

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأطع لي في ذريّتي
إنّي تبت إليك وإني من المسلمين"

صدق الله العظيم

SOMMAIRE

ABREVIATIONS	6
INTRODUCTION.....	8
MATERIEL & METHODES.....	11
I. Matériel d'étude :	12
1. Type d'étude :	12
2. Critères d'inclusion	12
3. Critères d'exclusion.....	12
II. Méthodes d'étude.....	13
III. Analyse statistique	13
IV. Considérations éthiques	13
RESULTATS & ANALYSE.....	23
I. Epidémiologie	24
1. Répartition selon l'âge :	24
2. Répartition selon le sexe (Figure n°2)	25
3. Antécédents et facteurs favorisants :	25
4. Circonstances de traumatisme :	26
II. Etude clinique :	28
1. Evaluation générale : PTS	28
2. Etat de Conscience :	29
3. Signes fonctionnels :	29
4. Délai entre accident et l'arrivée à l'hôpital :	30
5. Etats hémodynamique et respiratoire (monitorage):.....	30
6. Examen neurologique :	31
7. Lésions associées :	32
III. Etude paraclinique :	34

1. Radiologie :	34
1.1. Radiographies du crâne et du rachis :	34
1.2. TDM cérébrale :	34
1.3. IRM cérébrales :	35
1.4. Autres imageries à la recherche des lésions associées :	35
1.5. Le Doppler transcranien	37
2. Biologies et gaz du sang :	37
2.1. Biologie	37
2.2. Gaz de sang :	38
3. EEG :	38
IV. La prise en charge du traumatisme crânien :	39
1. Traitement médical :	39
1.1. La prise en charge pré hospitalière :	39
1.2. La prise en charge au service des urgences :	39
1.3. La prise en charge au service de réanimation :	40
2. Traitement chirurgicale	42
V. Evolution :	44
1. Evolution favorable :	44
2. Evolution défavorable :	44
2.1. Complications médicales :	44
2.2. Complications chirurgicales :	45
2.3. Séquelles neurologiques :	45
2.4. Décès :	46
DISCUSSION	48
I. Epidémiologie :	49
1. Incidence:	49

2. Sex-ratio:.....	49
3. Mécanisme :.....	50
3.1. AVP :	50
3.2. Chutes :.....	50
3.3. Autres :	51
II. Etude clinique :	51
1. Anamnèse :	51
2. Examen clinique :	52
2.1. Evaluation des fonctions vitales et monitoring :	52
2.1.1. Evaluation respiratoire (monitorage respiratoire) :.....	52
2.1.2. Evaluation hémodynamique (monitorage hémodynamique) :.....	53
2.1.3. Troubles thermiques :	53
2.2. Examen neurologique :	54
2.2.1. Evaluation de la vigilance et classifications des TC:.....	54
2.2.2. Signes de localisation :	55
2.2.3. Lésions associées :	56
III. Etude paraclinique :.....	57
1. Imagerie médicale :	57
1.1. Radiographie standard du crâne:.....	57
1.2. Radiographie du rachis cervical:.....	57
1.3. TDM cérébrale :	57
1.4. Monitoring neurologique :.....	61
1.5. EEG [77] :.....	63
IV. Prise en charge thérapeutique :.....	64
1. Pré-hospitalière :.....	64
1.1. Evaluation initiale :.....	64

1.2. Evaluation des détresses vitales	64
1.3. Libération et protection des VAS	64
1.4. Transport et orientation :.....	65
2. Prise en charge hospitalière :.....	65
3. Bilan lésionnel secondaire :.....	67
4. Prise en charge thérapeutique :.....	68
V. EVOLUTION :	71
1. Evolution favorable :.....	71
2. Evolution défavorable :	71
VI. Facteurs pronostiques:	72
CONCLUSION	75
RESUMES.....	77
BIBLIOGRAPHIE.....	82

ABREVIATIONS

ACSOS : Agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

AVP : Accident de la voie publique.

BHE : Barrière hémato-encéphalique.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

DSC : Débit sanguin cérébral.

EEG : Electroencéphalogramme.

FCP : Fosse cérébrale postérieure.

GCS : Glasgow Coma Scale.

HED : Hématome extradural.

HIC : Hématome intracrânien.

HSD : Hématome sous dural.

HSDA : Hématome sous dural aigu.

HM : hémorragie méningé

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.

IP : index de pulsatilité

Vd : vitesse diastolique

INTRODUCTION

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 le rendant plus exposé et plus vulnérable aux traumatismes crâniens, mais certaines autres particularités lui offrent une capacité considérable de récupération.

La prise en charge des TC graves chez l'enfant a considérablement évolué au cours des quinze dernières années, prenant en compte, particulièrement, un élément physiopathologique majeur : la survenue de lésions secondaires dont le risque est l'ischémie surajoutée. Ainsi, aux lésions primaires engendrées par l'impact, telles qu'une embarrure ou un hématome rapidement collecté, peuvent se surajouter, pendant les heures et les jours qui suivent le traumatisme, des lésions secondaires liées soit à des facteurs systémiques (hypotension artérielle, hypoxie...), soit à des facteurs intracrâniens (hypertension intracrânienne, crises comitiales...).

Dans les deux cas, la voie finale commune est constamment ischémique avec des conséquences bien établies dans le domaine de la morbidité et de la mortalité.

Les causes d'agression secondaire systémique ou non, peuvent le plus souvent, être prévenues ou traitées. Le diagnostic des agressions d'origine intracrânienne bénéficie, quant à lui, des méthodes d'imagerie qui guident les thérapeutiques. La prise en compte du concept d'agression secondaire constitue ainsi une avancée majeure dans la prise en charge du TC.

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

Objectifs de notre étude :

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

MATERIEL & METHODES

I. Matériel d'étude :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique à propos de 358 patients, réalisée au service de réanimation pédiatrique de l'hôpital mère enfant au CHU Hassan II de Fès. Cette étude s'étale sur une période de 10 ans (de Janvier 2009 à Décembre 2018).

2. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans ce travail tous les enfants admis au service de réanimation pédiatrique pour TC, pendant la période d'étude ont été inclus. Ils avaient tous un âge compris entre 1 mois et 15 ans.

Tous les Traumatismes crâniens graves ou potentiellement grave, selon les classifications de PTS et ISS, isolé ou dans le cadre de polytraumatisme ont été inclus dans notre étude.

3. Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude : les traumatismes crâniens n'ayant pas bénéficié d'hospitalisation au service de réanimation mère enfant, et tous les patients dont l'âge était supérieur à 15 ans.

II. Méthodes d'étude

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux des malades établis au sein des archives de notre service de réanimation pédiatrique de l'hôpital mère enfant au CHU Hassan II de Fès :

Pour mener ce travail, nous avons établi une fiche d'exploitation (annexe1). Les paramètres étudiés sont d'ordre anamnestique, clinique, radiologique, biologique, thérapeutique et évolutif.

III. Analyse statistique

L'analyse statistique est descriptive et présente les fréquences pour les variables qualitatives et les médianes, moyennes, écarts types pour les variables quantitatives.

IV. Considérations éthiques

Le respect de l'anonymat a été pris en considération lors de la collecte de ces données, conformément aux règles de l'éthique médicale.

Enfin, nous avons réalisé une recherche bibliographique, et on a comparé nos résultats, chaque fois que cela était possible, avec ceux déjà publiés dans la littérature.

FICHE D'EXPLOITATION

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

MOTIF D'HOSPITALISATION :.....

ATCD

.....

.....

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

HDM :

.....

Mécanisme :

AVP :.....Chute :..... (Hauteur :.....m) agression :.....

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

non :..... ;

DELAI ENTRE TRAUMATISME ET CONSULTATION :.....

A-CLINIQUE :

GCS :

Ouverture des yeux : spontanée 4

A la parole 3

A la Douleur 2

Absente 1

Réponse verbale :

moins de 2 ans		supérieure a 2ans
babillements 5		orientée 5
cri Irritable 4		confuse 4
cri inapproprié 3		inappropriée 3
gémissement 2		incompréhensible 2
absente 1		absente 1

Réponse motrice : Exécute a l'ordre simple 6

Orienté a la DI 5

Flexion adapté 4

Flexion inadaptée 3

Extension 2

Absente 1

GCS :.....

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

Score de PTS :.....

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

Pupilles : Normale Myosis Mydriase Anisocorie

Détresse respiratoire : Non Oui

Défaillance circulatoire : Non Oui

Examen neurologique :

✕ Crises comitiales : Non Oui

✕ Déficit moteur : Non Oui

✕ Déficit sensitif : Non Oui

✕ Atteinte de paires crâniennes : Non Oui

✕ Troubles du comportement : Non Oui

✕ Autres :

Examen des reflexes du tronc cérébral :

Fronto-orbitaire

Oculo-céphalique vertical

Photo-moteur

Oculo-céphalique horizontal

Oculo-cardiaque

Examen du crâne : Normal Pathologique

✕ Lésion du cuir chevelu : Non Oui

Plaie Ecchymose Hématome Autres

✕ Lésions cutanées faciales: Non Oui :.....

✕ Ecoulement du LCR : Non Oui

✕ Lésions osseuses du crâne : Non Oui

Examen du rachis : Normal Pathologique

Examen abdominal : Normal Pathologique :

Examen cardio-vasculaire : Normal Pathologique :.....

Examen pleuro-pulmonaire : Normal Pathologique :

Traumatisme des membres et bassin : Non Oui

Préciser :

Autres examens anormaux :

B-PARACLINIQUE

RADIOLOGIQUE:

Radio du crâne : Non Oui

Résultats :

Autres radios standards (préciser) :

Résultats:

.....

TDM :

Autres TDM (préciser) :

Résultats:

Echographie (préciser) :

Résultats:

Autres :

BIOLOGIE :

NFS : Normale Anormale Préciser : Hb : Gb :

Plq :

Ionogramme : Normale Anormale Préciser : Na : K :

TP-TCK : Normale Anormale Préciser :

Autres :

.....

C- CAT

1 / MESURE DE REANIMATION :

Voie veineuse périphérique :.....

Intubation critère : neurologique :.....

Respiratoire :.....

Voie veineuse centrale :.....

Remplissage :.....

Transfusion :.....

Minerve :

Sondage : vésicale : gastrique :

2 / TRAITEMENT MEDICAL :

Oui Non

Anticonvulsivants Anti-oedémateux (Mannitol) Antalgiques

Antibiotiques Antiémétiques

Autres :

3 / INDICATION OPERATOIRE OUI : SURVEILLANCE :

a/ SURVEILLANCE

DELAI: Heures Jours

CONSTATATION:

CLINIQUE – GCS :

– Pupille.....

– AUTRES

RADIOLOGIQUE

TDM de control :

.....
.....

LES SUITES

.....
.....

b/ Geste opératoire

CONSTATATION PER OPERATOIRE:

.....
.....

GESTE REALISEE

SUTURE.....

Volet décompressive

Evacuation de l'Hematome

Autre :

SUITE OPERATOIRE

CLINIQUE : T° TA π

..... GCS :

Pupille :

Extubation : post op immediat : après : Durée d'intubation :

BIOLOGIQUE NFS : Hb Plq

Gb

RADIOLOGIQUE :

TDM.....

.....

SORTIE :

.....

.....

.....

.....

.....

SEJOUR EN REANIMATION

A – Mesures de réanimation :

Intubation : Initiale :.....Durant le séjour :.....

Réintubation :.....

Durée d'intubation :

Trachéotomie :

Délai :

Conditions :

Siège :

Durée :

Indication :

Gazométrie :

Nombre :

Indication :

Nutrition parentérale :

Durée :

Indication :

EEG :

Indication :

Résultats :

Capteur de PIC :

Indication :

Evolution :

DVE :

Indication :

Evolution :

B - ACSOS :

a- Anémie

Hb : Cause :

Recours à la transfusion :

Nombre de culot :

Evolution :

b- Hypovolémie

Remplissage :

Cristalloïdes : Autres :

c- Hypoxémie

SaO2 : PaO2 :

Cause : Evolution :

d- Hypo ou hypercapnie

PaCO2 : Cause :

Conduite : Evolution :

e- Hypo ou hyperglycémie

Dextro :

f- Hypotension

Remplissage : Recours aux vasoactives :

Durée : Dose :

g- Hypo ou hyperthermie

Température : Cause :

Conduite :

h- Hypo ou hypernatrémie

.....
C - Evolution

Neurologique :

GCS :

Pupilles :

TDM de contrôle :

Mesures particulières :

Infection :

Siège :

Germe :

Traitement :

Evolution :

Décès :

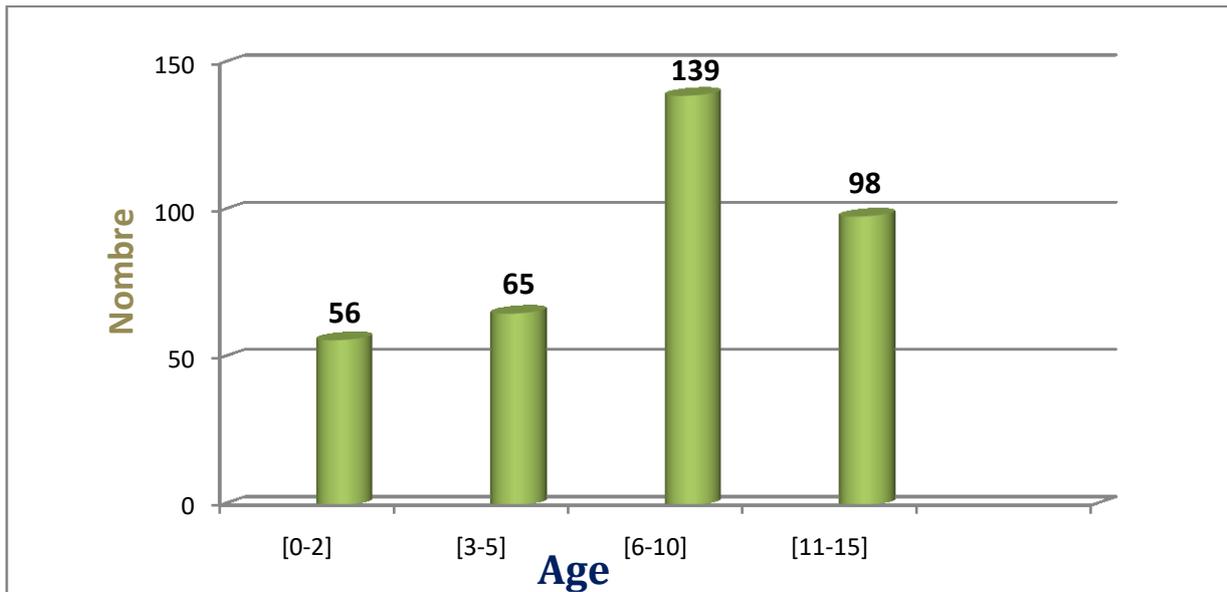
Cause :

RESULTATS & ANALYSE

I. Epidémiologie

1. Répartition selon l'âge :

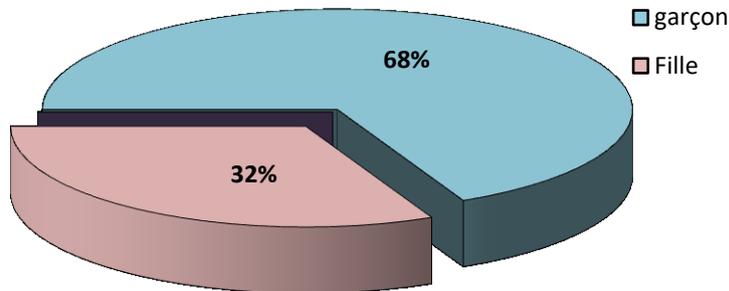
L'âge moyen de nos patients était de $7,1 \pm 2,1$ ans, avec des extrêmes allant de 1 mois à 15 ans. Les tranches d'âge les plus touchées sont celles comprises entre 06-10 ans (Figure n°1).



Graphique n°1 : Répartition selon l'âge

2. Répartition selon le sexe (Figure n°2)

L'étude a porté sur 358 enfants dont 246 garçons et 112 filles soit un sex-ratio de 2,2.



Graphique n° 2 : Répartition selon le sexe

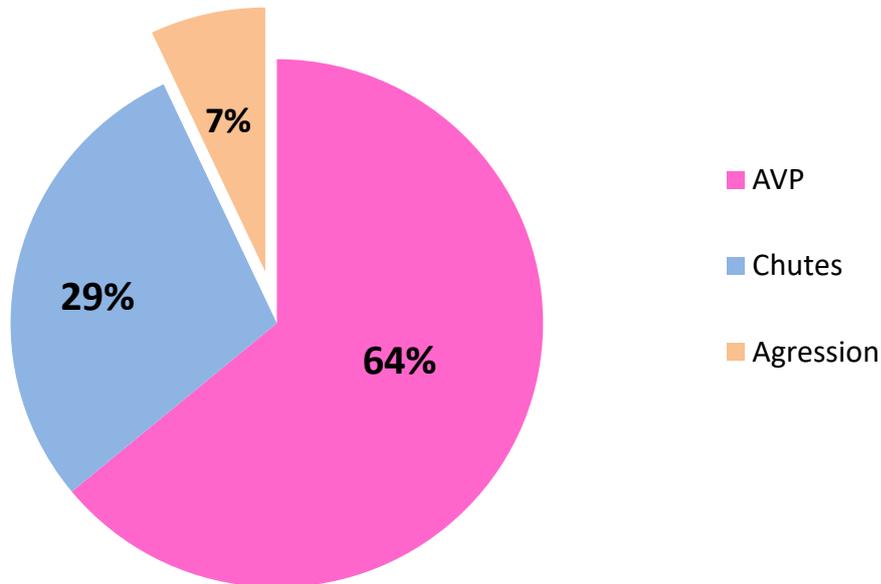
3. Antécédents et facteurs favorisants :

Sept patients avaient des antécédents médicaux particuliers :

- ✓ Deux enfants étaient suivis au service de pédiatrie pour hémophilie type A.
- ✓ Un enfant avait un déficit en facteur X.
- ✓ Deux enfants sourd-muet, un autre suivi en service de pédiatrie pour maladie épileptique sous dépakine.
- ✓ Et Un enfant était opéré pour fracture des deux fémurs.

4. Circonstances de traumatisme :

Les AVP viennent au premier rang avec un pourcentage de 64 %, les chute au deuxième rang 29 % on trouve après, les agressions occupent la 3eme place à raison de 7%, principalement la maltraitance.

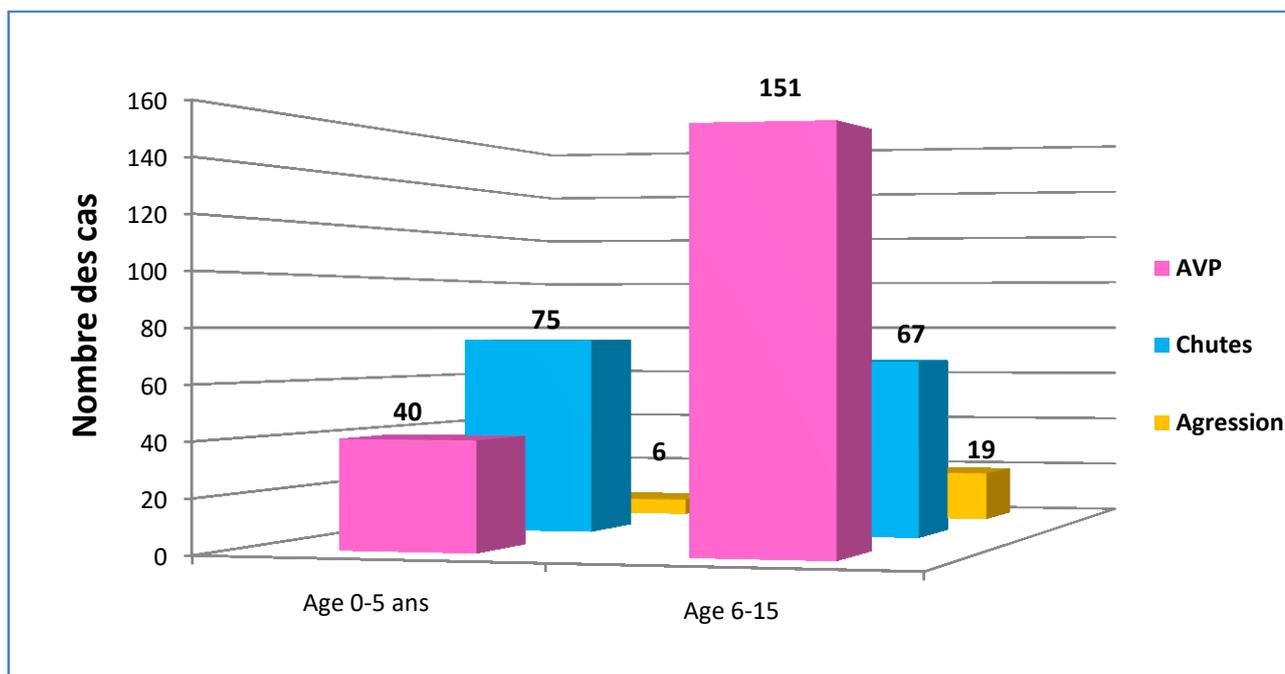


Graphique n° 3 : Répartition selon les étiologies

Circonstances en fonction de l'âge :

2 mécanismes sont prédominants : les AVP et Les chutes.

Les enfants d'âge inférieur ou égale à 5 ans représente 121 cas (33,79%). Parmi eux on trouve les chutes sont le mécanisme la plus dominante avec un pourcentage de (62%) soit 75 malades, alors que entre 6 ans et 15 ans, on trouve 237 cas (66,21%) l'étiologie la plus fréquente dans cette tranche d'âge est les AVP par 151 cas (63,7%). les résultats sont illustré au figure n° 4.



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

II. Etude clinique :

1. Evaluation générale : PTS

La gravite initiale du traumatisme crânien a été évaluée en se basant sur le pediatric trauma score. On a trouvé que 61% des patients avaient un PTS inférieur ou égal à 8 avec :

- ✓ Une valeur moyenne de 7.69 ± 2.5
- ✓ Une valeur minimale de - 2
- ✓ Une valeur maximale de 12

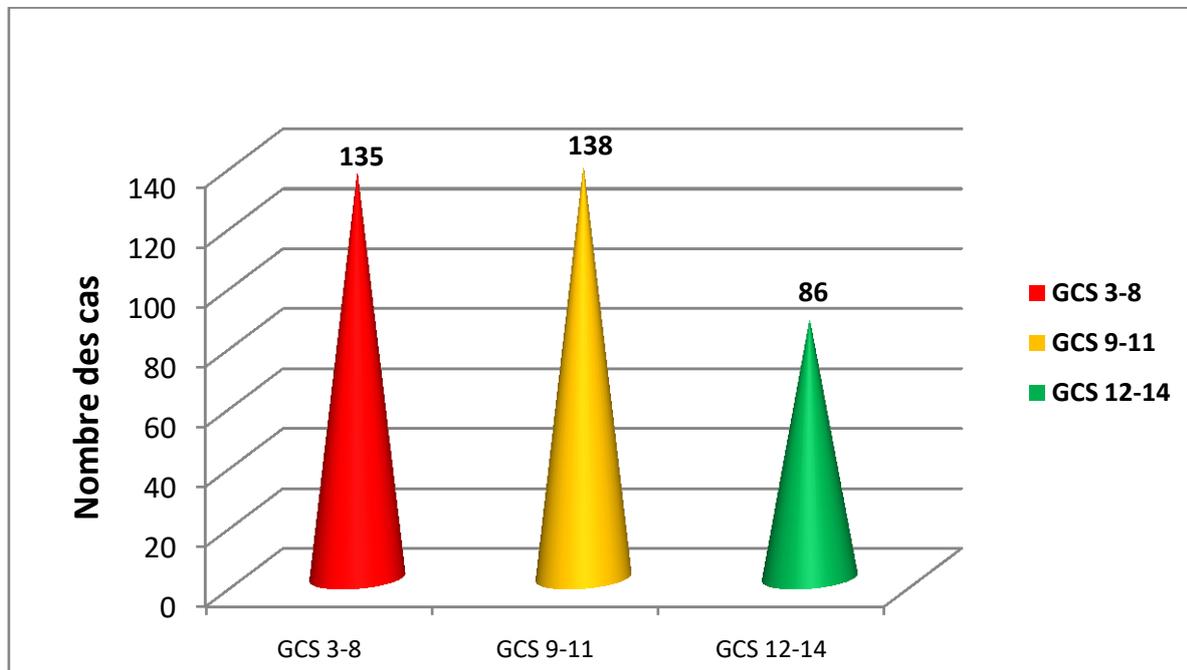
2. Etat de Conscience :

Le niveau de conscience est évalué en se basant sur les GCS (Glasgow Coma Score) adapté à l'enfant qui détermine la gravité du traumatisme crânien. On a trouvé que tous nos patients étaient en trouble de conscience (GCS inférieur à 15) avec :

37,8% des patients, soit 135 cas, avaient un GCS entre 3 et 8.

38,2% des patients, soit 137 cas, avaient un GCS entre 9 et 11.

24% des patients, soit 86 cas, avaient un GCS entre 12 et 14.



Graphique n°5 : répartition selon GCS.

3. Signes fonctionnels :

La perte de connaissance initiale était le signe le plus fréquemment rencontré dans notre série, présentée par 281 patients soit un pourcentage de 78,5 %.

Vomissements : C'est le deuxième signe rencontré par ordre de fréquence, retrouvé chez 240 patients soit 67%.

Convulsions : 51 de nos patients (soit 14%) ont présenté des crises

convulsives,

Les autres signes fonctionnels étaient variés entre hémorragies extériorisées de types épistaxis (24 cas), otorragies (13 cas) ; et un cas d'aphasie.

Tableau I. Répartition selon des symptômes.

Signes fonctionnels	Perte de Connaissance Initiale	Vomissements	Crise convulsive
Nombre de cas	281	240	51
Pourcentage	78,5%	67%	14,2%

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

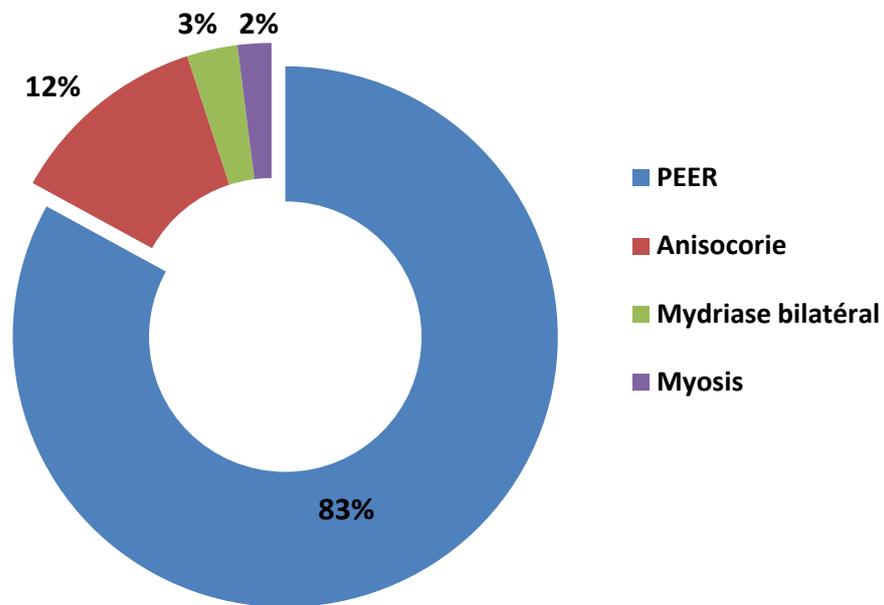
Dans la majorité des cas, l'hospitalisation se fait le même jour du traumatisme cependant, dans 5 cas, des délais allons de 5 à 10 jours ont été rapportés, en rapport avec une aggravation tardive ou une réapparition des signes après le traumatisme, ou en rapport avec une suspicion de maltraitance (1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

5. Etats hémodynamique et respiratoire (monitorage):

Examen clinique à l'admission cherche à évaluer l'état initial du patient en cherchant les anomalies hémodynamique, neurologique et respiratoire. A l'admission aux urgences, la PAS a été mesurée chez tous les enfants (100%). 47 patients (13,1 %) ont été admis en état de choc hypovolémique. 37 patients (10,3 %) ont présenté un ou plusieurs signes de détresse respiratoire.

6. Examen neurologique :

Dans notre série on a trouvé : 93 patients ont présenté des lésions du cuir chevelu allant de la simple plaie punctiforme jusqu'au délabrement cutané, avec un pourcentage de 26%. L'examen des pupilles a mis en évidence 43 patients ayant une anisocorie, soit 12%, 11 cas de mydriase bilatéral, soit 3 %, 7 patients avaient des pupilles en myosis, soit 2%, et le reste des patients avaient des pupilles égales et réactives, soit 83%. L'examen des reflexes du tronc cérébral des nos patients objective : abolition de ces reflexe dans 11% des cas de notre sérié soit 42 patients.



Graphique n°6 : représentation graphique d'état des pupilles.

7. Lésions associées :

Les associations lésionnelles ne sont pas rares, elles représentent une autre source de morbidité, et influencent considérablement le pronostic vital il représente 39% de notre série.

7.1. Traumatisme thoracique :

L'examen thoracique était anormal chez 79 enfants, il s'agit surtout de douleurs pariétales à la palpation de la cage thoracique associées le plus souvent à des lésions cutanées, 27 cas de syndrome d'épanchement aérienne et 8 cas de syndrome d'épanchement liquidien. Et un cas de délabrement de la paroi thoracique avec mis à nu du poumon.

7.2. Traumatisme abdominal :

56 enfants avaient un examen abdominal anormal, allant de la simple sensibilité abdominale à la contracture abdominale généralisée. Dont un malade avait un délabrement du périnée avec mise à nu de la vessie.

7.3. Traumatisme des membres :

48 de nos patients présentaient des anomalies à l'examen traumatologique,

7.4. Autres lésions associées :

L'examen ophtalmologique a trouvé un éclatement du globe oculaire chez un enfant, L'examen du rachis était anormal chez 13 enfants, il s'agissait de douleurs à la mobilisation du cou, et/ou à la palpation de la ligne des épineuses.

Tableau II et III. Répartition selon les lésions associées.

Polytraumatisme	Traumatisme crânien isolé
139 (39%)	219 (61%)

Lésions associées	Nombre des cas
Thorax	79 cas
Abdomen	56 cas
Membres	48 cas
Autres (rachis, globe...)	13 cas

III. Etude paraclinique :

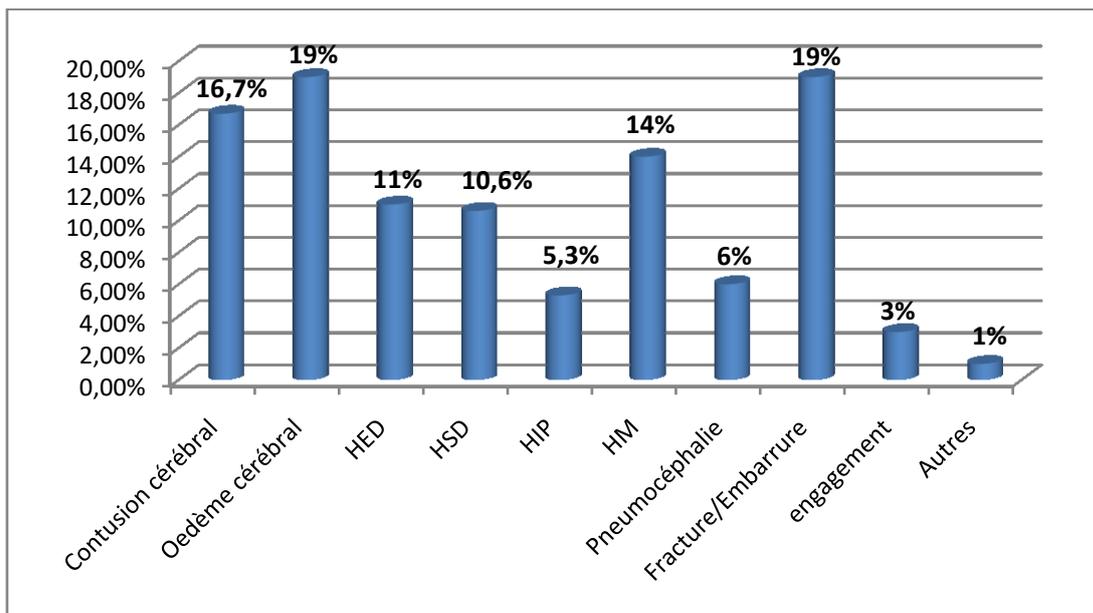
1. Radiologie :

1.1. Radiographies du crâne et du rachis :

La radiographie du crâne n'est pas demandée systématiquement dans notre structure vu la disponibilité du scanner et la réalisation d'emblé de body scan dans le cadre de polytraumatisé ; nous l'avons réalisée chez enfants (10%) ; elle a objectivé 8 fractures de la voûte crânienne. Par contre 131 patients soit 36% ont bénéficié d'une radiographie du rachis cervical face bouche ouverte et profil, objectivant 6 cas de rectitude du rachis cervical

1.2. TDM cérébrale :

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



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

1.3. IRM cérébrales :

Seuls 33 de nos patients ont bénéficié d'IRM cérébrale dans le cadre du bilan lésionnel chez des enfants qui ont gardé des séquelles, revenant normal dans un cas, et montrant un hygroma cérébral non chirurgical chez un enfant, par ailleurs, on a noté 23 cas des lésions axonales diffuses, et des foyers de contusion hémorragique chez 8 cas.

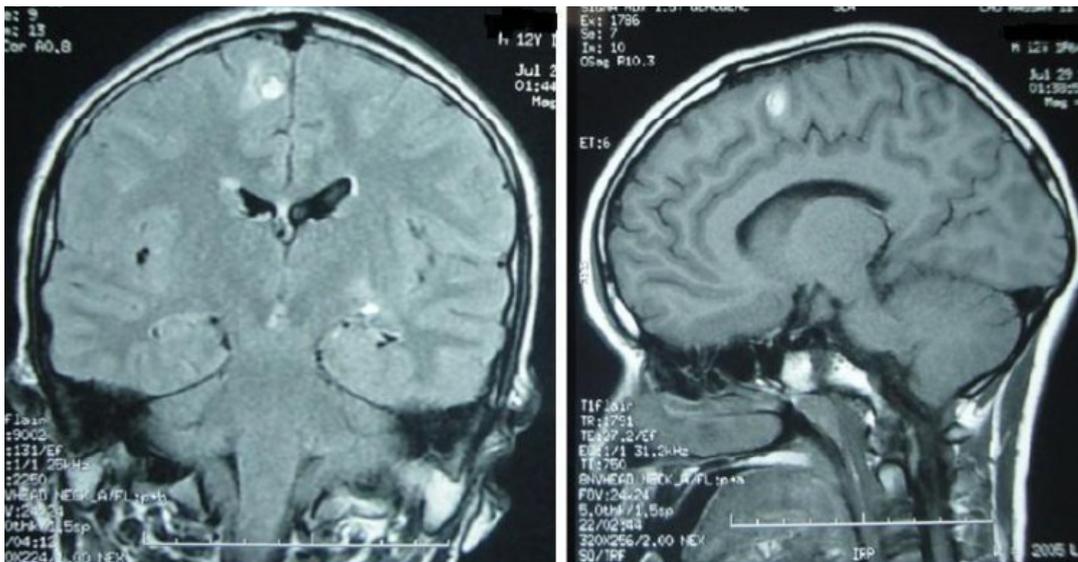


Image 1. Images d'IRM montrant un foyer de contusion hémorragique para-sagittal droit.

1.4. Autres imageries à la recherche des lésions associées :

Les associations lésionnelles ne sont pas rares, elles représentent une autre source de morbidité, et influencent considérablement le pronostic vital, ils représentent 39% de notre série.

Bassin et membres : La radiographie du bassin et/ou des membres a été demandée chez 139 patients (39%) dans le cadre du dépistage des fractures du bassin et des membres, revenant normal chez 105 de ces patients. 14 malades avaient une fracture de bassin et 34 malades avaient des fractures des membres

associés,

L'étage thoracique : La radiographie du thorax demandé dans la plus part des cas, et complété selon les cas par un TDM thoracique, a révélé

- 36 malades ont présentés des foyers de contusion pulmonaire
- 28 malades ont présentés un pneumothorax
- 7 malades ont présentés un hémithorax
- 9 malades ont présentés des fractures de côtes, dont un avait un délabrement de la paroi thoracique avec mise à nu du poumon
- 5 malades ont présentés d'autres lésions associées, notamment un pneumomédiastin, fracture de la clavicule, tassement ou fracture des corps vertébraux au niveau dorsal,

L'étage abdominopelvienne : Echographie abdominale: Dans notre série, 88 patients ont bénéficié d'une échographie abdominale soit 25 % des cas, montrant 16 épanchements péritonéaux de faible abondance, 4 épanchements de moyenne abondance, les échographies anormales ont été complétées par des TDM abdominales. Ces différentes explorations radiologiques ont montré les lésions suivantes :

18 contusions hépatiques.

11 contusions spléniques.

2 contusions rénales.

Et une fracture du pancréas,

1.5. Le Doppler transcranien

Depuis mars 2015, l'utilisation du doppler transcranien était systématique dans la surveillance neurologique des traumatismes crâniens dans notre service. Il s'agit d'une méthode simple non invasive réalisé au lit de malade qui permet une surveillance rapproché de l'état de la circulation cérébral.

Réalisé chez 38 malades, chez 21 malade le tracé et le calcule des IP et Vd en faveur d'une HTIC, chez 9 malades ont a trouvé un tracé de back flow en faveur d'une mort cérébral, et chez le reste des patient au nombre de 8 revenant normale.

2. Biologies et gaz du sang :

2.1. Biologie

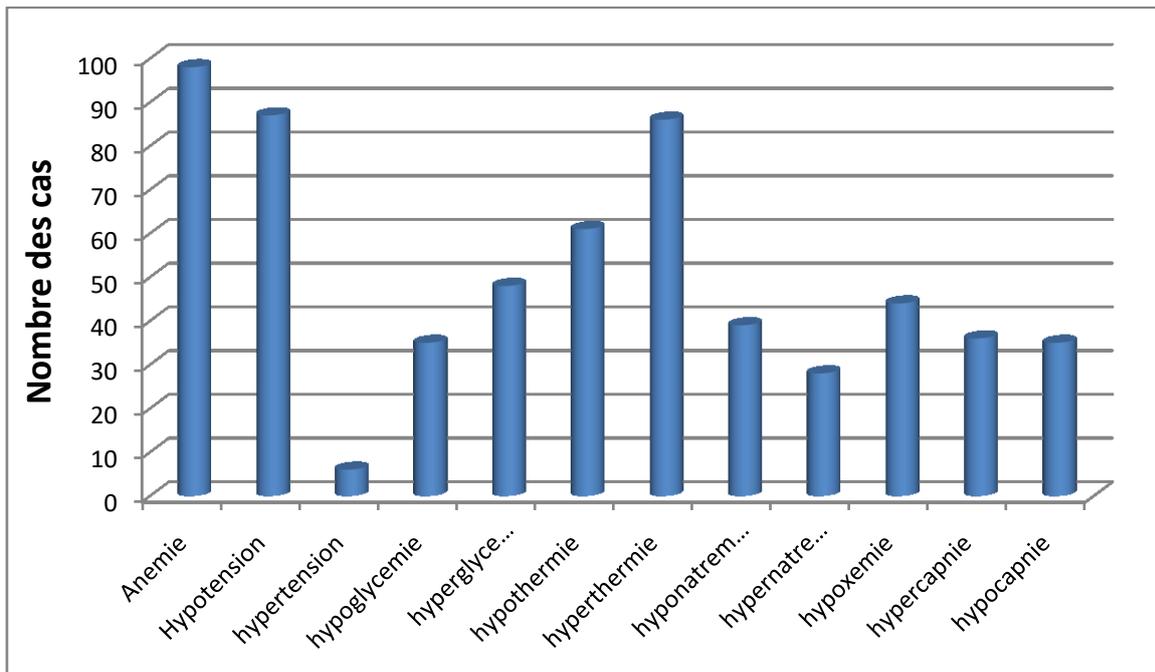
À l'admission : Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique fait d'une NFS, un ionogramme, bilan de crase, et troponine ; D'autres bilans ont été demandés en fonction des signes cliniques.

- La moyenne d'Hb de nos malades était à 9.9 g/dl \pm 1.9 avec une valeur minimale de 5g/dl et une valeur maximale de 14g/dl
- La moyenne du taux de plaquettes de nos malades était à 250593 \pm 95052 avec une valeur minimale de 58000 et une valeur maximale de 468000
- La moyenne de TP de nos malades était à 77.16% avec une valeur minimale de 49% et une valeur maximale de 100%
- La troponine était réalisé chez 36 malades ayant une contusion thoracique, positive chez 15 malades avec un pourcentage de 4,2%,

2.2. Gaz de sang :

Les anomalies les plus fréquemment rencontrés chez nos malades sont :

- Hypoxémie : PaO₂ < 60 mmHg : 44 cas
- Hypocapnie PaCO₂ < 28 mmHg : 35 cas
- Hypercapnie PaCO₂ > 45 mmHG : 36 cas



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

3. EEG :

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

Réalisé chez 18 malades (soit 5% des cas) devant la suspicion d'état de mal convulsive infraclinique, dans la majorité des cas parle d'un tracé ralenti avec absence d'états de mal épileptique .

IV. La prise en charge du traumatisme crânien :

1. Traitement médical :

Le traitement médical (intubation-ventilation, transfusion, les drogues vasoactives....) basé sur la lutte contre l'hypertension intracrânienne et la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (observées chez 129 enfants : 36%).

1.1. La prise en charge pré hospitalière :

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

1.2. La prise en charge au service des urgences :

A l'admission au service des urgences, nos patients ont bénéficié de Monitoring: comprenant une surveillance électro-cardioscopique , la mesure de la pression artérielle non invasive et invasive en cas d'état de choc hypovolemique ou septique , la surveillance de la saturation pulsée en oxygène (Spo2) et une diurèse horaire.

- ❖ Prise de deux VVP.
- ❖ Remplissage par du sérum salé.
- ❖ Stabilisation de rachis cervical: par minerve.
- ❖ Oxygénothérapie au masque a oxygène.
- ❖ Intubation des patients qui nécessitent une assistance ventilatoire selon des critères neurologiques et/ou respiratoires.
 - ✓ Trouble sévère de la conscience GCS< ou =8
 - ✓ Apnée prolongé.

- ✓ Détresse respiratoire (bradypnée, tachypnée, tirage avec cyanose).
- ✓ Echec de l'oxygénothérapie.
- ✓ Etat de choc : Stabilisation de l'état hémodynamique et si nécessaire le recours aux drogues vasoactives.
- ✓ traitement des lésions associées : suture d'une plaie de scalp hémorragique Réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire .

1.3. La prise en charge au service de réanimation :

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

Intubation-Ventilation : 121 patients (soit 33,8% des cas) ont été intubés selon des critères neurologique, respiratoire et/ou hémodynamique.

Transfusion : 96 patients ont bénéficié de transfusion des Culots Globulaires, culots plaquettaire, et plasma frais congelé.

Droque vaso-active : 51 cas nécessitant l'administration des drogues vasoactives après échec du remplissage par les cristalloïdes et les colloïdes.

Osmothérapie : à base de mannitol est utilisée à dose de 0,5g/kg en 30 min en cas des signes d'HTIC après échec du traitement symptomatique et dans le cas d'un engagement cérébral dans l'attente d'une crâniectomie décompressive dans notre série 46 cas nécessitant le mannitol à cause de l'œdème cérébral ou les anomalies des pupilles.

Sédation : la sédation est systématique chez nos patients pendant 48h, elle doit être profonde pour diminuer la PIC , elle doit permettre une évaluation neurologique dans les 48 h et sans retentissement sur l' état hémodynamique . Elle est à base de midozolam 0,15mg/kg/h associé à la fentanyl 2ug/kg/h

Antalgiques : L'antalgique utilisé dans notre série est surtout le paracétamol, les AINS sont rarement utilisés, 94,9 % des patients ont bénéficié d'un traitement antalgique. la Morphine a été utilisée aussi pour la prise en charge de la douleur (27 cas).

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

Prophylaxie anticomitiale: avec une large indication en cas de TCG. Les anticonvulsivants sont utilisés chez 160 patients (44,9%). Les molécules les plus utilisées sont :

- ✓ Valproate de sodium 30mg/kg/j, utilisé chez 116 cas.
- ✓ Phénobarbital 5mg/kg/J, utilisé chez 44 cas.

Antibioprophylaxie – Antibiothérapie: l'antibio-prophylaxie a été systématique en cas d'intervention chirurgicale ou plaie crânio-cérébrale. Le protocole utilisé est la Pénicilline A+inhibiteur de bêta-lactamases pendant 48H. L'antibiothérapie est utilisée pour traiter les complications infectieuses (méningite, pneumopathie, infection urinaire...). L'antibiothérapie curative est utilisée chez 107 patients, soit 30 %.

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

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

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

Nursing : Tous nos patients ont bénéficiés de Nursing: C'est un élément crucial dans la prise en charge du TCG, il comporte :

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

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

2. Traitement chirurgicale

2.1. Neurochirurgical

Le traitement chirurgical est généralement urgent ; il a intéressé 85 de nos patients (23.8%).

- Hématome extra dural : 20 cas
- Hématome sous dural : 11 cas
- Embarrure très déplacée et PCC : 14 cas
- Crâniectomie décompressive pour HTIC réfractaire : 39 cas.
- -DVE pour hémorragie quadri-ventriculaire : 1 cas

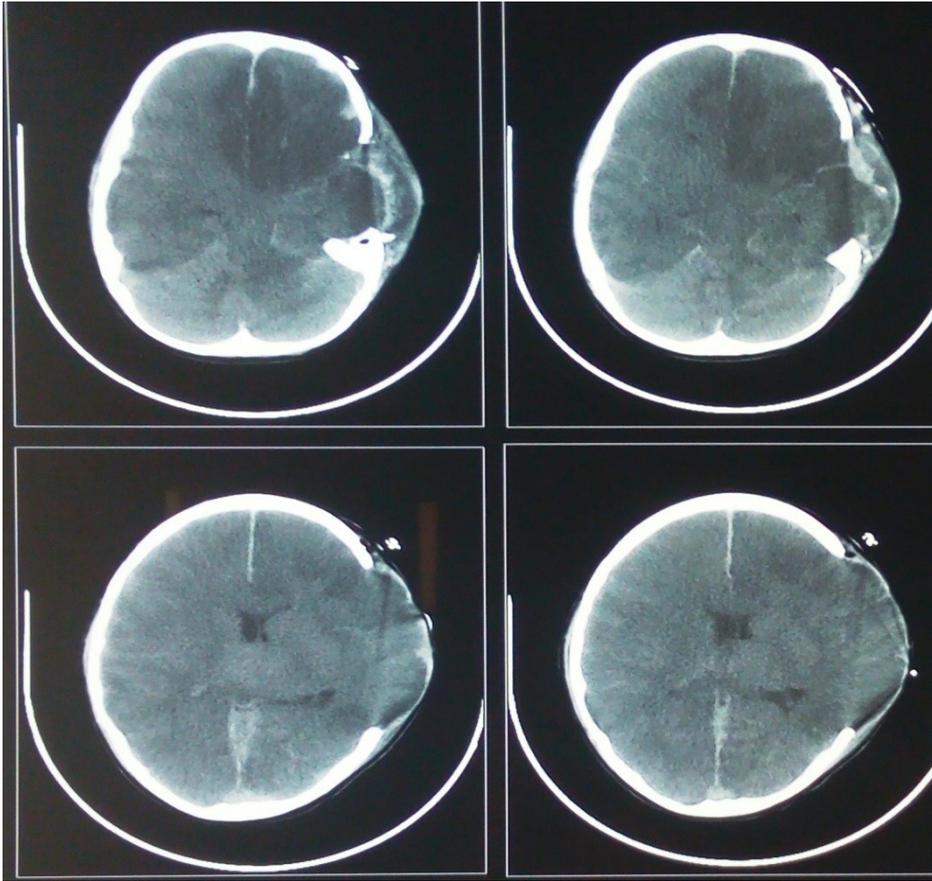


Image n°2 : scanner cérébral post opératoire d'une évacuation d'un HSD pariétal gauche avec réalisation d'un volet décompressif chez un enfant de 08ans victime d'une chute d'escalier,

2.2. Autres traitement chirurgical :

- Reconstruction de périnée avec vésicostomie chez un patient ayant un Délabrement périnéal avec mise à nu de vessie
- ostéosynthèse : chez 28 patients parmi les 34, ayant des fractures des membres.

V. Evolution :

1. Evolution favorable :

270 de nos patients (soit 75,4 %) ont bien évolué sous traitement et sans séquelles neurologiques. La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était 6,6 jours, la plus part de ces malades avaient transféré en chirurgie pédiatrique et 9 cas sortis à domicile. Avec une durée moyenne de ventilation était de 5,7 jours.

2. Evolution défavorable :

2.1. Complications médicales :

- a. Pneumopathie nosocomiale : Dans notre série la pneumopathie nosocomiale représente la principale complication avec un taux de 10,8%.
- b. Méningite nosocomiale: Environ 10 à 25 % des sujets ayant une fistule de LCR après traumatisme, développeront une infection méningée. Dans notre série on a recensé 6 cas de méningites.
- c. L'infection urinaire : Dans notre série les infections urinaires viennent au deuxième rangé avec 4,8% (17 cas), E . coli est le germe le plus souvent retrouvé et le traitement fait appel aux fluoroquinolones chez la majorité des patients (6cas).
- d. AVCI cérébrale : un seul cas d'avci cerebral compliqué d'un traumatisme cranien chez un enfant de 13ans.
- e. Les escarres et les raideurs : L'immobilisation prolongée expose à des complications ostéoarticulaires : rétractions tendineuses et attitudes vicieuses, d'où la nécessité d'une kinésithérapie régulière chez les patients à risque. 20 de nos patients ont présenté des escarres et des raideurs malgré la kinésithérapie et le changement de position régulière.

f. Dénutrition : A l'admission est un facteur indépendant d'évolution défavorable en réanimation. L'évaluation dès l'admission , de l'état nutritionnel d'un patient de réanimation permet d'identifier un sur risque et de poser l'indication de la mise en route précoce d'un support nutritionnel, 11 cas ont présenté une dénutrition au cours leur hospitalisation dans notre service, 4 entre eux sont décédés .

2.2. Complications chirurgicales :

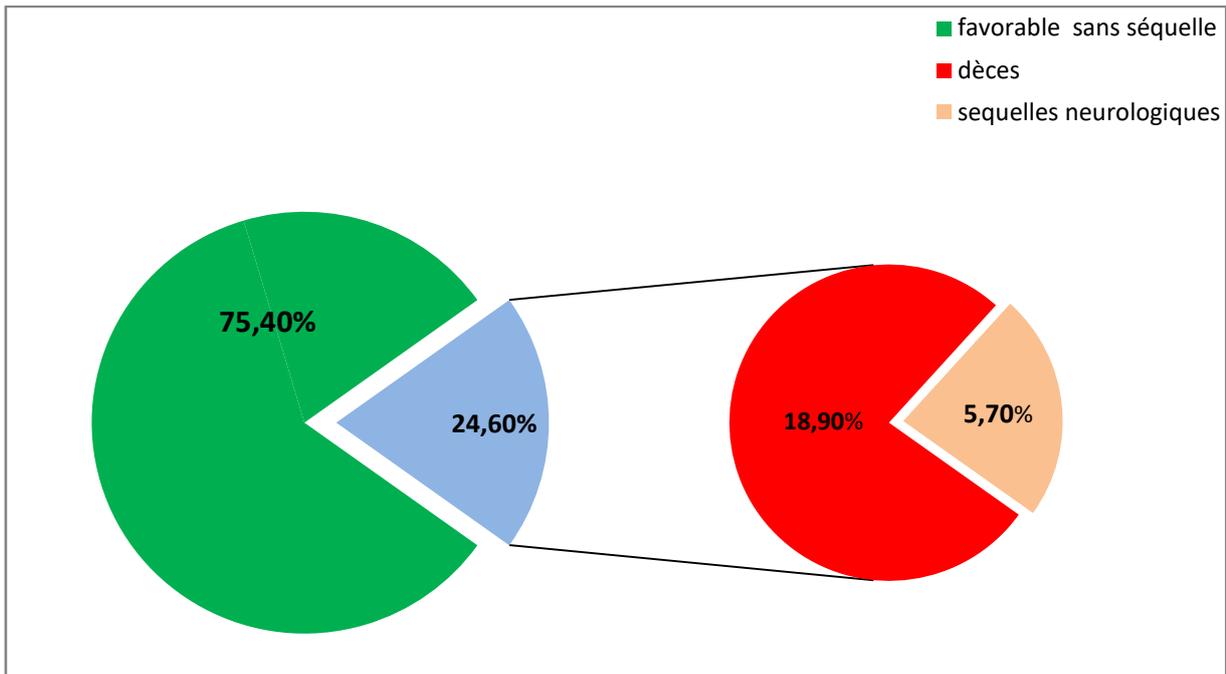
L'évolution défavorable en postopératoire est notée chez 17 de nos patients :

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

2.3. Séquelles neurologiques :

Elles ont été notées chez 20 patients :

- 13 patients gardent des déficits sensitivo- moteurs avec bon contact.
- 7 états végétatif



Graphique n°10: évolution clinique des patients

2.4. Décès :

On déplore le décès de 68 enfants (18,9 %) :

- 9 décès par aggravation neurologique précoce, après l'admission et la mise en condition.
- 11 décès en post-opératoire précoce.
- 35 décès suite à une aggravation neurologique, durant leur séjour en réanimation.
- 13 décès dans un contexte infectieux
- ❖ La Mort cérébrale : Suspecté devant l'abolition des reflexes du tronc cérébral, affirmé par un tracé de back flow sur le doppler transcrâien et confirmé par angioscanner cérébrale, chez 9 malades de notre série.

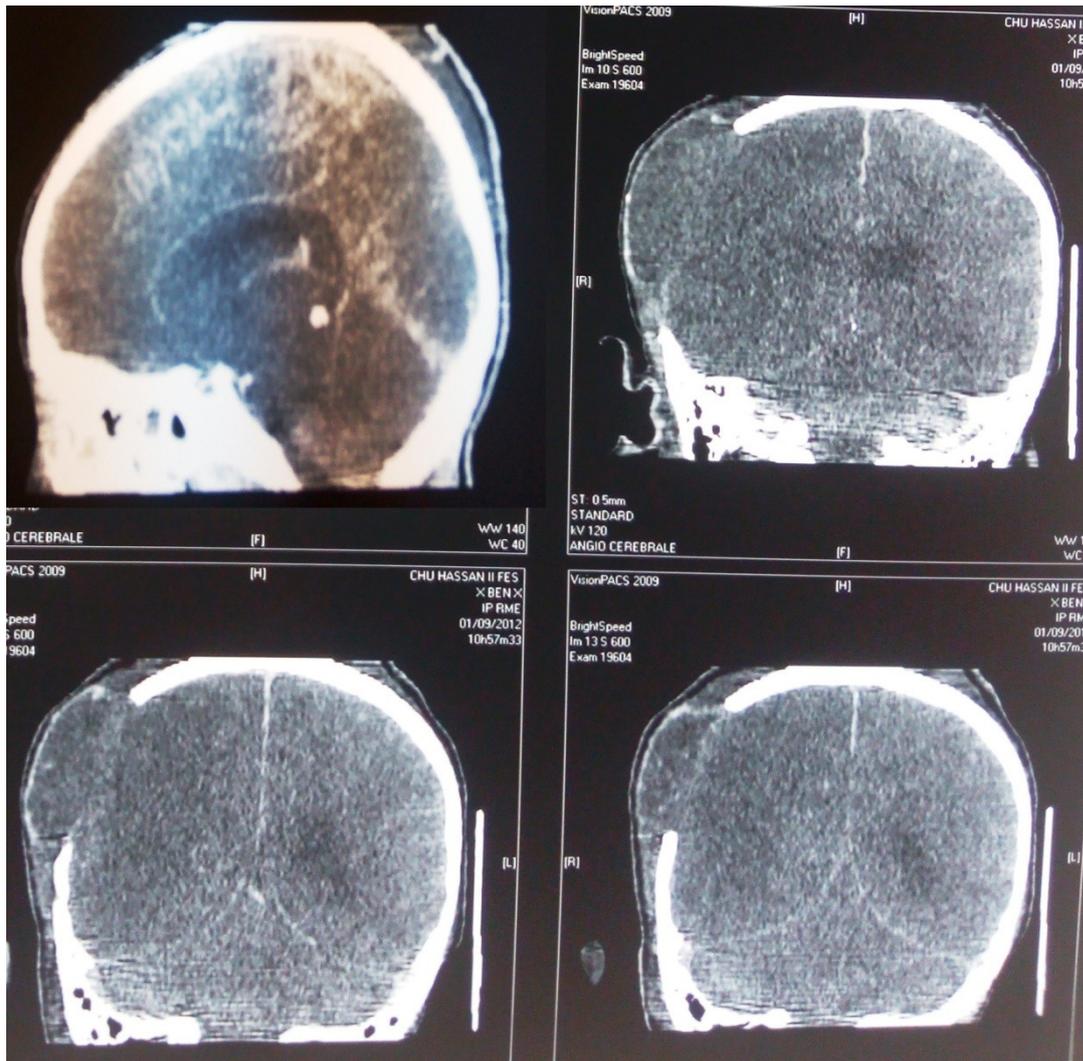


Image n°3 : Angioscanner cérébral en faveur d'un arrêt circulatoire à l'étage encéphalique chez un enfant de 12 ans victime d'un AVP

DISCUSSION

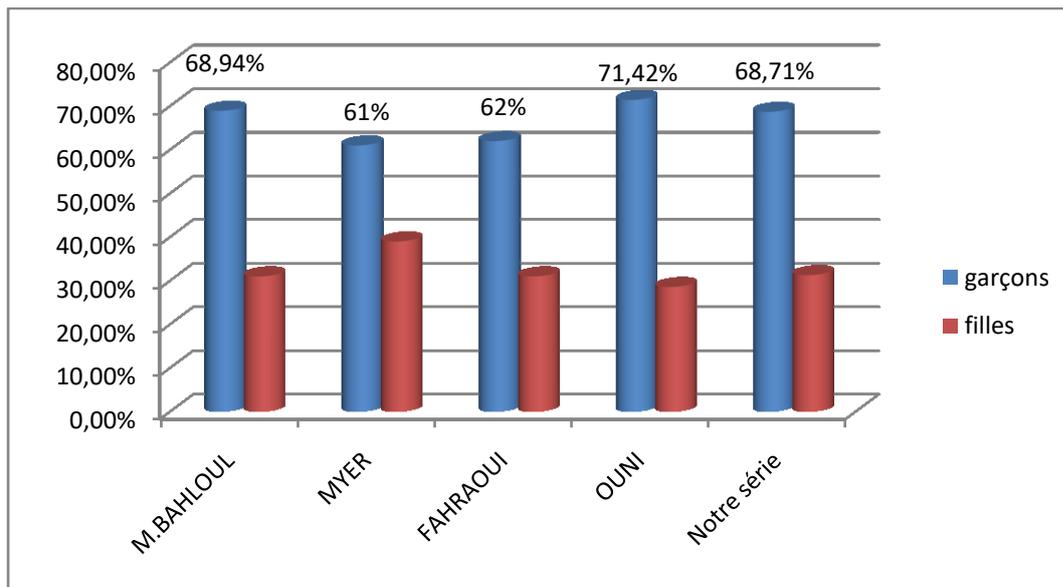
I. Epidémiologie :

1. Incidence:

Le traumatisme crânien (TC) est une cause fréquente de consultation aux urgences chez l'enfant. Il représente 80 % des causes de décès par accident et engendre les séquelles les plus lourdes, l'incidence des TC en France est de 294 pour 100 000 enfants de moins de 15 ans [38–41]. Notre série comporte 358 traumatismes crâniens hospitalisés au service de réanimation pédiatrique du CHU Hassan II de FES durant la période 2009–2019, ils représentent 08% des admissions dans notre service.

2. Sex-ratio:

Dans notre série la prédominance a été nette avec un sex-ratio de 2,2 garçon/fille et un pourcentage de 68 % pour les garçons, et 32 % pour les filles, ce qui concorde avec les données de la littérature. On peut expliquer cette nette prédominance dans toutes les études par la turbulence du garçon, et par son comportement aventurier et explorateur, surtout à l'âge de la scolarité.



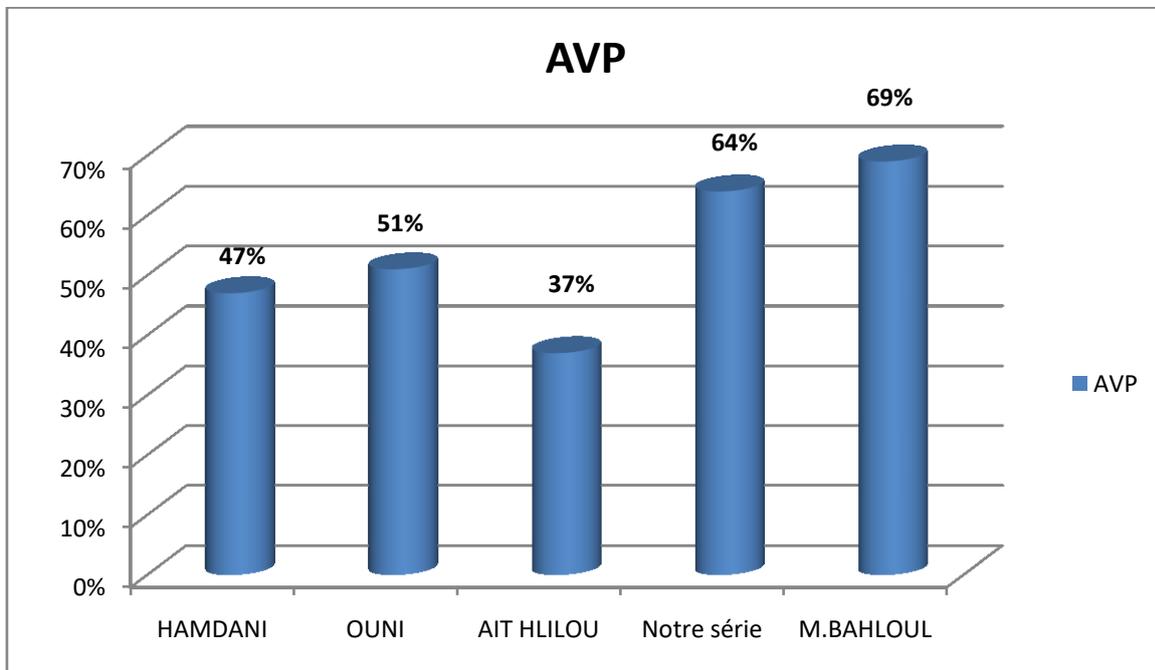
Graphique n°11 : comparaison le pourcentage de sex entre les différentes séries

3. Mécanisme :

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

3.1. AVP :

Les AVP sont une cause importante de mortalité de l'enfant : environ 20 % de l'ensemble des décès à un âge inférieur à 15 ans. Ils touchent surtout les enfants de plus de 5 ans (l'âge scolaire. Dans notre série, les AVP occupent la première place avec un pourcentage de 64 %.



Graphique n°12 : Pourcentage des AVP dans les différentes séries.

3.2. Chutes :

Deuxième cause des TC de l'enfant, toute gravité confondue, et surtout avant l'âge de 5 ans, est due aux chutes (défenestrations, chutes de cheval, de la table à manger, des bras des parents) et le plus souvent dans le cadre des accidents de la vie courante. Pour M .BAHLOUL [22] : les chutes viennent en 2eme position par 29,7%. Pour notre série, 29 % des TC sont dus aux chutes de différents types et différentes hauteurs.

3.3. Autres :

Comme les coups de sabot, les chutes des objets sur la tête, les TC dont le mécanisme est non précisé. Ces étiologies représentent seulement 0,9% pour M.BAHOUL (22). Pour EL FAIDOUZI [59] : elles sont mentionnées dans 2,4 %. HAMDANI [46] : parle de 3,45 %. Dans notre étude ces étiologies représentent 7 % de l'ensemble des mécanismes des TC.

II. Etude clinique :

1. Anamnèse :

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 il va préciser : Les ATCDs de l'enfant, 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.

La notion de PCI ou de coma d'emblée: Plus la perte de connaissance est prolongée, plus l'atteinte cérébrale primaire risque d'être importante. Pour HERRERA [50], 66 % ont présenté une PCI. Pour EL KHAMLICHI [42], une PCI est constatée dans 85,4 % des cas. Dans notre série, présentée par 281 patients soit un pourcentage de 78,5 %, et cela concorde avec les données de la littérature.

Les vomissements: 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.. EL FAIDOUZI [59] à propos de 1173 cas : 26 % des

TC ont présenté des vomissements. On a rapporté dans notre série 240 patients présentant des Vomissements suites au TC soit un pourcentage de 67 %.

Les convulsions: 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. Dans notre série des crises convulsives ont été rapportées chez 51 enfants soit un pourcentage de 14%.

2. Examen clinique :

2.1. Evaluation des fonctions vitales et monitoring :

2.1.1. Evaluation respiratoire (monitorage respiratoire) :

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

Hypoxémie : Les données de la littérature relèvent 19% d'hypoxémies à l'admission hospitalière, grevées d'un taux d'évolution défavorable de 71 %. Dans notre étude, l'absence d'une prise en charge pré-hospitalière médicalisée, rend difficile une évaluation respiratoire adéquate, cependant, 10,5 % de nos patients avaient présenté au moins un trouble respiratoire.

Hypercapnie : MILLER et coll [60]. Avaient observé que 4% des patients étaient en hypercapnie, alors M.BAHLOUL [22] l'avaient constaté dans 10,1%. Les auteurs concluent que le TC grave avec coma est systématiquement accompagné d'une hypoventilation, directement corrélée à la profondeur du coma. Dans notre série 36 patients étaient en hypercapnie.

Hypocapnie : L'hypocapnie sévère accentue le risque d'ischémie cérébrale : Ce risque existe également pour des valeurs de Paco2 plus élevées. En cas de TCG , on recommande donc une hypocapnie modérée dite de sécurité avec pour objectif une Paco2 située aux alentours de 35 mmHg . Dans notre série 9 % des patients ont présentés une hypocapnie.

2.1.2. Evaluation hémodynamique (monitorage hémodynamique) :

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

Hypotension artérielle: parmi les principaux facteurs pronostiques. Ceci explique pourquoi toutes les recommandations publiées contre indiquent formellement de tolérer une PAS < 80 mmHg. La première cause d'hypotension retrouvée est l'hémorragie . Chez notre série on a trouvé 51 cas en état de choc hypovolemique avec une hypotension, des extrémités froides et des marbrures.

Hypertension artérielle : Elle est fréquente durant la prise en charge et doit le plus souvent être respectée. Son traitement est celui de la poussée d'HTIC qu'elle révèle Dans notre série, 9 cas avaient une hypertension, 72.5% avaient un état hémodynamique stable à l' admission.

2.1.3. Troubles thermiques :

S'intègrent dans le tableau d'une souffrance axiale basse qui est de mauvais pronostic. Dans notre étude on a noté : La fièvre est découverte chez 83 patients de notre série soit 23,18%. Et L'hypothermie chez 60 patients soit 16 %.

2.2. Examen neurologique :

2.2.1. Evaluation de la vigilance et classifications des TC:

Glasgow Coma Score: l'évaluation du niveau de conscience repose sur le calcul de scores préétablis. Le Glasgow coma scale (GCS) est le plus employé ; une adaptation de la réponse verbale aux enfants (selon l'âge) a été proposée. Simple d'emploi, il est le score le plus universellement connu.

Tableau IV : Score de Glascow adapté à l'enfant :

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

Pediatric trauma score: c'est un score de gravité initial adapté aussi bien aux traumatisés crâniens qu'aux polytraumatisés, (tableau 10), il existe une relation linéaire entre la diminution du PTS et le risque de mortalité.

Tableau V. Pediatric Trauma Score (PTS) :

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

Trauma grave si PTS ≤ 8

2.2.2. Signes de localisation :

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

Anomalies de la pupille : Mydriase : est un signe de gravité potentiel associée au décès chez 3,43% pour HAMDANI [46] et chez 8 % pour FARHAOUI(56). Chez nous la mydriase a été rapportée chez 11 enfants (3%) dont 9 sont décédés.

Déficit moteur : Pour HAMDANI [46] : 10,40 % des traumatisés crâniens ont présenté un déficit moteur. Pour EL FAIDOUZI [59] : 7,50 % des enfants ont eu un déficit moteur. Dans notre série : les déficits moteurs ont été rapportés chez 17 enfants.

2.2.3. Lésions associées :

Crânio-facial : cet examen permet également de mettre en évidence parfois des fractures, ou encore des embarrures, de même il est indispensable de rechercher d'éventuelles lésions de la face (lésions oculaires, disjonction crânio-faciale et fractures des maxillaires).

Thorax: Pour HAMDANI [46] : 2,75 % des enfants présentaient des lésions thoraciques. Pour BELKORA [55] : 6,4 % des enfants avait des traumatismes du thorax. Dans notre étude : 79 patients soit 22 % avaient un traumatisme thoracique associé.

Abdomen : 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. Dans notre étude : 56 patients, avaient un traumatisme abdominal associé.

- 18 contusions hépatiques.
- 11 contusions spléniques.
- Une ischémie rénale.
- 2 contusions rénales.

Lésions des membres : Pour HAMDANI [46] : 9,48 % présentaient des traumatismes des membres. BELKORA [55] : a rapporté 10,6 % des lésions des membres. Pour AIT HLILOU [58] : 10,3 % des enfants avaient des lésions des membres associées. Dans notre étude : 48 de nos patients présentaient des traumatismes intéressant les différents membres,

III. Etude paraclinique :

1. Imagerie médicale :

1.1. Radiographie standard du crâne:

la radiographie du crâne reste indiquée uniquement en cas de suspicion de maltraitance chez l'enfant associée bien sûr à des radiographies du corps entier [60][67][68].

1.2. Radiographie du rachis cervical:

Un traumatisé crânien avec troubles de conscience est considéré comme traumatisé du rachis jusqu'à preuve du contraire (69)[70]. Dans notre étude : 131 patients, soit 36%, ont bénéficié d'une radiographie du rachis cervical objectivant 6 cas de rectitude du rachis cervical.

1.3. TDM cérébrale :

Règles de décision clinique aux indications de la TDM Le scanner peut être normal bien qu'il existe un coma profond, Ceci peut être rencontré lorsqu'existe des lésions axonales diffuses par exemple. Il faut savoir que les images peuvent se modifier en quelques heures, si l'évolution clinique l'indique, il ne faut pas hésiter à redemander un nouvel examen, vu le caractère dynamiques des lésions observée dans les TC [71]. Au cours de notre étude, la TDM cérébrale a été demandée chez tous nos patients, revenant toujours pathologique.

Résultats :

- Contusions cérébrales: Apparaissent sous forme de zones hétérogènes : hyperdenses correspondant à l'hémorragie, au voisinage de zones hypodenses correspondant généralement à l'œdème. Selon la littérature, la contusion cérébrale est présente dans 10 à 40 % des cas [72]. Dans notre étude on a objectivé par la TDM cérébrale, 60 cas de contusions cérébrales

de différentes localisations et différents volumes soit 16.7%

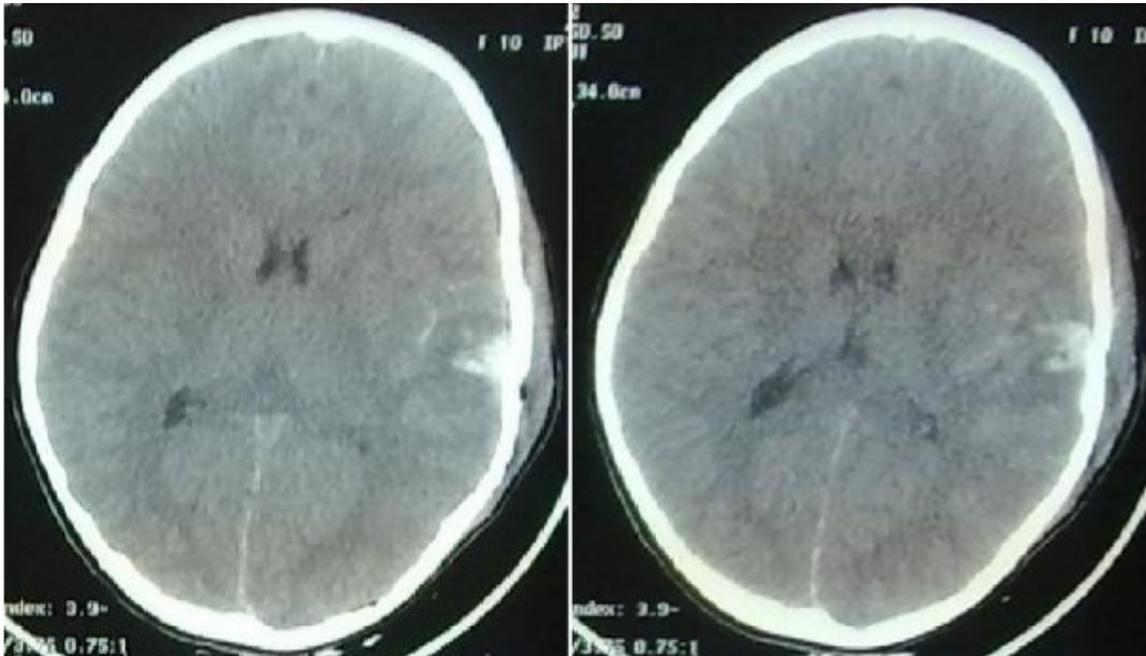


Image n°4. Coupes scannographiques montrant un foyer de contusion oedématohémorragique avec un oedème cérébral diffus de l'hémisphère homolatéral, associés à une hémorragie méningée (fille de 10 ans victime d'un AVP).

Hémorragies méningées : 14 % des patients de notre série (50 cas) ont présenté des images correspondant aux hémorragies méningées à la TDM cérébrale, un pourcentage qui est égale que celui des études d'OUNI [48] et AIT HLILOU [55] qui ont noté des pourcentages de l'ordre de 13,1 % et 14 % respectivement.

Fracture : Dans notre série : la TDM cérébrale a objectivé 37 cas de fractures, soit 10%, et cela concorde avec les données de la littérature. L'os pariétal est le siège préférentiel des fractures crâniennes avec à L'étude de OUNI [48] également montré que les os temporal et occipital sont les moins touchés avec respectivement un pourcentage de 11,69 % et 9,35 % de fractures.

Embarrures : Dans notre étude : la TDM a mis en évidence 32 embarrures, touchant les différentes parties osseuses du crâne, notant une légère prédilection au

niveau de l'os pariétal avec 15 cas, soit 48,1 %, puis 14 embarrures frontales, soit 44,4 %. Les résultats de notre étude, concernant le siège préférentiel des embarrures, concorde avec celle de OUNI [48],

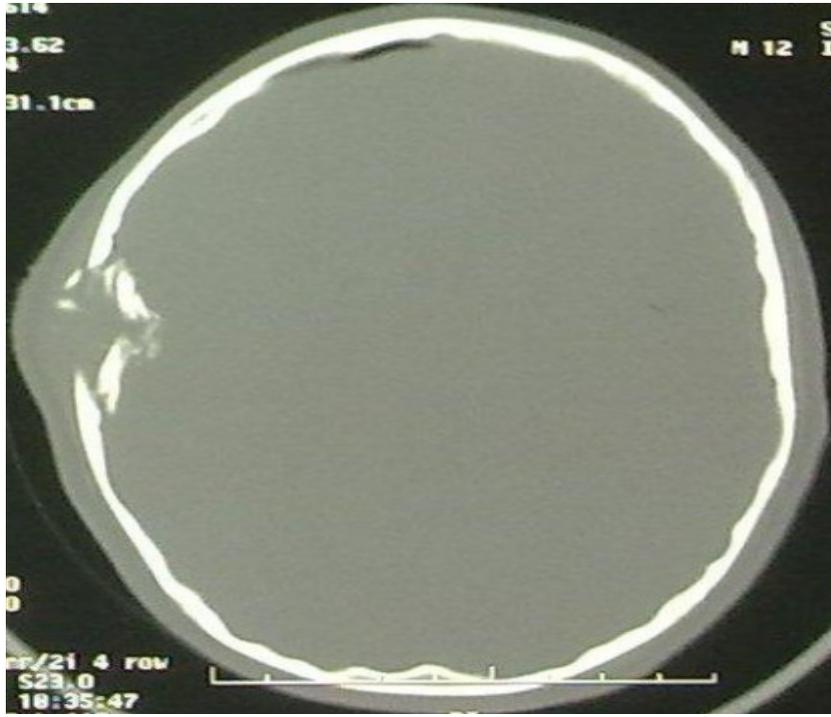


Image n°5 : Image scannographique montrant une fracture-embarrure pariétale droite avec détachement des fragments osseux en intracrânien chez un enfant de 12 ans victime d'une chute d'escaliers.

Œdème cérébral : vasogénique ou cytotoxique, est toujours présent en quelques heures autour des foyers lésionnels. Notre étude a objectivé des œdèmes cérébraux chez 68 patients, soit 19 %, notant ainsi un pourcentage diminué par rapport aux études OUNI 21,4 %, et AIT HLILOU [55] 32 %, cette différence peut être expliquée par le fait que nous n'avons rapporté que les œdèmes cérébraux diffus ou intéressant tout un hémisphère cérébral, et non pas les œdèmes péri-lésionnels.

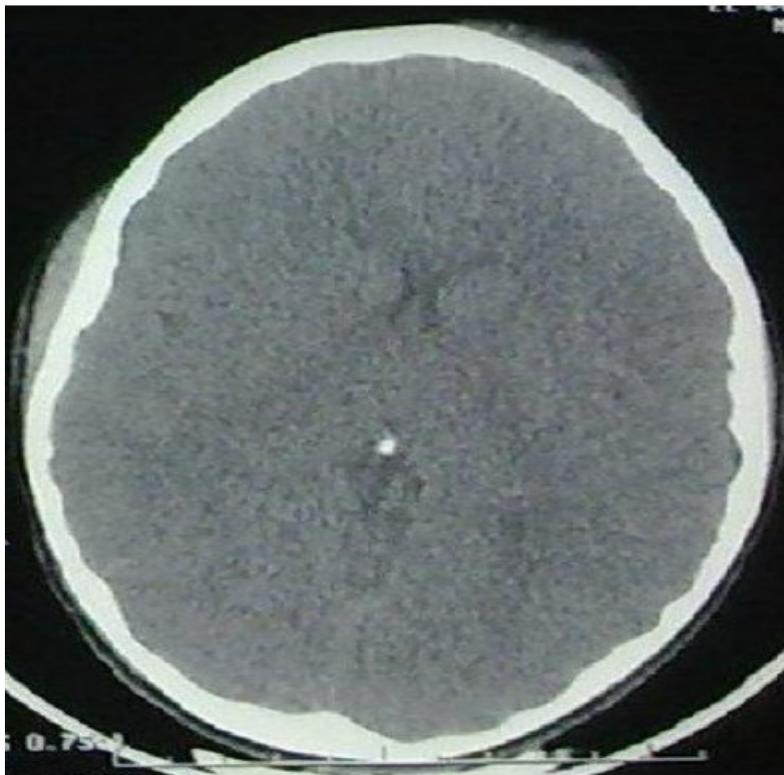


Image n° 6. Coupe scannographique montrant un effacement des sillons corticaux, avec des structures ventriculaires collabées en rapport avec un oedème cérébral diffus (enfant de 13 ans, victime d'un AVP).

Hématome extra dural : représente 25 % de tous les hématomes intracrâniens dans la population pédiatrique et réalise la situation d'urgence neurochirurgicale par excellence. OUNI : a noté un pourcentage de 14,95 % d' HED. Dans notre étude : on a noté 39 HED (11%), avec une localisation préférentielle au niveau frontal

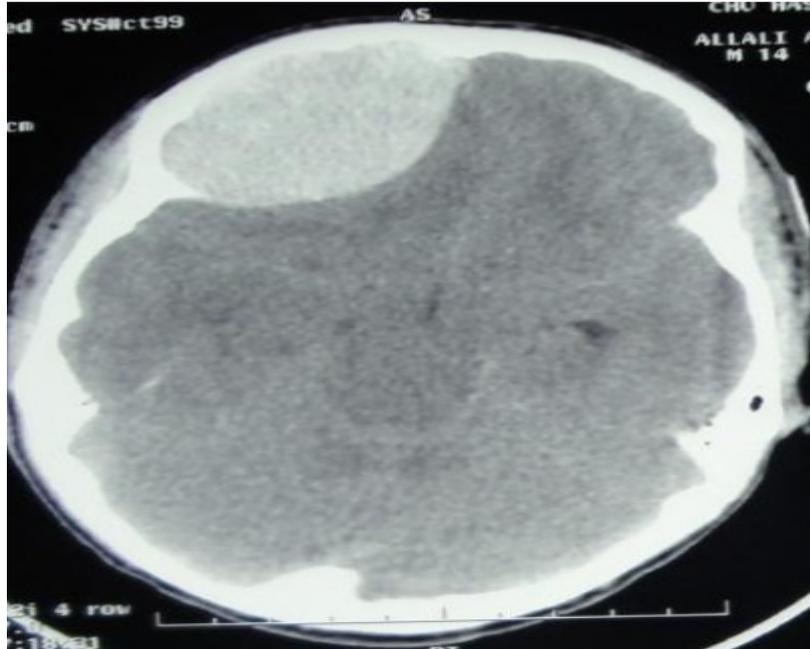


Image n° 7. Hématome extra-dural sur coupe axiale d'une TDM cérébrale

Hématome sous dural aigu : 38 HSDA ont été objectivé dans notre étude, soit 10,7 %, ce qui concorde avec celui de OUNI(48), qui a noté un pourcentage de 13,5%.

1.4. Monitoring neurologique :

Mesure de la pression intracrânienne PIC : Elle constitue un excellent paramètre de surveillance des traumatisés crâniens en phase aiguë. Cette mesure de PIC se fait le plus souvent par un cathéter ventriculaire et un manomètre conventionnel [78]. Son Intérêt en association avec le monitoring de la PA, le monitoring de la PIC permet d'adapter au mieux la thérapeutique. Malheureusement, ce monitoring n'est pas encore disponible.

Le Doppler transcrânien est une méthode non invasive et facilement reproductible d'évaluation de la circulation cérébrale utilisable chez l'enfant [110]. L'intérêt pronostique du Doppler transcrânien (DTC) à l'admission d'un enfant TC a déjà été suggéré : une vélocité diastolique inférieure à 25 cm s⁻¹ s'associe à un mauvais pronostic neurologique. L'existence d'un flux diastolique négatif ou back flow est en faveur d'un arrêt de la perfusion cérébrale. Dans notre étude Réalisé chez 38 malades, 21 malade le tracé et le calcule des IP et Vd en faveur d'une HTIC, chez 8 malades ont a trouvé un tracé de back flow en faveur d'une mort cérébral, et chez le reste des patient au nombre de 9 revenant normale.

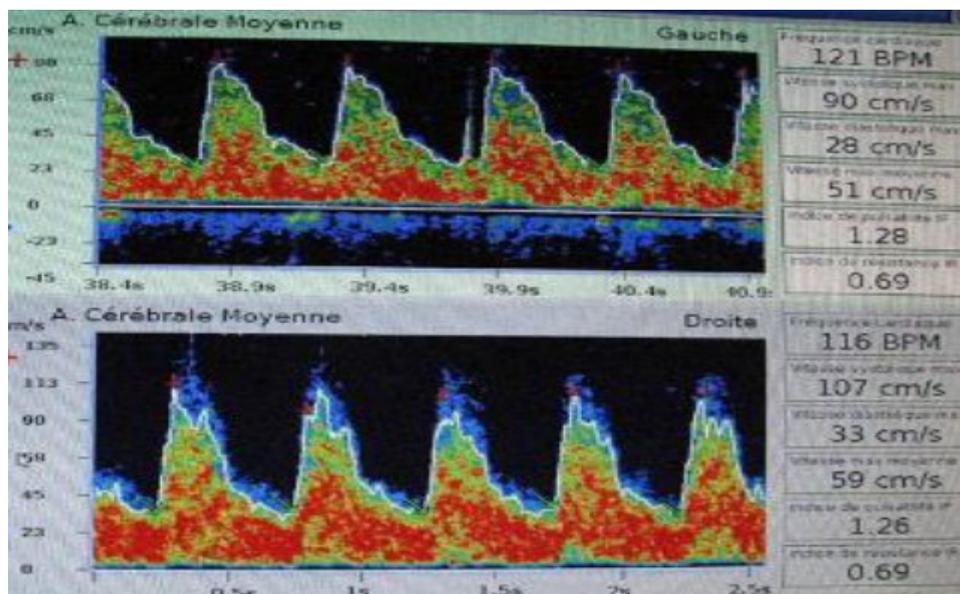


Image n°8 : echodoppler trans-crânien [110]

IRM : 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]. 33 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 23 cas de lésions axonales diffuses. Des foyers de

contusion hémorragique sont notés chez 8 cas.

1.5. EEG [77] :

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

IV. Prise en charge thérapeutique :

1. Pré-hospitalière :

1.1. Evaluation initiale :

Une évaluation précise et rapide de l'enfant traumatisé doit permettre l'instauration d'un traitement optimal, intégrant l'analyse du mécanisme lésionnel, la reconnaissance et le traitement des détresses respiratoires, circulatoires et neurologiques.

1.2. Evaluation des détresses vitales [104] :



Image n°9 : Principes de prise en charge des TCG.

1.3. Libération et protection des VAS [104] :

L'obstruction des VAS, non diagnostiquée ou mal traitée est l'une des premières causes de décès précoces évitables. La liberté des voies aériennes chez l'enfant est facilement compromise pour des raisons anatomiques, le plus souvent des manœuvres simples comme l'ouverture buccale avec désobstruction de la bouche et du nez, la luxation du maxillaire inférieur vers l'avant, l'aspiration pharyngée ou l'introduction d'une canule de Guedel permettent de lever l'obstruction. L'intubation trachéale est largement indiquée devant un polytraumatisé. Dans de telles situations, il semble effectivement préférable

d'intuber par excès que par défaut,

1.4. Transport et orientation :

Le transport doit être effectué par une ambulance. Durant le transport, le médecin continuera les soins commencés, tout en surveillant étroitement les différents paramètres vitaux pour éviter toute aggravation de l'état antérieur du blessé,

2. Prise en charge hospitalière :

2.1. Monitoring et mise en condition:

Le blessé est installé en décubitus dorsal, tête dans l'axe en proclive de 30 degrés, les membres attachés par des contentions adaptées. La surveillance est mise en place par : électrocardiographie, brassard à tension, capteur de mesure de spO2 et une sonde gastrique [104] .

2.2. Etat respiratoire et ventilation:

Le blessé intubé est branché au respirateur du service : L'oxygénation est surveillée par la mesure de la spO2 en continu, elle doit être supérieure à 94%. Les éventuels drains thoraciques sont branchés en aspiration en cas de pneumothorax drainé [104]. Dans notre série on a intubé 121 cas selon des critères neurologiques et Respiratoires. Objectifs de prise en charge respiratoire [5,6]

2.3. Etat circulatoire:

Objectifs de prise en charge circulatoire : Identifier et corriger l'hypotension dès que possible, Maintenir la PAS $> 90 + (2 \times \text{âge [années]})$ si > 1 an, et Traiter dès l'apparition de signes de choc

Remplissage vasculaire : Le traitement du choc hémorragique passe d'abord par le contrôle des hémorragies extériorisées. Il faut y associer un remplissage vasculaire rapide, débuté dès la mise en place de deux voies veineuses périphériques de gros calibre, afin de normaliser la volémie. Chez notre série tous nos patients ont bénéficiés de remplissage par sérum salé 0,9%, dont 55 cas, les colloïdes y étaient associés.

Transfusion : La transfusion de culots globulaires est en fonction de degré d'anémie et de type de lésions, 96 patients ont bénéficié de transfusion des Culots Globulaires, culots plaquettaire, et plasma frais congelé.

Amines vasopressives L'objectif est de maintenir une pression de perfusion cérébrale ainsi qu'un transport de l'O₂ adéquats. Le traitement initial d'une hypotension dans ce contexte doit être celui d'une hypovolémie, c'est à dire le remplissage vasculaire. Tout geste permettant de limiter les pertes sanguines doit être réalisé sur les lieux d'intervention (suture d'un scalp, tamponnement d'une épistaxis) [13]. 51 cas nécessitant l'administration des drogues vasoactives dans notre série.

Antibioprophylaxie / antibiothérapie [112]: Les bactéries cibles en neurochirurgie sont :

- les entérobactéries lors des crâniotomies, le staphylocoque lors des dérivations ou des crâniotomie et les bactéries anaérobies lors des plaies crânio-cérébrales PCC. Les recommandations de la SFAR concernant l'antibioprophylaxie dans le cadre de la neurochirurgie sont les suivantes :
- Craniotomie : céfazoline en dose unique
- Plaie crânio-cérébrale : association amoxicilline/inhibiteur des beta-lactamases pendant 48h (si allergie : vancomycine)

- Fracture de la base du crane : pas d'antibiotique.

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

Assistance nutritionnelle : L'apport hydro-électrolytique est nécessaire dans les 48 premières heures ; il doit être prudent chez les enfants de bas âge et doit apporter au moins les 2/3 ou les 3/4 des besoins de base. La pertinence de la réanimation hydroélectrolytique sera surveillée régulièrement par la réalisation d'ionogrammes sanguins et urinaires avec des mesures de l'osmolarité urinaire et plasmatique

2.4. Etat neurologique:

L'évaluation de la détresse neurologique repose sur la recherche Bien entendu, le traumatisme crânien, qui reste une cause majeure de détresse neurologique, est très fréquent chez l'enfant polytraumatisé. les signes de localisation, l'évaluation de la réactivité pupillaire, des réflexes du tronc, et le calcul du score de Glasgow (GCS) utilisable chez l'enfant [5] [6].

3. Bilan lésionnel secondaire :

Une fois les détresses vitales immédiates stabilisées, toutes les lésions doivent être identifiées par un examen clinique rapide, mais complet, et par des investigations complémentaires, où l'imagerie médicale joue un rôle majeur, afin de déterminer les principales priorités thérapeutiques. Le bilan lésionnel doit être répété à la moindre aggravation vue le caractère dynamique des lésions.

4. Prise en charge thérapeutique :

4.1. Médical:

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

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

Traitement de HTIC : Le traitement de HTIC se base sur :

1. La sédation - analgésie: Le stress et la douleur augmentent considérablement la demande métabolique cérébrale et peuvent entraîner une augmentation pathologique du volume sanguin intracrânien et de la PIC, ainsi la sédation-analgésie a un rôle préventif sur les poussées d'HTIC et permet l'adaptation du patient au respirateur :
2. Le drainage du LCR: Peut être réalisé par un cathéter intra-ventriculaire, seul ou combiné à un drainage par voie lombaire en cas d'HTIC réfractaire [84].
3. Le traitement hyperosmolaire : Le Mannitol [88] : seul ou précédé du Furosémide (0,4mg/kg) est efficace pour contrôler l'augmentation de la PIC après TCG.. 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.

4. Utilisation des barbituriques: L'usage d'un traitement barbiturique à forte dose peut être envisagé en présence d'une HTIC réfractaire chez les patients dont les lésions justifient la poursuite de la réanimation et qui sont hémodynamiquement stables. Dans ce cas un monitoring et un support hémodynamique approprié sont essentiels [87].
5. La craniectomie décompressive: C'est une indication pour les HTIC réfractaires au traitement médical intensif [84] [92]. Elle peut s'avérer appropriée pour les lésions cérébrales potentiellement réversibles, mais elle semble moins efficace chez les patients ayant subis des lésions cérébrales secondaires étendues. 39 patients ont bénéficiés d'une craniectomie décompressive
6. Les corticoïdes : L'utilisation des corticoïdes pour améliorer le pronostic ou réduire la PIC n'est pas recommandée [93].

4.2. Les ACSOS

Les bilans de surveillance, réalisés au cours de l'hospitalisation des patients ont objectivé les anomalies suivantes : Biologique : Anémie Hb<8,5g /dl : 73 cas.

Hypoglycémie : 36 cas.

Hyponatrémie : 38 cas.

Hypernatrémie : 22 cas.

Gazométrique : Hypoxémie : PaO₂<60mmHg : 44cas.

Hypocapnie PaCO₂<28mmHg : 35 cas.

Hypercapnie PaCO₂>45mmHG : 36cas

En comparant notre série à celle de M. Bahloul nous remarquons que nos patients ont présenté moins d'ACSOS que dans celle de M. Bahloul.

4.3. Traitement chirurgical :

La place du traitement chirurgical à la phase aiguë est relativement limitée en neurochirurgie pédiatrique. Le traitement chirurgical est généralement urgent ; il a intéressé 85 de nos patients (23.8%).

- Hématome extra dural : 20 cas
- Hématome sous dural : 11 cas
- Embarrure très déplacée et PCC : 14 cas
- Crâniectomie décompressive pour HTIC réfractaire : 39 cas.
- -DVE pour hémorragie quadriventriculaire : 1 ca

V. EVOLUTION :

1. Evolution favorable :

Dans notre série, l'évolution était favorable dans 75,4 % des cas. OUNI [48] a rapporté un pourcentage de 87,2%, M. Bahloul [22] un pourcentage de 82%, on a noté un pourcentage de 85,2% pour BELKORA [55] et 95,45 pour HAMDANI [46].

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était 6,6 jours, la plus part de ces malades avaient transféré en chirurgie pédiatrique et 9 cas sortis à domicile. Avec une durée moyenne de ventilation était de 5,7 jours.

2. Evolution défavorable :

2.1. Séquelles neurologiques :

Toutes les études tendent à montrer que l'on sous estime les séquelles neuropsychologiques dans les premières années de l'accident, qu'elles sont plus importantes si le score de Glasgow est bas au départ et si la durée du coma est prolongée. A long terme, les troubles de comportement compromettent la réinsertion sociale comme pour l'adulte. Elles ont été notées chez 20 patients :

- 13 patients gardent des déficits sensitivo- moteurs avec bon contact.
- 7 états végétatif

2.2. Décès :

On déplore le décès de 68 enfants (18,9 %) : 9 décès par aggravation neurologique précoce, après l'admission et la mise en condition. 11 décès en post-opératoire précoce. 35 décès suite à une aggravation neurologique, durant leur séjour en réanimation. 13 décès dans un contexte infectieux. M.BAHOUL [22] a rapporté un pourcentage de 18%. Alors que BELKORA [55] un taux de 14,8%. Pour FARHAOUI [56] un pourcentage de décès estimé a 8,7%.

VI. Facteurs pronostiques:

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.

Tableau 7 : facteurs pronostiques dans notre service :

	Survivants	Non survivants	P	
Age (année)	7,6	5,2	0,0003	S
PAM (mmhg)	85	66,3	0,00006	S
FC (b/min)	101	136,8	0,00071	S
Hémoglobine (g/dl)	12,16	8,4	0,00043	S
Plaquette (élément/mm ³)	200526	63278	0,00013	S
Glycémie (g/l)	1,3	2,2	NS	NS
créatinine	10,2	11,5	NS	NS
Lésions associe extra crâniennes	103 cas	36 Cas	0,004	S
Intubation	61	60	0,00000002	S
Drogues vasoactives	9	42	0,000000005	S
transfusion	52	44	0,005	S
Méningite nosocomial	1	5	0,005	S
Pneumopathie nosocomial	16	20	0,01	S
Durée d'hospitalisation (jrs)	6,6	13,2	NS	NS

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

- Age, avec une moyenne d'âge pour les patients survivants qui est de 7,6 significative par rapport au non survivants.
- Pression artérielle moyenne : avec une moyenne 85,3 +/-1,12 chez les survivants qui est significative.
- natrémie : avec une moyenne de 139. 1 +/-6.19 chez les survivants qui est significative par rapport 151.
- Taux de plaquettes : avec une moyenne de 200526 +/- 91403 chez le survivants qui est significative par rapport au non survivant.
- Méningite et pneumopathie nosocomiale : en effet la présence de pathologie associé aggrave le pronostic avec des résultats significatifs.
- La durée d'hospitalisation, la valeur de la glycémie, et la créatinémie chez les survivants par rapport au non survivant sont non significatives.

CONCLUSION

La prise en charge des TC graves de l'enfant a beaucoup évalué ces dernières années, bénéficiant notamment des progrès réalisés en neuro-réanimation chez l'adulte. Cette prise en charge s'effectue au mieux dans des centres pédiatrique spécialisés par équipe multidisciplinaire .

Les premiers heures de la prise en charge initiale débute par un bilan lésionnel précis permettant le diagnostic de TC grave ($GCS \leq 8$), et dans le même temps, les détresses vitales sont stabilisées. La TDM cérébrale et l'exploration du rachis cervical sont systématiquement réalisées chez l'enfant, de même que la recherche de lésions extra crâniennes. La prise en charge de la détresse neurologique vise le prévention des ACSOS, et associe le maintien d'une normoxie, d'une normo ou d'une discrète hypocapnie et d'une pression de perfusion cérébrale suffisante.

Les AVP et les chutes constituent la première cause de morbidité et de mortalité chez l'enfant. Parmi eux les TC sont prédominants.

Les atteintes cranio cérébrales sont présentes chez 80% de polytraumatisés. Leur influence sur le pronostic est considérable ; la majorité des patients survivants à l'accident, mais risque d'avoir des séquelles de longue durée.

- Une meilleure connaissance des facteurs de risque, à la fois du traumatisme initial et des séquelles, permettra de développer des actions de prévention.

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 le rendant plus exposé et plus vulnérable aux traumatismes crâniens, mais certaines autres particularités lui offrent une capacité considérable de récupération.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, menée au service de réanimation pédiatrique du CHU Hassan II de FES, intéressant 358 cas colligés durant la période étalée entre Janvier 2009 à Décembre 2018 et incluant des enfants âgés de 0 à 15 ans.

L'âge moyen de nos patients était de 7,1 ans, avec une prédominance masculine : sexe-ratio de 2,2 garçons/filles. Les étiologies sont dominées par les accidents de la voie publique (64 %) suivies par les chutes (29 %). L'évaluation de la gravité était basée sur le pédiatric trauma score, et le score de Glasgow adapté à l'enfant. La Perte de Connaissance Initial et les vomissements sont les signes fonctionnels les plus rapportés.

La place de la tomodensitométrie cérébrale est indiscutable pour le diagnostic des lésions, elle est réalisée chez tous nos malades. Les associations lésionnelles ne sont pas rares, elles représentent une autre source de morbidité, et influencent considérablement le pronostic vital, ils représentent 39% de notre série. Le traitement est surtout médical (intubation-ventilation, transfusion, les drogues vasoactives....) basé sur la lutte contre l'hypertension intracrânienne et la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (observées chez 129 enfants : 36%).

La surveillance était essentiellement clinique et à travers le doppler transcranien. Le traitement chirurgical est généralement urgent ; il a intéressé 23,74 % des patients de notre série. Le décès est déploré dans 18,9% des cas. Chez les survivants, une bonne récupération sans séquelles a été notée chez 270 enfants 75,4%.

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

Summary

Head trauma in children are a major public health problem because of their frequency and the cost they generate. Children have a certain anatomical and physiological characteristics making them more exposed and vulnerable to head trauma, but some other features offere them rather a considerable chance of recovery.

Our study is a retrospective study in pediatric intensive care unit of the CHU Hassan II of Fez, interesting 358 cases observed over 10 years: 2009–2019 aged 0–15 years, with an average age of 7.1 years .

Male dominance is clear with a sex ratio of 2.2 males / daughter, and the causes are dominated by highway accidents (64%) followed by unconsciouness (29%), (77.9%) and vomiting (60.3 %) are functional signs reported in most cases .

The CT scann holds an important significance to the diagnosis of lesions, however its indications are to be studies with particular attention. The associated lesions are not uncommon , they are another source of morbidity and significantly influence the prognosis .

Treatment is primarily medical, and monitoring is crucial. Surgical treatment is usually urgent , it was the case in 23.74% of patients in our series . Secondary brain insults of systemic origin were observed in 129 children (36 %). Among survivors , good recovery without sequelae was noted in 270 children (75.4 %).

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

ملخص

تشكل الصدمات الجمجمية عند الطفل مشكلة أساسية للصحة العمومية نظرا لشيوعها و الكلفة التي تترتب عنها, ويتميز الطفل بخصوصيات تشريحية و فيزيولوجية تجعلان منه عرضة للصدمات الجمجمية و عنصرا هشا , إلا انه يتسم أيضا بميزات تكسبه القدرة على استرداد وظائفه.

تشكل هذه الدراسة الإسترجاعية التي أجريت بقسم إنعاش الطفل بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس و التي خصت 358 حالة على مدى 10 سنوات من 2009 إلى 2018 تتراوح أعمارهم فيما بين 0 و 15 سنة مع معدل عمري يصل إلى 7,2 سنة . وقد لوحظت السيادة الذكورية من نسبة الجنس تبلغ 2,2 ذكور لكل أنثى و تشكل حوادث الطريق العام ابرز الأسباب بنسبة 64 بالمائة تليها حوادث السقوط.

ويعتبر فقدان الوعي البدني بنسبة 77 بالمائة ثم حالات التقيؤ بنسبة 42 بالمائة العارضان الأكثر شيوعا في اغلب الحالات. وتحتل تقنية التصوير الطبقي مكانة هامة في تشخيص الأضرار حيث استفاد جميع المرضى من هذه التقنية. كما أن الأضرار المرتبطة بالصدمات الجمجمية ليست نادرة حيث تمثل مصدرا ممرضا يوتر بشكل ملحوظ على فرض البقاء, ويتم العلاج خصوصا طبيا مع التشديد على أهمية المراقبة, أما العلاج الجراحي فهو في الغالب مستعجل و قد استفاد منه 23,74 بالمائة من مرضانا

وقد لوحظ الهجوم الدماغي الثانوي ذي اصل جهازى عند 129 طفلا بنسبة 36 بالمائة و تم تسجيل استرداد كامل للوظائف عند 270 حالة بنسبة 75 بالمائة

ويمكن التقاط و النقل الطبي مع التعهد المبكر و الملائم عوامل تحسن البقاء, وتلعب الوقاية دورا هاما في خفض تردد الصدمات الجمجمية وهي مهام يتكلف بها الآباء و السلطات أيضا من اجل أن ينال الأطفال التربية و الرقابة و الحماية الضرورية

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. B KAREMBE. Traumatisme crânien chez les enfants. Thèse, médecine Bamako 2005.
- [2]. RODRIGUEZ JG. Childhood injuries in the united states. Am J DIS Childs 1990 ; 144 : 635-6.
- [3]. Bayir H. Crit Care Clinics 2003; Robertson C. Dev Neurosci 2006 (Suppl 10):2-10.
- [4]. Mendy J. traumatisme cranio-cérébral grave chez l'enfant (Gloascow ≤ 8). Faculté de Médecine et de Pharmacie et d'Odontostomatologie de DAKAR.
- [5]. pediatric crit care med 2003 Vol. 4 No. 3 (suppl.)
- [6]. Pediatr Crit Care Med 2012. 29-38.
- [7]. Rosner MJ, Crit Care Med 96.
- [8]. Olivier CECILLON. Etude comparative dans la prise en charge des traumatismes crâniens légers de l'enfant vus par les urgences pédiatriques de Nantes ou par SOS Médecins Nantes et Saint Nazaire. Thèse soutenue à l'université de Nantes.
- [9]. Vavilala MS. Dev Neurosci 2006.
- [10]. DAMAS F, HANS P. Prise en charge du traumatisme crânien sévère durant 24 premières heures .Quelles thérapeutiques spécifiques . Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2000 ; (19), p.326 -32.
- [11]. E. CHANTIER. Traumatisme cranien mineur 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]. Rossaint R et Al. Shock 2006 ;26 :322-331
- [13]. A. Binoche, P. Tissières , D. Devictor, et Al. Réanimation médicale. Ce que doit connaître un réanimateur adulte de la réanimation pédiatrique ; 207

- :1774-85.
- [14]. Chassot PG, Ecoffey C, Bissonnette B. neuroanesthésie chez l'enfant. In : ravassin P, Boulard G, editors. Neuroanesthésie et neuroréanimation cliniques. Paris : Masson ; 1994. P. 97-112.
- [15]. G.M. Fenichel. Clinical Pediatric Neurology : signs and symptoms approach ;2005 ; chapter 4 - Increased intracranial pressure.
- [16]. G. Orliaguet, T. Bagnon, L.Uhrig. Traumatisme crânien de l'enfant. 2009.Article disponibles sur www.em-consulte.com. 36-910-C-10.
- [17]. Davis A, Ravussin P, Bissonnette B. Central nervous system: Anatomy and physiology. In Bissonnette B, Dalens D. (ed). Pediatric Anesthesia: Principles and Practice. McGraw Hill Co. p 10-114, 2001.
- [18]. Newton RW. Intracranial pressure and its monitoring in childhood : a review. J RSoc Med 1987 ;80 : 566-70.
- [19]. B. Bissonnette / Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) ; 331-35.
- [20]. Agrawal HC, Davis JM, Hinwich WA. Water content of dog brain parts in relation to maturation of the brain . Am J Physiol 1968; 215: 846-8.
- [21]. Gage FH. Mammalian neural stem cells. Science 2000; 287: 1433-8.
- [22]. M. Bahloul, H. Chelly : TRAUMATIC HEAD INJURY IN CHILDREN IN SOUTH TUNISIA EPIDEMIOLOGY, CLINICAL MANIFESTATIONS AND EVOLUTION. A propos 454 cases.
- [23].Magavi SS, Leavitt BR, Macklis JD. Induction of neurogenesis in the neocortex of adult mice. Nature 2000 ; 405 : 951-5.
- [24]. Al-Majed AA, Neumann CM, Brushart TM, et AL. Brief electrical stimulation promotes the speed and accuracy of motor axonal regeneration. J Neurosci

- 2000 ; 20 : 2602–8.
- [25]. Dobkin BH. Functional rewiring of brain and spinal cord after injury: the three Rs of neural repair and neurological rehabilitation. *Curr Opin Neurol* 2000 ; 13 : 655–9.
- [26]. Carlstedt T. Approaches permitting and enhancing motoneuron regeneration after spinal cord, ventral root, plexus and peripheral nerve injuries. *Curr Opin Neurol* 2000 ; 13 : 683–6.
- [27]. Finklestein SP. The potential use of neurotrophic growth factors in the treatment of cerebral ischemia. *Adv Neurol* 1996 ; 71 : 413–7.
- [28]. Klonoff H, Clark C, Klonoff PS. Long-term outcome of head injuries : a 23 years follow up study of children with head injuries. *J Neural Neurosurg Psychiatry* 1993 ; 17 : 497–506.
- [29]. KochaneK PM. Pediatric traumatic brain injury : quo vadi ? *Dev Neurosci* 2006 ;28 :244–55.
- [30]. Barlow KM, Thomson E, Johnson D, et AL. Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics* 2005 ;116 :e174–e185.
- [31]. Trabold F, Meyer PG, Blanot S, et AL. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med* 2004; 30:108–12.
- [32]. ZLOTINE N, BENAYED M, RACT C, LEBLANC P, et AL : intérêt de la SVJO2 à l'arrivée des patients traumatisés crâniens graves. *Ann Anesth Réanim* 1997; 16 : 809 (R 417).
- [33]. Adams JH, Graham DI, Gennarelli TA, et al. Diffuse axonal injury in nonmissile head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991;54:481–483.

- [34]. B. Bissonnette, M. Vinchon. Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 : 133–40.
- [35]. Mealey J. Pediatric head injuries. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1968.
- [36]. AESCH B, JAN M. Traumatismes crânio-encéphaliques ; Article disponible en ligne sur www.em-consulte.com :17-585-A-10.
- [37]. Bayir H, Kochanek PM, Clark RS. Traumatic brain injury in infants and children: mechanisms of secondary damage and treatment in the intensive care unit. Crit Care Clin 2003;19:529–49.
- [38]. Masson F, Thicoipe M, Aye P, et al. Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. J Trauma 2001;51:481–9.
- [39]. Masson F, Salmi LR, Maurette P, et al. Characteristics of head trauma in children: epidemiology and a 5-year follow-up. Arch Pediatr 1996;3:651–60.
- [40]. Thurman DJ, and Guerrero J. Trends and hospitalization associated with traumatic brain injury. JAMA, 282, 954, 1999.
- [41]. Sosin DM, Sniezek JE., Thurman, DJ. Incidence of mild and moderate 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, 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° 1

[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)

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

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

[60].Masters DJ, Mac Clean PM, Arcarese JS et al. Skull X ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. N Engl J Med 1987 ; 316 : 84-91.

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

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

[63]. Kewalramani LS, Kraus JF, sterling HM. Acute spinal-cord lesions in a pediatric population : 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, Adeloje 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 posttraumatiques en phase aigue. Article disponible en ligne sur www.emconsulte.com. 17-585-A20.
- [99]. LE GROS B, LAPIERRE F, FOURNIER P, et AL. Hématomes intracérébraux traumatiques. Aggressologie, 1988-29-6-p 405-8.
- [100]. CHAZAL J, PUQUET S, SCHMIDT T, et al. Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures, dans le service des urgences par la neurochirurgie. AFAR, 2000, 19 (4) : 299-303.
- [101]. SANTINI Y, DECHAMBENOTI G. Techniques chirurgicales : Traumatisme crânien et du rachis. Université Francophone, Edition EDIF.
- [102]. Cruz J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. Crit Care Med 1998 ; 26 : 344-51

- [103]. recommandation formalisées d'experts SFAR–SFMU 2010 : Sédation et analgésie en structure d'urgence.
- [104]. ERC Guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Pediatric Life Support Resuscitation 2005, 67S1: S97–S133.
- [105]. Rouxel JF, Tazaroute K, moignons LT, et Al. Prise en charge préhospitalière des traumatismes crâniens. Ann. FR. Anesth. Réa ; 2004 ; 23 : 6–14.
- [106]. ESTOURNET, MATHIAND B, DEROMEN et al. des traumatismes crâniens graves. Actualités en Réa Urg., 2000, 496–502.
- [107]. EVELYNE E, REDENDO A, REY A. Traumatisme crânien et conduite à tenir en situation d'urgence. Rev. Prat., 1999. 49 (11) : 1233–9.
- [108]. Etienne J. SRLF 2004. Traumatismes crâniens sévères de l'enfant, épidémiologie et prise en charge.
- [109]. Granry JC. et al. AFAR 2002 : Traumatismes crâniens graves de l'enfant neuroreanimation.
- [110]. G. Orliaguet, T. Bagnon, L. Uhrig 2009 Traumatismes crâniens de l'enfant 36–910–C–10.
- [111]. Cl. Charpentier, PM Mertes Réanimation chirurgicale, Hôpital central, Nancy : diagnostic de la mort encéphalique.
- [112]. SFAR : antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle 2010.
- [113]. guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents–second edition.