

Bernard VIGUÉ

Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens graves

Depuis plusieurs années, des progrès dans l'analyse de la physiopathologie du traumatisme crânien ont permis de mieux comprendre les phénomènes en cause et de recommander des traitements simples ^[1-2]. La clef de ces recommandations thérapeutiques découle de la reconnaissance de l'importance des phénomènes ischémiques immédiatement secondaires au traumatisme. Alors qu'un cerveau normal est extrêmement bien protégé contre les accidents périphériques tels que l'hypoxémie ou l'hypotension artérielle, il a été démontré qu'après un traumatisme crânien, même mineur, le cerveau devenait extrêmement sensible aux agressions ischémiques ^[3-4].

Ces agressions ischémiques sont très majoritairement présentes dans les premières heures post-traumatiques et sont responsables de la mortalité et de la morbidité la plus lourde ^[5-7]. Ceci explique l'importance des recommandations pour la pratique clinique (RPC) édictées par les experts et la place centrale qu'elles accordent aux traitements préventifs et curatifs des premières heures ^[1-2]. L'importance de la prise en charge préhospitalière et hospitalière immédiate n'est donc plus à démontrer. La précocité et la qualité de la prise en charge des heures qui suivent le traumatisme sont essentielles au devenir du patient. Le principal but de cette prise en charge sera d'assurer l'hémodynamique cérébrale en luttant contre les causes périphériques (*hypoxémie et/ou hypotension*) ou centrales (*engagement cérébral*) d'ischémie cérébrale.

Les équipes qui ont analysé l'application des RPC dans leur pratique ont décrit des résultats spectaculaires : diminution de la mortalité par 2, de 50% des patients à 25%, et amélioration impressionnante de la morbidité ^[8].

FACTEURS PRONOSTIQUES PRÉHOSPITALIERS

ÉTAT NEUROLOGIQUE :

Le score calculé à partir de l'échelle définie par l'équipe de Glasgow ou le « *Glasgow Coma Scale* » (GCS) ^[9] est devenu la référence pour définir un état neurologique en urgence (*tableau*). Cet indice est largement utilisé car il est de calcul simple, reproductible et de grande valeur pronostique. En effet, après traumatisme crânien, il est considéré comme le meilleur score prédictif après stabilisation hémodynamique et en l'absence de sédation, dès les premières heures post-traumatiques ^[10]. Le traumatisme crânien grave est défini par un GCS ≤ 8 , ce qui correspond à l'absence de réponse (*verbale ou motrice*)

aux ordres simples. Malgré l'efficacité du GCS comme outil de diagnostic, de surveillance et de pronostic, des discussions ont eu lieu pour préciser l'importance de ses différents composants. Il est admis par tous qu'en cas d'asymétrie, le score du meilleur côté est pris comme référence. Certaines équipes ^[11] proposent l'utilisation de la seule composante motrice cotée de 1 à 6 comme guide décisionnel. Les traumatismes crâniens graves sont ceux dont la composante motrice est inférieure ou égale à 5, c'est à dire, là aussi, des patients qui ne répondent pas à un ordre simple. Cette méthode d'évaluation permet d'éliminer les composantes verbale et oculaire du GCS dépendantes d'éventuelles lésions maxillo-

faciales. La constatation lors de l'examen clinique initial d'un tel état de gravité impose donc, en premier lieu, les contrôles des voies aériennes supérieures et de l'hémodynamique périphérique ^[11-2].



HYPOXIE ET HYPOTENSION ARTÉRIELLE :

Il est difficile de dissocier les épisodes d'hypoxie ($SO_2 < 90\%$) et d'hypotension ($PAS < 90 \text{ mmHg}$), même si l'hypoxie est le plus souvent rapidement corrigée. En effet, ces deux situations restent, dans toutes les études, non seulement les premières causes de diminution des apports d'oxygène au

cerveau mais aussi les principaux facteurs pronostic du TCG en préhospitalier, avec le GCS ^[5-7,12]. L'association hypoxie-hypotension potentialise l'apparition des ischémies cérébrales, de l'œdème cérébral et donc de l'importance de l'hypertension intracrânienne (HTIC) post-traumatique.

Le rôle crucial de l'hypoxie et de l'hypotension préhospitalière dans le pronostic de TCG a d'abord été mis en évidence par Chesnut ^[5] dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge préhospitalière de 717 patients nord-américains. L'hypoxie n'était mise en évidence comme facteur primordial de risque que pour les patients âgés de moins de 40 ans. Par contre, pour tous les patients, la présence d'une hypotension augmentait la mortalité de 27% à 60%. Quand hypotension et hypoxie étaient associées, la mortalité était de 75%. L'évolution temporelle des données montre que, sans traitement, le nombre d'épisodes d'hypotension et d'hypoxie dépistées augmente. Ces perturbations ne se résolvent pas spontanément, il est donc impératif de les traiter. Ces résultats ont été confirmés par de nombreuses études ^[7,12].

Echelle du score de Glasgow		
GCS	réaction	pts
Ouverture des yeux	- Spontanée	Y1
	- A l'appel	Y2
	- A la douleur	Y3
	- Pas d'ouverture	Y4
Réponse verbale	- Claire	V1
	- Confuse	V2
	- Incohérente	V3
	- Incompréhensible	V4
	- Pas de réponse	V5
Réponse motrice	- Exécute les ordres simples	M1
	- Réaction localisatrice	M2
	- Evitement	M3
	- Flexion réflexe	M4
	- Extension réflexe	M5
	- Pas de réponse motrice	M6

Score total : Y+V+M ; score minimal : 1+1+1=3 ; score maximal : 4+5+6=15



Photo J.C. Deslandes.

Stocchetti et al. ^[12] retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypoxie dans 57% des cas et une hypotension artérielle dans 25% des cas, le pronostic à six mois étant significativement corrélé à ces deux événements avec un rôle prédominant de l'hypotension. Ceci peut être lié à la durée de l'hypotension qui est beaucoup plus difficilement corrigée lors de la prise en charge. En effet, ces auteurs ^[12] montrent que l'hypoxie était corrigée dans plus de 80% des cas à l'arrivée à l'hôpital, alors que l'hypotension artérielle n'était corrigée que dans 33% des cas. Nous retrouvons des résultats analogues dans une étude rétrospective réalisée en Ile-de-France concernant 304 patients traumatisés crâniens ^[7]. A la prise en charge, 77 patients étaient hypoxiques et 59 hypotendus. A l'arrivée à l'hôpital seuls 19 patients étaient toujours hypoxiques alors que 51 patients étaient encore hypotendus. En moyenne, l'oxymétrie de pouls a été normalisée (83 ± 33 vs $97 \pm 11\%$, $p < 0,0001$) par la prise en charge préhospitalière alors que la PAM n'était pas modifiée (82 ± 33 vs 80 ± 35 mmHg, ns).

La première cause d'hypotension retrouvée est l'hémorragie. Cependant, il co-existe aussi des défaillances hémodynamiques liées à l'importance de la réaction inflammatoire post-traumatique ou encore d'origine centrale ^[13]. Ces causes justifient la précocité de l'introduction des catécholamines.

Il est à noter que les problèmes de pérennisation de l'hypotension sont retrouvés, de la même façon, dans les articles européens ^[7,12] où le transport est médicalisé et dans les articles américains où la prise en charge est le plus souvent effectuée par des paramédicaux spécialisés ^[5].

Le traitement et la prévention des épisodes d'hypoxie et d'hypotension est donc devenu

une règle d'or de la prise en charge préhospitalière des TCG ^[1-2].

TRAITEMENTS PRÉHOSPITALIERS

INTUBATION :

L'intérêt de l'intubation après TCG est démontré dans une étude rétrospective où 351 patients sont analysés ^[14]. Dans le groupe des TCG isolés, la mortalité précoce double si les patients ne sont pas intubés (50% vs 23%).

Les recommandations pour la prise en charge des TCG ^[1-2] préconisent pour l'intubation en urgence une séquence rapide avec au mieux trois intervenants : le premier intervenant pratique la manœuvre de Sellick et l'injection d'un hypnotique (*étomidate le plus souvent en raison de l'instabilité hémodynamique ou sudodonal en titration*) et de la succinylcholine. Le deuxième intervenant peut alors placer la sonde d'intubation en oro-trachéal. Chez tous les traumatisés, un troisième intervenant est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical.

EXPANSION VOLÉMIQUE ET CATÉCHOLAMINES :

La principale cause d'hypotension préhospitalière étant l'hypovolémie (*hémorragie*), l'expansion volémique est le premier des traitements à considérer. Parce qu'il est isomolaire, le sérum salé isotonique à 9‰ est le principal soluté recommandé ^[1]. Les solutions glucosées sont proscrites car elles ne sont pas des solutés d'expansion volémique et que leur caractère hypotonique favorise

l'œdème cérébral ^[15]. De plus, il est montré expérimentalement qu'une hyperglycémie précédant ou accompagnant une ischémie cérébrale pouvait aggraver le pronostic ^[16]. Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression minimal, les macromolécules type hydroxyléthylamidon (*jusqu'à 30 ml/kg les premières 24 heures*) ou gélamines sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Si l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire. En cas d'hémorragie, il est fondamental de limiter au maximum les pertes sanguines. Il est, par exemple, impératif de suturer une lésion du scalp ou de comprimer les plaies hémorragiques. Le développement d'appareils de biologie portatifs permet de vérifier la concentration d'hémoglobine et bientôt l'hémostase qui sont des facteurs pronostics importants. Les besoins transfusionnels des patients sont alors mieux estimés et organisés plus efficacement.

Aucune des études testant, en préhospitalier, l'utilisation systématique du sérum salé hypertonique dans le traitement de l'hypovolémie n'a fait la preuve d'une meilleure efficacité ^[17-18]. Le grand intérêt du sérum salé hypertonique pourrait résider en cas de TCG dans ses effets sur l'hémodynamique cérébrale en particulier la diminution de la PIC ^[19]. Cependant, le problème de la reconnaissance de ces patients à haut risques ischémiques reste entier ^[18].

Si la lutte contre l'hypotension est une priorité, la question du meilleur niveau de pression artérielle moyenne (PAM) se pose. En l'absence d'études, le niveau de PAM recommandé à obtenir dans les premières heures post-traumatiques est de 80 mmHg ^[20]. Cependant, nous avons montré qu'une valeur de 80 mmHg de PAM ne permet aucunement de distinguer, à l'arrivée à l'hôpital, les patients à haut risque ischémique des autres ^[21]. En ef-

■
« **l'expansion volémique est le premier des traitements à envisager** »
■

fet, une valeur isolée de PAM ne peut prédire la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui ne dépend pas seulement de la valeur de la PAM mais aussi de la valeur de la pression intracrânienne (PIC) : $PPC = PAM - PIC$. Dans cette étude clinique, malgré une valeur moyenne de PAM de 80 mmHg, 40% des patients restent à haut risque ischémique, objectivé par une valeur basse de la SvjO₂ ^[21]. Seul un monitoring de la circulation cérébrale, obtenu dans les premières heures post-traumatiques, peut juger réellement de la perfusion cérébrale et adapter le niveau de PAM aux besoins spécifiques de chaque patient. Parmi les moyens de surveillance disponibles, seul le Doppler transcrânien est réalisable en préhospitalier comme aux urgences car cette technique est rapide et atraumatique. Elle peut être pra-

tiquée par tous les appareils écho-Doppler déjà présents dans les hôpitaux mais dans les années à venir la miniaturisation des appareils facilitera leur présence dans les unités mobiles du SAMU si ce n'est dans la poche de chaque médecin. Dès maintenant, il serait intéressant de s'en servir pour régler le niveau de PAM de chaque patient traumatisé crânien [22]. L'expansion volémique ne peut que corriger l'hypovolémie, en aucun cas elle peut provoquer une hypertension artérielle quand celle-ci est nécessaire à la perfusion cérébrale. Cet objectif ne peut s'obtenir sans l'introduction d'agonistes des récepteurs α -adrénergiques, c'est à dire, en pratique clinique, des catécholamines. La noradrénaline paraît le meilleur traitement [23]. Elle permet un contrôle plus facile et prévisible du niveau tensionnel avec un risque réel de minorer l'hypovolémie. Nous pouvons recommander en cas de prise en charge d'un traumatisme crânien accompagné d'hypotension (*hémorragie, par exemple*) d'utiliser, après expansion volémique, une osmothérapie (*mannitol ou sérum salé hypertonique*). En absence d'amélioration et de réalisation des objectifs hémodynamiques (*DTC : Vd > 20 cm/s et IP < 1,4 ou à défaut PAM à 80 mmHg*) et/ou neurologiques (*pas de récupération de mydriases aréactives*), la noradrénaline est alors introduite.

OSMOTHÉRAPIE ET HYPERTENSION INTRACRANIENNE :

Les recommandations pour la pratique clinique [1-2] sont claires. Elles indiquent l'osmothérapie (*mannitol 20% : 0,20 à 1 g/kg soit 1 à 5 ml/kg*) en urgence devant toutes anomalies pupillaires et/ou une dégradation de l'état neurologique non expliquée par une cause extra-crânienne. Après ce traitement, elles recommandent de prévoir rapidement la réalisation d'une TDM cérébrale pour évaluation d'une éventuelle indication chirurgicale. L'argument majeur de l'utilisation du mannitol pour le traitement de l'HTIC est que la diminution de la PIC s'accompagne, si la PAM ne diminue pas, d'une amélioration du débit sanguin cérébral qui dure 2 à 3 heures [19,24]. Cet effet explique l'indication de son utilisation systématique lors des anomalies pupillaires. Le mannitol est le produit hyperosmolaire le plus étudié mais rien ne permet, à l'heure actuelle, de le départager d'autres produits et notamment du sérum salé hypertonique, il faut cependant noter l'absence de polyurie osmotique décrite après injection de sérum salé hypertonique [25]. Quel que soit le produit hyperosmolaire utilisé, il faut se rappeler que toute mydriase découverte chez un patient inconscient doit faire craindre une HTIC majeure avec écrasement des gros troncs artériels intracrâniens provoquant une absence de débit dans ces artères. Ceci est évidemment une urgence majeure qui, non traitée, ne peut que gravement compromettre le pronostic de ces patients. Entre 1994 et 1998, aucun des 65

patients pris en charge en mydriase bilatérale après traumatisme crânien et acceptés à l'hôpital de Bicêtre n'a bénéficié d'osmothérapie pendant le transport [7]. Ces 65 patients sont tous décédés après 1 an quels qu'aient été les traitements à l'hôpital (*osmothérapie et/ou chirurgie*). Une étude multicentrique internationale [26] permet plusieurs remarques sur l'utilisation du mannitol en préhospitalier. Cet étude montre que l'utilisation de mannitol à des doses importantes (*1,2 à 2,1 g/kg*), en perfusion rapide, améliore le pronostic des patients présentant un hématome sous-dural (*HSD*) traumatique. Dans ce protocole, tous les patients recevaient dès la prise en charge, avant bilan, une dose de mannitol de 0,6-0,7 g/kg en perfusion rapide puis, après le diagnostic d'HSD (*Figure 1*), étaient randomisés pour re-

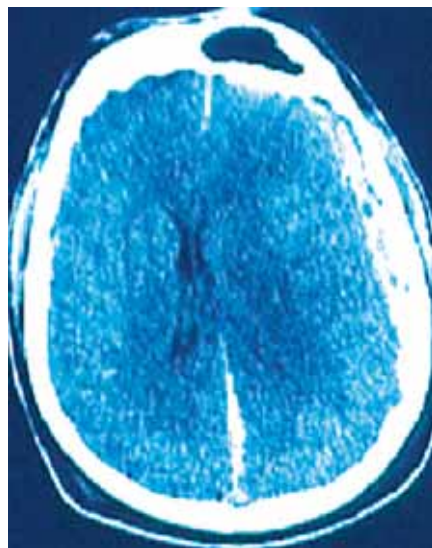


figure 1 : Œdème cérébral et hématome sous-dural traumatique avec déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm provoquant une hypertension intracrânienne : indication chirurgicale définie dans les recommandations pour la pratique clinique [1].

cevoir, ou non, avant la chirurgie, une nouvelle dose de mannitol. La perfusion de mannitol était toujours accompagnée d'un remplissage vasculaire par du sérum physiologique pour prévenir l'hypotension secondaire à la diurèse entraînée par l'effet hyperosmolaire du mannitol. Aux doses préconisées [1-2], cette diurèse osmotique est le plus souvent peu abondante, on peut l'estimer au double du volume de mannitol 20% perfusé. La polyurie osmotique survient surtout en cas de répétitions du traitement et d'utilisation de fortes doses, devenant un problème de réanimation.

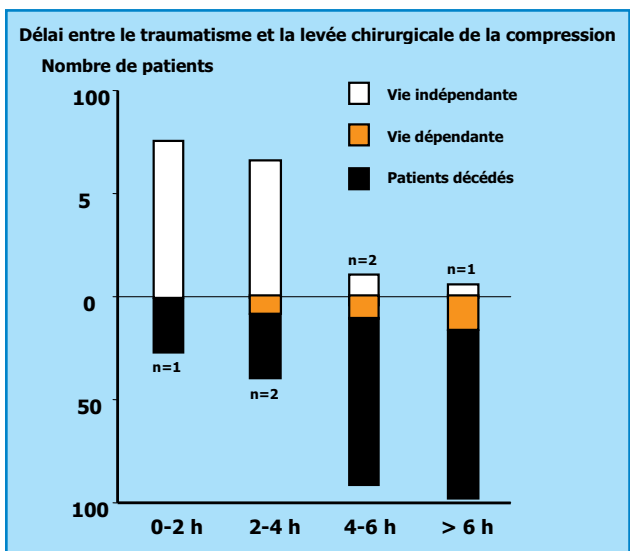


figure 2 : Importance du délai entre l'accident et la levée chirurgicale de la compression due à un hématome sous-dural aigu dans le pronostic des patients traumatisés crâniens graves (n=76). Figure reconstruite à partir des données incluses dans l'article [27]. Il est à noter que l'ensemble de ces patients avait bénéficié dans leur prise en charge d'une perfusion de mannitol à dose forte (1,4 g/kg).

Cette étude confirme l'efficacité du mannitol dans la régression des anomalies pupillaires liées à l'HTIC et dans le pronostic des patients si la suite de la prise en charge hospitalière est efficace.

Un point très important à souligner est la rapidité de la prise en charge chirurgicale : le délai entre traumatisme et évacuation chirurgicale était inférieur à trois heures dans les deux groupes étudiés [26]. Un délai court entre traumatisme et chirurgie est d'ailleurs connu depuis longtemps comme le facteur principal de bonne récupération neurologique des patients victimes d'hématomes sous-duraux aigus traumatiques (*Figure 2, [27]*). L'osmothérapie est alors particulièrement intéressante car elle permet le rétablissement rapide mais temporaire d'un débit sanguin cérébral correct pendant le temps nécessaire à l'organisation de l'intervention chirurgicale qui elle seule traite la cause initiale de l'HTIC. L'osmothérapie est donc un traitement à réserver à l'urgence (*mydriase ou dégradation neurologique sans explication périphérique [1]*) à perfuser rapidement à des doses qui peuvent être importantes (*de 0,7 à 1,4 gr/kg, soit de 250 à 500 ml de mannitol 20% suivi systématiquement de 500 à 1000 ml de sérum physiologique*). Il permet dans ce contexte d'assurer une hémodynamique cérébrale de 2 à 3 heures, temps qui doit impérativement être utilisé à la mise en place d'autres méthodes de contrôle de l'HTIC (*chirurgical ou médical*). L'osmothérapie n'est pas adaptée à l'utilisation chronique (*apparition d'une hyperosmolarité intracellulaire, phénomènes de rebonds, polyurie osmotique et difficultés à équilibrer le bilan hydro-sodé*). Même si seulement 15 à 25% des traumatisés crâniens graves ont une indication chirurgicale dans les premières heures post-traumatiques [7], l'ensemble de la chaîne médicale préhospitalière comme hospitalière doit tenir compte de cette option

car, comme nous l'avons vu, le devenir de ces patients en dépend très étroitement.

AUTRES TRAITEMENTS : HYPERVENTILATION, POSITION DE LA TÊTE :

D'autres traitements sont fréquemment employés en préhospitalier sans preuve d'efficacité. L'exemple de l'hypocapnie provoquée par hyperventilation est le plus significatif. L'hypocapnie induit une baisse de PIC. En effet, la PaCO₂ est un des plus puissants stimulus du tonus vasculaire cérébral, avec vasodilatation en hypercapnie et vasoconstriction en hypocapnie. La vasoconstriction artériolaire entraîne une diminution du volume sanguin cérébral et donc de la PIC mais aussi une diminution du débit sanguin cérébral, susceptible de provoquer ou d'aggraver une ischémie cérébrale [24]. En conséquence, l'hypocapnie comme moyen de lutte de l'HTIC est déconseillée dans les 24 premières heures post-traumatiques au moment où les risques ischémiques sont les plus grands [1-2].

L'hypercapnie qui en dilatant les vaisseaux cérébraux est susceptible d'augmenter la PIC et doit donc aussi être évitée. La ventilation contrôlée systématique chez les patients avec TCG devrait permettre un contrôle strict de la ventilation alvéolaire. Cependant ce contrôle n'est pas effectif pendant les transports préhospitaliers et il y a jusqu'à 75% des patients qui présentent une capnie inférieure à 35

mmHg ou supérieure à 40 mmHg à l'arrivée à l'hôpital [7]. L'intérêt, pendant le transport préhospitalier, du contrôle de la capnie par un capnographe a aussi été remis en cause. Des études sont nécessaires pour définir la responsabilité respective des ventilateurs préhospitaliers, du choix des constantes ventilatoires (5, 8 ou 10 ml/kg) et/ou des modifications physiologiques des patients (*augmentation du métabolisme, variation du débit cardiaque, ...*) dans ces perturbations et surtout pour arriver à mieux les contrôler.

L'utilisation des corticoïdes est démontré inutile dans le cadre du traumatisme crânien [28]. La recommandation de ne pas prescrire de corticoïdes après traumatisme crânien est partagée par l'ensemble des professionnels reconnus en neuro-traumatologie [1-2].

La position du buste relevé à 30° pour relever la tête est toujours acceptée comme une bonne méthode pour améliorer le retour veineux et baisser le niveau de PIC. Cependant, cette prescription ne vaut que pour les patients normovolémiques. En effet, relever le buste d'un patient traumatisé hypovolémique peut provoquer une baisse de la pression artérielle dans la carotide que la mesure de la PAM au bras

ne peut pas mettre en évidence. Cette baisse de la pression d'entrée du sang dans le cerveau, et donc de la perfusion cérébrale, peut générer des épisodes d'ischémie cérébrale. En préhospitalier, le doute sur la volémie

est fréquent, il est donc plutôt conseillé de maintenir le patient à plat pendant le transport.

Le contrôle de la température est devenu un objectif important de la neuro-réanimation. Si l'hypothermie a été préconisée en réanimation pour traiter l'HTIC, son introduction rapide ne peut être recommandée en l'absence d'études significatives, dans la crainte d'aggraver les problèmes d'hémostase.

La lutte contre l'hypothermie,

fréquente en cas de polytraumatisme et d'expansion volémique massive, est donc toujours d'actualité en neuro-traumatologie. Par contre, l'hyperthermie est retrouvée dès la prise en charge initiale -22% des patients à l'arrivée à l'hôpital [7]- essentiellement chez des patients TCG isolés. L'hyperthermie est reconnue comme un facteur indépendant de mauvais pronostic dans de nombreuses pathologies neurologiques à l'arrivée aux urgences [29]. Elle doit être recherchée et son traitement débuté sans attendre : arrêt des manœuvres de réchauffement (*couverture de*

■
**« la PaCO₂ est
 l'un des plus
 puissants stimulus
 du tonus vasculaire
 cérébral »**
 ■

survie, etc...), antipyrétiques intraveineux et, si nécessaire, renforcement de la sédation.

CONCLUSION

La prise en charge initiale des patients traumatisés crâniens graves doit se développer sur plusieurs fronts. Ces patients sont avant tout des traumatisés qui doivent être soumis aux mêmes règles que les autres traumatisés. L'hypoxie et l'hypotension étant les principaux déterminants péjoratifs du pronostic, la stabilisation ventilatoire et circulatoire sont les

premiers objectifs. Les premières heures post-traumatiques sont les heures les plus à risque d'aggravations secondaires. L'organisation logistique doit s'efforcer d'emmener ces patients rapidement vers des structures pluridisciplinaires qui font encore souvent défaut. Du point de vue médical, l'objectif du transport doit être le contrôle de l'hémodynamique cérébrale (*lutte contre l'hypoxie, niveau de PAM, osmothérapie et normothermie*), en s'aidant, dès que possible, d'un Doppler transcrânien. Développer le contrôle de l'application des RPC et garantir à l'équipe préhospitalière un

accueil hospitalier rapide et de qualité avec une prise en charge pluridisciplinaire capable de répondre rapidement aux besoins vitaux des patients ne peut qu'améliorer rapidement le pronostic dramatique de ces traumatisés^[8]. Ce travail doit être la part médicale indispensable à la lutte contre ce qui est, encore en 2006, une épidémie silencieuse et dramatique^[7].

Docteur Bernard VIGUÉ
Praticien Hospitalier
DAR, CHU de Bicêtre, 94275
Courriel : bernard.vigue@bct.aphp.fr

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. - Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1999, 18:1-172.
2. - Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J. Neurotrauma. 2000, 17 : 449-555.
3. - Gennarelli TA, *et al.* Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. J Trauma. 1989, 29:1193-1201.
4. - Ishige N, Pitts LH, Berry I, Nishimura MC, James TL. The effects of hypovolemic hypotension on high-energy phosphate metabolism of traumatized brain in rats. J. Neurosurg. 1988, 68 : 129-136.
5. - Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma, 1993, 34:216-22.
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: 717-723.
7. - Rouxel JMP, *et al.* Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. Ann Fr Anesth Réanim, 2004, 23 : 6-14.
8. - Palmer S, Bader MK, Qureshi A, Palmer J, Shaver T, Borzatta M, Stalcup C. The impact on outcomes in a community hospital setting of using the AANS traumatic brain injury guidelines. J. Trauma. 2001, 50:657-664.
9. - Teasdale G., Jennett B. - Assessment of a coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet, 1974, 26, 6 : 971-979.
10. - Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit. Care Med. 2006, 34: 31-41.
11. - 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, 336: 89.
12. - Stocchetti N, *et al.* - Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. J. Trauma. 1996, 40(5) : 764-767.
13. - Chesnut RM, *et al.* - Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. J. Trauma. 1998, 44, 6 : 958-964.
14. - Winchell RJ, Hoyt DB for the trauma research and education foundation of San Diego. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. Arch. Surg. 1997, 132 : 592-597.
15. - Recommandations pour la pratique clinique. SRLF. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Réanim. Urg. 1997, 6:335-341.
16. - Cherian L, Goodman J, Robertson C. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. Crit. Care Med. 1997, 25 : 1378-1383.
17. - Vassar MJ, Fischer RP, O'Brien PE *et al.* - A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7,5% sodium chloride. - Arch. Surg. 1993, 128 : 1003-1013.
18. - Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, Tremayne AB, Bernard SS, Ponsford J. - Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury. Lancet 2004; 291: 1350-1357.
19. - Qureshi AI, Suarez JJ. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. - Crit. Care Med. 2000, 28(9): 3301-3313.
20. - Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. Anesthesiology 2001, 95: 1513-1517.
21. - Vigué B, Ract C, *et al.* Early SvjO₂ in patients with severe brain trauma. Int. Care Med. 1999, 25 : 445-451.
22. - Le Moigno S, Laplace C, Martin L, Engrand N, Edouard A, Leblanc PE, Vigué B. Intérêt du doppler transcrânien précoce dans la prise en charge du patient traumatisé crânien grave. SFAR 2001, résumé R452, 266S.
23. - Ract C, Vigué B. - Comparaison of the cerebral effects of dopamine and norepinephrine in severely head-injured patients. Int Care Med. 27:101-106, 2001.
24. - 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(6): 1091-1099.
25. - Battison C, Andrews PJD, Graham C, Petty T. Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. Crit. Care Med. 2005, 33:196-202.
26. - Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Improving clinical outcome from acute subdural hematomas with emergency preoperative administration of high doses of mannitol : a randomized trial. Neurosurgery. 2001, 4:864-871.
27. - Seeling JM, Becker DP, Miller JO, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural hematoma. Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. N Engl J Med. 1981;304:1511-1518.
28. - Edwards P, Arango M, Balica L *et al.* Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adult with head injury-outcomes at 6 months. Lancet 2005, 365:1957-9.
29. - Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, Olsen TS. Body temperature in acute stroke : relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. Lancet 1996, 347:422-425.