J. (C.E)	Neurochirurgie	M. HUYGHE E.	Urologie
M. LARRUE V.	Neurologie	M. KAMAR N.	Néphrologie
M. LAURENT G. (C.E)	Hématologie	M. LAFOSSE JM.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. LEVADE T.	Biochimie	M. LEGUEVAQUE P.	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. MALECAZE F. (C.E)	Ophtalmologie	M. MARQUE Ph.	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MARTY N.	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme MAZEREEUW J.	Dermatologie
M. MASSIP P.	Maladies Infectieuses	M. MINVILLE V.	Anesthésiologie Réanimation
M. PESSEY J.J. (C.E)	O. R. L.	M. MUSCARI F.	Chirurgie Digestive
M. PLANTE P.	Urologie	M. OTAL Ph.	Radiologie
M. RAYNAUD J-Ph.	Psychiatrie Infantile	M. ROLLAND Y.	Gériatrie
M. RITZ P.	Nutrition	M. ROUX F.E.	Neurochirurgie
M. ROCHE H. (C.E)	Cancérologie	M. SAILLER L.	Médecine Interne
M. ROSTAING L. (C.E).	Néphrologie	M. SOULAT J.M.	Médecine du Travail
M. ROUGE D. (C.E)	Médecine Légale	M. TACK I.	Physiologie
M. ROUSSEAU H.	Radiologie	Mme URO-COSTE E.	Anatomie Pathologique
M. SALVAYRE R. (C.E)	Biochimie	M. VAYSSIERE Ch.	Gynécologie Obstétrique
M. SCHMITT L. (C.E)	Psychiatrie	M. VERGEZ S.	O.R.L.
M. SENARD J.M.	Pharmacologie		
M. SERRANO E. (C.E)	O. R. L.		
M. SOULIE M.	Urologie		
M. SUC B.	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER M.T.	Pédiatrie		
M. VELLAS B. (C.E)	Gériatrie		

Professeur Associé de Médecine Générale
Dr VIDAL M.
Professeur Associé en O.R.L.
WOISARD V.

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H.	
M. APOIL P. A	Immunologie	Mme ABRAVANEL F.	Bactério. Virologie Hygiène
Mme ARNAUD C.	Epidémiologie	Mme ARCHAMBAUD M.	Bactério. Virologie Hygiène
M. BIETH E.	Génétique	M. BES J.C.	Histologie - Embryologie
Mme BONGARD V.	Epidémiologie	M. CAMBUS J.P.	Hématologie
Mme CASPAR BAUGUIL S.	Nutrition	Mme CANTERO A.	Biochimie
Mme CASSAING S.	Parasitologie	Mme CARFAGNA L.	Pédiatrie
Mme CONCINA D.	Anesthésie-Réanimation	Mme CASSOL E.	Biophysique
M. CONGY N.	Immunologie	Mme CAUSSE E.	Biochimie
Mme COURBON	Pharmacologie	M. CHASSAING N	Génétique
Mme DAMASE C.	Pharmacologie	Mme CLAVE D.	Bactériologie Virologie
Mme de GLISEZENSKY I.	Physiologie	M. CLAVEL C.	Biologie Cellulaire
Mme DELMAS C.	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme COLLIN L.	Cytologie
Mme DE-MAS V.	Hématologie	M. CORRE J.	Hématologie
M. DUBOIS D.	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DEDOUIT F.	Médecine Légale
Mme DUGUET A.M.	Médecine Légale	M. DELPLA P.A.	Médecine Légale
Mme DULY-BOUHANICK B.	Thérapeutique	M. EDOUARD T.	Pédiatrie
M. DUPUI Ph.	Physiologie	Mme ESCOURROU G.	Anatomie Pathologique
Mme FAUVEL J.	Biochimie	Mme ESQUIROL Y.	Médecine du travail
Mme FILLAUX J.	Parasitologie	Mme GALINIER A.	Nutrition
M. GANTET P.	Biophysique	Mme GARDETTE V.	Epidémiologie
Mme GENNERO I.	Biochimie	M. GASQ D.	Physiologie
Mme GENOUX A.	Biochimie et biologie moléculaire	Mme GRARE M.	Bactériologie Virologie Hygiène
M. HAMDJ S.	Biochimie	Mme GUILBEAU-FRUGIER C.	Anatomie Pathologique
Mme HITZEL A.	Biophysique	Mme INGUENEAU C.	Biochimie
M. IRIART X.	Parasitologie et mycologie	M. LAHARRAGUE P.	Hématologie
M. JALBERT F.	Stomato et Maxillo Faciale	Mme LAPRIE Anne	Cancérologie
M. KIRZIN S	Chirurgie générale	M. LEANDRI R.	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme LAPEYRE-MESTRE M.	Pharmacologie	M. LEPAGE B.	Biostatistique
M. LAURENT C.	Anatomie Pathologique	M. MARCHEIX B.	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mme LE TINNIER A.	Médecine du Travail	Mme MAUPAS F.	Biochimie
M. LOPEZ R.	Anatomie	M. MIEUSSET R.	Biologie du dével. et de la reproduction
M. MONTOYA R.	Physiologie	Mme PERIQUET B.	Nutrition
Mme MOREAU M.	Physiologie	Mme PRADDAUDE F.	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	M. RIMAILHO J.	Anatomie et Chirurgie Générale
M. PILLARD F.	Physiologie	M. RONGIERES M.	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme PRERE M.F.	Bactériologie Virologie	Mme SOMMET A.	Pharmacologie
Mme PUISSANT B.	Immunologie	M. TKACZUK J.	Immunologie
Mme RAGAB J.	Biochimie	M. VALLET M.	Physiologie
Mme RAYMOND S.	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme VEZZOSI D.	Endocrinologie
Mme SABOURDY F.	Biochimie		
Mme SAUNE K.	Bactériologie Virologie		
M. SOLER V.	Ophthalmologie		
M. TAFANI J.A.	Biophysique		
M. TREINER E.	Immunologie		
Mme TREMOLLIERS F.	Biologie du développement		
M. TRICOIRE J.L.	Anatomie et Chirurgie Orthopédique		
M. VINCENT C.	Biologie Cellulaire		
		M. BISMUTH S.	M.C.U. Médecine Générale
		Mme ROUGE-BUGAT ME	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr STILLMUNKES A.
Dr BRILLAC Th.
Dr ABITTEBOUL Y.

Dr ESCOURROU B.
Dr BISMUTH M.
Dr BOYER P.
Dr ANE S.

Remerciements

Monsieur le Professeur Thomas GEERAERTS

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier au CHU de Toulouse

Cher Professeur et cher Maître, je suis honoré que vous présidiez ce jury. Veuillez trouver ici un témoignage de mon admiration pour la médecine de Réanimation. Acceptez mes remerciements pour l'intérêt que vous portez à mon humble travail.

Monsieur le Professeur Dominique LAUQUE

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier au CHU de Toulouse

Cher Professeur et cher Maître, je vous remercie de votre présence au sein de ce jury. Vous m'avez suivi le long de mon parcours personnel et avez permis la concrétisation de mon projet professionnel.

Madame le Professeur Sandrine CHARPENTIER

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier au CHU de Toulouse

Cher Professeur et cher Maître, je vous remercie de siéger dans ce jury de thèse et d'avoir accepté de juger ce travail. C'est un honneur pour moi.

Monsieur le Docteur Jean-Louis DUCASSE

Praticien Hospitalier au CHU de Toulouse

Vous me faites l'honneur de votre présence dans ce jury. Merci pour vos remarques et votre soutien pour ce travail concernant cette discipline que vous affectez tant.

Monsieur le Docteur Vincent BOUNES

Praticien Hospitalier au CHU de Toulouse

Je te remercie de m'avoir encadré et de m'avoir fait confiance pour ce travail. Merci de ta disponibilité et de ton aide. Accepte toute ma reconnaissance pour ton soutien et ta bonne humeur. Respectueusement.

A mes parents, à mon frère

Merci pour votre présence parfois éphémère, mais toujours réconfortante.

A mes Maîtres de Viêt Vo Dao,

Vous êtes une source constante d'inspiration, un idéal que j'aimerais atteindre, merci pour vos conseils et votre présence.

A mes frères d'arme,

Vous m'avez soutenu, vous m'avez supporté, merci pour votre patience et votre accompagnement malgré mes absences. J'ai hâte de vous retrouver sur le tatami.

A tous mes amis,

Merci d'être là quand j'ai besoin de vous, merci de votre compréhension suite à mon manque de disponibilité.

A toutes celles et tous ceux que j'ai croisés durant mes stages d'internat, qui m'ont façonné et sans qui je ne serai pas ce que je suis aujourd'hui.

SOMMAIRE

RESUME	7
1. <u>INTRODUCTION</u>	9
2. <u>PATIENTS ET METHODE</u>	12
<i>Objectifs de l'étude</i>	12
<i>Type d'étude</i>	12
<i>Critère de jugement principal</i>	12
<i>Critères de jugement secondaire</i>	12
<i>Sélection des patients et collecte des données</i>	13
<i>Analyse statistique</i>	13
3. <u>RESULTATS</u>	14
<i>Critère de jugement principal</i>	15
<i>Critères de jugement secondaire</i>	17
4. <u>DISCUSSION</u>	21
5. <u>CONCLUSION</u>	25
BIBLIOGRAPHIE	26

Objectif : Evaluer la prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens (TC).

Patients et méthodes : Tous les TC pris en charge par le SAMU 31/SMUR de Toulouse de 2011 à 2013 ont été étudiés rétrospectivement. Le score de Glasgow (GCS), la pression artérielle systolique (PAS) et la saturation artérielle en oxygène (SpO₂) notés à l'arrivée du SAMU ont été comparés aux mêmes paramètres à l'arrivée au Déchocage. Les thérapeutiques mises en œuvre pendant le transfert médicalisé ont été relevées et confrontées aux dernières recommandations pour la pratique clinique.

Résultats : Durant la période d'étude, 107 patients ont été inclus. 72% avaient un GCS $\leq$ 8 et 35% un GCS à 3. La PAS et la SpO₂ sont restées stables durant le transport. L'oxygénothérapie n'a pas pu être évaluée à cause d'un manque de renseignements dans les dossiers. 46% des patients ont eu un remplissage vasculaire. 50% des patients dont la pression artérielle moyenne (PAM) était inférieure à 80 mmHg ont reçu des catécholamines. 96% des patients avec un GCS $\leq$ 8 ont été intubés. Chez ceux qui présentaient des signes d'engagement cérébral, 70% ont reçu une osmothérapie.

Conclusion : L'hypotension artérielle et l'hypoxémie ont été traitées de manière satisfaisante. L'osmothérapie est insuffisante. Le respect des recommandations officielles peut être amélioré. Les résultats doivent néanmoins être interprétés avec précaution à cause du recueil rétrospectif des données. La retranscription des données dans le dossier médical est insuffisante et doit être améliorée.

ABSTRACT

Objective. – To evaluate the effectiveness of prehospital medical care in head-injured patients.

Patients and methods. – All head-injured patients treated by the SAMU 31 of Toulouse hospital from 2011 to 2013 were retrospectively studied. Glasgow Coma Scale (GCS) score, systolic arterial pressure (SAP) and SpO₂ measured when the rescue team arrived were compared to the same parameters on arrival in the hospital. All treatments given during transportation were noted and confronted to most recent guidelines for the management of severe traumatic brain injury.

Results. – One hundred and seven patients were included. 72% had a $GCS \leq 8$ and 35% a $GCS = 3$. SAP and SpO₂ were constant during the transport. Oxygen therapy couldn't be evaluated because of lack of information. 46% of the patients had vascular filling. 50% of the patients whom mean arterial pressure (MAP) was ≤ 80 mmHg received catecholamine drugs. 96% of the patients with a $GCS \leq 8$ were intubated. Hyperosmolar therapy was conducted in 70% of patients who had signs of cerebral herniation.

Conclusion. – Hypotension and hypoxemia were correctly treated, but hyperosmolar therapy was underprescribed. Respect of guidelines can be improved. Results must be carefully interpreted because of the retrospective setting. Medical files filling must be improved.

INTRODUCTION

Un traumatisé crânien grave (TCG) est un traumatisé dont le score de Glasgow (*Glasgow Coma Score* GCS) est inférieur ou égal à 8 et dont les yeux sont fermés. Cette définition s'entend après correction des fonctions vitales. Bien que de nets progrès aient été faits dans la compréhension des mécanismes aggravant les lésions cérébrales initiales, la mortalité des patients victimes de TCG reste élevée, entre 39 et 50% selon les études [1]. Aux Etats-Unis, on estime à 150 000 le nombre des décès annuels, à 10 millions par an le nombre de patients porteurs d'un handicap pour un coût annuel de 180 milliards de dollars [2]. Chez les survivants, 19% récupèrent un état fonctionnel satisfaisant, 42% d'entre eux réintègrent la vie active, et 28% reprennent le même poste de travail [3]. Le terme « d'épidémie silencieuse » est évoqué devant l'impact socio-économique des lésions consécutives aux TCG [4].

La mortalité des traumatisés crâniens graves (TCG) est pour partie liée à des lésions ischémiques apparaissant secondairement au traumatisme, comme le laissent supposer des constatations anatomopathologiques [5]. Ces lésions surviennent préférentiellement pendant la phase post traumatique précoce, et s'expliquent par un risque important de diminution des apports en oxygène [6], une altération marquée des mécanismes régulateurs de l'ischémie, et l'augmentation des besoins en oxygène cérébral. Alors qu'un cerveau normal est bien protégé contre les accidents périphériques tels que l'hypoxémie ou l'hypotension artérielle [7], il a été démontré qu'après un traumatisme crânien, même mineur, le cerveau devenait extrêmement sensible aux agressions ischémiques. Le rôle majeur de l'hypoxie et de l'hypotension artérielle dans le pronostic des TCG a été démontré dans une étude américaine en 1993 [8]. Quand ces deux facteurs étaient associés, le risque de mortalité était augmenté de 75%. Les sociétés savantes ont établi des recommandations afin d'optimiser la prise en charge de ces patients, en particulier au cours des 24 premières heures [9], [10] lesquelles sont régulièrement actualisées [11].

En 2004, J.-P. M. Rouxel et al [12] évaluent la prise en charge préhospitalière des patients traumatisés crâniens (TC) dans la région parisienne. L'hypoxémie est généralement corrigée, mais ils remarquent que l'hypotension artérielle n'est pas suffisamment traitée et que l'osmothérapie en cas de mydriase aréactive n'est pas systématique. De plus les délais

d'arrivée à l'hôpital peuvent être améliorés. En 2006, B. Vigué [13] arrive aux mêmes conclusions avec la nécessité d'un contrôle de l'hémodynamique plus strict pendant le transport, et propose une amélioration de la logistique pour les transferts dans les centres de références (trauma center).

Les objectifs d'oxygénation et tensionnels sont l'obtention d'une saturation en oxygène supérieure à 90% ($SpO_2 > 90\%$) et le maintien d'une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg ($PAS > 90 \text{ mmHg}$). Une méta-analyse regroupant 6000 TCG objectivait même que le niveau de pression artérielle moyenne PAM optimal pour réduire la mortalité était de l'ordre de 80 mmHg, soit une $PAS > 120 \text{ mmHg}$ [14]. Bien sûr une correction isolée de la PAM ne met pas les patients à l'abri du risque d'ischémie cérébrale, les autres facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) doivent être pris en charge.

Nous proposons d'effectuer une évaluation des pratiques professionnelles portant sur la prise en charge des TC en phase préhospitalière, en suivant les recommandations de l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, aujourd'hui HAS Haute Autorité de Santé) et de l'AANS (American Association of Neurological Surgeons).

PATIENTS ET METHODE

OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif principal de cette étude était de réaliser une évaluation des pratiques professionnelles dans la prise en charge des Traumatisme Crâniens en préhospitalier. L'objectif secondaire était de proposer des lignes de conduite afin d'améliorer cette prise en charge si nécessaire.

TYPE D'ETUDE

L'étude a consisté en l'analyse rétrospective des données cliniques et paracliniques relevées par les Unités Mobiles Hospitalières du SMUR Toulouse au SAMU 31 et par celles des services de Déchocage du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Toulouse (sites de Rangueil et de Purpan). Chaque dossier préhospitalier devait comporter au moins le GCS. La pression artérielle systolique PAS, la pression artérielle moyenne PAM et la saturation artérielle en oxygène SpO2 étaient d'autres éléments majeurs des dossiers.

CRITERES DE JUGEMENT PRINCIPAL ET SECONDAIRE

Le critère de jugement principal de cette étude se résume en la description clinique des patients victimes de Traumatismes Crâniens avec un score de Glasgow strictement inférieur à 15 pris en charge par les équipes du SAMU 31 et celle des thérapeutiques instaurées durant leur transfert médicalisé vers les services d'accueil des Urgences du CHU de Toulouse. Le critère de jugement secondaire était l'adéquation des thérapeutiques mises en place avec les recommandations officielles de l'Association Américaine de Neurochirurgie (American Association of Neurological Surgeons, AANS) et de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES, aujourd'hui HAS Haute Autorité de Santé).

CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION

Tous les patients âgés d'au moins 18 ans, victimes d'un traumatisme crânien avec un *Glasgow Coma Score* GCS altéré (≤ 14) pris en charge par le SAMU 31 entre janvier 2011 et décembre 2013, ont été inclus. Les critères d'exclusion étaient l'absence de prise en charge médicalisée préhospitalière et le manque de données lors du transport médicalisé.

SELECTION DES PATIENTS ET COLLECTE DES DONNEES

Le recueil des données préhospitalières a été réalisé grâce au logiciel Appli-Semba du SMUR, et a été complété par le dossier médical du SAMU 31 (Appli-SAMU). Les données recueillies étaient les suivantes : âge et sexe des patients, date et heure de survenue du TC ; GCS, PAS, PAM et SpO₂ à l'arrivée du SMUR ; durée de l'intervention SMUR, depuis l'arrivée sur les lieux du traumatisme jusqu'à l'arrivée dans le service d'accueil ; si elles étaient disponibles, les données suivantes ont également été recueillies : fréquence cardiaque, capnie, hémoglobine capillaire, glycémie capillaire, température ; les thérapeutiques suivantes ont été intégrées : intubation ou non, remplissage ou non, osmothérapie ou non, utilisation de catécholamines ou non. Enfin, les signes d'engagement cérébral et les lésions extra-crâniennes ont également été relevés.

Les données hospitalières ont été recueillies grâce aux dossiers numérisés des Urgences du CHU de Toulouse. En cas d'absence de ces dossiers, les courriers de sortie de réanimation ont été consultés sur le logiciel ORBIS. Ces données concernent les variables physiologiques des patients à leur arrivée dans le service de déchoquage, juste à la fin de la médicalisation du transport : PAS, PAM et SpO₂. L'existence d'éventuels traitements par antiagrégants plaquettaires, par anticoagulants et par antihypertenseurs ont été notés quand l'information était disponible. Les données scannographiques ont été intégrées quand cela a été possible.

ANALYSE STATISTIQUE

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne $\pm$ écart type et/ou médiane $\pm$ quartiles (1^{er} et 3^{ème}). Les variables qualitatives ont été exprimées en nombre réel + pourcentage. Les statistiques descriptives ont été faites avec le logiciel Excel[®] (Microsoft Corporation, Richmond, USA).

RESULTATS

POPULATION DE L'ETUDE

Cinq-cent-quarante-et-un dossiers ont été extraits de la base de données du SAMU entre les mois de janvier 2011 et décembre 2013. Une première analyse a permis de sélectionner 236 dossiers concernant des traumatismes crâniens, après avoir éliminé les dossiers dont le diagnostic n'avait pas été précisé lors de la régulation et ceux fournissant trop peu d'information. Une analyse plus fine a écarté les dossiers impliquant des patients de moins de 18 ans, ceux dont le GCS était à 15, et ceux dont les données n'étaient pas assez exhaustives, ce qui a permis de retenir 120 patients dont les dossiers étaient exploitables. Parmi ces dossiers, 13 ne renseignaient pas le GCS initial, ce qui a finalement conduit à l'inclusion de 107 patients (Fig. 1).

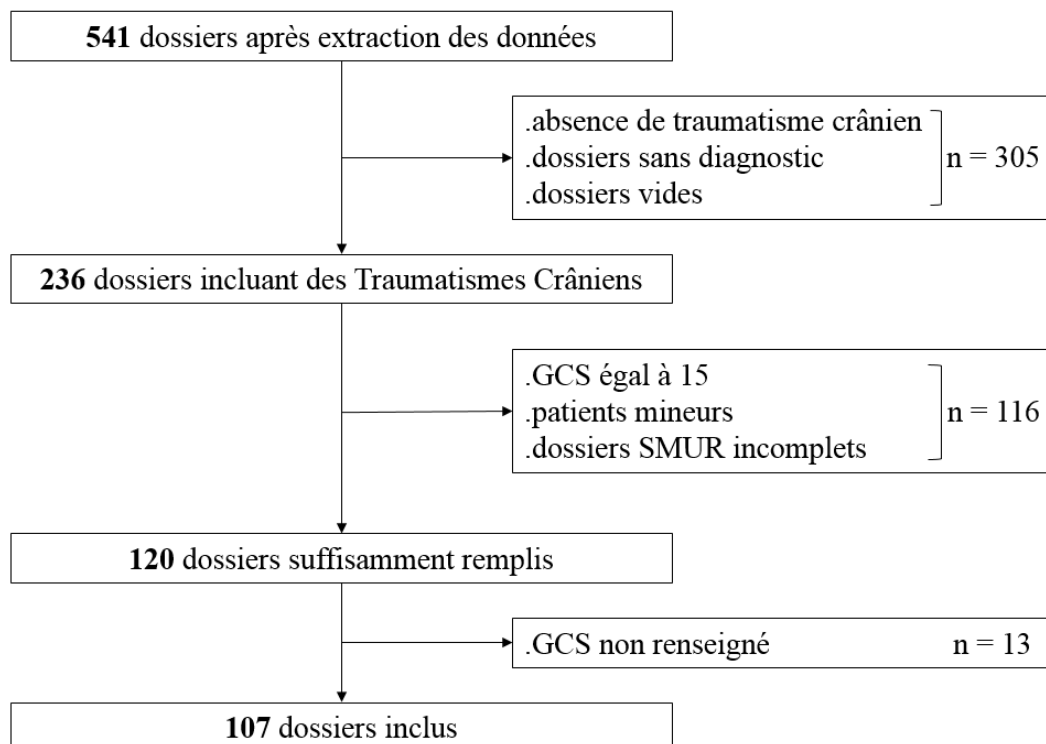


Figure 1. Sélection des dossiers et inclusions des patients

CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL

Le tableau 1 résume les caractéristiques des patients victimes de TC et pris en charge par le SAMU 31 à l'arrivée des équipes SMUR. L'âge médian des patients était de 34 ans (25 – 51 ans) pour une moyenne de 40,2 ans. Les hommes représentaient 73,8% des patients étudiés (n=79). La durée moyenne d'intervention était de 1h10 +/- 23 minutes.

Tableau 1. Caractéristiques des patients lors de la prise en charge par le SAMU.

Caractéristique	(N=107)
Données démographiques	
Age - années	
moyenne (écart type)	40,2
médiane (quartile)	34,0 (25,0-51,0)
Hommes - nb. (%)	79 (73,8)
Données cliniques - médiane (1er et 3ème quartiles)	
Score de Glasgow	6 (3-9)
Pression artérielle systolique - mmHg	120 (100-140)
Données manquantes - nb. (%)	9 (8,4)
Pression artérielle moyenne - mmHg	93 (78-103)
Données manquantes - nb. (%)	14 (13,1)
Fréquence cardiaque - battements par min	89 (70-112)
Données manquantes - nb. (%)	8 (7,5)
Saturation en O ² - %	96 (90-99)
Données manquantes - nb. (%)	24 (22,4)
Capnie - mmHg	35 (31,0-35,5)
Données manquantes - nb. (%)	80 (74,8)
Glycémie capillaire - mmol/L	6 (5,5-6,6)
Données manquantes - nb. (%)	90 (84,1)
Hemocue - g/dL	13 (10,2-14,0)
Données manquantes - nb. (%)	66 (61,7)
Signes d'engagement cérébral - nb. (%)	37 (34,6)
Orientation - Service d'accueil	
Déchocage Purpan	61 (57,0)
Déchocage Rangueil	42 (39,2)
Réanimation Clinique des Cèdres	2 (1,9)
Réanimation Clinique de l'Union	2 (1,9)

La prise en charge par les équipes SMUR avec les thérapeutiques instaurées durant le transport sont résumées dans le Tableau 2.

Tableau 2. Thérapeutiques en préhospitalier en fonction du profil hémodynamique.

Thérapeutique	PAM ≤ 80mmHg		PAM > 80mmHg
	(N=107)	(N=24)	(N=69)
	(14 dossiers sans données)		
Intubation - nb. (%)	80 (74,8)	22 (91,7)	46 (66,7)
Osmothérapie - nb. (%)	30 (28,0)	9 (37,5)	19 (27,5)
Remplissage* - nb. (%)		14 (58,3)	32 (46,4)
Entre 150 mL et 500 mL	24 (21,5)	4 (16,7)	16 (23,2)
Entre 500 mL et 1000 mL	13 (12,1)	8 (33,3)	5 (7,2)
Entre 1000 mL et 2000 mL	9 (8,4)	2 (8,3)	5 (7,2)
Plus de 2000 mL	2 (1,9)	1 (4,2)	1 (1,4)
Transfusion préhospitalière de CG**	7 (6,5)	3 (12,5)	1 (1,4)
Pas de remplissage renseigné	58 (54,2)	10 (41,7)	37 (53,6)
Amines vasoactives - nb. (%)	20 (18,7)	12 (50,0)	4 (5,8)
Noradrénaline	16 (15,0)	10 (41,7)	3 (4,3)
Ephédrine	1 (0,9)	1 (4,2)	0
Noradrénaline + éphédrine	3 (2,8)	1 (4,2)	1 (1,4)

*incluant NaCl et hydroxyéthylamidon confondus

**Culot Globulaire

Les caractéristiques des patients à leur arrivée dans le service d'accueil (Déchocage) sont résumées dans le Tableau 3.

Les données recueillies ont permis de retrouver une imagerie cérébrale réalisée d'emblée par tomодensitométrie cérébrale (TDM) chez 67 patients (62,6%). Parmi ceux-ci, 52 présentaient des lésions hémorragiques (48,5%), 13 avaient des lésions traumatiques (12,1%), et 11 ne présentaient aucune lésion cranio-cérébrale visible (10,3%). Des lésions hémorragiques et traumatiques pouvaient être associées.

Tableau 3. Caractéristiques des patients lors de l'arrivée au Déchocage.

Caractéristique – médiane (1 ^{er} et 3 ^{ème} quartiles)	(N=107)
Pression artérielle systolique - mmHg	120 (90-130)
Données manquantes - nb. (%)	69 (64.5)
Pression artérielle moyenne - mmHg	90 (77-100)
Données manquantes	68 (63.6)
Fréquence cardiaque - battements par min	80 (62-90)
Données manquantes	71 (66.4)
Saturation en O ² - %	100 (97-100)
Données manquantes	79 (73.8)
Imagerie cérébrale par TDM	67 (62.6)
Si OUI, type de lésions	
Lésions hémorragiques †*	52 (48.5)
Lésions traumatiques ‡*	13 (12.1)
Aucune lésion crânio-cérébrale	11 (10.3)

† Hématome sous-dural, hématome extra-dural, pétéchies, contusions, hémorragie sous-arachnoïdienne, hémorragie intra-ventriculaire.

‡ embarrures, fractures.

*lésions hémorragiques et traumatiques pouvant être associées.

CRITERES DE JUGEMENT SECONDAIRE

Maintien de la pression artérielle

Dans notre étude, la première pression artérielle systolique PAS notée par les équipes SMUR avant toute prise en charge thérapeutique est en médiane à 120 mmHg, avec des percentiles à 25 et 75% à 100 et 140. Douze patients (11,2%) avaient une PAS < 90 mmHg. Quatre (3,7%) ont vu leur PAS diminuer en-dessous de 90 mmHg alors qu'elle était initialement supérieure à 90.

A l'arrivée au Déchocage après le transport médicalisé et avant toute prise en charge intra-hospitalière, la PAS médiane est à 120 mmHg avec des quartiles à 90 et 130. Neuf patients (8,4%) ont leur PAS inférieure à 90 mmHg. Parmi eux, 3 avaient une hypotension à l'arrivée du SAMU.

Maintien de la saturation artérielle en oxygène

La SpO₂ médiane retrouvée à l'arrivée du SAMU est à 96% (90 – 99%). Dix-sept patients (15,9%) avaient une SpO₂ inférieure à 90%. Trois (2,8%) ont gardé une SpO₂ < 90% au cours du transport.

A l'arrivée au Déchocage, la SpO₂ médiane était à 100% (97 – 100%). Un seul patient avait une SpO₂ inférieure à 90%.

Remplissage

Dans notre étude, le remplissage a été réalisé par du sérum physiologique NaCl à 0,9% isolé chez 23 patients (21,5%), ou associé à des colloïdes comme l'hydroxyéthylamidon HEA (n=27). Un autre cristalloïde a été utilisé chez un patient (n=1).

Amines vaso-actives

Dans notre étude, 20 patients sur 107 (18,7%) ont reçu des amines. En reprenant le seuil de PAM à 80 mmHg, nous avons trouvé que 24 patients avaient une PAM < à 80 mmHg. Parmi eux, 12 ont reçu des amines (50%). Dix (41,7%) ont reçu de la noradrénaline (NAD), un a reçu de l'éphédrine, le dernier a reçu de la NAD et de l'éphédrine. Parmi les 69 patients ayant une PAM > 80 mmHg, 4 (5,8%) ont reçu des amines. Trois ont reçu de la NAD (4,3%), 1 a reçu de la NAD et de l'éphédrine (1,4%). Quatorze dossiers ne renseignaient pas la PAM.

Intubation oro-trachéale

Dans notre étude 77 patients sur 107 avaient un GCS ≤ 8 (72,0%). Parmi eux, 74 ont eu une intubation oro-trachéale, soit 96,1%. Chez ceux ayant un GCS > 8 (n=30), 6 ont été intubés, soit 20%.

Osmothérapie

Trente-sept patients sur 107 ont présenté des signes d'engagement cérébral (34,6%). Parmi eux, 26 ont eu une osmothérapie (70,3%). Parmi ceux ayant un GCS ≤ 8 et qui montraient des signes d'engagement cérébral (soit 36 patients sur 107, 33,6%), 25 ont eu une osmothérapie (69,4%). Parmi ceux dont le GCS était ≤ 8 et qui n'avaient pas de signes d'engagement, 3 ont reçu une osmothérapie (7,3%). Parmi ceux dont le GCS est > à 8, deux ont bénéficié d'une osmothérapie (6,7%). Les thérapeutiques instaurées en fonction du GCS sont résumées dans le Tableau 4.

Tableau 4. Thérapeutiques mises en œuvre en préhospitalier en fonction du score de Glasgow.

Thérapeutique	GCS ≤ 8		GCS > 8
	Avec engagement	Sans engagement	
	cérébral	cérébral	
	(N=36)	(N=41)	(N=30)
Intubation - nb. (%)	36 (100)	38 (92,7)	6 (20)
Osmothérapie - nb. (%)	25 (69,4)	3 (7,3)	2 (6,7)
Remplissage* - nb. (%)			
Entre 150 mL et 500 mL	6 (16,7)	8 (19,5)	8 (26,7)
Entre 500 mL et 1000 mL	4 (11,1)	5 (12,2)	4 (13,3)
Entre 1000 mL et 2000 mL	3 (8,3)	4 (9,8)	2 (6,7)
Plus de 2000 mL	0	2 (4,9)	0
Transfusion préhospitalière de CG**	2 (5,6)	4 (9,8)	1 (3,3)
Pas de remplissage renseigné	22 (61,1)	21 (51,2)	15 (50,0)
Amines vasoactives - nb. (%)	9 (25,0)	8 (19,5)	3 (10,0)
Noradrénaline	6 (16,7)	8 (19,5)	2 (6,7)
Ephédrine	0	0	1 (3,3)
Noradrénaline + éphédrine	3 (8,3)	0	0

*incluant NaCl et hydryéthylamidon confondus

**Culot Globulaire

LIMITES DE L'ETUDE

Etant donné le caractère rétrospectif de notre étude, sa validité est liée à la qualité du remplissage initial des dossiers. De nombreuses informations manquantes n'ont pu être récupérées, ce qui a grandement diminué le nombre de patients inclus. Ainsi de nombreux dossiers de régulation n'avaient pas de diagnostic codé, et n'ont donc pas pu être sélectionnés. On estime à un dossier sur 2 le nombre d'appels régulés non codés. La puissance de l'étude en est donc grandement diminuée.

Il nous est également apparu que parmi les dossiers inclus, certaines informations majeures étaient absentes du fait d'un mauvais remplissage et d'une mauvaise utilisation du logiciel informatique Appli-Semba. Il apparaît ainsi que lors des interventions SMUR, les dossiers sont rarement complétés sur les lieux de l'intervention, la priorité étant bien sûr donnée à la prise en charge du patient.

La majorité des dossiers sont donc remplis à la fin de l'intervention, avec le plus souvent des données obtenues une fois le patient stabilisé. Les paramètres hémodynamiques relevés lorsque les patients sont en détresse sont souvent omis involontairement, les équipes ayant spontanément le réflexe de retranscrire les données une fois les patients stabilisés. Dans notre étude, en l'absence d'information notée, il a été considéré que le geste ou le traitement n'a pas été administré. Concernant les paramètres hémodynamiques, il a été décidé qu'en l'absence de renseignement noté, il s'agissait d'une donnée manquante.

DISCUSSION

Caractéristiques de la population

Notre étude a permis de préciser la population victime des traumatismes crâniens pris en charge par le SAMU 31. Ainsi on se rend compte qu'il s'agit majoritairement d'hommes (73,8%) jeunes (âge moyen de 40,2 ans) victimes en grande partie d'accidents de la voie publique. Cette dernière donnée n'a toutefois pas été recueillie de manière rigoureuse car ce n'était pas l'objectif de cette étude.

Intubation et oxygénation

Les recommandations françaises de l'ANAES de 1999 proposent une intubation chez les traumatisés crâniens lorsque le GCS est ≤ 8 (grade B). L'intubation se fait de préférence après la séquence d'induction rapide, en tenant compte du risque de lésion cervicale associée, avec la connaissance des techniques alternatives d'intubation en cas d'échec. Dans notre étude, plus de 96% des patients victimes d'un TCG ont été intubés. Parmi les 3 derniers patients qui auraient dû l'être, l'un avait 87 ans et la question de la poursuite de soins invasifs a probablement empêché la réalisation du geste. Pour les 2 autres, l'information n'était simplement pas notée, elle a été considérée comme « non réalisée » pour une évaluation des pratiques la plus rigoureuse possible. Six patients ont été intubés alors qu'ils avaient un GCS supérieur à 8. Trois d'entre eux présentaient un traumatisme thoracique avec détresse respiratoire justifiant l'intubation, 1 avait eu une crise convulsive généralisée, 1 présentait une agitation motivant son intubation malgré un GCS à 10. Le dernier dossier n'était pas assez complet et le patient ayant été dirigé vers une clinique, le dossier médical n'a pas pu être récupéré.

Les dernières recommandations américaines de 2000 [10] de la Brain Trauma Foundation, en association avec l'American Association of Neurological Surgeons (AANS) ont été actualisées en 2007 [11]. Elles proposent une monitorisation de l'oxygénation afin d'éviter les hypoxies (recommandation de Niveau 3), définies par une $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ou une saturation en $\text{O}_2 < 90\%$). L'ANAES propose ainsi une ventilation artificielle de façon à assurer une $\text{SpO}_2 \geq 90\%$ avec une normocapnie (PCO_2 à 35 mmHg) (grade B). Dans notre étude, la monitorisation de la SpO_2 a permis de vérifier que l'oxygénation était efficace. La médiane à l'arrivée des patients au Déchocage était de 100%, pour une médiane à l'arrivée du SMUR à 96%. Ce dernier chiffre peut se discuter sur 2 points, en effet il semble surestimé

chez cette population de patients souvent présentant une dyspnée ne serait-ce que suite au traumatisme lui-même. D'une part la variable « oxygénothérapie » n'a pas pu être étudiée car elle était insuffisamment retranscrite dans les dossiers. L'explication semble la suivante : il s'agit d'un geste devenu réflexe devant tout traumatisé crânien, et qui est même parfois réalisé sans que le médecin de l'équipe ne l'ait demandé, ce qui peut expliquer qu'il est rarement reporté dans le dossier. D'autre part, et cela pourra être généralisé à tous les paramètres hémodynamiques de cette étude, il s'agit d'un recueil de données rétrospectives. Les informations recueillies sont bien souvent celles obtenues une fois le patient stabilisé, le dossier n'étant pas rempli sur les lieux de l'intervention et étant tributaire de l'enchaînement des interventions.

Le nombre d'hypoxémies constaté en préhospitalier diffère selon les études, il est par exemple moitié moindre dans une étude Sud-Africaine prospective de 2002 menée par Reed *et al* [22], qui retrouvent une prévalence à 7,3% contre 15,9% chez nous. Le nombre d'hypoxémies à l'arrivée à l'hôpital est par contre similaire (2% contre 0,9%). En 2001, Manley *et al* retrouvent 38% d'hypoxémies chez des traumatisés crâniens californiens, soit des chiffres bien plus importants. Dans une étude Sud-Africaine plus récente de 2014, Stassen *et al* [24] retrouvent également une prévalence plus élevée, mais cette fois en extra-hospitalier : 37,9% de leurs patients sont hypoxémiques.

Pression artérielle, remplissage et catécholamines

Les recommandations américaines [10, 11] proposent une monitorisation de la pression artérielle, les hypotensions doivent être évitées ($PAS < 90$ mmHg) (recommandation de Niveau 2). L'ANAES recommande également en 1999 le maintien d'une $PAS \geq 90$ mmHg (grade B). La pression artérielle a été monitorisée tout au long du transport médicalisé, et la PAS médiane dans le service d'accueil était de 120 mmHg. Elle était également de 120 mmHg sur les lieux de l'intervention SMUR. Bien évidemment ce résultat doit être interprété de la même façon que la SpO₂, à savoir que ces chiffres ne semblent pas refléter l'état clinique des patients avant toute prise en charge thérapeutique, sinon ladite thérapeutique n'aurait pas lieu d'être... Une fois encore le recueil rétrospectif montre ses limites. En atteste le nombre élevé de données manquantes concernant les variables physiologiques relevées à l'arrivée au Déchocage. Il faut néanmoins préciser que ces données ont été recherchées sur l'observation médicale, alors qu'elles sont généralement notées sur la feuille de surveillance paramédicale. Leur absence de l'observation médicale reste toutefois préjudiciable.

Le nombre de patients ayant une hypotension ($PAS < 90$ mmHg) à l'arrivée du SAMU diffère d'une série à l'autre. Nous avons retrouvé 11,2% d'hypotendus. Cette prévalence est similaire dans l'étude de Reed *et al* [22] qui retrouvent 8,3% de patients hypotendus. Les chiffres retrouvés en hospitalier sont également du même ordre (6,25% contre 8,4% chez nous). Manley *et al* [23] retrouvent une prévalence intrahospitalière de 24% de patients hypotendus chez des traumatisés crâniens californiens, soit trois fois plus que dans notre étude. Dans l'étude de Stassen *et al*, 27,3% patients sont hypotendus lors de la prise en charge extrahospitalière.

L'ANAES met en avant la prévention et la prise en charge des ACSOS (Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique) qui doit être la première préoccupation des équipes de soins sur le terrain et pendant le transport. Nous avons vu que la PAS devait être maintenue supérieure à 90 mmHg. Il n'existe pas de consensus sur un objectif précis de PAM, la plupart des équipes s'accordant sur une PAM minimale à 80 mmHg. Le choix a été pris dans notre étude de garder ce seuil de PAM à 80 mmHg pour lequel il a été démontré une réduction de la mortalité [14],[15],[16]. Il faut garder à l'esprit que, malgré une PAM optimisée, 40% des patients restent exposés à un haut risque d'ischémie cérébrale en raison d'une pression de perfusion cérébrale (PPC) trop basse ($PPC < 70$ mmHg) [17]. Ce seuil de PAM diffère de celui utilisé dans les chocs septiques comme témoin d'une perfusion tissulaire suffisante [18],[19].

Le traitement d'une hypotension se fait initialement par remplissage vasculaire. Les solutés à utiliser sont (grade B) : sérum salé isotoniques à 0,9% ou colloïdes isotoniques, en excluant tout soluté hypotonique (soluté glucosé, Ringer lactate). Dans notre étude, les analyses du remplissage vasculaire n'ont pas permis de mettre en évidence de différence de volume de remplissage selon le profil hémodynamique des patients. Le nombre de patients inclus était insuffisant. Il semblerait toutefois que les patients dont la PAM était inférieure à 80 mmHg étaient plus nombreux à bénéficier d'un remplissage (58,3% contre 46,4% chez les patients avec une $PAM > 80$ mmHg). La puissance de l'étude n'est pas suffisante pour conclure à des résultats significatifs.

Vingt patients (18,7%) ont nécessité l'introduction de catécholamines qui sont indiquées lorsque l'objectif de $PAS > 90$ mmHg n'est pas obtenu par un remplissage rapide de

20mL/min et/ou si l'hypotension s'aggrave du fait de l'anesthésie. En considérant que les patients avec une PAM < 80 mmHg sont hypotendus, les amines vaso-actives ont été utilisées plus fréquemment chez les patients hypotendus (Tableau 2 : 50,0% contre 5,8% chez les patients avec une PAM > 80 mmHg). La noradrénaline a été utilisée 19 fois sur 20, comme il est recommandé dans les situations d'urgence [20]. L'utilisation des amines n'a toutefois pas pu être corrélée à la PAS à cause de dossiers insuffisamment remplis et de valeurs de PAS initiales incohérentes (chiffres retranscrits une fois le patient stabilisé par exemple).

Engagement cérébral et osmothérapie

Les recommandations américaines de l'AANS de 2007 préconisent l'utilisation de mannitol à des doses entre 0,25 g et 1 g par kg de poids corporel (niveau 2) dans le contrôle de la pression intra-crânienne (PIC). Le mannitol est indiqué dans la monitorisation de la PIC chez les patients ayant des signes d'engagement cérébral ou ceux présentant une détérioration neurologique progressive non attribuable à des causes extra-crâniennes (niveau 3). L'ANAES recommande également l'utilisation du mannitol à 20% à la même dose en 20 minutes, en présence de signes évocateurs d'engagement ou d'hypertension intra-crânienne décompensée. La place de l'osmothérapie (par mannitol ou par sérum salé hypertonique) était claire dans les recommandations de l'AANS et de l'HAS (ex-ANAES), mais l'intégrité des données est actuellement remise en question après une revue effectuée par la Cochrane Collaboration en 2007 [21].

Dans notre étude, sur 37 patients présentant des signes d'engagement cérébral, 26 ont eu une osmothérapie, soit 70% des patients. L'analyse des données montre que sur les 11 patients n'ayant pas été traités, en réalité 9 dossiers n'ont pas renseigné la présence ou non d'une osmothérapie. Dans le souci de rigueur d'une évaluation des pratiques, il a donc été considéré qu'aucune thérapie osmotique n'a été prescrite. Malgré les résultats inquiétants que cela entraîne, il semblerait qu'ils soient meilleurs que dans la série de Rouxel en 2004 [12] qui retrouve l'absence totale d'osmothérapie en cas de mydriase aréactive. Il retrouve une correction de l'hypoxémie au cours du transfert mais la pression artérielle diminue pendant le transport. Ses résultats concernant l'osmothérapie sont différents des nôtres, mais les données concernent des patients pris en charge avant la publication des recommandations de l'ANAES en 1999.

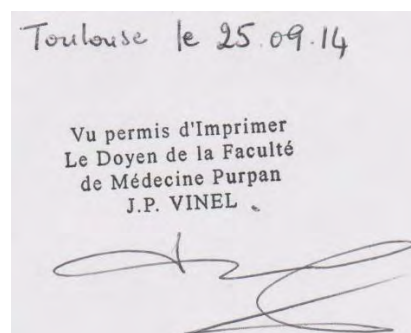
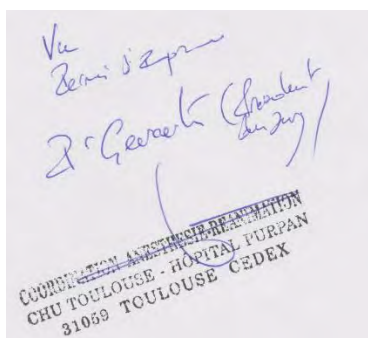
Devant nos résultats intéressants mais dont la significativité reste discutable, il serait intéressant d'effectuer un travail similaire mais de manière prospective, ce qui permettra d'inclure plus de patients et d'obtenir des résultats bien plus significatifs et permettra d'améliorer la prise en charge des patients victimes de traumatisme crânien grave dans la région Midi-Pyrénées. Les seuils étudiés devront également être modifiés, notamment pour la pression artérielle moyenne. D'autres données telles que la survie à 6 mois ou encore les circonstances de survenue du TC pourront également être intégrées.

CONCLUSION

La prise en charge des traumatisés crâniens est soumise à des recommandations officielles mise à jour en 2007 [11]. La définition de centres de référence a également permis un transfert plus rapide de ces patients souvent traumatisés graves, présentant parfois des urgences chirurgicales autres que cérébrales.

L'hypoxémie et l'hémodynamique sont corrigées de manière efficace lors des transports médicalisés, mais la limitation de l'engagement cérébral par l'osmothérapie peut encore être améliorée. Le suivi des recommandations n'est pas encore optimal, et il est reconnu que le respect des recommandations pour la pratique clinique permet l'amélioration de la survie des patients de manière significative [25]. Notons toutefois que certaines recommandations sont actuellement discutées, notamment celles concernant l'indication du mannitol dans le maintien d'une pression intra-cérébrale efficace (données insuffisantes). De nouvelles recommandations seront donc les bienvenues.

Afin de pouvoir évaluer correctement cette prise en charge, un effort doit néanmoins être effectué dans la retranscription et le remplissage des dossiers préhospitaliers. Le recueil de données a permis de mettre en évidence qu'un nombre important de dossiers incomplets empêchaient la traçabilité optimale de ces patients, qui doit pouvoir débuter dès leur prise en charge préhospitalière.



- [1] **Rosenfeld JV, Maas AI, Bragge P, Morganti-Kossmann MC, Manley GT, Gruen RL.**
Early management of severe traumatic brain injury
The Lancet, Volume 380, Issue 9847, Pages 1088 - 1098, 22 September 2012
- [2] **Carrico CJ.**
1993 presidential address, American Association for the Surgery of Trauma: it's time to drain the swamp.
J Trauma. 1994 Oct;37(4):532-7.
- [3] **Jourdan C, Bosserelle V, Azerad S, Ghout I, Bayen E, Aegerter P, Weiss JJ, Mateo J, Lescot T, Vigué B, Tazarourte K, Pradat-Diehl P, Azouvi P, & the members of the steering committee of the Paris-TBI study**
Predictive factors for 1-year outcome of a cohort of patients with severe traumatic brain injury (TBI): Results from the Paris-TBI study
Brain Injury, 2013, Vol. 27, No. 9, Pages 1000-1007
- [4] Traumatic brain injury: time to end the silence
The Lancet Neurology
- [5] **Graham DI, Ford I, Adams JH, Doyle D, Teasdale GM, Lawrence AE, McLellan DR.**
Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. (Mar 1989); 52(3): 346–350.
- [6] **Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, Housley AM, Corrie JA, Slattery J, Dearden NM, et al.**
Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care.
J Neurosurg Anesthesiol. (1994 Jan);6(1):4-14.
- [7] **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.
- [8] **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.
- [9] 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. 18 (1999) 1-172.

- [10] Guidelines for the management of severe traumatic brain injury.
J Neurotrauma. 17 (2000) 449-555.
- [11] **The Brain Trauma Fondation.**
Guidelines for the management of traumatic brain injury.
J Neurotrauma 2007;24:1-106
- [12] **Rouxel JPM et al.**
Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens.
Ann. Fr. Anesth. Réanim. 23 (2004) 6-14
- [13] **Vigué B.**
Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens graves.
Urgence Pratique 75 (2006) 97-101.
- [14] **McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, Hernández AV, Marmarou A, Maas AI, Murray GD.**
Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study.
J Neurotrauma. 2007 Feb;24(2):287-93.
- [15] **Butcher I, Maas AIR, Lu J, et al.**
Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from the IMPACT study.
J Neurotrauma 2007; 24: 294-302.
- [16] **Henzler D, Cooper DJ, Tremayne AB, et al.**
Early modifiable factors associated with fatal outcome in patients with severe traumatic brain injury: a case control study.
Crit Care Med 2007; 35: 1027-31.
- [17] **Vigué B, Ract C, Benayed M, et al.**
Early SvjO₂ monitoring in severe brain trauma.
Intensive Care Med 1999; 25: 445-51.
- [18] **Le Doux D, Astiz ME, Carpati CM, et al.**
Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock.
Crit Care Med 2000; 28: 2729-32.
- [19] **Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al.**
Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock.
CCM 2008;36: 296.
- [20] **Le traumatisé grave. Actualités en réanimation préhospitalière.**
Journées Scientifiques de SAMU de France 2002. SFEM Edition.
- [21] **Wakai A, Roberts IG, Schierhout G**
Mannitol for acute traumatic brain injury (Review)
The Cochrane Library 2008, Issue 4.

[22]Reed AR, Welsh DG.

Secondary injury in traumatic brain injury patients – a prospective study.
S Afr Med J 2002;92(3):221-224

[23]Manley G, Knudson MM, Morabito D.

Hypotension, hypoxia, and head injury: Frequency, duration and consequences.
Arch Surg 2001;136(10):1118-1123

[24]Stassen W, Welzel T.

The prevalence of hypotension and hypoxaemia in blunt traumatic brain injury in the prehospital setting of Johannesburg, South Africa: A retrospective chart review.
S Afr Med J 2014;104(6):424-427

[25]Palmer S, Bader MK, Qureshi A, Palmer J, Shaver T, Borzatta M, et al.

The impact on outcomes in a community hospital setting of using the AANS traumatic brain injury guidelines. J Trauma 2001;50:657–64.

LES TRAUMATISMES CRÂNIENS :

Evaluation des Pratiques Professionnelles en préhospitalier au CHU de Toulouse.

Toulouse, le 21 octobre 2014

RESUME

Objectif : Evaluer la prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens (TC).

Patients et méthodes : Tous les TC pris en charge par le SAMU 31/SMUR de Toulouse de 2011 à 2013 ont été étudiés rétrospectivement. Le score de Glasgow (GCS), la pression artérielle systolique (PAS) et la saturation artérielle en oxygène (SpO2) notés à l'arrivée du SAMU ont été comparés aux mêmes paramètres à l'arrivée au Déchocage. Les thérapeutiques mises en œuvre pendant le transfert médicalisé ont été relevées et confrontées aux dernières recommandations pour la pratique clinique.

Résultats : Durant la période d'étude, 107 patients ont été inclus. 72% avaient un $GCS \leq 8$ et 35% un GCS à 3. La PAS et la SpO2 sont restées stables durant le transport. L'oxygénothérapie n'a pas pu être évaluée à cause d'un manque de renseignements dans les dossiers. 46% des patients ont eu un remplissage vasculaire. 50% des patients dont la pression artérielle moyenne (PAM) était inférieure à 80 mmHg ont reçu des catécholamines. 96% des patients avec un $GCS \leq 8$ ont été intubés. Chez ceux qui présentaient des signes d'engagement cérébral, 70% ont reçu une osmothérapie.

Conclusion : L'hypotension artérielle et l'hypoxémie ont été traitées de manière satisfaisante. L'osmothérapie est insuffisante. Le respect des recommandations officielles peut être amélioré. Les résultats doivent néanmoins être interprétés avec précaution à cause du recueil rétrospectif des données. La retranscription des données dans le dossier médical est insuffisante et doit être améliorée.

Discipline administrative : Médecine Générale

Mots-Clés : Evaluation des pratiques professionnelles – Traumatisme crânien – Score de Glasgow - Préhospitalier

Faculté de Médecine de Toulouse - Purpan – 37, Allées Jules Guesde – 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Docteur Vincent BOUNES