

SCANNER ENCÉPHALIQUE ET TRAUMATISME CRÂNIEN GRAVE DE L'ADULTE

C. Ract.

Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex.

INTRODUCTION

Cet exposé se limitera à l'intérêt du scanner encéphalique chez les patients ayant subi un traumatisme crânien (TC) grave, c'est-à-dire avec Glasgow Coma Score (GCS) inférieur ou égal à 8. Ainsi, nous n'avons pas utilisé les publications portant sur les patients TC modérés ou légers admis dans les services d'urgence. Bien que cette limite soit artificielle, la gravité du traumatisme initial, la fréquence et la gravité des lésions associées, le type de structure d'accueil et les problématiques posées sont totalement différentes.

Un scanner cérébral doit toujours être obtenu en urgence chez tout patient TC grave. Il permet d'évaluer la gravité du traumatisme et d'objectiver des lésions éventuellement neurochirurgicales.

1. SCANNER ET PRONOSTIC

Après un certain nombre d'études ayant permis d'identifier les lésions scannographiques ayant le plus d'impact sur le pronostic [1], une classification de référence (Traumatic Coma Data Bank (TCDB)) a pu être établie [2].

- Tout scanner comportant une lésion supérieure à 25 mL est classé en lésion focale évacuée ou non évacuée selon la décision chirurgicale ;
- Dans le cas de lésions focales de plus petite taille ou absentes, le scanner sera classé en «diffuse injury» (DI) :
 - Type IV en cas de déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm.
 - Type III en cas d'anomalie des citernes de la base.
 - Type II si aucune de ces lésions n'est présente.
 - Les scanners classés en DI type I sont des scanners considérés comme normaux.

La répartition, selon cette classification, de différentes séries de patients TC graves ou TC graves et modérés est donnée dans le tableau I.

Tableau I
Répartition des patients (en %)
selon la classification de la «Traumatic Coma Data Bank»

Auteurs	n	DI 1	DI 2	DI 3	DI 4	C	NC
Marschall, 91 [2]	746	7	24	20,5	5	37	5
Lobato, 97 [8]	690	3,5	36	18	3	37	2,5
Poca, 97 [4]	94	2	37	20	2	25	14
Servadei, 00* [4]	724	11	30	9	2,5	27	20,5

*traumatismes modérés (GCS 9-12) inclus ; DI : «diffuse injury», C : lésions chirurgicales opérées, NC : lésions chirurgicales non opérées

Plusieurs auteurs présentent d'autres classifications dont l'intérêt est le plus souvent de mettre l'accent sur des lésions à fort impact pronostique non prises en compte par la classification TCDB, mais parfois seulement dans un souci de «simplification» [3]. Cependant, il est bien évident qu'une classification n'a d'intérêt que si elle est largement utilisée, permettant, plus qu'une véritable utilisation clinique, une comparaison des résultats entre les équipes et dans le temps ne serait-ce que par la standardisation des protocoles cliniques.

Les signes tomодensitométriques utilisés que sont la présence d'une lésion focale, l'écrasement des citernes de la base et la déviation de la ligne médiane sont clairement associés à une diminution du pronostic. La mortalité des patients ne présentant pas ces lésions ayant été retrouvée équivalente à la mortalité des patients présentant un scanner normal [1]. De plus, l'importance de la déviation de la ligne médiane est aussi corrélée au pourcentage de mortalité.

Le pronostic fonctionnel et vital en fonction de la classification TCDB est donné dans le tableau II. A noter qu'au vu des aggravations secondaires précoces et de leurs implications pronostiques, certains auteurs recommandent de prendre en compte le 2^e [4] ou le plus mauvais scanner [5]. Dans le cas particulier de patients opérés pour hématome intra-crânien, Lubillo et al. [6] montrent que la classification postopératoire (< 12 h) est beaucoup plus discriminante que l'initiale.

Tableau II
Patients sans séquelles ou avec séquelles modérées (en %)
en fonction de la classification «TCDB» du scanner initial.

Auteurs	n	DI 1	DI 2	DI 3	DI 4	C	NC
Marschall, 91 ^o [2]	746	62	35	16	6	23	11
Lobato, 97 [4]	690	75	55	20	16	35	0
Poca, 97 [8]	94	100	67	44	0	47	23
Servadei, 00* [4]	724	86	58	36	33	45	41

* traumatismes modérés (GCS 9-12) inclus ; ^o scanner le plus mauvais ; DI : diffuse injury, C : lésions chirurgicales, NC : lésions chirurgicales non opérées.

2. SCANNER ET HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE

De manière attendue, les lésions modifiant le pronostic sont aussi les lésions pour lesquelles le risque d'hypertension intracrânienne est le plus grand. On retrouve la présence d'une lésion focale (volume > 15 mL), l'écrasement des citernes de la base et la déviation de la ligne médiane [1]. Cependant, le volume d'une lésion focale ne permet pas de prédire l'importance de l'HTIC.

De fait, Narayan et al. [7] avaient retrouvé que le simple fait d'avoir un scanner anormal augmentait le risque d'HTIC de moins de 20 % à plus de 50 %. Plus récemment, le risque d'HTIC a été effectivement retrouvé corrélé à la classification TCDB, avec notamment à partir des DI 3, un risque d'HTIC de plus de 60 % dont la moitié d'HTIC «incontrôlables» [8].

Ainsi tout patient présentant un TC grave et un scanner anormal doit impérativement bénéficier d'un monitoring de la PIC [9].

Les recommandations pour la pratique clinique [9] en ce qui concerne l'association TC grave et scanner normal reposent toujours sur l'étude de Narayan et al. [7]. Trois signes cliniques prédictifs d'une HTIC avaient été mis en évidence :

- 1- L'âge supérieur à 40 ans.
- 2- Des signes d'enroulement uni- ou bilatéraux.
- 3- Une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.

En effet, le risque d'HTIC était de 4 % en l'absence ou avec un seul de ces signes, et de 60 % en présence d'au moins deux de ces signes.

Même en dehors de ces indications, il nous semble que la décision de monitorer la PIC doit aussi tenir compte de la possibilité ou non (sédation lourde nécessaire) de surveiller l'examen clinique, des lésions associées avec leur risque de saignement et donc d'altération de la coagulation, des risques chirurgicaux, là encore en terme de coagulation, mais aussi de position du patient (décubitus ventral par exemple). Il faut aussi prendre en compte les faibles risques de ce monitoring. Si le taux d'infection des cathéters intra-ventriculaires n'est pas négligeable, il est rare avec les fibres intra-parenchymateuses. Le risque d'hématomes est aussi très faible sous réserve d'une pose avec une hémostase normale.

Ainsi, les indications de monitoring devraient être larges, quitte à retirer le capteur rapidement et notamment après la phase de désédation.

3. LÉSIONS NEUROCHIRURGICALES

3.1. HÉMATOMES INTRACRÂNIENS

Les hématomes extra- (HED) et sous-duraux (HSD) sont des urgences neurochirurgicales (Figure 1). Les critères scannographiques d'indication chirurgicale comprennent la taille de l'hématome et la déviation de la ligne médiane (± 5 mm) (Figure 2). Les indications chirurgicales des hématomes intra-cérébraux (HIC) sont plus variables selon les équipes et dépendent non seulement de la taille de la lésion et de son retentissement sur les autres structures mais aussi de sa localisation en termes d'accessibilité et aussi de risques fonctionnels. Les signes cliniques sont également importants dans la décision chirurgicale puisque logiquement corrélés à la gravité pronostic et scannographique. En dehors des signes de localisation, un GCS ≤ 8 est un argument supplémentaire pour la chirurgie [10]. En l'absence d'une chirurgie immédiate, la surveillance clinique et scannographique devra être extrêmement attentive, notamment dans les premières 24 heures. L'aggravation ou l'apparition d'hématomes intracrâniens dans les 24 premières heures est fréquente [11-13] et diminue le pronostic [14], la part du retard diagnostique étant sûrement loin d'être négligeable.

Dans tous les cas, rappelons que le délai d'intervention est un facteur majeur du pronostic. Le pronostic des hématomes extra-duraux est plutôt favorable, moins de 20 % de mortalité [14, 15], voire 0 % pour les hématomes diagnostiqués et opérés à l'arrivée à l'hôpital [12]. La mortalité peut cependant atteindre 40 % pour des HED diagnostiqués après la 12^e heure post-traumatique [14], voire 100 % quand le délai entre les signes pupillaires et la chirurgie dépasse 90 min [16]. La mortalité des HSD est beaucoup plus

lourde, supérieure à 50 % [14, 15] et, bien sûr, très dépendante des lésions cérébrales associées. Cependant, là encore, le délai entre le traumatisme et la chirurgie est fondamental avec une mortalité de 30 % pour des délais < 4 h, et une mortalité de 90 % pour des délais > 4 h [17]. Plus récemment Cruz et al. [18] rapportent une mortalité inférieure à 26 % pour des délais chirurgicaux, en moyenne, inférieurs à 3 h. Notons que dans ces deux études, l'administration de mannitol en préopératoire était systématique.



Figure 1 : Homme de 71 ans victime d'un accident de la voie publique, présentant un hématome sous-dural, un hématome extra-dural, un hématome intra-parenchymateux et une hémorragie méningée. Mattiello JA, Munz, M. *N Engl J Med* 2001,344:580

3.2. AUTRES LÉSIONS NEUROCHIRURGICALES

Aucune étude randomisée n'est disponible pour les autres indications neurochirurgicales. Un consensus existe pour le parage et la fermeture en urgence d'une embarrure ouverte. De même la dérivation de LCR est systématique en cas d'hydrocéphalie [10].

Les crâniotomies de décompression ont des résultats très encourageants, mais aucune étude randomisée n'est disponible et leurs indications sont loin d'être codifiées et dépendent donc des équipes de réanimation et de neurochirurgie [19].

3.3. CAS PARTICULIER : HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

Le diagnostic d'une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne (HSA) sur le scanner initial tient une place à part en raison de son rôle pronostique net alors que sa présence n'est pas prise en compte dans la classification TCDB. Une HSA est retrouvée dans 14 % des cas après TC de toutes gravités [20] mais jusqu'à 30 % voire 40 % chez les TC graves [1, 21].

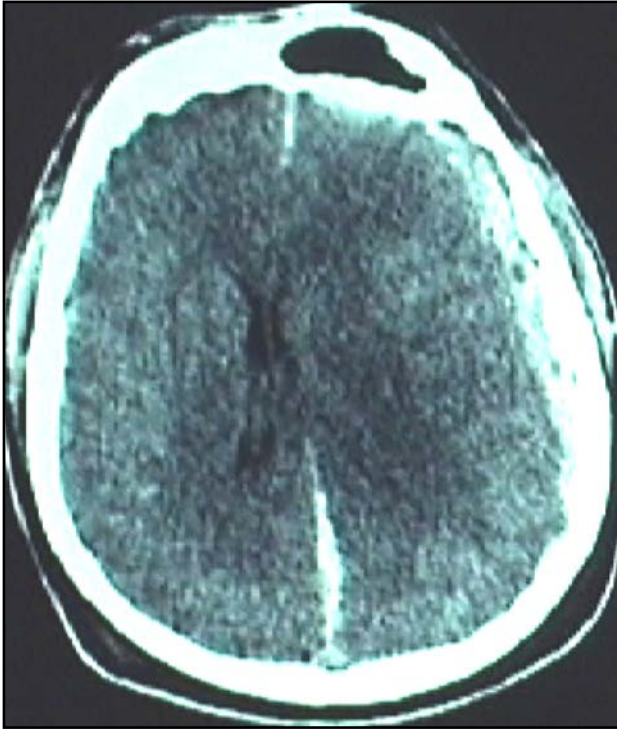


Figure 2 : Hématome sous-dural avec déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm.

Plusieurs études rapportent une mortalité doublée chez les TC graves et modérés par la seule présence d'une HSA [1, 3]. Le volume de l'HSA (plus souvent estimé par épaisseur maximale) aggrave en lui-même le pronostic [21], avec jusqu'à 60 % de mortalité en cas d'HSA massive (chez 29 TC de toute gravité) [20].

Si la présence d'une HSA augmente le risque d'HTIC [1] elle est aussi reconnue comme un facteur de risque de vasospasme. Taneda et al. [20] ont étudié les patients présentant une HSA post-traumatique (n = 130), et où les artériographies étaient réalisées soit en raison de signes cliniques d'ischémie (chez 10 patients), soit de manière «systématique» (chez 10 patients). Un vasospasme est retrouvé chez 6 % des patients présentant une HSA de faible abondance, et chez plus de 30 % des patients présentant une HSA massive. Si le pic de gravité du vasospasme était entre le 8^e et le 12^e jour, 5 patients présentaient un vasospasme significatif avant J2.

4. ÉVOLUTIVITÉ DES LÉSIONS : QUAND RÉALISER LE 2^e SCANNER ?

4.1. FACTEURS DE RISQUE DES AGGRAVATIONS PRÉCOCES

L'aggravation des lésions entre le premier et le deuxième scanner est très fréquente, régulièrement retrouvée à 45-50 % des patients [4, 22-24]. Ces aggravations consistent autant en l'aggravation de lésions pré-existantes, qu'en l'apparition de nouvelles lésions.

Une des premières explications retrouvée est la précocité du premier scanner. Ce problème a été évoqué à partir d'une série de 22 patients avec aggravation importante des lésions dans les 12 premières heures et dont le premier scanner avait toujours été réalisé dans les 3 heures post-traumatiques (mais sans comparaison avec les patients ne s'aggravant pas) [25]. De même, Poon et al. [12] avaient comparé, sur une série de patients présentant un HED post-traumatique, ceux dont le diagnostic avait été fait

sur le 1^{er} scanner et ceux dont l'HED était «retardé», diagnostiqué seulement sur le 2^e scanner. Ces derniers avaient eu leur 1^{er} scanner 1,5 h plus précocement (0,5 vs 2 h), mais présentaient aussi un GCS plus bas à l'admission (pouvant expliquer la précocité du 1^{er} scanner). Finalement, Oertel et al. [24] ont confirmé ce problème sur une large série de 142 patients avec 1^{er} scanner anormal et 2^e scanner dans les 24 premières heures (réalisé de manière systématique dans leur pratique habituelle, avec ou sans suspicion clinique). Parmi les patients dont le premier scanner était réalisé dans les 2 premières heures, 49 % vont s'aggraver, ces aggravations représentant 87 % de toutes les aggravations (Figure 3).

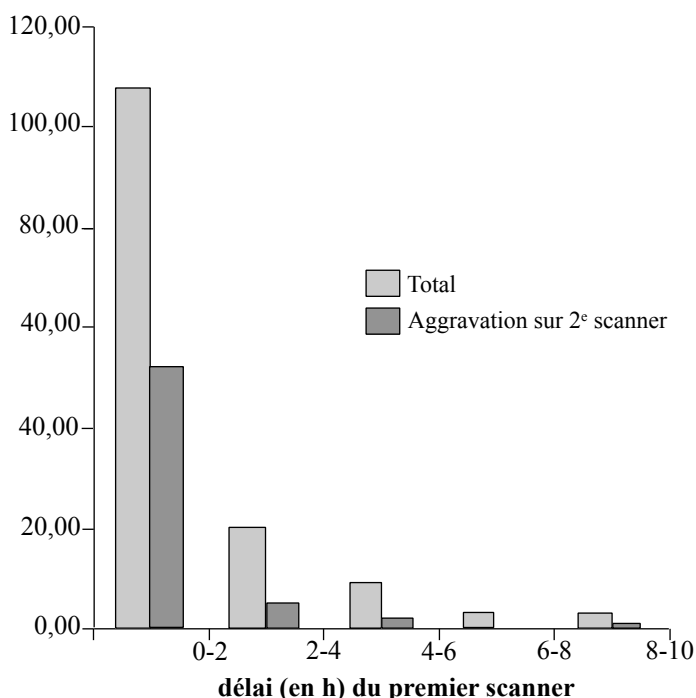


Figure 3 : nombre d'aggravations sur le 2^e scanner en fonction du délai du 1^{er} scanner par rapport au traumatisme (n=142), d'après Oertel et al. [24].

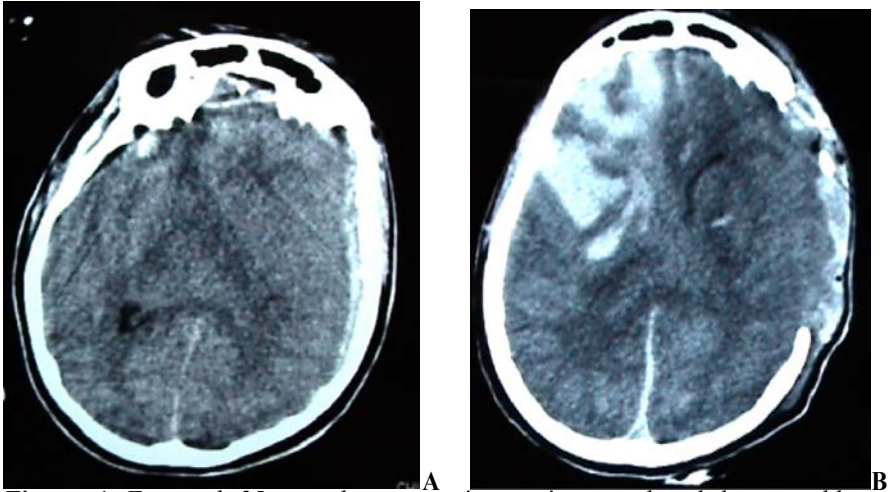
Cependant, de nombreux autres facteurs de risque d'aggravations précoces ont été mis en évidence :

- Il s'agit d'abord de la gravité du TC qu'elle soit évaluée par le GCS et les anomalies pupillaires [22] ou par le scanner initial [4, 5] ; certaines lésions (HSD, HSA) témoignant peut-être d'un risque plus élevé [22, 26].
- Les troubles de la coagulation [22, 24] (Figure 4).
- Les lésions associées avec l'ISS, le choc et l'arrêt cardiaque, les traumatismes thoraciques [22].

Ainsi, on retrouve, assez logiquement, tous les facteurs de risque rendant compte de la gravité du traumatisme crânien mais aussi des lésions associées avec leurs risques d'agressions ischémiques secondaires (hypoxémie, hypotension), et les perturbations de l'hémostase.

Enfin, dans toutes les études, les auteurs s'accordent sur la nécessité du scanner de contrôle en cas d'aggravation clinique, l'importance du monitoring de la PIC étant souvent soulignée [13, 25]. Mais peu de données sont disponibles sur les patients ayant eu un scanner de contrôle en cas de «non-amélioration clinique» ou de manière «systématique»

ou «programmée» rarement bien définie. Seuls Lee et al. [23] montrent que l'évolution du GCS avant la réalisation du scanner est significativement corrélée à l'évolution des lésions, mais pas suffisamment pour permettre la moindre utilisation clinique (34 % des patients dont le GCS s'améliore présentent une aggravation des lésions au scanner).



Figures 4 : Femme de 25 ans polytraumatisée suite à un accident de la voie publique ayant nécessité une chirurgie en extrême urgence pour fracture de rate et contusions hépatiques hémorragiques. En fin d'intervention, apparition d'une mydriase droite avec asymétrie au Doppler trans-crânien. Un scanner cérébral est immédiatement réalisé et retrouve un hématome sous-dural (4A) qui est évacué en urgence, sans repose du volet au vu de l'œdème cérébral majeur. Un scanner de contrôle est réalisé de manière systématique dans les 12 heures suivantes en raison de la gravité de ce traumatisme et des troubles de coagulation lors de la 1^{ère} chirurgie. Il retrouve une majoration extrême d'un hématome frontal droit (4B). L'absence de majoration de la PIC dans ce contexte est due à l'absence de volet.

4.2. CAS PARTICULIER DU SCANNER INITIAL NORMAL

Il nous semble justifier d'insister sur le problème des scanners normaux à l'admission, puisqu'ils ne doivent en rien être considérés comme rassurants, on l'a vu en termes de PIC et de pronostic. Il est probable que les scanners jugés normaux il y a 20 ans ne le seraient en partie plus actuellement au vu des améliorations technologiques. Il n'en reste pas moins que la fréquence des scanners normaux à l'admission ne semble pas diminuer avec les années. D'autre part, il est clair que de nombreuses lésions, identifiées grâce à l'IRM, ne sont pas, ou difficilement, mises en évidence par le scanner, alors que l'accès à l'IRM est encore très réduit. Il s'agit notamment des atteintes du tronc cérébral et des lésions axonales diffuses dont l'importance pronostique est fondamentale. Les fréquences d'aggravation et le pronostic des patients présentant un scanner initial normal sont donnés dans le tableau III. Les données des études sont quasiment nulles sur les associations pathologiques que présentaient ces patients, ou même les causes de décès.

Tableau III
Fréquence et évolution des patients présentant
un scanner initial normal après TC grave.

Auteurs	n total	Scanners normaux	Aggravations en %	G+MD en %	DC en %
Narayan, 82 [7]	207	30	-	80	18
Marshall, 91° [2]	746	7	-	62	9,6
Stein, 93* [22]	337	14	34	-	-
Lobato, 97 [4]	690	3,5	29	75	4
Servadei, 00* [5]	724	11	4	86	5

* TC modérés (GCS 9-12) inclus ; ° aggravations sur le 2^e scanner exclues ; L'évolution est mesurée à plus de 6 mois, G+MD : pas de séquelles ou séquelles modérées, DC : patients décédés.

4.3. CONSÉQUENCES THÉRAPEUTIQUES DES AGGRAVATIONS PRÉCOCES

Il est important d'estimer les conséquences thérapeutiques des nombreux diagnostics d'«aggravations» identifiées par le scanner. Elles dépendent, bien sûr, de la définition de l'aggravation. Un extrême étant illustré par l'étude de Servadei et al. [25] qui ont identifié les lésions ayant augmenté de plus de 3 mm d'épaisseur ou ayant atteint 25 mL de volume, entraînant donc une sanction chirurgicale systématique. Avec des critères moins stricts ou en considérant «toute aggravation», le pourcentage de sanctions chirurgicales reste élevé, de l'ordre de 15 % [4, 13, 24]. Étonnamment, Lee et al. [23] ne retrouvent aucune sanction chirurgicale sur une série de 94 TC graves et modérés, dont 36 % présentent une aggravation au 2^e scanner.

Ces derniers auteurs ont plus particulièrement étudié les conséquences thérapeutiques médicales des aggravations, tous les scanners de contrôle effectués étant pris en compte. Ils montrent que ces conséquences sont essentiellement liées à l'évaluation clinique des patients et non aux résultats des scanners de contrôle et concluent, qu'au vu des risques du transport (cf. ci-dessous), les scanners ne devraient être réalisés qu'en fonction des données cliniques.

5. RISQUES DU TRANSPORT

Lee et al. [23] ont en effet retrouvé 17 % de complications (hypotensions artérielles, HTIC, désaturations, agitation) lors des transports. Ces complications étaient d'autant plus fréquentes que le TC était grave. Andrews et al. [27] ont mis en évidence 50 % de complications en prenant aussi en compte l'hypertension artérielle et l'hyperthermie. Ces auteurs ont de plus montré que les risques persistaient dans les 4 heures suivant le transport. Il est à noter que l'organisation des transports par ces équipes semble précise et sécurisée avec, notamment: stabilisation des patients sur le respirateur de transport, éventuellement traitement supplémentaire de l'HTIC avant le transport, personnel qualifié et en nombre ...

Ces données doivent être prises en compte dans la décision de tout examen complémentaire, mais aussi montrent que le transport des TC graves doit être particulièrement bien organisé et réalisé, au sein de chaque service, de manière attentive et spécifique.

CONCLUSION

Le scanner encéphalique est actuellement l'examen de référence de tout patient traumatisé crânien grave et doit être obtenu en urgence. S'il est clair que la réalisation d'un 2^e scanner ne se discute pas devant toute aggravation clinique (dont l'augmentation de la PIC), il est plus difficile de faire des recommandations précises pour le contrôle systématique. Les équipes semblent adopter la pratique d'un 2^e scanner systématique dans les 24 premières heures, et la précocité du premier scanner est particulièrement soulignée dans les recommandations pour la pratique clinique [28]. Tous les facteurs de risque cités doivent probablement être évalués et pris en compte dans cette réflexion.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Eisenberg HM, Gary HE, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, Jane JA, Marmarou A, Marshall LF, Young HF. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *Journal of Neurosurgery* 1990;73:688-698
- [2] Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, van Berkum Clark M. A new classification of head injury based on computerized tomography. *Journal of Neurosurgery* 1991;75(suppl):S14-S20
- [3] Wardlaw JM, Easton VJ, Statham P. Which CT features help predict outcome after head injury? *J Neurolog Neurosurg Psychiatry* 2002;72:188-192
- [4] Lobato RD, Gomez PA, Alday R, Rivas JJ, Dominguez J, Cabrera A, Turanzas FS, Benitez A, Rivero B. Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1997;139:385-391
- [5] Servadei F, Murray GD, Penny K, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, Lapierre F, Maas AJ, Karimi A, Ohman J, Persson L, Stocchetti N, Trojanowski T, Unterberg A. The value of the «worst» computed tomographic scan in clinical studies of moderate and severe head injury. *European Brain Injury Consortium. Neurosurgery* 2000;46:70-75
- [6] Lubillo S, Bolanos J, Carreira L, Cardenosa J, Arroyo J, Manzano J. Prognostic value of early computerized tomography scanning following craniotomy for traumatic hematoma. *J Neurosurg* 1999;91:581-587
- [7] Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg RP, Domingues Da Silva A, Lipper MH, Choi SC, Mayhall CG, Lutz HA, 3rd, Young HF. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 1982;56:650-659
- [8] Poca MA, Sahuquillo J, Bagueña M, Pedraza S, Gracia RM, Rubio E. Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1998;71:27-30
- [9] Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Quelles sont les indications et les modalités des différentes techniques de monitoring ? *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:85-105
- [10] Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Quelles sont les indications neurochirurgicales à la phase précoce du traumatisme crânien? *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:58-71
- [11] Yamaki T, Hirakawa K, Ueguchi T, Tenjin H, Kuboyama T, Nakagawa Y. Chronological evaluation of acute traumatic intracerebral haematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 1990;103:112-115
- [12] Poon WS, Rehman SU, Poon CY, Li AK. Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity. *Neurosurgery* 1992;30:681-686
- [13] Patel NY, Hoyt DB, Nakaji P, Marshall L, Holbrook T, Coimbra R, Winchell RJ, Mikulaschek AW. Traumatic brain injury: patterns of failure of nonoperative management. *J Trauma* 2000;48:367-374
- [14] Firsching R, Heimann M, Frowein RA. Early dynamics of acute extradural and subdural hematomas. *Neurol Res* 1997;19:257-260
- [15] 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;7:267-279
- [16] Cohen JE, Montero A, Israel ZH. Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma* 1996;41:120-122

- [17] 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. *N Engl J Med* 1981;304:1511-1518
- [18] Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. *Neurosurgery* 2001;49:864-871
- [19] Piek J. Decompressive surgery in the treatment of traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:134-138
- [20] Taneda M, Kataoka K, Akai F, Asai T, Sakata I. Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. *J Neurosurg* 1996;84:762-768
- [21] Greene KA, Marciano FF, Johnson BA, Jacobowitz R, Spetzler RF, Harrington TR. Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized tomography grading scale. *J Neurosurg* 1995;83:445-452
- [22] Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery* 1993;32:25-30
- [23] Lee TT, Aldana PR, Kirton OC, Green BA. Follow-up computerized tomography (CT) scans in moderate and severe head injuries: correlation with Glasgow Coma Scores (GCS), and complication rate. *Acta Neurochir (Wien)* 1997;139:1042-1047
- [24] Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, Gravori T, Obukhov D, McBride DQ, Martin NA. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg* 2002;96:109-116
- [25] 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
- [26] Servadei F, Nasi MT, Giuliani G, Cremonini AM, Cenni P, Zappi D, Taylor GS. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan. *Br J Neurosurg* 2000;14:110-116
- [27] Andrews PJ, Piper IR, Dearden NM, Miller JD. Secondary insults during intrahospital transport of head-injured patients. *Lancet* 1990;335:327-330
- [28] Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Quelle est la stratégie à suivre pour la réalisation des examens d'imagerie médicale ? *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:47-57