

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



Année 2012

Thèse N° 006/12

LES TRAUMATISMES CRANIENS CHEZ L'ENFANT (A propos de 295 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/01/2012

PAR

Mr. LAZRAQ AHMED

Né le 16 Septembre 1984 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Traumatisme - Crâne - Enfant - TDM cérébrale

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie pédiatrique	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	} JUGES
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. CHAOUKI SANA.....	} MEMBRES ASSOCIES
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. KHATTALA KHALID.....	} MEMBRES ASSOCIES
Professeur assistant de Chirurgie pédiatrique	
M. EL MADI AZIZ.....	} MEMBRES ASSOCIES
Professeur assistant de Chirurgie pédiatrique	

PLAN

INTRODUCTION	8
RAPPELS ET PARTICULARITES DE L'ENFANT	10
I. Rappel anatomique	11
A. Squelette du crâne.....	11
B. Contenu du crâne	14
1. Méninges	14
2. Encéphale	16
C. Vascularisation de l'encéphale.....	18
1. Artères.....	18
2. Veines.....	20
D. Particularités de l'enfant.....	21
1. Particularités du crâne.....	21
2. Particularités des méninges	22
3. Particularités du cerveau	22
II. Particularités physiologiques.....	23
Pression intracrânienne chez l'enfant	23
Débit sanguin et volume cérébral.....	25
LCR chez l'enfant.....	26
Teneur en eau cérébrale et électrolytes	27
Barrière hémato-encéphalique.....	28
Régénération neuronale chez l'enfant	29
Concept de la neuroplasticité chez l'enfant	29
III. Particularités physiopathologiques	29
A. Mécanismes	29
1. Mécanisme de cisaillement-étirement.....	29
2. Mécanisme du coup-contre-coup, ou de compression-dépression..	30
B. Lésions cérébrales traumatiques	31
1. Lésions cérébrales primaires	31
a. Lésions neuronales.....	31
b. Collections hémorragiques	32
2. Mécanismes secondaires de détérioration.....	35
MATERIELS ET METHODES.....	38
I. Présentation de la série.....	39
A. Période d'étude et lieu.....	39

B. Critères d'inclusion.....	39
C. Critères d'exclusion.....	39
II. Support de l'étude	40
RESULTATS.....	42
I. Age	43
II. Sexe	43
III. Origine	44
IV. Antécédents	44
V. Circonstances de traumatisme	44
VI. Etude clinique	45
A. Signes fonctionnels	45
1. Perte de connaissance initiale.....	45
2. Vomissements.....	45
3. Convulsions	45
4. Céphalées	46
5. Autres.....	46
B. Délai entre accident et l'arrivée à l'hôpital.....	46
C. Examen général.....	46
D. Conscience	47
E. Examen neurologique	48
F. Lésions associées.....	48
1. Lésions de la tête	48
a. Lésions du cuir chevelu	48
b. Lésions de la face	48
c. Ecoulements anormaux : LCR, otorragie, épistaxis	48
2. Traumatisme thoracique.....	49
3. Traumatisme abdominal.....	49
4. Traumatisme des membres	49
5. Autres examens anormaux.....	49
VII. Etude paraclinique	50
A. Radiologie	50
1. Radiographies du crâne et du rachis.....	50
2. TDM cérébrales	53
3. Autres imageries à la recherche des lésions associées.....	58

4. IRM cérébrales	60
B. Biologie	61
VIII. Attitude thérapeutique	62
A. Mesures de réanimation	62
B. Traitement médical.....	62
1. Antalgiques.....	62
2. Anticonvulsivants	63
3. Antiémétiques.....	63
4. Antibiotiques	63
5. Corticoïdes	63
6. Anti-H2	63
7. Autres.....	63
C. Traitement chirurgical	63
IX. Evolution	64
A. Evolution favorable.....	64
B. Evolution défavorable	64
C. Décès.....	65
DISCUSSION	66
I. Epidémiologie.....	67
A. Incidence	67
B. Age	67
C. Sex-ratio	68
D. mécanisme.....	69
1. Chutes	69
2. AVP.....	70
3. Agressions	70
4. Autres.....	70
II. Etude clinique	72
A. Anamnèse	72
B. Examen clinique	74
1. Evaluation des fonctions vitales	74
2. Examen neurologique.....	76
a. Evaluation de la vigilance et classifications des TC.....	76
a.1. Glasgow Coma Score	76

a.2. Classification de masters	77
a.3. Autres classifications	79
b. Signes de localisation	81
C. Lésions associées	83
III. Etude paraclinique	87
A. Imagerie médicale	87
1. Radiographie standard du crâne	87
2. Radiographie du rachis cervical	88
3. TDM cérébrale.....	88
a. Règles de décision clinique aux indications de la TDM.....	88
b. Résultats	90
4. Echographie trans-fontanelle	95
5. Imagerie par résonance magnétique	95
6. Spectroscopie par résonance magnétique du proton	96
B. Autres explorations	96
1. Electroencéphalogramme	96
2. Mesure de la pression intracrânienne.....	97
3. Mesure de la pression de perfusion cérébrale	97
4. Examen du fond d'œil	98
5. Exploration chirurgicale : trou de trépan explorateur	98
6. Bilan biologique standard	99
IV. Traitement.....	100
A. But.....	100
B. Moyens.....	100
1. Traitement médical	100
a. Assistance respiratoire.....	100
b. Assistance circulatoire	102
c. Assistance neurologique	103
c.1. Prise en charge de l'hypertension intracrânienne.....	103
c.2. Prophylaxie antiépileptique.....	109
c.3. Régulation thermique	109
d. Assistance nutritionnelle.....	110
e. Place de l'antibiothérapie	111
f. Nursing et surveillance	111

2. Traitement chirurgical	112
a. Hématome extradural	112
b. Hématome sous-dural aigu.....	112
c. Hématome intracérébral traumatique	113
d. Plaies crânio-cérébrales.....	113
e. Hydrocéphalie aiguë/Hémorragie ventriculaire	113
V. Evolution et pronostic	114
A. Evolution favorable.....	114
B. Evolution défavorable	114
1. Séquelles neurologiques.....	114
2. décès.....	115
C. Facteurs pronostiques	116
VI. Prévention	117
A. Prévention primaire et secondaire.....	117
1. Prévention des AVP	117
2. Prévention des accidents domestiques.....	119
B. Prévention tertiaire	120
CONCLUSION	121
RESUMES.....	123
BIBLIOGRAPHIE	129

Liste des abréviations

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

Le traumatisme crânien est défini comme une agression au cerveau causée par une force externe qui peut entraîner une diminution immédiate ou ultérieure, ou une altération des états de conscience allant de la simple obnubilation jusqu'au coma.

Les traumatismes crâniens (TC) sont les lésions traumatiques les plus fréquentes dans l'enfance. Leur incidence dans la population pédiatrique, toute gravité confondue, est d'environ 3 ‰ (1). En effet ils sont responsables du tiers de la mortalité infantile, et constituent ainsi la première cause du décès après l'âge d'un an dans les pays industrialisés (2). La gravité des traumatismes crâniens peut être répartie schématiquement de la manière suivante : 80 % de TC légers, 10 % de TC modérés et 10 % de TC graves (3).

L'inachèvement des rapports mutuels des différentes structures céphaliques, l'élasticité de la boîte crânienne, les conditions de survenue du choc, le mode même de réponse végétative dans cette tranche d'âge font que le traumatisme crânien pose chez l'enfant des problèmes diagnostiques et thérapeutiques très différentes de ceux de l'adulte.

Le progrès en réanimation et en imagerie médicale ont beaucoup amélioré la prise en charge des traumatismes crâniens, ainsi que le pronostic global.

Nous allons essayer à travers ce travail de dégager certaines particularités, épidémiologiques, cliniques, paracliniques, évolutives et enfin thérapeutiques.

RAPPELS ET
PARTICULARITES DE
L'ENFANT

I. Rappel anatomique (4)(5)

A. Squelette du crâne

Le squelette de la tête comprend le crâne et la face (Fig 1) qui ne fait pas l'objet de notre étude.

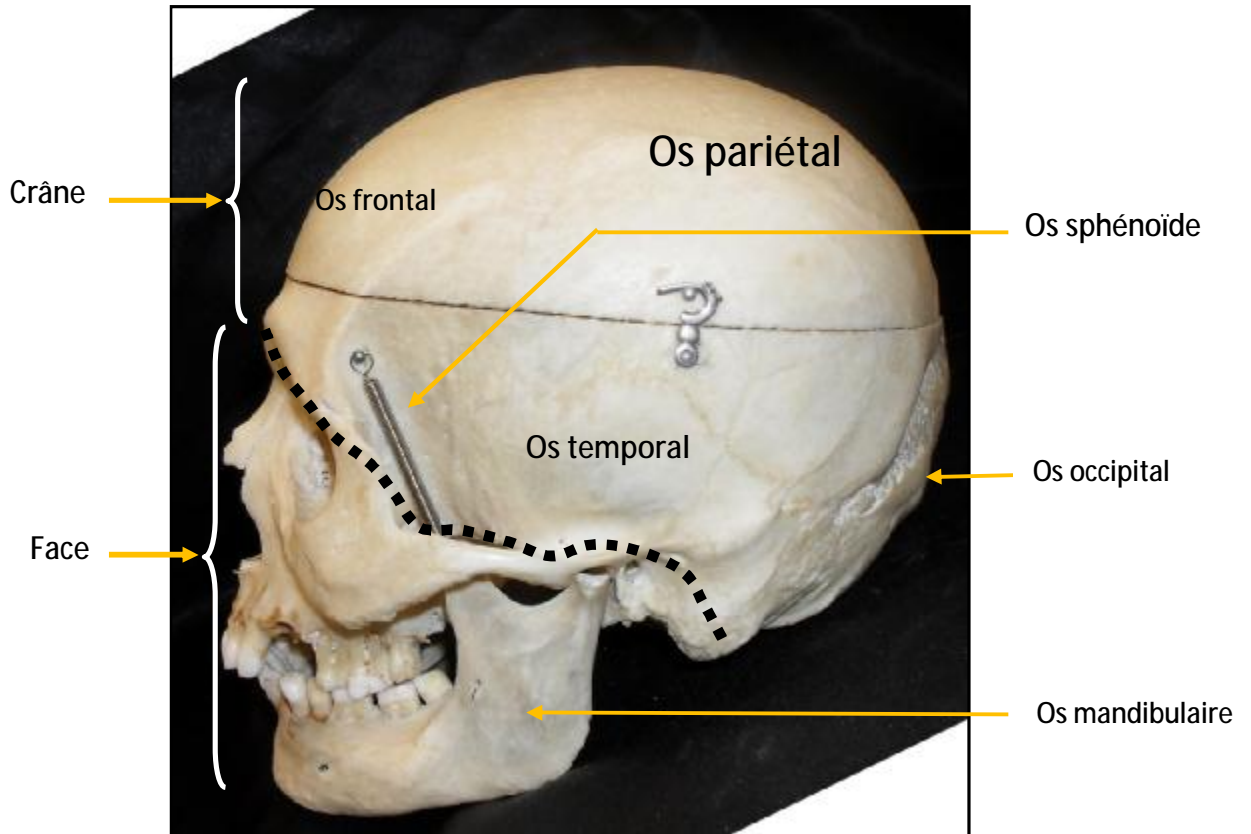


Figure 1 : Vue latérale du crâne osseux (Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine et de pharmacie de FES)

Le crâne humain a une forme ovoïde à extrémité postérieure. Il est composé des huit os suivants :

Os frontal : impair, médian, formé de 2 parties : l'une verticale et convexe, l'autre horizontale surplombant le massif facial.

Os ethmoïde : impair, médian, constitué de 3 parties : lame criblée, lame verticales et les labyrinthes ethmoïdaux qui sont 2 massifs latéraux.

Os sphénoïde : impair, médian, comprend un corps d'où part de chaque côté 3 processus : latéralement la petite et la grande aile du sphénoïde et le processus ptérygoïde à sa partie intérieure.

Os pariétal : pair, quadrangulaire, convexe, forme les parois latérales et supérieures du crâne.

Os temporal : os pair, symétrique, forme la partie latéro-inférieure du crâne. Il est percé de différents trous pour le passage de vaisseaux, il contient la cavité de l'oreille.

Os occipital : de forme losangique, forme le pôle postérieur de l'ovoïde crânien. Il est percé du trou occipital pour le passage de l'axe cérébro-spinal (Fig 2).

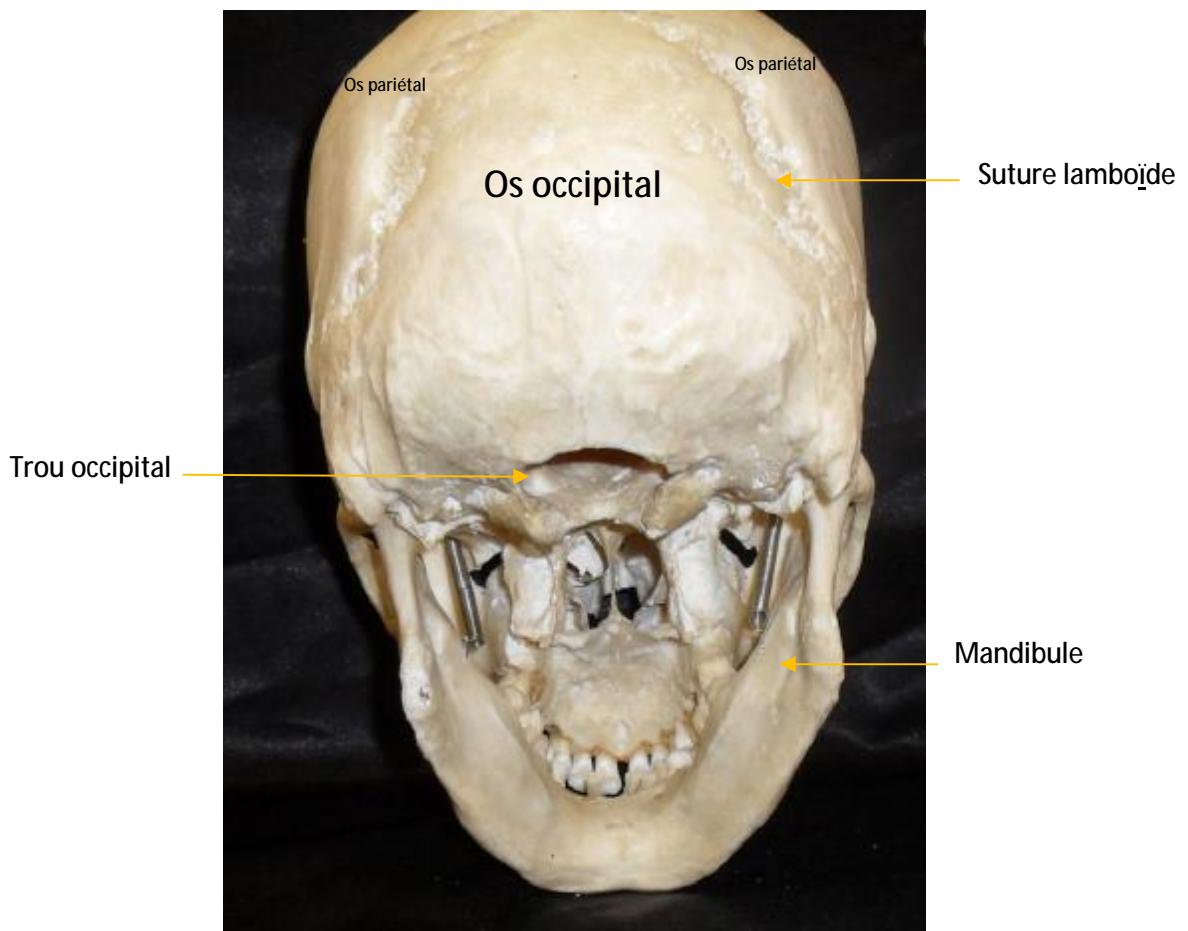


Figure 2 : Vue postérieure du crâne osseux (Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine et de pharmacie de FES)

D'une manière générale, le crâne est divisé en deux parties : la voûte et la base. Ces deux parties sont séparées par une ligne passant par le sillon naso-frontal en avant et la protubérance occipitale externe. Les différents os du crâne sont unis entre eux par des sutures.

La voûte du crâne : elle comprend l'os frontal, les deux os pariétaux unis par la suture sagittale, l'écaille occipitale en arrière unis aux pariétaux par la suture occipito-pariétale ou lamboïde. L'union entre la suture sagittale et la suture fronto-pariétale constitue le bregma.

La base du crâne (Fig 3) : constituée de 3 étages disposés d'avant en arrière de :

- L'étage antérieur ou fronto-éthmoïdal, limité en arrière par la crête fronto-ptérygoïdienne. Il est constitué de la face interne du frontal, de l'éthmoïde et les petites ailes du sphénoïde.
- L'étage moyen ou sphéno-temporal limité en avant par la ligne bizygomatique et en arrière par la ligne bimastoïdienne, comprend toute la face inférieure du sphénoïde, la selle turcique, l'écaille temporale et la face antérieure du rocher.
- L'étage postérieur ou temporo-occipital, formé de l'occipital et du rocher, il représente la loge du cervelet, et contient le trou occipital.

La partie interne de la base du crâne est truffée de nombreux trous et fentes qui livrent un passage aux nerfs crâniens et des vaisseaux sanguins satellites.



Figure 3 : Vue supérieure de la face endocrânienne de la base du crâne (Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine et de pharmacie de FES)

B. Contenu du crâne

1. Méninges

L'encéphale est recouvert dans son ensemble par des membranes appelées méninges qui sont disposées de dehors en dedans de : dure-mère, arachnoïde, et la pie-mère.

- Dure-mère

Elle tapisse la face interne du crâne. C'est une membrane fibreuse, épaisse, résistante, adhérant fortement à la table interne des os de la voûte (Fig 4), elle émet des prolongements qui divisent l'encéphale en plusieurs compartiments :

- ü La tente du cervelet est un repli dure-mérien double, transverse, séparant le cerveau du cervelet.
- ü La faux du cerveau qui sépare les 2 hémisphères cérébraux.

ü La faux du cervelet séparant les hémisphères cérébelleux.

ü La tente de l'hypophyse située entre la loge cérébrale et la loge de l'hypophyse.

ü La tente du bulbe olfactif qui fixe le bulbe à l'os.

- Arachnoïde

Membrane conjonctive mince, à double feuillets comprise entre la dure-mère et la pie mère. Elle délimite avec la dure-mère un espace virtuel sous-dural, et avec la pie-mère l'espace sous-arachnoïdien ou circule le LCR (Fig 4).

- Pie-mère

L'enveloppe nourricière tapissant entièrement l'encéphale et donne naissance aux structures du plexus choroïdien médian, au plexus choroïde des ventricules latéraux et la toile choroïdienne supérieure.



Figure 4 : Vue latérale de l'encéphale (Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine et de pharmacie de FES)

2. Encéphale

L'encéphale comprend d'une part le cerveau qui occupe l'étage sus-tentorial et d'autre part le tronc cérébral et le cervelet qui logent dans l'étage sous-tentorial.

- Le cerveau

C'est une formation qui comprend deux hémisphères séparées par la scissure inter-hémisphérique et unis entre eux par le corps calleux, le trigone, la commissure blanche antérieure qui sont des commissures inter-hémisphériques assurant la coordination entre les deux hémisphères.

Chaque hémisphère cérébral comprend d'avant en arrière :

§ Le lobe frontal : contenant deux parties, l'une antérieure ou cortex préfrontal qui joue un rôle important dans la plus haute fonction mentale et dans la détermination de la personnalité tandis que la portion postérieure divisée en aires pré-motrice et motrice qui est la zone de commande des mouvements. A noter que c'est à la base du lobe frontal de l'hémisphère dominant que se situe le centre du langage de Broca.

§ Le lobe pariétal : siège de l'aire sensitive.

§ Le lobe temporal : responsable de l'audition.

§ Le lobe occipital : centre de la vision.

Sur le plan structural le cerveau est composé de :

§ La substance grise divisée en deux couches :

ü Une couche corticale grise ou écorce cérébrale à la périphérie qui recouvre les circonvolutions.

ü Et une couche interne constituée par les noyaux gris qui sont : le thalamus, le noyau codé, le noyau lenticulaire, le claustrum, le corps de luys, le locus niger, le noyau rouge et le noyau réticulé.

§ La substance blanche constituée de la capsule interne, située en dedans de l'avant-mur, et de la capsule externe située en dehors de celui-ci, et du centre semi-oval.

Le cerveau est creusé de cavités ventriculaires où circule le liquide cérébro-spinal ou liquide céphalorachidien (LCR), il s'agit d'un système communiquant, où les deux ventricules latéraux sont situés chacun dans une hémisphère et qui communiquent par le l'intermédiaire du trou de Monro avec le troisième ventricule situé à la partie médiane du cerveau, ce dernier est relié à son tour par l'aqueduc de sylvius au quatrième ventricule placé entre le tronc cérébral en avant et le cervelet en arrière.

- Le tronc cérébral

Trait d'union entre la moelle et le cerveau, il comprend de haut en bas :

La protubérance annulaire ou pont de varole. Elle est limitée en bas par le sillon bulbo-protubérantiel. Sur sa face antéro-inférieure, il existe un sillon médian qui donne passage au tronc artériel basilaire (Fig 5).

Le bulbe est limité en bas par son collet qui le relie à la moelle. Il comprend un sillon médian antérieur au fond duquel s'entrecroisent les faisceaux pyramidaux.

Au niveau du tronc cérébral s'éparpillent les noyaux moteurs, sensitifs, végétatifs et les noyaux des nerfs crâniens.

- Le cervelet

Le cervelet est situé en arrière du tronc cérébral en dessous des hémisphères cérébraux dont il est séparé par la tente du cervelet.

Sur le plan structural, le cervelet comprend une substance grise et une substance blanche dans laquelle se trouvent les noyaux dentelés.

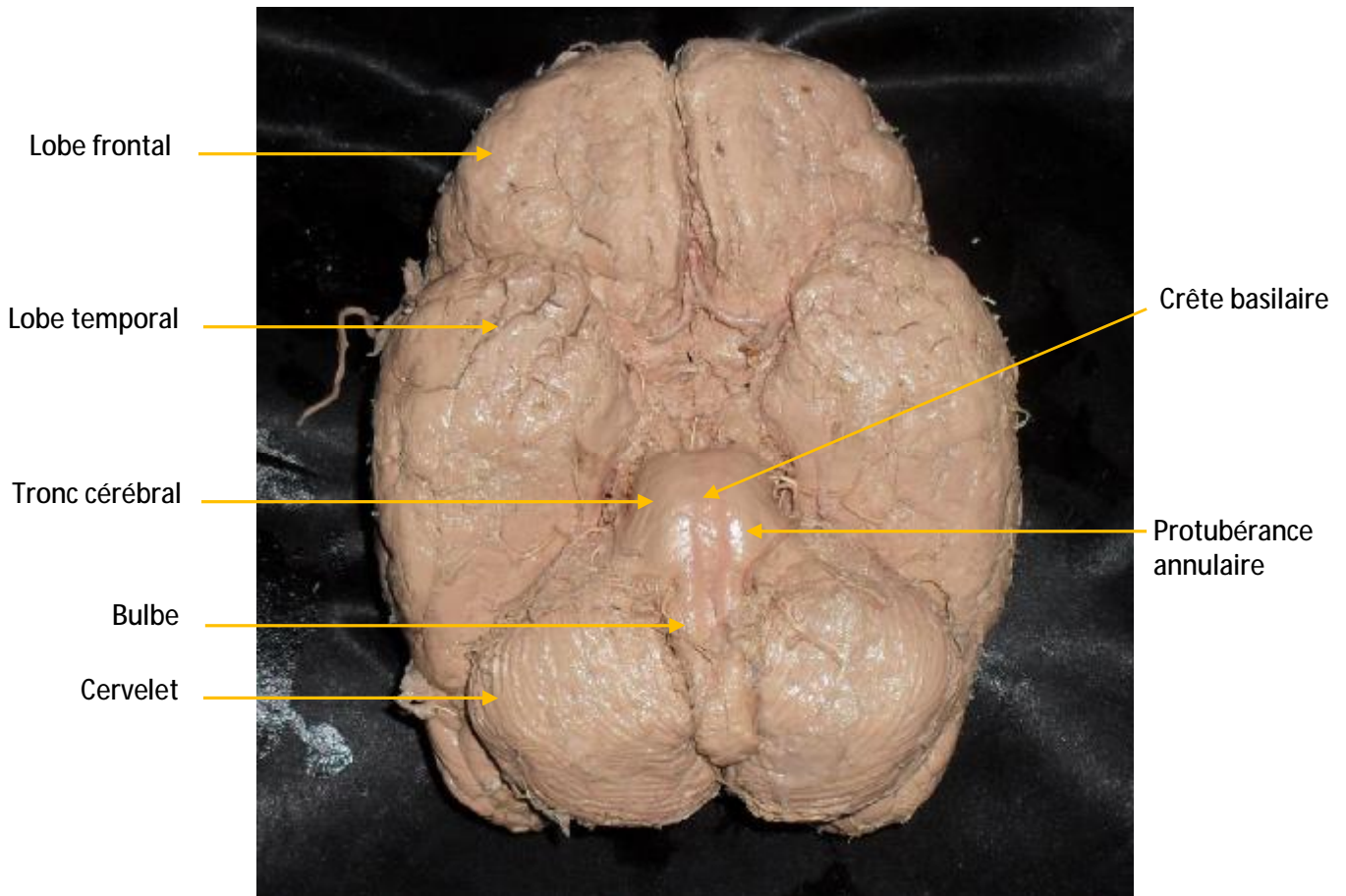


Figure 5 : Vue inférieure de l'encéphale (Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine et de pharmacie de FES)

C. Vascularisation de l'encéphale

1. Artères

La vascularisation de l'encéphale est assurée par des artères provenant de quatre troncs artériels :

Les artères vertébrales : pénètrent dans le crâne par le trou occipital et se réunissent ensuite à la hauteur du sillon bulbo-protubérantiel pour donner le tronc basilaire ; celui-ci repose sur la gouttière basilaire et dans la gouttière protubérantielle médiane située sur la face antérieure de la protubérance, il donne à ce niveau des collatérales, et se divise ensuite au niveau du sillon ponto-pédonculaire en deux branches, ce sont les artères cérébrales postérieures.

Les deux carotides internes : pénètrent dans le crâne au niveau de l'extrémité antérieure du sinus caverneux en dedans des apophyses clinoides antérieures ; elles arrivent verticalement à la base du cerveau où elles se divisent en quatre branches terminales ; ce sont les artères : cérébrale antérieure, communicante postérieure, choroïdienne antérieure, et cérébrale moyenne.

Les deux systèmes artériels vertébro-basilaire et carotidien interne, s'anastomosent à la base du cerveau pour donner le polygone de WILLIS.

Ø Vascularisation du télencéphale : chaque hémisphère cérébral est vascularisé par trois troncs artériels : l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne, et l'artère cérébrale postérieure. Chaque artère a un territoire de vascularisation propre, mais une possibilité de suppléance existe entre elles via le polygone de WILLIS. Des branches perforantes destinées aux noyaux gris centraux naissent des artères cérébrales moyenne et postérieure.

Ø Vascularisation du cervelet et du tronc cérébral : le tronc basilaire donne de chaque côté, les trois artères cérébelleuses destinées au cervelet : cérébelleuse supérieure, antéro-inférieure et postéro-inférieure. Les artères perforantes destinées aux structures du tronc cérébral naissent perpendiculairement tout le long du tronc basilaire.

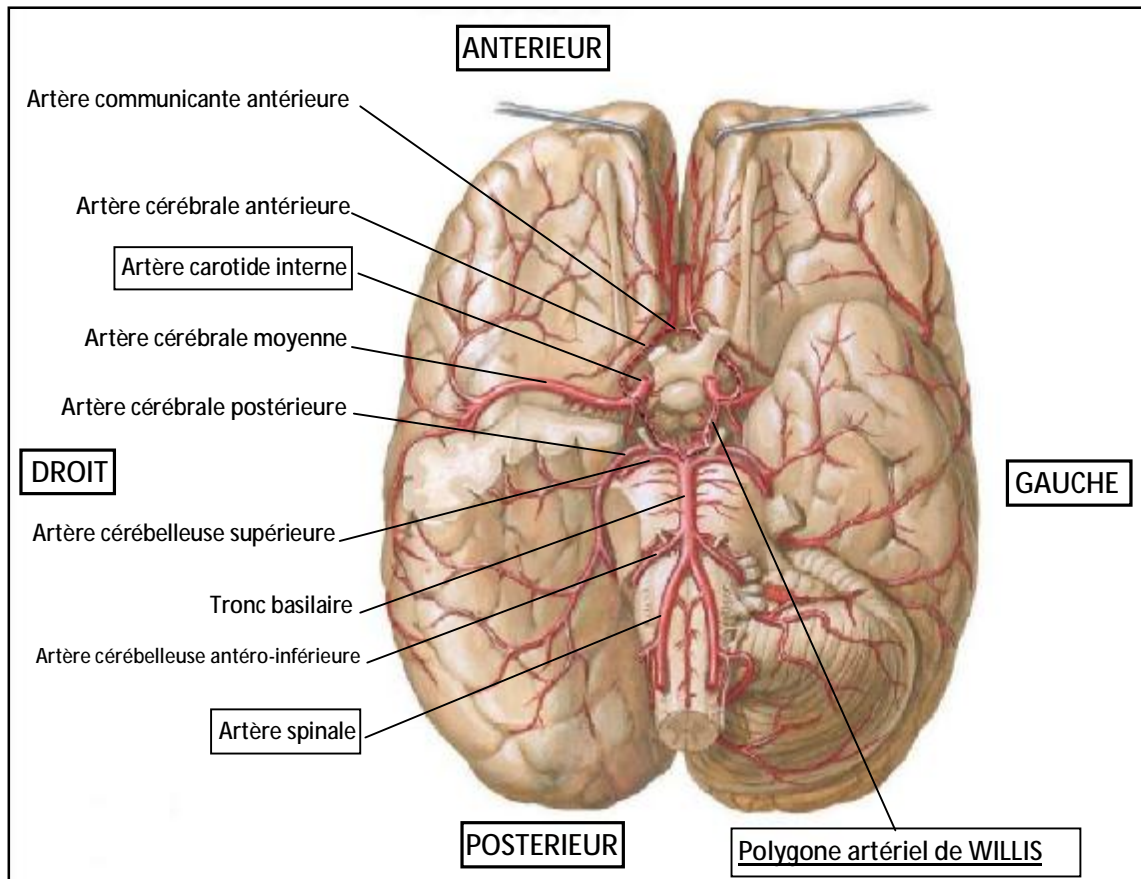


Figure 6 : Les artères de l'encéphale : vue inférieure (d'après F. Netter)

2. Veines

Les veines cérébrales ne sont pas satellites des artères. Elles se drainent dans les sinus crâniens qui sont tributaires de deux confluences principales : celle de la base : le sinus caverneux, et celle de la voûte : le pressoir d'Hérophile. De ce dernier, le sang veineux cérébral est conduit de chaque côté vers la veine jugulaire interne par les deux sinus latéraux.

dure-mère aux sutures explique la gravité potentielle des traits de fracture siégeant juste sur une suture (diastasis suturaire).

Le faible développement de la musculature axiale au niveau cervical rend l'axe tête-cou-tronc moins résistant aux phénomènes d'accélération-décélération linéaires. La tête devient ainsi le point d'impact préférentiel en cas de choc, expliquant la grande fréquence des traumatismes crâniens chez les polytraumatisés.

2. Particularités des méninges

La dure-mère est étroitement attachée à la boîte crânienne, une multitude de petits vaisseaux, artériels et veineux, ainsi que les sinus dure-mériens sont directement menacés par la mobilité des plaques osseuses. Les risques de pertes sanguines sont plus importants que chez l'adulte (8).

Il faut rappeler le rôle de la dure-mère dans l'ostéogenèse crânienne. Une lésion de la dure-mère en regard d'une fracture peut entraîner la non-réossification de celle-ci et son élargissement progressif sous l'effet de la poussée du cerveau en croissance rapide. Il s'agit du phénomène de la fracture croissante, que l'on observe chez le nourrisson (9).

Les espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux chez l'enfant sont plus minces que chez l'adulte et ont donc moins d'effet protecteur, ces espaces sont parfois dilatés chez le nourrisson, ce qui augmente la longueur des veines corticodurales et favorise leur déchirure pour des chocs minimes ou lorsque l'enfant est secoué (10).

3. Particularités du cerveau

Il ne s'agit pas simplement d'un modèle réduit de l'adulte, c'est un organe immature, et à ce titre, particulièrement fragile, mais aussi capable de régénérations étonnantes.

Le cerveau fait 88 % du contenu crânien, à côté du LCR (9 % : 90ml et chez l'adulte 150 ml), et du volume sanguin cérébral (VSC) 3 %. Son poids est de 10 à 15 % du poids du corps à la naissance, et de 2 % à 12 ans (11).

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 dans la substance blanche du nouveau-né contre 75 % chez l'adulte (12). L'accroissement pondéral du cerveau entre la naissance (350g) et l'âge de 5 ans (1350g) se fait par multiplication des connexions inter-neuronales (axones, dendrites et synapses), par celle des cellules qui les accompagnent (astroglie, oligodendroglye) et par la myélinisation des fibres axonales (10). C'est un organe en pleine croissance et son métabolisme est intense. Cela confère au cerveau de l'enfant une grande vulnérabilité à l'axono-ischémie, mais aussi un plus grand potentiel de réparation (8).

II. Particularités physiologiques

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

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 (13). 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 aigue, la dure-mère et le crâne ostéofibreux offrent une résistance comparable à celle d'un sac de cuir, avec une distensibilité quasi nulle (14). 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 (Fig 8). Il est clair que des mécanismes compensateurs permettent qu'une forte augmentation du VIC n'entraîne 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 ischémie cérébrale. Les mécanismes compensateurs adoptés par l'organisme sont la compressibilité du cerveau, et la réabsorption rapide du LCR (15). 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.

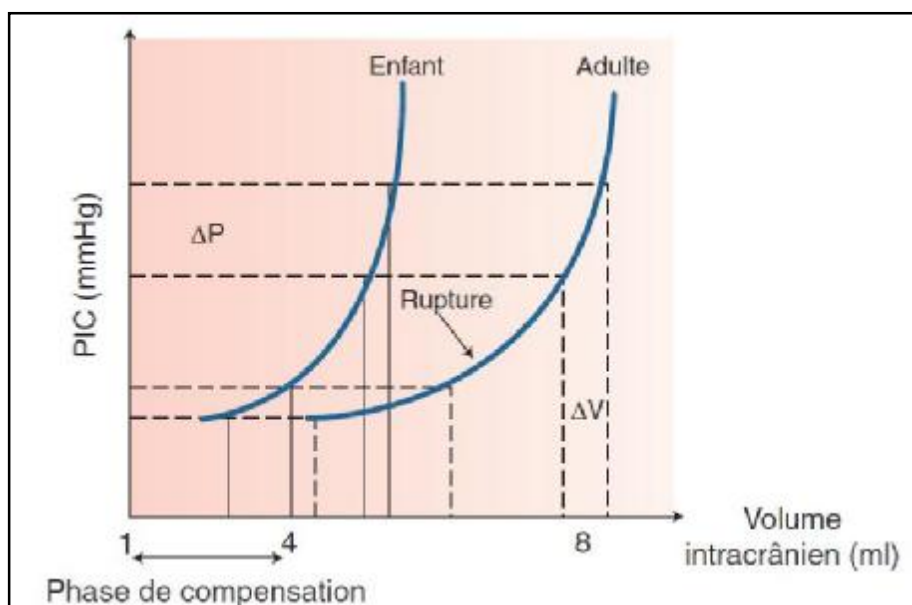


Figure 8 : Courbe de compliance cérébrale (16)

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 (17). 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 (17). 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) [$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$] 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 (Fig 9).

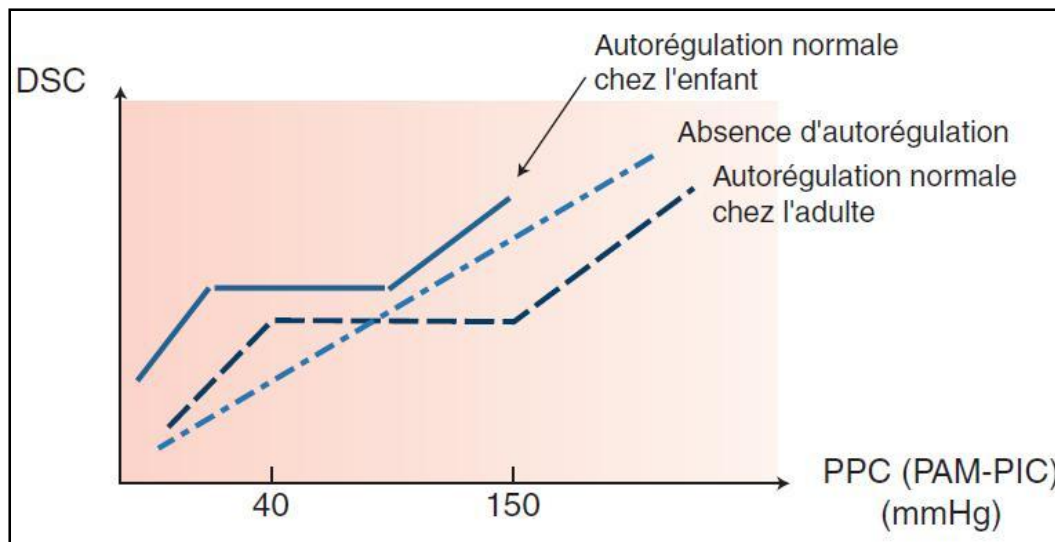


Figure 9 : Courbe d'autorégulation vasculaire cérébrale (16)

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.

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 90 mL, et 150 mL chez l'adulte. La vitesse de production est environ 0.35 mL/min ou 500 mL/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).

Teneur en eau cérébrale et électrolytes (19) : 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 (20). 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 extracellulaires 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.

Barrière hémato-encéphalique (19) : 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.

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 (21). Cette neuronogenèse est significative car on estime que pour 2000 neurones, une nouvelle cellule est produite chaque jour (22). 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 (23). 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 ces processus de « recablage » la stimulation électrique et le training tiennent une place importante. Il paraît actuellement imaginable d'accélérer la croissance axonale des motoneurones (24). 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 neurorééducation (25) (26). 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 (27). Toutes ces observations permettront de mieux comprendre les phénomènes de plasticité cérébrale chez l'enfant et l'importante capacité de récupération.

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 est moins spécialisé que celui de l'adulte (28), 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 (29). 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 (30).

III. Particularités physiopathologiques

A. Mécanismes (31)(32)

Selon son âge, c'est à dire selon le degré de pliability de sa boîte crânienne, l'enfant est exposé à deux mécanismes de lésions encéphaliques :

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 cohérences différentes, 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 ostéo-duraux, veines cortico-duremériennes, jonction substance blanche- substance grise, corps calleux et mésencéphale .

Dans ce mécanisme la déformation osseuse absorbe une grande partie de l'énergie du choc, mais elle entraîne aussi les 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.

2. Mécanisme du coup-contre-coup, ou de compression-dépression

Lorsque la boîte crânienne résiste à la déformation, le parenchyme cérébral, peu consistant, se déplace en fonction de l'impact énergétique qui lui est administré. Au moment du choc, le cerveau s'écrase au point d'impact (coup, compression) et tend à s'arracher du point diamétralement opposé (dépression). Lors du retour à l'équilibre, il revient s'écraser sur la boîte crânienne à l'opposé du point d'impact (contre-coup, compression) en s'éloignant du point de choc (dépression). Ainsi, les lésions cérébrales résultent de la succession dans le temps de deux actions physiques opposées (compression et dépression, ou inversement, du parenchyme) ; elles sont doubles, situées en diagonale de la boîte crânienne, par rapport au point d'impact (coup-contre coup).

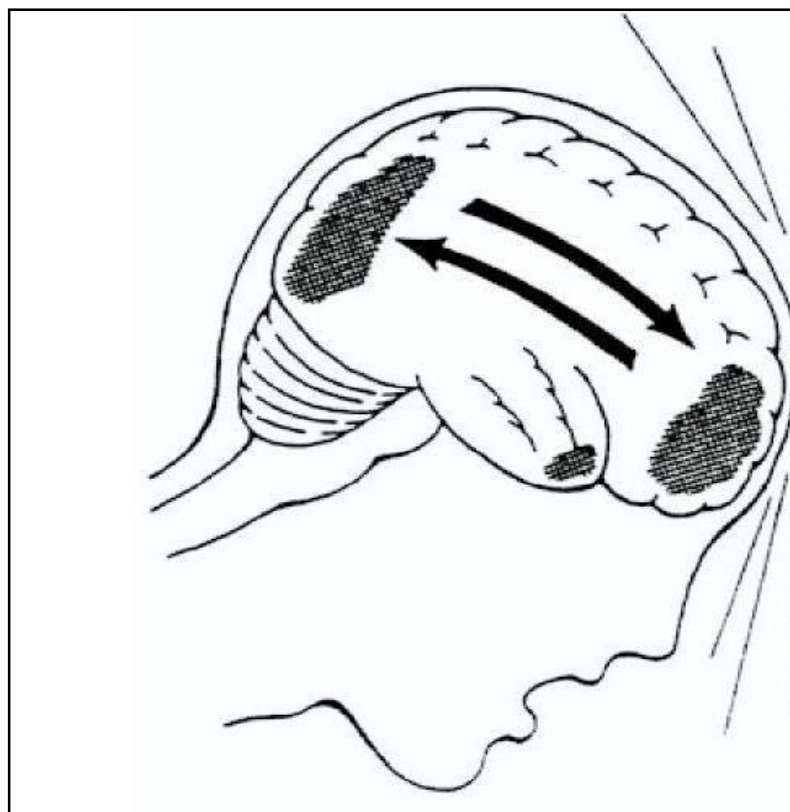


Figure 10 : Coup et contre-coup (d'après mark-A; Graber M D) (4)

B. Les lésions cérébrales traumatiques

Les données de neurophysiopathologie de l'enfant, en particulier celle du nouveau-né et du nourrisson, sont peu nombreuses et largement extrapolées à partir des données adultes.

Après un TC, on distingue les lésions cérébrales primaires liées à l'impact qui apparaissent immédiatement, et les lésions cérébrales secondaires qui sont la résultante d'une cascade d'événements cellulaires, métaboliques et inflammatoires.

1. Lésions cérébrales primaires

a. Lésions neuronales (4)

- 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 majorité des cas lors d'un mécanisme de coup-contrecoup.

- Lésions axonales diffuses

Ce sont des lésions observées le plus souvent chez le traumatisé crânien grave, et ne se produisent pas, en principe, lors des chutes, sauf s'il s'agit d'une hauteur considérable. 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 (33). 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, entre la substance blanche et les noyaux gris centraux, au niveau du mésencéphale et au niveau du corps calleux. 80 % d'entre elles ne sont pas hémorragiques et 20 % présentent des pétéchies hémorragiques en leurs centres. Ces lésions peuvent évoluer vers une dégénérescence des fibres nerveuses avec comme séquelle l'atrophie cérébrale.

b. Collections hémorragiques

- Hématome extradural (34).

L'HED est habituellement le résultat d'un saignement artériel provenant d'une branche de l'artère méningée moyenne, mais peut aussi bien résulter du décollement d'un sinus veineux dural. Il est associé le plus souvent à un impact de l'os pariétal et/ou temporal avec fracture, mais il est possible chez l'enfant de trouver un hématome extradural sans fracture évidente. Il représente 25 % de tous les hématomes intracrâniens dans la population pédiatrique et réalise la situation d'urgence neurochirurgicale par excellence. Les fortes adhérences dure-mériennes aux structures limitent son extension et expliquent son aspect en lentille biconvexe. Cliniquement l'enfant est souvent lucide immédiatement après

l'accident, puis évolue vers une détérioration neurologique, qui peut être rapide. Le diagnostic est confirmé par le scanner : hyperdensité en lentille biconvexe.

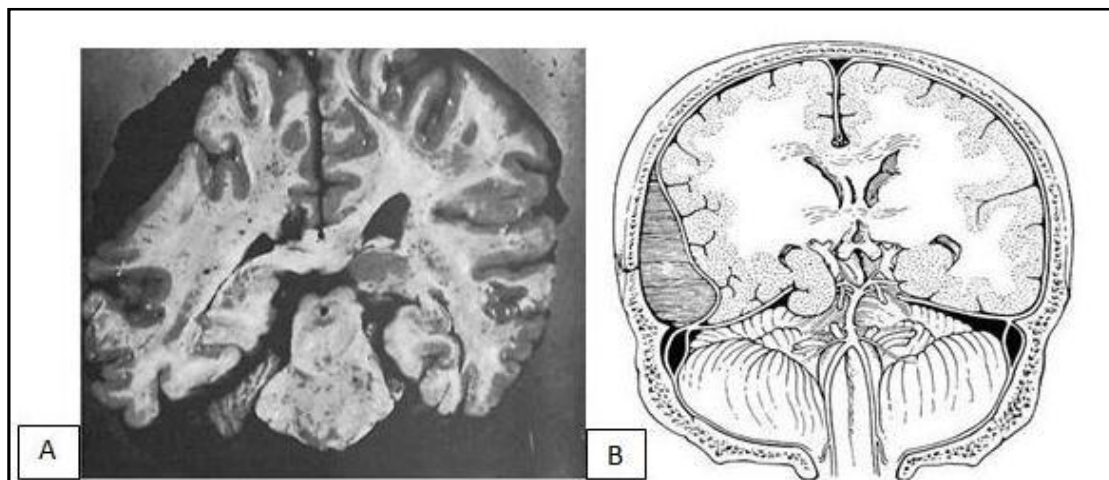


Figure 11 : Compression cérébrale par HED (35)

A : Coupe coronale du cerveau.

B : Schéma montrant le gonflement et le déplacement de l'hémisphère avec distorsion des structures du tronc cérébral

- Hématome sous-dural

L'HSD peut être dû à la déchirure d'une veine cortico-durémérienne lors d'un glissement relatif du cerveau par rapporte 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 cliniques dans les heures ou les jours suivant le traumatisme.

L'évolution se fait le plus souvent vers l'engagement cérébral et la mort à l'absence de traitement adéquat.

- Hématome intra-cérébral

A distinguer de la contusion cérébrale qui nécessite des lésions axonales et de la glie. 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 contours nets spontanément hyperdense à la TDM.

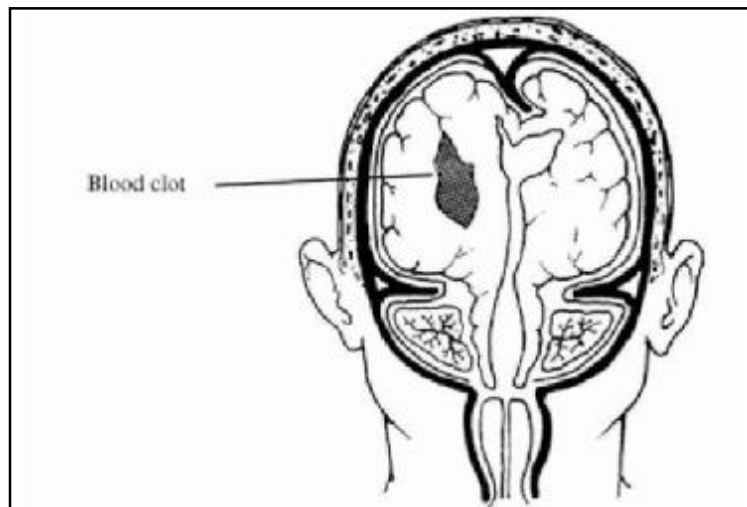


Figure 12 : Hématome intra-cérébral (d'après Mard-A. Graber MD)(4)

- Hémorragie méningée

Elle se constitue entre la dure-mère et l'arachnoïde, son origine reste incertaine et serait probablement veineuse. Elle provient de la multitude des vaisseaux veineux qui traversent les méninges à cette profondeur. Elle explique les états d'obnubilation avec syndrome méningé apyrétique persistant pendant une semaine après certains traumatismes crâniens.

- Hémorragie intra-ventriculaire

Secondaire le plus souvent à une hémorragie parenchymateuse périventriculaire ou à un cisaillement des veines sous-épendymaires. Le risque ultérieur est l'apparition d'une hydrocéphalie qui peut être dû au blocage de la

circulation du LCR, ou des troubles de résorption du LCR an niveau des granulations de Pacchioni (36).

2. Mécanismes secondaires de détérioration

L'atteinte cérébrale primaire est le point de départ d'une réaction inflammatoire importante, cinq facteurs au moins sont incriminés dans ce processus : Le dérèglement vasculaire cérébral, excitotoxicité, la formation des radicaux libres menant au stress oxydatif, la défaillance énergétique, et la réaction inflammatoire (37) (Fig13).

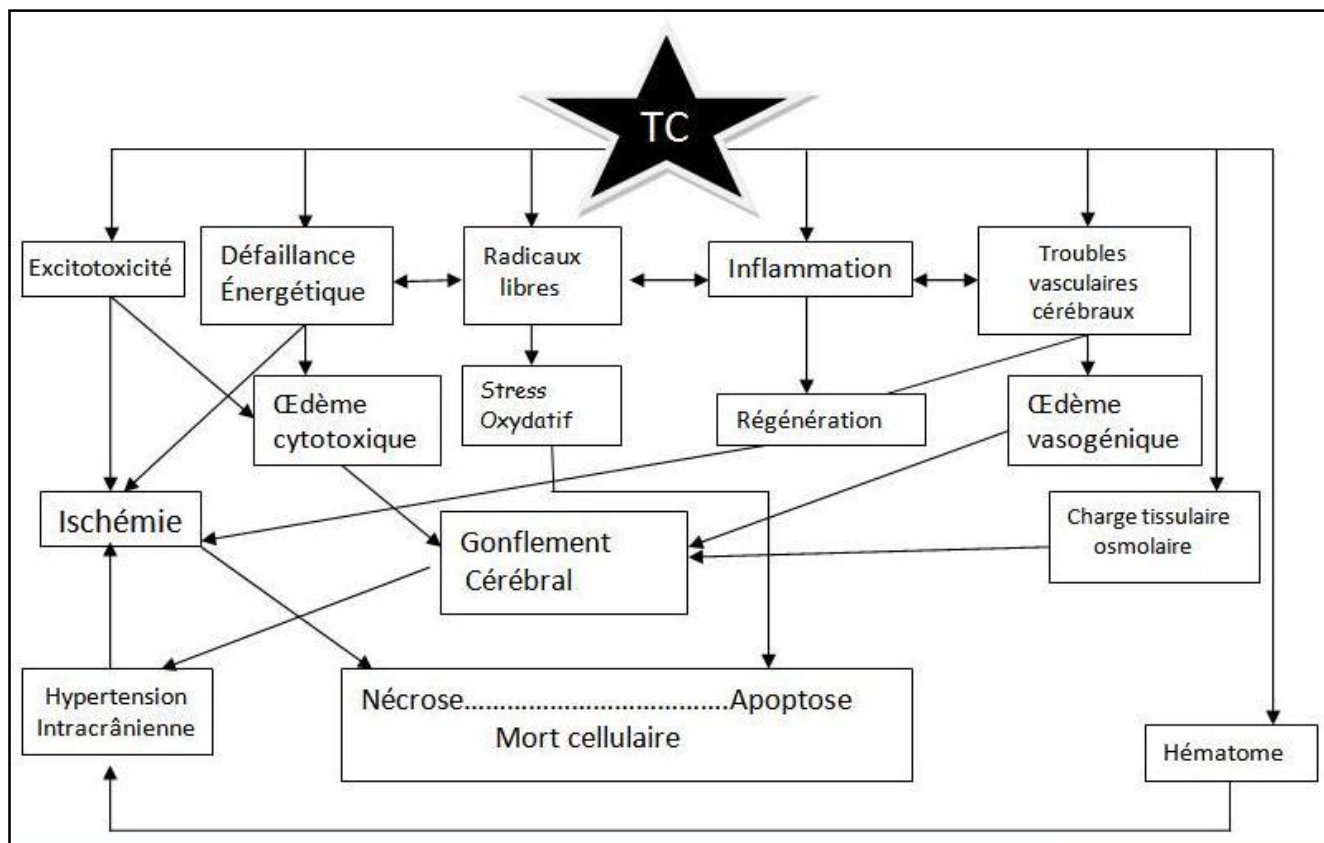


Figure 13 : Mécanismes proposés des lésions cérébrales secondaires (37)

Ces mécanismes de détérioration sont les mêmes pour l'adulte, mais les particularités anatomiques, et physiologiques (immaturité de la BHE, teneur en eau et électrolytes, l'autorégulation du DCS moins performante...) font que ces agressions ont une répercussion plus grave chez l'enfant, et font aussi que l'œdème

cérébral et l'HTIC, par exemple, sont beaucoup plus fréquent chez la population pédiatrique.

- Hypertension intracrânienne (4)

Les lésions parenchymateuses et les collections hémorragiques peuvent être accompagnées après quelques heures ou quelques jours du développement d'une hypertension intracrânienne responsables 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'HTIC sans cause chirurgicale.

L'HTIC se développe suivant une série de mécanismes qui s'entretiennent les uns les autres. Puisque l'expansion de l'un des contenus de la boîte crânienne (cerveau, LCR, sang), se fait au détriment de l'autre en particulier le secteur vasculaire qui est ouvert sur la circulation systémique, cela entraîne la diminution de la pression de perfusion cérébrale. Il peut s'ensuivre d'un œdème extracellulaire mécanique anoxique qui accroît encore la pression. Le blocage du LCR ventriculaire, la présence de collection sanguine intra ou extra cérébrales s'ajoutent encore au mécanisme d'hypertension dont le résultat terminal est l'arrêt circulatoire complet.

- Gonflement cérébral malin (8)

Il est causé par une hyperhémie (c'est du sang pericérébral qui est redistribué vers le lit sanguin parenchymateux). Il s'agit d'un phénomène réflexe - vasodilatation - suite à l'ébranlement du tronc cérébral, quand il affecte les centres de contrôle neurovégétatifs. Lorsqu'il est intense il peut causer une anoxie cérébrale par modification de la perfusion cérébrale, mais en général il apparaît et disparaît sans laisser des séquelles propres.

- Œdème cérébral (8)

L'œdème cérébral diffus constitue une caractéristique du TCG chez l'enfant. Il est rencontré dans 13 à 50 % des cas, radiologiquement il est 2 à 5 fois plus fréquent que chez l'adulte (19).

Il s'agit d'augmentation du secteur liquidien extracellulaire s'installant et disparaissant d'une manière progressive. L'œdème cérébral peut bien être purement vasogénique ou cytotoxique. Il aggrave l'HTIC en augmentant la résistance capillaro-veineuse. L'hypodensité au scanner est le signe d'œdème cérébral.

Ces phénomènes secondaires peuvent se développer isolément ou en association, avec ou sans lésion encéphalique primaire. Ils peuvent s'entretenir et s'aggraver les uns les autres et créent un véritable cercle vicieux. S'ils ne sont pas prévenus, leur effet terminal est de compromettre la pression de perfusion cérébrale, et donc conduire à une ischémie parenchymateuse, voire à l'arrêt circulatoire cérébral et à la mort cérébrale.

MATERIELS ET METHODES

I. Présentation de la série

A. Période d'étude et lieu

Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur une période de 2 ans 2009-2010, qui concerne 295 patients qui ont été pris en charge pour TC au sein des services de chirurgie pédiatrique, et de réanimation pédiatrique de l'hôpital mère-enfant au CHU Hassan II de Fès.

B. Critères d'inclusion

- ü Tous les enfants admis aux services de chirurgie pédiatrique et/ou réanimation pédiatrique pour TC, pendant la période d'étude ont été inclus. Ils avaient tous un âge compris entre 0 et 15 ans.
- ü Tous les Traumatismes crâniens ont été inclus dans l'étude quelque soit leur mode de survenue, leur gravité, l'importance des symptômes (cliniques et/ou physiques) et les pathologies associées.

C. Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude :

- ü les traumatismes crâniens n'ayant pas bénéficiés d'hospitalisation.
- ü les enfants traumatisés crâniens n'ayant pas un dossier clinique complet.
- ü Tous les patients dont l'âge était supérieur à 15 ans.

II. Support de l'étude

Les dossiers médicaux des enfants hospitalisés aux services de chirurgie pédiatrique, et de réanimation pédiatrique 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 :

AGE :
SEXE :
ORIGINE :
IP :
N.O :

ATCD : Epilepsie Prise médicamenteuse Trouble de la crase
 Pathologie néonatale
 Autres :

CIRCONSTANCES DE TRAUMATISME :

AVP :
Chute :
Agression :
Autres :

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Délai entre accident et l'arrivée à l'hôpital
Lésions et signes fonctionnels immédiats :
 PCI Vomissements Céphalées
 Plaie/saignement Crises comitiales
 Autres :

EXAMEN A L'ADMISSION :

Etat général : Conjonctives : Pouls : TA : Température :
Conscience : GCS
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 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 pleuro-pulmonaire :

 Normal Pathologique :

Traumatisme des membres et bassin :

 Non Oui
 Préciser :

Autres examens anormaux :

RADIOLOGIE :

Radio du crâne : Non Oui
 Résultats :
Autres radios standards (préciser) :
 Résultats :

TDM cérébrale : Non Oui
 Résultats :

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

Autres TDM (préciser) :
 Résultats :
Echographie (préciser) :
 Résultats :
Autres :

BIOLOGIE :

NFS : Normale Anormale Préciser :
Ionogramme : Normale Anormale Préciser :
TP-TCK : Normale Anormale Préciser :
Autres :

TRAITEMENT :

MESURES DE REANIMATION : Oui Non
 Oxygénothérapie Intubation Remplissage Transfusion
 Autres :

TRAITEMENT MEDICAL : Oui Non
 Anticonvulsivants Anti-œdémateux Antalgiques
 Antibiotiques Antiémétiques
 Autres :

TRAITEMENT CHIRURGICAL :

- ▣ Abstention chirurgicale
- ▣ Intervention chirurgicale en urgence
- ▣ Intervention après imagerie de contrôle
- ▣ Technique :

EVOLUTION :

- Favorable
- Défavorable
- ▣ Complications :
- ▣ Séquelles :
- ▣ Décès : Oui Non
 Cause du décès :
- ▣ Recul

RESULTATS

I. Age

L'âge moyen de nos patients était de 7,1 ans, avec des extrêmes de J0 à 15 ans.

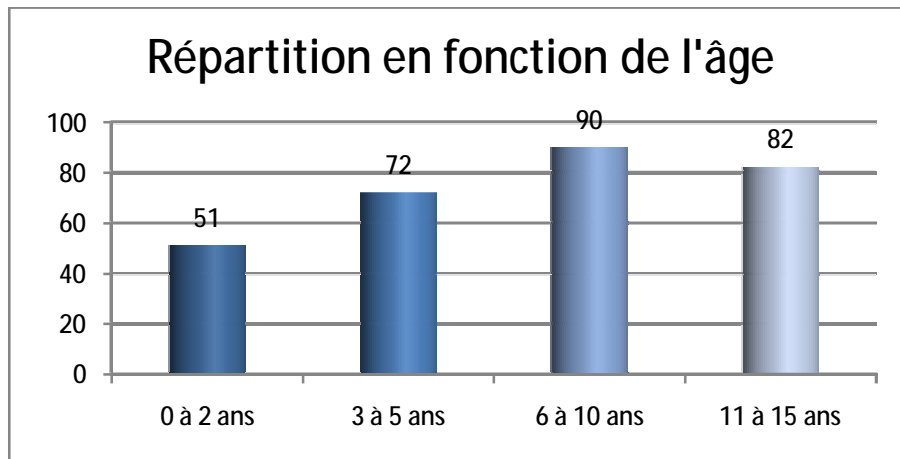


Figure 14 : Répartition des TC selon l'âge

II. Sexe

220 de nos patients étaient des garçons avec un pourcentage de 74,5 %, alors que les autres sont 75 filles avec un pourcentage de 25,5 %, et un sexe-ratio de 2,93 garçons/fille.

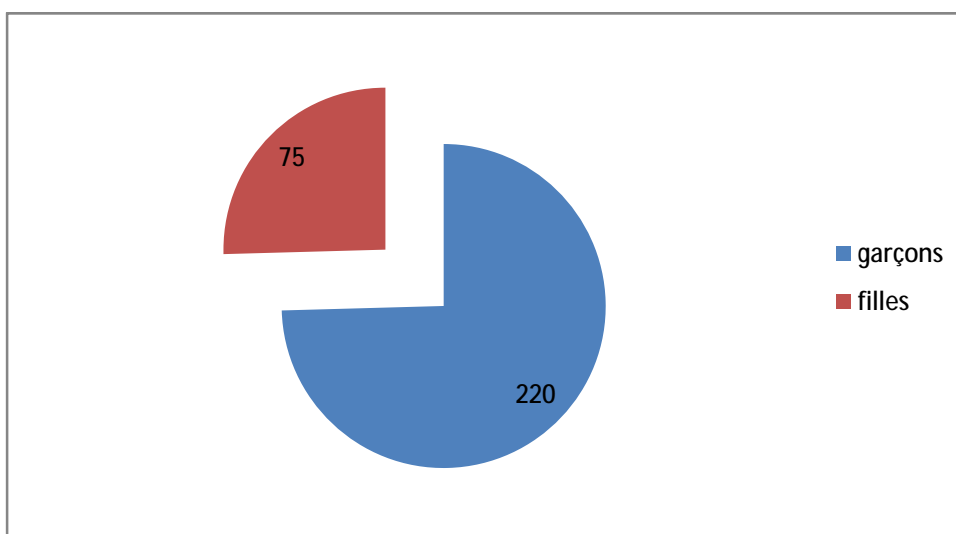


Figure 15 : Répartition des patients en fonction du sexe

III. Origine

62 % de nos patients étaient d'origine urbaine, et 38 % sont venus de la ville de Fès et ses régions.

Tableau 1 : Provenance des patients

Origine	urbain	Rural
Nombre de cas	183	112

IV. Antécédents

Deux enfants étaient suivie 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 chutes viennent au premier rang avec un pourcentage de 51,1 % ; les AVP au deuxième rang 35,2 % ; on trouve après, les agressions 6,4 % ; et les autres causes 7,1 % avec : 3 chutes de pierre, 8 coups de sabot et 4 coups de corne, un traumatisme obstétrical, 1 accident de travail, 4 cas avec un mécanisme non précisé.

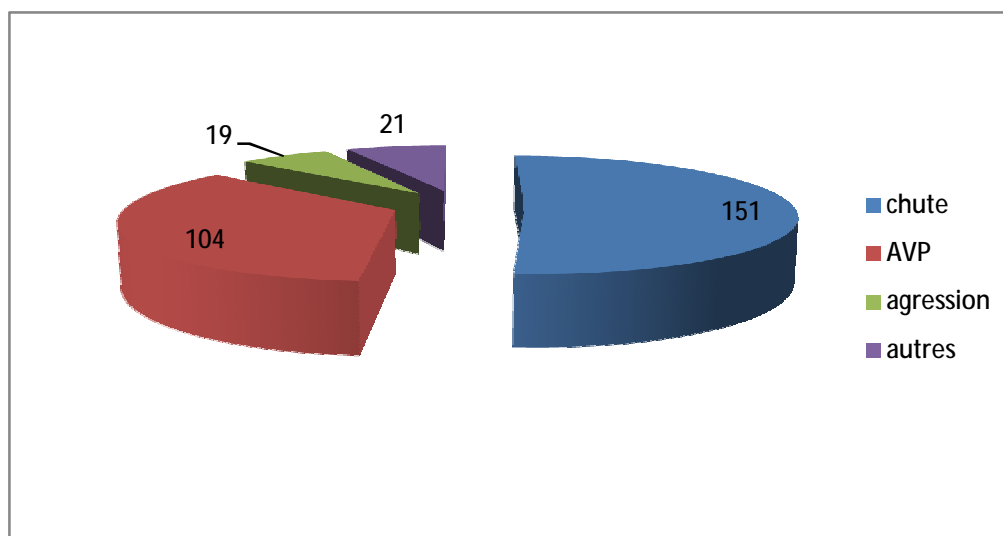


Figure 16 : Représentation des différentes étiologies des traumatismes crâniens

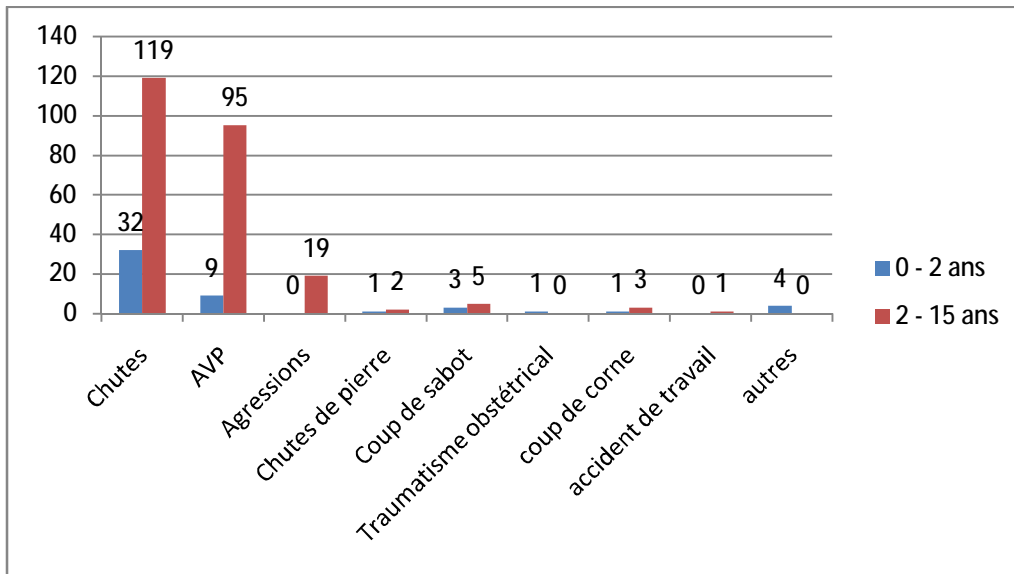


Figure 17 : Répartition de l'agent causal selon les tranches d'âge

Les chutes sont le mécanisme dominant quelque soit l'âge, ils représentent un pourcentage plus important avant l'âge de 2 ans 62,7 % ; après 2 ans, leur pourcentage est de 48,7 %. Le deuxième agent causal est les AVP.

VI. Etude clinique

A. Signes fonctionnels

1. Perte de connaissance initiale

La perte de connaissance initiale était le signe le plus fréquemment rencontré dans notre série, présentée par 204 patients soit un pourcentage de 69,1 %.

2. Vomissements

C'est le deuxième signe rencontré par ordre de fréquence, retrouvé chez 178 patients soit 60,3%.

3. Convulsions

23 de nos patients ont présenté des crises convulsives, avec un pourcentage de 7,7 %.

4. Céphalées

Les céphalées ont été notées chez 9 enfants.

5. Autres

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

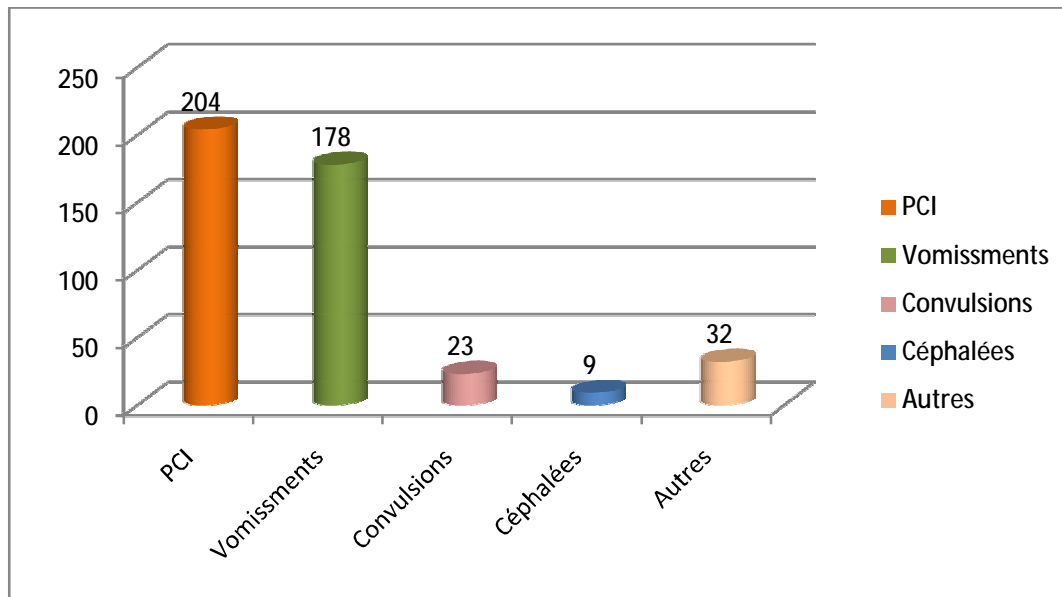


Figure 18: Représentation des différents signes fonctionnels suite au TC

B. Délai entre accident et l'arrivée à l'hôpital

Cette notion n'a pas été bien précisée pour la plupart des patients, la majorité des délais remontait au même jour d'hospitalisation; des délais de 5 jours, 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.

C. Examen général

Cet examen a objectivé 2 états de choc ; une hypotension avec pâleur et décoloration des conjonctives sans signes d'état de choc chez 7 autres patients ; des

troubles respiratoires à type de bradypnée rapportés chez 2 enfants ; la fièvre a été découverte chez 7 enfants.

D. Conscience

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

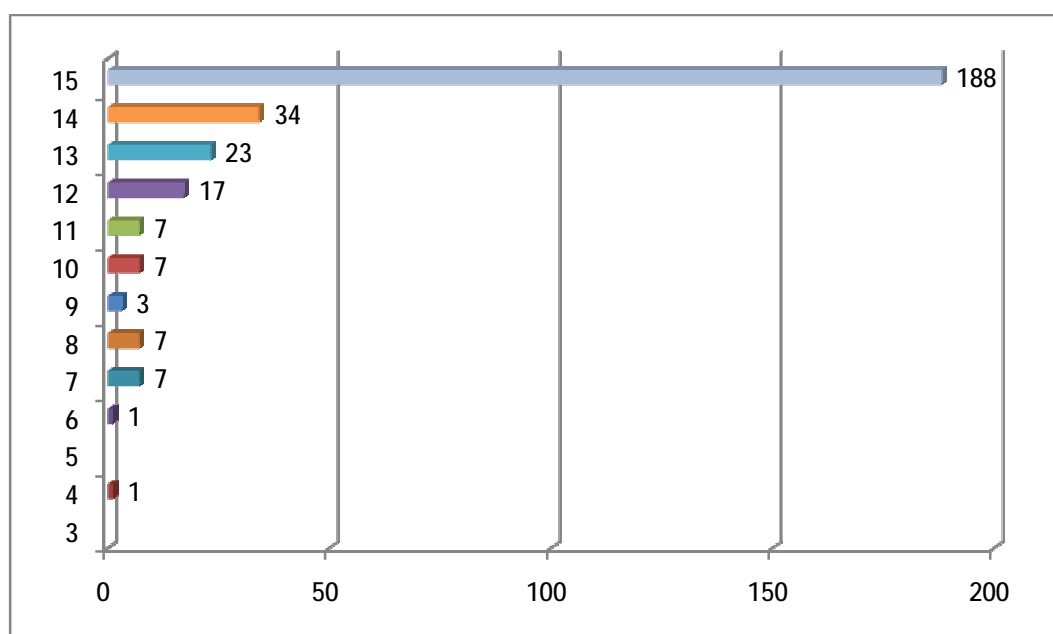


Figure 19 : Répartition des TC selon le GCS

Tableau 2 : Fréquences des gravités des traumatismes crâniens

	Fréquence	Pourcentage %
TC grave : GCS \leq 8	16	5,4
TC modéré : 8 < GCS \leq 12	34	11,5
TC léger : GCS > 12	245	83

On remarque une nette prédominance des traumatismes crâniens légers.

E. Examen neurologique

Dans notre série 4 patients ont présenté une hémiparésie, l'un d'entre eux présentant une hémiparésie associée à une hémihypoesthésie ; 4 patients présentaient une paralysie faciale ; un syndrome méningé a été également rapporté chez un de nos patients; l'examen des pupilles a mis en évidence 6 patients ayant des mydriases et 3 autres ayant un myosis.

F. Lésions associées

1. Lésions de la tête

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

a. Lésions du cuir chevelu

81 de nos patients présentaient des plaies du cuir chevelu, allant de la simple plaie punctiforme jusqu'au délabrement cutané ; à la deuxième place on trouve les hématomes 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.

b. Lésions de la face

Les lésions intéressant la face sont : les œdèmes 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.

c. Écoulements anormaux : LCR, otorragie, épistaxis

L'examen clinique a décelé 26 cas d'épistaxis, 9 cas d'otorragies, 5 cas d'écoulement du LCR.

2. Traumatisme thoracique

L'examen thoracique était anormal chez 14 enfants, il s'agit surtout de douleurs pariétales à la palpation de la cage thoracique associées le plus souvent à des lésions cutanées, et 4 cas d'anomalies auscultatoires, type râle crépitant et syndrome d'épanchement liquidien.

3. Traumatisme abdominal

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

4. Traumatisme des membres

33 de nos patients présentaient des anomalies à l'examen traumatologique, il s'agit le plus souvent d'incapacité fonctionnel d'un membre, de plaies ou de tuméfactions associées à des douleurs, intéressant les différents membres.

5. Autres examens anormaux

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

Tableau 3 : Fréquence des différentes anomalies à l'examen clinique

Lésions		nombre	Pourcentage %
Lésions de la tête	plaies du cuir chevelu	81	27,4
	Hématomes	43	14,5
	Ecchymoses	5	1,6
	les lésions osseuses	27	9,1
Lésions de la face	Œdèmes	48	16,2
	Ecorchures	42	14,2
	Ecchymoses	41	13,8
	Plaies	33	11,1
Ecoulements anormaux	Epistaxis	26	8,8
	Otorragies	9	3
	LCR	5	1,6
Traumatisme thoracique		14	4,7
Traumatisme abdominal		24	8,1
Traumatisme des membres		33	11,1
Lésions ophtalmologiques		8	2,7
Lésions rachidiennes		13	4,4

VII. Etude paraclinique

A. Radiologie

1. Radiographies du crâne et du rachis

La radiographie du crâne n'est pas demandée systématiquement dans notre structure ; nous l'avons réalisée chez 26 enfants (8,8 %) ; 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.



Figure 20 : Radiographie du crâne, incidence de face chez une enfant de 4 ans victime d'un AVP, objectivant une embarrure pariétale droite



Figure 21 : Radiographie du crâne, incidence de profil chez une enfant de 4 ans victime d'un AVP, objectivant une embarrure pariétale



Figure 22 : Radiographie du crâne, incidence de profil chez un enfant de 6 ans, victime d'une chute estimée de 4 mètres, montrant une fracture frontale



Figure 23 : Radiographie du crâne de face montrant une fracture pariétale chez une enfant de 11 ans victime d'un coup de sabot

2. TDM cérébrales

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une TDM cérébrale revenant normale chez 32 patients soit un pourcentage de 10,8 %. Dans le reste des TDM les anomalies les plus rencontrés étaient : fractures des os du crâne, embarrures, HED, HSDA, contusions cérébrales, hémorragies méningées, et les œdèmes cérébraux, le tableau suivant montre les différentes lésions constatées ainsi que leurs fréquences et localisations :

Tableau 4 : Lésions objectivées par la TDM crânienne et leurs fréquences

Lésions	Nombre	Coté			Localisation							
		gauche	Droit	bilat	F	P	T	O	FP	TP	FTP	ST
Fractures	146	56	78	9	47	46	17	19	7	17		
Embarrures	81	35	43	3	31	29	2	10	5	5		
HED	81	32	46	3	30	24	6	4	5	15		
HSDA	48	24	26		10	24	5	4	6	3	7	
Contusions Cérébrales	72	41	26	5	28	17	17	3	4	2	3	1
Hémorragies Méningées	24											
Œdème cérébrale	13											

ST : sous-tentorial

FTP : fronto-temporo-pariétal

TP : temporo-pariétal

FP : fronto-pariétal

O : occipital

T : temporal

P : pariétal

F : frontal

bilat : bilatéral

HED : hématome extradural

HSDA : Hématome sous dural

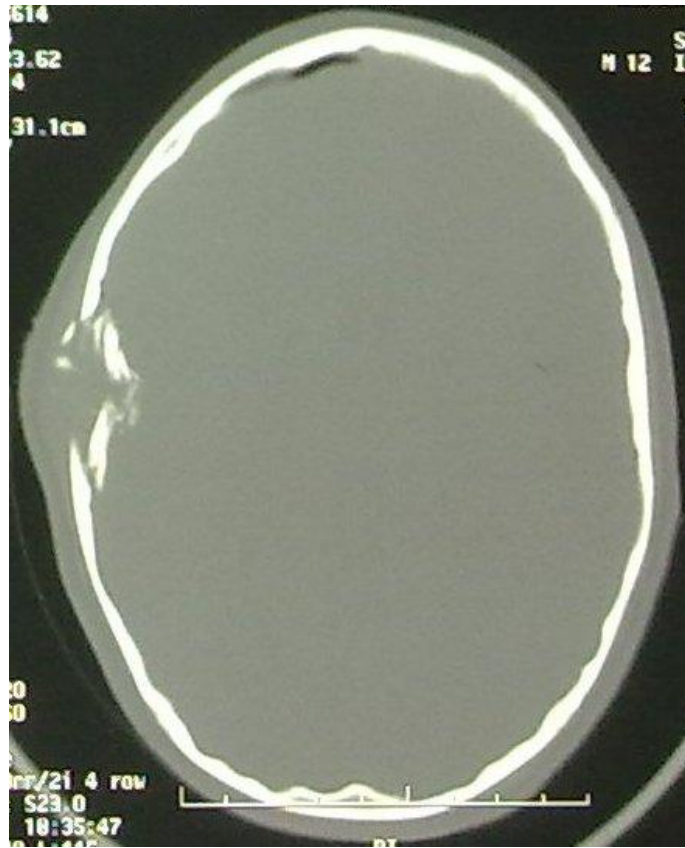


Figure 24 : Image scannographique montrant une fracture-embarrure pariétale droite avec détachement des fragments osseux en intracrânien chez un enfant de 12 ans victime d'une chute des escaliers



Figure 25 : Image d'une TDM montrant un corps étranger, traversant l'os frontal gauche, chez un enfant de 18 mois victime d'une chute de son lit sur une vis

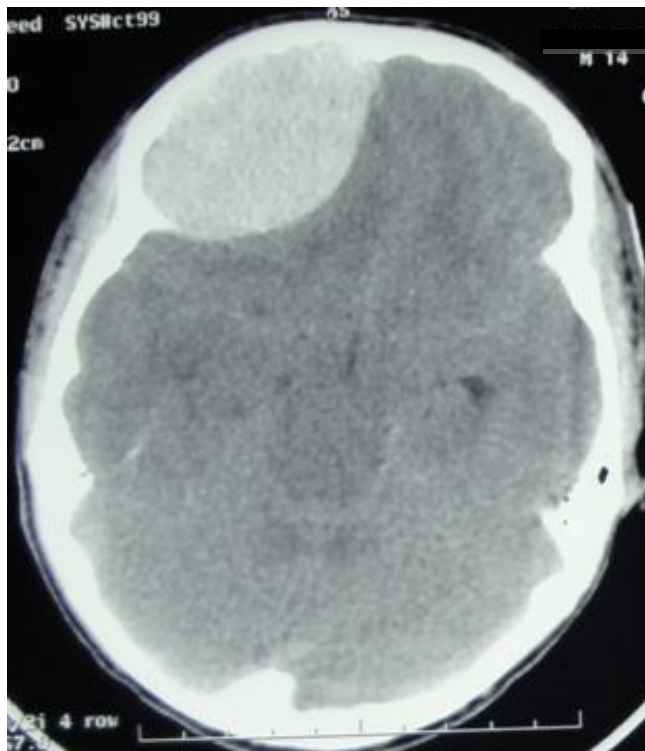


Figure 26 : Coupe scannographique chez un enfant de 7 ans victime d'une chute de 2 mètres, qui révèle une un HED volumineux frontal droit avec important effet de masse



Figure 27 : Image scannographique montrant une association d'HED et HSD au niveau occipital gauche, chez un enfant de 6 ans victime d'une chute



Figure 28 : Image d'une TDM montrant une HSDA fronto-temporo-pariétal gauche, chez un enfant de 3 ans victime d'une chute estimée à 3 mètres

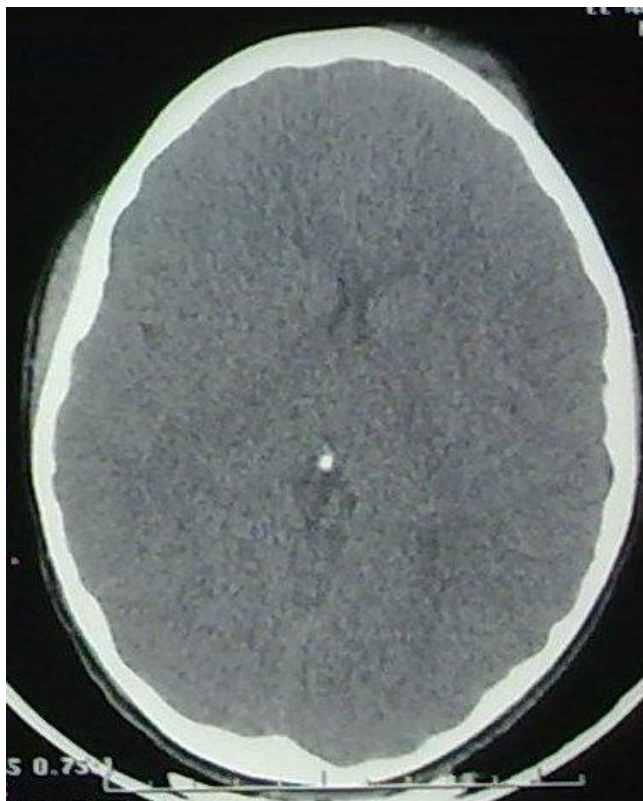


Figure 29 : Coupe scannographique montrant un effacement des sillons corticaux, avec des structures ventriculaires collabées en rapport avec un œdème cérébral diffus (enfant de 13 ans, victime d'un AVP)

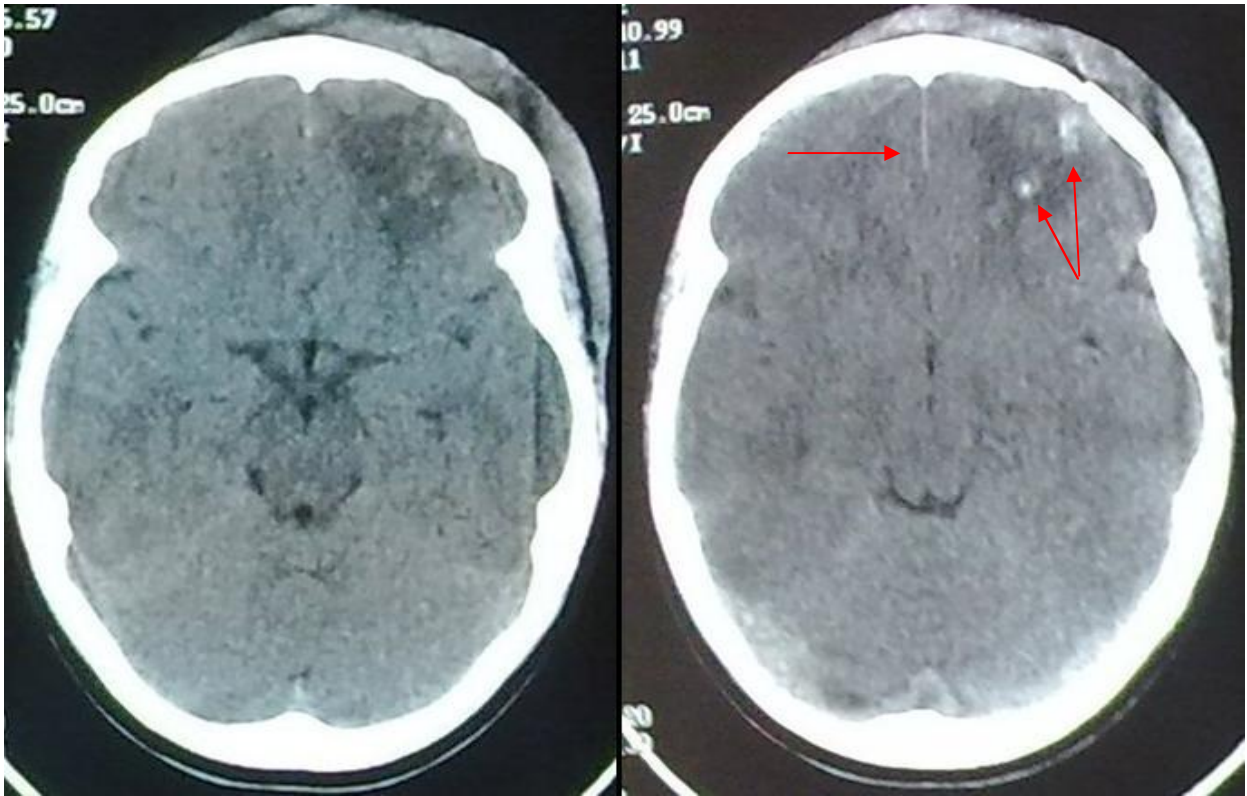


Figure 30 : Coupes axiales d'une TDM montrant des foyers de contusions cérébrales frontales avec œdème périlésionnel, associées à une discrète hémorragie méningée (patient de 12 ans victime d'une chute)

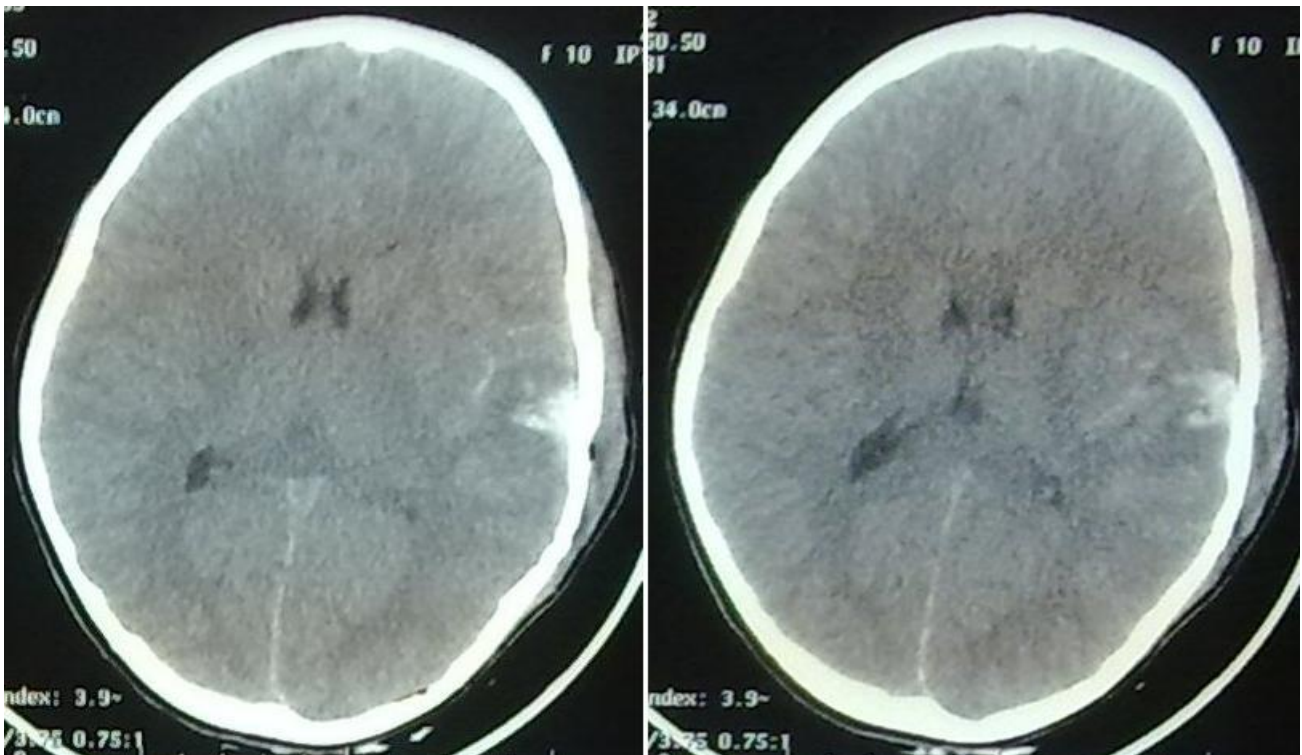


Figure 31 : Coupes scannographiques montrant un foyer de contusion œdémato-hémorragique avec à un œdème cérébral diffus de l'hémisphère homolatéral, associés à une hémorragie méningée (fille de 10 ans victime d'un AVP)

Ces TDM ont montré en plus des lésions précitées : 3 hémorragies intra-parenchymateuses, une disjonction des sutures occipito-pariétales; une exarrure ; un éclatement du globe oculaire ; 4 hémorragies ventriculaires ; et des fractures intéressant les différents sinus : 7 fractures des sinus maxillaires, 5 fractures des sinus éthmoïdaux, 2 fracture des sinus sphénoïdaux.

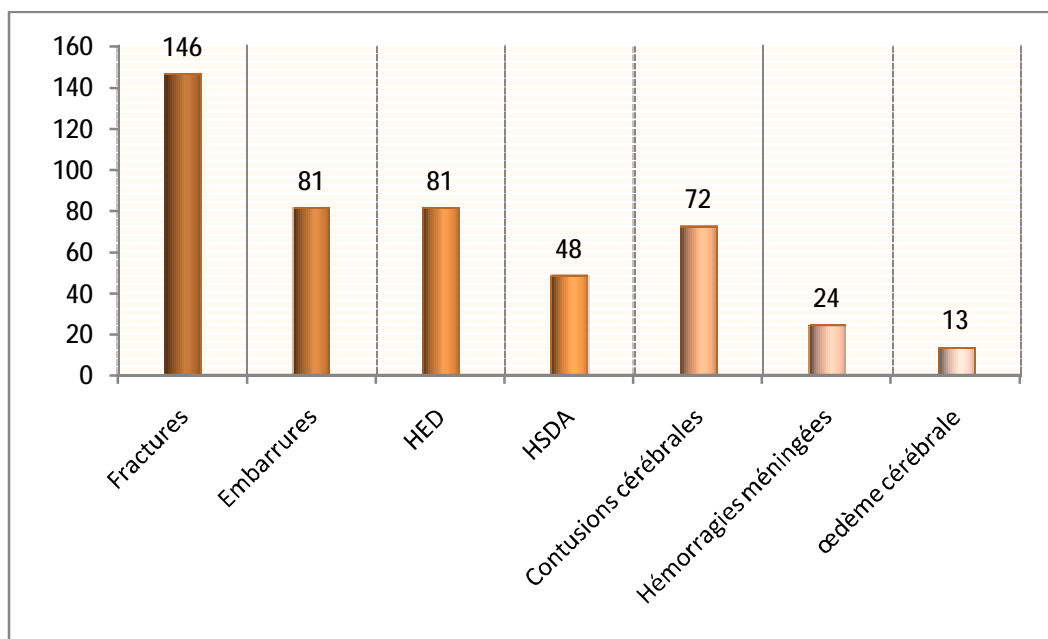


Figure 32 : Représentation des lésions cérébrales objectivées par les TDM

3. Autres imageries à la recherche des lésions associées

o Les radiographies standards

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

La radiographie du thorax demandée chez 104 de nos patients, révélant 2 pneumothorax, 2 cas des anomalies en faveur d'une contusion pulmonaire, et une surcharge pulmonaire bilatérale.

39 radiographies standards des membres ont été demandées en fonction des signes cliniques, ils ont révélé :

- un décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius gauche.
- une fracture de l'épitrôchlée gauche.
- 3 cas de fracture des deux os de l'avant bras (2 gauches, 1 droite).
- 2 fractures de la diaphyse humérale (1 gauche, 1 droite).
- 3 cas de fracture du tibia (2 droites, 1 gauche).
- une fracture de la clavicule droite.
- 3 fractures de la diaphyse fémorale (2 gauches, 1 droite).
- et une autre du col huméral gauche.

⊖ 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.

⊖ Autres TDM

D'autres TDM de différents appareils du corps ont été demandées en fonction des signes d'appel, le tableau suivant montre les différentes TDM demandées chez les patients de notre série :

Tableau 5 : Les autres TDM demandées dans notre séries

TDM	Nombre
Abdominale	7
Thoraco-abdominale	13
Cervicale	12
Rachis cervico-dorso-lombaire	1
Maxillo-faciale	10
Rocher	4
Bodyscann	2

Ces différentes explorations radiologiques ont montré les lésions suivantes :

Ø Au niveau maxillo-facial :

10 fractures du rocher ; 10 fractures des différentes parois de l'orbite, 2 fractures des os propre du nez.

Ø Au niveau thoracique :

9 patients avaient des traumatismes thoraciques :

- 3 contusions pulmonaires isolées.
- Une contusion + PNO.
- Une contusion + hémorragie alvéolaire + PNO.
- Une contusion + hémothorax.
- Un PNO minime isolé.
- Un épanchement pleural + fracture des cotes.
- Un PNO + pneumatocèle lobaire supérieure + fractures des cotes.

Ø Au niveau de l'abdomen :

10 patients avaient un traumatisme abdominal associé :

- 5 contusions hépatiques.
- 2 contusions spléniques.
- Une ischémie rénale.
- 2 contusions rénales.

Ø Au niveau du rachis :

Une fracture de l'arc antérieur de C1.

4. IRM cérébrales

Seuls 3 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 un foyer de contusion hémorragique chez un autre.

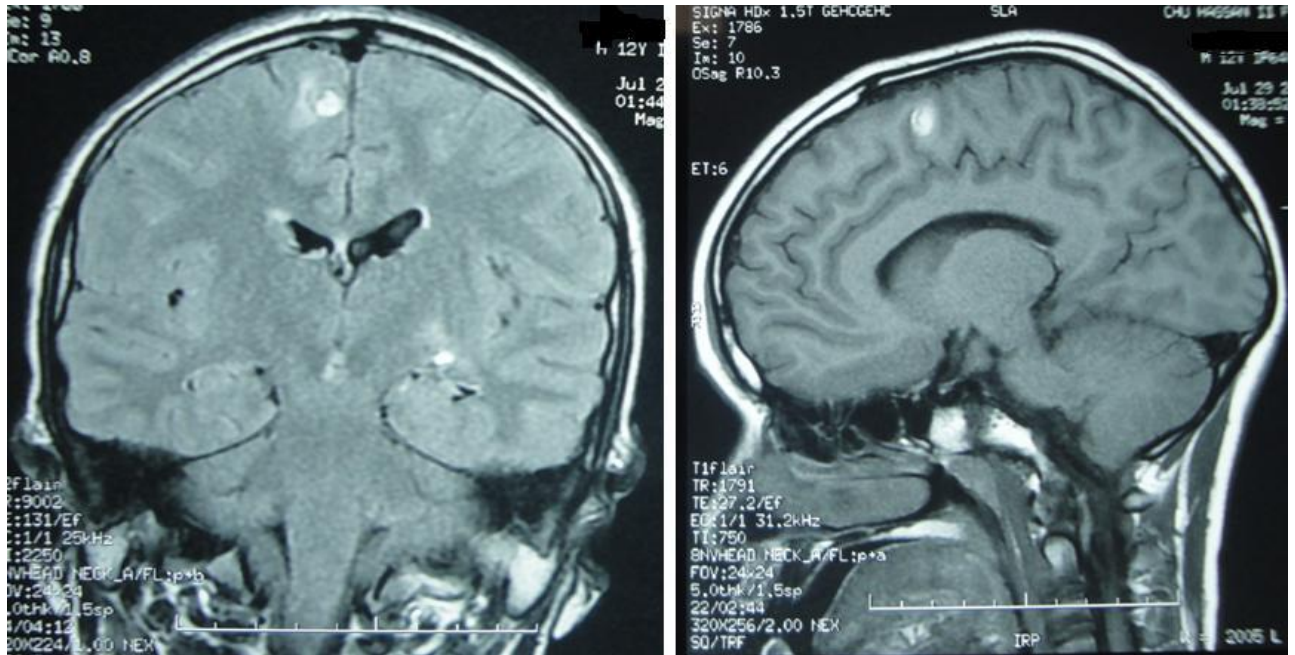


Figure 33 : Images d'IRM montrant un foyer de contusion hémorragique para-sagittal droit.

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

B. Biologie

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique fait d'une NFS, un ionogramme, et un bilan de crase ; 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 chez 32 patients (10 %).

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

VIII. Attitude thérapeutique

A. Mesures de réanimation

22,7 % de nos patients ont séjourné en réanimation (67), admis en postopératoire ou à l'admission d'emblée ; le protocole adopté était le suivant :

- Oxygénothérapie avec tête surélevée à 30 degré, pratiqué d'ailleurs chez tous les traumatisés crâniens.
- L'intubation oro-trachéale est réalisée lorsque le GCS est inférieur ou égal à 8.
- La prise en charge hémodynamique est assurée le plus souvent par le remplissage au sérum salé isotonique afin d'avoir une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 90 mmHg, si le remplissage est insuffisant, on avait recours à la dopamine.
- Une transfusion si l'hémoglobine est inférieur à 10 g/dl ; la transfusion était nécessaire chez 28 enfants, la majorité avec des culots globulaires.
- La Morphine a été utilisée en réanimation pour la prise en charge de la douleur.
- Devant un coma avec des signes d'hypertension intracrânienne, l'utilisation de Mannitol en bolus est toujours nécessaire et aurait comme conséquence la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques (ACSOS) lié à l'œdème cérébral.

B. Traitement médical

1. 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.

2. Anticonvulsivants

Le phénobarbital utilisé chez 26 patients (8,8 %), et le valproate du sodium chez 13 patients (4,4 %).

3. Antiémétiques

44 de nos patients soit 14,9 %, ont reçu un traitement antiémétique.

4. Antibiotiques

L'antibiothérapie est utilisée chez 108 patients, soit 36,6 %.

5. Corticoïdes

Utilisés chez 7 patients : 2,3 %.

6. Anti-H2

Utilisé chez 70 patients (23,7 %) pour prévention de l'ulcère de stress.

7. Autres

D'autres médicaments ont également été utilisés en cas de nécessité : multivitamines, myorelaxants, traitement martial, antivertigineux, antispasmodiques, pommades et collyres oculaires.

C. Traitement chirurgical

On avait recours à la chirurgie chez 81 patients soit 27,4 %, le tableau suivant montre les différents types d'interventions chez nos patients, ainsi que leurs fréquences :

Tableau 6 : Fréquence des différentes interventions chirurgicales

Intervention	Nombre	
Réductions d'embarrures	33	
Plasties de la dure-mère	22	
Evacuations d'hématome intracrânien	HED	26
	HSDA	2
Drainage externe	1	
Craniectomies	23	

IX. Evolution

A. Evolution favorable

91,5 % de nos patients ont bien évolué sous traitement, et sans séquelles neurologiques, avec un recul moyen de 16 mois (6 – 29 mois).

B. Evolution défavorable

- Complications de la chirurgie

L'évolution défavorable en postopératoire est notée chez 13 de nos patients :

- ü 6 surinfections des plaies chirurgicales.
- ü 1 méningite en post-op.
- ü 3 réapparitions d'un HED nécessitant une reprise chirurgicale.
- ü 1 semi-mydriase aréactive survenant suite à une plastie dure-mérienne.
- ü 1 syndrome polyuro-polydipsique après évacuation d'un HED + fracture de l'étage antérieur.
- ü 1 fistule dure-mérienne qui a bien évolué après reprise chirurgicale.

- Séquelles neurologiques

Elles ont été notées chez 11 patients :

- ü 2 hémiparésies, l'une associée à une aphasie.
- ü 1 aphasie isolée.
- ü 2 hémiparésies faciales, l'une associée à une hypoacousie.
- ü 1 patient présentant des troubles olfactifs et de dégustation.
- ü 1 patient gardant des troubles de comportement avec des troubles de sommeil.
- ü 1 enfant avec une dysarthrie.

- ü 1 patient gardant une marche spastique.
- ü 1 patient avec une baisse de l'acuité visuelle à 1 mètre.
- ü 1 enfant gardant une boiterie à la marche après une année d'évolution d'une paraparésie.

C. Décès

On déplore le décès de 14 enfants (4,7 %) :

- ü 2 décès par aggravation neurologique précoce, après l'admission et la mise en condition.
- ü 2 décès en postopératoire précoce.
- ü 4 décès suite à une aggravation neurologique, durant leur séjour en réanimation.
- ü 6 décès dans un contexte infectieux.

DISCUSSION

I. Epidémiologie

A. Incidence

Le traumatisme crânien (TC) est une cause fréquente de consultation en urgences chez l'enfant. Il représente 80 % des causes de décès par accident et engendre les séquelles les plus lourdes (38); l'incidence des TC en France était de 294 pour 100 000 enfants de moins de 15 ans, elle était maximale (350 pour 100 000) chez l'enfant de moins de 1 an (39). Aux U.S.A des études récentes parlent d'une incidence allant de 92 pour 100 000 dans sept états (40), jusqu'à plus de 618 par 100 000 dans d'autres (41).

Notre série comporte 295 traumatismes crâniens hospitalisés aux services de chirurgie pédiatrique, et de réanimation pédiatrique du CHU Hassan II de FES durant la période 2009-2010.

B. Age

Le traumatisme crânien de l'enfant de 0 à 15 ans occupe une place importante:

- Pour EL KHAMLICHI(42) : 49,2 % des TC ont moins de 15 ans.
- Pour AOUZAL(43) : 48 % des TC sont âgés de moins de 15 ans.
- Pour LABRAHIMI(44) : 33 % ont moins de 15 ans.
- LAURENT-VANNIER(45), a remarqué qu'il y a une très grande fréquence entre 3 et 7 ans, les traumatismes sont surtout le fait d'aventure exploratrice, chute du lit, d'une mezzanine, dans les escaliers, des accidents de la voie publique et de déféstration.
- Pour HAMDANI(46), 60 % des traumatisés crâniens sont âgés entre 6 et 10 ans, ce qui correspond à l'âge de l'école primaire pendant laquelle l'enfant

est plus intrépide et à l'occasion de jeux plus ou moins violents, d'escalade et de course de bicyclette.

- MICHAEL ET WANG(47) ont rapporté que 50,8 % des traumatisés crâniens sont âgés de 2 à 8 ans, ces accidents ont eu lieu à la maison pendant les jeux, chute des escaliers ou d'un lieu élevé.
- Pour OUNI(48) 48,4 % des TC sont âgés de 2 à 7 ans qui correspond à l'âge préscolaire durant lequel il commence à découvrir le monde extérieur et devient plus exposé aux AVP et aux imprudences.
- Dans notre série 162 enfants, soit 54,9 % avaient un âge entre 3 et 10 ans, 90 enfants entre eux soit 30,5 % âgés de 6 à 10 ans, ce qui correspond à l'âge scolaire primaire pendant lequel l'enfant est plus aventurier, et aussi l'âge où l'enfant est exposé aux AVP du fait de l'imprudence, et le manque de surveillance des parents.

C. Sex-ratio

Une prédominance masculine est systématiquement retrouvée quelque soit la tranche d'âge avec un sexe-ratio de 1,5 garçons/fille (49).

HERRERA(50) à propos de 113 cas : 73,5 % sont de sexe masculin et 26,5 % sont de sexe féminin.

BUISSON(51) a noté dans son étude : 60 % des garçons contre 40 % de filles.

MEYER(52) parle de 61 % de sexe masculin pour 39 % de sexe féminin.

ALLAIN(53) rapporte 71 % de sexe masculin pour 29 % de sexe féminin.

EVELYNE EMRY(54) à propos de 54 cas : le sexe masculin est noté dans 57,4 % contre 42,6 % de sexe féminin.

BELKORA(55) à propos de 564 cas a noté 65,7 % de sexe masculin et 34,3 % de sexe féminin.

FARHAOUI(56) à propos de 541 cas : avec 62 % de sexe masculin et 31 % de sexe féminin.

HAMDANI(46) à propos de 654 cas : a trouvé 72,94 % de sexe masculin et 27,06 % de sexe féminin.

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

Dans notre série la prédominance a été nette avec un sexe-ratio de 2,93 garçons/fille et un pourcentage de 74,5 % pour les garçons, et 25,5 % 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, et surtout à l'âge de la scolarité, ou les filles passent leur temps libre à la maison en plus de leur comportement calme.

D. Mécanisme

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

1. Chutes

La majorité 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 langer, 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 (57).

- HAMDANI(46) rapporte les chutes dans 38,62 % des cas.
- OUNI(48) dans 33,45%.

- AIT HLILOU(58) pour elle c'est le mécanisme prédominant avec un pourcentage de 49,5 %, de même pour notre série, où 51,1 % des TC sont dus aux chutes de différents types et différentes hauteurs.

2. 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, Elles touchent surtout les enfants de plus de 5 ans (l'âge scolaire) (48).

- Selon HAMDANI(46) : les AVP sont responsable de 47,7 % des TC.
- Selon OUNI(48), 51,5 % sont suite aux AVP.
- Selon AIT HLILOU(58), viennent en deuxième position avec 36,2 %.
- Dans notre série, les AVP occupent la deuxième place après les chutes avec un pourcentage de 35,2 %.

3. Agressions

Ce mécanisme reste toujours parmi les causes des TC après les AVP et les chutes, mais il se caractérise par sa grande gravité et ceci s'explique par la surface réduite d'impact et la grande vitesse de l'agent causale.

- Pour Feu EL FAIDOUZI(59) : 9,2 % des TC sont causés par une agression.
- Pour HAMDANI(46) : 8,02 % des TC sont suite à une agression.
- Pour OUNI(48) : 9,02 % des TC sont suite à une agression.
- Pour AIT HLILOU(58) : 5,4 % des TC sont dus aux agressions.
- Dans note série : 6,4 % des TC sont dus aux agressions.

4. Autres

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

- Pour Feu EL FAIDOUZI(59) : ils sont mentionnés dans 2,4 %.

- HAMDANI(46) : parle de 3,45 %.
- Pour OUNI(48) : ces causes représentent 3,38 %.
- AIT HLILLOU(58) : rapporte 2,7 %.
- Dans notre étude ces étiologies représentent 7,1 % de l'ensemble des mécanismes des TC.

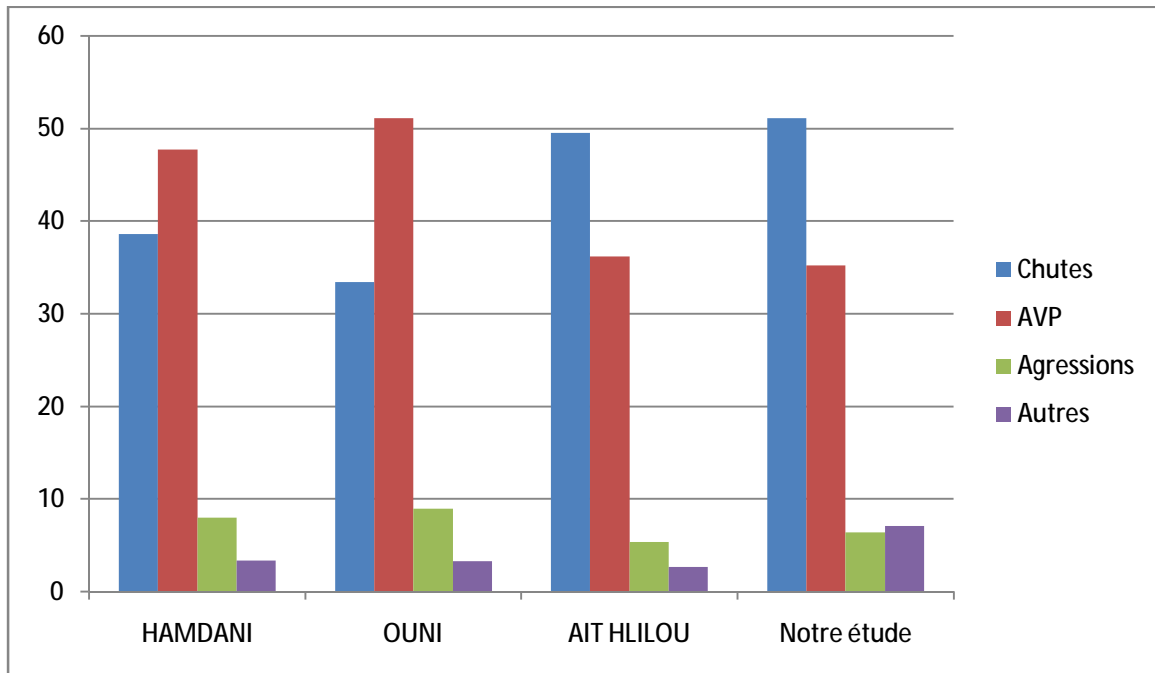


Figure 34 : Fréquence des mécanismes selon les séries

II. Etude clinique

A. 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 :

Ø 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 présentés une PCI.

- Pour EL KHAMLICHI(42), une PCI est constatée dans 85,4 % des cas.
- Pour HAMDANI(46) : PCI constatée dans 49,6 %.
- Pour OUNI(48) : 78,9 % des traumatisés crâniens ont présenté une PCI.
- Pour AIT HLILLOU(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 204 patients soit un pourcentage de 69,1 %, et cela concorde avec les données de la littérature.

Ø Les vomissements : font partie des troubles végétatifs survenant suite au traumatisme crânien, et 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), 54,5 % des TC présentent des vomissements.
- AIT HLILLOU(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 178 patients présentant des vomissements suites au TC soit un pourcentage de 60,3 %.

Ø 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(48) 13,15 % ont convulsé.
- Pour AIT HLILLOU(58) seul 5,4 % des TC ont présenté des crises convulsives.
- Dans notre série des crises convulsives ont été rapportées chez 23 enfants soit un pourcentage de 7,7 %.

B. Examen clinique

1. Evaluation des fonctions vitales

L'examen général insiste d'emblée sur la recherche de troubles végétatifs qui accompagnent classiquement les traumatismes crâniens, les plus graves et qui sont associés au coma sont :

- 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.

- Troubles cardiovasculaires : la bradycardie et l'HTA sont les témoins de l'hypertension intracrânienne rapidement évolutive, en cas d'hématome par exemple, l'hypotension artérielle est un signe péjoratif d'atteinte du tronc cérébral (bulbaire). L'HTA a tendance à maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante.

- 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 présentés des troubles respiratoires à type d'encombrement bronchique.
 - 6,73 % ont présenté un collapsus avec hypotension artérielle.
- Pour Feu 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 :
 - 7 cas d'hypotension soit 2,4 %, et 2 ont présenté un état de choc.
 - La fièvre est découverte chez 7 patients de notre série.
 - La notion d'encombrement bronchique n'a pas été rapportée dans les dossiers de nos malades, alors que 2 de nos patients ont présenté une bradypnée à l'examen pleuro-pulmonaire.

2. Examen neurologique

a. Evaluation de la vigilance et classifications des TC

a.1. 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 (tableau 7). Simple d'emploi, il est le score le plus universellement connu.

Tableau 7 : Score de Glasgow adapté à l'enfant

Echelle de glasgow standard		Echelle de glasgow (de 2 à 5 ans)		Echelle de glasgow (de 0 à 2 ans)	
Ouverture des yeux		Ouverture des yeux		Ouverture des yeux	
Spontanément	4	Spontanément	4	Spontanément	4
Aux stimuli verbaux	3	Aux stimuli verbaux	3	Lorsqu'il pleure	3
Aux stimuli douloureux	2	Aux stimuli douloureux	2	Aux stimuli douloureux	2
Aucune réponse	1	Aucune réponse	1	Aucune réponse	1
Réponse verbale		Réponse verbale		Réponse verbale	
Orienté et parle	5	Mots appropriés, sourit, fixe et suit du regard	5	Agit normalement	5
Désorienté et parle	4	Mots inappropriés, pleure, consolable	4	Pleure	4
Paroles inappropriés	3	Hurle, inconsolable	3	Hurlement inappropriés	3
Sons incompréhensibles	2	Gémit aux stimuli douloureux	2	gémissement	2
Aucune réponse	1	Aucune réponse	1	Aucune réponse	1
Réponse motrice		Réponse motrice		Réponse motrice	
Répond aux demandes	6	Répond aux demandes	6	Mouvements spontanés intentionnels	6
Localise la douleur	5	Localise la douleur	5	Se retire au toucher	5
Se retire à la douleur	4	Se retire à la douleur	4	Se retire à la douleur	4
Flexion à la douleur (décortication)	3	Flexion à la douleur (décortication)	3	Flexion à la douleur (décortication)	3
Extension à la douleur (décérébration)	2	Extension à la douleur (décérébration)	2	Extension à la douleur (décérébration)	2
Aucune réponse	1	Aucune réponse	1	Aucune réponse	1

a.2. 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 8 : Classification de Masters

<p>Groupe 1 (risques faibles) : représentait 75 % de l'effectif, avec une faible prévalence des fractures du crâne et sans complications. La radiographie du crâne n'est pas préconisée, le retour à domicile peut être envisagé.</p>	<p>Patient asymptomatique. GCS à 15. Absence de signe de groupes 2 et 3.</p>
<p>Groupe 2 (risques modérés) : représentait 22,6 % de l'effectif, avec une prévalence de 2,5 % de lésions intracrâniennes. Le patient concerné nécessite une surveillance clinique attentive et la prescription ou non de la TDM cérébrale doit être discutée. La radiographie du crâne reste recommandée s'il y a une suspicion de fracture basilaire, des signes d'embarrure ou une plaie pénétrante si la TDM est non disponible.</p>	<p>Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates. Céphalées progressives. Intoxication (drogue, alcool). Circonstances de l'accident difficiles à définir. Crise comitiale après accident. Vomissements. Amnésie post-traumatique. Polytraumatisme. Lésions faciales sévères. Signes de fracture basilaire. Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante. Enfant de moins de 2 ans ou suspicion de maltraitance.</p>
<p>Groupe 3 (risque élevé) : représentait 2,4 % de la population, avec une prévalence de 14 % de lésions intracrâniennes. Le patient doit bénéficier d'une TDM cérébrale en urgence et d'un avis neurochirurgical.</p>	<p>Troubles de la conscience (à l'exclusion d'une cause toxique, métabolique, d'une comitialité). Signes neurologiques focaux. Diminution progressive de l'état de conscience. Plaie pénétrante. Embarrure probable.</p>

a.3. Autres classifications

D'autres classifications ont été élaborées, prenant en compte plusieurs variables :

- Classification de Schutzman et Coll (61)

Tableau 9 : Classification de Schutzman et Coll

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.

- 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 10 : Pediatric trauma score

	+2	+1	-1
Poids (Kg)	> 20	10-20	< 10
Liberté des voies aérienne	Normale	Maintenu	Non maintenu
PA systolique (mm Hg)	> 90	50-90	< 50
Etat neurologique	Réveillé	Obnubilé	Comateux
Plaie	0	Minime	Majeure
Fracture	0	Fémur	Ouverte

Le score minimum est -6 et le maximum est +12.

Schématiquement, les données de la littérature concernant la gravité des TC de l'enfant sont (3) :

- 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 (Fig 35).

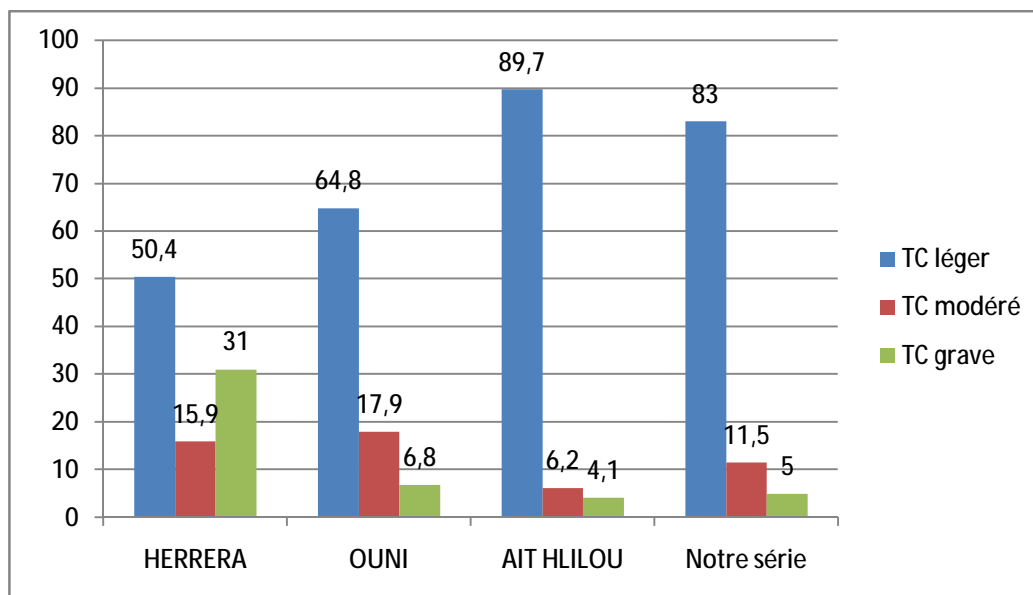


Figure 35 : Gravités des TC selon les séries

b. 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 (62).

Les signes neurologiques retrouvés sont :

- Déficit moteur
 - Pour HAMDANI(46) 10,40 % des traumatisés crâniens ont présenté un déficit moteur.
 - Pour Feu 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 ni signe de localisation dans son étude.

- Dans notre série les déficits moteurs à type d'hémiplégie ont été rapportés chez 4 enfants, soit 1,3 %.

- Anomalies de la pupille

- ü Myosis

- Pour HAMDANI(46) 1,22% des enfants ont présenté un myosis.
 - Pour HERRERA(50) 0,95% ont présenté un myosis.
 - Pour OUNI(48) 1 cas a eu un myosis soit 0,37 %.
 - Dans notre étude 3 cas de myosis ont été observé soit 1 %.

- ü Mydriase

La mydriase est un signe de gravité potentiel associée au décès chez 30,43 % pour HAMDANI(46) et pour FARHAOUI(56) chez 83 %.

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

Chez nous la mydriase a été rapportée chez 6 enfants dont 5 sont décédés.

- 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 1,3 %.

- Raideur de la nuque

Associée le plus souvent à l'hémorragie méningée, on l'a observé dans notre étude chez 1 seul patient soit 0,3 %. OUNI(48) l'a également noté chez un seul enfant, alors que chez HAMDANI(46) elle a été rapportée chez 13 enfants soit un pourcentage de 1,9 %.

C. Lésions associées

- Crâne et face

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).

Le tableau suivant contient les données de notre étude concernant les lésions du scalp et les écoulements anormaux, ainsi que les données de la littérature :

Tableau 11 : Fréquences des lésions cranio-faciales (tableau comparatif)

	BELKORA (564 cas)	HAMDANI (654 cas)	OUNI (266 cas)	Notre étude (295)
Plaies du cuir chevelu	167 cas (29,6 %)	181 cas (27,67 %)	89 cas (33,45 %)	81 cas (27,4 %)
Hématome du cuir chevelu	189 cas (33,5%)	89 cas (13,61%)	80 cas (30,07 %)	43 cas (14,5 %)
Otorragie	34 cas (6,03%)	59 cas (9,02%)	21 cas (7,89%)	9 cas (3 %)
Epistaxis	62 cas (10,96%)	58 cas (8,87%)	16 cas (6,01%)	26 cas (8,8%)
Ecoulement du LCR	10 cas (1,43%)	5 cas (0,76%)	6 cas (2,24%)	5 cas (1,6 %)

- Autres lésions associées

- ü Rachis

Les traumatismes cervicaux de l'enfant de moins de 15 ans sont peu fréquents et représentent 0,65 à 9,47 % de l'ensemble de la traumatologie cervicale (63), mais leur pronostic est sombre, en particulier pour les luxations occipito-atloïdiennes dont la mortalité globale est proche de 100 %.

Les atteintes prédominent au niveau du rachis cervical haut, avec des atteintes au dessus de C3 dans la majorité des cas. L'atteinte cervicale haute s'accompagne souvent de collapsus, d'apnée ou d'arrêt cardio-respiratoire à l'origine des lésions anoxo-ischémiques cérébrales fatales. Le choc spinal résulte d'une sympathectomie haute. L'enfant est hypotendu, bradycarde et hypotherme. Il est très sensible aux

changements de position. Le rachis doit être cependant immobilisé chez tout enfant polytraumatisé jusqu'à la preuve radiologique de l'intégrité de celui-ci.

Dans notre étude, un seul enfant présentait une fracture de l'arc antérieur de C1.

ü Thorax

Du fait qu'elles peuvent aggraver les lésions cérébrales, par les troubles ventilatoires conséquents, les rechercher 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 % des traumatismes thoraciques.
- Dans notre série 9 enfants (3 %) présentaient des traumatismes thoraciques associés.

ü 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 HLILLOU(58) 4,1 % avait des lésions abdominales.

- Dans notre étude 10 patients soit 3,3 % avaient un traumatisme abdominal associé.

ü 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 (64) 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 associés.
- Dans notre étude 15 de nos patients soit 5,1 % présentaient des traumatismes intéressant les différents membres.

Tableau 12 : Fréquence des différentes lésions associées aux TC

	Membres	Rachis	Thorax	Abdomen
HAMDANI	9,48 %	0,46 %	2,75 %	2,14 %
BELKORA	10,6 %	0,53 %	6,4 %	3,5 %
MSOUNE(65)	8,1 %	2,5 %	0,8 %	0,58 %
JIDAL(66)	7,7 %	1,9 %	2,9 %	1,9 %
OUNI	17,29%	1,50 %	2,63 %	8,64 %
Notre série	5,1 %	0,3 %	3 %	3,3 %

III. Etude paraclinique

A. Imagerie médicale

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 (67) 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 (60). 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 (68).

- Dans la série OUNI(48) 57,98 % ont bénéficié d'une radiographie du crâne, jouant pour lui un rôle psychologique pour rassurer les parents lorsqu'un retour à domicile est envisagé.
- Pour AIT HLILLOU(58) 84,7 % des enfants ont bénéficié d'une radiographie du crâne, concluant par la suite qu'elle ne doit être ni systématique ni obligatoire dans la prise en charge des TC.
- Dans notre série la radiographie du crâne n'a été demandée que chez 26 patients (8,8 %), elle n'a montré de lésions que chez 46,1 % de ces patients, on a remarqué que la présence ou non d'une lésion dans la radiographie du crâne ne change en rien la prise en charge ultérieure chez les traumatisés crâniens,

puisque tous les patients de notre série ont bénéficié d'une TDM cérébrale après.

2. Radiographie du rachis cervical

Un traumatisé crânien avec troubles de conscience est considéré comme traumatisé du rachis jusqu'à preuve du contraire (69), ça 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 (70).

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

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.

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

Cependant, cet examen de réalisation fréquente aux urgences pose un problème d'indication. Il est irradiant, et nécessite un transport et une sédation éventuelle, engendre une durée d'attente aux urgences et un coût (71).

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.

Tableau 13 : Principales études de cohorte prospective ayant construit des règles de décision clinique pour déterminer les indications d'imagerie cérébrale dans les traumatismes crâniens de l'enfant (71)

	UC-Davis Modifiée	Nexus II	CHALICE	CATCH
Nombre et type d'urgences	21 UG	21 UG	10 UG	10 UP
Régions	Am du Nord	Am du Nord	UK	Canada
Années d'étude	99-00	99-00	00-02	-
Inclus	TC + TDM	TC + TDM	Tous TC	TC (sauf trivial)
Variable prédite	Lésion TDM Significative	Lésion TDM significative	Décès, neurochirurgie ou lésion TDM	Lésion TDM et/ou neurochirurgie
Lésions, n	138	138	281	170
Prévalence, %	8,3	8,3	1,2	4,5
Indices de la règle de décision				
Sensibilité, %	90,4	98,6	98,6	98,3
Spécificité, %	44,7	15,1	86,9	50,3
Valeur prédictive négative	97,9	99,1	99,9	-
Variables prédictives, n	5	7	14	7
PC initiale > 5 min			x	
Amnésie > 5 min			x	
Vomissement(s)	Persistants	Persistants	> ou = 3	
Céphalées	X			X
Convulsions			x	
Altération conscience	X	X	x	X
Irritabilité (< 2 ans)				X
Hématome scalp	x	X	X si < 1 an	X
Signe de fracture crane	X	X	x	Ouverte de la base
Anomalie du comportement		X		
Déficit neurologique		X	x	
Mécanisme du TC			x	X
Coagulopathie		X		
Suspicion de sévices			x	

UP : urgences pédiatriques ; UG : urgences générales ; UK : Royaume Uni ; Univ : universitaire ; Gén : hôpital général ; PC : perte de connaissance ; - : donnée non fournie

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 %.

Tableau 14 : TDM faites selon les séries

	ANNEE	Nombre des TC	TDM faites	Pourcentage
HAMDANI	86/89	654	144	22,02%
OUNI	97/01	266	234	87,96%
Notre série	09/10	295	295	100 %

On peut expliquer la réalisation de la TDM cérébrale chez tous nos patients, par le fait que les traumatisés crâniens nécessitant une surveillance seule sans réalisation de TDM cérébrale, ne sont pas hospitalisés au service de la chirurgie pédiatrique et n'ont pas un dossier médical, ils ne sont donc pas inclus dans notre étude.

b. Résultats

Ø Fractures

L'os représente le second rempart au traumatisme, sa résistance n'est pas homogène et il existe des zones de faiblesse telle 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 confusion dans la région temporo-occipitale, ou quand elles sont surnuméraires.

Dans notre série la TDM cérébrale a objectivé 146 cas de fractures soit 49,4 %, elles intéressaient respectivement, l'os pariétal 47,9 %, l'os frontal 36,9 %, l'os temporal 23,2 %, et l'os occipital 13 %, on note donc une prédilection au niveau de l'os pariétal, et cela concorde avec les données de la littérature concluant que l'os pariétal et 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.

Ø Embarrures

Ils 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 de 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 81 embarrures, touchant les différentes parties osseuses du crâne, notant une légère prédilection au niveau de l'os pariétal avec 39 cas soit 48,1 %, puis 36 embarrure frontale soit 44,4 %, le reste est l'apanage des os occipital et temporal, avec 10 (12,3 %) et 7 (8,6 %) embarrures.

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 %, et l'os frontal dans 28,3 % des cas ; alors que les études HAMDANI(46) et FARHAOUI(56) ont noté que l'os frontal est le plus exposé avec respectivement 38,46 % et 52,63 %.

Tableau 15 : Tableau comparatif des fréquences des lésions osseuses (fractures et embarrures)

AUTEURS	Nombre de cas	Pourcentage
HAMDANI	654 cas	53,36%
FARHAOUI	541 cas	50 %
BELKORA	564 cas	45 %
RATBI(90)	136 cas	61 %
OUNI	266 cas	80,82 %
Notre étude	295 cas	55,5 %

Ø HED

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 de scalp est presque constamment noté en regard.

L'HED représente 25 % de tous les hématomes intra-crâniens dans la population pédiatrique et réalise la situation d'urgence neurochirurgicale par excellence (48).

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(48) a noté un pourcentage de 14,95 % des HED.

Dans notre étude on a noté 81 HED (27,4 %), avec une localisation préférentiel 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.

Ø HSDA

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 les signes d'engagement peuvent être associés.

41 HSDA ont été objectivée dans notre étude, soit 16,2 % ce qui concorde avec celui de OUNI(48) qui a noté un pourcentage de 13,5 %.

Tableau 16 : Fréquences des hématomes (HED et HSDA) selon les séries

	EL FAIDOUZI	HAMDANI	OUNI	Notre série
HED	2,1 %	2,75 %	14,95 %	27,4 %
HSDA	1,1 %	1,53 %	13,5 %	16,2 %

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 cérébrale sont réalisées chez tous nos patients, révélant des petits hématomes dits lamellaires, ne se traduisant pas par des manifestations cliniques importantes.

Ø 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 72 contusions cérébrales de différentes localisations et différents volumes soit 24,4 % ; OUNI(48) a noté dans son étude un pourcentage de 6 % bien moins élevé que le notre.

Ø Œdème cérébral

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

Notre étude a objectivé des œdèmes cérébraux chez 13 patients soit 4,4 %, notant ainsi un pourcentage diminué par rapport aux études OUNI(48) 21,4 %, et AIT HLILOU(58) 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 périlésionnels.

Ø Hémorragies méningées

Elles se traduisent par un liseré hyperdense intéressant la scissure interhémisphérique, 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.

7,4 % des patients de notre série (22 cas) ont présenté des images correspondant aux hémorragies méningées à la TDM cérébrale, un pourcentage qui

est moins élevé que celui des études d'OUNI(48) et AIT HLILOU(58) qui ont noté des pourcentages de l'ordre de 13,1 % et 14 % respectivement.

4. Echographie trans-fontanellaire

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

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 (73).

5. 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).

Réalisé chez 3 de nos patients qui ont gardé des séquelles, montrant un hygroma cérébral non chirurgical chez un enfant, et un foyer de contusion hémorragique chez un autre, et revenant normal chez un troisième.

6. Spectroscopie par résonance magnétique du proton

C'est un outil de la neuroimagerie qui permet une analyse in vivo de quelques substances et métabolites cérébrales en utilisant les signaux émis des protons de ces substances (75) ; 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 (76).

B. Autres explorations

1. Electroencéphalogramme

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

Les seules indications retenues de l'EEG en urgences (premières 24 heures) (77) sont :

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

2. Mesure de la pression intracrânienne

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.

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 (78).

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

3. Mesure de la pression de perfusion cérébrale

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 :

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

Pour nombreuses équipes, la PPC chez l'enfant ne doit pas être inférieure à 40mmHg.

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 grave, 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.

4. Examen du fond d'œil

Il n'a aucun intérêt en urgence mais à moyen terme, il permet une surveillance surtout chez le nourrisson et l'enfant. L'œdème papillaire en rapport avec une HTIC ne s'installe qu'à partir du troisième jour.

Il doit être fait sans l'utilisation de collyres mydriatiques car ceux-ci entraînent une perturbation de la surveillance des pupilles.

Par ailleurs il garde un grand intérêt dans le syndrome du bébé secoué (81) puisqu'il met en évidence des hémorragies rétiniennes, qui, associées à un hématome sous dural seraient en faveur du diagnostic.

5. Exploration chirurgicale : trou de trépan explorateur (58)

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

Aggravation très rapide avec coma gravissime.

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

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

6. Bilan biologique standard

Un bilan standard est demandé systématiquement dans notre formation comprenant :

Ø NFS : Elle permet de mettre en évidence une anémie dont il faut rechercher la cause, aussi qu'une hyper leucocytose en cas d'infection dans les PCC négligées.

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

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

Ø L'ionogramme Sanguin : Indicateur des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques qui peuvent être à l'origine d'une HTIC (82). D'où l'intérêt de corriger tout désordre révélé par cet examen.

IV. Traitement

A. But

Les lésions cérébrales traumatiques sont divisées en lésions primaires (constituées lors de l'accident initial) et en lésions secondaires, aggravées par les agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques (ACSOS) (surtout l'hypoxie, l'hypercapnie, l'hypotension).

Le but de la réanimation instaurée le plus précocement possible (idéalement à la phase pré-hospitalière, sinon aux urgences) est la prévention de ces ACSOS.

Les indications opératoires dans les TC chez l'enfant ne sont pas rares et revêtent en général un caractère d'extrême urgence. Les principaux buts de la chirurgie sont :

- Evacuer les hématomes.
- Lever les facteurs de compression cérébrale : embarrures et enfoncements.
- Parages des plaies crânio-cérébrales.
- Traitement des fistules de LCR.
- Restitution des enveloppes cérébrales normales.

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

B. Moyens

1. Traitement médical

a. Assistance respiratoire

La détresse respiratoire est fréquente chez l'enfant présentant un TC grave. L'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) non diagnostiquée ou mal traitée en est la principale cause, favorisée par les particularités anatomiques de ses

VAS. Une autre cause de détresse respiratoire, assez particulière à l'enfant, est celle consécutive à la dilatation gastrique (syndrome de MENDELSON), majorée par les cris ou la ventilation au masque, et dont le traitement repose sur la pose d'une sonde gastrique.

Dans tous les cas, le premier geste consiste à assurer la liberté des VAS et à administrer de l'oxygène. Ensuite, la prise en charge respiratoire repose sur l'intubation orotrachéale dont les indications sont très larges. Le traumatisé crânien grave doit bénéficier d'une intubation trachéale puis d'une ventilation mécanique. Cette séquence est également justifiée pour un traumatisé crânien de gravité modérée s'il s'accompagne d'une détresse respiratoire, de lésions sévères associées, d'un traumatisme facial, de convulsions ou de détérioration secondaire du niveau de conscience.

L'intubation trachéale doit être rapide, et réalisée sans mobiliser le rachis cervical qui est considéré comme suspect jusqu'à preuve radiologique du contraire. Il faut éviter de déclencher un réflexe de toux ou une poussée tensionnelle potentiellement délétère sur la pression intra crânienne.

Après l'intubation, le patient doit être ventilé mécaniquement. Les objectifs de la ventilation sont le maintien d'une PaO₂ au moins supérieure à 60 mmHg (SPO₂>95%) et d'une PaCO₂ entre 35 et 40mmHg.

L'hyperventilation accentuée et prolongée (PaCO₂<25mmHg) est proscrite après un traumatisme crânien grave. L'hyperventilation prophylactique modérée (PaCO₂<35mmHg) est à éviter durant les 24 premières heures, car elle compromet la perfusion cérébrale à un moment où le débit sanguin cérébrale (DSC) est déjà réduit.

Le monitoring respiratoire associant la surveillance continue de la SPO2 et le CO2 télé-expiratoire, permet de détecter précocement et de traiter sans délai la survenue d'incidents respiratoires.

b. Assistance circulatoire

La correction de l'hypotension artérielle passe d'abord par le contrôle des hémorragies, puis par le remplissage et l'éventuelle prescription d'amines vasopressives.

Le remplissage vasculaire par les solutés hypotoniques est contre-indiqué car il risque d'aggraver l'œdème cérébral. Le soluté de remplissage de référence est le sérum salé à 0,9 ‰. La place des solutés salés hypertoniques reste à préciser, bien que leur emploi puisse paraître avantageux (diminution de l'œdème cérébral, augmentation transitoire de la pression artérielle moyenne). Les macromolécules sont indiquées en cas de persistance de l'hypotension artérielle ou lorsque la perte sanguine estimée dépasse 20% de la masse sanguine.

Une transfusion de concentrés globulaires doit être prévue si la concentration d'hémoglobine chute au dessous de 10g/100ml. Lors de la prise en charge initiale du traumatisme crânien grave, il n'y a pas lieu de limiter les apports tant que l'état hémodynamique est instable. L'attitude consistant à restreindre le remplissage et tolérer une hypotension relative afin de limiter l'hémorragie n'est pas recommandable chez un traumatisé crânien grave en raison du risque d'aggravation des lésions cérébrales.

Devant une hypotension artérielle persistante, malgré un remplissage correct, les catécholamines peuvent être indiquées. La dopamine est la catécholamine de choix chez l'enfant du fait de sa maniabilité et la possibilité de perfusion sur une voie périphérique. La noradrénaline, plus puissante est une bonne alternative mais

nécessite un abord veineux central. Et si la situation hémodynamique est précaire, l'adrénaline est alors particulièrement intéressante.

c. Assistance neurologique

c.1. Prise en charge de l'hypertension intracrânienne

De nombreuses études ont montré que la mortalité augmente en cas de PIC élevée et de PPC basse. Le seuil de 20 mmHg de PIC semble consensuel pour débiter les mesures thérapeutiques visant à lutter contre l'HTIC. Certains auteurs considèrent que ce seuil doit être adapté à l'âge :

§ 20 mmHg pour les enfants de plus de 8 ans.

§ 18 mmHg entre 1 et 7 ans.

§ Et 15 mmHg pour les moins de 1 an.

Les objectifs de PPC chez l'enfant restent débattus néanmoins il est admis qu'une PPC inférieure à 40 mmHg est associée à une augmentation de la mortalité. Les recommandations sont donc de maintenir une PPC entre 40 et 65 mmHg pour prévenir les risques d'ischémie secondaire. Néanmoins, comme c'est le cas pour la PIC ; certains auteurs préfèrent prendre en compte l'âge pour définir la PPC optimale :

§ 53 mmHg entre 2 et 6 ans.

§ 63 mmHg entre 7 et 10 ans.

§ Et 66 mmHg au-delà de 11 ans.

L'interprétation et le traitement d'une HTIC, quelque soit le seuil de PIC retenu, doivent être corroborés par : des examens cliniques fréquents, le monitoring des paramètres physiologiques(PPC) et l'imagerie cérébrale (16).

Cet algorithme se compose de 2 séries de mesures constituant le premier et le second niveau d'intervention :

Ø *Les interventions du premier niveau comportent successivement :*

- La mise en place d'un monitoring de la PIC.
- L'obtention d'une PPC appropriée pour l'âge.
- La sédation, l'analgésie, la surélévation de 30° de la tête du lit.
- Le drainage du LCR lorsqu'un cathéter intra ventriculaire est présent.
- La curarisation.
- La discussion d'une répétition de l'imagerie si l'HTIC persiste à ce stade.
- Le traitement hyperosmolaire (MANNITOL discontinu ou sérum salé a 3%).
- La discussion d'une répétition de l'imagerie si l'HTIC persiste à ce stade
- L'hyperventilation modérée (PaCO₂ entre 30-35mmHg).
- La discussion d'une répétition de l'imagerie si l'HTIC persiste à ce stade.
- Le recours aux mesures de second niveau est justifié si l'HTIC persiste à ce stade et qu'il n'existe pas d'indication chirurgicale après répétition de l'imagerie.

Ø *Le second niveau propose simultanément plusieurs options thérapeutiques, sans indiquer l'ordre dans lequel les réaliser :*

- Signes d'hyperhémie sans signes d'ischémie : envisager une hyperventilation avec PaCO₂ < 30mmHg (discuter dans ce cas l'utilisation d'un monitoring supplémentaire : (Débit sanguin cérébral, SvO₂ jugulaire, différence artério jugulaire du contenu en O₂).

- Présence d'un cathéter intraventriculaire et conservation des citernes : discuter un drainage lombaire de LCR.
- Patient sans lésions faisant renoncer à poursuivre la réanimation, et présence d'un œdème cérébral diffus uni ou bilatéral : discuter la craniectomie décompressive uni ou bilatérale avec plastie dure-mérienne.
- EEG actif et absence de contre indication aux barbituriques : envisager le recours aux barbituriques à forte dose.
- Signes d'ischémie et absence de contre indication à l'hypothermie : envisager l'institution d'une hypothermie modérée (32-34°C).

⊖ Interventions de premier niveau :

ü La sédation – analgésie (85)(86):

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.

à 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.

à 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.

ü La curarisation (84):

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.

ü Position de la tête (87):

- 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.

ü Le drainage du LCR (84):

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

ü Le traitement hyperosmolaire :

Le Mannitol : 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 (88).

Le Furosémide : 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 (87).

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 inférieurs dans le groupe SSH.

ü L'hyperventilation modérée (90)

- 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 < 18ml/min/100g) et 73,1% lorsque la PaCO₂ est < 25mmHg (91).

Ø Interventions de second niveau :

ü Utilisation des barbituriques (87) :

- 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.

- 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(84) (92) :

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.

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

ù Les corticoïdes (93):

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.

c.2. 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 (94).

L'utilisation prophylactique d'un traitement anticonvulsivant peut être considérée comme une option thérapeutique pour prévenir les convulsions post-traumatiques 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 (16).

c.3. Régulation thermique

Le contrôle de la température est devenu un objectif important de la neuro-réanimation. Si l'hypothermie a été préconisée en réanimation pour traiter l'HTIC, son introduction rapide ne peut être recommandée en l'absence d'études significatives, dans la crainte d'aggraver les problèmes d'hémostase. La lutte contre l'hypothermie, fréquente en cas 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 manœuvres 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 intra-péritonéale éliminés), la curarisation, accompagnée ou non du refroidissement externe du patient, permet d'obtenir la normothermie.

d. 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.

Tableau 17 : Besoins journaliers liquidiens et électrolytiques standards chez l'enfant

	Par m ² de surface corporelle	Par Kg de poids	Pour 100 <i>Kcal</i>
Eau (ml)	1200-1800	50*	100
Sodium (mEq)	30-60	1-2	3
Chlore (mEq)	30-60	1-2	3
Potassium (mEq)	20-40	0,75-1,5	2

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.

On surveille en particulier la survenue d'une éventuelle perte de sels d'origine cérébrale chez l'enfant pouvant entraîner une hyponatrémie et aggrave ainsi un œdème cérébral.

L'importance des troubles métaboliques (hypercatabolisme protidique) nécessite des apports calorico-azotés précoces, ils doivent être commencés rapidement. En raison du transit insuffisant et du risque de vomissements et d'inhalations bronchiques, un support parentéral est fréquemment utilisé dans la phase précoce d'évolution.

Le passage à une alimentation par sonde naso-gastrique doit être effectué dès que possible, et reste certainement le meilleur moyen pour la prévention de l'ulcère de stress.

Il faut remplacer la dépense métabolique de base à 140 % chez le patient non curarisé, et à 100 % chez le patient curarisé, et employer une alimentation entérale ou parentérale contenant au moins 15 % des calories sous forme de protides à partir du 7ème jour.

e. Place de l'antibiothérapie

Elle est indiquée en cas de :

- Plaie crânio-cérébrale (Ceftriaxone : 100mg/kg/j).
- Craniotomie : (Cefazoline 30mg/kg à l'induction anesthésique).
- Plaie du scalp et fractures ouvertes.

f. Nursing et surveillance

Le nursing représente un élément essentiel, il doit être pris en compte dès les premiers instants, des moyens simples de prévention des escarres et une kinésithérapie respiratoire doivent être appliqués avec une surveillance de l'état de conscience et des fonctions neurovégétatives.

2. Traitement chirurgical

a. Hématome extradural

Dès qu'un HED est diagnostiqué, l'évacuation rapide associée à la suspension de la dure-mère devient obligatoire, et permet le plus souvent une récupération neurologique ad integrum.

L'attitude chirurgicale ou conservatrice en ce qui concerne l'HED est encore controversée, une abstention chirurgicale peut être proposée lorsqu'il s'agit d'un HED de petit volume : moins de 30 ml, moins de 15 mm d'épaisseur), et si le déplacement de la ligne médiane ne dépasse pas les 5 mm pour Chen et al.(95) ; et une épaisseur moins de 18 mm, et déviation de la ligne médiane moins de 4 mm pour Bejjani et al.(96), de toute façon la prudence reste indispensable, et une surveillance armée est obligatoire, car un hématome peut augmenter de volume 6 à 8 heures après l'accident et le risque de décompensation reste significatif.

b. Hématome sous-dural aigue

Les hématomes sous-duraux aigus ne sont pas fréquemment chirurgicaux. En général le traitement chirurgical est indiqué chaque fois que l'HSDA est de supérieure à 5 mm d'épaisseur, et que la déviation de la ligne médiane est supérieure à 5 mm (97) au dessous de ces valeurs, l'attitude thérapeutique est conservatrice avec un suivis par monitoring de la PIC, et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation chez les traumatisés crâniens graves. Cette procédure (monitorage) n'est pas indispensable dans les cas cliniquement moins graves, et reste à l'appréciation de chaque praticien ; d'où l'intérêt d'une TDM rapprochée pour juger l'éventuelle persistance ou aggravation lésionnelles, nécessitant une intervention (98).

c. Hématome intracérébral traumatique (99) (100)

L'indication neurochirurgicale est difficile et doit être sélective. Il n'y a pas d'indication chirurgicale d'urgence sauf en cas d'aggravation rapide dès les premières heures ou en cas d'aggravation du niveau de conscience malgré le traitement médical.

Le traitement chirurgical de l'hématome intracérébral est indiqué si le volume est supérieur à 15 ml, le déplacement de la ligne médiane est supérieur à 5 mm et l'oblitération des citernes de base (recommandations de la Société Française d'anesthésie et de réanimation).

d. Plaies crânio-cérébrales (101)

Après avoir prescrit un sérum anti-tétanique, une antibiothérapie, des anticomitiaux et entrepris si besoin des gestes de réanimation, le traitement chirurgical est mis en route. L'objectif principal est de réaliser :

§ Un parage des tissus contus,

§ Une esquillectomie.

§ Le traitement d'un foyer d'attrition, et la fermeture de la dure-mère et du scalp.

e. Hydrocéphalie aiguë/Hémorragie ventriculaire (72)

Les études cliniques, comme les études expérimentales ont largement montré qu'une hydrocéphalie aiguë peut se constituer quelques heures seulement après l'irruption de sang dans le système liquidien. Aucune autre solution thérapeutique efficace ne peut être proposée que le drainage externe du LCR à partir du système ventriculaire.

V. Evolution et pronostic

A. Evolution favorable

Dans notre série, l'évolution était favorable dans 91,5 % des cas, avec un recul moyen de 16 mois (6 - 29 mois).

OUNI(48) a rapporté un pourcentage de 87,2 %

B. Evolution défavorable

1. Séquelles neurologiques

On a relevé 11 patients (3,7 %) présentant les séquelles suivantes :

- ü 2 hémiparésies, l'une associée à une aphasie.
- ü 1 aphasie isolée.
- ü 2 hémiparésies faciales, l'une associée à une hypoacousie.
- ü 1 patient présentant des troubles olfactifs et de dégustation.
- ü 1 patient gardant des troubles de comportement avec des troubles de sommeil.
- ü 1 enfant avec une dysarthrie.
- ü 1 patient gardant une marche spastique.
- ü 1 patient avec une baisse de l'acuité visuelle à 1 mètre.
- ü 1 enfant gardant une boiterie à la marche après une année d'évolution d'une paraparésie.

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 (102) (103).

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 (102).

2. Décès

Tableau 18 : Fréquence relative de la mortalité des TC selon les séries

SERIE	Nombre de cas	Mortalité %
BELKORA	564	14,8
FARHAOUI	541	8,7
MSOUNE(65)	1496	4
HAMDANI	654	4,55
OUNI	266	1,50
Notre série	295	4,7

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 de 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.

C. Facteurs pronostiques (104)

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

- 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.

- 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.

- 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.

- 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.

- L'association à un polytraumatisme : Les associations lésionnelles augmentent bien sûr considérablement le taux de mortalité en particulier lorsqu'elle entraîne une hypotension et/ou une hypoxie.

VI. Prévention

La prévention passe par 3 niveaux (105) :

- Prévention primaire : «prévenir les accidents »

Réglementation, limitations de vitesse, voieries.

Education et formation : bébé secoué, chutes, piétons.

Sécurisation des piétons et cyclistes.

- Prévention secondaire : « prévenir les lésions »

Système de retenue, place, casques.

Sécurité des véhicules.

PEC immédiate.

- Prévention tertiaire : « limiter les handicaps »

Réanimation – chirurgie.

Rééducation précoce.

Réinsertion.

Accompagnement des patients et des familles.

A. Prévention primaire et secondaire (83) (48)

1. Prévention des AVP

L'insécurité routière est devenue l'un des plus grands fléaux sociaux de notre époque, l'un des problèmes les plus angoissants que la vie moderne pose à la société. Le Maroc, comme tous les pays, paie à l'utilisation de l'automobile un lourd

tribut. En dehors des pertes humaines et des souffrances qu'ils occasionnent, les accidents de la circulation représentent un poids économique et social important.

Un certain nombre de mesures devraient être prises afin de juguler voire stopper ce fléau. La sécurité routière pourrait être améliorée par la mise en place de certaines prédispositions, notamment :

- L'organisation des actions pour les différents usagers de la route par des affiches, des dépliants et tracts, des messages, radio, des films, des spots télévisés et des conférences pour les parents.

- L'éducation routière des enfants.

- Renforcer la protection des enfants passagers de véhicules par l'installation de dispositifs de retenue surtout adaptés à l'âge.

- Interdire aux enfants la place avant dans les véhicules légers (surtout pas dans les bras d'un parent), le risque de lésions graves est plus important.

- Interdire aux conducteurs des « 2 roues » d'avoir plus d'un passager à la fois.

- L'usage du casque doit être renforcé chez les enfants usagers de 2 roues (bicyclettes, motos) puisqu'il réduit jusqu'à 85 % le risque de TC.

- De l'équipement des services chargés de la sécurité routière en matière de contrôle des vitesses.

- Améliorer l'infrastructure urbaine dans les agglomérations et à l'entrée des établissements scolaires: aménagement des trottoirs, signalisation et passages protégés, installation de « passage à niveau ».

- Encourager le transport scolaire avec présence d'un parking au sein des établissements.

- Le « ramassage » et le « transfert » médicalisés sont impératifs, les lésions secondaires graves pouvant apparaître lors d'un transport « non adapté », ceci est très fréquent pour l'enfant.

2. Prévention des accidents domestiques

Le but de la prévention contre les accidents domestiques est la diminution de la mortalité et la réduction de ses conséquences néfastes. Des moyens divers peuvent être envisagés :

- L'éducation doit être considérée comme l'élément déterminant de cette prévention. Elle informe sur la nature de risque et de la gravité des accidents domestiques.

- La réglementation doit intéresser les normes de construction, la hauteur des balcons, l'installation de barrières aux fenêtres ou à défaut, la fermeture des volets surtout en période de chaleur.

Certaines situations par leur caractère imprévisible, peuvent être prévenues par une meilleure préparation du couple telle : la chute du bébé des mains d'un des parents.

- Pour les petits enfants, dont l'autonomie est très limitée et dont la dépendance est presque totale, ce sont les parents qui sont visés dans leurs comportements et leur environnement matériel.

- Pour les enfants plus grands, ce sont les enfants eux mêmes qui doivent acquérir de nouveaux comportements. Et dans ce cas il est capital de ne pas miser sur de seules interdictions qui entraveraient complètement sa liberté sans lui assurer une protection à l'égard de l'imprévu. D'ou la nécessité de faire progresser l'enfant vers une maîtrise des risques.

Une telle démarche doit faire tendre les enfants vers un but qu'ils doivent ressentir comme aussi positif que possible par exemple la maîtrise de nouveaux espaces et de nouveaux jeux.

B. Prévention tertiaire (57)

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

CONCLUSION

Le TC est une pathologie fréquente chez l'enfant, les particularités anatomiques et physiologiques chez cette tranche d'âge, font que le traumatisme crânien chez l'enfant se distingue de celui de l'adulte sur tous les niveaux : épidémiologie, clinique, prise en charge, évolution, et même prévention.

Une prise en charge rapide et adéquate permet d'améliorer considérablement le pronostic.

La TDM reste l'examen de choix pour le diagnostic des lésions cérébrales. Ses indications en matière des TC restent toujours un sujet de débat.

Le traitement est en grande partie médical, et la chirurgie revêt en général un caractère urgent.

La prévention reste le moyen le plus efficace et le moins coûteux, c'est la responsabilité des parents et des autorités en général.

RESUMES

Résumé

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 aux services de chirurgie pédiatrique, et de réanimation pédiatrique du CHU Hassan II de FES, intéressant 295 cas colligés durant les 2 années : 2009-2010 âgés de 0 à 15 ans, avec une moyenne d'âge de 7,1 ans.

La prédominance masculine est nette avec un sexe-ratio de 2,9 garçons/fille ; et les étiologies sont dominées par les chutes (51,1 %) suivies par les AVP (35,2 %).

La PCI (69,1 %) 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 légers avec 83 %, les TC modérés constituent 11,5 %, et les TCG 5,4 %.

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.

Le traitement est surtout médical, et la surveillance est capitale. Le traitement chirurgical est généralement urgent ; il a intéressé 27,4 % des patients de notre série.

L'évolution était généralement favorable chez 91,5 % de nos patients. L'évolution défavorable était marquée par des séquelles neurologiques lourdes notées chez 3,7 % ; et des décès dans 4,7 % des cas.

Un ramassage, un transport médicalisé, et une prise en charge précoces et adéquats 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

Traumatic brain injuries (TBI) of children are a major public health problem because of their frequency and cost they generate.

The child has certain anatomical and physiological particularities making him more exposed and more vulnerable to TBI, but some other particularities offer him a considerable capacity for recovery.

Our study is a retrospective study in pediatric surgery, and pediatric Resuscitation *services* of University Hospital Hassan II of Fez, involving 295 cases collected during the two years: 2009-2010, aged of 0-15 years with a mean age of 7.1 years.

The male predominance is marked with a sex-ratio of 2.9 male / female, and the causes are dominated by falls (51.1%), followed by road accidents (35.2%).

The loss of consciousness (69.1%) and vomiting (60.3%) are the most reported functional signs in our study.

The assessment of severity based on GCS (Glasgow Coma Scale) showed the wide prevalence of mild brain injuries in 83%, moderate brain injuries were noticed in 11.5% of cases, and sever brain injuries in 5.4%.

The place of Computed tomography (CT) is very important for diagnosis of lesions , however, its indications should be well studied.

Lesional associations are not rare, they represent another source of morbidity, and influence significantly the prognosis.

Treatment is primarily medical, and monitoring is essential. Surgical treatment is usually urgent, the percentage of surgical children of our studies is 27,4%.

The outcome was generally favorable in 91.5% of our patients. The unfavorable outcomes was marked by severe neurological sequelae noted in 3.7%, and deaths in 4.7% of cases.

A pickup, a medical transport, and treatment early and adequate improve greatly the prognosis. The role of prevention is essential in reducing the incidence of TBI, it is the task of parents and authorities as well, so that children can have the education, surveillance, and protection necessary.

ملخص

تشكل الرضوض القحفية إشكالية للصحة العمومية نظرا لترددتها الكبير و الخسائر الجسيمة التي تسببها . يتميز الطفل بخصائص تشريحية و وظيفية خاصة، بعضها تجعله أكثر ضعفا و تعرضا للرضوض القحفية، بالمقابل، هناك بعض الخصائص الأخرى تمكنه من الشفاء و تعويض الآثار العصبية الناجمة عن هذه الرضوض . هذا البحث هو عبارة عن دراسة استرجاعية تهم 295 طفلا تم استشفائهم بمصلحتي جراحة الأطفال و إنعاش الأطفال بالمستشفى الجامعي بفاس خلال سنتي 2009 - 2010 . تراوحت أعمارهم ما بين 0 و 15 سنة، مع متوسط عمر يساوي 7,1 سنة.

يفوق عدد الذكور عدد الإناث بشكل واضح حيث يشكلون نسبة 74,5%، و يشكل السقوط السبب الرئيسي للرضوض القحفية عند الأطفال بنسبة 51,1%، متبوعا بحوادث السير بنسبة 35,2%.

تمثل حالات فقدان الوعي و التقيؤ الأعراض الوظيفية عند أغلب الأطفال بنسبة 69,1% و 60,3% على التوالي . تم تقييم خطورة الرضوض بالاعتماد على حصيلة "غلاسكو" و قد وجدنا أن معظم الأطفال كان لديهم رضوض قحفية خفيفة بنسبة 83%، فيما عانى 11,5% منهم من رضوض قحفية متوسطة و 5,4% من رضوض قحفية خطيرة . يعتبر التصوير المقطعي للدماغ من أهم الأدوات لتشخيص الإصابات الدماغية، إلا أنه يستوجب دراسة جيدة للحالات . تكون الرضوض القحفية مصحوبة في عدد لا بأس به من الحالات بإصابات في مختلف الأجهزة و مختلف أنحاء الجسم، و التي تهدد المآل الوظيفي و الحياة معا .

كان العلاج الطبي كافيا عند أغلب الأطفال، فيما أخضع 27,4% منهم لعملية جراحية، دون أن نغفل دور المراقبة الطبية و العناية المركزة .

كان التطور في أغلب الأحيان إيجابيا بنسبة 91,5%، إلا أن نسبة 3,7% من الأطفال احتفظوا بآثار عصبية ثقيلة في بعض الأحيان، كما أننا نأسف لوفاة 4,7% من الأطفال الذين همتم الدراسة .

يجب التأكيد على أنه يمكن تحسين المآل عموما إذا ما تم استفادة المرضى من نقل طبي سليم و علاج سريع و فعال . كما يجب التأكيد كذلك على الدور الذي يمكن أن تلعبه الإجراءات الاحترازية في التقليل من عدد الرضوض القحفية عند الأطفال، و تقع مسؤولية هذه الإجراءات على عاتق الوالدين و السلطات على حد سواء حتى يتلقى الأطفال التربية، المتابعة، و الحماية اللازمة .

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. Bruns Jr. J, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. Epilepsia 2003;44(Suppl 10):2-10.
4. Mendy J. traumatisme craniocérébral grave chez l'enfant (Gloascow ≤ 8). Faculté de Médecine et de Pharmacie et d'Odontostomatologie de DAKAR.
5. Lahlaïdi A. Anatomie Topographique du système nerveux central, végétatif, périphérique.
6. R.L. Drake, W. Vogl, A. Mitchell. Gray's anatomy pour les étudiants. Tête et cou.
7. ELMADI AZIZ. Particularités du traumatisme crânien chez l'enfant. Mémoire pour l'obtention du diplôme de spécialiste en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie de FES (2010).
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. MEYER P, RENIER D, "Conduite à tenir devant un traumatisme crânien avec perte de connaissance chez l'enfant": journal de pédiatrie et de puériculture, N°1. 1998; 29-38.
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 aux urgences pédiatriques du CHU de Nantes et études comparatives des pratiques dans la littérature. Thèse soutenu à l'université de Nantes.

12. BRUCE D. craniofacial trauma in children J.Craniomaxillofac trauma 1995 spring ; 1 (1) : 9-19.
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 neuro-réanimation 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 R Soc 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. Kempermann G, Kuhn HG, Gage FH. Genetic influence on neurogenesis in the dentate gyrus of adult mice. Proc Natl Acad Sci USA 1997; 94:10409-14.
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 brain injury in the United States, 1991. Brain Inj., 10, 47, 1996.
42. EL KHAMLI, 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 aiguë 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 HLILLOU 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 : epidemiological 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 neurologique 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 post-traumatiques en phase aiguë. Article disponible en ligne sur www.em-consulte.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. ESTOURNET, MATHIAND B, DEROMEN et al. des traumatismes crâniens graves. Actualités en Réa Urg., 2000, 496-502.
103. EVELYNE E, REDENDO A, REY A. Traumatisme crânien et conduite à tenir en situation d'urgence. Rev. Prat., 1999. 49 (11) : 1233-9.
104. Rouxel JF, Tazaroute K, moignons LT, et Al. Prise en charge préhospitalière des traumatismes crâniens. Ann. FR. Anesth. Réa ; 2004 ; 23 : 6-14.
105. Etienne J. SRLF 2004. Traumatismes crâniens sévères de l'enfant, épidémiologie et prise en charge.