



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



MISE AU POINT



Prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves et monitoring avant l'arrivée en centre spécialisé^{☆,☆☆}

Traumatic brain injury prehospital management before trauma center admission

Karim Tazarourte^{a,*}, Huy Tran Minh^a,
Arnaud Gauthier^a, Karim Gamoura^a, Nicolas Bertozzi^b

^a Pôle urgence–réanimation, hôpital Marc-Jacquet, rue Freyteau-de-Peny, 77000 Melun, France

^b Samu 77, hôpital Marc-Jacquet, rue Freyteau-de-Peny, 77000 Melun, France

Disponible sur Internet le 13 septembre 2012

MOTS CLÉS

Traumatisme crânien ;
Aide médicale d'urgence ;
Score de Glasgow ;
Coma

KEYWORDS

Brain injury;
Emergency care;

Résumé Bien que les traumatismes crâniens graves soient moins fréquents dans les pays développés, l'application des recommandations des sociétés savantes lors de leur prise en charge permettrait un gain thérapeutique et économique important. La mortalité des traumatismes crâniens est corrélée au score de Glasgow. Le maintien de la pression artérielle moyenne au dessus de 80 mmHg est un des premiers objectifs thérapeutiques. Tout patient en mydriase bilatérale doit bénéficier d'une osmothérapie immédiate. Tout patient dans le coma doit être intubé et recevoir le support d'une ventilation assistée pour éviter l'hypoxie. Le réglage du ventilateur doit également éviter l'hypocapnie. Tous les patients traumatisés crâniens graves doivent être dirigés vers un centre spécialisé.

© 2012 Publié par Elsevier Masson SAS.

Summary Although severe brain injuries are less frequent in developed countries, the use of guidelines to manage these patients would allow an important improvement in mortality and would have major economical consequences. Brain injured patients' mortality is correlated to

[☆] Ne pas utiliser, pour citation, la référence de cet article mais la référence de sa première parution : *Le Praticien en anesthésie réanimation* (2012) 16, 48–53 ; DOI de l'article original : <http://dx.doi.org/10.1016/j.pratan.2011.10.011>.

^{☆☆} Cet article appartient à la série « Samu ».

* Auteur correspondant.

Adresses e-mail : karim.tazarourte@ch-melun.fr, ktazarourte@orange.fr (K. Tazarourte).

Glasgow coma scale; Coma

Glasgow coma score. Monitoring of arterial blood pressure and maintenance of mean arterial pressure above 80 mmHg are mandatory. Every patient with bilateral mydriasis needs to benefit immediately from osmotherapy. Every comatose patient must be intubated and ventilated to avoid hypoxemia. Ventilator settings must avoid hypocapnia. All severely brain injured patients have to be admitted in a neurotrauma centre.

© 2012 Published by Elsevier Masson SAS.

Introduction

Malgré de nets progrès dans la compréhension des mécanismes aggravant les lésions cérébrales initiales, la mortalité des patients victimes de traumatisme crânien grave reste de l'ordre de 40 à 55 % selon les études, voire 100 % si une mydriase aréactive (uni- ou bilatérale) est constatée et non traitée [1–4]. Chez les survivants, 20 à 60 % retrouvent un état fonctionnel leur permettant de rentrer chez eux, mais rarement de reprendre leur vie antérieure [5,6]. Les séquelles cognitives lourdes et peu apparentes font évoquer le terme « d'épidémie silencieuse » par le poids financier et humain qu'elles infligent à la société [7]. Des associations professionnelles se créent, à l'exemple de la Brain Trauma Fondation nord-américaine ou du Centre de ressources français du traumatisme crânien (CRFTC) pour lever des fonds, animer des thèmes de recherche et promouvoir la mise en application des recommandations. La stratégie de prise en charge des traumatismes crâniens graves est, depuis dix ans, codifiée par des « recommandations » régulièrement actualisées [8]. Il a été démontré que l'application de ces recommandations, dès la phase préhospitalière, réduisait la mortalité et améliorerait le pronostic fonctionnel des patients [9,10]. Dans l'étude (intra-hospitalière) de Bulger et al., il suffisait d'appliquer au moins 50 % des items abordés par les recommandations pour réduire de moitié la mortalité des patients (25 % de mortalité dans le groupe traité selon les recommandations contre 50 % dans le groupe « non-respect des recommandations ») [11]. Une analyse coût-bénéfice nord-américaine s'était intéressée aux coûts moyens de prise en charge de chaque patient victime d'un traumatisme crânien grave : les coûts liés aux soins aigus, à la rééducation et à la perte d'activité pour la société étaient estimés respectivement à 60 887 \$, 4618 \$ et 33 087 \$ par patient. En comparant la prise en charge médicale des patients, les auteurs estimaient le nombre de vies sauvées à 3600 par an engendrant une économie globale de 400 millions de dollars si les recommandations étaient correctement appliquées [12]. « Correctement appliquées » signifiait pour les auteurs le respect du maintien d'une pression artérielle adéquate, la prescription d'une osmothérapie face à une mydriase aréactive et le monitoring de la pression intracrânienne (PIC) (à l'hôpital). En conclusion, les auteurs insistaient sur la nécessité d'investir des moyens financiers importants (estimés à 61 millions de dollars) pour développer une politique de contrôle de qualité à l'échelle nationale [12].

La fréquence des traumatismes crâniens graves est en baisse dans les pays développés, mais elle explose dans les pays émergents. On estime que dans ces pays (Brésil, Argentine, Chine et Inde...), à moyen terme, une famille

sur 200 sera concerné par un proche victime d'un traumatisme crânien grave [13,14]. En France, l'incidence globale des traumatismes crâniens graves est en constante diminution : 24 sur 100 000 en 1986, 17 sur 100 000 en 1996 et 3 sur 100 000 en 2007 (données personnelles Programme hospitalier de recherche clinique [PHRC], Île-de-France « Traumatismes crâniens graves ») [15]. Cette évolution concerne les sujets jeunes (< 55 ans), mais l'incidence chez les plus de 75 ans est en augmentation (99 sur 100 000 en 2001), principalement en raison des chutes, ce qui implique de nouveaux défis de prise en charge face, par exemple, à la généralisation de prise d'antiagrégants et/ou d'anticoagulants dans cette tranche d'âge [14,16].

Facteurs pronostiques de la prise en charge initiale

Scores de Glasgow intermédiaires

Les traumatismes crâniens dits modérés sont définis par un score de Glasgow compris entre 9 et 13 et représentent 10 % de l'ensemble des traumatismes crâniens [5]. Aucune recommandation ne propose de prise en charge codifiée pour ces patients. Pourtant, Davis et al., dans une étude corrélant la survie et la valeur du score de Glasgow chez 11 000 patients victimes d'un traumatisme crânien, retrouvaient une mortalité comparable lorsque les scores de Glasgow étaient cotés 8, 9 et 10 [17]. L'élément pronostic principal du score de Glasgow était la cotation d'un score moteur (M) inférieur ou égal à 4 [17]. La seule étude observationnelle d'une cohorte de plus de 300 patients victimes d'un traumatisme crânien avec un score de Glasgow compris entre 9 et 13, retrouvait une aggravation neurologique nécessitant un monitoring spécialisé pour plus du tiers des patients [18]. Cette aggravation neurologique concernait principalement les scores de Glasgow cotés entre 9 et 11. Il faut considérer les patients victimes d'un traumatisme crânien avec un score de Glasgow compris entre 9 et 11 et/ou un score moteur inférieur ou égal à 4 comme des traumatismes crâniens graves et les traiter comme tels.

Contrôle de la pression artérielle

L'hypotension artérielle est la principale et la plus fréquente des causes d'aggravation de l'ischémie cérébrale secondaire aux traumatismes crâniens. Dans l'étude princeps (observationnelle) de la Trauma Coma Data Bank, c'était une valeur de pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg qui caractérisait l'hypotension [19]. Il suffisait qu'elle soit constatée pendant moins de cinq minutes en préhospitalier (paramedics) pour multiplier par 2,5 le risque de décès à

l'hôpital, quelle que soit la qualité de la réanimation qui y sera entreprise.

Les conclusions de ce travail sont restées la pierre angulaire des recommandations actuelles : il faut éviter l'hypotension artérielle ! Soit obtenir une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg.

Toutefois cet objectif est probablement trop peu ambitieux. Une méta-analyse regroupant 6000 traumatismes crâniens graves, objectivait que le niveau de pression artérielle moyenne (PAM) optimal pour réduire la mortalité était de l'ordre de 80 mmHg, soit une PAS de plus de 120 mmHg [20]. Cependant, des travaux ont montré qu'une valeur de 80 mmHg de PAM ne permettait pas de mettre tous les patients à l'abri du risque d'ischémie cérébrale [21]. En effet, une valeur isolée de PAM ne peut prédire la pression de perfusion cérébrale (PPC), qui ne dépend pas que de la valeur de la PAM, mais aussi de la valeur de la PIC : [PPC = PAM – PIC]. Dans cette étude clinique, malgré une valeur moyenne de PAM de 80 mmHg, 40 % des patients restaient à haut risque d'ischémie cérébrale [21]. L'utilisation du Doppler transcrânien dès l'arrivée à l'hôpital permettait très rapidement une évaluation de l'hémodynamique cérébrale du patient et d'adapter le meilleur niveau de PAM qui lui était nécessaire [21].

La constatation d'une hypotension artérielle doit faire évoquer, en premier lieu, une hémorragie associée (15 % des patients victimes de traumatisme crânien grave ont une hémorragie associée) [données personnelles PHRC « Traumatismes crâniens graves » Île-de-France 2007] ou un traumatisme médullaire. Toutefois, la médicalisation des patients semble responsable d'un certain nombre d'épisodes d'hypotension artérielle : Une étude rétrospective monocentrique française s'intéressant à la prise en charge des traumatismes crâniens graves par les services mobiles d'urgence et de réanimation (Smur) montrait que la prise en charge de ces patients était efficace pour la correction de l'hypoxie, mais pas de l'hypotension artérielle : plus exactement, 30 % des patients arrivaient à l'hôpital avec une hypotension artérielle qui n'existait pas au début de la prise en charge. La présence d'un choc hémorragique concernait moins d'un patient sur quatre. Les auteurs estimaient que la sédation, administrée pour tous les patients ventilés, était probablement en cause. En effet, celle-ci n'était jamais titrée et adaptée à la pression artérielle et aucun des patients n'avait bénéficié de l'usage de médicaments vasopresseurs pour compenser la vasoplégie induite par la sédation [10]. La discussion recommandait la titration des substances sédatives et l'utilisation plus large de la noradrénaline afin de mieux contrôler la pression artérielle. La mesure automatisée non invasive de la pression artérielle trouvait aussi ses limites : durant la phase de transport du patient, elle ne permettait pas de surveiller étroitement le niveau de pression artérielle souhaité.

Osmothérapie

Les recommandations sont sans ambiguïtés [8]. Elles préconisent l'osmothérapie (mannitol 20 % : 0,20 à 1 g/kg, soit 1 à

5 ml/kg) en urgence devant toute mydriase aréactive uni-ou bilatérale et/ou une dégradation de l'état neurologique non expliquée par une cause extracrânienne. Entre 1994 et 1998, aucun des 65 patients pris en charge par une équipe de Smur, en mydriase bilatérale aréactive après traumatisme crânien et acceptés à l'hôpital de Bicêtre, n'avait bénéficié d'osmothérapie pendant le transport [10]. Ces 65 patients étaient tous décédés dans les suites, quels qu'aient été les traitements ultérieurs effectués à l'hôpital (osmothérapie et/ou chirurgie). En 2007, moins de 50 % des traumatisés crâniens graves susceptibles d'en bénéficier ont reçu une osmothérapie (données personnelles PHRC « Traumatismes crâniens graves » Île-de-France) [22]. Cette méconnaissance de l'indication de l'osmothérapie en urgence était retrouvée dans un questionnaire de pratique ; plus d'un tiers des 96 médecins interrogés ne connaissaient pas les indications ou n'avaient jamais utilisé de mannitol (à fortiori de sérum salé hypertonique) [23]. Les principales explications relevées par les auteurs étaient liées à un défaut de formation (les médecins étaient pourtant majoritairement expérimentés en médecine d'urgence) et un avis ambigu de la part des neurochirurgiens. Les données scientifiques sont pourtant connues : l'osmothérapie a pour but de « gagner du temps » [24]. Elle permet, par un effet osmotique, de diminuer la PIC et de restaurer transitoirement une PPC [24,25]. Le sérum salé hypertonique (7,5 % 120 mL ou 23,4 % 30 mL) ou le mannitol 20 % (2 mL/kg répété éventuellement une fois avec l'administration conjointe d'un litre de sérum physiologique) ont une efficacité immédiate et prolongée dans le temps (deux à six heures) [26]. Récemment l'utilisation du lactate molaire a été proposée comme alternative au mannitol [27].

Intubation trachéale et contrôle de la ventilation

L'hypoxémie, fréquemment associée à l'hypotension artérielle, est un des principaux facteurs aggravant les lésions cérébrales [28]. L'hypocapnie a un puissant effet vasoconstricteur artériolaire cérébral qui effondre le débit sanguin cérébral, l'hypercapnie augmente le débit sanguin cérébral, mais provoque une hypertension intracrânienne sévère [8]. Il est essentiel de contrôler l'oxygénation et le niveau de capnie des traumatismes crâniens graves pour maintenir un débit sanguin cérébral adapté. L'intubation trachéale et la ventilation de ces patients, dès la phase préhospitalière, a démontré son impact pronostic [29]. La kétamine, longtemps bannie à tort dans le traumatisme crânien grave pour ses effets potentiels (et non avérés) sur l'élévation de la PIC, est un agent hypnotique utile pour une induction à séquence rapide chez un patient à l'hémodynamique précaire, car il maintient la pression artérielle [30].

Si l'hypoxie est généralement corrigée dès la phase préhospitalière, le contrôle de la capnie semble beaucoup plus difficile à obtenir. Dans l'étude monocentrique française précédemment citée, parmi les 280 traumatismes crâniens graves inclus à l'hôpital, 35 % d'entre eux avaient une valeur moyenne de niveau de CO₂ artériel (PaCO₂) à 25 ± 6 mmHg et 35 % une PaCO₂ à 55 ± 8 mmHg [10]. Moins d'un patient sur quatre avaient une valeur de capnie proche des valeurs préconisées par les

guidelines. Cette valeur de PaCO₂ constatée à l'accueil a une incidence pronostique : parmi une cohorte de 77 traumatisés crâniens graves la mortalité était multipliée par quatre chez les patients hypocapniques (PaCO₂ < 35 mmHg) ou hypercapniques (PaCO₂ > 45 mmHg) [31]. L'absence de réglage du volume courant du respirateur en fonction du poids du patient (6–8 mL/kg) est possiblement une cause, mais plus généralement l'usage du monitoring continu du CO₂ expiré (capnographe) faisait défaut [10].

Lésions associées

La présence de lésions associées au traumatisme crânien grave dépend du mécanisme étiologique : lors de choc à haute cinétique, en particulier les accidents de la voie publique, la majorité des traumatismes crâniens graves est polytraumatisée (données personnelles PHRC « Traumatismes crâniens graves » Île-de-France 2007) [10]. Les lésions concernaient le plus souvent les membres et pour 25 % d'entre eux, le thorax et/ou l'abdomen-pelvis [5]. Ce qui ne va pas sans poser de problèmes, car les objectifs hémodynamiques de réanimation d'un choc hémorragique et d'un traumatisme crânien grave sont parfaitement antagonistes. Les lésions de la face sont relativement fréquentes et peuvent entraîner une épistaxis continue justifiant un tamponnement postérieur par sondes de Bivona®. Enfin, les plaies du scalp hémorragiques doivent bénéficier de points de suture sur le terrain pour limiter les pertes sanguines [10]. Une étude observationnelle incluant 1026 traumatisés crâniens graves, retrouvait chez 7 % d'entre eux une atteinte du rachis cervical [32]. Le respect de l'axe rachidien et la pose systématique d'un collier cervical rigide s'impose pour tout patient présentant un traumatisme crânien avec troubles de la conscience. Dans toutes les cohortes descriptives, la proportion des traumatisés crâniens graves justifiant un bloc neurochirurgical en urgence pour évacuation d'hématome n'excède pas 10 à 15 % [10,33]. Un traumatisé crânien grave à la phase aiguë a moins besoin de neurochirurgie que d'une chaîne de réanimation compétente et structurée.

Monitoring pendant le transport

Pupilles et évaluation neurologique

En l'absence de monitoring de la PPC ou de doppler transcrânien, l'examen clinique est le seul outil à disposition pour détecter une aggravation neurologique. Chez un patient sédaté, en l'absence de curarisation prolongée, il reste possible d'évaluer le score moteur du Glasgow [30]. La surveillance des pupilles du patient est l'élément le plus important à considérer. Dans l'étude de Bicêtre, pour les 65 patients accueillis à l'hôpital avec une mydriase aréactive, un quart d'entre eux n'avait pas de mydriase à l'arrivée du Smur. Ces mydriases apparues en cours de transport n'avaient pas été détectées [10].

Monitoring du CO₂ expiré

Le contrôle strict de la capnie ne peut se faire sans outils de mesure du CO₂. Dans une étude britannique

préhospitalière, un réglage adapté du respirateur, sans monitoring du CO₂ expiré, permettait d'obtenir une normocapnie (gaz du sang à l'hôpital) chez moins de 22 % des patients [34]. Il existe un gradient physiologique entre le niveau de CO₂ artériel (PaCO₂) et le CO₂ expiré (ETCO₂) [35]. Il est estimé empiriquement à 5–10 mmHg entre la PaCO₂ (40 mmHg) et l'ETCO₂ (35 mmHg) [35]. De nombreux travaux ont démontré que ce gradient physiologique variait en fonction des individus et des pathologies. Toutefois, une étude récente concernant la mesure et la validation du gradient chez des traumatisés graves retrouvait une bonne corrélation (70 %) entre la PaCO₂ et l'ETCO₂ (gradient à 5 mmHg) chez les patients exempts de traumatisme thoracique sévère, d'hypotension artérielle et d'acidose métabolique [35]. Enfin, dans l'étude britannique précédemment citée, les patients dont les réglages du respirateur étaient guidés par les valeurs d'un capnographe étaient pour 63 % d'entre eux en normocapnie à l'arrivée à l'hôpital, contre 22 % pour les patients qui n'avaient pas bénéficié de capnographe ($p < 0,005$) [34]. L'analyse de la PaCO₂ par mesure des gaz du sang doit être effectuée le plus tôt possible une fois le patient admis à l'hôpital.

Monitoring de la pression artérielle moyenne

Le contrôle strict d'une PAM à 80 mmHg impose de pouvoir disposer d'une mesure fiable de la pression artérielle, ce qui n'est pas le cas avec les dispositifs de mesure automatisés non invasifs [36]. Sous certaines conditions, en particulier de ne pas perdre un temps inutile, la pose en préhospitalier d'un cathéter artériel par voie fémorale peut se justifier [36]. Un travail récent montrait que le taux de réussite était à 86 % (IC95 : 73 %–90 %), le temps de pose n'excédait pas dix minutes et les informations apportées permettaient d'introduire des traitements spécifiques chez 50 % des patients pris en charge [37].

L'objectif d'une PAM à 80 mmHg permet de faire sortir 60 % des traumatisés crâniens graves de la zone à haut risque d'ischémie cérébrale [1–3,20,30]. Il reste 40 % d'entre eux pour lesquels ce niveau de PAM n'est pas suffisant pour maintenir une PPC adéquate. Le monitoring de la PIC n'est accessible qu'à l'hôpital, en moyenne quatre à six heures après l'arrivée du patient et vérification d'un bilan d'hémostase [21]. Il y est donc nécessaire d'avoir des outils plus rapidement accessibles pour évaluer la PPC.

Doppler transcrânien

Le doppler transcrânien permet l'évaluation de l'hémodynamique cérébrale. En effet, l'association de valeurs basses de vitesses et d'un index de pulsatilité élevé [$IP = (Vs - Vd)/Vm$] est le signe d'une augmentation anormale des résistances artérielles cérébrales indiquant, à PAM et PaCO₂ normales, une hypertension intracrânienne dangereuse [21]. Une étude récente montre que l'évaluation de la PPC par doppler transcrânien d'un patient en préhospitalier est possible et peut apporter des informations précieuses [38]. Dans cette étude, le Doppler transcrânien permettait de détecter très précocement des patients à hauts risques d'ischémie et d'adapter la thérapeutique. L'usage de plus en plus fréquent d'échographe

en préhospitalier devrait permettre de démocratiser la pratique du doppler transcrânien.

Admission en centre spécialisé et stratégie de transport

Les traumatisés crâniens graves doivent être admis directement par le service d'aide médicale urgente (Samu) dans un hôpital spécialisé en traumatologie lourde disposant de ressources en neurotraumatologie [39]. Dans l'étude de MacKenzie et al., la mortalité à 30 jours et un an des patients les plus jeunes et les plus graves était corrélée à la qualité de « trauma center » de l'hôpital d'accueil [39]. Le temps d'acheminement vers le centre spécialisé doit être réduit le plus possible; en particulier, une étape d'escala intermédiaire dans un hôpital non spécialisé ne doit s'envisager qu'en présence d'un choc hémorragique qui nécessiterait une hémostase chirurgicale rapide. Il est essentiel de formaliser préalablement un réseau.

Conclusion

La prise en charge des traumatismes crâniens graves justifie un haut niveau de soins spécialisés en préhospitalier. Le pronostic de ces patients se joue sur le terrain, avec des objectifs de réanimation qui doivent être bien connus. Toutefois, l'usage de l'osmothérapie et le maintien d'une hémodynamique correcte sont insuffisants. Ces insuffisances sont liées à la formation des médecins, à l'absence de procédures standardisées d'évaluation des pratiques et à la nécessité d'introduire de nouvelles techniques de monitoring. Enfin, le rôle de la régulation médicale doit être facilité par une organisation logistique à l'échelle régionale visant à emmener ces patients rapidement vers des structures pluridisciplinaires qui font encore parfois défaut.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Annexe A. Matériel complémentaire

Le matériel complémentaire accompagnant la version en ligne de cet article est disponible sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.jeurea.2012.07.010>.

Références

- [1] Lingsma HF, Roozenbeek B, Steyerberg EW, Murray GD, Andrew, Maas AR. Early prognosis in traumatic brain injury: from prophesies to predictions. *Lancet Neurol* 2010;9:543–54.
- [2] Petroni G, Quaglini M, Lujan S, Kovalevski L, Rondina C, Videtta W, et al. Early prognosis of severe traumatic brain injury in an urban argentinean trauma center *J Trauma* 2010;68:564–70.
- [3] Appleby I. Traumatic brain injury: initial resuscitation and transfer. *Anaesth Intensive Care Med* 2008;9:193–6.
- [4] Tien HC, Cunha JRF, Wu SN, Chughtai T, Trenblay LN, Brennenman FD, et al. Do trauma patients with a Glasgow coma scale score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils have any chance of survival? *J Trauma* 2006;60:274–8.
- [5] Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir* 2006;148:255–68.
- [6] Myburgh J, Cooper DJ, Finfer SR, Venkatesh B, Jones D, Higgins A, et al. Epidemiology and 12-month outcomes from traumatic brain injury in Australia and New Zealand. *J Trauma* 2008;64:4.
- [7] Brain Injury association of America. Traumatic brain injury: time to end the silence. *Lancet Neurol* 2010;9:331 [Editorial].
- [8] The Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007;24:1–106.
- [9] Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, Watts DD. Management of brain injury patients by an evidence based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. *J Trauma* 2004;56:492–500.
- [10] Rouxel JMP, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. *Ann Fr Anesth Réanim* 2004;23:6–14.
- [11] Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, Moore M, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ. Management of severe head injury: institutional variations in care and effects on outcome. *Crit Care Med* 2002;30:1870–6.
- [12] Faul M, Wald MM, Rutland-Brown W, Sullivent EE, Sattin RW. Using a cost-benefit analysis to estimate outcomes of a clinical treatment guidelines: testing the brain trauma foundation guidelines for the treatment of severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2007;63:1271–8.
- [13] Vink R, Bullock MR. Traumatic brain injury: therapeutic challenges and new directions. *Neurotherapeutics* 2010;7:1–2 [Editorial].
- [14] Colantonio A, Croxford R, Farooq S, Laporte A, Coyte PC. Trends in hospitalization associated with traumatic brain injury in a publicly insured population, 1992-2002. *J Trauma* 2009;66:179–83.
- [15] Masson F, Thicoipe M, Mokni T, Aye P, Erny P, Dabadie P, et al. Epidemiology of traumatic comas: a prospective population-based study. *Brain Inj* 2003;17:279–93.
- [16] Utomo WK, Gabbe BJ, Simpson PM, Cameron PA. Predictors of in-hospital mortality and 6-month functional outcomes in older adults after moderate to severe traumatic brain injury. *Injury* 2009;40:973–7.
- [17] Davis DP, Serrano JA, Vilke GM, Sise MJ, Kennedy F, Eastman AB, et al. The predictive value of field versus arrival Glasgow coma scale score and triss calculations in moderate-to-severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2006;60:985–90.
- [18] Compagnone C, d'Avella D, Servadei F, Angileri F, et al. Patients with moderate head injury: a prospective multicenter study of 315 patients. *Neurosurgery* 2009;64:690–7.
- [19] Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir* 1993;59(suppl):121–5.
- [20] McHugh GS, Engel DC, Butcher I, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007;24:287–93.
- [21] Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B. Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2007;33:645–51.
- [22] Bouhours G, Lehouste T, Mylonas J, Lacroix G, Gondret C, Savio C, et al. Évaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire: étude prospective, multicentrique. *Ann Fr Anesth Réanim* 2008;27:397–404.
- [23] Duchateau FX, Burnod A, Chollet C, Ricard-Hibon A, Samain E, Marty J. Enquête sur l'utilisation du mannitol en

- réanimation préhospitalière en Île de France. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:879–83.
- [24] Oddo M, Levine JM, Frangos S, Carrera E, Maloney-Wilensky E, Pascual JL, et al. Injury and refractory intracranial hypertension oxygenation in patients with severe traumatic brain effect of mannitol and hypertonic saline on cerebral. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009, <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2008.156596>.
- [25] Wakai A, Roberts I, Schierhout G, the Cochrane Collaboration. Mannitol for acute traumatic brain injury (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2007:4.
- [26] Rockswold GL, Solid CA, Rockswold SB, Jancik JT, Quickel RR. Hypertonic saline and its effect on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and brain tissue oxygen. *Neurosurgery* 2009;65:1035–42.
- [27] Ichai C, Armando G, Orban JC, Berthier F, Rami L, Samat-Long C, et al. Sodium lactate versus mannitol in the treatment of intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain-injured patients. *Intensive Care Med* 2009;35:471–9.
- [28] Davis DP, Meade W, Sise MJ, Kennedy F, Simon F, Tominaga G, et al. Both hypoxemia and extreme hyperoxemia may be detrimental in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2009;26:2217–23.
- [29] Davis DP. Early ventilation in traumatic brain injury. *Resuscitation* 2008;76:333–40.
- [30] Hammell CL, Henning JD. Prehospital management of severe traumatic brain injury *Brit Med J* 2009;338:b1683.
- [31] Dumont MT, Visoni AJ, Rughani AI, Tranmer BI, Crookes B. Inadequate ventilation in traumatic severe brain injury increase in hospital mortality. *J Neurotrauma* 2010;8:1–34.
- [32] Tian HI, Guo Y, Hu J, Rong BY, Wang G, Gao WW, et al. Clinical characterization of comatose patients with cervical spine injury and traumatic brain injury. *J Trauma* 2009;67:1305–10.
- [33] Barratt H, Wilson M, Moore MF, Raine R. The implications of the NICE guidelines on neurosurgical management for all severe head injuries: systematic review. *Emerg Med J* 2010;27:173–8.
- [34] Helm M, Schuster R, Hauke J, Lampl L. Tight control of prehospital ventilation by capnography in major trauma victims. *Br J Anesth* 2003;90:327–32.
- [35] Lee SW, Hong YS, Han C, Kim SJ, Moon SW, Shin JH, Baek KJ. Concordance of end-tidal carbon dioxide and arterial carbon dioxide in severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2009;67:526–30.
- [36] Sfar, Samu de France, SFMU, SRLF. *Monitorage du patient traumatisé grave en préhospitalier [Conférence d'experts]*. Paris: Société française d'anesthésie réanimation (Sfar); 2006.
- [37] Sende J, Jabre P, Leroux B, Penet C, Lecarpentier E, Khalid M, Margenet A, et al. Invasive arterial blood pressure monitoring in an out-of-hospital setting: an observational study. *Emerg Med J* 2009;26:210–2.
- [38] Tazarourte K, Atchabahian A, Tourtier JP, David JS, Ract C, Savary D, et al. Pre-hospital transcranial Doppler in severe traumatic brain injury: a pilot study. *Acta Anesthesiol Scand* 2011;55:422–8.
- [39] MacKenzie EJ, Rivara FD, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, Salkever DS, Scharstfein DO. A national evaluation on the effect on trauma-center care mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366–78.