



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE HENRI POINCARE - NANCY 1

2010

FACULTE DE PHARMACIE

**LA PRISE EN CHARGE DU
TRAUMATISE CRANIEN
GRAVE : de la littérature au
centre d'éveil**

Présentée et soutenue publiquement

Le 29 septembre 2010

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Laury PHELIX
née le 03 avril 1986 à Mont-Saint-Martin (54)

Membres du Jury

Président : M. Stéphane GIBAUD, Maître de conférence – Faculté de Pharmacie de Nancy

Juges : M. Gabriel TROCKLE, Maître de Conférence – Faculté de Pharmacie de Nancy
M. Pascal RIGAUX, Médecin – Fondation Hopale de Berck-sur-mer
Melle Marie-Thérèse WETTA, Pharmacien d'officine

UNIVERSITÉ Henri Poincaré, NANCY 1
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2009-2010

DOYEN

Francine PAULUS

Vice-Doyen

Francine KEDZIEREWICZ

Président du Conseil de la Pédagogie

Bertrand RIHN

Commission de la Recherche

Christophe GANTZER

Mobilité ERASMUS et Communication

Francine KEDZIEREWICZ

Hygiène Sécurité

Laurent DIEZ

Responsable de la filière Officine :

Francine PAULUS

Responsables de la filière Industrie :

Isabelle LARTAUD,
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Responsable du Collège d'Enseignement :

Jean-Michel SIMON

Pharmaceutique Hospitalier

DOYEN HONORAIRE

Chantal FINANCE

Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES

Jeffrey ATKINSON

Marie-Madeleine GALTEAU

Gérard SIEST

Claude VIGNERON

MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES

Monique ALBERT

Gérald CATAU

Jocelyne COLLOMB

Bernard DANGIEN

Marie-Claude FUZELLIER

Françoise HINZELIN

Marie-Andrée IMBS

Marie-Hélène LIVERTOUX

Jean-Louis MONAL

Dominique NOTTER

Marie-France POCHON

Anne ROVEL

Maria WELLMAN-ROUSSEAU

PROFESSEURS HONORAIRES

Roger BONALY

Thérèse GIRARD

Maurice HOFFMANN

Michel JACQUE

Lucien LALLOZ

Pierre LECTARD

Vincent LOPPINET

Marcel MIRJOLET

François MORTIER

Maurice PIERFITTE

Janine SCHWARTZBROD

Louis SCHWARTZBROD

ASSISTANT HONORAIRE

Marie-Catherine BERTHE

Annie PAVIS

ENSEIGNANTS

PROFESSEURS

Gilles AULAGNER	Pharmacie clinique
Alain BAGREL	Biochimie
Jean-Claude BLOCK	Santé publique
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	Pharmacologie cardiovasculaire
Chantal FINANCE	Virologie, Immunologie
Pascale FRIANT-MICHEL	Mathématiques, Physique, Audioprothèse
Christophe GANTZER	Microbiologie environnementale
Max HENRY	Botanique, Mycologie
Jean-Yves JOUZEAU	Bioanalyse du médicament
Pierre LABRUDE	Physiologie, Orthopédie, Maintien à domicile
Isabelle LARTAUD	Pharmacologie cardiovasculaire
Dominique LAURAIN-MATTAR	Pharmacognosie
Brigitte LEININGER-MULLER	Biochimie
Pierre LEROY	Chimie physique générale
Philippe MAINCENT	Pharmacie galénique
Alain MARSURA	Chimie thérapeutique
Patrick MENU	Physiologie
Jean-Louis MERLIN	Biologie cellulaire oncologique
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	Chimie thérapeutique
Bertrand RIHN	Biochimie, Biologie moléculaire
Jean-Michel SIMON	Economie de la santé, législation pharmaceutique

MAITRES DE CONFÉRENCES

Sandrine BANAS	Parasitologie
Mariette BEAUD	Biologie cellulaire
Emmanuelle BENOIT	Communication et santé
Isabelle BERTRAND	Microbiologie environnementale
Michel BOISBRUN	Chimie thérapeutique
François BONNEAUX	Chimie thérapeutique
Ariane BOUDIER	Chimie Physique
Cédric BOURA	Physiologie
Jean-Claude CHEVIN	Chimie générale et minérale
Igor CLAROT	Chimie analytique
Joël COULON	Biochimie
Sébastien DADE	Bio-informatique
Dominique DECOLIN	Chimie analytique
Béatrice DEMORE	Pharmacie clinique
Joël DUCOURNEAU	Biophysique, audioprothèse, acoustique
Florence DUMARCAY	Chimie thérapeutique
François DUPUIS	Pharmacologie
Raphaël DUVAL	Microbiologie clinique
Béatrice FAIVRE	Hématologie - Génie Biologique
Adel FAIZ	Biophysique-acoustique
Luc FERRARI	Toxicologie
Stéphane GIBAUD	Pharmacie clinique

Thierry HUMBERT	Chimie organique
Frédéric JORAND	Santé et environnement
Olivier JOUBERT	Toxicologie, sécurité sanitaire
Francine KEDZIEREWICZ	Pharmacie galénique
Alexandrine LAMBERT	Informatique, Biostatistiques
Faten MERHI-SOUSSI	Hématologie biologique
Christophe MERLIN	Microbiologie environnementale et moléculaire
Blandine MOREAU	Pharmacognosie
Maxime MOURER	Pharmacochimie supramoléculaire
Francine PAULUS	Informatique
Christine PERDICAKIS	Chimie organique
Caroline PERRIN-SARRADO	Pharmacologie
Virginie PICHON	Biophysique
Anne SAPIN	Pharmacie galénique
Marie-Paule SAUDER	Mycologie, Botanique
Nathalie THILLY	Santé publique
Gabriel TROCKLE	Pharmacologie
Marie-Noëlle VAULTIER	Biodiversité végétale et fongique
Mohamed ZAIOU	Biochimie et Biologie moléculaire
Colette ZINUTTI	Pharmacie galénique

PROFESSEUR ASSOCIE

Anne MAHEUT-BOSSER Sémiologie

PROFESSEUR AGREGE

Christophe COCHAUD Anglais

**Bibliothèque Universitaire Santé - Lionnois
(Pharmacie - Odontologie)**

Anne-Pascale PARRET Directeur

SERMENT DES APOTHICAires



Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION,
NI IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES,
CES OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDERES COMME
PROPRES A LEUR AUTEUR ».

REMERCIEMENTS

A Monsieur Gibaud

Pour m'avoir fait l'honneur d'être le président de ma thèse et de s'intéresser à ce travail.

Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon plus profond respect.

A Monsieur le docteur Rigaux

Pour ses précieux conseils, son avis compétent, sa disponibilité, sa gentillesse et son intérêt pour mon sujet.

Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur Trockle

Pour ses lectures attentives et ses conseils.

Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude.

A Mademoiselle Wetta

Pour m'avoir transmis ses connaissances et encouragée tout au long de mon cursus.

Veuillez trouvez à travers cette thèse tout mon respect et ma sincère reconnaissance.

A l'équipe soignante du service DBCA de Berck-sur-mer

Pour leur accueil, leur gentillesse et surtout pour leur dévouement envers les traumatisés crâniens.

Qu'ils trouvent en ce travail mon profond respect et les remercient pour les soins apportés à Vincent.

Que toutes les équipes hospitalières trouvent au fil de cette lecture ma véritable admiration pour leur travail auprès des malades et leurs familles.

A mon beau frère et à ma sœur

**Pour avoir toujours cru en moi et pour leur soutien indéfectible.
Trouvez en ce travail l'expression de ma profonde gratitude et tout mon amour.**

A Marc

**Pour son soutien et son aide.
En témoignage de mon amour.**

A mes parents

**Qui ont su me transmettre l'éducation et les bases nécessaires pour poursuivre mes études.
Avec toute ma reconnaissance pour leur soutien, qu'ils perçoivent ici mon amour.**

A mes beaux parents

**Qui m'ont toujours soutenu et épaulé au fil des années.
Avec toute mon affection.**

SOMMAIRE

Introduction	1
I. Généralités	2
I.1. Définition et classification	2
I.1.1. Traumatisme crânio-cérébral	2
I.1.2. Etats de conscience altérée	2
I.1.2.1. Coma	2
I.1.2.2. Etat végétatif	3
I.1.2.3. Etat de conscience minimale	4
I.2. Epidémiologie	4
I.3. Rappels anatomiques et physiopathologie des lésions	5
I.3.1. Rappels anatomiques	5
I.3.2. Physiopathologie	7
I.3.2.1. Les lésions immédiates	8
I.3.2.2. Les lésions secondaires	9
I.4. Différentes échelles d'évaluation	12
I.4.1. Ancienne classification	13
I.4.2. Echelle de coma de Glasgow	13
I.4.3. Echelle de Glasgow-Liège	15
I.4.4. Coma Recovery Scale	16
I.4.5. Wessex Head Injury Matrix	16
I.4.6. Glasgow Outcome Score	17
I.5. Explorations fonctionnelles	17
I.5.1. Electroencéphalogramme	17
I.5.2. Scanner	17
I.5.3. Imagerie par Résonnance Magnétique	18
I.5.3.1. IRM classique	18
I.5.3.2. IRM fonctionnelle	18

I.5.4. Potentiels évoqués	19
I.5.5. Tomographie par Emission de Positons ou PET-scan	20
II. Prise en charge: du lieu de l'accident au centre d'éveil	22
II.1. Pré-hospitalière	22
II.2. Service d'accueil des urgences	29
II.2.1. Salle de déchocage	29
II.2.2. Imagerie médicale	30
II.2.3. Service de chirurgie	30
II.3. Unité de soins intensifs ou réanimation	31
II.3.1. Surveillance de la PIC	31
II.3.2. Nursing	34
II.3.3. Sédation	37
II.3.4. Spasticité	37
II.3.5. Traitement anticonvulsivant	40
II.4. Service d'éveil	41
II.4.1. La structure d'accueil	41
II.4.1.1. Les différentes formes d'éveil	42
II.4.1.2. Les médicaments de l'éveil	43
II.4.1.3. Dépistage des causes curables de non-éveil	48
III. Prise en charge dans le service d'éveil au centre Hélio-Marin de la fondation Hopale à Berck-sur-mer	49
III.1. Description du service	49
III.2. Médicaments utilisés dans le service	51
III.3. Cas cliniques	52
III.3.1. Cas numéro 1 : Accident de la voie publique	53
III.3.2. Cas numéro 2 : Chute dans les escaliers	53
III.3.3. Cas numéro 3 : Accident de la voie publique	54
III.3.4. Cas numéro 4 :Défenestration	54

IV. Conclusion	57
Bibliographie	58
Annexes	60

TABLE DES FIGURES ET DES TABLEAUX

Figure 1 : Schéma du système nerveux central

Figure 2 : Courbe de Langfitt, courbe pression-volume

Figure 3 : Genèse de l'ischémie cérébrale

Figure 4 : Etude comparative par imagerie par résonnance magnétique fonctionnelle chez le sujet sain et le sujet en ECM

Figure 5 : Métabolisme cérébral dans différents groupes diagnostiques

Figure 6 : Les différentes techniques de mesure de la PIC

Tableau 1 : Comparaison des différentes composantes des états de conscience altérée

Tableau 2 : Différentes classifications des lésions cérébrales

Tableau 3 : Echelle de coma de Glasgow

Tableau 4 : Echelle de Glasgow-Liège

Tableau 5 : Echelles d'évaluation de la spasticité

Tableau 6 : Résumé des différentes études réalisées portant sur l'utilisation de Bromocriptine et de Sinemet® chez le TC

Tableau 7 : Efficacité des différents traitements pharmacologiques dans les troubles de la conscience dus à un TC

Introduction

Le traumatisme crânien ou devrions nous plutôt dire les traumatismes crâniens pour être plus exact, sont un véritable problème de santé publique. Les traumatismes crâniens sont la principale cause de mortalité et de handicap sévère avant quarante-cinq ans.

Aujourd’hui, nous entendons régulièrement ce terme aux actualités mais combien d’entre nous en connaissent véritablement sa signification ? A travers ce travail, nous essaierons donc d’appréhender ce concept et d’en définir les différents types existants.

Les étiologies sont nombreuses mais nous nous intéresserons plus spécifiquement aux traumatismes secondaires aux accidents de la voie publique, qui constituent la première cause (60% des cas).

Le traumatisme crânien qualifié de grave sera étudié de façon plus approfondi après avoir défini différentes généralités afin de bien cerner le problème. Il est généralement la cause de la survenue d’un coma.

Cependant, le coma n’est pas le seul état de « non-conscience ». En effet, d’autres états peuvent faire suite et plongent ainsi le patient dans une situation qui fait qu’il se trouve dans l’incapacité d’interagir avec son environnement.

Nous aborderons également les différents types de lésions c'est-à-dire celles qui sont la conséquence directe du choc mais également celles qui viennent se surajouter et qui sont le pendant des premières.

La prise en charge de cette catégorie de patients nécessite une pluridisciplinarité des équipes soignantes afin d’apporter la meilleure qualité de soins possible. Cependant, il ne faut pas oublier l’entourage qui doit faire partie intégrante du processus.

Un consensus général est présent. En effet, des normes ont été établies pour la prise en charge en aigüe et lors de la phase suivante en unité de soins intensifs.

Cependant, il n’existe malheureusement pas de traitement pharmacologique type lorsque la personne cérébro-lésée ne reprend pas conscience. Différents médicaments, utilisés dans d’autres indications, sont aujourd’hui à l’essai mais cela reste encore du domaine de l’expérimental. Nous verrons donc les différentes drogues utilisées et celles utilisées plus spécifiquement dans le service d’éveil de Berck-sur-mer (Fondation Hopale).

Le cerveau reste donc encore une énigme pour l’homme même si les connaissances ont énormément évolué.

I. Généralités (1)

I.1. Définition et classification

I.1.1. Traumatisme crânio-cérébral

On entend par traumatisme crânio-cérébral toute atteinte du cerveau ou du tronc cérébral se caractérisant par une destruction ou un dysfonctionnement du tissu cérébral induit par le contact brusque (accélération, décélération ou rotation) entre le tissu cérébral et la boîte crânienne ; le choc entraîne une souffrance cérébrale se traduisant par différents signes neurologiques. On parlera alors de personne cérébro-lésée.

Divers classifications ont vu le jour afin de définir différentes catégories de patients. Tout d'abord, on peut distinguer les traumatismes ouvert ou fermé. Les traumatismes crâniens (TC) ouverts sont caractérisés par le fait que l'enveloppe cutanée, osseuse et la dure-mère sont endommagées. On pourra observer des plaies résultant de différents mécanismes : enfouissement, perforation et pénétration par projectile ou par un corps étranger. A l'inverse, on parlera de traumatisme fermé lorsqu'aucune blessure n'est visible extérieurement, les dommages seront internes et ne seront observables que par des techniques d'imagerie fonctionnelle.

Actuellement, la classification la plus usitée est basée sur la gravité des lésions. On définit ainsi trois types de traumatisme crânien et le degré d'atteinte de la conscience évalue le degré de sévérité du TC :

- traumatisme crânien grave

C'est ce type que nous nous attacherons à développer dans la suite de l'exposé.

L'accidenté présente un score de coma de Glasgow (GCS) compris entre trois et huit et ses yeux restent clos après restauration des fonctions vitales.

Suite à ce choc, le blessé peut, au travers de son évolution, passer par différents stades de conscience altérée, allant de la conscience au coma ou à l'état végétatif ou bien encore un état pauci-relationnel. Cependant, certains patients classés dans cette catégorie ne se trouvent pas dans le coma mais leur état nécessite néanmoins une assistance respiratoire.

Il faut également noter que tout GCS inférieur ou égal à huit implique une intubation.

- traumatisme crânien de gravité moyenne

Le GSC s'étend de neuf à douze.

- traumatisme crânien léger

A la suite de ce type de choc, le patient reste conscient. On évalue un GCS compris entre treize et quinze. Ce type de traumatisme n'est cependant pas à négliger même s'il apparaît comme bénin.

I.1.2. Etats de conscience altérée

I.1.2.1. Coma

Selon le comité de traumatologie de la fédération mondiale des sociétés de neurochirurgie, le coma se définit comme une situation durable de non-éveil, non-réponse, yeux clos, correspondant à un score de coma de Glasgow égal ou inférieur à huit.

Une fois l'ouverture des yeux observable, le terme de coma est à proscrire mais ce n'est pas pour autant que l'individu est conscient et donc capable de communiquer avec son entourage. A ce stade, on emploiera d'autres termes tels qu'état végétatif ou état de conscience minimal afin de définir l'état dans lequel le patient se trouve. Ces derniers sont regroupés sous l'appellation « état de conscience altérée ».

Le coma est un état morbide caractérisé par un assoupissement profond avec perte totale ou partielle de la conscience et de la vigilance, de la sensibilité et de la motilité avec, sauf dans les formes les plus graves, conservation des fonctions respiratoire et circulatoire. Il est objectivé s'il perdure au moins une heure.

Il a également été démontré une corrélation entre la durée du coma et les chances de récupération du patient. En effet, plus il dure, plus le pronostic est péjoratif.

Le pronostic vital du traumatisé crânien grave est très précaire, le risque de décès persiste toujours lors du transfert, de la réanimation, lors de la rééducation.

Mais qu'appelle-t-on alors conscience ? Cette question pourrait faire l'objet d'une dissertation philosophique tellement le sujet est complexe et vaste.

Cependant, si nous nous limitons à une définition strictement scientifique, on entend par conscience, la perception immédiate des évènements, de soi et de son environnement.

De plus, l'éveil c'est-à-dire l'ouverture spontanée des yeux, ne suppose pas forcément un état conscient. (2)

Dans son livre, Cohadon dit qu' « on ne peut pas dire qu'on évalue la conscience; on peut repérer sa présence, non son absence ».

	Conscience	Eveil
Etat normal	✓	✓
Coma		
Etat végétatif		✓
Etat de conscience minimale	✓ mais intensité variable	✓

Tableau 1 : Comparaison des différentes composantes des états de conscience altérée

I.1.2.2. Etat végétatif

On entend par végétatif le fait qu'il y ait conservation des fonctions autonomes c'est-à-dire la régulation cardiovasculaire et la thermorégulation ainsi que le cycle veille-sommeil. On note également l'absence de toute réponse à un ordre simple sur un mode moteur ou verbal ainsi que l'absence de toute manifestation spontanée reproductible. (3) (4)

Cet état est à bien différencier de l'état de conscience minimale. En effet, contrairement à ce dernier, l'état végétatif n'implique pas une conscience. Cependant, cliniquement, il est très difficile de les différencier. L'imagerie fonctionnelle peut constituer un moyen de les distinguer.

On considère généralement qu'un état végétatif est irréversible s'il dure plus de trois mois après une lésion non traumatique et s'il dure plus de douze mois après une lésion traumatique. Cependant, il arrive que dans de très rares cas, la personne sorte de cet état végétatif dit chronique.

Les critères diagnostiques sont :

- éveil (ouverture spontanée des yeux)
- absence de conscience
- fonction respiratoire préservée
- préservation des réflexes du tronc cérébral
- verbalisations possibles mais élémentaires

I.1.2.3. Etat de conscience minimale

L'autre dénomination parfois utilisée est l'état pauci-relationnel.

Ce type de patient est capable de ressentir des stimulations nociceptives, suivre du regard un objet déplacé dans son champ visuel, avoir des comportements émotionnels adaptés et répondre à des commandes simples. (5)

Les caractéristiques retenues pour définir cet état sont :

- éveil
- conscience minimale de soi et de son environnement
- (réponse inconstante à un ordre verbal)
- fonction respiratoire préservée
- préservation des réflexes du tronc cérébral
- verbalisations possibles mais élémentaires

L'établissement d'un mode de communication fiable et reproductible et/ou l'utilisation fonctionnelle de deux objets de la vie courante signent la sortie de l'état de conscience minimale.

I.2. Epidémiologie

Les différentes étiologies sont :

- les accidents de la circulation

Leur fréquence est élevée mais vient à diminuer grâce à la politique de sécurité routière menée sur le territoire français. Ils concernent plutôt les adultes entre vingt et trente-cinq ans. Ils constituent la première cause de mortalité chez les 15-24 ans et bien que ne représentant que 13% de la population, ce sont 28% des personnes tuées sur la route.

- les chutes

A l'inverse, leur proportion est en hausse et intéresse plus spécifiquement deux tranches d'âge : les jeunes enfants et les personnes âgées.

Chutes et accidents de la circulation restent les deux principales causes en France.

- les armes à feu (accidents, autolyse, règlements de compte)

C'est la première cause de traumatisme crânien aux Etats-Unis.

- la maltraitance avec « l'enfant secoué »

Elle n'est pas anodine puisqu'elle représente 75% des traumatismes crâniens graves de l'enfant et est la conséquence de lourdes séquelles.

- les accidents du travail

Dans cette catégorie, entrent les accidents qui se sont déroulés sur le lieu de travail mais également les accidents qui peuvent se produire sur le trajet pour s'y rendre.

- les accidents liés à une pratique sportive : sport de combat, sport de contact

Une étude de l'INSERM, menée en Aquitaine, en 1986, a permis d'estimer l'incidence des traumatismes crâniens à 281 pour 100 000 habitants en France. Elle reste plus importante chez les hommes avec un sex-ratio de 2,1.

Le nombre de nouveaux cas enregistrés par an est également variable en fonction de l'âge. Le pic le plus important se situe dans la tranche d'âge 15-25 ans indifféremment du sexe.

Deux autres pics, de plus faible intensité, existent, un avant cinq ans et un autre après soixantequinze ans mais sont plutôt la conséquence de chutes.

L'incidence des traumatismes crâniens graves (GCS compris entre trois et huit) est environ de 28 cas pour 100 000 habitants.

En termes de mortalité, l'incidence par traumatismes crâniens est de 22 pour 100000, tout sexe confondu. Les hommes restent encore majoritaires avec une incidence estimée à 33 pour 100 000 contre 12 pour 100 000 chez les femmes.

La mortalité chez les jeunes reste aujourd'hui très importante mais est inférieure à celle des sujets âgés. Elle est très limitée chez l'enfant.

Il faut également souligner que la définition de mort sur la route a changé. En effet, depuis 2005, la France considère comme tué sur la route, toute personne décédée sur le coup ou dans les trente jours après l'accident (au lieu de six jours).

Si nous nous intéressons plus spécifiquement aux traumatismes crâniens sévères, leur incidence a diminué et inversement l'âge médian a augmenté suite aux mesures de prévention routière et conjointement à l'augmentation des chutes, passant en dix ans de 24 pour 100 000 à 17 pour 100 000.

Si nous devions dresser un profil type du traumatisé crânien grave, ce serait un homme âgé d'une vingtaine d'années accidenté au petit matin, le week-end, à la sortie d'une soirée un peu trop arrosée.

I.3. Rappels anatomiques et physiopathologie des lésions

I.3.1. Rappels anatomiques

Chez l'adulte, la boîte crânienne, une fois la croissance terminée, est une enveloppe osseuse indéformable. En effet, lors d'un choc, elle est capable d'absorber les chocs mais par contre elle n'est pas apte à se déformer.

Le système nerveux reçoit l'information issue des sens, l'intègre et déclenche une réponse motrice adaptée. (6)

Il se décompose en deux parties :

- le système nerveux périphérique comprenant :

➤ des nerfs répartis dans l'ensemble de l'organisme et issus du système nerveux central. Les nerfs spinaux transmettent les influx entre moelle épinière et les différentes parties du corps et les nerfs crâniens entre l'encéphale et les régions du corps.

- des récepteurs sensoriels : mécano, thermo, photo, chimio et nocirécepteurs
- des ganglions
- des terminaisons motrices

- le système nerveux central (SNC)

Le SNC est l'un des principaux centres touchés lors d'un traumatisme crânien. Mais que regroupe t-on sous ce terme ? Il comprend :

- l'encéphale avec ses différentes structures :
 - ✓ le cerveau avec ses deux hémisphères

Ces derniers représentent à eux seuls plus des 4/5 de la masse de l'encéphale et chacun se décompose en trois régions : le cortex cérébral, la substance blanche et les noyaux gris centraux.

Ils sont responsables de la conscience, des fonctions intellectuelles et émotionnelles, de la commande volontaire.

- ✓ le tronc cérébral

De haut en bas, il est constitué du mésencéphale, du pont et du bulbe rachidien.

C'est lui qui régule différentes fonctions telles que la respiration et le rythme cardiaque et intervient également dans le contrôle nociceptif.

De part sa situation anatomique, il assure la jonction entre le cerveau et la moelle épinière.

- ✓ le cervelet

Il permet la coordination motrice mais son activité s'effectue de manière inconsciente.

- la moelle épinière

Elle se situe dans la cavité dorsale.

Si cette dernière vient à être touchée, un risque de paralysie (perte de la fonction motrice) ou de paresthésie (perte sensorielle) peut exister.

L'encéphale est protégé par trois enveloppes, nommées méninges, qui sont de l'extérieur vers l'intérieur :

- la dure-mère
- l'arachnoïde
- la pie-mère

L'unité de base du système nerveux est le neurone, cellule nerveuse hautement spécialisée et on estime leur nombre à environ cent milliards au niveau du cerveau humain. Ces derniers sont à l'origine de l'influx nerveux qui lui est conduit par l'intermédiaire des axones ou fibres nerveuses. Une de leur caractéristique principale est leur incapacité à se régénérer en cas de lésions. Les axones pourront être l'une des cibles lésées lors du TC.

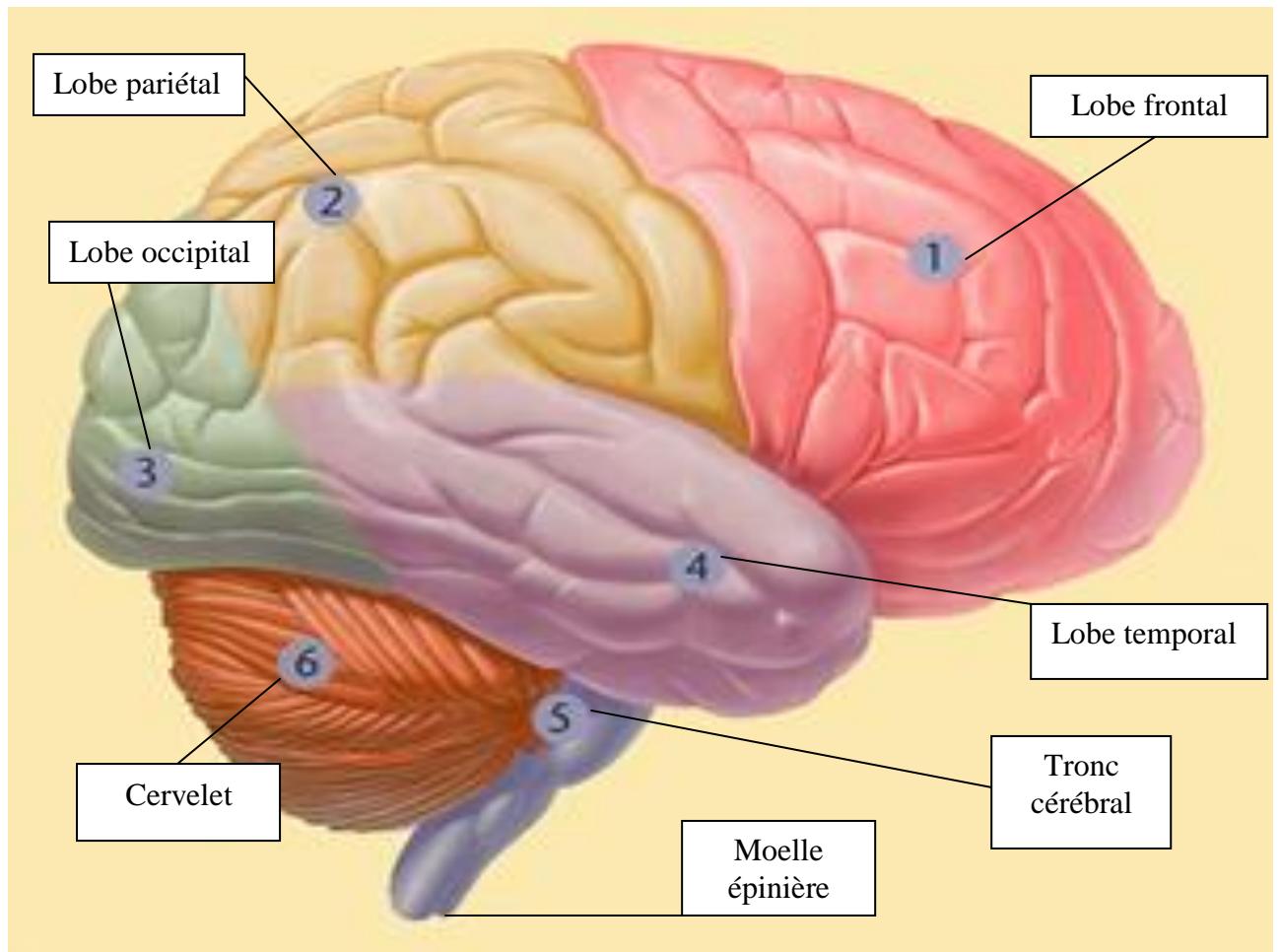


Figure 1 : Schéma du système nerveux central

I.3.2. Physiopathologie

Deux types de mécanismes physiques existent mais, en pratique, ils sont généralement associés lors d'un traumatisme crânien.

Tout d'abord, on peut citer les effets de contact. Ces derniers se rencontrent lorsque la tête vient à heurter ou à être heurtée par un corps étranger. Les lésions en découlant sont essentiellement locales, à l'endroit où l'impact s'est produit et plus ou moins profondes.

Ensuite, des effets d'inertie peuvent être à l'origine de lésions. Ils s'observent lorsque la tête subit des phénomènes d'accélération et/ ou de décélération. Ce sont les plus dangereux pour l'organisme. L'encéphale absorbe l'énergie qui sera restituée selon des gradients de pression liés au milieu traversé.

Les dommages sont ici diffus et multifocaux. Cependant, ces effets représenteront une plus grande part si la personne ne porte pas sa ceinture de sécurité.

Différentes classifications existent afin de répertorier les lésions intra-crâniennes. Nous nous baserons sur celle prenant en compte le moment de survenue des troubles. De ce fait, la distinction sera faite entre lésion immédiate et lésion secondaire.

Les autres classifications sont basées soit sur l'étendue des lésions, soit sur le caractère ouvert ou fermé.

Il ne faut pas non plus oublier de citer les lésions infectieuses telles que méningite (précoce, tardive ou post-opératoire) ou abcès.

Lésions primaires	Lésions secondaires
Contusions cérébrales	Hématomes (sous-dural, extra dural)
Lésions axonales	(Edèmes
	Ischémie
Lésions focales	
Hématomes	Lésions axonales
Contusions cérébrales	Ischémie
Hémorragies	(Edèmes
Lésions fermées	
Lésions ouvertes	

Tableau 2 : Différentes classifications des lésions cérébrales

Il est primordial de détecter le plus précocement les lésions. En effet, certaines exigent un traitement en urgence tel qu'une chirurgie afin de lever la tension intra-crânienne et qui met en péril la vie du traumatisé crânien.

Il est également important de souligner que les blessures sont évolutives dans le temps. Il est donc nécessaire de multiplier les examens afin de réévaluer l'état du patient et de lui apporter les meilleurs soins dans les plus brefs délais.

I.3.2.1. Les lésions immédiates

- Les contusions cérébrales

Elles sont définies comme toutes lésions hémorragiques ou nécrotiques traumatiques localisées au niveau du cortex et pouvant atteindre la substance blanche, dues à l'écrasement du cerveau contre les parois crâniennes. En effet, « le cerveau se comporte à l'intérieur de la boîte crânienne comme un passager sans ceinture, collé à son siège en cas d'accélération brutale, ou projeté sur le pare-brise lorsque la voiture freine brutalement ».

Leur localisation est soit sous la zone d'impact et on parlera de contusion directe par coup, soit à distance et on parlera de contusion indirecte par contre-coup.

Des ruptures de vaisseaux sanguins sont également observables et sont la source d'hémorragies. Cela provoque un hématome à l'origine de l'élévation de la pression intra-crânienne.

- Les lésions axonales

A l'inverse, ce type de dommage provoque des lésions diffuses.

Ce sont des ruptures d'axones provoquées par des mouvements de cisaillement et d'étirement suite aux phénomènes d'inertie. La rupture peut être immédiate après le choc et on parlera d'axotomie primaire ou peut résulter de perturbations environnementales d'origine

biochimique. Si la rupture apparaît de manière différée, on utilisera le terme d'axotomie secondaire.

Les dégâts peuvent toucher quelques axones à plusieurs dizaines de milliers. Les principales localisations sont la substance blanche, le corps calleux et le tronc cérébral.

A l'examen tomodensitométrique, elles ne seront visibles que si elles sont associées à des dommages vasculaires.

- Les hématomes cérébraux : classés comme lésions secondaires par certains auteurs (tableau 2), ils peuvent néanmoins être considérés comme appartenant aux blessures primaires.

Ce sont des collections de sang dues à la rupture d'une veine ou d'un vaisseau au niveau cérébral.

On distingue :

- les hématomes extra-duraux

Ils correspondent à un épanchement de sang entre la dure-mère et la table interne du crâne et constituent une véritable urgence neurochirurgicale afin de lever la pression cérébrale. Le contrôle de l'hypertension intra-crânienne est un des éléments clé dans la prise en charge médicale afin qu'elle ne menace pas le pronostic vital. Ce point sera détaillé dans la seconde partie : prise en charge, du lieu de l'accident au centre d'éveil.

Leur incidence est relativement faible (3 à 4%) et leur étiologie la plus importante est l'accident de la voie publique.

Ils sont marqués par l'apparition de signes neurologiques survenant après un intervalle dit libre.

Le pronostic est favorable et sans séquelles si l'intervention visant à lever la pression a lieu précocement.

- les hématomes sous-duraux aigus

Ce sont une accumulation de sang siégeant entre l'arachnoïde et la dure mère.

De pronostic beaucoup plus sombre, les séquelles sont substantielles et la mortalité est importante mais dépend aussi de l'âge.

Comme les hématomes extra-duraux, ils engendrent une hypertension intra-crânienne.

Se surajoutent à ces lésions, des blessures de type fractures osseuses ainsi que des plaies crânio-cérébrales.

Il est primordial de garder en tête que toutes ces lésions primaires sont potentiellement évolutives et peuvent donc en engendrer d'autres et se compliquer. De ce fait, il est parfois difficile de classifier une lésion dans une catégorie bien précise.

I.3.2.2. Les lésions secondaires

On différencie :

- les désordres métaboliques :

Dans cette catégorie, on regroupe les agressions qui viennent se surajouter aux lésions primaires et qui vont venir aggraver l'état du patient.

➤ les désordres respiratoires

20 à 45% des traumatisés crâniens se trouvent dans une situation d'hypoxie c'est-à-dire qu'ils présentent une PaO_2 inférieure à 10 kPa ou une saturation inférieure à 95%.

L'intubation est pratiquée lorsque les voies aériennes supérieures sont encombrées ou lorsque le patient est incapable de ventiler correctement.

De plus, peut venir se surajouter le problème de l'infection nosocomiale due à l'intubation. Aujourd'hui, cette pathologie menace plus de la moitié des patients des soins intensifs.

➤ les désordres circulatoires

Le patient est généralement hypotendu.

Il est indispensable de surveiller en permanence la pression artérielle afin de détecter toutes les variations qui pourraient subvenir. De ce fait, il a été établi que la mise en place d'un capteur de mesure intra-artérielle était indispensable.

L'hypertension est également néfaste pour l'organisme, il faut donc essayer de maintenir une tension « normale-basse ».

• les œdèmes

Ils se définissent comme une augmentation de la teneur en eau du parenchyme cérébral entraînant une augmentation de son volume, ce qui est à l'origine d'une hypertension intra-crânienne mettant en péril le pronostic vital.

Ils atteignent leur maximum d'intensité entre j3 et j10.

Plusieurs situations sont envisageables en fonction de la localisation de l'œdème : focale ou diffus et/ou unilatéraux ou bilatéraux.

Deux phénomènes s'entremêlent :

➤ une composante vasogénique ou extra-cellulaire : suite au traumatisme, la barrière hémato-encéphalique se rompt, ce qui provoque l'envahissement de l'espace extra-cellulaire par des macromolécules, des protéines essentiellement et de l'eau.

➤ une composante cytotoxique ou intra-cellulaire : la rétention de sodium intra-cellulaire et donc indirectement d'eau conduit à l'augmentation du volume cérébral.

D'autres phénomènes co-existent et participent à l'œdème : excès de potassium intra-cellulaire, libération anormale de neurotransmetteurs.

• l'hypertension intra-crânienne (HTIC)

Elle est définie comme étant une augmentation de la pression intra-crânienne (PIC) au delà des valeurs physiologiques. Chez l'adulte, la PIC est considérée comme normale pour des valeurs comprises entre 10 et 15 mm Hg, elle est plus basse chez l'enfant.

Elle est la résultante des hématomes cérébraux et/ou des œdèmes.

Toute augmentation de la PIC est responsable d'une réduction de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et donc du débit sanguin cérébral (DSC) avec pour conséquence l'installation d'une ischémie cérébrale. Une relation relie la PPC à la PIC : $PPC = PAM - PIC$ (pression artérielle moyenne) – PIC.

Seuls les volumes sanguins et le liquide céphalo rachidien peuvent être déplacés afin de réguler la PIC. En effet, l'organisme possède un système d'auto-régulation qui lui permet de compenser, jusqu'à un certain stade, toute augmentation du volume intra-crânien. Ce phénomène est représenté par la courbe de Langfitt (figure 2).

L'engagement cérébral également appelé hernie cérébrale est la principale conséquence à craindre. Il correspond au déplacement de parenchyme à travers un orifice naturel. On en recense différents types : à travers une membrane (faux du cerveau, tente du cervelet) ou à travers une structure osseuse (trou occipital).

Le traitement qu'il soit mécanique (chirurgie décompressive) ou pharmacologique devra être mis très rapidement en place afin d'éviter toute lésion cérébrale qui pourrait être irréversible et entacher la reprise de l'éveil.

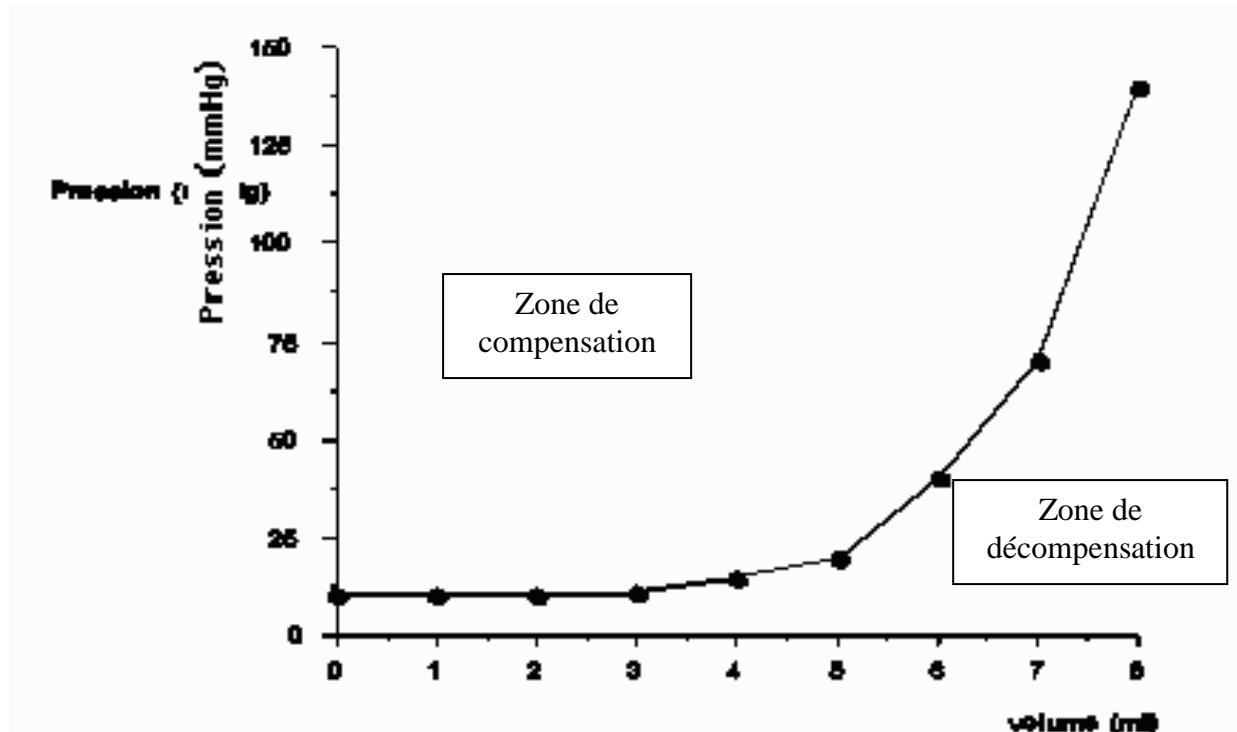


Figure 2 : Courbe de Langfitt, courbe pression -volume

- l'ischémie

Elle est la résultante de multiples désordres systémiques et métaboliques (figure 3) et correspond au stade ultime des lésions cérébrales qui peuvent être irréversibles et laisser des séquelles à vie.

Au niveau moléculaire:

L'ischémie a pour conséquence, un arrêt du métabolisme oxydatif, ce qui entraîne un défaut de production d'adénosine triphosphate (ATP), source d'énergie de l'organisme. Il en résulte l'interruption des pompes ioniques ATP-dépendantes d'où la dépolarisation des membranes cellulaires. De ce fait, on observe une augmentation du calcium intra-cellulaire et du potassium extra-cellulaire, qui lui est responsable de la libération de glutamate. Ce dernier provoque un renforcement du taux de calcium intra-cellulaire qui devient alors toxique pour les neurones du fait d'une activation enzymatique (protéases, phosphatases, kinases) anormale.

Suite à cette activation, des médiateurs de l'inflammation sont libérés et concourent à la destruction tissulaire. Tout ceci aboutit à la diminution du DSC, ce qui engendre une libération d'acides aminés excitateurs (aspartate et glutamate) contribuant à la destruction neuronale.

De plus, suite à la cessation du métabolisme oxydatif, se met en place la glycolyse anaérobie. Cela conduit à une acidose qui contribue elle aussi à la destruction cellulaire.

Un troisième mécanisme concourt également à ce phénomène, ce sont les radicaux libres. Ce mécanisme est auto-entretenu par les lésions vasculaires, du fait de la libération de fer. La connaissance de tous ces mécanismes biochimiques constitue des pistes de l'industrie pharmaceutique afin de stopper ou tout du moins limiter les dégâts cérébraux.

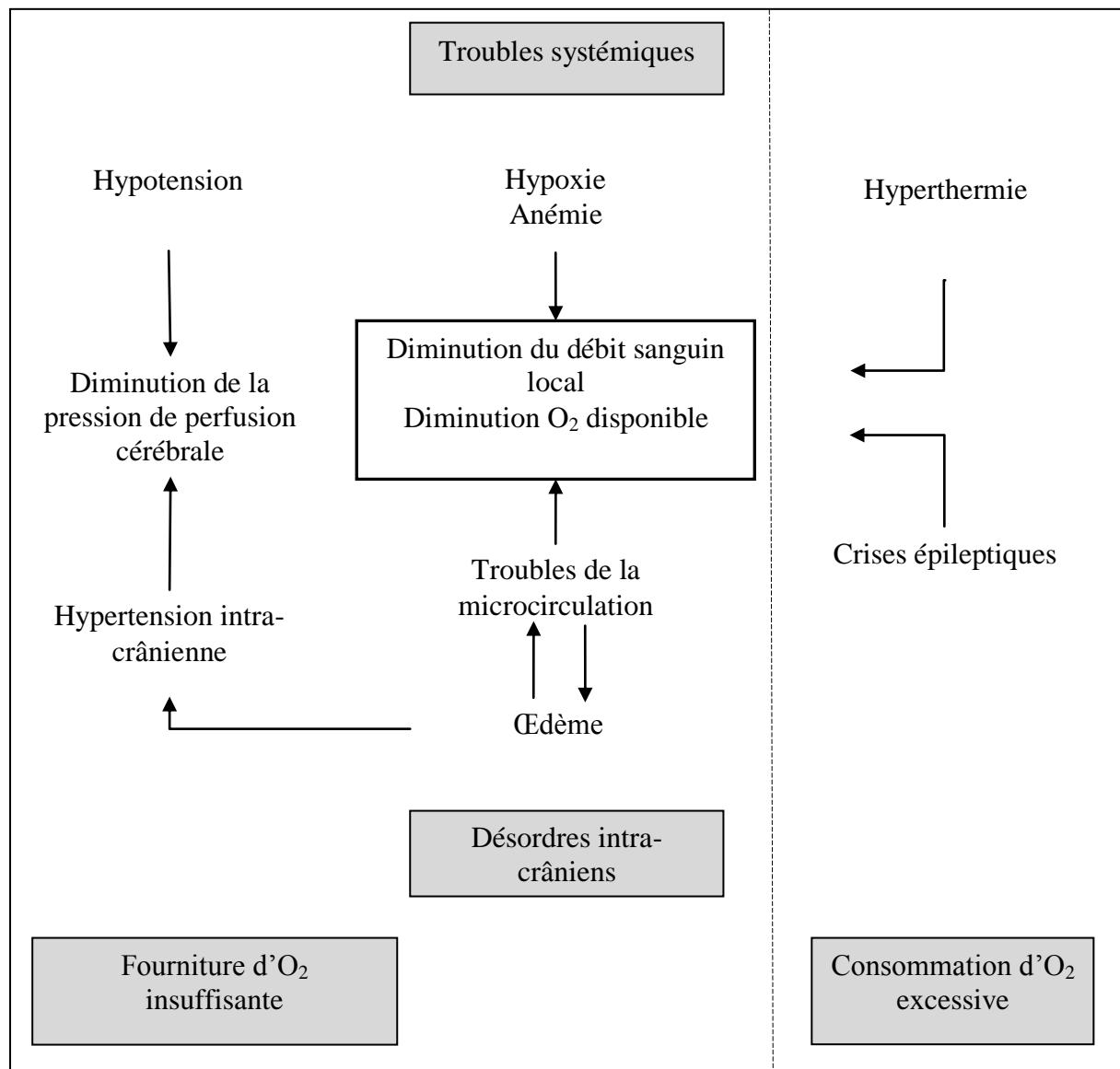


Figure 3 : Genèse de l'ischémie cérébrale (d'après 1)

I.4. Différentes échelles d'évaluation

La profondeur du trouble de la conscience est corrélée à la sévérité de l'atteinte tissulaire et à son pronostic. De ce fait, il est primordial de pouvoir classifier les altérations afin d'orienter, dès leur prise en charge initiale, les patients afin de leur offrir les soins appropriés à leur état.

Différentes classifications ont vu le jour dans le but d'évaluer la gravité des lésions mais également afin de connaître l'évolution et donc d'essayer d'établir un pronostic.

Les échelles que nous allons étudier ne sont pas à explorer séparément mais doivent être utilisées de façon complémentaire et ceci afin de définir au mieux l'état du patient.

I.4.1. Ancienne classification

Classiquement, quatre stades de coma avaient été définis:

- stade I ou coma vigil
- stade II ou coma réactif
- stade III ou coma profond
- stade IV ou coma dépassé

On parle de mort encéphalique. Par cela, on entend la cessation totale et définitive de l'activité cérébrale alors que la circulation sanguine continue à se faire. La survie n'est assurée que par l'emploi permanent d'un respirateur et de vasopresseurs.

Il est indispensable d'affirmer le caractère irréversible de cet état. Ce dernier doit être constaté par au minimum deux médecins ; la preuve étant amenée par soit deux encéphalogrammes, effectués à quatre heures d'intervalle, plats c'est-à-dire n'enregistrant aucune activité électrique cérébrale ou soit une angiographie.

A ce stade, il faudra envisager l'éventualité du don d'organe.

Cependant, cet outil de description n'est plus celui qui prévaut actuellement. C'est l'échelle de coma de Glasgow qui s'est mondialement imposée depuis vingt ans.

I.4.2. Echelle de coma de Glasgow

L'échelle de coma de Glasgow (GSC) fut décrite la première fois en 1974 par Teasdale et Jennett à l'institut de neurologie de Glasgow, en Ecosse.

Elle permet d'évaluer l'état de conscience d'une victime et de suivre son évolution par comparaison des différents résultats obtenus.

Dans l'idéal, l'évaluation doit être réalisée à la sixième heure après l'accident et seulement après correction des éventuels désordres hémodynamique et respiratoire. Cependant, dans la pratique, cela est rarement effectué dans ces conditions.

Elle fait appel à trois critères :

- ouverture des yeux
- réponse verbale
- réponse motrice

Lors de l'évaluation, on attribue un score à chacun des trois critères et leur addition permet d'obtenir un score reflétant l'état de conscience du traumatisé crânien. La cotation ainsi obtenue s'échelonne de trois, note minimale correspondant à l'absence totale de conscience à quinze, note maximale. Un score inférieur ou égal à sept correspond à un état de coma.

Il est admis qu'en cas d'asymétrie, le score obtenu du meilleur côté sera retenu comme référence.

Dans la littérature, on retrouve également des équipes préconisant uniquement la composante motrice comme arbre décisionnel.

Critères		Score
➤ Ouverture des yeux		
	spontanée	4
	à l'appel ou au bruit	3
	à la douleur	2
	aucune	1
➤ Réponse verbale		
	claire, orientée	5
	confuse	4
	incohérente	3
	incompréhensible	2
	aucune	1
➤ Réponse motrice		
	volontaire, sur commande	6
	adaptée, localisatrice	5
	retrait, évitement	4
	flexion stéréotypée (<i>abnormal flexion</i>)	3
	extension stéréotypée	2
	aucune	1

Tableau 3 : Echelle de coma de Glasgow

La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appliquée au niveau sus orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo ; pincement et frottement de la peau sont à éviter.

On parlera d'aggravation lorsque entre deux examens successifs sera notée la perte de deux points sur l'échelle.

Toute aggravation devra conduire à une réévaluation de l'état du patient afin de vérifier les constantes biologiques (pouls, tension artérielle, respiration) et rechercher l'étiologie de cette dégradation telle qu'une hypertension intra-crânienne, une défaillance organique, respiratoire ou bien encore circulatoire.

En raison de sa simplicité, elle est très fréquemment utilisée dans la prise en charge d'accidenté ayant subi un traumatisme crânien. De plus, elle s'intègre parfaitement dans la démarche de soins infirmiers.

Ses inconvénients sont:

- son impossibilité à être utilisée en pédiatrie, l'enfant n'étant pas forcément apte à parler ou à effectuer certains mouvements

Des échelles spécialement adaptées ont été développées telle que la Paediatric Coma Scale.

- le moment et les conditions de recueil
- son impossibilité à être appliquée chez le patient intubé ou ayant subi un traumatisme de la face rendant difficile toute communication

I.4.3. Echelle de Glasgow-Liège

L'échelle de Glasgow-Liège est une variante de l'échelle de coma de Glasgow classique, mise au point afin d'améliorer et de préciser le diagnostic des traumatismes crâniens graves.

Elle prend en compte un quatrième critère qui est l'évaluation des réflexes du tronc cérébral. Le score s'échelonne alors de trois à vingt.

La préservation de ces réflexes est un signe favorable en termes de pronostic.

Critères		Score
➤ Ouverture des yeux		
➤ Réponse verbale		
➤ Réponse motrice		
➤ Réflexes du tronc cérébral		
	fronto-orbiculaire	5
	oculo-céphalique vertical	4
	oculo-moteur	3
	oculo-céphalique horizontal	2
	oculo-cardiaque	1
	aucune	0

Tableau 4 : Echelle de Glasgow-Liège

On entend par :

- réflexe fronto-orbiculaire (orbitaire) : fermeture des paupières après percussion glabellaire (point de l'os frontal situé entre les arcades sourcilières)
 - réflexe oculo-céphalique verticale ou horizontale : mouvement des yeux dans le sens vertical ou horizontal dans le sens inverse du mouvement imposé de rotation de la tête
 - réflexe oculo-moteur : myosis lors d'une stimulation lumineuse
 - réflexe oculo-cardiaque : bradycardie déclenchée par une pression au niveau des yeux
- Cependant, cette échelle est peu utilisée dans la pratique, on lui préfère l'échelle de coma de Glasgow simple, plus facile à mettre en œuvre au quotidien.

I.4.4. Coma Recovery Scale

La Coma Recovery Scale (CSR) est une échelle qui s'adresse à des patients en état de conscience altérée, en état végétatif ou en état de conscience minimale et donc utilisée à distance de la survenue du coma.

Elle se décompose en trente-cinq items portant sur :

- la fonction auditive
- la fonction visuelle
- la fonction motrice
- la fonction oromotrice/verbale
- la communication
- l'éveil

Une variante de cette échelle existe permettant d'obtenir une sensibilité accrue dans le diagnostic des états de conscience altérée. Cette échelle révisée de récupération de coma est désignée sous le nom de Coma Recovery Scale Revised (CSR-R). (Annexe 1)

Elle permet de différencier les patients en état végétatif des patients en état de conscience minimale et de détecter l'émergence ces derniers.

Elle a été développée aux Etats-Unis, en 2004, par l'équipe de J. Giacino et validée en français en 2008 par le professeur S. Laureys et C. Schnakers (membres du Coma Science Group). Elle regroupe une quinzaine de pages d'exercices comportementaux, composée de vingt-neuf items répartis en six sous échelles (auditive, visuelle, verbale, motrice, communication et éveil).

Chaque fonction est côtée : 0= pas de réponse, 1= réponse réflexe et cela jusqu'à 4, ce qui correspond à une activité.

De zéro à sept, le patient est en état végétatif, de huit à quinze, il est en état de conscience minimale et de seize à vingt-trois, il est en phase d'émergence de conscience.

Si l'on se réfère à la CSR-R, sur une cohorte de quarante-quatre personnes diagnostiquées en état végétatif sur la base du consensus clinique de l'équipe, dix-huit (41%) étaient en réalité en état de conscience minimale.

I.4.5. Wessex Head Injury Matrix

La Wessex Head Injury Matrix (WHIM) évalue de manière sensible l'évolution du patient et ceci de la sortie du coma jusqu'à une récupération relativement complète de la conscience et des fonctions cognitives.

Elle comporte soixante-deux items selon l'ordre d'apparition de l'éveil :

- 1 à 15 : évaluation des comportements de base, les activités réflexes. Elle se termine quand on obtient une réponse aux ordres simples.
- 16 à 29 : évaluation des interactions sociales et communautaires. Elle prend fin lors de l'apparition du langage verbal.
- 30 à 46 : évaluation des aptitudes cognitives
- 47 à 62 : évaluation de l'émergence de l'amnésie post-traumatique

I.4.6. Glasgow Outcome Score

En 1975, Jennett et Bond mettaient en place une nouvelle échelle afin d'évaluer le devenir du traumatisé crânien. Elle essaie donc de poser un pronostic en termes de mortalité, de résultat fonctionnel et de réinsertion sociale.

Cette échelle se décompose en cinq catégories :

- GOS 1 : bonne récupération

Le blessé peut présenter tel ou tel handicap fonctionnel résiduel mais il peut retrouver une vie sociale et professionnelle.

- GOS 2 : récupération partielle avec un handicap modéré

Le blessé reste indépendant, une reprise d'activité professionnelle est donc possible en milieu protégé.

Il présente des déficits fonctionnels particuliers (aphasie, hémiplégie...) ou globaux (désordres de la personnalité, des fonctions cognitives...).

- GOS 3 : handicap grave

Le blessé est conscient mais présente des déficits importants qui le rendent dépendant d'autrui. Il doit vivre en milieu familial ou institutionnel adapté.

Des déficits fonctionnels importants, neurologiques et/ou neuropsychologiques le rendent lourdement tributaires d'autrui.

- GOS 4 : état végétatif persistant

Le blessé a perdu toute apparence de vie mentale affective ou relationnelle. Seules les fonctions végétatives et une certaine réorganisation des cycles veille/sommeil sont récupérées. Une dépendance totale vis-à-vis de son entourage est observée.

- GOS 5 : décès

Il existe une version étendue de la GOS, appelée GOSE, qui permet d'affiner l'évaluation des personnes en situation de handicap modéré et de handicap sévère ou grave.

I.5. Explorations fonctionnelles

I.5.1. Electroencéphalogramme

L'electroencéphalogramme est le tracé obtenu lors de la mesure de l'activité électrique cérébrale grâce à des électrodes situées à la surface du cuir chevelu. Dans certaines conditions bien précises, les capteurs peuvent être placés au niveau cérébral.

La grande indication de l'electroencéphalographie reste avant tout l'épilepsie mais elle est également utilisée pour confirmer le diagnostic de mort encéphalique ainsi que dans le coma et les états de conscience altérée.

I.5.2. Scanner

Son synonyme est la tomodensitométrie.

C'est un procédé radiologique permettant, *in vivo*, l'étude en coupe des différents tissus du corps humain.

L'appareil envoie un faisceau très fin de rayons X qui explore en tranches minces la partie de l'organisme, en l'occurrence, ici, le tissu cérébral. Il mesure l'absorption des rayons X en fonction de la densité des tissus rencontrés ; le coefficient d'absorption est calculé par un ordinateur qui transforme les variations de densité en variations de brillance du spot d'un écran cathodique. Apparaissent sur ce dernier, la coupe des tissus explorés avec leurs détails plus ou moins lumineux suivant leurs densités propres.

La tomodensitométrie encéphalique est l'examen de référence dans la prise en charge initiale de la personne cérébro-lésée. Elle est réalisée en urgence, sans produit de contraste. Un scanner de l'ensemble du corps (rachis cervical, thorax, abdomen) est également effectué car tout blessé est considéré à preuve du contraire comme polytraumatisé.

Elle permet de détecter les lésions osseuses, parenchymateuses et les éventuels hématomes et ainsi de poser les éventuelles indications chirurgicales.

Les lésions de nature hémorragique apparaîtront hyperdenses et celles de nature œdémateuse, hypodenses.

Cependant, il est nécessaire de répéter systématiquement cet examen car les lésions évoluent rapidement durant les premières heures. En effet, ce n'est pas parce que les clichés sont normaux dans les toutes premières heures, qu'ils le seront encore dans les heures suivantes (un tiers des scanners normaux sont anormaux après la sixième heure).

I.5.3. Imagerie par Résonnance Magnétique

I.5.3.1. IRM classique

Ce type d'imagerie médicale repose sur le principe de la résonnance magnétique nucléaire : l'application d'ondes électromagnétiques à haute fréquence sur le tissu cérébral provoque une excitation des noyaux des atomes susceptibles de résonner comme l'hydrogène et le signal réémis est ensuite mesuré.

Seuls les tissus mous tels que le cerveau sont observables. En effet, les tissus durs comme le tissu osseux ou les tendons ne sont pas visualisables car ils sont pauvres en protons.

En raison de sa durée et de la difficulté de le réaliser en urgence, cet examen ne sera pratiqué que plus tardivement dans la prise en charge même si ce dernier présente une sensibilité plus importante par rapport au scanner cérébral. En effet, l'IRM permet de détecter de plus petites lésions telles que les lésions axonales diffuses.

Elle a un intérêt à distance du traumatisme dans le but d'établir un pronostic ou de mieux qualifier les lésions cérébrales.

I.5.3.2. IRM fonctionnelle

Actuellement, de nouveaux travaux dirigés par deux équipes, une dirigée par le neuropsychologue A. Owen (Université de Cambridge), l'autre par S. Laureys, neurologue (Centre de recherches du cyclotron, Université de Liège), se portent sur l'utilisation de l'IRM fonctionnelle dans la prise en charge des cérébro-lésés. Ils ont pu mettre en évidence chez une patiente en état végétatif chronique que son activité cérébrale reflétait une conscience de son environnement et de soi-même. (3) (7)

L'expérience consiste à donner des ordres tandis que l'activité cérébrale est enregistrée par l'IRM. Les scientifiques lui ont demandé de s'imaginer qu'elle était en train de jouer au tennis et de visiter sa maison. Pour dire oui, la personne s'imagine jouer au tennis et pour dire non, elle se représente dans son logement.

Ils ont ainsi montré que le traumatisé crânien, quoique rencontrant tous les critères cliniques de l'état végétatif persistant, pouvait conserver la capacité de comprendre des indications orales et d'y répondre par une activité cérébrale, à défaut de paroles ou de gestes.

Comme le montre la figure ci-dessous (figure 4), nous pouvons noter qu'il existe une activation de l'activité cérébrale comparable chez le sujet sain et le sujet en état de conscience minimale (ECM).

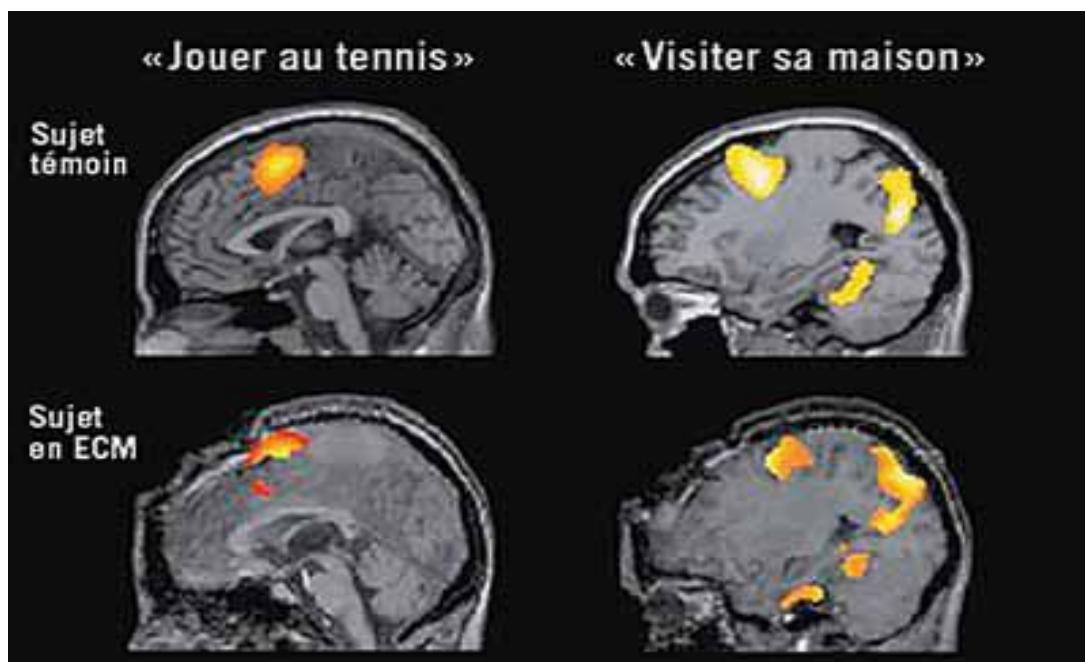


Figure 4 : Etude comparative par imagerie par résonance magnétique fonctionnelle chez le sujet sain et le sujet en ECM (d'après 7)

L'IRM fonctionnelle permettrait également de prédire l'évolution clinique. En effet, selon une étude incluant sept patients, seuls les deux sujets ayant montré une importante activation cérébrale ont récupéré à la suite de leur TC.

I.5.4. Potentiels évoqués

Ce sont des réponses du système nerveux périphérique et central, obtenues par stimulation soit endogène soit exogène. Ils permettent de connaître l'intégrité des voies sensorielles et/ou cognitives selon le type de stimulus imposé.

La stimulation électrique des nerfs se fait par des chocs électriques répétés, soit environ trois à cinq chocs par seconde. En effet, la répétition de l'enregistrement est nécessaire afin de pouvoir effectuer une moyenne des différentes mesures et ainsi obtenir un résultat fiable.

Les chocs n'entraînent pas de douleurs car leur intensité correspond à peu près à deux ou trois fois le seuil sensitif.

Le recueil des informations est assuré à l'aide d'électrodes étagées et placées en regard des nerfs périphériques, de la moelle épinière ainsi que du cortex auditif. L'examen dure environ quarante-cinq minutes.

Dans le cadre des TC graves, on utilise les potentiels évoqués (PE) exogènes en réponse à une sollicitation sensorielle.

Ils peuvent être de différents types :

- somesthésique

Le pronostic est favorable lorsque les PE sont présents.

- visuel
- auditif

Des potentiels évoqués auditifs absents ou anormaux sont synonymes de pronostic vital et fonctionnel défavorable. (1)

- moteur

I.5.5. Tomographie par Emission de Positons ou PET-scan

L'emploi de cette technique d'imagerie fonctionnelle reste très marginal. En effet, l'indication conventionnelle reste la cancérologie. De plus, le nombre d'appareils présents sur le territoire français est très restreint.

Cependant, le PET scan est vraiment une des méthodes de l'avenir qui doit tendre à se généraliser.

Cette méthode associe la tomographie par émission de positons à un scanner multi-barrettes. Le Pet-Scan, examen de médecine nucléaire, fait appel au désoxyglucose, qu'on a préalablement couplé à un traceur radioactif, le fluor 18, à demi-vie courte (110 mn), produit par un cyclotron. On obtient alors le 18 fluor-désoxyglucose que l'on va injecter au patient par voie intraveineuse.

Le 18-FDG pénètre dans la cellule et s'accumule dans les tissus grands consommateurs de glucose à l'instar du cerveau qui l'utilise comme source d'énergie pour pouvoir fonctionner. L'enregistrement est basé sur la détection de deux rayons gamma de 511 kev émis suite à la rencontre d'un positon provenant de la désintégration du fluor 18 et d'un électron du milieu. Ces rayons sont captés par une caméra et sont à la base de l'image obtenue.

Cette technique d'imagerie permet de fournir des informations quant au fonctionnement cérébral des patients en état de conscience altérée.

On peut observer chez les patients en état de conscience altérée, une diminution du métabolisme compris entre 40 et 60% par rapport à ceux dans un « état normal ». (figure 5) On note également une différence entre état végétatif et état pauci-relationnel, ce qui constitue une aide au diagnostic.

En outre, il semblerait que le temps passé dans ces états est préjudiciable en termes de pronostic.

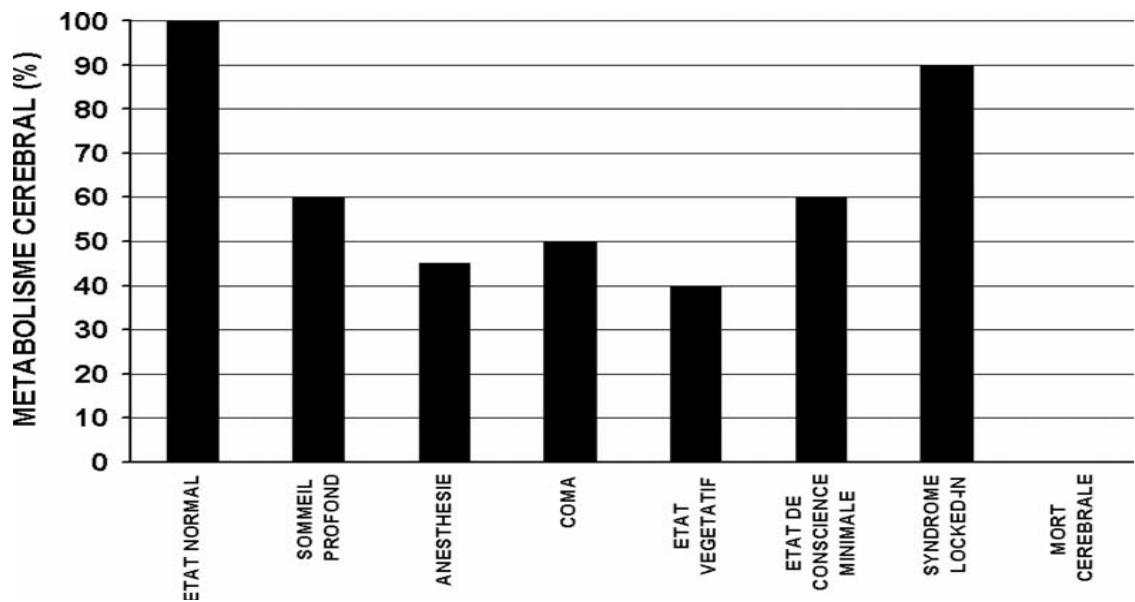


Figure 5 : Métabolisme cérébral dans différents groupes diagnostiques (d'après 8)

Actuellement, la question restant en suspens et qui se pose est de savoir si cette réduction est la conséquence d'une disparition irréversible ou non de neurones.

II. Prise en charge : du lieu de l'accident au centre d'éveil

Elle est indiscutablement multidisciplinaire et le parcours de la personne cérébro-lésée s'articule successivement autour de différents services hospitaliers. En aigüe, elle se fait tout d'abord dans l'urgence afin de corriger et de maintenir les fonctions vitales. Il faut éviter à tout prix l'aggravation de l'ischémie qui pourrait conduire à des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Ces derniers correspondent à des facteurs biologiques dont le déséquilibre agrave le pronostic. Il est donc nécessaire de les repérer au plus vite et de les réguler.

La survenue d'ACSOS à monitorer est :

- l'hypotension artérielle et l'hypertension artérielle
- l'hypoxémie
- l'hypocapnie et l'hypercapnie
- l'anémie
- l'hyperthermie
- l'hypoglycémie

En fonction de la situation, des indications chirurgicales pourront être posées afin de drainer les éventuelles poches de sang qui se seraient formées et lever ainsi la compression cérébrale.

Une fois le patient stabilisé, ce dernier pourra passer par différents états en fonction de son évolution et des ses lésions. Les traitements mis en œuvre en découleront.

En 1998, l'Agence Nationale de l'Accréditation et de l'Evaluation en Santé (ANAES) a émis des recommandations quant à la prise en charge précoce des traumatisés crâniens. (9) Elles sont classées selon trois grades :

- grade A : les recommandations sont fondées sur une preuve scientifique établie par des études de fort niveau de preuve (essais comparatifs de forte puissance et sans biais majeur, métá-analyse, méthode de décision...).
- grade B : elles sont fondées sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve (essais comparatifs randomisés de faible puissance et/ou comportant des biais...).
- grade C : elles sont fondées sur des études de faible niveau de preuve (essais comparatifs non randomisés avec groupe contrôle historique, séries de cas...).

Une circulaire du ministère de la santé et de la protection sociale, datant du 18 juin 2004, précise la prise en charge sanitaire, médico-sociale et sociale des traumatisés crânio-cérébraux et des traumatisés médullaires. (10)

II.1. Pré-hospitalière

L'alerte doit se faire le plus rapidement possible auprès du service d'aide médicale d'urgence (SAMU) en composant le 15. En effet, le pronostic dépend largement du délai avec lequel l'accidenté est pris en charge et transporté dans un établissement hospitalier adapté.

La régulation du Samu, en fonction des éléments qui lui sont communiqués, déclenchera les moyens les plus adéquats pour permettre une prise en charge médicale optimale du blessé. C'est lui qui orientera préférentiellement le blessé sur le centre hospitalier disposant d'un service de réanimation, d'une équipe de neurochirurgie et d'un plateau technique possédant un scanner, une IRM et un laboratoire opérationnels en permanence.

« Les traumatisés sont orientés vers un établissement disposant d'une réanimation chirurgicale ou polyvalente conformément aux dispositions de la circulaire « DHOS/SDO n°2002-413 du 27 août 2002 relative aux établissements de santé pratiquant la réanimation, les soins intensifs et la surveillance continue » et ayant l'expertise de la réanimation des traumatisés crânio-cérébraux ou des traumatisés médullaires. ».

Le médecin régulateur du SAMU peut cependant décider de modifier l'orientation du polytraumatisé vers le service d'accueil des urgences (SAU) le plus proche face à une situation médicale, mettant en jeu le pronostic vital.

Il organise également le transport qu'il soit terrestre ou bien héliporté.

Il veille à l'admission du blessé et prévient l'équipe hospitalière qui va le prendre en charge, de l'état dans lequel il se trouve et des moyens à mettre en œuvre dès l'admission.

Arrivée sur les lieux et une fois les lieux sécurisés, l'équipe médicale réalise les premiers gestes de secourisme afin de tenter de corriger ou de maintenir les fonctions vitales en particulier cardio-respiratoires. En effet, le traitement et la prévention des épisodes d'hypoxie et d'hypotension artérielle sont les deux mots d'ordres dans la prise en charge pré-hospitalière du TC. (11)

Après un bilan radiologique complet éliminant toute atteinte rachidienne, la tête pourra être surélevée par une position du buste à 30°, ce qui améliorera le retour veineux et fera diminuer la PIC.

Une voie veineuse périphérique, de préférence de gros calibre, est également mise en place afin de pouvoir injecter les différents solutés et médicaments que nécessite l'état du TC.

L'examen clinique sera complété par la prise de la température, de la pression artérielle, de l'oxygénation, de la fréquence cardiaque, de la glycémie ainsi que par l'examen des pupilles.

Le score de coma de Glasgow est également déterminé afin d'adapter au mieux la procédure de soins à l'état dans lequel se trouve le patient. En effet, elle sera différente selon le degré de sévérité du TC. Comme nous l'avons déjà évoqué dans l'introduction, seule la prise en charge des TC dits graves ($TCG \leq 8$) sera envisagée dans le reste de l'exposé.

Tout TC grave doit bénéficier d'une analgésie et d'une sédation. (12)

Une intubation trachéale selon une séquence d'induction rapide avec ventilation (grade B) est réalisée et le patient doit être considéré comme ayant l'estomac plein.

Cette technique fait intervenir trois soignants.

Elle est réalisée selon le protocole suivant avec au préalable une pré-oxygénation au masque :

- Injection d'**Etomidate (Hypnomidate®)**

L'Etomidate est un anesthésique général injecté uniquement par voie intra-veineuse (IV). C'est un hypnotique à brève durée d'action dénué de toute propriété analgésique dont l'effet dépend de la dose administrée.

La posologie d'induction est de 0,25 à 0,4 mg/kg et en entretien de 0,25 à 1,8 mg/kg/h.

Elle est réservée à l'usage hospitalier mais peut être utilisée en médecine d'urgence ou dans le cadre d'une structure d'assistance mobile ou de rapatriement sanitaire (article R. 5121-96 du code de la santé publique (CSP)).

Du fait de douleur à l'injection pouvant entraîner des myoclonies, il est recommandé d'associer une prémedication vagolytique (un morphinique puissant ou un myorelaxant) une à deux minutes avant l'injection dans une veine de gros calibre.

Ses principales caractéristiques sont :

- une bonne tolérance cardio-vasculaire
- une dépression respiratoire minime
- un effet protecteur cérébral accompagné d'une réduction de la PIC
- une action dépressive sur la tension intraoculaire
- une absence de libération d'histamine
- une inactivation métabolique rapide de sorte qu'il ne présente pas d'effet différé
- aucune influence sur la fonction hépatique

Les autres effets secondaires à prendre en compte sont :

- des nausées et des vomissements
- des mouvements involontaires attribués à une désinhibition sous corticale
- une légère dépression respiratoire, prise en charge par l'assistance ventilatoire
- une diminution du taux de cortisol plasmatique ne répondant pas à l'injection de l'hormone corticotrope ou adreno cortico tropic hormone, ACTH

D'autres produits ont également leur indication en anesthésie mais sont contre-indiqués en situation pré-hospitalière chez le TC au vu de leurs effets dépresseurs cardio-vasculaires puissants. C'est le cas notamment du Propofol et du Thiopental.

De plus, du fait de leur propriété vasodilatatrice cérébrale, tous les anesthésiques volatils halogénés, ainsi que le protoxyde d'azote, sont à éviter. En effet, théoriquement, ils sont susceptibles d'engendrer une HTIC.

La contre-indication de la Kétamine est actuellement en cours de réévaluation.

- immédiatement suivi par du **suxaméthonium (Célocurine®)**

La Suxaméthonium est un adjuvant d'anesthésie générale provoquant un relâchement musculaire de brève durée afin de faciliter l'intubation endotrachéale.

Ce produit appartient à la classe des curares dépolarisants. Ces derniers vont mimer les effets de l'acétylcholine, neuromédiateur physiologique impliqué dans la transmission de l'influx nerveux. Ils se fixent sur les récepteurs nicotiniques, ouvrent les canaux et dépolarisent les plaques motrices et les structures membranaires voisines, ce qui produit une fasciculation musculaire. Le suxaméthonium n'étant pas dégradé par les acétylcholinestérases, la dépolarisation se prolonge et les membranes deviennent non réceptives aux nouvelles impulsions. On obtient ainsi une paralysie musculaire atone.

Il agit environ trente à soixante secondes après administration par voie intra-veineuse et produit un effet pendant quelques minutes (six à treize). Il est rapidement hydrolysé par la pseudocholinestérase (cholinestérase plasmatique) en succinylmonocholine.

La posologie usuelle est de 1 mg/kg en IV, ce qui permet l'intubation environ une minute après l'injection et la paralysie musculaire perdure cinq à dix minutes.

Les principaux effets secondaires sont :

- une hyperkaliémie

Lors de la dépolarisation des muscles squelettiques, on observe une sortie extra-cellulaire immédiate de potassium et une augmentation de la concentration plasmatique en potassium.

- une hypotension artérielle, une bradycardie
- une hyperthermie maligne
- une réaction anaphylactique
- des troubles musculo-squelettiques

- puis manœuvre de Sellick

Cela consiste à appliquer une pression cricoïdienne qui sera maintenue dès l'induction de l'anesthésie et ceci jusqu'à la mise en place du ballonnet de la sonde. Cette manœuvre limite le risque de régurgitation et permet au médecin de mieux visualiser l'orifice épiglottique. En cas de vomissement, la manipulation est à lever.

L'injection de l'hypnotique et du curare ainsi que la manœuvre de Sellick sont réalisées par un premier intervenant.

- et intubation endotrachéale

Elle est pratiquée par un second soignant qui place la sonde d'intubation par voie orotrachéale après laryngoscopie directe.

Le troisième intervenant est chargé de maintenir en rectitude le rachis cervical durant toute la durée de la procédure.

Le ventilateur doit être réglé pour obtenir une PaO₂ au moins supérieure à 60 mm Hg et une PaCO₂ entre 35 et 40 mm Hg (grade B). L'hyperventilation (PaCO₂ ≤ 35 mm Hg) devrait être évitée durant les vingt quatre premières heures après le TC. En l'absence d'hypertension intracrânienne, une hyperventilation doit toujours être évitée.

Les aspirations trachéales peuvent entraîner une élévation de la pression intra-crânienne et doivent être précédées d'une pré-oxygénation et être limitées en durée (grade C).

L'utilisation d'une ventilation en pression expiratoire positive jusqu'à 15 cm H₂O et la modulation des paramètres de ventilation peuvent être proposées si nécessaire pour atteindre les objectifs de PaO₂, à condition de contrôler le retentissement de ces nouvelles conditions sur la PaCO₂ et la pression artérielle (grade C).

Une fois la ventilation contrôlée, une sédation du blessé (grade C) est généralement démarrée sur les lieux de l'accident.

Cette opération possède trois buts qui sont :

- le contrôle symptomatique de l'agitation, de l'hypertonie et des désordres végétatifs
- l'analgésie et la facilitation des soins
- l'adaptation à la ventilation mécanique

Pour se faire, les drogues utilisées sont :

- **Midazolam (Hypnovel®)**

C'est un dérivé du groupe des imidazobenzodiazépines de courte durée d'action due à une dégradation rapide. Il possède une action sédative et hypnotique intense d'action rapide.

De plus, tout comme les benzodiazépines, des activités anxiolytique, anticonvulsivante et myorelaxante s'exercent après administration.

Il est mis en place sur les lieux de l'accident et continué lors de la prise en charge en unité de soins intensifs.

Tout comme l'Etomidate, le Midazolam est inscrit sur la liste I, son utilisation en situation extra-hospitalière est régie par l'article R.5121-96 du CSP.

Agent sédatif puissant, il nécessite une administration lente en appliquant la méthode de titration c'est-à-dire qu'il est administré par palier, en dose fractionnée, jusqu'à atteindre le niveau de sédation voulu. En effet, la posologie est déterminée individuellement, elle est fonction de l'état physique, du besoin clinique, de l'âge et des médicaments associés.

La dose de charge IV est comprise entre 0,03 et 0,3 mL/kg par fraction de 1 à 2,5 mg en attendant deux minutes entre deux injections successives.

Chez les patients en hypovolémie, en vasoconstriction, ou encore en hypothermie, la dose de charge doit être réduite ou supprimée.

De plus, lorsque le Midazolam est associé à des analgésiques puissants, ces derniers doivent être administrés en premier de façon à ce que son effet sédatif puisse être contrôlé par titration par rapport à la sédation provoquée par les analgésiques.

La dose d'entretien IV se situe entre 0,03 et 0,2 mg/kg/heure. Chez les patients en hypovolémie, en vasoconstriction, ou bien encore en hypothermie, la dose d'entretien doit être réduite.

- **Sufentanil (Sufenta®)**

Ce médicament est un antalgique de palier 3 selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et plus précisément un morphinomimétique, réservé à l'usage hospitalier.

C'est un agoniste pur des récepteurs mu essentiellement mais aussi des récepteurs kappa et delta.

Il relève de la législation des stupéfiants (prescription limitée à sept jours) et son utilisation extra-hospitalière répond, elle aussi, à l'article R.5121-96 du CSP.

La dose administrée en IV varie de 0,2 mg/kg/h à 2 mg/kg/h selon le degré de sédation nécessaire et des autres produits associés.

Ses effets indésirables sont ceux communs aux morphinomimétiques :

- dépression respiratoire, apnée

Cela explique qu'il est nécessaire que le patient soit sous ventilation contrôlée lors de son utilisation.

Le Sulfentanil doit être stoppé avant l'extubation.

- rigidité musculaire, en particulier thoracique (prévenu de par la curarisation)
- mouvements myocloniques
- bradycardie
- hypotension transitoire
- nausées, vomissements
- constipation

Après intubation et sédation, un collier cervical est posé au patient et ce dernier est placé en décubitus strict afin de respecter l'axe du rachis et ne pas risquer de causer plus de

dommages au niveau de la moelle épinière. L'immobilisation sera réévaluée après l'obtention du bilan rachidien complet.

L'autre paramètre qu'il est primordial de surveiller est la pression artérielle systolique. Cette dernière doit être égale ou supérieure à 90 mm Hg (grade B).

L'hypotension artérielle constitue un élément prédictif d'un devenir défavorable (associée à une augmentation de 85% de la mortalité) mais aussi significativement associée à une HTIC prolongée et incontrôlable. (1)

La durée et la profondeur de ce trouble sont également des facteurs déterminants.

Devant tout tableau de diminution de la pression artérielle, il faut systématiquement rechercher une lésion associée, le plus souvent de nature hémorragique.

La correction de ce trouble passe tout d'abord par le remplissage vasculaire avec bien entendu tout geste permettant de limiter au maximum les pertes sanguines.

Les solutés de remplissage ou succédanés utilisés doivent permettre de maintenir la volémie et l'osmolarité plasmatique. En effet, la diminution de l'osmolarité est facteur d'œdème cérébral osmotique au niveau de la masse cérébrale non lésée.

Les substituts du plasma utilisés (grade B) sont :

- **le sérum salé isotonique à 0,9 %**

Il est indiqué comme soluté vecteur mais aussi comme soluté de remplissage vasculaire à part entière.

Ce cristalloïde n'a pas d'effet oncotique et présente comme désavantage le fait qu'il nécessite de grands volumes afin de restaurer une volémie correcte (cinq à six fois les pertes estimées). Ses avantages sont son innocuité sur l'hémostase et la fonction rénale et un risque allergique nul car il ne contient pas de macromolécules.

- **les colloïdes isotoniques**

Ils possèdent une pression oncotique similaire à celle du plasma par ajout de glucose ou d'électrolytes. Leur pouvoir de remplissage est supérieur à celui des cristalloïdes car ils persistent dans le secteur vasculaire.

Ils sont de deux types : naturel avec l'albumine et de synthèse avec les dextrans, gélatines et hydroxyéthylamidons (HEA).

Ils sont introduits lorsque le remplissage par le sérum salé isotonique s'est avéré inefficace pour restaurer une pression artérielle correcte.

A l'heure actuelle, les colloïdes les plus utilisés sont les HEA. Ces derniers sont fabriqués à partir d'amidon et sont composés à 95% d'amylopectine. L'augmentation de leur pouvoir d'expansion volémique est due à l'hydroxyéthylation, les groupements hydroxyles de l'amylopectine étant partiellement substitués par des groupements hydroxyéthyl.

Les principaux effets secondaires des HEA sont :

- des troubles de l'hémostase
- un risque d'accumulation en cas d'utilisation prolongée
- un risque allergique mais faible

La posologie journalière est limitée à 33 mL/kg pour ne pas risquer de voire apparaître des désordres hématologiques.

Les spécialités disponibles sont l'Heafusine® à 6 et 10% et le Voluven®.

Des spécialités associant plusieurs solutés existent :

- Rescuerflow® : dextran et chlorure de sodium hypertonique
- Hyperhes® : association HEA et chlorure de sodium hypertonique

- **les catécholamines**

Si malgré la mise en œuvre des médicaments décrits ci-dessus la pression artérielle n'est toujours pas correcte, le choix se portera sur des médicaments vasoactifs. Ce sont des produits avec principalement un effet au niveau des récepteurs alpha-1.

Etant perfusable sur une veine périphérique, la dopamine peut être utilisée. La noradrénaline est plus puissante mais n'est pas compatible avec un usage extra-hospitalier car elle nécessite un abord veineux central.

La dobutamine est exclue car elle présente des propriétés vasodilatatrices.

L'utilisation de sérum glucosé et de Ringer lactate (association de chlorure de sodium, chlorure de potassium, chlorure de calcium dihydraté et lactate de sodium) est contre-indiquée. En effet, ces deux cristalloïdes sont hypotoniques et ce caractère favorise l'œdème cérébral. De plus, le sérum glucosé est responsable d'hyperglycémie.

Devant tout signe d'engagement cérébral, il est recommandé d'injecter du mannitol à 20%. Les signes cliniques évocateurs à rechercher sont une mydriase, une bradycardie ou encore une dégradation de l'état neurologique. C'est une urgence médicale qui si elle n'est pas rapidement jugulée met en péril le devenir du patient.

On a ainsi recours à ce que l'on appelle l'osmiothérapie c'est-à-dire l'usage de substances osmotiquement actives dans le but de diminuer la PIC et d'améliorer l'hémodynamique cérébrale et/ou périphérique.

Le mannitol est un sucre inerte, non métabolisé par l'organisme et donc excrété tel quel dans les urines. Plus précisément, c'est un diurétique osmotique.

Son action est biphasique. La baisse précoce de la PIC est secondaire à l'expansion volémique plasmatique qui réduit la viscosité sanguine, augmente le débit sanguin cérébral et est responsable d'une vasoconstriction réactionnelle dans les zones où l'autorégulation est normale. L'action plus prolongée de réduction de la PIC est due à l'effet osmotique. Le mannitol entraîne un gradient de pression osmotique entre le cerveau et le sang de telle sorte qu'il existe un mouvement d'eau net du secteur intra-parenchymateux extra-cellulaire vers le secteur interstitiel, réduisant ainsi le volume intracrânien et la PIC.

La dose à administrer est de 0,25 à 1 g/kg par voie IV sur une période de vingt minutes en respectant une osmolalité inférieure à 320 mOsm/L et en maintenant une normovolémie (grade C). Il est recommandé de le perfuser rapidement car il a été démontré que la baisse de la PAM (PPC = PAM - PIC) était d'autant plus rapide que la vitesse d'administration était importante.

L'utilisation du mannitol est encore très minoritaire en France. En effet, entre 1994 et 1998, sur deux cent sept TC graves admis à l'hôpital Kremlin-Bicêtre (Paris), soixante-dix huit se trouvaient en mydriase à leur arrivée et aucun d'entre eux n'avait bénéficié de ce protocole.

Face à l'HTIC, des mesures générales sont également à mettre en œuvre :

- lutte contre l'hyperthermie
- éviter tout obstacle au niveau du retour sanguin jugulaire
- oxygénation adaptée
- normocapnie (limite basse : 35 mm Hg)

- prophylaxie des convulsions
- maintien d'une volémie adéquate
- sédation, analgésie

Une fois le TC transporté à l'hôpital et les explorations fonctionnelles effectuées, le monitorage de la PIC sera discuté ainsi que la mise en place d'autres traitements pharmacologiques et/ou chirurgicaux.

II.2. Service d'accueil des urgences (SAU)

II.2.1. Salle de déchocage

Tout est préparé par l'équipe des urgences avant l'arrivée du TC grave au sein de l'hôpital. En effet, le médecin du SAMU est chargé de transmettre toutes les informations sur son état de santé et sur les moyens à mettre en œuvre.

Tout TC grave doit être considéré comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire.

Dès son arrivée au SAU, le patient est immédiatement conduit en salle de déchocage où la réanimation mise en route sur les lieux de l'accident est maintenue.

Le monitorage des fonctions vitales se poursuit afin de détecter toutes les modifications qui pourraient venir compromettre le pronostic vital.

On réalise encore un examen clinique afin de répertorier toutes les blessures et de mettre en œuvre tous les traitements nécessaires. Une fois, le patient stabilisé, l'équipe soignante détermine à nouveau le score de coma de Glasgow.

Une échographie abdominale est effectuée en salle de déchocage, directement sur le brancard, afin de détecter d'éventuelles lésions hémorragiques tel qu'un hémopéritoïne. De plus, on procédera à une radiographie pulmonaire.

Des prélèvements sanguins sont entrepris :

- groupage sanguin
- recherche des anticorps irréguliers (RAI)
- ionogramme sanguin (sodium, potassium, chlorures, bicarbonates)
- numération formule sanguine
- gaz du sang

Une sonde urinaire à demeure est posée dans le but de surveiller la diurèse.

Une sonde naso-gastrique sera également placée rapidement afin de vider le contenu de l'estomac et éviter ainsi le syndrome de Mendelson, mieux connu sous le syndrome d'inhalation bronchique. Ce dernier correspond à la remontée de liquide gastrique au niveau des poumons.

Les grands risques consécutifs à l'inhalation sont :

- la noyade : l'oxygène ne parvient pas aux poumons du fait de l'obstruction
- des lésions inflammatoires dues à l'attaque acide du contenu gastrique
- la formation d'un œdème pulmonaire
- les infections pulmonaires

II.2.2. Imagerie médicale

Si le patient est stable, il est emmené en radiologie pour subir scanners et radiographies afin de connaître l'étendue de ses lésions. En effet, l'imagerie médicale ne doit en aucun cas retarder les gestes de réanimation.

- Radiographies :

N'apportant aucune indication sur l'existence ou non d'une lésion cérébrale, la radiographie du crâne est donc inutile chez le TC grave (grade A).

- Tomodensitométrie :

Une TDM cérébrale sans injection doit être effectuée pour tout TC grave (grade C).

L'examen clinique étant toujours incomplet, des explorations du rachis doivent être entreprises (grade B). Elles doivent comprendre :

- une TDM systématique de la charnière cervico-occipitale, inclus dans la TDM cérébrale initiale
- une TDM centrée sur la charnière cervico-thoracique, si celle-ci n'a pu être dégagée de façon satisfaisante sur des clichés standard ;
- une exploration du reste du rachis, soit par clichés de face plus deux profils, soit par TDM.

La tomodensitométrie cérébrale doit être réalisée après la sixième heure afin de pouvoir visualiser l'évolution des lésions hémorragiques ou répétée si elle a eu lieu avant.

On procédera à un nouveau scanner dans les vingt-quatre heures suivant le TC dans les cas suivants :

- dégradation de l'état clinique
- élévation des valeurs de la PIC
- absence d'amélioration clinique

- Imagerie par résonnance magnétique :

N'ayant pas démontré sa supériorité durant la phase aigüe, l'IRM ne sera pas effectuée.

II.2.3. Service de chirurgie

En fonction des résultats de l'imagerie médicale, on pourra poser une indication chirurgicale.

Selon les recommandations de l'ANAES, les indications neurochirurgicales formelles sont :

- l'évacuation la plus précoce possible d'un hématome extradural symptomatique quelle que soit sa localisation (grade C)
- l'évacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieure à cinq mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à cinq mm)
- le drainage d'une hydrocéphalie aiguë
- le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes

D'autres indications devraient également bénéficier d'une chirurgie :

- un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à quinze mL, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à cinq mm et oblitération des citernes de la base
- une embarrure fermée compressive (épaisseur supérieure à cinq mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane supérieure à cinq mm)
- la lobectomie peut être préférable dans certains cas à l'évacuation d'un hématome ou d'une contusion (à la condition qu'elle intéresse la région traumatisée, siège de l'hémorragie)
- la craniectomie décompressive semble être utile à la phase aiguë du TC grave dans des situations extrêmes d'HTIC non contrôlée

Si l'on décide de mesurer la PIC à l'aide d'un cathéter intra-ventriculaire, le patient sera conduit en salle d'opération afin d'y insérer le dispositif.

La question de la chirurgie est cependant subordonnée à celle de l'hémostase mais aussi du contrôle de l'hémodynamique, en particulier cérébrale. En effet, dans la mesure du possible, l'intervention sera retardée tant que la PIC ne sera pas contrôlée.

Dans le cas d'un choc hémorragique chirurgical, comme par exemple une rupture splénique, le contrôle de l'hémostase prime sur tout.

L'embolisation artérielle, technique de radiologie interventionnelle, permet le contrôle rapide de l'hémodynamique en cas de fracture du bassin compliquée. Cette opération consiste à utiliser des micro-billes ou des micro-spires métalliques de platine afin d'obstruer le vaisseau qui saigne.

Dans le cas de la chirurgie orthopédique non urgente, il peut y avoir contradiction entre la nécessité de fixer rapidement les lésions orthopédiques et la sensibilité des cerveaux traumatisés aux épisodes d'hypotension. Une fixation dans les premières vingt-quatre heures semble préférable chez un patient stabilisé, à condition d'éviter tout épisode d'hypoxémie, d'hypotension ou de variation brutale de la capnie en période per-opératoire comme en période péri-opératoire (grade C).

L'hémodynamique cérébrale équilibrée et le patient stabilisé quelques heures (quatre à huit heures), la fixation des lésions orthopédiques pourra se faire sous surveillance étroite.

Cependant, dans le cadre de fractures ouvertes, ce principe ne sera pas applicable car il existe un risque infectieux non négligeable.

Si lors de l'échographie abdominale, une hémorragie est détectée, on procédera à une laparotomie chez le TC dont l'état hémodynamique est instable (grade C). Cette intervention chirurgicale consiste à pratiquer une incision au niveau de la paroi abdominale.

II.3. Unité de soins intensifs ou réanimation

II.3.1. Surveillance de la PIC

Le monitorage de la PIC est utilisé par la plupart des experts du TC et est accepté comme une intervention à faible risque, à haut rendement et de coût raisonnable.

De ce fait, il est recommandé chez les traumatisés crâniens graves présentant un des critères suivants :

- dans tous les cas où la TDM est anormale
- lorsque la TDM est normale s'il existe deux des critères suivants :
 - âge supérieur à quarante ans
 - déficit moteur uni ou bilatéral
 - épisodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg

Actuellement, le cathétérisme intra-ventriculaire est retenu comme méthode de référence dans la mesure de la PIC. L'opération consiste à introduire un cathéter relié à un capteur de pression au niveau cérébral. Un drain ventriculaire peut être associé au dispositif, ce qui apporte comme avantage le fait que le LCR peut être drainé si la situation l'exige. La pose du cathéter est un acte chirurgical, celle-ci est donc réalisée au bloc opératoire. Une fenêtre est réalisée à travers l'os de la voûte crânienne à l'aide d'un trépan pour pouvoir accéder à la structure cérébrale proprement dite.

Cette méthode de mesure est la plus précise et la plus fiable. Néanmoins, il existe des risques infectieux et hémorragiques.

L'introduction du cathéter peut également se faire en intra-parenchymateux. Les avantages sont identiques au procédé précédent mais de réalisation plus simple. En effet, elle ne nécessite pas l'admission en chirurgie, la pose est effectuée directement au lit du patient. Cependant, le coût est plus important et la fiabilité est moindre car il existe un risque de dérive du zéro. L'autre inconvénient de cette technique est qu'elle ne permet pas l'évacuation de LCR, contrairement au drain ventriculaire.

Les risques sont semblables à la procédure précédente mais il semblerait que le risque infectieux soit plus faible.

La mesure de la PIC par voie sous-durale, extradurale ou sous-arachnoïdienne, quelle que soit la technique utilisée, est moins précise.

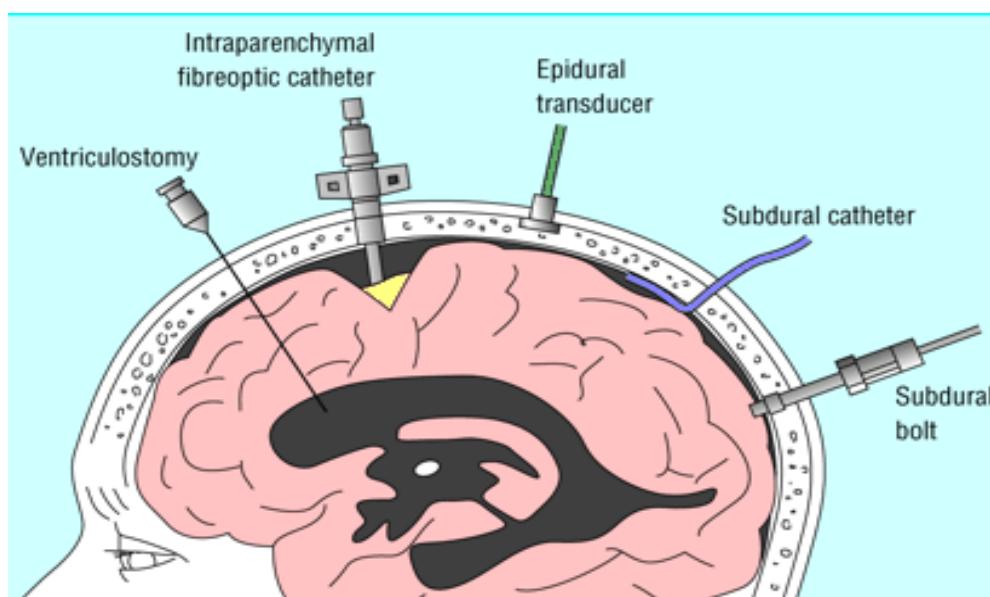


Figure 6 : Les différentes techniques de mesure de la PIC

Quant à la transmission du signal, on distingue deux grands systèmes :

- systèmes à transmission hydraulique
- dispositifs avec mesure distale
 - fibres optiques
 - transducteurs
 - jauge de contrainte

D'autres méthodes permettant d'effectuer un monitorage encéphalique :

- la saturation jugulaire

Elle reflète l'équilibre cérébral global entre l'apport et la demande d'oxygène mais par l'intermédiaire d'une seule des voies de drainage veineux.

Pour se faire, on peut avoir recours soit à des cathéters veineux et la surveillance sera discontinue avec des prélèvements sanguins itératifs soit à l'aide de fibres optiques recueillant l'information en continue.

- le doppler transcrânien

Il permet d'évaluer la PPC et donc indirectement la PIC.

La technique consiste à mesurer la vitesse des hématies dans les principales artères du trigone de Willis (artère cérébrale antérieure, postérieure, moyenne = artère sylvienne).

Cette mesure ne permet qu'un monitorage discontinu, ce qui constitue un désavantage.

Son principal avantage réside dans le fait qu'il est non-invasif mais sa sensibilité est opérateur-dépendant.

Il n'existe pas de valeur de référence qui permet de dire à partir de quand il est nécessaire d'instaurer un traitement de la menace. Cependant, on considère qu'une valeur comprise entre 20 et 25 mm Hg est synonyme d'HTIC.

Comme nous avons déjà pu le voir précédemment, il est recommandé d'injecter du **mannitol à 20%** devant tout signe d'aggravation neurologique.

Devant toute élévation menaçante de la PIC, il est également possible de drainer du LCR si la technique de monitorage cérébral le permet.

L'autre alternative thérapeutique est l'augmentation de la ventilation afin d'obtenir une PaCO₂ comprise entre 30 et 35 mm Hg.

Si l'HTIC est réfractaire à tous ces traitements, on pourra avoir recours aux barbituriques (grade C). Ces derniers sont donc envisagés comme dernière ligne thérapeutique. La réduction de la PIC provient de la diminution importante du DSC par l'intermédiaire de la réduction du métabolisme cérébral.

La molécule la plus utilisée est le **Thiopental (Nesdonal®, Pentothal®)**. Ce dernier est un barbiturique d'action brève utilisé en pratique courante dans l'induction d'anesthésie. Il induit une diminution rapide de la PIC avec un effet qui perdure dans le temps.

Il est employé à la dose de charge de 5 mg/kg avec ensuite une dose d'entretien comprise entre 5 et 7 mg/kg/h.

Les effets indésirables du Thiopental sont :

- une nécrose tissulaire

L'injection de Thiopental doit être pratiquée en intra-veineux strict. En effet, son extravasation entraîne une nécrose tissulaire. Si cet incident survient, il faut administrer dix ml d'une solution de procaïne à 1 % associée à de la hyaluronidase et appliquer une compresse chaude.

- une hypotension artérielle
- des troubles respiratoires

- des troubles du système nerveux : amnésie, dyskinésie, céphalées, mouvements anormaux, tremblements
- des réactions allergiques
- une majoration du risque infectieux

Une autre approche thérapeutique a été développée, connue sous le nom de « Lund concept ». Elle est basée sur l'étiologie de l'œdème vasogénique. Le principe est donc de diminuer la pression capillaire et de préserver la pression oncotique afin de résorber l'œdème interstitiel. Pour se faire, la pression pré-capillaire est diminuée à l'aide de la dihydroergotamine, substance vasoconstrictrice et la pression artérielle par des antihypertenseurs de type β -bloquant et/ou α_2 -agoniste, tout en maintenant une PPC supérieure à 50 mm Hg. La pression oncotique est maintenue à l'aide de perfusions d'albumine, afin de maintenir une albuminémie supérieure à 40 g/L. La dihydroergotamine présente aussi l'avantage de réduire la PIC grâce à son activité veinoconstrictrice.

N'ayant pas fait la preuve de leur efficacité, d'autres thérapeutiques n'ont pas été retenues dans la prise en charge:

- l'hypothermie modérée
- l'hyperventilation profonde, avec $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mm Hg}$
- l'hypertension artérielle induite
- le sérum salé hypertonique
- la craniectomie de décompression

Dans tous les cas, le monitorage de la PIC doit être couplé à celui de la pression artérielle moyenne (PAM), avec calcul de la pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM - PIC). La PAM doit être maintenue à une valeur au minimum de 90 mm Hg.

II.3.2. Nursing

Le terme nursing est un anglicisme désignant l'ensemble des soins infirmiers prodigués à tout patient privé de son autonomie.

Cette appellation fait appel à trois dimensions qui sont :

- l'hygiène et le confort
- L'infirmière assure la totalité de la toilette du patient comateux avec soins des yeux, des oreilles et de la bouche. De plus, ce dernier est incontinent au niveau urinaire et fécal, il est donc nécessaire de lui apporter des soins appropriés tout en respectant son intimité et sa dignité.

La sonde vésicale posée au SAU sera donc maintenue ou remplacée par un étui pénien plus confortable et moins invasif. Dans tous les cas, on essaie de retirer au plus vite la sonde, source potentielle d'infection nosocomiale. Il se peut également qu'il n'y ait que des changes.

- Les soins doivent constituer un moment privilégié où l'infirmière peut instaurer une relation de confiance et de bien-être du patient.

- L'infirmier est également habilité à pratiquer les aspirations bronchiques des sécrétions afin de libérer les voies aériennes et permettre une bonne ventilation mais aussi d'éviter les

infections respiratoires. Il faut cependant faire attention durant l'opération car elle peut être source d'augmentation de la pression cérébrale.

- Du fait de la baisse des défenses immunitaires et des dispositifs médicaux (cathéters, sondes) en place, le personnel soignant se doit de toujours respecter les règles d'hygiène et d'asepsie afin de prévenir toute infection nosocomiale. Cette dernière touche beaucoup de TC et le risque augmente avec la durée d'hospitalisation.

La prévention des infections passe également par la mobilisation du patient qui permet d'éviter l'apparition de plaies susceptibles de s'infecter.

- Afin de procurer un maximum de confort, le patient est régulièrement changé de positions. Dans certains cas où la spasticité est importante, le kinésithérapeute peut être amené à prendre des photographies du patient dans les positions adéquates à son état afin que les soignants puissent les reproduire lors des soins de nursing.

- la surveillance de:
 - la tension artérielle
 - la pression cérébrale
 - la saturation
 - du rythme cardiaque
 - la peau et notamment au niveau des points d'appui
 - la température
 - la diurèse et des selles
- la prophylaxie

- Du fait de l'immobilité du TC grave, il est primordial d'éviter à tout prix la survenue d'escarres. Ce sont des nécroses ischémiques des tissus cutanés (épiderme, derme) et des tissus sous-cutanés (hypoderme, derme) ayant pour cause une compression excessive et prolongée entre le plan de support sur lequel repose le sujet et le plan osseux.

L'incontinence et la macération sont aussi des facteurs de risque à prendre en compte. De ce fait, on rejoint la composante de l'hygiène.

Ces lésions sont des plaies évolutives dans le temps ; quatre stades sont décrits allant de l'hyperhémie à l'altération complète des structures cutanées avec destruction des structures profondes. Si elles sont traitées à temps, on peut espérer une bonne cicatrisation.

Les localisations les plus fréquentes sont le sacrum, le coccyx, les talons, les malléoles, les trochanters, les épaules, les coudes et l'occiput.

La conduite à tenir pour diminuer leur apparition est :

- le maintien d'une bonne hygiène corporelle
- la mobilisation du patient avec des changements fréquents de position
- l'utilisation de matelas anti-escarres à air (exemple : matelas Nimbus)

Ce sont des matelas à air, sur secteur qui se gonflent automatiquement.

- limiter la macération
- assurer une bonne hydratation et une alimentation adaptée
- la mise en place de coussins afin d'éviter les frottements et assurer un bon maintien

- Il faut également prévenir l'apparition de thromboses pouvant conduire à l'embolie pulmonaire, potentiellement létale. Un traitement prophylactique par injection sous-cutanée, quotidienne d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) de type Lovenox® (Enoxaparine)

est donc instauré. De ce fait, il faudra effectuer des tests biologiques pour suivre l'effet anticoagulant (numération plaquettaire, dosage de l'activité anti-Xa).

La posologie sera adaptée en fonction du poids du patient et de l'état de sa fonction rénale.

La mobilisation est également bénéfique.

- L'infirmier peut être amené à protéger le patient contre lui-même s'il est trop agité ou qu'il essaie de se décanuler. Sur prescription médicale, une contention pourra être mise en œuvre : on pourra être amené à lui bander la ou les mains en faisant une sorte de moufle ou lui poser une sangle abdominale au lit.

Dans tous les cas, les barrières du lit sont mises en place et le lit est descendu au maximum.

En plus des soins techniques dispensés au malade, il existe aussi une composante relationnelle. En effet, le TC est un évènement inattendu et source d'angoisse inimaginable l'équipe soignante se doit d'apporter un soutien psychologique à la famille du blessé.

Le kinésithérapeute prend également part aux soins de nursing. En effet, il participe à la mobilisation du patient afin d'éviter les complications thrombo-emboliques et cutanées ainsi que les positions vicieuses.

Par les exercices, on évite aussi l'enraissement articulaires et les rétractations musculaires.

Sera également posée l'indication de réaliser une trachéotomie. (13)

L'opération consiste à pratiquer une incision à la face antérieure du cou au niveau de la trachée entre le troisième et le quatrième anneau cartilagineux et d'y insérer une canule de trachéotomie.

Cependant, il existe aujourd'hui une controverse sur le moment où elle doit être pratiquée, précocement c'est-à-dire dans les quatre premiers jours ou plus tardivement après deux ou trois semaines. La seule étude randomisée comparant trachéotomie précoce (j3) versus trachéotomie tardive (j14) ne montre pas de différence significative ni pour l'ensemble des patients, ni pour le sous-groupe des traumatisés crâniens. Actuellement, la date moyenne de réalisation de la trachéotomie est variable mais habituellement supérieure à sept jours avec des extrêmes allant jusqu'à trente jours.

Elle se justifie chez le patient ayant une probabilité élevée de ventilation mécanique prolongée. La difficulté réside donc dans la définition du mot prolongé et la détermination des patients considérés comme à risque.

La trachéotomie nécessite des soins appropriés pluri-quotidiens. En effet, la canule interne est changée tous les jours voir plusieurs fois par jour si elle bouchonne et le dispositif complet lui est remplacé une fois par semaine.

Les avantages sont :

- une protection contre l'inhalation bronchique
- une facilitation du sevrage
- une amélioration du confort du patient
- des aspirations trachéales plus faciles

Ses inconvénients :

- un obstacle à l'humidification et au réchauffement de l'air inspiré
- une porte d'entrée d'infection nosocomiale

Cela explique donc que la trachéotomie nécessite des soins d'hygiène quotidienne afin d'éviter la colonisation et la dissémination de bactéries multi-résistantes (BMR) comme le staphylocoque doré résistant à la méticilline (SARM).

- une éventuelle sténose de la filière laryngotrachéale

C'est une complication bien connue chez les patients bénéficiant d'une trachéotomie et d'incidence assez fréquente.

Si au bout d'un certain temps, la personne se trouve toujours dans un état de conscience altérée ou sédatée, on réalisera une gastrostomie endoscopique percutanée (GEP). L'alimentation passera donc directement par voie entérale et non plus par la voie veineuse centrale (VVC), porte d'entrée infectieuse. En effet, un des premiers actes accomplis en unité des soins intensifs est la pose d'une VVC. Différentes sites de ponction sont possibles pour son implantation : fémorale, sous-clavière, jugulaire ou axillaire.

La VVC permettra l'administration prolongée de substances veino-toxiques, de catécholamines, la nutrition parentérale.

Les traitements médicamenteux, préalablement pilés, l'eau pour une hydratation correcte et les poches de nutrition entérale sont administrés par l'intermédiaire de la GEP. Les apports caloriques sont fonction du poids et de l'état du patient.

II.3.3. Sédation

Les médicaments utilisés seront les mêmes que ceux entrepris en situation extra-hospitalière. On fera appel à l'association d'un morphinique et d'une benzodiazépine.

Le niveau de sédation doit être réévalué régulièrement. Lors d'une sédation prolongée, un phénomène d'échappement thérapeutique peut se développer et une augmentation de la dose peut être nécessaire.

Il n'y a aucune donnée de la littérature concernant la durée nécessaire de sédation des TC graves. En l'absence de mesure de la pression intra-crânienne, on peut proposer de réévaluer l'indication de la sédation une fois par vingt-quatre heures (fenêtres thérapeutiques).

Sous le contrôle de la PIC ($\text{PIC} \leq 20 \text{ mm Hg}$) pendant plus d'une journée, la sédation pourra être levée progressivement. Classiquement, elle se situera environ entre le sixième et le dixième jour.

II.3.4. Spasticité

De plus si le patient est spastique, on pourra lui adjoindre des drogues visant à diminuer la raideur.

On entend par spasticité, un désordre moteur caractérisé par une augmentation vitesse dépendante du réflexe tonique d'étirement et par une augmentation des réflexes ostéotendineux, résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement dans le cadre d'un syndrome pyramidal (Lance, 1980).

Deux échelles sont aujourd'hui reconnues pour évaluer la spasticité (tableau 5) :

- l'échelle d'Ashworth

On effectue un étirement passif du muscle et on note l'importance de la réponse de zéro correspondant à une absence d'élévation du tonus musculaire à quatre, contracture permanente.

- l'échelle de Tardieu et Held

Lors de la mobilisation passive, est évaluée l'intensité du réflexe de zéro à cinq à trois vitesses de mobilisation (lente à rapide).

<p>0 : pas d'augmentation du tonus musculaire 1 : résistance minime à la fin d'une mobilisation passive en extension ou en flexion d'un segment de membre 2 : résistance apparaissant à la moitié de la course du mouvement de mobilisation passive d'un segment de membre 3 : résistance marquée durant toute la course du mouvement 4 : contracture permanente ; le segment de membre est fixé en flexion ou en extension</p> <p>On étudie, chez les patients paraplégiques, la spasticité des deux quadriceps et des deux triceps suraux.</p>	<p>On apprécie à la mobilisation passive :</p> <p>1 : l'angle d'apparition du réflexe à partir de la position de référence.</p> <p>2 : l'intensité du réflexe :</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0 : pas de contraction • 1 : contraction visible • 2 : contraction avec légère retenue • 3 : contraction pendant quelques secondes ou avec clonus transitoire • 4 : clonus permanent • 5 : pas de mobilisation passive possible (membre fixé) <p>Ces mesures sont établies à trois vitesses de mobilisation :</p> <p>V1 : vitesse lente V2 : vitesse équivalente à la gravité V3 : vitesse rapide</p>
<u>Échelle d'Ashworth</u>	<u>Échelle de Tardieu et Held</u>

Tableau 5 : Echelles d'évaluation de la spasticité (14)

Pour lutter contre, les principaux médicaments utilisés (15) sont :

- **le Baclofène (Lioresal®)**

C'est un myorelaxant d'action centrale avec une analogie structurale avec l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). Il agit par stimulation des récepteurs GABA de type B de la moelle épinière, ce qui provoque une diminution des neuromédiateurs excitateurs que sont le glutamate et l'aspartate. On observe alors un ralentissement de la transmission des réflexes mono et polysynaptiques. Il possède également une action antinociceptive.

La posologie est strictement individuelle et doit être augmentée de manière très progressive afin d'identifier la dose la plus adaptée et diminuer la fréquence des effets indésirables.

L'administration peut se faire à l'aide de comprimés que l'on pourra, si nécessaire, écraser pour les injecter dans la sonde ou directement par voie intra-rachidienne après la pose de la pompe.

La posologie moyenne per os est de 1,2 mg/kg/jour.

L'administration intrathécale permet de réduire les doses et de diminuer la survenue des effets indésirables. Cette voie est réservée aux spasticités gênant les postures, le nursing, le repos, interférant avec l'autonomie voire la marche ou responsable de douleurs (accord professionnel). Elle peut être recommandée notamment chez les blessés médullaires (grade A). Il s'agit d'un traitement au long cours par diffusion continue intra-rachidienne par

l'intermédiaire d'une pompe implantée. De plus, il n'est pas obligatoire que le patient ait reçu du Baclofène per os avant la pose de la pompe.

Cependant, cette utilisation nécessite une équipe expérimentée dans le domaine et son coût est très élevé, ce qui limite son emploi.

Les effets indésirables sont :

- une sédation

Cet évènement est commun à tous les antispastiques.

- une diminution du seuil épileptogène

Ce qui en contre-indique l'utilisation de première intention chez certains cérébro-lésés.

- des troubles mnésiques ou confusionnels
- un risque de syndrome de sevrage à l'arrêt du traitement

• **le Dantrolène (Dantrium®)**

C'est un myorelaxant d'action directe agissant sur la contraction de la musculature striée. De part son mécanisme d'action, il semblerait qu'il inhibe la libération du calcium au niveau du réticulum sarcoplasmique. Ce qui est à l'origine de la diminution de l'hyperréflexie et du clonus (séries de contactions rapides et réflexes obtenues par étirement brusque d'un ou de plusieurs muscles) et une facilitation de la mobilisation passive.

La posologie doit être d'installation progressive. On démarre à la dose de 25 mg trois fois par jour que l'on peut augmenter par palier jusqu'à une dose journalière maximale de 400 mg par jour. Le maintien de la dose plusieurs jours est essentiel afin d'évaluer les résultats cliniques.

Il existe un risque d'hépatotoxicité dose-dépendant à ne pas négliger. De ce fait, une surveillance clinique et un suivi biologique (transaminases et bilirubine) sont nécessaires. Il est donc primordial de ne pas associer un autre médicament reconnu comme hépatotoxique.

• **les benzodiazépines**

Dans cette indication, le Tétrazépam, le Diazépam et le Prazépam sont employés.

Elles agissent en tant qu'agoniste des récepteurs GABA-ergiques de type A, en se liant à une sous-unité.

Les autres propriétés communes à toutes les benzodiazépines sont les effets anxiolytique, hypnotique/sédatif et anticonvulsivant.

Le fait qu'elles soient sédatives constitue un désavantage pour les traumatisés dont l'éveil est compromis car elles peuvent retarder la reprise de l'état de conscience.

En pratique clinique, ces drogues sont employées mais elles ne disposent pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM). Les preuves de leur efficacité restent toutefois actuellement très limitées et aucune donnée ne permet de les recommander.

• **la toxine botulique**

C'est une neurotoxine produite par un bacille Gram négatif, le Clostridium botulinum. Elle peut être de deux types, type A et type B.

Elle agit au niveau pré-synaptique en empêchant l'exocytose des neurotransmetteurs dans la fente synaptique et plus particulièrement l'acétylcholine. Ceci a donc pour conséquence un blocage de la transmission nerveuse.

L'effet de l'injection est transitoire dans le temps ; la paralysie persiste quelques mois. Cette réversibilité constitue un avantage mais oblige donc à répéter l'action en fonction des résultats obtenus lors de la réévaluation de la spasticité du malade.

Cependant, elle ne constitue une alternative thérapeutique que pour des patients présentant une spasticité locale.

Selon les recommandations de bonnes pratiques émises par l'AFSSAPS, seule la toxine botulinique de type A est recommandée car il existe une preuve scientifique établie de son action (grade A). Elle peut être utilisée en traitement de première intention de la spasticité lorsque l'objectif est focal ou multifocal (accord professionnel).

Du fait d'un manque d'études, la toxine botulinique B n'a pas d'AMM dans cette indication même si elle pourrait avoir les mêmes effets. (15)

L'injection se fait par voie intramusculaire en s'assurant qu'elle ne se fait pas dans un vaisseau. La posologie est exprimée en unités mais les spécialités ne sont pas équivalentes, il n'existe pas d'équivalence reconnue. La dose sera donc adaptée au patient mais aussi fonction de la spécialité utilisée.

Différents spécialités à bas de toxine botulique sont aujourd'hui commercialisées :

- Botox®, Toxine de type A (laboratoire Allergan)
- Dysport®, Toxine de type A (laboratoire Ipsen-Beaufour)
- Vistabel®, toxine de type A (laboratoire Allergan)

Il s'agit d'un produit identique au Botox mais uniquement utilisé en esthétique.

- Neurobloc®, toxine de type B (laboratoire Zeneus-Pharma)

La prise en charge thérapeutique passe aussi par des mesures de rééducation : installation au lit comme au fauteuil, mobilisations, postures et techniques d'inhibition sélective de la spasticité. Cette compétence relève à la fois des soins de nursing avec les infirmiers et les aides-soignants mais également à la fois du kinésithérapeute et de l'ergothérapeute.

Associée à la spasticité, on retrouve la dystonie c'est-à-dire des postures anormales, prolongées. On peut observer des mouvements involontaires soutenus qui imposent à certains segments de membres ou à une partie du corps, des attitudes extrêmes de contorsion.

Anatomiquement parlant, elle est corrélée à une lésion des noyaux gris centraux.

II.3.5. Traitement anticonvulsivant

Les crises épileptiques sont une des séquelles pouvant survenir à la suite d'un TC. Elles peuvent être cliniquement visibles ou non, dans ce dernier cas de figure, seul l'EEG permettra de les détecter.

Selon le délai d'apparition, on distingue de deux types de crises :

- les crises précoces

On regroupe sous ce terme les crises épileptiques survenant jusqu'à une semaine après l'accident.

- les crises tardives

Elles apparaissent après une semaine.

Quant au traitement, les recommandations de 1998 de l'ANAES (8) sont :

- l'utilisation systématique de Phénobarbital, Carbamazépine ou Phénytoïne n'est pas recommandée dans le cadre de la prévention des crises convulsives tardives (grade A).

- la Phénytoïne et la Carbamazépine sont efficaces pour prévenir les convulsions post-traumatiques précoces (grade A).

Aucune donnée scientifique ne semble démontrer que le pronostic est amélioré en cas de prévention des crises précoces. Cependant, une prophylaxie peut être instaurée chez des patients considérés comme à haut risque.

Sont considérés comme à haut risque, les TC présentant :

- un score de Glasgow < 10
- une contusion corticale, une embarrure, un hématome sous-dural, un hématome extradural, ou bien encore une plaie pénétrante intra-crânienne
- des convulsions au cours des premières vingt-quatre heures

II.4. Service d'éveil

II.4.1. La structure d'accueil

Dans l'idéal, le TC est rapidement transféré dans une structure d'éveil, après stabilisation des fonctions vitales, mieux adaptée à ses besoins. Cependant, dans la pratique courante, cela est très rarement le cas. Les explications sont que ces centres spécialisés sont peu nombreux et que le nombre de candidats à l'admission est très important.

Néanmoins, le transfert devrait intervenir plus précocement (accord professionnel).

Les traumatisés crânio-cérébraux en phase végétative, non dépendants d'une technique de ventilation artificielle, peuvent être orientés vers ces unités d'éveil. En effet, les patients sont toujours porteurs de la canule de trachéotomie mais celle-ci n'est plus reliée au respirateur. Selon l'état d'encombrement bronchique, la canule sera progressivement fermée (sur prescription médicale), tout d'abord lors de la toilette avec surveillance de la saturation et de la coloration, puis la journée et enfin toute la journée.

Avant la décanulation complète, un avis ORL est demandé afin de vérifier l'intégrité de l'axe laryngo-trachéale. De plus, on réalise des essais de déglutition (test de Tohara).

Ces services accueillent le blessé directement à la sortie des unités de soins intensifs ou de réanimation. Cependant, il arrive que le transfert ne soit pas fait aussitôt effectué, le patient peut être admis dans des services de soins de suite en attendant de lui trouver une place dans une structure d'éveil.

L'état du blessé doit être stabilisé. Il ne doit pas nécessiter d'investigations diagnostiques complémentaires relevant d'un plateau technique spécifique de court séjour. La surveillance clinique nécessaire et les traitements sont définis au regard des compétences normalement attendues en service de médecine et de réadaptation (MPR).

Les risques doivent être évalués avant la décision de transfert. Ces risques sont respiratoires, digestifs, infectieux et généraux.

Le transfert du blessé en structure d'éveil doit s'accompagner d'un certain nombre d'informations indispensables, que sont notamment la description de la morbidité et de l'état

antérieur, les éléments de surveillance et de traitement, le signalement d'un port de BMR, le score de dépendance, le contexte social.

Compte tenu des spécificités des patients cérébro-lésés, ceux-ci sont pris en charge par une équipe pluridisciplinaire spécialisée comprenant médecins, infirmiers, aide-soignants, kinésithérapeutes, ergothérapeutes, orthophonistes, psychologues, psychomotriciens, assistante sociale.

Au sein de l'unité de MPR, toute l'organisation des soins est formalisée de façon écrite (protocoles de soins) et le personnel soignant spécifiquement formé.

Ces unités d'éveil devraient dans l'idéal se situer à proximité du service de réanimation afin que si la situation l'oblige, l'équipe puisse pallier à une éventuelle complication grave (accord professionnel).

L'objectif de la structure d'éveil est de mettre en place un programme multidisciplinaire, coordonné, structuré et personnalisé, visant à stimuler le patient de façon adaptée et différenciée. Elle apporte des soins spécifiques ou non tels que des soins de dépendance et de confort (nursing), des techniques de rééducation neuro-motrice ou bien encore des techniques de stimulation sensorielle. (16)

Ce projet médical sera ajusté en fonction de l'évolution du patient. L'autre piste, tout aussi importante, qui sera également développée est l'accompagnement, l'écoute et l'information des familles, associées à par entière au programme d'éveil.

Ces unités d'éveil comportent huit lits environ et la durée de séjour se situe entre trois à quatre mois maximum. Le critère de sortie de l'unité est soit la récupération stable d'une communication utilisable ou soit la non-évolution de l'état de conscience et d'éveil du TC.

II.4.1.1. Les différentes formes d'éveil

Avant une pleine reprise de conscience, le patient peut évoluer en passant par différents stades, il ne reprend en effet pas directement pied dans le monde des « vivants ». De plus, malheureusement, il arrive que la personne ne retrouve que partiellement ou jamais un état de conscience comme était le sien avant l'accident.

Les principaux modes d'évolution du coma sont :

- syndrome de déafférentation motrice ou locked-in syndrome

Le patient présente une tétraplégie c'est-à-dire une paralysie des quatre membres associée à une diplégie faciale (atteinte bilatérale du nerf facial) sans latéralité du regard. La conscience de son environnement et de soi ainsi que l'éveil sont conservés.

Le délai de diagnostic est généralement un peu long mais il est possible d'établir un code de communication entre le patient et son entourage. En effet, des mouvements oculaires verticaux et/ou un clignement de la paupière supérieure restent possibles, ce qui permet de mettre en place une relation.

Dans le cadre du TC, cette forme est rare.

- mutisme akinétique

On observe un clignement des paupières à la menace, des mouvements conjugués des yeux. L'existence d'une conscience de soi et de son environnement est fortement suspectée par l'intensité du regard ; on parle d'une « promesse du regard ».

L'examen neurologique est « normal » mais aucune consigne ne peut être exécutée et les réponses motrices et verbales sont peu fréquentes et inconstantes.

Dans la forme complète, le patient est immobile, incapable de communiquer et de s'alimenter.

- confusion post-traumatique

Elle se manifeste par l'obnubilation de la conscience (GSC compris entre huit et quinze) : anomalies de la perception, désorganisation de la pensée, augmentation de l'activité psychomotrice.

- amnésie post-traumatique

Oubli à mesure, désorientation temporo-spatiale, non reconnaissance des proches. L'examen neurologique peut, par ailleurs, être normal.

- état végétatif

Lorsque cette situation persiste plus de douze à dix-huit mois, on emploiera le terme d'état végétatif chronique.

- état pauci-relationnel ou état minimal de conscience

Malheureusement, aux stades d'état végétatif ou de pauci-relationnel, les chances que les traumatisés reprennent un jour consciousness sont très minimes.

Ces patients cérébro-lésés relèvent d'unités qui leurs sont spécifiquement dédiés, telles qu'elles ont été décrites par la circulaire DHOS/02/DGS/DGAS n°288 du 3 mai 2002. (17)

II.4.1.2. Les médicaments de l'éveil

L'indication la plus fréquente est l'absence de progrès au terme de plusieurs mois d'évolution. Ces traitements sont prescrits en quelque sorte avant de déclarer le passage à la chronicité. C'est pourquoi les délais de prescription par rapport à l'accident peuvent aller de trois à douze mois et ne sont parfois pas précisés dans les articles retrouvés dans la littérature.

A l'heure actuelle, il n'existe pas de travaux démontrant avec certitude quelles sont les mécanismes mis en jeu dans les troubles de la conscience observés à la suite d'un TC grave. Plusieurs théories sont exposées, une des plus vraisemblables est celle qui décrit un déficit en neurotransmetteurs. En effet, des études témoignent de modifications des taux de neuromédiateurs, ce qui constitue une cible thérapeutique.

Quelques minutes après le TC, il semblerait que la concentration de noradrénaline augmente de façon assez conséquente pour ensuite diminuer de manière prolongée. Il en serait de même pour l'acétylcholine. De plus, on observerait une élévation des taux de glutamate et d'aspartate. Quant à la dopamine, est décrite une chute très significative se prolongeant plusieurs semaines dans le temps, au niveau cortical. (18)

Le métabolisme des neuromédiateurs semble être mis au repos, comme en état de dormance à la suite d'un TC grave.

De plus, d'après certains auteurs, il semblerait que les taux des métabolites de la dopamine (acide homovanillique) et de la sérotonine (acide 5-hydroxy-indol-acétique) soient très diminués dans le LCR de patients comateux ou en état végétatif prolongé.

Tout cela, soutient donc l'hypothèse que la persistance des troubles de la vigilance serait à mettre en relation avec le déficit en neuromédiateurs qu'engendre un TC grave.

Plusieurs molécules ont été testées afin de rétablir une concentration optimale au niveau de la fente synaptique. Cependant, il n'existe pas de protocoles standardisés ; on peut dire que cela reste encore du domaine de l'expérimental. En effet, les choix thérapeutiques sont empiriques car nous sommes actuellement dans l'impossibilité de pouvoir identifier quel est le neuromédiateur qui fait défaut et à quel endroit de l'organisme.

Le traitement est donc instauré individuellement et le choix des médicaments est également fonction de l'équipe prenant en charge la personne.

Les médicaments agissant sur les taux de dopamine sont ceux les plus décrits dans la littérature et ceux les plus employés dans la pratique clinique. En effet, au niveau du SNC, la dopamine, neuromédiateur excitateur, joue un rôle dans l'éveil, le comportement émotivo-affectif et l'humeur ainsi que les fonctions exécutives.

Cependant, il faut souligner le manque de recherches sur le déficit des neurotransmetteurs consécutifs à l'accident et que les études randomisées, en double aveugle sont difficiles à réaliser chez cette population de patients très hétérogène.

Les médicaments utilisés sont :

- **Lévodopa (Modopar® ou Sinemet®)**

Classiquement instaurés dans la maladie de Parkinson, ils sont employés afin de suppléer le déficit en dopamine à l'origine des troubles de la pathologie.

Les modifications des taux de dopamine suspectées dans l'étiologie et dans la persistance des troubles de l'éveil dans les TC graves, les cliniciens ont donc testé la L-dopa. Cette dernière est transformée en dopamine au niveau central par décarboxylation par l'intermédiaire d'une enzyme, la dopa-décarboxylase.

On a recours à cet intermédiaire de synthèse des catécholamines car contrairement à la dopamine, elle est capable de franchir la barrière hémato-encéphalique.

A la Lévodopa est adjoint un inhibiteur de la dopa-décarboxylase afin d'éviter la transformation en périphérie de Lévodopa et ainsi augmenter son taux au niveau central. Ainsi, il existe deux spécialités commercialisées en fonction de l'inhibiteur utilisé qui sont le Modopar® (Lévodopa et Bensérazide) et le Sinemet® (Lévodopa et Carbidopa).

Dans les études réalisées, l'association Lévodopa-Carbidopa semble être préférée comparativement à la Lévodopa seule. L'explication semble résider dans le fait que l'adjonction de l'inhibiteur de la dopa-décarboxylase accroît les taux de dopa au niveau central.

- **Bromocriptine (Parlodel®)**

Cette molécule est un agoniste dopaminergique qui par stimulation directe et prolongée des récepteurs dopaminergiques post-synaptiques, permet de remédier au déficit en dopamine. De ce fait, une de ses indications est la maladie de Parkinson.

De par son activité inhibitrice de la sécrétion de prolactine au niveau hypothalamo-hypophysaire, elle est également utilisée dans la prévention ou l'arrêt de la lactation physiologique, les galactorrhées ainsi que dans certaines aménorrhées.

Une publication de 2003 a tenté d'analyser les différentes études de la littérature portant sur les traitements médicamenteux susceptibles d'améliorer la reprise de conscience après un coma traumatique. (19)

Le tableau 5, ci-dessous, résume les différentes études ayant testé la Bromocriptine et la Carbidopa. Il faut également souligner le fait que sur les cas reportés, la moitié d'entre eux résulte d'un seul et même cas.

Toutes les études semblent montrer un effet positif sur l'éveil des patients. Cependant, les durées de traitement, de suivi sont variables ou bien encore non précisées d'une étude à l'autre ainsi que les posologies testées.

Auteurs	Nombre de cas	Indications	Molécule	Durée de traitement	Durée de suivi	Effet	Effet secondaire
Campagolo et al., 1992	2	mutisme akinétique	Bromocriptine 25 mg	2-3 mois	non précisé	+	non
Haig et al., 1990	1	état végétatif	Sinemet 200 à 800 mg	non précisé	6 mois	+	non
Lal et al., 1988	12	déficit cognitif en plateau	Sinemet 200 mg	2 à 24 mois	non précisé	+	non
Passler et al. , 2001 versus Giacino et al., 1997	5	états végétatif et pauci-relationnel	Bromocriptine 2,5 à 5 mg	2 à 6 mois	12 mois	+	non
Wolf et al., 1995	1	état pauci-relationnel	Sinemet 200 à 800 mg	4 mois	12 mois	-	non

Tableau 6 : Résumé des différentes études réalisées portant sur l'utilisation de Bromocriptine et de Sinemet® chez le TC

- **Amantadine (Mantadix®)**

L'Amantadine est un agoniste dopaminergique.

Classiquement, ses indications sont :

- une action antiparkinsonienne

Cette molécule peut être utilisée en monothérapie ou en association avec d'autres thérapeutiques. Son efficacité porte sur la triade caractéristique de la maladie de Parkinson mais l'amélioration porte surtout sur l'akinésie.

Elle agirait en provoquant la libération de dopamine au niveau du striatum.

- une action antivirale

Inhibant la multiplication bactérienne, il est indiqué dans la prophylaxie et le traitement des infections respiratoires uniquement dues aux Myxovirus influenzae de type A. Cependant, ses effets sont inconstants.

Toujours d'après la synthèse de la conférence de consensus de 2001, réalisée par Richer et Tell, on peut recenser dans la littérature sept publications, presque toutes découlant du même

cas. Parmi celles-ci, une seule a été réalisée en double aveugle, avec cross-over et randomisation mais elle n'a pas obtenu de résultat significatif.

Les autres semblent montrer une amélioration de l'état, amélioration évaluée par les échelles de conscience ou bien encore par des éléments cliniques.

Un décès par intoxication a été reporté chez un patient insuffisant rénal présentant une concentration plasmatique d'Amantadine supérieure à cinq mg.

- **Amphétamines**

- **Dextro-amphétamine**

Stimulant du système nerveux, elle agit en inhibant la recapture de la dopamine et de la noradrénaline par les neurones pré-synaptiques, en favorisant l'exocytose des catécholamines et en inhibant; à forte dose, l'activité de la monoamine oxydase.

Ce psychostimulant est utilisé dans le traitement du trouble déficitaire de l'attention.

En 1996, Hornstein et al. ont testé la Dextro-amphétamine dans une population de vingt-sept patients en état végétatif. Celle-ci a été mise en place à la posologie de cinq à trente mg pendant un à deux mois et l'évolution de la Glasgow Outcome Score a été retenue comme critère de jugement.

Les effets obtenus semblent significativement positifs.

Les effets secondaires qui ont été reportés sont la tachycardie, de l'agitation, de l'anxiété ainsi que de l'insomnie.

- **Méthylphénidate (Ritaline®)**

Médicament classiquement utilisée dans le traitement des troubles déficitaires de l'attention et de l'hyperactivité chez l'enfant de plus de six ans sans limite supérieure d'âge.

Stimulant du système nerveux central, c'est un sympathomimétique indirect qui agirait en augmentant les concentrations de dopamine et de noradrénaline au niveau de la fente synaptique et donc une activation des voies dopaminergiques.

Il s'est vu testé dans l'indication de « réveil tardif » afin de stimuler la reprise de conscience. Il semblerait qu'on observe une amélioration sur l'attention sélective, la vitesse de traitement des informations et de la vigilance à court terme.

De prescription initiale hospitalière annuelle, il est réservé aux spécialistes et/ou aux services spécialisés en neurologie, psychiatrie et pédiatrie et aux centres du sommeil.

La Ritaline® relève de la législation des stupéfiants avec une règle des vingt-huit jours.

- **Modafinil (Modiodal®)**

C'est un psychostimulant non amphétaminique avec une activité agoniste $\alpha 1$ adrénergique et inhibitrice de la libération de l'acide gamma aminobutyrique (GABA), neurotransmetteur avec une action inhibitrice au niveau du SNC.

Il est communément employé dans la narcolepsie avec ou sans cataplexie et les troubles d'hypersomnie.

Testé chez l'animal, il semblerait que le Modafinil aurait un effet dose-dépendant sur l'éveil. Il serait donc intéressant de s'intéresser à ses effets sur l'éveil dans le TC.

Avant son instauration, il est nécessaire d'effectuer un bilan cardio-vasculaire comprenant un électrocardiogramme afin de dépister une hypertension artérielle, un trouble du rythme cardiaque, des signes d'insuffisances cardiaque ou coronarienne qui nécessiteraient une thérapeutique au préalable.

La mise en place du traitement est réservée aux spécialistes en neurologie, en pneumologie et aux médecins exerçant dans les centres du sommeil mais le renouvellement n'est pas restreint.

- Zolpidem (Stilnox®)**

Bien que ce soit un état d'éveil que l'on cherche à obtenir, des études ont expérimentées l'utilisation du Zolpidem chez des patients en état de conscience altérée. Il est également systématiquement testé dans le service de neurologie du centre hospitalier universitaire de Liège, en Belgique. En effet, il a été démontré que cette molécule apparentée aux benzodiazépines pouvait, paradoxalement, se révéler comme ayant un effet stimulant. Cela peut paraître surprenant si l'on sait que cette molécule est un hypnotique, classiquement utilisé dans les troubles du sommeil.

Quant à son fonctionnement, l'hypothèse avancée est que le Zolpidem serait capable d'inverser la mise en dormance du métabolisme des neurotransmetteurs que le cerveau effectue lors d'un TC et ainsi provoquer l'éveil ou inverser l'état végétatif vers une reprise de conscience. (20)

De plus, des effets indésirables tels que la somnolence diurne ou de l'asthénie pouvant entacher la reprise de conscience sont décrit assez fréquemment.

Une étude plus récente (21) a également tenté de faire un point sur l'état actuel des connaissances sur les troubles de la conscience et notamment les médicaments utilisés. Les données ayant attrait aux troubles de la conscience consécutifs aux TC sont regroupés dans le tableau 6. Dans la plupart des études rapportées ici, il semblerait que les drogues agissent de façon bénéfique sur la reprise de la conscience.

Drogues	Auteurs de l'étude	Nombre de TC	Diagnostic	Droge versus placebo	Effet observé
<i>Agents dopaminergiques :</i>					
Amantadine	Patrick (2006)	10	bas niveau de réponse	non	pas d'effet
	Hughes (2005)	123	coma	non applicable	pas d'effet
	Saniova (2004)	41	état d'inconscience persistant	non applicable	positif
	Meythaler (2002)	35	ECM	oui	positif
Levodopa					
	Matsuda (2003)	3	EV	non	positif
<i>Imidazobenzodiazépine :</i>					
Zolpidem					
	Singh (2008)	1	ECM	non	pas d'effet
	Clauss (2006)	2	EV	non	positif
	Clauss (2000)	1	semi-coma	non	positif

Tableau 7 : Efficacité des différents traitements pharmacologiques dans les troubles de la conscience dus à un TC

Cependant, à côté de ces drogues bénéfiques, il ne faut surtout pas oublier qu'il est indispensable d'éviter ou du moins réduire au maximum l'utilisation de médications qui pourraient s'avérer délétères sur le pan cognitif et retarder la reprise de l'éveil. En effet, tout au long de la prise en charge du malade, différentes substances viendraient interférer avec la récupération neurologique. On peut citer les antalgiques, les sédatifs durant la phase de réanimation ou bien encore certains antiépileptiques tels que la Phénytoïne ou le Phénobarbital.

II.4.1.3. Dépistage des causes curables de non-éveil

- L'hydrocéphalie :

C'est une accumulation de LCR dans la cavité crânienne qui est à l'origine d'une dilatation des ventricules cérébraux. Cette collection liquide peut être due soit à une production excessive soit à un défaut de résorption.

Pour remédier à cela, il faut soustraire du LCR afin de lever la pression excessive qui s'exerce au niveau cérébral.

Deux méthodes le permettent :

- des ponctions lombaires répétées
- une dérivation (intra ou extra-crânienne)

- Les déficits endocriniens :

On retrouve des déficits de nature soit hypophysaire, soit hypothalamique. Les premiers sont rares, les origines hypothalamiques étant les plus nombreuses.

Un bilan biologique est nécessaire et doit comprendre :

- cortisolémie à 8 heures
- TSH, T3, T4
- FSH, LH
- testostérone, progestérone

- L'épilepsie post-traumatique :

Devant un retard de l'éveil, on peut se poser la question de savoir si le patient ne fait pas de crises comitiales infracliniques.

Un EEG pourra donc être utile afin de poser un diagnostic et ainsi connaître si ce trouble est à l'origine des troubles de l'éveil.

III. Prise en charge dans le service d'éveil au centre Hélio-Marin de la fondation Hopale à Berck-sur-mer

Dans cette partie, nous nous intéresserons spécifiquement à la prise en charge appliquée à la Fondation Hopale dans le département des blessés crâniens (DBCA) du docteur Pascal Rigaux.

III.1. Description du service

Le service s'inscrit dans le cadre d'une prise en charge globale de la personne cérébro-lésée. En effet, il est placé dans la continuité des soins avec des programmes de rééducation adaptés aux différents stades évolutifs du TC. (Annexe 2)
Le service d'éveil est la suite logique à la sortie des services de réanimation, de soins intensifs ou encore de neurochirurgie.

Le fonctionnement du DBCA est basé sur un programme de régulation sensorielle transdisciplinaire (PRST) comprenant des soins, de la rééducation et des activités d'éveil. L'objectif est de favoriser l'évolution de l'état de vigilance et de la conscience par l'intermédiaire d'activités de stimulation sensorielle.

Dès l'admission, un entretien avec la famille est réalisé par le cadre de santé et une infirmière ou aide soignante afin de lui expliquer le PRST et le fonctionnement du service. Des entretiens ont également lieu avec le kinésithérapeute, l'ergothérapeute et une infirmière pour remplir le profil personnel qui permettra à l'équipe de mieux connaître le malade et de personnaliser sa prise en charge. Il en sera de même avec les médecins pour tout ce qui concerne les données médicales.

Les TCG sont des patients en grande dépendance physique et psychique donc il est primordial que l'équipe soignante recherche leurs besoins car ils ne sont pas en mesure de les exprimer. Par cet interrogatoire, on essaie également de connaître ce qui est susceptible d'accrocher l'attention du blessé et ainsi l'exploiter lors des différentes sollicitations sensorielles.

Tout d'abord, cela débute par une phase d'observation du patient. L'équipe va pouvoir ainsi déterminer le rythme du cérébro-lésé et établir un planning de ses futures activités.

Durant cette période, il bénéficiera des soins de nursing et des bilans de kinésithérapie et d'ergothérapie.

On peut dire que cette phase correspond à une phase d'acclimatation mais également une phase de découverte où patient et personnel soignant apprennent à se connaître.

Tout au long du séjour au sein de l'unité d'éveil, l'accent est également mis sur l'évaluation du niveau de conscience à l'aide d'outils de mesure standardisés tels que la WHIM, la CRS-R mais également à l'aide d'une observation personnalisée réalisée par les membres de l'équipe et les proches.

Une évaluation de la symptomatologie douloureuse est faite afin de prendre en charge la douleur du patient s'il y a lieu et qu'il soit dans les meilleures conditions possibles pour évoluer au sein de l'unité. A la suite cette appréciation, un traitement antalgique pourra être initié et il sera régulièrement réévalué en fonction de l'évolution de la douleur.

Après cette première semaine, un planning personnalisé d'activités est mis en place. A travers ces séances, l'équipe essaie de donner une signification à leurs actes au patient.

Les activités d'éveil sont réalisées au niveau :

- de l'unité d'éveil avec :

➤ des toilettes et des soins de nursing commentés

Ce sont des moments de détente, de confort où chaque geste est verbalisé par un binôme de thérapeutes. Les sens du patient sont sollicités afin qu'il y ait une véritable prise de conscience corporelle dans un souci de bien-être.

En fait, tous les soins de nursing, expliqués plus haut, sont des activités de stimulation à part entière. De ce fait, les toilettes sont commentées, tout ce qui est effectué est expliqué au patient afin de le stimuler.

Après la toilette, les patients sont habillés avec leurs vêtements personnels. Ensuite, ils sont positionnés selon leur « besoins orthopédiques » soit au lit soit au fauteuil.

➤ d'autres activités de détente

La musique ou la télévision pourront se voir proposer dans un contexte signifiant, à un moment favorable de vigilance.

➤ les visites de la famille

Ce sont des activités à part entière de la journée.

- du plateau technique:

➤ des sollicitations sensorielles

Les cinq sens (l'ouïe, le toucher, la vue, l'odorat et le goût) sont sollicités afin de trouver un moyen de communication et donc de favoriser ce canal. En effet, on essaie de rechercher les portes de communication à travers desquelles le patient sera le plus réceptif.

Les sollicitations seront douces, empreintes de la vie antérieure du TC en respectant ses convictions, son histoire. Elles doivent aider à redonner au patient un sens au monde qui l'entoure, et retrouver des repères corps-espace-temps.

➤ de la balnéothérapie

On propose des bains rééducatifs dans le but par exemple de diminuer la tonicité et/ou la douleur, d'obtenir un gain articulaire... Ils constituent également une source de sollicitations sensorielles afin d'apporter confort et détente.

Cette activité nécessite une organisation importante car chaque séance dure environ une heure et demi et exige la présence de trois soignants, deux dans le bain avec le patient pour le soutenir et le stimuler et un à l'extérieur pour la sécurité.

De plus, elle exige des conditions d'hygiène très strictes afin d'éviter toute contamination chez ces blessés ayant une immunité fragile. Avant la séance, on réalise un examen cytobactériologique des urines.

Toutes ces activités sont réparties sur la journée en alternance avec des phases de repos. En effet, les sollicitations requièrent de gros efforts de la part du patient alors que ses capacités attentionnelles sont restreintes. En effet, il faut faire attention à la fatigabilité et à la sur-stimulation. Les visites sont donc limitées dans le temps (une heure à la fois) et sont précédées et suivies d'un temps de repos.

En pratique, le service est composé de :

- quinze chambres individuelles

L'environnement du patient est un lieu de stimulation sensorielle à part entière. En effet, son univers doit être, dans la mesure du possible, être agrémenté de photographies, de souvenirs personnels, de parfums familiers.

- un plateau technique comprenant les salles d'activités d'éveil et de rééducation

Les activités sont réalisées par des kinésithérapeutes et des ergothérapeutes.

Chaque patient y descend deux fois par jour, le matin et l'après midi afin d'y recevoir une séance avec un kinésithérapeute et une seconde avec un ergothérapeute. Cependant si à moyen terme, l'évolution n'est pas favorable, les séances seront espacées.

Des manœuvres de postures douces prolongées sont réalisés afin de limiter l'enraissement ainsi que l'hypertonie. Cependant, les patients sont inégaux devant l'enraissement malgré les séances de kinésithérapie.

Par ces positions douces, la kinésithérapie ou l'ergothérapeute essaie de déplier les membres supérieurs et d'allonger les membres inférieurs mais aussi de redonner au blessé crânien une perception de son corps.

- une balnéothérapie d'éveil

Elle est constituée d'un bassin en forme de trèfle, avec des jets et des remous pouvant contenir un patient et deux soignants et d'une baignoire réservée aux patients porteurs de germes.

III.2. Médicaments utilisés dans le service

En première intention, l'équipe met généralement en place le Mantadix® à la posologie journalière de deux capsules.

En seconde intention, le choix se portera sur du Modopar®. Cependant, s'il existe un syndrome extra-pyramidal avec hypertonie plastique, roue dentée, ou plus exceptionnellement tremblement de repos, il pourra constituer la première ligne thérapeutique.

La posologie est instaurée progressivement :

- pour commencer 62,5 mg trois fois par jour pendant sept jours
- puis 125 mg trois fois par jour durant sept jours
- puis 250 mg trois fois par jour pendant trois à quatre semaines

Si au delà de cette période, on n'observe pas de changement, le Modopar® se verra suspendu et une autre spécialité pourra lui être substitué.

Les agonistes dopaminergiques constituent une troisième ligne thérapeutique avec :

- **Bromocriptine (Parlodel®)**

Il peut être utilisé seul ou en association avec d'autres médicaments à visée dopaminergique.

La posologie quotidienne se situe entre 2,5 à 5 mg.

- **Piribédil (Trivastal®)**

Antiparkinsonien mais également vasodilatateur périphérique, le Trivastal® se voit classiquement prescrit dans le traitement :

➤ de la maladie de Parkinson

d'appoint à visée symptomatique du déficit pathologique cognitif et neurosensoriel chronique du sujet âgé (à l'exclusion de la maladie d'Alzheimer et des autres démences).

➤ des artériopathies d'appoint de la claudication intermittente chroniques oblitérantes des membres inférieures

La posologie moyenne est de un comprimé de vingt mg trois fois par jour mais qui peut aller jusqu'à cent vingt mg.

Au sein du service DBCA, Parlodel® et Trivastal® ont très peu été employés. De plus, la littérature ne décrit que très peu de cas cliniques où ils ont été testés.

Une autre alternative thérapeutique est les antidépresseurs, plus particulièrement les inhibiteurs sélectifs des récepteurs à la sérotonine (ISRS).

Ils peuvent faire l'objet de prescription seule ou bien encore en association avec les autres thérapeutiques citées ci-dessus si l'on a un doute sur la présence d'un éventuel syndrome dépressif.

En fonction du comportement de la personne et des antécédents du patient, l'équipe peut juger de la nécessité de la prescription d'antidépresseurs. En effet, le comportement du malade peut évoluer vers un repli sur soi, vers un mal être ou la famille peut être amenée à confier, lors d'entretiens avec l'équipe soignante, des évènements qui pourraient être source de mal-être et ainsi avoir un retentissement négatif sur la reprise de l'état de conscience.

Hypothétiquement, le repli serait la conséquence de la prise de conscience douloureuse du patient de son état actuel.

Au sein du service, les molécules utilisées sont :

- Paroxétine (Deroxat®)
- Fluoxétine (Prozac®)
- Citalopram (Seropram®) et son énantiomère S actif, Escitalopram (Seroplex®)
- Sertraline (Zoloft®)

La posologie est la même que celle utilisée classiquement dans la dépression c'est-à-dire un comprimé par jour, généralement le matin.

Le choix thérapeutique s'est porté vers cette classe d'antidépresseurs car ce sont ceux qui présentent la meilleure tolérance et le moins d'effets indésirables. En effet, l'Amitriptyline (Laroxyl®), antidépresseur tricyclique, semble être responsable de la réinstauration d'un déficit chez des rats qui avaient récupéré d'un TC.

De plus, le traitement par ce type de molécule est plus difficile à contrôler du fait d'effets secondaires (rétention vésicale, toxicité cardiaque, hyposialie) plus fréquents et surtout beaucoup plus contraignants.

III.3. Cas cliniques

Afin d'aider à la prise en charge des patients, la WHIM est l'échelle qui est utilisée afin de suivre l'évolution du patient. (Annexe 3)

Tout au long du séjour, elle est régulièrement réévaluée, au début tous les jours puis espacée (environ deux fois par semaine) selon la progression du traumatisé crânien.

Sur le plan pratique, l'équipe coche les items correspondant à leurs observations et ceci matin et soir. Le score retenu est celui coïncidant avec le rang du comportement le plus avancé mais il ne doit pas être séparé de plus de dix items avec le précédent observé.

III.3.1. Cas numéro 1 : Accident de la voie publique

Un patient âgé de quarante ans, victime d'un accident de la voie publique, conduisait une moto sans porter de casque de protection. Le bilan lésionnel met en évidence un traumatisme crânien sévère avec un score de coma de Glasgow initial à quatre. Le scanner initial met en évidence une pétéchie thalamique droite avec présence d'un œdème cérébral diffus. Sur les lieux de l'accident, le patient a bénéficié d'une séquence intubation, ventilation et sédation par l'équipe du SAMU. Le patient est hospitalisé en unité de soins intensifs. A j5, une IRM est réalisée et montre des lésions axonales diffuses.

Le blessé est transféré au sein de l'unité d'éveil quarante deux jours après son accident. Il est jugé en phase d'éveil, plus précisément en état pauci-relationnel.

Sur le plan pharmacologique, ce cérébro-lésé a tout d'abord bénéficié d'une prescription de Deroxat®, un ISRS. En effet, sur le plan thymique, l'équipe a pu observer un sentiment de tristesse parallèle à une certaine prise de conscience de son état actuel. Par la suite, une absence d'évolution neurologique caractérisée par une vigilance labile et un manque d'initiative conséquent ont conduit à l'ajout de Mantadix® à la posologie journalière de deux capsules journalières.

Après une dizaine de jours, on note une amélioration des performances une amélioration de la vigilance, un début de prise d'initiatives tel que la manipulation du fauteuil roulant. On constate également une reconnaissance d'images complexes et une orientation temporo-spatiale en cours d'acquisition, ceci témoignant d'une amélioration des capacités mnésiques. Environ un mois après l'introduction du traitement par Mantadix® et deux mois après celle de l'antidépresseur, on a pu confirmer une réelle amélioration des capacités de communication. Le traitement semblant fonctionner, l'Amantadine a été poursuivie à la posologie de trois par jour.

III.3.2. Cas numéro 2 : Chute dans les escaliers

Homme de 54 ans victime d'un traumatisme crânien grave suite à une chute dans les escaliers dans un contexte d'alcoolisation aigue. En effet, à l'admission au centre hospitalier, on retrouvait une alcoolémie dosée à 4,57g/L. Le score de coma de Glasgow était de cinq. L'imagerie médicale montre à droite un hématome extra dural frontal, un hématome sous dural, une hémorragie sous arachnoïdienne hémisphérique ainsi qu'un hématome sous dural à gauche.

A son admission dans le service d'éveil, le score de Glasgow était de sept (E2, V1, M4) et il est décrit comme étant actuellement en phase d'éveil avec ouverture des yeux mais sans poursuite oculaire. Une hémaparésie droite avec syndrome pyramidal bilatéral est retrouvée.

La WHIM est évaluée entre neuf et seize, c'est-à-dire à la limite entre l'état végétatif et l'état pauci relationnel dont la frontière se situe à quinze.

Devant le peu de contact mis à part un suivi du regard, une augmentation de la vigilance ainsi qu'une absence de réels mouvements à la demande, il a été décidé d'introduire du Mantadix® à la posologie de deux capsules par jour.

Deux mois après l'introduction du médicament, on constate une amélioration du niveau de vigilance, la WHIM se situe à trente-cinq, il n'existe toutefois pas de code de communication fiable Ceci s'explique probablement par l'existence de troubles du langage de nature aphasique.

III.3.3. Cas numéro 3 : Accident de la voie publique

Patient de 32 ans victime d'un accident de la voie publique dans le cadre de son travail avec traumatisme crânien. On retrouve initialement un score de coma de Glasgow à cinq ayant nécessité une intubation, ventilation et sédation sur place par l'équipe du SAMU. L'imagerie fonctionnelle retrouve une hémorragie méningée et un hématome fronto-pariétal gauche.

Lors de son entrée dans le service, le blessé est jugé en état pauci-relationnel avec un syndrome tétrapyramidal.

Du Mantadix® est instauré à la posologie d'une capsule par jour. Suite à cette introduction, il semblerait, en particulier sur le plateau technique, que les performances du patient soient en nette amélioration depuis l'heure et en particulier sur son niveau de participation. Au sein de l'unité, l'équipe note que le patient est plus souriant avec un regard moins fixe, qu'il répond par des signes conventionnels de la tête à l'occasion.

Suite à ces améliorations, il bénéficiera d'une première permission pour le week-end.

Au niveau des séances sur le plateau technique, on note une amélioration de la participation aux ateliers de manière adaptée, une dénomination des objets. Une amélioration de la qualité du travail oculo-manuel est observée ainsi qu'une orientation temporelle en voie d'acquisition. En parallèle, au niveau moteur, on note une augmentation du tonus au niveau des fléchisseurs du membre inférieur droit.

La coïncidence est troublante entre les progrès récents et l'instauration d'un traitement par Mantadix®. Au vu de toutes ces améliorations, on peut légitimement penser que l'Amantadine peut avoir des effets positifs sur les troubles de la conscience.

L'évolution du patient est favorable, il est donc décidé de le transférer dans le programme de rééducation physique et cognitive. Ce changement de service intervient environ cinq mois après son arrivée au sein du DBCA.

III.3.4. Cas numéro 4 : Défenestration

Femme de trente quatre ans victime d'un polytraumatisme avec traumatisme crânien grave suite à une défenestration du deuxième étage.

Initialement, le score de coma de Glasgow était de trois, la patiente a donc bénéficié d'une intubation, ventilation et sédation. Le scanner retrouve un hématome sous dural aigu droit, un engagement trans-tentoriel, et un engagement sous falcoriel ainsi que de nombreuses fractures du corps entier.

Une indication chirurgicale est posée avec évacuation de l'hématome sous dural, volet de craniotomie fronto-temporo-pariétal ainsi qu'une pose d'un cathéter pour monitorer la pression intra-crânienne.

Hospitalisée deux mois après l'accident dans le service d'éveil, elle présente à son arrivée un score de coma de Glasgow de huit (E3, V1, M4). Quelques réponses sont

également obtenues par signes conventionnels de tête pour le oui ainsi qu'une ouverture et fermeture des yeux sur ordre simple. Cependant, on observe une très grande fatigabilité de la part de la patiente qui s'endort facilement en l'absence de stimulation.

La patiente dispose d'une prescription de Rivotril® pour ses antécédents d'épilepsie qui est diminuée puis stoppée afin de favoriser l'éveil.

Trois mois après le traumatisme alors que la patiente se situe en état pauci-relationnel, l'introduction de Mantadix® est décidée.

Un mois après le début du traitement, on constate une amélioration du niveau de vigilance. Un mois plus tard, l'évolution neurologique permet la définition d'un code de communication par mouvements conventionnels de tête fiable. La réapparition d'une ébauche d'expression orale compréhensible se produit ensuite.

Sur le plan pharmacologique elle a également bénéficié de Dantrolène, sous contrôle biologique des transaminases, du fait d'une majoration importante de la spasticité.

III.3.5. Cas numéro 5 : Chute d'une hauteur de quatre mètres

Homme de cinquante sept ans ayant présenté un traumatisme crânio-facial sévère à la suite d'une chute dans le cadre de son travail, avec un coma d'emblée profond.

Pris en charge par le SMUR, il présente un score de coma de Glasgow à sept nécessitant une intubation, ventilation, sédation sur les lieux de l'accident.

Le scanner cérébral initial objective une contusion bi-frontale avec hémorragie sous-arachnoïdienne et inondation ventriculaire associées à un œdème cérébral diffus. Le reste du bilan retrouve de nombreuses fractures des os de la face.

Admis un mois et demi après l'accident au sein de l'unité, il est vigilant avec un score de Glasgow à dix (E = 4, M = 5, V = 1). Les réponses aux ordres simples sont peu fiables et la motricité spontanée est faible.

A la suite de l'évaluation initiale, le patient est jugé comme en état végétatif avec un déficit moteur bilatéral.

Deux mois après son arrivée et devant une absence d'évolution de l'état de conscience, il est décidé d'introduire du Modopar®. Le choix s'est porté devant cette drogue comme première ligne thérapeutique car le patient présente un syndrome extra-pyramidal. Il est progressivement augmenté jusqu'à atteindre la posologie de 125 mg trois fois par jour.

Il est décidé d'y adjoindre du Mantadix®. Cependant, une dizaine de jours après son introduction, on ne note pas une véritable amélioration de la vigilance.

Après un recul de six mois par rapport à l'accident, il est transféré dans le service DBCD en état pauci-relationnel sans possibilité de code de communication fiable. Il présente également un syndrome frontal majeur avec apragmatisme, abasie, astasie, comportement de désinhibition et dissociation automatico-volontaire.

Ne notant pas de véritable amélioration de la vigilance, le Mantadix® est arrêté et parallèlement, le Modopar® est passé à 500 mg trois par jour. Suite à ce changement de posologie, le patient est plus vigilant et présente des réponses plus spontanées.

Il est décidé d'associer un autre agoniste dopaminergique, le Trivastal® afin d'améliorer la vigilance. Cependant, suite à cette introduction, le patient est moins vigilant et il est nécessaire de le stimuler encore plus afin d'obtenir une réponse.

De plus, on ne retrouve pas globalement de modifications depuis l'augmentation de la posologie du Modopar®.

Devant le manque d'évolution positive du patient et conjointement avec le souhait de la famille, il a été fait une demande de prise en charge dans une structure dédiée aux personnes en état végétatif et en état pauci-relationnel, plus près de chez lui.

Une minorité de cas qui persistent en état végétatif ou en état pauci-relationnel, la plupart évoluant plus favorablement avec une reprise complète de la conscience. On évalue à environ 4 % le nombre de TCG évaluant vers un état végétatif chronique ou pauci-relationnel.

Le nombre de structures spécialisées pouvant accueillir ce type de patients est aujourd'hui insuffisant. Un accent tout particulier doit donc être mis sur leur développement.

Cependant, même si la personne est éveillée et consciente, elle peut avoir de très lourdes séquelles tant sur le plan moteur que tant sur le plan cognitif et comportemental. Le plus souvent, elle souffre de difficultés de l'attention et des fonctions exécutives. Un acte qui peut paraître d'une facilité enfantine pour nous ou réalisé de façon automatique sans réflexion aucune peut vite se révéler très compliqué pour ce type de patients. Tout cela a donc de lourdes conséquences sur la réinsertion professionnelle et socio-familiale.

Dans ces conditions, une orientation au terme de la phase de rééducation vers une structure médico-sociale de type maison d'accueil spécialisée (MAS) ou foyer d'accueil médicalisé (FAM) est parfois nécessaire en l'absence de possibilité de réintroduction du domicile familial. Lorsque la restauration de l'autonomie permet d'envisager une réinsertion socio-professionnelle, un stage en structure UEROS, unité d'évaluation, de réentraînement et d'orientation sociale et professionnelle peut être proposé. Ces unités s'occupent de cérébro-lésés présentant des scores de GOS de deux, handicap modéré ou trois, handicap sévère. Leur objectif est de favoriser la réinsertion professionnelle et sociale en améliorant les modalités d'accueil de ces personnes dans le domaine médico-social.

IV. Conclusion

Le traumatisme crânien grave est une pathologie complexe avec de multiples facettes. En effet, il existe de nombreux mécanismes lésionnels qui peuvent s'intriquer et influencer l'évolution clinique. Chaque cas est donc différent, ce qui constitue une difficulté supplémentaire pour les soignants.

L'éveil retardé constitue une problématique angoissante, car l'amélioration ces dernières décennies des techniques de réanimation a considérablement réduit la mortalité et la morbidité, mais a également multiplié le nombre de patients évoluant vers l'état végétatif chronique, ce qui soulève inévitablement une importante réflexion sur le plan éthique.

Les progrès de l'imagerie médicale avec l'imagerie fonctionnelle et la tomographie par émission de positons permettent de mieux diagnostiquer les états dans lesquels les patients se trouvent mais des progrès restent encore à faire.

Afin de donner les meilleures chances de survie aux patients, la prise en charge sur les lieux de l'accident doit être la plus rapide possible afin de limiter les facteurs d'agressions secondaires d'origine systémique susceptibles d'assombrir le pronostic vital.

Elle doit également être multidisciplinaire et s'articuler autour de différents services allant du service des urgences aux centres de rééducation et de réadaptation.

La famille du traumatisé crânien doit aussi être entourée durant cette épreuve.

Il est nécessaire que se développent des études portant sur la physiopathologie des lésions ainsi que sur les neurotransmetteurs impliqués dans les troubles de l'éveil afin de pouvoir cibler les thérapeutiques à mettre en jeu.

En ce qui concerne les médicaments testés dans les cas d'éveil retardé, les drogues agissant sur les taux de dopamine (Bromocriptine, Amantadine) semblent être celles qui donnent les meilleurs résultats. Cependant, aucune autorisation de mise sur le marché n'existe pour le moment. Il est donc impératif que se multiplient les études et ceci de manière randomisée et en double-aveugle.

Le nombre de centres pouvant accueillir ce type de patients est trop faible, le développement de structures sur tout le territoire français doit donc être une des priorités pour que tous les cérébro-lésés puissent bénéficier d'une prise en charge adaptée et optimale.

Les séquelles sont de nature très variée et peuvent être aussi bien physique que cognitive. De plus, ce n'est pas parce que le handicap ne se voit pas, qu'il n'est pas présent. Un autre aspect est donc à prendre en charge, l'éventuelle réinsertion sociale et professionnelle du patient si son état est compatible.

Bibliographie

- (1) F. Cohadon, J.P. Castel, E. Richer, J.M. Mazaux, H. Loiseau
Les traumatisés crâniens, *de l'accident à la réinsertion*, 3^{ème} édition
Edition Arnette
- (2) S. Laureys, M.E Faymonville, P. Maquet
Quelle conscience durant le coma ?
Pour la science numéro 302, décembre 2002, 122-128
- (3) S. Laureys
Les degrés de la conscience
Pour la science, numéro 350, décembre 2006
- (4) Les personnes en état végétatif persistant sont-elles des "légumes" ?
Les Dossiers de l'Institut Européen de Bioéthique, octobre 2006, numéro 6
- (5) A. Vanhaudenhuyse, C. Schnakers, M. Boly, F. Perrin, S. Brédart, S. Laureys
Déetecter les signes de conscience chez le patient en état de conscience minimale
Société de réanimation de langue française, 2007, 527-532
- (6) Elaine N. Marieb
Anatomie et physiologie humaines, adaptation de la 6^{ème} édition française
Pearson Education France, 398-399, 504-505
- (7) E. Sender
Ouvrez-bien les yeux si vous me comprenez
Science et Avenir, mai 2010, 8-13
- (8) C. Schnakers, S. Majerus, S. Laureys
Diagnostic et évaluation des états de conscience altérée
Société de réanimation de langue française, 2004, 368-375
- (9) Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES)
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce : recommandations pour la pratique clinique, janvier 1998
- (10) Ministère de la santé et de la protection sociale
Circulaire DHOS/SDO/01/DGS/SD5D/DGAS/PHAN/3 B n°2004-280 du 18 juin 2004
relative à la filière de prise en charge sanitaire, médico-sociale et sociale des traumatisés crânio-cérébraux et des traumatisés médullaires
- (11) K. Tazarourte, O. Kleitz, S. Laribi, B. Vigué
Prise en charge des traumatisés crâniens graves
EMC-Médecine 2, 2005, 605-616
- (12) Société française d'anesthésie et de réanimation, Conférence d'experts
Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extra-hospitalière
Elsevier Masson, 2000, 9-23

(13) I. Richard, M.-A. Hamon, A.-L. Ferra pie, J. Rome, P. Brunel, J.F. Mathé
Trachéotomie et traumatisme crânien grave : pour qui ? pourquoi ? quand ? comment ?
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation numéro 24, 2005, 659-662

(14) S. Gay, G. Egon
Spasticité. Physiothérapie, mesures préventives et traitements
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation numéro 24, 2005, 663–666

(15) Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS)
Recommandations de bonne pratique, Traitement médicamenteux de la spasticité, juin 2009

(16) P. Rigaux, C. Kiefer
Evaluation et prise en charge de l'éveil en MPR
Prise en charge des traumatisés crânio-encéphaliques: de l'éveil à la reinsertion, Elsevier Masson, 2007, 16-28

(17) Ministère de la santé et de la protection sociale
Circulaire DHOS/02/DGS/SD5D/DGAS n°2002-288 du 3 mai 2002 relative à la création d'unités de soins dédiées aux personnes en état végétatif chronique ou en état pauci-relationnel

(18) D. Bensmail
Traitements médicamenteux précoces et drogues d'éveil après traumatisme crânien
Prise en charge des traumatisés crânio-encéphaliques: de l'éveil à la reinsertion, Elsevier Masson, 2007, 49-57

(19) E. Richer, L. Tell
Indications, efficacité et tolérance des traitements médicamenteux susceptibles d'améliorer la reprise de conscience après un coma traumatique
Annales de réadaptation et de médecine physique numéro 46, 2003, 177-183

(20) R. Singh, C. McDonald, K. Dawson, S. Lewis, A-M. Pringle, S. Smiths, B. Pentland
Zolpidem in a minimally conscious state
Brain Injury, 2008, 103-106

(21) A. Demertzi, A. Vanhaudenhuyse, M-A. Bruno, C. Schnakers, M. Boly, P. Boveroux, P. Maquet, G. Moonen, S. Laureys
Is there anybody in there? Detecting awareness in disorders of consciousness
Expert Rev. Neurother. numéro 8, novembre 2008, 1719-1730

Sites web consultés:

- www.escarre.fr
- www.theriaque.org
- www.darbicetre.com/traumatologie
- www.sfar.org
- www.sante.gouv.fr

Annexes

(1)

ÉCHELLE DE RÉCUPÉRATION DU COMA VERSION REVUE FRANÇAISE ©2004 Formulaire de rapport						
Patient :	Date atteinte cérébrale :					
Etiologie :	Date admission :					
Diagnostic initial : Examinateur:	Date :					
FONCTION AUDITIVE						
4 – Mouvement systématique sur demande*						
3 – Mouvement reproductible sur demande*						
2 – Localisation de sons						
1 – Réflexe de sursaut au bruit						
0 – Néant						
FONCTION VISUELLE						
5 – Reconnaissance des objets*						
4 – Localisation des objets : atteinte*						
3 – Poursuite visuelle*						
2 – Fixation*						
1 – Réflexe de clignement à la menace						
0 – Néant						
FONCTION MOTRICE						
6 – Utilisation fonctionnelle des objets*						
5 – Réaction motrice automatique*						
4 – Manipulation d'objets*						
3 – Localisation des stimulations nociceptives*						
2 – Flexion en retrait						
1 – Posture anormale stéréotypée						
0 – Néant / Flaccidité						
FONCTION OROMOTRICE/VERBALE						
3 – Production verbale intelligible*						
2 – Production vocale / Movements oraux						
1 – Réflexes oraux						
0 – Néant						
COMMUNICATION						
2 – Fonctionnelle : exacte*						
1 – Non fonctionnelle : intentionnelle*						
0 – Néant						
ÉVEIL						
3 – Attention						
2 – Ouverture des yeux sans stimulation						
1 – Ouverture des yeux avec stimulation						
0 – Aucun éveil						
SCORE TOTAL						

2



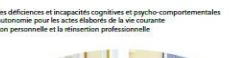
PROGRAMMES DE REEDUCATION ADAPTES AUX STADES EVOLUTIFS DES TRAUMATISES CRANIENS

Différents programmes ont été décrits pour la rééducation des traumatisés crâniens. Leur efficacité au regard de l'importance des activités de rééducation est discutée. Ils reposent souvent sur des concepts d'inter-, multi- ou transdisciplinarité. Quelques rares programmes sont spécifiquement consacrés à l'évaluation de l'éveil. La plupart des

programmes de rééducation s'adressent à l'ensemble de l'évolution du blessé crânien, du retour à un état conscient jusqu'à une autonomie permettant le retour au domicile. Nous avons pris l'option inverse de définir des programmes de soins et de rééducation spécifiques adaptés aux différents stades évolutifs des blessés crâniens.

PROGRAMME EVEIL-CONFUS - PE		Nombre de lit / 15
Critères cliniques d'inclusion		
- Baisse cotonne en phase d'éveil depuis l'état végétatif jusqu'à la fin de la confusion		
Critères cliniques d'exclusion		
- Etat vegetatif chronique : Etat pauci-relational		
Critères de sortie		
- Fin de la confusion		
- Absence de dynamique évolutive après 3 mois de prise en charge		
Moyens	PROJET DE SOINS + REEDUCATION	
- Assurer des soins de dépendance permettant une réduction progressive de la dépendance dans une dimension d'indépendance		
- Structurer la journée du patient en fonction de la régulation sensorielle		
- Proposer des activités d'éveil adaptées à la situation (en fonction des capacités fonctionnelles et sensorielles)		
- Apporter des soins spécifiques de kinésithérapie, d'orthothérapie et de balnéothérapie		
	Proposer des activités structurantes et de détente favorisant le retour de l'autonomie dans les actes simples de la vie courante et la prise de repères corporels, spatiaux et temporels	
	Prévenir et traiter les complications neuro-orthopédiques	
	Assurer la continuité de la prise en charge	
	Prioriser une approche relationnelle face aux troubles du comportement	
	Accueillir, informer et soutenir la famille et les proches	
	Intervenants de la Fondation HOPALE	
	- Sortie par programme Rééducation Physique	
	- Cadre rééducateur responsable du Plateau Technique	
	- Accompagnant	
	- Flexibilité du ratio patients Eveil/Confus	
	- Formation spécifique du personnel	
	MOYENS STRUCTURELS	
	- Unité individualisée de 15 chambres	
	- Plateau Technique Eveil et balnéothérapie d'Eveil à proximité	

PROGRAMME REEDUCATION PHYSIQUE ET COGNITIVE - PRPC		Nombre de lits : 71
Critères cliniques d'inclusion		
<ul style="list-style-type: none"> Blessé/créé avec déficiences physiques prédominantes et déficiences cognitives Agir et faire la confiance 		Critères de sortie
Critères cliniques d'exclusion		
<ul style="list-style-type: none"> Confusion mentale Troubles majeurs ou temporaires d'ordre comportemental incompatible avec la rééducation Insomnie chronique ou encombrement Absence de déficiences physiques Santé mentale chronique : état psychiatrique 		<ul style="list-style-type: none"> Stabilisation ou disparition des déficiences physiques Absence de dynamique évolutive
Moyens	PROJET DE SOINS ET REEDUCATION Assurer une rééducation physique et cognitive	Objectifs
	<ul style="list-style-type: none"> Prendre en charge les troubles psychiques Évaluer et individualiser les soins et l'accompagnement dans une dimension pluridimensionnelle Atteindre la dépendance Prévenir et gérer les complications cutanées, urinaires et digestives Prévenir, évaluer et éduquer les troubles de la proprioception et du langage spécifique Evaluer et traiter les troubles de la spasticité 	<ul style="list-style-type: none"> Atténuer les déficiences et incapacités physiques, cognitives et non-comportementales Favoriser le retour à l'autonomie pour les actes simples et élaborés de la vie courante
	Régularité Informer et accompagner la famille et les proches	
	MATIÈRES ORGANISATIONNELLES	
	<ul style="list-style-type: none"> Accès et entrée en provenance des services de Neurochirurgie, d'Épilepsie ou de Chirurgie du Cerveau ou CI ou Pathologie orthopédique et musculosquelettique Examen médical et bilan de réadaptation à l'admission Programmation prioritaire des activités de rééducation Établissement d'un calendrier et un agenda patient informatisé Évaluation et évaluation individuelle Reéducation en collectif : Ateliers ; Atterrissage ; Mémoire ; Fonctions émotionnelles ; Hémi-influence ; Chaine Motrice ; Géométrie et géométrie ; Méthode de l'écriture ; Corps en Mouvement ; Escalade ; Wi-Fi Surveillance et suivi de l'évolution de l'état d'invalidité, remettant au Contrat de Soins et de Rééducation, remis au patient et à sa famille 	<ul style="list-style-type: none"> Préparation de la sortie et de la réinsertion socio-professionnelle Sortie : par retour au domicile ou passage dans un autre service de soins et de réadaptation Neuropsychologique : Salle Neuropsychologique (VC-10) Formation continuée du personnel
	MATIÈRES TECHNIQUELS	
	<ul style="list-style-type: none"> Thérapie Structurée : Kinésthésiologie et Ergothérapie Thérapie Structurée : exercices avec hamac Espace neuro-sensoriel pour rééducation de l'équilibre (équilibre statique, plate-forme rotatoire, boule opto-cinétique...) Plateau Fonctionnel Cognitifs Plateau Fonctionnel et plastique Ateliers de réadaptation Espace multimédia et bibliothèque 	

<h2 style="text-align: center;">PROGRAMME REEDUCATION et REINSERTION NEUROPSYCHOLOGIQUE - P2RN</h2>		
		
<p>Critères cliniques d'inclusion</p> <ul style="list-style-type: none"> - Blessés cérébraux avec déficiences cognitives et peu ou pas de déficiences motrices (autonomie minimale de la vie courante) - Après la fin de la confusion métabolique - Autonomie pour les actes simples de la vie courante - Mais aussi, renouvellement cognitif à distance du TC <p>Critères cliniques d'exclusion</p> <ul style="list-style-type: none"> - Confusion mentale - Troubles sévères du comportement incompatibles avec la rééducation - Présence de déficiences physiques prédominantes - Absence d'autonomie minimale de la vie courante <p>Critères cliniques de sortie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Autonomie pour les actes élaborés de la vie courante - Amélioration de l'autonomie et de l'indépendance, pour une réinsertion personnelle et sociale ; la poursuite de la rééducation en secteur libéral, avec suivi en consultation des Blesstés Cérébraux ; une réinsertion professionnelle directe ou par stage en UEBOS - Absence de dynamique evolutive - Régularité de Conseil individuel d'Objectifs et de Moyens 		
<p>Objectifs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Évaluer et rééduquer les déficiences et les incapacités cognitives et psychomotrices - Favoriser le retour à l'autonomie pour les actes élaborés de la vie courante - Favoriser la réadaptation personnelle et la réinsertion professionnelle 		<p>Moyens</p> <p>PILOTAGE DE SOINS EN REEDUCATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Évaluer et rééduquer les troubles cognitifs et du comportement dans une démarche partenariale et participative - Évaluer et éduquer les troubles cognitifs et du comportement selon les méthodes analytiques classiques, de filage individuelle ou collective - Prospective et suivi de l'évolution de l'état et sur tout à l'extérieur - Utiliser les ressources locales : touristiques et autres ; activités de TUEROS ; ateliers de ITEM ou du CDP ; activités de TEREM - S'opposer à la stigmatisation - Informer et accompagner la famille et les proches <p>MOYENS STRUCTURELS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Unité spécifique - Unité de soins et d'accompagnement de type hôtelier - Salle à manger commune, équipée - Salle de détente dédiée - Salle de réunion - Matériel audio/vidéo - TV - Home Cinéma - Salle d'accompagnement thérapeutique - Espace multimédia et bibliothèque

PROGRAMME EVC/EPR - EVC/EPR

Etat Végétatif Chronique / Etat Pauci-Relationnel Stabilisé



Critères cliniques d'inclusion

- Blessé cérébral (origine traumatisique ou non)
- Communication peu ou pas
- Totémique dépendant

Critères cliniques de sortie

- Transfert dans une autre structure EVC/EPR ou retour au domicile

Objectifs

- Assurer les soins de dépendance dans le respect de la dimension humaine
- Accueillir et soutenir les familles
- Initiation et concrétisation, au cas par cas, des demandes de soin : retour à domicile ; rapprochement avec une autre structure adaptée.
- Organiser une complémentarité entre le soin et le projet social

Moyens

PROJET DE SOINS ET RELATIONNEL

- Apporter soins de base et prévention des escarres, des complications neuro-orthopédiques et des complications respiratoires (kystogastrique)
- Evaluer et traiter la douleur
- Intervenir sur l'ambulance
- Enterrer le potentiel articulaire
- Échanger avec le/fille/autre des centres d'insertion du patient
- Développer l'accompagnement des personnes participantes dans la prise en charge du patient
- Organiser la permanence familiale pour les familles et le personnel
- Organiser des permanences thérapeutiques
- Personnaliser le lieu de vie
- Accompagner les familles

MOYENS ORGANISATIONNELS

- Medecin référent du programme
- Un cadre de santé, une secrétaire de l'unité
- Une équipe soignante de chaque unité EVC/EPR

PROGRAMME D'EVALUATION - PEBC

es Programmes permettent d'adapter étroitement la prise en charge du blessé crânien en fonction de son évolution et d'assurer une meilleure coordination entre les équipes soignantes et de rééducation.

L'objectif est aussi de préparer le passage à la T2A SSR, en ajustant, pour chaque Programme, les ressources humaines aux besoins de la personne soignée.

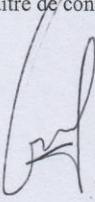
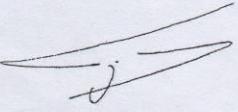
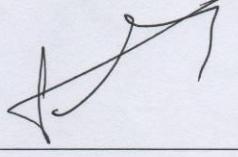
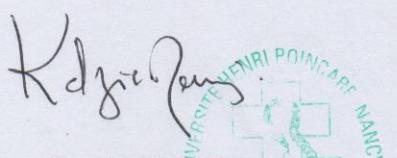
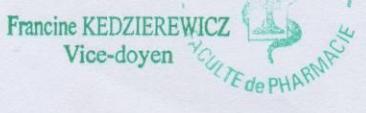
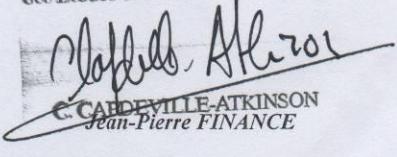


(3)

Nom :	Date de naissance :																																				
Unité :	Hélio-Marin - Groupe Hopale																																				
<u>WESSEX HEAD INJURY MATRIX (WHIM)</u> (mise à jour 02.02.2004)																																					
Commencez à l'item 1. Mettez une croix pour tout item observé. Le rang du comportement le plus avancé constitue le score, s'il est séparé par moins de 10 items du précédent observé.																																					
No	Score quotidien WHIM	Mois et année:	Rang du comportement le plus avancé																																		
			DÉFINITIONS OPÉRATIONNELLES																																		
COMPORTEMENTS OBSERVÉS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31						
1 Ouverture brève des yeux.																																					
2 Ouverture prolongée des yeux.																																					
3 Les yeux sont ouverts et bougent mais ne se fixent pas sur une personne ou un objet.																																					
4 Attention momentanément captée par un stimulus dominant.																																					
5 Regarde brièvement une personne.																																					
6 Vocalisation volontaire, pour exprimer ses sensations.																																					
7 Grince ou serre les dents.																																					
8 Contact visuel																																					
9 Le patient regarde la personne qui lui parle.																																					
10 Exclamation de jurons (va-t-en, etc...)																																					

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 29 septembre 2010

<p>DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE</p> <p>Présenté par Laury PHELIX</p> <p><u>Sujet :</u></p> <p>La prise en charge du traumatisé crânien grave : de la littérature au centre d'éveil</p> <p><u>Jury :</u></p> <p>Président : M. GIBAUD, Maître de conférence</p> <p>Directeurs : M. RIGAUX, Médecin M. TROCKLE, Maître de conférence</p> <p>Juge : Melle WETTA, Pharmacien d'officine</p>	<p>Vu,</p> <p>Nancy, le 24 Août 2010</p> <p>Le Président du Jury Les Directeurs de Thèse</p> <p>M. GIBAUD Maître de conférence</p>  <p>M. RIGAUX, Médecin</p>  <p>M. TROCKLE, Maître de conférence</p> 
<p>Vu et approuvé,</p> <p>Nancy, le 31 AOUT 2010</p> <p>Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'Université Henri Poincaré - Nancy 1,</p> <p> Francine PAULUS Vice-doyen</p> <p> Francine KEDZIEREWICZ Vice-doyen</p>	<p>Vu,</p> <p>Nancy, le 10.09.2010</p> <p>Le Président de l'Université Henri Poincaré - Nancy 1, Pour le Président et par Délegation, La Vice-Présidente du Conseil des Etudes et de la Vie Universitaire,</p> <p> Jean-Pierre FINANCE</p> <p>N° d'enregistrement : 3396</p>

N° d'identification :

TITRE

**LA PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISE CRANIEN GRAVE : DE LA
LITTERATURE AU CENTRE D'EVEIL**

Thèse soutenue le 29 septembre 2010
Par Laury PHELIX

RESUME :

Le traumatisme crânien est une pathologie qui se définit par une atteinte cérébrale ou du tronc cérébral suite à un choc direct ou indirect.

En France, la principale étiologie recensée est les accidents de la voie publique avec comme population cible des personnes jeunes appartenant à tranche d'âge des 15-25 ans. L'incidence des traumatismes crâniens est de 281 pour 100 000 habitants.

Suite à ce traumatisme, le patient peut se trouver dans le coma. Généralement, cet état est transitoire dans le temps, la personne s'y trouve plongée de quelques jours à plusieurs semaines. En effet, une fois les yeux ouverts, le mot coma n'est plus adapté pour décrire l'état dans lequel elle se trouve. A partir de ce stade, on utilisera d'autres termes tels qu'état végétatif ou bien encore état de conscience minimale ou état pauci-relationnel.

De ce fait, différentes échelles ont été développées pour essayer de définir ces différentes phases mais également pour tenter de prédire son évolution. Durant la phase aigüe, l'échelle de coma de Glasgow est celle qui s'est imposée mondialement, elle permettra de définir la sévérité du traumatisme crânien. On parlera de traumatisme crânien grave lorsque le score sera inférieur ou égale à huit.

La Coma Recovery Scale Revised (CSR-R), la Wessex Head Injury Matrix (WHIM) seront quant à elles utilisées après la sortie du coma.

La prise en charge est multidisciplinaire, elle commence par celle du service d'aide médicale d'urgence pour se poursuivre jusqu'au centre d'éveil voir jusqu'au centre de rééducation et de réadaptation. Elle fait également appel à l'imagerie médicale avec le développement de nouvelles techniques telles que la tomographie par émission de positons et l'imagerie par résonnance magnétique fonctionnelle.

Après stabilisation des fonctions vitales, le cérébro-lésé pourra être transféré dans une unité d'éveil, structure spécialisée, afin de le stimuler de façon adaptée. Cependant, le nombre de ce type de structure est encore insuffisant pour répondre aux besoins.

Chez le traumatisé crânien dont l'éveil est retardé, des médicaments dits « d'éveil » pourront venir compléter les soins apportés afin de favoriser un retour à la conscience et améliorer la vigilance. Cependant, il n'existe actuellement aucun produit qui dispose d'une autorisation de mise sur le marché dans cette indication. L'utilisation de ces spécialités est basée sur le postulat que suite au traumatisme crânien, les taux en neurotransmetteurs sont modifiés, l'organisme se trouve comme en dormance. Les drogues tenteront alors de palier à ce déficit. Les molécules employées seront pour la plupart des agonistes dopaminergiques ou bien encore des dérivés amphétaminiques ou plus paradoxalement des benzodiazépines comme le Zolpidem.

MOTS CLES : Traumatisme crânien, Coma, Prise en charge hospitalière, Neurosédation, Médicaments de l'éveil

Directeurs de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
M. RIGAUX M. TROCKLE	Médecine physique et réadaptation Pharmacologie	Expérimentale <input type="checkbox"/> Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/> Thème <input type="checkbox"/>

Thèmes :

- 1- Sciences fondamentales
 3- Médicament
5- Biologie
2- Hygiène - Environnement
4- Alimentation - Nutrition
 6- Pratique professionnelle