

Mise en condition d'un patient grave en vue de son évacuation terrestre ou hélicoptérée

J.-S. David, O. Capel, O. Peguet, P. Petit, P.-Y. Gueugniaud

La prise en charge préhospitalière d'un patient a pour objectifs de traiter les détresses vitales, d'initier le traitement d'une pathologie, de trier et d'orienter les patients sur la structure la plus adaptée, et d'assurer le transport du patient. L'objectif de cet article est de préciser les caractéristiques du transport par voie terrestre et hélicoptérée mais également celles de la mise en condition initiale des patients. Enfin, nous aborderons successivement la prise en charge des polytraumatisés, des détresses respiratoires, cardiologiques et neurologiques.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Réanimation préhospitalière ; SAMU ; Transport ; Polytraumatisé ; Détresse circulatoire ; Détresse respiratoire ; Détresse neurologique

Plan

■ Introduction	1
■ Contraintes liées aux circonstances	1
Lors d'un transfert primaire	1
Lors d'un transfert intra- ou interhospitalier	2
■ Contraintes liées au transport	2
Différents modes de transport	2
Effets du transport	2
Conséquences générales	3
■ Modalités d'organisation et de réalisation	4
Organisation	4
Réalisation pratique	5
■ Cas particuliers	6
Prise en charge du polytraumatisé	6
Prise en charge d'une détresse respiratoire	12
Prise en charge d'une détresse cardiogénique	12
Prise en charge d'une détresse neurologique	16
■ Conclusion	20

■ Introduction

Le transport d'un patient présentant une pathologie grave représente une situation à risque qu'il convient d'évaluer au mieux avant de décider un transfert. Les risques du transport paraissent faibles, ils sont évalués à 5 % et semblent être plus en relation avec l'état clinique et la difficulté de réaliser des soins qu'avec le transport et la mobilisation du patient [1]. La mise en condition initiale du patient va permettre d'assurer le transport dans des conditions optimales de sécurité et doit remplir trois types d'objectifs : rétablissement et maintien des grandes fonctions physiologiques (hémodynamique, respiratoire et neurologique), prévention ou traitement d'une aggravation de l'état clinique du patient et prévention ou traitement des conséquences du transport (douleurs, stress, etc.). Enfin, l'expérience et la formation du médecin, ainsi que le type de matériels devront être adaptés à chaque type de transport [1].

L'ensemble de ces contraintes justifie la prise en charge de ces patients graves par des *services mobiles d'urgence et de réanimation* (SMUR). On distingue deux catégories de transport SMUR :

- Les transports primaires assurent l'acheminement de patients préalablement non hospitalisés vers la structure hospitalière la plus adaptée à leur prise en charge ;
- Les transports secondaires intrahospitaliers ou interhospitaliers permettent d'amener les patients vers une structure de soins mieux adaptée à leur état clinique ou vers un plateau technique où pourront être réalisés certains gestes chirurgicaux ou examens paracliniques spécifiques, tout en assurant la continuité des soins ainsi qu'une surveillance rapprochée.

“ Points forts

En France, le système des SAMU-SMUR permet d'assurer un haut niveau de prise en charge médicale des urgences préhospitalières.

■ Contraintes liées aux circonstances

Lors d'un transfert primaire

La prise en charge extrahospitalière du patient peut être liée à un certain nombre de contraintes. Ainsi, l'environnement est parfois hostile (mauvaises conditions météorologiques, terrain accidenté, etc.) et l'accès au patient peut être difficile, en particulier lorsque celui-ci est incarcéré comme lors d'un accident de la voie publique. La présence fréquente de témoins peut gêner la prise en charge du patient mais peut aussi apporter des renseignements importants, en particulier sur les circonstances de l'accident. L'anamnèse est en effet souvent difficile à connaître, en particulier lorsque la gravité de l'état du patient ne permet pas un interrogatoire direct. Elle doit cependant être établie le plus précisément possible dans la mesure où

il peut exister des associations lésionnelles avec le mécanisme d'un traumatisme (décélération forte et rupture de l'isthme de l'aorte) [2]. Après avoir identifié la ou les détresses vitales, débuté un traitement urgent et défini une ligne de conduite, l'examen clinique du patient est réalisé. Il est le plus complet possible et doit être répété durant la prise en charge afin d'apprécier l'évolution de la situation clinique. La mise sous monitoring électrocardiographique (ECG), les mesures d'oxymétrie pulsée et de capnométrie sont actuellement couramment utilisées, ainsi que les mesures de glycémie capillaire et de l'hémoglobémie par microméthode (Hemocue®). Lors de la prise en charge d'un patient retrouvé inconscient à son domicile, le diagnostic d'intoxication au monoxyde de carbone (CO) peut être étayé par la mesure de CO dans l'air ambiant ou par la saturation transcutanée en CO (Rad57™, Massimo, Irvine, CA, États-Unis). Un bilan médical doit être transmis le plus rapidement possible au médecin régulateur. L'orientation du patient est ensuite décidée conjointement entre les deux médecins et doit tenir compte de la pathologie présentée par le patient et des capacités d'accueil locales. Les décisions thérapeutiques sont guidées en premier lieu par la nécessité de traitement des détresses vitales afin de stabiliser l'état du patient et, si possible, de l'améliorer avant le transport. Ce traitement est essentiellement symptomatique lors de la prise en charge extrahospitalière. Il est fondé sur le rétablissement d'une fonction respiratoire correcte et le contrôle des voies aériennes supérieures (les indications d'intubation trachéale et de ventilation assistée sont relativement larges chez un patient dans un état grave et qui doit être transporté). La fonction circulatoire est optimisée par le remplissage vasculaire et/ou par l'administration de substances vasoactives. L'urgence du transport doit être évaluée afin d'éviter toute perte de temps pour la réalisation d'un geste thérapeutique comme l'hémostase d'une lésion hémorragique. Le moyen de transport par ambulance ou par hélicoptère est choisi en fonction de l'urgence du transport, de sa durée, de l'orientation du patient mais également des conditions météorologiques. Dans le cadre d'une prise en charge par des SMUR de centres hospitaliers généraux, si l'état du patient le nécessite (traumatisme sévère...) et en fonction des capacités hospitalières locales, il est parfois fait appel au SAMU de centre hospitalier universitaire (CHU) afin d'orienter ces patients rapidement sur une structure adaptée (notion de primo-transfert ou jonction sur le terrain). Dans ce cadre, la mise en place de réseau de soins est particulièrement intéressante, en particulier dans les domaines de la néonatalogie, de la traumatologie et des pathologies vasculaires cérébrales.

Lors d'un transfert intra- ou interhospitalier

L'objectif de la médicalisation de ce type de transport est d'assurer, en plus de la continuité des soins, une surveillance continue des patients. Il existe trois types principaux de transfert :

- transport vers une unité de réanimation d'un patient déjà hospitalisé dans un autre service et dont l'état s'aggrave ou d'un patient admis aux urgences dans un état grave. La prise en charge de ce type de patient peut parfois s'apparenter à la prise en charge préhospitalière avec nécessité d'une phase de stabilisation avant le transport ;
- transport depuis le service de réanimation vers un plateau technique pour un examen à visée diagnostique. Ce type de transport, très fréquent, n'est pas anodin pour autant et des complications sont fréquemment rencontrées [3-8]. Il faut alors peser soigneusement le rapport entre le bénéfice attendu et le risque que l'on fait courir au patient en sachant que dans seulement 20 à 40 % des cas, des modifications thérapeutiques vont suivre le transfert interhospitalier (TIH) [9, 10]. Les risques sont en partie liés à la longue durée des déplacements, à l'inadaptation des sites et du personnel technique pour le monitoring et la surveillance, ainsi qu'aux difficultés d'accès au patient en cas d'incident. Un patient dont l'état clinique reste instable nécessite que l'équipe de SMUR reste sur place pendant la réalisation de l'examen ;
- transport en provenance de ou vers un bloc opératoire. Il s'agit d'un transport à risque, en préopératoire en raison de

la pathologie qui motive le transfert au bloc opératoire (choc hémorragique) comme en postopératoire. En sortie de bloc, le transfert se fait donc, au mieux, après un passage en salle de surveillance postopératoire (SSPO). Le patient peut, à cette occasion, être réchauffé et, en l'absence d'indication de ventilation prolongée, réveillée et extubé.

■ Contraintes liées au transport

Différents modes de transport

Les moyens terrestres sont représentés par les différents types de véhicules sanitaires (Fig. 1) : unité mobile hospitalière (UMH), véhicules de secours aux asphyxiés et victimes des pompiers (VSAV), enfin ambulances privées.

Les moyens aériens comprennent l'hélicoptère et l'avion lors des transferts interhospitaliers de longue distance.

Le choix du moyen de transport se fait en fonction de la distance du trajet (> 40 km), de la topographie de la zone d'intervention (montagne/mer), du type de vecteur aérien (Alouette III versus EC 145 : rayon d'action et volume cabine très différents), des conditions météorologiques et, enfin, du type de pathologie [11]. Il semble que les pathologies ou terrains médicaux qui bénéficient le plus du transport hélicoptéré soient : le polytraumatisé (*injury severity score* > 16) [12], le traumatisé crânien [13], l'enfant traumatisé [14], la néonatalogie [15] et l'obstétrique [16]. À l'opposé, il a été suggéré que le transport hélicoptéré puisse être responsable d'une aggravation des lésions chez les patients présentant une pathologie coronaire [17], qui pourrait être en relation avec une augmentation de la sécrétion de catécholamine liée au stress généré par le vol [18]. En fait, ces travaux soulignent l'importance de prévenir la survenue du stress lié au vol par l'utilisation au besoin de benzodiazépine. L'utilisation de l'hélicoptère reste très intéressante dans cette indication car elle permet d'acheminer au plus vite le patient vers une unité spécialisée en vue d'une revascularisation précoce [19].

Effets du transport

Mobilisation

Les changements de position d'un patient influencent la répartition du volume sanguin circulant et sont susceptibles d'entraîner ou d'aggraver une instabilité hémodynamique, d'autant plus que le déficit volémique est important. Par ailleurs, la mobilisation ou un défaut d'immobilisation, en plus d'accentuer les phénomènes douloureux, peut avoir des effets particulièrement délétères, spécialement dans un contexte traumatologique, avec une augmentation des risques de compression nerveuse ou vasculaire, d'embolie graisseuse (fracture diaphysaire mal immobilisée), ou d'aggravation d'un déficit neurologique lié à un traumatisme rachidien.

Accélération. Décélération

Elles sont de type longitudinal, latéral ou vertical. Un patient allongé perçoit surtout les accélérations longitudinales et



Figure 1. Centre de réception et de régulation des appels (CRRA).

latérales. Lors du transport terrestre, ces accélérations peuvent être importantes, en particulier lors de freinage (0,6 à 1,85 g) ou dans les virages (0,4 g). Elles sont plus importantes lorsque le transport se fait à haute vitesse (70 km/h de moyenne) avec accélération et freinage, que lorsqu'il s'effectue à vitesse régulière (40 km/h), et peuvent être alors responsables de variations significatives de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle [20]. Lors d'un transport hélicoptéré, les accélérations verticales sont faibles et n'ont pas de répercussion hémodynamique.

Vibrations

Les vibrations mécaniques qui sont générées par le moteur ou par le contact du véhicule avec le sol sont caractérisées par leur fréquence. Les basses fréquences correspondent aux bornes de résonance du corps humain (12 Hz pour la colonne vertébrale, 6 Hz pour le cœur, 60 à 90 Hz pour le globe oculaire) [21]. Ces vibrations sont la source de trépidations qui vont gêner la surveillance du patient (parasites au niveau du monitoring, gêne pour réitérer l'examen clinique) ou la réalisation d'un geste éventuel. Elles peuvent être la source de chute de matériel mal fixé dans la cabine sanitaire, de déplacement de cathéter, voire de la sonde d'intubation. La nécessité absolue d'une bonne fixation de tous les éléments de surveillance et de traitement du patient n'est donc pas une vue de l'esprit. Les vibrations mécaniques peuvent également induire une mobilisation, voire un déplacement des foyers de fracture mal immobilisés et augmenter ainsi les phénomènes douloureux. Elles sont particulièrement dangereuses lors d'une plaie oculaire, avec un risque accru d'issue du contenu de l'œil. Les vibrations étant maximales lors d'un transport hélicoptéré, ce vecteur n'est pas indiqué lors des plaies pénétrantes de l'œil.

Conséquences générales

Sur le patient

Conséquences hémodynamiques

Les modifications hémodynamiques sont les modifications les plus fréquentes lors du transport de patient dans un état grave. Elles sont liées à l'état hémodynamique mais également à l'excès ou au défaut d'analgésie et de sédation des patients. La fréquence des modifications hémodynamiques liées au transport est très variable d'une étude à l'autre, en fonction des critères retenus d'une part, et de l'état de santé sous-jacent du patient d'autre part. Szem et al. [22] ont retrouvé une fréquence de 5,9 % de complications lors de transports intrahospitaliers, dont 41 % d'origine hémodynamique, et 16 % d'hypotensions, nécessitant une intervention médicale. Pour Bellinger et al. [23], lors du transport de patient présentant un infarctus du myocarde, une hypotension artérielle était la complication la plus fréquemment retrouvée, devant les blocs auriculoventriculaires du 3^e degré et les tachycardies ventriculaires non soutenues.

Conséquences respiratoires

Les modifications respiratoires survenant lors du transport de patients sont liées au contrôle des voies aériennes supérieures et sont en relation avec une aggravation de la fonction ventilatoire, une ventilation inadéquate ou un défaut de sédation du patient. Lorsqu'elles sont liées au contrôle des voies aériennes, il peut s'agir d'un patient non intubé dont la fonction ventilatoire se dégrade en cours de transfert ou d'un patient intubé et ventilé, avec une obstruction ou un déplacement de la sonde d'intubation, voire une extubation. La difficulté vient alors des conditions dans lesquelles le patient doit être éventuellement (ré)intubé. Les problèmes ventilatoires vrais sont également très fréquents. Waydhas et al. ont observé, lors de 49 transports intrahospitaliers, une diminution du rapport PaO₂/FiO₂ chez 84 % des patients [4]. Actuellement, les modifications respiratoires en cours de transport sont plus rapidement mises en évidence grâce à la surveillance de la saturation périphérique en oxygène (SpO₂) et la mesure de CO₂ expiré (PeTCO₂) par la capnographie [24].

Neurologiques

Le transport peut être responsable d'une aggravation des lésions du système nerveux lors d'un traumatisme rachidien ou lors d'un traumatisme crânien grave [8, 25, 26]. L'aggravation des lésions neurologiques rachidiennes se rencontre essentiellement à l'occasion des manipulations (ramassage, brancardage, etc.) alors que l'aggravation des lésions neurologiques cérébrales est en relation avec un défaut de ventilation, un défaut de sédation ou une hypoperfusion cérébrale. Chez des patients présentant un traumatisme crânien sévère, à leur arrivée en salle de déchocage, Gentelman et al. retrouvent une hypoxie dans 22 % des cas alors que David et al. retrouvent respectivement une hypercapnie ou une hypocapnie profonde chez 43 et 38 % d'entre eux [27, 28]. Ces anomalies étaient essentiellement en relation avec un défaut de ventilation (sur- ou sous-estimation des besoins) ou un défaut de sédation. La fréquence et l'importance du retentissement de ces lésions cérébrales secondaires induites par des modifications hémodynamiques ou respiratoires lors du transport des patients ont été bien décrites par Gentelman et Jennet [27]. L'utilisation de la capnographie permettrait de mieux adapter la ventilation lors de la prise en charge des traumatisés crâniens sévères [29]. Cependant, il a également été montré que le gradient entre la PaCO₂ et l'EtCO₂ était non prévisible et variable dans le temps [30].

Thermiques

Le brûlé, le polytraumatisé, l'enfant, a fortiori s'il est prématuré, sont particulièrement sensibles à l'hypothermie [31]. Celle-ci peut être présente lors de la prise en charge ou apparaître lors du transport [32]. Elle sera alors liée à une absence de protection thermique ou à la perfusion de solutés de remplissage non réchauffés. L'hypothermie est délétère car elle est responsable de troubles multiples parmi lesquels des troubles hémodynamiques ou rythmiques, infectieux, de coagulation ou métaboliques [33]. Elle est responsable d'une mortalité et d'une morbidité accrues.

Conséquences digestives

Leur fréquence est difficile à évaluer. Elles sont représentées par les nausées et les vomissements lors du transport terrestre et par les phénomènes de dilatation des gaz digestifs lors du transport aérien (dysbarisme). Leur prévention passe par la mise en place d'une sonde nasogastrique et/ou la prise d'antiémétique.

“ Points forts

Les transferts intra- ou interhospitaliers représentent une situation à risque où il importe d'assurer la continuité des soins.

Des complications sont fréquemment observées et sont surtout d'origines cardiovasculaire, respiratoire ou en relation avec une dysfonction du matériel.

Un monitoring multiparamétrique doit être prévu.

Une équipe et du matériel adapté doivent permettre d'assurer le transfert dans les meilleures conditions de sécurité.

Conditions de surveillance et de soins

La surveillance et les soins dont bénéficie le patient doivent être de qualité équivalente à ce qu'ils seraient en service de réanimation et ce, malgré un environnement parfois défavorable. Cela impose la présence d'un matériel d'anesthésie-réanimation et de surveillance prévu pour le transport (Tableau 1) (Fig. 1). Ce matériel doit permettre de réaliser une intubation endotrachéale, la ventilation du patient, la mise en place d'une perfusion intraveineuse ou d'un drainage pleural, enfin d'administrer des médicaments d'urgence.

Tableau 1.

Matériels de base d'un moyen de transport adulte.

Matériels de base

Électrocardioscope avec enregistreur de tracé ECG, défibrillateur, mesure non invasive de la pression artérielle, oxymètre de pouls, capnographe

Dispositif d'entraînement électrosystolique externe

Matériels d'abord vasculaire périphérique et central

Dispositifs de perfusion à débit continu, accélérateur de perfusions (« *blood-pump* »)

Pantalon antichoc

Matériels de drainage pleural, valve antiretour

Matériels d'intubation trachéale, mandrin, kit de minitrachéotomie

Respirateur de transport avec alarme de débranchement et mesure de la spirométrie, insufflateur manuel de secours, aspirateur de mucosités

Sources d'oxygène

Brancard adapté avec matelas à dépression (« coquille »), dispositifs d'immobilisation cervicale ou d'immobilisation de membres

Appareil de mesure de la température, de la glycémie, de l'hémoglobine ou de l'hématocrite

Matériels optionnels

Surveillance d'une pression artérielle sanglante

Surveillance d'une sonde de Swan-Ganz

Respirateur de réanimation (Savina®, Draeger) (Fig. 1)

Kit d'intubation difficile (fibroscope bronchique, masque laryngé...)

**Figure 2.** Ventilation non invasive au masque facial à l'aide d'un respirateur de type Savina® (Draeger) au cours d'un transfert interhospitalier.**Figure 3.** Unité mobile hospitalière (UMH).

■ Modalités d'organisation et de réalisation

Organisation

Moyens

La loi n° 86-11 du 6 janvier 1986 définit l'aide médicale urgente comme une organisation qui a pour objet de faire assurer aux patients, blessés et parturientes, en quelque endroit qu'ils se trouvent, les soins d'urgence appropriés à leur état. De plus est créé le centre de réception et régulation des appels (CRRA).

Le décret n° 87-1005 du 16 décembre 1987 précise les missions du service d'aide médicale d'urgence (SAMU) :

- assurer une écoute médicale permanente ;
- déterminer et déclencher, dans le délai le plus bref, la réponse la mieux adaptée à la nature des appels ;
- s'assurer de la disponibilité des moyens d'hospitalisation publics ou privés adaptés à l'état du patient, compte tenu du respect du libre choix, et faire préparer son accueil ;
- organiser, le cas échéant, le transport dans un établissement public ou privé, en faisant appel à un service public ou à une entreprise privée de transport sanitaire ;
- veiller à l'admission du patient ;
- participer à des tâches d'éducation sanitaire, de prévention et de recherche.

Le même décret met en place pour les CRRA un numéro d'appel téléphonique unique, le 15.

Le décret n° 97-620 du 30 mai 1997 stipule que le médecin d'une équipe de SMUR doit être thésé (ou, pour les internes de spécialité, avoir validé quatre semestres) et doit avoir acquis une formation à la prise en charge des urgences, soit par une qualification universitaire (capacité de médecine d'urgence ou diplôme d'études spécialisées complémentaires [DESC] de médecine d'urgence), soit par une expérience professionnelle d'au moins 1 an dans le domaine de l'urgence et de la réanimation. De plus, pour les interventions du SMUR qui requièrent l'utilisation de techniques de réanimation, l'équipe doit comporter au moins trois personnes, dont le responsable médical de l'intervention et un infirmier.

Régulation

Les interventions des SMUR sont déclenchées et coordonnées par le CRRA du SAMU (Fig. 2). Lorsqu'un appel est reçu par le CRRA, le premier interlocuteur est un permanencier auxiliaire

**Figure 4.** Hélicoptère de type EC135 dédié aux transports sanitaires.

de régulation médicale (PARM). Celui-ci doit obtenir les coordonnées de l'appelant. Si l'objet de l'appel est une demande de renseignement simple, non directement médicale, le PARM peut y répondre seul. Dans les autres cas, l'appel est transféré au médecin régulateur, anesthésiste-réanimateur ou urgentiste du SAMU. Pour les centres recevant un important flux d'appels, la régulation médicale peut être organisée en deux pôles :

- un pôle de médecine libérale, répondant aux demandes de conseils médicaux ou aux urgences médicales relatives, pouvant faire proposer une consultation au cabinet du médecin traitant, une consultation à domicile par un médecin de garde ou faisant partie d'une association privée de médecins urgentistes, ou l'envoi d'une ambulance privée pour assurer le transport vers un service d'accueil des urgences ;
- un pôle de médecine hospitalière pour tous les cas justifiant a priori d'une réponse urgente de type SMUR ou pour toutes les demandes de transferts intra- ou extrahospitaliers de patients.

Il peut être fait appel aux pompiers par une demande d'envoi d'un VSAV, dans le cadre d'urgences nécessitant des « prompts secours », a fortiori pour les urgences sur la voie publique.

Le médecin régulateur participe à la décision de transport, choisit le vecteur de transport le plus adapté à l'état du patient (Fig. 3, 4), vérifie et assure la bonne coordination entre les

différents intervenants : le service d'origine (cas d'un transfert), le service de destination du patient et, enfin, l'équipe médicale du SMUR. Cette dernière tient le CRRA informé du déroulement de l'intervention. Les critères de décision pour l'envoi d'une équipe du SMUR concernent l'état du patient et les conditions éventuelles du transport (distance, moyen de transport). La réponse médicale doit être graduée, appropriée au type d'urgence et au niveau de gravité estimé. Tout patient dans un état grave ou susceptible de s'aggraver du fait de sa pathologie et/ou du transport doit pouvoir bénéficier de soins de réanimation adaptés à son état lors de son transfert. Sont concernés les patients ayant une détresse vitale avérée ou potentielle, un risque fonctionnel avéré ou potentiel, associés ou non à des douleurs nécessitant une prise en charge spécifique. La décision d'un transport intra- ou interhospitalier doit être justifiée au regard du bénéfice attendu par rapport au risque potentiel du transport. Le bénéfice attendu peut être lié à des moyens de surveillance et de traitement plus adaptés à l'état du patient, à l'existence d'un plateau technique de haute technologie permettant d'affiner un diagnostic, ou à une meilleure capacité de l'équipe médicale du service d'accueil à poursuivre la prise en charge du patient. Ces conditions sont fréquemment réunies dans le cadre du transfert de patient des hôpitaux de proximité vers les centres hospitaliers universitaires. Le transfert se fait alors dans des délais qui dépendent d'une part de son urgence et, d'autre part de la disponibilité des moyens nécessaires, moyens qui doivent être mobilisés en priorité pour des urgences préhospitalières. La notion de chaîne de soins est primordiale : il ne doit pas y avoir d'hiatus dans la surveillance et le suivi médical de ces patients. Aussi, la transmission du dossier et des consignes doit être systématique et rigoureuse, que ce soit au départ du service d'origine ou à l'arrivée dans le service de destination.

Réalisation pratique

Mise en condition avant le transport

Prise en charge préhospitalière (intervention de type primaire)

Dès l'arrivée de l'équipe SMUR auprès du patient, l'examen du patient est la première des tâches que le médecin va effectuer. Il s'agit d'une étape indispensable à l'évaluation de la situation et au dépistage des détresses médicales.

Une détresse circulatoire est suspectée devant l'existence d'une pâleur, de sueurs abondantes et froides, d'une agitation ou au contraire d'un état stuporeux, d'une augmentation du temps de recoloration capillaire, d'un pouls rapide et filant, d'une pression artérielle effondrée, d'une bradycardie. Les circonstances et l'anamnèse recueillies auprès du patient et/ou des témoins éventuels, ainsi que l'examen clinique peuvent orienter le diagnostic étiologique et préciser le mécanisme physiopathologique : défaillance myocardique primitive ou secondaire (épanchement péricardique...), choc hypovolémique (contexte traumatologique ou brûlure importante), choc à résistance vasculaire effondrée (sepsis, anaphylaxie).

Une détresse respiratoire peut se manifester par une dyspnée avec tachypnée ou bradypnée, des mouvements respiratoires volontiers anormaux de faible amplitude ; l'existence d'une respiration paradoxale (signe d'épuisement). Les signes associés fréquemment retrouvés sont une cyanose, des troubles de conscience pouvant aller de l'agitation au coma, des troubles hémodynamiques pouvant se manifester par une hyper- ou une hypotension artérielle systémique. Là encore, les éléments anamnestiques, circonstanciels et cliniques permettent de déterminer ou d'approcher la cause de cette détresse.

Devant une détresse neurologique, dont la principale manifestation est un trouble de la conscience, il convient d'abord d'éliminer les causes secondaires de trouble de la conscience : détresse cardiaque, respiratoire, métabolique (hypo- ou hyperglycémie, insuffisance hépatocellulaire, insuffisance rénale), intoxication ou traumatisme. Une mesure de la glycémie capillaire doit également être effectuée le plus vite possible.

L'anamnèse peut orienter sur une cause neurologique primitive telle qu'une crise convulsive ou un état de mal, un accident vasculaire cérébral.

L'examen clinique est orienté en fonction du type de pathologie présentée par le patient :

- auscultation soignée du cœur et des gros vaisseaux, mesure de la pression artérielle aux quatre membres, recherche des pouls périphériques, ECG en cas de suspicion de pathologie cardiovasculaire ;
- auscultation des champs pulmonaires, percussion, recherche d'un hippocratisme digital si une pathologie pulmonaire est suspectée ;
- mesure du score de Glasgow, examen des pupilles et des paires crâniennes, recherche de déficit sensitivomoteur ou de signes méningés si une pathologie neurologique est suspectée ;
- mesure de la température.

L'examen de l'abdomen peut être motivé par l'existence d'une douleur spontanée ; il est systématique dans un contexte traumatologique. Enfin, dans le cadre de la traumatologie, le massif facial, le bassin et les membres seront soigneusement inspectés. S'il existe une fracture, la recherche de complications à type de compression vasculaire ou nerveuse est systématique.

À l'issue de l'examen clinique, une synthèse rapide permet d'appréhender la physiopathologie ou le mécanisme lésionnel, ainsi que l'état de gravité du patient. L'installation du monitoring se fera de manière concomitante à l'examen clinique.

Au niveau thérapeutique, les détresses vitales seront bien évidemment traitées en priorité. L'objectif est de stabiliser, voire d'améliorer l'état du patient avant le transport. Si seul un traitement chirurgical urgent est susceptible d'améliorer la symptomatologie, il convient de ne pas perdre de temps lors de la prise en charge : l'objectif de la réanimation initiale se limite à la stabilisation du patient ou au minimum à l'obtention d'un état permettant le transport jusqu'au bloc opératoire le plus proche. La pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre est systématique chez le patient dans un état grave et qui doit être transporté. Au niveau respiratoire, les indications d'intubation trachéale et de ventilation assistée sont larges en raison du risque d'aggravation de l'état respiratoire au cours du transport. La sédation et l'analgésie sont adaptées avant que ne débute le transport, en particulier dans les contextes traumatiques. L'installation du patient pour le transport doit être soignée. Le brancard doit être solidement arrimé dans l'habitacle ; une vérification soignée de la fixation des voies d'abord veineuses, des drains et sondes doit être systématique. Le matériel contenu dans le véhicule doit être solidement attaché. Les médicaments et solutés de perfusion éventuellement nécessaires doivent être à portée de main. Avant le transport, le médecin de l'équipe SMUR se met en contact avec le médecin régulateur afin de préciser l'état et l'orientation à donner au patient.

Prise en charge en vue d'un transport secondaire

Le plus souvent, l'état du patient a été stabilisé par l'équipe soignante du service d'origine. Cependant, la prise en charge peut parfois s'apparenter à une situation extrahospitalière : état du patient s'aggravant dans un service de médecine, découverte fortuite lors d'un examen paraclinique d'une pathologie potentiellement grave, etc. Le médecin responsable du patient transmet le dossier médical et l'observation au médecin qui va assurer le transport. Ils évaluent ensemble l'état du patient et adaptent les soins en cours, ainsi que les éléments de surveillance nécessaires au transport. Les données sont ensuite transmises au médecin régulateur avant le départ. Seul le médecin du SMUR assurant le transport a la responsabilité de déterminer la faisabilité ou non du transfert, et les soins ou examens paracliniques éventuellement nécessaires avant celui-ci.

Surveillance et soins pendant le transport

Pendant le transport, la surveillance doit être absolument constante et adaptée à l'état du patient. Elle porte sur des éléments cliniques et sur le monitoring multimodal du patient. Il ne faut jamais oublier que les conditions du transport sont toujours un élément perturbateur lors de la réalisation d'un

examen clinique ou de gestes de réanimation. Le médecin responsable du transport s'attache particulièrement à déceler les modifications hémodynamiques, respiratoires et neurologiques liées au transport. Dans certains cas, l'état clinique du patient nécessite la mise en place de dispositifs médicaux spécifiques dans un but thérapeutique (ventilation non invasive, drain thoracique, sonde d'entraînement électrosystolique, dérivation de liquide céphalorachidien, contre-pulsion diastolique intra-aortique, etc.) (Fig. 1) ou de monitoring (pression artérielle invasive, sonde de Swan-Ganz, capteur de pression intracrânienne...). Ces techniques doivent être connues du médecin transporteur ; il doit en connaître les indications, le fonctionnement et les conduites à tenir en cas de dysfonctionnement.

Transmission à l'accueil hospitalier

Lors de l'arrivée du patient dans le service de destination, celui-ci est confié par le médecin transporteur au médecin du service qui le prend en charge. La transmission est à la fois verbale et écrite et doit se faire de médecin à médecin. Elle comporte, d'une part, les éléments anamnestiques et circonstanciels concernant le patient, ainsi que le type de pathologie présenté, l'examen clinique initial, les gestes thérapeutiques effectués avant et pendant le transport, l'ensemble des paramètres de surveillance notés à intervalles réguliers pendant le transfert et le dossier médical du patient. Une transmission des soins infirmiers peut également être effectuée sous forme orale et/ou écrite par l'infirmier de l'équipe. L'ambulancier se charge de la transmission des renseignements administratifs et du vestiaire du patient.

■ Cas particuliers

Prise en charge du polytraumatisé

Les polytraumatisés ont constitué la première des raisons qui ont conduit à la médicalisation des secours en France.

But d'un bilan rapide de la situation avant les soins

À son arrivée sur les lieux, le médecin responsable de l'équipe SMUR doit entrer en contact avec le responsable des premiers secours sur place (ou à défaut des témoins) afin de :

- s'assurer en priorité, même si cela est censé avoir été fait, qu'il n'y a pas de risque évolutif (suraccident, explosion, etc.) ;
- dénombrer, selon les circonstances, les victimes et apprécier sommairement leurs gravités apparentes respectives. Ce triage rapide permet de décider des priorités thérapeutiques, en répartissant les tâches, et de demander d'éventuels renforts matériels ou humains ;
- recueillir un minimum d'information permettant d'orienter le bilan lésionnel en fonction des mécanismes du traumatisme (impact direct, indirect, décélération) et de l'état initial (le blessé a-t-il été déplacé ? Quelle était sa position initiale ? Était-il conscient ?).

Stratégie de prise en charge

Elle comprend les éléments suivants :

- identifier et traiter les détresses vitales, particulièrement celles qui vont nécessiter un geste chirurgical d'urgence ;
- effectuer un bilan lésionnel complet « de la tête aux pieds » ;
- lutter contre les facteurs aggravants (douleur, hypothermie...) ;
- décider, en accord avec le médecin régulateur, du lieu et du vecteur de transport le plus adapté à l'accueil et au transfert de la victime ;
- surveiller et poursuivre les soins pendant l'évacuation.

La controverse demeure entre l'attitude de « *scoop and run* », chère aux Anglo-Saxons, et celle de la médicalisation sur le terrain, adoptée en France. Il semble que l'attitude à adopter dépende étroitement de la pathologie considérée. En effet, alors que le facteur temps est crucial dans certaines circonstances où

la seule solution thérapeutique est chirurgicale (hémorragie non contrôlée, hématome extradural), il persiste des situations où une médicalisation préalable au transport pourrait être bénéfique au patient (obstruction des voies aériennes, traumatisme crânien grave) [34-36]. D'une façon générale, la médicalisation doit être la plus rapide possible et fondée sur le principe de faire ce qu'il y a à faire, sans que cela soit synonyme d'excès thérapeutique ou de perte de temps [35, 37, 38].

Réanimation de « sauvetage »

Rétablir une ventilation alvéolaire efficace

Le premier geste à faire est de s'assurer de la liberté des voies aériennes et d'oxygéner largement le patient. Les détresses circulatoires ou respiratoires, les traumatismes crâniens graves, les gros délabrements maxillofaciaux sont des indications d'intubation orotrachéale [34]. Après installation d'un monitoring complet (pression non invasive, électrocardioscope, SpO₂), mise en place d'une voie veineuse périphérique, préparation du matériel d'aspiration, préoxygénation pendant 3 minutes, l'intubation de la trachée est réalisée par voie orale avec une induction de l'anesthésie en séquence rapide [39]. Durant cette phase, il est indispensable de maintenir la rectitude du rachis. Dans certains traumatismes faciaux ou laryngés, une ponction transtrachéale ou une cricothyroïdectomie, à l'aide d'un banal cathéter veineux (du plus gros calibre possible) ou de dispositifs spéciaux (Quicktrach® ou Minitrach II®) peuvent permettre une ventilation de sauvetage et une oxygénation temporaire [40]. Un épanchement thoracique n'est à drainer qu'en cas de mauvaise tolérance clinique [41].

Prise en charge hémodynamique

La sous-estimation d'une hémorragie lors de la prise en charge préhospitalière est très fréquente. Quelques signes cliniques peuvent, dans le contexte, aider au diagnostic, il s'agit d'une pâleur des téguments, d'une élévation de la fréquence cardiaque, d'une hypotension artérielle, d'un temps de recoloration capillaire supérieur à 2 s, de points d'appels hémorragiques (plaie vasculaire avec saignement extériorisé, défense abdominale, etc.). Un trouble du comportement peut parfois accompagner ces signes (agitation, confusion, prostration, etc.). Bien que l'interprétation des chiffres de fréquence cardiaque et de pression artérielle reste difficile en préhospitalier (intrication des pathologies, tares associées et mise en œuvre de mécanismes compensateurs), la mesure immédiate de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle reste l'un des premiers gestes à effectuer : une chute de pression artérielle avec une tachycardie étant un signe évident d'hypovolémie [42]. Une pression artérielle différentielle pincée (< 35 mmHg) est un indicateur de choc hypovolémique ou cardiogénique [43]. Un effondrement de la pression artérielle, témoin d'un dépassement des mécanismes de compensation, serait le reflet d'une perte sanguine supérieure à 30 % de la volémie. La présence, dans ce contexte, d'une bradycardie doit faire évoquer la possibilité d'une bradycardie dite paradoxale, témoin d'une hypovolémie sévère, qu'il est impératif de respecter, sous peine de désamorçage de la pompe cardiaque. L'atropine est alors strictement contre-indiquée. En cas d'arrêt cardiorespiratoire, la réanimation suit les mêmes règles que pour un arrêt cardiaque d'origine médicale en plus de la recherche systématique d'un pneumothorax (Fig. 5).

Lors d'un état de choc, en particulier hémorragique, l'objectif de pression artérielle va dépendre de l'association éventuelle à des lésions du système nerveux central mais également du terrain sur lequel survient le traumatisme (âge, insuffisance coronaire, etc.) [44]. Alors que chez un sujet jeune, sans antécédents médicaux et en l'absence de traumatisme crânien sévère, l'objectif de pression artérielle systolique est de 80-90 mmHg (seuil d'autorégulation des circulations cérébrales et coronaires) [42] ; chez les sujets âgés et/ou porteurs d'une myocardiopathie (ischémique et/ou hypertensive) ou lorsqu'un traumatisme crânien grave est associé, l'objectif de pression artérielle systolique devient 110-120 mmHg [44]. De plus, il a été suggéré chez des patients présentant un traumatisme thoracique pénétrant isolé que la correction complète de l'hypotension par un

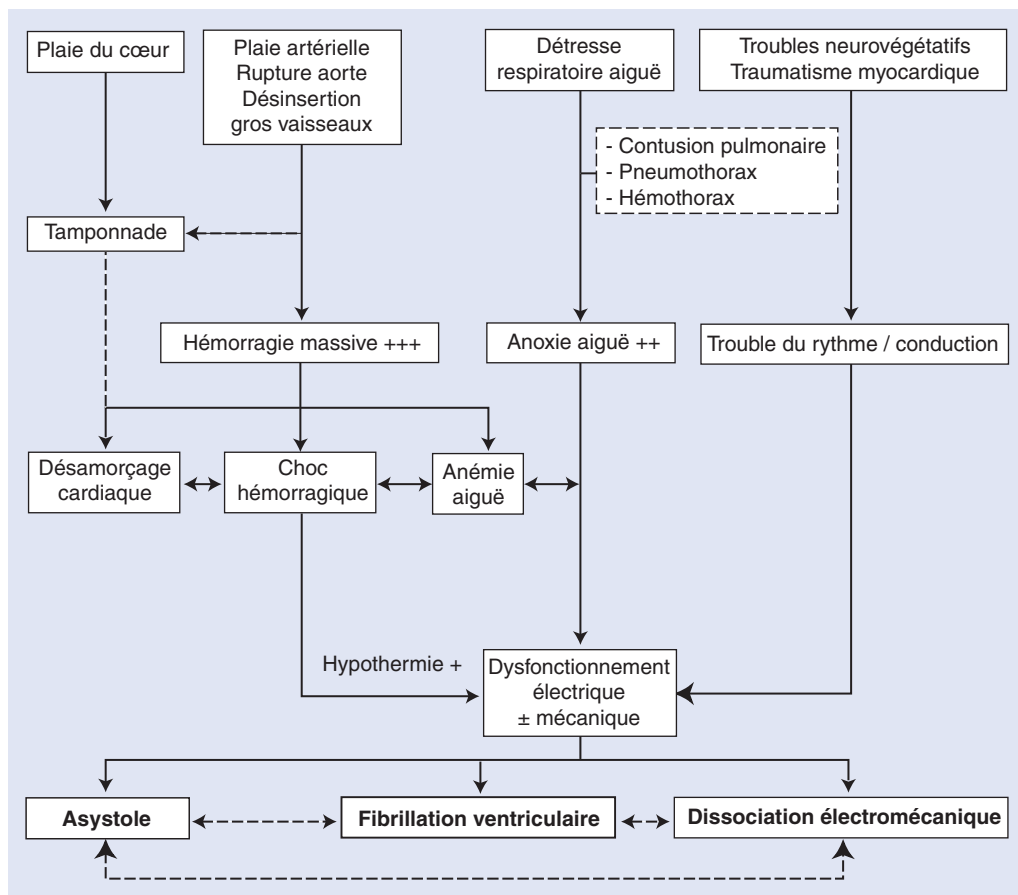


Figure 5. Arbre décisionnel. Mécanismes et traitement des arrêts circulatoires traumatiques.

“ Mise au point

Prise en charge de l'arrêt cardiaque traumatique

- Libération des voies aériennes supérieures (LVA) et massage cardiaque externe (MCE)
- Intubation oro-trachéale (IOT), puis ventilation mécanique en O₂ pur
- Choc électrique externe (CEE) en cas de fibrillation ventriculaire (FV)
- Remplissage vasculaire : macromolécule, sérum salé hypertonique
- Recherche et traitement d'une cause curable (pneumothorax compressif) => thoracostomie mono- ou bilatérale
- Adrénaline par bolus de 1 mg
- Hémostase de lésions hémorragiques (compression, garrot, hémostase à la pince, point d'hémostase)
- Pantalon antichocs en cas de traumatisme abdominopelvien

soluté cristalloïde pourrait être néfaste [45, 46]. Les traumatismes graves de la face avec hémorragie nasale et/ou buccale (en l'absence de lésions encéphaliques majeures) ainsi que les fractures de la ceinture pelvienne avec instabilité tensionnelle (en l'absence de lésion thoracoabdominale) justifient de la même attitude thérapeutique lors de la prise en charge initiale [47, 48].

Cet objectif de remplissage vasculaire est atteint par l'expansion volumique, à base de solutés cristalloïdes et/ou colloïdes. Il n'y a pas d'avantages démontrés des colloïdes par rapport aux cristalloïdes. En tout état de cause, une hémodilution trop importante est à éviter car elle est susceptible d'augmenter le

risque hémorragique par dilution des facteurs de coagulation [49]. Ainsi, au-delà de 2 000 ml de soluté de remplissage ou en cas de vasoplégie précoce, le recours aux catécholamines est à discuter [42]. La noradrénaline est actuellement le vasopresseur le plus utilisé chez le traumatisé [42, 47]. L'apport de produits sanguins reste relativement rare en préhospitalier. Il a pour objectif d'assurer un transport en oxygène satisfaisant (hémocrite entre 25 et 30 %) [50] et une hémostase adéquate (hémocrite > 25 %, nombre de plaquettes > 50 × 10⁹ l⁻¹, *international normalized ratio* (INR) < 1,6 et fibrinogène > 1 g l⁻¹) [49, 51].

En situation de choc hémorragique ou plus généralement d'hypovolémie sévère, l'instauration d'une ventilation mécanique est en général proposée pour optimiser le transport d'oxygène et réduire la consommation d'oxygène. Cependant, si cela ne se discute pas lorsque le patient présente des troubles de conscience sévères et/ou une détresse ventilatoire, la mise sous ventilation mécanique d'un patient très hypovolémique peut avoir des effets hémodynamiques très délétères en relation avec l'application d'une pression positive intrathoracique, qui va alors constituer un véritable frein au remplissage du ventricule droit [52]. De plus, sur une grande cohorte de patients en état de choc hémorragique, il a été montré que la ventilation mécanique était susceptible d'aggraver le pronostic [53].

Dans le cas d'un traumatisme sous-diaphragmatique avec hypovolémie importante, le pantalon antichocs peut être installé sur le matelas à dépression, sans être gonflé. En cas d'échec des premières mesures thérapeutiques (remplissage, catécholamines) et de pression artérielle effondrée, il pourra alors être gonflé, réalisant ainsi une compression du système artériel et veineux sous-diaphragmatique. Les indications du pantalon antichocs sont représentées par les traumatismes abdominaux avec hémorragie incontrôlable, les saignements liés à une fracture du bassin ou les hématomes rétropéritonéaux (effet hémostatique) avec choc hémorragique [54-57]. Le gonflage se fait d'abord sur les membres inférieurs (pressions de gonflage 60 à 80 mmHg) puis, en cas de besoin, sur l'abdomen (pressions de gonflage 40 mmHg). Le pantalon est gonflé après protection des voies aériennes supérieures par une intubation de la trachée,

puis mise sous ventilation artificielle [54, 55]. La principale contre-indication est représentée par les lésions sus-diaphragmatiques.

Prévention et traitement d'une détresse neurologique

Lors d'un traumatisme crânien (TC), le risque principal est représenté par l'ischémie cérébrale [58]. Celle-ci est en relation avec les lésions primaires dues au traumatisme (hématome intracrânien, contusion cérébrale...) et peut être aggravée par la survenue de lésions dites secondaires en relation avec la survenue d'agressions d'origine centrale (hypertension intracrânienne, crise comitiale, etc.) ou systémique (agressions cérébrales secondaires d'origine systémique [ACSOS] : hypotension artérielle, hypoxie, hypo- ou hypercapnie, anémie, hyperglycémie). Les ACSOS doivent être traitées et prévenues lors de la prise en charge préhospitalière [59, 60].

L'objectif de pression artérielle est de maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 80 mmHg [61]. Il s'agit d'un objectif prioritaire puisque le débit sanguin cérébral (DSC) et la pression de perfusion cérébrale (PPC) dépendent étroitement de la pression artérielle moyenne (autorégulation du DSC/PAM). Après le remplissage vasculaire, la noradrénaline est utilisée pour atteindre l'objectif de pression. L'osmothérapie par mannitol 20 % ou sérum salé hypertonique est à réserver aux situations d'hypertension intracrânienne avec apparition de signes d'engagement cérébraux [62]. La tendance actuelle est d'augmenter les posologies des bolus de mannitol à 20 % jusqu'à 1,5 à 3 g kg⁻¹ [63].

Les indications d'intubation trachéale et de ventilation mécanique seront larges (score de Glasgow < 8) compte tenu des dangers bien établis de l'hypoxémie et de l'hypercapnie mais également du risque de régurgitation et de pneumopathie d'inhalation. Celle-ci est idéalement réalisée après une induction en séquence rapide [61]. L'intubation est réalisée de préférence par voie orotrachéale en cas de traumatisme de la face. La mobilisation du rachis cervicale est, dans tous les cas, limitée et très prudente. Les objectifs de la ventilation mécanique sont de maintenir une PaO₂ supérieure à 80 mmHg (SpO₂ > 96 %) et une PaCO₂ de 35-38 mmHg. L'hyperventilation avec hypocapnie profonde n'est justifiée que devant l'apparition de signes d'engagement cérébraux [64].

La sédation du patient neurotraumatisé (neurosédation) est débutée après un examen neurologique détaillé. Ses objectifs sont multiples : adaptation au respirateur, analgésie, etc. Il est recommandé d'utiliser l'association d'une benzodiazépine (midazolam) et d'un morphinique (fentanyl ou sufentanil). L'utilisation du pentobarbital est à réserver en seconde intention pour le traitement de l'hypertension intracrânienne réfractaire [65].

De la même manière qu'une réanimation précoce et de qualité est capable de réduire de façon significative la mortalité des traumas crâniens (TC) graves [66], un transfert rapide dans un centre spécialisé peut également améliorer le pronostic global [67].

Mise en conditions standardisée du patient

La mise en conditions d'un patient vise d'une part à restaurer ou préserver les grandes fonctions physiologiques (essentiellement ventilatoires et circulatoires) et d'autre part à assurer le transport dans des conditions optimales de sécurité (Tableau 2).

Bilan lésionnel

Les objectifs du bilan lésionnel sont multiples. Il permet d'établir une véritable cartographie du traumatisme et, ainsi, de déterminer le niveau d'urgence du transport, le moyen d'évacuation (terrestre ou aéroporté) et enfin l'orientation optimale du patient traumatisé.

Il ne s'agit pas de rappeler ici toutes les symptomatologies et tous les diagnostics possibles, mais plutôt de préciser les objectifs et la démarche qui en découle et d'attirer l'attention sur les pièges les plus habituels. Par ailleurs, les indications chirurgicales constituant une urgence extrême doivent être

Tableau 2.
Mise en conditions standardisée du patient.

Circulation
Monitoring multimodal (FC, SpO ₂ , PNI, EtCO ₂)
Deux voies d'abord veineuses de gros calibre (14 à 16 G) ± <i>blood-pump</i>
Remplissage vasculaire, cristalloïde et/ou colloïde
Concentrés de globules rouges si hémoglobine < 60-70 g/l
Objectif PAS : 90 mmHg (120 mmHg si traumatisme crânien grave, personne âgée ou porteuse de myocardopathie ischémique ou hypertensive)
Contrôle régulier de l'hémoglobine à l'aide de dispositif de type Hémocue®
Mise en place d'un pantalon antichocs (à gonfler si besoin)
Ventilation
Oxygénation au masque à haute concentration
Intubation après induction en séquence rapide :
– GCS < 8
– détresse circulatoire ou respiratoire
– brûlure étendue (> 40 %) et/ou avec atteinte cervicofaciale
Ventilation : volume courant de 6 à 10 ml/kg, fréquence respiratoire de 12 à 16 cycles/min
Objectif : normocapnie et SpO ₂ > 96 %
Analgésie
Réduction, immobilisation des foyers de fracture
Paracétamol (1 g), titration morphine : bolus de 1 mg/3 min i.v.l.
Analgésie locorégionale, bloc tronculaire ou plexique, mépivacaïne 2 % (maximum : 4-6 mg kg ⁻¹). Examen neurologique au préalable +++
Prévention, traitement de l'hypothermie

FC : fréquence cardiaque ; PNI : pression non invasive ; G : gauge ; PAS : pression artérielle systolique ; GCS : *Glasgow coma score* (score de Glasgow) ; i.v.l. : intraveineuse lente.

“ Conduite à tenir

Cinq conduites pratiques chez le traumatisé sévère

- Faire rapidement le bilan lésionnel, définir les gestes thérapeutiques d'urgence à réaliser et leur hiérarchisation, tenir précocement informé son médecin régulateur.
- Éviter toute perte de temps et ne pas chercher à stabiliser « à tout prix » un patient instable pour le transport, en particulier si celui-ci est court.
- Orienter rapidement les patients les plus graves sur les structures les plus adaptées à leur prise en charge.
- Les objectifs de la prise en charge hémodynamique sont le maintien d'une PAM voisine de 60 mmHg en l'absence de TC grave, et voisine de 80 mmHg en cas de TC grave.
- La protection contre l'hypothermie est impérative, compte tenu du risque d'aggravation d'une coagulopathie sous-jacente.

parfaitement connues : évacuation d'un hématome extradural compressif, thoracotomie, laparotomie ou cervicotomie d'hémostases. Enfin, la mise en condition ne doit pas aggraver certaines lésions occultes, comme les lésions rachidiennes et ne doit pas faire perdre un temps précieux à un geste chirurgical. Enfin, il ne faut pas perdre de vue que certains symptômes peuvent être masqués par les conséquences d'associations lésionnelles ou d'autres pathologies comme une intoxication éthylique.

Traumatismes neurologiques (Fig. 6)

Le score de Glasgow est déterminé initialement puis régulièrement. L'examen s'attache également à déterminer la présence ou l'apparition de signe de focalisation, l'apparition de signes de

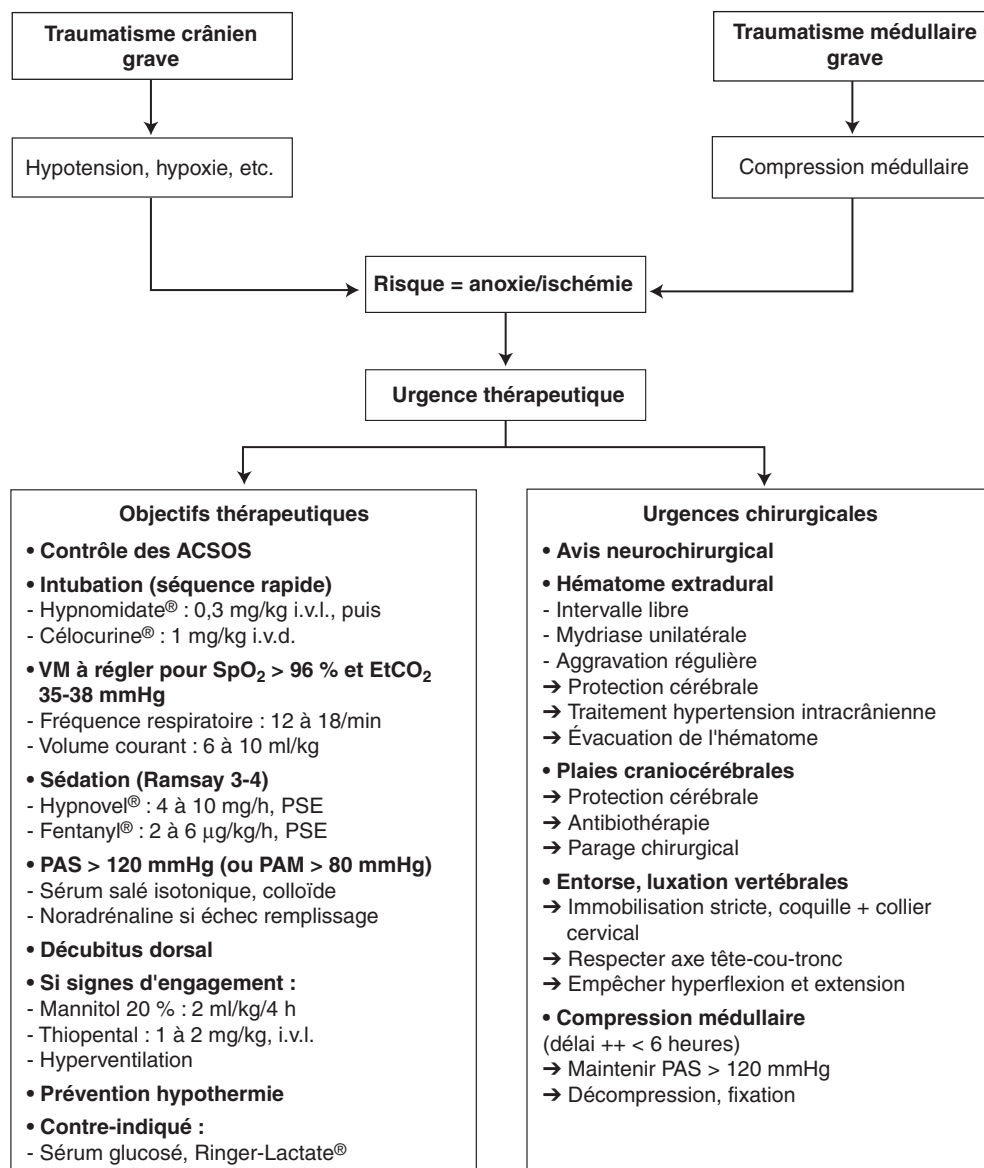


Figure 6. Traumatismes neurologiques. Prise en charge et risque de la mise en conditions. ACSOS : agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

déficit neurologiques périphériques. La fréquence du traumatisme cervical chez le traumatisé crânien impose la mise en rectitude systématique du rachis par un collier cervical.

Traumatismes thoraciques

L'arrêt respiratoire ou l'hypoventilation alvéolaire majeure sont les situations de détresse vitale immédiate les plus habituellement rencontrées en pathologie traumatique. Elles peuvent être en relation avec une atteinte thoracique ou extrathoracique. Quand elles sont thoraciques, elles peuvent être dues à des troubles de la mécanique ventilatoire (volet thoracique), la douleur (limitation de l'ampliation thoracique), des épanchements pleuraux (hémo- et/ou pneumothorax) et, enfin, des contusions pulmonaires (Fig. 7). Quand elles sont extrathoraciques, elles peuvent être liées à un traumatisme crânien (responsable de trouble de la conscience avec perte du réflexe de déglutition, hypotonie musculaire et chute de la langue en arrière), à une lésion médullaire haute (au-dessus de C4) avec paralysie diaphragmatique, à un traumatisme maxillo-facial (risque d'obstruction des voies aériennes supérieures par des corps étrangers tels que des dents, des débris osseux...), enfin, et beaucoup plus rarement, à une atteinte cardiaque avec incompétence myocardique (contusion myocardique) et/ou rupture de pilier entraînant un tableau d'œdème aigu du poumon.

Traumatismes des gros vaisseaux

L'incidence des lésions aortiques lors de traumatisme thoracique est de 25 % dans un travail de Vignon et al. [68]. Ce type

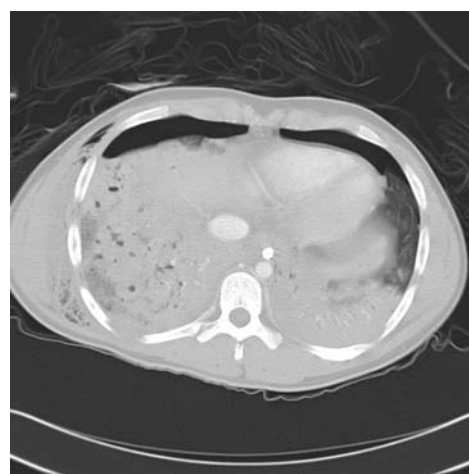


Figure 7. Coupe tomodensitométrique thoracique en fenêtre parenchymateuse montrant une contusion pulmonaire bilatérale sévère.

de traumatisme, qui atteint préférentiellement l'isthme aortique, doit être envisagé de principe chez tout traumatisé thoracique (décélération horizontale ou verticale brutale). La présentation clinique en est extrêmement variable [69]. Les lésions de l'aorte sont responsables d'une partie des décès préhospitaliers et constituent une véritable urgence chirurgicale puisque 85 % des patients décèdent avant l'arrivée à l'hôpital et que, sur les 15 %

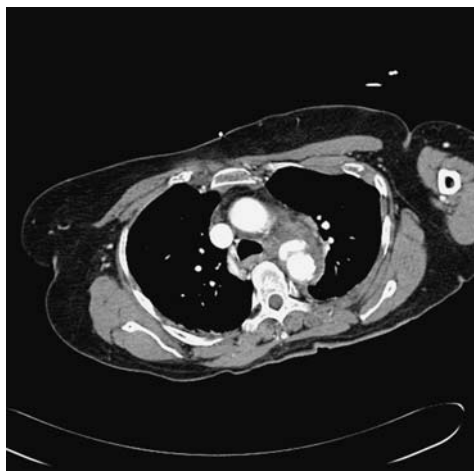


Figure 8. Coupe tomographique thoracique en fenêtre médiastinale montrant une rupture de l'isthme de l'aorte (image en balle de tennis) associée à un hématome médiastinal.



Figure 9. Coupe tomographique abdominale montrant une volumineuse contusion hépatique droite associée à un hémopéritoine.

survivants, 30 % décèdent dans les 6 heures [70]. Le diagnostic est le plus souvent fait par le scanner thoracique avec injection (Fig. 8).

Traumatismes abdominaux

Ils sont à évoquer de principe chez tout polytraumatisé car ils représentent la première cause de choc hémorragique (plaie d'un organe plein avec hémopéritoine). Les traumatismes hépatiques sont les plus fréquents (Fig. 9) après les traumatismes spléniques (Fig. 10) [71, 72]. Les traumatismes pénétrants abdominaux peuvent être responsables de choc hémorragique, de perforation des organes creux et d'atteintes viscérales variables. Une atteinte extra-abdominale (thorax) est toujours à rechercher de principe [73].

Traumatismes maxillofaciaux

Parmi les différentes atteintes rencontrées chez le polytraumatisé, les traumatismes maxillofaciaux sont fréquents [48]. Les principaux risques sont représentés par l'encombrement respiratoire (chute de dents, inhalation de sang, etc.) et par certaines formes d'hémorragie grave (lésion de l'artère ethmoïdale antérieure, etc.). Les complications sont avant tout d'ordre fonctionnel et esthétique. Quelques situations nécessitent une prise en charge chirurgicale rapide : plaies de face, fracture de l'orbite de type « trap door », fracture de la mandibule, hématome de la cloison nasale [48].

L'un des problèmes posés lors de la prise en charge de ce type de patient est celui de l'intubation trachéale car, dans le contexte de l'urgence, celle-ci expose le traumatisé au risque d'inhalation bronchique (5 % en phase préhospitalière), de



Figure 10. Coupe tomographique abdominale montrant une rupture splénique associée à un hémopéritoine.

lésion neurologique en cas de rachis cervical instable et d'intubation difficile proprement dits. Ces complications potentielles imposent le recours à une technique d'intubation adaptée, soit intubation vigile, soit intubation après induction en séquence rapide avec compression cricoïdienne [61]. Il est classiquement déconseillé de réaliser l'intubation par voie nasotrachéale chez un traumatisé maxillofacial. En effet, même si le risque de placement accidentel de la sonde d'intubation en position intracrânienne semble réduit, il a été admis que la présence ou la suspicion d'une lésion ethmoïdale avec brèche dure-mérienne était une contre-indication absolue à l'intubation nasotrachéale [74]. L'intubation rétrograde est proposée comme une alternative possible en cas d'intubation difficile [75]. Enfin, en cas d'épistaxis importante, des sondes à ballonnets peuvent être mises en place. Leur insertion en cas de traumatisme maxillofacial doit être très prudente car elles peuvent avoir, à l'instar des sondes d'intubation ou nasogastrique, des trajets ectopiques. Leur bonne position doit être vérifiée par la palpation du ballonnet derrière le voile du palais [76].

Traumatismes des membres et du bassin

Une luxation ou une fracture de membre doivent s'accompagner de la recherche d'une atteinte vasculonerveuse avant de tenter toute réduction et immédiatement après ce geste. En ce qui concerne les membres arrachés, il semble que 6 heures d'ischémie chaude soient actuellement le délai maximum généralement admis [77]. Le fragment amputé doit être acheminé dans des conditions optimales d'asepsie et de froid. Cependant, en période préhospitalière, une asepsie stricte est souvent illusoire et il faut se contenter d'un simple rinçage au sérum physiologique, tout en évitant les solutions susceptibles de colorer les tissus (Fig. 11). Au niveau du moignon restant, la pose d'un garrot est à éviter car elle peut ajouter une lésion vasculaire et nerveuse supplémentaire. En fait, l'hémorragie peut être le plus souvent facilement contrôlée avec un simple pansement compressif [77].

Les fractures du bassin sont d'une gravité particulière surtout lorsqu'elles s'associent à des hématomes rétropéritoneaux (Fig. 12) [57, 78]. Dans ce cadre, la mise en place d'un pantalon antichocs peut être utile en permettant la contention des fractures du bassin, la diminution du saignement par contre-pression externe et l'augmentation de la pression artérielle par élévation du retour veineux [57].

Défenestration

Il s'agit d'une forme de polytraumatisme particulier par sa gravité habituelle liée à la fréquence des atteintes hémorragiques (hémopéritoine, hémopneumothorax ou hématome rétropéritonéal) et de traumatisme crânien grave [2]. Une atteinte du rachis et de l'isthme aortique sont à évoquer de principe.

Brûlure

Un brûlé grave peut souffrir de choc hypovolémique, d'hypoxie, d'hypothermie en plus de phénomènes douloureux très importants. Une intoxication au monoxyde de carbone et au cyanure est à rechercher systématiquement, en particulier en

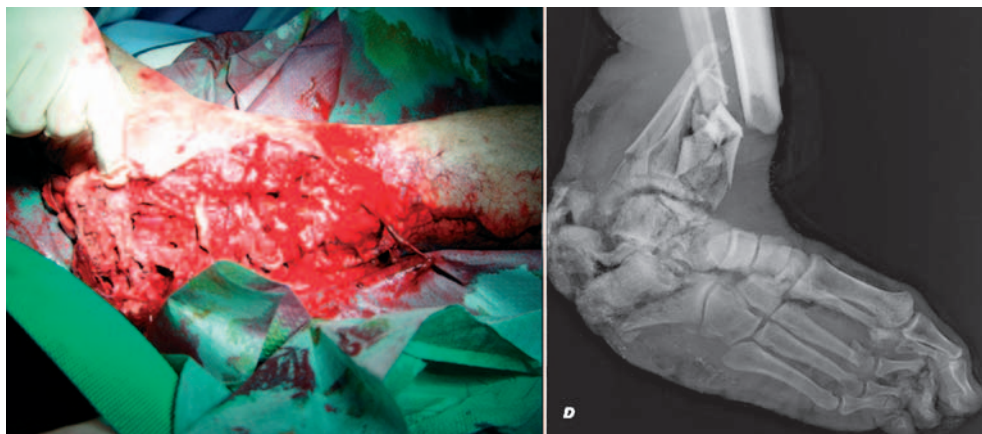


Figure 11. Délabrement sévère du pied droit avec l'image radiographique correspondante.

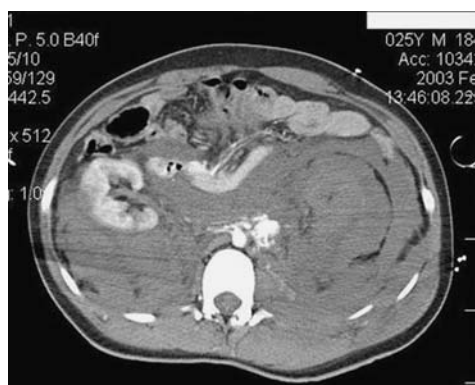


Figure 12. Coupe tomодensitométrique abdominale révélant un très volumineux hématome rétropéritonéal associé à un arrachement du pédicule rénal gauche et à un hémopéritoine.

“ Points forts

Chercher des lésions associées à celle du bassin. Le traitement préhospitalier associe le remplissage vasculaire aux catécholamines en cas d'hypotension persistante. Il faut penser à la contention pelvienne précoce en cas de forte suspicion de trauma grave du bassin et d'échec des mesures de réanimation. Les patients instables avec une forte suspicion de traumatisme grave du bassin doivent être orientés prioritairement sur des centres disposant d'une capacité chirurgicale et artériographique H24.

cas de feu dans un espace clos. La qualité des premiers soins va conditionner l'évolution locale et systémique de la brûlure [79]. Le premier geste à effectuer est de refroidir la brûlure (limitation de la profondeur de la brûlure) en prenant garde à ne pas surajouter une hypothermie (personnes âgées, enfants) [80]. L'évaluation de l'importance de la brûlure repose sur la combinaison de la profondeur (définie en 1^{er}, 2^e et 3^e degré) et sur la surface totale de brûlure, évaluée le plus souvent par la règle des 9 de Wallace (9 % : extrémité céphalique et chaque bras ; 18 % : tronc antérieur, tronc postérieur et chaque membre inférieur, 1 % des organes génitaux externes [OGÉ]). Chez l'enfant, des tables en fonction de l'âge sont disponibles. La prise en charge thérapeutique des brûlés graves va comporter trois axes principaux : hydratation, protection des voies aériennes et oxygénation, analgésie (Tableau 3). L'hydratation d'un brûlé est capitale en raison des pertes hydriques cutanées très importantes, sous peine de voir apparaître rapidement une insuffisance rénale. Le remplissage vasculaire est guidé par la formule modifiée de

Tableau 3.

Prise en charge d'une brûlure grave.

1. Refroidissement : eau tiède pendant 10 à 15 minutes (hypothermie)

2. Remplissage vasculaire :

– Ringer-Lactate® (formule de Parkland) : 2 ml/kg/% de surface brûlée à passer dans les 6-8 premières heures

– En cas d'hypotension persistante : macromolécules

3. Oxygénation, protection des voies aériennes supérieures (risque d'œdème ++)

Intubation trachéale si :

– brûlures cervicofaciales, brûlures ≥ 50 %

– brûlure de l'arbre respiratoire, *blast*

– traumatisme grave associé

– troubles de conscience (évoquer une intoxication au CO ou au cyanure : traitement par hydroxocobalamine : 5 g en 30 minutes, i.v.l.)

4. Anesthésie : induction, entretien

Induction : étomidate (0,3-0,5 mg kg⁻¹) ou kétamine (3 mg kg⁻¹) associés à la succinylcholine (1 mg kg⁻¹)

Entretien : midazolam (0,05 à 0,15 mg kg⁻¹ h⁻¹) et fentanyl (2,5 à 10 µg kg⁻¹ h⁻¹) ou kétamine (3 à 5 mg kg⁻¹ h⁻¹)

5. Analgésie

Morphine : titration par paliers de 1 mg/3 minutes

6. Prévention, traitement de l'hypothermie

Parkland [81]. Le soluté de référence est le Ringer-Lactate®. Il est possible d'associer des colloïdes en cas de choc hypotensif [82].

L'analgésie préhospitalière est impérative en raison du caractère extrême des phénomènes douloureux (exception faite des brûlures du 3^e degré). Elle fait appel à la titration par un morphinique. L'anesthésie est induite en séquence rapide. Il faut néanmoins avoir à l'esprit, lors de l'utilisation de la succinylcholine, le risque d'hyperkaliémie en cas de brûlure sévère très étendue. L'entretien de l'anesthésie repose sur l'association benzodiazépine-morphinique ou benzodiazépine-kétamine. Durant le transport, une attention particulière est accordée à la prévention de l'hypothermie. Enfin, les brûlures profondes de plus de 15 %, les brûlures des voies respiratoires, les brûlures avec un risque fonctionnel (extrémités) ou esthétique important et les brûlures chimiques doivent être adressées à un centre spécialisé [79]. Les brûlures circulaires doivent faire évoquer et rechercher une ischémie d'un membre qui justifie la réalisation d'incisions de décharge en urgence (Fig. 13).

Surveillance du patient polytraumatisé

Elle doit être de type « multimodal » et comporter obligatoirement la fréquence cardiaque, la pression artérielle non invasive, la SpO₂. La surveillance de la fraction expirée de gaz carbonique (EtCO₂) permet de détecter précocement une intubation œsophagienne [83], d'évaluer la perfusion tissulaire, de surveiller la ventilation mécanique et d'adapter la ventilation mécanique [29]. Il s'agit d'un paramètre fiable à condition de tenir compte des aléas de la mesure lors d'une hypotension



Figure 13. Brûlure circulaire du 3^e degré du pied gauche ayant bénéficié d'aponévrotomie de décharge.

“ Conduite à tenir

La prise en charge préhospitalière du brûlé associé :

- refroidissement et limitation de l'extension de la brûlure, prévention de l'hypothermie ;
- examen de la brûlure (surface, profondeur) et bilan lésionnel approfondi en cas de traumatisme associé ;
- analgésie par dérivés morphiniques. Anesthésie générale en cas de surface cutanée brûlée supérieure à 40 % et/ou atteinte des voies respiratoires ;
- recherche d'une intoxication au CO ou au cyanure en cas de trouble de conscience ;
- remplissage précoce, adapté à la surface cutanée brûlée et au poids du patient à base de cristalloïdes et de colloïdes en cas d'hypotension ;
- orientation sur un centre spécialisé en cas de brûlure étendue et/ou d'atteinte de zones fonctionnelles et/ou en fonction du terrain (enfant, tares associées).

marquée ou lors de lésions parenchymateuses susceptibles de modifier le gradient $P_{etCO_2} - P_{aCO_2}$ [84]. Une sonde thermique peut être utile lors d'intervention prolongée ou en zone de montagne. L'estimation de la concentration d'hémoglobine avant le remplissage et régulièrement au cours de la prise en charge peut se faire par des dispositifs portables (Hemocue® AB, Angelhom, Sweden) ou des dispositifs à hémato-crite. Il est également actuellement possible de disposer d'appareillage portable et léger de mesure des gaz du sang (I-stat®, Hewlett-Packard).

Prise en charge d'une détresse respiratoire

Les détresses respiratoires non traumatiques sont des situations fréquentes en médecine préhospitalière. Les principales causes sont représentées par les décompensations aiguës d'insuffisance respiratoire chronique et par les crises d'asthme. Les pneumopathies infectieuses et les embolies pulmonaires sont plus rarement rencontrées.

Décompensation aiguë d'insuffisance respiratoire chronique (IRC)

La principale étiologie est la surinfection bronchopulmonaire. Parmi les autres étiologies, on peut trouver l'introduction d'un nouveau traitement médicamenteux, l'embolie pulmonaire, ou un pneumothorax. On retrouve fréquemment la notion d'une

histoire pulmonaire ancienne (tabagisme, bronchopneumopathie chronique obstructive [BPCO]). Le tableau clinique peut associer : tachypnée, cyanose, sueurs, tirage sus-sternal et sus-claviculaire, respiration paradoxale. Un encombrement bronchique est souvent présent. Différents signes de gravité sont à repérer et font proposer une stratégie thérapeutique d'emblée agressive (Tableau 4). La thérapeutique associée au traitement étiologique un traitement symptomatique (bronchodilatateur, corticoïde) et de plus en plus fréquemment une ventilation non invasive (VNI) (Tableau 4). La VNI est une technique d'assistance respiratoire (Fig. 1) qui permet de diminuer le travail respiratoire en améliorant l'oxygénation tout en réduisant la fréquence d'intubation orotrachéale et la mortalité hospitalière [85, 86]. Cependant, son utilisation réclame une formation particulière et très peu d'études sont disponibles quant à son utilisation en situation préhospitalière.

Asthme

On distingue différents types de crise d'asthme : la crise prolongée inhabituelle (durée prolongée et/ou mauvaise réponse au traitement), l'asthme aigu grave (crise d'intensité inhabituelle) et enfin, l'asthme suraigu (stade le plus aigu du bronchospasme, risque de mortalité important). Parmi les facteurs déclenchants, on retrouve : l'exposition à un allergène, un nouveau traitement médicamenteux, une surinfection bronchique, l'arrêt du traitement de fond (particulièrement les corticoïdes). Les signes de gravité et la prise en charge thérapeutique sont détaillés dans le Tableau 4. La thérapeutique associée des bronchodilatateurs, des anticholinergiques, des corticoïdes au traitement d'un facteur déclenchant. En cas d'échec, il est possible d'associer des β -agonistes intraveineux (i.v.) ou de l'hélium inhalé (transformation de flux turbulent en flux laminaire et baisse du travail respiratoire) [87]. L'échec de ces traitements entraîne le recours à la ventilation mécanique.

Prise en charge d'une détresse cardiogénique

Les principales situations rencontrées sont la dissection aortique, l'infarctus du myocarde, l'insuffisance ventriculaire gauche, les troubles du rythme et l'arrêt cardiorespiratoire.

Arrêt cardiorespiratoire

La grande majorité des arrêts cardiaques inopinés sont initialement des fibrillations ventriculaires (FV). La défibrillation immédiate peut permettre une survie jusque dans 90 % des cas, alors que les chances de survie finale diminuent de 10 % par minute de retard dans la mise en route des gestes élémentaires de survie (GES) [88]. Lorsque la récupération d'une activité circulatoire spontanée (RACS) n'est pas obtenue après les seuls premiers chocs électriques, la réanimation cardiopulmonaire spécialisée, associant adrénaline et/ou substances antiarythmiques, est nécessaire. Les chances de survie se réduisent alors de façon dramatique. L'accent est mis actuellement sur l'apprentissage au plus grand nombre des GES, seul moyen pour espérer améliorer la survie des patients en arrêt cardiaque. Dans cette optique, les GES ont été simplifiés [89]. La prise en charge thérapeutique de l'arrêt cardiaque vient d'être actualisée et de nouvelles recommandations ont été proposées. Les principales modifications concernent le rythme de l'alternance massage-ventilation (30/2 versus 15/2), le rythme du massage (100/min), la prise en charge de la fibrillation ventriculaire (massage cardiaque préalable), ainsi que la poursuite du traitement en réanimation après une RACS (intérêt de l'hypothermie) (Fig. 14).

Lors d'une asystolie, la thérapeutique repose sur l'association des gestes de réanimation cardiopulmonaire (massage cardiaque externe [MCE], intubation orotrachéale [IOT] et ventilation en oxygène pur) à l'injection intraveineuse de bolus d'adrénaline (1 mg/3 à 5 min) [90]. Celle de la FV (ou de la tachycardie ventriculaire sans pouls) repose avant tout sur la défibrillation auquel est associée, en cas d'échec de la défibrillation, l'adrénaline (bolus de 1 mg, à répéter toutes les 3 à 5 minutes) ou la vasopressine (bolus unique de 40 unités internationales

Tableau 4.

Signes de gravité et traitement des décompensations d'insuffisance respiratoire chronique (IRC) et des crises d'asthme.

Décompensation d'IRC	Crise d'asthme
<i>Modalités thérapeutiques</i>	<i>Modalités thérapeutiques</i>
Oxygénothérapie au masque à haute concentration pour SpO ₂ ≈ 90 %	Oxygène au masque haute concentration
Traitement du bronchospasme (cf. asthme)	Nébulisation (maximum 3/h) : Salbutamol® : 2,5 à 5 mg/15 min et Atrovent® : 0,5 mg, en cas d'échec : Salbutamol® : 0,5 à 4-6 mg h ⁻¹ , i.v. (PSE)
VNI : AI : 12 à 20 ; PEEP : 4 à 6, à adapter pour SpO ₂ > 90 % et FR [15-29]	Méthylprednisolone : 1 à 1,5 mg kg ⁻¹ , i.v.d
Traitement de l'étiologie	Hélium (Héliox®) avec une fraction inspirée d'hélium ≥ 60 %
Malade assis, monitoring complet (SpO ₂ , FC, PNI)	À discuter : sulfate de magnésium (bolus de 2 à 3 g) ; kétamine : 0,1 mg kg ⁻¹ puis 0,5 mg kg ⁻¹ h ⁻¹ (associé à atropine : 0,01 mg kg ⁻¹)
<i>Signes de gravité</i>	<i>Signes de gravité</i>
Encombrement bronchique + toux inefficace, fréquence respiratoire > 35 cycles/min	FR > 30, disparition des sibilants, cyanose, sueurs, malade aphone
Trouble de la conscience	Trouble de la conscience, agitation
Respiration paradoxale thoracoabdominale	Pouls paradoxal > 30 mmHg
Absence de correction SpO ₂	DEP < 120 l/min
Bradycardie, hypotension	⇒ Intubation trachéale après induction en séquence rapide ± kétamine. VAC, Vt : 5 à 7 ml/kg ; FR : 8 à 10 ; FiO ₂ : 1, ± curarisation : Tracrium® : 0,5 mg kg ⁻¹ puis 0,5 mg kg ⁻¹ h ⁻¹
⇒ Intubation trachéale après induction de l'anesthésie, VAC : Vt < 10 ml/kg, fréquence 8-12/min	

VNI : ventilation non invasive ; AI : aide inspiratoire ; PEEP : positive end-expiratory pressure ; Vt : tidal volume ; FR : fréquence respiratoire ; PNI : pression non invasive ; VAC : ventilation assistée contrôlée ; PSE : pousse-seringue électrique ; i.v. : intraveineux ; i.v.d. : intraveineux direct ; DEP : débit expiratoire de pointe.

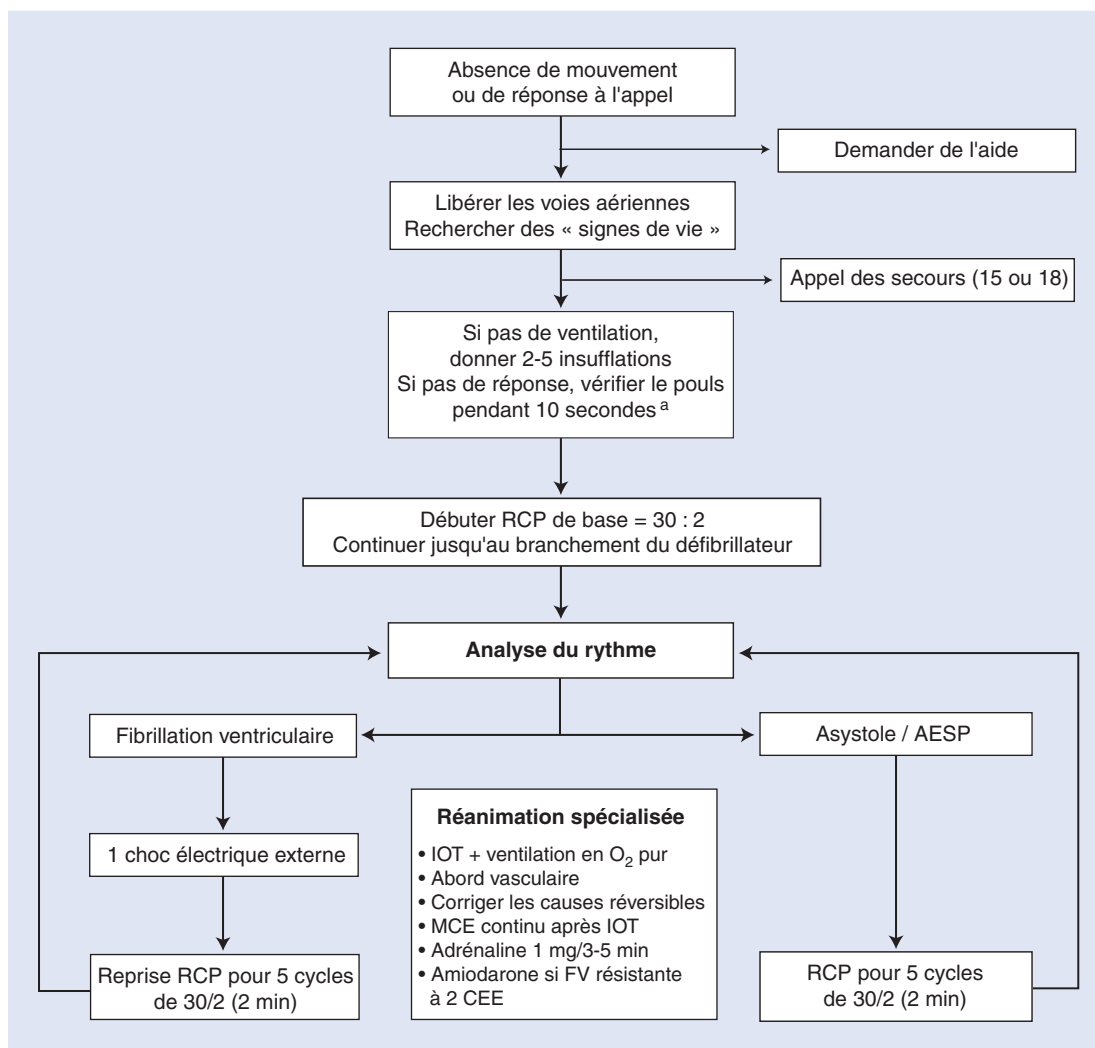


Figure 14. Arbre décisionnel. Prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire. ^aLa prise de pouls est effectuée par tout secouriste entraîné ou professionnel de santé. AESP : activité électrique sans pouls ; RCP : réanimation cardiopulmonaire ; IOT : intubation orotrachéale ; CEE : choc électrique externe ; FV : fibrillation ventriculaire ; MCE : massage cardiaque externe. D'après [1].

[UI] [90]. Il est actuellement proposé de commencer par une courte séquence de massage cardiaque avant de défibriller le patient [90]. Des antiarythmiques peuvent être associés au

traitement de la FV, l'amiodarone (injection lente de 300 mg dilués dans 20 ml) est actuellement préférée dans les recommandations internationales à la lidocaïne (1,5 mg/kg, i.v.d.) [90].

Tableau 5.

Présentation clinique et traitement de la dissection aortique.

Présentation clinique	Prise en charge thérapeutique
Douleur thoracique rétrosternale violente ± syncope inaugurale Migratrice ± irradiations postérieures et descendantes <i>Signes associés</i> – Asymétrie des pouls (mesure de la pression artérielle aux 4 membres +++) – Insuffisance aortique aiguë – Accident ischémique transitoire <i>Signes de gravité</i> – HTA – État de choc (rupture aortique ?) <i>Complications</i> – Tamponnade – Ischémie aiguë (membre, viscérale) – Compression locale (dysphagie, syndrome cave supérieur ou de Claude Bernard-Horner)	<i>Contrôle tensionnel</i> – Hypo-PA : remplissage vasculaire ± catécholamine ⇒ PAS : 100-120 mmHg – HTA : PAS < 130 mmHg – Association β-bloquant + vasodilatateur → Brevibloc® : 0,5 mg kg ⁻¹ en 1 min puis 100 à 200 µg kg ⁻¹ min ⁻¹ au PSE → Nipride® : 0,5-10 µg kg ⁻¹ min ⁻¹ (PSE), palier de 0,5 à 1 µg kg ⁻¹ min ⁻¹ → Loxen® : bolus de 1 mg min ⁻¹ puis 1 à 5 mg h ⁻¹ <i>Analgesie</i> – Paracétamol : 1 g i.v.d. – Titration morphine (bolus de 1 mg/3 min) <i>Oxygénation</i> Intubation si : trouble de conscience, hypoxémie sévère, état de choc

HTA : hypertension artérielle ; PSE : pousse-seringue électrique ; i.v.l. : intraveineux lent ; PA : pression artérielle ; PAS : pression artérielle systolique.

Des dispositifs de massage cardiaque automatiques ont été récemment proposés et permettent un MCE continu à la fréquence de 80 à 100 compressions par minute.

Les deux dispositifs actuellement disponibles sont l'Auto-pulse® (laboratoire Zoll) et le Lucas® (laboratoire Medtronic). S'ils sont potentiellement très intéressants, en particulier dans une optique de prélèvement d'organe à cœur arrêté, l'efficacité lors de la prise en charge de l'arrêt cardiaque d'origine médicale reste à démontrer et les premiers résultats semblent contradictoires [91, 92].

Il sera important de toujours chercher et traiter une étiologie de l'arrêt cardiorespiratoire (ACR) (hypothermie, hypoxie, hypovolémie, pneumothorax, hyper- ou hypokaliémie, tamponnade, intoxication). Une fois la reprise d'activité cardiocirculatoire obtenue, le traitement de base de l'encéphalopathie anoxique sera entrepris (neuroprotection, maintien pression de perfusion cérébrale).

Enfin, en dehors de certaines intoxications (β-bloquant, digitalique) et de l'hypothermie (< 32 °C), la réanimation ne sera pas prolongée au-delà de 30-40 minutes.

“ Points forts

Le pronostic de l'arrêt cardiaque est d'autant meilleur qu'une réanimation a été débutée précocement. L'accent est actuellement mis sur le massage cardiaque et la défibrillation précoce. Le massage est réalisé sur la base de 30 massages pour 2 insufflations.

Une courte phase de réanimation doit précéder la délivrance d'un choc électrique externe (CEE).

L'adrénaline reste le médicament de référence dans l'arrêt cardiaque quel que soit le rythme initial. Elle s'injecte par bolus de 1 mg/3 à 5 minutes. L'amiodarone s'utilise dans la FV en cas de FV résistante.

Après la reprise d'activité cardiocirculatoire, en cas de FV, une hypothermie à 32-34 °C doit être induite. En cas d'asystolie ou d'activité électrique sans pouls, l'hypothermie peut également être proposée.

Dissection aortique

Il s'agit d'une pathologie vasculaire fréquente qui concerne avant tout l'homme hypertendu, âgé de 50 à 70 ans. Chez l'homme jeune, une douleur thoracique typique doit faire évoquer le diagnostic, en particulier s'il existe un profil de type marfanoïde. Le pronostic spontané est grave puisque la survie à

48 heures n'est que de 50 %. La présentation clinique est le plus souvent celle d'une douleur thoracique violente, volontiers migrante (Tableau 5) [93]. Le principal diagnostic différentiel de la dissection est celui de l'infarctus du myocarde, qui peut être difficile puisque les dissections aortiques s'accompagnent fréquemment de modification de l'électrocardiogramme (ECG) (tachycardie, hypertrophie ventriculaire gauche, anomalie de la repolarisation). La prise en charge thérapeutique initiale est guidée par le contrôle de la pression artérielle (Tableau 5). Compte tenu de la gravité de l'évolution spontanée, le patient doit impérativement être dirigé vers un centre de chirurgie cardiovasculaire si le diagnostic est fortement suspecté.

Infarctus du myocarde

Les syndromes coronaires aigus (SCA) étaient au préalable répartis en infarctus du myocarde (IDM), infarctus sans onde Q et angor instable. Ils sont actuellement classifiés en SCA avec ou sans élévation du segment ST. La prise en charge thérapeutique est actuellement bien définie. Elle repose sur l'association de techniques de reperfusion (fibrinolyse, angioplastie ou pontage coronaire) et de traitements symptomatiques (β-bloquant, antiagrégant, anticoagulant, antalgique, dérivés nitrés). La stratégie thérapeutique à mettre en œuvre dans les SCA va dépendre étroitement de différents paramètres dont le type de SCA, la durée d'évolution des symptômes, le délai pour la réalisation d'une angioplastie et les antécédents du patient [94]. La prise en charge est résumée sur la Figure 15.

Insuffisance ventriculaire gauche

Il s'agit d'une cause fréquente d'hospitalisation en urgence. La présentation clinique va de l'œdème aigu du poumon jusqu'au choc cardiogénique.

Œdème aigu du poumon

Différents facteurs peuvent contribuer à déclencher un œdème aigu du poumon (trouble du rythme, IDM, traitement médicamenteux, poussée hypertensive...). L'insuffisance ventriculaire gauche entraîne une augmentation des pressions veineuses pulmonaires qui conduit à une inondation du compartiment alvéolaire par un transsudat qui limite ainsi le transfert de l'oxygène de l'alvéole vers le vaisseau [95]. Le tableau est stéréotypé : crise aiguë dyspnéique de début brutal et le plus souvent nocturne. L'auscultation révèle des râles crépitants des deux champs, plus rarement des râles sibilants (pseudoasthme cardiaque).

La prise en charge repose sur le traitement du facteur déclenchant (trouble du rythme, infarctus du myocarde, poussée hypertensive...) et le traitement symptomatique. Celui-ci fait actuellement appel à l'association d'un traitement médicamenteux et de la *continuous positive airway pressure* (CPAP).

Traitement médicamenteux. Il associe classiquement les dérivés nitrés à un diurétique de l'anse afin de réduire la

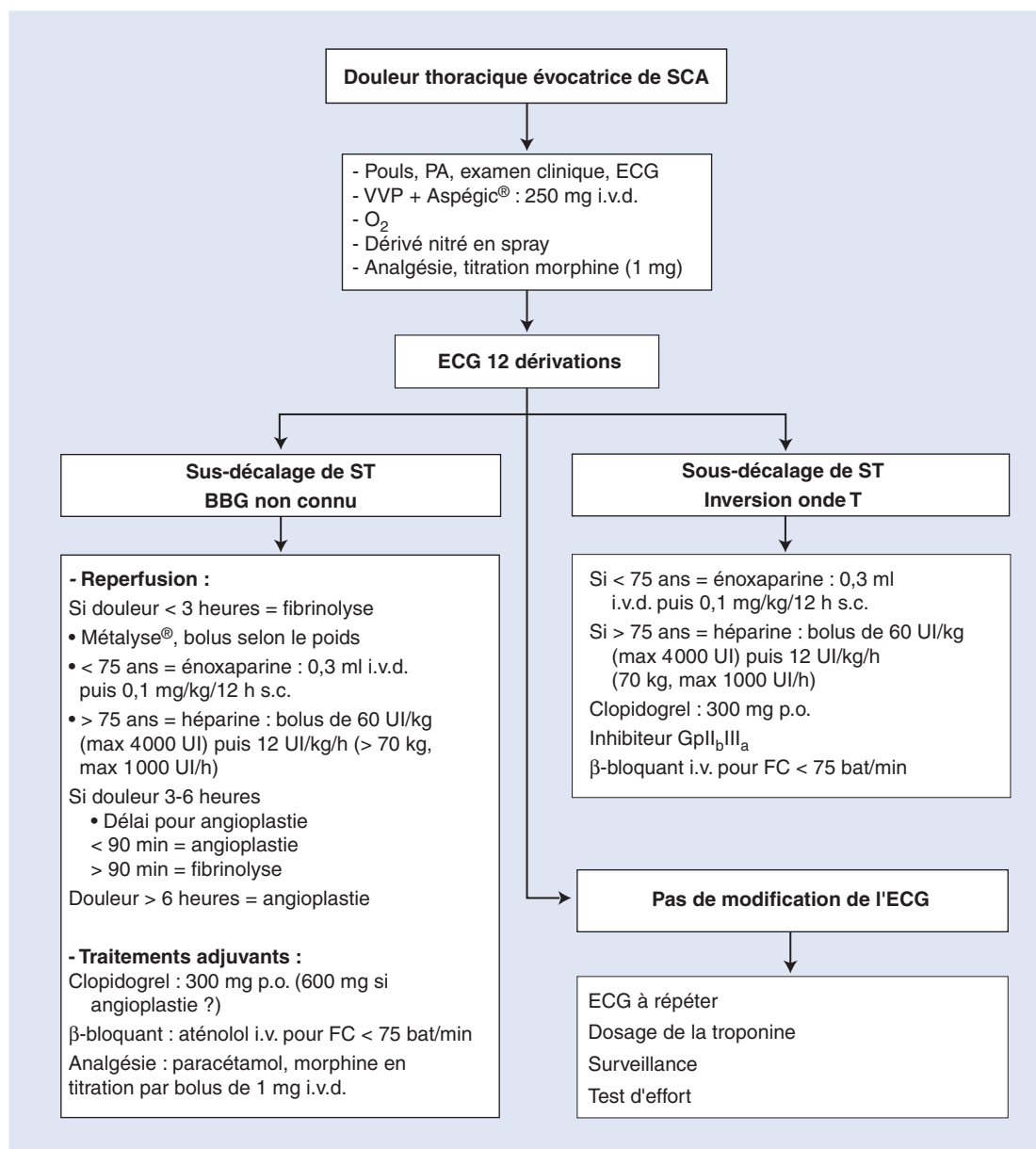


Figure 15. Arbre décisionnel. Prise en charge des syndromes coronaires aigus (SCA). ECG : électrocardiogramme ; i.v.d : intraveineux direct ; UI : unités internationales ; FC : fréquence cardiaque ; PA : pression artérielle ; VVP : voie veineuse périphérique ; s.c. : sous-cutanée ; p.o. : per os.

précharge. La morphine, qui était traditionnellement utilisée dans cette indication, est actuellement réservée au traitement de la douleur accompagnant un infarctus du myocarde. Il semble actuellement que le traitement, quand il est débuté en préhospitalier, s'accompagne d'une réduction de la mortalité [96]. Le mode d'administration des nitrés est également discuté. Cotter et al. ont ainsi montré que l'incidence de l'intubation trachéale et d'infarctus du myocarde était réduite par l'utilisation de bolus i.v. de dérivés nitrés ($3 \text{ mg } 5 \text{ min}^{-1}$) associés à de petites doses de furosémide (40 mg) comparée à l'utilisation des dérivés nitrés au pousse-seringue (1 mg h^{-1} , augmenté de $1 \text{ mg } 10 \text{ min}^{-1}$) associée à de plus fortes doses de furosémide ($80 \text{ mg } 15 \text{ min}^{-1}$) [97]. La réduction de la postcharge, quand elle est élevée (HTA), fait également partie des objectifs thérapeutiques. Cela peut être obtenu par plusieurs types d'agents pharmacologiques tels que les dérivés nitrés à fortes doses et les inhibiteurs calciques. Les digitaliques sont classiquement utilisés en association avec les dérivés nitrés et peuvent être utiles pour ralentir la fréquence cardiaque. Les catécholamines ou le levosimendan sont à réserver au traitement des états de choc.

Ventilation non invasive. Les patients avec un œdème aigu du poumon peuvent bénéficier de différentes modalités ventilatoires qui vont de l'administration d' O_2 à fort débit au masque à haute concentration jusqu'à la ventilation mécanique conventionnelle. Entre les deux, la ventilation non invasive a

montré ces dernières années son efficacité pour réduire le recours à l'intubation trachéale et la mortalité, que ce soit en mode CPAP ou en mode ventilation spontanée avec aide inspiratoire-*positive end expiratory pressure* (VSAI-PEEP) [98]. Il ne semble pas y avoir de bénéfice d'une modalité ventilatoire sur l'autre [99]. L'usage de la CPAP s'accompagne d'une amélioration de la fonction systolique et/ou d'une diminution de la précharge [100]. En ce qui concerne l'usage préhospitalier de la CPAP, très peu d'études sont disponibles mais il semble que les dispositifs de CPAP légères de type Boussignac (Fig. 16) soient aussi efficaces que des dispositifs conventionnels plus lourds [101].

Choc cardiogénique

Il peut être lié à différentes pathologies : IDM, lésions valvulaires aiguës (insuffisance aortique ou mitrale), tamponnade, dissection aortique, myocardite toxique ou infectieuse. Il complique environ 10 % des IDM et sa mortalité est estimée à 80 % [102]. Il est vraisemblable qu'une prise en charge agressive est justifiée en cas de choc cardiogénique sur IDM. Elle associe au mieux une technique de revascularisation précoce par angioplastie percutanée (APC) ou pontage coronaire (PAC). Si besoin, un soutien hémodynamique par un ballon de contre-pulsion diastolique intra-aortique (CPBIA) pourra être initié [103].



Figure 16. Exemple de mise en place d'une *continuous positive airway pressure* (CPAP) de type Boussignac pour le traitement d'un œdème aigu du poumon (OAP).



Figure 17. Transfert interhospitalier d'un patient sous contre-pulsion diastolique intra-aortique.

L'utilisation du CPBIA, suivie d'une coronarographie diagnostique, voire d'un geste de revascularisation peut réduire la mortalité [104-106]. Ainsi, pour les patients présentant un IDM compliqué d'un choc cardiogénique dans un centre ne disposant pas de possibilité de revascularisation (APC ou PAC), la mise en place d'une CPBIA pourrait permettre le transport dans de meilleures conditions hémodynamiques. De la même façon, les chocs cardiogéniques d'origine non ischémique (toxique, infectieux) pourraient bénéficier de la mise en place de CPBIA [107]. Cependant, cela suppose une formation adéquate des équipes de transport (Fig. 17) et des relations étroites avec les services de soins intensifs cardiologiques ou de réanimation chirurgicale cardiologique [108]. Les modalités de prise en charge sont détaillées dans le Tableau 6.

Troubles du rythme cardiaque

L'attitude thérapeutique face à un trouble du rythme est étroitement dépendante de sa tolérance clinique [109]. Alors

Tableau 6.

Prise en charge du choc cardiogénique.

Traitement étiologique

Réduction d'un trouble du rythme ou de la conduction (cf. infra)

Traitement d'une poussée hypertensive : Loxen®, bolus de 1 mg min⁻¹ i.v.d. puis relais par perfusion continue (2 à 4 mg h⁻¹, palier de 0,5 mg h⁻¹)

Revascularisation en urgence (angioplastie ou pontage coronaire) si origine ischémique

Drainage d'un hémopéricarde/traitement d'une dissection aortique

Traitement symptomatique

Oxygène à haut débit, CPAP (PEEP de 5 à 10 mmHg)

Diurétique type diurétique de l'anse, 40 à 80 mg, i.v.l.

Inotrope/vasoconstricteur (PAS < 100 mmHg) : objectif : PAM > 60 mmHg :

– dobutamine : 2 à 20 µg kg⁻¹ min⁻¹

– en cas d'échec : adrénaline : 0,1 à 0,15 µg kg⁻¹ min⁻¹

– en cas d'échec : noradrénaline : 0,1 à 0,15 µg kg⁻¹ min⁻¹

Dérivés nitrés (PAS > 100 mmHg) : ex. : Lénital® : 0,25 à 1 µg kg⁻¹ min⁻¹ ± dose de charge de 1 à 3 mg i.v.l.

Inodilateur (PAS > 100 mmHg) : inhibiteur des phosphodiéstrases (ex. : milrinone : 0,3 à 0,75 µg kg⁻¹ min⁻¹)

En cas d'échec des mesures pharmacologiques : CPBIA, assistance ventriculaire externe (ex. : Thoratec™)

CPAP : *continuous positive airway pressure* ; PEEP : *positive end-expiratory pressure* ; i.v.d. : intraveineux direct ; PAM : pression artérielle moyenne ; PAS : pression artérielle systolique ; i.v.l. : intraveineux lent ; CPBIA : contre-pulsion par ballon intra-aortique.

qu'une bradycardie bien tolérée est surveillée étroitement, la présence de signes de mauvaise tolérance, qui peuvent se manifester par un tableau de défaillance myocardique (œdème aigu du poumon [OAP], choc cardiogénique), de trouble de conscience (agitation, coma) ou de douleur thoracique (tachycardie anginogène) sont à traiter de manière énergique. Un ECG est à réaliser immédiatement lors de la prise en charge d'un trouble du rythme. Il va permettre de différencier les tachycardies (supraventriculaire et ventriculaire) des bradycardies, et de donner une orientation sur le mécanisme du trouble du rythme, ainsi que sur la démarche thérapeutique à suivre [109].

Dans les formes les plus graves de tachycardie, le traitement de choix est le plus souvent représenté par le choc électrique externe. Il faut cependant garder à l'esprit que la réalisation d'un choc électrique nécessite l'anesthésie du patient, ce qui, en préhospitalier, n'est pas sans risque (estomac plein...). De la même façon, l'utilisation des antiarythmiques n'est pas dénuée de complications. Les indications seront à discuter très précisément, au mieux directement avec le cardiologue du service d'accueil. Dans la plupart des cas, la mise en route du traitement peut attendre l'arrivée dans un service spécialisé. La prise en charge des tachycardies est résumée sur la Figure 18.

Les bradycardies, quand elles sont mal tolérées et quand elles sont liées à un trouble de conduction auriculoventriculaire de haut degré, sont traitées par l'isoprotérénol (0,5 à 1,5 µg min⁻¹), par l'adrénaline (2 à 10 µg min⁻¹) ou par entraînement électro-systolique externe (EEE) et plus rarement par la mise en place d'une sonde d'entraînement intracavitaire [109]. La posologie des catécholamines ou la fréquence de stimulation sont ensuite ajustées en fonction de la réponse clinique. On considère que l'objectif minimum est d'au moins 50 bat/min. L'utilisation de l'EEE nécessite, en raison de sa pénibilité, l'association d'une sédation, le plus souvent à base de benzodiazépine. Il est indispensable dans ces circonstances d'éliminer des causes secondaires de bradycardies telles que l'hypoglycémie, l'hypothermie, l'hypovolémie et de rechercher une intoxication médicamenteuse (β-bloquant, digitalique).

Prise en charge d'une détresse neurologique

Les détresses neurologiques suivantes sont fréquemment rencontrées en médecine d'urgence. Leur prise en charge

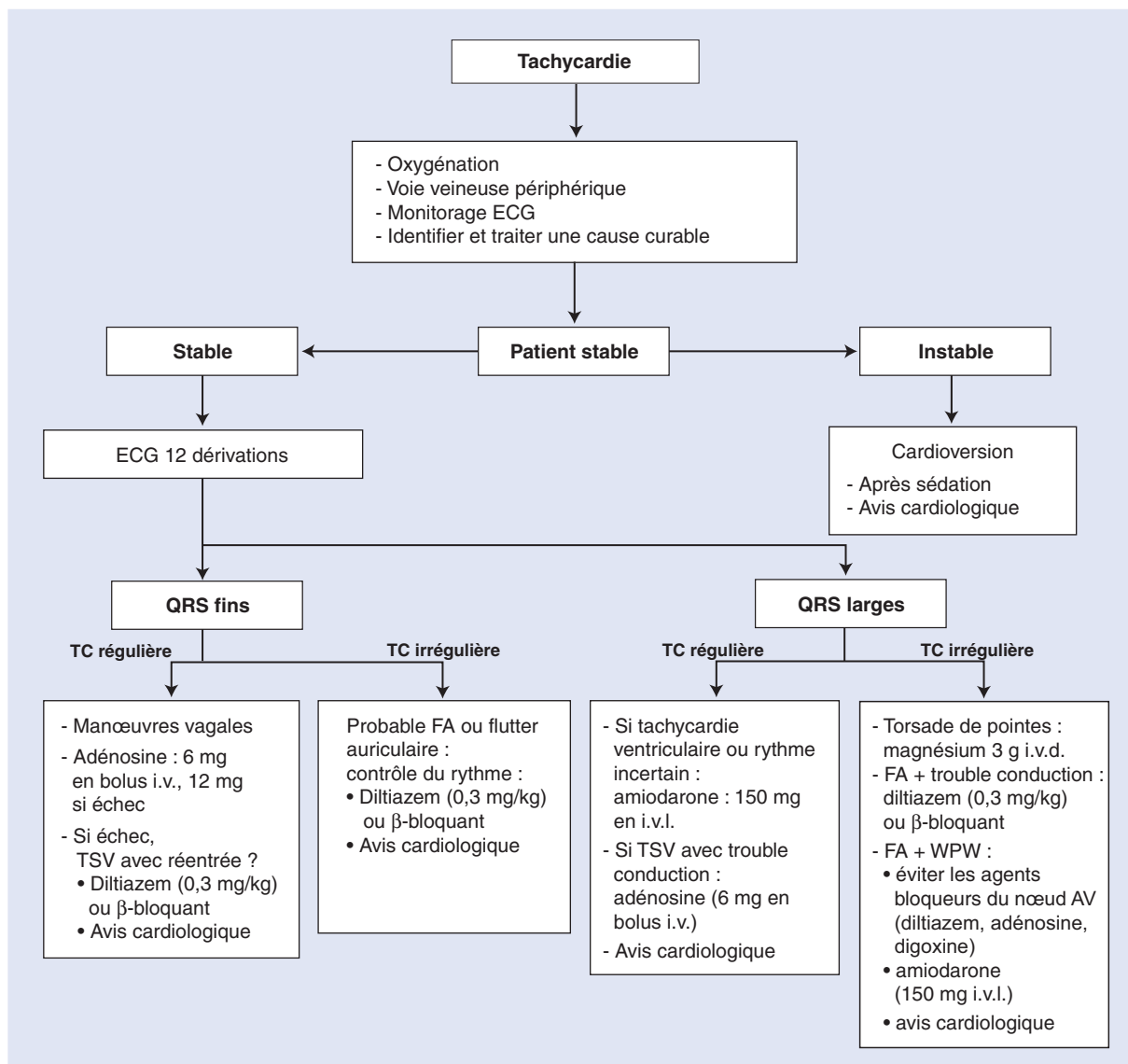


Figure 18. Arbre décisionnel. Prise en charge des tachycardies. FA : fibrillation auriculaire ; TSV : tachycardie supraventriculaire ; WPW : Wolf-Parkinson-White ; i.v. : intraveineux ; ECG : électrocardiogramme.

suppose une bonne connaissance de la sémiologie et des moyens diagnostiques et thérapeutiques à notre disposition.

État de mal épileptique

L'état de mal épileptique (EDME) convulsif est une condition menaçant le pronostic vital. Il se définit comme des crises partielles ou généralisées, prolongées, sans récupération complète entre les crises, et pouvant causer une anoxie cérébrale. L'EDME généralisé ou larvé engage le pronostic vital et peut laisser des séquelles neurologiques telles qu'un déficit moteur, une atteinte des fonctions cognitives, une détérioration intellectuelle, l'apparition d'une maladie épileptique ou l'aggravation d'une épilepsie antérieure. La mortalité de l'EDME convulsif généralisé est de l'ordre de 10 à 20 % chez l'adulte.

La reconnaissance rapide de l'EDME convulsif, une prise en charge préhospitalière thérapeutique bien codifiée et une enquête étiologique rapidement conduite sont indispensables pour améliorer le pronostic vital.

D'un point de vue clinique, l'EMDE se présente le plus souvent sous la forme convulsive tonico-clonique généralisée. Il existe parfois un état de mal larvé (*subtle status epilepticus*) [110]. Le tableau est alors dominé par les troubles de conscience et les désordres neurovégétatifs. Les EDME partiels simples somato-moteurs sont caractérisés par la répétition sérielle de crises partielles motrices [111]. L'EDME tonique est caractérisé par la répétition à intervalles brefs de crises toniques associées à des manifestations végétatives. Il s'observe essentiellement dans les encéphalopathies épileptiques de l'enfant.

En dehors de la détermination de la glycémie capillaire (réalisable avant la mise en condition pour le transport), la natrémie et la calcémie seront systématiques à l'arrivée en réanimation. Dans 15 à 20 % des cas, l'enquête étiologique est négative. L'objectif du traitement de l'EDME est d'obtenir la cessation rapide et durable des crises [112].

Le traitement en urgence fait appel en première intention aux benzodiazépines (diazépam : 10-20 mg ; clonazépam : 1-2 mg) qui ont une action rapide et une bonne tolérance s'ils sont administrés en injection intraveineuse lente. Ils permettent d'obtenir la cessation des crises dans 80 % des EDME convulsifs généralisés. L'injection peut être éventuellement répétée une fois après 15 à 20 minutes. Le lorazépam, d'action moins rapide mais plus longue, n'est pas disponible en France. Le midazolam (0,2 mg kg⁻¹) est en cours d'évaluation.

La phénytoïne (Dilantin[®], 18 mg kg⁻¹ à compléter avec 30 mg kg⁻¹ maximum) est un antiépileptique très efficace et qui a l'avantage de n'être pas sédatif, ni dépressif respiratoire. En revanche, elle peut entraîner des troubles du rythme cardiaque et une hypotension artérielle, avec un intervalle thérapeutique étroit. Son administration doit être lente en 20 à 30 minutes, ce qui retarde son délai d'action. Une forme plus récente est également disponible (fosphénytoïne, Prodilantin[®]) qui pourrait entraîner moins d'irritation au site d'injection et moins de troubles cardiovasculaires. Pour les barbituriques, le phénobarbital (100 mg min⁻¹ sans dépasser 10 mg kg⁻¹, à compléter à 20 mg kg⁻¹ maximum) agit en 5 à 10 minutes, il a un effet

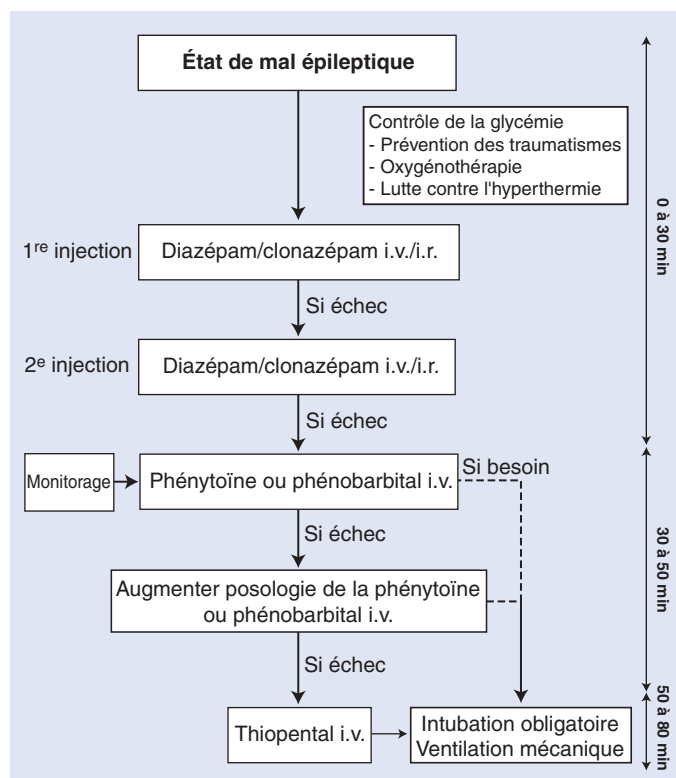


Figure 19. Arbre décisionnel. Prise en charge des états de mal épileptique. i.v. : intraveineux ; i.r. : intrarectal.

sédatif et déprimeur respiratoire qui apparaît progressivement et pour des doses en général importantes. Ces effets sont potentialisés par son association avec les benzodiazépines. L'anesthésie barbiturique par le thiopental (3-5 mg kg⁻¹ puis 50 mg 5 min⁻¹) n'est utilisée qu'en dernier recours, en raison de la sédation profonde avec dépression respiratoire et circulatoire qu'elle induit et qui rend son maniement plus difficile.

L'EDME est une affection grave qui doit être prise en charge rapidement par une équipe de réanimation préhospitalière (SMUR). Un arbre décisionnel est proposé sur la Figure 19 [112].

Accidents vasculaires cérébraux

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une urgence fréquente (125 000 nouveaux cas par an en France). Environ 10 % des patients justifient une prise en charge de type réanimation, souvent dès la phase préhospitalière [113]. On distingue les AVC hémorragiques (20 % des cas) et les AVC ischémiques artériels (80 % des cas). Le diagnostic d'AVC est évoqué sur les données cliniques dès la prise en charge préhospitalière et sera confirmé par l'imagerie dès l'arrivée à l'hôpital. L'examen clinique est très important. Il permet souvent de situer la lésion (signes de focalisation) et de rechercher les signes de gravité clinique. La présence de fièvre doit faire discuter la possibilité d'une méningoencéphalite ou d'une endocardite. Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste doit être réalisé rapidement. Il permet d'éliminer une pathologie simulant un AVC et apporte le diagnostic précis du type de l'AVC. Le scanner peut être normal dans les premières heures, tout particulièrement en cas de pathologie ischémique, situation où l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est très performante mais difficile à obtenir en urgence.

La prise en charge de l'AVC s'intègre idéalement dans le cadre d'une filière de soins incluant le patient et son entourage, le médecin de ville, le SAMU et les structures hospitalières (unités neurovasculaires, urgences, parfois réanimation, les services de neurologie et/ou de médecine, les soins de suite, rééducation, moyen et long séjour). La prise en charge en réanimation des AVC se discute dans 10 à 20 % des cas. Ainsi la réanimation préhospitalière et surtout la ventilation mécanique sont souvent considérées avec fatalisme devant le pronostic très défavorable supposé de ces patients et la qualité de vie médiocre escomptée

pour les rares survivants. Ces préjugés doivent être combattus car le pronostic est très variable et peu prévisible d'emblée. Les indications de réanimation préhospitalière sont donc à discuter avec rigueur au cas par cas, et en tenant compte de l'avis du patient et de sa famille, et du terrain sur lequel survient l'AVC. Bien souvent, tous les éléments de la décision ne sont pas recueillis d'emblée et la mise en condition de type réanimation doit, dans le doute, être entreprise. Il faut ultérieurement savoir prendre d'éventuelles décisions de limitation ou d'arrêt de traitement autre que de confort.

Actuellement encore rares en France, les unités neurovasculaires [114], comportant un personnel médical et paramédical rompu aux urgences neurovasculaires, permettent d'établir rapidement le diagnostic, de mettre en œuvre immédiatement le traitement et d'optimiser la surveillance. Il a été montré que dans ces structures, la mortalité, les séquelles fonctionnelles et la durée de l'hospitalisation sont réduites de 25 à 30 %. Enfin, il faut rappeler que tout AVC récent est un processus évolutif qui est susceptible de s'aggraver subitement.

“ Points forts

Les AVC ischémiques ou hémorragiques représentent de véritables urgences neurovasculaires. La mise en place de réseau de prise en charge est indispensable afin de proposer des solutions thérapeutiques précoces.

L'IRM précoce est l'examen de référence. À défaut, un scanner cérébral sera réalisé rapidement.

La thrombolyse précoce permet d'améliorer le pronostic des AVC ischémiques si elle est réalisée dans les 3 heures qui suivent le début des symptômes. Cependant, le risque d'augmentation du risque d'hémorragie intracérébrale doit être pris en compte.

L'utilisation de facteur VIIa permet d'améliorer la survie et le pronostic fonctionnel des patients qui présentent un AVC hémorragique. Son utilisation doit être proposée en tenant compte de l'âge du patient, du terrain sur lequel survient l'AVC et de la gravité de l'hémorragie.

Accident vasculaire cérébral ischémique

L'accident ischémique transitoire (AIT) est un épisode de dysfonctionnement oculaire ou neurologique d'installation brutale et de durée brève, de quelques minutes à moins de 1 heure le plus souvent. Il peut rester isolé, se reproduire à très brève échéance, ou précéder de quelques heures un accident plus grave. L'AVCI, qui vient de survenir, doit impérativement être considéré comme étant en évolution et des facteurs très divers peuvent influencer sur son allure évolutive (hypotension, hypoxie, hypercapnie ou hypocapnie excessive, etc.).

Dans un AVCI en cours d'évolution, on distingue une zone d'ischémie sévère, où des lésions irréversibles vont être observées et une zone dite de pénombre, où les lésions cellulaires sont potentiellement réversibles si le débit sanguin est rétabli. La viabilité tissulaire dépend du degré et de la durée de l'ischémie subie. Il importe d'interrompre ou de ralentir les conséquences de l'agression cérébrale qui a tendance à se pérenniser. Il existe une fenêtre thérapeutique durant laquelle il est crucial de restaurer le flux et de protéger les neurones. Cette fenêtre, souvent estimée à 3 heures, est en fait variable selon de nombreux facteurs dont la circulation collatérale cérébrale. Ultérieurement, on peut espérer agir sur le parenchyme cérébral, mais de manière plus limitée.

Le traitement vise à limiter les conséquences de l'ischémie (mesures générales, reperfusion de la zone ischémique, neuroprotection) et à prévenir la survenue de complications qui peuvent aggraver les lésions ischémiques et aggraver le pronostic vital et fonctionnel.

En préhospitalier, la mise en condition du patient nécessite quelques principes :

- contrôle de la fonction respiratoire : une oxygénation optimale paraît indispensable pour éviter la souffrance neuronale. La mise en œuvre d'une ventilation mécanique est parfois nécessaire ;
- contrôle hémodynamique : le maintien d'une pression de perfusion cérébrale efficace est un objectif prioritaire [115]. La perte de l'autorégulation circulatoire cérébrale dans le territoire lésionnel rend en effet sa perfusion tributaire de la pression systémique. Il n'est légitime de contrôler les chiffres d'hypertension qu'en cas de dissection aortique ou d'insuffisance cardiaque associée, si le recours à des fibrinolytiques ou à des anticoagulants à dose hypocoagulante est nécessaire ou si l'hypertension artérielle est sévère (pression artérielle systolique [PAS] > 180-200 mmHg et pression artérielle diastolique [PAD] > 100-120 mmHg, documentées sur deux mesures à 10 minutes d'intervalle). En cas d'hypotension, au contraire, il convient d'améliorer rapidement la perfusion cérébrale pour maintenir une PAS supérieure à 120 mmHg [115] ;
- contrôle métabolique : une glycémie élevée est associée à un plus pronostic plus défavorable dans le cadre des AVC. Il faut éviter les solutés concentrés en hydrates de carbone et il est nécessaire de maintenir la glycémie inférieure à 10 mmol [116]. Toute fièvre (supérieure à 38 °C) doit faire l'objet d'une enquête étiologique et être traitée par des antipyrétiques car il s'agit d'un facteur d'agression cérébrale supplémentaire. Les infections pulmonaires rendent compte de près de 25 % des décès après AVC ;
- contrôle de l'œdème cérébral et de l'hypertension intracrânienne : l'œdème cérébral atteint typiquement son maximum entre 3 à 5 jours mais est parfois bien plus précoce. Il peut être responsable du décès par engagement cérébral. Il faut en premier lieu chercher à contrôler tous les facteurs d'agression cérébrale. La tête doit être placée en rectitude et à 30° sauf instabilité hémodynamique. Si la ventilation mécanique est décidée, il est proposé de mettre le patient en hypocapnie modérée (35 mmHg). Le recours aux agents osmotiques (mannitol) est transitoirement efficace. Le thiopental est à réserver au traitement de l'hypertension intracrânienne (HTIC) réfractaire.

Le traitement peut associer antiagrégants et anticoagulants. Le véritable défi est d'assurer une reperfusion cérébrale. Différents travaux ont montré le bénéfice d'un traitement précoce par thrombolytique [117, 118]. Un certain nombre de facteurs de risque de transformation hémorragique de l'AVC ont été identifiés : âge avancé, sévérité du déficit initial, présence d'une hypodensité étendue au scanner initial, œdème cérébral précoce. On peut limiter les risques en n'administrant pas de fibrinolytiques dans ces circonstances. L'administration de thrombolytique ne doit se faire que dans le cadre de protocole de prise en charge défini conjointement avec les neurologues et n'est habituellement proposée que dans les 3 heures qui suivent le début de la symptomatologie.

Accident vasculaire cérébral hémorragique

Il constitue la deuxième cause d'AVC [119]. Comme dans les accidents ischémiques, divers facteurs peuvent contribuer à l'aggravation neurologique. La prise en charge des hémorragies intraparenchymateuses est comparable à celle des accidents ischémiques à l'exception des traitements anticoagulants et antiagrégants. Les objectifs de contrôle tensionnel doivent prendre en compte le bénéfice éventuel d'une augmentation de la pression artérielle par rapport à l'augmentation du risque hémorragique. Les rares indications neurochirurgicales reposent sur la tolérance clinique (niveau de vigilance, déficits, signes d'engagement), le terrain, la topographie et le volume de l'hématome, enfin, la présence d'une hydrocéphalie (pose d'une dérivation ventriculaire externe). L'évacuation des hématomes ne semble pas apporter de bénéfice clinique [120]. Enfin, un travail récent a montré que l'administration précoce de rFVIIa (NovoSeven®) pourrait améliorer le pronostic des AVCH [121].



Figure 20. Scanner cérébral avec injection montrant la présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse en relation avec une rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

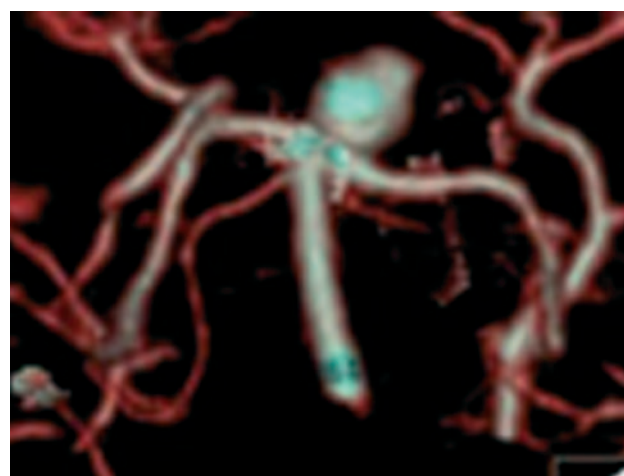


Figure 21. Scanner cérébral avec injection de produit de contraste et reconstruction montrant la présence d'un volumineux anévrisme du tronc basilaire.

Hémorragie méningée

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA) non traumatiques constituent une urgence neurologique et se caractérisent par l'extravasation de sang dans les espaces recouvrant le système nerveux central. L'HSA est, dans environ 80 % des cas, en relation avec la rupture d'un anévrisme intracérébral. Les conséquences de l'HSA sont particulièrement lourdes puisque la mortalité est voisine de 50 % et qu'environ un tiers des survivants nécessiteront des soins pendant toute leur vie. De plus, 46 % des patients survivants auront des séquelles cognitives à long terme avec un retentissement sur le statut fonctionnel et la qualité de vie [122]. Les facteurs associés au pronostic sont représentés par le niveau de conscience, l'âge et la quantité de sang vue sur le scanner initial [123]. L'HSA doit être évoquée de principe devant un tableau typique comportant une céphalée violente de début brutal associée à un syndrome méningé, des signes de focalisation et/ou une altération du niveau de conscience [122, 123]. Cependant, la présentation peut être plus trompeuse et ne comporter que des céphalées banales qui vont spontanément céder [123]. Dès que le diagnostic est évoqué, un scanner cérébral est à réaliser en urgence, sans injection de produit de contraste (diagnostic de l'HSA) (Fig. 20) puis avec (recherche d'un anévrisme) (Fig. 21). Si le scanner se révèle négatif, une ponction lombaire est réalisée. Si celle-ci est positive ou équivoque, un angiographe ou une artériographie cérébrale sont proposées [123]. L'IRM avec injection de produit

de contraste (angio-IRM) peut également se révéler très intéressante pour rechercher une malformation vasculaire (anévrisme, cavernome, ...) et/ou mettre en évidence des complications de l'HSA (ischémie).

D'un point de vue thérapeutique, la prise en charge préhospitalière va comprendre l'analgésie et l'anxiolyse, le maintien d'une PAS inférieure à 130 mmHg (inhibiteur calcique et/ou β -bloquant), le maintien dans un environnement calme, le traitement des complications (trouble de conscience, crise convulsive) et l'orientation sur un centre spécialisé le plus rapidement possible. La nimodipine sera ajoutée per os, dès que possible, pour une durée de 3 semaines afin de prévenir les complications ischémiques [123]. Enfin, le traitement spécifique de la malformation vasculaire fait actuellement appel aux techniques de radiologie interventionnelle et/ou à la chirurgie [123].

“ Points forts

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes représentent une véritable urgence neurologique et doivent être orientées sur des centres spécialisés.

Le traitement initial associe le contrôle de la pression artérielle (PAS < 130 mmHg), la prévention du vasospasme (traitement par nimodipine per os), une analgésie correcte et le traitement des complications médicales (détresse respiratoire, convulsions...).

Le traitement des malformations vasculaires repose sur des techniques de radiologies interventionnelles et/ou la chirurgie.

■ Conclusion

La mise en condition initiale du patient est une étape capitale de la prise en charge du patient grave en médecine préhospitalière. Elle doit être la plus rapide possible tout en permettant de traiter les détresses vitales, d'initier des thérapeutiques à visée symptomatique ou curative, enfin, d'assurer le transport du patient dans de bonnes conditions de sécurité dans l'endroit le plus adapté à la prise en charge de son problème médical.

■ Références

- [1] Warren J, Fromm RE, Orr RA, Rotello LC, Horst M. Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care Med* 2004;**32**:256-62.
- [2] Lapostolle F, Gere C, Borron SW, Tomislav P, Dallemagne F, Beruben A, et al. Prognostic factors in victims of falls from height. *Crit Care Med* 2005;**33**:1239-42.
- [3] Doring BL, Kerr ME, Lovasik D, Thayer T. Factors that contribute to complications during intrahospital transport of the critically ill. *J Neurosci Nurs* 1999;**31**:80-6.
- [4] Waydhas C, Schneck G, Duswald KH. Deterioration of respiratory function after intra-hospital transport of critically ill surgical patients. *Int Care Med* 1995;**21**:784-9.
- [5] Taylor JO, Chulay, Landers CF, Hood W Jr, Abelman WH. Monitoring high-risk cardiac patients during transportation in hospital. *Lancet* 1970;**2**:1205-8.
- [6] Hurst JM, Davis Jr. K, Branson RD, Johannigman JA. Comparison of blood gases during transport using two methods of ventilatory support. *J Trauma* 1989;**29**:1637-40.
- [7] Braman SS, Dunn SM, Amico SA, Millman RP. Complications of intrahospital transport in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1987;**107**:469-73.
- [8] Andrews PJD, Piper IR, Dearden NM, Miller JD. Secondary brain insults during intrahospital transport of head injured patients. *Lancet* 1990;**335**:327-30.
- [9] Indeck M, Peterson S, Botmas S. Risk, cost and benefit of transporting patients from the ICU for special studies. *Crit Care Med* 1987;**15**:350-1.

- [10] Hurst JM, Davis Jr. K, Johnson DJ, Branson RD, Campbell RS, Branson PS. Cost and complication during in hospital transport of critically ill patients: a prospective cohort study. *J Trauma* 1992;**33**:582-5.
- [11] Goldstein P, Van Laer V, Mauriacourt P, Lachery P, Marel V, Facon A. Transports sanitaires hélicoptérés. Pourquoi non? In: *42^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 2000. p. 69-76.
- [12] Nicholl JP, Brazier JF, Snooks HA. Effects of London helicopter emergency medical service on survival after trauma. *BMJ* 1995;**311**:217-22.
- [13] Davis DP, Peay J, Serrano JA, Buono C, Vilke GM, Sise MJ, et al. The impact of aeromedical response to patients with moderate to severe traumatic brain injury. *Ann Emerg Med* 2006;**46**:115-22.
- [14] Moront ML, Gotschall CS, Eichelberger MR. Helicopter transport of injured children: system effectiveness and triage criteria. *J Pediatr Surg* 1996;**31**:1183-6.
- [15] Wheeman HA, Neely BN. One way neonatal transports: a new approach to increase effective utilization of air medical resources. *Air Med J* 1996;**15**:13-7.
- [16] Elliott JP, O'Keeffe DF, Freeman RK. Helicopter transportation of patients with obstetric emergencies in an urban area. *Am J Obstet Gynecol* 1982;**143**:157-62.
- [17] Schneider S, Borok Z, Heller M, Paris P, Stewart P. Critical cardiac transport: air versus ground. *Am J Emerg Med* 1988;**6**:449-52.
- [18] Tyson Jr. AA, Sundberg DK, Sayers DG, Ober KP, Snow RE. Plasma catecholamine levels in patients transported by helicopter for acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *Am J Emerg Med* 1988;**6**:435-8.
- [19] Berus KS, Hankins DG, Zietlow SP. Comparison of air and ground transport of cardiac patients. *Air Med J* 2001;**20**:33-6.
- [20] Witzel K, Hoppe H, Raschka C. The influence of the mode emergency ambulance transportation on the emergency patient's outcome. *Eur J Emerg Med* 1999;**6**:115-8.
- [21] Cara M. Physiopathologie du transport : accélération, choc, secousses et vibration. *Rev SAMU* 1983;**6**:122-32.
- [22] Szem JW, Hydo LJ, Kapur S, Klemperer J, Barry PS. High-risk intra-hospital transport: safety and outcome of the necessary "road trip". *Crit Care Med* 1995;**23**:1600-6.
- [23] Bellinger RL, Califf RM, Mark DB, Weber RA, Collins P, Stone J, et al. Helicopter transport of patients during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988;**61**:718-22.
- [24] Palmon SC, Liu M, Moore ME, Kirsch JR. Capnography facilitates tight control of ventilation during transport. *Crit Care Med* 1996;**24**:608-11.
- [25] Bekar A, Ipekoglu Z, Tureyen K, Bilgin H, Korfali G, Korfali E. Secondary insults during intrahospital transport of neurosurgical intensive care patients. *Neurosurg Rev* 1998;**21**:98-101.
- [26] Yeguiayan JM, Lenfant F, Rapenne T, Bouyssou H, Freys M. Effects of intra-hospital transport of severely head injured patients on the parameters of cerebral perfusion. *Can J Anaesth* 2002;**49**:890-1.
- [27] Gentelman D, Jennett B. Hazards of interhospital transfer of comatose head injured patients. *Lancet* 1981;**2**:853-5.
- [28] David JS, Cresta MP, Souab A, Ocquidant P, Petit P, Gueugniaud PY. Traumatismes crâniens graves : effets de la ventilation mécanique préhospitalière sur la capnie. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;**17**:398-402.
- [29] Helm M, Schuster R, Hauke J, Lampl L. Tight control of prehospital ventilation by capnography in major trauma victims. *Br J Anaesth* 2003;**90**:327-32.
- [30] Belpomme V, Ricard-Hibon A, Devoir C, Dileseigres S, Devaud ML, Chollet C, et al. Correlation of arterial PCO₂ and PETCO₂ in prehospital controlled ventilation. *Am J Emerg Med* 2005;**23**:852-9.
- [31] David JS, Peguet O, Gueugniaud PY. Hypothermies accidentelles. In: *Urgences*. Paris: Elsevier; 2006. p. 639-47.
- [32] Scheck T, Kober A, Bertalanffy P, Aram L, Andel H, Molnar C, et al. Active warming of critically ill trauma patients during intrahospital transfer: a prospective, randomized trial. *Wien Klin Wochenschr* 2004;**116**:94-7.
- [33] Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma* 2003;**54**:1127-30.
- [34] Albanèse J, Arnaud S. Traumatisme crânien chez le polytraumatisé. In: *41^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 1999. p. 737-63.
- [35] Deakin CD, Sureide E. Pre-hospital trauma care. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001;**14**:191-5.
- [36] Adnet F, Lapandry C, Lapostolle F. Intubation des patients traumatisés thoraciques. In: *44^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 2002. p. 37-50.

- [37] Ammirati C. Stratégie de prise en charge extrahospitalière d'un polytraumatisé. In: *42^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 2000. p. 389-408.
- [38] Carli P. Objectifs hémodynamiques du traumatisé grave. In: *46^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 2004. p. 557-64.
- [39] Conférences d'experts. Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;**19**:fi56-fi62.
- [40] Goldstein P, Menu H, Adriansen R, Garrigue V, Van Laer V, Facon A. Quels accès de voies aériennes en cas d'intubation difficile du patient dans le cadre de la réanimation préhospitalière? In: *41^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 1999.
- [41] Télion C, Incagnoli P, Carli P. Prise en charge de la détresse respiratoire traumatique en préhospitalier : quand et comment drainer? In: *44^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 2002. p. 21-8.
- [42] Edouard A, Mimoz O. Aspects hémodynamiques des polytraumatisés. In: *39^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 1997. p. 445-63.
- [43] Plaisance P. Monitoring hémodynamique : pression artérielle, Doppler. In: *40^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 1998. p. 95-109.
- [44] Auffray JP, Roch A. État de choc chez le sujet âgé. In: *45^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 2003. p. 39-45.
- [45] Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;**331**:1105-9.
- [46] Revell M, Greaves I, Porter K. Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003;**54**:S63-S67.
- [47] Fangio P, Asehnoune K, Edouard A, Smail N, Benhamou D. Early embolization and vasopressor administration for management of life-threatening hemorrhage from pelvic fracture. *J Trauma* 2005;**58**:978-84.
- [48] Payen JF, Bettega G. Traumatismes maxillofaciaux. In: *39^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 1999. p. 705-19.
- [49] Fries D, Innerhofer P, Schobersberger W. Coagulation management in trauma patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 2002;**15**:217-23.
- [50] Leone BJ, Spahn DR. Anemia, hemodilution, and oxygen delivery. *Anesth Analg* 1992;**75**:651-3.
- [51] Schreiber MA. Coagulopathy in the trauma patient. *Curr Opin Crit Care* 2005;**11**:590-7.
- [52] Pepe PE, Raedler C, Lurie KG, Wigginton JG. Emergency ventilatory management in hemorrhagic states: elemental or detrimental? *J Trauma* 2003;**54**:1048-57.
- [53] Shafi S, Gentilello L. Pre-Hospital endotracheal intubation and positive pressure ventilation is associated with hypotension and decreased survival in hypovolemic trauma patients: an analysis of the National Trauma Data Bank. *J Trauma* 2005;**59**:1140-7.
- [54] Riou B, Lazard T, Barriot P. Le pantalon antichoc. In: *Le choc hémorragique. Collection d'anesthésie et de réanimation*. Paris: Masson; 1991. p. 85-101.
- [55] Riou B, Barriot P. Le pantalon antichoc. In: Pourriat JL, Martin C, editors. *Principes de réanimation chirurgicale*. Paris: Arnette Blackwell; 1995. p. 47-51.
- [56] Salomone JP, Ustin JS, McSwain NE, Feliciano DV. Opinions of trauma practitioners regarding prehospital interventions for critically injured patients. *J Trauma* 2005;**58**:509-15.
- [57] Mohanty K, Musso D, Powell JN, Kortbeek JB, Kirkpatrick AW. Emergent management of pelvic ring injuries: an update. *Can J Surg* 2005;**48**:49-56.
- [58] Bissonnette B. De la lésion macroscopique à l'ischémie cellulaire. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;**19**:270-4.
- [59] Tentillier E, Ammirati C. Prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;**19**:275-81.
- [60] Rouxel JP, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigue B. Medical prehospital rescue in head injury. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;**23**:6-14.
- [61] Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;**18**:108-22.
- [62] Schrot RJ, Muizelaar JP. Mannitol in acute traumatic brain injury. *Lancet* 2002;**359**:1633-4.
- [63] Cruz J, Minoja G, Okuchi K, Facco E. Successful use of the new high-dose mannitol treatment in patients with Glasgow Coma Scores of 3 and bilateral abnormal pupillary widening: a randomized trial. *J Neurosurg* 2004;**100**:376-83.
- [64] Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, et al. EBIC-Guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir (Wien)* 1997;**139**:286-94.
- [65] Vincent JL, Berré J. Primer on medical management of severe brain injury. *Crit Care Med* 2005;**33**:1392-9.
- [66] Baxt WG, Moody P. The impact of advanced prehospital emergency care on the mortality of severely brain-injured patients. *J Trauma* 1987;**27**:365-9.
- [67] MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med* 2006;**354**:366-78.
- [68] Vignon P, Boncoeur MP, François B, Rambaud G, Maubon A, Gastinne H. Comparison of multiplane transesophageal echocardiography and contrast enhanced helical CT in the diagnosis of blunt traumatic cardiovascular aortic injuries. *Anesthesiology* 2001;**94**:615-22.
- [69] Goarin JP. Lésions traumatiques de l'aorte. In: *41^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 1999. p. 721-35.
- [70] Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, Smith JS, Rodman G, Kearney PA, et al. Prospective study of blunt aortic injury: multicenter trial of the American Association for the surgery of trauma. *J Trauma* 1997;**42**:374-83.
- [71] Beckingham IJ, Krige JE. Liver and pancreatic trauma. *BMJ* 2001;**322**:783-5.
- [72] Hoang-Ngoc L, Beydon L, Guerrini P, Rotman N, Anglade MC, Bonnet F. Traumatismes de rate chez les polytraumatisés graves. *JEUR* 1992;**5**:198-204.
- [73] David JS, Floccard B, Monneuse O. Plaies abdominales. In: *47^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 2005. p. 9-16.
- [74] Donlon JV. Anesthesia and eye, ear, nose, and throat surgery. In: Miller RD, editor. *Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone; 1994. p. 2175-96.
- [75] Barriot P, Riou B. Retrograde technique for tracheal intubation in trauma patients. *Crit Care Med* 1998;**16**:712-3.
- [76] Adam JC, Mauchauffee JC, Potard G, L'Azou D. Pénétration intracérébrale accidentelle d'une sonde de tamponnement nasal. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;**17**:436-9.
- [77] Rakotondriamihary S, De Coninck L, Maurette P. Réimplantation de membres. In: *41^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 1999. p. 625-30.
- [78] Muller L, de la Coussaye JE, Prudhomme M, Eledjam JJ. Hématomes rétropéritonéaux traumatiques. In: *41^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 1999. p. 555-70.
- [79] Gueugniaud PY, Carsin H, Bertin-Maghit M, Petit P. Current advances in the initial management of major thermal burns. *Intensive Care Med* 2000;**26**:848-56.
- [80] Raine TS, Heggors JR, Robson M. Cooling the burn wound to maintain microcirculation. *J Trauma* 1981;**21**:394-7.
- [81] Monafo WW. Initial management of burns. *N Engl J Med* 1996;**335**:1581-6.
- [82] Waxman K, Holness R, Tominaga G, Chela P, Grimes J. Hemodynamic and oxygen transport effects of pentastarch in burn resuscitation. *Ann Surg* 1989;**209**:341-5.
- [83] Sanehi O, Calder I. Capnography and the differentiation between tracheal and oesophageal intubation. *Anaesthesia* 1999;**54**:604-5.
- [84] Nouette K, Sztark F. La capnographie, au-delà des chiffres. In: *42^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 2000. p. 293-306.
- [85] Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990;**323**:1523-30.
- [86] Brochard L, Mancebo J, Wsocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Non invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;**333**:817-22.
- [87] Kass JE, Terregino CA. The effect of heliox in acute severe asthma: a randomized controlled trial. *Chest* 1999;**116**:296-300.
- [88] Kern KB, Paraskos JA. Task Force 1: cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2000;**35**:832-46.
- [89] Anonymous. 2005 International Guidelines Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Part 2: Adult basic life support. *Circulation* 2005;**112**(supplIII):III5-III16.
- [90] Anonymous. 2005 International Guidelines Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Part 4: Advanced cardiovascular life support. *Circulation* 2005;**112**(supplIII):III25-III54.

- [91] Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, Christenson J, Anton AR, Mosesso Jr. VN, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest. A randomized trial. *JAMA* 2006;**295**:2620-8.
- [92] Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, Dhindsa HS, Best AM, Ines CS, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;**295**:2629-37.
- [93] Dmowski AT, Carey MJ. Aortic dissection. *Am J Emerg Med* 1999;**17**:372-5.
- [94] Anonymous. 2005 International Guidelines Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Part 8: Stabilization of the patient with acute coronary syndromes. *Circulation* 2005;**112**(supplIV):IV89-IV110.
- [95] Gérard JL, Hanouz JL. Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë. In: *41^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: SFAR-Elsevier; 1999. p. 519-37.
- [96] Wuerz R, Swope G, Meador S, Holliman CJ, Roth GS. Safety of prehospital nitroglycerin. *Ann Emerg Med* 1994;**23**:31-6.
- [97] Cotter G, Metzko E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1999;**351**:389-93.
- [98] Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005;**294**:3124-30.
- [99] Park M, Sangean MC, Volpe Mde S, Feltrim MI, Nozawa E, Leite PF, et al. Randomized prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2004;**32**:2407-15.
- [100] Bendjelid K, Schutz N, Suter PM, Fournier G, Jacques D, Fareh S, et al. Does continuous positive airway pressure by face mask improve patients with acute cardiogenic pulmonary edema due to left ventricular diastolic dysfunction? *Chest* 2005;**127**:1053-8.
- [101] Leman P, Greene S, Whelan K, Legassick T. Simple lightweight disposable continuous positive airways pressure mask to effectively treat acute pulmonary oedema: randomized controlled trial. *Emerg Med Australas* 2005;**17**:224-30.
- [102] Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991;**325**:1825-30.
- [103] Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Taley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;**341**:625-34.
- [104] Grines CL. Aggressive intervention for myocardial infarction: angioplasty, stents, and intra-aortic balloon pumping. *Am J Cardiol* 1996;**78**:29-34.
- [105] Ishihara M, Sato H, Tateishi H, Kawagoe T, Shimatani Y, Kurisu S, et al. Intraaortic balloon pumping as adjunctive therapy to rescue coronary angioplasty after failed thrombolysis in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995;**76**:73-5.
- [106] Talley JD, Ohman EM, Mark DB, George BS, Leimberger JD, Berdan LG, et al. Economic implications of the prophylactic use of intraaortic balloon counterpulsation in the setting of acute myocardial infarction: intraaortic balloon pump. *Am J Cardiol* 1997;**79**:590-4.
- [107] David JS, Gueugniaud PY, Hepp A, Gaussorgues P, Petit P. Severe heart failure secondary to 5-fluorouracil and low-doses of folinic acid: Usefulness of an intraaortic balloon pump. *Crit Care Med* 2000;**28**:3358-60.
- [108] MacDonald RD, Farquhar S. Transfer of intra-aortic balloon pump-dependent patients by paramedics. *Prehosp Emerg Care* 2005;**9**:449-53.
- [109] Anonymous. 2005 International Guidelines Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Part 7.3: Management of symptomatic bradycardia and tachycardia. *Circulation* 2005;**112**(supplIV):IV67-IV77.
- [110] Shorvon S. *Status epilepticus. Its clinical features an treatment in children and adults*. Cambridge: Cambridge University Press; 1994.
- [111] Thomas P. Classification, formes cliniques et diagnostic des états de mal épileptiques de l'adulte. *Réan Urg* 1995;**4**:401-2.
- [112] XIV^e conférence de consensus en réanimation et de médecine d'urgence. Prise en charge de l'état de mal épileptique (enfants-adultes). *Réan Urg* 1995;**4**:387-96.
- [113] Woimant F. Accidents vasculaires cérébraux. In: *Collège national des enseignants de réanimation médicale editor. Réanimation médicale*. Paris: Masson; 2001. p. 1151-8.
- [114] Place des unités neurovasculaires dans la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral, ANAES, juillet 2002.
- [115] Mistri AK, Robinson TG, Potter JF. Pressor therapy in acute ischemic stroke: systematic review. *Stroke* 2006;**37**:1565-71.
- [116] Mazighi M, Amarencu P. Hyperglycemia: a predictor of poor prognosis in acute stroke. *Diabetes Metab* 2001;**27**:718-20.
- [117] Recommandations pour l'utilisation du traitement thrombolytique intraveineux dans l'accident ischémique cérébral. Société française neurovasculaire. *Rev Neurol* 2000;**156**:1178-85.
- [118] Linfante I, Akkawi NM. Advances in treatment of acute ischemic stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2006;**1**:28-32.
- [119] Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;**344**:1450-60.
- [120] Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005;**365**:387-97.
- [121] Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2005;**352**:777-85.
- [122] Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001;**124**:249-78.
- [123] Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006;**354**:387-96.

J.-S. David, Praticien hospitalier (jean-stephane.david@chu-lyon.fr).

O. Capel, Praticien hospitalier.

O. Peguet, Praticien hospitalier.

P. Petit, Professeur des Universités.

Département d'anesthésie-réanimation et SAMU de Lyon, hôpital Edouard Herriot ; 5, place d'Arsonval, 69437 Lyon cedex 03, France.

P.-Y. Gueugniaud, Professeur des Universités.

Département d'anesthésie-réanimation, centre hospitalier Lyon-Sud, 69495 Pierre-Bénite cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : David J.-S., Capel O., Peguet O., Petit P., Gueugniaud P.-Y. Mise en condition d'un patient grave en vue de son évacuation terrestre ou hélicoptérée. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-010-C-30, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations