

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2014

Thèse N° 001/14

TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES CHEZ L'ENFANT EN REANIMATION (A propos de 218 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/01/2014

PAR

M. EL BAKOURI NABIL

Né le 10 Avril 1986 à Taounate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Traumatisme crânien grave - Enfant - Aspect épidémiologique et clinique
Monitoring neurologique - Prise en charge thérapeutique - ACSOS

JURY

M. HARANDOU MUSTAPHA.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	} JUGES
Professeur de Chirurgie pédiatrique	
M. KHATTALA KHALID.....	
Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	
M. LABIB SMAEL.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Anesthésie réanimation	

PLAN

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I :RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE.....	12
I-PARTICULARITEES ANATOMIQUES DU CERVEAU DE L'ENFANT	13
II-PARTICULARITES PHYSIOLOGIQUES	13
III-MECANISMES PHYSIO-PATOLOGIQUES.....	20
IV- LES LESIONS TRAUMATIQUES CEREBRALES.....	23
A-LESIONS PRIMAIRES.....	23
1-LES LESIONS NEURONALES	24
2- LES COLLECTIONS HEMORRAGIQUES.....	24
B-LESIONS CEREBRALES SECONDAIRES	27
V-PARTICULARITES HEMODYNAMIQUES.....	37
CHAPITRE II- MATERIELS ET METHODES.....	38
I-PRESENTATION DE LA SERIE	39
1-PERIODE D'ETUDE ET LIEU.....	39
2-CRITERES D'INCLUSION	39
3-CRITERES D'EXCLUSION	39
II-METHODE	40
1-DONNES EPIDEMIOLOGIQUES	40
2-DONNEES CLINIQUES	40
3-DONNEES PARACLINIQUES	40
4-DONNEES THERAPEUTIQUES.....	41
5-DONNEES EVOLUTIVES	41
6-ANALYSE STATISTIQUE.....	42
III-SUPPORT DE L'ETUDE	42

CHAPITRE III : RESULTATS	51
I-AGE	52
II-SEXE.....	53
III-ORIGINE	53
IV-ANTECEDENTS	54
V-CIRCONSTANCES DE TRAUMATISME.....	54
VI- ETUDE CLINIQUE	56
1-ETAT DE CONSCIENCE	56
2- SIGNES FONCTIONNELS.....	57
3-DELAJ ENTRE ACCIDENT ET L'ARRIVEE A L'HOPITAL.....	58
4-ETAT HEMODYNAMIQUE ET RESPIRATOIRE (MONITORAGE.....	58
5-EXAMEN NEUROLOGIQUE	58
6-LE RESTE DE L'EXAMEN CLINIQUE	60
VII-ETUDE PARACLINIQUE	62
1-RADIOLOGIQUE	62
2-BIOLOGIQUE ET GAZS DU SANG.....	66
2-1-A L'ADMISSION	66
2-2- AU COURS DE L'HOSPITALISATION	66
2-2-1-BIOLOGIQUE	66
2-2-2- GAZOMETRIQUE.....	66
VIII-LA PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN	68
1-TRAITEMENT MEDICAL.....	68
1-1 LA PRISE EN CHARGE PRE HOSPITALIERE	68
1-2 LA PRISE EN CHARGE AU SERVICE DES URGENCES.....	68
1-3 LA PRISE EN CHARGE AU SERVICE DE REANIMATION.....	69
2-TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	74

a-GLASGOW COMA SCORE.....	92
b-CLASSIFICATION DE MASTERS ET COLL	92
c-PEDIATRIC TRAUMA SCORE	93
d-CLASSIFICATION DE SCHUTZMAN ET COLL	95
2-2-2- SIGNES DE LOCALISATION.....	97
a- ANOMALIES DES PUPILLES	97
b- DEFICIT MOETUR	98
c-PARALYSIE FACIALE.....	98
d-REFLEXES DU TRONC CEREBRAL	99
2-2-3- LES LESIONS ASSOCIEES	100
III-ETUDE PARACLINIQUE.....	104
1- IMAGERIE MEDICALE	104
1-1- RADIOGRAPHIE STANDARD DU CRANE.....	104
1-2- RADIOGRAPHIE DU RACHIS CERVICAL	104
1-3- TDM CEREBRALE.....	105
1-4- MONITORAGE NEUROLOGIQUE	114
a-MESURE DE PRESSION INTRACRANIENNE.....	114
b-MESURE DE PRESSION DE PERFUSION CEREBRALE.....	116
c-MONITORAGE DE L'HEMODYNAMIQUE ET DE L'OXYGENATION CEREBRALE.....	117
1-5-ECHOGRAPHIE TRANSFONTANELLAIRE	118
1-6- IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE.....	119
1-7- SPECTROSCOPIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE DU PROTON	119
1-8 ELECTROENCEPHALOGRAMME.....	120
1-9 EXPLORATION CHIRURGICALE : TROU DE TREPAN EXPLORATEUR.....	120
1-10 EXPORATION BIOLOGIQUE.....	121

IV-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	122
A- PRE-HOSPITALIERE	122
I-EVALUATION ET STABILISATION.....	122
1-1-EVALUATION INITIALE.....	122
1-2-EVALUATION DES DETRESSES VITALES.....	122
B- TRANSPORT ET ORIENTATION.....	127
1- REGULATION MEDICALE	127
2- LE TRANSPORT.....	127
C- PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE	128
1-ORIENTATION.....	128
2-MONITORAGE ET MISE EN CONDITION	128
2-1-INSTALLATION DU BLESSE.....	128
2-2-ETAT RESPIRATOIRE	128
2-3-ETAT HEMODYNAMIQUE.....	129
2-4-ETAT NEUROLOGIQUE	134
2-5- ANESTHESIE ET TRAUMATISMES CRANIENS.....	136
a- INDUCTION POUR L'INTUBATION	136
b- ENTRETIEN DE LA SEDATION ET DE L'ANALGESIE.....	137
2-6-PROPHYLAXIE ANTIEPILEPTIQUE.....	137
2-7- REGULATION THERMIQUE.....	138
2-8-ANTIBIOTHERAPIE	139
2-9-ASSISTANCE NUTRITIONNELLE.....	140
3-BILAN LESIONNEL SECONDAIRE	140
4- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	140
4-1 MEDICAL	140
a-MAINTIEN DE LA PAM.....	141

b-TRAITEMENT DE HTIC	141
LA SEDATION ET ANALGESIE.....	141
LA CURARISATION	142
POSITION DE LA TETE.....	142
LE DRAINAGE DU LCR.....	142
LE TRAITEMENT HYPEROSMOLAIRE	143
L'HYPERVENTILATION MODEREE	144
UTILISATION DES BARBITURIQUES.....	144
ROLE DE L'HYPOTHERMIE MODEREE	145
LA CRANIECTOMIE DECOMPRESSIVE	145
LES CORTICOIDES	145
4-2 Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique	146
4-3 TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	148
V-EVOLUTION	149
1-EVOLUTION FAVORABLE.....	149
2-EVOLUTION DEFAVORABLE.....	150
2-1-SEQUELLES NEUROLOGIQUE.....	150
2-2-DECES	151
VI-FACTEURS PRONOSTIQUES.....	153
CONCLUSION	156
RESUME	158
BIBLIOGRAPHIE	163

LISTE DES ABREVIATIONS :

ACSOS	:	Agression cérébrale secondaire d'origine systémique.
AVP	:	Accident de la voie publique.
BHE	:	Barrière hémato-encéphalique.
CHU	:	Centre hospitalier universitaire.
DSC	:	Débit sanguin cérébral.
EEG	:	Electroencéphalogramme.
ETF	:	Echographie trans-fontanelle.
FCP	:	Fosse cérébrale postérieure.
GCS	:	Glasgow Coma Scale.
HED	:	Hématome extradural.
HIC	:	Hématome intracrânien.
HSD	:	Hématome sous dural.
HSDA	:	Hématome sous dural aigu.
HTA	:	Hypertension artérielle.
HTIC	:	Hypertension intracrânienne.
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique.
LCR	:	Liquide céphalo-rachidien.
PAM	:	pression artérielle moyenne.
PCC	:	Plaie crânio-cérébrale.
PCI	:	Perte de connaissance initiale.
PEC	:	Prise en charge.
PIC	:	Pression intracrânienne.
PNO	:	Pneumothorax.

PPC	:	Pression de la perfusion cérébrale.
PTS	:	Pediatric trauma score.
SNC	:	Système nerveux central.
TC	:	Traumatisme crânien.
TCG	:	Traumatisme crânien grave.
TDM	:	Tomodensitométrie.
VAS	:	Voies aériennes supérieures.
VIC	:	Volume intracrânien.
VSC	:	Volume sanguin cérébral.

INTRODUCTION

Les traumatismes chez l'enfant constituent un problème majeur de santé publique. Parmi les traumatismes, les lésions crânio-cérébrales sont fréquentes et potentiellement graves tant à court terme (risque vital) qu'à long terme (handicap). Cependant, les études épidémiologiques portant sur le traumatisme crânien (TC) chez l'enfant sont peu nombreuses. L'une des difficultés épidémiologiques du TC est l'existence de différents degrés de gravité qui peuvent être appréhendés par des méthodes variables selon les études.

Chez l'adulte le traumatisme crânien grave se définit par un $GCS \leq 8$.

Il existe un score de Glasgow adapté à l'enfant et dont les paramètres sont subjectifs et inappropriés vu la non coopération des enfants, en plus certains patients avec un GCS supérieur à 8 initialement mais porteurs de lésions potentiellement évolutives crâniennes ou extra crâniennes sont regroupés dans le cadre du traumatisme crânien grave [6] [113].

La prise en charge des TC graves chez l'enfant a considérablement évolué au cours des quinze dernières années, prenant en compte, particulièrement, un élément physiopathologique majeur : la survenue de lésions secondaires dont le risque est l'ischémie surajoutée. Ainsi, aux lésions primaires engendrées par l'impact, telles qu'une embarrure ou un hématome rapidement collecté, peuvent se surajouter, pendant les heures et les jours qui suivent le traumatisme, des lésions secondaires liées soit à des facteurs systémiques (hypotension artérielle, hypoxie...), soit à des facteurs intracrâniens (hypertension intracrânienne, crises comitiales...). Dans les deux cas, la voie finale commune est constamment ischémique avec des conséquences bien établies dans le domaine de la morbidité et de la mortalité. Les causes d'agression secondaire systémique ou non, peuvent le plus souvent, être prévenues ou traitées. Le diagnostic des agressions d'origine intracrânienne bénéficie, quant à lui, des méthodes d'imagerie qui guident les thérapeutiques. La

prise en compte du concept d'agression secondaire constitue ainsi une avancée majeure dans la prise en charge du TC.

La prise en charge du TC en phase aiguë relève du choix stratégique tout au long de la chaîne de prise en charge depuis le ramassage, le transfert pré-hospitalier, jusqu'à la phase hospitalière qui associe imagerie, anesthésie, réanimation, monitoring et neurochirurgie.

Objectifs de notre étude :

- ü Déterminer le profil épidémiologique et clinique des TCG chez l'enfant.
- ü Place d'imagerie dans la prise en charge initiale et au long cours du TCG.
- ü Monitoring neurologique quelle place ?.
- ü PEC thérapeutique du TCG et lutte contre les ACSOS.
- ü Etude de morbi-mortalité des TCG chez l'enfant.

CHAPITRE I :
RAPPEL
ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE :

I. Particularités anatomiques du cerveau de l'enfant :

Le cerveau est une masse visco-gélatineuse plus molle chez l'enfant car il contient plus d'eau que le cerveau mature et moins de myéline. On constate 90% d'eau chez le nouveau-né contre 75% chez l'adulte.

Le potentiel de croissance et de réparation à cet âge est très grand du fait de l'intensité du métabolisme cérébral. Il faut savoir que la possibilité des lésions définitives handicapantes est majeure du fait de la vulnérabilité du cerveau.

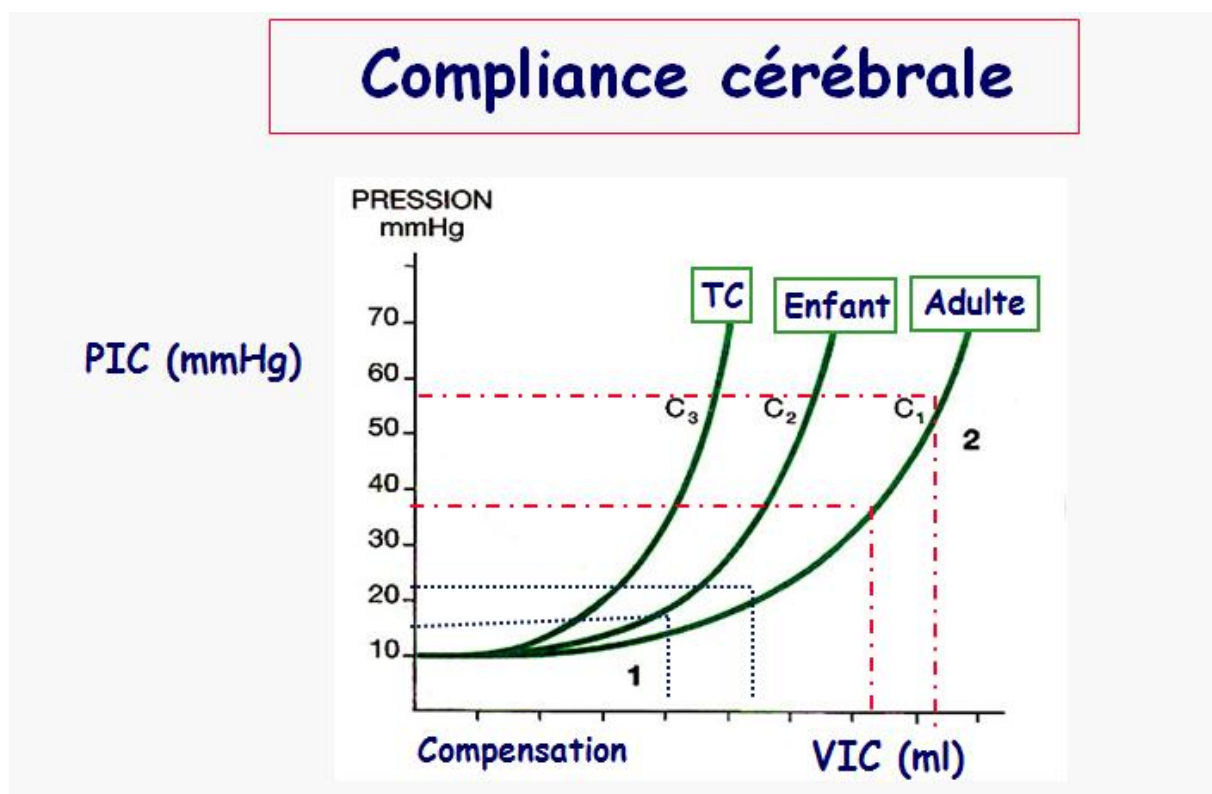
II. Particularités physiologiques :

Le cerveau de l'enfant est un organe en devenir qui présente une physiologie et une physiopathologie propres, nous citerons quelques unes ayant une relation avec les conséquences particulières des TC chez l'enfant, et un impact direct sur la PEC.

1. Pression intracrânienne chez l'enfant :

Chez le nourrisson, la valeur de la PIC est de 5-6 mmHg jusqu'à l'âge de 2 ans, puis elle augmente progressivement avec l'âge pour atteindre la valeur de 15 mmHg au début de l'adolescence. Les sutures crâniennes, incomplètement ossifiées avant l'adolescence, peuvent se laisser distendre si elles sont sollicitées de manière progressive. En revanche, en cas de distension aiguë, la dure-mère et le crâne ostéo-fibreux offrent une résistance comparable à celle d'un sac de cuir, avec une distensibilité quasi nulle. La PIC est la somme de la pression exercée par le cerveau, le sang, et le LCR. Toute augmentation du volume d'un de ces compartiments aboutit rapidement à une augmentation de la pression intracrânienne. La relation entre la PIC et le volume intracrânien (VIC) est illustrée dans la figure I. Il est clair

que des mécanismes compensateurs permettent qu'une forte augmentation du VIC n'entraînent qu'une élévation modérée de la PIC. Au-delà d'une certaine limite, ces mécanismes compensateurs sont dépassés, et une faible augmentation alors du VIC entraîne une forte élévation de la PIC responsable d'une réduction du débit sanguin cérébral (DSC) et donc d'une ischémie cérébrale. Les mécanismes compensateurs adoptés par l'organisme sont la compressibilité du cerveau, et la réabsorption rapide du LCR. Le VIC total est évidemment plus petit chez le nouveau-né et le petit enfant, sa capacité donc à compenser des variations de volume en est diminuée d'autant. Ainsi, malgré un crâne élastique, la compliance cérébrale du nouveau-né et du petit enfant est plus faible que chez l'adulte, d'où la fréquence élevée de l'hypertension intracrânienne chez l'enfant par rapport à l'adulte [13][14].



$$V_{\text{cerveau}} + V_{\text{lcr}} + V_{\text{sang}} + V_{\text{patho}} = \text{constante}$$

Figure 1 . Relation pression - volume [1]

2. Débit sanguin et volume cérébral :

Le débit sanguin cérébral (DSC) est contrôlé par plusieurs paramètres physiologiques et pharmacologiques. Le débit sanguin cérébral de l'adulte est de $50 \text{ mL} \cdot 100\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$. Il est plus élevé chez l'enfant de 6 mois à 6 ans ($90\text{-}110 \text{ mL} \cdot 100\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$) et plus bas chez l'enfant prématuré et le nourrisson ($\approx 35 \text{ mL} \cdot 100\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$). La perfusion de la substance blanche représente environ un tiers de celle de la substance grise quelque soit l'âge. Lorsque le DSC diminue, deux seuils sont observés. Le premier d'environ $25 \text{ mL} \cdot 100\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$ est reconnu comme le seuil de dysfonction neuronale ; l'intégrité neuronale est maintenue, mais les mécanismes électrochimiques sont atteints. Le second seuil est de $10\text{-}12 \text{ mL} \cdot 100 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ représente celui de la destruction membranaire rencontrée durant une période d'ischémie ou d'anoxie cérébrale. Le premier est réversible, alors que le deuxième conduit à la mort cellulaire cérébrale, soit par destruction neuronale (cataclysme cellulaire) soit par apoptose (mort cellulaire programmée).

Normalement, le DCS est autorégulé c'est à dire qu'il s'adapte à la demande métabolique du cerveau, et reste indépendant des variations de pression de perfusion cérébrale (PPC) [PPC = PAM - PIC] sur une large échelle de PPC ; en cas de perte d'autorégulation (après traumatisme crânien), le DCS devient dépendant de la PPC, qu'il faut donc maintenir sous peine de voir apparaître une ischémie.

Chez l'enfant, les limites d'autorégulation de la PPC sont déplacées vers la gauche, puisque la pression artérielle –dont dépend la PPC– est inférieure à celle de l'adulte, et la plage d'autorégulation est moins large. Ces particularités rendent le maintien de la PPC dans les limites physiologiques plus difficile que chez l'adulte. La PPC dépend de l'âge ; elle est d'environ 25 mmHg chez le nouveau-né, de 40 mmHg chez le petit enfant, et atteint à l'adolescence les valeurs d'adulte (70 – 90 mmHg) (18). Au-delà de la zone d'autorégulation, le DCS devient directement dépendant

des variations de la PPC, le maintien alors d'une PPC optimale est nécessaire pour préserver le DCS et éviter l'ischémie cérébrale [17].

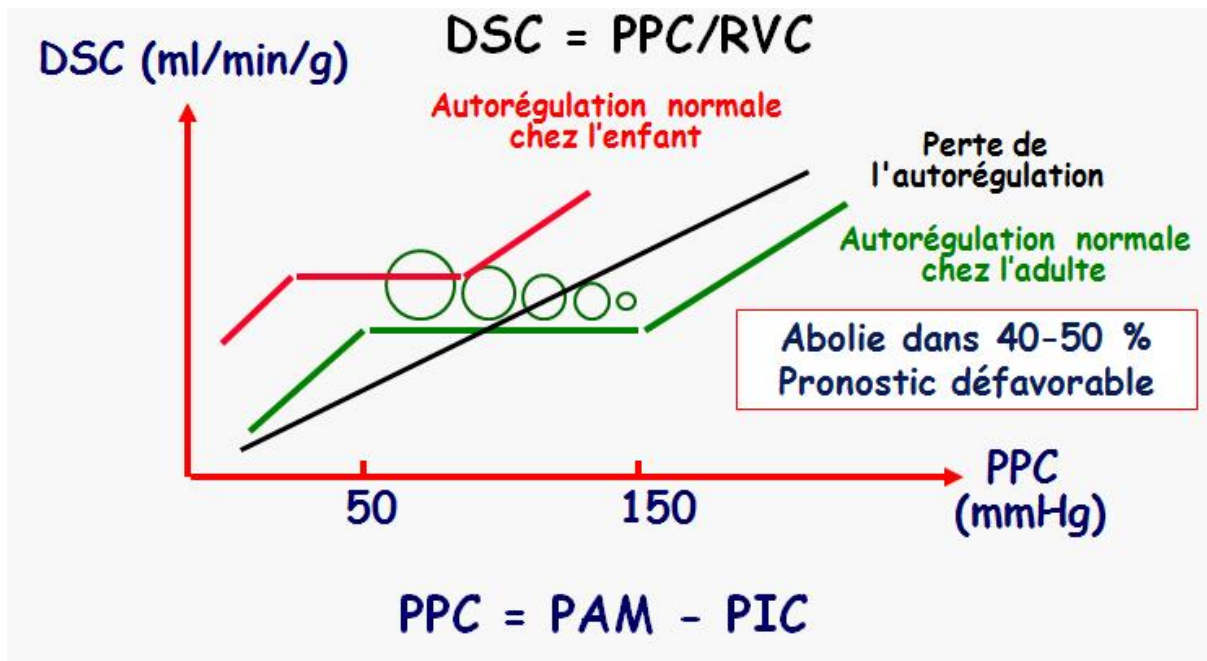


Figure 2. Autorégulation vasculaire cérébrale [9]

3. LCR chez l'enfant :

Le plexus choroïde est le lieu de la production, en grande majorité, du LCR. Le volume moyen du LCR chez l'enfant de 4 à 13 ans est 90mL, et 150mL chez l'adulte. La vitesse de production est environ 0.35mL/min ou 500mL/jour. La résorption se fait, en majorité, au niveau des granulations de Pacchioni, et au niveau de la paroi épendymaire en quantité minime, sauf qu'en cas de conditions pathologiques. La vitesse de production est relativement constante, ou diminue très peu lors de l'augmentation de la PIC. C'est la vitesse d'absorption qui augmente linéairement quand la PIC dépasse 7 mmHg. A une pression de 20 mmHg la vitesse d'absorption est trois fois la vitesse de formation [15].

4. Teneur en eau cérébrale et électrolytes :

Tous les mammifères présentent une diminution progressive de leur contenu en eau cérébrale depuis la période de gestation jusqu'à la fin du développement postnatal et jusqu'à l'âge adulte. Le rapport entre la quantité d'eau et la masse tissulaire commence à décroître durant le troisième trimestre de gestation et continue jusqu'à l'âge de 8 ans, moment à partir duquel les caractéristiques physiologiques de l'adulte s'installent. Ces changements évoluent parallèlement à l'augmentation de la myélinisation du système nerveux central. Toute modification affecte directement la substance cérébrale, grise et blanche. Au même moment, des changements importants de concentration intra et extracellulaire cérébrale en électrolytes sont observés. Cependant, ces modifications électrolytiques ont une moindre incidence que les changements produits par les variations du contenu en eau.

La concentration en potassium intracellulaire augmente progressivement durant les 18 premiers mois de vie pour ensuite atteindre un plateau. Pendant ce temps, la concentration en sodium diminue sur une période significativement plus longue, quelques années environ. La relation entre ces modifications de la physiologie d'eau et d'électrolytes, et la formation d'œdème tissulaire après un traumatisme reste encore inconnue. Cependant, le développement rapide et diffus d'œdème cérébral observé chez les nourrissons et les jeunes enfants pourrait être partiellement associé au fait qu'il y a une quantité beaucoup plus élevée d'eau dans le cerveau immature [19,20].

5. Barrière hémato-encéphalique :

Plusieurs études expérimentales ont démontré que la BHE est beaucoup plus vulnérable à l'ischémie cérébrale lorsqu'elle est immature. D'autres études chez l'animal ont démontré une association directe entre, d'une part l'âge et la maturité du cerveau, la perméabilité de la BHE, et le développement d'œdème tissulaire d'autre part[19].

6. Régénération neuronale chez l'enfant :

Le neurone a longtemps été considéré comme une cellule irremplaçable, toute perte de neurone se soldant par un déficit définitif. Plusieurs découvertes récentes sont venues remettre en question ce principe. Chez les animaux adultes, l'existence de cellules souches cérébrales pluripotentes capables de se différencier en cellules gliales (exp : astrocytes) ou neurones a été démontrée. Cette neuronogenèse est significative car on estime que pour 2000 neurones, une nouvelle cellule est produite chaque jour.

L'induction de ces cellules souches in situ permet de produire des cellules neuronales matures, susceptibles d'établir des connexions à distance avec d'autres cellules cérébrales. Parallèlement à cette production de nouveaux neurones, la réorganisation des circuits neuronaux permet de restaurer la fonction par l'utilisation de circuits accessoires, au prix parfois d'un « parasitage » de cette fonction, qui se manifeste par des spasticités ou des dyskinésies volitionnelles.

Dans les processus de « recablage », la stimulation électrique et le training tiennent une place importante. Il paraît actuellement imaginable d'accélérer la croissance axonale des motoneurones. À partir de ces observations, de nombreux travaux visent à identifier les médiateurs et facteurs de croissance de ces réactions

cellulaires. Le « recablage fonctionnel » et la production de nouveaux neurones constituent les bases cellulaires de la neuro-rééducation .

La modulation des facteurs de croissance neurotropes à la phase aiguë d'une lésion neurologique ischémique ou traumatique pourra un jour faire partie de l'arsenal thérapeutique pour traiter le blessé neurologique. Toutes ces observations permettront de mieux comprendre les phénomènes de plasticité cérébrale chez l'enfant et l'importante capacité de récupération [21-27].

7. Concept de la neuroplasticité chez l'enfant :

Ce concept est proposé pour essayer d'expliquer les capacités de récupération post-traumatique chez l'enfant. L'hypothèse est que le cerveau de l'enfant, étant moins spécialisé que celui de l'adulte, pourrait plus facilement se réorganiser après un TC. Toutefois, ce concept semble être âge dépendant, et la littérature montre que les enfants moins de 4 ans ont le plus mauvais pronostic, alors que les enfants de 5 à 10 ans ont un meilleur pronostic que les adolescents et les adultes. Toutefois, ces bons résultats apparents chez les enfants sont à modérer à la lumière des résultats du suivi à long terme, montrant que les conséquences des TC peuvent se manifester à distance par des problèmes d'attention, de troubles du comportement ou de mémoire lors de l'entrée à l'école [28 -30].

III- Mécanismes physio-pathologiques :

La structure du crâne est faite d'une coque protectrice, rigide lui permettant de résister aux chocs. Malgré cette protection, les agressions mécaniques du crâne peuvent entraîner des contusions, des hémorragies, des torsions ou encore des déchirures du tissu nerveux.

L'existence des zones de forte résistance et des zones de faible résistance explique, en partie, la localisation et la gravité des lésions crâniennes en rapport avec la distribution de l'application du point d'impact. Les fractures ont tendance à siéger au niveau des zones de faible résistance.

1. Caractéristiques liées à l'agent causal :

Dans un traumatisme crânien, le corps en mouvement (l'objet traumatisant ou la masse crânienne cérébrale) développe une énergie cinétique directement proportionnelle à la masse du corps en mouvement et du carré de sa vitesse selon la formule suivante $E_c = 1/2 mv^2$.

Une force traumatisante perpendiculaire à la boîte crânienne produit une énergie plus grande et, par conséquent, plus destructrice qu'une force tangentielle. La taille et la forme de l'agent causal produisant une telle force joue un rôle important dans le mécanisme lésionnel. L'agent causal est caractérisé par le coefficient de pénétration dans la boîte crânienne. Les objets de petite taille ont un coefficient de pénétration plus élevé donc plus destructeur que ceux ayant une grande surface de contact dont le coefficient est presque nul.

Notons en fin qu'une énergie cinétique appliquée sur un crâne immobile sera entièrement absorbée et provoquera, par conséquent, plus de dégâts que sur un crâne mobile qui va solliciter une partie de cette énergie pour son mouvement.

2. Particularités physiopathologiques :

Habituellement l'enfant est exposé à deux mécanismes de lésions encéphaliques.

2.1. Mécanisme de cisaillement-étirement :

La boîte crânienne change de forme sans changer de volume. Ceci concerne le tout petit. Ce mécanisme produit un glissement relatif de structures de cohérence différente, les unes par rapport aux autres : écailles osseuses entre elles, feuillets méningés par rapport à l'os, feuillets méningés entre eux, cerveau par rapport aux structures ostéoméningées(en particulier la faux du cerveau), structures cérébrales entre elles. Il s'ensuit des lésions des éléments intermédiaires : vaisseaux ostéoduraux, veines cortico-dure-mériennes, jonction substance blanche - substance grise, corps calleux et mésencéphale. Dans ce mécanisme, la déformation osseuse absorbe une partie de l'énergie du choc, mais elle entraîne aussi des déchirures vasculaires ou parenchymateuses. Par son élasticité, l'os résiste à la rupture jusqu'à un certain point. Au-delà, il se produit surtout des fractures linéaires le long des lignes de faiblesse de la boîte crânienne, et plus rarement des enfoncements [31,32].

2.2. Mécanisme de coup-contre coup ou de compression-dépression:

Le parenchyme cérébral se déplace en fonction de l'impact énergétique administré. Au moment du choc, le cerveau s'écrase au point d'impact (c'est la notion de coup-compression). Lors du retour à l'équilibre, il revient s'écraser sur la zone opposée au point d'impact (c'est la notion de contre coup-compression) en s'éloignant de la zone du point d'impact (dépression)[31,32].

Les lésions cérébrales, qui résultent des deux actions physiques opposées, sont doubles et sont situées en diagonale de la boîte crânienne, par rapport au point de choc. Le déplacement linéaire du cerveau affecte nécessairement le mésencéphale.



Figure 3 : Coup et contre-coup [3].

2.3 Syndrome du bébé secoué :

Le secouement est un geste violent et souvent réitéré. Il ne peut s'agir d'un jeu. Un impact n'est pas nécessaire : le secouement sans impact suffit à créer des lésions. Une seule fois suffit. Le secouement est un acte volontaire.

Dans le syndrome du bébé secoué, le bébé est empoigné par l'adulte qui le secoue pour le faire taire.

Les lésions sont dues d'une part à un effet mécanique avec possibilité de :

- rupture des veines passant en pont de l'encéphale au sinus longitudinal supérieur à l'origine de l'hématome sous-dural
- contusion parenchymateuse
- lésions oculaires
- lésions cutanées
- lésions osseuses

- lésions médullaires

D'autre part à un manque d'oxygène secondaire aux pauses et arrêt cardio-respiratoire par dysfonctionnement des centres régulateurs cardio-respiratoires.



figure 4 : bébé secoué [3].

IV-les lésions traumatiques cérébrales :

A. Lésions primaires :

La biomécanique d'un traumatisme crânio-encéphalique dépend directement du type du traumatisme et détermine largement la nature des lésions initiales observées. Schématiquement, l'impact sur le crâne produit une lésion directe et des lésions d'accélération et de décélération, dont les conséquences sont la constitution de lésions encéphaliques focales ou multiples, uni- ou bilatérales, l'ouverture de la barrière hémato-encéphalique, la création de lésions axonales diffuses et le développement de microhémorragies dans le tissu cérébral sur lesquelles peuvent se développer les hématomes intracrâniens.

1. Les lésions neuronales:

1.1. Contusion corticale :

La contusion corticale est constituée d'un foyer de déchirure parenchymateuse avec pétéchies hémorragiques et nécrose tissulaire. Elle se situe le plus souvent dans la substance grise richement vascularisée en rapport avec une surface osseuse. Cette lésion se produit dans la majeure des cas lors d'un mécanisme de coup-contre coup [12].

1.2. Les lésions axonales diffuses:

Ce sont des lésions observées le plus souvent chez le traumatisme crânien grave. Elles se produisent à l'occasion d'un mécanisme d'étirement sans rupture ou d'un mécanisme de torsion et de rotation du tissu cérébral. En plus, il s'y associe une interruption du flux axonal, des altérations des fonctions membranaires. Sur le plan histologique, on note le gonflement axonal. Ces lésions affectent l'ensemble du cerveau mais sont concentrées plus fréquemment à la jonction de la substance blanche substance grise, substance blanche et le cortex, entre la substance blanche et les noyaux gris centraux, au niveau du mésencéphale, au niveau du corps calleux. 80% d'entre elles ne sont pas hémorragiques et 20% présentent des pétéchies hémorragiques en leur centre. Ces lésions peuvent évoluer vers une dégénérescence des fibres nerveuses avec, comme séquelle, l'atrophie cérébrale[33].

2. Les collections hémorragiques :

2.1. Les hématomes extra-duraux:

C'est un épanchement de sang entre la dure mère et la table interne de l'os, dû à une rupture d'artérioles et/ou de veinules ostéodurales, d'une rupture d'une artère méningée. Le saignement peut aussi venir de l'os fracturé. Il est moins fréquent chez l'enfant, non exceptionnel chez le nourrisson, rare au delà de 60 ans (en raison d'adhérence de la dure- mère à l'os).Le siège de prédilection des

hématomes extraduraux est temporo-pariétal mais les localisations para-sagittale en fosse temporale ou cérébrale postérieure sont possibles. Les fortes adhérences dure-mériennes aux sutures limitent son extension et expliquent son aspect en lentille biconvexe. Dans sa forme classique, l'hématome extra dural se manifeste de façon progressive par des troubles de la conscience associés à des signes de localisation (déficit moteur controlatéral, mydriase homolatérale) après une période d'intervalle libre [34].

Il peut y avoir un tableau atypique se manifestant par un coma d'emblée. Le diagnostic est confirmé par le scanner : hyperdensité en lentille biconvexe. C'est une urgence neurochirurgicale dont le traitement consiste à une évacuation par volet crânien.

2.2. Les hématomes sous-duraux:

L'Hématome sous-dural aigu (s'installe 3 heures à 4 jours) ou subaigu (5 à 20 jours) est situé entre la face interne de la dure mère et l'arachnoïde. Il est découvert chez l'enfant le plus souvent au stade aigu, plus rarement au stade chronique. Il peut être dû à la déchirure d'une veine cortico-durémérienne lors d'un glissement relatif du cerveau par rapport aux structures ostéodurales ou d'un saignement d'une artère dans l'espace sous dural lors d'une contusion parenchymateuse. Son expression clinique est variable selon son siège et son importance. Il peut y avoir un trouble de la conscience et ou un déficit moteur immédiat. Parfois, il y a un intervalle libre avec aggravation clinique dans les heures ou les jours suivant le traumatisme [34].

L'évolution se fait le plus souvent vers l'engagement cérébral et la mort à l'absence de traitement adéquat. Le scanner confirme le diagnostic en montrant une hyperdensité spontané extra parenchymateux en croissant, à bord externe convexe et à bord interne concave fronto-temporale, ou étendu tout le long de l'hémisphère

cérébral parfois bilatéral. Un effet de masse ou les signes d'engagement peuvent être associés.

C'est également une urgence neurochirurgicale et le traitement est l'évacuation urgente par volet crânien associé à un traitement médical anti œdémateux et anti épileptique préventif.

2.3. Les hématomes intra-cérébraux:

Ils ont pour origine le cisaillement des artères et des veines profondes dans un parenchyme cérébral normal. Leur expression clinique ressemble à celle des hématomes extra cérébraux avec peu ou sans trouble initial de la conscience. Il apparaît comme une masse à contour net spontanément hyperdense à la TDM. L'hématome intra cérébral se distingue de la contusion hémorragique qui nécessite des lésions des axones et de la glie. De même que l'attrition cérébrale qui est un broiement, une dilacération et une nécrose étendue du parenchyme avec lésions œdémato-hémorragiques non systématisées de topographie frontale ou temporale[36].

2.4. L'hémorragie meningée:

Le sang s'insinue dans les citernes, les vallées et les sillons en dessinant les contours du cerveau. Il est le plus souvent secondaire à une hémorragie parenchymateuse corticale[36].

2.5. L'hémorragie intra-ventriculaire:

Secondaire le plus souvent à une hémorragie parenchymateuse Péri ventriculaire ou à un cisaillement des veines sous-épendymaires. Le risque ultérieur est l'apparition d'une hydrocéphalie qui peut être due aussi à blocage de la circulation du LCR [36].

B. Lésions cérébrales secondaires:

À partir des lésions primaires, survient une destruction de cellules neuronales ou gliales avec souffrance cellulaire associée, conduisant à d'importantes anomalies métaboliques. Ainsi, les données physiopathologiques suggèrent que le cerveau n'est pas toujours irrévocablement endommagé par les lésions primaires, mais qu'il existe une « zone de pénombre » où les cellules ont tendance à évoluer vers une véritable auto-destruction faisant appel au phénomène naturel d'autolyse (apoptose). Des phénomènes d'auto-aggravation en cascade vont alors engendrer une souffrance cérébrale secondaire [11].

Schématiquement, les phénomènes d'auto-aggravation sont à considérer à deux niveaux :

Au niveau local (au sein des foyers lésionnels initiaux et à leur périphérie)

Ils sont la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale.

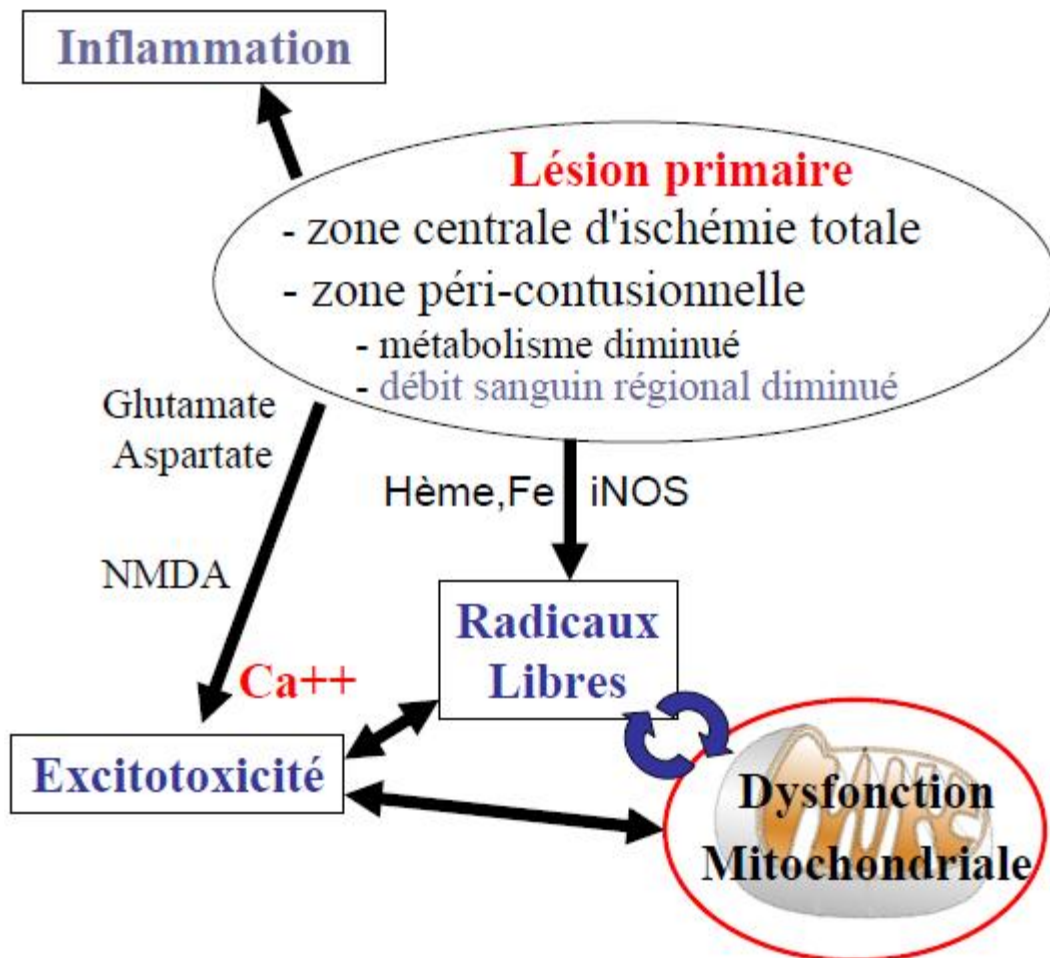


Figure 5. conséquences des lésions primaires [3] :

Au niveau systémique :

Ils sont définis par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). Ils sont la conséquence des troubles cardio-respiratoires et métaboliques entraînés par le traumatisme. Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale avec modification de la pression intracrânienne (PIC), de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et du débit sanguin cérébral (DSC). Les phénomènes locaux et généraux sont largement inter-dépendants et intriqués. Ils conduisent, par le biais de l'œdème, de la vasoplégie et de l'hypertension intracrânienne (HIC) à la constitution de « véritables cercles vicieux », dont le résultat final est l'ischémie cérébrale. Une retombée pratique de ces modèles physiopathologiques est l'utilisation, dans l'avenir, de molécules susceptibles de

bloquer ces mécanismes aggravants. À ce jour, pourtant, le seul moyen de limiter l'agression cérébrale secondaire est de prévenir et traiter les causes des lésions secondaires d'origine extra- et intra-crânienne ([tableau I](#)) ([tableau II](#)). De plus, les différentes lésions des multi-traumatisés interfèrent entre elles de trois façons :

a) effet de sommation (modification de la réponse hémodynamique à l'anémie chez le patient comateux).

b) effet d'occultation (l'association au traumatisme crânien d'un traumatisme rachidien et/ou abdominal qui peut passer inaperçue).

c) effet d'amplification qui peut aboutir à la création d'un véritable cercle vicieux. C'est, par exemple, le cas de l'association traumatisme crânien et traumatisme thoracique. Celui-ci, en effet, entraîne des troubles ventilatoires avec hypoxémie et hypercapnie, ce qui aggrave les conséquences du traumatisme crânien (TC), qui, par le biais des troubles de la conscience, amplifie les troubles de la ventilation.

Tableau I : étiologies des agressions d'origine intracrânienne[102] :

Événements intracrâniens	Étiologies
Hypertension intracrânienne	Hématomes Brain swelling secondaire à une vasodilatation Œdème Hydrocéphalie
Vasospasme	Hémorragie méningée traumatique ?
Epilepsie	Lésion cérébrale corticale
Infections	Fracture de la base du crane Fractures ouvertes et plaies pénétrantes de la boîte crânienne

Tableau II : étiologies des facteurs d'agression cérébrale d'origine systémique

ACSOS[102] :

ACSOS	Etiologies
Hypoxémie	Hypoventilation Traumatismes thoraciques Inhalation
Hypotension	Hypovolémie Anémie Insuffisance cardiaque Sepsis Atteinte médullaire
Anémie	Saignements internes ou extériorisés
Hypertension	Douleur Trouble neurovégétatif Insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	Dépression respiratoire
Hypocapnie	Hyperventilation, spontanée ou induite
Hyperthermie	Hypermétabolisme Réponse au stress infections
Hyperglycémie	Hypothermie, perfusion de soluté glucosé Réponse au stress
Hypoglycémie	Nutrition inadéquate
Hyponatrémie	Remplissage avec des solutés hypotoniques Perte en sodium excessives

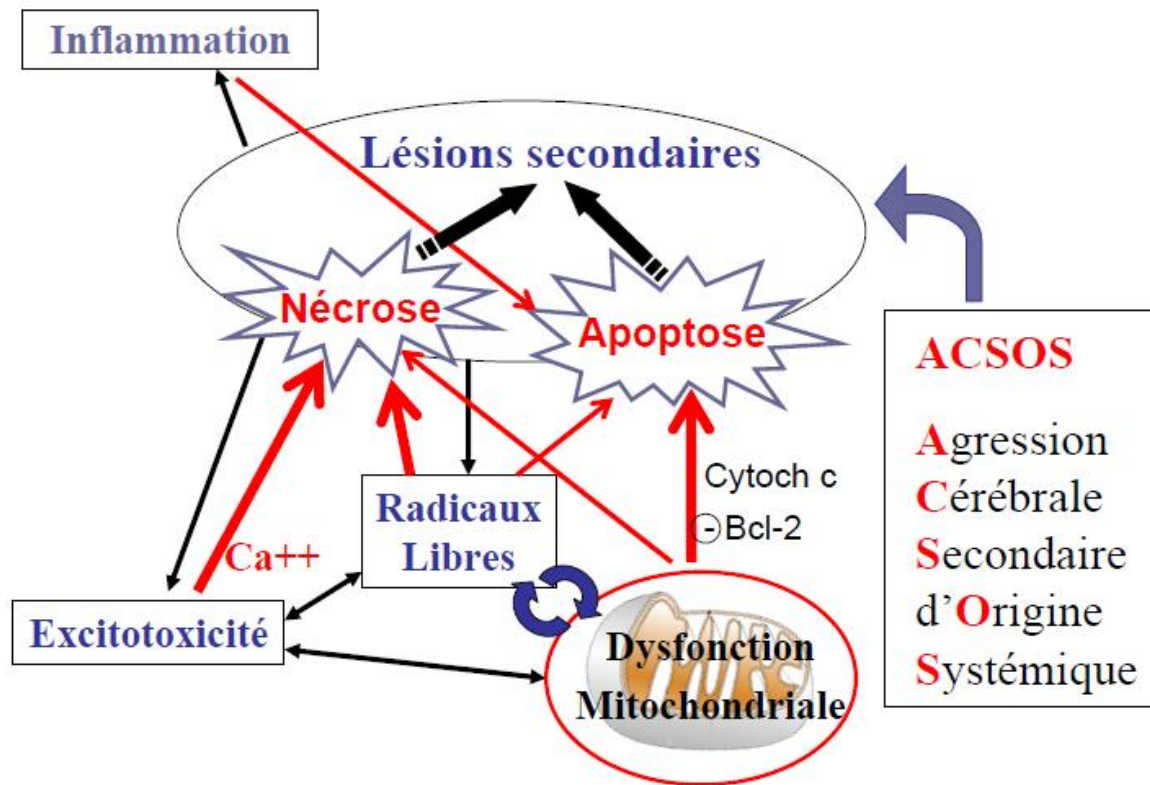


Figure 6. mécanisme des lésions secondaires [3]

1. Hypertension intracrânienne:

Les lésions parenchymateuses et les collections hémorragiques peuvent être accompagnées, après quelques heures ou quelques jours, du développement d'une hypertension intra crânienne responsable de sa propre morbidité et mortalité. Chez l'enfant et l'adolescent, la principale cause de mortalité et d'aggravation précoce est le développement d'hypertension intra crânienne sans cause chirurgicale [4].

L'hypertension intra crânienne se développe suivant une série de mécanismes qui s'entretiennent les uns les autres. Selon la doctrine de Monroe-Kellie, la tête est une boîte fermée qui, schématiquement, contient trois compartiments : le parenchyme incompressible, le LCR, et le lit vasculaire. Toute expression de l'un se fait au détriment d'un autre, en particulier vasculaire qui est ouvert sur la circulation systémique. Cela entraîne la diminution de la pression de perfusion (différence entre la pression artérielle moyenne et la résistance périphérique). Il peut s'ensuire d'un

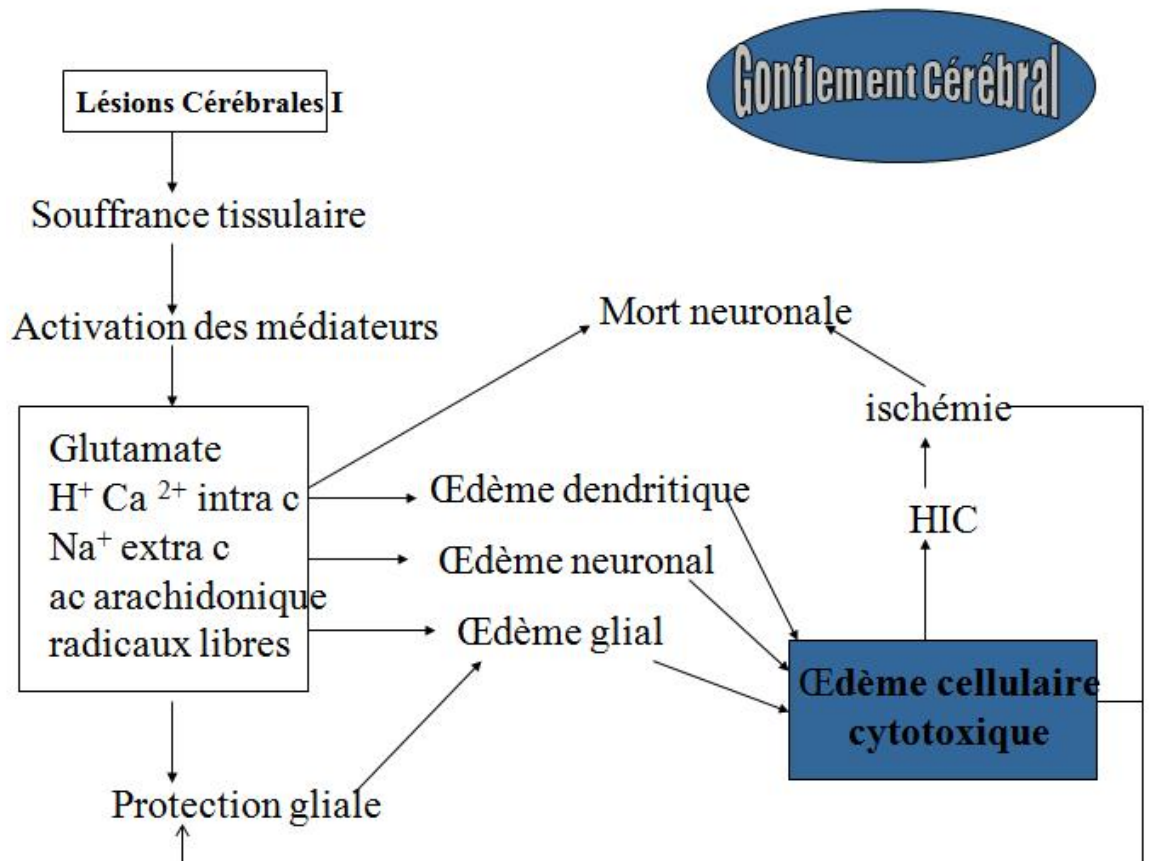


Figure 8 : Mécanisme biochimique de l'œdème cérébral [7].

3. Œdème cérébral:

C'est un accroissement du secteur liquidien extra cellulaire. Il est consécutif à une lésion initiale qui peut être locale (contusion, déchirure veineuse, lésion artériel) ou diffuse métabolique (anoxie secondaire à L'HTIC) ou mécanique par transfert ionique et hydrique du secteur interstitiel dans le cadre du gonflement vasculaire malin. Cet œdème peut être purement vasogénique (interstitiel) ou également cytotoxique (nécrose cellulaire). L'œdème cérébral s'installe et disparaît progressivement et se manifeste au scanner par une hypodensité [8].

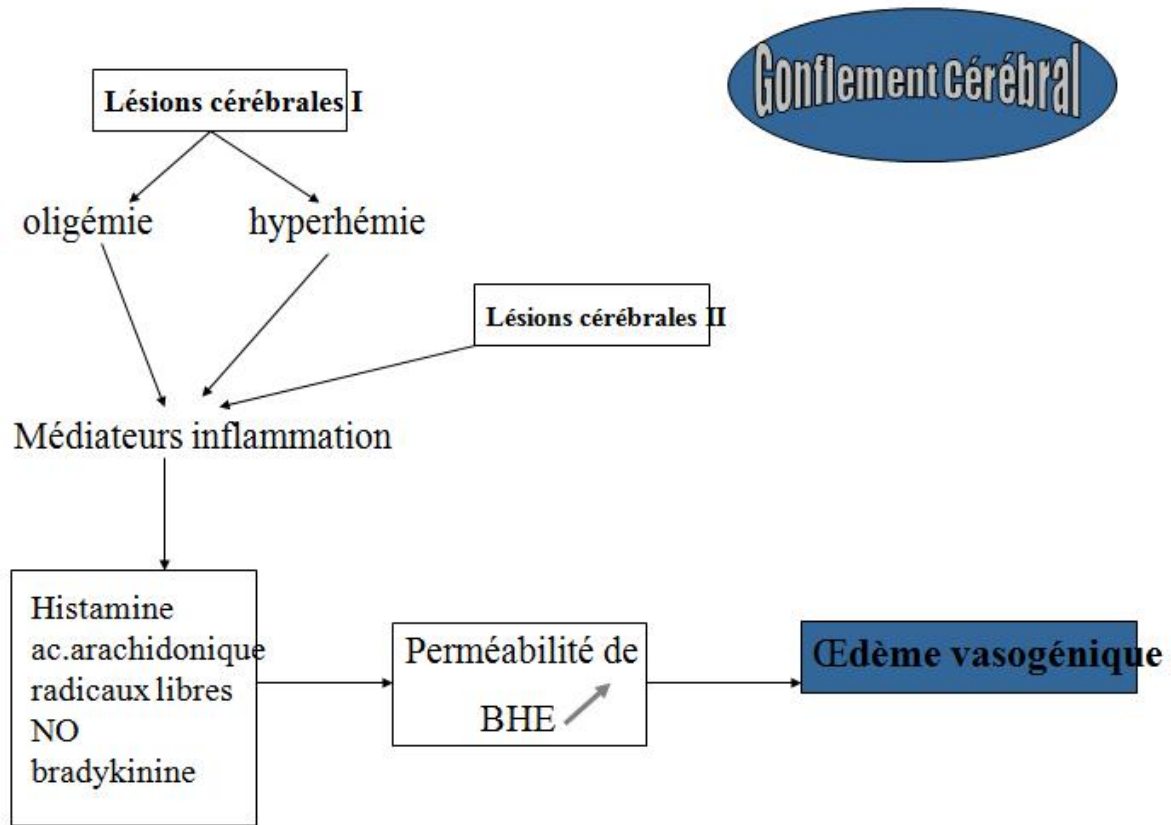


Figure 9: mécanisme physiologique de l'œdème vasogénique [7].

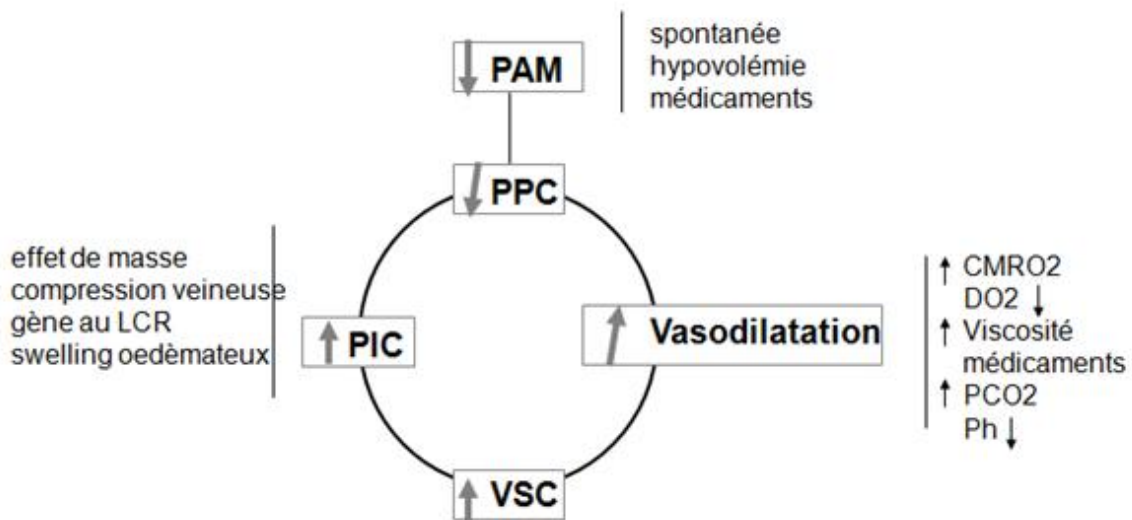


Figure 10. Cascade vasoplégique brain swelling [7].

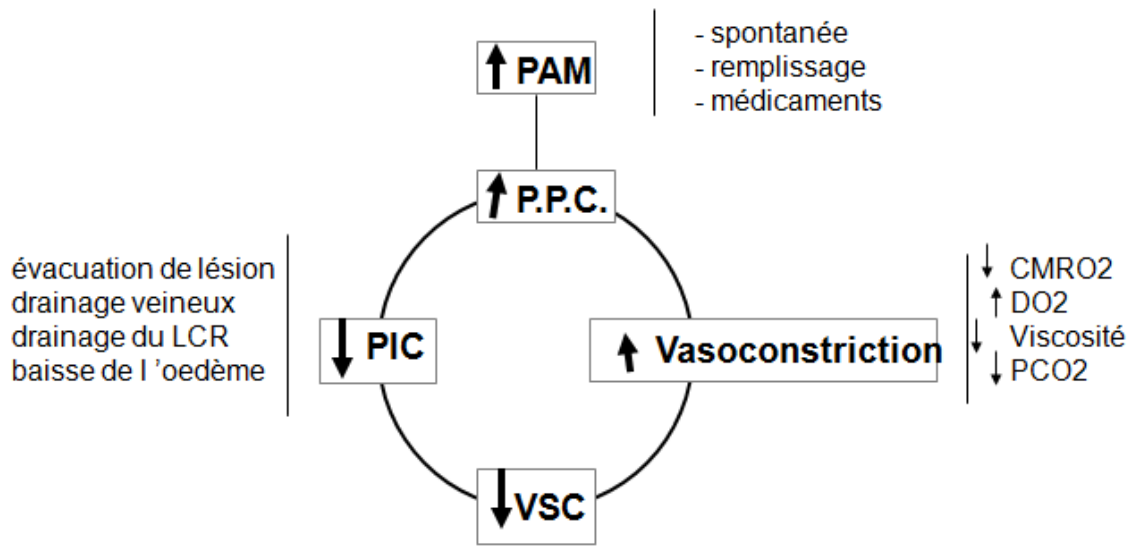


Figure 11. Cascade vasoconstrictrice [7].

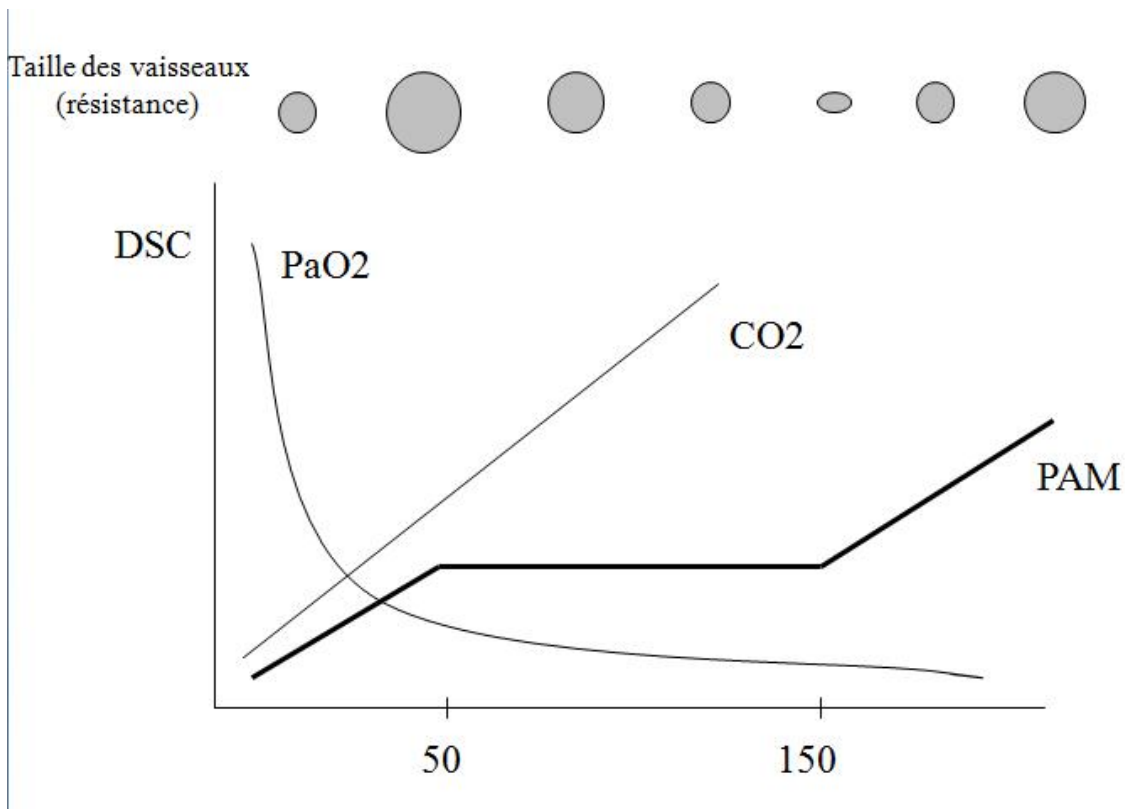


Figure 12: courbe montrant taille des vaisseaux en fonction du PAM, CO₂ et PO₂ [7].

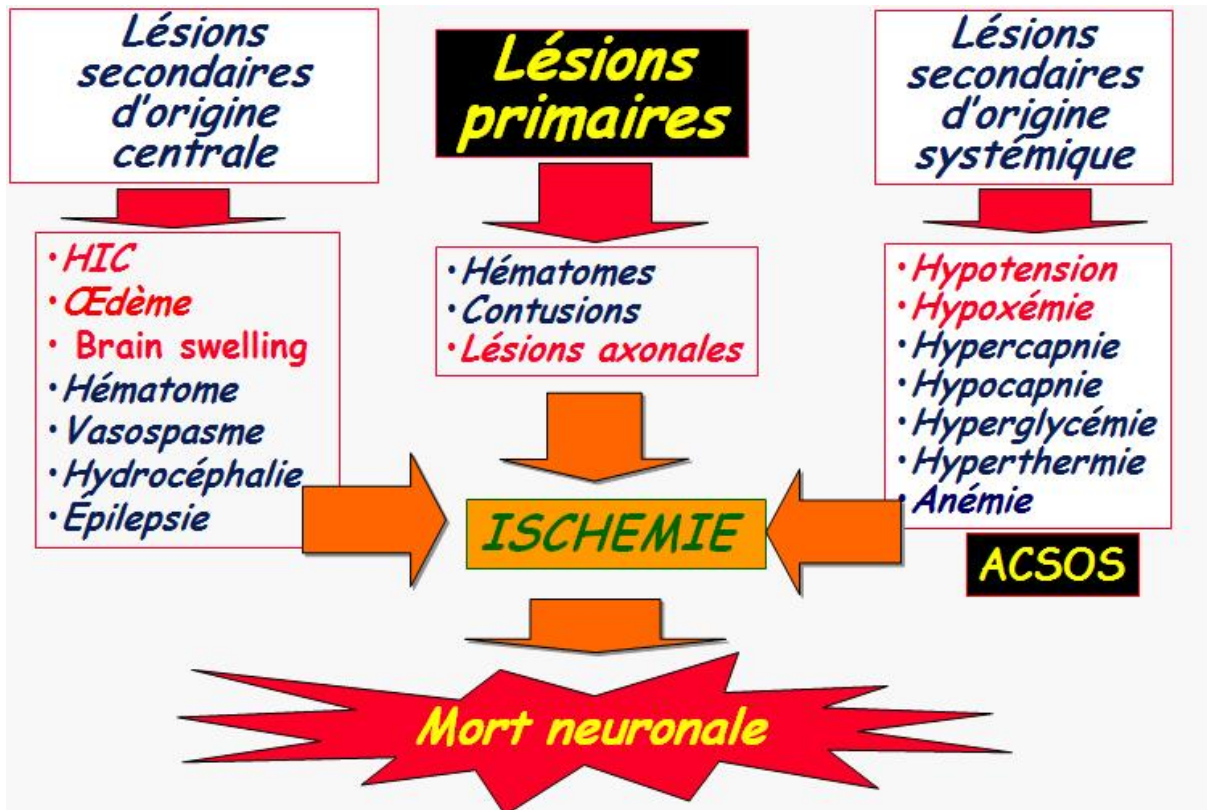


Figure 13. conséquences lésionnelles sur le cerveau [9].

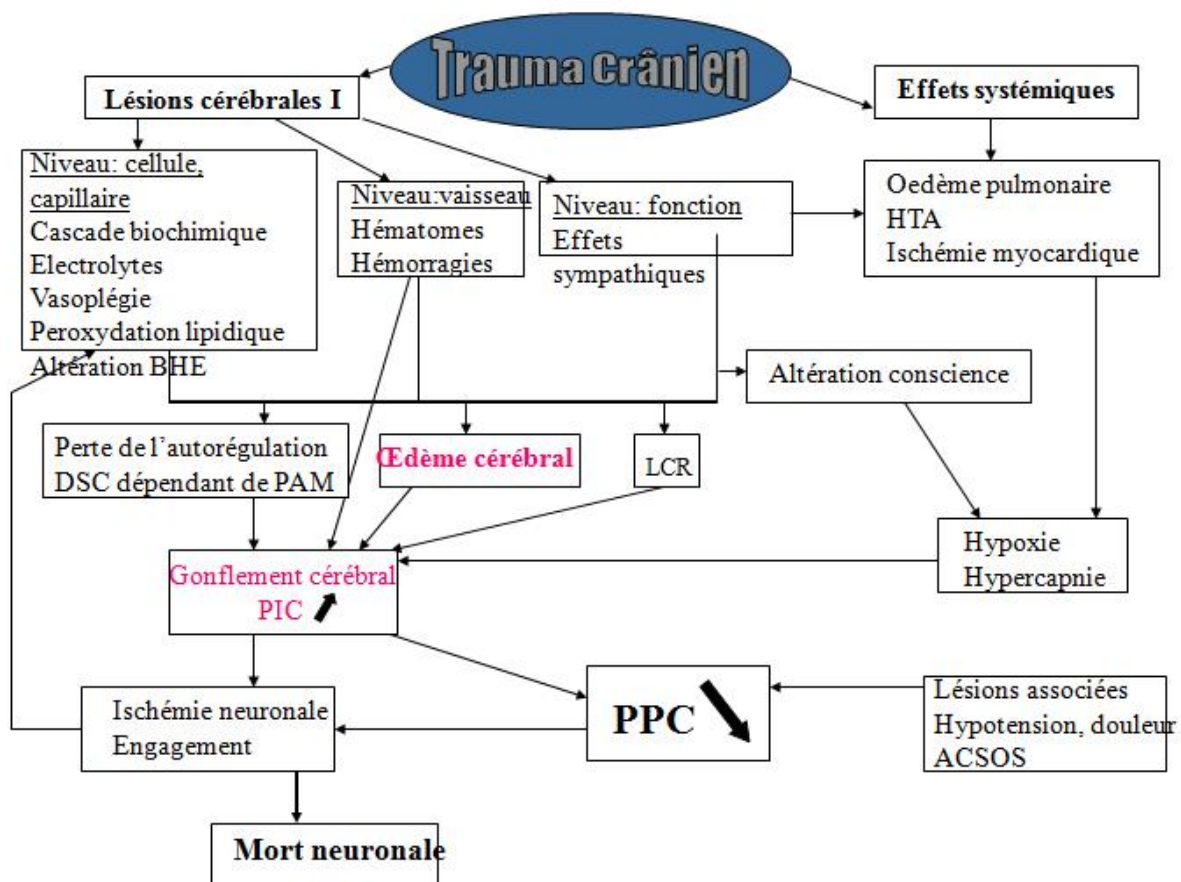


Figure 14. Physiopathologie du traumatisme crânien [7].

V- PARTICULARITES HEMODYNAMIQUES :

Le cuir chevelu est très vascularisé, et de ce fait, ses plaies sont très hémorragiques. Les fractures du crâne siègent de préférence aux zones de faible résistance, mais également, en regard d'une contusion des parties molles. Elles peuvent être simples et linéaires ou étoilées. L'embarrure définit une particularité de fracture et traduit une intrusion de l'os dans le crâne. Elle peut se manifester par des lésions cérébrales immédiates à type d'attrition ou tardivement par des crises épileptiques. Les fractures de la base du crâne sont responsables de brèches ostéo-méningées pouvant entraîner l'écoulement du LCR et d'infections ultérieures.

La masse sanguine chez l'enfant est plus faible que celle de l'adulte en volume absolu, en effet les signes de choc apparaissent rapidement après une perte de sang qui paraît assez peu importante mais un enfant compense mieux une perte volémique qu'un adulte par la mise en jeu du système sympathique : la tachycardie plus que l'hypotension est le premier signe d'hypovolémie. La tension artérielle peut se maintenir jusqu'à une perte de 25 à 30% du volume sanguin circulant mais au delà de cette limite, un collapsus sévère peut survenir à tout moment ce qui est significatif d'une spoliation sanguine importante.

CHAPITRE VI :
MATERIELS ET METHODES :

I. Présentation de la série :

1. Période d'étude et lieu :

Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur une période de 4 ans allant de Janvier 2009 à Décembre 2012, qui concerne 218 patients qui ont été pris en charge pour TC au sein du service de réanimation pédiatrique de l'hôpital mère enfant au CHU Hassan II de Fès.

2. Critères d'inclusion :

- Tous les enfants admis au service de réanimation pédiatrique pour TC, pendant la période d'étude ont été inclus. Ils avaient tous un âge compris entre 45j et 15 ans.
- Tous les Traumatismes crâniens graves ou potentiellement grave, selon les classifications de PTS et ISS, isolé ou dans le cadre de polytraumatisme ont été inclus dans notre étude.

3. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude :

- les traumatismes crâniens n'ayant pas bénéficié d'hospitalisation au service de réanimation mère enfant.
- Tous les patients dont l'âge était supérieur à 15 ans.

II. Méthodes :

Pour le recueil des données, nous avons utilisé le dossier médical du malade pour remplir une fiche d'exploitation qui vise à préciser les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques de chaque malade admis pour traumatisme crânien.

1- Données épidémiologiques :

Ces données concernent l'âge, le sexe, l'origine, le mécanisme et les circonstances de l'accident.

2-Données cliniques recueillies :

- Ø Délai d'admission.
- Ø L'état neurologique : trouble de la conscience (score de Glasgow) , convulsion , déficit sensitivo moteur , état des pupilles .
- Ø L'état hémodynamique : fréquence cardiaque , la tension artérielle , diurèse.
- Ø L'état respiratoire : fréquence respiratoire, cyanose, signe de détresse respiratoire, SpO2 , gaz de sang .
- Ø L'examen général : écoulement orifficiel (otorragies , otorrhée , épistaxis , rhinorrhée), plaie de scalp, température.

3-Données paracliniques :

a- Données radiologiques :

- Ø La radiographie standard du crâne .
- Ø La tomodensitométrie cérébrale .
- Ø IRM.

b-Données biologiques :

- Ø L'ionogramme sanguin, l'urémie , créatinémie, la glycémie .
- Ø L'hémogramme.
- Ø Le bilan de crase : temps de Quick , temps de céphaline activée (TCA).
- Ø Les gazs du sang.

4-Données thérapeutiques :

- Ø Intubation, ventilation, sédation.
- Ø Remplissage vasculaire.
- Ø Amines vasoactives.
- Ø Osmothérapie.
- Ø Traitement anticonvulsivant .
- Ø Transfusion.
- Ø Antibiothérapie.
- Ø Prévention de la maladie thrombo-embolique.
- Ø Pansement gastrique.
- Ø Nursing.
- Ø Traitement neurochirurgical

5-Données évolutives :

- Ø La durée d'hospitalisation.
- Ø Les complications.
- Ø La survie ou décès.

6-Analyse statistique :

L'analyse statistique a été faite en utilisant le logiciel SPSS. Une description globale de la population a été faite (moyenne d'âge, répartition en fonction du sexe,...).

La variable d'intérêt est la mortalité. Des analyses uni variées ont été faites pour expliquer la mortalité en fonction des différentes variables (données cliniques, données paracliniques, radiologiques et thérapeutiques). Les tests statistiques utilisés sont : Le test t de student pour la comparaison de deux moyennes et le test de khi 2 pour la comparaison de deux pourcentages. Le seuil de signification retenu est de 5%.

III. Support de l'étude :

Les dossiers médicaux des enfants hospitalisés au service et réanimation mère enfant comportant : observation clinique, l'examen à l'admission, les examens paracliniques, les attitudes thérapeutiques entrepris, et le suivi des patients.

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

IDENTITE :

NOM : Numéro d'ordre :
IP : SEXE : AGE :

MOTIF D'HOSPITALISATION :

ATCD :

ORIGINE : Urbain..... Rural.....

HDM :

Mécanisme : AVP :.....

Chute :..... (hauteur :.....m)

agression :.....

PCI : oui :..... non :..... crise convulsive : oui :..... non :..... vomissement :
oui ; non :..... ;

DELAI ENTRE TRAUMATISME ET CONSULTATION :

CLINIQUE :

GCS :

Ouverture des yeux :

spontanée	4
A la parole	3
A la Douleur	2
Absente	1

Réponse verbale :

moins de 2 ans

supérieure a 2ans

babillements	5	orientée	5
cri Irritable	4	confuse	4
cri inapproprié	3	inappropriée	3
gémissement	2	incompréhensible	2
absente	1	absente	1

Réponse motrice :

Exécute a l'ordre simple	6
Orienté a la DI	5
Flexion adapté	4
Flexion inadaptée	3
Extension	2
Absente	1

GCS :.....

Pediatric Trauma Score (PTS)

Items	+2	+1	-1
Poids(kg)	>20	10-20	<10
Voies aériennes	Normal	Maintenue	non maintenue et nécessaire
PAS (mmHg)	>90	50-90	<50
Etat neurologique	Conscient	Obnubilé	Coma
Plaie	0	Minime	Majeure
Fracture	0	Fermée	Ouvverte/multiple

Score de PTS :.....

2/ CONSTANTES TA:/..... T: FC : ; FR :

Pupilles : Normale Myosis Mydriase Anisocorie

Détresse respiratoire : Non Oui

Défaillance circulatoire : Non Oui

Examen neurologique :

☒ Crises comitiales : Non Oui

☒ Déficit moteur : Non Oui

☒ Déficit sensitif : Non Oui

☒ Atteinte de paires crâniennes : Non Oui

☒ Troubles du comportement : Non Oui

☒ Autres :

Examen des reflexes du tronc cérébral :

Fronto-orbitaire

Oculo-céphalique vertical

Photo-moteur

Oculo-céphalique horizontal

Oculo-cardiaque

Examen du crâne : Normal Pathologique

☒ Lésion du cuir chevelu : Non Oui

Plaie Ecchymose Hématome Autres

☒ Lésions cutanées faciales: Non Oui :.....

☒ Ecoulement du LCR : Non Oui

☒ Lésions osseuses du crâne : Non Oui

Examen du rachis : Normal

Pathologique

Examen abdominal : Normal

Pathologique :

Examen cardio-vasculaire : Normal

Pathologique :.....

Examen pleuro-pulmonaire : Normal Pathologique :

Traumatisme des membres et bassin : Non Oui

Préciser :

Autres examens anormaux :

B/ PARACLINIQUE

RADIOLOGIQUE:

Radio du crâne : Non Oui

Résultats :

Autres radios standards (préciser) :

Résultats:

.....
.....

TDM :

	coté	taille	Frontal	pariétal	Temporal	Occipital	Sous-tentorial	Autres caractères et effets
Fracture								
Embarrure								
HED								
HSDA								
Contusion								
Hgie méningée								
autres								

Autres TDM (préciser) :

Résultats:

Echographie (préciser) :

Résultats:

Autres :

BIOLOGIE :

NFS : Normale Anormale Préciser : Hb : Gb :

Plq :

Ionogramme : Normale Anormale Préciser : Na : K :

TP-TCK : Normale Anormale Préciser :

Autres :

CAT

1/ MESURE DE REANIMATION :

Voie veineuse périphérique :

Intubation critère : neurologique :.....

Respiratoire :.....

Voie veineuse centrale :

Remplissage :

Transfusion :

Minerve :

Sondage : vésicale : gastrique :

2 / TRAITEMENT MEDICAL :

Oui Non

Anticonvulsivants Anti-oedémateux (Manitol) Antalgiques

Antibiotiques Antiémétiques

Autres :

3/ **INDICATION OPERATOIRE** OUI : SURVEILLANCE :

a/ SURVEILLANCE

DELAI: Heures jours

CONSTATATION:

- CLINIQUE - GCS :
- Pupille.....
- AUTRES

RADIOLOGIQUE

TDM de control :

.....
.....
...LES SUITES
.....
.....
.....

b/ Geste opératoire

CONSTATATION PER OPERATOIRE:

.....
.....
.....

GESTE REALISEE

- SUTURE.....
- Volet décompressive
- Evacuation de l'Hematome

Autre :.....

SUITE OPERATOIRE

CLINIQUE T TA TT
..... GCS :.....
Pupille :.....

Extubation :..... post op immediat : apres :..... durée
intubation :.....

BIOLOGIQUE NFS : Hb Plq
Gb

RADIOLOGIQUE :
TDM.....
.....
.....

SORTIE :

.....
.....
.....
.....
.....
.....

SEJOUR EN REANIMATION

A – Mesures de réanimation :

Intubation :

- Initiale :
- Durant le séjour :

Réintubation :

Durée d'intubation :

Trachéotomie :

Délai :

Conditions :

Voie veineuse centrale :

Siège :

Durée :

Indication :

Gazométrie :

Nombre :

Indication :

Nutrition parentérale :

Durée :

Indication :

EEG :

Indication :

Résultats :

Capteur de PIC :

Indication :

Evolution :

DVE :

Indication :

Evolution :

B – ACSOS :

a- Anémie

Hb : Cause :

Recours à la transfusion :

Nombre de culot :

Evolution :

b- Hypovolémie

Remplissage :

Cristalloïdes :

Autres :

c- Hypoxémie

SaO2 : PaO2 :

Cause : Evolution :

d- Hypo ou hypercapnie

PaCO2 : Cause :

Conduite : Evolution :

e- Hypo ou hyperglycémie

Dextro :

f- Hypotension

Remplissage : Recours aux vasoactives :

Durée : Dose :

g- Hypo ou hyperthermie

Température : Cause :

Conduite :

h- Hypo ou hypernatrémie

.....
.....

C – Evolution

Neurologique :

GCS :

Pupilles :

TDM de contrôle :

Mesures particulières :

Infection :

Siège :

Germe :

Traitement :

Evolution :

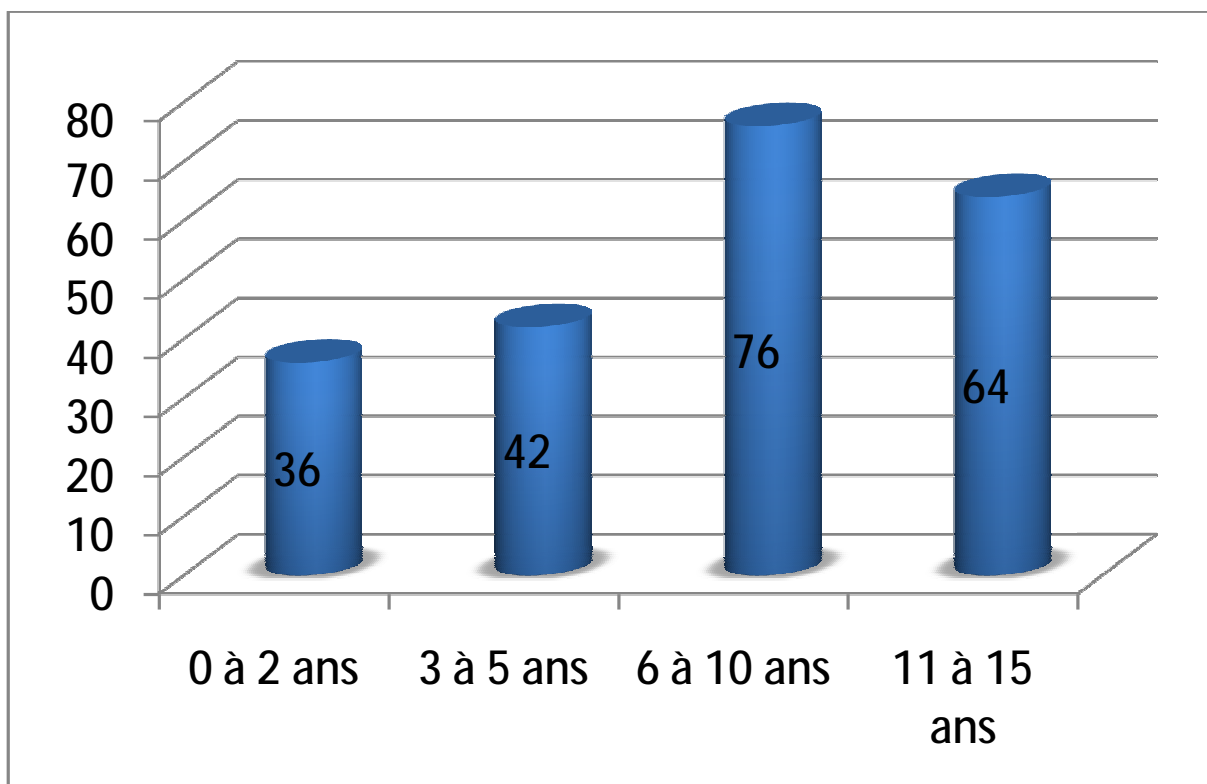
Décès :

Cause :

CHAPITRE III : RESULTATS

I. Age :

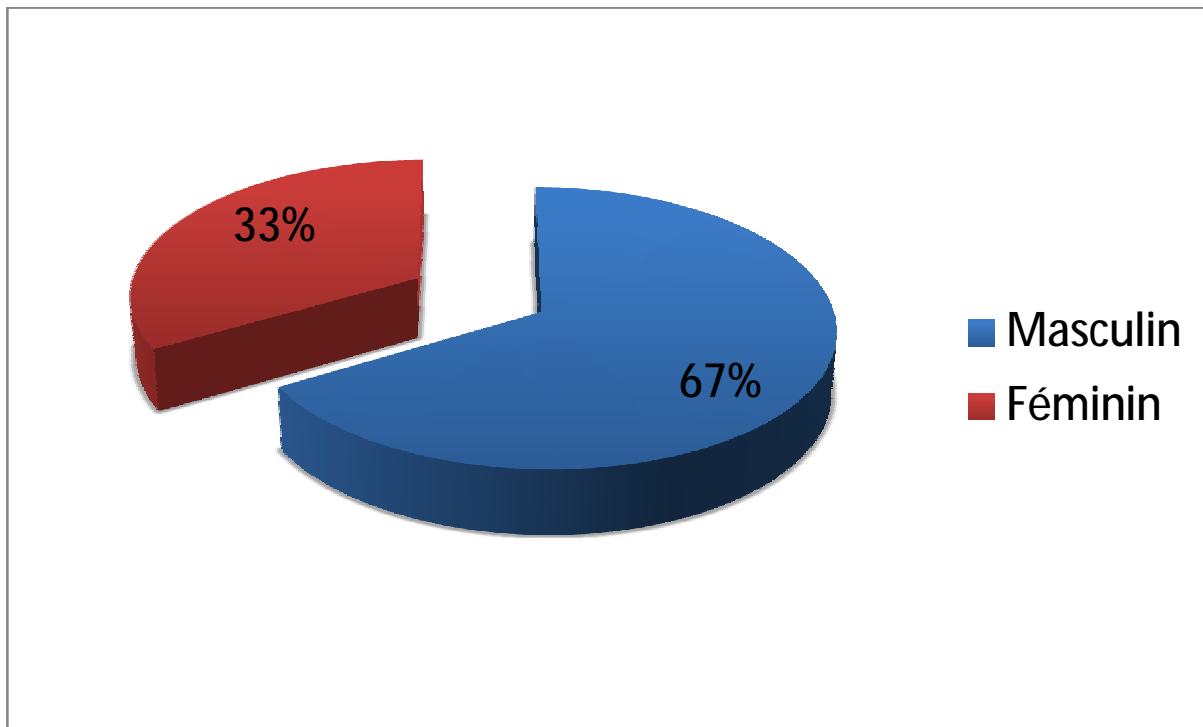
L'âge moyen de nos patients était de 7,6 ans, avec des extrêmes de 1 mois à 15 ans.



Graphique 1 : répartition des patients selon l'âge.

II. Sexe :

146 de nos patients étaient des garçons avec un pourcentage de 67 %, on a recensé 72 filles avec un pourcentage de 33 %, et un sex-ratio de 2,03 garçon/fille.



Graphique 2: répartition des patients selon le sexe.

III. Origine :

60.5 % de nos patients étaient d'origine urbaine, dont 39.5 % qui sont venus de la ville de Fès et ses régions.

Tableau III. répartition selon l'origine

Origine	Urbain	Rural
Nombre de cas	132	86

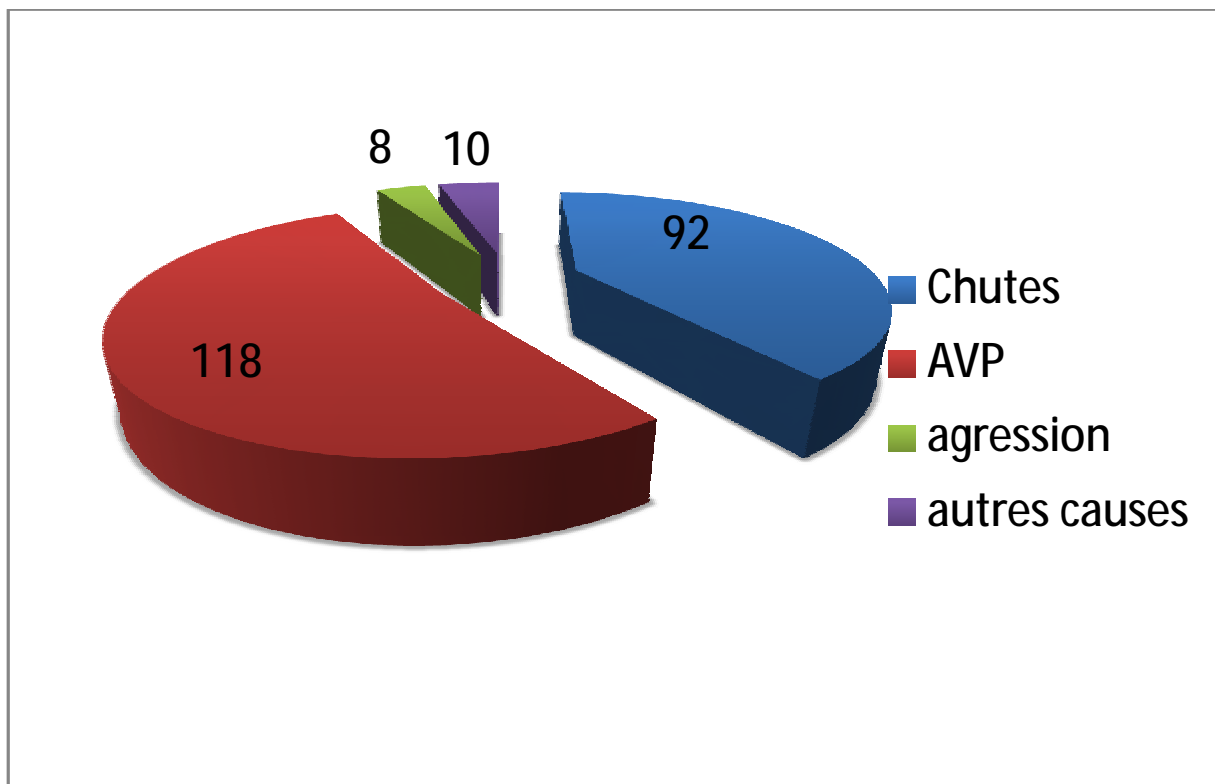
IV. Antécédents :

5 patients avaient des antécédents médicaux particuliers :

Deux enfants étaient suivis au service de pédiatrie pour hémophilie type A; un troisième avait un déficit en facteur X ; un enfant sourd-muet ; et un autre suivi en service de pédiatrie pour maladie épileptique mis sous dépakine.

V. Circonstances de traumatisme :

Les AVP viennent au premier rang avec un pourcentage de 54,1 %, les chutes au deuxième rang 42 % ; on trouve après, les agressions occupent la 3ème place 3,66% et les autres causes 4,58 %.



Graphique 3 : répartition selon les étiologies.

Circonstances en fonction de l'âge :

2 mécanismes sont prédominants en fonction de l'âge :

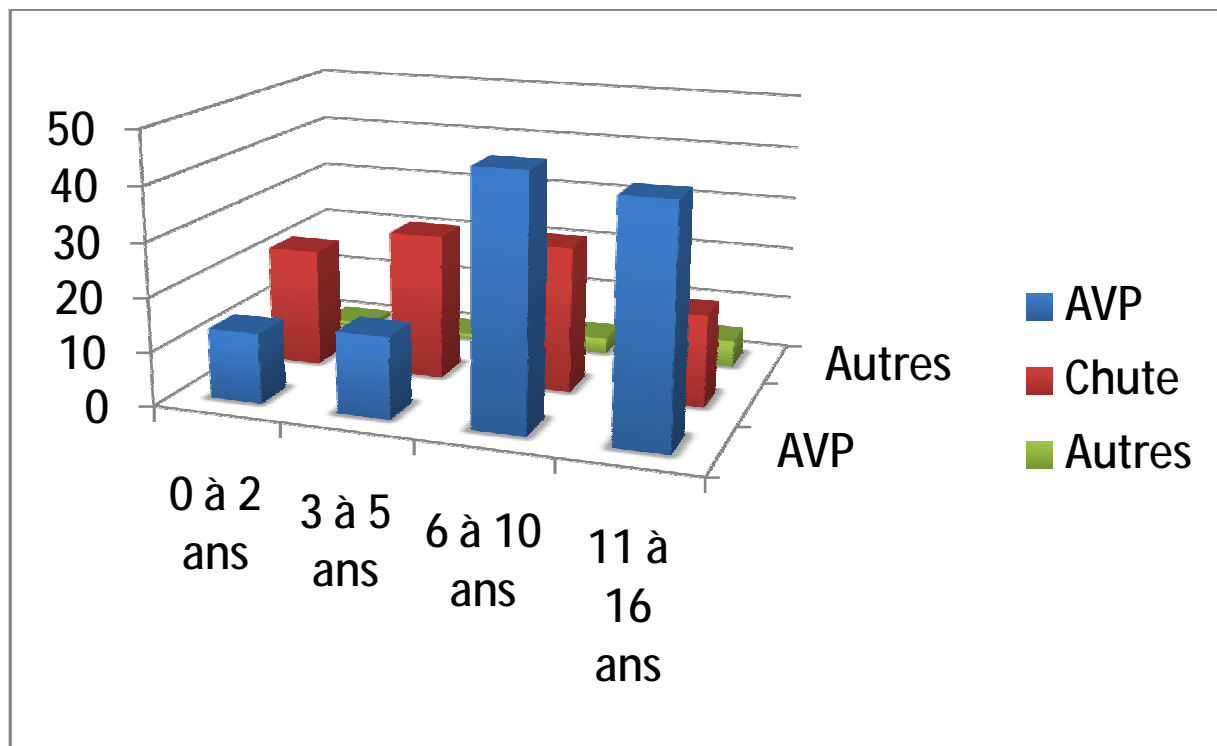
- les chutes : 1 mois jusqu'à l'âge de 5ans.
- les AVP : à partir de l'âge de 5ans jusqu' à 15ans.

Ainsi, les enfants d'âge inférieur ou égale à 5ans représente 78 cas (35,77%).

Parmi eux on trouve les chutes sont le mécanisme la plus dominante avec un pourcentage de (62,8%), alors que entre 6 ans et 15 ans, on trouve 140 cas (64,2%)

l'étiologie la plus fréquente dans cette tranche d'âge est les AVP par 89 cas (63,5%) .

les résultats sont illustré au graphique 4.



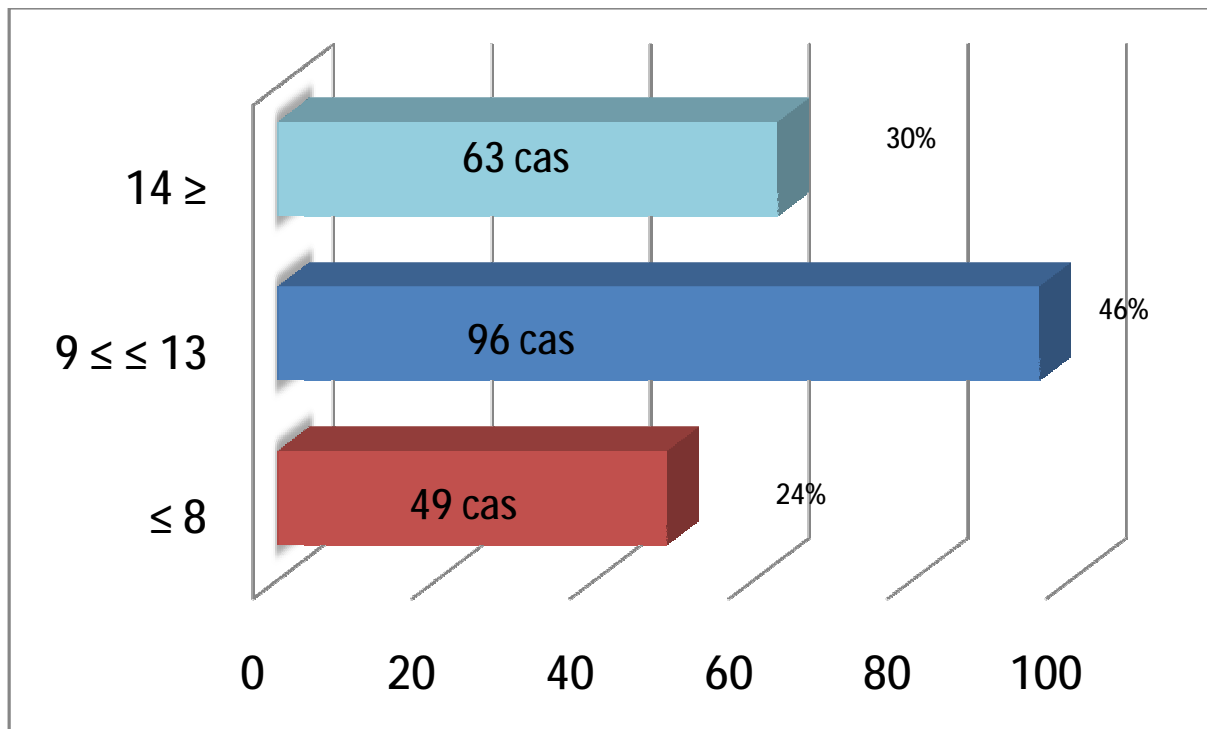
Graphique 4. Répartition selon l'âge et le mécanisme.

VI. Etude clinique :

1. Etat de Conscience :

Le niveau de conscience est évalué en se basant sur les GCS (Glasgow Coma Score) qui détermine la gravité du traumatisme.

On a trouvé que 70% des patients étaient en trouble de conscience avec un GCS inférieur à 14.



Graphique 5 : répartition selon GCS.

notre étude montre que :

- 46% des patients, soit 96 cas, avaient un GCS entre 9 et 13.
- 30% des patients, soit 63 cas, avaient un GCS supérieur ou égale à 14.
- 24% des patients, soit 49 cas, avaient un GCS inférieur à 8.

2. Signes fonctionnels :

2.1. Perte de connaissance initiale :

La perte de connaissance initiale était le signe le plus fréquemment rencontré dans notre série, présentée par 170 patients soit un pourcentage de 77,9 %.

2.2. Vomissements :

C'est le deuxième signe rencontré par ordre de fréquence, retrouvé chez 146 patients soit 66,9%.

2.3. Convulsions :

39 de nos patients ont présenté des crises convulsives, avec un pourcentage de 17.8%.

2.4. Les autres signes :

Les autres signes fonctionnels étaient variés entre hémorragies extériorisées de types épistaxis (22 cas), otorragies (9 cas) ; et un cas d'aphasie.

Tableau IV. Répartition selon des symptômes.

Signes fonctionnels	Perte de Connaissance Initiale	Vomissements	Crise convulsive
Nombre de cas	170	146	39
Pourcentage	77.9%	66.9%	17.8%

3. Délai entre accident et l'arrivée à l'hôpital :

Dans la majorité des cas, l'hospitalisation se fait le même jour du traumatisme cependant, dans 5 cas, des délais allons de 5 à 10 jours ont été rapportés, en rapport avec une aggravation tardive ou une réapparition des signes après le traumatisme, ou en rapport avec une suspicion de maltraitance (1 cas).

4. Etats hémodynamiques et respiratoire (monitoring):

Examen clinique a l'admission cherche à évaluer l'état initial du patient en cherchant les anomalies hémodynamique, neurologique et respiratoire .

Monitoring :

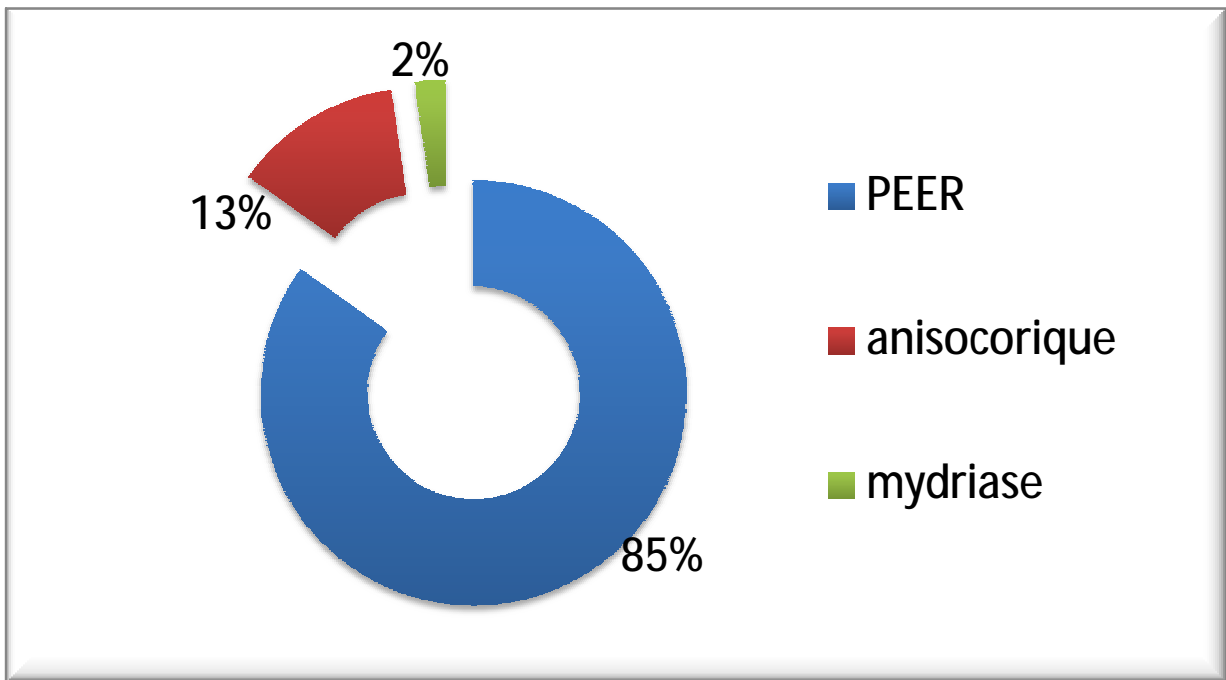
A l'admission en réanimation, la PAS a été mesurée chez tous les enfants (100%). Elle a été en moyenne de 100 ± 17 mm Hg avec des extrêmes allant de 40 à 170 mm Hg. 17 patients (7,7 %) ont été admis en état de choc hypovolemique, 9 patients (4,12 %) ont présenté une hypertension artérielle pouvant atteindre 170mmHg. La fréquence respiratoire (FR) a été précisée chez 209 patients (95,8 %). Elle a varié entre 10 et 60 cycles/mn avec une moyenne de 23 ± 7 cycles/mn. 14 patients (6,8 %) ont présenté un ou plusieurs signes de détresse respiratoire. La température a été prise chez 216 patients. Elle a varié de 34,5 à 41,7°C avec une moyenne de $38 \pm 1,2$ °C. 6 patients (2,75%) ont présenté une hypothermie ($T^{\circ} \leq 35^{\circ}\text{C}$) et 15 patients (6,88 %) ont présenté une fièvre supérieure à 38,5°C.

5. Examen neurologique :

Dans notre série on a trouvé :

- 4 patients ont présenté un déficit moteur.
- 37 cas de syndrome méningé.

- l'examen des pupilles a mis en évidence 28 patients ayant une anisocorie et 6 cas de mydriase bilatéral.



Graphique 6 : représentation graphique d'état des pupilles.

L'examen des reflexes du tronc cérébral des nos patients objective

Réflexe photo moteur : aboli chez 34 patients.

Réflexe cornéen : aboli chez 29 cas.

Réflexe oculo vestibulaire : absent chez 36 patients.

Réflexe oculo cardiaque : absent chez 13 cas.

Réflexe oculo-céphalique vertical : aboli chez 34 cas.

Réflexe oculo-céphalique horizontal : aboli chez 34 cas.

6. Lésions associées :

6.1. Lésions crâno-faciale :

Il s'agit des anomalies les plus souvent rencontrées à l'examen clinique :

ü Lésions du cuir chevelu: 81 de nos patients présentaient des plaies du cuir chevelu, allant de la simple plaie punctiforme jusqu'au délabrement cutané. A la deuxième place, on trouve les hématomes sous cutanée chez 43 enfants. 5 enfants ont présenté des ecchymoses. Les lésions osseuses et les traits de fracture ont été reconnus à l'examen clinique chez 27 enfants.

ü Lésions de la face: Les lésions intéressant la face sont : les oedèmes surtout palpébraux (48 cas), les écorchures (42 cas), les ecchymoses (41 cas), et les plaies intéressant les différentes structures de la face (33 cas), on rapporte également 2 cas de déformation de la pyramide nasale, et 2 cas de perte de dents.

ü Ecoulements anormaux : otorrhée, rhinorrhée, otorragie, épistaxis: L'examen clinique a décelé 22 cas d'épistaxis, 9 cas d'otorragies, 8 cas d'otorrhée, 1 cas de rhinorrhée.

6.2. Traumatisme thoracique :

L'examen thoracique était anormal chez 57 enfants, il s'agit surtout de douleurs pariétales à la palpation de la cage thoracique associées le plus souvent à des lésions cutanées, 13 cas de syndrome d'épanchement aérienne et 2 cas de syndrome d'épanchement liquidien.

6.3. Traumatisme abdominal :

29 enfants avaient un examen abdominal anormal, allant de la simple sensibilité abdominale à la contracture abdominale généralisée.

6.4. Traumatisme des membres :

32 de nos patients présentaient des anomalies à l'examen traumatologique.

6.5. Autres lésions associées :

L'examen ophtalmologique a trouvé un éclatement du globe oculaire, une baisse de l'acuité visuelle chez deux enfants et une hyperhémie conjonctivale chez 5 enfants. L'examen du rachis était anormal chez 13 enfants, il s'agissait de douleurs à la mobilisation du cou, et/ou à la palpation de la ligne des épineuses.

Tableau V. Répartition selon les lésions associées.

Polytraumatisme	Traumatisme crânien isolé
40 % (87)	60 % (131 cas)

Lésions associées	
Thorax	25,5 % (57)
Abdomen	13,3 % (29)
Membres	14,6 % (32)
Autres (rachis, globe...)	4.5 %

VII. Etude paraclinique :

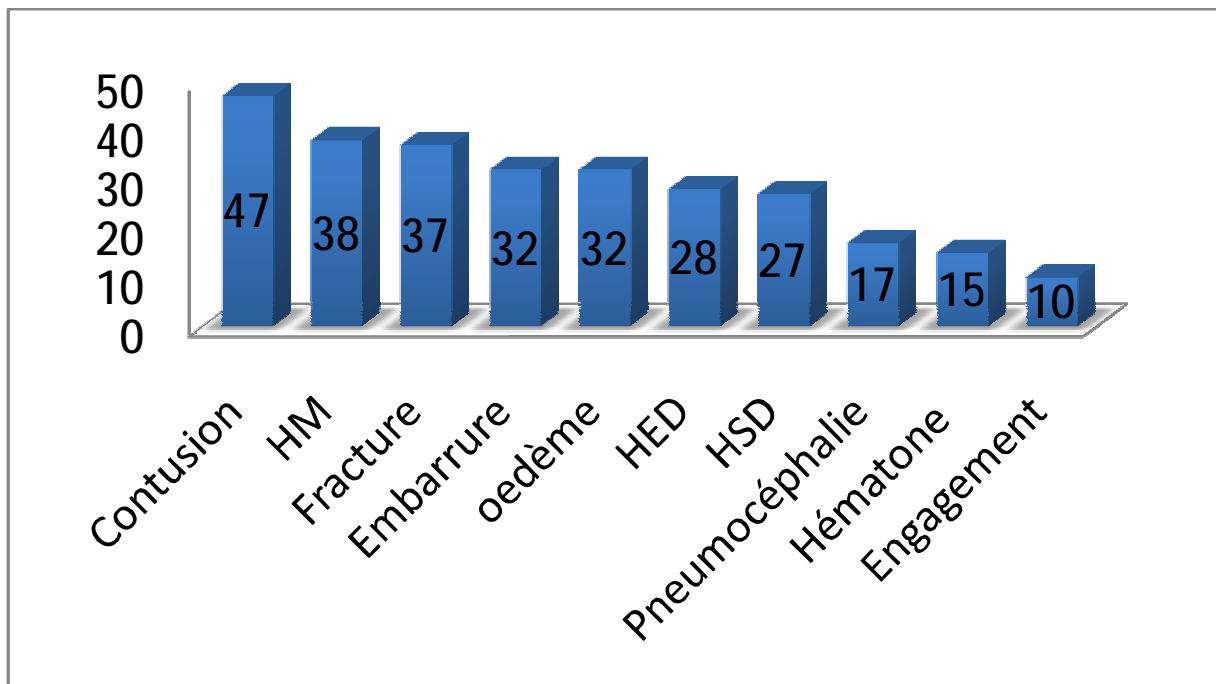
1. Radiologie :

1.1. Radiographies du crâne et du rachis :

La radiographie du crâne n'est pas demandée systématiquement dans notre structure vu la disponibilité du scanner et la réalisation d'emblé de body scan dans le cadre de polytraumatisé ; nous l'avons réalisée chez 26 enfants (11,9%) ; elle a objectivé 8 fractures de la voûte crânienne, et 6 embarrures. Par contre 124 patients soit 42 % ont bénéficié d'une radiographie du rachis cervical face bouche ouverte et profil, objectivant 6 cas de rectitude du rachis cervical.

1.2. TDM cérébrale :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une TDM cérébrale ; les anomalies les plus rencontrés étaient : fractures des os du crâne, embarrures, hématome extradural aigu, Hématome sous dural aigu, contusions cérébrales, hémorragies méningées, et les œdèmes cérébraux, le graphique 7 suivant montre les différentes lésions constatées ainsi que leurs fréquences:



Graphique 7:Représentation des lésions cérébrales objectivées par la TDM.

1.3. TDM du rachis cervical :

Réalisé chez 11 patients objectivant une fracture de l'arc antérieur de C1.

1.4. IRM cérébrales :

Seuls 13 de nos patients ont bénéficié d'IRM cérébrale dans le cadre du bilan lésionnel chez des enfants qui ont gardé des séquelles, revenant normal dans un cas, et montrant un hygroma cérébral non chirurgical chez un enfant, par ailleurs, on a noté 9 cas des lésions axonales diffuses, et des foyers de contusion hémorragique chez 6 cas.

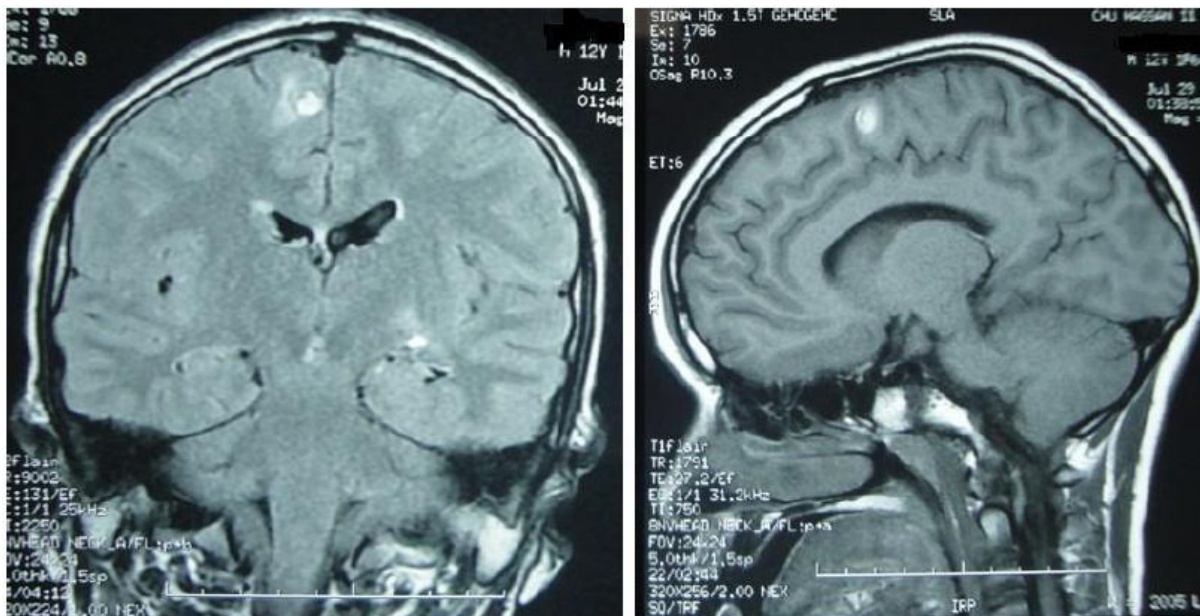


Image 1. Images d'IRM montrant un foyer de contusion hémorragique para-sagittal droit.

A droit : coupe sagittale. A gauche : coupe coronale.

1.5. Autres imageries à la recherche des lésions associées :

ü Les radiographies standards:

La radiographie du bassin a été demandée chez 115 patients dans le cadre du dépistage des fractures du bassin, revenant normal chez tous ces patients.

La radiographie du thorax demandée chez 104 de nos patients, a révélé 17 pneumothorax, 19 cas d'anomalies en faveur d'une contusion pulmonaire complétée par une TDM thoracique, et 4 cas de fracture des cotes.

39 radiographies standards des membres ont été demandées en fonction des signes cliniques.

ü Echographie abdominale:

Dans notre série, 80 patients ont bénéficié d'une échographie abdominale, soit 27,1 % des cas, montrant 16 épanchements péritonéaux de faible abondance, 4 épanchements de moyenne abondance, les échographies anormales ont été complétées par des TDM abdominales.

Ces différentes explorations radiologiques ont montré les lésions suivantes :

ü Au niveau maxillo-facial : 10 fractures du rocher, 10 fractures des différentes parois de l'orbite, 2 fractures des os propre du nez.

ü Au niveau thoracique: 57 patients avaient des traumatismes thoraciques :

§ 8 cas de contusions pulmonaires isolées.

§ 7 cas de contusion + PNO.

§ contusion + hémorragie alvéolaire .

§ contusion + hémothorax.

§ 6 cas de PNO minime isolé.

§ 3 cas de PNO + fracture des cotes.

§ PNO + pneumatocèle lobaire supérieure + fractures des côtes.

ü Au niveau de l'abdomen: 29 patients avaient un traumatisme abdominal associé :

§ 17 contusions hépatiques.

§ 9 contusions spléniques.

§ Une ischémie rénale.

§ 2 contusions rénales.

ü Au niveau du rachis: Une fracture de l'arc antérieur de C1.

2. Biologies et gazs du sang :

2.1 a l'admission :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique fait d'une NFS, un ionogramme, bilan de crase, et troponine ; l'anomalie biologique la plus fréquente chez ces patients était l'hyperleucocytose chez 130 patients soit un pourcentage de 44 %, la deuxième anomalie était l'anémie mise en évidence chez 32 patients (10 %) .

D'autres bilans ont été demandés en fonction des signes cliniques.

2.2. Au cours de l'hospitalisation :

Les bilans de surveillance, réalisés au cours de l'hospitalisation des patients ont objectivé les anomalies suivantes :

2.2.1. Biologique :

Anémie Hb<8,5g /dl : 73 cas

Hypoglycémie : 11 cas

Hyponatrémie : 4 cas

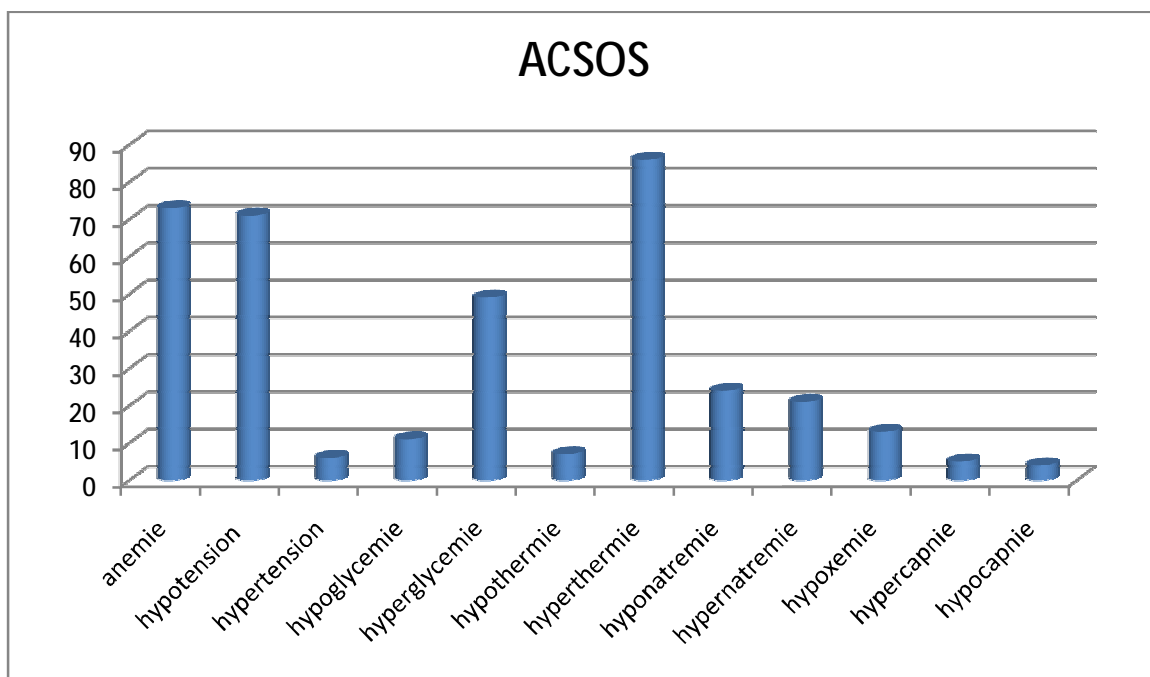
Hypernatrémie : 7 cas

2.2.2. Gazométrique :

Hypoxemie : PaO₂<60mmHg : 7cas

Hypocapnie PaCO₂<28mmHg : 4 cas

Hypercapnie PaCO₂>45mmHG : 5 cas



Graphique 8 : les différentes anomalies objectivés lors de surveillance des nos patients cliniques, biologiques et gazométriques :

VIII. La prise en charge du traumatisme crânien :

1. Traitement médical :

1.1. La prise en charge pré hospitalière :

Le transport des malades est assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région de provenance, ainsi la prise en charge médicale n'était commencée qu'au service des urgences.

1.2. La prise en charge au service des urgences :

A l'admission au service des urgences, nos patients ont bénéficié de:

- ü Monitoring: comprenant une surveillance électro-cardioscopique , la mesure de la pression artérielle non invasive et invasive en cas d'état de choc hypovolemique ou septique , la surveillance de la saturation pulsée en oxygène (Spo2) et une diurèse horaire.
- ü Prise de deux VVP.
- ü Remplissage par du sérum salé.
- ü Stabilisation de rachis cervical: par minerve.
- ü Oxygénothérapie au masque a oxygène.
- ü Intubation des patients qui nécessitent une assistance ventilatoire selon des critères neurologiques et/ou respiratoires.
 - Trouble sévère de la conscience GCS< ou =8
 - Apnée prolongé.
 - Détresse respiratoire (bradypnée, tachypnée, tirage avec cyanose).
 - Echec de l'oxygénothérapie.
 - Etat de choc.

ù Stabilisation de l'état hémodynamique et si nécessaire le recours aux drogues vasoactives.

ù traitement des lésions associées : suture d'une plaie de scalp hémorragique

ù Réalisation d' un bilan biologique et radiologique complémentaire .

1.3. La prise en charge au service de réanimation :

Après un séjour au service des urgences, les patients sont transférés au service de réanimation pour complément de prise en charge.

Dans notre étude :

73 patients ont été intubés selon des critères neurologique, respiratoire et/ou hémodynamique.

76 patients ont bénéficié de transfusion des Culots Globulaires, culots plaquettaire, et plasma frais congelé.

23 cas nécessitant l'administration des drogues vasoactives après échec du remplissage par les cristalloïdes et les colloïdes.

22 cas nécessitant le mannitol à cause de l'œdème cérébral ou les anomalies des pupilles.

52 patients ont été opérés pour des hématomes (HSD, HED, aggravation neurologique sur des foyers de contusion ...)

73 patients ont bénéficié d'une mise en place d'une voie veineuse centrale soit jugulaire interne, ou fémorale ou sous Clavière :

Voie veineuse jugulaire interne : 48 cas.

Voie veineuse fémorale : 19 cas.

Voie veineuse sous clavier : 6 cas.

Le graphique 9 et le tableau VII suivant résument les principales mesures thérapeutiques :

Graphique 9. Nombre des gestes réalisés.

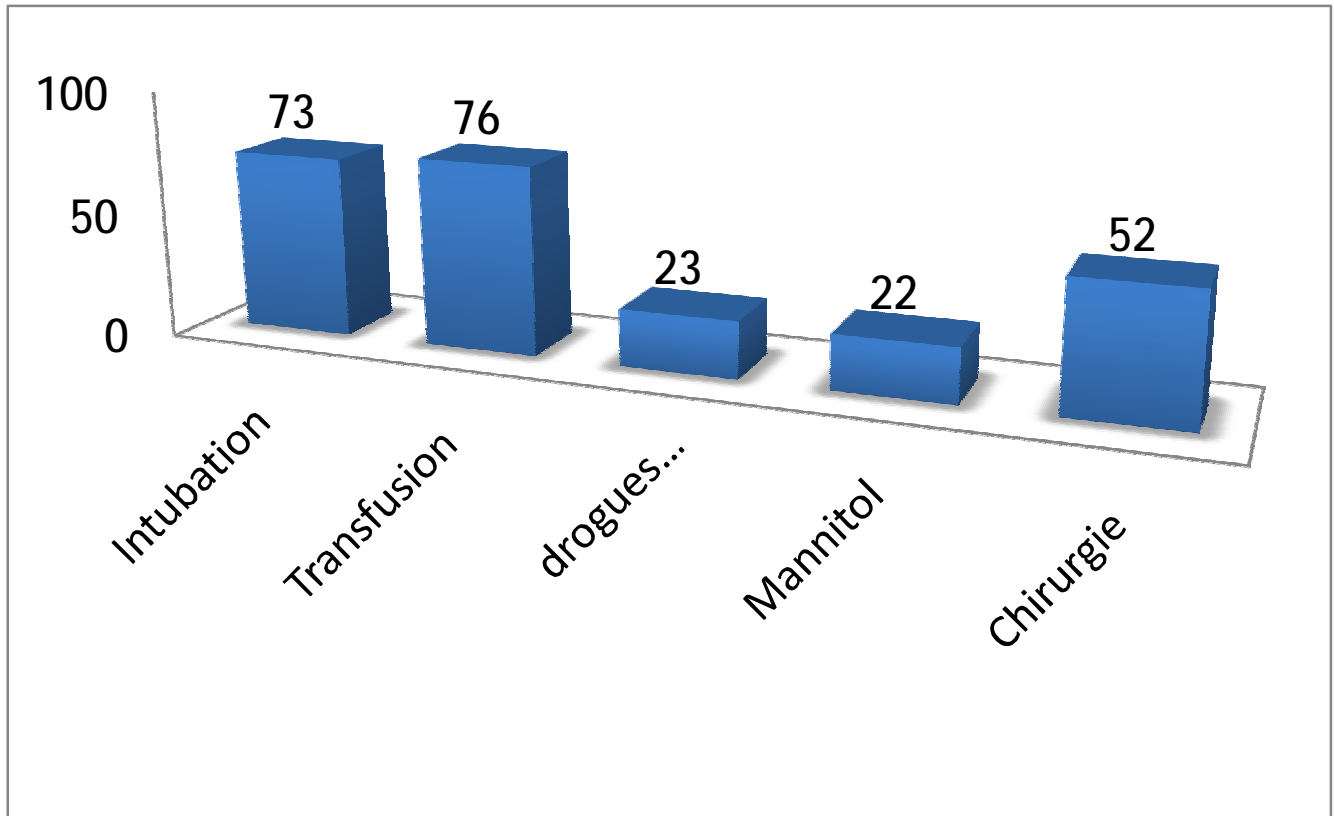


Tableau VI : modalités de la prise en charge thérapeutique.

Traitement	Nombre	Pourcentage
Intubation-ventilation	73	33,48%
Sédation : hypnovel-fentanyl	73	33,48%
Remplissage vasculaire	133	61 %
Drogues vasoactives	23	10,5%
Transfusion	76	34,86%
Antibio-prophylaxie	52	23,85%
Anti-convulsivant	98	44,9%
Osmothérapie	22	10,09%
Antalgique	178	82,2%
Antibiothérapie curative pour des infections nosocomial	37	16,9%

ü Intubation ventilation: les patients dans notre série, victime de traumatismes crâniens graves, sont intubés et ventilés le plus souvent au service des urgences de CHU, ils sont ensuite hospitalisés au service de réanimation.

ü Sédation: la sédation est systématique chez nos patients pendant 48h, elle doit être profonde pour diminuer la PIC , elle doit permettre une évaluation neurologique dans les 48 h et sans retentissement sur l' état hémodynamique . Elle est à base de midozolam 0,15mg/kg/h associé à la fentanyl 2ug/kg/h . En cas de l ' HTIC rebelle aux traitements médicaux ; les barbituriques sont préconisés (thiopental à dose de 2mg/kg/h).

ü Antalgiques : L'antalgique utilisé dans notre série est surtout le paracétamol, les AINS sont rarement utilisés, 94,9 % des patients ont

bénéficié d'un traitement antalgique. la Morphine a été utilisée aussi pour la prise en charge de la douleur (27 cas).

ü Remplissage vasculaire: Il a pour objectif de maintenir une pression artérielle systolique (PAS) $> 90 + (2 \times \text{âge [années]})$ si > 1 an, en utilisant du sérum salé isotonique à 0,9% (201 cas), associés parfois à des colloïdes : gélatine, HEA 51 cas.

ü Prophylaxie anticomitiale: elle est systématique en cas de TCG, elle est poursuivie jusqu'au transfert du malade en chirurgie pédiatrique. Les anticonvulsivants sont utilisés chez 98 patients (44,9%).

Les molécules les plus utilisées sont :

► Valproate de sodium 30mg/kg/j, utilisé chez 67 cas.

► Phénobarbital 5mg/kg/J, utilisé chez 31 cas.

La durée moyenne de traitement chez nos patients varie de 5 à 7 jours

ü Transfusion: on a retenu les valeurs suivantes comme objectif :

• Hb $>$ ou $= 10$ g / d l.

• PLQ $>$ ou $= 100000 / \text{mm}^3$

• TP $>$ ou $= 50\%$.

è Toute diminution de ces valeurs impose une transfusion respectivement soit par des culots globulaires (CG), culots plaquettaires (CP) ou du plasma frais congelé (PFC).

76 patients ont été transfusés soit par de CG, CP ou PFC

PCF : 38 CG : 41 CP : 19

ü Antibioprophylaxie – Antibiothérapie: l'antibio-prophylaxie a été systématique en cas d'intervention chirurgicale ou plaie crânio-cérébrale. Le protocole

utilisé est la Pénicilline A+inhibiteur de bêta-lactamases à la dose de 2g en préopératoire puis 80 mg/8h pendant 48H.

L'antibiothérapie est utilisée pour traiter les complications infectieuses (méningite, pneumopathie, infection urinaire...).

L'antibiothérapie curative est utilisée chez 67 patients, soit 30,73 %.

ü Osmothérapie: vu l'absence de monitoring de la PIC, l'Osmothérapie à base de mannitol est utilisée à dose de 0,5g/kg en 30 min en cas des signes d'HTIC après échec du traitement symptomatique et dans le cas d'un engagement cérébral dans l'attente d'une crâniectomie décompressive.

Dans notre série, 22 patients ont reçu une Osmothérapie, 13 patients parmi eux sont décédés.

ü Position de la tête: l'élévation de la tête du lit sans dépasser 30° fait partie de la conduite thérapeutique dans notre service.

ü Alimentation entérale: est systématiquement instaurée dès les premières 24h par sonde gastrique. En cas de fracture de l'étage antérieur ; la sonde gastrique est introduite par la bouche : vu le risque infectieux et le risque de brèche dure-mérienne avec possibilité de passage en intracrânien.

ü Anti-H2 : Utilisé chez tous les patients pour la prévention de l'ulcère de stress.

ü Antiémétiques : 39 nos patients soit 17,9 %, ont reçu un traitement antiémétique .

La molécule plus utilisée est métoclopramide la posologie 0,1mg/kg/j sans dépasser 0,4 mg/kg/jour répartis dans la journée, en respectant un intervalle d'au moins 6 heures entre les prises.

ü Tous nos patients ont bénéficiés de Nursing:

C'est un élément crucial dans la prise en charge du TCG, il comporte :

- *Les soins des yeux* à base de collyre antiseptique,
- *Les soins de la bouche* à base d'héxomédine plusieurs fois par jour pour réduire les infections de la sphère ORL et les pneumopathies,
- *Le changement de la position* et l'utilisation de *matelas pneumatiques* pour prévenir les escarres. La kinésithérapie motrice et respiratoire pour prévenir les complications respiratoires de décubitus et les raideurs articulaires.

ü Autres : D'autres médicaments à visée symptomatique ont également été utilisés en cas de nécessité: multivitamines, myorelaxants, traitement martial, anti-vertigineux, antispasmodiques, pommades et collyres oculaires.

2. Neurochirurgical

52 de nos patients (23.8%) ont été traités chirurgicalement :

- Hématome extra dural isolé : 13 cas
- Hématome sous dural : 9 cas
- Embarrure très déplacée : 13 cas
- Crâniectomie décompressive pour HTIC réfractaire : 18 cas.

IX. Evolution :

1. Evolution favorable :

79,1 % de nos patients ont bien évolué sous traitement et sans séquelles neurologiques, avec un recul moyen de 16 mois (6 – 29 mois).

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était 6,6 jours, 167 patients avaient transféré en chirurgie pédiatrique soit 76,6% et 9 cas sortis à domicile.

Avec une durée moyenne de ventilation était de 5,7 jours.

2. Evolution défavorable :

2.1. Complications médicales :

a. Pneumopathie nosocomiale :

Dans notre série la pneumopathie nosocomiale représente la principale complication avec un taux de 10,8%.

b. Méningite nosocomiale:

Environ 10 à 25 % des sujets ayant une fistule de LCR après traumatisme, développeront une infection méningée. Le délai de survenue est de quelques jours à quelques années.

Dans notre série on a recensé 4 cas de méningites.

c. L'infection urinaire :

Dans notre série les infections urinaires viennent au deuxième rangé avec 4,8% (10 cas), E . coli est le germe le plus souvent retrouvé et le traitement fait appel aux fluoroquinolones chez la majorité des patients (6cas).

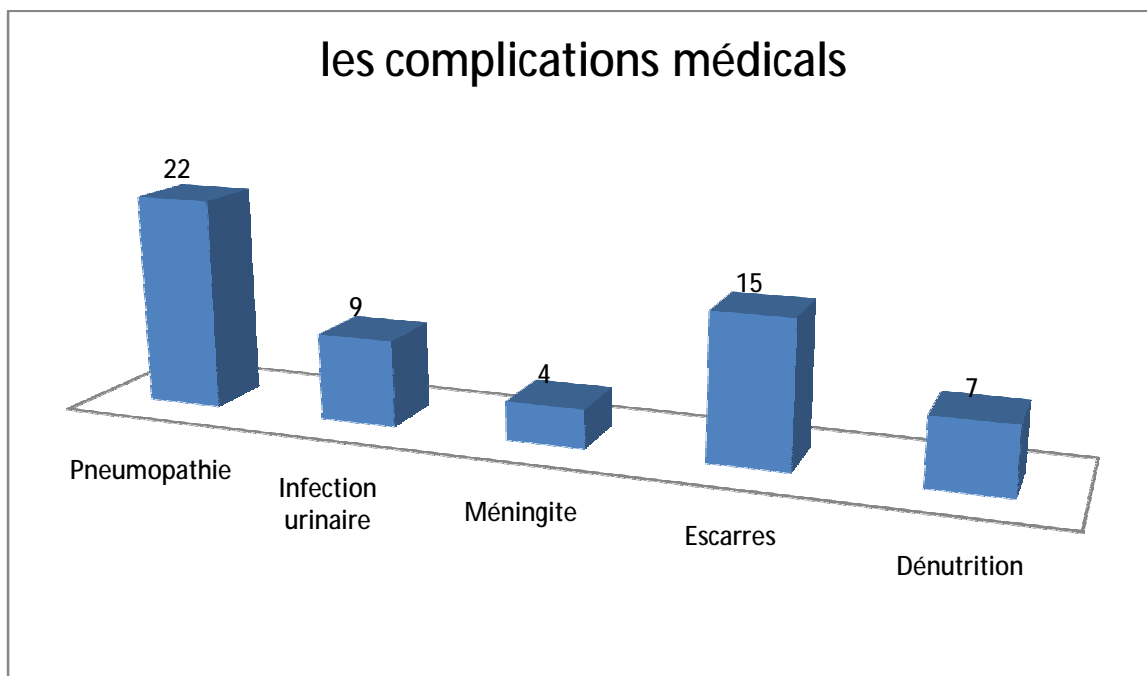
d. Les escarres et les raideurs :

L'immobilisation prolongée expose à des complications ostéoarticulaires : rétractions tendineuses et attitudes vicieuses, d'où la nécessité d'une kinésithérapie régulière chez les patients à risque.

15 de nos patients ont présenté des escarres et des raideurs malgré la kinésithérapie et le changement de position régulière.

e. Dénutrition :

La dénutrition à l'admission est un facteur indépendant d'évolution défavorable en réanimation. L'évaluation dès l'admission, de l'état nutritionnel d'un patient de réanimation permet d'identifier un sur risque et de poser l'indication de la mise en route précoce d'un support nutritionnel, 7 cas ont présenté une dénutrition au cours leur hospitalisation dans notre service, 4 entre eux sont décédés .

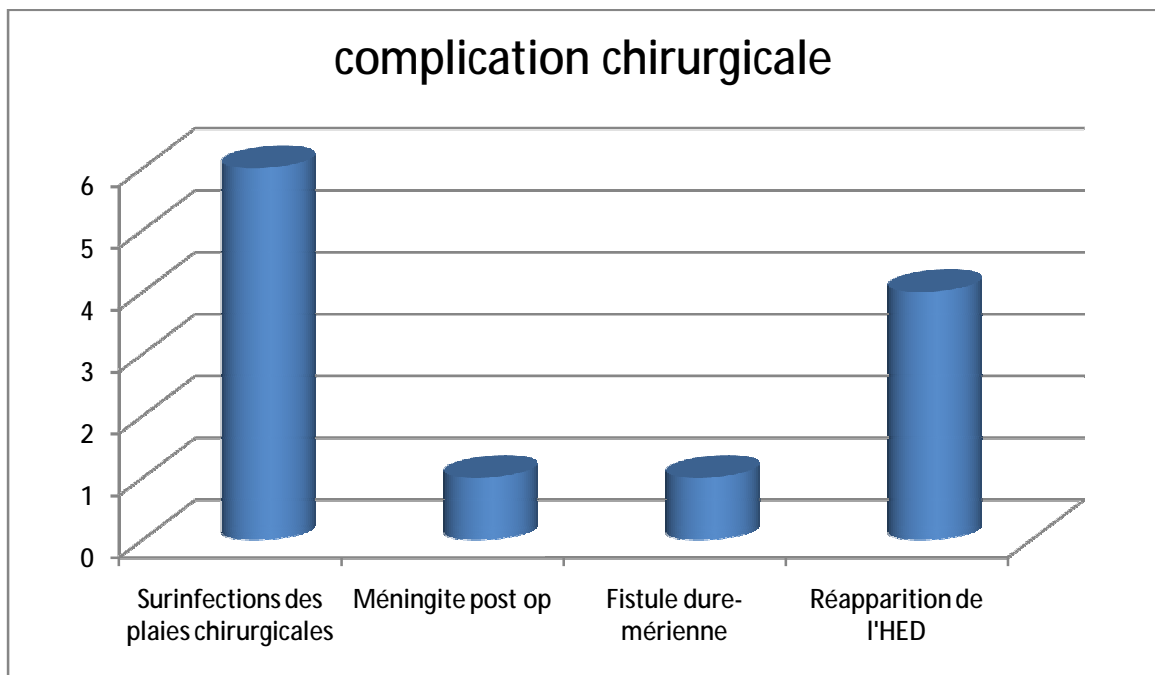


Graphique 10: différentes complications au cours de l'hospitalisation.

2.2. Complications chirurgicales :

L'évolution défavorable en postopératoire est notée chez 12 de nos patients :

- 6 surinfections des plaies chirurgicales.
- 1 méningite en post-opératoire.
- 4 réapparitions d'un HED nécessitant une reprise chirurgicale.
- 1 fistule dure-mérienne qui a bien évolué après reprise chirurgicale.

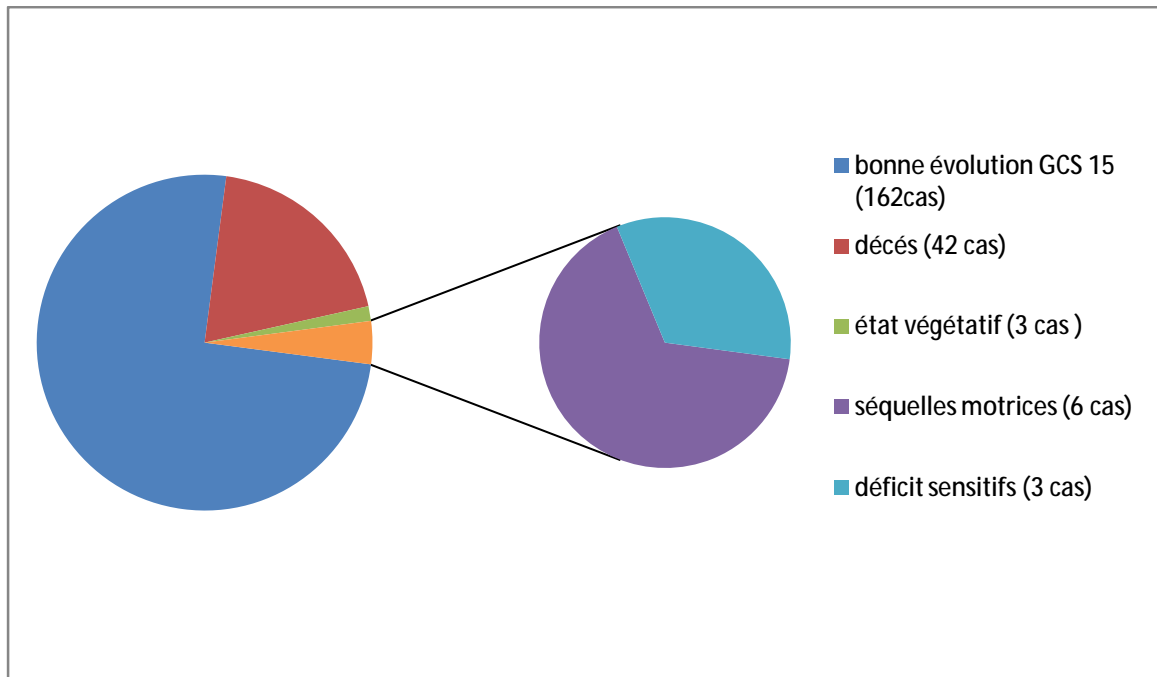


Graphique 11 : complications chirurgicales

2.3. Séquelles neurologiques :

Elles ont été notées chez 12 patients :

- 9 patients gardent des déficits sensitivo- moteurs avec bon contact.
- 3 états végétatif



Graphique 12: évolution clinique des patients N=218.

2.4 Décès :

On déplore le décès de 42 enfants (19,2 %) :

- 9 décès par aggravation neurologique précoce, après l'admission et la mise en condition.
- 11 décès en post-opératoire précoce.
- 22 décès suite à une aggravation neurologique, durant leur séjour en réanimation.
- 5 décès dans un contexte infectieux.

CHAPITRE IV : DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1. Incidence:

Le traumatisme crânien (TC) est une cause fréquente de consultation aux urgences chez l'enfant. Il représente 80 % des causes de décès par accident et engendre les séquelles les plus lourdes, l'incidence des TC en France est de 294 pour 100 000 enfants de moins de 15 ans, elle est maximale (350 pour 100 000) chez l'enfant de moins de 1 an. Aux U.S.A, des études récentes parlent d'une incidence allant de 92 pour 100 000 dans sept états, jusqu'à plus de 618 par 100 000 dans d'autres [38-41].

Notre série comporte 218 traumatismes crâniens hospitalisés au service de réanimation pédiatrique du CHU Hassan II de FES durant la période 2009-2012, ils représentent 9% des admissions dans notre service.

2. Sex-ratio:

Une prédominance masculine est systématiquement retrouvée quelque soit la tranche d'âge avec un sex-ratio de 1,5 garçon/fille [49].

ü M.BAHLLOUL [22] dans une série à propos de 454 cas : 68,94% sont de sexe masculin et 31% de sexe féminin.

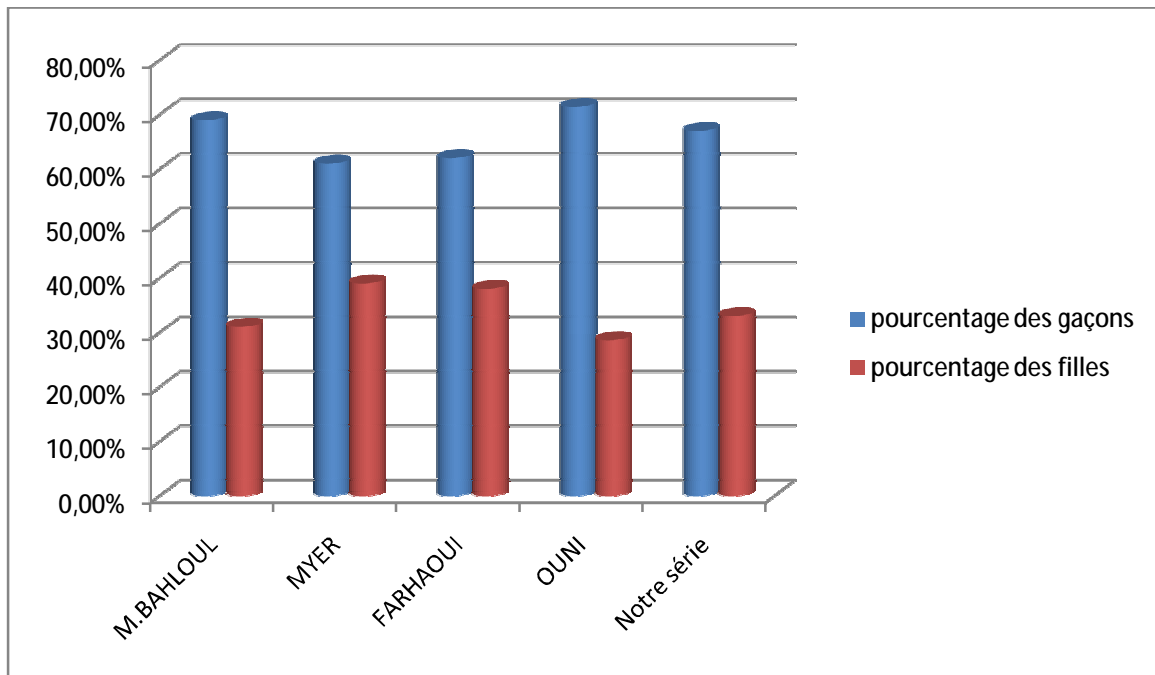
ü MEYER [52] parle de 61 % de sexe masculin pour 39 % de sexe féminin.

ü FARHAOUI [56] à propos de 541 cas : avec 62 % de sexe masculin et 31 % de sexe féminin.

ü OUNI [48] à propos de 266 cas : 71,42 % des patients sont de sexe masculin et 28,58 % sont de sexe féminin.

ü Dans notre série la prédominance a été nette avec un sex-ratio de 2,03 garçon/fille et un pourcentage de 67 % pour les garçons, et 33 % pour les filles, ce qui concorde avec les données de la littérature.

On peut expliquer cette nette prédominance dans toutes les études par la turbulence du garçon, et par son comportement aventurier et explorateur, surtout à l'âge de la scolarité.



Graphique 13 : comparaison le pourcentage de sex entre les différentes séries

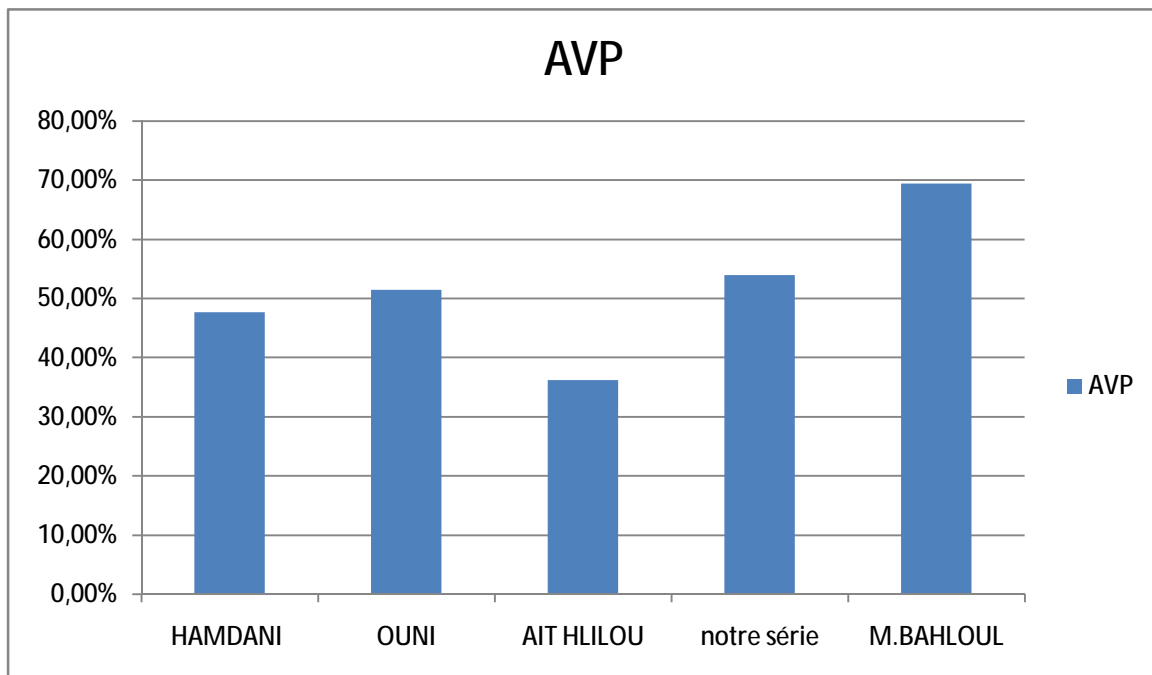
3. Mécanisme :

Les circonstances du traumatisme, ainsi que ses mécanismes donnent d'emblée une idée sur sa gravité.

4.1. AVP :

Les AVP sont une cause importante de mortalité de l'enfant : environ 20 % de l'ensemble des décès à un âge inférieur à 15 ans. Ils touchent surtout les enfants de plus de 5 ans (l'âge scolaire).

- ü Selon M.BAHLOUL [22] : les AVP viennent au 1ere position avec un pourcentage de 69,4%.
- ü Selon HAMDANI [46] : les AVP sont responsables de 47,7 % des TC.
- ü Selon OUNI [48], 51,5 % sont suite aux AVP.
- ü Selon AIT HLILOU [58], elles viennent en deuxième position avec 36,2 %.
- ü Dans notre série, les AVP occupent la première place avec un pourcentage de 54 %.



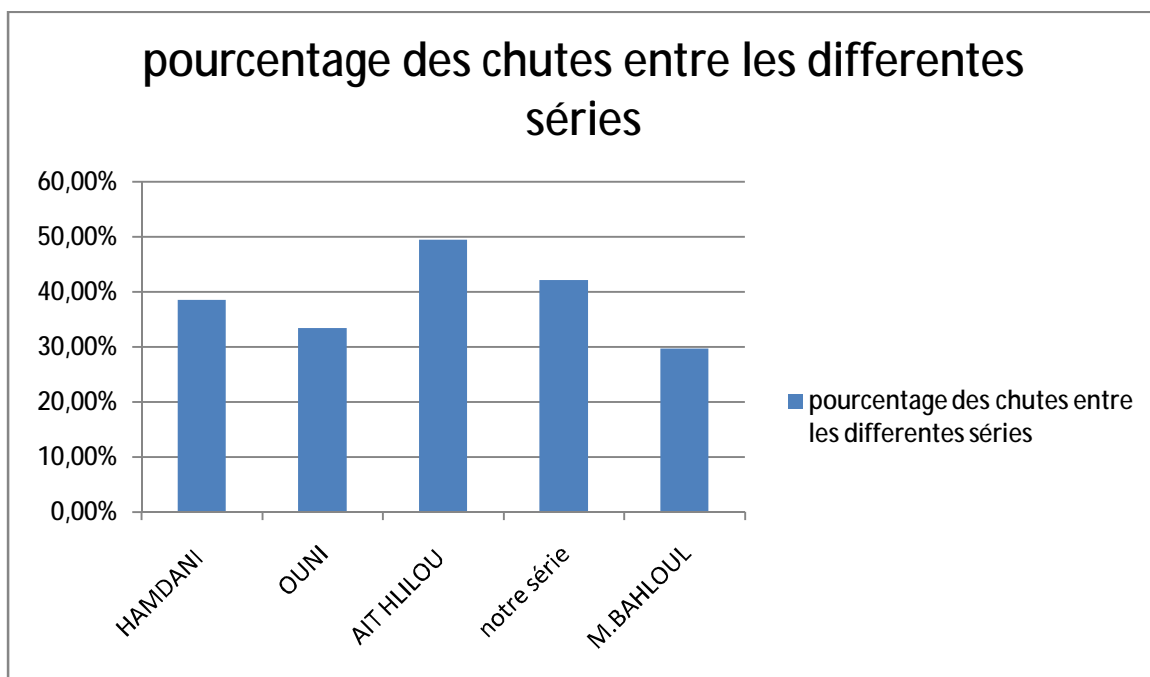
Graphique14 : Pourcentage des AVP dans les différentes séries.

4.2. Chutes :

Deuxième cause des TC de l'enfant, toute gravité confondue, et surtout avant l'âge de 5 ans, est due aux chutes (défenestrations, chutes de cheval, de la table à manger, des bras des parents) et le plus souvent dans le cadre des accidents de la vie courante. Cependant, la grande majorité de ces TC sont légers, surtout s'il s'agit de petites hauteurs.

- ü M .BAHLOUL[22] :les chutes viennent en 2eme position par 29,7%.

- ü HAMDANI [46] rapporte les chutes dans 38,62 % des cas.
- ü OUNI(48) les rapport dans 33,45% des cas.
- ü AIT HLILOU [58] pour elle c'est le mécanisme prédominant avec un pourcentage de 49,5 %,
- ü Pour notre série, 42,2 % des TC sont dus aux chutes de différents types et différentes hauteurs.



Graphique 15 : pourcentage des chutes entre les différentes séries.

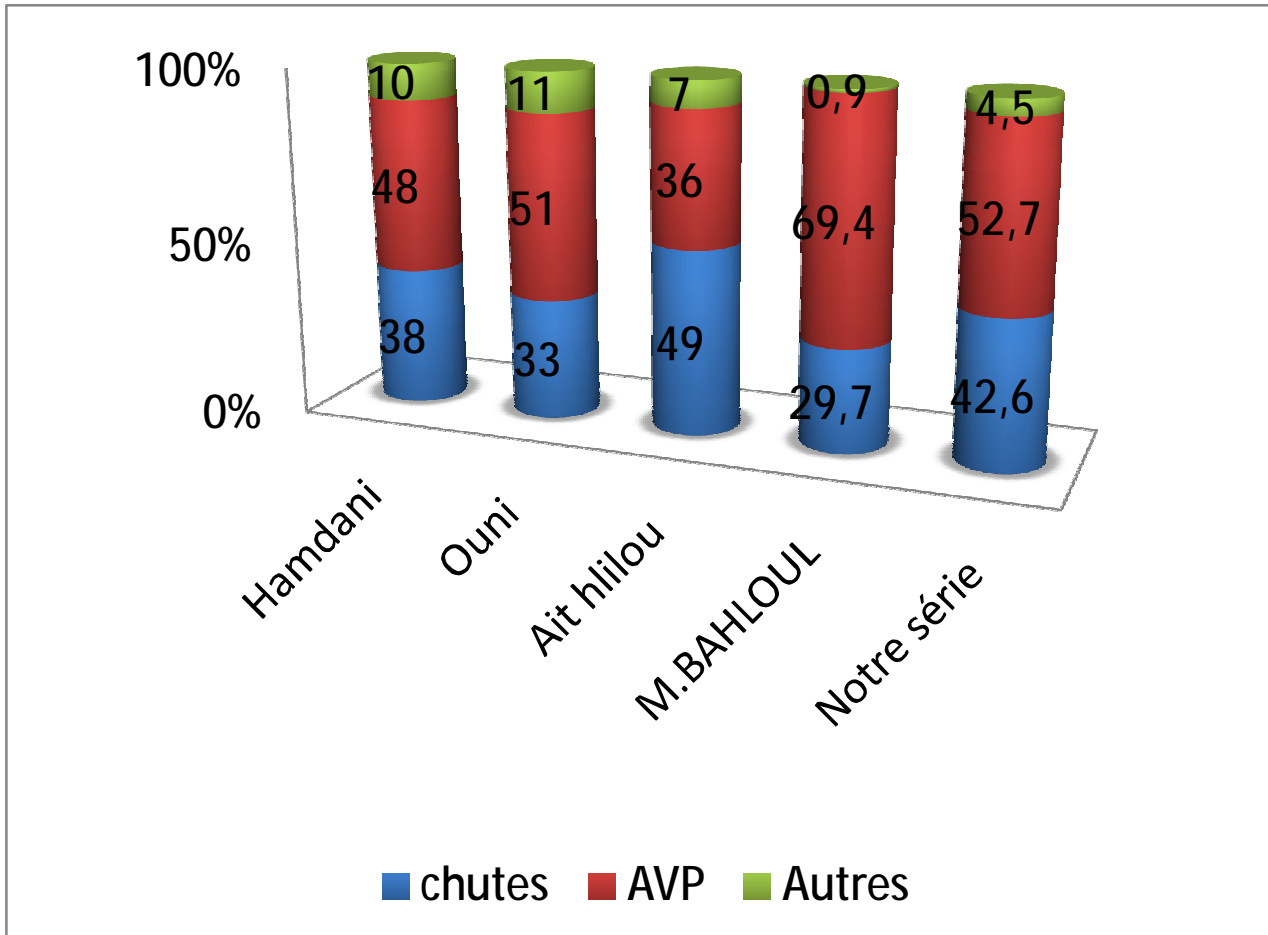
4.3. Autres :

On a regroupé dans ce chapitre les autres causes comme les coups de sabot, les chutes des objets sur la tête, les TC dont le mécanisme est non précisé.

- ü Ces étiologies représentent seulement 0,9% pour M. BAHLOUL (22).
- ü Pour EL FAIDOUZI [59] : elles sont mentionnées dans 2,4 %.
- ü HAMDANI [46] : parle de 3,45 %.
- ü Pour OUNI [48]: ces causes représentent 3,38 %.

ü AIT HLILOU [58]: rapporte 2,7 %.

ü Dans notre étude ces étiologies représentent 3,6 % de l'ensemble des mécanismes des TC.



Graphique 16. Fréquence des mécanismes des TC selon les séries.

II. Etude clinique :

1. Anamnèse :

L'interrogatoire est un temps essentiel du diagnostic, il ne doit pas être négligé, et doit bien sûr être adapté à la situation d'urgence, ses données sont recueillies du traumatisé ou des parents ou de l'entourage, il va préciser :

- Les ATCD médicaux et chirurgicaux de l'enfant, y compris la notion de prise médicamenteuse, et insister surtout sur la recherche des anomalies cérébrales préexistantes, de l'épilepsie ou des coagulopathies (congénitales ou médicamenteuses) qui le rendent plus vulnérable à des complications intracrâniennes post-traumatiques.
- L'horaire exact du traumatisme et le délai écoulé entre celui-ci et l'arrivée à l'hôpital.
- Le mécanisme du traumatisme et les circonstances en rapport avec sa survenue. Ainsi, s'il s'agit d'un AVP, il faut préciser si l'enfant était piéton ou passager, la vitesse du véhicule, et l'existence d'éventuels décès sur les lieux de l'accident, en cas de chute on doit préciser sa hauteur ou le nombre d'étages. Toutes ces informations peuvent fournir une idée sur la gravité et l'ampleur du choc.
- Les signes fonctionnels présentés suite au traumatisme, ainsi que leur chronologie, ou éventuelle aggravation :

a- La notion de PCI ou de coma d'emblée: une perte de connaissance de courte durée (moins de cinq minutes) n'est pas forcément un signe d'atteinte cérébrale potentielle. Plus la perte de connaissance est prolongée, plus l'atteinte cérébrale primaire risque d'être importante.

§ Pour HERRERA [50], 66 % ont présenté une PCI.

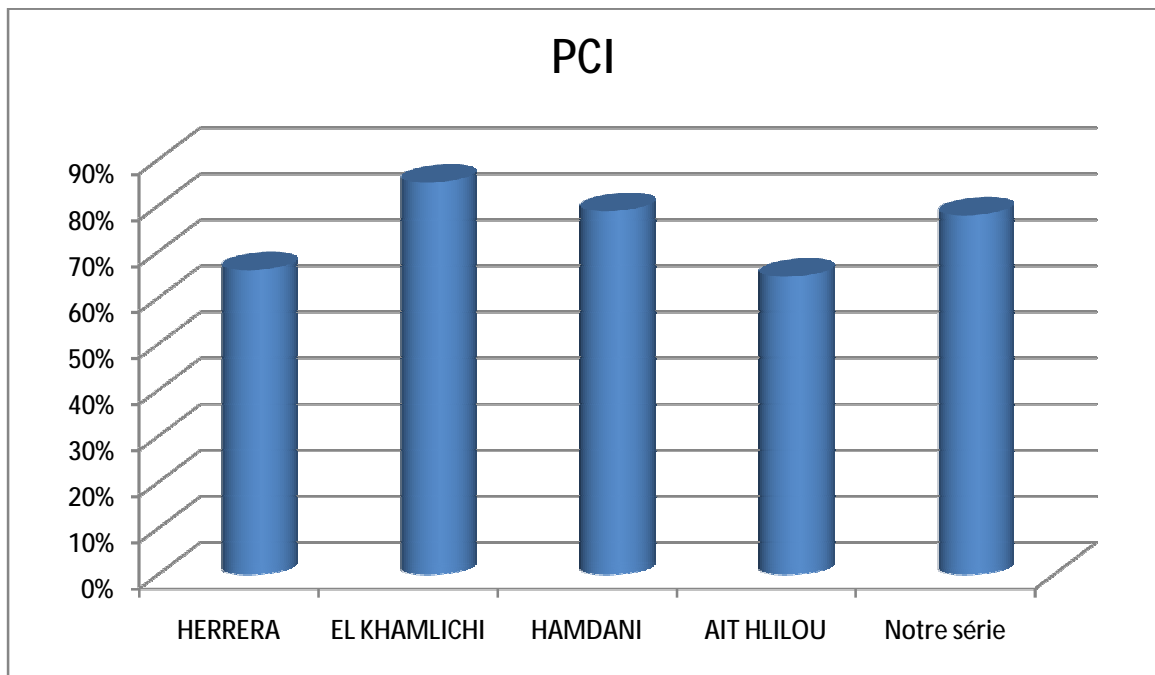
§ Pour EL KHAMLICHI [42], une PCI est constatée dans 85,4 % des cas.

§ Pour HAMDANI[46] : la PCI constatée dans 49,6 %.

§ Pour OUNI [48] : 78,9 % des traumatisés crâniens ont présenté une PCI.

§ Pour AIT HLILOU [58] : une PCI a été rapportée dans 64,6 % des cas.

§ La PCI était le signe le plus fréquemment rencontré dans notre série, présentée par 170 patients soit un pourcentage de 77,9 %, et cela concorde avec les données de la littérature.

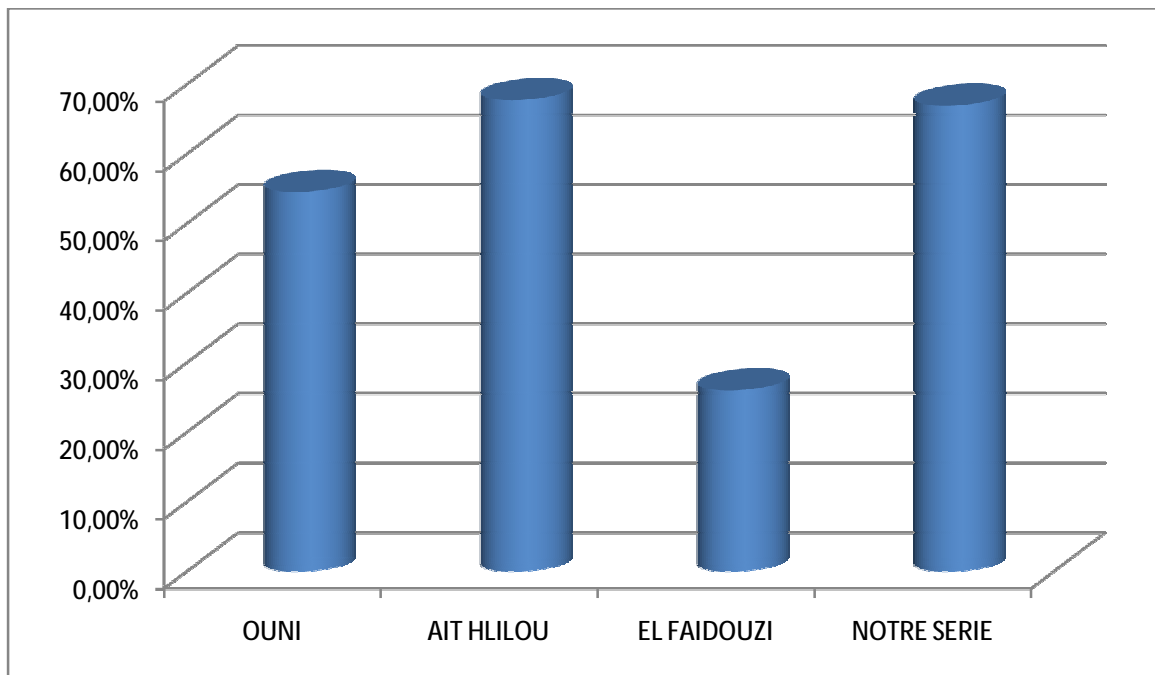


Graphique 17 : Comparaison de PCI entre les séries .

b- Les vomissements: font partie des troubles végétatifs ou s'intègrent dans le cadre d'une HTIC, survenant suite au traumatisme crânien. C'est un signe d'accompagnement fréquent, ils sont responsables en cas de troubles de conscience, de fausse route et de syndrome de Mendelsson. De ce fait, la mise en place d'une sonde gastrique en aspiration est l'un des premiers gestes à pratiquer.

- OUNI [48], a rapporté un pourcentage de 54,5 % des TC présentent des vomissements.
- AIT HLILOU [58] à propos de 111 cas, a rapporté un pourcentage de 67,7 % des vomissements chez les traumatisés crâniens.
- EL FAIDOUZI [59] à propos de 1173 cas : 26 % des TC ont présenté des vomissements.

- On a rapporté dans notre série 146 patients présentant des Vomissements suites au TC soit un pourcentage de 66,9 %.



Graphique 18 : comparaison entre les séries a propos du vomissement.

c- Les convulsions: une brève convulsion instantanée (moins d'une minute) au moment de l'impact n'est pas nécessairement un signe d'atteinte intracrânienne majeure. Cependant, des convulsions prolongées, tardives ou répétitives peuvent indiquer des lésions plus graves comme une hémorragie intracrânienne.

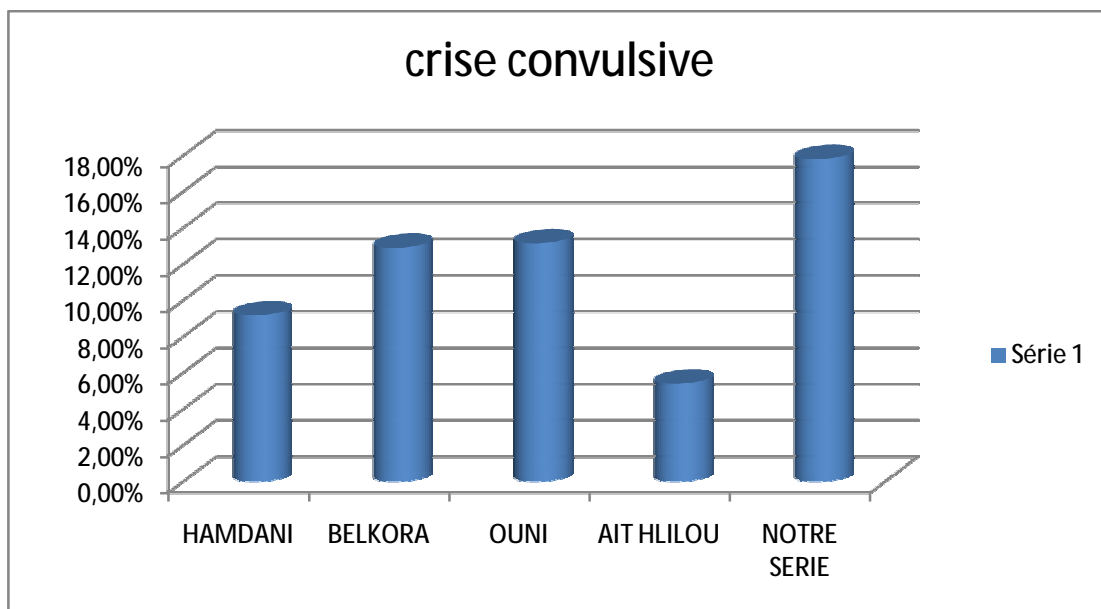
§ Pour HAMDANI [46] : 9,17 % des TC ont convulsé.

§ Pour BELKORA [55] : 12,9 % ont présenté des convulsions.

§ Pour OUNI : 13,15 % ont convulsé.

§ Pour AIT HLILOU [58] : seul 5,4 % des TC ont présenté des crises convulsives.

§ Dans notre série des crises convulsives ont été rapportées chez 39 enfants soit un pourcentage de 17.8 %.



Graphique19 : Comparaison de pourcentage des crises convulsives entre les séries.

2. Examen clinique :

2.1. Evaluation des fonctions vitales et monitoring :

2.1.1 Evaluation respiratoire (monitorage respiratoire) :

- Troubles respiratoires : sont le plus souvent secondaires aux inhalations, dues aux troubles de conscience, à type d'encombrement trachéo-bronchique, plus rarement ce sont des rythmes respiratoires à type de dyspnée de Cheyne-Stokes, de Kussmaul.

a-Hypoxémie :

L'hypoxémie est définie par une $PAO_2 < 60$ mmHg ou $SpO_2 < 90\%$. Les données de la littérature relèvent 19% d'hypoxémies à l'admission hospitalière, grevées d'un taux d'évolution défavorable de 71 % nettement plus élevé que dans le cas contraire (49 %).

Dans notre étude, l'absence d'une prise en charge pré-hospitalière médicalisée, rend difficile une évaluation respiratoire adéquate, cependant, 19 % de nos patients avaient présenté au moins un trouble respiratoire.

b-Hypercapnie :

L'effet délétère de l'hypercapnie sur la PIC est bien connu. MILLER et coll [60].
Avaient observé que 4% des patients étaient en hypercapnie, alors M.BAHLOUL [22]
l'avaient constaté dans 10,1%. Les auteurs concluent que le TC grave avec coma est
systématiquement accompagné d'une hypoventilation , directement corrélée à la
profondeur du coma , sans qu'il soit possible de déterminer la part relative de
l'obstruction partielle des voies aériennes supérieures de celle de la dépression
neurologique centrale .

Dans notre série 5 patients étaient en hypercapnie soit 2,29%.

c-Hypocapnie :

L'hypocapnie sévère accentue le risque d'ischémie cérébrale : en dessous de
25mmHg, elle induit une vasoconstriction suffisamment importante pour réduire
dangereusement le DSC. Ce risque existe également pour des valeurs de Paco2 plus
élevées . En cas de TCG , on recommande donc une hypocapnie modérée dite de
sécurité avec pour objectif une Paco2 située aux alentours de 35 mmHg .

Dans notre série 1,8% des patients ont présentés une hypocapnie.

2-1-2-Evaluation hémodynamique (monitorage hémodynamique) :

Le but principal de la prise en charge des patients traumatisés crâniens est le
rétablissement d'une perfusion cérébrale correcte par la prévention et le traitement
de toute hypotension, HTA ou arythmie...

a- Hypotension artérielle:

L'hypotension est parmi les principaux facteurs pronostiques. Ceci explique
pourquoi toutes les recommandations publiées contre indiquent formellement de
tolérer une PAS < 80 mmHg .

La première cause d'hypotension retrouvée est l'hémorragie. Quelques cas ont été décrits après osmothérapie (mannitol) et semblent liés à une hypovolémie provoquée par les propriétés diurétiques des produits osmolaires .

Chez notre série on a trouvé 17 cas en état de choc hypovolemique avec une hypotension, des extrémités froides et des marbrures.

b- Hypertension artérielle :

Elle est fréquente durant la prise en charge et doit le plus souvent être respectée. Deux cas peuvent se présenter : HTA associée à une bradycardie ou HTA associée à une tachycardie.

L'HTA associée à une bradycardie est un signe de gravité du neuro-traumatisme. Son traitement est celui de la poussée d'HTIC qu'elle révèle. L'HTA associée à une tachycardie est rare lorsque la sédation et la ventilation sont correctement assurées.

Pour Andrew IR Mons, 20% des patients présentaient une hypotension à l'admission et 44% une saturation en oxygène inférieure à 90%.

Dans notre série, 9 cas avaient une hypertension (4,1%), 72.5% avaient un état hémodynamique stable à l' admission.

2-1-3- Troubles thermiques :

Les troubles de la régulation thermique s'intègrent dans le tableau d'une souffrance axiale basse qui est de mauvais pronostic.

L'apport de la littérature concernant ces troubles a montré :

- Pour HAMDANI [46]:

-7,02 % ont présenté des troubles respiratoires à type d'encombrement bronchique.

- 6,73 % ont présenté un collapsus avec hypotension artérielle.

Pour EL FAIDOUZI [59]:

-1,02 % ont présenté des troubles du rythme cardiaque à type de bradycardie.

-3,15 % ont présenté une hypotension artérielle.

Pour FARHAOUI [56]: à propos de 541 cas :

-4,62 % ont présenté une hypotension artérielle.

-2,59 % ont présenté des pauses respiratoires.

Pour OUNI [48]:

-18,42 % présentent des troubles respiratoires type encombrement bronchique.

-2,65 % présentent un collapsus avec hypotension artérielle.

Dans notre étude on a noté :

-17 cas ont présenté un état de choc hypovolemique, soit 7,7 %.

-La fièvre est découverte chez 15 patients de notre série soit 6,8%.

- L'hypothermie chez 6 patients soit 2,7%.

-14 patients (6,8 %) ont présenté un ou plusieurs signes de détresse respiratoire.

Tableau VII: Comparaison des incidences de détresses vitales entre les séries.

	hypotension	Troubles respiratoire	Troubles thermiques
M.BAHLLOUL	7,1%	12,5%	3,2%
HAMDANI	6,73%	7.02%	-
Feu EL FAIDOUZI	3,15%	-	-
FARHAOUI	4,62%	2,59%	-
OUNI	2,65%	18,42%	-
notre étude	7,7%	6,8%	9,5%

2.2. Examen neurologique :

2.2.1. Evaluation de la vigilance et classifications des TC:

a. Glasgow Coma Score: l'évaluation du niveau de conscience repose sur le calcul de scores préétablis.

Le Glasgow coma scale (GCS) est le plus employé ; une adaptation de la réponse verbale aux enfants (selon l'âge) a été proposée. Simple d'emploi, il est le score le plus universellement connu.

Tableau VIII : Score de Glasgow adapté à l'enfant :

Score	Ouverture des yeux	Meilleure réponse verbale		Réponse motrice
		> 2 ans	< 2 ans	
6	-	-	-	A la demande
5	-	Orientée	Mots/ babillements	Flexion adaptée
4	Spontanée	Confuse	Cri irritable	Flexion inadaptée
3	Au bruit	Inappropriée	Cri inapproprié	Décortication
2	A la demande	Incompréhensible	Gémissement/ Geignement rare	Décérébration
1	Absente	Absente		Absente

b. Classification de Masters(60) :

L'étude prospective de Masers et coll. a permis de valider trois groupes de patients traumatisés crâniens à risque croissant de lésions intracrâniennes sur 7035 patients adultes et enfants dans 31 services d'urgences.

Tableau IX. : Classification de Masters et coll [60].

Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3
Risques faibles	Risques modérés	Risques élevés
<ul style="list-style-type: none"> -Patient asymptomatique -Céphalée -Sensations ébriées -Hématome cortusion du scalp -Absence de signe des groupes 2 et 3 	<ul style="list-style-type: none"> -Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates -céphalées progressives, vomissements -amnésie post traumatique -intoxication associée (alcool, psychotropes) -circonstances de l'accident difficiles à définir -convulsions après l'accident -polytraumatisme, lésions faciales associées -signes de fracture basilaire, lésion pénétrante -enfant de moins de 2 ans suspicion de maltraitance 	<ul style="list-style-type: none"> -score de Glasgow < 13 (à l'exclusion d'une cause toxique ou d'une comitialité) -signes neurologiques focaux -plaie pénétrante, embarrure probable
<ul style="list-style-type: none"> -Transport aux urgences par moyens non médicalisés -Maintien à domicile évertué si le patient n'a pas de trouble des fonctions supérieures et est entouré, sous réserve qu'une information concernant les symptômes d'appel d'une éventuelle complication soit donnée 	<ul style="list-style-type: none"> -si TC et perte de connaissance initiale (PCI) avec retour à une conscience normale et un examen clinique normal : transport aux urgences (+/- disposant d'un scanner) par moyens non médicalisés -sinon, transport médicalisé vers structure disposant d'un scanner crânien 	Transport médicalisé dans une structure disposant d'un scanner crânien

c. Pediatric trauma score: c'est un score de gravité initial adapté aussi bien aux traumatisés crâniens qu'aux polytraumatisés, c'est un score simple à calculer (tableau 10), il existe une relation linéaire entre la diminution du PTS et le risque de mortalité, ce qui permet ainsi d'identifier les enfants à risque potentiel de décès en absence de traitement approprié.

Tableau X. Pediatric Trauma Score (PTS) :

Pediatric Trauma Score (PTS)

Items	+2	+1	-1
Poids (kg)	> 20	10 - 20	< 10
Voies aériennes	Normale	Maintenue	Non maintenue et nécessaire
PAS (mmHg)	> 90	50 - 90	< 50
Etat neuro	Conscient	Obnubilé	Coma
Plaie	0	Minime	Majeure
Fracture	0	Fermée	Ouverte/multiple

Trauma grave si PTS \leq 8

Schématiquement, les données de la littérature concernant la gravité des TC de l'enfant sont :

- 80 % des cas des TC légers.
- 10 % des cas des TC modérés.
- 10 % des cas des TC graves.

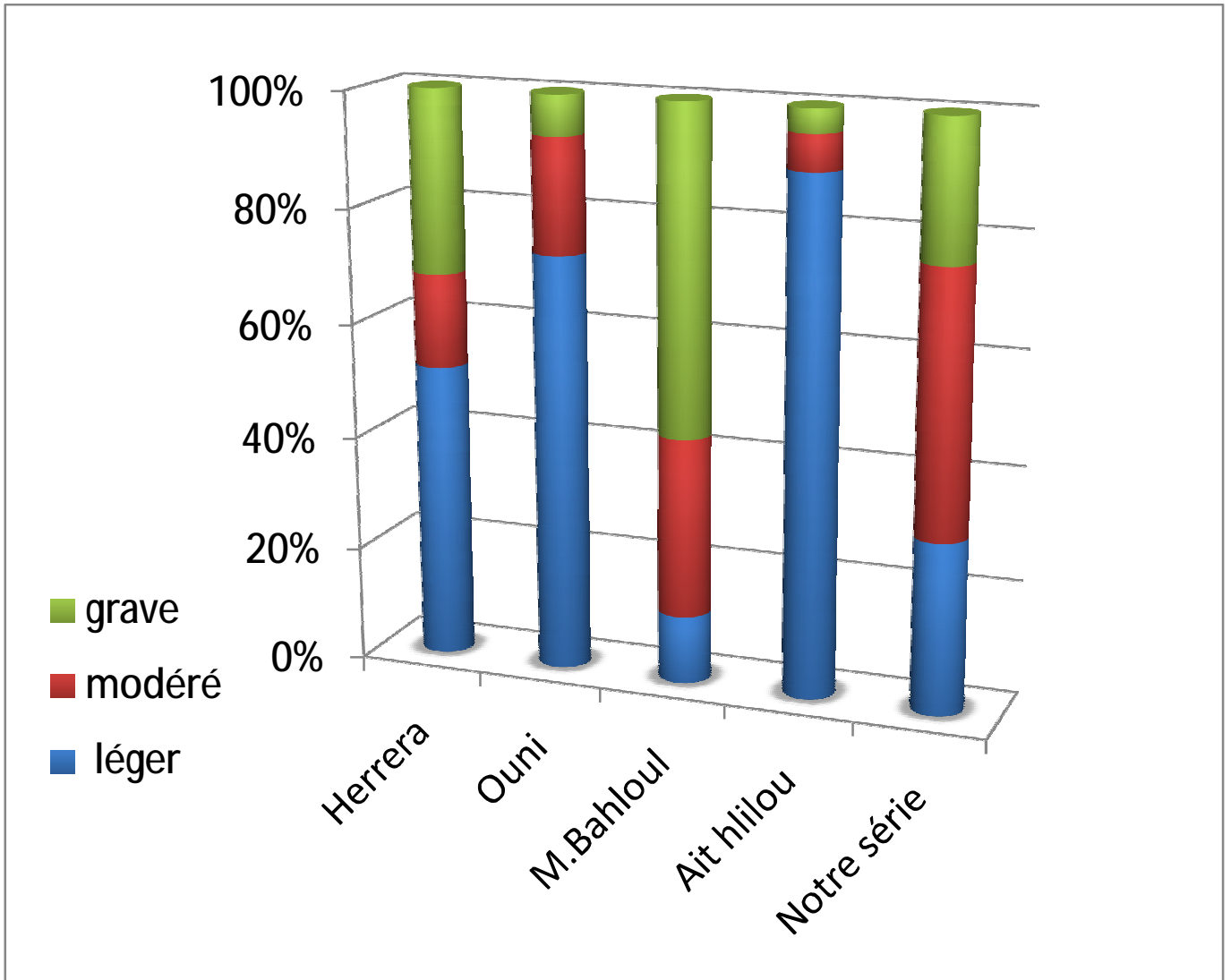
La prédominance des TC légers est nette quelque soit l'étude; et la fréquence des TC modérés dépasse souvent celle des TCG.

d. Classification de schutzman et coll[61].

Tableau XI : classification de schutzman et coll (61).

GROUPE 1		<ul style="list-style-type: none"> - Etat de conscience ralenti - Signes de localisation neurologique - Signe de fracture basilaire ou d'embarrure - Fracture du crâne évidente ou prouvée par radiographie - Enfant irritable, inconsolable - Bombement de la fontanelle - Vomissements s'aggravant ou plus de 5 épisodes ou durant plus de 6h - Perte de connaissance de plus d'une minute - Age < 3 mois
GROUPE 2	<u>Groupe 2-1</u> Lésions cérébrales Possibles	<ul style="list-style-type: none"> - 3 ou 4 épisodes de vomissements - Perte de connaissance de moins d'une heure - Abattement ou irritabilité transitoire - Comportement inhabituel - Fracture de crâne datant de plus de 24 h
	<u>Groupe 2-2</u> fracture du crâne Possible	<ul style="list-style-type: none"> - Mécanisme violent - Chute sur une surface dure -Hématome du scalp (surtout étendu, temporo-pariétal ou fluctuant) - traumatisme sans témoin - histoire clinique vague ou absente
GROUPE 3		<ul style="list-style-type: none"> - traumatisme de faible cinétique - asymptomatique - Age > 3 mois

Ce score est adapté à l'enfant moins de 2 ans.



Graphique 20. Gravité des TC selon les séries.

Tableau XII : gravité des TC selon les séries.

	<u>Notre série</u>	<u>M.BAHLLOUL</u>	<u>HERRERA</u>	<u>OUNI</u>	<u>Ait Hilou</u>
<u>GCS ≥ 14</u>	<u>30%</u>	<u>11,9%</u>	<u>50,4%</u>	<u>64,8%</u>	<u>89,7%</u>
<u>9 < GCS < 13</u>	<u>46%</u>	<u>31,3%</u>	<u>15,9%</u>	<u>17,9%</u>	<u>6,2%</u>
<u>GCS ≤ 8</u>	<u>24%</u>	<u>56,8%</u>	<u>31%</u>	<u>6,2%</u>	<u>4,1%</u>

2.2.2. Signes de localisation :

Un examen neurologique cherchant les signes de localisation 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 a également une valeur localisatrice.

Chez l'enfant, les signes neurologiques sont d'interprétation difficile, car on peut assister à des phénomènes d'apparition puis disparition rapide de signes d'irritation ou de déficit, et ceci est en rapport avec des poussées d'œdème cérébral et leur rétrocession.

Les signes neurologiques retrouvés sont :

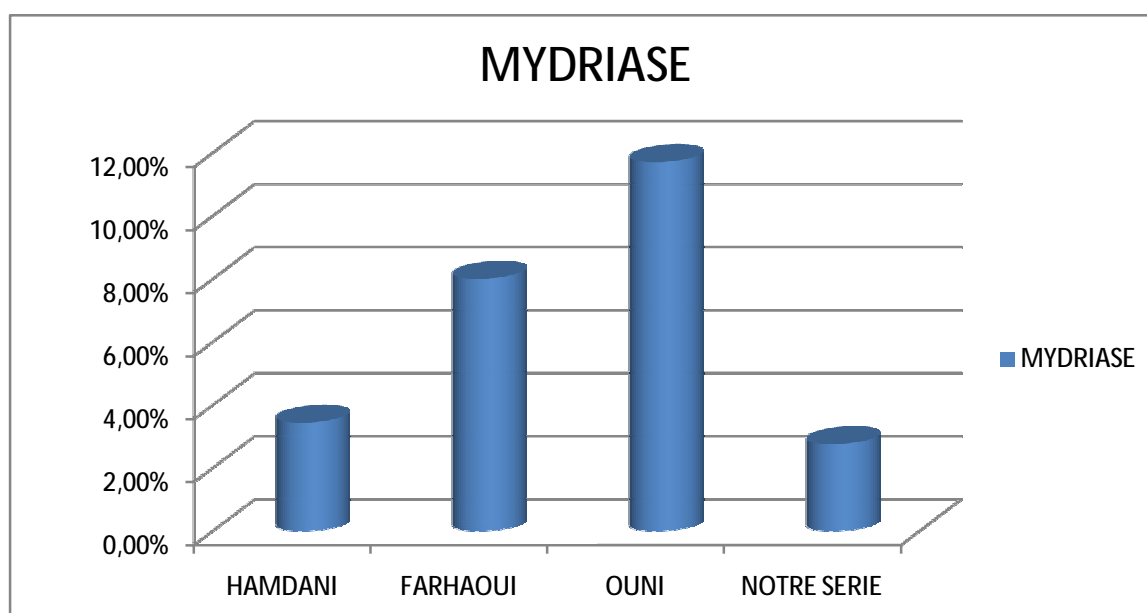
a. Anomalies de la pupille :

Ø Mydriase

La mydriase est un signe de gravité potentiel associée au décès chez 3,43% pour HAMDANI [46] et chez 8 % pour FARHAOUI(56).

OUNI [48] a observé une mydriase chez 17 enfant (11,7 %) ; 2 d'entre eux sont décédés.

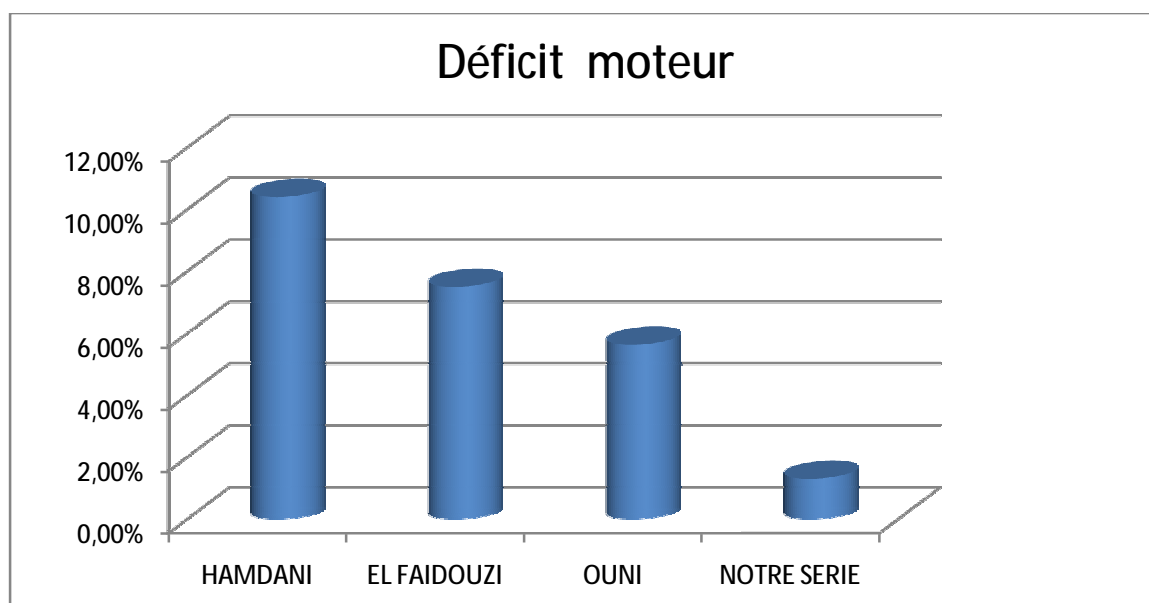
Chez nous la mydriase a été rapportée chez 6 enfants (2,75%) dont 5 sont décédés.



Graphique21 : Pourcentage de mydriase entre les différentes séries.

b. Déficit moteur :

- Pour HAMDANI [46] : 10,40 % des traumatisés crâniens ont présenté un déficit moteur.
- Pour EL FAIDOUZI [59] : 7,50 % des enfants ont eu un déficit moteur.
- Pour OUNI [48] : 5,63 % ont présenté un déficit moteur.
- AIT HLILOU [58] : n'a rapporté aucun déficit moteur et aucun signe de localisation dans son étude.
- Dans notre série : les déficits moteurs ont été rapportés chez 4 enfants, soit 1,8 %.



Graphique 22: Pourcentage du déficit moteur dans les différentes séries.

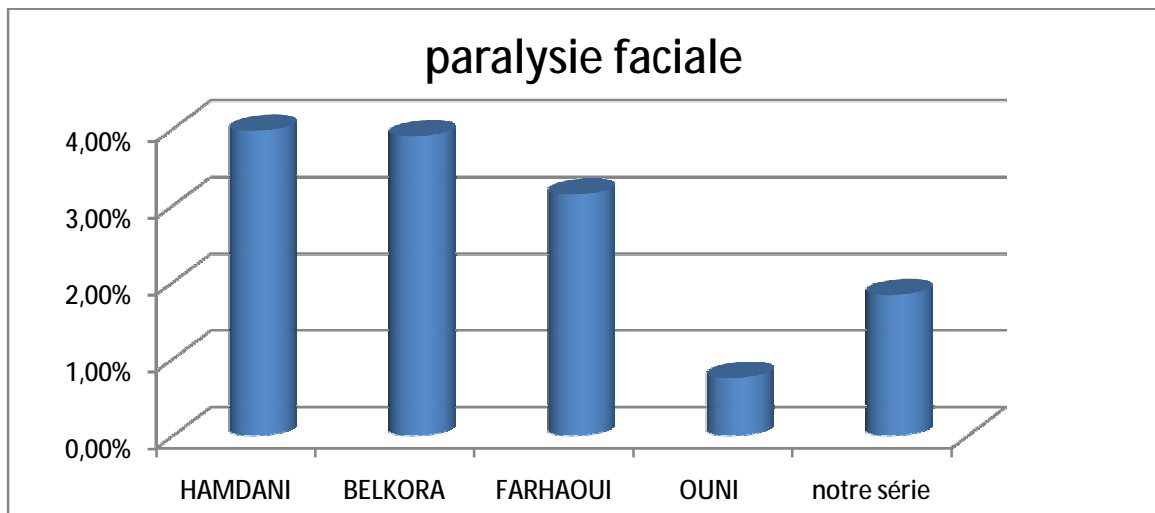
c. Paralysie faciale :

La paralysie faciale peut être un signe d'atteinte centrale comme elle peut bien être d'origine périphérique faisant ainsi signe d'alarme d'une fracture du rocher.

L'asymétrie faciale est rarement évidente au repos chez un blessé comateux.

- Pour HAMDANI [46] : elle a été notée chez 3,97 %.
- Pour BELKORA [55] : elle a été signalée dans 3,90 %.

- Pour FARHAOUI [56] : dans 3,14 %.
- Pour OUNI [48] : elle n'a été rapportée que chez 0,75 %.
- Dans notre étude 4 cas de paralysie faciale ont été notés soit 1,83%



Graphique23: comparaison des pourcentage de paralysie faciale entre les séries.

d. Examen des réflexes du tronc cérébral :

Cet examen a un intérêt d'objectiver l'existence d'une souffrance cérébrale ou la mort encéphalique ces reflexes sont :

Réflexe photo moteur: réactivité aux Stimulations lumineuses.

Réflexe cornéen: mouvement palpébral lors de la stimulation de la cornée avec une compresse.

Réflexe oculo vestibulaire: mouvement oculaire lors de l'injection d'eau froide dans le conduit auditif.

Réflexe oculo cardiaque: ralentissement de la fréquence cardiaque lors de la compression des globes oculaires.

Réflexe oculo céphalique horizontal et vertical.

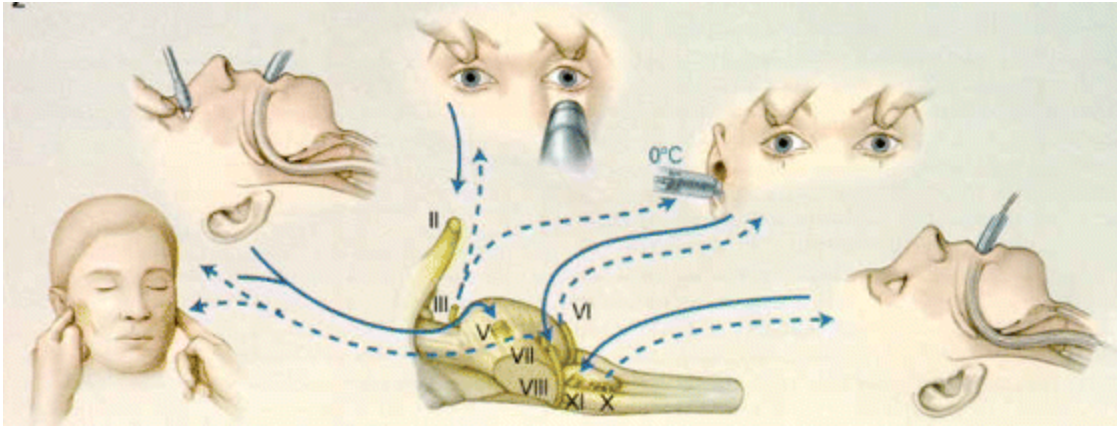


Figure 15 : les réflexes du tronc cérébral [111].

L'examen des réflexes du tronc cérébral des nos patients objective

Réflexe photo moteur : aboli chez 34 patients.

Réflexe cornéen : aboli chez 29 cas.

Réflexe oculo vestibulaire : absent chez 36 patients.

Réflexe oculo cardiaque : absent chez 13 cas.

Réflexe oculo-céphalique vertical : aboli chez 34 cas.

Réflexe oculo-céphalique horizontal : aboli chez 34 cas.

2-2-3 Lésions associées :

a. Crânio-facial :

Il s'agit d'un examen capital, l'inspection et surtout la palpation permettent de rechercher des plaies ou des hématomes responsables chez l'enfant d'une spoliation sanguine importante vue la masse sanguine dans cette tranche d'âge, cet examen permet également de mettre en évidence parfois des fractures, ou encore des embarrures.

La résistance osseuse au choc est variable, néanmoins, les zones de faiblesse sont : l'écaille temporale, occipitale et les sinus frontaux.

Un écoulement de LCR à type de rhinorrhée ou d'otorrhée sera facilement diagnostiqué, ainsi que l'issue de matière cérébrale. Les otorragies et les épistaxis ainsi que les ecchymoses orbitaires seront très probablement en faveur d'une fracture de la base, de même il est indispensable de rechercher d'éventuelles lésions de la face (lésions oculaires, disjonction crânio-faciale et fractures des maxillaires).

b. Thorax:

Du fait qu'elles peuvent aggraver les lésions cérébrales, par les troubles ventilatoires conséquents, la recherche de lésions thoraciques est d'un grand intérêt.

L'obstruction des VAS non diagnostiquée ou mal traitée en est la principale cause et représente une éventualité particulièrement fréquente chez l'enfant traumatisé crânien comateux, favorisée par les particularités anatomiques des voies aériennes de l'enfant.

Elles peuvent aller de la simple fracture costale au pneumothorax, hémithorax, voire même la contusion pulmonaire.

- Pour HAMDANI [46] : 2,75 % des enfants présentaient des lésions thoraciques.
- Pour BELKORA [55] : 6,4 % des enfants avait des traumatismes du thorax.
- OUNI [48] : a rapporté 2,63 % de traumatismes thoraciques.
- Dans notre étude : 57 patients soit 25.5 % avaient un traumatisme thoracique associé.

c. Abdomen :

L'examen abdominal doit chercher systématiquement une sensibilité, une défense ou une contracture abdominale. Les lésions vont de la simple contusion à la perforation d'un organe. Au moindre doute, il faut compléter les examens complémentaires nécessaires : ASP, échographie, TDM abdominale.

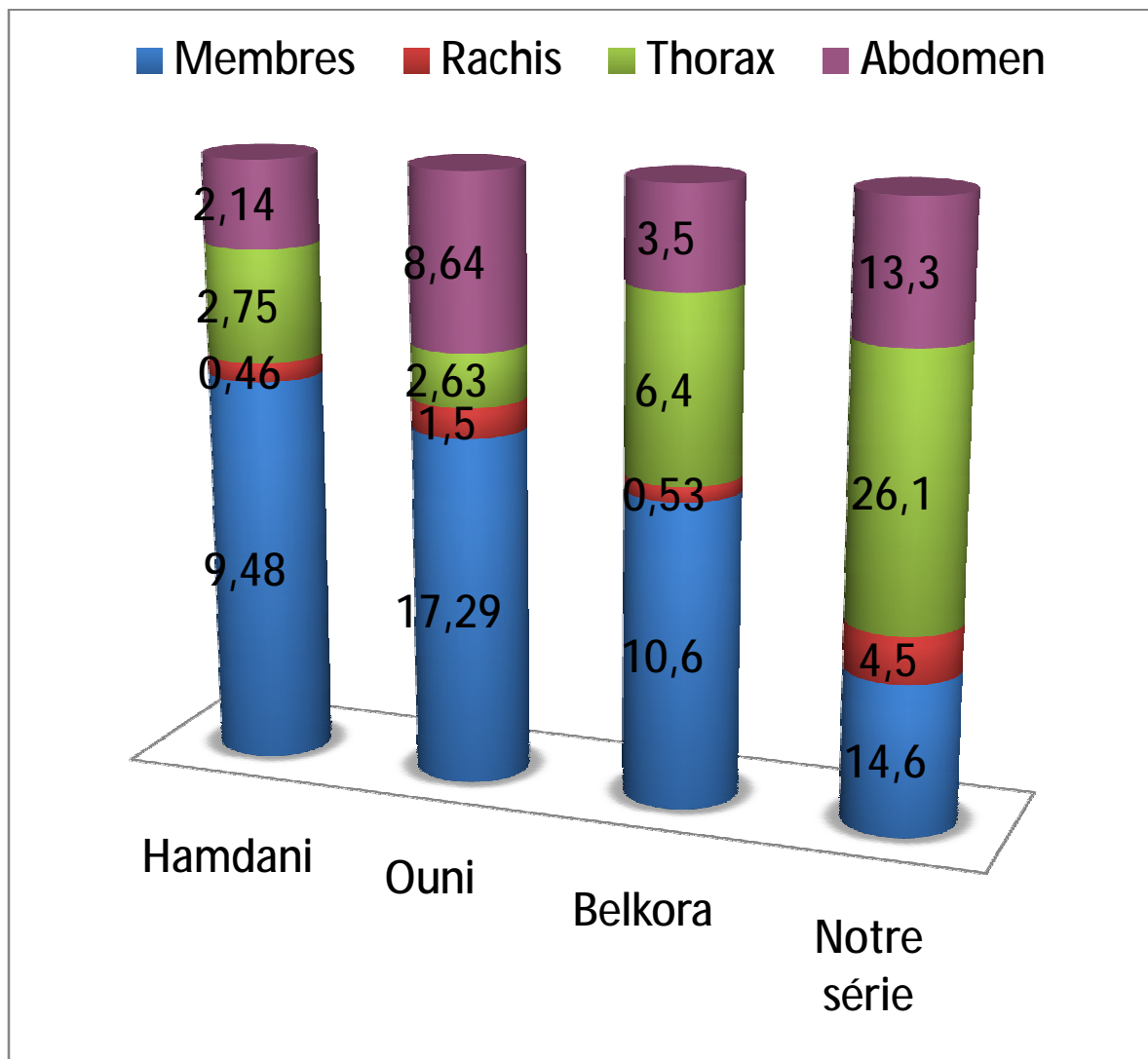
- HAMDANI [46] : a noté des lésions abdominales chez 2,14 %.
- BELKORA [55] : a rapporté 3,5 % des enfants avec des traumatismes abdominales.
- Pour AIT HLILOU [58] : 4,1 % avait des lésions abdominales.
- Dans notre étude : 29 patients, soit 13,3 %, avaient un traumatisme abdominal associé.
 - 17 contusions hépatiques.
 - 9 contusions spléniques.
 - Une ischémie rénale.
 - 2 contusions rénales.

d. Lésions des membres :

Elles doivent faire l'objet d'une recherche de principe. La fréquence des lésions traumatiques chez les traumatisés crâniens est de 35 % selon MEYER et dans 8% des cas ce sont des polyfracturés ne présentant qu'une association de lésions orthopédiques simples.

Les fractures de bassin et du membre inférieur (fémur en particulier) sont génératrices de choc hypovolémique par l'extravasation sanguine qu'elles entraînent. Les fractures du membre supérieur sont parfois causes d'incapacité fonctionnelle grave.

- Pour HAMDANI [46] : 9,48 % présentaient des traumatismes des membres.
- BELKORA [55] : a rapporté 10,6 % des lésions des membres.
- Pour AIT HLILOU [58] : 10,3 % des enfants avaient des lésions des membres associées.
- Dans notre étude : 32 de nos patients soit 14,6% présentaient des traumatismes intéressant les différents membres,
 - 15 cas au niveau des membres supérieurs.
 - 17 cas au niveau des membres inférieurs.



Graphique 24. Les traumatismes associés selon les séries.

III. Etude paraclinique :

1. Imagerie médicale :

1.1. Radiographie standard du crâne:

L'apport limité de la radiographie du crâne dans l'arbre décisionnel de la PEC des TC et le coût de santé qu'elle engendre, amènent à réfléchir sur son indication.

En effet 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 %). Lors de la VIe conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence dont l'objectif principal était de déterminer la place des radiographies simples du crâne dans la prise en charge thérapeutique des traumatisés crâniens, un arbre décisionnel a été proposé à partir des groupes de Masters, où la radiographie du crâne n'est indiquée que chez le groupe 2 (risques modérés) et en cas d'absence de scannographie. De même pour la HAS (HAUTE AUTORITE DE SANTE) en France, la radiographie du crâne reste indiquée uniquement en cas de suspicion de maltraitance chez l'enfant associée bien sûr à des radiographies du corps entier [60][67][68].

1.2. Radiographie du rachis cervical:

Un traumatisé crânien avec troubles de conscience est considéré comme traumatisé du rachis jusqu'à preuve du contraire (69). Cela implique toutes les mesures à prendre, y compris la radiographie du rachis cervical qui doit être prescrite systématiquement, d'autant plus que le traumatisme est violent et le GCS est bas [69][70].

Dans notre étude : 124 patients, soit 42 %, ont bénéficié d'une radiographie du rachis cervical objectivant 6 cas de rectitude du rachis cervical.

1.3. TDM cérébrale :

a-Règles de décision clinique aux indications de la TDM:

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 vu le caractère dynamique des ces lésions. Ceci peut être rencontré lorsqu'existe des lésions axonales diffuses par exemple.

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, vu le caractère dynamiques des lésions observée dans les TC.

Cependant, cet examen de réalisation fréquente aux urgences pose un problème d'indication. Il est irradiant, et nécessite un transport et une sédation éventuelle, engendre une durée d'attente aux urgences et un coût.

Il n'existe pas de consensus dans la littérature sur les indications de la TDM.

Dix études avaient identifié jusqu'à 2003 des signes associés à l'existence de lésions cérébrales, mais ces études étaient souvent rétrospectives, avec de nombreuses variables manquantes, et incluaient des effectifs faibles d'enfants avec lésions cérébrales traumatiques [71].

Au cours de notre étude, la TDM cérébrale a été demandée chez tous nos patients, revenant normale chez 32 patients soit un pourcentage de 10,8 % dont leurs GCS initial varient entre 10 et 15.

b-Résultats :

- Contusions cérébrales:

Apparaissent sous forme de zones hétérogènes : hyperdenses correspondant à l'hémorragie, au voisinage de zones hypodenses correspondant généralement à l'œdème.

Selon la littérature, la contusion cérébrale est présente dans 10 à 40 % des cas [72].

Dans notre étude on a objectivé par la TDM cérébrale, 47 cas de contusions cérébrales de différentes localisations et différents volumes soit 16.6%

OUNI [48] : a noté dans son étude un pourcentage de 6 % moins élevé que le notre.

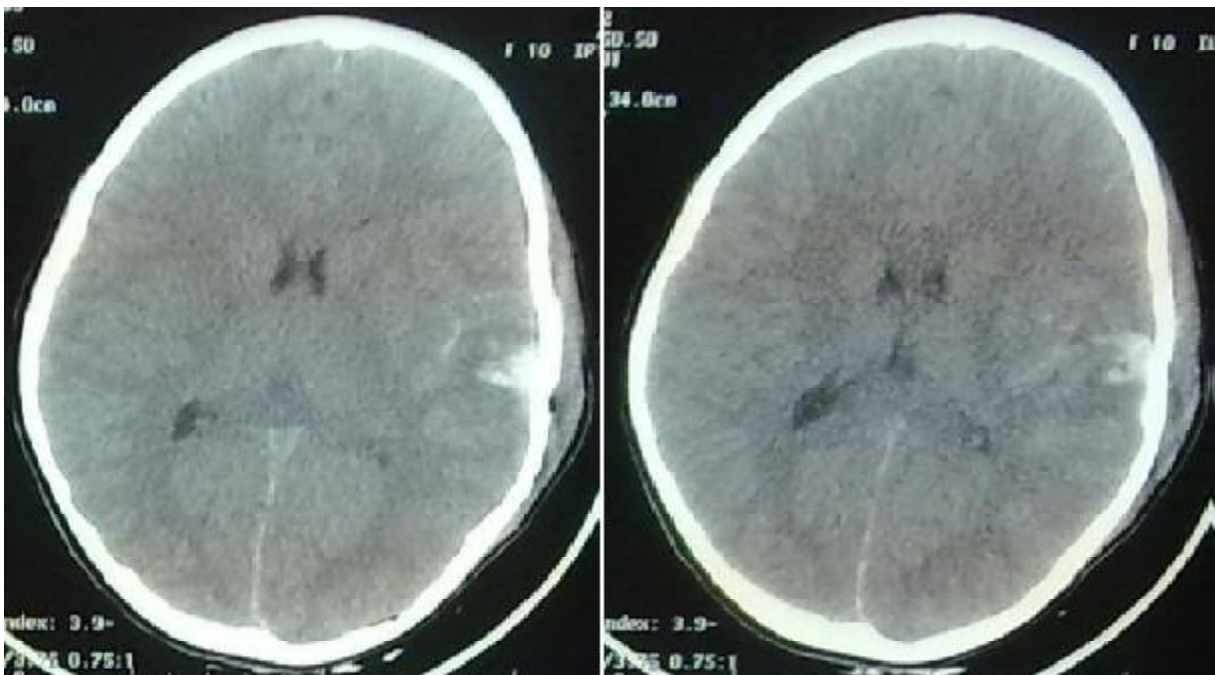


Image 2. Coupes scannographiques montrant un foyer de contusion oedémato-hémorragique avec un oedème cérébral diffus de l'hémisphère homolatéral, associés à une hémorragie méningée (fille de 10 ans victime d'un AVP).

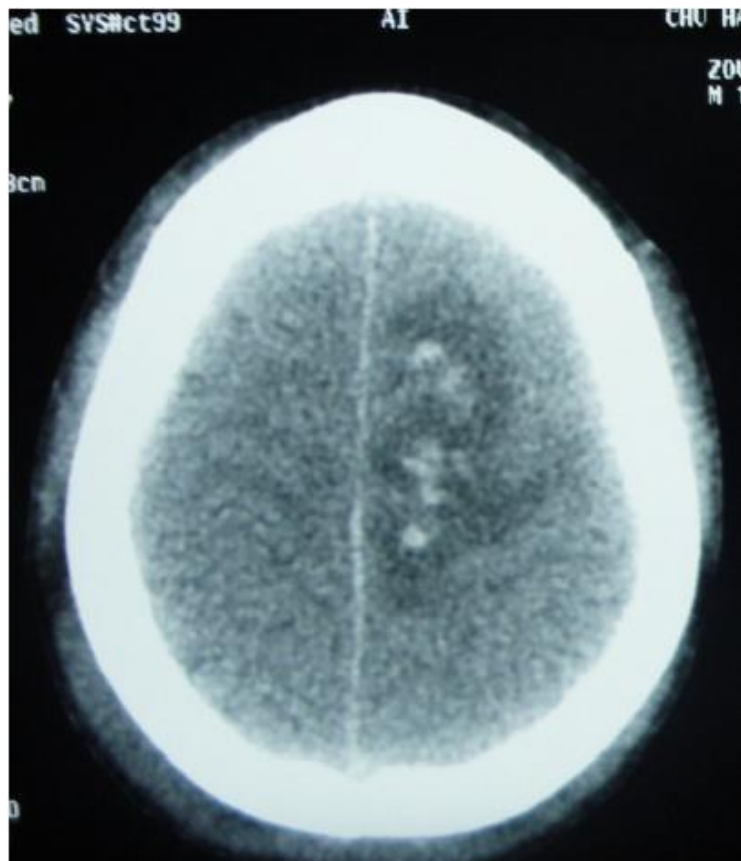


Image 3. Contusion hémorragique sur coupe axial scannographique.

- Hémorragies méningées :

Elles se traduisent par un liseré hyperdense intéressant la scissure Inter-hémisphérique, la faux du cerveau, la tente du cervelet, ainsi que le fond des sillons corticaux. Par ailleurs, cette hémorragie peut intéresser les citernes de la base, qui prennent un aspect iso ou hyperdense.

13.4 % des patients de notre série (38 cas) ont présenté des images correspondant aux hémorragies méningées à la TDM cérébrale, un pourcentage qui est égale que celui des études d'OUNI [48] et AIT HLILOU [55] qui ont noté des pourcentages de l'ordre de 13,1 % et 14 % respectivement.

- Fractures :

L'os représente le second rempart au traumatisme, sa résistance n'est pas homogène et il existe des zones de faiblesse telles que l'écaille temporale ou

occipitale et les sinus frontaux. Le choc direct peut être responsable d'une fracture linéaire ou comminutive. Elles sont à bord net, ce qui les distingue des empreintes vasculaires de la table interne, ou encore d'une embarrure.

Il est parfois difficile de distinguer ces traits de fractures :

- Des empreintes osseuses de l'artère méningée moyenne.
- Des sutures qui ont un aspect dentelé. Mais peuvent prêter à confusion dans la région temporo-occipitale, ou quand elles sont surnuméraires.

Dans notre série : la TDM cérébrale a objectivé 37 cas de fractures, soit 13 %, et cela concorde avec les données de la littérature. L'os pariétal est le siège préférentiel des fractures crâniennes avec :

- 20,2 % pour HAMDANI [46].
- 63,8 % pour FARHAOUI [56].
- et 38 % pour OUNI [48].

L'étude de OUNI [48] a également montré que les os temporal et occipital sont les moins touchés avec respectivement un pourcentage de 11,69 % et 9,35 % des fractures.

- Embarrures :

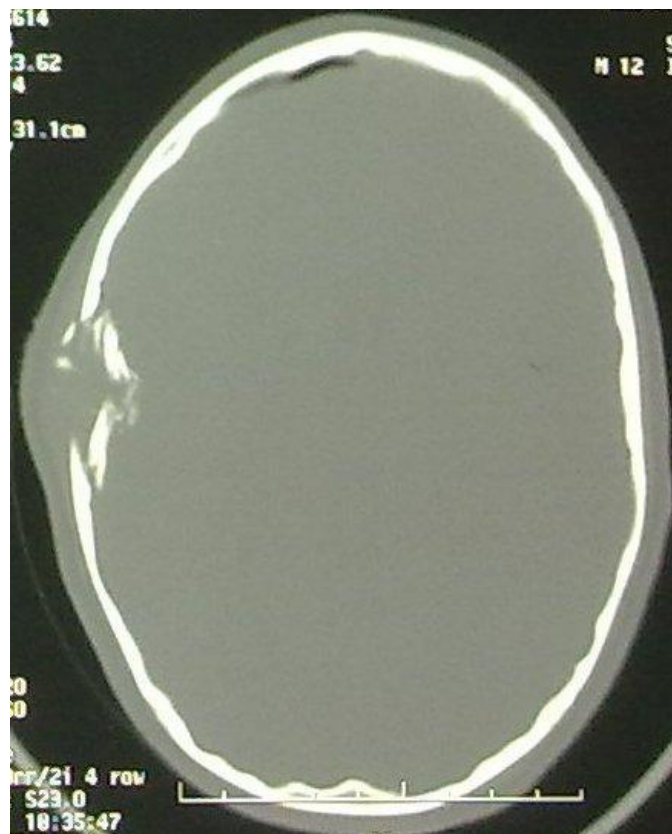
Elles sont les conséquences d'un traumatisme direct, l'embarrure est le décalage des rebords fracturaires avec déplacement d'un fragment osseux en endocrânien, étant donné le mécanisme causal, il est fréquent que les embarrures s'accompagnent de lésions des téguments sous-jacents.

Une forme particulière d'enfoncement est celle du jeune enfant dont l'os est encore élastique et se laisse déprimer sans se rompre « en balle de ping-pong ».

Les embarrures et les enfoncements sont d'une façon générale, plus fréquents chez la population pédiatrique que chez l'adulte.

Dans notre étude : la TDM a mis en évidence 32 embarrures, touchant les différentes parties osseuses du crâne, notant une légère prédilection au niveau de l'os pariétal avec 15 cas, soit 48,1 %, puis 14 embarrures frontales, soit 44,4 %, le reste est l'apanage des os occipital et temporal.

Les résultats de notre étude, concernant le siège préférentiel des embarrures, concorde avec celle de OUNI [48], qui a noté que l'os pariétal est touché dans 40,7% des cas, et l'os frontal dans 28,3 % des cas ; alors que les études de HAMDANI[46] et de FARHAOUI [56] ont noté que l'os frontal est le plus exposé avec respectivement 38,46 % et 52,63 % des cas.



Imag4. Image scannographique montrant une fracture-embarrure pariétale droite avec détachement des fragments osseux en intracrânien chez un enfant de 12 ans victime d'une chute d' escaliers.

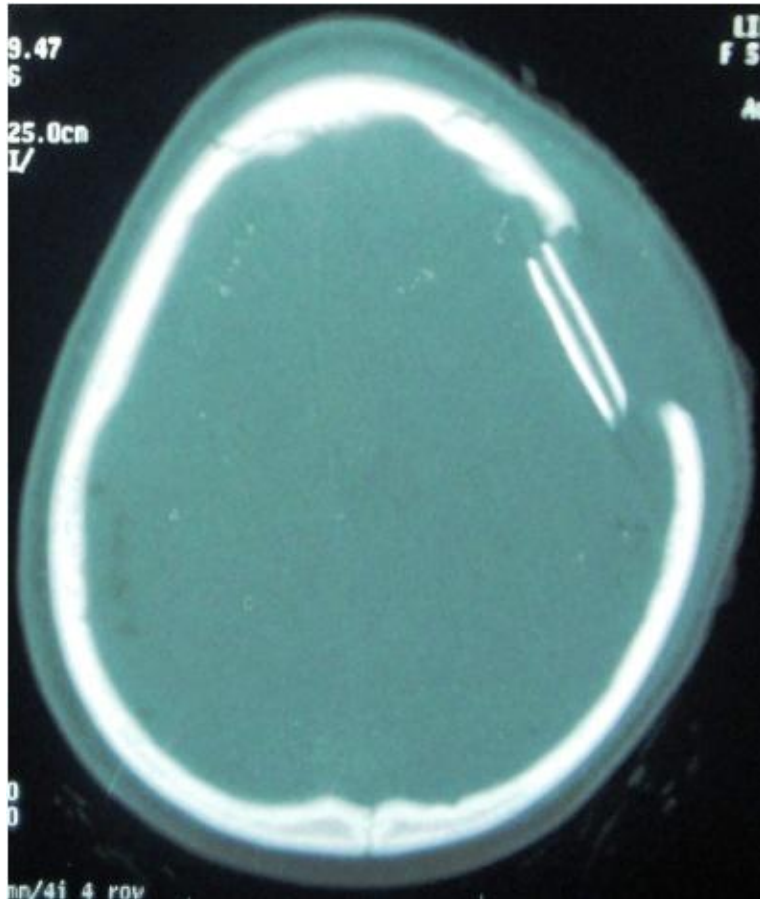
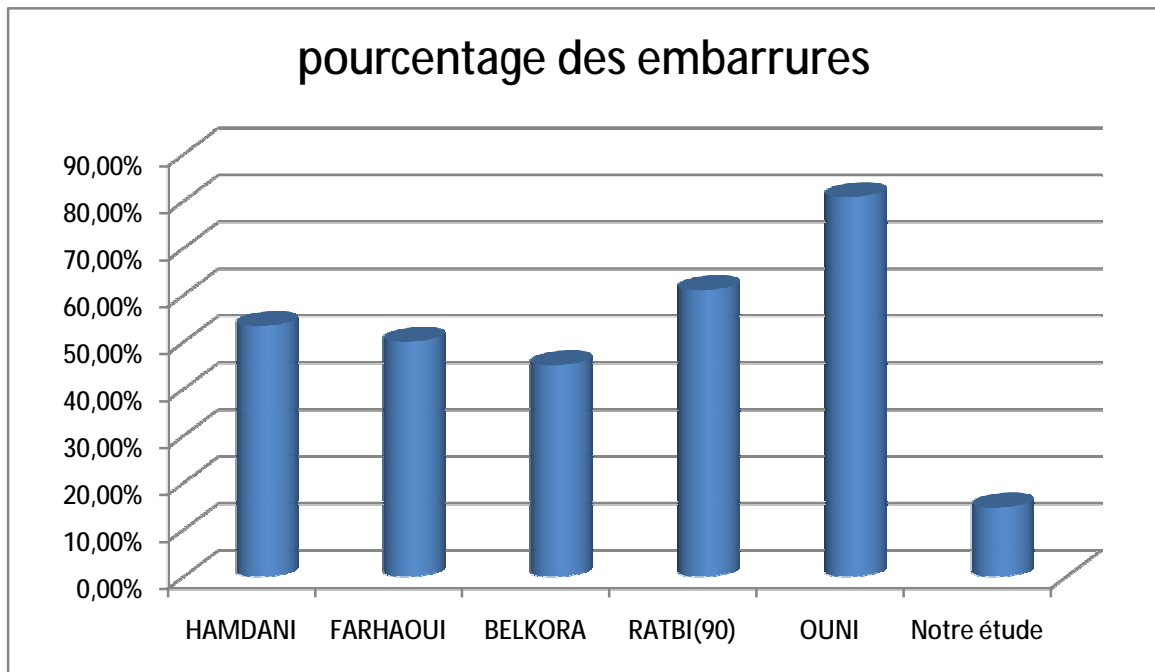


Image 5. Embarrure sur coupe scannographique axiale.



Graphique 26: pourcentage des embarrures dans les différentes séries.

- Œdème cérébral :

L'œdème cérébral, vasogénique ou cytotoxique, est toujours présent en quelques heures autour des foyers lésionnels. Il se traduit par une hypodensité locale péri-lésionnelle, et par des signes indirects (effacements des sillons corticaux, compression du 3ème ventricule, disparition des citernes).

Notre étude a objectivé des œdèmes cérébraux chez 32 patients, soit 11.3 %, notant ainsi un pourcentage diminué par rapport aux études OUNI 21,4 %, et AIT HLILOU [55] 32 %, cette différence peut être expliquée par le fait que nous n'avons rapporté que les œdèmes cérébraux diffus ou intéressant tout un hémisphère cérébral, et non pas les œdèmes péri-lésionnels.

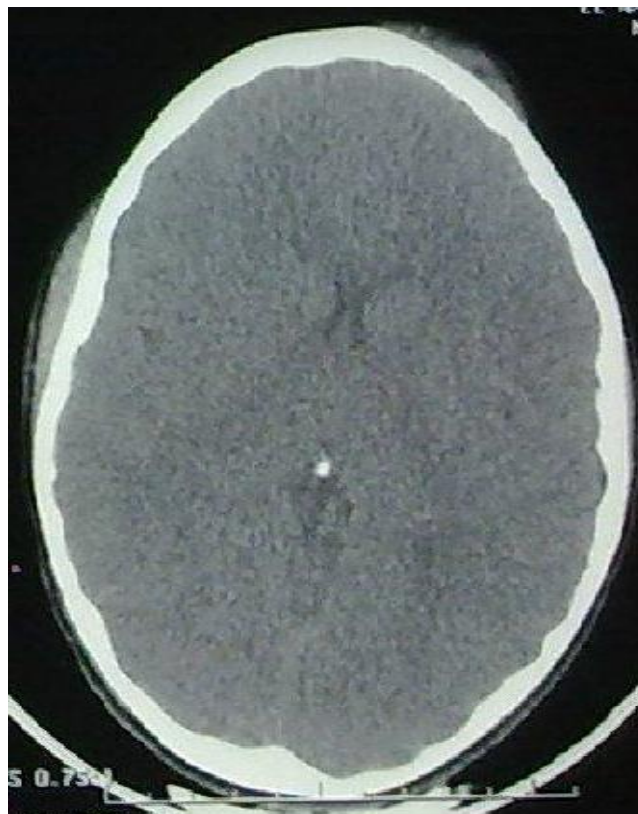


Image 6. Coupe scannographique montrant un effacement des sillons corticaux, avec des structures ventriculaires collabées en rapport avec un oedème cérébral diffus (enfant de 13 ans, victime d'un AVP).

- Hématome extra dural :

C'est une lentille hyperdense biconvexe au contact de la voûte, refoulant plus ou moins le parenchyme cérébral et la ligne médiane.

Il peut être associé fréquemment à une contusion cérébrale ou à un hématome sous-dural. Un hématome du scalp est presque constamment noté en regard.

L'HED représente 25 % de tous les hématomes intracrâniens dans la population pédiatrique et réalise la situation d'urgence neurochirurgicale par excellence.

- EL FAIDOUZI [59] a noté que 2,1 % des enfants ont présenté un HED suite à un TC.
- Pour HAMDANI [46] : juste 2,75 % des enfants avaient un HED.
- OUNI : a noté un pourcentage de 14,95 % d' HED.
- Dans notre étude : on a noté 28 HED (9.8 %), avec une localisation préférentielle au niveau frontal 37 %, pariétale 29,6 %, puis temporale et occipitale avec 7,4 % et 4,9 % respectivement, on a également noté 15 HED temporo-pariétaux (18,5 %), et 5 fronto-pariétaux.

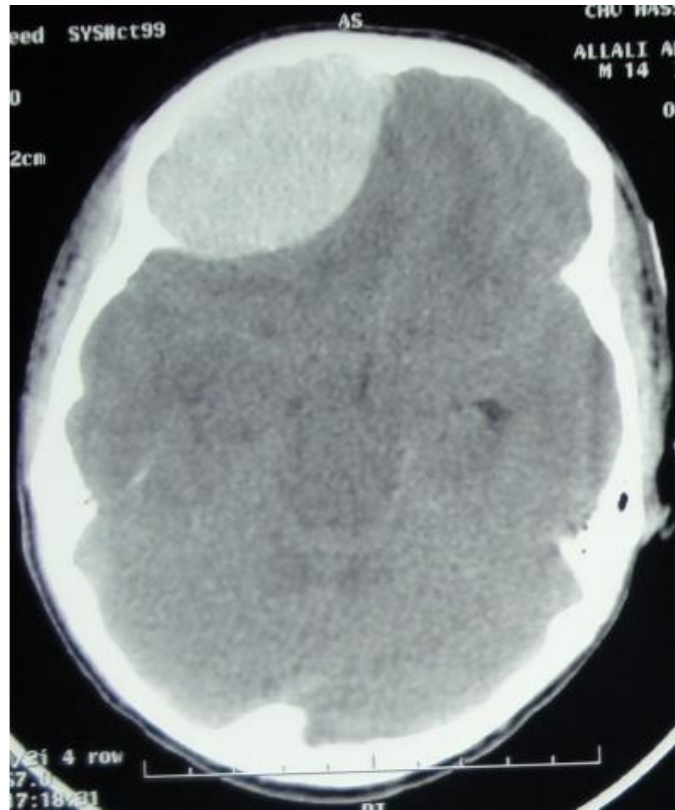


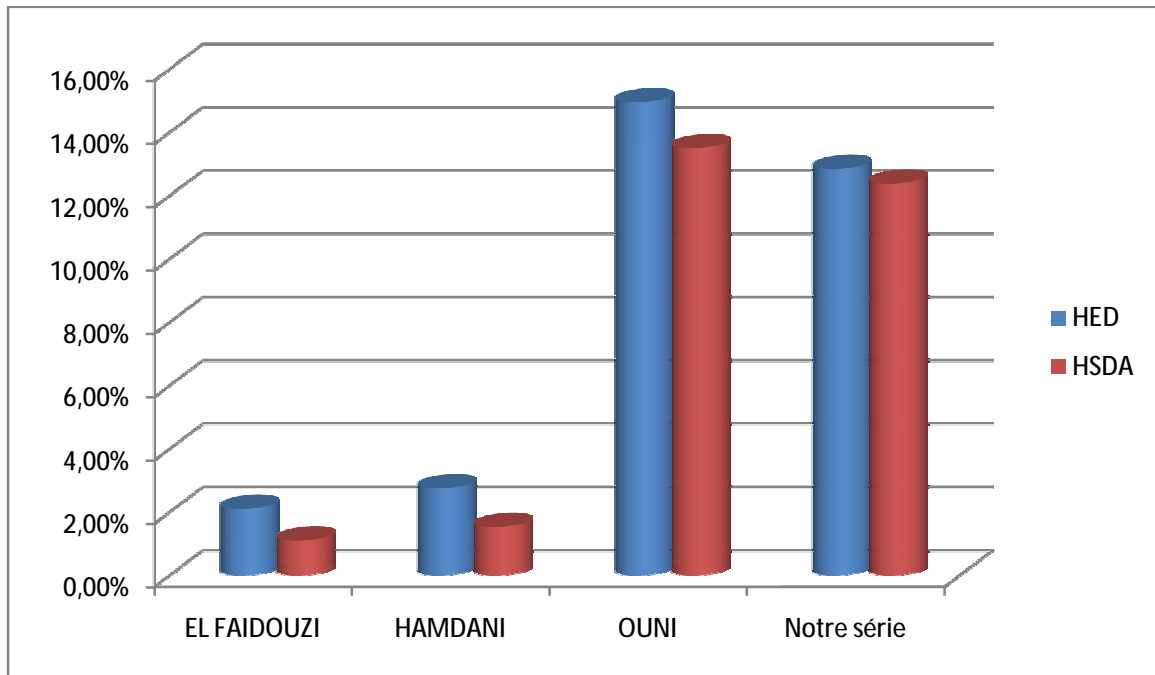
Image 7. Hématome extra-dural sur coupe axial d'une TDM cérébrale

- Hématome sous dural aigu :

Leur diagnostic est fait par la TDM, l'épanchement sanguin a une forme d'une hyperdensité spontanée extra-parenchymateuse en croissant à bord externe convexe et à bord interne concave fronto-temporal ou étendu tout le long de l'hémisphère cérébral, parfois bilatéral. Un effet de masse ou des signes d'engagement peuvent être associés.

27 HSDA ont été objectivé dans notre étude, soit 9.5 %, ce qui concorde avec celui de OUNI(48), qui a noté un pourcentage de 13,5 %.

On peut expliquer la grande fréquence des HED et HSDA dans notre série par le fait qu'on a pris en considération tous les hématomes quelque soit leur taille, et aussi par le fait que les TDM cérébrales sont réalisées chez tous nos patients, révélant des petits hématomes dits lamellaires, ne se traduisant pas par des manifestations cliniques importantes.



Graphique 27: Pourcentage de HED et HSDA entre les différentes séries.

1.4. Monitoring neurologique :

a. Mesure de la pression intracrânienne PIC :

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

Cette mesure de PIC se fait le plus souvent par un cathéter ventriculaire et un manomètre conventionnel [78].

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

Moyens: différents systèmes sont disponibles : le capteur intra-ventriculaire reste la méthode de référence, son avantage est la possibilité de réaliser une

soustraction de LCR, mais il présente des difficultés de mise en place en présence d'un oedème diffus.

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

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

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

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

traumatisme crânien majeur ou d'une hyperhémie ; liée très souvent à une hypercapnie.

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

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

b-Mesure de la pression de perfusion cérébrale PPC:

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

Ses valeurs habituelles varient selon l'âge :

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

Pour de nombreuses équipes, la PPC chez l'enfant ne doit pas être inférieure à 40mmHg [79][80].

Dans une étude faite par Downard et Al [79], tous les enfants traumatisés crâniens graves ayant une PPC moyenne inférieure à 40 mmHg sont décédés.

Chambers et Al [80] ont recherché chez 84 enfants traumatisés crâniens graves, l'étiologie de la diminution de la PPC observée, la très grande majorité des chutes de PPC inférieure à 60 mmHg était liée à une diminution de la PA, alors que sa diminution moins de 50 mmHg était toujours due à l'association diminution PA - augmentation PIC.

c-Monitorage de l'hémodynamique et de l'oxygénation cérébrale :

Le Doppler transcrânien est une méthode non invasive et facilement reproductible d'évaluation de la circulation cérébrale utilisable chez l'enfant. Les altérations de l'aspect du signal et des vitesses mesurées sur les grands axes vasculaires, en particulier des artères cérébrales moyennes, reflètent assez fidèlement les altérations de DSC, de PPC et de PIC [110].

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

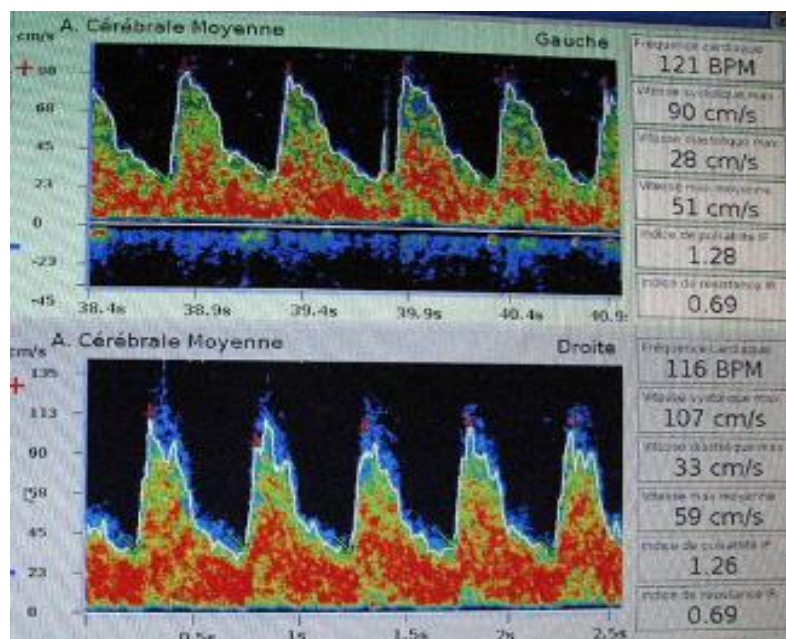


Image 8 : echodoppler trans-crânien [110]

La mesure continue de la saturation en oxygène du golfe de la jugulaire (SjO₂), par un cathéter à fibre optique de faible calibre (4F) placé de façon rétrograde, est une méthode particulièrement séduisante chez l'enfant. Elle permet le calcul de l'extraction cérébrale d'oxygène (Sa-SjO₂) et une approche assez précise de

l'adaptation du DSC aux besoins métaboliques. Elle est particulièrement utile lorsqu'il existe un GCD. Néanmoins, cette méthode présente des limites, comme la possibilité de dérive, la nécessité de recalibration régulière ou encore la nécessité que l'enfant pèse plus de 15 à 20 kg pour pouvoir introduire le capteur 4F. Les méthodes utilisant des dosages biochimiques, notamment de lactates et de pH du LCR, sont finalement encore peu utilisées en pratique clinique. Globalement, il faut noter que chacune des méthodes de monitoring possède des limites et des inconvénients, et ne donne pas les mêmes renseignements. C'est la raison pour laquelle il est habituel, en particulier dans les cas difficiles, d'associer ces différentes méthodes dans le cadre d'un monitoring multimodal, pour pallier les limites de chacune.

Age	Profondeur (mm)	Vitesses Moyennes (ACM) (cm.sec⁻¹)	IR - ACM
0 - 10 jours	25	24 ± 7	0,71 ± 0,11
11 - 90 jours	25	42 ± 10	0,65 ± 0,08
3 - 12 mois	30	74 ± 14	0,58 ± 0,06
1 - 3 ans	30 - 45	85 ± 10	0,47 ± 0,05
3 - 6 ans	40 - 45	94 ± 10	0,55 ± 0,05
6 - 10 ans	45 - 50	97 ± 9	0,50 ± 0,05
10 - 18 ans	45 - 50	81 ± 11	0,53 ± 0,05
Adulte	45 - 60	62 ± 15	0,50 ± 0,08

Tableau XII : I les paramètres d'échodoppler transcranien en fonction

l'âge [109]:

1.5. Echographie trans-fontanelle:

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 œdème cérébral [73].

L'ETF est la technique d'imagerie de première intention chez le nouveau-né en souffrance. Elle peut déceler des contusions, des hémorragies intracérébrales, une hydrocéphalie, un effet de masse important et des hématomes sous duraux.

L'utilisation systématique de TDM dans notre service, a limité l'utilisation de ces deux techniques dans l'exploration des TC.

1.6. Imagerie par résonance magnétique:

L'imagerie par résonance magnétique 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. Elle 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 scannographique [74].

13 de nos patients ont bénéficié d'IRM cérébrales dans le cadre du bilan lésionnel chez des enfants qui ont gardé des séquelles, revenant normal dans un cas, et montrant un hygroma cérébral non chirurgical chez un enfant, et 9 cas de lésions axonales diffuses. Des foyers de contusion hémorragique sont notés chez 6 cas.

1.7. Spectroscopie par résonance magnétique du proton:

C'est un outil de la neuro-imagerie qui permet une analyse in vivo de quelques substances et métabolites cérébrales en utilisant les signaux émis des protons de ces substances ; ainsi l'étude des principaux métabolites discernables en

spectroscopie (lactate, choline, créatine, N-acétylaspartate [NAA]) pourrait apporter des éléments complémentaires. La présence par exemple de lactate au niveau du cerveau témoigne du métabolisme anaérobie lors d'une ischémie. La choline est un marqueur de réparation ou synthèse membranaires, de l'inflammation, et de la démyélinisation [75][76].

Cette technique n'est pas encore disponible dans notre formation.

1.8. Electroencéphalogramme EEG [77] :

Il représente le reflet direct de l'activité électrique du cortex superficiel, mais il a perdu son intérêt diagnostique dans le cadre de l'urgence, au profit des explorations morphologiques, en revanche l'EEG garde toujours l'indication comme moyen de monitoring et de surveillance lors de souffrance cérébrale chez l'enfant.

Les seules indications retenues de l'EEG en urgence (premières 24 heures) sont :

- ü Inaccessibilité du scanner et de l'IRM.
- ü Exploration d'une altération de la conscience non expliquée par l'importance du traumatisme crânien :
 - si suspicion d'un problème toxique ou métabolique préexistant ou associé.
 - ou lorsqu'un scanner est normal lors d'un syndrome confusionnel post traumatique prolongé.
 - ou lors d'un état de mal convulsif.

1.9. Exploration chirurgicale : trou de trépan explorateur:

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

- ü Aggravation très rapide avec coma gravissime.

ü Absence de tout appareillage pour réaliser des examens complémentaires, en l'occurrence si présence de signes de localisation.

ü Suspicion d'hématome de la fosse cérébrale postérieure (FCP) en absence de TDM [58].

Il n'a jamais été utilisé dans notre contexte, vu la disponibilité de la TDM.

1.10. Bilan biologique standard:

Un bilan standard est demandé systématiquement dans notre formation comprenant [82] :

ü NFS: elle peut mettre en évidence une anémie dont il faut rechercher la cause, aussi qu'une hyper leucocytose en cas d'infection dans les PCC négligées, elle peut aussi mettre en évidence une thrombopénie qu'il faut corriger rapidement

Une hyperleucocytose a été détectée chez 130 patients, soit un pourcentage de 45,5 %, et une anémie chez 32 patients (11,1 %).

ü Le bilan d'Hémostase: il s'intègre dans le bilan préopératoire à la recherche d'une coagulopathie de dilution ou de coagulation intra-vasculaire disséminée exposant le patient à l'extension des lésions hémorragiques et handicapant le traitement chirurgical.

ü L'ionogramme Sanguin: indicateur des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques qui peuvent être à l'origine d'une HTIC dans le cadre des ACSOS. D'où l'intérêt de corriger tout désordre révélé par cet examen.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

A- PREHOSPITALIERE :

1. Evaluation et stabilisation :

Dans les pays développés, la prise en charge initiale se fait en pré-hospitalier grâce au service d'aide médicale urgente (SAMU et SAMUR) ce qui a permis une amélioration de la prise en charge et le transport des traumatisés crâniens.

La phase pré-hospitalière consiste en une évaluation rapide et précise de l'état du blessé ainsi qu'en sa stabilisation. Ce premier bilan lésionnel permet l'orientation du blessé.

A cette phase, il faut privilégier les gestes de sauvetage et savoir, dans les situations dramatiques, effectuer une réanimation intensive sur le terrain.

1.1. Evaluation initiale :

Une évaluation précise et rapide de l'enfant traumatisé doit permettre l'instauration d'un traitement optimal, intégrant l'analyse du mécanisme lésionnel, la reconnaissance et le traitement des détresses respiratoires, circulatoires et neurologiques. Cette évaluation rapide et précise de l'état du blessé s'appuiera sur des scores de gravité : score de Glasgow adapté à l'enfant et Pediatric Trauma score.

1.2. Evaluation des détresses vitales [104] :

Classification ABCDE

- ü Airway (les voies aériennes) : diagnostic et prise en charge de l'obstruction des voies aériennes.
- ü Breathing (état respiratoire): diagnostic et prise en charge de la détresse respiratoire.

- ü Circulation (état hémodynamique): diagnostic et prise en charge de la détresse circulatoire.
- ü Disability (état neurologique): diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.
- ü Exposure and examination (examen clinique): bilan diagnostique ; autres.



Figures 16 : Principes de prise en charge des TCG.

1.2.1. Libération et protection des voies aériennes supérieures [104] :

L'obstruction des VAS, non diagnostiquée ou mal traitée est l'une des premières causes de décès précoces évitables.

La liberté des voies aériennes chez l'enfant est facilement compromise pour des raisons anatomiques, le plus souvent des manœuvres simples comme l'ouverture buccale avec désobstruction de la bouche et du nez, la luxation du maxillaire inférieur vers l'avant, l'aspiration pharyngée ou l'introduction d'une canule de Guedel permettent de lever l'obstruction.

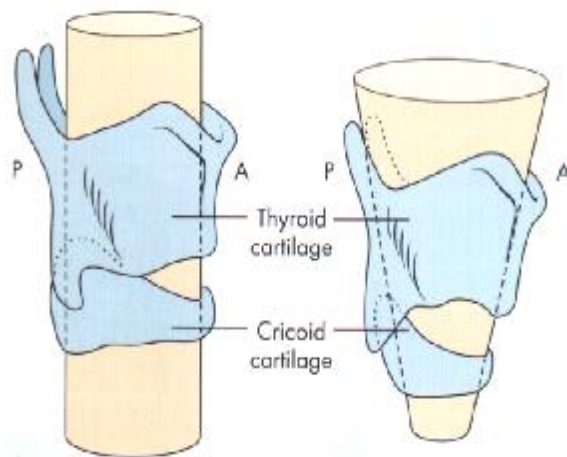
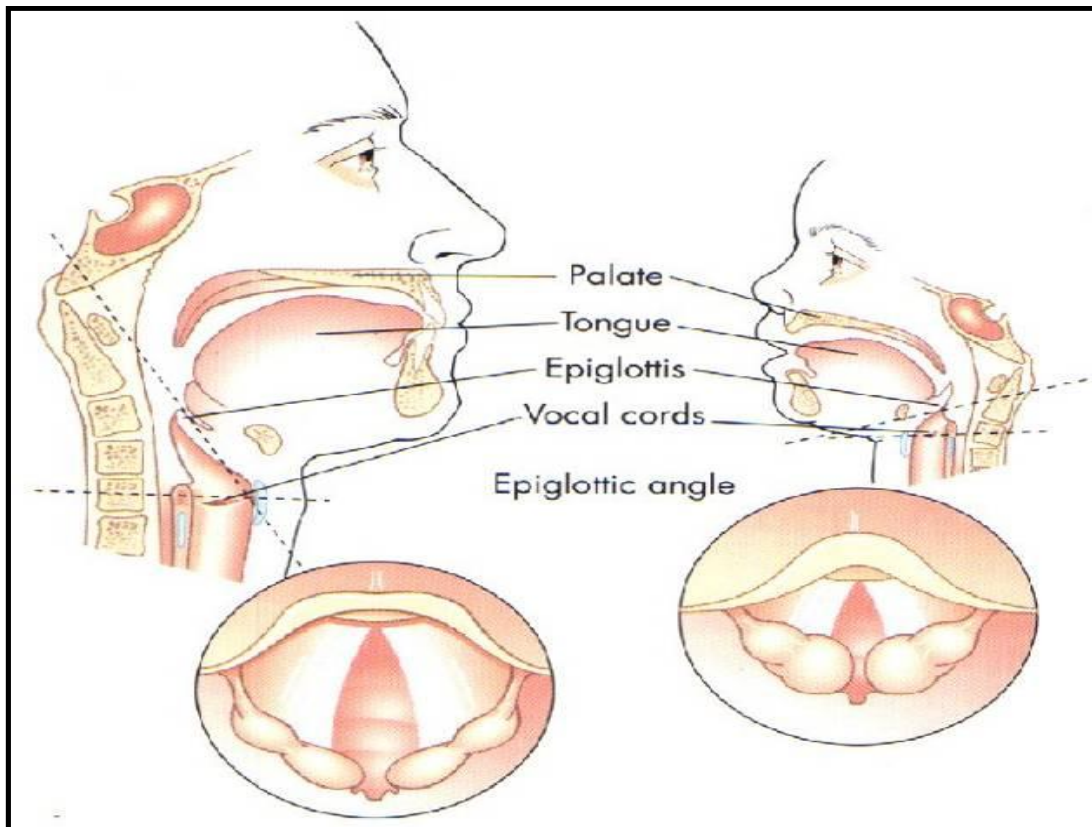


Figure 17 : Différences anatomiques du pharynx entre l'adulte et l'enfant [104].

Les particularités anatomiques du larynx de l'enfant sont les suivantes :

- Glotte antéro-supérieure
 - C1 si < 2 ans, C3 – C4 à 7 ans, C4 – C5 adulte
 - Distance thyro-mentale (DTM)
 - 1.5 cm si < 2 ans
 - 3 cm si > 2 ans
 - 6,5 cm adulte
- Epiglote proéminente en Ω , mobile
 - Lame droite, charger l'épiglotte
- Commissure des CV antéro-inférieure
 - Si blocage glottique, tourner la SIT de 180°
- Larynx en entonnoir → 8 ans
 - Zone la + étroite = cricoïde
 - Adulte = plan glottique
- Petite bouche
- Respiration nasale exclusive → 3 mois
- Grosse langue, hypertrophie amygdalienne et des adénoïdes → 5 ans

→ **Obstruction VAS : 1^{ère} cause de décès évitable**

L'intubation trachéale est largement indiquée devant un polytraumatisé. Dans de telles situations, il semble effectivement préférable d'intuber par excès que par défaut et dans certaines situations l'indication ne se discute pas :

- Traumatisme crânien grave (GCS<8).
- Absence d'autonomie respiratoire : origine neurologique, cervicale médullaire, atteinte pleuro pulmonaire sévère.
- Etat de choc circulatoire majeur.

Le cou doit être immobilisé chez tous les enfants blessés sérieusement jusqu'à ce que l'atteinte du rachis soit éliminée, et en cas d'intubation il faut stabiliser le rachis manuellement pendant la laryngoscopie (3). Une sédation préalable est souvent nécessaire pour optimiser le geste d'intubation.

1.2.2. Breathing (état respiratoire) :

Devant tout signe d'hypoxémie ou d'épuisement, le blessé doit bénéficier d'une oxygénation à l'aide d'un masque, rapidement suivie d'une intubation endotrachéale avec assistance ventilatoire.

1.3.3. Circulation (état hémodynamique) :

Les types de choc chez un enfant polytraumatisé sont essentiellement dominés par le choc hypovolémique (hémorragie extériorisée ou interne) et le choc cardiogénique (pneumothorax, tamponnade péricardique, l'atteinte neurologique centrale et cervicale haute).

1.3.4. Etat neurologique :

L'examen neurologique sera nécessaire répété et comparatif après stabilisation de l'état hémodynamique, en évaluant les pupilles, les nerfs crâniens et en cherchant les signes de localisation (asymétrie pupillaire, disparition des réflexes...) et les signes d'hypertension intracrânienne (tension de la fontanelle, disjonction des sutures chez le nouveau né...).

B- Transport et orientation :

1. Régulation médicale :

Après avoir stabilisé le malade en pré-hospitalier, la collaboration entre le médecin présent sur le terrain et le médecin régulateur permet de décider le service d'accueil le mieux adapté à la prise en charge de l'enfant blessé.

2. Le transport :

Le transport doit être effectué par une ambulance. Durant le transport, le médecin continuera les soins commencés, tout en surveillant étroitement les différents paramètres vitaux pour éviter toute aggravation de l'état antérieur du blessé, afin de lui donner toutes les chances d'arriver en milieu hospitalier.

Enfin, l'intervention pré-hospitalière, si elle semble améliorer le pronostic du patient, ne doit pas retarder la prise en charge hospitalière. Les conséquences pouvant être délétères en cas de choc hémorragique chirurgicalement curable.

C- PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE :

1. Orientation :

En fonction de l'état hémodynamique du blessé et de l'orientation initiale, l'équipe médicale de transport décidera d'envoyer le blessé :

- ü Soit vers le bloc opératoire devant les signes de spoliation sanguine non contrôlée malgré une expansion volémique adaptée ou devant les signes d'engagement cérébral.
- ü Soit vers l'unité de réanimation si l'enfant n'est pas stable ou s'est aggravé pendant le transport.
- ü Soit vers le service de radiologie si l'état hémodynamique est stable pour réaliser le bilan lésionnel.

2. Monitoring et mise en condition:

2.1. Installation du blessé :

Le blessé est installé en décubitus dorsal, tête dans l'axe en proclive de 30 degrés, les membres attachés par des contentions adaptées.

La surveillance est mise en place par : électrocardiographie, brassard à tension, capteur de mesure de spO2 et une sonde gastrique [104] .

2.2. Etat respiratoire et ventilation:

Le blessé intubé est branché au respirateur du service :

- ü ventilation en volume contrôlé
- ü volume courant = 5 à 8 ml /kg
- ü fréquence adaptée en fonction de l'âge :
 - 40/min chez le nourrisson entre 0 et 1an
 - 20 /min chez l'enfant entre 1 an et 8 ans
 - 12 /min au delà de 8 ans

L'oxygénation est surveillée par la mesure de la spO_2 en continu, elle doit être supérieure à 94%.

Les éventuels drains thoraciques sont branchés en aspiration en cas de pneumothorax drainé [104].

Dans notre série on a intubé 73 cas selon des critères neurologiques et respiratoires selon les paramètres suivants :

- V_t : 5 à 8ml/kg
- PEEP : 2 à 4 cm H₂O (à discuter si HTIC ou choc)
- I/E : de 1/1 à 1/3 selon état respiratoire
- FiO_2 : pour avoir une $SpO_2 \geq 95$ ou $PaO_2 \geq 65$ mmHg

Objectifs de prise en charge respiratoire [5,6]

1. Éviter l'hypoxie ou la corriger immédiatement.
2. Maintenir $SpO_2 > 90\%$ et/ou $PaO_2 > 60-65$ mmHg.
3. Éviter hypercapnie et inhalation.
4. Contrôler les voies aériennes des patients $GCS \leq 8$.

2.3. Etat circulatoire:

Principes de prise en charge circulatoire [5] :

- Contrôle des hémorragies extériorisées
- 1 voire 2 VVP de bon calibre (≥ 22 G), Voie intra-osseuse si besoin, KTC
- Apports hydro-électrolytiques de base « 4-2-1 »
- Remplissage vasculaire : 20 mL/kg IVL 30 min
- Soluté glucosé/hypotonique : contre-indiqués. Il faut utiliser des solutés isotoniques apportant du glucose avec surveillance de la glycémie capillaire

- Vasoconstricteurs
- Monitoring : cathéter artériel dès l'admission, SU
- Surveiller l'apparition d'une oligurie: diurèse < 0,5 à 1 mL/kg/h

Objectifs de prise en charge circulatoire :

1. Identifier et corriger l'hypotension dès que possible
 - PAS < 5^e percentile pour l'âge: PAS < 70 + (2 x âge [années])
 - ou existence de signes de choc
2. Maintenir la PAS > 90 + (2 x âge [années]) si > 1 an
3. Traiter dès l'apparition de signes de choc
4. Mannitol
 - Éviter le mannitol prophylactique
 - Réservés aux patients euvolemiques
 - En cas d'engagement cérébral ou de dégradation neurologique.

2.3.1. Voies veineuses et pression artérielle :

La mise en place des voies veineuses a été déjà évoquée au chapitre précédent, à cette phase hospitalière, il faut monitorer la pression veineuse centrale afin d'affiner le traitement d'un collapsus. La voie sous Clavière est très souvent préconisée.

73 de nos patients ont bénéficiés d'une Voie veineuse centrale

Voie veineuse jugulaire interne 48 cas.

Voie veineuse fémorale 19 cas.

Voie veineuse sous clavier 6 cas.

Le cathétérisme artériel est toujours indiqué à cette phase pour mesurer la pression artérielle sanglante en continu et effectuer les prélèvements nécessaires.

Le cathétérisme artériel a été mis en place chez 13 de nos patients.

2.3.2. Remplissage vasculaire :

Le traitement du choc hémorragique passe d'abord par le contrôle des hémorragies extériorisées. Il faut y associer un remplissage vasculaire rapide, débuté dès la mise en place de deux voies veineuses périphériques de gros calibre, afin de normaliser la volémie.

De nombreuses solutions sont utilisées mais leurs propriétés sont variables.

La réanimation du choc hémorragique se porte sur les colloïdes de synthèse (20 ml/ kg en 10 minutes, répétée 2 fois si besoin), lorsque l'hémorragie se poursuit, l'adjonction de cristalloïdes devient indispensable afin de substituer efficacement le déficit en liquide interstitiel, qui suit inévitablement le choc hémorragique. Parmi les cristalloïdes, le sérum salé isotonique est le soluté de remplissage de référence dans ce contexte. En effet, le Ringer Lactate est hypotonique au plasma, et est donc contre-indiqué dans les traumatismes crâniens et médullaires, de même, les solutés glucosés sont contre-indiqués en cas de traumatisme crânien. Chez le prématuré et le nouveau-né, l'albumine reste probablement le soluté de première intention, surtout devant l'absence de données suffisantes sur l'efficacité et les effets secondaires des colloïdes de synthèse à cet âge.

Volémie en fonction l'âge :

- 95 ml/kg chez le prématuré.
- 90-85 ml/kg chez le nouveau-né.
- 80 - 85 ml/kg chez le nourrisson.
- 75 - 80 ml/kg chez l'enfant.

Chez notre série 201 patients ont bénéficiés de remplissage par sérum salé 0,9%, dans 51 cas, les colloïdes y était associés.

2.3.3. Transfusion :

La transfusion de culots globulaires est en fonction de degré d'anémie et de type de lésions : le traumatisme crânien impose un hématicrite supérieur à 30%, dans les autres cas, la transfusion est indiquée dès que le remplissage a atteint 40ml /kg, ou que l'hémoglobine est inférieure à 7g/dl pour éviter une anémie par hémodilution et restaurer le transport d'oxygène.

La transfusion de plasma frais congelé est en fonction du bilan d'hémostase, qui peut être perturbé à cause d'un remplissage vasculaire massif entraînant une dilution des facteurs de coagulation.

La transfusion des plaquettes est indiquée si leur taux est inférieur à 100000 éléments/mm³.

Dans notre série on a transfusé 76 cas par des culots globulaires, plasma frais congelé et des culots plaquettaires pour objectif de Hb 10g/dl TP ≥ 50% plaquette = 100000 éléments.

2.3.4. Amines vasopressives

La restauration et le maintien d'une hémodynamique stable sont une des priorités de la prise en charge des TCG compte-tenu des effets délétères de l'hypotension artérielle. L'objectif est de maintenir une pression de perfusion cérébrale ainsi qu'un transport de l'O₂ adéquats. Avant la mise en place d'un monitoring invasif de la PIC, les objectifs de pression artérielle sont fonction d'une PIC estimée. Les recommandations pour la pratique clinique indiquent qu'une pression artérielle systolique (PAS) > 90 + (2 x âge [années]) si > 1 an Ceci est sous-tendu par le fait qu'aucune étude ne permet de définir le niveau de pression artérielle à obtenir à la phase initiale. D'autres "guidelines " préconisent une pression artérielle systolique supérieure à 120 mmHg. L'objectif d'une PAM

supérieure ou égale à 90 mmHg lors de la prise en charge préhospitalière semble garantir un meilleur pronostic. Un TCG isolé est rarement cause d'une hypotension. Sa survenue doit faire rechercher une lésion associée le plus souvent hémorragique. Le traitement initial d'une hypotension dans ce contexte doit être celui d'une hypovolémie, c'est à dire le remplissage vasculaire. Tout geste permettant de limiter les pertes sanguines doit être réalisé sur les lieux d'intervention (suture d'un scalp, tamponnement d'une épistaxis). Un syndrome vagotonique associant bradycardie, hypotension artérielle et hypothermie pourra dans un second temps faire évoquer une atteinte de la moelle épinière [13].

L'utilisation d'amines vasopressives est, certes, susceptible d'augmenter la pression artérielle, mais au prix d'une vasoconstriction dans les territoires prioritaires et sans augmentation de la perfusion tissulaire. L'administration de médicaments anesthésiques nécessaires à la sédation et à l'analgésie s'accompagne d'une diminution de l'activité cardiaque et des taux de catécholamines, donc la perfusion continue des catécholamines peut s'envisager à cette phase.

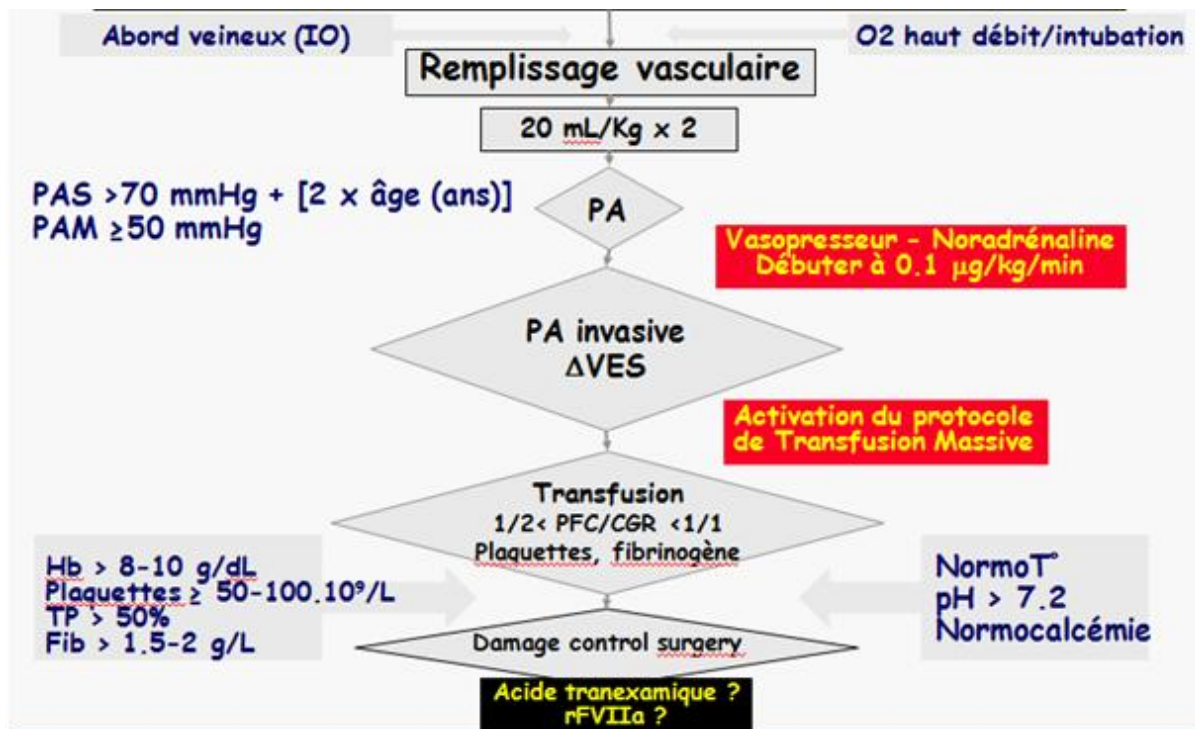


Figure 18: Indication des drogues vasoactives chez l'enfant [104].

Dans notre série 23 patients nécessitent l'administration des drogues vasopresseurs pour des états de choc hypovolemique ne répondant pas au remplissage ou pour un objectif de PAM, la noradrénaline la drogue le plus utilisée.

9 patients sont mis sous noradrénaline seul.

7 cas sont mis sous noradrénaline associée au dobutamine.

7 cas sont mis sous adrénaline.

2.4. Etat neurologique:

L'évaluation de la détresse neurologique est réalisée après avoir traité une détresse respiratoire et circulatoire, car elles peuvent à elles seules être responsables d'une détresse neurologique. L'évaluation de la détresse neurologique repose sur la recherche d'Bien entendu, le traumatisme crânien, qui reste une cause majeure de détresse neurologique, est très fréquent chez l'enfant polytraumatisé. e

signes de localisation, l'évaluation de la réactivité pupillaire, des réflexes du tronc, et le calcul du score de Glasgow (GCS) utilisable chez l'enfant [5] [6].

La neuro-réanimation consiste surtout sur :

- Lutte contre les ACSOS
- Maintien PIC
- Maintien PPC

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

PIC

- Maintenir PIC \leq 20 mmHg si $>$ 2 ans
- Maintenir PIC \leq 15 mmHg si $<$ 2 ans

PPC

- $<$ 40 mmHg \rightarrow mortalité accrue quelque soit l'âge
- valeur seuil liée à l'âge probablement
 - Données insuffisantes
- 40 (NRS) $<$ PPC $<$ 50 mmHg (Ado)
- DTC : définir PPC optimale?

Maintien de la PPC

1- Mesures générales :

- Analgésie-sédation
 - Morphinique + Bzd ± curare
- Tête en rectitude
- Éviter compression jugulaire
- Lit surélevé à +30°

2- Maintenir la PAM

- Normovolémie (C)
- Vasopresseur si besoin

3- Traiter l'HIC

≥ 20 mmHg si > 2 ans

≥ 15 mmHg si < 2 ans

- Hyperventilation
- Osmothérapie
- Hypothermie
- Éviter hyperthermie
- Barbituriques
- Craniectomies

Figure 18 : stratégie thérapeutique de l'hypertension intracrânienne [5] :

2.5. anesthésie et traumatismes crâniens :

a. Induction pour l'intubation:

Tous les anesthésiques subissent des modifications multifactorielles de leur pharmacocinétique dans les conditions de choc hémorragique et de ce fait, l'induction doit être réalisée en injectant lentement l'hypnotique choisi [4].

Induction en Séquence Rapide

- Sauf arrêt cardiaque / intubation difficile
- Préoxygénation - Sellick
- Etomidate : 0,2-0,4 mg/kg si > 2 ans
- Kétamine : 3-4 mg/kg si < 2 ans
- Célocurine (2 mg/kg si < 18 mois sinon 1 mg/kg) + atropine
- Intubation oro-trachéale
- stabilisation en ligne du rachis cervical

- Sédation d'entretien : BZD + morphinique
- Monitoring EtCO₂+++

b. Entretien de la sédation et de l'analgésie:

L'hypnose est, en général, réalisée par le Midazolam (Hypnovel: 1 à 4 mcg /kg /min), mais nécessite parfois le recours au Propofol (Diprivan:3 à 5 mg /kg/h) ou au Thiopental (Pentotal® :1 à 5 mg / kg/ h) chez les traumatisés crâniens pour leur efficacité sur la PIC.

L'analgésie fait appel aux morphiniques agonistes purs pour leur effet analgésique intense, et dose dépendant vis-à-vis de tous les types de douleur, le plus utilisé est le Fentanyl (Fentanyl® :2 à 5 mcg /kg/ h).

La curarisation : seul le Cisatracurium (Nimbex® : 0 ,15 mg /Kg /h) a l'AMM en réanimation. Le Nimbex est intéressant par la rapidité de son élimination. Son alternative est représentée par les curares stéroïdes : le Vécuronium (Norcuron®: 0,1 à 0,15 mg/Kg/h) est dépourvu d'effet hémodynamique, le Pancuronium (Pavulon® : 30 à 60 mcg/Kg/h) peut être intéressant pour ses effets parasympholytiques et sympathomimétiques [4].

2.6. Prophylaxie antiépileptique:

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 [16][94].

L'utilisation prophylactique d'un traitement anticonvulsivant peut être considérée comme une option thérapeutique pour prévenir les convulsions posttraumatiques précoces chez les patients à haut risque de convulsion. La majorité de ces convulsions post-traumatiques précoces surviennent dans les premières 24 heures suivant le traumatisme crânien. Les recommandations sont en

faveur d'un traitement par la phénytoïne durant la première semaine. En revanche, l'utilisation prophylactique d'un traitement anticonvulsivant n'est pas recommandée pour prévenir la survenue de convulsions post-traumatiques tardives. chez nos patients elle est systématique en cas de TCG, elle est poursuivie jusqu'au transfert du malade en neurochirurgie. Les anticonvulsivants utilisés chez 98 patients (44,9%). Les molécules les plus utilisées sont : Valproate de sodium 30mg/kg/j (67 cas). Phénobarbital 5mg/kg/J (31 cas) .

La durée moyenne de traitement chez nos patients varie de 5 à 7 jours

2.7. Régulation thermique :

Le contrôle de la température est devenu un objectif important de la neuroréanimation. 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 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, essentiellement chez des patients victimes de TCG isolés. L'hyperthermie est reconnue comme un facteur de mauvais pronostic dans de nombreuses pathologies neurologiques à l'arrivée aux urgences.

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. En cas d'échec, et seulement une fois le bilan traumatique complet terminé (atteinte du rachis, hémorragies rétro-péritonéale ou intrapéritonéale éliminés), la curarisation, accompagnée ou non du refroidissement externe du patient, permet d'obtenir la normothermie.

Tout nos patients ont bénéficiés d'un réchauffement adéquat a leur état thermique initial.

2.8. Antibioprophylaxie / antibiothérapie [112]:

Les bactéries cibles en neurochirurgie sont :

- les entérobactéries lors des crâniotomies,
- le staphylocoque lors des dérivations ou des crâniotomie et
- les bactéries anaérobies lors des plaies crânio-cérébrales PCC.

Les recommandations de la SFAR concernant l'antibioprophylaxie dans le cadre de la neurochirurgie sont les suivantes :

- Craniotomie : céfazoline en dose unique
- Plaie crânio-cérébrale : association amoxicilline/inhibiteur des beta lactamases pendant 48h (si allergie : vancomycine)
- Fracture de la base du crane : pas d'antibiotique.

Dans notre série, nous avons utilisé l'antibioprophylaxie dans 52 cas (23,85%) en post opératoire pour une durée de 48H. Elle avait reposé sur l'association amoxicilline-inhibiteur des bêta-lactamases.

L'antibiothérapie curative a été utilisée chez 37 patients soit 16,9% des cas pour des pneumopathies d'inhalation ou nosocomiales dans 22 cas, méningites nosocomiales dans 4 cas, infections urinaires dans 9 cas et chez 2 patients pour des escarres surinfectés.

En plus de l'antibioprophylaxie, tout polytraumatisé grave doit bénéficier d'une injection de sérum antitétanique puis la mise à jour de son statut vaccinal, notamment la vaccination anti-pneumococcique dans le cadre des fractures de la base du crâne.

2.9. Assistance nutritionnelle :

L'apport hydro-électrolytique est nécessaire dans les 48 premières heures ; il doit être prudent chez les enfants de bas âge et doit apporter au moins les 2/3 ou les 3/4 des besoins de base.

La pertinence de la réanimation hydroélectrolytique sera surveillée régulièrement par la réalisation d'ionogrammes sanguins et urinaires avec des mesures de l'osmolarité urinaire et plasmatique.

3. Bilan lésionnel secondaire :

Une fois les détresses vitales immédiates stabilisées, toutes les lésions doivent être identifiées par un examen clinique rapide, mais complet, et par des investigations complémentaires, où l'imagerie médicale joue un rôle majeur, afin de déterminer les principales priorités thérapeutiques.

L'examen clinique devra reprendre l'examen de l'extrémité céphalique, le cou, le thorax, l'abdomen et les membres et sera complété en besoin par des examens radiologiques et biologiques,

Le bilan lésionnel doit être répété au moindre aggravation vu le caractère dynamique des lésions.

4. Prise en charge thérapeutique :

4.1 Médical:

il représente le seul traitement nécessaire dans la majorité des traumatismes crâniens, il permet, lorsqu'il est entrepris de façon précoce, de limiter au minimum les lésions secondaires. Il consiste à maintenir une pression de perfusion cérébrale (PPC) optimale (supérieure à 50 mmHg), par équilibration de la pression artérielle moyenne (PAM) et normalisation de la pression intracrânienne (PIC) : $PPC \text{ (mmHg)} = PAM \text{ (mmHg)} - PIC \text{ (mmHg)}$.

Un monitoring continu de la PIC, de la pression artérielle, de la pression veineuse centrale (PVC) et de l'extraction cérébrale en O₂ est systématique pour les patients les plus graves.

a/ Maintien de la PAM:

La PAM doit être maintenue entre 0 et +2 DS sur les courbes tensionnelles relatives à l'âge, car plus l'hémodynamique tendra vers les zones stables, plus la valeur de la PPC sera conservée. Une stricte compensation des pertes sanguines et un remplissage vasculaire guidé par la PVC et la pression artérielle sanglante est souvent nécessaire pour maintenir une PPC optimale.

La nature du soluté à administrer fait l'objet de controverse, et en pratique, l'essentiel est d'éviter toute baisse de l'osmolalité, car le déterminant majeur des mouvements d'eau à travers la barrière hémato-encéphalique et donc le développement d'un œdème cérébral, est l'osmolalité plasmatique. En pratique on utilise le sérum salé à 0,9‰ en première intention chez tous les traumatisés crâniens en dehors des enfants de moins de 1 an, pour qui la réanimation s'effectue avec du glucosé à 5%, car ils sont plus à risque d'hypoglycémie.

b/ Traitement de HTIC :

Le traitement de HTIC se base sur deux niveaux :

Ø Interventions de premier niveau :

ü La sédation – analgésie:

Le stress et la douleur augmentent considérablement la demande métabolique cérébrale et peuvent entraîner une augmentation pathologique du volume sanguin intracrânien et de la PIC, ainsi la sédation-analgésie a un rôle préventif sur les poussées d'HTIC et permet l'adaptation du patient au respirateur.

Cependant, le recours à celle-ci ne doit pas se faire au détriment de la PAM et donc de la PPC, la prudence s'impose chez le patient hypovolémique.

De nombreux agents sédatifs et analgésiques sont disponibles. L'agent «idéal» n'existant pas.

Les hypnotiques les plus utilisés en neurotraumatologie sont le Thiopental, le Propofol, le midazolam pour l'induction et l'entretien de l'anesthésie, l'Etomidate étant réservé à l'induction seulement.

Les morphiniques sont très utilisés chez les patients neurochirurgicaux. Le Fentanyl reste le produit de choix compte tenu de l'excellente stabilité hémodynamique qu'il procure [85][86].

ü La curarisation :

Réduit la PIC de plusieurs façons, notamment en réduisant les pressions thoraciques et des voies aériennes (ce qui favorise le retour veineux cérébral), en prévenant les frissons, les épisodes de décérébration/décortication, et la lutte contre le respirateur [84].

ü Position de la tête:

- Une position proclive de 30° permet une diminution de la PIC.
- En cas d'instabilité hémodynamique, le décubitus dorsal strict permet de
- mieux maintenir la PPC.
- La tête est maintenue en rectitude pour ne pas gêner le retour veineux jugulaire. En cas d'utilisation de collier cervical, celui-ci ne doit pas être trop serré [87].

ü Le drainage du LCR:

Peut être réalisé par un cathéter intra-ventriculaire, seul ou combiné à un drainage par voie lombaire en cas d'HTIC réfractaire [84].

ü Le traitement hyperosmolaire :

Le Mannitol [88] : seul ou précédé du Furosémide (0,4mg/kg) est efficace pour contrôler l'augmentation de la PIC après TCG. Les posologies efficaces pour l'administration en bolus varient de 0,25 à 1g/kg. La normovolémie devrait être maintenue par le remplacement des pertes liquidiennes, et une sonde vésicale est particulièrement conseillée. L'osmolarité doit être étroitement contrôlée et maintenue < à 320mOsm/l.

Le Mannitol intervient pour la diminution de la PIC par deux mécanismes :

- D'abord par son effet osmotique : comme il ne passe pas la BHE intacte, il crée un gradient osmotique transcapillaire aboutissant à une déshydratation intra cérébrale et donc à une diminution de la PIC.
- Deuxièmement : il diminue la viscosité sanguine provoquant (par autorégulation) une vasoconstriction et une diminution du volume sanguin cérébral et de la PIC.

on a utilisé le mannitol chez 22 cas, 13 cas décédés

Le Furosémide [87]: intervient en diminuant la synthèse du LCR et en augmentant sa résorption, ainsi il diminue le volume cérébral. Il a un effet synergique avec le mannitol .

Le sérum salé hypertonique (SSH) : à 3 ou 7,5 % : est un moyen effectif de contrôle de la PIC après TCG. Les posologies efficaces du SSH à 3 % en perfusion continue varient de 0,1 à 1 ml/kg/h. La posologie minimale nécessaire pour maintenir la PIC < 20mmHg devrait être employée. Une osmolarité <360mOsm/l doit être respectée pour l'usage du SSH.

Dans l'étude de P.MICHELET [89] le SSH s'est avéré plus efficace que le

Mannitol sur la durée de l'HTIC ; le nombre de drainage ventriculaire, et surtout le nombre d'échecs de l'osmothérapie sont significativement inférieur dans le groupe SSH.

ù L'hyperventilation modérée:

- L'hyperventilation entraîne une hypocapnie qui est à l'origine d'une vasoconstriction artérielle cérébrale.
- L'hypocapnie profonde ($\text{PaCO}_2 < 30\text{mmHg}$) doit être réservée aux patients qui présentent une hyperhémie comme thérapeutique de l'HTIC.
- Une hypocapnie modérée, entre 30-35mmHg peut être envisagée en présence d'HTIC réfractaire aux méthodes précédentes.
- Une étude des débits sanguins régionaux, retrouve 28,9% d'ischémie régionale en normocapnie (débit $< 18\text{ml}/\text{min}/100\text{g}$) et 73,1% lorsque la PaCO_2 est $< 25\text{mmHg}$ [90][91].

Ø Interventions de second niveau :

ù Utilisation des barbituriques:

- L'usage d'un traitement barbiturique à forte dose peut être envisagé en présence d'une HTIC réfractaire chez les patients dont les lésions justifient la poursuite de la réanimation et qui sont hémodynamiquement stables. Dans ce cas un monitoring et un support hémodynamique approprié sont essentiels [87].
- Deux protocoles d'utilisation du Phénobarbital sont rapportés:
Dose de charge : 10mg/kg en 30 min puis 5mg/kg toutes les heures pendant 3heures, puis 1mg/kg/heure.
Dose de charge : 10-20mg/kg ; entretien : 3-5mg/kg/h.

ü Rôle de l'hypothermie modérée (32-34°) :

Le souci d'éviter l'hyperthermie et le recours à l'hypothermie est justifié par les conséquences de la température sur les facteurs de lésions cérébrales secondaires : la réduction de la température diminue le métabolisme cérébral, l'inflammation, la peroxydation des lipides, l'excitotoxicité, la mort cellulaire et les convulsions.

ü La craniectomie décompressive:

C'est une indication pour les HTIC réfractaires au traitement médical intensif, elle devrait être également considérée lors des TCG non accidentels du nourrisson et du jeune enfant [84] [92].

Elle peut s'avérer appropriée pour les lésions cérébrales potentiellement réversibles, mais elle semble moins efficace chez les patients ayant subis des lésions cérébrales secondaires étendues.

18 patients ont bénéficiés d'une craniectomie décompressive dont 17 patients sont décédés.

ü Les corticoïdes :

L'utilisation des corticoïdes pour améliorer le pronostic ou réduire la PIC n'est pas recommandée, l'usage des corticoïdes diminue la production de cortisol endogène et peut s'accompagner d'une augmentation du risque de complications infectieuses, et d'un nombre d'hémorragies gastro-intestinales [93].

Tableau XIV : Indication thérapeutique de l'oedème cérébrale en fonction du PIC [7] :

PIC < 20 mmHg pas effet de masse	20 <PIC< 40 mmHg pas effet de masse	PIC > 40 mmHg ou effet de masse ou aggravation neuro
<u>Mesures de bases</u> Isoosmo plasma PPC>50-70 mmHg + Normo TA PCO2 35-40 mmHg Sédation	<u>Mesures spéciales</u> Isoosmo plasma +++ (Mannitol si besoin) PPC > 70 mmHg ++ (cathécol. si besoin) Curarisation ++ Monitor. Métabolisme +++ Pento, Lund, Hyper TA Hypo PCO2, oncotique	<u>Mesures sauvetages</u> Drainage LCR Lobectomie Mannitol systématique craniectomie

4.2 Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique : ACSOS

Les bilans de surveillance, réalisés au cours de l'hospitalisation des patients ont objectivé les anomalies suivantes :

Biologique :

Anémie Hb<8,5g /dl : 73 cas.

Hypoglycémie : 11 cas.

Hyponatrémie : 4 cas.

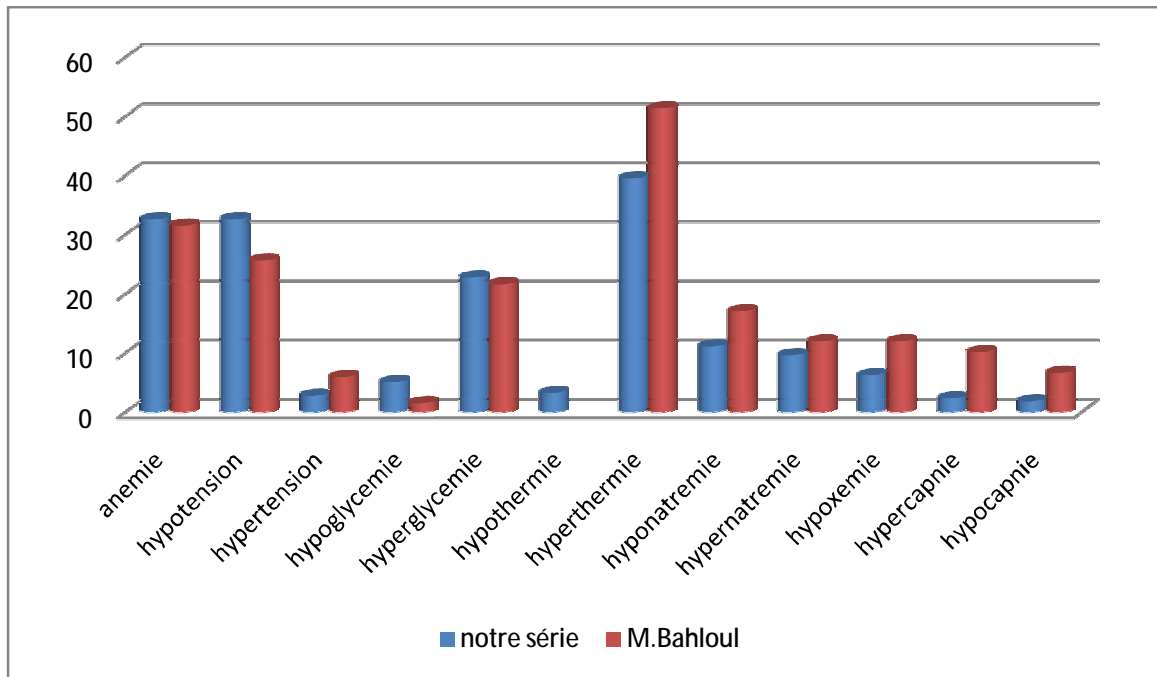
Hypernatrémie : 7 cas.

Gazométrique :

Hypoxémie : PaO2<60mmHg : 7cas.

Hypocapnie PaCO2<28mmHg : 4 cas.

Hypercapnie PaCO2>45mmHG : 5 cas.



Graphique 28 : comparaison des ACSOS série de M.Bahloul et notre série :

Tableau XV : comparaison de pourcentage de nombre des ACSOS entre les séries.

Nombre d'ACSOS	Notre étude	M.BAHLLOUL
0	44,49%	15,8%
1	14,22%	22,5%
2	20,64%	27,8%
3	13,3%	19,8%
>3	7,3%	14,1%

En comparant notre série à celle de M. Bahloul nous remarquons que nos patients ont présenté moins d'ACSOS que dans celle de M. Bahloul. En effet, les patients de M. Bahloul ont fait plus d'hypernatrémie, d'hypertension, d'hyponatrémie,

d'hypoxie, d'hypercapnie ainsi que d'hypocapnie. Nos patients par contre ont présenté plus d'anémie, d'hypotension, d'hypoglycémie et d'hyperglycémie.

4.3 Traitement chirurgical :

La place du traitement chirurgical à la phase aiguë est relativement limitée en neurochirurgie pédiatrique. Moins de 15 % des enfants présentant un TC modéré ou grave nécessitent une intervention chirurgicale. L'évacuation rapide des HED entraînant un effet de masse, avec hémostase et suspension de la dure-mère prévenant la récurrence, est impérative et permet le plus souvent une récupération neurologique ad integrum. Lorsque ces HED sont de petit volume, chez un malade pauci-symptomatique, et qu'il n'existe pas de déviation des structures médianes, une abstention thérapeutique peut être proposée, sous couvert d'une surveillance clinique et tomodensitométrique. Les HSD sont exceptionnellement chirurgicaux à la phase aiguë, chez le nourrisson et le petit enfant, lorsqu'ils sont compressifs (tension de la fontanelle, effet de masse au scanner) peuvent être évacués.

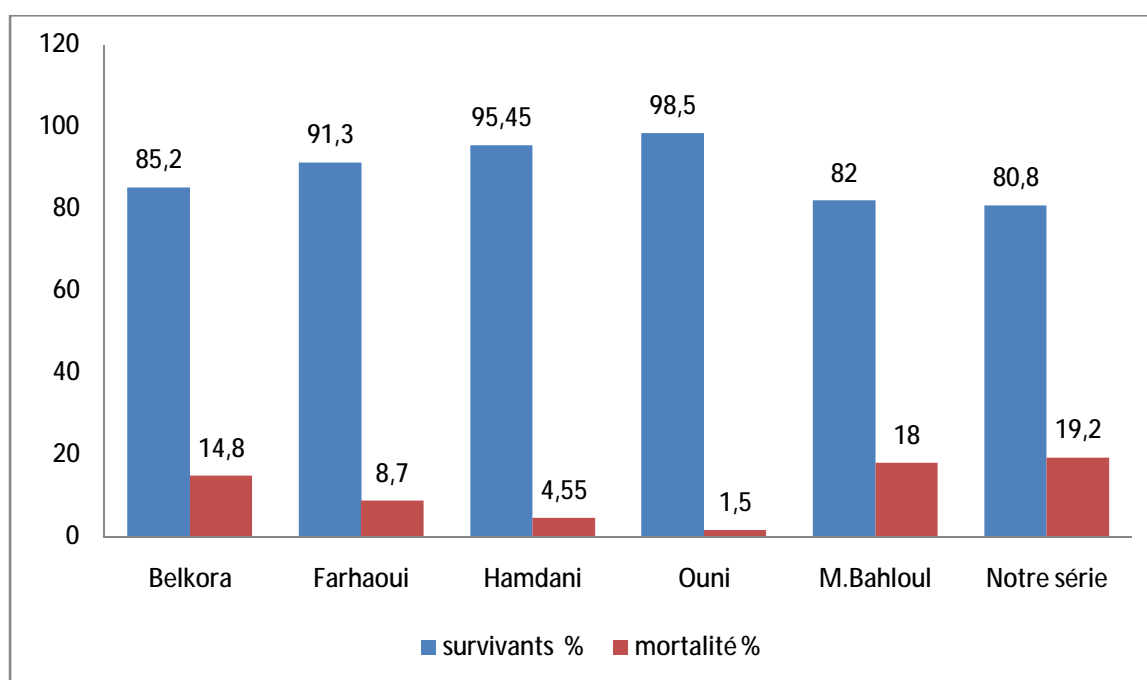
Le drainage d'une hydrocéphalie et la fermeture des embarrures ouvertes restent un impératif absolu. Cependant l'existence d'une brèche dure-mérienne, d'une fracture de la base du crâne ou d'une embarrure fermée représente des indications neurochirurgicales qui peuvent être différées de quelques jours.

V-EVOLUTION :

1.Evolution favorable :

Dans notre série, l'évolution était favorable dans 80,8 % des cas

OUNI [48] a rapporté un pourcentage de 87,2%, M. Bahloul [22] un pourcentage de 82%, FARHAOUI [56] a rapporté un pourcentage de 91,3%, on a noté un pourcentage de 85,2% pour BELKORA [55] et 95,45 pour HAMDANI [46].



Graphique 28 : pourcentage d'évolution chez les différentes séries.

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était 6,6 jours, 167 patients avaient transféré en chirurgie pédiatrique soit 76,6% et 9 cas sortis à domicile.

Avec une durée moyenne de ventilation était de 5,7 jours.

2. Evolution défavorable :

2.1. Séquelles neurologiques :

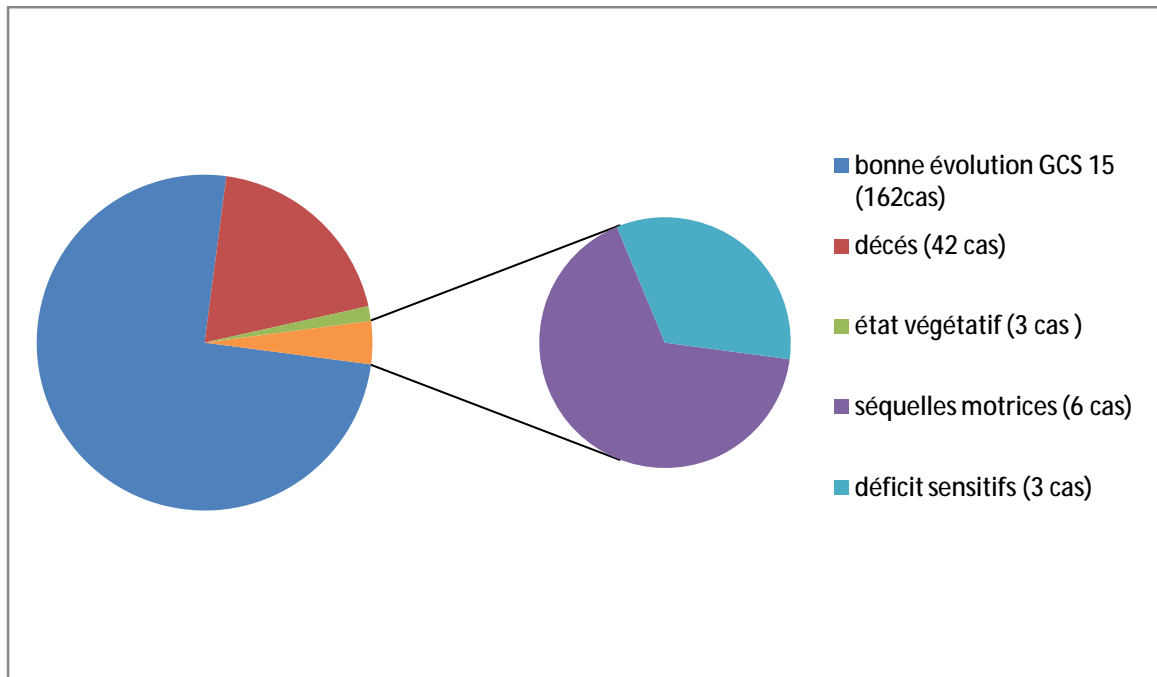
Toutes les études tendent à montrer que l'on sous estime les séquelles neuropsychologiques dans les premières années de l'accident, qu'elles sont plus importantes si le score de Glasgow est bas au départ et si la durée du coma est prolongée. A long terme, les troubles de comportement compromettent la réinsertion sociale comme pour l'adulte.

Les séquelles affectives constituent la principale réaction secondaire chez l'enfant avec 53 % ; ces troubles sont caractérisés par une instabilité caractérielle avec colère et agressivité, une émotivité, une instabilité motrice, des troubles du sommeil. Leur apparition est très rare en dessous de 4 ans, de 4 à 10 ans l'enfant réagit surtout par une instabilité caractérielle et à partir de 11 ans ce sont des phénomènes d'anxiété qui dominent.

Tout traumatisme crânien est susceptible de donner des séquelles épileptiques. Mais ce risque peut être estimé différemment en fonction de l'âge, et surtout de la gravité des traumatismes, 3% pour les TC bénins contre 75 % dans les formes compliquées.

Dans notre étude 12 patients ont gardé des séquelles neurologique :

- 9 patients ont gardé des déficits sensitivo- moteur avec bonne contact et insertion progressive dans la vie sociale.
- 3 états végétatif.



Graphique 12: évolution clinique des patients

N=218

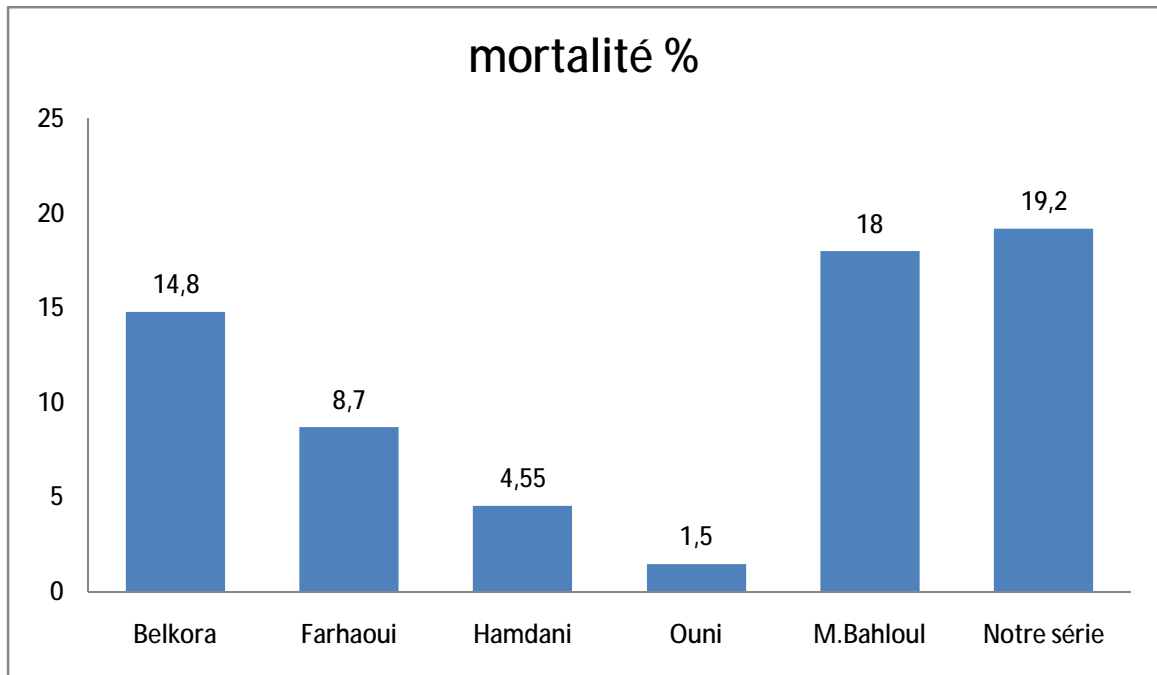
2.2. Décès :

La mortalité post-traumatique est habituellement répartie dans le temps en mortalité immédiate, précoce et tardive.

La mortalité immédiate (50 % des décès) se produit généralement sur le lieu même de l'accident, et en rapport le plus souvent avec des lésions cérébrales ou cardiaques sévères.

La mortalité précoce (30 % des décès) survient dans les premières heures après l'accident et inclut les décès qui sont qualifiés d'évitable donc en rapport avec : une détresse respiratoire aiguë non traitée, l'existence d'une lésion hémorragique traitée trop tardivement ou une aggravation secondaire des lésions cérébrales.

La mortalité tardive (20 % des décès) apparaît dans les jours ou semaines qui suivent l'accident et est en général en rapport avec des problèmes infectieux ou l'apparition du syndrome de défaillance multiviscérale.



Graphique 29. pourcentage de décès entre les différentes séries.

Dans notre étude le pourcentage de décès est de 19,2%.

M.BAHLLOUL [22] a rapporté un pourcentage de 18%.

Alors que BELKORA [55] un taux de 14,8%.

Pour FARHAOUI [56] un pourcentage de décès estimé a 8,7%.

Tandis que dans la série de OUNI [48] le pourcentage est de 1,5%.

VI-Facteurs pronostiques:

Le pronostic et le devenir des traumatisés crâniens dépendent de nombreux facteurs :

- ü La prise en charge sur les lieux de l'accident et dans les hôpitaux : pouvant éviter les décès injustifiés résultants du retard du délai de la prise en charge, et aussi des aggravations secondaires suites aux lésions crâniennes secondaires.
- ü L'âge: la notion de récupération est meilleure chez les enfants et les adolescents. La mortalité a tendance à décroître avec l'âge dans la population pédiatrique.
- ü L'état clinique initial (GCS) : La gravité du TC, appréciée par le GCS initial et essentiellement sa réponse motrice, permet également de prédire le risque de décès. Ce risque est évalué à environ 30 % pour les TC graves, 1,4 % pour les TC modérés et 0 % pour les TC bénins.
- ü Les types de lésions cérébrales : Le type de lésions observées initialement influence également le pronostic. La présence d'un brain swelling chez un traumatisé crânien grave multiplie le risque de décès par deux, surtout lorsque celui-ci est associé à des lésions axonales diffuses.
- ü L'association à des lésions extra-crâniennes: Les associations lésionnelles augmentent bien sûr considérablement le taux de mortalité en particulier lorsqu'elle entraîne une hypotension et/ou une hypoxie [105].

Les facteurs pronostiques :

Tableau 16:facteurs pronostiques dans notre service :

	Survivants	Non survivants	P	
AGE (année)	7,6	5,2	0,0003	S
GCS	10,2	7,67	0,0047	S
PAS (mmHg)	115.9	85	0,002	s
PAD (mmHg)	60,6	61,9	0,00087	S
PAM (mmHg)	85,3	66,3	0,00006	S
FR (c/min)	21.45	28. 06	NS	
FC (b/min)	101,33	136,8	0,00071	S
Hémoglobine(g/dl)	12. 16	8,43	0,00043	S
Natrémie(mmol/l)	139. 1	151	0,00056	S
Plaquette(element/mm3)	200526	63278	0,00013	S
Glycémie (g/l)	1,39	2,1	NS	
TP	87. 08%	50,4%	0,0004	S
Urée	0.36	0 .46	NS	
Créatinine	10,24	11,45	NS	
Lésions neurologiques	90 cas	33 cas	0,000002	S
Lésions associées extra crâniennes	98 cas	33 cas	0,004	S
Œdème cérébral	24	25	0,00000001	S
Intubation	37	36	0,00000002	S
transfusion	26	23	0,005	S
drogues vasoactives	3	20	0,00000005	S
Geste chirurgical	28	21	0,0004	S
Volet décompressif	1	17	0,000000002S	
Méningite nosocomial	1	3	0,005	S
Pneumopathie nosocomial	10	12	0,01	S
Durée d'hospitalisation (jr)	6,6	13,2	NS	

Notre travail nous a permis d'identifier un certain nombre de facteurs pronostiques (cliniques, biologiques, et évolutives)

- ü Age, avec une moyenne d'âge pour les patients survivants qui est de 7,6 significative par rapport au non survivants.
- ü un GCS moyen de survivants de 10,2 qui est significative par rapport de non survivants qui de 7,67.
- ü Pression artérielle systolique : avec une moyenne de 115,9+/-1.33 chez les survivants significative.
- ü Pression artérielle diastolique : avec une moyenne de 60,6+/-1,38 significative par rapport 61,9+/-1,16 chez les non survivants.
- ü Pression artérielle moyenne : avec une moyenne 85,3 +/-1,12 chez les survivants qui est significative.
- ü natrémie : avec une moyenne de 139. 1+/-6.19 chez les survivants qui est significative par rapport 151.
- ü Taux de plaquettes : avec une moyenne de 200526 +/- 91403 chez le survivants qui est significative par rapport au non survivant.
- ü TP : avec une moyenne de 87. 08+/-12. 69 chez les survivants par rapport 50,1+/-16. 78 chez les non survivants significative.
- ü Méningite et pneumopathie nosocomiale : en effet la présence de pathologie associé aggrave le pronostic avec des résultats significatifs.

CONCLUSION

La prise en charge des TC graves de l'enfant a beaucoup évolué ces dernières années, bénéficiant notamment des progrès réalisés en neuro-réanimation chez l'adulte. Cette prise en charge s'effectue au mieux dans des centres pédiatriques spécialisés par équipe multidisciplinaire. Les premières heures de la prise en charge initiale débute par un bilan lésionnel précis permettant le diagnostic de TC grave (GCS ≤ 8), et dans le même temps, les détresses vitales sont stabilisées. La TDM cérébrale et l'exploration du rachis cervical sont systématiquement réalisées chez l'enfant, de même que la recherche de lésions extra-crâniennes. La prise en charge de la détresse neurologique vise la prévention des ACSOS, et associe le maintien d'une normoxie, d'une normo ou d'une discrète hypocapnie et d'une pression de perfusion cérébrale suffisante.

- Les AVP et les chutes constituent la première cause de morbidité et de mortalité chez l'enfant. Parmi eux les TC sont prédominants.
- Les atteintes cranio-cérébrales sont présentes chez 80% de polytraumatisés. Leur influence sur le pronostic est considérable ; la majorité des patients survit à l'accident, mais risque d'avoir des séquelles de longue durée.
- La prise en charge est onéreuse.
- Une meilleure connaissance des facteurs de risque, à la fois du traumatisme initial et des séquelles, permettra de développer des actions de prévention.

RESUME :

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

L'enfant présente certaines particularités anatomiques et physiologiques lui rendant plus exposé et plus vulnérable aux TC, mais certaines autres particularités lui offrent une capacité considérable de récupération.

Notre étude est une étude rétrospective, menée au service de réanimation pédiatrique du CHU Hassan II de FES, intéressant 218 cas colligés durant les 4 ans de 2009 à 2012 et incluant des enfants d'âgés de 0 à 15 ans, avec une moyenne d'âge de 7,6 ans.

La prédominance masculine est nette avec un sexe-ratio de 2,03 garçons/fille et les étiologies sont dominées par les accidents de la voie publique (54,1 %) suivies par les chutes (42 %).

La PCI (77,9 %) et les vomissements (60,3 %) sont les signes fonctionnels rapportés dans la plupart des cas.

L'évaluation de la gravité basée sur le score de GCS note une grande prédominance des TC modérés 46 %, et les TCG 24 %.

La place de la TDM cérébrale dans la PEC est indiscutable pour le diagnostic des lésions, cependant ses indications doivent être bien étudiées.

Les associations lésionnelles ne sont pas rares, elles représentent une autre source de morbidité, et influencent considérablement le pronostic vital il represent 40% de notre série.

Le traitement est surtout médical (intubation-ventilation, transfusion, les drogues ...) et la surveillance est capitale. Le traitement chirurgical est généralement urgent ; il a intéressé 23,7 % des patients de notre série.

Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique ont été observées chez 93 enfants (42,6%).

Le décès est déploré dans (19,2%) des cas

Chez les survivants, une bonne récupération sans séquelles a été notée chez 162 enfants (74,3 %).

Un ramassage, un transport médicalisé, et une prise en charge précoce et adéquat améliorent nettement le pronostic. Le rôle de la prévention est primordial dans la réduction de la fréquence des TC, c'est la tâche des parents et des autorités également, afin que les enfants aient l'éducation, la surveillance, et la protection nécessaires.

Summary

Head trauma in children are a major public health problem because of their frequency and the cost they generate.

Children have a certain anatomical and physiological characteristics making them more exposed and vulnerable to head trauma, but some other features offere them rather a considerable chance of recovery.

Our study is a retrospective study in pediatric intensive care unit of the CHU Hassan II of Fez , interesting 218 cases observed over 4 years: 2009-2012 aged 0-15 years, with an average age of 7.6 years .

Male dominance is clear with a sex ratio of 2.03 males / daughter, and the causes are dominated by highway accidents (54.1%) followed by unconsciouness (42%), (77.9%) and vomiting (60.3 %) are functional signs reported in most cases .

The assessment of severity based on glasgow score rates a hight dominance of moderate head trauma of 46 % and 24% severe head trauma .

The CT scann holds an important significance to the diagnosis of lesions , however its indications are to be studies with particular attention.

The associated lesions are not uncommon , they are another source of morbidity and significantly influence the prognosis .

Treatment is primarily medical, and monitoring is crucial. Surgical treatment is usually urgent , it was the case in 23.7% of patients in our series .

Secondary brain insults of systemic origin were observed in 93 children (42.6 %). It was noted 42 deaths (19.2 %).

Among survivors , good recovery without sequelae was noted in 162 children (74.3 %).

A medical pickup and an early and adequate management improve significantly the prognosis. The role of prevention is critical in reducing the frequency of brain trauma,not only it is the responsablity of the medical stuff, it is the task of parents and authorities also , so that children have the education , monitoring, and protection required .

ملخص

تشكل الصدمات الجمجمية عند الطفل مشكلة اساسية للصحة العمومية نظرا لشيوعها والكلفة التي تترتب عنها, و يتميز الطفل بخصوصيات تشريحية و فيزيولوجية تجعلان منه عرضة للصدمات الجمجمية وعنصرا هشا, الا انه يتسم ايضا بميزات تكسبه القدرة على استرداد وظائفه,

تشكل هذه الدراسة الاسترجاعية التي اجريت بقسم تخذير الأطفال بالمركب الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس والتي خصت 218 حالة على مدى 4 سنوات من 2009 الى 2012 تتراوح الاعمار فيها ما بين 0 و 15 سنة مع معدل عمري يصل الى 7,6 سنة, وقد لوحظت السيادة الذكورية مع نسبة جنس تبلغ 2,03 ذكور لكل أنثى وتشكل حوادث الطريق العام ابرز الأسباب بنسبة 54,1 بالمائة تليها حوادث السقوط.

ويعتبر فقدان الوعي البدئي بنسبة 77.9 بالمائة ثم حالات التقيؤ بنسبة 42 بالمائة العارضان الأكثر شيوعا في أغلب الحالات.

ويعتمد تقييم الخطورة على سلم كلاسغو الذي يشير الى ان غالبية الصدمات الجمجمية خفيفة بنسبة 46 بالمائة في حين تشكل الصدمات الجمجمية الخطيرة 24 بالمائة.

وتحتل تقنية التصوير الطبقي مكانة هامة في تشخيص الأضرار الا ان دواعيها تتطلب دراسة دقيقة.

كما ان الاضرار المرتبطة بالصدمات الجمجمية ليست نادرة حيث تمثل مصدرا ممرضا يؤثر بشكل ملحوظ على تشخيص البقاء.

ويتم العلاج خصوصا طبيا مع التشديد على اهمية المراقبة, اما العلاج الجراحي فهو في الغالب مستعجل. وقد اسفاد منه 23.7 بالمائة من مرضانا.

وقد لوحظ الهجوم الدماغى الثانوي ذي اصل جهازى عند 93 طفلا بنسبة 42.6 بالمائة كما سجلنا 42 حالة وفاة بنسبة 19.2 بالمائة.

وتم تسجيل استرداد كامل للوظائف عند 162 حالة بنسبة 74.3 بالمائة.

ويمكن التقاط والنقل الطبى مع التعهد المبكر والملائم عوامل تحسن البقاء. وتلعب الوقاية دورا هاما في خفض تردد الصدمات الجمجمية وهي مهام يتكفل بها الاباء والسلطات ايضا من اجل ان ينال الاطفال التربية والرقابة والحماية الضرورية.

BIBLIOGRAPHIE

- [1].B KAREMBE. Traumatisme crânien chez les enfants. thèse soutenue en 2005 Université de Bamako.
- [2]. RODRIGUEZ JG. Childhood injuries in the united states. Am J DIS Childs 1990 ; 144 : 635-6.
- [3]. Bayir H. *Crit Care Clinics* 2003; Robertson C. *Dev Neurosci* 2006 (Suppl 10):2-10.
- [4]. Mendy J. traumatisme cranio-cérébral grave chez l'enfant (Gloascow ≤ 8). Faculté de Médecine et de Pharmacie et d'Odontostomatologie de DAKAR.
- [5]. pediatric crit care med 2003 Vol. 4 No. 3 (suppl.)
- [6]. Pediatr Crit Care Med 2012. 29-38.
- [7]. Rosner MJ, Crit Care Med 96.
- [8]. Olivier CECILLON. Etude comparative dans la prise en charge des traumatismes crâniens légers de l'enfant vus par les urgences pédiatriques de Nantes ou par SOS Médecins Nantes et Saint Nazaire. Thèse soutenue à l'université de Nantes.
- [9]. Vavilala MS. *Dev Neurosci* 2006.

[10]. DAMAS F, HANS P. Prise en charge du traumatisme crânien sévère durant 24 premières heures .Quelles thérapeutiques spécifiques ? Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2000 ; (19), p.326 -32.

[11]. E. CHANTIER. Traumatisme cranien minueur de l'enfant : état des lieux auxurgences pédiatriques du CHU de Nantes et études comparatives des pratiques dans la littérature. Thèse soutenu à l'université de Nantes.

[12]. Rossaint R et Al. Shock 2006 ;26 :322-331

[13]. A. Binoche, P. Tissières , D. Devictor, et Al. Réanimation médicale. Ce que doit connaître un réanimateur adulte de la réanimation pédiatrique ; 207 :1774-85.

[14]. Chassot PG, Ecoffey C, Bissonnette B. neuroanesthésie chez l'enfant. In : ravassin P, Boulard G, editors. Neuroanesthésie et neuroréanimation cliniques. Paris : Masson ; 1994. P. 97-112.

[15]. G.M. Fenichel. Clinical Pediatric Neurology : signs and symptoms approach ;2005 ; chapter 4 – Increased intracranial pressure.

[16]. G. Orliaguet, T. Bagnon, L.Uhrig. Traumatisme crânien de l'enfant. 2009.Article disponibles sur www.em-consulte.com. 36-910-C-10.

- [17]. Davis A, Ravussin P, Bissonnette B. Central nervous system: Anatomy and physiology. In Bissonnette B, Dalens D. (ed). Pediatric Anesthesia: Principles and Practice. McGraw Hill Co. p 10-114, 2001.
- [18]. Newton RW. Intracranial pressure and its monitoring in childhood : a review. J RSoc Med 1987 ;80 : 566-70.
- [19]. B. Bissonnette / Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) ; 331-35.
- [20]. Agrawal HC, Davis JM, Hinwich WA. Water content of dog brain parts in relation to maturation of the brain . Am J Physiol 1968; 215: 846-8.
- [21]. Gage FH. Mammalian neural stem cells. Science 2000; 287: 1433-8.
- [22]. M. Bahloul, H. Chelly, R. Gargouri, H. Dammak, H. Kallel, C. Ben Hamida, N. Rekik, K. Ben Mahfoudh, R. Rebaï, M. Hachicha, M. Bouaziz : TRAUMATIC HEAD INJURY IN CHILDREN IN SOUTH TUNISIA EPIDEMIOLOGY, CLINICAL MANIFESTATIONS AND EVOLUTION. A propos 454 cases.
- [23]. Magavi SS, Leavitt BR, Macklis JD. Induction of neurogenesis in the neocortex of adult mice. Nature 2000 ; 405 : 951-5.
- [24]. Al-Majed AA, Neumann CM, Brushart TM, et AL. Brief electrical stimulation promotes the speed and accuracy of motor axonal regeneration. J Neurosci 2000 ; 20 : 2602-8.

- [25]. Dobkin BH. Functional rewiring of brain and spinal cord after injury: the three Rs of neural repair and neurological rehabilitation. *Curr Opin Neurol* 2000 ; 13 : 655-9.
- [26]. Carlstedt T. Approaches permitting and enhancing motoneuron regeneration after spinal cord, ventral root, plexus and peripheral nerve injuries. *Curr Opin Neurol* 2000 ; 13 : 683-6.
- [27]. Finklestein SP. The potential use of neurotrophic growth factors in the treatment of cerebral ischemia. *Adv Neurol* 1996 ; 71 : 413-7.
- [28]. Klonoff H, Clark C, Klonoff PS. Long-term outcome of head injuries : a 23 years follow up study of children with head injuries. *J Neural Neurosurg Psychiatry* 1993 ; 17 : 497-506.
- [29]. KochaneK PM. Pediatric traumatic brain injury : quo vadi ? *Dev Neurosci* 2006 ;28 :244-55.
- [30]. Barlow KM, Thomson E, Johnson D, et AL. Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics* 2005 ;116 :e174-e185.
- [31]. Trabold F, Meyer PG, Blanot S, et AL. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med* 2004; 30:108-12.

- [32]. ZLOTINE N, BENAYED M, RACT C, LEBLANC P, et AL : intérêt de la SVJO2 à l'arrivée des patients traumatisés crâniens graves. *Ann Anesth Réanim* 1997; 16 : 809 (R 417).
- [33]. Adams JH, Graham DI, Gennarelli TA, et al. Diffuse axonal injury in nonmissile head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991;54:481-483.
- [34]. B. Bissonnette, M. Vinchon. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002 ; 21 : 133-40.
- [35]. Mealey J. *Pediatric head injuries*. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1968.
- [36]. AESCH B, JAN M. Traumatismes crânio-encéphaliques ; Article disponible en ligne sur www.em-consulte.com :17-585-A-10.
- [37]. Bayir H, Kochanek PM, Clark RS. Traumatic brain injury in infants and children: mechanisms of secondary damage and treatment in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2003;19:529-49.
- [38]. Masson F, Thicoipe M, Aye P, et al. Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. *J Trauma* 2001;51:481-9.
- [39]. Masson F, Salmi LR, Maurette P, et al. Characteristics of head trauma in children: epidemiology and a 5-year follow-up. *Arch Pediatr* 1996;3:651-60.
- [40]. Thurman DJ, and Guerrero J. Trends and hospitalization associated with traumatic brain injury. *JAMA*, 282, 954, 1999.

[41]. Sosin DM, Sniezek JE., Thurman, DJ. Incidence of mild and moderate braininjury in the United States, 1991. Brain Inj., 10, 47, 1996.

[42]. EL KHAMLICH, HERMOJ A, EL OUARZAZI F, et al. Bilan de 103 neurotraumatismes crâniens au service de neurochirurgie de l'hôpital Avicenne CHU Rabat-salé. Ann médico-chirurgicale d'Avicenne, jan fev 1975, 39-77.

[43]. AOUZAL A. les traumatismes crâniocérébraux à l'hôpital de Tanger. Thèse de médecine, Rabat ; 1981 ; N° 39.

[44]. LABRAHIMI M. Réflexion sur une série de 770 neurotraumatisés crâniens traités à l'hôpital Avicenne. Thèse de médecine, Rabat ; 1976 ; N°72.

[45]. LAURENT VANNIER A, BRUGEL DG, & DELANG C. Prise en charge après la phase aigue de l'atteinte neurologique, Neuropsychologique et neurocomportementale de l'enfant traumatisé crânien grave. Réan. Soins intens. Med. Urg.1995 , 11 (4) :248-52.

[46]. Hamdani HAJ les traumatismes crâniens chez l'enfant (645 cas) thèse en médecine. casa 1990 ; N° 343.

[47].MICHAEL Y, WANG MD, J CARDON MC. A prospective population-based study of paediatric trauma patient with mild alteration in consciousness. Neurosurg. Psych. May 2000 ; 46 (5) : 1099-100.

[48].MAROUEN OUNI. LES TRAUMATISMES CRANIENS CHEZ L'ENFANT (266 cas) thèse en médecine Casa 2003 N° 86.

[49]. Tazaroute K, Macaine C, Didane H, et AL. Traumatisme crânien non grave. Article disponible en ligne sur www.em-consulte.com : 25-200-C-10.

[50]. HERRERA EJ, VIANO JC, AZNAR IL, et AL. Post traumatic intracranial hematomas in infancy, A 16 years experience Child's nervous-system-Print: 2000,16(9) : 585-9.

[51]. BUISSON C, ROSENBERG, REMERS & al. Prise en charge des familles des enfants traumatisés crâniens à la phase initiale. Réa ; soins intens med urg : 1998 ;11(6) : 230-5.

[52]. MEYER P, BUISSON C, & BERRE JJ. Epidémiologie et prise en charge hospitalière des traumatismes crâniens graves de l'enfant. Réa. Soins intens. Med. Urg. ; 1995 ; 11 (4) : 213-21.

[53]. ALLAIN P, TOUQUET S, STECKEN J, & AL Prise en charge des TCG : comparaison de deux indices de gravité Agressologie ; 1988 ; 29 ; 4 : 247-8.

[54]. DIOP S. Les traumatismes crâniens graves de l'enfant à propos de 160 cas Thèse de Médecine Casablanca : 2001 ; N° 114.

[55]. BELKORA N.A. Les traumatismes crâniens de l'enfant. Thèse de médecine, Rabat ;1984 ; N° 161.

[56].M. FARHAOUI. Les traumatismes crâniens de l'enfant. Thèse de médecine, Rabat 1979 ; N° 217.

[57]. E. Javouhey, AC. Guérin, M. Chiron et al. L'enfant lésé cérébral / Archives de péd. 13 (2006) ; 528-33 <http://france.elsevier.com/direct/ARCPED/>. Article disponible en ligne sur www.sciencedirect.com.

[58]. AIT HLILOU B. Les traumatismes crâniens chez l'enfant. Thèse en médecine 2009. Rabat. Ref M1322009.

[59]. FEU EL FAIDOUZI Les traumatismes crâniens de l'enfant et du nourrisson: corrélation épidémiologique et anatomo-clinique. Thèse de médecine, Rabat 1979, N° 22.

[60].Masters DJ, Mac Clean PM, Arcarese JS 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.

[61]. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma : proposed guidelines. Pediatrics. 2001 Mai ; 107(5) : 983-93.

[62]. AUZEPY P. Particularité du TC du nourrisson et de l'enfant. Rev prat, 1971,21, 8 : 1265-74.

- [63]. Kewalramani LS, Kraus JF, sterling HM. Acute spinal-cord lesions in a pediatric population : épidémiological and clinical features. Paraplegia 1980 ; 18 : 206-19.
- [64]. MEYER P, CHARRON B, JEREAU M, et al. Particularités des traumatismes crâniens de l'enfant : épidém et physiopath. Arch. Of the réa , urg : 2000 : 469-88.
- [65].MSOUNE F. Les traumatismes crâniens graves : les aspects épidémiologiques. Thèse de médecine Casa 1987 N° 202.
- [66]. JIDAL M. L'apport de la TDM dans les traumatismes crânio-cérébrales. (102 cas). Thèse de médecine ; Casa ; 1986 N° 213.
- [67]. Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Les radiographies thoraciques et les radiographies du crâne. Rev Prat 1990 ; 40 : 2640-2.
- [68]. HAUTE AUTORITE DE SANTE. Indications de la radiographie du crâne et/ou du massif facial. Rapport d'évaluation technologique. Février 2008. Article disponible en ligne sur www.ScienceDirect.com.
- [69].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.

[70]. Hills MW, deane SA. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? J Trauma 1993 ; 34 : 549-53.

[71]. A. Martinot, A. Chartier, V. Hue, et al. Apport des règles de décision clinique aux indications de tomodensitométrie cérébrale dans les traumatismes crâniens de l'enfant. Article disponible sur www.sciencedirect.com.

[72]. EL GUEZZAR I. Les hématomes intracrâniens post-traumatiques chez l'enfant. Thèse en médecine ; casa 2005 N° 170.

[73]. CHRISTOPHE C, ZIEREISEN F, MASSEZ A. Imagerie des pathologies traumatiques neurologiques du nouveau-né. Arch. Pédiatr.;2003;10:67-75.

[74]. Chateil JF, Brun M, Mallemouche F. Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant. Article disponible en ligne sur www.em-consulte.com. 31-622-A-20.

[75]. Vicki A, Keith OY. Pediatric Traumatic Brain Injury New Frontiers in Clinical and Translational Research 2010; (3): 36-47.

[76]. D. plantier, E. Bussy, A. Rimbot, P. et AL. La neuro-imagerie après traumatisme crânien léger : mise au point et recommandations pratiques. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006; 107 : 218-32.

[77]. G. Farnarier. Indications urgentes de l'EEG dans la situation d'un traumatisme crânien chez l'enfant et chez l'adulte. Neurophysiol Clin 1998 ; 28 : 121-33.

[78]. J.C. Granry, L. Dubé, A. Terminassian, et AL. Monitoring multimodal chez l'enfant traumatisé crânien. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002 ; 21 : 148-56.

[79]. Downard C, Hulka G, Mulins RJ, et al. Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. *J Trauma* 2000 ; 49 : 654-8.

[80]. Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. The cause and incidence of secondary insults in severely head-injured adults and children. *Br J Neurosurg* 2000 ; 14 : 424-31.

[81]. Y. BROUCH. « Le syndrome du bébé secoué: amélioration de la circulation cérébrale après dérivation sous durale externe chez un nourrisson de 6mois», *AFAR* 21(2002); 676-80.

[82]. LHEUREUX P, CASTAING Y. Le Traumatisme crânien grave : quelle est la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisme ayant un traumatisme crânien grave ? *Réa. Urgence*, 1998, 7, (6 bis) : 801-13.

[83]. AIMADE I. La prise en charge des traumatismes crâniens graves au milieu de la réanimation pédiatrique. Thèse en médecine ; casa ; 2006 ; Thèse N° 53.

[84]. CARNEY NA, CHESTNUT R. Recommandations pour la prise en charge à la phase aiguë, des traumatismes crâniens graves du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent. *Pediatr Crit Care Med* 2003; (4), N°3(suppl).

- [85]. CARLI P, ORLIGUET G. "Severe traumatic brain injury in children" Lancet; 2004; (363) : 584-5.
- [86]. PAUT O, JOUGLET T. "Traumatismes crâniens graves de l'enfant", Cahier d'anesthésiologie 1998 ; 46(6) : 391-402.
- [87]. JAOANNE P. "Management of raised intracranial pressure in children" Intensive and Critical Care Nursing 2000, 16: 319-27.
- [88]. TENTILLIER E, AMMIRATI C. prise en charge pré hospitalière du traumatisé crânien grave, AFAR 2000 ,19:275-81.
- [89].MICHELET P, VIALET R. Traitement de l'hypertension intra crânienne du traumatisme crânien : comparaison Mannitol vs sérum salé hypertonique " AFAR (17) ; 1998, p 922.
- [90]. SHIPPEN P. Effects of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head -injured children. Crit Care Med 1997 ; 25: 1402-9.
- [91]. PEDESPAN JM, HUSSON M. Urgence nerologique de l'enfant. Rev. Prat. ; 2001 ; 51 (17) : 1903-8.
- [92]. HIVLAM W, and MACKERSIE A. Paediatric head injury : incidence, etiology, and management. Paediatric Anaesthesia 1999; 9:377-85.

[93]. CATHERINE A. Critical Care Management of head trauma in children. Critical Care Med.2002 (30).N°11.

[94]. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V. Increased incidence and impact of nonconvulsive and electroencephalographic monitoring. J Neurosurg 1999 ; 91 : 750-60.

[95]. Chen TY, Wong CW, Chang CN, et al. The expectant treatment of asymptomatic supratentorial epidural hematomas. Neurosurgery 1993 ; 32 : 176-9.

[96]. Bejjani GK, Donahue DJ, Rusin J, et al. Radiological and clinical criteria for the management of epidural hematomas in children. Pediatr Neurosurg 1996;25:302-8.

[97]. Valadka AB, gopinath SP, Robertson CS. Midline shift after severe head injury : pathophysiologic implications. J trauma 2000 ; 49 :1-8.

[98]. J.R. Alliez, C. Balan, M. leone, et Al. Hématomes intracrâniens posttraumatiques en phase aigue. Article disponible en ligne sur www.emconsulte.com. 17-585-A-20.

[99]. LE GROS B, LAPIERRE F, FOURNIER P, et AL. Hématomes intracérébraux traumatiques. Aggressologie, 1988-29-6-p 405-8.

- [100]. CHAZAL J, PUQUET S, SCHMIDT T, et al. Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures, dans le service des urgences par la neurochirurgie. *AFAR*, 2000, 19 (4) : 299-303.
- [101]. SANTINI Y, DECHAMBENOTI G. Techniques chirurgicales : Traumatisme crânien et du rachis. Université Francophone, Edition EDIF.
- [102]. Cruz J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med* 1998 ; 26 : 344-51
- [103]. recommandation formalisées d'experts SFAR-SFMU 2010 : Sédation et analgésie en structure d'urgence.
- [104]. ERC Guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Pediatric Life Support Resuscitation 2005, 67S1: S97-S133.
- [105]. Rouxel JF, Tazaroute K, moignons LT, et Al. Prise en charge préhospitalière des traumatismes crâniens. *Ann. FR. Anesth. Réa* ; 2004 ; 23 : 6-14.
- [106]. ESTOURNET, MATHIAND B, DEROMEN et al. des traumatismes crâniens graves. *Actualités en Réa Urg.*, 2000, 496-502.
- [107]. EVELYNE E, REDENDO A, REY A. Traumatisme crânien et conduite à tenir en situation d'urgence. *Rev. Prat.*, 1999. 49 (11) : 1233-9.
- [108]. Etienne J. SRLF 2004. Traumatismes crâniens sévères de l'enfant, épidémiologie et prise en charge.

[109]. Granry JC. et al. AFAR 2002 : Traumatismes crâniens graves de l'enfant neuroreanimation.

[110]. G. Orliaguet, T. Baugnon, L. Uhrig 2009 Traumatismes crâniens de l'enfant 36-910-C-10.

[111]. Cl. Charpentier, PM Mertes Réanimation chirurgicale, Hôpital central, Nancy : diagnostic de la mort encéphalique.

[112]. SFAR : antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle 2010.

[113]. guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents-second edition.