

ACOS:	AGRESSIONS SECONDAIRES D'ORIGINES SYSTEMIQUES
AINS :	ANTI-INFLAMMATOIRE NON STEROIDIENS
DLP :	DERIVATION LOMBOPERITONEALE
DKP:	DERIVATION KYSTOPERITONEALE
DSC:	DEBIT SANGUIN CEREBRAL
DVP :	DERIVATION VENTRICULOPERITONEALE
GCS :	SCORE DE GLASGOW
HED:	HEMATOME EXTRADURAL
HSA:	HEMORRAGIE SOUS ARACHNOIDIENNE
HSD:	HEMATOME SOUS DURAL
HTIC :	HYPERTENSION INTRACRANIENNE
IRM :	IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE
LAD :	LESION AXONALE DIFFUSE
LCR :	LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
LIC:	LESION INTRACRANIENNE
OMS:	ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE
PAM :	PRESSION ARTERIELLE MOYENNE
PEP :	PRESSION EXPIRATOIRE POSITIVE
PIC :	PRESSION INTRACRANIENNE
PPC :	PRESSION DE PERFUSION CEREBRALE
SAT:	SERUM ANTITETANIQUE
TC:	TRAUMATISME CRANIEN
TCE:	TRAUMATISME CRANIO-ENCEPHALIQUE

TCC : TRAUMATISME CRANIO-CEREBRALE

TDM : TOMODENSITOMETRIE

VAT: VACCIN ANTITETANIQUE

Rapport-gratuit.com 
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

LISTE DES FIGURES

Figure 1:	Structure du cuir chevelu	4
Figure 2:	Artères du cuir chevelu	5
Figure 3:	Veines du cuir chevelu.....	6
Figure 4:	Vue latérale gauche du crane	8
Figure 5:	La voute crânienne	9
Figure 6:	Vue inférieure de la base du crane	10
Figure 7:	Vue supérieure de la face endocrânienne de la base du crane	11
Figure 8:	Les arcs boutants selon felizet	12
Figure 9:	Vue latérale du crane du nourrisson.....	14
Figure 10:	Vue de face d'un crane de nourrisson.....	14
Figure 11:	Les méninges. Coupe coronale au niveau du sinus sagittal supérieur.....	15
Figure 12:	Lobe du cerveau (vue latérale).....	19
Figure 13:	Vue de face du tronc cérébral	21
Figure 14:	Vue interne et externe du cervelet	23
Figure 15:	Coupe transversale au niveau du pédoncule cérébelleux supérieur (Noyaux cérébelleux).....	23
Figure 16 :	Vascularisation cérébrale (artères).....	25
Figure 17:	Sinus veineux et veines intracranianes	26
Figure 18:	Courbe de compliance cérébrale	29
Figure 19:	Courbe d'autorégulation vasculaire cérébrale	30
Figure 20:	Mécanisme de coup et contrecoup	35
Figure 21:	Plaie du cuir chevelu	38
Figure 22:	Hématome sous cutané du cuir chevelu.....	38
Figure 23:	Céphalhématome.....	39
Figure 24:	Ecchymose périorbitaire	40
Figure 25:	TDM cérébrale : coupe axiale en fenêtre osseuse fracture pariétale simple	40
Figure 26:	Embarreure frontale droite par coup de sabot de cheval.	41

Figure 27: Fracture longitudinale du rocher vue au scanner	42
Figure 28: TDM cérébral, fenêtre parenchymateuse, Hématome extradural pariétal.....	43
Figure 29: Scanner cérébral. Hématome sous-dural aigu droit.....	44
Figure 30: Scanner cérébral. Contusions hémorragiques multiples prédominant à gauche avec effets de masse à gauche.	45
Figure 31 : TDM cérébrale. Lésions axonales diffuses (flèches).....	48
Figure 32: Répartition des traumatismes crâniens dans le temps.....	74
Figure 33: Répartition en fonction des tranches d'âge.....	74
Figure 34: Répartition selon le sexe et les tranches d'âge	75
Figure 35: Répartition selon l'échelle de Glasgow et la gravité du traumatisme	87
Figure 36: Répartition des examens complémentaires en fonction de l'âge.....	92
Figure 37: Radiographie du crâne, incidence de profil : trait de fracture de la voute à irradiation parietooccipitale chez un enfant de 5ans victime d'une chute du premier étage.....	92
Figure 38: Radiographie du crâne, incidence de profil : fracture embarrure pariétale chez un enfant de 4ans victime d'un coup de sabot de cheval	93
Figure 39: TDM cérébrale : coupe axiale en fenêtre osseuse, fracture parietooccipitale réalisant un volet osseux chez un enfant de 4 mois victime d'une chute du lit.....	99
Figure 40: TDM cérébrale : coupe axiale en fenêtre parenchymateuse montrant un HED parietooccipitale avec œdème cérébral et effet de masse important chez un enfant de 4 mois victime d'une chute d'un lit	100
Figure 41: TDM cérébral, coupe coronale en fenêtre osseuse: fracture embarrure en balle de « ping pong » chez un enfant de 14ans victime d'une chute ludique.....	100

- Figure 42:** TDM cerebral, fenetre osseuse,reconstitution: fracture embarrure frontale droite,chez un enfant de 14ans victime d'une chute ludique..... 101
- Figure 43:** TDM cerebral,coupe coronale en fenetre parenchymateuse: fracture evolutive et kyste arachnoidien en regard chez un enfant de 4mois victime d'un coup de machette..... 101
- Figure 44:** TDM cerebral reconstitution fenetre parenchymateuse:fracture evolutive, kyste arachnoidien en regard et hydrocephalie..... 102

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I:	Score de Glasgow adaptée à l'enfant	51
Tableau II:	Classification de Schutzman	53
Tableau III:	Classification de Master.....	54
Tableau IV:	Glasgow outcome scale	67
Tableau V:	Répartition des accidents dans le temps	73
Tableau VI :	Répartition selon le sexe	75
Tableau VII:	Provenance des malades	76
Tableau VIII:	Provenance des patients dans la région de Dakar	77
Tableau IX :	Principaux moyen de transport utilisés.....	77
Tableau X:	Délai de consultation en heure par région	78
Tableau XI:	Délai de consultation par département de Dakar (heures).....	79
Tableau XII:	Etiologies	79
Tableau XIII:	Répartition des étiologies selon le sexe	80
Tableau XIV:	Répartition des étiologies selon les tranches d'âge	80
Tableau XV:	Répartition Des Causes De Chutes	81
Tableau XVI:	Répartition par niveau de chute d'étage	81
Tableau XVII:	Répartition par type d'agent vulnérant	82
Tableau XVIII:	Répartition selon d'autres étiologies	83
Tableau XIX:	Répartition de certaines étiologies selon l'origine géographique.....	83
Tableau XX:	Fréquence des signes fonctionnels.....	84
Tableau XXI:	Répartition des pertes de connaissance selon l'âge.....	85
Tableau XXII:	Répartition vomissement en fonction de l'âge	85

Tableau XXIII:	Répartition des convulsion en fonction de L'AGE	86
Tableau XXIV:	Répartition des céphalées selon l'âge	86
Tableau XXV:	Répartition selon l'échelle de Glasgow et les tranches d'âge	87
Tableau XXVI:	Répartition selon la gravité du traumatisme et le mode de transport	88
Tableau XXVII:	Répartition des signes de localisation.....	88
Tableau XXVIII:	Répartition selon les résultats de l'examen de l'extrémité céphalique	89
Tableau XXIX:	Répartition des lesions associées	90
Tableau XXX:	Répartition des examens en fonction de l'origine géographique.....	91
Tableau XXXI :	Répartition selon les résultats du scanner cérébral	94
Tableau XXXII:	Répartition selon le type d'association de lésions au scanner cérébral.....	95
Tableau XXXIII:	Répartition des résultats du scanner en fonction de l'âge	96
Tableau XXXIV:	Résultats du scanner en fonction des convulsions	97
Tableau XXXV:	Résultats du scanner cérébral en fonction de la mydriase	98
Tableau XXXVI:	Résultats du scanner en fonction de la gravité du traumatisme Crânien	98
Tableau XXXVII:	Résultats du scanner cérébral en fonction du déficit moteur....	99
Tableau XXXVIII:	Répartition des radiographies standards	102
Tableau XXXIX:	Répartition des autres TDM.....	103
Tableau XL:	Fréquence d'utilisation des différents médicaments	105
Tableau XLI:	Répartition selon le type d'intervention chirurgical	107

Tableau XLII:	Autres types d'interventions	108
Tableau XLIII:	Répartition selon le type de contention	108
Tableau XLIV:	Répartition selon l'évolution	109
Tableau XLV:	Répartition de l'évolution en fonction des tranches d'âges.....	109
Tableau XLVI:	Répartition de l'évolution selon le mode de transport.....	110
Tableau XLVII:	Répartition des convulsions selon l'évolution.....	110
Tableau XLVIII:	Répartition de l'évolution selon la gravité du traumatisme cranio-cérébrale.....	111
Tableau XLIX:	Répartition selon le type de séquelles.....	111
Tableau L:	Répartition des séquelles selon les tranches d'âge	112
Tableau LI:	Répartition des séquelles selon la gravité du TCE	112
Tableau LII:	Répartition de la gravité des traumatismes crâniens selon les différentes études	123
Tableau LIII:	Répartition des données de l'examen céphaliques selon les différentes études	125
Tableau LIV:	Comparaison de lésions associées entre les différentes études	126
Tableau LV:	Répartition des résultats du scanner cérébral dans les différentes études	128
Tableau LVI:	Répartition des séquelles retrouvées selon les différentes études	135

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. ANATOMIE.....	3
1-Le cuir chevelu	3
2- La boite crânienne	7
3. Le système neveux centrale et ses enveloppes.....	15
3.1 Les méninges et les espaces	15
3.2 Le liquide cérébro-spinal.....	17
3.3 Le cerveau	18
3.4 Le tronc cérébral.....	20
3.5 Le cervelet	22
4. La vascularisation.....	24
4.1 La vascularisation de l'encéphale	24
4 .1.1. Artères	24
4.1.2 Veines.....	25
4.2 La vascularisation méningée	26
5. L'innervation méningée	27
II. PHYSIOLOGIE CHEZ L'ENFANT	27
III. PHYSIOPATHOLOGIE	33
1. Caractéristiques liées à l'agent causal	33
2. Mécanismes lésionnels	34
3. L'hypertension intracrânienne(HTIC)	36
4 .Les lésions cérébrales primaires	36
5. Lésions cérébrales secondaires	37

IV. ETUDE ANALYTIQUE DES LESIONS.....	37
1. Les lésions du cuir chevelu	37
1.1 Les plaies du cuir chevelu	37
1.2 Les hématomes.....	38
1.3. Les ecchymoses et les contusions	39
2. Les lésions osseuses	40
2.1 Les fractures de la voute.....	40
2.2 Les fractures de la base	42
3. Les lésions intracrâniennes.....	43
3.1 Les lésions focales.....	43
3.1.1 Les hématomes extraduraux.....	43
3.1.2 Les hématomes sous duraux(HSD)	44
3.1.3 Les contusions cérébrales	44
3.2 Les lésions diffuses	46
3.2.1 Les gonflements cérébraux	46
3.2.2 Les lésions axonales	47
4. Les plaies cranio-cérébrales	48
V.CLINIQUE.....	49
1. L'interrogatoire	49
2. L'examen clinique.....	50
2.1 L'examen général	50
2.2 L'examen neurologique.....	50
2.3 Examen de l'extrémité céphalique	54
2.4 L'examen somatique	55

VI. EXAMEN COMPLEMENTAIRE	56
1. Imagerie médicale	56
2. Biologie	57
VII. LE TRAITEMENT	58
1. La prise en charge pré-hospitalière	58
2. La prise en charge hospitalière.....	59
2.1. Le traitement médical.....	59
2.2. Le traitement neurochirurgical	65
2.3 Surveillance du traumatisme crânien	65
VIII. EVOLUTION	66
1- Complications précoces	67
2- Complications secondaires.....	67
3- Complications tardives.....	68
MATERIELS ET METHODES	69
I. PRESENTATION DE LA SERIE	70
1. Période et lieu de l'étude	70
2. Critères d'inclusions.....	70
3. Critères d'exclusions	70
II. METHODES.....	70
RESULTATS	72
I. EPIDEMIOLOGIE	73
1. La fréquence	73
2. La répartition des accidents dans le temps	73
3. L'âge.....	74

4. Le sexe.....	75
5. L'origine.....	76
6. Mode de transport.....	77
7. Délai de consultation.....	78
8. Circonstances du traumatisme.....	79
9. La durée du séjour à l'hôpital.....	84
10. Antécédents	84
II. CLINIQUE.....	84
1. Signes fonctionnels (interrogatoire)	84
2. L'examen clinique.....	86
2.1. L'examen général	86
2.2. L'examen neurologique.....	87
2-3 Examen de l'extrémité céphalique.....	89
2.4. Les lésions associées	90
3. Examens complémentaires.....	90
3.1 La radiographie du crane.....	92
3.2. Le scanner cérébral.....	93
3.3 Autres imageries à la recherche de lésions associées	102
DISCUSSION & COMMENTAIRES	113
I. EPIDEMIOLOGIE	114
II. LA CLINIQUE	119
CONCLUSION.....	136
RECOMMANDATIONS & STRATEGIES DE PREVENTION	140
BIBLIOGRAPHIE	143
	136

INTRODUCTION

Les traumatismes crânioencéphaliques sont définis comme une atteinte mécanique indirecte ou directe de la tête, c'est-à-dire du crâne, des structures qui l'enveloppent et de ce qu'il contient. Ils constituent un véritable problème de santé publique, tant par la mortalité engendrée, que par les séquelles qui en découlent ainsi que le coût de la prise en charge. Selon l'OMS en 2002 les traumatismes crâniens représentaient 16% de toutes les maladies du monde et ont occasionné 5 000 000 décès (3000 /jours) et 10 000 000 d'handicapés à vie. Bien qu'il soit difficile d'avancer des chiffres précis, le fardeau financier de la gestion de ces patients était estimé en 2007 à 60 milliards de dollars par an.

L'accident est défini par l'OMS comme un événement indépendant de la volonté humaine provoqué par une force extérieure agissant rapidement et qui se manifeste par un dommage corporel ou mental. L'accident domestique est celui qui se produit à la maison ou dans ses abords immédiats. Les accidents domestiques provoquent 12 000 décès par an en France, deux fois plus ceux de la route.

Les chutes sont l'une des principales causes d'accident domestique et sont classées parmi les traumatismes non intentionnels définis par l'OMS, elles représentent la 4ème cause de décès par traumatisme chez les enfants âgés de 5 à 9 ans dans le monde.

Les traumatismes crâniens chez l'enfant sont fréquents et sont la première cause de décès accidentels dès l'âge de 1 an. Ils représentent chaque année environ 7000 décès aux USA, 95 000 hospitalisations et plus de 500 000 visites en urgence. Une des particularités du traumatisme crânien chez l'enfant tient au fait qu'il survient sur un cerveau en cours de développement et dont les réactions au traumatisme différent notablement de celles d'un cerveau adulte mur.

Les traumatismes crâniens représentent 75% des troubles liés aux accidents de la vie courante chez les enfants moins de 1 an et 37% des parties lésées chez les accidentés entre 0 et 6 ans. Inversement les accidents domestiques représentent la première

cause de traumatisme crânioencéphaliques chez les enfants à l'âge préscolaire et la deuxième cause après. L'analyse des circonstances de l'accident montre que celui-ci aurait pu être évité dans l'immense majorité des cas.

Pratiquement aucune étude ne s'est penchée sur le sujet, nous allons donc essayer d'analyser les aspects épidémiologiques, de tailler les caractéristiques lésionnelles et évolutives des enfants traumatisés crânien et finalement de proposer une stratégie de prévention pour cette pathologie.

ETUDE GENERALE

ANATOMIE

1-Le cuir chevelu (24)

Le cuir chevelu ou scalp est l'ensemble des tissus mous qui recouvrent le crane. De la superficie à la profondeur on distingue :

- La peau avec un derme richement vascularisé et épais.
- Le tissu sous cutané, constitué d'un tissu graisseux lobulé et cloisonné par des travées conjonctivo-elastiques.
- La galéa ou épicrâne, aponévrose continue, comme un tendon tendu entre le muscle frontal en avant, le muscle occipital en arrière et les muscles auriculaires latéralement.
- L'espace sous aponévrotique, constitué de tissu conjonctif très lâche et relativement avasculaire.
- Le périoste crânien (péricrâne) est une mince membrane recouvrant la table externe de la voute crânienne à laquelle elle adhère assez faiblement, sauf au niveau des sutures et des fosses temporales.

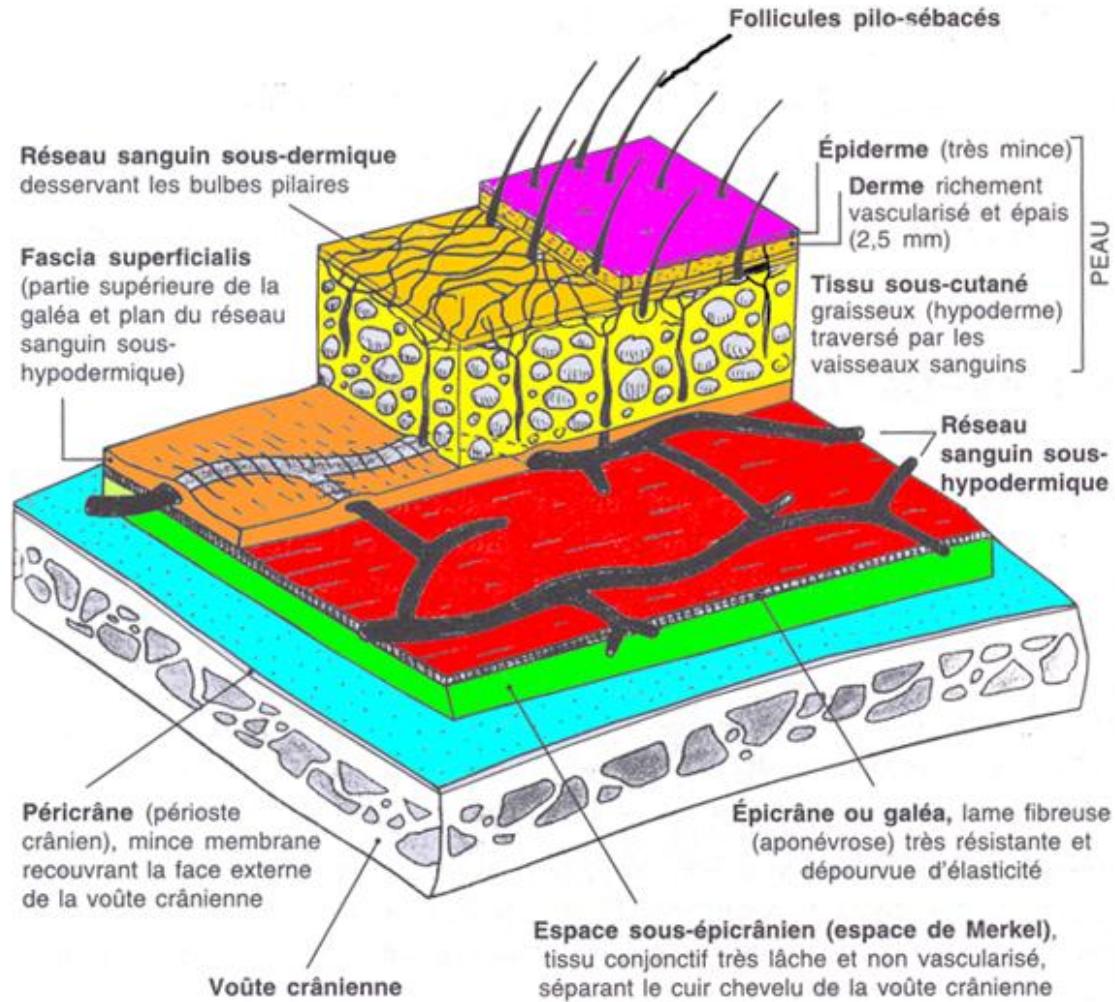


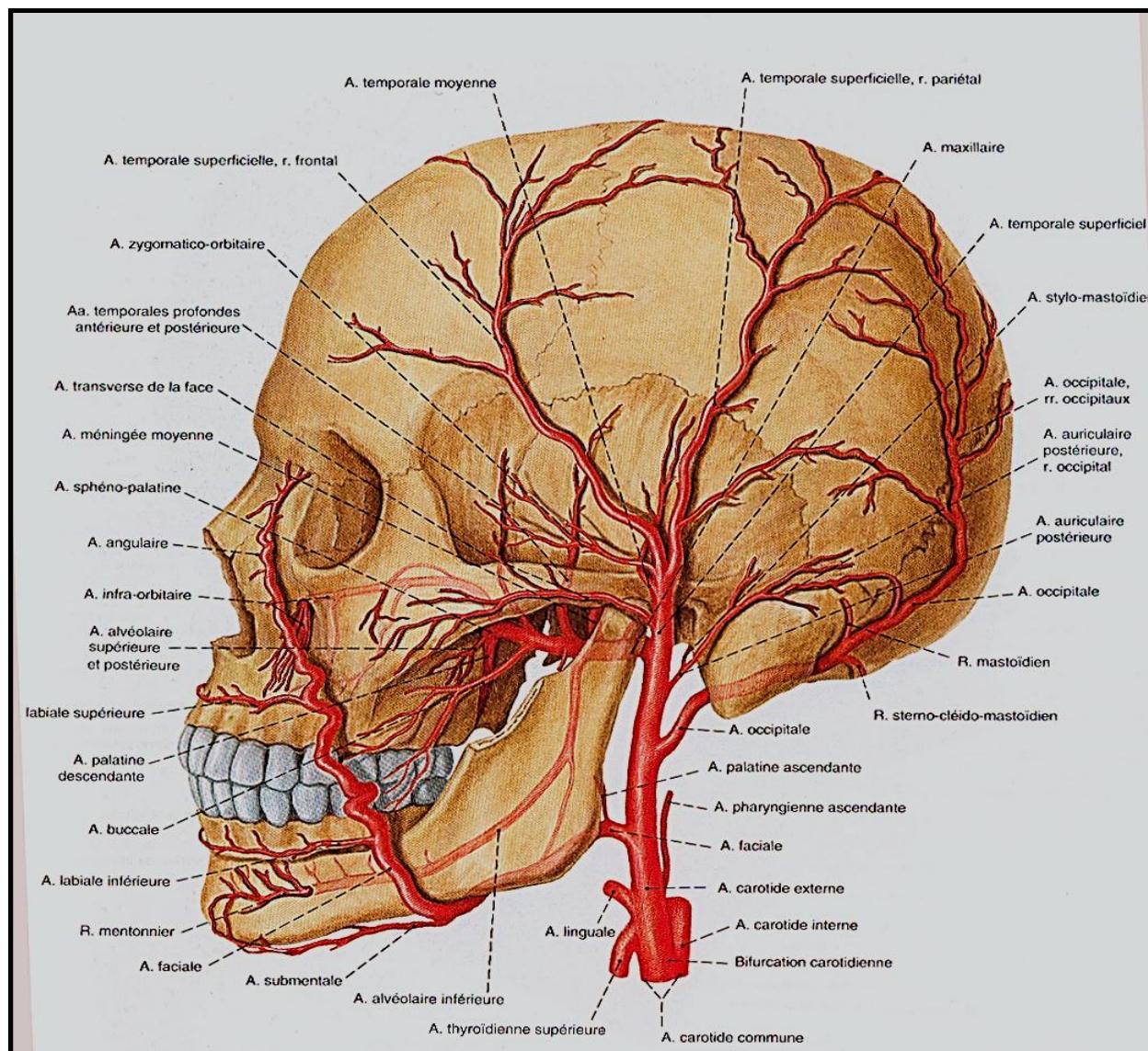
Figure 1: Structure du cuir chevelu

- **La vascularisation du cuir chevelu (39)**

Les vaisseaux sanguins cheminent dans la deuxième couche du cuir chevelu c'est à dire au sein de la couche du tissu conjonctif dense située entre la peau et l'aponévrose épicrânienne. Enrobés de tissu conjonctif, les vaisseaux ont tendance à rester béants lorsqu'ils sont sectionnés.

Artères du cuir chevelu

L'irrigation artérielle du cuir chevelu est assurée par des branches des artères carotides externes (artères occipitales, auriculaires postérieures, temporales superficielles) et artères carotides internes (artères supra trochléaires et supra orbitaires). Le cuir chevelu est richement vascularisé et ses artères s'anastomosent entre elles.

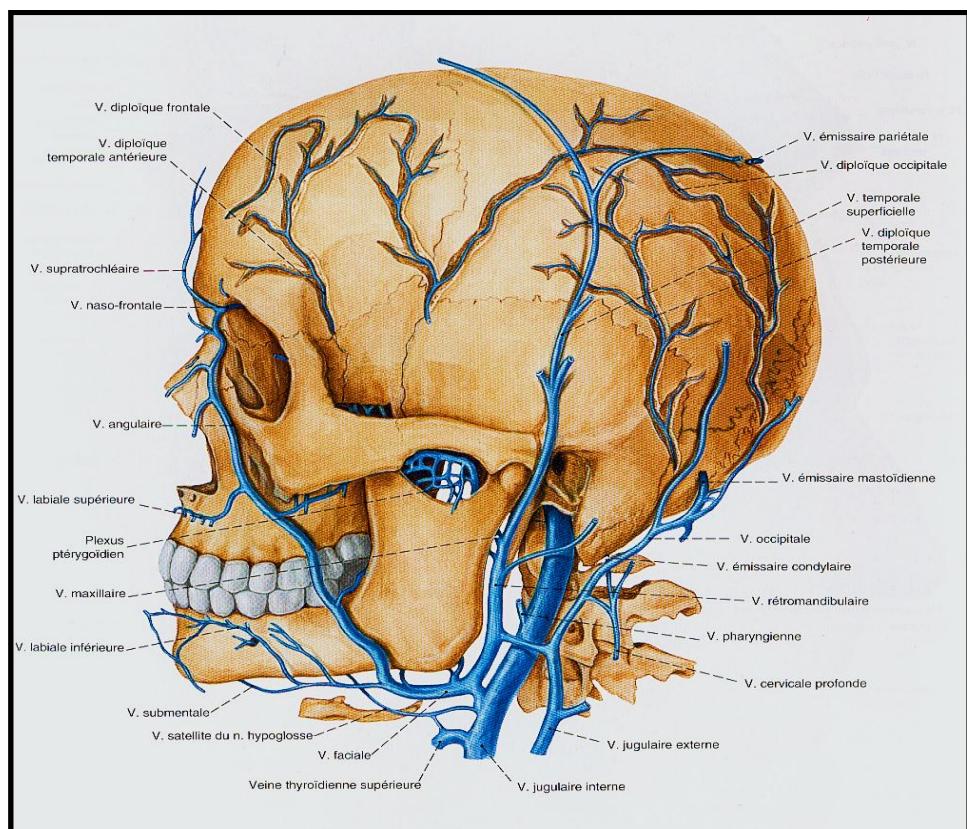


Haut
↑
→ Arrière

Figure 2: Artères du cuir chevelu

Veines du cuir chevelu

Le drainage des veines superficielles du cuir chevelu est assuré par les veines satellites des artères. Les veines supra orbitaires et supra trochléaires naissent de chaque côte dans le front, descendent jusqu'au niveau de l'angle médial de l'œil et s'unissent pour former la veine angulaire qui à la hauteur du bord inférieur de l'orbite devient la veine faciale. Les veines temporales superficielles et auriculaire postérieure drainent le cuir chevelu respectivement en arrière et en avant de l'auricule. La veine auriculaire postérieure reçoit souvent une veine émissaire mastoïdienne en provenance du sinus sigmoïde, un sinus veineux de la dure mère. La région occipitale du cuir chevelu est drainée par les veines occipitales. Dans la région temporaire le sang de la partie profonde du cuir chevelu est drainé vers les veines temporales profondes des affluents du plexus ptérygoïdien.



Haut
↑
Arrière
→

Figure 3: Veines du cuir chevelu

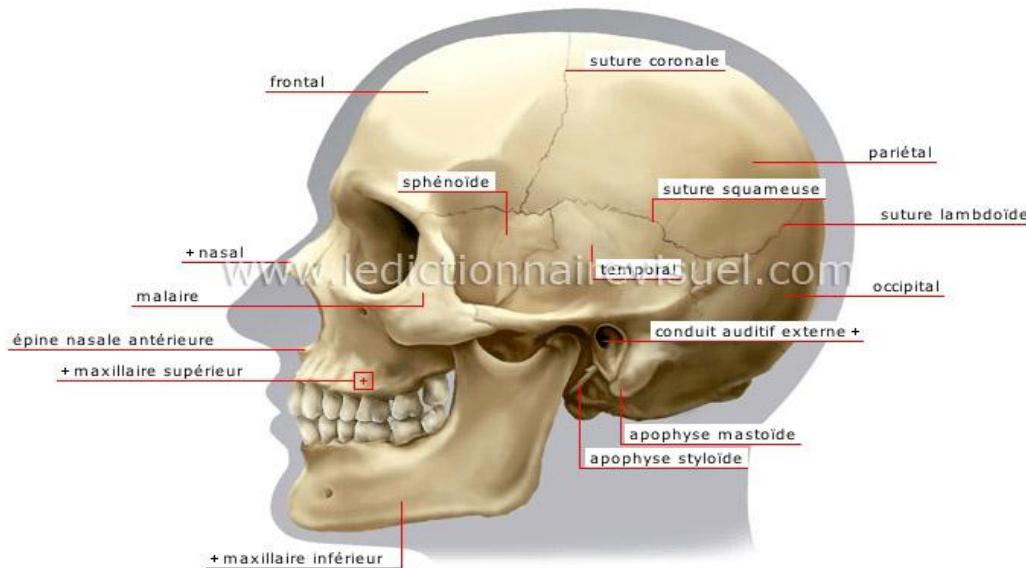
2- La boîte crânienne (50)

Le crâne humain a une forme ovoïde à extrémité postérieure. Il est composé des huit os suivants : (Figure 4)

- L'os frontal, impair, médian et formé de deux parties, l'une verticale et convexe située et l'autre horizontale surplombant le massif facial.
- L'os éthmoïde, impair, médian, symétrique et divisés en trois parties :
 - La lame criblée horizontale perforée de trous livrant passage aux files du nerf olfactif.
 - La lame verticale formée d'une partie supérieure ou apophyse cristagalli et une partie inférieure ou la lame perpendiculaire.
 - Les labyrinthes ethmoïdaux qui sont deux massifs latéraux.
- L'os sphénoïde : os impair, médian, symétrique et comprend un corps d'où partent de chaque côté trois processus : latéralement la petite et la grande aile du sphénoïde et le processus ptérygoïde à sa partie inférieure.

Il est placé en arrière de l'éthmoïde et du frontal et il s'articule avec tous les os du crâne.

- L'os pariétal : os paire, quadrangulaire, convexe, forme les parois latérales et supérieures du crâne.
- L'os temporal : os pair non symétrique, forme la partie latéro-inferieure du crâne .il est percé de différents trous pour le passage de l'axe cérébrospinal.



Haut
↑
Arrière

Figure 4: Vue latérale gauche du crane

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

❖ La voute

Elle comprend : l'os frontal en avant, les deux os pariétaux unis par la suture sagittale, l'écaillle occipitale en arrière unis aux pariétaux par la suture occipito-pariétaire ou lambdoïde. L'union entre la suture sagittale et la suture fronto-pariétaire constitue le bregma.

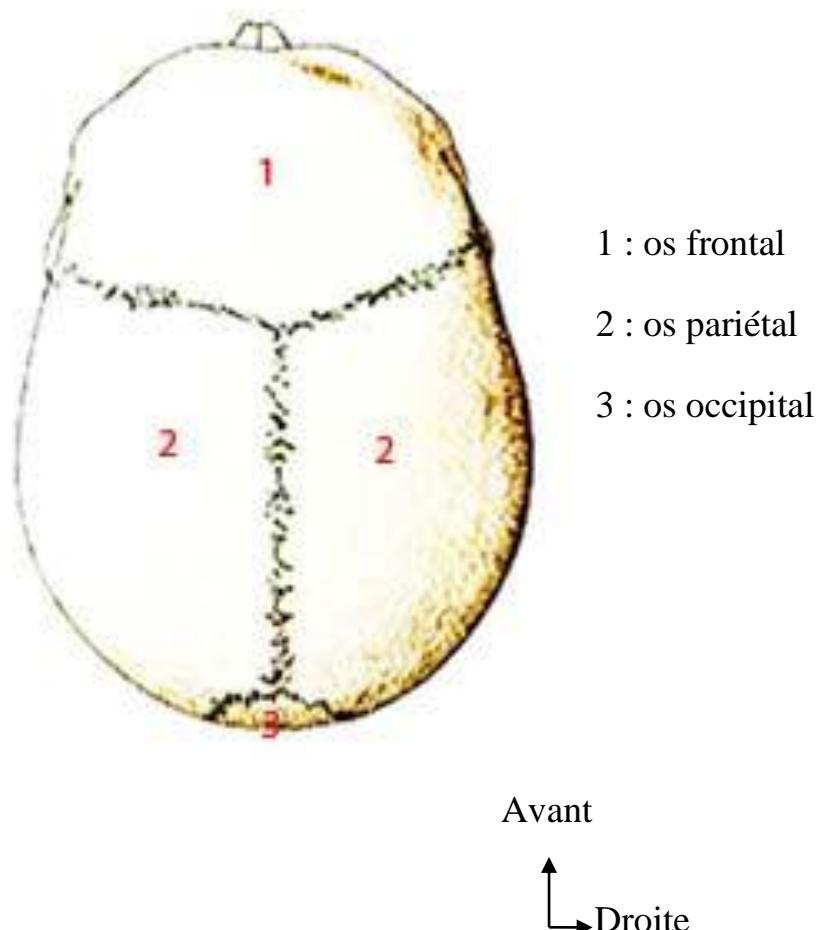
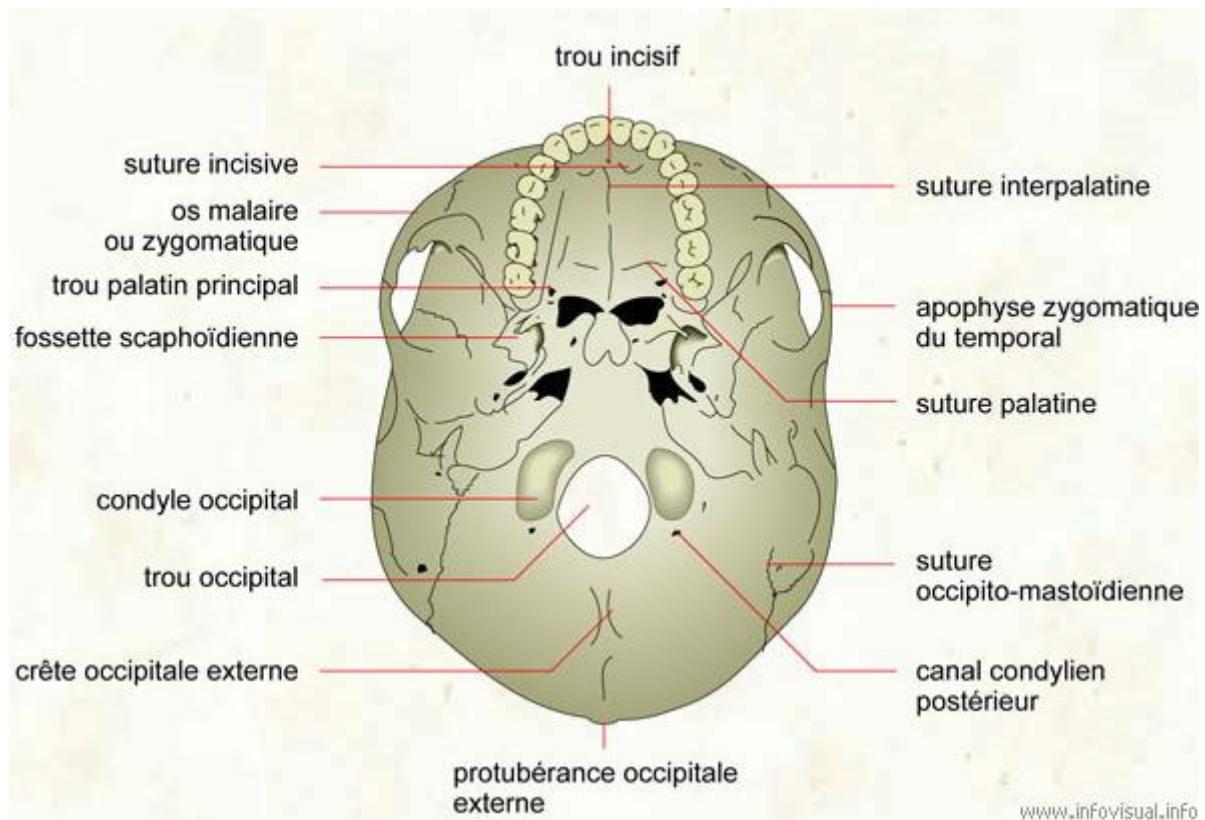


Figure 5: La voute crânienne

❖ La base : (Figure 6)

Elle est constituée de trois étages disposés d'avant en arrière (9).

- L'étage antérieur ou fronto-ethmoïdal, constitué de la face interne du frontal, de l'éthmoïde et des petites ailes du sphénoïde.
- L'étage moyen ou sphéno-temporal, comprend tout la face inférieure du sphénoïde, la selle turcique, l'écaille temporale, et la face antérieur du rocher.
- L'étage postérieur ou temporo-occipital, il est postérieur et représente la loge du cervelet, formé de l'occipital et du rocher. Il porte un large trou situé sur la ligne médiane, c'est le trou occipital par lequel passe le bulbe rachidien, les nerfs spinaux, les artères vertébrales et les ligaments dentelés.



Avant
↑
Droite

Figure 6: Vue inférieure de la base du crane

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

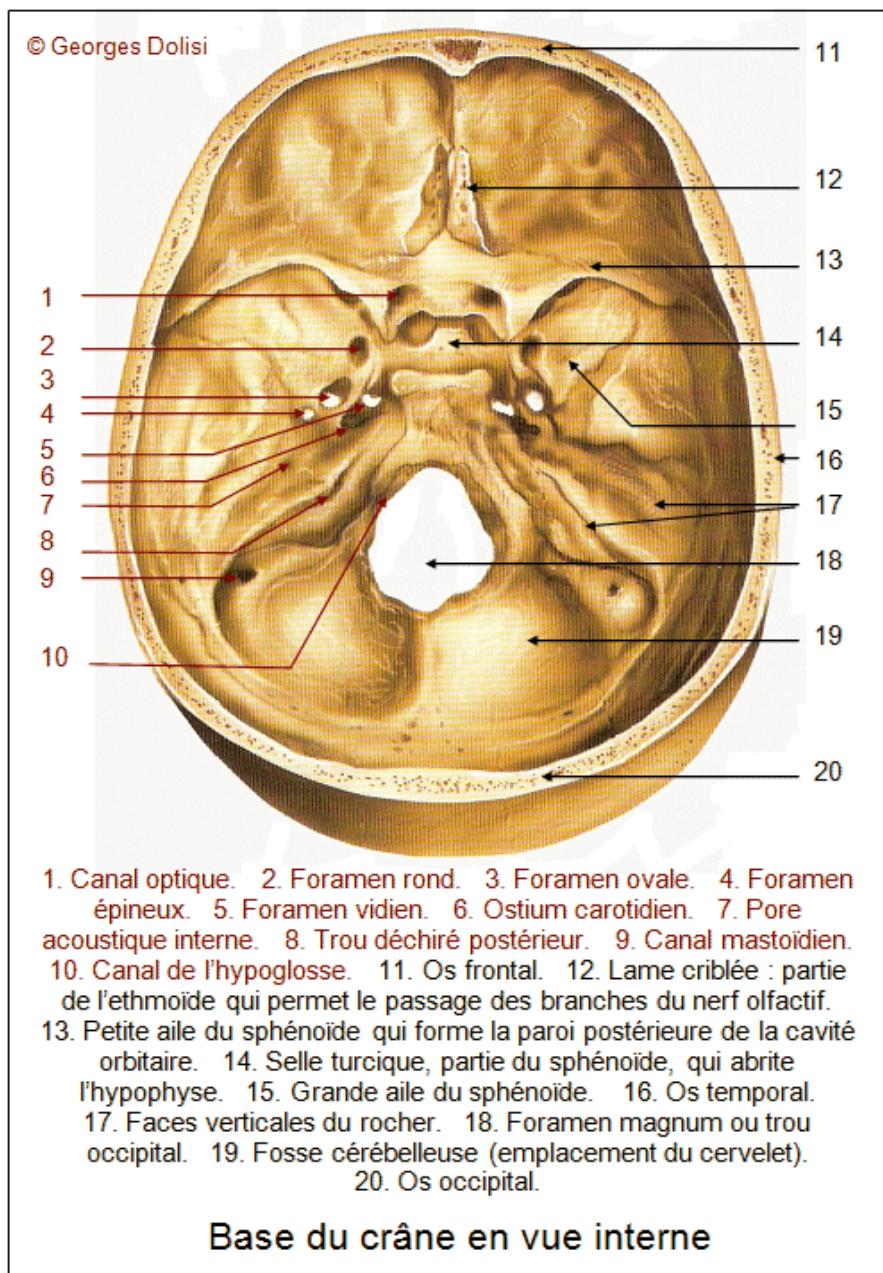


Figure 7: Vue supérieure de la face endocrânienne de la base du crane

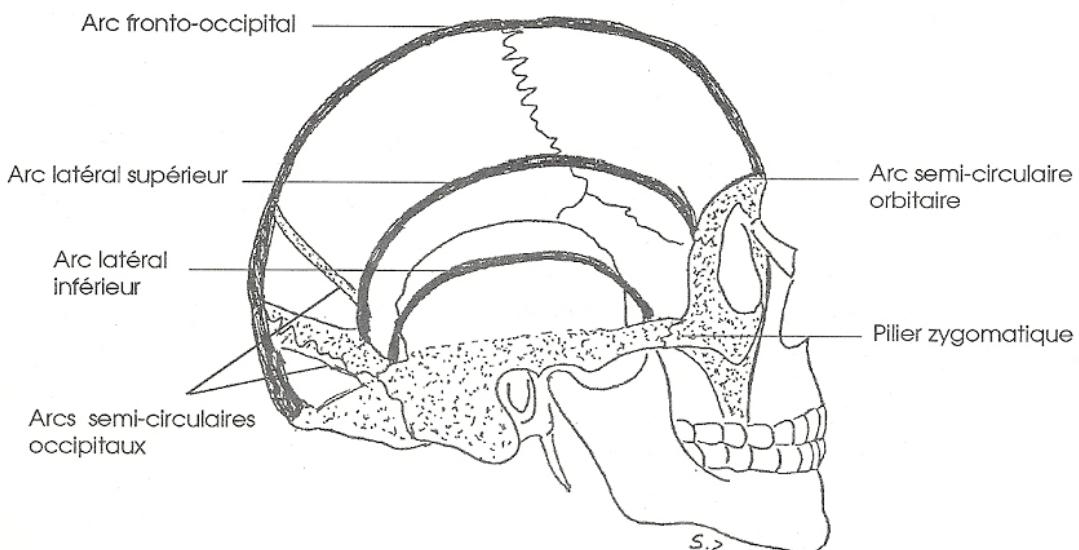
Les os du crane sont unis par les sutures donnant ainsi une architecture solide du crane avec cependant des zones de forte résistances appelés arcs-boutants et d'autres de moindre résistance appelés entre-boutants. FELIZET a défini six arcs-boutants ou contre fort lesquels supportent la voute.

- Un fronto-ethmoïdal ou antérieur
- Deux antérolatéraux ou orbito-sphénoïdaux
- Deux postéro-latéraux ou petro mastoïdiens
- Un postérieur allant de la protubérance occipitale externe ou trou occipital.

Situés entre les arcs boutants, les entre-boutants sont au nombre de six :

- Deux antérieurs correspondants aux voutes orbitaires.
- Deux moyennes répondant aux grandes ailes du sphénoïde.
- Deux postérieurs répondant aux fosses cérébelleuses.

Au niveau de la voute les points de faibles résistances correspondent aux zones pariétales et temporales.



Arcs de la voûte.

D'après Félixet et Pop

Haut
↑
Avant →

Figure 8: Les arcs boutants selon felizet (34)

Cette architecture du crane permet de comprendre en partie le mécanisme des fractures de la boite crânienne de leur gravité les unes par rapport aux autres selon le siège de l'impact.

Particularités chez l'enfant

Chez l'enfant il est essentiel de souligner quelques particularités. Les os du crane de l'enfant et du nourrisson sont tout simplement continus et réunis par les sutures membraneuses dans lesquelles peuvent se développer des osselets supplémentaires, les os wormiens. Les angles formés par les différentes pièces osseuses sont vides et fermés seulement par une membrane, ce sont les fontanelles. Il y en a six :

- La fontanelle antérieure ou grande fontanelle appelée bregma.
- La fontanelle postérieure ou petite fontanelle appelée lambda
- Les fontanelles latérales postérieures qui sont les astrions.

Sur le plan structural, la table interne de l'os du crâne, n'apparaît qu'à l'âge de deux (02) ans. Il existe une connexion entre l'os et le périoste, ce dernier ne s'individualise qu'après deux (02) ans .La boite crânienne est alors élastique et déformable expliquant les embarrures en coquille d'œuf encore appelées « en balle de ping pong », où une partie de la voûte crânienne est enfoncée de façon régulière sans être fracturée.

Les points d'ossification sont eux même déformables, relativement mobiles et menacent les sinus sous-jacents.

Sur le plan évolutif l'os du crâne passe successivement d'un stade membraneux à un stade cartilagineux puis osseux.

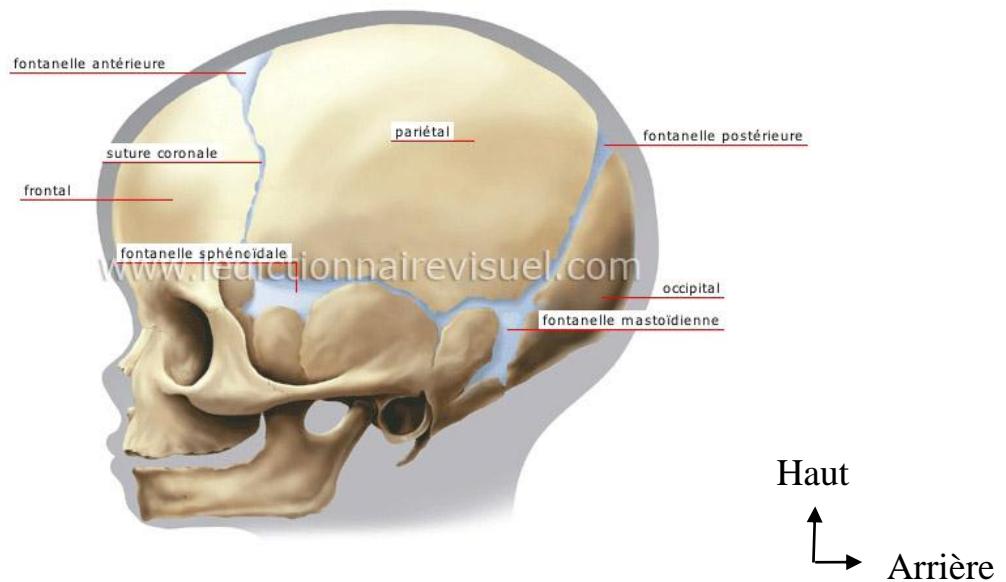


Figure 9: Vue latérale du crane du nourrisson

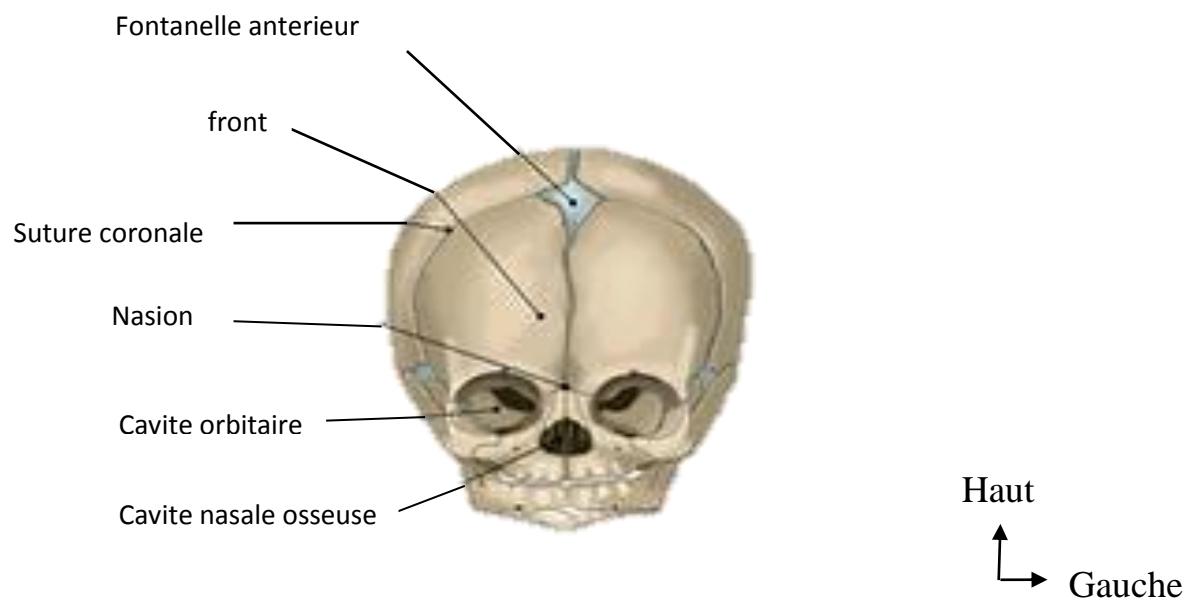


Figure 10: Vue de face d'un crane de nourrisson

3. Le système nerveux centrale et ses enveloppes

3.1 Les méninges et les espaces (9)

Les méninges sont les membranes qui enveloppent le système nerveux central (SNC), la portion intracrânienne des nerfs crâniens et les nerfs spinaux.

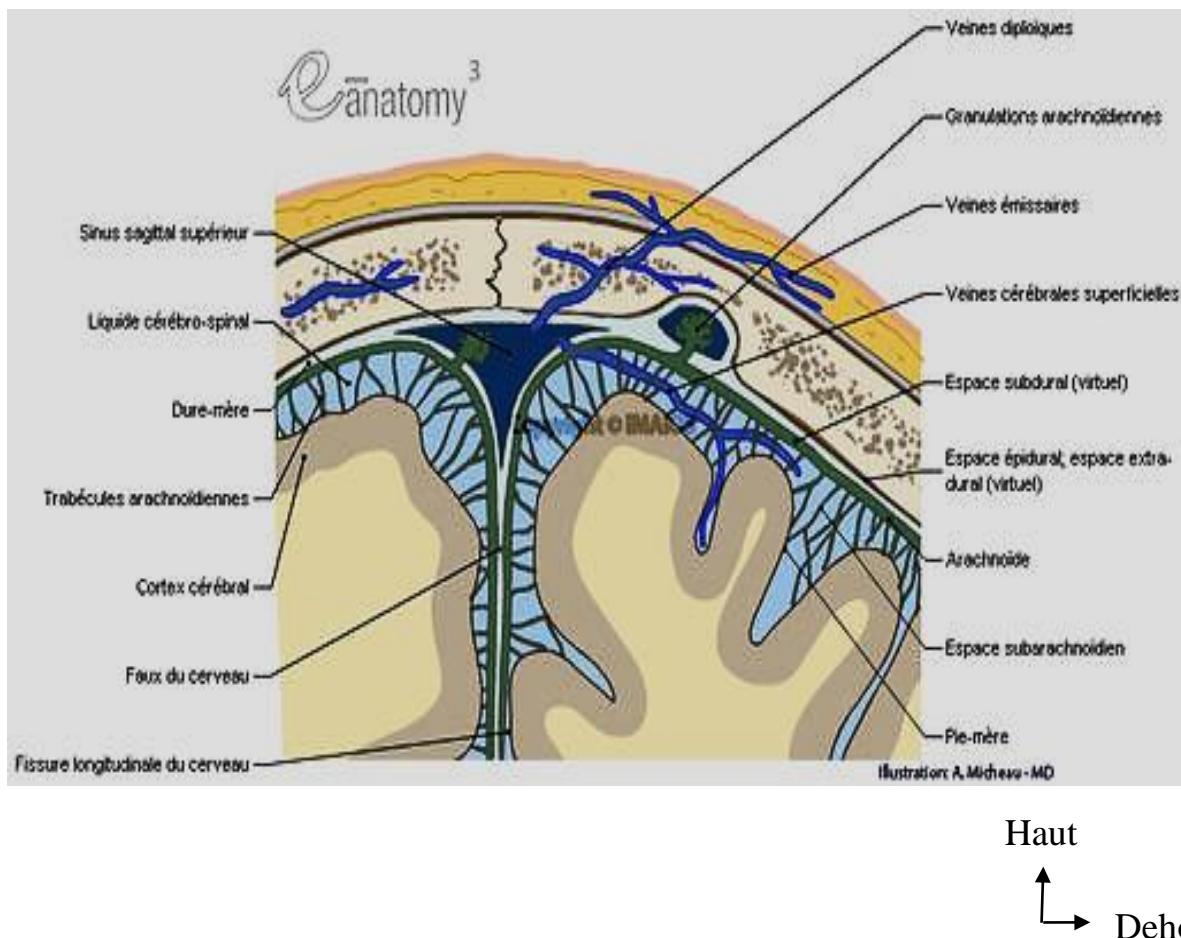


Figure 11: Les méninges. Coupe coronale au niveau du sinus sagittal supérieur.

De la surface à la profondeur on distingue :

- La dure-mère:

C'est une membrane dure qui protège le cerveau et la moelle épinière. Elle est fibreuse et adhère à l'os, elle descend beaucoup plus bas que la moelle. Elle s'arrête en regard de la deuxième vertèbre sacrée. Elle délimite avec la face interne du crane **l'espace extradural**. Elle émet des prolongements et forme des cloisons :

- ✓ Tente du cervelet, qui délimite 2 loges : la loge cérébrale et la loge cérébelleuse.
- ✓ Faux du cerveau, qui sépare les deux hémisphères cérébraux au niveau la scissure inter-hémisphérique.

Le dédoublement de la dure-mère forme les sinus veineux.

- **L’arachnoïde :**

L’arachnoïde est une enveloppe fine, molle, avasculaire qui entoure le cerveau, le cervelet et la moelle épinière. Elle est comprise entre la dure mère et la pie. Elle s’accole étroitement à la face interne de la dure-mère et n’est séparée d’elle que par une fente capillaire : c’est **l’espace sous dural**. Elle est également reliée à la pie-mère par des travées et des septa qui forment un maillage dense et un système de chambres communicantes.

La membrane ressemble à une toile d’araignée d’où son nom (du grec Arachné, toile d’araignée).

- **La pie-mère :**

D’aspect fragile et transparent, la pie-mère est située sous la dure-mère et l’arachnoïde. Contrairement à ces deux dernières qui suivent l’endocrane, la pie-mère dans sa partie crânienne épouse étroitement le relief du parenchyme en suivant les sillons, scissures et circonvolutions du cortex cérébral ce qui fait que sa surface est beaucoup plus importante que celle des autres méninges qui sont tendues au dessus des renforcements du tissu nerveux.

Les espaces ainsi formés entre la pie-mère et l’arachnoïde sont appelés espaces sous-arachnoïdiens, certains sont plus largement dilatés et forment ce qu’on appelle des citernes sous-arachnoïdiennes. Elles sont situées à la base du crane principalement autour du tronc cérébral.

Les espaces sous arachnoïdiens sont remplis de liquide cérébro-spinal et traversés par des trabéculations ou travées arachnoïdiennes qui attachent la pie-mère à la face interne de la membrane arachnoïde.

Chez l'enfant la dure-mère est étroitement attachée à la boîte crânienne, une multitude de petits vaisseaux, artériels et veineux, ainsi que les sinus dure-mériens sont directement menacés par la mobilité des plaques osseuses. Les risques de pertes sanguines sont plus importants que chez l'adulte. (45)

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.

Les espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux chez l'enfant sont plus minces que chez l'adulte et ont donc moins d'effet protecteur, ces espaces sont parfois dilatés chez le nourrisson, ce qui augmente la longueur des veines corticodurales et favorise leur déchirure pour des chocs minimes ou lorsque l'enfant est secoué (45).

3.2 Le liquide cérébro-spinal

Le liquide cérébrospinal ou liquide céphalo-rachidien (LCR) est sécrété par les plexus choroïdes et s'écoule des ventricules latéraux vers le troisième ventricule et de là, à travers l'aqueduc de Sylvius dans le 4ème ventricule. Il gagne ensuite les espaces liquidiens externes (l'espace sous-arachnoïdien).

Sa résorption vers le courant sanguin veineux se fait d'une part, au niveau des granulations arachnoïdiennes et d'autre part, au niveau de l'émergence des nerfs spinaux (9).

Le volume moyen du LCR chez l'enfant de 4 à 13 ans est 90 ml, alors qu'il est de 150 ml chez l'adulte. La vitesse de production est environ 0.35 ml/min ou 500mL/jour. La résorption se fait en majorité au niveau des granulations de Pacchioni, et au niveau de la paroi épendymaire en quantité minime sauf dans des conditions pathologiques. La vitesse de production est relativement constante, ou diminue très peu lors de l'augmentation de la PIC. C'est la vitesse d'absorption qui

augmente linéairement quand la PIC dépasse 7mmHg. A une pression de 20 mm Hg la vitesse d'absorption est trois fois la vitesse de formation (45).

3.3 Le cerveau (9)

C'est une formation qui comprend deux hémisphères symétriques séparés par le sillon médian(ou la scissure inter-hémisphérique) et unis entre eux par le corps calleux, le trigone, la commissure blanche antérieure. Chaque hémisphère cérébral comprend d'avant en arrière :

- ✓ Le lobe frontal limité à la face externe par le sillon central (ou la scissure de Rolando) en arrière, le sillon latéral (ou la scissure de Sylvius) en bas. A sa face interne, il est limité par le sillon de cingulum(ou la scissure calloso-marginale) et sa face inférieure par la vallée Sylvienne. Sur le plan fonctionnel, il joue un rôle dans les hautes fonctions mentales, dans la détermination de la personnalité, dans la motricité et le langage.
- ✓ Le lobe pariétal limité en avant par le sillon central, en arrière par le sillon occipital transverse (ou la scissure perpendiculaire externe), en bas par le sillon latéral. Il est le siège de l'aire sensitive.
- ✓ Le lobe temporal limité en haut par le sillon latéral, en dedans par la fente de Bichat, en arrière par le sillon occipital transverse. Il joue un rôle dans le langage et la mémoire.
- ✓ Le lobe occipital limité en haut et en avant par la scissure perpendiculaire.

C'est le centre de la vision

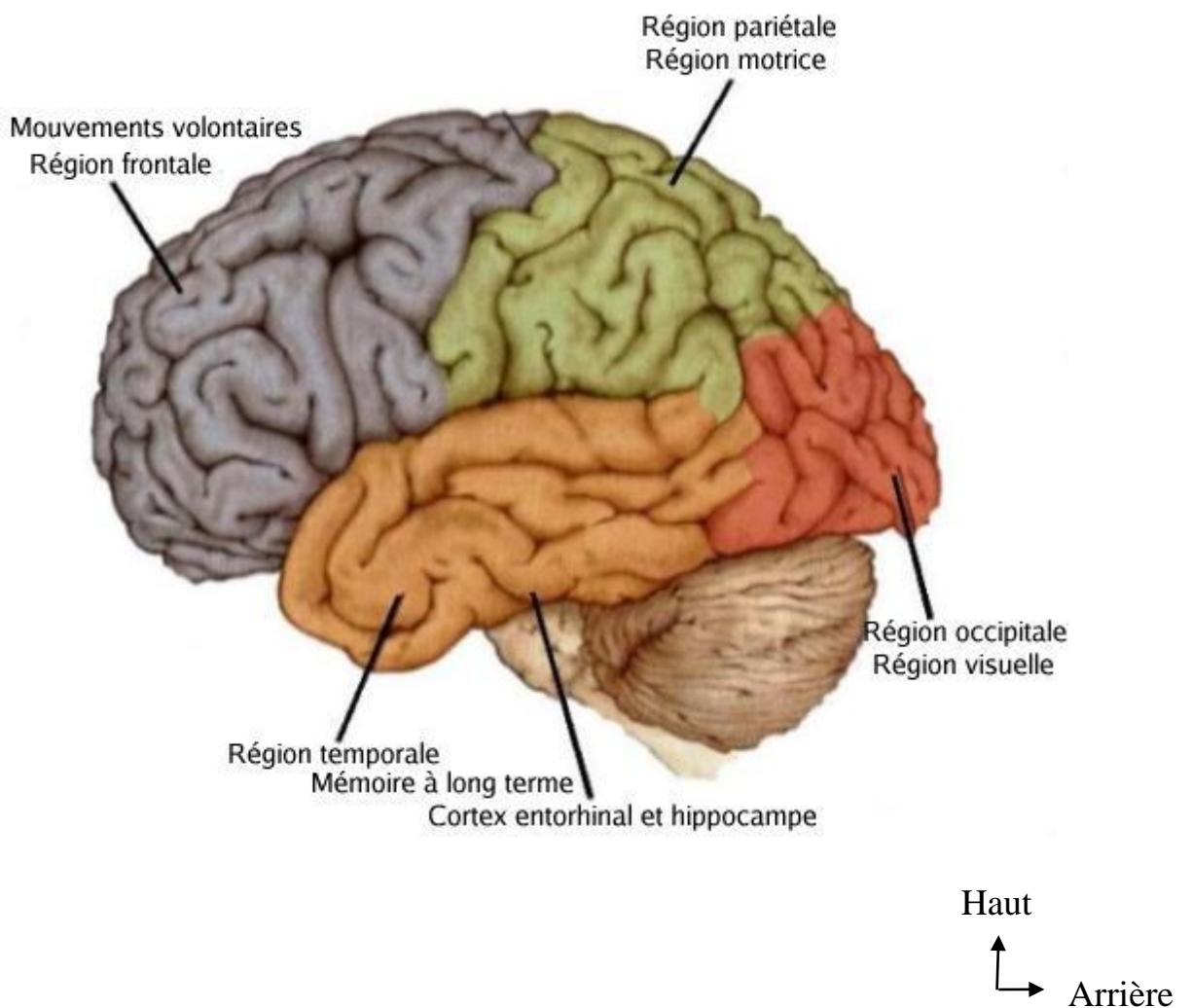


Figure 12: Lobe du cerveau (vue latérale).

Sur le plan structural le cerveau est composé de :

- La substance grise divisée en deux couches :
 - Une couche corticale grise ou écorce cérébrale à la périphérie qui recouvre les circonvolutions.
 - Et une couche interne constituée par les noyaux gris qui sont : le thalamus, le noyau codé, le noyau lenticulaire, le claustrum, le corps de luys, le locus Niger, le noyau rouge et le noyau réticulé.
- La substance blanche constituée de la capsule interne, située en dedans de l'avant-mur, et de la capsule externe située en dehors de celui-ci, et du centre semi-ovale.

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

Le cerveau de l'enfant n'est pas simplement un modèle réduit de l'adulte, c'est un organe immature, et à ce titre, particulièrement fragile, mais aussi capable de régénérations étonnantes.

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

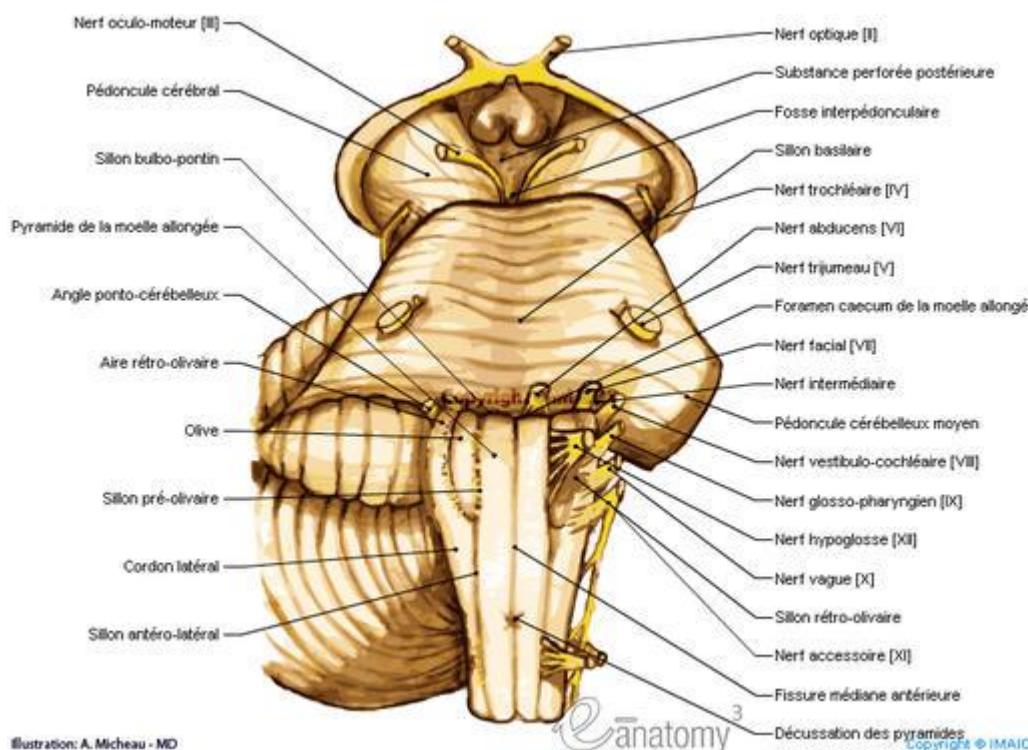
Le cerveau est une masse visco-gélatineuse plus molle chez l'enfant car il contient plus d'eau que le cerveau mature et moins de myéline. On constate 90 % d'eau dans la substance blanche du nouveau-né contre 75 % chez l'adulte (45). L'accroissement pondéral du cerveau entre la naissance (350g) et l'âge de 5 ans (1350g) se fait par multiplication des connexions inter-neuronales (axones, dendrites et synapses), par celle des cellules qui les accompagnent (astroglie, oligodendroglie) et par la myélinisation des fibres axonales (45). C'est un organe en pleine croissance et son métabolisme est intense. Cela confère au cerveau de l'enfant une grande vulnérabilité à l'axono-ischémie, mais aussi un plus grand potentiel de réparation (45).

3.4 Le tronc cérébral (9)

Le tronc cérébral appartient au système nerveux central. Il est situé dans la fosse postérieure du crâne, sous le cerveau, en avant du cervelet et au dessus de la moelle épinière. C'est également le lieu d'émergence de neuf des douze paires de nerfs crâniens.

Le tronc cérébral est oblique en haut et en avant, et se compose de haut en bas du mésencéphale, de la protubérance annulaire (ou le pont) et du bulbe cérébral. Une partie des faces postérieures du bulbe et du pont constitue le plancher du quatrième ventricule.

Le tronc cérébral est responsable de plusieurs fonctions dont la régulation de la respiration et du rythme cardiaque, la localisation des sons. C'est également un centre de passage des voies motrices et sensitives, ainsi qu'un centre de contrôle de la douleur.



Haut
Droite

Figure 13: Vue de face du tronc cérébral

3.5 Le cervelet

C'est l'organe de l'intégration pour la coordination et la synchronisation fine des mouvements et pour la régulation du tonus musculaire.

Il est situé en arrière du tronc cérébral, en dessous des hémisphères cérébraux dont il séparé par la tente du cervelet. On distingue une partie médiane impaire, le vermis cérébelleux et deux hémisphères cérébelleux (9).

Le cervelet se compose d'un manteau extérieur gris (le cortex cérébelleux), d'une substance blanche et de trois paires de noyaux. Les trois paires de noyaux sont localisées symétriquement par rapport à la ligne médiane. Ce sont les **noyaux fastigiaux**, les **noyaux interposés** (comportant l'embolus et le globulus) et les **noyaux dentelés**.

Trois paires de grands faisceaux de fibres appelés pédoncules cérébelleux (pédoncule inférieur, moyen et supérieur) contiennent des fibres afférentes et efférentes connectant le cervelet au tronc cérébral.

Deux profonds sillons transverses divisent le cervelet en trois lobes. Le premier sillon sur la surface supérieure divise le cervelet en lobe antérieur et postérieur, tandis que le sillon posterolatéral sur le côté inférieur du cervelet sépare le lobe inférieur du lobe flocculo-nodulaire. De petits sillons subdivisent les lobes en lobules ce qui fait qu'une coupe sagittale du cervelet ressemble à un arbre avec ses branches reposant sur la substance blanche du tronc. (46)

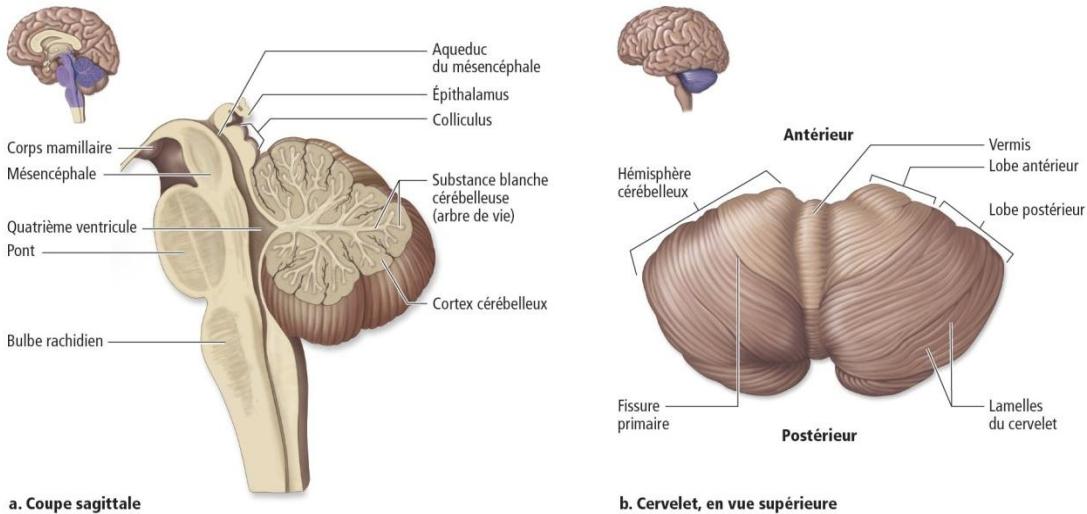
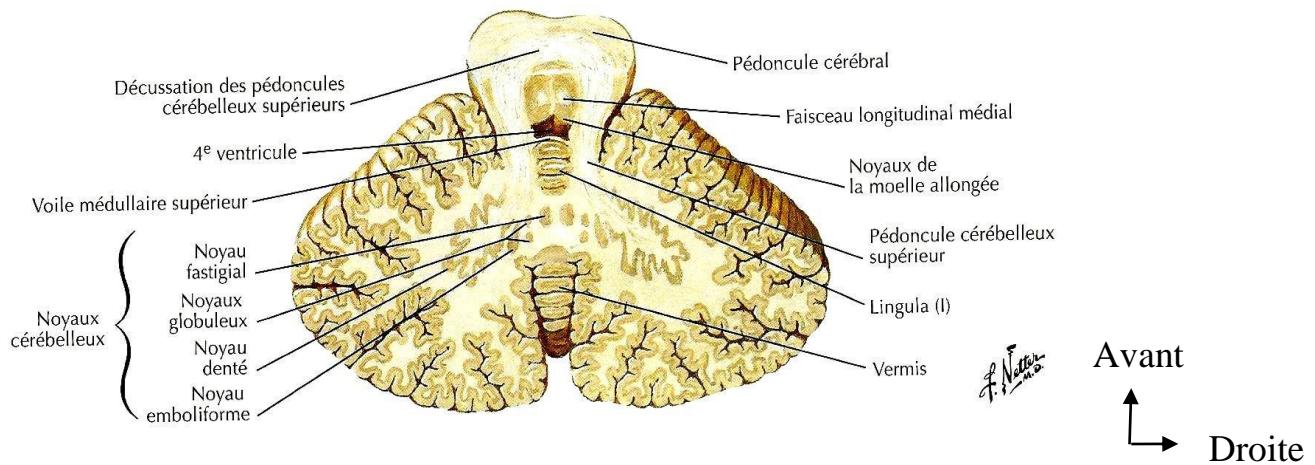


Figure 14: Vue interne et externe du cervelet



**Figure 15: Coupe transversale au niveau du pédoncule cérébelleux supérieur
(Noyaux cérébelleux)**

4. La vascularisation

4.1 La vascularisation de l'encéphale (45)

4.1.1. Artères

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

- **Les artères vertébrales** : pénètrent dans le crâne par le trou occipital et se réunissent ensuite à la hauteur du sillon bulbo-protubérantiel pour donner le tronc basilaire ; celui-ci repose sur la gouttière basilaire et dans la gouttière protubérantielle médiane située sur la face antérieure de la protubérance, il donne à ce niveau des collatérales, et se divise ensuite au niveau du sillon ponto-pédonculaire en deux branches, ce sont les artères cérébrales postérieures.
- **Les deux carotides internes** : pénètrent dans le crâne au niveau de l'extrémité antérieure du sinus caverneux en dedans des apophyses clinoïdes antérieures ; elles arrivent verticalement à la base du cerveau où elles se divisent en quatre branches terminales ; ce sont les artères : cérébrale antérieure, Communicante postérieur, choroïdienne antérieure, et cérébrale moyenne. Les deux systèmes artériels vertébro-basilaire et carotidien interne, s'anastomosent à la base du cerveau pour donner le polygone de WILLIS.

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

La vascularisation du cervelet et du tronc cérébral : le tronc basilaire donne de chaque côté, les trois artères cérébelleuses destinées au cervelet : cérébelleuse supérieure, antéro-inférieure et postéro-inférieure. Les artères perforantes destinées

aux structures du tronc cérébral naissent perpendiculairement tout le long du tronc basilaire.

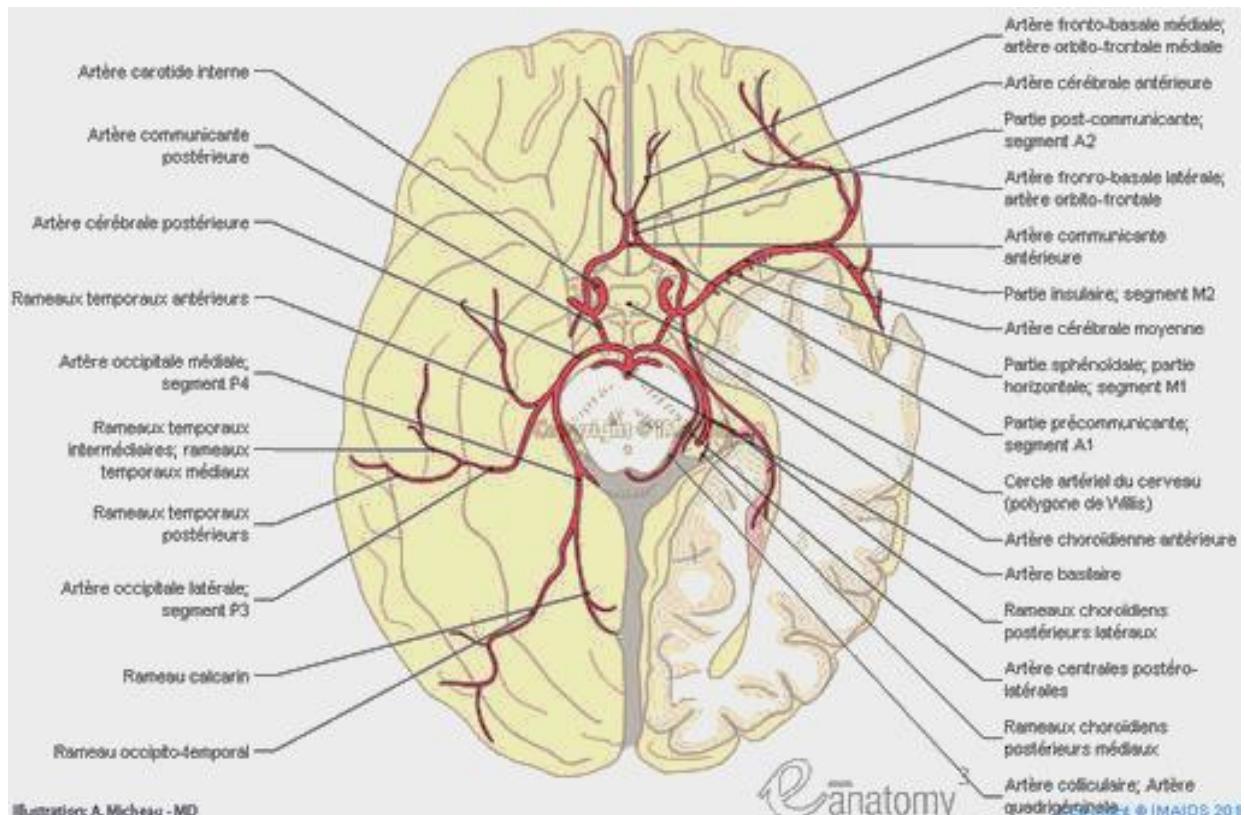


Figure 16 : Vascularisation cérébrale (artères)

4.1.2 Veines

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

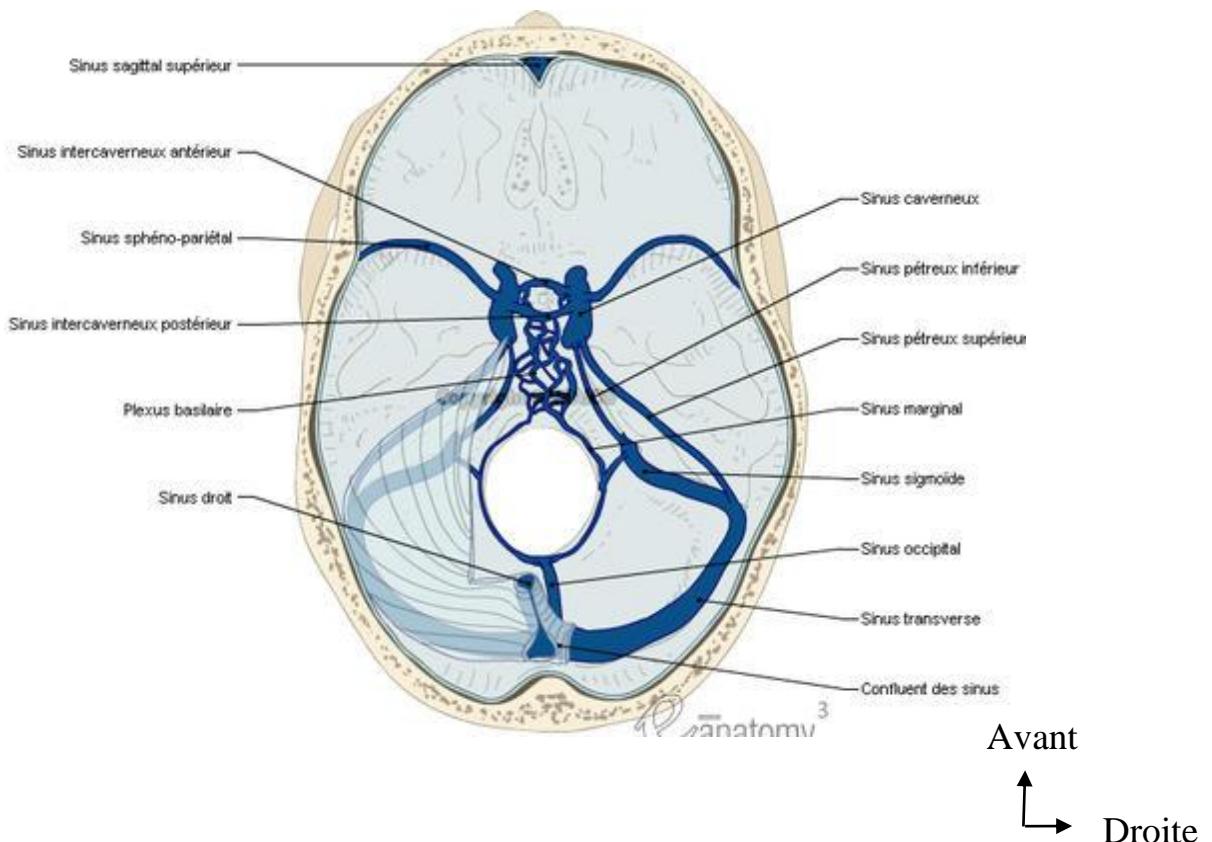


Figure 17: Sinus veineux et veines intracranianes

4.2 La vascularisation méningée (9)

Les artères méningées vascularisent la dure-mère et en partie les os adjacents. Elles sont issues du système carotidien interne et externe et forment un réseau anastomotique à la surface de la dure-mère. On a :

- **L'artère méningée moyenne**, branche de l'artère maxillaire interne, traverse le trou petit rond (foramen spinosum). Elle se porte en dehors et en avant pour se ramifier vers la paroi latérale et la voute du crâne. Elle donne deux branches principales :
La branche antérieure, frontale, verticale, se porte en avant de la suture fronto-pariétale. La branche postérieure, oblique en haut et en arrière se ramifie sur l'écaille temporale et la partie inférieure du pariétal.
- **L'artère méningée antérieure** issue de l'artère ophtalmique et les artères ethmoïdales antérieures et postérieures.

- **L'artère méningée postérieure** issue des artères vertébrales, occipitales et de l'artère pharyngienne ascendante.

5. L'innervation méningée

La dure mère bénéficie d'une innervation riche assurée principalement par des terminaisons libres. Le nerf nasal, branche du nerf ophtalmique de Willis, donne des filets ethmoïdaux pour l'étage antérieur.

L'étage moyen est innervé par les trois branches sensitives du nerf trijumeau. La tente du cervelet est innervée par des branches du nerf ophtalmique. L'innervation de la dure-mère de l'étage postérieur est assurée des branches des nerfs pneumogastriques (X) et des nerfs cervicaux supérieurs.

L'arachnoïde et la pie-mère sont innervées par des plexus nerveux péri-vasculaire.

PHYSIOLOGIE CHEZ L'ENFANT

Le cerveau de l'enfant est un organe en devenir qui présente une physiologie et une physiopathologie propres. Nous essayerons de citer ici quelques particularités ayant une relation avec les conséquences des TC chez l'enfant, et un impact direct sur la prise en charge.

- ❖ **Comparativement au poids total de l'enfant**, sa tête est plus lourde et son cou est moins musclé ce qui explique un certain nombre des mécanismes lésionnels particuliers à l'enfant. Le poids de la tête de l'enfant, relativement plus important que chez l'adulte, place son centre de gravité haut et facilite donc les chutes sur la tête.
- ❖ **Pression intracrânienne chez l'enfant** : chez le nourrisson, la valeur de la PIC est de 5-6 mm Hg jusqu'à l'âge de 2 ans, puis elle augmente progressivement avec l'âge pour atteindre la valeur de 15 mm Hg au début de l'adolescence (58). Les sutures crâniennes, incomplètement ossifiées avant l'adolescence, peuvent se laisser distendre si elles sont sollicitées de manière

progressive. En revanche en cas de distension aigue, la dure-mère et le crâne ostéofibreux offrent une résistance comparable à celle d'un sac de cuir, avec une distensibilité quasi nulle (16).

La PIC est la somme de la pression exercée par le cerveau, le sang, et le LCR. Toute augmentation du volume d'un de ces compartiments aboutit rapidement à une augmentation de la pression intracrânienne. La relation entre la PIC et le volume intracrânien (VIC) est illustrée dans (Figure 14). Il est clair que des mécanismes compensateurs permettent qu'une forte augmentation du VIC n'entraîne qu'une élévation modérée de la PIC, au-delà d'une certaine limite, ces mécanismes compensateurs sont dépassés, et une faible augmentation alors du VIC entraîne une forte élévation de la PIC responsable d'une réduction du débit sanguin cérébral (DSC) et donc d'ischémie cérébrale. Les mécanismes compensateurs adoptés par l'organisme sont la compressibilité du cerveau, et la réabsorption rapide du LCR cette notion est également valable pour l'adulte.

Le VIC total est évidemment plus petit chez le nouveau-né et le petit enfant, sa capacité donc à compenser des variations de volume en est diminuée d'autant. Ainsi malgré un crâne élastique, la compliance cérébrale du nouveau-né et du petit enfant est plus faible que chez l'adulte, d'où la fréquence élevée de l'hypertension intracrânienne chez l'enfant par rapport à l'adulte.

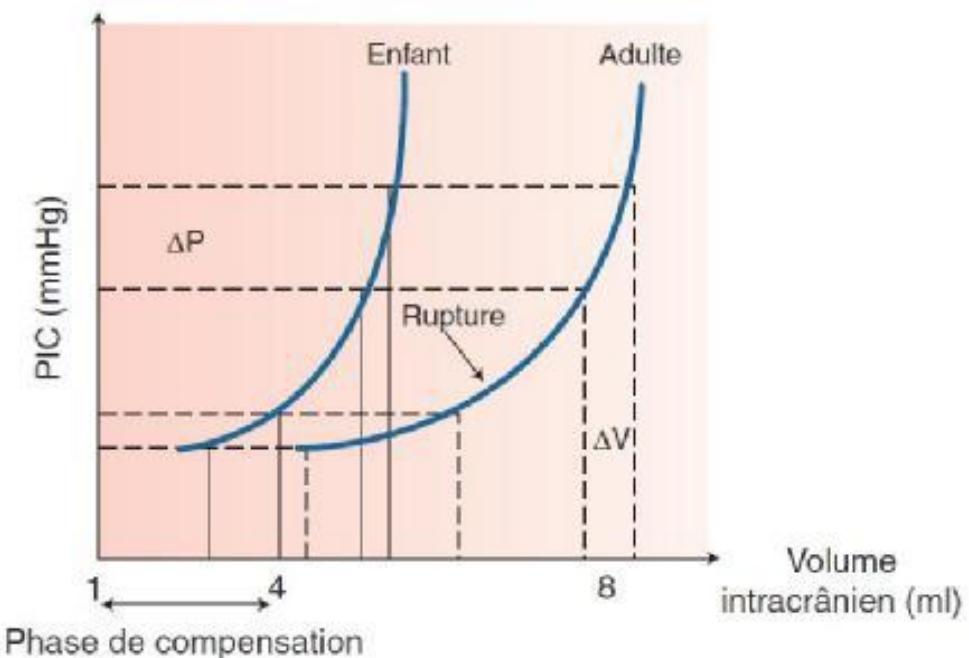


Figure 18: Courbe de compliance cérébrale (57)

❖ **Débit sanguin et volume cérébral :** Le débit sanguin cérébral (DSC) est contrôlé par plusieurs paramètres physiologiques et pharmacologiques. Le débit sanguin cérébral de l'adulte est de 50 ml/100g/min. Il est plus élevé chez l'enfant de 6 mois à 6ans (90-110 ml/100g/min) et plus bas chez l'enfant prématuré et le nourrisson (\approx 35 ml/100g/min). La perfusion de la substance blanche représente environ un tiers de celle de la substance grise quel que soit l'âge (21). Lorsque le DSC diminue, deux seuils sont observés. Le premier d'environ 25ml/100g/min est reconnu comme le seuil de dysfonction neuronale; l'intégrité neuronale est maintenue, mais les mécanismes électrochimiques sont atteints. Le second seuil est de 10-12 ml/100 g/min représente celui de la destruction membranaire rencontrée durant une période d'ischémie ou d'anoxie cérébrale (21). Le premier est réversible alors que le deuxième conduit à la mort cellulaire cérébrale, soit par destruction neuronale (cataclysme cellulaire) soit par apoptose (mort cellulaire programmée). Normalement le DSC est autorégulé c'est à dire qu'il s'adapte à la demande métabolique du cerveau, et reste indépendant des variations de pression de

perfusion cérébrale (PPC) [PPC = PAM - PIC] sur une large échelle de PPC ; en cas de perte d'autorégulation (après traumatisme crânien), le DSC devient dépendant de la PPC, qu'il faut donc maintenir sous peine de voir apparaître une ischémie.

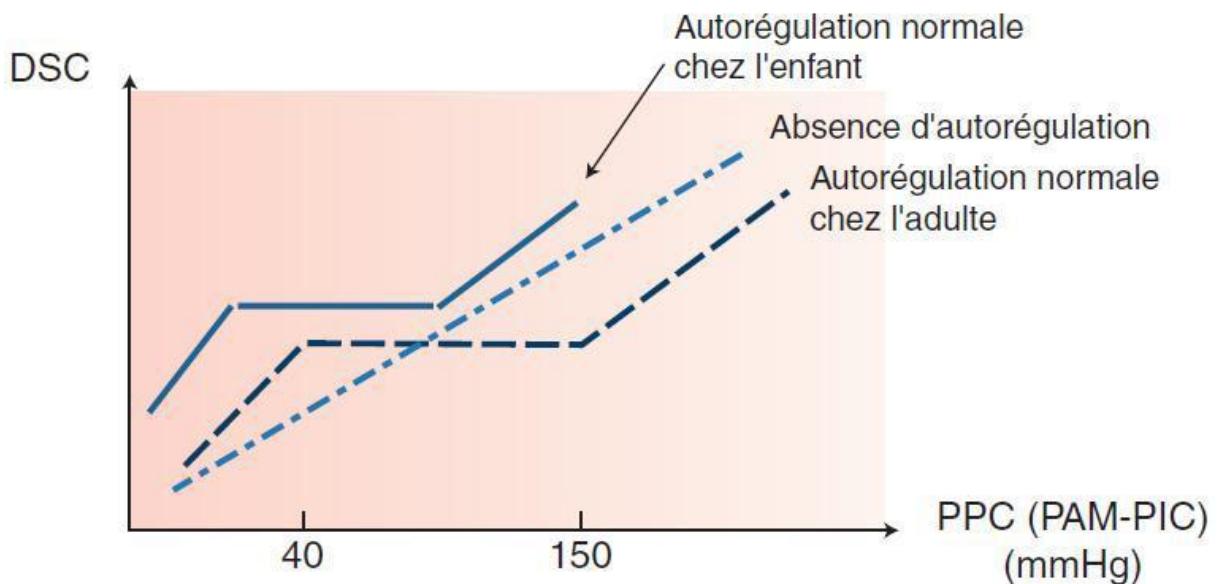


Figure 19: Courbe d'autorégulation vasculaire cérébrale (57)

Chez l'enfant les limites d'autorégulation de la PPC sont déplacées vers la gauche, puisque la pression artérielle dont dépend la PPC est inférieure à celle de l'adulte, et la plage d'autorégulation est moins large. Ces particularités rendent le maintien de la PPC dans les limites physiologiques plus difficile que chez l'adulte. La PPC dépend de l'âge ; elle est d'environ 25 mm Hg chez le nouveau-né, de 40 mm Hg chez le petit enfant, et atteint à l'adolescence les valeurs d'adulte (70 – 90 mm Hg(57)). Au-delà de la zone d'autorégulation, le DSC devient directement dépendant des variations de la PPC, le maintien alors d'une PPC optimale est nécessaire pour préserver le DSC et éviter l'ischémie cérébrale.

- ❖ **La masse sanguine au niveau cérébral** est proportionnellement plus importante chez l'enfant que chez l'adulte. Cela explique le risque de spoliation sanguine en cas de lésion hémorragique intracrânienne ou de Céphalhématome (45).

- ❖ **Pression artérielle** : Chez l'enfant, la pression artérielle est maintenue plus longtemps en cas de choc hypovolémique mais elle a tendance à s'aggraver plus rapidement en cas d'hypotension artérielle avérée.
- ❖ **Le volume sanguin total** limité chez le jeune enfant (70 à 80 ml/kg) explique que des saignements qui resteraient bien tolérés chez l'adulte peuvent entraîner une spoliation sanguine sévère. Il en est ainsi de tous les hématomes intracrâniens, et même des plaies du scalp (29).
- ❖ **Teneur en eau cérébrale et électrolytes** : tous les mammifères présentent une diminution progressive de leur contenu en eau cérébrale depuis la période de gestation jusqu'à la fin du développement postnatal et jusqu'à l'âge adulte (50). Le rapport entre la quantité d'eau et la masse tissulaire commence à décroître durant le troisième trimestre de gestation et continue jusqu'à l'âge de 8 ans, moment à partir duquel les caractéristiques physiologiques de l'adulte s'installent. Ces changements évoluent parallèlement à l'augmentation de la myélinisation du système nerveux central (12).

Toutes ces modifications affectent directement la substance cérébrale, grise et blanche. Au même moment, des changements importants de concentration intra et extracellulaires cérébrale en électrolytes sont observés. Cependant, ces modifications électrolytiques ont une moindre incidence que les changements produits par les variations du contenu en eau.

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

- ❖ **Barrière hémato-encéphalique** (12) : Plusieurs études expérimentales ont démontré que la BHE est beaucoup plus vulnérable à l'ischémie cérébrale lorsqu'elle est immature. D'autres études chez l'animal ont démontré une association directe entre, d'une part l'âge et la maturité du cerveau, la perméabilité de la BHE, et le développement d'œdème tissulaire d'autre part.
- ❖ **Régénération neuronale chez l'enfant** : Le neurone a longtemps été considéré comme une cellule irremplaçable, toute perte de neurone se soldant par un déficit définitif. Plusieurs découvertes récentes sont venues remettre en question ce principe. Chez les animaux adultes, l'existence de cellules souches cérébrales pluripotentes capables de se différencier en cellules gliales (exp : astrocytes) ou neurones a été démontrée (32). Cette neuronogenèse est significative car on estime que pour 2000 neurones, une nouvelle cellule est produite chaque jour (40). L'induction de ces cellules souches *in situ* permet de produire des cellules neuronales matures, susceptibles d'établir des connexions à distance avec d'autres cellules cérébrales (49). Parallèlement à cette production de nouveaux neurones, la réorganisation des circuits neuronaux permet de restaurer la fonction par l'utilisation de circuits accessoires, au prix parfois d'un « parasitage » de cette fonction, qui se manifeste par des spasticités ou des dyskinésies volitionnelles. Dans ces processus de «recablage» la stimulation électrique et le training tiennent une place importante. Il paraît actuellement imaginable d'accélérer la croissance axonale des motoneurones (6). À partir de ces observations, de nombreux travaux visent à identifier les médiateurs et facteurs de croissance de ces réactions cellulaires. Le «recablage fonctionnel » et la production de nouveaux neurones constituent les bases cellulaires de la neurorééducation (28) (13). La modulation des facteurs décroissance neurotropes à la phase aiguë d'une lésion neurologique ischémique ou traumatique pourra un jour faire partie de l'arsenal thérapeutique pour traiter le blessé neurologique (31). Toutes ces observations

permettront de mieux comprendre les phénomènes de plasticité cérébrale chez l'enfant et l'importante capacité de récupération.

❖ **Concept de la neuroplasticité chez l'enfant** : ce concept est proposé pour essayer d'expliquer les capacités de récupération post-traumatique chez l'enfant.

L'hypothèse est que le cerveau de l'enfant est moins spécialisé que celui de l'adulte(41), et pourrait plus facilement se réorganiser après un TC. Toutefois, ce concept semble être âge dépendant, et la littérature montre que les enfants moins de 4ans ont le plus mauvais pronostic, alors que les enfants de 5 à 10 ans ont un meilleur pronostic que les adolescents et les adultes (42). Toutefois, ces bons résultats apparents chez les enfants sont à modérer à la lumière des résultats du suivi à long terme, montrant que les conséquences des TC peuvent se manifester à distance par des problèmes d'attention, de troubles du comportement ou de mémoire lors de l'entrée à l'école (7).

En corollaire, le métabolisme cérébral à cet âge est intense ; le potentiel de croissance ou de réparation est très grand, mais le risque de lésions définitives handicapantes est majeur aussi. Ainsi, le cerveau de l'enfant est plus exposé, plus vulnérable, en même temps qu'il possède aussi un plus grand potentiel de réparation.

PHYSIOPATHOLOGIE

1. Caractéristiques liées à l'agent causal (51)

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

Une force traumatisante perpendiculaire à la boîte crânienne produit une énergie plus grande et par conséquent plus destructrice qu'une force tangentielle. La taille et la forme de l'agent causal produisant une telle force joue un rôle important dans le

mécanisme lésionnel. L'agent causal est caractérisé par le coefficient de pénétration dans la boîte crânienne. Les objets de petites tailles ont un coefficient de pénétration plus élevé donc sont plus destructeur que ceux ayant une grande surface de contact dont le coefficient est presque nul.

Oncs enfin qu'une énergie cinétique appliquée sur un crane immobile sera entièrement absorbée et provoquera par conséquent plus de dégâts que sur un crane mobile qui va solliciter une partie de cette énergie pour son mouvement.

2. Mécanismes lésionnels

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

➤ Mécanisme de cisaillement-étirement (45)

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

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

➤ Mécanisme du coup contrecoup, ou de compression dépression (51)

Lorsque la boîte crânienne résiste à la déformation, le parenchyme cérébral, peu consistant, se déplace en fonction de l'impact énergétique qui lui est administré. Au

moment du choc, le cerveau s'écrase au point d'impact (coup, compression) et tend à s'arracher du point diamétralement opposé (dépression). Lors du retour à l'équilibre, il revient s'écraser sur la boîte crânienne à l'opposé du point d'impact (contrecoup, compression) en s'éloignant du point de choc (dépression). Ainsi, les lésions cérébrales résultant de la succession dans le temps de deux actions physiques opposées (compression et dépression, ou inversement, du parenchyme) sont doubles, situées en diagonale de la boîte crânienne, par rapport au point d'impact (coup-contre coup). (10)

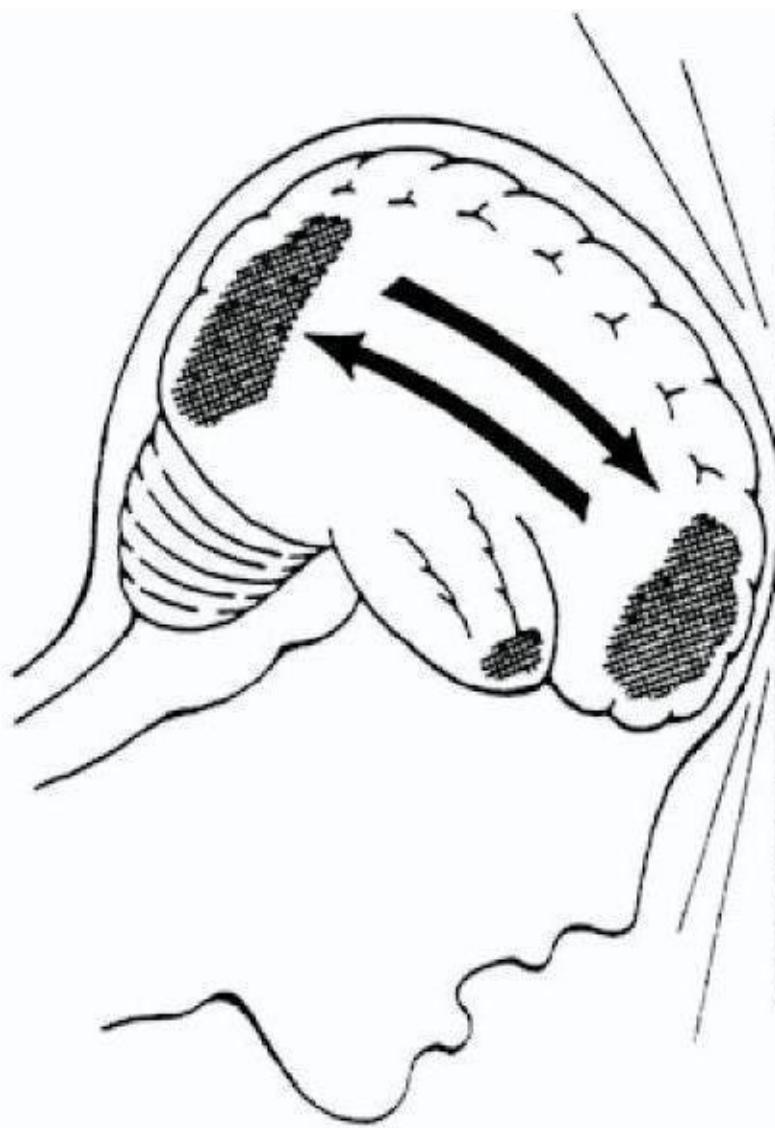


Figure 20: Mécanisme de coup et contrecoup (d'après MARK-A ; Gruber M.D)

3. L'hypertension intracrânienne(HTIC) (45)

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

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

4 .Les lésions cérébrales primaires (30)

Les lésions cérébrales primaires observées chez l'enfant sont particulières : les hématomes intracrâniens (extra- ou sous-duraux, intra parenchymateux) sont moins fréquents que chez l'adulte, touchant 10-30 % des cas. À l'inverse, l'œdème cérébral diffus avec lésions axonales diffuses est extrêmement fréquent, atteignant jusqu'à 96% des cas de traumatismes crâniens graves. L'explication de cet œdème diffus n'a pas été établie. L'implication d'une hyperhémie cérébrale dans le déclenchement de ce phénomène a été évoquée. Cependant, l'absence fréquente de l'hyperhémie dans les études récentes, et le fait que l'hyperhémie soit associée à de larges zones de bas débit sanguin, ont remis en question l'importance du rôle de l'hyperhémie dans le TC grave de l'enfant. Une autre explication possible est physique : lors d'un même traumatisme, le crâne de l'enfant va se déformer de façon différente d'un adulte : une déformation de l'ensemble du crâne va se produire, entraînant une distorsion plus diffuse du cerveau sous-jacent.

Enfin, certains auteurs avancent la possibilité d'une meilleure diffusion des substances excitotoxiques ou d'une augmentation de la réponse inflammatoire dans le cerveau en développement

5. Lésions cérébrales secondaires (30)

Comme chez l'adulte, des lésions secondaires se surajoutent aux lésions primaires, aggravant les séquelles ischémiques. Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) alourdissent considérablement le pronostic

L'ensemble de la prise en charge médicale et chirurgicale vise à limiter au maximum ces ACSOS afin de prévenir les lésions secondaires, alors que les neurones détruits dans la lésion primaire sont définitivement perdus. Les ACSOS principales sont l'hypotension, l'hypoxie, l'hypercapnie et l'hypocapnie, l'anémie, les désordres hydro-électrolytiques (hyponatrémie, hyper- et hypoglycémie), l'hyperthermie, les troubles de coagulation et de l'hémostase. Le rôle délétère de l'hypotension et de l'hypoxie a été largement démontré, y compris chez l'enfant. La présence d'un de ces éléments lors de la prise en charge initiale multiplie le risque d'évolution défavorable ou de décès par 3 à 4.

ETUDE ANALYTIQUE DES LESIONS

1. Les lésions du cuir chevelu

1.1 Les plaies du cuir chevelu (39)

Les plaies sont les lésions les plus courantes du cuir chevelu, nécessitant des soins chirurgicaux .Ces blessures saignent abondamment car les artères qui abordent la périphérie du cuir chevelu s'anastomosent librement entre elles et saignent donc des deux côtés lorsqu'elles sont sectionnées. De plus ces artères sont maintenues béantes par le tissu conjonctif dense qui les entoure au sein de la deuxième couche du cuir chevelu ; elles ne se rétractent donc pas lorsqu'elles sont déchirées. Si l'hémorragie n'est pas contrôlée les enfants peuvent donc saigner jusqu'à la mort.

Il faut rappeler que les plaies sont également une porte d'entrée des infections.



Figure 21: Plaie du cuir chevelu

1.2 Les hématomes

Les Hématomes du cuir chevelu se produisent sur l'extérieur du crâne et souvent peut être ressenti comme une bosse sur la tête.

Hématomes sous cutanés (39)

Par définition, un hématome est une collection de sang à l'extérieur d'un vaisseau sanguin. L'hématome se produit parce que la paroi de l'artère, la veine, a été endommagé et le sang a coulé dans les tissus. L'hématome peut être minuscule, ou il peut être important et provoquer un gonflement important.

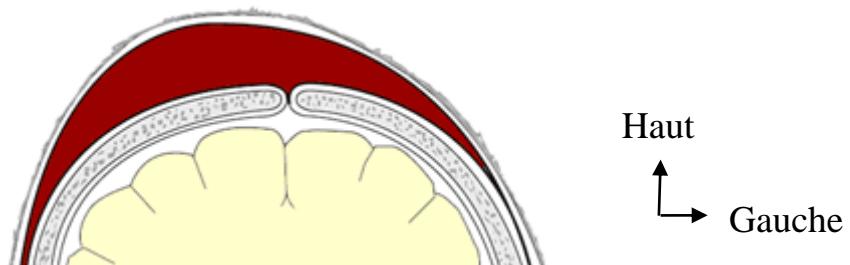


Figure 22: Hématome sous cutané du cuir chevelu

Céphalhématome ou hématome sous-périosté (59)

C'est une collection sanguine située entre l'os et le périoste. Contrairement à la bosse séro-sanguine, il ne chevauche pas les sutures et siège souvent au niveau pariétal où il forme une tuméfaction fluctuante bien délimitée en périphérie par un rebord palpable correspondant au décollement périosté. Il est secondaire à une rupture des veines diploïques. Sa résorption est très lente. Il peut être associé à une fracture du crâne (10 à 25 % des cas), en cas de doute un bilan radiologique peut s'avérer utile. On palpe une tuméfaction de consistance de plus en plus ferme qui peut persister plusieurs mois. Il est comme la bosse séro-sanguine responsable d'une anémie modérée et d'un ictère de résorption. Aucune ponction ne doit être tentée.

Ils sont surtout observés dans les neurotraumatismes obstétricaux.



Figure 23: Céphalhématome

1.3. Les ecchymoses et les contusions

L'ecchymose est une extravasation sanguine au sein des tissus, secondaire à une rupture capillaire traumatique, entraînant un gonflement tissulaire local. Il constitue les degrés 1 et 2 des contusions.

Dans ces deux types de lésions il n'y a ni destruction, ni effraction des téguments ce sont des traumatismes fermés.



Figure 24: Ecchymose périorbitaire

2. Les lésions osseuses

2.1 Les fractures de la voute

- ✓ Les fractures simples : elles peuvent être linéaires ou étoilées, habituellement bénignes, elles peuvent être grave par le retentissement intracrânien (lésion d'une artère ou d'une veine extradurale et formation d'un hématome extradurale (14).

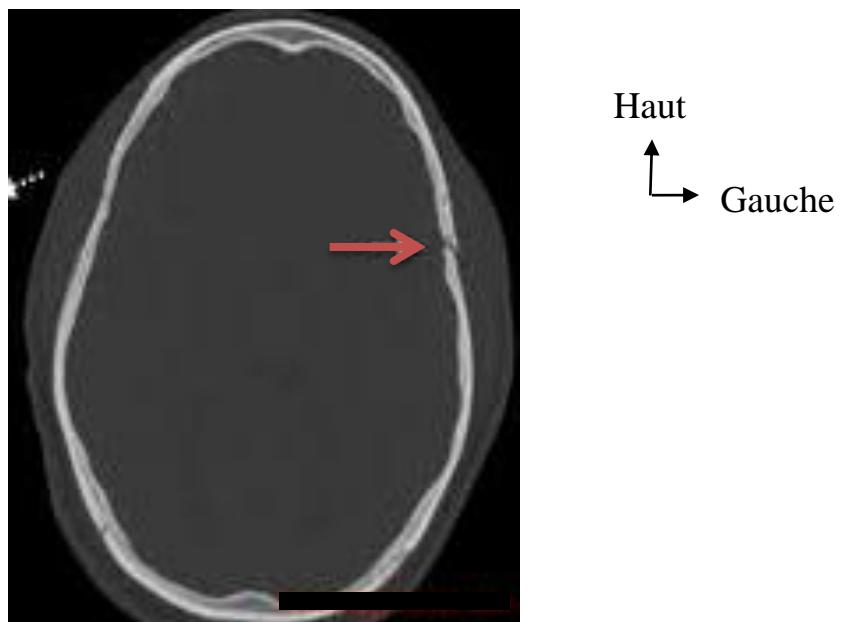


Figure 25: TDM cérébrale : coupe axiale en fenêtre osseuse fracture pariétale simple

- ✓ Les embarrures : c'est une fracture de la voute associée à un déplacement de fragments osseux vers l'intérieur du crâne, il en résulte un enfouissement de l'os assez caractéristique : dépression palpable de la voute. Elles peuvent occasionner une blessure ou une compression sur le cerveau (14).



Figure 26: Embarrure frontale droite par coup de sabot de cheval.

- ✓ Plaie cutanéo-crânienne

Elle associe une plaie du cuir chevelu et une fracture de la voute du crâne avec ou sans enfouissement. Il n'existe dans ce cas ni plaie durelle ni lésion cérébrale, l'indication chirurgicale porte essentiellement sur la réduction d'un enfouissement ou le redressement d'une embarrure, suivi du parage de la plaie cutanée. La décision ou non d'ouvrir la dure mère est dictée par l'état neurologique du blessé, les résultats des investigations neuroradiologiques ou la mise en évidence au cours de l'intervention chirurgicale de signes évoquant l'existence d'une collection sous durale, hydrique ou hématique (33).

2.2 Les fractures de la base (14)

- Les fractures de l'étage antérieur: elles sont fréquemment associées à un traumatisme du massif facial. La complication essentielle de ces fractures est la rhinorrhée de LCR avec risque de méningite par atteinte associée des sinus aériens frontaux et /ou de la lame criblée de l'ethmoïde. Evoquées cliniquement dans un contexte d'ecchymoses bilatéral périorbitaire ou d'un écoulement nasal de LCR, d'une anosmie.
- Les fractures du rocher: Elles intéressent la pyramide pétreuse et sont suspecter cliniquement par l'existence d'une ecchymose mastoïdienne et /ou une otorragie associée à une otorrhée de LCR. Dans les fractures plus médianes on peut observer un hémotympan et/ou une collection de LCR dans l'oreille moyenne à l'origine d'une rhinorrhée via la trompe d'Eustache. Ces fractures peuvent également s'associer à une atteinte de l'oreille interne et/ou une paralysie faciale périphérique (signes cliniques à rechercher à l'examen d'un traumatisé).



Figure 27: Fracture longitudinale du rocher vue au scanner

3. Les lésions intracrâniennes

3.1 Les lésions focales

Ces lésions sont moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte et concerne 10 à 30% des cas. (30).

3.1.1 Les hématomes extraduraux(45)

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

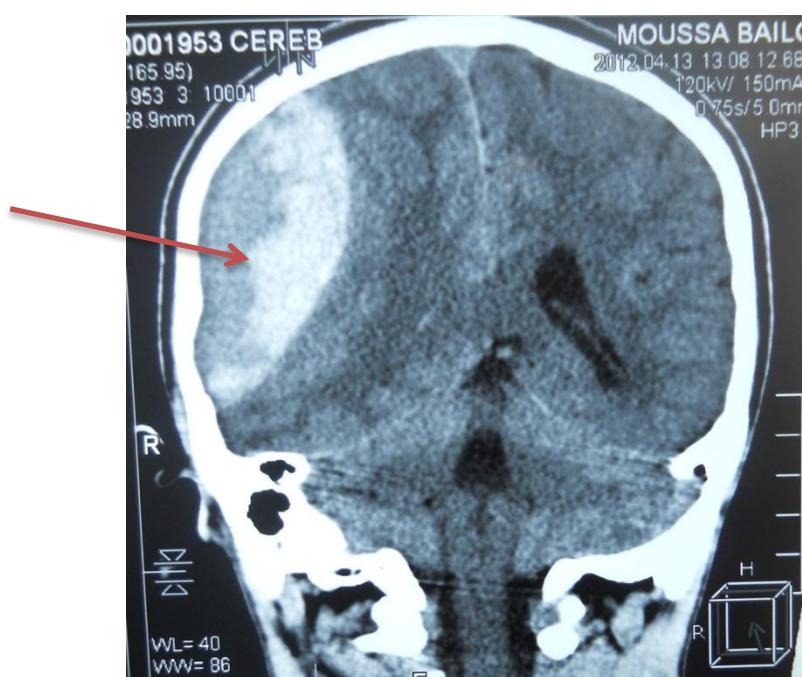
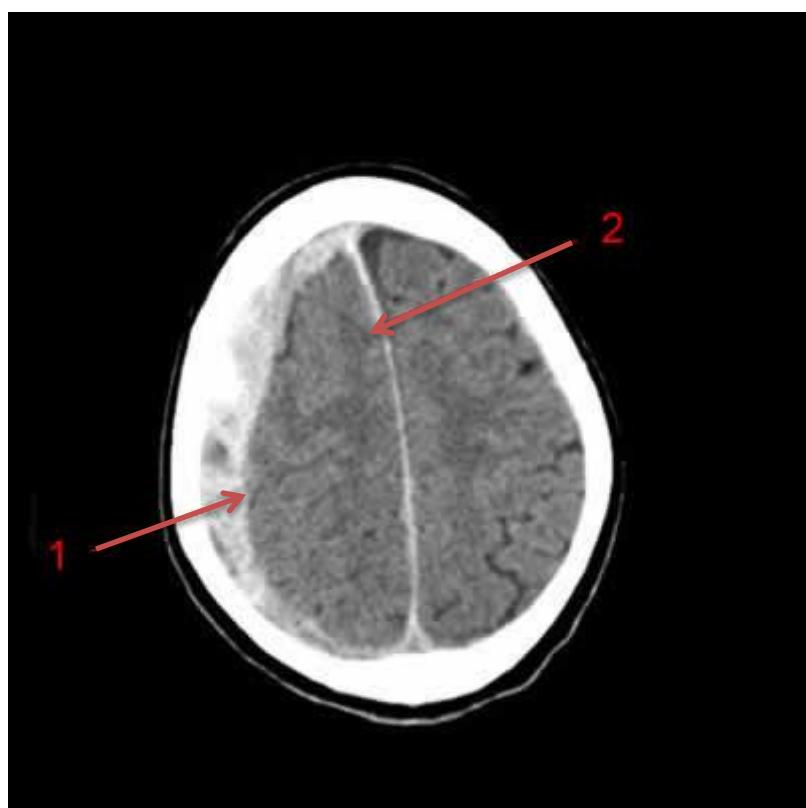


Figure 28: TDM cérébral, fenêtre parenchymateuse, Hématome extradural pariétal.

3.1.2 Les hématomes sous duraux(HSD) (45)

L'HSD peut être dû à la déchirure d'une veine cortico-duremérienne lors d'un glissement relatif du cerveau par rapport aux structures ostéodurales ou d'un saignement d'une artère dans l'espace sous dural lors d'une contusion parenchymateuse. Son expression clinique est variable selon son siège et son importance. Il peut y avoir un trouble de la conscience et/ou un déficit moteur immédiat. Parfois il y a un intervalle libre avec aggravation cliniques dans les heures ou les jours suivant le traumatisme. L'évolution se fait le plus souvent vers l'engagement cérébral et la mort à l'absence de traitement adéquat.



1, Hématome sous-dural aigu droit. 2, Déplacement de la scissure inter hémisphérique.

Figure 29: Scanner cérébral. Hématome sous-dural aigu droit.

3.1.3 Les contusions cérébrales (14)

On appelle contusions cérébrales de petites lésions vasculaires traumatiques qui constituent presque toujours un foyer nécrotique, hémorragique et œdémateux

localisées au niveau des sillons corticaux cérébraux et pouvant s'étendre à travers le cortex vers la substance blanche.

Les contusions font suite à un traumatisme crânien direct ou indirect relativement important. Elles peuvent être focalisées ou au contraire très étendues en surface ou en profondeur (en volume). Ce degré d'extension marque le degré de sévérité de la contusion. Les foyers de contusion peuvent être multiples, ou bilatéraux.

Les indications du traitement neurochirurgical d'une contusion cérébrale sont rares. Lorsque le foyer hémorragique est focalisé et étendu, il peut jouer le rôle d'une masse compressive évolutive et créer une hypertension intracrânienne. Dans ces cas, une craniotomie décompressive peut être indiquée.

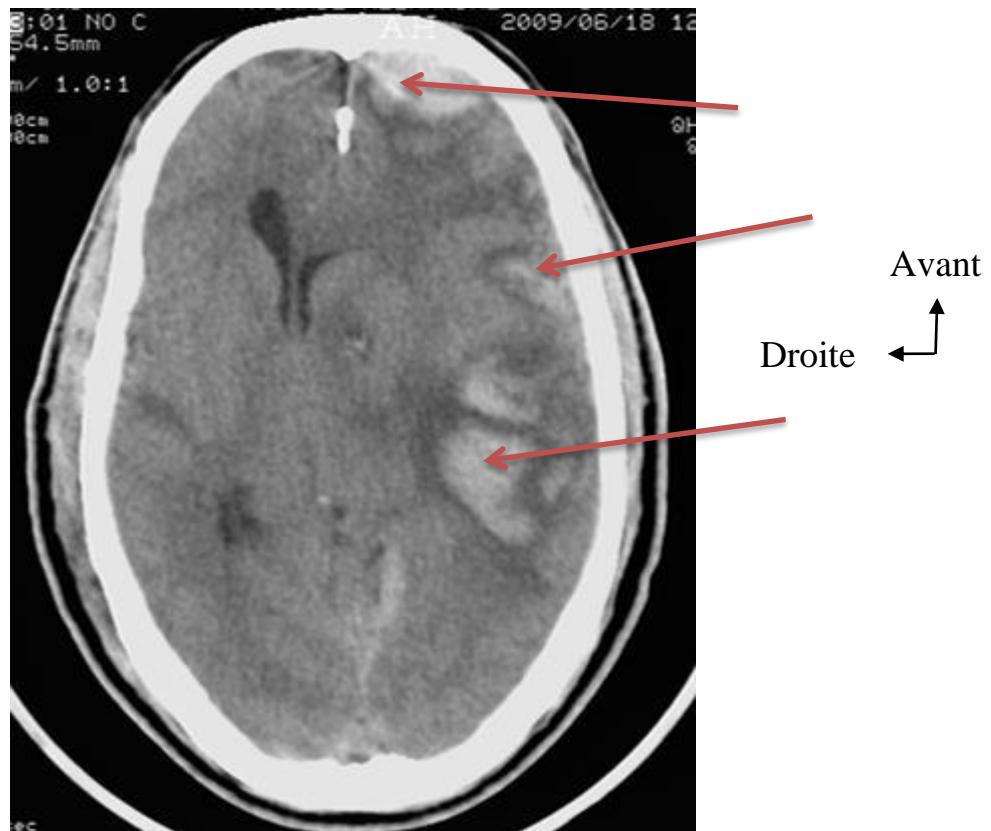


Figure 30: Scanner cérébral. Contusions hémorragiques multiples prédominant à gauche avec effets de masse à gauche.

3.2 Les lésions diffuses

3.2.1 Les gonflements cérébraux (14)

Après un traumatisme crânien même bénin en apparence, une augmentation aiguë du volume du cerveau peut se produire en quelques minutes. La situation clinique du patient s'aggrave progressivement et proportionnellement au degré de sévérité de cette réaction vasomotrice. Cette réaction aiguë de gonflement cérébral (brain swelling des auteurs anglo-saxons) est gravissime et souvent fatale en raison de l'hypertension intracrânienne aiguë qu'elle génère. Elle est notée avec une plus grande fréquence chez l'enfant et l'adolescent. Elle peut être la seule lésion constatée. Elle succède souvent à l'évacuation chirurgicale d'un hématome intracrânien. Ce gonflement cérébral peut être unilatéral focal ou hémisphérique, ou bilatéral et diffus. Plusieurs hypothèses physiopathologiques sont avancées pour en expliquer son origine et son déroulement avec comme point de départ une augmentation du volume sanguin intracérébral par paralysie de la vasomotricité cérébrale, ou une augmentation du contenu en eau du cerveau, c'est-à-dire un œdème cérébral aigu. Le gonflement cérébral du sujet jeune est caractéristique au scanner :

- gonflement cérébral diffus, symétrique, souvent supra et infratentoriel, effaçant les espaces sous arachnoïdiens sur les convexités cérébrales, et au niveau des citernes de la base, en particulier autour du mésencéphale.
- coefficient d'atténuation (unités Hounsfield) normal ou augmenté au niveau du parenchyme, ce qui exclut le diagnostic d'œdème cérébral.
- des cavités ventriculaires qui peuvent être effacées ou qui peuvent au contraire rester bien visibles ; (voies de drainage ventriculaires obstruées par la compression), ce qui est un signe péjoratif.

3.2.2 Les lésions axonales (45)

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

L'examen tomodensitométrique ne peut mettre en évidence la rupture axonale que si celle-ci s'accompagne d'une pétéchie hémorragique, l'examen clé est l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) peu réaliser en pratique courante. Une seule lésion visible est suffisante pour évoquer le diagnostic de « lésions axonales diffuses »

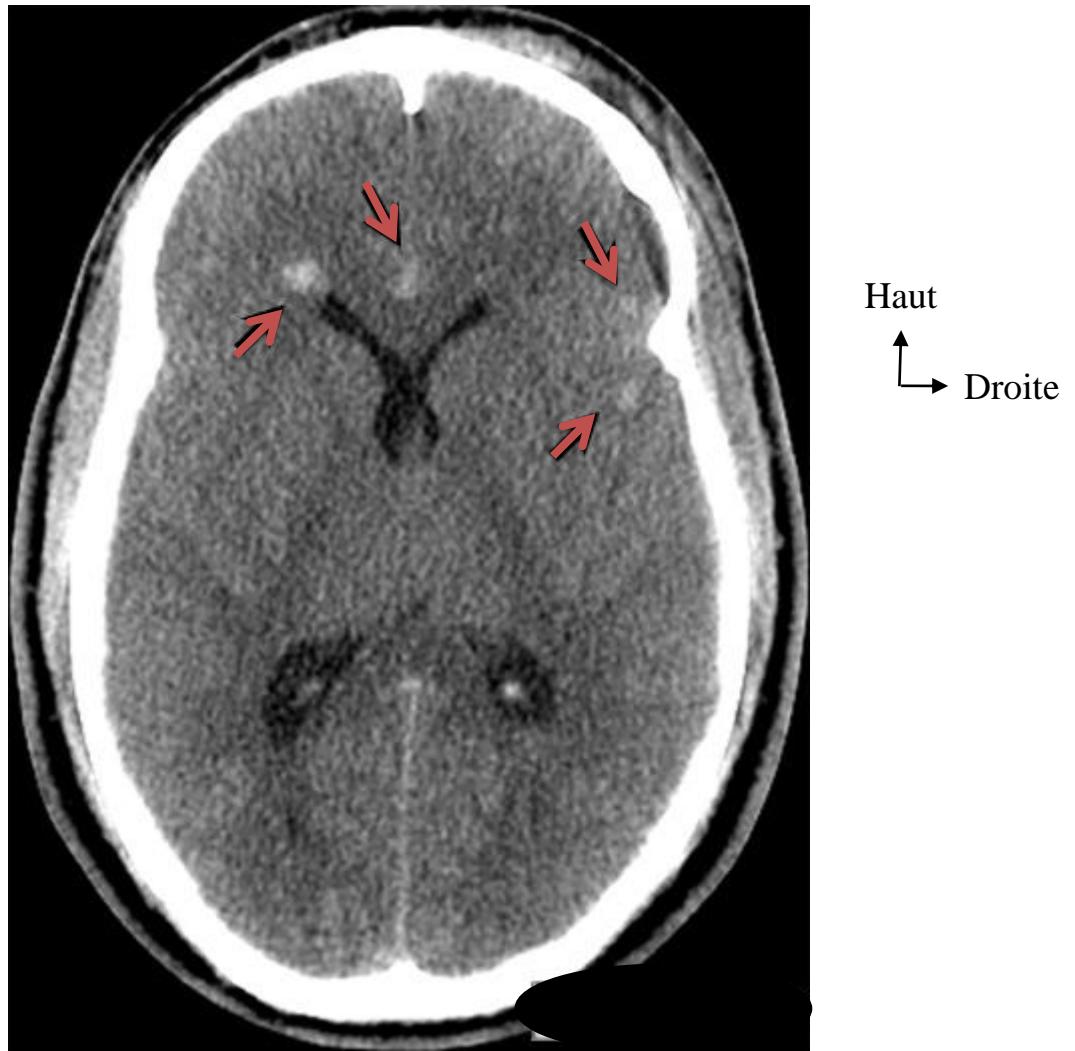


Figure 31 : TDM cérébrale. Lésions axonales diffuses (flèches)

4. Les plaies cranio-cérébrales (14)

Par définition, une plaie cranio-cérébrale affecte le scalp, la voûte osseuse crânienne, la dure-mère, et le cerveau. La présence de matière cérébrale dans la plaie du scalp est un signe pathognomonique.

Cette plaie cérébrale peut être punctiforme ou délabrante.

Une plaie cranio-cérébrale peut être provoquée soit par un objet pénétrant (couteau, aiguille, clou), ou un objet contondant (branche d'arbre, gourdin), soit par un choc direct violent à l'occasion d'une accélération-décélération (choc contre un pylône). Dans le premier cas, la tête n'était pas supposée être en mouvement au moment du choc, et on dit que toute l'énergie traumatique s'est épuisée dans le foyer traumatique.

Ici la lésion est focale, et le patient ne se présente pas de désordres majeurs de la conscience. Dans le dernier cas, des lésions cérébrales diffuses sont aussi présentes et leurs conséquences peuvent même dominer le tableau de coma d'emblée.

Le scanner cérébral initial renseigne sur les dégâts osseux et cérébraux. Il vérifie l'absence d'autres lésions associées. La brèche de dure-mère ouvre la cavité endocrânienne, et de l'air peut y pénétrer. On parle alors de pneumatocèle. Le pronostic vital du patient est rarement en jeu lorsqu'il s'agit d'une lésion isolée. Le pronostic fonctionnel dépend de la topographie et de la sévérité de la lésion cérébrale focale. Le risque de séquelles fonctionnelles est toujours présent. Enfin, toute plaie crânio-cérébrale comporte un risque infectieux immédiat et un risque de comitialité tardive.

Le traitement a pour objectifs le parage de l'ensemble de la plaie, l'hémostase de la plaie cérébrale et la fermeture de la dure-mère et du revêtement cutané. Si une perte de substance osseuse persiste, elle ne peut immédiatement être remplacée par un greffon osseux ou acrylique en raison du risque infectieux, et devra faire l'objet d'une cranioplastie ultérieure.

CLINIQUE

1. L'interrogatoire

Il est centré sur le contexte de survenue du traumatisme et l'analyse du terrain physiologique du patient. Ainsi, il précise :

- Les circonstances du traumatisme afin d'évaluer son mécanisme, l'énergie cinétique l'ayant déterminée et identifier les forces de décélération (accident de circulation en véhicule léger ou deux roues, chute d'une hauteur, réception d'un objet sur le crane, tentative d'autolyse);
- L'heure du traumatisme, le délai d'arriver à l'hôpital, le mode de transport ;
- La notion de malaise responsable du traumatisme;

- L’existence d’une perte de connaissance témoignant de la commotion cérébrale et la notion d’un intervalle libre avant l’installation d’un trouble de conscience;
- Un comportement d’addiction ou une prise médicamenteuse;
- L’état physiologique du patient (antécédents personnels, traitement d’entretien, en particulier un traitement anticoagulant).

2. L’examen clinique

Tout traumatisé crânien grave doit être considéré comme un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve du contraire et peut être intégré dans le cadre d'un polytraumatisme.

2.1 L’examen général

Premier temps de l’examen clinique, il s’attachera à rechercher des troubles hémodynamiques et ventilatoires.

2.2 L’examen neurologique

Temps capital de l’examen clinique, il permet de guider les stratégies initiales .Il comporte l’examen de la conscience, la recherche de signes de localisations et de troubles neurovégétatifs.

- L’examen de la conscience, il se fait par le **score de Glasgow** qui permet d’apprécier l’ouverture des yeux (**Y**), l’expression verbale (**V**), la réponse motrice (**M**) aux ordres simples ou à la stimulation nociceptive. Le score de Glasgow est simple à effectuer, facilement reproductible, y compris par un personnel non médical. Il est également universel.

Le score de Glasgow a été adapté pour l’enfant (**tableau 1**).

La meilleure réponse motrice est retenue lorsqu’il y a une asymétrie.

Tableau I: Score de Glasgow adaptée à l'enfant (30).

Score	Ouverture des yeux	Réponse verbale <2 ans	>2 ans	Réponse motrice
6				Normale
5		Alerte, babille	Orientée	Flexion adaptée
4	Spontanée	Réduite, cris	Confuse	Evitemment
3	au bruit	Cris inappropriés	Mots inappropriés	Flexion anormale
2	A la douleur	Râles, gémissement	Sons incompréhensible	Extension en enroulement
1	Absente	Absente	Absente	Absente

Le degré d'atteinte de la conscience fixe le degré de sévérité du trauma crânien.

Aussi, on a attribué une signification de (14) :

- trauma crânien léger si le GCS est à 15, 14, ou 13
- trauma crânien moyen si le GCS est à 12, 11, 10, 9,
- trauma crânien grave si le GCS est à 8, 7, 6, 5, 4, ou 3

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.

- Les signes de localisation (59): Ils sont systématiquement recherchés, guidés par le point d'impact.

On recherche une asymétrie dans les réactions motrices effectuées à la demande ou en s'aidant de stimuli nociceptifs au besoin. L'hypotonie d'un membre chutant sur le plan du lit d'une façon plus lourde que le côté opposé a une bonne valeur localisatrice. On étudie de façon comparative et bilatérale les réflexes ostéotendineux

et le réflexe cutané plantaire à la recherche d'une atteinte pyramidale. La constatation d'un déficit moteur global d'un membre supérieur associé à une aréflexie oriente plutôt d'emblée vers l'existence d'une pathologie du plexus brachial. A l'étage encéphalique, on recherche une atteinte du nerf optique dans le canal optique par une étude de la vision, du réflexe photomoteur et de son consensuel qui permet de différencier une lésion du nerf optique d'une lésion du nerf oculomoteur. On recherche aussi une atteinte du nerf facial dans les fractures de l'étage moyen qui peut témoigner d'une lésion du nerf facial dans son trajet intrapétreux à la phase aiguë. L'atteinte du nerf olfactif ou du bulbe olfactif est fréquente dans les lésions de l'étage antérieur de la base du crâne, le plus souvent par cisaillement

➤ Recherche de troubles végétatifs (59), Ils sont associés au coma profond et concernent le rythme respiratoire (respiration anarchique, de Cheyne-Stokes), le rythme cardiaque (bradycardie, arythmie), la tension artérielle (l'augmentation de la tension artérielle tend à maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante et l'hypotension est un signe péjoratif), la régulation thermique et de la sudation (dysrégulation thermique de très mauvais pronostic), l'existence d'un hoquet ou de crises toniques postérieures de Jackson avec attitude en opisthotonus. Les troubles neurovégétatifs témoignant de la souffrance du tronc cérébral sont de mauvais pronostic, souvent *pré-mortem*.

➤ Tableaux d'engagements

- L'engagement temporal : il est le plus fréquent. Il est marqué par une dilatation pupillaire unilatérale aboutissant à la mydriase aréactive, une hémiplégie controlatérale, des troubles de la conscience aboutissant au coma profond, accompagné de troubles respiratoires.

Quelque fois l'hémiplégie peut être paradoxale, homolatérale à la lésion par déplacement global de tout l'hémisphère et contusion du pédoncule cérébral controlatéral écrasé contre le bord libre de la tente du cervelet.

- Les autres types d'engagement, principalement centraux, se traduisent par les signes d'atteinte et de souffrance du tronc cérébral, de plus en plus graves selon leur distribution rostrocaudale (9).

Au terme de cet examen, deux types de classification sont proposés.

Celle de Masters s'adressant aux enfants de plus de 2 ans et celle de Schutzman aux nourrissons .Elles permettront de définir un risque, de prescrire les examens complémentaires et d'adopter une stratégie thérapeutique(18).

Tableau II: Classification de Schutzman (18)

Risques	Important	Intermédiaire	Faible
Items	Troubles de la conscience Déficit neurologique focalisé Fracture Irritabilité (non consolable) Fontanelle antérieur bombante Vomissement répété (>5 ou plus de 6h après le TC) Perte de connaissance > 1 mn Age < 3 mois	Groupe 2.1 Vomissement 3 à 4 $15-30s < PC < 1 \text{ min}$ Irritabilité ou léthargie initiale transitoire Comportement inhabituel au-delà de la 30ème min Fracture datant de plus de 24h Groupe 2.2 Cinétique importante Céphalhématome large Chute sur une surface dure Traumatisme sans témoin Histoire clinique vague absente	Asymptomatique Cinétique faible Age > a 3 mois
décisions	TDM	Groupe 2.1 observation hospitalière 4 à 6h Groupe 2.2 TDM ou radio du crane	Surveillance a domicile

Tableau III: Classification de Master

Groupe 1 Risque faible Surveillance à domicile	Groupe2 Risque modéré Surveillance hospitalière de 24h	Groupe 3 Risque élevé Service de neurochirurgie TDM
Asymptomatique Céphalée Sensation ébrieuse Plaie du scalp	Conscience modifiée lors du TC Céphalées progressives Intoxication Histoire du TC peu précise Crise comitiale précoce Vomissements Amnésie Polytraumatisme Lésions faciales sévères Fracture de la base	Altération du niveau de conscience Signes neurologiques focaux Dégradation du niveau de conscience Plaie pénétrante Embarrure probable

2.3 Examen de l'extrémité céphalique (19)

Il comporte l'examen du crâne et de la face.

- Inspection et palpation du crâne à la recherche d'une déformation de la voûte par un fragment embarré, d'une plaie du scalp dont les conséquences hémorragiques imposent parfois une suture hémostatique après un parage sommaire, d'une issue de matière cérébrale lors de plaie craniocérébrale.
- Recherche d'un traumatisme du globe oculaire : contusion, plaie perforante du globe. Un hématome périorbitaire bilatéral fait suspecter une fracture de la base du crâne.

- inspection des plaies de la face dont la topographie doit être notée sur un schéma.
- Les plaies jugales sont classées en moitié antérieure compliquée de lésions mandibulaires et en moitié postérieure compliquée de lésion du canal de Sténon et/ou du nerf facial. Les plaies des lèvres et de la bouche peuvent se compliquer d'obstruction des voies aériennes supérieures (lambeau de muqueuse, dents, Épistaxis).

Les plaies de paupières sont scindées en lésion du canthus interne avec son risque de plaie du canal lacrymal qui impose une réparation chirurgicale, lésions du bord libre et celles de la paupière supérieure avec atteinte du muscle releveur de la paupière.

- Recherche d'une paralysie faciale périphérique immédiate ou précoce par une manœuvre de Pierre Marie et Foix chez les patients inconscients, témoignant de la section du nerf facial dans le canal de Fallope par une fracture transversale du rocher;
- Recherche d'une plaie du pavillon de l'oreille.

2.4 L'examen somatique (47)

Il se fera par l'examen de tous les appareils, il 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. 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, avec une contention préalable, permet une première approche. Certains proposent d'inclure systématiquement l'étude de la charnière cervico-occipitale lors de l'examen tomodensitométrique.

EXAMEN COMPLEMENTAIRE

1. Imagerie médicale

➤ La radiographie standard

La radiographie standard du crâne n'a pas d'intérêt diagnostique et ne doit plus être faite, à l'exception de certaines circonstances :

- La tomodensitométrie crânienne n'est pas disponible rapidement.
- On suspecte un corps étranger intracrânien.

Les radiographies du rachis cervical (face, profil) sont demandées chez les patients conscients sans lésion associée dont les clichés sont centrés sur le rachis cervical haut (ligne bordante antérieure, postérieure, écart interlamaire et interépineux), le rachis cervical moyen et la charnière cervicodorsale.

La radiographie simple pulmonaire est effectuée dès l'admission des patients comateux afin de guider les traitements de drainage d'hémothorax ou de pneumothorax. (59)

➤ La tomodensitométrie (TDM)

Le scanner constitue l'examen clé du traumatisme crano-encéphalique.

L'arbre décisionnel de la prescription de la tomodensitométrie et de la décision ou non d'une hospitalisation est facile dans le groupe des patients à risque faible (groupe 1) et à risque élevé (groupe 3). C'est dans le groupe des patients à risque modéré (groupe 2) que la décision est plus difficile. Ces patients du groupe 2 doivent être classés rapidement vers le groupe 1 ou le groupe 3 et une tomodensitométrie doit être réalisée au moindre doute.

La tomodensitométrie crânienne est réalisée sans injection de produit de contraste, en coupes jointives, s'étendant du foramen magnum au vertex, en fenêtres parenchymateuses et osseuses et en coupes axiales. Les coupes coronales ne sont pas effectuées d'emblée car elles nécessitent une mobilisation en hyper extension de la

tête (mobilisation du rachis cervical). Les coupes coronales peuvent être réalisées secondairement en complément pour apprécier une lésion de la base du crâne (59).

Il est recommandé de ne pratiquer le scanner cérébral qu'à partir de la 4- 6ème heure après l'accident, afin de donner aux lésions faiblement hémorragiques toutes les chances d'être détectées. Le scanner cérébral sera répété à la demande devant une aggravation secondaire, et systématiquement si le premier scanner a été réalisé en urgence avant la 6ème heure (14).

➤ IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'a pas sa place en urgence. Cependant, elle peut avoir quelques indications en urgence, par exemple pour élucider le mécanisme d'un coma en l'absence de lésions encéphaliques évidentes à l'examen tomodensitométrique et pour apprécier des lésions du tronc cérébral.

L'IRM reste néanmoins un excellent examen d'analyse de la substance blanche et de la substance grise à distance du traumatisme afin d'évaluer les lésions anatomiques des patients ayant des séquelles neuropsychologiques sévères en particulier chez l'enfant et l'adulte jeune. Les séquences en écho de gradient (T2*) à la recherche d'hyposignaux d'hemosidérine témoignant de lésions hémorragiques diffuses ou axonales sont les plus utilisées. On peut s'aider également de séquences Flair très sensibles pour évaluer les dégâts anatomiques (59).

2. Biologie

La recherche de troubles métaboliques et de prises de toxiques est impérative. Un groupage sanguin et rhésus avec la recherche d'agglutines irrégulières (RAI), une numération globulaire, un ionogramme sanguin, une alcoolémie et l'analyse de la coagulation (TP, TCA) sont pratiqués de manière systématique (19).

LE TRAITEMENT

A priori l'état du malade est très déterminant dans le choix du schéma thérapeutique. Ainsi la prise en charge du traumatisé crânien dépend de sa gravité : léger, modéré, grave.

Le but du traitement est de prendre en charge les lésions initiales, de lutter contre la douleur en assurant une bonne analgésie, de prévenir l'apparition d'une hypertension intracrânienne (HTIC), et des agressions cérébrales systémique d'origine secondaire (acsos).

La prise en charge comporte deux étapes :

- la phase pré-hospitalière
- la phase hospitalière

1. La prise en charge pré-hospitalière

Une prise en charge médicalisée sur les lieux de l'accident semble réduire significativement la mortalité après TC grave comparativement à une prise en charge non médicalisée et cela pour des lésions cérébrales et une réanimation ultérieure comparable.

Les principaux objectifs de la prise en charge préhospitalière consistent à rechercher et traiter les détresses vitales immédiates, respiratoires, circulatoires et neurologiques, ce qui contribue à éviter l'apparition et/ou à traiter les ACSOS (56).

L'existence d'un coma, d'une agitation importante non expliquée par ailleurs ou d'une altération secondaire rapide de la conscience doit faire poser de façon formelle l'indication d'une intubation trachéale et d'une ventilation contrôlée. Cette intubation sera au mieux réalisée après préoxygénéation, sédation et analgésie, et par voie orotrachéale tant que l'existence d'une fracture de la base du crâne n'aura pas été formellement éliminée. Une hyperventilation modérée est ensuite assurée. La perfusion hydro-électrolytique est limitée aux besoins de base, pour éviter une aggravation de l'œdème cérébral.

L'hyperglycémie, dont le rôle délétère a été souligné, doit être évitée, et les solutés glucidiques sont interdits. Le serum physiologique est le soluté de choix à la phase initiale. Le maintien d'une hémodynamique stable est un impératif absolu pour éviter la baisse de la pression de perfusion cérébrale(PPC). Le remplissage vasculaire par macromolécules doit être utilisé chaque fois qu'il est nécessaire l'utilisation d'amines vasopressives peut se révéler également utile dans ce domaine.

2. La prise en charge hospitalière

A l'arrivée dans le service receveur, le traitement symptomatique débuté sur les lieux de l'accident sera poursuivi.

Idéalement, tout enfant présentant un TC grave doit être pris en charge dans un centre spécialisé en traumatologie pédiatrique. Ce type de prise en charge permet d'améliorer le pronostic. Une neuroréanimation hospitalière agressive et précoce permet également de réduire la mortalité après TC grave, comparativement à un traitement plus conservateur.

2.1. Le traitement médical

➤ Ventilation mécanique (11)

Le ventilateur doit être réglé pour obtenir une PaO₂ au moins supérieur à 60mmhg et une PaCO₂ entre 35 et 40mmhg.

L'hyperventilation devrait être évitée durant les 24 premières heures après les TCE surtout en l'absence d'hypertension intracrânienne.

Les aspirations trachéales peuvent entraîner une élévation de la pression intracrânienne, elles doivent être précédées d'une préoxygénéation et être limitées en durée.

L'utilisation d'une ventilation en pression expiratoire positive (PEP) jusqu'à 15cm H₂O, et la modulation des paramètres de ventilation peuvent être proposées si nécessaire pour atteindre les objectifs de la PaO₂, à condition de contrôler le retentissement de ces nouvelles conditions sur la PaO₂ et la pression artérielle.

➤ Réanimation hydro électrolytique (56)

L'objectif est de maintenir l'homéostasie cérébrale.

Les TC graves sont souvent accompagnés d'une hypotension artérielle par hypovolémie surtout due à d'autres lésions associées. Un remplissage vasculaire est donc souvent nécessaire pour restaurer rapidement le volume intravasculaire.

Les solutés hypo-osmolaires, tels que le Ringer lactate et les solutés glucosés, peuvent aggraver l'œdème cérébral et sont contre-indiqués dans la période post-traumatique immédiate. Néanmoins, chez les enfants les plus petits, les réserves glucidiques sont réduites, et il faut être vigilant pour éviter l'apparition d'une hypoglycémie, aussi délétère que l'hyperglycémie.

Le sérum salé isotonique a 0,9% est le soluté de base idéal ou en association avec les macromolécules.

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

➤ Maintien de la pression artérielle moyenne (56)

Tout enfant victime d'un TC grave doit bénéficier d'un monitorage invasif de la pression artérielle afin de calculer la PPC. L'hypotension artérielle est l'un des facteurs de mauvais pronostic qu'il est essentiel de prévenir. L'élévation de la PAM fait appel à des solutés de remplissage et des vasopresseurs. Une stricte compensation des pertes sanguines et le maintien de la normo volémie par le remplissage vasculaire sont toujours nécessaires. La dopamine, associée ou non à d'autres agents vasoconstricteurs, est utilisée pour maintenir une PPC optimale. Des données chez l'adulte suggèrent l'intérêt de la noradrénaline qui permettrait d'obtenir une réponse plus prévisible qu'avec la dopamine pour éléver la PPC. En toute logique, il devrait en être de même chez l'enfant.

➤ La prise en charge de la douleur (45)

Le fentanyl, par son action sur l'hémodynamique cérébral avec une 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.

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

Chez les traumatisés crâniens léger et modérée l'utilisation des anti-inflammatoires et des antalgiques de pallier 1 tel que le paracétamol est la règle.

➤ Prise en charge de l'hypertension intracrânienne

Les données de la littérature conduisent à recommander d'instaurer un traitement spécifique pour des chiffres de PIC supérieurs à 20-25 mm hg. Dans certaines situations, un seuil de PIC plus élevée peut être tolérée, à condition que la PIC soit maintenu.

✓ Mesures générales (11)

- Lutte contre l'hyperthermie,
- Eviter la gêne au retour veineux jugulaire, oxygénation adéquate, normocapnie.
- Prophylaxie des convulsions
- Maintien d'une volémie optimale afin d'obtenir une PPC de 70mmhg ou plus,
- Sédation, analgésie ;
- Elévation de la tête du lit, sans dépasser 30° ;

✓ Prise en charge des poussées de PIC (56)

Si malgré la mise en œuvre des mesures générales il s'avère difficile de contrôler la PIC, il faut alors débuter les traitements de première ligne contre l'HIC (first tier therapy).

- Drainage contrôlé du LCR

Après institution des mesures générales, si un monitorage de la PIC est décidé, le drainage contrôlé du LCR est la première mesure à utiliser pour contrôler l'HIC chez l'adulte. Chez l'enfant, cette méthode est d'utilisation moins fréquente. En effet, la principale lésion cérébrale observée étant le GCD, il existe habituellement et précocement un effacement, voire une disparition complète du système ventriculaire, avec des ventricules réduits à de simples fentes. Ceci rend la technique difficile à mettre en place, et de toute façon rapidement peu efficace.

- Osmothérapie

L'osmoothérapie est un élément thérapeutique majeur de contrôle de la PIC. Le choix d'utiliser le mannitol ou du sérum salé hypertonique (SSH) revient au clinicien. Le mannitol à 20 % est le plus souvent utilisé.

Son action est rapide, apparaissant en 2 à 15 minutes, et persiste durant 4 à 6 heures. L'autre alternative est le SSH (dose de charge de 2 à 4 ml/kg, puis administration continue de 0,1 à 1 ml/kg/ h) qui permet une diminution de la PIC et une augmentation de la PPC sans entraîner d'hypovolémie. Le SSH a une action rapide qu'il convient de monitorer par un suivi régulier de la natrémie et de l'osmolarité plasmatique.

- Hyperventilation modérée

Les effets de l'hyperventilation sur la PIC sont connus de longue date. L'hyperventilation modérée (PaCO_2 entre 30 et 35 mm Hg) n'est recommandée qu'en cas d'hypertension intracrânienne résistant aux mesures générales, au drainage du LCR et à l'osmoothérapie. D'autre part, si l'hyperventilation s'avère efficace les premières heures, l'effet de l'hypocapnie prophylactique sur le DSC semble diminuer ensuite, ce qui prône une utilisation temporaire, en attendant l'effet d'autres thérapeutiques.

✓ Prise en charge de l'HIC réfractaire (56)

Si malgré la mise en œuvre des traitements de première ligne on ne parvient toujours pas à traiter l'HIC, il faut alors mettre en œuvre les traitements de seconde ligne (*second tier therapy*).

- Hyperventilation profonde (PaCO₂ inférieure à 30 mm Hg)

L'hyperventilation profonde, du fait des risques importants d'ischémie cérébrale qu'elle engendre, nécessite le recours à une méthode de monitorage du DSC.

- Barbituriques

Les barbituriques, utilisés de manière prophylactique, n'ont jamais fait la preuve définitive de leur efficacité. De plus, s'y associent fréquemment des effets secondaires, en particulier hémodynamiques et septiques. Ceci explique pourquoi l'utilisation prophylactique des barbituriques n'est pas recommandée chez l'enfant.

- Hypothermie modérée

L'hypothermie modérée pourrait être utilisée dans le cadre des HIC réfractaires aux autres thérapeutiques chez l'enfant, mais les modalités restent à préciser.

➤ Traitement prophylactique des crises convulsives (4)

L'utilisation prophylactique d'un traitement anticonvulsivant peut être considérée comme une option thérapeutique pour prévenir les convulsions post-traumatiques précoces chez les patients à haut risque de convulsions : nourrissons et jeunes enfants. De fait, les enfants de moins de 2 ans ont près de trois fois plus de risques de survenue de convulsions post-traumatiques précoces que les enfants plus âgés (jusqu'à 12 ans). La majorité de ces convulsions post-traumatiques précoces surviennent dans les premières 24 heures suivant le traumatisme crânien. Les recommandations sont en faveur d'un traitement par phénytoïne durant la première semaine. En revanche, l'utilisation prophylactique d'un traitement anticonvulsivant

n'est pas recommandée pour prévenir la survenue de convulsions post-traumatiques tardives. (44)

➤ L'antibiothérapie et la sérothérapie prophylactiques (1)

- La prévention de l'infection post-traumatique n'est pas justifiée au cours des 48 premières heures de séjour en réanimation. Une antibiothérapie est indiquée en cas de plaie crânio-cérébrale.
- Une sérothérapie sera prescrite lorsque le patient victime de TCE présente une lésion cutanée dans un environnement souillé favorable à l'infection tétanique.

➤ Traitement anti-hyperthermique(11)

L'hyperthermie doit être corrigée puisqu'elle élève le métabolisme cérébral, par traitement d'un dysfonctionnement neurovégétatif ou d'un foyer infectieux.

➤ Prévention des hémorragies digestives(11)

Par apport calorique suffisant, et au besoin par les pansements gastriques, rarement par les antagonistes des récepteurs H2.

➤ Les soins de nursing et d'hygiène (1)

Ils sont essentiellement axés sur la prévention des escarres et de l'infection. Soins locaux, bain de bouche, soins oculaires, toilette corporelle quotidienne, massage, friction des points d'appui et alternance du décubitus pour éviter les escarres.

➤ Place des corticoïdes (56)

Il n'existe désormais plus aucun doute sur l'absence d'indication de la corticothérapie au cours des TC. En effet, les travaux récents ont bien montré qu'ils n'amélioraient pas la survie et qu'ils augmentaient le risque d'infections.

2.2. Le traitement neurochirurgical (52)

La place du traitement chirurgical à la phase aigue des traumatismes crâniens est relativement limitée en neuro-traumatologie pédiatrique. Moins de 15% des enfants traumatisés crâniens modérés ou graves nécessitent une intervention chirurgicale.

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du TC sont :

- parage des plaies cranio-cérébrales ;
- une embarrure fermée compressive (épaisseur > 5 mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm) ;
- l'évacuation d'un hématome extradural symptomatique quelle que soit sa localisation ;
- l'évacuation d'un hématome sous dural aigu significatif (épaisseur supérieur à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane > à 5 mm) ; un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 5 ml, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citerne de la base devrait être évacué le plus précocement possible(8) ;
- un volet décompressif devant une HTIC menaçante (19) ;
- Le drainage d'une hydrocéphalie aigue : le drainage du LCR à partir des ventricules de volume normal ou petit semble utile à la phase aigue du TCE pour le contrôle de l'HTIC.

2.3 Surveillance du traumatisme crânien (59)

Le réel problème de la surveillance du traumatisé crânien se conçoit surtout pour le traumatisé crânien dit bénin.

On sera tout particulièrement vigilant en présence des facteurs de risque suivants:

- Troubles de la coagulation
- Circonstances imprécises du traumatisme
- Perte de connaissance initiale
- Choc direct violent dans une zone de faiblesse du crâne

- Intoxication alcoolique ou médicamenteuse

On s'attachera à surveiller :

- **l'état de la vigilance par le score de Glasgow,**
- la **motricité** à la recherche d'un déficit neurologique focal,
- **l'état des pupilles** à la recherche d'une asymétrie,
- la tension artérielle, la température, le rythme respiratoire.

On sera également très attentif aux différents signes fonctionnels dont se plaint le traumatisé crânien. L'examen neurologique sera répété au besoin régulièrement. Dans l'absolu, une tomodensitométrie crânienne normale réalisée très précocement ne doit pas complètement rassurer et n'empêche pas une détérioration clinique secondaire à une hémorragie intracrânienne différée. La surveillance continuera donc à être rigoureuse surtout en cas de facteur de gravité.

EVOLUTION

L'évolution des traumatismes crâniens se fait selon plusieurs modalités :

- décès
- guérison sans séquelles
- guérison avec séquelles
- complications

Le Glasgow outcome scale permet d'évaluer les modes de sortie des patients à 6 mois après traumatisme. (Tableau IV)

Tableau IV: échelle de Glasgow évaluant l'issue des patients à 6 mois
(Glasgow outcome scale)

GOS1	Bonne récupération: pas de séquelles ou séquelles mineures
GOS2	Incapacité modérée : Séquelles, mais indépendant
GOS3	Incapacité sévère : Conscient mais dépendant
GOS4	Etat végétatif persistant
GOS5	Décès

L'évolution des traumatisés crâniens peut être émaillés de complications(59) :

1- Complications précoces

- ✓ Complications infectieuses
 - Infection du scalp
 - Méningite post traumatique
 - Empyème sous dural
 - Thrombophlébite septique
 - Abcès cérébral

- ✓ Autres complications
 - Crises comitiales
 - Dissection aortique
 - Epistaxis post traumatique

2- Complications secondaires

- Hématome sous-dural chronique
- Hydrome sous dural

- Abcès cérébral
- Fistule carotido-caverneuse
- Epilepsie post traumatique
- Hydrocéphalie post traumatique

3- Complications tardives

- Para-ostéoarthropathies neurogénées
- Rétraction et spasticité
- Paraostéoarthropathies neurogénées

Les séquelles : hémiparésies spastiques et ataxies sévères, troubles des fonctions cognitives et du comportement, sont essentiellement observées dans le groupe des patients à haut risques : GCS pédiatrique initial et à 72heures<7, hypoxie ou hypovolémie initiale, « brain swelling » associé a des « lésions axonales diffuses », PIC initiale> 20mmhg, absence d'ouverture spontanée des yeux à J7, et âge < 1 an.

Le traumatisme crânien survenant sur un cerveau en cours de développement est un coup d'arrêt dans l'évolution de la personnalité de l'enfant et compromet les acquisitions. Les traumatismes crâniens de l'enfant ne doivent pas être pris à la légère et doivent être systématiquement évalués par des rééducateurs spécialisés ou par des psychothérapeutes en cas de lésion cérébrale avérée. Le coma prolongé évolue toujours vers une baisse du quotient intellectuel et les troubles praxiques et gnosiques fréquents doivent être dépistés et rééduqués. Si le déficit moteur est assez bien accepté par les parents, le handicap intellectuel et l'échec scolaire ainsi que les troubles de comportement sont mal vécus. De ce fait, les aides doivent se mettre en place très précocement avec un soutien familial. Le retentissement sur la famille des traumatismes crâniens chez l'enfant aboutissant à des troubles de comportement, à une stagnation des acquisitions, génère des sentiments de culpabilité et peut aboutir à un déchirement du couple et de la vie familiale.

MATERIELS ET METHODES

I. PRESENTATION DE LA SERIE

Période et lieu de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur une période de 5 ans septembre 2007-septembre 2012 qui concerne 228 patients qui ont été pris en charge pour TCE au sein du service de neurochirurgie du centre hospitalier nationale et universitaire de Fann.

Critères d'inclusions

- Tous les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés en neurochirurgie pendant la période d'étude.
- Tous les traumatismes cranio-encephaliques par accident domestique quel que soit leurs modes de survenues, leur gravité et les pathologies associées.

Critères d'exclusions

- Tous les patients dont l'âge était supérieur à 15 ans.
- Tous les traumatismes cranio-encephaliques de cause autre que domestique.
- Tous les traumatisés cranio-encephaliques dont le dossier était incomplet.

II. METHODES

Chaque dossier de malade a été l'objet d'une étude suivant le plan d'une fiche informatique d'enquête confectionné à cet effet et comprenant les aspects suivants :

- Biographie
- Clinique
- Paraclinique
- Traitement
- Evolution
- Séquelles

La recherche des séquelles a été faite par interview téléphonique de la famille des patients.

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel Epi Info 2000 version 3.5.3 du CDC d'Atlanta.

Avant l'analyse, les données du fichier ont été vérifiées pour détecter les données manquantes et les erreurs de saisie pour les corriger.

Pour l'étude statistique, il a été ajouté sur les tableaux de fréquence l'intervalle de confiance à 95%. Il correspond à un intervalle de valeurs qui a 95% de chance de contenir la vraie valeur du paramètre estimé. Par ailleurs la comparaison des proportions des variables qualitatives a été effectuée à l'aide du Chi carré

RESULTS

I. EPIDEMIOLOGIE

1. La fréquence

Les TCE représentent 17,5% de l'ensemble des hospitalisations du service de neurochirurgie. Les Traumatismes crano-encephaliques domestiques représentent 41,03% de l'ensemble des traumatismes cranioencéphaliques, toutes causes et tous âges confondus et 67,85% des hospitalisations pour TCE pédiatrique.

2. La répartition des accidents dans le temps

L'incidence la plus forte est notée en 2010 avec 71 cas soit 31,1 %.

Tableau V: Répartition des accidents dans le temps

MOIS	ANNEE					TOTAL
	2008	2009	2010	2011	2012	
Janvier	1	4	0	4	1	10
Février	0	3	2	7	2	14
Mars	0	2	12	4	7	25
Avril	0	5	3	4	3	15
Mai	0	0	9	9	5	23
Juin	0	8	12	9	2	31
Juillet	0	3	7	10	3	23
Aout	1	8	2	4	3	18
Septembre	1	5	7	1	4	18
Octobre	0	9	7	4	1	21
Novembre	0	7	2	3	1	13
Décembre	0	5	8	4	0	17
TOTAL	3	59	71	63	32	228

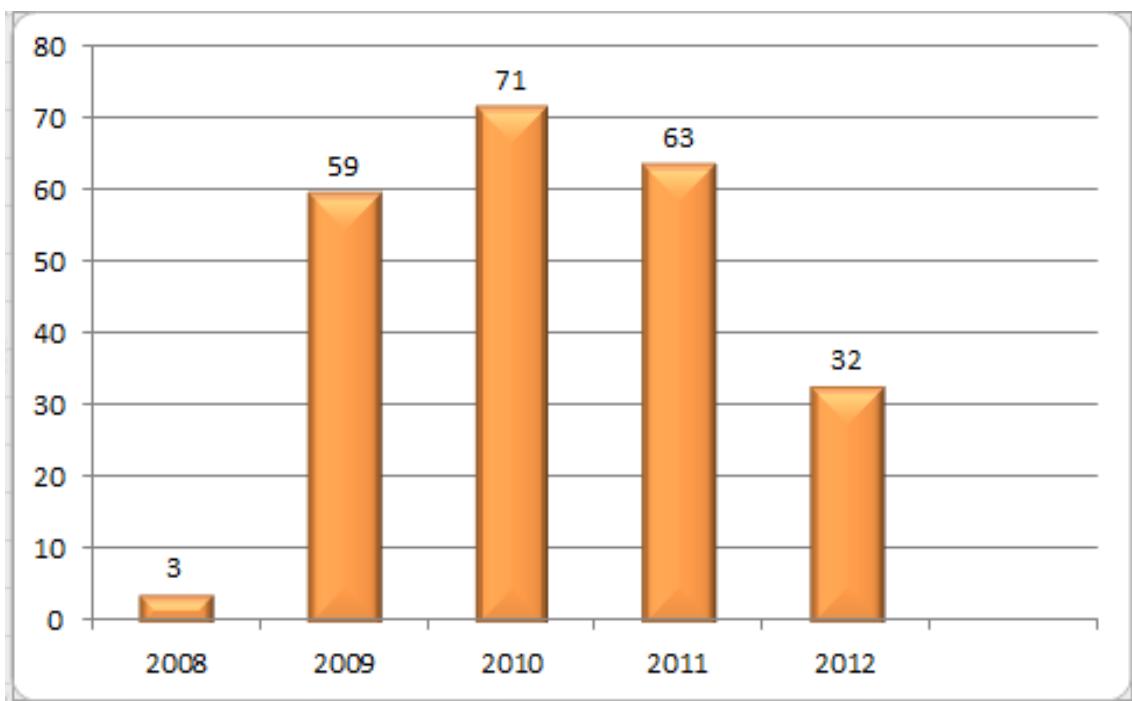


Figure 32: Répartition des accidents dans le temps

3. L'âge

L'âge moyen de nos patients est de 4,86 ans avec des extrêmes allant de 1 mois à 15 ans.

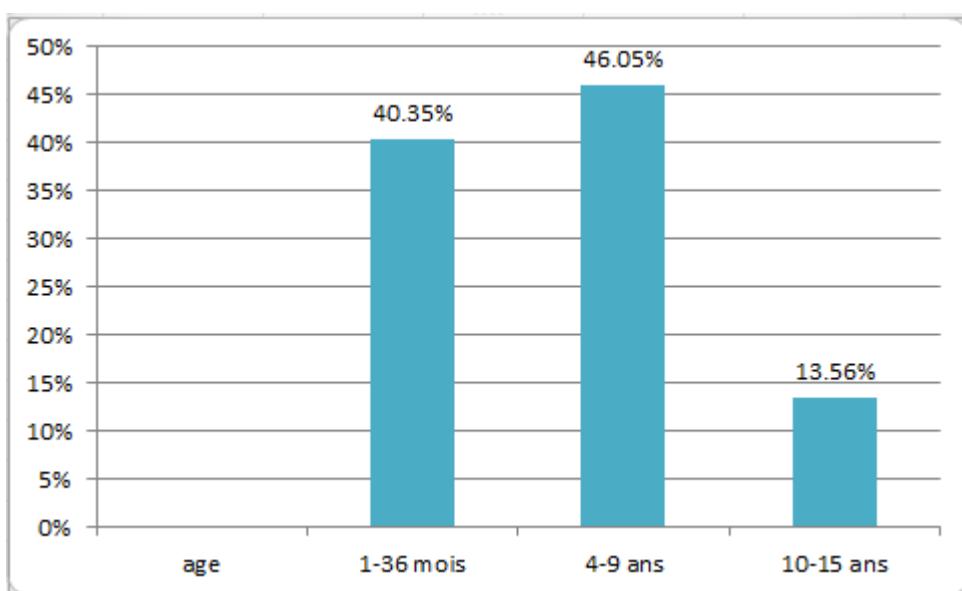


Figure 33: Répartition en fonction des tranches d'âge

4. Le sexe

Cent cinquante-deux (152) de nos patients sont de sexe masculin et 76 de sexe féminin soit respectivement 66.7% et 33.3% avec un sex-ratio de 2.

Tableau VI : Répartition selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé	IC 95%
F	76	33.3%	33.3%	27.2%
M	152	66.7%	100.0%	60.1%
Total	225	100.0%	100.0%	

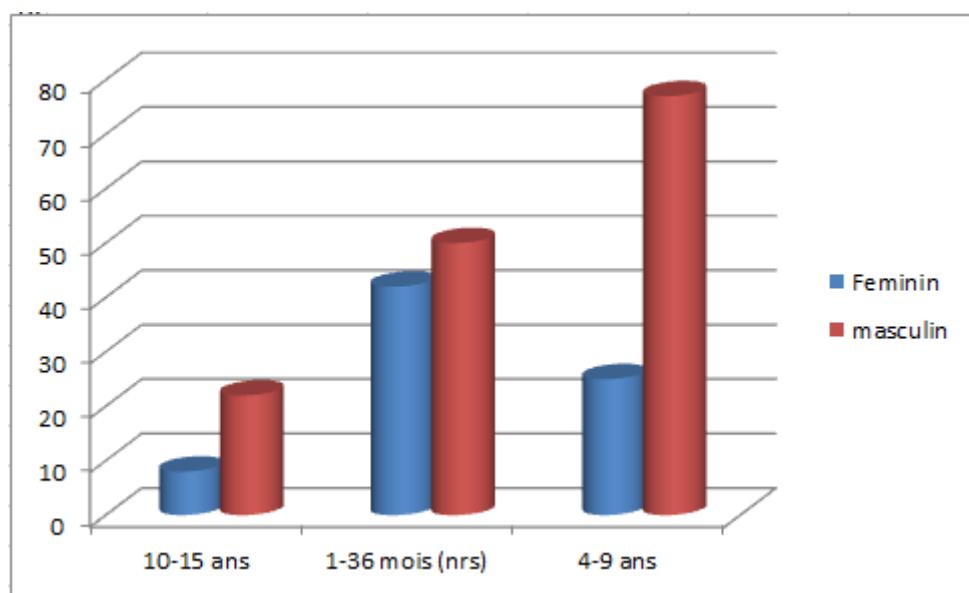


Figure 34: Répartition selon le sexe et les tranches d'âge

5. L'origine

Nos patients viennent dans 76,3% des cas de la région de Dakar, suivi de la région de Thiès avec 6,1% et de la région de Kaolack avec 3,1%. Le reste des patients sont repartis dans les autres régions du Sénégal.

Tableau VII: Provenance des malades

ORIGINE GEOGRAPHIQUE	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumule	IC 95%
Dakar	174	76.3%	76.3%	70.3%
Diourbel	4	1.8%	78.1%	0.5%
Fatick	3	1.3%	79.4%	0.3%
Kédougou	1	0.4%	79.8%	0.0%
Kaffrine	1	0.4%	80.3%	0.0%
Kaolack	7	3.1%	83.3%	1.2%
Louga	6	2.6%	86.0%	1.0%
Matam	7	3.1%	89.0%	1.2%
Saint louis	4	1.8%	90.8%	0.5%
Tambacounda	6	2.6%	93.4%	1.0%
Thiès	14	6.1%	99.6%	3.4%
Ziguinchor	1	0.4%	100.0%	0.0%
Total	228	100.0%	100.0%	

Tableau VIII: Provenance des patients dans la région de Dakar

	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé	IC 95%
Dakar	92	53.8%	53.8%	46.0%
Guédiawaye	12	7.0%	60.8%	3.7%
Pikine	56	32.7%	93.6%	25.8%
Rufisque	11	6.4%	100.0%	3.3%
Total	171	100.0%	100.0%	

6. Mode de transport

Le mode de transport a été précisé chez 190 patients.

Plus de la moitié des transferts vers le service de neurochirurgie s'est fait en taxi avec 56% des cas, 30,5% en ambulance et 12,6% en véhicule particulier.

Tableau IX : Principaux moyen de transport utilisés

Mode de transport	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé	IC 95%
Ambulance	58	30.5%	30.5%	24.1%
Particulier	24	12.6%	43.2%	8.3%
Taxi	108	56.8%	100.0%	49.5%
Total	190	100.0%	100.0%	

7. Délai de consultation

Le délai moyen de consultation est de 2,2 jours avec des extrêmes allant de 1 heure à 5 mois. Il a été précisé chez 174 patients.

Tableau X: Délai de consultation en heure par région

	Nombre cas	Minimum	Moyen	Maximum
Dakar	127	1.0000	15.1732	720.0000
Thiès	13	7.0000	116.0769	348.0000
Fatick	3	120.0000	248.0000	480.0000
Kédougou	1	96.0000	96.0000	96.0000
Kaolack	5	12.0000	268.0000	480.0000
Louga	4	16.0000	76.0000	168.0000
Matam	7	24.0000	92.5714	168.0000
Saint louis	4	7.0000	25.7500	48.0000
Tambacounda	5	45.0000	229.8000	504.0000
Diourbel	4	48.0000	150.0000	360.0000
Ziguinchor	1	816.0000	816.0000	816.0000

Tableau XI: Délai de consultation par département de Dakar (heures)

	Nombre cas	Minimum	Moyenne	Maximum
Dakar	70	0.0000	15.1286	720.0000
Guédiawaye	9	2.0000	47.7778	216.0000
Pikine	38	1.0000	5.1579	30.0000
Rufisque	9	1.0000	26.5556	168.0000

8. Circonstances du traumatisme

Les chutes sont la principale étiologie représentant 82.8% suivi des réceptions d'objets sur le crane 11% et ensuite viennent les autres modes 6.2%.

Tableau XII: Etiologies

Modes de survenue	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé	IC95%
Chute	188	82.8%	89.0%	77.3%
Agent vulnérant	25	11.0%	100.0%	7.3%
Autre	14	6.2%	6.2%	3.4%
Total	227	100.0%	100.0%	

Tableau XIII: Répartition des étiologies selon le sexe

Modes de survenue	Sexe		Total
	F	M	
Chute	63	125	188
Agent vulnérant	10	15	25
Autre	2	12	14
Total	75	152	227

Tableau XIV: Répartition des étiologies selon les tranches d'âge

Modes de survenue	TRANCHE D'AGE			
	10-15 ans	1-36 mois (nrs)	4-9 ans	TOTAL
Chute	25	73	90	188
Agent vulnérant	4	12	9	25
Autre	2	6	6	14
Total	31	91	105	227

Quel que soit le sexe ou l'âge les chutes représentent l'étiologie la plus fréquente. Les chutes sont dominées par les chutes d'étages 45.7 %, suivi des chutes d'escaliers et des chutes ludiques représentant respectivement 13.3% et 10.1%. Les chutes d'arbre représentent 13.3 %.

Tableau XV: Répartition Des Causes De Chutes

Causes chutes	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé	IC95%
Etage	86	45.7%	45.7%	38.5%
Escalier	39	20.7%	66.4%	15.2%
Ludique	25	13.3%	79.7%	8.8%
Arbre	19	10.1%	89.8%	6.2%
Lit	9	4.8%	94.7%	2.2%
Puits	6	3.2%	97.9%	1.2%
Echelle	3	1.6%	99.5%	0.3%
Balançoire	1	0.5%	100%	0.0%
Total	188	100.0%	100.0%	

Tableau XVI: Répartition par niveau de chute d'étage

NIVEAU ETAGE	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé	IC 95%
1	67	78.8%	78.8%	68.6%
2	13	15.3%	94.1%	8.4%
3	5	5.9%	100.0%	1.9%
Total	85	100.0%	100.0%	

Tableau XVII: Répartition par type d'agent vulnérant

Agent vulnérant	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé	IC 95%
Plafond	6	24.0%	24.0%	9.4%
Barre de fer	5	20.0%	44.0%	13.9%
Brique	3	12.0%	56.0%	2.5%
Planche	2	8.0%	64.0%	1.9%
Pan de mur	2	8.0%	72.0%	1.0%
Machette	1	4.0%	76.0%	0.1%
Ballon	1	4.0%	80.0%	0.2%
Branche	1	4.0%	84.0%	0.2%
Genou	1	4.0%	88.0%	0.2%
Haltère	1	4.0%	92.0%	0.2%
Mangue	1	4.0%	96.0%	0.2%
Tapis	1	4.0%	100.0%	0.2%
Total	25	100.0%	100.0%	

Le mode réception d'objet sur la tête est dominé par la réception de plafond 6 cas et de barre de fer 5 cas.

Tableau XVIII: Répartition selon d'autres étiologies

Autre étiologie	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé	IC95%
Coup de sabot	11	84.6%	84.6%	54.6%
Heurt d'un mur	2	15.4%	100.0%	1.9%
Total	13	100.0%	100.0%	

Tableau XIX: Répartition de certaines étiologies selon l'origine géographique

Origine	Arbre	Coup de sabot	Puits	Escalier	Etage	Lit
Dakar	4	3	2	37	83	7
Diourbel	1	0	0	0	1	0
Fatick	2	1	0	0	0	0
Kédougou	1	0	0	0	0	0
Kaolack	2	1	0	0	0	0
Louga	1	1	2	0	0	1
Matam	0	0	0	0	1	0
Saint louis	1	1	0	0	0	0
Tambacounda	4	0	0	0	0	1
Thiès	2	3	2	2	1	0
Ziguinchor	1	0	0	0	0	0
Total	19	11	6	39	86	9

9. La durée du séjour à l'hôpital

La durée moyenne d'hospitalisation est de 5,7 jours avec un minimum de 1 jour et un maximum de 75 jours.

10. Antécédents

Trois patients étaient suivie pour asthme en pédiatrie, 2 étaient hydrocéphales avec une DVP, 1 drépanocytaire, 1 sourd muet et un épileptique sous Gardénal et Depakine.

CLINIQUE

1. Signes fonctionnels (interrogatoire)

- Les pertes de connaissance initiales étaient le signe le plus fréquemment rencontré dans notre série, présentées par 151 patients soit 67,4%.
- Les vomissements sont le deuxième signe rencontré par ordre de fréquence, retrouvés chez 98 patients soit 43.94%.
- Les convulsions ont été retrouvées dans 24,2% des cas.
- 9,1% des patients présentaient des céphalées.

Tableau XX: Fréquence des signes fonctionnels

Signes	Fréquence	Pourcentage	IC95%
Perte de connaissance Initiale	151	67.4%	60.8%
Vomissements	98	43.94%	40.5%
Convulsions	54	24.2%	18.7%
Céphalée	20	9.1%	5.7%

Tableau XXI: Répartition des pertes de connaissance selon l'âge

Tranche d'AGE	Perte de connaissance	Total	Pourcentage
1-36mois (nrs)	54	90	60%
4-9 ans	72	102	70%
10-15 ans	23	30	76.6%
TOTAL	149	222	

Tableau XXII: Répartition vomissement en fonction de l'âge

Tranche d'âge	Vomissement	Total	Pourcentage
1-36 mois	35	90	38.88%
4-9ans	49	103	47.57%
10-15 ans	14	30	46,66%
Total	98	223	

Tableau XXIII: Répartition des convulsions en fonction de L'âge

Tranche d'âge	Convulsions	Total	Pourcentage
1-36 mois	25	90	27,77%
4-9 ans	24	101	23.76%
10-15 ans	19	30	63.33%
Total	54	221	221

Tableau XXIV: Répartition des céphalées selon l'âge

Tranche d'âge	Céphalée	Total	Pourcentage
1-36mois	2	90	2.22%
4-9 ans	11	102	10.78%
10-15 ans	7	30	23.33%
Total	20	222	

2. L'examen clinique

2.1. L'examen général

Cet examen a objectivé 1 état de choc, 2 cas de bradycardie isolée et 2 cas de tachycardie isolée.

La prise de température a été effectuée chez 224 patients révélant 87 cas d'hyperthermie soit 38.8%.

2.2. L'examen neurologique

Etat de conscience

L'état de conscience a été évalué grâce au score de Glasgow permettant par la même de classer les patients selon la gravité du traumatisme crânien.

165 patients soit 73,99% présentaient un traumatisme crânien léger avec un score de Glasgow entre (15-13) ,52 un traumatisme modéré, score de Glasgow entre (12-9) et 6 un traumatisme grave, score entre (8-3) soit respectivement 23.31% et 2.69%.

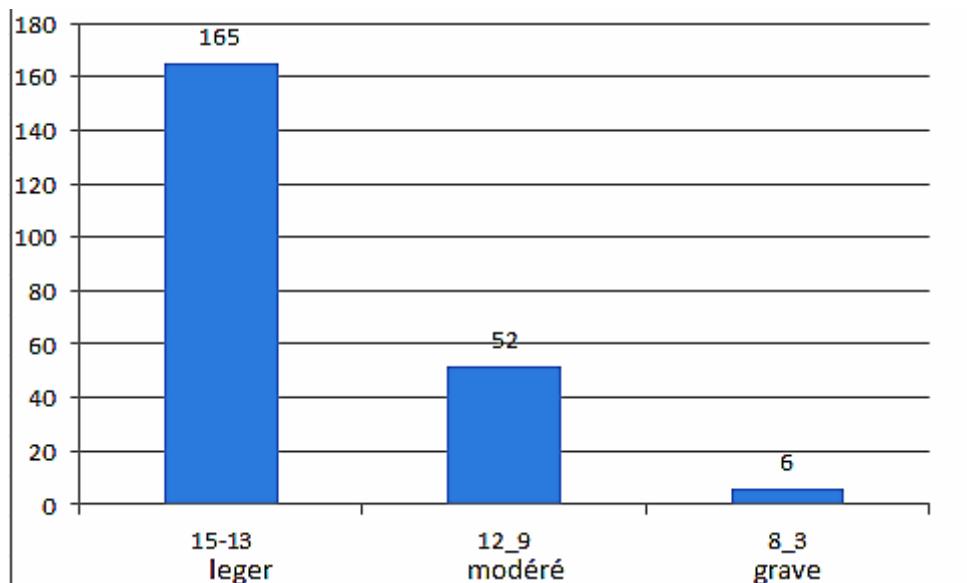


Figure 35: Répartition selon l'échelle de Glasgow et la gravité du traumatisme

Tableau XXV: Répartition selon l'échelle de Glasgow et les tranches d'âge

Tranche d'AGE	Echelle de Glasgow			TOTAL
	15-13	12-9	8-3	
1-36 mois (nrs)	71	20	1	92
4-9 ans	74	24	3	101
10-15 ans	20	8	2	30
TOTAL	165	52	6	223

Tableau XXVI: Répartition selon la gravité du traumatisme et le mode de transport

		Traumatisme crânien		
Mode de transport	Léger	Modéré	Sévère	Total
Ambulance	41	11	4	56
Particulier	18	4	2	24
Taxi	80	25	0	105
Total	139	40	6	185

⊕ Les signes de localisation

Ils ont été retrouvés chez 33 patients soit 14.47%.

Tableau XXVII: Répartition des signes de localisation

Signes	Fréquence	Pourcentage
Mydriase	8	3.5%
hémiparésie	12	5.26%
Hémiplégie	6	2.63%
Monoplégie	4	1.75%
Paralysie faciale	2	0.87%
Paraparesie	1	0.43%
Total	33	

Les signes neurovégétatifs

Les troubles neurovégétatifs ont été observés chez 6 patients soit 2,63% et ont associé de façon variable des troubles cardiovasculaires à type de bradycardie observés chez 3 patients, des pics hypertensifs chez 2 patients, des troubles ventilatoires chez 2 patients et un dérèglement thermique chez 1 patient.

2-3 Examen de l'extrémité céphalique

Il révèle des lésions chez 148 patients soit 64,9% des cas dominé par l'association de lésions dans 22.4% des cas, de tuméfaction au niveau du crâne et des plaies du cuir chevelu dans respectivement 16.7% et 10.5% des cas.

Tableau XXVIII: Répartition selon les résultats de l'examen de l'extrémité céphalique

Examen céphalique	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé	Ic95%
Normal	80	35.1%	35.1%	28.9%
Plie du cuir chevelu	24	10.5%	45.6%	6.9%
Tuméfaction crane	38	16.7%	62.3%	12.1%
Plaie crano-cérébrale	4	1.8%	64.0%	0.5%
Plaie de la face	3	1.3%	65.4%	0.3%
Ecchymose périorbitaire	7	3.1%	68.5%	1.2%
Enfoncement osseux	13	5.7%	74.2%	3.1%
Otorragie	3	1.3%	75.5%	0.3%
Epistaxis	3	1.3%	76.8%	0.3%
Rhinorrhée de LCR	1	0.4%	77.2%	0.0%
Association	52	22.8%	100.0%	17.1%
Total	228	100.0%	100.0%	

2.4. Les lésions associées

Des lésions associées au traumatisme crânien ont été retrouvé chez 30 patients soit 13.2% avec une prédominance d'atteinte des membres supérieurs observée chez 7 patients. Viennent en seconde position les traumatismes multiples avec 6 cas.

Tableau XXIX: Répartition des lesions associées

Lésions associées	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé
Membre supérieur	12	40%	40%
Rachis	6	20%	60%
Traumatisme multiple	6	20%	80%
Membre inferieur	3	10%	90%
Thorax	2	6.66%	96.66%
Bassin	1	3.33%	100%
Total	30	100.0%	100.0%

3. Examens complémentaires

Des examens complémentaires ont été effectué chez 201 de nos patients soit 88,2%.Les patients provenant des régions ont tous bénéficié d'examens radiologiques sauf dans 1cas.

Tableau XXX: Répartition des examens en fonction de l'origine géographique

Examens complémentaires			
Origine géographique	Oui	Non	Total
Dakar	148	26	174
Diourbel	4	0	4
Fatick	3	0	3
Kédougou	1	0	1
Kaffrine	1	0	1
Kaolack	7	0	7
Louga	5	1	6
Matam	7	0	7
Saint louis	4	0	4
Tambacounda	6	0	6
Thiès	14	0	14
Ziguinchor	1	0	1
Total	201	27	228

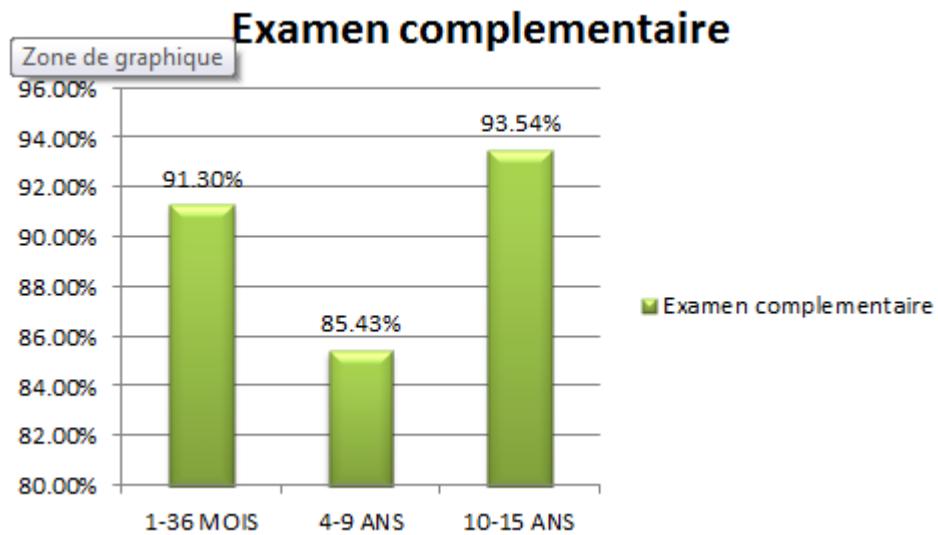


Figure 36: Répartition des examens complémentaires en fonction de l'âge

3.1 La radiographie du crane

Elle n'est pas demandée systématiquement dans notre structure et a été réalisé chez 40 patients soit 20.40%.

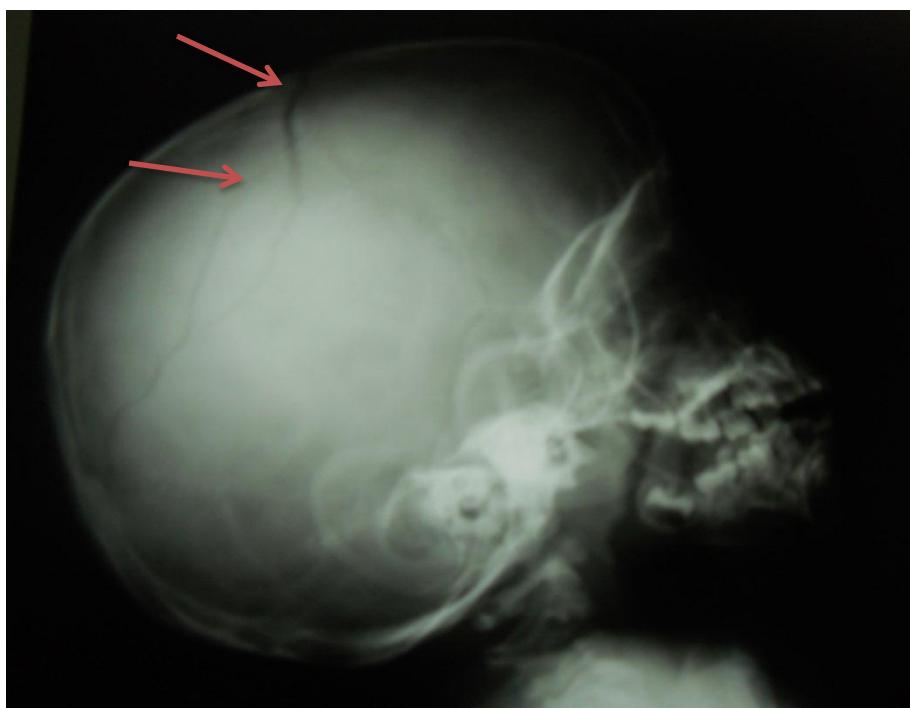


Figure 37: Radiographie du crâne, incidence de profil : trait de fracture de la voute à irradiation parietooccipitale chez un enfant de 5ans victime d'une chute du premier étage

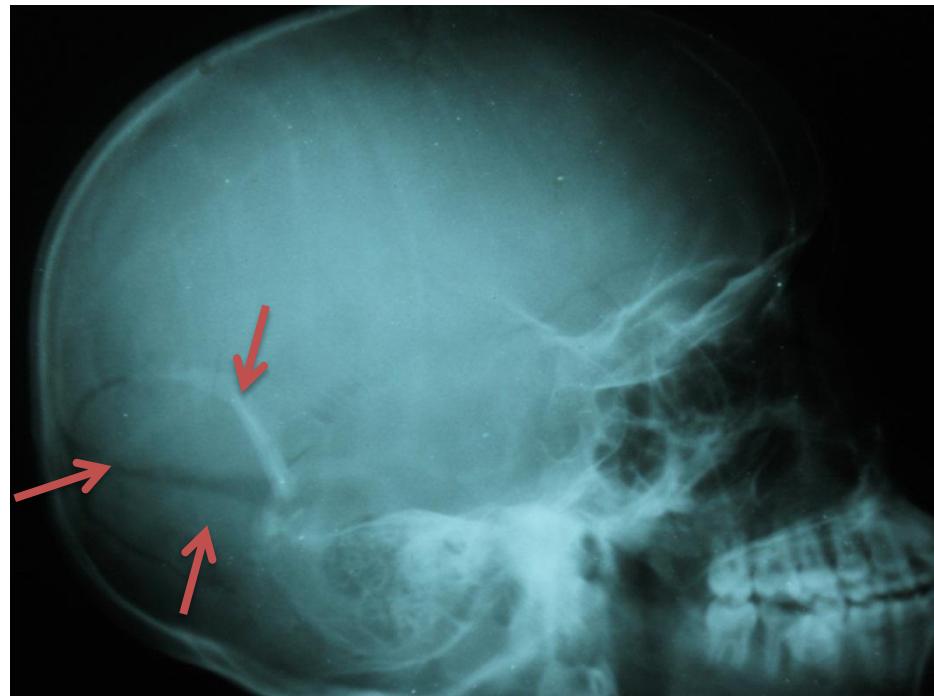


Figure 38: Radiographie du crâne, incidence de profil : fracture embarrure pariétale chez un enfant de 4ans victime d'un coup de sabot de cheval

3.2. Le scanner cérébral

Cent quatre-vingt-neuf patients soit 94% de notre série ont bénéficié de la TDM cérébrale, revenant normale dans 21,4%. Dans le reste des TDM les lésions les plus rencontrées étaient : les associations de lésions 38.5%, les fractures simples 17,6% et les embarrures 10.7%.

Les associations de lésions sont dominées par les associations fracture simple+ contusion 22.7% puis embarrure+ contusion, 8 cas soit 12.1%.

Le scanner cérébral a également objectivé :

- Des fractures évolutives chez 4 patients avec 3 lésions kystiques et 1 cas d'hydrome sous durale,
- 3 empyèmes, 1 abcès cérébral, 2 hydrocéphalies, 3 fractures du massif facial et 1 tumeur de la fosse postérieure.

Tableau XXXI : Répartition selon les résultats du scanner cérébral

Résultats scanner	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé	Ic 95%
Normal	40	21.4%	21.4%	15.7%
Fracture simple	33	17.6%	39%	12.5%
Embarrure	20	10.7%	49.7%	6.7%
Contusion hémorragique	10	5.3%	55%	2.6%
HSD aigue	5	2.7%	57.7%	0.9%
Gonflement cérébral	3	1.6%	59.3%	0.3%
Hémorragie sous arachnoïdienne	2	1.1%	60.4%	0.1%
(Edème cérébral	2	1.1%	61.5%	0.1%
Association	72	38.5%	100%	31.5%
Total	187	100.0%	100.0%	

Tableau XXXII: Répartition selon le type d'association de lésions au scanner cérébral

Association de lésions TDM	Fréquence	Pourcentage
Fracture simple+ contusion	15	22.7%
Embarrure+ contusion	8	12.1%
Fracture simple + pneumencephalie	5	7.6%
Fracture simple+ embarrure	4	6.1%
Fracture simple+ HED	4	6.1%
Fracture simple+ contusion+ pneumencephalie	4	6.0%
Fracture simple+ HSD aigu	2	3.0%
Embarrure+ cavité porencephalique	2	3.0%
Embarrure+ HSA+ contusion	2	3.0%
Embarrure+ contusion+ œdème cérébral	2	3.0%
Embarrure+ HSD aigu	2	3.0%
Embarrure+ HED	2	3.0%
Contusion+ fracture simple	2	3.0%
Fracture simple+ contusion+ HSA	1	1.5%
Fracture simple+ contusion+ HED	1	1.5%
Fracture simple+ œdème cérébral	1	1.5%
Fracture simple+ gonflement cérébral+ pneumencephalie	1	1.5%
HSD aigu+ gonflement cérébral	1	1.5%
Embarrure+ pneumencephalie	1	1.5%
Embarrure+ HSA+ contusion+ pneumencephalie	1	1.5%
Embarrure+ contusion+ HED	1	1.5%
Embarrure+ HSD aigu+ pneumencephalie	1	1.5%
Contusion+ gonflement cérébral	1	1.5%
Contusion+ HSA+ œdème cérébral	1	1.5%
HSD aigue+ œdème cérébral	1	1.5%
Total	66	100.0%

Le scanner objective des lésions chez 82% des enfants âgés de 10-15 ans, 79% de ceux âgés de 4-9 ans et 76% de ceux de 1-36 mois.

Tableau XXXIII: Répartition des résultats du scanner en fonction de l'âge

Résultats scanner	Tranche d'âge			Total
	10-15 ans	1-36 mois (nrs)	4-9 ans	
Association	15	22	35	72
Contusion hémorragique	2	1	7	10
Embarreure	1	8	11	20
Fracture simple	4	20	9	33
Gonflement cérébral	1	2	0	3
Hémorragie sous arachnoïdienne	0	1	1	2
HSD aigue	1	2	2	5
Normal	5	18	17	40
Œdème cérébral	0	1	1	2
Total	29	75	83	187

Tableau XXXIV: Résultats du scanner en fonction des convulsions

Résultats scanner	Convulsions	Pourcentage
Association	18	36%
Contusion hémorragique	1	2%
Embarrage	5	10%
Fracture simple	5	10%
Gonflement cérébral	2	4%
Hémorragie sous arachnoïdienne	1	2%
HSD aigue	1	2%
Œdème cérébral	1	2%
Normal	16	32%
Total	50	100%

Chez 68.8% des patients ayant présenté des convulsions le scanner cérébral a révélé des lésions.

Tableau XXXV: Résultats du scanner cérébral en fonction de la mydriase

Résultats scanner	Mydriase	Pourcentage
Association	4	50%
Contusion hémorragique	1	12.5
Gonflement cérébral	1	12,5%
Normal	2	25%
Total	8	100%

Le scanner cérébral a objectivé des lésions chez 75% des patients qui présentaient une mydriase.

Tableau XXXVI: Résultats du scanner en fonction de la gravité du traumatisme Crânien

Résultats scanner	Gravité du TCE		
	Léger	Modéré	Sévère
Association	46	21	4
Contusion hémorragique	6	3	1
Embarrure	16	4	0
Fracture simple	30	3	0
Gonflement cérébral	2	1	0
Hémorragie sous arachnoïdiennes	0	2	0
HSD aigue	3	2	0
Normal	27	12	0
Œdème cérébral	1	0	0
Total	131	48	5

Tableau XXXVII: Résultats du scanner cérébral en fonction du déficit moteur

Résultats scanner	Déficit moteur				
	Hémiparésie	Hémiplégie	Monoplégie	Paralysie faciale	Paraparesie
Association	8	4	3	0	1
Contusion hémorragique	0	1	0	1	0
Fracture simple	0	0	0	1	0
Gonflement cérébral	0	0	1	0	0
Normal	2	1	0	0	0
Total	10	6	4	2	1

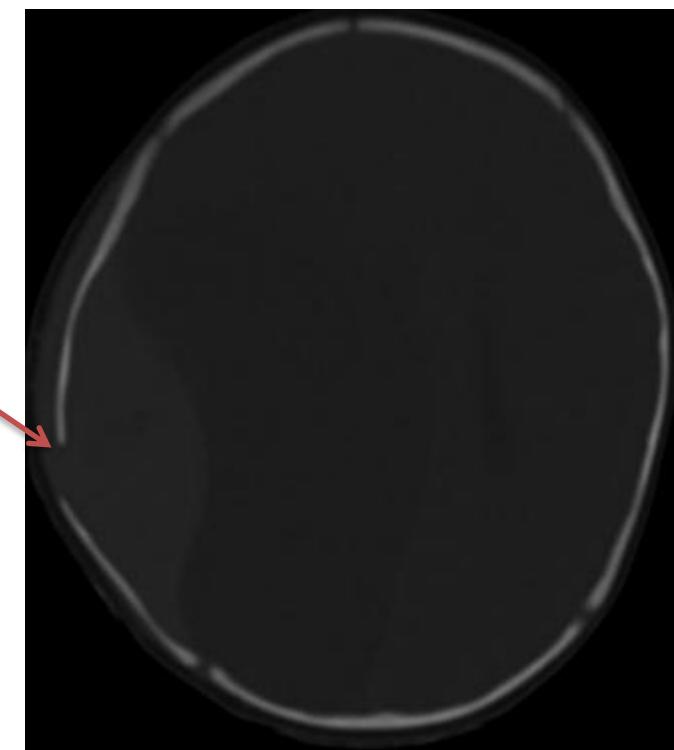


Figure 39: TDM cérébrale : coupe axiale en fenêtre osseuse, fracture parietooccipitale réalisant un volet osseux chez un enfant de 4 mois victime d'une chute du lit.

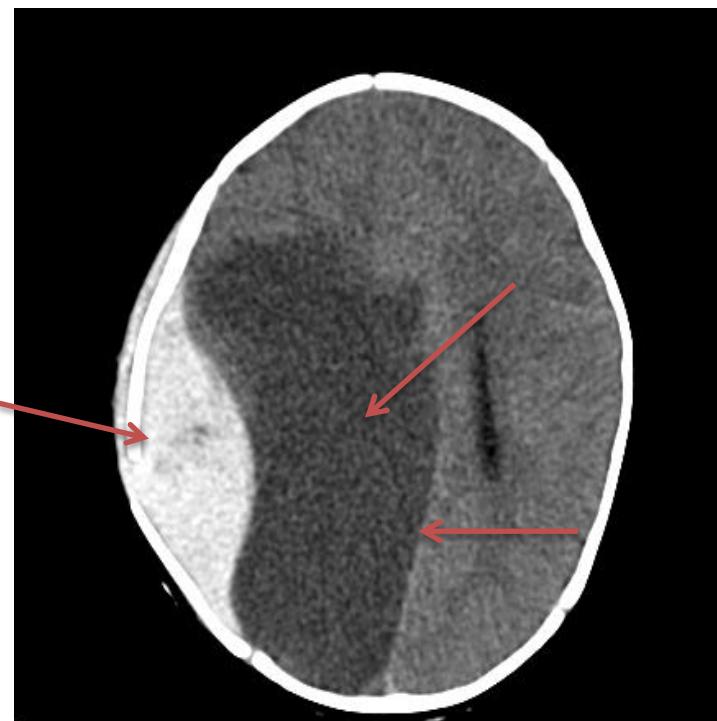


Figure 40: TDM cérébrale : coupe axiale en fenêtre parenchymateuse montrant un HED parietooccipitale avec œdème cérébral et effet de masse important chez un enfant de 4 mois victime d'une chute d'un lit.



Figure 41: TDM cérébral, coupe coronale en fenêtre osseuse: fracture embarrure en balle de « ping pong » chez un enfant de 14ans victime d'une chute ludique

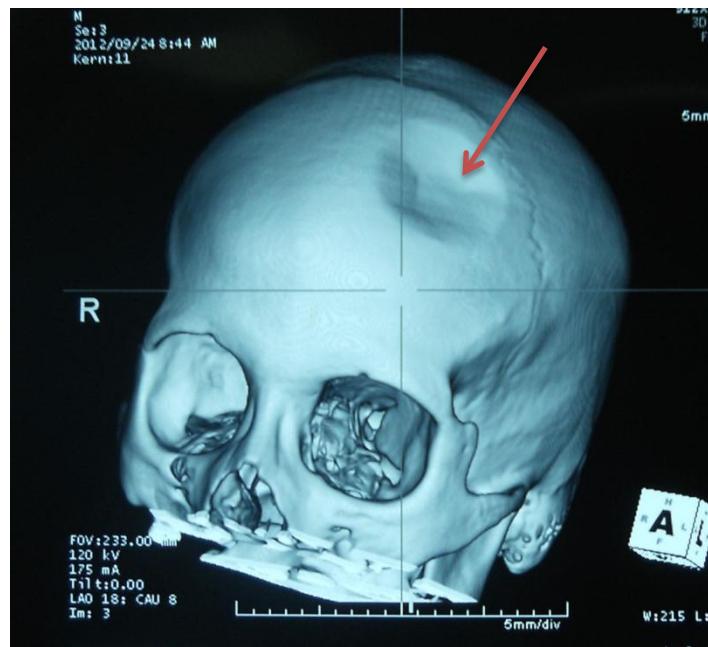


Figure 42: TDM cerebral, fenetre osseuse,reconstitution: fracture embarrure frontale droite,chez un enfant de 14ans victime d'une chute ludique



Figure 43: TDM cerebral,coupe coronale en fenetre parenchymateuse:fracture evolutive et kyste arachnoidien en regard chez un enfant de 4mois victime d'un coup de machette.



Figure 44: TDM cerebral reconstitution fenetre parenchymateuse:fracture evolutive, kyste arachnoidien en regard et hydrocephalie.

3.3 Autres imageries à la recherche de lésions associées

- Radiographies standards

Les prescriptions sont dominées par celles de la radio du rachis cervical 45.95% suivi de la radio du thorax et de la radio du poignet respectivement 18.91% et 10.81%.

Tableau XXXVIII: Répartition des radiographies standards

Radio du rachis cervical	17	45.95%
Radio du thorax	7	18.91%
Radio du poignet	4	10.81%
Radio de l'épaule	3	8.10%
Radio du coude	2	5.40%
Radio de la jambe	1	2.7%
Radio du bras et de l'avant-bras	1	2.7%
Radio de la hanche	1	2.7%
Radio du genou	1	2.7%
Total	37	100%

➤ Autres tomodensitométries (TDM)

En fonction des signes d'appels des TDM des différents appareils ont été demandé. Le tableau suivant résume celles demandées chez les patients de notre série.

Tableau XXXIX: répartition des autres TDM

TDM du rachis cervical	5
TDM thoracique	3
TDM du massif facial	2

➤ Echographies

Dans notre série 2 patients ont bénéficié d'échographie abdominopelvienne soit 0,87% des cas.

4. Le traitement

4.1 Le traitement médical

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical.

➤ Antalgiques

Un traitement antalgique a été instauré chez tous nos patients. L'antalgique le plus utilisé dans notre pratique courante est le paracétamol administré par voie parentérale à la dose de 60mg/kg/jour Perfalgan* enfant et nourrisson.

Les AINS sont rarement utilisés. Un relais oral est généralement fait à la sortie.

➤ Antibiotiques

Ils ont été prescrit chez 67 de nos patients soit 26.75%.En hospitalisation la prescription est diverse et dépend de l'indication: plaie du cuir chevelu, post opératoire, processus expansif intracrânien infectieux, méningite.

En réanimation l'association ceftriaxane à la dose de 50-100mg/kg/jour et métronidazole à la dose de 20-30mg/kg/jour est souvent de mise.

➤ Antiémétiques

Le metopimazine, vogaléne * est la molécule qui a été utilisé chez l'ensemble des patients dont les vomissements ont été traité soit 12,9% de notre série.

Il est utilisé à la dose de 10mg/ jour.

➤ Anticonvulsivants

Ils ont été prescrit chez 29 patients soit 12.9%.Les molécules utilisées sont diverse et le choix est guidé par la situation clinique et les habitudes du prescripteurs. Les plus utilisés sont :

- le Diazépam, Valium* à la dose de 0.5mg/kg sans dépasser 10mg par voie intra rectale ou en IVL lente.
- le Phénobarbital, Gardénal* à la dose de 10-20mg/jour chez les enfants de 12 à 30 mois et 20 à 40mg/jour de 30mois à 15ans.

➤ Les sédatifs

Dans notre série 9 patients ont été sedaté soit 4%. Le Diazépam, valium* a été utilisé dans les cas d'agitation et le fentanyl utilisé en réanimation, chez les patients intubés et ventilés.

➤ Les corticoïdes

Les corticoïdes ont été utilisé chez 9 de nos patients soit 4%.

➤ Les vaccins et sérum antitétaniques

Le VAT et le SAT ont été utilisé chez respectivement 10 et 13 patients soit respectivement 4,4 et 5.8%.

Tableau XL: Fréquence d'utilisation des différents médicaments

	Fréquence	Pourcentage
Antalgique	228	100%
Antiémétique	29	12.71%
Antiépileptique	29	12.71%
Antibiotique	67	29.38%
Corticoïde	9	3.94%
Sédatif	9	3.94%
SAT	13	5.70%
VAT	10	4.38%

4.2 La réanimation

Dans notre série 21 patients ont séjourné en réanimation.

Le protocole adopté était le suivant :

- oxygénothérapie avec tête surélevée à 30° pratiquée chez tous les patients.
- l'intubation orotrachéale est réalisée dès que le score de Glasgow est inférieur ou égal à 8. Elle est faite en couplage avec la sédation obtenue grâce au fentanyl prescrit en administration continue à la dose de 2 à ug/kg/h.6 de nos patients ont été intubé et ventilé.
- la prise en charge hémodynamique est assuré par le remplissage au sérum salé isotonique afin d'avoir une pression artérielle systémique supérieur ou égale à 90mmhg. Lorsque le remplissage est insuffisant on avait recours à la Noradrénaline.
- une transfusion si l'hémoglobine est inférieure à 10g/dl, elle a été nécessaire chez 5 enfants.
- chez les patients en ventilation spontané le Paracétamol parentéral Perfalgan* pédiatrique seul ou en association avec le Chlorhydrate de Tramadol, Trabar* ont été utilisé pour la prise en charge de la douleur.
- devant un coma avec des signes d'hypertension intracrânienne le mannitol était systématiquement utilisé à la dose de 0.25 à 1g/kg en bolus de 20 minutes.

4.3 Le traitement neurochirurgical

Dans notre série 50 patients soit 21.92% ont bénéficié de la chirurgie. Les indications étaient dominées par la levée d'embarrure dans 35 cas soit 63,3% puis des parages de plaies du cuir chevelu 12.72%.

Tableau XLI: Répartition selon le type d'intervention chirurgical

Chirurgical	Fréquence	Pourcentage
Levée embarrure	35	63.3%
Parage	7	12.72%
Cure PPC	4	7.27%
DVP	1	1.81%
Evacuation HED	1	1.81%
Evacuation HSD	1	1.81%
Réparation ostéoméningée	2	3.63%
Autres	4	7.27%
Total	55	100.0%

D'autres types d'interventions chirurgicales ont été pratiqué et exclusivement chez des patients venus au stade de complication.

Tableau XLII: Autres types d'interventions

Lésions	Indication
Fracture évolutive	DVP+ plastie durale
empyème	Evacuation d'empyème
Embarrure+ cavité porencephalique	Levée d'embarrure+ dérivation kystoperitonéale
Abcès cérébral	Cure d'abcès + craniectomie a os perdu

4.4 Orthèses

Dans notre série 14 patients soit 6.14% ont bénéficié d'une contention cervical et 2 d'une contention du membre supérieur.

Tableau XLIII: Répartition selon le type de contention

Contention	Fréquence	Pourcentage
Cervical	14	6.14%
Membre	2	0.87%

5. Evolution

La mortalité globale est de 4,4%. Elle est 2.85% pour les patients de 1-36mois, de 6,17% pour ceux de 4-9ans et de 15,78% pour les 10-15ans.

Le taux de guérison est de 70.2% ,55 patients sont perdus de vue et 3 se sont évadés.

Tableau XLIV: Répartition selon l'évolution

Evolution	Fréquence	Pourcentage	Pourcentages cumules	Ic 95%
DCD	10	4.4%	4.4%	2.1%
Evade	3	1.3%	5.7%	0.3%
Guéri	160	70.2%	75.9%	63.8%
PDV	55	24.1%	100.0%	18.7%
Total	228	100.0%	100.0%	

Tableau XLV: Répartition de l'évolution en fonction des tranches d'âges

Evolution	Tranches d'âges			Total
	1-36 mois (nrs)	4-9 ans	10-15 ans	
DCD	2	5	3	10
Guéri	68	76	16	159
Total	70	81	19	170

Tableau XLVI: Répartition de l'évolution selon le mode de transport

Evolution	MODE DE TRANSPORT			Total
	Ambulance	Particulier	Taxi	
DCD	4	2	2	8
Guéri	33	19	80	132
Total	37	21	82	140

Tableau XLVII: Répartition des convulsions selon l'évolution

Evolution	Convulsions	Total
DCD	2	9
Guéri	42	157
Total	44	166

4.54% des patients qui avaient présenté des convulsions sont décédés.

Tableau XLVIII: Répartition de l'évolution selon la gravité du traumatisme crano-cérébrale

Evolution	Gravite du TCE			Total
	Leger	Modéré	Sévère	
DCD	3	3	3	9
Guéri	120	38	2	160
Total	123	41	5	169

Dans notre série 60% des traumatisés crâniens sévère sont décédés pour 7,3% des traumatisés crâniens modérés et 2,5% des traumatismes crâniens légers.

➤ Les séquelles

Elles ont été recherchées chez 160 patients avec un recul minimum de 2ans et retrouvées chez 9 enfants soit 5.62%.

Tableau XLIX: Répartition selon le type de séquelles

Séquelles	Fréquence	Pourcentage
Cognitives	3	33.33%
Céphalées	3	33.33%
Epilepsie	1	11.11%
Motrices	1	11.11%
Comportementales	1	11.11%
Total	9	100%

Tableau L: Répartition des séquelles selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	Séquelles	Fréquence
1-36 mois (nrs)	4	5.88%
4-9 ans	4	5.26%
10-15 ans	1	6,2%

Tableau LI: Répartition des séquelles selon la gravité du TCE

Gravité du TCE	Séquelles	Fréquence
Leger	8	6.66%
Modéré	1	2.63%
Sévère	0	0

**DISCUSSION
&
COMMENTAIRES**

I. EPIDEMIOLOGIE

1. Fréquence

Dans notre étude les TCE représentent 17,5% de l'ensemble des hospitalisations du service de neurochirurgie. Les Traumatismes crano-encephaliques domestiques représentent 41,03% de l'ensemble des traumatismes cranoencéphaliques, toutes causes et tous âges confondus et 67,85% des hospitalisations pour TCE pédiatrique. Selon Orliaguet (57), les TC sont les lésions traumatiques les plus fréquentes de l'enfance, retrouvés chez 60 à 90% des enfants victimes d'accident. D'après Cojocaru (18) les TC chez l'enfant sont la première cause de décès accidentels dès l'âge de 1 an et représentent chaque année environ 7000 décès aux USA, 9500 hospitalisations et plus de 500 000 visites en urgences. Mabrouk (48) notait que les TC représentait 33% des admissions pédiatriques et 84% des admissions en réanimation pour traumatismes chez les enfants. Selon Masson (50) l'incidence des TC entraînant une hospitalisation chez les enfants était de 29,4% en aquitaine.

2. Répartition des accidents dans le temps

Selon Mendy (51) la prévalence la plus forte est située en période de vacance scolaire quelle que soit l'année en cours avec un taux de 70,5% contre 29,5% en année scolaire. Pour Koepselle (43) les TCC varient selon le calendrier les taux sont généralement plus élevés pour les mois chaud (Avril- Septembre) que les mois froid. Dans notre série nous avons noté que la plus forte incidence est retrouvée pour le quatrième trimestre Juin-Septembre correspondant à la période des vacances comparée aux autres quatrièmes de l'année et ceux quel que soit l'année avec un taux de 40,3% ; les 59,7% étant répartis sur les deux autres quatrièmes.

Le déséquilibre s'explique par la plus grande disponibilité des enfants, la tendance à passer plus de temps à l'extérieur des pièces, sur les balcons et les terrasses car la période des vacances correspond aux mois chaud de l'année mais également par le fait qu'il existe un manque de surveillance des activités ludiques par les adultes.

3. L'âge

Selon Hassen (35) et coll. l'âge moyen des enfants TC était de 5,6ans plus ou moins 3,9 années. Pour Elmadi (29), l'âge moyen des enfants TC était de 7 ans et la tranche la plus touchée est celle des 5-10. Cecillon (15) retrouvait que l'âge moyen des enfants était de 4,9ans et les enfants de 5 à 10 ans représentaient la tranche d'âge la plus touchée. Dans notre étude, l'âge moyen des patients est de 4,8 ans. Les enfants de la tranche d'âge de 4 à 9 ans étaient les plus représentés avec 105 patients soit 46,05%. Ceci s'explique par le fait qu'à ces âges l'enfant est plus autonome et aventurier, mais aussi qu'il y a un relâchement de la vigilance des parents quant à la surveillance car les jugeant moins vulnérables.

4. Le sexe

L'ensemble des études s'accordent pour dire que le sexe masculin est prédominant et ceux quel que soit l'âge.

Selon Benyamina (9) la prédominance masculine était notée 69,76% d'hommes et 30,23% de femmes avec un sexe ratio de 2,3en faveur des hommes. Larzaq (45) à propos de 295 cas retrouve 74,5% de garçons et 25,5% de filles, le sexe ratio était de 2,93 en faveur des garçons. Elmadi (29) à propos de 136 cas notait 74% pour les garçons et 26% pour les filles. Shao et coll. (62) à propos de 4230 patients recensaient 65,2% de garçons et 34,8% de filles avec un sexe ratio de 1,87. Selon Shahrokh et coll (61) à propos de 668 cas : 72,7% étaient des garçons et 26,4% des filles. Selon Cecillon (15) à propos de 125 cas : il y avait 64% de garçons, 26% de filles avec une prédominance masculine pour toutes les tranches d'âge. Dans notre série, la prédominance a été nette avec un sexe ratio de 2 en faveur du sexe masculin et un pourcentage de 66,7% pour les garçons et 33,3% pour les filles. Le sexe masculin a été prédominant quel que soit les tranches d'âge.

On peut expliquer cette prédominance masculine du fait qu'au même âge le petit garçon est plus turbulent que la petite fille.

Le deuxième argument est coutumier, en milieu africain, la petite fille est souvent assignée à l'apprentissage des travaux domestiques tandis que le garçon jouit d'une plus grande liberté et donc d'une plus grande mobilité qui l'expose au traumatisme crannoencéphaliques.

5. L'origine

Selon Elmadi (29), 55% des patients étaient d'origine urbaine et 45% d'origine rurale. Dans son étude Shao et coll. (62), note que 67,1% des enfants étaient d'origine urbaine et 28,8% d'origine rurale. Shahrokh et coll (61) retrouvaient 47,3% d'enfants d'origine urbaine et 51,5% d'origine rurale. Dans notre série, 76,3% de nos patients venaient de Dakar et 18,6% des zones rurales.

Ceci s'explique du fait que d'une part, les infrastructures hospitalières étant plus accessibles en zone urbaine, les parents ont plus tendance à consulter. Alors qu'en zone rurale, l'observation est plutôt de mise et les consultations ne se font qu'en cas de gravité ou d'aggravation du traumatisme crânien.

D'autres part, les patients des zones rurales consultent d'abord localement et pratiquement seuls ceux ayant besoin d'un avis spécialisé arrive au service de neurochirurgie.

6. Mode de transport

Selon Mabrouk (48) 62,8% des patients ont été ramenés par des parents ou des citoyens, 24% par une équipe médicalisée du SAMU et 13,1% par une équipe de secouristes. Hassen (35) notait que 90,6% des TC ont eu un transport par des moyens propres, 6% ont bénéficié d'un transport médicalisé et 3,4% ont été transporté par la protection civile. Dans notre étude, 68,6% des patients ont été transporté par des moyens propres avec une proportion de 56,8% en taxi et 12,6% en véhicule particulier. Seul 30,5% ont été transporté en ambulance.

Pour la majorité de nos patients, le transfert vers le service de neurochirurgie se fait dans des conditions pouvant engager le pronostic vital. Ces chiffres s'expliquent

d'une part par un déficit de transports médicalisés d'urgences, et d'autre par le fait que la pratique la plus répandue au sein de la population est l'acheminement rapide de l'enfant traumatisé vers une structure hospitalière sans se soucier des conditions de transport.

7. Le délai de Consultation

Selon Aberouch (1), le délai de consultation variait de 1heure à 1 mois avec un délai moyen de 60 heures (2,5 jours). Dans notre étude, le délai moyen de consultation était de 2,2 jours avec des extrêmes allant de 1h à 5mois.

Il existe une différence statistiquement significative du délai de prise en charge entre les districts de la région de Dakar, plus particulièrement en ce qui concerne le district de Guédiawaye, avec un délai de consultation moyen de 47 heures, plus ou moins 85,87heures.Ceci reflète la nécessité de la décentralisation des hôpitaux et leur implantation dans les banlieues où vit la majorité de la population. Le nouvel hôpital « Dalal Diam » aura toute sa place dans cette zone géographique surtout par un renforcement du plateau technique pour la prise en charge des TCE.

8. Circonstances du Traumatismes

Selon Vernet (45) les étiologies de TCC pédiatriques varient selon les classes d'âge. Chez les nourrissons, plus de 80% des TCE sont secondaires à des chutes, le plus souvent dans l'enceinte familiale. Chez l'enfant plus grand, les principales étiologies des TCE graves sont les accidents de la voie publique et les chutes d'une hauteur élevée. Selon Larzaq (45), la majorité, soit 51,1% des TC de l'enfant, toute gravité confondue et surtout avant l'âge de 5ans, est dû aux chutes et le plus souvent dans le cadre des accidents de la vie courante. Elmadi (29) note que les chutes, représentent la principale étiologie de TC chez les enfants, avec 46%, puis les AVP, 36%, les agressions 15%, et la maltraitance 3%. D'après Hassen (35) le mécanisme accidentel le plus fréquent en cas de TC chez l'enfant est la chute et 95% des accidents domestiques responsables de traumatisme crânien étaient des chutes avec près de la moitié 48,2% d'une hauteur de plus de 2 mètres. Selon Ciuréa (17), les causes les

plus communes de TCC chez les enfants de 0 à 3ans étaient les chutes (55,45%), les AVP étaient la 2^{ème} cause (23,72%), la réception d'objet sur la tête était de 12,5% et enfin les maltraitances de 8,33%. Pour Shao (62), les chutes étaient la principale étiologie des TC chez l'enfant avec 52,4%, en deuxième position venaient la réception d'agent vulnérant avec 25,3%, puis les accidents de la VP avec 14%. Dans sa série Mabrouk (48), notait que les étiologies du TC chez l'enfant étaient dominés par les AVP, 69,41%, puis les chutes 29,7%. Dans notre étude, les chutes sont la principale étiologie de TCE pédiatrique par accident domestique représentant 82,8%, puis viennent les réceptions d'objet sur la tête 11% et les autres modes 6,2%. Quel que soit le sexe et l'âge, les chutes représentent l'étiologie la plus fréquente. Les chutes sont dominées par les chutes d'un étage 45,7%, et les chutes dans les escaliers 20,7%.

Les chutes constituent la principale cause de traumatismes crâniens chez l'enfant et particulièrement chez l'enfant de moins de 4ans, du fait probablement de l'importance de la masse céphalique par rapport au reste du corps. Elles représentent la principale cause non intentionnelle de traumatisme, responsable de 25 à 34% de l'ensemble des mécanismes étiologiques des traumatismes observés chez les enfants admis aux principaux centres de traumatologie et occasionnant un TC dans 71% des cas (45).

Parmi les facteurs de risques des traumatismes par chutes, on peut citer une conception des bâtiments ne prenant pas en compte les stades de développement des jeunes enfants et les besoins des familles. Par exemple : un éclairage insuffisant, l'absence de gardes de corps aux fenêtres des immeubles d'habitation, ainsi que des rampes et balustrades dans les escaliers.

Les réceptions d'agents vulnérants sont dominées par la réception de plafond avec 24%, puis la réception de barre de fer 20%, et de brique 12%. Ces étiologies rendent compte de la vétusté de nombreux bâtiments et du non respect des normes de construction.

Certaines étiologies comme : les chutes d'étage, et les chutes d'escaliers sont essentiellement retrouvés dans la région de Dakar. Alors que d'autres à l'instar des chutes d'arbres, de puits et les coups de sabot sont retrouvés dans les régions. Le manque d'espace, et la forte densité de la population à Dakar, font que les constructions se font plutôt en hauteur, alors que dans les régions, on vit majoritairement dans des maisons basses. La plus grande implantation d'arbres fruitiers (jujubiers, manguiers, baobabs, cerisiers...) explique que les chutes d'arbres soient plus fréquentes dans les régions. Il en est de même pour les coups de sabot et les chutes dans les puits. Ceux-ci y sont plus fréquents, de même que l'élevage d'équidés.

9. La durée d'Hospitalisation

Selon Shao (62), la durée moyenne d'hospitalisation est de 7,2 jours avec un minimum d'un jour et un maximum de 167 jours. Selon Hassen (35), la durée moyenne d'hospitalisation a été de 3,5 plus ou moins 4 jours et des extrêmes de moins de 1 jour à 36 jours. Ces résultats sont comparables à ceux de notre étude pour ce qui est de la durée moyenne d'hospitalisation qui est de 5,7 jours, mais avec des extrêmes allant de moins de 1 jour à 75 jours.

II. LA CLINIQUE

1. Les signes Fonctionnels

Céphalées, vomissement(s), perte de connaissance immédiate sont fréquents chez l'enfant. La survenue d'une convulsion post-traumatique est beaucoup moins fréquente. La signification de ces symptômes en tant que facteurs de risque de LIC est difficile à établir. Selon les équipes et les recommandations la durée de la perte de connaissance retenue comme significative varie de 20 secondes à 20 minutes (1 minute pour l'Académie Américaine de Pédiatrie), le nombre de vomissements de 2 à 6 quand il n'est pas fait état de leur récidive au-delà de la sixième heure. De même les caractéristiques des céphalées

(Aiguës et transitoires, prolongées, diffuses, localisées, sensibles aux antalgiques, ou au contraire s'aggravant) ne sont pas souvent précisées. Néanmoins, tous concluent que la perte de connaissance initiale n'est pas associée à un risque de LIC sauf si elle est prolongée, plus de 20 minutes pour Quayle. En effet, il n'est pas rare d'observer un malaise vagal initial lors d'un TC. Les vomissements, l'amnésie, une convulsion initiale et les céphalées ne sont pas non plus des facteurs de risque de LIC. Le score de Glasgow < à 15, la présence d'un déficit neurologique focalisé et la présence d'une fracture sont les trois seuls items prédictifs d'une LIC (18).

- Les pertes de connaissance initiales

Selon Diané (26), 70,8% des TC présentaient une PCI. Pour Benyamina (9), l'interrogatoire a permis de retrouver une notion de PCI chez 70% des patients. Larzaq (45), quant à lui notait que la PCI était le signe le plus fréquent rencontré dans son étude, 69,1%, ce qui est superposable à nos résultats. Dans notre série, les PCI étaient retrouvées chez 67,4% des enfants.

- Les vomissements

Selon Diané (26) 15,6% des victimes de TC présentaient des vomissements. Selon Larzaq (45) 60,3% des patients présentaient des vomissements. On a rapporté dans notre série 98 patients présentant des vomissements suite au TCE soit 40,5%.

- Les convulsions

Les convulsions entraînent une élévation de la PIC et mènent à l'ischémie cérébrale par plusieurs mécanismes incluant l'augmentation de la demande métabolique cérébrale, l'effet Valsalva, la libération de neurotransmetteurs excitotoxiques, l'hypoxie et l'hypertension artérielle. Elles sont actuellement subdivisées en convulsions immédiates, précoces et tardives survenant respectivement durant le premier jour, entre 1 et 7 jours et au-delà de la première semaine post traumatique. Elles sont particulièrement fréquentes chez l'enfant avec une fréquence allant 0,2 à 17,8 %. Les facteurs de risque de survenue de convulsions sont: âge \geq 3ans, un

traumatisme crânien grave, un œdème cérébral, une hémorragie méninge et une fracture du crâne. Les convulsions précoces sont plus fréquentes que les convulsions tardives dans la population pédiatrique (48).

Selon Larzaq (45) 7,7% des patients ont présenté des crises convulsives. D'après Diané (26) les crises convulsives ont été présentées par 5,2% des patients. Mabrouk (48) a constaté 16,7% de convulsions immédiates chez les patients. Dans notre étude, nous retrouvons une fréquence plus élevée ; les crises convulsives ont été rapporté chez 54 enfants soit un pourcentage de 24,2%. Les convulsions étaient plus fréquentes chez les nourrissons ce qui concorde avec la littérature, les enfants de moins de 2 ans ont près de trois fois plus de risques de survenue de convulsions post traumatique que les enfants plus âgés (56).

- Les céphalées

Les céphalées ont été retrouvées chez 9,1% des enfants dans notre étude. Benyamina (9) retrouve une fréquence de 16,27% dans sa série et Diallo (25) une fréquence de 39,35%. Cette faible fréquence dans notre étude s'explique par le fait que ce signe n'est pas systématiquement recherché chez les enfants, mais également par la forte proportion de nourrisson qui ne s'exprime pas encore.

2. Examen général

Selon Mabrouk (48) 35,7% ont présenté une fièvre supérieure à 38,5%. Dans notre série, la température a été prise chez 224 patients et 38,8% ont présenté une hyperthermie.

Les données de l'examen général rapporté dans les dossiers de nos patients ne sont pas exhaustives surtout pour la prise des constantes autres que la température.

3. Examen neurologique

- La conscience

L'évaluation de la conscience est faite à l'aide de scores reproductibles. Le score le plus utilisé est le score de Glasgow (GCS). Il évalue l'état de conscience en quantifiant la réaction d'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice à des stimulations douloureuses en prenant en compte la meilleure valeur en cas d'asymétrie. L'évaluation du GCS est difficile si l'enfant est intubé, en cas de lésion faciale (ouverture des yeux) ou lorsque les fonctions vitales ne sont pas stabilisées. Le GCS ne tient pas compte des réflexes du tronc cérébral et il est défini par la somme de trois types d'items qui ne sont pas indépendants lorsque le coma est profond. Il n'est pas adapté aux enfants de moins de 6-7 ans et des versions pédiatriques ont été proposées, entre autre la classification de Glasgow adaptée à l'enfant et celle de Raimondini (18).

Dans notre série, seul le score de Glasgow est utilisé. Schématiquement les données de la littérature concernant la gravité de l'enfant sont (45) :

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

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

Tableau LII: Répartition de la gravité des traumatismes crâniens selon les différentes études

	TC légers	TC modérés	TC graves
Larzaq (45)	83%	11,5%	5%
Vernet (66)	86,3%	8,1%	5,6%
Masson (50)	90%		
Cecillon (15)	81%	15%	4%
Mabrouk (48)	11,9%	31,3%	56,8%
Notre étude	73,99%	23,31%	2,69%

Toutes ces études, autres que la nôtre, traitent des traumatismes crânio-encephaliques chez l'enfant en général.

L'incidence des traumatismes crâniens modérés est plus élevée dans notre étude mais les TC légers occupent une très grande place, ce qui concorde avec la littérature. On remarque également que les TC légers étaient beaucoup plus fréquents que les TC sévères au sein de chaque groupe d'âge et le taux d'incidence des TC sévères étaient plus élevés pour la tranche d'âge 10 à 15 ans avec 6,66%.

- Signes de localisation

L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres. Il s'agit de rechercher une asymétrie de la motricité des quatre membres. La présence d'un syndrome cérébelleux, de troubles de l'oculomotricité ou d'une paralysie faciale doit faire suspecter une atteinte encéphalique (18).

Les signes de localisation retrouvés sont :

➤ Déficit moteur

Selon Larzaq (45) 1,3% des enfants ont présenté un déficit moteur. Pour Mabrouk (48) le déficit moteur a été observé chez 14,3% des patients avec 7,9% d'hémiparésie et 2,4% d'hémiplégie. D'après Diallo (25) le déficit moteur a été observé chez 6,49% des patients avec 1,44% de paraplégie ; 0,74% d'hémiplégie ; 1,81% d'hémiparésie et 2,53% de paraparésie. Dans notre étude le déficit moteur a été observé chez 10,087% des patients avec 5,26% d'hémiparésie ; 2,6% d'hémiplégie ; 1,75% de monoplégie et 0,43% de paraparesie.

➤ Anomalies pupillaire

Pour Larzaq (45) la mydriase a été rapportée chez 6 enfants. Selon Mabrouk (48) la fréquence des anomalies pupillaire était de 25,8%. Dans notre étude, la mydriase a été observée chez 8 enfants soit 5,26%.

➤ Paralysie faciale

Selon Larzaq(45) 4 cas de paralysie faciale a été signalé soit 1,3%. Mabrouk (48) note une fréquence de 2% pour la paralysie faciale. Dans notre étude, seul 2 patients avaient présenté une paralysie faciale soit 0,87%.

➤ Les signes neurovégétatifs

Mabrouk (48) a observé ces signes chez 39,6% des enfants. Notre fréquence de signe neurologique 2,63% est loin d'être comparative à celle de Mabrouk.

4. Examen de l'Extrémité céphalique

L'examen de l'extrémité céphalique permet d'identifier les lésions cutanées et osseuses et de remarquer les issus de matière cérébrales, les écoulements anormaux de liquides.

Tableau LIII: Répartition des données de l'examen céphaliques selon les différentes études

Tableau	Larzaq (45)	Mendy (51)	Diallo (25)	Nbambi (54)	Notre étude
Plaies du cuir chevelu	81 cas 27,4%	36 cas 26,1 %	103 cas 37,18%	54,7%	24 cas 10%
Tuméfaction Crâne	43 cas 14,5%	38 cas 34,1%		28%	38 cas 16,7%
PCC		2 cas 1,8%			1,8%
Plaie de la Face					3 cas 1,3%
Ecchymose Péri-orbitaire					07 cas 3,1%
Enfoncement Osseux		02 cas 1,8%		4,5%	13 cas 5,7%
Otorragie	09 cas 3%	17,9%	06 cas 2,17%		03 cas 1,3%
Epistaxis	26 cas 8 ,8%	17,9%	03 cas 1,08%		03 cas 1,3%
Rhinorrhée de LCR	05 cas 1,6%	17,9%	13 cas 4,69%		01 cas 0,4%
Association de Lésion					22,8%

L'association de lésions a été majoritaire dans notre étude expliquant les différences de fréquence des lésions individualisées par rapport aux autres études.

5. Les lésions associées

Tableau LIV: Comparaison de lésions associées entre les différentes études

Localisation Etudes	Membres	Rachis	Thorax	Bassin	Traumatisme multiples
Larzaq (45)	5,1%	0,3%	3%		
Mabrouk(48)	64,7%	3,4%	24,4%	11,3%	
MSoune(53)	8,1%	2,5%	0,8%	0,58%	
Notre étude	6,7%	2,63%	0,87%	0,47%	2,63%

Dans notre étude, les traumatismes des membres viennent au premier rang, ce résultat rejoint celui de la littérature qui tourne entre 4 et 10%.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

L'anxiété des parents engendre une demande accrue d'examens complémentaires.

Dans notre série des examens complémentaires ont été effectué chez 88,2% des enfants traumatisés crâniens.

Les patients provenant des régions ont tous bénéficié d'examens complémentaires sauf dans un cas ; ce qui s'explique par le fait que tous les malades ont consulté d'abord localement avant d'être redirigé dans notre service.

1. Radiographie du crâne

Elles sont inutiles et irradiantes.

Les indications consensuelles de sa réalisation sont la suspicion d'une fracture du crâne, un volumineux hématome du cuir chevelu chez un enfant de moins de deux ans, la suspicion de maltraitance ou l'absence de la TDM (3).

La radiographie du crâne a été réalisée chez 95,3% des TCE dans l'étude de Diallo (25). Selon Mendy(51) en 2002, 71,4% des enfants victimes d'un TCC ont bénéficié de radiographie du crâne. Aberouch (1) avait recensé que 21,87% des enfants TCC ont bénéficié de la radiographie du crâne. Selon Larzaq (45) la radiographie a été demandée chez 8,8% des enfants TCC. Selon Elmadi (29) la radiographie crâne a été demandée chez 10% des enfants TC. Dans notre étude, elle a été réalisée chez 40 enfants soit 20,40% mais n'ont pas été prescrites en neurochirurgie, les patients étant venus avec.

2. Le scanner cérébral

La TDM cérébrale sans injection est l'examen de référence pour le diagnostic des lésions cérébrales. Sa réalisation systématique est controversée. Cependant, la faible prévalence des lésions cérébrales ou l'absence de conséquences thérapeutiques, les disponibilités variables du plateau technique et les problèmes de sédation chez l'enfant en bas âge, limitent son recours. Par ailleurs, des lésions cérébrales peuvent être non visibles sur une TDM cérébrale réalisée trop précocement et la normalité de cet examen peut être faussement rassurante. Les recommandations existantes tentent de classer les patients en groupes à risque afin d'optimiser l'indication de la TDM cérébrale mais il n'existe pas encore de consensus.

Selon Diallo (25) elle a été réalisée chez 47.45% des patients de son étude. Selon Larzaq (45) la TDM cérébral a été demandé chez tous les patients de sa série. Il en est de même pour Elmadi (29). Dans notre série la TDM cérébral a été faite chez 94% d'enfants traumatisés crâniens.

Tableau LV: Répartition des résultats du scanner cérébral dans les différentes études

Etudes scanner	Mabrouk (48)	Diallo (25)	Larzaq (45)	Cuiera (17)	Notre étude
Fracture simple	42.5%	38.6%	49.4%	39.74%	17.6%
Embarchure	14.1%	17.42%	29.43%	19.55%	10.7%
Contusion hémorragique	34.5%	40.86%	24.4%		5.3%
HSD aigue	13.4%	17.2%	16.2%		2.7%
Gonflement cérébral	2.4%				1.6%
Hémorragie sous arachnoïdienne	35.2%	7.53%	7.4%		1.1%
Œdème cérébral	28.6%	24.73%	4.4%		1.1%
HED	9.9%	11.9	27.4%		
Association					31.5%

Dans notre étude les faibles taux de fréquence par rapport aux autres études de lésions tel que : les fractures simples, les embarrures, les contusions hémorragiques, les HSD aigus et les hémorragies arachnoïdiennes s'explique par le fait que de nombreuses d'entre elles ont été intégrées dans le cadre d'association de lésions craniocérébrale. Ainsi les associations de lésions craniocérébrale sont les plus retrouvées dans notre série avec 38.5%, elles sont dominées par les associations

contusion + fracture simple puis embarrure + contusion. Quant au HED ils étaient retrouvés exclusivement dans les associations de lésions. Selon les données de la littérature l'association entre les fractures du crâne et lésions cérébrales est retrouvée dans 72% à 100% des cas (8).

Dans notre étude la fréquence des lésions retrouvées au scanner croissaient avec l'âge ce qui rejoint les données de la littérature (64).

Le scanner cérébral a objectivé des lésions chez 75% des patients qui présentaient une mydriase, ce résultat est expliqué par le fait que la mydriase témoigne souvent d'une compression du troisième nerf crânien ou d'une atteinte du tronc cérébral.

Le scanner cérébral a mis en évidence des lésions chez 68.8% des patients de notre série ayant présenté des convulsions ce qui rejoint les données de la littérature où les facteurs de risque de survenue des convulsions sont corrélés à l'âge < 3 ans et à l'existence de lésions craniocérébrale tels que : œdème cérébral, fracture du crâne, hémorragie sous arachnoïdiennes (56).

Selon Keita (38) le score de Glasgow ne préjuge pas de l'existence ou non de lésions cérébrales. Vernet (66) rapportait des incidences de lésions visibles au scanner allant de 12% à 53% en cas de TCE considéré comme mineur. Selon Hassen (35) la TDM cérébrale a objectivé des lésions chez 46.7% des TC légers, 50% des TC modérée et 93% des TC sévères. Dans notre étude le Glasgow entre 13-15 (TC léger) et entre 13-9 (TC modéré) ne présage pas des lésions cérébrales mais par contre lorsque le Glasgow est inférieur ou égale à 8 il y a toujours des lésions cérébrales.

Les associations de lésions sont les plus pourvoyeuses de déficit moteur dans notre étude.

3. Autres imageries à la recherche de lésions associées

- Radiographies standards

Radiographie du rachis cervical

Pour Elmadi (29) la prescription du rachis cervical est systématique. Dans notre étude les prescriptions sont dominées par celle de la radiographie du rachis cervical avec un taux de 45,95%. Ce taux moindre est expliqué par le fait que leurs prescriptions dans le service de neurochirurgie est motivée par des plaintes par rapport à la charnière cervicale ou dans les TCE graves.

Radiographie de l'appareil locomoteur

Selon Elmadi (29) les radiographies de l'appareil locomoteur réalisées en fonction des signes d'appels ont permis de faire le diagnostic d'une fracture de l'epitrochlee, 2 cas de fracture des os de l'avant-bras, 2 cas de fracture du tibia et 1 fracture des métatarses. Dans notre série la réalisation de radiographies de l'appareil locomoteur a permis de mettre en évidence 2 fractures des os de l'avant-bras et 1 fracture du tibia.

- TDM du massif facial

Selon Elmadi (29) 2 enfants avaient une fracture du rocher, 2 autres une fracture du toit de l'orbite et 1 dernier avait une fracture des 2 os propres du nez. Dans notre série 3 enfants avaient des fractures du massif facial associé.

IV. Traitement

1. Le traitement médical

Antalgiques

Le traitement antalgique est de mise quelle que soit la gravité du traumatisme cranoencéphalique. Selon Diallo (25) 100% des patients de sa série ont bénéficié d'un traitement antalgique. Diane (26) notait que 99,4% des patients avaient un traitement antalgique. Dans notre série un traitement antalgique été instauré chez tous nos patients.

Antibiotiques

La seule indication formelle de l'antibiothérapie à la phase initiale est l'existence d'une plaie craniocérébrale, l'antibiothérapie prophylactique des fractures de la base avec brèche méningée n'a pas fait preuve de son efficacité (51).

Selon Diané (26) les antibiotiques ont été prescrits chez 66.2% des patients. L'antibiothérapie de couverture a été la plus utilisée pour prévoir les infections. Diallo (25) notait que 70,76% des traumatisés crâniens ont bénéficié d'un traitement antibiotique. Dans notre série les antibiotiques ont été prescrits chez 26,75% des enfants traumatisés crâniens. Cette fréquence plus faible par rapport aux autres études s'explique par le fait que dans notre étude l'antibiothérapie est plutôt curative que préventive, exception faite pour les PCC.

Anticonvulsivants

L'utilisation prophylactique d'un traitement anticonvulsivant peut être considérée comme une option thérapeutique pour prévenir les convulsions post-traumatiques précoces chez les patients à haut risque de convulsions : nourrissons et jeunes enfants. De fait, les enfants de moins de 2 ans ont près de trois fois plus de risques de survenue de convulsions post traumatiques précoces que les enfants plus âgés (jusqu'à 12 ans). La majorité de ces convulsions post-traumatiques précoces surviennent dans les premières 24 heures suivant le traumatisme crânien. Les recommandations sont en faveur d'un traitement par phénytoïne durant la première semaine. En revanche, l'utilisation prophylactique d'un traitement anticonvulsivant n'est pas recommandée pour prévenir la survenue de convulsions post-traumatiques tardives (18).

Selon Diané (26) 95,67% des patients ont bénéficié d'un traitement anticonvulsivant. Dans notre série la fréquence était moindre, 12.9% des patients ont bénéficié de ce traitement, qui a été prescrit exclusivement chez les patients qui présentaient des crises convulsives.

Les sédatifs

Dans notre série, 9 patients soit 4 % ont été sedaté ce qui n'est pas comparable à Diallo (25) qui retrouve un taux de sédation 35.02%.

Les corticoïdes

Il n'existe désormais plus aucun doute sur l'absence d'indication de la corticothérapie au cours des TC. En effet, les travaux récents ont bien montré qu'ils n'amélioraient pas la survie et qu'ils augmentaient le risque d'infections (18). La corticothérapie a été mise chez 9 de nos patients soit 3,95%. Ceci est dû à une mauvaise diffusion des recommandations internationales aux prescripteurs.

Vaccin et sérum antitétanique

Selon Diallo (32) 70,76% des TC bénéficiaient du VAT et du SAT. Dans notre étude 10.2% des TC ont bénéficié de ce traitement.

2. Traitement Neurochirurgical

Le bilan prévisionnel de 1ère intention étant fait, la neurochirurgie en urgence intervient en première ligne et la décision d'une intervention chirurgicale doit prendre en considération le terrain du patient et les lésions neurologiques primaires.

Pour ce qui était de la prise en charge hospitalière, dans notre série elle a été conforme dans la limite de nos moyens à la définition des groupes à risque selon les critères de Masters. Elle comportait selon les tableaux cliniques et les résultats scanographiques, soit un traitement neurochirurgical, soit un traitement médical seul.

Après analyse, la neurochirurgie était indiquée chez 21,92% des cas de notre série ; ce qui concorde avec le résultat retrouvé par Elmadi (29) dans sa série 28%, Diallo (25) 22,38% dans son étude et Larzaq (45) 27,4% dans la sienne.

L'indication chirurgicale prédominante dans notre série était la levée d'embarrure représentant 63,3% des cas. Ce qui recoupe les résultats de Larzaq (45) et de Diallo

(25) 13,36%. Quant à Elmadi (29), les interventions sont dominées par les évacuations d'hématome intracrânien.

Dans notre série la reprise de la chirurgie était indiquée chez trois patients pour :

- Echec d'une Dérivation kystopéritoriale et reconversion en Dérivation lombo péritonéale
- Reprise d'une Plastie Durale
- Reprise d'une évacuation d'Empyème

EVOLUTION

Mortalité

Selon Larzaq (45) la mortalité globale était de 4,7%. D'après Diallo (25) le taux de mortalité a été de 6,86%. Nbambi (54) retrouvait un taux de décès de 20,3%. Hassen (35), dans son étude notait que le taux de mortalité en cas de TCG était de 37,5%. Dans notre étude, la mortalité globale est de 4,4% ce qui recoupent les résultats de Larzaq (45) et se rapprochent de ceux de Diallo (25).

La mortalité dans notre série des traumatisés crâniens sévère est de 60%, celle des TC modérés est 7,3% et celle des TC légers de 2,5% comparable à la littérature. L'évolution des patients était étroitement liée au score de Glasgow à l'admission Ce score est admis comme ayant une valeur prédictive fiable quant au devenir des patients et ce d'autant plus qu'il est évalué de manière rigoureuse(54). Le risque de décès chez l'enfant est évalué à environ 30% pour les TC graves, à 0,4 à 4% pour les TC modérés et à 0 à 2% pour les TC bénins (35). Le taux de mortalité le plus élevé, 62 % étant observé chez les patients avec les scores les plus faibles. Le risque de létalité est multiplié environ par 30 chez un traumatisé grave par rapport à un traumatisé léger (54).

Dans notre étude le taux de mortalité est croissant avec l'âge ; il est corrélé à la gravité croissante du traumatisme crânien avec l'âge.

Evolution Favorable :

Selon Larzaq (45) l'évolution était favorable dans 91,5% des cas. D'après Nbambi (54) dans son étude l'évolution était favorable sans séquelle chez 67,7% des patients, elle était favorable avec séquelles chez 12% des traumatisés crâniens. Selon Elmadi (29) l'évolution était favorable chez 92% des enfants victimes de TC. Dans notre étude, le taux de guérison est de 70,2% dont 64,5% de guérison sans séquelles. Ce taux est sûrement sous-estimé ; car 24,1% et 1,3 % des patients sont respectivement perdus de vue et évadés.

Séquelles

Les séquelles peuvent être soit mineures, soit associées à des déficits neurologiques multiples et graves pouvant aboutir à un état végétatif ou pauci-relationnel. C'est la raison pour laquelle les traumatismes crâniens, surtout lorsqu'ils surviennent chez un enfant ou un adulte jeune, doivent être évalués systématiquement par des médecins rééducateurs afin de les orienter au besoin vers une réhabilitation spécialisée psychomotrice. Cette réhabilitation est envisagée dès la phase aiguë en fonction de l'importance du traumatisme crânien, de l'état clinique du traumatisé et des lésions cérébrales vues à l'examen tomodensitométrique

Mendy (51) n'a retrouvé aucune séquelle. Larzaq(45) a relevé 11 patients soit 3,7% présentant des séquelles. Selon Hassen (35) 97,2% des enfants ont eu une bonne récupération à 3 mois de la sortie de l'hôpital, alors que 2,8% ont eu un handicap modéré. Selon Elmadi (29) 3% des enfants TC ont présenté des séquelles. Dans notre étude le taux de séquelles était de 5,62%, comparable aux autres études.

Tableau VI: Répartition des séquelles retrouvées selon les différentes études

Séquelles \ Etudes	Larzaq (45)	Elmadi (29)	Notre Etude
Hémiparésie	2	2	1
Troubles Olfactifs et de Dégustation	1	1	
Paralysie Faciale	2		
Troubles du comportement	1		1
Troubles du Langage	2		
Trouble de la Marche	2		
BAV	1		
Epilepsie			1
Cognitives			3
Céphalées			3

CONCLUSION

Les traumatismes crano-encephaliques sont définis comme une atteinte mécanique indirecte ou directe de la tête c'est-à-dire du crâne, des structures qui l'enveloppent et de ce qu'il contient.

Les traumatismes crano-encéphaliques par accident domestique sont fréquents et touchent particulièrement les sujets jeunes.

Notre travail portait sur les traumatismes crano-encéphaliques par accident domestique chez les enfants de 0-15 ans et avait pour objectifs :

- d'analyser les aspects épidémiologiques
- de tailler les caractéristiques lésionnelles et évolutives des enfants traumatisés crâniens
- de proposer une stratégie de prévention pour ces traumatismes crano-encéphaliques

Pour atteindre ces objectifs, nous avons menés une étude rétrospective portant sur 228 patients âgés de 0 à 15 ans, hospitalisés pour un traumatisme crano-encéphalique par accident domestique allant de septembre 2007 à septembre 2012 à la clinique neurochirurgicale de l'hôpital Fann de Dakar. Ces 228 patients ont été extraits d'un total de 475 traumatismes crano-encéphaliques pédiatriques. Au terme de cette étude, nous avons obtenu les résultats suivants :

- Sur le plan épidémiologique

Durant la période d'étude de 5ans, les traumatismes crano-encéphaliques pédiatriques par accident domestiques ont représenté 41,03% de l'ensemble des traumatismes crano-encéphaliques avec une moyenne d'hospitalisation de 45,6 cas par an.

Le pic de fréquence se trouvait en 2010 avec 30,70%.

La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 4-9 ans, soit 46,05%, avec des extrêmes allant de 01 mois à 15 ans.

Le sexe masculin était le plus touché avec un pourcentage de 66,7%, soit un sex-ratio de 2. La région de Dakar était la provenance essentielle de nos patients avec 76,3%. Le délai moyen de consultation était de 2,2 jours avec des extrêmes allant de 1 heure à 5 mois.

Les circonstances étiologiques retrouvées étaient :

- Les chutes 82,8%
- Les réceptions d'agents vulnérants 11%
- Les coups de sabot 4,82%
- Les heurts d'un mur 0,87%

➤ Sur le plan clinique

Les pertes de connaissances initiales, les vomissements et les convulsions étaient les signes fonctionnels les plus rencontrés, représentants, respectivement : 67,4%, 43,94% et 24,2% des cas.

L'examen neurologique nous a permis d'évaluer l'état de conscience des malades à l'aide de l'échelle de Glasgow donnant les résultats suivants : 73,99% des patients avaient un score compris entre (15-13) et classés traumatisés crâniens légers ; 23,31% des patients avaient un score compris entre (9-12) et classés traumatisés crâniens modérés et 2,93% avaient un score inférieur ou égal à 8 et classés traumatisés crâniens graves.

Les signes de localisation ont été retrouvés chez 14,47% des patients et ont été dominées par l'hémiparésie. L'examen de l'extrémité céphalique a retrouvé des lésions dans 64,9% des cas.

L'examen des autres appareils a permis de mettre en évidence des lésions associées et étaient dominées par l'atteinte du membre supérieur avec 5,26% des cas.

➤ A l'imagerie

La radiographie standard du crâne a été réalisée chez 20,4% des patients alors que 94% des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral.

Il a révélé :

- 38,5% de lésions associées crano-cérébrales dont 8 cas d'HED
- 17,6% de fractures simples
- 10,7% d'embarrures
- 5,3% de contusions hémorragiques
- 2,7 % d'hospitalisations aigues
- 3 cas de gonflements cérébraux, 2 cas d'hémorragie sous arachnoïdienne et 2 cas d'œdème cérébral.

➤ Sur le plan thérapeutique

- La chirurgie a été indiquée chez 21,92% des patients dominé par la levée d'embarrure
- Le traitement médical était constitué essentiellement d'un traitement antalgique chez tous les patients, d'un traitement antibiotique chez 26,75% des patients, d'un traitement antiémétique et d'un anticonvulsivant chez 12,9% des cas de notre série.

➤ Au plan pronostic

Le pronostic des traumatismes crano-encéphaliques pédiatriques par accidents domestiques était en général bon. La mortalité dans notre série était de 4,4%. Les séquelles étaient retrouvées chez 5,62% des enfants, dominées par les séquelles cognitives et les céphalées.

**RECOMMANDATIONS
&
STRATEGIES DE PREVENTION**

Au terme de cette étude, et dans la perspective d'une élaboration de stratégies pour la prévention des traumatismes crano-encéphaliques par accidents domestiques, nous formulerons des recommandations, qui pour la plupart sont tirés du rapport mondial sur la prévention des traumatismes de l'enfant (OMS):

- Installer des portillons aux extrémités des escaliers.
- Promulguer et appliquer une législation rendant obligatoire l'installation de gardes corps aux fenêtres, ainsi que des rampes ou balustrades dans des escaliers, sur les balcons et sur les accès aux toits terrasses, par les propriétaires d'immeubles.
- Respecter les normes de construction.
- Veillez à l'éclairage suffisant des cages d'escaliers.
- Coucher les enfants sur les matelas à même le sol, à défaut de berceaux adaptés
- Concevoir des campagnes médiatiques, afin de donner des indications sur la sécurité des habitations et la prévention des traumatismes aux parents, professionnels de la santé, représentants de l'ordre, autorités municipales, travailleurs des bâtiments et décideurs.
- Recouvrir les puits et les fossés.
- Sécuriser les enclos des animaux domestiques.
- Eduquer les enfants d'un certain âge, de façon ludique, en insistant sur le danger de certaines pratiques, tels que la cueillette des fruits, l'escalade des murs.
- Insister sur la surveillance des enfants, pendant la période des vacances scolaires, par les parents.
- Assurer des soins pédiatriques aigus appropriés.
- Sensibiliser les parents à l'occasion des consultations de pédiatrie et de vaccination.

Recommandations à l'endroit du personnel soignant

- Abandonner définitivement la radiographie du crâne.
- Abandonner les corticoïdes
- Utiliser l'échelle de Glasgow pédiatrique dans l'évaluation de la conscience des enfants de moins de 2 ans.

BIBLIOGRAPHIE

1- ABEROUCH K.

Les traumatismes crano encéphaliques graves : facteurs prédictifs de la mortalité à propos de 32 cas. Thèse Médecine. Dakar, 2011, N°86, 164 p.

2- ADAMS JH, GRAHAM DI, GENNARELLI TA and MAXWELL WL.

Diffuse axonal injury in non missile head injuries. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1991, June 54 (6) : 481-483

3- ADAMSBAUM C, JARS-GUINCESTRE MC, DURIEUX P.

Traumatisme crânien de l'enfant : Comment procéder pour ne pas faire de radiographies ? J Radiol. 1999, 80: 819-822

4- ADELSON PD, BRATTON SL, CARNEY NA, CHESNUT RM, COUDRAY HE, GOLDESTEIN B, et AL.

Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infant, children and adolescents. Chapter 1: Introduction. Pediatric crit. care Med 2003, 4 (suppl. 3): S2-S4

5- AGRAWAL HC, DAVIS JM, HINWICH WA.

Water Content of Dog brain parts in relation to maturation of the brain. Am J Physiol 1968; 215: 846-8

6- ALMAJED AA, NEUMAN CM, BRUSHART TM et AL.

Brief Electrical stimulation promotes the speed and accuracy of motor axonal regeneration. J Neurosci 2000, 20: 2602-8

7- BARLOUR KM, THOMSON E, JOHNSON D et AL.

Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. Pediatric 2005, 116, p 174-185.

8- BELTRAMINI A, BELHADJ K, DEBUC E, PATERO D.

Prise en charge des traumatismes crâniens de l'enfant aux urgences. Vol 11, n° 3, mai-juin 2005 ; p 190-198.

9- BENYAMINA N.

Les hématomes intracrâniens chez l'enfant de 0 à 15 ans. Thèse Médecine, Dakar, 2011 n°97, 130 p.

10- BERNARD G, NOVEL C, VERGUES.

Soins infirmiers en neurologie. Edition Estem, p 99-110.

11- BOUJARAD S.

Traumatisme cranio encéphalique du sujet âgé : étude rétrospective à propos de 63 cas. Thèse Médecine, Dakar, 2009, n° 54, 202 p.

12- BISONNETTE B.

Anales Françaises d'anesthésie et réanimation.22 (2003); 331-35.

13- CARLSTED T.

Approaches permitting and enhancing motoneuron regeneration after spinal cord, ventral root, plexus and peripheral nerve injuries. Curr opin Neurol 2000, 13, 683-6

14- CASTEL J P.

Traumatismes crâniens. In: campus de neurochirurgie
[http://campus.neurochirurgie.fr/spip? Article 165](http://campus.neurochirurgie.fr/spip?Article165)

15- CECILLON O.

Etude comparative dans la prise en charge des traumatismes crâniens légers de l'enfant vu par les urgences pédiatriques de Nantes ou par SOS Médecins Nantes et Saint Nazaire. Thèse médecine, Nantes, 2010, 71 p

16- CHASSOT PG, ECCOFEY C, BISSONNETTE B.

Neuro-anesthésie de l'enfant In: Ravassin P, Boulard G, editors, Neuro-anesthésie et Neuro-réanimation Clinique. Paris: Masson, 1994, p97-112.

17- CUIREA AV, GORGAN MR, TASCU A, SANDU AM, RIZEA AE.

Traumatic brain injury in infants and toddlers, 0-3 years old. J Med life 2011, August 15 (3): 234-243

18- COJACARU B, FAESCH S, CHALOUHI C, CHAPPY H, WILLE C, BOCQUET N, CHERON G.

Traumatisme Crânien chez l'enfant. Encycl. Méd. Chir, Médecine d'urgence. 2007,25-140-k-40, 11p

19- COLLEGE DES ENSEIGNANTS EN NEUROLOGIE.

Traumatisme crano-facial www.cen.-neurologie.asso.fr

20- CORRIGAN JD, SELASSIE AW, ORMAN JA.

The epidemiology of traumatic brain injury. Journal of head trauma rehabilitation March/April 2010; vol 25, issue 2, P72-80

21- DAVIS A, RAVUSSIN P, BISSONNETTE B.

Central nervous system: Anatomy and physiology in Bissonnette B, Daleus D editors pediatric anesthesia: principales and practice. Mc gaw hill.co 2011, p 10-144.

22- DECHAMBENOIT G, SANTINI JJ.

Techniques chirurgicales in Traumatisme du crâne et du rachis, Estem / AUPELF, 1992, p 79-96.

23- DEGOS V, LESCOT T, ABDENNOUR L, BOCH A L, PYBASSET L.

Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. Encycl. Med. Chir, Anesthesie – reanimation. 2007, 36-910-B-10, p 9

24- DELMAS, ROUVIERE H.

Système nerveux central et cérébrospinal in anatomie humaine.14^{ème} édition, Masson 2000 : 602-648

25- DIALLO M.

Etude épidémiologique et clinique des traumatismes cranio encéphaliques dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU Gabriel Touré de Bamako de janvier 2006 à juin 2006. Thèse médecine, Bamako, 2006.

26- DIANE A S.

Traitemennt médical des traumatismes crâniens dans le service de traumatologie et d'orthopédie de l'hôpital Gabriel Touré de décembre 2003 à mai 2004.Thèse de médecine. Bamako, 2004.

27- DIOP A A, TINE I, HODE L.

Les plaies cranio encephaliques: aspect epidémio cliniques et thérapeutique à Dakar, AJNS 2011, vol 30, n° 1

28- DOBKIN B H.

Functionnal rewiring of brain and spinal cord after injury: The three RS of neural repair and neurological rehabilitation. Curr opin neurol 2000, 13: 655-9

29- ELMADI A.

Particularités des traumatismes crâniens chez l'enfant à propos de 136 cas et revue de la littérature .Mémoire médecine. Fès, 2010.

30- EMERIAUD G, WROBLEWSKI I, GAYOT A.

Traumatisme crânien grave chez l'enfant. Urgences 2007, chapitre 5, p 45-52

31- FINKLESTEIN SP.

The potential use of neurotropy growth factors in the treatment of cerebral ischemia. Neurol 1996; 71: 413-7.

32- GAGE FH.

Mamalian neural stem cells. Science 2000, 287: 1433-8

33- GUEYE M.

Indications chirurgicales dans les traumatismes cranio encéphaliques ouverts. In Traumatismes du crane et du rachis. Estem / AUPELF 1992, p 101-116.

34- HARDIN L.

Trois systèmes et la vie. Mémoire d'ostéopathie 2010, Aix en Provence, page 27.

35- HASSEN F A, ZAYANI M C, FRIA A M, TRIFA M, BENKHALIFA S.

Epidémiologie du traumatisme crânien à l'hôpital d'enfants de Tunis au cours de l'année 2007. La Tunisie médicale – 2012 ; vol 90 (n°1) : 25-30

36- INSTITUT NATIONAL DE PREVENTION ET D'EDUCATION POUR LA SANTE.

Accidents domestique : Protégeons les enfants de 0 à 6 ans. Octobre 2006, France

37- KANTA SEINY.

Accidents domestiques chez les enfants de 0 à 15 ans admis au service des urgences chirurgicales du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré du 1^{er} Octobre au 31 Mars 2007. Thèse médecine, Mali, 2008.100p.

38- KEITA AD, TOURE M, SISSAKO A, DOUMBIA S, COULIBALY.

Apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des traumatismes crano encéphaliques: Expérience de l'hôpital de Bamako. Med trop 2005 ; 65 ; 449-452.

39- KEITH LM, DALLEY AF.

Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques, De Boeck supérieur 2001, p. 875-877.

40- KEMPERMAN NG, KUHN HG, GAGE FH.

Genetic influence on neurogenesis in the dentate gyrus of adult mice. Proc Natl Acad. Sci USA 1997, 94: 10409-14.

41- KLONOFF H, CLARK C, KLONOFF PS.

Long term outcome of head injuries: 23 years follow up study of children with head injuries. J Neural neurosurgery: Psychiatry 1993; 17: 497-506.

42- KOCHANEK PM.

Pediatric traumatic brain injury: quo vadis? Dev Neurosurg 2006; 28:244-55.

43- KOEPSELLE DT, FREDERICK PR, VAVILALA MS, WANG J, TEMKIN N, JAFFE KM, DURBIN DR.

Incidence and descriptive epidemiologic features of traumatic brain injury in king country Washington. Pediatrics, 2011, vol 128, DOI: 10.1542/peds.2010-2259.

44- LAVAUD J.

Traumatismes crâniens de l'enfant : repérer ceux qui nécessitent une surveillance étroite. La revue du praticien 2000, médecine générale. Tome 14, n°495, p.685-687.

45- LARZAQ A.

Les traumatismes crâniens chez l'enfant. Thèse médecine, Fès, 2012, n°006/12,140p.

46- LATASH ML, GRELOT L, DELAMARCHE P, DELAMARCHE A.

Bases neurophysiologiques du mouvement, De Boeck université 2002, p. 145-146.

47- LIANAS B, PEDESPAN L, PILLET P, CHATEIL JF.

Traumatismes crâniens bénins chez l'enfant prise en charge aux urgences pédiatriques. Urgences 2000, Mai 2000, Congrès de Lille.

48- MABROUK B, et coll.

Traumatic head injury in children in south Tunisia Epidemiology clinical manifestation and evolution. La Tunisie médicale-2009; vol 87, n°1:28-37.

49- MAGARI SS, LEAVITT BR, MACKLIS JD.

Introduction of neurogenesis in the neocortex of adult mice. Nature 2000;405 :951-5.

50- MASSON F, SALAMI LR, MAURETTE P, DATIGUES JF, VEECSEY J, GARROS B, ERNY P.

Particularités des traumatismes crâniens chez les enfants : épidémiologie et suivi à 5 ans. Archives de pédiatrie, vol3, issue 7, p. 651-660.

51- MENDY J.

Traumatisme cranio-encéphalique grave chez l'enfant. Thèse médecine, Dakar, 2002, n°31,76 p.

52 MEYER P.

Traumatisme cranio-cérébraux de l'enfant et du nourrisson : prise en charge. Concours Med 1999;121 :624-630.

53- M SOUNE.

Les traumatismes crâniens graves : les aspects épidémiologiques. Thèse médecine, casablanca 1987, n°202.

54- NBAMBI EG, BELTCHIKA KA, PANDA MF.

Profil clinique des traumatisés cranio-encéphaliques suivis aux cliniques Universitaires de Kinshasa. Ann Afr Med, vol 1, N°4, septembre 2008, p13-21

55- OMS, UNICEF.

Chutes. In Rapport mondial sur la prévention des traumatismes de l'enfant 2008, WHO/NHN/VIP08 :01 p.101-121.

56- ORLIAGUET G, BAUGNON T, UHRIG L.

Traumatismes crâniens de l'enfant. Encycl. Méd.Chir, Anesthésie-Réanimation.2009 36-910-C-10,12p.

57- ORLIAGUET G, TRABOLD F.

Particularité du traumatisme crânien chez l'enfant. Mapar 2002, p. 476-483.

58- RIEG PROST V.

Traumatisme crânien chez l'enfant de moins de 6 ans : Elaboration et évaluation de la compréhension d'un message de santé au sein du réseau courlygones. Thèse médecine, Lyon, 2008,152 p.

59- RIFFAUD L.

Traumatismes crano-encéphaliques. In : Faculté de médecine. Université de Rennes1, France, Facmed.univ-rennes1.fr/Rennes 20080208093532 Triffaud traumatismes crâniens.

60- SAMAKE BM, COULIBALY Y, DIALLO A, TCHAMBO FRD, SIDIBE S, TOURE A.

Traumatisme crano-encéphalique à l'hôpital Gabriel Touré. Mali médical, 2010, Tome XXV, n°4, p.1-3.

61- SHAHROKH YC, RAMEZANI S, KOUCHAKINEJAD L, SANEEI Z.

Epidemiology of pediatric head trauma in Guilan. Arch trauma Res, 2012; 1(1):19-22 DOI:10.5822/atr.5289.

62- SHAO J, ZHU H, YAO H, STALLONES L, YEATES K, WHEELER K, XIANG H.

Characteristics and trends of pediatric traumatic brain injuries treated at a large pediatric medical center in china, 2002-2011, PLOS ONE December, 2012, vol7, issue 12e51634.

63- SISSAKO A.

Apport du scanner cérébral dans les traumatismes crâniens. Thèse médecine, Mali, 2003,108p.

64- TAZAROUTE K, BENSALAH M, REBILLARD L, VIGUE B.

Epidémiologie des traumatismes crâniens. MAPAR 2008, p.141-149.

65- TAZAROUTE K, MACAINE C, DIDANE H, DEKADJEVI H.

Traumatisme crânien non grave. Encycl. Méd. Chir, Médecine d'urgence. 2007,25-2000-C-10,7p.

66- VERNET O, LUTZ N, RILLET B.

Prise en charge des traumatismes cranio-cérébraux de l'enfant. Pediatrica vol15, n°4 2004, p.35-40.

67- VIGUE B, TAZAROURTE K.

Prise en charge pré hospitalière du traumatisme crânien. Anesth. Réa, 2000 : 495-504

68- VINCHON M, DEFOORT-DHELLEMMES, NOULE L, DUCHEM K, DHELLEMMES P.

Traumatismes crâniens accidentels ou non du nourrisson. Presse méd. 2004;33:1174-9.

69- VIVIAN B, LANGERON O.

Prise en charge du polytraumatisé. EMC. Anesth Reanim 2004 ; 1 : 208-226

70- VOHANIMA M.

Traumatismes crano-encéphaliques : aspects épidémiologiques à propos de 234 cas recueillis dans les services des urgences du CHU de Mahajanga. Bull soc pathol exot, 2001, 94, 4, 359.

71- WU J J, DEFOORT-DHELLEMES S, NOULE N.

Surgical outcome of traumatic intracranial hematoma at a regional hospital in trauma. J. Trauma, 2000. 47 1: 39-43

72- YANAGAWA Y, SAKAMOTO T, SAITO H D, TERI C, OKADA Y, NAWASHIRO H.

Significance of shnock in head injured patients with skull fracture. Neurol med chir, Tokyo, 2000; 40:133-8.

73- YARADOU N C F.

Les embarrures crâniennes de l'adulte à la Clinique neurochirurgicale de Dakar à propos de 110 cas. Thèse médecine, Dakar, 1992, 114 p.

74- YOMAN A M F.

Aspects tomodensitométriques des lésions intracrâniennes d'origine traumatique à propos de 297 cas. Mémoire pour CES de radiodiagnostic et d'imagerie médicale, Abidjan, 1995, n° 90.

75- YOUNAN S, GREEN A M, BAGGUELEY I J, JAMAROSSZEKY J.

Sex differences in injury severity and outcome measures after traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85, 3: 376-9.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Le Doyen de.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar
et par délégation

Le Doyen