

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE-RABAT-

ANNEE 2009

THESE N° 132

LES TRAUMATISMES CRANIENS CHEZ L'ENFANT
A propos de 111 cas

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

PAR

Mme. BOUTAINA AIT HLILOU

Née le 22 Juin 1983 à TETOUAN

Faculté de Médecine et
de Pharmacie Rabat
Médecine
Classe
Date d'admission 14/07/09

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : TRAUMATISMES CRANIENS - ENFANTS

JURY

Mr. Fouad ETTAYBI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

Mr. Mounir KISRA

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

RAPPORTEUR

Mr. Mohamed EL ABSI

Professeur Agrégé de Chirurgie Générale

JUGES

Mr. Rachid GANA

Professeur de Neurochirurgie

أخوفو بالله من الشيطان الرجيم

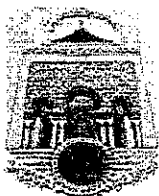
بسم الله الرحمن الرحيم

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَشْكُرَهُ
إِلَّا بِحَمْدِهِ الْعَظِيمِ الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا
وَمَا كُنَّا لِنَشْكُرَهُ إِلَّا بِحَمْدِهِ الْعَظِيمِ الْحَمْدُ لِلَّهِ

الْحَمْدُ لِلَّهِ
الْعَظِيمِ

الْحَمْدُ لِلَّهِ الْعَظِيمِ
الْحَمْدُ لِلَّهِ الْعَظِيمِ
الْحَمْدُ لِلَّهِ الْعَظِيمِ

صلى الله عليه وسلم



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia	Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida	Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek	Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSODA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENS Aid Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUZZANI ép. TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZAZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZA Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUADA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAJ Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAoui Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
170. Pr. BENAZZOuz Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAoui Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRak Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

189. Pr. BENKIRANE Majid*
190. Pr. KHATOURI Ali*
191. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

192. Pr. ABID Ahmed*
193. Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie

194. Pr. BENCHERIF My Zahid
195. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
196. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
197. Pr. CHAOUI Zineb
198. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
199. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
200. Pr. EL FTOUH Mustapha
201. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
202. Pr. EL OTMANYAzzedine
203. Pr. GHANNAM Rachid
204. Pr. HAMMANI Lahcen
205. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
206. Pr. ISMAILI Hassane*
207. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
208. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
209. Pr. TACHINANTE Rajae
210. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

211. Pr. AIDI Saadia
212. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
213. Pr. AJANA Fatima Zohra
214. Pr. BENAMR Said
215. Pr. BENCHEKROUN Nabih
216. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
217. Pr. BOUTALEB Najib*
218. Pr. CHERTI Mohammed
219. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
220. Pr. EL HASSANI Amine
221. Pr. EL IDGHIRI Hassan
222. Pr. EL KHADER Khalid
223. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
224. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
225. Pr. HSSAIDA Rachid*
226. Pr. MANSOURI Aziz
227. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
228. Pr. RZIN Abdelkader*
229. Pr. SEFLANI Abdelaziz
230. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

231. Pr. AMIL Touriya*
232. Pr. BELKACEM Rachid
233. Pr. BELMAHI Amin
234. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
235. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
236. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
237. Pr. GAMRA Lamiae
238. Pr. GAOUZI Ahmed
239. Pr. MAHFOUDI M'barek*
240. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
241. Pr. MOHAMMADI Mohamed
242. Pr. MOULINE Soumaya
243. Pr. OUADGHIRI Mohamed

Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phthisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phthisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phthisiologie
 Traumatologie – Orthopédie

244. Pr. OUZEDDOUN Naima
245. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

246. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
247. Pr. BEN AMAR Abdesslem
248. Pr. BEN SLIMANE Lounis
249. Pr. BIROUK Nazha
250. Pr. BOULAICH Mohamed
251. Pr. CHAOUIR Souad*
252. Pr. DERRAZ Said
253. Pr. ERREIMI Naima
254. Pr. FELLAT Nadia
255. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
256. Pr. HAIMEUR Charki*
257. Pr. KADDOURI Nouredine
258. Pr. KANOUNI NAWAL
259. Pr. KOUTANI Abdellatif
260. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
261. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
262. Pr. NAZZI M'barek*
263. Pr. OUAHABI Hamid*
264. Pr. SAFI Lahcen*
265. Pr. TAOUFIQ Jallal
266. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

267. Pr. AFIFI RAJAA
268. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
269. Pr. ALOUANE Mohammed*
270. Pr. LACHKAR Azouz
271. Pr. LAHLOU Abdou
272. Pr. MAFTAH Mohamed*
273. Pr. MAHASSINI Najat
274. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
275. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
276. Pr. NASSIH Mohamed*
277. Pr. RIMANI Mouna
278. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane
287. Pr. BENNANI Rajae
288. Pr. BENOUACHANE Thami
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid
291. Pr. BEZZA Ahmed*
292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
295. Pr. CHAT Latifa
296. Pr. CHELLAOUI Mounia
297. Pr. DAALI Mustapha*
298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
299. Pr. EL HAJJOUI Ghaziel Samira
300. Pr. EL HILALI Ahmed
301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
302. Pr. EL MADHI Tarik
303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
304. Pr. EL OUNANI Mohamed
305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
306. Pr. ETTAIR Said
307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
308. Pr. GOURINDA Hassan
309. Pr. HRORA Abdelmalek
310. Pr. KABBAJ Saad
311. Pr. KABIRI EL Hassane*
312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
313. Pr. LEKEHAL Brahim
314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
315. Pr. MEDARHRI Jalil
316. Pr. MIKDAME Mohammed*
317. Pr. MOHSINE Raouf
318. Pr. NABIL Samira
319. Pr. NOUINI Yassine
320. Pr. OUALIM Zouhir*
321. Pr. SABBABH Farid
322. Pr. SEFIANI Yasser
323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
326. Pr. AMEUR Ahmed*
327. Pr. AMRI Rachida
328. Pr. AOURARH Aziz*
329. Pr. BAMOU Youssef *
330. Pr. BELGHITI Laila
331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
332. Pr. BENBOUAZZA Karima
333. Pr. BENZEKRI Laila
334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
335. Pr. BERADY Samy*
336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
339. Pr. CHKIRATE Bouchra
340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed

Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro - Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
344. Pr. EL MANSARI Omar*
345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
347. Pr. HADDOUR Leila
348. Pr. HAJJI Zakia
349. Pr. IKEN Ali
350. Pr. ISMAEL Farid
351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
352. Pr. KRIOULE Yamina
353. Pr. LAGHMARI Mina
354. Pr. MABROUK Hfid*
355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
359. Pr. OUJLAL Abdelilah
360. Pr. RACHID Khalid *
361. Pr. RAISS Mohamed
362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
363. Pr. RHOU Hakima
364. Pr. RKIOUAK Fouad*
365. Pr. SLAH Samir *
366. Pr. THIMOU Amal
367. Pr. ZENTAR Aziz*
368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
370. Pr. AMRANI Mariam
371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
373. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
374. Pr. BOULAADAS Malik
375. Pr. BOURAZZA Ahmed*
376. Pr. CHERRADI Nadia
377. Pr. EL FENNI Jamal*
378. Pr. EL HANCHI Zaki
379. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
380. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
381. Pr. HACHI Hafid
382. Pr. JABOUIRIK Fatima
383. Pr. KARMANE Abdelouahed
384. Pr. KHABOUZE Samira
385. Pr. KHARMAZ Mohamed
386. Pr. LEZREK Mohammed*
387. Pr. MOUGHIL Said
388. Pr. NAOUMI Asmae*
389. Pr. SAADI Nozha
390. Pr. SASSENOU Ismail*
391. Pr. TARIB Abdelilah*
392. Pr. TIJAMI Fouad
393. Pr. ZARZUR Jamila

Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

- 394. Pr. ABBASSI Abdelah
- 395. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 396. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 397. Pr. ALLALI fadoua
- 398. Pr. AMAR Yamama
- 399. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 400. Pr. AZIZ Noureddine*
- 401. Pr. BAHIRI Rachid
- 402. Pr. BARAKAT Amina
- 403. Pr. BENHALIMA Hanane
- 404. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 405. Pr. BENYASS Aatif
- 406. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 407. Pr. BOUKALATA Salwa
- 408. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 409. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 410. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 411. Pr. HAJJI Leila
- 412. Pr. HESSISSEN Leila
- 413. Pr. JIDAL Mohamed*
- 414. Pr. KARIM Abdelouahed
- 415. Pr. KENDOSSI Mohamed*
- 416. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 417. Pr. LYACOUBI Mohammed
- 418. Pr. NIAMANE Radouane*
- 419. Pr. RAGALA Abdelhak
- 420. Pr. REGRAGUI Asmaa
- 421. Pr. SBIHI Souad
- 422. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
- 423. Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

- 424. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 425. Pr. AFIFI Yasser
- 426. Pr. AKJOUJ Said*
- 427. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
- 428. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 429. Pr. BENCHEIKH Razika
- 430. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 431. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 432. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
- 433. Pr. CHEIKHAOUI Younes
- 434. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
- 435. Pr. DOGHMI Nawal
- 436. Pr. ESSAMRI Wafaa
- 437. Pr. FELLAT Btissam
- 438. Pr. FAROUDY Mamoun
- 439. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 440. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 441. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 442. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 443. Pr. JROUNDI Laila
- 444. Pr. KARMOUNI Tariq

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique -
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie

- 445. Pr. KILI Amina
- 446. Pr. KISRA Hassan
- 447. Pr. KISRA Mounir
- 448. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 450. Pr. MANSOURI Hamid*
- 451. Pr. NAZIH Naoual
- 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 453. Pr. SAFI Soumaya*
- 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 455. Pr. SEFIANI Sana
- 456. Pr. SOUALHI Mouna
- 457. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saïda*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

** Enseignants Militaires*

Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

Toutes les lettres ne sauraient trouver

les mots qu'il faut



Tous les mots ne sauraient exprimer

la gratitude, l'amour,

le respect, la reconnaissance....



Aussi, c'est tout simplement que....



JE

DEDIE

CETTE THESE....



A MON CHER PERE :

**RIEN QUE JE NE PUISSE ECRIRE OU DIRE NE POURRAIT
EXPRIMER TOUT L'AMOUR QUE JE VOUS PORTE.**

**LES IMMENSES SACRIFICES QUE VOUS AVEZ CONSENTIS
ET VOTRE PRESENCE CONSTANTE A MES COTES A FAIT DE MOI
CE QUE JE SUIS AUJOURD'HUI .**

**QUE CE TRAVAIL SOIT UN TEMOIGNAGE DE MON
IMMENSE GRATITUDE ET DE MA RECONNAISSANCE
ETERNELLE .**

A MA CHERE MERE

**VOUS, VOUS ETES TOUJOURS SACRIFIEES POUR MON
EDUCATION ET MA FORMATION .**

**AUCUNE DEDICACE NE SAURAIT EXPRIMER TOUT
L'AMOUR QUE JE PORTE POUR VOUS.**

**QUE CE TRAVAIL SOIT LE COURONNEMENT DES
NOMBREUX SACRIFICES ET DES PEINES QUE VOUS VOUS ETES
TOUJOURS DONNEES POUR MOI.**

A MES CHERS FRERES TARIK ET WALID ET MA

CHERE SŒUR SANAA

**VOTRE TENDRESSE ET VOTRE AFFECTION M'ONT
TOUJOURS SUSCITÉ DE L'ADMIRATION.**

**QUE CE TRAVAIL SOIT POUR VOUS LE TEMOIGNAGE DE
MA VIVE RECONNAISSANCE POUR VOTRE AIDE ET VOTRE
COPREHENSION.**

**AVEC TOUS MES SOUHAITS DE BONHEUR ET DE
PROSPERITE.**

A MON CHER MARI

**TON AIDE, TA GENEROSITE EXTREME, TON SOUTIEN ET TA
GRANDE COMPREHENSION ONT ETE POUR MOI UNE SOURCE DE
COURAGE, DE CONFIANCE ET DE PATIENCE POUR REALISER CE
TRAVAIL..**

**QU'IL ME SOIT PERMIS AUJOURD'HUI DE T'ASSURER MA
PROFONDE ET MA GRANDE RECONNAISSANCE.**

A MON FILS HAMZA QUE J'AIME BEAUCOUP

A MON ONCLE HMAD, SA FEMME FATIMA, ET
LEURS ENFANTS : KHALID, JILANE ET SIHAME

**VOUS M'AVEZ ENCOURAGE ET SOUTENU TOUT AU LONG
DE MES ETUDES.**

**AUCUNE DEDICACE NE SAURAI EXPRIMER MON ESTIME
ET MON AMOUR POUR VOUS.**

**JE VOUS SOUHAITE UNE LONGUE VIE PLEINE DE BONHEUR ET
DE SUCCES**

A MES BEAU-PARENTS

**VEUILLEZ TROUVER ICI LE TEMOIGNEGE DE MON
PROFOND RESPECT ET MA GRANDE RECONNAISSANCE**

A MON BEAU-FRERE MOHAMMED, SA FEMME
MALIKA ET LEURS ENFANTS : MUSTAPHA, OUMAIMA
ET ISMAIL.

VOUS M'AVEZ BIEN ENCOURAGE ET SOUTENU.

**AUCUNE DEDICACE NE SAURAIT EXPRIMER MA
GRATITUDE.**

**JE VOUS SOUHAITE UNE LONGUE VIE PLEINE DE BONHEUR
ET DE PROSPERITE.**

AUX FAMILLES :

AIT HLILOU EL YOUNSSI AIT LAALIM

NOUS VOUS EN SOMMES RECONNAISSANT ;

**MON AMPLE GRATITUDE VOUS EST EXPRIMEE À TRAVERS CE
TRAVAIL**

***A TOUTE PERSONNE QUI M'A AIDE POUR LA
REALISATION DE CE TRAVAIL DE FIN D'ETUDE ;***

***A TOUT LE PERSONNEL MEDICAL ET PARA-MEDICAL DU
SERVICE DES URGENCES CHIRURGICALES PEDITRIQUES
DE L'HOPITAL D'ENFANT DE RABAT.***

***A TOUT PERSONNE QUE J'AI CONNU LORS DE MA
CARRIERE UNIVERSITAIRE.;***

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F .ETTAYBI

PROESSEUR DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE A

L'HOPITAL D'ENFANT DE RABAT

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de
présider le jury de notre thèse.

Votre compétence et vos qualités humaines n'ont cessé de
susciter notre grande admiration.

Que votre sérieux et votre rigueur de travail soient pour nous un
exemple à suivre

Veuillez croire, cher maître, en notre profond respect et notre
haute considération.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR KISRA .M

PROFESSEUR AGREGÉ DE CHIRURGIE

PEDIATRIQUE A L'HOPITAL D'ENFANT DE RABAT

Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail.

Nous avons été touché par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours reçu et l'intérêt que vous avez donné à ce travail, par votre simplicité et votre modestie :vous nous avez montré la signification morale de notre profession.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THES

MONSIEUR LE PROFESSEUR EL ABSI .M

PROFESSEUR AGREGÉ DE CHIRURGIE GÉNÉRALE

AU CHU IBN SINA DE RABAT

Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous un grand honneur.

L'ampleur de vos connaissances et la rigueur de votre enseignement ont suscité notre admiration.

Veillez trouver dans ce travail, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et notre haute considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE TE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R.GANA

PROFESSEUR AGREGE DE NEURO-CHIRURGIE AU

CHU IBN SINA DE RABAT

Nous sommes très heureux que vous avez accepté de nous honores de votre présence au sein de notre thèse.

Nous avons toujours apprécié votre gentillesse,votre patience et votre savoir-faire.

Veillez accepter dans ce travail, cher maître, le témoignage de notre sincère respect et de notre profonde reconnaissance.

PLAN

INTRODUCTION.....	1
MATERIELS ET METHODES.....	4
I) Période d'étude et lieu.....	5
II) Documents consultés.....	5
III) Paramètres étudiés.....	5
RESULTATS.....	9
I) Données épidémiologiques.....	10
A. Recrutement.....	10
B. Sexe.....	11
C. Age.....	12
D. Mécanisme.....	13
E. Délai entre l'accident et la consultation.....	15
II) signes cliniques.....	16
A. Signes fonctionnels.....	16
B. Signe physiques.....	17
III) Etude paraclinique.....	22
A. Radiologie.....	22
a. Radiographie standard du crâne.....	22
b. Radiographie du rachis cervical.....	22
c. Tomodensitométrie cérébrale.....	23
B. Biologie.....	23
IV) Etude thérapeutique.....	24
a. La posture	
b. Oxygénothérapie	
c. Antalgiques	
d. Barbituriques	
e. Mannitol	
f. Corticoïdes	
g. Antibiotiques	
h. Restriction hydrique	

V)	Evolution.....	26
VI)	Durée d'hospitalisation.....	27
VII)	Mortalité.....	27
DISCUSSION.....		28
I)	Epidémiologie.....	29
	A) Incidence	
	B) Age	
	C) Sexe	
II)	Mécanismes.....	30
III)	Etude clinique.....	33
	A) Introduction.....	33
	B) Examen clinique initial.....	33
	1. Anamnèse.....	33
	2. Evaluation des fonctions vitales.....	
	C) Évaluation neurologique.....	35
	1. Évaluation initiale du traumatisme crânien.....	35
	2. Classifications des TC.....	36
	a. Glasgow coma score (GCS).....	37
	b. Stade de détérioration rostro-caudale du coma.....	38
	c. Autres classifications.....	38
	3. Classification de la gravité des TC.....	39
	a. Selon GCS.....	39
	b. Classification selon masters.....	40
	c. Classifications nord-américaines et nord-européennes.....	41

IV) Etude paraclinique.....	43
A) Les examens de routines :.....	43
1. Radiographie standard du crâne: (Face, Profil Incidence de Worms).....	43
2. Radiographie standard du rachis cervical.....	44
3. L'examen du fond d'œil.....	45
4. L'Electroencéphalogramme (ECG).....	45
5. Bilan biologique.....	45
B) Les examens spécialisés.....	46
1. La tomodensitométrie.....	46
2. L'échographie trans-fontanellaire.....	51
3. L'imagerie par résonance magnétique.....	51
4. Mesure de la pression intra-cranienne (PIC).....	52
5. L'artériographie.....	52
6. Trou de trépan explorateur.....	52
7. Autres examens spécialisés.....	53
a. Spectroscopie par résonance magnétique du proton	
b. Étude de la perfusion cérébrale	
c. Marqueurs biologiques	
V) Les hématomes intra-crâniens post-traumatiques.....	55
A) HED.....	55
B) HSDA.....	68
C) HICT.....	76

TRAITEMENT.....	82
Rappel physiopathologie du TC	83
Prise en charge thérapeutique du TC.....	86
A) But.....	86
B) Moyens	
A) Traitement médical.....	87
1) Prise en charge de la détresse respiratoire.....	87
2) Prise en charge de la détresse circulatoire.....	88
3) Prise en charge de la détresse neurologique.....	90
a. Prise en charge des poussées d'hypertension intracrânienne	
i. Omsothérapie	
ii. Dérivation du LCR	
b. Prévention des convulsions	
c. Sédation	
d. Position de la tête	
e. Contrôle de la température	
4) Assistance nutritionnelle.....	96
5) L'antibiothérapie.....	97
B) Traitement chirurgical.....	98
1 HED.....	98
2. HSDA.....	100.
3. Hématomes intra- cérébraux.....	102
4. Plaies cranio-cérébrales.....	102
5. Hydro-céphalie aigue	102

CONDUITE A TENIR DEVANT UN TC.....	103
I) TC non grave : Pratiques consensuelle.....	103
A) TC sans perte de connaissance initiale et sans anomalies neurologiques.....	103
B) TC avec troubles de la conscience et/ou examen neurologique anormal.....	104
C) TC avec GCS 15, perte de connaissance initiale et examen neurologique normal : Sujet à débat.....	105
 II) Traumatisme crânien grave.....	107
A. Traitements à la phase Pré hospitalière.....	107
B. Stratégie de prise en charge d'un TCG à l'accueil.....	110
C. Indications neurochirurgicales.....	114
 SYNDROME DES ENFANTS SECOUÉS.....	120
 PRONOSTIC.....	123
I) Mortalité.....	124
II) Devenir.....	125
 PREVENTION.....	127
I) Prévention primaire et secondaire.....	128
II) Prévention tertiaire.....	130
 CONCLUSION.....	131
RESUME.....	133
REFERENCES.....	140

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens sont un problème majeur de santé publique, responsable d'une mortalité et d'une morbidité importante (séquelles fonctionnelles) et engendre un grand coût de santé.

Il est difficile de chiffrer l'incidence réelle des traumatismes crâniens chez l'enfant. Dans la littérature, l'incidence tout âge confondu est de 2 à 3/1000.

Au Maroc, vu le manque d'études dans ce sujet, nous n'avons pas de chiffres exacts concernant l'incidence du traumatisme crânien chez l'enfant.

L'expérience accumulée chez l'adulte traumatisé a montré que les meilleures chances de survie étaient obtenues lorsque ces patients bénéficiaient de soins optimaux dans les premières heures après l'accident. Il en est de même pour les enfants traumatisés.

La prise en charge des traumatismes crâniens chez l'enfant a beaucoup évolué ces dernières années bénéficiant des progrès réalisés en neuro-réanimation et dans l'imagerie médicale.

Vu l'importance de cette question, nous allons essayer à travers ce travail de développer :

- les particularités de la prise en charge du TC chez l'enfant :
 - Examen clinique.
 - Indications des examens complémentaires
 - L'intérêt du traitement médical.
 - Les paramètres de surveillance.

- la place de la prévention incriminant la responsabilité des parents.

Enfin, nous essayerons de mettre le point sur une question jusque là très sous estimée : le syndrome des enfants secoués.

MATERIELS

ET

METHODES

I) Période d'étude et lieu :

Notre étude est rétrospective, elle porte sur 111 patients hospitalisés pendant l'année 2007 du mois de janvier au mois de décembre 2007 dans le service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfant de Rabat.

II) Documents consultés :

Dossiers médicaux des enfants hospitalisés comportant : observation clinique, l'examen à l'admission, les examens para cliniques, les attitudes thérapeutiques entrepris, et le suivi des patients.

III) Paramètres étudiés

Les renseignements sont recueillis sur une fiche type d'exploitation. Les paramètres étudiés sont :

- NOM
- AGE
- SEXE
- ANNEE
- MOTIF D'HOSPITALISATION :
 - Traumatisme crânien
 - Traumatisme bipolaire
- CIRCONSTANCE DU TRAUMATISME:
 - AVP : ☐
 - Type :
 - Piéton
 - Passager
 - Type de transport
 - Siège
 - Circonstance de l'AVP
 - Autres
 - Lieu
 - Autoroute
 - Route nationale

- Centre ville
- Gravité de l'accident
 - Vitesse
 - Nombre de mort
 - Nombre de blessés
 - Autres
- Chute : ☐
 - Mécanisme :
Accidentelle ☐ volontaire ☐ provoqué ☐
 - Hauteur
 - Nombre d'étage
 - Autres
- Agression ☐
 - Mécanisme
 - Objet du traumatisme
 - Autres
- Autres ☐
- HISTOIRE DE LA MALADIE :
 - Heure du traumatisme :
 - Etat du malade sur le lieu du traumatisme
 - Comateux
 - Perte de connaissance initiale
 - Obnubilation
 - Désorientation TS
 - Etat de choc
 - Vomissement
 - Autres
 - Heure d'arriver à l'hôpital
 - Durée entre l'accident et l'arrivé à l'hôpital
- EXAMEN A L'ADMISSION
 - Fonction vitale
 - Conscience : GCS
 - Détresse respiratoire
 - Oui
 - Non
 - Défaillance circulatoire
 - Oui
 - Non
 - Etat général :
 - Conjonctives
 - Pouls
 - TA
 - Température
 - Examen neurologique
 - Marche
 - Déficit
 - Moteur
 - Sensitif

- Sensibilité profonde
- Pupille :
 - Normale
 - Mydriase
 - Myosis
- Examen général :
 - Examen du crâne :
 - Siège de la lésion
 - Plaie du cuir chevelu
 - Oui
 - Perte de substance
 - Oui
 - Non
 - Non
 - Crâne :
 - Fracture
 - Embarrure
 - Disjonction
 - Perte de substance
 - Multiples
 - Issue du matériel cérébrale
 - Autres
 - Rachis
 - Abdominal
 - Normal
 - Pathologique
 - Plaie de la paroi
 - Plaie d'organe plein
 - Plaie d'organe creux
 - Pleuro pulmonaire
 - Normal
 - Pathologique
 - Ostéo-articulaire
 - Fracture
 - Ecrasement
 - Plaie de la paroi
 - Autres
 - Autres examens anormaux
- TRAITEMENT INITIAL EN URGENCE :
 - Immobilisation
 - Mise en condition
- RADIOLOGIE :
 - Radio standard
 - Crâne
 - Rachis
 - Autres
 - TDM

- Cérébrale
 - Autres
 - Echo abdominale
 - Autres
- BIOLOGIQUE
 - NFS
 - Ionogramme
 - TP- TCA
 - Urée – Créatinine
 - Autres :
- TRAITEMENT
 - MÉDICAL
 - CHIRURGICAL
- SURVEILLANCE
 - CLINIQUE
 - Etat hémodynamique
 - Pouls
 - TA
 - Extrémités
 - Etat respiratoire
 - Etat neurologique
 - Etat de conscience
 - GCS
 - Pupilles
 - Tonus
 - Force musculaire
 - Réflexes
 - Déficit
 - BIOLOGIQUE
 - NFS
 - Ionogramme :
 - Natrémie
 - Kaliémie
 - Bicarbonate
 - Glycémie
 - Fonction rénale :
 - Urée
 - Créatinine
 - RADIOLOGIQUE
- EVOLUTION

RESULTATS

I) Données épidémiologiques:

A. Recrutement:

Durant l'année 2007 nous avons colligé 111 patients atteints d'un traumatisme crânien aux urgences chirurgicales pédiatriques, ce qui représente une moyenne de 9,25 patients par mois.

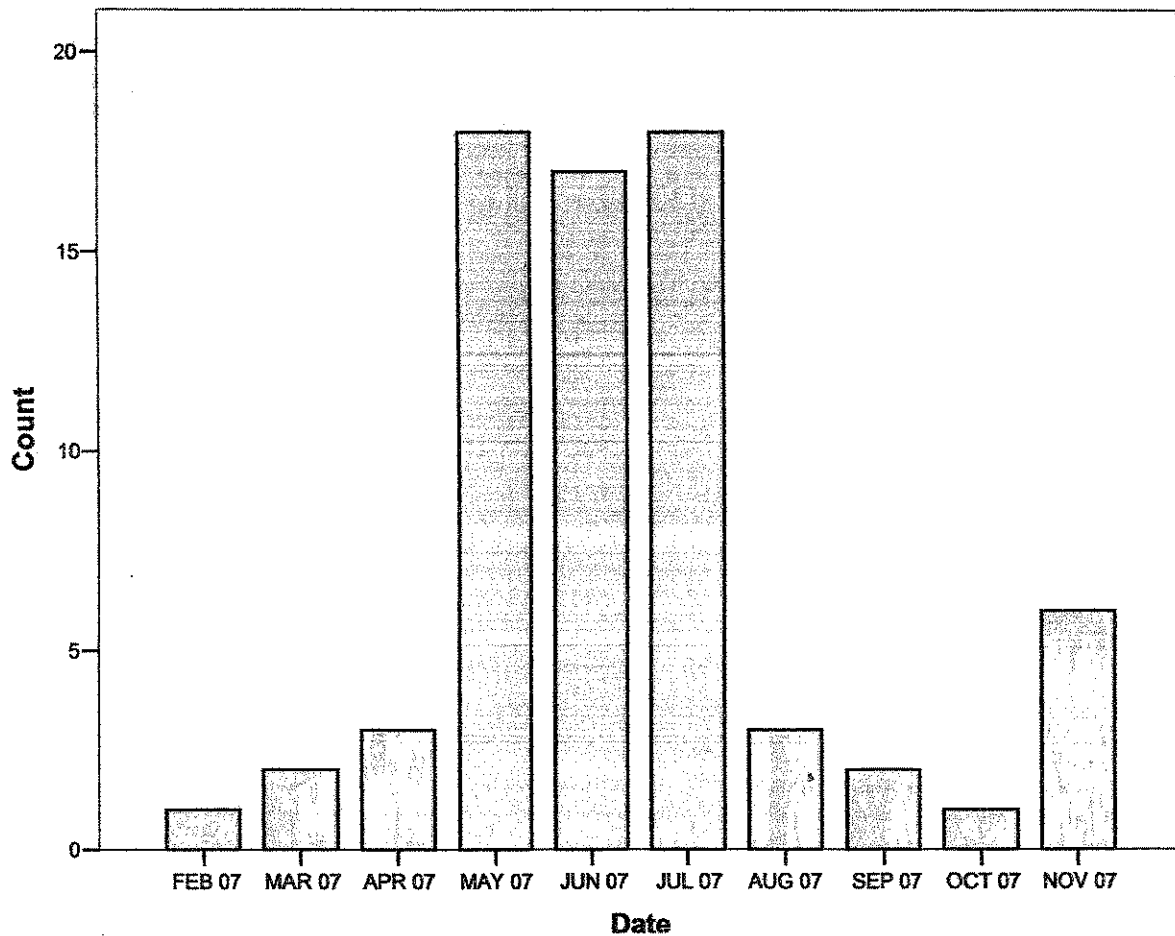


Diagramme1: Répartition des cas selon les mois.

Le plus grand pourcentage a été enregistré pendant les mois : mai, juin et juillet. Alors que le plus faible pourcentage a été noté durant les mois de janvier et de décembre. (Diagramme 1)

B. Sexe:

Notre série comporte 76 garçons et 35 filles, soit respectivement des pourcentages de 68,5% et 31,5%, avec un sexe ratio de 2,17 (diagramme 2)

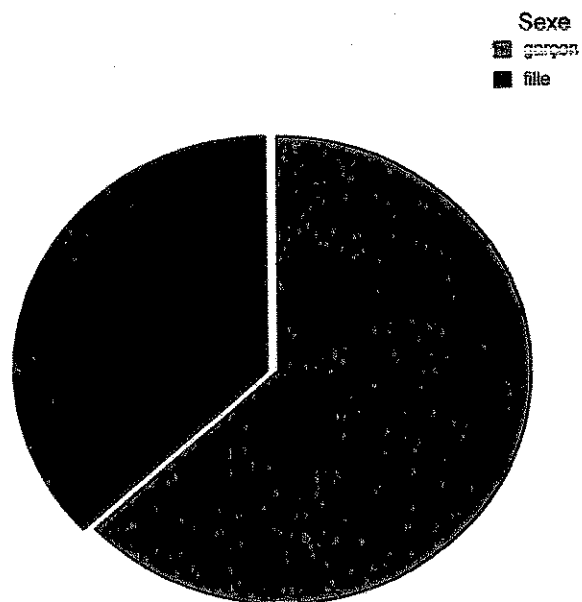


Diagramme 2: répartition selon le sexe

C. Age:

Dans notre série, l'âge moyen a été de 6,4 ans ($\pm 3,9$), avec des extrêmes allant de J0 à 15 ans. (Diagramme 3)

Dans 86% des TC, l'âge de survenu était supérieur à 2 ans avec un pic à 3,5 ans.

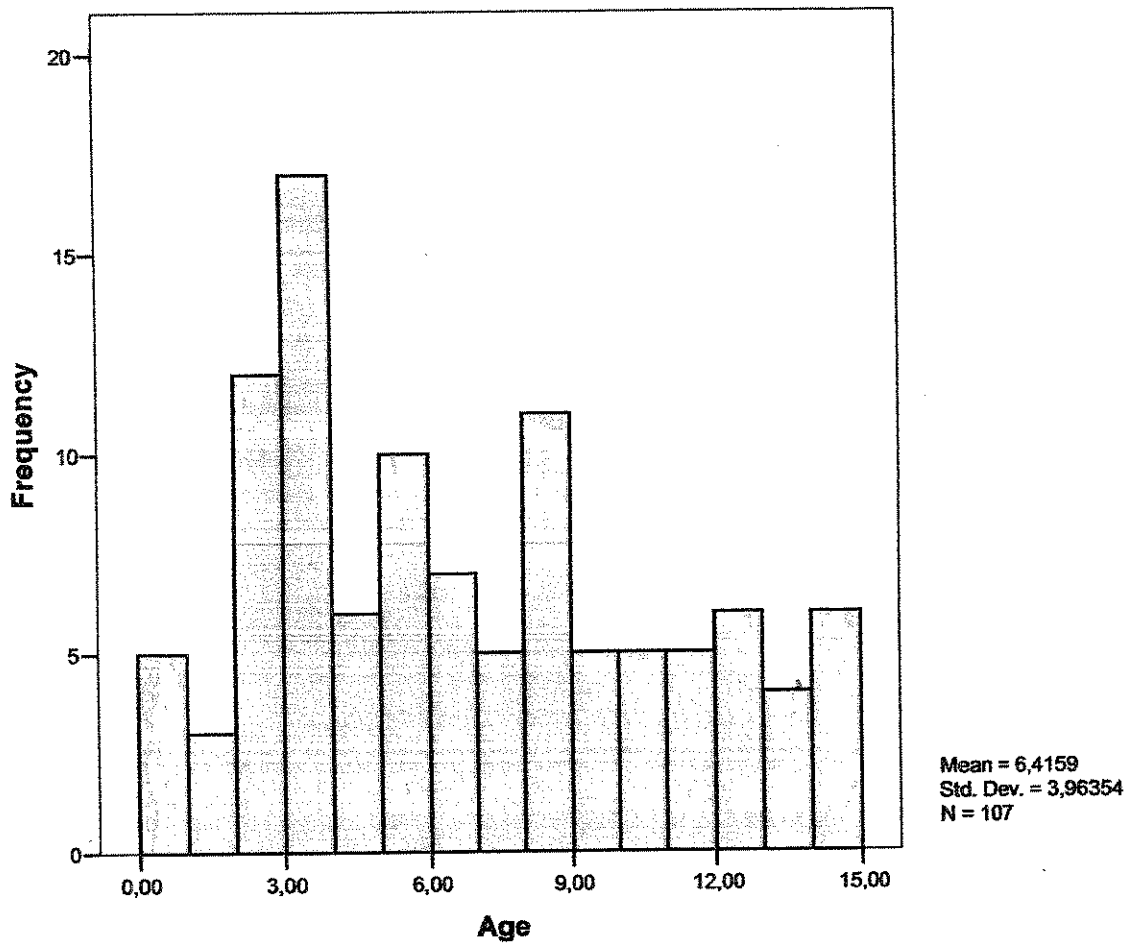


Diagramme 3 : Répartition selon l'âge

D. Mécanisme:

Les chutes représentent la première cause de TC (49,5%) (Diagramme 4); les AVP arrivent en deuxième position (36,2%) avec une prédominance AVP passager avant l'âge de 2 ans (histogramme 1), et une prédominance AVP piéton après 2ans (histogramme 2).

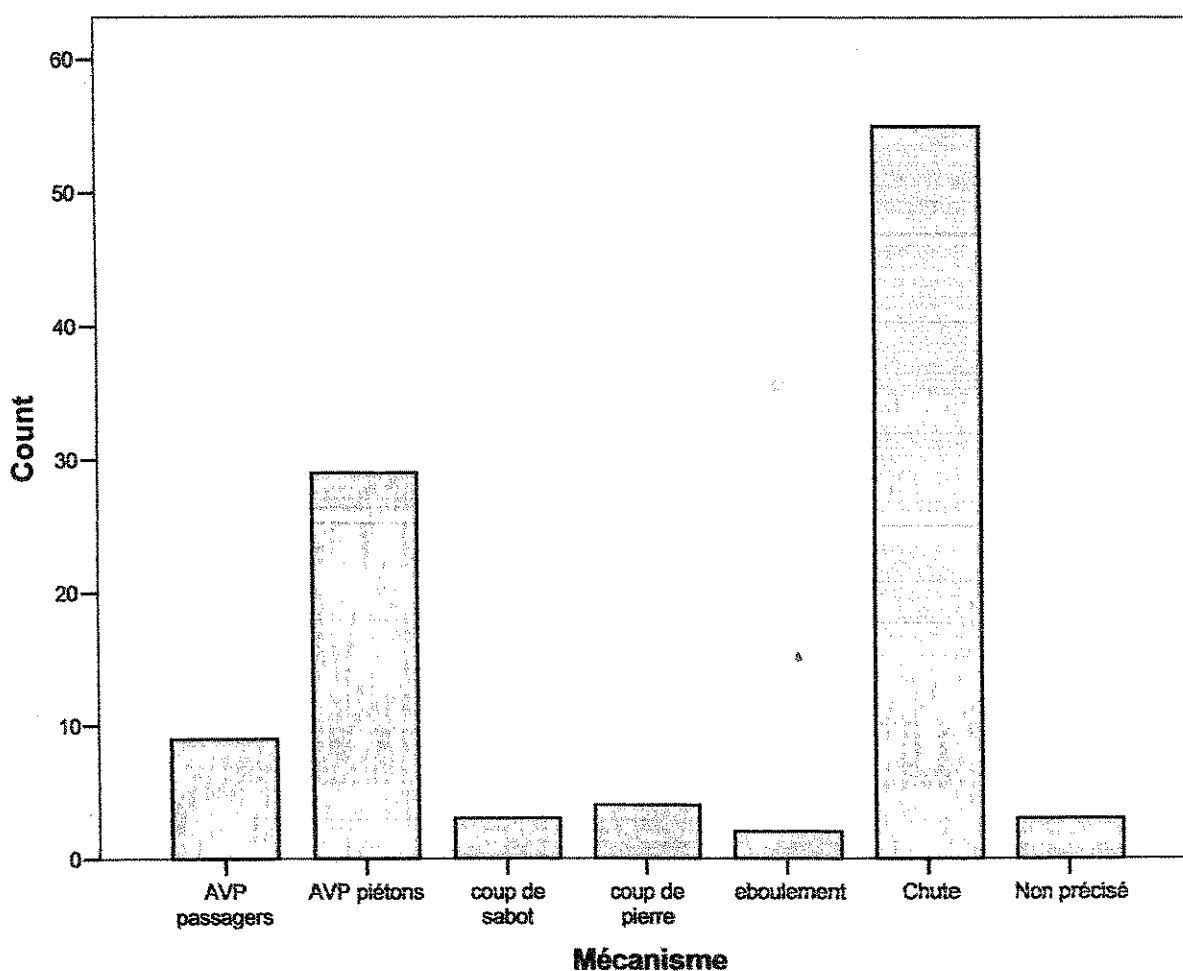
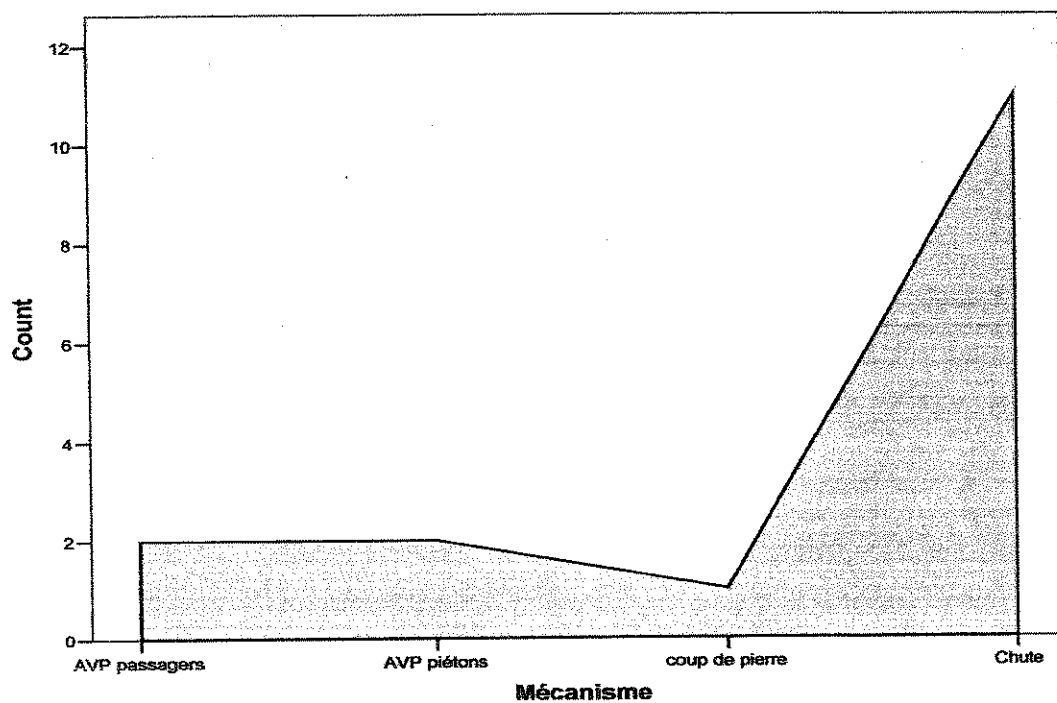
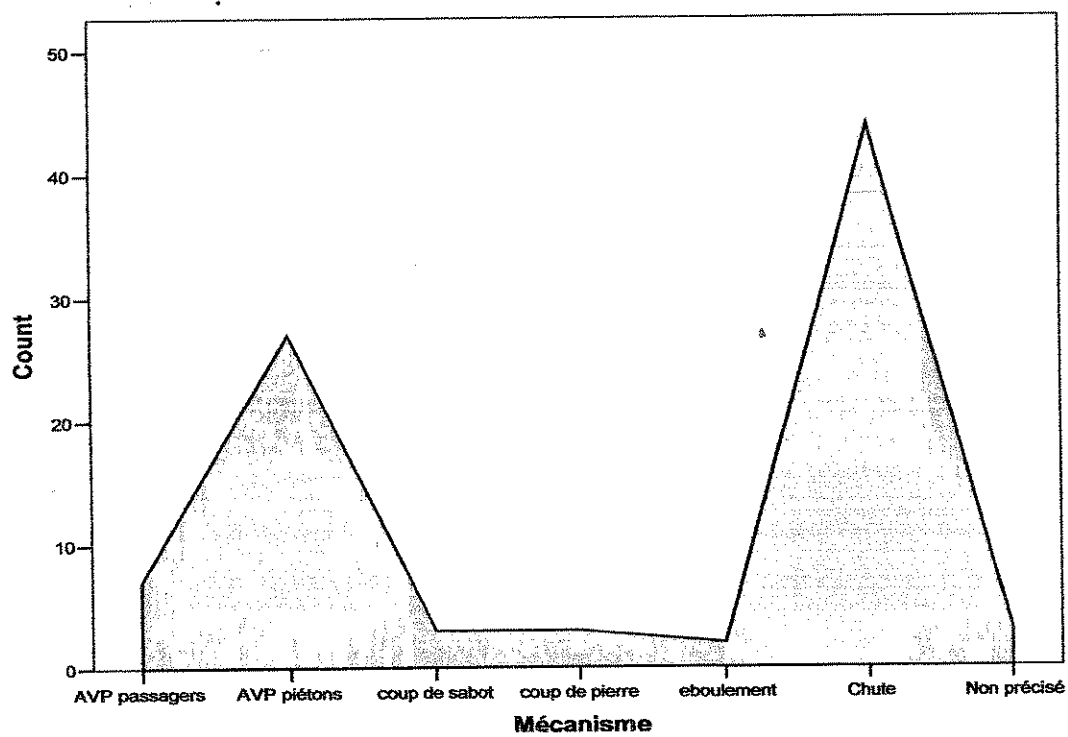


Diagramme4 : Fréquences des différents mécanismes.



Histogramme 1: Fréquence des mécanismes avant 2ans



Histogramme 2 : Fréquences des mécanismes après 2 ans

E. Délai entre l'accident et la consultation

Les détails des délais n'ont pas été précisés pour nos patients. Mais dans tous les cas, le délai maximal entre le traumatisme et l'admission au service ne dépasse pas les 24 heures.

II) signes cliniques :

A. Signes fonctionnels: (Tableau I)

a. Vomissements

Les vomissements étaient le signe le plus fréquent rencontré dans les TC.

Ce signe a été présent chez 67 cas soit un pourcentage de 67,7%.

b. Perte de connaissance initiale (PCI)

C'est le deuxième signe par ordre de fréquence, il a été rapporté dans 64,6% des cas de notre série.

c. Convulsions

6 cas de convulsions sur 111 ont été rapportés dans notre série soit 6% des cas.

signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage
Vomissements	67	67,7%
Perte de connaissance initiale	64	64,6%
Convulsions	6	6%

Tableau 1 : pourcentages des différents signes fonctionnels

B. Signes physiques:

Les signes physiques ont été étudiés chez 97 patients.

a. Examen neurologique:

i. Niveau de conscience:

Dans notre série on s'est basé sur le GCS (Glasgow Coma Score) pour définir la gravité des TC, en se basant sur l'état de conscience des malades à l'admission.

On défini :

- Un TC grave si le $GCS \leq 8$,
- Un TC modéré si le $8 < GCS \leq 12$,
- Un TC léger si le $GCS > 12$

Dans 89,7% des cas les TC de notre série étaient des TC léger (tableau 2, diagramme 5),

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	grave	4	4,1	4,1	4,1
	modéré	6	6,2	6,2	10,3
	léger	87	89,7	89,7	100,0
	Total	97	100,0	100,0	

Tableau 2 : Pourcentage des différents niveaux de GCS

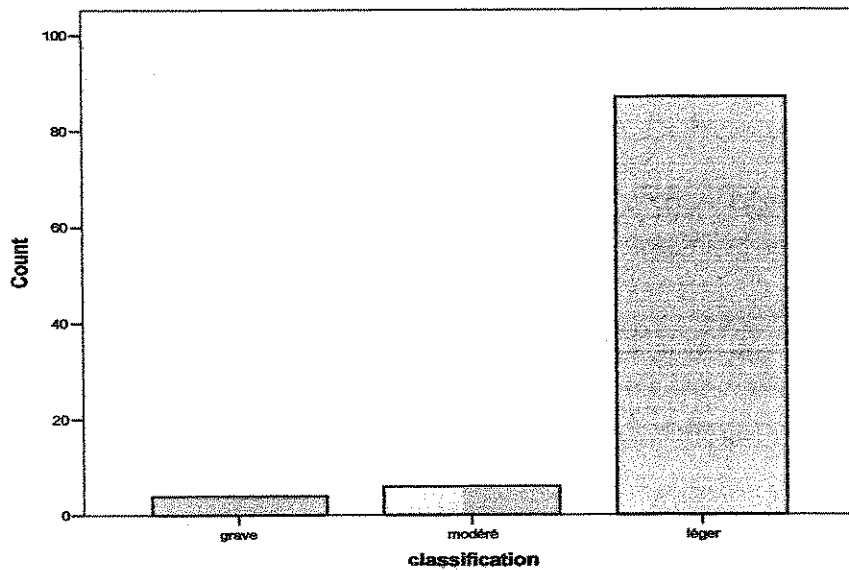


Diagramme5 : fréquence des différents types de TC.

ii. Signes de focalisation

Ils témoignent de la présence d'une lésion encéphalique. Ils sont représentés par : la mydriase, la paralysie faciale, le déficit moteur et le strabisme.

Dans notre série aucun signe de focalisation n'a été rapporté.

iii. Troubles du tonus:

Il s'agit d'hypertonie ou d'hypotonie. Aucun trouble de tonus n'a été rapporté dans notre série.

b. Examen de la tête: (Tableau 3)

i. Plaies du cuir chevelu:

Représentent les lésions les plus fréquentes rencontrées dans notre série.

Ils sont retrouvés chez 30 malades soit un pourcentage de 30,9%.

ii. Ecchymoses:

Dans notre série ont été rapportés 19 cas d'ecchymoses soit 19,58% des cas.

iii. Hématomes du cuir chevelu:

18 patients de notre série ont présentés un hématome du cuir chevelu, soit un pourcentage de 18,55%.

Les écoulements anormaux dans notre série sont retrouvés dans 9 cas soit 9,27% des cas et c'étaient tous des écoulements sanguins:

- Otorragie: 3cas (3,09%)

- Epistaxis: 6 cas (6,18%).

iv. Sans lésions.

Dans 29 cas soit 29,89% aucune lésion n'a été retrouvée.

Lésions	Nombre	Pourcentage %
Plaies	30	30,9
Ecchymoses	19	19,58
Hématomes du cuir chevelu	18	18,55
Ecoulements anormaux	9	9,27
Sans lésions	21	21,64
Total	97	100

Tableau 3 : comparaison des fréquences des différents types de lésions retrouvées à l'examen clinique.

c. Lésions associées:

Les lésions associées ont été rencontrées chez 22 patients soit un pourcentage de 22,7% : (Tableau4,.Diagramme 6)

- les lésions des membres arrivent au premier rang avec un pourcentage de 10,3%.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid néant	75	77,3	77,3	77,3
ophtalmo	2	2,1	2,1	79,4
ORL	3	3,1	3,1	82,5
membres	10	10,3	10,3	92,8
abdomen	4	4,1	4,1	96,9
rachis	1	1,0	1,0	97,9
facial	2	2,1	2,1	100,0
Total	97	100,0	100,0	

Tableau 4 : Fréquences des différentes lésions associées

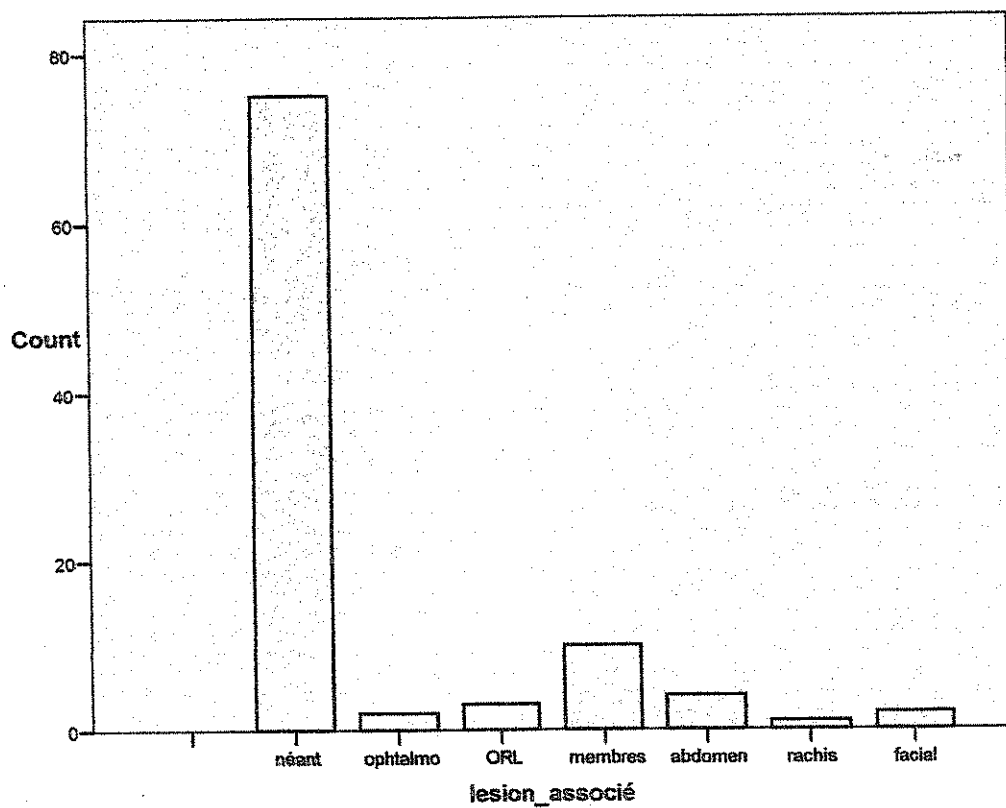


Diagramme 6: Fréquences des lésions associées

III) Etude paraclinique:

A. Radiologie: *

a. Radiographie standard du crâne:

La radiographie du crâne avec ses incidences face et profil a été réalisée chez 94 malades de notre série, soit un pourcentage de 84,7% des cas :

- Elle a été normale dans 65 cas.
- Une fracture osseuse a été objectivée chez 29 malades. (Tableau 5).

	Nombre	pourcentage
Normal	65	69 ,14%
Fracture	29	30,86%
Total	94	100%

Tableau 5 : Résultats de la radiographie du crâne

b. Radiographie du rachis cervical:

La radiographie du rachis cervical a été réalisée chez 12 patients soit un pourcentage de 10,8% des cas. Cette radiographie a été normale dans tous les cas.

c. Tomodensitométrie cérébrale:

La TDM a été pratiquée chez 50 malades de notre série, soit un pourcentage de 45% :

- L'œdème cérébral a été la lésion la plus fréquemment retrouvée au scanner. Présente chez 16 patients soit un pourcentage de 32% des cas.
- Dans 22% des cas le scanner a été normal. (Tableau 6)

la lésion	Nombre de cas	Pourcentage %
Œdème cérébral	16	32
Hémorragie méningée	7	14
pneumocéphalie	7	14
Hématome sous galéal	6	12
Fracture du rocher	3	6
Hématome extradural	2	4
Normal	9	18
Total	50	100

Tableau 6: Résultats de la TDM cérébrale

B. Biologie:

Un bilan standard (NFS, Ionogramme, TP – TCK) a été réalisé chez tous nos patients et il été sans particularité.

IV) Etude thérapeutique :

a. La posture :

Tous nos malades ont bénéficié de la position demi-assise, tête dans l'axe du corps.

b. Oxygénothérapie :

Tous les malades de notre série ont eu une oxygénothérapie à un débit de 6l/min.

c. Antalgiques :

Les antalgiques utilisés dans notre série sont : le paracétamol et les AINS. Ils ont été utilisés chez 67 cas soit un pourcentage de 60,3%.

d. Barbituriques :

Utilisés chez 10 cas soit 9% des patients.

e. Mannitol :

5 cas ont bénéficié de l'administration de mannitol soit 4,5% des patients.

f. Corticoïdes :

Utilisés dans 2 cas : 1,8%.

g. Antibiotiques :

Ont eu recours aux antibiotiques dans 8 cas, soit un pourcentage de 7,2%.

h. Restriction hydrique :

Utilisée dans 4 cas : 3,6%.

Le tableau 7 résume les différents traitements reçus par nos malades.

Médicaments utilisés	Nombre des cas	Pourcentage %
Les antalgiques	67	60,3
barbituriques	10	9
antibiotiques	8	7,2
mannitol	5	4,5
Restriction hydrique	4	3,6
corticoïdes	2	1,8

Tableau 7 : Pourcentages des différents moyens médicamenteux.

V) Evolution :

L'évolution a été étudiée chez 76 malades: (tableau 8)

- Elle a été bonne dans 74 cas (97,4 %).
- Dans 2 cas (2,63%) l'évolution a été marquée par une détérioration du GCS et la survenue des vomissements. Parmi ces deux cas :
 - 1 décès a été noté
 - Pour le deuxième cas, l'évolution a été bonne après son transfert à la réanimation. .

Evolution	Nombre	Fréquence %
Bonne	74	97,4
Détérioration GCS	1	1,3
Détérioration GCS + vomissements	1	1,3
Total	76	100

Tableau 8 : Evolution immédiate des TC.

VI) Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation a été: (Tableau 9)

- De 24h chez 100 malades.
- De 48h chez 8 malades.
- De 72h chez 1 patients.
- Et de 4j dans 2cas.

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	24,00	100	90,1	90,1	90,1
	48,00	8	7,2	7,2	97,3
	72,00	1	,9	,9	98,2
	96,00	2	1,8	1,8	100,0
	Total	111	100,0	100,0	

Tableau 9 : Durée d'hospitalisation

VII) Mortalité :

Sur 76 malades dont le suivi est connu, un seul décès a été noté soit un pourcentage de 1,3% des cas.

DISCUSSION

I) Epidémiologie :

A) Incidence :

Le T C représente la première cause de décès chez les enfants de plus d'un an. Les données épidémiologiques portant sur les TC du nourrisson et du petit enfant sont peu nombreuses. En Europe, l'incidence annuelle est évaluée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants par an [1].

Notre série comporte 111 TC hospitalisé au service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'Hôpital d'enfant de Rabat durant l'année 2007.

B) Age :

Les TC sont plus fréquents chez l'enfant de moins de 5 ans et l'incidence est maximale avant l'âge de 1 an [2].

Dans notre série 86% des TC ont survécu après l'âge de 2 ans avec un pic à 3,5 ans.

C) Sexe :

La prédominance masculine est systématiquement retrouvée quelque soit la tranche d'âge avec un sexe ratio de 1,5. [3]

Dans notre série la prédominance masculine est encore plus importante avec un sexe ratio de 2,17.

II) Mécanismes :

La majorité des TC de l'enfant, toute gravité confondue est due aux chutes (défenestrations, chutes de cheval, de la table à langer, des bras des parents) et le plus souvent dans le cadre des accidents de la vie courante [4]. La part des accidents de la circulation augmente avec l'âge de 15 % entre 0 et 4 ans à 55 % après 14 ans.

Ces résultats sont les mêmes retrouvés dans notre série avec un taux de chute de 49,5% des cas. L'incidence des AVP augmente avec l'âge, de 11,1% chez les enfants de moins de 2ans à 39,8% chez les plus de 2ans.

On peut expliquer le risque de survenue d'un traumatisme crânien de la façon suivante [5]:

- ✓ Chez les enfants de moins de 2 ans, la part de responsabilité des parents réside principalement dans la surveillance, et la part de responsabilité de la personnalité de l'enfant, bien que minime, dépend de l'éducation reçue.
- ✓ Pour les accidents de la voie publique, leur survenue relève du hasard ou de l'environnement, alors que le risque de TC grave pour l'enfant passager d'un véhicule accidenté peut être largement prévenu par l'utilisation d'un dispositif de retenue efficace. Le fait de ne pas l'utiliser, relève de l'inconscience, plus que de la négligence. La majorité des piétons de moins de 2 ans renversés le sont en compagnie de leurs parents, la part du hasard apparaît ici prédominante. La

prévention paraît efficace, puisque le nombre de traumatismes graves dans ce groupe spécifique diminue de façon régulière, alors que la part de surveillance des parents augmente.

- ✓ Les chutes, en particulier les chutes de grande hauteur et les défenestrations, relèvent d'une autre forme de responsabilité. Il est bien évident que les conditions d'environnement socioculturel, économique, familial, et les équipements (fenêtres, balcons) jouent un rôle fondamental dans le risque de survenue. Cependant, sur une série de 171 enfants défenestrés, 102 avaient été laissés seuls. Cela relève à l'évidence d'une négligence avérée, faute non intentionnelle, résultant d'une ignorance du risque de défenestration chez l'enfant. Il est important de noter que, dans 40,2 % des cas, les parents rapportaient spontanément un comportement hyperactif de leur enfant et une mise en danger régulière dans 14,7 %. Pour les plus petits, l'information des parents est fondamentale, afin de renforcer leur surveillance, et de limiter les facteurs environnementaux de risque.

Un mécanisme particulier qui n'est pas toujours évident, c'est les traumatismes crâniens non accidentels (TCNA) [6]. Il se réfèrent à une encéphalopathie traumatique, infligée par un adulte à un enfant, et résultant d'un impact, d'une compression, ou d'un mécanisme d'accélération-décélération (shaken baby syndrome) ou d'un mécanisme rotationnel avec impact surajouté (shaken impact syndrome). Caffey a été le premier à attirer l'attention sur

l'association de lésions des os longs avec des hémorragies intracrâniennes et intraoculaires, et à définir ce syndrome comme « syndrome de l'enfant secoué ».

III) Etude clinique

A) Introduction

Le bilan clinique initial, permet d'avoir une orientation sur la gravité et la potentialité chirurgicale du traumatisé crânien.

La surveillance d'un traumatisé du crâne a pour but de dépister par des examens cliniques répétés les complications des lésions crânio-encéphaliques, essentiellement hématomes et oedèmes périlésionnels qui peuvent engager le pronostic vital dans un tableau d'HTIC aigue. Ces complications surviennent souvent dans les 48 premières heures et la tomodensitométrie (TDM) en a considérablement facilité le diagnostic.

B) Examen clinique initial

1. Anamnèse

Doit reconstituer l'ensemble des événements survenus depuis le traumatisme à partir de l'interrogatoire du blessé ou de l'entourage. Il ne doit pas être négligé et peut fournir des renseignements précieux, on appréciera ainsi:

- L'état général du patient avant le traumatisme :
 - ❖ ATCD médicaux : Diabète, Insuffisance cardiaque ou respiratoire, épilepsie.
 - ❖ ATCD chirurgicaux.
 - ❖ Prises médicamenteuses : Anti-coagulants, Anti-comitiaux
- Les circonstances précises de survenue du traumatisme, permettant parfois d'apprécier la violence du choc

- L'heure précise de l'accident, notion fondamentale trop souvent oubliée.
- Les premières symptômes présentés : Perte de connaissance même brève et/ou une amnésie post-traumatique, des céphalées, des vertiges, des vomissements, un malaise.
- Les différentes plaintes exprimées : Douleurs abdominales, thoraciques qui pourraient orienter vers l'existence de lésions périphériques tout en gardant à l'esprit la valeur subjective de tous ces signes chez le jeune enfant.

2. Evaluation des fonctions vitales

L'examen neurologique sera précédé d'un examen général en insistant d'emblée sur la recherche de troubles hémodynamiques et ventilatoires.

Un TC isolé, n'est jamais chez l'adulte responsable d'un choc hypovolémique, par contre, une plaie du cuir chevelu peut à elle seule occasionner une spoliation sanguine importante, notamment chez l'enfant et surtout chez le nourrisson. La constatation d'une instabilité tensionnelle, d'une tachycardie, d'une pâleur doit obligatoirement faire rechercher une lésion viscérale (Hémothorax, hémopéritoine, fracture du rein, lésion des gros vaisseaux) ou l'existence de lésions périphériques uniques ou multiples. (Bassin, fémur,...). Les explorations complémentaires seront guidées par la clinique.

Les troubles ventilatoires seront corrigés sans délai, car le maintien d'une hématoxe normale représente la garantie d'une bonne oxygénation cérébrale. Les

traumatismes faciaux associés aux TC peuvent être responsables d'obstruction des voies aériennes supérieures.

Enfin tout traumatisé crânien doit être considéré comme un traumatisé du rachis cervical potentiel, toutes les précautions requises pour la mobilisation du patient seront prises jusqu'à la réalisation des radiographies du rachis.

C) Évaluation neurologique

1. Évaluation initiale du traumatisme crânien

L'examen neurologique doit être sommaire, rapide et bien conduit. Il est capital car il permet d'évaluer la gravité du traumatisme et il servira de référence.

Il devra être effectué en notant les quatre points fondamentaux suivant :

- L'existence ou non d'une perte de connaissance initiale et sa durée.
Notion difficile à apprécier chez le jeune enfant.
- L'état de conscience selon le score de Glasgow (GCS) : échelle de quantification de la profondeur du coma, très largement répandu.
- L'existence d'un déficit moteur
- L'état des pupilles.

Un premier examen précis, suivi d'une surveillance régulière sont des points primordiaux de la prise en charge d'un traumatisé du crâne.

a. Chez un blessé conscient

Il est facile de vérifier l'intégrité du système nerveux en étudiant rapidement les fonctions supérieures : La motricité, la sensibilité, la coordination, l'équilibre et les paires crâniennes.

b. Chez un blessé comateux :

Il faut chercher à obtenir une réaction d'éveil, jugé sur la mimique et l'expression verbale, et étudier les réponses motrices aux excitations douloureuses.

La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression du lit inguéal avec un stylo.

L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymoses ou d'œdème des paupières.

Le score de référence est obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle ou hypoxie.

Ainsi on peut chiffrer l'état de conscience et préciser la profondeur du coma.

Il est important d'utiliser une échelle de surveillance précise car la dégradation peut être insidieuse.

2. Classifications des TC

La classification en quatre stades est trop schématique, ne laissant que deux étapes intermédiaires entre le coma vigile (stade I) et le coma dépassé (stade IV). Il vaut mieux détailler les diverses réactions aux stimuli, c'est

pourquoi il est préférable d'utiliser une échelle plus graduelle telle que l'échelle du GCS.

a. Glasgow coma score (GCS)

Cette échelle mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères:

- la réponse motrice à une stimulation douloureuse,
- la réponse verbale
- et l'ouverture des yeux.

Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge [7,8]. Le GCS est obtenu par addition des valeurs des trois critères donnant un score global compris entre 3 et 15 (tableau 10).

Score de Glasgow chez l'adulte et l'enfant (GCS).

Échelle adulte	Échelle pédiatrique	Score
Ouverture des yeux	Comme chez l'adulte	
Spontanée		4
À la demande		3
À la douleur		2
Aucune		1
Meilleure réponse verbale		
Orientée	Orientée	5
Confuse	Mots	4
Inappropriée	Sons	3
Incompréhensible	Cris	2
Aucune	Aucune	1
Meilleure réponse motrice	Comme chez l'adulte	
Obéit aux ordres		6
Localise la douleur		5
Évitement non adapté		4
Flexion à la douleur		3
Extension à la douleur		2
Aucune		1

Tableau 10 : Score de Glasgow chez l'adulte et l'enfant.

b. Stade de détérioration rostro-caudale du coma.

Le GCS ne permet pas de déterminer le niveau de la souffrance axiale (Diencephale + tronc cérébral). Grâce aux travaux de Plum et Posner des classifications du coma profond ont été établies, en s'appuyant sur les réactions motrices à la douleur, les réflexes du tronc cérébral, les anomalies du réflexe photo moteur (RPM), les troubles végétatifs, il est possible de définir trois niveaux de souffrance axiale dans les comas profonds, ils traduisent les stades de la détérioration rostro-caudale [9] :

• Diencephalique (D) :

- Mouvement de décortication (flexion)
- Pupille en myosis
- RPM présents
- Réflexes occulo-vestibulaires normaux (ROV)
- Respiration de chyne-stockes.

• Mésencéphalo-protubérantiel haut (M/P) :

- Mouvement de décérébration (extension)
- Pupilles intermédiaires
- RPM abolis
- ROV perturbés
- Hyperventilation-hyperthermie.

• Protubérantiel bas - bulbaire haut (PB) :

- Décérébration ou aréactivité
- Pupilles intermédiaires aréactives
- Réflexes occulo-vestibulaires abolis
- Respiration irrégulière anarchique
- Troubles neuro-végétatifs dissociés.

c. Autres classifications.

D'autres classifications ont été proposées pour l'évaluation de l'état de conscience comme la classification de BICETRE, surtout pour les enfants de moins de deux ans ainsi que l'échelle de Simpson et Reilly.

3. Classification de la gravité des TC

a. Selon GCS :

Les recommandations françaises (1998) se basent exclusivement sur le GCS pour classer les différents TC :

- Lorsque le GCS est inférieur ou égal à 8 le traumatisme crânien est grave.
- Le TC est dit « léger » si le GCS est supérieur ou égal à 13,
- Et un traumatisme crânien est « modéré » si le GCS est compris entre 9 et 12 [9].

Chez l'enfant, plusieurs études ont montré que le GCS était un facteur prédictif indépendant de la mortalité [10, 11]. Néanmoins, à la différence du GCS évalué chez l'adulte traumatisé crânien, il semble que chez l'enfant il est moins bien corrélé avec le pronostic. En effet, chez l'enfant avec un TC isolé, l'évolution peut être favorable même pour des GCS compris entre trois et cinq [12].

b. Classification selon masters : [13]

En 1987, dans une étude prospective concernant 7 035 patients victimes d'un traumatisme crânien, Masters a défini trois groupes à risque de lésions intracrâniennes :

Groupe 1 (risques faibles)

- Étaient asymptomatique
- GCS 15
- Absence de signe des groupes 2 et 3

Groupe 2 (risques modérés)

- Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates
- Céphalées progressives
- Intoxication (drogue, alcool)
- Circonstances de l'accident difficiles à définir
- Convulsions après l'accident
- Vomissements
- Amnésie post-traumatique
- Polytraumatisme
- Lésions faciales sévères associées
- Signes de fracture basilaire
- Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante
- Enfant de moins de 2 ans ou suspicion de maltraitance

Groupe 3 (risques élevés)

- Troubles de la conscience (à l'exclusion d'une cause toxique, d'une comitialité)
- Score de Glasgow inférieur à 13
- Signes neurologiques focaux
- Diminution progressive de l'état de conscience
- Plaie pénétrante
- Embarrure probable

c. Classifications nord-américaines et nord-européennes : [14]

Des auteurs ont proposé un travail introduisant plusieurs degrés dans la classification des traumatismes crâniens « légers » et élargi la définition de traumatisme crânien «modéré» :

- La head injury severity scale (HISS) permet de distinguer :
 - ❖ Les traumatismes crâniens avec GCS 15 sans PCI et examen neurologique normal (minimal head trauma),
 - ❖ Et des traumatismes crâniens GCS 15 avec PCI de moins de 5 minutes ou amnésie post-traumatique (mild ou minor head trauma).
- Sont considérés comme « moderate head trauma » :
 - ❖ Les GCS 9 à 13
 - ❖ Et/ou une PCI de plus de 5 minutes
 - ❖ Ou bien encore la présence de signes neurologiques focaux.

En général selon les données de la littérature, les TC de l'enfant sont dans:

- 80 % des cas des TC légers,
- 10 % des cas des TC modérés
- Et 10 % des cas des TC graves [15].

Dans notre série :

- Tous les malades ont été évalués selon le GCS et classifiés selon cette même échelle.
- Tous les malades de notre série avaient un examen des pupilles normal.
- Aucun signe de focalisation n'a été noté dans notre série.
- En conclusion :
 - 89,7% des cas avaient un traumatisme crânien léger.
 - 6,2% des cas étaient des TC modérés,
 - Et 4,1% des TC graves.

On remarque que le taux des TC graves de notre série est inférieur à celui de la littérature ceci peut être expliqué par le fait que la majorité des TC graves sont hospitalisés d'emblée dans un service de neuro-réanimation et donc non étudiés dans notre série.

IV) Etude para clinique

A) Les examens de routines :

1. Radiographie standard du crâne: (Face, Profil Incidence de Worms).

Peuvent objectiver :

- Les fractures linéaires de la voûte :
- Les fractures communicatives
- Les embarrures

Dans notre série la radiographie du crâne a été pratiquée dans 84,7 % des cas, et une fracture du crâne a été rapportée dans 31% des cas.

En analysant les résultats de la radiographie du crâne et la prise en charge des patients qui en ont bénéficié, on remarque que la présence ou non de fracture ne change en rien la conduite ultérieure chez les traumatisés du crâne. On a pu conclure alors que la radiographie du crâne ne doit être ni systématique ni obligatoire dans la prise en charge des TC.

En effet ces mêmes constatations ont été rapportées dans la littérature [16]. La sensibilité d'une fracture du crâne à la radiographie pour dépister une lésion intracrânienne est trop faible (65 %), et bien inférieure à l'examen neurologique (91%). Il en est de même pour la valeur prédictive négative de la radiographie. En d'autres termes, une radiographie du crâne normale n'élimine pas la possibilité d'une lésion intracrânienne, et inversement, une fracture du crâne n'est pas nécessairement synonyme de lésion intracrânienne. L'intérêt

majeur du travail de Masters en plus de sa classification historique a été de démontrer que la pratique de radiographies du crâne à la recherche de trait de fracture ne permettait en rien de préjuger ou d'éliminer la présence de lésions intracrâniennes. De ce fait, la pratique de radiographies du crâne chez un patient victime d'un traumatisme crânien, hors situations particulières en pédiatrie, ne se justifie plus [17].

2. Radiographie standard du rachis cervical

Le bilan radiographique conventionnel est prescrit systématiquement pour le diagnostic de lésion du rachis cervical, ce d'autant plus que le patient présente des troubles de la conscience [18], que le traumatisme est violent et que le GCS est bas [19].

Les traumatismes cervicaux de l'enfant de moins de 15 ans sont peu fréquents et représentent 0,65 à 9,47 % de l'ensemble de la traumatologie cervicale [20], mais leur pronostic est sombre, en particulier pour les luxations atlanto-occipitales dont la mortalité globale est proche de 100 %.

Dans notre série la radiographie du rachis cervical n'a montrée aucune anomalie.

3. L'examen du fond d'oeil

Le fond d'œil à pour but de rechercher :

- ❖ Une stase papillaire
- ❖ Un oedème papillaire.

Ces signes témoignent de la présence d'une HTIC. Il n'a guère d'intérêt en urgence, mais à moyen terme, il permet une surveillance surtout chez le nourrisson et l'enfant.

4. L'Electroencéphalogramme (EEG)

Il est devenu inutile dans l'exploration des traumatisés crânio-céphaliques.

Dans la période post-traumatique il peut être demandé devant la survenue de crises convulsives.

5. Bilan biologique

Un bilan biologique standard (NFS, Ionogramme, Bilan de la crase (TP, TCK), Groupage) est obligatoire.

Permet de détecter et de corriger une éventuelle anémie, des troubles hydro électrolytiques, une insuffisance rénale et des troubles de la crase.

B) Les examens spécialisés

1. La tomodensitométrie

La prise en charge thérapeutique des TC a été nettement facilitée par la TDM. Elle permet un diagnostic anatomique précoce des lésions encéphaliques .

Le scanner peut être normal bien qu'il existe un coma profond: il ne montre donc pas l'étendue de toutes les lésions encéphaliques.

Il faut savoir que les images peuvent se modifier en quelques heures, si l'évolution clinique l'indique, il ne faut pas hésiter à redemander un nouvel examen.

Cependant, cet examen de réalisation fréquente aux urgences pose un problème d'indication. Il se révèle normale dans 88 à 93 % des cas, il est irradiant, nécessite un transport et une sédation éventuelle, engendre une durée d'attente aux urgences et un coût [21].

Il n'existe pas de consensus dans la littérature sur les indications de la TDM. Dix études avaient identifié jusqu'en 2003 des signes associés à l'existence de lésion cérébrale mais ces études étaient souvent rétrospectives, avec de nombreuses variables manquantes, et incluaient des effectifs faibles d'enfants avec lésions cérébrales traumatiques.

Depuis 2003, quatre règles de décisions cliniques (RDC) toutes issues de données de cohortes prospectives observationnelles d'enfants de moins de 18 (ou 16 ans) visant à limiter les indications de la TDM ont été publiées [21].

a. Règle « University of California-Davis pediatric head injury rule »

Sur les 2043 enfants inclus, 16 % avaient moins de 2 ans et 91 % avaient un score de Glasgow à 14 ou 15. Une TDM était réalisée chez 1 271 enfants (62%) et une lésion cérébrale était trouvée chez 98 (7,7 %) dont 23 ne nécessitaient pas une des interventions décrites.

Les variables prédictives de lésion cérébrale étaient dans l'ordre d'apparition dans les noeuds de décision : troubles de la conscience, signe clinique de fracture du crâne, hématome du scalp chez un enfant de moins de 2 ans, vomissement. Les performances de la règle sont dans le Tableau 11.

Dans le sous-groupe des moins de 2 ans, l'absence d'hématome du scalp et de trouble de conscience prédisait l'absence de lésion avec une Se de 100 % (borne basse de l'IC 95 % à 82 %).

Les variables prédictives de lésion cérébrale nécessitant une intervention thérapeutique étaient les 4 variables précédentes auxquelles se rajoutaient les céphalées. En absence de ces 5 variables une intervention n'était pas nécessaire avec une Se de 100 % (IC 95 % : 97-100).

Cette RDC fait toutefois référence et sa connaissance est exigée des pédiatres et urgentistes dans les examens de certification nord-américains.

b. Règle « UC-Davis modifiée »

Une étude secondaire de la cohorte Nexus II pédiatrique a tenté de valider cette règle mais en la modifiant. Le critère de jugement était une lésion

intracrânienne « significative », définie comme toute lésion nécessitant une intervention neurochirurgicale, ou à risque de dégradation rapide ou de séquelles neurologiques à long terme.

Trois des variables prédictives étaient aussi modifiées : « vomissements répétés, en jet », « céphalées intenses ou s'aggravant » et définition différente de l'altération de la conscience. Les performances de la RDC UC-Davis modifiée sont indiquées dans le tableau 11. Cette étude ne constitue donc pas une validation de l'UC-Davis Rule. Cependant les définitions plus restrictives des symptômes diminuant leur sensibilité n'expliquaient pas à elles seules la baisse de Se observée, ce qui suggère la fragilité potentielle de cette règle.

c. Règle de la cohorte NEXUS II

La RDC était ici déterminée chez les seuls enfants ($n = 1\,666$) de la cohorte NEXUS II initiale qui comportait aussi des adultes, et les 8 variables prédictives étaient ramenées à 7, le critère « âge > 65 ans » étant enlevé. Les performances de la RDC pédiatrique (Tableau 11) étaient similaires aux performances de la RDC sur la cohorte complète.

Une limite majeure de cette étude était que la population de validation était la même qu'une partie de la population ayant servi au développement de la RDC.

d. Règle du CHALICE study group

Tous les TC étaient inclus (22 772 enfants), d'où un pourcentage faible d'enfants ayant eu une TDM ($n = 774$, 3,2 %), 281 étant anormales (38 % des

TDM soit 1,2 % des enfants). Le critère de jugement incluait : décès, intervention neurochirurgicale, ou anomalie TDM (toute hémorragie, contusion, oedème et embarrures mais pas les fractures simples). L'absence de quatorze variables prédisait l'absence de lésion intracrânienne grave avec des performances indiquées dans le Tableau 11.

e. Règle du CATCH study Group

Cette RDC n'a été publiée à ce jour que sous forme d'abstract. Quatre facteurs dits de « haut risque » prédisaient une intervention neurochirurgicale avec une Se de 100 % : un score de Glasgow toujours < 15 au cours des 2 premières heures d'évolution, une suspicion de fracture ouverte du crâne, des céphalées d'intensité croissante ou une irritabilité. L'addition de 3 autres facteurs : un hématome du scalp, des signes de fracture de la base du crâne ou une chute de plus de 3 pieds ou 5 marches prédisaient l'existence d'une lésion cérébrale avec une Se de 98,3 % (Tableau 11).

Principales études de cohorte prospective ayant construit des règles de décision clinique pour déterminer les indications d'imagerie cérébrale dans les traumatismes crâniens de l'enfant.

	UC-Davis [1]	UC-Davis modifiée [5]	Nexen II [2]	CHALICE [3]	CATCH [4]
Nombre et type d'urgences	1 UP	21 UG	21 UG	10 UG	10 UP
Régions	Californie	Am du Nord	Am du Nord	UK	Canada
Hôpital Univ ou Gén	Univ.	Univ. + Gén	Univ + Gén	Univ + Gén	Univ
Années d'étude	98-01	99-00	99-00	00-02	-
Inclus	TC (sauf trivial)	TC + TDM	TC + TDM	Tous TC	TC (sauf trivial)
Variable prédite	Lésion TDM	Lésion TDM significative	Lésion TDM significative	Décès, neurochirurgie ou lésion TDM	Lésion TDM et/ou neurochirurgie
Lésions, n	98	138	138	281	170
Prévalence, %	7,7	8,3	8,3	1,2	4,5
Indices de la règle de décision					
Sensibilité, % (intervalle confiance 95 %)	98,0 (92,8-99,8)	90,4 (85,5-95,4)	98,6 (94,9-99,8)	98,6 (96,4-99,6)	98,3 (95,0-99,0)
Spécificité, % (intervalle confiance 95 %)	44,7 (41,8-47,8)	42,7 (40,1-45,3)	15,1 (13,3-16,9)	86,9 (86,5-87,4)	50,1 (-)
Valeur prédictive négative (intervalle confiance 95 %)	99,6 (98,6-100)	97,9 (96,8-99,0)	99,1 (96,9-99,9)	99,9 (99,9-100)	-
Variables prédictives, n	5	5	7	14	7
PC initiale > 5 min				x	
Amnésie > 5 min				x	
Vomissement(s)	≥ 1	persistants	persistants	≥ 3	
Céphalées	x	x			x
Convulsions				x	
Altération conscience	x	x	x	x	x
Irritabilité (< 2 ans)					x
Hématome scalp	x si < 2 ans	x	x	x si < 1 an	x
Signe de fracture crâne	x	x	x	x	ouverte ou de la base
Anomalie du comportement			x		
Déficit neurologique			x	x	
Mécanisme du TC				x	x
Coagulopathie			x		
Suspicion de sévices				x	

UP : urgences pédiatriques ; UG : urgences générales ; UK : Royaume Uni ; Univ : universitaire ; Gén : hôpital général ; TC : traumatisme crânien ; TDM : tomodensitométrie cérébrale ; PC : perte de connaissance ; - : donnée non fournie

Tableau 11 : Règles de décision clinique pour déterminer les indications d'imagerie cérébrale dans les TC de l'enfant.

Dans notre série, 45 % des patients ont eu un scanner, 22% de ces TDM ont été normale. Tout les malades qui présentaient une lésion cérébrale à la TDM avaient au moins un facteurs parmi les facteurs communs aux quatre études.

2. L'échographie trans-fontanellaire :

Chez le nourrisson, elle peut être envisagée dans certaines circonstances, mais il faut connaître ses limites, en particulier à la phase aiguë du traumatisme: l'hémorragie sous-arachnoïdienne est en général méconnue, les lésions intra parenchymateuses superficielles peuvent être difficiles à voir en fonction de leur topographie. Les espaces péri cérébraux doivent systématiquement être explorés avec une sonde de haute fréquence, en particulier pour rechercher une collection péri cérébrale. La mesure de l'index de résistance artérielle peut apporter des éléments pronostiques lorsqu'il existe un oedème cérébral [22].

3. L'imagerie par résonance magnétique:

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'est pas un examen à réaliser en urgence chez le patient traumatisé crânien en raison des contraintes d'installation et de la longueur de la procédure mais elle constitue un examen de choix dans la compréhension des troubles neurologiques à distance du traumatisme. L'IRM permet de préciser le pronostic fonctionnel du patient et par conséquent d'informer sa famille avec des arguments plus précis et plus fiables que ceux apportés par le simple examen scanographique [22].

4. Mesure de la pression intra-crânienne (PIC) :

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

Cette mesure de PIC se fait le plus souvent par un cathéter ventriculaire et un manomètre conventionnel.

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

5. L'artériographie :

Elle n'a plus de place dans le diagnostic des lésions intra-crâniennes, ses seules indications sont à l'heure actuelle:

- Suspicion de fistules carotido-caverneuses.
- Lésions des vaisseaux du cou (dissection carotidienne ou vertébrale)
- Suspicion de thrombophlébites des sinus durs.

6. Trou de trépan explorateur:

Seul moyen de diagnostic avant l'artériographie et la TDM, il n'est indiqué actuellement que dans 3 circonstances :

- Aggravation très rapide avec coma gravissime
- Absence de tout appareillage pour réaliser des examens complémentaires

- Suspicion d'hématome de la fosse cérébrale postérieure (FCP) en absence de TDM.

7. Autres examens spécialisés:

a. Spectroscopie par résonance magnétique du proton

L'étude des principaux métabolites discernables en spectroscopie (choline, créatine, N-acétylaspartate [NAA]) pourrait apporter des éléments complémentaires. La présence de lactate est détectable lors d'une ischémie. A l'inverse, dans les lésions axonales diffuses, le lactate ne serait pas augmenté de façon sensible.

b. Étude de la perfusion cérébrale

Le rôle exact de la perfusion cérébrale dans l'oedème post-traumatique reste débattu ; ceci est important pour la prise en charge à la phase initiale du traumatisme. De même, l'appréciation de la consommation d'oxygène au niveau cérébral peut constituer un élément important pour guider la réanimation. Il n'y a pas de relation directe entre la perfusion cérébrale et la consommation d'oxygène, en particulier dans les premiers jours suivant le traumatisme. Plusieurs techniques ont été proposées pour obtenir un monitoring fiable de la perfusion cérébrale : doppler trans-crânien, étude à l'aide de xénon en TDM, Spect hexaméthyl-propylène-amine-oxime (HMPAO), tomographie par émission de positons (TEP) au 18-fluorodésoxyglucose. En dehors du doppler trans-crânien, ces méthodes restent actuellement le plus souvent expérimentales.

En pratique, le monitoring de la pression intracrânienne, la mesure de la saturation en oxygène du sang veineux jugulaire (qui donne une appréciation indirecte de la consommation cérébrale d'oxygène, CMR O₂), doivent permettre d'adapter la réanimation.

c. Marqueurs biologiques

De nombreux travaux ont cherché à obtenir un marqueur biologique de l'atteinte cérébrale. Récemment, la protéine S-100 (PS-100) synthétisée par les cellules astrogliales, a été décrite comme un marqueur d'atteinte du système nerveux central. A l'état normal, elle n'est pas détectable dans le sang [23].

V) Les hématomes intracrâniens post-traumatiques

L'hématome intracrânien traumatique en phase aiguë est une lésion fréquente dans les services de neurochirurgie. Il est évolutif et accessible dans la plupart des cas à un traitement neurochirurgical qui doit être réalisé en urgence. Il est exceptionnel qu'un traumatisme important provoque une lésion unique.

Différentes lésions crâniennes, variables dans leur nature et leur topographie, sont souvent associées et vont être en partie responsables du pronostic neurologique. L'hématome extradural reste la forme anatomique la mieux individualisée sous ses différents aspects.

A) Hématome extradural (HED)

a. Définition

Collection sanguine développée entre la dure-mère et la table interne de l'os du crâne.

b. Évolution des idées

Les transports médicalisés et la tomodensitométrie (TDM) cérébrale ont beaucoup contribué à la rapidité du diagnostic et donc à la qualité du traitement de ces blessés. L'HED représente toujours une grande urgence neuro-traumatologique. Il ne faut plus hésiter à l'heure actuelle à transférer pour une TDM un traumatisé crânien même minime, parce que c'est à ce prix que l'on tend vers une mortalité nulle et à une guérison sans séquelle de l'HED pur.

L'évolution en quelques heures vers des lésions cérébrales irréversibles et la mort impose une intervention en extrême urgence dès l'apparition des premiers

signes cliniques. Cette intervention doit être réalisée dans le service d'accueil primaire si le délai d'évacuation dans un centre de neurochirurgie dépasse deux heures. Les aspects modernes de la question relèvent des progrès de l'imagerie pour l'exploration des cas asymptomatiques, où l'indication chirurgicale peut se discuter mais aussi des patients sédatisés, intubés et ventilés où le scanner permet d'établir le diagnostic alors que le classique drame en trois temps cliniques échappe. Il faut par ailleurs insister sur le caractère évolutif des lésions intracrâniennes, ce qui justifie un second examen tomodensitométrique si le premier a été réalisé dans les trois premières heures suivant l'accident ; cette dernière notion permet d'individualiser les HED «retardés » lorsque le premier scanner est normal. Les lésions associées sont déterminantes dans le pronostic à long terme [24].

c. Données générales

i. Épidémiologie [25]:

- 1 à 3 % des traumatismes crâniens en général, 9 à 20 % des traumatismes crâniens graves (score de Glasgow inférieur à 8), selon les séries;
- La fréquence est plus importante dans les cas autopsiques: 20 à 25 % des HED étant parmi les facteurs responsables de décès secondaires à des accidents de la voie publique;
- 20 % des interventions pour hématomes ou collections intracrâniennes traumatiques.

ii. Âge - Sexe

L'HED prédomine entre 10 et 50 ans [26] avec cependant des variations suivant les auteurs. Chez le nourrisson, il est loin d'être exceptionnel [27] malgré l'élasticité de la voûte liée à l'âge. Il n'y a pas de prédominance de sexe chez les enfants.

iii. Lésions associées

Dans 20 à 25 % des cas, il existe une ou plusieurs lésions graves associées qui sont par ordre de fréquence :

- Fractures des membres, traumatisme thoracique, abdominal, rachidien, maxillofacial [24];
- Association avec d'autres lésions intracrâniennes telles qu'hématome sous dural aigu ou contusion cérébrale. Elle varie de 10 % à 50 % des cas suivant les auteurs [28].

d. Anatomopathologie

L'HED est localisé, parfois étendu. Le volume peut atteindre 300 à 400ml, habituellement il est de 100 à 200 ml. Il s'agit d'un caillot organisé adhérent à la dure-mère.

i. Saignement

Plusieurs éventualités sont possibles :

- Blessure de l'artère méningée moyenne visible lors de l'intervention dans un tiers des cas.
- Sinus veineux surtout pour les HED du vertex ou bilatéraux [29] ;

- Saignement des veines diploïques ou même d'un trajet de fracture sans identifier une veine ;
- Parfois, la dure-mère saigne de façon diffuse en regard du point d'impact du choc et du trait de fracture.

ii. Lésions osseuses

La fracture est visible sur 85 % des radiographies, parfois, elle n'est visible qu'à l'intervention. Il existe 5 à 10 % des HED sans fracture décelable [25]

iii. Lésions associées endocrâniennes

On retrouve 10 à 50 % d'associations avec des lésions cérébrales sous-jacentes à l'HED (contusion, dilacération, hématome sous dural, hémorragie méningée). Cette notion rend compte du nombre élevé de formes cliniques « atypiques » qui accroît la mortalité de 20 à 50 % [25].

iv. Localisation

Les localisations temporales et pariétales sont les plus fréquentes (70 %), en rapport avec la présence et le calibre significatif de l'artère méningée et de ses branches à ce niveau, suivies de la région frontale (7 % à 18 %). Viennent ensuite la base de la fosse moyenne, redoutable car l'artère est rompue à la sortie du trou petit rond, là où elle est la plus grosse. Au niveau de la fosse postérieure (hématome occipital), l'HED est classique, habituellement d'origine veineuse [29, 30, 31].

e. Physiopathologie

Habituellement, l'HED est volumineux et déprime profondément la dure-mère, se constituant généralement en quelques heures. L'artère continue à saigner jusqu'au coma terminal, ce qui explique la rapidité évolutive de l'HED et son pronostic gravissime causé par compression aiguë rapidement progressive de l'hémisphère cérébral, puis hernie de la partie interne du lobe temporal dans l'incisure de la tente du cervelet, enfin écrasement du tronc cérébral au niveau des pédoncules.

En pratique, le volume et l'étendue de l'hématome sont limités par la force d'adhérence de la dure-mère à l'os mais aussi par la contre-pression intracrânienne et, souvent, l'hémostase spontanée est faite lorsque l'on soulève le volet chirurgical. La rupture des veines épidurales ou des sinus veineux provoque un hématome moins rapide dans sa constitution. L'hémostase se fait dans ce cas également par équilibre entre la pression intracrânienne cérébrale et la pression de l'hématome.

f. Étude clinique

L'HED dans 12 à 34 % des cas se traduit par une évolution en trois temps de la maladie en moins de 48 heures. Par contre, 8 % à 24 % des patients n'ont pas d'altération de la conscience, 23 % à 44 % n'ont pas d'intervalle de lucidité et sont d'emblée dans le coma, et 20 % à 28 % présentent une perte de conscience immédiate post-traumatique brève [29, 31, 32].

Chez le jeune enfant, un tableau d'anémie aiguë avec pâleur associée aux signes cliniques habituels peut être un argument de poids pour poser le diagnostic. Par ailleurs l'intervalle libre est court et la fracture du crâne est souvent mal visible.

i. Forme type

1. Le traumatisme (premier temps)

Il est direct le plus souvent. La violence du choc est des plus variables et il suffit qu'il provoque une fracture du crâne. L'hématome siège en règle générale en regard du point d'impact du traumatisme et du trait de fracture. Une brève perte de conscience de quelques secondes peut suivre immédiatement le choc comme dans la plupart des traumatismes crâniens mais elle n'a pas de signification particulière.

2. L'intervalle libre (deuxième temps)

L'intervalle de lucidité (J.L. Petit) dure de 1 à 24 heures. Le sujet est parfaitement conscient avec, souvent pendant cette période, une douleur d'aggravation progressive au point d'impact du traumatisme.

3. L'aggravation secondaire (troisième temps)

La survie dépend de la rapidité de l'intervention. Il se constitue un double syndrome d'hypertension intracrânienne aiguë associée à des signes de focalisation neurologique.

ii. Formes particulières

Elles sont plus fréquentes que la forme classique type et représentent 60% des cas opérés.

1. Formes évolutives

Elles ont été individualisées par Fénelon [33], classification reprise par Vigouroux [34]. L'utilisation de la tomographie axiale en neuro-traumatologie d'urgence et l'organisation des SAMU permettent actuellement une meilleure efficacité diagnostique.

Formes aiguës et suraiguës. Se constituant dans les 24 premières heures, elles représentent dans les statistiques les plus récentes plus de la moitié des cas. Ce sont :

- Des blessés admis dans le coma survenu immédiatement après le traumatisme crânien, et se détériorant rapidement avec ou sans signe de focalisation. Il existe dans la plupart de ces cas des lésions associées ;
- Des cas dont l'aggravation secondaire s'est faite très brutalement en moins de 6 heures. L'hématome est alors d'origine artérielle et il existe souvent des lésions cérébrales associées parenchymateuses. La mortalité globale y est de ce fait très élevée (2/3 des cas).

Formes subaiguës. 20 % des cas. L'aggravation secondaire se produit entre la 24^e heure et le 7^e jour. Le saignement est osseux ou veineux. Le tableau clinique est évocateur et le pronostic est bon. La crainte de ces cas justifie

l'hospitalisation d'une semaine des traumatisés crâniens avec fracture et la réalisation d'une seconde TDM au moindre doute.

Formes chroniques. 5 % des cas. Les signes neurologiques se constituent au-delà du 7^e jour. La topographie habituelle est frontale ou occipitale. Cette dernière forme serait liée à un saignement d'origine veineuse.

Formes asymptomatiques. De plus en plus fréquentes. Le diagnostic est posé lors d'un examen systématique au scanner chez un traumatisé avec fracture, alors qu'il n'existe aucun signe neurologique d'appel. L'abstention chirurgicale ne peut être systématique et l'intervention permet dans ces cas de traiter les blessés avant l'apparition de tout signe clinique, selon l'épaisseur de l'HED à la TDM.

Formes « retardées ». Il s'agit d'une lésion non visible sur la première TDM réalisée après le traumatisme et qui apparaît sur l'examen suivant quelques jours après. L'absence de fracture visible ne doit pas faire exclure l'éventualité du développement d'un HED retardé. Cette lésion est peu fréquente chez l'enfant [35], alors que chez l'adulte, elle représente entre 5 % et 10 % des HED [36, 37].

2. Formes topographiques

Hématomes « des extrêmes ». Ce sont des hématomes polaires, se développant en zone peu parlante, frontale ou occipitale, évoluant sur un mode subaigu ou même chronique. L'aggravation brutale avec engagement temporal

ou cérébelleux peut survenir à tout instant et justifie donc de les considérer comme des cas particulièrement urgents à traiter.

Hématomes du vertex. Ils doivent être rapprochés de ces cas. Ils sont dus à une blessure du sinus longitudinal supérieur et se résolvent parfois spontanément [37].

Hématomes « temporaux ». Ils peuvent revêtir deux formes classiques qui sont en général difficiles à individualiser dans les statistiques mais sont facilement reconnaissables au plan chirurgical

Hématomes latéraux. Ils se collectent en regard de l'écaille temporale et diffusent vers le haut et l'arrière dans la classique zone décollable de Gérard Marchand. Ils correspondent à la description classique type de l'HED La région temporale est intéressée dans plus de la moitié des cas (temporaux 12 %, temporopariétaux 27 %, frontotemporopariétaux 12 %) [38].

Hématomes sous-temporaux. Ils correspondent aux formes suraiguës : la fracture se situe à la base du crâne avec blessure de l'artère méningée moyenne dans sa portion la plus volumineuse au niveau du trou petit rond. L'hématome soulève le lobe temporal et peut donner par lui-même des signes de compression pédonculaire directe (forme sphéno-temporale de Duret). Il peut également diffuser vers l'écaille occipitale et s'étendre de façon importante vers le centre de l'hémisphère ou vers la loge cérébelleuse.

Hématomes de la fosse postérieure. La lésion est soit d'origine veineuse soit d'origine artérielle. Ils se traduisent moins par des signes moteurs

déficitaires que par des troubles d'équilibre et céphalée intense suivis par une aggravation brutale lors de l'engagement supérieur ou amygdalien [39]. Il faut souligner enfin l'existence de formes bilatérales (3 à 6 %) et multiples (7 %) dont le diagnostic est devenu plus aisé depuis la TDM [38].

3. Formes associées

Les lésions associées intracrâniennes sont facilement mises en évidence à l'examen TDM, sont présentes dans 55 % des séries récentes [24, 40]. Elles sont une des clefs du pronostic. Elles peuvent être plus graves que l'HED, et s'accompagner de signes de souffrance axiale apparaissant souvent d'emblée. La présence de lésions intracrâniennes associées ne doit pas faire retarder l'évacuation de l'HED [40,41], éventuellement grâce à une intervention combinée ou élargie (craniectomie décompressive) [42].

Les lésions viscérales associées peuvent être létales soit par elles-mêmes, soit en provoquant une aggravation des conséquences de l'HED.

Les traumatismes multiples engagent le pronostic vital soit par leur coexistence, soit par agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). Ils impliquent une prise en charge par des équipes multidisciplinaires capables de hiérarchiser les actes thérapeutiques médicaux ou chirurgicaux.

g. Examens complémentaires

i. Tomographie computerisée (TDM)

C'est le seul examen permettant en urgence de faire un bilan lésionnel et un diagnostic topographique. Typiquement, l'HED se présente sous forme d'une lentille biconvexe bien limitée d'hyperdensité élevée et donc l'angle de raccordement avec la voûte du crâne est toujours obtus (Fig. 1). La fracture est rarement visible sur les coupes mais un hématome du scalp est pratiquement constant en regard de l'HED. L'épaisseur de l'HED doit être estimée, de quelques millimètres à quatre et même cinq centimètres. Une bulle d'air peut être observée au sein de l'hyperdensité. Si l'hématome est plus ancien, la densité de la collection sanguine diminue. Les associations pathologiques sont fréquentes (50 % des cas) : contusion sous-jacente et diamétralement opposée, parfois bi ou pluri-focales (Fig. 2). Les signes indirects conséquences de l'HED doivent être précisés : effacement des sillons corticaux, déviation des ventricules, engagement cingulaire ou temporal avec comblement des citernes. La présence d'une ou plusieurs autres lésions collectées ou non doit également être recherchée.

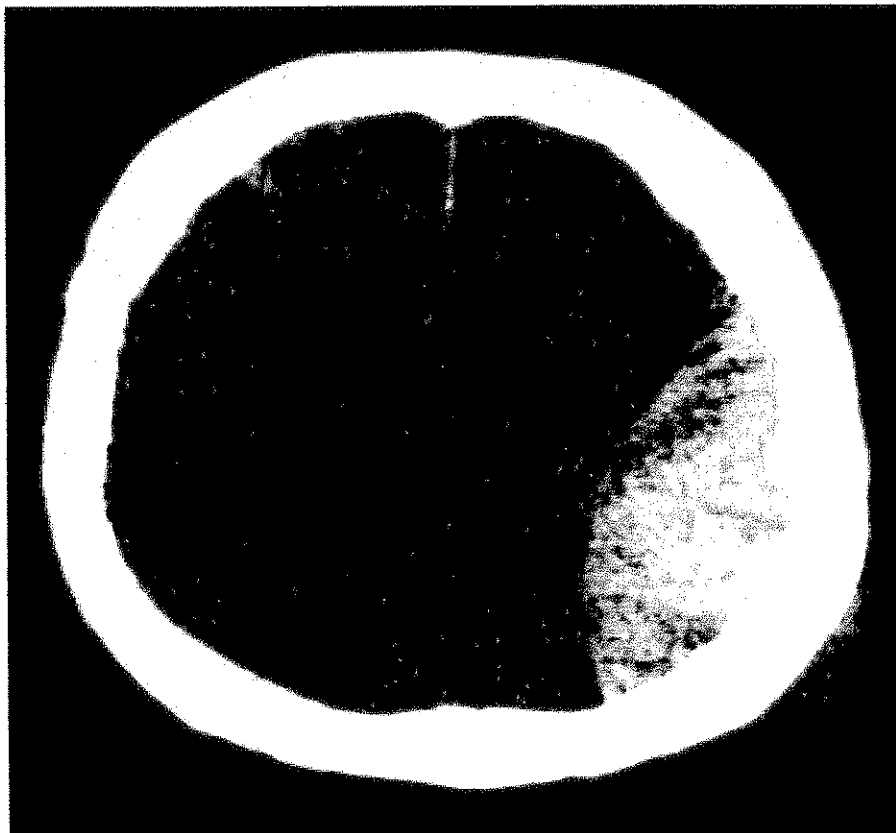


Figure 1. Hématome extradural classique en lentille biconvexe, hyperdense.

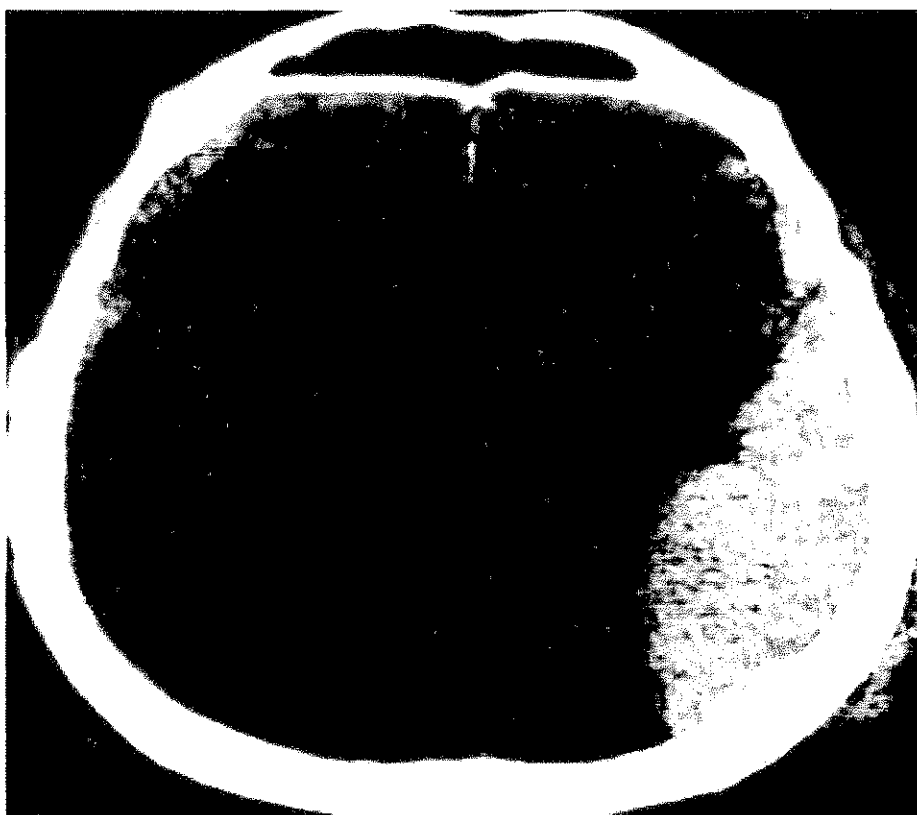


Figure 2. Hématome extradural pariéto-frontal gauche et lésions de contrecoup, contusion hémorragique frontale droite.

ii. Radiographies du crâne

L'intérêt des examens radiographiques crâniens systématiques ne revêt que peu d'importance par rapport à la TDM, dont l'apport en termes de bilan lésionnel est bien supérieur. En cas d'HED, la fracture est visible dans 90 % des cas. Des clichés normaux n'éliminent pas le diagnostic, la fracture n'étant visible qu'à l'intervention. Certains hématomes d'origine veineuse peuvent d'ailleurs évoluer sans fracture.

iii. Autres examens :

- Angiographie cérébrale
- Électroencéphalographie
- Fond d'œil
- IRM

Dans notre série deux cas d'HED ont été diagnostiqués grâce à la TDM soit 1,80% des cas.

B) Hématome sous dural aigu (HSDA)

a. Définition

Il s'agit d'une collection sanguine développée entre la dure-mère et le cerveau; le terme aigu signifie son apparition dans les 72 heures succédant au traumatisme.

b. Évolution des idées

L'hématome sous-dural aigu est considéré par la majorité des auteurs comme une des lésions traumatiques intracrâniennes les plus graves.

L'utilisation du scanner de façon pratiquement systématique chez le traumatisé crânien grave a révolutionné le diagnostic. Cependant, plusieurs questions capitales conditionnant le pronostic sont encore objet de débats :

- Limite de la réanimation ?
- Traitement médical ou chirurgical ?
- Si une intervention est décidée, quels en sont les critères, la technique et le moment ?
- Quelle est l'importance de la mesure de la pression intracrânienne pour le choix de la thérapeutique la mieux adaptée ?

La question la plus difficile dans cette lésion reste l'établissement d'un consensus qui pourrait servir de base à une attitude thérapeutique commune de cette pathologie connue de tous et relativement fréquente dans les services de neurochirurgie.

c. Données générales

i. Epidémiologie

- De 1 à 22 % des traumatisés crâniens selon les critères considérés, deux fois plus fréquent que l'HED;
- 21 % des traumatisés crâniens graves (score de Glasgow ≤ 8), 60 % des lésions opérées selon TCDB;
- 50 à 80 % des décès survenant dans les suites des traumatismes crâniens graves.

ii. Âge-Sexe

- Prédominance masculine nette
- Grande diversité d'âge, rencontré chez les nourrissons (traumatismes obstétricaux) jusqu'aux âges extrêmes (favorisés par anticoagulants et antiagrégants) ;

d. Anatomopathologie

L'hématome est étendu généralement sur tout l'hémisphère, avec 50 à 300ml de sang coagulé en gros caillots noirs, mêlés à un peu de sang liquide. Il est non adhérent au cerveau ou à la dure mère à l'exception des caillots situés sur le vaisseau responsable du saignement.

i. Saignement

Le plus souvent il y a rupture des veines amarrant le cerveau aux sinus dure-mériens, des veines cortico-durales, ou rupture d'artères superficielles sur

le cortex. Il est associé à des contusions-lacérations corticales, l'hématome est constitué alors de sang coagulé et de substance cérébrale.

ii. Lésions associées

Elles sont fréquentes au niveau des pôles des lobes temporaux ou frontaux, dues à l'impact (accélération/décélération) de ces zones sur des structures osseuses dures responsables de contusions, oedème, hématomes intracérébraux.

iii. Localisation

Par ordre de fréquence, l'HSDA se localise d'abord au niveau du pôle temporal, puis dans la région orbito-frontale et enfin à la convexité [43].

L'hématome diffuse sur la convexité cérébrale de façon plus ou moins importante suivant la quantité de sang épanchée, la seule barrière à l'étalement étant les lignes de réflexion dures.

Des collections sous-durales se produisent également dans les régions inter-hémisphériques ou au-dessus de la tente du cervelet. Ces lésions sont en général de faible épaisseur et ne sont pas chirurgicales sauf cas particulier.

L'effet nocif de la lésion est d'abord sa masse qui peut provoquer un engagement ou une diminution de pression de perfusion cérébrale mais la toxicité directe du sang ou des éventuels tissus lésés doit également être prise en compte [44].

iv. Classification

Jamiesson et al. distinguaient déjà en 1972 [43] :

- l'HSDA « simple » qui n'est pas associé à des lésions cérébrales sous jacentes et dont l'évacuation peut être suivie d'un résultat évolutif favorable ;
- l'HSDA « compliqué » où il est associé à des lésions parenchymateuses telles que contusions, hémorragies, oedème, constatées à l'intervention et pouvant participer à la collection hémorragique. Ces lésions peuvent expliquer les mauvais résultats observés en dépit des soins appropriés et rapides qui leur sont opposés. Ces lésions associées sont surtout fréquentes dans les régions temporales et le peu d'espace de la fosse temporale ainsi que la proximité du tronc cérébral expliquent le pronostic redoutable de ces associations ;
- l'HSDA avec contusion sous-jacente à l'hématome mais ne participant pas à l'hémorragie ;
- l'HSDA associé à des lésions multiples pouvant siéger du côté opposé à la lésion principale (contrecoup).

e. Physiopathologie

Au niveau des régions para-sagittales, les veines sont très exposées à la rupture par une brève et violente accélération/ décélération angulaire de la tête. Un exemple de ce mécanisme est fourni par les chutes au cours desquelles la tête heurte violemment une surface large dure. Il en est de même dans les agressions

au cours desquelles l'impact est bref, violent, avec une grande force d'inertie. La lésion peut siéger rarement en inter-hémisphérique chez l'adulte et, dans cette localisation, ce serait plutôt l'apanage de l'enfant battu. De façon plus rare, de petites artères corticales peuvent se rompre et provoquer un HSDA à l'occasion du traumatisme. Un athérome favoriserait ce mécanisme [45], prouvé par Matsumaya et al. qui ont étudié 19 cas où un saignement artériel a été constaté à l'intervention sur 125 HSDA et ont constaté que :

- le pronostic postopératoire est meilleur que lorsqu'il s'agit d'une rupture veineuse ;
- le traumatisme crânien initial est banal et souvent de peu d'importance ;
- les patients sont parmi les plus âgés de la série ;
- il existe un intervalle de lucidité ;
- il n'y a pas de contusion sous-jacente ;
- tous les points de rupture ont été constatés à moins de trois centimètres de la vallée sylvienne, ce qui est un argument supplémentaire en faveur d'un abord frontotemporal relativement large.

f. Étude clinique

La description clinique est extrêmement polymorphe avec cependant une prédominance de l'association trouble de la conscience et signes de localisation.

Aucune association clinique ne permet à coup sûr un diagnostic différentiel de ces lésions. Il existe par contre un parallélisme entre l'existence et l'évolution de ces signes cliniques et l'aggravation du patient.

g. Examens complémentaires

i. Tomographie computerisée

L'HSDA revêt l'aspect « d'une galette de sang hyperdense » plus ou moins épaisse qui moule la surface du cerveau (Fig. 3). Quand l'hématome recouvre l'incisure temporale, sa surface interne comporte une indentation triangulaire à ce niveau. Si l'hématome se moule parfaitement sur le cortex avec un œdème modéré, il peut y avoir un véritable feston au niveau de la limite interne de l'hématome. Comme toute lésion expansive intracrânienne, il entraîne un effet de masse avec déformation des structures ventriculaires, apparition de zones oedémateuses (hypodenses dans les structures profondes) et déplacement de la ligne médiane. Un déplacement supérieur à cinq millimètres doit être considéré comme pathologique et particulièrement nocif pour la plupart des auteurs, d'autres le considèrent insuffisant pour une indication opératoire.

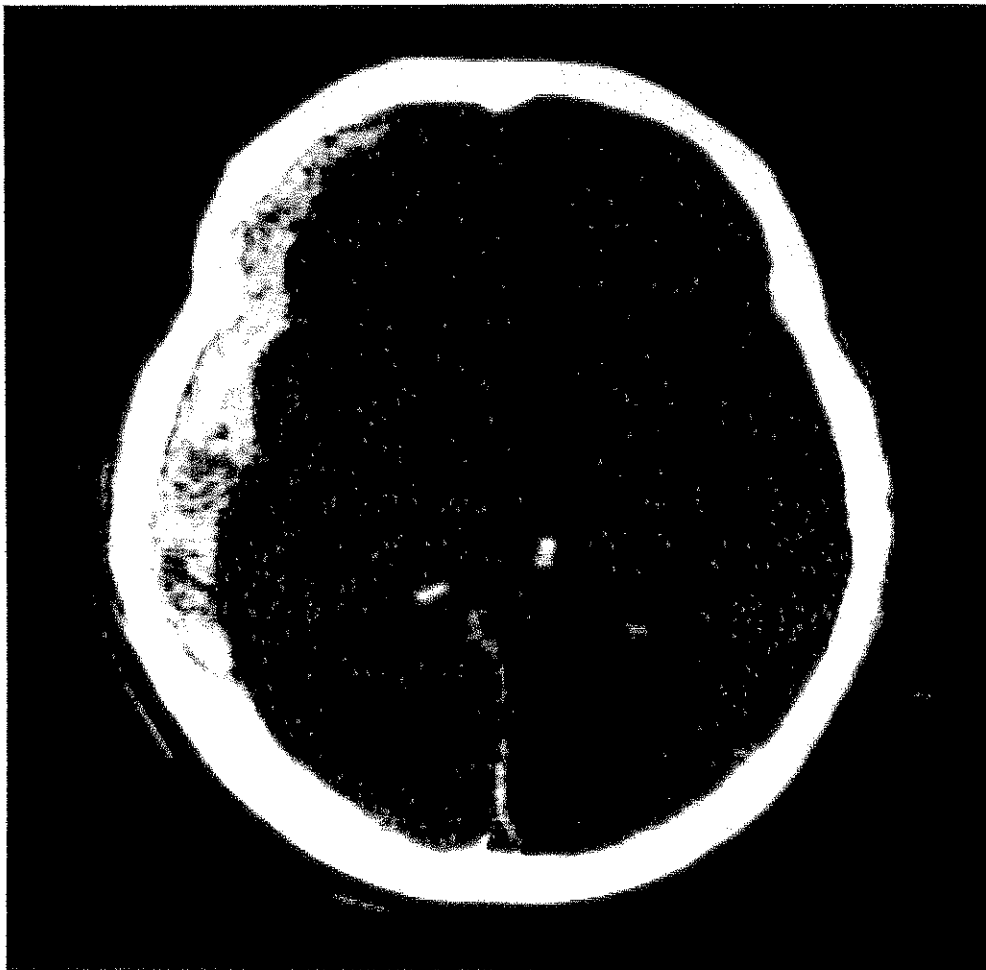


Figure 3 : Hématome sous-dural aigu classique, hyperdense, de l'hémisphère droit.

ii. IRM

Pour des raisons pratiques, l'IRM n'est pas pratiquée en urgence, le scanner suffisant en général pour détecter les lésions chirurgicales. Elle est cependant supérieure à la TDM dans la précision des lésions parenchymateuses associées de petit volume, aux lésions axonales diffuses, à composante ischémique ou hémorragique. Malheureusement, il est difficile de faire une IRM en urgence à la recherche de lésions diffuses de la substance blanche à un patient qui est intubé, ventilé et souvent en extrême urgence avant le bloc. On préfère l'IRM pour le bilan postopératoire tardif à 2/4 semaines d'intervalle.

iii. Autres examens complémentaires

Peu d'intérêt pour la radiographie du crâne, l'artériographie ou autres investigations qui n'ont pas la même valeur en urgence que le scanner non injecté.

Dans notre série six cas d'HSD ont été constatés soit un pourcentage de 5,4%.

C) Hématomes intra-cérébraux traumatiques (HICT)

a. Définition

Il s'agit d'une collection de sang à l'intérieur d'un foyer lésionnel remplissant plus des deux tiers du foyer, le reste étant constitué de tissu cérébral lésé et de zones d'hémorragies microscopiques. Le temps de constitution de l'HICT est mal connu, allant de 8 heures à 14 jours voire plus, avec une moyenne de deux jours [46].

b. Données générales

Il existe une confusion entre hématome ou hémorragie; on préfère nommer hémorragie une petite collection tandis que les volumes supérieurs à 20-25 ml sont appelés hématomes.

L'hématome intracérébral post-traumatique est plus rare que l'hématome sous-dural ou l'hématome extradural :

- 5 - 10 % des traumatismes crâniens graves ;
- 20 % seulement des hématomes intra-cérébraux post-traumatiques sont présents sur les TDM post-traumatiques initiales : 35 % sont présents après les 24 premières heures et 80 % dans les 72 heures ;
- 15 % seulement des lésions cérébrales fatales ;
- ils sont souvent multiples ;
- il existe une relation inversement proportionnelle entre l'importance de l'impact crânien et l'âge du patient.

La survenue d'un hématome intracérébral dans les suites d'un traumatisme crânien est relativement rare. Sa manifestation peut être aiguë mais le plus souvent c'est dans les jours qui suivent l'accident que l'on constate l'apparition de l'hématome. Le rôle de la « seconde » TDM de contrôle est donc capital.

c. Physiopathologie

Deux mécanismes peuvent être invoqués le plus fréquemment:

- traumatisme violent appliqué sur une petite surface crânienne, l'hématome résulte de la rupture de vaisseaux profonds au niveau d'une contusion extensive initialement corticale. La lésion peut se développer dans n'importe quelle partie de l'encéphale ;
- « contrecoup » classique, conséquence d'un contact direct et violent entre des structures vulnérantes de la boîte crânienne (sphénoïde, clivus, os frontal, tente du cervelet, voûte controlatérale, etc.) et le cerveau en sachant qu'au niveau du tronc cérébral, l'hémorragie post-traumatique est exceptionnelle.

d. Formes cliniques des HICT

i. Aspects évolutifs habituels des HICT

Les symptômes et les signes cliniques sont polymorphes et varient selon la taille de l'hématome, sa localisation et la rapidité de sa formation. L'oedème péri-lésionnel et la présence d'une contusion cérébrale participent également au tableau clinique.

On décrit comme signes les plus fréquemment observés:

- la dégradation progressive de l'état de conscience
- l'apparition ou l'aggravation de troubles moteurs ;
- l'existence de crises comitiales assez souvent focales.
- les HICT temporaux sont souvent responsables d'une compression du tronc cérébral comme l'ont montré Andrews et al.
- la fosse postérieure est une localisation rare qui se caractérise par la somnolence, les troubles d'idéation, l'apparition rapide puis le risque d'aggravation brutale de troubles la conscience, enfin le risque d'engagement des amygdales cérébelleuses au niveau du trou occipital.

e. Examens complémentaires

i. Tomographie computerisée

Avant l'ère de la TDM cérébrale, l'HICT était rarement diagnostiqué. En 1963 par exemple, il ne représentait que 0,5 % des cas de traumatismes crâniens graves. La notion généralement admise de l'apparition de l'HICT dans les deux premiers jours après l'accident a été remise en question depuis la réalisation systématique de TDM répétitives dans la suite des traumatismes crâniens graves. On a ainsi constaté que cette lésion se développe dès les premières heures. Les hématomes intra-cérébraux se distinguent de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur densité plus nette et mieux limitée, l'absence ou la discrétion initiale de l'oedème périphérique. Ils prennent la forme de flaqes plus ou moins arrondies, aux bords quelquefois « en carte de géographie » quand l'hématome a pris naissance au sein d'une contusion cérébrale (Fig. 4).

Le moment d'apparition n'influence pas l'aspect de ces lésions, mais conduit à rechercher l'existence d'une malformation vasculaire (IRM, artériographie) lorsque la constitution est tardive par rapport à l'accident. Dans leur localisation profonde, au contact des noyaux gris, l'aspect est celui de taches hyperdenses à bords nets et précis sans oedème périphérique traduisant le « cisaillement » des artères perforantes qui en est la cause. Les hémorragies intra-ventriculaires ont une densité variable selon la quantité de sang présente dans le LCR et donnent donc des aspects variant de l'hyperdensité modérée à

des formations très hyperdenses traduisant la présence de caillots qui déforment la structure ventriculaire et prennent un aspect « soufflé » et arrondi.



Figure 5 : Hématome intracérébral temporal gauche,

ii. IRM

Elle n'est pas couramment pratiquée à la période aiguë des traumatismes crâniens. Elle apporte cependant selon certains auteurs un élément prédictif précoce de la transformation des contusions en hématomes secondaires lorsqu'elle objective en T2 des zones hyperintenses au sein même du foyer contus.

iii. Autres examens

Ils n'apportent aucun élément spécifique dans le diagnostic d'HICT, hormis l'EEG pratiqué à la recherche des crises focales ou d'un état de mal épileptique.

TRAITEMENT

Avant d'aborder le traitement du traumatisme crânien chez l'enfant, un rappel physiopathologique s'avère nécessaire.

Rappel physiopathologie du TC

L'atteinte crânienne primaire est très fréquente chez les enfants traumatisés: en effet, elle est retrouvée chez 85 % de ces enfants, soit isolée, soit associée à d'autres lésions [49,50]. Cette forte prévalence de l'atteinte crânienne chez l'enfant traumatisé est principalement liée à un rapport volume de la tête/volume du reste du corps plus élevé que chez l'adulte. Ceci ajouté à une musculature de la nuque plus faible que chez l'adulte explique l'amplitude des phénomènes d'accélération-décélération, plus importante que chez l'adulte.

De plus, une moindre myélinisation du système nerveux central et une boîte crânienne moins épaisse expliquent la fréquence des lésions à distance de l'impact direct et des lésions de cisaillement de la substance blanche [51]. En conséquence, les lésions cérébrales diffuses sont bien plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. En revanche, chez les enfants âgés de plus de 2 ans, les hématomes sous et extraduraux isolés sont peu fréquents (inférieurs à 4 %). Associés à d'autres lésions (fractures spiroïdes des os longs, des côtes, lésions cutanées notamment), ces hématomes doivent faire suspecter un «Syndrome des enfants secoués » et faire prendre les mesures conservatoires qui s'imposent.

En plus de ces lésions primaires peuvent s'ajouter des lésions cérébrales secondaires : ce sont les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

(ACSOS). Le mécanisme physiopathologique de ces ACSOS ne diffère pas de celui de l'adulte : l'hypotension artérielle et la détresse respiratoire avec hypoxémie sont les mécanismes les plus fréquents. Ainsi, chez l'enfant traumatisé crânien, l'hypotension artérielle non traitée triple l'incidence des décès [52]. De même, l'association d'une hypotension artérielle et d'une hypoxémie multiplie par 4 l'incidence des décès [53]. Par ailleurs, il a été démontré dans des études expérimentales que les cerveaux immatures sont plus sensibles à l'apoptose après un traumatisme [54]. Enfin, une vasoréactivité cérébrale particulière de l'enfant explique la survenue fréquente de réactions hyperhémiques suivant un épisode ischémique : le gonflement cérébral (brain swelling) est à l'origine d'aggravation neurologique consécutive à une forte augmentation du débit sanguin cérébral avec pour corollaire une augmentation de la pression intracrânienne (Fig. 5) [55].

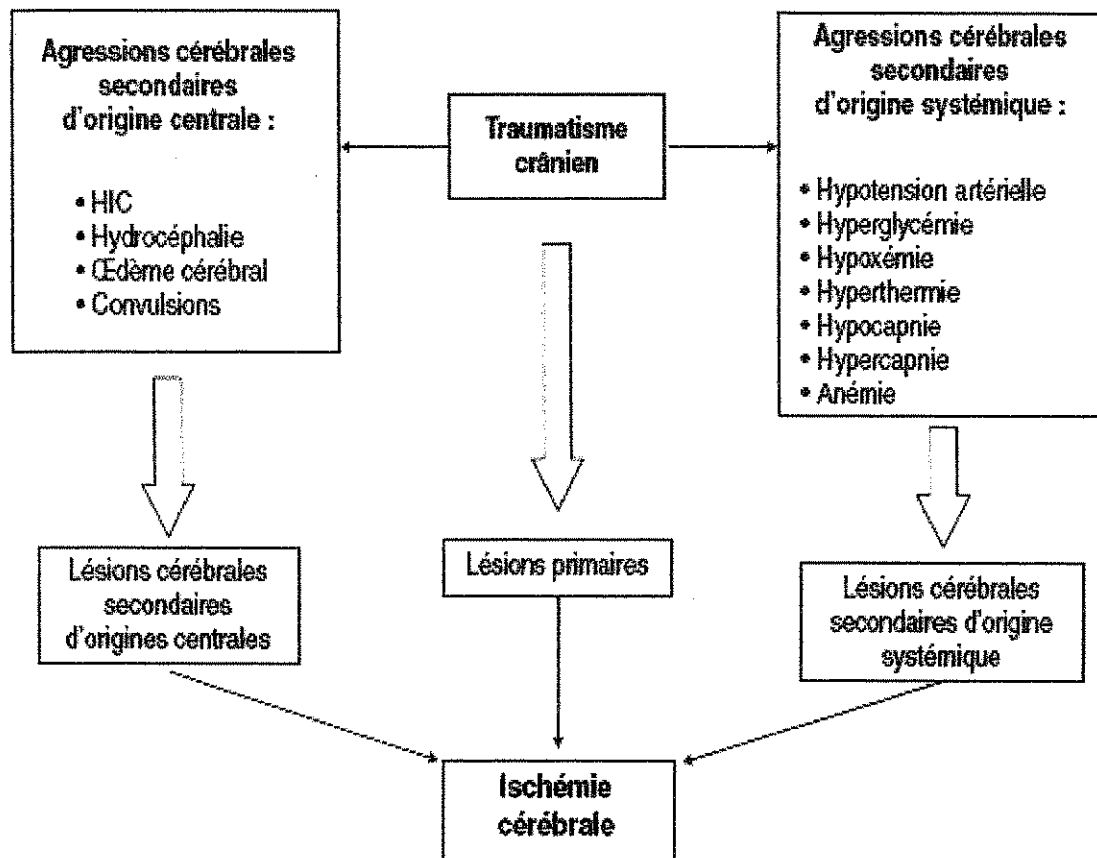


Figure 5 : Mécanismes physiopathologiques conduisant à l'ischémie cérébrale après traumatisme crânien. HIC : hypertension intracrânienne

I) But

Les lésions cérébrales traumatiques sont divisées en lésions primaires (constituées lors de l'accident initial) et en lésions secondaires, aggravées par les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) :

- hypoxie,
- hypercapnie,
- hypotension.

Le but de la réanimation instaurée le plus précocement possible (idéalement à la phase pré hospitalière, sinon au cas d'urgence) est la prévention de ces ACSOS.

Les indications opératoires dans les T.C chez l'enfant sont rares et revêtent en général un caractère d'extrême urgence. Le transfert du blessé dans un service spécialisé constitue une perte de temps et l'intervention doit être réalisée sur place dans un service de chirurgie générale, les buts de la chirurgie sont :

- Evacuer les hématomes
- Lever les fractures de compression cérébrale : Embarrures et enfoncements.
- Parage des plaies crânio-cérébrales
- Traitement des fistules de LCR
- Restitution des enveloppes cérébrales normales.

Bien que la stratégie globale de prise en charge d'un enfant avec un TC grave soit comparable à celle de l'adulte, l'orientation de ces enfants vers des centres pédiatriques spécialisés améliore leur pronostic.

II) Moyens

A) Traitement médical:

1) Prise en charge de la détresse respiratoire

La détresse respiratoire est fréquente chez l'enfant présentant un TC grave. L'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) non diagnostiquée ou mal traitée en est la principale cause, favorisée par les particularités anatomiques des ses VAS. Une autre cause de détresse respiratoire, assez particulière à l'enfant, est celle consécutive à la dilatation gastrique, majorée par les cris ou la ventilation au masque, et dont le traitement repose sur la pose d'une sonde orogastrique.

Dans tous les cas, le premier geste consiste à assurer la liberté des VAS et à administrer de l'oxygène. Ensuite, la prise en charge respiratoire repose sur l'intubation orotrachéale : ses indications sont très larges, en particulier si le malade est incapable de maintenir une ventilation efficace.

Les objectifs de la ventilation sont le maintien d'une $SpO_2 > 95\%$ et d'une normocapnie.

2) Prise en charge de la détresse circulatoire :

a. Rétablir la volémie

Le but de la réanimation est de maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante (PPC). Bien qu'il n'existe pas de consensus sur le seuil minimal de PPC à maintenir chez l'enfant, il semble néanmoins raisonnable de la maintenir au-dessus de 50 mmHg pour les enfants de moins de cinq ans, au-dessus de 60 mmHg entre cinq et dix ans, et au-dessus de 70 mmHg après dix ans [56].

La correction de l'hypotension artérielle passe par le remplissage et l'éventuelle prescription d'amines vasopressives. Le remplissage vasculaire par les solutés hypotoniques est contre-indiqué (Ringer lactate, sérum glucosé) car ils risquent d'aggraver l'oedème cérébral [56]. Le soluté de remplissage de référence est le sérum salé à 0,9 %. La place du soluté salé hypertonique (SSH) reste à préciser, bien que son emploi puisse paraître avantageux (diminution de l'oedème cérébral, augmentation transitoire de la pression artérielle moyenne (PAM) [56]. Les solutés de remplissage employés peuvent induire une hémodilution : il n'existe pas d'étude chez l'enfant fixant l'hémoglobine optimale en cas de TC, mais il semble raisonnable de fixer un seuil transfusionnel à 10 g·dL⁻¹.

Devant une hypotension artérielle persistante, malgré le remplissage, ou pour éviter les conséquences délétères d'un remplissage excessif, les catécholamines peuvent être indiquées. Par sa maniabilité et la possibilité de

perfusion sur une voie périphérique, la dopamine est la catécholamine de choix chez l'enfant ($5 \text{ à } 15 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$). Enfin, il est également possible, chez les enfants de plus de 15-20 kg, d'avoir recours au pantalon antichoc, en sachant que son utilisation repose sur l'appréciation d'un rapport bénéfice-risque.

b. Contrôle de l'hémostase

Le rôle des troubles de l'hémostase dans l'apparition des lésions retardées est analysé dans deux études rétrospectives consécutives [57]. Les résultats montrent que les troubles de l'hémostase, y compris une diminution isolée du nombre de plaquettes à l'admission, sont significativement corrélés à l'apparition de lésions retardées et insistent sur le rôle joué par les lésions extra-crâniennes dans ces perturbations.

L'importance démontrée du contrôle de l'hémostase dans le pronostic des patients nous a amené à établir certaines règles lors de la prise en charge initiale. Une grande attention est nécessaire lors de la prise en charge : les plaies sont suturées (scalp), une dilution importante des facteurs de l'hémostase du fait de l'expansion volémique, est redoutée, l'hypothermie, facteur d'allongement des temps de coagulation, est combattue dans les premières heures et la récupération des résultats biologiques est organisée. L'intérêt du matériel permettant la mesure de l'hémostase au lit du patient est évident pour gagner du temps dans les décisions transfusionnelles. Comme pour tout geste intracérébral, la pose du capteur de pression intracrânienne (PIC) n'est possible qu'après vérification de l'hémostase.

3) Prise en charge de la détresse neurologique

a. Prise en charge des poussées d'hypertension intracrânienne

Il n'existe pas chez l'enfant de valeur définie de PIC au-delà de laquelle le traitement de l'hypertension intracrânienne (HTIC) est indiqué. Néanmoins, une PIC supérieure à 20 mmHg est probablement délétère, et peut-être considérée comme le seuil indiquant un traitement [58]. Après avoir renforcé la sédation, vérifié l'absence de compression jugulaire, d'hyperthermie, de crises convulsives ou d'hypercapnie, le traitement médical des poussées d'HTIC repose sur l'osmothérapie et le drainage du liquide céphalorachidien (LCR) :

i. Osmothérapie

1. Le mannitol:

Le mannitol, administré en bolus d'environ 0,5 g·kg⁻¹ abaisse la PIC et améliore la PPC [16]. Il est contre-indiqué en cas :

- d'hypovolémie
- ou lorsque l'osmolarité sanguine est supérieure à 320 mOsm·L⁻¹.

2. Le sérum salé hypertonique:

Les effets du SSH sur la pression intracrânienne (PIC) et sur l'hémodynamique cérébrale ont été très étudiés. Dans des modèles de choc hémorragique associé à des lésions cérébrales ou à une hypertension intracrânienne, le remplissage vasculaire avec du SSH permet un meilleur contrôle de la PIC en comparaison avec un soluté isotonique ou un colloïde [59].

Utilisé en bolus, de la même manière que le mannitol, plusieurs cas cliniques montrent l'efficacité du SSH dans la réduction des accès d'HTIC [60]. Cependant après un bolus unique, cet effet reste limité dans le temps (moins de deux heures) et peut s'accompagner d'un effet rebond [59]. En revanche, l'administration continue de SSH permet de prolonger les effets positifs observés sur le contrôle de la PIC, sur l'augmentation de la pression de perfusion cérébrale et sur l'hémodynamique systémique [59].

Plusieurs études ont comparé les effets du SSH à ceux du mannitol en situation d'hypertension intracrânienne. Les résultats, en termes de diminution de la PIC, sont soit équivalents, soit en faveur du SSH [61–62].

3. Autres :

- Glycérol à 10% :

Il présente certains avantages par rapport au mannitol ; il se donne par voie orale, non toxique et son effet dure plus longtemps.

- Diurétique :

Rarement utilisée.

- Hormonothérapie :

La valeur des corticoïdes et de la ACTH est difficile à juger, leur action est surtout préventive.

La corticothérapie n'a jamais fait les preuves de son efficacité en neuro-traumatologie et du fait de ses effets délétères secondaires (infectieux en particulier) certains auteurs se sont limités actuellement à l'administration d'ACTH seulement.

- Restriction hydrosodée:

Son efficacité sur la PIC n'est pas prouvée. On a longtemps pensé qu'une hyperhydratation est néfaste et qu'il est licite de limiter les apports hydro-sodés, mais actuellement, on conseille une bonne hydratation.

L'administration de sérum glucosé est contre indiquée, car l'hyperglycémie aggrave les lésions cérébrales.

ii. Dérivation du LCR:

Enfin, lorsqu'une dérivation du LCR est posée (rare chez l'enfant), le drainage du LCR permet de réduire la PIC.

b. Prévention des convulsions

Il est admis qu'un traitement précoce antiépileptique permet de prévenir l'apparition des convulsions dans la première semaine post-traumatique, mais il faut noter qu'il est démontré que ce traitement n'améliore pas le pronostic du TC grave [63]. Après la première semaine post-traumatique, la fréquence des convulsions est la même avec ou sans traitement antiépileptique. Il y a donc lieu d'arrêter le traitement antiépileptique après la première semaine.

L'intérêt d'un traitement précoce est de limiter le nombre éventuel de crises susceptibles de déséquilibrer la balance entre des apports limités et des besoins augmentés par les crises. L'apparition de convulsions peut alors précipiter le patient dans un état d'HTIC aiguë propre à mettre le pronostic vital en jeu. Par ce mécanisme les convulsions ou états de mal peuvent alors entraîner

le décès des patients. [64] L'arrêt de la thérapeutique anticonvulsivante est donc rapide mais raisonné en fonction des risques qu'une crise fait courir au patient.

Toutes les études utilisent la phénytoïne (Dihydan®) comme traitement préventif. La comparaison avec le valproate (Dépakine ®) ne montre aucun bénéfice par rapport à la phénytoïne et une mortalité supérieure dans le groupe valproate [65].

Pour être rapidement efficace, le traitement préventif doit commencer par une dose de charge de phénytoïne (20 mg/kg). Cependant, une utilisation moins coûteuse peut conduire à utiliser une benzodiazépine (clonazépam, Rivotril®, en seringue électrique, 2 à 3 mg/24 h) conjointement au traitement par voie entérale de phénytoïne qui ne sera efficace qu'à la 48e heure autorisant alors l'arrêt de la benzodiazépine.

c. Sédation

Il est recommandé de prescrire une sédation aux enfants ayant un TC grave. Ses objectifs sont [16] :

- la diminution du métabolisme cérébral (diminution de la consommation cérébrale en oxygène CMRO₂),
- le contrôle de l'agitation,
- l'adaptation au ventilateur,
- et l'analgésie.

L'agent sédatif idéal devrait, en particulier, être de courte durée d'action (permettant de ménager des fenêtres thérapeutiques d'évaluation du patient) et

diminuer la PIC sans diminuer la PAM (maintien de la PPC). Aucun agent sédatif ne répond actuellement à ce cahier des charges. Parmi les agents sédatifs :

- Les benzodiazépines (midazolam) et les morphinomimétiques (morphine, fentanyl, sufentanil) sont les plus utilisés. Néanmoins, leur durée d'action est longue et une utilisation en bolus peut induire une diminution de la PAM et de la PPC. Pour cette raison, le principe de titration sera respecté.
- Le propofol, malgré sa courte durée d'action et la chute de la CMRO₂ qu'il procure, n'est pas recommandé à la phase initiale en raison de la chute de la PAM qu'il peut induire.
- Les barbituriques (thiopental) ne sont indiqués qu'en cas d'HTIC réfractaire.
- Les curares peuvent être prescrits en cas d'inadaptation au ventilateur, chez un patient correctement sédaté et analgésié ou en cas de ventilation difficile. Dans tous les cas il faudra associer un monitoring de la curarisation. Aucune étude n'a néanmoins fait la preuve de leur efficacité.

d. Position de la tête

La position du buste relevé à 30 ° pour surélever la tête est toujours acceptée comme une bonne méthode pour améliorer le retour veineux et baisser le niveau de PIC. Cependant, cette prescription ne vaut que pour les patients normovolémiques. En effet, relever le buste d'un patient traumatisé hypovolémique peut provoquer une baisse de la pression artérielle dans la carotide que la mesure de la pression au bras ne peut pas mettre en évidence. Cette baisse de la pression d'entrée du sang dans le cerveau, et donc de la perfusion cérébrale, peut générer des épisodes d'ischémie cérébrale. Une volémie proche de la normale est donc nécessaire avant de relever la tête d'un patient, ainsi qu'un bilan radiologique préalable éliminant une atteinte rachidienne.

e. Contrôle de la température

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

La lutte contre l'hypothermie, fréquente en cas de polytraumatisme et d'expansion volémique massive, est donc toujours d'actualité en neurotraumatologie. En revanche, l'hyperthermie est retrouvée dès la prise en charge initiale — 22 % des patients à l'arrivée à l'hôpital [66] — essentiellement chez des patients victimes de TCG isolés. L'hyperthermie est

reconnue comme un facteur indépendant de mauvais pronostic dans de nombreuses pathologies neurologiques à l'arrivée aux urgences [67].

Le traitement est basé sur les antipyrétiques (paracétamol) et l'arrêt des manoeuvres habituelles de réchauffement puis sur l'approfondissement de la sédation qui permet à la fois une baisse du métabolisme et une augmentation des pertes de chaleur (attention au niveau de PAM). En cas d'échec, et seulement une fois le bilan traumatique complet terminé (atteintes du rachis, hémorragies rétro péritonéale voire intra péritonéale éliminées) la curarisation, accompagnée ou non du refroidissement externe du patient, permet d'obtenir la normo thermie.

4) Assistance nutritionnelle :

La nutrition en cas de TC, doit être précoce et adaptée. Une nutrition entérale est souvent mal tolérée durant les 10 à 20 premiers jours suivant le traumatisme, en raison d'un transit insuffisant et du risque de vomissement et d'inhalation bronchique, un support nutritionnel parentéral est fréquemment utilisé dans la phase précoce d'évolution.

Un apport énergétique de 30 à 50 Kcal/j est habituellement considéré comme adéquat ; en outre, 20 à 30% de l'apport calorique devraient être fournis par des protéines pour limiter le catabolisme protéiques. Un apport glucidique élevé est indésirable, vu les effets néfastes de l'hyperglycémie et les variations de l'osmoarité plasmatique sur le contenu cérébral en eau et la pression intra-crânienne..

5) L'antibiothérapie :

Devant tout TC ouvert, l'antibiothérapie par voie générale est de mise.

Dans notre série :

- La prise en charge de la détresse respiratoire a été réalisée chez nos patients par la libération des voies aériennes supérieures et par une oxygénothérapie. L'évolution a été bonne chez tous les patients et dans aucun cas le recours à une intubation trachéale n'a été nécessaire.
- Le rétablissement d'une volémie correcte a été basé sur le sérum salé à 9‰.
- Le mannitol a été utilisé avec succès dans 4,5% des cas pour abaisser la PIC.
- Tous nos malades ont bénéficié de la position demi-assise, tête dans l'axe du corps.
- Les antalgiques utilisés sont: le paracétamol et les AINS. Ils ont été utilisés chez 67 cas soit un pourcentage de 60,3%.
- La sédation a été réalisée chez seulement 10 cas soit 9% des patients.
- Une corticothérapie a été instaurée dans 2 cas soit 1,8% des cas.
- Le recours aux antibiotiques a été indiqué dans 8 cas, soit un pourcentage de 7,2%.
- La restriction hydrique a été utilisée dans 4 cas : 3,6%.

B) Traitement chirurgical:

1) HED :

Il représente toujours une grande urgence neuro-traumatologique. Dès le diagnostic d'HED posé, une évacuation devienne impérative. Mendelow et al. [68] ont comparé deux séries d'HED, et on passe d'une mortalité de 33 % à 8,9% lorsque les blessés ont été adressés directement du lieu de l'accident au service de neurochirurgie le plus proche. Ils décrivent un délai moyen « fatal » dont la durée maximale est de 15 heures et un délai moyen « récupération sans séquelle » qui ne doit pas dépasser deux heures. Il existe trois méthodes thérapeutiques:

a. Geste idéal (diagnostic certain en milieu expérimenté) :

Taille d'un volet crânien circonscrivant l'hématome, évacuation de cet hématome, hémostase des vaisseaux qui saignent, suspension de la dure-mère. En cas de doute, ouverture de la dure-mère vérifiant l'espace sous-dural et l'état du cerveau sous-jacent. Fermeture des plans superficiels avec ou sans drainage aspiratif extradural et sous-cutané.

b. Geste salvateur :

Le malade s'aggrave rapidement, le délai de transport d'un centre avec scanner et neurochirurgie dépasse deux heures.

Dans ce cas, « lorsqu'il existe une aggravation évidente et rapide, aucune temporisation ne peut être acceptable », et trois trous de trépan explorateurs doivent être réalisés en frontal, temporal et pariéto-occipital, si besoin à connecter par une incision en « signe d'interrogation ». Si un HED est constaté, on pratique un volet de façon à évacuer les caillots et à réaliser l'hémostase du vaisseau qui saigne.

c. Cas particuliers :

Les HED de la fosse postérieure nécessitent une craniectomie occipitale os perdu. Les HED du vertex doivent être évacués par un volet dépassant la ligne médiane et présentent le danger d'une blessure du sinus longitudinal supérieur [69].

2) HSD aigus :

Le principe du traitement chirurgical est d'enlever les caillots pour diminuer l'élément compressif et supprimer l'effet cytotoxique de l'épanchement, de contrôler la source du saignement, de traiter les lésions associées éventuellement chirurgicales et en fin d'intervention placer un drain ventriculaire pour contrôle et traitement de la pression intracrânienne.

De façon plus générale, nous considérons qu'une large craniotomie est souhaitable pour évacuer la lésion. Une exposition large permet d'accéder à l'ensemble des caillots très étalés aussi bien qu'au tissu cérébral sous-jacent. Elle facilite, le cas échéant, le traitement d'un oedème cérébral s'aggravant en cours d'intervention et de contrôler enfin les veines en pont éventuellement responsables du ou des saignements. Bien que certains préfèrent de petits volets, nous considérons que les problèmes posés par un volet inadapté sont supérieurs à ceux d'un abord large. Une incision fronto-temporale est le plus souvent utilisée à cause de la localisation préférentielle. Les incisions et les volets sont toujours adaptés à la topographie maximum de l'HSDA, y compris pour les éventuelles lésions de la fosse postérieure. L'ablation des caillots se fait par lavage/aspiration.

Après évacuation de la lésion, l'ablation du parenchyme contus ou d'une hémorragie cérébrale sera le cas échéant pratiquée. L'origine du saignement n'est retrouvée que dans un cas sur trois, en général d'origine veineuse, en surface d'une zone contuse [70] ou artérielle, habituellement parasylvien.

L'hémostase est toujours délicate, il faut utiliser la coagulation bipolaire et le tamponnement au coton. Avant d'envisager la fermeture, le neurochirurgien doit être certain que toutes les causes d'hémorragie ont été maîtrisées. Un drain aspiratif sous-galéal est habituellement mis en place. Si le volet n'est pas remis en place, il est conservé à la banque d'organes ou sous le plan superficiel abdominal, cette technique prolongeant l'intervention d'une heure environ. Le volet est remis en place après deux à trois mois. A cause des contraintes osseuses de la fosse cérébrale moyenne, et de la proximité du tronc cérébral, l'HSDA associé à un traumatisme du lobe temporal nécessite un traitement particulièrement lourd, lobectomie et/ou libération cisternale. [71].

3) Hématomes intra- cérébraux (HIC) :

Tous les HICT ne justifient pas une évacuation. L'intervention s'impose en fait plus rarement en cas d'hématome intracérébral (4 à 5 % environ selon les séries) que dans les autres variétés d'hématome intracrânien traumatique.

Dans tous les cas, le volet est préférable au simple trou de trépan. La lobectomie peut être préférable à l'évacuation d'un hématome ou d'une contusion (à la condition qu'elle intéresse la région traumatisée, siège de l'hémorragie).

4) Plaies cranio-cérébrales :

L'intervention après traitement de l'état de choc va comporter :

- Parage de la plaie
- Ouverture de l'os soit par ablation des fragments osseux et des esquilles, soit par la taille d'un volet en os sain centré sur la lésion.
- Ouverture de la dure-mère
- Nettoyage du foyer cérébral avec ablation de la région contuse
- Suture de la dure-mère si possible, sinon plastie.
- Remise en place du volet osseux ou reconstitution du volet avec les différents fragments osseux.
- Suture cutanée.

5) Hydrocéphalie aigue :

Rare chez l'enfant, traité par dérivation du LCR.

l) TC non grave: Pratiques consensuelles (Fig.6): [3]

i. TC sans perte de connaissance initiale et sans anomalies neurologiques

Les travaux de Masters en 1987, ont montré que les patients victimes d'un traumatisme crânien sans PCI, avec un GCS 15 et un examen neurologique rigoureusement normal n'ont pas de risques d'aggravation neurologique. De nombreux travaux depuis lors ont confirmé ces données sur des collectifs importants de patients. Ni la réalisation d'examens radiologiques, ni la surveillance en unité d'hospitalisation ne sont nécessaires. Il est recommandé de proposer à ces patients une surveillance à domicile, sous réserve qu'une information concernant les symptômes d'appel d'une éventuelle complication soit donnée, idéalement sous forme de protocole écrit.

CAT I:

Un traumatisme crânien sans PCI asymptomatique justifie un retour à domicile sans examen radiologique mais avec une information préalable de la famille et remise d'une fiche pratique de surveillance.

ii. TC avec troubles de la conscience et/ou examen neurologique anormal

Un traumatisme crânien avec GCS inférieur à 15 ou l'existence de signes neurologiques focaux traduit, dans près du tiers des cas, la présence de lésions intracrâniennes. La réalisation d'une TDM cérébrale s'impose en urgence.

CAT II :

Tout trouble de conscience (GCS inférieur à 15) faisant suite à un traumatisme crânien, même et surtout lors d'intoxications associées, doit bénéficier d'une TDM dans les meilleurs délais.

iii. TC avec GCS 15, perte de connaissance initiale et examen neurologique normal : Sujet à débat

Le risque de lésions intracrâniennes chez ces patients est démontré et variable, selon les études, de 0,7 % à 15 % avec une sanction chirurgicale pour 0,08 à 3,5 % d'entre eux. Il n'existe pas à ce jour d'attitude consensuelle pour la prise en charge de ces patients. Les recommandations françaises de 1990 proposaient une hospitalisation de 24 heures pour surveillance et la réalisation d'une TDM cérébrale en cas d'aggravation neurologique. La multiplication récente des RDC visant toutes à diminuer l'utilisation de la TDM sans augmenter le risque de méconnaître une lésion cérébrale confirme l'intérêt de certaines variables prédictives communes à ces règles (figure 6) :

- Vomissements persistants ;
- Altération de la conscience
- Hématome du scalp ;
- Signes cliniques de fracture de crâne.

Et d'autres diverses en raison de critères d'inclusion, de jugement et de définition des variables différents. Cependant même si la règle « UC-Davis » est recommandée aux États-Unis, aucune RDC ne peut être à ce jour adoptée du fait d'intervalle de confiance souvent insuffisants (requérant des études sur des populations avec lésions cérébrales plus importantes), et surtout de l'absence d'étude de validation externe. Leur intérêt pratique ne peut également être mesuré en l'absence d'étude d'impact de ces RDC [21].

Le moment de la réalisation de la TDM revêt une grande importance. Une TDM trop précoce par rapport au moment du traumatisme crânien peut être faussement négative. La TDM répétée à la 6e heure du traumatisme crânien permettait de dépister l'ensemble des lésions.

CAT III :

Ne jamais se fier à une TDM précoce (avant la 6e heure du traumatisme crânien).

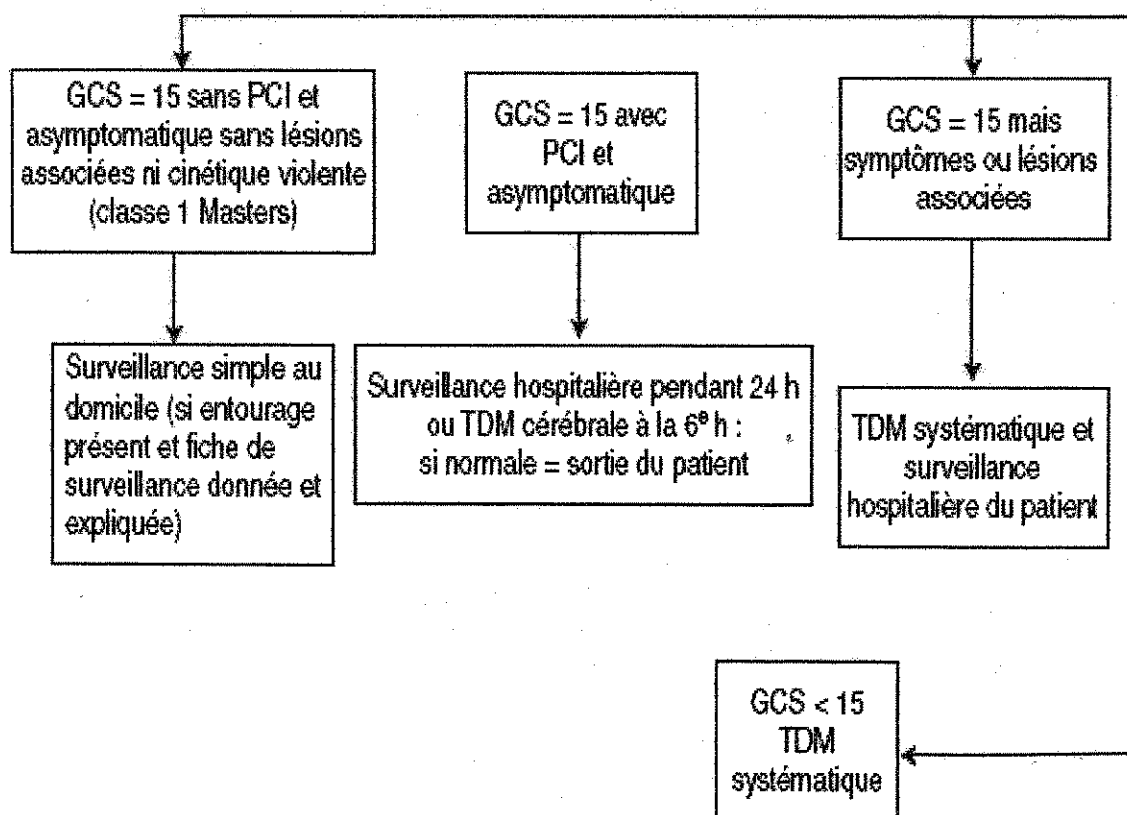


Figure 6 : Arbre décisionnel. Attitude pratique devant un traumatisme crânien non grave. GCS : score de Glasgow ; PCI : perte de connaissance initiale ; TDM tomodensitométrie.

II) TC grave

A. Traitements à la phase Pré hospitalière :

1. Intubation trachéale

L'intérêt de l'intubation trachéale après TCG est démontré.

2. Remplissage vasculaire et catécholamines :

- Le sérum salé isotonique à 9‰ est le principal soluté recommandé.
[72] Les solutions glucosées sont proscrites [73].
- Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type hydroxyléthylamidon sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur.
- Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire. [74]
- En cas d'hémorragie, il est fondamental de limiter au maximum les pertes sanguines. Les besoins transfusionnels des patients sont alors mieux estimés et traités plus efficacement.

3. Osmothérapie et HTIC

Les Recommandations pour la Pratique Clinique [75, 76] sont sans ambiguïté :

- Elles préconisent l'osmothérapie (mannitol 20 % : 0,20 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 extra-crânienne.

- Après ce traitement, elles recommandent de prévoir rapidement la réalisation d'une tomodensitométrie (TDM) cérébrale pour rechercher une éventuelle indication neurochirurgicale.
- La perfusion de mannitol était toujours accompagnée d'un remplissage pour prévenir l'hypotension secondaire à la diurèse entraînée par l'effet hyper-osmolaire du mannitol.

4. Contrôle de la capnie

- L'hypocapnie comme moyen de lutte de l'HTIC est formellement déconseillée dans les 24 premières heures post-traumatiques au moment où les risques ischémiques sont les plus grands. [75, 76]
- L'hypercapnie, en dilatant les vaisseaux cérébraux, est susceptible d'augmenter la PIC et doit aussi être évitée.
- La ventilation contrôlée systématique chez les patients avec TCG devrait permettre un contrôle strict de la ventilation alvéolaire.
- Toutefois l'usage systématique de la mesure de CO₂ expiré (capnographe) devrait être systématique chez ces patients.

5. Position de la tête

En pré-hospitalier, le maintien en rectitude de l'axe tête-cou-tronc reste la règle.

6. Contrôle de la température

La lutte contre l'hypothermie, fréquente en cas de polytraumatisme et d'expansion volémique massive, est toujours d'actualité en neuro-traumatologie.

L'hyperthermie doit toujours être recherchée et traitée le plus tôt possible.

B. Stratégie de prise en charge d'un TCG à l'accueil [3]

1. Accueil en salle de déchocage

Un TCG d'apparence isolé doit être considéré comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire.

A l'arrivée sur l'aire d'urgence, des clichés radiologiques de débrouillage sont systématiquement pratiqués : rachis cervical de profil, poumon, bassin ainsi qu'une échographie abdominale à la recherche de lésions hémorragiques.

La question d'une éventuelle chirurgie et l'intégration de celle-ci dans la prise en charge doit être posée :

- Dans le cas d'un choc hémorragique chirurgical, comme, par exemple, une rupture splénique, la réalisation de l'hémostase prime sur tout.
- Dans le cas de la chirurgie orthopédique non urgente et une fois l'hémodynamique cérébrale équilibrée et le patient stabilisé quelques heures (4 à 8 heures), la fixation des lésions orthopédiques pourra se faire sous surveillance paraclinique étroite.
- En cas d'HTIC non contrôlée, le report de l'intervention est souhaitable tant que le contrôle de l'HTIC n'est pas possible. En revanche, les fractures ouvertes ne peuvent pas répondre à ces principes puisque le risque infectieux lors du dépassement du délai de 6 heures est difficilement acceptable.

La prise en charge du TCG pose le problème du diagnostic des lésions rachidiennes associées :

- Si les clichés réalisés avant tout déplacement du patient hors de l'aire d'accueil ne montrent pas de lésions nécessitant un traitement d'urgence et que l'hémodynamique cérébrale est satisfaisante, le patient est orienté pour pratiquer un bilan radiologique complet du rachis de face et de profil ainsi que de toutes les zones osseuses périphériques suspectes.
- Toute vertèbre cervicale non vue sur les clichés standards sera évaluée par des coupes scanographiques ; en pratique, la tomodensitométrie des charnières C1-C2 et C7-D1 est systématique.

Il est important pour la conduite de la réanimation (décisions cliniques, pose du monitoring paraclinique) d'arrêter à un moment choisi la sédation et de contrôler le niveau de coma du patient. Cet arrêt des traitements sédatifs ne peut se faire qu'après le bilan initial sur un patient stable. Les risques d'engagements cérébraux visibles à la TDM contre-indiquent ce réveil.

Après réévaluation du GCS, tous les patients avec un GCS < 8 bénéficieront d'un monitoring multimodal comme le conseillent les recommandations de l'ANAES.

2. Contrôle de l'hémodynamique périphérique

Le contrôle de la PAM reste un objectif primordial à l'hôpital. Se servir de l'hémodynamique périphérique, jusqu'à l'hypertension si nécessaire, pour contrôler l'hémodynamique cérébrale est donc devenu l'un des grands axes de la neuro-réanimation.

Il n'y a pas dans la littérature de chiffre précis de PAM à atteindre. La plupart des auteurs préfèrent recommander une valeur minimale de 80 mmHg comme objectif raisonnable en attendant la mise en place d'un monitoring permettant d'adapter à un patient précis le niveau de PAM souhaitable.

3. Monitoring cérébral

Le monitoring cérébral est d'autant plus important à mettre en place rapidement que c'est lui, et lui seul, qui permet l'ajustement de la PAM aux besoins d'un TCG.

La mesure de la PIC est le premier moyen de surveillance étudié. L'objectif admis par la majeure partie des équipes est l'obtention d'une PPC à 70 mmHg.

En résumé, le niveau de PAM souhaitable est fixé à 80-90 mmHg avant que tout monitoring soit possible mais devra être adapté le plus tôt possible grâce à l'utilisation du DTC. L'utilisation des catécholamines nécessite la surveillance continue de la pression artérielle par voie sanglante (artère radiale ou fémorale). La dopamine paraît pour l'instant le traitement à recommander car plus maniable et probablement à moindre risque iatrogène.

4. Contrôle de l'hémostase

Dans la prise en charge des TCG le contrôle de l'hémostase doit être strict. Les règles admises sont un TP supérieur à 60 % et un chiffre de plaquettes supérieur à 100000/ml. Les patients seront donc transfusés si nécessaire pour atteindre ces chiffres. La concentration de fibrinogène sera vérifiée et corrigée si le résultat est inférieur à 1 g/l.

5. Contrôle de la température corporelle

L'hyperthermie est, au même titre que l'hypotension et l'hypoxie, un «accident d'origine systémique » susceptible de modifier le pronostic. Son apparition doit donc être prévenue et traitée le plus rapidement possible.

En cas de polytraumatisme, surtout accompagné d'hémorragie, une attention toute particulière doit être portée au dépistage et au traitement préventif de l'hypothermie incontrôlée. En revanche, l'utilisation de l'hypothermie modérée contrôlée peut permettre de lutter contre l'HTIC.

6. Prévention des convulsions

La phénytoïne (Dihydane®) est le traitement préventif de choix. L'utilisation d'une benzodiazépine (clonazépam, Rivotril®, en seringue électrique, 2 à 3 mg/24 h) conjointement au traitement par voie entérale de phénytoïne serait moins coûteuse.

C. Indications neurochirurgicales

Chez l'enfant, il n'existe pas d'étude précisant formellement les indications neurochirurgicales précoces.

La pratique commune est néanmoins d'opérer en urgence :

1. Hématome extradural (HED):

Devant le diagnostic d'HED, il n'y a pas de discussion opératoire. Le degré d'urgence à retenir est d'autant plus grand que l'intervalle libre est plus court. Dès le diagnostic posé, l'intervention doit être réalisée d'autant plus rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire. Au delà d'un délai de 70 minutes après l'apparition de cette inégalité, le risque de décès augmente de façon significative.

Dans les formes aiguës et dans les formes classiques, la seule possibilité de sauver le patient est l'intervention immédiate. De nos jours, compte tenu de la multiplication des transports rapides médicalisés et donc du raccourcissement des temps de transfert, il est préférable d'amener le blessé vers un centre neurochirurgical équipé où il peut être opéré par une équipe rompue à cette technique.

Dans les formes moins dramatiques, il faut évidemment transférer le blessé dans un centre spécialisé mais sous trois conditions :

- Au moment de la décision le malade doit être médicalisé;
- Le transfert doit être très rapide (inférieur à trois heures après le diagnostic);
- Le service de réception doit être averti de l'arrivée du blessé et de son état.

Certains auteurs estimant que l'on peut être conservateurs si l'HED est de moins de 30 ml, de moins de 20mm d'épaisseur et si le déplacement de la ligne médiane est inférieur à cinq millimètres, mais la prudence reste indispensable car un hématome peut augmenter de volume six à huit heures après l'accident et le risque de décompensation reste significatif;

2. Hématome sous-dural aigu (HSDA)

L'HSDA peut se résoudre spontanément, car il s'étend sur une grande surface du cortex, le rendant difficilement identifiable parfois sur une TDM. Les images IRM confirment cette hypothèse [77].

Les critères d'un traitement conservateur doivent tenir compte essentiellement [78] :

- du niveau de conscience du patient ;
- du volume de l'hématome ;
- du degré de déviation de la ligne médiane ;
- du degré de comblement des citernes de la base ;
- de la pression intracrânienne.

Chez le patient comateux, le traitement sera conservateur si l'HSDA est de moins de cinq millimètres d'épaisseur et la déviation de la ligne médiane de moins de cinq millimètres [77]. Cependant, de tels patients devront être suivis avec entre autres par un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité réanimation.

Chez le patient conscient, le traitement non chirurgical d'hématomes plus étendus peut être envisagé mais de tels cas doivent être particulièrement surveillés. Si l'hématome est petit et si l'effet de masse constaté sur la TDM n'est pas significatif, il n'est pas nécessaire d'opérer.

En général les hématomes de moins de cinq millimètres d'épaisseur doivent simplement être surveillés à condition que le score de Glasgow soit supérieur à huit. Dans le cas contraire, il faut mesurer la PIC par monitoring invasif. Cette procédure n'est pas indispensable dans les cas moins graves cliniquement et reste à l'appréciation de chaque praticien. Cependant, une TDM rapprochée (avant les premières 24 heures) est nécessaire pour juger de l'éventuelle persistance de la lésion ou d'une augmentation du volume lésionnel. Chaque scanner ainsi répété peut conduire à une indication opératoire en cas d'aggravation clinique.

L'indication chirurgicale est formelle à la phase précoce post-traumatique pour un HSDA significatif dont l'épaisseur est supérieure à cinq millimètres avec déplacement de la ligne médiane supérieur à cinq millimètres [79] ; dans tous les cas, le volet est préférable au simple trou de trépan. Un hématome provoquant un effet de masse significatif doit être évacué très rapidement [80]. La chirurgie est préconisée plus systématiquement dans les lésions de la fosse temporale et de la fosse postérieure où un hématome de faible volume peut être mortel par compression du tronc cérébral ou obstruction des voies d'écoulement

du LCR. Au plan clinique, cet effet de masse peut être symptomatique, mais tel n'est pas toujours le cas.

Pour le moment de l'intervention les résultats demeurent contradictoires. Certains [81] pensent que l'intervention doit être réalisée de façon précoce, si possible avant la deuxième heure, d'autres [80] estiment par contre que le moment de l'intervention n'influence pas le pronostic des patients. Il faut donc considérer que l'attente dans l'évacuation de la lésion n'ayant aucun avantage scientifiquement démontré, son ablation aussi rapide que possible, dans un délai n'excédant pas quatre heures, est fort recommandée.

3. Hématomes intra-cérébraux traumatiques (HICT)

Un patient dont l'état neurologique se détériore du point de vue GCS, une hausse de PIC incontrôlable, une déviation de ligne médiane à la TDM supérieure à un centimètre, sont des critères acceptés par la majorité des auteurs comme indications opératoires des HICT. De même, les HICT temporaux ou cérébelleux supérieurs à trente millilitres de volume ou trois centimètres de diamètre sont aussi chirurgicaux vu les risques d'engagement. Le cortex contus rencontré pendant l'opération peut être aussi aspiré à condition qu'on soit dans une zone « muette » fonctionnelle.

Il n'existe pas d'indication opératoire pour les HICT profonds, situés au niveau des ganglions basaux, du thalamus ou du tronc cérébral, quel que soit l'état neurologique du patient : dans ces cas, un traitement de neuro-réanimation

est le seul adapté. De même, pas d'indication opératoire pour les HICT de petite dimension ou chez les patients en bon état général, mais uniquement des contrôles scanner répétés afin de voir l'évolution radiologique.

Il existe des controverses pour les HICT associés aux hématomes extraduraux ou hématomes sous-duraux. Si les HICT sont volumineux, situés en temporal ou dans une zone accessible chirurgicalement, on peut envisager leur ablation en même temps que celle des autres hématomes. Si l'état du patient est très sévère, il est difficile de déterminer si celui-ci est dû à un HICT ou à des lésions diffuses de la substance blanche. Plusieurs auteurs mentionnent qu'une intervention chirurgicale dans ces cas n'améliore pas le pronostic du patient. Le rôle de la craniectomie décompressive pour traiter l'HICT est discuté et cette procédure bénéficie d'un regain d'intérêt. À la suite du travail de Gower et al. [82], la mortalité passerait de 82 % à 40 % chez les patients avec hypertension intracrânienne réfractaire. Dans cette éventualité, la méthode s'adresse plus à l'oedème cérébral associé à l'hémorragie qu'à l'épanchement proprement dit.

Les recommandations de la SFAR (1999) sont les suivantes :

« L'hématome intracérébral ou la contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15 millilitres, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à cinq millimètres et oblitération des citernes de la base, devrait être évacué le plus précocement possible ».

4. Autres

- **Les embarrures ouvertes;**
- **Et les hydrocéphalies aiguës.**

SYNDROME DES ENFANTS SECOUÉS

L'incidence du syndrome des enfants secoués est difficile à apprécier en raison d'une sous-déclaration de ces cas : l'Observatoire national de l'action sociale recensait 20 000 enfants maltraités en 1995 (augmentation de près de 20% par rapport à 1994), avec une mortalité de 300 enfants/an [16]. La survenue de troubles neurologiques peut être le mode de révélation d'une situation de maltraitance (troubles de la conscience, crises convulsives, déficit sensitivomoteur). Ces signes neurologiques sont d'autant plus suspects qu'ils sont associés à des lésions tégumentaires (ecchymoses, plaies, brûlures), des fractures d'âges différents (classique syndrome de Silverman). La TDM cérébrale peut retrouver des hématomes d'âges différents ou des lésions de cisaillement de la substance blanche [47]. L'atteinte oculaire est présente dans un tiers des cas : le fond d'oeil révèle des hémorragies vitréennes, prérétiniennes et rétiniennes dont la localisation au pôle postérieur et autour de la papille est très évocatrice [48]. La prise en charge de ces enfants est surtout marquée par les difficultés liées à leur jeune âge (moyenne 5 mois, extrêmes : 1-17 mois), et l'effet particulièrement délétère sur le pronostic de la survenue de convulsions précoces, surtout en cas d'état de mal convulsif (EMC). Ainsi, pour tout enfant dont l'anamnèse retrouve une notion de convulsion récente, ou d'hypotonie non expliquée, et/ou chez lequel l'EEG à l'arrivée montre des signes électriques inquiétants, un traitement associant systématiquement du Gardénal (phénobarbital sodique) et du Dilantin (phénytoïne sodique) est débuté. En cas

de crises convulsives répétées ou d'EMC, on recourt à l'utilisation de Pentothalt (thiopental sodique) pendant 48 heures.

Enfin, la nécessité d'un signalement aux autorités judiciaires afin de protéger l'enfant et son éventuelle fratrie, doit être discutée au cas par cas.

PRONOSTIC

I) Mortalité:

La mortalité annuelle des TC chez l'enfant est proche de 5 pour 100 000.

La létalité des TC toute gravité confondue varie selon les études entre 2,5 et 8%.

Celle des TC graves varie de 20 à 25 % chez l'enfant. Cette létalité augmente pour une population de polytraumatisé (25–35 %).

Pour Massaro et al. [83], la mortalité est liée au niveau du score de Glasgow :

- 0 % en dessus de 13
- 46 % entre 8 et 13
- et 68 % au dessous de 8.

Pour les TC sévère les taux de mortalité décrits entre 0 à 4 ans sont plus de 2 fois supérieurs à ceux des enfants plus âgés : entre 45 et 62 %, contre 20 % entre 5 et 12 ans [84], une des causes étant la haute proportion de sévices dans cette tranche d'âge [85].

Dans notre série la mortalité globale est de 1,80% des cas. Ce faible taux rencontré dans notre série peut être expliqué par le fait que les TC grave sont généralement admis dans un service de réanimation.

II) Devenir

Contrairement aux TC légers, les TC modérés et graves peuvent avoir des conséquences très lourdes sur le développement de l'enfant. Le retentissement social et familial des séquelles neurocognitives est important. Alors que la récupération motrice semble rapide, les troubles cognitifs et en particulier les troubles des fonctions exécutives, mnésiques et comportementales persistent et peuvent concerner plus de la moitié des enfants traumatisés graves à plus ou moins long terme [86]. Ces séquelles sont souvent invisibles et méconnues, en particulier chez le nourrisson. Ceux-ci semblent particulièrement vulnérables aux lésions cérébrales diffuses puisqu'elles peuvent altérer ses capacités d'apprentissage et de développement.

Pour les TCNA, plusieurs études ont montré que le devenir à long terme était bien plus compromis qu'après une cause accidentelle [6], à la fois sur le plan moteur et cognitif. Le développement global par la GOS, décrit dans 18 études regroupant 837 enfants [87], montre qu'un handicap sévère survient dans 39,2 % des cas, un handicap modéré dans 25,2 % des cas, et une bonne récupération dans 13 % des cas. La population estimée normale après TCNA dans 9 études regroupant 431 enfants n'atteint que 11 %. Les anomalies motrices sont présentes dans 38 % des cas (quadriplégie, hémiplégie) et les atteintes des nerfs crâniens dans 20 % des cas. La cécité atteint 15 % des 135 enfants décrits dans 8 études et 35 % sont considérés comme malvoyants, le plus

souvent par cécité corticale, atrophie optique, par fibrose de la rétine ou cicatrices maculaires [87]. Les convulsions post-traumatiques précoces (dans les 10 jours) sont classiquement considérées comme plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte [88]. Elles sont également particulièrement fréquentes chez l'enfant très jeune en cas de traumatisme crânien sévère non accidentel, où les chiffres sont compris entre 65 et 80 % [6]. L'épilepsie post-traumatique suivant les traumas accidentels est comprise entre 5 et 15 % [88] ; suivant les TCNA, 14 études regroupant 312 enfants l'estiment à 30 %. Cette épilepsie est le plus souvent réfractaire [87]. Les déficits intellectuels ($QI < 70$) sont présents dans 54 % des cas après TCNA (12 études, 275 enfants). De plus, on observe une chute des capacités intellectuelles avec le temps, car les progrès sont plus lents qu'attendus. Les troubles sévères de comportement sont présents chez 38 % des enfants (9 études, 208 enfants) [87].

PREVENTION

Prévention primaire et secondaire : réduire les accidents et les lésions traumatiques.

Les mesures préventives visant à réduire les vitesses, à augmenter le taux de port de la ceinture, à réduire la consommation d'alcool et de drogues au volant et à respecter le code de la route sont efficaces et nécessaires. La répression et la prise de conscience des risques et des dangers de la route ont été les deux moteurs de la diminution spectaculaire du nombre de tués par accident de la circulation en France depuis l'année 2000 et surtout depuis 2002. Des progrès sont encore nécessaires : les enfants blessés dans un accident de voiture sont plus souvent non attachés que les adultes. De plus, les systèmes de retenue pour enfants sont largement sous-utilisés, en particulier les rehausseurs pour les enfants âgés de 4 à 10 ans, alors que l'usage d'un rehausseur avec ceinture de sécurité trois points diminue le risque de lésion de 59 % [89]. Le risque de TC grave à la suite d'un accident de la route en tant que passager de voiture attaché est également plus important chez l'enfant que chez l'adulte [90]. La conception des véhicules devrait tenir compte de ces particularités. Les accidents de piétons sont mieux prévenus en adaptant l'environnement par l'intermédiaire du développement des zones de faible trafic en ville (traffic calming) et par la sécurisation des zones à fort déplacement de population jeune (écoles, zones de jeux, parcs) plutôt que les mesures éducatives [91]. Ces dernières sont cependant

complémentaires, permettant de développer l'appréciation du risque routier chez l'enfant et de le sensibiliser aux mesures de prévention. L'usage du casque doit être renforcé chez les usagers de deux-roues puisqu'il réduit de 85 % le risque de TC [92]. L'éducation et la formation des enfants et des adolescents jouent ici un rôle fondamental pour leur permettre de mieux contrôler leur prise de risques et leur appréciation du danger.

La prévention des TC par chutes relève des mesures éducatives parentales, mais aussi sur la sécurisation des fenêtres et balcons, la mise en place de barrière dans les escaliers, la non recommandation des trotteurs chez les nourrissons, etc. L'identification précoce des situations à risque de maltraitance chez l'enfant permettrait de mettre en oeuvre un suivi socioéducatif, de conseiller les parents sur l'attitude à adopter quand un enfant pleure ou exaspère. Les enfants hyperactifs ou handicapés, les familles dans lesquelles un des parents a subi des actes de violence et/ou consomme des produits illicites devraient pouvoir bénéficier d'un suivi ou d'aides spécifiques.



La limitation des séquelles repose sur l'amélioration de la prise en charge des blessés tout au long de leurs parcours de soin. Le pronostic des TC pourrait être amélioré si les recommandations sur la prise en charge des TC étaient mieux suivies [93]. Une meilleure organisation des filières de prise en charge est le corollaire de ces recommandations. Elle repose sur une meilleure collaboration de tous les acteurs de la prise en charge : urgentistes, réanimateurs, chirurgiens, rééducateurs, psychologues, médecin scolaire et acteurs du secteur médicosocial.

CONCLUSION

- Pathologie fréquente chez l'enfant, bénin dans 80% des cas.
- Une prise en charge initiale adéquate et rapide sur le lieu de l'accident améliore le pronostic.
- Un examen clinique rapide et minutieux doit éliminer une urgence vitale et permettre une évaluation de la gravité du TC.
- La radiographie standard du crâne n'a aucune utilité dans la prise en charge diagnostic des TC.
- La TDM reste l'examen de choix pour le diagnostic des lésions cérébrale. Ses indications restent toujours un sujet de débat.
- Le traitement des TC est surtout médical. Les indications de la chirurgie sont rares et revêtent en général un caractère d'extrême urgence.
- La prévention reste là encore mieux que la guérison. C'est le rôle des parents de prendre des mesures de sécurité adéquates :
 - ❖ D'environnement,
 - ❖ D'éducation
 - ❖ Et de surveillance de l'enfant.

RESUME

Les traumatismes crâniens de l'enfant constituent un grand problème de santé publique vu leur fréquence et le coût qu'ils engendrent.

Notre étude est une étude rétrospective, et porte sur une série de 111 cas de traumatismes crâniens colligés au service des urgences chirurgicales pédiatriques (UCP) de l'hôpital d'enfant de Rabat durant l'année 2007.

L'âge moyen de survenue est de 6,4+/- 3,9 et on note une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2,17. Les TC de notre série sont dans 89,7% des cas des TC léger et les chutes sont les principales causes. La radiographie du crâne a été réalisée chez 84,7% des cas et elle a été normale dans 69,14% des cas. Le scanner a été réalisé dans 45% des cas, il a été anormal dans 78% des cas. Le traitement a été surtout médical :

- La position demi assise l'oxygénothérapie a été réalisée chez tous les malades de notre série;
- Les barbituriques ont été utilisés dans 9% des cas;
- Et le mannitol dans 4,5% des cas.

Les résultats de l'analyse de notre série concordent pour la plupart avec ceux de la littérature :

- La prédominance masculine est nette, L'âge de prédilection est supérieur à 2 ans. Les chutes sont le principal mécanisme.
- les tableaux cliniques réalisés sont très variables et leur évolution est très labile et particulièrement rapide.

- la prise en charge initiale au lieu de l'accident est d'une grande utilité car elle peut modifier le pronostic
- l'examen clinique est primordial il doit être rapide, minutieux permet
- une évaluation neurologique et des fonctions vitales. Parfois il suffit pour poser le diagnostic.
- L'évaluation de la gravité du traumatisme crânien est basée sur le GCS.
- la radiographie du crâne à visée diagnostique est inutile
- le scanner cérébral est l'examen de choix pour le diagnostic de lésion cérébrale, cependant son indication doit être bien étudiée.
- le traitement est surtout médical, les indications de la chirurgie sont rares et surtout urgentes.
- la surveillance est capitale. Elle doit être rigoureuse et rapprochée d'autant plus que l'évolution d'un TC est imprévisible.

Enfin, la prévention joue un rôle primordial dans la réduction de la fréquence de ce traumatisme chez l'enfant en prenant les mesures adéquates de surveillance, et d'éducation de nos enfants.

SUMMARY

Head injuries in children constitute a major public health problem because of their frequency and the costs they generate. Our study is retrospective and involves a series of 111 cases of head injuries in hospital in the service of UCP in 2007.

The male is a percentage of 68.5% with a sex ratio of 2.17, the average age of onset was 6.4 ± 3.9 . Falls are the main causes. 89.7% of cases in our series were mild TC, 6.2% moderate lesions were present associated with 22.7% of cases. Skull radiography was performed in 84.7% it was normal in 69.14% of cases, the scanner was performed in 45% of cases, it was abnormal in 78% of cases. The treatment was primarily medical, all patients in our series received a half sitting position and oxygen, 9% of barbiturates, and 4.5% of mannitol.

The results of the analysis of our series for the most consistent with those of the literature: The male is net. The preferred age is greater than 2 years. Falls are the main mechanism. The clinical tables are made variables and their evolution is very labile and particularly rapid. The initial charge in place of the accident is very useful because it can change the prognosis. The clinical examination which must be fast in search of the emergency and the meticulous research and associated neurological signs, is essential and sometimes sufficient for the diagnosis. The assessment of the severity of head injury is based on the GCS. Radiography of the skull referred to diagnosis is unnecessary. The brain scan is the examination of choice for the diagnosis of brain injury; however, his statement must be well studied. Treatment is primarily medical; the indications for surgery are rare and especially urgent. Monitoring should be rigorous and to monitor closely the evolution of head injury. Finally, prevention plays a vital role in reducing the frequency of trauma in children by taking appropriate measures for monitoring, and education of our children.

ملخص

الكلوميات القحفية عند الاطفال تشكل مشكلا كبيرا للصحة العمومية بسبب تواترها والتكاليف التي تولدها. إن دراستنا الاستيعادية تنطوي على 111 حالة من الكلوميات القحفية في مستشفى الأطفال بالرباط مسجلة خلال سنة 2007.

بالنسبة للجنس متوسط عمر البدئ هو 2,17 مع نسبة % 68,8 يمثل الذكور من الحالات % 89,7. يشكل الوقوع السبب الرئيسي لهذه الإصابات. 3,9 +/- 6,4 إصابات معتدلة. كانت الآفات % 6,2 المسجلة في سلسلتنا كانت إصابات خفيفة، من الحالات. أجري التصوير الشعاعي للجمجمة لدى % 22,7 المرتبطة حاضرة لدى من الحالات. أجريت % 69,14 من الحالات وكانت النتيجة طبيعية لدى % 84,7 . العلاج هو % 78 من الحالات وكانت غير طبيعية لدى % الأشعة الماسحة لدى 45 علاج طبي في المقام الأول، جميع المرضى تلقوا العلاج بالأوكسجين والوضعية نصف منهم المانيطول. % 4,5 منهم تلقوا الباربيتورات و % جلوس 9

نتائج تحليل سلسلتنا تتفق مع أغلب المؤلفات:

• الذكور هم الأكثر عرضة للإصابة.

• السن المفضل للإصابة هو أكثر من سنتين.

• الوقوع هو السبب الرئيسي للإصابة.

الجدول السريرية متغيرة للغاية وخصوصا سريعة. الإسعافات الأولية في مكان الحادث هي مفيدة جدا فقد تغير التطور. الفحص السريري يجب أن يكون سريعا للبحث عن إصابات مستعجلة، ودقيقا للبحث عن الآفات المرتبطة وهو أحيانا كاف للتشخيص. تقدير خطورة الإصابة تعتمد على سلم GCS. التصوير الإشعاعي للجمجمة بهدف التشخيص غير ضروري. الأشعة الماسحة هو الاختبار الأمثل لتشخيص إصابات الدماغ، لكن لابد من دراسة جيدة للحالات. المعالجة الطبية هي في المقام الأول وتبقى المؤشرات العملية الجراحية نادرة وخاصة عاجلة. المراقبة يجب أن تكون عن كثب لتتبع تطور إصابة الدماغ. وأخيرا الوقاية تلعب دورا حيويا في الحد من وثيرة إصابة الرأس عند الأطفال وذلك باتخاذ التدابير المناسبة لمراقبة وتعليم أطفالنا.

RÉFÉRENCES

1. Jennet B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 362-9.
2. Javouhey E, Chiron M, Guérin AC, Floret D. Épidémiologie et prévention des traumatismes crâniens de l'enfant. *Archives de pédiatrie* 2006; 13 : 528-533.
3. Tazarourte K, Macaine C, Didane H, Dékadjevi H. Traumatisme crânien non grave. *EMC*: 25-200-C-10.
4. Hawley CA, Ward AB, Long J et al. Prevalence of traumatic brain injury amongst children admitted to hospital in one health district: a population-based study. *Injury* 2003; 34: 256-60.
5. Meyer P, Ducrocq S, Bagnon T, Thelot B, Orliaguet G, Carli P, Renier D. Traumatismes crâniens de l'enfant de moins de 2 ans: négligence ou maltraitance ? *Archives de pédiatrie* 2006; 13: 730-740.
6. Bonnier C. Devenir des enfants victimes de traumatisme crânien non accidentel. *Archives de pédiatrie* 2006; 13 : 528-533.
7. Raimondi AJ, Hirschauer J. Head injury in the infant and toddler. Coma scoring and outcome scale. *Childs Brain* 1984 ; 11 : 12-35.
8. Simpson D, Reilly P. Paediatric coma scale. *Lancet* 1982 ; II : 450.
9. Plum F, Plosner JB. Diagnostic de la stupeur et des comas. Masson, ed. Paris 1983 ; PP : 10-12.
10. Orliaguet GA, Meyer PG, Blanot S, Jarreau MM, Charron B, Buisson C, et al. Predictive factors of outcome in severely traumatized children. *Anesth Analg* 1998 ; 87 : 537-42.
11. Pillai S, Praharaj SS, Mohanty A, Kolluri VR. Prognostic factors in children with severe diffuse brain injuries: a study of 74 patients. *Pediatr Neurosurg* 2001 ; 34 : 98-103.
12. Lieh-Lai MW, Theodorou AA, Sarnaik AP, Meert KL, Moylan PM, Canady AI. Limitations of the Glasgow Coma Scale in predicting outcome in children with traumatic brain injury. *J Pediatr* 1992 ; 120 : 195-9.
13. Masters et Coll. Skull X- rays examination after head trauma. *New Engl.J.Med* 1987 ; 316 : 84-91.
14. Stein SC, Spetell C. The Head injury severity scale (HISS): a practical classification of closed-head injury. *Brain Inj* 1995; 9:437-44.
15. Bruns JJ, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia* 2003; 44(Suppl 10):2-10.
16. Trabold F, Meyer P, Orliaguet G. Les traumatismes crâniens du nourrisson et du petit enfant : prise en charge initiale. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002 ; 21 : 141-7.
17. Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA, et al. Skull x-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med* 1987; 316:84-91.
18. Malomo AO, Shokunbi MT, Adeloye A. Evaluation of the use of plain cervical spine radiography in patients with head injury. *East Afr Med J* 1995 ; 72 : 186-8.
19. Hills MW, Deane SA. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? *J Trauma* 1993 ; 34 : 549-53.
20. Kewalramani LS, Kraus JF, Sterling HM. Acute spinal-cord lesions in a pediatric population: epidemiological and clinical features. *Paraplegia* 1980 ; 18: 206-19.
21. Martinot A, Chartier A, Hue V, Dubos F. Apport des règles de décision clinique aux indications de tomodensitométrie cérébrale dans les traumatismes crâniens de l'enfant. *Archives de Pédiatrie* 2008; 15: p721-p723.
22. Chateil JF, Brun M, Mallemouche F. Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant. *EMC* : 31-622-A-20
23. Ingebrigtsen T, Romner B, Trumpy JH. Management of minor head injury: the value of early computed tomography and serum protein S-100 measurements. *J Clin Neurosci* 1997; 4:29-33.

24. Alliez JR, Hilal N, Kaya JM, Leone M, Reynier Y, Alliez B. Hématomes intracrâniens extraduraux : à propos de 100 cas récents. *Neurochirurgie* 2005; 51:464-70.
25. Alliez JR, Balan C, Leone M, Kaya JM, Reynier Y, Alliez B. Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë. *EMC* : 17-585-A-20.
26. Reale F, Delfini R, Mencattini G. Epidural hematomas. *J Neurosurg Sci* 1984; 28:9-16.
27. Cooper R, Wilkins R, Rengachary S. Traumatic intracranial hematomas. *Neurosurgery* 1996 ; p : 1657-66.
28. Ericson K, Hakansson S. Computed tomography of epidural hematomas. Association with intracranial lesions and clinical correlation. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1991; 22:513-9.
29. McKissock W, Taylor JC, Bloom WH. Extradural haematoma. Observations on 125 cases. *Lancet* 1960; 2:167-72.
30. Reale F, Delfini R, Mencattini G. Epidural hematomas. *J Neurosurg Sci* 1984; 28:9-16.
31. Jamieson KG, Yelland JD. Extradural hematoma. Report of 167 cases. *J Neurosurg* 1968; 29:13-23.
32. Cooper R, Wilkins R, Rengachary S. Traumatic intracranial hematomas. *Neurosurgery* 1996 ; p : 1657-66.
33. Fenelon J. Contribution à l'étude des hématomes extra-duraux [thèse médecine], Bordeaux, 1965.
34. Vigouroux RP, Baurand C, Guillermain P. Traumatismes crânio-encéphaliques. *EMC Neurologie* : 17-585-A-10.
35. Choux M. Extracerebral hematomas in children. *Advances in neuro-traumatology*. New York 1986; p : 173-208.
36. Milo R, Razon N, Schiffer J. Delayed epidural hematoma: a review. *Acta Neurochir (Wien)* 1987; 84:13-23.
37. Dufour H, Metellus P, Manera L, Fuentes S, Grisoli F. Spontaneous vertex extradural hematoma: considerations about causes. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 2001; 94:633-6.
38. Devaux B, Roux FX, Chodkiewicz JP. L'hématome extra-dural à l'ère du S.A.M.U. et du scanner. Comparaison de deux séries du centre hospitalier Sainte-Anne. *Neurochirurgie* 1986; 32:221-5.
39. Kabre A, Alliez JR, Kaya JM, Reynier Y, Alliez B. Hématome extradural de la fosse postérieure, 20 observations anatomo-cliniques. *Neurochirurgie* 2001; 47:105-10.
40. Kuday C, Uzan M, Hanci M. Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural haematomas: 115 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 131:203-6.
41. Cordobés F, Lobato RD, Rivas JJ, Muñoz MJ, Chillón D, Portillo JM, et al. Observation on 82 patients with extradural haematoma. *J Neurosurg* 1981; 54:179-86.
42. Poon WS, Rehman SU, Poon CY, Li AK. Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity. *Neurosurgery* 1992; 30: 681-6.
43. Jamieson KG, Yelland JD. Surgically treated traumatic subdural hematomas. *J Neurosurg* 1982; 37:137-49.
44. Firsching R, Heimann M, Frowein RA. Early dynamics of acute extradural and subdural hematomas. *Neurol Res* 1997; 19:257-60.
45. Matsuyama T, Shimomura T, Okumura Y, Sakaki T. Acute subdural hematomas due to rupture of cortical arteries: a study of the points of rupture in 19 cases. *Surg Neurol* 1997; 47:423-7.
46. Servadei F, Nanni A, Nasi MT, Zappi D, Vergoni G, Giuliani G, et al. Evolving brain lesions in the 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients. *Neurosurgery* 1995; 37:899-907.

47. Cox LA. The shaken baby syndrome: diagnosis using CT and MRI. *Radiol Technol* 1996 ; 67 : 513-20.
48. Kivlin JD, Simons KB, Lazoritz S, Ruttum MS. Shaken baby syndrome. *Ophthalmology* 2000 ; 107 : 1246-54.
49. Suominen P, Kivioja A, Ohman J, Korpela R, Rintala R, Olkkola KT. Severe and fatal childhood trauma. *Injury* 1998; 29:425-30.
50. Orliaguet GA, Meyer PG, Blanot S, Jarreau MM, Charron B, Buisson C, et al. Predictive factors of outcome in severely traumatized children. *Anesth Analg* 1998; 87:537-42
51. Jaffe D, Wesson D. Emergency management of blunt trauma in children. *N Engl J Med* 1991; 324:1477-82.
52. Kokoska ER, Smith GS, Pittman T, Weber TR. Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately severe head trauma. *J Pediatr Surg* 1998; 33:333-8.
53. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* 1993;28:310-6.
54. Bittigau P, Sifringer M, Pohl D, Stadthaus D, Ishimaru M, Shimizu H, et al. Apoptotic neurodegeneration following trauma is markedly enhanced in the immature brain. *Ann Neurol* 1999; 45:724-35.
55. Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C, Luerssen TG, Foulkes MA, Jane JA, et al. Diffuse brain swelling in severely head-injured children. Areport from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 1992; 76:450-4.
56. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. Aprospective, 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.
57. Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: Radiological demonstration. *Neurosurgery* 1993; 32:25-31.
58. Anaes, Sfar, SRLF. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Réanim* 1999 ; 18 : 1-172.
59. Morel N, Bernard JC, Dabadie P, Sztark F. Mise au point : Le sérum salé hypertonique en 2004. *Réanimation* 2004 ; 13 : 484-491
60. Suarez JJ, Qureshi AI, Bhardwaj A, Williams MA, Schnitzer MS, Mirski M, et al. Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4% saline. *Crit Care Med* 1998; 26:1118-22.
61. Berger S, Schurer L, Hartl R, Deisbock T, Dautermann C, Murr R, et al. 7.2% NaCl/10% dextran 60 versus 20% mannitol for treatment of intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1994; 60: 494-8.
62. Freshman SP, Battistella FD, Matteucci M, Wisner DH. Hypertonic saline (7.5%) versus mannitol: a comparison for treatment of acute head injuries. *J Trauma* 1993; 35: 344-8.
63. Tenkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 1990; 323:497-502.
64. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 1999; 91:750-60.
65. Tenkin NR, Dikmen SS, Anderson GD, Wilensky AJ, Holmes MD, Cohen W, et al. Valproate therapy for prevention of posttraumatic seizures: a randomized trial. *J Neurosurg* 1999; 91:593-600.
66. Rouxel JP, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. *Ann Fr Anesth Réanim* 2004; 23:6-14.

67. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet* 1996; 347: 422-5.
68. Mendelow AD. Extradural hematoma: effect of delayed treatment. *BMJ* 1989; 1:1240-2.
69. Kabre A, Alliez JR, Kaya JM, Reynier Y, Alliez B. Hématome extradural de la fosse postérieure, 20 observations anatomo-cliniques. *Neurochirurgie* 2001;47:105-10.
70. Servadei F, Nasi MT, Cremonini AM, Giuliani G, Cenni P, Nanni A. Importance of a reliable admission Glasgow coma Scale score for determining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients. *J Trauma* 1998; 44:868- 73.
71. Lee EJ, Chio CC, Chen HH. Aggressive temporal lobectomy for uncal herniation in traumatic subdural hematoma. *J Formos Med Assoc* 1995; 94:341-5.
72. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens grave à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999; 18:1-72.
73. SRLF. Recommandations pour la pratique clinique : Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. *Réanim Urg* 1997; 6:335-41.
74. Vassar MJ, Moore J, Perry CA, Spisso J, Holcroft JW. Early fluid requirements in trauma patients. A predictor of pulmonary failure and mortality. *Arch Surg* 1998; 123:1149-57.
75. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000; 11:449-555.
76. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charges des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999; 18:1-72.
77. Polman CH, Gijssbers CJ, Heimans JJ, Ponssen H, Valk J. Rapid spontaneous resolution of an acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1986; 19:446-8.
78. Servadei F. Prognostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural haematoma's. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139: 279-85.
79. Valadka AB, Gopinath SP, Robertson CS. Midline shift after severe head injury: pathophysiologic implications. *J Trauma* 2000; 49:1-8.
80. Massaro F, Lanotte M, Faccani G, Triolo C. One hundred and twentyseven cases of acute subdural haematoma operated on. Correlation between CT scan findings and outcome. *Acta Neurochir (Wien)* 1996; 138:185-91.
81. Howard MA, Gross AS, Dacey RG, Winn HR. Acute subdural hematomas: an age dependent clinical entity. *J Neurosurg* 1989; 71:858-63.
82. Choksey M, Crockard HA, Sandilands M. Acute traumatic intracerebral haematomas: determinants of outcome in a retrospective series of 202 cases. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 611-22.
83. Howard MA, Gross AS, Dacey RG, Winn HR. Acute subdural hematomas: an age dependent clinical entity. *J Neurosurg* 1989; 71: 858-63.
84. Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, et al. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery* 1992; 31:254-64.
85. Duhaime AC, Alario AJ, Lewander W, et al. Head injury in very young children: mechanisms, injury types and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. *Pediatrics* 1992; 90: 179-85.
86. Levin HS, Hanten G. Executive functions after traumatic brain injury in children. *Pediatr Neurol* 2005; 33:79-93.

87. Minns RA, Jones PA, Barlow KM. Outcome and prognosis of non accidental head injury in infants. In: Minns R, Brown K, editors. Shaking and Other non-accidental Head injuries in Children. McKeith Press 2005 ; p : 364-414.
88. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, et al. Seizures after head trauma: a population study. *Neurology* 1980; 30:683-5.
89. Durbin DR, Elliott MR, Winston FK. Belt-positioning booster seats and reduction in risk of injury among children in vehicle crashes. *JAMA* 2003; 289:2835-40.
90. Javouhey E, Guerin AC, Gadegbeku B, et al. Are restrained children under 15 years of age in cars as effectively protected as adults? *Arch Dis Child* 2006; 91: 304-8.
91. Duperrex O, Bunn F, Roberts I. Safety education of pedestrians for injury prevention: a systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 2002; 324:1129.
92. Thompson DC, Rivara FP, Thompson RS. Effectiveness of bicycle safety helmets in preventing head injuries. A case-control study. *JAMA* 1996; 276:1968-73.
93. Carney NA, Chesnut R, Kochanek PM. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4:S1.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- ✍ *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- ✍ *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.*
- ✍ *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- ✍ *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- ✍ *Les médecins seront mes frères.*
- ✍ *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- ✍ *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- ✍ *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- ✍ *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبوقراط

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ❧ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ❧ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
 - ❧ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ❧ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ❧ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ❧ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ❧ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ❧ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ❧ وأن لا أستغل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ❧ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

الكلومات القحفية عند الأطفال

بمعد 111 حالة

أطروحة

قرمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة بثينة آيت حليو

المزادة في 22 يونيو 1983 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : الكلومات القحفية - أطفال

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة :

رئيس

السيد : فؤاد الطيبي
أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد : منير كسرا
أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد : محمد العبسي
أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد : رشيد الكانة
أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب