

Traumatismes cranio-encéphaliques

1 Introduction

Le traumatisme cranio-encéphalique constitue un problème de santé publique pourvoyeur d'une forte morbidité.

Le Glasgow Coma Score (GCS) initial distingue trois groupes : le traumatisme crânien grave ($GCS \leq 8$), modéré (GCS entre 9 et 12 inclus), et léger ($GCS \geq 13$).

Les lésions se répartissent en primaires et secondaires, dont le contrôle sera l'objectif de la thérapeutique.

La réanimation du traumatisé crânien grave vise à surveiller et contrôler les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique, à prévenir l'ischémie cérébrale et à contrôler l'hypertension intracrânienne.

Les traumatismes crâniens légers et modérés nécessitent une surveillance armée en raison du risque de dégradation neurologique rare, mais grave.

La tomodensitométrie cérébrale initiale et répétée, et le transfert dans les réanimations spécialisées sont la clef de la prise en charge.

2 Définition du traumatisme craniocérébral :

« Une altération du fonctionnement du cerveau ou l'apparition de signes pathologiques cérébrale causés par une force externe » (1).

3 Épidémiologie :

L'incidence annuelle du traumatisme crânien en France est de 155 000 cas (8000 décès et 4000 comas).

Environ 4 % de ces patients décèdent immédiatement sur les lieux du traumatisme, 9 % sont des TCG, et plus de 80 % sont des MMTBI (2).

Les causes restent dominées par les accidents de la voie publique (50–60 %), les chutes (20–30 %), les accidents de sport et loisirs (10–20 %), et enfin les violences et agressions (10 %) (3-5).

3.1 Perspectives financières :

Aux États-Unis, l'impact économique des traumatismes crâniens a été estimé à 75 milliards de dollars, chaque patient coûtant 396 000 dollars, en tenant compte des coûts de traitement, de rééducation et de perte de productivité (6).

4 Physiopathologie, biomécanique :

4.1 Lésions encéphaliques primaires

Le mécanisme responsable du traumatisme crânien est soit un impact direct, soit le résultat d'un phénomène d'accélération/décélération.

Un impact direct est responsable de lésions de contact : fracture du crâne, hématome extradural (HED) ou hématome sous-dural (HSD).

L'énergie du choc peut alors se transmettre à l'encéphale sous-jacent, et être à l'origine de lésions intra parenchymateuses (contusions).

- **Hématome extradural (HED)** : il est le résultat d'une fracture du crâne associée à une section de l'artère méningée moyenne, Il se caractérise par un « intervalle libre » de tout symptôme, qui évoluent secondairement vers l'engagement cérébral par effet de masse (Fig.4).
- **Hématome sous-dural aigu (HSD)** : il est le plus souvent en relation avec une rupture des veines corticales superficielles. Son évolution est rapidement progressive (Fig.5).
- **Contusion cérébrale** : lésion des petits vaisseaux intra-parenchymateux et des tissus, associée à une rupture de la barrière hématoencéphalique (BHE).
- **Hémorragie sous-arachnoïdienne post-traumatique** : elle correspond à une rupture des veines corticales et est souvent diffuse.

Les lésions d'accélération/décélération sont des lésions axonales et vasculaires diffuses.

4.2 Lésions encéphaliques secondaires :

Elles sont intimement liées et se subdivisent en trois types : l'œdème cérébral post-traumatique, les lésions ischémiques cérébrales, et la mort cellulaire retardée.

4.2.1 Œdème cérébral post-traumatique :

L'œdème cérébral apparaît secondairement au traumatisme.

On distingue cinq types d'œdèmes :

- **Vasogénique** : lésion de la BHE responsable de l'accumulation de solutés riches en protéines dans l'espace extracellulaire. Il est retrouvé en association avec les contusions ;
- **Cytotoxique** : entrée d'eau dans le secteur intracellulaire ;
- **Hydrostatique** : par augmentation de la pression transmurale vasculaire ;
- **Osmotique** : par diminution de l'osmolalité plasmatique (apport de solutés hypotoniques ou syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique) ;
- **Interstitiel** : par extravasation périventriculaire (hydrocéphalie). (7).

4.2.2 Lésions ischémiques cérébrales :

Ces lésions ischémiques cérébrales sont fréquentes dans la période post-traumatique. En effet, un tiers des traumatisés crâniens graves présente une baisse du débit sanguin cérébral (DSC) en dessous du seuil ischémique pendant les six premières heures qui suivent le traumatisme (8, 9). Cette baisse est le plus souvent en relation avec une baisse de la pression de perfusion cérébrale (PPC). La PPC, la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC) sont liées

par la formule suivante : $PPC = PAM - PIC$. La chute de PPC peut être liée à une augmentation de la PIC et/ou à une baisse de la PAM (10).

4.2.3 Mort cellulaire retardée :

Des études expérimentales ont rapporté la survenue d'une apoptose dans la période post-traumatique. Elle débute dès la deuxième heure, avec un pic à la 48e heure. L'apoptose persiste pendant au moins deux semaines et probablement même très à distance du traumatisme(11).

5 Autorégulation cérébrale

5.1 Mécanismes de régulation : Application en pathologie

La boîte crânienne étant une enveloppe rigide, le principe de Monroe-Kelly édicte que la somme du volume des différentes composantes (liquide cérébro-spinal, parenchyme, volume sanguin cérébral) est une constante. Ainsi, l'augmentation du volume d'un compartiment est compensée par la soustraction du même volume d'un autre compartiment (essentiellement le liquide cérébro-spinal, voire le parenchyme cérébral en cas d'engagement cérébral). Cette augmentation de volume intracrânien peut être liée à un hématome, un processus expansif tumoral, une hydrocéphalie, ou un œdème cérébral. Au-delà d'un seuil critique de volume, il y a une augmentation de la PIC induisant une baisse de la PPC. Cette baisse peut conduire à une baisse du DSC en dessous du seuil ischémique contribuant à la constitution d'un œdème d'origine ischémique aggravant à son tour l'hypertension intracrânienne (fig.1).

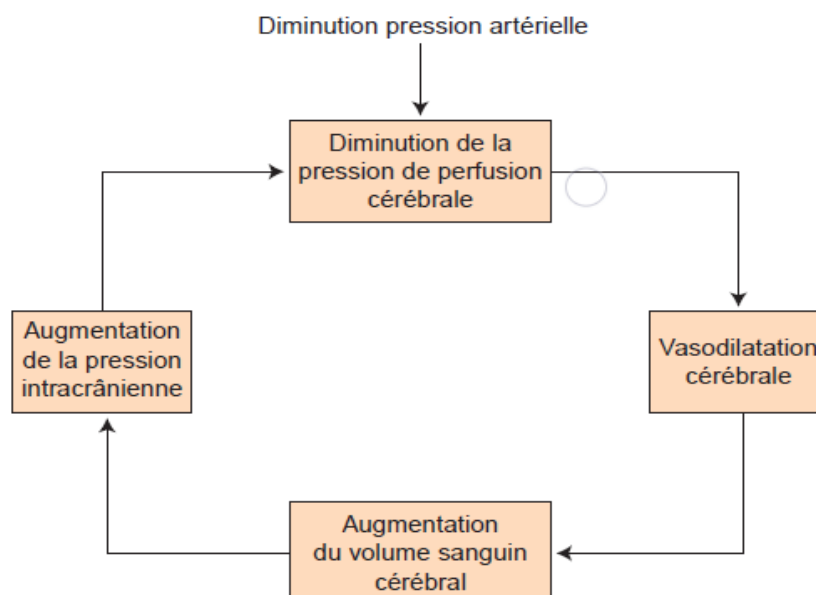


Figure 1 : Cercle délétère de Rosner.

5.2 Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) :

Parmi les ACSOS, deux semblent particulièrement délétères : l'hypotension artérielle et l'hypoxémie.

Les hypotensions artérielles préhospitalières, mais aussi celles survenant en intrahospitalier paraissent associées à une augmentation de la mortalité (12). Elle est définie le plus souvent par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.

L'hypoxémie survient chez environ 20 % des TC graves (13). Les causes en sont multiples : trouble central de la commande ventilatoire, inhalation bronchique, obstruction des voies aériennes, traumatisme thoracique associé. Elle est associée à une augmentation de la mortalité et de la morbidité neurologique.

6 Évaluation initiale et orientation :

Les premiers acteurs de la prise en charge des traumatisés crâniens sont les équipes médicales préhospitalières. Elles permettent l'établissement d'un bilan initial qui doit être consigné sur le dossier. L'orientation de ces patients et la stratégie de prise en charge en découlent.

Il a noté que les lésions cérébrales sont potentiellement évolutives (fig.2).

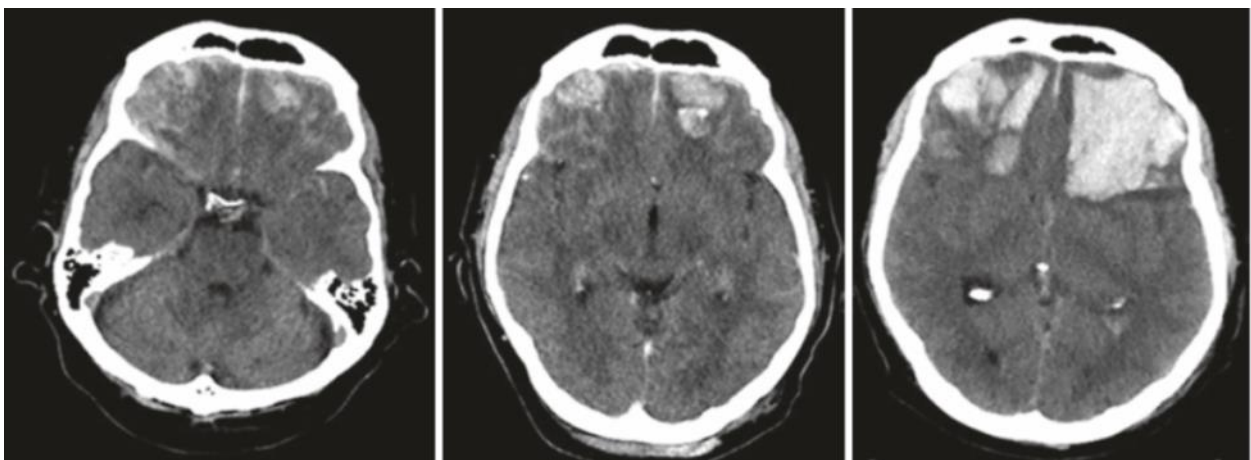


Figure 2: J1 : Contusion bifrontal ; J2 : aggravation des lésions ; J3 Hématome intraparenchymateux.

6.1 Évaluation clinique initiale de la gravité du TC :

La première étape est anamnestique. En effet, une importance particulière doit être accordée aux éléments suivants :

- L'âge de la victime,
- L'étiologie et le mécanisme du traumatisme,
- L'existence de facteurs aggravants tels que la prise d'anticoagulants,
- La prise d'alcool, de psychotropes ou une sédation administrée par les secours.

Ces données sont importantes, car elles peuvent orienter d'emblée vers une gravité particulière et/ou biaiser l'examen neurologique.

6.1.1 Examen neurologique initial :

Il est basé essentiellement sur

- *Le niveau de conscience du sujet,*
- *L'état pupillaire*
- *Et l'existence de signes de focalisation.*

Le Glasgow Coma Score (GCS) est une échelle qui mesure le niveau de conscience du traumatisé crânien (14). Elle se fonde sur l'évaluation de la réponse motrice à la stimulation douloureuse, la réponse verbale, et l'ouverture des yeux.

Classiquement, un traumatisme crânien est qualifié de « grave » si le GCS est inférieur ou égal à 8, « modéré » entre 9 et 12, et « léger » de 13 à 15 (Fig.1).

Activité	Score	Description
Ouverture des yeux	4	Spontanée
	3	À la demande
	2	À la douleur
	1	Aucune
Réponse verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Paroles inappropriées
	2	Sons incompréhensibles
	1	Aucune
Réponse motrice	6	Obéit aux commandes
	5	Localise à la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
	1	Aucune

Tableau 1: Glasgow Coma Scale, Teasdale 1974.

L'examen des pupilles doit relever

- *La taille,*
- *La symétrie,*
- *Et la réactivité.*

L'existence d'une mydriase uni- ou bilatérale doit faire évoquer une urgence neurochirurgicale.

La recherche de signes de localisation est systématique. Sa présence impose la réalisation d'une tomodensitométrie cérébrale en urgence.

6.1.2 Recherche de lésions extracrâniennes

Dans 8 % des cas, un traumatisme crânien grave est associé à un traumatisme du rachis cervical, nécessitant un maintien en rectitude, avec axe tête-rachis préservé (15). Il est également associé dans 70 % des cas à des fractures des extrémités, dans 35 % des cas à un traumatisme thoracique, un traumatisme abdominal dans 20 % des cas.

Il sera également recherché une plaie du scalp pouvant être responsable d'une hémorragie importante, ou un traumatisme facial.

6.2 Orientation vers un centre spécialisé

La prise en charge des patients traumatisés crâniens graves dans un centre de neuroréanimation spécialisé permet une amélioration de leur pronostic (16, 17). Ceci découle en grande partie de l'expertise acquise par ces équipes par le recrutement important de ces patients, ainsi que de la disponibilité des neurochirurgiens. La difficulté pour les équipes non spécialisées repose donc sur l'identification du patient à transférer.

7 Imagerie :

7.1 Tomodensitométrie cérébrale

La radiographie du crâne n'a aucune place dans le bilan lésionnel de ces patients. Un examen radiologique du rachis cervical, au mieux par tomodensitométrie avec reconstruction et prenant en compte la charnière cervicooccipitale et cervico-thoracique, est indiqué de façon systématique chez tous les traumatisés crâniens graves (18). La TDM est recommandée en urgence à l'accueil du TC grave et doit être répétée dans les premières 24 heures suivant le traumatisme selon les cas :

- TDM initiale réalisée moins de trois heures après le traumatisme en raison du risque de méconnaissance des lésions en cours de constitution (19, 20) ;
- Détérioration neurologique, hypertension intracrânienne, absence d'amélioration clinique (18).

Par ailleurs, la suspicion d'une dissection artérielle ou d'une fistule carotidocaverneuse pousse à la réalisation d'un bilan angiographique (angioscanner, angiographie conventionnelle ou imagerie par résonance magnétique) (18).

Les anomalies évocatrices d'hypertension intracrânienne (HTIC) au niveau de la TDM cérébrale sont classiquement les suivants :

- Une déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm est associée à une valeur de PIC supérieure à 20 mmHg (21) ;
- Une compression des citernes de la base est associée à un risque d'hypertension intracrânienne multiplié par trois (22) ;

- Un effacement des sillons corticaux avec différenciation substance blanche/substance grise ;
- L'existence d'une lésion avec effet de masse (23).

7.2 Imagerie par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique (18, 24) (IRM) n'a pas que peu d'indication en urgence. En effet, bien que la sensibilité de l'IRM soit supérieure à celle de la TDM pour diagnostiquer les lésions de la substance blanche, son bénéfice en termes d'implication thérapeutique et d'amélioration du pronostic n'est pas établi (25).

8 Prise en charge thérapeutique

8.1 Classification de Masters :

La classification de Masters et al(26). Est fondée sur des critères prédictifs de lésions intracrâniennes afin de répartir les patients en trois groupes de gravité et de potentiel évolutif différents : patients à risque faible, modéré, et élevé (Tableau 2).

Groupe 1 (risque faible)	Groupe 2 (risque modéré)	Groupe 3 (risque élevé)
Asymptomatique Céphalées Sensation ébrieuse Hématome, blessure, contusion ou abrasion du scalp Absence de critère des groupes 2 et 3	Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates Céphalées progressives Intoxication (alcool, drogues) Convulsions après l'accident Vomissements Amnésie post-traumatique Polytraumatisme Lésions faciales sévères Signes de fracture basilaire Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante	Troubles de la conscience (à l'exclusion d'une cause toxique ou d'une comitialité) Glasgow < 13 Signes neurologiques focaux Diminution progressive de l'état de conscience Plaie pénétrante Embarrure probable
Surveillance clinique	Surveillance clinique 24-48 heures ou TDM: si normale, retour à domicile et surveillance	TDM cérébrale en urgence ± transfert en neurochirurgie

TDM: tomodensitométrie.

Tableau 2 : Classification selon Masters

La prise en charge doit suivre les recommandations et le triage des patients en fonction de la gravité et des lésions associées. La surveillance des patients présentant des critères de gravité est indispensable, et l'imagerie doit être répétée en cas d'aggravation de l'examen neurologique. En pratique il est possible de proposer la gestion suivante (Fig.3).

Les patients avec un risque faible sont autorisés à retourner à domicile après information sur les signes de complications neurologiques suivants : maux de tête, somnolence, vomissements, difficulté à bouger un membre, troubles visuels, démarche anormale, perte de connaissance.

Les patients avec un risque modéré sont hospitalisés pour une surveillance minimale de 24 à 48 heures, et la TDM cérébrale est indiquée en cas de dégradation neurologique. Une TDM cérébrale normale au-delà de la sixième heure après le traumatisme chez un patient à l'examen neurologique normal serait un critère permettant d'affirmer que le risque d'aggravation secondaire est très faible (27).

Les patients avec un risque élevé doivent bénéficier d'une TDM cérébrale en urgence et d'un avis neurochirurgical. Le transfert en service spécialisé se discute au cas par cas en fonction de l'état neurologique et des lésions radiologiques par le réanimateur et le neurochirurgien.

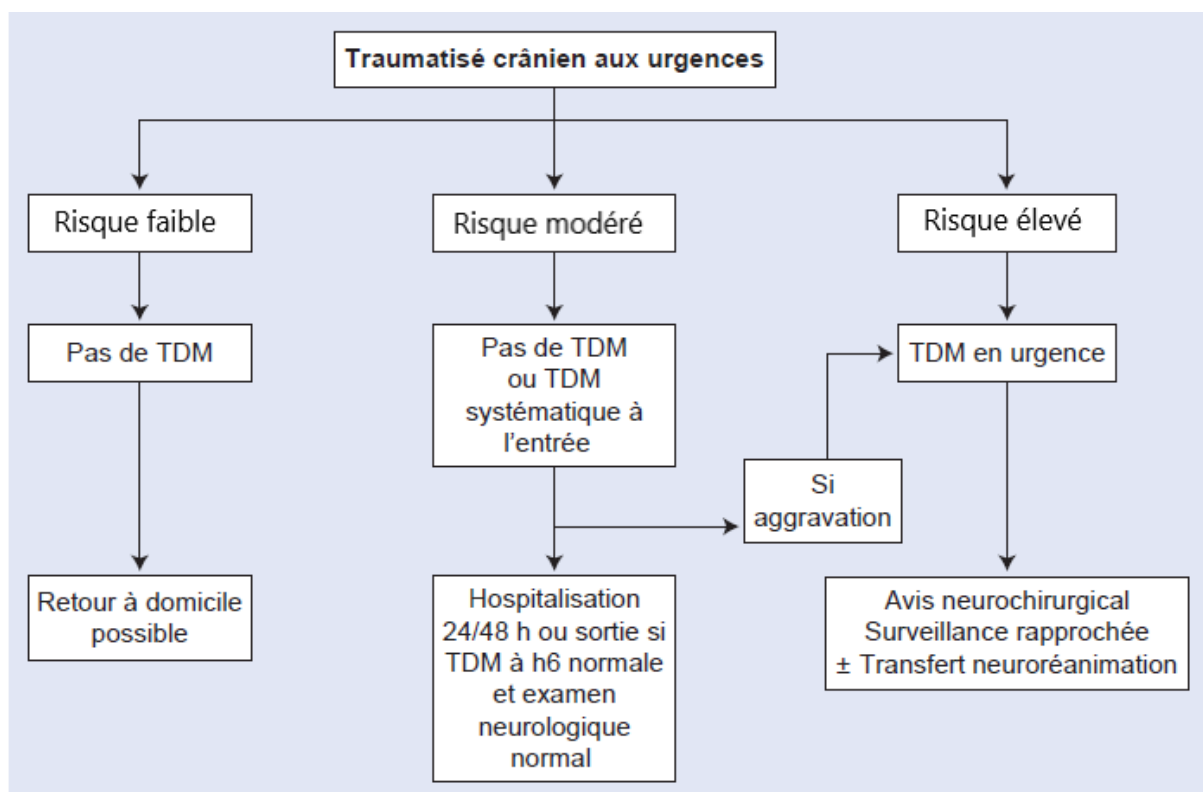


Figure 3. Arbre décisionnel. Prise en charge du traumatisé crânien aux urgences (d'après Masters).

8.2 Indications chirurgicales en urgence

Certaines indications restent formelles et justifient un transfert rapide vers un centre de neurochirurgie (28) :

- **Hématome extradural (HED)** symptomatique quelle que soit sa localisation (Fig.4) ;
- **Hématome sous-dural aigu (HSD)** significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm) (Fig.5) ;
- **Parage et fermeture** immédiate d'une embarrure ouverte ;

- **Drainage** d'une hydrocéphalie aiguë ;
- **Évacuation d'un hématome** intraparenchymateux d'un volume supérieur à 30 ml et superficiel (< 1 cm de la surface) ;
- **Évacuation d'un hématome** cérébelleux responsable d'une compression du tronc cérébral et/ou d'une hydrocéphalie par compression du 4e ventricule.

Le délai entre le traumatisme initial et la prise en charge chirurgicale est un facteur pronostique clairement établi (29). De même qu'un délai de plus de trois heures entre l'apparition d'une mydriase aréactive et une prise en charge chirurgicale est un facteur de très mauvais pronostic (30).

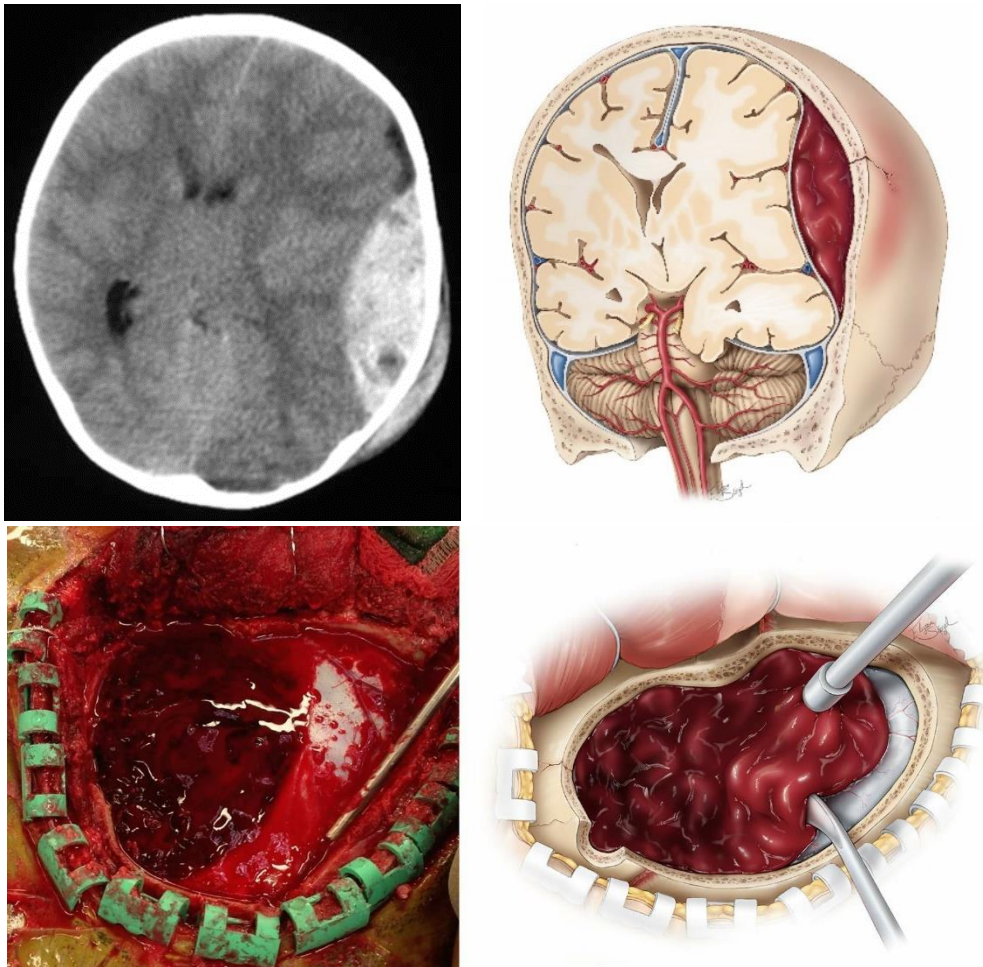


Figure 4: HED : TDM, schéma et image peropératoire.

La craniectomie décompressive constitue une alternative chirurgicale au traitement de l'HTIC réfractaire aux traitements médicaux optimaux. Son principe repose sur la réalisation d'un large volet fronto-pariéto-temporal unilatéral (ou bifrontal pour certaines équipes) qui doit être associé à une plastie d'expansion de la dure-mère. L'ouverture de la dure-mère permet une augmentation du volume intracrânien, une augmentation du DSC et une baisse de la PIC.

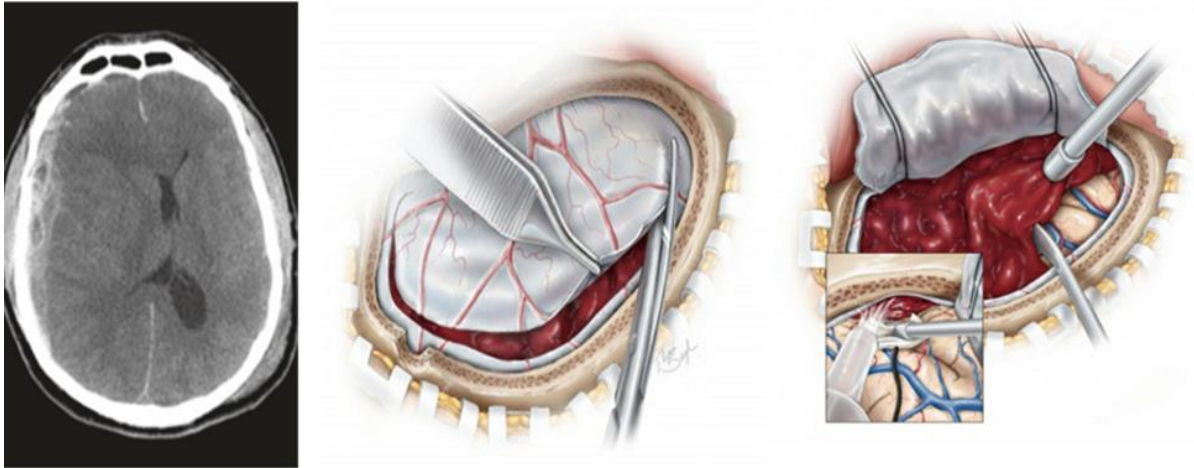


Figure 5 : HSDA/ TDM et schéma peropératoire

8.3 Principe de prise en charge en réanimation

Elle s'applique de façon systématique à tous les traumatisés crâniens graves. Son principe repose sur le maintien de l'homéostasie et de la pression de perfusion cérébrale (un contrôle strict des ACSOS afin d'éviter l'apparition de lésions ischémiques cérébrales secondaires). La stratégie repose sur :

- La prévention stricte de l'hypotension artérielle (pression artérielle systolique < 90 mmHg) par expansion volémique et/ou recours à l'utilisation de vasopresseurs ;
- L'indication à une intubation et une ventilation mécanique pour maintien d'une normocapnie (PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg), et normoxie (PaO₂ > 60 mmHg) ;
- L'application d'une sédation adaptée aux besoins de la ventilation, et également dans l'objectif d'une diminution de la consommation cérébrale en oxygène ;
- Le maintien d'une hémostase biologique normale par transfusion de culots globulaires, plasmas frais congelés et plaquettes si nécessaire ;
- Un objectif de normoglycémie ;
- La prévention de la fièvre par des moyens médicamenteux et/ou physiques.
- Un positionnement de la tête en rectitude et du tronc en proclive à 30° contribue à la baisse de la PIC en contribuant à l'amélioration du retour veineux (31).

Le soluté de remplissage de choix restant donc le sérum salé isotonique chez ces patients.

L'engagement cérébral est une urgence thérapeutique reposant sur l'osmothérapie afin de diminuer rapidement la PIC en attendant un transfert vers un centre spécialisé pour un traitement spécifique. Le mannitol 20 % est l'agent hyperosmolaire le plus fréquemment utilisé dans la gestion de l'HTIC. Un bolus

de mannitol (0,25 – 1 g/kg) permet d'obtenir une réduction de la PIC dans les 20 à 60 minutes qui suivent, et ce durant deux à six heures (32).

Le sérum salé hypertonique (SSH) à 7,5 %, à la posologie de 3 ml/kg, est également utilisable dans cette indication.

Une étude comparative retrouve une meilleure efficacité du SSH versus mannitol sur la diminution du chiffre de PIC et sur la durée de l'effet observé (33).

8.4 Monitoring

L'objectif principal du monitoring cérébral est de maintenir une pression de perfusion cérébrale et une oxygénation cérébrale adéquate, et d'éviter les lésions secondaires.

8.4.1 Monitoring de la pression intracrânienne

La mise en place d'un capteur de pression intracrânienne est indiquée chez les traumatisés crâniens présentant un score de Glasgow inférieur à 8 (34) :

Des valeurs de PIC supérieures à 20 mmHg représentent un facteur pronostique défavorable (35, 36). Les recommandations de la Brain Trauma Fondation imposent un objectif de PIC inférieure 20 mmHg et de pression de perfusion cérébrale comprise entre 60 et 70 mmHg (37)(Fig.6).

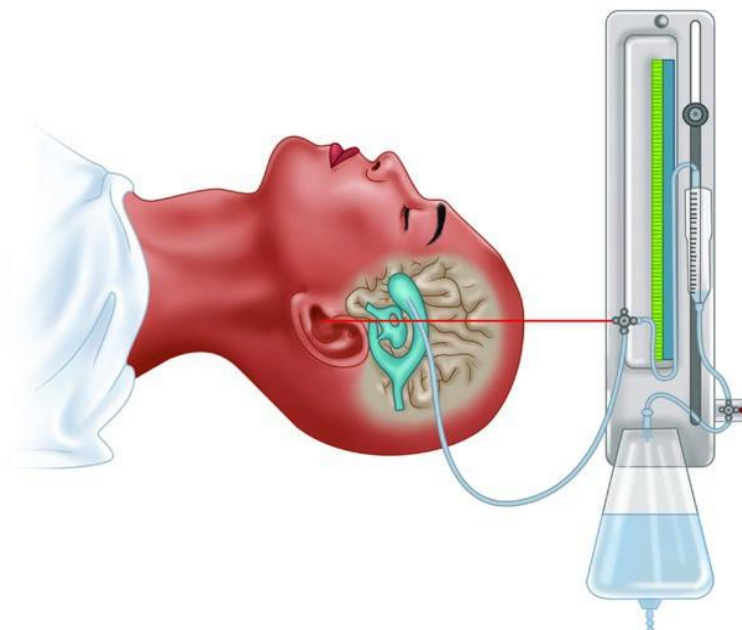


Figure 6 : mesure de la PIC.

8.4.2 Doppler transcrânien

Technique non invasive, Basé sur la mesure des variations de la vitesse des éléments figurés du sang des artères du polygone de Willis.

9 Séquelles et pronostic

9.1 Séquelles

Le taux de mortalité du traumatisé crânien a considérablement chuté durant les 30 dernières années, grâce au développement des centres spécialisés associant neurochirurgie et neuroréanimation, au monitoring de la pression intracrânienne chez les patients les plus graves, et à l'accès facilité au scanner. Les décès sont dans la majorité des cas la conséquence d'une HTIC non contrôlée durant la première semaine.

En dehors des déficits neurologiques moteurs ou sensitifs induits par des lésions focales, les séquelles neurologiques à long terme sont marquées par les déficits cognitifs et psychiatriques.

Il ne faut pas négliger les conséquences sociales, professionnelles et familiales (38).

Deux complications restent fréquentes chez les traumatisés crâniens graves. L'hydrocéphalie qui peut justifier la mise en place chirurgicale d'une dérivation. et l'épilepsie post-traumatique qui peut nécessiter un traitement curatif (39).

9.2 Pronostic

Un score de Glasgow moteur inférieur à 3, des épisodes d'hypoxie ou d'hypotension, ou une mydriase aréactive de plus de trois heures à la prise en charge du patient, un âge supérieur à 60 ans, une gravité scanographique à l'arrivée (déviation de la ligne médiane, absence de visualisation des citernes de la base, hémorragie méningée traumatique) sont reconnus comme étant des facteurs de mauvais pronostic (22, 40, 41).

10 Conclusion

La prise en charge médicale initiale des traumatismes crâniens est fondamentale, et l'orientation des patients les plus graves vers les centres spécialisés neurochirurgicaux est une nécessité, afin de réaliser un bilan exhaustif des lésions et de poser une éventuelle indication chirurgicale.

La lutte contre les agressions cérébrales secondaires est un objectif majeur qui permet une amélioration du pronostic neurologique chez les patients les plus graves.

Le développement du monitoring cérébral, les recherches sur la physiopathologie (inflammation, immunité, hormones, médiateurs), et la construction d'études randomisées basées sur des populations homogènes sont trois grands axes de recherche permettant d'espérer une amélioration du pronostic de ces patients dans les années à venir.

Bibliographie :

1. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position statement: definition of traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91(11):1637-40.
2. Masson F. Épidémiologie des traumatismes crâniens graves. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* 2000;19(4):261-9.
3. Moretti L, Cristofori I, Weaver SM, Chau A, Portelli JN, Grafman J. Cognitive decline in older adults with a history of traumatic brain injury. *The Lancet Neurology.* 2012;11(12):1103-12.
4. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *The Lancet Neurology.* 2008;7(8):728-41.
5. Mathé JF, Richard I, Rome J. Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* 2005;24(6):688-94.
6. Faul M, Wald MM, Rutland-Brown W, Sullivent EE, Sattin RW. Using a cost-benefit analysis to estimate outcomes of a clinical treatment guideline: testing the Brain Trauma Foundation guidelines for the treatment of severe traumatic brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 2007;63(6):1271-8.
7. JE S, 15:. Muscle-nerve graft. *S Clin North Am.* 1935:15.
8. Campan M, Moffitt M, Houshdaran S, Shen H, Widschwendter M, Daxenbichler G, et al. Genome-scale screen for DNA methylation-based detection markers for ovarian cancer. *PloS one.* 2011;6(12):e28141.
9. Coles JP, Fryer TD, Smielewski P, Chatfield DA, Steiner LA, Johnston AJ, et al. Incidence and mechanisms of cerebral ischemia in early clinical head injury. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism.* 2004;24(2):202-11.
10. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, Newlon PG, Young HF. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *Journal of neurosurgery.* 1991;75(5):685-93.
11. Kaya SS, Mahmood A, Li Y, Yavuz E, Göksel M, Chopp M. Apoptosis and expression of p53 response proteins and cyclin D1 after cortical impact in rat brain. *Brain research.* 1999;818(1):23-33.
12. Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Archives of Surgery.* 2001;136(10):1118-23.
13. Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 1996;40(5):764-7.
14. Prasad K. The Glasgow Coma Scale: a critical appraisal of its clinimetric properties. *Journal of clinical epidemiology.* 1996;49(7):755-63.
15. Hills MW, Deane SA. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? *The Journal of trauma.* 1993;34(4):549-53; discussion 53.
16. Mirski MA, Chang CW, Cowan R. Impact of a neuroscience intensive care unit on neurosurgical patient outcomes and cost of care: evidence-based support for an intensivist-directed specialty ICU model of care. *Journal of neurosurgical anesthesiology.* 2001;13(2):83-92.
17. Patel HC, Menon DK, Tebbs S, Hawker R, Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. Specialist neurocritical care and outcome from head injury. *Intensive care medicine.* 2002;28(5):547-53.
18. ANAES. [Management of severe head injuries in the early stage. Recommendations]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1999;18(1):15-22.
19. Teasdale G, Teasdale E, Hadley D. Computed tomographic and magnetic resonance imaging classification of head injury. *Journal of neurotrauma.* 1992;9:S249-57.
20. Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, Cordobes F, Castro S, Muñoz MJ, et al. Normal computerized tomography scans in severe head injury: prognostic and clinical management implications. *Journal of neurosurgery.* 1986;65(6):784-9.
21. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg RP, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor?: A review of our experience with severe head injury. *Journal of neurosurgery.* 1982;56(5):650-9.
22. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg H, Jane JA, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J neurotrauma.* 1992;9(Suppl 1):S287-S92.

23. Hara M, Kadowaki C, Shiogai T, Takeuchi K. Correlation between intracranial pressure (ICP) and changes in CT images of cerebral hemorrhage. *Neurological research*. 1998;20(3):225-30.
24. Hunt JL, Fairman R, Mitchell ME, Carpenter JP, Golden M, Khalapyan T, et al. Bone formation in carotid plaques: a clinicopathological study. *Stroke*. 2002;33(5):1214-9.
25. Barbosa RR, Jawa R, Watters JM, Knight JC, Kerwin AJ, Winston ES, et al. Evaluation and management of mild traumatic brain injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2012;73(5):S307-S14.
26. 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. *The New England journal of medicine*. 1987;316(2):84-91.
27. Livingston DH, Lavery RF, Passannante MR, Skurnick JH, Baker S, Fabian TC, et al. Emergency department discharge of patients with a negative cranial computed tomography scan after minimal head injury. *Annals of surgery*. 2000;232(1):126.
28. (ANAES) Andaedées. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1998;18(1):172.
29. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *New England Journal of Medicine*. 1981;304(25):1511-8.
30. Sakas DE, Bullock MR, Teasdale GM. One-year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils. *Journal of neurosurgery*. 1995;82(6):961-5.
31. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Sheinberg MA, et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *Journal of neurosurgery*. 1992;76(2):207-11.
32. Knapp JM. Hyperosmolar therapy in the treatment of severe head injury in children: mannitol and hypertonic saline. *AACN Advanced Critical Care*. 2005;16(2):199-211.
33. Battison C, Andrews P, 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. *Critical care medicine*. 2005;33(1):196-202; discussion 57.
34. Foundation BT. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Journal of neurotrauma*. 2007;24:S1-S106.
35. Marmarou A. Pathophysiology of traumatic brain edema: current concepts. *Brain Edema XII*. 2003:7-10.
36. Struchen MA, Hannay HJ, Contant CF, Robertson CS. The relation between acute physiological variables and outcome on the Glasgow Outcome Scale and Disability Rating Scale following severe traumatic brain injury. *Journal of neurotrauma*. 2001;18(2):115-25.
37. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S45-54.
38. Salmund CH, Sahakian BJ. Cognitive outcome in traumatic brain injury survivors. *Current opinion in critical care*. 2005;11(2):111-6.
39. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *New England Journal of Medicine*. 1998;338(1):20-4.
40. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *The Journal of trauma*. 1993;34(2):216-22.
41. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, Lewis WA. The Westmead Head Injury Project. Physical and social outcomes following severe head injury. *British journal of neurosurgery*. 1993;7(6):643-50.