

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



**PARTICULARITES DES TRAUMATISMES
CRANIENS CHEZ L'ENFANT
À PROPOS DE 136 CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE**

MEMOIRE PRESENTE PAR

M. ELMADI Aziz

Né le 18/08/1978 à soualem

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

Option : chirurgie pédiatrique

Sous la direction de : Pr BOUABDALLAH

Session : juillet / 2010



Dédicaces



*MONSIEUR LE PROFESSEUR Youssef BOUABDELLAH
PROFESSEUR DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE*

*Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous
avez bien voulu diriger ce travail.*

*J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et J'ai trouvé
auprès de vous le conseiller et le guide qui m'a reçu en toute circonstance
avec sympathie, sourire, bienveillance et patience inépuisable.*

*Votre simplicité, votre compétence, et vos qualités humaines et
professionnelles font que vous serez toujours un exemple pour nous.*

*MONSIEUR LE PROFESSEUR My. Abderrahmane AFIFI
PROFESSEUR DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE*

*Recevez ce travail en témoignage de mon respect profond.
Vous m'avez guidé et encouragé depuis mon atterrissage au
service. Vous m'avez encadré avec votre sérieux et sympathie.*

*Je suis reconnaissant pour votre apprentissage,
Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon estime et
profond respect.*

*MONSIEUR LE PROFESSEUR Mustapha HIDA
PROFESSEUR DE PEDIATRIE*

*Votre compétence professionnelle ainsi que vos qualités
humaines ont toujours suscité mon admiration.
Qu'il me soit permis en ce jour, de vous exprimer, mon profond
respect et ma très haute considération.*

*MONSIEUR LE PROFESSEUR Abdelhak BOUHARROU
PROFESSEUR DE PEDIATRIE*

*J'ai toujours en mémoire la période de mon stage dans votre service.
Votre compétence pratique, vos connaissances très vastes, vos qualités
humaines font de vous un maître bien aimé de tous.
Veuillez trouver, ici, l'expression de mon profond respect et de ma vive
gratitude.*

*MONSIEUR LE PROFESSEUR Mustapha HARANDOU
PROFESSEUR D'ANESTHESIE-REANIMATION*

Votre modestie jointe à votre sérieux et compétence professionnelle et humaine seront pour moi un exemple dans l'exercice de ma profession.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de ma reconnaissance et de mes sincères remerciements.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Samir ATMANI
MADAME LE PROFESSEUR Sanaa CHAWKI
PROFESSEURS DE PEDIATRIE

*Je suis reconnaissant pour votre formation dès mes premiers pas en
tant qu'interne.*

*Je vous remercie pour tous les efforts et sacrifices que vous avez fait
afin d'apprendre la chirurgie pédiatrique.*

*Veillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma très
haute considération.*

*MONSIEUR LE PROFESSEUR Khalid KHATTALA
MONSIEUR LE PROFESSEUR Mohamed RAMI
PROFESSEURS ASSISTANTS DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE*

*Recevez ce travail en témoignage de mon respect profond.
Permettez-moi de vous exprimer ma sincère gratitude et mes
remerciements pour m'avoir dirigé et conseillé tout au long de
l'élaboration de ce mémoire.*

*Veillez accepter, chers amis et frères, l'assurance de mon estime
et profond respect.*



PLAN



INTRODUCTION.....	12
PATIENTS ET METHODES.....	14
I. Présentation de la serie.....	15
1-Type d'étude.....	15
2-Critère d'inclusion.....	15
3-Critère de non inclusion.....	15
II. Support de l'étude.....	15
RESULTATS.....	18
I. Age.....	19
II. Sexe.....	19
III. Origine.....	19
IV. Antécédents.....	20
V. Agent causal.....	20
VI. Données cliniques.....	20
1-Signes fonctionnels.....	20
2-Examen physique.....	21
VII. Données paracliniques.....	21
1-Radiographie du crâne.....	21
2-Tomodensitométrie cérébrale.....	23
3-IRM cérébrale.....	26
VIII. Lésions associées.....	26
1-Traumatisme facial.....	26
2-Traumatisme thoracique.....	26
3-Traumatisme abdominal.....	26
4-Traumatisme des membres.....	27
IX. Pris en charge thérapeutique.....	27
1-Séjour en réanimation.....	27
2-Transfusion.....	27
3-Chirurgie.....	27
X. Evolusion.....	28

1–Evolution favorable.....	28
2–Séquelles.....	28
3–Décès.....	28
DISCUSSION.....	29
I. Particularités anatomiques.....	30
II. Particularités physiologiques.....	31
III. Particularités physiopathologiques.....	32
1–Mécanisme de cisaillement–étirement.....	32
2–Mécanisme de coup–contre–coup ou de compression– dépression.....	32
IV. Données épidémiologiques.....	33
V. Evolution clinique.....	33
1–Examen clinique et neurologique.....	33
2–Place de l’imagerie.....	39
VI. Conduite à tenir devant un traumatisme crânien.....	41
1–Instructions aux parents ou aux gardiens,	42
2–Traumatismes non accidentels : syndrome des enfants battus.....	44
VII. Traitement.....	46
1–Traitement médical.....	46
2–Traitement chirurgical.....	52
VIII. Evolution et pronostic.....	53
CONCLUSION.....	57
RESUME.....	59
BIBLIOGRAPHIE.....	61



INTRODUCTION



On appelle traumatisé crânien ou traumatisé crânio-cérébral ou encore crânio-encéphalique tout blessé qui, à la suite d'une agression mécanique directe ou indirecte sur le crâne, présente immédiatement ou ultérieurement des troubles de la conscience traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée allant de l'obnubilation au coma. Il est dit grave, lorsque l'évaluation de l'échelle de GLASGOW est inférieur ou égale à 8.

Les traumatisme crâniens chez l'enfant présentent des caractéristiques très particulières qui tiennent en premier lieu à certaines spécificités physiologiques, ce qui implique une conduite à tenir et des mesures thérapeutiques tout à fait différentes de celles qui sont de mise chez l'adolescent ou l'adulte. En réalité la traumatologie crânienne pédiatrique se distingue pratiquement sur tous les plans de la traumatologie adulte : épidémiologique, étiologique, neurologique et psychologique.

Les traumatismes crâniens (TC) sont les lésions traumatiques les plus fréquentes dans l'enfance. L'incidence des TC dans la population pédiatrique, toute gravité confondue, est d'environ 3 ‰ [1]. C'est la première cause de mortalité infantile [2]. A côté des TC graves (environ 10 ‰)[3], les TC modérés ou mineurs restent l'un des premiers motifs de consultation hospitalière. Surévalués, ils représentent une source majeure d'hospitalisation abusive. A l'inverse, une sous-évaluation initiale conduit des erreurs thérapeutiques à l'origine d'une part importante des décès post-traumatiques précoces que l'on peut considérer comme évitables.



PATIENS ET METHODES



I. Présentation de la série

1 – Type d'étude

Notre étude est rétrospective, elle a porté sur une période de 12 mois de l'année 2009. Elle a concerné 136 patients qui présentaient un TC et qui ont été reçus dans le service des urgences pédiatriques et chirurgicales pédiatriques de l'hôpital mère-enfant au chu Hassan II de Fès.

2 – Critères d'inclusions

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

3 – Critères de non inclusion

Ont été exclus de l'étude :

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

II. Support de l'étude

Pour établir des statistiques, il fallait que notre étude prenne en compte des critères systématiques ; pour chaque enfant traumatisé crânien. Le questionnaire paraissait donc le choix le plus judicieux.

Nous l'avons construit en choisissant des critères (annexe 1) :

- ✓ Epidémiologiques
- ✓ Cliniques

- ✓ Para cliniques
- ✓ Thérapeutiques
- ✓ Suivi

Pour chaque cas de traumatisme recensé, nous avons rempli ce questionnaire en utilisant comme source le dossier médical des urgences et celui du service de Chirurgie pédiatrique et de réanimation pédiatrique.

PARTICULARITÉS DES TRAUMATISMES CRÂNIENS CHEZ L'ENFANT
FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE :								
Nom :		Prénom :						
IP :		NO :						
Age : ans		sexe : F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>						
Origine : urbain <input type="checkbox"/>		rural <input type="checkbox"/>		distance/ hôpital:				
Tel:								
ATCDS :								
Médicaux :								
chirurgicaux :								
Familiaux :								
MECANISME LESIONNELS :								
AVP :								
Chute :								
Agression :								
Sd de silverman :								
Accélération/décélération :				Impact direct :				
CLINIQUE :								
GCS :		TA :		FC :		FR :		
Signes de focalisations : <input type="checkbox"/>				crises convulsives : <input type="checkbox"/>				
Plaie du cuir chevelu : <input type="checkbox"/>				Traumatisme facial : <input type="checkbox"/>				
Autres :								
PARACLINIQUE : TDM crâne :								
Rx crâne : <input type="checkbox"/>		Lésion	Siège	Frontal	Pariétal	Temporal	Occipital	caveolat
Rx rachis cervicale : <input type="checkbox"/>		Fr =						
Rx thorax : <input type="checkbox"/>		Entraînement						
Echographie abdominale : <input type="checkbox"/>		HED:						
Rx bassin : <input type="checkbox"/>		HSD:						
		Hématome intraparenchymateux:						
		Hr Méningée:						
		mlème Cérébrale:						
LESIONS ASSOCIES :								
Trauma thorax : <input type="checkbox"/>			Trauma abdo : <input type="checkbox"/>					
Trauma bassin : <input type="checkbox"/>			Fr des membres : <input type="checkbox"/>					
Autres :								
TRAITEMENTS :								
Séjour réa : <input type="checkbox"/>		respiration artificielle : <input type="checkbox"/>			trachéotomie : <input type="checkbox"/>			
Transfusion : <input type="checkbox"/>		Oxygénothérapie : <input type="checkbox"/>						
Chirurgie : volet <input type="checkbox"/>		craniectomie <input type="checkbox"/>						
Evacuation de l'hématome : <input type="checkbox"/>				Plastie durmerienne : <input type="checkbox"/>				
Autres :								
EVOLUTION :								
Favorable : <input type="checkbox"/>			avec séquelle : <input type="checkbox"/>					
décès : <input type="checkbox"/>			Recul : mois					

Figure 1 : Fiche d'exploitation



RESULTATS



I. Age

L'âge moyen de nos patients est de 7 ans : (1 mois à 15 ans)

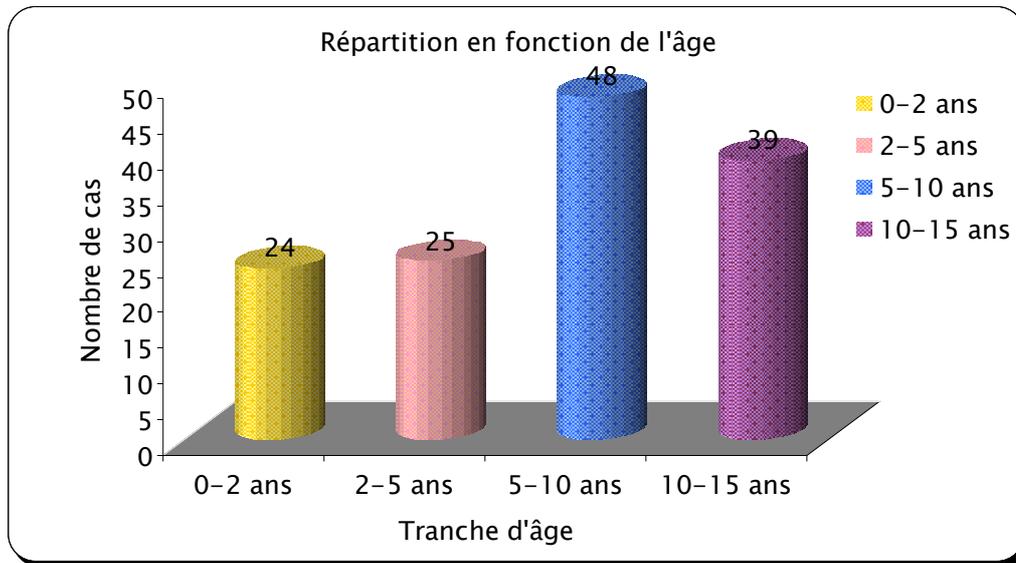


Figure 2 : Répartition des patients en fonction de l'âge

On note que la tranche d'âge la plus touchée est celle de la scolarité (64 %);

II. Sexe

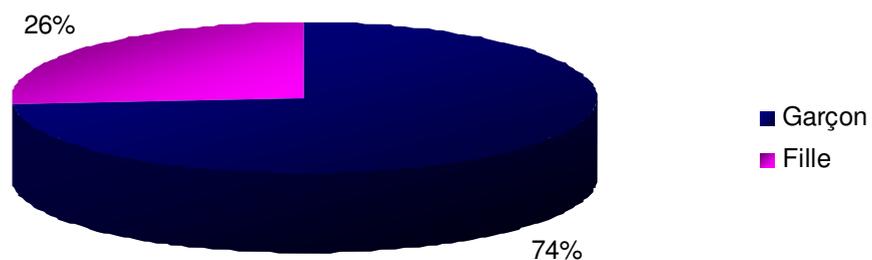


Figure 3 : Répartition des patients en fonction du sexe

Les garçons sont les plus touchés avec un sex-ratio = 1/3.

III. Origine

55 % de nos patients étaient d'origine urbaine et l'ensemble des patients habitaient à une distance qui varie entre 5 et 300 km avec une moyenne de 60 km.

Tableau 1 : provenance des patients

Origine	urbain	rural
Nombre de cas	75	61

IV. Antécédents

Deux enfants étaient suivie au service de pédiatrie pour hémophilie type A ; un troisième avait un déficit en facteur X.

V. Agent causal

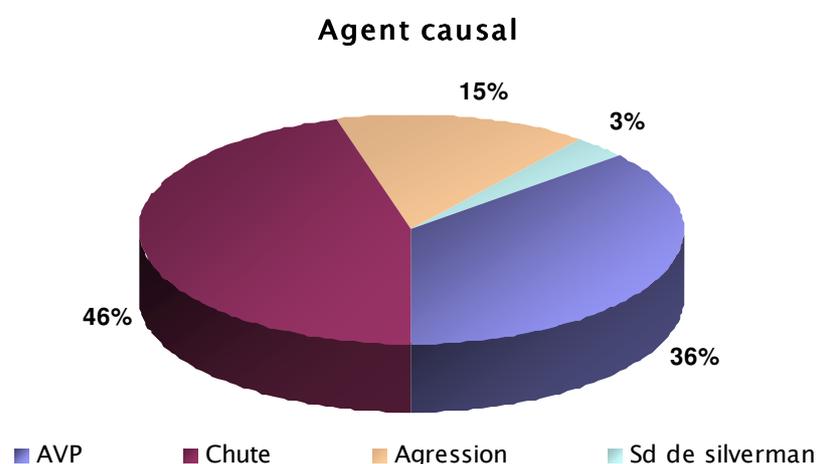


Figure 4 : Représentation des différentes étiologies des traumatismes crâniens

VI. Données cliniques

1 -Signes fonctionnels

On a retrouvé la notion de perte de connaissance initiale avec notion de vomissements chez 65% des traumatisés ; 23 enfants avaient une hémorragie extériorisée type épistaxis (19 cas) et otorragie (4 cas). 13 autres ont présenté des crises convulsives avant leur admission.

2 – Examen physique

2-1 Score de Glasgow

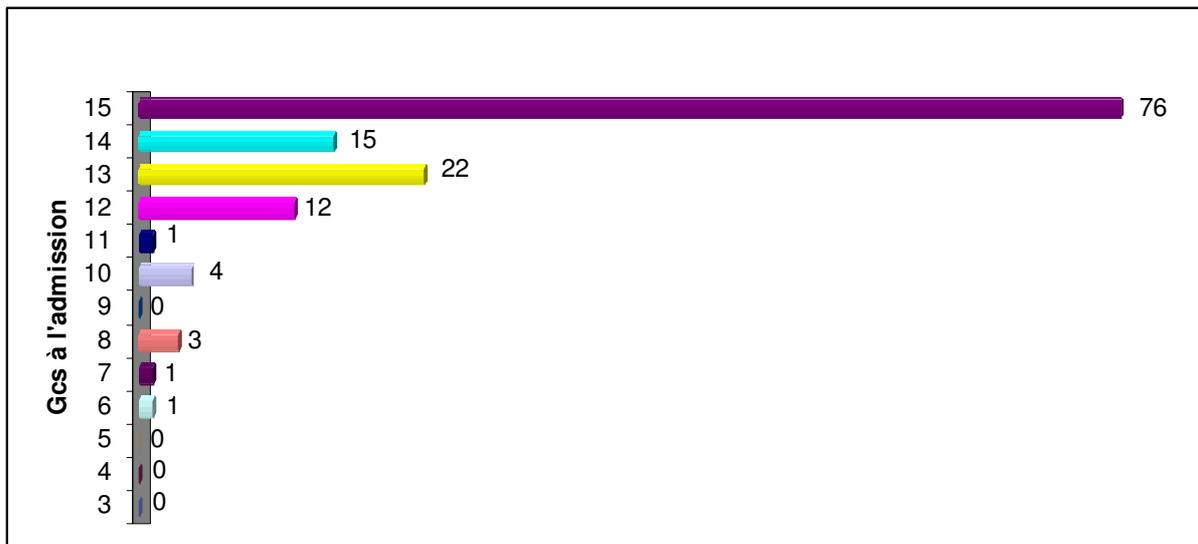


Figure 5 : Evaluation de l'état de conscience selon le score de Glasgow

2-2 Examen clinique

Cet examen a objectivé une plaie du cuir chevelu allant d'une plaie punctiforme jusqu'au délabrement dans 38 % des cas ; le traumatisme facial avec oedème palpébral uni ou bilatéral était associé au TC chez 23 enfants. Deux patients avaient des signes de focalisation : deux cas d'hémiplégie et une anisocorie.

VII. Données paracliniques

1 – Radiographie de crâne

La radiographie du crâne n'est pas demandée systématiquement dans notre structure ; nous l'avons réalisée chez 14 enfants (10 %) ; qui avaient un enfoncement à l'examen clinique ou une fracture ouverte ; les deux incidences réalisés étaient la radiographie de face et de profil ; Ce qu'on demande systématiquement, par contre, c'est la radiographie du rachis cervical face bouche ouverte et profil.



Figure 6 : Radiographie du crâne objectivant une fracture pariétale : incidence de face

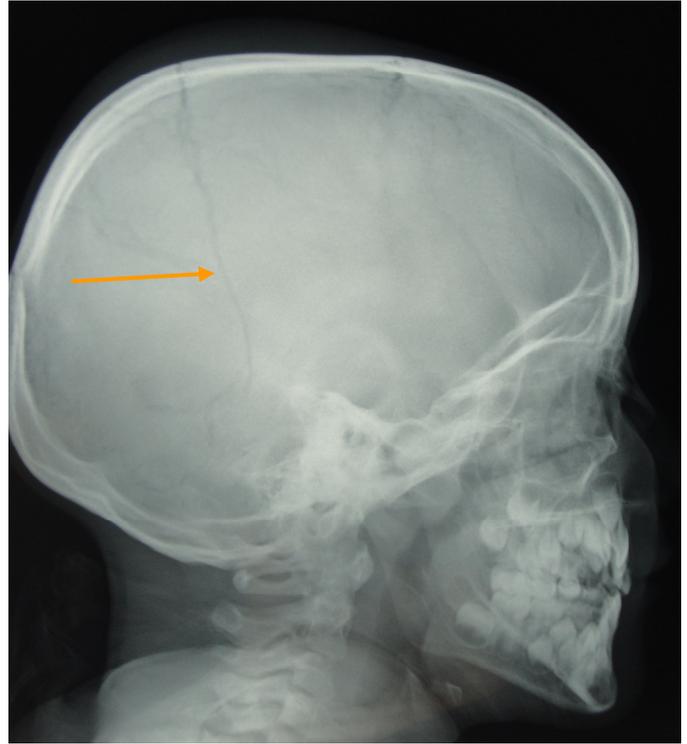


Figure 7 : Radiographie du crâne révélant une fracture temporo-pariétale : incidence de profil.



Figure 8 : Radiographie du crâne montrant une embarrure frontale : incidence de face



Figure 9 : Radiographie du crâne montrant une embarrure frontale de : incidence de profil

2 -Tomodensitométrie cérébrale

Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale qui a été normale dans 15 cas et pathologique dans 89 % des cas dont le tableau suivant récapitule l'essentiel des lésions :

Tableau 2 : lésions objectivées par la TDM crânienne

Lésion	Nombre de cas
Fracture	35
Embarrure	35
Hématome extradural	31
Hématome sous dural	22
contusion parenchymateuse	34
Hémorragie Méningée	10
œdème Cérébral	5

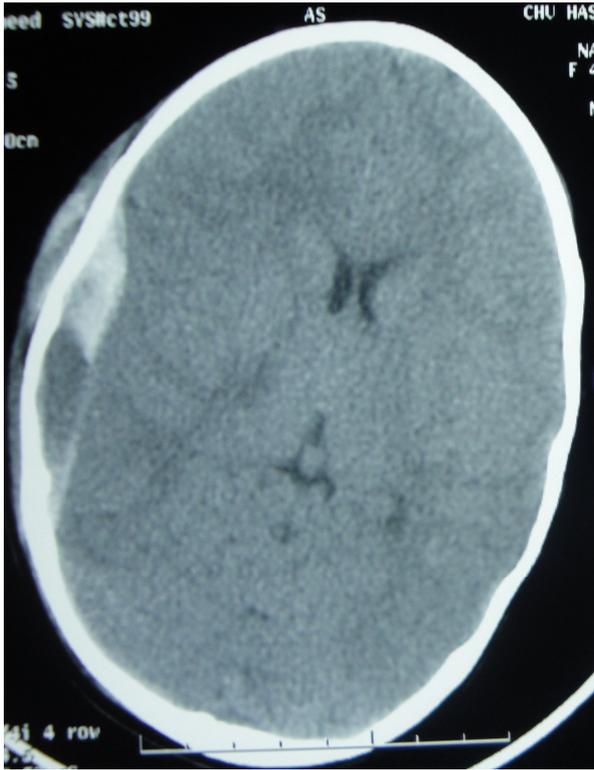


Figure 14 : TDM de contrôle après évacuation d'un hématome sous durale aiguë gauche

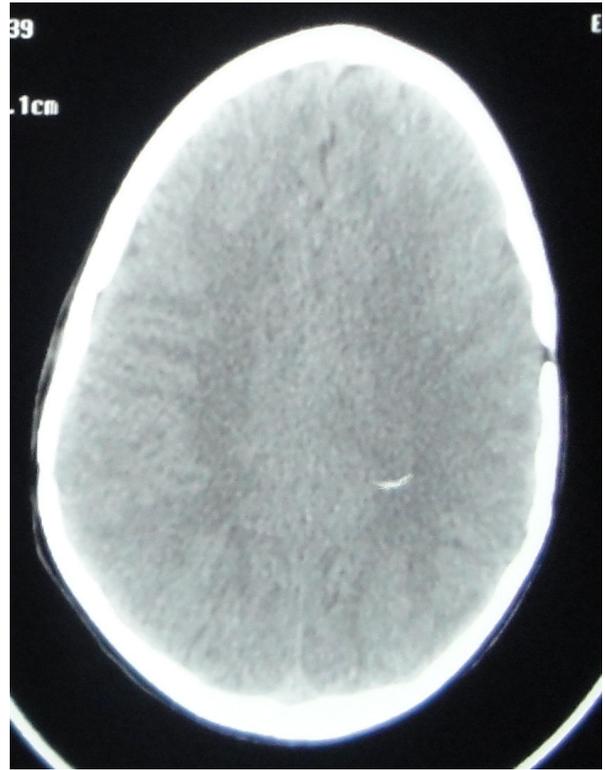


Figure 15 : hématome sous durale aiguë droit en voie de résorption

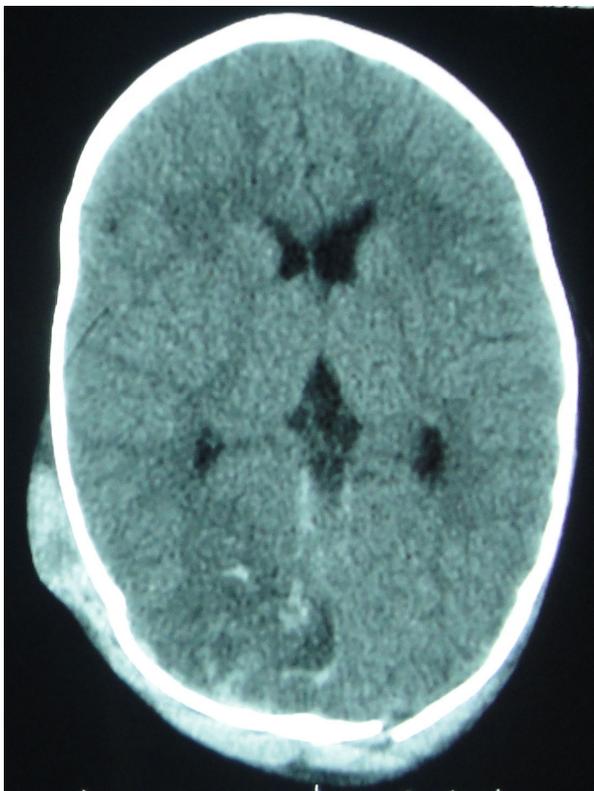


Figure 16 : fracture + contusion occipitale + hémorragie méningée

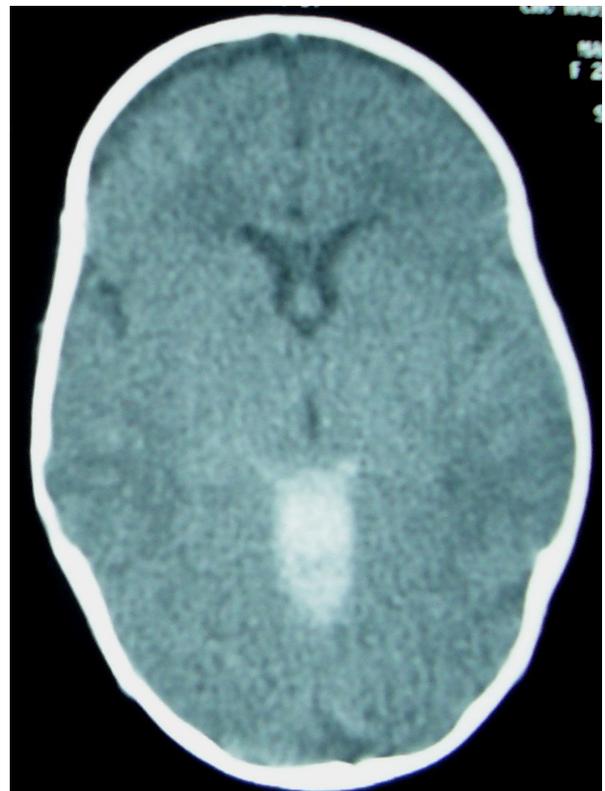


Figure 17 : hémorragie du 3^{ème} ventricule

3 – IRM cérébrale

Réalisée chez 2 enfants qui ont gardé des séquelles.



Figure 18 : foyer de contusion hémorragique para-sagittal droit : coupe coronale d'IRM



Figure 19 : foyer de contusion hémorragique para-sagittal droit: coupe sagittale d'IRM

VIII. Lésions associées

1 – Traumatisme facial

Deux enfants avaient une fracture de rocher ; deux autres une fracture du toit de l'orbite et un dernier avait une fracture des 2os propre du nez.

2 – Traumatisme thoracique

4 patients avaient des traumatismes thoraciques associés sous forme de contusion pulmonaire.

3 – Traumatisme abdominal

Les contusions spléniques et hépatiques ont été répertoriées chez 6 de nos patients ; on n'a pas retrouvé de lésion d'organe creux.

4 – Traumatisme des membres

Les radiographies de l'appareil locomoteur réalisées en fonction des signes d'appel ont permis de faire le diagnostic d'une fracture de l'épitrachée ; 2 cas de fracture des 02 os de l'avant bras ; 2 cas de fracture du tibia et une fracture des métatarses.

IX. Prise en charge thérapeutique

1 - Séjour en réanimation

20% des TC ont séjourné en réanimation pédiatrique soit d'emblée après leur admission ou en post-opératoire ; le protocole adopté était le suivant :

- ✓ Oxygénothérapie avec tête surélevée à 30 degré.
- ✓ L'intubation oro-trachéale est réalisée lorsque le score de Glasgow est inférieur ou égal à 8.
- ✓ La prise en charge hémodynamique est assurée le plus souvent par le remplissage au sérum salé isotonique afin d'avoir une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 90 mmHg.
- ✓ Une transfusion si l'hémoglobine est < 10 g/dl,
- ✓ La Morphine a été utilisée pour la prise en charge de la douleur.
- ✓ Devant un coma avec des signes d'hypertension intracrânienne, l'utilisation de Mannitol en bolus est toujours nécessaire et aurait comme conséquence la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques (ACSOS) lié à l'œdème cérébral.

2 - Transfusion

14 enfants ont été transfusés ; la majorité d'entre eux par des culots globulaires (CG) et du plasma frais congelé (PFC).

3 - Chirurgie

28% des malades ont été opérés pour :

- ✓ 5 réductions d'embarrures simples.

- ✓ 16 plasties de la dure-mère pour plaies crânio-cérébrales.
- ✓ 16 évacuations d'hématome intracrânien ; les autres hématomes étaient lamellaires nécessitant uniquement une surveillance.
- ✓ 1 drainage externe pour hémorragie méningée et ventriculaire.

X. Evolution

1 -Evolution favorable

92% de nos patients ont bien évolués avec un recul moyen de 7 mois (2-14 mois).

2 -Séquelles

4 patients (3 %) ont présenté des séquelles sous forme de :

- ✓ 1 hémiparésie.
- ✓ 1 hémiparésie avec aphasie.
- ✓ Des troubles olfactifs et de dégustation.
- ✓ 1 fistule duremérienne qui a bien évolué après reprise chirurgicale.

3 -Décès

On déplore le décès de 6 enfants durant leur séjour en réanimation, un décès peropératoire pour énorme hématome extradural vu avec GCS a 4, les autres ne sont pas opérés, trois se sont aggravés sur le plan neurologique et les deux autres dans un contexte infectieux.



DISCUSSION



I. Particularités anatomiques [15]

Les caractéristiques anatomiques de l'enfant font que, pour des mécanismes accidentels semblables à ceux des adultes, les conséquences du traumatisme vont être différentes.

Le rapport volume de la tête sur volume du reste du corps est, en particulier chez les petits, plus élevé. Le faible développement de la musculature axiale au niveau cervical rend l'axe tête-cou-tronc moins résistant aux phénomènes d'accélération-décélération linéaires. La tête devient ainsi le point d'impact préférentiel en cas de choc. Ces particularités sont également responsables des lésions graves observées dans le syndrome « des enfants secoués » chez les nourrissons victimes de maltraitance.

Le crâne du nourrisson est mou et déformable, car les sutures sont ouvertes et l'os est mince. Un impact crânien peut ainsi provoquer un enfoncement osseux fugitif et entraîner des lésions sous-jacentes sans trace de lésion osseuse. Par ailleurs, il n'existe pas à cet âge de gouttière osseuse en regard des artères méningées, qui seront moins volontiers déchirées. En revanche, les veines émissaires peuvent se déchirer lors des déformations crâniennes. D'autre part, l'adhérence de la dure-mère aux sutures explique la gravité potentielle des traits de fracture siégeant juste sur une suture (diastasis suturaire).

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

Il faut rappeler le rôle de la dure-mère dans l'ostéogenèse crânienne. Une lésion de la dure-mère en regard d'une fracture peut entraîner la non-

réossification de celle-ci et son élargissement progressif sous l'effet de la poussée du cerveau en croissance rapide. Il s'agit du phénomène de la fracture croissante, que l'on observe chez le nourrisson.

A l'intérieur de la boîte crânienne, le cerveau est de consistance plus molle, car il contient plus d'eau que le cerveau mature, et moins de myéline (90% d'eau dans la substance blanche du nouveau-né, contre 75% chez l'adulte). L'accroissement pondéral du cerveau entre la naissance (350g) et l'âge de 5 ans (1350g) se fait par multiplication des connexions inter neuronales (axones, dendrites et synapses), par celle des cellules qui les accompagnent (astroglie, oligodendroglye) et par la myélinisation des fibres axonales . En corollaire, le métabolisme cérébral a cet âge est intense, et le cerveau est plus vulnérable a l'axono-ischémie ; le potentiel de croissance ou de réparation est très grand, mais le risque de compromettre définitivement la fonction est majeur aussi. Ainsi, l'encéphale de l'enfant est plus exposé, plus vulnérable, en même temps qu'il possède aussi un plus grand potentiel de réparation.

II. Particularités physiologiques [15]

Le volume sanguin total limité chez le jeune enfant (70 à 80 mL/kg) explique que des saignements qui resteraient bien toléré chez l'adulte peuvent entraîner une spoliation sanguine sévère. Il en est ainsi de tous les hématomes intracrâniens, et même des plaies du scalp. L'immaturité cérébrale du nourrisson et du petit enfant a deux conséquences opposées. D'une part, elles expliquent les possibilités importantes de récupération de déficits neurologiques qui, à un âge plus élevé, auraient laissé des séquelles. A l'inverse, des lésions peu « parlantes » à la phase précoce peuvent avoir à long terme des conséquences graves sur les possibilités d'apprentissage de certaines fonctions supérieures. Ainsi, il faut insister

sur la nécessité de longs reculs pour apprécier les conséquences fonctionnelles d'un traumatisme crânien chez l'enfant.

III. Particularités physiopathologiques [17,20]

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

1 - Mécanisme de cisaillement-étirement

La boite crânienne change de forme sans changer de volume. Ceci concerne le tout petit. Ce mécanisme produit un glissement relatif de structures de cohérences différentes, les unes par rapport aux autres: écailles osseuses entre elles, feuillets méningés par rapport à l'os, feuillets méningés entre eux, cerveau par rapport aux structures ostéoméningées (en particulier la faux du cerveau), structures cérébrales entre elles. Il s'ensuit des lésions des éléments intermédiaires : vaisseaux ostéo-duraux, veines cortico-duremériennes, jonction substance blanche- substance grise, corps calleux et mésencéphale .

Dans ce mécanisme la déformation osseuse absorbe une grande partie de l'énergie du choc, mais elle entraîne aussi les déchirures vasculaires ou parenchymateuses. Par son élasticité, l'os résiste à la rupture jusqu'à un certain point. Au delà, il se produit surtout des fractures linéaires le long des lignes de faiblesse de la boite crânienne, et plus rarement des enfoncements.

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

Lorsque la boite crânienne résiste à la déformation, le parenchyme cérébral peu consistant se déplace en fonction de l'impact énergétique qui lui est administré. Au moment du choc, le cerveau s'écrase au point d'impact (coup, compression) et tend a s'arracher du point diamétralement opposé (dépression). Lors du retour à l'équilibre, il revient s'écraser sur la boite crânienne à l'opposé du point d'impact (contre-coup, compression) en s'éloignant du point de choc (dépression).

Ainsi, les lésions cérébrales résultent de la succession dans le temps de deux actions physiques opposées (compression et dépression, ou inversement, du parenchyme) ; elles sont doubles, situées en diagonale de la boîte crânienne, par rapport au point d'impact (coup-contre coup). Où que soit celui-ci le déplacement diagonal du cerveau affecte nécessairement le mésencéphale.

Les conditions anatomiques et physiopathologiques et les conditions particulières du traumatisme crânien chez l'enfant, font que globalement le pronostic à long terme est moins bon que chez l'adulte (13% de séquelles permanentes contre 3 à 5 % respectivement).

IV. Données épidémiologiques [8 ,9 ,10,26]

Les traumatismes du crâne sont extrêmement fréquents en pratique quotidienne (15 % de l'ensemble des admissions aux urgences pédiatriques du CHU de Bordeaux, ce qui est en accord avec d'autres études). La plupart sont bénins et sans conséquence ultérieure (90 %). Certains sont graves et représentent une cause notable de morbidité et de mortalité (1 à 2 %). Chez le nourrisson, en dehors des accidents de la voie publique, la part des sévices à enfant est toujours importante. Les autres causes sont les chutes (80 %), le plus souvent dans l'enceinte familiale (table à manger, bras des parents, caddys de supermarché, toboggan...). Chez l'enfant plus grand, les principales étiologies des traumatismes graves sont les accidents de la voie publique (dans l'ordre : piéton, cycliste, passager de voiture) et les chutes d'un lieu élevé. Les traumatismes du crâne sont globalement plus fréquents chez le garçon que chez la fille, mais la morbidité et la mortalité sont les mêmes dans les deux sexes.

V. Evaluation clinique

1 - Examen clinique et neurologique

L'évaluation initiale de tout enfant traumatisé crânien repose avant tout sur la clinique, en sachant que cette évaluation n'est pas toujours évidente chez le nourrisson. Il faut opposer la prise en charge du patient polytraumatisé, comateux, qui relève de la réanimation et le cas heureusement beaucoup plus fréquent du traumatisme crânien a priori bénin, mais qui nécessite bien sûr une prise en charge adaptée.

Dans les autres cas, différents renseignements essentiels doivent être recueillis auprès du blessé et de l'entourage immédiat. Ils constituent la base à partir de laquelle la prise en charge s'organise.

1-1 Données anamnestiques

Ce sont :

- ✓ Les circonstances du traumatisme : chute, accident de la voie publique,
- ✓ Malaise processif.
- ✓ L'heure du traumatisme.
- ✓ La notion d'une perte de connaissance immédiate (PCI) et/ou d'une amnésie traumatique (antéro ou rétrograde). De même valeur sémiologique, elles constituent un facteur clinique essentiel du risque d'aggravation secondaire.
- ✓ L'état physique antérieur, les antécédents (valve de dérivation), les perturbations de la coagulation.
- ✓ L'évolution de l'état clinique entre l'heure du traumatisme (laps de temps pendant lequel la situation clinique est stable).

- ✓ L'évaluation précise des causes d'une éventuelle aggravation clinique (crise épileptique).

1-2 Données cliniques

L'examen clinique s'articule autour de plusieurs points :

- ✓ L'examen neurologique apprécie le niveau de conscience en utilisant l'échelle de Glasgow (Tab 3) ; il doit rechercher un déficit moteur, comporter une analyse de l'oculomotricité et des réflexes et évaluer les fonctions neuropsychologiques au sens large du terme (orientation, mémoire, etc.).

Tableau 3 : Echelle de Glasgow chez l'enfant et comparaisant avec l'adulte

Standard	Échelle de Glasgow	Enfant
Ouverture des yeux		
Spontanément	4	Spontanément
Aux stimuli verbaux	3	Aux stimuli verbaux
Aux stimuli douloureux	2	Aux stimuli douloureux
Aucune réponse	1	Aucune réponse
Réponse verbale		
Orienté et parle	5	Mots appropriés, sourit, fixe et suit
Désorienté et parle	4	Pleure, consolable
Paroles inappropriées	3	Pleure, inconsolable
Sons incompréhensibles	2	Gémit aux stimuli douloureux
Aucune réponse	1	Aucune réponse
Réponse motrice		
Répond aux demandes	6	Mouvements spontanés intentionnels
Localise la douleur	5	Se retire au toucher
Se retire à la douleur	4	Se retire à la douleur
Flexion à la douleur	3	Décortication Flexion anormale
Extension à la douleur	2	Décérébration Extension anormale
Aucune réponse	1	Aucune réponse

On recherche des signes précoces d'une hypertension Intracrânienne qui peuvent être, contrairement au grand enfant ou à l'adulte, très discrets chez le nourrisson [5]

- Fontanelle antérieure bombée ;
- Distension des sutures ;
- Altération paroxystique de la conscience et irritabilité paradoxale;
- Nausées, vomissements, hoquet, bâillements ;
- Yeux en coucher de soleil.

L'évaluation neurologique est capitale grâce au score de Glasgow adapté à l'enfant. Ce score ne semble pas avoir la même valeur prédictive que chez l'adulte et mérite d'être complété par d'autres scores d'évaluation dans un deuxième temps :

- ✓ L'examen de l'extrémité céphalique doit comporter une analyse de l'impact et de ses résultantes : bilan des lésions superficielles, recherche de signes de fracture (dépression de la voûte, hématome péri-orbitaire, mastoïdien, hémotympan), dépistage des brèches ostéodurales (liquorrhée). Néanmoins, certains signes cliniques de fractures peuvent n'apparaître que secondairement. Localement, l'existence d'une plaie est le plus souvent évidente. L'examen apprécie son étendue et éventuellement sa profondeur. La présence d'un hématome des parties molles est facilement reconnue ;
- ✓ L'examen somatique doit rechercher une lésion associée car il existe une bonne corrélation entre l'importance des lésions cérébrales, la présence d'une fracture du crâne et l'existence de lésions extra-encéphaliques associées. L'évaluation neurologique est capitale. Elle comporte avant tout l'étude de la conscience, la recherche d'une

anisocorie ou d'un déficit moteur, qui restent les meilleurs signes prédictifs de lésion intracrânienne.

Le score de Glasgow permet de définir trois classes de traumatisés crâniens, en tenant compte de la réponse oculaire, verbale et motrice.

L'étude de ce score (GCS : Glasgow coma score) permet de classer le traumatisé dans l'un des trois groupes suivants :

- ✓ Traumatismes cranioencéphaliques légers : $GCS > 13$;
- ✓ Traumatismes cranioencéphaliques modérés : $8 < GCS < 12$;
- ✓ Traumatismes cranioencéphaliques sévères : $GCS < 8$.

Cette échelle de gravité n'est pas facile à appliquer au petit enfant et a fortiori au nourrisson : le recours plus facile aux explorations complémentaires est alors licite. La répétition de cette évaluation au cours des premières heures a un intérêt évolutif évident et une aggravation est définie comme une perte de 2 points du GCS.

1-3 Classification de la gravité des traumatismes crâniens

Les résultats de l'interrogatoire et des examens physique et neurologique permettent de classer les lésions intracrâniennes en fonction de la gravité. Des critères ont été définis par Masters et ont été retenus par la conférence de consensus de 1990 de façon à standardiser la prise en charge de ces patients.

Ils permettent de définir trois groupes de patients ayant un risque faible, modéré ou élevé d'être porteurs de lésions intracrâniennes. Les critères sont présentés dans le tableau 3.

Tableau 3 : Critères de Masters

Groupe 1 (risques faibles)	Groupe 2 (risques modérés)	Groupe 3 (risques élevés)
<ul style="list-style-type: none"> -Patient asymptomatique -Céphalées -Sensations ébrieuses -Moins de 3 vomissements -Glasgow à 15 -Hématome, blessure, contusion ou abrasion du scalp -Absence de signe des groupes 2 et 3 	<ul style="list-style-type: none"> -Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates -Céphalées progressives -Intoxication (drogues, alcool) -Histoire peu fiable des circonstances de l'accident -Crise convulsive après l'accident -Vomissements > 3 -Amnésie post-traumatique -Polytraumatisme -Lésions faciales sévères -Signes de fracture Basilaire -Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante -Enfant de moins de 2 ans ou suspicion de maltraitance - 11 < Glasgow < 14 	<ul style="list-style-type: none"> -Altération du niveau de conscience (à l'exclusion d'une cause toxique, d'une comitialité) : Glasgow < 10 ou perte de 2 points ou plus non attribuable à une autre cause -Signes neurologiques focaux -Diminution progressive de l'état de conscience -Plaie pénétrante -Embarrure probable

A la suite de ce premier bilan clinique, plusieurs situations sont possibles. Pour les traumatismes craniocéphaliques sévères, c'est-à-dire lorsqu'il existe des troubles de la conscience persistants ou une aggravation des signes neurologiques focaux, ou une plaie cérébrale évidente, l'attitude est claire :

Après une mise en condition permettant le maintien et le monitoring des fonctions vitales, en l'absence de certitude sur l'intégrité du rachis cervical, le cou doit être stabilisé à l'aide d'une minerve et très rapidement il faut réaliser une imagerie. L'examen tomodensitométrique est le moyen diagnostique qui doit être utilisé en première intention. Sur le plan-technique, il est réalisé sans injection de produit de contraste, du trou occipital jusqu'au niveau de la voûte, avec étude en fenêtre parenchymateuse et osseuse.

Il faut penser dans ce contexte à d'éventuelles lésions du rachis cervical associées. Elles sont rares chez l'enfant, mais leur méconnaissance peut être dramatique : au moindre doute, un cliché de profil du rachis cervical, sans mobiliser l'enfant, permet une première approche. Certains proposent d'inclure systématiquement l'étude de la charnière cervico-occipitale lors de l'examen tomodensitométrique.

Dans les autres cas, la conduite à tenir doit prendre en compte des éléments complémentaires permettant d'apprécier le risque potentiel de lésions encéphaliques et les questions qui restent posées sont :

- ✓ Y a-t-il une lésion intracrânienne ?
- ✓ Quelles explorations réaliser pour en faire la preuve ?
- ✓ Faut-il prévoir une surveillance en milieu hospitalier ?

2 - Place de l'imagerie

1-1 Radiographie du crâne

Les radiographies du crâne ne doivent pas être systématiques et sont réalisées dans des indications très précises. Elles sont même délétères en termes d'irradiation et de coût.

Leurs indications sont :

- ✓ Une pénétration possible.
- ✓ Un enfoncement possible.

- ✓ Une fracture ouverte.
- ✓ Une craniotomie antérieure avec dérivation permanente.
- ✓ Un céphalématome ou hématome sous-périosté.
- ✓ Cas présumés de mauvais traitement Age < 1 an associé à la notion d'un traumatisme vrai.

1-2 TDM crânienne [6 ;13]

La réalisation d'une tomodensitométrie est licite d'emblée si le mécanisme du traumatisme est suffisamment important pour entraîner une lésion encéphalique, ou secondairement en cas d'aggravation clinique. Cela doit permettre la prise en charge neurochirurgicale de toute lésion expansive intracrânienne. Par ailleurs, s'il existe une discordance entre un examen TDM initial rassurant et une aggravation clinique secondaire, il ne faut pas hésiter à refaire cet examen. L'idéal est la réalisation d'une TDM cérébrale 6 heures après la chute.

Les indications de la tomodensitométrie cérébrale sont:

- ✓ Perte de connaissance >1 minute
- ✓ Traumatisme avec pénétration
- ✓ Conscience qui reste ou devient anormale
- ✓ Signes de localisation
- ✓ Convulsions répétées
- ✓ Vomissements pendant plus de 6 heures ou reprise des vomissements
- ✓ Fontanelle tendue
- ✓ Fracture ouverte, fracture de la base

1-3 Echographie transfontanellaire [7,32]

L'échographie transfontanellaire, chez le nourrisson, constitue une alternative, mais il faut connaître ses limites en particulier à la phase aiguë du

traumatisme : l'hémorragie sous-arachnoïdienne est en général méconnue, les lésions intraparenchymateuses superficielles peuvent être difficiles à voir en fonction de leur topographie. Les espaces péricérébraux doivent systématiquement être explorés avec une sonde de haute fréquence.

1-4 IRM cérébrale

L'IRM reste un examen de second intention, qui doit être discuté lorsqu'il est nécessaire de faire un bilan lésionnel plus précis ou s'il existe une discordance entre les données cliniques et la TDM.

VI. Conduite à tenir devant un traumatisme crânien

Les directives concernant le triage et l'orientation ultérieure devraient être fondées sur :

- ✓ La gravité de la lésion intracrânienne.
- ✓ La nécessité d'un traitement immédiat.
- ✓ Le niveau du plateau technique.

L'instabilité cardiorespiratoire devra être corrigée et la pression intracrânienne stabilisée avant tout tri, ou décision de transport.

Les recommandations sont les suivantes :

Le groupe 3 relève, nous l'avons déjà vu, de la tomodensitométrie en urgence.

Pour le groupe 2, il est préconisé une hospitalisation de l'enfant pendant au moins 6 heures. En fonction de la surveillance neurologique, du reste de l'examen clinique, de l'importance du traumatisme et des antécédents, deux évolutions sont possibles :

- ✓ Si l'examen est resté strictement normal pendant toute la durée de l'observation, l'enfant pourra rejoindre son domicile. Une personne fiable devra être responsable de sa surveillance à la maison. On remettra à cette personne la fiche informative concernant la surveillance à réaliser.

- ✓ Sinon, l'enfant sera hospitalisé au moins 24 heures. Une tomodensitométrie cérébrale et une consultation neurochirurgicale seront nécessaires si l'état de l'enfant ne s'améliore pas ou se détériore. La décision de surveiller un enfant dans un hôpital général ne devra être prise qu'après une évaluation clinique minutieuse, une appréciation du risque de séquelles possibles et une connaissance objective des possibilités offertes par le plateau technique. Au moindre doute le médecin devra s'entretenir avec un neurochirurgien ou un spécialiste des soins intensifs dans un centre spécialisé.

1 – Instructions aux parents ou aux gardiens, relatives à l'observation à la maison d'un enfant avec traumatisme crânien [25]

Amener immédiatement l'enfant au service d'accueil si l'un des signes ou des symptômes suivants apparaît dans les 72 heures qui suivent le retour à la maison :

- ✓ Comportement inhabituel
- ✓ Confusion sur les noms et les endroits
- ✓ Impossibilité de réveiller l'enfant
- ✓ Céphalée qui s'aggrave
- ✓ Convulsions
- ✓ Démarche instable
- ✓ Somnolence inhabituelle (réveiller l'enfant toutes les 2 heures)
- ✓ Vomissements > 3 reprises
- ✓ Écoulement nasal ou auriculaire

Pour le groupe 1, pas de radiographie du crâne, pas de tomodensitométrie mais une surveillance à domicile par une tierce personne informée des modalités de suivi. Même s'il existe une fracture du crâne méconnue, le risque de lésions

intracrâniennes est infime. La distribution et surtout l'explication d'une feuille de surveillance sont obligatoires.

Les principales critiques concernant la classification précédente tiennent à la difficulté souvent rencontrée en pédiatrie pour bien préciser le mode de traumatisme, ainsi que pour apprécier l'existence initiale de troubles de conscience chez le petit enfant. Par ailleurs, les vomissements sont extrêmement fréquents chez l'enfant au décours d'un traumatisme crânien, sans que leur origine soit nécessairement d'ordre neurologique (en revanche, leur persistance ou leur réapparition constituent un signe d'alerte). De ce fait, nombreux sont les enfants relevant du groupe 2, ce qui se traduit par une mise en observation hospitalière de 6 heures et pour certaines équipes, par la réalisation de clichés de crâne. D'autres préconisent au contraire une large utilisation de la tomodensitométrie, de façon précoce ; cet examen, lorsqu'il est négatif, constituant le meilleur signe prédictif de l'absence de lésions intracrâniennes, en particulier chez le petit enfant. Si l'examen TDM est négatif, cela pourrait même dispenser de la surveillance en milieu hospitalier.

Il faut également noter que même pour les enfants ayant un GCS de 14 ou 15, il peut exister des lésions intracrâniennes, ce qui renforce l'intérêt des critères complémentaires de Masters.

Enfin, le degré de confiance vis-à-vis des personnes susceptibles de surveiller l'enfant n'est pas toujours suffisant pour éviter l'hospitalisation, malgré l'établissement de feuilles de surveillance standardisées et détaillées.

Ces pratiques sont peu à peu intégrées par les différentes équipes médicales avec des modifications importantes dans le mode de prise en charge. Il persiste d'importantes disparités, en particulier pour la prescription des radiographies du crâne, qui restent réalisées dans de nombreuses circonstances, parfois sous la pression des parents, en particulier pour les traumatismes mineurs.

2 - Traumatismes non accidentels : syndrome des enfants battus [1]

En France, le nombre d'enfants victimes de sévices est en augmentation de manière importante (18 % entre 1995 et 1996, soit 20 000 enfants - chiffres rapportés par l'Observatoire national de Faction sociale décentralisée). Les violences physiques représentent un peu plus du tiers des cas. En Amérique du Nord, on admet que 10 % environ des traumatismes crâniens avant 2 ans ne sont pas accidentels. La fréquence est diversement appréciée en fonction de la spécialisation de la structure médicale dans laquelle l'enfant est pris en charge.

Les lésions cérébrales constituent une des principales causes de morbidité et de mortalité chez l'enfant de moins de 2 ans victime de sévices. Il est vraisemblable que certaines " morts subites inexplicées chez le nourrisson " soient en fait imputables à ce type de traumatisme. Cela justifie la réalisation de radiographies du crâne systématiques dans ce contexte.

Si le diagnostic clinique peut être suspecté lorsque les circonstances du traumatisme sont mal expliquées, ou s'il existe à l'évidence des signes cutanés indicateurs de mauvais traitement, le tableau clinique peut être plus difficile : refus d'alimentation, vomissements, apathie, accès de cyanose, convulsions (véritable ou alléguée) ou signe clinique contrastant avec la bénignité apparente du traumatisme allégué.

L'imagerie constitue souvent un argument complémentaire de valeur, et certains signes sont évocateurs : les lésions intracrâniennes peuvent être secondaires à un violent choc direct, à des traumatismes répétés, à de violentes secousses, voire une strangulation. Le " bébé secoué " est particulièrement exposé à l'hémorragie sous arachnoïdienne, aux hématomes sous-duraux, ainsi qu'aux lésions axonales diffuses d'étirement, notamment au niveau de la partie supérieure

du tronc cérébral (fixé par la tente du cervelet) et à la jonction substance blanche-substance grise, du fait de leur différence de densité.

Les radiographies du crâne, dans ce contexte, sont essentielles pour faire la preuve de fractures : l'existence de fractures stellaires, bilatérales, d'embarrures, de fracture traversant la ligne médiane augmente la suspicion clinique, d'autant que le traumatisme est dit bénin, voire méconnu. Les fractures du crâne sont retrouvées dans environ 45 % des cas. Il n'est pas toujours facile de dater ces fractures, car il n'y a pas de constitution d'un cal. Lorsque les berges sont estompées, la fracture a plus de 15 jours. Elle disparaît en moins de 6 mois. Une fracture évolutive peut également survenir. Le fond d'oeil, par ailleurs, permet la recherche d'une hémorragie rétinienne et il doit être systématique.

La tomodensitométrie mais également actuellement l'IRM, au niveau intracrânien, permettent de rechercher des lésions évocatrices. Le pronostic global de lésions intracrâniennes dans ce contexte est dans l'ensemble relativement péjoratif par rapport aux traumatismes crâniens isolés.

A l'inverse, sur le plan du diagnostic différentiel, il faut se souvenir que toute collection sous-durale n'est pas nécessairement en rapport avec un syndrome des enfants battus : cela peut survenir en l'absence de tout traumatisme patent chez les enfants porteurs d'une " macrocranie bénigne", avec élargissement transitoire des espaces sous-arachnoïdiens. La recherche de lésions intraparenchymateuses associées est alors essentielle pour apporter des éléments distinctifs et ne pas porter le diagnostic par excès. Sur le plan de la prise en charge, si ce diagnostic est évoqué, et en dehors bien sûr du traitement spécifique adapté, il est essentiel d'hospitaliser l'enfant, de le soustraire à son milieu habituel de façon à éviter une aggravation et permettre d'apporter des preuves complémentaires nécessaires, pour juger de la conduite à tenir.

VII. Traitements

1 - Traitement médical [11,23,24,27,28]

1-1 But

- ✓ L'objectif thérapeutique du traumatisé crânien pendant les 24h est le maintien d'une pression artérielle normale ou modérément élevé.
- ✓ Limiter la survenue d'agression cérébrale d'origine ischémique en assurant une oxygénation cérébrale optimale et en rétablissant une hémodynamique permettant une pression de perfusion cérébrale suffisante.
- ✓ Lutter contre la douleur en assurant une bonne analgésie.

1-2 Moyens [18,19]

- ✓ **Prise en charge respiratoire : [4,33].**

La fonction respiratoire est toujours perturbée chez les traumatisés crâniens graves. La liberté des voies aériennes supérieures peut être compromise par obstruction, troubles de la déglutition avec inhalation du contenu gastrique, trouble de la commande ventilatoire, traumatisme thoracique associé.

L'objectif de la prise en charge respiratoire des traumatismes crâniens graves est de contrôler les voies aériennes, d'assurer une oxygénation suffisante et une ventilation adaptée. Pour le réaliser, le traumatisé crânien grave doit bénéficier d'une intubation trachéale puis d'une ventilation mécanique. Cette séquence est également justifiée pour un traumatisé crânien de gravité modérée s'il s'accompagne d'une détresse respiratoire, de lésions sévères associées, d'un traumatisme facial, de convulsions ou de détérioration secondaire du niveau de conscience.

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

L'intubation doit être réalisé rapidement afin d'éviter la survenue d'une hypoxie ou d'une hypercapnie aux conséquences péjoratives, risques liés aux tentatives infructueuses. Après l'intubation, le patient doit être ventilé mécaniquement. Les objectifs de la ventilation sont le maintien d'une PaO₂ au moins supérieure à 60 mm Hg (SPO₂>95%) et d'une PaCO₂ entre 35 et 40mmHg.

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

Le monitoring respiratoire associant la surveillance continue de la SPO₂ et le CO₂ télé-expiratoire (PETCO₂) permet de détecter précocement et de traiter sans délai la survenue d'incidents respiratoires.

✓ **Prise en charge hémodynamique : [12, 14, 31]**

La restauration et maintien d'une hémodynamique stable sont une des priorités de la prise en charge des traumatismes crâniens graves compte-tenu des effets délétères de l'hypotension artérielle. L'objectif est de maintenir une pression de perfusion cérébrale ainsi qu'un transport de l'O₂ adéquat. Les recommandations pour la pratique clinique indiquent qu'une pression artérielle systolique d'au moins 90mmHg est nécessaire. Ceci est sous-tendu par le fait qu'aucune étude ne permet de définir le niveau de pression artérielle à obtenir à la phase initiale. L'objectif d'une PAM

supérieure ou égale à 90mmHg lors de la prise en charge pré-hospitalière semble garantir un meilleur pronostique.

Un traumatisme crânien isolé est rarement la cause d'une hypotension, sa survenue doit faire rechercher une lésion associée le plus souvent hémorragique. le traitement initial d'une hypotension dans ce contexte doit être celui d'une hypo-volémie, c'est à dire le remplissage vasculaire .Tout geste permettant de limiter les pertes sanguines doit être réalisé sur les lieux d'intervention.

Le choix du soluté doit avoir pour objectif : le maintien de la volémie et de l'osmolarité sérique. La diminution de l'osmolarité sérique est facteur d'œdème cérébral osmotique au niveau de la masse cérébrale non lésée. Ceci contre indique tout soluté Hypotonique (sérum glucosé, Ringer de Lactate).

Le sérum salé isotonique à 0.9% est le soluté de base idéal ou en association aux macromolécules. Les macromolécules sont indiquées en cas de persistance de l'hypotension artérielle ou lorsque la perte sanguine estimée dépasse 20% de la masse sanguine .

Le sérum salé hypertonique (SSH) est intéressant dans ce contexte expansion volémique, diminution de la pression intra crânienne (PIC) avec augmentation de la pression de perfusion cérébrale (PPC).

Les traumatisés crâniens hypotendus qui reçoivent une association SSH/Dextran ont deux fois plus de chance de survie que ceux traités par cristalloïde isotonique.

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

afin de limiter l'hémorragie n'est pas recommandable chez un traumatisé crânien grave en raison du risque d'aggravation des lésions cérébrales. Si la pression ne peut être maintenue malgré des conditions de remplissage correctes, les médicaments vasoactifs sont indiqués. Le choix se porte vers un médicament à effet alpha 1 prédominant. La dobutamine est exclue en raison de ses propriétés vasodilatatrices. La dopamine est intéressante car elle peut être perfusée sur une veine périphérique et peut suffire à obtenir les objectifs hémodynamiques recherchés. La noradrénaline, plus puissante est une alternative mais nécessite un abord veineux central.

Si la situation hémodynamique est précaire, l'adrénaline est alors particulièrement intéressante.

L'hypertension artérielle chez un traumatisé crânien grave n'est pas univoque. Elle est souvent un signe d'alarme d'hypertension intracrânienne (HIC) mais peut être liée à une hypercapnie, la douleur ou une crise convulsive infra clinique. Un traitement antihypertenseur en abaissant la PPC entraînerait un risque majeur d'ischémie cérébrale. Après intubation et ventilation mécanique, la constatation d'une hypertension artérielle conduit à l'approfondissement de la sédation et de l'analgésie, la prescription de mannitol en cas de signes pupillaires ou l'utilisation éventuelle d'anticonvulsivants.

✓ **La prise en charge de la douleur :**

Le fentanyl, par son action sur l'hémodynamique cérébral avec diminution modérée du DSC et de la PIC, et sa puissance analgésique est un agent de choix pour l'anesthésie et l'analgésie du traumatisme crânien grave. Les effets cérébraux de l'alfentanyl et du sufentanyl font encore l'objet de travaux aux résultats contradictoires.

Le fentanyl est prescrit en administration continue à la dose de 2 à 5 µg/kg/ h.

Les curares : l'utilisation de curares non dépolarisants peut être nécessaire en cas de difficultés ventilation mécanique chez un patient suffisamment sédaté et analgésié.

Il convient au préalable d'avoir éliminé une cause mécanique à la désadaptation du ventilateur.

Les anesthésiques locaux; la lidocaine à la dose de 1mg/kg a été préconisée dans la prévention des réactions neurovégétatives à l'intubation. Elle peut être utilisée avantageusement lors des broncho -aspirations qui, par l'augmentation du PaCO₂ due à l'apnée et par l'augmentation de la PAM liée à la douleur, sont habituellement responsables d'une augmentation transitoire de la PIC.

Outre l'utilisation des morphiniques, la gestion de la douleur représente un ensemble d'attitudes et de gestes prenant en compte les stimulations potentielles des contusions et fractures, mais aussi des gestes invasifs tels d'intubation ou le sondage urinaire. Si on doit immobiliser les fractures des membres, il est impératif de prévenir également les douleurs des autres foyers de fractures. Dans ce contexte, la libération de catécholamines peut participer à l'augmentation de la PIC par le biais d'une augmentation de la PAM. Ceci justifie, encore plus l'utilisation des morphiniques.

✓ **La position :**

A fin de favoriser le retour veineux de l'extrémité céphalique, le patient est mis en position proclive, tête surélevée de 30° par rapport au reste du corps. Le gain sur la PIC peut être de 10 mmHg. Ceci interdit toute latéralisation de la tête. Les membres inférieurs sont en demi-flexion, de

façon à obtenir un relâchement musculaire complet. Cette position idéale n'est convenable que chez un malade normovolémique.

✓ **Osmothérapie :**

La perfusion de mannitol à 20% reste une arme thérapeutique dans les situations critiques avec engagement majeur lié à un hématome extra-cérébral. Il trouve particulièrement son indication dans l'attente de la décompression chirurgicale. Un bolus de 0.5g/Kg réduit la PIC et permet une amélioration de la PPC. Dans le cadre d'une stratégie thérapeutique plus ciblée, le mannitol serait indiqué lorsque la PPC chute en présence d'un œdème cérébral, et plutôt en situation d'oligohémie. Si des bolus itératifs sont nécessaires, ceci ne peut être fait efficacement et sans danger d'insuffisance rénale que si l'osmolarité sanguine reste inférieur à 320 mosmol/Kg.

Le furosémide peut être utilisé comme traitement adjuvant. Il renforce l'effet du mannitol en maintenant le gradient osmotique. Aux posologies utilisées dans cette situation, il n'a pas d'effet sur la production de LCR.

✓ **Alimentation :**

La dilatation gastrique avec régurgitation est toujours présente à la phase initiale. L'introduction de l'alimentation par sonde naso-gastrique doit être progressive pour atteindre en quelques jours la ration calorique de base. L'alimentation précoce est sûrement la meilleure manière de prévenir les ulcères de stress.

✓ **Autres drogues :**

- Les corticoïdes :

Les corticoïdes n'ont actuellement pas d'indication dans le traitement du traumatisme crânio- cérébral.

- L'atropine :

Elle peut rendre de grand service dans la prise en charge des bradycardies importantes. Mais on doit se rappeler que celles ci peuvent être le reflet d'une HTIC sévère.

- Antibio prophylaxie [34]:

L'antibiotique est utilisé pour les brèches ostéoméningées (pneumocéphalie, rhinorrhée, otorrhée) ou plaies crânio-cérébrales. Elle pourrait faire appel à une aminopenicilline+inhibiteur des bêta lactamases.

2 - Traitement chirurgical [29,30]

La place du traitement chirurgical à la phase aigüe des TC est relativement limitée en neurotraumatologie pédiatrique. Moins de 15 % des enfants présentant un TC modéré ou grave nécessitent une intervention chirurgicale. L'évacuation rapide des HED entraînant un effet de masse, avec hémostase et suspension de la dure-mère prévenant la récurrence, est impérative et permet le plus souvent une récupération neurologique ad integrum . Lorsque ces HED sont de petit volume, chez un malade paucisymptomatique, et qu'il n'existe pas de déviation des structures médianes, une abstention thérapeutique peut être proposée, sous couvert d'une surveillance clinique et tomodensitométrie.

Les HSD sont exceptionnellement chirurgicaux à la phase aigüe. Les HSD du nourrisson et du petit enfant, lorsqu'ils sont compressifs (tension de la fontanelle, effet de masse au scanner), peuvent être évacués par une simple ponction. La persistance ou la récurrence rapide de cet épanchement doit faire discuter l'indication d'une dérivation externe ou sous-duro-péritonéale. La spoliation sanguine que représentent ces hématomes lorsqu'ils sont volumineux est particulièrement à prendre en compte chez les petits.

Les hématomes intraparenchymateux expansifs sont exceptionnels et ne justifient pas un traitement chirurgical d'urgence obligatoirement délabrant car pratiqué sur un cerveau hypertendu. Dans certains cas, une intervention différée après 48 à 72 heures de traitement médical peut être utile.

Si le parage des plaies craniocérébrales est nécessaire, il est souvent difficile de réaliser d'emblée une résection complète des zones d'attrition, une réduction des fragments embarrés et une plastie étanche de la dure-mère en présence d'une hypertension intracrânienne aiguë.

Le geste d'urgence est donc parfois limité, associé au besoin à la mise en place d'un drainage externe du LCR, et la réparation complète sera réalisée dans un second temps.

Les fractures de la base du crane avec fuite de LCR nécessitent la mise en place d'une dérivation lombaire externe lorsque cette fuite persiste plusieurs jours. La persistance ou la récurrence de la fuite après ce drainage externe doit faire rechercher le siège exact de la brèche méningée et discuter une indication opératoire. Les embarrures ouvertes rentrent dans le cadre des plaies craniocérébrales et nécessitent un traitement chirurgical d'urgence. Les indications opératoires des embarrures fermées dépendent de l'importance de l'impaction du fragment et de la localisation de l'embarrure.

VIII. Evolution et pronostic [16,21,22]

Les traumatismes crâniens graves représentent, avec environ 15 % des décès, la troisième cause de mortalité chez les enfants de moins d'un an. Au-delà, ils viennent au premier rang des causes de décès accidentels avec près du quart des décès. Dans 50 % des cas, le décès est constaté sur les lieux de l'accident et les lésions cérébrales primaires en sont responsables. Parmi les patients survivants, 30 % des décès survenant dans les premières heures peuvent être dus à une erreur

diagnostique ou thérapeutique. Une aggravation des lésions cérébrales du fait d'une hypoxie, d'une hypovolémie mal compensée ou d'un hématome intracrânien non ou tardivement diagnostiqué en sera la cause. Une prise en charge précoce adaptée doit permettre d'éviter ces décès injustifié. Si la mortalité globale, toute gravité confondue, est inférieure à celle observée chez les adultes (2,5 % contre 10 %), les enfants de moins de 1 an se distinguent par une mortalité plus importante, proche de 10 %. La prédominance du syndrome de Silverman, dont la mortalité est de près de 50 % dans les TC graves, explique cette différence. La gravité du TC, appréciée par le GCS initial et essentiellement sa réponse motrice, permet également de prédire le risque de décès. Ce risque est évalué à environ 30 % pour les TC graves, 1,4 % pour les TC modérés et 0 % pour les TC bénins, Le type de lésions observées initialement influence également le pronostic. La présence d'un brain swelling chez un traumatisé crânien grave multiplie le risque de décès par deux, surtout lorsque celui-ci est associé à des lésions axonales diffuses. Les associations lésionnelles augmentent bien sûr considérablement le taux de mortalité en particulier lorsqu'elle entraîne une hypotension et/ou une hypoxie. Les complications secondaires de réanimation sont moins fréquentes que chez l'adulte et représentent une faible part des décès. Prise en charge et morbidité à long terme Si les TC sont une source de mortalité importante, ils sont également une source majeure de handicaps lourds et souvent définitifs. Les séquelles, hémiparésies spastiques et ataxies sévères, troubles des fonctions cognitives et du comportement, sont essentiellement observées dans le groupe des patients à haut risque: GCS initial et à 72 heures < 7, hypoxie ou hypovolémie initiale, brain swelling ; associé à des lésions axonales diffuses, PIC initiale > 20 mm Hg, absence d'ouverture spontanée des yeux à j7, âge inférieur à 1 an. Dans ce groupe, environ 10 % des patients restent végétatifs à 6 mois et 35 % ont des séquelles modérées à sévères définitives.

Les troubles cognitifs et du comportement sont dominés par des syndromes frontaux, des troubles de la vigilance et du langage. Si un certain nombre de facteurs anamnestiques prédictifs a pu être individualisé, ce sont les progrès de l'IRM qui ont permis de mieux comprendre la physiopathologie de ces séquelles en montrant une localisation préférentielle des lésions dans certaines zones fonctionnelles. Des troubles de la mémoire et de prise en charge et morbidité à long terme, Si les TC sont une source de mortalité importante, ils sont également une source majeure de handicaps lourds et souvent définitifs. Les séquelles, hémiparésies spastiques et ataxies sévères, troubles des fonctions cognitives et du comportement, sont essentiellement observées dans le groupe des patients à haut risque : GCS initial et à 72 heures < 7, hypoxie ou hypovolémie initiale, brain swelling associé à des lésions axonales diffuses, PIC initiale >20 mmHg, absence d'ouverture spontanée des yeux à j7, âge inférieur à 1 an. Dans ce groupe, environ 10 % des patients restent végétatifs à 6 mois et 35 % ont des séquelles modérées à sévères définitives. Les troubles cognitifs et du comportement sont dominés par des syndromes frontaux, des troubles de la vigilance et du langage. Si un certain nombre de facteurs anamnestiques prédictifs a pu être individualisé, ce sont les progrès de l'IRM qui ont permis de mieux comprendre la physiopathologie de ces séquelles en montrant une localisation préférentielle des lésions dans certaines zones fonctionnelles. Des troubles de la mémoire et de la fixation, des troubles du langage et des déficits moteurs progressifs sont observés chez plus de 60 % des enfants ayant subi un TC modéré ou grave. Les capacités de récupération des enfants font que ces séquelles ne peuvent être considérées comme fixées qu'après un délai minimal de 1 an. Négligées, elles sont responsables de retards majeurs dans les acquisitions. Il est indispensable que tous les enfants bénéficient d'une évaluation spécialisée et d'une prise en charge dans un centre de rééducation dès la fin de la phase aiguë. Ce type de

prise en charge nous a permis d'obtenir une autonomie fonctionnelle dans 85 % des cas et une réinsertion scolaire à 1 an dans 60 % des cas. Les hydrocéphalies post-traumatiques sont des complications à moyen terme classiques. Elles sont le plus souvent à pression basse et d'apparition retardée chez les sujets ayant subi des lésions diffuses. L'épilepsie post-traumatique a longtemps été considérée comme particulièrement fréquente chez l'enfant. Il semble en fait que son incidence soit relativement faible long terme sauf chez les enfants présentant des lésions d'ischémie diffuse à la suite d'une souffrance cérébrale prolongée. L'amélioration du pronostic à long terme des TC de l'enfant dépend pour une large part de leur prise en charge initiale. Celle-ci doit débiter dès les lieux de l'accident, cette phase initiale doit permettre de réduire la mortalité précoce évitable. Elle doit se poursuivre dans une structure pédiatrique hautement spécialisée qui permettra la mise en œuvre de moyens lourds. A la fin de la phase aigue, une prise en charge de rééducation spécialisée doit être un complètement systématique pour permettre une évaluation précise et une prise en charge des séquelles, si minimales soient-elles, pour permettre une réinsertion sociale et scolaire la plus précoce possible.



CONCLUSION



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

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



RESUME



Les TC représentent une cause majeure de décès et d'handicaps chez les enfants. Les AVP en sont la première cause. Nous avons retrouvés une prédominance masculine à toutes les tranches d'âges : 100 garçons pour 36 filles soit une sex-ratio de 1/3. La mortalité est de 4,4 % des cas. Le score de Glasgow (GCS) a été utilisé pour déterminer la gravité du TC. La TDM cérébrale est l'examen complémentaire de choix en urgence qui sera indiquée chez les enfants suspects d'hypertension intra crânienne.

Les lésions associées sont fréquentes (15,44%), source de séquelles, d'autant plus fréquentes que le TC est plus grave.

- ✓ Les hospitalisations sont le plus souvent préventives et se soldent par une sortie précoce.
- ✓ Le plus grand nombre d'enfants ressorts après un examen neurologique rassurant.
- ✓ L'intubation oro-trachéale est réalisée lorsque le score de Glasgow est inférieur ou égal à 8.
- ✓ La prise en charge hémodynamique est assurée le plus souvent par le remplissage au sérum salé isotonique et éventuellement une transfusion si l'hémoglobine est < 10 g/dl.
- ✓ Il faut toujours une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 90 mmHg.
- ✓ La Morphine a été utilisée pour la prise en charge de la douleur.
- ✓ Devant un coma avec ou sans signe d'hypertension intracrânienne, l'utilisation de Mannitol en bolus est toujours nécessaire et aurait comme conséquence la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques (ACSOS) lié à l'œdème cérébral.



BIBLIOGRAPHIE



1. B KAREMBE. Traumatisme crânien chez les enfants. thèse soutenue en 2005 Université de Bamako ;
2. MENDY J Traumatisme cranioencéphaliques graves chez l'enfant. thèse soutenue en 2002 Université de Dakar ;
3. BENSOUSAN E : prise en charge des traumatismes crâniens aux urgences pédiatriques thèse médecine Marseille 2000
4. MASSON F, SALMI LR, MAURETTE P , DARTIGUES JF, VECSEY J, GARROS B, ERNY P : Particularité des traumatismes crâniens chez les enfants : épidémiologie et suivi à 5 ans. Arch. Pédiatr . 1996 ;3 :651-60.
5. NGUYEN. JP ,KERAVEL. Y: traumatismes crâniens. Données statistiques récentes et prise en charge actuelle dans la région parisienne 2004 ; 1-3.
6. RAYBAUD C :les particularités de l'enfant vis à vis du traumatisme crânien,2004 Marseille ;23 :1-2.
7. LALLOO.R: profile of children with head injuries treated at the trauma unit of red cross war memorial children's hospital , 1991- 2001.
8. LEBEAU. H : rapport d'enquête sur les traumatisés crâniens réalisé à Paris Mai 1995.
9. MANSON.F : épidémiologie des traumatismes crâniens graves. Département d'anesthésie - réanimation l'hôpital pellegrin, place Amélie - Raba - Léon , 33076. Bordeaux, France 1999.
10. VOHANINANA.M : traumatisme cranio encéphalique : aspect épidémiologique à propos de 234 cas recueillis dans les services du CHU DE Mahajanga
11. GIROUX JD, FINEL E , SOUPRE D, SIZUN J, ALIX D, de PARSCAU L: traumatismes crâniens graves du nouveau -né et du nourrisson particularités physiopathologiques et thérapeutiques Arch . Pédiatr 1996; 3 :473-79.

12. ITO J, MARMAROU A, BARZO P, FATOUROS PP, CORWIN F. Characterization of edema by diffusion-weighted imaging in experimental traumatic brain injury. J Neurosurg 1996; 84: 97-103
13. MARSHALL LF, MARSHALL SB, KLAUBER MR, VAN BERKUM CLARK M, EISENBERG H, JANE JA et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. J Neurotrauma 1992; 93:S 287-S 292.
14. KELLY DF, MARTIN NA, KORDESTANI R, COUNELIS G, HOVDA DA, BERGSNEIDER M et al . cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury . J Neurosurg 1997; 86 : 633-41.
15. DAMAS F ,HANS P: prise en charge du traumatisme crânien sévère durant 24 premières heures .Quelles thérapeutiques spécifiques ? Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2000 ; vol. 19 pp.326 -332.
16. UGER A,CHARRASSE, DELAYGUE :surveillance d'un traumatisme crânien France 2004 ; p 1-2.
17. Trabold F, Meyer PG, Blanot S, Carli PA, Orliaguet GA. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. Intensive Care Med 2004; 30:108-12.
18. TEASDALE GM, GRAHAM DI: Cranio cérébral trauma: protection and retrieval of the neuronal population after injury.. Neurosurgery 1998; 43:723-38
19. TENTILLIER.E,AMMIRATI.C.prise en charge pré hospitalière du traumatisé crânien grave .Ann Fr Anesth Réanim 2000 ;19 :275-81.
20. ZLOTINE N, BENAYED M,RACT C, LEBLANC P,SAMII K,VIGUE B : intérêt de la SVJO2 à l'arrivée des patients traumatisés crâniens graves. Ann Anesth Réanim 1997 ; 16 : 809 (R 417)

21. Orliaguet GA, Meyer PG, Baugnon T. Management of critically ill children with traumatic brain injury. *Paediatr Anaesth* 2008;18:455-61.
22. 22PAUT O, JOUGLET T, CAMBOULIVES J: les traumatismes sévères de l'enfant. *Arch. Pédiatr.* 1997 ;4 :443-59.
23. PONDAVEN E : Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce .Recommandation pour la pratique clinique *Ann Fr Anesth Réanim* 1999 ;8 :1-172 .
24. MARION et COLL: treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia .*N Engl .J med* 1997; 336:540-6.
25. Figaji AA, Fieggen AG, Argent AC, Leroux PD, Peter JC. Does adherence to treatment targets in children with severe traumatic brain injury avoid brain hypoxia? A brain tissue oxygenation study. *Neurosurgery* 2008;63:83-91. discussion 91-2.
26. MARMAROU A, FATOUROS PP, BARZO P, PORTELLA G, YOSHIHARA M, TSUJI O et al. Contribution of edema and cerebral blood volume to traumatic brain swelling in head-injured patients. *J Neurosurg* 2000; 93: 183-93
27. MARTIN NA, PATWARDHAN RV, ALEXANDER MJ, AFRICK CZ, Lee JH, SHALMON E et al . Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperhemia and vasospasm. *J Neurosurg* 1997; 87: 9-19.
28. Chambers IR, Stobbart L, Jones PA, Kirkham FJ, Marsh M, Mendelow AD, et al. Age-related differences in intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the first 6 hours of monitoring after children's head injury: association with outcome. *Childs Nerv Syst* 2005;21:195-9.
29. Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, Hebert PC, Barnes MA, Bohn DJ, et al. Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med* 2008;358:2447-56.

30. Kochanek PM. Pediatric traumatic brain injury: quo vadis? Dev Neurosci 2006;28:244-55.
31. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. J Trauma 2003; 54 (6 Suppl.):S235-310.
32. NELSON.A ;fatal traumatic brain injury ,west Virginia ,1989 - 1998.
33. RICHAUD J : Séquelles des traumatismes crâniens chez l'enfant. Revue française de dommage corporel, 1990 ;16.2 : 249-69.
34. SHARPLES PM, STOREY A, ANSLEY-GREEN A, EYRES JA: avoidable factors contributing to death of children with head injury Br Med J 1990; 300: 87-91