

Prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves et monitoring avant l'arrivée en centre spécialisé

*K. TAZAROURTE, H. FOU DI, A. GAUTHIER, L. FOU DI,
K. GAMMOURA, A. DE LETTER, D. SAPIR*

Points essentiels

- La qualité de la réanimation préhospitalière est un déterminant majeur du pronostic des traumatismes crâniens graves.
- L'association traumatisme crânien grave et traumatisme du **rachis cervical** concerne 7 % des patients. Tout patient traumatisé crânien grave est jusqu'à preuve du contraire considéré comme traumatisé du rachis cervical.
- Le maintien d'une pression artérielle moyenne > 80 mmHg est l'objectif prioritaire. Se contenter d'éviter l'hypotension artérielle n'est pas suffisant.
- La constatation d'une **mydriase aréactive**, uni- ou bilatérale, impose en urgence une osmothérapie par mannitol 20 % (2 ml/kg répété éventuellement une fois avec administration conjointe de 1 litre de sérum physiologique) ou sérum salé hypertonique.
- L'intubation trachéale et la ventilation mécanique ont pour objectif le maintien d'une **normoxie et d'une normocapnie**. La **kétamine** peut être utilisée dans ce contexte.
- Le **monitorage du CO₂** expiré par capnographe est obligatoire et doit faire rechercher une valeur de 30-35 mmHg. Il n'est pas suffisant pour préciser les valeurs de PaCO₂. Une analyse par gaz du sang doit être effectuée dès que possible.
- L'admission directe en « Trauma Center » doit être la règle.
- L'association d'un choc hémorragique avec un traumatisme crânien grave peut justifier une étape en centre non spécialisé pour hémostase chirurgicale.

Correspondance : Karim Tazarourte, MD – Pôle SMUR (SAMU 77 - Médecine - Urgence - Réanimation) – Hôpital Marc Jacquet, rue Freytau de Peny, 77000 Melun. Secrétariat : 01 64 71 66 88.
E-mail : karim.tazarourte@ch-melun.fr

1. Introduction

Malgré de nets progrès dans la compréhension des mécanismes aggravant les lésions cérébrales initiales, la mortalité des patients victimes de traumatisme crânien grave (TCG) 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 TCG est, depuis 10 ans, codifiée par des « *guidelines* » régulièrement actualisées (8). Il a été démontré que l'application de ces « *guidelines* », dès la phase préhospitalière, réduisait la mortalité et améliorait 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 des « *guidelines* » pour réduire de moitié la mortalité des patients (25 % de mortalité dans le groupe « *guidelines* » vs 50 % dans le groupe « non-respect *guidelines* » $p < 0,005$) (11). Une analyse coût-bénéfice Nord-Américaine s'était intéressée aux coûts moyens de prise en charge de chaque patient victime d'un TCG : les coûts liés aux soins aigus, à la rééducation et à la perte d'activité pour la société étaient estimés respectivement de 60 887, 4 618 et 33 087 dollars par patient. En comparant la prise en charge médicale des patients, les auteurs estimaient le nombre de vies sauvées à 3 600/an et une économie globale de 400 millions de dollars si les « *guidelines* » 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 (à l'hôpital). En conclusion, les auteurs insistaient sur la nécessité d'investir des moyens financiers importants (estimation à 61 millions de dollars) pour développer une politique de contrôle de qualité à l'échelle nationale (12).

L'incidence de survenue du TCG 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 concernée par un proche victime d'un TCG (13, 14). En France l'incidence globale des TCG est en constante diminution : 24/100 000 en 1986, 17/100 000 en 1996 et 3/100 000 en 2007 (15, données personnelles PHRC Ile-de-France TCG). Cette baisse concerne les sujets jeunes (< 55 ans) mais l'incidence chez les plus de 75 ans est en augmentation (99/100 000 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).

2. Facteurs pronostiques de la prise en charge initiale

2.1. Les GCS intermédiaires

Les traumatismes crâniens (TC) dits **modérés** sont définis par un GCS compris entre 9 et 13 et représentent 10 % de l'ensemble des TC (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 GCS chez 11 000 patients victimes d'un TC, retrouvaient une **mortalité comparable lorsque les GCS étaient cotés 8, 9 et 10 (17)**. L'élément pronostique principal du GCS était la cotation d'un score moteur (M) ≤ 4 (17). La seule étude observationnelle d'une cohorte de plus de 300 patients victimes d'un TC avec un GCS 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 GCS cotés entre 9 et 11. **Il faut considérer les patients victimes d'un TC avec un GCS compris entre 9 et 11 et/ou un score moteur ≤ 4 comme des TCG et les traiter comme tels.**

2.2. Le contrôle de la pression artérielle

L'hypotension artérielle est la principale et la plus fréquente des causes d'aggravation de l'ischémie cérébrale secondaire au TC. Dans l'étude princeps (observationnelle) de la Trauma Coma Data Bank, c'était une valeur de pression artérielle systolique (PAS) < 90 mmHg qui caractérisait l'hypotension (19). Il suffisait qu'elle soit constatée **pendant moins de 5 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 guidelines actuelles : il faut éviter l'hypotension artérielle ! Soit obtenir une PAS > 90 mmHg. Toutefois cet objectif est probablement trop peu ambitieux. Une méta-analyse regroupant 6 000 TC objectivait que le niveau de pression artérielle moyenne (PAM) optimal pour réduire la mortalité était de l'ordre de 80 mmHg, soit **une PAS > 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 pression intracrânienne (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 trans-crânien (DTC) 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 nécessaire au patient (21).

La constatation d'une hypotension artérielle doit faire évoquer en premier lieu une hémorragie associée (15 % des patients victimes de TCG ont une hémorragie associée) (données personnelles PHRC TCG Ile-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 TCG par les 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 4. 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'avaient bénéficié de l'usage de drogues vasopressives pour compenser la vasoplégie induite par la sédation (10). La discussion recommandait la titration des drogues 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.

2.3. L'osmothérapie

Les *guidelines* sont sans ambiguïté (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 TCG susceptibles d'en bénéficier ont reçu une osmothérapie (22, données personnelles PHRC Ile-de-France). 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 connaissait pas les indications ou n'avait jamais utilisé de mannitol (*a 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 « d'acheter 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 (120 ml à 7,5 % ou 30 ml à 23,4 %) 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 (2-6 heures) (26). Récemment l'utilisation du lactate molaire a été proposée comme alternative au mannitol (27).

2.4. L'intubation trachéale et le contrôle de la ventilation

L'hypoxémie, fréquemment associé 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

(DSC), l'hypercapnie augmente le DSC mais provoque une hypertension intracrânienne sévère (8). Il est essentiel de contrôler l'oxygénation et le niveau de capnie des TCG pour maintenir un DSC adapté. L'intubation trachéale et la ventilation de ces patients, dès la phase pré-hospitalière, a démontré son impact pronostique (29). La kétamine, longtemps bannie à tort dans le TCG pour ses effets potentiels (et non avérés) sur l'élévation de la PIC, est un agent hypnotique de choix pour une induction à séquence rapide chez un patient à l'hémodynamique précaire (30).

Si l'hypoxie est généralement corrigée dès la phase préhospitalière, le contrôle de la capnie semble beaucoup difficile à obtenir. Dans l'étude monocentrique française précédemment citée, parmi les 280 TCG inclus à l'arrivée à l'hôpital, 35 % d'entre eux avaient une valeur moyenne de PaCO₂ à 25 ± 6 mmHg et 35 % une PaCO₂ à 55 ± 8 mmHg (10). Moins de 1 patient sur 4 avait 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 TCG la mortalité était multipliée par 4 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).

2.5. Les lésions associées

La présence de lésions associées au TCG dépend du mécanisme étiologique : lors de choc à haute cinétique, en particulier les accidents de la voie publique, la majorité des TCG est polytraumatisée (10, données personnelles PHRC Ile-de-France 2007). 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 TCG 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 1 026 TCG 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'imposent pour tout patient présentant un TC avec troubles de la conscience. Dans toutes les cohortes descriptives, la proportion des TCG justifiant un bloc neurochirurgical en urgence pour évacuation d'hématome n'excède pas 10 à 15 % (10, 33). Un TCG à la phase aiguë a moins besoin de neurochirurgiens que d'une chaîne de réanimation compétente et structurée.

3. Monitoring pendant le transport

3.1. Les pupilles et l'évaluation neurologique

En l'absence de monitoring de la PPC ou de DTC, 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).

3.2. Le 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 vs 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.

3.3. Monitoring de la PAM

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 % (IC 95 : 73 % - 90 %), le temps de pose n'excédait pas 10 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 TCG de la zone à haut risque d'ischémie cérébrale (1, 2, 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 4 à 6 heures après l'arrivée du patient et vérification d'un bilan d'hémostase (21). Il y a nécessité d'avoir des outils plus rapidement accessible pour évaluer la PPC.

3.4. Le Doppler transcrânien

Le DTC 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 signant, à PAM et PaCO₂ normales, une hypertension intracrânienne dangereuse (21). Une étude récente montre que l'évaluation de la PPC par DTC d'un patient en préhospitalier est possible et peut apporter des informations précieuses (38). Dans cette étude le DTC permettait de détecter très précocement des patients à haut risque 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 DTC.

4. Admission en centre spécialisé et stratégie de transport

Les TCG doivent être admis directement par le SAMU dans un hôpital spécialisé en traumatologie lourde disposant de ressources en neurotraumatologie (39). Dans l'étude de Mac Kenzie, la mortalité à 30 jours et à 1 an des patients les plus jeunes et les plus graves est corrélée à la qualité de « trauma center » l'hôpital d'accueil (39). Le temps d'acheminement vers le centre spécialisé doit être réduit le plus possible ; en particulier une étape d'escale 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.

5. Conclusion

La prise en charge des TCG justifie un haut niveau de soins spécialisés en pré-hospitalier. 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.

Références

1. Lingsma H.F., Roozenbeek B., Steyerberg E.W., Murray G.D., Andrew, Maas A.R. Early prognosis in traumatic brain injury: from prophecies to predictions. *Lancet Neurol* 2010 ; 9 : 543-54.
2. Petroni G., Quaglino M., Lujan S. et al. Early prognosis of severe traumatic brain injury in an urban argentinian trauma center *J Trauma* 2010 ; 68 : 564-70.
3. Appleby I. Traumatic brain injury: initial resuscitation and transfer. *Anaesthesia and intensive care medicine* 2008 ; 9 : 193-6.
4. Tien H.C., Cunha J.R.F., Wu S.N. 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 D.J., Finfer S.R. et al. Epidemiology and 12-months 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 [Editorial]. *Lancet Neurol* 2010 ; 9 : 331.
8. The Brain Trauma Fondation. Guidelines for the management of traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007 ; 24 : 1-106.
9. Fakhry S.M., Trask A.L., Waller M.A., Watts D.D. 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 J.M.P., Tazarourte K., Le Moigno S., Ract C., Vigué B. Prise en charge pré-hospitalière des traumatisés crâniens. *Ann Fr Anesth Réanim* 2004 ; 23 : 6-14.
11. Bulger E.M., Nathens A.B., Rivara F.P., Moore M., MacKenzie E.J., Jurkovich G.J. Management of severe head injury: institutional variations in care and effects on outcome. *Crit Care Med* 2002 ; 30 : 1870-6.
12. Faul M., Wald M.M., Rutland-Brown W., Sullivent E.E., Sattin R.W. Using a cost-benefic analysis to estimate outcomes of a clinical treatment guidelines : testing the brain trauma fondation guidelines for the treatment of severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2007 ; 63 : 1271-8.
13. Vink R., Bullock M.R. Traumatic brain injury: therapeutic challenges and new directions. (Editorial) *Neurotherapeutics* 2010 ; 7 : 1-2.
14. Colantonio A., Croxford R., Farooq S., Laporte A., Coyte P.C. 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. Aquitaine Group for Severe Brain Injury Study. Epidemiology of traumatic comas: a prospective population-based study. *Brain Inj* 2003 ; 17 : 279-93.
16. Utomo W.K., Gabbe B.J., Simpson P.M., Cameron P.A. 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 D.P., Serrano J.A., Vilke G.M. 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. et al. Patients with moderate head injury: a prospective multicenter study of 315 patients. *Neurosurgery* 2009 ; 64 : 690-697.

19. Chesnut R.M., Marshall S.B., Piek J., Blunt B.A., Klauber M.R., Marshall L.F. 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 G.S., Engel D.C., 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. 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 F.X., Burnod A., Chollet C., Ricard-Hibon A., Samain E., Marty J. Enquête sur l'utilisation du mannitol en réanimation préhospitalière en Ile de France. *Ann Fr Anesth Réanim* 2004 ; 23 : 879-83.
24. Oddo M., Levine J.M., Frangos S. 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 ; doi:10.1136/jnnp.2008.156596.
25. Wakai A., Roberts I., Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury (Review) The Cochrane Collaboration and published in The Cochrane Library 2007, Issue 4.
26. Rockswold G.L., Solid C.A., Rockswold S.B., Jancik J.T., Quickel R.R. 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 J.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 D.P., Meade W., Sise M.J. 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 C.L., Henning J.D. Prehospital management of severe traumatic brain injury *BMJ* 2009 ; 338 : b1683.
31. Dumont M.T., Visioni A.J., Rughani A.I., Tranmer B.I., Crookes B. Inadequate ventilation in traumatic severe brain injury increase in hospital mortality. *J Neurotrauma* 2010 ; 8 : 1-34.
32. Tian H.I., Guo Y., Hu J. 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 M.F., 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 S.W., Hong Y.S., Han C. et al. Concordance of end-tidal carbon dioxide and arterial carbon dioxide in severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2009 ; 67 : 526-30.
36. Conférence d'expert sur le monitoring des patients graves pris en charge par les SMUR. SFAR 2006.

37. Sende J., Jabre P., Leroux B. et al. Invasive arterial blood pressure monitoring in an out-of-hospital setting: an observational study. *Emerg Med J* 2009 ; 26 : 210-212.
38. Tazarourte K., Atchabahian A., Tourtier J.P. et al. Pre-hospital transcranial Doppler in severe traumatic brain injury: a pilot study. *Acta Anesthesiol Scandinav* 2011.
39. MacKenzie E.J., Rivara F.D., Jurkovitch G.J. et al. A national evaluation on the effect on trauma-center care mortality. *N Engl J Med* 2006 ; 354 : 366-78.