



ⵜⴰⵎⴰⵏⵜ ⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⴰⵏ ⵙⴷⵉ ⴰⵎⴱⴷⵉⵏ
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
ⵜⴰⵎⴰⵏⵜ ⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⴰⵏ ⵙⴷⵉ ⴰⵎⴱⴷⵉⵏ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2019

Thèse N° 162/19

LA CRÂNIECTOMIE DECOMPRESSIVE CHEZ L'ENFANT TRAUMATISE CRÂNIEN GRAVE EN REANIMATION PEDIATRIQUE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/07/2019

PAR

M. OMARI BETAHI Mohammed

Né le 10 Juillet 1993 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS

Traumatisme crânien grave – Agression cérébrale secondaire d'origine systémique– Hypertension intracrânienne
Monitoring cérébral – crâniectomie décompressive

JURY

M. HARANDOU MUSTAPHA..... Professeur d'Anesthésie réanimation	PRESIDENT
M. BERDAI MOHAMED ADNANE..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	RAPPORTEUR
M. KHATTALA KHALID..... Professeur de Chirurgie pédiatrique	} JUGES
Mme. BOUBBOU MERYEM..... Professeur de Radiologie	
M. BENLAMKADDEM SAID..... Professeur assistant d' Anesthésie réanimation	Assistant

PLAN

Liste des abréviations	7
INTRODUCTION.....	8
PARTIE THEORIQUE	11
I.Particularités physiopathologiques du traumatisme crânien chez l'enfant.....	12
1. Lésions cérébrales primaires et secondaires	12
1.1. Lésions primaires	13
1.2. Lésions secondaires	17
2. Compliance cérébrale	18
3. Autorégulation vasculaire cérébrale	19
4. Impact des variations de PaO ₂ et surtout de PaCO ₂ sur le DSC	21
5. Concept de plasticité du cerveau de l'enfant.....	22
II .Evaluation neurologique du TCG.....	23
III .Prise en charge préhospitalière	26
IV .Monitoring et surveillance.....	27
1. Surveillance clinique	27
2. Imagerie médicale	27
3. Monitoring de la pression de perfusion cérébrale.....	27
4. Monitoring électrophysiologique.....	28
5. Monitoring de l'hémodynamique cérébrale	28
V.Neuro-réanimation.....	29
1. Optimisation de la pression de perfusion cérébrale	29
2. Maintien de la PAM	29
3. Réduction de la PIC.....	30
3.1. Mesures générales	30
3.2. Drainage du LCR	31
3.3. Osmothérapie	31

3.4. Hyperventilation.....	31
3.5.Traitement de l'HTIC réfractaire	31
4. Sédation	32
VI. Craniectomie décompressive	34
1. Effets de la craniectomie décompressive.....	34
2. Indications.....	35
PARTIE PRATIQUE.....	36
Matériel et méthode	37
I.Présentation de la série	38
1. Période d'étude et lieu.....	38
2. Critères d'inclusion	38
3. Critères d'exclusion.....	38
II. Collecte des données.....	39
Résultats.....	51
I. Description de la population d'étude.....	52
1. Répartition selon l'âge et le sexe	52
2. Répartition des traumatisés crâniens grave selon les années d'étude.....	53
3 .Répartition selon l'origine.....	54
4. Répartition selon le mécanisme accidentel.....	55
II. Présentation clinique	56
1 .Antécédents	56
2. Lésions associées	56
3. Données cliniques préopératoires.....	57
3.1. GCS initial	57
3 .2.Etat des pupilles à la prise en charge initiale.....	58
3.3Transport et délai entre l'accident et l'arrivée à l'hôpital	58

3.4. Pupilles à l'admission.....	58
4. Signes fonctionnels à l'admission	59
5. Examen général.....	60
III. Mise en condition initiale	61
IV. Paraclinique	63
1. Données radiologiques	63
2. Données biologiques	64
V. Prise en charge médicale pré- opératoire	65
1. Intubation.....	65
2. Drogues vaso-actives	65
3. Sédation	66
4. Osmothérapie.....	67
VI. Monitoring cérébral	67
VII. Agression cérébrale secondaire d'origine systémique	69
VIII .Données relatives à la prise en charge chirurgicale.....	76
1 .Délai entre le traumatisme et la crâniectomie décompressive	76
2. Indications.....	77
3. Technique d'anesthésie	78
4. Technique chirurgicale	78
5. Incidents per-opératoire.....	82
IX. Période post opératoire	82
1. Monitoring post opératoire	82
2. Doppler transcrânien post opératoire	83
3. Complications.....	83
3.1 Complications médicales	83
3.2 Complications chirurgicales	84

X. Sevrage ventilatoire.....	85
XI .Evolution	85
Discussion	86
I.Epidémiologie.....	87
1. Age.....	87
2. Sexe	87
3. Mécanisme accidentel.....	88
II .Données clinique initiales	90
1. GCS	90
2. Anomalies pupillaires	90
3. Délai de transfert.....	91
4. Signes fonctionnelles.....	91
4.1. Perte de connaissance initiale	91
4.2. Vomissements	92
4.3. Convulsion.....	93
5. Lésions associées	94
III. Lésions radiologiques	95
IV. Monitoring Cérébral	97
1. Mesure de la pression intracrânienne PIC	97
2. Mesure de la pression de perfusion cérébrale PPC	98
3. Monitoring de l'hémodynamique et de l'oxygénation cérébrale :.....	99
V.Prise en charge médicale	101
1. Sédation	102
2. Osmothérapie.....	103
3. Autres thérapeutiques contre l'HTIC	104
VI .Traitement chirurgical	109

1. Indication	109
2. Contre indication	111
3. technique chirurgicale	112
4. Délai de réalisation de la crâniectomie décompressive.....	115
VII. Evolution	116
1. Complications	116
2. Durée de ventilation	118
3. Séjour en réanimation	119
4. Mortalité	119
Conclusion	121
Résumé.....	123
Bibliographie.....	130

LISTE DES ABBREVIATIONS

ACM	: Artère cérébrale moyenne
ACSOS	: Agressions Cérébrales Systémiques d'Origine Secondaire
BHE	: Barrière Hémato-Encéphalique
DTC	: Doppler Trans Crânien
GCS	: Score de Glasgow
HED	: Hématome Extra-Dural
HIP	: Hématome Intra-Parenchymateux
HIV	: Hémorragie Intra-Ventriculaire
HSA	: Hémorragie Sous-Arachnoïdienne
HSD	: Hématome Sous-dural
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IP	: Index de Pulsatilité
LAD	: Lésions Axonales Diffuses
LCR	: Liquide Céphalo Rachidien
LCS	: Liquide céphalo spinale
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
PCI	: Perte de connaissance initiale
PIC	: Pression intracrânienne
PPC	: Pression de Perfusion Cérébrale
TC	: Traumatisme crânien
TCG	: Traumatisme Crânien Grave
TDM	: Tomodensitométrie
VD	: Vitesse Diastoliques
VM	: Vitesse Moyenne
VS	: Vitesse systolique

I. INTRODUCTION

Le traumatisme crânien grave est considéré à ce jour comme l'une des causes majeures de mortalité et de morbidité chez l'enfant. Sa spécificité provient du fait qu'il survient sur un cerveau en cours de développement. Longtemps considéré comme ayant un meilleur pronostic chez l'enfant du fait de sa plasticité et du temps de récupération, les études récentes ont montré que les conséquences chez ce dernier et sa famille sont souvent sévères. La prise en charge doit être donc optimale de l'admission jusqu'à la rééducation. (1)

La gravité du traumatisme crânien est évaluée par le score de Glasgow (qui est un indicateur de l'état de conscience). Selon ce score, les patients définis comme grave sont ceux qui ont un score inférieur ou égal à 8.

En ce qui concerne la fréquence, le traumatisme crânien est le traumatisme le plus fréquent. Avant l'âge de 4 ans occupe 1% des consultations avec 80 hospitalisations pour 100000 enfants et 5.7 décès/100000 enfants. Le nombre de consultations diminue après l'âge de 4 ans mais le nombre d'hospitalisations et de décès augmentent (soit 129 pour 100000 et 24 pour 100000). (2)

Les TC graves sont la première cause de décès chez les enfants de plus de 1 an, et la 3e cause avant 1 an, dans les pays développés(3). En ce qui concerne le sexe, le sexe ratio varie d'une étude à l'autre , mais on note une prédominance masculine dans la plupart des études . (2,3)

Pour ce qui est des mécanismes, la maltraitance est parmi les causes principales avant l'âge d'un an, son incidence exacte n'a toujours pas été établie mais elle atteint 53% dans certaines études (4). Le mécanisme majeur avant l'âge de 6 ans est la chute de faible hauteur ou suite à la défenestration (2). Les accidents de la voie publique quant à eux représentent la deuxième cause de TC puisqu'elles prédominent après 6 ans. Elles touchent surtout les piétons avant l'adolescence et les usages de véhicules

motorisés à l'adolescence. Les accidents de sport sont en augmentation durant ces dernières années (2).

En ce qui concerne les lésions retrouvées, des lésions axonales diffuses et un gonflement cérébral diffus sont retrouvés environ 2 fois plus fréquemment que chez l'adulte (5, 6). En revanche, les hématomes intracrâniens ne sont observés que dans 6 % des cas (6). On peut retrouver d'autres lésions comme les hématomes sous-duraux ou extraduraux, les contusions ou hémorragie méningée sont possibles.

Un TC grave est isolé dans environ 55 % des cas, alors que 45 % des enfants ayant un TC grave sont polytraumatisés (7). Ainsi, chez l'enfant un TC grave est initialement pris en charge comme un polytraumatisme potentiel jusqu'à preuve du contraire par l'imagerie à l'arrivée. Il est en particulier indispensable de rechercher une lésion associée du rachis cervical, retrouvée dans 3,7 % des cas (8).

Les objectifs principaux de la prise en charge pré-hospitalière consistent à rechercher et traiter les détresses vitales immédiates : respiratoire, circulatoire et neurologique, ce qui contribue à éviter l'apparition et/ou à traiter les ACSOS (9, 10).

Au cours des dernières décennies, nous avons assisté à un regain d'intérêt pour la crâniectomie décompressive dans la prise en charge de l'HTIC, qu'elle soit d'origine traumatique (11,13), ischémique dans le cadre d'un AVC ischémique malin (14), infectieuse(15,16) hémorragique, ou bien encore dans le cadre d'une thrombose d'un sinus veineux (17).

A ce jour, il existe deux études contrôlées, randomisées, évaluant le bénéfice de la craniectomie décompressive dans le traumatisme crânien chez l'adulte (11,18). Aucune d'entre elles n'a montré, de manière significative, une supériorité de la chirurgie par rapport au traitement médicamenteux maximal sur le pronostic fonctionnel au moyen terme. Néanmoins peu de ces études se sont intéressées plus spécifiquement aux résultats dans la population pédiatrique.

On compte à ce jour 21 études rapportant l'évolution des enfants traumatisés crâniens ayant eu une craniectomie décompressive. Toutes sont monocentriques et rétrospectives, sauf une (19). Il s'agit pour la plupart de rapports d'un cas ou de séries de cas (20,22), avec la plus grande cohorte décrite jusqu'à maintenant de 55 patients (23). Aucun résultat n'est ressorti comme significatif en raison du faible effectif de ces études.

L'objectif de ce travail est d'avoir un aperçu général sur la prise en charge médicale et chirurgicale des traumatisés crânien grave l'enfant et la place de la crâniectomie compressive dans cette prise en charge.

PARTIE THEORIQUE

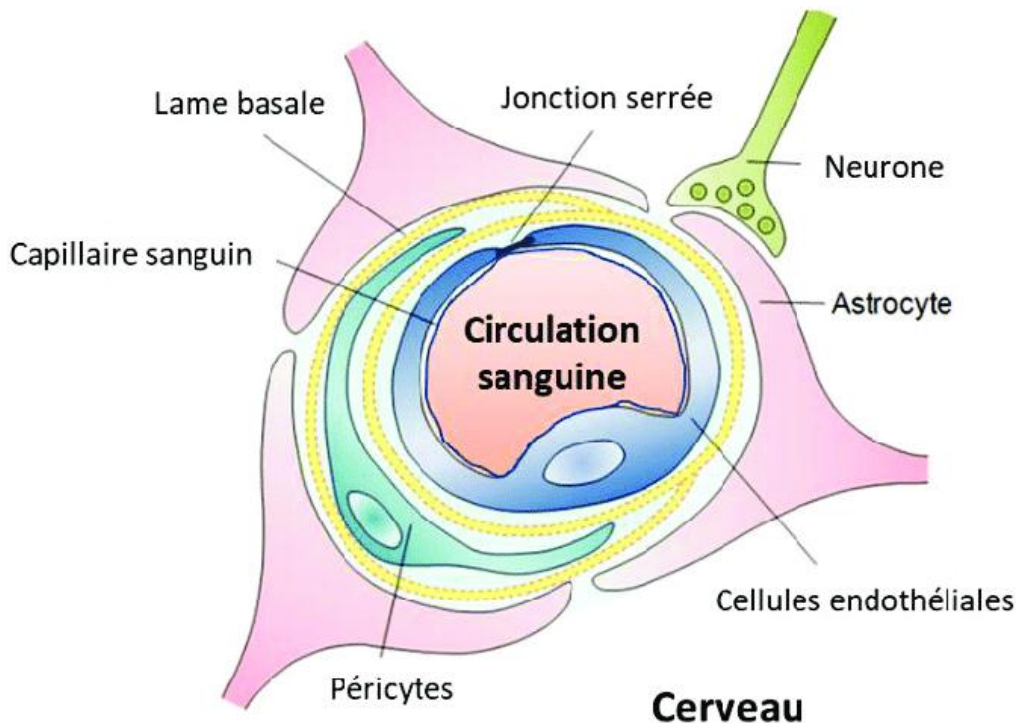
I.PARTICULARITES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU TRAUMATISME CRANIEN CHEZ L'ENFANT

1. Lésions cérébrales primaires et secondaires

Après un TC, on distingue les lésions cérébrales primaires et les lésions cérébrales secondaires. Les lésions cérébrales primaires sont liées à l'impact et apparaissent immédiatement. Elles sont irréversibles et inaccessibles au traitement. Les lésions cérébrales secondaires sont les conséquences d'une cascade d'événements cellulaires et métaboliques :

- lésion de la barrière hémato-encéphalique ; (Figure 1)
- perte de l'autorégulation cérébrale ;
- inadéquation entre apport (hypoperfusion) et demande métabolique accrue
- libération de neurotransmetteurs excitateurs (glutamate, aspartate, acétylcholine) (24, 25)

Barrière hémato-encéphalique (BHE)



.Figure 1 : Barrière hémato-encéphalique

1.1 Lésions primaires :

Les lésions axonales diffuses : (LAD)

Ce sont des lésions observées le plus souvent chez le traumatisé crânien grave. Elles se produisent à l'occasion d'un mécanisme d'étirement sans rupture ou d'un mécanisme de torsion et de rotation du tissu cérébral. En plus, il s'y associe une interruption du flux axonal, des altérations des fonctions membranaires. Sur le plan histologique, on note le gonflement axonal. Ces lésions affectent l'ensemble du cerveau mais sont concentrées plus fréquemment à la jonction de la substance blanche substance grise, substance blanche et le cortex, entre la substance blanche et les noyaux gris centraux, au niveau du mésencéphale, au niveau du corps calleux.

80% d'entre elles ne sont pas hémorragiques et 20% présentent des pétéchies hémorragiques en leur centre. Ces lésions peuvent évoluer vers une dégénérescence des fibres nerveuses avec, comme séquelle, l'atrophie cérébrale(26,27) .

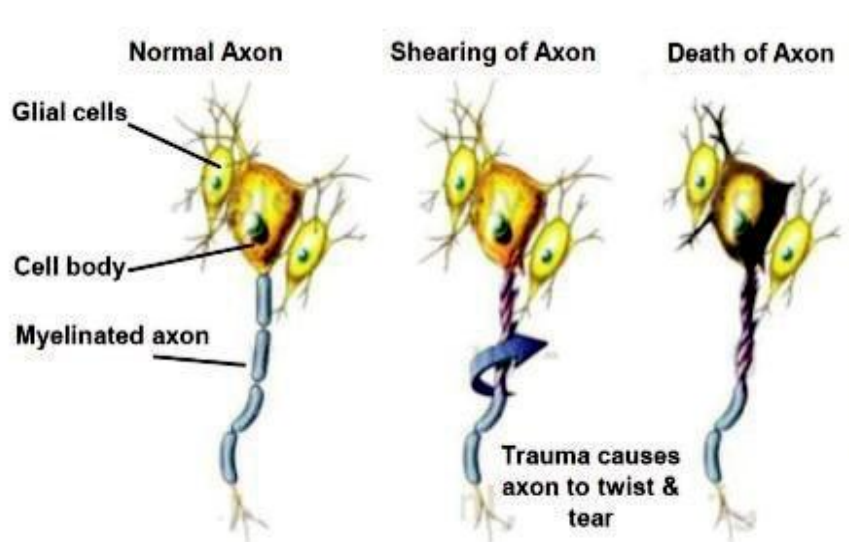


Figure2 : Mécanisme des lésions axonales.

Hématome extradural

L'hématome extra-dural (HED) est une collection sanguine constituée entre la table interne osseuse et la dure mère. L'origine en est le plus souvent une lésion artérielle plus particulièrement de l'artère méningée moyenne, expliquant la prédilection topographique des HED pour la zone temporale (50 %) (BRICOLO 1984) ; plus rarement la cause est une plaie d'un sinus veineux ou encore un saignement osseux (foyer fracturaire), mais il existe à cet égard 5 à 10 % de formes sans fracture (BRICOLO 1984) .

En pédiatrie, son origine est, le plus souvent veineuse, secondaire à une plaie d'un sinus veineux ou à cause d'une veine diploïque lors d'une fracture du crâne (28,29). Lorsqu'ils sont d'origine veineuse, les HED peuvent augmenter de volume plus lentement. Ils ont alors 3 localisations préférentielles : la fosse postérieure (lors d'une rupture du torcular ou d'un sinus latéral), la fosse temporale (par rupture du sinus sphéno-pariétal) ou bien au vertex (plaie du sinus sagittal supérieur) (30).

Hématome sous-dural

L'hématome sous-dural aigu L'hématome sous-dural aigu (HSDA) est une collection sanguine constituée entre la dure mère et le cerveau. Son expression clinique survient immédiatement après le traumatisme ; l'HSDA met en cause la rupture d'une veine (temporale antérieure ou postérieure, veine émissaire, du sinus longitudinal supérieur), d'une artère ou encore le saignement d'un foyer d'attrition cérébrale (associant destruction tissulaire, foyer ischémique, caillots sanguins et touchant le cortex et la substance blanche).

Son incidence en traumatologie crânienne pédiatrique est de 3,5 à 10, 8% selon les séries (30)

La contusion parenchymateuse

Elle concerne principalement la substance grise mais peut s'étendre aux structures sous-corticales. Les régions basifrontales et temporales sont le plus souvent touchées car elles viennent heurter les reliefs irréguliers de l'intérieur du crâne. On parle alors de « lésions de contrecoup ». Ces lésions sont, tout de même, moins fréquentes chez l'adulte car les reliefs de la base du crâne sont moins saillants. Elles peuvent aussi apparaître en regard d'une fracture. Dans 30% des cas, elles sont responsables d'un effet de masse. Celui-ci est lié à l'œdème réactionnel du parenchyme adjacent dû à la libération de métabolites toxiques sécrétés par les cellules lésées. Ce phénomène atteint sa sévérité maximale entre 4 et 6 jours après le traumatisme initial (31). Elles pourront mettre en jeu le pronostic vital lorsque situées au niveau du lobe temporal (engagement temporal) ou de la fosse postérieure (engagement amygdalien ou hydrocéphalie par compression du quatrième ventricule). Leur détection est plus évidente en IRM(31).

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)

Comme chez l'adulte, elle est liée à une rupture des vaisseaux pie-mériens dans l'espace sous-arachnoïdien ou à la redistribution d'une hémorragie intra-ventriculaire. Sa détection au scanner (hyperdensité spontanée au niveau des sillons ou des citernes) n'est pas toujours évidente. La séquence FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) en IRM, en annulant le signal du LCR, facilite sa détection. Même chez l'enfant, il conviendra de s'assurer que son origine est bien traumatique et qu'elle n'est pas due à une rupture d'anévrisme ou de MAV, qui serait alors elle-même à l'origine d'un malaise ayant entraîné le traumatisme(31,32).

L'hémorragie intra-ventriculaire (HIV) :

Elle peut avoir différentes étiologies dans le traumatisme cérébral : effraction épendymaire à l'occasion d'un hématome intracérébral profond, rupture d'une veine épendymaire, ou lésions des structures péri-ventriculaires (Fornix , Corps calleux) (32). Des lésions axonales diffuses y sont fréquemment associées, ce qui témoigne que sa présence est souvent un synonyme de gravité. Pendant la phase aigüe, elle pourra être responsable d'une hydrocéphalie par obstruction de l'aqueduc du mésencéphale. Il faudra également penser à rechercher une hydrocéphalie secondaire soit à cause d'adhérence au niveau de l'aqueduc ou par obstruction des granulations de Pacchioni par les produits de dégradation du sang.

L'hématome intraparenchymateux (HIP) :

Les hématomes intra-parenchymateux (HIP) sont dus à des forces de cisaillement ou de tension qui s'appliquent sur un petit vaisseau intracérébral. On les retrouve, le plus souvent, au niveau de la substance blanche fronto-temporale ou au niveau des ganglions de la base (33). Leur apparition peut être retardée et ils sont alors responsables d'une aggravation neurologique secondaire. Il est parfois difficile de faire la différence entre un HIP et une contusion.

1.2 Lésions secondaires

Les lésions secondaires d'origine systémique, également appelées « agressions cérébrales secondaires d'origine systémique » (ACSOS), peuvent apparaître dans les minutes qui suivent l'accident (34). Ce sont des lésions d'autoaggravation qui peuvent augmenter l'hypertension intracrânienne (HTIC) liée au TC, perturber la perfusion cérébrale et majorer l'ischémie cérébrale. Les ACSOS qui peuvent entraîner une augmentation de l'œdème, conduisant à l'engagement cérébral mais également au décès, sont une source majeure de morbidité et de mortalité (34,35) (Figure 2). L'objectif principal de la prise en charge est d'éviter leur apparition et/ou de réduire leur intensité. La majorité de ces lésions secondaires relève d'un traitement médical tentant d'éviter : hypotension artérielle, hypoxie, hypercapnie, gonflement cérébral diffus, HTIC. Plus rarement certaines d'entre elles peuvent indiquer un geste chirurgical (hématomes intracrâniens).

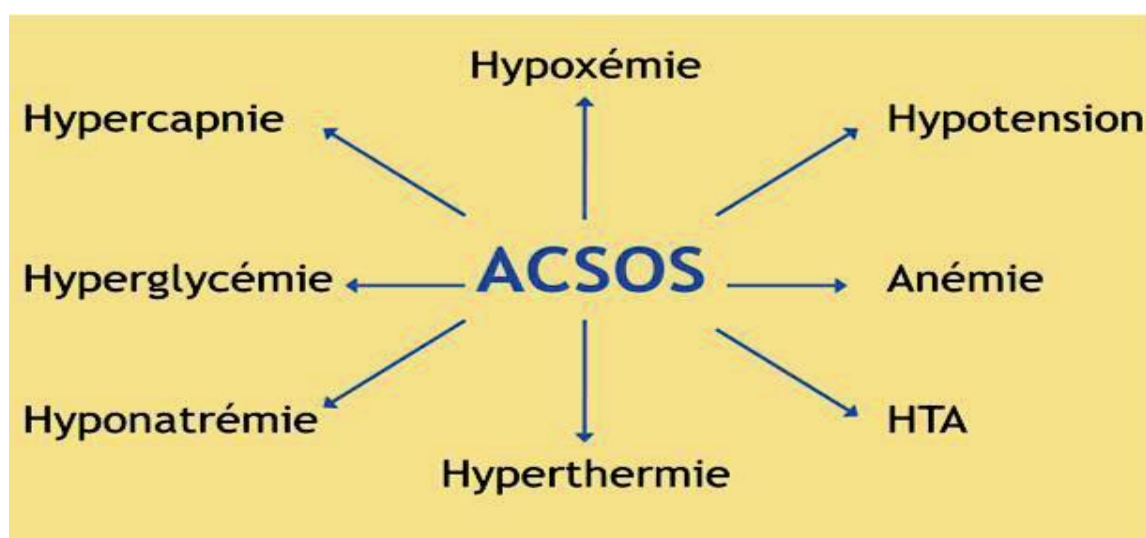


Figure 3: Agressions Cérébrales Systémiques d'Origine Secondaire (ACSOS)

2. Compliance cérébrale

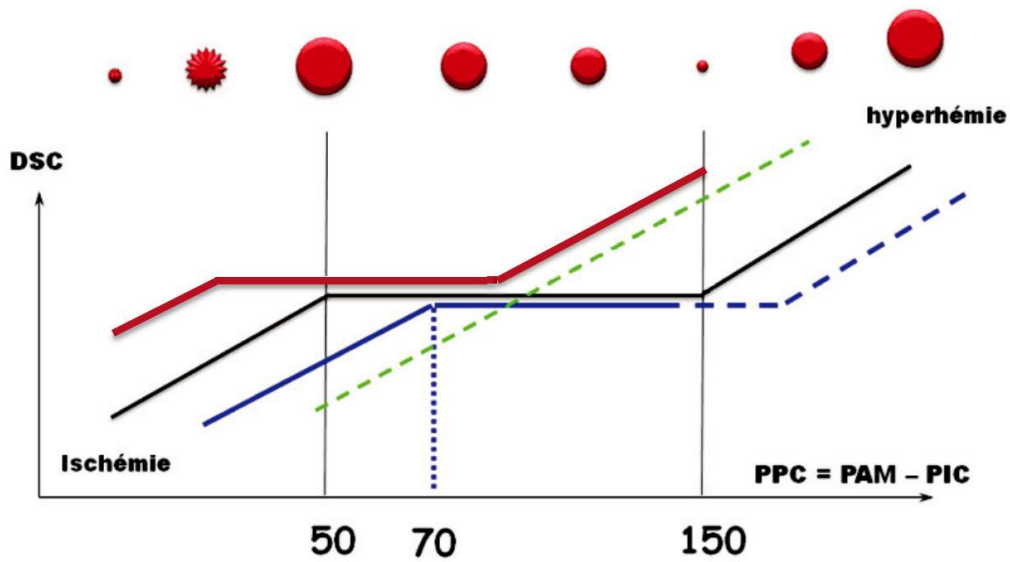
Les sutures crâniennes, incomplètement ossifiées avant l'adolescence, peuvent se laisser distendre si elles sont sollicitées de manière progressive (Figure 4). En revanche, en cas de distension aiguë, la dure-mère et le crâne ostéo-fibreux ont une distensibilité quasi nulle (33). Chez l'enfant, toute augmentation rapide du volume occupé par l'un des trois secteurs (cerveau, liquide céphalorachidien et secteur sanguin) entraîne rapidement une augmentation de la pression intracrânienne (PIC). Après l'épuisement des mécanismes compensateurs, une faible augmentation de volume intracrânien (VIC) aboutit à une forte élévation de la PIC, responsable d'une réduction du débit sanguin cérébral (DSC) et donc d'une ischémie cérébrale. À l'opposé, toute intervention thérapeutique réduisant le VIC peut diminuer de façon importante la PIC.

La faible compliance du cerveau du jeune enfant le rend ainsi, malgré un crâne encore plastique, encore plus vulnérable aux variations de VIC et l'augmentation de PIC suit régulièrement toute augmentation de volume, sans plateau. En pratique, l'HTIC est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, car la lésion secondaire cérébrale la plus fréquente est le gonflement cérébral diffus. Celui-ci entraîne une augmentation du volume sanguin cérébral qui, du fait de la faible compliance cérébrale, aboutit rapidement à une élévation de la PIC. La valeur moyenne de la PIC est de 3 mmHg (0-6 mmHg) chez le nourrisson jusqu'à l'âge de 7 mois, puis elle augmente progressivement avec l'âge pour atteindre les valeurs adultes (10-18 mmHg) au début de l'adolescence (34).

3. Autorégulation vasculaire cérébrale

Normalement, le DSC est autorégulé. Il s'adapte à la demande métabolique du cerveau et reste indépendant des variations de pression de perfusion cérébrale (PPC = pression artérielle moyenne - PIC) sur une large échelle de PPC. La PPC dépend de l'âge : elle est d'environ 25 mmHg chez le nouveau-né, de 40 mmHg chez le petit enfant, et atteint les valeurs de l'adulte (70-90 mmHg) à l'adolescence (34). Chez l'enfant, les limites d'autorégulation sont déplacées vers la gauche, puisque sa pression artérielle normale est inférieure à celle de l'adulte, et la plage d'autorégulation est moins large. Ces particularités rendent le maintien de la PPC dans les limites physiologiques plus difficile que chez l'adulte. Après un TC grave, une perte de l'autorégulation cérébrale est retrouvée dans 40 % des cas, le DSC, devenant ainsi directement dépendant des variations de PPC (35). Le maintien d'une PPC optimale est donc essentiel pour préserver le DSC et éviter l'ischémie cérébrale. Cependant, après un TC chez l'enfant, le DSC est le plus souvent élevé, au moins à la phase initiale, entraînant une hyperhémie cérébrale, contrairement à l'adulte chez lequel il existe habituellement une baisse assez précoce du DSC (ischémie) (36). L'utilisation du monitoring de la PIC et de la PPC pour guider la neuro-réanimation est néanmoins actuellement le standard recommandé (37) (Figure 4).

Auto régulation cérébrale



Sujet sain : —————

Enfant : —————

TCG : —————

Perte d'autorégulation : - - - - -

Figure 4: Courbe d'autorégulation cérébrale

4.Impact des variations de PaO2 et de PaCO2 sur le DSC

L'hypoxémie réduit non seulement l'apport d'oxygène au cerveau, mais peut également lorsqu'elle est importante ($\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$) entraîner une élévation compensatoire de DSC, pouvant majorer l'HTIC.

Les variations de PaCO_2 peuvent être responsables de variations du DSC. L'hypercapnie qui provoque une vasoconstriction est responsable d'HTIC et doit donc être constamment évitée. De même l'hyperventilation doit être modérée, car une hypocapnie trop intense peut entraîner une vasodilatation et une réduction dangereuse du DSC.

Cette réactivité vasculaire cérébrale aux variations de PaO_2 et de PaCO_2 dépend de l'âge de l'enfant.

Avant 3 mois, la vasodilatation hypoxique est intense, mais la vasoconstriction hypocapnique survient pour des PaCO_2 très basses et est moins marquée que chez l'adulte. Au-delà de 3 mois, la réactivité cérébro-vasculaire au CO_2 devient comparable à celle de l'adulte (30).

La plage d'autorégulation vasculaire cérébrale est étroite et déplacée vers le haut, ce qui fait que même pour une variation peu importante de PAM (de 5 à 10 mmHg), le DSC peut varier de façon importante.

Il faut, comparativement à l'adulte et en raison de la vaso-réactivité cérébrale au CO_2 réduite, une hyperventilation souvent plus importante pour obtenir un même degré de vasoconstriction cérébrale et donc de réduction de PIC. Enfin, en cas d'hypoxie, le DSC augmente davantage que chez l'adulte, ce qui assure une protection relative si la PIC est normale, mais peut provoquer une poussée d'HTIC si la PIC est déjà élevée. (Figure 6)

Rosner : cascade vasoconstrictrice

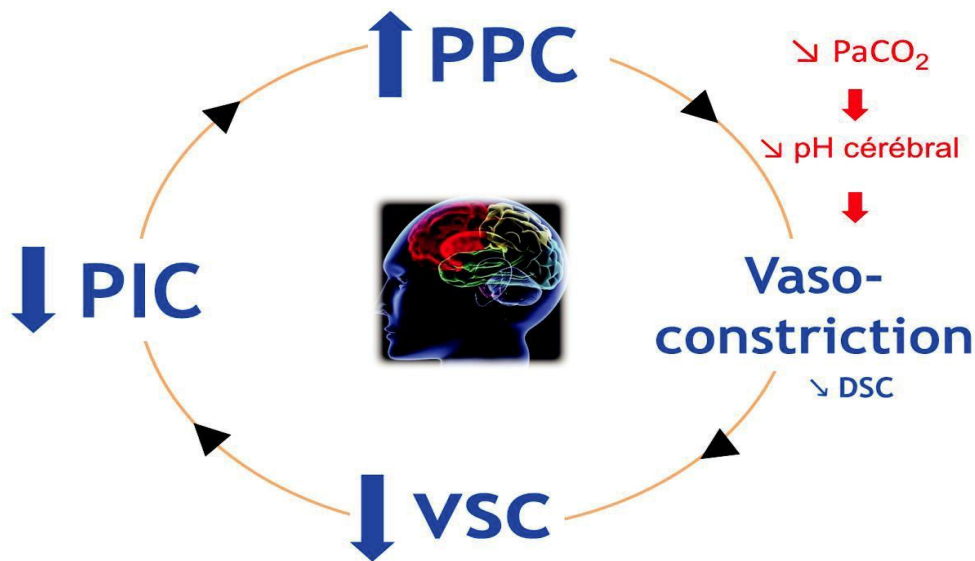


Figure 5: Cascade vasoconstrictrice de Rosner montrant l'utilité de l'hypocapnie pour faire baisser la PIC. (Dr D. Dupont)

5. Concept de plasticité du cerveau de l'enfant

Le concept de neuro-plasticité a été proposé pour tenter d'expliquer les plus grandes capacités de récupération post-traumatique observées chez l'enfant. L'hypothèse est que le cerveau de l'enfant, moins spécialisé que celui de l'adulte, pourrait plus facilement se réorganiser après un TC (37).

Cependant, ce concept semble être « âge dépendant » et la littérature montre que les enfants âgés de moins de 4 ans ont le plus mauvais pronostic, alors que les enfants âgés de 5 à 10 ans ont un meilleur pronostic que les adolescents et les adultes. Tout se passe donc comme s'il existait une période donnée pendant laquelle les possibilités de neuro-plasticité sont maximales (38).

Ces bons résultats apparents chez les enfants sont aujourd'hui à modérer à la lumière des résultats du suivi à long terme, montrant que les conséquences des TC peuvent se manifester plus tard, lors de l'entrée à l'école, sous forme de problèmes d'attention, de troubles du comportement ou de la mémoire (39).

II. EVALUATION NEUROLOGIQUE

L'analyse des circonstances précises de l'accident permet d'établir une première classification de gravité. Le type d'impact et la violence du choc doivent faire soupçonner d'emblée la possibilité d'une lésion grave. L'importance de la notion « de mécanisme lésionnel susceptible d'engendrer un TC grave » a déjà été soulignée (40). En effet, le GCS initial peut être faussement rassurant, conduisant à sous-évaluer la gravité d'un TC. Cette sous-évaluation de la gravité peut aboutir au syndrome « des patients qui parlent et qui meurent », initialement décrit chez l'adulte mais également observé chez l'enfant (40). C'est pourquoi de nombreux auteurs recommandent d'hospitaliser, et de réaliser une tomodensitométrie cérébrale (TDM) à tout enfant victime d'un traumatisme à haute énergie, et ce quel que soit le GCS initial.

L'évaluation du niveau de conscience repose essentiellement sur le calcul du GCS, qui doit être utilisé chez l'enfant quel que soit son âge. Le score de réponse motrice du GCS est particulièrement bien corrélé à la gravité des lésions et au risque de décès (41,42). Ce risque est évalué à environ 30 % pour les TC graves, de 0,4 à 4 % pour les TC modérés et de 0 à 2 % pour les TC mineurs.

Bébé		
Activité	Score	Description
Ouverture des yeux	4	Spontanée
	3	À la parole ou au son
	2	À la douleur
	1	Aucune
Réponse verbale	5	Gazouille
	4	Irritable, pleure
	3	Pleure à la douleur
	2	Gémit à la douleur
	1	Aucune
Réponse motrice	6	Normale spontanée
	5	Localise à la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
	1	Aucune

Figure 6 : GCS chez l'enfant

TABLE 1

Glasgow Coma Scale and Score (NICE 2003)		
Feature	Response	Score
Best eye response	Open spontaneously	4
	Open to verbal command	3
	Open to pain	2
	No eye opening	1
Best verbal response	Orientated	5
	Confused	4
	Inappropriate words	3
	Incomprehensible sounds	2
	No verbal response	1
Best motor response	Obeys commands	6
	Localising pain	5
	Withdrawal from pain	4
	Flexion to pain	3
	Extension to pain	2
	No motor response	1

Figure 7 : GCS chez l'adulte

III. PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE

Les principaux objectifs de la prise en charge pré-hospitalière consistent à rechercher et traiter les détresses vitales immédiates : respiratoire, circulatoire et neurologique (47, 48). En cas de TC grave, l'enfant doit être systématiquement intubé et ventilé mécaniquement, après une induction en séquence rapide (50). On introduit ensuite une sédation continue, adaptée à l'état hémodynamique (50).

Il faut toujours penser à la possibilité d'une lésion du rachis cervical, et prendre les mesures conservatoires qui s'imposent, y compris lors de l'intubation.

La réanimation de la détresse circulatoire fait appel au remplissage vasculaire et éventuellement aux vasoconstricteurs. En l'absence de signes patents d'HTIC, il est recommandé de normo-ventiler, en mesurant l'EtCO₂. S'il apparaît des signes évidents d'HTIC, il convient d'administrer du mannitol ou du SSH. Cependant, l'hypovolémie, fréquente en traumatologie, fait courir un risque d'hypotension artérielle lors de l'injection du mannitol.

En absence d'amélioration, l'hyperventilation est possible en gardant à l'esprit le risque ischémique. Une fois le patient stabilisé, il sera orienté vers la structure hospitalière la mieux adaptée, qui en milieu urbain doit être un Trauma Center soit pédiatrique, soit adulte mais habitué à recevoir des enfants (47,50).

IV. MONITORAGE ET SURVEILLANCE

1. SURVEILLANCE CLINIQUE

La mise en œuvre des techniques lourdes de surveillance nécessite un environnement spécialisé pédiatrique (39). La surveillance clinique est fondamentale, quelle que soit la gravité. Toute aggravation neurologique doit faire pratiquer rapidement une TDM cérébrale. En cas de TC grave, l'utilisation fréquente d'une sédation rend cette surveillance plus délicate. Elle doit alors être complétée par une surveillance paraclinique lourde.

2. IMAGERIE MÉDICALE

L'imagerie médicale, en particulier la TDM cérébrale, est un élément fondamental de la surveillance. Les limites de la TDM doivent cependant être évoquées.

L'étendue des lésions, notamment de gonflement cérébral diffus, est volontiers sous-estimée par une TDM pratiquée précocement après l'accident.

Il faut également tenir compte de la faible sensibilité de la TDM précoce dans le diagnostic des lésions micro-hémorragiques, en particulier de la substance blanche ([41,42]). Le recours à l'IRM en urgence, particulièrement sensible pour le diagnostic de ces lésions même à la phase précoce, est rarement possible, notamment en raison de nombreuses difficultés techniques.

3. MONITORAGE DE LA PRESSION DE PERFUSION CÉRÉBRALE

Le monitoring de la PIC est largement utilisé chez l'enfant avec un TC grave. La méthode de référence utilise un capteur intra-ventriculaire et permet une soustraction de LCR, mais expose aux risques d'infection, d'hémorragie,

d'obstruction, et de migration du cathéter (40). Les capteurs intra-parenchymateux permettent des mesures fiables, ne nécessitent pas de recalibration, peuvent être mis en place au lit du malade et comportent un taux de complications iatrogènes faible (40). Quelle que soit la méthode, elle doit obligatoirement s'accompagner d'une mesure invasive de la PAM pour calculer la PPC (43).

4. MONITORAGE ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

La surveillance continue de l'EEG nécessite un appareillage complexe, dont l'utilité clinique n'est pas suffisamment évaluée, notamment chez l'enfant. Par contre, l'EEG classique garde ses indications (43). L'interprétation doit tenir compte des effets d'une sédation, et des importantes variations physiologiques chez le nourrisson et le petit enfant (43).

5. MONITORAGE DE L'HÉMODYNAMIQUE CÉRÉBRALE

Le monitoring direct de l'hémodynamique cérébrale reste difficile (43). Le doppler transcrânien est une méthode non invasive d'évaluation de la circulation cérébrale, utilisable chez l'enfant. Les altérations de l'aspect du signal et des vitesses mesurées reflètent assez fidèlement les altérations de la PPC et de la PIC. La mesure continue de la saturation en oxygène du golfe de la jugulaire (SvjO₂) est particulièrement utile lorsqu'il existe un gonflement cérébral diffus.

Néanmoins, cette méthode présente des limites, comme la possibilité de dérive et la nécessité de recalibration régulière. Compte tenu des limites de chaque méthode de monitoring, il est habituel de les associer, surtout dans les cas difficiles (monitorage multimodal) (43,44).

V. NEURORÉANIMATION

La précocité et la qualité de la neuro réanimation peuvent influencer significativement le pronostic des TC graves (41). La neuro réanimation représente le seul traitement nécessaire dans 85 % des cas de TC graves et permet, lorsqu'elle est entreprise précocement, de limiter les lésions secondaires (45). Parmi les grands principes de neuro réanimation, il est important de considérer plus particulièrement la prise en charge de la PPC.

1. OPTIMISATION DE LA PRESSION DE PERFUSION CÉRÉBRALE

Chez l'enfant, les données sont moins claires que chez l'adulte. Néanmoins le maintien d'une PPC > 40 mmHg chez les nourrissons et > 65 mmHg chez les plus grands semble l'objectif thérapeutique (40). Pour optimiser la PPC, on peut agir sur la PAM ou la PIC, mais le plus souvent conjointement sur les deux.

2. MAINTIEN DE LA PAM

Une compensation précise des pertes sanguines et le maintien de la normovolémie sont indispensables (40). L'oncotocité du soluté de remplissage administré ne semble pas (ou peu) influencer l'œdème cérébral, et tous les colloïdes sont utilisables. À l'inverse, les solutés hypo-osmolaires (Ringer lactate et solutés glucosés) peuvent aggraver l'œdème cérébral et doivent donc être évités (40). De plus, les apports glucosés sont déconseillés dans la période post-traumatique immédiate. Néanmoins, chez les enfants les plus petits, le risque d'hypoglycémie est réel et il faut surveiller la glycémie. La durée de restriction des apports glucosés n'est pas clairement définie, et ils sont élargis le plus souvent dès la 24^e heure. Par ailleurs, les vasoconstricteurs peuvent être utilisés pour maintenir une PPC optimale (46).

3. RÉDUCTION DE LA PIC

Les limites de l'HTIC, à partir desquelles un traitement doit être institué, se situent habituellement à des valeurs de PIC > 20 mmHg (47). Le traitement de l'HTIC comporte de multiples aspects, qui sont habituellement mis en œuvre après avoir évalué leurs avantages et inconvénients respectifs pour chaque malade.

3.1. MESURES GÉNÉRALES

Elles sont identiques à celles préconisées chez l'adulte et ne seront pas développées ici (48, 49).

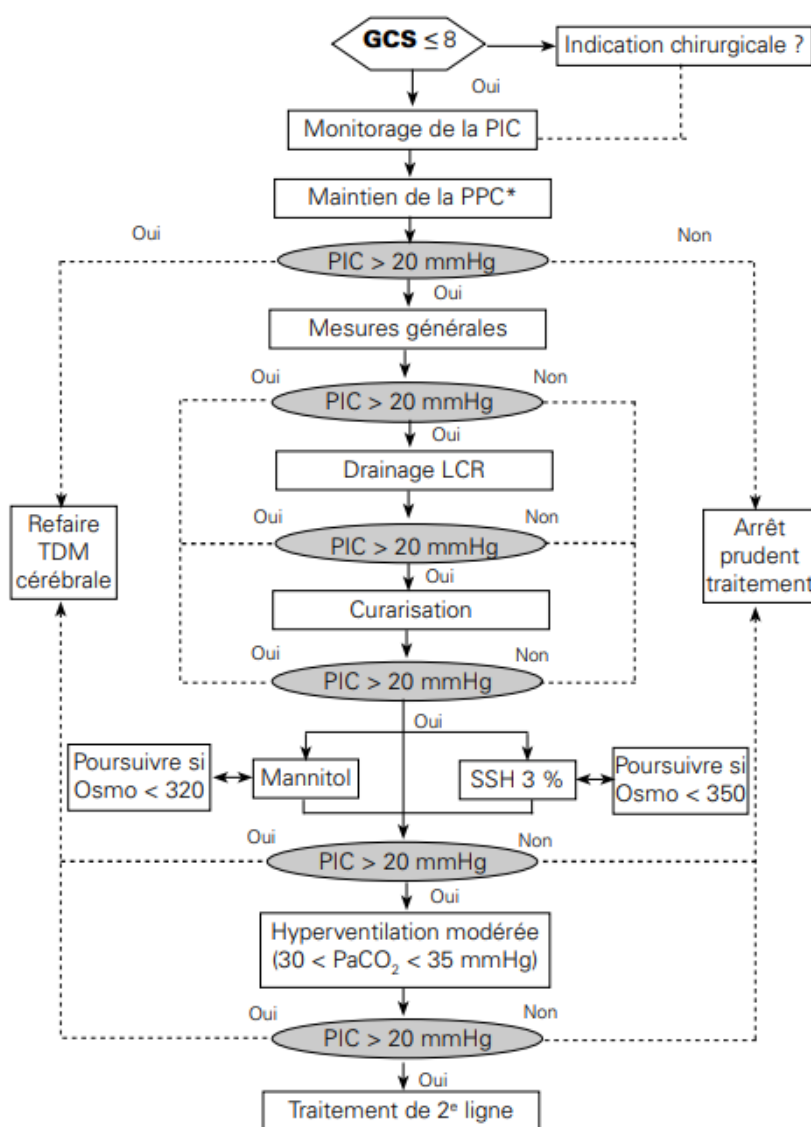


Figure 8 : Mesures générales pour stabiliser la PIC.

3.2 DRAINAGE DU LCR

Chez l'enfant, cette méthode est d'utilisation réduite. En effet, il existe habituellement et précocement un effacement voire une disparition complète du système ventriculaire, avec des ventricules réduits à de simples fentes. Ceci rend la technique difficile à mettre en place et peu efficace.

3.3.OSMOTHÉRAPIE

L'osmothérapie est un élément majeur de contrôle de la PIC. Le mannitol (0,25 à 1 g/kg) est efficace et permet d'obtenir rapidement une osmolarité plasmatique de 320 mOsmol/L, qui constitue l'objectif thérapeutique (40). Le sérum salé hypertonique (SSH) semble au moins aussi efficace que le mannitol (2).

Les recommandations américaines préconisent l'utilisation de SSH à 3 % (0,1 à 1 mL/kg/h), en administrant la dose minimale efficace, et en s'autorisant une osmolarité plasmatique de 360 mOsmol/L dans ce cas (47). L'existence de troubles de régulation de la natrémie doit faire adapter le traitement.

3.4 .HYPERVENTILATION

Tout enfant atteint d'un TC grave doit bénéficier d'une intubation trachéale avec ventilation contrôlée dès la phase initiale. Les développements récents de la neuroréanimation plaident en faveur d'une hyperventilation plus modérée que par le passé. Une hyperventilation systématique trop profonde ($\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$) peut en effet engendrer une hypoxie cérébrale par hypoperfusion, et doit donc être évitée (47).

En cas d'HTIC persistante malgré l'osmothérapie, une hyperventilation avec un objectif de capnie de l'ordre de 30 à 35 mmHg est indiquée (47).

3.5 .TRAITEMENT DE L'HTIC RÉFRACTAIRE

Barbituriques

Il existe peu de données spécifiques à l'enfant concernant les barbituriques . Néanmoins, les recommandations américaines récentes en préconisent l'utilisation en deuxième ligne (Figure 10) . Les complications potentielles, surtout hémodynamiques, particulièrement fréquentes chez l'enfant, imposent un monitoring hémodynamique invasif (47).

Autres traitements de l'HTIC réfractaire

D'autres traitements ont été proposés, mais n'ont pas fait la preuve indiscutable de leur efficacité. Certains sont néanmoins préconisés par les recommandations américaines : hyperventilation profonde ($\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$, en cas d'hyperhémie ou d'absence d'ischémie), drainage lombaire externe du LCR (citernes de la base non occluses et ventriculostomie perméable), hypothermie modérée (32 à 34° C), craniectomie décompressive avec plastie de dure-mère . Par contre, il n'existe aucune indication de la corticothérapie après TC (47).

4. Sédation

Une sédation est recommandée dès la phase initiale des TC graves (48). Le choix des drogues doit tenir compte de l'état hémodynamique, afin d'éviter toute chute de pression artérielle et donc de PPC (48). La sédation continue associera le plus souvent un morphinomimétique et une benzodiazépine. La seule indication de la curarisation est le contrôle d'une HTIC qui serait due à une mauvaise adaptation au ventilateur malgré une sédation optimale.

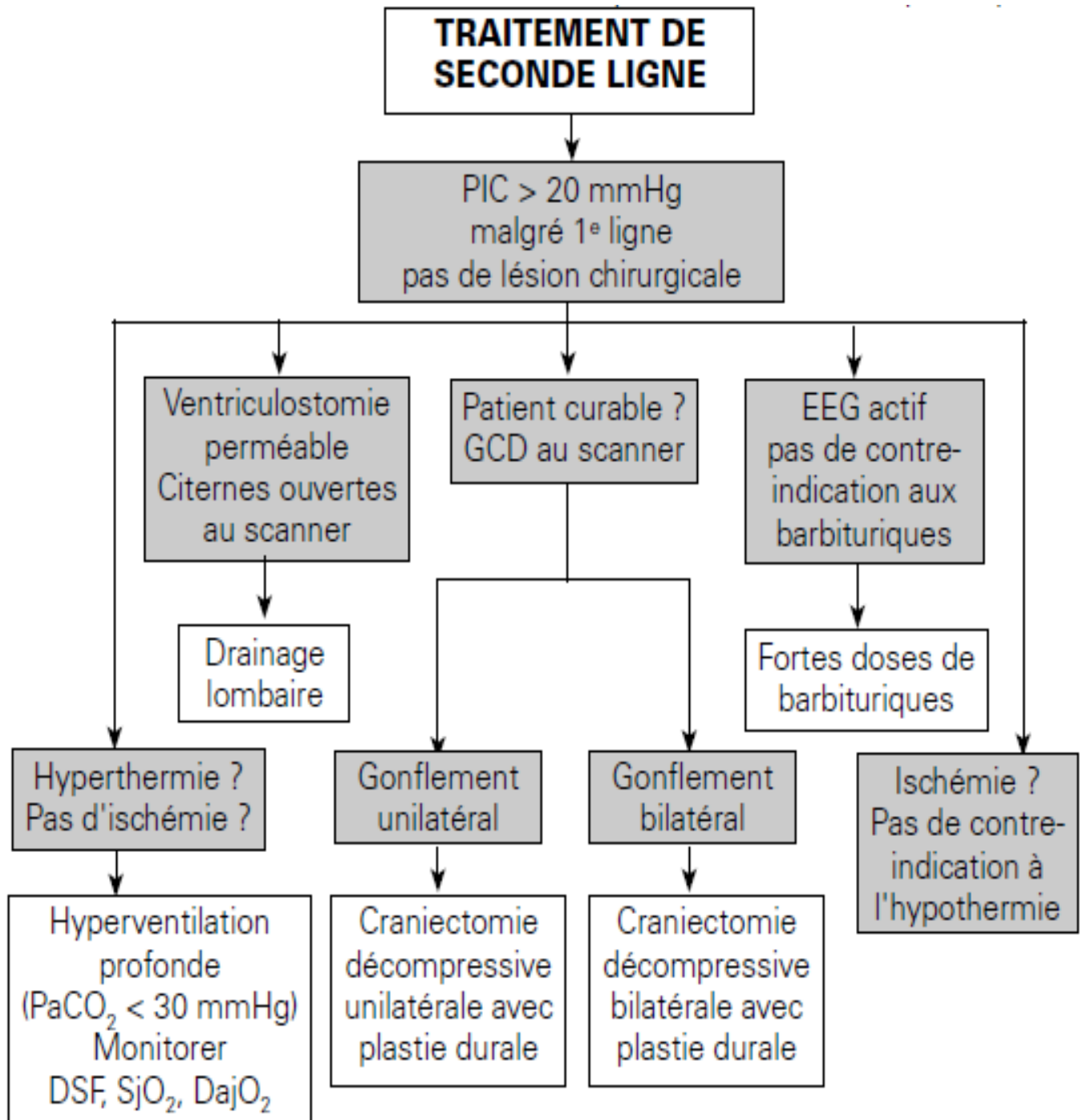


Figure 9 : Traitement de seconde ligne

VI .Crâniectomie décompressive :

Chez le traumatisé crânien, la survenue d'une hypertension intracrânienne (HTIC), secondaire à des lésions hémorragiques, un œdème cérébral ou une hydrocéphalie, est fréquente et délétère, associée à une augmentation de mortalité et à un pronostic neurologique défavorable à six mois (51).

Elle est le résultat d'un dépassement des mécanismes de compensation physiologiques d'une augmentation de volume du contenu dans un contenant rigide et inextensible : la boîte crânienne. Améliorer la compliance du système en rendant le contenant extensible est le rationnel d'utilisation de la craniectomie décompressive (CD) (52).

Elle est donc utilisée depuis de nombreuses années chez le traumatisé crânien mais de nombreuses interrogations persistent quant à l'intérêt de sa réalisation dans la pratique quotidienne (53).

1. Effets de la craniectomie décompressive

De manière physiologique, l'augmentation de volume du contenu intracrânien est limitée, en terme de tolérance sur la pression intracrânienne (PIC), du fait du caractère rigide de son contenant, la boîte crânienne et la dure-mère.

Le rationnel d'utilisation de la CD dans le traumatisme crânien est de rendre l'espace disponible plus important, en rendant extensible le contenant, pour supporter une augmentation de volume liée à la présence de lésions hémorragiques, d'œdème cérébral ou d'hydrocéphalie . Ceci a été démontré dans une étude publiée par Hase et al. (52) en 1978 comparant l'effet de modifications de volume intracrânien (par injection dans une dérivation ventriculaire externe) sur la PIC chez des patients ayant ou non bénéficié d'une CD.

Les modifications de pression étaient moins importantes chez les patients avec CD, reflétant une augmentation de la capacité de compensation d'une augmentation de volume du contenu intra crânien. Cet effet est à l'origine de l'objectif principal pour laquelle la CD est réalisée en pratique quotidienne : la diminution de la PIC, démontrée dans de nombreuses études (54,55).

La décompression permet également l'amélioration du débit sanguin cérébral majoritairement du côté homolatéral mais également du côté controlatéral à la craniectomie (56). De manière théorique, cette augmentation de débit peut être responsable d'une hyperhémie, pouvant aggraver l'œdème cérébral. Il convient donc de réévaluer le niveau de pression de perfusion optimale en post opératoire d'une CD.

Cette augmentation du débit sanguin cérébral est probablement aussi responsable de l'amélioration de la pression tissulaire cérébrale en oxygène observée chez les patients ayant bénéficié d'une CD (57).

Enfin, l'amélioration du métabolisme cérébral, objectivé par la technique de microdialyse, a été montrée dans une cohorte de patients avec CD et ayant un pronostic neurologique favorable (58).

2. Indications

Deux moments de réalisation de la CD, permettant de la définir comme préventive ou secondaire, sont décrits dans la littérature (53). La CD préventive est réalisée concomitamment à l'évacuation de lésions hémorragiques, tel l'hématome sous dural (HSD) aigu, à la phase précoce de la prise en charge, avant que ne survienne l'HTIC.

Quant à la CD secondaire, elle est réalisée à la phase plus tardive de la prise en charge dans le but de lutter contre l'HTIC : de manière précoce (à visée neuroprotectrice) comme dans l'étude DECRA (4) ou de manière plus tardive après échec du traitement médical comme dans l'étude RESCUEicp (12).

PARTIE PRATIQUE

MATERIELS

ET METHODES

I. Présentation de la série

1. Période d'étude et lieu

Il s'agit d'une étude rétro et prospective incluant tous les cas d'enfants traumatisés crâniens ayant bénéficié d'une craniectomie décompressive durant la période étalée du 01/01/2011 au 31/04/2019.

2. Critères d'inclusion :

Etaient :

- Enfant âgé 0 à 16 ans (inclus) au moment du traumatisme
- Victime d'un traumatisme crânien ayant été hospitalisée au service de réanimation mère et enfant du CHU HASSAN II.
- Ayant bénéficié au cours de leur hospitalisation d'une craniectomie décompressive.

3. Critères d'exclusion

Etaient :

- Doute sur une rupture de Malformation artério-veineuse à l'origine
- d'une perte de connaissance et d'un traumatisme crânien.
- Dissection carotidienne à l'occasion du traumatisme ayant entraîné un AVC ischémique.
- Tout volet décompressif pour une indication autre que le traumatisme crânien grave (abcès cérébral, accident vasculaire...).

II. Collecte des données

Le recueil des cas a été fait par une recherche exhaustive dans les dossiers , les registres des comptes rendu opératoires , et les données dans chaque dossier ont été consignées dans une fiche d'exploitation (ci-dessous) .

Nous avons utilisé le logiciel de gestion du centre hospitalier Hassan II (HOSIX) pour retracer l'historique des consultations , hospitalisations , différentes explorations biologiques , radiologiques ; et fonctionnelles dont ont bénéficié les patients .

Au final, 30 patients victimes d'un traumatisme crânien grave, ayant bénéficié d'une craniectomie décompressive, et remplissant les critères d'inclusion de ce travail, ont été inclus dans notre étude.

FICHE D'EXPLOITATION

I. Identité :

Nom : ; **IP :**

N° d'ordre : / ; **Sexe :** M F ; **Age :** ans ;

Origine : Urbain Rural

II. Motif d'hospitalisation:

.....

III. ATCD :

Médicaux :

Chirurgicaux :

IV. Mécanisme :

AVP : **Chute :** (Hauteur : m) **Agression :**

Autres :

Polytraumatisme :

V. Chronologie :

Jour du traumatisme :

Moment de l'intubation :

Admission en réanimation :

Jour du volet décompressif :.....

Extubation : une ou plusieurs :.....

Trachéotomie :.....

Décanulation :.....

Sortie de la réanimation:..... ;

VI. Admission aux urgences :

1. Signes initiaux :

PCI : Crises convulsives : Vomissements :

Autres :

2. Délai entre le traumatisme et l'admission :

.....
.....

3. Transport médicalisé : (oui ; non)

4. Examen clinique :

4.1. **Scores cliniques :** GCS initial :

4.2. Pediatric trauma score (PTS) :

4.3. GCS à l'admission

4.4. Examen clinique :

i. Général :

TA : /..... mmHg ; FC : bpm ; FR : C/min ; SpO² : % ;

T° : C

Pupilles : symétrique Myosis Anisocorie : Mydriase :

Détresse respiratoire :

Détresse circulatoire :

ii. *Examen neurologique* : (normal : oui ; non)

Crises comitiales : ; déficit moteur : ; déficit sensitif : ; atteinte des paires crâniens : ;

Trouble de comportement : ;

Autres :

iii. *Examen du crâne* : (normal : oui ; non)

Lésion de cuir chevelu : lésions cutanées faciales : Ecoulement du LCR : lésions osseuses :

iv. *Autres examens* :

Examen du rachis : (normal : oui ; non)

.....

Examen cardio-vasculaire : (normal : oui ; non)

.....

Examen pleuro-pulmonaire : (normal : oui ; non)

.....

Examen abdominal : (normal : oui ; non)

.....

Examen du bassin et des membres : (normal : oui ; non)

.....

5. Examens paracliniques :

5.1. *Autres examens radiologiques :*

TDM cervical ou Rx standard cervical :

(normal : oui ; non)

TDM thoracique ou Rx standard du thorax :

(normal : oui ; non)

TDM abdominal ou Échographie abdominal :

(normal : oui ; non).....

Rx standards du bassin et des membres :

(normal : oui ; non).....

5.2. *Biologie :*

NFS : Hb : g/dl ; GB : (.....) ;

PLQ :

Glycémie : g/l ; TP : %

TCA :

Ionogramme Sg : Na⁺ : ; K⁺ : Ca⁺⁺ :

CRP :

Fonction rénale : Urée : Créatinine :

AUTRES :

Gazométrie artérielle : Nombre :

Indication :

* Interprétation :

*PH : PaCO2 : PaO2 : HCO3- : BE :
 SaO2 : %

*ACSOS :

Conclusion :

Traumatisme crânien isolé ; Polytraumatisme: si oui : autres localisation.....

Etat de choc : si oui ; Hémorragique Obstructif Cardiogénique

VII. Prise en charge :

1. Mesures d'urgences

1.1. *Voie veineuse périphérique* : (nombre :)

1.2. *Oxygénothérapie* : ;

1.3. *Minerve* :

1.4. *Sonde gastrique* : ; sonde urinaire :

1.5. *Remplissage* : produit et dose

-*Cristalloïdes* :

-*Colloïdes* :

2. Monitoring :

-**Standard** :

-**Pression invasive** :

-**Voie veineuse centrale (PVC)** :Site :

Indication :

-Échographie Trans thoracique :

-Volémie :

-Contractilité cardiaque :

-DTC Doppler transcrânien:(normal : oui ; non)

*IP (Index de pulsatilité) :

*VD (vélocité diastolique) :

3. Mesures thérapeutiques :

-Intubation : oui non

Indication :

Modalités :

-Hypnotiques :

-Curare :

-Morphinique :

- Incidents :

Désaturation : ; collapsus : ; inhalation : ; intubation difficile : ; autres.....

-Transfusion :

*CG :

*PFC :

*CP :

*Autres.....

-Drogues vasoactives :

-Indication :

*Objectif de PAM :

*Etat de choc :

-Molécule et dose :

- Noradrénaline :.....
- Adrénaline :.....
- Dobutamine :.....

-Sédation :**-Molécule et dose :**

- *Midazolam :.....
- *+/- Fentanyl :.....

- Osmothérapie :

- *Molécule :.....
- * Dose :.....
- * Nombre de fois :.....

-Chirurgie :

- Indication :.....
- Moment :.....
- Geste :.....

-Lutte contre les Acsos :

Hyponatrémie	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	contrôlée après traitement	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Hypotension	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	contrôlée après traitement	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Hypothermie	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	contrôlée après traitement	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Hyperthermie	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	contrôlée après traitement	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Hypoxémie	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	contrôlée après traitement	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Hypercapnie	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	contrôlée après traitement	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Anémie	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	contrôlée après traitement	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Hyperglycémie	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	contrôlée après traitement	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Hypoglycémie	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	contrôlée après traitement	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>

-DVE :.....

4. Craniectomie décompressive :**- Moment de la réalisation :**

- *D'emblée
- *Secondaire
- *Délai par rapport au traumatisme :
- *Délai d'intervention :.....

-Indication de Craniectomie décompressive :*-Clinique :*

-GCS :.....

-Pupilles.....

-Radiologique :

-Pré engagement :.....

-Œdème diffus :.....

-Engagement cérébral.....

-Clinico-radiologique :

-Doppler transcrânien :

*IP :.....

*Vitesses diastoliques :.....

-Mesures de l'HTIC réalisés avant le VD:

-Sédation un hypnotique

-Sédation deux hypnotiques

-Lutte contre les ACSOS

-Osmothérapie

-Traitement chirurgical

-DVE

-Hypocapnie

-Coma barbiturique

-Hypothermie

-Technique chirurgicale :

-Volet temporal

-Bifrontal

-Nourice péritoine

-Technique anesthésique :

-Anesthésie :.....

-Entretien de l'anesthésie :.....

-Mannitol :.....

-Transfusion :.....

-Noradrénaline :

*Introduction :.....

*Même dose

*Augmentation des doses :.....

-Incidents peropératoires :

- Saignement Hypotension Oligurie
- Poussé du parenchyme cérébrale Anomalie pupillaire

-Période post- opératoires :

-Constantes : TA :/..... mmHg, FC :bpm ; T° : SaO2 :%

-Imagerie post opératoire (TDM cérébrale) :

-Sédation : Nombre de jours :

* (Propofol ; Fentanyl : ; Midazolam ; Curares : ; Autres :

-Transfusion : (..... CG ; PFC ; Plaquettes)

-Doppler Transcrânien après le traitement chirurgical

.....

*IP :

-Complication du volet décompressif :

*Précoces : Hématome /Hernie /Ischémie /Infection /Reprise chirurgicale

* Complication tardive : Hydrome / Infection / Syndrome des trépanés

-Mortalité précoce : Cause

-Extubation : (durée :

*Critères d'extubation :

-Gazométrie artérielle : Nombre :

Indication :

* Interprétation :

*PH : PaCO2 : PaO2 :

HCO3- : BE : SaO2 : %

*ACSOS:

-Biologie : NFS : Hb : g/dl ; GB : (.....) ; PLQ :

..... ; Glycémie : g/l ; TP :

..... %; TCA :

Ionogramme Sg : Na+ : ; K+ : Ca++ : CRP :

.....

Fonction rénale : Urée : Créatinine :

AUTRES :

-Période d'intubation :

-Réintubation : * Durée d'intubation : Jours

-Trachéotomie :

*Délai par rapport à l'admission : :.....

*Délai par rapport au volet.....

*Conditions :

-DVE : (Indication : Évolution :
.....)

-Drainage LCR post opératoire :

-Autres mesures thérapeutiques :

-Antalgiques : (.....)

-Anticonvulsivants : (.....)

-Antiémétiques : (.....) ;

-Antibiotiques : (.....)

-SAT/VAT : Autres :

-Nutrition parentérale : Durée ; Indication :
.....

- Complications du séjour en réanimation :

Infection :

-Siège : Germe :

-Traitement : Évolution :.....

Durée du séjour en réanimation : Jours

Durée de la ventilation invasive : Jours

Accidents thromboembolique / Thrombophylaxie :

Décubitus :.....

Etat nutritionnel :.....

5. Évolution :

-Bonne ; Date de sortie : J.....

-Décès : Cause : ;

-Date de décès : J..... ; Cause :

A la sortie :

-GCS : -

Pupilles : Motricité :.....

.....
Contact :.....

-TDM de contrôle :

-Transfert : domicile , chirurgie pédiatrique , centre de réhabilitation

-Glasgowoutcomescale :

*1 mois :.....

* 6 mois :.....

RESULTATS

En exploitant les données des patients hospitalisés au sein du service de Réanimation mère-enfant du CHU Hassan II de Fès, nous avons pu analyser 30 dossiers de patients ayant été victimes d'un traumatisme crânien entre Janvier 2011 et Avril 2019 qui correspondaient aux critères d'inclusion. Six dossiers ont été exclus de l'analyse. Les données pré, per, et post opératoire ont été collectées.

I. Données épidémiologiques

1. Répartition selon l'âge et le sexe

L'âge moyen au moment du traumatisme crânien était de 6 ans, Il y'avait 9 filles et 21 garçons soit un sex-ratio de 2,3.

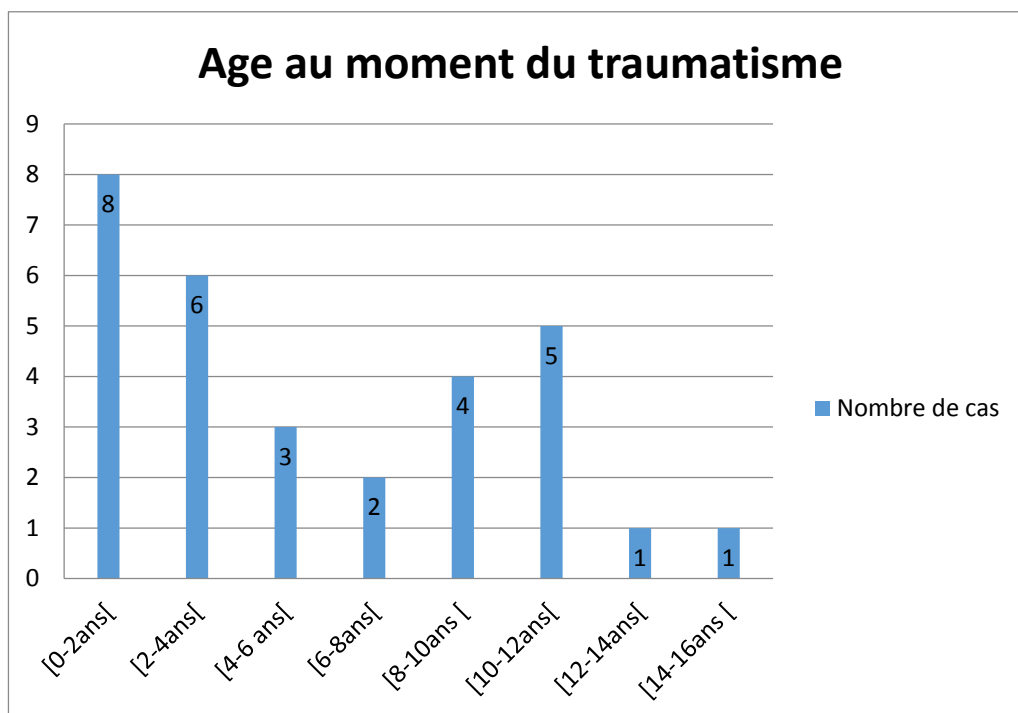


Figure 10 : Répartition des âges au moment du traumatisme

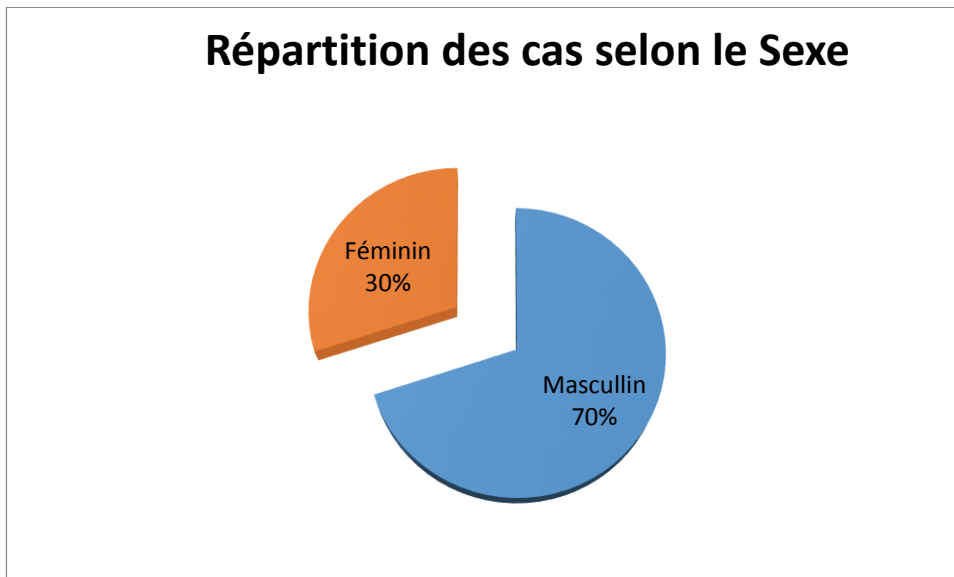


Figure 11 : Répartition des cas selon leurs Sexe

2 . Répartition selon les années d'études

Le nombre de volets décompressifs admis au CHU HASSAN II de Fès varie selon les années d'étude. 9 Cas ont été admis entre [2011–2014], 8 cas entre [2014–2016] et 13 cas entre [2016–2019]

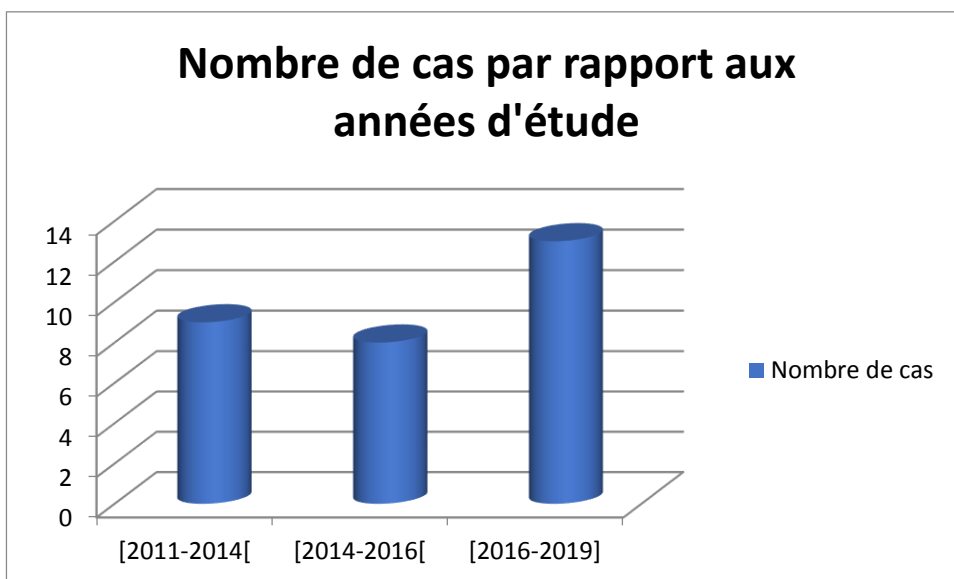


Figure 12 : Répartition des cas selon l'année de leurs admissions

3. Répartition selon l'origine

Seulement 17% des cas viennent du milieu rural, en l'occurrence 83% des cas sont du milieu urbain.

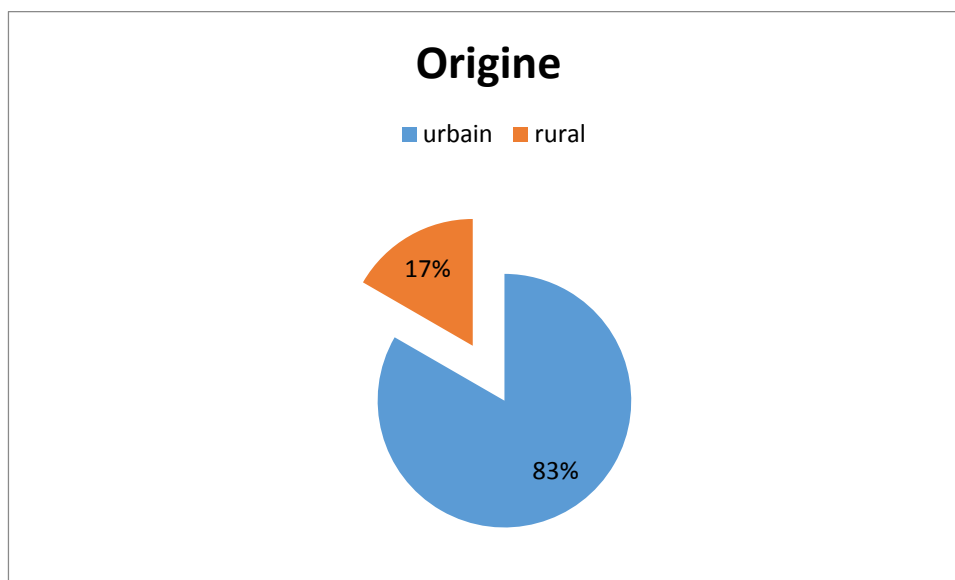


Figure 13 : Répartition des cas selon leurs origines

4 . Répartition selon le mécanisme accidentel

L'accident de la voie publique a été la cause dans 43% des cas, par contre, les chutes ont causé 54 % des traumatisés crâniens grave. La hauteur de la chute était variable de la simple hauteur à une chute de quatre étages (quinze mètres approximativement).

Dans un cas, il s'agissait d'un cas de maltraitance.

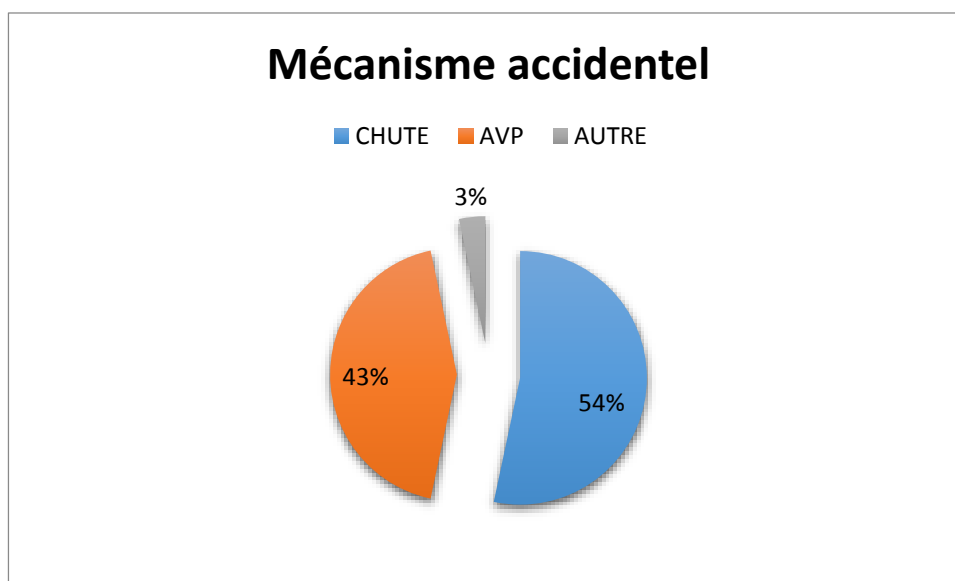


Figure 14 : Répartition des différents types de mécanisme accidentel

II. Présentation clinique

1. Antécédents :

Sur 30 patients, seuls deux patients avaient des antécédents, le premier a été hospitalisé pour une infection respiratoire, le deuxième a été suivie pour une leucémie myéloïde chronique.

2. Lésions associées :

Chez 15 patients, il s'agissait d'un traumatisme crânien isolé.

Les autres lésions retrouvées étaient :

- Une plaie crânio-cérébral (n=1)
- Un traumatisme facial important (n=2)
- Un traumatisme rachidien associé (n=1) ;
- Un traumatisme thoracique (n=6) : 2 pneumothorax obstructif , 1 contusion pulmonaire , 1 fracture des côtes multiples ,1 pneumomédiastin ,1 hémorragie alvéolaire .
- Un traumatisme abdominal (n=7) : Tous ces patients ont présenté un épanchement abdominal visible à l'échographie. Ils avaient tous des lésions des organes pleins : rate (5 cas), foie (4 cas). Par ailleurs, Il n'y avait aucun cas d'atteinte intestinale ou mésentérique.
- Une lésion du membre supérieur (n=4) : 1 fracture de l'omoplate, 2 fractures de l'humérus, 1 fracture de l'avant bras.
- Une fracture du bassin (n=2)
- Une fracture du fémur (n=1)
- une fracture de la jambe ou du pied (n=3)

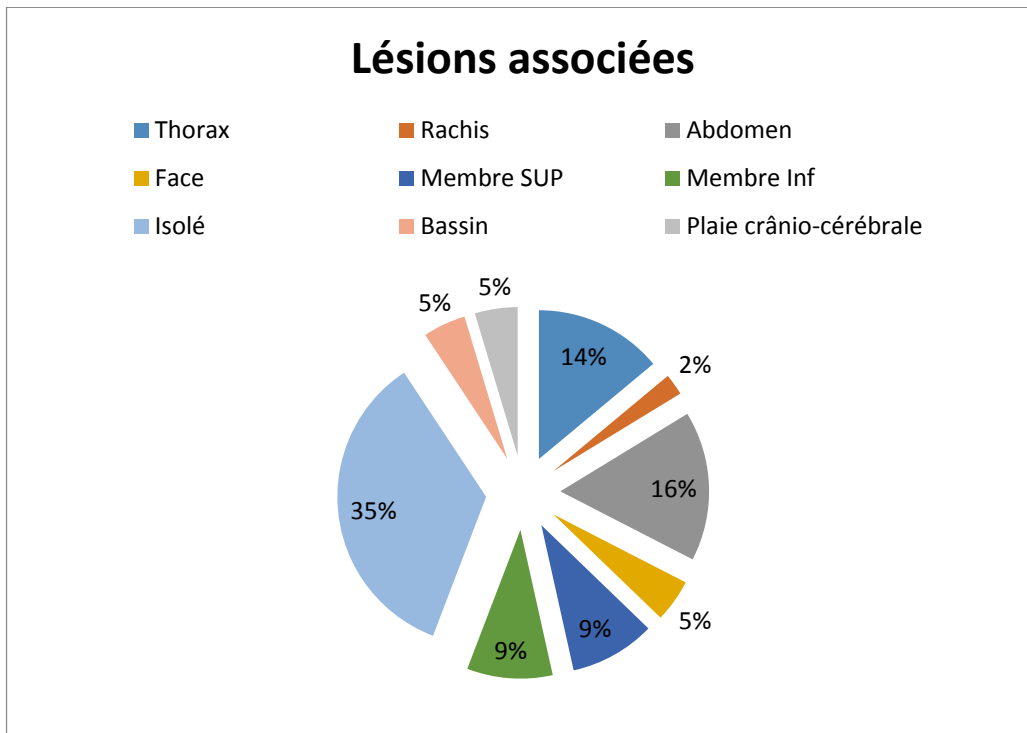


Figure 15 : Répartition des lésions associées.

3 . Données cliniques Préopératoires

3.1 GCS Initial

Le GCS initial des cas était coté entre 5 et 14.

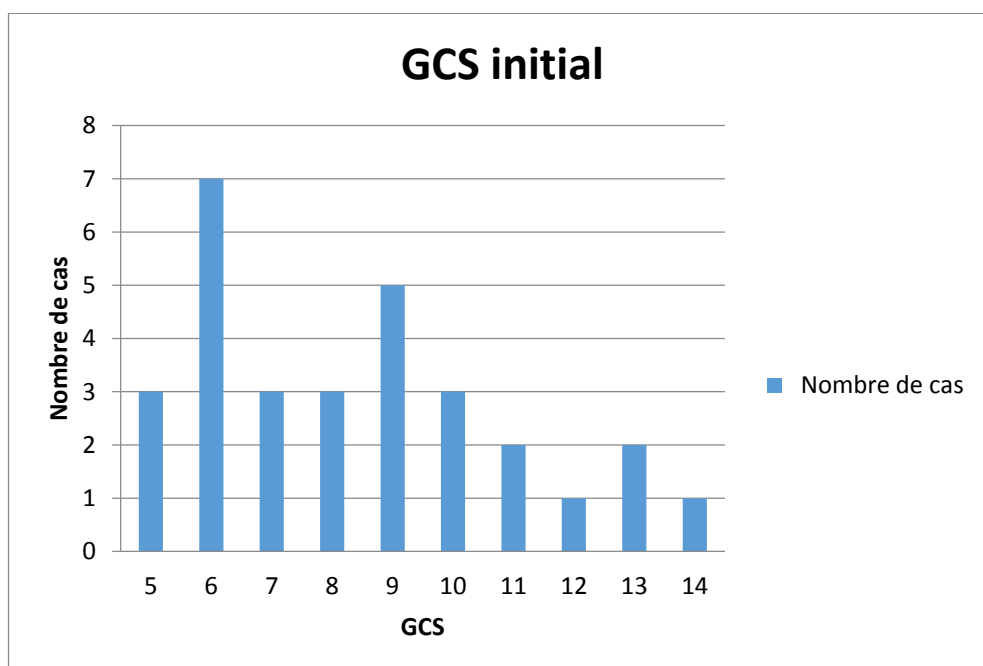


Figure 16 : Répartition des GCS à la prise en charge initiale.

Le score GCS initial moyen était de 8,36 . Le GCS moyen était de 9,25 chez les patients ayant une évolution favorable alors qu'il était de 7 chez les patients ayant une évolution défavorable (décès).

Pupilles à la prise en charge initiale :

3.2. Etat des pupilles à la prise en charge initiale

Quatorze patients (45%) présentaient une anisocorie à la prise en charge initiale, trois cas avaient une mydriase bilatérale (10%) , deux cas de myosis (6%) et un cas de semi mydriase (3%) , les 11 cas restant ne présentaient aucune anomalie pupillaire (36%) .

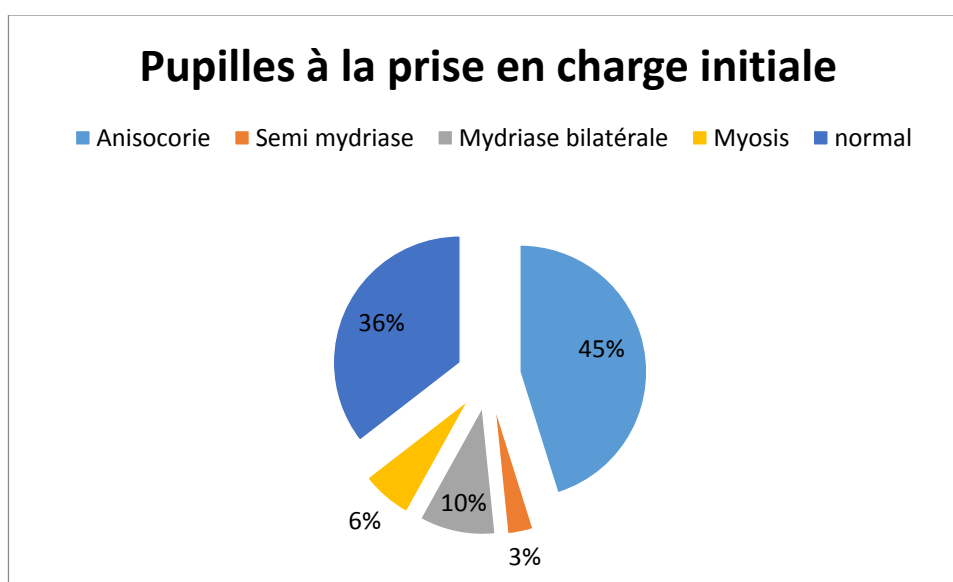


Figure 17 : Répartition selon le l'état des pupilles à la prise en charge initiale

3.3. Transport et délai entre l'accident et l'arrivée à l'hôpital :

Dans la majorité des cas (93%), l'hospitalisation s'est faite le même jour du traumatisme.

Seulement 17 cas (56%) ont bénéficié d'un transport médicalisé.

6 patients avec un GCS > 8 ont aggravé leur GCS durant le transport, devenant < à 8.

25 patients (83%) ont été intubés, ventilés et sédatisés dès leur arrivée aux urgences.

3.4. Pupilles à l'admission

Concernant les pupilles à l'arrivée en réanimation, cinq patients ont présenté une modification pupillaire pendant le transport (3 passages en mydriase bilatérale et 2 en anisocorie . 2 patients présentaient une anomalie pupillaire initiale qui a régressé pendant le transport (2 anisocorie).

4. Signes fonctionnels à l'admission :

Perte de connaissance initiale

25 Patients ont présenté une perte de connaissance initiale, soit 83,3 % des cas

Vomissements

Les vomissements ont été retrouvés chez 50% des cas, soit 15 patients .

Convulsions :

A été le troisième signe majeur présent dans notre étude, avec un pourcentage de 43,33 % , soit 13 cas .

Les autres signes fonctionnels:

Les autres signes fonctionnels étaient variés entre hémorragies extérieures de type épistaxis (3 cas) et un cas d'otorragie .

Tableau 1 : Répartition des cas selon les signes fonctionnels

	Trouble de conscience	Vomissements	Convulsion	Autres signes
Nombre de cas	25	15	13	4
Pourcentage	83,3 %	50 %	43,33 %	13,33%

5 .Examen général

Tension artérielle :

La pression artérielle chez l'enfant varie selon l'âge, et selon le sexe. L'hypotension et l'hypertension sont définies par des valeur à +/- 2DS.

On a noté 20 cas d'hypotension artérielle (66,6%), un cas d'hypertension (3.3%). Par ailleurs la tension artérielle était normale dans 30% des cas (9 patients).

Tableau 2: Répartition des cas selon leurs tensions artérielles

Tension artérielle	Pourcentages
Tension artérielle normal	30% (9 cas)
Hypotension artérielle	66,66% (20 cas)
Hypertension artérielle	3,33% (1 cas)

Fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque chez l'enfant varie selon l'âge contrairement chez l'adulte.

Tableau 3 : Valeurs normales de la fréquence cardiaque chez l'enfant

AGE	Fréquence cardiaque
0-3 mois	80-205 Batt/min
6mois - 2 ans	100-190 Batt/min
3 ans -10 ans	60-140 Batt/min
>10 ans	60-100 Batt/min

La moyenne de la fréquence cardiaque vue chez nos cas était de 112 Batt/ min avec un chiffre minimal de 60 Batt/ min et un chiffre maximal de 160 Batt/ min.

73% des cas souffraient d'une tachycardie, contre 20 % des cas en bradycardie. 6 % des cas avaient une fréquence cardiaque normale par rapport à leur âge.

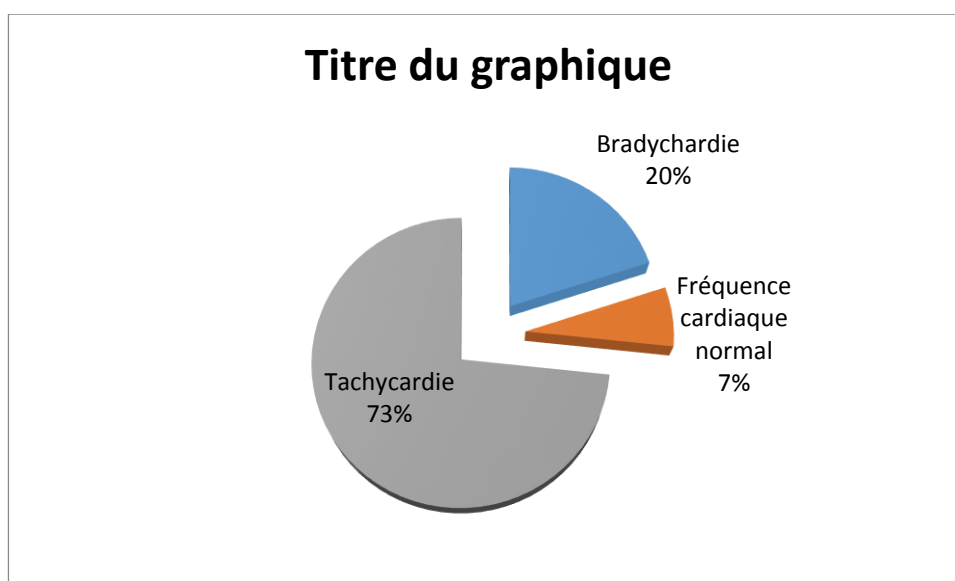


Figure 18 : Répartition selon la fréquence cardiaque

III. Mise en condition initiale

Le délai entre le traumatisme et la prise en charge au CHU Hassan II de Fès était allongé compte tenu de la gravité de ces traumatismes et la nécessité d'une prise en charge rapide et adéquate dans une structure spécialisée et adaptée à ces cas.

La durée moyenne du transfert était de 297 min. Par ailleurs, 23 patients avaient transité par un autre hôpital avant d'être accueillis au CHU HASSAN II.

11 patients ont aussi bénéficié d'une stabilisation du rachis cervical par une minerve.

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique, d'une TDM cérébrale, ainsi à que de l'intubation, ventilation et une sédation.

9 Patients ont dû être transfusés par des CG. L'anémie, la défaillance hémodynamique et la lutte contre les ACSOS ont été les raisons pour lesquelles ces patients ont été transfusés. L'objectif d'hémoglobine ciblé était 10 g/dl.

Les patients ont été admis en état d'apyrexie sauf un seul cas qui a été admis dans un état fébrile ($T=38,5$) chez qui on a trouvé une infection respiratoire récidivante.

Les patients ont bénéficié de deux voies veineuse périphérique, d'une oxygénothérapie, d'une sonde urinaire et d'un remplissage vasculaire

La Saturation pulsée en oxygène a été supérieure ou égale à 95 % dans 25 cas (83.3%) avec une ventilation mécanique utilisant une $FiO_2 > 40\%$.

Dans les autres cas (16.6%), La pulsée en oxygène était inférieure à 95%. Les causes de la désaturation étaient par ordre de fréquence : Traumatisme thoracique associé (2 cas), pneumopathie (2 cas), SDRA (1 cas).

Monitoring :

Tous les patients ont bénéficié d'un monitoring standard fait de : électrocardioscope, pression artérielle, saturation pulsé en oxygène.

Une voie veineuse centrale a été réalisée chez tous les patients, le site de cette voie veineuse centrale était par ordre de fréquence :

- 20 cas au niveau de la veine jugulaire interne,
- 8 cas au niveau de la veine sous clavière.
- 2 cas au niveau de la veine fémorale.

Un cathéter artériel est inséré chez 24 patients (80%), il offrait un suivi régulier de la PAM et nous permettait de réaliser des gazométries à répétition. Le site d'insertion du cathéter était par ordre de fréquence :

- 20 cas (83.3%) au niveau de l'artère radiale.
- 4 cas (16.6%) au niveau de l'artère fémorale.

Tous les malades ont bénéficié d'une sonde urinaire.

IV . Paraclinique

1 .Données radiologiques

L'imagerie cérébrale (TDM) était disponible pour les 30 cas. Les lésions trouvées étaient dans la plupart des cas concomitantes , Une fracture des os du crâne (46,66%), un hématome sous dural chez 9 cas (30%) ,un hématome extra dural chez 7 cas (23%) , un œdème cérébrale chez 25 cas (80%) , une hémorragie méningée chez 6 cas (20%) , une contusion cérébrale chez 15 cas (50%) , un cas d'ischémie cérébrale, et un cas de pétéchies .

Tableau 4 : Données radiologiques Pré-opératoire

Lésions radiologiques	Nombre de cas
Fracture	14 cas (46,66 %)
HSD	13 cas (43,33%)
HED	7 cas (23 %)
HM	6 cas (20%)
Œdème	24 cas (80%)
Contusion	15 cas (50%)
Ischémie	1 cas (3,33%)
Pétéchies	1 cas (3,33%)

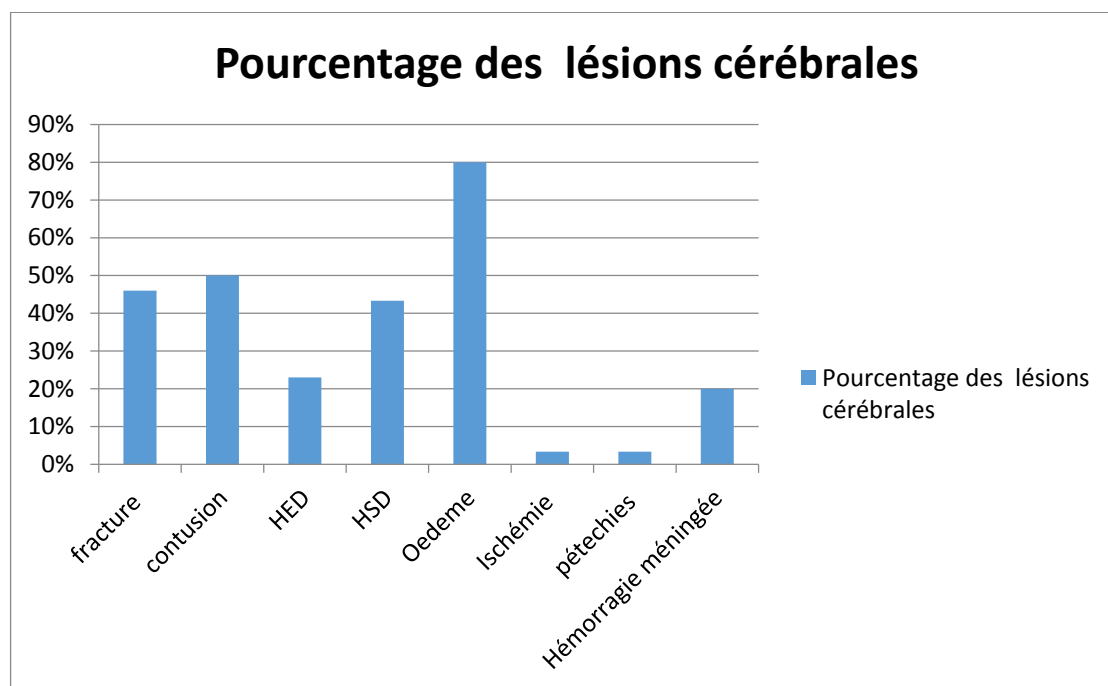


Figure 19 : Pourcentage des lésions cérébrales

2 .Données biologiques Pré-opératoire :

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique complet.

La gazométrie a été faite chez tous les patients afin de surveiller la PaO₂, PaCO₂, et le PH artériel.

Tableau 5 : Données du bilan biologique pré-opératoire

	Valeur minimale	Valeur maximale	Moyenne
NFS	6,1g/dl	14,1g/dl	9,9g/dl
CRP	1	174	26
GB	6200	18000	8800
PLQ	146000	34900	249000
Glycémie	0,9	1,54	1,23
Sodium	122	147	136
Potassium	3,7	5,2	4,1
CRP	0	156	26
Urée	0,1	0,53	0,27
Créat	2	12	8,9

V. Prise en charge médicale pré-opératoire

1.Intubation

La présence d'une altération de l'état de conscience (GCS < 7) engendre des troubles de la commande ventilatoire, des troubles de déglutition et une glossoptose. Dans ce contexte afin de prévenir le risque d'inhalation, d'éviter une hypercapnie pouvant majorer l'HTIC et une hypoxémie pouvant aggraver l'ischémie cérébrale, le patient doit être rapidement intubé et artificiellement ventilé .

Tous les patients ont été sédatisés intubés sous hypnotiques ,puis par curares et morphiniques.

25 des cas ont été d'emblée intubés dès leurs admission. Les 5 autres cas se sont aggravés secondairement et ont nécessité une intubation.

L'indication de l'intubation chez ces patients était neurologique (GCS et perte de conscience) .

L'intubation se faisait dans tous les cas en séquence rapide. L'hypnotique le plus utilisé est le propofol (83.3%) suivie de l'étomidate (10%) puis le thiopental (6.6%).

Le curare utilisé était le rocuronium à des doses allant de 0.6 à 1.2 mg/kg.

Le morphinique de choix était le fentanyl (86.6%) alors que le sufentanyl était utilisé dans 13.3% des cas.

La molécule de choix pour l'intubation a été le Propofol avec une dose de 1,5 à 2 mg/kg.

Le Sufentanyl a été administré chez 3 patients pour maximiser l'effet sédatif .

2.Drogues vaso-actives :

En absence de monitoring de PIC, il paraît licite de conserver une Pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 90 mmHg chez le grand adolescent ou son équivalent selon l'âge du patient. Cela, en faisant l'hypothèse que la PIC est de l'ordre de 20 mmHg.

Dans notre cas, la drogue vaso-active la plus utilisée est la noradrénaline (100% des cas), la Dobutamine à été aussi administrée chez 5 cas (16.6 %) . En ce qui concerne l'adrénaline, aucune donnée n'a été chiffrée dans nos dossiers.

3. Sédation

La sédation est justifiée par la nécessité de réduire les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses.

Les agents utilisés doivent diminuer la Pression intra crânienne , diminuer le métabolisme cérébral, respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anti convulsivantes et doivent présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques.

L'utilisation d'agents hypnotiques (propofol, midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la PIC en diminuant de façon dose dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du DSC, du VSC et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme.

Au sein du service Réanimation mère-enfant du CHU HASSAN II de Fès, la sédation a été faite dans tous les cas par midazolam à la dose de 0.2-0.3 mg/kg/h associé au fentanyl à la dose de 1µg/kg/h (100 % des cas).

En cas de persistance des éléments en faveur de l'HTIC (TDM, anomalie pupillaire, doppler transcrânien) après avoir utilisé tous les éléments thérapeutiques de la première lignée de lutte contre l'HTIC incluant une sédation approprié; le propofol est perfusé au traumatisé en association au midazolam : 17 patients (56.6%) ont reçu du propofol à la dose entre 2 et 4 mg/kg/h.

4. Osmothérapie

Le mannitol était la molécule de choix, les 30 cas ont reçu au moins une dose de mannitol lors de leurs séjours en réanimation.

Les doses variaient entre 0,5 à 1 g/kg/h. 21 Cas ont eu une double dose de Mannitol, seulement 5 patients ont reçu une seule dose, les 4 autres cas ont eu une triple dose de Mannitol.

VI. Monitoring cérébral :

Le monitoring cérébral constitue une étape essentielle pour la prise en charge du traumatisme grave chez l'enfant, puisqu'il guide la neuro-réanimation. Ainsi avec l'aide du doppler transcrânien qui est réalisé dans notre service au niveau de l'artère cérébrale moyenne, on obtient les valeurs de la vitesse systolique, moyenne et diastolique, ainsi que l'index de pulsativité de l'artère cérébrale moyenne.

Le doppler transcrânien a une importance capitale dans notre contexte du fait qu'il est le seul moyen disponible de monitoring cérébral au lit du malade. En effet, on ne dispose pas du monitoring de la PIC, ni de celui de SvO₂ cérébral.

Le doppler transcrânien est réalisé dans notre service depuis 2015, date à laquelle on disposait d'un appareil d'échodoppler. Depuis, 16 patients de notre étude ont bénéficié de cet appareil comme outil de monitoring cérébral.

Le doppler transcrânien a contribué à poser l'indication du volet décompressif en association aux autres éléments cliniques et scannographiques, ces résultats avant la crâniectomie décompressive étaient les suivants :

- IP > 1.4 dans 13 cas.
- Vitesse diastolique < 20 cm/s dans 2 cas.
- Absence de fenêtre parenchymateuse dans 1 cas.

Tableau 6 : Répartition des patients selon les données du DTC

Résultat du doppler transcrânien	Nombre de cas (16 patients)
IP > 1.4	13
Vélocité diastolique < 20 cm/s	2
Absence de fenêtre parenchymateuse	1

Mesures et âge	Artères				
	ACM	ACI	ACA	ACP	TB
<i>Vitesse systolique</i>					
3-12 mois	114 (20)	104 (12)	77 (15)		
1-3 ans	124 (30)	118 (24)	81 (19)	67 (18)	71 (6)
4-6 ans	147 (17)	144 (19)	104 (22)	84 (20)	88 (9)
7-10 ans	143 (13)	140 (14)	100 (20)	82 (11)	85 (17)
11-18 ans	129 (17)	125 (18)	92 (19)	75 (16)	68 (11)
<i>Vitesse diastolique</i>					
3-12 mois	46 (9)	40 (8)	33 (7)		
1-3 ans	65 (11)	58 (5)	40 (11)	36 (13)	35 (6)
4-6 ans	65 (9)	66 (8)	48 (9)	40 (12)	41 (5)
7-10 ans	72 (9)	68 (10)	51 (10)	42 (7)	44 (8)
11-18 ans	60 (8)	59 (9)	46 (11)	39 (8)	36 (7)

Les vitesses sont données en cm/s et leurs déviations standards entre parenthèses ; ACM : artère cérébrale moyenne ; ACI : artère carotide interne ; ACA : artère cérébrale antérieure ; ACP : artère cérébrale postérieure ; TB : tronc basilaire.

Figure 20 : Valeurs normales du Doppler transcrânien

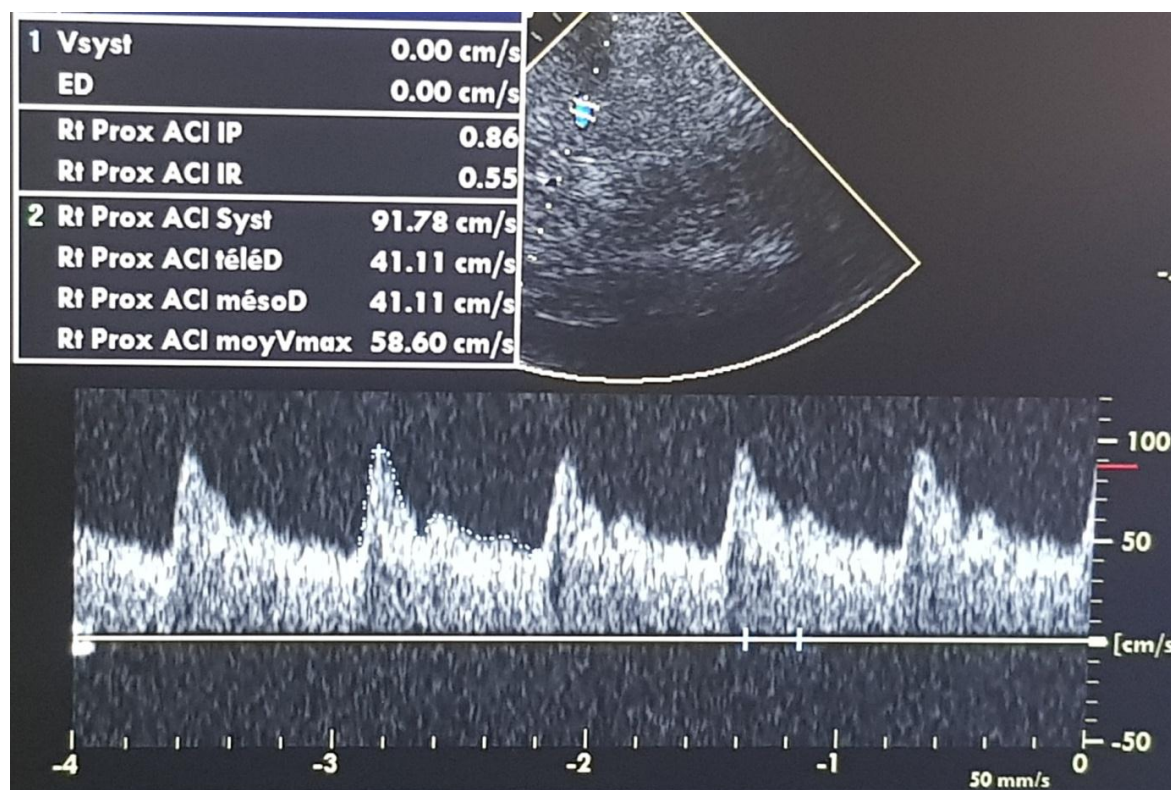


Figure 21 : Doppler transcranien au niveau de l'artère cérébrale moyenne chez un sujet sain montrant des paramètres normaux de la circulation cérébrale (IP= 0.86, VS= 91 cm/s, VD= 41 cm/s).

VII. Agression cérébrale secondaire d'origine systémique

Les ACSOS sont les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique : Le concept repose sur la constatation, qu'au delà de la zone lésionnelle il existe une zone ischémique qui n'est pas définitivement lésée et qui peut évoluer en fonction de caractéristiques systémiques influant sur la Pression de perfusion cérébrale.

Les principales ACSOS sont :

- l'hypotension
- l'hypocapnie ou l'hypercapnie
- l'hypoxémie
- l'anémie
- l'hyperthermie
- l'hyperglycémie

Les principes de la prise en charge des traumatisés grave repose en grande partie sur la prévention des ACSOS.

Lutter contre les ACSOS

- Assurer une pression de perfusion suffisante pour le cerveau. La pression de perfusion cérébrale est égale à $PPC = PAM - PIC$.

Où la PAM est la pression artérielle moyenne et où la PIC est la pression intra crânienne. L'objectif de PAS doit être maintenu entre 110 et 130 mmHg .

- Cette objectif peut nécessiter l'utilisation de drogues vaso-actives en particulier la Noradrénaline comme citer avant .
- Assurer une hématoxéose convenable permettant d'obtenir :

*Une normo capnie

*une saturation en oxygène supérieure à 95 %

Ces objectifs nécessitent souvent une ventilation artificielle , un monitoring de la SpO2 et un objectif de PaCO2 entre 30 et 35 mmHg .

- Lutter contre l'hyperthermie ou l'hypothermie : en utilisant les moyens de réchauffement externes ou les antipyrétiques pour une objectif entre 35 et 37 C° .
- Lutter contre l'anémie
- Lutter contre l'hyperglycémie en utilisant éventuellement une insulinothérapie
- Lutter contre les troubles de l'hémostase .

Dans notre cas , la lutte contre la ACSOS a été primordiale dans la prise en charge des traumatisés crânien grave .

L'étude de notre série a rapporté les valeurs suivantes :

- Anémie Hb < 10 g/dl : 11 cas
- Hypoglycémie : 2 cas
- Hyperglycémie > 1.8 g/l : 9 cas

- Hyponatrémie : 7 cas
- Hypoxémie : 7 cas
- Hypercapnie : 11 cas
- Hyperthermie : 8 cas
- Hypotension : 20 cas
- Hypertension : 3 cas

Tableau 7 : Pourcentage des ACSOS

	Anémie	Hypoglycémie	Hyponatrémie	Hyperglycémie	Hypoxémie	Hypercapnie	Hyper- thermie	Hyper- tension	Hypotension
Pourcentages	36.6%	6.6%	23.3%	30%	23.3%	36.6%	26.6%	10%	66.6%

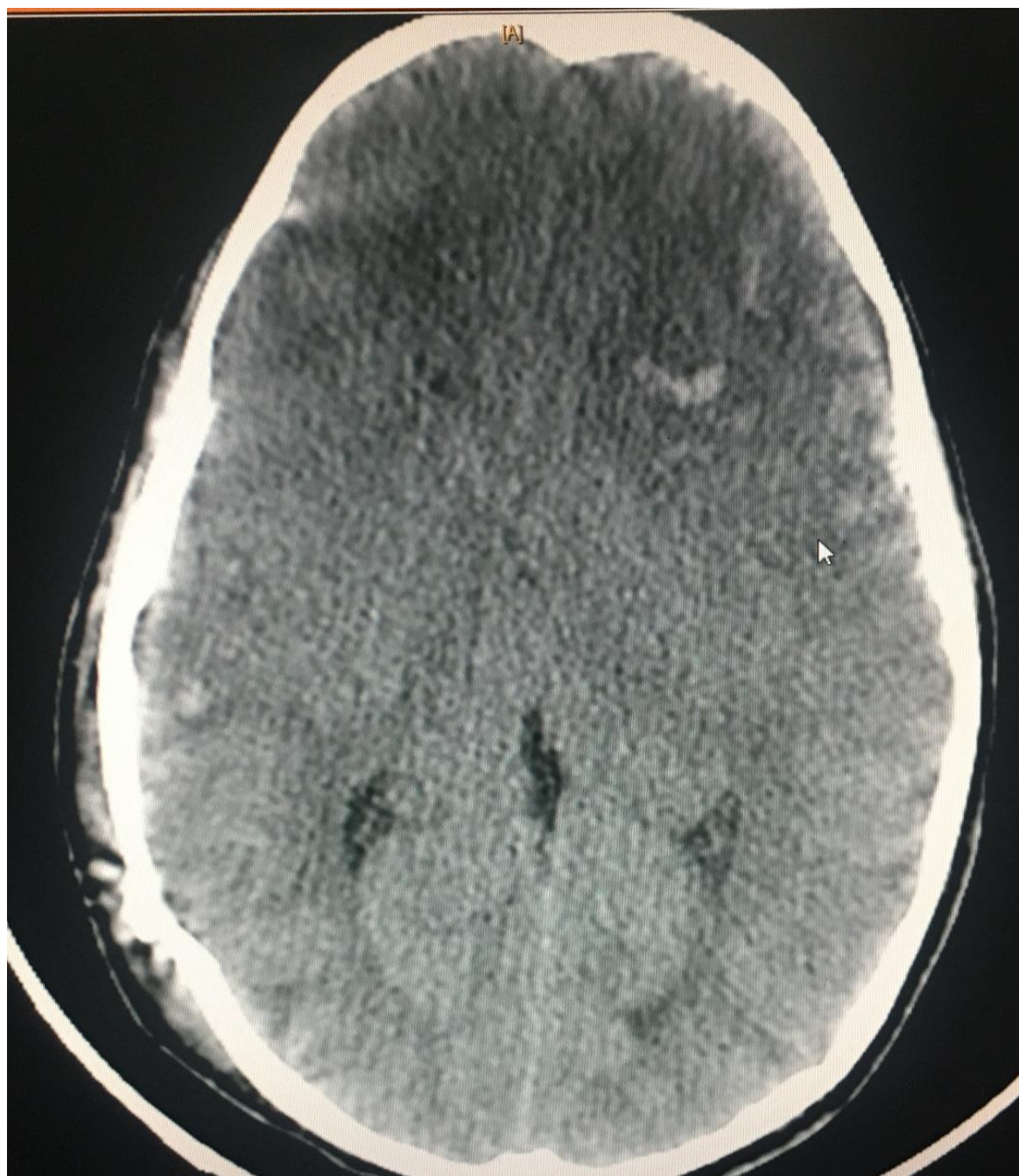


Figure 22 : Image 1

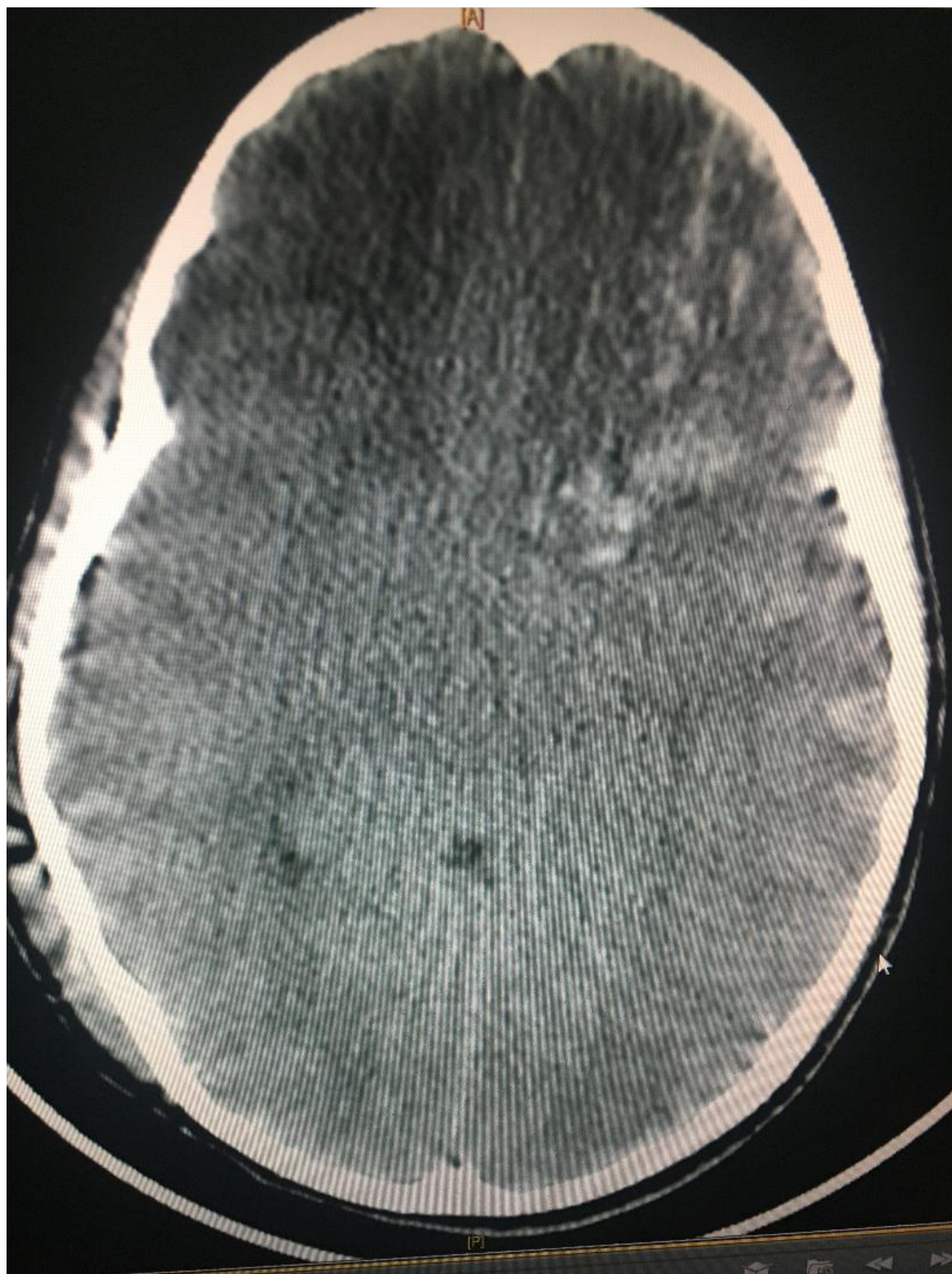


Figure 22 : Image 2

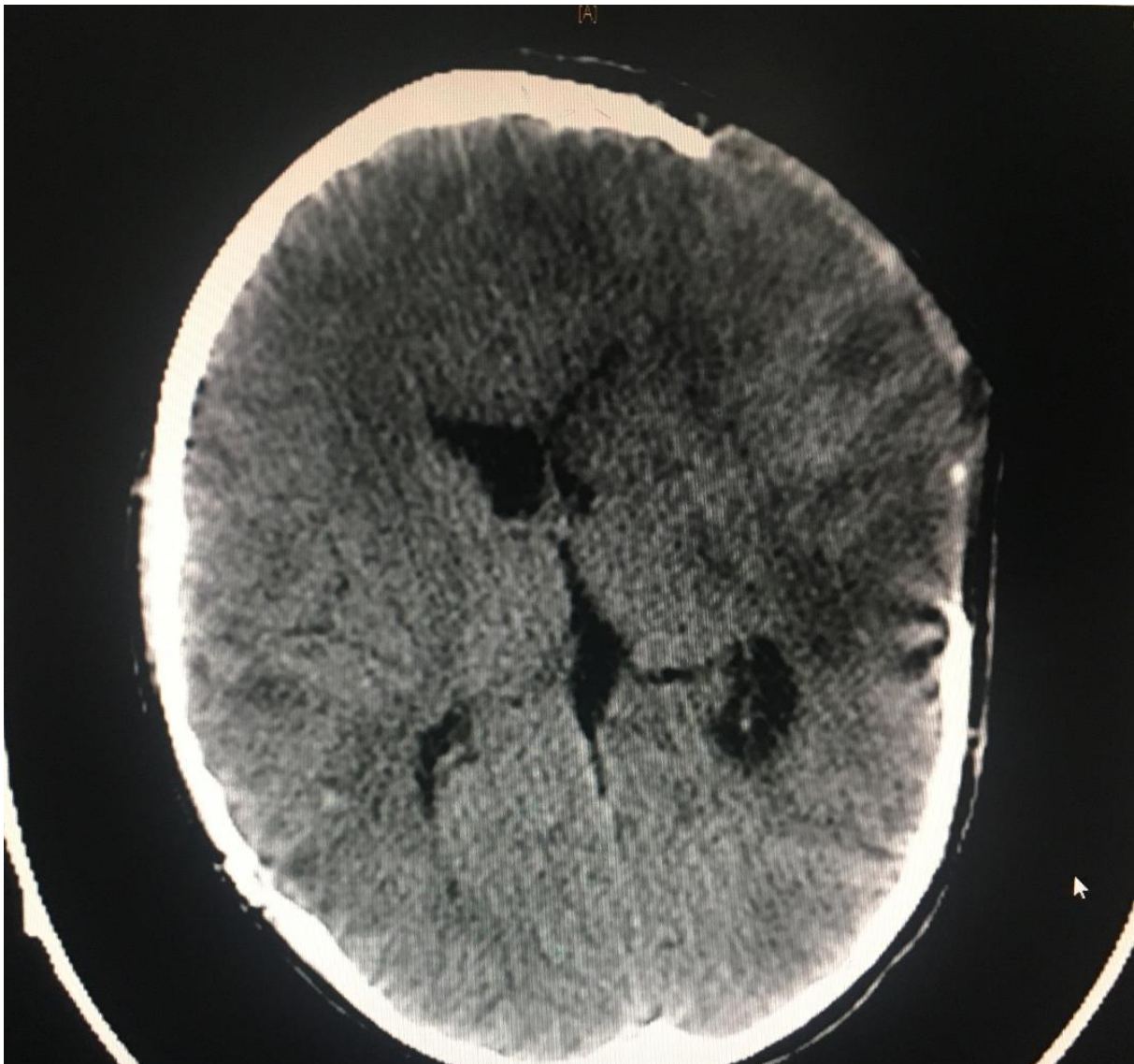


Figure 22 :Image 3

Figure 22:

Image 1 : coupe TDM montrant un important œdème cérébral diffus comme en témoigne l'absence de différenciation entre la substance blanche et la substance grise ainsi que l'aspect collabé des deux ventricules avec des foyers de contusion multiples à prédominance fronto-pariétal gauche et pariétal droit. On note également une plage ischémique frontale bilatérale post traumatique.

Image 2 : Coupe TDM réalisée 18 heures après (figure A) montrant une accentuation de l'œdème cérébral et une aggravation des foyers de contusions et de la plage ischémique fronto-pariétale bilatérale.

Image 3 : coupe TDM montrant une craniectomie décompressive fronto-pariétale gauche avec amélioration de l'œdème cérébral et disparition quasi-totale des foyers pétéchiaux.

VIII. Données relatives a la prise en charge chirurgicale :

1 . Délai entre le traumatisme et la crâniectomie décompressive

Le délai moyen entre le traumatisme et la crâniectomie décompressive était de 1,6 jour [0-6] .

Dans notre étude, le délai entre le traumatisme et la chirurgie n'a pas pu être évalué de manière précise en nombre d'heure car nous n'avions pas toujours l'heure exacte du traumatisme , ni celle de la crâniectomie . Cette valeur a été donc exprimée en terme de << Jour post traumatisme >> .

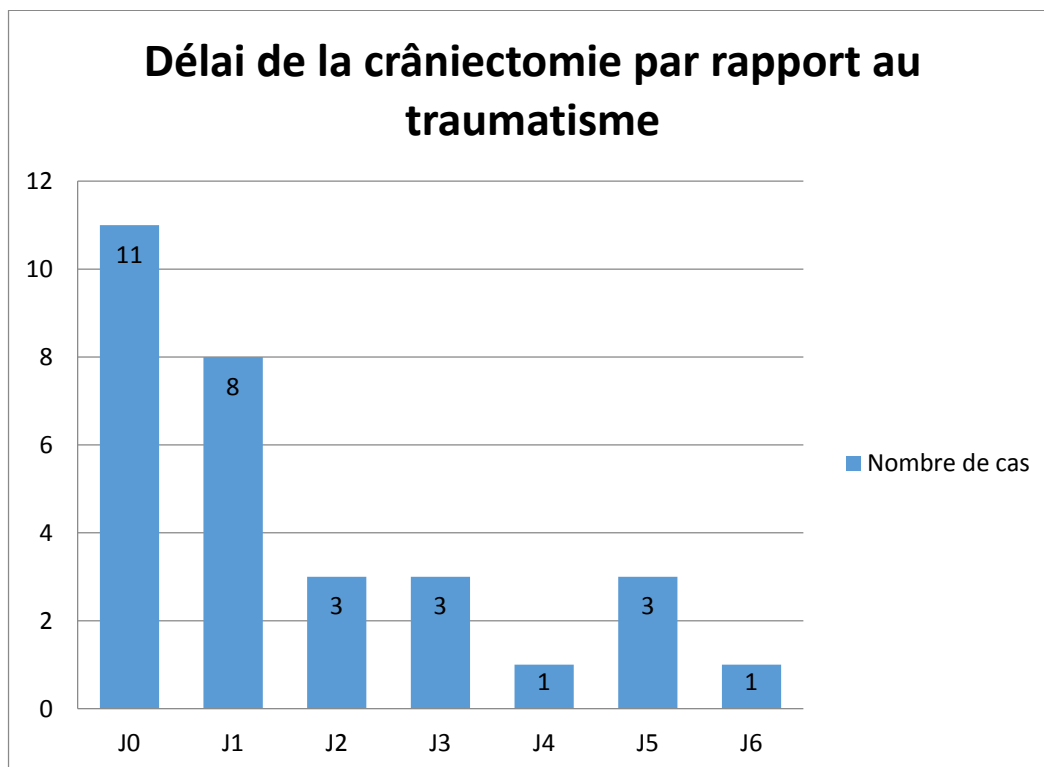


Figure 23 : Délai entre le traumatisme et la crâniectomie .

2 .Indication

L'indication de la craniectomie décompressive a été portée après discussion au cas par cas entre chirurgiens et réanimateurs lors de situations où L'HTIC est jugé incontrôlable :

- Pour << clinique et imagerie initiale>> c'est-à-dire d'emblée, à la phase initiale, sur l'association d'arguments de gravité clinique et d'imagerie (n=8) (26.6%) des cas.

Les éléments en faveur d'une craniectomie décompressive d'emblée :

- Signes d'engagement cérébral au scanner ne répondant aux mesures médicales.
- Présence d'un hématome sous dural ou de contusions localisées associé à d'autres lésions diffuses avec gravité clinique et scannographique.
- GCS à 3 malgré la neuro-réanimation.
- Pour << HTIC réfractaire >> c'est-à-dire secondairement pour HTIC réfractaire aux mesures de réanimation adaptées (n=22) (73.3%) des cas.

Ces mesures comprennent : La sédation par deux molécules, l'osmothérapie, l'optimisation de la PPC (par augmentation de la PAM), la lutte contre les ACSOS, l'hypocapnie permissive (sous contrôle du doppler transcrânien). La dérivation du LCR n'a été utilisée que chez 3 patients et l'hypothermie n'a jamais été utilisée.

Les éléments indiquant une craniectomie décompressive après HTIC réfractaire aux mesures de réanimation adaptées :

15 cas (50%) : Doppler transcrânien (IP> 1.4 et/ou VD< 20 cm) associé à une TDM cérébrale montrant (signes de pré-engagement et/ou signes d'hypertension intracrânienne majeure (œdème cérébral diffus, aggravation des lésions initiales).

7 cas (23.3%) : anomalie pupillaire (mydriase bilatérale ou anisocorie) et/ou instabilité hémodynamique majeure d'origine centrale associée à une TDM cérébrale montrant des éléments en faveur d'une hypertension intracrânienne majeure.

3. Technique anesthésie

Tous les patients étaient intubés et ventilés avec une sédation approfondie.

Au bloc opératoire, on a réalisé chez tous les patients une induction anesthésique (100% des cas) faite de : propofol entre 1.5 et 2 mg/kg selon l'état hémodynamique, rocuronium 0.6 mg/kg ou cisatracurium 0.15 mg/kg et fentanyl 5 µg/kg.

Tous les enfants avaient une perfusion de noradrénaline qui a été majorée au moment de l'induction anesthésique dans 14 cas (46.6%).

21 patients ont reçu du mannitol au moment de la trépanation à une dose variant de 0.5 à 1 g/kg.

Des gazométries à répétition étaient réalisées en per-opératoire dans la limite de la disponibilité de ce type d'examen dans le bloc opératoire. Ainsi, dans 12 cas, la gazométrie artérielle permettait à travers le PaCO₂ de guider les paramètres de la ventilation et à travers l'équilibre acido-basique de guider les moyens de réanimation.

4. Technique chirurgicale

On n'a pas pu avoir toutes les données des patients. On ne dispose que des données de 22 cas.

Dans tous les cas, le patient était sous anesthésie générale, placé en décubitus dorsal, l'épaule ipsilatérale du côté du volet était surélevée par un billot.

La craniectomie décompressive a consisté toujours en :

- Une incision cutanée fronto-temporo-pariétale unilatérale
- Un volet osseux
- Une ouverture de la dure-mère suivie d'une plastie d'agrandissement de la dure-mère.
- Une mise en nourrice du volet osseux au niveau de la paroi abdominale.

La localisation du volet décompressif est par ordre de fréquence :

Volet Fronto-temporo-pariétal chez 17 patients.

Volet temporo-pariétal chez 3 cas.

Volet fronto-pariétal : 1 cas.

Volet temporal chez 1 cas.

Par ailleurs, un patient avait déjà bénéficié d'une intervention chirurgicale préalable au volet décompressif, il s'agissait de l'évacuation d'un hématome extradural.

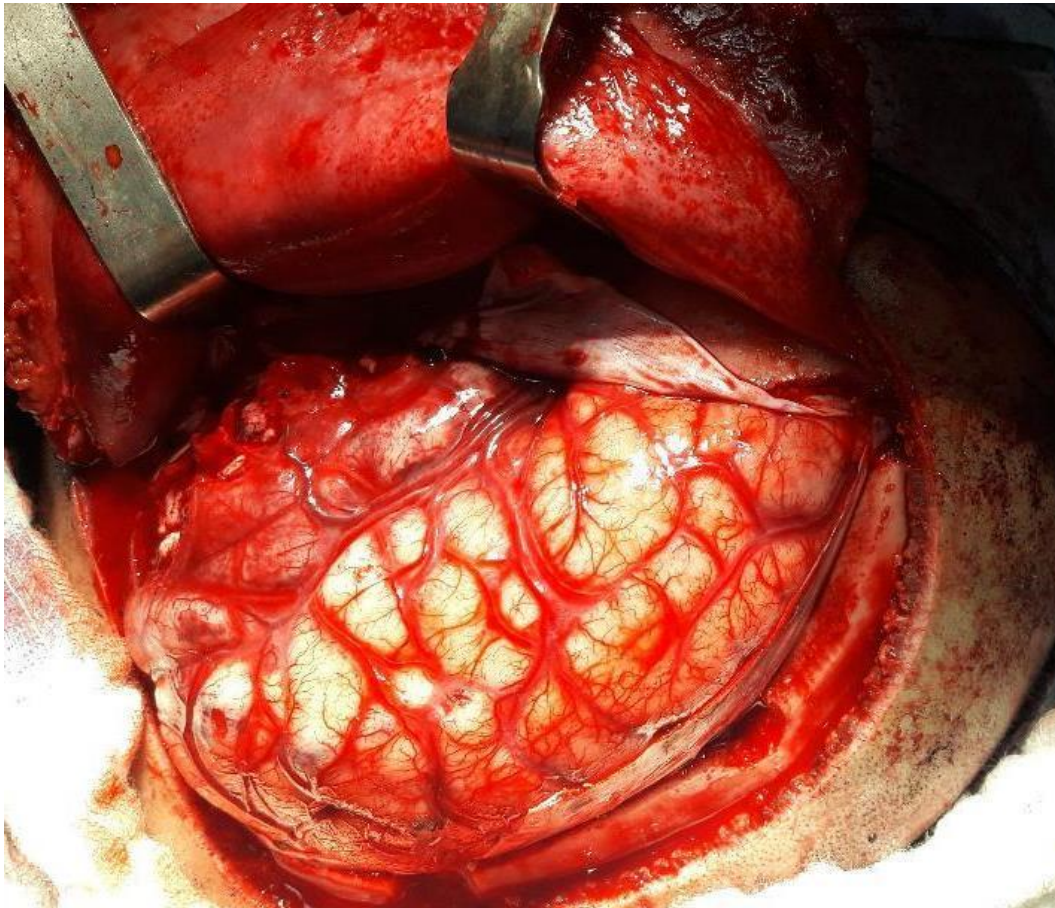


Figure 24 : Image 1



Figure 24 : Image 2

Figure 24 : *Image 1* : aspect per opératoire après réalisation du volet décompressif et ouverture de la dure-mère.

_ *Image 2* : aspect per opératoire après réalisation d'une plastie par la galéa couvrant le parenchyme cérébral après craniectomie décompressive.

5. Incidents per –opérateur

La craniectomie décompressive est une chirurgie qui n'est pas dénuée de risques. Dans la période per opératoire, on a noté plusieurs incidents :

- Saignement :

C'était l'incident le plus fréquent, 17 patients ont saigné en per-opératoire nécessitant une transfusion de CG avec des volumes variant de 80 ml à 720 ml de concentrés globulaires.

- Hypotension per-opératoire :

Cet événement survenait dans 9 cas (30%), il était secondaire à l'induction anesthésique (4 cas) et au saignement per-opératoire (5 cas).

La prise en charge consistait en un remplissage vasculaire (cristalloïdes, transfusion de culots globulaires et de plasma frais congelé) et en une majoration des doses de noradrénaline (9 cas).

- Hernie et gonflement du parenchyme cérébral :

Cet incident survenait chez 5 cas (16.6%). La prise en charge consistait en un approfondissement de la sédation par propofol et fentanyl.

IX. Période post-opératoire :

1. Monitoring Post-opératoire

Le monitoring en post-opératoire est une étape importante de la prise en charge du traumatisé crânien grave craniectomisé. La surveillance de la TA , FC , So2, FR , PAS , PAM constitue le pilier du monitoring en post opératoire , avec l'utilisation concomitante du doppler transcânien.

Par ailleurs, 30 enfants avaient une voie veineuse centrale et 24 un cathéter artériel.

2 .Doppler transcrânien post opératoire :

15 patients avaient en préopératoire des données pathologiques du doppler transcrânien (IP>1.4 et/ou VD < 20 cm/s).

En post opératoire immédiat, Le doppler transcrânien était réalisé chez 15 patients. Il a montré une normalisation des paramètres de la circulation cérébrale dans 11 cas (73.3%) et une persistance d'un IP élevé (> 1.5) dans 4 cas (26.6%).

3 .Complications

3.1 Complications médicales :

Le traumatisme crânien grave est une pathologie pourvoyeuse d'un long séjour en réanimation, l'adjonction d'un volet décompressif va allonger la durée de ventilation et la durée de séjour en milieu hospitalier. Par conséquent, nos patients sont susceptibles aux complications notamment respiratoires, infectieuses et thromboemboliques.

❖ Complications respiratoires :

Ce sont les complications les plus fréquentes. On a noté 11 cas (36.6%), ils sont associés chez certains patients :

Pneumopathies : 6 cas

Syndrome de détresse respiratoire : 5 cas

Atélectasie : 3 cas.

Pleurésie : 2 cas.

❖ Complications rénales :

Ils sont retrouvés dans 6 cas (20%) :

- 3 cas d'insuffisance rénale.
- 3 cas d'infection urinaire.

❖ Complications thromboemboliques :

On a noté un cas de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, traité par héparine à bas poids moléculaire à dose curative.

❖ Complications neurologiques :

On a noté trois cas de méningite attesté par une ponction lombaire positive (rapport globules blancs/globules rouge > 1/100).

Les germes incriminés étaient : pneumocoque, acinetobacter baumannii et dans le troisième cas, le germe n'a pas été identifié.

2 cas ont évolué favorablement, alors qu'un cas a décédé dans un tableau de ventriculite.

- Choc septique :

On a déploré 3 cas de choc septique, tous à point de départ pulmonaire. Les germes incriminés étaient : Klibsiella pneumoniae, Echerichia coli (BLSE) et acinetobacter baumannii. Parmi ces cas, un est décédé dans un tableau de défaillance multiviscérale.

3.2 Complications chirurgicales

Le taux de complications chirurgicales était de 20 % (6 cas) :

- 2 réapparitions d'un HED qui ont nécessité d'une reprise chirurgicale.
- 3 cas de méningite avec surinfection de la plaie chirurgicale.
- 1 cas d'hydrocéphalie.

X. Sevrage ventilatoire

La durée moyenne de la ventilation invasive était de 16 jours.

- Le sevrage ventilatoire et l'extubation été réalisé avec succès dès la première tentative chez 15 patients (75%).
- Deux patients ont été extubés lors d'une deuxième tentative de sevrage ventilatoire (réalisées au quatrième et cinquième jour respectivement après le premier échec).
- Un cas a nécessité 3 tentatives de sevrage ventilatoire (extubation au bout de 8 jours).
- 2 cas de trachéotomie programmée d'emblée après craniectomie décompressive.

Notre attitude au service de réanimation mère-enfant est d'éviter la trachéotomie chez l'enfant vu sa gestion difficile et le risque de sténose trachéale.

Dans notre série la trachéotomie a été indiquée chez seulement 2 patients, qui ont été décanulés avec succès ultérieurement.

XI. Evolution

La durée moyenne d'hospitalisation en Réanimation était de 23,7 jours [1-67].

L'évolution a été marquée par 10 décès (33,3%) :

- 5 décès en post opératoire précoce (< 72 heures).
- 3 décès suite à une aggravation neurologique compliquée de mort cérébrale.
- 2 décès dans un contexte infectieux (choc septique, ventriculite).

A noter dans le sous groupe des patients inclus depuis l'utilisation du doppler transcrânien (16 cas), la mortalité était déploré chez 4 patients (25 %). Alors qu'elle atteignait 42% avant l'utilisation du doppler transcrânien.

Les 20 patients restant étaient transférés vers le service de Chirurgie pédiatrique, avant leurs sortis de l'hôpital.

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1.Age :

On a constaté que les enfants semblent avoir de meilleurs résultats que les adultes (59) , en raison de la plasticité cérébrale et de l'absence des comorbidités systémiques (60,61) .

Cependant, les résultats diffèrent au sein de la même population pédiatrique. L'utilisation de la craniectomie décompressive en pédiatrie n'a pas été évalué aussi largement que chez les adultes ;

Dans son étude, Guerra n'a pu démontrer que le jeune âge était un prédicteur de bon pronostic(62). Paradoxalement, la vulnérabilité du cerveau en développement pourrait être à l'origine des dommages irréparables chez les enfants en bas âge (63).

Dans l'étude de Gûresir , il n'y avait pas de différence évidente en terme de résultats au long terme chez les patients de moins de 18 ans , selon les groupes d'âge (2 ans ou mois , 2-6 ans , 6-12 ans et 12-18 ans) (64).

Dans notre série , l'âge était associé au devenir neurologique . Les patients ayant une mauvaise évolution étaient plus jeune au moment du traumatisme.

2.Sexe :

L'étude que nous avons menée, a démontré une franche prédominance masculine avec un sexe ratio de 2,3, 70 % de sexe masculin et 30 % de sexe féminin.

- Par contre l'étude de Dimitrios et Al, sur 14 patients, le Sexe- ratio était de de 0,55 sur une période d'étude de 8 mois.(65) .
- Dans l'étude de M.Bahloul (à propos de 454 cas traumatisés grave) , 69 % sont de sexe masculin , et 31 % de sexe féminin . (66)

- 61 % de sexe masculin et 39% de sexe féminin dans l'étude de Meyer (67)
- Ouni à propos de 266 cas : 71,42 % des patients sont de sexe masculin et 28,58 % sont de sexe féminin.(68)

La prédominance masculine dans toutes les études peut être en rapport avec la turbulence des garçons, et par leurs comportements aventurier et explorateur, surtout à l'âge de scolarité .

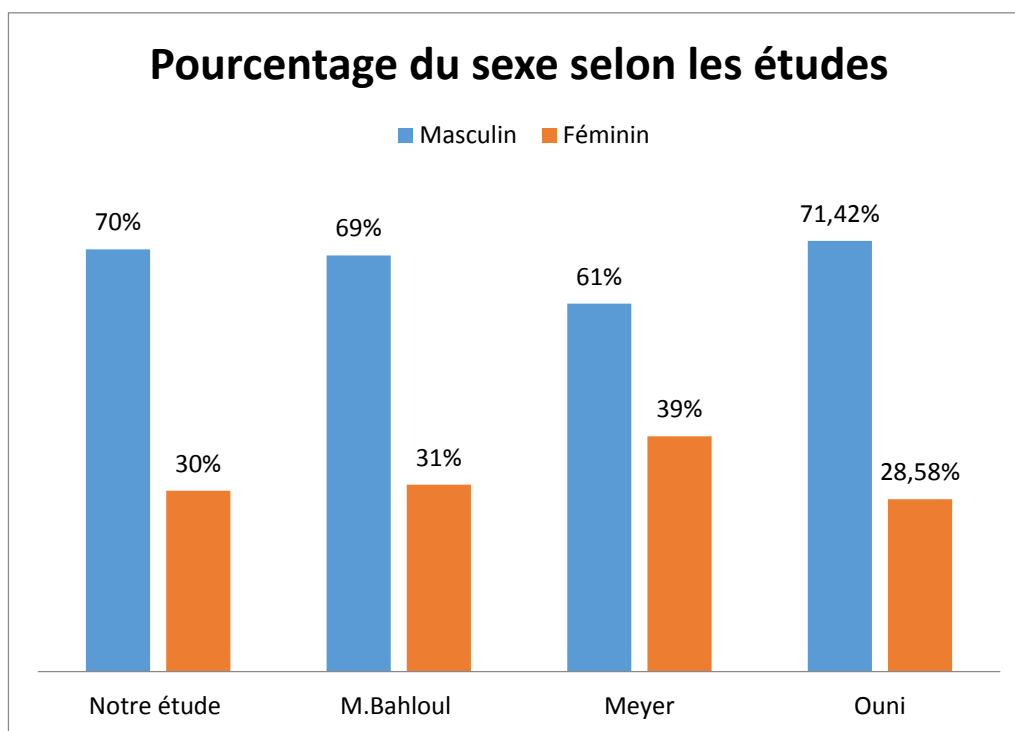


Figure 25 : Comparaison des pourcentages de sexe entre les différentes séries

3.Mécanisme accidentel

Le mécanisme accidentel a été rapporté que dans quelques études. Dans la série de Beuriat et Al, 47 % des patients ayant eu une craniectomie décompressive avaient été victime d'un AVP , les accidents de sport étaient en cause de 33 % une chute dans 7 % , un accident domestique dans 8 % , et dans 5,5 % il s'agissait d'une maltraitance. (69)

Dans l'étude de M.Bahloul , Les AVP viennent en première position avec un pourcentage de 69 , 4 % , suivie des chutes avec un pourcentage de 29 ,7 % et 0,9 % pour cause non précise .(66%)

Contrairement à notre étude , la chute était la cause la plus fréquente (53,3 %) , suivie de l'AVP (43,3 %).

On imagine qu'il s'agissait la plupart du temps d'accident à haute cinétique et que cela explique la mauvaise évolution dans cette population. Cependant, la description de l'accident et la vitesse n'étaient pas précisées et nous ne pouvons donc pas conclure.

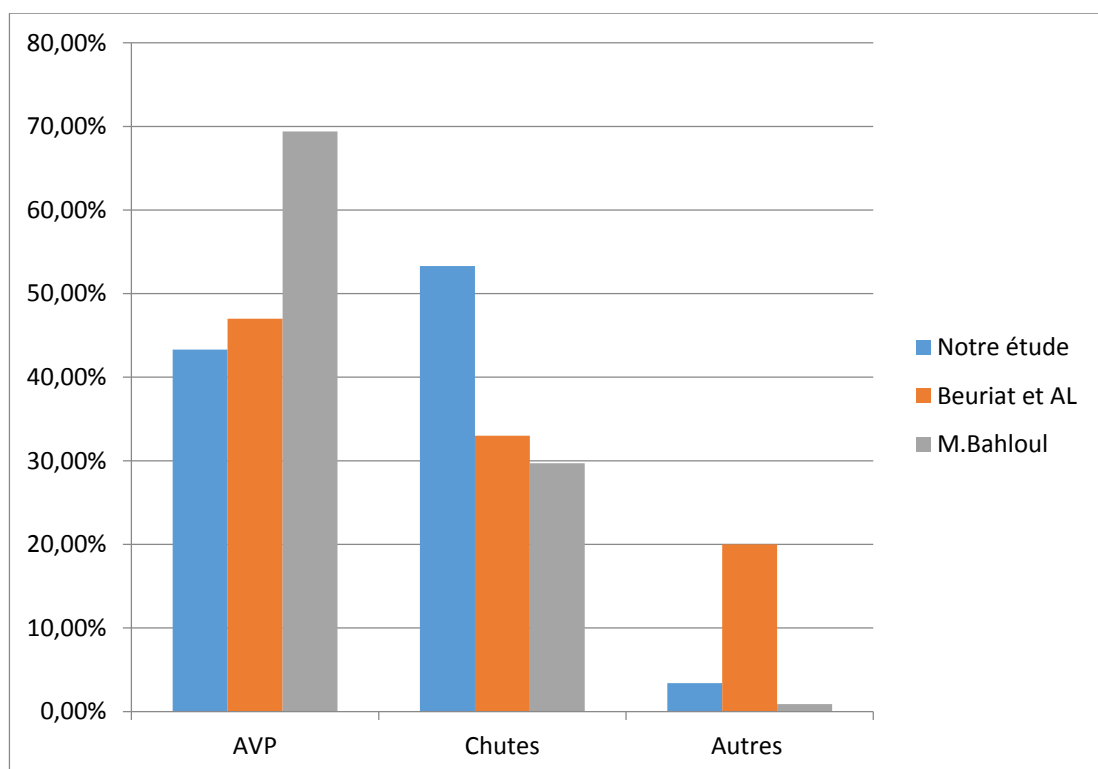


Figure 26 : Comparaison entre les différents mécanismes accidentels

II. Données cliniques initiales

1.GCS

L'évaluation clinique initiale de l'enfant traumatisé crânien est difficile. En effet, de nos jours, les équipes amenées à prendre en charge ces patients à la phase initiale, ont tendance à rapidement utiliser la sédation et la ventilation invasive, ce qui peut diminuer la valeur de l'estimation du score de Glasgow initiale (70–71). Dans notre série, on a pu évaluer le GSC de tous les patients .

Un score de Glasgow bas ne semblait pas non plus être associé à une mauvaise évolution neurologique au long terme dans la série de Guresir (64) .

Dans l'étude de Hejazi, à propos de 7 cas, la moyenne de GCS était de 5, alors que dans l'étude de Kan et al, la moyenne de GCS était de 4 .(121)

2.Anomalies pupillaires :

Une anomalie pupillaire traduit généralement la présence d'un engagement cérébral.

Il a été démontré que les anomalies pupillaires lors d'un traumatisme crânien sont associées à un devenir neurologique défavorable dans plusieurs études (72,73,74). Dans une série rétrospective de 153 patients adultes, une dilatation pupillaire unilatérale été associée à une évolution neurologique favorable dans 27% des cas. En cas de dilatation bilatérale, la récupération fonctionnelle était satisfaisante dans seulement 3,5% (75). Ces données spécifiques chez les patients pédiatriques avec signe d'engagement cérébral sont rares mais semblent être associées à un mauvais pronostic.

Selon l'étude d'Andrew et AL, la présence de signes d'engagement cérébral à la prise en charge initiale ne semble pas affecté le devenir neurologique (72).

Dans la série de Guresir ; 60% des patients présentant une dilatation pupillaire bilatérale ont eu un devenir neurologique favorable (64) .

3. Délai de transfert :

La période avant la prise en charge initiale c'est-à-dire dès l'admission aux urgences de proximité, et pendant le transport. Peut être particulièrement critique dans la mesure où une hypotension peut être présente immédiatement après le traumatisme initial, et peut engendrer des lésions cérébrales secondaires et donc, avoir un impact négatif sur la mortalité et le devenir fonctionnel. Pendant ce "vide thérapeutique", l'enclenchement de la cascade de Rosner (Figure 5) peut déjà se mettre en place et venir grever le pronostic (76,77).

Des études ont démontré qu'un délai entre le traumatisme crânien et la prise en charge médicale supérieure à 150 minutes était significativement associé avec un mauvais pronostic (72) .

Dans notre étude le délai de transfert est noté dans nos dossiers. La moyenne du délai de prise en charge, avant admission en réanimation, était de 133 minutes.

4. Signes fonctionnelles

4.1 Perte de connaissance initiale

Pour HERRERA , une PCI a été trouvée chez 66 % des cas (78)

Pour El KHAMLICHI une PCI est constatée dans 85,4 % des cas .(79)

Pour Ouni : 78,9 % des traumatisés crâniens ont présenté une PCI (68)

Dans notre étude, la perte de connaissance initiale était le signe le plus fréquent présent chez 83,3 % de nos cas .

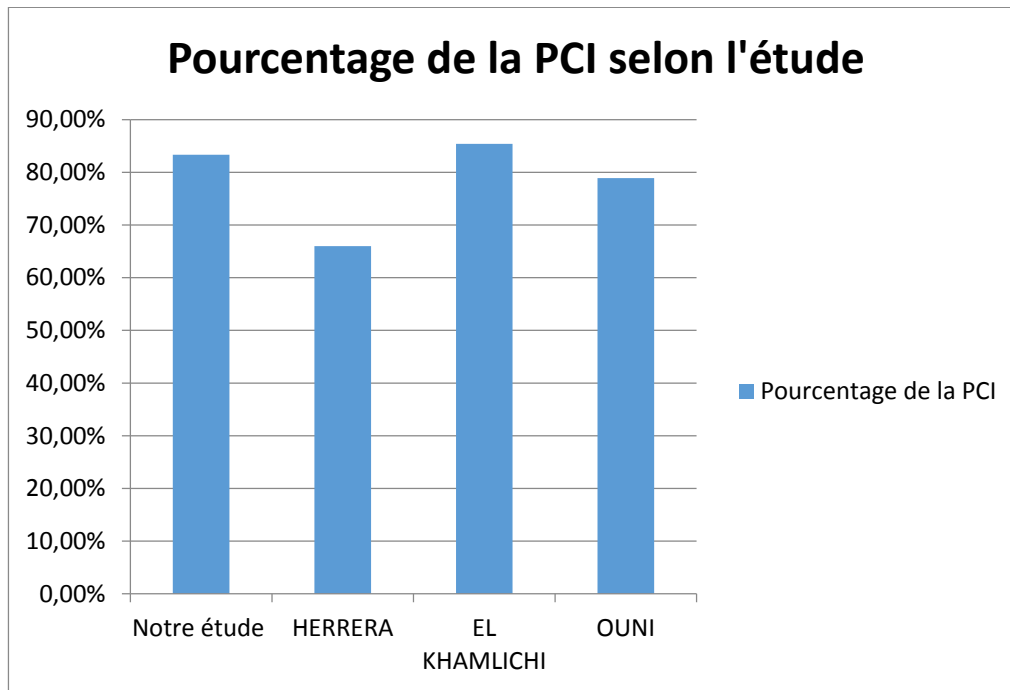


Figure 27: Comparaison des différents pourcentage de la PCI

4.2 Vomissements

Les Vomissements s'intègrent dans le cadre de l'HTIC , survenant suite d'un traumatisme crânien . Les vomissement sont fréquents , ils sont responsables en cas de troubles de conscience , de fausse route et de syndrome de Mendelsson .

Dans l'étude de Ouni , 54,5 % des cas ont présenté des vomissements .(68)
Ait Hlilou , a rapporté un pourcentage de 67,7% de vomissements dans son étude à propos de 111 cas de traumatisés crânien grave .(80)

Dans notre étude , 50 % des patients ont présenté des vomissements .

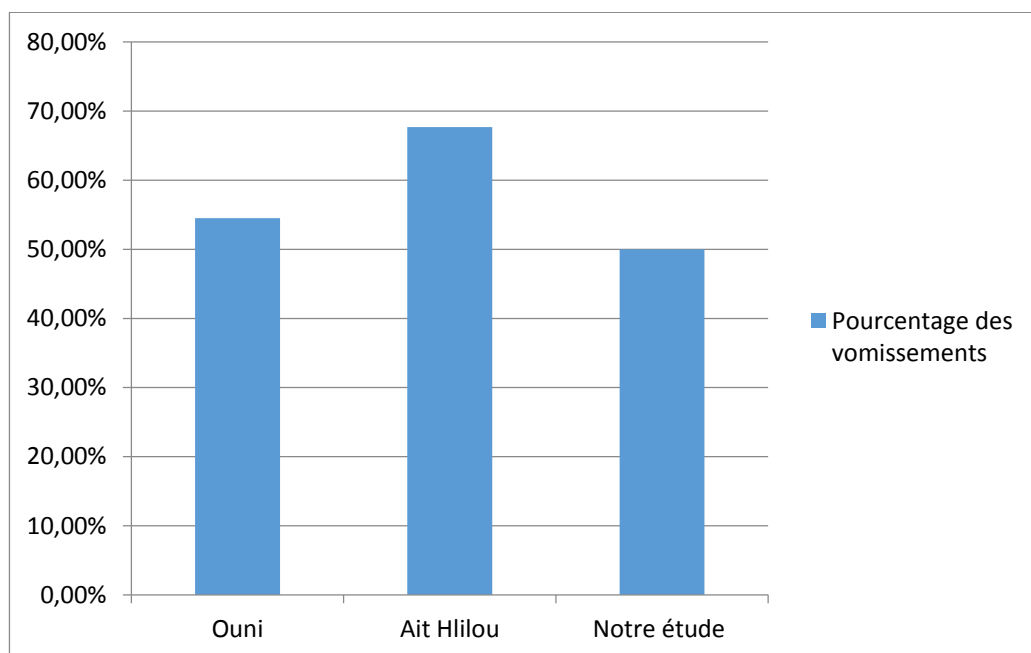


Figure 28 : Comparaison entre la différente série à propos des vomissements

4.3Convulsion:

Une étroite corrélation entre la sévérité des lésions initiales et l'incidence de convulsions est rapportée dans la littérature. Une convulsion initiale peut venir aggraver les dommages cérébraux secondaires via plusieurs mécanismes, notamment par une augmentation des besoins métaboliques, une augmentation de la pression intracrânienne et une libération excessive de neurotransmetteurs.

Dans l'étude de de HAMDANI : 9,17% des TCG ont convulsé (81)

Pour BELKORA : 12,9 % des cas ont présenté des convulsions .(82)

Pour Ouni : 13,15% ont convulsé (68) .

Dans notre série, 43,33 % des cas ont présenté des convulsions .

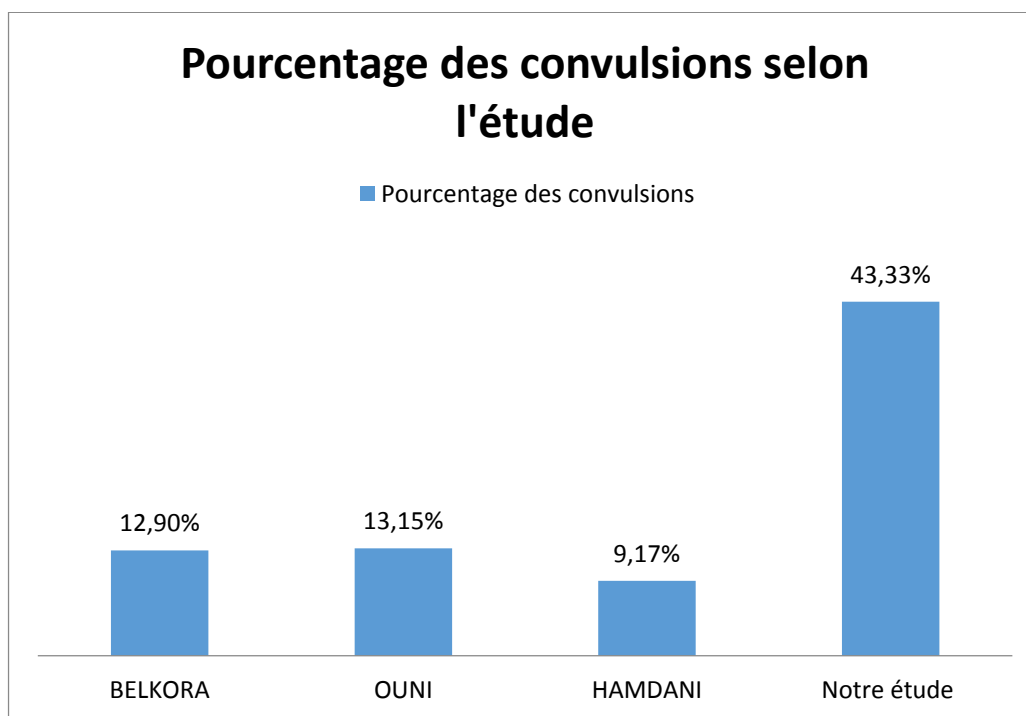


Figure 29 : Comparaison des pourcentages des convulsions.

5. Lésions associés :

Dans la série de Hamdani : 9,48 % des patients ont présenté des lésions des membres , 0,46 % des cas une atteinte du rachis , 2,75 % ont eu une lésion au niveau du thorax , 2,14 % ont présenté une lésion abdominale (81).

Les lésions des membres ont été les plus fréquente dans la série de Ouni , avec un pourcentage de 17,29 % suivie des lésions abdominales 8,64 % des cas. Une atteinte du thorax est trouvée chez 2,63 % des cas , et 1,5 % des cas avec une lésion du rachis .(68)

Dans notre série, une lésion des membres est trouvée chez 33 % des cas, 20 % des cas ont présenté une lésion au niveau du thorax, l'atteinte abdominale a été présente chez 23 % de cas . L'atteinte rachidienne à été vu 3 % des cas.

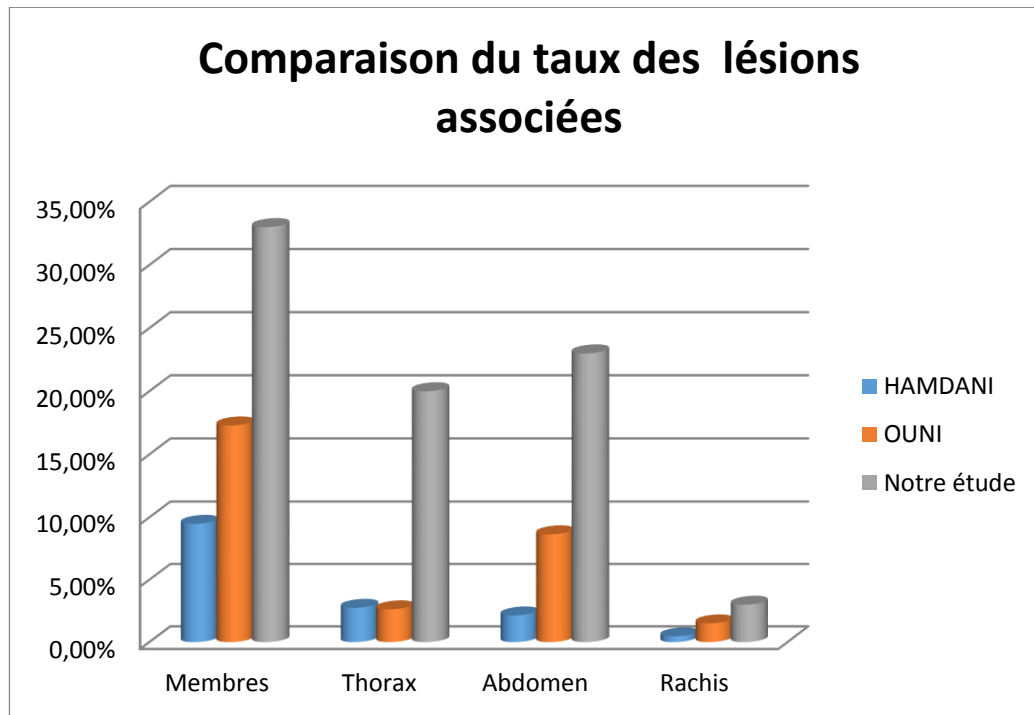


Figure 30 : Comparaison des pourcentages des lésions associées entre les différentes études .

III.Lésions radiologiques :

L'exploration en une seule boîte de l'ensemble de l'encéphale avec des coupes natives inframillimétriques, reconstruites avec une épaisseur supérieure à un millimètre est la méthode de référence pour l'exploration scannographique des TC graves. Les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central et l'autre en fenêtrage osseuse. Sa grande disponibilité fait de la TDM l'examen de premier choix qui permet de faire le diagnostic des lésions primaires(132). Il doit être réalisé sans délai en cas de coma ou d'anomalie de l'examen neurologique. Les données issues de la TDM initiale conditionnent la prise en charge neurochirurgicale et le choix du monitoring en réanimation

Dans la série de Dimitrios et AL , l'étude a démontré lors de l'imagerie cérébrale que 71 % des cas présentaient une contusion cérébrale et une fracture du crâne ,92 % avaient un œdème cérébrale , 35 % de cas avec une hémorragie méningée , 57 % des cas ont présenté un hématome sous dural , 42 % un hématome extradural . (65)

En ce qui concerne le pronostic, Khan et AL ont démontré que les fractures multiples du crâne avaient un meilleur pronostic que les fracture multiples(72) . Avec les fractures comminutives, il peut y'avoir un certain degré d'expansion crânienne empêchant, pendant au moins du temps, la PIC d'augmenter. D'autant plus si une fracture de la base du crâne avec issue du LCR est associée(72) .

La présence d'un hématome extradural serait un facteur protecteur dans les traumatismes crâniens(83). Bricolo et al ont même montré que la mortalité est quasiment nulle dans les traumatismes crâniens lorsqu'un hématome extra dural est présent. (83) Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'un hématome extradural ne peut augmenter de volume dans la boîte crânienne que si la PIC est basse (84) .

. Dans l'étude de Soukiasan comparant des patients ayant bénéficié d'une craniectomie décompressive et un groupe de patients ayant eu une craniotomie pour évacuation d'une lésion chirurgicale, Soukiasan ne mettait pas en évidence de différence entre les 2 groupes en termes de mortalité. Cependant les patients qui avaient eu une craniectomie décompressive présentaient des citernes de la base plus comprimées par rapport au groupe «craniotomie ». (85).

L'œdème cérébral diffus est une constatation fréquente (2 à 5 fois plus fréquente chez les enfants que chez les adultes). Cependant, les enfants semblent avoir un résultat plus favorable que les adultes alors même qu'il existe un œdème cérébral diffus post-traumatique. On peut donc penser que la craniectomie décompressive est particulièrement « efficace » dans cette situation.

IV .Monitoring Cérébral :

1. Mesure de la pression intracrânienne (PIC) :

Elle constitue un excellent paramètre de surveillance des traumatisés crâniens en phase aigue.

Cette mesure se fait le plus souvent par un cathéter ventriculaire et un manomètre conventionnel (133)

Son Intérêt en association avec le monitoring de la PA, le monitoring de la PIC permet d'adapter au mieux la thérapeutique, en limitant l'utilisation non discriminative de thérapeutiques destinées à contrôler la PIC, c'est une méthode qui permet de détecter précocement les lésions intracrâniennes avec effet de masse.

Moyens : différents systèmes sont disponibles : le capteur intra-ventriculaire reste la méthode de référence, son avantage est la possibilité de réaliser une soustraction de LCR, mais il présente des difficultés de mise en place en présence d'un œdème diffus.

La mesure intra-parenchymateuse (ou sous-durale) utilisant un capteur de pression fixé à l'extrémité d'un cathéter implantable (type Microsensor Codman), lui-même relié à un moniteur, est actuellement la plus fréquemment utilisée. Ce type de matériel est simple à mettre en place fiable, il peut être laissé en place plusieurs jours sans risque infectieux majeur.

Indication : il est aujourd'hui admis que tout traumatisé crânien grave comateux, adulte ou enfant, ($SCG \leq 8$) sans lésions curables neuro-chirurgicalement, mais avec une TDM cérébrale anormale, doit bénéficier d'un monitoring de la PIC(133).

Complications : surviennent dans 5% des cas, la moitié d'entre elles étant à mettre sur le compte de la dysfonction de monitoring, l'autre moitié à des infections, des hémorragies ou des déplacements de capteur(133).

La valeur moyenne de la PIC est d'environ 10 mmHg chez l'enfant. Chez le nourrisson, ces valeurs sont un peu plus basses. Ainsi chez l'enfant traumatisé, une PIC comprise entre 15 et 20 mmHg doit être considérée comme élevée et faire l'objet d'une surveillance attentive ; une PIC supérieure à 20 mmHg pendant plus de 5 minutes ou s'accompagnant de signes cliniques à type de brady-arythmie ou de dilatation pupillaire doit alarmer et faire l'objet de mesures thérapeutiques adaptées. Une PIC supérieure à 40 mmHg vérifiée menace le pronostic vital à court terme. Le maximum de valeur de PIC est souvent observé 24 à 48 heures après le traumatisme. Des valeurs d'emblée très élevées peuvent témoigner d'un traumatisme crânien majeur ou d'une hyperhémie ; liée très souvent à une hypercapnie.

Par ailleurs, les thérapeutiques à visée hypotensives cérébrales (osmothérapie, corticothérapie, ventilation) sont efficaces et donc dangereuses pour être administrées de manière systématique sans vérification préalable de la PIC.(133)

Malheureusement, ce monitoring n'est pas encore disponible, et la surveillance des TC se base sur l'examen clinique et les données de l'imagerie.

2-Mesure de la pression de perfusion cérébrale (PPC):

Le monitoring de la pression artérielle couplé à celui de la PIC donne une idée sur la PPC selon la formule : $PPC = PAM - PIC$.(86)

Ses valeurs habituelles varient selon l'âge :

- 25 mmHg chez le nouveau-né.
- 40 mmHg chez le nourrisson.
- 50 mmHg chez l'enfant.

Pour de nombreuses équipes, la PPC chez l'enfant ne doit pas être inférieure à 40mmHg (134,135).

En effet, lorsque les valeurs de PPC sont inférieures à 40 mm Hg, Catala Temprano et al. retrouvent 60 % de pronostic neurologique défavorable (87). Chambers et al. (88) relatent un bon pronostic neurologique lorsque les valeurs de PPC étaient supérieures à 72, 80, 98 mm Hg, respectivement chez les enfants de 2 à 6 ans, de 7 à 10 ans et de 11 à 16 ans.

L'étude prospective de Carter et al. (89) décrivait un devenir neurologique défavorable à 5 ans, lorsque les PPC étaient inférieures à 49 mm Hg dans son groupe d'enfants d'âge moyen de 8 ans. Les résultats secondaires de l'équipe de Figaji et al. (90) ont montré sur une série prospective de 52 cas que les enfants avec mauvais devenir neurologique avaient eu plus d'épisodes de PPC < 40 mm Hg que les autres enfants ($p = 0,03$).

La mesure de PPC est donc pertinente en termes de pronostic, car des valeurs basses sont associées à une morbi-mortalité élevée. De manière générale on considèrera comme seuils critiques, lors d'un TCG, une PPC à 40 mm Hg chez l'enfant et 50 mm Hg chez l'adolescent (91). Mais les seuils de PPC varient selon l'âge et les chiffres de PPC idéale sont ceux qui permettent d'éviter l'ischémie et ses conséquences. La recherche de la PPC optimale doit donc être individuelle. La mesure continue de la PPC et de la PAM semblent donc primordiales dans la prise en charge des TCG pédiatriques.

3.Monitorage de l'hémodynamique et de l'oxygénation cérébrale :

Le Doppler transcrânien est une méthode non invasive et facilement reproductible d'évaluation de la circulation cérébrale utilisable chez l'enfant. Les altérations de l'aspect du signal et des vitesses mesurées sur les grands axes

vasculaires, en particulier des artères cérébrales moyennes, reflètent assez fidèlement les altérations de DSC, de PPC et de PIC (92).

L'intérêt pronostique du Doppler transcrânien (DTC) à l'admission d'un enfant TC a déjà été suggéré : une vitesse diastolique inférieure à 25 cm s⁻¹ s'associe à un mauvais pronostic neurologique. L'existence d'un flux diastolique négatif ou back flow est en faveur d'un arrêt de la perfusion cérébrale. Cependant, ces altérations ne traduisent pas obligatoirement à un moment donné l'adaptation du DSC aux besoins Métaboliques(92,93)

Une étude prospective montre que chez 36 TCG pédiatriques, les données initiales de DTC suivantes étaient de mauvais pronostic : VD < 25 cm/s et IP > 1,31 (94). Des valeurs comparables ont été retrouvées sur une cohorte de 117 TCG d'enfants d'âge moyen de 7,6 ans (96)

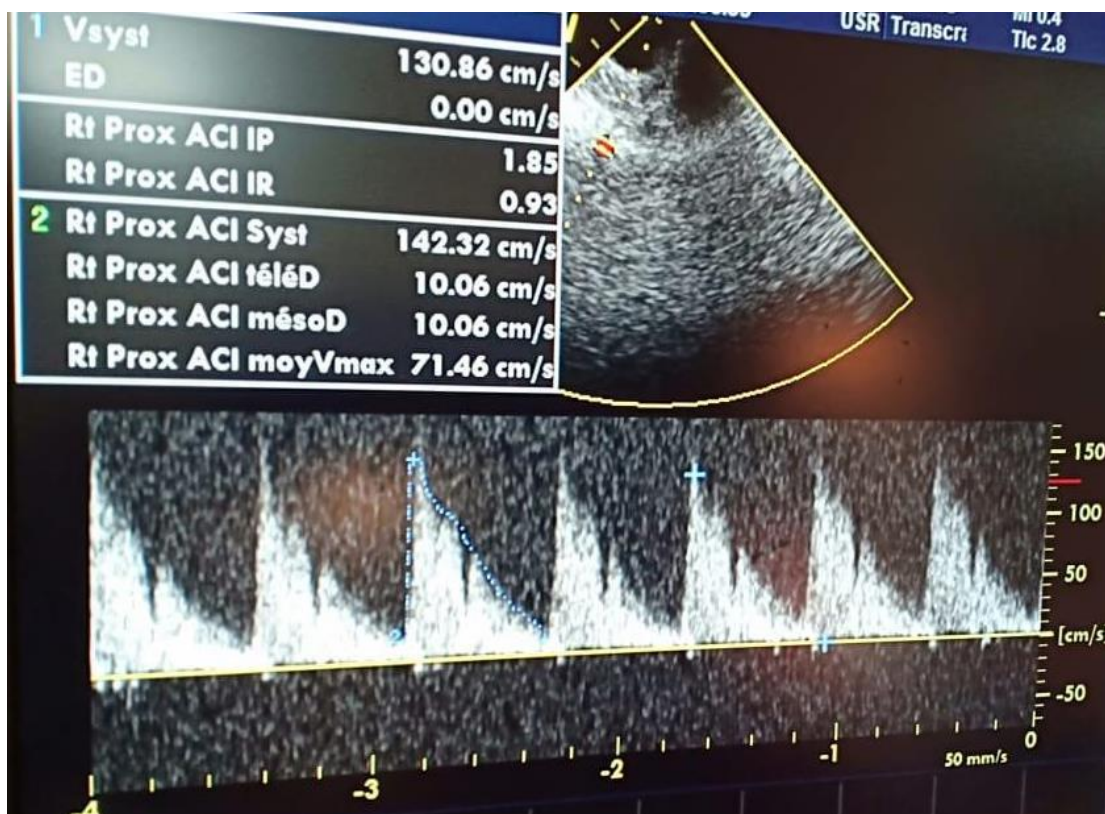


Figure 31 : Doppler transcrânien pathologique au niveau de l'artère cérébrale moyenne montrant un $I_p = 1.86$ et une $V_d = 10$ cm/s malgré les mesures de neuro-réanimation optimales avec à la TDM des signes de pré-engagement indiquant une craniectomie décompressive.

V .Prise en charge médicale :

Les recommandations pour la prise en charge du TCG préconisent pour l'intubation trachéale en urgence une induction anesthésique à séquence rapide (crush induction) avec au mieux trois intervenants : le premier intervenant pratique la manoeuvre de Sellick et l'injection d'un hypnotique (étomidate® le plus souvent en raison de l'instabilité hémodynamique) associé à un curare (succinylcholine, Célocurine®, Esmeron®).

Le deuxième intervenant peut alors placer la sonde d'intubation par voie oro-trachéale après laryngoscopie directe. Chez tous les traumatisés, un troisième intervenant est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure.

Un contrôle rapide de la ventilation est essentiel. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une $SpO_2 \geq 95\%$ ou une $PaO_2 \geq 60$ mmHg, et une normocapnie avec une $PaCO_2$ entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique profonde ($PaCO_2 < 35$ mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale.

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation Cérébrale suffisante.

Dans un contexte de souffrance Cérébrale aiguë ; une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde, l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptible d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel (101).

Pour le travail réalisé par Van Haverbeke L et al (100) dans le cas de traumatisme crânien grave chez l'adulte, une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 patients (96,3 % des cas).

Au CHU de Sfax (102), 100 % des patients sont intubés ventilés avec une durée moyenne de $6 \pm 5,3$ jours.

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle.

1. La sédation :

L'emploi d'une sédation pharmacologique dans le contexte neurochirurgical, et Particulièrement du traumatisme crânien sévère, répond à trois objectifs spécifiques :

- Prévenir et/ou traiter une poussée d'hypertension intracrânienne est le premier d'entre eux. L'agent de sédation doit permettre de maintenir la pression de perfusion cérébrale au-delà de 70mmHg avec une PIC < 20mmHg et une pression artérielle systolique >90mmHg.
- Le deuxième objectif est la prévention et/ou le traitement de certains facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique tels que l'hypoxémie, l'hypercapnie ou les variations tensionnelles liées aux troubles neurovégétatifs. La sédation permet l'adaptation au ventilateur et minimise les réactions végétatives liées aux stimuli nociceptifs comme le nursing ou l'aspiration trachéale.
- Enfin et même si ce concept n'est pas vérifié sur le plan clinique des études, il existe une multitude de données expérimentales qui démontrent un effet neuroprotecteur de certains agents de sédation (barbituriques) équivalent à celui de l'hypothermie modérée (97).

En pratique, la sédation associe un hypnotique (benzodiazépine, propofol) à un morphinique.

L'usage des curares ne doit pas être systématique, car il expose au risque d'allongement d'hospitalisation et de complications infectieuses. L'administration de curares, en complément de la sédation, doit être réservée aux HTIC réfractaires pour lesquelles le contrôle total de la demande en O₂ est nécessaire (95 ,98).

Au sein du service Réanimation mère-enfant du CHU HASSAN II de Fès, la sédation a été faite dans tous les cas par midazolam à la dose de 0.2–0.3 mg/kg/h associé au fentanyl à la dose de 1 µg/kg/h (100 % des cas).

Dans le travail réalisé par Van Haverbeke L et al (100), la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4 % des cas), à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques.

Dans l'étude faite par ELHAJAM (99), le fentanyl est le plus utilisé pour la sédation des patients (87,5%), souvent en association avec le midazolam (Hypnovel) (79,16%).

En cas de persistance des éléments en faveur de l'HTIC (TDM, anomalie pupillaire, doppler transcrânien) après avoir utilisé tous les éléments thérapeutiques de la première lignée de lutte contre l'HTIC incluant une sédation approprié; le propofol est perfusé au traumatisé en association au midazolam : 17 patients (56.6%) ont reçu du propofol à la dose entre 2 et 4 mg/kg/h.

2. L'osmothérapie :

Les recommandations pour la pratique clinique sont sans ambiguïté .Elles préconisent l'osmothérapie (mannitol 20 % : 0,25 à 1 g/kg soit 1 à 5 ml/kg) en urgence devant toutes anomalies pupillaires et/ou dégradation de l'état neurologique non expliquées par une cause extracrânienne

BENHAYOUN (103) note l'administration du mannitol chez 38.8% des patients. Alors que pour le travail de la région de l'île de France (104) le pourcentage est de 18,15 %.

Dans l'étude d'Hélène Doudoux (105) l'administration du mannitol est faite chez 27,84% des patients.

Dans notre série, on a eu recours au mannitol chez 100% des patients.

3. Autre thérapeutique contre l'HTIC :

Hypothermie

Dans une étude contrôlée, Hutchison avait mis en évidence qu'une hypothermie modérée (32–33°) associée à un réchauffement rapide (0.5° par heure) apportait un bénéfice sur le contrôle de la PIC pendant la phase d'hypothermie mais était suivi d'un « effet rebond » avec une hausse de la PIC pendant le réchauffement. Par ailleurs, il y avait une tendance à une morbi-mortalité plus importante dans le groupe hypothermie, avec des épisodes d'hypotension artérielle nécessitant un support par catécholamines et finalement, pas de bénéfice en terme de devenir au long terme (47).

Hyperventilation

L'hyperventilation, avec l'hypocapnie qu'elle va entraîner et donc une vasoconstriction, peut être employée pour lutter contre l'HTIC. Cependant, des études récentes ont montré qu'elle peut être à l'origine d'une hypoxémie cérébrale et, par conséquent, d'un mauvais pronostic neurologique(136).

Les recommandations de 2012 ont donc proscrit l'utilisation de l'hyperventilation prophylactique avec $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$. Si cette thérapeutique est envisagée, elle se doit d'être mise en place sous couvert d'un monitoring de l'oxygénation cérébrale. Malgré ces recommandations, l'hyperventilation reste le moyen le plus rapide de faire baisser la PIC (37).

Coma barbiturique

Lorsque les thérapeutiques précédemment décrites sont insuffisantes pour contrôler l' HTIC on parle d' HTIC réfractaire, (137). Le risque que cette HTIC devienne réfractaire est d'autant plus élevé que l'enfant est jeune (62). Les barbituriques peuvent alors être proposés chez des patients hémodynamiquement stables, lorsque les autres thérapeutiques médicamenteuses et chirurgicales n'ont pas suffi à contrôler

une HTIC réfractaire. Cependant, leur utilisation s'accompagne de nombreux effets indésirables tels que la diminution de la pression artérielle systémique et du débit cardiaque.

Il est décrit que 82 % des patients nécessitant un coma barbiturique ont présenté une hypotension et 91% vont avoir besoin d'un soutien noradrénergique (137).

Drainage du liquide céphalo-rachidien.

Le drainage du LCR par une dérivation ventriculaire externe (DVE) ou une dérivation lombaire externe (DLE) a été proposé comme moyen de faire baisser la PIC dans le TCG chez l'enfant (138). L'avantage de la DVE est qu'elle permet dans le même temps le monitoring de la PIV (Pression IntraVentriculaire) . Sa mise en place n'est pas toujours possible lorsque l'œdème cérébral est tel que les ventricules sont à peine visibles au scanner.

La DLE ne doit être proposée que chez des patients avec une DVE fonctionnelle et/ou présentant des citernes de la base libres afin d'éviter un engagement. Même si les recommandations semblent soutenir l'utilisation du drainage du LCR dans les cas d'HTIC réfractaire, aucune étude à ce jour n'a prouvé de manière significative l'efficacité de cette thérapeutique (139).

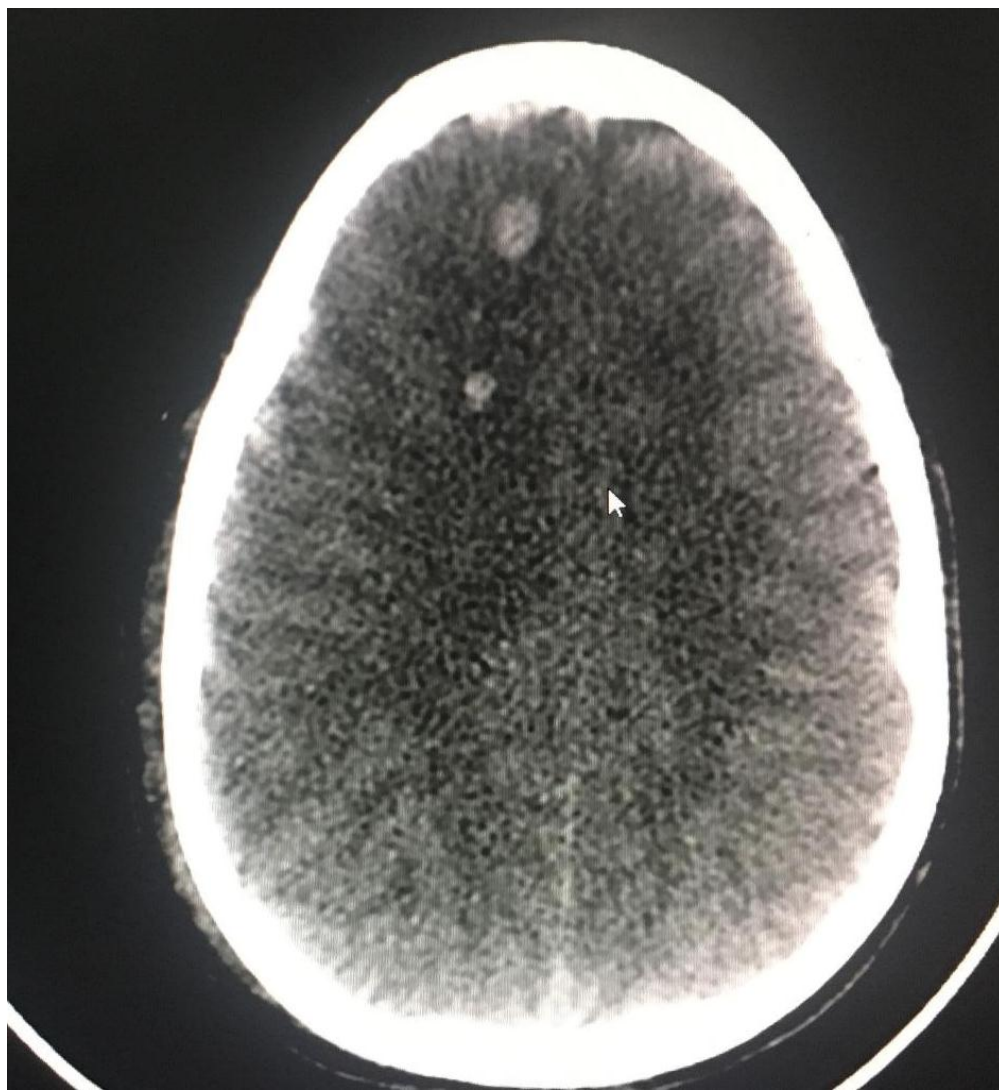


Figure 32 :Image 1

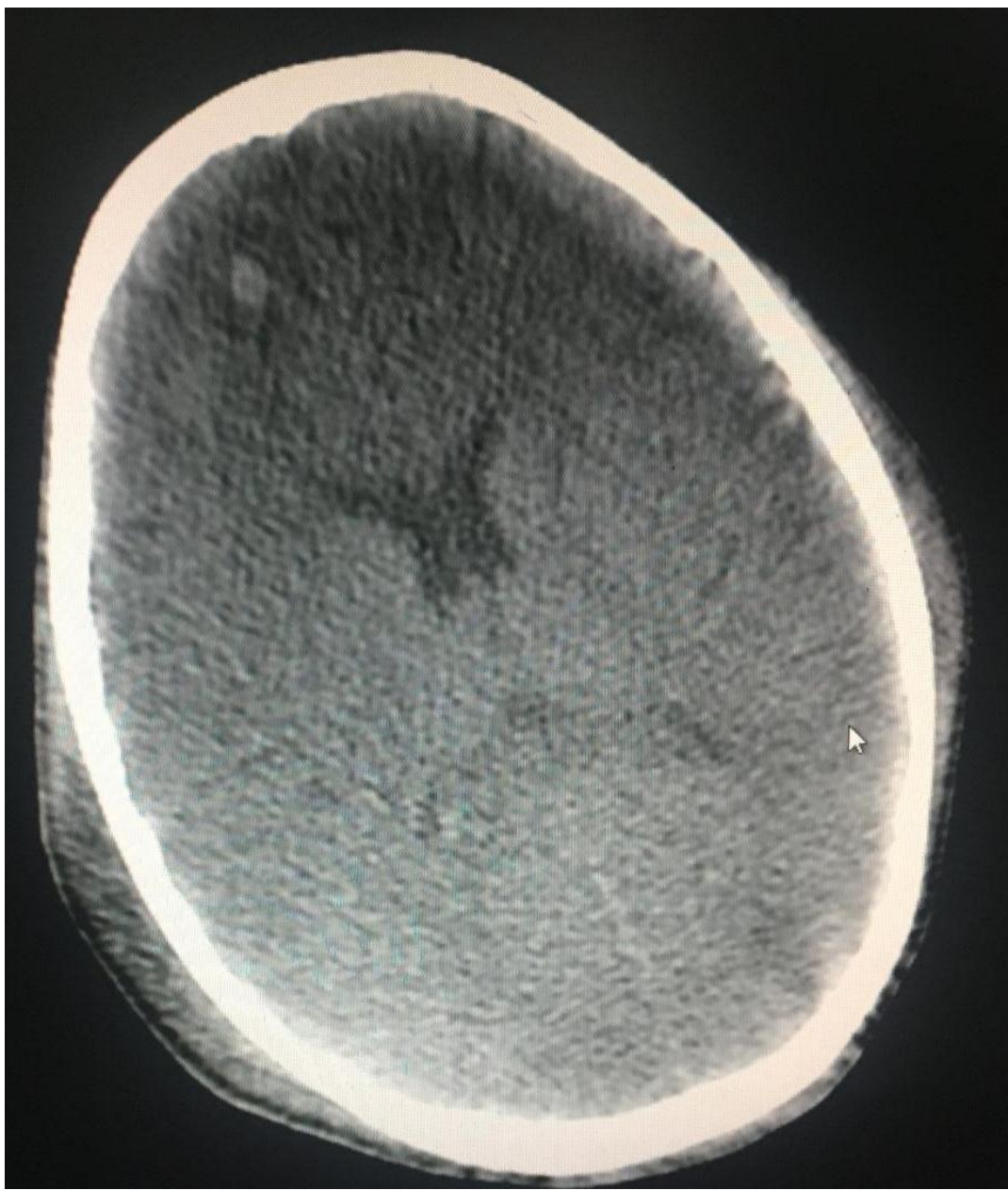


Figure 32 :Image 2 :

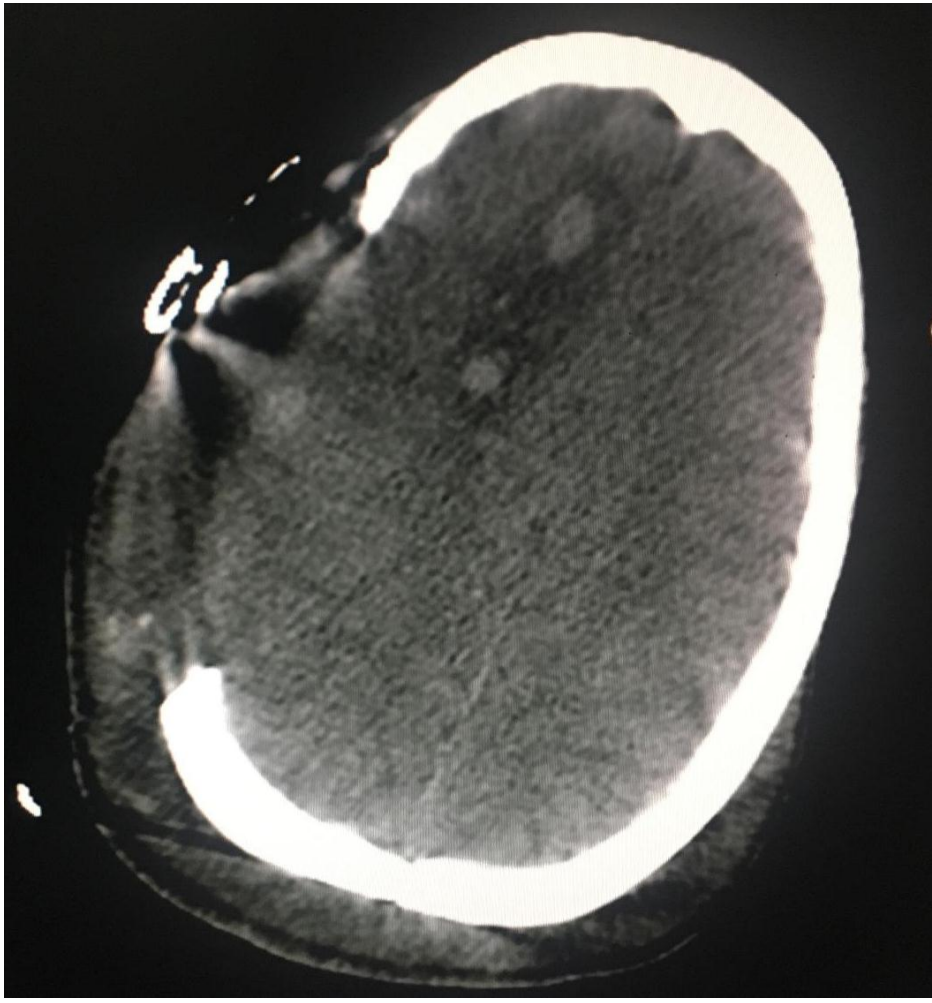


Figure 32 :Image 3

Figure 32 :

Image 1 :coupe TDM initial en axial sans injection de produit de contraste montrant deux foyers de contusion hémorragiques millimétriques nodulaires à prédominance frontal droit.

Image 2 : Coupe TDM réalisée 38 heures après le scanner initial montrant l'apparition d'une plage hypodense frontale bilatérale d'allure ischémique avec persistance d'un petit foyer pétéchiol hémorragique frontal droit en voie de résorption. On note également un œdème cérébral diffus avec aspect légèrement collabé des deux ventricules

Image 3 : Coupe TDM chez le même patient montrant une craniectomie décompressive pariétal droit avec apparition de quelques foyers pétéchioux parenchymateux fronto-pariétal droit infra et centimétrique et légère diminution de l'œdème cérébral.

VI .Traitement chirurgical :

1.Indication :

Craniectomie préventive

Saisir l'opportunité de la réalisation d'une chirurgie en phase précoce pour augmenter la réserve de compliance et prévenir la survenue d'une HTIC est le rationnel d'utilisation de la CD préventive. Elle trouve particulièrement sa place lors de la prise en charge chirurgicale de la lésion pour laquelle la majorité des patients victimes d'un traumatisme crânien sont opérés, l'HSD aigu (106). Celui-ci est en effet le plus souvent associé à d'autres lésions intracrâniennes susceptibles de contribuer au développement d'un oedème cérébral et d'une HTIC (107). D'après une étude s'intéressant aux pratiques chirurgicales, elle est réalisée par 45 % des chirurgiens anglais et irlandais pour au moins 25 % des patients opérés d'un HSD aigu (108).

Son bénéfice, en terme de pronostic neurologique, n'est actuellement pas démontré dans la littérature, constituée uniquement d'études rétrospectives, et les résultats disponibles sont contradictoires (109–110). Il faut noter que, dans toutes ces études, les patients bénéficiant d'une CD sont toujours les patients les plus graves (score de Glasgow plus bas, présence de mydriase, présence de lésions associées).

Le peu de données disponibles sur le sujet conduit à des pratiques hétérogènes entre les chirurgiens et les centres, l'indication de CD dans le cadre de l'évacuation d'un HSD aigu étant actuellement basée sur des préférences chirurgicales, des données préopératoires (score de Glasgow, signes d'engagement), des données per opératoires (visualisation d'un œdème cérébral) et de potentielles données post opératoires (risque d'œdème cérébral post opératoire). L'étude RESCUE-ASDH (Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for patients undergoing Evacuation of Acute Subdural Haematoma), randomisée multicentrique, comparant la craniectomie décompressive et la craniotomie avec repose du volet chez les patients

opérés d'un HSD aigu, est en cours de réalisation et devrait permettre de déterminer l'intérêt d'une telle procédure (111).

Craniectomie secondaire

La CD secondaire est celle qui est réalisée chez les patients présentant une HTIC. Son intérêt, en phase précoce de l'HTIC, à visée neuroprotectrice avant optimisation du traitement médical, a été évalué dans une seule étude randomisée, l'étude DECRA, incluant 155 patients (112). Des patients traumatisés crâniens présentant des lésions cérébrales diffuses, sans autres lésions intracrâniennes associées, avec une HTIC (définie comme une PIC > 20 mmHg pendant plus de 15 minutes dans une période d'une heure), étaient randomisés en deux groupes, craniectomie bifrontale associée au traitement médical et traitement médical exclusif de l'HTIC. Les résultats ont montré un bénéfice sur la PIC, la durée de ventilation mécanique et de séjour en réanimation mais l'absence de bénéfice sur le pronostic neurologique fonctionnel à 6 mois, avec une augmentation du nombre de patients végétatifs dans le groupe CD. Cependant, un des biais majeurs de l'étude est que la proportion de patients présentant une mydriase bilatérale aréactive, facteur étant connu comme associé à pronostic neurologique défavorable, était plus importante dans le groupe CD.

La craniectomie secondaire réalisée chez les patients présentant une HTIC réfractaire au traitement médical est évaluée dans une étude randomisée, RESCUEicp (113). Les inclusions étant terminées (400 patients au total), les résultats sont en attente. Contrairement à l'étude DECRA, cette étude a évalué les deux techniques chirurgicales (CD bifrontale et hémicraniectomie), chez des patients présentant tout type de lésions intracérébrales, et présentant une HTIC (définie comme une PIC > 25 mmHg pendant au moins une heure) réfractaire au traitement médical incluant l'hypothermie modérée.

Des auteurs se sont interrogés sur la concordance des indications de réalisation de CD en pratique clinique avec celles des études randomisées. Sur une cohorte de 56 patients, les résultats ont montré que seulement 10 et 16 % des patients ayant bénéficié d'une CD correspondaient aux critères d'inclusion des études DECRA et RESCUEicp (114).

Étant donné la complexité et l'hétérogénéité de la pathologie qu'est le traumatisme crânien, il est malheureusement difficile, voire impossible, de conduire une étude randomisée sur le sujet qui soit totalement représentative des patients pris en charge dans ce contexte. Malgré l'absence de bénéfice démontré dans la littérature, la CD doit donc être envisagée et discutée, au cas par cas, chez les patients avec traumatisme crânien et présentant une HTIC réfractaire au traitement médical maximal.

Dans notre étude, 8 patients(26,6)% ont subi une crâniectomie décompressive d'emblée , alors que 22 patients ont été crâniectomisés pour HTIC réfractaire(73,3 %.)

2. Contre indication :

Si la décision d'un CD est difficile à prendre pour une équipe expérimentée, nous pensons qu'il est beaucoup plus difficile de récuser l'indication.

Nous avons défini certains critères pour récuser l'indication de la crâniectomie décompressive.

Le premier est un arrêt cardiaque prolongé avec durée sans écoulement supérieure à 15 minutes. Dans ces cas, si le scanner montre des lésions potentiellement irréversibles, nous contre-indiquons la crâniectomie décompressive.

La deuxième situation la plus courante est un patient avec GCS de 3 à l'admission associé à des pupilles dilatées fixées bilatéralement. (69)

En cas de polytraumatisme grave avec défaillance multiviscérale, en particulier en cas de choc hémorragique grave avec une coagulopathie incontrôlable, la réalisation de la crâniectomie est définitivement dangereuse avec un risque très élevé d'arrêt cardiaque sur la table chirurgicale.(115)

3.Technique :

Les techniques chirurgicales utilisées au sein des études et entre les différentes cohortes étaient assez hétérogènes. La technique employée n'est pas toujours rapportée dans les études et aucune d'entre elles n'a comparé ces différentes techniques(116).

Ruf et al ont effectué une craniectomie bifrontale chez trois patients, une hémicraniectomie unilatérale chez deux, et craniectomie occipitale pour un patient(117).

Dans l'étude prospective randomisée de Taylor et al, une craniectomie sous temporale sans ouverture de la dure mère était réalisée.(118)

Alors que dans la série de Beuriat et al, 43 hémicraniectomies et 12 crâniectomie bi frontales ont été faites(115) .

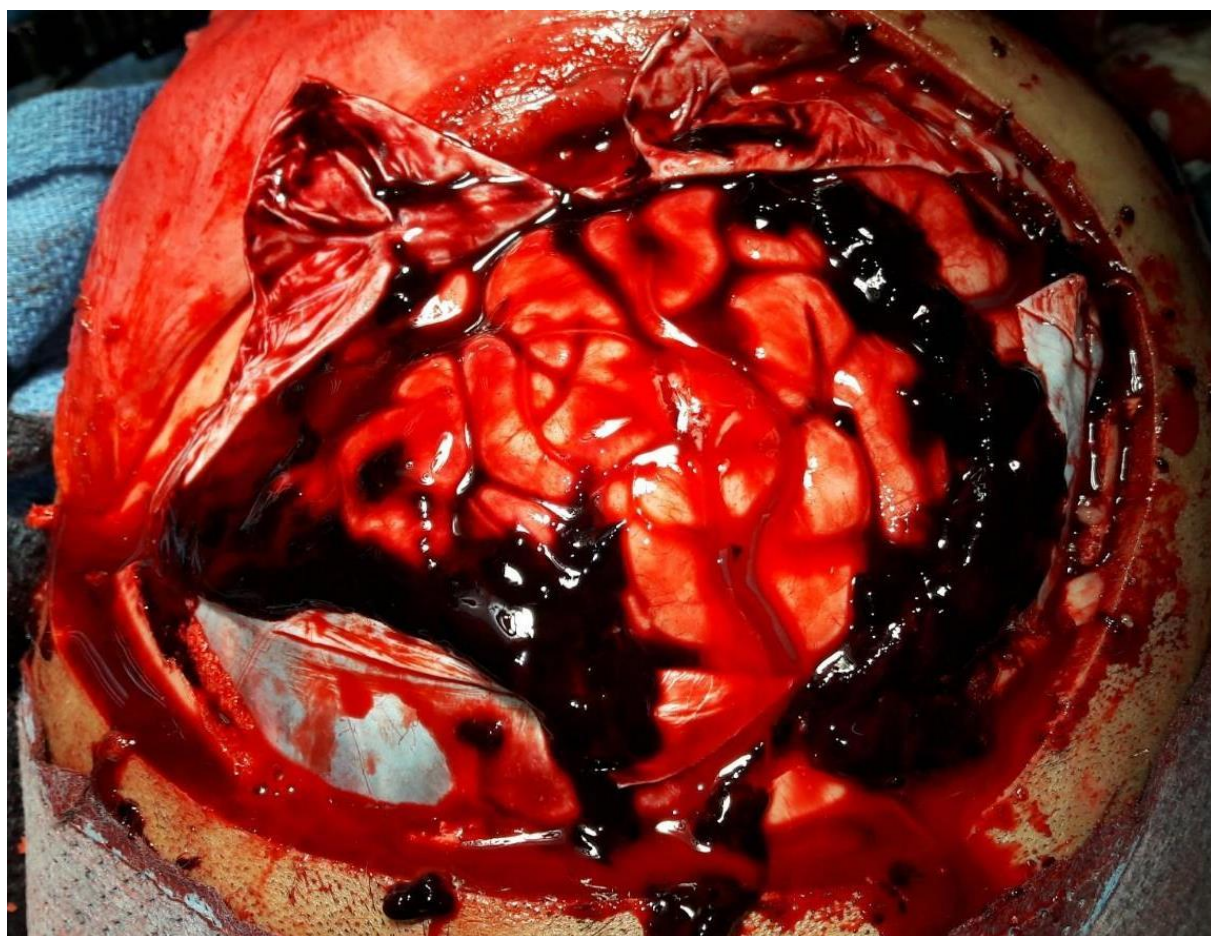


Figure 33 : Image1

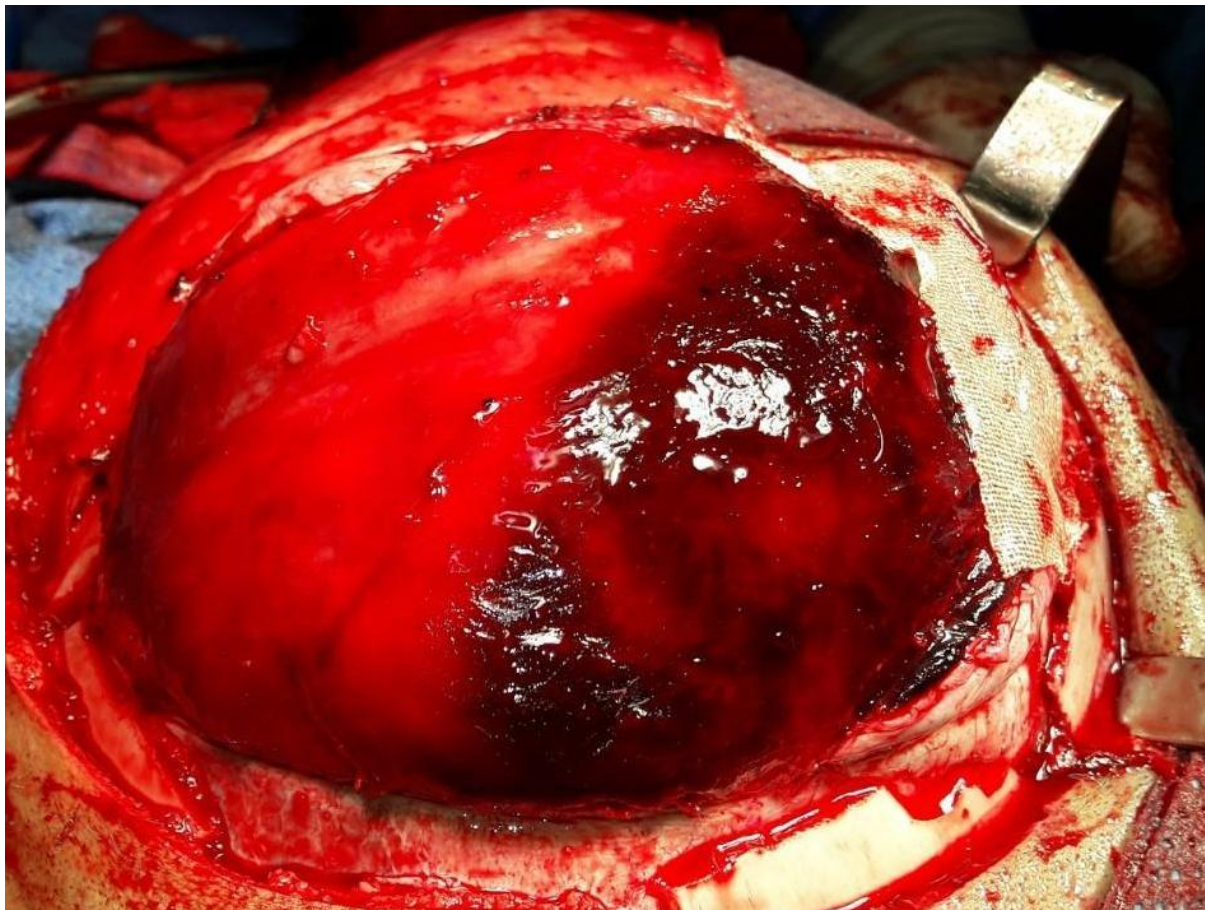


Figure 33 : Image 2

Figure 33 :

Image 1 : aspect per opératoire après réalisation de la craniectomie décompressive et ouverture de la dure-mère avec visualisation d'un hématome sous dural.

image2 : aspect per opératoire après réalisation d'une plastie par la galéa couvrant le parenchyme cérébral après craniectomie décompressive.

4. Délai de réalisation de la craniectomie :

Deux points peuvent être discutés quant au moment idéal pour réaliser une craniectomie de décompression : le délai entre l'aggravation et la chirurgie et le moment de la craniectomie dans l'escalade thérapeutique pour traiter une HTIC.

Le premier point est consensuel. Dans l'idéal, l'indication doit être discutée le plus tôt possible afin qu'elle n'ait pas à être posée en urgence devant la survenue d'un engagement cérébral. En pratique la décision de recours ou pas à la craniectomie dans le cas où surviendrait une HTIC réfractaire doit être discutée précocement. Le retard entre la réalisation de la décompression et la survenue de l'aggravation est un facteur de mauvais pronostic (119,120).

Le moment idéal pour la décompression chirurgicale dans la hiérarchie des traitements est un point moins consensuel et ne fait l'objet d'aucune étude chez l'adulte. La craniectomie de décompression est classiquement retenue comme un traitement de « dernier recours » lorsque l'HTIC est réfractaire à toute autre thérapeutique (128,131), et notamment après mise du patient en coma barbiturique et après utilisation de l'hypocapnie.

Dans une étude contrôlée, Josan montrait que, lorsqu'elle était réalisée dans les 24 heures après le traumatisme, la craniectomie décompressive donnait un avantage en termes de devenir neurologique par rapport au groupe contrôle ; laissant penser qu'une chirurgie précoce empêchait l'évolution des lésions neurologiques vers des lésions irréversibles(122).

Figaji rapportait lui aussi de meilleurs résultats chez les enfants ayant eu une décompression précoce (90).

Pour Polin, une craniectomie décompressive réalisée au-delà du deuxième jour après le traumatisme, était un facteur de mauvais pronostic(123).

Pour Hejazi et al, le délai moyen entre le traumatisme et la crâniectomie était de 55 minutes(121).

Dans la série de Myabe Fidele, le délai médian entre l'admission et la crâniectomie décompressive «était de 5 heures.(124)

Chez Dimitros et Al, la crâniectomie a été réalisé dans une moyenne de 19 heures [5–50] après le traumatisme (65).

Alors que dans notre étude, le délai entre le traumatisme et la crâniectomie était de 1,6 jour en moyenne.

Peu d'études ont pu démontrer de manière significative un effet du délai opératoire sur le devenir neurologique mais beaucoup d'entre elles s'accordent à dire que la chirurgie doit être réalisée dans les 48 heures après l'accident.

Pour Khan et al, un délai entre l'admission et la prise en charge chirurgicale supérieur à 150 minutes était statistiquement associée à un mauvais pronostic. Pour d'autres le délai de prise en charge chirurgicale n'avait aucune influence sur le devenir neurologique du patient(72).

VII. Evolution

1. Complications :

Complications médicales :

Différents types de complications sont décrites : il y a les complications plutôt «médicales » (complications de réanimation, de décubitus etc.) et les complications liées à l'intervention neurochirurgicale. Selon les séries le taux de complication est variable allant de 0% à 47 % (125).

Peu d'études concernant la craniectomie décompressive chez les enfants décrivent les complications « médicales ».

Dans notre série, les complications respiratoires sont les plus fréquentes (36,6 %) suivi des complications rénales (20 %)

Complications chirurgicales

Concernant les complications chirurgicales, il faudra redouter en post opératoire immédiat un resaignement intracânen. Son incidence est peu rapportée. Elle est de l'ordre de 5 % dans la série de Beuriat et apparaît en général dans les 24 heures post opératoire(69).

Dans notre série, nous avons observé cette complication chez 2 patients (6%). Il s'agissait d'un HED.

Complications infectieuses

Les autres complications d'ordre infectieux. Peu de séries décrivent leurs complications infectieuses. Khan et al rapportent un taux de 8,6% de complications infectieuses (72).

Ce taux était similaire dans la série de Beuriat et al (9%) (69).

Jagannathan et al décrit un cas de méningite dans sa série de 23 patient (126). Dans notre série, une méningite est survenue chez 3 patients.

Trouble de résorption de LCR

Une des complications fréquemment décrite également est la persistance d'un trouble de la résorption du LCR (hydrocéphalie ou hygrome), rapportée dans 40% des cas chez Khan et al (72).

Dans son étude, Beuriat rapportait un taux de 16 % de collections sous-durales nécessitant un drainage sous-duro-péritonéal et 10 % de patients ayant nécessité une dérivation ventriculo-péritonéale pour hydrocéphalie post-traumatique(69).

La présence d'une dérivation externe du LCS favorise le risque de développer cette complication et celles qui découlent de la présence d'une dérivation permanente. Dans notre étude, on a trouvé un seul cas d'hydrocéphalie (3,3 %).

L'incidence élevée dans ces séries de l'hydrocéphalie post traumatique chez les enfants traumatisés crâniens ayant eu une craniectomie décompressive pourrait être le simple reflet de la sévérité du traumatisme(69)

Il a également été discuté le fait que la craniectomie décompressive, a fortiori lorsqu'elle est associée à une plastie d'agrandissement durale pourrait venir altérer l'hydrodynamique du LCR.

2. Durée de ventilation

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

La durée de la ventilation a été de 14,5 jours de moyenne dans la série de Dimitros et al(65) . Au CHU de Sfax (66), 100 % des patients sont intubés ventilés avec une durée moyenne de $6 \pm 5,3$ jours.

Alors que dans notre série, elle était de 16 jours en moyenne.

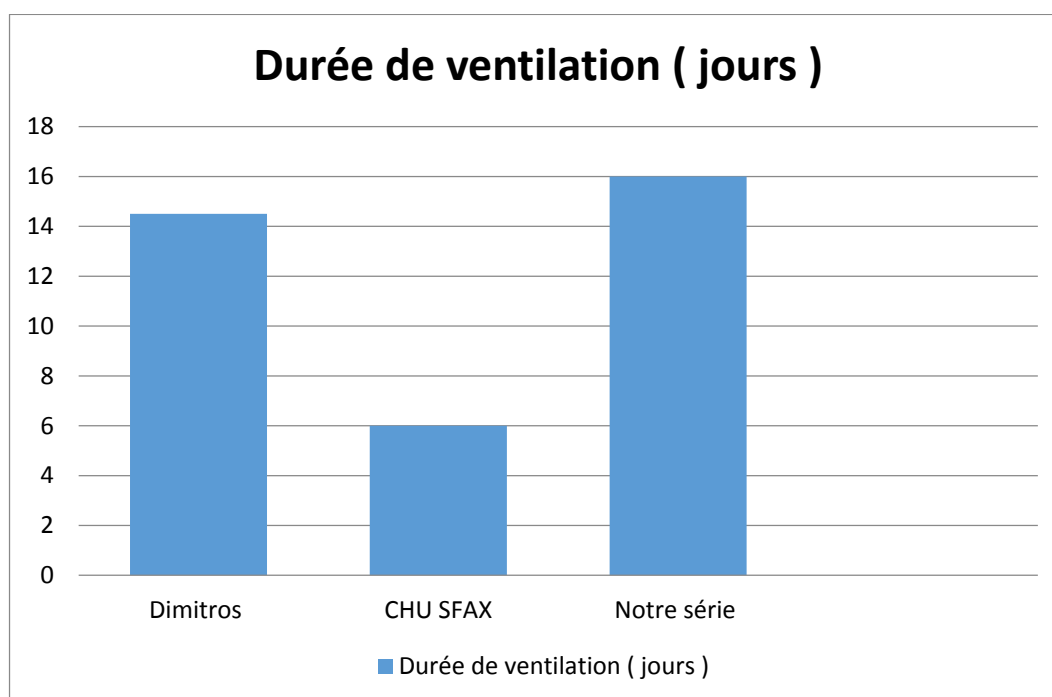


Figure 34 : Comparaison entre les différentes durées de ventilation

3. Séjour en réanimation :

Notre série a calculé une moyenne de 23,7 jours de séjour en réanimation, alors que dans la série de Dimitros et al , la durée moyenne de séjours en réanimation était de 18, 5 jours(65) .

Dans la série de ERRAI, la durée du séjour en réanimation était de 10,53 jours(127).

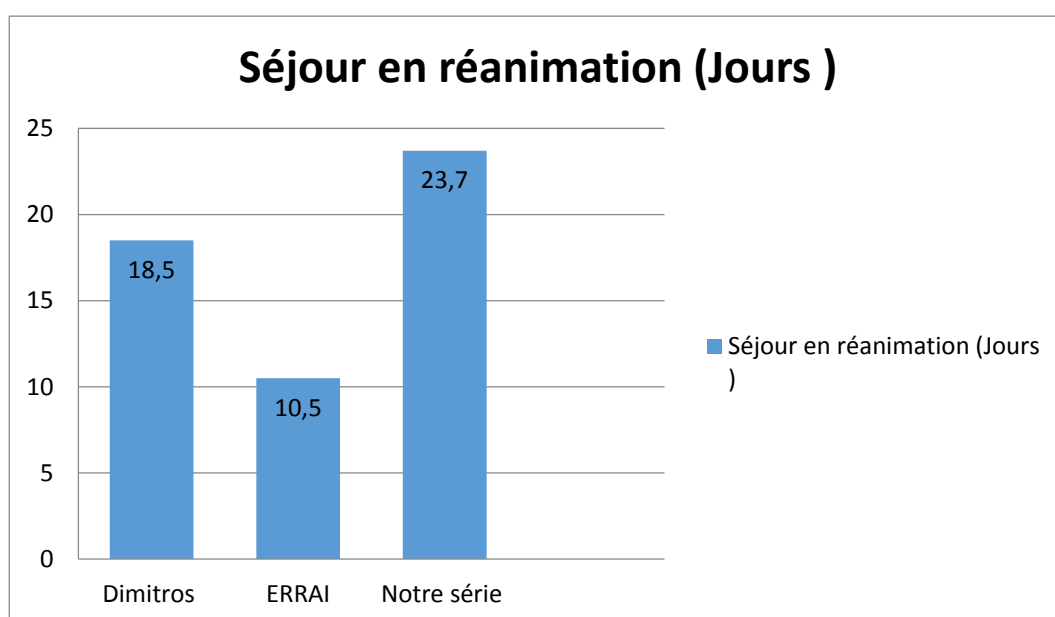


Figure 35: Comparaison du séjour en réanimation (jours)

4.Mortalité :

Chez Adam M et et Al, la taux de mortalité était de 34 % des cas.

Dans l'étude de Najall Pouth (129) le taux de mortalité était de 46%.

En île de France (100), Sur les 215 patients, 103 sont décédés (47,9 %).

Dans la série de BENHAYOUN (130), 36 patients sont décédés (n=89) soit 40%.

Beuriat a estimé dans son étude un taux de mortalité de 18 % (69)

Dans notre série le taux de mortalité a été de 33,33 % .

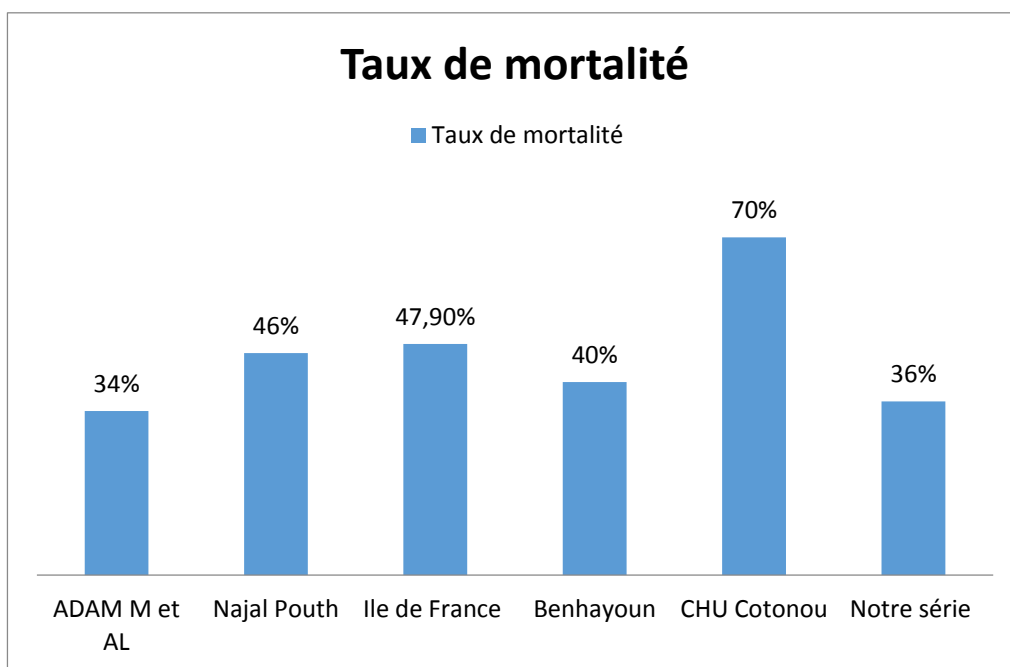


Figure 36 : Comparaison entre les différents taux de mortalité

CONCLUSION

Le traumatisme crânien grave reste encore très fréquent dans les pays en voie de développement. Les accidents de la voie publique et les chutes sont considérés comme étant les causes majeures chez les enfants.

Les lésions initiales et les lésions secondaires qui suivent le traumatisme conditionnent le pronostic des traumatisés crânien grave

Le pronostic diffère de l'enfant à l'adulte, et ceci en rapport avec l'anatomie et la physiologie de l'enfant ; La plasticité rend l'enfant vulnérable aux traumatismes crâniens , mais aussi plus accessible à une large série de traitement .

La prise en charge des traumatisés crâniens grave a beaucoup évolué ces dernières années, que ce soit chez l'adulte ou chez l'enfant , et ce grâce à une génération de réanimateurs , et de chirurgiens pédiatrique .

La craniectomie décompressive est utilisée depuis de nombreuses années dans le traumatisme crânien dans le but de limiter ou lutter contre l'hypertension intracrânienne, facteur délétère associé à la mortalité et au pronostic neurologique défavorable.

Malgré l'absence de bénéfice sur le pronostic neurologique démontré dans la littérature, elle doit être proposée lors de l'évacuation d'une lésion hémorragique intracrânienne, tel un hématome sous-dural aigu et discutée, au cas par cas, chez les patients présentant une hypertension intracrânienne réfractaire au traitement médical maximal.

Une imagerie cérébrale, visant à dépister les complications hémorragiques, doit être réalisée dans les 24 heures suivant sa réalisation.

Les études faites pour démontrer les bénéfices de la crâniectomie dans les traumatismes crâniens grave sont pourtant très rare , et c'est un sujet de controverse puisqu'il est difficile de déterminer la place de ce geste dans la prise du traumatisme crânien grave .

RESUME

Résumé de thèse

Le traumatisme crânien chez l'enfant est considéré comme étant un problème de santé publique vu sa fréquence et les complications qu'il engendre.

L'anatomie et la physiologie de l'enfant le rend plus vulnérable aux traumatismes crâniens, par contre, elles offrent une capacité considérable de récupération.

L'escalade des thérapeutiques médicamenteuses pour lutter contre l'hypertension intracrânienne (HTIC) chez l'enfant traumatisé crânien est bien codifiée. Cependant, la place de la craniectomie n'est toujours bien définie.

Nous avons mené une étude rétro et prospective au sein du service de réanimation mère-enfant du CHU HASSAN II de FES, incluant 30 cas collectés durant la période allant de Janvier 2011 à Avril 2019.

La moyenne d'âge était de 6 ans, avec une prédominance masculine (sexe ratio de 2,3). L'étiologie la plus dominante était les chutes (54%) suivie par les AVP (43%).

Les signes fonctionnels initiaux les plus fréquents sont : la perte de connaissance initiale (83,33 %), les vomissements (50 %) et les convulsions (43,33 %). Le Glasgow coma score initial moyen était de 8.36. 63.3% des enfants avaient des anomalies pupillaires. Dans 50% des cas le traumatisme crânien survenait dans un contexte de polytraumatisme.

Les lésions les plus fréquentes à la tomodensitométrie cérébrale étaient : L'œdème cérébral (80%) et les contusions (50%).

La prise en charge de nos patients avant le volet décompressif incluait : l'intubation (100%), les drogues vasoactives (noradrénaline 100%, dobutamine 16.6%), la sédation (midazolam dans tous les cas associé au propofol dans 56.6% des cas), ainsi que la lutte contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique. L'osmothérapie était systématique, la seule molécule utilisée était le mannitol.

La craniectomie décompressive était réalisée d'emblée dans 26.6% des cas, et secondairement après neuroréanimation chez 73.3% des patients devant une hypertension intracrânienne réfractaire.

Dans 50% des cas, l'indication était posée devant des données du doppler transcranien (index de pulsatilité < 1.4 et /ou vélocité diastolique de l'artère cérébrale moyenne < 20 cm/s) associées aux résultats de la tomодensitométrie cérébrale et de l'examen clinique.

Le volet décompressif était dans tous les cas unilatéral, la localisation la plus fréquente était : la région fronto-temporo-pariétale (77%).

Les incidents per-opératoires sont dominés par : le saignement avec transfusion de produits sanguins labiles (56%), instabilité hémodynamique (30%), hernie du parenchyme cérébral (16.6%).

Les complications post-opératoires les fréquentes étaient respiratoires (pneumopathies, syndrome de détresse respiratoire...) dans 36.6% des cas et chirurgicales (hématome extradural, hydrocéphalie...) dans 20% des cas.

La durée moyenne de la ventilation invasive était de 16 jours, deux patients ont nécessité une trachéotomie. La durée moyenne de séjour en réanimation était de 23.7 jours.

Le taux de survie à la sortie de réanimation était de 66.6% des cas. Le taux de mortalité était inférieur (25% par rapport à 42%) dans le sous groupe où on a utilisé le doppler transcranien comme outil de monitoring cérébral.

Bien que le taux de mortalité reste élevé, le résultat de notre série conforte la place du volet décompressif dans la prise en charge de l'hypertension intracrânienne réfractaire chez l'enfant. En effet, les taux de mortalité et de complications liés directement à cette technique sont acceptables compte tenu du pronostic fatal en cas d'abstention thérapeutique.

L'introduction du doppler transcranien dans notre service, a permis une amélioration de la prise en charge du traumatisme crânien grave. C'est un outil de monitoring simple à utiliser, reproductible et non invasif qui permet de guider les thérapeutiques et de déceler le moment le mieux approprié pour la réalisation de la craniectomie décompressive

Abstract

Decompressive craniectomy in severe traumatic brain injury in pediatric intensive care unit

Head injuries in children are considered a public health problem because of their frequency and the complications they cause.

The anatomy and physiology of the child make it more vulnerable to head trauma, but it offers considerable recovery capacity.

The escalation of drug treatments for the control of intracranial hypertension (HTIC) in traumatized cranial children is well codified. However, the place of the craniectomy is not always well defined.

We conducted a retro-prospective study in the maternal-child resuscitation department of HASSAN II University Hospital Center of FES, including 30 cases collected during the period from January 2011 to April 2019.

The average age was 6 years, with a male predominance (sex ratio of 2.3). The most dominant etiology was falls (54%) followed by road accidents (43%).

The most common initial functional signs are: initial loss of consciousness (83.33%), vomiting (50%) and seizures (43.33%). The average initial Glasgow coma score was 8.36.

63.3% of the children had pupillary abnormalities. In 50% of the cases the head trauma occurred in a context of polytrauma.

The most common lesions on cerebral tomography were: cerebral edema (80%) and bruising (50%).

The management of our patients before the decompressive craniectomy included: intubation (100%), vasoactive drugs (norepinephrine 100%, dobutamine 16.6%), sedation (midazolam in all cases associated with propofol in 56.6% of cases), as well as the fight against secondary cerebral aggression of systemic origin. Osmotherapy was systematic, the only molecule used was mannitol.

Decompressive craniectomy was performed straight away in 26.6% of cases, and secondarily after neuro-intensive care unit in 73.3% of patients with intracranial refractory hypertension.

In 50% of the cases, the indication was given in front of transcranial Doppler data (pulsatility index <1.4 and / or diastolic velocity of the middle cerebral artery <20 cm / s) associated with the results of the cerebral tomodensitometry and physical examination.

The decompressive craniectomy was in all cases unilateral, the most frequent localization was: the fronto-temporo-parietal region (77%).

Intraoperative incidents are dominated by: bleeding with transfusion of labile blood products (56%), hemodynamic instability (30%), cerebral parenchymal hernia (16.6%).

The most frequent post-operative complications were respiratory (lung diseases, respiratory distress syndrome ...) in 36.6% of cases, and surgical (extradural hematoma, hydrocephalus ...) in 20% of cases.

The mean duration of invasive ventilation was 16 days, two patients required tracheotomy. The average length of stay in intensive care was 23.7 days.

Survival rate after intensive care was 66.6% of cases. The mortality rate was lower (25% versus 42%) in the subgroup where transcranial doppler was used as a brain monitoring tool.

Although the mortality rate remains high, the result of our series confirms the role of the decompressive craniectomy in the management of refractory intracranial hypertension in children. Indeed, mortality rates and complications directly related to this technique are acceptable given the fatal prognosis in case of therapeutic abstention.

The introduction of transcranial doppler in our department has led to an improvement in the management of severe head trauma. It is a simple monitoring tool to use, reproducible and non-invasive that can guide therapy and identify the most appropriate time for performing the decompressive craniectomy.

ملخص

تعتبر صدمة الرأس عند الأطفال مشكلة صحية عامة بسبب تكرارها والمضاعفات التي تسببها. تشريح وعلم وظائف الأعضاء للطفل يجعله أكثر عرضة لصدمة الرأس ، لكنه يوفر قدرة كبيرة على الانتعاش. تصاعد العلاجات الدوائية من أجل السيطرة على ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة (HTIC) الأطفال القهفيين المصابين بصدمة نفسية مدون جيداً. ومع ذلك ، فإن مكان استئصال القحف ليس دائماً محدداً جيداً. أجرينا دراسة استطلاعية الرجعية في وحدة الإنعاش الأم والطفل في مركز مستشفى الحسن الثاني فاس ، بما في ذلك 30 حالة تم جمعها خلال الفترة من يناير 2011 إلى أبريل 2019. كان متوسط العمر 6 سنوات ، مع غلبة الذكور (نسبة الجنس 2.3). كان أكثر المسببات السائدة السقوط (54 ٪) تليها حوادث السير (43 ٪). العلامات الوظيفية الأولية الأكثر شيوعاً هي: فقدان الوعي الأولي (83.33 ٪) ، القيء (50 ٪) والنوبات (43.33 ٪). وكان متوسط النتيجة الأولية لـ غلاسكو غيبوبة 8.36. كان 63.3 ٪ من الأطفال تشوهات الحدقة. في 50 ٪ من الحالات وقعت صدمات الرأس في سياق الإصابات المتعددة وكانت أكثر الآفات شيوعاً في التصوير المقطعي الدماغية: وذمة دماغية (80 ٪) وكدمات (50 ٪). شملت إدارة مرضانا قبل مكون تخفيف الضغط: التنبيب (100 ٪) ، والأدوية فعال في الأوعية (نورابينيفرين 100 ٪ ، الدوبوتامين 16.6 ٪) ، التخدير (ميدازولام في جميع الحالات المرتبطة البروبوفول في 56.6 ٪ من الحالات) ، وكذلك مكافحة هجمات الدماغ الثانوية من أصل النظامية. كان العلاج بالتناضح ، وكان الجزيء الوحيد المستخدم هو مانيتول. وكانت أكثر الآفات شيوعاً في التصوير المقطعي الدماغية: وذمة دماغية (80 ٪) وكدمات (50 ٪). شملت إدارة مرضانا قبل مكون تخفيف الضغط: التنبيب (100 ٪) ، والأدوية فعال في الأوعية (نورابينيفرين 100 ٪ ، الدوبوتامين 16.6 ٪) ، التخدير (ميدازولام في جميع الحالات المرتبطة البروبوفول في 56.6 ٪ من الحالات) ، وكذلك مكافحة هجمات الدماغ الثانوية من أصل النظامية. كان العلاج بالتناضح ، وكان الجزيء الوحيد المستخدم هو مانيتول. كانت المضاعفات المتكررة بعد الجراحة تنفسية (اعتلالات رئوية ، متلازمة الضائقة التنفسية ...) في 36.6 ٪ من الحالات وجراحية (ورم دموي خارج الجسم ، استسقاء دماغي ...) في 20 ٪ من الحالات. على الرغم من أن معدل الوفيات لا يزال مرتفعاً ، إلا أن نتيجة سلسلتنا تؤكد دور المكون المنخفض في إدارة ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة عند الأطفال. في الواقع ، فإن معدلات الوفيات والمضاعفات المرتبطة مباشرة بهذه التقنية مقبولة في ضوء التشخيص المميت في حالة الامتناع عن العلاج.

BIBLIOGRAPHIE

1. Urgences 2007 Chapitre 5 traumatisme crânien grave chez l'enfant G. Emeriaud, I. Wroblewski, A. Gayot, A. Desrumaux, T. Debillon
2. Keenan HT, Bratton SL. Epidemiology and outcomes of pediatric traumatic brain injury. *Dev Neurosci* 2006 ; 28 : 256–63.
3. Hiu Lam W, Mackersie A. Paediatric head injury: incidence, aetiology, and management. *Paediatr Anaesth* 1999 ; 9 : 377–85.
4. Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW, et al. A population based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *JAMA* 2003 ; 290 : 621–6
5. Kazan S., Tuncer R., Karasoy M., Rahat O., Saveren M. Post-traumatic bilateral diffuse cerebral swelling. *Acta Neurochir (Wien)* 1997 ; 139 : 295–302.
6. Bissonnette B. Cerebral oedema in children compared to cerebral oedema in adults. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003 ; 22 : 331–5.
7. Orliaguet G., Baugnon T., Uhrig L. Traumatismes crâniens de l'enfant. *Encycl Méd Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-910-C-10, 2009.*
8. Levi L., Guilburd J.N., Bar-Yosef G., Zaaroor M., Soustiel J.F., Feinsod M. Severe head injury in children—analyzing the better outcome over a decade and the role of major improvements in intensive care. *Childs Nerv Syst* 1998 ; 14 : 195–202.
9. Marescal C., Adnet P., Bello N., Halle I., Forget A.P., Boittiaux P. Secondary cerebral stress of systemic origin in children with severe craniocerebral injuries. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998 ; 17 : 234–10
10. Jankowitz B.T., Adelson P.D. Pediatric traumatic brain injury: past, present and future. *Dev Neurosci* 2006 ; 28 : 264–75
11. Khoshyomn S, Tranmer BI. Diagnosis and management of pediatric closed head injury. *Semin Pediatr Surg.* 2004 May;13(2):80–6.

12. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJR Am J Roentgenol.* 1988 Mar;150(3):663-72.
13. Parizel PM, Van Goethem JW, Ozsarlak O, Maes M, Phillips CD. New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma. *Eur Radiol.* 2005 Mar;15(3):569-20
14. Huisman TAGM, Sorensen AG, Hergan K, Gonzalez RG, Schaefer PW. Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. *J Comput Assist Tomogr.* 2003 Feb;27(1):5-11.
15. Huisman TAGM, Schwamm LH, Schaefer PW, Koroshetz WJ, Shetty-Alva N, Ozsunar Y, et al. Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004 Mar;25(3):370-6.
16. Kraus MF, Susmaras T, Caughlin BP, Walker CJ, Sweeney JA, Little DM. White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *Brain J Neurol.* 2007 Oct;130(Pt 10):2508-19.
17. Rutgers DR, Toulgoat F, Cazejust J, Fillard P, Lasjaunias P, Ducreux D. White matter abnormalities in mild traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008 Mar;29(3):514-9.
18. Menon, DK. Cerebral circulation. n: H-J Priebe, Skarvans (Eds.) *Cardiovascular Physiology.* BMJ Publishing Group,. 1995 London; :198-223;
19. Kennedy C, Sokoloff L. An adaptation of the nitrous oxide method to the study of the cerebral circulation in children; normal values for cerebral blood flow and cerebral metabolic rate in childhood. *J Clin Invest.* 1957 Jul;36(7):1130-7.
20. Biagi L, Abbruzzese A, Bianchi MC, Alsop DC, Del Guerra A, Tosetti M. Age dependence of cerebral perfusion assessed by magnetic resonance continuous arterial spin labeling. *J Magn Reson Imaging JMRI.* 2007 Apr;25(4):696-702.

21. 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 Feb;58(2):145-52.
22. Powers WJ. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease. *Ann Neurol*. 1991 Mar;29(3):231-40.
23. Davis DH, Sundt TM. Relationship of cerebral blood flow to cardiac output, mean arterial pressure, blood volume, and alpha and beta blockade in cats. *J Neurosurg*. 1980 Jun;52(6):745-54.
24. Vavilala M.S., Muangman S., Tontisirin N., Fisk D., Roscigno C., Mitchell P., et al. Impaired cerebral autoregulation and 6-month outcome in children with severe traumatic brain injury: preliminary findings. *Dev Neurosci* 2006 ; 28 : 348-53.
25. Ruppel R.A., Kochanek P.M., Adelson P.D., Rose M.E., Wisniewski S.R., Bell M.J., et al. Excitatory amino acid concentrations in ventricular cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury in infants and children: the role of child abuse. *J Pediatr* 2001 ; 138 : 18-25.
26. Rossaint R et Al. *Shock* 2006 ;26 :322-331
27. Klonoff H., Clark C., Klonoff P.S. Long-term outcome of head injuries: a 23 year follow up study of children with head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993 ; 56 : 410-5.
- 28 – Dechambenoit G, Samii J. : Techniques chirurgicales dans : **Traumatisme du crâne et du rachis**. (eds) : ESTEM 1992 : 79-96.
- 29 – Bricolo AP, Pasut LM : Extradural hematome : Toward Zero mortality. A prospective study. **Neurosurgery** 14 : 8-12, 198
30. Zimmermann CE, Troulis MJ, Kaban LB. Pediatric facial fractures: recent advances in prevention, diagnosis and management. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2006 Jan;35(1):2-13.

31. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJR Am J Roentgenol.* 1988 Mar;150(3):663-72.
32. Gentry LR, Thompson B, Godersky JC. Trauma to the corpus callosum: MR features. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1988 Dec;9(6):1129-38.
33. Parizel PM, Van Goethem JW, Ozsarlak O, Maes M, Phillips CD. New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma. *Eur Radiol.* 2005 Mar;15(3):569-81
34. Pigula F.A., Wald S.L., Shackford S.R., Vane D.W. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* 1993 ; 28 : 310-6.
35. Hahn YS, Chyung C, Barthel MJ, Bailes J, Flannery AM, McLone DG. Head injuries in children under 36 months of age. Demography and outcome. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* 1988 Feb;4(1):34-40.
36. Vavilala M.S., Lee L.A., Boddu K., Visco E., Newell D.W., Zimmerman J.J., et al. Cerebral autoregulation in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2004 ; 5 : 257-63.
37. Bruce D.A., 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.
38. Kochanek P.M. Pediatric traumatic brain injury: quo vadis? *Dev Neurosci* 2006 ; 28 : 244-55.
39. Barlow K.M., Thomson E., Johnson D., Minns R.A. Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics* 2005 ; 116 : e174- e185. 25. Humphreys R.P., Hend

40. Humphreys RP, Hendrick EB, Hoffman HJ. The head-injured child who «talks and dies». A report of 4 cases. *Childs Nerv Syst* 1990;6:139–42
- Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C et al. Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery* 1992;31:435–43.
41. Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurg* 1992;31:254–64.
42. Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C et al. Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery* 1992;31:435–43.
43. Orliaguet GA. Cerebral monitoring in children. *Paediatr Anaesth* 2004;14:407–11.
44. Trabold F, Meyer PG, Blanot S et al. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med* 2004;30:108–12
45. Suominen P, Baillie C, Kivioja A et al. Prehospital care and survival of pediatric patients with blunt trauma. *J Pediatr Surg* 1998;33:1388–92.
46. Simma B, Burger R, Falk M et al. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 1998;26:1265–70.
47. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:S1–S75.
48. Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. *Ann Fr Anesth Réanim* 1999;18:11–159.
49. Carli P, Orliaguet G. Severe traumatic brain injury in children. *Lancet* 2004;363:584–5.
50. Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière. Conférence d'experts. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000;19:fi 56–62.

51. Badri S, Chen J, Barber J, Temkin NR, Dikmen SS, Chesnut RM, Deem S, Yanez ND, Treggiari MM. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2012;38:1800–9.
52. Hase U, Reulen HJ, Meinig G, Schürmann K. The influence of the decompressive operation on the intracranial pressure and the pressure–volume relation in patients with severe head injuries. *Acta Neurochir.* 1978;45 :1–13.
53. Koliass AG, Adams H, Timofeev I, Czosnyka M, Corteen EA, Pickard JD, Turner C, Gregson BA, Kirkpatrick PJ, Murray GD, Menon DK, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: developing the evidence base. *Br J Neurosurg.* 2016;30:246–50.
54. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, Kossman T, Ponsford J, Seppelt I, Reilly P, Wolfe R; DECRA Trial Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2011;364:1493–502.
55. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Fonoff ET, Fujimoto Y, Panerai RB, Teixeira MJ. Decompressive craniectomy and head injury: brain morphometry, ICP, cerebral hemodynamics, cerebral microvascular reactivity, and neurochemistry. *Neurosurg Rev.* 2013;36:361–70.
56. Bor-Seng-Shu E, Hirsch R, Teixeira MJ, De Andrade AF, Marino R Jr. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression. *J Neurosurg.* 2006;104:93–100.
57. Stiefel MF, Heuer GG, Smith MJ, Bloom S, Maloney-Wilensky E, Gracias VH, Grady MS, LeRoux PD. Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg.* 2004;101:241–7.

58. Ho CL, Wang CM, Lee KK, Ng I, Ang BT. Cerebral oxygenation, vascular reactivity, and neurochemistry following decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2008;108 :943–9.
- 59 : Skoglund TS, Eriksson–Ritzén C, Jensen C, Rydenhag B. Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries. *J Neurotrauma.* 2006 Oct;23(10):1502–
60. Shapiro K, Marmarou A. Clinical applications of the pressure–volume index in treatment of pediatric head injuries. *J Neurosurg.* 1982 Jun;56(6):819–25
- 61 .Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? *Pediatrics.* 2005 Dec;116(6):1374–82.
- 62 . Russo H, Bressolle F, Duboin MP. Pharmacokinetics of high–dose thiopental in pediatric patients with increased intracranial pressure. *Ther Drug Monit.* 1997 Feb;19(1):63–63
- 63 .Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA, Steiner LA, Schmidt EA, Smielewski P, et al. Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004 Jan;75(1):161–2
- 64 .Güresir E, Schuss P, Seifert V, Vatter H. Decompressive craniectomy in children: single–center series and systematic review. *Neurosurgery.* 2012 Apr;70(4):881–888–889.
- 65 .Rescue Decompressive Craniectomy in Children with Severe Traumatic Brain Injury
- 66 .M. Bahloul, H. Chelly, R. Gargouri, H. Dammak, H. Kallel, C. Ben Hamida, N.Rekik, K. Ben Mahfoudh, R. Rebaïi, M. Hachicha, M. Bouaziz : TRAUMATIC HEAD INJURY IN CHILDREN IN SOUTH TUNISIA EPIDEMIOLOGY, CLINICAL MANIFESTATIONS AND EVOLUTION. A propos 454 cases.

- 67 .MEYER P, BUISSON C, & BERRE JJ. Epidémiologie et prise en charge hospitalière des traumatismes crâniens graves de l'enfant. Réa. Soins intens. Med. Urg. ; 1995 ; 11 (4) : 213–21.
68. MAROUEN OUNI. LES TRAUMATISMES CRANIENS CHEZ L'ENFANT (266 cas) thèse en médecine Casa 2003 N° 86.
69. Beuriat PA, Javouhey E, Szathmari A, Courtil–Tesseydre S, Desgranges FP, Grassiot B, et al. Decompressive craniectomy in the treatment of post-traumatic intracranial hypertension in children: our philosophy and indications. J Neurosurg Sci. 2015 Dec;59(4):405–28
70. Buechler CM, Blostein PA, Koestner A, Hurt K, Schaars M, McKernan J. Variation among trauma centers' calculation of Glasgow Coma Scale score: results of a national survey. J Trauma. 1998 Sep;45(3):429–32.
71. Andrews BT, Pitts LH. Functional recovery after traumatic transtentorial herniation. Neurosurgery. 1991 Aug;29(2):227–31.
72. Khan SA, Shallwani H, Shamim MS, Murtaza G, Enam SA, Qureshi RO, et al. Predictors of poor outcome of decompressive craniectomy in pediatric patients with severe traumatic brain injury: a retrospective single center study from Pakistan. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 2014 Feb;30(2):277–81.
73. Prasad MR, Ewing–Cobbs L, Swank PR, Kramer L. Predictors of outcome following traumatic brain injury in young children. Pediatr Neurosurg. 2002 Feb;36(2):64–74.
74. Neligan A, Shorvon SD. Traumatic brain injury results in prolonged increase in risk of epilepsy in children. J Pediatr. 2009 Sep;155(3):449.

75. Thomale U-W, Graetz D, Vajkoczy P, Sarrafzadeh AS. Severe traumatic brain injury in children--a single center experience regarding therapy and long-term outcome. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg*. 2010 Nov;26(11):1563-73.
- 76 .van Lookeren Campagne M, Verheul JB, Nicolay K, Balázs R. Early evolution and recovery from excitotoxic injury in the neonatal rat brain: a study combining magnetic resonance imaging, electrical impedance, and histology. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab*. 1994 Nov;14(6):1011-23.
- 77.Johnson DL, Krishnamurthy S. Severe pediatric head injury: myth, magic, and actual fact. *Pediatr Neurosurg*. 1998 Apr;28(4):167-72.
- 78.HERRERA EJ, VIANO JC, AZNAR IL, et AL. Post traumatic intracranial hematomas in infancy, A 16 years experience Child's nervous-system-
Print: 2000,16(9) : 585-9.
- 79 .EL KHAMLIHI, HERMOJ A, EL OUARZAZI F, et al. Bilan de 103 neurotraumatismes crâniens au service de neurochirurgie de l'hôpital Avicenne CHU Rabat-salé. *Ann médico-chirurgicale d'Avicenne*, jan fev 1975, 39-77.
80. AIT HLILOU B. Les traumatismes crâniens chez l'enfant. Thèse en médecine 2009. Rabat. Ref M1322009.
81. Hamdani HAJ les traumatismes crâniens chez l'enfant (645 cas) thèse en médecine. casa 1990 ; N° 343.
- 82 .BELKORA N.A. Les traumatismes crâniens de l'enfant. Thèse de médecine, Rabat ;1984 ; N° 161.
83. Kjellberg RN, Prieto A. Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. *J Neurosurg*. 1971 Apr;34(4):488-93.
- 84 .Bricolo AP, Pasut LM. Extradural hematoma: toward zero mortality. A prospective study. *Neurosurgery*. 1984 Jan;14(1):8-12.

- 85.Soukiasian HJ, Hui T, Avital I, Eby J, Thompson R, Kleisli T, et al. Decompressive craniectomy in trauma patients with severe brain injury. *Am Surg.* 2002 Dec;68(12):1066–71.
- 86.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. *J Trauma.* 1993 Feb;34(2):216–22.
- 87.Català–Temprano A, Claret Teruel G, Cambra Lasaosa FJ, Pons Odena M, Noguera Julián A, Palomeque Rico A. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure as risk factors in children with traumatic brain injuries. *J Neurosurg.* 2007 Jun;106(6 Suppl):463–6.
- 88.Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver–operating characteristic curves: an observational study in 291 patients. *J Neurosurg.* 2001 Mar;94(3):412–6
- 89.Carter BG, Butt W, Taylor A. ICP and CPP: excellent predictors of long term outcome in severely brain injured children. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* 2008 Feb;24(2):245–51
90. Figaji AA, Zwane E, Thompson C, Fieggen AG, Argent AC, Le Roux PD, et al. Brain tissue oxygen tension monitoring in pediatric severe traumatic brain injury. Part 2: Relationship with clinical, physiological, and treatment factors. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* 2009 Oct;25(10):1335–43.
- 91.Morris KP, Forsyth RJ, Parslow RC, Tasker RC, Hawley CA, UK Paediatric Traumatic Brain Injury Study Group, et al. Intracranial pressure complicating severe traumatic brain injury in children: monitoring and management. *Intensive Care Med.* 2006 Oct;32(10):1606–12.
- 92 .G. Orliaguet, T. Bagnon, L. Uhrig 2009 Traumatismes crâniens de l'enfant 36–910–C–10.

- 93 Trabold F, Meyer PG, Blanot S, Carli PA, Orliaguet GA. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med.* 2004 Jan;30(1):108-12.
94. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson K-A, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol.* 2004 Jul;62(1):45-51; discussion 51.
95. Melo JRT, Di Rocco F, Blanot S, Cuttaree H, Sainte-Rose C, Oliveira-Filho J, et al. Transcranial Doppler can predict intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injuries. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* 2011 Jun;27(6):979-84.
96. Rohlwink UK, Zwane E, Fieggen AG, Argent AC, le Roux PD, Figaji AA. The relationship between intracranial pressure and brain oxygenation in children with severe traumatic brain injury. *Neurosurgery.* 2012 May;70(5):1220-1230; discussion 1231.
97. J. Mantz. Evaluation de la profondeur de la sédation en neuroréanimation. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2004;23:535-540.
98. J.-C. Orban, C. Ichai. Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave. *Annales Françaises d'anesthésie et de Réanimation* 26 (2007) 440-444.
99. ELLHAJJAM SAIDA. :Pronostic des traumatisés crâniens grave hospitalisés en réanimation. Thèse de med, casablanca 2005, n°97.
100. Van Haverbeke L1, Deraedt S2, Thevenin-Lemoine B2, Joly J2, Weiss JJ2, Fourgon R3, Trutt B4. Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France. *Revue Médicale de l'Assurance Maladie* volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004

101. A.R. Aguèmon a, J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon a, P.C. Hounkpè a, S. Madougou b, A.K. Djagnikpo a, D. Atchadé a. Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 24 (2005) 36–39.
102. M. Bahloul, C. Ben Hamida, H. Chelly, A. Chaari, H. Kallel, H. Dammaka, N. Rekik, K. Bahloul, K. Ben Mahfoudh, M. Hachicha d, M. Bouaziz
Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.
Injury, Int. J. Care Injured (2008) 2008.04.018
103. Le traumatisme crânien grave en réanimation.
Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144.
104. Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés dans les premières 24 heures
Thèse de Med, Fès 2013, n°72.
- 105 Hélène Doudoux. Impact de l'anémie sur le pronostic du traumatisé crânien grave. Thèse Med/Université, Nancy 2008.
106. Compagnone C, Murray GD, Teasdale GM, Maas AI, Esposito D, Princi P, D'Avella D, Servadei F. The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium. *Neurosurgery*. 2007;61(1 Suppl):232–
107. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE; Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl):S16–24.
108. Koliaç AG, Scotton WJ, Belli A, King AT, Brennan PM, Bulters DO, Eljamel MS, Wilson MH, Papadopoulos MC, Mendelow AD, Menon DK, Hutchinson PJ; UK Neurosurgical Research Network; RESCUE-ASDH collaborative group. Surgical management of acute subdural haematomas: current practice patterns in the United Kingdom and the Republic of Ireland. *Br J Neurosurg*. 2013;27:330–3.

109. Woertgen C, Rothoerl RD, Schebesch KM, Albert R. Comparison of craniotomy and craniectomy in patients with acute subdural haematoma. *J Clin Neurosci.* 2006 ;13:718–21.
110. Hartings JA, Vidgeon S, Strong AJ, Zacko C, Vagal A, Andaluz N, Ridder T, Stanger R, Fabricius M, Mathern B, Pahl C, Tolias CM, Bullock MR; Co-Operative Studies on Brain Injury Depolarizations. Surgical management of traumatic brain injury: a comparative-effectiveness study of 2 centers. *J Neurosurg.* 2014;120:434–46.
111. Kolias AG, Adams H, Timofeev I, Czosnyka M, Corteen EA, Pickard JD, Turner C, Gregson BA, Kirkpatrick PJ, Murray GD, Menon DK, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: developing the evidence base. *Br J Neurosurg.* 2016;30:246–50.
112. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, Kossmann T, Ponsford J, Seppelt I, Reilly P, Wolfe R; DECRA Trial Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2011;364:1493–502.
113. Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, Mendelow AD, Menon DK, Mitchell P, Murray G, Pickard JD, Rickels E, Sahuquillo J, Servadei F, Teasdale GM, Timofeev I, Unterberg A, Kirkpatrick PJ. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study (www.RESCUEicp.com). *Acta Neurochir Suppl.* 2006;96:17–20.
114. Kramer AH, Deis N, Ruddell S, Couillard P, Zygun DA, Doig CJ, Gallagher C. Decompressive Craniectomy in Patients with Traumatic Brain Injury: Are the Usual Indications Congruent with Those Evaluated in Clinical Trials? *Neurocrit Care.* 2016 Jan 5. [Epub ahead of print]
115. DECOMPRESSIVE CRANIECTOMY IN THE TREATMENT OF POST-TRAUMATIC INTRACRANIAL HYPERTENSION IN CHILDREN BEURIAT

116. ARNERANCE association Régionale Nord pour l'Etude et la Recherche dans les Affections Neurochirurgicales de l'Enfant
117. Ruf B, Heckmann M, Schroth I, Hügens-Penzel M, Reiss I, Borkhardt A, et al. Early decompressive craniectomy and duraplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study. *Crit Care Lond Engl.* 2003 Dec;7(6):R133-138.
118. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* 2001 Feb;17(3):154-62.
- 119 Munch E, Horn P, Schurer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2000;47:315-23
- 120 Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997;41: 84-94.
121. Hejazi N, Witzmann A, Fae P. Unilateral decompressive craniectomy for children with severe brain injury. Report of seven cases and review of the relevant literature. *Eur J Pediatr.* 2002 Feb;161(2):99-104.
- 122 .Josan VA, Sgouros S. Early decompressive craniectomy may be effective in the treatment of refractory intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* 2006 Oct;22(10):1268-74.
123. Polin RS, Ayad M, Jane JA. Decompressive craniectomy in pediatric patients. *Crit Care Lond Engl.* 2003 Dec;7(6):409-10.
124. UNIVERSITE MOHAMMED V FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT- ANNEE: 2012 THESE N°:03

125. Mhanna MJ, Mallah WE, Verrees M, Shah R, Super DM. Outcome of children with severe traumatic brain injury who are treated with decompressive craniectomy. *J Neurosurg Pediatr.* 2015 Jul 31;1-7.
- 126 .Jagannathan J, Okonkwo DO, Dumont AS, Ahmed H, Bahari A, Prevedello DM, et al. Outcome following decompressive craniectomy in children with severe traumatic brain injury: a 10-year single-center experience with long-term follow up. *J Neurosurg.* 2007 Apr;106(4 Suppl):268-75.
- 127 . Mr Azzedine ERRAI UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH année 2015 Thèse n55
- 128 . Maas AIR. Guidelines for management of severe head injury. In: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine.* Heidelberg: Springer-Verlag; 1996. p. 707-15.
129. Najall Pouth C. , Bitia Fouda A.A. , Beyiha G. , Tazemda B. , Sume Etaplong G. , Binam Facteurs pronostiques du traumatisés crâniens grave de la route admis au service de réanimation de l'hôpital laquintinie de Doula.
Société d'anesthésie réanimation d'Afrique Noire Francophone. Mercredi 1 Mai 2013.
130. Ghita Benhayoun. Le traumatisme crânien grave en réanimation.
Thèse de Med,Casablanca 2000,n°144.
- 131 . Winter CD, Adamides A, Rosenfeld JV. The role of decompressive craniectomy in the management of traumatic brain injury: a critical review. *J Clin Neurosci* 2005;12:619-23.
- 132.Bodanapally UK, Sours C, Zhuo J, Shanmuganathan K: Imaging of Traumatic Brain Injury. *Radiol Clin North Am* 2015; 53: 695-715, viii
- 133 J.C. Granry, L. Dubé, A. Terminassian, et AL. Monitoring multimodal chez l'enfant traumatisé crânien. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002 ; 21 : 148-56.

134. Downard C, Hulka G, Mulins RJ, et al. Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. *J Trauma* 2000 ; 49 : 654-8.
135. Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. The cause and incidence of secondary insults in severely head-injured adults and children. *Br J Neurosurg* 20000 ; 14 : 424-31.
136. Curry R, Hollingworth W, Ellenbogen RG, Vavilala MS. Incidence of hypo- and hypercarbia in severe traumatic brain injury before and after 2003 pediatric guidelines. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* 2008 Mar;9(2):141-6.
137. Guerra SD, Carvalho LFA, Affonseca CA, Ferreira AR, Freire HBM. Factors associated with intracranial hypertension in children and teenagers who suffered severe head injuries. *J Pediatr (Rio J).* 2010 Feb;86(1):73-9.
138. Ghajar JBG, Hariri RJ, Patterson RH. Improved Outcome from Traumatic Coma Using Only Ventricular Cerebrospinal Fluid Drainage for Intracranial Pressure Control. In: *Intracerebral Hemorrhage Hydrocephalus malresorptivus Peripheral Nerves* [Internet]. Springer, Berlin, Heidelberg; 1993 [cited 2017 Mar 19]. p. 173-7. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-77997-8_30
139. American Association for the Surgery of Trauma, Child Neurology Society, International Society for Pediatric Neurosurgery, International Trauma Anesthesia and Critical Care Society, Society of Critical Care Medicine, World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *J Trauma.* 2003 Jun;54(6 Suppl):S235-310.



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+024401+ | +015115+ A +0.0X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 19/162

سنة 2019

استئصال القحف لإزالة الضغط عند الإصابة الدماغية الخطيرة لدى الأطفال في وحدة العناية المركزة

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2019/07/09

من طرف

السيد عماري بطاحي محمد

المزداد في 1993/07/10 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

صدمة الرأس الخطيرة - الهجوم الدماغى الثانوى ذى الأصل الجهازى - التخطيط بالصدى - مراقبة الدماغ
ارتفاع الضغط داخل الجمجمة - استئصال القحف

اللجنة

الرئيس	السيد مصطفى هرنودو أستاذ فى التخدير و الإنعاش
المشرف	السيد محمد عدنان بردعى أستاذ مبرز فى التخدير و الإنعاش
أعضاء	السيد خالد ختالة أستاذ فى جراحة الأطفال
	السيدة بوبو مريم أستاذة فى علم الأشعة
	السيد سعيد بن المقدم أستاذ مساعد فى التخدير و الإنعاش