

Quel monitoring chez le traumatisé crânien grave en 2023 ?

What kind of monitoring should be used in severe head injuries in 2023?

R.A.F. Kabore¹, S.S.I. Traore², I. Guibla³, C.T.H.W. Bougouma¹, K.B. Ki⁴, I.A. Traore³, M. Lankoande⁵

1. *Département d'anesthésie réanimation urgences grands-brûlés CHU Tengandogo*
2. *Service d'anesthésie réanimation CHU Bogodogo*
3. *Service d'anesthésie réanimation CHU Souro Sanou*
4. *Service d'anesthésie réanimation CHU pédiatrique Charles de Gaulle*
5. *Département d'anesthésie réanimation urgences CHU Yalgado Ouédraogo*

Auteur correspondant : Kabore R. Armel Flavien kflavien72@yahoo.fr

Résumé

La prévention et le contrôle des agressions cérébrales secondaires sont des éléments essentiels dans la prise en charge du traumatisé crânien grave (TCG). Cette prévention passe par la détection à travers un monitoring qui est multimodal et essentiel à mettre en œuvre dès que possible. En cas d'anomalie à la tomodynamométrie le monitoring de la pression intracrânienne est essentiel. Le Doppler transcrânien est indispensable dès l'admission pour évaluer la gravité et suivre l'évolution afin de permettre la détection précoce des patients à risque d'ischémie. Les objectifs de pression de perfusion cérébrale et de saturation en oxygène doivent être individualisés afin de correspondre à la meilleure homéostasie cérébrale. La dérivation ventriculaire externe peut être recommandée en cas d'hypertension intracrânienne. Le monitoring doit tenir compte des ressources, du terrain du patient et de la situation clinique. Le monitoring des agressions cérébrales secondaires est un standard de la neuro réanimation.

Abstract

Prevention and control of secondary brain damage are essential in the management of severe traumatic brain injury (TBI). Prevention involves detection through monitoring. This multimodal monitoring is essential as soon as possible. In case of a CT scan abnormality, monitoring of intracranial pressure is important. Transcranial Doppler is essential on admission to assess severity, monitor evolution and detect patients at risk of ischemia at an early stage. Brain perfusion pressure and oxygen saturation targets must be individualized to match the best cerebral autoregulation. External ventricular bypass must be recommended in cases of intracranial hypertension. Monitoring must take account of resources, the patient's condition and the clinical situation. Monitoring of secondary brain damage is a standard in neuro-resuscitation.

Introduction

Chaque année 70 millions de personnes sont victimes de traumatisme crânien (TC) dans le monde [1]. L'incidence des TC est trois fois plus élevée dans les pays à revenu faible et moyen [2]. Le traumatisme crânien grave (TCG) se définit comme un traumatisme crânien associé à un score de Glasgow de 3 à 8 [3]. C'est une des principales causes de morbi-mortalité. Selon Wong et al [2] l'incidence des TCG en 2050 en Afrique sera de 5,98 millions, et sera plus élevée en Afrique de l'Est qu'en Afrique Australe. La prise en charge en soins intensifs des traumatismes crâniens graves est largement dérivée des « Lignes directrices pour la gestion des lésions cérébrales traumatiques graves » publiées par Brain Trauma Foundation [1]. L'une des pierres angulaires de la prise en charge des TCG est le monitoring de la pression intra crânienne (PIC).

Le monitoring a pour objectif de dépister les agressions cérébrales secondaires. L'examen clinique a une valeur diagnostique et pronostique limitée [4] et doit être complété par des méthodes de monitoring instrumentales. Ce monitoring devrait être multimodal, associant des méthodes invasives et/ou non invasives et explorant plusieurs paramètres. Ses objectifs sont la prévention et le traitement de l'hypertension intracrânienne (HTIC) et des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS), la préservation de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et l'optimisation de l'oxygénation cérébrale. Ainsi, plusieurs outils aux performances variables ont été mis au point au cours des dernières années. Le présent article fait la synthèse de l'actualité scientifique sur les paramètres et méthodes de monitoring du TCG.

1. Paramètres à monitorer chez le traumatisé crânien grave

Le but du monitoring des TCG est de prévenir, contrôler et limiter les diminutions d'apports sanguins, d'oxygène et de glucose au cerveau afin d'améliorer le pronostic. Il est clinique et paraclinique, utilisant différents outils. Les paramètres basiques à surveiller sont le niveau de conscience du patient, les signes de localisation neurologique (déficit sensitivomoteur, anomalie des pupilles), la température, la pression artérielle (pression artérielle moyenne), la saturation pulsée en oxygène. De plus, les lésions primaires du TCG évoluent souvent vers des complications secondaires en rapport avec des anomalies de la capnie, de la glycémie, de la natrémie, du taux d'hémoglobine et de l'oxygénation locale ou systémique. Par ailleurs, le TCG occasionne une anomalie de l'hémodynamique cérébrale avec l'ischémie cérébrale comme complication redoutable. Cette hémodynamique peut

être monitorée à travers la pression intracrânienne (PIC) via un capteur ventriculaire, laquelle permet d'estimer la pression de perfusion cérébrale (PPC), déterminant du débit sanguin cérébral (DSC). Le monitoring de PIC est le gold standard pour une surveillance globale de l'ischémie [2]. La PPC = PAM - PIC où la PAM est la pression artérielle moyenne systémique. Le niveau d'oxygénation tissulaire cérébrale est surveillé par la mesure de la pression tissulaire cérébrale en oxygène (PtiO₂). La valeur normale classiquement admise est de 25 à 35 mmHg et le seuils d'ischémie critique de 10 mmHg [5]. Des marqueurs biologiques comme la protéine S100 et le NSE sont proposés pour évaluer la gravité et le pronostic. Le TCG est à l'origine d'une activité électrique cérébrale désorganisée, source de convulsions qui doivent être recherchées et traitées précocement.

2. Méthodes de monitoring du traumatisé crânien grave

2.1. Rappel physiopathologique

Le TCG est caractérisé par des lésions cérébrales primaires dues au traumatisme cranio-cérébral et pouvant être aggravées par des lésions secondaires. Les lésions primaires, se produisent lors du traumatisme, entraînant un cisaillement et une

compression du tissu cérébral. Les lésions cérébrales secondaires locales ou systémiques sont le résultat d'un processus complexe, compliquant les lésions primaires. Elles sont soit intracrâniennes (centrales) ou extra crâniennes (systémiques) (Figure 1).

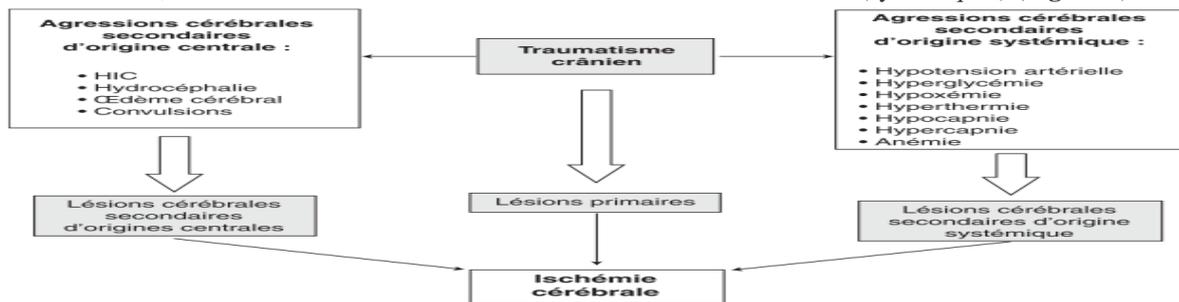


Figure 1: Mécanismes de l'ischémie cérébrale après traumatisme crânien

Les atteintes cérébrales centrales secondaires comprennent l'œdème cérébral, les hématomes, l'hydrocéphalie, l'hypertension intracrânienne, le vasospasme, les troubles métaboliques, l'excitotoxicité, l'infection et les convulsions. Les facteurs systémiques d'agression à l'origine des atteintes cérébrales secondaires sont l'hypotension, l'hypertension, l'hypoxémie (PaO₂ < 60 mm Hg ; SpO₂ < 90 %), l'hypocapnie ou l'hypercapnie,

2.2. Monitoring général

En neuro-réanimation, l'évaluation clinique a une place importante dans la surveillance du patient. Les paramètres physiologiques à surveiller comprennent l'activité cardiaque, la saturation en oxygène, la capnographie, la pression artérielle, la pression veineuse centrale (PVC), la température, la volémie,

l'anémie (Hémoglobine < 10 g/dL, ou hémocrite < 0,30), l'hyponatrémie, l'hyperglycémie ou l'hypoglycémie, les troubles de l'équilibre acide-base et la fièvre [6]. Leur monitoring est indispensable à un meilleur pronostic notamment pour orienter et optimiser le traitement. Ces dernières années, la technologie a fait progresser les moyens de surveillance incluant des techniques invasives ou non, à visée générale ou spécifique.

la diurèse et la gazométrie artérielle. Un monitoring invasif ou non du débit cardiaque peut être nécessaire en cas d'instabilité hémodynamique ne répondant pas au remplissage et aux vasopresseurs [1][7][8]. Ces paramètres orientent la prise en charge optimale des patients.

Pression artérielle La pression artérielle est un déterminant important de la pression de perfusion cérébrale (PPC). L'hypotension (PAS < 90 mm Hg) ou l'hypertension artérielle (PAS > 160 mm Hg ou pression artérielle moyenne > 110 mm Hg), sont des facteurs de mauvais pronostic. L'hypotension entraîne une baisse de la perfusion cérébrale avec ischémie alors que l'hypertension entraîne un œdème cérébral, une hypertension intracrânienne et donc une ischémie. L'hyperactivité sympathique paroxystique observée chez les neuro-lésés est associée à des décharges catécholaminergiques entraînant une HTA et d'autres effets négatifs [9][10]. Il est recommandé de maintenir une normotension (PAS > 100 ou PAM > 80 mmHg) [1][7][11][12][13].

Saturation artérielle en oxygène L'hypoxie ou l'hypoxémie sont présentes dans 9 à 10 % des TCG [14]. Elles sont associées à une faible survie des TCG. Sa recherche est indispensable et peut être faite par oxymétrie pulsée (SpO₂) ou invasive avec la gazométrie artérielle (PaO₂). La valeur recommandée chez les TCG est une SpO₂ > 97% ou une PaO₂ de 60 à 100 mm Hg [1][7][14] [10].

Capnographie La surveillance du CO₂ expiré (EtCO₂) chez les patients intubés après TCG est indispensable pour s'assurer du bon positionnement de la sonde et pour optimiser la ventilation. L'hypocapnie est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, source d'ischémie alors que l'hypercapnie entraîne une vasodilatation, source d'HTIC et donc d'ischémie[13] [15]. La valeur optimale de PaCO₂ est de 35 à 40 mm Hg [7] [10][16].

Contrôle de la température En neuro-traumatologie, l'hyperthermie est présente dans 15 à 37% des cas [17] [18]. La fièvre augmente la consommation en oxygène et constitue un facteur indépendant de mortalité les 24 heures premières [19]. La surveillance de la température doit être

continue avec comme objectif une normo thermie (36-37°) [1][11][20]. Les frissons doivent aussi être recherchés et traités car pouvant augmenter la consommation en oxygène. Chez les TCG un contrôle ciblé de la température entre 35 et 37°8 C vise à prévenir l'HTIC avec un seuil de 34 et 35°8 C dans l'HTIC réfractaire [21].

Contrôle de la glycémie Environ 87 % des TCG admis en réanimation présentent une hyperglycémie [22][23]. Le contrôle de la glycémie constitue une part importante de la surveillance multimodale des TCG en neuro-réanimation. Un contrôle strict de la glycémie est recommandé pour réduire le risque de décès [8] [22]. La surveillance est pluriquotidienne.

Hématologie Le cerveau sain est apte à assurer ses besoins avec des taux d'hémoglobine inférieurs à 10 g.dL⁻¹[13][24]. Une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g.dL⁻¹ a été rapportée être associée à des complications avec un pronostic moins bon [25][26]. Durant les 48 premières heures, un bilan biologique journalier fait le point sur le taux d'hémoglobine et les plaquettes. Il est recommandé de transfuser les patients pour une cible de 10g/dl d'hémoglobine et des plaquettes > 50 000/mm³ [7][8]

Volémie et natrémie Une réanimation hydro électrolytique adéquate du TCG permet d'assurer sur le maintien de la PPC et de l'apport d'oxygène. Le sérum salé est le liquide préféré. La thérapie hyperosmolaire est utilisée pour gérer l'HTIC. L'objectif de la réanimation est de restaurer la volémie et permettre un transport de l'oxygène et une circulation cérébrale optimale. Le bilan liquidien des 72 premières heures doit être monitoré toutes les 12 heures et par 24 heures. Une hyper clairance ou une insuffisance rénale [23] doivent être recherchés. Il est indispensable d'assurer une natrémie d'au moins 140 mmol/l et de maintenir une normo volémie [10]

2.3. Monitoring neurologique

Le monitoring du TCG est pluridisciplinaire et s'effectue pluri quotidiennement en utilisant plusieurs outils comme l'échelle « Bihabioral pain score » (BPS) pour la douleur, le Ramsay ou le Richmond Agitation Sedation Scale (RASS) pour la sédation ou le score Glasgow pour les patients hors sédation [10][27]. Le monitoring multimodal est fondé sur les agressions cérébrales systématiques et inclue la PIC, l'oxygénation cérébrale, le débit sanguin cérébral, le métabolisme cérébral et l'électrophysiologie (EEG).

Surveillance neurologique clinique

L'examen clinique évalue l'état de conscience [7][8] et a une valeur pronostique limitée. Il se fait à la phase initiale de la prise en charge et doit être répété. L'examen des pupilles évalue leur taille, leur symétrie et leur réactivité. Il recherche également des signes de localisations comme les déficits moteurs. La surveillance clinique peut être complétée par une surveillance instrumentale invasive ou non.

Surveillance neurologique instrumentale

Mesure de la pression intracrânienne La prise en charge du TCG ne se conçoit pas sans monitoring de la PIC. Il a une valeur pronostique et permet de diagnostiquer une HTIC, d'estimer la gravité du traumatisme et la PPC en continue. Les recommandations [7][8] [5] insistent sur la nécessité de monitorer la PIC pour tout patient victime d'un TCG. La technique utilisant des capteurs intra parenchymateux est intéressante en cas de collapsus de système ventriculaire. L'utilisation d'un cathéter intraventriculaire multifenêtré, de dérivation ventriculaire externe (DVE) est plus fiable et offre en plus la possibilité de soustraire du LCR et traiter l'HTIC. La PIC normale est ≤ 15 mm Hg chez les adultes. L'HTIC est une complication redoutable fréquemment associée aux lésions secondaires. Elle est définie comme une élévation soutenue (> 5 min) de la pression intra crânienne (PIC) au-dessus de 22 mm Hg [28] [29] et l'objectif thérapeutique est une PIC inférieure à 15 mmHg pour une pression de perfusion cérébrale de 65 à 70 mm Hg.

Échographie doppler transcrânienne (DTC)

Le DTC mesure la vélocité des éléments figurés du sang des artères du polygone de Willis (effet doppler) [30]. Chez les TC, l'index de pulsativité (IP) aide à détecter la baisse de PPC [31][32][33]. Le DTC permet d'évaluer l'hémodynamique cérébrale, de juger de l'efficacité des mesures thérapeutiques. Il se fait à l'arrivée à l'hôpital et fait partie du bilan initial du polytraumatisé. La valeur normale de l'IP chez l'adulte est $1,0 \pm 0,2$ [34]. Un IP supérieur à 1,4 traduit une hypoperfusion cérébrale[34]. Les vitesses diastoliques < 20 associées à un IP $> 1,2$ font évoquer une HTIC[34]. Le vasospasme est défini par une vitesse moyenne >120 cm/s, une baisse de l'IP avec une augmentation des vitesses ou un indice de Lindegaard > 3 [33]. C'est un outil simple et rapide pour l'évaluation neurologique du patient TCG. Cette technique est opérateur dépendant, avec des mesures discontinues. Aussi l'estimation du débit sanguin cérébral seul dans le contexte d'une neuro-agression est insuffisante et les techniques de l'oxygénation et du métabolisme cérébral sont utiles pour conforter son apport dans la prise en charge.

Echographie du nerf optique

La mesure du diamètre de l'enveloppe du nerf optique (DENO) devrait être courante en poly traumatologie surtout dans les régions à ressources limitées. Toute augmentation de pression intracrânienne conduit à une augmentation du DENO[34] avec une corrélation entre le DENO et la PIC. Le diamètre normal est de 5.17 ± 1.34 mm et

l'HTIC est suspectée à partir de 5,7 mm [34][35]. Un seuil de DENO entre 5,2 et 5,9 mm équivaut à une PIC > 20 mm Hg [35].

Saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO₂)

La mesure de la SvjO₂ est une méthode continue de suivi de l'oxygénation systémique cérébrale par un cathéter rétrograde jugulaire. La SvjO₂ est un reflet global de l'hémodynamique cérébrale et permet la détection d'épisodes d'hypoperfusion cérébrale. Son principe repose sur la relation liant le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale en oxygène (CMRO₂) et la différence artérioveineuse jugulaire. Elle mesure l'adéquation entre l'apport et la consommation d'oxygène cérébrale. Sa valeur normale varie de 55 – 75 % [10][36]. La SvjO₂ permet de détecter une ischémie (<55 %) ou une hyperhémie ($>75\%$) mais n'a pas fait l'objet d'un consensus. Les valeurs n'ont aucune valeur localisatrice et elle peut méconnaître des zones oligohémiques [5] [37]. Ses limites sont sa dissociation avec l'oxygénation cérébrale en cas d'effet shunt majeur. Les limites techniques sont en rapport avec son caractère invasif, les thromboses sur cathéter, les variations par changements de position de la tête, le risque de contamination...

Pression tissulaire en oxygène (PtiO₂)

La prise en charge des TCG vise à assurer une oxygénation tissulaire adéquate. Le monitoring permet la mesure locale de l'oxygénation cérébrale à travers la pose d'une fibre dans la zone ischémique. Il ne reflète pas la valeur absolue en oxygène mais les tendances. La PtiO₂ est corrélée au DSC, à la PPC et à la PaO₂ [31]. Les valeurs normales varient entre 25 et 35 mmHg [5][38] [24]. Une valeur de PtiO₂ < 15 mm Hg est considérée comme seuil critique [24]. La PtiO₂ mesure la tension en oxygène sur une zone limitée et n'est pas le reflet d'une oxygénation cérébrale globale.

Spectroscopie infrarouge proche (NIRS)

Le NIRS est un monitoring continu, direct et non invasif de l'oxygénation cérébrale et du volume sanguin cérébral (VSC) [5][38]. Dans le tissu cérébral, les deux principaux chromophores sont l'hémoglobine et la cytochrome oxydase et le NIRS est basée sur les propriétés d'absorption différentielle de ces chromophores. En surveillant la différence d'absorption entre ces deux longueurs d'onde, il est possible d'évaluer le degré de désoxygénation des tissus. Les paramètres sont l'index d'oxygénation tissulaire et l'index total d'hémoglobine qui reflètent le débit sanguin et le volume sanguin. En tant qu'outil clinique pour la mesure de l'oxygénation cérébrale son utilisation reste très limitée.

Micro dialyse cérébrale

Elle repose sur la mesure des concentrations extracellulaires de substrats par l'intermédiaire d'un micro cathéter introduit dans le cortex frontal ou temporal. Il a été montré que les taux de lactate et de glutamate sont des marqueurs de l'ischémie et que l'augmentation du taux de glycérol est corrélée à l'apparition d'un déficit neurologique sévère [30]. Ce monitoring est invasif, coûteux et lourd à mettre en œuvre. Il a également l'inconvénient d'être discontinu et de donner des modifications tardives; elle n'est pas une technique de routine [27].

Electrophysiologie

Le monitoring continu de l'électroencéphalogramme (EEG) en neuro-réanimation est facile [39]. Il permet de détecter des crises convulsives infra cliniques et de surveiller la tolérance et l'efficacité du traitement en réanimation. L'obtention d'un « burst suppression » de plus de 10 secondes permet d'optimiser les traitements [30]. L'EEG aide au diagnostic de l'épilepsie et principalement dans l'épilepsie non convulsive. Une surveillance EEG est nécessaire pour connaître l'évolution des patients TCG. Les modifications du schéma d'ondes (alpha, thêta et coma fusiforme) et le manque de réactivité à la

douleur et aux stimuli sonores suggèrent un mauvais pronostic [30][39]. L'analyse bispectrale détermine la relation entre deux ondes de fréquence différente. La valeur de l'index BIS varie de 0 (absence d'activité électrique) à 100 (éveil). Il n'est cependant pas recommandé en réanimation[39].

Monitoring biologique

Une augmentation du taux sérique de protéine S100 b (PS 100b), signe une nécrose astrocytaire et une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique (BHE). Le taux de PS100b à l'admission est un marqueur de gravité indépendant. Un taux élevé de la PS100b sérique lors des 36 premières heures est prédictif d'une HTIC sévère [37] alors qu'une élévation au-delà du sixième jour est péjorative [38]. Les valeurs critiques sont PS 100 > 0,05 µg/L et NSE > 25,4 ng/ml[40]

3.2. Monitoring multimodal du traumatisé crânien grave

Le monitoring multimodal cérébral (MMC) est un outil d'aide clinique en neuro-réanimation [5]. Il associe plusieurs méthodes de surveillance avec un suivi global du patient et des fonctions neurologiques (Figure 2).

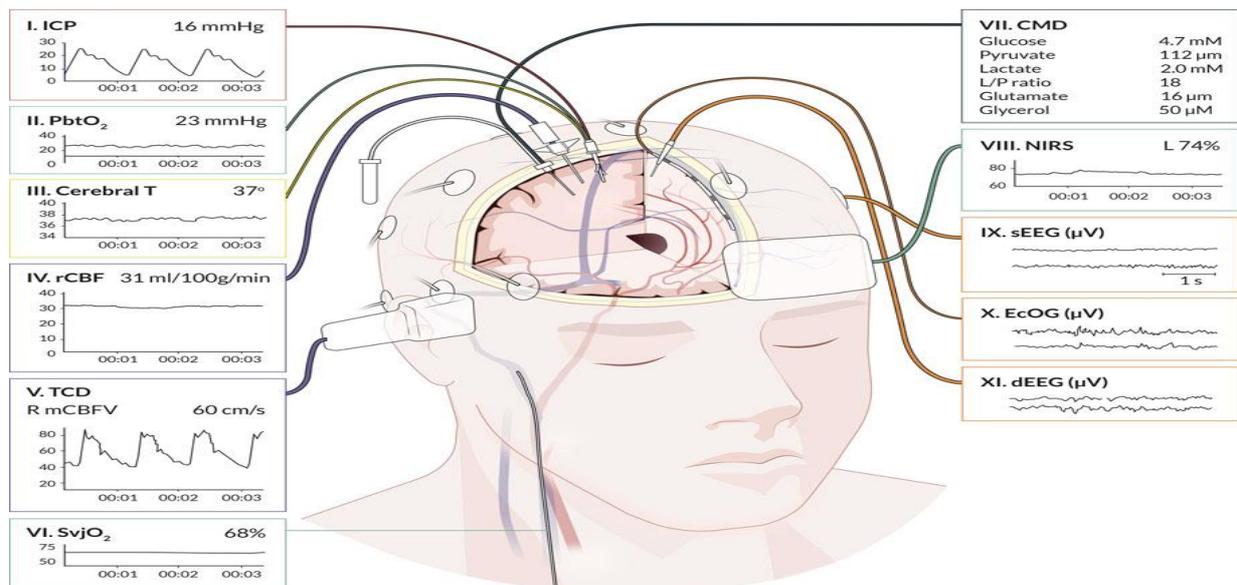


Figure 2 : Monitoring multimodal des neuro-lésés [16]

4. Indications du monitoring du TCG

Les indications du monitoring de la PIC sont le traumatisme crânien modéré à grave qui ne peut pas être évalué neurologiquement, le traumatisme crânien grave avec une tomодensitométrie anormale, le traumatisme crânien grave associée à une tomодensitométrie normale avec au moins deux des

éléments suivants : âge > 40 ans, pression artérielle systolique < 90 mm Hg, une anomalie motrice). L'EEG est recommandé pour le diagnostic ou le suivi des crises comitiales infracliniques ou le suivi du traitement. Le dosage des marqueurs biologiques a pour but d'évaluer la gravité et ou le pronostic neurologique.

Conclusion

La qualité du monitoring du TCG détermine le pronostic des patients. La complexité de la physiopathologie, l'hétérogénéité lésionnelle et fonctionnelle du cérébrolésé, les objectifs thérapeutiques multiples à atteindre et les potentiels effets secondaires des traitements mis en place,

Références

1. **A. Lulla et al.**, "Prehospital Guidelines for the Management of Traumatic Brain Injury—3rd Edition," *Prehospital Emerg. Care*, 2023; 27(5):507-38. doi: 10.1080/10903127.2023.2187905.
2. **J. C. Wong, K. A. Linn, R. T. Shinohara, and F. J. Mateen**, "Traumatic brain injury in Africa in 2050: A modeling study," *Eur. J. Neurol.*, vol. 23, no. 2, pp. 382–386, 2016, doi: 10.1111/ene.12877.
3. **J. B. Teasdale G.**, "Assessment of coma and impaired consciousness," *Lancet*, vol. 31, no. 2, pp. 81–84, 1974, doi: 10.1080/14635240.1999.10806094.
4. **T. G. M. Srairi, S. Silva, L. Lonjaret, O. Fourcade**, "Monitoring du système nerveux central en réanimation," *SFAR*, pp. 1–22, 2012.
5. **C. Casault, P. Couillard, J. Kromm, E. Rosenthal, A. Kramer, and P. Brindley**, "Multimodal brain monitoring following traumatic brain injury: A primer for intensive care practitioners," *J. Intensive Care Soc.*, vol. 23, no. 2, pp. 191–202, 2022, doi: 10.1177/1751143720980273.
6. **S. H. Haddad and Y. M. Arabi**, "Critical care management of severe traumatic brain injury in adults," *Scand. J. Trauma. Resusc. Emerg. Med.*, vol. 20, no. 1, p. 12, 2012, doi: 10.1186/1757-7241-20-12.
7. **E. Picetti et al.**, "WSES consensus conference guidelines: Monitoring and management of severe adult traumatic brain injury patients with polytrauma in the first 24 hours," *World J. Emerg. Surg.*, vol. 14, no. 1, pp. 1–9, 2019, doi: 10.1186/s13017-019-0270-1.
8. **T. Geeraerts et al.**, "Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures)," *Anesthésie & Réanimation*, vol. 2, no. 6, pp. 431–453, 2016, doi: 10.1016/j.anrea.2016.09.007.
9. **D. A. Godoy, P. Panhke, P. D. Guerrero Suarez, and F. Murillo-Cabezas**, "Paroxysmal sympathetic hyperactivity: An entity to keep in mind," *Med. Intensiva*, vol. 43, no. 1, pp. 35–43, 2019, doi: 10.1016/j.medin.2017.10.012.
10. **B. Bongiorno**, "Prevention of secondary cerebral injury of systemic origin: Physiological concepts and nursing practice," *Med. Intensive Reanim.*, vol. 28, no. 5, pp. 408–413, 2019, doi: 10.3166/rea-2019-0105.
11. **K. Tazarourte, H. T. Minh, A. Gauthier, K. Gamoura, and N. Bertozzi**, "Prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves et monitoring avant l'arrivée en centre spécialisé," *J. Eur. des Urgences Reanim.*, vol. 24, no. 4, pp. 201–206, 2012, doi: 10.1016/j.jeurea.2012.07.010.
12. **E. Picetti, F. Catena, F. A. Zidan, L. Ansaloni, R. A. Armonda, and M. Bala**, "Early management of isolated severe traumatic brain injury patients in a hospital without neurosurgical capabilities: a consensus and clinical recommendations of the World Society of Emergency Surgery (WSES)," vol. 18, no. 1, pp. 1–12, 2023, doi: 10.1186/s13017-022-00468-2.
13. **N. Ben Hamouda and M. Oddo**, "Prise en charge du traumatisme crânien cérébral grave," *Réanimation*, vol. 22, no. S2, pp. 479–487, 2013, doi: 10.1007/s13546-012-0620-4.
14. **D. E. Seo, S. Do Shin, K. J. Song, Y. S. Ro, K. J. Hong, and J. H. Park**, "American Journal of Emergency Medicine Effect of hypoxia on mortality and disability in traumatic brain injury according to shock status: A cross-sectional analysis," *Am. J. Emerg. Med.*, no. xxxx, 2018, doi: 10.1016/j.ajem.2018.12.022.
15. **I. Hossain, E. Rostami, and N. Marklund**, "The management of severe traumatic brain injury in the initial postinjury hours - current evidence and controversies," *Curr. Opin. Crit. Care*, vol. 29, no. 6, pp. 650–658, 2023, doi: 10.1097/MCC.0000000000001094.
16. **J. Tas et al.**, "Cerebral multimodality monitoring in adult neurocritical care patients with acute brain injury: A narrative review," *Front. Physiol.*, vol. 13, no. December, pp. 1–14, 2022, doi: 10.3389/fphys.2022.1071161.
17. **D. A. Godoy and A. A. Rabinstein**, "How to manage traumatic brain injury without invasive monitoring?," *Curr. Opin. Crit. Care*, vol. 28, no. 2, pp. 111–122, 2022, doi: 10.1097/MCC.0000000000000914.
18. **G. Audibert, A. Baumann, C. Charpentier, and P. Mertes**, "role délétère de l'hyperthermie en neurorecovery Deleterious role of hyperthermia in neurocritical care," *Anna Fr Anesth Rea*, vol. 28, pp. 345–351, 2009, doi: 10.1016/j.annfar.2009.02.017.

19. **A. Harrois**, “Traumatisme crânien : de la physiologie à la pratique Points essentiels,” pp. 1–14, 2016.
20. **E. Picetti et al.**, “Early management of isolated severe traumatic brain injury patients in a hospital without neurosurgical capabilities: a consensus and clinical recommendations of the World Society of Emergency Surgery (WSES),” *World J. Emerg. Surg.*, vol. 18, no. 1, pp. 1–12, 2023, doi: 10.1186/s13017-022-00468-2.
21. **A. Cariou et al.**, “Contrôle ciblé de la température en réanimation (hors nouveau-nés) §,” *Anesth Reanim*, vol. 5, no. January, pp. 49–66, 2019, doi: 10.1016/j.anrea.2018.10.004.
22. **Q. Pajaro et al.**, “Cerebral traumatic injury and glucose metabolism : a scoping review,” *Egypt. J. Neurosurg.*, 2023, doi: 10.1186/s41984-023-00255-4.
23. **E. Rostami**, “Glucose and the injured brain-monitored in the neurointensive care unit,” *Front. Neurol*, vol. 5, no. June, pp. 1–8, 2014, doi: 10.3389/fneur.2014.00091.
24. **S. R. Hamada**, “Analyse de la prise en charge des patients traumatisés sévères dans le contexte français : processus de triage et processus de soin To cite this version: HAL Id: tel-03084258 Analyse de la prise en charge des patients traumatisés sévères dans le contexte,” 2020.
25. **S. Travers, C. Wolf, and S. Litofsky N**, “The Problem of Anemia Associated with Traumatic Brain Injury,” *J. Trauma Treat.*, vol. 05, no. 05, 2016, doi: 10.4172/2167-1222.1000347.
26. **E. Y. Montgomery et al.**, “Transfusion Guidelines in Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Currently Available Evidence,” *Neurotrauma Reports*, vol. 3, no. 1, pp. 554–568, 2022, doi: 10.1089/neur.2022.0056.
27. **C. Casault, P. Couillard, J. Kromm, E. Rosenthal, A. Kramer, and P. Brindley**, “Multimodal brain monitoring following traumatic brain injury: A primer for intensive care practitioners,” *J. Intensive Care Soc.*, vol. 32, no. 2, pp. 192–202, 2022, doi: 10.1177/1751143720980273.
28. **N. Care, R. D. Stevens, M. Shoykhet, and R. Cadena**, “Emergency Neurological Life Support : Intracranial Hypertension and Herniation,” 2015, doi: 10.1007/s12028-015-0168-z.
29. **S. Patel, J. Maria-rios, A. Parikh, and O. N. Okorie**, “Diagnosis and management of elevated intracranial pressure in the emergency,” *Int. J. Emerg. Med.*, pp. 1–9, 2023, doi: 10.1186/s12245-023-00540-x.
30. **V. Degos, T. Lescot, L. Abdenmour, A. L. Boch, and L. Puybasset**, “Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-910-B-10.,” *EMC ; anesthésie-Réanimation*, vol. 36-910-B-1, pp. 1–20, 2007.
31. **R. Afkhami, R. Wong, S. Ramadan, F. R. Walker, and S. Johnson**. “Indexing cerebrovascular health using transcranial doppler,” *Ultrasound Med. Biol.*, vol. 47, no. 4, pp. 919–927, 2021, doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2020.12.022.
32. **P. J. Czosnyka M, Richards HK, Whitehouse HE**, “Relationship between transcranial Doppler-determined pulsatility index and cerebrovascular resistance: an experimental study,” *J Neurosurg*, vol. 84, pp. 79–84, 1996.
33. **N. Fatima, A. Shuaib, T. Chughtai, A. Ayyad, and M. Saqqur**, “The role of transcranial doppler in traumatic brain injury: A systemic review and meta-analysis,” *Asian J. Neurosurg.*, vol. 14, no. 03, pp. 626–633, 2019, doi: 10.4103/ajns.ajns_42_19.
34. **C. D. Yic, J. Pontet, M. Mercado, M. Muñoz, and A. Biestro**, “Ultrasonographic measurement of the optic nerve sheath diameter to detect intracranial hypertension: an observational study,” *Ultrasound J.*, vol. 15, no. 1, 2023, doi: 10.1186/s13089-022-00304-3.
35. **M. Messerer, M. Berhouma, R. Messerer, and J. Dubourg**, “Interest of optic nerve sheath diameter ultrasonography in detecting non-invasively raised intracranial pressure,” *Neurochirurgie*, vol. 59, no. 2, pp. 55–59, 2013, doi: 10.1016/j.neuchi.2013.02.001.
36. **M. Srairi, S. Mrozek, S. Silva, O. Fourcade, and T. Geeraerts**, “Monitoring du traumatisé crânien,” *Mapar*, pp. 315–332, 2014.
37. **C. Lindblad, R. Raj, F. A. Zeiler, and E. P. Thelin**, “Current state of high - fidelity multimodal monitoring in traumatic brain injury,” *Acta Neurochir. (Wien).*, pp. 3091–3100, 2022, doi: 10.1007/s00701-022-05383-8.
38. **S. H. Haddad and Y. M. Arabi**, “Critical care management of severe traumatic brain injury in adults,” *Scand. J. Trauma. Resusc. Emerg. Med.*, vol. 20, no. 1, p. 12, 2012, doi: 10.1186/1757-7241-20-12.
39. **A. Kadri and N. Apriani**, “Electroencephalography Findings in Traumatic Brain Injury Abstract:,” pp. 1–11, 2022, doi: 10.2174/1874205X-v16-e2206100.
40. **Q. Liu et al.**, “Distribution of serum neuron-specific enolase and the establishment of a population reference interval in healthy adults,” *J. Clin. Lab. Anal.*, vol. 33, no. 5, pp. 1–6, 2019, doi: 10.1002/jcla.22863.