



Agence **N**ationale
d'**A**ccréditation et
d'**É**valuation en **S**anté

**PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISÉS
CRÂNIENS GRAVES À LA PHASE PRÉCOCE**

Service Recommandations et Références Professionnelles

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.
Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit du présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'ANAES est illicite et constitue une contrefaçon. Conformément aux dispositions du Code de la propriété intellectuelle, seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées.

Ce document a été réalisé en janvier 1998 ; il peut être obtenu auprès de :

Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES)
Service Communication et Diffusion
159, rue Nationale - 75640 Paris cedex 13 - Tél. : 01 42 16 72 72 - Fax : 01 42 16 73 73
© 1998, Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES)

N ° ISBN

Prix :

AVANT-PROPOS

La médecine est marquée par le développement de plus en plus rapide de nouvelles techniques qui modifient constamment les modalités de prise en charge préventive, diagnostique et thérapeutique des malades. Il est dès lors très difficile pour le clinicien d'assimiler toutes les informations découlant de la littérature médicale, d'en faire la synthèse et de l'incorporer à sa pratique quotidienne.

Les Recommandations pour la Pratique Clinique sont définies comme « des propositions développées méthodiquement pour aider le praticien et le patient dans leurs décisions concernant le caractère approprié des soins dans des circonstances cliniques données ». Leurs objectifs principaux sont de fournir aux praticiens une synthèse du niveau de preuve scientifique existant et de l'opinion d'experts sur les aspects cliniques et de santé publique d'un sujet de pratique clinique, et d'être ainsi une aide à la décision définissant ce qui est approprié, ce qui ne l'est pas et les domaines où il existe des controverses ou des incertitudes.

Ces Recommandations pour la Pratique Clinique ont été élaborées par un groupe de travail multidisciplinaire, composé de différents professionnels de santé concernés par le sujet. Ses membres ont travaillé selon une méthodologie explicite, publiée par l'Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale dans son document intitulé : « Les Recommandations pour la Pratique Clinique - Base méthodologique pour leur réalisation en France - 1997 ». Pour être valides, les recommandations pour la pratique clinique doivent être fondées sur les données actuelles de la science, au terme d'une analyse critique des données disponibles dans la littérature médicale, en distinguant ce qui est scientifiquement établi et ce qui relève de l'avis d'expert(s).

Le développement des Recommandations pour la Pratique Clinique et leur application doivent contribuer à une amélioration de la qualité des soins et à une meilleure utilisation des ressources. Loin d'avoir une démarche normative, l'ANAES souhaite répondre aux préoccupations de tout acteur de santé soucieux d'asseoir ses décisions cliniques sur des bases les plus rigoureuses et objectives possible. Puisse ce document y contribuer.

Professeur Yves MATILLON
Directeur de l'Agence

Ces recommandations ont été établies dans le cadre d'un partenariat entre l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) et :

La Société de Réanimation de Langue Française
La Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
L'Association de Neuroanesthésie et de Réanimation de Langue Française
L'Association des SAMU de France
La Société Française de Neurochirurgie
La Société Française de Neuroradiologie
La Société Française de Pédiatrie
La Société Francophone d'Urgences Médicales

La méthode utilisée a été celle décrite dans le guide d'élaboration des « Recommandations pour la Pratique Clinique - Base méthodologique pour leur réalisation en France - 1997 » publié par l'ANAES.

L'ensemble du travail a été coordonné par Madame le Docteur Nathalie CLAVIER, Monsieur le Docteur Géry BOULARD et Monsieur le Professeur Alain DUROCHER.

La recherche documentaire a été effectuée par Madame Patricia BRUCKER, sous la responsabilité de Madame Hélène CORDIER, Responsable du Service Documentation de l'ANAES avec l'aide de Madame Laurence FRIGÈRE et Mademoiselle Sylvie LASCOLS.

L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) tient à remercier :

• Les membres du comité d'organisation :

Monsieur le Professeur Hervé GASTINNE, Président du Comité d'Organisation, Réanimateur Médical, Limoges
Monsieur le Professeur Jacques BOUGET, Médecin urgentiste, Rennes
Monsieur le Docteur Géry BOULARD, Anesthésiste réanimateur, Bordeaux
Monsieur le Professeur Jean-Pierre CASTEL, Neurochirurgien, Bordeaux
Monsieur le Professeur Yves CORDOLIANI, Neuroradiologue, Paris
Monsieur le Professeur Philippe DABADIE, Anesthésiste réanimateur, Bordeaux
Monsieur le Docteur Marc FREYSZ, Médecin urgentiste, Dijon
Monsieur le Professeur Philippe GAJDOS, Réanimateur médical, Garches
Monsieur le Professeur Jean LAUGIER, Réanimateur pédiatrique, Tours
Monsieur le Docteur Gilles ORLIAGUET, Anesthésiste réanimateur, Paris
Monsieur le Docteur Bernard RIEGEL, Anesthésiste réanimateur, Lille

• Les membres du groupe de travail :

Monsieur le Professeur Pascal ADNET, Anesthésiste réanimateur, Lille
Monsieur le Docteur Jacques ALBANESE, Anesthésiste réanimateur, Marseille
Monsieur le Docteur Olivier AXLER, Réanimateur médical, Clamart
Madame le Docteur Michèle BONNARD, Anesthésiste réanimateur, Clermont-Ferrand

Monsieur le Docteur Géry BOULARD, Anesthésiste réanimateur, Bordeaux
Monsieur le Docteur Marc BRAUN, Neuroradiologue, Nancy
Monsieur le Docteur Sylvain CANTAGREL, Réanimateur pédiatrique, Tours
Monsieur le Professeur Jean CHAZAL, Neurochirurgien, Chamalières
Madame le Docteur Nathalie CLAVIER, Anesthésiste réanimateur, Paris
Monsieur le Docteur Jean-Claude DUCREUX, Anesthésiste réanimateur, Roanne
Monsieur le Docteur Bruno FRANÇOIS, Réanimateur médical, Limoges
Monsieur le Docteur Laurent HOLZAPFEL, Réanimateur médical, Bourg-en-Bresse
Monsieur le Professeur Jacques LAGARRIGUE, Neurochirurgien, Toulouse
Monsieur le Docteur Christian LEMBEYE, Médecin-Chef adjoint sapeurs pompiers, Mont-de-Marsan
Madame le Docteur Éliane MELON, Anesthésiste réanimateur, Créteil
Monsieur le Docteur Gilles ORLIAGUET, Anesthésiste réanimateur, Paris
Monsieur le Docteur Hubert TONNELIER, Anesthésiste réanimateur, Épinal
Monsieur le Professeur Jean-Claude DOSCH, Radiologue, Illkirch-Graffenstaden

• Les membres du groupe de lecture :

Monsieur le Docteur Marc ALAZIA, Médecin urgentiste, Marseille
Monsieur le Professeur Bernard ALLIEZ, Neurochirurgien, Marseille
Monsieur le Docteur Pierre ARNAUD, Anesthésiste réanimateur, Challans
Monsieur le Professeur François BEAUFILS, Réanimateur pédiatrique, Paris
Monsieur le Professeur Laurent BEYDON, Anesthésiste réanimateur, Angers
Monsieur le Docteur Patrick BLANCHET, Anesthésiste réanimateur, Cornebarrieu
Monsieur le Professeur Jacques BOUGET, Médecin urgentiste, Rennes
Monsieur le Docteur Charles BOUSQUET, Neurochirurgien, Perpignan
Monsieur le Professeur Serge BRACARD, Neuroradiologue, Nancy
Monsieur le Professeur Philippe BRET, Neurochirurgien, Lyon
Monsieur le Docteur Nicolas BRUDER, Anesthésiste réanimateur, Marseille
Monsieur le Professeur Jacques BRUNON, Neurochirurgien, Saint-Étienne
Monsieur le Professeur Jean-Marie CAILLE, Neuroradiologue, Bordeaux
Monsieur le Professeur Pierre CARLI, Anesthésiste réanimateur, Paris
Monsieur le Professeur Jean-Pierre CASTEL, Neurochirurgien, Bordeaux
Monsieur le Docteur Juan Manuel CASTELLOTE, Agencia de Evaluacion Tecnologias Sanitarias, Madrid
Monsieur le Docteur Michel CAZAUGADE, Anesthésiste réanimateur, Mont-de-Marsan
Monsieur le Docteur Jacques COGNARD, Anesthésiste réanimateur, Saint-Junien
Monsieur le Docteur Alain COMBES, Réanimateur médical, Meaux
Monsieur le Professeur Yves CORDOLIANI, Radiologue, Paris
Monsieur le Professeur Jean COSTIL, Réanimateur pédiatrique, Paris
Monsieur le Professeur Philippe DABADIE, Anesthésiste réanimateur, Bordeaux
Monsieur le Docteur Joël DAVID, Médecin-Chef - DDSC, Paris
Monsieur le Docteur Pierre DAOUDAL, Anesthésiste réanimateur, Vesoul
Monsieur le Docteur Dominique DEMEURE, Anesthésiste réanimateur, Nantes
Monsieur le Professeur Hervé DERAÏLOND, Neuroradiologue, Amiens
Monsieur le Docteur Gérard Philippe DESBONNETS, Médecin généraliste, Fleurbaix

Monsieur le Professeur Jean-Emmanuel de LA COUSSAYE, Anesthésiste réanimateur, Nîmes
Monsieur le Docteur Jean-Marie DESBORDES, Anesthésiste réanimateur, Poitiers
Monsieur le Professeur Denis DEVICTOR, Réanimateur pédiatrique, Kremlin-Bicêtre
Monsieur le Docteur Joël DUBERNET, Médecin généraliste, Castillon-la-Bataille
Monsieur le Professeur Bertrand DUREUIL, Anesthésiste réanimateur, Rouen
Monsieur le Professeur Daniel FLORET, Réanimateur pédiatrique, Lyon
Monsieur le Docteur François FRAISSE, Anesthésiste réanimateur, Saint-Denis
Monsieur le Professeur Philippe FREREBEAU, Neurochirurgien, Montpellier
Monsieur le Docteur Marc FREYSZ, Médecin urgentiste, Dijon
Monsieur le Professeur Jean-Claude FROMENT, Neuroradiologue, Lyon
Monsieur le Professeur Philippe GAJDOS, Réanimateur médical, Garches
Monsieur le Professeur Hervé GASTINNE, Réanimateur médical, Limoges
Monsieur le Docteur Jeannot GAUDIAS, Anesthésiste réanimateur, Illkirch-Graffenstaden
Monsieur le Docteur Philippe GAUSSORGUES, Réanimateur, Villeurbanne
Mademoiselle le Docteur Dominique GOBBO, Médecin généraliste, Bassens
Monsieur le Docteur Christian GOERENS, Anesthésiste réanimateur, Paris
Monsieur le Docteur Patrick GOLDSTEIN, Anesthésiste réanimateur, Lille
Monsieur le Docteur Claude GONZALEZ, Médecin-Chef sapeurs pompiers, Melun
Monsieur le Docteur Jean-Pierre GRAFTIEAUX, Anesthésiste réanimateur, Reims
Monsieur le Docteur Jean-François HEAUTOT, Radiologue, Rennes
Monsieur le Docteur Jean-Michel HERPE, Radiologue, Saintes
Monsieur le Docteur Philippe HUBERT, Réanimateur pédiatrique, Paris
Madame le Professeur Mireille HUMMER, Anesthésiste réanimateur, Nancy
Madame le Docteur Carole ICHAI, Anesthésiste réanimateur, Nice
Madame le Docteur Marie-Josée JEANNOT, Anesthésiste réanimateur, Toulouse
Madame le Professeur Renée KRISOVIC, Anesthésiste réanimateur, Lille
Monsieur le Docteur Jean-Pierre LAFONT, Médecin généraliste, Morières-lès-Avignon
Monsieur le Docteur Claude LAPANDRY, Anesthésiste réanimateur, Bobigny
Monsieur le Professeur Jean LAUGIER, Réanimateur pédiatrique, Tours
Monsieur le Docteur Bernard LEGROS, Anesthésiste réanimateur, Tours
Monsieur le Docteur François LENFANT, Anesthésiste réanimateur, Dijon
Monsieur le Professeur Claude MANELFE, Neuroradiologue, Toulouse
Monsieur le Professeur Claude MARSAULT, Neuroradiologue, Paris
Monsieur le Docteur Pierre MECHALY, Médecin généraliste, Chilly-Mazarin
Monsieur le Docteur Philippe MEYER, Anesthésiste réanimateur, Paris
Monsieur le Docteur Gilles ORLIAGUET, Anesthésiste réanimateur, Paris
Monsieur le Docteur Hervé Dominique OUTIN, Réanimateur médical, Poissy
Monsieur le Docteur Rémy PELERIN, Anesthésiste réanimateur, Lorient
Monsieur le Professeur Paul PETIT, Anesthésiste réanimateur, Lyon
Monsieur le Professeur Michel PINAUD, Anesthésiste réanimateur, Nantes
Monsieur le Docteur Patrick POCHE, Médecin généraliste endocrinologue, Clermont-Ferrand
Monsieur le Docteur Thierry POTTECHER, Anesthésiste réanimateur, Strasbourg
Monsieur le Docteur Jean-Pierre PRUVO, Neuroradiologue, Lille
Monsieur le Docteur Jean-Loup RAGGUENEAU, Anesthésiste réanimateur, Paris
Monsieur le Professeur Charles RAYBAUD, Neuroradiologue, Marseille
Monsieur le Docteur Joël REMOND, Neurochirurgien, Villeurbanne

Monsieur le Docteur Marc RENOUX, Médecin généraliste, Saint-Jean-de-Luz
Monsieur le Docteur Bernard RIEGEL, Anesthésiste réanimateur, Lille
Monsieur le Professeur Roger ROBERT, Neurochirurgien, Nantes
Monsieur le Professeur François SEGNARBIEUX, Neurochirurgien, Montpellier
Madame le Docteur Bernadette STILHART, Neurochirurgien, Colmar
Monsieur le Professeur Marc TADIÉ, Neurochirurgien, Kremlin-Bicêtre
Monsieur le Docteur Aram TER MINASSIAN, Anesthésiste réanimateur, Angers
Monsieur le Docteur Michel THICOÏPÉ, Anesthésiste réanimateur, Bordeaux
Monsieur le Docteur Jean-Baptiste THIEBAULT, Neurochirurgien, Paris
Monsieur le Professeur Michel TREMOULET, Neurochirurgien, Toulouse
Monsieur le Docteur Olivier TUEUX, Anesthésiste réanimateur, Pau
Monsieur le Docteur Michel ZERAH, Neurochirurgien pédiatrique, Paris

Nous tenons à remercier les membres du conseil scientifique de l'ANAES pour avoir bien voulu relire et critiquer ce document, en particulier le Docteur Georges MALLARD et Monsieur William SOUFFIR.

SOMMAIRE

AVANT-PROPOS	3
SOMMAIRE	8
RECOMMANDATIONS	11
I. ÉVALUATION CLINIQUE D'UN TRAUMATISME CRÂNIEN GRAVE	12
II. PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE	13
III. STRATÉGIE DE L'IMAGERIE MÉDICALE	15
IV. INDICATIONS NEUROCHIRURGICALES À LA PHASE PRÉCOCE (hors pose de capteur de pression intracrânienne) .	16
V. VENTILATION MÉCANIQUE.....	17
VI. SÉDATION ET CURARISATION EN DEHORS DU TRAITEMENT D'UNE HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE.....	17
VII. MONITORAGE ENCÉPHALIQUE DU TRAUMATISÉ CRÂNIEN GRAVE	18
VIII. PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE	20
IX. PRISE EN CHARGE DU MULTITRAUMATISÉ	22
X. TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE DES CRISES CONVULSIVES	23
MÉTHODOLOGIE	27
I. COMITÉ D'ORGANISATION	25
II. GROUPE DE TRAVAIL	25
III. RECHERCHE DOCUMENTAIRE	26
IV. RÉDACTION DES RECOMMANDATIONS	27
LISTE DES ABRÉVIATIONS	31
INTRODUCTION	30
CHAPITRE 1 COMMENT DÉCRIRE ET ÉVALUER LA GRAVITÉ CLINIQUE D'UN TRAUMATISÉ CRÂNIEN DANS LE BUT DE DÉFINIR UNE STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE À UN MOMENT DONNÉ ?	33
I. GÉNÉRALITÉS	33
II. RECHERCHE DOCUMENTAIRE.....	33
III. DONNÉES DE LA LITTÉRATURE	34
IV. CONCLUSIONS	40
CHAPITRE 2 QUELLES SONT LES MODALITÉS DE PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRÂNIENS GRAVES EN PHASE PRÉHOSPITALIÈRE ?	50
I. RECHERCHE DOCUMENTAIRE.....	50
II. ASPECT ADMINISTRATIF	50
III. OBJECTIFS DE LA RÉGULATION.....	52
IV. COMPÉTENCES EXIGÉES.....	53
V. PRISE EN CHARGE DU MALADE	53
VI. PARTICULARITÉS DE LA PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE DE L'ENFANT.....	58
VII. TRANSPORT ET LE CHOIX DE L'HOSPITALISATION	61
VIII. CONCLUSIONS.....	63
CHAPITRE 3 QUELLE EST LA STRATÉGIE À SUIVRE POUR LA RÉALISATION DES EXAMENS D'IMAGERIE MÉDICALE ?	73

I.	RECHERCHE DOCUMENTAIRE.....	73
II.	RESTE-T-IL DES INDICATIONS AUX RADIOGRAPHIES DU CRÂNE SIMPLES ?.....	73
III.	EXAMEN TOMODENSITOMÉTRIQUE CÉRÉBRAL (TDM)	77
IV.	RACHIS CERVICAL.....	85
V.	INDICATIONS DE L'IRM.....	87
VI.	ANGIOGRAPHIE CÉRÉBRALE.....	88
VII.	CONCLUSIONS.....	88
CHAPITRE 4 QUELLES SONT LES INDICATIONS NEUROCHIRURGICALES À LA PHASE PRÉCOCE DU TRAUMATISME CRÂNIEN ?		96
I.	INTRODUCTION ET GÉNÉRALITÉS	96
II.	RECHERCHE DOCUMENTAIRE.....	96
III.	HÉMATOMES CÉRÉBRAUX ET CONTUSIONS.....	97
IV.	AUTRES SITUATIONS	100
V.	CONCLUSIONS	101
CHAPITRE 5 QUELLES SONT LES INDICATIONS ET LES MODALITÉS DE LA VENTILATION MÉCANIQUE ?		121
I.	RECHERCHE DOCUMENTAIRE.....	121
II.	INDICATIONS DE LA VENTILATION MÉCANIQUE	121
III.	OBJECTIFS DE LA VENTILATION.....	122
IV.	MODALITÉS TECHNIQUES	124
V.	CONCLUSIONS (RECOMMANDATIONS)	126
CHAPITRE 6 QUELLE EST L'INDICATION ET QUELLES SONT LES MODALITÉS DE LA SÉDATION ET DE LA CURARISATION EN DEHORS DU TRAITEMENT SPÉCIFIQUE D'UNE HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE ?		132
I.	RECHERCHE DOCUMENTAIRE.....	132
II.	AGENTS SÉDATIFS.....	133
III.	CURARES.....	135
IV.	CONCLUSIONS	136
CHAPITRE 7 QUELLES SONT LES INDICATIONS ET LES MODALITÉS DES DIFFÉRENTES TECHNIQUES DE MONITORAGE ?.....		143
I.	RECHERCHE DOCUMENTAIRE.....	143
II.	MONITORAGE DE LA PIC	144
III.	DOPPLER TRANSCRÂNIEN	153
IV.	SATURATION VEINEUSE JUGULAIRE (SJO2) ET DIFFÉRENCE ARTÉRIO-VEINEUSE CÉRÉBRALE EN OXYGÈNE (DAVO2)	162
V.	EXPLORATION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE	171
CHAPITRE 8 QUELS SONT LES CRITÈRES QUI DOIVENT FAIRE TRAITER UNE HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE ?		178
I.	RECHERCHE DOCUMENTAIRE.....	178
II.	ASPECTS GÉNÉRAUX.....	178
III.	PROCESSUS DE RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE	179
IV.	BASES SCIENTIFIQUES	179
V.	CONCLUSIONS	180
CHAPITRE 9 QUELLES SONT LES INDICATIONS ET LES MODALITÉS DES TRAITEMENTS MÉDICAUX DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE DES TRAUMATISMES CRÂNIENS GRAVES ?		181
I.	RECHERCHE DOCUMENTAIRE.....	181
II.	MESURES GÉNÉRALES.....	181
III.	MESURES SPÉCIFIQUES « TRADITIONNELLES ».....	187

IV.	AUTRES MESURES SPÉCIFIQUES	192
V.	CONCLUSIONS	193
CHAPITRE 10 QUELLE EST LA STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE D'UN MULTITRAUMATISÉ AYANT UN TRAUMATISME CRÂNIEN GRAVE ?		207
I.	RECHERCHE DOCUMENTAIRE.....	207
II.	GÉNÉRALITÉS	207
III.	HIÉRARCHIE DES URGENCES	207
IV.	FILIÈRE DE SOINS	210
V.	ANESTHÉSIE POUR LE TRAITEMENT D'UNE LÉSION EXTRACÉRÉBRALE.....	211
VI.	TRANSPORTS INTRAHOSPITALIERS	214
VII.	SPÉCIFICITÉS DE L'ENFANT	214
VIII.	CONCLUSIONS.....	215
CHAPITRE 11 QUEL EST LE RÔLE DU TRAITEMENT ANTICONVULSIVANT PROPHYLACTIQUE APRÈS TRAUMATISME CRÂNIEN ?		228
I.	RECHERCHE DOCUMENTAIRE.....	228
II.	GÉNÉRALITÉS	228
III.	DONNÉES DE LA LITTÉRATURE.....	229
IV.	RECOMMANDATIONS.....	231
CHAPITRE 12 FAUT-IL ÉVITER LES HYPERTHERMIES ? SELON QUELLES MODALITÉS? INDICATIONS ET MODALITÉS DE L'HYPOTHERMIE THÉRAPEUTIQUE		233
I.	RECHERCHE DOCUMENTAIRE	233
II.	HYPERTHERMIE.....	233
III.	HYPOTHERMIE	234
BIBLIOGRAPHIE COMPLÉMENTAIRE.....		254

RECOMMANDATIONS

Introduction

Les traumatismes constituent un problème majeur de santé publique. Parmi les traumatismes, les lésions cranio-cérébrales sont fréquentes et potentiellement graves tant à court terme (risque vital) qu'à long terme (handicap). Cependant, les études épidémiologiques portant sur le traumatisme crânien (TC) sont peu nombreuses. L'une des difficultés épidémiologiques du TC est l'existence de différents degrés de gravité qui peuvent être appréhendés par des méthodes variables selon les études.

La prise en charge des TC graves a considérablement évolué au cours des quinze dernières années, prenant en particulier en compte un élément physiopathologique majeur : la survenue de lésions secondaires dont le risque est l'ischémie surajoutée. Ainsi, aux lésions primaires, engendrées par l'impact, telles qu'une embarrure ou un hématome rapidement collecté, peuvent se surajouter, pendant les heures et les jours qui suivent le traumatisme, des lésions secondaires liées soit à des facteurs systémiques (hypotension artérielle, hypoxie...), soit à des facteurs intracrâniens (hypertension intracrânienne, crises comitiales...). Dans les deux cas, la voie finale commune est constamment ischémique avec des conséquences bien établies dans le domaine de la morbidité et de la mortalité. Les causes d'agression secondaire systémiques ou non peuvent le plus souvent être prévenues ou traitées. Le diagnostic des agressions d'origine intracrânienne bénéficie quant à lui des méthodes d'imagerie qui guident les thérapeutiques. La prise en compte du concept d'agression secondaire constitue ainsi une avancée majeure dans la prise en charge du TC.

La prise en charge du TC en phase aiguë relève de choix stratégiques tout au long de la chaîne de prise en charge depuis le ramassage, le transfert préhospitalier, jusqu'à la phase hospitalière qui associe imagerie, anesthésie, réanimation, monitoring et neurochirurgie.

Les recommandations proposées ont été classées en grade A, B ou C selon les modalités suivantes :

- une recommandation de grade A est fondée sur une preuve scientifique établie par des études de fort niveau de preuve (essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur, méta-analyse, analyse de décision, ...)
- une recommandation de grade B est fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve (essais comparatifs randomisés de faible puissance et/ou comportant des biais, ...)

- une recommandation de grade C est fondée sur des études de faible niveau de preuve (essais comparatifs non randomisés avec groupe contrôle historique, séries de cas, ...).

En l'absence de précision, les recommandations proposées ne correspondent qu'à un accord professionnel. Cette classification a pour but d'expliciter les bases des recommandations. L'absence de niveau de preuve doit inciter à engager des études complémentaires lorsque cela est possible ; cependant l'absence de niveau de preuve ne signifie pas que les recommandations élaborées ne sont pas pertinentes et utiles (exemple de l'efficacité de la mastectomie dans le cancer du sein, des antibiotiques dans l'angine...).

I. ÉVALUATION CLINIQUE D'UN TRAUMATISME CRÂNIEN GRAVE

Un TC grave est un traumatisé dont le score de Glasgow (GCS) est ≤ 8 et dont les yeux sont fermés. Cette définition s'entend après correction des fonctions vitales. Le GCS doit être utilisé en précisant de manière descriptive chaque partie du score (grade B). Chez l'enfant de moins de 5 ans, le GCS pédiatrique est mieux adapté (grade C).

Score	Adulte	Enfant < 5 ans
	Ouverture des yeux	idem adulte
4	spontanée	
3	à la demande	
2	à la douleur	
1	aucune	
	Meilleure réponse verbale	
5	orientée	orientée
4	confuse	mots
3	inappropriée	sons
2	incompréhensible	cris
1	aucune	aucune
	Meilleure réponse motrice	idem adulte
6	obéit aux ordres	
5	localise la douleur	
4	évitement non adapté	
3	flexion à la douleur	
2	extension à la douleur	
1	aucune	
15	Total	15

1. La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo. Le frottement ou le pincement de la peau doivent être évités.
2. Les éléments cliniques suivants doivent être recueillis chaque fois que possible (grade C) :
 - mécanisme (étiologie, circonstances) du traumatisme ;
 - âge du blessé ;
 - signes neurologiques : taille et réactivité des pupilles, déficit moteur, épilepsie ;
 - fonctions vitales : fréquence cardiaque, pression artérielle, ventilation ;
 - lésions extracrâniennes associées ;
 - traitements effectués et notamment introduction d'une sédation.
3. L'évolution de ces paramètres doit être signalée en précisant l'heure de l'examen.
4. D'autres éléments peuvent être recueillis, mais la preuve de leur valeur dans l'évaluation de la gravité du traumatisme n'est pas établie : agitation, alcoolémie, vomissements, autres signes neurologiques (réflexes du tronc cérébral).

II. PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE

La prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens graves repose sur :

- la coordination des intervenants qui est au mieux assurée par la régulation du SAMU, lequel assure une écoute permanente, déclenche la réponse la plus adaptée, s'assure des disponibilités d'hospitalisation, organise les transports, terrestres ou hélicoptés, veille à l'admission ;
- la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique en maintenant ou en restaurant immédiatement les fonctions ventilatoires et cardio-circulatoires (grade B) :
 - intubation (grade B) ; l'intubation se fait de préférence selon la séquence d'induction rapide, en tenant compte du risque de lésion cervicale associée, avec la connaissance des techniques alternatives à l'intubation en cas d'échec de cette séquence,
 - ventilation artificielle de façon à assurer une saturation oxyhémoglobinée mesurée par SpO₂ supérieure ou égale à 90 % avec une normocapnie (pression partielle de CO₂ expirée à 35 mmHg) (grade B),
 - maintien d'une pression artérielle systolique \geq 90 mmHg (grade B).

Les solutés à utiliser sont (grade B) :

- soluté vecteur : sérum salé isotonique à 0,9 % ;

- soluté de remplissage vasculaire : sérum salé isotonique à 0,9 % ou colloïdes isotoniques ;
- en excluant tout soluté hypotonique (soluté glucosé, Ringer lactate) ;
- devant la présence de signes évocateurs d'engagement cérébral, mannitol à 20 % à la dose de 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes.

Après intubation et ventilation une sédation est préconisée dès la prise en charge initiale du TC grave ; cette sédation est adaptée à l'état hémodynamique du blessé.

Chez l'enfant, la prise en charge tient compte des spécificités suivantes :

- brutalité et rapidité des dégradations, tant cérébrales que systémiques ;
- fréquence de l'hypovolémie, même pour des pertes sanguines qui paraissent mineures, imposant le clampage ou la suture de toute plaie qui saigne (scalp) ;
- difficultés pratiques liées aux spécificités techniques d'intubation trachéale et d'abord vasculaire.

On ne connaît pas les valeurs minimales acceptables pour la pression artérielle chez l'enfant avec TC grave, mais on peut adapter les valeurs de l'adulte en tenant compte des variations physiologiques liées à l'âge :

Âge	PAS (m±2ds)
6 mois	80 ± 20 mmHg
1 ans	90 ± 15 mmHg
4 ans	95 ± 15 mmHg
10 ans	100 ± 15 mmHg

L'orientation du patient victime d'un TC grave doit se faire vers une structure disposant d'un service de réanimation, d'un scanner, d'un avis neurochirurgical et d'un laboratoire adapté, tous opérationnels en permanence. Il n'existe pas à ce jour d'accord professionnel concernant les critères d'orientation initiale entre un centre de proximité, non pourvu d'un service de neurochirurgie sur place, et un centre plus distant mais comprenant un service de neurochirurgie. Quel que soit le choix, la structure doit être capable de mettre en place la procédure d'évacuation d'un hématome intracrânien et ce sans délai.

III. STRATÉGIE DE L'IMAGERIE MÉDICALE

1. La radiographie du crâne est inutile chez le TC grave car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale (grade A).
2. Un bilan tomodensitométrique (TDM) cérébral (sans injection) doit être réalisé pour tout patient victime d'un TC grave (grade C).

Techniquement la TDM doit être réalisée de la manière suivante :

- réalisation d'une vue cérébrale sagittale numérisée du crâne;
- exploration en coupes fines (3-5 mm) de la fosse postérieure, du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des citernes de la base ;
- exploration de l'étage supratentorial en coupes de 7-10 mm d'épaisseur jusqu'au vertex ;
- les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citernes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face).

La réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale dans les 24 premières heures suivant le traumatisme est indiquée :

- lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme ;
- lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ;
- lors d'une augmentation des valeurs de la pression intracrânienne ;
- en l'absence d'amélioration clinique.

3. L'imagerie par résonance magnétique, en dépit d'une très grande sensibilité (en particulier pour la mise en évidence des lésions de la ligne médiane et de la substance blanche), n'a pas fait la preuve de son intérêt à la phase aiguë du TC.
4. L'indication d'une exploration vasculaire (angioscanner, angiographie conventionnelle ou imagerie par résonance magnétique) peut se poser à la phase aiguë d'un TC grave. La suspicion d'une dissection artérielle ou d'une fistule carotido-caverneuse doit inciter à réaliser un bilan angiographique.
5. L'examen radiologique du rachis s'impose pour tout TC grave ($GCS \leq 8$) puisque l'examen clinique est toujours incomplet (grade B).

Les explorations doivent comprendre :

- un TDM systématique de la charnière cervico-occipitale, inclus dans la TDM cérébrale initiale ;
 - une TDM centrée sur la charnière cervico-thoracique, si celle-ci n'a pu être dégagée de façon satisfaisante sur des clichés standard ;
 - une exploration du reste du rachis, soit par clichés de face plus deux profils, soit par TDM.
- Pour la TDM, l'exploration idéale est l'acquisition volumique hélicoïdale en haute résolution avec reconstruction multiplanare.

IV. INDICATIONS NEUROCHIRURGICALES À LA PHASE PRÉCOCE (hors pose de capteur de pression intracrânienne)

1. Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du TC grave sont :
 - l'évacuation la plus précoce possible d'un hématome extradural symptomatique quelle que soit sa localisation (grade C) ;
 - l'évacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm) ;
 - le drainage d'une hydrocéphalie aiguë ;
 - le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes.
2. Un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15 ml, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base, devrait être évacué le plus précocement possible.
3. Une embarrure fermée compressive (épaisseur > 5 mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm) devrait être opérée.

Dans tous les cas, le volet est préférable au simple trou de trépan.

4. Le drainage de LCR à partir de ventricules de volume normal ou petit semble être utile à la phase aiguë du TC pour le contrôle de l'hypertension intracrânienne.
5. La lobectomie peut être préférable dans certains cas à l'évacuation d'un hématome ou d'une contusion (à la condition qu'elle intéresse la région traumatisée, siège de l'hémorragie).
6. La craniectomie décompressive semble être utile à la phase aiguë du TC grave dans des situations extrêmes d'hypertension intracrânienne non contrôlée.

- la mesure de la pression intracrânienne est une aide pour la décision de ces indications neurochirurgicales ;
- l'ensemble de ces conclusions s'applique à l'enfant et à l'adulte.

V. VENTILATION MÉCANIQUE

Tout patient TC grave doit bénéficier dès la phase initiale d'une intubation trachéale avec ventilation contrôlée (grade B).

Le ventilateur doit être réglé pour obtenir une PaO₂ au moins supérieure à 60 mmHg et une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg (grade B). L'hyperventilation (PaCO₂ ≤ 35 mmHg) devrait être évitée durant les 24 premières heures après le TC. En l'absence d'hypertension intracrânienne une hyperventilation doit toujours être évitée.

Les aspirations trachéales peuvent entraîner une élévation de la pression intracrânienne et doivent être précédées d'une préoxygénation et être limitées en durée (grade C).

L'utilisation d'une ventilation en pression expiratoire positive (PEP) jusqu'à 15 cmH₂O et la modulation des paramètres de ventilation peuvent être proposées si nécessaire pour atteindre les objectifs de PaO₂, à condition de contrôler le retentissement de ces nouvelles conditions sur la PaCO₂ et la pression artérielle (grade C).

VI. SÉDATION ET CURARISATION EN DEHORS DU TRAITEMENT D'UNE HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE

La sédation est préconisée dès la prise en charge initiale des TC graves (grade C). Les objectifs de cette sédation incluent :

- le contrôle symptomatique de l'agitation, de l'hypertonie et des désordres végétatifs ;
- l'analgésie et la facilitation des soins ;
- l'adaptation à la ventilation mécanique.

La maîtrise de ces éléments participerait à la stabilisation de l'état hémodynamique cérébral et au maintien de l'équilibre entre apport et demande cérébrale en O₂.

Le choix des drogues se fait après évaluation du patient en se fondant sur une bonne connaissance de la pharmacologie des médicaments employés. Il importe d'éviter une chute de pression artérielle, l'objectif étant de préserver une pression artérielle systolique au moins supérieure à 90 mmHg (grade C). La sédation associe le plus fréquemment benzodiazépines et morphinomimétiques.

Il n'y a aucune donnée de la littérature concernant la durée nécessaire de la sédation des TC graves. En l'absence de mesure de la pression intracrânienne, on peut proposer de réévaluer l'indication de la sédation une fois par 24 heures (fenêtres thérapeutiques).

La seule indication spécifique de la curarisation chez le TC grave est le contrôle d'une hypertension intracrânienne qui serait due à une mauvaise adaptation au ventilateur malgré une sédation optimale.

VII. MONITORAGE ENCÉPHALIQUE DU TRAUMATISÉ CRÂNIEN GRAVE

L'intérêt du monitoring encéphalique dans la prise en charge du TC grave n'a jamais donné lieu à un essai clinique prospectif randomisé, afin d'établir son efficacité (ou son absence d'efficacité) pour améliorer le pronostic du traumatisme crânien sévère. Par conséquent, il n'existe pas de données suffisantes pour recommander un monitoring encéphalique standard.

VII.1. Mesure de la pression intracrânienne (PIC)

Malgré l'absence de données fondées sur une méthodologie scientifiquement rigoureuse, il existe une importante expérience clinique publiée indiquant que le monitoring de la PIC :

- objective une éventuelle hypertension intracrânienne (HIC), parfois non suspectée, et permet la mesure de la pression de perfusion cérébrale ;
- contribue à la discussion précoce d'une indication chirurgicale lorsque l'observation d'une variation de PIC permet de déceler une lésion pouvant justifier un traitement chirurgical ;
- limite l'utilisation probabiliste des traitements de contrôle de l'HIC, non dénués d'effets délétères ;
- permet, lorsque la mesure est faite par cathéter intraventriculaire, le drainage contrôlé de LCR, qui constitue l'une des thérapeutiques de l'HIC.

Par conséquent, le monitoring de la PIC est utilisé par la plupart des experts du TC et est accepté comme une intervention à faible risque, à haut rendement et de coût raisonnable.

1. Le monitoring systématique de la PIC est recommandé chez les patients présentant un TC grave :

- dans tous les cas où la TDM est anormale ;
- lorsque la TDM est normale s'il existe 2 des critères suivants :
 - âge supérieur à 40 ans,
 - déficit moteur uni ou bilatéral,

- épisodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.

2. Chez les patients avec TC grave ($GCS \leq 8$) avec une TDM cérébrale normale, un âge inférieur à 40 ans, pas de déficit moteur et un état hémodynamique stable, le risque d'HIC est beaucoup plus faible et doit conduire à discuter au cas par cas l'indication d'un monitoring de la PIC.
3. Dans tous les cas, le monitoring de la PIC doit être couplé au monitoring de la pression artérielle moyenne (PAM), avec calcul de la pression de perfusion cérébrale ($PPC = PAM - PIC$).
4. Concernant la technique de mesure de la PIC, dans l'état actuel de la technologie:
 - le drain ventriculaire connecté à un capteur de pression externe est la technique de mesure de la PIC la plus précise, la plus fiable. Cette technique permet de plus le drainage thérapeutique de LCR. La mesure de la PIC par un capteur miniature placé dans un cathéter intraventriculaire apporte les mêmes avantages, mais pour un coût plus élevé ;
 - la mesure intraparenchymateuse de la PIC (capteurs de pression ou à fibres optiques) est similaire à la mesure intraventriculaire, mais présente un risque de dérive du zéro et ne permet pas de drainer le LCR ;
 - la mesure de la PIC par voie sous-durale, extradurale ou sous-arachnoïdienne, quelle que soit la technique utilisée, est moins précise.

VII.2. Doppler transcrânien (DTC)

Malgré l'intérêt potentiel du monitoring cérébral par DTC après TC, aucune donnée de la littérature ne permet actuellement de recommander son utilisation. Compte tenu de son caractère non invasif, la réalisation d'études prospectives évaluant l'apport du DTC pour la prise en charge des TC, en particulier pour le diagnostic et le suivi du traitement d'une HIC et d'un éventuel vasospasme cérébral, est justifiée.

VII.3. Saturation jugulaire (SjO₂)

La SjO₂ semble un bon indicateur de l'oxygénation cérébrale, bien que cette méthode présente des difficultés techniques et des limites d'interprétation. La mesure de la SjO₂ permet de détecter, au lit du patient, la survenue d'épisodes d'ischémie cérébrale, ou de situations à risque d'ischémie cérébrale, dont bon nombre seraient accessibles à une adaptation thérapeutique simple. Sa mesure pourrait aussi permettre d'adapter certains choix thérapeutiques. La survenue d'épisodes de désaturation jugulaire semble étroitement corrélée à un devenir péjoratif et l'incidence des épisodes de désaturation paraît

suffisamment élevée pour justifier les risques minimes du cathétérisme. Cependant, une étude prospective évaluant l'effet du monitoring de la SjO₂ après TC sur le devenir des patients serait nécessaire avant de pouvoir recommander l'utilisation de cette technique.

VII.4. Exploration électrophysiologique

L'EEG est la méthode de détection de crises épileptiques ne donnant pas lieu à des manifestations cliniques, en particulier convulsives. Il doit être effectué chaque fois que de telles crises sont suspectées. Il peut ainsi être recommandé pour la surveillance des TC graves sédatisés et curarisés.

Les potentiels évoqués n'apportent rien dans la prise en charge thérapeutique des TC graves à la phase initiale.

VIII. PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE

VIII.1. Indications d'un traitement de l'hypertension intracrânienne

Les limites de l'HIC à partir desquelles une thérapeutique doit être instituée sont difficiles à déterminer. Les données de la littérature conduisent à recommander d'instaurer un traitement spécifique pour des chiffres de PIC supérieurs à 20-25 mmHg.

Dans certaines situations, un seuil de PIC plus élevé peut être toléré, à condition que la PPC soit maintenue. La PPC est le gradient de pression qui permet le flux sanguin cérébral. Elle peut être considérée comme égale à la différence [pression artérielle moyenne - pression intracrânienne]. L'autorégulation du débit sanguin cérébral permet normalement le maintien d'un débit sanguin cérébral stable malgré des variations de la PPC entre environ 50 et 150 mmHg.

Cependant, lorsque la PPC évolue en dehors de ces limites, ou si l'autorégulation est altérée, ce qui s'observe parfois après TC grave, la PPC devient le déterminant principal du débit sanguin cérébral.

Le maintien d'une PPC supérieure à 70 mmHg pourrait être recommandé car il semble associé à une réduction de la morbidité et de la mortalité. Il faut néanmoins souligner qu'aucune étude ne démontre l'efficacité du maintien actif de la PPC au-dessus de 70 mmHg.

Une fois reconnue l'importance de la PPC, la question du seuil de PIC apparaît plus étroitement liée au risque d'engagement cérébral, variable d'un patient à l'autre, et pour un même patient, en fonction des différentes thérapeutiques utilisées.

Il n'existe pas de données disponibles spécifiques à l'enfant en ce qui concerne les limites de PIC ou de PPC.

VIII.2. Modalités du traitement de l'hypertension intracrânienne

Le traitement de l'HIC comporte de multiples aspects. En règle générale, les différentes modalités thérapeutiques sont introduites après avoir évalué leurs avantages et inconvénients respectifs pour chaque patient et adaptées aux objectifs fixés en terme de PIC et de PPC. Dans tous les cas, une lésion chirurgicalement curable doit être recherchée, au besoin par la répétition de la TDM cérébrale.

Mesures générales

- lutte contre l'hyperthermie ; éviter la gêne au retour veineux jugulaire ; oxygénation adéquate (grade B) ; normocapnie (limite basse : 35 mmHg) (grade B) ; prophylaxie des convulsions ; maintien d'une volémie optimale afin d'obtenir une PPC de 70 mmHg ou plus ; sédation, analgésie (voire curarisation) ; élévation de la tête du lit, sans dépasser 30°.

Drainage contrôlé du liquide céphalo-rachidien

Après l'institution des mesures générales, si un monitoring de la PIC est décidé, le drainage contrôlé du LCR par le système de mesure par voie intraventriculaire est la première mesure à utiliser pour le contrôle de l'HIC. Ce drainage du LCR doit être contrôlé, pour éviter un drainage excessif, en maintenant la PIC à la limite supérieure des objectifs fixés.

Thérapeutiques spécifiques de l'hypertension intracrânienne

- mannitol à 20 % : 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes IV, en respectant une osmolalité inférieure à 320 mOsm/L et en maintenant une normovolémie (grade C) ;
- augmentation de la ventilation pour obtenir une PaCO₂ entre 30 et 35 mmHg. Une surveillance du DSC ou de la SjO₂ est recommandée pour l'utilisation de cette thérapeutique.

Thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne réfractaire

- dans le cadre de l'HIC réfractaire, seuls les barbituriques sont d'efficacité prouvée (grade C). Les complications potentielles de ce traitement imposent l'utilisation d'un monitoring hémodynamique approprié. En France, la molécule utilisée dans ce cadre est le thiopental. Les posologies sont adaptées en fonction de leurs effets sur la PIC et en

fonction de leurs taux circulants (maximum 30 µg/ml chez l'adulte, 50 µg/ml chez l'enfant) ;

- d'autres thérapeutiques ont été proposées, mais n'ont pas fait la preuve indiscutable de leur efficacité :
 - hypothermie modérée,
 - hyperventilation profonde, avec PaCO₂ < 30 mmHg,
 - hypertension artérielle induite,
 - sérum salé hypertonique,
 - craniotomie-craniectomie de décompression.

IX. PRISE EN CHARGE DU MULTITRAUMATISÉ

- Des lésions extracérébrales associées doivent être systématiquement recherchées chez tout TC grave. Leur description précise permet de hiérarchiser les urgences et les priorités thérapeutiques (grade C). Les lésions extracérébrales sont particulièrement susceptibles d'engendrer des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) dont la prévention et le traitement rapide sont indispensables à toutes les étapes de la prise en charge. Dans ce cadre, les filières de soins ont un rôle à jouer (grade C).
- Concernant la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé avec TC grave, les données de la littérature sont insuffisantes pour formuler des recommandations fondées sur un niveau de preuve scientifique élevé.

On peut cependant conclure que :

- la TDM cérébrale ne doit pas retarder la réanimation symptomatique initiale d'un multitraumatisé ayant un TC grave, mais doit être réalisée dès que le patient est stabilisé ;
- la laparotomie est la procédure habituelle chez le TC dont l'état hémodynamique est instable si l'échographie abdominale révèle une hémorragie intra-abdominale significative (grade C) ;
- en cas de lésion orthopédique associée, une fixation dans les premières 24 heures semble préférable, chez un patient stabilisé, à condition d'éviter tout épisode d'hypoxémie, d'hypotension ou de variation brutale de la capnie en période peropératoire comme en période périopératoire (grade C) ;
- l'intérêt d'un monitoring peropératoire de la PIC mérite à chaque fois d'être discuté.

- la probabilité de lésions associées du rachis doit faire prendre des précautions adaptées tout au long de la prise en charge, et en particulier lors de l'intubation trachéale (grade C).
- La prise en charge de l'anesthésie pour lésions extracérébrales doit tenir compte des éléments suivants :
 - tout patient TC grave devant être considéré comme ayant l'estomac plein, une intubation après induction en séquence rapide devrait donc être proposée ;
 - certains médicaments anesthésiques semblent avoir plus d'effets indésirables que d'autres chez le patient multitraumatisé avec TC grave :
 - ⇒ le thiopental et le propofol devraient être évités (grade C) ;
 - ⇒ tous les anesthésiques volatils halogénés, ainsi que le protoxyde d'azote, devraient être évités. En effet, ces anesthésiques sont des vasodilatateurs cérébraux, pouvant théoriquement engendrer une HIC après TC ;
 - ⇒ la kétamine, classiquement contre-indiquée, est en cours de réévaluation dans ce cadre ;
 - ⇒ aucun morphinique ne paraît supérieur à un autre dans ce contexte ;
 - ⇒ l'étomidate pourrait être indiqué (grade C) ;
 - ⇒ la contre-indication classique de la suxaméthonium pour ces patients est remise en question. Cette molécule devrait pouvoir être utilisée pour la séquence d'intubation rapide.
- Le transfert d'un TC grave représente une période à risque de complications vitales. L'indication doit être soigneusement pesée au regard du bénéfice attendu du transfert. La continuité des soins et de la surveillance doit être assurée.
- La prise en charge d'un enfant multitraumatisé avec TC grave ne diffère pas fondamentalement de celle de l'adulte multitraumatisé et il n'y a pas de base scientifique pour préconiser une prise en charge différente. Il semble néanmoins souhaitable de diriger ces enfants vers une structure où sont disponibles neurochirurgie et réanimation pédiatrique, le pronostic en étant probablement amélioré (grade C).

X. TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE DES CRISES CONVULSIVES

- La prévention systématique des crises convulsives tardives (survenant au moins 7 jours après le TC) par la phénytoïne, la carbamazépine ou le phénobarbital n'est pas recommandée (grade A).

• Il n'existe aucune donnée scientifique prouvant que la prévention des convulsions précoces (7 premiers jours après TC) améliore le pronostic. Cependant, l'administration prophylactique d'anticonvulsivants peut être utile chez les patients à haut risque. Les facteurs de risque des convulsions post-traumatiques précoces incluent :

- un score de Glasgow < 10 ;
- l'existence de contusion corticale, embarrure, hématome sous-dural, hématome extradural, plaie pénétrante intracrânienne ;
- la survenue de convulsions au cours des premières 24 heures.

La phénytoïne et la carbamazépine sont efficaces pour prévenir les convulsions post-traumatiques précoces (grade A). Il n'existe pas de données concernant le rôle de la sédation par benzodiazépines dans ce cadre.

Conclusions

L'évolution de la prise en charge des TC graves ces dernières années a été marquée par les progrès de l'imagerie et de la réanimation. Les indications opératoires sont mieux définies. La coexistence de « lésions primaires » directement liées au traumatisme et de « lésions secondaires » ischémiques nécessite une prise en charge pluridisciplinaire, dans laquelle urgentistes, anesthésistes, radiologues, réanimateurs et neurochirurgiens sont impliqués.

MÉTHODOLOGIE

Les recommandations ont été établies par un groupe de travail selon la méthode décrite par l'ANDEM (1).

I. COMITÉ D'ORGANISATION

Il a choisi les membres du groupe de travail et a préparé les définitions, les questions, l'organisation et le plan du travail.

II. GROUPE DE TRAVAIL

Le groupe de travail a été constitué de professionnels impliqués dans la prise en charge des traumatismes crâniens.

Lors de la première réunion, le groupe a défini le sujet, le champ d'application des recommandations et sa méthode de travail. L'analyse de la littérature et la préparation du rapport ont porté sur les douze questions suivantes :

- Comment décrire et évaluer la gravité clinique d'un TC à la phase précoce dans le but de définir une stratégie thérapeutique à un moment donné ?
- Quelles sont les modalités de prise en charge de TC graves en phase préhospitalière ?
- Quelle est la stratégie à suivre pour la réalisation des examens d'imagerie médicale ?
- Quelles sont les indications neurochirurgicales à la phase précoce du TC ?
- Quelles sont les indications et les modalités de la ventilation mécanique ?
- Quelle est l'indication et quelles sont les modalités de la sédation et de la curarisation en dehors du traitement spécifique d'une HIC ?

- Quelles sont les indications et les modalités des différentes techniques de monitoring ?
- Quels sont les critères qui doivent faire traiter une HIC ?
- Quelles sont les indications et les modalités du traitement de l'HIC ?
- Quelle est la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé ayant un TC grave ?
- Quel est le rôle du traitement anticonvulsivant prophylactique après TC ?
- Faut-il éviter les hyperthermies ? Selon quelles modalités ? Indications et modalités de l'hypothermie thérapeutique.

III. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche bibliographique a été réalisée par interrogation des banques de données MEDLINE, HEALTHSTAR, EMBASE et PASCAL. Elle a été limitée aux publications de langue française ou anglaise parues depuis 1992.

- Pour certaines des questions traitées, le groupe de travail s'est appuyé sur les recommandations de *l'American Association of Neurological Surgeons* parues en 1995 « *Guidelines for the management of severe head injury* » (2).

Seul un complément de recherche a alors été effectué sur les années 1994-1997 afin d'identifier les publications qui n'ont pas été prises en compte dans ce document.

- Recherche de recommandations, conférence de consensus, analyse de décision et méta-analyse.

Elle s'est faite à partir des descripteurs initiaux : *Head injuries* ou, *Head injuries, closed* ou, *Brain injuries* ou, *Head injury* ou, *Brain injury*.

Au total, 134 références ont été obtenues sur Medline, 17 sur Healthstar, 71 sur Embase.

- En ce qui concerne la recherche de la littérature française sur PASCAL, 120 références au total ont été obtenues.

- Une recherche documentaire spécifique a été réalisée pour chaque question ; la stratégie de recherche est précisée dans les chapitres correspondants.

IV. RÉDACTION DES RECOMMANDATIONS

Les rapports des douze questions ont été discutés au cours des réunions plénières de l'ensemble du groupe, au cours desquelles un premier texte de recommandations a été établi.

Ce texte a ensuite été soumis à un groupe de relecture multidisciplinaire et au Conseil Scientifique de l'ANAES. Le texte final des recommandations a ensuite été établi par le groupe de travail et accepté par l'ensemble de ses membres.

Les recommandations s'appuient sur les données disponibles dans la littérature. Les recommandations proposées tiennent compte de cette analyse de la littérature et de l'avis des experts.

RÉFÉRENCES

1. Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale.

Les recommandations pour la pratique clinique. Base méthodologique pour leur réalisation en France.

Paris: ANDEM; 1997.

**2. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons,
Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.**

Guidelines for the management of severe head injury.

Park Ridge : BTF, AANS; 1995.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ASCOS	agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
CMRO ₂	consommation cérébrale d'O ₂
DavO ₂	différence artério-veineuse en oxygène
DSC	débit sanguin cérébral
DTC	Doppler transcrânien
EEG	électroencéphalogramme
EtCO ₂	fraction expirée de CO ₂ (en fin d'expiration)
FC	fréquence cardiaque
GCS	Glasgow coma score
GOS	Glasgow outcome score
HED	hématome extradural
HIC	hypertension intracrânienne
HSD	hématome sous-dural
HTA	hypertension artérielle
IP	index de pulsatilité (de Gössling)
IR	index de résistance (de Pourcelot)
IRM	imagerie par résonance magnétique
LCR	liquide céphalo-rachidien
NaCl	chlorure de sodium
NIRS	near infra-red spectroscopy
NS	non significatif
PAM	pression artérielle moyenne
PaCO ₂	pression artérielle de CO ₂ dans le sang artériel
PAS	pression artérielle systolique
PE	potentiels évoqués
PEA	potentiels évoqués auditifs
PES	potentiels évoqués somesthésiques
PEV	potentiels évoqués visuels
PEP	pression expiratoire positive
PIC	pression intracrânienne
PPC	pression de perfusion cérébrale
RVC	résistances vasculaires cérébrales
SAMU	service d'aide médicale urgente
SaO ₂	saturation artérielle de l'hémoglobine en oxygène
SAU	service d'accueil des urgences
SMUR	service mobile d'urgence et de réanimation
SPECT	single photon emission computed tomodensitometry
SpO ₂	oxymétrie de pouls
SjO ₂	saturation de l'hémoglobine en oxygène dans le sang veineux du golfe jugulaire
TC	traumatisme crânien, traumatisé crânien
TDM	examen tomodensitométrie
VD	vitesse diastolique
VM	vitesse moyenne
VO ₂	consommation d'O ₂
VS	vitesse systolique
VMCA	vitesse du sang dans l'artère cérébrale moyenne

INTRODUCTION

Les traumatismes constituent un problème majeur de santé publique. Parmi les traumatismes, les lésions cranio-cérébrales sont fréquentes et potentiellement graves tant à court terme (risque vital) qu'à long terme (handicap). Cependant, les études épidémiologiques portant sur le TC sont peu nombreuses, les plus fréquemment citées étant nord-américaines. Dans la plupart des études, le devenir des patients est analysé suivant un score simplifié : le Glasgow Outcome Score (1) [1 = décédé, 2 = état végétatif, 3 = séquelles sévères (dépendance d'une institution), 4 = séquelles modérées (autonomie sans reprise du travail ou des études), 5 = bonne récupération (reprise du travail ou des études)]. Une seule étude française d'envergure a été menée. Il s'agit d'une étude prospective portant sur la région Aquitaine (2,7 millions d'habitants, soit 4,9 % de la population française) pendant l'année 1986 (2). Il a ainsi été recensé 391 décès par TC avant l'hospitalisation et 8 549 hospitalisations pour TC soit une incidence totale de 281/100 000 habitants. Les hommes (384/100 000) étaient plus souvent touchés que les femmes (185/100 000). En ce qui concerne l'âge, 3 pics d'incidence ont été relevés : 5 ans, 15 à 24 ans, et au delà de 75 ans. Dans 60 % des cas, il s'agissait d'accident de la voie publique, et dans 33 % des cas, de chutes. Neuf pour cent des patients hospitalisés présentaient un TC grave ; la mortalité était alors de 56 % pendant l'hospitalisation, et la moitié des survivants présentaient des séquelles importantes. Au total, la mortalité dans ce travail était de 22/100 000 habitants. Dans la littérature, les chiffres de mortalité varient de 10 à 81/100 000 (3). L'étude de Turet (2) a comporté une analyse du handicap, mesuré par le Glasgow Outcome Score (GOS) 5 ans plus tard, sur une cohorte de 407 patients qui avaient été hospitalisés pour TC en 1986. Huit pour cent des patients étaient décédés, 5 % avaient un handicap modéré (14/100 000) et 1 % un handicap sévère (3/100 000) (4). L'une des difficultés épidémiologiques du TC est l'existence de différents degrés de gravité qui peuvent être appréhendés par des méthodes variables selon les études. Dans l'étude française, la classification en 3 groupes de gravité est fondée pour l'essentiel sur la durée de la perte de vigilance.

Aux États-Unis, le coût des dépenses de santé lié au traitement des traumatismes vient en 4^e place après les maladies cardio-vasculaires, digestives et psychiatriques. Parmi les traumatismes, ce sont les TC qui ont la durée et le coût d'hospitalisation les plus élevés (5). Enfin, sur le plan social, tant les décès que les séquelles graves responsables de handicaps sont lourds de conséquences.

La prise en charge des TC graves a considérablement évolué au cours des quinze dernières années prenant en particulier en compte un élément physiopathologique majeur : le rôle des lésions secondaires. Aux lésions primaires engendrées par l'impact telles qu'une embarrure ou un hématome

rapidement collecté, peuvent se surajouter, pendant les heures et les jours qui suivent le traumatisme, des lésions secondaires liées soit à des facteurs systémiques (hypotension artérielle, hypoxie...) soit à des facteurs intracrâniens (hypertension intracrânienne, crises comitiales...). Dans les deux cas, la voie finale commune est constamment ischémique avec des conséquences bien établies dans le domaine de la morbidité et de la mortalité. Les causes systémiques ou non d'agression secondaire peuvent le plus souvent être prévenues et/ou traitées. Le diagnostic des agressions d'origine intracrânienne bénéficie quant à lui des méthodes d'imagerie qui guident les thérapeutiques chirurgicales. La prise en compte du concept d'agression secondaire constitue ainsi une avancée majeure dans la prise en charge du TC.

L'histoire naturelle du TC grave comporte une HIC dans approximativement 3 cas sur 4. Son traitement est médical et/ou chirurgical par un geste décompressif, par exemple évacuation d'un hématome ou d'une contusion. Le traitement médical vise constamment à diminuer le volume intracrânien en agissant en particulier sur le volume sanguin cérébral. Les thérapeutiques appliquées doivent tenir compte des modifications induites (6) du DSC et du métabolisme cérébral (CMRO₂). Au cours des TC, il existe une réduction de la CMRO₂ qui est bien corrélée avec la gravité du coma évaluée par le score de Glasgow. Par contre, il n'en est pas de même du DSC qui peut spontanément être très abaissé (perte du couplage débit-métabolisme) ou non. Dans ces conditions, une réduction supplémentaire du DSC comme traitement de l'HIC induit un risque ischémique cérébral supplémentaire. C'est ainsi que le traitement de l'HIC a bénéficié de l'approche indirecte du débit par la mesure de la différence artérioveineuse cérébrale en O₂ (7). Au total, le contrôle thérapeutique de l'HIC doit veiller à ce que l'apport d' O₂ au cerveau reste supérieur à sa demande.

Le diagnostic et le traitement de l'HIC justifient dans la majorité des cas un monitoring de la PIC. Quel que soit le site d'implantation du système de mesure, l'intervention d'un neurochirurgien est souhaitable et celui-ci collabore alors à la réflexion sur les indications thérapeutiques. La réalisation d'un geste décompressif peut devenir nécessaire à tout moment de la phase aiguë (drainage ventriculaire, évacuation d'un hématome intracrânien ou d'une contusion cérébrale, volet décompressif, lobectomie temporale).

Le TC, dont les implications physiopathologiques débordent du champ étroit d'une seule spécialité, bénéficie ainsi de l'apport de compétences pluridisciplinaires.

En définitive, la prise en charge du TC en phase aiguë relève de choix stratégiques tout au long de la chaîne de prise en charge depuis le ramassage, le transfert préhospitalier, et la phase hospitalière qui associe imagerie, anesthésie, réanimation, monitoring et neurochirurgie. Dans le but d'informer les différents acteurs de l'état des connaissances et des pratiques de stratégie médicale de prévention, de

diagnostic et de traitement, l'élaboration de recommandations de pratique clinique concernant le TC a été engagée. Ce travail s'appuie sur l'analyse de la littérature pertinente sur le sujet, et sur des avis d'experts. Cette démarche a été précédée en 1995 par la publication, à partir de l'analyse de la littérature, d'un guide nord-américain de recommandations (8) ; le groupe de travail s'est appuyé sur ces recommandations en centrant sa démarche bibliographique sur la période qui a suivi.

RÉFÉRENCES

1. Clifton GL, Hayes RL, Levin HS, Michel ME, Choi SC.

Outcome measures for clinical trials involving traumatically brain-injured patients : report of a conference.
Neurosurgery 1992; 31: 975-8.

2. Tiret L, Hausherr E, Thicoipe M, Garros B, Maurette P, Castel JP, et al.

The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986 : a community-based study of hospital admissions and deaths.
Int J Epidemiol 1990; 19: 133-40.

3. Jennett B.

Epidemiology of head injury.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 60: 362-9.

4. Masson F, Vecsey J, Salmi LR, Dartigues JF, Erny P, Maurette P.

Disability and handicap 5 years after a head injury : a population-based study.
J Clin Epidemiol 1997; 50: 595-601.

5. MacKenzie EJ, Siegel JH, Shapiro S, Moody M, Smith RT.

Functional recovery and medical costs of trauma : an analysis by type and severity of injury.
J Trauma 1988; 28: 281-97.

6. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL, Cruz J, Gennarelli TA.

Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension.
J Neurosurg 1984; 61: 241-53.

7. Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL, Pahwa R, Grossman RG, Caram P, et al.

Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients.
J Neurosurg 1989; 70: 222-30.

8. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Guidelines for the management of severe head injury.
Park Ridge : BTF, AANS; 1995.

CHAPITRE 1

COMMENT DÉCRIRE ET ÉVALUER LA GRAVITÉ CLINIQUE D'UN TRAUMATISÉ CRÂNIEN DANS LE BUT DE DÉFINIR UNE STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE À UN MOMENT DONNÉ ?

I. GÉNÉRALITÉS

La prise en charge d'un TC est fondée sur l'évaluation, la description et la transmission d'éléments cliniques indispensables pour deux raisons :

- les TC sont pris en charge successivement par plusieurs maillons de la chaîne de soins (services de ramassage, d'urgences, structures spécialisées ou non spécialisées, service de neurochirurgie) qui doivent disposer de renseignements pertinents et fiables ;
- les lésions et la symptomatologie peuvent évoluer très rapidement dans les premières heures en imposant une adaptation permanente de la prise en charge thérapeutique.

L'état de conscience et les autres signes neurologiques, l'état des fonctions vitales, les lésions extracrâniennes, le terrain et le mécanisme du traumatisme sont les éléments principaux de cette évaluation.

II. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche a porté sur les publications parues depuis 1986.

Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été associés à : *Physical examination, Neurologic examination, Clinical evaluation* (recherche dans le texte libre), *Anamnesis, Etiology* et (*Trauma severity indices* ou *Abbreviated injury scale* ou *Glasgow coma scale, Injury severity score*).

Au total, 97 références ont été obtenues sur MEDLINE, 51 sur EMBASE.

III. DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

Les principales caractéristiques des études analysées et retenues dans la littérature sont résumées dans les tableaux de synthèse 1.

III.1. Mécanisme étiologique

L'étiologie et le mécanisme du traumatisme doivent être précisés chaque fois que cela est possible. Une étude de Zwimpfer (1) souligne l'importance des complications lors des chutes épileptiques avec une multiplication par 2,5 du risque d'hématome intracrânien et d'intervention chirurgicale.

Dans une étude portant sur 608 patients, Chesnut (2), utilisant une analyse par régression logistique, a établi le rôle du type d'accident pour estimer la probabilité de la découverte d'une masse extra-axiale : l'implication d'un véhicule à moteur augmente significativement la probabilité de survenue d'observer une masse intracrânienne ($p = 0,005$).

III.2. Âge du traumatisé

Dans la même étude, Chesnut (2) a établi également le rôle de l'âge du blessé dans la probabilité de l'existence d'une masse intracrânienne ; celle-ci augmente significativement avec l'âge ($p = 0,018$).

Fearnside (3) a confirmé la valeur prédictive de l'âge par rapport à la mortalité : la moyenne d'âge des survivants est de 22,4 ans ; celle des morts de 37,3 ans ($p < 0,005$).

Boyd (4) et Cooke (5) confirment la valeur de l'âge comme facteur prédictif de mortalité : la prise en compte de l'âge parmi d'autres facteurs (*injury severity score*, fréquence respiratoire, pression artérielle et GCS) donne une meilleure valeur prédictive du pronostic que le GCS seul.

III.3. Fonctions vitales

Fearnside (3) a établi l'importance de l'évaluation des fonctions vitales chez les TC : parmi les facteurs prédictifs d'un mauvais devenir figure l'hypotension artérielle. L'étude de Cooke (5) a confirmé la valeur prédictive de la pression artérielle et de la respiration.

Les perturbations de la fréquence cardiaque, des pressions artérielles systolique et diastolique et de la ventilation ont une influence majeure sur l'évaluation de la conscience et des troubles neurologiques. Ainsi, une hypotension artérielle définie par une pression

artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, une hypoxémie définie comme un état d'apnée, de cyanose, ou une PaO₂ inférieure à 60mmHg sont corrélées à une augmentation de la mortalité et de la morbidité chez les TC.

La fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique et diastolique, la respiration doivent donc être évaluées et restaurées d'urgence.

III.4. État de conscience : score de Glasgow

Le GCS a été décrit par Teasdale et Jennett en 1974 (6) dans le but de quantifier l'état de conscience. Il quantifie les réactions d'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice à des stimulations sonores ou douloureuses en prenant en compte les meilleures réponses observées en cas d'asymétrie ; l'addition des valeurs de ces trois critères donne un score global ou score de Glasgow compris entre 3 et 15.

III.4.1. Méthodes de cotation

Le GCS constitue un véritable outil de mesure de la conscience : il doit donc être utilisé d'une manière très rigoureuse pour lui conserver toute sa valeur objective. La large utilisation du GCS dans le monde augmente le risque d'hétérogénéité ou d'utilisation inadéquate de la cotation. Plusieurs études vont dans ce sens.

Marion (7) a étudié par questionnaire les conditions d'évaluation du GCS dans 17 centres de neurotraumatologie et il constate une très grande variabilité d'un centre à l'autre : les fonctions vitales sont rétablies parfois avant, parfois après l'évaluation du GCS ; la cotation varie surtout pour l'attribution du score verbal chez les patients intubés et du score visuel lorsqu'il existe un œdème orbitaire ; enfin 25 % des évaluateurs prennent en compte la plus mauvaise réponse au lieu de la meilleure réponse.

Morris (8) a conduit une étude similaire par consultation téléphonique auprès de médecins recevant des TC graves : 30 % seulement sont pleinement familiarisés avec le GCS et 18 % sont incapables de décrire les troubles de la conscience ; la majorité des erreurs porte sur l'utilisation d'un stimulus douloureux non adapté et sur une mauvaise évaluation de la réponse motrice.

Walters (9), analysant les transmissions téléphoniques avant transfert de 50 traumatisés, mentionne les insuffisances de l'utilisation du GCS : termes inappropriés, imprécis, mauvaise description de la réponse motrice, inadaptation du stimulus nociceptif, dans 38 cas sur 50.

Il est donc nécessaire d'appliquer correctement l'évaluation du GCS afin de lui conserver sa valeur d'outil de mesure. Tous les intervenants en traumatologie cranio-cérébrale doivent être formés et familiarisés avec cette cotation.

La méthode de stimulation nociceptive validée par les auteurs est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo. Le frottement du sternum et le pincement de la peau du thorax doivent être évités. Lorsque l'on teste la réponse à la stimulation auditive, on doit veiller à utiliser exclusivement ce stimulus sonore et ne pas l'associer à un autre stimulus de type nociceptif. L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'œdème ou d'ecchymose des paupières. La réponse verbale n'est pas évaluable en cas d'intubation ou de trachéotomie. Dans ces cas, un GCS global ne peut être calculé. L'évaluation du patient se fera sur les réponses qui restent évaluables.

Pour chaque partie de l'échelle de Glasgow, on tient compte de la meilleure réponse obtenue en cas d'asymétrie.

L'observation et la transmission de chaque partie du score sont aussi importantes que celles du score total.

III.4.2. Difficultés et limites

Il est évident que l'évaluation de l'état de conscience par le GCS est naturellement rendue difficile et que son utilité est diminuée dans des circonstances fréquemment rencontrées en traumatologie crânienne : lorsque les fonctions vitales ne sont pas stabilisées, notamment en cas d'hypotension artérielle ; en cas d'utilisation de drogues sédatives ; en cas d'utilisation de myorelaxants (curares).

Les conditions de l'évaluation du GCS doivent être précisées pour que le score puisse être interprété correctement.

III.4.3. Validité - reproductibilité - fiabilité

L'échelle de Glasgow a été validée en traumatologie crânienne à la suite de nombreuses publications reprises dans l'étude de Prasad (10). Il s'agit d'une analyse critique de tous les articles publiés sur le GCS en traumatologie crânienne, de 1974 à 1994. Parmi les 162 références, 29 ont été analysées pour établir la valeur « clinimétrique » du GCS.

La fiabilité est élevée aux deux extrémités de l'échelle (3 à 6 et 14 à 15) pourvu que les techniques de stimulation soient standardisées et les utilisateurs familiarisés avec la

méthode. Dans la partie moyenne (7 à 13), elle dépend du nombre d'items non testables et de l'utilisation ou non d'un score de remplacement.

La validité a été étudiée pour les 3 objectifs principaux de l'échelle de Glasgow :

- la validité est établie comme valeur discriminative (capacité à séparer les malades en catégories différentes) si l'examen est fait d'une manière rigoureuse par un praticien entraîné ;
- la validité comme outil d'évaluation n'est pas établie (capacité à mesurer des changements de niveau de conscience) ;
- la validité comme outil de prédiction (capacité à prédire le devenir) est établie si les trois parties du score sont évaluées séparément et corrélées avec d'autres critères tels que l'âge et les réflexes du tronc cérébral (11-13).

Les travaux de Menegazzi (14) et Starmak (15) ont confirmé que les variations de cotation du GCS par des intervenants de catégories différentes (médecins et paramédicaux) étaient faibles (reproductibilité = 0,63 à 0,66).

D'autres échelles d'évaluation de la conscience ont été proposées. Born (11) considère que l'échelle de Liège associée au GCS (GLCS) est plus performante que le GCS seul.

L'échelle suédoise *Reaction Level Scale* (RLS 85), proposée par Starmak (15) a été comparée au GCS par Johnstone (16) : les deux échelles évaluent convenablement la gravité des TC mineurs et sévères mais sont moins performantes pour TC modérés. La RLS 85 est plus facile à utiliser, mais le GCS est plus répandu ; le choix d'une échelle doit être lié à la qualité de pratique de cet outil par les utilisateurs (17).

III.5. Signes neurologiques

Le bilan neurologique initial est indispensable à la prise en charge des TC.

1. Examen des pupilles. Il doit noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles.

Chesnut (2) a établi une relation entre la taille des pupilles et le pronostic en corrélation avec deux autres facteurs, l'âge et le mécanisme du traumatisme : si l'asymétrie pupillaire est inférieure ou égale à 1 mm, la probabilité de découvrir un effet de masse est de 30 % et elle est de 43 % si l'asymétrie est supérieure ou égale à 3 mm ($p = 0,0036$).

Fearnside (3) a montré une différence significative de mortalité selon que les deux pupilles sont réactives à la lumière ou non ($p < 0,0005$).

Cette information doit être pondérée par le fait que de multiples facteurs sont susceptibles d'engendrer une mydriase uni ou bilatérale et un défaut de réactivité : intoxication alcoolique importante, prise volontaire ou accidentelle de médicaments (neuroleptiques, antidépresseurs,...) drogues utilisées par les toxicomanes (cocaïne, amphétamines,...), catécholamines, douleur intense,...

Un traumatisme oculaire direct peut gêner l'interprétation des signes pupillaires.

Un état de choc cardio-vasculaire sévère peut également provoquer une dilatation pupillaire uni ou bilatérale plus ou moins réactive.

2. Examen neurologique à la recherche de signes de focalisation. Il est nécessaire mais est naturellement limité s'il existe des perturbations de la conscience. L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres qui est déjà vérifiée par le GCS. La motricité de la face peut être testée même chez le comateux par la réponse à la stimulation douloureuse au moyen de la manœuvre de Pierre Marie et Foix (pression derrière la branche montante du maxillaire inférieur). Chez les TC ne présentant pas de perturbations majeures de la conscience, des troubles de la parole peuvent être diagnostiqués.

Andrews (18) souligne que l'examen neurologique n'est fiable que si la pression artérielle systolique est supérieure à 60-80 mmHg et qu'il perd de sa valeur en cas d'hypotension artérielle sévère.

Parmi les facteurs prédictifs de la qualité de survie et de la mortalité, Fearnside (3) a signalé l'importance de la réponse motrice anormale (flexion stéréotypée ou extension de décérébration).

Reinus (19) a constaté la valeur prédictive d'une amnésie et d'un déficit focalisé transitoire par rapport à la découverte d'anomalies au scanner cérébral (valeur prédictive 98,1 % ; sensibilité 90,9 %).

3. Recherche d'une atteinte du tronc cérébral. L'étude des réflexes fronto-orbitaire, oculo-céphalique, oculo-vestibulaire et oculo-cardiaque, proposée par l'école de Liège (11), peut apporter des éléments supplémentaires pour l'interprétation des lésions. Toutefois, leur recherche n'est pas validée par la littérature lors de la phase initiale d'évaluation des TC ; elle se heurte naturellement à la nécessité d'une immobilisation absolue du rachis cervical avant tout bilan radiologique.

4. Autres signes : L'agitation, fréquente chez les TC, peut avoir des causes multiples (douleur, instabilité hémodynamique, hypoxie toxique ou alcoolique). L'agitation peut également être une manifestation de céphalées et d'HIC. Ce signe doit donc être mentionné

lorsqu'il est retrouvé, mais les travaux de la littérature ne permettent pas de lui donner une valeur prédictive de l'existence d'une lésion intracérébrale.

On ne trouve pas dans la littérature de preuve de l'incidence d'une crise d'épilepsie post-traumatique ou de vomissements sur le pronostic et la prise en charge des TC.

III.6. Bilan des lésions extracrâniennes

Les lésions extracrâniennes doivent être systématiquement recherchées car elles vont conditionner les modalités de prise en charge, notamment chez le polytraumatisé. D'une part, elles peuvent être à l'origine d'un collapsus cardio-vasculaire ou d'une hypoxémie, sources d'aggravation des lésions cérébrales. D'autre part, l'existence de lésions extracrâniennes engageant le pronostic vital peut intervenir dans le type de prise en charge et la hiérarchie des urgences à traiter.

En étudiant l'incidence conjointe d'un TC et d'un traumatisme abdominal, Wisner (20) a montré la rareté de la nécessité d'une intervention crânienne et d'une intervention abdominale chez un même patient (3 cas pour 52 craniotomies et 40 laparotomies sur 800 patients).

Le recueil d'une cotation chiffrée des lésions extracrâniennes ne paraît pas réaliste à la phase initiale de l'évaluation clinique et il n'y a pas d'argument formel dans la littérature en faveur de l'une ou l'autre de ces échelles (AIS = *Abbreviated Injury Scale* ; ISS = *Injury Severity Score* ; TRISS = *Trauma Score and Injury Severity Score*). Mais Boyd (4) et Cooke (5) considèrent que l'utilisation du TRISS permet de mieux évaluer la sévérité du traumatisme et son pronostic.

III.7. Cas particulier de l'enfant

Plusieurs scores sont proposés chez l'enfant, mais ils ne sont pas tous validés (21). Le GCS reste le plus utilisé mais sa valeur pronostique est discutée. Un score = 8 n'est pas synonyme d'évolution favorable (22) ; à l'inverse, un GCS < 5 isolé n'est pas en soi un facteur prédictif de mauvais pronostic (23). La répétition du score à 24 heures du traumatisme améliore sa valeur prédictive (24). Le GCS pédiatrique peut être utilisé chez l'enfant de moins de 5 ans pour améliorer l'évaluation de la gravité du TC.

Des réponses visuelles anormales (21) ou surtout des anomalies pupillaires (24) sont de mauvais pronostic. La mortalité pédiatrique tous âges confondus est inférieure à celle de l'adulte (de 6 % à 29 %) (25-28). L'ISS chez l'enfant est corrélé à la survie dans l'étude de Michaud (29).

III.8. Classification des traumatisés crâniens

Un TC est qualifié de : « grave » si le GCS est inférieur ou égal à 8 et si le malade a les yeux fermés après restauration des fonctions vitales ; « modéré » si le GCS est compris entre 9 et 12 ; « léger » si le GCS est supérieur ou égal à 13.

De multiples éléments doivent être pris en compte dans l'évaluation de la gravité clinique d'un TC : mécanisme étiologique, âge, fonctions vitales, troubles neurologiques, lésions extracrâniennes.

Il faut souligner la variation de la symptomatologie au cours des premières heures après le traumatisme : l'évaluation doit être répétée aussi souvent que possible et le recueil de ces données doit permettre d'établir de véritables courbes multiparamétriques de surveillance et de traitement des TC (17).

IV. CONCLUSIONS

- Le GCS doit être utilisé en précisant de manière descriptive chaque partie du score (grade B). Chez l'enfant de moins de 5 ans, le GCS pédiatrique est mieux adapté (grade C).

Score	Échelle adulte	Échelle pédiatrique
	<i>Ouverture des yeux</i>	
4	- spontanée	
3	- à la demande	
2	- à la douleur	
1	- aucune	
	<i>Meilleure réponse verbale</i>	
5	- orientée	- orientée
4	- confuse	- mots
3	- inappropriée	- sons
2	- incompréhensible	- cris
1	- aucune	- aucune
	<i>Meilleure réponse motrice</i>	
6	- obéit aux ordres	
5	- localise la douleur	
4	- évitement non adapté	
3	- flexion à la douleur	
2	- extension à la douleur	
1	- aucune	
15	TOTAL	15

La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit sous-unguéal avec un stylo. Le frottement ou le pincement de la peau doivent être évités.

- Les éléments cliniques suivants doivent être recueillis (grade C) : mécanisme (étiologie, cause) du traumatisme ; âge du traumatisé ; signes neurologiques (taille et réactivité des pupilles, déficit moteur, épilepsie) ; fonctions vitales (fréquence cardiaque, pression artérielle, respiration) ; lésions extracrâniennes associées ; traitements effectués et notamment introduction d'une sédation.

- L'évolution de ces paramètres doit être signalée avec des références de temps.

- D'autres éléments cliniques peuvent être recueillis, mais la preuve de leur valeur dans l'évaluation de la gravité du traumatisme n'est pas établie : agitation, alcoolémie, vomissements, autres signes neurologiques (réflexes du tronc cérébral).

Chapitre 1 - Tableau 1 (1). Synthèse de la littérature concernant l'évaluation clinique d'un traumatisé crânien grave.

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Andrews, 1987 (18) 36 patients TC sévère GCS 3. étude de devenir, rétrospective. Tous sont hypotendus. Les patients présentant des signes de localisation bénéficient tous d'un trou de trépan bilatéral</p>	<p>4/10 en arrêt cardiaque présentaient une anisocorie, 1 seul un hématome intracrânien. 2/7 patients ayant une hypotension sévère (PAS < 60 mmHg) présentaient une anisocorie, pas d'hématome sans anisocorie (autopsie). 19 patients ayant une hypotension artérielle modérée (PAS<90), 13 hématomes intracrâniens dont 7/9 qui présentaient une anisocorie.</p>	<p>L'examen neurologique n'est valable chez un traumatisé crânien (cotation, signes focaux) que si la PAS est entre 60 et 80 mmHg. L'anisocorie est alors significative. Examen clinique et signes de localisation ne sont pas fiables chez des patients en hypotension sévère.</p>
<p>Born, 1985 (11) 109 TC avec GCS < 7. À l'entrée, GCS, réflexes du tronc cérébral, TDM, PIC intraventriculaire Évaluation à 6 mois du GOS simplifié en 3 catégories. Analyse par régression logistique.</p>	<p>GCS moteur, réflexes du tronc cérébral et âge sont hautement significatifs. Performances des réflexes du tronc cérébral > GCS moteur > âge. Combinaison réflexes du tronc + GCS moteur > aux critères isolés.</p>	<p>L'échelle de Liège combinée au GCS (GLCS) est plus performante que le GCS. L'âge est un facteur pronostique.</p>
<p>Boyd, 1987 (4) Description du TRISS et des applications statistiques possibles.</p>	<p>TRISS (TRISS = ISS + GCS + resp + PA +âge). TS (trauma score : GCS + constantes respiratoires et circulatoires simples). ISS (combinaison des scores de lésions des différents organes).</p>	<p>Le TRISS permet d'améliorer l'évaluation de qualité de prise en charge des traumatismes.</p>
<p>Chesnut, 1994 (2) 608 patients sur 5 ans, TC GCS = 8 après réanimation ou dans les 48 premières heures. Étude prospective multicentrique. Caractère prédictif des asymétries pupillaires classées en 2 catégories : > 1 et > 3 mm.</p>	<p>Asymétrie > 1 mm : 30 % effet de masse dont 25 % extra-axial, 73 % côté dilatation pupille. Asymétrie > 3 mm : 43 % effet de masse dont 35 % extra-axial et 64 % côté dilatation pupille. Dans les 2 cas, forte concordance avec âge et mécanisme lésionnel : forte incidence de lésion extra-axiale chez patient âgés passagers de véhicule à moteur. Diagramme proposé intégrant diamètre pupillaire, type d'accident et âge, pour estimer la probabilité d'une masse extra-axiale. Pondération : probabilité de masse = 15 %, marge d'erreur < 4 %, probabilité > 15 %, marge d'erreur = 13 %.</p>	<p>Les trois facteurs conjugués (âge, diamètre pupillaire, type d'accident) sont prédictifs de l'existence d'une masse intracrânienne. Le diagramme peut servir au triage, à mieux utiliser les moyens diagnostiques et à apprécier l'utilité d'un trou de trépan explorateur.</p>

Chapitre 1 - Tableau 1 (2). Synthèse de la littérature concernant l'évaluation clinique d'un traumatisé crânien grave.

Auteurs Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Cooke, 1995 (5) 131 patients ISS = à 16. Étude prospective, randomisée (12 centres, 12 mois). 2 groupes : l'un GCS = 8 sans ouverture des yeux à l'admission, l'autre ISS = 16 avec lésion cranio-cérébrale AIS = 3. Patients alcooliques ou drogués exclus. Étude de la corrélation GCS, ISS, et TRISS avec survie et glasgow OS. Dossier des décédés avec probabilité de survie > 0,5 réévalué par équipe multidisciplinaire indépendante.</p>	<p>38 patients ont eu l'évacuation d'un hématome intracrânien, et parmi eux, 26 n'étaient pas classées comme TC grave par le GCS. La mortalité chez les patients ayant un TC isolé étaient de 31,9 %, dont 6/53, non définis comme grave par le GCS, sont morts, alors que le TRISS avait donné faible probabilité de survie.</p>	<p>Le TRISS permet mieux d'identifier les patients qui, bien que considérés comme non graves au GCS, meurent. La prise en compte des lésions associées au TC par le TRISS permet de mieux évaluer la sévérité du TC.</p>
<p>Fearnside, 1993 (3) 315 TC consécutif sur 2 ans, GCS = 8 à 6h post TC, ou aggravé/48 h. Étude prospective. Exclues lésions par projectile. Évaluation à 6 mois : survie et Glasgow OS (1-2 : bons, 3-4 : mauvais). Sont enregistrés : âge, GCS, PAS < 90 mmHg, PaO₂ < 60 mmHg, photomotricité (uniquement si absente des 2 côtés), PIC, réponses motrices anormales, TDM. Contrôle de PIC satisfaisant si PIC < 20 mmHg en < 4 h. 9 variables TDM (fracture, hémorragie méningée, pneumencéphale, œdème, effacement citernes, sang intraventriculaire, déviation ligne médiane, hématome, contusion cérébrale).</p>	<p>Facteurs prédictifs de mortalité : âge croissant, hypotension, faible GCS à l'admission, réponse motrice anormale, photomotricité absente des 2 côtés, élévation de PIC répondant mal au traitement et 3 variables TDM (déviations ligne médiane, œdème cérébral et sang intraventriculaire). 3 facteurs de meilleure valeur prédictive de mortalité : âge croissant, réponse motrice et lésions TDM. Facteurs prédictifs de qualité de survie (bonne/mauvaise) : hypotension, mauvaise réponse motrice et 3 variables TDM (sang sous-dural, contusion cérébrale ou hématome intracérébral).</p>	<p>Les facteurs prédictifs essentiels de mortalité sont l'âge, la réponse motrice et les images TDM. Les facteurs prédictifs essentiels de mauvaise qualité de survie sont l'hypotension, la réponse motrice et les images TDM.</p>

Chapitre 1 - Tableau 1 (3). Synthèse de la littérature concernant l'évaluation clinique d'un traumatisé crânien grave.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Johnstone, 1993 (16) 239 TC sur 4 mois. Étude prospective. Comparaison GCS et RLS 85, cotés par une même équipe de 9 membres. Recueil sexe, âge, imprégnation éthylique, nécessité d'intubation, lésions associées, interventions crâniennes. Évaluation à la sortie par Glasgow OS.</p>	<p>Grande concordance entre GCS et RLS 85 dans la répartition des patients par catégorie de gravité (88 % - KW = 0,87). 92 % de concordance pour patients TC mineur, 89 % pour patients TC sévère, seulement 45 % pour patients TC modéré.</p>	<p>GCS et RLS 85 évaluent bien la gravité des TC mineurs et sévères, moins bien pour les TC modérés. Difficultés du GCS. œdème facial, intubation. RLS 85 plus facile à utiliser, mais GCS plus répandu. La cotation n'est qu'une aide à l'évaluation. Le choix d'échelle doit rester personnel, lié à la qualité de possession de l'outil.</p>
<p>Marion, 1994 (7) Enquête par questionnaire sur la validité de l'évaluation du GCS initial (qui, où, quand ? influence d'une hypoxie, de l'hypotension artérielle, d'un œdème périorbitaire,...). 17 centres (sélection sur nombre de publications sur TC), 7/centre.</p>	<p>GCS évalué dans l'heure d'arrivée. Grande variabilité dans l'évaluation des patients intubés, sédatisés, œdème périorbitaire. 1/4 comptent la + mauvaise réponse en cas d'asymétrie.</p>	<p>Grande variabilité d'évaluation du GCS initial, qui perturbe l'analyse des données publiées.</p>
<p>Menegazzi, 1993 (14) Évaluation de la cotation du GCS par 19 médecins urgentistes et 41 paramédicaux professionnels. Étude prospective non randomisée. Cotation et sa répétitivité de TC grave (3 scènes vidéo avec degrés de gravité croissants du TC + 4e reprenant la 1ere pour nouvelle évaluation). Exclus : enfants préverbaux, patients âgés, ininterrogeables, patients sédatisés, intubés, paralysés ou avec œdème facial périorbitaire.</p>	<p>Fiabilité de cotation entre groupes. Bonne pour TC sévères (kappa = 0,48) et TC modérés (kappa = 0,85) et moins bonne pour TC intermédiaires (kappa = 0,54). Reproductibilité de cotation au sein d'un même groupe : urgentistes R1,2 = 0,66. Paramédicaux R 1,2 = 0,63.</p>	<p>Fiabilité et concordance du GCS pour cotation des TC par médecins urgentistes et paramédicaux, bonne pour les TC sévères ou modérés, + grande variation pour TC intermédiaires (paramédicaux + prudents que médecins). Reproductibilité intragroupe satisfaisante.</p>

Chapitre 1 - Tableau 1 (4). Synthèse de la littérature concernant l'évaluation clinique d'un traumatisé crânien grave.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Morris, 1993 (8) 100 appels téléphoniques pendant 29 mois. Évaluation de description de l'état neurologique de TC pour transfert en neuro-chirurgie (exclus enfants < 12 ans). Médecins classés en 3 niveaux : 1) capables de coter GCS correctement (définitions et stimuli corrects) ; 2) capables d'évaluer l'état de conscience par GCS avec aide ; 3) incapables d'évaluer l'état de conscience par GCS, malgré aide par la discussion avec interlocuteur.</p>	<p>30 % des médecins capables d'utiliser GCS pour évaluer l'état de conscience de leur patient. 52 % capables après discussion. 18 % restent incapables de le faire. Concordance d'évaluation du GCS à l'arrivée est de 89 % chez les patients non ventilés, et de 86 % chez les patients ventilés (groupes 1 et 2). 5/70 patients intubés étaient accompagnés d'information sur GCS avant l'intubation. 58 GCS exprimés par 1 chiffre global, 12 GCS hors échelle (0), 23 GCS ne correspondaient pas au descriptif donné au neurochirurgien référent.</p>	<p>Seuls 30 % des médecins sont pleinement familiarisés avec GCS et 18 % sont incapables de décrire les troubles de conscience. Majorité des erreurs : réponse motrice, mal décrite, mauvais stimuli (recommandés : pression lit de l'ongle ou supra-orbitaire). L'intubation précoce chez TC grave nécessite l'évaluation préalable du GCS. Plus qu'un score, on doit pouvoir décrire le GCS. Guide illustré pour recherche de réponse motrice ?</p>
<p>Prasad, 1996 (10) Revue de la littérature sur GCS. Bonne justification et discussion des éléments cités.</p>	<p>Évaluation : capacité à mesurer les changements d'état : pas de preuve en traumatisme. Discrimination : capacité à séparer les patients en catégories différentes : valable si fait par un expert. Risque de non-validité pour patients intubés. Prédiction : capacité à prédire le devenir des patients : valable si les composantes du GCS sont prises séparément et combinées à d'autres critères.</p>	<p>Le GCS est un instrument de discrimination établi, mais sa validité comme instrument d'évaluation et de prédiction n'a pas encore été étudiée de façon adéquate.</p>
<p>Reinus, 1993 (19) 355 TDM chez TC. Étude rétrospective. Corrélation TDM/examen neuro + examen clinique général. 13 variables cliniques (absence de réponse, déficit focal, hypertension, altération de conscience, désorientation, convulsions, amnésie, intoxication, trouble de vision, perte de connaissance, céphalée, photophobie, sensation vertigineuse). Analyse multivariée à la recherche de facteurs prédictifs d'anomalies TDM chez TC à examen neuro normal.</p>	<p>21,1 % examen neuro⁺, 12,4 % Tdm⁺. 14 TC (3,8 %) anomalies TDM sans anomalies neuro, soit 31,8 % des TC à TDM + (5 HCD, 1 HED, 5 contusions, 4 HN, 3 fractures dont 2 chirurgicales). 2 facteurs prédictifs : intoxication éthylique et amnésie (3e : déficit focal transitoire). Chez TC à examen neuro normal, la présence d'une intoxication, d'une amnésie ou d'un déficit focal transitoire a une valeur prédictive à 98,1 % et une sensibilité à 90,9 % d'anomalie TDM. TC alcoolisé à examen neuro - : 4,3 fois plus de chance de TDM⁺ que TC à jeun.</p>	<p>La prise en compte chez TC à examen neuro normal de la présence d'une intoxication, d'un phénomène amnésique ou d'une histoire de déficit neurologique focal transitoire pour demander une TDM pourrait permettre de réduire le nombre de TDM inutiles.</p>

Chapitre 1 - Tableau 1 (5). Synthèse de la littérature concernant l'évaluation clinique d'un traumatisé crânien grave.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Stein, 1993 (17) 686 TC modérés pendant 2 ans. Étude rétrospective corrélation GCS (réponse motrice), RLS 85 et anomalie intracrânienne TDM. Inclus GCS = 13 ou GCS = 6 car intubés ou contusions orbitaires (31 patients).</p>	<p>143 anomalies TDM, 127 (18,4 %) intracrâniennes et 38 (5,5 %) chirurgicales. Il existe une corrélation entre réactivité (RLS 85) et lésion intracrânienne TDM. Pas de différence de GCS entre avec ou sans anomalie TDM. Mais 19 TC à RLS 85 normal présentaient 1 lésion intracrânienne dont 9 chirurgies d'urgence devant anomalies TDM ou aggravation clinique.</p>	<p><u>Pas de signe discriminant</u> de l'examen clinique permettant de prévoir des lésions TDM intracérébrales chez TC de gravité moyenne. Les auteurs recommandent un TDM pour tout patient ayant eu une perte de connaissance ou une amnésie après TC, même si examen neurologique normal</p>
<p>Walters, 1992 (9) 50 transmissions téléphoniques de TC en vue d'un transfert pendant 6 mois. Informations données spontanément séparées de celles obtenues après interrogation. Quest. incluant : âge, lieu, date, heure et détail de l'accident, GCS sur les lieux (et mode de cotation), heure et mode d'arrivée au service d'urgence, liste des blessures, GCS à l'arrivée, signes pupillaires, signes focaux, constantes vitales, modifications depuis l'arrivée, investigations faites ou proposées et réponse au traitement. 2 précisions pour GCS : quel stimulus nociceptif utilisé et définition de réponse motrice localisée à la douleur.</p>	<p>Seulement 17 médecins ont donné la fréquence cardiaque, 16 la pression artérielle, 6 la fréquence respiratoire. Pour GCS : ils utilisent des termes inappropriés et un descriptif imprécis. Seuls 9/55 utilisent spontanément le GCS, et 20 seulement après interrogation. Plus de la moitié (38) ne décrivent pas correctement la réponse motrice, et n'utilisent pas la bonne stimulation nociceptive.</p>	<p>Il faut améliorer la qualité des informations fournies pour discuter du transfert des TC.</p>
<p>Wisner, 1993 (20) 800 TC parmi 7 785 traumas qui ont eu TDM ou neurochirurgie. Étude rétrospective. Recherche d'éléments prédictifs de lésion neurochirurgicale lors de l'association avec trauma abdo.</p>	<p>52 craniotomies (hors pose PIC) et 40 laparotomies thérapeutiques, 3 les 2. 13 TDM cérébrales négatives avant laparotomie et 4 laparos (ou TDM abdo) non thérapeutiques avant craniotomie. 32 patients signes neurofocaux dont 31 % craniotomie.</p>	<p>L'association TC et abdo tous deux chirurgicaux est rare. Devant signes neurofocaux, TDM cérébrale en 1er, sinon, ponction-lavage péritonéal et si sang, laparo 1re.</p>
<p>Zwimpfer, 1997 (1) 1 760 TC admis sur 5 ans. Étude prospective et rétrospective. Comparaison lésions et mortalité des chutes par convulsion / toutes chutes.</p>	<p>Risque d'hématome 2,5 fois + grand si chute par convulsion. Incidence et indication chirurgicale plus élevées. Mortalité identique.</p>	<p>TDM nécessaire si chute par convulsion. Ne pas attribuer les altérations neuro aux convulsions avant TDM.</p>

RÉFÉRENCES

1. Zwimpfer TJ, Brown J, Sullivan I, Moulton RJ.

Head injuries due to falls caused by seizures : a group at high risk for traumatic intracranial hematomas.
J Neurosurg 1997; 86: 433-7.

2. Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LE.

The localizing value of asymmetry in pupillary size in severe head injury: relation to lesion type and location.
Neurosurgery 1994; 34: 840-6.

3. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, McNeil RJ.

The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables.
Br J Neurosurg 1993; 7: 267-79.

4. Boyd CR, Tolson MA, Copes WS.

Evaluating trauma care : the TRISS method.
J Trauma 1987; 27: 370-8.

5. Cooke RS, McNicholl BP, Byrnes DP.

Use of the injury severity score in head injury.
Injury 1995; 26: 399-400.

6. Teasdale G, Jennett B.

Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale.
Lancet 1974; 2: 81-4.

7. Marion DW, Carlier PM.

Problems with initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries : results of a national survey.
J Trauma 1994; 36: 89-95.

8. Morris K.

Assessment and communication of conscious level : an audit of neurosurgical referrals.
Injury 1993; 24: 369-72.

9. Walters KA.

Telephoned head injury referrals : the need to improve the quality of information provided.
Arch Emerg Med 1992; 10: 29-34.

10. Prasad K.

The Glasgow Coma Scale : a critical appraisal of its clinimetric properties.
J Clin Epidemiol 1996; 49: 755-63.

11. Born JD, Albert A, Hans P, Bonnal J.

Relative prognostic value of best motor response and brain stem reflexes in patients with severe head injury.
Neurosurgery 1985; 16: 595-601.

12. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD, Enas GG, Choi SC, Kishore PRS, et al.

Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. A comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning, and intracranial pressure.
J Neurosurg 1981; 54: 751-62.

13. Teasdale G, Jennett B.

Assessment and prognosis of coma after head injury.
Acta Neurochir 1976; 34: 45-55.

14. Menegazzi JJ, Davis EA, Sucov AN, Paris PM.

Reliability of the Glasgow Coma Scale when used by emergency physicians and paramedics.
J Trauma 1993; 34: 46-8.

15. Starmark JE, Stalhammar D, Holmgren E, Rosander B.

A comparison of the Glasgow Coma Scale and the Reaction Level Scale (RLS 85).
J Neurosurg 1988; 69: 699-706.

16. Johnstone AJ, Lohlnun JC, Miller JD, McIntosh CA, Gregori A, Brown R et al.

A comparison of the Glasgow Coma Scale and the Swedish Reaction Level Scale.
Brain Inj 1993; 7: 501-6.

17. Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE.

Limitations of neurological assessment in mild head injury.
Brain Inj 1993; 7: 425-30.

18. Andrews BT, Levy ML, Pitts LH.

Implications of systemic hypotension for the neurological examination in patients with severe head injury.
Surg Neurol 1987; 28: 419-22.

19. Reinus WR, Wippold FJ, Erickson KK.

Practical selection criteria for noncontrast cranial computed tomography in patients with head trauma.
Ann Emerg Med 1993; 22: 1148-55.

20. Wisner DH, Victor NS, Holcroft JW.

Priorities in the management of multiple trauma : intracranial versus intra-abdominal injury.
J Trauma 1993; 35: 271-8.

21. Raimondi AJ, Hirschauer J.

Head injury in the infant and toddler. Coma scoring and outcome scale.
Child's Brain 1984; 11: 12-35.

22. Humphreys RP, Hendrick EB, Hoffman HJ.

The head-injured child who "talks and dies". A report of 4 cases.
Child's Nerv Syst 1990; 6: 139-42.

23. Lieh-Lai MW, Theodorou AA, Sarnaik AP, Meert KL, Moylan PM, Canady AI.

Limitations of the Glasgow Coma Scale in predicting outcome in children with traumatic brain injury.
J Pediatr 1992; 120: 195-9.

24. Wagstyl J, Sutcliffe AJ, Alpar EK.

Early prediction of outcome following head injury in children.
J Pediatr Surg 1987; 22: 127-9.

25. Lang DA, Teasdale GM, MacPherson P, Lawrence A.

Diffuse brain swelling after head injury : more often malignant in adults than children?
J Neurosurg 1994; 80: 675-80.

26. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF.

Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury.
J Neurosurg 1988; 68: 409-16.

27. Tepas JJ, Di Scala C, Ramenofsky ML, Barlow B.

Mortality and head injury. The pediatric perspective.
J Pediatr Surg 1990; 25: 92-6.

28. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW.

The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries.
J Pediatr Surg 1993; 28: 310-6.

29. Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT.

Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children.
Neurosurgery 1992; 31: 254-64

CHAPITRE 2

QUELLES SONT LES MODALITÉS DE PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRÂNIENS GRAVES EN PHASE PRÉHOSPITALIÈRE ?

La prise en charge préhospitalière des TC graves de l'adulte ou de l'enfant repose sur une chaîne d'intervenants qui s'appuie sur l'organisation administrative et médicale intégrée de l'aide médicale urgente. Chaque maillon de cette chaîne doit répondre à des compétences adaptées, successives et croissantes.

I. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992.

Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été croisés avec :

Emergency medical services, Trauma centers, Emergency treatment, Hospital administration, Hospital units associé à : *Organization, Emergency service, hospital* associé à : *Organization, Health services* associé à : *Organization, Patient care team* associé à : *Organization, Decision making, organizational, Emergency health service, First aid, Hospital equipment, Hospital organization, Hospital management, Transportation of patients, Patient transfer, Triage, Ambulance, Patient transport.*

II. ASPECT ADMINISTRATIF

Réseaux et filières de l'urgence

« Ils ont pour objet d'assurer une meilleure orientation du patient, de favoriser la coordination et la continuité des soins qui lui sont dispensés. » (ordonnances 96-346 du 24 avril 1996). Ces réseaux réunissent tous les acteurs, médecins, hôpitaux non spécialisés et spécialisés ainsi que les services de coordination et de transport. Les structures locales, départementales et régionales voire interrégionales sont associées en fonction des situations particulières.

Des « objectifs » sont fixés et des « contrats » précisent les obligations des uns et des autres en fonction de leurs moyens respectifs. Le patient suit des « filières » garantissant la

continuité des soins et l'accès à l'unité thérapeutique la plus opportune dans les meilleurs délais, puis son suivi jusqu'à réinsertion complète. L'évaluation de cette structure n'est pas encore totalement possible en France, la mise en place étant en cours pour certains points. Toutefois le TC fait partie des « pathologies traceuses » à haute incidence en matière de santé publique.

Si les résultats français ne sont pas encore significatifs, les pays qui ont adopté une façon de travailler similaire par des regroupements professionnels ou par des chartes régionales montrent en comparant les situations antérieures et présentes que :

- le temps de prise en charge et le nombre de décès (pouvant passer de 42 à 26 % en moins de deux ans) sont significativement diminués (1) ;
- l'organisation régionale raisonnable, avec triage faisant appel à un spécialiste référent et une intercommunication entre centres généraux et spécialisés, ne grève en rien le taux de morbidité-mortalité (2) ;
- l'aspect local est important avec des programmes d'éducation permanente et des audits réguliers afin de bien en cerner les missions (3), avec des résultats parfois remarquables dans les zones dépourvues de centre spécialisé proche (4) ;
- les cas les plus graves semblent nécessiter une pratique minimale, ce qui n'est possible que dans des centres régionaux spécialisés. Ainsi, dans l'étude de Konvolinka qui porte sur 24 centres de traumatologie pendant une durée de 2 ans (traumatismes sévères non pénétrants, non limités aux TC), un seuil de 35 interventions par opérateur et par an est retrouvé pour obtenir une survie moyenne comparable à la survie attendue (5) ;
- il est essentiel que ce système cohérent intègre un échelon préhospitalier approprié :
 - participation de médecins et personnels paramédicaux en nombre suffisant suivant des enseignements et des recyclages réguliers (6),
 - répartition des vecteurs d'intervention (terrestres et aériens) qui doit tenir compte des délais d'intervention des moyens médicalisés vers les lieux de l'accident et vers les centres hospitaliers ;
- la cohérence de ce système doit se poursuivre tout au long de la prise en charge jusqu'à la phase finale de rééducation (7).

III. OBJECTIFS DE LA RÉGULATION

Le numéro téléphonique national 15, de l'urgence médicale, aboutit au Centre de Réception et de Régulation des Appels (CRRA) des Services d'Aide Médicale Urgente (SAMU) départementaux reconnus par la loi 86-11 du 6 janvier 1986 relative à l'aide médicale urgente et aux transports sanitaires.

Une interconnexion avec les autres services concernés par les secours est réglementairement instaurée (circulaire interministérielle du 18 septembre 1992 relative aux relations entre le Service Départemental d'Incendie et de Secours et les établissements publics hospitaliers dans les interventions relevant de la gestion quotidienne des secours).

Les SAMU sont l'un des pivots du système préhospitalier. Leur premier rôle est de détecter et localiser une situation grave ou potentiellement grave et d'assurer la coordination des intervenants à travers les fonctions définies dans le décret 87-1005 du 16 décembre 1987 (relatif aux missions et à l'organisation des unités participant au service d'aide médicale urgente appelées SAMU).

Leurs missions sont les suivantes : assurer une écoute médicale permanente ; déterminer et déclencher, dans le délai le plus rapide, la réponse la mieux adaptée à la nature de l'appel ; s'assurer des moyens d'hospitalisation publics ou privés adaptés à l'état du patient, compte tenu du libre choix et faire préparer l'accueil du patient ; organiser, le cas échéant, le transport dans un établissement public ou privé, en faisant appel à un service public ou à une entreprise de transports sanitaires ; veiller à l'admission du patient.

L'efficacité, la sécurité et la continuité des prises en charge sont ainsi garanties par l'enregistrement et la retransmission de toutes les informations pertinentes selon des grilles qui pour être complètes devraient idéalement contenir (décret 92-329 du 30 mars 1992 relatif au dossier médical) : les informations administratives liées au patient ; les conclusions de l'examen clinique initial et des examens cliniques successifs pratiqués par tout médecin appelé au chevet du patient ; les comptes rendus des explorations paracliniques et des examens complémentaires significatifs ; les conclusions des examens préanesthésiques ; les prescriptions thérapeutiques ; le dossier de soins infirmiers.

IV. COMPÉTENCES EXIGÉES

À chaque phase de la prise en charge doivent être connus les examens et scores neurologiques chez l'adulte et l'enfant ainsi que les examens et techniques adaptés aux patients multitraumatisés.

La phase de sauvetage utilise des techniques de secourisme élémentaire. Tout médecin devrait les connaître, afin d'agir avec et de conseiller les partenaires que sont le grand public et les personnels spécialisés de secours.

La phase de secours médicalisé met fréquemment en œuvre deux groupes d'intervenants. Il s'agit de médecins généralistes des secteurs, appartenant notamment au service de santé et de secours médical des sapeurs pompiers et des médecins des services mobiles d'urgence et de réanimation (SMUR). Ces derniers assurent une prise en charge grâce aux moyens de l'hôpital « hors les murs ».

La phase de soins qui correspond à la prise en charge hospitalière par les spécialistes concernés (les transferts secondaires et intrahospitaliers peuvent être assimilés à cette phase).

V. PRISE EN CHARGE DU MALADE

V.1. La prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)

En plus des lésions cérébrales primaires liées au traumatisme (hématomes, contusions, lésions vasculaires,...), des lésions ischémiques peuvent apparaître en relation avec des ACSOS. Les fonctions respiratoire et circulatoire sont le plus souvent impliquées, responsables d'ACSOS accessibles à la prévention et aux thérapeutiques d'urgence.

La prévention et la prise en compte des ACSOS doivent être la première préoccupation des équipes de soins sur le terrain et pendant le transport :

- Stocchetti montre que le pronostic à moyen terme est grevé significativement car, sur les lieux mêmes d'un TC isolé, la SpO₂ moyenne n'est que de 81 % et un quart des patients a une pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg (8) ;

- à l'entrée en service d'urgence, 40 % de patients ont une hypoxémie ou une hypotension ; ce chiffre reste à 33 % à l'entrée en réanimation ; parmi ces patients, 85 % développeront une complication, ces chiffres étant indépendants de la durée du transport (9, 10) ;
- 25 à 46 % des patients ont une hypoxémie inférieure à 65 mmHg (11) ; de même l'hypercapnie associée à l'hypoxie retrouvée chez 26 % des patients multiplie par un facteur de 2 à 3 les suites péjoratives (12), ceci pouvant se retrouver pour des raisons non ventilatoires par exemple à la levée d'un écrasement de membre (13) ;
- en soins intensifs, les enregistrements réalisés ont montré que 32 % des hypotensions et hypoxémie n'étaient pas constatées par les personnels ; ces « ratés » doivent être bien supérieurs en phase préhospitalière. Même pris en compte par un protocole de soins, la diminution de ces ACSOS est faible (45 à 32 %) (14), et l'évolution très défavorable alors que le Glasgow initial était favorable (15) ;
- en phase peropératoire, une hypotension de plus de 5 minutes est suivie de 82 % de mauvais pronostics contre 25 % seulement en l'absence d'hypotension (16) ;
- sur une série de 717 cas de la *Traumatic Coma Data Bank*, l'hypotension initiale observée chez 248 patients a doublé le taux de mortalité (55 % contre 27 % chez les normo-tendus) ; un état de choc initial entraîne 65 % de mortalité et si l'hypotension survient plus tardivement 66 % décèdent ou ont des séquelles majeures (17, 18). Ces chiffres rejoignent ceux d'études multicentriques où l'hypoxie et l'hypotension sont présentes chez 28 et 18 % des victimes au cours de la prise en charge (19).

Pourtant une planification des soins permet de faire très significativement diminuer ces chiffres par exemple de 22 à 8 % pour l'hypoxémie, de 31 à 11 % pour l'hypotension (20).

D'autres facteurs sont à prendre en compte dès la phase préhospitalière tels les risques d'infection, de pneumopathie ou de troubles de la coagulation dont la prévention pourrait améliorer de 7,5 % le pronostic à long terme (21).

V.2. Prise en charge respiratoire

Les effets délétères de l'hypoxémie après TC sévère sont bien établis (22). Les causes de détresse respiratoire aiguë sont multiples après TC sévère. Il existe des troubles de la déglutition en rapport avec le coma et donc un risque d'inhalation du liquide gastrique, ou de sang venant de l'oropharynx. Une obstruction des voies aériennes peut être observée en relation avec les troubles du tonus liés au coma ou un traumatisme facial associé. Les troubles de la commande ventilatoire peuvent entraîner hypo, normo ou hyperventilation, selon les patients, ou successivement chez un même patient. Enfin, il peut exister un traumatisme thoracique associé.

L'intubation trachéale permet de maintenir la perméabilité des voies aériennes, tout en évitant le risque d'inhalation de liquide gastrique. La ventilation mécanique, éventuellement associée à une sédation, permet un contrôle de la ventilation alvéolaire et de l'oxygénation du patient.

Les effets de l'intubation trachéale avec ventilation mécanique sur le devenir des patients victimes de TC sévère ont été évalués dans une étude sur 600 patients transférés dans un centre de neurotraumatologie (20). Trois périodes ont été comparées (1979-1980, 1986-1987 et 1989-1990). La présence d'une hypotension ou d'une hypoxie à l'arrivée dans le centre était significativement associée à un moins bon devenir, de façon indépendante de l'âge, des données de la TDM initiale ou de la profondeur du coma. Les auteurs observent au cours des périodes successives une augmentation de la proportion de patients intubés et ventilés pour le transfert, une réduction de fréquence de l'hypoxémie à l'arrivée dans le centre et une amélioration significative du devenir des patients. L'intubation seule ou la présence d'un dispositif de libération des voies aériennes était associée à un plus grand risque d'hypoxémie que lorsqu'une ventilation mécanique était associée. La méthodologie utilisée ne permet pas d'affirmer avec certitude que l'amélioration du devenir des patients est imputable à l'amélioration de la prise en charge ventilatoire. Cependant ces données sont un argument fort en faveur de l'intérêt de la ventilation mécanique des patients victimes de TC sévère avec une FiO₂ adaptée.

Pour toutes ces raisons, il est admis que la prise en charge initiale des patients victimes de TC sévère doit inclure l'intubation trachéale suivie de ventilation mécanique (23).

Tout patient traumatisé crânien grave doit être considéré comme ayant l'estomac plein. L'induction anesthésique se fait alors selon une technique avec séquence d'intubation rapide et donc l'utilisation d'une anesthésie générale (hypnotique ± morphinique) avec administration d'un curare d'action rapide. Le suxaméthonium, curare de référence pour l'anesthésie du patient à l'estomac plein, est classiquement contre-indiqué après TC grave, en raison du risque d'élévation de la PIC secondaire aux fasciculations qu'elle entraîne. Plusieurs travaux récents remettent en question cette notion (24,25). Ainsi, les résultats d'une étude prospective randomisée contrôlée en double aveugle, avec *cross-over*, montrent l'absence d'effet significatif du suxaméthonium sur la PIC et la PPC chez un petit groupe de patients TC graves (GCS < 8), hyperventilés et sédatisés (24). Un autre travail prospectif, réalisé avec une méthodologie moins rigoureuse, retrouve des résultats comparables (25). Certains ont préconisé l'administration d'une dose « défasciculante » d'un curare non dépolarisant avant d'injecter le suxaméthonium, pour prévenir les fasciculations et donc l'élévation de PIC. Une étude récente indique qu'une minidose de suxaméthonium (0,1 mg/kg) est aussi efficace qu'une dose défasciculante de pancuronium (0,03 mg/kg) pour prévenir les fasciculations induites par la dose curarisante de suxaméthonium (1,5 mg/kg) (26). Cependant, dans cette étude la PIC n'était pas mesurée, 42 % des patients du groupe pancuronium et 22 % de ceux du groupe minidose de suxaméthonium ont présenté des fasciculations, et enfin 2 patients sur 27 ont développé une apnée après injection de la mini-dose de suxaméthonium (26).

La mobilisation cervicale liée à l'intubation doit être limitée compte tenu du risque de lésion cervicale associée. Une lésion existe dans 7,8 % des cas d'une série de 8 585 traumatisés admis en centre spécialisé (27). Cette notion doit faire prendre des mesures de protection lors de l'intubation trachéale pour ne pas aggraver une atteinte médullaire potentielle (11).

Une fois intubé, le patient doit être ventilé avec pour objectif le maintien d'une PaO₂ au moins supérieure à 60 mmHg (SpO₂ > 95 %) et d'une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg (22,28). Ce n'est qu'en cas de signes cliniques évocateurs d'engagement ou d'HIC décompensée que l'hyperventilation est justifiée au même titre que l'osmothérapie.

V.3. Prise en charge hémodynamique, solutés de remplissage

L'objectif de la prise en charge extrahospitalière est le maintien ou le rétablissement d'une stabilité tensionnelle, d'une pression de perfusion cérébrale ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat.

Chez l'adulte, le TC grave isolé est rarement cause d'une hypotension ; celle-ci est en règle générale associée à une autre lésion, souvent une lésion hémorragique. L'hypotension, lorsqu'elle est observée, doit donc être considérée en première approche comme d'origine hypovolémique et donc d'abord traitée par remplissage vasculaire.

Le choix du soluté à utiliser dépend de son effet sur le volume cérébral. La diminution de l'osmolarité sérique est facteur d'œdème cérébral osmotique qui concerne la masse de cerveau non lésé. Ceci contre-indique tout soluté hypotonique (sérum glucosé, Ringer-lactate).

À osmolarité maintenue, la pression oncotique n'a qu'une influence modérée sur l'œdème des zones cérébrales lésées, ce qui autorise l'utilisation des cristalloïdes isotoniques et des macromolécules en solution isotonique.

Le volume de liquide perfusé doit être adapté, et l'on doit éviter une chute de la concentration d'hémoglobine au dessous de 10 g/100ml (29).

Le sérum salé isotonique à 0,9 % est le vecteur idéal (perfusion de base) et le soluté de remplissage en première intention, associé si nécessaire aux macromolécules.

L'utilisation du sérum salé hypertonique (expansion volémique par appel d'eau extravasculaire) dans ce contexte est en cours d'évaluation.

En présence de signes évocateurs d'engagement ou d'HIC décompensée, le recours du mannitol à 20 % est recommandé à la posologie de 0,25 à 1 g/kg injectés en 20 minutes (30).

Les médicaments vasoactifs sont indiqués dès lors que les conditions de remplissage vasculaire étant correctes, la pression artérielle ne peut être maintenue.

V.4. Sédation préhospitalière

Les objectifs de la sédation chez ces patients intubés et ventilés sont d'assurer l'analgésie, la pérennité d'une intubation bien supportée, et de limiter l'agitation, l'hypertonie et les

manifestations végétatives. Ces objectifs doivent être obtenus sans effet défavorable sur l'hémodynamique systémique.

Il est important de veiller à une évaluation clinique initiale, c'est-à-dire avant sédation, comportant l'examen neurologique et GCS, ainsi que la recherche des atteintes des grandes fonctions, avec au premier chef l'hypotension et l'hypoxémie.

Le choix des agents se fait donc après cette évaluation du patient, en se fondant sur une bonne connaissance de la pharmacologie des médicaments employés. Il importe d'éviter la chute de la pression artérielle. En l'absence d'hypovolémie, la sédation préhospitalière est souvent fondée sur l'administration d'une benzodiazépine.

Comme pour tout transport de patient intubé, ventilé et sédaté, un monitoring constant doit être maintenu, incluant au moins l'électrocardioscope, la mesure de la pression artérielle non invasive, de l'oxymétrie de pouls (SpO₂) et de la fraction expirée de CO₂ (EtCO₂) (31).

VI. PARTICULARITÉS DE LA PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE DE L'ENFANT

La traumatologie crânienne représente 80 % des prises en charge des traumatismes graves de l'enfant ; elle est isolée ou associée à des lésions thoraciques (25 %), abdominales (25 %) ou périphériques.

Les grands principes de la prise en charge des enfants sont identiques à ce qui a été dit pour l'adulte. Les ACSOS sont aussi redoutables pour les enfants. L'hypotension et l'hypoxémie chez l'enfant donnent lieu au même taux de mortalité et de séquelles graves (32). Une prise en charge insuffisante ou incomplète d'un enfant atteint d'un TC est responsable d'un excédent de décès de 22 %, essentiellement dû à des inhalations, arrêts respiratoires ou accidents lors des transferts interhospitaliers (33). La survenue de lésions secondaires est corrélée au mauvais pronostic (34).

Une adaptation par rapport à des spécificités cliniques et techniques est nécessaire. En particulier, le risque évolutif est considérablement accéléré, ce qui justifie une surveillance étroite par la répétition rapprochée de l'examen clinique.

VI.1. Évaluation des risques vitaux

- L'examen neurologique fait appel à un GCS adapté par Raimondi (35) en dessous de la période de compréhension et de verbalisation ; les mouvements anormaux, les signes focaux, les réflexes et les signes d'engagement supposent un entraînement à l'examen chez le petit enfant. Une précaution particulière concerne le rachis avec le risque de méconnaître des lésions spécifiques (36) ; celles-ci sont multipliées par 23 dans une série de 218 cas, lorsque l'enfant ne peut exprimer ni localiser un phénomène douloureux (37).
- La prise en charge respiratoire doit tenir compte de la très rapide dégradation dès lors que la mécanique ventilatoire ne répond plus correctement.
- Le système cardio-circulatoire est plus fragile que chez l'adulte (volémie normale de 80 ml/kg, une compresse complètement imbibée de sang représente 10 ml !). En cas d'hémorragie, le collapsus survient brusquement.

Une hypotension, définie par une pression artérielle inférieure à - 2 DS pour l'âge, est chez l'enfant un facteur indépendant de pronostic péjoratif (32) augmentant la mortalité (de 29 % à 67 %).

Valeurs normales du pouls et de la pression artérielle chez l'enfant

Âge	FC (m ± 2ds*) bat/min	PAS (m ± 2ds*) mmHg	PAD (m ± 2ds*) mmHg
6 mois	135 ± 35	80 ± 20	55 ± 15
1 an	120 ± 30	90 ± 15	55 ± 15
2 ans	110 ± 35	90 ± 15	55 ± 15
4 ans	100 ± 30	95 ± 15	55 ± 15
10 ans	90 ± 35	100 ± 15	60 ± 15
14 ans	85 ± 30	105 ± 15	65 ± 15

*M ± 2ds = moyenne ± 2 déviations standard ; FC = fréquence cardiaque ; PAS = pression artérielle systolique ; PAD = pression artérielle diastolique.

L'hypoxémie isolée n'est pas un facteur pronostique indépendant (32). L'association d'une hypotension et éventuellement d'une hypoxémie à un GCS inférieur à 8 (38) voire à 5 (39) grève le pronostic et favorise la survenue d'un œdème cérébral (x 1,7). Les lésions secondaires associées au GCS sont un facteur prédictif de mauvais pronostic (34).

Il est donc recommandé de maintenir une pression artérielle au-dessus des normes par une ou plusieurs expansions volémiques de 20 ml/kg de colloïdes et l'utilisation éventuelle de drogues vasoconstrictrices.

Il semble utile de rappeler deux faits : 1) Les plaies du scalp et, à moindre degré, les fractures du fémur sont chez l'enfant des causes d'anémie hémorragique aiguës dont l'importance est toujours sous-évaluée ; la suture ± clampage de toutes les plaies qui saignent, voire la transfusion, avant le transport ou dès l'arrivée à l'hôpital sont alors indiquées. 2) Une hypovolémie chez l'enfant se traduit beaucoup plus fréquemment que chez l'adulte d'abord par une tachycardie isolée (29) ; une expansion volémique, éventuellement renouvelée, est alors toujours indiquée, associée à la sédation et l'analgésie. Les choix chirurgicaux seront prudents et motivés sous peine d'erreur en particulier chez les enfants multi- agressés (40).

VI.2. Prise en charge d'urgence

- **Liberté des voies aériennes**

La désobstruction des voies aériennes doit être soignée, la subluxation de la mâchoire en est le geste complémentaire. L'intubation et le sondage gastrique se font par voie nasale ou orale en tenant compte des réserves liées à une fracture possible de la base du crâne ; les manœuvres sont identiques à l'adulte. Chez le nourrisson éveillé, exempt de pathologie crânienne, l'intubation déclenche une élévation de la pression de la fontanelle, reflet de la PIC (41, 42), sans augmentation de la pression artérielle systémique ; il semble donc raisonnable de proposer une anesthésie pour ce geste chez le TC.

- **Ventilation**

Elle est réglée sur la SpO₂ ; la ventilation manuelle initiale est la plus fréquente chez le petit enfant, les respirateurs adaptés étant rarement présents dans les véhicules de secours.

- **État hémodynamique**

Dans la mesure du possible, un abord périphérique est tenté (en cas de TC les veines du scalp semblent difficiles à prendre en compte, de même que le sinus longitudinal) ; si une voie centrale s'avère seule possible, l'abord fémoral est le plus simple ; enfin exceptionnellement la voie intra-osseuse (sous la tubérosité tibiale) peut être tentée avec un trocart adapté ; la compensation volémique fait appel aux solutés en quantité adaptée à la clinique (tachycardie isolée : 20 ml/kg, hypotension : 30 ml/kg, perte de conscience liée à l'hypovolémie : 40 ml/kg) ; l'objectif est de maintenir une PAS au-dessus de la valeur normale - 2DS.

- Surveillance

Pendant la prise en charge initiale, la surveillance ne peut guère se fier qu'à l'examen clinique, la pression artérielle non invasive automatique, la SpO₂ et l'EtCO₂.

- Examens complémentaires

Ils seront orientés selon le même protocole que l'adulte.

Au total, chez l'enfant comme chez l'adulte, les ACSOS sont responsables d'un mauvais pronostic ; l'hypoxémie et l'hypotension restent des facteurs les plus immédiats qui grèvent le pronostic ; ils doivent donc être prévenus dès la prise en charge. Idéalement l'admission des enfants traumatisés crâniens graves devrait se faire vers des centres disposant simultanément d'un accueil neurochirurgical et d'une réanimation pédiatrique (43-45).

VII. TRANSPORT ET LE CHOIX DE L'HOSPITALISATION

VII.1. Transports

Le transport constitue une étape particulièrement périlleuse et suppose que l'ensemble des gestes indispensables pour une éventuelle stabilisation du patient soient réalisés avant le départ. Des aggravations peuvent lui être rapportées et toutes les mesures d'urgence s'avèrent plus difficiles pendant le déplacement. Ceci est vrai pour les transports primaires ou secondaires. Le conditionnement soigneux par une équipe entraînée ne retarde pas significativement l'arrivée à l'hôpital (46).

VII.1.1. Choix du vecteur

La régulation décidera de celui-ci en fonction de l'organisation régionale, des contraintes géographiques, météorologiques et nyctémérales. Le transport terrestre restera probablement encore prépondérant dans les années à venir.

Largement utilisé par certains pays, l'hélicoptère semble influencer favorablement le devenir des patients graves en limitant les aggravations secondaires, en diminuant les délais d'arrivée des équipes médicales et le retour vers les établissements de soins. Le GCS à l'entrée en service d'accueil et d'urgence (SAU) peut ainsi être amélioré dans 45 % des cas contre 18 % des patients dans les prises en charge terrestres et le devenir est

significativement meilleur dans 36 % contre 16 % (47). Le même impact semble probant avec des aggravations secondaires moindres (48, 49). Le transport par avion reste exceptionnel en France métropolitaine et suppose des mesures particulières.

VII.1.2. Précautions

Avant tout transport, le médecin régulateur s'assurera que toutes les mesures auront été prises : sur les conditions de sécurité de l'utilisation du vecteur ; sur les grandes fonctions circulatoire, respiratoire, neurologique, métabolique et thermique en particulier (50) ; ceci fait discuter les impacts de la place disponible, du bruit, des vibrations, des accélérations/décélérations, des effets de la pressurisation et de l'hypoxie (51,52).

Des protocoles stricts doivent être respectés par les équipes médicales, les grandes lignes en sont : la coordination et la communication préalable ; le personnel accompagnant ; l'équipement thérapeutique, les médicaments, solutés et matériels d'administration ; l'équipement de surveillance ; les protocoles rédigés et les consignes pour les événements prévisibles pendant les transports.

Il existe des listes complètes et des propositions d'algorithme décisionnel quant à l'opportunité du transfert (53-57). La prise en charge pendant le transport doit se faire conformément aux recommandations usuelles pour le transport des patients (31).

VII.2. Orientation hospitalière

Les recommandations américaines (58) concluent que les victimes de TC grave devraient être prises en charge dans un système organisé, incluant l'hospitalisation dans un centre de traumatologie disposant d'un service de réanimation, d'une équipe neurochirurgicale avec bloc opératoire, d'un laboratoire adapté et d'un TDM, tous opérationnels en permanence. Compte tenu de l'organisation du système de soins dans notre pays, des contingences locales (géographiques, conditions de transport, capacités d'accueil des différents établissements) peuvent amener au choix éventuel entre deux types de structures hospitalières : les établissements disposant d'un service d'accueil et d'urgence, avec TDM opérationnel en permanence et réanimation chirurgicale ou médico-chirurgicale ; les établissements disposant des mêmes services avec en outre un service spécialisé de neurochirurgie avec bloc opératoire opérationnel en permanence.

La décision sera alors essentiellement dépendante de l'état clinique du patient et des contingences locales. Les patients présentant un TC grave doivent être évacués vers le SAU le plus proche. Dans le cas où ce centre n'est pas muni d'un service de neurochirurgie, la recherche d'un avis neurochirurgical après réalisation de la TDM initiale permettra la décision ou non d'un transfert secondaire vers un établissement muni d'un service de neurochirurgie (59, 60). Si cette consultation se fait par téléphone, elle doit être appuyée sur un système de transfert d'image (61). Une série de 1 551 cas a montré que 1 % seulement des 554 patients comateux dont la TDM initiale était normale a présenté secondairement des lésions visibles à la TDM, dont aucune n'a été neurochirurgicale (62, 63). Cependant, on doit noter que la procédure de transfert d'images n'a pas encore fait l'objet d'une évaluation clinique rigoureuse.

Lorsque le transfert est indiqué, le délai doit être le plus court possible. En effet, la rapidité de l'intervention neurochirurgicale conditionne le pronostic. Ainsi, dans une série de 21 patients opérés d'un hématome extradural avec un GCS inférieur à 8, un délai entre l'apparition d'une anisocorie et la chirurgie de décompression inférieur à 70 minutes était associé à un meilleur pronostic que lorsque ce délai était supérieur à 90 minutes (64). Le délai de transfert ne doit donc pas excéder 90 minutes.

Dans tous les cas, la recherche de l'avis neurochirurgical et l'éventuel transfert d'images ne doivent pas faire retarder les procédures, y compris la prise en charge des lésions associées, potentiellement vitales. Ainsi, des lésions vitales sont méconnues dans 9 % à 23 % des cas (65, 66), tandis que des lésions banales, telles que des plaies du scalp, négligées peuvent engager le pronostic vital (67) et en tout cas aggraver le pronostic du TC.

VIII. CONCLUSIONS

La prise en charge préhospitalière des TC graves repose sur :

- la coordination des intervenants qui est au mieux assurée par la régulation du SAMU lequel assure une écoute permanente, déclenche la réponse la plus adaptée, s'assure des disponibilités d'hospitalisation, organise les transports, terrestres ou hélicoptérés, veille à l'admission ;
- la prévention des ACSOS en maintenant ou restaurant immédiatement les fonctions ventilatoires et cardio-circulatoires (grade B) :

- intubation lorsque le GCS est ≤ 8 (grade B) ; l'intubation se fait de préférence après la séquence d'induction rapide, en tenant compte du risque de lésion cervicale associée, avec la connaissance des techniques alternatives d'intubation en cas d'échec de cette séquence,
- ventilation artificielle de façon à assurer une $SpO_2 \geq 90 \%$ avec une normocapnie (P et CO_2 à 35 mmHg) (grade B),
- maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg (grade B).

Les solutés à utiliser sont (grade B) : soluté vecteur : sérum salé isotonique à 0,9 % ; soluté de remplissage vasculaire : sérum salé isotonique à 0,9 % ou colloïdes isotoniques ; en excluant tout soluté hypotonique (soluté glucosé, Ringer lactate) ; devant la présence de signes évocateurs d'engagement cérébral, mannitol à 20 % à la dose de 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes.

Après intubation et ventilation, une sédation est préconisée dès la prise en charge initiale du TC grave, adaptée à l'état hémodynamique du blessé.

Chez l'enfant, la prise en charge tient compte des spécificités suivantes : brutalité et rapidité des dégradations, tant cérébrales que systémiques ; fréquence de l'hypovolémie, même pour des pertes sanguines qui paraissent mineures, imposant le clamage ou la suture de toute plaie qui saigne (scalp) ; difficultés pratiques liées aux spécificités techniques d'intubation trachéale et d'abord vasculaire ; on ne connaît pas les valeurs minimales acceptables pour la pression artérielle chez l'enfant avec TC grave, mais on peut adapter les valeurs de l'adulte en tenant compte des variations physiologiques liées à l'âge :

Âge	PAS (m\pm2ds)
6 mois	80 \pm 20 mmHg
1 ans	90 \pm 15 mmHg
4 ans	95 \pm 15 mmHg
10 ans	100 \pm 15 mmHg

Chapitre 2 - Tableau 2 (1). Synthèse de la littérature concernant les modalités de prise en charge de traumatismes crâniens graves en phase pré-hospitalière.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Jones, 1994 (14) Étude prospective. 124 patients = 14 ans - Description de la sévérité, durée, variété des agressions secondaires à un TC et leur corrélation avec le GOS à 12 mois - Agressions cérébrales si = 5 min (EUSIG) 18 données physiologiques relevées min/min pendant séjour en USI. Les chiffres > aux chiffres physiologiques sont classés en 3 catégories en fonction de leur sévérité et de leur durée. - 3 groupes de patients en fonction du GCS après la PEC.</p>	<p>124 patients : 68 TC graves, 36 TC modérés, 20 TC légers. - ISS : médiocre indicateur de mortalité chez le TC : ISS moyen 25 : 91 % ont présenté des agressions secondaires. 83,5 % d'un million de minutes enregistrées représentent un niveau d'agression : grade I dont 50% pour la PIC et 26% pour la PA. - La durée de l'hypotension (p 0,064), l'hyperthermie (p = 0,0137), l'hypoxie (p 0,0244) annoncent de façon significative le GOS : hypotension et tachycardie de durée plus longue chez les TC graves - Age si < 60 ans ↑ de la durée de l'hyperthermie et tachycardie.</p>	<p>Importance de la fréquence de survenue des agressions secondaires souvent de courte durée. - GOS corrélé avec la durée de l'hypotension, l'hyperthermie, l'hypoxémie. - Techniques de monitoring en continu permettent d'analyser la nature, la fréquence, la durée des agressions secondaires. - Baisse de la mortalité des patients de 45 à 34% pendant l'étude.</p>
<p>Pietropaoli, 1992 (16) Étude rétrospective (1980 - 85) Tentative de détermination des effets de l'hypotension perop (PAs < 90 mmHg) sur le devenir des TC graves (CGS ≤ 8). 53 patients ayant subi une interv. chir. dans les 72 heures post-traumatiques - normotendus à l'arrivée au bloc - causes de la mort analysées par clinique + autopsie - classés en 2 groupes : I - avec hypotension peropératoire II - sans hypotension peropératoire Item retenus : ISS, CGS, hypotension per ou préopératoire, utilisation de sympathomimétiques , expansion volémique. GOS. Cause de la mort. Chi 2, Fisher, Student.</p>	<p>Groupe I (32 %) : - ISS plus important, . CGS d'admission plus bas . Chirurgie plus importante . Remplissage vasculaire plus important . 5 patients reçoivent des vasopresseurs . Corrélation inverse GOS hypotension peropératoire (R = -0,30 ; R2 = 0,009 ; F = 5,2 ; p = 0,02) 82 % mortalité liée au TC. Groupe II (68%) 25 % mortalité.</p>	<p>Hypotension peropératoire délétère. 5 minutes d'hypotension peropératoire suffisent à grever le devenir même si la restauration hémodynamique est rapide. La nécessité si possible d'une PA sanglante, d'une surveillance : PIC - PPC.</p>

Chapitre 2 - Tableau 2 (2). Synthèse de la littérature concernant les modalités de prise en charge de traumatismes crâniens graves en phase pré-hospitalière.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Stocchetti, 1996 (8) - Étude prospective descriptive. - Essai de quantification de la survenue d'hypotension artérielle et ou de désaturation artérielle en O₂ chez une série de TC, secourus par hélicoptère. - Examen clinique basé sur la meilleure réponse motrice. - 49 TC</p> <p>- Mesure de la SpO₂ avant intubation +</p> <p>- Mesure de la PA sur les lieux de l'accident - Estimation du devenir à 6 mois</p> <p>- Chi 2, Fisher</p>	<p>. Délai de PEC : 20 min</p> <p>. CGS moyen : 7, CGS moteur : 5 . SpO₂ moyenne : 81 % (S.D = 24,24) . PAM : 112 mmHg (SD = 37,25) - Dans 22 cas une obstruction des voies aériennes est retrouvée.</p> <p>- Chez 27 patients : SpO₂ < 90 % sur les lieux de l'accident - Chez 12 : PAM < 100 mmHg</p> <p>- Les deux agressions ont un impact certain sur le devenir - 25 % de mortalité - Sur 10 patients avec hypotension et hypoxie : 3 décès, 4 handicaps sévères.</p>	<p>Hypoxémie et hypotension sont souvent retrouvées sur les lieux de l'accident. Hypoxémie mieux détectée et mieux corrigée</p> <p>- Fiabilité contestée de la SpO₂ dans certaines situations</p> <p>Hypotension plus difficile à contrôler - Effet délétère des deux sur le devenir.</p>
<p>Wald, 1993 (4) - Étude rétrospective - Hypothèse selon laquelle le devenir des TC graves est moins bon dans un environnement rural sans spécificité traumatologique.</p> <p>- 170 TC CGS ≤ 8.</p> <p>- Classification en deux groupes avec à l'admission : I - ni hypotension, ni hypoxie</p> <p>II - ou hypotension et/ou hypoxie</p> <p>- Les mesures de PIC par heure, classées en 3 groupes (< 20, 20-40, > 40 mmHg)</p> <p>- GOS dans un intervalle de 2 à 11 ans</p> <p>- Chi2, Student, Mantel-Haenzel</p>	<p>- 49 % victimes d'accidents automobiles.</p> <p>Groupe I - Sur 170 TC → 126 (74 %) ont ni hypotension ni hypoxie ; Groupe II - → 44 (26 %) ont hypotension et ou hypoxie</p> <p>- Le taux de mortalité du groupe II est 2 fois > à celui du groupe I (66 % vs 33 % p < 0,01). 56 % du groupe I ont une bonne évolution contre 23 % du groupe II (p<0,01).</p>	<p>- Comparaison avec les données de la National trauma data bank des zones urbaines ⇒ pas de différence avec la cohorte rurale pour le même type de patients - Effets délétères de l'hypotension et de l'hypoxie. Nécessité de mettre en route rapidement « les thérapeutiques classiques ».</p>
<p>Winchell, 1996 (15)</p> <p>Étude rétrospective. But : démontrer que les épisodes d'hypotension artérielle, transitoires sont délétères chez les TC graves. - 157 patients.</p> <p>- Stratification du CGS. Chi2.</p>	<p>831 épisodes d'hypotension répertoriés.</p> <p>55 % des patients présentent un épisode, 76 % des épisodes sont < à 1 heure, 89 % des épisodes sont > à 2 heures, 10 % des épisodes sont dus aux médicaments sédatifs.</p> <p>- La probabilité d'un épisode d'hypotension est fonction du CGS d'admission (p<0,5).</p> <p>- Mortalité : . 9 % → si 0 épisode, . 25 % → si 1 à 10 épisodes, . 37 % → si >10 épisodes.</p> <p>- Si CGS > 8 ↓ de 60 % à 25 % du taux de retour à domicile avec la multiplication des épisodes d'hypotension.</p>	<p>- L'hypotension transitoire est commune en USI. Augmentation de la mortalité et diminution du devenir fonctionnel chez le TC.</p> <p>Impact plus grand chez le TC avec un CGS > 8.</p>

RÉFÉRENCES

1. Hunt J, Hill D, Besser M, West R, Roncal S.

Outcome of patients with neurotrauma : the effect of a regionalized trauma system.
Aust N Z J Surg 1995; 65: 83-6.

2. Gentleman D, Jennett B, MacMillan R.

Death in hospital after head injury without transfer to a neurosurgical unit : who, when, and why?
Injury 1992; 23: 471-4.

3. Daly KE, Thomas PRS.

Trauma deaths in the South West Thames region.
Injury 1992; 23: 393-6.

4. Wald SL, Shackford SR, Fenwick J.

The effect of secondary insults on mortality and long-term disability after severe head injury in a rural region without a trauma system.
J Trauma 1993; 34: 377-82.

5. Konvolinka CW, Copes WS, Sacco WJ.

Institution and per-surgeon volume versus survival outcome in Pennsylvania' s trauma centers.
Am J Surg 1995; 170: 333-40.

6. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Trauma systems and the neurosurgeon.
In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 2.

7. Ragnarsson KT, Thomas JP, Zasler ND.

Model systems of care for individuals with traumatic brain injury.
J Head Trauma Rehabil 1993; 8: 1-11.

8. Stocchetti N, Furlan A, Volta F.

Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury.
J Trauma 1996; 40: 764-7.

9. Andrews PJD, Piper IR, Dearden NM, Miller JD.

Secondary insults during intrahospital transport of head-injured patients.
Lancet 1990; 335: 327-30.

10. Andrews BT, Levy ML, Pitts LH.

Implications of systemic hypotension for the neurological examination in patients with severe head injury.
Surg Neurol 1987; 28: 419-22.

11. Abrams KJ.

Airway management and mechanical ventilation.
New Horiz 1995; 3: 479-87.

12. Hicks IR, Hedley RM, Razis P.

Audit of transfer of head-injured patients to a stand-alone neurosurgical unit.
Injury 1994; 25: 545-9.

13. Sparling RJ, Murray AW, Choksey M.

Raised intracranial pressure associated with hypercarbia after tourniquet release.

Br J Neurosurg 1993; 7: 75-7.

14. Jones PA, Andrews PJD, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, et al.
Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care.
J Neurosurg Anesthesiol 1994; 6: 4-14.

15. Winchell RJ, Simons RK, Hoyt DB.
Transient systolic hypotension. A serious problem in the management of head injury.
Arch Surg 1996; 131: 533-9.

16. Pietropaoli JA, Rogers FB, Shackford SR, Wald SL, Schmoker JD, Zhuang J.
The deleterious effects of intraoperative hypotension on outcome in patients with severe head injuries.
J Trauma 1992; 33: 403-7.

17. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF.
Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank.
Acta Neurochir Suppl 1993; 59: 121-5.

18. Chesnut RM.
Secondary brain insults after head injury : clinical perspectives.
New Horiz 1995; 3: 366-75.

19. Cooke RS, McNicholl BP, Byrnes DP.
Early management of severe head injury in Northern Ireland.
Injury 1995; 26: 395-7.

20. Gentleman D.
Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit.
Int Surg 1992; 77: 297-302.

21. Piek J.
Medical complications in severe head injury.
New Horiz 1995; 3: 534-8.

22. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.
Resuscitation of blood pressure and oxygenation.
In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 4.

23. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.
The integration of brain-specific treatments into the initial resuscitation of the severe head injury patient.
In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 3.

24. Brown MM, Parr MJA, Manara AR.
The effect of suxamethonium on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injuries following blunt trauma.
Eur J Anaesthesiol 1996; 13: 474-7.

25. Kovarik WD, Mayberg TS, Lam AM, Mathisen TL, Winn HR.
Succinylcholine does not change intracranial pressure, cerebral blood flow velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injury.
Anesth Analg 1994; 78: 469-73.

26. Koenig KL.

Rapid-sequence intubation of head trauma patients : prevention of fasciculations with pancuronium versus minidose succinylcholine.

Ann Emerg Med 1992; 21: 929-32.

27. Hills MW, Deane SA.

Head injury and facial injury : is there an increased risk of cervical spine injury ?

J Trauma 1993; 34: 549-54.

28. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

The use of hyperventilation in the acute management of severe traumatic brain injury.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 9.

29. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé.

Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues.

Paris: ANAES; 1997.

30. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

The use of mannitol in severe head injury.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 10.

31. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation.

Recommandations concernant les transports médicalisés intrahospitaliers.

Paris : SFAR 1994.

32. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW.

The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries.

J Pediatr Surg 1993; 28: 310-6.

33. Sharples PM, Storey A, Aynsley-Green A, Eyre JA.

Avoidable factors contributing to death of children with head injury.

BMJ 1990; 300: 87-91.

34. Stein SC, Spettell CM.

Delayed and progressive brain injury in children and adolescents with head trauma.

Pediatr Neurosurg 1995; 23: 299-304.

35. Raimondi AJ, Hirschauer J.

Head injury in the infant and toddler. Coma scoring and outcome scale.

Child's Brain 1984; 11: 12-35.

36. Sneed RC, Stover SL.

Undiagnosed spinal cord injuries in brain-injured children.

Am J Dis Child 1988; 142: 965-7.

37. Laham JL, Cotcamp DH, Gibbons PA, Kahana MD, Crone KR.

Isolated head injuries versus multiple trauma in pediatric patients : do the same indications for cervical spine evaluation apply?

Pediatr Neurosurg 1994; 21: 221-6.

38. Ong L, Selladurai BM, Dhillon MK, Atan M, Lye MS.

The prognostic value of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury.

Pediatr Neurosurg 1996; 24: 285-91.

39. Lieh-Lai MW, Theodorou AA, Sarnaik AP, Meert KL, Moylan PM, Canady AI.

Limitations of the Glasgow Coma Scale in predicting outcome in children with traumatic brain injury.

J Pediatr 1992; 120: 195-9.

40. Johnson DL, Duma C, Sivit C.

The role of immediate operative intervention in severely head-injured children with a Glasgow Coma Scale score of 3.

Neurosurgery 1992; 30: 320-4.

41. Stow PJ, McLeod ME, Burrows FA, Creighton RE.

Anterior fontanelle pressure responses to tracheal intubation in the awake and anaesthetized infant.

Br J Anaesth 1988; 60: 167-70.

42. Millar C, Bissonnette B.

Awake intubation increases intracranial pressure without affecting cerebral blood flow velocity in infants.

Can J Anaesth 1994; 41: 281-7.

43. Shanon A, Feldman W.

Management of moderate head injury in childhood : degree of consensus among Canadian pediatric emergency physicians.

Pediatr Emerg Care 1994; 10: 322-5.

44. Hall JR, Reyes HM, Meller JL, Loeff DS, Dembek R.

The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center.

J Ped Surg 1996; 31: 72-7.

45. Rhodes M, Smith S, Boorse D.

Pediatric trauma patients in an adult trauma center.

J Trauma 1993; 35: 384-93.

46. Berlac PA, Dahl JB, Sorensen MB.

Prehospital intervention in head trauma. A descriptive study on the impact of rapid advanced on-scene resuscitation on the outcome of trauma patients with suspected severe intracranial injuries.

JEUR 1995; 1: 3-9.

47. Baxt WG, Moody P.

The impact of advanced prehospital emergency care on the mortality of severely brain-injured patients.

J Trauma 1987; 27: 365-9.

48. Carrel M, Moeschler O, Favre JB, Ravussin P.

Impact de la médicalisation préhospitalière hélicoptérée sur l'incidence des agressions cérébrales d'origine systémique lors de traumatismes cranio- cérébraux graves.

Minerva Anesthesiol 1993; 59: 773-8.

49. Carrel M, Moeschler O, Ravussin P, Favre JB, Boulard G.

Médicalisation préhospitalière hélicoptérée et agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés crânio-cérébraux graves.

Ann Fr Anesth Réanim 1994; 13: 326-35.

50. Edlin S.

Physiological changes during transport of the critically ill.

Intens Care 1989; 6: 131-3.

51. Lachenmyer J.

Physiological aspects of transport.
Int Anesthesio Clin 1987; 25: 15-41.

52. Grande CM.

Critical care transport : a trauma perspective.
Crit Care Clin 1990; 6: 165-83.

53. Orliaguet G, Carli P.

Transport intra et interhospitalier des patients de réanimation chirurgicale.
In : Principes de réanimation chirurgicale.
Paris : Arnette 1992. p.339-42.

54. Vernon DD, Woodward GA, Skjonsberg AK.

Management of the patient with head injury during transport.
Crit Care Clin 1992; 8: 619-31.

55. Neuroanesthesia Society of Great Britain and Ireland, Association of Anaesthesists.

Recommandations for the transfer of patients with acute head injuries to neurosurgical units.
London: Neuroanaesthesia Society of Great Britain and Ireland 1996.

56. Gentleman D, Dearden M, Midgley S, MacLean D.

Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury.
BMJ 1993; 307: 547-52.

57. American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine, American Association of Critical Care Nurses Transfer Guidelines Task Force.

Guidelines for the transfer of critically ill patients.
Crit Care Med 1993; 21: 931-7.

58. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Guidelines for the management of severe head injury.
Park Ridge : BTF, AANS; 1995.

59. Morris K.

Assessment and communication of conscious level : an audit of neurosurgical referrals.
Injury 1993; 24: 369-72.

60. Walters KA.

Telephoned head injury referrals : the need to improve the quality of information provided.
Arch Emerg Med 1992; 10: 29-34.

61. Eljamel MS, Nixon T.

The use of a computer-based image link system to assist inter-hospital referrals.
Br J Neurosurg 1992; 6: 559-62.

62. MacPherson P, Jennett B, Anderson E.

CT scanning and surgical treatment of 1 551 head injured patients admitted to a regional neurosurgical unit.
Clin Radiol 1990; 42: 85-7.

63. Jennett B, MacPherson P.

Implications of scanning recently head injured patients in general hospitals.

Clin Radiol 1990; 42: 88-90.

64. Cohen JE, Montero A, Israel ZH.

Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients.

J Trauma 1996; 41: 120-2.

65. Henderson A, Coyne T, Wall D, Miller B.

A survey of interhospital transfer of head-injured patients with inadequately treated life-threatening extracranial injuries.

Aust N Z J Surg 1992; 62: 759-62.

66. Lambert SM, Willett K.

Transfer of multiply-injured patients for neurosurgical opinion : a study of the adequacy of assessment and resuscitation.

Injury 1993; 24: 333-6.

67. Fitzpatrick MO, Seex K.

Scalp lacerations demand careful attention before interhospital transfer of head injured patients.

J Accid Emerg Med 1996; 13: 207-8.

CHAPITRE 3

QUELLE EST LA STRATÉGIE À SUIVRE POUR LA RÉALISATION DES EXAMENS D'IMAGERIE MÉDICALE ?

Les patients victimes d'un TC grave doivent bénéficier à la phase aiguë d'un diagnostic précoce le plus complet possible des lésions intracrâniennes et rechercher des éventuelles lésions associées du rachis cervical. Parmi les techniques à notre disposition figurent la radiographie, la TDM, l'IRM et l'angiographie. Dans les paragraphes ci-dessous, nous préciserons les éléments pronostics, les techniques et les principaux résultats de chaque modalité d'imagerie.

I. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été croisés avec :

Diagnostic imaging (toutes techniques confondues), *Radiography* , *Radionuclide imaging*, *Ultrasonograph* , *Radiodiagnosis*, *Tomography*, *Brain radiography*, *Brain angiography*, *Brain scintiscanning*, *Brain tomography*, *Brain ventriculography*, *Magnetoencephalography*.

190 références ont été obtenues sur MEDLINE et 117 sur EMBASE, 113 références bibliographiques ont été analysées ; celles qui ont été retenues figurent dans la bibliographie.

II. RESTE-T-IL DES INDICATIONS AUX RADIOGRAPHIES DU CRÂNE SIMPLES ?

II.1. Introduction

Le bilan radiographique standard de la voûte comprend classiquement quatre incidences : une incidence de face pour l'os frontal, un profil droit et un profil gauche pour l'os pariétal et l'os temporal et une incidence sous-occipitale de Worms-Bretton pour l'os occipital. Le bilan de la base du crâne selon l'incidence de Hirtz est à proscrire. En effet l'hyperextension nécessaire à sa réalisation technique présente un risque en cas de lésion cervicale associée et peut aggraver les lésions intracérébrales par le biais de l'augmentation de la PIC. La découverte d'une fracture de la voûte ou de la base du crâne est *a priori* le témoin d'un traumatisme violent susceptible d'engendrer des lésions intracrâniennes. Il convient donc de

préciser si la radiographie du crâne a une valeur prédictive quant à la coexistence de lésion intracérébrale et si oui laquelle.

II.2. Données scientifiques fournies par la littérature

La prévalence de la fracture du crâne chez les TC est de 2,2 % mais varie selon la violence du traumatisme. L'étude de Masters (1), fondée sur des groupes homogènes de malades, en fonction du risque de lésions intracérébrales, est à ce propos fort démonstrative. Ainsi, les pourcentages respectifs de fractures du crâne et de lésions intracérébrales y varient de façon linéaire : 0,4 % et 0 % pour le groupe I à faible risque, 4,2 % et 4 % pour le groupe II à risque moyen, 21,5 % et 29 % pour le groupe III à risque élevé. Pour autant, la présence d'une fracture du crâne n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale. En effet, Masters constate que si 9 % des patients avec une fracture ont une lésion intracrânienne, une fracture n'existe qu'une fois sur deux en cas de lésion intracrânienne. Masters conclut que : dans le groupe I la radiographie du crâne est inutile, dans le groupe II elle n'est pas prédictive de lésion intracrânienne, dans le groupe III elle ne fait que confirmer la violence du traumatisme.

La validation clinique des recommandations de Masters (1) a été confirmée par l'étude rétrospective de Pisman (2), les études prospectives de Richless (3) et de Lloyd (4) chez l'adulte et par celles de Richless (3) et de Toupin (5) chez l'enfant. Elle a été reprise dans les recommandations publiées par la SRLF en 1990 (6).

II.3. Conclusions

Dans tous les cas de figure la TDM est supérieure à la radiographie simple du crâne. Chez le TC grave, la fracture ne fait que confirmer la violence du traumatisme. La radiographie du crâne est donc inutile chez le TC grave (grade A).

Chapitre 3 - Tableau 3 (1). Synthèse concernant la radiographie du crâne chez le traumatisé crânien grave.

Auteurs/Méthodologie	Résultats
<p>Lloyd, 1997 (4) Étude prospective sur la valeur prédictive de la radio du crâne chez l'enfant. 9 269 cas, 6 011 radiographie (RX), 156 TDM.</p>	<p>162 fractures (2,7%) dont 37 (23%) méconnues par les médecins urgentistes. 23 lésions intracérébrales au TDM. La sensibilité (65%) et la valeur prédictive négative (83%) de la radio sont nettement inférieures à celles de l'examen neurologique (respectivement 91% et 97%). Conclusion des auteurs : si une imagerie doit être prescrite il faut choisir la TDM.</p>
<p>MacLaren, 1993 (7) Étude rétrospective sur 405 patients. Valeur respective de 6 items retenus pour la prescription. 1 perte de connaissance ou amnésie. 2 signes de localisation. 3 rhinorrhées, épistaxis ou otorrhagie. 4 plaies pénétrantes. 5 intoxications alcooliques. 6 examens cliniques « difficiles ».</p>	<p>Sur les 191 patients qui auraient dû bénéficier de la prescription d'une radiographie du crâne, seuls 83 (soit 20,5%) ont été radiographiés avec un Résultats de 2,2% de fractures. Les raisons de la non-prescription sont mal explicitées. Les patients « non radiographiés » ont été hospitalisés sur des critères cliniques, ce qui diminue d'autant le rôle sélectif de la radiographie. Conclusion des auteurs : proposer des items clairs et réalistes.</p>
<p>Masters, 1987 (1) Étude prospective sur 7 035 patients, répartis en 3 groupes homogènes de malades à risque faible, moyen et élevé. Bilan de réévaluation à 3 mois.</p>	<p>Dans le groupe I : 53,2% de radios, 0,4% de fracture, 0% de lésion intracérébrale. Dans le groupe II : 70,1% de radios, 4,2% de fractures, 4% de lésions intracérébrales. Dans le groupe III : 84,2% de radios, 21,5% de fractures, 29% de lésions intracérébrales. Conclusion des auteurs : 1°) Pas d'indication de radiographie pour les patients du groupe « risque faible». 2°) Radiographie possible pour les patients du groupe « risque moyen » mais pas de corrélation entre les résultats radiographiques et les lésions intracrâniennes. 3°) Indication de TDM pour les patients du groupe « risque élevé ». 4°) Étude « non validée » pour les enfants de moins de 2 ans en raison de leur immaturité cranio-cérébrale.</p>
<p>Nee, 1993 (8) Étude prospective sur la valeur prédictive de certains paramètres biomécaniques (vitesse de l'impact et nature de l'objet contondant) 5 416 patients</p>	<p>Radiographies faites chez 2 933 patients (54,2%). 106 fractures radiologiques et 18 fractures cliniques de la base du crâne Le pourcentage de fractures est fonction de la violence du traumatisme. Pour un intervalle de confiance à 95% on note : 0,17 % de fracture à basse énergie, 1,99% de fracture à moyenne énergie, 10,02% de fractures à haute énergie. Le pourcentage de fractures augmente avec la durée de la perte de connaissance (PC). Les fractures surviennent plus volontiers pour des impacts contre des surfaces dures et larges et avec des objets petits. Conclusion des auteurs : faire une radio si PC>5minutes, si traumatisme à haute énergie.</p>

Chapitre 3 - Tableau 3 (2). Synthèse concernant la radiographie du crâne chez le traumatisé crânien grave.

Auteurs/Méthodologie	Résultats
<p>Pasman, 1995 (2) Étude rétrospective sur la valeur prédictive de la radiographie du crâne en Hollande. 1 218 patients, 458 radiographies , 52 TDM.</p>	<p>Cette étude valide les propositions de Masters. Pas de lésion intracérébrale (LIC) dans le groupe 1, 2 LIC dans le groupe 2, 17 LIC dans le groupe 3 Conclusion des auteurs : la radiographie crânienne seule n'a pas de valeur prédictive sur les LIC ; La TDM reste la meilleure méthode diagnostique des lésions intracérébrales.</p>
<p>Richless, 1993 (3) Étude prospective de la stratégie de Masters sur 1 000 cas (967 retenus) (886 groupe I)(78 groupe II)(3 groupe III).</p>	<p>Cette étude valide les propositions de Masters. Ont été faits 23 Rx : 7/886 dans de groupe I ; 16/78 dans groupe II; 0/3 dans le groupe III et 14 TDM : 1/886 dans le groupe I ; 10/78 dans le groupe II ; 3/3 dans le groupe III. Il n'y a pas eu de complication dans le groupe I. Conclusion des auteurs : la stratégie de Masters est applicable cliniquement et sans risque, en particulier pour les malades du groupe I.</p>
<p>Toupin, 1996 (5) Évolution de la prescription des radiographies du crâne sur une période de deux ans à raison de 231 enfants par mois. Étude rétrospective chez l'enfant de l'effet de définition des groupes à risque.</p>	<p>Le nombre de Rx est passé de 194 par mois (prescription systématique) à 21 par mois (prescription sélective). Les auteurs ne notent aucune complication liée à cette méthodologie. Conclusion des auteurs : 1°) Indications résiduelles pour une radio : suspicion de plaie pénétrante, d'embarrure, de fracture de la base du crâne, de maltraitance. 2°) Nécessité d'une fiche d'observation correctement remplie justifiant la conduite clinique du praticien.</p>

III. EXAMEN TOMODENSITOMÉTRIQUE CÉRÉBRAL (TDM)

III.1. Quelles sont les indications de la TDM cérébrale initiale ?

Dans les heures suivant un TC grave, le patient doit bénéficier d'un bilan scanographique cérébral (9). Après un TC, les signes cliniques et l'état du patient sont déterminants pour l'indication d'une TDM cérébrale. Ainsi, Reinus (10) dans une étude rétrospective portant sur 373 cas évalue les critères cliniques de sélection : 3 d'entre eux sont suffisamment pertinents sur le plan statistique (modèles uni et multivariés). Il s'agit : de l'existence d'un déficit neurologique ; de la présence d'une amnésie post-traumatique ou ; de la présence d'une intoxication (alcool et/ou drogue).

Pris isolément, la valeur prédictive (VP) est de 25 % pour le déficit et 13 % pour chacun des deux autres critères. Les diverses associations de critères portent la valeur de la VP à 50-65 % avec une pondération puissante pour le déficit neurologique. Les trois critères ensemble portent la VP à 93,5 %. Cette étude montre que ces critères sont suffisants pour dépister une lésion chirurgicale mais pas pour des lésions cérébrales du TC mineur, le GCS montrant ici ses limites (11).

Si la conduite à tenir paraît bien établie (11, 12) (mais pas sur des arguments prospectifs difficiles à remplir) les auteurs ont tenté de définir une ligne de conduite pour les patients avec un GCS >13 ou entre 9-13. Dans cette dernière situation en particulier, tous insistent sur les limites de l'examen neurologique. Stein (13) (18,4 % de lésions) dans une étude rétrospective de 686 patients insiste sur la réalisation d'une TDM systématique en cas de perte de connaissance quelle qu'en soit la durée ainsi qu'en cas d'amnésie. Borczuk (14) le confirme sur 1 448 cas (8,2 % de lésions) lorsqu'un facteur de gravité est présent : plaies, signe neurologique, fracture du crâne, âge > 60 ans.

La TDM cérébrale chez l'enfant doit être faite facilement en raison de l'absence de critères cliniques de certitude permettant d'affirmer ou d'éliminer une lésion (15).

Chez l'enfant de moins de 2 ans, suspect de maltraitance, la TDM cérébrale, lorsqu'elle met en évidence des hématomes sous-duraux, notamment d'âge différents, ou des lésions de cisaillement de la substance blanche, contribue au diagnostic (16). L'association d'hémorragies rétiniennes au fond d'œil est un argument supplémentaire (17).

III.2. Quelles sont les techniques de TDM ?

Il n'existe aucune étude fiable comparant les mérites d'une technique par rapport à une autre. Des conduites dangereuses préconisent une seule coupe passant par les ventricules

(18). Cependant, les contraintes techniques et le maniement des facteurs de contraste et de résolution spatiale de l'image conduisent aux propositions suivantes :

- réalisation d'une vue latérale du crâne numérisée servant à déterminer les coupes à réaliser et permettant au clinicien un repérage précis ;
- exploration en coupes fines (3-5 mm) de la fosse postérieure et du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des clinoides postérieures (exploration des citernes de la base) (19, 20) ;
- exploration de l'étage supratentorial en coupes de 7-10 mm d'épaisseur jusqu'au vertex (afin de ne pas méconnaître une fracture coronale lésant le sinus sagittal supérieur) ;
- les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citernes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face) (21).

Toute lésion de petite taille attirant l'attention doit faire réaliser des coupes plus fines pour améliorer la résolution spatiale.

III.3. Quels sont les signes à rechercher sur une TDM (transferts d'images) ?

Le développement des réseaux doit être envisagé comme une possibilité de disposer d'un avis multidisciplinaire (relecture des images de TDM en corrélation avec l'état clinique, les autres données cliniques et attitude thérapeutique face à un hématome ou des lésions diffuses) (22).

Les raisons qui motivent la réalisation d'une TDM dans l'hôpital le plus proche du ramassage incluent :

- la détection la plus précoce possible d'un hématome intracrânien (avec toutefois les risques liés aux difficultés d'une TDM trop précoce faussement rassurant, cf. infra) (23) ;
- la réduction du nombre des hospitalisations et des transferts inutiles vers un centre de neurochirurgie, alors que les patients non neurochirurgicaux peuvent être suivis sur place (22, 24).

Les contraintes de ce partenariat posent des problèmes de compétence, en particulier en dehors des heures ouvrables, et imposent la reconnaissance à la TDM des critères de gravité des TC, des lésions chirurgicales et de celles qui décompensent potentiellement ; elles nécessitent aussi une interprétation neuroradiologique en cas de non-transfert, des

compétences dans la prise en charge de réanimation et une disponibilité de lits dans le secteur de réanimation de l'hôpital de proximité.

La gravité des TC dont le GCS est inférieur ou égal à 8 est estimable par des critères tomodensitométriques : ces facteurs pronostiques ont été abondamment testés tant prospectivement que rétrospectivement.

Tous critères tomodensitométriques confondus, Fearnside (25) en extrait :

- l'œdème cérébral ;
- l'hémorragie intraventriculaire ;
- la déviation de la ligne médiane.

C'est également ce que rapporte Athiappan (19) lorsqu'il montre l'importance de l'effacement des citernes basales (signe indirect d'œdème ou de gonflement cérébral) et du déplacement de la ligne médiane.

Aldrich (26) et Lang (27) ont étudié de manière prospective l'incidence et les conséquences de l'œdème cérébral chez l'adulte et l'enfant. Pour Aldrich, il est deux fois plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, et sa présence est alors plus péjorative en termes de mortalité. Cette étude est en contradiction avec plusieurs autres où la mortalité est jugée plus faible chez l'enfant (12-40 %). Pour Lang (27) (qui ne cite pas Aldrich), si la fréquence de l'œdème diffus est la même chez l'adulte et l'enfant, sa mortalité est moindre chez l'enfant (20 %) que chez l'adulte (35 %). Le facteur pronostique est la durée du coma avec une détérioration neurologique dans 77 % des cas si le coma est > 1 heure.

Quant aux lésions associées, les lésions axonales ont une valeur pronostique péjorative pour Lang (27) et pour Ratanalert (28), de même que les lésions calleuses pour Besenski (29).

La présence d'un hématome sous-dural aigu a une valeur pronostique liée à l'importance du déplacement de la ligne médiane (52 % de décès tous volumes confondus, 100 % si le déplacement est supérieur à 28 mm) (30) ; ceci illustre les effets de l'hématome par son volume propre et par son effet aggravant de l'œdème cérébral.

La présence d'une hémorragie intraventriculaire est un autre facteur pronostique péjoratif mais rare (2,8 % dans l'étude prospective de Le Roux) (31). Celle-ci s'accompagne d'une HIC dans 50 % des cas, mais est rarement compliquée d'une hydrocéphalie.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique a une valeur controversée : pour Demirçivi (32) l'hémorragie isolée n'a pas de valeur pronostique péjorative ; le pronostic dépend essentiellement des seules lésions associées (œdème, lésions axonales, hypotension). Au contraire pour Lang (27), Taneda (33), Kakarieka (34) et Kuchiwaki (35), cette hémorragie grève le pronostic : elle serait responsable d'une ischémie (33) ou le témoin de signes indirects d'un traumatisme du tronc cérébral (35).

La consultation multidisciplinaire d'un centre neurochirurgical devrait donc porter sur les points suivants: l'œdème cérébral diffus ; les contusions et/ou hématomes intracérébraux ; le déplacement de la ligne médiane ; les hématomes extra et sous-duraux ; l'hémorragie intraventriculaire ; l'hémorragie sous-arachnoïdienne ; les lésions axonales diffuses.

III.4. Critères qui conduisent à répéter la tomodensitométrie

Théoriquement l'évolution clinique devrait déterminer le moment et l'opportunité de répéter le bilan TDM. Cependant, Zahari (23), Stein (36) et Lee (37) ont apprécié l'importance des lésions d'apparition retardée chez des patients ayant tous bénéficié d'un premier bilan TDM à l'admission. Dans une étude peu rigoureuse, Zahari montre un taux faible de lésions retardées (1,74 %), alors que Poon (38) retrouvait 30 % d'hématomes extraduraux lorsque la TDM initiale était alors réalisée moins d'une heure après le TC. Servadei (39) montre que la TDM doit être répétée avant la 12^e heure si le premier bilan a été effectué avant la 3^e heure.

Le contrôle TDM est indiqué lors : d'une augmentation des valeurs de la PIC ; de signes de détérioration clinique ; de l'absence d'amélioration clinique.

Stein (36) a relevé les causes d'aggravation clinique qui justifient un contrôle TDM : des atteintes des facteurs de coagulation, les états de choc, les traumatismes thoraciques, l'arrêt cardiaque, la gravité des lésions cérébrales initiales.

Enfin Lee (37) montre dans une étude prospective les critères de détérioration clinique du patient au TC léger (GCS initial à 15). Cette détérioration survient à j1 dans 57 % des cas, entre j1 et j8 dans 75 % des cas et dans 25% des cas après la deuxième semaine. Sur 1 812 cas, il retrouve 28 (1,5 %) lésions ; 23 (1,3 %) ont nécessité une intervention (9 HED, 5 HIC, 8 HSD, 1 hydrocéphalie). Il insiste sur les signes de gravité du « syndrome subjectif »

post-traumatique : les céphalées et les vomissements sont associés avec un risque multiplié par 7,3 et 15 de lésions secondaires.

Dans les TC de gravité moyenne (GCS : 9-13) Stein (40) montre que le risque de lésions est important (30,6 %) et propose ainsi une hospitalisation et une TDM systématiques. Si la TDM montre des lésions, le patient doit alors être transféré dans un service de neurochirurgie. En l'absence d'amélioration patente après 12 heures, la TDM sera alors répétée.

Chapitre 3 - Tableau 4 (1). Synthèse de la littérature concernant le scanner cérébral chez le traumatisé crânien grave.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Aldrich, 1992 (26) Étude prospective de 753 TC graves. Rôle de l'œdème cérébral diffus (signes TDM retenus : une oblitération ou une compression des citernes péri, mésencéphaliques plutôt que la compression des ventricules).</p>	<p>L'œdème cérébral est deux fois plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. En sa présence, le taux de mortalité passe de 16 % à 53% chez l'enfant et de 39% à 46% chez l'adulte. La présence de petites lésions hémorragiques ne modifie pas ces chiffres.</p>	
<p>Athiappan, 1993 (19) Étude rétrospective de la mortalité de 107 TC avec GCS moyen à 7,4.</p>	<p>Le taux de mortalité passe : 1) de 27% à 76% si les citernes basales sont effacées ; 2) de 39% à 69% si la ligne médiane est déplacée.</p>	<p>Ces signes ne sont pas à prendre en compte isolément mais en association avec les lésions intracrâniennes et la sévérité du GCS.</p>
<p>Demirçivi, 1993 (32) Étude rétrospective de 89 hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA).</p>	<p>L'HSA est isolée dans 15% des cas. Dans les autres elle est associée à une contusion (42%), une atteinte diffuse du cerveau (œdème ?) (17%), un hématome épidural (5%), un hématome sous-dural (5%).</p>	<p>Le pronostic dépend avant tout des lésions associées. Généralement, les patient avec une HSA isolée ont un bon pronostic.</p>
<p>Fearnside, 1993 (25) Étude prospective de 315 TC sévères. Recherche des facteurs de mauvais pronostic.</p>	<p>Trois signes TDM sont de mauvais pronostic ($p < 0,0005$) : 1) la présence d'un œdème cérébral, 2) l'hémorragie intraventriculaire, 3) le degré de déviation de la ligne médiane.</p>	
<p>Kakarieka, 1994 (34) Étude prospective randomisée en double aveugle sur l'effet de la « nimodipine » dans le traitement de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). À propos de 852 cas.</p>	<p>Le pronostic défavorable (décès, état végétatif, trouble sévère) passe de 30 % en l'absence d'HSA à 60 % quand elle est présente. La prescription de nimodipine à la dose de 2mg/heure pendant 7 jours montre une baisse significative de ce mauvais pronostic 66 % contre 51 % avec $p < 0,05$.</p>	<p>L'HSA et un facteur de mauvais pronostic. La nimodipine peut être bénéfique chez ces patients.</p>
<p>Kuchiwaki, 1995 (35) Étude rétrospective chez 30 patients décédés avant la 3e heure des effets d'un hématome sous-dural aigu (HSDA), sur les citernes suprasellaires et périprotubérentielles et sur la distance du 4e ventricule par rapport aux apophyses clinoides postérieures.</p>	<p>Il existe deux types de cône de pression : 1) un cône de pression en direction de la base du crâne (vecteur B) qui respecte les citernes suprasellaires, 2) un cône de pression de type axial (vecteur A) qui efface les citernes suprasellaires.</p>	<p>Le décès des patients avec un HSDA est lié à la transformation du vecteur B en un vecteur A. L'intervention chirurgicale a pour effet de réduire l'effet du vecteur A.</p>

Chapitre 3 - Tableau 4 (2). Synthèse de la littérature concernant le scanner cérébral chez le traumatisé crânien grave.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Lang, 1994 (27) Étude rétrospective de 118 patients présentant un œdème cérébral diffus (défini à la TDM par une disparition des citernes de la base et une disparition du 3^e ventricule).</p>	<p>La fréquence de l'œdème cérébral diffus est la même chez l'enfant et chez l'adulte. Les détériorations cliniques secondaires (35 %) sont plus fréquentes chez l'adulte. À 6 mois on a 59 % de bons résultats, 38 % de mauvais résultats dont 73 % de décès (20 % chez l'enfant et 35 % chez l'adulte).</p>	<p>La fréquence de l'œdème cérébral diffus est la même chez l'enfant et chez l'adulte. Les complications surviennent si la durée du coma initial excède 1 heure.</p>
<p>Leroux, 1992 (31) Étude clinique prospective de 43 hémorragies intraventriculaires (HIV). But : 1) définir si possible des caractères cliniques ; 2) identifier leur cause et leur influence ; 3) établir une relation avec la PIC et l'hydrocéphalie ; 4) évaluer un pronostic.</p>	<p>L'HIV est retrouvée dans 2,8 % des TC. Le GCS est inversement proportionnel à l'importance de l'HIV : - V1 ou V2 (25x), - V3 ou V4 isolément (4x), - tous les ventricules (14x). Les lésions associées sont surtout des contusions superficielles et des hémorragies sous-arachnoïdiennes. L'hydrocéphalie aiguë est rare (4x). La PIC est élevée dans 46 % des cas. Le pronostic est mauvais (seulement 50 % de bons résultats à 6 mois).</p>	<p>Le pronostic s'aggrave si l'âge augmente, si le GCS baisse, en présence d'un effet de masse avec inondation du ventricule latéral, si les quatre ventricules sont atteints. La nature des lésions associées semble indiquer que l'HIV est en relation avec la direction des forces appliquées à la tête.</p>
<p>Macpherson, 1990 (24) Étude rétrospective du scanner de 1 551 TC admis dans une unité neurochirurgicale. Ne mentionne pas le GCS.</p>	<p>Le catalogue des lésions est le suivant : hématomes 50%, contusions 28%, déchirures axonales 13 %, œdème cérébral diffus 9 %, hémorragie intraventriculaire 5 %. Si la TDM initiale est normale le pourcentage de lésions secondaires est de 1 %. Si la TDM initiale est anormale ce pourcentage passe à 10 %.</p>	
<p>Ratanalert, 1992 (28) Étude rétrospective de 64 TC graves avec à la TDM initiale un effacement des citernes de la base.</p>	<p>Aucun bon Résultats notable au 6^e mois.</p>	<p>Des traitements plus précoces et plus agressifs devraient être entrepris.</p>
<p>Reinus, 1993 (10) Étude rétrospective de 373 TC consécutifs avec évaluation de 13 signes cliniques majeurs. Cette étude ne mentionne pas le GCS.</p>	<p>Quatre signes ont été retenus : 1) un examen neurologique anormal ; 2) une notion d'intoxication (drogue, alcool) ; 3) une amnésie ; 4) un déficit neurologique focal. Ensemble ces critères ont une sensibilité de 90% et une valeur prédictive négative de 98% pour une TDM anormale.</p>	<p>Cette attitude permet une réduction de plus de 50% de scanners et des économies financières significatives avec un risque proche de zéro.</p>

Chapitre 3 - Tableau 4 (3). Synthèse de la littérature concernant le scanner cérébral chez le traumatisé crânien grave.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Servadei, 1995 (39) Étude rétrospective de 37 patients comateux (GCS entre 4 et 8) avec TDM initiale faite avant la 3^e heure. But : réévaluer les lésions intracrâniennes dans les 12 premières heures. Le groupe I comporte les patients à évolution favorable. Le groupe II les patients avec aggravation justifiant une intervention ou une réintervention chirurgicale.</p>	<p>60 % d'aggravation. Dans le groupe II (22 cas) on note : - 15 évolutions vers un effet de masse ; - 2 hématomes extraduraux (HED) retardés avec TDM initial normal 2 fois. - 7 lésions secondaires chez des patients opérés d'emblée et sans rapport avec les lésions initiales. Ces TDM étaient justifiées par une aggravation clinique avec ou sans élévation de la PIC ou par une élévation isolée de la PIC. Dans le groupe I (15 cas), la TDM de contrôle était systématique.</p>	<p>Les lésions les plus susceptibles d'aggravation sont l'HED et les hémorragies intracérébrales. Toute TDM faite avant la 3^e heure mérite une TDM de contrôle dans les 12 heures.</p>
<p>Stein, 1993 (36) Étude rétrospective de 337 TC ayant eu au moins deux TDM dans les 72 heures après leur admission.</p>	<p>149 patients (44,5%) ont développé des lésions dites secondaires. Les facteurs retenus comme prédictifs de ces lésions secondaires sont : la sévérité des lésions initiales, la nécessité d'une réanimation cardiopulmo-naire, la présence d'une coagulopathie à l'admission la présence d'un hématome sous-dural à la TDM initiale. Les lésions d'apparition retardée sont des facteurs de mauvais pronostic(p<0,001).</p>	<p>Les patients présentant une coagulopathie devraient faire l'objet d'une étude appropriée pour découvrir la raison des lésions retardées et les moyens d'y remédier.</p>
<p>Taneda, 1996 (33) Étude prospective de 130 patients présentant à la TDM une HSA et axée sur la recherche de lésions ischémiques secondaires par vasospasme.</p>	<p>10 patients (7,7 %) ont développé un syndrome ischémique entre le 4^e et le 16^e jour. Cette fréquence varie selon l'importance de l'HSA. Elle est de 3 % si elle est minime, elle passe à 24 % si elle est massive. Dans tous ces cas, l'angiographie a démontré un vasospasme.</p>	<p>L'HSA est responsable d'un vasospasme. L'HSA est un facteur de mauvais pronostic si elle est massive.</p>
<p>Zahari, 1996 (23) Étude rétrospective de 289 patients. Évaluation des lésions hémorragiques intracrâniennes secondaires.</p>	<p>78 patients (27 %) ont eu des TDM répétées. Seuls 5 de ces patients ont développé une lésion retardée (1 hématome extradural à j2, 1 hématome sous-dural à j7 et 3 hématomes intracérébraux respectivement à j2, j3 et j3).</p>	<p>L'incidence des lésions retardées dépend du timing de la TDM initiale L'hyperventilation, le mannitol et l'intervention chirurgicale sont des indications d'une TDM de contrôle.</p>
<p>Zumkeller, 1996 (30) Étude rétrospective du pronostic de 17 TC graves présentant un hématome sous-dural aigu (HSDA) unilatéral isolé sans autres lésions associées. Signes étudiés : - la taille de l'HSDA (tHSDA) - le débord de la ligne médiane (dlm) - la différence (tHSDA)-(dlm) = d reflet de l'œdème cérébral.</p>	<p>52 % de décès, 29 % de bons résultats, 19 % de mauvais résultats. Le taux de survie est de : - 50 % si tHSDA < 18 mm, - 50 % si dlm < 20 mm, - 50 % si (dlm-tHSDA) > 3mm, 25 % si (dlm-tHSDA) > 5mm, - 0 % si dlm > 25mm.</p>	<p>La taille de l'HSDA, le degré d'engagement sous la faux du cerveau et la différence entre ces deux valeurs (facteur d'œdème) sont des indicateurs fiables du pronostic des HSDA.</p>

IV. RACHIS CERVICAL

L'intégrité du rachis cervical doit être vérifiée systématiquement chez tout TC grave. Si les éléments cliniques n'apportent pas la preuve de cette intégrité, le recours au bilan radiographique est justifié. Le bilan radiographique standard d'un rachis cervical comprend au minimum trois incidences (face, profil et incidence de face bouche ouverte). Les radiographies de trois-quarts sont souhaitables.

IV.1. Données scientifiques fournies par la littérature

Le travail rétrospectif de Malomo montre que chez les patients âgés de plus de 10 ans et ayant un trouble de conscience, le simple examen clinique du rachis cervical est insuffisant (41). L'étude prospective de Hills (42) démontre que le risque de lésion cervicale augmente avec la violence du traumatisme et la baisse du GCS.

L'étude prospective de Link (43) fondée sur la TDM systématique de la charnière cervico-occipitale chez le TC grave signale 18,3 % de lésions dont la moitié méconnue à la radiographie standard. Les coupes de 3mm d'épaisseur sont suffisantes pour suspecter une lésion, mais dans 21 % des cas une seconde exploration en coupes fines a été nécessaire pour en préciser le type. Perugini (44) propose une alternative au bilan radiographique standard en utilisant le mode radio du scanner. Cette technique peut être appliquée au dépistage des grosses lésions et des lésions déplacées. Elle n'a pas fait l'objet d'une étude comparative avec la radiographie standard.

Chez l'enfant, les indications de radiographie du rachis cervical sont superposables à celles de l'adulte (45). Le rachis dorso-lombaire doit être facilement exploré (46), notamment devant une aréflexie, une absence de mouvements spontanés, des manifestations végétatives à type de bradycardie ou de dysrégulation thermique, un iléus inexpliqué.

IV.2. Conclusions

Chez le TC grave le bilan radiographique du rachis cervical s'impose puisque l'interrogatoire et/ou l'examen clinique du rachis ne sont pas possibles. La méthode d'examen varie selon le niveau vertébral.

Pour le rachis cervical moyen et inférieur, la radiographie standard avec quatre incidences (face, profil et deux obliques) est souvent suffisante. Si la charnière cervico-thoracique est ininterprétable il conviendra de compléter l'examen par une exploration TDM selon les mêmes critères que ceux de la charnière cervico-occipitale.

Chapitre 3 - Tableau 5 (1). Synthèse concernant la radiographie du rachis cervical chez le traumatisé crânien grave.

Auteurs/Méthodologie	Résultats
<p>Hills, 1993 (42) Étude de l'association lésionnelle « crâne, rachis cervical, massif facial ». Étude prospective sur 8 285 patients sur la base des radiographies et d'une TDM quasi systématique.</p>	<p>Le TC non bénin majore le risque de lésions cervicales (4,5% contre 1,1% en l'absence de TC). Les lésions cervicales sont d'autant plus nombreuses que le GCS est bas (6,4% si GCS<12, contre 7,3% si GCS<8). Le traumatisme facial n'affecte pas le traumatisme du rachis cervical. Conclusion des auteurs : ne pas oublier le rachis cervical dans la prise en charge « respiratoire » du TC grave.</p>
<p>Laham, 1994 (45) Étude rétrospective de 268 cas : groupe 1 : pas de signe clinique, groupe 2 : signe clinique ou trouble de la conscience.</p>	<p>Absence de lésion dans le groupe 1 (135 cas), 10 lésions dans le groupe 2 (133 cas). Conclusion des auteurs : le bilan radio du rachis cervical est recommandé chez les enfants à risque (interrogatoire impossible et/ou suspicion clinique de lésion cervicale).</p>
<p>Link, 1995 (43) Place de la TDM de la charnière cervico-occipitale (CCO) chez le TC grave. Étude prospective sur 219 cas consécutifs, 202 cas retenus avec TDM et bilan standard. Toutes les TDM étaient effectuées avec des coupes de trois millimètres d'épaisseur. Mais 6 fois sur 28 (21,42 %) une seconde exploration en coupes millimétriques était nécessaire pour préciser le diagnostic.</p>	<p>37 lésions dépistées (18,3%). 28 C1-C2 (13,9%) dont 11 méconnues sur les radios. 11 fractures des condyles occipitaux dont 8 méconnues sur les radios. Conclusion des auteurs : 1) très net avantage de la TDM par rapport à la radiographie conventionnelle, 2) la TDM de la CCO doit être systématique chez le TC grave.</p>
<p>Malomo, 1995 (41) Apport de la radiographie du rachis cervical systématique chez le TC : étude rétrospective de 457 cas.</p>	<p>76 patients (17 %) présentaient des lésions cervicales : 45 étaient cliniquement suspects de lésions, les 31 autres sont des découvertes fortuites. Pas de lésion cervicale avant l'âge de 10 ans. Conclusion des auteurs : faire un bilan radio cervical systématique chez tous les patients avec un niveau de conscience altéré et âgés de plus de 10 ans.</p>
<p>Perugini, 1996 (44) Note technique. Intérêt du mode radio à la TDM (face profil oblique droit et gauche) chez TC graves. Études prospective chez 130 patients.</p>	<p>Dépistage de 10 lésions cervicales. Conclusion des auteurs : ne pas négliger l'intérêt du mode radio cervical chez les TC graves.</p>

V. INDICATIONS DE L'IRM

La TDM est considérée comme la technique de choix dans la prise en charge des TC graves en assurant un diagnostic facile et rapide dans la majorité des cas. Cependant, elle n'a pas la sensibilité de l'IRM dans la détection des lésions intracrânielles de contusion et de cisaillement de la substance blanche (47-53). L'IRM est supérieure à la TDM dans les lésions non hémorragiques (47-49, 52, 53) ; ces lésions ont un hypersignal en séquence pondérée en T2 (54-56) et touchent particulièrement le corps calleux (52, 57). Les lésions axonales, corticales, sous-corticales et des noyaux gris centraux sont aisément repérables sur les examens successifs d'IRM (58).

Cependant, l'hémorragie sous-arachnoïdienne est moins bien visualisée en IRM qu'en TDM (59) en dépit des nouvelles séquences en FLAIR (60). Toutefois, les nouvelles séquences en écho de gradient et dérivés ont permis à l'IRM de déceler les lésions hémorragiques (61).

Les performances de l'IRM dans les TC minimes ont été démontrées (51, 61) de manière méthodologiquement robuste ; des études identiques doivent être réalisées dans les TC graves. En effet, son gain n'est pas encore démontré en dépit d'une sensibilité très supérieure à la TDM (50, 62, 63). Son évaluation à distance du TC (à partir de 48-72 heures) est plus encourageante (64, 65). Cependant, la détection des lésions de petite taille en IRM n'a pas encore trouvé un intérêt clinique décisif. En effet, les études corrélant les perturbations cognitives et le pronostic fonctionnel avec les lésions découvertes en IRM doivent être confirmées sur le plan méthodologique (47, 61, 65, 66).

En termes de pronostic, il n'y a pas de corrélation significative entre la récupération neurologique et le nombre et la localisation des lésions touchant en particulier le tronc cérébral et le corps calleux. Mendelsohn et Levin (57, 66) ont trouvé des résultats discordants : Levin retrouve les enfants plus handicapés lorsqu'ils ont des lésions frontales (performances neuropsychologiques plus altérées) ; la cohorte de Mendelsohn est trop petite pour pouvoir conclure. Les conséquences de ces lésions ne sont pas encore certaines. Wilson (64) a comparé l'IRM précoce et la TDM aux tests neuropsychologiques chez 85 patients suivis entre 5 et 18 mois : il apparaît une forte corrélation entre les tests neuropsychologiques et les résultats de l'IRM tardive et peu ou pas avec l'IRM initiale ou la TDM.

Lang (67) a montré que l'injection de gadolinium ne sensibilisait pas l'exploration à la phase aiguë du TC. En revanche, l'IRM est une méthode incapable de montrer des fractures du crâne et apparaît sensible aux artefacts de mouvement (actuellement réduits par les séquences d'imagerie ultra-rapides) ; elle nécessite surtout des dispositions particulières de

surveillance et de monitoring des patients dans le tunnel de l'IRM. Actuellement, la TDM reste la modalité de choix pour le bilan en imagerie d'un TC à la phase aiguë.

VI. ANGIOGRAPHIE CÉRÉBRALE

L'indication d'une exploration vasculaire (en IRM, en angioscanographie ou en angiographie conventionnelle) peut se poser exceptionnellement à la phase précoce d'un TC grave. La recherche d'une dissection artérielle intra ou extracrânienne, d'une fistule carotido-caverneuse, voire d'un exceptionnel anévrisme post-traumatique doit inciter à réaliser un bilan angiographique (68). Aucune étude robuste ne permet actuellement de choisir la modalité la plus efficace. Au cours du bilan TDM, la suspicion clinique peut conduire à réaliser une acquisition angioscanographique explorant soit les vaisseaux du cou, soit le cercle artériel de la base du cerveau (Willis). L'éventualité d'un traitement endovasculaire (fistule) doit faire préférer l'angiographie conventionnelle qui permettra le traitement dans le même temps opératoire. Cette dernière modalité permettra en outre d'apprécier les suppléances cérébrales lors des dissections carotidiennes ou vertébrales.

VII. CONCLUSIONS

1. La radiographie du crâne est inutile chez le TC grave car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale (grade A).
2. Un bilan TDM cérébrale (sans injection) doit être réalisée chez tout patient victime d'un TC grave (grade C).

Techniquement la TDM doit être réalisée de la manière suivante : réalisation d'une vue latérale du crâne numérisée ; exploration en coupes fines (3-5 mm) de la fosse postérieure, du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des citernes de la base ; exploration de l'étage supratentorial en coupes de 7-10 mm d'épaisseur jusqu'au vertex ; les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citerne comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face).

La réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale est indiquée : lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme ; lors de l'apparition de signes de

détérioration clinique ; lors d'une augmentation des valeurs de la PIC ; en l'absence d'amélioration clinique.

3. L'IRM, en dépit d'une très grande sensibilité (en particulier pour la mise en évidence des lésions de la ligne médiane et de la substance blanche), n'a pas fait la preuve de son intérêt à la phase aiguë du TC.
4. L'indication d'une exploration vasculaire (angioscanner, angiographie conventionnelle ou IRM) peut se poser à la phase aiguë d'un TC grave. La suspicion d'une dissection artérielle ou d'une fistule carotido-caverneuse doit inciter à réaliser un bilan angiographique.
5. Le bilan radiologique du rachis s'impose pour tout TC grave ($GCS \leq 8$), puisque par définition l'examen clinique est incomplet (grade B).
Les explorations doivent comprendre : une TDM systématique de la charnière cervico-occipitale, incluse dans la TDM cérébrale initiale ; une TDM centrée sur la charnière cervico-thoracique, si celle-ci n'a pu être dégagée de façon satisfaisante sur des clichés standard ; une exploration du reste du rachis, soit par clichés de face plus de profil, soit par TDM (hélicoïdale).

RÉFÉRENCES

- 1. Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA, et al.**
Skull X-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study.
N Engl J Med 1987; 316: 84-91.
- 2. Pasman P, Twijnstra A, Wilmink J, Leffers P.**
The value of skull radiography in patients with head trauma.
J Belge Radiol 1995; 78: 169-71.
- 3. Richless LK, English K, Heller MB, Rachlin J, McClean P, Auble TE.**
A prospective evaluation of radiologic criteria for head injury patients in a community emergency department.
Am J Emerg Med 1993; 11: 327-30.
- 4. Lloyd DA, Carty H, Patterson M, Butcher CK, Roe D.**
Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury.
Lancet 1997; 349: 821-4.
- 5. Toupin JM, Lechevallier J, Chaput E, Dacher JN, Le Dosseur P, Proust B, Mitrofanoff P.**
Indications sélectives de la radiographie du crâne après traumatisme de la voûte chez l'enfant.
Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot 1996; 82: 201-7.
- 6. Société de Réanimation de Langue Française.**
Radiographies thoraciques et radiographies du crâne en urgence. VI conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence.
Réan Soins Intens Méd Urg 1990; 6: 409-14.
- 7. MacLaren RE, Ghoorahoo HI, Kirby NG.**
Skull X-ray after head injury : the recommendations of the Royal College of Surgeons Working Party report in practice.
Arch Emerg Med 1993; 10: 138-44.
- 8. Nee PA, Hadfield JM, Yates DW.**
Biomechanical factors in patient selection for radiography after head injury.
Injury 1993; 24: 471-5.
- 9. Shackford SR, Wald SL, Ross SE, Cogbill TH, Hoyt DB, Morris JA, et al.**
The clinical utility of computed tomographic scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries.
J Trauma 1992; 33: 385-94.
- 10. Reinus WR, Wippold Fj, Erickson KK.**
Practical selection criteria for noncontrast cranial computed tomography in patients with head trauma.
Ann Emerg Med 1993; 22: 1148-55.
- 11. Cranshaw J, Hughes G, Clancy M.**
Computerised tomography and acute traumatic head injury : time for change?
J Accid Emerg Med 1996; 13: 80-5.
- 12. Wallace SA, Bennett J, Perez-Avila CA, Gullan RW.**
Head injuries in the accident and emergency department : are we using resources effectively?
J Accid Emerg Med 1994; 11: 25-31.
- 13. Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE.**

Limitations of neurological assessment in mild head injury.
Brain Inj 1993; 7: 425-30.

14. Borczuk P.

Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma.
Ann Emerg Med 1995; 25: 731-6.

15. Ramundo ML, McKnight T, Kempf J, Satkowiak L.

Clinical predictors of computed tomographic abnormalities following pediatric traumatic brain injury.
Pediatr Emerg Care 1995; 11: 1-4.

16. Green C, Smith JK, Castillo M.

Imaging of head trauma in child abuse.
Emerg Radiol 1996; 3: 34-42.

17. Duhaime AC, Alario AJ, Lewander WJ, Schut L, Sutton LN, Seidl TS, et al.

Head injury in very young children : mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age.
Pediatrics 1992; 80: 179-85.

18. Lewis LM, Kraus G, Awwad E, Hoffman T, Forney JP.

Intracranial abnormalities requiring emergency treatment : identification by a single midline tomographic slice versus complete CT of the head.
South Med J 1992; 85: 348-50.

19. Athiappan S, Muthukumar N, Srinivasan US.

Influence of basal cisterns, midline shift and pathology on outcome in head injury.
Ann Acad Med Singapore 1993; 22(Suppl): 452-5.

20. Liu HM, Tu YK, Su CT.

Changes of • brainstem and perimesencephalic cistern : dynamic predictor of outcome in severe head injury.
J Trauma 1995; 38: 330-3.

21. Rehm CG, Ross SE.

Diagnosis of unsuspected facial fractures on routine head computerized tomographic scans in the unconscious multiply injured patient.
J Oral Maxillofac Surg 1995; 53: 522-4.

22. Jennett B, MacPherson P.

Implications of scanning recently head injured patients in general hospitals.
Clin Radiol 1990; 42: 88-90.

23. Zahari M, Mohd Ali AK, Chandrasekharan S.

Delayed intracranial haemorrhage in head injury.
Singapore Med J 1996; 37: 285-7.

24. Macpherson P, Jennett B, Anderson E.

CT scanning and surgical treatment of 1 551 head injured patients admitted to a regional neurosurgical unit.
Clin Radiol 1990; 42: 85-7.

25. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, McNeil RJ.

The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables.
Br J Neurosurg 1993; 7: 267-79.

- 26. Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C, Luerssen GT, Foulkes MA, Jane JA, et al.**
Diffuse brain swelling in severely head-injured children. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank.
J Neurosurg 1992; 76: 450-4.
- 27. Lang DA, Teasdale GM, MacPherson P, Lawrence A.**
Diffuse brain swelling after head injury : more often malignant in adults than children?
J Neurosurg 1994; 80: 675-80.
- 28. Ratanalert S, Phuenpathom N, Chompikul J, Ladpli S.**
Treatment of severely head injured patients with absence of basal cisterns on initial CT scans.
J Med Assoc Thai 1992; 75: 644-8.
- 29. Besenski N, Jadro-Santel D, Grcevic N.**
Patterns of lesions of corpus callosum in inner cerebral trauma visualized by computed tomography.
Neuroradiology 1992; 34: 126-30.
- 30. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H.**
Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma.
Neurosurgery 1996; 39: 708-13.
- 31. Le Roux PD, Haglund MM, Newell DW, Grady MS, Winn HR.**
Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma : an analysis of 43 cases.
Neurosurgery 1992; 31: 678-85.
- 32. Demirçivi F, Ozkan N, Büyükkeçeci S, Yurt I, Miniksar F, Tektas S.**
Traumatic subarachnoid haemorrhage : analysis of 89 cases.
Acta Neurochir (Wien) 1993; 122: 45-8.
- 33. Taneda M, Kataoka K, Akai F, Asai T, Sakata I.**
Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms.
J Neurosurg 1996; 84: 762-8.
- 34. Kakarieka A, Braakman R, Schakel EH.**
Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury.
Acta Neurochir (Wien) 1994; 129: 1-5.
- 35. Kuchiwaki H, Inao S, Furuse M, Hirai N, Misu N.**
Computerized tomography in the assessment of brain shifts in acute subdural hematoma.
Zentralbl Neurochir 1995; 56: 5-11.
- 36. Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE.**
Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma : radiological demonstration.
Neurosurgery 1993; 32: 25-31.
- 37. Lee ST, Liu TN, Wong CW, Yeh YS, Tzaan WC.**
Relative risk of deterioration after mild closed head injury.
Acta Neurochir (Wien) 1995; 135: 136-40.
- 38. Poon WS, Rehman SU, Poon CYF, Li AKC.**
Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity.
Neurosurgery 1992; 30: 681-6.
- 39. Servadei F, Nanni A, Nasi MT, Zappi D, Vergoni G, Giuliani G, Arista A.**

Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury : analysis of 37 comatose patients.
Neurosurgery 1995; 37: 899-906.

40. Stein SC, Ross SE.

Moderate head injury : a guide to initial management.
J Neurosurg 1992; 77: 562-4.

41. Malomo AO, Shokunbi MT, Adeyoye A.

Evaluation of the use of plain cervical spine radiography in patients with head injury.
East Afr Med J 1995; 72: 186-8.

42. Hills MW, Deane SA.

Head injury and facial injury : is there an increased risk of cervical spine injury ?
J Trauma 1993; 34: 549-54.

43. Link TM, Schuierer G, Hufendiek A, Horch C, Peters PE.

Substantial head trauma : value of routine CT examination of the cervicocranium.
Radiology 1995; 196: 741-5.

44. Perugini S, Bonetti MG, Ghirlanda S, Fresina A, Salvolini U.

Technical note : CT scout views of the cervical spine in severely head-injured patients.
Skeleta Radiol 1996; 25: 247-9.

45. Laham JL, Cotcamp DH, Gibbons PA, Kahana MD, Crone KR.

Isolated head injuries versus multiple trauma in pediatric patients : do the same indications for cervical spine evaluation apply?
Pediatr Neurosurg 1994; 21: 221-6.

46. Sneed RC, Stover SL.

Undiagnosed spinal cord injuries in brain-injured children.
Am J Dis Child 1988; 142: 965-7.

47. Levin HS, Amparo EG, Eisenberg HM, Miner ME, High WM, Ewing-Cobbs L, et al.

Magnetic resonance imaging after closed head injury in children.
Neurosurgery 1989; 24: 223-7.

48. Kelly AB, Zimmerman RD, Snow RB, Gandy SE, Heier LA, Deck MDF.

Head trauma : comparison of MR and CT - Experience in 100 patients.
AJNR Am J Neuroradiol 1988; 9: 699-708

49. Sklar EML, Quencer RM, Bowen BC, Altman N, Villanueva PA.

Magnetic resonance applications in cerebral injury.
Radiol Clin North Am 1992; 30: 353-66.

50. Yokota H, Kurokawa A, Otsuka T, Kobayashi S, Nakazawa S.

Significance of magnetic resonance imaging in acute head injury.
J Trauma 1991; 31: 351-7.

51. Doezema D, Espinosa MC, King JN, Orrison WW.

Magnetic resonance imaging in minor head injury.
Ann Emerg Med 1991; 20: 449.

52. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B.

MR imaging of head trauma : review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions.

AJNR Am J Neuroradiol 1988; 9: 101-10.

53. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B, Dunn VD.

Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma.

AJNR Am J Neuroradiol 1988; 9: 91-100.

54. Alsop DC, Murai H, Detre JA, McIntosh TK, Smith DH.

Detection of acute pathologic changes following experimental traumatic brain injury using diffusion-weighted magnetic resonance imaging.

J Neurotrauma 1996; 13: 515-21.

55. Assaf Y, Beit-Yannal E, Shohami E, Berman E, Cohen Y.

Diffusion - and T2-weighted MRI of closed-head injury in rats : a time course study and correlation with histology.

Magn Reson Imaging 1997; 15: 77-85.

56. Wilberger JE, Deeb T, Rothfus W.

Magnetic resonance imaging in cases of severe head injury.

Neurosurgery 1987; 20: 571-76.

57. Mendelsohn DB, Levin HS, Harward H, Bruce D.

Corpus callosum lesions after closed head injury in children : MRI, clinical features and outcome.

Neuroradiology 1992; 34: 384-8.

58. Hesselink JR, Dowd CF, Healy ME, Hajek P, Baker LL, Luerssen TG.

MR Imaging of brain contusions : a comparative study with CT.

AJNR Am J Neuroradiol 1988; 9: 269-78.

59. Snow RB, Zimmerman RD, Gandy SE, Deck MDF.

Comparison of magnetic resonance imaging and computed tomography in the evaluation of head injury.

Neurosurgery 1986; 18: 45-52.

60. Ashikaga R, Araki Y, Ishida O.

MRI of head injury using FLAIR.

Neuroradiology 1997; 39: 239-42.

61. Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, Hurst RW, Kauder DR, Gennarelli TA, Alburger GW.

Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings.

AJNR Am J Neuroradiol 1994; 15: 1583-9.

62. Bonsignour JP, Villeveille T, Vincenti-Rouquette I, Brinquin L, Cosnard G.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) à la phase aiguë du traumatisme crânien grave.

Cah Anesthésiol 1994; 42: 459-66.

63. Hadley DM, Teasdale GM, Jenkins A, Condon B, Macpherson P, Patterson J, Rowan JO.

Magnetic resonance imaging in acute head injury.

Clin Radiol 1988; 39: 131-9.

64. Wilson JTL, Wiedmann KD, Hadley DM, Condon B, Teasdale G, Brooks DN.

Early and late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988; 51: 391-6.

65. Mendelsohn D, Levin HS, Bruce D, Lilly M, Harward H, Culhane KA, Eisenberg HM.

Late MRI after head injury in children : relationship to clinical features and outcome.

Child's Nerv Syst 1992; 8: 445-52.

66. Levin HS, Kalisky Z, Handel SF, Goldman AM, Eisenberg HM, Morrison D, et al.

Magnetic resonance imaging in relation to the sequelae and rehabilitation of diffuse closed head injury : preliminary findings.

Semin Neurol 1985; 5: 221-31.

67. Lang DA, Hadley DM, Teasdale GM, Macpherson P, Teasdale E.

Gadolinium DTPA enhanced magnetic resonance imaging in acute head injury.

Acta Neurochir (Wien) 1991; 109: 5-11.

68. Gaskill-Shipley MF, Tomsick TA.

Angiography in the evaluation of head and neck trauma.

Neuroimaging Clin North Am 1996; 6: 607-24.

CHAPITRE 4

QUELLES SONT LES INDICATIONS NEUROCHIRURGICALES À LA PHASE PRÉCOCE DU TRAUMATISME CRÂNIEN ?

I. INTRODUCTION ET GÉNÉRALITÉS

Les indications neurochirurgicales à la phase précoce des TC graves n'ont fait l'objet d'aucune étude prospective randomisée contrôlée. Les données de la littérature sont nombreuses et variées. Souvent, l'article publié s'intéresse à un seul type de lésion, par exemple l'hématome extradural sustentorial, l'hématome extra-dural de la fosse postérieure, l'hématome sous-dural aigu... Le nombre de patients étudiés est généralement faible, et le grade clinique initial n'est pas forcément celui des TC graves. Dans une même série, le GCS peut être inférieur ou égal à 8, ou plus élevé, jusqu'à la normalité à 15. Comme les autres modalités thérapeutiques, les indications neurochirurgicales s'appliquent aux lésions intracrâniennes initiales survenant au moment de l'impact (lésion vasculaire et constitution d'un hématome compressif, embarrure fermée ou ouverte...), et aux lésions secondaires avec HIC. Dans tous les cas, en dehors du problème particulier de la fermeture d'une embarrure ouverte, le geste chirurgical est décompressif dans le but d'éviter la survenue de lésions ischémiques irréversibles. Il est étonnant de constater que nos collègues américains n'ont pas abordé le sujet dans la rédaction de leurs *Guidelines* (1). On peut imaginer que la raison en est l'hétérogénéité de la littérature et l'absence de consensus, en dehors des cas schématiques, comme l'évacuation d'un hématome extradural symptomatique, ou le drainage d'une hydrocéphalie aiguë.

II. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été croisés d'une part à : *Hematoma, Hematoma, epidural, Hematoma, subdural, Cerebral hemorrhage, Subarachnoid hemorrhage, Epidural hematoma, Subdural hematoma, Brain hematoma*. Et à : *Surgery, Neurosurgery*. Au total, 100 références ont été obtenues sur MEDLINE et 127 sur EMBASE. Vingt-neuf articles traitent directement du sujet ; certains d'entre eux rappellent les données de la littérature antérieure à 1992 et contribuent ainsi à une information plus large ; 25 fois il s'agissait d'études rétrospectives ; 4 fois les auteurs annonçaient une étude prospective. Les autres références se

rappellent à des éditoriaux, à des enquêtes épidémiologiques, aux problèmes des lésions associées, aux « recommandations » proposées pour la prise en charge globale des traumatisés crâniens graves, aux traitements conservateurs généralement appliqués aux traumatisés bénins ou modérés, au pronostic, au traitement de certaines lésions particulières (anévrisme post-traumatique chez l'enfant, fracture de l'étage antérieur de la base du crâne).

III. HÉMATOMES CÉRÉBRAUX ET CONTUSIONS

L'indication d'une procédure neurochirurgicale à la phase précoce d'un TC grave est la présence d'une masse compressive générant une HIC aiguë avec sa conséquence naturelle, la chute de perfusion cérébrale. L'impact du traumatisme, soit par lésion directe, soit par contrecoup, peut entraîner une blessure vasculaire et la constitution d'une hémorragie. Celle-ci se répand alors dans un ou plusieurs des quatre secteurs suivants : extradural, sous-dural, liquidien sous-arachnoïdien ou ventriculaire, intracérébral avec éventuellement atteinte du secteur liquidien. Le diagnostic du processus lésionnel intracrânien, le plus souvent hémorragique, est établi par TDM. Plusieurs auteurs (2-8) font appel à des critères objectifs par la mesure de l'épaisseur de l'hématome extradural et/ou sous-dural, par le déplacement de la ligne médiane au niveau du septum lucidum, par le volume de l'hématome intracrânien (hauteur x largeur x épaisseur x 0,5). De même, il est important d'apprécier l'état des citernes (visibles ou non) et le volume des ventricules cérébraux. Lorsque l'hémorragie est intracérébrale, il est souvent difficile de faire la distinction entre hématome collecté et contusion. Certains font la distinction entre « hématome » et « contusion » (9). D'autres utilisent le terme « d'hémorragie intracérébrale » (4), d'autres celui « d'hématome-contusion » (10, 11).

Lorsqu'une intervention neurochirurgicale est décidée, son but est essentiellement d'assurer une décompression de l'encéphale. Il peut s'agir de l'évacuation d'un hématome intracrânien et/ou d'une contusion, beaucoup plus rarement d'un volet décompressif ou d'une lobectomie. L'hématome extradural et l'hématome sous-dural aigu sont faciles d'accès. Ils peuvent être évacués par l'intermédiaire d'un simple trou de trépan ou d'un volet. L'hémorragie intracérébrale est plus difficile à repérer, en particulier lorsqu'elle n'affleure pas au cortex. Une voie d'abord transparenchymateuse peut aggraver les lésions. Une hémorragie obstruant le système liquidien peut aboutir à la constitution d'une hydrocéphalie aiguë en quelques heures. Le drainage du LCR à partir du système ventriculaire est alors indiqué, et fait appel à une procédure simple. Parmi les gestes décompressifs, il faut préciser que le drainage de LCR à partir de ventricules de taille

normale ou même réduite est possible, et peut jouer un rôle important dans le traitement d'une HIC non contrôlée.

Chez l'enfant, il n'existe pas d'étude donnant des indications particulières de gestes neurochirurgicaux à la phase précoce du traumatisme crânien, en dehors de l'étude de Johnson qui montre l'inutilité des trous de trépan sans image scanographique préalable (5).

III.1. L'hématome extradural (HED)

L'HED constitue une urgence chirurgicale chez le TC. Son traitement, de préférence par volet (12), peut être compliqué par la présence d'une plaie d'un sinus dure-mérien. La mortalité de l'HED, globalement inférieure à 15 %, y compris pour la fosse postérieure (13), peut alors augmenter jusqu'à 40 %. Le problème de la qualification du chirurgien amené à traiter un HED n'est qu'exceptionnellement abordé. Lorsque l'hématome est à proximité d'un sinus veineux dure-mérien, il est conseillé de faire appel à un neurochirurgien (14).

L'intervention doit être pratiquée le plus précocement possible après le diagnostic (15-17), et ceci d'autant qu'il existe une inégalité pupillaire. Au-delà d'un délai de 70 minutes, après l'apparition de cette inégalité, le risque de mortalité augmente de façon significative ($p = 0,003$) (15).

Un GCS bas (vers des chiffres se rapprochant de 3) et l'existence d'une contusion assombrissent le pronostic d'un HED (16). Il convient d'être extrêmement prudent devant les conclusions de certains auteurs, qui estiment que le traitement peut être conservateur, quand le volume de l'hématome est inférieur à 30 ml, son épaisseur inférieure à 20 mm, le déplacement de la ligne médiane inférieur à 5 mm (2, 18, 19). Le risque de décompensation est majeur, en particulier dans les localisations temporales (2). Enfin il faut savoir penser à « l'HED retardé » c'est-à-dire pouvant se constituer secondairement. Son incidence varie de 6 à 30 % (20-23). L'HED constitué secondairement, symptomatique (signes focaux, diminution du GCS), doit être opéré.

III.2. L'hématome sous-dural aigu (HSD)

Son pronostic est sévère, avec une mortalité de 50 à 80 % selon les séries. Les données TDM sont importantes. Si l'épaisseur de l'HSD dépasse 18 mm, et le déplacement de la ligne médiane 20 mm, le taux de mortalité augmente ($> 50\%$) de façon significative. Ce taux tend vers 100 % quand le déplacement de la ligne médiane est supérieur à 25 mm. Quand le déplacement de la ligne médiane dépasse l'épaisseur de l'HSD de 5 mm (œdème),

le taux de survivants chute à 25 % (8). Le niveau de la PIC peut jouer un rôle dans la décision opératoire ; chez l'enfant, Cho (24) recommande le traitement chirurgical pour des valeurs supérieures à 30 mmHg. Globalement, comme pour l'HED, on peut estimer qu'un HSD significatif avec un déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm doit être opéré, le plus précocement possible. Le volet est préférable au trou de trépan (12).

III.3. L'hématome intracérébral ou la contusion

La variété des lésions et de leur localisation, leur association possible avec un HSD, voire un HED, rend difficile la synthèse des données de la littérature. Choksey (4) montre à l'aide d'une analyse par régression logistique qu'un GCS bas (< 7), une localisation profonde de l'hématome, son caractère multiple, et son volume supérieur à 15 ml sont chacun des facteurs indépendants prédictifs d'un mauvais pronostic.

La craniotomie avec évacuation de l'hématome augmente la probabilité d'un bon résultat (4). Une évacuation de l'hématome par procédure stéréotaxique simplifiée a été proposée par Coraddu (25). Une augmentation significative de la SjO_2 a été notée après chirurgie évacuatrice (26). Mathiesen (9) recommande l'évacuation d'une contusion ou d'un hématome d'un volume supérieur à 20 ml, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm, et oblitération des citernes de la base. Il montre, par ailleurs, que l'évacuation avant ou immédiatement après l'aggravation est corrélée de façon significative à une amélioration du pronostic. Pour cet auteur, la chirurgie semble inutile chez les patients dont le GCS est inférieur ou égal à 5. La présence d'une mydriase bilatérale et d'une aréactivité motrice est un facteur de très mauvais pronostic (27).

Wong (7) montre qu'un hématome intracérébral post-traumatique d'un volume inférieur à 15 ml, avec un déplacement de la ligne médiane inférieur à 5 mm, avec une citerne péri-mésencéphalique libre, peut être traité de façon conservatrice. Cependant, le GCS doit être supérieur ou égal à 12, ce qui exclut de l'étude les TC graves.

Zumkeller (28), démontre l'absence de différence significative sur le devenir (mortalité et morbidité) des patients opérés et non opérés d'un hématome intracérébral. Une tendance se dégage cependant en faveur de l'intervention. Lee (10) et Litofsky (29) proposent la réalisation d'une lobectomie temporale ou frontale, plutôt que l'évacuation de l'hématome

ou d'une contusion, respectivement en présence d'une hernie temporale (uncus) ou d'une augmentation incontrôlée de la PIC

La lobectomie doit intéresser la région traumatisée, siège de l'hématome ou de la contusion : la technique de la lobectomie est précisée par les auteurs : la lobectomie frontale passe en arrière au niveau de la suture coronale sur 5 cm de hauteur, la lobectomie temporale passe en arrière à 5 cm du pôle temporal ; dans l'hémisphère dominant, la lobectomie frontale doit s'arrêter 2 cm en avant de la suture coronale, la lobectomie temporale respecte le gyrus temporal supérieur.

Dans tous les cas, HED, HDD aigu, hématome intracérébral ou contusion, la surveillance de la PIC et les explorations TDM répétées peuvent constituer des éléments déterminants dans la conduite du protocole thérapeutique et la discussion d'une indication chirurgicale.

IV. AUTRES SITUATIONS

IV.1. Hydrocéphalie aiguë

Aucune étude n'aborde le problème. Aucune autre solution ne peut être proposée que le drainage du LCR à partir du système ventriculaire.

IV.2. Cas particulier de l'HIC à ventricules de volume normal ou réduit

Aucune étude n'aborde le problème. Le drainage du LCR à partir du système ventriculaire est possible. La procédure chirurgicale doit être rigoureuse, il peut s'agir d'une aide précieuse dans le traitement de l'hypertension intracrânienne non contrôlée.

IV.3. Embarrure fermée

Aucune étude ne lui est spécifiquement consacrée. Compte tenu de ce qui a été dit à propos des masses expansives (HED - HSD), il est proposé d'intervenir sur une fracture entraînant un effet de masse significatif, avec les mêmes critères (embarrure de 5 à 10 mm, déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm) (30). Les fractures de l'étage antérieur de la base du crâne doivent être repérées, mais ne nécessitent pas d'intervention d'urgence (31).

IV.4. Embarrure ouverte

Aucune étude ne lui est spécifiquement consacrée. En accord avec les règles habituelles de la traumatologie, l'embarrure ouverte justifie une intervention de parage et de fermeture immédiate.

IV.5. Plaies pénétrantes

Quel que soit le grade clinique, les plaies pénétrantes justifient un transfert immédiat dans un service de neurochirurgie.

IV.6. Lésions associées, extracrâniennes

Aucun consensus n'est établi dans la hiérarchie du traitement de ces lésions. Mais à la phase précoce en urgence, il faut intervenir sur les lésions mettant en jeu immédiatement le pronostic vital (30).

V. CONCLUSIONS

1. Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du TC grave sont : l'évacuation la plus précoce possible de l'HED symptomatique quelle que soit sa localisation (grade C) ; l'évacuation de l'HSD aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm) ; le drainage de l'hydrocéphalie aiguë ; le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes.
2. L'hématome intracérébral ou la contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15 ml, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base, devrait être évacué le plus précocément possible.
3. L'embarrure fermée compressive (épaisseur > 5 mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm) devrait être opérée.

Dans tous les cas, le volet est préférable au simple trou de trépan.

4. Le drainage de LCR à partir de ventricules de volume normal ou petit semble être utile à la phase aiguë du TC pour le contrôle de l'HIC.

5. La lobectomie peut être préférable à l'évacuation d'un hématome ou d'une contusion (à la condition qu'elle intéresse la région traumatisée, siège de l'hémorragie).
6. La craniectomie décompressive semble être utile à la phase aiguë du TC grave dans des situations extrêmes d'HIC non contrôlée.

La mesure de la PIC est une aide pour la décision de ces indications neurochirurgicales. L'ensemble de ces conclusions s'applique à l'enfant et à l'adulte.

Chapitre 4 - Tableau 6 (1). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Bezircioglu, 1996 (2) Étude rétrospective. 270 patients souffrant d'un hématome extra-dural (HED) aigu ; 80, traités de façon conservatrice. Critères de traitement conservateur : volume < 30 ml, épaisseur < 2 cm, GCS > 8, pas de déficit neurologique, patient admis dans les 24 heures suivant le traumatisme, patient répondant aux critères précédents, mais avec lésion intracérébrale et déficit mineur (le déficit n'étant pas attribué à l'HED). La TDM est répétée à 12 h, 48 h, 4 jours et 10 jours après l'admission. Le GOS est estimé 2 mois après la sortie. Chez 42 patients, TDM et EEG ont été obtenus 6 mois et 3 ans après le traumatisme.</p>	<p>69 hommes, 11 femmes, âgés de 5 à 68 ans 95 % avaient un GCS > 12, 4 patients avaient un GCS < 10 (avec hémiparésie et signe de Babinski, attribués à une contusion ou un hématome intracérébral associé). Fracture temporo-pariétale croisant le trajet de l'artère méningée moyenne dans 41,3 % des cas. Localisation temporale 28,7 %, frontale 13%, temporo-pariétale 13,7 %, occipitale 6,25 %. Épaisseur de l'hématome < 15 mm dans 95% des cas, de 15 à 20 mm dans 5 % . Volume < 30 ml pour tous. Ligne médiane déviée de moins de 5 mm pour 78 patients, de 5 à 10 mm pour 2 patients. Pathologie intradurale associée : 42 % des cas (pneumoencéphalie 26-25 %, contusion 12,5 %, hématome intracérébral 5 %, gonflement 2,5 %, HSD 2,5 %). 5 patients ont dû être opérés en raison d'une altération du niveau de conscience, d'une augmentation du volume de l'hématome (4 hématomes hétérogènes au TDM), 1 mort après intervention. Chez les 5 opérés, l'HED était de localisation temporale p = 0,010 (tous avaient 1 GCS > 13). Devenir à long terme (42 patients à 3 ans) : 12 hypodensités séquellaires à la TDM, 8 céphalalgiques, 6 EEG anormaux sans crise clinique.</p>	<p>Le traitement d'un HED peut être conservateur quand : - son volume est inférieur à 30 ml, - son épaisseur < 20 mm, - le déplacement de la ligne médiane < 5 mm. L'association à une autre lésion intradurale et un GCS < 10 n'est pas une contre-indication à l'abstention. Le risque de décompensation est plus élevé pour les HED de localisation temporale. Chez un patient porteur d'un HED non opéré, il ne faut pas se contenter d'une TDM précoce.</p>
<p>Cho, 1995 (24) Étude rétrospective d'enfants maltraités (<i>children's coma scale</i>) (CCS) < 10. Âge < 2 ans. Le TDM montre un HSD aigu avec hémorragie méningée et gonflement cérébral. 2 types de traitement sont proposés. Traitement médical dans le but de réduire l'HIC, craniotomie décompressive soit bifrontale, soit unilatérale fronto-temporo-pariétale, avec dans les 2 cas évacuation de l'HSD. Pour évaluer les résultats est utilisée la COS (<i>Children's outcome scale</i>)</p>	<p>3 groupes ont été constitués : • A : CCS 9,67 en moyenne ; PIC < 30 mmHg, traitement médical (6 patients), • B : CCS 7,86 ; PIC > 30 mmHg, traitement médical (7 patients), • C : CCS 7,3 ; PIC > 30 mmHg, craniotomie décompressive avec évacuation HSD (10 patients). Morbidity inférieure dans groupe A et C, COS 2,17 et 2,4 en moyenne respectivement, 4,14 dans le groupe B (p < 0,05) Mortalité plus basse dans le groupe C que dans le groupe B (p < 0,05). Préservation de l'audition meilleure dans le groupe C que dans le groupe B (p < 0,05).</p>	<p>Chez l'enfant de moins de 2 ans, maltraité, avec TC grave (HSD aigu, hémorragie arachnoïdienne, gonflement cérébral) : a) Quand la PIC est inférieure à 30 mm Hg le traitement peut être strictement médical., b) Quand la PIC est supérieure à 30 mm Hg, la craniectomie décompressive (bilatérale ou unilatérale) donne de meilleurs résultats sur la morbidité, la mortalité, et la préservation de l'audition (p < 0,05).</p>

Chapitre 4 - Tableau 6 (2). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Choi, 1994 (3) Étude rétrospective. 786 patients admis entre 1976 et 1991 pour un TC sévère (GCS < 9). Le GOS a été étudié à la sortie du service de neurochirurgie à 3, 6 et 12 mois après le traumatisme. À l'admission, ont été notés : le GCS, le réflexe pupillaire, l'âge, les données TDM (œdème, déplacement de la ligne médiane, type de lésion : diffuse, masse, HSD, hématome intra, et leur localisation). Certains patients ont été traités chirurgicalement.</p>	<p>786 patients, âge moyen 30,4 ans (1 à 89 ans). GCS moyen 6. Réflexe pupillaire absent (uni ou bilatéral) : 51 %. Le GCS et le réflexe pupillaire sont jugés à la limite de la signification pour l'évolution ultérieure ($0,05 < p < 0,06$). Une amélioration est possible entre 6 et 12 mois post-trauma, y compris chez les patients avec troubles sévères ou en état végétatif à la sortie du service de neurochirurgie (délai moyen de sortie 26,7 jours). Chaque facteur (GCS, âge, réflexe pupillaire, type de la lésion, localisation de l'hématome) pris isolément n'est pas prédictif de l'évolution, de façon significative. Cependant, la récupération entre 3 et 6 mois post-trauma est corrélée à la présence ou non d'un hématome ($p = 0,03$). 27 % avec hématome se sont améliorés contre 50 % sans hématome. La localisation de l'hématome est peu prédictive. Enfin, l'évolution à 6 mois peut être prévue avec exactitude ($p = 0,0001$) à partir de l'état clinique à 3 mois. Associé au GCS, à l'âge et au réflexe pupillaire, les chances d'amélioration peuvent être appréciées avec une exactitude de 93 %.</p>	<p>Le meilleur facteur prédictif d'une amélioration d'un TC grave est son stade clinique à 3 mois post-trauma. L'évolution est d'autant plus favorable que les troubles sont plus modérés ($p = 0,0001$). Le GCS et le réflexe pupillaire sont à la limite de la signification pour le pronostic. Cet article ne donne aucune indication sur le pronostic lié à la chirurgie.</p>

Chapitre 4 - Tableau 6 (3). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Choksey, 1993 (4) Étude rétrospective concernant 202 patients souffrant d'hémorragie intracérébrale post-traumatique (de 1980 à 1988). Le stade clinique a été apprécié par le GCS ; 3 groupes ont été constitués : GCS de 3 à 7, de 8 à 11, de 12 à 15. Le devenir a été évalué entre 6 mois et un an post-trauma avec la GOS : bons résultats GOS 1 et 2, mauvais 3 à 5. La localisation de l'hématome a été notée, périphérique (F, P, T, O) ou profond. Le volume de l'hématome a été estimé : < 5 ml, 6 à 15 ml, 16 à 35 ml, > 35 ml.</p>	<p>Le GSC est déterminant pour le pronostic : 12 à 15 : 87 % de bons résultats, 8 à 11 : 62 % de bons résultats, 3 à 7 : 31 % de bons résultats. Localisation : l'hématome profond donne seulement 20 % de chances de bons résultats. L'hématome unique 58 % de bons résultats, 2 hématomes 20 % de bons résultats, 3 ou plus 0 %. Taille de l'hématome : < 5 ml : 85 % de bons résultats, > 35 ml : 33 %. Mode de traumatisme : pas d'effet sur le pronostic. Âge : pas d'effet direct sur le pronostic (mais les GCS bas sont en majorité chez les patients âgés de plus de 65 ans). Le volume de l'hématome est un facteur déterminant pour la probabilité d'une détérioration clinique. Les patients avec insuffisance respiratoire nécessitant une intubation et une assistance ont seulement 20 % de bons résultats. 84 patients ont été opérés (craniotomie évacuation de l'hématome) : 62 % de bons résultats, 38 % de mauvais résultats. Il n'y a pas de corrélation volume de l'hématome - GCS ; mais les hématomes volumineux sont corrélés avec un mauvais pronostic. L'analyse statistique de chacun des facteurs suivants : GCS, volume de l'hématome (16 à 30 ml ou > 30 ml), insuffisance respiratoire, montre que chacun d'eux a une influence sur le pronostic. Dans l'étude statistique sur 4 facteurs (âge, localisation profonde de l'hématome, détérioration clinique, nombre d'hématomes 2 ou 3 et plus) la craniotomie avec évacuation de l'hématome augmente la probabilité d'un Résultats favorable.</p>	<p>Le GCS bas, la localisation de l'hématome (profonde) son caractère multiple, sa taille > 16 ml et l'insuffisance respiratoire nécessitant intubation et assistance sont prédictifs d'un mauvais pronostic. En prenant en compte les facteurs âge, localisation de l'hématome, détérioration clinique, nombre d'hématomes, la craniotomie et l'évacuation de l'hématome augmentent de façon significative la probabilité d'un résultat favorable.</p>
<p>Cohen, 1996 (15) Étude rétrospective. Objectifs : déterminer si le délai entre l'apparition d'une anisocorie d'évacuation d'un HED pur est corrélée avec un bon pronostic. 21 patients avec un HED aigu et un GCS<8 ont été étudiés.</p>	<p>Une anisocorie est trouvée chez 14 patients (67 %). La mortalité est 3 fois supérieure dans le groupe de patients avec anisocorie (<i>versus</i> sans anisocorie) mais la différence est non significative (p = 0,21). Quand le délai entre l'apparition de l'anisocorie et l'évacuation de l'hématome extradural est ≥ 70 min., la mortalité est plus importante (p = 0.003). Au-delà de 90 min. tous les patients sont décédés ; il s'agit donc du délai critique (p = 0,0238).</p>	<p>Le délai entre l'apparition d'une inégalité pupillaire et l'évacuation d'un HED aigu doit être ≤ à 70 min. Au-delà, le risque de mortalité augmente de façon significative. Après 90 min. le risque de mortalité est majeur.</p>

Chapitre 4 - Tableau 6 (4). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Coraddu, 1994 (25) De décembre 86 à novembre 91, 57 patients ont été traités pour un hématome intracérébral traumatique. Tous les patients avec troubles de la conscience ou déficit ont été traités chirurgicalement, 37 selon une procédure stéréotaxique, 12 par une craniotomie traditionnelle. La procédure stéréotaxique a pour but de limiter le traumatisme opératoire, et ainsi la réaction d'œdème. Pas d'étude statistique (la série est estimée trop peu nombreuse).</p>	<p>Pour les 37 patients traités selon la méthode stéréotaxique, la mortalité moyenne est de 30 %. Chez les patients avec un GCS 3-5, la mortalité est de 80 %. La mortalité est nulle chez les patients avec GCS ≥ 8. La mortalité est de 50 % dans les localisations temporales, 5,5 % dans les localisations frontales.</p>	<p>Un GCS bas et une localisation temporale de l'hématome intracérébral post-traumatique sont des facteurs de mauvais pronostic. L'évacuation de l'hématome par procédure stéréotaxique simplifiée, limitant les traumatismes opératoires et la réaction d'œdème est discutée.</p>
<p>Domenicucci, 1995 (20) Étude de 5 cas d'HED post-traumatiques « retardés ». L'exploration TDM était normale à l'admission.</p>	<p>4 ont été opérés, 1 a été traité sans intervention. 1 opéré est décédé (il souffrait de lésions associées. La fréquence des HED « retardés » dans la série présentée est de 8 %. Le risque est maximum dans les 48 premières heures, il est rare après 13 jours. Quand l'exploration TDM est faite dans les 60 premières minutes après le traumatisme, l'incidence des HED retardés augmente à 30 %.</p>	<p>L'incidence des HED post-traumatiques « retardés » varie de 6 à 30 %. Elle est d'autant plus élevée que l'exploration TDM est faite dans les 60 premières minutes post-traumatiques, ou qu'il existe une fracture du crâne, une fuite de LCR, ou une coagulopathie.</p>
<p>Ersahin, 1993 (21) Étude rétrospective de 9 cas d'HED post-traumatique survenus chez des enfants âgés de 1 à 16 ans. 4 avaient une fracture du crâne.</p>	<p>Tous ont été opérés. 1 est décédé (il avait été admis 2 jours après le traumatisme ; au moment de l'intervention il avait une mydriase bilatérale).</p>	<p>Quand le diagnostic d'hématome extradural de la fosse postérieure est fait, et quand il est symptomatique, il doit être évacué en urgence. Il faut répéter les explorations TDM quand survient une détérioration clinique chez un patient souffrant d'un TC occipital, particulièrement lorsqu'il y a une fracture.</p>

Chapitre 4 - Tableau 6 (5). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Gopinath, 1996 (26) Étude prospective • 35 patients, avec monitoring de la SjO₂ du côté de la jugulaire dominante si en USI, du côté de la lésion au bloc. • 27 cures d'hématomes intracérébraux • Âge moyen : 32 ± 11 ans. GCS moyen : 7 (3-14). Protocole standard de traitement des TC • Pour 10 patients : chirurgie secondaire • Pas de PIC peropératoire • Mesure de la SjO₂ au début et après la cure de l'hématome.</p>	<p>Au début de l'intervention : • SjO₂ moy. pour les patients opérés à l'admission : 41,5 % pour ceux opérés <i>a posteriori</i> 47,7 % soit SjO₂ moyenne préop : 47 % (25 % - 89 %) • 17 cas de ↓SjO₂ dont 7 dus à une hypotension (PAM < 80 mmHg) • ↓ PCO₂ → ↓ SjO₂ chez quelques patients • Relation inverse SjO₂ - hématoците (p < 0,02) • La plus basse PaO₂ quand ↓ SjO₂ = 139 mmHg. Après évacuation de l'hématome : ↑ SjO₂ moyenne à 65 % (p < 0,001).</p>	<p>L'évacuation chirurgicale est le traitement définitif de l'hématome intracérébral traumatique. - Le monitoring de la SjO₂ procure des informations utiles sur l'adéquation de la perfusion cérébrale. - Désaturation veineuse jugulaire commune avant évacuation de l'hématome. - Pas de PIC peropératoire.</p>
<p>Johnson, 1992 (5) Au sein d'une population de 1 433 enfants admis à Washington entre 1985 et 1989 pour un TC, 161 d'entre eux avaient un GCS ≤ 7. Parmi eux, 19 avec un GCS à 3, non améliorables, ont été étudiés. Une exploration TDM a été pratiquée chez 18 d'entre eux. Une autopsie a été réalisée chez 18 d'entre eux également.</p>	<p>Aucun n'a survécu. 90 % avaient une mydriase bilatérale. La TDM montrait un hématome extracérébral 4/18 (22 %) de 5 à 7 mm d'épaisseur, associé à un œdème, à une contusion, et à un déplacement de la ligne médiane. L'autopsie a révélé un hématome extra-cérébral < 50 ml chez 8 autres enfants. Parmi les hématomes vus à la TDM, ou trouvés à l'autopsie, 9 étaient des HSD, 3 des HED.</p>	<p>Après revue de 19 cas consécutifs d'enfants souffrant d'un TC sévère avec GCS à 3, les auteurs concluent à l'absence d'hémorragie intracrânienne pouvant justifier un geste chirurgical.</p>
<p>Koumtchev, 1994 (12) Étude rétrospective de 554 traumatismes crâniens avec hématome intracrânien. Tous ont été opérés selon 3 méthodes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Volet 4 trous (avec 10 cm entre chaque trou de trépan) • Trou de trépan (ostéoplastique) • Tréphine (ostéoplastique). <p>Trois périodes ont été définies :</p> <ul style="list-style-type: none"> • 3 jours après le traumatisme, • 4 à 21 jours avec le traumatisme • plus de 21 jours après le traumatisme. 	<p>Résultats : • 1^{ère} période : bons résultats (pas de récurrence) quand utilisation du volet 4 trous (p < 0,05). • 2^e et 3^e périodes : (situation subaiguë ou chronique) pas de différence significative entre les 3 méthodes d'intervention (p < 0,05).</p>	<p>En présence d'un hématome intracrânien (intracérébral ou extracérébral), le traitement chirurgical sur volet 4 trous est recommandé, c'est-à-dire dans les 3 premiers jours après le traumatisme. Cette étude ne comporte pas de Résultats cliniques. Elle concerne seulement la récurrence des hématomes opérés.</p>

Chapitre 4 - Tableau 6 (6). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Kuday, 1994(16) Étude rétrospective du devenir de 115 cas d'HED post-traumatiques. Les facteurs étudiés sont : l'âge, le sexe, l'existence d'une fracture, les lésions associées, le délai d'intervention, le GCS, la cause du traumatisme, la localisation de l'hématome. La GOS est appréciée à 6 mois.</p>	<p>115 patients, âge 21 ± 16, sexe ratio (hommes/femmes 2,3), GCS > 8 : 78 % ; < 9 : 22 %. 98 cas opérés par craniectomie, 18 cas par craniotomie. GOS à 6 mois : G : 76 %, M : 10 %, S : 3 %, D : 10 %.</p> <p>Il existe une corrélation significative entre le pronostic et : • le pronostic et le GCS ($p < 0,00001$). • l'existence d'une fracture. La présence d'une fracture assombrit le pronostic ($p < 0,0015$). • l'intervalle entre les symptômes révélateurs et l'intervention ($p < 0,082$). • la présence d'une contusion ou d'un hématome intracérébral ($p < 0,05$). Il n'y a pas de corrélation significative entre le pronostic, et l'âge, la localisation de l'hématome ou la cause du traumatisme.</p>	<p>Les facteurs affectant le pronostic des HED traumatiques sont : un GCS bas, un intervalle entre le début des symptômes et l'intervention, l'existence d'une contusion et/ou d'un hématome intracérébral. Il n'y a pas de relation statistique significative entre le pronostic et l'âge du patient, la localisation de l'hématome et la cause du traumatisme.</p>
<p>Lahat, 1994 (18) Étude rétrospective de 14 observations d'enfants souffrant d'HED post-traumatique. Le diagnostic est établi par TDM. Tous les patients ont été suivis et examinés par un neurochirurgien. Pas d'étude statistique.</p>	<p>À l'admission, le GCS était ≥ 14 chez 11 patients, = 13 chez 2 patients, = 4 chez un patient.</p> <p>L'HED a été jugé asymptomatique en l'absence de signes d'augmentation de la PIC, et de signes déficitaires focaux.</p> <p>8 patients ont été traités chirurgicalement, 6 n'ont pas été opérés. Le GCS moyen était de 12,1 dans le groupe chirurgical, de 14,8 dans le groupe traité de façon conservatrice. Le nombre moyen de TDM a été de 2,5 dans le groupe traité de façon conservatrice, contre 2,8 dans le groupe chirurgical. La durée d'hospitalisation a été respectivement de 8,4 jours et 8,25 jours.</p> <p>L'évolution a été favorable chez tous.</p>	<p>L'HED post-traumatique peut être traité de façon conservatrice. Le moindre changement dans l'état neurologique et les signes vitaux doit conduire à l'intervention. Avis d'experts.</p>

Chapitre 4 - Tableau 6 (7). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Lee, 1995 (10) Revue rétrospective de 29 TC graves, souffrant d'une hernie de l'uncus (TDM) avec hématome sous-dural aigu, contusion majeure, et gonflement cérébral. Tous avaient un GCS ≤ 8 et une mydriase unilatérale (homolatérale). Deux groupes ont été constitués : • Groupe A : 16 patients, chirurgie classique (craniectomie sous-temporale, décompression par évacuation de l'hématome ou de la contusion). • Groupe B : 13 patients, 10 ont eu une lobectomie de 50 mm à partir du pôle temporal, emportant l'uncus, exposant le III, l'artère cérébrale postérieure et le tronc cérébral ; 3 patients ont eu une lobectomie partielle, de 20 à 30 mm du pôle temporal. Le devenir a été évalué par la GOS à 6 mois avec évaluation du déficit musculaire</p>	<p>29 patients, âge moyen 44 ans. • Mortalité : groupe A : 56 %, groupe B : 8 % ($p < 0,01$). Pas de corrélation significative avec l'âge, le sexe et le GCS. • Devenir (GOS) : groupe A : GOS moyen à $2,2 \pm 0,4$; groupe B : GOS moyen à $4 \pm 0,4$, $p < 0,01$. Pas de corrélation significative avec la récupération motrice, le déficit cognitif, les crises d'épilepsie. Mais les résultats sont meilleurs dans le groupe B.</p>	<p>Chez les patients souffrant d'une hernie temporale (uncus) avec hématome sous-dural aigu, contusion, et gonflement cérébral, il est recommandé de faire une lobectomie large (50 mm en arrière de la pointe temporale). L'amélioration du pronostic vital est significative, ainsi que le devenir par le GOS. Les résultats sur la récupération motrice et cognitive et sur le risque comitial sont également améliorés, mais de façon non significative.</p>

Chapitre 4 - Tableau 6 (8). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Litofsky, 1994 (29) Étude rétrospective de 20 TC graves traités par lobectomie entre 0 et 8 jours post TC. L'examen initial comporte : le GCS, l'état des pupilles, la réponse motrice, la présence d'une hypotension. Sont également notés le nombre de jours après le traumatisme, la localisation de la lobectomie. L'analyse TDM comporte : le déplacement de la ligne médiane, l'effacement des citernes, l'œdème, la présence d'une contusion. Indication de lobectomie ; sans critères stricts :</p> <ul style="list-style-type: none"> • TDM : lésion focale évidente, contusion, œdème, gonflement, dans les régions frontales temporales et occipitales ; • clinique : coma ou détérioration, • augmentation incontrôlable de la pression intracrânienne. <p>L'évolution est appréciée par le GOS avec 2 groupes : « favorable » (bons résultats, incapacité modérée), « défavorable » (incapacité sévère, état végétatif, décès).</p>	<p>20 patients, 17 masculins, 3 féminins. Âge de 19 à 59 ans (moyenne 34). (55 % de résultats favorables, 45 % défavorables).</p> <ul style="list-style-type: none"> • GOS « favorable » : âge moyen 26,2 ans, « défavorable » : âge moyen 43 ans ; p < 0,0005. • GCS initial 9,7 pour les résultats favorables, 6,4 pour les résultats défavorables p < 0,03. • Mécanisme du trauma, non significatif. • Réponse initiale du réflexe pupillaire, non significative (p = 0,056), mais une bonne réponse est associée à meilleur pronostic ; si mydriase uni ou bilatérale : mauvais pronostic. • TDM : pas de corrélation significative entre le type de lésion (y compris œdème, déplacement de la ligne médiane, effacement des citernes) et le pronostic. • Quand GCS < 7, monitoring PIC et drainage ventriculaire externe contrôlé. • Pas de corrélation significative entre le drainage du LCR, l'hyperventilation, les diurétiques et le pronostic. • Un traitement barbiturique est corrélé avec un pronostic favorable, p < 0,01. 	<p>Après un TC sévère, avec détérioration clinique et augmentation incontrôlable de la PIC, une lobectomie peut faire partie du traitement. Un pronostic favorable est corrélé avec :</p> <ul style="list-style-type: none"> • un GCS meilleur • l'âge (sujet jeune) p = 0,00005. • bonne réactivité pupillaire (faiblement significative). <p>La lobectomie est recommandée par les auteurs devant l'échec de tous les moyens médicaux.</p>

Chapitre 4 - Tableau 6 (9). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Mathiesen, 1995 (9) Extrait de l'étude HIT-2 Européenne, prospective, randomisée, double-aveugle, multicentrique, sur l'efficacité de la nimodipine dans les TC sévères. 218 des 852 patients de la série ont été étudiés ; tous avaient des lésions intracérébrales : contusion, contusion sous-embarrure, lésion axonale diffuse, hématome intracérébral et déplacement de la ligne médiane, œdème cérébral, comblement des citernes. Résultats donné par le GOS avec cotation de 1 à 5 (1 = excellent, 2 = déficit mineur, 3 = déficit sévère, 4 = végétatif, 5 = décès). • Mesure de la PIC chez 109 patients. • Critères de détérioration : diminution de GCS de 2 points, ou passage de 4 à 3, ou apparition d'une mydriase. • Constitution d'un sous-groupe avec un hématome \geq à 20 ml, un GCS > 5.</p>	<p>4 types de lésions : 1° Contusion : • hémorragie intraventriculaire : mauvais pronostic ($p < 0,01$), • alcoolisme et polytraumatisme, non significatif sur le pronostic, • nimodipine améliore le pronostic, ($p < 0,01$). 2° Fracture-contusion : • pronostic plus mauvais que les autres groupes ($p < 0,05$). 3° Lésion axonale diffuse : hémorragie sous-arachnoïdienne, hémorragie intraventriculaire, nimodipine, alcoolisme, polytraumatisme : pas d'effet significatif sur le pronostic. 4° Hématome intracérébral : • plus fréquent après chute ($p < 0,01$) et chez l'alcoolique ($p < 0,01$) ; • aucun effet sur le pronostic de l'alcoolisme, du polytrauma, de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, de la nimodipine ; • l'hémorragie intraventriculaire est corrélée avec un mauvais pronostic ($p < 0,01$). • Étude d'un sous-groupe, intervention chirurgicale et pronostic chez des patients porteurs d'un « processus expansif » : • les patients opérés avant détérioration ont un résultat meilleur que les non-opérés ou les opérés après détérioration, $p < 0,05$. Le pronostic n'est pas influencé par la présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, d'une hypoxie, d'une hémorragie intraventriculaire. • Parmi les 66 patients, 32 avaient des signes radiologiques d'effet de masse : déplacement de la ligne médiane = 5mm, oblitération-compression des citernes de la base. Parmi ces 32, les opérés ont un meilleur pronostic, $p < 0,05$, et d'autant plus qu'ils l'ont été précocement ($p < 0,05$). • Les patients avec un hématome > 50 ml : meilleur pronostic chez les opérés (avant ou immédiatement après dégradation), $p < 0,05$. • La chirurgie n'influence pas le pronostic chez les patients avec GCS \leq 5.</p>	<p>L'évacuation d'une contusion et d'un hématome intracérébral > 20 ml, avec signes radio d'effet de masse (déplacement de la ligne médiane > 5 mm, oblitération des citernes de la base) est recommandée. La chirurgie est, par ailleurs, recommandée avant détérioration, ou très précocement après l'apparition de celle-ci. L'évacuation chirurgicale des hématomes et des contusions > 50 ml est corrélée avec un meilleur pronostic (avant ou immédiatement après l'aggravation). La chirurgie n'influence pas le pronostic chez les patients avec GCS \leq 5. Les auteurs recommandent de classer les TC sévères en sous-groupes avec des diagnostics cliniques et radiologiques aussi précis que possible. Cette étude des résultats chirurgicaux n'est pas randomisée, double-aveugle.</p>

Chapitre 4 - Tableau 6 (10). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Meier, 1992 (14) Dans une série de 978 TC opérés, étude de 39 cas (4 %) ayant un traumatisme d'un sinus dural superficiel. Atteinte du sinus sagittal supérieur 29 cas (partie antérieure 12 ; partie moyenne 14 ; partie postérieure 3). Atteinte du sinus transverse 7 cas. Atteinte mixte (sinus transverse et sinus sigmoïde, ou sinus sagittal supérieur et sigmoïde 3 cas).</p>	<p>Mortalité globale 41 %, mortalité opératoire 20 %. Le pronostic est d'autant plus sévère que la lésion se trouve à la partie moyenne ou postérieure du sinus sagittal supérieur. Le pronostic est d'autant plus sévère qu'une lésion intracrânienne (hématome juxta-dural, contusion...) est associée. Dans 57 % des cas, la plaie du sinus était prévisible, dans 43 % des cas non prévisible (compression par hématome). Il est conseillé de faire réaliser l'intervention par un neurochirurgien.</p>	<p>Le pronostic d'une plaie d'un sinus dure-mérien superficiel est d'autant plus sévère que cette plaie se trouve à la partie moyenne ou postérieure du sinus sagittal supérieur et qu'il existe associé une lésion intracrânienne (hématome juxta-dural, contusion). Avis d'experts.</p>
<p>Moura dos Santos, 1994 (17) Étude rétrospective de 58 enfants, âgés de moins de 12 ans, souffrant d'hématome extradural post-traumatique. Deux groupes sont isolés : • Groupe 1 : enfants âgés de 7 mois à 3 ans. • Groupe 2 : enfants âgés de 3 ans à 12 ans. • La chute est le mécanisme le plus fréquent (67 % des cas). Tous ont eu une TDM. 43 radiographies du crâne, 64 fractures radiovisibles.</p>	<p>Délai accident - admission : 4 heures : 48,3 % > 24 heures : 27,6 %. Évaluation clinique : groupe 1 : 3 enfants conscients, 4 obnubilés, 1 hémiparésie tardive ; Groupe 2 : 38 GCS 13-15, 8 GCS 9-12, 3 GCS 7-8, 2 GCS 5-6. - 43 opérés : 37 en supratentorial (craniotomie évacuation de l'hématome) ; 3 infra-tentorial par craniectomie suboccipitale. • 15 non opérés ; chez 11 d'entre eux (73,4 %) pas de fracture radiovisible. Résultat global : GCS de sortie, 13 à 15 chez 38 patients, 9 à 12 chez 3 patients (dont 2 avec séquelle motrice). 2 décès (3,4 %).</p>	<p>Le pronostic d'un hématome extradural de l'enfant est favorable si le diagnostic est rapide. Si l'HED est petit, sans effet de masse, le traitement peut être conservateur y compris avec GCS 10 à 15 (mais pas d'étude statistique). Le traitement classique est l'évacuation chirurgicale. Tout retard est inacceptable quand le diagnostic est fait.</p>

Chapitre 4 - Tableau 6 (11). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Narotam, 1993 (11) - Étude rétrospective de 12 patients : • 11 hématomes ou contusions post-traumatiques, • 1 astrocytome grade IV. - 12 ont été opérés • 12 ont eu un monitoring de la pression intracrânienne dans l'espace sous-dural du côté de la chirurgie. - une TDM de contrôle a été pratiquée systématiquement chez les patients si PIC > 20 mmHg. Si HIC persiste, un cathéter est mis en place dans le ventricule dilaté, controlatéral à la lésion, pour drainage, et maintien de PIC < 20 mmHg. Au-delà du 5^e jour, si la PIC reste élevée, un shunt ventriculo-péritonéal est posé.</p>	<p>Après 13 heures de drainage, une diminution significative de la PIC est obtenue ($p < 0,05$) ; de façon concomitante est obtenue une amélioration de la PPC.</p> <ul style="list-style-type: none"> • la PIC a été maintenue < 20 mmHg chez 10 des 12 patients. • 2 patients ont eu besoin d'une dérivation ventriculo-péritonéale définitive. • 4 patients sont décédés : 1 HSD aigu avec contusion, 1 moribond au départ avec infarctus hémisphérique, 1 méningite, 1 insuffisance rénale. Dans ces 2 derniers cas, la PIC était bien contrôlée. Chez 7 patients, le déplacement de la ligne médiane a été réduit, puis a disparu. 	<p>Il peut apparaître une dilatation ventriculaire opposée à une lésion traumatique opérée (hématome - contusion), cette dilatation peut entretenir une augmentation de la PIC et une diminution de la PPC.</p> <p>Le drainage de cette dilatation ventriculaire est efficace sur la chute de la PIC.</p> <p>On ne peut rien dire de plus, en particulier sur le devenir (4 décès, pas d'étude statistique). Le seul Résultats significatif est donc la diminution de la PIC.</p>
<p>Poon, 1992 (22) Étude rétrospective de 73 patients souffrant d'hématome extradural post traumatique : • 51 ont eu un HED initial, • 22 ont eu un HED retardé. TDM immédiate, à l'admission pour : les traumatismes graves (GCS ≤ 8) les traumas modérés (GCS 9 à 12), les traumas légers (GCS entre 13 et 15) à haut risque. Les comparaisons ont été établies entre le groupe des HED retardés et le groupe des HED initiaux. Les résultats ont été appréciés par la GOS simplifiée.</p>	<p>Les HED retardés surviennent plutôt dans le groupe des trauma modérés et graves, les HED initiaux plutôt dans le groupe des trauma légers $p = 0,00002$. La mortalité est plus élevée après un HED retardé (4/22, <i>versus</i> 0/51) $p = 0,002$.</p> <p>Les résultats sont plus favorables après HED initial : bons résultats 90 %, <i>versus</i> 59 % dans l'HED retardé, $p = 0,002$. Le saignement d'une artère méningée a été identifié chez 27 des 51 patients avec HED initial, et seulement chez 2 des 22 patients avec HED retardé ($p = 0,0004$).</p>	<p>L'incidence de l'HED retardé varie de 0 à 30 % selon les séries (30 % dans cette série). Les auteurs considèrent que ce n'est donc pas une rareté. L'HED est une condition dangereuse avec un taux de mortalité élevé. La mortalité moyenne de l'ensemble des HED, à 5 %, est attribuée au cas d'HED retardé. Un diagnostic précoce est nécessaire.</p> <p>Il est conseillé un usage large du monitoring de la PIC et de la surveillance TDM.</p>
<p>Rivano, 1992 (13) Revue rétrospective des 17 cas consécutifs d'hématome extradural de la fosse postérieure, tous opérés. Tous les patients ont eu une radiographie standard. Une fracture a été trouvée dans 13 cas (81 %).</p>	<p>Trois groupes ont été constitués : • les cas aigus 9 patients opérés dans les 24 premières heures ; • les cas subaigus, 6 patients opérés dans les 10 premiers jours ; • les cas chroniques 2 patients opérés après le 10^e jour. L'intervention a consisté en une craniectomie sub-occipitale avec évacuation d'hématome. La mortalité est de 12 % (2 cas) (mortalité dans la littérature de 0 à 12,5 %). La morbidité est de 13 %. Dans les autres cas, le résultat</p>	<p>L'hématome extradural de la fosse postérieure comporte une mortalité et une morbidité non négligeables.</p> <p>Le traitement est chirurgical quand l'hématome est symptomatique.</p> <p>L'intérêt de la TDM est souligné.</p>

jugé bon (GOS).

Chapitre 4 - Tableau 6 (12). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Sakas, 1995 (27) Étude prospective et rétrospective de 40 patients en mydriase aréactive (> 4 min.) (MBA) ayant subi une craniotomie pour hématome traumatique. Exclusion des patients atteints de pathologies → modifications pupillaires. But : améliorer la qualité de survie et rechercher des critères de prise en charge. 34 hommes de 6 à 75 ans. 6 femmes de 6 à 65 ans. Détermination du devenir par GOS à 6 mois puis 1 an.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • 33 opérés dans les 3 heures après la 1^{ère} observation de MBA 76 % dans les 4h, 90 % dans les 5h. • 43 % de décès - 5 % d'états végétatifs - 27 % handicaps sévères - 5 % évolution favorable. • Corrélation bonne évolution, retour rapide des pupilles à la normale • 64 % de mortalité pour les hématomes sous durs • 18 % pour les hématomes extraduraux (p < 0,05). ↑ morbidité et mortalité en fonction de l'âge > 20 ans. L'intervalle perte de la réactivité pupillaire craniotomie > 3 heures, l'effacement des citernes de la base, l'hémorragie sous-arachnoïdienne au TDM 	<ul style="list-style-type: none"> • MBA et aréactivité motrice pas suffisantes pour une décision d'évacuation d'un hématome intracérébral. • Hématome sous-dural + MBA éléments princeps d'un pronostic défavorable.
<p>Sangiovanni, 1996 (19) Étude rétrospective. L'HED est une urgence neurochirurgicale. Actuellement, une catégorie de patients peut être prise en charge sans chirurgie. • 35 patients avec HED non opérés, surveillance CGS et TDM. But de l'étude : vérifier si : • l'épaisseur de l'HED, • l'effet de masse médian • l'absence de signes cliniques : sont de bons éléments → pas de modifications du devenir.</p>	<p>35 patients - 30,9 ans (1 à 80 ans). • AVP : 54,3 %, chutes : 28,5 %, sport : 5,7 %, AT : 11,5 %.</p> <ul style="list-style-type: none"> • CGS initial : 8 à 15. • Intervalle entre trauma et TDM : 1 à 72 h. • HED : - frontal → 11 - occipital → 2 - temporo-pariétal → 22 • Traitement conservateur : si épaisseur < 15 mm (dans étude 2 à 15 mm). • 6 cas avec effet de masse < 4 mm. • 2 patients opérés car ↑ épaisseur de HED. • à 6 mois, GOS à 5 chez 34 patients. 	<p>Chez certains patients, surveillance sans chirurgie d'HED acceptable sous conditions d'un tableau clinique asymptomatique : • d'une épaisseur de l'HED < 15 mm, • un effet de masse < 10 mm.</p>
<p>Talamonti, 1995 (31) Revue rétrospective de 64 patients opérés d'une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne à « haut risque ». Les critères pour l'indication opératoire sont : une pneumoencéphalie, une rhinorrhée, une méningite, laissant supposer l'existence d'une brèche ostéo-méningée, ou une fracture importante de la base du crâne. Pas d'étude statistique.</p>	<p>Pas d'intervention en urgence. Le délai opératoire après l'admission a été en moyenne de 18 jours avec des extrêmes de 8 à 30 jours. 4 patients sur 64 ont dû être repris. 1 est décédé (1,5 %)</p>	<p>À partir de leur expérience, les auteurs pensent que la réparation chirurgicale des fractures de l'étage antérieur de la base du crâne est souhaitable, compte tenu des risques de complications possibles en l'absence de traitement (fistule de LCR et infection intracrânienne). Pas d'intervention en urgence. Pas d'intérêt dans la prise en charge des TC graves.</p>

Chapitre 4 - Tableau 6 (13). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Voss, 1995 (23) Revue rétrospective de 606 patients réadmis dans une unité de neurochirurgie après un TC bénin. Étude menée entre janvier 88 et mai 93. Ces 606 patients avaient quitté l'hôpital « <i>walking and talking</i> » et représentent 2,1 % de tous les patients vus pour TC (y compris léger).</p>	<p>Les 2/3 étaient des hommes. La moyenne d'âge était de 28,1 ans. Une fracture était visible chez 97 des 539 patients (18 %) qui avaient une radio du crâne. Une TDM avait été pratiquée chez 77 patients (12,7 %) à la phase initiale. Des résultats anormaux avaient été notés chez 48 patients. Près de la moitié des patients sont revenus 4 jours au plus après le traumatisme. La raison de la réadmission est l'apparition de troubles neurologiques ou d'un GCS < 15. Parmi les 323 patients explorés par TDM à la réadmission, 26,9 % avaient des anomalies. Cinq sont décédés, 2 de pathologie sans rapport avec le TC, 3 d'une augmentation de la PIC (1 HSD, 1 HSA, 1 convulsion). Une fracture de la voûte est un facteur prédictif d'anomalies TDM ou d'une intervention neurochirurgicale (p = 0,00001). 1 GCS < 15 (à la 1^{ère} ou la 2^e admission) est prédictif d'une anomalie TDM (p = 0,0001). Les crises comitiales (à la 2^e admission) sont prédictives d'une anomalie TDM (p = 0,05). Un traumatisme pénétrant est prédictif d'une intervention (p = 0,0001).</p>	<p>Les patients réadmis après avoir été renvoyés à domicile à la suite d'un TC apparemment mineur constituent un groupe à haut risque. Si les symptômes s'aggravent rapidement, ou ne s'améliorent pas de façon significative dans les 12 heures après l'admission, ou si des signes objectifs apparaissent, il est nécessaire de pratiquer une exploration TDM d'urgence et de demander un avis neurochirurgical. Les indicateurs d'un groupe à haut risque sont les fractures visibles sur les radiographies du crâne, un TC pénétrant, des signes déficitaires focaux, et une diminution du GCS.</p>
<p>Wong, 1995 (7) Dans une série de 300 patients admis entre avril 1985 et juillet 1992 pour un hématome sous-dural aigu supratentorial post-traumatique, 31 patients sont revus, ils n'ont pas été opérés. Tous ont été explorés par TDM. Les indications pour le TDM comportaient une anisocorie et une hémiparésie. Pour ceux qui avaient un GCS à 15, l'indication était posée en présence de céphalées, de vomissements ou les deux. Le déplacement de la ligne médiane a été mesuré au niveau du septum-pelucidum et le volume de l'HSD a été estimé par la formule hauteur x longueur x épaisseur x 0,5. La recherche d'une fracture a été faite par radio standard.</p>	<p>31 patients. 6 ont été opérés secondairement. Il n'y a pas eu de mortalité. Tous avaient un GCS ≥ 7 (2 à 7, 2 à 8, les autres de 10 à 15). Les volumes maximum de l'HSD étaient de 59 ml. Le volume moyen de l'HSD était de 20 ml pour les patients opérés, de 17 ml pour les non-opérés ; de 21 ml pour les patients pleinement conscients, de 14 ml pour ceux qui avaient un GCS < 15. Le déplacement maximum de la ligne médiane était de 10-11 mm. 4 des 6 patients opérés avaient un déplacement supérieur à 5 mm, vs 2 des non-opérés (p < 0,05). 1 patient opéré et 9 patients non opérés avaient une épaisseur > 10 mm (p > 0,05). Les citernes basales étaient oblitérées chez 4 des patients non opérés, chez 2 des patients opérés (p > 0,05). Pronostic : 28 patients ont totalement récupéré sans déficit, 1 a développé une épilepsie traumatique, 2 ont gardé une hémiparésie, 1 a développé une hydrocéphalie.</p>	<p>L'hématome sous-dural aigu post-traumatique peut être traité de façon conservatrice ; peu de cas sont concernés (3 à 10 % de la totalité des HSD aigus). Les patients avec un déplacement de la ligne médiane < 10 mm et un GCS à 15 peuvent être traités de façon conservatrice. Un déplacement minime de la ligne médiane peut être toléré chez des patients dont le GCS est < 15.</p>

Chapitre 4 - Tableau 6 (14). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Zumkeller, 1992 (28) Revue rétrospective de 104 patients traités dans une période de 10 ans pour un hématome intracérébral. Parmi eux 53 patients avaient un hématome post-traumatique. Sur la totalité de la série, 28 femmes, 76 hommes, âge moyen 43 ans (hématome spontané : âge moyen 46 ans, hématome post-traumatique : 40 ans). Dans le groupe des hématomes spontanés 31 sur 51 ont été opérés. Dans le groupe des hématomes post-traumatiques, 31/53 ont été opérés. La distribution des âges des patients opérés et non opérés était semblable. Dans les 2 séries, les GCS s'étalaient de 3 à 15, avec 3 groupes : moins de 5, 6 à 10, 11 à 15.</p>	<p>Hématome post-traumatique : • opérés : 11 décès sur 31, • non opérés : 5 décès sur 22. Hématome spontané : • opérés : 13 décès sur 31 • non opérés : 7 décès sur 21. Dans le groupe post-traumatique, seulement 2 patients décédés avaient un GCS > 5 (1 à 10 non opéré ; 1 à 13 opéré). Dans le groupe spontané, 5 patients décédés avaient un GCS > 5 (4 de 6 à 10, 1 opéré et 3 non opérés, 1 à 11 opéré). Ces résultats ne montrent pas de différence significative entre les patients traités chirurgicalement et ceux traités de manière conservatrice quel que soit le GCS initial (0,25 < p < 0,050).</p>	<p>En présence d'un hématome intracérébral spontané ou post-traumatique, les auteurs montrent, études statistiques à l'appui, qu'il n'y a pas de différence significative sur le devenir entre les patients opérés et non opérés. Une tendance se dégage cependant en faveur de l'intervention. Dans le doute, et particulièrement quand le patient s'aggrave, il vaut mieux opérer.</p>

Chapitre 4 - Tableau 6 (15). Synthèse concernant les indications neurochirurgicales dans les traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Zumkeller, 1996 (8) Revue rétrospective de 174 patients, sur 10 ans, porteurs d'un hématome sous-dural aigu bilatéral, après TC grave (les contusions bilatérales sont exclues). Tous ont été opérés. Ceux qui avaient une insuffisance respiratoire ont été intubés et ventilés. Sur la TDM, ont été mesurés : • l'épaisseur de l'HSD, • le déplacement de la ligne médiane (DLM) au niveau du septum pelucidum, • la différence entre le déplacement de la ligne médiane et l'épaisseur de l'hématome (EH) permettant de déterminer un « indice de gonflement cérébral ».</p>	<p>174 patients, 70 % de sexe masculin, 30 % de sexe féminin. Âge moyen : 52,6 ans (extrêmes 8 à 85 ans) • A la TDM : épaisseur de l'hématome de 5 à 35 mm (58 % de 10 à 18 mm). • Déplacement de la ligne médiane de 0 à 33 mm. Différence EH-DLM de -1 à + 13 mm. EH > DLM 47 % des patients, EH = DLM 14 %, EH < DLM 40 %. Pronostic : survivants 48 %, décès 52 %. Parmi les survivants 29 % de résultats satisfaisants (16 % bons ; 13 % moyens), 19 % de mauvais résultats (8 % d'handicapés, 6 % végétatifs). Influence significative sur le pronostic du GCS et de l'âge. L'épaisseur de l'hématome et de la ligne médiane jouent un rôle significatif (p<0,05). Chez les survivants (48 %), l'épaisseur de l'hématome était en moyenne de 18 mm, le déplacement de la ligne médiane 20 mm. Le nombre de survivants diminue de façon significative quand DLM > 20 mm, tend vers 0 quand DLM > à 25 mm. Si DLM - EH > 0 : œdème, si > 5 mm, diminution des survivants à 25 %. Si DLM dépasse EH de 3 mm : 50 % de survivants. Si DLM dépasse EH de 5 mm : chute à 25%. Le GOS est corrélé de façon significative avec ces paramètres (p < 0,05).</p>	<p>Chez les patients souffrant d'hématome sous-dural aigu post-traumatique, les données TDM sont importantes pour le pronostic. Si l'épaisseur de l'hématome dépasse 18 mm, le taux de survivants est en-dessous de 50 %. Les déplacements de la ligne médiane > à 12 mm affectent le pronostic. Le taux de survivants chute en dessous de 50 % lorsqu'il dépasse 20 mm. Le taux de survivants tend vers 0 lorsque ce déplacement est > 25 mm. La différence entre l'épaisseur de l'hématome et le déplacement de la ligne médiane est un indicateur significatif du pronostic. Quand le déplacement de la ligne médiane dépasse l'épaisseur de l'hématome de 5 mm, le taux de survivants chute à 25 %.</p>

RÉFÉRENCES

- 1. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.**
Guidelines for the management of severe head injury.
Park Ridge : BTF, AANS 1995.
- 2. Bezircioglu H, Ersahin Y, Demirçivi F, Yurt I, Dönertas K, Tektas S.**
Nonoperative treatment of acute extradural hematomas : analysis of 80 cases.
J Trauma 1996; 41: 696-8.
- 3. Choi SC, Barnes TY, Bullock R, Germanson TA, Marmarou A, Young HF.**
Temporal profile of outcomes in severe head injury.
J Neurosurg 1994; 81: 169-73.
- 4. Choksey M, Crockard HA, Sandilands M.**
Acute traumatic intracerebral haematomas : determinants of outcome in a retrospective series of 202 cases.
Br J Neurosurg 1993; 7: 611-22.
- 5. Johnson DL, Duma C, Sivit C.**
The role of immediate operative intervention in severely head-injured children with a Glasgow Coma Scale score of 3.
Neurosurgery 1992; 30: 320-4.
- 6. Wong CW.**
CT and clinical criteria for conservative treatment of supratentorial traumatic intracerebral haematomas.
Acta Neurochir (Wien) 1995; 135: 131-5.
- 7. Wong CW.**
Criteria for conservative treatment of supratentorial acute subdural haematomas.
Acta Neurochir (Wien) 1995; 135: 38-43.
- 8. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H.**
Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma.
Neurosurgery 1996; 39: 708-13.
- 9. Mathiesen T, Kakarieka A, Edner G.**
Traumatic intracerebral lesions without extracerebral haematoma in 218 patients.
Acta Neurochir (Wien) 1995; 137: 155-63.
- 10. Lee EJ, Chio CC, Chen HH.**
Aggressive temporal lobectomy for uncal herniation in traumatic subdural hematoma.
J Formos Med Assoc 1995; 94: 341-5.
- 11. Narotam PK, Van Dellen JR, Gouws E.**
The role of contralateral ventricular dilatation following surgery for intracranial mass lesions.
Br J Neurosurg 1993; 7: 281-6.
- 12. Koumtchev Y.**
Analysis of three methods of surgical intervention in the management of traumatic intracranial hematomas.
Folia Med (Plovdiv) 1994; 36: 49-52.
- 13. Rivano C, Borzone M, Altomonte M, Capuzzo T.**
Traumatic posterior fossa extradural hematomas.
Neurochirurgia 1992; 35: 43-7.

14. Meier U, Gärtner F, Knopf W, Klötzer R, Wolf O.

The traumatic dural sinus injury-A clinical study.
Acta Neurochir (Wien) 1992; 119: 91-3.

15. Cohen JE, Montero A, Israel ZH.

Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients.
J Trauma 1996; 41: 120-2.

16. Kuday C, Uzan M, Hanci M.

Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural haematomas : 115 cases.
Acta Neurochir (Wien) 1994; 131: 203-6.

17. Moura dos Santos AL, Plese JPP, Ciquini O, Shu EBS, Manreza LA, Marino R.

Extradural hematomas in children.
Pediatr Neurosurg 1994; 21: 50-4.

18. Lahat E, Livne M, Barr J, Schiffer J, Eshel G.

The management of epidural haematomas-Surgical versus conservative treatment.
Eur J Pediatr 1994; 153: 198-201.

19. Sangiovanni G, Pugliese R, Campagna G, Silvani V, Infuso L, Brambilla GL.

Spontaneous healing of acute epidural haematomas (EDHs): a study of 35 patients.
Med Sci Res 1996; 24: 631-3.

20. Domenicucci M, Signorini P, Strzelecki J, Delfini R.

Delayed post-traumatic epidural hematoma. A review.
Neurosurg Rev 1995; 18: 109-22.

21. Ersahin Y, Mutluer S.

Posterior fossa extradural hematomas in children.
Pediatr Neurosurg 1993; 19: 31-3.

22. Poon WS, Rehman SU, Poon CYF, Li AKC.

Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity.
Neurosurgery 1992; 30: 681-6.

23. Voss M, Knottenbelt JD, Peden MM.

Patients who reattend after head injury : a high risk group.
BMJ 1995; 311: 1395-8.

24. Cho DY, Wang YC, Chi CS.

Decompressive craniotomy for acute shaken/impact baby syndrome.
Pediatr Neurosurg 1995; 23: 192-8.

25. Coraddu M, Floris F, Nurchi G, Meleddu V, Lobina G, Marcucci M.

Evacuation of traumatic intracerebral haematomas using a simplified stereotactic procedure.
Acta Neurochir (Wien) 1994; 129: 6-10.

26. Gopinath SP, Cormio M, Ziegler J, Raty S, Valadka A, Robertson CS.

Intraoperative jugular desaturation during surgery for traumatic intracranial hematomas.
Anesth Analg 1996; 83: 1014-21.

27. Sakas DE, Bullock MR, Teasdale GM.

One-year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils.
J Neurosurg 1995; 82: 961-5.

28. Zumkeller M, Höllerhage HG, Pröschl M, Dietz H.

The results of surgery for intracerebral hematomas.

Neurosurg Rev 1992; 15: 33-6.

29. Litofsky NS, Chin LS, Tang G, Baker S, Giannotta SL, Apuzzo MLJ.

The use of lobectomy in the management of severe closed-head trauma.

Neurosurgery 1994; 34: 628-33.

30. Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Lannotti F, et al.

EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. The European Brain Injury Consortium.

Rotterdam: The European Brain Injury Consortium; 1996.

31. Talamonti G, Fontana R, Villa F, D'Aliberti G, Arena O, Bizzozero L, et al.

"High risk" anterior basal skull fractures. Surgical treatment of 64 consecutive cases.

J Neurosurg Sci 1995; 39: 191-7.

CHAPITRE 5

QUELLES SONT LES INDICATIONS ET LES MODALITÉS DE LA VENTILATION MÉCANIQUE ?

I. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

I.1. Hyperventilation, ventilation mécanique

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été croisés avec : *Respiration, artificial, Ventilators, mechanical, Assisted ventilation, Artificial ventilation, Hyperventilation*.

Au total, 79 références ont été obtenues sur MEDLINE et 75 sur EMBASE.

I.2. Hypoxie

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1994. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été croisés avec : *Cell hypoxia, Hypoxia, Anoxia, Anoxemia*.

Au total, 6 références ont été obtenues sur MEDLINE et 5 sur EMBASE.

II. INDICATIONS DE LA VENTILATION MÉCANIQUE

Les effets délétères de l'hypoxie après TC grave sont bien établis (1). Les causes de détresse respiratoire aiguë sont multiples après TC grave. Il existe des troubles de la déglutition en rapport avec le coma et donc un risque d'inhalation du liquide gastrique, ou de sang venant de l'oropharynx. Une obstruction des voies aériennes peut être observée en relation avec les troubles du tonus liés au coma ou un traumatisme facial associé. Les troubles de la commande ventilatoire peuvent entraîner hypo, normo ou hyperventilation, selon les patients, ou successivement chez un même patient. Enfin, il peut exister un traumatisme thoracique associé.

L'intubation trachéale permet de maintenir la liberté des voies aériennes, tout en évitant le risque d'inhalation de liquide gastrique entre autres. La ventilation mécanique, éventuellement associée à une sédation, permet un contrôle de la ventilation alvéolaire et de

l'oxygénation du patient. Les effets de l'intubation trachéale avec ventilation mécanique sur le devenir des patients victimes de TC grave ont été évalués dans une étude sur 600 patients transférés dans un centre de neurotraumatologie (2). Trois périodes ont été comparées (1979-1980, 1986-1987 et 1989-1990). La présence d'une hypotension ou d'une hypoxémie à l'arrivée dans le centre était significativement associée à un moins bon devenir, de façon indépendante de l'âge, des données de la TDM initiale ou de la profondeur du coma. Les auteurs observent au cours des périodes successives une augmentation de la proportion de patients intubés et ventilés pour le transfert, une réduction de fréquence de l'hypoxie à l'arrivée dans le centre et une amélioration significative du devenir des patients. L'intubation seule ou la présence d'un dispositif de libération des voies aériennes était associée à un plus grand risque d'hypoxémie que lorsqu'une ventilation mécanique était associée. La méthodologie utilisée ne permet pas d'affirmer avec certitude que l'amélioration du devenir des patients est imputable à l'amélioration de la prise en charge ventilatoire. Cependant ces données constituent un argument fort en faveur de l'intérêt de la ventilation mécanique avec FiO_2 adaptée des patients victimes de TC grave.

Pour toutes ces raisons, il est admis que la prise en charge initiale des patients victimes de TC grave doit inclure l'intubation trachéale suivie de ventilation mécanique (1, 3).

III. OBJECTIFS DE LA VENTILATION

III.1. PaO₂ optimale

Après une étude systématique de la littérature scientifique, les recommandations nord-américaines pour la prise en charge des TC graves concluent que l'hypoxémie (apnée ou cyanose sur le terrain, ou $PaO_2 < 60$ mmHg) doit si possible être scrupuleusement évitée, ou corrigée immédiatement (1). En revanche, aucune étude ne permet de déterminer le niveau optimum de la PaO_2 après TC grave et aucune étude plus récente ne vient contredire ou préciser ces conclusions, qui sont donc admises.

III.2. PaCO₂ recherchée

Les recommandations nord-américaines (1) en ce qui concerne la $PaCO_2$ recherchée s'appuient sur une littérature scientifique abondante, comportant une étude de haut niveau de preuve (4). Il s'agit d'une étude prospective randomisée comparant chez 77 patients victimes de TC grave l'utilisation d'une hyperventilation systématique responsable d'une

hypocapnie profonde (PaCO_2 25 ± 2 mmHg) durant 5 jours, au maintien d'une PaCO_2 à 35 ± 2 mmHg. À 3 et 6 mois post-traumatisme, les patients qui avaient initialement un score de réponse motrice de 4-5 (d'après le GCS) avaient un devenir significativement meilleur lorsqu'ils n'avaient pas été traités par hyperventilation.

Depuis, 5 autres études de niveau de preuve moindre ont été identifiées. Ainsi Fortune a comparé chez 22 TC graves (5) les effets de l'hyperventilation, du mannitol et du drainage ventriculaire sur la PIC, la SjO_2 et la DavO_2 cérébrale. Les trois traitements permettaient une réduction comparable de la PIC, mais au prix d'une réduction du rapport entre DSC et CMRO_2 pour l'hyperventilation, alors que les deux autres traitements étaient associés à une amélioration de ce rapport. Dans une étude évaluant les données du monitoring de la SjO_2 chez 122 patients victimes de TC grave (6), les auteurs observent que la survenue d'épisodes de désaturation veineuse jugulaire est significativement associée à un moins bon devenir. Or 27 % de ces épisodes de désaturation veineuse jugulaire étaient causés par une hypocapnie (définie par une $\text{PaCO}_2 < 28$ mmHg). Van Santbrink montre chez 22 patients que l'hyperventilation diminue la pression partielle d'oxygène dans le tissu cérébral (7). Dans une étude évaluant les effets de l'hyperventilation sur le DSC régional (TDM Xénon stable) (8), l'apparition de zones cérébrales ischémiques lors de l'hyperventilation est mise en évidence chez 2 patients victimes de TC grave sur 4.

Un travail a montré que l'hyperventilation chez les patients victimes de TC grave et présentant une HIC ($\text{PIC} \geq 20$ mmHg) augmente l'extraction cérébrale de l'oxygène (9) et du glucose, en diminuant la différence entre extraction du glucose et extraction de l'oxygène. Cependant, cette augmentation de l'extraction du glucose pourrait être due à l'apparition d'une ischémie cérébrale (10) et non à une meilleure utilisation du glucose par le tissu cérébral. Enfin, dans un travail de Newell l'hyperventilation semble améliorer l'autorégulation cérébrale vis-à-vis des variations de PPC étudiée chez 10 patients victimes de TC grave (11). Cependant la méthodologie utilisée (analyse de la réponse vasculaire cérébrale uniquement pendant les 5 premières secondes suivant les variations de pression) limite les conclusions de ce travail.

Ces données ne peuvent donc que confirmer les conclusions des recommandations américaines (12) : en l'absence d'HIC, une hyperventilation profonde et prolongée ($\text{PaCO}_2 \leq 25$ mmHg) doit être évitée après TC grave. Une hyperventilation modérée prophylactique ($\text{PaCO}_2 \leq 35$ mmHg) devrait être évitée durant les 24 premières heures après TC grave, car elle compromet la perfusion cérébrale à un moment où le DSC est déjà réduit. L'hyperventilation pourrait être nécessaire pour quelques heures lorsque survient une

détérioration neurologique brutale, ou pour des durées plus longues en cas d'HIC réfractaire au traitement associant sédation, curarisation, drainage du LCR et osmothérapie (mannitol). Dans le cas où une $\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg est jugée nécessaire, le monitoring de la SjO_2 , de la DavO_2 cérébrale ou du DSC pourrait aider à détecter la survenue d'une ischémie cérébrale.

IV. MODALITÉS TECHNIQUES

IV.1. Modalités usuelles

Aucune étude n'établit de spécificité technique de la ventilation mécanique chez les patients victimes de TC grave et qui ne présentent pas de complication pulmonaire. En revanche, de nombreux travaux ont étudié les effets de l'aspiration trachéale (13, 14), nécessaire chez les patients intubés et ventilés, sur la PIC et/ou la PPC.

Deux mécanismes expliquent l'augmentation de la PIC lors de l'aspiration trachéale : une réponse locale à l'irritation trachéale entraînant un réflexe de toux, et une réponse centrale avec augmentation de l'activité métabolique cérébrale lors de la stimulation trachéale (14). Divers traitements ont été proposés pour tenter de limiter ces effets ; ceux-ci ont été analysés dans deux revues systématiques de la littérature.

Dans une revue (15), 41 travaux concernant les procédures techniques permettant de réduire les effets délétères de l'aspiration trachéale ont été analysés. Les recommandations établies au terme de cette revue incluent la nécessité d'une préoxygénation (FiO_2 1 pendant 3-4 cycles ventilatoires) en évitant l'hyperventilation supplémentaire en cas d'hyperventilation chronique. La technique d'aspiration devrait inclure une limitation de la durée de l'aspiration à 10 secondes, sans dépasser deux passages successifs de la sonde d'aspiration. La rotation de la tête, qui peut entraîner une élévation de la PIC, doit être évitée. La dépression utilisée doit être limitée pour éviter la réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle. De même, le calibre de la sonde d'aspiration doit être adapté au calibre de la sonde d'intubation de façon à ne pas l'occlure au cours du passage.

L'efficacité de l'administration de lidocaïne pour prévenir l'augmentation de la PIC lors des aspirations trachéales a été étudiée dans une revue systématique de la littérature (16) incluant 36 travaux. L'analyse de la littérature conclut à une efficacité probable de la lidocaïne pour limiter l'augmentation de la PIC lors de l'aspiration, efficacité plus marquée par la voie intra-trachéale que par la voie veineuse. Cependant, les limitations

méthodologiques des travaux étudiés imposent aux auteurs de conclure à la nécessité d'autres études avant de recommander ce traitement de façon systématique.

IV.2. Modalités particulières

Des modalités particulières de ventilation mécanique sont parfois proposées dans le cas d'hypoxémie sévère, réfractaire à une ventilation mécanique usuelle avec élévation de la FiO_2 . Un risque particulier a été suggéré lors de l'utilisation de certaines de ces modalités de ventilation mécanique chez les patients victimes de TC grave, conduisant à une restriction de leur utilisation. La survenue d'une détérioration neurologique a été décrite lors de l'introduction d'une ventilation en pression positive en fin d'expiration (PEP) chez des patients victimes de TC grave avec HIC (17). Cette complication était initialement attribuée à l'élévation de la pression intrathoracique entraînée par la PEP, résultant en l'association d'une élévation de la PIC par gêne au retour veineux cérébral avec une réduction de la pression artérielle liée à la gêne au retour veineux systémique. L'augmentation de la PIC est moindre en cas de compliance pulmonaire basse (18).

Une étude chez 33 patients (19) victimes de TC grave a montré que l'utilisation d'une PEP de 5 à 15 cmH₂O n'entraînait qu'une variation mineure de la PIC, associée à des variations de PaCO₂, débit cardiaque, pression veineuse centrale et pressions d'insufflation. Plus récemment, une étude (20) réalisée chez 18 patients dont 9 victimes de TC grave a montré que les effets de la PEP (5 à 15 cmH₂O) sur la PIC variaient en fonction de la PIC initiale des patients. Chez les patients ne présentant pas d'HIC, la PEP augmentait de façon statistiquement significative la PIC ; mais cette augmentation résultait en des modifications de PIC et de PPC sans signification clinique. À l'inverse, les mêmes niveaux de PEP n'entraînaient aucune modification de PIC ou de PPC chez les patients présentant initialement une HIC. Ces résultats sont expliqués par la présence probable d'un effet de compression veineuse intracérébrale lors de l'HIC, limitant la transmission de l'élévation de pression intrathoracique aux veines cérébrales.

Les effets des modifications du rapport entre temps inspiratoire et temps expiratoire (rapport I/E) sur la PIC et la PPC ont été étudiés dans une courte série de 9 patients victimes de TC grave (21). Dans cette étude, l'utilisation d'un rapport I/E inversé n'avait qu'un effet mineur sur la PIC. Les variations de PIC étaient plus étroitement associées aux variations de capnie qu'aux variations de pression des voies aériennes.

Les effets de l'utilisation d'un lit à rotation continue sur la PIC ont été étudiés chez 58 patients victimes de TC grave (22). Dans cette étude, les variations de PIC associées aux rotations du lit sont restées mineures. Les variations maximales étaient observées lors de la rotation du lit du côté de la lésion dans le cas de lésion unilatérale, mais n'imposaient pas de modification du traitement de l'HIC.

On peut donc conclure que l'utilisation de la PEP ou la modulation des paramètres de ventilation mécanique peut être proposée en cas d'hypoxémie réfractaire chez les patients victimes de TC grave, même en présence d'une HIC, à condition de contrôler les variations de PaCO₂ et de pression artérielle qui pourraient être associées. Il n'existe aucune donnée concernant l'utilisation de la ventilation avec hypercapnie permissive, ou en procubitus, chez les patients victimes de TC grave.

V. CONCLUSIONS (RECOMMANDATIONS)

Tout patient avec un TC grave doit bénéficier dès la phase initiale d'une intubation trachéale avec ventilation contrôlée (grade B). Le ventilateur doit être réglé pour obtenir une PaO₂ au moins supérieure à 60 mmHg et une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg (grade B). L'hyperventilation (PaCO₂ = 35 mmHg) devrait être évitée durant les 24 premières heures après le TC. En l'absence d'HIC, une hyperventilation doit toujours être évitée. Les aspirations trachéales peuvent entraîner une élévation de la PIC et doivent être précédées d'une préoxygénation et limitées en durée (grade C). L'utilisation d'une PEP (jusqu'à 15 cmH₂) et la modulation des paramètres de ventilation peuvent être proposées si nécessaire pour atteindre les objectifs de PaO₂, à condition de contrôler le retentissement de ces nouvelles conditions sur la PaCO₂ et la pression artérielle (grade C).

Chapitre 5 - Tableau 7 (1). Synthèse concernant la ventilation mécanique au cours des traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
PEP		
Burchiel, 1981 (18) 16 TC graves + 2 hémorragies méningées. Augmentation selon tolérance de la PEP jusqu'à 30 cmH ₂ O par étape de 5 cmH ₂ O. Mesure de : - PIC - Compliances pulmonaires (CP) - Compliances cérébrales (CC) : mesure de PIC après injection intraventriculaire de 1 ml de sérum salé, plusieurs fois.	11 patients avec CC normales : pas d'augmentation de PIC avec PEP. 5 patients avec CC diminuée et CP normales : augmentation de PIC avec PEP. 2 patients avec CC et CP diminuées : pas d'augmentation de PIC avec PEP.	La PEP peut augmenter la PIC en cas d'HIC. Une diminution des compliances pulmonaires protège le cerveau de cette augmentation.
Cooper, 1985 (19) 33 patients TC graves. Mesure des effets d'une PEP = 10cmH ₂ O	Augmentation significative de : - PIC : 13,2 à 14,5 mmHg - PCO ₂ : 29,8 à 30,6 mmHg, - PVC : 6,6 à 9,5 mmHg, n - PI max : 28 à 37 cmH ₂ O, Pas de modification de PAM et PPC. Pas de modification de PIC en d'HIC (8 pat.).	La VM avec PEP à 10cmH ₂ O entraîne une faible augmentation de PIC expliquée par ses effets hémodynamiques et respiratoires.
McGuire, 1997 (20) - 18 patients dont 9 TC. - Étude des effets d'une PEP 5, 10 et 15 cmH ₂ O. - Mesure de PIC et PPC.	- Groupe avec PIC normale : . PEP 5cmH ₂ O : PIC inchangée ; . PEP 10 et 15cmH ₂ O : PIC augmentée (1,9 et 1,5 mmHg resp.). - Groupe avec PIC augmentée : pas de modification de PPC.	Chez les patients ayant une PIC normale, une PEP à 10 ou 15cmH ₂ O entraîne une discrète augmentation de PIC mais sans modification de PPC. Chez les patients ayant une PIC augmentée la PEP ne modifie pas la PPC.
HYPERVENTILATION		
Gopinath, 1994 (6) 116 TC sévères GCS < 8 S _j O ₂ monitorée de 1 à 5 jours après le TC. 86 % TC fermés (14 % plaies cranio-cérébrales par balle). 80 % de comas à l'admission ; paramètres physiologiques enregistrés toutes les 2min, patients intubés et ventilés, monitoring de la PIC et de la PA. But : dénombrer les épisodes de désaturation jugulaire (S _j O ₂ <50 % pdt plus de 10 min) et corrélés ces nbres aux résultats neurologiques.	77 épisodes de désaturation (désat) chez 46 patients, 27 patients 1 seule désat, 19 multiples désat. Cause des désat 36 fois systémique, 35 fois cérébrale, 6 fois les deux. La majorité des désat durait < 1 h. Désat beaucoup plus fréquentes le 1 ^{er} j après TC, 2 fois plus fréquents chez patients avec PPC basse, que si PPC normale ou élevée. 90 % de mauvais devenir si désat multiples, 74 % mauvais devenir si 1 seule désat, 55 % si aucune désat. L'analyse multivariée incluant âge, GCS, réactivité pupillaire, type de traumatisme, plus basse PPC, plus haute température et incidence de désat montre que l'incidence de désat est associée au devenir neurologique.	Beaucoup de désaturations n'auraient pas été enregistrées sans une mesure continue de la S _j O ₂ . Bien que la relation causale entre désaturation et Résultats neurologique ne puisse être établie de façon formelle, le monitoring de S _j O ₂ peut éventuellement permettre d'identifier et de traiter précocement un bon nombre de lésions cérébrales secondaires.
Van Santbrink, 1996 (7) 22 TC grave avec GCS < 8 Mesure continue de la pression partielle d'O ₂ dans le tissu cérébral (Pbr O ₂), S _j O ₂ , PIC et PPC.	Une valeur de Pbr < 5 mmHg au cours des premières 24 heures post TC est corrélée avec un mauvais pronostic. L'hyperventilation a entraîné une diminution de PbrO ₂ chez quelques patients.	La survenue d'une ischémie cérébrale peut être rapidement détectée par le monitoring de PbrO ₂ . L'hyperventilation peut entraîner une diminution de PbrO ₂ .

Chapitre 5 - Tableau 7 (2). Synthèse concernant la ventilation mécanique au cours des traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
ASPIRATIONS TRACHÉALES		
<p>Crosby, 1992 (13) 49 patients. Groupe I : 18 patients, PIC = 7,1 mmHg. Groupe II : 31 patients, PIC = 9,3 mmHg. Analyse PA, PIC, PPC, FC pendant les 5 min suivant une aspiration trachéale.</p>	<p>Diminution significative de PA, PPC et FC chez les patients du Groupe I par rapport au Groupe II. Après une aspiration trachéale, un délai de 2 min est nécessaire pour une normalisation des paramètres mesurés.</p>	<p>Une aspiration trachéale entraîne une diminution de la PPC qui ne se normalise qu'après 2 minutes.</p>
<p>Bruçia, 1996 (14) 30 patients. Mesure PIC, PAM, PPC et FC avant et pendant une aspiration trachéale, avec ou sans pression négative.</p>	<p>L'insertion du cathéter d'aspiration trachéale entraîne une augmentation de PIC, PAM et PPC, sans augmentation de FC. Si une pression négative est associée, la PIC et FC augmentent alors que PAM et PPC ne varient pas.</p>	<p>L'aspiration trachéale entraîne une augmentation de PIC et de PPC. Il faudrait développer des recherches pour trouver un moyen de réduire l'effet de l'aspiration trachéale sur la circulation cérébrale et systémique.</p>
MODALITÉS TECHNIQUES		
<p>Gentleman, (2) 600 patients transférés d'un hôpital général vers un service de neurochirurgie, de 1975 à 1990.</p>	<p>L'incidence d'une hypoxie ou d'une hypotension à l'arrivée dans le service de neurochirurgie est passé de 30 % en 1979-80 à 12 % en 1989-90. L'hypoxie était associée à un encombrement des voies aériennes. L'amélioration s'expliquait par une intubation plus fréquente des patients et le recours à la ventilation mécanique en cours de transfert.</p>	<p>L'intubation et la ventilation mécanique améliorent le pronostic des TC graves, devant être transférés dans un autre hôpital.</p>
<p>Tillet, 1993 (22) 58 TC graves GCS < 9 : effets d'un lit rotatif. 36 TDM anormales (46,5 % effet de masse), 2 groupes : lésion unilatérale, ou bilatérale/diffuse. Mesure en rotation et non-rotation (constantes ventilatoires stables) de : - PIC, - degré de rotation du lit, intensité de traitement HIC (échelle préétablie), - index pression - volume IC</p>	<p>PIC varie avec rotation de 1 à 6,5 mmHg (NS), en moyenne 14,6 mmHg pendant rotation, 14,7 mmHg pendant non-rotation, pendant 2 j après admission, identique au 3e j. 1 patient modif importante (11 mmHg) mais GCS 3, DCD à 12 h de MOF. Pas d'effet latéralisé de la rotation sur la PIC dans le groupe lésion diffuse. Dans le groupe lésion unilatérale, 10 patients atteignent la PIC la plus haute quand tournés du côté de la lésion, 2 quand tournés du côté sain.</p>	<p>La PIC ne paraît pas modifiée par la rotation continue des TC graves. Dans le sous-groupe des TC avec lésion unilatérale, augmentation de la PIC quand tourné du côté de la lésion, sans que ces variations n'entraînent de modification thérapeutique.</p>
<p>Clarke, 1997 (21) 9 patients. Variation du rapport I/E de 1:2 à 2:1 en maintenant constant successivement - le volume courant, - P et CO₂. Mesure de PIC.</p>	<p>Volume courant constant : - PI max augmentée, - Paw augmentée, - PEPi augmentée, - PIC inchangée, - P et CO₂ inchangés, - corrélation PIC/P et CO₂ : r = - 0,74 ; P et CO₂ constants : - Modification de volume courant, PI max, - Paw et PEPi mais pas de PIC, PAM et PPC. Pas de corrélation entre PIC et Paw.</p>	<p>La ventilation avec un rapport I/E inversé a peu d'effet sur la PIC et ne modifie pas la PPC. Les modifications de PIC sont plus corrélées aux modifications de la capnie que celles de Paw.</p>

Chapitre 5 - Tableau 7 (3). Synthèse concernant la ventilation mécanique au cours des traumatismes crâniens graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
HYPERVENTILATION		
<p>Muizelaar, 1991 (4) Étude prospective randomisée. 77 patients TC graves. Randomisation : - PaCO₂ = 25 + 2 mmHg pendant 5 j après traumatisme ; - PaCO₂ = 35 + 2 mmHg pendant la même durée.</p>	<p>Les patients ayant un GCS de 4-5 avaient un pronostic meilleur à 3 et 6 mois en l'absence d'hyperventilation.</p>	<p>L'hyperventilation ne doit pas être utilisée après un TC grave</p>
<p>Stringer, 1993 (8) 12 patients. Étude du débit sanguin régional et de la réactivité vasculaire par scanner Xénon. Mesure avant et après hyperventilation.</p>	<p>5 patients : augmentation du DSC dans la zone lésée. 5 patients : diminution du DSC dans les zones saines. 3 patients : les zones avec perfusion de luxe deviennent ischémiques. 3 patients : des lésions avec ischémie modérée deviennent encore plus ischémiques.</p>	<p>L'hyperventilation peut entraîner une ischémie au niveau de zones lésées.</p>
<p>Fortune, 1995 (5) 22 patients. GCS moyen : 5. Traitement de l'HIC par : - M : mannitol, - DV : drainage ventriculaire, - HV : hyperventilation. Mesure de SjO₂.</p>	<p>Diminution de PIC : - M : 90 % des patients, de 7,4 mmHg ; - DV : 90 % des patients, de 8,6 mmHg ; - HV : 88 % des patients, de 6,3 mmHg. Variation de SjO₂ associée à diminution de PIC : - M : + 2,49 % - DV : + 0,39 % - HV : - 7,7 %.</p>	<p>Le mannitol réduit la PIC tout en augmentant le DSC. L'hyperventilation réduit la PIC en diminuant le DSC et doit donc être utilisée avec prudence.</p>
<p>Cruz, 1995 (9) 33 patients, GCS moyen 6, HIC, - Mesure du gradient artériovo-jugulaire en glucose et en oxygène. - Selon la valeur de PIC, réalisation de 3 niveaux de capnie : - normocapnie - PaCO₂ 25-30 mmHg - PaCO₂ < 25 mmHg.</p>	<p>Extraction d'O₂ normale, au cours des trois niveaux de capnie. Consommation de glucose normale en hypocapnie et diminuée en normocapnie.</p>	<p>L'hyperventilation au cours d'une poussée d'HIC a un effet bénéfique sur l'extraction cérébrale du glucose.</p>
<p>Newell, 1996 (11) 10 patients. Diminution rapide (brassards gonflés aux cuisses) de PAM (24mmHg). Mesure des vélocités sylviennes (Doppler transcrânien) au cours des 5 premières sec. après chute de PA, calcul d'un index d'autorégulation.</p>	<p>En normocapnie (PaCO₂ = 37 mmHg) : augmentation de l'index de 11,4 + 5 % /sec. En hypocapnie (PaCO₂ = 28 mmHg) : augmentation plus importante de l'index : 17,7 + 6 % /sec (p < 0,001).</p>	<p>L'hyperventilation améliore l'auto-régulation cérébrale après TC, probablement par augmentation transitoire du tonus vasculaire.</p>

RÉFÉRENCES

1. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Resuscitation of blood pressure and oxygenation.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 4.

2. Gentleman D.

Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit.

Int Surg 1992; 77: 297-302.

3. Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Lannotti F, et al.

EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. The European Brain Injury Consortium

Rotterdam: The European Brain Injury Consortium 1996.

4. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al.

Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury : a randomized clinical trial.

J Neurosurg 1991; 75: 731-9.

5. Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH.

Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury.

J Trauma 1995; 39: 1091-9.

6. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, Grossman RG.

Jugular venous desaturation and outcome after head injury.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57: 717-23.

7. Van Santbrink H, Maas AIR, Avezaat CJJ.

Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe head injury.

Neurosurgery 1996; 38: 21-31.

8. Stringer WA, Hasso AN, Thompson JR, Hinshaw DB, Jordan KG.

Hyperventilation-induced cerebral ischemia in patients with acute brain lesions : demonstration by Xenon-enhanced CT.

AJNR Am J Neuroradiol 1993; 14: 475-84.

9. Cruz J.

An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma : normalization of cerebral glucose uptake.

J Neurosurg 1995; 82: 379-85.

10. Previgliano IJ, Rosner MJ, Marion DW, Darby JM.

Hyperventilation and head injury [letters].

J Neurosurg 1995; 83: 1112-4.

11. Newell DW, Weber JP, Watson R, Aaslid R, Winn HR.

Effect of transient moderate hyperventilation on dynamic cerebral autoregulation after severe head injury.

Neurosurgery 1996; 39: 35-44.

12. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

The use of hyperventilation in the acute management of severe traumatic brain injury.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 9.

13. Crosby LJ, Parsons LC.

Cerebrovascular response of closed head-injured patients to a standardized endotracheal tube suctioning and manual hyperventilation procedure.

J Neurosci Nurs 1992; 24: 40-9.

14. Brucia J, Rudy E.

The effect of suction catheter insertion and tracheal stimulation in adults with severe brain injury.

Heart Lung 1996; 25: 295-303.

15. Kerr ME, Rudy EB, Brucia J, Stone KS.

Head-injured adults : recommendations for endotracheal suctioning.

J Neurosci Nurs 1993; 25: 86-91.

16. Brucia JJ, Owen DC, Rudy EB.

The effects of lidocaine on intracranial hypertension.

J Neurosci Nurs 1992; 24: 205-14.

17. Shapiro HM, Marshall LF.

Intracranial pressure responses to PEEP in head-injured patients.

J Trauma 1978; 18: 254-6.

18. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR.

Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end-expiratory pressure ventilation.

Neurosurgery 1981; 8: 443-9.

19. Cooper KR, Boswell PA, Choi SC.

Safe use of PEEP in patients with severe head injury.

J Neurosurg 1985; 63: 552-5.

20. McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D.

Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure.

Crit Care Med 1997; 25: 1059-62.

21. Clarke JP.

The effects of inverse ratio ventilation on intracranial pressure : a preliminary report.

Intens Care Med 1997; 23: 106-9.

22. Tillett JM, Marmarou A, Agnew JP, Choi SC, Ward JD.

Effect of continuous rotational therapy on intracranial pressure in the severely brain-injured patient.

Crit Care Med 1993; 21: 1005-10.

CHAPITRE 6

QUELLE EST L'INDICATION ET QUELLES SONT LES MODALITÉS DE LA SÉDATION ET DE LA CURARISATION EN DEHORS DU TRAITEMENT SPÉCIFIQUE D'UNE HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE ?

Les indications et les modalités de la sédation et de la curarisation en dehors du traitement spécifique de l'HIC sont très variables et restent discutées. En effet, il y a bon nombre d'arguments conduisant à penser qu'elles influencent l'évaluation et le traitement des TC. Cependant, elles peuvent prévenir ou diminuer les ACSOS par leurs actions sur la stabilité hémodynamique, respiratoire et métabolique (VO₂). L'utilisation des agents sédatifs et analgésiques est proposée de manière systématique dans la prise en charge des TC graves (1-6) dans le but de limiter l'augmentation de la PIC secondaire à l'agitation, à la douleur, mais aussi de faciliter la ventilation artificielle (suppression de la toux, réponse au stimulus secondaire aux broncho-aspirations) et enfin de faciliter le nursing et la réalisation des examens (7). En réalité, il n'y a aucune étude concernant l'influence de la sédation sur le devenir des TC. En conséquence, la décision de l'introduction de la sédation, la durée et le choix des agents dépend souvent des habitudes des médecins en charge de ces patients et des protocoles des centres d'urgences et d'hospitalisation. Tous les agents pharmacologiques de l'anesthésie ont pu être proposés pour la sédation incluant les benzodiazépines, les morphiniques, l'étomidate, le propofol, la kétamine, le gamma-hydroxybutyrate de sodium et les barbituriques. Les choix entre ces agents et leurs associations sont fondés sur leurs délai et durée d'action, leurs effets cardio-vasculaires et hémodynamiques cérébraux (CMRO₂, couplage débit/métabolisme, autorégulation, réactivité au CO₂), leurs effets sur l'immunité et leur coût financier (8). Enfin, la posologie optimale est déterminée par titration en fonction des critères cliniques ; ainsi, aucune recommandation ne peut être formalisée en termes de posologie.

I. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été associés à : *Sedation, Conscious and sedatives, Hypnotics and sedatives, Analgesics, Analgesia, Sedative agent, Hypnotic sedative agent, Analgesic agent, Anesthetics, Anesthetic agent, Pain* associé à : *Drug therapy, Therapy, Drug effects*.

Au total, 86 références ont été obtenues sur MEDLINE et 66 sur EMBASE.

II. AGENTS SÉDATIFS

II.1. Benzodiazépines

Les benzodiazépines sont les agents sédatifs les plus utilisés (3-6, 9-14). Dans la quasi-totalité des cas, elles sont associées avec d'autres sédatifs (en particulier les morphiniques). Le midazolam est souvent préféré (15), avec une dose de charge de 1 à 5 mg, puis en perfusion à raison de 1 à 20 mg /h (4). Seule une étude a mis en évidence des effets délétères (baisse de PAM et élévation de PIC) avec le midazolam en bolus (11) ; ceci conduit les auteurs à surveiller ces paramètres lors de l'injection.

II.2. Morphiniques

Les morphiniques constituent le choix de base de la sédation, par leurs actions analgésiques et leurs effets dépresseurs respiratoires et antitussifs qui permettent l'adaptation des patients à la ventilation artificielle (4). Ils n'entraînent pas de modification du DSC, ni de la CMRO₂ (14, 16), mais peuvent être accompagnés d'une augmentation importante de la PIC (16-18) secondaire à la chute de la PAM ; ceci n'est pas retrouvé lorsqu'on maintient la PAM constante par perfusion de catécholamines (14).

Parmi les morphiniques les plus utilisés, on trouve la morphine, le fentanyl (bolus $10\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}$, perfusion $4,5\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}/\text{h}^{-1}$) et l'alfentanil (bolus $100\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}$, perfusion $45\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}/\text{h}^{-1}$) (5), et plus récemment le sufentanil (bolus $1\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}$, perfusion $0,3\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}/\text{h}^{-1}$) (12, 17). La morphine a pour inconvénient un délai d'action long, un risque en cas d'insuffisance rénale et un risque d'histaminolibération.

II.3. Propofol

Le propofol a pour principal avantage d'avoir une demi-vie d'élimination très courte ; c'est souvent une alternative aux benzodiazépines (3-5, 13) sans se montrer supérieur sauf en termes de diminution de la CMRO₂ (13, 19). Son principal effet secondaire, l'hypotension, le contre-indique chez le TC grave (la posologie conseillée du propofol est de 1 à 3 mg/kg en bolus, et de 2 à 4 mg/kg/h en perfusion).

II.4. Barbituriques

Les barbituriques d'action très courte (thiopental) ne sont pas utilisés comme agents de sédation en raison de leurs effets secondaires marqués : accumulation et tachyphylaxie, dépression immunitaire et dépression cardio-vasculaire marquée (4, 6).

II.5. Étomidate

L'étomidate (0,25 à 0,40 mg/kg⁻¹ en bolus) peut diminuer la PIC avec pour avantage essentiel de préserver l'état hémodynamique. Cependant, son utilisation au long cours inhibe la fonction cortico-surrénalienne et son emploi dans ces conditions s'est accompagné d'une augmentation de la mortalité (4, 6). Il peut cependant être utilisé pour une courte période et à l'induction d'une sédation, surtout s'il existe des troubles hémodynamiques (20).

II.6. Kétamine

La kétamine, bien que d'utilisation controversée (4), a pour principal avantage de maintenir l'état hémodynamique par sécrétion de catécholamines. Par ailleurs, son utilisation en dose unique (1,5 à 5 mg/kg⁻¹ en bolus) associée au propofol (21) ou au long cours (2 à 5 mg/kg¹/h⁻¹) associée au midazolam (9) s'est avérée sans effet secondaire sur l'hémodynamique cérébrale des TC. Ses avantages sur le fentanyl sont : une meilleure stabilité hémodynamique, des bénéfices sur la bronchomotricité et l'alimentation entérale. Son utilisation pourrait être proposée en association à la place des morphiniques.

II.7. Gamma-hydroxybutyrate de sodium

Le gamma-hydroxybutyrate de sodium, en raison de ses effets sur le cerveau (baisse du DSC, de la CMRO₂), a été proposé pour la sédation du TC. L'avantage essentiel est de préserver l'état hémodynamique (22). Ses inconvénients sont un long délai d'action et le risque d'hypokaliémie. Il n'existe aucune étude clinique récente concernant son utilisation comme agent de sédation après TC grave.

III. CURARES

L'utilisation des curares est souvent proposée pour le traitement de l'HIC, bien qu'il n'existe aucune donnée de la littérature montrant l'efficacité des curares pour améliorer le devenir des TC graves. En dehors de cette indication, du transport et des indications spécifiques de réanimation d'autres défaillances (SDRA par exemple), il n'existe pas d'indication particulière des curares chez le TC grave. Pourtant, ces médicaments sont largement utilisés et conseillés (23, 24), comme le montrent les pratiques des réanimateurs neurochirurgicaux de Grande-Bretagne et d'Irlande (94 % des équipes) (5). Les nombreux effets secondaires potentiels des curares sont aggravés chez ces patients mais pourraient être évités par un certain nombre de mesures (4, 23-26). Ces mesures incluent : une utilisation minimale des curares, à justifier à chaque prescription, après une sédation optimale, sous surveillance des pupilles, surveillance de la profondeur de la curarisation par neurostimulateur pour avoir une curarisation minimale, et de la PIC. L'utilisation de l'EEG devrait être largement associée pour dépister une activité critique.

Le vécuronium et l'atracurium sont les curares les plus utilisés ; le pancuronium et le pipécuronium n'ont entraîné aucune complication avec une surveillance intensive par neurostimulateur (25). Dans la littérature, l'atracurium n'a été rendu responsable que de deux cas de myopathie et aucune convulsion n'a été rapportée, malgré le risque connu d'accumulation de son catabolite, la laudanosine, surtout en cas d'altération de la barrière hémato-encéphalique (23).

Le suxaméthonium, classiquement déconseillée chez ces patients, à cause du risque d'élévation de la PIC, n'a pas vu confirmer ces données dans les études retenues (7, 26), tant pour l'intubation initiale que pour une utilisation discontinuée. Sa principale indication est la réalisation en urgence de l'intubation.

Hsiang (27) a montré une aggravation du pronostic chez des patients curarisés par rapport à des patients non curarisés (hospitalisation plus longue, sepsis, pneumopathie, mortalité diminuée au prix de séquelles neurologiques lourdes). Malgré le biais de ce travail bien mis en évidence par certains auteurs (23, 28), cette étude souligne la nécessité d'une grande prudence dans l'utilisation de la curarisation chez ces patients. Une étude randomisée multicentrique serait probablement coûteuse et inutile (28).

IV. CONCLUSIONS

La sédation est préconisée dès la prise en charge initiale des TC graves (grade C). Les objectifs de cette sédation incluent : le contrôle symptomatique de l'agitation, de l'hypertonie et des désordres végétatifs ; l'analgésie et la facilitation des soins ; l'adaptation à la ventilation mécanique. La maîtrise de ces éléments participerait à la stabilisation de l'état hémodynamique cérébral et au maintien de l'équilibre entre apport et demande cérébrale en O₂.

Le choix des agents se fait après évaluation du patient en se fondant sur une bonne connaissance de la pharmacologie des médicaments employés. Il importe d'éviter la chute de pression artérielle, l'objectif étant de préserver une PAS au moins supérieure à 90 mmHg (grade C). La sédation associe le plus fréquemment benzodiazépines et morphinomimétiques. Il n'y a aucune donnée de la littérature concernant la durée nécessaire de la sédation des TC graves. En l'absence de mesure de la PIC, on peut proposer de réévaluer l'indication de la sédation une fois par 24 heures (fenêtres thérapeutiques).

La seule indication spécifique de la curarisation chez le TC grave est le contrôle d'une HIC qui serait due à une mauvaise adaptation au ventilateur malgré une sédation optimale.

Chapitre 6 - Tableau 8 (1). Synthèse concernant la sédation en dehors du traitement de l'HIC.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
Bruder, 1994 (3) Prospective, 15 patients TC graves. VO ₂ . Dépense énergétique pendant et après arrêt sédation (fentanyl-midazolam).	L'arrêt de la sédation augmente de 30 - 60% la consommation d'O ₂ et de 50 - 80% la dépense énergétique.	L'arrêt de la sédation avec l'augmentation de la consommation d'O ₂ peut être délétère pour les patients.
Kolenda, 1996 (9) Prospective, randomisée en aveugle, 35 TC graves, 2 groupes : fentanyl/ hypnovel <i>versus</i> kétamine / hypnovel.	L'utilisation de kétamine permet d'obtenir des PPC plus élevées et une PIC plus basse en utilisant moins de dopamine.	L'association kétamine /hypnovel est une alternative à l'association fentanyl / hypnovel ; cependant son coût est plus élevé.
Stewart, 1994 (13) Étude prospective non randomisée, 15 TC graves comparant la sédation propofol <i>versus</i> morphine/midazolam d'après DavO ₂ , PAM, PIC, PPC.	Le propofol réduit la DavO ₂ mais pas de modification des paramètres hémodynamiques cérébraux.	Le propofol n'est pas supérieur à l'association morphine/midazolam en termes d'hémodynamique cérébrale.
Albanèse, 1993 (17) Étude cas témoins, 10 TC graves sous sédation : propofol + curares. Étude de l'effet du sufentanil sur la PIC.	Le bolus de sufentanil (1µg/kg en 6 min.) entraîne une augmentation de la PIC (+53%), une diminution de la PAM (-24%) et de la PPC (-38%).	L'utilisation du sufentanil en bolus peut être délétère chez les TC, en raison notamment du risque d'hypotension.
Bullock, 1993 (19) Études cas témoins, 25 TC graves. Action sur propofol sur la PIC, PPC, PAM, VMCA, S _j O ₂ et DavO ₂ .	Le propofol entraîne une diminution non significative de la DavO ₂ , qui tend à remonter avec le temps.	Le propofol diminue le métabolisme cérébral sans modifier les autres paramètres avec un échappement sur la CMRO ₂ .
Khuenl-Brady, 1994 (25) Études cas témoins sur l'utilisation du pancuronium (30 patients) et du pipécuronium chez des TC graves avec monitoring de la curarisation par neurostimulateur.	Pas d'effet secondaire clinique de la curarisation.	Les auteurs suggèrent qu'en surveillant la curarisation il n'y a pas d'effets secondaires.
Sperry, 1992 (16) Étude prospective randomisée, comparative et en aveugle de l'effet du sufentanil et du fentanyl chez 9 TC graves sur la PIC et la PAM.	Le fentanyl (F) et le sufentanil (S) augmentent la PIC (F : + 8 mmHg, S : + 6 mmHg) et diminuent la PAM (F : -11 mmHg, S : -10 mmHg).	L'utilisation des morphiniques doit être prudente chez les TC.

Chapitre 6 - Tableau 8 (2). Synthèse concernant la sédation en dehors du traitement de l'HIC.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Hsiang, 1994 (27) Étude rétrospective de 514 TC graves, parmi la série 1 030 patients de la banque de données des comas traumatiques (1984-1987). Évaluation de l'utilisation des curares et de leurs conséquences.</p>	<p>50 % de ces patients ont reçu précocement (<18h) des curares. Ces patients ont eu : un séjour plus long en réanimation (7,76 vs 4,84 jours), des pneumonies plus fréquentes (29% vs 15%), une tendance à plus de sepsis (11% vs 7%) et un taux de mortalité plus bas au prix de séquelles neurologiques (29% vs 17%).</p>	<p>L'utilisation précoce des curares chez les TC graves pour la prise en charge de la PIC n'améliore pas leur pronostic et entraîne des complications graves. L'utilisation des curares devrait être réservée aux patients résistant à une sédation bien conduite.</p>
<p>Werner, 1995 (14) Étude prospective de 30 TC graves. Effet sufentanil sur PIC, MAP, VMCA.</p>	<p>Le sufentanil augmente la PIC si la PAM diminue sans modifier toutefois la VMCA. Le sufentanil n'a pas d'effet sur la PIC si la PAM est contrôlée.</p>	<p>Le sufentanil peut être utilisée chez les TC si la PAM est maintenue constante.</p>
<p>Kovarik, 1994 (26) Études cas témoins, sur l'utilisation du suxaméthonium chez 4 patients avec une rupture d'anévrisme et 6 TC graves. Effets sur la PIC, VMCA et EEG. Patients sous sédation 4 à 5 jours après admission.</p>	<p>Pas de modification PIC, PAM, PPC, VMCA et EEG après suxaméthonium.</p>	<p>L'utilisation de suxaméthonium peut être proposée chez les TC.</p>
<p>Albanèse, 1997 (21) Étude cas témoins, 8 TC graves sous sédation propofol + vécuronium PIC, PAM, SjO₂, VMCA, EEG. De l'effet de 3 posologies de kétamine en bolus (1, 5, 3 et 5 mg/kg).</p>	<p>La kétamine diminue la PIC sans modifier la PAM, PPC, SjO₂ et VMCA. La kétamine peut entraîner des burst suppression à l'EEG.</p>	<p>La kétamine en association avec propofol peut être un agent de la sédation des TC.</p>
<p>Hanowell, 1993 (18) Étude randomisée en double aveugle : alfentanil (15 et 30 µg/kg) versus placebo, sur la PIC, PAM, PPC au cours des aspirations trachéales chez 7 TC graves.</p>	<p>Baisse PAM, PIC, PPC sous alfentanil.</p>	<p>L'alfentanil doit être utilisé avec prudence.</p>
<p>McArthur, 1995 (10) Comparaison prospective randomisée des effets de l'association morphine (0,02-0,12 mg/kg/h)-midazolam (0,05-0,15 mg/kg/h) versus propofol (1 à 4 mg/kg/h) sur la vidange gastrique de 21 TC graves.</p>	<p>Aucune différence sur le temps moyen de vidange gastrique entre les deux groupes, mais importantes différences interindividuelles. Corrélation entre PIC élevée et une vidange ralentie (PIC > 20 mmHg).</p>	<p>La vidange gastrique n'est pas améliorée chez les TC graves en évitant la morphine.</p>

Chapitre 6 - Tableau 8 (3). Synthèse concernant la sédation en dehors du traitement de l'HIC.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Papazian, 1993 (11) Étude cas témoins. Effet d'un bolus de midazolam (0,15 mg/kg) sur la PIC et la PPC chez 12 patients avec TC graves sous phénothiazine (20µg/kg/h) et vécuronium (2 mg/h).</p>	<p>Baisse de la PAM chez 9/12 patients. PIC modifiée chez 4/12 patients. PPC abaissée chez tous les patients. PAM et PPC plus abaissées quand PIC < 18 mmHg de base (avec augmentation supérieure de la PIC dans ce groupe).</p>	<p>L'administration de midazolam doit être réalisée avec prudence chez les TC graves, surtout quand la PIC est < 18 mmHg.</p>
<p>Redan, 1991 (7) Étude prospective de 100 patients traumatisés suspects de TC grave nécessitant une intubation-ventilation, pour évaluer l'effet des procédures d'intubation et de curarisation sur l'évolution.</p>	<p>L'intubation-ventilation précoce avec sédation et curarisation (suxaméthonium et/ou vécuronium) est très importante chez les patients suspects de TC et agités, évitant les lésions secondaires dues à l'agitation et permettant la réalisation rapide, avec une meilleure sécurité et de bonne qualité des procédures diagnostiques et thérapeutiques.</p>	<p>La séquence intubation-ventilation, et sédation permet d'améliorer la sécurité des patients et les procédures thérapeutiques.</p>
<p>Scholz, 1994 (12) Étude cas témoins. Mesure chez 10 TC graves, ventilés et sédatisés par sufentanil et midazolam : des propriétés pharmacocinétiques d'un bolus et d'une perfusion de 30 min de sufentanil sur la PIC, la PAM et la PPC, de ces deux sédatifs.</p>	<p>Seule différence pharmacocinétique de l'utilisation du sufentanil chez ces TC graves : allongement de la demi-vie d'élimination après perfusion. Aucune modification avec le midazolam. Le sufentanil baisse la PIC chez ces patients.</p>	<p>Le sufentanil peut être utilisé chez les TC.</p>

RÉFÉRENCES

1. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

The use of barbiturates in the control of intracranial hypertension.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 11.

2. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

The integration of brain-specific treatments into the initial resuscitation of the severe head injury patient.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 3.

3. Bruder N, Lassegue D, Pelissier D, Graziani N, Francois G.

Energy expenditure and withdrawal of sedation in severe head-injured patients.

Crit Care Med 1994; 22: 1114-9.

4. Prielipp RC, Coursin DB.

Sedative and neuromuscular blocking drug use in critically ill patients with head injuries.

New Horiz 1995; 3: 456-68.

5. Matta B, Menon D.

Severe head injury in the United Kingdom and Ireland : a survey of practice and implications for management.

Crit Care Med 1996; 24: 1743-8.

6. Chiolero RL, de Tribolet N.

Sedatives and antagonists in the management of severely head-injured patients.

Acta Neurochir 1992; 55 (Suppl): 43-6.

7. Redan JA, Livingston DH, Tortella BJ, Rush BF.

The value of intubating and paralyzing patients with suspected head injury in the emergency department.

J Trauma 1991; 31: 371-5.

8. Albanèse J, Martin C.

Emergency drug therapy of closed head injury.

CNS Drugs 1995; 3: 337-50.

9. Kolenda H, Gremmelt A, Rading S, Braun U, Markakis E.

Ketamine for analgosedative therapy in intensive care treatment of head- injured patients.

Acta Neurochir (Wien) 1996; 138: 1193-9.

10. McArthur CJ, Gin T, McLaren IM, Critchley JAJH, Oh TE.

Gastric emptying following brain injury : effects of choice of sedation and intracranial pressure.

Intensive Care Med 1995; 21: 573-6.

11. Papazian L, Albanèse J, Thirion X, Perrin G, Durbec O, Martin C.

Effect of bolus doses of midazolam on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury.

Br J Anaesth 1993; 71: 267-71.

12. Scholz J, Bause H, Schulz M, Klotz U, Krishna DR, Pohl S, Schulte Am Esch J.

Pharmacokinetics and effects on intracranial pressure of sufentanil in head trauma patients.

Br J Clin Pharmacol 1994; 38: 369-72.

13. Stewart L, Bullock R, Rafferty C, Fitch W, Teasdale GM.

Propofol sedation in severe head injury fails to control high ICP, but reduces brain metabolism.
Acta Neurochir (Wien) 1994; 60 (Suppl): 544-6.

14. Werner C, Kochs E, Bause H, Hoffman WE, Schulte Am Esch J.
Effects of sufentanil on cerebral hemodynamics and intracranial pressure in patients with brain injury.
Anesthesiology 1995; 83: 721-6.

15. Société de Réanimation de Langue Française.
Sédation et réanimation. Concept et pratique.
Réan Urgence 1993; 2: 437-51.

16. Sperry RJ, Bailey PL, Reichman MV, Peterson JC, Petersen PB, Pace NL.
Fentanyl and sufentanil increase intracranial pressure in head trauma patients.
Anesthesiology 1992; 77: 416-20.

17. Albanèse J, Durbec O, Viviand X, Potie F, Alliez B, Martin C.
Sufentanil increases intracranial pressure in patients with head trauma.
Anesthesiology 1993; 79: 493-7.

18. Hanowell LH, Thurston JD, Behrman KH, Disbrow EA.
Alfentanil administered prior to endotracheal suctioning reduces cerebral perfusion pressure.
J Neurosurg Anesthesiol 1993; 5: 31-5.

19. Bullock R, Stewart L, Rafferty C, Teasdale GM.
Continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation and the effect of drugs acting on cerebral metabolism.
Acta Neurochir (Wien) 1993; 59 (Suppl): 113-8.

20. Abrams KJ.
Airway management and mechanical ventilation.
New Horiz 1995; 3: 479-87.

21. Albanèse J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C.
Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients under propofol sedation.
Anesthesiology 1997; 87: 1328-34.

22. Dabadie P, Maurette P, Brule JF, Kays C, Destandean J, Castel JP.
Control of intracranial pressure in traumatic brain injury. Our experience with gammahydroxybutyric acid or thiopental and fentanyl.
In: Miller JD, Teasdale GM, Rowan JO editors. Intracranial pressure.
Berlin: Springer-Verlag. 1986. p.750-3.

23. Fahy BG, Matjasko MJ.
Disadvantages of prolonged neuromuscular blockade in patients with head injury.
J Neurosurg Anesthesiol 1994; 6: 136-8.

24. Wilson JA, Branch CL.
Neuromuscular blockade in head-injured patients with increased intracranial pressure : continuous versus intermittent use.
J Neurosurg Anesthesiol 1994; 6: 139-41.

25. Khuenl-Brady KS, Reiststätter B, Schlager A, Schreithofer D, Luger T, Seyr M, et al.
Long-term administration of pancuronium and pipecuronium in the intensive care unit.
Anesth Analg 1994; 78: 1082-6.

26. Kovarik WD, Mayberg TS, Lam AM, Mathisen TL, Winn HR.

Succinylcholine does not change intracranial pressure, cerebral blood flow velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injury.

Anesth Analg 1994; 78: 469-73.

27. Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, Klauber MR, Blunt BA, Marshall LF.

Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury : is it necessary?

Crit Care Med 1994; 22: 1471-6.

28. Prough DS, Joshi S.

Does early neuromuscular blockade contribute to adverse outcome after acute head injury?

Crit Care Med 1994; 22: 1349-50.

CHAPITRE 7

QUELLES SONT LES INDICATIONS ET LES MODALITÉS DES DIFFÉRENTES TECHNIQUES DE MONITORAGE ?

L'objectif principal du monitoring après TC est d'aider le clinicien à prévenir l'ischémie cérébrale surajoutée au TC, en maintenant une perfusion et une oxygénation cérébrales adéquates, tout en évitant les complications médicales et chirurgicales. Dans cet objectif, différentes techniques de monitoring ont été développées, qui sont actuellement proposées pour guider la prise en charge des TC. Cependant, aucune étude n'a évalué de façon prospective l'effet d'une technique ou d'une association de techniques de monitoring sur le devenir des TC. Quelques travaux traitant des données du monitoring évaluent la relation entre ces données et le devenir des patients, ou entre ces données et les modifications thérapeutiques qu'elles ont ou pourraient entraîner. L'analyse de ces travaux se limitera donc aux techniques ainsi étudiées, incluant le monitoring de la PIC et de la PPC, la mesure des vitesses de l'artère sylvienne au Doppler transcrânien (DTC), le monitoring continu ou discontinu de la SjO_2 et le calcul de la $DavO_2$, le monitoring continu ou discontinu de l'EEG et le monitoring discontinu des potentiels évoqués. D'autres techniques plus récentes ont surtout donné lieu à des études descriptives et n'ont pas été étudiées dans ce chapitre (Spectrométrie de proche infra-rouge, Laser Doppler,...).

I. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

Pression intracrânienne

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1994. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été associés à : *Intracranial pressure, Cerebrovascular circulation, Cerebrospinal fluid, Cerebrospinal fluid pressure, Perfusion pressure, Brain perfusion.*

Au total, 148 références ont été obtenues sur MEDLINE et 99 sur EMBASE.

Monitoring

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été associés à : *Monitoring* (titre ou mots-clés), *Monitoring, physiologic, Patient monitoring, Oxygen consumption, Oxygen* associé à *Blood, Jugular vein* associé à : *Blood oxygen tension, Brain oxygen consumption, Oxygen saturation, Ultrasonography, Doppler, transcranial,*

Laser doppler flowmetry, Doppler flowmetry, Evoked potentials, Evoked response, Capnography, Capnometry.

Au total, 201 références ont été obtenues sur MEDLINE et 143 sur EMBASE.

II. MONITORAGE DE LA PIC

Une revue extensive et critique de la littérature a été effectuée en 1995 concernant les indications et les modalités de mesure de la PIC chez le TC grave (1). Aucune étude plus récente ne vient contredire ni compléter les conclusions de ce travail. Compte tenu de l'absence de preuve scientifique formelle quant aux indications de mesure de la PIC, l'intégralité de l'analyse effectuée dans ce travail est reportée ci-après*.

* Traduit de : « *Indications for intracranial pressure monitoring* » publié dans : « *Guidelines for the management of severe head injury* » réalisé par The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons et The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care en 1995.

« La PIC est normalement comprise entre 0 et 10 mmHg (0-136 mmH₂O). Différents auteurs ont utilisé les valeurs seuils de 15, 20 ou 25 mmHg comme limite supérieure arbitraire de PIC, seuil au-delà duquel un traitement est institué. La plupart des centres utilisent la valeur seuil de 20 mmHg. Cependant, le maintien d'une PPC adéquate est probablement plus important que le maintien d'une valeur de PIC (PPC = PAM-PIC).

Le seul moyen fiable pour déterminer la PPC est de monitorer de façon continue la PAM et la PIC. Alors que le monitoring continu de la PAM fait partie des standards de pratique clinique, celui de la PIC n'est pas encore d'utilisation courante. Cette technique présente quelques risques, et nécessite une implication certaine en termes de temps, de personnel et de dépenses financières. Cependant, quasiment tous les centres de traumatologie crânienne importants utilisent le monitoring de la PIC pour guider la prise en charge, constituant une part intégrante de la réanimation dans ces centres. Il est donc devenu difficile, voire impossible, pour la plupart des centres, d'effectuer une étude qui isolerait le monitoring de la PIC comme intervention unique à tester. Ce chapitre recherche les données concernant ce sujet qui permettraient d'aboutir à une conclusion scientifiquement établie, en s'appliquant à répondre aux trois questions suivantes : Quels sont les patients à risque d'hypertension intracrânienne ? Comment le monitoring de la PIC influence-t-il la prise en charge des traumatisés crâniens ? Est-ce que le monitoring de la PIC améliore le devenir des patients ?

Les recherches bibliographiques ont été effectuées à partir de Medline de 1966 à 1995 en utilisant les mots clés suivants : « head injury, intracranial pressure, intracranial hypertension et intracranial pressure monitoring ». Seule la littérature en langue anglaise était étudiée. La recherche sur « head injury and intracranial pressure » a permis d'obtenir 753 articles. La recherche sur « head injury and intracranial hypertension » a permis d'obtenir 146 articles. Le champ de recherches a été alors limité aux publications traitant spécifiquement du monitoring clinique de la PIC en utilisant les termes suivants « head injury and intracranial pressure monitoring » (41 articles); « intracranial pressure monitoring and indications » (27 articles). Les articles finalement retenus après analyse devaient fournir des données sur le devenir des patients, ceux pour lesquels la PIC n'était qu'incidemment impliquée ont été rejetés. Aucun article n'a été exclu pour sa conclusion.

II.1. Quels sont les patients à haut risque d'hypertension intracrânienne ?

II.1.1. Traumatisme crânien modéré ou léger

On admet généralement que les TC qui sont capables d'obéir à la commande (GCS 9 à 15) sont à faible risque d'HIC, et peuvent être surveillés par des examens cliniques neurologiques répétés. Moins de 3 % des patients avec TC léger (GCS 13-15) et à peu près 10 à 20 % des patients présentant un TC modéré (GCS 9 à 12) vont s'aggraver jusqu'au coma et seront alors classés comme TC graves. Donc le monitoring systématique de la PIC n'est pas indiqué chez les patients présentant un TC modéré ou léger. Cependant, le médecin en charge du patient peut choisir de monitorer la PIC chez certains TC conscients qui présentent des lésions intracrâniennes avec effet de masse.

II.1.2. Traumatisme crânien sévère

La corrélation entre HIC et mauvais devenir chez les patients victimes de TC a été amplement démontrée par divers groupes. Il existe une masse de preuves tirées de l'expérience clinique indiquant qu'en réduisant l'HIC, on réduit le risque d'engagement cérébral ce qui améliore la perfusion cérébrale, augmentant ainsi les chances de récupération neurologique.

Compte tenu du fait que la mise en place d'un capteur de PIC est associée à un faible risque de complications, il est raisonnable de tenter de limiter ses indications aux patients les plus à risque d'HIC. Ceux avec un GCS inférieur ou égal à 8 sont les patients à haut

risque d'HIC. Cependant, même dans ce groupe de patients, certains sont plus susceptibles de souffrir d'HIC que d'autres. En 1982, Narayan et coll. ont rapporté une série de patients TC graves étudiés prospectivement et montré que chez les patients comateux avec une TDM cérébrale anormale, l'incidence de l'HIC était de 53 à 63 %. En revanche, les comateux présentant une TDM cérébrale normale à l'admission avaient un risque relativement faible d'HIC (13 %). Cependant, dans ce groupe de patients à TDM cérébrale normale, ceux associant 2 ou 3 des facteurs de risque supplémentaires (âge au-dessus de 40 ans, enroulement uni ou bilatéral, ou pression artérielle inférieure à 90 mmHg) avaient un risque d'HIC similaire à celui des patients à TDM cérébrale anormale.

En 1994, O'Sullivan et coll. ont rapporté une série de 8 patients présentant un TC grave, sans effet de masse ni déplacement des structures médianes, ni disparition des citernes de la base à la TDM cérébrale initiale, chez qui une HIC (> 20 mmHg pendant 5 minutes ou plus) avait été enregistrée pour 7 des 8 patients. Il semble raisonnable de conclure que plus on recherche attentivement la survenue d'épisodes d'HIC plus on en retrouve. La plupart des patients à risque augmenté peuvent être identifiés sur les caractéristiques décrites ci-dessus. En 1979, Marshall et coll. ont rapporté les résultats d'un traitement agressif de 100 patients consécutifs avec TC grave. Une HIC (PIC > 15 mmHg) était présente chez 55 % des patients. Étant donné cette incidence élevée d'HIC, ces auteurs recommandaient le monitoring systématique de la PIC chez les patients victimes de TC grave. En 1986, Lobato et coll. ont rapporté une série de 46 patients avec TC grave et TDM cérébrale complètement normale durant les 7 premiers jours après le traumatisme. Ces patients représentaient à peu près 10 % des patients inclus dans une série de 448. Ces auteurs rapportaient qu'aucune élévation durable de la PIC n'était observée chez ces patients, indiquant que le monitoring de la PIC pouvait être omis chez les patients à TDM cérébrale normale. Cependant, puisqu'un tiers des patients présentant une TDM normale à l'admission développaient secondairement des lésions intracrâniennes, les auteurs recommandaient une stratégie de suivi de la TDM cérébrale. En 1990, Eisenberg et coll. en rapportant les données de la Traumatic Coma Data Bank concluaient aussi que les TDM graves dont la TDM cérébrale initiale ne montrait ni effet de masse, ni déplacement des structures médianes, ni anomalie des citernes de la base, avaient un risque de 10 à 15 % de développer une HIC. Cette étude analysait les TDM cérébrales d'une série de 753 patients étudiés prospectivement et traités de façon uniforme dans 4 centres majeurs de recherche sur le TC aux USA entre les années 1984 et 1987. En 1991, Marmarou et coll. ont présenté les résultats d'une étude sur la relation entre PIC et PAM, en déterminant le

devenir des patients après TC grave. Dans la base de données de la Traumatic Data Bank incluant 1 030 patients, ils ont étudié les 428 patients qui ont eu un monitoring de la PIC débuté dans les 18 heures suivant le traumatisme et poursuivi jusqu'à au moins 60 heures après celui-ci. En plus de l'âge, du score moteur à l'admission, et de la réactivité des pupilles à l'admission, le facteur le plus prédictif du devenir était la proportion de valeurs de PIC supérieures à 20 mmHg. Ensuite, le facteur le plus prédictif était la proportion de PAM mesurée en dessous de 80 mmHg. En 1993, Gopinath et coll. ont étudié la relation entre les variables physiologiques et le devenir. Dans une large cohorte de patients pris en charge de façon uniforme et chez qui les données étaient recueillies prospectivement, les auteurs ont déterminé par analyse de régression logistique que le devenir était affecté de façon négative lorsque la PIC était supérieure à 25 mmHg, la PAM inférieure à 80 mmHg et la PPC au-dessous de 60 mmHg.

Ainsi le monitoring de la PIC est justifié chez tous les TC dans le coma. Cependant, les patients avec une TDM cérébrale normale sont à risque moindre de développer une HIC s'ils ont un seul ou aucun des facteurs associés décrits ci-dessus.

II.2. Comment le monitoring de la PIC influence-t-il la prise en charge des patients ?

Bien que le drainage ventriculaire puisse servir comme outil thérapeutique lors d'élévation de PIC en autorisant le drainage de LCR, le monitoring de la PIC est avant tout un moyen de guider la thérapeutique. Il est reconnu depuis plusieurs décennies qu'on ne peut s'assurer des chiffres de PIC sur les seuls signes cliniques tels que taille et réactivité des pupilles ou réponse motrice.

Le monitoring de la PIC permet au clinicien de prendre en charge le TC en se fondant sur des données objectives. Il est évident que la plupart des traitements utilisés pour contrôler la PIC sont des épées à double tranchant. L'hyperventilation prolongée a été démontrée de façon convaincante, dans un essai prospectif randomisé, comme aggravant le devenir des patients victimes de TC grave. Des arguments récents tirés de données de monitoring de sjO_2 indiquent que l'hyperventilation profonde ($PaCO_2 < 25\text{mmHg}$) provoque des épisodes d'ischémie cérébrale, probablement par vasoconstriction cérébrale. Pourtant l'hyperventilation est toujours largement utilisée chez les TC pour réduire l'HIC, sans monitoring de la PIC. La réponse de la PIC au mannitol est imprévisible pour un patient donné, tant en termes d'importance que de durée. De plus, il y a des arguments scientifiques montrant que des doses cumulées de mannitol peuvent aggraver un œdème

cérébral en fuyant dans l'interstitium. Pourtant, le mannitol est utilisé de façon empirique chez des TC, avec souvent pour seul critère limitant, des mesures épisodiques d'osmolarité plasmatique.

La sédation et l'analgésie, ainsi que la curarisation sont maintenant utilisées en routine dans la prise en charge initiale des TC. Ces interventions thérapeutiques évitent au patient de se blesser lui-même, et sans doute de façon plus importante, préviennent les élévations de pression artérielle et les pics d'HIC associés. Cependant, ces agents rendent difficile, voire impossible, l'interprétation de l'examen clinique. Les données du monitoring de la PIC sont alors utiles pour la détection précoce d'un œdème cérébral se développant, ou de l'apparition d'un effet de masse. Cependant, la curarisation ne devrait pas être utilisée si la sédation et l'analgésie sont adéquates.

Un exemple extrême de la sédation est l'utilisation du coma barbiturique pour le contrôle de la PIC. Le monitoring de la PIC est d'une importance critique dans ce cas, à la fois pour décider quand cette thérapeutique à risque doit être débutée, et quand elle peut être diminuée et arrêtée. Il y a des arguments scientifiques de grade A montrant l'efficacité des barbituriques pour réduire la PIC quand toutes les autres mesures ont échoué. De plus, les patients chez qui la PIC a pu ainsi être enfin contrôlée avaient un devenir significativement meilleur que ceux chez qui cette thérapeutique échouait elle aussi.

Le monitoring de la PIC s'est étendu de façon large à d'autres pathologies neurologiques non traumatiques, telles que l'hémorragie méningée, l'hydrocéphalie, les tumeurs cérébrales à un moindre degré, les infarctus et hémorragies cérébrales et certaines infections (encéphalite, méningite, cysticerose). Dans le syndrome de Reye, qui est caractérisé par un œdème cérébral, il y a des arguments de grade B pour dire que le monitoring et la prise en charge suivant un protocole similaire à celui utilisé pour les TC peuvent réduire la morbidité et la mortalité.

Enfin, l'intérêt du monitoring de la PIC n'est pas limité à guider la thérapeutique. Les données de PIC sont des éléments de forte prédiction du pronostic. Les patients avec une PIC normale ont un meilleur pronostic que ceux qui présentent une HIC contrôlable, tandis que ceux qui ont une HIC incontrôlable évoluent encore moins bien. Il existe des arguments forts indiquant que les données de PIC améliorent la fiabilité des pronostics établis sur la base de l'examen clinique. Ainsi, les données de PIC peuvent aider le clinicien à prédire le pronostic des patients avec une meilleure certitude et ainsi mieux

conseiller les familles. Les données de PIC peuvent aussi aider à une meilleure répartition des ressources.

II.3. Est-ce que le monitoring de la PIC améliore le devenir des patients ?

II.3.1. Prouver l'efficacité d'une intervention

Pour prouver qu'une thérapeutique ou une intervention (comme le monitoring de la PIC) diminue la mortalité du TC de 35 % à 25 % avec un risque alpha de 5 % ($p < 0,05$) et un risque bêta de 20 % (puissance de 80 %) il faudrait un échantillon de population de 349 patients dans chaque bras. En d'autres termes, pour prouver que le monitoring de la PIC en lui-même améliore la mortalité, il faudrait réaliser une étude prospective randomisée avec $698 \pm 10 \% = 768$ patients. Puisque les centres les plus actifs ne peuvent inclure qu'environ 50 TC par an dans de telles études, il faudrait une étude multicentrique qui durerait environ 4 à 5 ans pour être complète. Le coût de cette étude serait supérieur à 5 millions de dollars.

Une telle étude n'a jamais été effectuée pour les raisons suivantes :

1) Le monitoring de la PIC est devenu une part intégrante de la prise en charge des TC graves dans quasiment tous les centres de recherche sur le TC. Donc il serait difficile de développer une étude dans laquelle un groupe de patients ne serait pas monitoré, ou serait traité selon un protocole empirique indépendant des mesures de PIC ; les bases éthiques d'une telle étude sont douteuses. 2) Alors que plusieurs molécules prometteuses sont proposées pour des essais cliniques, l'enthousiasme pour l'étude d'une technique considérée comme indispensable par la plupart des experts est limité. 3) Une telle étude a été proposée par les centres qui faisaient partie de la Traumatic Coma Data Bank, mais n'a pas été subventionnée par le NIH.

II.3.2. Arguments en faveur du monitoring de la PIC

En 1977, Jennett et coll. ont rapporté le devenir après TC dans 3 pays. Les chiffres de mortalité pour les patients comateux (GCS ≤ 8 pendant au moins 6 heures) pour l'ensemble des centres était proche de 50 %. Peu de temps après, Becker et coll. de Richmond rapportaient une mortalité significativement réduite (30 %) avec l'utilisation d'un protocole de prise en charge intensif, incluant le monitoring de la PIC. Des améliorations similaires du devenir des patients avec des protocoles intensifs similaires étaient rapportées par d'autres centres. En 1982, Saul et coll. ont rapporté les résultats

d'un essai prospectif dans lequel 127 patients présentant un GCS £7 étaient traités par mannitol et drainage ventriculaire lorsque la PIC était au-dessus de 20-25 mmHg. Les 106 patients suivants étaient traités de façon similaire, mais pour des valeurs de PIC supérieures à 15 mmHg. La mortalité était de 46 % dans le premier groupe et de 28 % dans le second ($p < 0,0005$). Le traitement dès le niveau bas de PIC réduisait l'incidence des PIC > 25 mmHg de 34 % à 25 % ($p < 0,05$). Il faut noter que les deux groupes ont été traités à deux périodes différentes. En 1988, Eisenberg et coll. ont rapporté un essai multicentrique avec utilisation de pentobarbital pour traiter les patients présentant une élévation de la PIC réfractaire à des méthodes plus simples. Dans cette étude, les patients dont la PIC pouvait être contrôlée avaient un devenir bien meilleur que les patients chez qui elle ne pouvait être contrôlée. Puisque les décisions thérapeutiques étaient fondées sur les données du monitoring de la PIC, le monitoring de ce paramètre était le pilier de ce traitement. En 1989, Colohan et coll. ont rapporté une étude comparative du devenir des patients après traumatisme crânien à Charlottesville, Virginia aux USA et à New Dehli en Inde. Tous les TC admis dans un hôpital universitaire de l'une des ces deux villes pour plus de 4 heures étaient inclus (Charlottesville 822 patients, et New Dehli 551 patients). Dans les deux centres, les patients présentant un score moteur de Glasgow à 1 avaient de façon uniforme un devenir médiocre, alors que ceux qui répondaient aux ordres simples (score moteur de Glasgow à 6) avaient uniformément un devenir favorable. Les patients qui présentaient des mouvements d'extension, de flexion anormale ou de retrait (score moteur de Glasgow de 2, 3 ou 4) avaient une mortalité plus faible à Charlottesville (40,9 %) qu'à New Dehli (56,2 %), mais le nombre de patients inclus était insuffisant pour atteindre une signification statistique. Dans le groupe de patients qui avaient une réponse motrice adaptée à la stimulation nociceptive (score moteur de Glasgow de 5), la mortalité était 2,5 fois plus importante à New Dehli (12,5 %) comparé à Charlottesville (4,8 %) ($p < 0,01$). L'utilisation d'un monitoring de la PIC et une meilleure prise en charge de la réanimation à Charlottesville étaient supposées être à l'origine de cette différence. Cependant, plusieurs autres facteurs pourraient être impliqués. En 1991, le groupe de la Traumatic Coma Data Bank, constitué de 4 centres de recherche sur le traumatisme crânien aux USA, a rapporté un taux de mortalité de 26 % chez les patients présentant un GCS £8. Le monitoring de la PIC était un élément central de la prise en charge des patients dans les 4 centres. Récemment, Ghajar et coll. ont rapporté une étude non randomisée dans laquelle ils comparaient 34 patients traités avec un monitoring de la PIC et un drainage ventriculaire dès que la PIC était supérieure à 15 mmHg et 15 patients sans monitoring de la PIC et sans traitement de l'HIC. Les patients présentant un GCS £7 pendant au moins 24 heures étaient inclus dans l'étude. Les patients étaient assignés à

l'un ou l'autre groupe en fonction du neurochirurgien de garde le jour de l'admission. La mortalité était de 12 % dans le groupe bénéficiant d'un monitoring et de 53 % dans le groupe sans monitoring. Une analyse de 14 séries de TC aux USA suggérait que l'utilisation du drainage ventriculaire est associée à une mortalité moindre dans les séries de patients traités avec un drainage ventriculaire de routine (21 %), en comparaison avec ceux parfois traités avec un drainage ventriculaire (35 %), ou jamais (43 %). La nature non randomisée de ces études doit être soulignée.

II.3.3. Arguments contre l'intérêt du monitoring de la PIC

En 1983 Stuart et coll. ont rapporté une série prospective de 100 patients consécutifs présentant un TC grave, pris en charge à Queensland en Australie, entre 1979 et 1981. Ces patients étaient tous comateux pendant au moins 6 heures après le traumatisme. Le monitoring de la PIC n'était pas utilisé dans cette série de patients et la ventilation assistée était utilisée chez 43 patients. L'incidence d'hématomes chirurgicaux était de 52 %. Le taux de mortalité dans cette série était de 34 %, avec 49 % des patients atteignant un devenir satisfaisant ou modérément handicapés. Ce rapport semble remettre en cause l'intérêt des thérapeutiques intensives, puisqu'on semble pouvoir obtenir des résultats comparables sans utiliser les utiliser; cependant il faut noter les biais liés aux caractères disparates des groupes de patients étudiés. En effet, 55 % des patients de cette série étaient transférés de centres situés à une grande distance du centre de neurochirurgie (de 11 km à plus de 300 km). Les auteurs de l'étude notent que le taux de mortalité décroissait avec l'augmentation de la distance de transfert, ce qui représente sans doute une sélection à la fois naturelle et médicale. La plupart des patients les plus graves ne survivent pas assez longtemps pour rejoindre un centre majeur, et les soignants sont réticents à organiser un transfert de longue distance s'ils jugent le patient sans espoir. Ce biais de sélection lié aux circonstances locales altère la comparabilité de cette série aux autres séries de la littérature qui sont essentiellement des séries urbaines. En 1986 Smith et coll. ont rapporté une série de 80 patients présentant un TC grave (GCS £8). Tous étaient intubés et modérément hyperventilés ; la PIC était monitorée par capteurs sous-duraux et une TDM cérébrale était obtenue tous les 2-3 jours. Le premier groupe recevait du mannitol lorsque la PIC était supérieure à 25 mmHg et du pentobarbital lorsqu'elle dépassait à 35 mmHg. Le groupe 2 était traité empiriquement par mannitol à la dose de 0,25 g/kg/2h. La mortalité dans le groupe traité de façon spécifique était de 35 %, alors que dans le groupe traité de façon empirique elle était de 42 %. Bien que ces résultats suggèrent un devenir meilleur pour les patients du premier groupe, la différence n'était

pas statistiquement significative. Cette étude était limitée par la taille de l'échantillon. Comme il est noté ci-dessus, il aurait été nécessaire d'inclure 349 patients dans chaque groupe (plutôt qu'environ 40) pour démontrer une amélioration de 10 % de la mortalité.

II.4. Conclusions

Le monitoring de la PIC en lui-même n'a jamais été soumis à un essai clinique prospectif randomisé pour démontrer son efficacité (ou son manque d'efficacité) à améliorer le devenir des patients après TC grave. Il n'y a donc pas de données suffisantes pour justifier son utilisation comme un standard. Cependant, il existe une large masse de données dans la littérature indiquant que le monitoring de la PIC : 1) aide pour une détection plus précoce des lésions intracrâniennes avec effet de masse ; 2) peut limiter l'utilisation systématique non discriminative de thérapeutiques destinées à contrôler la PIC, thérapeutiques qui peuvent par elles-mêmes se révéler délétères ; 3) peut permettre la réduction de la PIC par drainage du LCR et ainsi améliorer la perfusion cérébrale ; 4) aide à la détermination du pronostic ; 5) peut probablement améliorer le devenir des patients.

Le monitoring de la PIC est donc utilisé par la plupart des experts aux USA et est accepté comme une intervention de faible risque, haut bénéfice, et de coût modéré. Les patients présentant un TC avec coma (GCS compris entre 3 et 8) avec une TDM cérébrale anormale devraient bénéficier d'un monitoring de la PIC. Les comateux avec TDM cérébrale normale ont une incidence beaucoup plus faible d'HIC, sauf s'ils présentent 2 ou plus des éléments suivants à l'admission : âge supérieur à 40 ans, mouvements d'extension uni ou bilatéraux, ou PAS inférieure à 90 mmHg. Le monitoring de la PIC chez les patients avec une TDM cérébrale normale et 2 ou plus de ces facteurs de risque est considéré comme une recommandation. Le monitoring en routine de la PIC des patients présentant un TC modéré ou léger n'est pas recommandé. Cependant, il peut être fait pour certains patients conscients présentant des lésions intracrâniennes avec effet de masse. »

Concernant les modalités techniques de mesure de la PIC, le même groupe de travail a analysé de façon rigoureuse la littérature (2), aboutissant aux conclusions suivantes * :
« Dans l'état actuel de la technologie, le drainage ventriculaire connecté à un capteur de pression externe est la technique de mesure de la PIC la plus précise, au moindre coût et la plus fiable. Cette technique permet de plus le drainage thérapeutique de LCR. La mesure de la PIC par un capteur miniature (capteurs de pression ou à fibres optiques)

placé dans un cathéter intraventriculaire apporte les mêmes avantages, mais pour un coût plus élevé. La mesure intraparenchymateuse de la PIC (capteurs de pression ou à fibres optiques) est similaire à la mesure intraventriculaire, mais présente un plus grand risque de dérive du zéro.

La mesure de la PIC par voie sous-durale, extradural ou sous-arachnoïdienne, quelle que soit la technique utilisée, est moins précise. ». Seules trois études plus récentes ont été retrouvées (3-5), qui ne permettent pas de contredire ni compléter ces résultats.

* Traduit de : « *Recommendations for intracranial pressure monitoring technology* » publié dans : « *Guidelines for the management of severe head injury* » réalisé par The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons et The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care en 1995.

III. DOPPLER TRANSCRÂNIEN

Il s'agit de la mesure de la vitesse des éléments figurés du sang dans un vaisseau intracrânien par effet Doppler. L'utilisation de l'effet Doppler à l'étude de la circulation par application d'ultrasons permet de calculer le débit dans un vaisseau si l'on connaît son diamètre, ou d'estimer les variations de ce débit si le diamètre du vaisseau reste constant. Le Doppler transcrânien (DTC) utilise un faisceau d'ultrasons à émission pulsée, ce qui permet de fixer la profondeur de la mesure et le choix du vaisseau étudié ; ce faisceau est de puissance suffisante pour traverser le crâne dans sa partie la moins épaisse, au niveau de l'écaïlle temporale. Trois artères cérébrales sont explorables à cet endroit : l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale postérieure et l'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne. L'artère sylvienne à son origine a normalement une orientation dans l'axe du faisceau ultrasonique, minimisant l'erreur liée à l'angle d'insonation. De par cette orientation anatomique et de par son importance fonctionnelle (elle assure 70 % de la perfusion du cortex cérébral), l'artère sylvienne est le vaisseau de choix pour l'estimation du DSC par DTC.

À partir du spectre de vitesses obtenu, plusieurs paramètres peuvent être déterminés : la vitesse systolique (VS), qui correspond à la vitesse d'enveloppe du spectre au pic systolique; ses valeurs normales sont de 98 ± 16 cm/s chez l'adulte (6) ; la vitesse diastolique (VD), qui correspond à la vitesse d'enveloppe du spectre en fin de diastole; ses valeurs normales sont de 44 ± 7 cm/s chez l'adulte (6) ; la vitesse moyenne (VM), qui correspond à la valeur moyenne, au cours du cycle cardiaque, de la vitesse d'enveloppe du

spectre; ses valeurs normales sont de 60 ± 7 cm/s chez l'adulte (6). Ce dernier paramètre est le plus souvent utilisé dans les travaux de la littérature.

Il est généralement admis que la VS est essentiellement déterminée par les propriétés mécaniques et cinétiques d'amont (pression artérielle, débit cardiaque...) tandis que la VD est modulée par les résistances vasculaires d'aval (variations de capnie, HIC) (7). C'est pourquoi certains indices ont été définis, qui intègrent les données relatives des VS et VD : l'index de résistance cérébrale de Pourcelot (IR) : $IR = (VS-VD)/VS$. Les valeurs normales de cet index sont de $0,50 \pm 0,08$; l'index de pulsatilité de Gössling (IP) : $IP = (VS-VD)/VM$ dont les valeurs normales sont de $0,9 \pm 0,2$ (6). Ainsi une VD basse, avec un IR ou IP élevé, témoigne le plus souvent de résistances distales accrues.

En l'absence de mesure du diamètre de l'artère étudiée, la mesure des vitesses ne permet pas la mesure du DSC. Par contre, en l'absence de variation du diamètre de l'artère étudiée, les variations de vitesse sont un bon reflet des variations du DSC. Ainsi, dans ce cas, une baisse des vitesses témoigne d'une baisse du DSC, alors qu'une élévation des vitesses témoigne d'une augmentation du DSC. Si dans la plupart des situations physiologiques, le diamètre des gros troncs artériels intracrâniens peut être considéré comme constant, certaines situations pathologiques peuvent entraîner une altération majeure du calibre de ces vaisseaux. C'est en particulier le cas du spasme artériel, qui peut entraîner une réduction localisée et marquée du calibre des gros vaisseaux intracérébraux. Dans ce cas, les vitesses enregistrées peuvent être très augmentées, malgré l'absence d'augmentation du flux traversant le vaisseau étudié, voire sa diminution.

Dans ce cas, si la réduction de calibre artériel se limite aux vaisseaux intracrâniens, l'élévation des vitesses n'est pas observée au niveau des artères extracrâniennes à destinée cérébrale. C'est pourquoi on définit l'index de Lindegaard, qui est égal au rapport entre VM dans l'artère sylvienne et VM dans l'artère carotide interne, dans sa portion extracrânienne. La valeur normale de cet index est de $1,7 \pm 0,4$. Il augmente en cas de vasospasme intracrânien, pour atteindre des valeurs supérieures à 3 lorsque le spasme est visible à l'angiographie (8-10).

La possibilité d'estimer les variations du DSC par le DTC, dans certaines conditions, paraît très utile pour la prévention de l'ischémie cérébrale après TC. Pourtant, aucune étude ne vient illustrer cette proposition. Les apports du DTC proposés dans la littérature pour la prise en charge du TC se limitent : à la détection de l'HIC ; au suivi du traitement de l'HIC ; à la détection d'un vasospasme intracrânien.

III.1. Apport du Doppler transcrânien pour la détection de l'Hypertension intracrânienne

Dans une étude prospective chez 10 patients, Homburg et coll. (7) montrent qu'il existe une relation exponentielle entre l'IP et la PIC, similaire à la relation exponentielle inverse qui existe de façon physiologique entre IP et PaCO₂ chez les sujets sains. Boishardy et coll., dans une étude prospective chez 10 patients, retrouvent une corrélation entre les index de résistance (IR) ou IP, PIC et PPC (11). Goraj et coll. précisent que cette relation entre IR et PIC n'est retrouvée que lorsque l'index est calculé avec les données de vitesses du même côté que la mesure de la PIC (12). Cependant, d'autres auteurs mettent en évidence une relation plus forte entre IP et PPC qu'entre IP et PIC (6). Dans une étude chez 41 patients (6), ils observent un aspect triphasique de la relation entre IP et PPC : lorsque la PPC est inférieure à 20 mmHg, il existe une corrélation inverse entre IP et PPC ($r = -0,73$). Cette corrélation se maintient avec un coefficient différent ($r = -0,84$) pour une PPC comprise entre 20 et 70 mmHg. Il n'existe plus de corrélation entre IP et PPC lorsque la PPC est supérieure à 70 mmHg. Ces données sont confirmées par les mêmes auteurs dans une autre étude réalisée chez 22 patients, avec une corrélation inverse entre PPC et IP, si $PPC < 70$ mmHg ($r = -0,94$) (13).

Ces données suggèrent, sans pouvoir l'affirmer, que la mesure de l'IP ou de l'IR pourrait permettre de détecter l'existence d'une HIC.

III.2. Apport du DTC pour le suivi du traitement de l'hypertension intracrânienne

L'un des objectifs majeurs du traitement de l'HIC est le maintien d'une perfusion cérébrale adéquate, afin de prévenir la survenue d'une ischémie cérébrale surajoutée. Il semblerait donc logique que le DTC guide ces efforts thérapeutiques. Cependant, aucune étude n'appuie cette hypothèse de façon scientifiquement convaincante. Seules 4 études suggèrent, par des données essentiellement descriptives, un tel intérêt : a) dans l'étude de Chan et coll., l'efficacité d'un traitement de l'hypertension intracrânienne est jugée sur les variations de PIC et de PPC (13). Les auteurs montrent que le succès du traitement est associé à une plus grande réduction de l'IP lorsque la PPC avant traitement était inférieure à 60 mmHg ; b) dans une étude descriptive et rétrospective chez 14 patients, le monitoring multimodal incluant le DTC semble permettre d'expliquer la majeure partie des « événements cérébraux » (14) ; c) les effets du mannitol sur la circulation cérébrale chez 14 patients sont étudiés grâce à un monitoring incluant le DTC permettant de démontrer l'existence d'une augmentation du DSC avec la perfusion de mannitol (15) ; d) enfin à partir d'une étude de deux patients, Morgalla et coll. (16) concluent que la mesure du DTC,

associée à la mesure de la PIC et de la PPC, peut révéler des situations où les conséquences irréversibles d'une HIC non contrôlée médicalement peuvent encore être évitées par une craniectomie de décompression.

En revanche, Andrews et coll. décrivent le cas d'un patient chez qui un infarctus cérébral surajouté aux lésions initiales survient malgré un monitoring multimodal, incluant le DTC (17). Cependant, les données précisées dans ce rapport permettent aussi d'évoquer la possibilité d'une ischémie survenue avant la mise en place du monitoring, ce qui expliquerait l'échec de celui-ci.

III.3. Apport du Doppler transcrânien pour la détection d'un vasospasme intracrânien

La fréquence de survenue d'un vasospasme cérébral après TC est mal évaluée, et sa responsabilité dans le devenir des patients encore moins. La méthode de référence pour le diagnostic de vasospasme intracrânien reste l'angiographie cérébrale, ce qui explique le peu de données systématiques concernant cette complication après traumatisme crânien. L'apport du DTC, s'il permet la détection et le suivi du vasospasme après TC, par l'observation de vitesses anormalement élevées, pourrait donc être important. Cependant, les données de la littérature restent contradictoires, et aucune ne permet de déterminer les caractéristiques de fiabilité et de précision du DTC pour ce diagnostic.

Martin et coll. comparent dans une série rétrospective de 30 patients les données de TDM et le devenir de ceux qui ont présenté des vitesses sylviennes élevées ($VM > 120$ cm/s) (18). Dans cette étude, les patients qui présentaient des vitesses élevées avaient plus souvent une hémorragie méningée au TDM et un moins bon devenir, que ceux qui n'avaient pas présenté d'élévation majeure des vitesses. De plus, les valeurs maximales des vitesses observées pour chaque patient étaient corrélées aux valeurs minimales de DSC mesuré au Xénon. Les données du DTC n'ont été confirmées par angiographie que chez les 3 patients qui présentaient les vitesses les plus élevées. Romner et coll. Retrouvent, dans une série rétrospective de 67 patients, 22 présentant une élévation des vitesses sylviennes ($VM > 100$ cm/s), dont la moitié ont une hémorragie méningée en TDM (10). Sur les 6 avec les vitesses les plus élevées ($VM > 120$ cm/s), 5 présentaient un aspect d'ischémie cérébrale lors de la mesure du DSC par SPECT (*Single Photon Emission Computer Tomography*). Ces 5 patients présentaient un *ratio* VM sylvienne/VM carotide interne supérieur à 3. Le dernier patient avait une hyperhémie cérébrale lors de la mesure du DSC par SPECT.

Ainsi la survenue fréquente d'une hyperhémie après TC, qui se manifeste, comme le vasospasme, par une élévation des vélocités mesurées au DTC, limite la fiabilité du diagnostic de vasospasme après TC. Pour différencier ces deux situations, Chan et coll. proposent de préciser le caractère bilatéral ou unilatéral de l'élévation des vélocités et d'associer la mesure de la $DavO_2$ cérébrale (19). Dans cette étude rétrospective de 121 patients, dont 23 présentaient des vélocités sylviennes élevées, seuls 12 patients ont développé une ischémie cérébrale surajoutée aux lésions traumatiques. Aucun de ces patients n'avait d'élévation bilatérale des vélocités, ni de réduction de la $DavO_2$. Quatre d'entre eux présentaient une élévation unilatérale des vélocités, associée à une élévation de la $DavO_2$ à chaque fois qu'elle était mesurée (3 sur 4).

Ces résultats sont confirmés dans une autre étude rétrospective chez 14 patients présentant une élévation des vélocités sylviennes ($VM > 100$ cm/s) dans laquelle 3 patients sur 8 qui présentaient une augmentation de la $DavO_2$ ont développé un infarctus dans le territoire de l'artère sylvienne à vélocité augmentée, alors qu'aucun de ceux présentant une baisse de $DavO_2$ n'a développé d'infarctus (20). Les auteurs montrent de plus que l'aspect de la courbe de vélocité permet de différencier les patients dont la $DavO_2$ est abaissée de ceux qui ont une $DavO_2$ augmentée (présence d'un creux protodiastolique lorsque la $DavO_2$ est augmentée). En revanche, dans une étude prospective chez 86 patients, Steiger ne confirme pas l'intérêt du DTC dans la prise en charge des TC, même pour le diagnostic de vasospasme (9). Cinq patients sur 6 qui présentaient des vélocités sylviennes élevées avec un *ratio* VM artère sylvienne/VM artère carotide interne supérieur à 3 ont un mauvais devenir ; mais la preuve d'un infarctus associé au vasospasme n'est retrouvée pour aucun d'entre eux.

Plus récemment, trois études publiées par la même équipe en 1997 (21-23) discutent l'intérêt du DTC pour le diagnostic de vasospasme. La première inclut 125 TC ($GCS \leq 8$) avec mesures répétées des vélocités sylviennes au DTC, et mesures du DSC (clairance du ^{133}Xe) pour 69 patients. Chez ces patients, le profil hémodynamique cérébral montre 3 phases successives : faible VM sylvienne avec bas DSC pendant les premières 24 heures, VM sylvienne et DSC élevés de j1 à j3, puis VM sylvienne élevée avec DSC relativement bas de j4 à j15. Les critères de vasospasme (association VM sylvienne >120 cm/s et index de Lindegaard > 3) sont retrouvés chez 50 % des patients au moins une fois au cours de l'hospitalisation. La deuxième étude (22) porte sur 152 TC (GCS 3-15, moyenne 7) et précise les relations entre élévation de VM sylvienne, DSC (clairance du ^{133}Xe) et devenir à 6 mois (GOS). Sur 149 patients étudiés, 60 (41%) présentent les critères de vasospasme au

moins une fois, de façon unilatérale pour 35 patients. Parmi ces 60 patients, seuls 42 ont eu aussi une mesure du DSC, retrouvé bas (≤ 35 ml/100g/mn) chez 22 d'entre eux (52 %). L'étude du devenir par analyse multivariée ne montre pas d'influence des critères hémodynamiques (devenir des patients corrélé au GCS initial et à l'âge). Cependant les patients qui développent les critères de vasospasme ont un moins bon devenir que les autres ($p = 0,020$), tandis que les patients qui développent les critères de vasospasme « hémodynamiquement significatif » (critères DTC de vasospasme et rapport VM sylvienne / DSC $> 3,4$) ont un moins bon devenir que les patients qui développent les critères de vasospasme non « hémodynamiquement significatif » ($p = 0,011$). La troisième étude (23) concerne exclusivement des patients présentant une plaie crano-cérébrale par arme à feu ($n=33$) pour lesquels les critères de vasospasme sont retrouvés dans 42 % des cas.

Le « vasospasme », défini par les critères DTC, est donc retrouvé avec une fréquence très variable selon les équipes (de 7 % à 50 %) tandis que sa signification clinique et les éventuelles implications thérapeutiques restent à déterminer.

III.4. Conclusions

Malgré l'intérêt potentiel du monitoring cérébral par DTC après TC, aucune donnée de la littérature ne permet actuellement de recommander son utilisation. Compte tenu de son caractère non invasif, la réalisation d'études prospectives évaluant l'apport du DTC pour la prise en charge des TC, en particulier pour le diagnostic et le suivi du traitement d'une HIC et du vasospasme cérébral, semble parfaitement justifiée.

Chapitre 7 - Tableau 9 (1). Synthèse concernant le Doppler transcrânien.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Andrews, 1996 (17) Cas clinique de TC grave avec défaillance pulmonaire initiale (SpO₂ 35%) et hémodynamique, surveillé par monitoring multimodal (DTC, SjO₂, index de lactates)</p>	<p>Ischémie cérébrale découverte 3 jours après le traumatisme, non détectée par le monitoring</p>	<p>L'hétérogénéité du DSC peut expliquer l'absence de détection de l'ischémie. L'ischémie peut être survenue avant la mise en place du monitoring.</p>
<p>Boishardy, 1994 (11) Étude prospective chez 10TC avec GCS<8 de la corrélation entre paramètres DTC (VM, IR et IP) et PIC et PPC.</p>	<p>132 mesures simultanées des paramètres DTC, PIC et PPC, PAM et PaCO₂ Aucune corrélation entre PIC ou PPC et VM, mais PPC>60 mmHg quand VM>100 cm/s. Corrélation (p<0,001) entre IR et PPC (r=0,57), IR et PIC (r=0,82), IP et PPC (r=0,56) et IP et PIC (IR=0,84)</p>	<p>Le DTC peut permettre de poser l'indication d'un monitoring de la PIC.</p>
<p>Chan, 1992 (6) Étude prospective (?) chez 41 TC GCS ≤ 8 de la corrélation entre pressions (PAM, PIC, PPC) paramètres DTC (VM et IP) et SjO₂.</p>	<p>Corrélation (p < 0,001) entre : VM et : PIC (r = -0,31), PAM (r = 0,27) et PPC (r=0,48); IP et : PIC (r=0,44), PAM (r=-0,45) et PPC (r=-0,73) ; cette relation s'inscrit sur une courbe triphasique : pas de corrélation quand PPC > 70 mmHg, r = -0,84 quand 20 ≤ PPC ≤ 70 mmHg et r = -0,73 quand PPC < 20 mmHg ; SjO₂ et : PIC (r = -0,38) et PPC (r=0,52) mais pas PAM.</p>	<p>Le monitoring du DTC et de la SjO₂ peut permettre de déterminer le niveau optimal de PPC à atteindre.</p>
<p>Chan, 1992 (19) Étude rétrospective chez 121 TC, de la relation entre élévation de VM (>100 cm/s, n=23) et CPP, DavO₂, ischémie cérébrale (données de TDM ou anatomopathologiques, en dehors du territoire des contusions) et hémorragie méningée.</p>	<p>Proportion de VM élevée identique dans les différents groupes de sévérité d'hémorragie méningée (classification de Fisher). VM élevée uniquement quand CPP>60 mmHg (p<0,0001). Élévation bilatérale de Vm chez 6/6 patients à DavO₂ réduite (<4 ml/dl) et 2/8 patients à DavO₂ normale (4-9 ml/dl), p=0,018. 12 patients ont développé une ischémie : aucun n'avait d'élévation bilatérale de VM ni d'élévation de VM associée à une réduction de DavO₂; 4 avaient une élévation unilatérale de VM, ces 4 patients ont aussi nécessité un traitement pour améliorer la PPC.</p>	<p>La présence d'une élévation de VM augmente le risque d'ischémie cérébrale surajoutée. L'association de la mesure quotidienne de VM à la mesure de la PPC peut améliorer la prise en charge des TC.</p>

Chapitre 7 - Tableau 9 (2). Synthèse concernant le Doppler transcrânien.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Chan, 1993 (20) Étude rétrospective chez 14 TC avec GCS ≤ 8 à VM élevée (>100 cm/s) comparant les données DTC des patients à DavO₂ abaissée (<4 ml/dl n=6) et des patients à DavO₂ augmentée (>4 ml/dl n=8).</p>	<p>Pas de différence entre les deux groupes pour les vitesses systoliques, diastoliques, moyennes et l'index de pulsatilité. Tous les patients à DavO₂ augmentée ont un creux protodiastolique sur la courbe de vitesse, aucun de ceux qui ont une DavO₂ abaissée ne l'ont. 3/8 à DavO₂ augmentée développent un infarctus dans le territoire de la sylvienne à VM élevée, aucun de ceux à DavO₂ diminuée ne développe cette complication.</p>	<p>Le DTC et l'aspect de la courbe de vitesse permet de différencier aisément les patients hyperhémiques des patients présentant un vasospasme.</p>
<p>Chan, 1993 (13) Étude prospective chez 22 TC avec GCS ≤ 8 des relations entre PIC, PPC, VM, IP, S_jO₂ et DavO₂ et leurs variations respectives au cours de 46 interventions thérapeutiques pour HIC (mannitol n = 23, sédatifs n = 16, drainage du LCR n = 4, élévation de PAM n = 3). Analyse statistique par régression linéaire, régression linéaire séquentielle et test de Wilcoxon.</p>	<p>Il existe une corrélation entre PPC et IP (r=-0,85), VM (r=0,45) et DavO₂ (r=-0,55). L'analyse séquentielle montre une corrélation entre PPC et IP si PPC<70 mmHg (r=-0,94), mais pas si PPC>70 mmHg; entre PPC et S_jO₂ si PPC<68 mmHg (r=0,84) mais pas si PPC>68 mmHg; pas de corrélation entre PPC et VM ou DavO₂. Pas de corrélation entre PIC et PI, VM, S_jO₂ ou DavO₂. Le succès du traitement était associé à une plus grande réduction de PI et augmentation de S_jO₂ quand PPC avant traitement<60 mmHg.</p>	<p>La PPC est un paramètre plus utile que la PIC. Le monitoring associé de PPC, IP et S_jO₂ peut permettre d'identifier le niveau optimal de PPC. Ce seuil semble de 70 mmHg plutôt que de 60 mmHg.</p>
<p>Goraj, 1994 (12) Étude prospective chez 12 TC avec GCS ≤ 9 de la relation entre PIC, paramètres du DTC mesurés du même côté que la PIC (IR, vitesse systolique (VS), vitesse diastolique (VD), et PaCO₂). Les mesures sont effectuées à 2 reprises à 2-3 jours d'intervalle. Test de corrélation de Pearson.</p>	<p>Il existe une corrélation entre PIC et IR (r = 0,61) lorsque IR est mesuré du même côté que la PIC, mais pas lorsque IR est calculé comme la moyenne des 2 côtés. Il existe une corrélation entre IR et VD (r = -0,88 premières mesures, r=-0,93 2e mesures) et entre IR et VS (r = -0,62 et r = -0,69 pour les deux séries de mesures). La PaCO₂ n'est corrélée ni à la PIC, ni aux paramètres du DTC.</p>	<p>L'IR est un témoin indirect de la PIC. L'IR est modulé plus fortement par la vitesse diastolique que par la vitesse systolique.</p>
<p>Homburg, 1993 (7) Étude prospective chez 10 TC de la relation entre PIC et index de pulsatilité (IP) lors de 58 mesures simultanées. Étude en parallèle de la relation entre IP et PaCO₂ chez 10 volontaires sains, avant et pendant 3 épreuves d'hyperventilation spontanée.</p>	<p>Il existe une relation exponentielle entre IP et PIC (coefficient exponentiel 2,4%, r=0,82, p$<0,001$). Il existe de façon similaire une relation exponentielle inverse entre IP et PaCO₂ chez les volontaires sains de coefficient exponentiel 2,4% (r=-0,82 p$<0,001$).</p>	<p>Le monitoring de l'index de pulsatilité pourrait remplacer le monitoring de la PIC.</p>

Chapitre 7 - Tableau 9 (3). Synthèse concernant le Doppler transcrânien.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Kirkpatrick, 1995 (14) Étude rétrospective chez 14 TC surveillés par monitoring multimodal incluant PIC, PPC, flux cérébral par Laser-Doppler, SjO₂, SpO₂, NIRS et DTC.</p>	<p>Description de 38 « événements cérébraux » détectés par le monitoring multimodal, 8 causés par une désaturation artérielle, 10 par une élévation spontanée de PIC avec chute de PPC, 8 causés par une élévation de DSC entraînant une élévation de PIC. Pour les 12 derniers événements, l'origine de l'épisode n'est pas clairement déterminée, mais 8 d'entre eux étaient associés à des manipulations cliniques.</p>	<p>Les auteurs concluent que ces données suggèrent l'intérêt potentiel de la NIRS pour le monitoring des TC.</p>
<p>Kirkpatrick, 1996 (15) Étude prospective chez 14 TC de l'effet d'une perfusion de sérum physiologique (200 ml en 20 min) suivie de mannitol à 20% (200 ml en 20 min) sur la PIC, la PPC, VM, IP et flux mesuré par Laser-Doppler. Deux indices de résistance vasculaire cérébrale sont calculés (DTC et Laser-Doppler). Deux groupes de patients : autorégulation conservée ou non durant les 4 heures précédant les mesures. Comparaisons par t-test.</p>	<p>Le mannitol diminue la PIC (-21%), augmente la PPC (+18%), augmente VM (+16%) et le flux au Laser-Doppler (+17%) chez tous les patients. Le mannitol réduit les résistances vasculaires cérébrales chez les patients à autorégulation conservée. Les variations de l'index de pulsativité avec le mannitol ne sont pas significatives. Le sérum physiologique n'induit aucune variation significative de ces paramètres.</p>	<p>Le mannitol augmente le DSC chez les TC. L'utilisation du monitoring multimodal permet d'obtenir ce type d'information.</p>
<p>Martin, 1992 (18) Étude rétrospective chez 30 TC, des données de TDM et de devenir chez les patients à VM élevée (>120 cm/s, n=8). Étude de corrélation entre maximum VM et minimum DSC mesuré au Xénon chez ces patients.</p>	<p>5/8 patients avaient une hémorragie méningée (contre 12/22 qui n'avaient pas d'élévation de VM), seuls 2/8 ont eu un bon devenir (contre 12/22 des patients sans VM élevée). 3/8 (avec VM>200 cm/s) ont eu une angiographie qui confirmait le spasme sévère. Une corrélation est observée entre maximum VM et minimum DSC Xénon (p<0,05).</p>	<p>Le vasospasme post-traumatique est un facteur important après TC sévère, qui peut être révélé par le DTC. Il faut évaluer l'apport des thérapeutiques proposées pour le vasospasme observé après hémorragie méningée anévrysmale.</p>
<p>Morgalla, 1995 (16) Cas clinique rapportant l'expérience d'une craniotomie de décompression chez 2 enfants avec TC sévère. Les critères d'indication de cette intervention incluaient l'existence d'une HIC non contrôlée par le traitement médical maximal, l'absence de lésion accessible au traitement chirurgical et la disparition des flux diastoliques au DTC.</p>	<p>Le premier patient a un devenir modéré (orienté, se déplace seul avec hémiparésie) et l'autre peut retourner à l'école un an après.</p>	<p>Le monitoring de PIC et PPC associé au DTC peut révéler des situations où des conséquences irréversibles d'une HIC incontrôlée peuvent encore être évitées par une craniectomie de décompression.</p>

Chapitre 7 - Tableau 9 (4). Synthèse concernant le Doppler transcrânien.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Romner, 1996 (10) Étude rétrospective chez 67 TC divisés en 2 groupes sur les données de TDM à l'admission : avec hémorragie méningée (n=27) vs sans hémorragie méningée (n=40).</p>	<p>11/27 TC avec hémorragie méningée ont VM>100 cm/s contre 11/40 TC sans hémorragie méningée. 5/6 patients à VM>120 cm/s ont une ischémie au DSC SPECT, tous les 5 ont un <i>ratio</i> VM sylvienne/ carotide interne VM>3. Le 6e montre une hyperhémie au DSC SPECT.</p>	<p>Le vasospasme est fréquent après TC et facilement détecté par DTC. Une confirmation est alors nécessaire avant de proposer un traitement spécifique.</p>
<p>Steiger, 1994 (9) Étude prospective chez 86 TC de corrélation entre devenir et VM (sylvienne et carotide interne), test d'autorégulation, PIC, examen clinique initial, données TDM, etc. Test de t (évolution favorable vs non favorable) et corrélation de Pearson.</p>	<p>VM sylvienne et carotide interne sont diminuées de J1 à J3 et augmentées de J5 à J7. 6 TC ont <i>ratio</i> VM sylvienne/carotide interne>3, dont 5 ont un mauvais devenir, sans preuve d'infarctus associé au vasospasme. Les données du DTC ne sont pas associées au devenir, de même que les résultats des tests d'autorégulation.</p>	<p>Le DTC est de peu d'apport dans la prise en charge des TC.</p>

IV. SATURATION VEINEUSE JUGULAIRE (SjO₂) ET DIFFÉRENCE ARTÉRIO-VEINEUSE CÉRÉBRALE EN OXYGÈNE (DavO₂)

La mesure de la SjO₂ est obtenue en continu par l'utilisation d'un cathéter de mesure de la saturation de l'hémoglobine en oxygène, qui repose sur l'absorption différentielle d'un rayon lumineux, transmis par fibres optiques, par l'hémoglobine saturée et l'hémoglobine non saturée. Compte tenu de l'anatomie du drainage veineux cérébral, on peut admettre que le sang veineux du golfe de la veine jugulaire correspond au sang veineux cérébral mêlé. La mesure de la SjO₂ permet donc le calcul de la DavO₂ cérébrale, si la concentration en hémoglobine et la saturation artérielle en oxygène sont connues. Elle est égale au rapport entre CMRO₂ (témoin du métabolisme cérébral) et DSC, la SjO₂ reflète donc le couplage flux-métabolisme cérébral : a) une baisse de la SjO₂ indique une diminution du DSC ne répondant pas à une baisse de la CMRO₂, si la saturation artérielle en O₂ et la concentration d'hémoglobine sont constantes. Cette baisse de SjO₂ peut annoncer l'imminence d'un épisode d'ischémie cérébrale ; b) à l'inverse, une élévation de la SjO₂ à saturation artérielle en O₂ et concentration d'hémoglobine constante révèle une augmentation du DSC sans relation avec une augmentation de la CMRO₂. Une élévation anormale de SjO₂ peut alors témoigner d'une hyperhémie cérébrale ou d'une « perfusion de luxe ».

La valeur normale de la SjO₂ chez le sujet sain éveillé se situe entre 55 et 71% et le seuil ischémique habituellement retenu est inférieur à 50% (24). Compte tenu du risque d'ischémie surajoutée après TC, l'intérêt d'un monitoring qui permettrait de détecter précocement les situations à risque d'ischémie cérébrale paraît évident. Cependant, ici encore, aucune étude ne permet de confirmer l'apport du monitoring de la SjO₂ pour le devenir des TC. Cependant de nombreuses études démontrent la survenue de tels épisodes, leur relation avec le devenir des patients et la fréquente possibilité d'actions thérapeutiques.

Sheinberg et coll. (25) dans une étude prospective chez 45 patients révèlent la survenue de 60 épisodes de désaturation veineuse jugulaire chez 45 patients, le plus souvent associés à des situations (hypocapnie, hypoxie, hypotension, HIC, vasospasme) répondant à des thérapeutiques simples. Gopinath et coll. ont montré dans une étude prospective chez 116 patients la survenue de 77 épisodes de désaturation chez 46 patients, le plus souvent associés aux mêmes facteurs accessibles à une thérapeutique simple (26). De plus, la survenue de ces épisodes de désaturation était associée de façon indépendante et significative à une aggravation du pronostic (risque de mauvais devenir doublé pour un épisode de désaturation, risque multiplié par 14 en cas d'épisodes multiples de désaturation). Ces données ont été confirmées par la même équipe en poursuivant la même étude, associée à la mesure du glutamate extracellulaire chez 22 patients par microdialyse (27). Chez 7 d'entre eux sont survenus 8 épisodes de désaturation jugulaire, tous associés à une élévation du glutamate extracellulaire. Ces données semblent confirmer la réalité de l'ischémie détectée par le monitoring de la SjO₂. Kirkpatrick et coll. ont montré dans une étude chez 14 patients la survenue de 38 événements cérébraux, la plupart associés à des facteurs accessibles au traitement, révélés par un monitoring multimodal incluant la SjO₂ (14). Lewis et coll. montrent dans une étude prospective chez 25 patients la survenue de 42 épisodes de désaturation chez 18 patients, la plupart dans les 48 premières heures du traumatisme (28). Ces épisodes étaient contemporains le plus souvent d'une hypocapnie ou une hypotension, parfois associées.

De Deyne et coll. dans une étude rétrospective chez 50 patients ont retrouvé 176 épisodes de SjO₂ anormale, dont 62 épisodes de désaturation survenus chez 31 patients, pour la plupart au cours des premières 48 heures (29). Ici encore, la plupart de ces épisodes étaient associés aux mêmes facteurs accessibles à un traitement simple. Lewis et coll. ont retrouvé dans une étude prospective chez 10 patients la survenue de 14 épisodes de désaturation jugulaire, toujours associés aux mêmes facteurs (30).

De plus, plusieurs études ont mis en évidence un intérêt du monitoring de la SjO_2 pour le choix et le titrage des indications thérapeutiques : Cruz et coll. ont montré dans une étude prospective chez 151 patients que le traitement par pentobarbital peut s'associer à une désaturation jugulaire chez certains patients (31). Les patients qui présentaient une désaturation jugulaire avec le traitement ont eu un devenir à 6 mois significativement moins bon que ceux qui n'ont pas présenté de désaturation jugulaire. Ces patients, avant le traitement, ne différaient pas de ceux qui ne présentaient pas de désaturation, alors que le traitement, de durée et d'intensité identique, avait entraîné les mêmes effets sur la PIC et la PPC dans les deux groupes. Bullock et coll. montrent chez 27 patients que les effets d'un anesthésique (propofol) et d'un antagoniste du glutamate sont différents sur la SjO_2 (32). Chan et coll. suggèrent que la mesure de la $DavO_2$ associée à celle du DTC permet de déterminer un niveau optimal de PPC chez 41 patients (6). Dans une autre étude chez 22 patients, Chan et coll. montrent que les données de SjO_2 pourraient orienter vers certains choix thérapeutiques pour le traitement d'une HIC (13). Fortune et coll. évaluent dans une étude prospective chez 22 patients les effets de divers traitements de l'HIC sur la SjO_2 (33). Si le drainage du LCR, le mannitol et l'hyperventilation permettent tous de réduire la PIC, le mannitol est le plus efficace pour élever la SjO_2 , tandis que le drainage ventriculaire ne la modifie pas et que l'hyperventilation la réduit, suggérant que cette dernière intervention serait plutôt délétère malgré ses effets sur la PIC. Ces résultats sont en partie confirmés par Unterberg et coll. qui montrent dans une étude prospective chez 21 patients les effets différents de divers traitements de l'HIC sur la SjO_2 : le mannitol et les changements de position de la tête ne modifient pas la SjO_2 , l'administration de dopamine entraîne toujours une élévation de SjO_2 , tandis que l'hyperventilation réduit la SjO_2 , suggérant encore que cette dernière intervention peut être délétère (34). Gopinath et coll. montrent dans une étude prospective de 35 patients que la SjO_2 s'élève considérablement après évacuation chirurgicale d'un hématome intracrânien (de 47 % à 65 %) (35). Cependant, les auteurs ne retrouvent pas de différence significative pour la valeur de SjO_2 préopératoire entre les groupes de pronostic différent. Ter Minassian et coll. montrent dans une étude prospective chez 12 patients que le traitement par bolus de clonidine entraîne une désaturation jugulaire chez 3 patients (36). Enfin Chan et coll., dans deux études rétrospectives, montrent que la mesure de la $DavO_2$ cérébrale peut permettre de différencier le vasospasme d'une hyperhémie cérébrale devant une élévation des vitesses sylviennes (19, 20).

Pour pouvoir conclure à l'intérêt du monitoring systématique de la SjO_2 après TC, il manque une étude prospective montrant l'amélioration du devenir des patients lorsque ce monitoring est utilisé. De plus, si la validation de la technique de mesure semble acceptable

(25, 28, 37) l'interprétation des mesures de SjO₂ nécessite certaines précautions. Ainsi Stocchetti et coll. constatent dans une étude prospective chez 32 patients la fréquence de l'asymétrie entre les deux côtés pour un même patient (38). L'extrapolation des résultats obtenus suggère que des différences supérieures à 15 % (par exemple SjO₂ = 60 % d'un côté et SjO₂ = 76 % de l'autre) peuvent être trouvées chez 30 à 64% des patients (intervalle de confiance à 95 %). Ces différences sont expliquées ni par la localisation des lésions intracérébrales ni par la position du cathéter dans la veine jugulaire. De plus, cette différence entre les deux côtés n'est pas stable au cours du temps et peut même s'inverser (2 patients). De même, Andrews et coll. ont rapporté dans un cas clinique l'échec du monitoring multimodal pour détecter la survenue d'une ischémie cérébrale surajoutée aux lésions traumatiques (17). Cependant, compte tenu des données présentées, on peut aussi suggérer que l'ischémie serait survenue avant la mise en place du monitoring. On doit noter qu'aucune des études rapportant l'utilisation du monitoring de la SjO₂ ne signale la survenue d'une complication sévère en rapport avec cette technique.

Au total, on peut conclure que la SjO₂ semble un bon indicateur de l'oxygénation cérébrale, bien que cette méthode présente des limites. La mesure de la SjO₂ permet de détecter, au lit du patient, la survenue d'épisodes d'ischémie cérébrale, ou de situations à risque d'ischémie cérébrale, dont bon nombre seraient accessibles à une adaptation thérapeutique simple. Sa mesure pourrait permettre aussi d'adapter certains choix thérapeutiques. La survenue de ces épisodes de désaturation semble étroitement corrélée à un mauvais devenir et l'incidence des épisodes de désaturation observés est suffisamment élevée pour justifier des risques minimes du cathétérisme. Cependant, une étude prospective évaluant l'effet du monitoring de la SjO₂ après TC sur le devenir des patients serait nécessaire pour pouvoir recommander l'utilisation de cette technique.

Chapitre 7 - Tableau 10 (1). Saturation veineuse jugulaire (SjO₂) et différence artérioveineuse cérébrale en oxygène (DavO₂).

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Andrews, 1996 (17) Cas clinique TC grave avec défaillance pulmonaire initiale (SpO₂ 35%) et hémodynamique, surveillé par monitoring multimodal (DTC, SjO₂, index de lactates).</p>	<p>Ischémie cérébrale découverte 3 jours après le traumatisme, non détectée par le monitoring.</p>	<p>Auteurs : hétérogénéité du DSC peut expliquer l'absence de détection de l'ischémie. Lecteurs : ischémie peut-être survenue avant la mise en place du monitoring.</p>
<p>Bullock, 1993 (32) Étude de l'effet des variations hémodynamiques cérébrales et systémiques sur SjO₂ et DavO₂ et de leur corrélation avec la PIC avec propofol (12 patients) et un antagoniste du glutamate (15 patients) chez des TC graves.</p>	<p>PIC = événement hémodynamique majeur qui modifie SjO₂ et DavO₂. La PIC est positivement corrélée avec SjO₂ et négativement avec DavO₂. Des modifications systémiques affectent la SjO₂. Propofol augmente SjO₂ et diminue DavO₂. Antagoniste glutamate : aucun effet sur SjO₂.</p>	<p>Le monitoring de SjO₂ peut être une aide intéressante pour étudier l'effet des diverses substances actives sur le métabolisme cérébral, à condition de bien contrôler les divers problèmes techniques et les différents effets hémodynamiques extra et intracérébraux.</p>
<p>Chan, 1992 (6) Étude prospective (?) chez 41 TC avec GCS ≤ 8 de la corrélation entre pressions (PAM, PIC, PPC) et paramètres DTC (VM et IP) et SjO₂.</p>	<p>Corrélation (p<0,001) entre : VM et : PIC (r = -0,31), PAM (r = 0,27) et PPC (r = 0,48) ; IP et : PIC (r = 0,44), PAM (r = -0,45) et PPC (r = -0,73); Cette relation s'inscrit sur une courbe triphasique : pas de corrélation quand PPC > 70 mmHg, r = -0,84 quand 20 ≤ PPC ≤ 70 mmHg et r = -0,73 quand PPC < 20 mmHg; SjO₂ et : PIC (r = -0,38) et PPC (r = 0,52) mais pas PAM.</p>	<p>Le monitoring du DTC et de la SjO₂ peut permettre de déterminer le niveau optimal de PPC à atteindre.</p>
<p>Chan, 1992 (19) Étude rétrospective chez 121 TC, de la relation entre élévation de VM (>100 cm/s, n = 23) et CPP, DavO₂, ischémie cérébrale (données de TDM ou anatomo-pathologiques, en dehors du territoire des contusions) et hémorragie méningée. Analyse statistique par comparaison entre groupes (test du Chi2 ou de Fisher).</p>	<p>Proportion de VM élevée identique dans les différents groupes de sévérité d'hémorragie méningée (classification de Fisher). VM élevée uniquement quand CPP > 60 mmHg (p < 0,0001). Élévation bilatérale de Vm chez 6/6 patients à DavO₂ réduite (<4 ml/dl) et 2/8 patients à DavO₂ normale (4-9 ml/dl), p=0,018. 12 patients ont développé une ischémie: aucun n'avait d'élévation bilatérale de VM ni d'élévation de VM associée à une réduction de DavO₂; 4 avaient une élévation unilatérale de VM, ces 4 patients ont aussi nécessité un traitement pour améliorer la CPP.</p>	<p>La présence d'une élévation de VM augmente le risque d'ischémie cérébrale surajoutée. L'association de la mesure quotidienne de VM à la mesure de la PPC peut améliorer la prise en charge des TC.</p>

Chapitre 7 - Tableau 10 (2). Saturation veineuse jugulaire (SjO₂) et différence artério-veineuse cérébrale en oxygène (DavO₂).

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Chan, 1993 (20) Étude rétrospective chez 14 TC avec GCS ≤ 8 à VM élevée (>100 cm/s) comparant les données DTC des patients à DavO₂ abaissée (< 4 ml/dl n = 6) et des patients à DavO₂ augmentée (> 4 ml/dl n = 8). (test de Fisher et de Wilcoxon).</p>	<p>Pas de différence entre les deux groupes pour les vitesses systoliques, diastoliques, moyennes et l'index de pulsatilité. Tous les patients à DavO₂ augmentée ont un creux protodiastolique sur la courbe de vélocité, aucun de ceux qui ont une DavO₂ abaissée ne l'ont. 3/8 à DavO₂ augmentée développent un infarctus dans le territoire de la sylvienne à VM élevée, aucun de ceux à DavO₂ diminuée ne développe cette complication.</p>	<p>Le DTC et l'aspect de la courbe de vélocité permet de différencier aisément les patients hyperhémiques de ceux présentant un vasospasme, qui nécessitent un traitement différent.</p>
<p>Chan, 1993 (13) Étude prospective chez 22 TC avec GCS ≤ 8 des relations entre PIC, PPC, VM, IP, SjO₂ et DavO₂ et leurs variations respectives au cours de 46 interventions thérapeutiques pour HIC (mannitol n=23, sédatifs n=16, drainage du LCR n=4, élévation de PAM n=3). Analyse statistique par régression linéaire, régression linéaire séquentielle et test de Wilcoxon.</p>	<p>Il existe une corrélation entre PPC et IP (r = -0,85), VM (r = 0,45) et DavO₂ (r = -0,55). L'analyse séquentielle montre une corrélation entre PPC et IP si PPC < 70 mmHg (r = -0,94), mais pas si PPC > 70 mmHg; entre PPC et SjO₂ si PPC < 68 mmHg (r = 0,84), mais pas si PPC > 68 mmHg; pas de corrélation entre PPC et VM ou DavO₂. Pas de corrélation entre PIC et PI, VM, SjO₂ ou DavO₂. Le succès du traitement était associé à une plus grande réduction de PI et augmentation de SjO₂ quand PPC avant traitement < 60 mmHg.</p>	<p>La PPC est un paramètre plus utile que la PIC. Le monitoring associé de PPC, IP et SjO₂ peut permettre d'identifier le niveau optimal de PPC. Ce seuil semble de 70 mmHg, plutôt que de 60 mmHg.</p>
<p>Cruz, 1996 (31) Étude rétrospective chez 151 TC avec GCS <8 traités par barbituriques pour HIC non contrôlée par les traitements usuels. Monitoring de PIC, PPC, SjO₂, SpO₂. Comparaison entre patients dont la SjO₂ chute au-dessous de 45% et ceux dont la SjO₂ reste au-dessus de 45%. Test du Chi².</p>	<p>Les deux groupes étaient comparables pour l'âge, le GCS initial, la PAM, PIC, PPC et SjO₂ avant injection, et pour PAM, PIC, PPC après injection. La durée de traitement par pentobarbital était identique dans les deux groupes, de même que les taux sanguins de pentobarbital. Le GCS à 2 semaines et le devenir à 6 mois (Glasgow outcome score) sont significativement moins bons dans le groupe de patients qui montrent une chute de la SjO₂ au-dessous de 45% que dans l'autre groupe.</p>	<p>Le monitoring de la SjO₂ pourrait permettre de sélectionner les patients pour l'indication de traitement par pentobarbital.</p>

Chapitre 7 - Tableau 10 (3). Saturation veineuse jugulaire (SjO₂) et différence artério-veineuse cérébrale en oxygène (DavO₂).

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>de Deyne, 1996 (29) Étude rétrospective chez 50 TC graves (GCS < 8) monitorés par PIC, PPC et SjO₂. Analyse des épisodes de SjO₂ anormale (< 55 % ou > 80 %). Recherche des causes de SjO₂ anormale.</p>	<p>176 périodes de SjO₂ anormale, représentant 13 % du temps de monitoring. 62 épisodes de désaturation étaient retrouvés chez 31 patients, la plupart dans les 48 premières heures du TC, 32 associés à une baisse de PPC, 30 à une hypocapnie, 12 à des événements divers (sevrage de la sédation n=6, hypovolémie sévère n = 4, activité épileptique n = 1). 114 épisodes de SjO₂ trop élevée étaient retrouvés chez 49 patients, dont 55 associées à une hypercapnie, 18 à une HIC sans élévation de PPC, 12 à une PPC trop élevée, 8 à une mort cérébrale, et 21 sans événement retrouvé.</p>	<p>Le monitoring continu de la SjO₂ peut permettre de détecter des situations potentiellement délétères et qui peuvent aisément être corrigées.</p>
<p>Fortune, 1995 (33) Comparaison du drainage de LCR, de l'hyperventilation, de bolus de mannitol (25g IV en 5min) chez 22 TC (GCS 5.3) présentant une HIC (PIC > 15 mmHg) (196 interventions), après stabilisation, dans les 5 jours de leur TC. Ventilation mécanique, morphine, midazolam, vécuronium. Mesure à 20 min PIC, SjO₂, PAM, PPC, SpO₂. Biais : choix non randomisé des trois interventions, à la discrétion du médecin responsable du patient.</p>	<p>Drainage du LCR : 67 % des cas, mannitol 25 %, hyperventilation 8 %. Baisse de PIC dans 90 % des drainages de LCR (-8,6 mmHg) mais seulement 0,4 % d'augmentation de SjO₂. Baisse de PIC dans 90 % d'injection de mannitol (-7,4 mmHg) avec 2,5 % d'augmentation de SjO₂. Baisse de PIC dans 88 % des hyperventilations (-6,3 mmHg) avec 7,7 % de diminution de SjO₂.</p>	<p>Efficacité 5 fois supérieure sur la SjO₂ du mannitol par rapport à la dérivation ventriculaire, mais hyperventilation délétère (PIC diminuée mais SjO₂ diminuée), suggérant baisse du DSC. Le monitoring de la PIC devrait s'accompagner de celui de la SjO₂, reflétant en partie le DSC.</p>
<p>Gopinath, 1994 (26) Étude prospective chez 116 TC (GCS≤8) de la survenue de baisse de SjO₂ (SjO₂<50%) avec recherche d'un facteur causal, et comparaison avec le devenir des patients. Test du Chi² et analyse de variance à une voie. Analyse de régression multivariée pour la détermination des facteurs contribuant au devenir.</p>	<p>Chez 46 patients sont observés 77 épisodes de désaturation veineuse jugulaire, durant 15 minutes à 5 heures. Le(s) facteur(s) causal était d'origine cérébrale dans 35 cas (HIC n=34, vasospasme n=1) et d'origine extracérébrale dans 36 cas (hypocapnie n=21, hypotension, n=8, hypoxie n=6). La survenue de désaturation veineuse jugulaire était associée de façon indépendante et significative à un moins bon devenir.</p>	<p>Le monitoring de la SjO₂ peut permettre de détecter des situations associées à une altération du pronostic. La correction facile de bon nombre de ces situations pourrait permettre une amélioration du pronostic.</p>

Chapitre 7 - Tableau 10 (4). Saturation veineuse jugulaire (SjO₂) et différence artério-veineuse cérébrale en oxygène (DavO₂).

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Gopinath, 1996 (35) Étude prospective chez 35 TC nécessitant l'évacuation chirurgicale d'un hématome intracérébral. Étude de l'évolution de la SjO₂ avec l'intervention chirurgicale. Comparaison pré/postopératoire par analyse de variance suivie de test post-hoc.</p>	<p>La SjO₂ préopératoire moyenne était de 47% (<50% chez 63% des patients), et s'élève (p,0,001) à 65% en phase postopératoire (jamais <50%). Pas de différence significative de SjO₂ préopératoire entre les groupes de pronostic final différents, mais une tendance à SjO₂ plus basse pour les moins bons pronostics.</p>	<p>La mesure de la SjO₂ confirme l'intérêt de la chirurgie chez ces patients. Son monitoring plus précoce pourrait guider l'approche thérapeutique pendant la phase de préparation à l'intervention chirurgicale.</p>
<p>Kirkpatrick, 1995 (14) Étude rétrospective chez 14 TC surveillés par monitoring multimodal incluant PIC, PPC, flux cérébral par Laser-Doppler, SjO₂, SpO₂, NIRS et DTC.</p>	<p>Description de 38 « événements cérébraux » détectés par le monitoring multimodal, 8 causés par une désaturation artérielle, 10 par une élévation spontanée de PIC avec chute de PPC, 8 causés par une élévation de DSC entraînant une élévation de PIC. Pour les 12 derniers événements, l'origine de l'épisode n'est pas clairement déterminée, mais 8 d'entre eux étaient associés à des manipulations cliniques.</p>	<p>Les auteurs concluent que ces données suggèrent l'intérêt potentiel de la NIRS pour le monitoring des TC.</p>
<p>Lewis, 1995 (28) Étude prospective chez 25 TC . Recherche des épisodes de baisse de SjO₂ (SjO₂ <55%) et de facteur causal (hypocapnie, hypoxie, hypotension, HIC, baisse de PPC). Validation de la méthode de mesure de SjO₂ par comparaison (régression linéaire) à un co-oxymètre.</p>	<p>Mauvaise corrélation (r = 0,602) entre les deux méthodes de mesure après calibration <i>in vitro</i>, meilleure après calibration <i>in vivo</i> (r = 0,87). 42 épisodes de désaturation chez 18 patients, durant 10 minutes à 9 heures (mediane 40 minutes), la plupart dans les 48 premières heures du TC. 19 épisodes associés à une hypocapnie, 9 à une hypotension, 4 à une HIC, plusieurs facteurs combinés dans 10 cas.</p>	<p>Le monitoring de la SjO₂ peut aider à titrer les traitements de l'HIC (hypocapnie).</p>
<p>Lewis, 1996 (30) Étude prospective chez 10 TC (GCS≤8) comparant les données de NIRS et de SjO₂.</p>	<p>14 épisodes de baisse de SjO₂ (SjO₂<55%) étaient retrouvés, la moitié en relation avec un hypocapnie, 21% avec une hypotension et 7% une HIC avec baisse de PPC. L'agrément entre les deux techniques est mauvais.</p>	<p>La NIRS utilisée ne peut remplacer le monitoring de SjO₂.</p>
<p>Robertson, 1995 (27) Étude prospective chez 177 TC. Recherche des épisodes de désaturation (SjO₂<50%) et de facteur causal, comparaison avec mesure du glutamate extracellulaire par microdialyse chez 22 patients.</p>	<p>112 épisodes de désaturations sont observés chez 69 patients, facteur causal systémique pour 51 épisodes et cérébral pour 53 épisodes. Pendant la mesure de glutamate extracellulaire, 8 épisodes de désaturation surviennent chez 7 patients, avec augmentation dans tous les cas du glutamate extracellulaire.</p>	<p>Le monitoring de la SjO₂ permet de détecter des épisodes d'ischémie cérébrale, dont beaucoup peuvent être limités par un traitement aisé.</p>

Chapitre 7 - Tableau 10 (5). Saturation veineuse jugulaire (SjO₂) et différence artério-veineuse cérébrale en oxygène (DavO₂).

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Sheinberg, 1992 (25) Étude prospective chez 45 patients de l'évolution de SjO₂ avec validation de la mesure par comparaison à un co-oxymètre. Recherche de facteur causal et de son traitement. Comparaison entre les deux méthodes par régression linéaire. Comparaisons entre groupes par analyse de variance et entre proportions par test de Chi².</p>	<p>Il existe une corrélation satisfaisante entre les deux techniques de mesure ($r = 0,87$). 60 épisodes de désaturation (SjO₂ < 50%) observés chez 45 patients associés à HIC (n = 12) hypocapnie (n=10), hypoxie (n = 6), hypotension n = 1) et vasospasme (n = 1).</p>	<p>La mesure continue de SjO₂ par fibres optiques est valide et permet de détecter des épisodes de désaturation veineuse qui peuvent être traités rapidement pour la plupart.</p>
<p>Souter, 1996 (37) Étude prospective chez 11 TC et 4 hémorragies méningées anévrysmales, de validation d'un nouveau cathéter de mesure de SjO₂. Comparaison avec Co-oxymètre par régression linéaire et par la méthode de Bland et Altman.</p>	<p>78 prélèvements simultanés, corrélation très satisfaisante ($R^2 = 0,97$), biais faible (0,28 %) et limites d'agrément acceptables (- 4,9 % à + 4,3 %).</p>	<p>Ce cathéter permet de mesurer en continu la SjO₂ avec une fiabilité et une précision satisfaisantes.</p>
<p>Stocchetti, 1994(38) Étude prospective chez 32 TC de comparaison de SjO₂ mesurée simultanément de façon bilatérale. Analyse de l'agrément entre les mesures simultanées et estimation de l'échelle de variation probable dans la population par extrapolation.</p>	<p>342 mesures simultanées (5,34 par patient sur une durée moyenne de 64 heures). La précision des mesures est bonne (différence entre 2 mesures successives du même échantillon: $1 \% \pm 0,42\%$). 15 patients ont montré des différences > 15 % entre les 2 côtés (ex 60 % et 76 % simultanément), 3 autres des différences de plus de 10 % et seulement 8 patients ne montraient que des différences < 5 %. Ces différences entre côtés n'étaient pas expliquées par la localisation des lésions, par la position du cathéter dans la veine. La différence entre 2 côtés n'était pas stable au cours du temps, s'inversant chez 2 patients. Les limites d'agrément entre les 2 côtés étaient de -4,8 % à +15,4 %. L'intervalle de confiance pour le pourcentage de patients présentant une différence >15 % était de 30 à 64 %.</p>	<p>Ces résultats imposent une grande prudence dans les décisions thérapeutiques fondées sur les données de la SjO₂.</p>
<p>Ter Minassian, 1997 (36) Étude prospective chez 12 TC (GCS < 8). Effet de clonidine 2,5µg/kg IV en 10 min sur la circulation cérébrale entre j1 et j5. Mesures (t0, t1 ,fin perfusion, t30'): PIC, MAP, CPP, DavO₂, VM sylvienne, et estimation des résistances vasculaires cérébrales (RVC = PPC/MCAV).</p>	<p>Clonidine : PIC peu modifiée, mais PAM, RVC et PPC abaissées. Trois patients : PIC augmentée transitoirement avec baisse de SjO₂ à 42 %. Mécanisme supposé : vasodilatation artériolaire par autorégulation avec augmentation DSC secondaire à la baisse de la PAM par clonidine.</p>	<p>La clonidine en bolus baisse PAM, RVC, VM et PPC et parfois augmente la PIC (vasodilatation par autorégulation). Toute utilisation de clonidine sans surveillance précise de l'hémodynamique cérébrale est déconseillée.</p>

Chapitre 7 - Tableau 10 (6). Saturation veineuse jugulaire (SjO₂) et différence artério-veineuse cérébrale en oxygène (DavO₂).

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Unterberg, 1997 (34) Étude prospective chez 21 TC avec GCS < 8 de l'effet de différents traitements de l'HIC (mannitol, position de la tête, dopamine, hypocapnie) sur les données du monitoring multimodal incluant la SjO₂, la PIC et la PPC.</p>	<p>Si PIC < 20 mmHg avant mannitol, aucun paramètre n'est modifié. Si PIC > 20 mmHg avant mannitol, PIC diminue, sans modifier SjO₂.</p> <p>Le traitement des baisses de PPC par dopamine était toujours associé à une élévation de SjO₂ (de 54 ± 3 à 65 ± 3 %).</p> <p>L'hyperventilation (PaCO₂ 29 ± 3 à 21 ± 3) réduit la PIC et élève PPC en diminuant SjO₂ (82 ± 3 à 61 ± 3 %).</p> <p>Les modifications de position de la tête de 30 à 0° élèvent la PIC sans modifier la PPC ni SjO₂.</p>	<p>L'hyperventilation doit être soigneusement monitorée par la SjO₂.</p>

V. EXPLORATION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

V.1. Électroencéphalogramme (EEG)

L'EEG est l'enregistrement, par des électrodes appliquées sur le scalp, de l'activité électrique spontanée du cortex cérébral. Peu d'études récentes concernent l'utilisation de l'EEG chez le TC sévère. Son intérêt peut se résumer à apprécier la profondeur du coma, à détecter les activités critiques infracliniques ou chez les patients curarisés, et à faire le diagnostic de mort cérébrale en fonction du contexte clinique (39). Sur le plan pronostique, un EEG très déprimé (en l'absence d'une sédation profonde ou d'une hypothermie) avec absence de réactivité aux stimulations est prédictif d'un mauvais pronostic (40).

V.2. Potentiels évoqués (PE)

Les PE somesthésiques (PES) sont les réponses électriques générées en réponse à une stimulation dans les voies sensitives. Par rapport à l'EEG, les PES ont l'avantage de permettre une surveillance des structures sous-corticales et de localiser anatomiquement les lésions. Les avantages théoriques sont que les PES sont plus sensibles dans la détection de l'ischémie cérébrale, et moins dépendants de l'action des agents anesthésiques et ainsi peuvent être encore présents malgré un EEG isoélectrique (tel que dans le coma

barbiturique). Leur inconvénient majeur est leur difficulté et leur lourdeur de mise en œuvre nécessitant un appareillage spécial et un personnel spécialisé.

Trois grands types de potentiels évoqués peuvent être réalisés :

- les PES par stimulation périphérique d'un nerf qui explore le nerf périphérique, la moelle, le tronc cérébral et le cortex sensitif ;
- les PE auditifs (PEA) qui explorent le nerf auditif et le tronc cérébral ; les PE visuels (PEV) qui explorent la rétine, le nerf optique et le cortex visuel (39).

Leur intérêt dans la prise en charge thérapeutique des TC reste encore à déterminer. Konasiewicz a montré l'absence d'intérêt des PES dans la prise en charge des hématomes chirurgicaux traumatiques, pour les différencier des non chirurgicaux (41). Wang a montré une détérioration des PEA en cas de poussées de PIC avec retour à la normale après, sans que cela puisse apporter quelque chose sur le plan clinique (42). Dans d'autres études il n'y a pas de corrélation entre PIC et PES (43-44). Les autres études s'intéressent surtout à l'intérêt pronostique lorsque les PES et PEA sont très altérés (40, 41, 45-48).

Au total, l'EEG qui est la méthode de détection des crises infracliniques de convulsions peut être recommandée pour la surveillance des TC en particulier pour la détection des convulsions chez les patients curarisés. Les PE, méthode plus sophistiquée, n'apportent rien dans la prise en charge thérapeutique des TC à la phase initiale.

Chapitre 7 - Tableau 11 (1). Synthèse concernant l'exploration électrophysiologique.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
Beca, 1995 (45) Étude prospective, 53 TC. Lésion cérébrale sévère d'étiologie variable (109 patients (0,1 à 16,8 ans). PES et GOS.	PES normaux prédictifs d'une évolution favorable (93 %). PES absents prédictifs d'une évolution défavorable (92 %).	Intérêt pronostique. Pas d'intérêt dans la prise en charge.
Dauch, 1994 (46) Étude prospective, 59 patients. Lésions cérébrales sévères d'étiologies diverses. Recherche du caractère prédictif de la lésion cérébrale secondaire.	La détérioration des PES peut précéder les signes cliniques de détérioration (réactivité pupillaire essentiellement).	Difficile de trouver une application, surtout que non comparé à la PIC.
Gütling, 1995 (40) Étude prospective, 50 TC. EEG dans les 3 premiers jours. Corrélation avec pronostic et comparaison avec le TDM.	Réactivité EEG. Bon élément pronostique (92,5 % concordance) par rapport à la TDM (82 %). Les deux : 98 %.	Intérêt pronostique. Pas d'intérêt thérapeutique.
Gütling, 1993 (47) Prospective, 50 TC , enregistrement des PES en région frontale et pariétale.	Valeur pronostique si l'on associe les 2 (94 %).	Pas d'intérêt dans la prise en charge thérapeutique.
Kane, 1996 (48) Étude prospective, 54 TC. PES, PE visuels et auditifs. Corrélation GOS à 3 mois.	Valeur pronostique des temps de conduction PEA et PEV précédant le GCS (89,7% de sensibilité et 100% de spécificité).	Intérêt pronostique.
Konasiewicz, 1994(41) Étude prospective des PES chez 44 TC. TDM : hématome/lésion diffuse/pas de lésion, effet de masse $\geq 2,5$ cm.	PES moins détériorés dans les hémisphères normaux (TDM). Mais, il n'y a pas de différence entre les lésions diffuses et les contusions hémorragiques $\geq 2,5$ cm.	Pas d'apport dans la prise en charge des hématomes chirurgicaux des TC.
Konasiewicz, 1994(43) Étude prospective 72 patients, GCS ≤ 8 . Étude PES sur GOS et sur la PIC.	Pas de corrélation PES et GOS. Pas de corrélation PIC et PES.	Pas d'intérêt dans la prise en charge thérapeutique.
Moulton, 1994 (44) Étude prospective, 63 patients. PES-PIC-DavO ₂ -GOS.	PIC non corrélée GOS, DavO ₂ détérioration, métabolisme O ₂ . PES corrélé pronostic. PEV corrélé DavO ₂ (p < 0,01).	Pas d'intérêt dans la prise en charge thérapeutique.
Wang, 1994 (42) Étude prospective, 44 TC. PEA, PIC.	PEA se détériore si PIC > 30 mmHg. Retour après traitement HIC.	Les PEA donnent un renseignement indirect sur l'importance de l'HIC. Intérêt clinique ?

RÉFÉRENCES

1. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Indications for intracranial pressure monitoring.

In : Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 5.

2. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Recommendations for intracranial pressure monitoring technology.

In : Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 7.

3. Bruder N, N'Zoghe P, Graziani N, Pelissier D, Grisoli F, François G.

A comparison of extradural and intraparenchymatous intracranial pressures in head injured patients.

Intensive Care Med 1995; 21: 850-2.

4. Gray WP, Palmer JD, Gill J, Gardner M, Iannotti F.

A clinical study of parenchymal and subdural miniature strain-gauge transducers for monitoring intracranial pressure.

Neurosurgery 1996; 39: 927-32.

5. Bavetta S, Sutcliffe JC, Sparrow OCE, Hamlyn PJ.

A prospective comparison of fibre-optic and fluid-filled single lumen bolt subdural pressure transducers in ventilated neurosurgical patients.

Br J Neurosurg 1996; 10: 279-84.

6. Chan KH, Miller JD, Dearden NM, Andrews PJ, Midgley S.

The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury.

J Neurosurg 1992; 77: 55-61.

7. Homburg AM, Jakobsen M, Enevoldsen E.

Transcranial Doppler recordings in raised intracranial pressure.

Acta Neurol Scand 1993; 87: 488-93.

8. Newell DW.

Transcranial Doppler measurements.

New Horiz 1995; 3: 423-30.

9. Steiger HJ, Aaslid R, Stooss R, Seiler RW.

Transcranial Doppler monitoring in head injury : relations between type of injury, flow velocities, vasoreactivity, and outcome.

Neurosurgery 1994; 34: 79-86.

10. Romner B, Bellner J, Kongstad P, Sjöholm H.

Elevated transcranial Doppler flow velocities after severe head injury : cerebral vasospasm or hyperemia?

J Neurosurg 1996; 85: 90-7.

11. Boishardy N, Granry JC, Jacob JP, Houi N, Fournier D, Delhumeau A.

Intérêt du Doppler transcrânien dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves.

Ann Fr Anésth Réanim 1994; 13: 172-6.

12. Goraj B, Rifkinson-Mann S, Leslie DR, Lansen TA, Kasoff SS, Tenner MS.

Correlation of intracranial pressure and transcranial Doppler resistive index after head trauma.

AJNR Am J Neuroradiol 1994; 15: 1333-9.

13. Chan KH, Dearden NM, Miller JD, Andrews PJD, Midgley S.

Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury.
Neurosurgery 1993; 32: 547-53.

14. Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Czosnyka M, Menon DK, Pickard JD.

Near-infrared spectroscopy use in patients with head injury.
J Neurosurg 1995; 83: 963-70.

15. Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Piechnik S, Pickard JD, Czosnyka M.

Early effects of mannitol in patients with head injuries assessed using bedside multimodality monitoring.
Neurosurgery 1996; 39: 714-21.

16. Morgalla MH, Krasznai L, Buchholz R, Bitzer M, Deusch H, Walz GU, et al.

Repeated decompressive craniectomy after head injury in children : two successful cases as result of improved neuromonitoring.
Surg Neurol 1995; 43: 583-90.

17. Andrews PJD, Murugavel S, Deehan S.

Conventional multimodality monitoring and failure to detect ischemic cerebral blood flow.
J Neurosurg Anesthesiol 1996; 8: 220-6.

18. Martin NA, Doberstein C, Zane C, Caron MJ, Thomas K, Becker DP.

Posttraumatic cerebral arterial spasm : transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings.
J Neurosurg 1992; 77: 575-83.

19. Chan KH, Dearden NM, Miller JD.

The significance of posttraumatic increase in cerebral blood flow velocity : a transcranial Doppler ultrasound study.
Neurosurgery 1992; 30: 697-700.

20. Chan KH, Dearden NM, Miller JD, Midgley S, Piper IR.

Transcranial Doppler waveform differences in hyperemic and nonhyperemic patients after severe head injury.
Surg Neurol 1992; 38: 433-6.

21. Martin Na Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, Hovda DA.

Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma : hypoperfusion, hyperemia and vasospasm.
J Neurosurg 1997; 87: 9-19.

22. Lee JH, Martin Na, Alsina G, McArthur DL, Zaucha K, Hovda DA.

Hemodynamically significant cerebral vasospasm and outcome after head injury : a prospective study.
J Neurosurg 1997; 87: 221-33.

23. Kordestani RK, Counelis GJ, McBride DQ, Martin NA.

Cerebral arterial spasm after penetrating craniocerebral gunshot wounds : transcranial Doppler and cerebral blood flow findings.
Neurosurgery 1997; 41: 351-59.

24. Robertson CS, Cormio M.

Cerebral metabolic management.
New Horiz 1995; 3: 410-22.

25. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG.

Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients.
J Neurosurg 1992; 76: 212-7.

26. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, et al.
Jugular venous desaturation and outcome after head injury.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57: 717-23.

27. Robertson CS, Gopinath SP, Goodman JC, Contant CF, Valadka AB, Narayan RK.
SjvO₂ monitoring in head-injured patients.
J Neurotrauma 1995; 12: 891-6.

28. Lewis SB, Myburgh JA, Reilly PL.
Detection of cerebral venous desaturation by continuous jugular bulb oximetry following acute neurotrauma.
Anaesth Intensive Care 1995; 23: 307-14.

29. de Deyne C, Vandekerckhove T, Decruyenaere J, Colardyn F.
Analysis of abnormal jugular bulb oxygen saturation data in patients with severe head injury.
Acta Neurochir (Wien) 1996; 138: 1409-15.

30. Lewis SB, Myburgh JA, Thornton EL, Reilly PL.
Cerebral oxygenation monitoring by near-infrared spectroscopy is not clinically useful in patients with severe closed-head injury: a comparison with jugular venous bulb oximetry.
Crit Care Med 1996; 24: 1334-8.

31. Cruz J.
Adverse effects of pentobarbital on cerebral venous oxygenation of comatose patients with acute traumatic brain swelling : relationship to outcome.
J Neurosurg 1996; 85: 758-61.

32. Bullock R, Stewart L, Rafferty C, Teasdale GM.
Continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation and the effect of drugs acting on cerebral metabolism.
Acta Neurochir (Wien) 1993; 59 (Suppl): 113-8.

33. Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH.
Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury.
J Trauma 1995; 39: 1091-9.

34. Unterberg AW, Kiening KL, Hartl R, Bardt T, Sarrafzadeh S, Lanksch WR.
Multimodal monitoring in patients with head injury : evaluation of the effects of treatment on cerebral oxygenation.
J Trauma 1997; 42: S32-7.

35. Gopinath SP, Cormio M, Ziegler J, Raty S, Valadka A, Robertson CS.
Intraoperative jugular desaturation during surgery for traumatic intracranial hematomas.
Anesth Analg 1996; 83: 1014-21.

36. Ter Minassian A, Beydon L, Decq P, Bonnet F.
Changes in cerebral hemodynamics after a single dose of clonidine in severely head-injured patients.
Anesth Analg 1997; 84: 127-32.

37. Souter MJ, Andrews PJD.
Validation of the Edslab dual lumen oximetry catheter for continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation after severe head injury.
Br J Anaesth 1996; 76: 744-6.

38. Stocchetti N, Paparella A, Bridelli F, Bacchi M, Piazza P, Zuccoli P.

Cerebral venous oxygen saturation studied with bilateral samples in the internal jugular veins.
Neurosurgery 1994; 34: 38-44.

39. Sloan TB.

Electrophysiologic monitoring in head injury.
New Horiz 1995; 3: 431-8.

40. Gütling E, Gonser A, Imhof HG, Landis T.

EEG reactivity in the prognosis of severe head injury.
Neurology 1995; 45: 915-8.

41. Konasiewicz SJ, Moulton RJ.

Electrophysiologic assessment of intracerebral contusions in closed head injury.
J Trauma 1994; 37: 370-4.

42. Wang WP, Qiu MD, Ren HJ, Zhang XH.

Relations of intracranial pressure, creatine kinase and brainstem auditory evoked potential in patients with traumatic brain edema.
Chin Med J 1994; 107: 205-8.

43. Konasiewicz SJ, Moulton RJ, Shedden PM.

Somatosensory evoked potentials and intracranial pressure in severe head injury.
Can J Neurol Sci 1994; 21: 219-26.

44. Moulton RJ, Shedden PM, Tucker WS, Muller PJ.

Somatosensory evoked potential monitoring following severe closed head injury.
Clin Invest Med 1994; 17: 187-95.

45. Beca J, Cox PN, Taylor MJ, Bohn D, Butt W, Logan WJ, et al.

Somatosensory evoked potentials for prediction of outcome in acute severe brain injury.
J Pediatr 1995; 126: 44-9.

46. Dauch WA.

Application of receiver operating characteristics to evoked potential monitoring of neurosurgical intensive care patients.
Theor Surg 1994; 9: 134-41.

47. Gütling E, Gonser A, Regard M, Glinz W, Landis T.

Dissociation of frontal and parietal components of somatosensory evoked potentials in severe head injury.
Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1993; 88: 369-76.

48. Kane NM, Curry SH, Rowlands CA, Manara AR, Lewis T, Moss T, et al.

Event-related potentials-neurophysiological tools for predicting emergence and early outcome from traumatic coma.
Intensive Care Med 1996; 22: 39-46.

CHAPITRE 8

QUELS SONT LES CRITÈRES QUI DOIVENT FAIRE TRAITER UNE HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE ?

I. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1994. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été associés à : *Papilledema, Pseudotumor cerebri, Intracranial hypertension, Intracranial mesure* associé à : *Drug therapy, Therapy, Drug effects*.

Au total, 99 références ont été obtenues sur MEDLINE et 77 sur EMBASE. Une revue extensive et critique de la littérature a été effectuée en 1995 concernant le seuil de traitement de l'hypertension intracrânienne chez le TC grave (1). Aucune étude plus récente ne vient contredire ni compléter les conclusions de ce travail : l'intégralité de l'analyse effectuée dans ce travail est donc reportée ci-après*. * Traduit de : « *Intracranial pressure treatment threshold* » publié dans : « *Guidelines for the management of severe head injury* » réalisé par The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons et The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care en 1995.

II. ASPECTS GÉNÉRAUX

« Des recommandations quantifiées sont nécessaires pour l'utilisation de traitements visant à modifier la PIC.

Le caractère péjoratif de l'HIC sur le pronostic des patients est lié à 2 mécanismes physiopathologiques distincts : 1. la réduction de la PPC par augmentation de la PIC ; 2. le risque de déplacement des structures (effet de masse).

La PPC peut être modifiée par manipulation de la pression artérielle. C'est donc le risque de déplacement des structures qui conduit au concept de « seuil de PIC », au-dessous duquel le risque d'engagement serait mineur. L'objectif est donc de mettre en balance les risques d'engagement cérébral avec les risques iatrogènes d'un traitement abusif.

III. PROCESSUS DE RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE

Une recherche Medline depuis 1966 a été effectuée en utilisant la stratégie suivante : « (intracranial hypertension or ICP or intracranial pressure) and head injury and (treatment or management or resuscitation) and (threshold or level) and human subjects ». Cette recherche a fourni 146 références. Parmi celles-ci, ont été retrouvées 46 références directement impliquées dans l'approche clinique et la relation entre traitement de l'hypertension intracrânienne et devenir des patients.

IV. BASES SCIENTIFIQUES

Aucune étude prospective randomisée ne compare les seuils de PIC justifiant un traitement. La plus large des études utilise des données d'observation recueillies de façon prospective et randomisée, le recueil incluant un grand nombre de variables associées au pronostic ; elle analyse la PIC moyenne en intervalles de 5 mmHg et sa relation au devenir des patients dans un modèle de régression logistique et trouve un seuil de 20 mmHg comme facteur prédictif optimal. Ces valeurs sont du même ordre de grandeur que celles retrouvées dans des études de faible taille, non contrôlées, suggérant un intervalle de 15-25 mmHg. L'étude rapportée par Saul abaisse le seuil de 25 mmHg à 15 mmHg dans deux groupes de patients traités pendant 2 périodes différentes et retrouve une réduction associée de la mortalité de 46 à 28 %. Cependant, d'autres modifications du protocole de prise en charge entre la première et la deuxième période peuvent être à l'origine de l'amélioration du devenir des patients de façon indépendante de la réduction du seuil de traitement de l'HIC. L'étude d'Eisenberg et coll. est la seule étude prospective randomisée contre placebo démontrant une amélioration du devenir des patients attribuable à la réduction de la PIC. Le seuil le plus bas de PIC était de 25 mmHg chez les patients sans craniotomie et de 15 mmHg chez les patients après craniotomie. Cependant, Eisenberg et coll. ont défini d'autres seuils de PIC plus élevés et de plus courte durée et n'ont pas stratifié le devenir des patients en fonction du seuil.

Un engagement cérébral peut se produire pour des PIC plus basses que 20-25 mmHg. Le risque d'engagement dépend de la localisation de la lésion produisant un effet de masse. Dans l'étude rapportée par Marshall, des anomalies pupillaires survenaient pour des PIC aussi basses que 18 mmHg. Donc, à chaque point, quel que soit le seuil de PIC choisi, celui-ci doit être comparé soigneusement et de façon répétée à l'examen clinique et à

l'imagerie par TDM pour un patient donné. Une PPC adéquate peut généralement être maintenue malgré des valeurs de PIC plus élevées que 20-25 mmHg. De plus, les chiffres de PIC à partir desquels les patients présentent des signes cliniques d'engagement cérébral peuvent aussi occasionnellement être plus élevés que 20-25 mmHg. Donc, pour des situations sélectionnées, un seuil plus élevé de PIC acceptable peut être choisi, l'essentiel étant de maintenir une PPC adéquate.

V. CONCLUSIONS

Un seuil absolu de PIC qui serait applicable de façon uniforme à tous les patients n'existe probablement pas. Les données actuelles suggèrent qu'un seuil de 20-25 mmHg pourrait être considéré comme celui à partir duquel un traitement destiné à réduire la PIC devrait généralement être institué . »

RÉFÉRENCES

1. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Intracranial pressure treatment threshold.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 6.

CHAPITRE 9

QUELLES SONT LES INDICATIONS ET LES MODALITÉS DES TRAITEMENTS MÉDICAUX DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE DES TRAUMATISMES CRÂNIENS GRAVES ?

Lorsqu'un traitement de l'hypertension intracrânienne est décidé, de multiples options thérapeutiques sont possibles, incluant : a) des mesures générales : contrôle de la température, prévention et traitement d'éventuelles crises convulsives, positionnement du patient, optimisation de la PaO₂ et de la PaCO₂, optimisation de la volémie, sédation, analgésie voire curarisation ; b) des mesures spécifiques « traditionnelles » : drainage du LCR par un cathéter intraventriculaire, thérapeutiques osmotiques (mannitol), hyperventilation, barbituriques, corticoïdes ; c) des mesures spécifiques plus récemment proposées telles que : l'hypertension artérielle induite, l'hypothermie modérée.

La validité de certaines de ces thérapeutiques a récemment fait l'objet d'une analyse systématique de la littérature. C'est le cas de l'utilisation du mannitol (1), de l'hyperventilation (2), des barbituriques (3) et des corticoïdes (4). Les conclusions de ces analyses ont été reprises ci-après, complétées des données plus récentes de la littérature concernant ces traitements. La littérature concernant les autres thérapeutiques proposées dans l'HIC après TC a été étudiée intégralement ; toutes les études concernant l'évaluation de l'une ou plusieurs de ces thérapeutiques ont été retenues.

I. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La stratégie de recherche documentaire est la même que celle décrite dans le chapitre précédent.

II. MESURES GÉNÉRALES

Certaines mesures générales n'ont jamais fait l'objet d'une étude prouvant leur efficacité, mais restent pourtant largement admises par les experts dans l'arsenal thérapeutique de l'HIC : c'est le cas du contrôle de l'hyperthermie, du traitement de crises convulsives, de la prévention de toute compression jugulaire.

II.1. Positionnement du patient

L'intérêt du positionnement des patients, avec surélévation de la tête, a été récemment remis en question. Une étude de Schneider (5) montre que chez 25 patients, dont 17 TC, l'élévation de la tête jusqu'à 45 degrés ne modifie pas, en moyenne, la PPC. Cependant, les auteurs observent que, suivant les patients, une élévation, aucune modification, ou une baisse de PPC peuvent être observées. Pour les patients qui présentaient une élévation de la PPC, l'essentiel de l'élévation était observé à 30 ° d'élévation de la tête. Le bénéfice de ce positionnement pour la survie et le pronostic des patients n'a pas été étudié. On peut cependant s'accorder à recommander un test de positionnement de la tête (de 0 à 30 °) dans les premières mesures thérapeutiques proposées pour le traitement d'une HIC. Le choix de la position adoptée sera déterminé pour chaque patient en fonction de sa réponse à ce test.

II.2. Prévention de l'hypoxie

Aucune étude de la littérature ne définit les objectifs, ni les bénéfices de l'optimisation de la PaO₂ dans l'approche thérapeutique de l'HIC ; cependant le rôle délétère de l'hypoxie dans le pronostic après TC suffit à justifier le maintien d'une PaO₂ au moins supérieure à 60 mmHg (SaO₂ > 90 %).

II.3. Prévention de l'hypercapnie

L'hypercapnie, en élevant le débit et le volume sanguin cérébral, peut entraîner une majoration de toute HIC. Il est donc admis par tous les experts que la prévention de l'hypercapnie est une des premières approches du traitement d'une HIC (6).

II.4. Maintien de la volémie

Aucune étude de la littérature ne permet de définir les objectifs en termes de volémie, pour le traitement de l'HIC. Cependant, le rôle délétère de l'hypotension pour le devenir des TC, et le risque d'élévation de la PIC en réponse à une hypotension (par le biais de l'autorégulation) permet de recommander le maintien d'une normovolémie.

II.5. Sédation

L'utilisation des sédatifs, morphiniques et curares chez les TC graves en dehors du contexte particulier du traitement de l'HIC a été traité dans le chapitre 6. Ne sont donc mentionnées ici que les études utilisant ces agents comme thérapeutique de l'HIC. L'intérêt de la sédation des patients pour le traitement de l'HIC est admis par tous les experts (6) et largement utilisée dans la majorité des centres (7). Parmi les effets recherchés de cette sédation, on retrouve la prévention de l'hypercapnie et de l'hyperpression intrathoracique par l'adaptation des patients au ventilateur et la réduction de la demande métabolique cérébrale (couplage débit sanguin cérébral / métabolisme cérébral). Pourtant, il n'existe pas de preuve évidente dans la littérature en faveur de l'utilisation des sédatifs, des analgésiques et des curares pour traiter l'HIC chez les patients présentant un TC. Les travaux publiés concernant les effets de la sédation dans le traitement de l'HIC sont essentiellement réalisés dans le but de comparer une technique de sédation à une autre, ou de tester les effets d'une molécule, en complément d'une sédation déjà en place.

Ainsi dans l'étude de Papazian, les effets d'un bolus de midazolam (0,15 mg/kg) ont été étudiés chez 12 patients traumatisés sédatisés par phénoépéridine (8). Pour l'ensemble des patients, les auteurs observaient une baisse de PAM et de PPC. Lorsque seuls les patients présentant une HIC étaient retenus, si la PAM et la PPC baissaient, la PIC baissait elle aussi. Les chiffres de PIC et de PPC de ce sous-groupe de patients n'étant pas fournis, il est difficile de conclure quant au rôle bénéfique ou délétère des modifications induites par le midazolam. Une étude a comparé chez 15 patients les effets de l'association morphine plus midazolam à ceux du propofol sur la PIC, la PAM et la PPC, et la D_{avO_2} (9). Le propofol réduisait transitoirement la D_{avO_2} , avec un retour aux valeurs de base après 8 heures, sans modification de la PIC, de la PAM ni de la PPC. Les auteurs concluaient à l'absence de supériorité du propofol par rapport à la sédation de référence choisie. De façon similaire, Bullock et coll. ont montré dans une étude chez 12 patients que le propofol entraînait une diminution transitoire de la D_{avO_2} , sans effet sur la PPC, à condition de contrôler la pression artérielle, si besoin par des vasopresseurs (10). Plusieurs études ont démontré un risque d'élévation de la PIC et/ou de baisse de la PPC par l'administration de morphiniques (11-16). Ces effets sont essentiellement attribués à la vasodilatation artériolaire cérébrale liée à la baisse de pression artérielle, par le biais de l'autorégulation cérébrale. Dans l'étude de Sperry, 9 patients, dont 7 étaient sédatisés par midazolam, ont reçu un bolus de fentanyl (3µg/kg) et un bolus de sufentanil (0,6µg/kg) à 24 heures d'intervalle (11). Les deux molécules entraînaient une élévation de la PIC avec baisse de la PAM et de la PPC.

Cependant, la PIC initiale était en moyenne normale ($7,1 \pm 1,8$ mmHg et $9,7 \pm 1,8$ mmHg) avec une PPC moyenne supérieure à 70 mmHg avant comme après l'administration de morphinique. Il est donc difficile de s'appuyer sur les données de cette étude pour la discussion du rôle des morphiniques dans le traitement de l'HIC. Dans l'étude d'Albanèse, 10 patients sédatisés par propofol et curarisés ont reçu un bolus de $1 \mu\text{g}/\text{kg}$ de sufentanil en 6 minutes (12). Une augmentation de PIC de 53 % était observée avec diminution de la PAM et de la PPC. Ici encore, les patients ne présentaient pas d'HIC menaçante (12-20 mmHg) avant l'administration du morphinique. De plus, il s'agit d'une dose importante, susceptible d'entraîner une hypotension chez des patients sédatisés par propofol. Hanowell et coll. ont testé les effets de l'alfentanil pour prévenir l'HIC induite par les aspirations trachéales après TC (13). Dans cette étude randomisée et en double aveugle contre placebo chez 7 patients (PIC moyenne initiale < 20 mmHg), une baisse significative de la PPC était observée chez ceux ayant reçu de l'alfentanil (15 ou $30 \mu\text{g}/\text{kg}$). Le maximum d'élévation de la PIC était observé à la fin de la procédure d'aspiration trachéale, avec alfentanil comme avec placebo. Scholz et coll. ont étudié les caractéristiques pharmacocinétiques du sufentanil ($2 \mu\text{g}/\text{kg}$ bolus suivi d'une perfusion de $150 \mu\text{g}/\text{h}$) chez 10 patients recevant du fentanyl et du midazolam (14). Dans cette étude, la PIC et la PAM baissaient (PIC: de $16,1 \pm 1,7$ mmHg à $10,8 \pm 1,3$ mmHg et PAM de $85,5 \pm 3,9$ mmHg à $80,2 \pm 4,9$ mmHg) sans variation significative de la PPC. Dans l'étude de Werner, les effets du sufentanil ($3 \mu\text{g}/\text{kg}$ bolus) sur la PAM, la PIC et les vitesses des artères sylviennes étaient testés chez 30 patients traités par midazolam plus fentanyl (15). Le protocole prévoyait l'administration de noradrénaline si nécessaire pour le contrôle de la PAM. Malgré cette précaution, certains patients ont présenté une chute de PAM avec l'administration de sufentanil. Les patients ont été séparés secondairement en deux groupes en fonction du maintien ou non de la PAM ; les auteurs ont observé une élévation significative de la PIC chez ceux dont la PAM chutait de plus de 10 mmHg. Cette élévation de PIC se résolvait avec le retour de la PAM à sa valeur de base. De plus, dans les deux groupes, les vitesses sylviennes n'étaient pas modifiées par le sufentanil. L'étude de Jamali ne concerne pas des patients atteints de TC, mais 33 sujets opérés de tumeurs supratentorielles, sous anesthésie par isoflurane (16). Dans cette étude, l'administration randomisée en double aveugle de fentanyl ($4,5 \mu\text{g}/\text{kg}$), de sufentanil ($0,8 \mu\text{g}/\text{kg}$) ou de NaCl 0,9 %, ne modifiait pas la pression du LCR mesurée en région lombaire. Les effets de la molécule sur la pression artérielle étaient corrigés par la phényléphrine (si chute de pression > 15 %) et les bradycardies < 45 b/min étaient corrigées par atropine. Malgré cela, les auteurs observaient une baisse transitoire moyenne de PAM avec le fentanyl (de 91 ± 12 mmHg à 76 ± 10 mmHg) comme avec le sufentanil (de 85 ± 13 mmHg à 64 ± 9 mmHg).

Ainsi, l'ensemble des études confirme le risque de chute de la pression artérielle avec l'administration de morphiniques, souvent associée à une élévation de la PIC. Cependant, aucune étude n'a testé les effets des morphiniques sur le devenir des TC, que la PAM soit contrôlée ou non. De plus, dans la plupart de ces études, le morphinique testé était ajouté à une sédation déjà en place.

La clonidine est parfois proposée en complément de la sédation des TC. Son administration sous forme de bolus montre un effet divergent sur la PIC dans 2 études (17, 18), différence peut-être liée à la dose testée. Dans l'étude d'Asgeirsson et coll., la clonidine administrée à la dose de 1 µg/kg en bolus chez 6 patients traités par midazolam + fentanyl entraîne une baisse de la PAM (de 96±7 mmHg à 87±6 mmHg) sans modification de la PIC (24±5 mmHg avant, 22±5 mmHg après) ni modification du DSC ou de la DavO₂ cérébrale (17). Dans l'étude de Ter Minassian et coll., une élévation de PIC de plus de 10 mmHg après clonidine à la dose de 2,5 µg/kg en bolus a été observée chez 3 patients (18). Cependant pour l'ensemble des 12 patients étudiés, traités par midazolam et fentanyl, avec une PIC initiale comprise entre 10 et 30 mmHg, la clonidine, n'entraînait pas de modification de la PIC. Dans une autre étude, Asgeirsson et coll. montrent chez 11 patients présentant un œdème cérébral diffus avec altération de la réponse vasculaire cérébrale au CO₂ une baisse progressive de la PIC sans modification de PPC avec un traitement associant clonidine (1 µg/kg bolus suivi de 1-1,2 µkg/kg/h), métoprolol et dihydroergotamine (19). Le devenir des patients, évalué à 8 mois, semble meilleur qu'attendu avec 2 décès (18 %), 6 patients avec séquelles mineures (55 %) et 3 patients (27 %) avec séquelles modérées.

Enfin, la kétamine, classiquement déconseillée (20, 21), a été récemment proposée dans 2 études (22, 23), sans que les auteurs ne retrouvent d'élévation majeure de PIC (classiquement attribuée à l'administration de kétamine chez le TC). Dans l'étude d'Albanèse et coll., la kétamine (1,5, 3 et 5 mg/kg en bolus) était administrée à 8 patients traités par propofol et curare (22). L'effet observé était alors une diminution de la PIC sans modification significative de la PAM ni de la PPC. Dans l'étude de Kolenda et coll. (23) l'association de kétamine au midazolam, en alternative à l'association fentanyl-midazolam, entraînait une PIC discrètement plus élevée (en moyenne 2 mmHg de plus) avec une PPC plus élevée (mais signification non fournie) avec des avantages (stabilité cardio-vasculaire, alimentation entérale mieux supportée) et sans modification du devenir à 6 mois.

Au total, bien que la sédation reste dans la plupart des centres une des premières armes thérapeutiques de l'HIC, aucune étude ne fait la preuve de son efficacité, ou d'un effet

délétère, en particulier en termes de devenir des patients. Cette sédation fait le plus souvent appel à une association d'une benzodiazépine et d'un morphinique. Une hypotension est souvent observée après administration de morphinique en bolus chez les TC. Si elle n'est pas contrôlée, cette hypotension peut entraîner une élévation de la PIC, et donc une baisse encore plus marquée de la PPC. On peut donc recommander une grande prudence lors de l'introduction de cette sédation, afin d'assurer le maintien de la pression artérielle.

II.6. Curarisation

Malgré l'absence de preuve dans la littérature de l'efficacité des curares pour le traitement de l'HIC chez les TC graves, ces produits sont largement utilisés, comme le montre l'étude de Matta sur les pratiques des réanimateurs neurochirurgicaux de Grande-Bretagne et d'Irlande (7). L'étude de Hsiang suggère que l'utilisation systématique des curares peut allonger inutilement la durée de séjour en réanimation, en augmentant la fréquence de survenue des pneumopathies (24). Dans cette étude rétrospective à partir des données de la Traumatic Coma Data Bank (1 030 dossiers), les patients ayant reçu des curares (n = 239) pour le contrôle de la PIC pendant une durée d'au moins 12 heures (début d'administration dans les 6 premières heures) ont été comparés aux patients ne répondant pas à ces critères (n = 275). Les auteurs ont observé une mortalité supérieure (39 % *versus* 24 %) chez les patients n'ayant pas reçu de curares, mais ce bénéfice était malheureusement compensé par une augmentation de fréquence d'états végétatifs ou de séquelles majeures chez les patients curarisés, de telle sorte que le pourcentage de patients présentant un bon devenir était le même dans les deux groupes. En contrepartie, la durée de séjour en réanimation était de 7,76 jours chez les patients curarisés contre 4,84 jours chez les autres, avec une plus grande fréquence de pneumopathie chez les patients ayant reçu des curares (29 % contre 15 %). Les auteurs ne remettent pas en question l'efficacité des curares pour le contrôle d'une HIC, mais leur nécessité dans nombre de cas. Ainsi ils proposent de n'utiliser les curares qu'en deuxième intention, devant une HIC non contrôlée par la sédation simple et les traitements médicaux usuels de l'HIC.

III. MESURES SPÉCIFIQUES « TRADITIONNELLES »

III.1. Drainage du LCR

Le drainage du LCR, lorsqu'un cathéter ventriculaire est en place, est admis par la plupart des experts comme la première mesure thérapeutique spécifique de l'HIC (6). Une seule étude compare le drainage ventriculaire à d'autres thérapeutiques de l'HIC. Il s'agit de l'étude de Fortune (25) qui a montré chez 22 patients un effet comparable sur la PIC du drainage ventriculaire, du mannitol et de l'hyperventilation. En revanche, le drainage ventriculaire dans cette étude n'entraînait que peu de modification de la SjO_2 alors que le mannitol l'augmentait. Aucune étude ne met en évidence d'effet délétère du drainage ventriculaire pour le traitement de l'HIC après TC. On peut donc confirmer l'indication de drainage du LCR parmi les premières mesures thérapeutiques de l'HIC, lorsqu'un cathéter ventriculaire est en place.

III.2. Thérapeutiques osmotiques, diurétiques, équilibre hydroélectrolytique

Les recommandations nord-américaines faites en 1995 concluent à l'efficacité du mannitol dans la réduction de la PIC et confirment la nécessité de son utilisation au cours des TC graves (1). Certaines précisions sont apportées : l'osmolarité doit être étroitement contrôlée et maintenue inférieure à 320 mOsm/L et l'hypovolémie doit être rigoureusement prévenue, recherchée et rapidement traitée. La mise en place d'une sonde vésicale est particulièrement conseillée. Malgré l'absence de données suffisantes pour définir un traitement standard, les auteurs recommandaient l'utilisation de bolus à la posologie de 0,25g à 1g/kg. L'indication de ce traitement est une PIC élevée (> 20 à 25 mmHg), mesurée à l'occasion de signes d'engagement ou d'aggravation neurologique non attribuables à une cause systémique.

Depuis ces recommandations (1), 3 études confirment les effets bénéfiques du mannitol sur la PIC et la PPC, 2 d'entre elles suggérant que la baisse de PIC est associée à une élévation du débit sanguin cérébral. Un travail a montré dans une étude comparative chez 22 patients (25) une baisse de la PIC avec le mannitol chez 90 % des patients (en moyenne $-7,4$ mmHg) associée à une élévation de la SjO_2 ($+2,5$ %). En préhospitalier, le mannitol à 1g/kg, comparé à du sérum physiologique, n'entraînait aucune variation de la PAS, de la FC et de la diurèse ; seule la natrémie était abaissée (131 versus 139 mmol/L) (26). Les apports liquidiens n'étaient pas différents statistiquement dans les 2 groupes, avec $4,36 \pm 4,52$ l

pour les patients ayant reçu du mannitol (dont un a reçu 17,5 l pour un choc hémorragique) et $2,53 \pm 1,11$ l chez les patients n'ayant pas reçu de mannitol. Dans une étude prospective réalisée chez 14 patients (27), les effets du mannitol (200 ml à 20 % en 20 min) ont été comparés aux effets d'une perfusion préalable de NaCl à 0,9 % (200 ml en 20 min). Le mannitol diminuait la PIC (-21 %) et augmentait la PPC (9+18 %) avec élévation des vitesses de l'artère sylvienne et du flux sanguin cérébral local mesuré par Laser Doppler. Le NaCl ne modifiait aucun de ces paramètres.

Concernant les diurétiques, leur utilisation doit être limitée aux situations d'hypervolémie ou de surcharge hydrosodée. Les recommandations nord-américaines (28) concluent à la nécessité d'éviter l'hypovolémie, qui majore le risque d'hypotension artérielle (en particulier lors de la sédation). L'objectif est donc de maintenir une normovolémie, avec une osmolarité normale ou augmentée, au maximum jusqu'à 320 mOsm/l. L'utilisation des solutés hypotoniques (solutés glucosés, Ringer lactate) est proscrite, car ils aggravent l'œdème cérébral et augmentent la PIC.

Une autre thérapeutique osmotique a été plus récemment proposée pour la prise en charge des TC, le sérum salé hypertonique. Il s'agit de l'administration, sous forme de bolus ou de perfusion lente, de solutés de NaCl à concentrations supérieures à 0,9 %, le plus souvent à 7,5 %. Dans beaucoup d'études, ce soluté est associé à une solution macromoléculaire de type dextran ou hydroxyéthylamidon. Seules deux études ont été retrouvées concernant l'utilisation de NaCl hypertonique chez l'homme après TC. L'étude de Fisher concerne des enfants présentant une HIC malgré sédation (29). L'administration contrôlée, randomisée, en double aveugle contre placebo (NaCl 0,9 %) a montré une baisse de la PIC (de 19,9 à 15,8 mmHg) après 10 ml/kg de NaCl 3% en bolus. 10/18 patients du groupe NaCl 0,9 % (groupe placebo) ont dû être sortis de l'essai pour élévation de la PIC contre seulement 6/18 dans le groupe NaCl 3 %. Un exemple clinique très démonstratif et bien documenté (30) rapporte une réduction prolongée de la PIC (de 26 à 12 mmHg) avec élévation de la PPC après 130 ml de NaCl à 7,5 %, alors que le mannitol n'avait permis qu'une réduction transitoire de la PIC. Cependant le patient décède 6 jours après de défaillance multiviscérale. L'étude de Wade est une analyse rétrospective de données individuelles obtenues à partir de 6 études prospectives, randomisées en double aveugle comparant l'administration de NaCl à 7,5 % associé à du dextran à 6 % et l'administration d'un cristalloïde (la plupart du temps du Ringer lactate) (31). Les auteurs ont extrait de ces études les patients qui présentaient un TC (n = 233) et ont analysé la survie à 24 heures et à la sortie de l'hôpital. Les analyses statistiques pour l'ensemble des patients et par sous-

groupes en fonction du type de traumatisme, du GCS initial, de l'administration ou non d'un autre soluté avant le soluté testé, ne montrent pas de différence significative entre l'administration de NaCl hypertonique et d'un cristalloïde non hypertonique. Cependant, l'analyse par régression logistique semble montrer une amélioration des chances de survie pour les patients qui présentaient une hypotension et qui ont reçu du NaCl hypertonique ($p = 0,048$). Le biais essentiel de cette étude réside dans l'utilisation de données obtenues pour d'autres questions posées initialement.

À ce stade, on ne peut conclure à l'indication de ce type de traitement dans l'HIC du TC. Des études sont nécessaires pour évaluer ce traitement qui a l'avantage d'associer au traitement osmotique un remplissage vasculaire, *a priori* particulièrement intéressant dans le cas des TC hypovolémiques.

III.3. Hyperventilation

Au terme d'une analyse systématique et rigoureuse de la littérature (2), les recommandations suivantes ont été proposées en ce qui concerne l'utilisation de l'hyperventilation chez les patients victimes de TC grave : a) en l'absence d'HIC, une hyperventilation chronique et profonde ($\text{PaCO}_2 \leq 25$ mmHg) doit être évitée après un TC grave ; b) l'hyperventilation modérée prophylactique ($\text{PaCO}_2 \leq 35$ mmHg) devrait être évitée durant les 24 premières heures après un TC grave car elle compromet la perfusion cérébrale à un moment où le DSC est déjà réduit ; c) l'hyperventilation pourrait être nécessaire pour quelques heures lorsque survient une détérioration neurologique brutale, ou pour des durées plus longues en cas d'HIC réfractaire aux mesures de première intention (sédation, curarisation, drainage du LCR et mannitol) ; d) dans le cas où une $\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg est jugée nécessaire, le monitoring de la SjO_2 , de la DavO_2 ou du DSC pourrait aider à détecter la survenue d'une ischémie cérébrale.

En effet, une étude rigoureuse (32) a montré une aggravation du pronostic en cas d'hyperventilation. Il s'agit d'une étude prospective randomisée comparant chez 77 patients victimes de TC grave l'utilisation d'une hyperventilation systématique responsable d'une hypocapnie profonde ($\text{PaCO}_2 25 \pm 2$ mmHg) durant 5 jours, au maintien d'une PaCO_2 à 35 ± 2 mmHg. Trois et 6 mois après le traumatisme, les patients qui avaient initialement un score de réponse motrice de 4-5 (d'après le GCS) avaient un devenir significativement meilleur lorsqu'il n'avaient pas été traités par hyperventilation.

La baisse de la PaCO₂ est vasoconstrictrice et diminue le volume sanguin cérébral, ce qui permet de réduire la PIC et d'augmenter la PPC, mais diminue le DSC. La baisse majeure du DSC, le plus souvent observée spontanément, au moins dans les 24 premières heures et plus tard chez les patients les plus graves, est fortement aggravée par la vasoconstriction induite par l'hypocapnie.

Depuis les recommandations nord-américaines (2), 5 études publiées confirment les conclusions de ces recommandations. Fortune et coll. (25) ont comparé 3 traitements de l'HIC chez 22 patients au cours de 196 interventions thérapeutiques : le drainage, l'hyperventilation (diminution de PaCO₂ de 5 mmHg) et le bolus de mannitol (25 g IV en 5min). Avec l'hyperventilation, la PIC baissait de 6,3 mmHg (contre 7,4 mmHg avec le mannitol et 8,6 mmHg avec le drainage ventriculaire), la SjO₂ chutait de 7,7 % (alors qu'elle augmentait de 2,5 % avec le mannitol et de 0,4 % avec la dérivation ventriculaire). Ceci semble confirmer le caractère délétère que peut présenter l'hyperventilation, malgré la réduction de la PIC, du fait de la réduction du DSC. Les travaux de Cruz et coll. (33) doivent être mentionnés, malgré les nombreuses critiques auxquelles ils ont donné lieu (34, 35). Cruz et coll. ont montré dans une étude réalisée chez 33 patients présentant un TC (GCS moyen 6) que l'extraction cérébrale du glucose se normalisait avec l'hypocapnie, avec un élargissement de la différence artérioveineuse jugulaire en glucose. L'hypocapnie atteignait 21±1,6 mmHg. Le devenir des patients à 6 mois était favorablement comparable aux bonnes séries de la littérature. Les auteurs concluaient à l'intérêt de cette thérapeutique dans le traitement de l'HIC. La principale critique de ce travail est l'existence d'erreurs méthodologiques et physiopathologiques importantes, rendant ses conclusions en désaccord avec ses résultats. Ainsi la sélection des patients est à l'origine d'un biais important, car elle élimine les plus graves, ce qui rend ininterprétable l'annonce d'un meilleur pronostic que dans d'autres séries (35). D'autre part l'augmentation de l'extraction du glucose pourrait être due à l'apparition d'une ischémie cérébrale (35) et non à une meilleure utilisation du glucose par le tissu cérébral. Newell et coll. (36) suggèrent que l'hyperventilation améliore l'autorégulation cérébrale vis-à-vis des variations de PPC, dans une étude chez 10 patients victimes de TC grave. La méthodologie utilisée (analyse de la réponse vasculaire cérébrale uniquement pendant les 5 premières secondes suivant les variations de pression) limite les conclusions de ce travail. De plus, aucun élément ne permet actuellement d'affirmer que cette amélioration de l'autorégulation, si elle se confirme, améliore le devenir des patients. Dans une étude évaluant les effets de l'hyperventilation sur le DSC régional (TDM Xénon stable) des zones cérébrales ischémiques lors de l'hyperventilation apparaissent chez 2 patients victimes de TC grave sur 4 (37). Enfin Gopinath et coll. (38) ont montré chez 116

patients une association indépendante entre le devenir des patients et la baisse de la SjO_2 ; ceci est un argument indirect supplémentaire contre l'utilisation prophylactique de l'hyperventilation. En effet, un grand nombre des diminutions de SjO_2 observées étaient associées à une hypocapnie. Depuis, de nombreuses études ont montré la fréquence de survenue de baisses de SjO_2 en rapport avec une hypocapnie (39-42).

III.4. Barbituriques

Au terme d'une analyse systématique et rigoureuse de la littérature (3), l'administration de barbituriques à fortes doses est proposée pour le contrôle de l'HIC réfractaire à un traitement médical et chirurgical optimal chez les patients victimes de TC grave présentant une hémodynamique systémique stable. La PIC est efficacement abaissée par ce traitement et s'accompagne d'une mortalité diminuée dans le groupe des HIC réfractaires aux traitements intensifs préalables. Le traitement doit être réservé aux structures de réanimation, avec une surveillance hémodynamique appropriée. En pratique, le pentobarbital est utilisé à la dose de 10mg/kg sur 30 minutes suivi de 5mg/kg/h pendant 3 heures en dose de charge puis à 1mg/kg/h en traitement d'entretien. La surveillance EEG est conseillée à la recherche de l'aspect de silences électriques intermittents (*burst suppression*). Les questions restées en suspens sont : 1) quels sont les patients dont le pronostic serait particulièrement lié à l'utilisation des barbituriques ? 2) quel est le devenir à long terme des patients ayant reçu ces doses importantes de barbituriques ? 3) que barbiturique choisir ?

Depuis, une seule étude a été retrouvée concernant l'utilisation des barbituriques pour le contrôle de l'HIC (43). Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée chez 151 patients présentant un TC avec HIC réfractaire aux traitements usuels. Dans celle-ci, les auteurs ont comparé le devenir des patients dont la SjO_2 a chuté au-dessous de 45 % lors de l'introduction du traitement par barbituriques (n = 48) à ceux dont la SjO_2 n'a pas diminué en-dessous de 45% avec ce traitement (n = 103). Les deux groupes étaient comparables pour l'âge, le GCS initial, la PAM, PIC, PPC et SjO_2 avant traitement. La durée de traitement n'était pas différente entre les deux groupes, de même que les concentrations sanguines de pentobarbital. Pourtant, le GCS à 2 semaines du traumatisme et le devenir à 6 mois (GOS) étaient significativement moins bons dans le groupe de patients dont la SjO_2 chutait en dessous de 45 %. Les auteurs concluaient à l'intérêt du monitoring de la SjO_2 lors de l'introduction d'un tel traitement.

En France, le pentobarbital n'est pas disponible pour cette indication. Le protocole habituellement proposé est l'administration de thiopental, à la posologie de 2,5 à 10 mg/kg

en bolus, suivi d'une perfusion continue, adaptée pour chaque patient, avec une dose maximale de 40 mg/kg et par 24 heures. Ces posologies sont adaptées en fonction de leurs effets sur la PIC et en fonction de leur concentration sanguine (maximum 30 µg/ml chez l'adulte et 50 µg/ml chez l'enfant).

III.5. Glucocorticoïdes

Les recommandations nord-américaines sont claires et univoques (4) : il n'y a aucune indication à la corticothérapie au cours des TC. Ils n'améliorent ni la PIC ni la survie quelle que soit la dose. Depuis, une méta-analyse qui traite de cette question a été publiée (44). Les auteurs ont analysé 14 essais randomisés contrôlés, publiés entre 1966 à 1995, concernant l'utilisation des corticoïdes après TC grave, incluant en tout 2 073 patients. À partir de ces 14 essais, il calculent une probabilité d'efficacité des corticoïdes, en pondérant les résultats des essais en fonction de leurs variantes. Les auteurs concluent alors qu'aucun effet, bénéfique ou délétère, ne peut être exclu. L'estimation de la réduction du risque absolu de décès est de 1,8 %, avec un intervalle de confiance à 95 % de -2,5 % à 5,7 %. L'utilisation possible à très faible risque de ce traitement fait suggérer aux auteurs la réalisation d'un essai à très grande échelle pour répondre définitivement et clairement à la question de l'intérêt ou non des corticoïdes dans les TC (20 000 patients seraient nécessaires pour détecter une baisse de mortalité de 35,4 % à 32,8 % au seuil de signification de 0,01 avec un risque de 10 %).

D'un point de vue pratique, en dehors de la mise en place d'un tel essai, ces résultats ne peuvent modifier les conclusions américaines. Il n'y a donc actuellement pas d'indication au traitement par corticoïdes pour le TC grave.

IV. AUTRES MESURES SPÉCIFIQUES

IV.1. Hypertension artérielle induite, vasopresseurs

Certains auteurs proposent pour le traitement de l'HIC l'induction d'une hypertension artérielle par l'emploi de vasopresseurs. Cette proposition est fondée sur l'hypothèse qu'une vasoconstriction cérébrale induite par l'augmentation de la PPC, par le biais de l'autorégulation, entraîne une réduction du volume sanguin cérébral (à DSC constant) et donc une baisse de la PIC. Ainsi Rosner et coll. (34) ont décrit les résultats, en termes de devenir des patients, d'une stratégie thérapeutique basée sur l'élévation systématique de la

pression de perfusion cérébrale au-delà de 70 mmHg, y compris par des vasopresseurs (phényléphrine, noradrénaline). Cette étude a inclus 158 patients (GCS < 8), étudiés prospectivement. Leur devenir est comparé à une série antérieure (Traumatic Coma Data Bank) et montre une amélioration significative en termes de mortalité et de morbidité. La limitation de cette étude tient essentiellement à la comparaison à une série antérieure et à son caractère unique. Ses résultats ne permettent donc pas actuellement de recommander cette approche thérapeutique.

IV.2. Hypothermie modérée

L'intérêt de l'hypothermie modérée dans le traitement des TC graves est étudié de façon extensive dans le chapitre 12. Une seule étude traite spécifiquement de l'effet de l'hypothermie pour le contrôle de l'HIC. C'est l'étude de Shiozaki (45) qui a comparé les effets d'une hypothermie modérée (33,5°-34,5°C, n = 16) à un groupe contrôle (température non précisée, n = 17). Les 33 patients étudiés présentaient un TC avec GCS ≤ 8 et une HIC non contrôlée malgré un traitement maximal incluant l'hyperventilation et les barbituriques à fortes doses. L'hypothermie permettait une réduction de la PIC de 10 mmHg, avec augmentation de PPC de 14 mmHg, associée à une amélioration du devenir des patients.

Malgré ces résultats optimistes, aucune autre étude ne rapporte les effets de l'hypothermie pour le contrôle de l'HIC. On ne peut donc actuellement recommander cette thérapeutique.

V. CONCLUSIONS

Le traitement de l'HIC après TC fait appel à l'introduction progressive de 4 niveaux de traitements, sans oublier de rechercher une cause chirurgicalement curable à chaque stade de cette progression.

1 - Mesures générales

Elles comportent les éléments suivants : lutte contre l'hyperthermie, éviter la gêne au retour veineux jugulaire, oxygénation adéquate (saturation proche de 100%) (grade B), normocapnie (limite basse : 35 mmHg) (grade B), prophylaxie des convulsions, volémie optimale, pour une PPC de 70 mmHg ou plus, sédation, analgésie (voire curarisation), élévation de la tête du lit, sans dépasser 30°.

2 - Drainage contrôlé du liquide céphalo-rachidien

Après l'institution des mesures générales, le drainage du LCR est la première modalité thérapeutique à utiliser pour le contrôle de la PIC (ce qui suppose que la mesure de la PIC se fasse chaque fois que possible par un système intra-ventriculaire). Ce drainage du LCR doit être contrôlé, pour éviter un drainage excessif, en maintenant la PIC à la limite supérieure des objectifs fixés.

3 - Thérapeutiques spécifiques de l'hypertension intracrânienne

Elles comportent : a) le mannitol à 20 % : 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes IV, en respectant une osmolalité inférieure à 320 mOsm/L et en maintenant une normovolémie (grade C) ; b) l'augmentation de la ventilation pour obtenir une PaCO₂ entre 30 et 35 mmHg. Une surveillance du DSC ou de la S_jO₂ est recommandée en cas d'utilisation de cette thérapeutique.

4 - Thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne réfractaire

Dans le cadre de l'HIC réfractaire, seuls les barbituriques sont d'efficacité prouvée (grade C). Les complications potentielles de ce traitement imposent un monitoring hémodynamique approprié. En France, la molécule utilisée dans ce cadre est le thiopental, à la posologie de 2,5 à 10 mg/kg en bolus, suivi d'une perfusion continue avec une dose maximale de 40 mg/kg sur 24 heures. Ces posologies sont adaptées en fonction de leurs effets sur la PIC et en fonction de leur concentration sanguine (maximum 30 µg/ml chez l'adulte, 50 µg/ml chez l'enfant).

D'autres thérapeutiques ont été proposées, mais n'ont pas fait la preuve indiscutable de leur efficacité : hypothermie modérée, hyperventilation profonde, avec PaCO₂ < 30 mmHg, hypertension artérielle induite, sérum salé hypertonique, craniotomie de décompression.

Chapitre 9 - Tableau 12 (1). Synthèse concernant les traitements médicaux de l'HIC des TC graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Albanèse, 1993 (12) Étude prospective, 10 TC avec GCS ≤ 8 sédatisés par propofol + curares. Effet du sufentanil (1µg/kg en 6 min) sur PIC, PAM, PPC. Analyse de variance +test de Dunnett.</p>	<p>Le sufentanil entraîne une augmentation de la PIC (+53%, retour valeur de base après 15 min), une diminution de la PAM (-24%) et de la PPC (-38%).</p>	<p>Le sufentanil en bolus peut être délétère chez les TC, en raison notamment du risque d'hypotension (mais dose très importante).</p>
<p>Albanèse, 1997 (22) Étude prospective chez 8 TC avec GCS ≤ 8. Kétamine bolus 1,5, 3 et 5 mg/kg à 6h d'intervalle sous sédation propofol + vécuronium. Effet sur PIC, PAM, S_jO₂, VM sylvienne, EEG. Anova entre groupes.</p>	<p>La kétamine diminue la PIC ((maximum 18% (1,5mg/kg) 30% (3 et 5 mg/kg)) sans modifier PAM, PPC, S_jO₂ et VM sylvienne. À l'EEG, induction d'un rythme rapide de faible amplitude, <i>burst suppression</i> chez 2 patients.</p>	<p>La kétamine en association avec propofol peut être un agent de la sédation des TC.</p>
<p>Alderson, 1997 (44) Revue systématique des essais contrôlés sur les corticoïdes pour TC ; <i>Odds ratio</i> calculé comme une moyenne des <i>odds ratio</i> pondérés par l'inverse des variances respectives.</p>	<p>La réduction de mortalité par les corticoïdes est estimée à 1,8% (-2,5 à 5,7%). Le risque ajouté d'infection est de 0,92 (0,72 à 1,11) et d'hémorragie digestive de 0,92 (0,69 à 1,23).</p>	<p>Les effets des corticoïdes pour TC restent incertains. Un essai comprenant 20 000 patients serait nécessaire pour détecter avec un risque de 10% une réduction de mortalité de 2,6% (p < 0,01).</p>
<p>Asgeirsson, 1994 (19) Étude chez 11 TC, avec GCS < 8, œdème diffus, PIC > 20 mmHg, sédatisés (thiopental 0,5-3mg/kg/h) et réponse au CO₂ altérée, de l'effet de l'association DHE (3µg/kg bolus, 1-1,2µg/kg/h) + clonidine (1µg/kg/3h IV) + métoprolol (0.3mg/kg/j IV). Albumine plasmatique maintenue > 37g/l, Hb > 11g/dl. Bilan hydrique négatif avec diurétiques et volémie maintenue. Mesure de PAM, PIC, PPC, mortalité et morbidité > 8 mois (GOS).</p>	<p>Baisse significative de PAM et PIC dans les premières 6h du traitement, puis stabilité de PAM et baisse de la PIC pendant encore 6h, jusqu'au niveau désiré (20mmHg), PPC toujours inchangée. Deux décès (18%), 6 (55%) bonne récupération, et 3 (27%) séquelles modérées.</p>	<p>Intérêt probable de ce traitement de l'œdème cérébral post-traumatique, à confirmer sur de plus grandes séries (risque d'ergotisme).</p>
<p>Asgeirsson, 1995 (17) Étude chez 15 TC avec GCS < 8 sédatisés (fentanyl + midazolam) de l'effet de bolus de clonidine (C, 1µg/kg, n = 6) ou de métoprolol (M, 0.1mg/kg, n = 9), Mesure de : FC, PAM, PIC, DSC (Xénon), résistances vasculaires cérébrales (RVC), et DavO₂.</p>	<p>PAM baisse (C : 96±7 à 87±6, M: 100±4 à 94±4), PIC inchangée (C : 24±5 à 22±5, M : 16±2 à 16±2) DSC inchangé (C : 36±6 à 37±6, M: 35±3 à 35±3), DavO₂ inchangé (C: 3,8±0,9 à 3,8±0,8, M : 4,0±0,9 à 4,3±1,0) CVR baisse avec clonidine (C: 2,2±0,4 à 2,0±0,3, M2,3±0,2 à 2,3±0,2) et FC baisse avec le métoprolol (C: 74±5 à 74±4, M: 95±7 à 85±6).</p>	<p>Aucun effet direct de clonidine ou métoprolol sur la circulation cérébrale chez les TC graves, malgré l'hypotension artérielle. Les auteurs les utilisent pour une hypothétique baisse de pression hydrostatique capillaire cérébrale liée à l'hypotension.</p>

Chapitre 9 - Tableau 12 (2). Synthèse concernant les traitements médicaux de l'HIC des TC graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Bullock, 1993 (10) Étude de l'effet des variations hémodynamiques cérébrales et systémiques sur la SjO₂ et DavO₂ et de leur corrélation avec la PIC. Action du propofol (12 patients) sur la PPC et la DavO₂.</p>	<p>Le propofol entraîne une diminution non significative et transitoire de DavO₂ (6,5±5 à 3±1 ml/dl), pas d'effet sur PPC (en excluant 3 patients qui ont eu des inotropes après le début de l'administration de propofol!).</p>	<p>Le propofol diminue transitoirement le métabolisme cérébral sans modifier les autres paramètres.</p>
<p>Cruz, 1995 (33) 33 patients, GCS moyen 6, HIC. Mesure du gradient artériovo-jugulaire en glucose et en oxygène. Selon la valeur de PIC, réalisation de 3 niveaux de capnie: normocapnie, PaCO₂ 25-30 mmHg, PaCO₂ < 25 mmHg.</p>	<p>Extraction d'O₂ normale, au cours des trois niveaux de capnie. Consommation de glucose normale en hypocapnie et diminuée en normocapnie</p>	<p>L'hyperventilation au cours d'une poussée d'HIC a un effet bénéfique sur l'extraction cérébrale du glucose.</p>
<p>Cruz, 1996 (43) Étude rétrospective chez 151 TC avec GCS < 8 traités par barbituriques pour HIC non contrôlée par les traitements usuels. Monitoring de PIC, PPC, SjO₂, SaO₂. Comparaison entre patients dont la SjO₂ chute au-dessous de 45% et ceux dont la SjO₂ reste au-dessus de 45%. Test du Chi².</p>	<p>Les deux groupes étaient comparables pour l'âge, le GCS initial, la PAM, PIC, PPC et SjO₂ avant injection, et pour PAM, PIC, PPC après injection. La durée de traitement par pentobarbital était identique entre les deux groupes, de même que les taux sanguins de pentobarbital. Le GCS à 2 semaines et le GOS à 6 mois sont significativement moins bons dans le groupe de patients qui montrent une chute de la SjO₂ au-dessous de 45 % que dans l'autre groupe.</p>	<p>Le monitoring de la SjO₂ pourrait permettre de sélectionner les patients pour l'indication de traitement par pentobarbital.</p>
<p>Einhaus, 1996 (30) Utilisation de sérum physiologique hypertonique (1,5ml/kg 7,5 % en bolus) chez un patient TC grave (GCS 5) présentant une HIC. Surveillance par mesure PIC, PAM, PPC, débit cardiaque, autres paramètres hémodynamiques systémiques, de natrémie, kaliémie, diurèse, hématoците sur 12 h.</p>	<p>PIC baisse de 26 à 12 mmHg à 15 min et durant 20 h avec élévation de PPC de 88 à 103 mmHg à 15 min. Débit cardiaque augmenté à 30 min, 4 h et 12 h. PAM, PAPO, PVC, kaliémie, diurèse, hématoците inchangés. Décès à j6 (défaillance multiviscérale).</p>	<p>1,5 ml/kg de NaCl à 7,5 % a baissé la PIC et augmenté la PPC sur 20 h sans altération hémodynamique ni de natrémie, kaliémie et diurèse chez un patient TC grave avec HIC.</p>

Chapitre 9 - Tableau 12 (3). Synthèse concernant les traitements médicaux de l'HIC des TC graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Fisher, 1992 (29) Étude randomisée contrôlée double aveugle <i>cross over</i> entre NaCl 0,9 % et 3 % (10ml/kg en bolus) chez 18 enfants (6 mois - 14 ans, GCS 5,8) avec TC et HIC (PIC > 15 ou PPC < 50 mmHg) après stabilisation dans les 22 ±10 h du TC (sédation par bolus de thiopental). Surveillance PIC, PAM, PPC, gaz du sang, osmolalité, électrolytes sur 2 h. Comparaison aire sous la courbe PIC NaCl 0,9% et NaCl 3 %; avant et après.</p>	<p>Baisse de PIC de 19,9 à 15,8 mmHg (-21 %, p < 0,003) avec NaCl 3 %. Pas de modification avec NaCl 0,9 % (+ 4 %). 10/18 du groupe NaCl 0,9 % et 6/18 du groupe NaCl 3 % sortis de l'essai pour élévation de la PIC. Élévation de natrémie de 7mmol/l chez tous les patients du groupe NaCl 3 % (145±5,6 à 152±4,8 mmol/l). PaCO₂, inchangée.</p>	<p>NaCl 3 %, 10ml/kg en bolus a abaissé la PIC de 21% en moyenne chez 18 enfants avec TC et HIC sur 2 h sans altération hémodynamique ni rénale. Natrémie modérément augmentée. Les auteurs engagent à la prudence quant à l'utilisation de ce traitement pendant plusieurs jours.</p>
<p>Fortune, 1995 (25) Comparaison chez 22 TC avec GCS < 8 et HIC (PIC > 15mmHg) du drainage de LCR, hyperventilation, bolus de mannitol (25g IV en 5min). 196 interventions, choix non randomisé, après stabilisation, dans les 5 j du TC. Ventilation mécanique, morphine, midazolam, vécuronium. Mesure à 20 min de PIC, S_jO₂, PAM, PPC, SpO₂.</p>	<p>Choix des interventions: 67% drainage de LCR, 25% mannitol, 8% hyperventilation. Drainage de LCR: baisse de PIC dans 90% des cas (-8,6±0,7 mmHg) avec élévation de S_jO₂ de 0,4±0,4%. Mannitol: baisse de PIC dans 90% des cas (-7,4±0,7mmHg) et élévation de S_jO₂ de 2,5±0,7%. Hyperventilation: baisse de PIC dans 88% des cas (-6,3±1,2 mmHg) avec diminution de S_jO₂ de 7,7±1%.</p>	<p>Efficacité comparable en termes de PIC pour les 3 traitements, mais le mannitol augmente 5 fois plus la S_jO₂ que le drainage ventriculaire, et l'hyperventilation diminue la S_jO₂, suggérant une baisse du DSC.</p>
<p>Gopinath, 1994 (38) Étude prospective chez 116 TC (GCS ≤ 8) de la survenue de baisse de S_jO₂ (S_jO₂ < 50 %) avec recherche d'un facteur causal, et comparaison avec le devenir des patients. Test du Chi² et analyse de variance à une voie. Analyse de régression multivariée pour la détermination des facteurs contribuant au devenir.</p>	<p>77 épisodes de désaturation veineuse jugulaire durant 15 min à 5 heures chez 46 patients,. Le(s) facteur(s) causal(s) étaient d'origine cérébrale dans 35 cas (HIC n = 34, vasospasme n = 1) et d'origine extracérébrale dans 36 cas (hypocapnie n = 21, hypotension, n = 8, hypoxie n = 6). La survenue de désaturation veineuse jugulaire était associée de façon indépendante et significative à un moins bon devenir.</p>	<p>La correction d'hypocapnie, hypotension ou hypoxie, responsables de désaturations veineuses jugulaires, pourrait permettre une amélioration du pronostic.</p>

Chapitre 9 - Tableau 12 (4). Synthèse concernant les traitements médicaux de l'HIC des TC graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Hanowell, 1993 (13) Étude randomisée en double aveugle <i>cross over</i> chez 7 TC avec GCS \leq 8. Effets de alfentanil (15 et 30 μg/kg) <i>versus</i> placebo sur PIC, PAM, PPC au cours des aspirations trachéales.</p>	<p>Retour aux valeurs initiales après 30 min (espace entre chaque traitement). Pas de différence entre les deux doses alfentanil. Baisse significative de PPC pour alfentanil (deux doses groupées) <i>versus</i> placebo.</p>	<p>L'alfentanil doit être utilisé avec prudence.</p>
<p>Hsiang, 1994 (24) Étude rétrospective sur les données de la <i>Traumatic Coma Data Bank</i> (514 dossiers étudiés sur 1 030) comparant les 239 patients ayant reçu des curares pendant les 6 premières heures (durée \geq 12h) pour contrôle d'une HIC aux 275 autres patients.</p>	<p>Les patients non curarisés ont une plus grande mortalité (39 % <i>versus</i> 24 %), mais moins d'états végétatifs ou de séquelles sévères. Aucune différence en termes de bon devenir (séquelles modérées ou mineures). La durée de séjour en réanimation était plus grande chez les patients curarisés (7,76 <i>versus</i> 4,84 jours), même en excluant les patients décédés. La fréquence de pneumopathies était plus grande chez les patients curarisés (29 % <i>versus</i> 15 %).</p>	<p>Les curares devraient être utilisés avec plus de parcimonie chez les TC, en interrompant leur administration dès que l'HIC est contrôlée.</p>
<p>Jamali, 1996 (16) Étude randomisée en double aveugle de 33 patients opérés (lésions cérébrales hors TC), sous isoflurane. Effets de fentanyl (F, 4,5 μg/kg), sufentanil (S, 0,8 μg/kg) ou NaCl 0,9 % en bolus sur pression du LCR lombaire (PLCR), PAM, FC, avec correction de l'hypotension (-15 %) par phényléphrine et de bradycardie (< 45b/min) par atropine.</p>	<p>Baisse brève de PAM (F: 91 ± 12 à 76 ± 10, S : 85 ± 13 à 64 ± 9 mmHg), PLCR inchangée (F: 12 ± 5 à 12 ± 6, S: 13 ± 5 à 14 ± 8 mmHg).</p>	<p>Pas de modification de la PIC avec fentanyl ou sufentanil chez des patients en phase peropératoire de lésions intracrâniennes sous isoflurane lorsque PAM et FC sont corrigés si besoin (phényléphrine et atropine) .</p>
<p>Kirkpatrick, 1996 (27) Étude prospective chez 14 TC des effets de NaCl 0,9 % (200 ml en 20 min) suivi de mannitol 20 % (200 ml en 20 min) sur la PIC, la PPC, VM, IP et flux mesuré par Laser-Doppler. Deux indices de résistance vasculaire cérébrale calculés (DTC et Laser-Doppler). Deux groupes de patients : autorégulation conservée ou non durant les 4 h précédant les mesures.</p>	<p>Le mannitol diminue la PIC (- 21 %), augmente la PPC (+ 18 %), VM (+ 16 %) et le flux au Laser-Doppler (+17 %) chez tous les patients; il réduit les résistances vasculaires cérébrales chez les patients à autorégulation conservée et ne modifie pas l'index de pulsatilité. Le NaCl 0,9 % ne modifie aucun de ces paramètres.</p>	<p>Le mannitol augmente le DSC chez les TC.</p>

Chapitre 9 - Tableau 12 (5). Synthèse concernant les traitements médicaux de l'HIC des TC graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Kolenda, 1996 (23) Étude prospective randomisée de 35 TC. Comparaison fentanyl (2,7 µg/kg/h) + midazolam (0,27 mg/kg/h) à kétamine (2,7 mg/kg/h) + hypnovel (0,27 mg/kg/h), avec adaptation de la dose et de la durée jugée nécessaire de cette sédation en fonction des données de la PIC et de la TDM. Comparaison de dose de vasopresseurs (Dopamine), succès d'alimentation entérale, PIC et PPC et devenir (GOS).</p>	<p>La kétamine permet d'obtenir des PPC plus élevées (NS) malgré une PIC plus élevée (P < 0,05 à j8 et à j10) en utilisant moins de dopamine. L'alimentation entérale était plus souvent possible avec la kétamine (p < 0,05). Le devenir à 6 mois était comparable entre les deux groupes.</p>	<p>L'association kétamine + hypnovel est une alternative à l'association fentanyl + hypnovel.</p>
<p>Matta, 1996 (7) Enquête (questionnaire) sur la prise en charge des TC au Royaume-Uni et en Irlande dans 44 centres de neurochirurgie. 40 réponses dont 35 impliqués dans TC avec GCS < 9. Parmi les questions: monitoring systématique de la PIC, type de sédation, utilisation de curares, protocole de traitement HIC.</p>	<p>Les traitements de l'HIC sont : mannitol (100 %), hyperventilation (69 %), furosémide (80 %), drainage du LCR (69 %), barbituriques (69 %), propofol (63 %), hypothermie (20 %), corticoïdes (14 %), étomidate (11 %). La PPC cible est de 70 mmHg dans 44% des centres, 60 mmHg (28 %), 50 mmHg (19%) ou 80 mmHg (3 %). La PaCO₂ cible est >34 mmHg (3 %), 30-34 (34 %), 26-30 (56 %) ou < 26 (6 %). La température cible est >36,5 (54 %), 35-36,5 (37 %), 33-35 (9 %). Un protocole de traitement HIC existe dans 69% des centres. La sédation est le plus souvent adaptée pour une PPC cible (49 % des centres) ou pour une hémodynamique stable (34%), en utilisant le midazolam (80 %) ou le propofol (65 %), la morphine (60 %), le fentanyl (46%) ou l'alfentanil (26 %). Les curares sont utilisés chez plus de 50 % des patients (97% des centres) sous forme d'atracarium ou de vécuronium (94 %).</p>	<p>Grande variabilité thérapeutique entre les centres. Approche thérapeutique contre l'évidence scientifique pour certains traitements.</p>
<p>Newell, 1996 (36) 10 patients, diminution rapide (brassards gonflés aux cuisses) de PAM (24 mmHg). Mesure des vitesses sylviennes (DTC) au cours des 5 premières sec après chute de PA, calcul d'un index d'autorégulation.</p>	<p>En normocapnie (PaCO₂=37 mmHg): augmentation de l'index de 11,4±5% /s ; en hypocapnie (PaCO₂=28 mmHg): augmentation plus importante de l'index: + 17,7±6% /s (p<0,001).</p>	<p>L'hyperventilation améliore l'autorégulation cérébrale après TC, probablement par augmentation transitoire du tonus vasculaire.</p>

Chapitre 9 - Tableau 12 (6). Synthèse concernant les traitements médicaux de l'HIC des TC graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Papazian, 1993 (8) Effet d'un bolus de midazolam (0,15 mg/kg) sur PAM, PIC et PPC chez 12 TC (GCS<7) sous phénothiazine (20µg/kg/h) et vécuronium (2 mg/h). Séparation secondaire en 2 groupes : PIC initiale<18 mmHg et PIC initiale >18 mmHg.</p>	<p>Pour l'ensemble, baisse de PAM et PPC, sans modification de PIC. Dans le groupe PIC initiale<18 mmHg : PAM, PPC abaissées et PIC augmentée; dans le groupe PIC initiale>18 mmHg : PAM, PIC et PPC abaissées. Entre les 2 groupes, PAM et PPC plus abaissées dans le groupe PIC initiale<18 mmHg.</p>	<p>L'administration de midazolam en bolus doit être réalisée avec prudence chez les TC graves, surtout quand la PIC est < 18 mmHg.</p>
<p>Rosner, 1995 (34) Étude descriptive, série prospective 158 TC avec GCS <8 sans exclusion, description précise de population et protocoles utilisés. PPC cible > 70 mmHg par drainage LCR ± vasopresseurs (phényléphrine ou noradrénaline) ± mannitol, tous ventilés et curarisés. Mesure GOS(/3 mois pendant 1 an puis/6 mois) comparé avec <i>Traumatic Coma Data Bank</i>.</p>	<p>PIC initiale 22±16, PIC moyenne pendant 10 premiers j : 27±12, PPC 83±14 mmHg. Mortalité (GOS1): 29%, végétatifs (GOS2)2%, séquelles sévères (GOS3) 9%, séquelles modérées (GOS4) 20%, bon devenir (GOS5) 39% . Amélioration par rappprt à TCDB pour GOS1 (p<0,0001), GOS1+2 (p<0.01) et GOS1+2+3 (p<0,0001).</p>	<p>La PPC est le paramètre essentiel du traitement de l'HIC, avec importante amélioration de morbidité et mortalité. PPC>70 mmHg est la valeur minimale, mais 100 mmHg peut être souhaitable, 85 en moyenne. HTA et PPC élevée n'aggravent pas l'HIC.</p>
<p>Sayre, 1996 (26) Étude prospective randomisée double aveugle chez 41 TC avec GCS < 12 intubés. Effet de l'administration rapide de 20 ml/kg de mannitol 20 % <i>versus</i> NaCl 0,9% en préhospitalier, sur la PAS et la FC mesurées/15 min pendant transport et jusqu'à 2 h après arrivée hôpital + diurèse et volume total de solutés perfusés.</p>	<p>Pas de variation ni de différence entre 2 groupes pour PAS et FC. Diurèse 1,35 ± 0,61 l pour mannitol et 0,63 ± 0,44l pour NaCl (p < 0,001) et solutés perfusés 4,36±4,52 pour mannitol et 2,53 ± 1,11 pour NaCl (p = 0,20, 1 patient mannitol reçoit 17,5 l dont 6 poches de sang).</p>	<p>Le mannitol à 1g/kg à des polytraumatisés avec TC grave n'entraîne pas de variation de la PAS ni FC en phase préhospitalière. Études d'évolution neurologique et mortalité nécessaires avant généralisation systématique du mannitol dans cette indication.</p>
<p>Shiozaki, 1993 (45) Étude prospective randomisée, 33 TC avec GCS ≤ 8 avec PIC > 20 mmHg malgré traitement maximal, comparant l'hypothermie modérée (33,5°-34,5°, n =16) à un groupe contrôle (n = 17). Analyse PIC, PPC, devenir.</p>	<p>L'hypothermie réduit la PIC de 10,4 mmHg et élève la PPC de 14 mmHg. 12/17 patients du groupe contrôle et 4/16 patients du groupe hypothermie augmentent leur PIC et décèdent de mort cérébrale. 3/17 patients du groupe contrôle survivent, dont 1 avec séquelles mineures. 8/16 patients du groupe hypothermie survivent dont 5 avec séquelles mineures.</p>	<p>L'hypothermie est une méthode efficace pour contrôler l'HIC.</p>

Chapitre 9 - Tableau 12 (7). Synthèse concernant les traitements médicaux de l'HIC des TC graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Schneider, 1993 (5) Étude prospective chez 25 patients comateux (TC 17, hémorragie méningée 5, hématome intracérébral 3) de l'effet de l'élévation de la tête (45°, 30°, 15°, 0°) sur PIC, PAM, PPC et S_jO₂.</p>	<p>PIC et PAM plus basses à 0° (PIC 20±1, PAM 80±2) qu'à 45° (PIC 10±1, PAM 69±2), 30° (PIC 11±1, PAM 72±2) et 15° (PIC 14±1, PAM 76±2). PPC et S_jO₂ ne varient pas pour l'ensemble des patients, mais CPP baisse avec élévation de tête chez 47% des patients, ne change pas chez 10 % et s'élève chez 43 %.</p>	<p>Les effets de l'élévation de la tête peuvent être bénéfiques, mais doivent être testés pour chaque patient</p>
<p>Scholz, 1994 (14) Étude prospective, 10 Tcavec GCS < 6, sédatisés (fentanyl + midazolam), des effets du sufentanil (2µg/kg bolus puis 150µg/h) sur PIC, PAM, et PPC (Anova + test de Duncan).</p>	<p>PIC et PAM baissent 15 min après le bolus (PIC: 16,1 ± 1,7 à 10,8 ± 1,3, PAM 85,5 ± 3,9 à 80,2 ± 4,9) et CPP ne change pas</p>	<p>Le sufentanil peut être utilisé chez les TC.</p>
<p>Sperry, 1992 (11) Étude prospective chez 9 TC ventilés, sédatisés par midazolam (n=7), des effets du sufentanil (S, 0,6 µg/kg) et du fentanyl (F, 3 µg/kg) en 1 min sur PIC, PAM et PPC (S et F testées à 24h d'intervalle).</p>	<p>3 patients ont nécessité hyperventilation pour contrôle HIC. Le sufentanil et le fentanyl augmentent la PIC (S: 7,1±1,8 à 13,2±2,8; F: 9,7±1,8 à 17,4±2,9), diminuent la PAM (S: 92±5 à 82±4, F: 92±5 à 81±5) et la PPC (S: 82±3 à 65±4, F: 85±3 à 72±3).</p>	<p>L'utilisation des morphiniques doit être prudente chez les TC.</p>
<p>Stewart, 1994 (9) Étude chez 15 TC avec GCS < 13, comparant les effets d'une sédation par propofol (150-400 mg/h, n = 9) vs morphine (0-4 mg/h) + midazolam (0-5 mg/h) (n = 6) pendant 40 h en moyenne, sur DavO₂, PAM, PIC, PPC.</p>	<p>Le propofol réduit la DavO₂ transitoirement (de 6,3 ± 2,6 à 3,0 ± 0,6 ml/dl à 4 h, retour valeur de base à 8 h) mais pas de modification de PIC, PAM et PPC.</p>	<p>Le propofol n'est pas supérieur à l'association morphine+midazolam en termes d'hémodynamique cérébrale.</p>
<p>Stringer, 1993 (37) 12 patients. Étude du DSC régional et de la réactivité vasculaire par scanner Xénon. Mesures avant et après hyperventilation.</p>	<p>5 patients : augmentation du DSC dans la zone lésée ; 5 patients : diminution du DSC dans les zones saines ; 3 patients : les zones avec perfusion de luxe deviennent ischémiques ; 3 patients : des lésions avec ischémie modérée deviennent encore plus ischémiques.</p>	<p>L'hyperventilation peut entraîner une ischémie au niveau de zones lésées.</p>

Chapitre 9 - Tableau 12 (9). Synthèse concernant les traitements médicaux de l'HIC des TC graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Ter Minassian, 1997 (18) Étude prospective, 12 TC avec GCS < 8 sédatisés par hypnovel, fentanyl, entre j1 et j5. Effet de clonidine 2,5µg/kg IV en 10 min sur la circulation cérébrale entre J1 et J5. Mesures (t0, t1 (fin perfusion), t30): PIC, MAP, CPP, DavO₂, VM sylvienne, et estimation résistances vasculaires cérébrales (RVC=PPC/MCAV).</p>	<p>PIC non modifiée, mais PAM, RVC et PPC abaissées après clonidine. Chez 3 patients, augmentation transitoire de PIC avec baisse de SjO₂ jusqu'à 42 % (vasodilatation artériolaire par autorégulation?).</p>	<p>La clonidine en bolus baisse PAM, RVC, VM et PPC et parfois augmente la PIC (vasodilatation par autorégulation). Toute utilisation de clonidine sans surveillance précise de l'hémodynamique cérébrale est déconseillée.</p>
<p>Wade, 1997 (31) Analyse de données individuelles à partir de 6 études prospectives randomisées, double aveugle comparant NaCl 7,5 % + dextran 6 % (HSD) et cristalloïde isotonique (C) pour choc hypovolémique après trauma. Évaluation de survie à 24h et à la sortie de l'hôpital chez les TC (n = 233). Analyse des données en aveugle, comparaison entre 2 traitements par Chi2 sur l'ensemble des TC et sur sous-groupes (administration de solutés avant randomisation, type de trauma, GCS) + régression logistique.</p>	<p>1 395 perfusion d'HSD sur 6 études. Survie à 24h : HSD: 58,3 %, C: 47,5 % (NS). Survie à la sortie de l'hôpital : HSD 37,9 %, C: 26,9 % (NS). Pas de différence significative non plus dans les sous-groupes solutés avant/pas de soluté avant ; trauma fermé/trauma pénétrant ; GCS < 9/ GCS > 8. La régression logistique révèle une chance de survie doublée (1,92 à 24 h et 2,12 à la sortie de l'hôpital) pour les patients TC avec hypotension (p = 0,48).</p>	<p>Une étude serait nécessaire chez les TC avec hypotension pour confirmer l'existence d'une amélioration de survie avec NaCl hypertonique + dextran par rapport aux cristalloïdes.</p>
<p>Werner, 1995 (15) Étude prospective, 30 TC avec GCS < 6 sédatisés par midazolam (150-250 µg/kg/h) + fentanyl (1-3µg/kg/h) et ventilés (PaCO₂ 28-30mmHg). MAP > 85mmHg maintenue par noradrénaline (1-5µg/min). Effet de de sufentanil (3µg/kg bolus) VMsylvienne (VM), PAM, FC, PIC, gaz du sang, et température. Définition de 2 groupes : chute de PAM < 10 mmHg ou > 10 mmHg.</p>	<p>FC, gaz du sang, VM et température inchangés dans les deux groupes. PIC augmentée dans le groupe de patients avec chute de PAM > 10 mmHg (de 92 ± 9 à 77 ± 6).</p>	<p>Le sufentanil ne modifie ni les VM ni la PIC des TC qui ont une PIC élevée et une PAM contrôlée. La PIC peut s'élever avec une baisse de PAM après bolus de sufentanil, mais sans modification du DSC. Le sufentanil peut être utilisé chez les TC si la PAM est maintenue constante.</p>

RÉFÉRENCES

1. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

The use of mannitol in severe head injury.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 10.

2. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

The use of hyperventilation in the acute management of severe traumatic brain injury.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 9.

3. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

The use of barbiturates in the control of intracranial hypertension.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 11.

4. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

The role of glucocorticoids in the treatment of severe head injury.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 12.

5. Schneider GH, Von Helden A, Franke R, Lanksch WR, Unterberg A.

Influence of body position on jugular venous oxygen saturation, intracranial pressure and cerebral perfusion pressure.

Acta Neurochir 1993; 59 (Suppl): 107-12.

6. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

The integration of brain-specific treatments into the initial resuscitation of the severe head injury patient.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 3.

7. Matta B, Menon D.

Severe head injury in the United Kingdom and Ireland : a survey of practice and implications for management.

Crit Care Med 1996; 24: 1743-8.

8. Papazian L, Albanèse J, Thirion X, Perrin G, Durbec O, Martin C.

Effect of bolus doses of midazolam on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury.

Br J Anaesth 1993; 71: 267-71.

9. Stewart L, Bullock R, Rafferty C, Fitch W, Teasdale GM.

Propofol sedation in severe head injury fails to control high ICP, but reduces brain metabolism.

Acta Neurochir 1994; 60 (Suppl): 544-6.

10. Bullock R, Stewart L, Rafferty C, Teasdale GM.

Continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation and the effect of drugs acting on cerebral metabolism.

Acta Neurochir (Wien) 1993; 59 (Suppl): 113-8.

11. Sperry RJ, Bailey PL, Reichman MV, Peterson JC, Petersen PB, Pace NL.

Fentanyl and sufentanil increase intracranial pressure in head trauma patients.

Anesthesiology 1992; 77: 416-20.

12. Albanèse J, Durbec O, Viviand X, Potie F, Alliez B, Martin C.

Sufentanil increases intracranial pressure in patients with head trauma.

Anesthesiology 1993; 79: 493-7.

13. Hanowell LH, Thurston JD, Behrman KH, Disbrow EA.

Alfentanil administered prior to endotracheal suctioning reduces cerebral perfusion pressure.
J Neurosurg Anesthesiol 1993; 5: 31-5.

14. Scholz J, Bause H, Schulz M, Klotz U, Krishna DR, Pohl S, Schulte Am Esch J.

Pharmacokinetics and effects on intracranial pressure of sufentanil in head trauma patients.
Br J Clin Pharmacol 1994; 38: 369-72.

15. Werner C, Kochs E, Bause H, Hoffman WE, Schulte Am Esch J.

Effects of sufentanil on cerebral hemodynamics and intracranial pressure in patients with brain injury.
Anesthesiology 1995; 83: 721-6.

16. Jamali S, Ravussin P, Archer D, Goutallier D, Parker F, Ecoffey C.

The effects of bolus administration of opioids on cerebrospinal fluid pressure in patients with supratentorial lesions.
Anesth Analgesia 1996; 82: 600-6.

17. Asgeirsson B, Grände PO, Nordström CH, Berntman L, Messeter K, Ryding E.

Effects of hypotensive treatment with alpha2-agonist and beta1-antagonist on cerebral haemodynamics in severely head injured patients.
Acta Anaesthesiol Scand 1995; 39: 347-51.

18. Ter Minassian A, Beydon L, Decq P, Bonnet F.

Changes in cerebral hemodynamics after a single dose of clonidine in severely head-injured patients.
Anesth Analg 1997; 84: 127-32.

19. Asgeirsson B, Grände PO, Nordström CH.

A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation.
Intens Care Med 1994; 20: 260-7.

20. Prielipp RC, Coursin DB.

Sedative and neuromuscular blocking drug use in critically ill patients with head injuries.
New Horiz 1995; 3: 456-68.

21. Abrams KJ.

Airway management and mechanical ventilation.
New Horiz 1995; 3: 479-87.

22. Albanèse J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C.

Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients under propofol sedation.
Anesthesiology 1997; 87: 1328-34.

23. Kolenda H, Gremmelt A, Rading S, Braun U, Markakis E.

Ketamine for analgosedative therapy in intensive care treatment of head-injured patients.
Acta Neurochir (Wien) 1996; 138: 1193-9.

24. Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, Klauber MR, Blunt BA, Marshall LF.

Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury : is it necessary?
Crit Care Med 1994; 22: 1471-6.

25. Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH.

Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury.

J Trauma 1995; 39: 1091-9.

26. Sayre MR, Daily SW, Stern SA, Storer DL, van Loveren HR, Hurst JM.

Out-of-hospital administration of mannitol to head-injured patients does not change systolic blood pressure.
Acad Emerg Med 1996; 3: 840-8.

27. Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Piechnik S, Pickard JD, Czosnyka M.

Early effects of mannitol in patients with head injuries assessed using bedside multimodality monitoring.
Neurosurgery 1996; 39: 714-21.

28. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Resuscitation of blood pressure and oxygenation.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 4.

29. Fisher B, Thomas D, Peterson B.

Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma.
J Neurosurg Anesthesiol 1992; 4: 4-10.

30. Einhaus SL, Croce MA, Watridge CB, Lowery R, Fabian TC.

The use of hypertonic saline for the treatment of increased intracranial pressure.
J Tenn Med Assoc 1996; 89: 81-2.

31. Wade CE, Grady JJ, Kramer GC, Younes RN, Gehlsen K, Holcroft JW.

Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension.
J Trauma 1997; 42: S61-5.

32. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al.

Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury : a randomized clinical trial.
J Neurosurg 1991; 75: 731-9.

33. Cruz J.

An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma : normalization of cerebral glucose uptake.
J Neurosurg 1995; 82: 379-85.

34. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH.

Cerebral perfusion pressure : management protocol and clinical results.
J Neurosurg 1995; 83: 949-62.

35. Previgliano IJ, Rosner MJ, Marion DW, Darby JM.

Hyperventilation and head injury [letters].
J Neurosurg 1995; 83: 1112-4.

36. Newell DW, Weber JP, Watson R, Aaslid R, Winn HR.

Effect of transient moderate hyperventilation on dynamic cerebral autoregulation after severe head injury.
Neurosurgery 1996; 39: 35-44.

37. Stringer WA, Hasso AN, Thompson JR, Hinshaw DB, Jordan KG.

Hyperventilation-induced cerebral ischemia in patients with acute brain lesions : demonstration by Xenon-enhanced CT.
AJNR Am J Neuroradiol 1993; 14: 475-84.

- 38. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, Grossman RG.**
Jugular venous desaturation and outcome after head injury.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57: 717-23.
- 39. Lewis SB, Myburgh JA, Reilly PL.**
Detection of cerebral venous desaturation by continuous jugular bulb oximetry following acute neurotrauma.
Anaesth Intensive Care 1995; 23: 307-14.
- 40. de Deyne C, Vandekerckhove T, Decruyenaere J, Colardyn F, Rappaport Z H, Unterberg A.**
Analysis of abnormal jugular bulb oxygen saturation data in patients with severe head injury.
Acta Neurochir 1996; 138: 1409-15.
- 41. Lewis SB, Myburgh JA, Thornton EL, Reilly PL.**
Cerebral oxygenation monitoring by near-infrared spectroscopy is not clinically useful in patients with severe closed-head injury : a comparison with jugular venous bulb oximetry.
Crit Care Med 1996; 24: 1334-8.
- 42. Unterberg AW, Kiening KL, Hartl R, Bardt T, Sarrafzadeh S, Lanksch WR.**
Multimodal monitoring in patients with head injury : evaluation of the effects of treatment on cerebral oxugenation.
J Trauma 1997; 42: S32-7.
- 43. Cruz J.**
Adverse effects of pentobarbital on cerebral venous oxygenation of comatose patients with acute traumatic brain swelling : relationship to outcome.
J Neurosurg 1996; 85: 758-61.
- 44. Alderson P, Roberts I.**
Corticosteroids in acute traumatic brain injury : systematic review of randomised controlled trials.
BMJ 1997; 314: 1855-9.
- 45. Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, Yoshida H, Iwai A, Yoshioka T, et al.**
Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury.
J Neurosurg 1993; 79: 363-8.

CHAPITRE 10

QUELLE EST LA STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE D'UN MULTITRAUMATISÉ AYANT UN TRAUMATISME CRÂNIEN GRAVE ?

I. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été associés à : *Multiple trauma*.

Au total, 46 références ont été obtenues sur MEDLINE et 11 sur EMBASE.

II. GÉNÉRALITÉS

Très peu d'études se sont intéressées aux patients dont le TC s'intègre dans le cadre d'un multitraumatisme, c'est-à-dire lorsqu'il existe au moins une lésion associée.

Le premier écueil qui apparaît est celui de la définition d'un multi ou d'un polytraumatisme. Aucune définition ne fait actuellement l'unanimité au niveau international. La définition du polytraumatisme retenue actuellement en France est l'existence chez un blessé d'au moins deux lésions traumatiques, dont au moins une met en jeu le pronostic vital. Seules quelques études concernant ces patients sont disponibles ; elles évoquent le plus souvent le problème de la prise en charge d'un TC associé à une lésion bien spécifique (lésion orthopédique, traumatisme thoracique ou abdominal). Aucune étude ne s'intéresse à l'ensemble des multitraumatisés avec TC grave. Le second écueil concerne l'aspect « filière de soins ». En effet, la prise en charge pré-hospitalière des blessés graves par les Services d'Aide Médicale Urgente (SAMU) et des Services Mobiles d'Urgence et de Réanimation (SMUR) est assez spécifique à la France, même si des systèmes comparables se retrouvent dans certains pays d'Europe. De ce fait, la littérature applicable au système français est peu abondante. Le troisième écueil concerne l'anesthésie. En effet, il n'existe pas d'étude clinique concernant directement l'anesthésie d'un TC : la littérature fournit essentiellement des données expérimentales et des données évaluant l'effet d'un agent anesthésique dans le contexte de la réanimation (sédation, contrôle de la PIC) du TC grave.

III. HIÉRARCHIE DES URGENCES

Les lésions extracérébrales doivent être systématiquement recherchées, car leur description précise permet de hiérarchiser les urgences et d'optimiser la prise en charge du TC grave. Une étude rétrospective évalue le risque de lésions extracrâniennes « manquées » chez 115 patients transférés vers un centre neurochirurgical pour TC sévère, après évaluation dans un centre de traumatologie non muni de neurochirurgie (1). Parmi ces patients, 31 (27 %) présentaient 87 lésions traumatiques associées au TC. Le recueil systématique de l'évolution des patients (y compris la vérification anatomique pour les patients décédés) n'a retrouvé que 8 lésions « manquées » lors de l'évaluation initiale, aucune de ces erreurs n'ayant altéré le pronostic des patients. Les auteurs concluent que cette évaluation initiale faite par un médecin expérimenté en traumatologie et urgence est satisfaisante. On peut cependant s'interroger sur la réelle efficacité de ce tri devant l'existence de 3 patients sur 19 transférés secondairement, et décédés d'hématome sous-dural sans avoir été opérés.

La question de l'ordre de priorité entre l'exploration d'un TC (TDM) et une intervention chirurgicale extracrânienne est étudiée dans 4 travaux (2-5). La première étude (2) analyse rétrospectivement les dossiers de 462 blessés par traumatisme non pénétrant admis sur 3 mois dans un centre. Au total, 22 (5 %) ont nécessité une craniotomie et 119 (26 %) une chirurgie extracrânienne, alors que seuls 6 (1 %) ont nécessité les 2. Dans ce groupe de patients, près de la moitié ont eu une TDM cérébrale, révélant une lésion dans 34 % des cas (soit 15 % du groupe total de patients). Les auteurs concluent que la TDM cérébrale ne doit pas être considérée comme systématiquement prioritaire. La deuxième étude (3), rétrospective, porte sur l'analyse des dossiers de 734 traumatisés avec hypotension à l'arrivée à l'hôpital (PA systolique < 90 mmHg), tirés d'une série consécutive de 14 255 blessés par traumatisme non pénétrant (3 ans sur 8 centres). Au total, 18 (2,5 %) ont nécessité une craniotomie en urgence, 154 (21 %) une laparotomie en urgence et 16 (2,2 %) une thoracotomie en urgence. Enfin 6 des 18 patients ayant nécessité une craniotomie ont aussi nécessité d'une laparotomie en urgence. Les auteurs concluent que la fréquence d'une indication neurochirurgicale en urgence est faible chez les patients présentant un état hémodynamique instable à l'arrivée à l'hôpital et que dans ce cas, l'ordre de priorité doit être discuté au cas par cas entre neurochirurgien et chirurgien généraliste. La troisième étude (4), rétrospective, analyse les dossiers de 212 traumatisés, suspects de TC, avec hypotension préhospitalière ou à l'arrivée à l'hôpital (PA systolique < 100 mmHg). Ces dossiers étaient tirés d'une série de 3 224 blessés consécutifs en 3 ans sur 1 centre. Dans cette étude, 16 patients (8 %) ont nécessité une craniotomie et 40 (19%) une chirurgie extracrânienne tandis que 5 (2 %) ont nécessité les 2. Dans le sous-groupe de patients présentant un GCS < 8 (n = 54), 10 (19 %) ont nécessité une craniotomie et 11 (20 %) une

intervention extracrânienne, l'un d'entre eux ayant nécessité les 2. Par contre, dans le groupe de patients avec GCS > 13 (n = 126), seuls 3 (2 %) ont nécessité une craniotomie contre 17 (13 %) qui ont nécessité une intervention extracrânienne. Le délai de la chirurgie extracrânienne, imposé par la réalisation de la TDM cérébrale était en moyenne de 68 minutes. Les auteurs concluent que la TDM cérébrale doit rester la première priorité dès lors que le blessé répond aux manœuvres initiales de réanimation. Dans la quatrième étude, prospective, portant sur 112 polytraumatisés avec TC grave (5), l'ordre de priorité entre TDM cérébrale ± craniotomie et laparotomie en urgence était déterminé d'après les données de l'échographie abdominale initiale : devant un hémopéritoine important (groupe 1, 14 patients), la laparotomie était effectuée d'emblée, avant la TDM cérébrale (surveillance des réflexes pupillaires pendant la laparotomie) ; en l'absence d'hémopéritoine menaçant (groupe 2, 98 patients), la TDM cérébrale (± abdominale) était effectuée en premier (surveillance abdominale par examen clinique ± échographies répétées). Les 14 laparotomies initiales étaient toutes thérapeutiques, 4 patients ayant nécessité en plus une intervention neurochirurgicale au décours de la laparotomie. Seul 1 des 98 patients du groupe 2 a nécessité une laparotomie urgente devant l'aggravation rapide de l'hémopéritoine, tandis que 16 ont nécessité une craniotomie en urgence. Les auteurs concluent à l'efficacité de l'échographie pour déterminer l'ordre des priorités dans ces conditions.

Au total, ces 4 travaux montrent une fréquence rare de l'association d'une urgence chirurgicale intra et extracrânienne. La seule étude prospective, mais non comparative, suggère l'intérêt de l'échographie abdominale initiale pour déterminer l'ordre des priorités, associée à la réponse hémodynamique aux manœuvres initiales de réanimation, qui ne doivent en aucun cas être retardées par la réalisation d'une TDM cérébrale.

Les avis semblent plus partagés en ce qui concerne la prise en charge précoce ou différée des lésions osseuses. Il n'existe aucune étude prospective randomisée comparant le devenir à moyen et long terme des patients TC bénéficiant d'une fixation chirurgicale précoce ou non (6). Il existe cependant un nombre important d'études rétrospectives ou prospectives non randomisées (suivi de cohorte de patients) permettant de penser qu'une fixation osseuse précoce est préférable (6, 7). Le geste orthopédique pourrait donc être pratiqué, à condition d'éviter tout épisode d'hypoxémie ou d'hypotension artérielle (8). Dans ces conditions, la fixation précoce ne semble pas aggraver le risque neurologique ou l'incidence des complications infectieuses, mais simplifie les soins (7). En cas d'intervention chirurgicale hémorragique prévisible, l'indication doit être discutée conjointement entre le neurochirurgien, l'orthopédiste et le médecin anesthésiste réanimateur ou réanimateur.

L'indication de mise en place préopératoire d'un monitoring de la PIC pour une surveillance peropératoire mérite d'être discutée.

IV. FILIÈRE DE SOINS

« Les réseaux et filières de l'urgence ont pour objet d'assurer une meilleure orientation du patient, de favoriser la coordination et la continuité des soins qui lui sont dispensés. » (ordonnances 96-346 du 24 avril 1996). Ces réseaux réunissent tous les acteurs, médecins, hôpitaux non spécialisés et spécialisés, ainsi que des services de coordination et de transport. Les structures locales, départementales et régionales voire interrégionales sont associées en fonction des situations particulières. Des objectifs sont fixés et des contrats précisent les obligations des uns et des autres en fonction de leurs moyens respectifs. Le patient suit des filières lui garantissant la continuité des soins et l'accès à l'unité thérapeutique la plus opportune dans les meilleurs délais, puis il est suivi jusqu'à réinsertion complète. L'évaluation de cette organisation n'est pas encore totalement possible en France, la mise en place étant en cours pour certains points. Toutefois, le TC fait partie des « pathologies traceuses » à haute incidence en matière de santé publique, ayant prévalu à la réforme actuelle.

Une éventualité pourrait être une filière garantissant le maintien ou le rétablissement de l'homéostasie centrée sur le suivi de l'état ventilatoire et cardio-circulatoire, depuis le lieu de l'accident jusque dans le service spécialisé de rattachement. L'objectif serait ainsi de créer une véritable chaîne de prévention et de traitement des ACSOS.

Les étapes les plus habituelles dans de la prise en charge sont actuellement pour un patient grave : l'alerte par les premiers témoins ; l'engagement des moyens de proximité, les gestes de secourisme « grand public » étant renforcés par le travail en équipe et le début de la médicalisation ; l'engagement des moyens hospitaliers (SMUR) instaurant les techniques de l'Aide Médicale Urgente ; le transport médicalisé ; l'accueil en service d'urgence d'un hôpital de proximité ; et/ou un transfert vers un établissement spécialisé ; l'accueil en centre spécialisé, où les traitements sont adaptés à la situation ; la convalescence et la réadaptation ; la réinsertion dans la vie courante, suivie par le médecin traitant.

Aucune étude, en France, n'apporte de conclusion quant à l'effet des différents maillons de cette chaîne sur le devenir des patients. Il est possible qu'une étude évaluant l'état des lieux

amène à des simplifications, sans que la qualité, l'efficacité et la continuité des soins ne s'en trouvent altérées.

À l'étranger, les travaux disponibles ne portent que sur une partie de cette chaîne (prise en charge par des médecins, accueil, rôle des spécialistes) : a) le délai de prise en charge et le nombre de décès sont significativement diminués (pouvant passer de 42 % à 26 % à en moins de 2 ans) avec l'introduction d'un système régionalisé de prise en charge des traumatisés (9) ; b) une organisation régionale raisonnable, avec un triage effectué par un spécialiste référent et une intercommunication entre centres hospitaliers généraux et spécialisés ne grève en rien le taux de morbidité et de mortalité (10) ; c) l'aspect local est également important. Des programmes d'éducation permanente et des audits réguliers, afin de bien cerner les missions (11), permettent d'obtenir des résultats parfois remarquables dans les zones dépourvues de centre spécialisé proche (12) ; d) les cas les plus graves nécessitent une pratique minimale (estimée pour des traumatismes sévères non limités aux TC à 35 interventions par opérateur et par an) pour influencer significativement le pronostic des patients (13). Ceci n'est possible que dans des centres spécialisés.

Il est essentiel, pour que ce système soit cohérent, qu'il intègre un échelon préhospitalier approprié, avec des intervenants correctement qualifiés, bénéficiant d'enseignements et de recyclages réguliers (14). Il faut également qu'il puisse ensuite se poursuivre tout au long de la prise en charge jusqu'à la rééducation finale du patient (15).

V. ANESTHÉSIE POUR LE TRAITEMENT D'UNE LÉSION EXTRACÉRÉBRALE

Les patients dont le TC s'intègre dans un multitraumatisme (ou polytraumatisme) peuvent nécessiter une intervention, chirurgicale ou non, ou un geste douloureux, pour traiter une lésion extracérébrale associée. Ces patients sont particulièrement exposés au risque d'ACSOS, en particulier l'hypotension artérielle et l'hypoxie (16, 17). Dans ce cas, la prise en charge peranesthésique implique d'une part la poursuite de la réanimation débutée en dehors du bloc opératoire, et d'autre part le recours à des médicaments anesthésiques adaptés. En ce qui concerne la réanimation, les mêmes principes physiologiques et physiopathologiques de neuroréanimation s'appliquent (18-20). Il faut notamment tout mettre en œuvre pour conserver une PPC adaptée, et donc éviter absolument toute chute de PAM ou élévation de PIC.

Le choix des médicaments anesthésiques se conçoit selon ces mêmes principes ; il repose donc sur un compromis entre les propriétés du médicament et leurs interactions avec l'état hémodynamique systémique et cérébral du patient. L'absence de tout effet délétère sur la PPC et le DSC est le principal critère de choix. Aucune étude méthodologiquement forte n'ayant évalué l'impact du choix du médicament anesthésique sur la mortalité ou la morbidité après TC grave, il n'est pas possible de recommander un produit plutôt qu'un autre. Néanmoins certains éléments de la littérature semblent indiquer que certains médicaments seraient moins délétères que d'autres.

En ce qui concerne l'hypnotique, aucune étude comparative n'est disponible. L'étomidate semble pouvoir réduire la PIC de patients avec des TC graves, tout en préservant la PPC (21). Le propofol est à déconseiller en raison de la possibilité d'abaisser la PPC, par le biais de la réduction de PAM qu'il entraîne (22). Le thiopental, qui est un médicament d'induction anesthésique classique en neurochirurgie, peut entraîner une chute de PAM et donc de PPC, surtout dans un contexte d'hypovolémie et/ou de poly ou multitraumatisme (23). Même si aucune étude n'a précisément documenté cet effet chez le TC grave multitraumatisé, il semble raisonnable de recommander la plus grande prudence quant à son utilisation dans ce contexte, voire de le déconseiller. La kétamine, classiquement contre-indiquée en cas de traumatisme crânien en raison de la possibilité d'élever la PIC, est actuellement en cours de réévaluation (24, 25). Ainsi, une étude prospective récente (24) a évalué l'effet de doses croissantes de kétamine (1,5 ; 3 et 5 mg/kg) sur l'hémodynamique, l'oxygénation et l'activité électrique cérébrales de 8 TC graves, sédatisés par propofol, curarisés et modérément hyperventilés ($35 < \text{PaCO}_2 < 38$ mmHg). Aucun effet significatif n'a été observé sur : PAM, PPC, V_m sylvienne, DavO_2 cérébrale. Il existait une réduction significative de PIC (de 18 à 30 %) pour les 3 doses à 2-3 minutes après l'injection, et une élévation de PIC de 27 % à 10 minutes pour 1,5 mg/kg et de 23 % à 30 minutes pour 5 mg/kg. La kétamine induisait des silences électriques intermittents (burst suppression) à l'EEG chez 7/8 patients à la posologie de 5 mg/kg. Les résultats préliminaires d'Albanèse et Kolenda (24, 25), obtenus sur des petits collectifs de TC graves, incitent à réévaluer la place de la kétamine comme agent anesthésique utilisable dans ce contexte, d'autant plus qu'elle est réputée pour sa bonne stabilité hémodynamique, particulièrement intéressante chez un patient multitraumatisé potentiellement instable.

Il persiste une controverse au sujet des effets des morphinomimétiques sur la PIC et la PPC, et le choix entre les différents produits disponibles reste difficile à déterminer. L'alfentanil peut être responsable d'une baisse significative de PPC chez des TC graves ventilés (26). Le sufentanil, administré en bolus de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ suivi d'une perfusion de 0,005

$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minutes}$ chez des TC graves modérément hyperventilés, sédatisés (propofol) et curarisés, peut engendrer une élévation significative de la PIC de 53 % avec réduction de PAM de 24 % et de la PPC de 38 % (27). Il est possible que l'élévation de PIC après sufentanil soit due à une baisse des résistances vasculaires cérébrales par autorégulation, secondaire à la chute de PAM (28, 29). L'administration de phényléphrine pour limiter ou corriger l'hypotension artérielle induite par l'injection de sufentanil ou de fentanyl pourrait éviter l'élévation de PIC, secondaire à la chute de PAM et médiée par l'autorégulation vasculaire (30). Il ne semble pas qu'il existe de différence entre fentanyl et sufentanil en ce qui concerne leurs effets sur la PIC et la PPC après TC grave. Ainsi, dans une étude prospective, randomisée, en double aveugle et *cross-over*, les auteurs montrent que le fentanyl (3 $\mu\text{g}/\text{kg}$) et le sufentanil (0,6 $\mu\text{g}/\text{kg}$) administrés à un petit collectif de TC graves, hyperventilés, sédatisés par midazolam et curarisés, entraînent tous les deux des effets comparables avec élévation significative de PIC, et chute significative de PAM et de PPC (31). Aucune étude ne permet donc de recommander un morphinomimétique plutôt qu'un autre.

Tout patient TC grave, a fortiori s'il existe un multitraumatisme, doit être considéré comme ayant l'estomac plein. L'induction anesthésique se fait alors selon une séquence rapide et nécessite donc l'utilisation d'un curare rapide. Le suxaméthonium, curare de référence pour l'anesthésie du patient à l'estomac plein, est classiquement contre-indiquée après TC grave, en raison du risque d'élévation de la PIC secondaire aux fasciculations qu'elle entraîne. Plusieurs travaux récents remettent en question cette notion de contre-indication de suxaméthonium après TC grave (32, 33). Ainsi, les résultats d'une étude prospective, randomisée, contrôlée en double aveugle avec *cross-over*, montrent l'absence d'effet significatif de suxaméthonium sur la PIC et la PPC chez un petit groupe de patients TC graves (GCS < 8), hyperventilés et sédatisés (32). Un autre travail prospectif, réalisé avec une méthodologie moins rigoureuse, retrouve des résultats comparables (33). Certains ont préconisé l'administration d'une « dose défasciculante » d'un curare non dépolarisant avant d'injecter le suxaméthonium, pour prévenir les fasciculations et donc l'élévation de PIC. Une étude récente indique qu'une minidose de suxaméthonium (0,1 mg/kg) est aussi efficace qu'une dose défasciculante de pancuronium (0,03 mg/kg) pour prévenir les fasciculations induites par la dose curarisante de suxaméthonium (1,5 mg/kg) (34). Cependant, dans cette étude la PIC n'était pas mesurée, 42 % des patients du groupe pancuronium et 22 % de ceux du groupe minidose de suxaméthonium ont présenté des fasciculations ; enfin 2 patients sur 27 ont développé une apnée après injection de la minidose de suxaméthonium (34).

La possibilité de lésion du rachis cervical après TC grave, dont l'incidence est de l'ordre de 8 % (35), doit faire prendre des mesures de prévention lors de l'intubation trachéale pour ne pas aggraver une atteinte médullaire potentielle (36).

En ce qui concerne l'entretien de l'anesthésie, peu ou pas d'études sont disponibles pour définir la prise en charge optimale des TC graves, et il est donc difficile de formuler des recommandations. Tous les anesthésiques volatils halogénés, de même que le protoxyde d'azote, sont des vasodilatateurs cérébraux plus ou moins puissants, et peuvent théoriquement majorer ou engendrer une poussée d'HIC et altérer l'autorégulation vasculaire cérébrale, ils doivent donc être soit évités soit utilisés à de faibles concentrations et associés à une hyperventilation modérée (23).

VI. TRANSPORTS INTRAHOSPITALIERS

Le transfert intrahospitalier des TC graves est fréquent. Il concerne un transport entre deux unités d'anesthésie, de réanimation ou leur équivalent, ou un transfert entre une unité d'anesthésie ou de réanimation ou un service d'urgence et une unité ne relevant pas de ces spécialités, comme le service de radiologie (éventualité particulièrement fréquente dans ce contexte) ou le bloc opératoire. Cette période de transfert est une période à risque de complications vitales pour le TC grave (37) ; il est donc capital d'assurer la continuité des soins et de la surveillance au cours du transport. La Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (38) a rédigé des recommandations concernant les transports médicalisés intrahospitaliers. Si elles ne sont pas spécifiquement destinées aux patients atteints de TC graves, elles peuvent néanmoins servir de référence. Dans ces recommandations, les auteurs rappellent qu'avant le transport il faut adapter les soins en cours et les éléments de surveillance aux circonstances, et qu'au cours du transport le patient doit être soumis à une surveillance constante et adaptée à son état. Le matériel nécessaire, le moyen de transport, et la composition de l'équipe de transport sont également précisés.

VII. SPÉCIFICITÉS DE L'ENFANT

La stratégie de prise en charge d'un enfant multitraumatisé avec TC grave ne diffère pas fondamentalement de celle d'un adulte multitraumatisé et il n'y a pas de base scientifique permettant de préconiser une prise en charge différente. La survenue de lésions

extracrâniennes sévères est moins fréquente que chez l'adulte (26 % *versus* 48 %), mais elle double la mortalité (39). L'hypotension initiale est également un facteur de gravité, faisant passer la mortalité de 29 % à 67 % (40).

Le degré de consensus pour la prise en charge des enfants avec TC n'est pas très élevé d'après une enquête canadienne (41). Il semble souhaitable de diriger les enfants ayant un TC grave vers une structure où sont disponibles neurochirurgie et réanimation pédiatrique, le pronostic en étant probablement amélioré (42). Cependant, la prise en charge des TC modérés peut se faire dans une structure pour adultes (43). La présence d'un chirurgien formé à la chirurgie pédiatrique semble cependant préférable, même s'il n'y a pas d'étude pédiatrique spécifique sur la hiérarchie des urgences en cas de TC grave.

Les précautions pour l'anesthésie et l'intubation sont identiques à celles de l'adulte, notamment chez le nourrisson. L'intubation trachéale chez le nourrisson exempt de pathologie crânienne éveillé induit une élévation de la pression de la fontanelle antérieure, reflet de la PIC (44, 45), sans augmentation de la pression artérielle systolique (45).

Enfin, chez l'enfant, la suspicion de lésions du rachis cervical impose les mêmes précautions que chez l'adulte. L'exploration du rachis cervical doit être systématique (46, 47).

VIII. CONCLUSIONS

- Des lésions extracérébrales associées doivent être systématiquement recherchées chez tout TC grave. Leur description précise permet de hiérarchiser les urgences et les priorités thérapeutiques (grade C). Les lésions extracérébrales sont particulièrement susceptibles d'engendrer des ACSOS, dont la prévention et le traitement rapide sont indispensables à toutes les étapes de la prise en charge. Dans ce cadre, les filières de soins ont un rôle à jouer (grade C).
- Concernant la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé avec TC grave, les données de la littérature sont insuffisantes pour formuler des recommandations fondées sur un niveau de preuve scientifique élevé. On peut cependant conclure que : a) la TDM cérébrale ne doit pas retarder la réanimation symptomatique initiale d'un multitraumatisé ayant un TC grave, mais doit être réalisée dès que le patient sera stabilisé ; b) la laparotomie est la procédure habituelle chez le TC dont l'hémodynamique est instable si l'échographie abdominale révèle une hémorragie intra-abdominale significative (grade C) ; c) en cas de lésion orthopédique associée, une fixation dans les premières 24 heures semble préférable, chez un patient stabilisé, à condition d'éviter tout épisode

d'hypoxémie, d'hypotension ou de variation brutale de la capnie en phase peropératoire comme en périopératoire (grade C) ; d) l'intérêt d'un monitoring peropératoire de la PIC mérite à chaque fois d'être discuté ; e) la probabilité de lésions associées du rachis doit faire prendre des précautions adaptées tout au long de la prise en charge, et en particulier lors de l'intubation trachéale (grade C).

- La prise en charge de l'anesthésie pour lésions extracérébrales doit tenir compte des éléments suivants : a) tout TC grave devant être considéré comme ayant l'estomac plein, une intubation après induction à séquence rapide devrait donc être proposée ; b) certains médicaments anesthésiques semblent plus délétères que d'autres chez le patient multitraumatisé avec TC grave : le thiopental et le propofol devraient être évités (grade C) ; tous les anesthésiques volatils halogénés, ainsi que le protoxyde d'azote, devraient être évités ; en effet, ces anesthésiques sont des vasodilatateurs cérébraux, pouvant théoriquement engendrer une HIC après TC ; c) la kétamine, classiquement contre-indiquée, est en cours de réévaluation dans ce cadre ; d) aucun morphinique ne paraît supérieur à un autre dans ce contexte ; e) l'étomidate pourrait être indiqué (grade C) ; f) la contre-indication classique du suxaméthonium pour ces patients est remise en question ; cette molécule devrait pouvoir être utilisée pour l'intubation rapide.
- Le transfert d'un TC grave représente une période à risque de complications vitales. L'indication doit être soigneusement pesée au regard du bénéfice attendu du transfert. La continuité des soins et de la surveillance doit être assurée.
- La prise en charge d'un enfant multitraumatisé avec TC grave ne diffère pas fondamentalement de celle de l'adulte multitraumatisé et il n'y a pas de base scientifique pour préconiser une prise en charge différente. Il semble néanmoins souhaitable de diriger ces enfants vers une structure où sont disponibles neurochirurgie et réanimation pédiatrique, le pronostic en étant probablement amélioré (grade C).

Chapitre 10 - Tableau 13 (1). Synthèse concernant la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé.

Méthodologie	Résultats	Conclusions
Grant, 1997 (1) Étude prospective sur 3 ans, évaluant les lésions extracérébrales «oubliées» et leur impact sur la survie de TC transférés dans un service de neurochirurgie. n = 115.	ISS médian : 16. 15 décès tous avec ISS > 15 et AIS tête > 4. 87 lésions extracérébrales chez 31 patients. 8 lésions « oubliées » chez 7 patients : taux d'erreur de 9 %. Lésions « oubliées » : 6. Aucune lésion « oubliée » chez les patients décédés	Les lésions « oubliées » ne sont pas des lésions vitales.
Huang, 1995 (5) Étude rétrospective, évaluant la fréquence de la laparotomie <i>versus</i> la craniotomie en urgence chez le polytraumatisé avec TC grave. 112 patients ont été divisés en 2 groupes après échographie abdominale initiale en fonction de l'existence ou non d'une hémorragie intra-abdominale significative.	Les laparotomies en urgence sont 8,5 fois plus fréquentes que les craniotomies (21% vs 2,5%). La mortalité des traumatisés hypotendus est de 36%.	La laparotomie en urgence est la procédure habituelle chez le TC grave hémodynamiquement instable avec hémorragie intra-abdominale significative à l'échographie.
Thomason, 1993 (3) Analyse prospective de la priorité chirurgicale : laparotomie ou craniotomie chez les traumatisés en état de choc (PA < 90mmHg). n = 734 patients.	Les laparotomies en urgence sont 8,5 fois plus fréquentes que les craniotomies (21% vs 2,5%). La mortalité des traumatisés hypotendus est de 36%.	Les urgences chirurgicales abdominales sont plus fréquentes que les urgences crâniennes en traumatologie avec hypotension. Ces résultats doivent servir à hiérarchiser les examens.
Winchell, 1995 (4) Étude rétrospective de 212 dossiers de TC associé à un trauma thoracique et une hypotension artérielle. La fréquence des interventions chirurgicales et/ou générales était notée.	40 interventions générales (19 %) (abdomen et/ou thorax) et 16 craniotomies (8 %). 16 TDM crâniennes avant chirurgie, entraînant un retard de 68 min en moyenne, tous répondaient à une réanimation symptomatique (remplissage).	Une TDM crânienne doit être réalisée avant toute intervention chez les patients hémodynamiquement stables.
Fulton, 1993 (2) Étude prospective. Recherche de l'utilité d'une TDM cérébrale systématique par rapport aux patients en état de choc (PA < 80 mmHg) dans une population de traumatisés, dont 64 % ont un traumatisme de la face ou un TC potentiel. n = 462 patients.	66 % des TDM réalisées dans les 24 h après l'admission étaient normales. 18 % de ces patients présentaient une lésion neurologique potentiellement traitable ou devant être surveillée.	Beaucoup de TDM systématiques ne servent à rien, alors que beaucoup de traumatisés sont en état de choc. La TDM est surtout indiquée chez les patients avec TC et signes neurologiques, mais pas systématiquement chez tout polytraumatisé. La réalisation systématique d'une TDM cérébrale ne doit pas retarder la réanimation symptomatique et la recherche d'une hémorragie interne.

Chapitre 10 - Tableau 13 (2). Synthèse concernant la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
Poole, 1992 (7) Étude rétrospective sur 114 polytraumatisés avec TC et fractures fermées du membre inférieur (fémur ou tibia). Évaluation des complications pulmonaires.	46 ont bénéficié d'une chirurgie précoce des membres (< 24 h), 26 d'une chirurgie tardive (> 24 h) et 42 n'ont pas été opérés. Le risque de complications pulmonaires n'est pas lié au délai d'intervention mais à la sévérité de l'atteinte cérébrale ou thoracique.	Retarder la chirurgie orthopédique ne protège pas le cerveau. Aussi une fixation précoce est recommandée car elle simplifie les soins chez ces patients.
Jaicks, 1997 (8) Étude rétrospective visant à déterminer le risque neurologique secondaire à une fixation précoce de fracture de fémur chez des TC. Analyse des dossiers en divisant les cas en fixation précoce (< 24 h ; n = 19) ou tardive (> 24 h, n = 14).	La fixation précoce s'associe à un remplissage vasculaire plus important et induit des épisodes d'hypoxémie et d'hypotension artérielle plus fréquents. Les complications neurologiques sont identiques dans les deux groupes, mais le GCS de sortie des patients est moins bon en cas de fixation précoce.	
Wald, 1993 (12) Étude rétrospective. Analyse de l'effet de l'hypo-tension (pression artérielle systolique < 90 mmHg) et de l'hypoxie (PaO ₂ < 60 mmHg) à l'admission sur le pronostic des TC graves (Glasgow < 8). 170 patients sur 5 ans.	La présence d'une hypotension artérielle et/ou d'une hypoxie est associée à une diminution du nombre de bon pronostic (56 % vs 23 %) et à une augmentation de la mortalité (33 % vs 66 %).	La présence d'une hypotension ou d'une hypoxie à l'admission en cas de TC grave est un facteur de mauvais pronostic.
Winchell, 1996(17) Étude rétrospective sur 157 polytraumatisés avec TC. Compte du nombre d'épisodes d'hypotension artérielle (PA < 100 mmHg) et corrélation à la mortalité en réanimation.	831 épisodes d'hypotension artérielle ont été enregistrés. 55 % des patients en ont eu au moins un. Le nombre d'épisodes hypotensifs est corrélé à la mortalité immédiate. Après stratification par le GCS, les effets seraient plus graves chez les patients atteints d'un TC initial moins grave.	L'hypotension artérielle est fréquente chez le polytraumatisé avec TC, et le nombre d'épisodes est corrélé avec la mortalité.
Dearden, 1985 (21) Étude prospective, randomisée, en double aveugle comparant étomidate (n = 5) et althesin (n = 5) pour contrôler la PIC après TC grave. Inclusion de patients TC graves (GCS ≤ 7), avec PIC > 20 mmHg. Étude sur 70 min, en faisant varier les posologies par étape de 20 min (sauf première dose: palier de 10 min) : de 0,2 à 0,5 ml/kg/h pour l'althesin, et de 20 à 50 mcg/kg/min pour l'étomidate.	Réduction comparable de PIC à 10 et 30 min (environ 20 %) pour les 2. Diminution significative de PAM à 50 min, comparable dans les 2 groupes. PPC stable dans les 2 groupes.	L'étomidate préserve la PPC après TC grave. L'althesin n'est plus disponible, et l'étomidate ne s'utilise plus en perfusion de longue durée.

Chapitre 10 - Tableau 13 (3). Synthèse concernant la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Pinaud, 1990 (22) Étude prospective des effets du propofol (2 mg/kg puis 150 µg/kg/min) sur la PIC, la PPC, le DSC, et la DavO₂ cérébrale chez 10 TC graves (GCS= 6-7) sédatisés (phéno-peridine) et modérément hyperventilés (30 < PaCO₂ < 35 mmHg).</p>	<p>Réduction significative de PAM (93 à 69 mmHg), de PPC (82 à 59 mmHg), de PIC (11,3 à 9,5 mmHg) et de DSC (de 35 à 26 ml/100 g/min). NS pour DavO₂ cérébrale et RVC.</p>	<p>Le propofol réduit la PPC après TC grave, par baisse de la PAM.</p>
<p>Kolenda, 1996 (25) Étude prospective, randomisée, comparant kétamine et fentanyl. n = 35 TC. GCS initiaux variant de 3 à 15. Comparaison = midazolam (6,5 mg/kg/j) + kétamine (6 mg/kg/j) ou midazolam (6,5 mg/kg/j) + fentanyl (65 mcg/kg/j). Réanimation pour avoir PPC > 75 mmHg.</p>	<p>Groupe kétamine : PAM supérieure (significatif à j3- j7) et besoins inférieurs en dopamine. PIC supérieure de 2 mmHg pour kétamine à j8-10. PPC supérieure pour kétamine mais NS.</p>	<p>La kétamine élève la PIC, mais maintient mieux la PPC que le fentanyl.</p>
<p>Albanèse, 1997 (24) Évaluation prospective de l'effet de doses croissantes de kétamine (1,5 ; 3 et 5 mg/kg) sur l'hémodynamique, l'oxygénation cérébrale et l'EEG de 8 TC graves, sédatisés, curarisés et modérément hyperventilés (35 < PaCO₂ < 38 mmHg).</p>	<p>Réduction significative de PIC (18 à 30%) pour les 3 doses 2-3 min après injection. élévation de PIC de 27% à 10 min pour 1,5 mg/kg et de 23% à 30 min pour 5 mg/kg. La kétamine induit des <i>burst suppressions</i> à l'EEG chez 7 patients à 5 mg/kg.</p>	<p>La kétamine est utilisable chez des TC graves ventilés, sédatisés et curarisés.</p>
<p>Hanowell, 1993 (26) Étude prospective, randomisée, en double aveugle et <i>cross-over</i> évaluant les effets de l'alfentanil sur la toux, la PIC et la PPC chez 7 TC (GCS < 8) lors de l'aspiration trachéale. Valeurs contrôles, puis NaCl 0,9% ou alfentanil 15 ou 30 µg/kg. Aspiration trachéale sur 1 min, 2 min après l'injection. Échelle de toux : 1 à 4.</p>	<p>NS entre les 2 doses d'alfentanil qui seront réunies pour l'analyse. Seul Résultats significatif : chute de PPC après alfentanil.</p>	<p>Il semble licite de suggérer la prudence pour l'administration d'alfentanil après TC grave.</p>
<p>Albanèse, 1993 (27) Étude prospective, non randomisée, évaluant les effets du sufentanil (bolus : 1 µg/kg puis 0,005 µg/kg/min) sur PIC et PPC. n = 10 TC graves. Patients peu hyperventilés, sédatisés (propofol : 3mg/kg/h) et curarisés.</p>	<p>Le sufentanil élève la PIC de 9 +/- 7 mmHg (+ 53 %), qui retourne à l'état basal en 15 min Il existe une chute significative et persistante de PAM (- 24 %) et donc de PPC (- 38 %).</p>	<p>Le sufentanil élève la PIC et baisse la PPC après TC grave. Il est possible que les résultats soient différents chez des patients ayant tous une PIC élevée (compliance anormale).</p>

Chapitre 10 - Tableau 13 (4). Synthèse concernant la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
Werner, 1995 (29) Évaluation des effets du sufentanil sur les vitesses sylviennes (VM) et la PIC chez des TC graves en fonction de l'existence ou non d'une chute de PAM. 30 TC (GCS < 6) sédatisés par midazolam et fentanyl. Maintien PAM > 85 mmHg par noradrénaline. Mesure contrôle, puis sufentanil 3 µg/kg. répartition <i>a posteriori</i> : G1 = chute de PAM < 10 mmHg et G2 = chute de PAM > 10 mmHg.	18 patients inclus dans G1, et 12 dans G2. La chute de PAM de G2 n'était plus significative à 4 min. Pas de différence de VM entre G1 et G2. Il existait une relation entre les variations de PIC et PAM : PIC constante si PAM constante, et la PIC augmentait si la PAM chutait.	Les auteurs proposent un mécanisme physiologique (autorégulation vasculaire) à l'origine de l'élévation de PIC après sufentanil.
Jamali, 1996 (30) Étude prospective, randomisée, contrôlée, en double aveugle, testant l'hypothèse que les variations de pression du LCR (PLCR) sont minimisées si l'hypotension artérielle est bloquée par la phényléphrine. 36 patients, opérés de tumeur sus-tentorielle (anesthésie classique), randomisés en 3 groupes : 4,5 mcg/kg de fentanyl, 0,8 µg/kg de sufentanil ou NaCl 0,9 %. Phényléphrine injectée en cas de chute de PAM > 15%.	Tous les patients du groupe sufentanil ont nécessité de la phényléphrine <i>versus</i> 8 dans le groupe fentanyl ($p < 0,05$). Pas de variation significative de PAM et de PLCR dans les 3 groupes, mais baisse significative de PPC dans le groupe sufentanil.	Le blocage (ou la réduction) de l'hypotension artérielle secondaire à l'injection des morphinomimétique bloque l'élévation de PIC.
Sperry, 1992 (31) Étude prospective, randomisée, en double aveugle et <i>cross-over</i> comparant fentanyl (3 µg/kg) et sufentanil (0,6 µg/kg) chez 9 TC hyperventilés ($\text{PaCO}_2 = 26-27$ mmHg), sédatisés par midazolam et curarisés.	Pas de différence de signification entre fentanyl et sufentanil sur les paramètres étudiés. Les deux élèvent significativement la PIC de 8 et 6 mmHg respectivement, et abaissent significativement la PAM et la PPC de 11 et 10 mmHg, et de 13 et 10 mmHg respectivement.	Aucune différence entre fentanyl et sufentanil chez des TC, sédatisés et curarisés ayant une PIC de base normale.
Brown, 1996 (32) Étude prospective, contre placebo, en double aveugle avec <i>cross-over</i> , évaluant les effets du suxaméthonium (1 mg/kg) sur la PIC et la PPC. $n = 11$ TC graves. Patients ventilés ($3,4 < \text{PaCO}_2 < 5,2$ kPa), sédatisés (propofol, morphine).	Niveau basal de PIC = 12,5 mmHg et PPC = 74,5 mmHg. Aucun effet sur la PIC et la PPC.	Le suxaméthonium n'élève pas la PIC après TC grave chez des patients hyperventilés et sédatisés.

Chapitre 10 - Tableau 13 (5). Synthèse concernant la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Kovarik, 1994 (33) Évaluation prospective des effets du suxaméthonium (1 mg/kg) sur la vitesse sylvienne (VM), la PIC et l'EEG chez 10 patients ayant une pathologie cérébrale (4 anévrismes rompus et 6 œdèmes cérébraux post-TC) avec PIC élevée (16 mmHg).</p>	<p>Aucun effet significatif du suxaméthonium sur les paramètres étudiés. 7 patients présentent des fasciculations, mais sans effet sur les paramètres étudiés.</p>	<p>Absence d'effet du suxaméthonium sur les vitesses cérébrales, la PIC et l'EEG.</p>
<p>Koenig, 1992 (34) Étude prospective, randomisée en double aveugle comparant une dose défasciculante de pancuronium (0,03 mg/kg, GP) ou de suxaméthonium (0,1 mg/kg, GS) lors d'une induction à séquence rapide chez TC. Injection de 1,5 mg/kg de suxaméthonium 1 min après la dose défasciculante. Les fasciculations, les complications et les curarisations incomplètes étaient notées.</p>	<p>19 patients inclus dans GP et 27 dans GS. Aucune différence entre les 2 groupes. 42 % des patients de GP <i>versus</i> 22 % de GS ont fasciculé. Relaxation incomplète des cordes vocales pour 1 de chaque groupe. 2 apnées dans GS après la dose défasciculante.</p>	<p>Une dose défasciculante de suxaméthonium est aussi efficace que du pancuronium pour prévenir les fasciculations, mais 22 % des patients présentent encore cet effet secondaire et 7 % semblent déjà curarisés après cette « minidose ».</p>
<p>Hills, 1993 (35) Étude rétrospective. Recherche de la fréquence des lésions du rachis cervical chez les traumatisés (avec ou sans TC). 8 225 patients sur 4 ans.</p>	<p>2 % de lésions du rachis cervical. Augmentation significative en cas de TC (4,5 %) et très significative si GCS < 8 (7,8 %).</p>	<p>La présence d'un TC est un facteur de risque de lésion médullaire cervicale.</p>
<p>Andrews, 1990 (37) Étude prospective évaluant la survenue des complications pendant et après transfert intrahospitalier des TC graves. 50 TC avec GCS post-réanimation < 13 et/ou ISS > 16. Monitoring complet (SpO₂, ECG, PA invasive, PIC, PPC, SjO₂, EtCO₂) 4h avant, pendant et après transfert. Évaluation des complications (ACSOS) selon 3 grades de gravité croissant (1 le moins grave et 3 le plus grave). Équipe de transfert : une infirmière, un anesthésiste, un anesthésiste assistant de recherche.</p>	<p>50 patients inclus, 26 avec GCS < 8. Des ACSOS sont observées chez environ 50% des patients pendant transfert et chez 80% après. Les ACSOS les plus fréquentes sont : HTA, HIC, hypoxie, hypotension. Pendant transfert les ACSOS sont de grade 1 dans 90 % des cas. Après transfert, 76 % sont de grade 1, 16 % de grade 2 et 8 % de grade 3. Le nombre et la durée d'ACSOS pendant transfert étaient corrélés avec le nombre et la durée d'ACSOS avant et après transfert. Il existait une corrélation positive entre ISS et nombre d'ACSOS après transfert.</p>	<p>Les ACSOS sont fréquentes pendant les transferts intrahospitaliers, surtout chez les TC avec ISS élevé. La détection et le traitement de l'HIC est recommandé avant transfert. La réanimation et la stabilisation ont la priorité sur les investigations après TC. Une surveillance et une réanimation continues adaptées sont nécessaires pendant le transfert.</p>

Chapitre 10 - Tableau 13 (6). Synthèse concernant la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Tepas, 1990 (39) Étude rétrospective, épidémiologique sur une population de 4 400 enfants. Inclusion : NPTR (<i>National Pediatric Trauma Registry</i>). But : épidémiologie des enfants ayant un TC</p>	<p>44 % des enfants traumatisés ont un TC (33 % des adultes). Mortalité : 6 %. Meilleur pronostic que chez l'adulte (mortalité et devenir). Les lésion extra- cérébrales aggravent la mortalité (x 2) et le devenir.</p>	<p>Un TC est plus fréquemment présent en cas de traumatisme chez l'enfant que chez l'adulte. Le pronostic après TC est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte.</p>
<p>Pigula, 1993 (40) Étude prospective sur une population pédiatrique. Objectif : corrélérer hypotension et hypoxémie au pronostic. Inclusion : GCS \leq 8 et mesure des gaz du sang et de la pression artérielle avant admission.</p>	<p>Mortalité pédiatrique après TC inférieure à celle de l'adulte (29 <i>versus</i> 48 %). L'hypoxémie précoce seule n'est pas corrélée au pronostic. L'hypotension précoce augmente significativement la mortalité (à 67 %, comme chez l'adulte 66 %). En cas de GCS = 6-8, l'hypotension multiplie la mortalité par 4.</p>	<p>L'hypotension artérielle augmente significativement la mortalité après TC chez l'enfant.</p>
<p>Shanon, 1994(41) Étude prospective sur une population pédiatrique. But : évaluer le degré de consensus pour la prise en charge des TC modérés chez des médecins canadiens. Inclusion : enquête par courrier (23 questionnés – 23 répondeurs).</p>	<p>Degré de consensus estimé à 70-80 %.</p>	<p>Le degré de consensus pour la prise en charge des enfants ayant un TC modéré n'est pas très élevé.</p>
<p>Hall, 1996 (42) Analyse rétrospective du registre informatique d'un <i>Trauma Center</i> pédiatrique, sur la période 1987-1993. Détermination de la probabilité de survie de chaque patient par la méthodologie TRISS (score Z) et comparaison du Résultats à la norme nationale (MTOS). Exclusion des enfants sans signes vitaux à l'arrivée (n = 51).</p>	<p>Trauma fermés : 74,4 % (n = 1337) et âge moyen : 7 ans. Mortalité : 1,7%. Score Z significativement inférieur à la MTOS. Après exclusion de 918 enfants ayant un ISS < 9, le score Z pour les enfants restants (ISS = 17,9) était toujours inférieur à celui de la MTOS (mortalité = 5,7 %). Survies inattendues chez les enfants ayant un TC.</p>	<p>Le pronostic de l'enfant traumatisé est meilleur en cas de prise en charge dans un <i>Trauma Center</i> pédiatrique.</p>
<p>Stow, 1988 (44) Étude prospective, comparant les effets de l'intubation trachéale sur la pression de la fontanelle antérieure (PFA : reflet de la PIC) sur 2 groupes de nourrissons (\leq 8 semaines). Groupe 1 = patients éveillés (n = 14) et groupe 2 = après anesthésie générale (AG) par thiopental et célocurine (n = 10). Exclusion si anomalie du système nerveux central ou pathologie neurologique.</p>	<p>L'intubation trachéale induit une élévation significative de PFA dans les 2 groupes, mais elle est statistiquement plus importante dans le groupe éveillé.</p>	<p>L'intubation vigile chez l'enfant s'associe à une élévation significative de la pression de la fontanelle antérieure (reflet de la PIC). L'anesthésie générale limite cette élévation de PIC lors de l'intubation.</p>

Chapitre 10 - Tableau 13 (7). Synthèse concernant la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Millar, 1994 (45) Étude prospective, randomisée, avec analyse en aveugle, comparant les effets de l'intubation trachéale sur la pression de la fontanelle antérieure (PFA : reflet de la PIC), la vélocité cérébrale, la PAS et la FC, sur deux groupes de nourrissons (1 - 42 jours) exempts de pathologie cardiovasculaire, laryngée ou intracrânienne. Groupe 1 = patients éveillés (n = 7) et groupe 2 = après anesthésie générale par thiopental et suxaméthonium (n = 6).</p>	<p>L'intubation trachéale induit une élévation significative de PFA (+ 254%) et de FC dans le groupe éveillé. Il n'existe pas de variation significative de PAS ou de vélocité cérébrale dans les 2 groupes.</p>	<p>L'élévation de PFA observée lors de l'intubation trachéale dans le groupe éveillé pourrait être due à une réduction du retour veineux cérébral, augmentant le volume sanguin cérébral et donc la PIC. L'intubation trachéale après anesthésie générale évite l'élévation de PFA (reflet de la PIC).</p>
<p>Laham, 1994 (46) Étude rétrospective sur 268 enfants. Inclusion : tous les TC sur 5 ans. But : établir de nouvelles indications de radiographies du rachis cervical selon la gravité initiale.</p>	<p>80 % de radios du rachis, et 3,7 % de lésions observés.</p>	<p>Il ne faut faire des radios de rachis cervical qu'en présence d'un des critères suivants : coma, âge < 2 ans, douleurs rachidiennes, anomalie à l'examen neurologique, suspicion d'intoxication médicamenteuse associée.</p>

RÉFÉRENCES

1. Grant PT, Shrouder S.

Initial assessment and outcome of head injured patients transferred to a regional neurosurgical service : what do we miss ?

J Accid Emerg Med 1997; 14: 10-2.

2. Fulton RL, Everman D, Mancino M, Raque G.

Routine head computed tomography may unnecessarily delay lifesaving trauma care.

Surg Gynecol Obstet 1993; 176: 327-32.

3. Thomason M, Messick J, Rutledge R, Meredith W, Reeves TR, Cunningham P, et al.

Head CT scanning versus urgent exploration in the hypotensive blunt trauma patient.

J Trauma 1993; 34: 40-5.

4. Winchell RJ, Hyt DB, Simons RK.

Use of computed tomography of the head in the hypotensive blunt-trauma patient.

Ann Emerg Med 1995; 25: 737-42.

5. Huang MS, Shih HC, Wu JK, Ko TJ, Fan VK, Pan RG, et al.

Urgent laparotomy versus emergency craniotomy for multiple trauma with head injury patients.

J Trauma 1995; 38: 154-7.

6. Schmeling GJ, Schwab JP.

Polytrauma care : the effect of head injuries and timing of skeletal fixation.

Clin Orthopaed Relat Res 1995; 318: 106-16.

7. Poole GV, Miller JD, Agnew SG, Griswold JA.

Lower extremity fracture fixation in head-injured patients.

J Trauma 1992; 32: 654-9.

8. Jaicks RR, Cohn SM, Moller Bacs Department of Surgery Yale.

Early fracture fixation may be deleterious after head injury.

J Trauma 1997; 42: 1-5.

9. Hunt J, Hill D, Besser M, West R, Roncal S.

Outcome of patients with neurotrauma : the effect of a regionalized trauma system.

Aust N Z J Surg 1995; 65: 83-6.

10. Gentleman D, Jennett B, MacMillan R.

Death in hospital after head injury without transfer to a neurosurgical unit : who, when, and why ?

Injury 1992; 23: 471-4.

11. Daly KE, Thomas PRS.

Trauma deaths in the South West Thames region.

Injury 1992; 23: 393-6.

12. Wald SL, Shackford SR, Fenwick J.

The effect of secondary insults on mortality and long-term disability after severe head injury in a rural region without a trauma system.

J Trauma 1993; 34: 377-82.

13. Konvolinka CW, Copes WS, Sacco WJ.

Institution and per-surgeon volume versus survival outcome in Pennsylvania' s trauma centers.

Am J Surg 1995; 170: 333-40.

14. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Trauma systems and the neurosurgeon.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 2.

15. Ragnarsson KT, Thomas JP, Zasler ND.

Model systems of care for individuals with traumatic brain injury.

J Head Trauma Rehabil 1993; 8: 1-11.

16. Cooke RS, McNicholl BP, Byrnes DP.

Early management of severe head injury in Northern Ireland.

Injury 1995; 26: 395-7.

17. Winchell RJ, Simons RK, Hoyt DB.

Transient systolic hypotension. A serious problem in the management of head injury.

Arch Surg 1996; 131: 533-9.

18. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

The integration of brain-specific treatments into the initial resuscitation of the severe head injury patient.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 3.

19. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Resuscitation of blood pressure and oxygenation.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 4.

20. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Guidelines for cerebral perfusion pressure.

In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 8.

21. Dearden Nm, McDowall DG.

Comparison of etomidate and althesin in the reduction of increased intracranial pressure after head injury.

Br J Anaesth 1985; 57: 361-8.

22. Pinaud M, Lelausque JN, Chetanneau A, Fauchoux N, Menegalli D, Souron R.

Effects of propofol on cerebral hemodynamics and metabolism in patients with brain trauma.

Anesthesiology 1990; 73: 404-9.

23. McGrath BJ, Matjasko MJ.

Anesthesia and head trauma.

New Horiz 1995; 3: 523-33.

24. Albanèse J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C.

Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients under propofol sedation.

Anesthesiology 1997; 87: 1328-34.

25. Kolenda H, Gremmelt A, Rading S, Braun U, Markakis E.

Ketamine for analgosedative therapy in intensive care treatment of head- injured patients.

Acta Neurochir (Wien) 1996; 138: 1193-9.

26. Hanowell LH, Thurston JD, Behrman KH, Disbrow EA.

Alfentanil administered prior to endotracheal suctioning reduces cerebral perfusion pressure.

J Neurosurg Anesthesiol 1993; 5: 31-5.

27. Albanèse J, Durbec O, Viviand X, Potie F, Alliez B, Martin C.

Sufentanil increases intracranial pressure in patients with head trauma.

Anesthesiology 1993; 79: 493-7.

28. De Lima LGR.

Cerebrovascular autoregulation may be the probable mechanism responsible for fentanyl- and sufentanil-induced increases in intracranial pressure in patients with head trauma.

Anesthesiology 1993; 79: 186-7.

29. Werner C, Kochs E, Bause H, Hoffman WE, Schulte Am Esch J.

Effects of sufentanil on cerebral hemodynamics and intracranial pressure in patients with brain injury.

Anesthesiology 1995; 83: 721-6.

30. Jamali S, Ravussin P, Archer D, Goutallier D, Parker F, Ecoffey C.

The effects of bolus administration of opioids on cerebrospinal fluid pressure in patients with supratentorial lesions.

Anesth Analg 1996; 82: 600-6.

31. Sperry RJ, Bailey PL, Reichman MV, Peterson JC, Petersen PB, Pace NL.

Fentanyl and sufentanil increase intracranial pressure in head trauma patients.

Anesthesiology 1992; 77: 416-20.

32. Brown MM, Parr MJA, Manara AR.

The effect of suxamethonium on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injuries following blunt trauma.

Eur J Anaesthesiol 1996; 13: 474-7.

33. Kovarik WD, Mayberg TS, Lam AM, Mathisen TL, Winn HR.

Succinylcholine does not change intracranial pressure, cerebral blood flow velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injury.

Anesth Analg 1994; 78: 469-73.

34. Koenig KL.

Rapid-sequence intubation of head trauma patients : prevention of fasciculations with pancuronium versus minidose succinylcholine.

Ann Emerg Med 1992; 21: 929-32.

35. Hills MW, Deane SA.

Head injury and facial injury : is there an increased risk of cervical spine injury ?

J Trauma 1993; 34: 549-54.

36. Abrams KJ.

Airway management and mechanical ventilation.

New Horiz 1995; 3: 479-87.

37. Andrews PJD, Piper IR, Dearden NM, Miller JD.

Secondary insults during intrahospital transport of head-injured patients.

Lancet 1990; 335: 327-30.

38. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation.

Recommandations concernant les transports médicalisés intrahospitaliers.

Paris : SFAR 1994.

39. Tepas JJ, Discala C, Ramenofsky ML, Barlow B.

Mortality and head injury. The pediatric perspective.

J Pediatr Surg 1990; 25: 92-6.

40. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW.

The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries.

J Pediatr Surg 1993; 28: 310-6.

41. Shanon A, Feldman W.

Management of moderate head injury in childhood : degree of consensus among Canadian pediatric emergency physicians.

Pediatr Emerg Care 1994; 10: 322-5.

42. Hall JR, Reyes HM, Meller JL, Loeff DS, Dembek R.

The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center.

J Pediatr Surg 1996; 31: 72-7.

43. Rhodes M, Smith S, Boorse D.

Pediatric trauma patients in an adult trauma center.

J Trauma 1993; 35: 384-93.

44. Stow PJ, McLeod ME, Burrows FA, Creighton RE.

Anterior fontanelle pressure responses to tracheal intubation in the awake and anaesthetized infant.

Br J Anaesth 1988; 60: 167-70.

45. Millar C, Bissonnette B.

Awake intubation increases intracranial pressure without affecting cerebral blood flow velocity in infants.

Can J Anaesth 1994; 41: 281-7.

46. Laham JL, Cotcamp DH, Gibbons PA, Kahana MD, Crone KR.

Isolated head injuries versus multiple trauma in pediatric patients : do the same indications for cervical spine evaluation apply?

Pediatr Neurosurg 1994; 21: 221-6.

47. Sneed RC, Stover SL.

Undiagnosed spinal cord injuries in brain-injured children.

Am J Dis Child 1988; 142: 965-7.

CHAPITRE 11

QUEL EST LE RÔLE DU TRAITEMENT ANTICONVULSIVANT PROPHYLACTIQUE APRÈS TRAUMATISME CRÂNIEN ?

I. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1994. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été associés à : *Anticonvulsants*, *Seizures* associé à : *Prévention and control*, *Epilepsy* associé à : *Prévention and Control*, *Epilepsy, post-traumatic*, *Anticonvulsive agent*, *Anticonvulsive therapy*, *Seizure, epilepsy and convulsion* associé à *Prevention and Control*, *Traumatic epilepsy* associés à *Prevention and Control*.

Méthode

Neuf articles ont été obtenus et analysés mais aucun n'a été retenu (hors sujet, niveau de preuves insuffisant, avis d'experts...). Aussi, le groupe de travail a décidé de retenir le texte des recommandations américaines (1) comme réponse à la question posée*. * Traduit de : « *The role of anti-seizures prophylaxis following head injury* » publié dans : « *Guidelines for the management of severe head injury* » réalisé par The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons et The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care en 1995.

II. GÉNÉRALITÉS

Les convulsions post-traumatiques sont classées en précoces (survenant au cours des 7 premiers jours après TC) ou tardives (survenant au moins 7 jours après le TC). Il est souhaitable de prévenir les crises précoces et les crises tardives, mais il est aussi souhaitable d'éviter les effets secondaires de traitements prophylactiques si ceux-ci sont inefficaces. Le traitement prophylactique des convulsions post-traumatiques consiste à administrer des médicaments anticonvulsants aux patients après TC. La justification d'un tel traitement prophylactique est l'association d'une incidence relativement élevée de convulsions après TC et de conséquences potentiellement délétères des convulsions post-traumatiques. Les études de suivi (jusqu'à 36 mois) de TC civils à risque de convulsions montrent qu'en l'absence de traitement prophylactique, l'incidence des crises précoces varie entre 4 et 25 % et celle des crises tardives entre 9 et 42 % . Après TC pénétrant,

cette incidence atteint 50 % chez des patients suivis pendant 15 ans. En termes de conséquences, les crises convulsives peuvent être délétères pour le cerveau traumatisé (élévation de PIC, de pression artérielle, du métabolisme cérébral ; relargage de neurotransmetteurs). À distance, l'épilepsie post-traumatique est responsable de blessures accidentelles, de désordres psychologiques et professionnels (incapacité à la conduite automobile).

Expérimentalement, les crises convulsives initiales peuvent entraîner le développement d'un foyer épileptogène chronique. Ainsi avait été émise l'hypothèse que la prévention des crises convulsives précoces pourrait réduire l'incidence des crises tardives. Par ailleurs, tous les traitements anticonvulsants ont des effets secondaires délétères (éruptions cutanées, syndrome de Stevens-Johnson, anomalies hématologiques, ataxie, effets neurocomportementaux). Il est donc important d'évaluer l'efficacité et le bénéfice des anticonvulsants dans la prévention des crises post-traumatiques.

Les facteurs de risque des crises convulsives post-traumatiques sont : GCS < 10 ; contusion corticale ; lésion hémorragique (hématome intra, extra ou sous-dural) ; embarrure ; plaie pénétrante ; convulsions au cours des 24 premières heures post-traumatiques.

Sept études bien contrôlées concernant le traitement prophylactique des crises convulsives post-traumatiques ont été trouvées. Leurs résultats justifient l'utilisation d'un traitement anticonvulsant pour prévenir les crises précoces, mais pas pour la prévention des crises tardives.

Une recherche bibliographique a été effectuée en interrogeant Medline sur les mots clés « seizures » et « head injury » de 1966 à 1995. Au total 65 articles ont été obtenus. Toutes les études cliniques concernant la prophylaxie des crises convulsives après TC ont été analysées.

III. DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

Des études rétrospectives anciennes avaient suggéré l'efficacité de la phénytoïne pour prévenir les crises convulsives post-traumatiques. Une enquête effectuée dans les années 70 auprès des neurochirurgiens américains avait montré que 60 % d'entre eux prescrivait un traitement prophylactique anticonvulsivant après TC. Ultérieurement, plusieurs études prospectives en double aveugle ont été effectuées pour tester l'efficacité

d'un traitement prophylactique par phénytoïne ou phénytoïne plus phénobarbital dans la prévention des crises convulsives post-traumatiques. Toutes sauf une ont montré l'échec de ce traitement.

Penry et coll. ont rapporté les résultats d'un essai randomisé contre placebo, incluant 125 TC à risque de convulsions post-traumatiques, et testant l'efficacité d'un traitement prophylactique par phénytoïne plus phénobarbital. Les patients étaient traités pendant 18 mois puis suivis pendant 18 mois encore. L'incidence cumulée de convulsions post-traumatique au cours des 36 mois de l'étude n'était pas significativement différente entre les 2 groupes (23 % dans le groupe traité et 13 % dans le groupe placebo, NS).

Une étude randomisée en double aveugle chez 244 patients TC n'a pas trouvé d'efficacité de la phénytoïne pour prévenir l'incidence des crises convulsives post-traumatiques, précoces ou tardives. L'incidence de crises convulsives précoces était faible dans le groupe placebo comme dans le groupe traité, ce qui peut expliquer l'absence d'effet bénéfique retrouvé pour prévenir la survenue de crises précoces. De plus, aucun des patients chez qui la concentration plasmatique de phénytoïne était égale ou supérieure à 12 µg/ml n'a présenté de convulsion. Ceci suggère que des taux plus élevés pourraient peut-être se révéler plus efficaces.

McQueen et coll. ont effectué une étude prospective randomisée en double aveugle chez 164 patients recevant de la phénytoïne ou un placebo pour la prévention des crises convulsives post-traumatiques tardives. Cette étude n'a pas trouvé de différence significative. Glotzner et coll. ont évalué l'effet de la carbamazépine pour prévenir la survenue de crises convulsives post-traumatiques précoces et tardives dans un essai prospectif randomisé en double aveugle incluant 139 patients. Ils ont retrouvé une réduction significative de l'incidence des crises convulsives post-traumatiques précoces dans le groupe traité, mais pas de réduction significative de l'incidence des crises convulsives post-traumatiques tardives.

Pechadre et coll. ont effectué une étude prospective randomisée sans aveugle et sans comparaison à un placebo, en testant l'efficacité de la phénytoïne chez 86 patients. Ils ont observé une réduction significative de l'incidence des crises convulsives post-traumatiques précoces et tardives dans le groupe traité. L'incidence des convulsions tardives était plus élevée que dans tous les essais similaires mais le nombre de patients étudiés était faible.

Temkin et coll. ont rapporté les résultats de la plus grande étude prospective randomisée en double aveugle contre placebo qui a inclus 404 patients et évalué les effets de la phénytoïne sur la survenue de convulsions post-traumatiques précoces et tardives. Cette étude est particulière car les concentrations sanguines ont été monitorées de façon indépendante, permettant une adaptation de posologie et un maintien de concentrations

thérapeutiques chez 70 pour 100 des patients traités. Il y avait une réduction significative de l'incidence des crises convulsives précoces dans le groupe traité. Plus des trois quarts des patients dont les concentrations sanguines étaient monitorées avaient des valeurs théoriquement efficaces lors de la survenue de leur première crise convulsive tardive. Il n'y avait pas de réduction significative de l'incidence des crises convulsives post-traumatiques tardives dans le groupe traité. Les courbes de survie dans les groupes traités et non traités n'étaient pas significativement différentes. Dimken et coll. ont montré que la phénytoïne altérait significativement les performances aux tests neuropsychologiques un mois après le traumatisme chez des patients TC graves. Cependant, cette différence n'était plus apparente un an après le traumatisme. »

Chez l'enfant, dans une étude rétrospective portant sur 194 patients, après analyse multivariée, seul un GCS entre 3 et 8 est corrélé avec la survenue de convulsions précoces (2). La phénytoïne préviendrait, dans la même étude, la survenue de convulsions précoces (2).

« Manaka et coll. ont effectué une étude prospective randomisée chez 126 patients en testant l'efficacité du phénobarbital pour la prévention des convulsions post-traumatiques tardives. Il n'y avait pas de réduction significative de l'incidence des crises convulsives post-traumatiques tardives. Une étude est en cours, testant les effets du valproate de sodium sur la prévention des crises convulsives post-traumatiques. La majorité des études indiquent donc que les anticonvulsivants administrés de façon prophylactique réduisent l'incidence des crises convulsives post-traumatiques précoces mais ne réduisent pas significativement l'incidence des crises convulsives tardives. »

IV. RECOMMANDATIONS

- La prévention systématique des crises convulsives tardives (survenant au moins 7 jours après le TC) par la phénytoïne, la carbamazépine ou le phénobarbital n'est pas recommandée (grade A).
- Il n'existe aucune donnée scientifique prouvant que la prévention des convulsions précoces (7 premiers jours après TC) améliore le pronostic. Cependant, l'administration prophylactique d'anticonvulsivants peut être utile chez les patients à haut risque. Les facteurs de risque des convulsions post-traumatiques précoces incluent : a) un score de Glasgow < 10 ; b) l'existence de contusion corticale, embarrure, hématome sous-dural,

hématome extradural, plaie pénétrante crânienne ; c) la survenue de convulsions au cours des premières 24 heures.

- La phénytoïne et la carbamazépine sont efficaces pour prévenir les convulsions post-traumatiques précoces (grade A). Il n'existe pas de données concernant le rôle de la sédation par benzodiazépines dans ce cadre.

RÉFÉRENCES

1. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

The role of anti-seizures prophylaxis following head injury.

In: Guidelines for the management of the severe head injury.

Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 15.

2. Lewis RJ, Yee L, Inkelis SH, Gilmore D.

Clinical predictors of post-traumatic seizures in children with head trauma.

Ann Emerg Med 1993; 22: 1114-8.

CHAPITRE 12

FAUT-IL ÉVITER LES HYPERTHERMIES ? SELON QUELLES MODALITÉS ? INDICATIONS ET MODALITÉS DE L'HYPOTHERMIE THÉRAPEUTIQUE

I. RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été associés à : *Hyperthermia, Hyperthermia, induced, Hyperthermic therapy, Fever, Hypothermia, Hypothermia, induced, Induced hypothermia, Profound induced hypothermia, Cryotherapy, Refrigeration.*

Au total, 32 références ont été obtenues sur MEDLINE et 32 sur EMBASE.

II. HYPERTHERMIE

De nombreuses études attribuent au système nerveux central le contrôle de la pression artérielle et celui de l'homéostasie thermique. L'hyperthermie est communément retrouvée chez les TC graves. Une fois éliminées les causes infectieuses, les thromboses profondes ou les effets secondaires de certaines thérapeutiques, il semble que cette hyperthermie puisse être attribuée à une atteinte post-traumatique de l'hypothalamus antérieur (1).

Il est démontré dans une étude prospective sur 124 TC que l'hyperthermie grève le devenir des patients, au même titre que l'hypotension et l'hypoxie. L'évolution du GCS est corrélée à la durée de l'hyperthermie (2). Peu de données par contre sont retrouvées dans la littérature concernant les modalités de traitement d'une hyperthermie. Dans une étude, 3 patients présentant une hyperthermie d'origine centrale sont traités par propranolol avec succès (1). S'il n'existe pas chez l'enfant d'étude montrant la nocivité d'une hyperthermie en termes de devenir, il semble qu'une température même modérément élevée (37,8 °) induise une augmentation de la consommation d'énergie (+ 7,4 % / degré de température corporelle) (3). Dans cette étude, par contre, l'hyperthermie ne s'accompagne pas d'augmentation de la CMRO₂ ou de la PIC.

Aucune recommandation ne peut être donnée à partir de ces études portant sur des séries trop réduites. D'autres études prospectives, portant sur des séries plus larges, devront apprécier les effets de l'hyperthermie sur le devenir des TC et en préciser la thérapeutique.

III. HYPOTHERMIE

La première utilisation de l'hypothermie à titre thérapeutique chez un TC date de 1943. Le mécanisme établi est une diminution du métabolisme de l'oxygène et du glucose, qui est dépendante de la température. Depuis cette date aucune étude comparative avec les données de patients en normothermie n'a permis de conclure en l'efficacité réelle de l'hypothermie. Aucune n'a précisé les conditions optimales en termes de modalités du refroidissement et de délai entre le traumatisme et le début du refroidissement.

Les études comparatives publiées sont peu nombreuses. Une étude randomisée (4) a été effectuée à partir de 46 TC, 22 maintenus à 37 °C, 24 en hypothermie modérée à 32 - 33 °C débutée dans un délai de 6 heures maintenue 48 heures. Le réchauffement a été obtenu en 12 heures. Aucune complication cardiaque (arythmie) ni aucun trouble de la coagulation n'ont été rapportés. La fréquence des crises d'épilepsie était plus basse dans le groupe hypothermique. Il est également noté une augmentation de 16 % du nombre de patients dans la catégorie bonne récupération - handicap modéré, comparé à handicap sévère - état végétatif - mort (36,4 à 52,2 %). Une étude prospective (5) a confirmé chez 10 patients les effets bénéfiques de l'hypothermie et a montré que les effets secondaires disparaissaient 24 heures après réchauffement [thrombopénie ($p < 0,001$) altération de la fonction rénale ($p < 0,01$)]. L'utilisation à court terme de l'hypothermie ne semble pas augmenter le risque de complications hémorragiques intracrâniennes (6). Une étude randomisée contrôlée (7) a regroupé 40 TC graves avec un GCS compris entre 5 et 7 ; 20 sont normothermiques et 20 mis en hypothermie modérée à 32 - 33 °C (température cérébrale), dans un délai de 10 heures après le traumatisme, pendant 24 heures, et réchauffés à 37 °C sur une période de 12 heures. L'hypothermie a diminué de façon significative la PIC (40 %) et le DSC (26 %). Aucun effet rebond n'a été observé au moment du réchauffement. Les complications générales étaient les mêmes dans les deux groupes. Mais, dans le groupe hypothermique, 12 patients avaient des handicaps légers, modérés ou nuls, contre 8 dans le groupe normothermique. Cette étude randomisée, contrôlée, est reprise par les mêmes auteurs (8) à propos de 82 patients traumatisés crâniens (GCS entre 3 et 7). L'hypothermie fut induite suivant les mêmes modalités que dans l'étude précédente : 32 - 33 °C, dans un délai de 10

heures après le traumatisme initial, et maintenue pendant 24 heures sous sédation pour éviter les effets délétères du frisson. Le réchauffement a été obtenu en 12 heures. À 12 mois, 62 % des patients dans le groupe hypothermique contre 38 % dans le groupe normothermique avaient un GOS de 4 ou 5 ($p = 0,005$). L'efficacité de l'hypothermie était corrélée au GCS à l'admission. Le risque relatif ajusté pour une évolution défavorable dans le groupe hypothermique était de 0,5 (95 % d'intervalle de confiance 0,2 à 1,2). L'hypothermie n'améliorait pas le devenir des patients avec un GCS de 3 à 4 de départ. Parmi les patients avec un score de 5 à 7, l'hypothermie était associée avec des GOS améliorés à 3 et 6 mois (risque relatif ajusté pour une évolution défavorable 0,2 ; 95 % d'intervalle de confiance, 0,1 à 0,9 aux deux intervalles), cependant pas à 12 mois (risque relatif 0,3 ; 95 % d'intervalle de confiance, 0,1 à 1,0). Shiozaki montre dans une étude prospective réalisée chez 33 TC qu'une hypothermie modérée est accompagnée d'une amélioration de la survie (9).

Toutes ces études sont en faveur des effets bénéfiques de l'hypothermie. Mais seulement 2 études cliniques randomisées contrôlées (8, 9) montrent de façon plus précise l'amélioration du devenir. En conclusion, l'hypothermie, suivant le protocole décrit par Marion, semble une perspective thérapeutique intéressante qui pourrait faire partie d'un ensemble de mesures dans la prise en charge des TC graves. D'autres études sont actuellement en cours.

Chapitre 12 - Tableau 14 (1). Synthèse concernant l'hyperthermie, l'hypothermie et les TC graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Clifton, 1993 (4) Étude prospective randomisée 46 patients, TC fermé. Groupe I : n = 22, 37 °C. Groupe II : n = 24, 32-33 °C. Groupes équilibrés en termes d'âge, GCS, diagnostic initial. - Début de l'hypothermie dans les 6 h post-traumatiques. - Adjonction d'un curare non dépolarisant et de morphine pendant l'hypothermie maintenus jusqu'à 35 °C. Réchauffement de 1 °C par 4 h, après 48 h d'hypothermie. - Mesure de la température : . intravasculaire si hypothermie, rectale, vésicale, si normothermie.</p>	<p>- Température moyenne à l'admission : 36,2 °C ± 1,3 - Atteinte de 33 °C en 7,88 ± 0,61 h après l'admission. - Réchauffement débuté 48 h après stabilisation à 33 °C et obtenu en 12-14 h. - PIC stable. - PPC : 80,9 ± 3,42 mmHg en normothermie ; 64,96 ± 2,13 minHg en hypothermie - PAM → ↓ 13minHg en hypoth., - Pas de coagulopathie ou de complication cardiaque. - ↑ de 16 % du GOS moyen 3 mois après le TC (36,4-52,2 %) dans le groupe bonne récupération handicap modéré, comparé à handicap sévère-état végétatif décès.</p>	<p>Une hypothermie à 32 - 33 °C établie dans les 6 h post-traumatiques et d'une durée inférieure à 48 h n'entraîne pas d'effet secondaire majeur et améliore le devenir fonctionnel. Des études chez l'animal observent des complications sur de plus longues périodes d'hypothermie.</p>
<p>Jones, 1994 (2) Étude prospective, 124 patients TC = 14 ans. - Description de la sévérité, durée, variété ACSOS = 5 min et leur corrélation avec le GOS à 12 mois. - Agressions cérébrales si = 5 min. - 18 données physiologiques relevées min/min pendant séjour en réanimation. Les ACSOS sont classées en 3 catégories en fonction de leur sévérité et de leur durée. - 3 groupes de patients en fonction du GCS</p>	<p>124 patients : 68 TC graves, 36 TC modérés, 20 TC légers ; ISS moyen 25. 91% ont présenté ACSOS. 83,5% d'un million de minutes enregistrées représentent un niveau d'agression : grade I dont 50 % pour la PIC et 26 % pour la PAS. - Durée de l'hypotension et tachycardie plus longue chez les TC graves. - Âge < 60 ans ↑ de la durée de l'hyperthermie et tachycardie.</p>	<p>- Importance de la fréquence de survenue des ACSOS souvent de courte durée. - GOS corrélé avec la durée de l'hypotension, l'hyperthermie, l'hypoxémie. - Baisse de la mortalité des patients de 45 à 34 % pendant l'étude.</p>

Chapitre 12 - Tableau 14 (2). Synthèse concernant l'hyperthermie, l'hypothermie et les TC graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Marion, 1997 (8) - Étude prospective randomisée. - Comparaison des effets de l'hypothermie (H) modérée et de la normothermie (N) chez 82 patients TC fermé. - Stratification du GCS (3 - 4 ; 5 - 7). - Dans le groupe hypothermique les patients sont refroidis à 33 °C dans un délai moyen de 10 h après le TC, maintenus à 32 - 33 °C pendant 24 h, puis réchauffés. Évaluation du GOS à 3,6 12 mois.</p>	<p>Pas de différence démographique significative entre les 2 groupes. À 3 mois : 38 % des patients H ont un GOS de 4 ou 5 contre 7 % des patients N (p = 0,03). À 12 mois : 62 % des patients du groupe hypoth. contre 38 % des patients N ont un GOS à 4 ou 5 (p = 0,05). L'efficacité est corrélée à la sévérité du TC comme indiqué par le GCS d'admission. - Bénéfice supérieur de l'hypothermie pour les patients avec GCS de 5 à 7. Parmi ces patients 73 % dans le groupe hypoth. et 35 % dans le groupe normoth. ont un GOS de 4 ou 5 à 6 mois (p = 0,008). - 36 h après le TC : . Dans le groupe hypothermie : ↓ PAM, ↓ DSC, ↑ PPC. Après réchauffement : PPC moyenne < dans le groupe hypoth. / groupe normoth. mais toujours > 70 min Hg. Pas d'effet secondaire biologique ou hématologique. Chez les patients avec GCS de 5 à 7 ↓ des concentrations moyennes d'interleukine - 1 β et de glutamate dans le groupe hypo / hyper dans les 36 premières heures. Dans le groupe hypoth. : ↓ des concentrations des glutamate chez les patients à GCS de 5 à 7.</p>	<p>Un traitement par hypothermie modérée pendant 24 h chez des patients TC avec GCS 5 à 7 à l'admission accélère la récupération neurologique. Peu significative dans les groupes stratifiés de départ.</p>
<p>Metz, 1996 (5) Étude prospective chez 10 TC avec GCS < 8 à TDM anormale. - Identification des effets et effets secondaires de l'hypoth. modérée sur les autres organes. - Exclut les 10 patients avec atteinte cardiaque. - Thérapeutique habituelle de l'HIC pendant toute l'étude. - Hypothermie modérée par couverture à circulation d'eau 32,5 °C à 33,5° C. Réduction de la thermogenèse endogène + frissons par metohexital et vécuronium. 4 séries de mesures DSC, CCO₂, CCL et PIC avant. - Après hypothermie et après réchauffement ; délai TC - hypothermie → 16 h. - GOS à 6</p>	<p>- Installation de l'hypothermie entre 6 h et 23 h. - Durée 23 à 26 h. - Réchauffement 20 à 23,5 h. - CMRO₂ ↓ de 45 % (p < 0,01). - DSC ne change pas. - Avant hypothermie ↑ de la CCL chez 6 patients. Nle après hypothermie (p < 0,01). - ↓ PIC après hypoth. (p < 0,01), pas de rebond au réchauffement. - ↓ plaquettes jusqu'à 24 h après réchauffement (p < 0,01). coagulation → non modifiée. - Clearance créatinine ↓ (p < 0,01) ↑ 24 h après réchauffement. 24 h après le début de l'hypoth. - ↑ de la lipase sérique chez 8 patients (p < 0,01) dont 4 pancréatites. - Chez 7 patients bonne récupération. - 1 handicap sévère. - 2 décès.</p>	<p>Effets bénéfiques : - Réduction de la CMRO₂ de 45 %. - Réduction de l'ischémie (↓ CCL). - Mais : hypoplaquettose, pancréatites, altération de la fonction rénale. - Les effets secondaires disparaissent souvent au réchauffement.</p>

mois.

Chapitre 12 - Tableau 14 (3). Synthèse concernant l'hyperthermie, l'hypothermie et les TC graves.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p>Resnick, 1994 (6) Étude prospective, randomisée. Une coagulopathie iatrogène induite par l'hypothermie peut prédisposer au développement d'une hémorragie intracérébrale tardive chez le TC. 36 patients TC graves avec GCS = 8, âge > 16 ans < 75 ans, TDM anormale. - groupe N : normothermique (n = 16) ; - groupe H : hypothermie dans les 6 h après le TC (n=20). - Dosage du temps de thrombine (TT) et du temps de céphaline activé (TCA), plaquettes aux urgences et 24 h après randomisation.</p>	<p>* L'hémorragie intracérébrale tardive apparaît : - chez 30 % des patients hypothermiques, - 31 % des patients normothermiques. * ↑ du TT : - chez 9 sur 17 patients dans le groupe H, - chez 2 des 16 patients dans le groupe N. * Thrombocytopenie : - 3 patients H (NS). - 1 patient N (NS).</p>	<p>L'utilisation à court terme de l'hypothermie ne semble pas ↑ le risque de complications hémorragiques intracrâniennes.</p>
<p>Shiozaki, 1993 (9) Étude prospective randomisée, 33 TC graves avec CGS = 8, 2 groupes : ⇒ hypothermie modérée (n = 16), ⇒ groupe contrôle (n = 17). Mesure du DSC par clairance hydrogène chez 5 TC en hypothermie.</p>	<p>- ↓ DSC, ↓ DAVO₂, ↓ CMRO₂ (p < 0,01) - ↓ PI (10,4 mmHg p < 0,01), ↑ CCP (14mmHg p < 0,01) - Survie 50 % dans le groupe hypothermie, 18 % dans le groupe contrôle (p < 0,05).</p>	<p>L'hypothermie est une méthode sûre et efficace pour contrôler l'HIC et améliorer le taux de mortalité et morbidité. Mais stat.</p>

RÉFÉRENCES

1. Meythaler JM, Stinson AM.

Fever of central origin in traumatic brain injury controlled with propranolol.

Arch Phys Med Rehabil 1994; 75: 816-8.

2. Jones PA, Andrews PJD, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, et al.

Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care.

J Neurosurg Anesthesiol 1994; 6: 4-14.

3. Matthews DSF, Matthews JNS, Aynsley-Green A, Bullock RE, Eyre JA.

Changes in cerebral oxygen consumption are independent of changes in body oxygen consumption after severe head injury in childhood.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 59: 359-67.

4. Clifton GL, Allen S, Barrodale P, Plenger P, Berry J, Koch S, Fletcher J, Hayes RL, Choi SC.

A phase II study of moderate hypothermia in severe brain injury.

J Neurotrauma 1993; 10: 263-71.

5. Metz C, Holzschuh M, Bein T, Woertgen C, Frey A, Frey I, et al.

Moderate hypothermia in patients with severe head injury : cerebral and extracerebral effects.

J Neurosurg 1996; 85: 533-41.

6. Resnick DK, Marion DW, Darby JM.

The effect of hypothermia on the incidence of delayed traumatic intracerebral hemorrhage.

Neurosurgery 1994; 34: 252-6.

7. Marion DW, Obrist WD, Carlier PM, Penrod LE, Darby JM.

The use of moderate therapeutic hypothermia for patients with severe had injuries : a preliminary report.

J Neurosurg 1993; 79: 354-62.

8. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, et al.

Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia.

N Engl J Med 1997; 336: 540-6.

9. Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, Yoshida H, Iwai A, Yoshioka T, Sugimoto T.

Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury.

J Neurosurg 1993; 79: 363-8.

BIBLIOGRAPHIE COMPLÉMENTAIRE

Conduite à tenir dans les cas de traumatisme crânien chez les enfants.
Pédiatre 1991; 27: 170-3.

Air-bag-associated fatal injuries to infants and children riding in front passenger seats. United States.
JAMA 1995; 274: 1752-1753.

Which of the following selection criteria predict positive results on computed tomography scans for patients with traumatic head injury? Focal neurologic deficit. Alcohol intoxication. Depressed sensorium.
Can Fam Physician 1994; 40: 1540-3.

Nutritional support of brain-injured patients.
J Neurotrauma 1996; 13: 721-9.

The role of antiseizure prophylaxis following head injury.
J Neurotrauma 1996; 13: 731-4.

Guidelines for the transfer of critically ill patients.
Crit Care Med 1994; 22: 1203-4.

Cerebrovascular autoregulation may be the probable mechanism responsible for fentanyl-and sufentanil-induced increases in intracranial pressure in patients with head trauma.
Anesthesiol 1993; 79: 186-7.

ACR standard for the performance of computed tomography in the evaluation of head trauma.
Http : //www acr org/ departement/stand-accred/ standards/ standards html 1995: 1-3.

Addy EV, Waldmann CS, Collin C.

Review of the use of intracranial pressure monitoring in a district general hospital intensive care unit.
Clin Intens Care 1996; 7: 87-91.

Adler JS, Graeb DA, Nugent RA.

Inadvertent intracranial placement of a nasogastric tube in a patient with severe head trauma.
Can Med Assoc J 1992; 147: 668-9.

Albanese J, Viviand X, Vialet R, Potie F, Martin C.

Quel morphinique pour la sédation prolongée?
Réan Urg 1995; 4: 11S-7.

Allain P, Touquet S, Goralski M, Stecken J, Boissonnet H, Cami M.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves. Comparaisons de deux indices de gravité. Etude sur un an d'activité au SAMU 45.
Agressologie 1988; 29: 247-8.

American Boards of Pediatrics.

Guides for record review. Closed head injury.
Pediatr Rev 1993; Suppl. 1: 1.

American Congress of Rehabilitation Medicine.

Recommendations for use of uniform nomenclature pertinent to patients with severe alterations in consciousness.
Arch Phys Med Rehabil 1995; 76: 205-9.

Amirjamshidi A, Rahmat H, Abbassioun K.

Traumatic aneurysms and arteriovenous fistulas of intracranial vessels associated with penetrating head injuries occurring during war: principles and pitfalls in diagnosis and management. A survey of 31 cases and review of the literature.

J Neurosurg 1996; 84: 769-80.

Amling JK, Thompson NM, Miner ME.

Neuropsychological outcome in children with gunshot wounds to the brain.

J Neurosci Nurs 1990; 22: 13-8.

Anderson CV, Bigler ED, Blatter DD.

Frontal lobe lesions, diffuse damage, and neuropsychological functioning in traumatic brain-injured patients.

J Clin Exp Neuropsychol 1995; 17: 900-908.

Anderson GD, Pak C, Doane KW, Griffy KG, Temkin NR, Wilensky AJ, et al.

Revised winter tozer equation for normalized phenytoin concentrations in trauma and elderly patients with hypoalbuminemia.

Ann Pharmacotherapy 1997; 31: 279-84.

Anderson GD, Gidal BE, Hendryx RJ, Awan AB, Temkin NR, Wilensky AJ, Winn HR.

Decreased plasma protein binding of valproate in patients with acute head trauma.

Br J Clin Pharmacol 1994; 37: 559-562.

Anderson RJ.

Community responsibility for stabilizing trauma systems.

JAMA 1997; 277: 1036-7.

Andrews BT, Narayan RK.

Have neurosurgeons abdicated their leadership role in the management of head injury? [editorial].

Surg Neurol 1993; 40: 1-2.

Andrews PJ, Murugavel S, Deehan S.

Conventional multimodality monitoring and failure to detect ischemic cerebral blood flow.

J Neurosurg Anesthesiol 1996; 8: 220-6.

Andrews PJD.

What is the optimal perfusion pressure after brain injury. - a review of the evidence with an emphasis on arterial pressure.

Acta Anaesthesiologica Scandinavica, Supplement 1995; 39: 112-114.

Andrews RJ, Bringas JR.

A review of brain retraction and recommendations for minimizing intraoperative brain injury.

Neurosurgery 1993; 33: 1052-63; di.

Archer DP, Freymond D, Ravussin P.

Utilisation du mannitol en neuroanesthésie et neuro-réanimation.

Ann Fr Anaesth Réanim 1995; 14: 77-82.

Archer DP.

Mannitol, osmotherapy, and fluid management in neuroanaesthesia.

Curr Opin Anaesth 1996; 9: 362-4.

Archer DP, Priddy RE.

Anesthetic management of patients with head injury.

Anesthesiol Clin North Am 1992; 10: 603-17.

Archer DP, Ravussin PA.

Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique.
Ann Fr Anesth Réanim 1994; 13: 105-10.

Arieff AI, Ayus JC, Fraser CL.

Hyponatraemia and death or permanent brain damage in healthy children.
BMJ 1992; 304: 1218-1222.

Asfar SN, Abdul-Khadir M, Thejeel FH.

The icu outcome of head injury in Basrah, Iraq.
J Neurol Orthopaed Med Surg 1995; 16: 237- 41.

Asgeirsson B, Grande PO, Nordstrom CH, Messeter K, Sjöholm H.

Cerebral haemodynamic effects of dihydroergotamine in patients with severe traumatic brain lesions.
Acta Anaesthesiol Scand 1995; 39: 922-30.

Asgeirsson B, Grande P-O, Nordstrom C-H.

The lund concept of post-traumatic brain oedema therapy.
Acta Anaesthesiol Scand Suppl 1995; 39: 103-6.

Ashwal S, Holshouser BA, Hinshaw Db JR, Schell RM, Bailey L.

Proton magnetic resonance spectroscopy in the evaluation of children with congenital heart disease and acute central nervous system injury.
J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 112: 403-414.

Aubry J, Sirinelli D.

Intérêt de la radiographie du crâne chez l'enfant. Neuroradiologie pédiatrique.
Ann Ped 1995; 42: 378-83.

Aubry JC, Sirinelli D, Lacombe A, Bertrand P, Maheut J, Boscq M.

Radiographie du crâne en urgence. Evaluation du coût dans un hôpital pédiatrique.
Rev Imagerie Méd 1993; 5: 399-404.

Aubspin D.

Urgences et traumatisme crânio-encéphaliques.
Feuillets Radiol 1996; 36: 137-8.

Auld KL, Ashwal S, Holshouser BA, Tomasi LG, Perkin RM, Ross BD, Hinshaw DB.

Proton magnetic resonance spectroscopy in children with acute central nervous system injury.
Pediatr Neurol 1995; 12: 323-34.

Aumick JE.

Head trauma. Guidelines for care.
RN 1991; 54: 27-32.

Avellanal M, Fernandez-Quero L, Barrios JM, Sanchez P, Navia J.

Pourfour du petit syndrome: a case following a traffic accident with severe cranioencephalic trauma.
Intens Care Med 1996; 22: 1090-2.

Baethmann LA, Reulen HJ, Steiger HJ, Lackner CH, Stummer W, Holzel WD, et al.

Management of patient with severe injury in the preclinical phase: a prospective analysis.
J Trauma 1997; 42: S71-5.

Baleriaux D, David P.

Cerebral trauma in children.

Riv Neuroradiologia 1993; 6: 19-25.

Bankier AA, Fleischmann D, Windisch A, Germann P, Petritschek W, Wiesmayr MN, Hubsch P.

Position of jugular oxygen saturation catheter in patients with head trauma: assessment by use of plain films.

AJR Am J Roentgenol 1995; 164: 437-41.

Barrau P, Deffond I, Duale C, Ruiz F, Bonnard-Gougeon M, Poitrineau Y.

Prise en charge des traumatismes cranio-cérébraux graves en médecine d'urgence. Interventions primaires et transferts.

Méd Urg 1996; 18: 113-22.

Baudoin D.

Curious dissociation between cerebral imaging and clinical findings (1).

Lancet 1996; 347: 965.

Baykaner MK, Aykol S, Keskil IS, Gundogdu S, Ceviker N, Hasanoglu E.

Severe closed head injury associated with nonfracture and nonrotated atlantoaxial dislocation.

Childs Nerv Syst 1993; 9: 488-90.

Becker W, Diekmann V, Jurgens R, Kornhuber C.

First experiences with a multichannel software gradiometer recording normal and tangential components of meg.

Physiol Meas 1993; 14: A45-A50.

Behr R, Ehrlinspiel D, Christophis P.

Temperature regulation as possible prognostic indicator in patients with acute intracranial lesions.

Acta Neurochirurgica 1996; 138: 192-9.

Belin X, Sauval P, Correas JM, Millet PJ, Ailleres P, Moreau JF.

Emergency CT scan and head injuries scanner en urgence et traumatisme crânién.

Réanim Soins Intensifs Med Urgence 1993; 9: 172-179.

Bell MD.

Intensive care of severely head injured patients. Working party is looking at guidelines.

BMJ 1996; 313: 296-7.

Benedek G, Toth-Daru P, Janaky J, Hortobayi A, Obal F, Colner-Sasi K.

Indomethacin is effective against neurogenic hyperthermia following cranial trauma or brain surgery.

Can J Neurol Sci 1987; 14: 145-8.

Beni L, Constantini S, Matoth I, Pomeranz S.

Subclinical status epilepticus in a child after closed head injury.

J Trauma 1996; 40: 449-451.

Benmoussa H, Mouhoub F, Tamehmacht M, Rifi L, Bellakhdar F.

Hématome extra-dural non opéré. A propos de 3 observations.

Neuro Chirurgie 1992; 38: 42-5.

Beretta L, Citerio G, Gemma M.

Continuous use of neuromuscular relaxants in the management of head injured patients.

J Neurol Anesthesiol 1995; 7: 127.

Berger S, Schurer L, Hartl R, Messmer K, Baethmann A.

Reduction of post-traumatic intracranial hypertension by hypertonic/hyperoncotic saline/dextran and hypertonic mannitol.

Neurosurgery 1995; 37: 98-108.

Berger S, Schurer L, Hartl R, Deisbock T, Dautermann C, Murr R, Messmer K, Baethmann A.

7.2% NaCl/10% dextran 60 versus 20% mannitol for treatment of intracranial hypertension.

Acta Neurochir 1994; 60(Suppl): 494-8.

Bergsneider M, Hovda DA, Shalmon E, Kelly Df, Vespa PM, Martin NA, Et AL.

Cerebral hyperglycolysis following severe traumatic brain injury in human : a positron emission tomography study.

J Neurosurg 1997; 86: 241-5114/0.

Bernard S.

Induced hypothermia in intensive care medicine.

Anaesth Intensive Care 1996; 24: 382-8.

Berryhill P, Lilly MA, Levin HS, Hillman GR, Mendelsohn D, Brunder DG, Fletcher JM, Kufera J, Kent TA, Yeakley J, Bruce D, Eisenberg HM, McComb JG, ReKate HL.

Frontal lobe changes after severe diffuse closed head injury in children: a volumetric study of magnetic resonance imaging.

Neurosurgery 1995; 37: 392-400.

Besenski N, Broz R, Jadro-Santel D, Pavic D, Mikulic D.

The course of the traumatising force in acceleration head injury: CT evidence.

Neuroradiology 1996; 38 S: pl 1 p-41.

Biancolini CA, Del Bosco CG, Jorge MA, Poderoso JJ, Capdevila AA.

Active core rewarming in neurologic, hypothermic patients: effects on oxygen-related variables.

Crit Care Med 1993; 21: 1164-1168.

Biary N, Singh B, Bahou Y, Al Deeb SM, Sharif H.

Posttraumatic paroxysmal nocturnal hemidystonia.

Mov Disord 1994; 9: 98-9.

Biestro AA, Alberti RA, Soca AE, Cancela M, Puppo CB, Borovich B.

Use of indomethacin in brain-injured patients with cerebral perfusion pressure impairment: preliminary report.

J Neurosurg 1995; 83: 627-30.

Bigler ED, Snyder JL.

Neuropsychological outcome and quantitative neuroimaging in mild head injury.

Archives Of Clinical Neuropsychology 1995; 10: 159-174.

Bigler ED, Burr R, Gale S, Norman M, Kurth S, Blatter D, Abildskov T.

Day of injury ct scan as an index to pre-injury brain morphology.

Brain Inj 1994; 8: 231-238.

Bigler ED, Kurth S, Blatter D, Abildskov T.

Day-of-injury CT as an index to pre-injury brain morphology: degree of post-injury degenerative changes identified by CT and MR neuroimaging.

Brain Inj 1993; 7: 125-134.

Bigler ED, Blatter DD, Johnson SC, Anderson CV, Russo AA, Gale SD, Ryser DK, MacNamara SE, Bailey BJ.

Traumatic brain injury, alcohol and quantitative neuroimaging: preliminary findings.

Brain Inj 1996; 10: 197-206.

Bigler ED.

Brain imaging and behavioral outcome in traumatic brain injury.
J Learn Disabil 1996; 29: 515-30.

Bilaniuk LT.

Pediatric craniocerebral trauma.
Riv Neuroradiologia 1992; 5: 43-44.

Birbamer G, Gerstenbrand F, Aichner F, Burtscher J, Chemelli A, Puffer P, de Bartolo M, Rifici C, Bramanti P.

Imaging of inner cerebral trauma.
Acta Neurol (Napoli) 1994; 16: 114-120.

Black KL, Obayan A, Zafonte RD, Mann NR, Hammond F, Wood D.

Occipital status epilepticus: an unusual case of post-traumatic blindness.
Neurorehabilitation 1996; 7: 219-21.

Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, Demartin EJ, Bullock R.

Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma.
J Trauma Injury Infection Crit Care 1995; 39: 1168-70.

Bochicchio M, Latronico N, Zappa S, Beindorf A, Candiani A.

Bedside burr hole for intracranial pressure monitoring performed by intensive care physicians. A 5-year experience.
Intens Care Med 1996; 22: 1070-4.

Bogard B, Nimkoff L, Novak G, Lanzkowsky P, Hollander-Bobo R, Gandhi M, Shenker IR, Gauthier B.

Intracranial injuries due to child abuse.
Child Hosp Q 1993; 5: 47-50.

Bosch Blancafort J, Olesti Marco M, Poch Puig JM, Rubio Garcia E, Nogues Bara P, Iglesias Berenguer J.

Predictive value of brain-stem auditory evoked potentials in children with post-traumatic coma produced by diffuse brain injury.
Childs Nerv Syst 1995; 11: 400-5.

Boucher BA, Feler CA, Dean JC, Michie DD, Tipton BK, Smith Kr JR, Kramer RE, Young B, Parks Br JR, Kugler AR.

The safety, tolerability, and pharmacokinetics of fosphenytoin after intramuscular and intravenous administration in neurosurgery patients.
Pharmacotherapy 1996; 16: 638-45.

Bouma GJ, Muizelaar JP.

Cerebral blood flow in severe clinical head injury.
New Horiz 1995; 3: 384-94.

Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, Choi SC, Fatouros P, Young HF.

Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography.
J Neurosurg 1992; 77: 360-8.

Bouma GJ, Muizelaar JP.

Cerebral blood flow, cerebral blood volume, and cerebrovascular reactivity after severe head injury.
J Neurotrauma 1992; 9(Suppl 1): S333-48.

Boyd SW, Benzel EC.

The role of early tracheotomy in the management of the neurosurgical patient.
Laryngoscope 1992; 102: 559-562.

Boylan A, Brown P.

Neurological observations.
Nurs Times 1985; 81: 36-40.

Braakman R.

Early prediction of outcome in severe head injury.
Acta Neurochir (Wien) 1992; 116: 161-163.

Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Intracranial pressure treatment threshold.
In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 6.

Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension.
In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 13.

Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Recommendations for intracranial pressure monitoring technology.
In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 7.

Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Indications for intracranial pressure monitoring.
In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 5.

Braunsdorf WE.

Better outcome of patients with traumatic hematomas of the posterior fossa?
Zentralbl Neurochir 1992; 53: 65-8.

Brennan JJ, Carter LP.

Acute management of head injury.
Bailliere's Clinical Anaesthesiology 1996; 10: 535-563.

Brochard L, Roupie E, Lemaire F.

Strategies ventilatoires dans le syndrome de detresse respiratoire de l'adulte.
RBM 1994; 16: 215-17.

Brooke MM, Questad KA, Patterson DR, Valois TA.

Driving evaluation after traumatic brain injury.
Am J Phys Med Rehabil 1992; 71: 177-182.

Brooke MM, Questad KA, Patterson DR, Bashak KJ.

Agitation and restlessness after closed head injury: a prospective study of 100 consecutive admissions.
Arch Phys Med Rehabil 1992; 73: 320-3.

Brooks CA, Lindstrom J, McCray J, Whiteneck GG.

Cost of medical care for a population-based sample of persons surviving traumatic brain injury.
Journal Of Head Trauma Rehabilitation 1995; 10: 1-13.

Bruce DA, Alavi A, Bilaniuk L, Dolinskas C, Obrist W, Uzzell B.

Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of "malignant brain edema".
J Neurosurg 1981; 54: 170-8.

Bruder N, Dumont JC, Francois G.

Sédation et dépense énergétique chez le patient traumatisé crânien.
Ann Fr Anesth Réanim 1992; 11: 685-9.

Buchmann B, Kaufmann MA, Scheidegger D, Gratzl O.

Does on-scene resuscitation affect in hospital "do not resuscitate" decisions and mortality in patients with severe head injuries?

J Trauma 1992; 32: 459-63.

Bula WI, Loes DJ.

Trauma to the cerebrovascular system.
Neuroimaging Clin N Am 1994; 4: 753-772.

Bullock MR.

Indications for intracranial pressure monitoring.
J Neurotrauma 1996; 13: 667-79.

Bullock MR.

Recommendations for intracranial pressure monitoring technology.
J Neurotrauma 1996; 13: 685-92.

Bullock MR.

Editorial.
J Neurotrauma 1996; 13: 641.

Bullock R.

Mannitol and other diuretics in severe neurotrauma.
New Horiz 1995; 3: 448-52.

Bullock R, Sakas D, Patterson J, Wyper D, Hadley D, Maxwell W, Teasdale GM.

Early post-traumatic cerebral blood flow mapping: correlation with structural damage after focal injury.
Acta Neurochir 1992; 55(Suppl): 14-7.

Bullock R.

Strategies for neuroprotection with glutamate antagonists. extrapolating from evidence taken from the first stroke and head injury studies.
Ann New York Acad Sci 1995; 765: 272-8.

Bullock R, Zauner A, Myseros JS, Marmarou A, Woodward JJ, Young H F.

Evidence for prolonged release of excitatory amino acids in severe human head trauma. Relationship to clinical events.
Ann New York Acad Sci 1995; 765: 290-7.

Burgess JF, Lehner LA.

Hospital labor productivity and quality of care.
Health Serv Res : Implication for Policy, Health Care Delivery and Clinical Pra 1996; 1996: 94-5.

Burke EJ, Mehlhorn U, Allen SJ.

Hyaluronan in cerebrospinal fluid after head injury.
Acta Neurol (Napoli) 1994; 16: 103-9.

Burns J, Pickstons M, Inglis A, Connolly C.

Letter to the editor (1).
British Journal Of Intensive Care 1995; 5: 202-204.

Cancio LC, Wortham WG, Zimba F.

Peritoneal dialysis to induce hypothermia in a head-injured patient: case report.
Surg Neurol 1994; 42: 303-7.

Cancio LC, Wortham WG, Zimba F.

Hypothermia in acute blunt head injury.
Resuscitation 1994; 28: 9-19.

Canivet JL, Gustad K, Leclercq P, Damas P, Lamy M.

Massive ketonuria during sedation with propofol in a 12 year old girl with severe head trauma.
Acta Anaesthesiol Belg 1994; 45: 19-22.

Caradoc-Davies TH.

Traumatic mutism in severe head injury relieved by oral diazepam.
Disabil Rehabil 1996; 18: 482-4.

Cartlidge D, Sloan J.

Transferring patients with serious head injury (4).
BMJ 1993; 307: 865.

Casey KF, McIntosh T.

The role of novel pharmacotherapy in brain injury.
J Head Trauma Rehabil 1994; 9: 82-90.

Cavouras D, Prassopoulos P.

Computer image analysis of brain ct images for discriminating hypodense cerebral lesions in children.
Med Inform 1994; 19: 13-20.

Chadwick DL, Salerno C.

Likelihood of the death of an infant or young child in a short fall of less than 6 vertical feet.
J Trauma 1993; 35: 968.

Chambers KR, Kane PJ, Choksey MS, Mendelow AD.

An evaluation of the camino ventricular bolt system in clinical practice.
Neurosurgery 1993; 33: 866-8.

Chan KH, Miller JD, Dearden NM.

Intracranial blood flow velocity after head injury: relationship to severity of injury, time, neurological status and outcome.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55: 787-791.

Chandler CL, Cummins B.

Initial assessment and management of the severely head-injured patient.
Br J Hosp Med 1995; 53: 102-8.

Chandrasekaran S, Zainal J.

Delayed traumatic extradural haematomas.
Aust New Zealand J Surg 1993; 63: 780-783.

Chappell PM, Pelc NJ, Foo TKF, Glover GH, Haros SP, Enzmann DR.

Comparison of lesion enhancement on spin-echo and gradient-echo images.
AJNR Am J Neuroradiol 1994; 15: 37-44.

Charpentier C, Roux FX, Cioloca C, Merienne L, Meder JF, Charpentier E, Chodkiewicz JP.

La prise en charge des traumatisés du crâne à l'ère du SAMU et du scanner. Etude épidémiologique comparée à 12 ans d'intervalle dans un même service neuro-chirurgie en région parisienne.
Neuro Chirurgie 1986; 32: 519-22.

Chen C-T, Yang J-Y.

Electrical burns associated with head injuries.
J Trauma 1994; 37: 195-199.

Chesnut RM.

Avoidance of hypotension: conditio sine qua non of successful severe head-injury management.
J Trauma 1997; 42: S4-9.

Chesnut RM.

Guidelines for the management of severe head injury: what we know and what we think we know.
J Trauma 1997; 42: S19-22.

Chesnut RM.

Medical management of severe head injury: present and future.
New Horiz 1995; 3: 581-93.

Chesnut RM.

Computed tomography of the brain: a guide to understanding and interpreting normal and abnormal images in the critically ill patient.
Crit Care Nurs Q 1994; 17: 33-50.

Chesnut RM.

Statistical association between surgical intracranial pathology and extracranial traumatic injuries.
J Trauma 1993; 35: 492-3.

Choe BY, Suh TS, Choi KH, Shinn KS, Park CK, Kang JK.

Neuronal dysfunction in patients with closed head injury evaluated by in vivo IH magnetic resonance spectroscopy.
Invest Radiol 1995; 30: 502-506.

Choi SC, Muizelaar JP, Barnes TY, Marmarou A, Brooks DM, Young HF.

Prediction tree for severely head-injured patients.
J Neurosurg 1991; 75: 251-255.

Chong KY, Gelb AW.

Cerebrovascular and cerebral metabolic effects of commonly used anaesthetics.
Ann Acad Med Singapore 1994; 23 (Suppl): 145S-9S.

Christensen MA, Bloom J, Sutton KR.

Comparing arterial and end-tidal carbon dioxide values in hyperventilated neurosurgical patients.
Am J Crit Care 1995; 4: 116-21.

Chuang S, Kucharczyk W.

Magnetic resonance scanning technique for neuroimaging in pediatrics.
Top Magn Reson Imaging 1993; 5: 46-49.

Citta-Pietrolungo TJ, Alexander MA, Cook SP, Padman R.

Complications of tracheostomy and decannulation in pediatric and young patients with traumatic brain injury.
Arch Phys Med Rehabil 1993; 74: 905-9.

Ciurea AV, Nuteanu L, Simionescu N, Georgescu S.

Posterior fossa extradural hematomas in children: report of nine cases.
Child's Nerv Syst 1993; 9: 224-8.

Clifton GL, Allen S, Berry J, Koch SM.

Systemic hypothermia in treatment of brain injury.
J Neurotrauma 1992; 9 (Suppl 2): S487-95.

Clifton GL.

Hypothermia and hyperbaric oxygen as treatment modalities for severe head injury.
New Horiz 1995; 3: 474-8.

Clifton GL.

Systemic hypothermia in treatment of severe brain injury.
J Neurosurg Anesthesiol 1995; 7: 152-6.

Coats TJ, Kirk CJ, Wilden JN.

Matching injuries to trauma facilities.
Injury 1994; 25: 204-5.

Coen D, Omazzi B, Pistone G.

Patients who reattend after head injury. Criteria for performing skull radiography on first attendance need to be better defined.
BMJ 1996; 312: 707-8.

Coffey CE.

The role of structural brain imaging in ect.
Psychopharmacology Bull 1994; 30: 477-83.

Cold GE, Jensen K, Bundgaard H, Astrup J, Bergholt B.

Treatment of intracranial hypertension with indomethacin.
Anesthesiology 1996; 85: 1499-501.

Coleman LT, Zimmerman RA.

Pediatric craniospinal spiral ct: current applications and future potential.
Semin Ultrasound Ct Mri 1994; 15: 148-155.

Combourieu E, Tissot E, Palmier B, Marti-Flich J, Patrigeon G, Beaulaton A.

Thromboses veineuses cérébrales post traumatiques
J Eur Urg 1994; 7: 72-7.

Conforti PJ, Haug RH, Likavec M.

Management of closed head injury in the patient with maxillofacial trauma.
J Oral Maxillofac Surg 1993; 51: 298-303.

Contant Cf JR, Robertson CS, Crouch J, Gopinath SP, Narayan RK, Grossman RG.

Intracranial pressure waveform indices in transient and refractory intracranial hypertension.
J Neurosci Methods 1995; 57: 15-25.

Cooper MA, Kidner NL.

Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery after head injury.
Lancet 1995; 345: 515.

Cornett MA, Paris A, Huang AY.

Case report: intracranial penetration of a nasogastric tube.
Am J Emerg Med 1993; 11: 94-6.

Cortbus F, Jones PA, Miller JD, Piper IR, Tocher JL.

Cause, distribution and significance of episodes of reduced cerebral perfusion pressure following head injury.
Acta Neurochir (Wien) 1994; 130: 117-24.

Courtel JV, Sayegh N, Brunelle F.

Quelle imagerie pour l'enfant polytraumatisé? Atteinte encéphalique et rachidienne.
Réanim Soins Intensifs Med Urg 1995; 11: 272-4.

Cowell LC, Cohen RF.

Amantadine: a potential adjuvant therapy following traumatic brain injury.
J Head Trauma Rehabil 1995; 10: 91-4.

Cranford RE.

Withdrawing artificial feeding from children with brain damage.
BMJ 1995; 311: 464-5.

Cruz J.

Head injury management in the United States.
Crit Care Med 1996; 25: 897.

Cruz J.

Cerebral perfusion pressure (letter).
J Neurosurg 1996; 85: 365-6.

Cruz J, Hoffstad OJ, Jaggi JL.

Cerebral lactate-oxygen index in acute brain injury with acute anemia: assessment of false versus true ischemia.
Crit Care Med 1994; 22: 1465-70.

Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ.

Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefining the role of cerebral perfusion pressure?
Crit Care Med 1995; 23: 1412-7.

Cruz J, Raps EC, Hoffstad OJ, Jaggi JL, Gennarelli TA.

Cerebral oxygenation monitoring.
Crit Care Med 1993; 21: 1242-6.

Cruz J.

Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: assessment of cerebral hemometabolic regulation.
Minerva Anestesiol 1993; 59: 555-62.

Cruz J.

Cerebrovascular reactivity.
J Neurosurg 1996; 84: 306-308.

Cruz J, Gennarelli TA, Hoffstad OJ.

Lack of relevance of the Bohr effect in optimally ventilated patients with acute brain trauma.
J Trauma 1992; 33: 304-10.

Cruz J, Gennarelli TA, Alves WM.

Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: multivariate assessment of severe intracranial "plateau" wave-case report.
J Trauma 1992; 32: 401-3.

Cruz J.

Low clinical ischemic threshold for cerebral blood flow in severe acute brain trauma. Case report.
J Neurosurg 1994; 80: 143-147.

Cruz J.

On-line monitoring of global cerebral hypoxia in acute brain injury. Relationship to intracranial hypertension.
J Neurosurg 1993; 79: 228-33.

Cruz J.

Brain ischemia in head injury.
J Neurosurg 1993; 78: 522-523.

Cruz J.

Relationship between early patterns of cerebral extraction of oxygen and outcome from severe acute traumatic brain swelling: cerebral ischemia or cerebral viability?
Crit Care Med 1996; 24: 953-6.

Cruz J.

Combined continuous monitoring of systemic and cerebral oxygenation in acute brain injury: preliminary observations.
Crit Care Med 1993; 21: 1225-32.

Cruz J, Gennarelli TA, Alves WM.

Continuous monitoring of cerebral hemodynamic reserve in acute brain injury: relationship to changes in brain swelling.
J Trauma 1992; 32: 629-34.

Cruz J, Prough DS.

Current trends in brain trauma (2).
Crit Care Med 1995; 23: 1784-5.

Czosnyka M, Guazzo E, Whitehouse M, Smielewski P, Czosnyka Z, Kirkpatrick P, Piechnik S, Pickard JD.

Significance of intracranial pressure waveform analysis after head injury.
Acta Neurochir 1996; 138: 531-42.

Czosnyka M, Price DJ, Williamson M.

Monitoring of cerebrospinal dynamics using continuous analysis of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in head injury.
Acta Neurochir (Wien) 1994; 126: 113-9.

Czosnyka M, Kirkpatrick PJ, Pickard JD.

Multimodal monitoring and assessment of cerebral haemodynamic reserve after severe head injury.

Cerebrovasc Brain Metab Rev 1996; 8: 273-95.

Czosnyka M, Whitehouse H, Smielewski P, Kirkpatrick P, Guazzo EP, Pickard Jd.

Computer supported multimodal bed-side monitoring for neuro intensive care.

Int J Clin Monit Comput 1994; 11: 223-32.

Czosnyka M, Guazzo E, Iyer V, Kirkpatrick P, Smielewski P, Whitehouse H, Pickard JD.

Testing of cerebral autoregulation in head injury by waveform analysis of blood flow velocity and cerebral perfusion pressure.

Acta Neurochir Suppl (Wien) 1994; 60: 468-71.

Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Menon DK, Pickard JD.

Monitoring of cerebral autoregulation in head-injured patients.

Stroke 1996; 27: 1829-34.

D'Amelio LF, Hammond JS, Spain DA, Sutyak JP.

Tracheostomy and percutaneous endoscopic gastrostomy in the management of the head-injured trauma patient.

Am Surg 1994; 60: 180-185.

Da Silva AM, Nunes B, Vaz AR, Mendonca D.

Posttraumatic epilepsy in civilians: clinical and electroencephalographic studies.

Acta Neurochir Suppl 1992; 55: 56-63.

Dahl B, Bergholt B, Cold GE, Astrup J, Mosdal B, Jensen K, Kjaersgaard JO.

CO₂ and indomethacin vasoreactivity in patients with head injury.

Acta Neurochir (Wien) 1996; 138: 265-73.

Dahl-Grove DL, Chande VT, Barnoski A.

Closed head injuries in children: is hospital admission always necessary?

Pediatr Emerg Care 1995; 11: 86-8.

Dalby BJ.

Chiropractic diagnosis and treatment of closed head trauma.

J Manipulative Physiol Ther 1993; 16: 392-400.

Dall'Oglio AM, Bates E, Volterra V, Di Capua M, Pezzini G.

Early cognition, communication and language in children with focal brain injury.

Dev Med Child Neurol 1994; 36: 1076-98.

Dalmady-Israel C, Zasler ND.

Post-traumatic seizures: a critical review.

Brain Inj 1993; 7: 263-73.

Dalton Dietrich W.

The importance of brain temperature in cerebral injury.

J Neurotrauma 1992; 9 Suppl 2: S475-85.

Damasio H, Frank R.

Three-dimensional in vivo mapping of brain lesions in humans.

Arch Neurol 1992; 49: 137-43.

Davis M, Lucatorto M.

Mannitol revisited.

J Neurosci Nurs 1994; 26: 170-4.

Davis RL, Hughes M, Gubler KD, Waller PL, Rivara FP.

The use of cranial CT scans in the triage of pediatric patients with mild head injury.
Pediatrics 1995; 95: 345-9.

Davis RL, Mullen N, Makela M, Taylor JA, Cohen W, Rivara FP.

Cranial computed tomography scans in children after minimal head injury with loss of consciousness.
Ann Emerg Med 1994; 24: 640-5.

Davis TJ, Topping RE, Blanco JS.

External fixation of pediatric femoral fractures.
Clin Orthop Related Res 1995; 318: 191-8.

Day CJE, Nolan JP, Tarver D.

Traumatic pneumomyelogram. Implications for the anaesthetist.
Anaesthesia 1994; 49: 1061-3.

De Bray JM, Granry JC, Monrigal JP, Leftheriotis G, Saumet JL.

Effects of thiopental on middle cerebral artery blood velocities: a transcranial doppler study in children.
Child's Nerv Syst 1993; 9: 220-3.

Deakin CD.

Strategies in the prehospital management of major trauma.
Jeur 1995; 8: 140-146.

Devaux B, Roux FX, Chodkewicz JP.

L'hématome extra-dural à l'ère du SAMU et du scanner. Comparaison de deux services du centre hospitalier Sainte-Anne.
Neuro-Chirurgie 1986; 32: 221-5.

Dewitt DS, Jenkins LW, Prough DS.

Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury.
New Horiz 1995; 3: 376-83.

Dietrich AM, Bowman MJ, Ginn-Pease ME, Kosnik E, King DR.

Pediatric head injuries: can clinical factors reliably predict an abnormality on computed tomography?
Ann Emerg Med 1993; 22: 1535-40.

Dimitrijevic MR, Hsu CY, McKay WB.

Neurophysiological assessment of spinal cord and head injury.
J Neurotrauma 1992; 9 S: pl 1 p-300.

Dimken SS, Temkin NR, Miller B.

Neurobehavioral effects of phenytoin prophylaxis of posttraumatic seizures.
JAMA 1991; 265: 1271-75.

Dings J, Meixensberger J, Amschler J, Hamelbeck B, Roosen K.

Brain tissue pO₂ in relation to cerebral perfusion pressure, TCD findings and TCD-CO₂-reactivity after severe head injury.
Acta Neurochir (Wien) 1996; 138: 425-34.

Doberstein CE, Hovda DA, Becker DP.

clinical considerations in the reduction of secondary brain injury.
Ann Emerg Med 1993; 54: 993-7.

Dominguez-Roldan JM, Murillo-Cabezas F, Munoz-Sanchez A, Gonzalez- Menendez E.
High-risk cerebral injuries leading to cerebral death: early detection of potential organ donors.
Transplant Proc 1992; 24: 29-30.

Dowdeswell HJ, Slater AM, Broomhall J, Tripp J.
Visual deficits in children born at less than 32 weeks' gestation with and without major ocular pathology and cerebral damage.
Br J Ophthalmol 1995; 79: 447-52.

Drummond JC.
Brain protection during anesthesia. A reader's guide [editorial; comment].
Anesthesiology 1993; 79: 877-80.

Du Plessis AJ, Treves ST, Hickey PR, O'Tuama L, Barlow CF, Costello J, Castaneda AR, Wessel DL.
Regional cerebral perfusion abnormalities after cardiac operations: single photon emission computed tomography (spect) findings in children with postoperative movement disorders.
J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107: 1036-1043.

Ducolombier A.
Les traumatismes crâniens en situation de guerre ou de catastrophe.
Urgences Méd 1994; 13: 135-7.

Dugan EM, Howell JM.
Posttraumatic seizures.
Emerg Med Clin North Am 1994; 12: 1081-7.

Duhaime AC, Eppley M, Margulies S, Heher KL, Bartlett SP.
Crush injuries to the head in children.
Neurosurgery 1995; 37: 401-7.

Dunham CM, Coates S, Cooper C.
Compelling evidence for discretionary brain computed tomographic imaging in those patients with mild cognitive impairment after blunt trauma.
J Trauma 1996; 41: 679-686.

Dunn LT, Foy PM.
Anticonvulsant and antibiotic prophylaxis in head injury [see comments].
Ann R Coll Surg Engl 1994; 76: 147-9.

Duus BR, Lind B, Christensen H, Nielsen OA.
The role of neuroimaging in the initial management of patients with minor head injury.
Ann Emerg Med 1994; 23: 1279-83.

Ebeling U, Schmid UD, Ying H, Reulen HJ.
Safe surgery of lesions near the motor cortex using intra-operative mapping techniques: a report on 50 patients.
Acta Neurochir 1992; 119: 23-28.

Eddy VA, Vitsky JL, Rutherford EJ, Morris Ja JR.
Aggressive use of ICP monitoring is safe and alters patient care.
Am Surg 1995; 61: 24-9.

Eide PK, Tysnes O-B.
Early and late outcome in head injury patients with radiological evidence of brain damage.

Acta Neurol Scand 1992; 86: 194-8.

Eisenhart K.

New perspectives in the management of adults with severe head injury.
Crit Care Nurs Q 1994; 17: 1-12.

El-Shunnar KS, Hamlyn PJ.

Medical treatment and predicting outcome in severe head injury.
Care Crit Ill 1993; 9: 233-7.

El-Shunnar KS, Hamlyn PJ.

Intensive management and monitoring techniques in severe brain injury.
Care Crit Ill 1993; 9: 146-9.

Eljamel MS.

Anticonvulsant and antibiotic prophylaxis in head injury.
Ann R Coll Surg Engl 1994; 76: 353-4.

Ell PJ, Costa DC.

The role of nuclear medicine in neurology and psychiatry.
Curr Opin Neurol Neurosurg 1992; 5: 863-869.

Ellenberg JH, Levin HS, Saydjari C.

Posttraumatic amnesia as a predictor of outcome after severe closed head injury: prospective assessment.
Arch Neurol 1996; 53: 782-791.

Elliott DC, Rodriguez A.

Cost effectiveness in trauma care.
Surg Clin North Am 1996; 76: 47-62.

Elson LM, Ward CC.

Mechanisms and pathophysiology of mild head injury.
Semin Neurol 1994; 14: 8-18.

Estebe JP, Fleureaux O, Lenaoures A, Malledant Y.

Pénétration intracrânienne d'une sonde nasogastrique chez un traumatisé crânien grave.
Ann Fr Réanim 1994; 13: 843-5.

Evans BM, Bartlett JR.

Prediction of outcome in severe head injury based on recognition of sleep related activity in the polygraphic electroencephalogram.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 59: 17-25.

Evans D.

A severe head injury case.
Pharm Pract 1995; 5: 351.

Facco E, Giron GP.

Cerebral blood flow monitoring in head trauma.
Care Crit Ill 1993; 9: 144-5.

Facco E, Munari M, Baratto F, Behr AU, Giron GP.

rCBF in severe head injury by Xe-133 clearance.
Minerva Anestesiol 1993; 59: 797-807.

Falcao AL, Dantas Filho VP, Sardinha LA, Quagliato EM, Dragosavac D, Araujo S, Terzi RG.
Highlighting intracranial pressure monitoring in patients with severe acute brain trauma.
Arq Neuropsiquiatr 1995; 53: 390-4.

Falcao ALE, Dantas Filho VP, Filho PD, Saraiva JFK, Sardinha L AC, Araujo S, Terzi RGG.
Bedside icp monitoring in head trauma patients by using a simple, safe and low cost methodology.
Clin Intensive Care 1992; 3: 112.

Favre JB, Ravussin P, Chiolero R, Bissonnette B.
Liquides hypertoniques et pression intracranienne.
Schweiz Med Wochenschr 1996; 126: 1635-43.

Feldman KW, Brewer DK, Shaw DW.
Evolution of the cranial computed tomography scan in child abuse.
Child Abuse And Neglect 1995; 19: 307-314.

Feldman Z, Reichenthal E, O'Sullivan M, Miller JD.
Intracranial pressure monitoring (2).
J Neurosurg 1994; 81: 329-30.

Firsching R, Klug N, Borner U, Sanker P.
Lesions of the sensorimotor region: somatosensory evoked potentials and ultrasound guided surgery.
Acta Neurochir 1992; 118: 87-90.

Fischer SP.
Preoperative evaluation of the adult neurosurgical patient.
International Anesthesiology Clinics 1996; 34: 21-32.

Fishman RA.
Intracranial hypotension.
Neurology 1994; 44: 1981.

Fortune JB, Feustel PJ, Deluna C, Graca L, Hasselbarth J, Kupinski AM, Shackford SR, Carrico CJ.
Cerebral blood flow and blood volume in response to o2 and co2 changes in normal humans.
Journal Of Trauma - Injury, Infection And Critical Care 1995; 39: 463-472.

Fortune JB, Feustel PJ, Weigle CG, Popp AJ.
Continuous measurement of jugular venous oxygen saturation in response to transient elevations of blood pressure in head-injured patients.
J Neurosurg 1994; 80: 461-8.

Fowkes FG, Ennis WP, Evans RC, Roberts CJ, Williams LA.
Admission guidelines for head injuries: variance with clinical practice in accident and emergency units in the UK.
Br J Surg 1986; 73: 891-3.

Frank JI, Ropper AH, Zuniga G.
Acute intracranial lesions and respiratory sinus arrhythmia.
Arch Neurol 1992; 49: 1200-1203.

Frank JI, Ropper AH.
Vagal tone and neurosurgical patients.
Crit Care Med 1994; 22: 180-1.

Frankville DD, Drummond JC.

Hyperkalemia after succinylcholine administration in a patient with closed head injury without paresis.
Anesthesiology 1987; 67: 264-6.

Franzek E, Becker T, Hofmann E, Flohl W, Stober G, Beckmann H.

Is computerized tomography ventricular abnormality related to cycloid psychosis?
Biological Psychiatry 1996; 40: 1255-1266.

Frick TW, Kach K, Sulser H, Hailemariam S, Largiader F, Glinz W.

Intestinal infarction after nonabdominal trauma; association with cerebral trauma.
J Trauma 1992; 33: 870-875.

Friedman L, Patel VH.

Normal variation in mri of the brain.
Seminars In Ultrasound Ct And Mri 1995; 16: 175-185.

Froehlich H.

Multidisciplinary approach to managing acute head injuries.
J Neurosci Nurs 1993; 25: 4.

Frost EA.

Perioperative management of the head trauma patient.
Ann Acad Med Singapore 1994; 23: 497-502.

Frowein RA, Terhaag D, Auf Der Haar K, Richard KE, Firsching R.

Rehabilitation after severe head injury.
Acta Neurochir 1992; 55(Suppl): 72-4.

Fumeya H, Fujisaki I.

Focal cerebral hyperemia.
J Neurosurg 1996; 84: 1079-1080.

Gahtgens P.

Summary of the discussion.
J Trauma 1997; 42: S66.

Gambardella G, Zaccone C, Cardia E, Tomasello F.

Intracranial pressure monitoring in children: comparison of external ventricular device with the fiberoptic system.
Child's Nerv Syst 1993; 9: 470-3.

Gambarelli-Mouillac N.

Interventions pour paralysie oculomotrice post-traumatique : a propos de 75 cas.
Ophtalmologie 1995; 9: 408-11.

Garcia JH.

Prehospital management of head injuries: international perspectives.
Acta Neurochir 1993; 57(Suppl): 145-51.

Garros B, Maurette P, Thicoipe M, Castel JP, Tiret L.

Epidémiologie des traumatisés crâniens dans le contexte européen.
Congrès euromédecine 1990, Montpellier, 11 novembre Bordeaux : ORSA d'Aquitain 1990; 30P.

Gautam V, Leonard EM.

Bony injuries in association with minor head injury: lessons for improving the diagnosis of facial fractures.

Injury 1994; 25: 47-9.

Gbaanador GB, Fruin AH, Taylon C.

Role of routine emergency cervical radiography in head trauma.

Am J Surg 1986; 152: 643-8

Gean AD, Kates RS, Lee S.

Neuroimaging in head injury.

New Horizons 1995; 3: 549-61.

Gennarelli TA.

Mechanisms of brain injury.

J Emerg Med 1993; 11: 5-11.

Geraci E, Geraci T.

A look at recent hyperventilation studies: outcomes and recommendations for early use in the head-injured patient.

J Neurosci Nurs 1996; 28: 222-33.

Geraciotti Td JR.

Valproic acid treatment of episodic explosiveness related to brain injury.

J Clin Psychiatry 1994; 55: 416-7.

Germon TJ, Young AER, Nelson RJ.

Near-infrared spectroscopy (letter).

J Neurosurg 1995; 83: 1111-2.

Gersin K, Grindlinger GA, Lee V, Dennis RC, Wedel SK, Cachecho R.

The efficacy of sequential compression devices in multiple trauma patients with severe head injury.

J Trauma 1994; 37: 205-8.

Ghajar J, Hariri RJ.

Management of pediatric head injury.

Pediatr Clin North Am 1992; 39: 1093-125.

Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK, Iacono LA, Firlik K, Patterson RH.

Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States.

Crit Care Med 1995; 23: 560-7.

Ghajar J.

Intracranial pressure monitoring techniques.

New Horiz 1995; 3: 395-9.

Ghajar JBG, Mindermann T.

Letter to the editor (2).

Acta Neurochir 1993; 120: 98-9.

Gibson NA, Graham M, Levene MI.

Somatosensory evoked potentials and outcome in perinatal asphyxia.

Arch Dis Child 1992; 67(Suppl4): 393-8.

Giroux JD, Finel E, Soupre D, Sizun J, Alix D, de Parscau J.

Traumatismes crâniens graves du nouveau-né et du nourrisson : particularités physiopathologiques et thérapeutique.

Arch Pédiatr 1996; 3: 473-9.

Giroux JD, Sizun J, Cabelguen C, Guillois B, Alix D, de Parscau L.

Traumatisme câniens graves du nourrisson. Nécessité d'une prise en charge hémodynamique préhospitalière.
Réanim Soins Intensifs Méd Urg 1993; 9: 35-40.

Giulioni M, Ursino M, Muizelaar JP, Hodge CJJR, Rosner MJ.

Impact of cerebral perfusion pressure and autoregulation on intracranial dynamics: a modeling study.
Neurosurgery 1996; 39: 1005-15.

Glötzner FL, Haubitz I, Miltner F.

Anfallsprophylaxe mit carbamazepin nach schweren schadelhirnverletzungen.
Neurochirurgia 1983; 26: 66-79.

Godano U, Serracchioli A, Servadei F, Donati R, Piazza G.

Intracranial lesions of surgical interest in minor head injuries in paediatric patients.
Child's Nerv Syst 1992; 8: 136-8.

Goh KY, Poon WS.

Children's head injuries in the Vietnamese refugee population in Hong Kong.
Injury 1995; 26: 533-536.

Goldstein B, Kelly MM, Bruton D, Cox C.

Inflicted versus accidental head injury in critically injured children.
Crit Care Med 1993; 21: 1328-1332.

Gomez PA, Lobato RD, Ortega JM, de La Cruz J.

Mild head injury: differences in prognosis among patients with a glasgow coma scale score of 13 to 15 and analysis of factors associated with abnormal ct findings.
British Journal Of Neurosurgery 1996; 10: 453-460.

Goncalves JM, Vaz R, Cerejo A, Cruz C, Pereira J, Mourao A, Amaral I.

HM-PAO spect in head trauma.
Acta Neurochir 1992; 55(Suppl): 11-3.

Goodman JC, Gopinath SP, Valadka AB, Narayan RK, Grossman RG, Simpson Rk JR, Robertson CS.

Lactic acid and amino acid fluctuations measured using microdialysis reflect physiological derangements in head injury.
Acta Neurochir 1996; 67(Suppl): 37-9.

Goodman JC, Valadka AB, Gopinath SP, Cormio M, Robertson CS.

Lactate and excitatory amino acids measured by microdialysis are decreased by pentobarbital coma in head-injured patients.
J Neurotrauma 1996; 13: 549-56.

Gopinath SP, Robertson CS, Grossman RG, Chance B.

Near-infrared spectroscopic localization of intracranial hematomas.
J Neurosurg 1993; 79: 43-7.

Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG, Miller JD, Levy ML.

Clinical evaluation of a miniature strain-gauge transducer for monitoring intracranial pressure.
Neurosurgery 1995; 36: 1137-41.

Goraj B, Rifkinson-Mann S, Leslie DR, Kasoff SS, Tenner MS.

Cerebral blood flow velocity after head injury: transcranial Doppler evaluation. Work in progress.
Radiology 1993; 188: 137-41.

Gordon E.

Guidelines for care in the acute phase in hospitals without neurosurgical specialists. Guidelines for management. *Acta Neurochir Suppl (Wien) 1986; 36: 58-9.*

Gordon E, Von Holst H, RUDEHIL L.

Outcome of head injury in 2298 patients treated in a single clinic during a 21-year period. *J Neurosurg Anesthesiol 1995; 7: 235-47.*

Gosling P, Sanghera K, Dickson G.

Generalized vascular permeability and pulmonary function in patients following serious trauma. *J Trauma 1994; 36: 477-81.*

Greene KA, Marciano FF, Johnson BA, Jacobowitz R, Spetzler RF, Harrington TR.

Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. *J Neurosurg 1995; 83: 445-52.*

Greenwald BM, Ghajar J, Notterman DA.

Critical care of children with acute brain injury. *Adv Pediatr 1995; 42: 47-89.*

Greenwood R.

Value of recording duration of post-traumatic amnesia. *Lancet 1997; 349: 1041-2.*

Grindlinger GA, Niehoff J, Hughes L, Humphrey MA, Simpson G.

Acute paranasal sinusitis related to nasotracheal intubation of head injured patients. *Crit Care Med 1987; 15: 214-7.*

Groleau GA, Tso EL, Olshaker JS, Barish RA, Lyston DJ.

Baseball bat assault injuries. *J Trauma 1993; 34: 366-372.*

Gruen JP, Weiss M.

Management of complicated neurologic injuries. *Surgical Clinics Of North America 1996; 76: 905-922.*

Grünwald F, Nadstawek J, Ostertun B, Briele B, Bockisch A, Hotze A, Van Roost D, Biersack H-J.

Imaging cerebral blood flow with technetium-99m hmpao after head injury associated with consecutive transitional apallic syndrome. *Radiol Diagn 1992; 33: 215-220.*

Guggiari M, Georgescu H.

Le cerveau léeé. Bases de la réanimation hydroélectrolytique et hémodynamique. *Ann Fr Anesth Reanim 1994; 13: 98-104.*

Gupta KJ, Clancy M.

Discontinuation of cervical spine immobilisation in unconscious patients with trauma in intensive care units telephone survey of practice in south and west region. *BMJ 1997; 314: 1652-5.*

Gupta SK, Tandon SC, Mohanty S, Asthana S, Sharma S.

Bilateral traumatic extradural haematomas: report of 12 cases with a review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg 1992; 94: 127-131.*

Gupta VL, Mjorndal TO.

Gangrene and renal failure caused by dihydroergotamine used to treat raised intracranial pressure following head trauma.

Acta Anaesthesiol Scand 1996; 40: 389-91.

Gurney JG, Rivara FP, Mueller BA, Newell DW, Copass MK, Jurkovich GJ.

The effects of alcohol intoxication on the initial treatment and hospital course of patients with acute brain injury.

J Trauma 1992; 33: 709-713.

Gutman MB, Moulton RJ, Sullivan I, Hotz G, Tucker WS, Muller PJ.

Risk factors predicting operable intracranial hematomas in head injury.

J Neurosurg 1992; 77: 9-14.

Hahn YS, McLone DG.

Risk factors in the outcome of children with minor head injury.

Pediatr Neurosurg 1993; 19: 135-42.

Hall FM.

Skull radiography in the evaluation of acute head trauma.

Radiology 1992; 183: 581.

Halliday A, Rosner MJ, Magi E, Cruz J.

Role of cerebral perfusion pressure in acute brain trauma (letters).

Crit Care Med 1996; 24: 1273-6.

Hamilton SM, Breakey P.

Fluid resuscitation of the trauma patient: how much is enough?

Can J Surg 1996; 39: 11-16.

Hammer GB, Krane EJ.

Perioperative care of the neurosurgical pediatric patient.

International Anesthesiology Clinics 1996; 34: 55-71.

Han JS, Kaufman B, Alfidu RJ, Yeung HN, Benson JE, Haaga JR, et al.

Head trauma evaluated by magnetic resonance and computed tomography : a comparison.

Radiology 1984; 150: 71-7.

Hanci M, Uzan M, Kuday C, Sarioglu AC, Akar Z, Canbaz B, Erdinler P, Akcura S.

Epidural hematomas in infancy and childhood: report of 54 cases.

Turk Neurosurg 1994; 4: 73-6.

Hanley DF.

Neurologic critical care and the management of severe head injury in the United States.

Crit Care Med 1995; 23: 434-5.

Hanley DF.

Coma, intracranial pressure, intensive care, head injury and neoplasia.

Curr Opin Neurol Neurosurg 1992; 5: 795-8.

Hans P, Triffaux M, Bonhomme V, Born JD, Damas F, Maertens de Noordhout A.

Control of drug-resistant epilepsy after head injury with intravenous nimodipine.

Acta Anaesthesiol Belg 1994; 45: 175-8.

Hans P.

Acute management of the head-trauma patient.
Curr Opin Anaesth 1995; 8: 163-7.

Hans P, Martin C.

Sedation of a patient with severe head injuries<original> la sédation du traumatisé crânien.
Cah Anesthesiol 1994; 42: 521-524.

Hansen HC, Helmke K, Kunze K.

Optic nerve sheath enlargement in acute intracranial hypertension.
Neuro-ophthalmology 1994; 14: 345-54.

Harad FT, Kerstein MD.

Inadequacy of bedside clinical indicators in identifying significant intracranial injury in trauma patients.
J Trauma 1992; 32: 359-61.

Hargreaves DM, Handel J.

Alfentanil and raised intracranial pressure.
Anaesthesia 1992; 47: 1008.

Hartl R, Medary MB, Ruge M, Arfors KE, Ghahremani F, Ghajar J.

Hypertonic/hyperoncotic saline attenuates microcirculatory disturbances after traumatic brain injury.
J Trauma 1997; 42: S41-7.

Hartley C, Cozens A, Mendelow AD, Stevenson JC.

The Apache II scoring system in neurosurgical patients: a comparison with simple Glasgow coma scoring.
Br J Neurosurg 1995; 9: 179-187.

Hartung J.

Head injury and therapeutic hypothermia.
J Neurosurg 1994; 80: 776.

Hassan M.

Radiographies du crâne après traumatisme crânien chez l'enfant.
Pédiatre 1992; 28: 15-8.

Hatashita S, Koga N, Hosaka Y, Takagi S.

Acute subdural hematoma: severity of injury, surgical intervention, and mortality.
Neurol Med Chir 1993; 33: 13-8.

Havlik RJ, Sutton LN, Bartlett SP.

Growing skull fractures and their craniofacial equivalents.
J Craniofac Surg 1995; 6: 103-10.

Hayashi N, Hirayama T, Udagawa A, Daimon W, Ohata M.

Systemic management of cerebral edema based on a new concept in severe head injury patients.
Acta Neurochir Suppl (Wien) 1994; 60: 541-3.

Hazle JD, Leeds NE.

Advances in magnetic resonance neuroimaging.
Cancer Bull 1993; 45: 304-313.

Heath KJ, Samra GS, Davis GE, Wilmlink AB, Wilson AW.

Blood pressure changes in head-injury patients during pre-hospital anaesthesia with propofol.
Injury 1994; 25(Suppl): S-B7-8.

Heinrich SD, Gallagher D, Harris M, Nadell JM.

Undiagnosed fractures in severely injured children and young adults. Identification with technetium imaging.
J Bone Joint Surg Am 1994; 76: 561-72.

Heinzelmann M, Platz A, Imhof HG.

Outcome after acute extradural haematoma, influence of additional injuries and neurological complications in the ICU.
Injury 1996; 27: 345-9.

Helfaer MA, Wilson MD.

Head injury in children.
Curr Opin Pediatr 1993; 5: 303-309.

Helmke K, Kruger O, Laas R.

The direct carotid cavernous fistula: a clinical, pathoanatomical, and physical study.
Acta Neurochir (Wien) 1994; 127: 1-5.

Herlevsen P, Lund O, Hansen PA, Knudsen F.

Deliberate hypotension and prophylactic cerebral protection in a case of combined severe neurotrauma and aortic rupture.
J Cardiothorac Vasc Anesth 1996; 10: 513-5.

Hernandez TD.

Preventing post-traumatic epilepsy after brain injury: weighing the costs and benefits of anticonvulsant prophylaxis.
Trends Pharmacol Sci 1997; 18: 59-62.

Hill SA.

Errors in statistical analysis.
J Neurosurg 1996; 84: 713-714.

Hoffman JR.

CT for head trauma in children.
Ann Emerg Med 1994; 24: 713-714.

Holcroft JW.

Proceedings of the 14th Bodensee symposium on microcirculation.
J Trauma 1997; 42: S2-3.

Holloway KL, Barnes T, Choi S, Bullock R, Marshall LF, Eisenberg HM, Jane JA, Ward JD, Young HF, Marmarou A.

Ventriculostomy infections: the effect of monitoring duration and catheter exchange in 584 patients.
J Neurosurg 1996; 85: 419-424.

Höper J, Gaab MR.

Intraoperative monitoring of local hb-oxygenation in human brain cortex.
Adv Exp Med Biol 1994; 361: 483-9.

Horikoshi T, Yagi S, Fukamachi A.

Incidental high-intensity foci in white matter on t2-weighted magnetic resonance imaging: frequency and clinical significance in symptom-free adults.
Neuroradiology 1993; 35: 151-155.

Hsieh AH, Bishop MJ, Ubilis PS, Newell DW, Pierson DJ.

Pneumonia following closed head injury.
Am Rev Respir Dis 1992; 146: 290-4.

Hu X, Wesson DE, Chipman ML, Parkin PC.
Bicycling exposure and severe injuries in school-age children: a population-based study.
Arch Ped Adolesc Med 1995; 149: 437-41.

Hubbard TJ, Dado DV, Izquierdo R.
Massive craniofacial injuries from recreational fireworks: a report of three cases.
J Trauma 1992; 33: 767-772.

Huber SJ, Bornstein RA, Rammohan KW, Christy JA, Chakeres DW, Mcghee RBJR.
Magnetic resonance imaging correlates of executive function impairments in multiple sclerosis.
Neuropsychiatr Neuropsychology Behav Neurol 1992; 5: 33-6.

Huggins NJ.
Alfentanil and intracranial pathology (24).
Anaesthesia 1993; 48: 453-4.

Hugo M.
Left or right, up or down: a case for positioning of unconscious head- injured patients.
Curationis 1992; 15: 1-7.

Husson B, Pariente D, Tammam S, Zerah M.
The value of MRI in the early diagnosis of growing skull fracture.
Pediatr Radiol 1996; 26: 744-747.

Ilievich UM, Spiss CK.
Hypothermic therapy for the injured brain.
Curr Opin Anaesthesiol 1994; 7: 394-400.

Ito J, Marmarou A, Barzo P, Fatouros P, Corwin F.
Characterization of edema by diffusion-weighted imaging in experimental traumatic brain injury.
J Neurosurg 1996; 84: 97-103.

Iwamoto Y, Yamaki T, Murakami N, Umeda M, Tanaka C, Higuchi T, Aoki I, Naruse S, Ueda S, Young W, Tator CH.
Investigation of morphological change of lateral and midline fluid percussion injury in rats, using magnetic resonance imaging.
Neurosurgery 1997; 40: 163-7.

Jaggi JL, Cruz J, Gennarelli TA.
Estimated cerebral metabolic rate of oxygen in severely brain-injured patients: a valuable tool for clinical monitoring.
Crit Care Med 1995; 23: 66-70.

James HE.
The management of head injury in children.
Neurosurg Q 1993; 3: 272-282.

Jamjoom A, Cummins B, Jamjoom ZA.
Clinical characteristics of traumatic extradural hematoma: a comparison between children and adults.
Neurosurg Rev 1994; 17: 277-281.

Jamjoom A, Nelson R, Stranjalis G, Wood S, Chissell H, Kane N, Cummins B.

Outcome following surgical evacuation of traumatic intracranial haematomas in the elderly.
Br J Neurosurg 1992; 6: 27-32.

Jaspan T, Narborough G, Punt JAG, Lowe J.

Cerebral contusional tears as a marker of child abuse detection by cranial sonography.
Pediatr Radiol 1992; 22: 237-45.

Jastremski CA.

Traumatic brain injury: assessment and treatment.
Crit Care Nurs Clin North Am 1994; 6: 473-81.

Jeevaratnam DR, Menon DK.

Survey of intensive care of severely head injured patients in the united kingdom.
BMJ 1996; 312: 944-7.

Jensen K, Ohrstrom J, Cold GE, Astrup J.

Indomethacin (Confortid) in severe head injury and elevated intracranial pressure (ICP).
Acta Neurochir 1992; 55 (Suppl): 47-8.

Jeret JS.

Ct appears to be indicated in patients with mild ead trauma.
Am Fam Phys 1993; 48: 1286.

Jeret JS.

Management of mild head injury.
J Trauma 1993; 35: 490-1.

Jeret JS, Mandell M, Anziska B, Lipitz M, Vilceus AP, Ware JA, Zesiewicz TA.

Clinical predictors of abnormality disclosed by computed tomography after mild head trauma.
Neurosurgery 1993; 32: 9-16.

Johnson MH, Lee SH.

Computed tomography of acute cerebral trauma.
Radiol Clin North Am 1992; 30: 325-52.

Jones R, Gage A.

Use of fentanyl in head-injured patients.
Ann Emerg Med 1994; 23: 385-6.

Jourdan C, Convert J, Rousselle C, Wasyliewicz J, Mircevski V, Mottolèse C, Lapras C.

Etude hémodynamique de l'œdème pulmonaire aigu neurogène chez l'enfant.
Pédiatrie (france) 1993; 48: 805-12.

Junsanto T, Chira T.

Perimortem intracranial orogastric tube insertion in a pediatric trauma patient with a basilar skull fracture.
J Trauma 1997; 42: 746-7.

Kaixiang C, Su Z, Kecheng J, Shanliang W, Jiasheng D, Wenyi H, et al.

Microsurgical replantation of the avulsed scalp: report of 20 cases.
Plastic Reconstr Surg 1996; 97: 1099-108.

Kane NM, Manara AR, Rowlands CA, Germon T, Nelson RJ.

Recovery after impaired cerebral perfusion in severe head injury.
Lancet 1994; 344: 138.

Kanthan R, Shuaib A.

Clinical evaluation of extracellular amino acids in severe head trauma by intracerebral in vivo microdialysis.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 59: 326-327.

Karakhan VB, Khodnevich AA.

Endoscopic surgery of traumatic intracranial haemorrhages.
Acta Neurochir 1994; 61 (Suppl): 84-91.

Karl TR, Thurston JH, Hauhart RE, Bellinger DC, Jonas RA, Hickey PR.

Developmental and neurologic status of children after heart surgery (5).
N Engl J Med 1995; 333: 391-392.

Kaufmann MA, Buchmann B, Scheidegger D, Gratzl O, Radu EW.

Severe head injury: should expected outcome influence resuscitation and first-day decisions?
Resuscitation 1992; 23: 199-206.

Kawada T, Nakamura S, Nishimura K, Koyama T, Endo S, Kamata S, Takei H, Funaki S, Yamate N.

Continuous monitoring of short-latency somatosensory evoked potentials during cardiac and aortic surgery.
Surgery Today 1996; 26: 328-332.

Kawahara N, Sakamoto T, Tanaka H, Sasaki M, Aruga T, Mii K, Takakura K.

Trials of clinical evaluation for impending brain death.
Neurosurg Rev 1989; 12 S: 363-6.

Keller MS, Sartorelli KH, Vane DW.

Associated head injury should not prevent nonoperative management of spleen or liver injury in children.
J Trauma Injury Infect Crit Care 1996; 41: 471-5.

Kelly DF.

Steroids in head injury.
New Horiz 1995; 3: 453-5.

Kelly JS, Butterworth JFIV.

A really long sufentanil infusion (4).
Anesthesiology 1994; 80: 233.

Kempinski O, Obert C, Mainka T, Heimann A, Strecker U.

"Small volume resuscitation" as treatment of cerebral blood flow disturbances and increased ICP in trauma and ischemia.

Acta Neurochir 1996; 66(Suppl): 114-7.

Kendall AP, Lin ES, Oh TE.

Leukotriene B4 as a marker of cerebral dysfunction.
Anaesthesia 1995; 50: 590-593.

Kent DL, Haynor DR, Longstreth WT, Larson EB.

The clinical efficacy of magnetic resonance imaging in neuroimaging.
Ann Int Med 1994; 120: 856-71.

Kent DL, Haynor DR, Longstreth WTJR, Larson EB, Mazzaferri EL, Feussner JR, Huth EJ, Kerby GR, Klocke FJ, Kussman MJ, Mulley Ag JR, Thibault GE, Cleaveland CR, Samuelson COJR, Addington W, Berenson RA, Cassel CK, Eisenberg JM, Gary NE, et al.

Magnetic resonance imaging of the brain and spine: a revised statement.

Ann Intern Med 1994; 120: 872-5.

Kerr ME, Brucia J.

Hyperventilation in the head-injured patient: an effective treatment modality?

Heart Lung 1993; 22: 516-22.

Kerr ME, Zempsky J, Sereika S, Orndoff P, Rudy EB.

Relationship between arterial carbon dioxide and end-tidal carbon dioxide in mechanically ventilated adults with severe head trauma.

Crit Care Med 1996; 24: 785-90.

Khandelwal N, Malik N, Pathak A, Kak VK, Suri S.

Head injury: pseudodelta sign on CT.

Australas Radiol 1992; 36: 303-304.

Kido DK, Cox C, Hamill RW, Rothendberg BM, Woolf PD.

Traumatic brain injuries : predictive usefulness of CT.

Radiology 1992; 182: 777-81.

Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, Schneider GH, Lanksch WR.

Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue PO₂ versus jugular vein oxygen saturation.

J Neurosurg 1996; 85: 751-7.

Kimura H, Meaney DF, McGowan JC, Grossman RI, Lenkinski RE, Ross DT, Mcintosh TK, Gennarelli TA, Smith DH.

Magnetization transfer imaging of diffuse axonal injury following experimental brain injury in the pig: characterization by magnetization transfer ratio with histopathologic correlation.

J Comput Assist Tomogr 1996; 20: 540-6.

Kirby S, Sadler RM.

Injury and death as a result of seizures.

Epilepsia 1995; 36: 25-8.

Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Czosnyka M, Pickard JD.

Continuous monitoring of cortical perfusion by laser Doppler flowmetry in ventilated patients with head injury.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57: 1382-8.

Kirkpatrick PJ.

On guidelines for the management of the severe head injury.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 62: 109-111.

Kitchen ND.

Functional recovery after traumatic transtentorial herniation.

Neurosurgery 1992; 30: 462.

Klufas RA, Hsu L, Patel MR, Schwartz RB.

Unusual manifestations of head trauma.

Am J Roentgenol 1996; 166: 675-81.

Koch KJ, Becker GJ, Edwards MK.

Intracranial placement of a nasogastric tube.

AJNR Am J Neuroradiol 1989; 10: 443-4.

Kofke WA, Tempelhoff R.

Increased intracranial pressure in head trauma patients given Fentanyl or Sufentanil.
Anesthesiology 1993; 78: 620-1.

Kornreich A, Kucharzewski C, Capel P.

Hématome extradural après traumatisme mineur.
Revue Med (Belge) 1994; 15: 32-3.

Kossmann T, Hans VH, Imhof HG, Stocker R, Grob P, Trentz O, Morganti- Kossmann C.

Intrathecal and serum interleukin-6 and the acute-phase response in patients with severe traumatic brain injuries.
Shock 1995; 4: 311-317.

Kotapka MJ, Graham DI, Adams JH, Gennarelli TA.

Hippocampal pathology in fatal human head injury without high intracranial pressure.
J Neurotrauma 1994; 11: 317-24.

Kotwica Z, Jakubowski JK.

Head-injured adult patients with GCS of 3 on admission - who have a chance to survive?
Acta Neurochirurgica 1995; 133: 56-9.

Kotwica Z, Jakubowski JK.

Acute head injuries in the elderly. An analysis of 136 consecutive patients.
Acta Neurochir (Wien) 1992; 118: 98-102.

Koumtechev Y, Petkov S, Kalnev V, Gozmanov G.

The trauma-surgery interval-implications for the outcome of traumatic intracranial hematomas.
Folia Med (Plovdiv) 1994; 36: 55-8.

Krasznai L, Grote EH.

Acute vasoparalysis after subarachnoid haemorrhage and cerebral trauma: general reflex phenomenon?
Neurol Res 1994; 16: 40-4.

Kumar S, Bhutani A.

Intracranial space occupying lesions: recent concepts and technique management.
Indian Pediatr 1993; 30: 1167-71.

Kurth SM, Bigler ED, Blatter DD.

Neuropsychological outcome and quantitative image analysis of acute haemorrhage in traumatic brain injury: preliminary findings.
Brain Inj 1994; 8: 489-500.

Lafont P, Delavaud JM, Develay P, Ginesta E, Larque JP.

Description et evolution d'une cohorte de traumatisés crâniens graves.
Rev Med Ass Mal 1997; 4: 66-72.

Lam AM.

Anesthesia for neurosurgical emergencies.
Anesthesiology Clinics Of North America 1996; 14: 543-560.

Lam JMK, Hsiang JNK, Poon WS.

Monitoring of autoregulation using laser doppler flowmetry in patients with head injury.
J Neurosurg 1997; 86: 438-45.

Landolt H, Langemann H, Mendelowitsch A, Gratzl O.

Neurochemical monitoring and on-line pH measurements using brain microdialysis in patients in intensive care.
Acta Neurochir 1994; 60(Suppl): 475-8.

Lang DA, Neil-Dwyer G, Iannotti F.

The suboccipital transcondylar approach to the clivus and cranio-cervical junction for ventrally placed pathology at and above the foramen magnum.
Acta Neurochir 1993; 125: 132-137.

Lang EW, Chesnut RM.

Intracranial pressure. Monitoring and management.
Neurosurg Clin N Am 1994; 5: 573-605.

Lang EW, Chesnut RM.

Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe head injury.
New Horiz 1995; 3: 400-9.

Langemann H, Mendelowitsch A, Landolt H, Alessandri B, Gratzl O.

Experimental and clinical monitoring of glucose by microdialysis.
Clinical Neurology And Neurosurgery 1995; 97: 149-155.

Lau IK, Davies DP.

Non-accidental injury to children in Hong Kong: a 3-year hospital experience.
Child Abuse Negl 1993; 17: 423-8.

Lazar RB.

Felbamate: is there a role in the prevention and management of posttraumatic epilepsy?
Journal Of Head Trauma Rehabilitation 1995; 10: 87-89.

Lazareff JA, Becker DP.

Acute neurosurgical conditions.
Pediatr Ann 1994; 23: 258-62.

Le Bihan D, Jezzard P, Haxby J, Sadato N, Rueckert L, Mattay V.

Functional magnetic resonance imaging of the brain.
Ann Intern Med 1995; 122: 296-303.

Le Corre P, Malledant Y, Tanguy M, Le Verge R.

Non linear disposition of thiopentone following long-term infusion.
Eur J Drug Metab Pharmacokin 1993; 18: 255-9.

Leber KA, Eder HG, Pendl G.

Localization of superficial cerebral lesions using a magnetic resonance imaging-guided localizer.
Minimally Invasive Neurosurgery 1995; 38: 87-9.

Lee EJ, Chio CC, Chang CH, Chen HH.

Prognostic significance of altered cerebral blood flow velocity in acute head trauma.
J Formos Med Assoc 1997; 96: 5-12.

Lee FS, Asinger B, Harrison PB.

Pulmonary barotrauma in a mechanically ventilated patient with solitary head injury and no other predisposing factors.
Kans Med 1994; 95: 70-2.

Lee JP, Lui TN, Chang CN.

Acute post-traumatic intraventricular hemorrhage analysis of 25 patients with emphasis on final outcome.
Acta Neurol Scand 1991; 84: 85-90.

Lee MW, Deppe SA, Sipperly ME, Barrette RR, Thompson DR.

The efficacy of barbiturate coma in the management of uncontrolled intracranial hypertension following neurosurgical trauma.
J Neurotrauma 1994; 11: 325-31.

Lee ST, Lui TN, Wong CW, Yeh YS, Tzaan WC.

Early seizures after moderate closed head injury.
Acta Neurochir (Wien) 1995; 137: 151-4.

Lee TS.

Fiberoptic bronchoscopy and intracranial pressure.
Chest 1994; 105: 1909.

Legent F, Bordure P, Pialoux P, Bourel M, Houdart R, Auquier L, et al.

Les fistules périlymphatiques post-traumatique.
Bull Acad Med 1994; 178: 35-45.

Levin H, Kraus MF.

The frontal lobes and traumatic brain injury.
J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1994; 6: 443-454.

Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, Eisenberg HM, Foulkes MA, Bellefleur M, et al.

Severe head injury in children. Experience of the traumatic coma data bank.
Neurosurgery 1992; 31: 435-44.

Levin HS, Mendelsohn D, Lilly MA, Yeakley J, Song J, Scheibel RS, et al.

Magnetic resonance imaging in relation to functional outcome of pediatric closed head injury: a test of the ommaya-gennarelli model.
Neurosurgery 1997; 40: 432-41.

Levin HS.

Neurobehavioral outcome of closed head injury: implications for clinical trials.
J Neurotrauma 1995; 12: 601-10.

Levitt MA, Stein SC, Ross SE.

Minor head injury (1).
Ann Emerg Med 1994; 23: 1143-1144.

Levy B, Bollaert PE, Nace L, Larcan A.

Intracranial hypertension and adult respiratory distress syndrome: usefulness of tracheal gas insufflation.
J Trauma 1995; 39: 799-801.

Levy DI, ReKate HL, Cherny WB, Manwaring K, Moss SD, Baldwin HZ.

Controlled lumbar drainage in pediatric head injury.
J Neurosurg 1995; 83: 453-60.

Lindgaard KF, Sorteberg W, Nornes H.

Transcranial Doppler in neurosurgery.
Adv Tech Stand Neurosurg 1993; 20: 39-80.

Liskiewicz WJ.

An evaluation of the royal air force helicopter search and rescue services in britain with reference to royal air force valley 1980-1989.

J Royal Soc Med 1992; 85: 727-9.

Lossing JH.

Magnetic resonance imaging of the brain and spine.

Ann Int Med 1994; 121: 896-7.

Loutfi I, Singh A.

Comparison of quantitative methods for brain single photon emission computed tomography analysis in head trauma and stroke.

Invest Radiol 1995; 30: 588-94.

Luerssen TG, Klauber MR.

Outcome from pediatric head injury: on the nature of prospective and retrospective studies.

Pediatr Neurosurg 1995; 23: 34-41.

Maas AI, Fleckenstein W, de Jong DA, Van Santbrink H.

Monitoring cerebral oxygenation: experimental studies and preliminary clinical results of continuous monitoring of cerebrospinal fluid and brain tissue oxygen tension.

Acta Neurochir Suppl (Wien) 1993; 59: 50-7.

MacNamara SE, Bigler ED, Blatter D, Pompa J, Ryser D, Kurth SM.

Magnetic resonance identified ventricular dilation in traumatic brain injury: comparison of pre- and postinjury scan and postinjury results.

Arch Clin Neuropsychology 1992; 7: 275-84.

Magnuson B, Hatton J, Zweng TN, Young B.

Pentobarbital coma in neurosurgical patients : nutrition considerations.

Nutr Clin Pract 1994; 9: 146-50.

Malacrida RL, Anselmi LC, Genoni M, Bogen M, Suter PM.

Helicopter mountain rescue of patients with head injury and/or multiple injuries in southern Switzerland 1980-1990.

Injury 1993; 24: 451-3.

Malisano LP, Stevens D, Hunter GA.

The management of long bone fractures in the head-injured polytrauma patient.

J Orthopaedic Trauma 1994; 8: 1-5.

Manaka S.

Cooperative prospective study on posttraumatic epilepsy. Risk factors and the effect of prophylactic anticonvulsant.

Jpn J Psychiatry Neurol 1992; 46: 311-15.

March K.

Retrograde jugular catheter: monitoring SjO₂.

J Neurosci Nurs 1994; 26: 48-51.

Maretsis M, Adam D, Tudor C, Petrescu D.

Traumatic intracerebral hematoma. A report of 50 cases.

Rom J Neurol Psychiatry 1992; 30: 317-326.

Maretsis M.

A personal neurosurgical procedure and an illustrative angiographic sign in indirect cerebral lacerations caused by

temporo-frontal traumata.

Rom J Neurol Psychiatry 1992; 30: 279-285.

Marion DW, Firlík A, McLaughlin MR.

Hyperventilation therapy for severe traumatic brain injury.

New Horiz 1995; 3: 439-47.

Marion DW, Darby JM.

Hyperventilation and head injury.

J Neurosurg 1995; 83: 1113-4.

Marion DW, Leonov Y, Ginsberg M, Katz LM, Kochanek PM, Lechleuthner A, Nemoto EM, Obrist W, Safar P, Sterz F, Tisherman SA, White RJ, Xiao F, Zar H.

Resuscitative hypothermia.

Crit Care Med 1996; 24 Suppl: S81-9.

Mark AS, Phister SH, Jackson DE, Kolsky MP.

Traumatic lesions of the suprasellar region: MR imaging.

Radiology 1992; 182: 49-52.

Markianos M, Seretis A, Kotsou A, Christopoulos M.

CSF neurotransmitter metabolites in comatose head injury patients during changes in their clinical state.

Acta Neurochir (Wien) 1996; 138: 57-9.

Markowsky SJ, Skaar DJ, Christie JM, Eyer SD, Ehresman DJ.

Phenytoin protein binding and dosage requirements during acute and convalescent phases following brain injury.

Ann Pharmacotherapy 1996; 30: 443-8.

Marmarou A, Holdaway R, Ward JD, Yoshida K, Choi SC, Muizelaar JP.

Traumatic brain tissue acidosis : experimental and clinical studies.

Acta Neurochir 1993; 57(Suppl): 160-4.

Marmarou A.

Summary of the discussion.

J Trauma 1997; 42: S69-70.

Marmarou A.

Conduct of head injury trials in the United States: the American Brain Injury Consortium (ABIC).

Acta Neurochir Suppl (Wien) 1996; 66: 118-21.

Marmarou A.

Traumatic brain edema: an overview.

Acta Neurochir 1994; 60(Suppl): 421-4.

Marshall LF, Marshall SB.

Pharmacologic therapy: promising clinical investigations.

New Horiz 1995; 3: 573-80.

Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg H, Jane JA, Luerssen TG, Marmarou A, Foulkes MA.

The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography.

J Neurotrauma 1992; 9 S: S 287-S 292.

Martin NA, Doberstein C.

Cerebral blood flow measurement in neurosurgical intensive care.
Neurosurg Clin North Am 1994; 5: 607-18.

Martinot A, Leclerc F, Martinet-Girault A, Hue V, Flurin V.
Quel score de gravité utiliser en réanimation infantile?
Réan Urg 1993; 2: 305-6.

Masdeu JC, Abdel-Dayem H, Van Heertum RL.
Head trauma: use of SPECT.
J Neuroimaging 1995; 5 S: pl 1 p-7.

Masson F, Salmi LR, Maurette P, Dartigues JF, Vecsey J, Garros B, Erny P.
Particularités des traumatismes crâniens chez les enfants: épidémiologie et suivi à 5 ans.
Arch Pediatr 1996; 3: 651-660.

Matousek M, Takeuchi E, Starmark JE, Stalhammar D.
Quantitative eeg analysis as a supplement to the clinical coma scale rls85.
Acta Anaesthesiologica Scandinavica 1996; 40: 824-831.

Matthews DS, Bullock RE, Matthews JN, Aynsley-Green A, Eyre JA.
Temperature response to severe head injury and the effect on body energy expenditure and cerebral oxygen consumption.
Arch Dis Child 1995; 72: 507-15.

Maurette P, Masson F, Nicaud V, Cazaugade M, Garros Tired L, Thicoipe M, Erny P.
Posttraumatic disablement : a prospective study of impairment, disability, and handicap.
J Trauma 1992; 33: 728-36.

Maxwell W.
Meeting report. The j. Douglas memorial meeting, heriott watt conference centre, Edinburgh, UK, 16-18 october 1996.
Neuropathol Appl Neurobiol 1996; 22: 556-7.

Mayevsky A, Doron A, Manor T, Meilin S, Zarchin N, Ouaknine GE.
Cortical spreading depression recorded from the human brain using a multiparametric monitoring system.
Brain Res 1996; 740: 268-74.

Mazaux JM, Destailats JM, Barat M.
Restructuration post-traumatique de la conscience. Aspects neurophysiologiques.
Techn Hosp 1993; 48: 39-40.

McClelland M, Woster P, Sweasey T, Hoff JT.
Continuous midazolam/atracurium infusions for the management of increased intracranial pressure.
J Neurosci Nurs 1995; 27: 96-101.

McIntosh TK, Smith DH.
Therapeutic strategies in current clinical trials.
J Head Trauma Rehabil 1995; 10: 1-6.

McLean DE, Kaitz ES, Keenan CJ, Dabney K, Cawley MF, Alexander MA.
Medical and surgical complications of pediatric brain injury.
Journal Of Head Trauma Rehabilitation 1995; 10: 1-12.

McNally E, de Lacey G, Lovell P, Welch T.

The effect on patients of non-referral for skull radiography following mild head injury.
Injury 1996; 27: 429-31.

McQueen JK, Blackwood DHR, Harris P.

Low risk of late post-traumatic seizures following severe head injury. Implications for clinical trials of prophylaxis.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 46: 899-904.

Meder JF, Gaston A, Merienne L, Godon-Hardy S, Fredy D.

Anevrysmes carotidiens interne et externe post-traumatiques.
J Neuroradiol 1992; 19: 248-55.

Meert KL, Long M, Kaplan J, Sarnaik AP.

Alterations in immune function following head injury in children.
Crit Care Med 1995; 23: A180.

Meixensberger J.

Xenon 133-CBF measurements in severe head injury and subarachnoid haemorrhage.
Acta Neurochir Suppl (Wien) 1993; 59: 28-33.

Mellergard P.

Monitoring of rectal, epidural, and intraventricular temperature in neurosurgical patients.
Acta Neurochir Suppl (Wien) 1994; 60: 485-7.

Mellergard P.

Changes in human intracerebral temperature in response to different methods of brain cooling.
Neurosurgery 1992; 31: 671-77

Meyer P.

Principe de réanimation en neurotraumatologie pédiatrique.
Jeur 1994; 7: 193-8.

Meyer P, Buisson C, Cuttaree H, Charron B, Jarreau M-M, Carli P, Barrier G.

Early management of severely injured children <original> prise en charge initiale des enfants gravement traumatisés.
Reanim Soins Intensifs Med Urgence 1993; 9: 133-43.

Meyer S, Gibb T, Jurkovich GJ.

Evaluation and significance of the pupillary light reflex in trauma patients.
Ann Emerg Med 1993; 22: 1052-7.

Meythaler JM.

The management of severe head injury.
Arch Phys Med Rehabil 1996; 77: 628-9.

Mickel HS.

Counter-counterpoint: scan!
Md Med J 1988; 37: 145-7.

Miller JD.

Evaluation and treatment of head injury in adults.
Neurosurg Q 1992; 2: 28-43.

Miller JD, Marshall LF.

Are steroids useful in the treatment of head-injured patients?
Surg Neurol 1996; 45: 296.

Miller JD.

Vasoconstriction as head injury treatment--right or wrong?
Intensive Care Med 1994; 20: 249-250.

Miller JD.

Head injury.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993; 56: 440-447.

Miller JD, Piper IR, Jones PA.

Integrated multimodality monitoring in the neurosurgical intensive care unit.
Neurosurg Clin N Am 1994; 5: 661-70.

Miller JD.

Swelling and blood flow in the injured child's brain.
Lancet 1994; 344: 421-2.

Miller JD, Piper IR, Dearden NM.

Management of intracranial hypertension in head injury: matching treatment with cause.
Acta Neurochir Suppl (Wien) 1993; 57: 152-9.

Mindermann T, Reinhardt H, Gratzl O.

Significant lateralisation of supratentorial icp after blunt head trauma.
Acta Neurochir 1992; 116: 60-1.

Mirvis SE, Shanmuganathan K.

Trauma radiology: part iv. Imaging of acute craniocerebral trauma.
J Intensive Care Med 1994; 9: 305-15.

Misra M, Alp MS, Dujovny M, Ausman JI, Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Czosnyka M, Menon DK, Pickard JD.

Near-infrared spectroscopy (3).
Journal Of Neurosurgery 1996; 85: 363-364.

Mitchell KA, Fallat ME, Raque GH, Hardwick VG, Groff DB, Nagaraj HS.

Evaluation of minor head injury in children.
J Pediatr Surg 1994; 29: 851-854.

Miyata M, Yamasaki S, Hirayama A, Tamaki N.

Traumatic middle cerebral artery occlusion.
Neurol Surg 1994; 22: 253-257.

Moeschler O, Boulard G, Ravussin P.

Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).
Ann Fr Anesth Réanim 1995; 14: 114-21.

Monteil P, Cohadon F.

Exploration radiologique d'un traumatisé crânien à la phase initial-1.
Concours Méd 1996; 118: 367-71.

Moore C, Flood C.

Hyperventilation in head injury does it do more harm than good?
Axone 1993; 15: 30-3.

Moore FA, Haenel JB, Moore EE, Read RA.

Percutaneous tracheostomy/gastrostomy in brain-injured patients -a minimally invasive alternative.
J Trauma 1992; 33: 435-9.

Moreea S, Jones S, Zoltie N.

Radiography for head trauma in children: what guidelines should we use?
J Accident Emerg Med 1997; 14: 13-5.

Morgan AS.

The trauma center as a continuum of care for persons with severe brain injury.
J Head Trauma Rehabil 1994; 9: 1-10.

Morioka M, Yoshida A, Yoshikawa M, Ushio Y.

Transient alpha coma following minor head trauma in a patient with primitive trigeminal artery.
Neurol Med Chir (Tokyo) 1996; 36: 224-8.

Moulton RJ, Konasiewicz SJ, O'Connor P.

A new quantitative measure for monitoring somatosensory evoked potentials.
Can J Neurol Sci 1994; 21: S17-S22.

Moviat MAM, Janssen CLW, Jaeken D, Hendriksen J, Heineman E, Vles JSH.

Kluver-bucy syndrome in brain injured children; neurological, neuroradiological, behavioural and neuropsychological findings.
J Rehabil Sci 1995; 8: 106-9.

Muizelaar JP, Ward JD, Marmadou A, Newlon PG, Vachi A.

Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. part 2 : autoregulation.
J Neurosurg 1989; 71: 72-6.

Muizelaar JP, Marmarou A, Desalles AAF, Ward JD, Zimmerman RS, Li Z, Choi SC, Young HF.

Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. Part 1 : relationship with GCS score, outcome, ICP, and PVI.
J Neurosurg 1989; 71: 63-71.

Muizelaar JP.

Clinical trials with Dismutec (pegorgotein; polyethylene glycol- conjugated superoxide dismutase; PEG-SOD) in the treatment of severe closed head injury.
Adv Exp Med Biol 1994; 366: 389-400.

Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, Zimmer-Gembeck MJ, Mann NC, Southard PA, Helfand M, Gaines JA, Trunkey DD, Foil MB, Barie PS, Lewis FR, Cayten CG, Bosco P.

Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients.
J Trauma 1996; 40: 536-46.

Murdoch I, Bihari D.

Management and outcome of severe head injury in the trent region 1985-90.
Arch Dis Childhood 1993; 68: 803.

Murr R, Stummer W, Schurer L, Polasek J.

Cerebral lactate production in relation to intracranial pressure, cranial computed tomography findings, and outcome in patients with severe head injury.
Acta Neurochirurgica 1996; 138: 928-37.

Murr R, Schurer L.

Correlation of jugular venous oxygen saturation to spontaneous fluctuations of cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury.

Neurol Res 1995; 17: 329-33.

Murray JG, Gean AD, Evans SJ.

Imaging of acute head injury.

Semin Ultrasound CT MR 1996; 17: 185-205.

Murray LS, Teasdale GM, Murray GD, Jennett B, Miller JD, Pickard JD, et al.

Does prediction of outcome alter patient management?

Lancet 1993; 341: 1487-91.

Mursch K, Vogelsang JP, Zimmerer B, Ludwig HC, Behnke J, Markakis E.

Bedside measurement of the third ventricle's diameter during episodes of arising intracranial pressure after head trauma. Using transcranial real-time sonography for a non-invasive examination of intracranial compensation mechanisms.

Acta Neurochir (Wien) 1995; 137: 19-23; di.

Murshid WR.

Role of skull radiography in the initial evaluation of minor head injury: a retrospective study.

Acta Neurochir 1994; 129: 11-4.

Muttaqin Z, Uozumi T, Kuwabara S, Arita K, Kurisu K, Ohba S, Kohno H, Ogasawara H, Ohtani M, Mikami T.

Hyperaemia prior to acute cerebral swelling in severe head injuries: the role of transcranial Doppler monitoring.

Acta Neurochir (Wien) 1993; 123: 76-81.

Narayan RK.

Development of guidelines for the management of severe head injury.

J Neurotrauma 1995; 12: 907-12.

Narayan RR.

Intracranial pressure and CT.

J Neurosurg 1994; 81: 810-11.

Nazarian LF.

When parents become critical observers: caring for the child who has a head injury.

Pediatr Rev 1993; 14: 299-301.

Ndiaye A, Camara S, Ndoye A, Dansokho A, Sow CM, Ndiaye PD, Bassenne N.

[Mortality caused by traffic accidents at the Traumatology and Orthopedics Center of Grand-Yoff. A 2-year study.

Apropos of 156 cases] Mortalite par accident de la voie publique au Centre de Traumatologie et d'Orthopedie de Grand-Yoff. Bilan de deux annees. A ropos de 156 deces.

Med Trop (Mars) 1993; 53: 487-491.

Nedd K, Sfakianakis G, Ganz W, Uricchio B, Vernberg D, Villanueva P, Jabir AM, Bartlett J, Keena J.

^{99m}Tc-HMPAO SPECT of the brain in mild to moderate traumatic brain injury patients: compared with CT-a prospective study.

Brain Inj 1993; 7: 469-79.

Nee PA, Phillips BM, Bannister CM.

Extradural haematoma in a child after an apparently mild head injury.

Br Med J 1993; 306: 1665-6.

Newberg AB, Alavi A.

Neuroimaging in patients with head trauma.
Nucl Med Ann 1996; *x*: 195-212.

Newberg AB, Alavi A.

Neuroimaging in patients with traumatic brain injury.
J Head Trauma Rehabil 1996; *11*: 65-79.

Newell DW, Aaslid R, Stooss R, Reulen HJ.

The relationship of blood flow velocity fluctuations to intracranial pressure B waves.
J Neurosurg 1992; *76*: 415-21.

Newfield P, Hamid RKA.

Pediatric neuroanesthesia.
Sem Anesthesia 1992; *11*: 317-38.

Newman BJ, Mullan JF, Theodore WH.

Posttraumatic epilepsy treatment (comments).
JAMA 1987; *258*: 965.

Newton MR, Greenwood RJ, Britton KE, Charlesworth M, Nimmon CC, Carroll MJ, Dolke G.

A study comparing SPECT with CT and MRI after closed head injury.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; *55*: 92-4.

Nicaud V, Tiret L, Garros B, Erny P, Hatton F.

Les traumatismes et intoxications par grands domaines d'activité. Enquête épidémiologique sur les décès et les hospitalisations en Aquitaine.
Rev Epidémiol Santé Publ 1989; *37*: 127-36.

Nicholl J, Turner J.

Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study.
BMJ 1997; *315*: 1349-54.

Nichols JS, Elger C, Hemminger L, Prall A, Shaver K, Brennan R, Et.

Magnetic resonance imaging: utilization in the management of central nervous system trauma.
J trauma 1997; *42*: 520-4.

Nichols JS, Beel JA, Munro LG.

Detection of impaired cerebral autoregulation using spectral analysis of intracranial pressure waves.
J Neurotrauma 1996; *13*: 439-56.

Norbash AM, Glover GH, Enzmann DR.

Intracerebral lesion contrast with spin-echo and fast spin-echo pulse sequences.
Radiology 1992; *185*: 661-5.

Norwood S, Myers MB, Butler TJ.

The safety of emergency neuromuscular blockade and orotracheal intubation in the acutely injured trauma patient.
J Am Coll Surg 1994; *179*: 646-52.

O'Brien DJ, Danzl DF, Sowers B, Hooker EA.

Airway management of aeromedically transported trauma patients.
J Emerg Med 1988; *6*: 49-54.

O'Carroll RE, Prentice N.

Functional adaptation to traumatic brain injury: recovery of function following left hemisphere damage acquired in adulthood.

Neurocase 1996; 2: 503-507.

O'Mara NB, Jones PR, Anglin DL, Cox S, Nahata MC.

Pharmacokinetics of phenytoin in children with acute neurotrauma.

Crit Care Med 1995; 23: 1418-24.

Observatoire Régional de la Santé d'Aquitaine.

Les accidents et intoxications graves en Aquitaine en 1986.

Bordeaux : ORSA d'Aquitaine 1988; 52P.

Ogawa T, Sekino H, Uzura M, Sakamoto T, Taguchi Y, Yamaguchi Y, Et AL.

Comparative study of magnetic resonance and CT scan imaging in cases of severe head injury.

Acta Neurochir 1992; 55 Suppl: 8-10.

Ohta T, Kuroiwa T, Sakaguchi I, Sakai N, Moriwaki K.

Selective hypothermic perfusion of canine brain.

Neurosurgery 1996; 38: 1211-5.

Okada K, Okawa K.

Trauma anesthesia for central nervous system injuries.

Curr Opin Anaesthesiol 1994; 7: 205-12.

Olshaker JS, Whye Dw JR.

Head trauma.

Emerg Med Clin North Am 1993; 11: 165-186.

Ommaya AK.

Head injury mechanisms and the concept of preventive management: a review and critical synthesis.

J Neurotrauma 1995; 12: 527-46.

Ong LC, Dhillon MK, Selladurai BM, Maimunah A, Lye MS.

Early post-traumatic seizures in children: clinical and radiological aspects of injury.

J Paediatr Child Health 1996; 32: 173-6.

Ono J, Isobe K, Watanabe Y, Yamaura A.

Clinical problems in the management of aged patients with severe head injury: analysis of neurological findings and ct findings.

Neurol Surg 1993; 21: 717-721.

Onuma T, Shimosegawa Y, Kameyama M, Arai H, Ishii K.

Clinicopathological investigation of gyral high density on computerized tomography following severe head injury in children.

J Neurosurg 1995; 82: 995-1001.

Ornstein E, Young WL, Fleischer LH, Ostapkovich N.

Desflurane and isoflurane have similar effects on cerebral blood flow in patients with intracranial mass lesions.

Anesthesiology 1993; 79: 498-502.

Orrison WW, Gentry LR, Stimac GK, Tarrel RM, Espinosa MC, Cobb LC.

Blinded comparison of cranial CT and MR in closed head injury evaluation.

AJNR Am J Neuroradiol 1994; 15: 351-6.

O'Sullivan MG, Statham PF, Jones PA, Miller JD, Dearden NM, Piper IR, Anderson SI, Housley A, Andrews PJ, Midgley S, Et AL.

Role of intracranial pressure monitoring in severely head-injured patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography.

J Neurosurg 1994; 80: 46-50.

Ozgun B, Castillo M.

Basal ganglia hemorrhage related to lightning strike.

AJNR Am J Neuroradiol 1995; 16: 1370-1371.

Paczinski RP.

Osmotherapy. Basic concepts and controversies.

Crit Care Clin 1997; 13: 105-129.

Pakhomov SP.

Surgical treatment of post-traumatic defects of the soft tissues of the head with necrosis of the calvarial bones.

Acta Chir Plast 1992; 34: 107-116.

Palmer AM, Marion DW, Botscheller ML, Bowen DM, Dekosky ST.

Increased transmitter amino acid concentration in human ventricular CSF after brain trauma.

Neuro Reports 1994; 6: 153-6.

Palter MD, Dobkin E, Morgan AS, Prevost S.

Intensive care management of severe head injury.

J Head Trauma Rehabil 1994; 9: 20-31.

Paratz J, Burns Y.

The effect of respiratory physiotherapy on intracranial pressure, mean arterial pressure, cerebral perfusion pressure and end tidal carbon dioxide in ventilated neurosurgical patients.

Physiother Theory Pract 1993; 9: 3-11.

Park CO, Ha YS.

Clinical analysis of 34 diffuse axonal injured (DAI) patients below GCS 8.

Yonsei Med J 1992; 33: 326-36.

Pasaoglu A, Kurtsoy A, Koc RK, Kontas O, Akdemir H, Oktem IS, Selcuklu A, Kavuncu IA.

Cranioplasty with bone flaps preserved under the scalp.

Neurosurg Rev 1996; 19: 153-156.

Pascucci RC.

Head trauma in the child.

Intensive Care Med 1988; 14: 185-95.

Peerless JR, Snow N, Likavec MJ, Pinchak AC, Malangoni MA.

The effect of fiberoptic bronchoscopy on cerebral hemodynamics in patients with severe head injury.

Chest 1995; 108: 962-5.

Pennings JL, Bachulis BL, Simons CT, Slazinski T, Carrico CJ.

Survival after severe brain injury in the aged.

Arch Surg 1993; 128: 787-794.

Pfenninger J.

Scores in pediatric intensive care.

Réan urg 1994; 3: 191-3.

Pfenninger J.

Neurological intensive care in children.
Intensive Care Med 1993; 19: 243-50.

Pfister H-W, Fontana A, Tauber MG, Tomasz A, Scheld WM.

Mechanisms of brain injury in bacterial meningitis: workshop summary.
Clin Infect Dis 1994; 19: 463-479.

Philip PA.

Superior mesenteric artery syndrome: an unusual cause of intestinal obstruction in brain-injured children.
Brain Inj 1992; 6: 351-8.

Philippon J.

Traumatisme crâniens aigus. Physiopathologie et conduite pratique dans les 48 premières heures.
Techn Hosp 1993; 48: 25-8.

Piek J, Raes P.

Pressure-controlled drainage of cerebrospinal fluid: clinical experience with a new type of ventricular catheter (Ventcontrol MTC) and an integrated Piezo-resistive sensor at its tip: technical note.
Neurosurgery 1996; 38: 216-8.

Pieper DR, Valadka AB, Marsh C.

Surgical management of patients with severe head injuries.
AORN J 1996; 63: 854-67.

Pillay R, Peter JC.

Extradural haematomas in children.
South Afr Med J 1995; 85: 672-4.

Piotrowski WP.

The primary treatment of frontobasal and midfacial fractures in patients with head injuries.
J Oral Maxillofac Surg 1992; 50: 1264-8.

Pitlyk PJ.

Position of neurosurgery in deployment medicine.
Military Med 1996; 161: 462-4.

Pitts LH.

Neurotrauma and trauma systems.
New Horizons: Sci Pract Acute Med 1995; 3: 546-8.

Plougmann J, Astrup J, Pedersen J, Gyldensted C.

Effect of stable xenon inhalation on intracranial pressure during measurement of cerebral blood flow in head injury.
J Neurosurg 1994; 81: 822-8.

Pollard C.

Management of severe trauma. Part 2: Circulation and head injury.
Aust Fam Physician 1995; 24: 2230-2235.

Prendergast V.

Current trends in research and treatment of intracranial hypertension.
Crit Care Nurs Q 1994; 17: 1-8.

Prins ML, Lee SM, Cheng CLY, Becker DP, Hovda DA.

Fluid percussion brain injury in the developing and adult rat: a comparative study of mortality, morphology, intracranial pressure and mean arterial blood pressure.
Developmental Brain Research 1996; 95: 272-282.

Prociuk JL.

Management of cerebral oxygen supply-demand balance in blunt head injury.
Crit Care Nurse 1995; 15: 38-45.

Prough DS, Lang J.

Therapy of patients with head injuries: key parameters for management.
J Trauma 1997; 42: S10-8.

Prough DS, Dewitt DS.

Head trauma and brain resuscitation.
Curr Opin Anaesth 1996; 9: 188-93.

Provenzale JM.

Ct and mri evaluation of intracranial trauma.
Imaging 1993; 5: 223-236.

Pruitt BA.

Foreword. 14th bodensee symposium on microcirculation: small volume resuscitation in head injury bodensee, germany june 14-16, 1996.
J Trauma 1997; 42: S1.

Rae-Grant AD, Ckert N, Barbour PJ, Castaldo JE, Gee W, Wohlberg CJ, Lin ZS, Reed JF.

Outcome of severe brain injury : a multimodality neurophysiologic.
J Trauma 1996; 40: 401-7.

Raftopoulos C, Baleriaux D, Chaskis C, Delecluse F, Brotchi J.

Traumatic brain edema induced by ventricular puncture. A study by magnetic resonance imaging.
Neurosurg Rev 1992; 15: 199-201.

Rango M, Spagnoli D, Tomei G, Bamonti F, Scarlato G, Zetta L.

Central nervous system trans-synaptic effects of acute axonal injury: a 1h magnetic resonance spectroscopy study.
Magnetic Resonance In Medicine 1995; 33: 595-600.

Rapenne T, Lenfant F, Nguyen K, Honnart D, Beaurain J, Freysz M.

Facteurs predictifs de mortalite à court terme chez le patient traumatise cranien grave.
• *Presse Med* 1997; 26: 1661-65.

Raphael JH, Chotai R.

Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pressure.
Anaesthesia 1994; 49: 437-9.

Raurich JM, Ibanez J.

Metabolic rate in severe head trauma.
J Parenter Enter Nutr 1994; 18: 521-4.

Ravussin P, Mustaki JP, Boulard G, Moeschler O.

Contribution neuroanesthésique à la prévention des complications de la rétraction cérébrale mécanique : le concept de l'écarteur chimique.
Ann Fr Anesth Réanim 1995; 14: 49-55.

Ravussin P, Moeschler O, Graftieaux J-P, de Tribolet N.

Brain protection and relaxation in the operating room<original> detente et protection cerebrales au bloc operatoire.
Neurochirurgie 1994; 40: 359-362.

Rawlinson JN.

The early management of head injury.
Curr Opin Neurol Neurosurg 1992; 5: 3-10.

Read HS, Johnstone AJ, Scobie WG.

Skull fractures in children: altered conscious level is the main indication for urgent ct scanning.
Injury 1995; 26: 333-4.

Reeves K.

Assessment of pediatric head injury: the basics.
J Emerg Nurs 1989; 15: 329-332.

Reinus WR, Zwemer JRFL, Fornoff JR.

Prospective optimization of patient selection for emergency cranial computed tomography: univariate and multivariate analyses.
Investigative Radiology 1996; 31: 101-8.

Reinus WR, Erickson KK, Wippold Fj 2D.

Unenhanced emergency cranial CT: optimizing patient selection with univariate and multivariate analyses.
Radiology 1993; 186: 763-8.

Reinus WR, Zwemer FI JR.

Clinical prediction of emergency cranial computed tomography results.
Ann Emerg Med 1994; 23: 1271-8.

Renzulli P, Illi OE, Yonekawa Y, Gratz KW, Honger M.

Ill intracranial pressure monitoring and fixation device. A new fixation system for intracranial pressure monitoring in children and adolescents in paediatric neurotraumatology, hydrocephalus and craniofacial surgery.
Pediatr Neurosurg 1995; 23: 54-6.

Reverdin A, Ramadan A, Rilliet B, Demiere B.

Les lésions intracraniennes et rachidiennes du polytraumatisé.
Med Hygiène 1988; 46: 2894-9.

Reverdin A, May D.

Utilisation de la tomodesitometrie en traumatologie pédiatrique.
Med Hygiène 1993; 51: 2374-7.

Ribas GC, Jane JA.

Traumatic contusions and intracerebral hematomas.
J Neurotrauma 1992; 9: S265-S278.

Rising CJ.

The relationship of selected nursing activities to ICP.
J Neurosci Nurs 1993; 25: 302-8.

Ritter AM, Gopinath SP, Contant C, Narayan RK, Robertson CS.

Evaluation of a regional oxygen saturation catheter for monitoring S_{ijv}O₂ in head injured patients.
J Clin Monit 1996; 12: 285-91.

Rivey MP, Allington DR, Stone JD, Serfoss ML.

Alteration of carbamazepine pharmacokinetics in patients with traumatic brain injury.
Brain Inj 1995; 9: 41-7.

Roberts I, Alderson P, Rowan K.

Intensive care of severely head injured patients. Guidelines should be based on systematic reviews of the evidence.
BMJ 1996; 313: 297.

Roberts MA, Verduyn WH, Manshadi FF, Hines ME.

Episodic symptoms in dysfunctioning children and adolescents following mild and severe traumatic brain injury.
Brain Injury 1996; 10: 739-47.

Roberts PR.

Nutrition in the head-injured patient.
New Horiz 1995; 3: 506-17.

Robertson C.

Desaturation episodes after severe head injury: influence on outcome.
Acta Neurochir Suppl (Wien) 1993; 59: 98-101.

Robertson CS, Simpson Rk JR.

Neurophysiologic monitoring of patients with head injuries.
Neurosurg Clin N Am 1991; 2: 285-299.

Robertson CS, Contant CF, Gokaslan ZL, Narayan RK, Grossman RG.

Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference, and outcome in head injured patients.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55: 594-603.

Robertson CS, Gopinath SP, Goodman JC, Contant CF, Valadka AB, Narayan RK.

SjvO₂ monitoring in head-injured patients.
J Neurotrauma 1995; 12: 891-6.

Rockswold GL, Pheley PJ.

Patients who talk and deteriorate.
Ann Emerg Med 1993; 22: 1004-7.

Rogers FB, Shackford SR, Trevisani GT, Davis JW, MacKersie RC, Hoyt DB.

Neurogenic pulmonary edema in fatal and nonfatal head injuries.
J Trauma 1995; 39: 860-6; *dis.*

Romano VA, Toffol GJ.

Confirmation of traumatic interhemispheric subdural hematoma by magnetic resonance imaging.
J Emerg Med 1994; 12: 369-73.

Rose MJ.

Caring for patients with brain injuries. Towards a better service.
BMJ 1993; 307: 58.

Rosenfeld JV, Kaye AH, Leslie K.

Hypothermia and severe trauma.
Aust N Z J Surg 1995; 65: 613.

Rosner MJ, Daughton S.

Cerebral perfusion pressure management in head injury.
J Trauma 1990; 30: 933-40.

Rosomoff HL, Kochanek PM, Clark R, Dekosky ST, Ebmeyer U, Grenvik AN, et al.
Resuscitation from severe brain trauma.
Crit Care Med 1996; 24(Suppl 2): S48-56.

Ross AM, Pitts LH, Kobayashi S.
Prognosticators of outcome after major head injury in the elderly.
J Neurosci Nurs 1992; 24: 88-93.

Ross SA, Halliday MI, Campbell GC, Byrnes DP, Rowlands BJ.
The presence of tumour necrosis factor in CSF and plasma after severe head injury.
Br J Neurosurg 1994; 8: 419-25.

Roth B, Grande PO, Nilsson-Ehle P, Eliasson I.
Possible role of short-term parenteral nutrition with fat emulsions for development of haemophagocytosis with multiple organ failure in a patient with traumatic brain injury.
Intensive Care Med 1993; 19: 111-4.

Rudnik A, Wojtacha M, Wencel T, Bazowski P.
The prognostic value of some clinical and diagnostic factors in traumatic intracranial haematoma.
Acta Neurochir 1992; 55(Suppl): 33-6.

Ruijs MBM, Gabreels FJM, Thijsen HOM.
The utility of electroencephalography and cerebral computed tomography in children with mild and moderately severe closed head injuries.
Neuropediatrics 1994; 25: 73-77.

Runge VM, Bronen RA, Davis KR.
Efficacy of gadoteridol for magnetic resonance imaging of the brain and spine.
Invest Radiol 1992; 27: S22-32.

Sahuquillo J, Poca MA, Ausina A, Baguena M, Gracia RM, Rubio E.
Arterio-jugular differences of oxygen (AVDO₂) for bedside assessment of CO₂-reactivity and autoregulation in the acute phase of severe head injury.
Acta Neurochir (Wien) 1996; 138: 435-44.

Sahuquillo J, Poca MA, Garnacho A, Robles A, Coello F, Godet C, Triginer C, Rubio E.
Early ischaemia after severe head injury. Preliminary results in patients with diffuse brain injuries.
Acta Neurochir 1993; 122: 204-14.

Sakas DE, Bullock MR, Patterson J, Hadley D, Wyper DJ, Teasdale GM.
Focal cerebral hyperemia after focal head injury in humans: a benign phenomenon?
J Neurosurg 1995; 83: 277-284.

Salcman M, Pevsner PH.
The value of MRI in head injury. Comparison with CT.
Neurochirurgie 1992; 38: 329-332.

Salvant Jb JR, Muizelaar JP.
Changes in cerebral blood flow and metabolism related to the presence of subdural hematoma.
Neurosurgery 1993; 33: 387-93.

Sampson JH, Rossitch E, Oakes WJ.

Initial management of pediatric head trauma.

Am Fam Phys 1992; 45: 2621-8.

Sangal RB, Sangal JM.

Closed head injury patients with mild cognitive complaints without neurological or psychiatric findings have abnormal visual P300 latencies.

Biol Psychiatry 1996; 39: 305-307.

Sazbon L, Groswasser Z.

Time-related sequelae of TBI in patients with prolonged post-comatose unawareness (PC-U) state.

Brain Inj 1991; 5: 3-8.

Scalea TM, Maltz S, Yelon J, Trooskin SZ, Duncan AO, Sclafani SJ.

Resuscitation of multiple trauma and head injury: role of crystalloid fluids and inotropes.

Crit Care Med 1994; 22: 1610-5.

Scemama F.

Bilan initial du traumatisme crânien grave.

Soins Chir 1989; : 8-12.

Schàlen W, Messeter SK, Norstrom CH.

Complications and side effects during thiopentone therapy in patients with severe head injuries.

Acta Anaesthesiol Scand 1992; 36: 369-77.

Schàlen W, Sonesson B, Messeter K, Nordstrom G, Nordstrom CH.

Clinical outcome and cognitive impairment in patients with severe head injuries treated with barbiturate coma.

Acta Neurochir (Wien) 1992; 117: 153-9.

Schell RM, Applegate RI 2ND, Cole DJ.

Salt, starch, and water on the brain.

J Neurosurg Anesthesiol 1996; 8: 178-82.

Schinner KM, Chisholm AH, Grap MJ, Siva P, Hallinan M, Lavoie-Hawkins AM.

Effects of auditory stimuli on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury.

J Neurosci Nurs 1995; 27: 348-4.

Schmidt D.

Downbeat nystagmus. A clinical review.

Neuro-ophthalmology 1991; 11: 247-262.

Schmieder K, Hardenack M, Harders A.

Cerebral hemodynamics in patients with traumatic subarachnoid hemorrhage-sequential studies with TCD.

Acta Neurol Scand Suppl 1996; 166: 123-7.

Schmitt B, Netzer R, Fanconi S, Baumann P, Boltshauser E.

Drug refractory epilepsy in brain damage: effect of dextromethorphan on EEG in four patients.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57: 333-9.

Schmoker JD, Zhuang J, Shackford SR, Pietropaoli J.

Effect of lesion volume on cerebral hemodynamics after focal brain injury and shock.

J Trauma 1993; 35: 627-36.

Schröder ML, Muizelaar JP, Bullock MR, Salvant JB, Povlishock JT.

Focal ischemia due to traumatic contusions documented by stable xenon-CT and ultrastructural studies.
J Neurosurg 1995; 82: 966-71.

Schröder ML, Muizelaar JP, Kuta AJ, Choi SC.

Thresholds for cerebral ischemia after severe head injury: relationship with late CT findings and outcome.
J Neurotrauma 1996; 13: 17-23.

Schröder ML, Muizelaar JP.

Monitoring of regional cerebral blood flow (CBF) in acute head injury by thermal diffusion.
Acta Neurochir Suppl 1993; 59: 47-9.

Schunk JE, Rodgerson JD, Woodward GA.

The utility of head computed tomographic scanning in pediatric patients with normal neurologic examination in the emergency department.
Ped Emerg Care 1996; 12: 160-5.

Schnoll W, Overton D, Krome R, Wesolowski D, Wang AM, Wilson A, Coffey M.

A prospective study to identify high-yield criteria associated with acute intracranial computed tomography findings in head-injured patients.
Am J Emerg Med 1993; 11: 321-6.

Scotti MJJR, Oakes WJ, Sampson JH, Rossitch EJR.

Ct scans following loss of consciousness in children (1).
Am Fam Phys 1993; 47: 1570-1.

Sefrin P.

Current level of prehospital care in severe head injury--potential for improvement.
Acta Neurochir 1993; 57(Suppl): 141-4.

Servadei F.

Is skull X-ray necessary after milder head trauma?
Br J Neurosurg 1992; 6: 167-8.

Servadei F, Vergoni G, Nasi MT, Staffa G, Donati R, Arista A.

Management of low-risk head injuries in an entire area: results of an 18-month survey.
Surg Neurol 1993; 39: 269-275.

Servadei F, Ciucci G, Laroni L, Cuscini M, Piola C, Arista A.

Diagnosis and management of minor head injury: a regional multicenter approach in Italy.
J Trauma 1995; 39: 696-701.

Shackford SR.

Effect of small-volume resuscitation on intracranial pressure and related cerebral variables.
J Trauma 1997; 42: S48-53.

Shackford SR.

Managing trauma patients in the prehospital setting: applying mother nature's principles.
Crit Care Med 1993; 21: 1428-9.

Shapira Y, Feldman Z, Artru AA, Hariri RJ, Barie PS, Ghajar J.

Does cvp influence icp after brain injury? (4).
J Neurosurg 1994; 81: 963-965.

Sharples PM, Matthews DS, Eyre JA.

Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injuries. Part 2: Cerebrovascular resistance and its determinants.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 58: 153-9.

Sharples PM, Stuart AG, Matthews DS, Aynsley-Green A, Eyre JA.

Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injury. Part 1: Relation to age, Glasgow coma score, outcome, intracranial pressure, and time after injury.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 58: 145-52.

Shatney CH, Sensaki K.

Trauma team activation for "mechanism of injury" blunt trauma victims : time for a change ?

Trauma 1994; 37: 275-82.

Shigemori M, Kikuchi N, Tokutomi T, Ochiai S, Harada K, Kikuchi T, Kuramoto S.

Monitoring of severe head-injured patients with transcranial Doppler (TCD) ultrasonography.

Acta Neurochir 1992; 55(Suppl): 6-7.

Shiina G, Shimosegawa Y, Kameyama M, Onuma T.

Massive cerebral air embolism following cardiopulmonary resuscitation. Report of two cases.

Acta Neurochir (Wien) 1993; 125: 181-3.

Shirane R, Satoh S, Ogawa A, Yoshimoto T, Maruoka S.

Early and delayed SPECT images of extracerebral fluid collection in infants using 123I-N-isopropyl-p-iodoamphetamine.

Childs Nerv Syst 1993; 9: 443-447.

Shumrick KA.

Recent advances and trends in the management of maxillofacial and frontal trauma.

Facial Plast Surg 1993; 9: 16-28.

Siegel JH, Mason-Gonzalez S, Dischinger PC, Read KM, Cushing BM, Badellino MC, Et AL.

Causes and costs of injuries in multiple trauma patients requiring extrication from motor vehicle crashes.

J Trauma 1993; 35: 920-31.

Siegel JH.

The effect of associated injuries, blood loss, and oxygen debt on death and disability in blunt traumatic brain injury: the need for early physiologic predictors of severity.

J Neurotrauma 1995; 12: 579-90.

Simpson D.

Neurotrauma without neurosurgeons?

Aust N Z J Surg 1994; 64: 525-6.

Singer LP.

Management of pediatric head trauma.

Emerg Off Pediatr 1994; 7: 4-6.

Sioutos PJ, Orozco JA, Carter LP, Weinand ME, Hamilton AJ, Williams FC.

Continuous regional cerebral cortical blood flow monitoring in head-injured patients.

Neurosurgery 1995; 36: 943-9.

Slack RS, Shucart W.

Respiratory dysfunction associated with traumatic injury to the central nervous system.

Clin Chest Med 1994; 15: 739-49.

Smith DH, Casey K, McIntosh TK.

Pharmacologic therapy for traumatic brain injury : experimental approaches.
New Horiz 1995; 3: 562-72.

Smith DH, Meaney DF, Lenkinski RE, Alsop DC, Grossman R, Kimura H, McIntosh TK, Gennarelli TA.

New magnetic resonance imaging techniques for the evaluation of traumatic brain injury.
J Neurotrauma 1995; 12: 573-7.

Smith Kr JR, Goulding PM, Wilderman D, Goldfader PR, Holterman-Hommes P, Wei F.

Neurobehavioral effects of phenytoin and carbamazepine in patients recovering from brain trauma: a comparative study.
Arch Neurol 1994; 51: 653-660.

Sofianos E.

Etco2 elevation in cerebral death: an unusual capnographic phenomenon.
J Clin Monit 1995; 11: 134-5.

Sommers MS.

The effects of alcohol intoxication on the initial treatment and hospital course of patients with acute brain injury. (Comment on : *J trauma* 1992;33:709-13.).
Heart Lung J Crit Care 1994; 23: 95-8.

Sonnet ML, Buffet G, Godard J, Mahul P, Floccard B, Fournet A, Motin J.

Les potentiels évoqués somesthésiques (PESP) et auditifs précoces (PEAP) chez les traumatisés crâniens graves.
Agressologie 1988; 29: 371-3.

Sorensen JV, Jensen HP, Rahr HB, Borris LC, Lassen MR, Fedders O, Haase JP, Knudsen F.

Haemostatic activation in patients with head injury with and without simultaneous multiple trauma.
Scand J Clin Lab Invest 1993; 53: 659-65.

Sosin DM, Sniezek JE, Waxweiler RJ.

Trends in death associated with traumatic brain injury, 1979 through 1992. Success and failure.
JAMA 1995; 273: 1778-80.

Spettell CM, Ellis DW, Ross SE, Sandell E, O'Malley KF, Stein SC, et al.

Time of rehabilitation admission and severity of trauma : effect on brain injury outcome.
Arch Phys Med Rehabil 1991; 72: 320-5.

Squali J, Amar Y, Fikri K, Lazreq C, Sbihi A.

La pneumocéphalie : un indice pronostique chez le traumatisé crânien.
Cah Anesthésiol 1996; 44: 285-8.

Stachniak J, Layon AJ.

Closed head injury and the treatment of sequelae after a motor vehicle accident.
J Clin Anesth 1994; 6: 437-49.

Stamler JS, Piantadosi CA.

O = o no: it's co.
Journal Of Clinical Investigation 1996; 97: 2165-2166.

Staniforth P.

'Head injuries'--to be transferred or not?
Injury 1994; 25: 491-2.

Starmark J-E, Stalhammar D, Holmgren E.

The reaction level scale (rls 85). Manual and guidelines.
Acta Neurochir 1988; 91: 12-20.

Steiger HJ, Aaslid R, Stooss R, Seiler RW.

Transcranial Doppler monitoring in head injury: relations between type of injury, flow velocities, vasoreactivity, and outcome.
Neurosurgery 1994; 34: 79-85.

Stein SC, Young GS, Talucci RC, Greenbaum BH, Ross SE.

Delayed brain injury after head trauma: significance of coagulopathy.
Neurosurgery 1992; 30: 160-5.

Stein SC, Ross SE.

Mild head injury: a plea for routine early CT scanning.
J Trauma 1992; 33: 11-3.

Steinmeier R, Bauhuf C, Hubner U, Bauer RD, Fahlbusch R, Laumer R, Bondar I.

Slow rhythmic oscillations of blood pressure, intracranial pressure, microcirculation, and cerebral oxygenation. Dynamic interrelation and time course in humans.
Stroke 1996; 27: 2236-43.

Stewart-Amidei C.

What to do until the neurosurgeon arrives.
J Emerg Nurs 1988; 14: 296-301.

Sticco SL.

Clinical case conference: alcoholism and head trauma.
CRNA 1995; 6: 183-185.

Strebel S, Lan SS, Matta BF, Newell DW.

Impaired cerebral autoregulation after mild brain injury.
Surg Neurol 1997; 47: 128-31.

Sullivan SJ, Wiese-Hansen H, Fleury J, Vanier M, Provost J, Boulanger Y-L, Dutil E, Forget A.

The recovery of volitional hand movements following a severe traumatic brain injury.
Physiother Theory Pract 1992; 8: 199-206.

Sullivan TE, Schefft BK, Warm JS, Dember WN.

Closed head injury assessment and research methodology.
J Neurosci Nurs 1994; 26: 24-29.

Swaine BR, Sullivan SJ.

Relation between clinical and instrumented measures of motor coordination in traumatically brain injured persons.
Arch Phys Med Rehabil 1992; 73: 55-59.

Tantucci C, Corbeil C, Chasse M, Braidy J, Matar N, Milic-Emili J.

Flow resistance in mechanically ventilated patients with severe neurological injury.
J Crit Care 1993; 8: 133-9.

Tateishi A, Maekawa T, Soejima Y, Sadamitsu D, Yamamoto M, Matsushita M, Nakashima K.

Qualitative comparison of carbon dioxide-induced change in cerebral near-infrared spectroscopy versus jugular venous oxygen saturation in adults with acute brain disease.

Crit Care Med 1995; 23: 1734-8.

Teasdale E.

Improving imaging contributions to trauma and tumor management.

Curr Opin Neurol 1993; 6: 905-911.

Teasdale G, Teasdale E, Hadley D.

Computed tomographic and magnetic resonance imaging classification of head injury.

J Neurotrauma 1992; 9: S249-S257.

Teasdale GM, Nicoll JA, Murray G, Fiddes M.

Association of apolipoprotein E polymorphism with outcome after head injury.

Lancet 1997; 350: 1069-71.

Teasdale GM.

Head injury.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 58: 526-39.

Temkin NR, Haglund MM, Winn HR.

Causes, prevention, and treatment of post-traumatic epilepsy.

New Horiz 1995; 3: 518-22.

Thomas S, Acton C, Nixon J, Battistutta D, Pitt WR, Clark R.

Effectiveness of bicycle helmets in preventing head injury in children: case-control study.

Br Med J 1994; 308: 173-6.

Thornbury JR, Masters SJ, Campbell JA.

Imaging recommendations for head trauma: a new comprehensive strategy.

AJR Am J Roentgenol 1987; 149: 781-3.

Tietjen CS, Hurn PD, Ulatowski JA, Kirsch JR.

Treatment modalities for hypertensive patients with intracranial pathology: options and risks.

Crit Care Med 1996; 24: 311-22.

Tikofsky RS.

Predicting outcome in traumatic brain injury: what role for rCBF/SPECT?

J Nucl Med 1994; 35: 947-8.

Tobias ES, Brodie AF, Brodie MJ.

An outcome audit at the epilepsy clinic: results from 1000 consecutive referrals.

Seizure 1994; 3: 37-43.

Tobias JD.

Increased intracranial pressure after fentanyl administration in a child with closed head trauma.

Pediatr Emerg Care 1994; 10: 89-90.

Tomberg T, Rink U, Pikkoja E, Tikk A.

Computerized tomography and prognosis in paediatric head injury.

Acta Neurochir 1996; 138: 543-8.

Tone O, Ito U, Tomita H, Akimoto H, Sakemi H.

Correlation between cerebral blood flow values obtained by Xenon/CT and Kety-Schmidt (N2O) methods.

Acta Neurol Scand Suppl 1996; 166: 18-21.

Tonnesen AS.

Hemodynamic management of brain-injured patients.
New Horiz 1995; 3: 499-505.

Torner JC.

Outcome evaluation in acute neurological injury.
Curr Opin Neurol Neurosurg 1992; 5: 831-839.

Treadwell L, Mendelow D.

Audit of head injury management in the Northern Region. Northern Regional Head Injury Group.
Br J Nurs 1994; 3: 136-40.

Trembly B.

Clinical potential for the use of neuroprotective agents. A brief overview.
Ann N Y Acad Sci 1995; 765: 1-20.

Trevisani GT, Shackford SR, Zhuang J, Schmoker JD.

Brain edema formation after brain injury, shock, and resuscitation: effects of venous and arterial pressure.
J Trauma 1994; 37: 452-458.

Tsai MC, Yang LH, Wu MH.

Value of emergency room computed tomographic brain scan in mild head injury patients.
J Surg Assoc Repub China 1994; 27: 2278-2282.

Tseng SH.

Reduction of herniated temporal lobe in patients with severe head injury and uncal herniation.
J Formos Med Assoc 1992; 91: 24-28.

Tsuyusaki H, Kondo R, Murase S, Yoshiyama Y, Kobayashi T, Takagi H, Kitahara Y, Morii S, Tomonaga F, Ohwada T.

Pharmacokinetics and pharmacodynamics of serum glycerol in patients with brain edema: comparison of oral and intravenous administration.
Acta Neurochir Suppl (Wien) 1994; 60: 550-1.

Tulloh BR.

Diagnostic accuracy in head-injured patients: an emergency department audit.
Injury 1994; 25: 231-4.

Turkstra LS.

Clinical decision making in severe brain injury.
Arch Neurol 1992; 49: 349-50.

Unterberg A.

Summary of the discussion.
J Trauma 1997; 42: S67-8.

Unterberg A, Kiening K, Schmiedek P, Lanksch W.

Long-term observations of intracranial pressure after severe head injury. The phenomenon of secondary rise of intracranial pressure.
Neurosurgery 1993; 32: 17-24.

Ursino M, Iezzi M, Stocchetti N.

Intracranial pressure dynamics in patients with acute brain damage: a critical analysis with the aid of a mathematical model.

IEEE Trans Biomed Eng 1995; 42: 529-40.

Uzan M, Hanci M, Guzel O, Sarioglu AC, Kuday C, Ozlen F, Kaynar M Y.

The significance of neuron specific enolase levels in cerebrospinal fluid and serum after experimental traumatic brain damage.

Acta Neurochirurgica 1995; 135: 141-3.

Vazquez MD, Sanchez-Rodriguez F, Osuna E, Diaz J, Cox DE, Perez-Carceles MD, Martinez P, Luna A, Pounder DJ.

Creatine kinase BB and neuron-specific enolase in cerebrospinal fluid in the diagnosis of brain insult.

Am J Forensic Med Pathol 1995; 16: 210-4.

Ventureyra EC, Higgins MJ.

Traumatic intracranial aneurysms in childhood and adolescence. Case reports and review of the literature.

Childs Nerv Syst 1994; 10: 361-79.

Vera M, Fleisher GR, Barnes PD, Bjornson BH, Allred EN, Goldmann DA.

Computed tomography imaging in children with head trauma: utilization and appropriateness from a quality improvement perspective.

Infect Control Hosp Epidemiol 1993; 14: 491-9.

Verlooy J, Heytens L, Veeckmans G, Selosse P.

Intracerebral temperature monitoring in severely head injured patients.

Acta Neurochir (Wien) 1995; 134: 76-8.

Vezzani A, Barbagallo M, Furlan A, Stocchetti N.

Neurological assessment and icp control in severe head injury: use of propofol as a short-acting sedative agent.

J Drug Dev Suppl 1991; 4(Suppl 3): 114-5.

Vieth JB, Kober H, Grummich P.

Sources of spontaneous slow waves associated with brain lesions, localized by using the meg.

Brain Topography 1996; 8: 215-221.

Vilki J, Holst P, Ohman J, Servo A, Heiskanen O.

Cognitive test performances related to early and late computed tomography findings after closed-head injury.

J Clin Exp Neuropsychol 1992; 14: 518-532.

Visocchi M, Meglio M, Pentimalli L, Cioni B, Chiaretti A, Mignani V.

Transcranial doppler sonography in neurotraumatology: hemodynamic monitoring of diffuse axonal injury.

Rays - Int J Radiol Sci 1995; 20: 473-81.

Visvanathan R.

Severe head injury management in a general surgical department.

Aust N Z J Surg 1994; 64: 527-529.

Vuilleumier P, Assal G.

Lésions du corps calleux et syndromes de déconnexion interhémisphérique d'origine traumatique.

Neuro Chirurgie 1995; 41: 98-107.

Vyvyan HAL, Kee S, Bristow A.

A survey of secondary transfers of head injured patients in the south of England.

Anesthesia 1991; 46: 728-31.

Wade CE, Grady JJ, Kramer GC, Younes RN, Gehlsen K, Holcroft JW.

Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension.

J Trauma 1997; 42: S61-5.

Wagstaff A, Teasdale GM, Clifton G, Stewart L.

The cerebral hemodynamic and metabolic effects of the noncompetitive NMDA antagonist CNS 1102 in humans with severe head injury.

Ann N Y Acad Sci 1995; 765: 332-3.

Wahl NG, Woodall BN.

Hypothermia in shaken infant syndrome.

Pediatr Emerg Care 1995; 11: 233-4.

Wainwright SP, Gould D.

Endotracheal suctioning in adults with severe head injury: literature review.

Intensive Crit Care Nurs 1996; 12: 303-8.

Wald SL.

Advances in the early management of patients with head injury.

Surg Clin North Am 1995; 75: 225-42.

Walder AD, Yeoman PM, Turnbull A.

The abbreviated injury scale as a predictor of outcome of severe head injury.

Intensive Care Med 1995; 21: 606-609.

Wallace SA, Gullan RW, Byrne PO, Bennett J, Perez-Avila CA.

Use of a pro forma for head injuries in the accident and emergency department: the way forward.

J Accid Emerg Med 1994; 11: 33-42.

Walleck CA.

Controversies in the management of the head-injured patient.

Crit Care Nurs Clin North Am 1989; 1: 67-74.

Walleck CA.

Preventing secondary brain injury.

AACN Clin Issues Crit Care Nurs 1992; 3: 19-30.

Waller JA, Skelly JM, Davis JH.

Trauma center - related biases in injury research.

Journal Of Trauma - Injury, Infection And Critical Care 1995; 38: 325-329.

Walls RM.

Rapid-sequence intubation in head trauma.

Ann Emerg Med 1993; 22: 1008-13.

Walter M.

Management of brain trauma.

Acta Anesthesiol Scandinavica 1996; 109: 53-7.

Ward JD.

Pediatric issues in head trauma.

New Horizons : Sci Pract Acute Med 1995; 3: 539-45.

Ward JD.

Pediatric head injury: a further experience.

Pediatr Neurosurg 1994; 20: 183-185.

Ward S.

Head injuries in the accident and emergency department.

J Accid Emerg Med 1995; 12: 73-74.

Wärme PE, Bergstrom R, Persson L.

Neurosurgical intensive care improves outcome after severe head injury.

Acta Neurochir 1991; 110: 57-64.

Warner DS.

Mild hypothermia as a clinical strategy for neuroprotection.

Current Opinion In Anaesthesiology 1995; 8: 396-400.

Way C, Segatore M.

Development and preliminary testing of the neurological assessment instrument.

J Neurosci Nurs 1994; 26: 278-287.

Weinstabl C, Spiss CK.

Fentanyl and sufentanil increase intracranial pressure in head trauma patients (letter).

Anesthesiology 1993; 78: 622.

White RJ.

Have neurosurgeons abdicated their leadership role in the management of head injuries?

Surg Neurol 1994; 41: 351.

White RJ, Likavec MJ.

The diagnosis and initial management of head injury.

New Engl J Med 1992; 327: 1507-1511.

Whittle IR, Piper IR.

Clinical evaluation of extracellular amino acids in severe head trauma by intracerebral in vivo microdialysis.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 60: 703.

Whyte J, Filion DT, Rose TR.

Defective thermoregulation after traumatic brain injury: a single subject evaluation.

Am J Phys Med Rehabil 1993; 72: 281-5.

Wilberger JE, Cantella D.

High-dose barbiturates for intracranial pressure control.

New Horiz 1995; 3: 469-73.

Willette PA, Kadish HA.

Computed tomography and basilar skull fracture (3).

Ann Emerg Med 1996; 27: 102-3.

Williamson S, Kumar CM.

Paravertebral block in head injured patient with chest trauma.

Anaesthesia 1997; 52: 276-90.

Willmore LJ.

Post-traumatic epilepsy: mechanisms and prevention.

Psychiatry Clin Neurosci 1995; 49: S171-3.

Willmore LJ.

Posttraumatic epilepsy: mechanisms and prevention.
J Japan Epilepsy Soc 1995; 13: 25.

Wilson JTL, Wyper D.

Neuroimaging and neuropsychological functioning following closed head injury: ct, mri, and spect.
J Head Trauma Rehabil 1992; 7: 29-39.

Wilson SL, Finney JS, Powell GE, Andrews K.

Problems in magnetic resonance imaging of patients with severe brain injury and a solution to one of them.
Brain Inj 1992; 6: 75-77.

Winfield JA, Rosenthal P, Kanter RK, Casella G.

Duration of intracranial pressure monitoring does not predict daily risk of infectious complications.
Neurosurgery 1993; 33: 424-31.

Winfree CJ, Baker CJ, Connolly ES, Fiore AJ, Solomon RA.

Mild hypothermia reduces penumbral glutamate levels in the rat permanent focal cerebral ischemia model.
Neurosurgery 1996; 38: 1216-22.

Winking M.

Computer tomographic assessment of the pre- and postoperative ventricle width in patients with traumatic intracranial haematomas.

Acta Neurochir (Wien) 1994; 126: 128-134.

Winkler J, Bogdahn U, Becker G, Durant W, Brunner FX, Eckstein M, Brawanski A, Warmuth M, Mertens HG.

Surgical intervention and heparin-anticoagulation improve prognosis of rhinogenic/otogenic and posttraumatic meningitis.

Acta Neurol Scand 1994; 89: 293-298.

Wise BL.

A review of brain retraction and recommendations for minimizing intraoperative brain injury.

Neurosurgery 1994; 35: 172-3.

Wohlrab G, Schmitt B, Boltshauser E.

Benign focal epileptiform discharges in children after severe head trauma: prognostic value and clinical course.

Epilepsia 1997; 38: 275-8.

Woischneck D, Gaab MR, Ball PA, Benzel EC, Robertson CS, Grossman RG.

Intracranial pressure with head elevation (1).

J Neurosurg 1992; 77: 651-2.

Wolf AL, Levi L, Marmarou A, Ward JD, Muizelaar PJ, Choi S, Young H, Rigamonti D, Robinson WL.

Effect of THAM upon outcome in severe head injury: a randomized prospective clinical trial.

J Neurosurg 1993; 78: 54-9.

Woodring JH, Lee C.

Limitations of cervical radiography in the evaluation of acute cervical trauma.

J Trauma 1993; 34: 32-9.

Woodward GA.

Transport case 1: a time to fly? a dilemma in pediatric transport.

Pediatric Emergency Care 1996; 12: 122-125.

Wooten C.

The top 10 ways to detect deteriorating central neurological status.
J Trauma Nurs 1996; 3: 25-27.

Yablon JS, Lantner HJ, McCormack TM, Nair S, Barker E, Black P.

Clinical experience with a fiberoptic intracranial pressure monitor.
J Clin Monit 1993; 9: 171-5.

Yamakami I, Yamaura A.

Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients.
Neurol Med Chir 1993; 33: 616-20.

Yamakami I, Yamaura A, Isobe K.

Types of traumatic brain injury and regional cerebral blood flow assessed by 99mTc-HMPAO SPECT.
Neurol Med Chir 1993; 33: 7-12.

Yamaki T, Yoshino E, Fujimoto M, Ohmori Y, Imahori Y, Ueda S.

Chronological positron emission tomographic study of severe diffuse brain injury in the chronic stage.
J Trauma 1996; 40: 50-56.

Yamaki T, Imahori Y, Ohmori Y, Yoshino E, Hohri, Ebisu T, Ueda S.

Cerebral hemodynamics and metabolism of severe diffuse brain injury measured by PET.
J Nucl Med 1996; 37: 1166-70.

Yates D.

Regional trauma systems. The negative results from an evaluation do not tell the whole story.
BMJ 1997; 315: 1321-22.

Yazbak PA, McComb JG, Raffel C.

Pediatric traumatic intracranial aneurysms.
Pediatr Neurosurg 1995; 22: 15-19.

Yealy DM, Hogan DE.

Imaging after head trauma. Who needs what?
Emerg Med Clin North Am 1991; 9: 707-17.

Yoshihara M, Bandoh K, Marmarou A.

Cerebrovascular carbon dioxide reactivity assessed by intracranial pressure dynamics in severely head injured patients.
J Neurosurg 1995; 82: 386-93.

Young B, Rapp RP, Norion JA.

Failure of prophylactically administered phenytoin to prevent early posttraumatic seizures.
J Neurosurg 1979; 58: 231-35.

Young JS, Meredith JW.

Does oxygen delivery-directed resuscitation worsen outcome of head injured patients with multisystem injuries?
Am Surg 1995; 61: 419-23.

Yousem DM, Geckle RJ, Bilker WB, McKeown DA, Doty RL.

Posttraumatic olfactory dysfunction: MR and clinical evaluation.
AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17: 1171-9.

Yundt KD, Diringner MN.

The use of hyperventilation and its impact on cerebral ischemia in the treatment of traumatic brain injury.
Crit Care Clin 1997; 13: 163-84.

Zafonte RD, Hammond FD, Rahimi R.

Air embolism in the agitated traumatic brain injury patient: an unusual complication.
Brain Injury 1996; 10: 759-61.

Zafonte RD, Mann NR, Fichtenberg NL.

Sleep disturbance in traumatic brain injury: pharmacologic options.
Neurorehabilitation 1996; 7: 189-95.

Zanolli FA, Scremin A, Negri MG, Braga A, Majoni A, Novello A, Valenti S, Dal Zotto I.

Predeposit hemodilution and intra- and post-operative blood salvage in the orthopaedic surgery of brain damaged children.
Int J Artif Organs 1993; 16: 247-52.

Zauner A, Bullock R.

The role of excitatory amino acids in severe brain trauma: opportunities for therapy: a review.
J Neurotrauma 1995; 12: 547-54.

Zauner A, Bullock R, Kuta AJ, Woodward J, Young HF.

Glutamate release and cerebral blood flow after severe human head injury.
Acta Neurochir Suppl (Wien) 1996; 67: 40-4.

Zepp F, Bruhl K, Zimmer B, Schumacher R.

Battered child syndrome: cerebral ultrasound and CT findings after vigorous shaking.
Neurpediatrics 1992; 23: 188-191.

Zielman S, Mielck F, Kahl R, Kazmaier S, Sydow M, Kolk J, Burchardi H.

A rational basis for the measurement of free phenytoin concentration in critically ill trauma patients.
Ther Drug Mon 1994; 16: 139-44.

Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Hackney DB, Grossman RI.

Head injury : early results of comparing CT and High-field MR.
AJR Am J Roentol 1986; 147: 1215-22.

Zimmerman RA, Bilaniuk LT.

Pediatric head trauma.
Neuroimaging Clin N Am 1994; 4: 349-366.

Zink BJ.

Traumatic brain injury.
Emergency Medicine Clinics Of North America 1996; 14: 115-150.

Zornow MH.

Hypertonic saline as a safe and efficacious treatment of intracranial hypertension.
J Neurosurg Anesthesiol 1996; 8: 175-7.

Zornow MH, Prough DS.

Fluid management in patients with traumatic brain injury.
New Horiz 1995; 3: 488-98.

Zurynski YA, Dorsch NW, Fearnside MR.

Incidence and effects of increased cerebral blood flow velocity after severe head injury: a transcranial Doppler

ultrasound study II. Effect of vasospasm and hyperemia on outcome.
J Neurol Sci 1995; 134: 41-6.

Zwerneman KR.

The relationship of selected nursing activities to ICP.
J Neurosci Nurs 1994; 26: 132-3.