Table des matières (à faire)

Table des matières

Tapez le titre du chapitre (niveau 1) **1**
Tapez le titre du chapitre (niveau 2) 2
Tapez le titre du chapitre (niveau 3) 3
Tapez le titre du chapitre (niveau 1) **4**
Tapez le titre du chapitre (niveau 2) 5
Tapez le titre du chapitre (niveau 3) 6

Prise en charge initiale du patient neuro-traumatisé : de l'extra-hospitalier aux structures d'urgences

I. Introduction

La prise en charge du patient neuro-traumatisé, qu'il s'agisse d'un traumatisme crânien (TC) , d'un traumatisme médullaire (TM), ou des deux, constitue l'une des situations cliniques les plus complexes de la médecine d'urgence. Elle associe une démarche diagnostique rapide, l'identification des lésions relevant d'un traitement neurochirurgical ou d'un transfert en milieu spécialisé, et la prévention immédiate des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) susceptibles d'aggraver le pronostic neurologique [1,2].

Le pronostic ne dépend pas uniquement de l'agression mécanique initiale. Il est fortement influencé par la survenue précoce d'hypotension artérielle, d'hypoxémie, d'hypo ou hypercapnie, d'hyperthermie, de crises convulsives, d'anémie ou de coagulopathie. Ces agressions doivent être recherchées, prévenues et corrigées dès les premiers instants et tout le long de la prise en charge [3-6].

La prise en charge moderne du patient neuro-traumatisé ne repose donc pas sur une neuroprotection pharmacologique isolée, mais sur une stratégie physiologique globale. L'objectif est de préserver l'oxygénation, la perfusion et l'homéostasie du tissu nerveux lésé, en tenant compte du caractère dynamique des lésions post-traumatiques [1,3,4]. Autour des lésions primaires, mais également à distance, persistent des territoires vulnérables exposés aux anomalies microcirculatoires, métaboliques, inflammatoires et mitochondriales. Leur évolution dépend en partie de la qualité du contrôle physiologique initial [1].

II. Définition

En 2014, un consensus d'expert international, a défini le polytraumatisé [1] comme un patient ayant au moins deux lésions anatomiques avec un Abbreviated Injury Scale (AIS) ≥ 3. Jeanmougin et al. [2], considèrent en 2023 que pour définir un polytraumatisé, il faut qu'il existe, en plus des lésions anatomiques déjà mentionnées au moins une atteinte physiologique parmis:

- Une pression artérielle systolique ≤ 90 mmHg,
- Un score de Glasgow ≤ 8,

- Un base excess ≤ −6 mmol/L,
- Une coagulopathie (INR ≥ 1,4 ou TCA ≥ 40 s),
- Un age ≥ 70 ans.

Dans ce travail les auteurs ont évalué les terminologies et les définitions utilisés dans plus de cinquante essais contrôlés randomisés s'intéressant à la prise en charge du traumatisé sévère. Douze terminologies différentes ont été repérées (traumatisé grave, traumatisé sévère, traumatisé multiple, polytraumatisé etc.). Un tiers des essais analysés ne fournissait pas de définition d'un traumatisé grave. Sur les deux tiers restant, 21 définitions différentes avaient été utilisées.

Dans son référentiel d'enseignement, le collège national des universitaires de médecine d'urgence (CNUMU) définit le traumatisé grave comme étant un patient traumatisé présentant au moins une lésion menaçant le pronostic vital ou fonctionnel, ou bien dont le mécanisme et/ou la violence du traumatisme laisse penser que de telles lésions peuvent exister [3]. C'est cette définition qui avait été retenue en 2006 lors des recommandations formalisées d'expert sur le monitorage des traumatisés graves en pré-hospitalier [4].

Dans ce chapitre, nous considérerons comme un patient neurotraumatisé sévère tout patient qui présente un traumatisme sévère du système nerveux central (SNC) associé ou pas à d'autres lésions.

Le Glasgow Coma Scale (GCS) (tableau 1) reste le langage commun de description de l'état neurologique. Il doit être détaillé par composantes, avec score oculaire, verbal et moteur, plutôt que résumé par un chiffre isolé. La classification habituelle distingue le TC léger (GCS 13-15), le TC modéré (GCS 9-12) et le TC grave (GCS <= 8), après correction des facteurs confondants tels que l'hypoxémie, hypotension, hypoglycémie, intoxication, sédation ou curarisation.

III. Epidémiologie

Les TC comptent parmi les traumatismes les plus graves, responsables de 30% de la mortalité post-traumatique aux USA [1] et 37% en Europe [5]. L'incidence annuelle du TC en Europe est d'environ 250/100 000 habitants, avec de fortes disparités régionales [6]. Malgré des efforts importants dans la prise en charge pré-hospitalière et hospitalière de ces patients, le TC demeure une source de séquelles neurologiques invalidantes, y compris après TC léger.
La prévalence des lésions rachidiennes et médullaires, dans un registre consacré aux accidents de la voie publique (Rhône), incluant entre 1997 et 2006, 97 341 patients étaient respectivement de 21 623 (22%) lésions rachidiennes et 1667 (1,8%) lésions médullaires [7].

IV. Physiopathologie

Une meilleure connaissance de la physiopathologie, des complications ainsi que des progrès techniques permettent d'envisager une meilleure prise en charge de ces malades.

IV. 1. Relations pression-volume intracrâniennes

Chez l'adulte, la boîte crânienne constitue une enceinte rigide. La doctrine de Monro-Kellie modélise le volume intracrânien comme la somme du volume parenchymateux, du volume sanguin intracrânien et du volume de liquide cérébrospinal. Toute augmentation d'un compartiment doit être compensée par une réduction d'un autre compartiment pour maintenir une pression intracrânienne (PIC) stable [3,10].

Dans une première phase, les mécanismes compensateurs reposent principalement sur le déplacement du liquide cérébrospinal et la réduction du compartiment veineux intracrânien. Lorsque ces mécanismes sont dépassés, la compliance intracrânienne diminue et la relation pression-volume devient très défavorable : de faibles augmentations de volume peuvent provoquer une élévation importante de la PIC [3,10].

La pression de perfusion cérébrale (PPC) est définie par l'équation :

PPC = PAM - PIC.

En cas d'hypertension intracrânienne (HTIC), l'élévation de la PIC réduit la PPC si la pression artérielle moyenne (PAM) n'augmente pas de façon adaptée. Chez le TC grave monitoré, une

PPC comprise entre 60 et 70 mmHg est habituellement recommandée, avec individualisation selon l'âge, l'autorégulation, le niveau de PIC, l'oxygénation cérébrale lorsqu'elle est disponible et la tolérance systémique [4,10].

IV. 2. Autorégulation cérébrale

Chez le sujet sain, l'autorégulation cérébrale permet de maintenir un débit sanguin cérébral relativement stable malgré les variations de pression artérielle dans une plage classiquement décrite autour de 60 à 150 mmHg de PAM. Cette plage est toutefois variable, notamment chez le sujet hypertendu chronique, le patient âgé ou en situation de dyscapnie [10].

Après un TC grave, l'autorégulation peut être altérée de façon régionale. Le débit sanguin cérébral devient alors plus dépendant de la pression de perfusion, ce qui explique la vulnérabilité particulière à l'hypotension.

IV. 3. Excitotoxicité, dysfonction métabolique et œdème

Le traumatisme cérébral induit une cascade de perturbations cellulaires et moléculaires associant excitotoxicité glutamatergique, entrée calcique intracellulaire, dysfonction mitochondriale, stress oxydatif, neuroinflammation et altération de la barrière hémato-encéphalique. Ces mécanismes contribuent à l'extension secondaire des lésions [1,10].

L'œdème cytotoxique résulte d'une défaillance énergétique cellulaire avec dysfonction des pompes ioniques et entrée d'eau intracellulaire. L'œdème vasogénique résulte d'une altération de la barrière hémato-encéphalique avec fuite protéique et expansion du secteur extracellulaire. En pratique, la prévention de l'aggravation de l'œdème cérébral repose notamment sur l'évitement des solutés hypotoniques et de l'hyponatrémie. Le maintien de la normovolémie et la prise en charge précoce d'une hypertension intracrânienne s'intègrent plus largement dans la prévention des agressions cérébrales secondaires [3,10].

IV. 4. Le traumatisme médullaire

Les lésions situées au-dessus de T6 peuvent entraîner un choc neurogénique par interruption des voies sympathiques, associant vasoplégie, hypotension et bradycardie

inadaptée. Ce diagnostic ne doit jamais faire méconnaître un choc hémorragique associé, fréquent chez le traumatisé sévère [27,28].

V. Prise en charge

L'ensemble des éléments de la prise en charge est résumé dans le **tableau 2 et la figure 1**

V. 1. Régulation du patient neurotraumatisé

Depuis les dernières recommandations françaises de la Société Française de Médecine d'Urgence de 2012, de nombreuses études multicentriques et internationales ont été conduites. En revanche, très peu d'essais cliniques ont été menés.

Compte tenu des éléments disponibles dans la littérature, il est difficile de formuler des recommandations applicables au système de régulation médicale en France. La grande majorité des travaux identifiant avec un haut niveau de preuve des facteurs prédictifs de lésions intracrâniennes ou de recours à la neurochirurgie ont été réalisés dans un contexte différent de la régulation et dans des services d'urgences français.

Dans leurs recommandations rédigées en 2022, la SFMU et la SFAR [8], les experts proposent que les patients victimes d'un traumatisme crânien léger, pour lesquels la régulation médicale est sollicitée, ne soient pas orientés de façon systématique vers une structure des urgences s'ils peuvent être surveillés par une tierce personne en l'absence :

- de trouble de coagulation préexistant (dont un traitement par anticoagulant) ;
- d'âge > 65 ans ET de traitement par agent(s) antiplaquettaire(s)
- d'intoxication (médicamenteuse, alcool, autre…) ;
- de symptômes en dehors de céphalées (vomissement, perte de connaissance, amnésie > 30 min, convulsion, déficit focalisé, altération de la vigilance) ;
- de signe de traumatisme (hématome en lunettes, embarrure, signes de fracture de la base du crâne, hématome mastoïdien).

Dans les autres cas, une indication d'imagerie cérébrale pourrait être retenue, necessitant une evaluation médicale dans une structure disposant d'un accès à la tomodensitométrie.

V.2. Orientation du patient neurotraumatisé

En l'absence de détresse vitale (neurologique, respiratoire, hémodynamique, ou à risque de pronostic fonctionnel pouvant nécessiter un geste médical), la médicalisation pré hospitalière

semble inutile et un transport non-médicalisé vers une structure disposant de capacités d'imagerie cérébrale doit être réalisé.

La mortalité du traumatisé grave est déterminée par une interaction entre la cause et le temps. Les deux causes principales de décès sont l'hémorragie et les lésions du système nerveux central. Les patients qui meurent d'hémorragie le font dans 96% des cas en pré-hospitalier. Les patients traumatisés crâniens graves décident la moitié du temps à l'hôpital.

En d'autres termes, les patients hémorragiques sont sélectionnés par le temps et l'intensité de prise en charge pré-hospitalière. Les patients neuro-lésés sont sélectionnés par la gravité de la lésion initiale et son évolution.

L'orientation d'emblée vers un centre disposant de capacités de neurochirurgie est réservée aux patients traumatisés graves avec défaillance neurologique [8].

De tous les types de traumatismes [8-10], le TC est celui qui bénéficie le plus d'un accueil standardisé dans un centre spécialisé, [11-16] avec une amélioration de la mortalité. La prise en charge des patients traumatisés graves dans un centre de neuroréanimation spécialisé permet une amélioration du pronostic [17-18]. Patel et al. dans une étude rétrospective comparant deux périodes (avant et après création d'un centre spécialisé) montre une amélioration du pronostic neurologique chez les TC graves (59,6 de bon pronostic vs. 40,4%, p= 0,036) [17]. Ces principes étant valables même pour un patient ne nécessitant pas de traitement spécialisé. Ceci déroule en grande partie de l'expertise acquise par les équipes par le recrutement important de patients. La difficulté pour les équipes dans les centres non spécialisés réside dans l'identification du patient grave et le moment opportun pour son transfert dans des conditions optimales.

V. 3. Évaluation initiale

L'évaluation initiale suit les principes de l'approche ABCDE du traumatisé grave, en intégrant d'emblée les spécificités neurologiques: protection des voies aériennes, oxygénation, ventilation, pression artérielle, glycémie, température, hémostase et protection du rachis, notamment cervical [2,7].

Comme dit précédemment, le score de Glasgow reste le langage commun de description de l'état neurologique. Il doit être détaillé par composantes, avec score oculaire, verbal et moteur, plutôt que résumé par un chiffre isolé. Il faut souligner le fait que le GCS ne doit pas rester une

évaluation isolée, mais une évaluation régulière et rapprochée de ses 3 composantes afin de mieux décrire l'évolution du patient et affiner ainsi sa prise en charge.

La prise en charge précoce du traumatisé grave avec une sédation et une intubation trachéale rend l'évaluation des réponses « yeux » et « verbal » de l'échelle de Glasgow non pertinente. Seule la composante « motrice » reste robuste dans ce contexte et reflète la gravité initiale du traumatisme. De nombreux auteurs ont ainsi proposé des échelles d'évaluation neurologique simplifiées qui n'évaluent que la réponse motrice chez les patients les plus graves. Les validations sont concluantes et rappellent le caractère fortement discriminant de la composante motrice au sein du score de Glasgow [19].

Afin de dépister les situations d'aggravation neurologique secondaire, l'examen clinique doit être répété pendant toute la prise en charge du patient [19]. La fréquence de cette réévaluation clinique reste à préciser et n'est basée que sur des avis d'experts, mais doit se poursuivre au-delà de l'admission initiale. Les patients traumatisés crâniens « modérés », présentant un score de Glasgow entre 9 et 13, peuvent apparaître moins graves initialement, mais sont à risque de dégradation neurologique secondaire. Leur surveillance doit être rapprochée, avec recueil du score de Glasgow et de la réactivité pupillaire selon des schémas différents selon les pays : horaire en Australie [19], toutes les 30 minutes pendant les deux premières heures puis toutes les heures pendant 4 heures pour le Royaume-Uni [19], toutes les 15 minutes pendant les deux premières heures puis toutes les heures pendant au moins 12 heures en Scandinavie [19]. Toute apparition d'un déficit neurologique secondaire ou d'une baisse d'au moins deux points du score de Glasgow doit amener à réaliser en urgence une nouvelle tomodensitométrie cérébrale [19].

Il ne faut tenir compte dans l'évaluation initiale des éléments distracteurs dans la réalisation de ce GCS comme la consommation d'alcool ou autre substances, l'existence d'autres lésions pouvant interférer avec l'évaluation neurologique. Le traumatisme médullaire doit être systématiquement recherché et le niveau de lésion évalué et noté a chaque fois.

V.5. Recherche des ACOS

L'hypotension artérielle lors de la phase initiale reste un facteur associé à un mauvais pronostic à 6 mois [19]. Chez les patients traumatisés crâniens, les bases de données américaines (Traumatic Coma Data Bank) montrent que la survenue d'un seul épisode d'hypotension artérielle (pression artérielle systolique < 90 mmHg pendant au moins 5 minutes) est associée à une augmentation importante de la morbidité neurologique et à un doublement

de la mortalité [19]. L'hypotension artérielle est donc un facteur de risque indépendant de mortalité au même titre que le score de Glasgow initial ou les modifications pupillaires.
L'hypotension doit être évitée et corrigée sans délai. Chez l'adulte avec TC grave, il est recommandé de maintenir une pression artérielle systolique au moins égale à 100 mmHg [4].
En l'absence de mesure de PIC disponible en pré-hospitalier et aux urgences, la PAM doit être interprétée en fonction du terrain, de la suspicion d'HTIC, du mécanisme lésionnel, de l'âge, du choc hémorragique éventuel et de la réponse clinique. En pratique, une PAS >100 mmHg (ou PAM >80 mmHg) est souvent recherchée chez le TC grave mais la cible doit être individualisée et ne dispense pas de rechercher et traiter une hémorragie extracrânienne [2-4,10].

Le remplissage vise la normovolémie. Le NaCl 0,9 % est classiquement privilégié chez le TC grave, en particulier en situation d'HTIC ou de risque d'hyponatrémie. Les solutés glucosés et hypotoniques doivent être évités. Les cristalloïdes balancés isotoniques peuvent être discutés selon le contexte hémodynamique, la natrémie, la chlorémie, les protocoles locaux et l'existence d'un traumatisme hémorragique associé [3,10]. Aucune étude récente ne recommande l'administration d'albumine dans la réanimation du patient neurotraumatisé.

En préhospitalier, ou ces données sont manquantes, le NaCl doit être le soluté de prédilection.

Les vasopresseurs sont indiqués lorsque l'hypotension persiste après correction de l'hypovolémie ou lorsqu'une induction anesthésique expose à une chute tensionnelle. La noradrénaline est le vasopresseur le plus utilisé pour restaurer la PAM et préserver la PPC. Son utilisation ne doit pas retarder le contrôle d'une hémorragie associée [3,10].

De nombreuses études soulignent l'aggravation du pronostic neurologique après un seul épisode d'hypotension (PAS < 90 mmHg) dans les premières heures [71–74]. Les études récentes montrent que la mortalité est dépendante de la pression artérielle systolique (PAS) à l'admission, avec une augmentation de la mortalité en dessous de 110 mmHg [62,75,76]. En préhospitalier, la pression artérielle doit être contrôlée toutes les 2 minutes.
La prévention de toute hypotension artérielle est essentielle les premières heures: pas d'hypnotiques hypotenseurs à l'induction, sédation continue plutôt qu'itérative, lutte contre l'hypovolémie si nécessaire, ventilation contrôlée avec pression positive intermittente basse pour ne pas gêner le retour veineux [77–79]. Le traitement en cas d'hypotension doit être rapide et les amines vasopressives, phényléphrine et/ou noradrénaline, sont le traitement le plus efficace, en attendant l'effet éventuel d'autres traitements comme la diminution de la sédation, des modifications des paramètres ventilatoires et/ou l'expansion volémique. L'administration

de catécholamines peut se faire initialement sur une voie veineuse périphérique. Les recommandations récentes suggèrent, chez l'adulte avec traumatisme médullaire aigu, d'augmenter la PAM au moins à 75-80 mmHg sans augmentation active au-delà de 90-95 mmHg, pendant 3 à 7 jours. Le niveau de preuve est très faible. La décision doit être individualisée après contrôle d'une hémorragie, évaluation du terrain cardiovasculaire et discussion avec les équipes de réanimation, neurochirurgie ou chirurgie du rachis [28].
Une décompression chirurgicale précoce, idéalement dans les 24 heures lorsque l'indication est retenue et que l'état du patient le permet, doit être discutée avec l'équipe spécialisée. L'urgence est donc d'identifier le déficit, d'éviter toute hypotension, de maintenir l'alignement rachidien et d'organiser le transfert vers une structure capable d'assurer l'imagerie, le monitorage et le traitement spécialisé [29].

L'hypoxémie survient chez environ 20 % des patients traumatisés crâniens [19]. Elle est associée à une augmentation de la mortalité et de la morbidité neurologique. L'étude IMPACT a retrouvé que la présence d'une hypoxie, tout comme le taux de prothrombine, la glycémie, la numération plaquettaire, l'hémoglobinémie à l'arrivée, ou les anomalies scannographiques (classification de Marshall), était significativement associée à un moins bon pronostic neurologique à 6 mois [19]. De plus, la durée des épisodes hypoxémiques (SaO2 90 %) est un facteur prédictif important de mortalité [19].
Une SpO2 < 90 % ou une PaO2 < 60 mmHg doivent être évitées. Après stabilisation, une cible pratique de SpO2 entre 94 et 98 % est raisonnable, avec titration de la FiO2 afin d'éviter une hyperoxie prolongée inutile [4,11-14]. Les données concernant l'hyperoxie restent principalement observationnelles et justifient une titration prudente de l'oxygène, sans compromettre la prévention de l'hypoxémie [14].

La PaCO2 module rapidement le calibre artériolaire cérébral. L'hypercapnie entraîne une vasodilatation cérébrale, augmente le volume sanguin intracrânien et peut majorer l'HTIC. L'hypocapnie réduit la PIC par vasoconstriction, mais peut provoquer une hypoperfusion cérébrale, en particulier dans les territoires vulnérables [11-13].

L'objectif ventilatoire est le maintien d'une normocapnie artérielle, le plus souvent une PaCO2 autour de 35 à 40 ou 45 mmHg. L'EtCO2 est utile pour la surveillance continue, en particulier après intubation, mais elle doit être interprétée avec prudence en cas de choc, d'hypovolémie, d'embolie, de modification de l'espace mort ou d'atteinte pulmonaire. Lorsque cela est possible, la cible d'EtCO2 doit être recalée sur une gazométrie artérielle [11-13].

L'hyperventilation prophylactique prolongée n'est pas recommandée. Elle peut être utilisée de façon transitoire devant des signes d'engagement ou une HTIC menaçante, en attendant l'osmothérapie, l'imagerie, un geste neurochirurgical ou un monitorage adapté. Une hypocapnie profonde, notamment PaCO2 <= 25 mmHg, doit être évitée en dehors d'une situation de sauvetage très brève [4,11,12].

L'association de l'hypotension artérielle et de l'hypoxémie est particulièrement délétère avec 75 % de mortalité dans certaines séries [19]. Des soins basés sur des protocoles en neuro-réanimation centrés sur la détection et le contrôle de ces agressions secondaires permettent une amélioration du devenir des patients cérébrolésés [19].
Chez le patient avec risque de lésion médullaire, il faut probablement maintenir un niveau de pression artérielle systolique > 110 mmHg avant réalisation du bilan lésionnel pour diminuer la mortalité.
Chez le patient avec risque de lésion médullaire, les experts proposent de maintenir le niveau de pression artérielle moyenne > 70 mmHg pendant la première semaine pour limiter le risque d'aggravation du déficit neurologique.

La température doit être surveillée. La fièvre augmente la consommation métabolique cérébrale et fait partie des agressions secondaires accessibles au traitement. Chez les patients à risque d'HTIC ou de détérioration neurologique, la prévention et le traitement de l'hyperthermie s'intègrent à la stratégie de neuroprotection physiologique (6).

L'hypothermie participe directement à la perturbation de l'hémostase du traumatisé grave. Elle ralentit les réactions enzymatiques de la coagulation, notamment la génération de thrombine et altère parallèlement l'activation et l'agrégation plaquettaires et ceci est particulièrement délétère en dessous de 35°. Ceci est d'autant plus important que le patient présente d'autres défaillances, comme un choc hémorragique. Cette triade létale est particulièrement délétères aux patients neurotraumatisés. L'enjeu est d'autant plus important que l'hypothermie reste insuffisamment dépistée et probablement sous-estimée en pratique clinique.
Il faut surveiller étroitement la **glycémie** et réaliser un contrôle glycémique ciblant des valeurs comprises entre 8 mM/L (1,4 g/L) et 10–11 mM/L (1,8–2 g/L) chez le traumatisé crânien grave. Le traumatisme induit une hyperglycémie de stress initialement par les hormones de contrerégulation, puis entretenue par des phénomènes d'insulinorésistance. L'hyperglycémie au-delà de 10–11 mM (1,8–2 g/L) aggrave le pronostic neurologique sans effet sur la mortalité. Le contrôle dit « strict » < 8 mM (< 1,4 g/L) n'apporte aucun bénéfice tout en exposant au

risque d'hypoglycémie et de crise énergétique cérébrale potentiellement délétères. Il faut à ce jour recommander un contrôle glycémique modéré chez les TCG avec une cible > 1,4 g/L et < 1,8 g/L. L'absence de données ne permet pas de recommander une cible optimum entre ces valeurs seuils. Une telle prise en charge passe donc par des contrôles glycémiques répétés (de 30 minutes à 4 heures).

V. 6. Techniques d'immobilisation

Un des objectifs de la prise en charge initiale est d'éviter l'aggravation des lésions, en particulier, l'apparition d'une lésion médullaire secondaire à une manipulation inopportune du rachis. Une étude rétrospective incluant 59 patients avec une lésion médullaire, estimait que 46% d'entre eux avaient subi une aggravation lésionnelle secondaire à une mobilisation, probablement évitable dans 90% des cas. []

Ces dernières années, l'intérêt de l'immobilisation du rachis cervical chez les patients conscients présentant un traumatisme du rachis cervical est remis en cause (20-22). En effet, cette immobilisation par collier cervical peut avoir des effets secondaires non négligeables : douleurs et inconfort (20,22), escarres au niveau des points d'appui du collier cervical (occiput, menton, épaules et dos) (23), augmentation de la pression intracrânienne pourtant essentielle à contrôler dans les traumatismes crâniens fréquemment associés aux traumatismes cervicaux (24,25) et enfin, gêne à la prise en charge urgente des voies aériennes supérieures en augmentant le temps d'intubation et le nombre de recours aux manœuvres d'intubation difficille (26). En outre, la mise en place d'un collier cervical augmente les délais de prise en charge extrahospitaliers des secouristes (27).

Tout ceci est valable pour le TC léger pour lequel des recommandations nationales sont apparues récemment.

Concernant l'immobilisation rachidienne thoraco-lombaire, elle reste recommandée lors de toute suspicion de lésions vertébrales (risques de lésions vertébrales étagées). Le plan dur est alors le « gold standard » pour la phase d'extraction, mais expose à des complications (cutanées en particulier) qui impactent la survie lors d'un usage prolongé []. Lors d'un transport, le matelas à dépression est recommandé car il est plus confortable pour le patient, avec un maintien de la colonne identique à celui d'un plan dur [].

V. 7. Intubation et induction en séquence rapide

L'intubation trachéale est indiquée en cas de GCS <= 8 après réanimation initiale, d'hypoxémie persistante, de troubles de protection des voies aériennes, d'agitation empêchant

les soins, d'état de choc nécessitant une anesthésie, ou de transfert nécessitant une ventilation contrôlée sécurisée [2,3].

L'induction en séquence rapide constitue une phase critique. Elle expose à l'hypoxémie, à l'hypotension et aux variations de PIC. Elle doit donc être anticipée : préoxygénation efficace, matériel prêt, stabilisation manuelle du rachis cervical, vasopresseur disponible, stratégie de secours d'intubation, contrôle immédiat de la ventilation et vérification de la capnie après intubation [2,3,11].

Le choix de l'hypnotique doit privilégier la stabilité hémodynamique. L'étomidate et la kétamine sont deux options acceptables ; le choix dépend du terrain, de la pression artérielle, du choc associé et des habitudes locales. La kétamine n'est plus contre-indiquée par principe dans le TC grave. En revanche, son éventuel effet neuroprotecteur par antagonisme NMDA ne doit pas être présenté comme démontré cliniquement [10,11].

La curarisation rapide par succinylcholine ou rocuronium facilite l'intubation et limite les efforts de toux, de lutte ou de désadaptation ventilatoire. Le choix de l'agent dépend du contexte, des contre-indications, de la stratégie d'intubation et de la possibilité de réévaluation neurologique ultérieure [3,10].

Aux critères classiques d'intubation difficile se rajoute dans le cas des patients neurotraumatisés le port du collier cervical, qui représente une difficulté supplémentaire et qui nécessite des compétences particulières de la part du médecin urgentiste. L'ouverture du collier cervical, sous couvert d'un maintien du rachis manuel, au moment de l'intubation permettrait d'augmenter l'ouverture de bouche et d'améliorer l'exposition glottique.

Plusieurs techniques alternatives de laryngoscopie indirecte ou de vidéolaryngoscopie ont été étudiées en comparaison à la laryngoscopie directe avec lame de Macintosh. En préhospitalier, l'utilisation de la vidéolaryngoscopie ne peut pas être recommandée en première intention sur les données de la seule étude prospective randomisée publiée [38]. Il faut tenir compte de l'expérience de l'usage des vidéolaryngoscopes par l'opérateur [39]. L'utilisation d'un mandrin type mandrin d'Eschmann est intéressante dans ce contexte et semble faciliter le succès du geste [40].

V. 8. Analgésie et sédation

La sédation du patient neurotraumatisé vise à contrôler la douleur, l'agitation, la toux, l'asynchronie ventilatoire, la consommation métabolique cérébrale et les élévations de PIC. Elle doit être suffisamment profonde lorsque l'HTIC est menaçante, mais aussi réévaluée régulièrement afin de permettre l'examen neurologique lorsque celui-ci est utile et possible [4,10].

Le propofol diminue le métabolisme cérébral, le débit sanguin cérébral et la PIC. Il est utile pour le contrôle de l'HTIC, mais il expose à l'hypotension et, à fortes doses prolongées, au syndrome de perfusion du propofol. Le midazolam offre souvent une meilleure stabilité hémodynamique, mais son accumulation peut retarder le réveil et compliquer l'évaluation neurologique. Les morphiniques, notamment fentanyl, sufentanil ou remifentanil selon les protocoles, permettent le contrôle de la nociception mais doivent être titrés pour limiter l'hypotension et le retard d'évaluation [4,10].

La sédation n'est pas un objectif isolé. Elle doit s'intégrer à une stratégie globale associant ventilation adaptée, normoxie, normocapnie, stabilité hémodynamique, prévention de la fièvre, correction de l'hémostase et traitement des crises [4,6,10].

Il est également important de préciser que l'administration de ces médicaments en bolus prédispose à des risques plus importants que s'ils étaient administrés en perfusion continue et l'administration en bolus doit être limitée autant que possible.

V. 9. Hypertension intracrânienne et osmothérapie

L'HTIC doit être suspectée devant une dégradation neurologique, une anisocorie, une altération de la réactivité pupillaire, des signes d'engagement, des vomissements incoercibles, ou un scanner montrant effet de masse, effacement des citernes de la base, déviation de la ligne médiane ou œdème diffus [4,7,10].

Les premières mesures associent position tête-cou-tronc neutre, tête surélevée si l'hémodynamique le permet, analgésie-sédation adaptée, correction de l'hypoxémie, de l'hypercapnie, de l'hypotension, de l'hyperthermie et des crises, ainsi qu'une discussion neurochirurgicale précoce [3,4,10].

L'osmothérapie est un traitement de réduction de la PIC ou de sauvetage devant des signes d'engagement. Elle ne doit pas être présentée comme améliorant à elle seule le devenir fonctionnel. Le mannitol 20 % peut être administré en bolus de 0,25 à 1 g/kg, surtout chez un patient hémodynamiquement stable, avec surveillance de la volémie, de la diurèse, de la fonction rénale et de l'osmolalité [4,15].

Le sérum salé hypertonique constitue une alternative majeure, souvent privilégiée en cas d'instabilité circulatoire ou de risque d'hypovolémie. Les schémas dépendent des protocoles locaux : NaCl 3 % en bolus de 2 à 3 mL/kg, ou solutions plus concentrées telles que NaCl 20 % en bolus de faible volume dans les situations d'engagement ou d'HTIC sévère. La surveillance de la natrémie, de la chlorémie, de l'osmolalité et de la fonction rénale est indispensable [10,15].

V. 10. Monitorage neurologique

Aux urgences et en préhospitalier, le monitorage neurologique repose d'abord sur la répétition rigoureuse de l'examen clinique : GCS détaillé, réponse motrice, pupilles, déficit focal, crises, agitation, douleur et évolution temporelle. Toute aggravation neurologique doit conduire à reconsidérer l'imagerie, l'orientation et la stratégie de contrôle de l'HTIC [7]. L'examen pupillaire évalue diamètre, symétrie et réactivité à la lumière.

V. 11. Gestion des patients sous traitement antiarégant ou anticoagulant

L'hémorragie intracrânienne traumatique peut progresser dans les premières heures [18]. La coagulopathie traumatique, qu'elle soit liée au traumatisme lui-même, au choc hémorragique, à la dilution, à l'hypothermie, à l'acidose ou à un traitement antithrombotique, doit être identifiée et corrigée rapidement [19].

Le bilan initial comprend au minimum numération plaquettaire, TP/INR, TCA, fibrinogène, groupage. Les tests spécifiques, notamment activité anti-Xa ou dosage du dabigatran et les tests viscoélastiques peuvent aider lorsque disponibles, sans retarder une antagonisation urgente si l'indication est claire [19,20].

Chez les patients traités par antivitamines K et présentant une hémorragie intracrânienne traumatique ou une lésion à haut risque, l'antagonisation repose sur un concentré de complexe

prothrombinique quatre facteurs, associé à la vitamine K intraveineuse. L'objectif est une correction rapide et durable de l'INR, le plus souvent < 1.2 [19,20].

Le dabigatran est antagonisé par idarucizumab 5 g IV, administré en deux doses de 2,5 g [20,21]. Pour les inhibiteurs directs du facteur Xa, l'andexanet alfa peut être discuté lorsqu'il est disponible et que l'indication est retenue, en tenant compte du délai de prise, de la sévérité du saignement, du risque thrombotique et des protocoles institutionnels. En cas d'indisponibilité ou de non-indication de l'andexanet, un concentré de complexe prothrombinique quatre facteurs, souvent à la dose de 50 UI/kg, constitue une alternative utilisée en pratique [19,20,22]. Les données randomisées récentes sur l'andexanet concernent principalement l'hémorragie intracérébrale aiguë sous anti-Xa et doivent être extrapolées avec prudence au traumatisme crânien [22].

Chez les patients sous antiagrégants, la transfusion plaquettaire systématique n'est pas recommandée après TC en l'absence d'indication neurochirurgicale, d'hémorragie menaçante ou d'anomalie documentée de l'hémostase. La décision doit être individualisée avec l'équipe de neurochirurgie, d'anesthésie-réanimation et d'hémostase [19,20].

L'acide tranexamique doit être envisagé le plus tôt possible, idéalement dans les trois premières heures, chez l'adulte présentant un TC avec GCS <= 12 ou une hémorragie intracrânienne au scanner, en l'absence d'hémorragie extracrânienne majeure isolée relevant d'une stratégie hémostatique globale. Le schéma utilisé dans CRASH-3 est 1 g IV sur 10 minutes puis 1 g sur 8 heures. Le bénéfice apparaît surtout chez les patients avec TC léger à modéré traités précocement ; il ne doit pas retarder l'imagerie, le contrôle d'une hémorragie ou une prise en charge neurochirurgicale [7,23].

V. 12. Gestion du patient présentant des convulsions lors de la prise en charge

Toute crise convulsive post-traumatique doit être traitée rapidement, car elle augmente la consommation métabolique cérébrale, favorise l'hypoxémie, peut élever la PIC et complique l'évaluation neurologique. La survenue d'une crise impose de rechercher une lésion intracrânienne, une hypoglycémie, une dysnatrémie, une hypoxémie, une intoxication ou un sevrage [7,24].

Chez les patients hospitalisés pour TC modéré à grave, en particulier en présence d'une contusion corticale, d'un hématome, d'une embarrure, d'une plaie pénétrante ou d'une crise

précoce, une prophylaxie antiépileptique limitée aux sept premiers jours peut être discutée. Les recommandations récentes ne démontrent pas clairement la supériorité du lévétiracétam sur la phénytoïne ; le choix dépend du terrain, des interactions, de la tolérance, de la facilité d'administration et des protocoles locaux [24].

Seul le traumatisme pénétrant indique une prophylaxie anti-épileptique [41].

VI. Imagerie du neurotraumatisé

VI. 1. Tomodensitométrie

Le scanner cérébral sans injection est l'examen de première intention pour identifier une lésion intracrânienne aiguë cliniquement significative [7]. Chez l'adulte, les indications de scanner en urgence incluent notamment un GCS <= 13, un GCS < 15 à deux heures du traumatisme, une suspicion de fracture ouverte ou embarrure, des signes de fracture de la base du crâne, un déficit neurologique focal, une crise convulsive post-traumatique, des vomissements répétés, une amnésie significative de plus de 30 min, un mécanisme à haute énergie, l'âge avancé (> 70 ans), un trouble de l'hémostase ou un traitement anticoagulant ou antiagrégant, ou encore la prise d'aspirine associée à un age supérieur à 65 ans, selon les référentiels utilisés [7-9

Le traumatisme cervical doit être recherché systématiquement. Le scanner cervical est indiqué lorsque l'examen clinique est non fiable, en cas de douleur rachidienne, déficit neurologique, mécanisme à haute énergie, TC grave ou suspicion de lésion rachidienne associée [7].

Une discussion précoce avec une équipe de neurochirurgie ou un centre de recours est indiquée devant un coma persistant, une aggravation du GCS, un déficit focal progressif, une crise d'épilepsie sans récupération complète, une suspicion de plaie pénétrante, une fuite de liquide cérébrospinal, une lésion expansive intracrânienne, une hydrocéphalie aiguë, des signes d'engagement ou toute situation dépassant les capacités de surveillance ou de traitement du centre initial [2,7].

Il est rappelé qu'un scanner cérébral avec injection doit être pratiqué devant des signes cliniques évocateurs de dissection carotidienne [35] : fracture du rachis cervical, déficit neurologique non expliqué par l'imagerie, syndrome de Claude Bernard Horner, fracture de Lefort II ou III, fracture de la base du crâne, traumatisme des tissus mous de la région cervicale.

Les facteurs de risque de dissection traumatique des vaisseaux à destinée encéphalique sont [91] :

présence d'une fracture du rachis cervical ;

examen neurologique avec déficit neurologique focal non expliqué par l'imagerie cérébrale ;

syndrome de Claude Bernard Horner ;

fractures faciales Lefort II ou III ;

fractures de la base du crâne ;

lésions des tissus mous au niveau du cou.

Ces facteurs de risque doivent faire réaliser une exploration des troncs supra-aortiques et des vaisseaux intracrâniens par angiotomodensitométrie. En l'absence de facteurs de risques, et vu la facilité technique de réalisation, il faut probablement élargir les indications d'angiotomodensitométrie en particulier chez les patients les plus graves chez qui l'examen neurologique est souvent peu contributif. En cas de forte suspicion de dissection vasculaire, une angiotomodensitométrie normale ne permet pas d'éliminer formellement le diagnostic et doit faire compléter le bilan avec un angio IRM.

Le scanner corps entier ou body-TDM est aujourd'hui le *Gold Standard* dans la prise en charge des traumatisés sévères. Son utilisation est standardisée dans les centres de traumatologie sévère et guidée par des critères physiologiques, anatomiques, cliniques et thérapeutiques. Ce body-TDM réduit le taux de mortalité hospitalière de 13 à 25% [28], supérieure à une stratégie scanographique focalisée [29], notamment du fait de performances diagnostiques excellentes (Se 85-92% ; Sp 95-99% ; VPN 86-97%) [30], permettant la détection précoce de lésions profondes occultes. Il permet également un gain de temps dans la prise en charge des patients, avec un temps moyen de réalisation de moins de 25 minutes après l'admission au sein du trauma center [31], permettant ainsi une accélération de la prise en charge (décision chirurgicale ou conservatrice plus rapide) ainsi qu'une réduction du délai de transfert au bloc opératoire. Cet examen conserve un bénéfice chez les patients avec une pression artérielle systolique (PAS) entre 60 et 90 mmHg (pré-choc) [32], permettant ainsi d'identifier la cause du choc et d'orienter le traitement, permettant également d'éviter des laparotomies exploratrices inutiles. Les directives de la Société Européenne de Radiologie d'Urgence de 2020 [33] recommandent la réalisation de body-TDM chez les PTS suspectés ayant un score ISS > 15 et étant hémodynamiquement stable ou en pré-choc (PAS 60-90 mmHg). Les recommandations françaises se basent quant à elles davantage sur la gradation des traumatisés sévères selon l'échelle de graduation « Grades A-B-C » et la présence de critères physiologiques, anatomiques, cliniques et thérapeutiques du score de Vittel. Si l'intérêt de la réalisation de celui-

ci de manière précoce chez les patients les plus instables traumatisés grade A ou B n'est plus à démontrer [28], les recommandations SFMU-SFAR précisent que ces scanner doivent être réalisés sans contraste pour l'acquisition des images cérébrales tandis que l'acquisition des images cervicales, thoraciques et abdominopelviennes se fait avec injection de produit de contraste. Elles reconnaissent comme contre-indication relative une PAS < 90 mmHg.

VI. 2. Le Doppler transcrânien

Le Doppler transcrânien peut aider à apprécier l'hémodynamique cérébrale, en particulier la vitesse diastolique et l'index de pulsatilité. Un index de pulsatilité élevé ou une vitesse diastolique basse peuvent suggérer une augmentation des résistances intracrâniennes ou une diminution de la perfusion cérébrale, mais ces données sont opérateur-dépendantes et ne doivent pas être utilisées isolément pour poser le diagnostic d'HTIC ou décider d'une thérapeutique invasive [16,17].

VII . Autres thérapeutiques

Les experts rappellent que les RFE SFAR / SPILF 2023 recommandent une antibioprophylaxie par une dose de 2g d'amoxicilline – acide clavulanique qui peut être poursuivie pendant 24 à 48h en cas de TC pénétrants avec plaie souillée [42].
Aucune étude n'a comparé le risque de méningite à long terme en fonction de la réalisation ou non d'une vaccination. L'épidémiologie des méningites en cas de brèche de dure-mère retrouvait à 50% le *Streptococcus pneumoniae* et à 20% *Haemophilus influenzae* [43].

Chez le patient atteint d'une lésion médullaire traumatique, complète ou incomplète, il ne faut pas administrer de corticoïdes à la phase précoce dans l'objectif d'améliorer le pronostic neurologique [44]. L'étude CRASH qui avait inclus plus de 10 000 patients traumatisés crâniens a montré une surmortalité importante dans le groupe ayant reçu des glucocorticoïdes à forte dose.

VIII- Conclusion

La prise en charge initiale du patient neurotraumatisé repose sur la maîtrise d'un équilibre physiologique instable. L'urgentiste doit simultanément identifier les lésions nécessitant imagerie, neurochirurgie ou transfert, et prévenir les agressions secondaires accessibles au traitement : hypoxémie, hypotension, dyscapnie, hyperthermie, convulsions, coagulopathie et hypoperfusion médullaire.

La neuroprotection moderne est une stratégie globale et continue. Elle ne repose pas sur une cible unique, mais sur la cohérence de l'ensemble de la prise en charge : triage, scanner, contrôle des voies aériennes, ventilation adaptée, stabilité hémodynamique, correction de l'hémostase, osmothérapie lorsque nécessaire, discussion spécialisée précoce, transfert adapté et consignes de suivi pour les formes légères.

Tableau 1 : Echelle du Glasgow Coma scale *(Y=yeux ; V=Verbal ; M=Moteur)*

	Y	V	M
			Obéit à l'ordre verbal (exécute une commande double : serrer la main, tirer la langue)
5		Orientée (donne son nom, le lieu, la date et le mois sans hésiter)	Orientée à la douleur
4	Spontanée (clignotement normal au repos)	Confuse (discours cohérent mais désorientation temporo-spatiale)	Évitement non adapté / Retrait
3	À l'ordre verbal (ordre direct, voix normale ou haute)	Inappropriée (mots intelligibles mais sans rapport avec le contexte)	Flexion stéréotypée / Décortication (lente, adduction du bras, rotation interne du poignet)
2	À la stimulation douloureuse	Incompréhensible (grognements, gémissements, phonation confuse)	Extension stéréotypée / Décérébration (extension du coude, pronation, rotation interne)
1	Absente	Absente	Absente

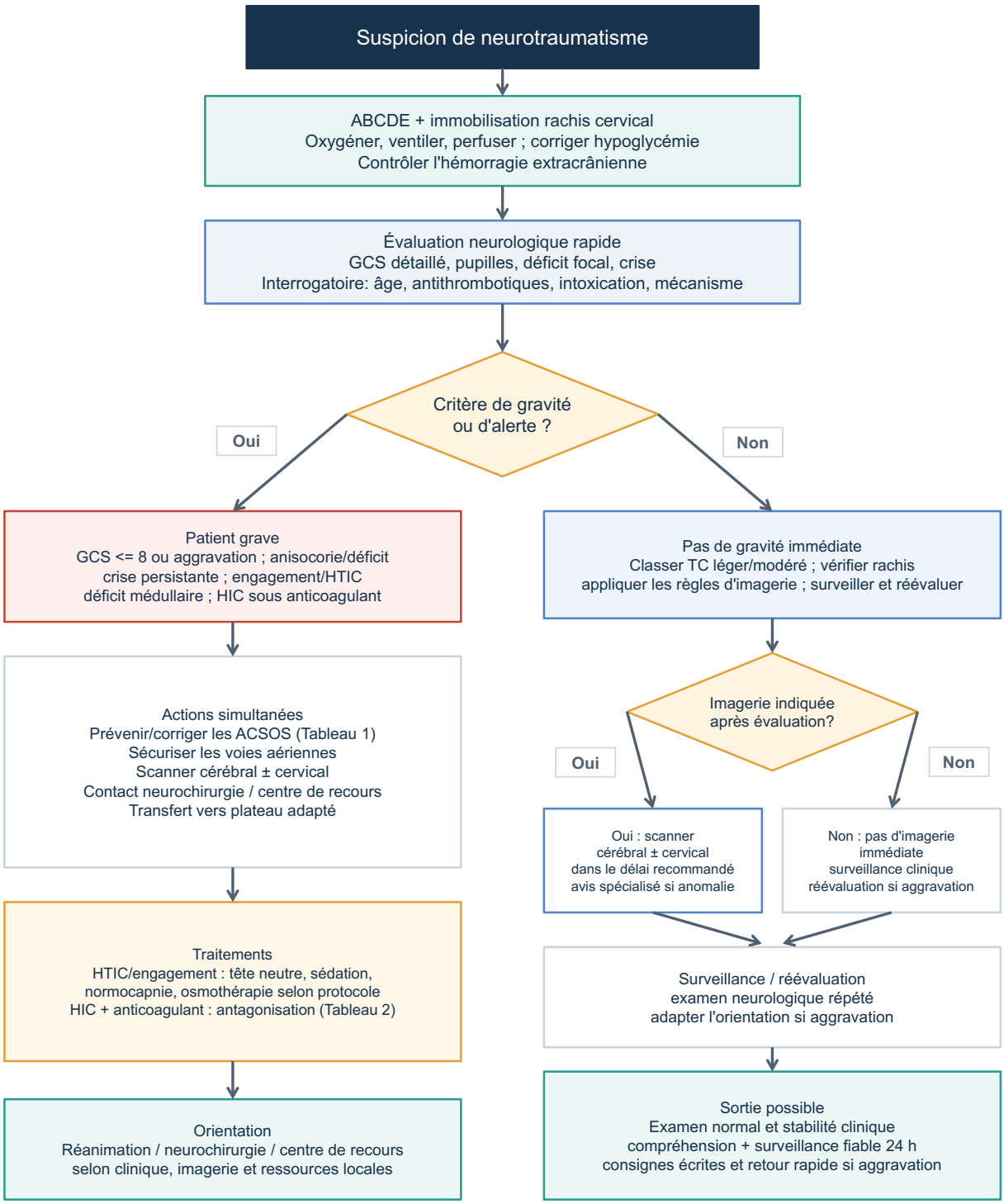
Tableau 2. Synthèse de la prise en charge du patient neurotraumatisé

Paramètre	Cible / objectif initial	À éviter ou corriger	Commentaire / nuance
Oxygénation	Éviter l'hypoxémie ; après stabilisation, SpO2 94-98 % comme cible pratique.	SpO2 < 90 % ou PaO2 < 60 mmHg ; désaturation pendant intubation ou transfert.	Le seuil SpO2/PaO2 est recommandé ; la cible 94-98 % est pragmatique. Titrer la FiO2 pour éviter l'hyperoxie prolongée inutile. [4,11-14]
Ventilation / PaCO2	Normocapnie : PaCO2 environ 35-40/45 mmHg.	Hypercapnie ; hyperventilation prophylactique prolongée ; PaCO2 <= 25 mmHg hors sauvetage bref.	L'hyperventilation peut être transitoire devant engagement ou HTIC menaçante. Recaler l'EtCO2 sur gazométrie si possible. [4,11-13]
Pression artérielle	PAS >= 100 mmHg	Toute hypotension, même brève.	Individualiser selon âge, polytraumatisme, choc hémorragique et suspicion d'HTIC. [4,5,10]
HTIC	suspecter l'HTIC cliniquement et au scanner.	HTIC non traitée, engagement, aggravation neurologique non réévaluée.	Aux urgences, agir sur les mesures d'attente et organiser imagerie, neurochirurgie et transfert. [4,7,10]
Volémie / solutés	Normovolémie ; solutés isotoniques, NaCl 0,9 % classiquement privilégié si risque d'HTIC/hyponatrémie.	Hypovolémie ; solutés hypotoniques ; hyponatrémie.	Cristalloïdes balancés isotoniques discutables selon contexte hémodynamique, natrémie/chlorémie et traumatisme hémorragique associé. [3,10]
Température	Surveillance et traitement de la fièvre ; viser la normothermie.	Hyperthermie persistante.	Pas de cible universelle unique ; consensus récent en faveur d'un contrôle individualisé chez les patients à risque d'HTIC. [6]

Glycémie	Corriger rapidement l'hypoglycémie ; surveiller la glycémie comme facteur confondant neurologique.	Hypoglycémie ; hyperglycémie majeure durable.	Aucune cible TBI spécifique forte dans les références du chapitre ; appliquer les protocoles locaux de prise en charge aiguë. [2,3]
Crises convulsives	Traiter immédiatement toute crise ; prophylaxie précoce <= 7 jours à discuter en TC modéré-grave hospitalisé à risque.	Crise prolongée ou répétée, hypoxémie et acidose induites.	Pas de supériorité claire du lévétiracétam sur la phénytoïne ; ne prévient pas l'épilepsie tardive. [7,24]
Hémostase	NFS, TP/INR, TCA, fibrinogène ; identifier anticoagulants/antiagrégants ; antagoniser si HIC et indication.	Coagulopathie, hypothermie, acidose, dilution, retard d'antagonisation.	Pas de transfusion plaquettaire systématique sous antiagrégant sans indication neurochirurgicale ou hémorragie menaçante. [19,20,22]
HTIC / osmothérapie	Si engagement ou HTIC menaçante : tête neutre, sédation, normoxie, normocapnie ; mannitol ou SSH selon contexte/protocole.	Osmothérapie isolée sans correction des ACSOS ; hypovolémie sous mannitol.	Mannitol 20 % 0,25-1 g/kg ; SSH selon protocole local. Effet attendu sur PIC, pas preuve isolée d'amélioration du pronostic. [4,10,15]
Traumatisme médullaire	Éviter l'hypotension ; si TM aigu confirmé, PAM au moins 75-80 mmHg sans augmentation active au-delà de 90-95 mmHg pendant 3-7 jours.	Hypoperfusion médullaire ; méconnaître un choc hémorragique associé.	Recommandation récente faible, niveau de preuve très faible ; décision individualisée en centre spécialisé. [27,28]

Abréviations. EtCO2 : CO2 télé-expiratoire ; HIC : hémorragie intracrânienne ; HTIC : hypertension intracrânienne ; PAM : pression artérielle moyenne ; PaCO2 : pression artérielle en CO2 ; PaO2 : pression artérielle en O2 ; PAS : pression artérielle systolique ; PIC : pression intracrânienne ; PPC : pression de perfusion cérébrale ; SSH : sérum salé hypertonique ; TC : traumatisme crânien ; TM : traumatisme médullaire.

Figure 1. Patient neurotraumatisé : conduite initiale de l'extrahospitalier aux urgences



Références bibliographiques (à mettre en forme)

1. Maas AIR, Menon DK, Manley GT, Abrams M, Åkerlund C, Andelic N, et al.; InTBIR Participants and Investigators. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. Lancet Neurol. 2022;21(11):1004-1060. PMID: 36183712. DOI: 10.1016/S1474-4422(22)00309-X.

2. American College of Surgeons. Best Practices Guidelines: The Management of Traumatic Brain Injury. Chicago: American College of Surgeons; 2024. Available from: https://www.facs.org/media/vgfgjpfk/best-practices-guidelines-traumatic-brain-injury.pdf

3. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al. Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). Anaesth Crit Care Pain Med. 2018;37(2):171-186. PMID: 29288841. DOI: 10.1016/j.accpm.2017.12.001.

4. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017;80(1):6-15. PMID: 27654000. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001432.

5. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma. 1993;34(2):216-222. PMID: 8459458. DOI: 10.1097/00005373-199302000-00006.

6. Lavinio A, Coles JP, Robba C, Aries M, Bouzat P, Chean D, et al. Targeted temperature control following traumatic brain injury: ESICM/NACCS best practice consensus recommendations. Crit Care. 2024;28(1):170. PMID: 38769582. DOI: 10.1186/s13054-024-04951-x.

7. National Institute for Health and Care Excellence. Head injury: assessment and early management. NICE guideline NG232. London: NICE; 2023. Available from: https://www.nice.org.uk/guidance/ng232

8. Gil-Jardiné C, Payen JF, Bernard R, Bobbia X, Bouzat P, Catoire P, et al. Management of patients suffering from mild traumatic brain injury 2023. Anaesth Crit Care Pain Med. 2023;42(4):101260. PMID: 37285919. DOI: 10.1016/j.accpm.2023.101260.

9. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee. Clinical Policy: Critical Issues in the Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Mild Traumatic Brain Injury. Ann Emerg Med. 2023;81(5):e63-e105. PMID: 37085214. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2023.01.014.

10. Meyfroidt G, Bouzat P, Casaer MP, Chesnut R, Hamada SR, Helbok R, et al. Management of moderate to severe traumatic brain injury: an update for the intensivist. Intensive Care Med. 2022;48(6):649-666. PMID: 35595999. DOI: 10.1007/s00134-022-06702-4.

11. Asehnoune K, Roquilly A, Cinotti R. Respiratory Management in Patients with Severe Brain Injury. Crit Care. 2018;22(1):76. PMID: 29558976. DOI: 10.1186/s13054-018-1994-0.

12. Robba C, Poole D, McNett M, Asehnoune K, Bösel J, Bruder N, et al. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus. Intensive Care Med. 2020;46(12):2397-2410. PMID: 33175276. DOI: 10.1007/s00134-020-06283-0.

13. Robba C, Battaglini D, Abbas A, Sarrió E, Cinotti R, Asehnoune K, et al.; ENIO collaborators. Clinical practice and effect of carbon dioxide on outcomes in mechanically ventilated acute brain-injured patients: a secondary analysis of the ENIO study. Intensive Care Med. 2024;50(2):234-246. PMID: 38294526. DOI: 10.1007/s00134-023-07305-3.

14. Robba C, Battaglini D, Cinotti R, Asehnoune K, Stevens RD, Taccone FS, et al.; ENIO Collaborators. Individualized Thresholds of Hypoxemia and Hyperoxemia and their Effect on Outcome in Acute Brain Injured Patients: A Secondary Analysis of the ENIO Study. Neurocrit Care. 2024;40(2):515-528. PMID: 37322325. DOI: 10.1007/s12028-023-01761-x.

15. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ, Mailloux P, McLaughlin D, Papangelou A, et al. Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. Neurocrit Care. 2020;32(3):647-666. PMID: 32227294. DOI: 10.1007/s12028-020-00959-7.

16. Robba C, Pozzebon S, Moro B, Vincent JL, Creteur J, Taccone FS. Multimodal non-invasive assessment of intracranial hypertension: an observational study. Crit Care. 2020;24(1):379. PMID: 32591024. DOI: 10.1186/s13054-020-03105-z.

17. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). Surg Neurol. 2004;62(1):45-51. PMID: 15226070. DOI: 10.1016/j.surneu.2003.12.007.

18. Narayan RK, Maas AIR, Servadei F, Skolnick BE, Tillinger MN, Marshall LF; Traumatic Intracerebral Hemorrhage Study Group. Progression of traumatic intracerebral hemorrhage: a prospective observational study. J Neurotrauma. 2008;25(6):629-639. PMID: 18491950. DOI: 10.1089/neu.2007.0385.

19. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care. 2023;27(1):80. PMID: 36859355. DOI: 10.1186/s13054-023-04327-7.

20. Frontera JA, Lewin JJ 3rd, Rabinstein AA, Aisiku IP, Alexandrov AW, Cook AM, et al. Guideline for Reversal of Antithrombotics in Intracranial Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine. Neurocrit Care. 2016;24(1):6-46. PMID: 26714677. DOI: 10.1007/s12028-015-0222-x.

21. Pollack CV Jr, Reilly PA, van Ryn J, Eikelboom JW, Glund S, Bernstein RA, et al. Idarucizumab for Dabigatran Reversal - Full Cohort Analysis. N Engl J Med. 2017;377(5):431-441. PMID: 28693366. DOI: 10.1056/NEJMoa1707278.

22. Connolly SJ, Sharma M, Cohen AT, Demchuk AM, Członkowska A, Lindgren AG, et al.; ANNEXA-I Investigators. Andexanet for Factor Xa Inhibitor-Associated Acute Intracerebral Hemorrhage. N Engl J Med. 2024;390(19):1745-1755. PMID: 38749032. DOI: 10.1056/NEJMoa2313040.

23. CRASH-3 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. Lancet. 2019;394(10210):1713-1723. PMID: 31623894. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32233-0.

24. Frontera JA, Gilmore EJ, Johnson EL, Olson D, Rayi A, Tesoro E, et al. Guidelines for Seizure Prophylaxis in Adults Hospitalized with Moderate-Severe Traumatic Brain Injury: A Clinical Practice Guideline for Health Care Professionals from the Neurocritical Care Society. Neurocrit Care. 2024;40(3):819-844. PMID: 38316735. DOI: 10.1007/s12028-023-01907-x.

25. Bazarian JJ, Biberthaler P, Welch RD, Lewis LM, Barzo P, Bogner-Flatz V, et al. Serum GFAP and UCH-L1 for prediction of absence of intracranial injuries on head CT (ALERT-TBI): a multicentre observational study. Lancet Neurol. 2018;17(9):782-789. PMID: 30054151. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30231-X.

26. Patricios JS, Schneider KJ, Dvorak J, Ahmed OH, Blauwet C, Cantu RC, et al. Consensus statement on concussion in sport: the 6th International Conference on Concussion in Sport-Amsterdam, October 2022. Br J Sports Med. 2023;57(11):695-711. PMID: 37316210. DOI: 10.1136/bjsports-2023-106898.

27. Iovine JA, Villanueva RD, Werth CM, Hlavacek NL, Rollstin AD, Tawil I, et al. Contemporary hemodynamic management of acute spinal cord injuries. Am J Health Syst Pharm. 2022;79(18):1521-1530. PMID: 35677966. DOI: 10.1093/ajhp/zxac164.

28. Kwon BK, Tetreault LA, Martin AR, Arnold PM, Marco RAW, Newcombe VFJ, et al. A Clinical Practice Guideline for the Management of Patients With Acute Spinal Cord Injury: Recommendations on Hemodynamic Management. Global Spine J. 2024;14(3_suppl):187S-211S. PMID: 38526923. DOI: 10.1177/21925682231202348.

29. Fehlings MG, Tetreault LA, Hachem L, Evaniew N, Ganau M, McKenna SL, et al. An Update of a Clinical Practice Guideline for the Management of Patients With Acute Spinal Cord Injury: Recommendations on the Role and Timing of Decompressive Surgery. Global Spine J. 2024;14(3_suppl):174S-186S. PMID: 38526922. DOI: 10.1177/21925682231181883.

[1] Pape H-C, Lefering R, Butcher N, Peitzman A, Leenen L, Marzi I, et al. The definition of polytrauma revisited: An international consensus process and proposal of the new “Berlin definition”. J Trauma Acute Care Surg 2014;77:780–6. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000000453.

[2] Jeanmougin T, Cole E, Duceau B, Raux M, James A. Heterogeneity in defining multiple trauma: a systematic review of randomized controlled trials. Crit Care 2023;27:363. https://doi.org/10.1186/s13054-023-04637-w.

[3] Jouffroy R, Benoit V. Polytraumatisé, traumatisé abdominal, traumatisé thoracique, traumatisé oculaire. Collégiale nationale des universitaires de médecine d'urgence (CNUMU), Collège national de thérapeutique (APNET). Urgences et défaillances viscérales aiguës. Référentiel iECN. Med-Line, Paris: 2016, p. 34–53.

[4] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR), Samu de France, Société francophone de médecine d'Urgence (SFMU), Société de réanimation de langue Française (SRLF). Monitorage du patient traumatisé grave en préhospitalier. Conférence d'experts. Texte court 2006. https://sfar.org/wp-content/uploads/2015/10/2_SFAR_texte-court_Monitorage-du-patient-traumatise-grave-en-prehospitalier.pdf.

[5]. Majdan M, Plancikova D, Brazinova A, Rusnak M, Nieboer D, Feigin V, et al. Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis. The Lancet Public Health 2016;1:e76 – 83. https://doi.org/10.1016/S2468-2667(16)30017-2.

[6]. Brazinova A, Rehorcikova V, Taylor MS, Buckova V, Majdan M, Psota M, et al. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Europe: A Living Systematic Review. J Neurotrauma 2021;38:1411 – 40. https://doi.org/10.1089/neu.2015.4126.

[7]. Lieutaud T, Ndiaye A, Frost F, Chiron M and the Registry Group. A 10-Year Population Survey of Spinal Trauma and Spinal Cord Injuries after Road Accidents in the Rhône Area. J neurotrauma. 2010 ; 27:1101-1107

[8] MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, et al. A national evaluation of the effect of trauma center care on mortality. N Engl J Med 2006;354:366–78.

[9] Newgard CD, Schmicker RH, Hedges JR, Trickett JP, Davis DP, Bulger EM, et al. Emer- gency medical services intervals and survival in trauma: assessment of the "golden hour" in a North American prospective cohort. Ann Emerg Med 2010;55:235e4–46e4.

[10] Berry C, Ley EJ, Bukur M, Malinoski D, Margulies DR, Mirocha J, et al. Redefining hypotension in traumatic brain injury. Injury 2012;43:1833–7.

[11] Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, Moore M, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ, et al. Manage- ment of severe head injury: institutional var- iations in care and effect on outcome. Crit Care Med 2002;30:1870–6.

[12] Fuller G, Pallot D, Coats T, Lecky F. The effectiveness of specialist neuroscience care in severe traumatic brain injury: a systematic review. Br J Neurosurg 2014;28:452–60. tome 2 > n86 > décembre 2016

[13] Bekelis K, Missios S, Mackenzie TA. Pre- hospital helicopter transport and survival of patients with traumatic brain injury. Ann Surg 2015;261:579–85.

[14] Jourdan C, Bosserelle V, Azerad S, Ghout I, Bayen E, Aegerter P, et al. members of the steering committee of the PariS-TBI Study: predictive factors for 1-year outcome of a cohort of patients with severe traumatic brain injury (TBI): results from the PariS-TBI study. Brain Inj 2013;27:1000–7.

[15] Patel HC, Bouamra O, Woodford M, King AT, Yates DW, Lecky FE, et al. Trends in head injury outcome from 1989 to 2003 and the effect of neurosurgical care: an observational study. Lancet 2005;366:1538–44.

[16] Hartl R, Gerber LM, Iacono L, Ni Q, Lyons K, Ghajar J. Direct transport within an organized state trauma system reduces mortality in patients with severe traumatic brain injury. J Trauma 2006;60:1250–6 [discussion 1256].

[17] Patel HC, Menon DK, Tebbs S, Hawker R, Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. Specialist neu- rocritical care and outcome from head injury. Intensive Care Med 2002;28:547–53.

[18] Mirski MA, Chang CW, Cowan R. Impact of a neuroscience intensive care unit on neurosur- gical patient outcomes and cost of care: evi- dence-based support for an intensivist- directed specialty ICU model of care. J Neu- rosurg Anesthesiol 2001;13:83–92.

[19] T. Geeraerts, L. Velly, L. Abdennour, K. Asehnoune, G. Audibert, P. Bouzat, et al.https://sfar.org/wp-content/uploads/2017/09/RFE-ANREA-Prise-en-charge-des-traumatises-craniens-graves-a-la-phase-precoce.pdf http://dx.doi.org/10.1016/j.anrea.2016.09.007 Anesth Reanim. 2016; 2: 431–453

[20] Sundstrøm T, Asbjørnsen H, Habiba S, Sunde GA, Wester K. Prehospital use of cervical collars in trauma pacents: a criccal review. J Neurotrauma. 15 mars 2014;31(6):531-40.

[21]. Purvis TA, Carlin B, Driscoll P. The definite risks and quesconable benefits of liberal pre-hospital spinal immobilisacon. Am J Emerg Med. juin 2017;35(6):860-6.

[22]. Oteir AO, Smith K, Stoelwinder JU, Middleton J, Jennings PA. Should suspected cervical spinal cord injury be immobilised?: a systemacc review. Injury. avr 2015;46(4):528-35.

[23]. Ham W, Schoonhoven L, Schuurmans MJ, Leenen LPH. Pressure ulcers from spinal immobilizacon in trauma pacents: a systemacc review. J Trauma Acute Care Surg. avr 2014;76(4):1131-41.

[24]. Maissan IM, Ketelaars R, Vlohes B, Hoeks SE, den Hartog D, Stolker RJ. Increase in intracranial pressure by applicacon of a rigid cervical collar: a pilot study in healthy volunteers. Eur J Emerg Med. déc 2018;25(6):e24-8.

[25]. Núñez-Pacño RA, Rubiano AM, Godoy DA. Impact of Cervical Collars on Intracranial Pressure Values in Traumacc Brain Injury: A Systemacc Review and Meta-Analysis of Prospeccve Studies. Neurocrit Care. avr 2020;32(2):469-77.

[26]. Heath KJ. The effect of laryngoscopy of different cervical spine immobilisacon techniques. Anaesthesia. oct 1994;49(10):843-5.

[27]. Scell IG, Nesbih LP, Pickeh W, Munkley D, Spaite DW, Banek J, et al. The OPALS Major Trauma Study: impact of advanced life-support on survival and morbidity. CMAJ. 22 avr 2008;178(9):1141-52.

[28] Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick L-M, Körner M, Kay MV, Pfeifer K-J, et al. Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. Lancet 2009;373:1455–61. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60232-4.

[29] Caputo ND, Stahmer C, Lim G, Shah K. Whole-body computed tomographic scanning leads to better

survival as opposed to selective scanning in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. J Trauma Acute Care Surg 2014;77:534–9. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000000414.

[30] Stengel D, Ottersbach C, Matthes G, Weigeldt M, Grundei S, Rademacher G, et al. Accuracy of single-pass whole-body computed tomography for detection of injuries in patients with major blunt trauma. Canadian Medical Association Journal 2012;184:869–76. https://doi.org/10.1503/cmaj.111420.

[31] Wurmb TE, Frühwald P, Hopfner W, Keil T, Kredel M, Brederlau J, et al. Whole-body multislice computed tomography as the first line diagnostic tool in patients with multiple injuries: the focus on time. J Trauma 2009;66:658–65. https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31817de3f4.

[32] Huber-Wagner S, Lefering R, Kanz K-G, Biberthaler P, Stengel D. The importance of immediate total-body CT scanning. The Lancet 2017;389:502–3. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30232-5.

[33] Wirth S, Hebebrand J, Basilico R, Berger FH, Blanco A, Calli C, et al. European Society of Emergency Radiology: guideline on radiological polytrauma imaging and service (short version). Insights Imaging 2020;11:135. https://doi.org/10.1186/s13244-020-00947-7.

[34] Hamada SR, Gauss T, Duchateau F-X, Truchot J, Harrois A, Raux M, et al. Evaluation of the performance of French physician-staffed emergency medical service in the triage of major trauma patients. J Trauma Acute Care Surg 2014;76:1476–83. https://doi.org/10.1097/TA..

[34] Bouzat P, Payen J-F Lésions traumatiques des vaisseaux du cou. 13

35 Farmer J, Vaccaro A, Albert TJ, Malone S, Balderston RA, Cotler JM. Neurologic deterioration after cervical spinal cord injury. J Spinal Disord.

1998 ; 11(8) :192-196.

36 Farag E. Airway management for cervical spine surgery. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2016 ; 30:13-25.

37 Nolan JP1, Wilson ME. Orotracheal intubation in patients with potential cervical spine injuries. An indication for the gum elastic bougie. Anaesthesia. 1993 ; 48:630-633.

38 Trimmel H1, Kreutziger J, Fertsak G, Fitzka R, Dittrich M, Voelckel WG. Use of the Airtraq laryngoscope for emergency intubation in the

prehospital setting: a randomized control trial. Crit Care Med. 2011 ; 39:489-493.

39Jiang J, Ma D, Li B, Yue Y, Xue F. Video laryngoscopy does not improve the intubation outcomes in emergency and critical patients - a

systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Care. 2017 ; 21(1):288. doi: 10.1186/s13054-017-1885-9.

40- Hung RK, Lewinsohn A, Jovaisa T, Wijayatilake DS, Sherren PB. Does the use of a bougie reduce the force of laryngoscopy in a difficult

airway with manual in-line stabilisation?: a randomised crossover simulation study. Eur J Anaesthesiol. 2013 ; 30:563-566.

41 Loggini A, Vasenina VI, Mansour A, Das P, Horowitz PM, Goldenberg FD, et al. Management of

civilians with penetrating brain injury: A systematic review. J Crit Care 2020;56:159–66.

https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2019.12.026.

42 Recommandations SFAR SPILF 2023 - Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle. https://sfar.org/antibioprophylaxie-en-chirurgie-et-medecine-interventionnelle/. Accès le 14/12/2023. n.d.

[43] Ter Horst L, Brouwer MC, van der Ende A, van de Beek D. Community-acquired Bacterial Meningitis in Adults With Cerebrospin

44 Bracken MB, Shepard MJ, Hellenbrand KG, Collins WF, Leo LS, Freeman DF, WagnerFC, Flamm ES, Eisenberg HM, Goodman JH, et al.
Methylprednisolone and neurological function 1 year after spinal cord injury. Results of the National Acute Spinal Cord Injury Study. J
Neurosurg. 1985 ; 63:704-13.

PEC des traumatismes vertebraomédullaires SFAR 2019