


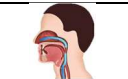




☀ A.C.S.O.S. N° 7: Hyperthermie ☀

<p style="text-align: center;">⚠ Danger ⚠</p> <p style="text-align: center; color: red;">Température > 38,4 °C</p>	<p style="text-align: center;">🎯 Objectif 🎯</p> <p style="text-align: center; color: green;">Température centrale entre 35 et 37°C</p>	<p style="text-align: center;">🛠 Actions possibles 🛠</p> <p style="text-align: center; color: blue;">Lutte contre les hyperthermies : Paracétamol si besoin +/- antibiothérapie Refroidissement externe Surveillance de la température centrale</p>
--	---	--

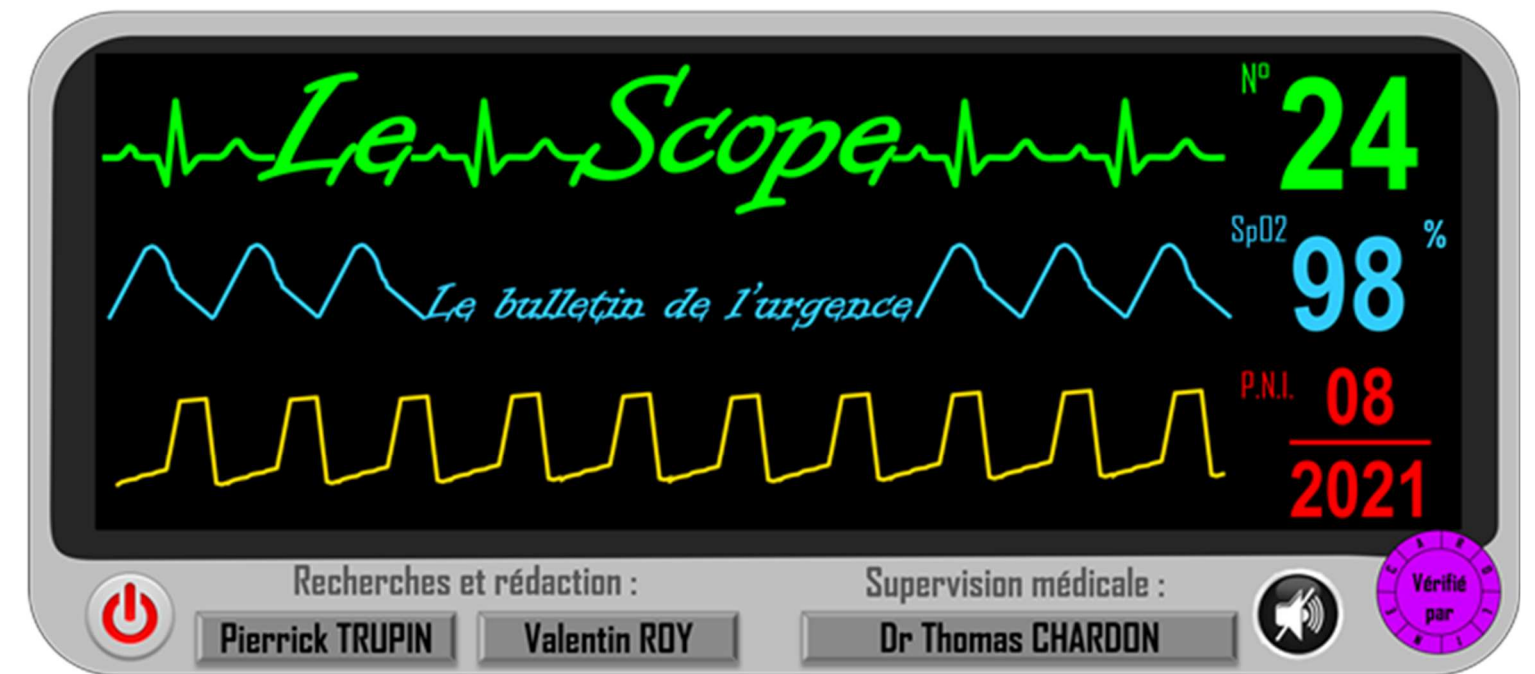
Le métabolisme cérébral, c'est-à-dire la capacité à transformer les éléments nécessaires à son bon fonctionnement (oxygène, glucose...), se produit de manière optimale à une température entre 36,4°C et 37°C. En temps normal, la température est régulée par les noyaux thermorégulateurs cérébraux et l'hypothalamus. Lorsque le cerveau est agressé, les noyaux cérébraux responsables de la thermorégulation sont altérés et il n'y a plus de phénomène de régulation. De plus, un syndrome inflammatoire réactionnel à l'agression augmente la sécrétion de cytokines intracérébrale, ceci a comme conséquence d'augmenter la température via une réaction hypothalamique. Cette hyperthermie réactionnelle rend le cerveau d'avantage vulnérable. En effet, une augmentation de la température centrale de 1°C majore la consommation cérébrale en oxygène d'environ 8%. Une hypothermie à 33°C comparée à une hyperthermie à 38°C permet de diminuer de 40 % le métabolisme cérébral et donc de limiter considérablement la consommation d'oxygène. L'hypothermie, permet également de favoriser la diminution de la pression intracrânienne.

🚑 Principe de l'action de secours

La prise en charge peut se décliner en deux temps, une première **partie extrahospitalière** en A.B.C.D.E., et une autre en **salle de déchoquage** plus complète, suivie d'un passage en service de soins aigu (réanimation, par exemple).

 Cinématique	<p>Dans un contexte traumatique, il est important de bien rechercher des informations sur la cinématique et sur la cinétique. Ces informations sont importantes pour essayer d'estimer l'intensité du traumatisme et donc l'étendue des lésions potentielles.</p>	
 A : Les voies aériennes	<p>S'assurer de la libération des voies aériennes : Penser au collier cervical. P.L.S. si respiration spontanée puis oxygénothérapie. Attention au risque d'inhalation. Un choc au niveau de la face peut causer des saignements et/ou des corps étrangers anatomiques obstruant plus ou moins les voies aériennes.</p>	
 B : La fonction respiratoire	<p>Aspiration si besoin et canule de Guedel. Monitoring constant : fréquence respiratoire, SpO₂, EtCO₂, Lactatémie capillaire Dès que possible intubation orotrachéale et ventilation assistée. Gazométrie quotidienne ou pluriquotidienne si besoin - Optimisation des réglages du respirateur</p>	
 C : La fonction circulatoire	<p>Si hémorragie : A stopper avant toute prise en charge. Monitoring constant : Fréquence cardiaque - Tension toutes les 2 min Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre et remplissage vasculaire avec une solution isotonique NaCl 0,9 % Objectif de maintenir une P.A.M. > 80 mmHg ou une P.A.S. > 110 mmHg - Pose d'une seconde voie dès que possible Adrénaline 3 à 6 mg I.V. - Noradrénaline : 200µg/ml sur VPP : 0,5 à 2mg/h sur voie dédiée Prendre un Hémocue de référence - Evaluer le risque d'hémorragie interne (<i>Fast Echo</i> si besoin) Si présence d'anticoagulant (A.V.K.) : Injection de vitamine K - Injection de plaquettes S.B. Anticiper un bilan sanguin au S.A.M.U. si besoin d'une transfusion. Bilans sanguins pluriquotidien - Correction de l'hyponatrémie éventuelle - Transfusion de C.G.R. S.B.</p>	
 D : La fonction neurologique	<p>Contrôle de la glycémie capillaire : Insuline IV au P.S.E. ou resucrage surveillé Imagerie dès que possible Monitoring de la P.I.C. par cathéter intracrânien G.C.S. et Score de FOUR réguliers + pupilles Doppler trans crânien</p>	 E : Exposition aux attaques extérieures
		<p>Surveillance régulière de la température Réchauffage à la couverture chauffante si T° < 35°C Refroidissement externe : draps mouillés ou glaçage si T° > 37°C Paracétamol 1g toutes les 6h</p>

On se retrouve le mois prochain pour... Le secours routier...



Les A.C.S.O.S. Partie 2

Documents qui nous ont aidé à préparer ce numéro :

- Dr BURNOL Laëticia / FAVEYRIAL Angélique : Agression Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (2017 - C.H.U. de Saint Etienne)
- Norman E McSwain et al. : P.H.T.L.S. - 4^e édition (N.A.E.M.T. - Ed. MASSON)

Pour mieux comprendre la problématique des A.C.S.O.S., nous avons dans la première partie (numéro précédent), abordé l'anatomie et la physiologie du cerveau et ses caractéristiques. Nous avons ensuite expliqué en quoi les agressions cérébrales génèrent une problématique plus large que la physiopathologie traumatique locale. Certains paramètres (sept au total) sont à prendre en compte et à traiter, pour limiter le risque d'ischémie cérébrale et ainsi favoriser les chances de rétablissement du patient.



🧠 Les différentes A.C.S.O.S. (Deuxième partie)

☀ A.C.S.O.S. N° 2 : Hypoxie ☀

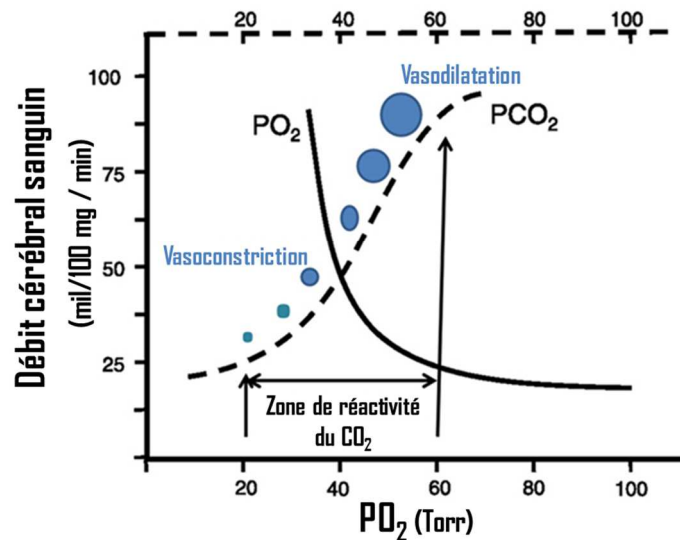
<p style="text-align: center;">⚠ Danger ⚠</p> <p style="text-align: center; color: red;">PaO₂ < 60 mmHg</p>	<p style="text-align: center;">🎯 Objectif 🎯</p> <p style="text-align: center; color: green;">SpO₂ > 90 % ou PaO₂ > 60 mmHg</p>	<p style="text-align: center;">🛠 Actions possibles 🛠</p> <p style="text-align: center; color: blue;">Oxygène (aux lunettes ou au masque) devant tout cas de T.C. Intubation orotrachéale dès que nécessaire Ventilation mécanique et gazométrie pluriquotidienne Monitoring de l'oxygénation cérébrale (SvjO₂ et PtiO₂)</p>
--	---	--

L'une des conséquences majeures et liée à l'hypoperfusion cérébrale est l'hypoxie. Le cerveau peut subir des dommages irréversibles après seulement 4 à 6 minutes d'anoxie cérébrale. Un traumatisme crânien, souvent associé à un traumatisme du thorax (accident de la circulation, chutes...) génère deux problématiques : une hémorragie (qui se traduit par la perte du volume de sang circulant, donc par la quantité d'hémoglobine circulante) et une altération de la fonction respiratoire, lieu des échanges gazeux. La perméabilité des voies aériennes, supérieures, l'absence de garantie d'une recharge du sang en oxygène au niveau pulmonaire, ou une diminution massive de l'hémoglobinémie sont trois facteurs qui rendent difficile l'alimentation du cerveau en oxygène. Comme pour la perfusion cérébrale, un apport agressif en oxygène avec un contrôle régulier est un bon moyen de réduire l'hypoxie cérébrale et ses conséquences.

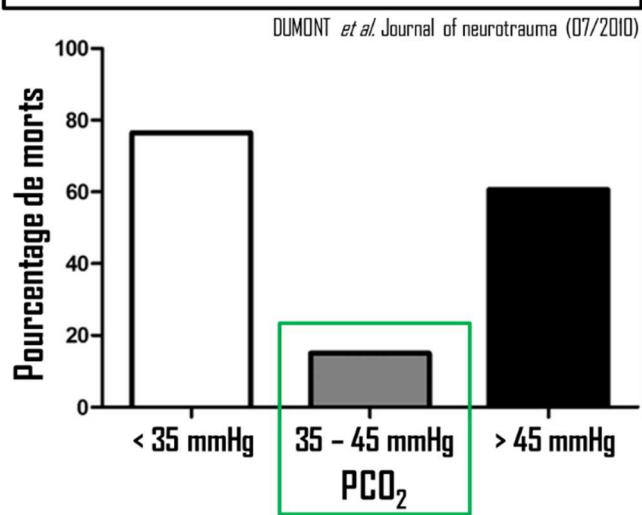
Le Scope : le bulletin de l'urgence -  <https://www.le-scope.com>

Suivez-nous sur les réseaux sociaux :  Le Scope -  le_scope_ -  Contact : bulletin.le.scope@gmail.com

RELATION ENTRE LA CAPNIE ET LE DÉBIT CÉRÉBRAL SANGUIN



INCIDENCE D'UNE VENTILATION INAPPROPRIÉE DANS LE POURCENTAGE DE MORTALITÉ CHEZ LE TRAUMATISÉ CÉRÉBRAL SÉVÈRE



A.C.S.O.S. N° 3 : Hypocapnie et hypercapnie

⚠ Danger ⚠
PaCO₂ < 30 mmHg

🎯 Objectif 🎯
PaCO₂ 35-40 mmHg
Et EtCO₂ à 30 - 35 mmHg

🔧 Actions possibles 🔧
Intubation orotrachéale dès que nécessaire - Contrôle EtCO₂
Ventilation mécanique et gazométrie pluriquotidienne

De manière étroitement liée, la capnie (quantité de dioxyde de carbone résiduelle, celle qui continue de circuler après l'élimination qui se passe au niveau des poumons) influe également sur le cerveau. Le cerveau ne doit pas manquer de dioxygène, ni manquer ou excéder de dioxyde de carbone. La raison est mécanique, une hypocapnie entraîne une vasoconstriction des vaisseaux cérébraux, ce qui limite l'apport en oxygène aux tissus et les menace encore d'ischémie. À l'inverse, une hypercapnie entraîne une vasodilatation cérébrale, qui fait monter la pression intracrânienne, elle aussi délétère pour obtenir une oxygénation optimale. La SpCO₂ doit donc être ni trop haute ni trop basse, pour permettre une oxygénation optimale du cerveau. À noter qu'une hypercapnie peut être la conséquence d'une hyperventilation secondaire à une prise de toxiques (alcool ou drogues) ou par des rythmes respiratoires anormaux à la suite de l'augmentation de la pression intracrânienne.

A.C.S.O.S. N° 4 : Anémie

⚠ Danger ⚠
Hb < 9 g/dL

🎯 Objectif 🎯
Hb > 10 g/dL

🔧 Actions possibles 🔧
Stopper toute hémorragie extra-crânienne
Contrôle régulier du taux d'hémoglobine +/- N.F.P.
Transfusion de C.G.R. si besoin

Toujours dans une idée de succession de conséquences, l'hémoglobine, par sa fonction de vecteur de transport de l'oxygène, doit être présente en quantité suffisante pour assurer sa mission. Une chute de 50 % du taux d'hémoglobine a un effet bien plus néfaste sur l'oxygénation cérébrale qu'une chute de 50 % de la pression partielle en oxygène (PO₂). Face à une hémorragie, une transfusion d'urgence précoce est un bon moyen de limiter ce risque de lésion secondaire.

A.C.S.O.S. N° 5 : Hypoglycémie et hyperglycémie

⚠ Danger ⚠
Hypoglycémie < 4,5 mmol/L ou 0,80 g/L

🎯 Objectif 🎯
Glycémie comprise entre 6 et 10 mmol/L ou 1,10 et 1,80 g/L

🔧 Actions possibles 🔧
Glycémie capillaire et ionogrammes sanguins réguliers

Comme autre conséquence de l'hypoperfusion cérébrale, le glucose a également du mal à parvenir au cerveau. De nombreuses recherches étudient la manière dont le cerveau traumatisé utilise le glucose, car sa consommation est modifiée de manière complexe et à l'état actuel des connaissances,

le cerveau traumatisé serait gourmand en glucose. On connaît les effets neurologiques désastreux de l'hypoglycémie et les conséquences ischémiques de ce manque (comme pour l'oxygène). Les neurones n'ont pas la capacité de stocker du glucose. En effet, ils ne disposent que de 3 minutes de réserve et exigent alors un apport en continu pour répondre aux besoins métaboliques. En l'absence du glucose, les neurones peuvent être endommagés de manière irréversible. Par ailleurs, d'autres études ont montré qu'un cerveau ayant subi un A.V.C. et dont la glycémie était restée haute de manière prolongée, a des chances de guérison plus faibles ceux dont la glycémie avait été strictement surveillée.

En préhospitalier, l'accent est à mettre sur la lutte contre l'hypoglycémie, qui a un effet plus dangereux à court terme que l'hyperglycémie. De plus, l'hyperglycémie induite à la suite du traumatisme crânien sera sûrement passagère. L'hyperglycémie sera traitée si besoin dans un second temps, dans un service de soins intensifs.

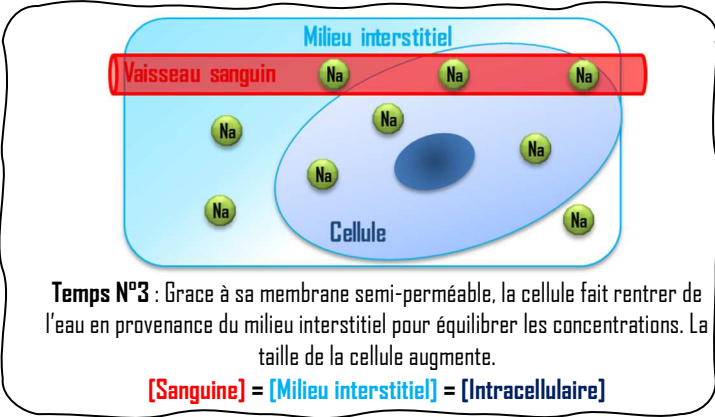
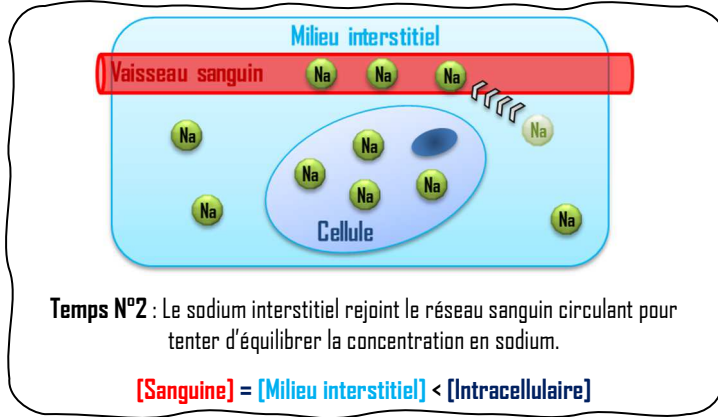
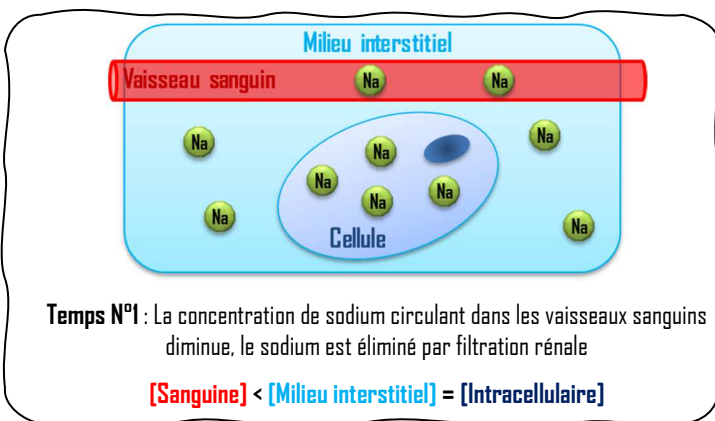
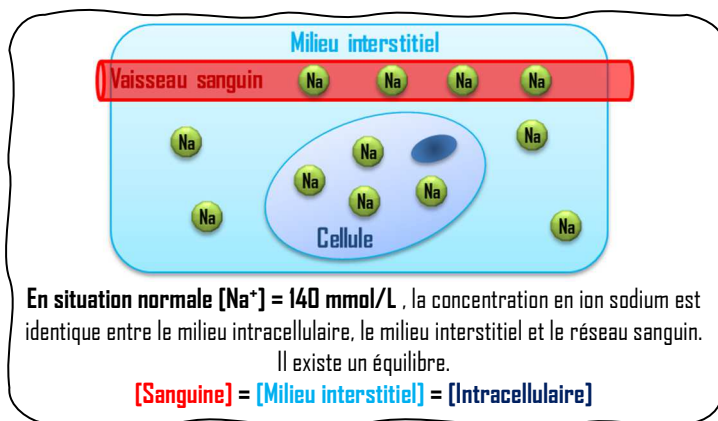
A.C.S.O.S. N° 6 : Hyponatrémie

⚠ Danger ⚠
Variation rapide et importante de la natrémie

🎯 Objectif 🎯
Natrémie entre 135 et 145 mmol/L

🔧 Actions possibles 🔧
Eviter les solutions hyperosmolaires
Ionogrammes sanguins réguliers

Le sodium est un élément présent en permanence dans les cellules cérébrales. Il joue un rôle dans la régulation de l'équilibre osmotique entre le milieu intra et extracellulaire. En situation normale, il permet de maintenir un équilibre liquidien entre les trois milieux : milieu sanguin, le milieu interstitiel et le milieu cellulaire. Lorsque le cerveau est agressé, la concentration de sodium diminue à la suite d'une filtration rénale excessive. En réponse à cette hyponatrémie sanguine, le sodium présent en concentration plus forte dans le milieu interstitiel gagne les vaisseaux sanguins. Mais à la suite d'un déséquilibre de concentration entre le milieu cellulaire et le milieu interstitiel, de l'eau passe par la membrane semi perméable des cellules pour équilibrer les concentrations.



IMPACT D'UN CONTRÔLE GLYCÉMIQUE STRICT SUR LE MÉTABOLISME CÉRÉBRAL DU GLUCOSE APRÈS UNE LÉSION CÉRÉBRALE GRAVE

