



LES CRANIECTOMIES DÉCOMPRESSIVES CHEZ LES TRAUMATISMES CRÂNIENS GRAVES CHEZ L'ENFANT

MÉMOIRE Présenté par :

Docteur EL YOUSSEFI SOUFIANE

Né le 22/03/1989 à Douar Hadria

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPECIALITE EN
MEDECINE

OPTION :

ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

Sous la direction de :

PR BERDAI MOHAMED ADNANE

Session 2021

Royaume du Maroc المملكة المغربية



كلية الطب والصيدلة
+٠٢٤٧٠١+ | +٠١٤٢٢٢+ ٨ +٠٥٠٥٠+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

**LES CRANIECTOMIES DÉCOMPRESSIVES CHEZ LES
TRAUMATISMES CRÂNIENS GRAVES CHEZ L'ENFANT**

MÉMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur EL YOUSSEFI SOUFIANE

Né le 22/03/1989 à Douar HADRIA

**POUR L'OBTENSION DU DIPLÔME DE SPECIALITE EN
MEDECINE**

OPTION :

ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

Sous la direction de :

PR BERDAI MOHAMED ADNANE

Session 2021

Signature and stamp of the director

Plan :

Plan.....	3
Liste des abréviations.....	5
Liste des figures.....	7
Liste des tableaux.....	9
Introduction.....	10
Matériels et méthodes.....	14
I– Schéma d'étude et critères d'inclusion.....	15
II– Les critères d'exclusion.....	15
III– Les objectifs de l'étude.....	15
IV– Recueil des données.....	16
V– Analyse statistique.....	16
Fiche d'exploitation.....	17
Résultats.....	24
I– Données épidémiologiques.....	25
II– Antécédents.....	30
III– Présentation clinique.....	31
IV– Données paracliniques.....	38
V– La prise en charge.....	46
VI– Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.....	52
VII– Prise en charge chirurgicale.....	53
VIII– Période opératoire.....	56

IX–	Période post-opératoire.....	62
X–	Évolution.....	67
XI–	Résultats analytiques	68
	Discussion.....	73
I–	Définition.....	74
II–	Rappel physiologique.....	74
III–	Épidémiologie.....	79
IV–	Données cliniques initiales.....	81
V–	Lésions radiologiques.....	85
VI–	Monitoring cérébral.....	86
VII–	Prise en charge médicale.....	91
VIII–	Prise en charge chirurgicale.....	97
IX–	Recommandations internationales sur la CD.....	107
X–	Réhabilitation postopératoire et post-hospitalisation.....	109
	Conclusion.....	110
	Résumé.....	113
	Bibliographie.....	120

Abréviations :

ACA : Artère cérébrale antérieure

ACM : Artère cérébrale moyenne

ACP : Artère cérébrale postérieure

ACSOS : Agressions cérébrales secondaire d'origine systémique

AVP : Accident de la voie publique

BHE : Barrière hémato-encéphalique

CD : Craniectomie décompressive

DTC : Doppler transcrânien

DVE : Dérivation ventriculaire externe

FC : Fréquence cardiaque

GCS : Score de Glasgow

HED : Hématome extra-dural

HIP : Hématome intraparenchymateux

HIV : Hématome intraventriculaire

HM : Hémorragie méningée

HSA : Hématome sous-arachnoïdien

HSD : Hématome sous dural

HTIC : Hypertension intracrânienne

IP : Index de pulsatilité

LAD : Lésions axonales diffuses

LCS : Liquide céphalo-spinale

LCR : Liquide céphalo-rachidien

PAD : Pression artérielle diastolique

PAM : Pression artérielle moyenne

PAS : Pression artérielle systolique

PCI : perte de connaissance initiale

PIC : Pression intracrânienne

PPC : Pression de perfusion cérébrale

PTS : Pediatric trauma score

TC : Traumatisme crânien

TCG : Traumatisme crânien grave

TDM : Tomodensitométrie

VD : Vitesses diastoliques

VM : Vitesses moyennes

VS : Vitesses systoliques

Liste des figures :

Figure 1 : Glasgow come score chez l'enfant

Figure 2 : Répartition des enfants en fonction de l'âge

Figure 3 : Répartition selon l'année de leur admission

Figure 4 : Répartition selon le sexe

Figure 5 : Répartition selon l'origine

Figure 6 : Répartition des différents types de mécanisme accidentel

Figure 7 : Répartition selon la préfecture

Figure 8 : Répartition des GCS à l'admission

Figure 9 : Etat des pupilles à l'admission

Figure 10 : Les signes fonctionnels à l'admission

Figure 11 : La pression artérielle à l'admission

Figure 12 : La fréquence cardiaque à l'admission

Figure 13 : Types des lésions cérébrales dans notre série

Figure 14 : Coupe scanographique montrant un œdème cérébral

Figure 15 : Valeurs normales du doppler transcrânien

Figure 16 : Doppler transcrânien normal

Figure 17 : Doppler transcrânien pathologique

Figure 18 : Les ACSOS dans notre série

Figure 19 : La craniectomie décompressive par rapport au jour du TC

Figure 20 : Types de craniectomie décompressive

Figure 21 : Les indications de la craniectomie décompressive

Figure 22 : Localisation de la craniectomie décompressive

Figure 23 : Aspect peropératoire après CD et ouverture de la dure-mère

Figure 24 : Aspect peropératoire après plastie par la galéa

Figure 25 : TDM postopératoire après craniectomie décompressive

Figure 26 : La mortalité en fonction du DTC et le type de la CD

Figure 27 : La barrière hémato-encéphalique

Figure 28 ; Autorégulation cérébrale

Figure 29 : Cascade de Rosner

Figure 30 : Comparaison des mécanismes accidentels.

Figure 31 : Les signes fonctionnels à l'admission des différentes étiudes.

Figure 32 : Doppler transcrânien physiologique

Figure 33 : Principes de la prise en charge des TCG

Figure 34 : Les résultats étendue de Glasgow à 06 et 12 mois

Figure 35 : La pression intracrânienne et le volet décompressif

Figure 36 : Algorithme des thérapies de premier niveau des TCG

Figure 37 : Algorithme des thérapies de deuxième niveau des TCG.

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Pediatric trauma score (PTS)

Tableau 2 : Valeurs normales de la fréquence cardiaque chez l'enfant

Tableau 3 : Données du Doppler transcrânien

Tableau 4 : Données biologiques à l'admission

Tableau 5 : Données de la gazométrie artérielle à l'admission

Tableau 6 : La mortalité en fonction du GCS initial

Tableau 7 : La mortalité en fonction de l'état des pupilles à l'admission

Tableau 8 : La mortalité en fonction du délai entre le traumatisme et l'admission

Tableau 9 : La mortalité et l'utilisation du DTC

Tableau 10 : La mortalité et le délai de la CD

Tableau 11 : Relation entre la mortalité, la ventilation mécanique et le séjour

Tableau 12 : analyse multivariée de la mortalité

INTRODUCTION

Le traumatisme crânien (TC) est un problème de santé publique, considéré à ce jour comme l'une des causes majeures de morbi-mortalité chez l'enfant [1]. La gravité du TC est évaluée par le score de Glasgow (GCS) (figure 1), les TC graves sont définis par un GCS inférieur ou égal à 8 [2].

La fréquence des traumatismes crâniens graves (TCG) varie en fonction de l'âge, ils sont la première cause de décès chez les enfants plus de 1 an, et la troisième cause avant l'âge d'un an dans les pays développés avec une prédominance masculine [3]. Aux États-Unis seulement, on estime que 475 000 enfants âgés de 0 à 14 ans souffrent d'un TC chaque année, entraînent plus de 7 000 décès, 60 000 hospitalisations et 600 000 visites aux urgences par an chez les enfants américains [4]. Des études ont montré que le TC contribue à plus de la moitié des blessures pédiatriques en Iran [5], à environ 20% des admissions à l'urgence pour traumatisme en Inde [6] et à environ 30% des blessures pédiatriques en Corée [7]. En outre, le TC touche plus de 486 adolescents pour 100 000 personnes par an en Australie [8] et environ 280 enfants sur 100 000 personnes au Royaume-Uni [9].

Après un TC, la pression intracrânienne (PIC) peut être élevée en raison d'un effet de masse d'hématomes intracrâniens, de contusions, d'un gonflement cérébral diffus ou d'une hydrocéphalie [10]. L'hypertension intracrânienne (HTIC) peut entraîner une ischémie cérébrale en réduisant la perfusion cérébrale [11]. L'HTIC après un TC est associée à un risque accru de décès dans la plupart des études [12,13]. La surveillance de la PIC et l'administration des traitements pour abaisser la PIC sont couramment utilisées chez les patients atteints de TC, malgré l'absence de niveau de preuve supérieur [14]. La craniectomie décompressive (CD) est une intervention chirurgicale dans

laquelle une grande section du crâne est retirée et la dure-mère sous-jacente est ouverte [15]. La CD primaire consiste à réaliser un grand lambeau osseux après l'évacuation d'un hématome intracrânien dans la phase précoce après un TC [16]. La reconstruction crânienne est entreprise quelques semaines à quelques mois plus tard avec de l'os autologue (le lambeau est conservé dans la cavité abdominale du patient ou dans un congélateur) ou un implant (titane ou autre matière synthétique). Une CD secondaire est utilisée dans le cadre de protocoles thérapeutiques à plusieurs niveaux qui sont fréquemment utilisés dans les unités de soins intensifs (USI) afin de contrôler l'HTIC réfractaire et d'assurer une pression de perfusion cérébrale (PPC) adéquate après un TC [16–17].

Le doppler transcrânien (DTC) prend de plus en plus de place dans la prise en charge des TC parce qu'il est non invasif, facile d'apprentissage, disponible, simple et reproductible, mais nécessite une pratique régulière afin de surveiller de manière rapprochée la circulation cérébrale pour monitorer les vitesses cérébrales [18,19].

L'objectif de notre travail est d'identifier les facteurs de risque des TCG bénéficiant de la CD, ainsi que la place de DTC dans la prise en charge de ses traumatisés.

Score de Glasgow (de 3 à 15)				
Adulte/ grand enfant		Petit enfant		
Ouverture des yeux				
Spontanée	4	Spontanée		
A la voix	3	A la voix		
A la douleur	2	A la douleur		
Absente	1	Absente		
Réponse verbale				
Précise, orientée	5	Mots appropriés, sourit, fixe, suit		
Confuse, désorientée	4	Pleure, consolable		
Inappropriée	3	Pleure, inconsolable		
Sons incompréhensibles	2	Gémit aux stimuli douloureux		
Absente	1	Absente		
Réponse motrice				
Sur ordre	6	Spontanée et intentionnelle		
Adaptée, localise la douleur	5	Se retire au toucher		
Evitement à la douleur	4	Se retire à la douleur		
En flexion, décortication	3	En flexion anormale		
En extension, décérébration	2	En extension anormale		
Absente	1	Absente		

Figure 1 : Glasgow coma Scale (GCS) chez l'enfant [2].

MATÉRIELS

ET

MÉTHODES

A. Schéma d'étude et critères d'inclusion :

Il s'agit d'une étude cohorte rétrospective, monocentrique, incluant tous les enfants traumatisés crâniens âgés de moins de 16 ans, ayant bénéficié d'une CD hospitalisés au service de Réanimation Mère-Enfant du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II à Fès, durant une période de 10 ans entre le 01/01/2011 et le 31/12/2020.

B. Les critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude toute CD sur une indication autre que le TCG (Abscess cérébral, accident vasculaire, la rupture d'une malformation artérioveineuse et la dissection vasculaire antérieure ou concomitante au traumatisme).

C. Les objectifs de l'étude :

L'objectif principal de l'étude est d'identifier les facteurs de risque de mortalité chez les patients, hospitalisés au service de Réanimation mère-enfant, ayant bénéficiés d'une CD à la suite d'un TCG. Les critères d'évaluation secondaire sont : les résultats épidémiologiques, cliniques, paracliniques (Figure 2).

D. Recueil des données :

Le recueil des données a été fait par une recherche exhaustive dans les dossiers, les registres des comptes rendu opératoires, et les données dans le logiciel de gestion du CHU Hassan II (HOSIX).

Chaque dossier a été consigné dans une fiche d'exploitation (annexe 1). Les paramètres étudiés sont d'ordre anamnestiques, cliniques, radiologiques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs. Le respect de l'anonymat a été pris en considération lors de la collecte de ces données, conformément aux règles de l'éthique médicale.

E. Analyse statistique :

Les résultats ont été exprimé en fréquences pour les variables qualitatives, et en médianes, moyennes et écarts types pour les variables quantitatives. Pour l'analyse des données collectées. Les données normalement distribuées ont été comparées à l'aide du test t de Student, et les données distribuées de manière non normale ont été comparées à l'aide du test de Mann-Whitney. Les données qualitatives ont été comparées à l'aide du test xhi 2 et du test exact de Fisher. Le niveau de signification a été fixé à 5%. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel Epi info (Epi Info™ version 7.3.2.1).

FICHE D'EXPLOITATION

Craniectomie décompressive chez l'enfant traumatisé crâniens.

I. Données épidémiologiques :

Numéro d'ordre : IP :

Age : ans, Sexe : H ☐ F ☐ Origine : urbain ☐ Rural ☐

Motif d'hospitalisation :

Antécédents :

Mécanisme : AVP ☐ Chute ☐ (.....mètres), agression ☐ autres ☐

II. Examen clinique à l'admission :

Le Jour et l'heure du Traumatisme :/...../..... àH.....min.

Délai entre le traumatisme et l'admission :

PDCI ☐ Crises convulsives ☐ Vomissements : ☐ Autres signes :

Pupilles : Myosis : ☐ Mydriases ☐ Anisocorie ☐ PEER ☐.

GCS (Glasgow Coma Scale): ; (PTS) Pediatric Trauma Score :

TA :/..... mmHg, FC :BPM, FR :c/min

Température : ° C, Glycémie :g/l, SpO₂:.....

Détresse Respiratoire : oui ☐ non ☐, détresse Cardiaque : oui ☐ non ☐,

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 signes :

Examen des réflexes 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 ☐

Autres examens anormaux :

III. Examens Radiologiques :

1. Scanner cérébral

	Coté	Taille	Frontal	Pariétal	Temporal	Occipital	Sous tentoriel	Autres caractères et effets
Fracture simple								
Fracture-Embarrure								
Plaie CC.								
HED								
HSDA								
Contusion cérébrale								
Hémorragie méningée								Stade de fisher :
Œdème cérébral								Diffus ☐ non ☐
Hématome intracrânien								
Pneumocéphalie								
Gonflement cérébral diffus								
Lésion du TC								
Lésions axonales diffuses								

2. Autres examens radiologiques :

TDM cervical ou Radio standard du rachis : oui ☐ , non ☐ (Résultat :))

TDM thoracique ou Rx du thorax : oui ☐ , non ☐ (Résultat :))

TDM abdominale ou écho abdominale : oui ☐ , non ☐ (Résultat :))

TDM pelvienne ou Rx du bassin : oui ☐ , non ☐ (Résultat :))

Rx standards des membres : oui ☐ , non ☐ (Résultat :))

IV. Examens Biologiques :

NFS : Hb :g/dl ; GB :/mm³ ; PNN : ... /mm³ ; PLQ :/mm³

Bilan de crase : TP :% ; TCA :

Glycémie : g/l ; CRP :mg/l ; Na⁺ :mmol/l ; K⁺ :mmol/l ; Ca²⁺ :mg/l

Fonction rénale : urée : g/l ; créatinine :mg/l

Autres bilans :

Gazométrie artérielle initiale : pH :PCO₂ :PO₂ :HCO₃⁻ :

V. Prise en charge :

Mesures d'urgence :

- Voie veineuse périphérique : nombre : ; Localisation :
- Oxygénothérapie : débit :L/min ; SpO₂ :%
- Sonde gastrique : ☐ ; sonde urinaire : ☐ ; Minerve : ☐
- Remplissage vasculaire :
Cristalloïdes : Colloïdes :

Intubation : ☐ critères : Neurologique ☐ ; Respiratoire ☐ ; Hémodynamique : ☐

Incidents per intubation : Désaturation : ☐ ; Collapsus : ☐ ; Inhalation : ☐ ; Intubation difficile : ☐

Autres :

Induction anesthésique : Hypnotiques : / Curares :

Manoeuvre de Sellick : ☐ / Morphiniques :

Sédation : Molécule :

Dose :

Pression invasive : ☐ site : Indication :

Voie veineuse centrale : ☐ site : Indication :

Doppler transcrânien : ☐ IP : VS :

VD..... VM :

Echographie Transthoracique : ☐ ; Résultats :

Transfusion :CG ;PFC ;CP

Traitement médical :

- Anticonvulsivants : ☐ ; molécule : Dose :
- Antiémétiques : ☐ ; molécule : Dose :
- Antalgiques : ☐ ; molécule : Dose :
- Antioœdémateux : ☐ ; molécule : Dose :
- Antibiotiques : ☐ ; molécule : Dose :

Drogues anesthésiques : ☐ ;

Noradrénaline : ☐ µ/kg/min. ; Adrénaline : ☐µ/kg/min ; Dobutamine : ☐µ/kg/min

Objectif de PAM : mmHg ; état du choc : ☐

DVE : ☐ ; Indication :

VI. ACSOS :

Hypotension artérielle : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Hypoxie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Hyperthermie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Hyponatrémie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Hypernatrémie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Anémie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐
Hypercapnie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐
Hypoglycémie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐
Hyperglycémie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

VII. Mesures thérapeutiques avant la CD :

Sédation par un hypnotique : ☐ ; Deux hypnotiques : ☐
DVE ☐ Hypocapnie ☐ Coma barbiturique ☐ Hypothermie ☐

VIII. Craniectomie Décompressive :

Moment après le traumatisme : d'emblée : ☐ ; Secondaire : ☐
Durée après le traumatisme : Durée de l'intervention :
Nature du volet : Bifrontale ☐ ; Temporopariétale : ☐ ; Temporo-fronto-pariétale : ☐
Nourice-Péritoine : ☐
Indication : Clinique : aggravation du GCS : ☐ ; Pupilles : ☐
Radiologique : Pré-engagement : ☐ ; Engagement : ☐ ; Œdème diffus : ☐
DTC : IP : VD :
Indication principale : Clinique : ☐ ; Radiologique : ☐ ; DTC : ☐

IX. Période opératoire :

Induction anesthésique : Hypnotique : dose :
Curares : dose :
Morphiniques : dose :
Intubation : Facile : ☐ ; difficile : ☐ ; déjà intubé : ☐
Entretien anesthésique : Halogénés : MAC :
Drogues :
Doses :
Mannitol : dose : nombre de flacons :
Transfusion peropératoire : CG ;PFC ;CP.
Drogues anesthésiques : Préopératoire : ☐ ; Peropératoire : ☐
- Noradrénaline : ☐ ; dose initiale :µ/kg/min ; dose à la fin du geste : µ/kg/min
- Adrénaline : ☐ ; dose initiale :µ/kg/min ; dose à la fin du geste : µ/kg/min
- Dobutmaine : ☐ ; dose initiale :µ/kg/min ; dose à la fin du geste :µ/kg/min
- Autres :

Incidents peropératoires : Saignement ☐ Hypotension ☐ Oligurie ☐
Poussé du parenchyme cérébrale ☐ Anomalie pupillaire ☐

X. Période post-opératoire :

Monitoring : FC :BPM ; PA :/..... mmHg ; T° : C ;

Glycémie :g/l ; SpO₂ :%

Imagerie postopératoire :

Sédation : Propofol ☐ ; Fentanyl : ☐ ; Midazolam : ☐ ; Curares : ☐

Autres :

Transfusion : CG ; PFC ;CP.

Doppler TransCrânien après la chirurgie : IP :VD.....

Complication du volet décompressif :

Précoces : Hématome ☐ ; Hernie ☐ ; Ischémie ☐
Infection ☐ ; Reprise chirurgicale ☐

Tardives : Hydrome ☐ ; Infection ☐ ; Syndrome des trépanés ☐

Mortalité précoce : ☐ ; Cause :

XI. Séjour en réanimation

Extubation : ☐ (durée d'intubation.....)

Critères d'extubation :

Gazométrie artérielle : Nombre :

Indication :

Interprétation :

PH : PaCO₂ : PaO₂ : HCO₃⁻ : BE : SaO₂ :%

ACSOS :

Hypotension artérielle : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Hypoxie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Hyperthermie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Hyponatrémie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Hypernatrémie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Anémie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Hypercapnie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Hypoglycémie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Hyperglycémie : Oui ☐ ; Non ☐ ; contrôlé après le traitement Oui ☐ ; Non ☐

Biologie :

NFS : Hb : g/dl ; GB:/mm³ PNN :/mm³ PLQ :/mm³

Glycémie :g/l ; TP :% TCA :CRP :mg/l

Ionogramme Sg : Na⁺ :; K⁺ : Ca⁺⁺ :

Fonction rénale : Urée : Créatinine :

Autres :

Période d'intubation : durée : **Réintubation** : ☐

Durée d'intubation :Jours

Trachéotomie : Délai par rapport à l'admission :

Délai par rapport au VD :

Chirurgie post-opératoire : DVE : ☐

Drainage post-opératoire : ☐

Autres : ☐

Mesures thérapeutiques :

- Antalgiques : ☐
- Antibiotiques : ☐
- Antiémétiques : ☐
- Anticonvulsivants : ☐
- SAT/ VAT : ☐
- Nutrition entérale : ☐
- Nutrition parentérale : ☐
- Autres Traitements :

Complications :

Infectieuses : siège :Germe :

Traitement :

Evolution :

Respiratoires :

Traitement :

Evolution :

Hémodynamiques :

Traitement :

Evolution :

Thrombo-emboliques :

Traitement :

Evolution :

Nutritionnel :

Traitement :

Evolution :

Durée de la ventilation mécanique :

Durée de séjour en réanimation :

Durée de séjour à l'hôpital :

XII. Evolution :

Favorable : ☐ ; Date de sortie :

Examen à la sortie : GCS : Pupilles :

TDM de contrôle :

Transfert :

Contrôle après 1 mois : KOSCHI :

Contrôle après 6 mois : KOSCHI :

Décès : ☐ ; Date de décès : Cause :

RÉSULTATS

Sur 360 cas de traumatismes crâniens graves, 52 enfants ont bénéficié de CD, 48 ont répondu aux critères d'inclusion. Trois dossiers ont été éliminés vu le manque des données et un qui ne répond pas aux critères d'inclusion. Au total, 14,44% des TCG ont répondu aux critères d'inclusion.

I. Données épidémiologiques :

A. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos enfants était de $8,2 \pm 5,1$ ans, avec des extrêmes allant de 05 mois à 15 ans. Les tranches d'âges les plus touchées sont celles âgées moins de deux ans et entre 10 à 14 ans.

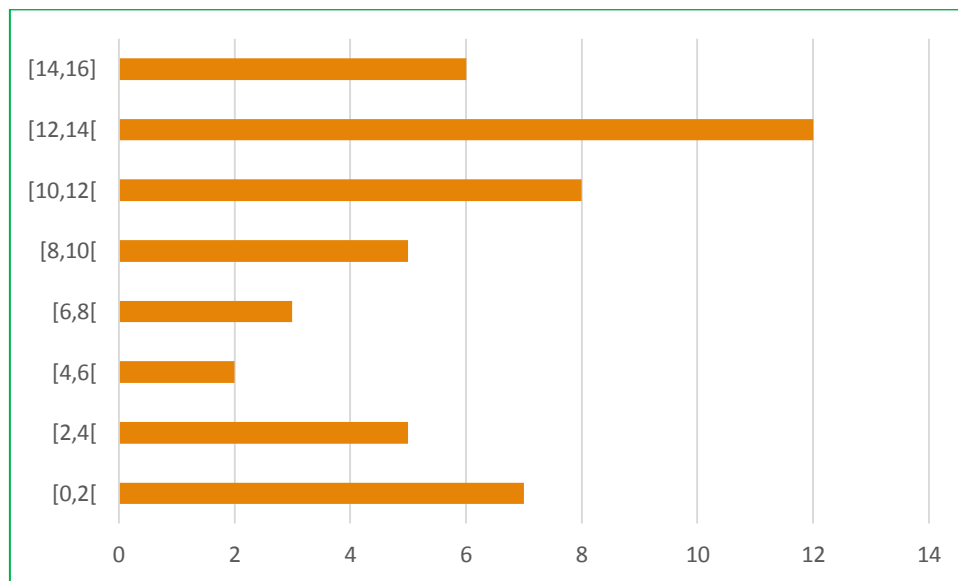


Figure 3 : Répartition des enfants de notre série en fonction de l'âge

B. Répartition selon les années d'études :

Le nombre des CD admis au service de Réanimation Mère–Enfant, du Centre Hospitalier Hassan II de Fès, varie selon les années d'étude. Mais, on note une évolution type crescendo de la place de CD dans la prise en charge des TCG associés à une HTIC réfractaire. 12 cas ont été admis entre [2011–2013], 17 cas entre [2014–2016] et 19 cas entre [2017–2020].

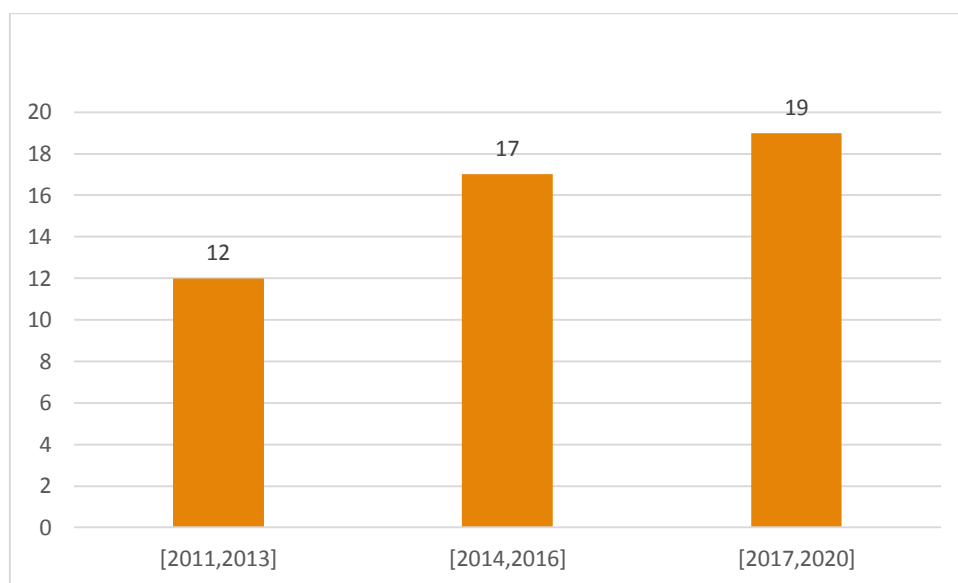


Figure 4 : Répartition des cas selon l'année de leur admission

C. Répartition selon le sexe :

On note une prédominance masculine avec un sexe-ratio de 2,43

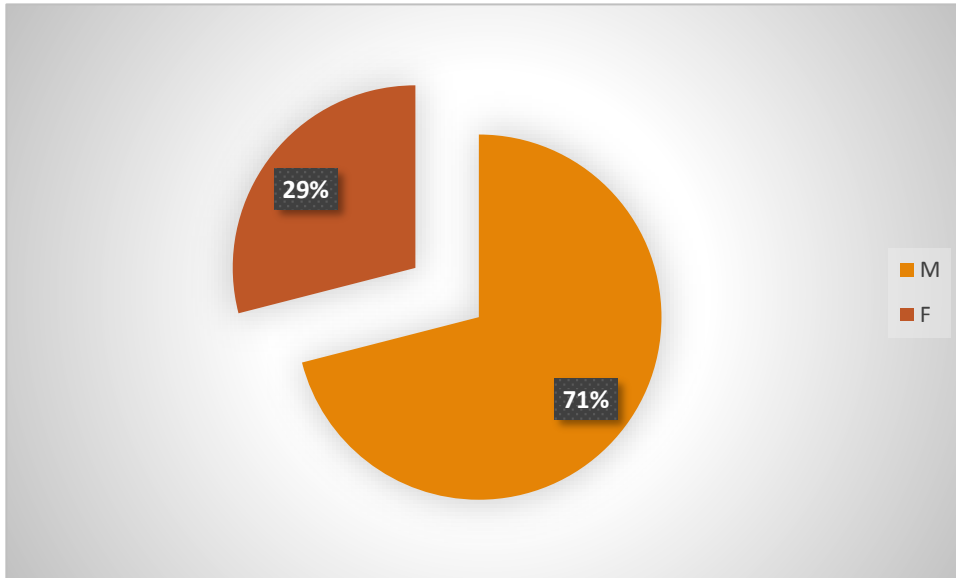


Figure 5 : Répartition des cas selon le Sexe

D. Répartition selon l'origine :

Seulement douze enfants (25%) viennent du milieu rural, en l'occurrence trente-six enfants viennent du milieu urbain.

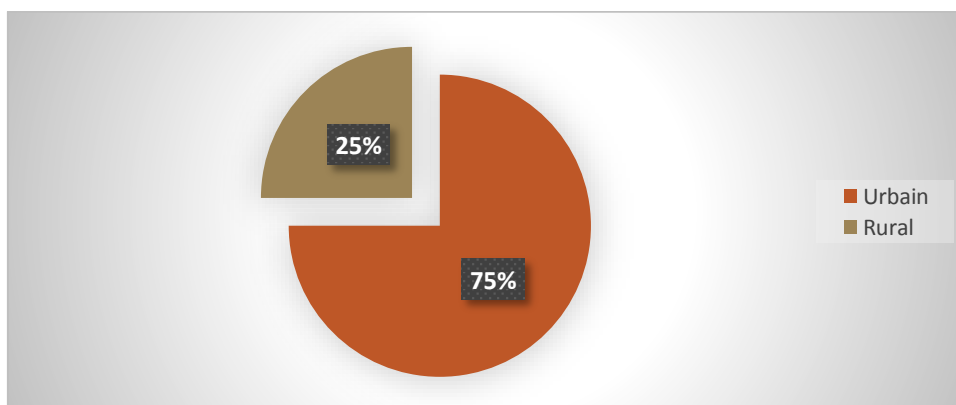


Figure 6 : Répartition des cas selon leurs origines

E. Répartition selon le mécanisme accidentel :

Les accidents de la voie publique (AVP) ont été la cause dans 46% des cas, par contre, les chutes ont causé 52% des TCG. La hauteur des chutes était variable de la simple hauteur à une chute du quatrième étage (approximativement 15 mètres).

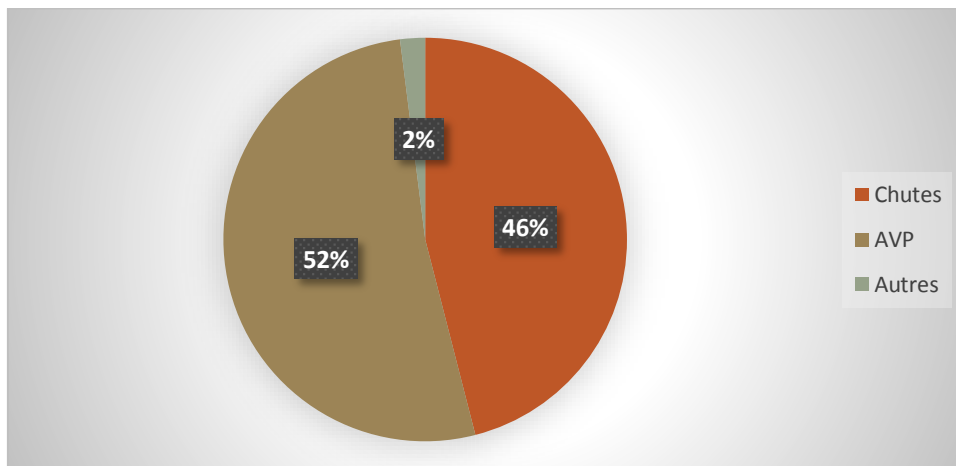


Figure 7 : Répartition des différents types de mécanisme accidentel

F. Répartition selon les préfectures :

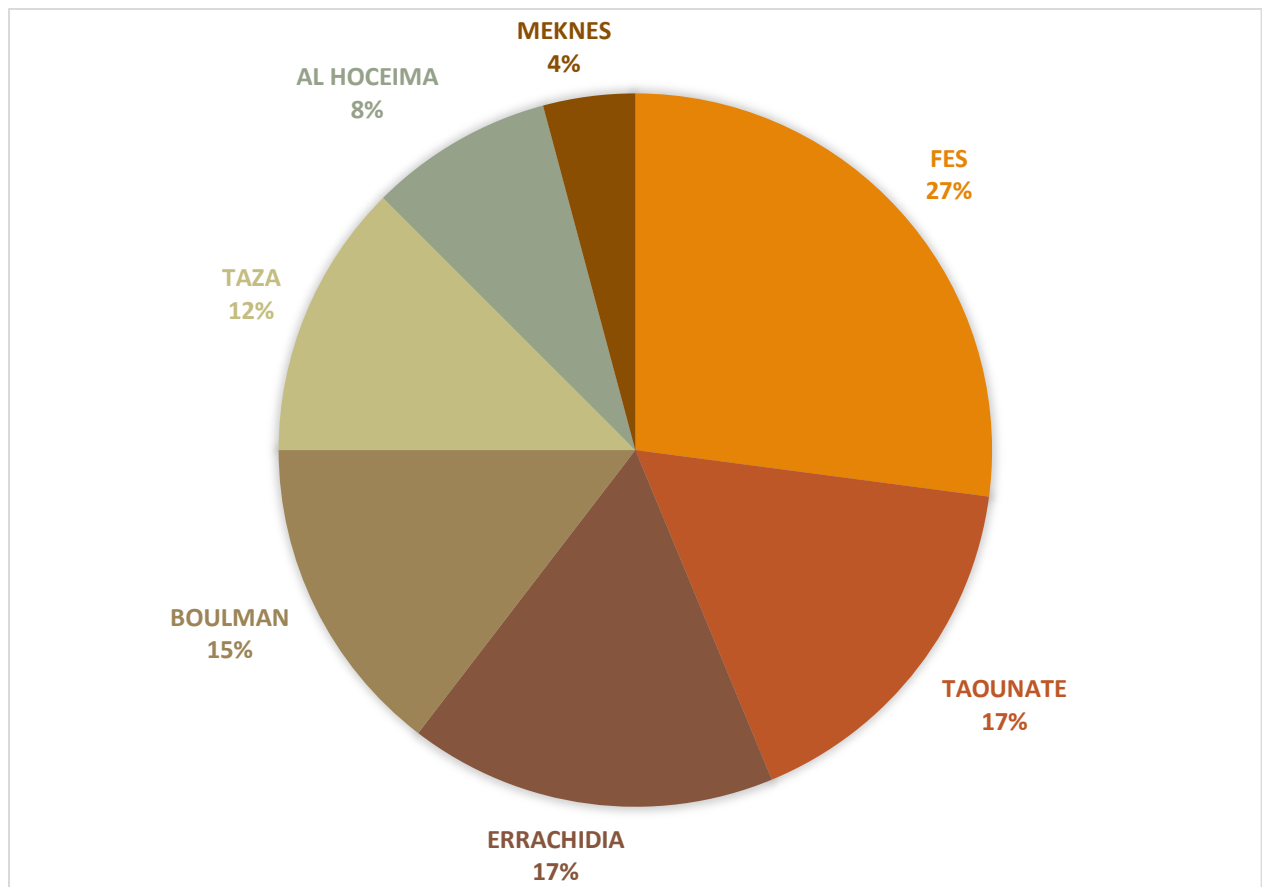


Figure 8 : Répartition en fonction de la préfecture

II. Antécédents :

Sur 48 patients inclus dans notre étude, seulement 4 avaient des antécédents, le premier était déjà hospitalisé au service de pédiatrie médicale pour prise en charge d'une infection respiratoire basse d'allure virale, le deuxième et le troisième suivi au service d'oncopédiatrie, respectivement, pour une leucémie myéloïde chronique et hémophilie B, le quatrième suivi en neuropédiatrie pour une épilepsie.

III. Présentation clinique :

A. Etat de conscience à l'admission :

L'évaluation de conscience à l'admission se fait grâce au score de Glasgow (GCS). Le GCS initial de nos patients était coté entre 4 et 15. Le moyen était de $9,02 \pm 3,28$.

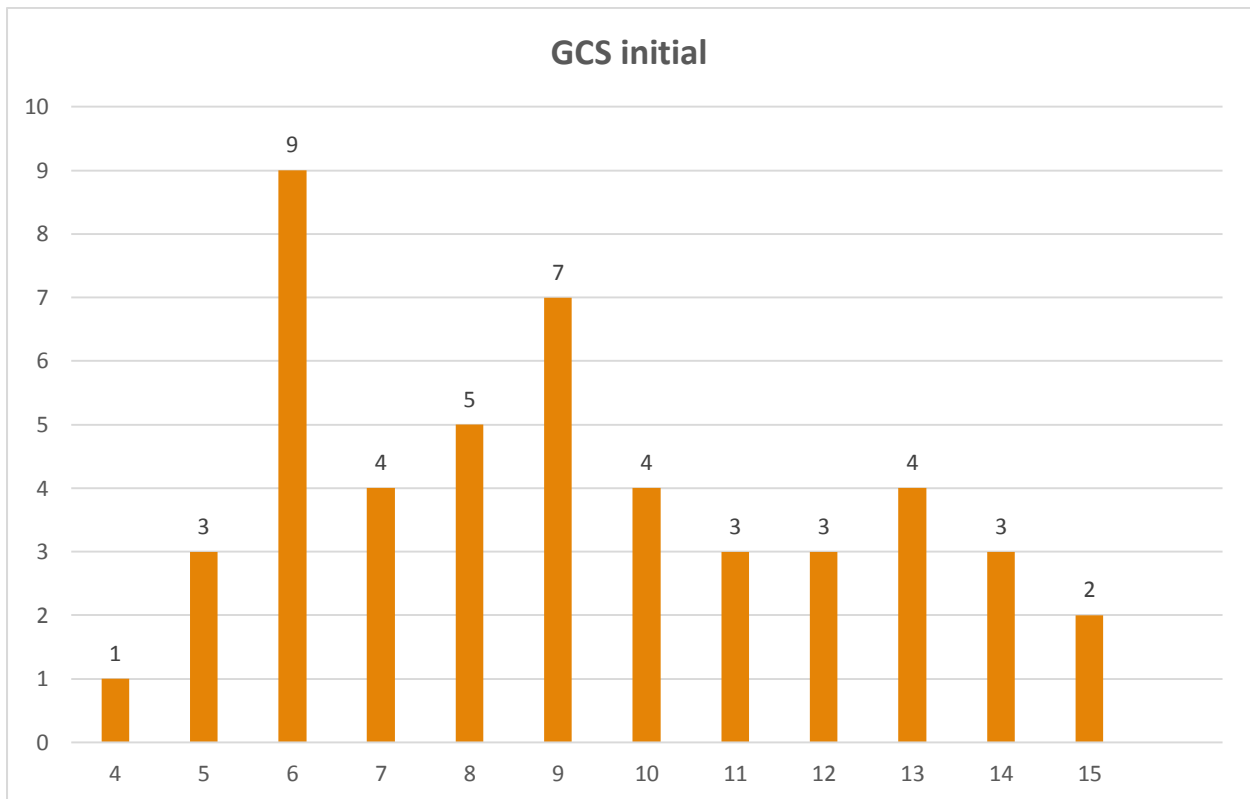


Figure 9 : répartition des GCS à l'admission

B. Pediatric trauma score à l'admission :

Le Pediatric Trauma Score (PTS) est un bon critère de triage et d'évaluation de la sévérité du traumatisme crânien. Lorsque sa valeur est inférieure à 8 indiquant le transfert dans un centre spécialisé.

Tableau 1 : 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

La gravité initiale du traumatisme crânien a été évaluée en se basant sur le PTS. On a trouvé que 72 % des patients avaient un PTS inférieur ou égal à 8 avec :

- ✓ Une valeur moyenne de 6,23+/- 3,9.
- ✓ Une valeur minimale de - 3.
- ✓ Une valeur maximale de + 12.

C. Délai entre l'accident et l'admission aux urgences pédiatriques :

La majorité des cas de notre série (45 cas) était hospitalisé le même jour de l'accident (94%). Trente-neuf enfants (81,25%) étaient bénéficiés d'un transport médicalisé, parmi eux, 31 enfants étaient admis initialement dans une structure sanitaire deuxième niveau puis référés au centre hospitalo-universitaire de Fès.

La durée moyenne entre le traumatisme et l'admission aux urgences pédiatriques était pas mentionné chez tous les victimes. Seulement, Chez 35 cas (73%) que le délai était mentionné sur la fiche du patient, la durée moyenne entre l'accident et l'admission aux urgences était de $3,2 \pm 1,25$ heures.

D. Etat des pupilles à l'admission :

Vingt-trois patients (46%) présentaient une anisocorie à la prise en charge initiale, six cas avaient une mydriase bilatérale (13%) et quatre cas de myosis (8%). Les 16 cas restants ne présentaient aucune anomalie pupillaire (33%).

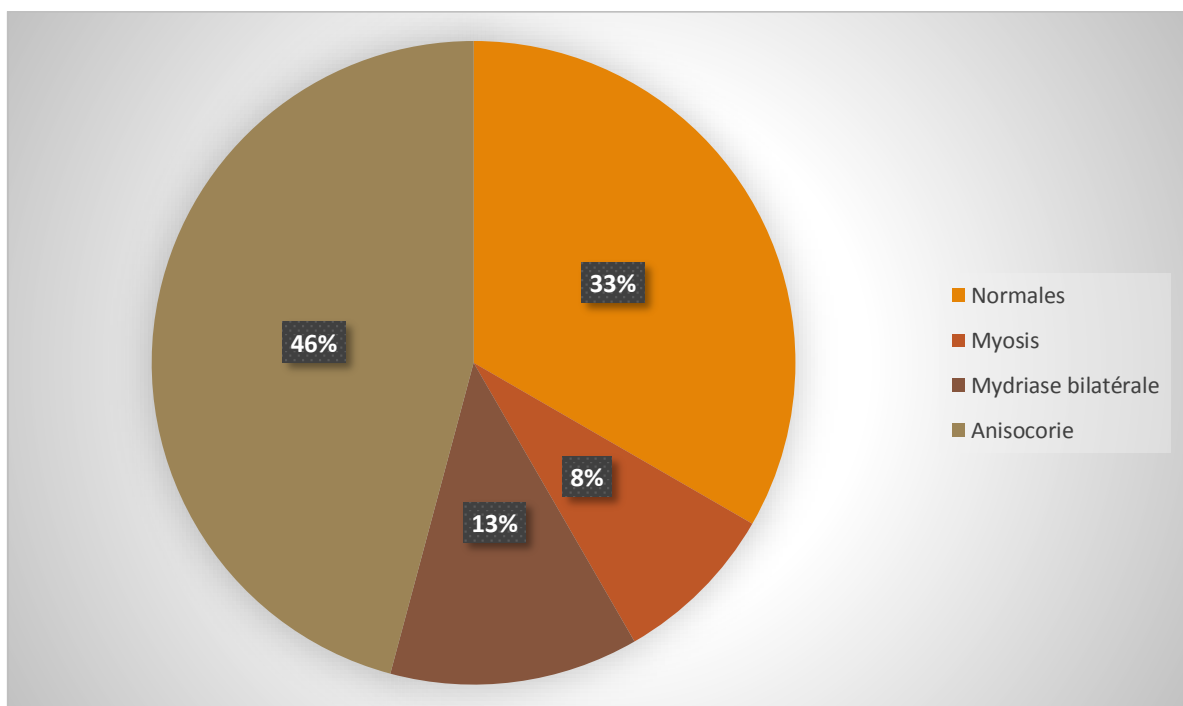


Figure 10 : Etat des pupilles à l'admission aux urgences

E. Signes fonctionnels à l'admission :

Quarante-un enfant ont présenté une perte de connaissance initiale (85,42%), presque deux tiers des enfants ont présenté des vomissements à l'admission (64,68%), et la moitié de nos patients ont présenté des convulsions avant leur admission aux urgences pédiatriques (50%).

Les autres signes fonctionnels étaient dominés par les hémorragies extériorisées de type plaie de cuir chevelu chez 09 enfants, épistaxis chez 4 enfants, otorragie chez deux enfants et un seul cas de gingivorragie.

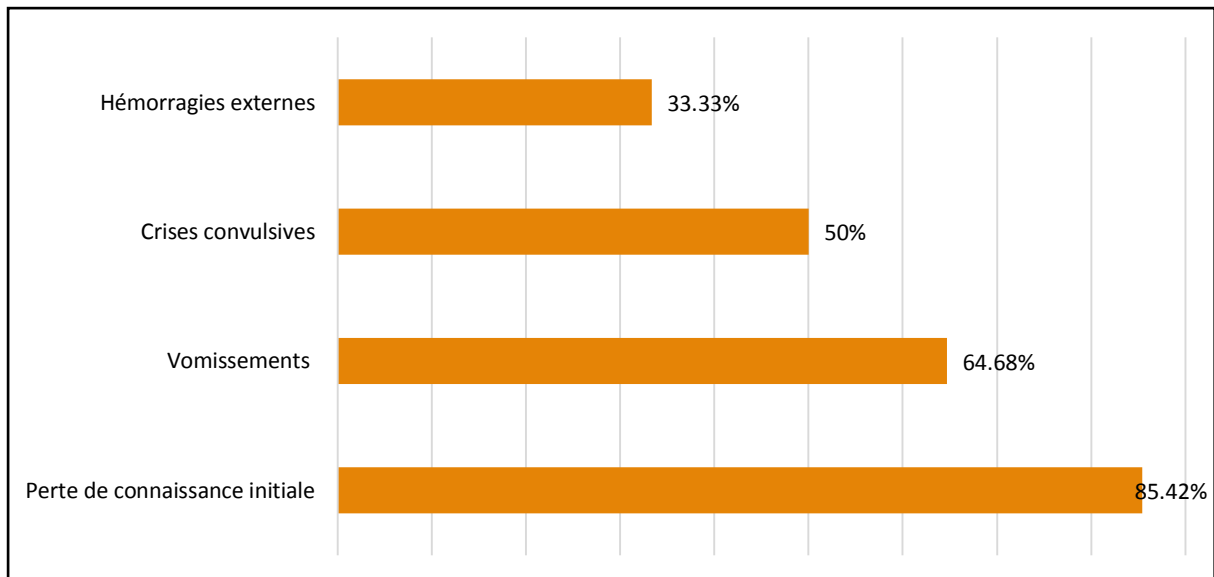


Figure 11 : Les signes fonctionnels à l'admission

F. Examen général à l'admission :

1. Pression artérielle :

Tous les patients ont bénéficié à leur admission d'une mesure de leur pression artérielle. La pression artérielle (PA) varie en fonction de l'âge et de sexe des enfants. L'hypo et l'hyperpression artérielle sont définis par des valeurs à ± 2 DS.

Dans notre travail, deux tiers de nos cas ont présenté une hypotension artérielle à l'admission (68,75%) et deux cas d'hypertension (4,2%). Par ailleurs, la pression artérielle était normale chez le reste des patients (27,08%).

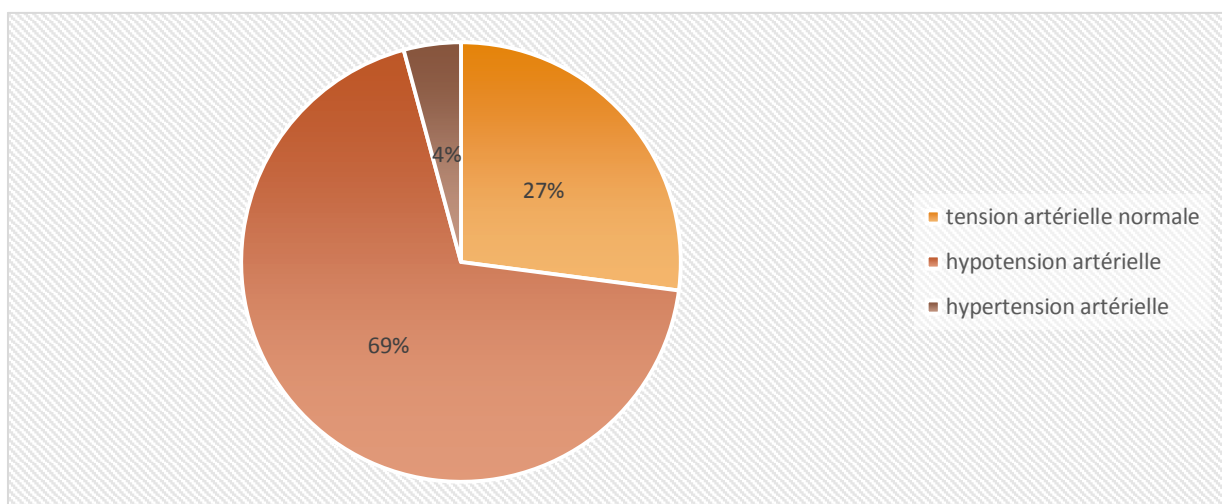


Figure 12 : Répartition de la pression artérielle à l'admission

2. Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque chez l'enfant varie en fonction de l'âge, contrairement chez l'adulte.

Tableau 2 : valeurs normales de la fréquence cardiaque chez l'enfant

Age de l'enfant	Fréquence cardiaque normale (bpm)
0 – 03 mois	85 – 205
03 mois à 02 ans	100 - 190
02 ans à 10 ans	60 - 140
Plus de 10 ans	60 - 100

Dans notre étude, la moyenne de la fréquence cardiaque était de 120 ± 55 bpm. La fréquence maximale était de 210 bpm et minimale de 56 bpm. La tachycardie était trouvée chez 70,83% des enfants, une bradycardie chez 20,83% et une fréquence cardiaque normale en fonction de l'âge de l'enfant chez 8,33%.

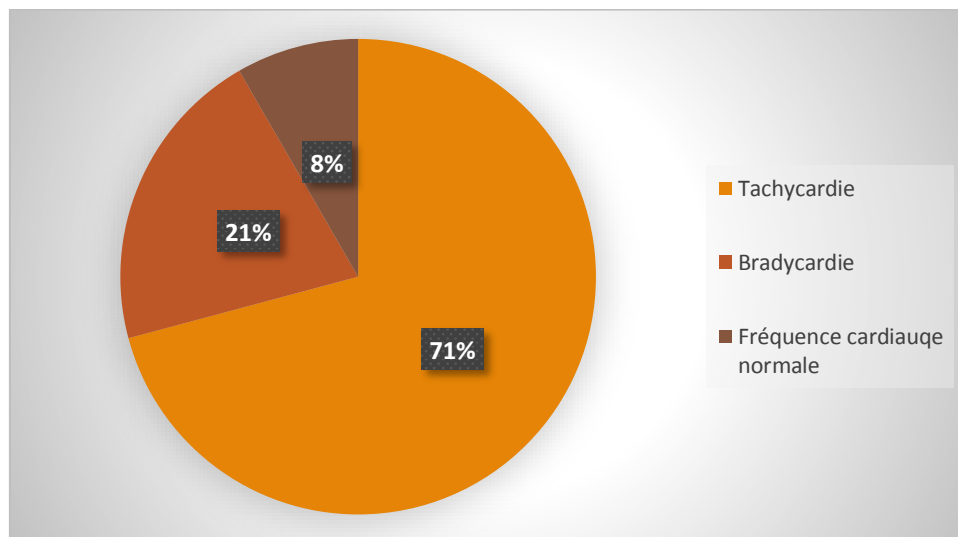


Figure 13 : Répartition de la fréquence cardiaque à l'admission chez nos enfants.

3. La saturation partielle en O₂ :

La saturation partielle en O₂ était normale (supérieur à 95%) chez 45 enfants (93,75%), alors que 03 enfants présentaient à leur admission une désaturation (6,25%). Parmi eux, deux enfants étaient admis en état de détresse respiratoire, mises immédiatement sous assistance ventilatoire.

4. Glycémie capillaire :

Tous les enfants ayant un trouble de conscience avaient bénéficié de la mesure de la glycémie capillaire, un seul enfant avait présenté une hypoglycémie à 0,5 g/l, géré immédiatement par une perfusion du sérum glucosé isotonique.

5. La température à l'admission

La température à l'admission était mesurée chez 38 enfants, deux enfants étaient fébriles et quatre enfants étaient en hypothermie. Le reste des enfants présentait une température normale.

IV. Données paracliniques :

A. Données radiologiques :

1. Scanner cérébral :

Tous nos patients ont bénéficié d'un scanner cérébral à leur admission, les lésions trouvées étaient dans la plupart des cas des lésions concomitantes. Les données sont résumées dans la figure ci-dessous.

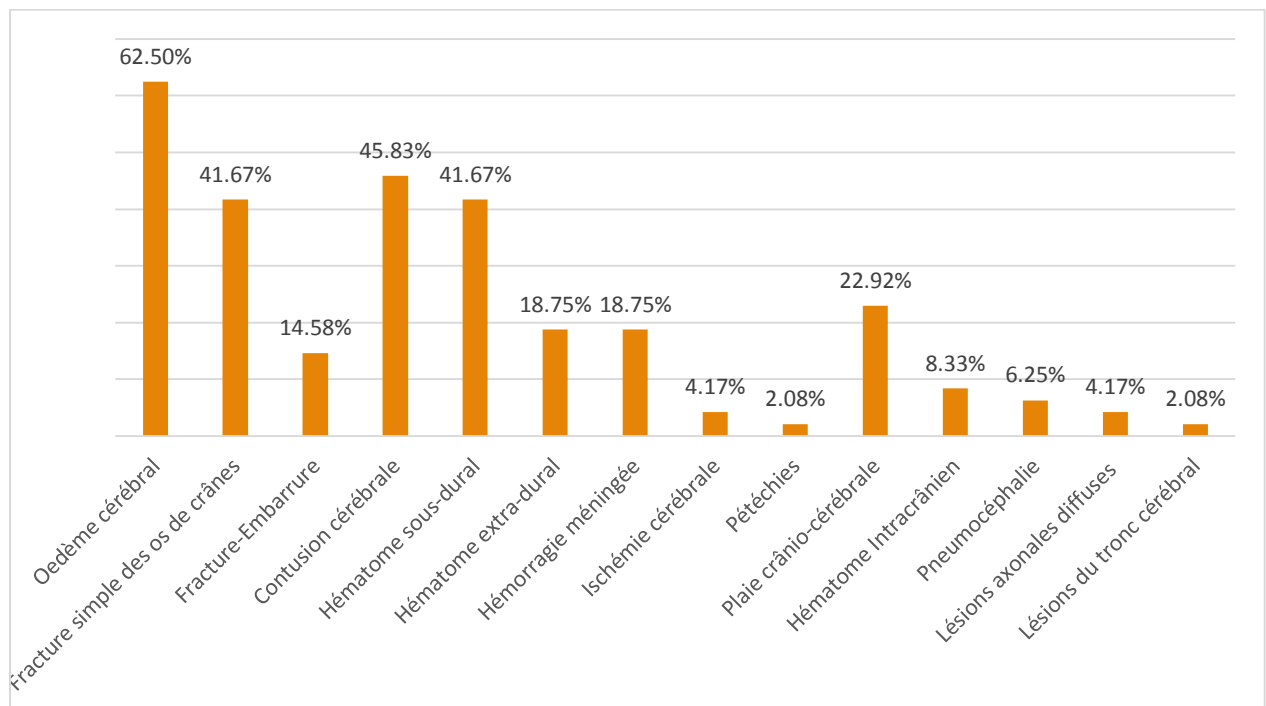


Figure 14 : Type et pourcentage des lésions cérébrales trouvées chez nos patients

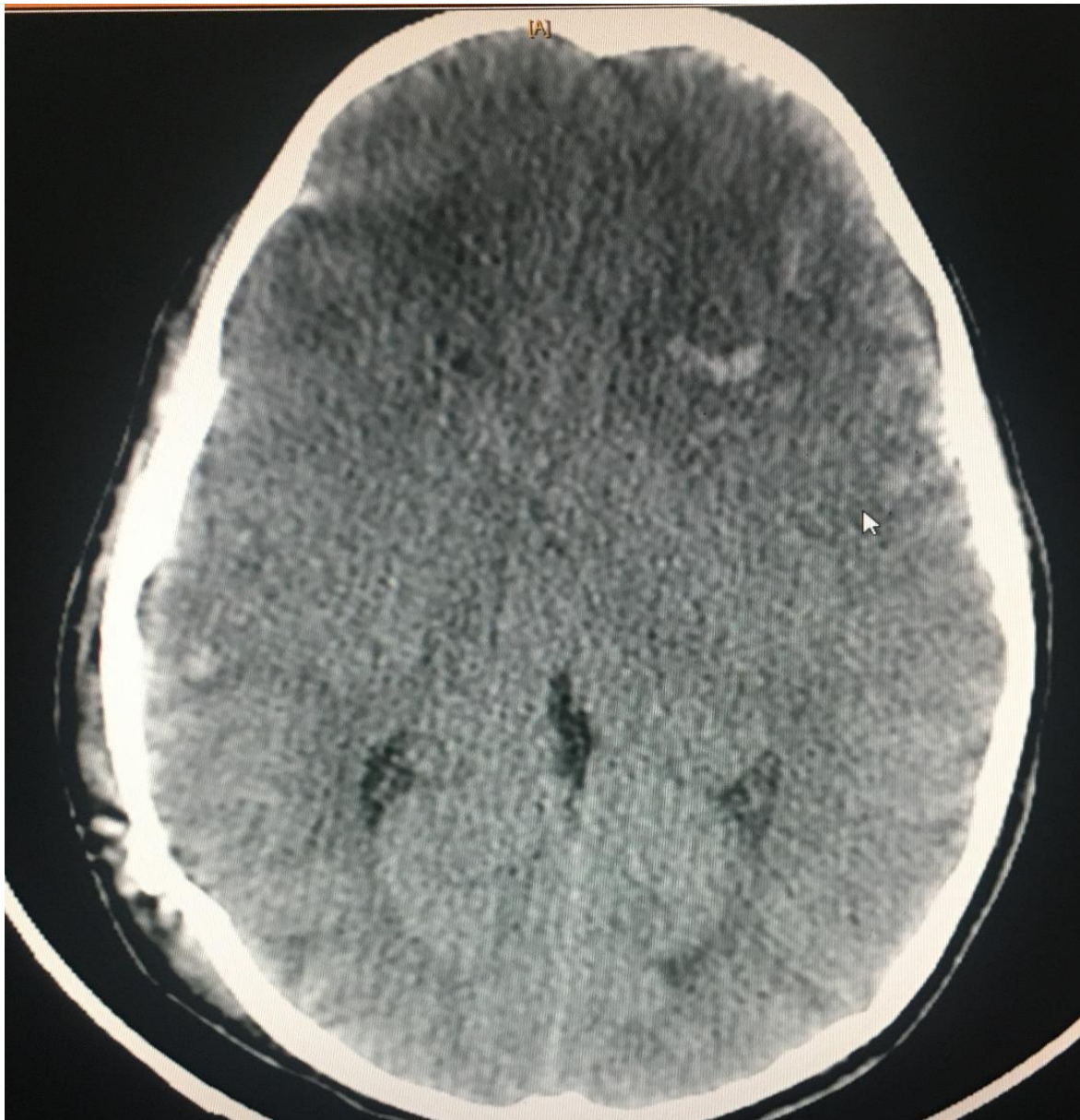


Figure 15 : coupe scanographique montrant un important œdème cérébral diffus comme en témoigne l'absence de différenciation entre la substance blanche et la substance grise ainsi que l'aspect collabé des deux ventricules avec des foyers de contusion multiples à prédominance fronto-pariétal gauche et pariétal droit. On note également une plage ischémique frontale bilatérale post traumatique.

2. TDM thoraco-abdomino-pelvien :

Le scanner thoracique était réalisé chez 10 enfants, quatre enfants ont des signes radiologiques en faveur d'inhalation, deux enfants avaient des contusions pulmonaires, un seul enfant a présenté un syndrome de détresse respiratoire aigüe.

Le scanner abdomino-pelvien était réalisé chez cinq enfants, objectivant un traumatisme splénique chez deux enfants, un traumatisme hépatique chez un seul enfant, l'imagerie était normale dans le reste des cas.

B. Doppler Transcrânien :

Le monitoring cérébral constitue une étape essentielle pour la prise en charge du traumatisme crânien grave chez l'enfant, puisqu'il guide la neuro-réanimation. Le Doppler Transcrânien (DTC) prend de plus en plus une place dans le monitoring cérébral chez les TC, C'est une technique facile, reproductible, non invasive et de faible coût. A l'aide du DTC qui est réalisé de manière continue et régulière dans notre service depuis les débuts de l'année 2015, on obtient d'après le DTC les valeurs de la vitesse systolique, moyenne et diastolique ainsi que l'index de pulsatilité (IP) de l'artère cérébrale moyenne.

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

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

Figure 16 : Valeurs normales du Doppler transcrânien

Trente-trois enfants avaient bénéficié d'une CD secondaire, 27 enfants étaient bénéficiés de monitoring cérébral à travers le DTC après leur hospitalisation au service de réanimation, les résultats trouvés sont résumés dans le tableau ci-dessous. 25 enfants étaient opérés grâce à la présence des données anormales lors de la réalisation du DTC ($IP > 1,4$ et/ou $VD < 20 \text{ cm/s}$) associés aux images scanographiques en faveur d'une anomalie de perfusion cérébrale.

Le monitoring d'un traumatisé crânien grave par le DTC a permis une surveillance rapproché associé à la surveillance des pupilles, tous nos patients ayant un doppler pathologique ont bénéficié d'un scanner cérébral montrant des signes d'HTIC, d'où leur admission au bloc opératoire pour le volet décompressif

Tableau 2 : les données du DTC chez 29 enfants

Résultats du DTC	Nombre des cas (%)
IP > 1,4	22 (75,86%)
Vélocité diastolique < 20 cm/s	14 (48,27%)
Association de VD < 20cm/s et IP > 1,4	9 (33,33%)
Absence de fenêtre	2 (6,90)

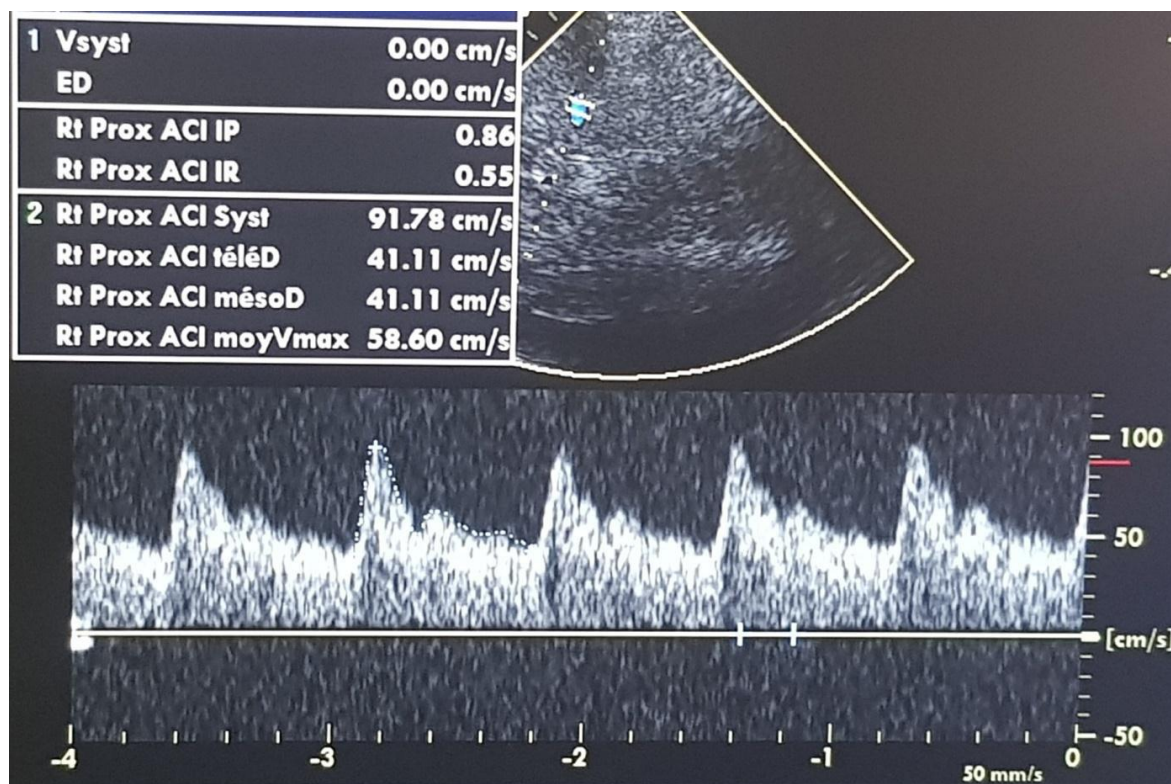


Figure 17 : DTC au niveau de l'artère cérébrale moyenne chez un sujet sain montrant des paramètres normaux de la circulation cérébrale
(IP= 0.86, VS= 91 cm/s, VD= 41 cm/s).

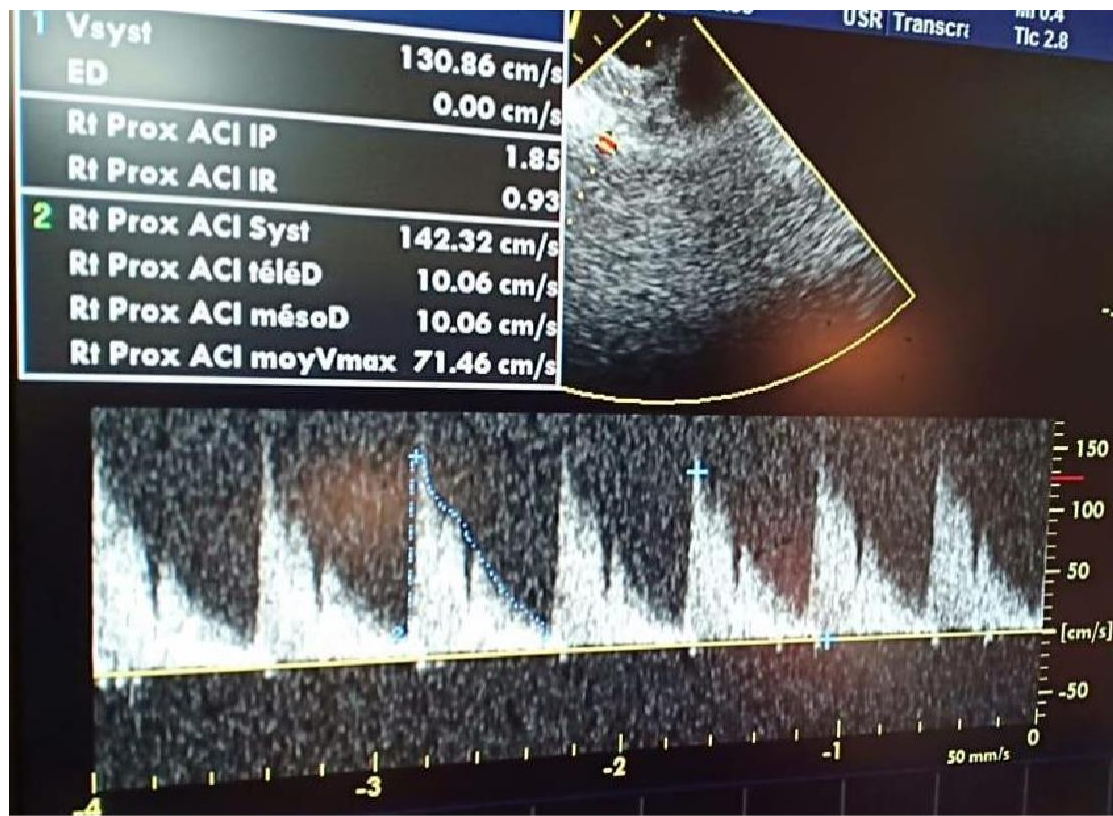


Figure 18 : DTC pathologique au niveau de l'artère cérébrale moyenne montrant un IP à 1.86 et une Vd à 10 cm/s malgré les mesures de neuro-réanimation optimales avec à la TDM des signes de pré-engagement indiquant une CD.

C. Données biologiques :

1. Bilan biologique complet :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique contenant une numération formule sanguine, ionogramme sanguin, fonction rénale et bilan d'hémostase. Les données sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 3 : données biologiques à l'admission.

Bilan biologique	Moyenne $\pm$ Ecart-type	Valeur Maximale	Valeur Minimale
Hémoglobine (g/dl)	10,3 $\pm$ 4,4	15,6	5,9
Plaquettes (/mm ³)	253000 $\pm$ 76000	146000	420000
PNN (/mm ³)	8950 $\pm$ 3490	5600	20400
TP (%)	89 $\pm$ 10	59	100
Urée (g/l)	0,32	0,15	0,67
Créatinine (mg/l)	8 $\pm$ 2,3	5	12
CRP (mg/l)	56 $\pm$ 34	159	0
Glycémie (g/l)	1,26 $\pm$ 0,41	1,82	0,5
Natrémie (mmol/l)	136 $\pm$ 8	151	121
Kaliémie (mmol/l)	4,2 $\pm$ 0,6	5,4	3,6

2. Gazométrie artérielle :

Vingt-cinq enfants ont bénéficié d'une gazométrie artérielle à leur admission en réanimation, les valeurs trouvées sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 4 : Données de la gazométrie artérielle à l'admission

	Moyenne	Valeur Maximale	Valeur Minimale
pH	7,34	7,52	7,11
PaO ₂ (mmHg)	93	110	69
PaCO ₂ (mmHg)	36	50	24
HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	23	26	18
SaO ₂ (%)	97	99	79
Rapport PaO ₂ /FiO ₂	450	533	142

V. La prise en charge :

A. La prise en charge préhospitalière :

Le transport des malades est assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile au niveau de la ville de Fès, ou par des ambulances des hôpitaux régionaux et provinciaux. La prise en charge médicale était commencée dans la plupart des cas au service des urgences du CHU Hassan II, pour les enfants habitants à la ville de Fès, et pour les enfants référés des régions proches de Fès, la prise en charge initiale était commencée au niveau de l'hôpital local.

B. La prise en charge aux urgences et en réanimation avant la CD:

A l'admission, nos patients ont bénéficié d'un monitoring comprenant une surveillance électrocardioscope, une surveillance de la saturation pulsée en oxygène, une mesure de la pression artérielle non invasive ou invasive en cas d'état du choc, une surveillance horaire de la diurèse et de la glycémie. Ensuite, un examen clinique minutieux et rapide était réalisé pour une orientation thérapeutique.

Après, les enfants ont bénéficié de :

- Oxygénothérapie par masque à oxygène
- Deux voies veineuses de bon calibre, groupage ABO-Rh, une demande de sang, un bilan biologique complet.
- Remplissage par Sérum salé isotonique
- Stabilisation du rachis.
- Assurer l'hémostase en cas d'hémorragie extériorisée.

- Intubation des patients qui nécessitent une assistance ventilatoire selon les critères neurologiques et/ou respiratoires et/ou hémodynamiques.
 - ✓ Un GCS profond inférieur ou égal à 8.
 - ✓ Une apnée prolongée.
 - ✓ Une détresse respiratoire
 - ✓ Un échec de l'oxygénothérapie
 - ✓ Un état du choc.
- Réalisation du bilan radiologique : TDM cérébrale et/ou body scan, radio des membres.
- Suture des lésions associées : plaie du scalp.
- Une voie veineuse centrale (VVC) était réalisée chez tous nos patients, le site de cette VVC était : 20 au niveau de la veine jugulaire interne, 16 au niveau de la veine fémorale et 12 au niveau de la veine sous clavière.
- Un cathéter artériel (CA) était inséré chez 40 enfants (83,33%), permet le suivi régulier de la pression artérielle moyenne, la réalisation des prélèvements et des gazométries à répétition. Le site d'insertion du CA était : 32 au niveau de l'artère radiale et 08 au niveau de l'artère fémorale.
- Sondage vésicale et gastrique pour tous les enfants.

C. Intubation :

Deux enfants étaient admis intubés-ventilés sur des critères neurologiques. Ainsi que trente-deux patients étaient intubés dès leur admission aux urgences, 20 enfants intubés sur des critères neurologiques et respiratoires, 08 enfants sur des critères neurologiques et 04 enfants sur des critères

respiratoires. Les autres (14 enfants) étaient intubés après leur admission au service de réanimation mère-enfant, 13 enfants suite à l'aggravation du tableau neurologique et un enfant suite à une détresse respiratoire aigüe.

Le critère neurologique majeur de l'intubation était l'altération profonde de l'état de consciences ($GCS \leq 8$), afin de prévenir une inhalation du contenu gastrique, une hypercapnie et une hypoxémie suite à des troubles de la commande ventilatoire qui sont délétères pour les traumatisés crâniens.

Les signes de détresse respiratoire étaient responsables de l'intubation de cinq enfants au total, parmi eux, deux étaient admis dans un tableau de traumatisme crânien associé à un traumatisme thoracique nécessitant une assistance ventilatoire, les deux autres étaient intubés suite à l'inhalation du contenu gastrique et le dernier était intubé suite à l'installation d'un syndrome de détresse respiratoire aigüe.

Aucun malade n'était intubé sur des critères hémodynamiques.

L'intubation se faisait dans tous les cas en séquence rapide associé à la manœuvre de Sellick, l'hypnotique le plus utilisé est le Propofol dans 87,5% des cas, suivie de l'Etomidate dans 8,3%, puis le Thiopental chez 4,17%. Le curare utilisé dans tous les intubations étaient le Rocuronium chez tous les enfants. Après l'intubation, tous les enfants étaient bénéficiés de l'administration des morphiniques, le Fentanyl chez 85,42% alors que le Sufentanyl était utilisé dans 14,58% des cas.

D. Sédation :

La sédation est systématique chez nos patients après leur intubation. Elle doit être profonde pour diminuer la PIC sans retentissement sur l'état hémodynamique. L'association utilisée chez nos patients était le Midazolam à dose entre 0,1 et 0,3 mg/kg/h associé à la Fentanyl à dose de 2–4 µg/kg/h. dans certains cas et pour assurer une sédation très profonde chez nos patients à risque, on peut associer le propofol à l'association précédente, cette sédation était assurée chez 15 enfants dans notre série (31,25%).

E. Remplissage vasculaire :

Tous les enfants de notre série avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire adéquat, par le sérum salé isotonique, à leur admission afin d'assurer une volémie et un débit cardiaque permettant une bonne perfusion cérébrale selon l'âge de l'enfant.

F. Transfusion :

Dix enfants étaient transfusés par au moins un culot globulaire avant leur admission au bloc opératoire pour la CD pour un objectif d'hémoglobine supérieur à 10 g/dl, deux enfants étaient transfusés par au moins deux plasma frais congelés pour un objectif de TP supérieur à 70%.

G. Drogues vasoactives :

Afin d'assurer une perfusion cérébrale adéquate, il paraît nécessaire d'administrer des drogues vasoactives après absence de réponse favorable au remplissage et à l'éphédrine. La drogue vasoactive la plus utilisée était la noradrénaline à faible dose ($<0,5$ µg/kg/min) chez 37 cas (77,08%), à forte

dose chez 11 enfants (22,92%), suivie de la dobutamine chez 03 enfants (6,25%) et en dernière place l'adrénaline chez 02 enfants (4,17%).

H. Prophylaxie anti-comitiale :

Elle est utilisée chez 20 cas dans notre série (41,67%), les anticonvulsivants les plus utilisées sont la Valproate de Sodium à dose de 20 à 30 mg/kg/j chez 16 enfants (80%) et le phénobarbital (20%). La Clobazam (Urbanyl®) était utilisé en association avec une des deux molécules chez quatre enfants présentant des crises convulsives à leur admission.

I. Position de la tête :

L'élévation de la tête du lit sans dépasser 30° avec respect de la position tête-cou-tronc fait partie de la conduite thérapeutique dans notre service.

J. Alimentation entérale et parentérale :

L'alimentation est systématiquement instaurée dès les premières 24h par la 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.

K. Osmothérapie :

Le Mannitol était la molécule du choix, utilisé en cas des signes d'HTIC après échec du traitement symptomatique et en cas d'engagement cérébral dans l'attente d'une CD. Tous les enfants ont reçu le Mannitol lors de leur séjour en réanimation, les doses variaient entre 0,5 et 1 g/kg, avant la CD,

Six enfants ont reçu une seule dose de Mannitol avant leur admission au bloc opératoire, 39 enfants ont reçu une double dose et 5 enfants ont reçu une triple dose de Mannitol.

L. Autres traitements :

La protection gastrique était utilisée chez tous les enfants de notre série pour la prévention de l'ulcère de stress.

Tous nos patients avaient bénéficié de Nursing, c'est un élément crucial dans la prise en charge des TCG, il comporte les soins des yeux à base de collyre antiseptique pour prévenir les kératites d'exposition, les soins de la bouche à base d'hexamidine pour prévenir 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 était aussi parmi les traitements utilisés chez nos enfants pour prévenir les complications de décubitus et les raideurs articulaires.

D'autres médicaments à visée symptomatique étaient également utilisés en cas de nécessité : multi-vitamines, myorelaxants, traitement martial, antivertigineux, antispasmodiques, pommades et collyres oculaires.

VI. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique :

Parmi les principes de la prise en charge d'un traumatisé crânien, la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) prend une grande partie dans la surveillance et l'amélioration d'un enfant victime d'un TC.

Au cours de la surveillance de nos enfants pendant leur hospitalisation, ils présentaient un ou plusieurs items des ACSOS.

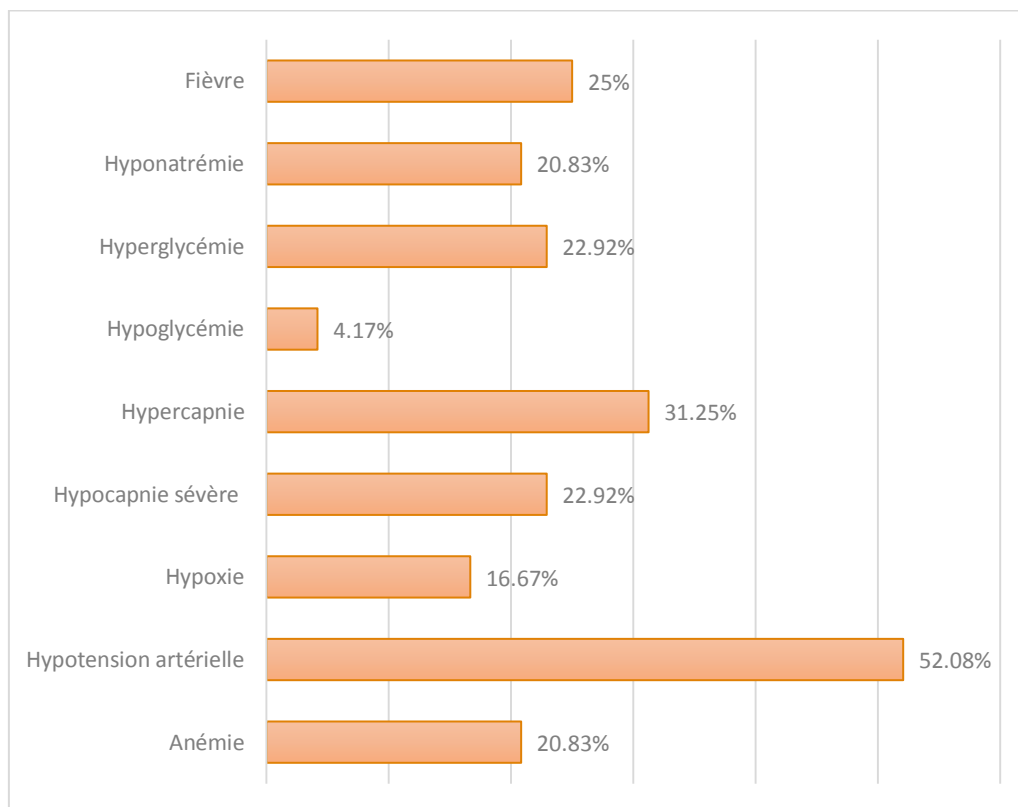


Figure 19 : les ACSOS objectivés lors de surveillance de nos patients.

VII. Données relatives à la prise en charge chirurgicale :

A. Délai entre le traumatisme et la craniectomie décompressive :

Le délai moyen entre le traumatisme et la CD était de 1,6 jours.

Dans notre étude, le délai entre le traumatisme et la chirurgie n'a pas pu être évalué de manière précise en nombre d'heures car nous n'avions pas toujours l'heure exacte du traumatisme, ni celle de la craniectomie. Cette valeur a été exprimé en terme du « Jour post-traumatisme ».

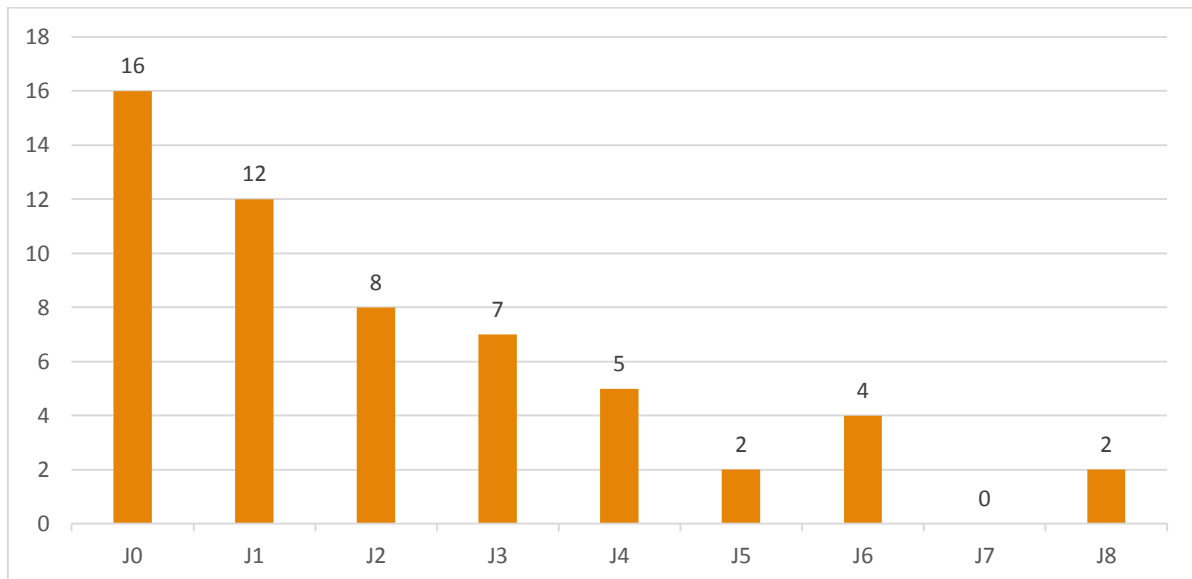


Figure 20 : Nombre des enfants opérés pour CD par rapport au jour de TC

B. Indications de la CD :

L'indication de la CD était décidée après discussion entre les anesthésistes-réanimateurs et chirurgiens cas par cas dans les situations où l'HTIC est jugée incontrôlable par les moyens médicamenteux.

- Une CD d'emblée sur des critères cliniques graves et l'imagerie cérébrale était réalisé le jour de l'admission chez 15 enfants (31,25%)
- Une CD secondaire c'est-à-dire « une HTIC réfractaire » après les mesures de réanimation pour baisser la pression intracrânienne était réalisé chez 33 enfants (68,75%).

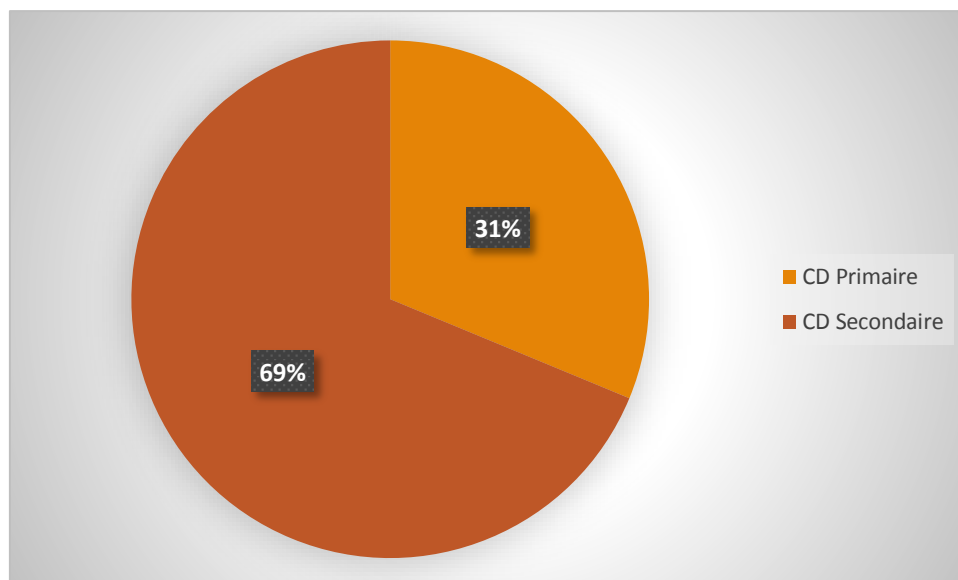


Figure 21 : Pourcentage et types de CD dans notre étude

Les éléments indiquant la CD secondaire sont :

- Association clinique, DTC et radiologique chez 11 enfants (33,33%)
- Association DTC et radiologique chez 14 enfants (42,42%)
- Association clinique et radiologique chez 08 enfants (24,24%).

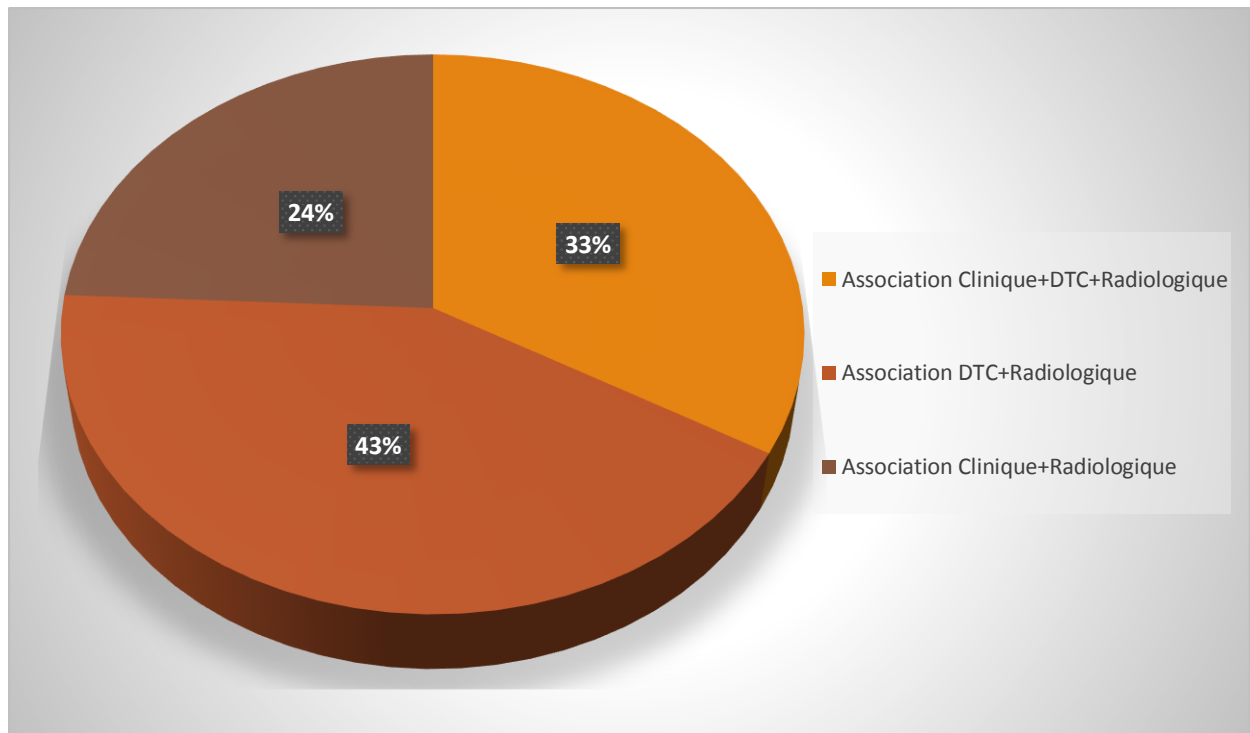


Figure 22 : les éléments indiquant la CD dans notre étude

VIII. Période opératoire :

A. Technique anesthésique :

Tous les enfants admis au bloc opératoire pour une CD étaient intubés, ventilés et sédatés profondément. Ils ont tous bénéficié d'une induction anesthésique, faite de :

- Morphiniques : Fentanyl (89,58%) ou Sufentanyl (10,42%)
- Hypnotiques : Propofol (95,83%) ou Etomidate (4,17%)
- Curares : Rocuronium (100%)

Tous les enfants avaient une voie veineuse centrale, avec une lumière dédiée à la noradrénaline, qui était maintenue (68,75%) ou majorée (31,25%) après l'induction, un cathéter artériel pour une surveillance stricte de la pression artérielle invasive était pris chez 42 enfants (87,50%).

Tous les enfants avaient bénéficié de la perfusion de Mannitol à dose de 0,5 à 1g/kg avant l'ouverture de la dure-mère.

Des gazométries artérielles à répétition étaient réalisées en per-opératoire dans la limite de la disponibilité de ce type d'examen dans le bloc opératoire. Ainsi, la gazométrie artérielle permettait à travers les résultats obtenus de guider les paramètres de la ventilation à travers le pH, HCO_3^- , PaCO_2 et PaO_2 dans 15 cas (31,25%) et de guider les moyens de réanimation à travers l'équilibre acido-basique, hémoglobine peropératoire et l'ionogramme sanguin.

B. Technique chirurgicale :

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

Les étapes de la CD la plus fréquemment utilisée sont :

- Une incision cutanée fronto-temporo-pariétale unilatérale.
- Un volet osseux (VO).
- Une ouverture de la dure-mère (figure 21) suivie d'une plastie d'agrandissement de la dure-mère (figure 22).
- Une mise en nourrice du volet osseux au niveau de la paroi abdominale.

La localisation la plus fréquente du VO était fronto-temporo-pariétale (FTP) chez 39 enfants (81,25%), suivi du volet temporo-pariétal (TP) chez 04 enfants (8,33%), puis du volet bi-frontale (BF) et fronto-pariétale (FP) chez 02 enfants pour chaque VO (4,17%) et enfin, un seul cas du volet temporal (2,08%).

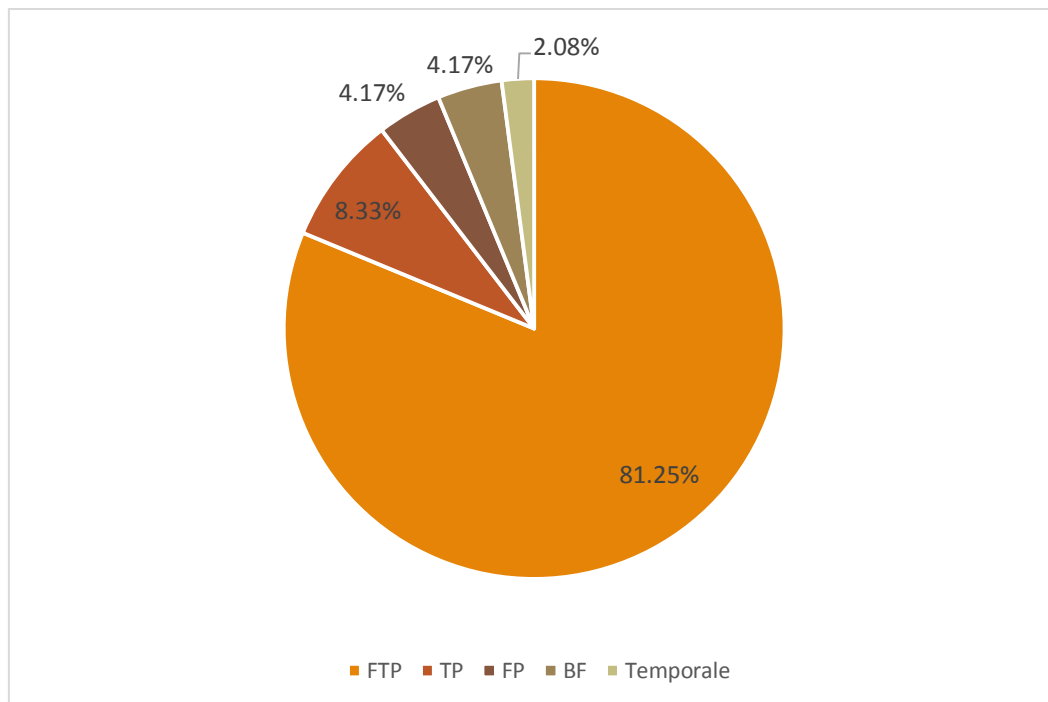


Figure 23 : Pourcentage et types du VD réalisé dans notre étude.

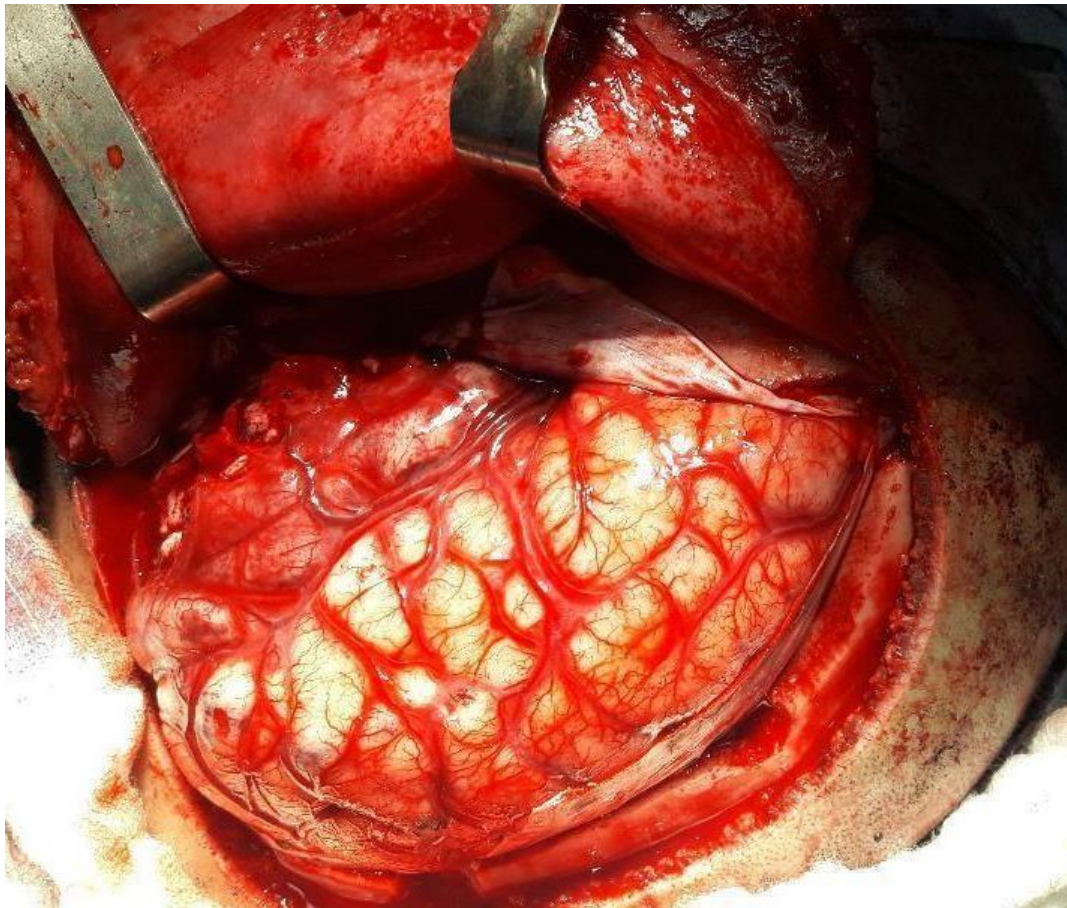


Figure 24 : Aspect per opératoire après réalisation du volet décompressif et ouverture de la dure-mère.



Figure 25 : aspect per opératoire après réalisation d'une plastie par la galéa couvrant le parenchyme cérébral après CD.

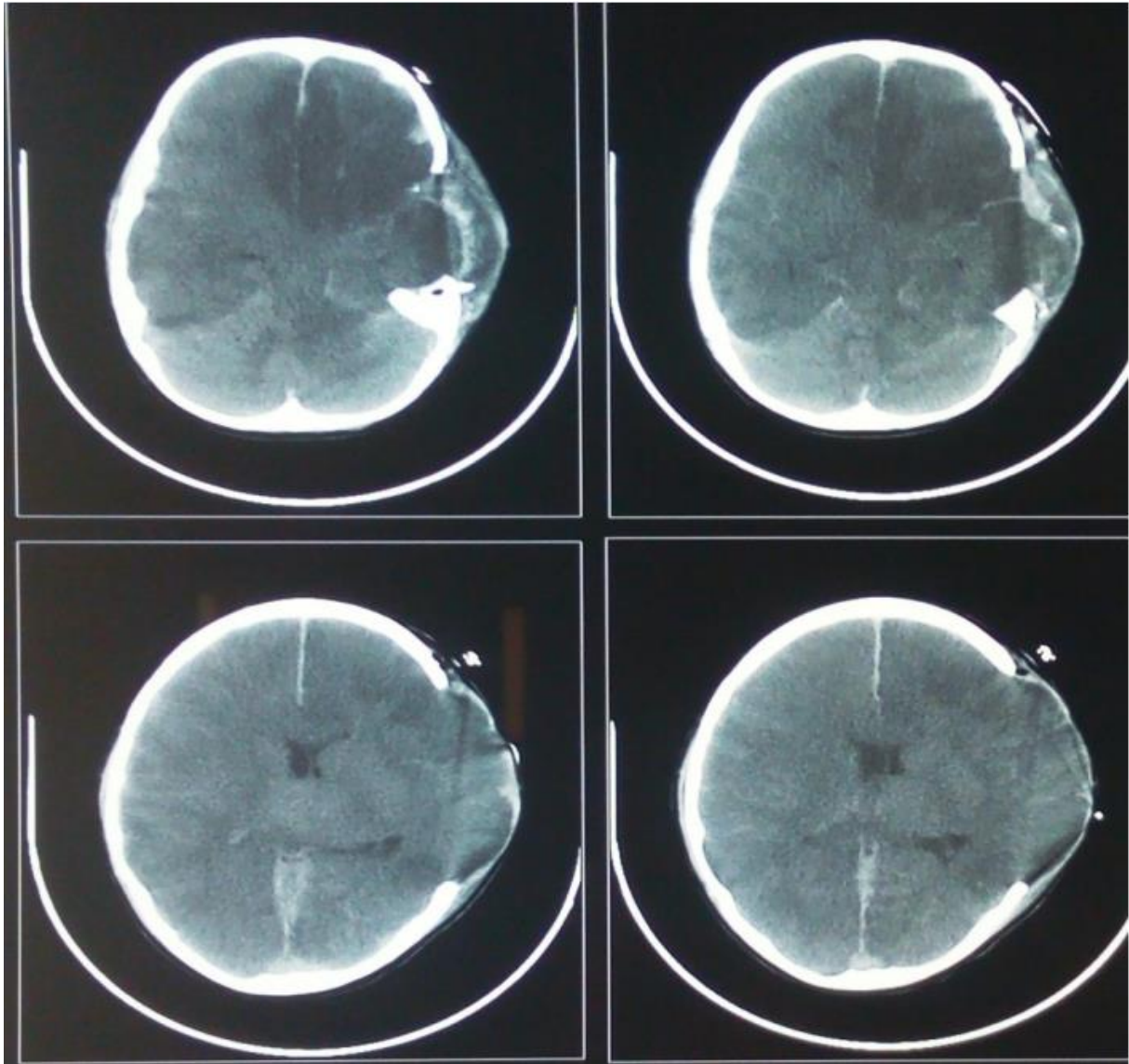


Figure 26 : TDM cérébral post-opératoire d'une évacuation d'un HSD pariétal gauche avec réalisation d'un volet décompressif chez un enfant de 08 ans victime d'une chute d'escalier.

C. Incidents per-opératoire :

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

1. Saignement :

C'était l'incident le plus fréquent, 30 enfants ont nécessité la transfusion par au moins un culot globulaire (CG) au cours du geste opératoire, les volumes transfusés variant entre 80 ml et 900 ml de concentrés globulaires.

2. Hypotension per-opératoire :

Cet événement survenait dans 24 enfants (50%), il était secondaire à l'induction anesthésique chez 11 patients et au saignement peropératoire chez 13 patients. La prise en charge de cette hypotension peropératoire consistait en un remplissage vasculaire par des cristalloïdes, transfusion par des CG ou par Plasma Frais Congelé (PFC) et aussi à la majoration des doses de la noradrénaline.

3. Hernie et gonflement du parenchyme cérébral :

Cet incident avait été constaté chez 04 cas (8,33). Sa prise en charge consistait à une deuxième induction anesthésique et un approfondissement de la sédation par l'association Propofol et fentanyl.

IX. Période Post-opératoire

A. Monitoring post-opératoire :

Le monitoring en période post-opératoire est une étape importante de la prise en charge du TCG bénéficié de la CD. La prévention des ACSOS nécessite une surveillance stricte de la Pression Artérielle Invasive (PI), de la saturation pulsée en oxygène (SpO₂) –pour éviter toute hypotension ou hypoxie post-opératoire qui sont délétère pour un cérébrolésé–, de la température corporelle (T°), de la capnie (PaCO₂), de la glycémie, et de la natrémie. L'utilisation concomitante du DTC permet une surveillance de la perfusion cérébrale en post-opératoire

B. Doppler transcrânien :

En post-opératoire, le DTC était réalisé chez 30 enfants, 25 enfants avaient déjà bénéficié d'un DTC préopératoire et 5 n'avaient pas bénéficié de ce monitoring (CD primaire). Les résultats obtenus en postopératoire chez les CD secondaires sont :

- Normalisation des paramètres de la circulation cérébrale chez 20 enfants (80%)
- Un IP élevé (càd $> 1,4$) associé à une VD supérieure à 20 cm/s chez 4 enfants (16%).
- Un IP élevé associé à une VD inférieur à 20 cm/s chez un seul enfant (4%).

Pour les 05 enfants ayant bénéficié d'une CD primaire suite à l'examen clinique et aux données de la TDM cérébrale de l'admission, les résultats obtenus en postopératoire étaient :

- Les paramètres du DTC étaient normales chez 04 enfants.
- Une élévation de l'IP et une VD inférieure à 20 cm/s chez un seul enfant.

En conclusion, le monitoring par le DTC a permis une bonne évaluation avant et après la CD, 80% avaient normalisé les paramètres du DTC après la CD secondaire. Pour les CD primaires, 80% des enfants avaient un DTC normal après la chirurgie.

C. Complications post-opératoires et de séjour en réanimation :

1. Complications médicales :

Le TC est une pathologie pourvoyeuse d'un long séjour en réanimation, l'adjonction d'une CD va allonger la durée de ventilation mécanique et la durée de séjour en milieu hospitalier. Par conséquent, nos enfants sont susceptibles aux complications notamment respiratoires, transfusionnels (par des prélèvements itératifs chez un enfant ayant une masse sanguine faible), infectieuses et thromboemboliques,

➤ Complications respiratoires :

Ce sont les complications les plus fréquentes dans notre série, 12 (25%) enfants avaient présenté au moins une complication respiratoire. Les types de complications respiratoires retrouvées :

- Pneumopathie infectieuse ou d'inhalation : 8 cas.
- Syndrome de détresse respiratoire aigüe : 5 cas
- Atélectasie : 5 cas.
- Pleurésie : 2 cas.

➤ État du choc septique :

Six cas du choc septique étaient constatés, cinq cas à point de départ pulmonaire et l'autre cas à point de départ neurologique, les germes incriminés au niveau pulmonaire étaient : deux cas de Klebsiella Pneumonie, deux cas d'Acinetobacter Boumanii, et un seul cas d'Escherichia Coli 'BLSE' (bêta-lactamase à spectre étendu).

➤ Complications Neurologiques :

Cinq cas de méningite post-opératoire étaient constaté par une ponction lombaire positive, les germes incriminés étaient le pneumocoque (03 cas), l'acinetobacter boumanii (Un cas), et dans le cinquième cas, le germe n'avait pas identifié. Une méningite était évoluée vers un tableau de ventriculite.

➤ Complications rénales :

Elles étaient constatées chez 07 enfants, 04 cas d'infection urinaire et 03 cas d'insuffisance rénale d'allure fonctionnelle.

➤ Complications thrombo-emboliques :

Elles étaient trouvées chez 03 enfants. Deux cas de thrombose veineuses profondes (thrombose des membres inférieurs) traité par l'héparine de bas poids moléculaire, et un seul cas d'accident vasculaire ischémique cérébral.

➤ 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 enfants à risque. Six enfants de notre série

(12,50%) avaient présenté des escarres et des raideurs malgré la kinésithérapie et le changement de position de manière régulière.

➤ Dénutrition :

L'état nutritionnel d'un patient de réanimation permet d'identifier les sujets ayant un risque élevé de dénutrition, le support nutritionnel permet de diminuer le risque des infections, des complications thromboemboliques et le séjour hospitalier. Quatre enfants avaient présenté des signes de dénutrition au cours de leur hospitalisation.

2. Complications chirurgicales :

Ces complications étaient constatées chez 09 cas :

- 03 cas d'hématome extra-dural nécessitant une reprise chirurgicale en urgence
- 05 cas de méningite post-opératoire, dont un est évolué vers une ventriculite
- Un seul cas d'hydrocéphalie.

D. Sevrage ventilatoire :

La durée moyenne de ventilation invasive était de $7,24 \pm 4,56$ jours. Le sevrage ventilatoire était réalisé avec succès dès la première tentative chez 28 enfants (58,83%), dès la deuxième tentative chez 6 enfants (12,50%) qui était réalisé entre le deuxième et le sixième jour après la première tentative. Un seul cas avait nécessité 03 tentatives de sevrage avec succès.

La trachéotomie était réalisée seulement chez 02 enfants (4,17%). L'attitude de notre service était d'éviter la trachéotomie avec une surveillance stricte de la pression du ballonnet de la sonde d'intubation vu la gestion difficile de la canule de la trachéotomie et le risque accru de la sténose trachéale, les deux enfants trachéotomisés étaient décanulés ultérieurement avec succès.

X. Évolution :

La durée moyenne d'hospitalisation au service de la réanimation était de $25,13 \pm 7,20$ jours et la durée moyenne d'hospitalisation à l'hôpital était de $32,88 \pm 6,85$ jours.

L'évolution était marquée par 13 décès (27,08%), dont 5 décès en post-opératoire précoce (< 72 heures), 5 décès suite à une aggravation neurologique compliquée de mort cérébrale et 3 décès dans un contexte infectieux (deux décès suite à un choc septique et un décès suite à une ventriculite).

XI. Résultats analytiques :

A. Facteurs prédictifs de la mortalité :

1. Age et sexe :

Après l'analyse statistique des données, il n'y a pas de corrélation entre l'âge et la mortalité dans notre série, et aussi pas de corrélation entre le sexe et la mortalité.

2. La mortalité en fonction de GCS :

Parmi les 13 enfants décédés :

- 07 enfants avaient un GCS à leur admission inférieure à 8.
- 06 enfants avaient un GCS entre 8 et 12.
- Aucun enfant décédé avait un GCS supérieur à 13 à l'admission.

Tableau 5 : Analyse de la mortalité en fonction du GCS initial.

GCS	Survivants		Décédés		P
	N	%	N	%	
<8	10	20,83	7	14,58	0,0001
8 – 12	16	33,33	6	12,50	0,08
>12	9	18,75	0	0	1,12

3. La mortalité en fonction de l'état des pupilles à l'admission :

Parmi les 13 enfants décédés : 07 enfants avaient une anisocorie, 04 avaient une mydriase bilatérale, un avait un myosis et le dernier cas avait des pupilles normales à l'admission.

Tableau 6 : Analyse de la mortalité en fonction de l'état des pupilles à l'admission.

Pupilles à l'admission	Survivants		Décédés		P
	N	%	N	%	
Normales	15	31,25%	01	2,08%	3,88
Myosis	03	6,25%	01	2,08%	1,23
Mydriase	02	4,17%	04	8,33%	0,000001
Anisocorie	16	33,33%	07	14,58%	0,003

Après l'analyse statistique, la présence d'une mydriase bilatérale ou une anisocorie à l'admission étaient des facteurs de risque de la mortalité. Par contre, des pupilles normales à l'admission étaient des facteurs de bon pronostic.

4. La mortalité en fonction du délai d'admission :

Tableau 7 : Analyse de la mortalité en fonction du délai entre le traumatisme et l'admission à l'hôpital.

	Survivants	Décédés	P
	Moyenne $\pm$ ET	Moyenne $\pm$ ET	
Délai d'admission à l'hôpital (Heures)	2,19 $\pm$ 1,32	5,22 $\pm$ 2,63	0,03

Il y'a un lien significatif entre le délai entre la durée d'admission à l'hôpital et la mortalité dans notre série.

5. La mortalité et le DTC :

Tableau 8 : la mortalité en fonction de l'utilisation de DTC

		Survivants	Décès	Total
DTC	CD Primaire	2	3	5
	CD secondaire	23	4	27
Absence de DTC	CD Primaire	7	3	10
	CD secondaire	3	3	6
Total		35	13	48
DTC		25	7	32
Absence de DTC		10	6	16

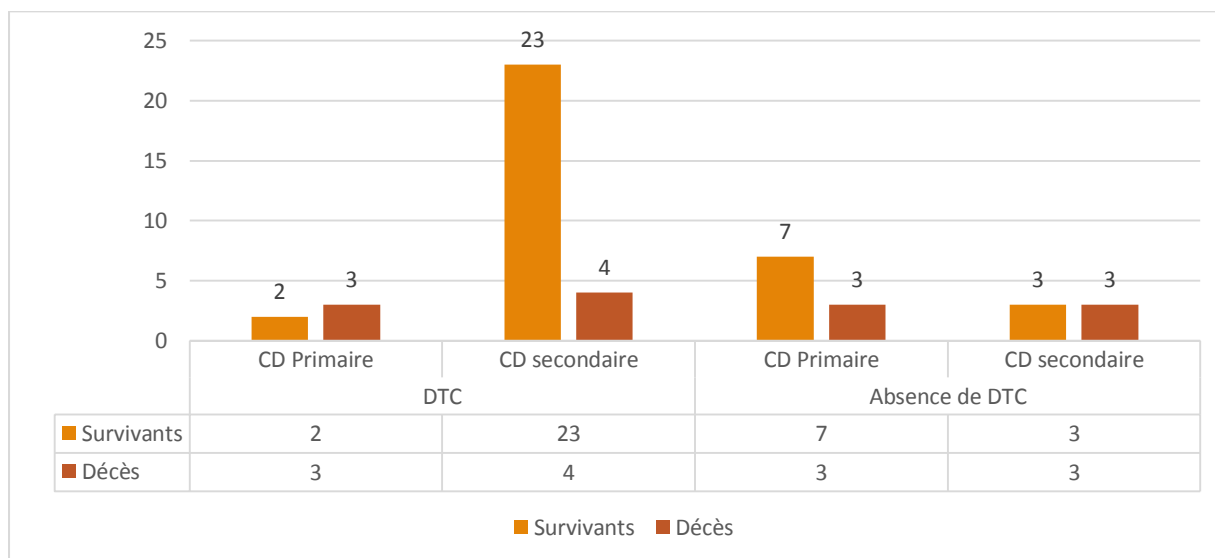


Figure 28 : la mortalité en fonction du DTC et le type de la CD

Il est difficile de comparer les groupes de CD secondaire ayant bénéficié ou non du DTC vu le manque de l'effectif, mais, il apparaît que le DTC posé l'indication du volet décompressif après son arrivée à notre structure chez plusieurs patients, malgré l'absence des signes cliniques de l'HTIC. Notre attitude était

de réaliser un DTC trois fois par jours, sauf en cas d'aggravation du tableau clinique où l'indication est posée immédiatement du DTC.

6. La mortalité en fonction de l'apparition de l'HTIC et la CD :

Tableau 9 : Analyse de la mortalité du délai entre l'admission et la CD et aussi entre l'apparition de l'HTIC et la CD.

	Survivants	Décédés	P
	Moyenne $\pm$ ET	Moyenne $\pm$ ET	
Délai entre l'admission et la CD (Jours)	0,95 $\pm$ 0,58	2,28 $\pm$ 0,83	0,08
Délai entre l'apparition de l'HTIC et CD (Heures)	6,78 $\pm$ 4,08	10,23 $\pm$ 5,87	0,001

Il existe un lien significatif entre le délai d'apparition des signes d'HTIC et la CD dans notre série, par contre, par de relation significative entre le jour de l'admission à l'hôpital et la CD.

7. La mortalité en fonction du séjour :

Tableau 10 : Analyse de la mortalité en fonction du délai de la ventilation mécanique, séjour en réanimation et séjour à l'hôpital.

	Survivants	Décédés	P
	Moyenne $\pm$ ET	Moyenne $\pm$ ET	
Durée de la ventilation mécanique (Jours)	5,17 $\pm$ 3,91	15,36 $\pm$ 9,74	0,0001
Séjour à la réanimation (Jours)	11,33 $\pm$ 5,92	19,73 $\pm$ 10,09	0,019
Séjour à l'hôpital (Jours)	22,23 $\pm$ 10,02	25,26 $\pm$ 12,87	0,053

Il existe une signification entre la durée de la ventilation mécanique et la mortalité dans notre série et aussi entre le séjour à la réanimation et la mortalité. Par contre, il n'y a pas de relation significative entre le séjour à l'hôpital et la mortalité.

8. Autres facteurs :

Dans notre série, on n'a pas trouvé de lien entre la mortalité et :

- Age et sexe
- PTS à l'admission
- Mécanisme d'accident
- Résultats du scanner cérébral
- Résultats du bilan biologique et de la gazométrie artérielle

- Les signes cliniques à l'admission
- ACSOS.
- Lésions associées au TC

B. Analyse multivariée de la mortalité

Tableau 12 : Association entre les caractéristiques des enfants traumatisés crâniens graves ayant bénéficiés d'une craniectomie décompressive et la mortalité. Etude cohorte, Fès, 2019. N=48.

	RRa*	IC à 95%**	P value
GCS < 8	1,96	[1,42-2,50]	0,004
Mydriase bilatérale	5,33	[3,25-7,31]	0,0001
Délai d'admission à l'hôpital (> 03 Heures)	1,79	[1,09-2,49]	0,016
Durée de la ventilation mécanique (> 10 Jours)	2,18	[1,12-3,24]	0,001

* : Les mesures d'association présentées sont des mesures ajustées, estimées grâce à une analyse « multivariée », c'est-à-dire tenant compte (grâce à un ajustement) de plusieurs variables en même temps. Dans cette analyse multivariée, pour une catégorie donnée, la mesure d'association est ajustée sur les autres variables présentées dans le tableau, et s'interprète comme la mesure d'association pour cette catégorie de la variable considérée en tenant compte des autres variables.

** : IC : Intervalle de confiance

Dans l'analyse multivariée, en tenant en compte de plusieurs variables en même temps, les facteurs associés à la mortalité trouvés dans cette analyse étaient :

- Un score de Glasgow inférieur à 08
- Une mydriase bilatérale
- Un délai d'admission aux urgences supérieur de 03 heures.
- Une durée de ventilation mécanique supérieur à 10 jours.

Discussion

I. Définition :

La CD est une technique proposée dans le traitement de l'HTIC secondaire aux agressions cérébrales. A la suite d'un traumatisme crânien grave, des traitements médicaux et chirurgicaux sont mis en route dans l'objectif de minimiser et de prévenir les agressions cérébrales secondaires [20]. Plusieurs patients présentent cependant une HTIC réfractaire aux traitements de première ligne. La CD est réalisée dans ces cas pour contrôler la PIC [21]. Elle consiste en la réalisation d'un large volet fronto-tempo-pariétal associé à une plastie d'agrandissement de la dure-mère. Améliorer la compliance du système en rendant la boîte crânienne extensible est le rationnel d'utilisation de la CD [22]. En effet, la CD augmente le volume que pourrait occuper le cerveau et minimise ainsi le risque d'ischémie cérébrale en permettant une augmentation du débit sanguin cérébral et l'oxygénation tissulaire [23]. La CD réduit la PIC et la mortalité, elle semble être associée à une amélioration du pronostic vital et du pronostic fonctionnel des patients [22].

II. Rappel Physiologique

A. Lésions primaires et secondaires :

Après un TC, on distingue les lésions cérébrales primaire et secondaires. Les lésions cérébrales primaires sont liées à l'impact et apparaissent immédiatement. Les lésions cérébrales secondaires ou les ACSOS sont les conséquences d'une cascade d'événements cellulaire et métabolique [25,26] :

- Lésion de la barrière hémato-encéphalique (BHE) (Figure 28)
- Perte d'autorégulation cérébrale
- Inadéquation entre l'apport et la demande métabolique accrue.

- Libération des neurotransmetteurs excitateurs (glutamate, aspartate, acétylcholine)

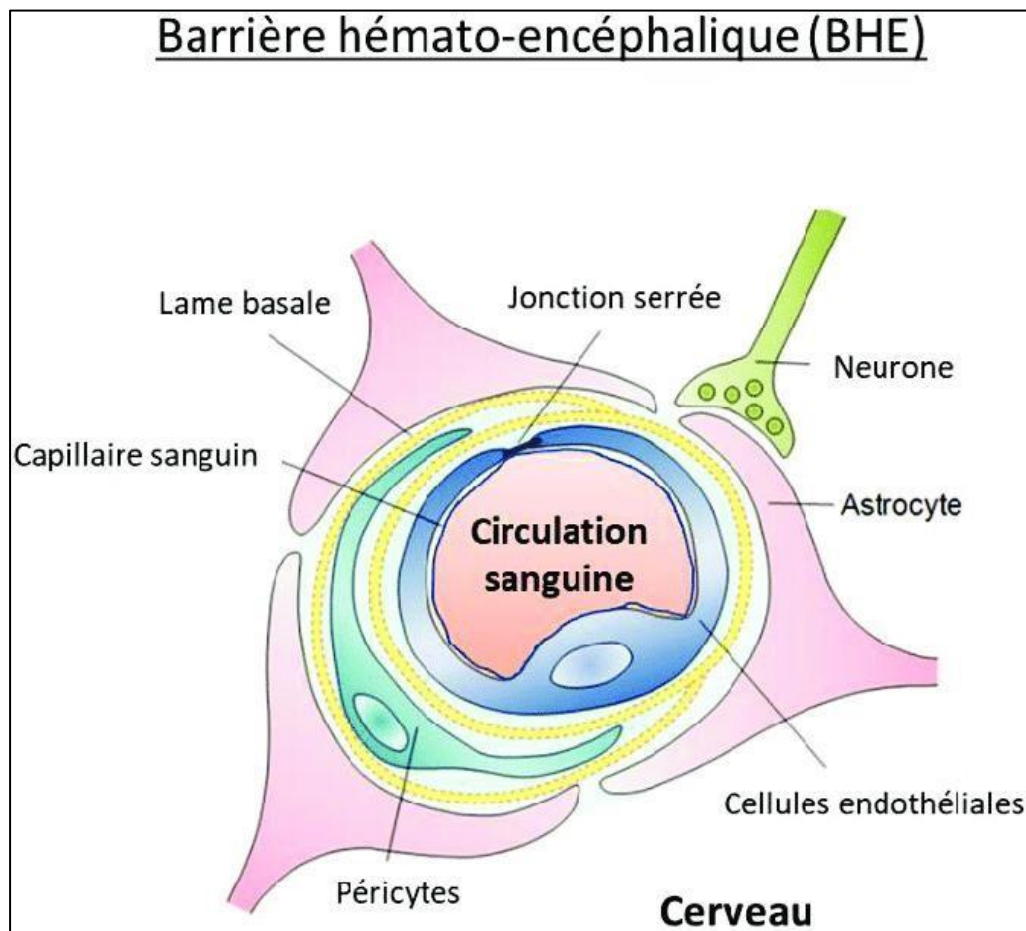


Figure 29 : barrière hémato-encéphalique

B. La compliance cérébrale :

Les sutures crâniennes, incomplètement ossifiées avant l'adolescence, peuvent se laisser distendre si elles sont sollicitées de manière progressive. En revanche, en cas de distension aiguë, la dure-mère et le crâne ostéo-fibreux ont une distensibilité quasi-nulle [27]. Chez l'enfant, toute augmentation rapide du volume occupé par l'un des trois secteurs (cerveau, liquide céphalo-rachidien et volume sanguin) entraîne rapidement une augmentation de la PIC.

Après l'épuisement des mécanismes compensateurs, une faible augmentation de volume intracrânien (VIC) aboutit à une forte élévation de la PIC, responsable d'une réduction de débit sanguin cérébral (DSC) et donc d'une ischémie cérébrale. À l'opposé, toute intervention thérapeutique réduisant le VIC peut diminuer de façon importante la PIC.

La faible compliance du cerveau du jeune enfant le rend, malgré un crâne encore plastique, encore plus vulnérable aux variations de VIC et l'augmentation de PIC suit régulièrement toute augmentation du volume. En pratique, l'HTIC est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte parce que la lésion cérébrale secondaire la plus fréquente est le gonflement cérébral diffus. Celui-ci entraîne une augmentation du volume sanguin cérébral et aboutit rapidement à une HTIC. La valeur moyenne de la PIC est de 03 mmHg (0–6 mmHg) chez le nourrisson jusqu'à l'âge de 7 mois, puis elle augmente progressivement avec l'âge pour atteindre les valeurs adultes (10–18 mmHg) au début de l'adolescence [28].

C. Autorégulation cérébrale :

Le DSC est autorégulé en s'adaptant à la demande métabolique du cerveau et reste indépendant des variations de PPC ($PPC = PAM - PIC$). La PPC dépend de l'âge, elle est d'environ 25 mmHg chez le nouveau-né, de 40 mmHg chez le petit enfant et atteint les valeurs de l'adulte à l'adolescence (70–90 mmHg) [28]. Chez l'enfant, les limites d'autorégulation sont déplacées vers la gauche, puisque sa PA normale est inférieure à celle de l'adulte et la plage d'autorégulation est moins large. Ces particularités rendent le maintien de la PPC dans les limites physiologiques plus difficile que chez l'adulte. Après un

TCG, une perte d'autorégulation cérébrale est retrouvée dans 40% des cas [29]. Le maintien d'une PPC optimale est donc essentiel pour préserver le DSC et de prévenir l'ischémie cérébrale. Cependant, après un TC chez l'enfant, le DSC est plus souvent élevé, au moins à la phase initiale, entraînant une hyperhémie cérébrale contrairement à l'adulte, chez lequel il existe une baisse assez précoce du DSC [30]. L'utilisation du monitoring de la PIC et de la PPC guider la neuroréanimation est néanmoins actuellement le standard recommandé [31] (figure 29).

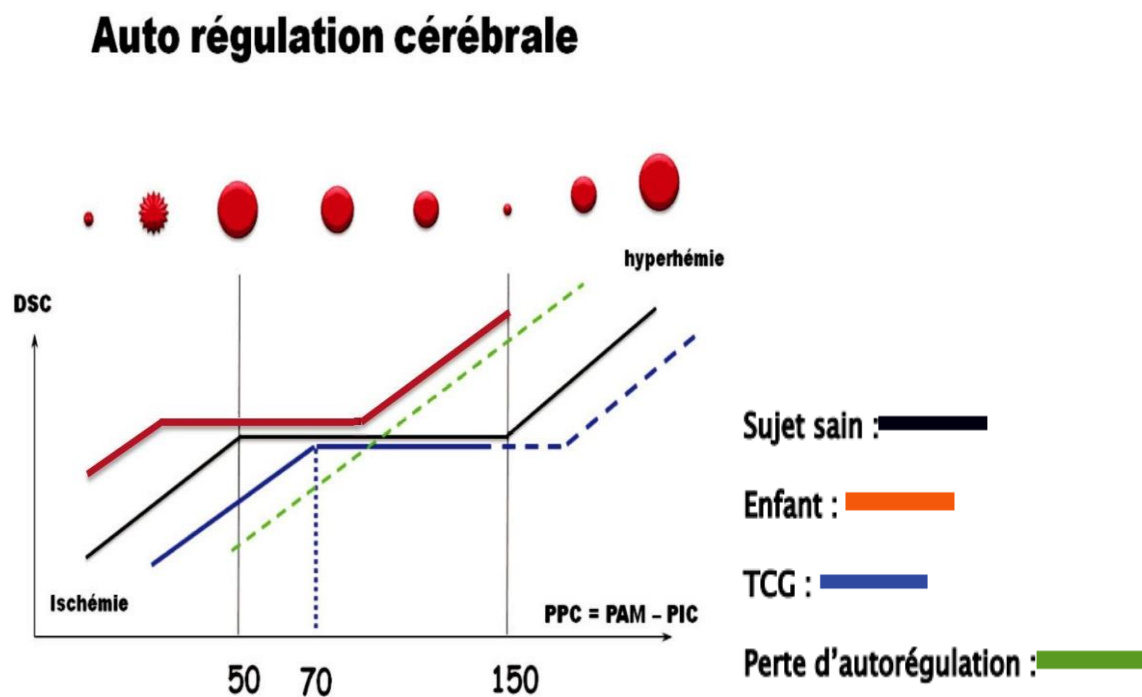


Figure 30 : autorégulation cérébrale

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

L'hypoxémie réduit non seulement l'apport d'oxygène au cerveau, mais peut également lorsqu'elle est importante ($\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$) entraîner une élévation compensatoire de DSC, pouvant majorer l'HTIC. Les variations de PaCO₂ peuvent être responsables de variations du DSC, L'hypercapnie qui provoque une vasoconstriction est responsable d'HTIC et doit donc être constamment évitée. De même l'hyperventilation doit être modérée, car une hypocapnie trop intense peut entraîner une vasodilatation et une réduction dangereuse du DSC [32].

Cette réactivité vasculaire cérébrale aux variations de PaO₂ et de PaCO₂ dépend de l'âge de l'enfant. Avant 3 mois, la vasodilatation hypoxique est intense, mais la vasoconstriction hypocapnique survient pour des PaCO₂ très basses et est moins marquée que chez l'adulte. Au-delà de 3 mois, la réactivité cérébrovasculaire au CO₂ devient comparable à celle de l'adulte [33]. La plage d'autorégulation vasculaire cérébrale est étroite et déplacée vers le haut, ce qui fait que même pour une variation peu importante de PAM (de 5–10 mmHg), le DSC peut varier de façon importante.

Il faut, comparativement à l'adulte et en raison de la vasoréactivité cérébrale au CO₂ réduite, une hyperventilation souvent plus importante pour obtenir un même degré de vasoconstriction cérébrale et donc de réduction de PIC [34]. Enfin, en cas d'hypoxie, le DSC augmente davantage que chez l'adulte, ce qui assure une protection relative si la PIC est normale, mais peut provoquer une poussée d'HTIC si la PIC est déjà élevée (Figure 30).

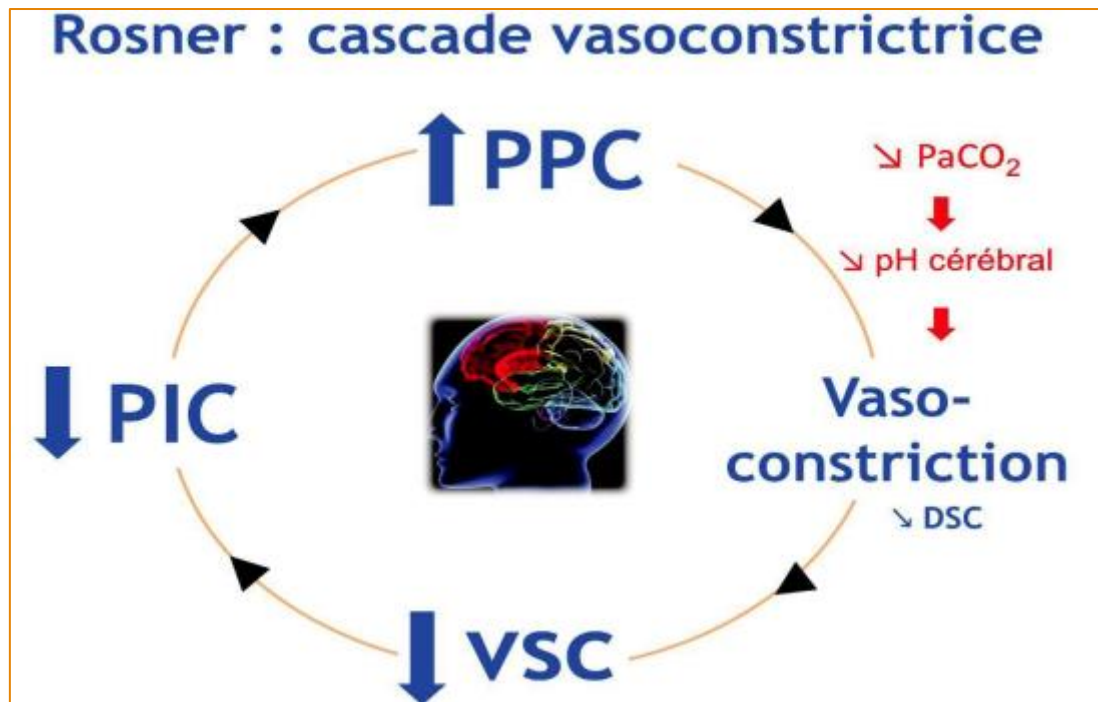


Figure 31 : Cascade vasoconstrictrice de Rosner montrant l'utilité de l'hypocapnie pour faire baisser la PIC [34]

E. Concept de plasticité du cerveau de l'enfant

Le concept de neuro-plasticité a été proposé pour tenter d'expliquer les plus grandes capacités de récupération post-traumatique observées chez l'enfant. L'hypothèse est que le cerveau de l'enfant, moins spécialisé que celui de l'adulte, pourrait plus facilement se réorganiser après un TC [35]. Cependant, ce concept semble être « âge dépendant » et la littérature montre que les enfants âgés de moins de 4 ans ont le plus mauvais pronostic, alors que les enfants âgés de 5 à 10 ans ont un meilleur pronostic que les adolescents et les adultes. Tout se passe donc comme s'il existait une période donnée pendant laquelle les possibilités de neuro-plasticité sont maximales [36]. Ces bons résultats apparents chez les enfants sont aujourd'hui à modérer à la

lumière des résultats du suivi à long terme, montrant que les conséquences des TC peuvent se manifester plus tard, lors de l'entrée à l'école, sous forme de problèmes d'attention, de troubles du comportement ou de la mémoire [37].

III. Épidémiologie :

A. Âge :

Les résultats diffèrent au sein de la même population pédiatrique, l'utilisation de la CD en pédiatrie n'a pas été évalué aussi largement que chez les adultes. Guerra n'a pu démontrer, dans son étude, que le jeune âge était un prédicteur de bon pronostic [38]. Paradoxalement, la vulnérabilité du cerveau en développement pourrait être à l'origine des dommages irréparables chez les enfants en bas âge [39]. Dans l'étude de Gûresir, il n'y avait pas de différence évidente en termes de résultat au long terme chez les patients de moins de 18 ans selon les groupes d'âge [40]. Ces études semblent à notre série, dont l'âge ne représente pas une association significative au pronostic vital ni au pronostic fonctionnel.

B. Sexe :

Dans notre étude, on note une prédominance de sexe masculin avec un SR à 2,43. Dans l'étude turque, Gûresir a trouvé une prédominance masculine (SR=1,5) [40]. Les autres études trouvées, ont étudié le traumatisme crânien en général, ont trouvé une prédominance masculine [41,42].

C. Mécanisme accidentel :

L'analyse des circonstances précises de l'accident permet d'établir une première classification de gravité, le type d'impact et la violence du choc doivent faire soupçonner d'emblée la possibilité d'une lésion grave [43]. Le mécanisme accidentel a été rapporté que dans quelques études. Dans l'étude de Beuriat sur la CD, 47% des patients étaient victime d'un AVP, les accidents de sport étaient en cause de 33%, une chute dans 7%, un accident domestique dans 8%, et dans 5,5% il s'agissait d'une maltraitance [44]. Dans l'étude de Bahloul, Les AVP viennent en première position avec un pourcentage de 69,4%, suivie des chutes avec un pourcentage de 29,7% et 0,9% pour cause non précise [41]. Ces études rassemblent à notre étude, où l'AVP était la cause la plus fréquente (52%), suivie des chutes à des hauteurs variables (46%).

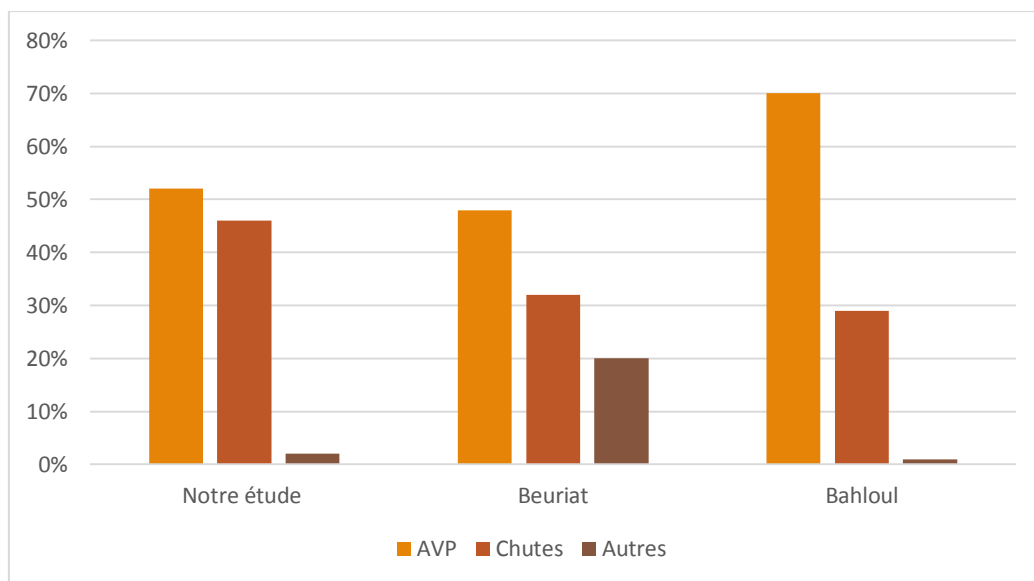


Figure 32 : Comparaison entre les différents mécanismes accidentels

IV. Données cliniques initiales :

A. GCS initial :

L'évaluation clinique initiale de l'enfant traumatisé crânien est difficile. En effet, de nos jours, les équipes amenées à prendre en charge ces patients à la phase initiale, ont tendance à rapidement utiliser la sédation et la ventilation invasive, ce qui peut diminuer la valeur de l'estimation du GCS initiale [45,46], dans notre série, on a pu évaluer le GSC de tous les patients.

Un GCS bas ne semblait pas non plus être associé à une mauvaise évolution neurologique au long terme dans la série de Guresir [40]. Dans l'étude de Hejazi [47], à propos de 7 cas, la moyenne de GCS était de $5,76 \pm 2,09$, alors que dans l'étude de Imagawa, le GCS était un facteur de mortalité s'il est inférieur à 8, la moyenne était de $8,14 \pm 3,08$ [48]. Dans notre série, le GCS moyen était de $9,02 \pm 3,28$ et un GCS initial à l'admission inférieur à 8 était un facteur de mortalité sans être un facteur de pronostic fonctionnel.

B. Anomalies pupillaires :

Une anomalie pupillaire traduit généralement la présence d'un engagement cérébral. Il a été démontré que les anomalies pupillaires lors d'un TC sont associés à un devenir neurologique défavorable dans plusieurs études [49–51]. Dans une série rétrospective de 153 patients adultes, une dilatation pupillaire unilatérale été associée à une évolution neurologique favorable dans 27% des cas. En cas de dilatation bilatérale, la récupération fonctionnelle était satisfaisante dans seulement 3,5% [52]. Ces données spécifiques chez les patients pédiatriques avec signe d'engagement cérébral sont rares mais semblent être associées à un mauvais pronostic. Selon l'étude d'Andrew, la

présence de signes d'engagement cérébral à la prise en charge initiale ne semble pas affectée le devenir neurologique [53]. Dans la série de Guresir [40], 60% des patients présentant une dilatation pupillaire bilatérale ont eu un devenir neurologique favorable. Dans notre série, la présence d'une anisocorie ou une mydriase bilatérale étaient associées à un mauvais pronostic après l'analyse multivariée.

C. Délai de transfert :

La période entre l'accident, le transport et l'arrivée du patient aux urgences de proximité, peut être particulièrement critique dans la mesure où une hypotension ou une hypoxie peuvent être présente immédiatement après le traumatisme initial, et peut engendrer des lésions cérébrales secondaires et avoir un impact négatif sur la mortalité et le devenir fonctionnel. Pendant ce "vide thérapeutique", l'enclenchement de la cascade de Rosner (Figure 30) peut déjà se mettre en place et venir grever le pronostic [54,55]. Des études ont démontré qu'un délai entre le traumatisme crânien et la prise en charge médicale supérieure à 150 minutes était significativement associé avec un mauvais pronostic [49]. Dans notre étude le délai de transfert est noté dans nos dossiers. La moyenne du délai de prise en charge, avant admission à l'unité de la réanimation des urgences, était de $3,2 \pm 1,25$ heures, avec une association significative entre le délai accident-admission aux urgences et la mortalité.

D. Signes fonctionnels à l'admission :

La PCI était le signe le plus dans toutes les études, suivi des vomissements.

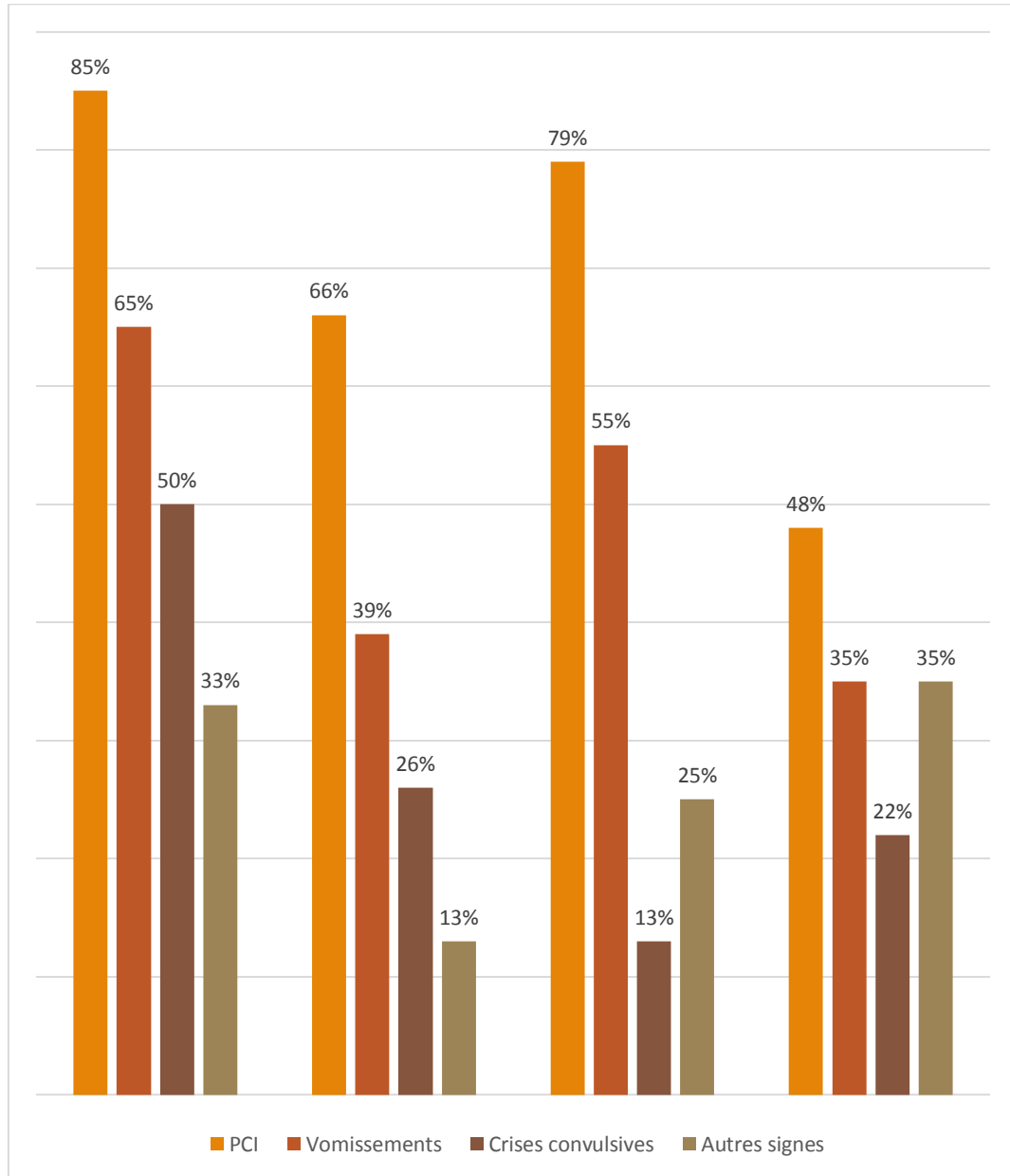


Figure 33 : Comparaison des signes fonctionnels à l'admission

V. Lésions radiologiques :

L'exploration en une seule boîte de l'ensemble de l'encéphale avec des coupes natives inframillimétriques, reconstruites avec une épaisseur supérieure à un millimètre est la méthode de référence pour l'exploration scanographiques des TCG. Les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central et l'autre en fenêtrage osseuse. Sa grande disponibilité fait de la TDM l'examen de premier choix qui permet de faire le diagnostic des lésions primaires [59]. Il doit être réalisé sans délai en cas de coma ou d'anomalie de l'examen neurologique. Les données issues de la TDM initiale conditionnent la prise en charge neurochirurgicale et le choix du monitoring en réanimation. Dans la série de Dimitrios, l'étude a démontré lors de l'imagerie cérébrale que 92% avaient un œdème cérébral, 71% des cas présentaient une contusion cérébrale, 71% avaient une fracture du crâne, 57 % des cas ont présenté un hématome sous dural, 42 % un hématome extradural, 35% de cas avec une hémorragie méningée [60]. En ce qui concerne le pronostic, Khan a démontré que les fractures comminutives du crâne avaient un meilleur pronostic que les fractures multiples [49]. Parce que dans les fractures comminutives, il peut y'avoir un certain degré d'expansion crânienne empêchant, pendant au moins du temps, la PIC d'augmenter. D'autant plus si une fracture de la base du crâne avec issue du LCR est associée [61]. La présence d'un hématome extradural serait un facteur protecteur dans les TC [62]. Bricolo a même montré que la mortalité est quasiment nulle dans les TC lorsqu'un hématome extra dural est présent [63]. Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'un hématome extradural ne peut augmenter de volume dans la boîte crânienne que si la PIC est basse [61]. Dans l'étude de Soukiasan comparant

des patients ayant bénéficié d'une CD et un groupe de patients ayant eu une craniotomie pour évacuation d'une lésion chirurgicale, Soukiasan ne mettait pas en évidence de différence entre les 2 groupes en termes de mortalité, cependant les patients qui avaient eu une CD présentaient des citernes de la base plus comprimées par rapport au groupe « craniotomie » [64].

L'œdème cérébral diffus est une constatation fréquente (2 à 5 fois plus fréquente chez les enfants que chez les adultes). Cependant, les enfants semblent avoir un résultat plus favorable que les adultes alors même qu'il existe un œdème cérébral diffus post-traumatique [65]. On peut donc penser que la CD est particulièrement « efficace » dans cette situation.

VI. Monitoring cérébral :

A. Mesure de la PIC :

Elle constitue un excellent paramètre de surveillance des TC en phase aiguë, cette mesure se fait le plus souvent par un cathéter ventriculaire et un manomètre conventionnel [66]. Son intérêt en association avec le monitoring de la PA permet d'adapter au mieux la thérapeutique, en limitant l'utilisation non discriminative des thérapeutiques destinées à contrôler la PIC, c'est une méthode qui permet de détecter précocement les lésions intracrâniennes avec effet de masse [67].

Moyens : différents systèmes sont disponibles, le capteur intra-ventriculaire reste la méthode de référence, son avantage est la possibilité de réaliser une soustraction de LCR, mais il présente des difficultés de mise en place en présence d'un œdème diffus. La mesure intra-parenchymateuse (ou sous-durale) utilisant un capteur de pression fixé à l'extrémité d'un cathéter

implantable (CODMAN® MICROSENSOR®), lui-même relié à un moniteur actuellement la plus fréquemment utilisée. Ce type de matériel est simple à mettre en place fiable, il peut être laissé en place plusieurs jours sans risque infectieux majeur [68].

Indication : il est aujourd'hui admis que tout TCG comateux, adulte ou enfant, ($GCS \leq 8$) sans lésions curables neuro-chirurgicalement, mais avec une TDM cérébrale anormale, doit bénéficier d'un monitoring de la PIC [69].

Complications : surviennent dans 5% des cas, la moitié d'entre elles étant à mettre sur le compte de la dysfonction de monitoring, l'autre moitié à des infections, des hémorragies ou des déplacements de capteur [70].

La valeur moyenne de la PIC est d'environ 10 mmHg chez l'enfant, un peu plus basse chez le nourrisson. Ainsi chez l'enfant traumatisé crânien, 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 bradyarythmie 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 [71].

Malheureusement, ce monitoring n'est pas encore disponible chez nous au service, la surveillance des TC se base sur l'examen clinique, la surveillance des pupilles et les données de l'imagerie (DTC et TDM).

B. Mesure de la pression de perfusion cérébrale (PPC):

Le monitoring de la PA couplé à celui de la PIC donne une idée sur la PPC selon la formule : $PPC = PAM - PIC$ [72]. Ses valeurs habituelles varient selon l'âge : 25mmHg chez le nouveau-né, 40mmHg chez le nourrisson, et 50mmHg chez l'enfant. Pour des nombreuses équipes, la PPC chez l'enfant ne doit pas être inférieure à 40mmHg [73,74]. En effet, lorsque les valeurs de PPC sont inférieures à 40 mm Hg, Catala-Temprano a retrouvé 60% de pronostic neurologique défavorable [75], et aussi Chambers a rapporté un bon pronostic neurologique lorsque les valeurs de PPC étaient supérieures à 72, 80, 98mmHg, respectivement chez les enfants de 2 à 6 ans, de 7 à 10 ans et de 11 à 16 ans [76]. L'étude prospective de Carter a rapporté un devenir neurologique défavorable à 5 ans, lorsque les PPC étaient inférieures à 49mmHg dans son groupe d'âge moyen de 8 ans [77].

La mesure de PPC est donc pertinente en termes de pronostic, car des valeurs basses sont associées à une morbi-mortalité élevée. De manière générale on considèrera comme seuils critiques, lors d'un TCG, une PPC à 40 mm Hg chez l'enfant et 50 mm Hg chez l'adolescent [78,79]. La recherche de la PPC optimale doit donc être individuelle, la mesure continue de la PPC et de la PAM semblent donc primordiales dans la prise en charge des TCG pédiatriques.

C. Monitoring de l'oxygénation et de l'hémodynamique cérébrale :

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

en particulier des artères cérébrales moyennes, reflètent assez fidèlement les altérations de DSC, de PPC et de PIC [80].

Description de la technique : Le DTC est une technique de Doppler pulsé qui permet d'enregistrer le flux ou la vitesse des globules rouges (GR) dans les gros troncs artériels intracrâniens. L'effet Doppler peut être comparé aux variations de son que l'on entend quand une voiture passe à vive allure devant nous. L'analyse de ces variations de sons permet l'estimation de la vitesse des GR. Par analogie, l'étude de la différence entre ultrasons émis et les ultrasons reçus par la sonde Doppler permet de mesurer la vitesse des globules rouges [80,81]. Cet examen permet donc la mesure d'un flux de GR ou vitesse (V_m en cm/s).

Réalisation : La technique a été décrite par Aaslid au début des années 1980 [82]. En utilisant l'effet Doppler, on peut mesurer la vitesse des GR dans certains gros troncs artériels cérébraux, en amont (carotide interne, tronc basilaire) ou en aval [artères cérébrales antérieures (ACA), moyennes (ACM) ou postérieures (ACP)] du cercle de Willis. Pour cela, trois fenêtres osseuses peuvent être utilisées « transtemporale, transorbitaire et sous-occipitale » [82,83]. Le flux sylvien de l'ACM est estimé à 70 % de la circulation hémisphérique homolatérale [84]. L'os temporal, encore appelé fenêtre temporale, est une zone privilégiée de passage du signal Doppler pour l'ACM. À ce niveau, cette artère est particulièrement accessible sur une grande profondeur avec un angle le plus faible possible entre la sonde et l'artère, qui est donc l'artère la plus souvent étudiée [84,85].

Mesures : La représentation graphique comporte en abscisse, le temps, et en ordonnée, les fréquences (vitesses). La courbe obtenue permet de mesurer la vitesse systolique contemporaine de la systole cardiaque (V_s) et la vitesse diastolique (V_d). L'aire sous la courbe définit la vitesse moyenne (V_m). Les valeurs normales des vitesses sont connues pour chaque vaisseau étudié (figure 16). La mesure des vitesses permet le calcul de l'index de pulsatilité : $IP = (V_s - V_d) / V_m$. Sa valeur normale chez l'adulte est $1,0 \pm 0,2$ [84].

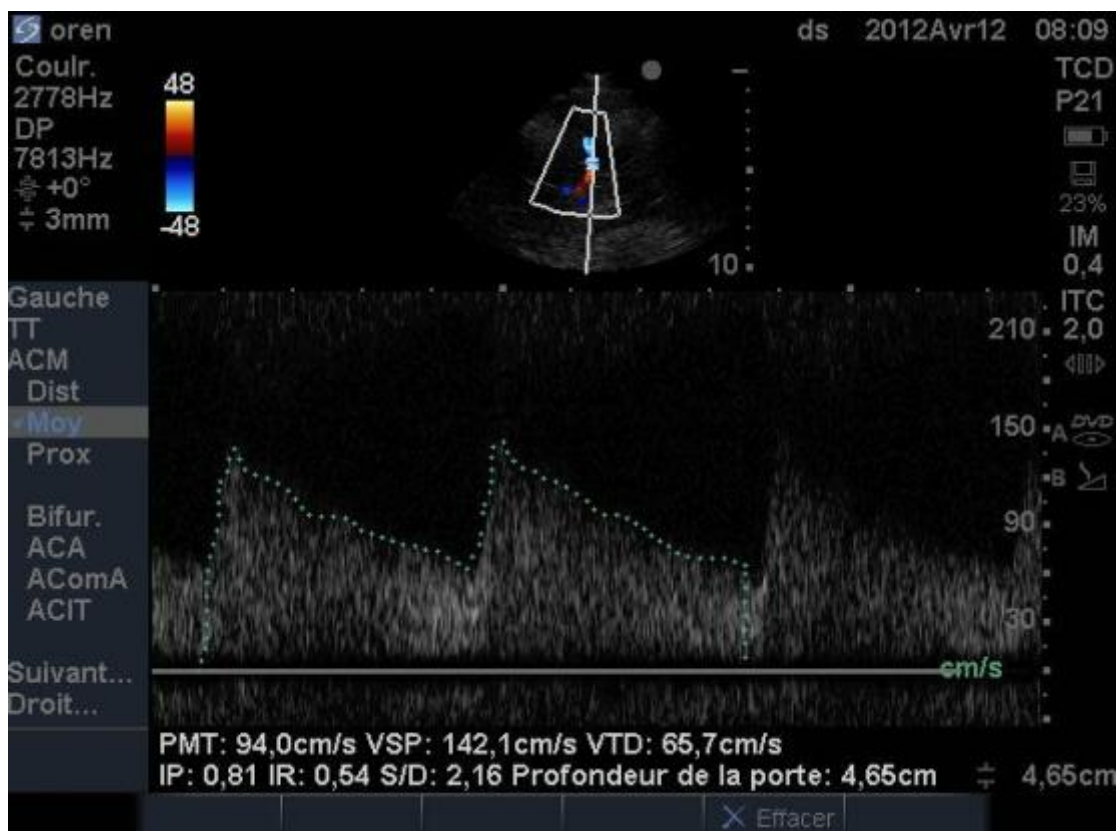


Figure 34 : DTC physiologique

L'intérêt pronostique du DTC à l'admission d'un enfant TC a déjà été suggéré, une V_d inférieure à 25 cm/s s'associe à un mauvais pronostic neurologique [85]. L'existence d'un flux diastolique négatif ou back flow est en faveur d'un arrêt de la perfusion cérébrale [86]. Cependant, ces altérations ne traduisent pas obligatoirement à un moment donné l'adaptation du DSC

aux besoins Métaboliques [87]. Une étude prospective montre que chez 36 TCG pédiatriques, les données initiales de DTC suivantes étaient de mauvais pronostic : $VD < 25$ cm/s et $IP > 1,31$ [88]. Des valeurs comparables ont été retrouvées sur une cohorte de 117 TCG d'enfants d'âge moyen de 7,6 ans [89]. Aux urgences une valeur d' $IP > 1,4$ prédisait une aggravation neurologique secondaire chez des patients victimes d'un traumatisme crânien modéré [90]. L'étude de Ract retrouvait pour des seuils d' $IP > 1,4$ et des $Vd < 20$ cm/s un mauvais pronostic neurologique des patients [91]. Ces valeurs seuils d' $IP > 1,4$ associées à des $Vd < 20$ cm/s ont été retrouvées dans une étude prospective préhospitalière [92]. Bouzat a montré qu'une valeur seuil d' $IP > 1,25$ et de $Vd < 25$ cm/s dès l'admission permettait de prédire avec une aire sous la courbe de 0,93 le risque d'une aggravation neurologique à 7 jours chez des TC non graves [93].

VII. Prise en charge Médicale :

A. Phase préhospitalière :

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.

L'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS), non diagnostiquée ou mal traitée est l'une des premières causes de décès précoces évitables. La liberté des VAS 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 [94].

L'intubation trachéale est largement indiquée devant un polytraumatisé. Dans de telles situations, il semble effectivement préférable d'intuber par excès que par défaut. 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 [95].

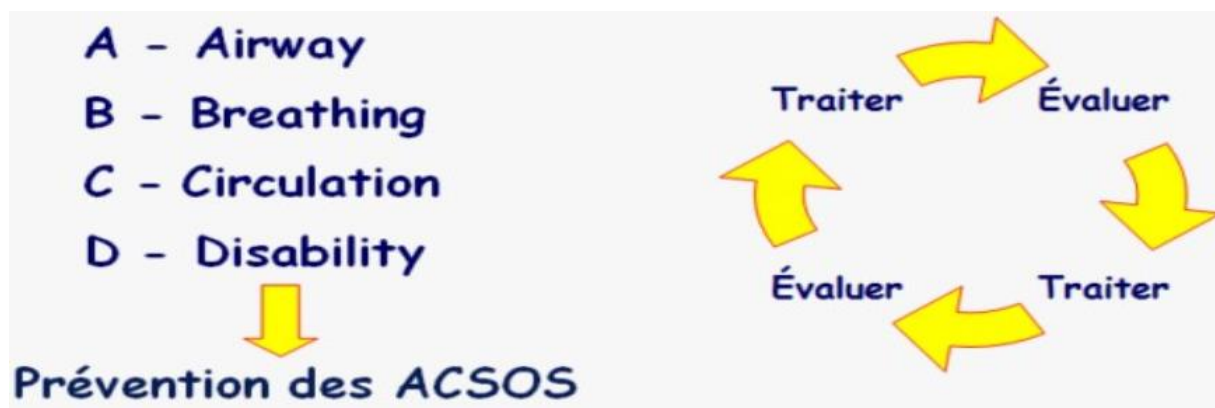


Figure 35 : Principes de prise en charge des TCG

B. Phase hospitalière :

1. Intubation :

Les recommandations pour la prise en charge du TCG préconisent pour l'intubation trachéale en urgence sur une induction anesthésique à séquence rapide (Crush induction) avec au mieux trois intervenants [96] :

- Le premier intervenant pratique la manoeuvre de Sellick et l'injection d'un hypnotique (étomidate® le plus souvent ou le propofol) associé à un curare (succinylcholine, Célocurine®, Esmeron®).
- Le deuxième intervenant peut alors placer la sonde d'intubation par voie orotrachéale après laryngoscopie directe.
- Chez tous les traumatisés, un troisième intervenant est nécessaire pour maintenir en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure.

Un contrôle rapide de la ventilation est essentiel. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une $SpO_2 \geq 95 \%$ ou une $PaO_2 \geq 60$ mmHg, et une normocapnie avec une $PaCO_2$ entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique profonde ($PaCO_2 < 35$ mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale. La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer une oxygénation Cérébrale suffisante. Dans un contexte de souffrance Cérébrale aigüe, une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde, l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptible d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel [97]. Pour le travail réalisé par Van Haverbeke [98] chez les TCG chez l'adulte, une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 patients (96,3% des cas). Au CHU de Sfax [99], 100 % des patients sont intubés ventilés avec une durée moyenne de $6,45 \pm 5,3$ jours. Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une intubation-ventilation artificielle avec une moyenne de ventilation à $7,24 \pm 4,56$ jours.

2. Sédation :

L'emploi d'une sédation pharmacologique chez les enfants TCG doit répondre à trois objectifs spécifiques [100] :

- Prévenir et/ou traiter une poussée d'HTIC est le premier d'entre eux. L'agent de sédation doit permettre de maintenir la PPC au-delà de 70mmHg avec une PIC < 20mmHg et PAS 90>mmHg.
- Le deuxième objectif est la prévention et/ou le traitement de certains facteurs d'ACSOS tels que l'hypoxémie, l'hypercapnie ou les variations tensionnelles liées aux troubles neurovégétatifs. La sédation permet l'adaptation au ventilateur et minimise les réactions végétatives liées aux stimuli nociceptifs comme le nursing ou l'aspiration trachéale.
- Enfin et même si ce concept n'est pas vérifié sur le plan clinique des études, il existe une multitude de données expérimentales qui démontrent un effet neuroprotecteur de certains agents de sédation (barbituriques) équivalent à celui de l'hypothermie modérée [100,101].

En pratique, la sédation associe un hypnotique (benzodiazépine, propofol) à un morphinique, l'usage des curares ne doit pas être systématique, car il expose au risque d'allongement d'hospitalisation et de complications infectieuses. L'administration de curares, en complément de la sédation, doit être réservée aux HTIC réfractaires pour lesquelles le contrôle total de la demande en O₂ est nécessaire [100–102]. Au sein de notre service Réanimation mère–enfant du CHU HASSAN II de Fès, la sédation a été faite dans tous les cas par midazolam à la dose de 0.2–0.3 mg/kg/h associé à la fentanyl à la dose de 1 µg/kg/h (100 % des cas). Dans le travail réalisé par Van

Haverbeke [98], la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4 % des cas), à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques. Dans l'étude faite par ELHAJAM [103], le fentanyl est le plus utilisé pour la sédation des patients (87,5%), souvent en association avec le midazolam (79,16%). En cas de persistance des éléments en faveur de l'HTIC, après avoir utilisé tous les éléments thérapeutiques de la première lignée de lutte contre l'HTIC incluant une sédation appropriée, le propofol était perfusé en association à la fentanyl/midazolam chez 20 enfants de notre série patients (42%) à la dose entre 2 et 4 mg/kg/h.

3. L'osmothérapie :

Les recommandations pour la pratique clinique sont sans ambiguïté. Elles préconisent l'osmothérapie (mannitol 20% : 0,25 à 1 g/kg) en urgence devant toutes anomalies pupillaires et/ou dégradation de l'état neurologique non expliquées par une cause extracrânienne [104]. Dans notre série, on a eu recours au mannitol chez 100% des patients.

4. Autre thérapeutique contre l'HTIC :

➤ Hypothermie :

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

finalement, pas de bénéfice en termes de devenir au long terme [105]. Dans deux méta-analyses, les auteurs concluent que l'hypothermie thérapeutique est un traitement bénéfique probable après un TCG chez l'adulte, améliorant à la fois les résultats neurologiques et diminuant les taux de mortalité. Mais, cette hypothermie thérapeutique n'est pas recommandée pour une utilisation chez les enfants atteints de TCG [106,107]. Par contre, une méta-analyse faite en 2019 a démontré que l'hypothermie thérapeutique ne réduisait pas, mais pouvait augmenter le taux de mortalité des patients atteints de TC dans certaines études de haute qualité [108].

➤ Hyperventilation :

L'hyperventilation va entraîner une hypocapnie qui sera responsable d'une vasoconstriction cérébrale, peut être employée pour lutter contre l'HTIC. Cependant, des études récentes ont montré qu'elle peut être à l'origine d'une hypoxémie cérébrale et, par conséquent, d'un mauvais pronostic neurologique [109]. Les recommandations de 2019 ont proscrit l'utilisation de l'hyperventilation prophylactique avec $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$. Si cette thérapeutique est envisagée, elle se doit d'être mise en place sous couvert d'un monitoring de l'oxygénation cérébrale [36]. Malgré ces recommandations, l'hyperventilation reste le moyen le plus rapide de faire baisser la PIC [110].

➤ Coma barbiturique :

Lorsque les thérapeutiques précédemment décrites sont insuffisantes pour contrôler l'HTIC, on parle d'HTIC réfractaire [38]. Le risque que cette HTIC devienne réfractaire est d'autant plus élevé que l'enfant est jeune [111]. Les barbituriques peuvent être proposés chez des patients hémodynamiquement

stables, lorsque les autres thérapeutiques médicamenteuses n'ont pas suffi à contrôler une HTIC réfractaire. Cependant, leur utilisation s'accompagne de nombreux effets indésirables tels que la diminution de la pression artérielle systémique et du débit cardiaque [112]. Il est décrit que 82 % des patients nécessitant un coma barbiturique ont présenté une hypotension et 91% vont avoir besoin d'un soutien noradrénergique [38].

➤ Drainage du liquide céphalo-rachidien :

Le drainage du LCR par une dérivation ventriculaire externe (DVE) ou une dérivation lombaire externe (DLE) a été proposé comme moyen de faire baisser la PIC dans le TCG chez l'enfant [113]. L'avantage de la DVE est qu'elle permet dans le même temps le monitoring de la PIC. Sa mise en place n'est pas toujours possible lorsque l'œdème cérébral est tel que les ventricules sont à peine visibles au scanner [114]. La DLE ne doit être proposée que chez des patients avec une DVE fonctionnelle et/ou présentant des citernes de la base libres afin d'éviter un engagement [115]. Même si les recommandations semblent soutenir l'utilisation du drainage du LCR dans les cas d'HTIC réfractaire, aucune étude à ce jour n'a prouvé de manière significative l'efficacité de cette thérapeutique [113,114].

VIII. Prise en charge chirurgicale :

A. Indication

1. Craniectomie préventive ou primaire :

La réalisation d'une chirurgie en phase précoce, pour augmenter la réserve de compliance et prévenir la survenue d'une HTIC, est le rationnel d'utilisation de la CD préventive. Elle trouve particulièrement sa place lors de la prise en

charge chirurgicale de la lésion pour laquelle la majorité des patients victimes d'un TC sont opérés, l'HSD aigu [116]. Celui-ci est en effet le plus souvent associé à d'autres lésions intracrâniennes susceptibles de contribuer au développement d'un œdème cérébral et d'une HTIC [117]. D'après une étude s'intéressant aux pratiques chirurgicales, elle est réalisée par 45 % des chirurgiens anglais et irlandais pour au moins 25 % des patients opérés d'un HSD aigu [118]. Son bénéfice, en terme du pronostic neurologique, n'est actuellement pas démontré dans la littérature, constituée uniquement d'études rétrospectives, et les résultats disponibles sont contradictoires [119–122]. Il faut noter que, dans toutes ces études, les patients bénéficiant d'une CD sont toujours les patients les plus graves (GCS plus bas, présence de mydriase, présence de lésions associées). Le peu de données disponibles sur le sujet conduit à des pratiques hétérogènes entre les chirurgiens et les centres, l'indication de CD dans le cadre de l'évacuation d'un HSD aigu étant actuellement basée sur des préférences chirurgicales, des données préopératoires (GCS, signes d'engagement, DTC), des données peropératoires (visualisation d'un œdème cérébral) et de potentielles données postopératoires (risque d'œdème cérébral post opératoire). L'étude RESCUE-ASDH, comparant la CD et la craniotomie avec repose du volet chez les patients opérés d'un HSD aigu, est en cours de réalisation et devrait permettre de déterminer l'intérêt d'une telle procédure [123].

2. Craniectomie secondaire

La CD secondaire est celle qui est réalisée chez les patients présentant une HTIC réfractaire. Son intérêt, en phase précoce, à visée neuroprotectrice avant optimisation du traitement médical, a été évalué dans une seule étude

randomisée, l'étude DECRA, incluant 155 patients [124]. Des patients TC présentant des lésions cérébrales diffuses, sans autres lésions intracrâniennes associées, avec une HTIC (définie comme une PIC > 20 mmHg pendant plus de 15 minutes dans une période d'une heure), étaient randomisés en deux groupes, craniectomie bifrontale associée au traitement médical et traitement médical exclusif de l'HTIC. Les résultats ont montré un bénéfice sur la PIC, la durée de ventilation mécanique et de séjour en réanimation mais l'absence de bénéfice sur le pronostic neurologique fonctionnel à 6 mois, et une augmentation du nombre de patients végétatifs dans le groupe CD. Cependant, un des biais majeurs de l'étude est que la proportion de patients présentant une mydriase bilatérale aréactive, facteur étant connu comme associé à pronostic neurologique défavorable, était plus importante dans le groupe CD.

La CD secondaire réalisée chez les patients présentant une HTIC réfractaire au traitement médical est évaluée dans une étude randomisée, RESCUEicp [125]. Cette étude a évalué les deux techniques chirurgicales chez des patients présentant tout type de lésions intracérébrales, et présentant une HTIC réfractaire (définie comme une PIC > 25mmHg pendant au moins une heure) au traitement médical incluant l'hypothermie modérée. Les résultats obtenus étaient que la CD pour HTIC sévère et réfractaire a entraîné moins de taux mortalité par rapport au traitement médical seul, par contre, la chirurgie a été associée à des taux plus élevés d'état végétatif, Les taux d'incapacité modérée et de bonne récupération avec chirurgie étaient similaires à ceux avec prise en charge médicale (Figure 36). Cette étude a présenté certaines limites, une proportion très importante des patients inclus dans le groupe médical a subi

une CD à quelques jours après le traitement médical seul, un retard de l'indication de la chirurgie après avoir utilisé tout l'arsenal thérapeutique médicale.

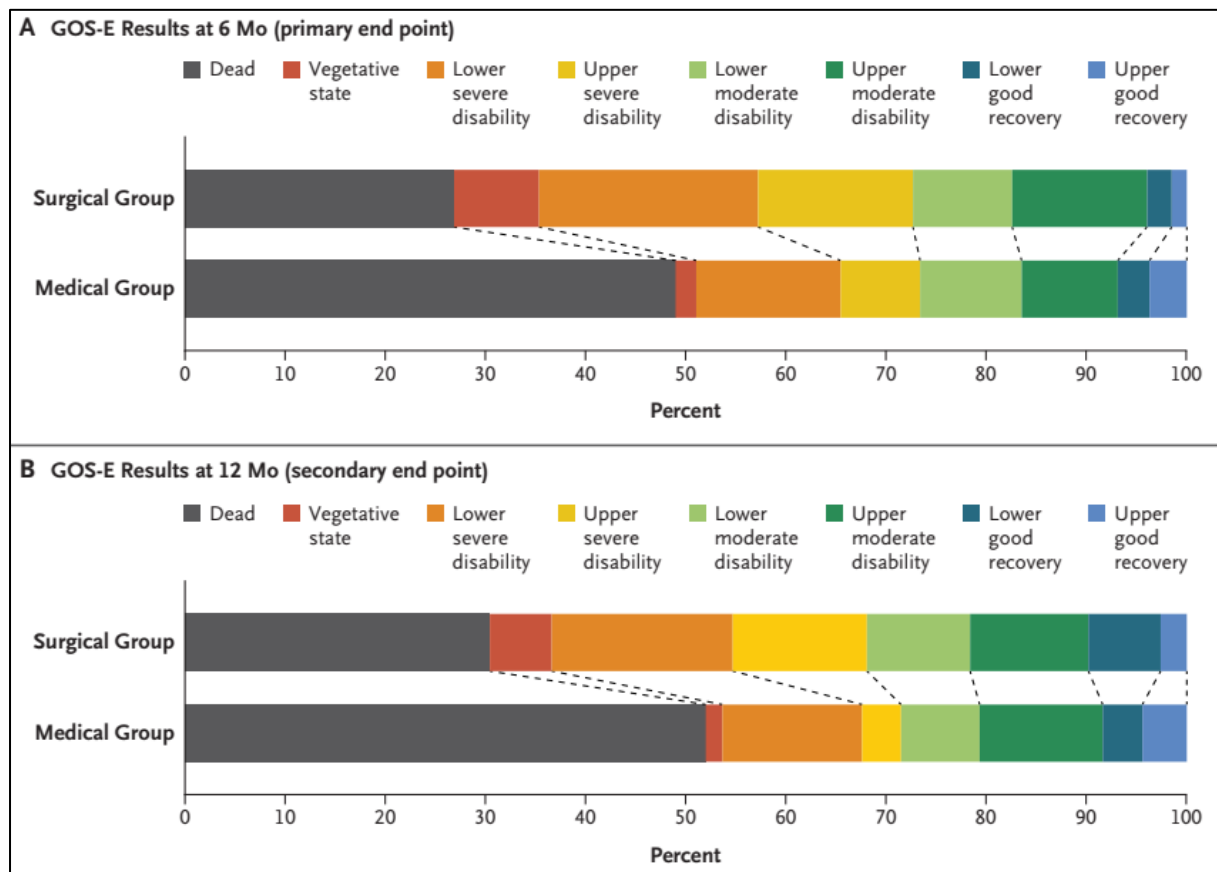


Figure 36 : Diagramme à barres des résultats de l'échelle de résultats étendue de Glasgow (GOS-E) à 6 mois et 12 mois.

Des auteurs se sont interrogés sur la concordance des indications de réalisation de CD en pratique clinique avec celles des études randomisées, sur une cohorte de 56 patients, les résultats ont montré que seulement 10 et 16 % des patients ayant bénéficié d'une CD correspondaient aux critères d'inclusion des études DECRA et RESCUEicp [126]. Étant donné la complexité

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

Dans notre étude, 15 enfants (31,25%) ont subi une CD primaire, alors que 33 enfants ont été crâniectomisés pour HTIC réfractaire (68,75%). Le taux de mortalité était à 53,33% dans le groupe ayant bénéficié d'une CD primaire et à 21,21% dans le groupe CD secondaire, mais on peut expliquer cette différence de taux de mortalité chez les deux groupes, par la présence dans le groupe CD primaire des enfants TCG présentant des signes graves à l'admission comme les anomalies pupillaires, des signes d'engagement à la TDM cérébrale.

3. Objectifs et avantages de la CD

En tenant compte de la doctrine de Monroe–Kellie, le but de la CD est de convertir la boîte crânienne rigide, en une cavité expansible pour [24] :

- Faciliter le contrôle de la PIC. Elle permet de diminuer la PIC et réduit la nécessité d'un traitement médical prolongé en cas d'HTIC.
- Améliorer la pression de perfusion cérébrale
- Diminuer la mortalité et la morbidité liées à l'œdème cérébral réfractaire au traitement médical.
- Réduire la compression du tronc cérébral.

Dans notre étude, la CD a été réalisée dans l'objectif de lutter contre l'HTIC se basant à défaut d'un monitoring de la PIC ou de la réalisation du DTC à l'admission aux urgences, des critères scanographiques :

- La compression ou l'effacement des citernes de la base, la déviation de la ligne médiane, l'engagement sous falcoriel ou la présence d'hématome ayant une indication chirurgicale d'emblée.

La CD permet de [25, 126, 127] :

- Réduire les complications liées à la prise en charge médicale (diurétiques osmotiques, hypocapnie, hypothermie).
- Prévenir les lésions neuronales permanentes et secondaires à l'ischémie ou à l'HTIC.
- Réduire la mortalité et améliorer les résultats fonctionnels.
- Maintenir et/ou améliorer l'état neurologique du patient.

4. Intérêt du volet décompressif

L'efficacité de la craniectomie décompressive a donc initialement été jugée sur son aptitude à diminuer la PIC et à augmenter la pression de perfusion cérébrale (PPC), puis sur l'amélioration du pronostic vital.

➤ Efficacité sur l'hypertension intracrânienne :

De nombreux cas cliniques et études rétrospectives concluent à l'efficacité de la CD pour traiter l'HTIC, y compris lorsqu'elle est réfractaire aux autres thérapeutiques [26]. Cette technique est efficace pour diminuer la PIC quel que soit la cause de l'HTIC, qu'il s'agisse d'une lésion, d'un œdème localisé

(contusion, abcès, hématome, ischémie hémisphérique) ou d'un œdème diffus (encéphalite, hémorragie méningée de haut grade, lésions traumatiques diffuses) [27]. L'amélioration de la PIC est due essentiellement à l'augmentation de volume disponible, le rapport volume/pression et la compliance du tissu cérébral augmentent [28].

Dans une étude réalisée en 2003, Jaeger a montré une diminution de la PIC de 59 mmHg à 10 mmHg en deux temps, d'abord lors de la réalisation du volet puis secondairement lors de l'ouverture de la dure-mère. Ceci s'accompagne également d'une augmentation rapide de la P_{tiO_2} de 6 mmHg à 23 mmHg avec le maintien constant de la PIC dans des valeurs non critiques en post opératoire [23]. Dans une étude réalisée en 2002, portant sur l'efficacité de la CD sur la PIC, le PPC et le pronostic neurologique chez les patients victimes de TCG, Schneider a montré une réduction significative de la PIC de $9,8 \pm 1,3$ mmHg et une augmentation de la PPC. La CD est très efficace pour traiter l'HTIC réfractaire et améliore la PPC [29]. Dans une étude publiée en 2011 dans la New England Journal of Medicine, Cooper a conclu également à l'efficacité de la CD dans la diminution de la PIC en cas d'HTIC réfractaire. Elle permet de réduire la durée de séjour en réanimation mais n'a pas montré d'amélioration en termes de pronostic [30]. (Figure 31)

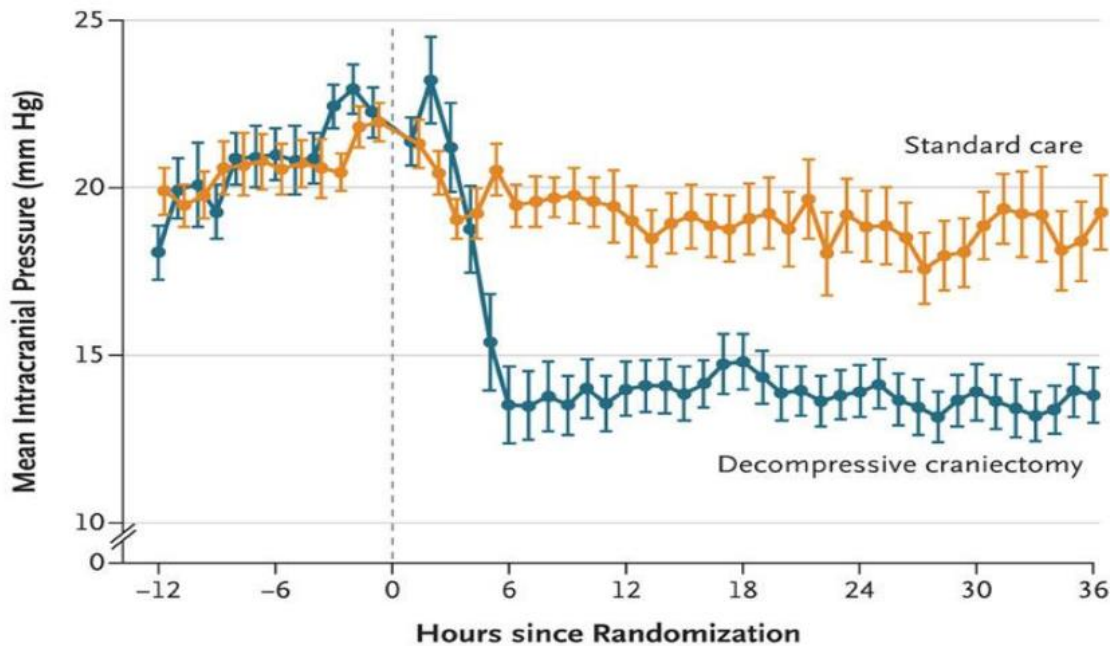


Figure 37 : PIC avant et après randomisation entre le groupe ayant bénéficié d'une CD et de groupe ayant bénéficié d'un traitement médical.

Dans notre étude, la PIC n'a été mesurée chez aucun de nos patients. Le DTC était réalisé chez 30 patients au total, 5 en post-opératoire et 25 en pré et post-opératoire. La comparaison des données, chez les 25 enfants bénéficiant de DTC en pré et en post-opératoire, a montré une amélioration des pressions par la mesure de l'IP et la Vd chez 80% des patients. Le monitoring de la PIC ou à défaut le DTC dans notre contexte avant et après la CD reste un élément crucial dans la prise en charge initiale du TCG. Ceci nous permet de rediscuter d'une part les indications de la craniectomie en cas d'HTIC réfractaire chez les patients dont l'indication chirurgicale n'est pas retenue d'emblée ou qui présente une aggravation des lésions. Il permet également d'évaluer l'efficacité du geste opératoire sur l'HTIC [31].

➤ Efficacité sur le pronostic vital :

La CD améliore le pronostic vital après un TCG. En fait, il semble logique que la craniectomie influence la mortalité des patients pour lesquels l'HTIC représente le principal risque alors que l'atteinte primaire est modérée [128]. Toutefois, certains facteurs (score de Glasgow, signes pupillaires, délai d'intervention, délai d'aggravation, âge, localisation et nature des lésions) semblent influencer de façon déterminante le pronostic fonctionnel et la mortalité des patients ayant bénéficié d'une CD. Un point semble essentiel : la craniectomie n'augmente pas la mortalité, l'HTIC est responsable d'une surmortalité, et la craniectomie est efficace sur l'HTIC [129].

Dans une étude rétrospective portant sur 48 patients ayant bénéficié d'une CD, réalisée par Chibbaro, après un suivi de 14 mois, six patients (12,5 %) sont décédés, sept (15 %) ont une évolution favorable (GOS 5), dix-huit (40 %) présentent un handicap sévère (GOS 3), neuf (20 %) étaient dans un état végétatif (GOS 2) et deux patients perdus de vue. Ces résultats montrent que la CD associée aux mesures de réanimation, améliorent le pronostic des patients [130]. Olivecrona a montré dans une étude que 71 % des patients ayant bénéficié d'une CD ont une évolution favorable (GOS 5-4) contre 61 % dans le groupe n'ayant pas bénéficié de la CD. Ces résultats semblent satisfaisants. On note un taux de résultat favorable avec une faible mortalité dans le groupe ayant subi une CD mais ne différant pas significativement par rapport au groupe non craniectomisé [131].

5. Contre-indication de la CD :

Si la décision d'un CD est difficile à prendre pour une équipe expérimentée, nous pensons qu'il est beaucoup plus difficile de récuser l'indication. Nous avons défini certains critères pour récuser l'indication de la CD. Le premier est un arrêt cardiaque prolongé avec durée supérieure à 15 minutes, même si le scanner montre des lésions potentiellement irréversibles, nous contre-indiquons la CD. La deuxième situation la plus courante est un patient avec GCS à l'admission à 3, associé à des pupilles dilatées fixées bilatéralement [44]. En cas de polytraumatisme grave avec défaillance multiviscérale, en particulier en cas de choc hémorragique grave avec une coagulopathie incontrôlable, la réalisation de la CD est dangereuse avec un risque très élevé d'arrêt cardiaque sur la table chirurgicale [127].

6. Technique

Les techniques chirurgicales utilisées au sein des études et entre les différentes cohortes étaient assez hétérogènes. La technique employée n'est pas toujours rapportée dans les études et aucune d'entre elles n'a comparé ces différentes techniques [132]. Ruf a effectué une craniectomie bifrontale chez trois patients, une hémicraniectomie unilatérale chez deux, et craniectomie occipitale pour un patient [133]. Dans l'étude prospective randomisée de Taylor et al, une craniectomie sous temporale sans ouverture de la dure mère était réalisée [134], alors que dans la série de Beuriat et al, 43 hémicraniectomies et 12 craniectomies bifrontales ont été faites [44].

IX. Recommandations internationales sur la CD:

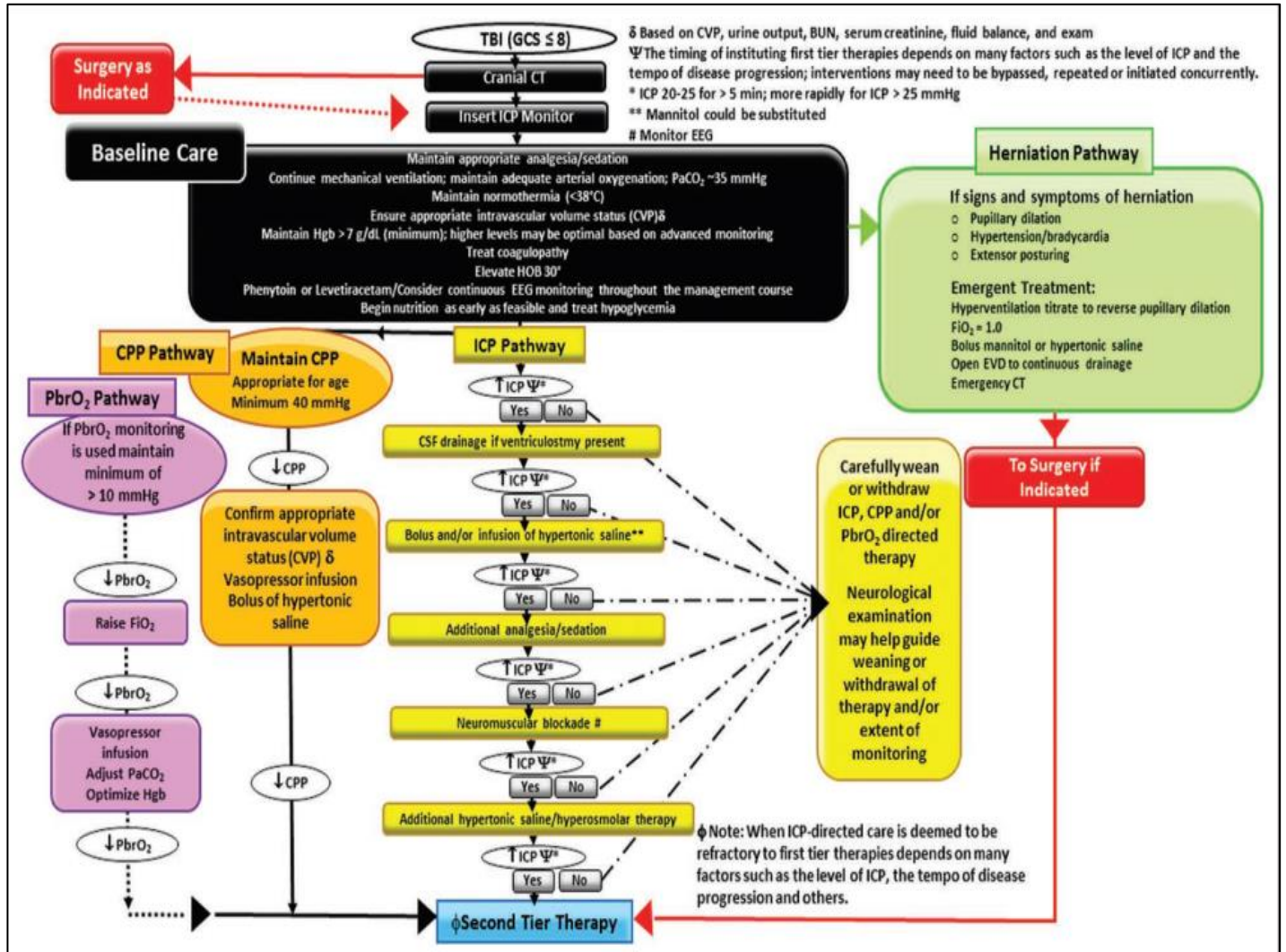


Figure 38 : Algorithme basé sur des preuves et un consensus des thérapies de premier niveau pour la gestion des lésions cérébrales traumatiques graves chez les nourrissons, les enfants et les adolescents [135].

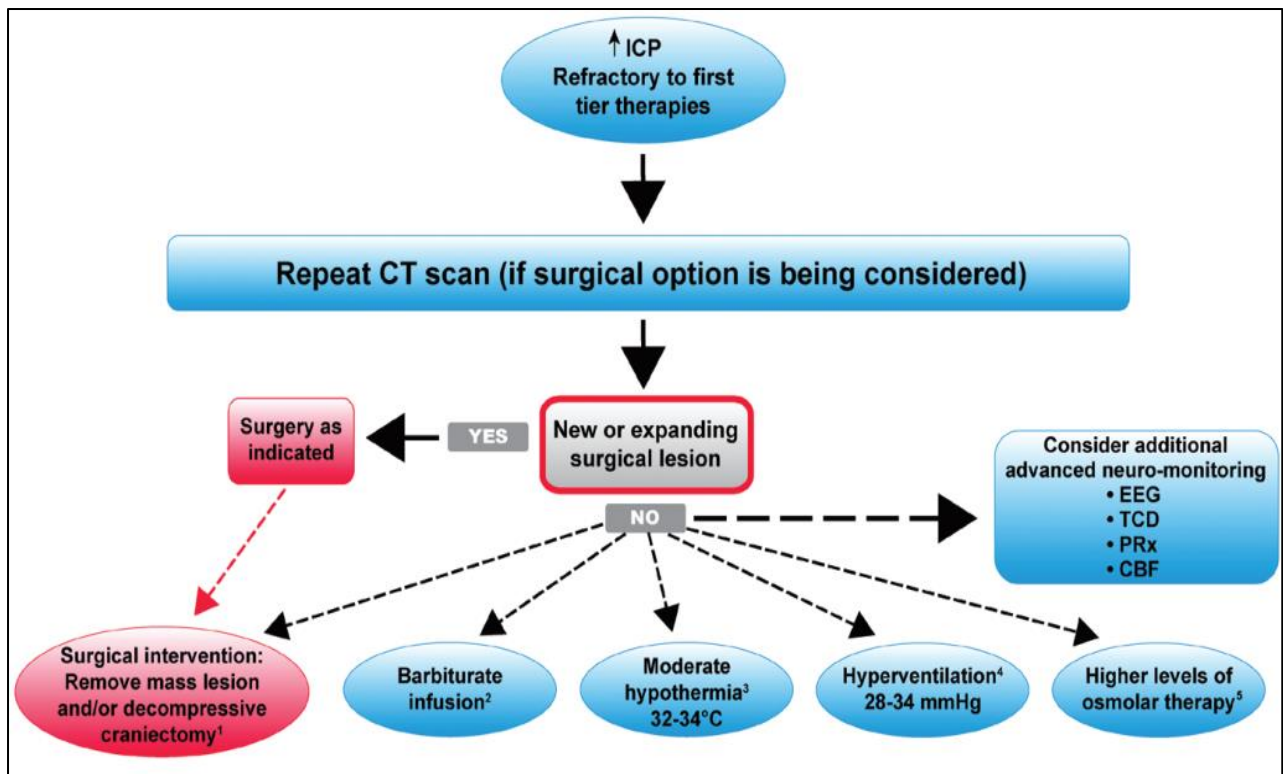


Figure 39 : Algorithme basé sur des preuves et un consensus des thérapies de deuxième niveau pour la gestion des lésions cérébrales traumatiques graves chez les nourrissons, les enfants et les adolescents [135].

ICP : pression intracrânienne ; CPP : pression de perfusion cérébrale ; PbO_2 : pression partielle de l'oxygène dans les tissus cérébraux ; BUN : Urée sanguine ; CVP : pression veineuse centrale ; EEG : Electroencéphalogramme ; EVD : dérivation ventriculaire externe ; GCS : score de Glasgow ; FiO_2 : Fraction d'inspiration d'oxygène ; Hb : hémoglobine ; HOB : position de la tête au lit ; CBF : débit sanguin cérébral ; PRx : indice de la réactivité à la pression ; TCD : doppler transcrânien.

X. Réhabilitation postopératoire et posthospitalisation :

Les principales recommandations en matière de réadaptation et réhabilitation des TCG comprenaient l'éducation, la réadaptation physique, la gestion informatique intégrée, la pratique répétitive spécifique aux tâches dans les activités de la vie quotidienne, l'utilisation sûre de l'équipement, la rétroaction cognitive/comportementale, la mémoire compensatoire/stratégies visuelles, la déglutition/la communication et l'apport psychologique des survivants des TCG. En conclusion, bien que la rééducation fasse partie intégrante de la prise en charge des TCG, de nombreuses recommandations publiées ces dernières années n'incluent pas la rééducation [136].

Conclusion :

Le traumatisme crânien grave reste encore très fréquent dans les pays en voie de développement. Les accidents de la voie publique et les chutes sont considérés comme étant les causes majeures chez les enfants. Les lésions initiales et les lésions secondaires qui suivent le traumatisme conditionnent le pronostic des traumatisés crânien grave.

Après l'arrivée du doppler transcrânien et la formation des médecins de notre structure sur son utilisation et son intérêt dans la prise en charge des traumatisme crâniens grave, sa place, actuellement, est primordial pour le monitoring de la circulation cérébrale. Dans notre série, les indications de la craniectomie décompressive étaient échographiques chez 77% des cas, avec une amélioration satisfaisante des chiffres des vitesses diastoliques et l'index de pulsatilité en post-opératoire.

Les facteurs pronostics trouvés dans notre étude étaient, presque les mêmes trouvées dans la plupart des études faites sur les traumatismes crâniens graves, un score de Glasgow inférieur ou égal à 08, une mydriase bilatérale, un délai d'admission aux urgences supérieur de trois heures et une durée de ventilation mécanique supérieur à 10 jours.

La craniectomie décompressive est utilisée dans le but de limiter ou lutter contre l'hypertension intracrânienne, facteur délétère associé à la mortalité et au pronostic neurologique défavorable, malgré l'absence de bénéfice sur le pronostic neurologique démontré dans la littérature, elle doit être proposée lors de l'évacuation d'une lésion hémorragique intracrânienne, tel un hématome sous-dural aigu et discutée, au cas par cas, chez les patients présentant une hypertension intracrânienne réfractaire au traitement médical

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

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

Le taux de mortalité dans notre série était de 27%, dont 31% suite à une complication chirurgicale et le reste suite à une complication médicale ou aux complications du long séjour en réanimation

RÉSUMÉS

Résumé :

Introduction :

Le traumatisme crânien chez l'enfant constitue un problème de santé publique dans tous les pays de monde, il peut engendrer plusieurs complications neurologiques et il est la première cause de mortalité chez la population pédiatrique. Les accidents de la voie publique et les chutes sont responsables de plus de 99% des traumatismes crâniens. L'objectif principal de notre étude est de chercher les facteurs de risque de la mortalité, de déterminer la place de doppler transcrânien dans la prise en charge des traumatismes crâniens.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude cohorte rétrospective, monocentrique, descriptive et analytique incluant tous les enfants traumatisés crâniens âgés de moins de 16 ans, ayant bénéficié d'une craniectomie décompressive hospitalisés au service de réanimation mère-enfant du centre hospitalo-universitaire Hassan II de Fès, sur une période de 10 ans allant de 01 janvier 2011 et 31 décembre 2020.

Résultats :

48 patients ont répondu aux critères d'inclusions, l'âge moyen était à $8,2 \pm 5,1$ ans, avec une prédominance masculine (SR=2,43), les étiologies les plus dominantes sont les accidents de la voie publique (52%) et les chutes (46%). La moyenne du score de Glasgow à l'admission était à 9 ± 3 , le délai moyen entre le traumatisme et l'admission était $3,2 \pm 1,25$ heures, le myosis et l'anisocorie représentaient 79% des états des pupilles à l'admission. La perte de connaissance initiale et les vomissements étaient les signes fonctionnels les plus fréquents. Les lésions les plus marquées à l'exploration par la tomодensitométrie étaient l'œdème cérébral (63%), les contusions cérébrales (46%) et l'hématome sous dural (42%), le doppler transcrânien était réalisé chez 27 enfants avant la craniectomie décompressive, 25 enfants étaient opérés grâce à des données pathologiques du DTC.

La CD était primitive chez 31% et secondaire chez 69% des cas, les indications de la craniectomie secondaire basé sur les données du étaient DTC chez 76% chez nos patients et étaient à 100% après l'utilisation de ce moyen de monitoring cérébral, la mortalité était à 27%.

Dans l'analyse multivariée, les facteurs associés à la mortalité étaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 08, une mydriase bilatérale, un délai d'admission aux urgences supérieur de 03 heures et une durée de ventilation mécanique supérieure à 10 Jours.

Conclusion

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

Summary :

Introduction :

Head trauma in children is a public health problem in all countries of the world, it can cause several neurological complications and it is the leading cause of death in the pediatric population. Road accidents and falls are responsible for more than 99% of head injuries. The main objective of our study is to look for risk factors for mortality, to determine the place of Transcranial Doppler in the management of head trauma.

Materials and methods :

This is a retrospective, single-center, descriptive and analytical cohort study including all children with head trauma under the age of 16, having undergone a decompressive craniectomy hospitalized in the Mother-Child intensive care unit of the University Hospital Center Hassan II of Fez, over a period of 10 years from 01 January 2011 to 31 December 2020.

Results:

48 patients are including, the mean age was 8.2 ± 5.1 years, with a predominance of men (SR=2.43), the most dominant causes are road accidents (52%) and falls (46%). The mean Glasgow score on admission was 9 ± 3 , the mean time from trauma to admission was 3.2 ± 1.25 hours, miosis and anisocoria accounted for 79% of pupils states at admission. Initial loss of consciousness and vomiting were the most common functional signs. The most marked lesions on CT scan were cerebral edema (63%), cerebral contusions (46%) and subdural hematoma (42%), transcranial Doppler (TCD) was performed in 27 children before the Decompressive craniectomy, 25 children were operated using pathological data from TCD.

The craniectomy decompressive was primary in 31% and secondary in 69% of cases, the indications for secondary craniectomy based on the data were TCD in 76% in our patients and were 100% after using this means of cerebral monitoring, mortality was 27%. In the multivariate analysis, factors associated with mortality were a Glasgow score of 08 or less, bilateral mydriasis, admission after 3 hours of the accident and greater than 10 days of mechanical ventilation.

Conclusion

The introduction of transcranial Doppler in our department has improved the management of severe head trauma. It is an easy-to-use, reproducible and non-invasive monitoring tool that

helps guide therapy and identify the most appropriate time for performing the decompressive craniectomy.

ملخص

مقدمة

تعتبر إصابات الرأس عند الأطفال مشكلة صحية عامة في جميع دول العالم، ويمكن أن تسبب العديد من المضاعفات العصبية وهي السبب الرئيسي للوفاة لدى الأطفال. تتسبب حوادث الطرق والسقوط في الهدف الرئيسي من دراستنا هو البحث عن عوامل للوفاة، وتحديد أكثر من 99٪ من إصابات الرأس، مكانة الدوبلر عبر الجمجمة في علاج إصابات الرأس.

المواد والأساليب

هذه دراسة استعادية، أحادية المركز، وصفية وتحليلية جماعية تشمل جميع الأطفال الذين يعانون من إصابات في الرأس تحت سن 16 عامًا، بعد أن خضعوا لعملية استئصال القحف في المستشفى في وحدة العناية المركزة للأم والطفل في مركز المستشفى الجامعي الحسن الثاني يفاس على مدى 10 سنوات من 1 يناير 2011 إلى 31 ديسمبر 2020.

النتائج

استوفى 48 طفلاً شروط ومعايير التضمين، متوسط العمر كان في حدود $8,2 \pm 5,1$ سنة، $SR=2,43$). مع غلبة الجنس الذكوري (الأسباب الرئيسية لإصابات الرأس هي حوادث السير 52٪ وحوادث السقوط 46٪، كان متوسط درجة غلاسكو عند الاستقبال في المستشفى 9 ± 3 ، وكان متوسط الوقت من الحادث إلى الاستقبال 3.2 ± 1.25 ساعة، وشكل تضيق الحذقة والأنيسوكوريا 79 ٪ من حالات بؤبؤ العين عند الاستقبال. كان فقدان الأولي للوعي والقيء من أكثر العلامات الوظيفية شيوعاً. من الآفات الأكثر وضوحاً في التصوير المقطعي المحوسب هي الوذمة الدماغية (63 ٪)، والكدمات الدماغية (46 ٪) والورم الدموي تحت الجافية (42 ٪)، وتم إجراء الدوبلر عبر الجمجمة على 27 طفلاً قبل استئصال القحف المزيل للضغط، منهم 25 طفلاً بفضل النتائج المحصل عليها عبر جهاز الدوبلر عبر الجمجمة. استئصال القحف كان أولياً في 31 ٪ وثنائياً في 69 ٪ من الحالات، وكانت مؤشرات استئصال القحف الثانوي بناءً على بيانات جهاز الدوبلر في 76 ٪ من مرضانا و 100 ٪ بعد استخدام هذه الوسيلة للمراقبة الدماغية، وبلغ معدل الوفيات 27 ٪. في التحليل متعدد المتغيرات، العوامل المرتبطة بالوفيات كانت هي:

درجة غلاسكو البالغة 08 أو أقل، توسع الحديقة للعينين، تأخر دخول غرفة الطوارئ لمدة تزيد على 3 ساعات، وأكثر من 10 أيام من التنفس الاصطناعي

استنتاج

أدى إدخال دوبلر عبر الجمجمة في قسمنا إلى تحسين إدارة إصابات الرأس الشديدة. إنها أداة مراقبة سهلة الاستخدام وقابلة للتكرار وغير جراحية تساعد في توجيه العلاج وتحديد أفضل وقت لإجراء عملية استئصال القحف.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Gardner AJ, Zafonte R (2016) Neuroepidemiology of traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol* 138:207–223.
- [2]. Carney NA, Chesnut R, Kochanek PM. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med*. 2003;4(3 Suppl):S1.
- [3]. Stanley RM, Bonsu BK, Zhao W, et al. US estimates of hospitalized children with severe traumatic brain injury: implications for clinical trials. *Pediatrics*. 2012;129(1):e24-30.
- [4]. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths - United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ*. 2017;66:1-16.
- [5]. Chabok SY, Ramezani S, Kouchakinejad L, Saneei Z. Epidemiology of Pediatric Head Trauma in Guilan. *atr*. 2012;1(1):19-22.
- [6]. Tabish A, Lone NA, Afzal WM, Salam A. The incidence and severity of injury in children hospitalised for traumatic brain injury in Kashmir. *Injury*. 2006;37(5):410-415.
- [7]. Kim HB, Kim DK, Kwak YH, et al. Epidemiology of Traumatic Head Injury in Korean Children. *J Korean Med Sci*. 2012;27(4):437–6.
- [8]. Mitra, B., Cameron, P. A., Butt, W., & Rosenfeld, J. V. (2006). Children or Young Adults ? A population-based study on adolescent head injury. *Australian and New Zealand Journal of Surgery*, 76(5), 343 - 350.
- [9]. Hawley CA, Ward AB, Long J, Owen DW, Magnay AR. Prevalence of traumatic brain injury amongst children admitted to hospital in one health district: a population-based study. *Injury*. 2003;34(4):256-260.
- [10]. Stocchetti N, Maas AIR. Traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med* 2014;371:972.
- [11]. Hutchinson PJ, Kolias AG, Czosnyka M, Kirkpatrick PJ, Pickard JD, Menon DK. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury. *BMJ* 2013; 346:f1000.
- [12] Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care* 2006;4:8-13.
- [13]. Badri S, Chen J, Barber J, et al. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2012;38:1800-9.
- [14]. 5. Bratton SL, Chestnut RM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S55-8.
- [15]. Timofeev I, Santarius T, Kolias AG, Hutchinson PJA. Decompressive craniectomy — operative technique and perioperative care. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2012;38:115-36.
- [16]. Sahuquillo J, Arikan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;1:CD003983.

- [17]. Kolias AG, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy: past, present and future. *Nat Rev Neurol* 2013;9:405-15.
- [18]. Trabold F, Meyer PG, Blanot S, Carli P, Orliaguet G. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med*. 2004;30:108-12
- [19]. Paget, S. P., Beath, A. W. J., Barnes, E. H., & Waugh, M.-C. Use of the King's Outcome Scale for Childhood Head Injury in the evaluation of outcome in childhood traumatic brain injury. *Developmental Neurorehabilitation*. 2012; 15(3), 171–177.
- [20]. Cooper, D.J., et al., Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. *New England Journal of Medicine*, 2011. 364(16): p. 1493-1502.
- [21]. Zhang, D., et al., Decompressive craniectomy in the management of intracranial hypertension after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*, 2017. 7(1): p. 8800
- [22]. Hase, U., et al., The influence of the decompressive operation on the intracranial pressure and the pressure-volume relation in patients with severe head injuries. *Acta Neurochir (Wien)*, 1978. 45(1-2): p. 1-13.
- [23]. Jaeger, M., M. Soehle, and J. Meixensberger, Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2003. 74(4): p. 513-5
- [24]. Smith, M., Refractory Intracranial Hypertension: The Role of Decompressive Craniectomy. *Anesth Analg*, 2017. 125(6): p. 1999-2008.
- [25]. Vavilala M.S., Muangman S., Tontisirin N., Fisk D., Roscigno C., Mitchell P., et al. Impaired cerebral autoregulation and 6-month outcome in children with severe traumatic brain injury: preliminary findings. *Dev Neurosci* 2006 ; 28 : 348-53.
- [26]. Ruppel R.A., Kochanek P.M., Adelson P.D., Rose M.E., Wisniewski S.R., Bell M.J., et al. Excitatory amino acid concentrations in ventricular cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury in infants and children: the role of child abuse. *J Pediatr* 2001 ; 138 : 18-25.
- [27]. Parizel PM, Van Goethem JW, Ozsarlak O, Maes M, Phillips CD. New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma. *Eur Radiol*. 2005 Mar;15(3):569–81.
- [28]. Pigula F.A., Wald S.L., Shackford S.R., Vane D.W. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* 1993 ; 28 : 310-6.
- [29]. Vavilala M.S., Lee L.A., Boddu K., Visco E., Newell D.W., Zimmerman J.J., et al. Cerebral autoregulation in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2004 ; 5 : 257-63.

- [30]. Dixon, K.J., Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2017. 28(2): p. 215-225.
- [31]. Stocchetti, N., et al., Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol*, 2017. 16(6): p. 452-464
- [32]. Armstead WM, Riley J, Cines DB, Higazi AA. PAI-1-derived peptide EEIIMD prevents hypoxia/ischemia-induced aggravation of endothelin and thromboxane-induced cerebrovasoconstriction. *Neurocrit Care*. 2014 Feb;20(1):111-8. doi: 10.1007/s12028-013-9906.
- [33]. Zimmermann CE, Troulis MJ, Kaban LB. Pediatric facial fractures: recent advances in prevention, diagnosis and management. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2006 Jan;35(1):2–13
- [34]. Ringer SK, Clausen NG, Spielmann N, Weiss M. Effects of moderate and severe hypocapnia on intracerebral perfusion and brain tissue oxygenation in piglets. *Paediatr Anaesth*. 2019 Nov;29(11):1114-1121.
- [35]. Viano DC, Parenteau CS, Xu L, Faul M. Head injuries (TBI) to adults and children in motor vehicle crashes. *Traffic Inj Prev*. 2017 Aug 18;18(6):616-622.
- [36]. Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, et al. Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies. *Pediatr Crit Care Med*. 2019 Mar;20(3):269-279.
- [37]. Barlow K.M., Thomson E., Johnson D., Minns R.A. Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics* 2005 ; 116 e174- e185. 25.
- [38]. Guerra SD, Carvalho LFA, Affonseca CA, Ferreira AR, Freire HBM. Factors associated with intracranial hypertension in children and teenagers who suffered severe head injuries. *J Pediatr (Rio J)*. 2010 Feb;86(1):73–9.
- [39]. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA, Steiner LA, Schmidt EA, Smielewski P, et al. Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Jan;75(1):161–2
- [40]. Güresir E, Schuss P, Seifert V, Vatter H. Decompressive craniectomy in children: single-center series and systematic review. *Neurosurgery*. 2012 Apr;70(4):881 - 888-889.
- [41]. M. Bahloul, H. Chelly, R. Gargouri, et al. Traumatic head injury in children in south tunisia epidemiology, clinical manifestations and evolution. A propos 454 cases. *Tunis Med*. 2009 Jan;87(1):28-37.
- [42]. MEYER P, BUISSON C, & BERRE J. Epidémiologie et prise en charge hospitalière des traumatismes crâniens graves de l'enfant. *Réa. Soins intens. Med. Urg.* ; 1995 ; 11 (4) : 213-21.
- [43]. Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C et al. Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery* 1992;31:435-43.
- [44]. Beuriat PA, Javouhey E, Szathmari A, Courtil-Tesseydre S, Desgranges FP, Grassiot B, et al. Decompressive craniectomy in the treatment of post-traumatic intracranial

hypertension in children: our philosophy and indications. *J Neurosurg Sci.* 2015 Dec;59(4):405–28

[45]. Barthélemy EJ, Melis M, Gordon E, Ullman JS, Germano IM. Decompressive Craniectomy for Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *World Neurosurg.* 2016 Apr;88:411-420. doi: 10.1016/j.wneu.2015.12.044

[46]. Buechler CM, Blostein PA, Koestner A, Hurt K, Schaars M, McKernan J. Variation among trauma centers' calculation of Glasgow Coma Scale score: results of a national survey. *J Trauma.* 1998 Sep;45(3):429–32

[47]. Hejazi N, Witzmann A, Fae P. Unilateral decompressive craniectomy for children with severe brain injury. Report of seven cases and review of the relevant literature. *Eur J Pediatr.* 2002 Feb;161(2):99–104.

[48]. Imagawa KK, Hamilton A, Ceschin R, Tokar E, Pham P, Bluml S, Wisnowski J, Panigrahy A. Characterization of microstructural injury: a novel approach in infant abusive head trauma-initial experience. *J Neurotrauma.* 2014 Oct 1;31(19):1632-8. doi: 10.1089/neu.2013.3228.

[49]. Khan SA, Shallwani H, Shamim MS, Murtaza G, Enam SA, Qureshi RO, et al. Predictors of poor outcome of decompressive craniectomy in pediatric patients with severe traumatic brain injury: a retrospective single center study from Pakistan. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* 2014 Feb;30(2):277–81.

[50]. Prasad MR, Ewing-Cobbs L, Swank PR, Kramer L. Predictors of outcome following traumatic brain injury in young children. *Pediatr Neurosurg.* 2002 Feb;36(2):64– 74.

[51]. Neligan A, Shorvon SD. Traumatic brain injury results in prolonged increase in risk of epilepsy in children. *J Pediatr.* 2009 Sep;155(3):449.

[52]. Thomale U-W, Graetz D, Vajkoczy P, Sarrafzadeh AS. Severe traumatic brain injury in children--a single center experience regarding therapy and long-term outcome. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* 2010 Nov;26(11):1563–73.

[53]. Andrews BT, Pitts LH. Functional recovery after traumatic transtentorial herniation Neurosurgery. 1991 Aug;29(2):227–31.

[54]. van Lookeren Campagne M, Verheul JB, Nicolay K, Balázs R. Early evolution and recovery from excitotoxic injury in the neonatal rat brain: a study combining magnetic resonance imaging, electrical impedance, and histology. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab.* 1994 Nov;14(6):1011–23.

[55]. Johnson DL, Krishnamurthy S. Severe pediatric head injury: myth, magic, and actual fact. *Pediatr Neurosurg.* 1998 Apr;28(4):167–72.

[56]. 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.

[57]. Marouen Ouni. Les traumatismes crâniens chez l'enfant (266 cas) thèse en médecine Casa 2003 N° 86.

- [58]. Oh A, Olson LD, Chern JJ, Kim H. Clinical Characteristics and Nonconvulsive Seizures in Young Children With Abusive Head Trauma. *J Child Neurol*. 2019 Oct;34(12):713-719..
- [59]. Bodanapally UK, Sours C, Zhuo J, Shanmuganathan K. Imaging of Traumatic Brain Injury. *Radiol Clin North Am*. 2015 Jul;53(4):695-715, viii.
- [60]. Rallis D, Poulos P, Kazantzi M, Kalampalikis P. Rescue Decompressive Craniectomy in Children with Severe Traumatic Brain Injury. *J Pediatr Intensive Care*. 2018 Mar;7(1):33-38.
- [61]. Beez T, Munoz-Bendix C, Ahmadi SA, Steiger HJ, Beseoglu K. From decompressive craniectomy to cranioplasty and beyond-a pediatric neurosurgery perspective. *Childs Nerv Syst*. 2019 Sep;35(9):1517-1524
- [62]. Rehman L, Afzal A, Aziz HF, Akbar S, Abbas A, Rizvi R. Radiological Parameters to Predict Hemorrhagic Progression of Traumatic Contusional Brain Injury. *J Neurosci Rural Pract*. 2019 Apr-Jun;10(2):212-217.
- [63]. Bricolo AP, Pasut LM. Extradural hematoma: toward zero mortality. A prospective study. *Neurosurgery*. 1984 Jan;14(1):8-12.
- [64]. Soukiasian HJ, Hui T, Avital I, Eby J, Thompson R, Kleisli T, et al. Decompressive craniectomy in trauma patients with severe brain injury. *Am Surg*. 2002 Dec;68(12):1066–71.
- [65]. Oker B, Guclu DG, Dolas I, Ozgen U, Altunrende ME, Akinci AT, Sencan F, Aydoseli A, Can H, Sencer A. Clinical Study of Decompressive Craniectomy in Children. *Turk Neurosurg*. 2020;30(2):225-230.
- [66]. Varsos GV, Werndle MC, Czosnyka ZH, Smielewski P, Koliass AG, Phang I, Saadoun S, Bell BA, Zoumprouli A, Papadopoulos MC, Czosnyka M. Intraspinal pressure and spinal cord perfusion pressure after spinal cord injury: an observational study. *J Neurosurg Spine*. 2015 Dec;23(6):763-71.
- [67]. Lazaridis C, Czosnyka M. Cerebral blood flow, brain tissue oxygen, and metabolic effects of decompressive craniectomy. *Neurocrit Care*. 2012 Jun;16(3):478-84.
- [68]. Godoy DA, Lubillo S, Rabinstein AA. Pathophysiology and Management of Intracranial Hypertension and Tissue Brain Hypoxia After Severe Traumatic Brain Injury: An Integrative Approach. *Neurosurg Clin N Am*. 2018 Apr;29(2):195-212.
- [69]. Schizodimos T, Soulountsi V, Iasonidou C, Kapravelos N. An overview of management of intracranial hypertension in the intensive care unit. *J Anesth*. 2020 Oct;34(5):741-757.
- [70]. Tavakoli S, Peitz G, Ares W, Hafeez S, Grandhi R. Complications of invasive intracranial pressure monitoring devices in neurocritical care. *Neurosurg Focus*. 2017 Nov;43(5):E6.
- [71]. Spentzas T, Henricksen J, Patters AB, Chaum E. Correlation of intraocular pressure with intracranial pressure in children with severe head injuries. *Pediatr Crit Care Med*. 2010 Sep;11(5):593-8.

- [72]. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993 Feb;34(2):216–22
- [73]. 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.
- [74]. Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. The cause and incidence of secondary insults in severely head-injured adults and children. *Br J Neurosurg* 20000 ; 14 : 424-31.
- [75]. Català-Temprano A, Claret Teruel G, Cambra Lasaosa FJ, Pons Odena M, Noguera Julián A, Palomeque Rico A. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure as risk factors in children with traumatic brain injuries. *J Neurosurg*. 2007 Jun;106(6 Suppl):463–6.
- [76]. Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver-operating characteristic curves: an observational study in 291 patients. *J Neurosurg*. 2001 Mar;94(3):412–6
- [77]. Carter BG, Butt W, Taylor A. ICP and CPP: excellent predictors of long term outcome in severely brain injured children. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg*. 2008 Feb;24(2):245–51
- [78]. Morris KP, Forsyth RJ, Parslow RC, Tasker RC, Hawley CA, UK Paediatric Traumatic Brain Injury Study Group, et al. Intracranial pressure complicating severe traumatic brain injury in children: monitoring and management. *Intensive Care Med*. 2006 Oct;32(10):1606–12.
- [79]. Forsyth RJ, Parslow RC, Tasker RC, Hawley CA, Morris KP; UK Paediatric Traumatic Brain Injury Study Group; Paediatric Intensive Care Society Study Group (PICSSG). Prediction of raised intracranial pressure complicating severe traumatic brain injury in children: implications for trial design. *Pediatr Crit Care Med*. 2008 Jan;9(1):8-14.
- [80]. Blanco P, Abdo-Cuza A. Transcranial Doppler ultrasound in neurocritical care. *J Ultrasound*. 2018 Mar;21(1):1-16.
- [81]. Montrieff T, Alerhand S, Jewell C, Scott J. Incorporation of Transcranial Doppler into the ED for the neurocritical care patient. *Am J Emerg Med*. 2019 Jun;37(6):1144-1152.
- [82].] Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Non invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982;57:769—74.
- [83]. Granry JC. Le Doppler transcrânien en anesthésie-réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 1991;10:127—36.
- [84]. Purkayastha S, Sorond F. Transcranial Doppler ultrasound: technique and application. *Semin Neurol*. 2012 Sep;32(4):411-20. doi: 10.1055/s-0032-1331812.

- [85]. Abecasis F, Oliveira V, Robba C, Czosnyka M. Transcranial Doppler in pediatric emergency and intensive care unit: a case series and literature review. *Childs Nerv Syst.* 2018 Aug;34(8):1465-1470.
- [86]. LaRovere KL, O'Brien NF, Tasker RC. Current Opinion and Use of Transcranial Doppler Ultrasonography in Traumatic Brain Injury in the Pediatric Intensive Care Unit. *J Neurotrauma.* 2016 Dec 1;33(23):2105-2114.
- [87]. LaRovere KL, Tasker RC, et al; Pediatric Neurocritical Care Research Group (PNCRG). Transcranial Doppler Ultrasound During Critical Illness in Children: Survey of Practices in Pediatric Neurocritical Care Centers. *Pediatr Crit Care Med.* 2020 Jan;21(1):67-74.
- [88]. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson K-A, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol.* 2004 Jul;62(1):45–51;
- [89]. Rohlwink UK, Zwane E, Fiegggen AG, Argent AC, le Roux PD, Figaji AA. The relationship between intracranial pressure and brain oxygenation in children with severe traumatic brain injury. *Neurosurgery.* 2012 May;70(5):1220–1230;
- [90]. Jaffres P, Brun J, Decléty P, Bosson JL, Fauvage B, Schleiermacher A, et al. Transcranial Doppler to detect on admission patients at risk for neurological deterioration following mild and moderate brain trauma. *Intensive Care Med* 2005;31:785-90
- [91]. Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B. Early Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2007;33: 645-51
- [92]. Tazarourte K, Atchabahian A, Tourtier JP, David JS, Ract C, Savary D, Monchi M, Vigué B. Pre-hospital transcranial Doppler in severe traumatic brain injury: a pilot study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011;55:422-8.
- [93]. Bouzat P, Francony G, Decléty P, Genti C, Kaddour A, Bessou P, et al. Transcranial doppler to screen on admission patients with mild to moderate traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2011;68:1603–10
- [94]. Kovacs G, Sowers N. Airway Management in Trauma. *Emerg Med Clin North Am.* 2018 Feb;36(1):61-84.
- [95]. Guo Y, Li R. The effect of pre-hospital intubation on prognosis in infants, children and adolescents with severe traumatic brain injury: A protocol of systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2019 Feb;98(8):e14690.
- [96]. Kramer N, Lebowitz D, Walsh M, Ganti L. Rapid Sequence Intubation in Traumatic Brain-injured Adults. *Cureus.* 2018 Apr 25;10(4):e2530.
- [97]. Seder DB, Bösel J. Airway management and mechanical ventilation in acute brain injury. *Handb Clin Neurol.* 2017;140:15-32.

- [98]. Van Haverbeke Deraedt , Thevenin-Lemoine Joly , Weiss Fourgon Trutt. Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France. Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004
- [99]. M.Bahloul, C.Ben Hamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka, N.Rekik, K.Bahloul, K.Ben Mahfoudh ,M.Hachicha d, M. Bouaziz, Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome. Injury, Int. J. Care Injured (2008) 2008.04.018.
- [100]. Oddo M, Crippa IA, Mehta S, Menon D, Payen JF, Taccone FS, Citerio G. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. Crit Care. 2016 May 5;20(1):128.
- [101]. Geeraerts T, Velly L, Tazarourte K, Vigué B, Payen JF; French Society of Anaesthesia; Intensive Care Medicine; Management of severe traumatic brain injury (first 24hours). Anaesth Crit Care Pain Med. 2018 Apr;37(2):171-186.
- [102]. Melo JRT, Di Rocco F, Blanot S, Cuttaree H, Sainte-Rose C, Oliveira-Filho J, et al. Transcranial Doppler can predict intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injuries. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 2011 Jun;27(6):979–84.
- [103]. Ellhajjam Said. :Pronostic des traumatisés crâniens grave hospitalisés en réanimation. Thèse de medecine, Casablanca 2005, n°97
- [104]. Rowland MJ, Veenith T, Hutchinson PJ, Perkins GD; SOS Trial Investigators. Osmotherapy in traumatic brain injury. Lancet Neurol. 2020 Mar;19(3):208.
- [105]. Kolia AG, Guilfoyle MR, Helmy A, Allanson J, Hutchinson PJ. Traumatic brain injury in adults. Pract Neurol. 2013 Aug;13(4):228-35.
- [106]. Crompton EM, Lubomirova I, Cotlarciuc I, Han TS, Sharma SD, Sharma P. Meta-Analysis of Therapeutic Hypothermia for Traumatic Brain Injury in Adult and Pediatric Patients. Crit Care Med. 2017 Apr;45(4):575-583.
- [107]. Dietrich WD, Bramlett HM. Therapeutic hypothermia and targeted temperature management for traumatic brain injury: Experimental and clinical experience. Brain Circ. 2017 Oct-Dec;3(4):186-198.
- [108]. Chen H, Wu F, Yang P, Shao J, Chen Q, Zheng R. A meta-analysis of the effects of therapeutic hypothermia in adult patients with traumatic brain injury. Crit Care. 2019 Dec 5;23(1):396.
- [109]. Esnault P, Roubin J, Cardinale M, D'Aranda E, Moncriol A, Cungi PJ, Goutorbe P, Joubert C, Dagain A, Meaudre E. Spontaneous Hyperventilation in Severe Traumatic Brain Injury: Incidence and Association with Poor Neurological Outcome. Neurocrit Care. 2019 Apr;30(2):405-413.
- [110]. vedung Wettervik T, Howells T, Hillered L, Nilsson P, Engquist H, Lewén A, Enblad P, Rostami E. Mild Hyperventilation in Traumatic Brain Injury-Relation to Cerebral Energy Metabolism, Pressure Autoregulation, and Clinical Outcome. World Neurosurg. 2020 Jan;133:e567-e575.

- [111]. Russo H, Bressolle F, Duboin MP. Pharmacokinetics of high-dose thiopental in pediatric patients with increased intracranial pressure. *Ther Drug Monit.* 1997 Feb;19(1):63–63
- [112]. Vella MA, Crandall ML, Patel MB. Acute Management of Traumatic Brain Injury. *Surg Clin North Am.* 2017 Oct;97(5):1015-1030.
- [113]. Ghajar JBG, Hariri RJ, Patterson RH. Improved Outcome from Traumatic Coma Using Only Ventricular Cerebrospinal Fluid Drainage for Intracranial Pressure Control. In: *Intracerebral Hemorrhage Hydrocephalus malresorptivus Peripheral Nerves* [Internet]. Springer, Berlin, Heidelberg; 1993. p. 173–7.
- [114]. Gu JC, Wu H, Chen XZ, Feng JF, Gao GY, Jiang JY, Mao Q. Intracranial Pressure during External Ventricular Drainage Weaning Is an Outcome Predictor of Traumatic Brain Injury. *Biomed Res Int.* 2020 Jul 9;2020:8379134.
- [115]. Manet R, Payen JF, Guerin R, Martinez O, Hautefeuille S, Francony G, Gergelé L. Using external lumbar CSF drainage to treat communicating external hydrocephalus in adult patients after acute traumatic or non-traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien).* 2017 Oct;159(10):2003-2009.
- [116]. Compagnone C, Murray GD, Teasdale GM, et al. The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium. *Neurosurgery.* 2007;61(1 Suppl):232-245
- [117]. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE; Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery.* 2006;58(3 Suppl):S16-24.
- [118]. Kolia AG, Scotton WJ, Belli A, et al; UK Neurosurgical Research Network; RESCUE-ASDH collaborative group. Surgical management of acute subdural haematomas: current practice patterns in the United Kingdom and the Republic of Ireland. *Br J Neurosurg.* 2013;27:330-3
- [119]. Picetti E, Caspani ML, Iaccarino C, et al. Intracranial pressure monitoring after primary decompressive craniectomy in traumatic brain injury: a clinical study. *Acta Neurochir (Wien).* 2017 Apr;159(4):615-622.
- [120]. Woertgen C, Rothoerl RD, Schebesch KM, Albert R. Comparison of craniotomy and craniectomy in patients with acute subdural haematoma. *J Clin Neurosci.* 2006 ;13:718-21.
- [121]. Hartings JA, Vidgeon S, Strong AJ, Zacko C, Vagal A, Andaluz N, Ridder T, Stanger R, Fabricius M, Mathern B, Pahl C, Tolias CM, Bullock MR; Co-Operative Studies on Brain Injury Depolarizations. Surgical management of traumatic brain injury: a comparative-effectiveness study of 2 centers. *J Neurosurg.* 2014;120:434-46.

- [122]. Beez T, Munoz-Bendix C, Ahmadi SA, Steiger HJ, Beseoglu K. From decompressive craniectomy to cranioplasty and beyond-a pediatric neurosurgery perspective. *Childs Nerv Syst.* 2019 Sep;35(9):1517-1524.
- [123]. Kolias AG, Adams H, Hutchinson PJ, et al. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: developing the evidence base. *Br J Neurosurg.* 2016;30:246-50.
- [124]. Honeybul S, Ho KM, Lind CR. What can be learned from the DECRA study. *World Neurosurg.* 2013 Jan;79(1):159-61.
- [125]. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, et al; RESCUEicp Trial Collaborators. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med.* 2016 Sep 22;375(12):1119-30.
- [126]. Kramer AH, Deis N, Ruddell S, Couillard P, Zygun DA, Doig CJ, Gallagher C. Decompressive Craniectomy in Patients with Traumatic Brain Injury: Are the Usual Indications Congruent with Those Evaluated in Clinical Trials? *Neurocrit Care.* 2016 Jan 5.
- [127]. Pompucci A, De Bonis P, Pettorini B, Petrella G, Di Chirico A, Anile C. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury: patient age and outcome. *J Neurotrauma.* 2007 Jul;24(7):1182-8.
- [128]. Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. *J Neurol.* 2019 Nov;266(11):2878-2889.
- [129]. Koenig MA. Cerebral Edema and Elevated Intracranial Pressure. *Continuum (Minneapolis).* 2018 Dec;24(6):1588-1602.
- [130]. Chibbaro, S. and L. Tacconi, Role of decompressive craniectomy in the management of severe head injury with refractory cerebral edema and intractable intracranial pressure. Our experience with 48 cases. *Surg Neurol*, 2007. **68**(6): p. 632-638.
- [131]. Olivecrona, M., et al., Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP targeted therapy. *J Neurotrauma*, 2007. **24**(6): p. 927-35
- [132]. Piazza M, Grady MS. Cranioplasty. *Neurosurg Clin N Am.* 2017 Apr;28(2):257-265.
- [133]. Ruf B, Heckmann M, Schroth I, Hügens-Penzel M, Reiss I, Borkhardt A, et al. Early decompressive craniectomy and duraplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study. *Crit Care Lond Engl.* 2003 Dec;7(6):R133-138.
- [134]. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* 2001 Feb;17(3):154-62
- [135]. Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, et al. Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies. *Pediatr Crit Care Med.* 2019 Mar;20(3):269-279.

[136]. Lee SY, Amatya B, Judson R, et al. Clinical practice guidelines for rehabilitation in traumatic brain injury: a critical appraisal. Brain Inj. 2019;33(10):1263-1271.