MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT UNE FOI



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIE DE BAMAKO (USTTB) FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO STOMATOLOGIE (FMOS)



Thèse N°......

Année universitaire: 2022 - 2023

TITRE

TRAUMATISME CRANIO-ENCEPHALIQUE DE L'ENFANT : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET THERAPEUTIQUES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.../.../2023 » devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par: Mme Fatoumata Ba NIARE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

JURY

Président: Drissa KANIKOMO, Professeur

Membres: Mamadou Salia DIARRA, Maître de conférences agrégé

Co-directeur: Mamadou DIALLO, Médecin

Directeur: Moussa DIALLO, Maître de conférences agrégé

DEDICACES:

A DIEU

L'omnipotent, l'omniscient, l'omniprésent, le très miséricordieux, celui par la grâce duquel nous avons vu ce jour et le seul qui nous permettra de vivre assez longtemps, en bonne santé sous sa protection pour exercer notre passion.

A mon père

Fousseni NIARE, qui nous a enseigné avec droiture et m'a personnellement donné goût à la science. Un homme ferme et surtout juste qui pense que rien n'est impossible si l'on veut et si l'on travaille dur pour l'obtenir. Pour toi, il faut chercher l'excellence et rien ne vaut l'effort personnel. Merci pour tout cher père !

A ma mère

Aissata DIAKITE, je ne connais pas une personne plus courageuse et ouverte d'esprit que toi. Ton soutien indéfectible ne nous a jamais manqué mes frères, sœurs et moi. Tellement réfléchie et prévenante, à croire que tu lis dans le futur.

A ma grand-mère

Oumou DIALLO, les bénédictions, encouragements et les gâteries n'ont pas fait défaut. Ton intelligence va toujours m'épater. Longue vie à toi.

A mes frères et sœurs :

L'aîné Ismaël NIARE : tu es une personne ouverte d'esprit sans rien connaître de la santé tu m'as poussé à réfléchir au-delà de ma perception. Tu es un second père pour nous. Ta volonté acharnée fait de toi l'exemple de la phrase : il faut se donner les moyens pour réussir.

Les cadets Oumou et Modibo NIARE: Vous êtes si différents et complémentaires, vous avez rendu mes journées beaucoup plus égayées et ensoleillées.

La benjamine Aïssa Y NIARE celle qui me ressemble le plus sur presque tous les plans, ton intelligence et ta capacité d'assimilation sont sans égale. Vous avez contribué chacun à votre manière dans l'accomplissement de ce travail.

REMERCIEMMENTS:

A mes tontons et tanties : De la famille NIARE, DIAKITE, DIARRA, TRAORE, SOUCKO, KEITA et MOUNKORO

A mes cousins: Bérou NIARE, Bintou NIARE, Lamine NIARE, Diakaridia NIARE, les deux Ibrahim NIARE, Mamadou NIARE, Tièmoko NIARE, Mamadou KEITA, Djibril KEITA, Yiraba KEITA, Adjaratou KEITA, Fatou G DIARRA, Mariétou TOGOLA, et tous les autres que je n'ai pas mentionné vous avez été présent à un moment délicat et vous avez su jouer votre rôle de parent.

A ma moitié, ma sœur d'une autre mère Korotoumou MALLE, mon alter ego, tout le mérite te revient.

A mes ami(e)s: Ma jumelle Mariam Madani TRAORE, Ya SAMAKE, Sira KANOUTE, Ouleymatou KEITA, Diessira DIABATE, et tous les autres omis;

A mes compagnons de lutte et d'apprentissage : Adda LANDOURE, Aoua FOFANA, Nouhoum SANGHO, Ismaëla Avihaa DIAKITE et Klézanga Aboubacar DAOU, nous avons bataillé et passé des moments forts ensemble.

Merci pour votre sens élevé de compréhensions et surtout de soutien moral, matériel et financier. Soyez remercié pour vos apports.

A mon groupe d'exposé: Dr Elie A. TOGO, Dr Néné Aïcha KONE, Dr Sitan Lafia COULIBALY et Rokiatou DIARRA; on a commencé une longue route ensemble tout juste après le numerus et on ne s'est jamais lâché jusqu'au doctorat.

A mes promotionnaires, mes collègues et aussi mes camarades du service de neurochirurgie et du service d'accueil des urgences :

Dr Kassim M'BALDE mon ancien chef d'interne, Moussa COULIBALY un homme sage et surtout calme, Dr Alhassane KOUROUMA, Saouti KONATE, Fodé CISSE, Baba OUATTARA, Sounkalo DIARRA, Dr Osée DILLAH, Sidy OUADIDIE, Dr Kalilou SIDIBE, Dr Mahamat Walan Ousmaïla, Dr Shilderick AYANG, Bougouna DEMBELE, Yaya SISSOKO, et tous les non-mentionnés. On a traversé tellement d'épreuves ensemble, la tristesse, la colère, les

incompréhensions, et surtout beaucoup de moment de joie. Chacun de vous a apporté sa pierre à l'édifice pendant la réalisation de ce travail.

A mes ami(e)s de la Jeune Chambre Internationale en général et de la Jeune Chambre Internationale Bamako, merci pour les différents modules de formation qui nous ont rendu plus aguerrit pour faire face à cette étude.

A ma famille violette, l'Alliance Universitaire pour le Renouveau (**ALLURE**), vous avez joué le rôle de famille pour moi pendant que les miens étaient loins.

A Messieurs Saliabé Hermann MOUNKORO, un cadeau du ciel en cette dernière phase de ma vie d'étudiant et Adama Oumar MARIKO, tu as joué un rôle de conseillé et psychologue durant les phases dures. Vous êtes mes génies de l'informatique préférés, soyez fier du résultat de l'accompagnement que vous m'avez apporté.

A mes enseignants, Professeur SOGOBA Youssouf, Docteur SOGOBA Boubacar, Docteur AGALY Hamadassaliah et Docteur KOUMARE Izoudine Blaise, vous avez tous sans exception apporté votre touche de spécificité à notre personne.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY:

A mon cher maître, Président du jury :

Professeur Drissa KANIKOMO

Chef du service de Neurochirurgie du C.H.U GT.

- ➤ Professeur titulaire de neurochirurgie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako ;
- > Titulaire d'un certificat de neuroanatomie ;
- Titulaire d'un certificat de neurophysiologie ;
- Titulaire d'un certificat d'étude spéciale en médecine du travail à Dakar ;
- Titulaire d'un certificat d'étude spéciale en médecine légale à Dakar;
- > Titulaire d'une Maîtrise en physiologie générale ;
- Médecin légiste, expert auprès des cours et tribunaux ;
- ➤ Membre de la Société Malienne de Neurochirurgie.

Cher maître, la simplicité, la courtoisie, modestie et surtout votre humilité sont de vos qualités qui ont suscité une profonde reconnaissance à notre endroit envers votre personne. Dès nos débuts dans votre service, jusqu'à nos jours, vos conseils n'ont jamais fait défaut.

A mon maître, Membre du jury :

Professeur Mamadou Salia DIARRA

Neurochirurgien militaire (Colonel)

Chef du service de neurochirurgie du CHU Mère-enfant

- > Titulaire d'un diplôme d'étude spécialisée de neurochirurgie Abidjan ;
- Maître de conféré agrégé en neurochirurgie à la FMOS
- ➤ Titulaire d'un diplôme inter-universitaire de neuroanatomie : Morphologie et Imagerie du système nerveux central (Faculté de Médecine Paris VI) ;
- Titulaire d'une attestation de formation spécialisée en neurochirurgie (Paris V)
- ➤ Droit international et Ethique dans les conflits armés ;
- ➤ Membre de la société de neurochirurgie de la langue française (SNCLF) ;
- Membre de la société ivoirienne de neurochirurgie ;
- Membre de la société de neurochirurgie du Mali
- ➤ Membre du comité des médecins experts en télémédecine UTM/IHB ;
- ➤ Membre du comité de neurosciences Mali et de la société de neurosciences ;
- ➤ Membre fondateur et membre du comité scientifique de la société des médecin-militaires du Mali (So.Ma.MeM);
- ➤ Membre au WFNS spine comitee.
- ➤ Ancien FFI au CHU Henri Mondor de crefield

Cher maître, votre sens éclairé du jugement, votre rigueur et votre envie incessant du travail excellement fait sont sans égal. Recevez nos sincères remerciements pour tout le temps accordé à notre travail.

A notre maître, Co- directeur de thèse

Docteur Mamadou DIALLO

- ➤ Médecin neurochirurgien détenteur d'un diplôme de spécialisation au CHU HASSAN II de Fès au Maroc
- ➤ Médecin d'Appui du Système d'Information Sanitaire (SIS),
- ➤ Médecin Responsable de la Surveillance Epidémiologique au Centre de Santé de Référence de Macina Région de Ségou (Mali)
- Membre de l'ordre national des médecins du Mali

Cher co-directeur, l'art de la perfection, les sens du détail et la maîtrise du soi sont certaines de vos attributs qui nous ont spécifiquement touchés, cela s'est répercuté sur notre personne. Doté d'une grande gentillesse, vous n'hésitez pas à donner de votre aide et de votre temps qu'importe le lieu où cela se fait sentir.

A notre maître, Directeur de thèse :

Professeur Moussa DIALLO

- ➤ Médecin neurochirurgien titulaire d'un diplôme d'étude de spécialisation DES de l'Université Felix Houphouët Boigny d'Abidjan en côte d'ivoire.
- ➤ Maitre de conférences agrégé à la FMOS.
- ➤ Titulaire d'un diplôme universitaire de microchirurgie de l'Université de Montpellier en France.
- ➤ Titulaire d'une attestation de chirurgie hyperspécialisée de la colonne vertébrale de l'Université Claude Bernard de Lyon en France.
- > Titulaire d'une attestation de formation des gestes de secours d'urgence de l'université paris VI en France.
- ➤ Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée approfondie de neurochirurgie de l'Université Aix-Marseille en France.
- ➤ Titulaire d'un diplôme inter universitaire de Neurochirurgie vasculaire en France.
- ➤ Membre du corps professoral de l'enseignement de la microchirurgie à l'université de Yaoundé au Cameroun.
- > Membre fondateur de la société ivoirienne de neurochirurgie.
- ➤ Membre de la société ivoirienne de neurologie.
- Membre de l'association des jeunes chirurgiens du rachis en France.
- ➤ Membre de l'international Parkinson and Mouvement Discorder Society (MDS) aux USA.
- Membre de la société Malienne de Neurochirurgie
- Membre de la société de Neurosciences du Mali

Cher directeur, les mots de reconnaissances sont si peu face à l'admiration que vous réveillez en nous. Vous être la preuve vivante, qu'être gentil, s'amuser, sont les meilleurs moyens d'apprendre et non la peur et la terreur. Vous savez être stricte quand il le faut et dure si nécessaire. Qu'est-ce que vous n'avez pas fait pour nous afin que nous sayons les meilleurs dans ce que nous faisons. Un homme excellent dans son domaine et qui n'arrête jamais d'apprendre.

Liste des abréviations :

LCS: Liquide cérébro-spinal

TCE: Traumatisme crânio-encéphalique

SAU: Service d'accueil des urgences

PPC : Pression de perfusion cérébrale

PAM: Pression artérielle moyenne

PIC: Pression intracrânienne

DSC: Résistance vasculaire cérébrale

DSC: Débit sanguin cérébral

O2: Dioxygène

ATP : Adénosine triphosphate

VAT : Vaccin antitétanique

SAT : Sérum antitétanique

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

IRMc : Imagerie par résonnance magnétique cérébrale

TDM: Tomodensitométrie

TDMc: Tomodensitométrie cérébrale

Rx: Radiographie

Rxc: Radiographie cérébrale

CHU: Centre hospitalier Universitaire

PCI : perte de connaissance initiale

AVP: Accident de la voie public

HED: Hématome extradural

HSDA: Hématome sous dural aigu

PCC: plaie crânio cérébrale

COH: contusion oedemato-hémorragique

HTIC: Hypertension intracrânienne

ATLS : Advenced trauma life Support (Programme de formation à la gestion des

cas de traumatisme majeur)

Liste des tableaux :

Tableau I: Répertorie les moyennes des résultats obtenus :	. 32
Tableau II: Module d'élasticité du crâne en fonction de l'âge selon l'étude de	
Irwin et Mertz (1997)[35]	. 32
Tableau III: Signes pertinents de l'examen clinique d'un enfant atteint d'un	
traumatisme crânien [5]	. 49
Tableau IV: Etat de conscience : score de glasgow [5]	. 50
Tableau V: Classification de Master [44]	. 52
Tableau VI: Répartition en fonction de la profession	. 81
Tableau VII: Répartition en fonction de la provenance	. 82
Tableau VIII: Répartition en fonction du centre de référence	. 83
Tableau IX: Répartition en fonction de la cause du traumatisme	. 84
Tableau X: Répartition en fonction du délai d'admission:	. 85
Tableau XI: Répartition en fonction de l'état des pupilles	. 86
Tableau XII: Répartition en fonction des signes neurologiques	. 87
Tableau XIII: Répartition en fonction des constantes hémodynamiques	. 88
Tableau XIV: Répartition selon les lésions et écoulements traumatiques du crâ	âne
et de la face à l'examen clinique	. 89
Tableau XV: Répartition selon la réalisation des examens complémentaires	. 90
Tableau XVI: Répartition des patients selon les lésions crânio-cérébrale	
retrouvée à la TDM	. 92
Tableau XVII: Répartition selon les différents produits utilisés lors du traitem	ent
médicamenteux	. 95
Tableau XVIII: Répartition des patients selon le type l'antibiotique utilisé	. 96
Tableau XIX: Répartition en fonction d'autres molécules utilisées	. 97
Tableau XX: Répartition des lésions en fonction du type de chirurgie	. 98
Tableau XXI: Répartition en fonction de l'état de conscience après la chirurgie	e
	. 99

Tableau XXII: Répartition en fonction de l'état des pupilles après la chirurgie	
	.00
Tableau XXIII: Répartition en fonction du déficit moteur après la chirurgie 1	.00
Tableau XXIV: Répartition en fonction de l'état du pansement après la chirurg	ie
	01
Tableau XXV: Répartition en fonction de la demande de la kinésithérapie 1	.01
Tableau XXVI: Répartition en fonction de l'évolution	.03
Tableau XXVII: l'âge moyen	.06
Tableau XXVIII: Sexe	.07

Liste des Schémas :

Schéma 1 : CRANE (Vue supérieure) [18]	7
Schéma 2: Les méninges intracrâniennes (Coupe sagittale médiane)	9
Schéma 3: Méninges et citernes subarachnoidiennes (coupe sagittal médiane). 13	3
Schéma 4: Système ventriculaire (Coupe sagittale médiane) [22] 16	5
Schéma 5: Les lobes cérébraux [23]	3
Schéma 6: cercle artériel du cerveau [20]20)
Schéma 7: Cervelet et le Tronc cérébral [20]23	3
Schéma 8: Artères du cervelet (vue latérale) [20]25	5
Schéma 9: sutures, fontanelles et date de fermeture des fontanelles [27] 28	3
Schéma 10: répartition des segments du corps en fonction de l'âge [27] 29)
Schéma 11: comparaison entre la proportion de la face et du crâne de l'enfant et	
de l'adulte [27]30)
Schéma 12: Mécanisme physiopathologique conduisant à l'ischémie cérébrale	
après un traumatisme crânien [44]36	5
Schéma 13: Lésions encéphaliques focales [1]42	1
Schéma 14: œdème cérébral [1]	2
Schéma 15: Engagement sous falcoriel	1
Schéma 16: Engagement transtentoriel45	5
Schéma 17: Engagement central45	5
Schéma 18: Engagement amygdalien	ົວ
Schéma 19: Evolution du score de Glasgow (GCS) après un traumatisme (TC)	
pendant l'intervention des secours d'urgence jusqu'à l'hospitalisation (H).	
D'après STALHAMMAR Acta Neurochir. suppl., 36 1986. [65]	5

Lis	Liste des graphiques						
\sim		4 5 /	. • . •	0			

Graphique 1: Répartition en fonction de l'âge	80
Graphique 2: Répartition en fonction du sexe	81
Graphique 3: Répartition selon le service d'admission	93

Table des matières

ī.	INTRODUCTION:	1
A.	GENERALITES :	6
В.	RAPPELS ANATOMIQUES :	6
C.	PHYSIOLOGIE:	33
D.	PHYSIOPATHOLOGIE:	34
E.	EVALUATIONS :	47
II.	METHODOLOGIE:	74
A.	PRESENTATION DE L'ETUDE :	74
В.	BUT DE L'ETUDE :	76
C.	RECUEIL DES DONNEES :	77
D.	DEFINITIONS OPERATIONNELLES :	77
E.	FICHE D'EXPLOITATION :	78
F.	ANALYSE STATISTIQUE :	78
III.	RESULTATS:	80
A.	EPIDEMIOLOGIE :	80
В.	DONNEES CLINIQUES :	86
C.	DONNEES PARACLINIQUES :	90
D.	DIAGNOSTIC :	91
E.	DONNEES THERAPEUTIQUES :	93
F.	EVOLUTION:	102
G.	EPIDEMIOLOGIE :	105
Н.	•	
I.	DONNEES PARACLINIQUES :	110
J.	DONNEES THERAPEUTIQUES :	111
K.	DONNEES EVOLUTIVES :	112
IV.	CONCLUSION	114
V.	RECOMMANDATIONS:	116
VI.	REFERENCES :	118
VII.	ICONOGRAPHIE :	127
VIII.	ANNEXE:	130
FICH	E SIGNALITIOUE	137

I. INTRODUCTION:

Evénement mécanique par excellence, le traumatisme crânien va entraîner, du fait des forces physiques mises en jeu, des lésions du crâne et de son contenu. Ces lésions immédiates dépendent des circonstances de l'accident et de la violence des forces mises en jeu [1].

Les traumatismes crâniens constituent un problème de santé publique. Parmi ces traumatismes les lésions craniocérébrales sont fréquentes et potentiellement graves tant à court terme (risque vital) qu'à long terme (handicap). L'une des difficultés épidémiologiques du TC est l'existence de différents degrés de gravité qui peuvent être appréhendés par des méthodes variables selon les études [2]. Les traumatismes constituent la première cause de mortalité des enfants dans les pays industrialisés. Dans les pays en voie de développement, ils sont au second plan après les maladies infectieuses. Les traumatismes crâniens chez les enfants sont fréquents et bénins dans la majorité des cas. Néanmoins, en raison de leur forme grave, ils restent la première cause de décès accidentel dès l'âge d'un an. [3] Une des particularités du traumatisme crânien de l'enfant tient au fait qu'il survient sur un cerveau en cours de développement, dont les réactions au traumatisme crânien diffèrent notablement de celles d'un cerveau adulte mature. Ainsi, l'épidémiologie, la physiopathologie, et la prise en charge de ces traumatismes présentent des spécificités à souligner [4].

Les particularités anatomiques telles qu'un rapport tête-corps plus grand, des os du crâne plus minces et un cerveau moins myélinisé diffèrent beaucoup de l'adulte. On peut souligner des différences de la réaction physiologique au traumatisme crânien : œdème cérébral malin et choc hémorragique par perte sanguine de la tête chez l'enfant. Cela nous permet de ne pas transposer intégralement l'expérience acquise auprès des adultes aux problèmes de traumatisme crânien chez les enfants. De plus, le sous-groupe des jeunes âgés de moins de deux ans constitue une population à haut risque de violence physique ou

de négligence parentale. L'évaluation neurologique est également difficile à cet âge [5].

L'une des difficultés épidémiologiques est l'existence de différents degrés de gravité qui peuvent être appréhendés par des méthodes variables selon les études.

A long terme, toutes les études récentes montrent des difficultés importantes d'apprentissage pour les traumatismes crâniens sévères. La mise en place d'aides spécialisées est systématique pour ces enfants. Les résultats scolaires seront faibles plus l'enfant est jeune au moment de l'accident [6].

Au Mali, nous avons rencontré peu d'études dans ce sens et surtout aucune ayant regroupé les cas de TC chez l'enfant en associant ces services respectifs : SAU et Neurochirurgie. Par souci d'avoir des données récentes et surtout connaître l'impact de cet accident sur la vie de ces enfants touchés, notre curiosité a été titillée. Afin de couvrir au mieux ces besoins, l'étude ci a trouvé son sens.

OBJECTIFS

OBJECTIFS:

Objectif principal:

Etudier les aspects épidémiologiques et thérapeutiques du traumatisme crânioencéphalique de l'enfant.

Objectifs spécifiques :

- 1- Déterminer la fréquence du traumatisme crânio-encéphalique au SAU et au service de Neurochirurgie du CHU Gabriel TOURE ;
- 2- Décrire les aspects épidémiologiques du traumatisme crânio-encéphalique du CHU Gabriel TOURE ;
- 3- Décrire les aspects thérapeutiques du traumatisme crânio-encéphalique du CHU Gabriel TOURE ;
- 4- Déterminer les facteurs pronostiques du traumatisme crânio-encéphalique du CHU Gabriel TOURE ;
- 5-Evaluer l'évolution et les séquelles sociales et scolaires chez ces enfants.

GENERALITES

A. GENERALITES:

1. Définition :

Le traumatisme crânien (TC) est défini comme une agression mécanique directe ou indirecte de la boîte crânienne et ou de l'encéphale qui peut entraîner une diminution immédiate ou ultérieure ou une altération des états de conscience allant de la simple obnubilation jusqu'au coma[7–9].

2. Epidémiologie :

C'est le traumatisme le plus fréquent chez l'enfant constituant la première cause de mortalité chez les plus d'un an dans les pays développés et constitue un problème de santé publique dans de nombreux pays[7–9]

Au Mali, les données sur les traumatismes crâniens chez l'enfant sont peu nombreuses. Une étude réalisée en 2018 au Service de Neurochirurgie du CHU Gabriel TOURE avait mis en évidence 252 cas de traumatisme crânio-encéphalique chez l'enfant de 0 à 15 ans sur 921 cas soit 18% [10].

Toujours au Mali, au SAU en 2017, 297 TCE ont été diagnostiqués chez l'enfant soit sur 9912 cas de traumatisme crânien soit 1,5%. [11]

Les TC de l'enfant occasionnent chaque année 7400 décès aux États-Unis, 60 000 hospitalisations et plus de 600 000 visites aux urgences [12]. En France il représente un problème quotidien et il constitue un motif fréquent d'admission aux urgences pédiatriques. D'après MOUZARD et al << le traumatisme crânien de l'enfant représente 8,33% des traumatismes crâniens aux urgences de Nantes [13].

B.RAPPELS ANATOMIQUES:

La boite crânienne et son contenu.

Le parenchyme est protégé de l'extérieur vers l'intérieur par : la peau, l'aponévrose, le muscle, le périoste, l'os (la table externe, le diploé et la table interne au milieu), la dure mère, l'arachnoïde, la pie mère, le LCS, le parenchyme cérébral.

1. La boite crânienne :

Le crâne (ou neuro-crâne) est une enveloppe osseuse qui abrite l'encéphale. Durant toute sa croissance, la boîte crânienne va subir un développement de volume progressif jusqu'à atteindre sa taille définitive. Elle est composée de la base du crâne, sa partie inférieure, sur laquelle repose la voûte du crâne (ou calvaria). Toutes deux vont subir des croissances différentes[14, 15].

a. Le crâne:

Le crâne est composé de deux parties : la voûte et la base

\Delta La voûte:

Concave à l'intérieur :

- L'os frontal en avant;
- Les deux os pariétaux en haut ;
- Les deux os temporaux de part et d'autre ;
- L'occipital en arrière.

La croissance de la voûte du crâne subit un mécanisme sutural, membraneux tout comme la croissance de la face et est en partie guidée par les zones de croissance que représentent les sutures[16, 17].

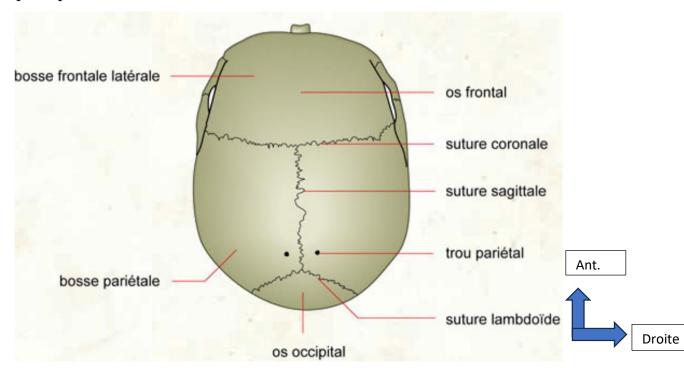


Schéma 1 : CRANE (Vue supérieure) [18]

\$ La base:

Elle-même composée de 3 étages d'avant en arrière :

- L'étage antérieur : on retrouve l'os ethmoïde ;

- L'étage moyen : on retrouve le sphénoïde ;

- L'étage postérieur : on retrouve l'os occipital.

La base du crâne est composée de 4 os impairs qui sont le frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde et l'occipital. Elle est également formée de deux os pairs latéralement

: les os temporaux.

La base du crâne est moulée sur la face inférieure de l'encéphale, elle a un aspect

irrégulier, parfois très épaisse et par endroits très fine [14]. Sa croissance se fait

sous l'influence à la fois de facteurs génétiques et de facteurs environnants. Cette

croissance enchondrale commence au niveau de zones de cartilage spécialisées,

les synchondroses, et est aussi sous l'influence des phénomènes de remodelage du

périoste.

La particularité de la base contrairement à la voûte, elle n'est pas lisse à l'intérieur,

on note la présence de plusieurs reliefs osseux et de plusieurs orifices par où passe

les éléments vasculaires et les éléments nerveux qui est le névraxe.

La présence de ces orifices rend cette partie plus fragile que la voûte.

b. La face:

La face est un complexe neuro-sensoriel dont le rôle est considérable dans la

perception grâce aux organes des sens abrités au sein des cavités faciales : orbites,

cavité nasale et cavité orale. La face est formée de quatorze os :

- Six os pairs et symétriques : l'os nasal, l'os lacrymal, l'os zygomatique, le

cornet nasal inférieur, l'os palatin et l'os maxillaire.

- Deux os impairs et médian : le vomer et la mandibule.

2. Les Méninges crâniennes ou encéphaliques

Sont des membranes entourant le système nerveux central (le cerveau et la moelle

épinière.

Elles sont composées : de la dure-mère, arachnoïde et la pie-mère.

8

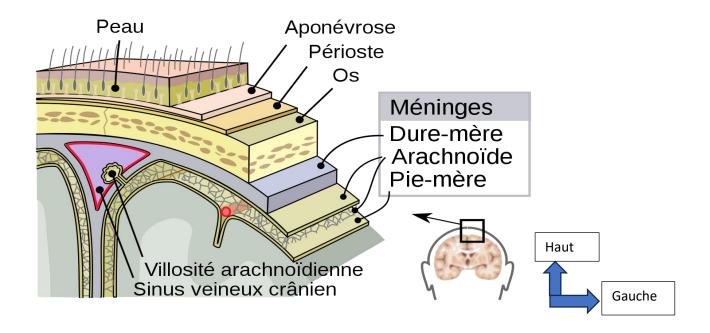


Schéma 2: Les méninges intracrâniennes (Coupe sagittale médiane)

a. La dure-mère:

La dure-mère crânienne ou en céphalique enveloppe l'encéphale.

Constituée de deux couches : externe et interne séparées par l'espace subdural, virtuel qui contient les sinus veineux.

[19]

***** La couche externe :

Elle est épaisse et adhère aux os du crâne, plus particulièrement au niveau des sutures, de la base du crâne et du foramen magnum. Certaines zones moins adhérentes se décollent en présence d'hématome accompagnant une fracture du crâne.

❖ La couche interne :

Mince et adjacente à l'arachnoïde, elle envoie des expansions qui cloisonnent la cavité crânienne : la faux du cerveau et du cervelet, la tente du cervelet, le diaphragme de la selle.

✓ La faux du cerveau :

Cette portion de la dure-mère forme une cloison verticale de la loge cérébrale, située dans la fissure longitudinale du cerveau. Elle sépare les deux hémisphères cérébraux.

✓ La tente du cervelet :

Cette portion de la dure-mère sépare le cerveau et le cervelet. Elle a la forme d'un toit à deux versants obliques en bas et en arrière.

✓ La faux du cervelet :

Cette portion de la dure-mère forme une cloison médiane situé entre les deux hémisphères cérébelleux. En forme de faux, sa base supérieure si fixe sur la ligne médiane de la face inférieure de la tente du cervelet.

Le diaphragme de la selle :

Cette portion de la dure-mère constitue une cloison horizontale située au-dessus de la selle turcique.

Le cavum trigéminal :

Ce diverticule de la dure-mère entoure le ganglion trigéminal et l'origine des nerfs ophtalmique, maxillaire et mandibulaire[20].

Vascularisation de la dure-mère :

- Artère méningée antérieure (origine : artère ophtalmique et ethmoïdale) ;
- Artère méningée moyenne (origine : artère maxillaire interne) ;
- Rameaux méningée de l'artère carotide interne intracaverneux ;
- Artère méningée postérieure (origine : artère occipitale ou vertébrale ou pharyngienne ascendante).

Innervation de la dure-mère :

- Dure-mère de l'étage sus-tentoriel : Nerf trijumeau (V) ;
- Dure-mère de l'étage sous-tentoriel : Nerf cervicaux supérieur et Nerf vague (X) [21]

b. L'arachnoïde encéphalique :

Elle enveloppe l'encéphale et s'insinue dans la fissure longitudinale de l'encéphale, accompagnant la faux du cerveau. Elle est transparente et mince sur la face supérieure du cerveau, elle est épaisse et opaque à sa base. Elle présente des excroissances dans les sinus veineux du cerveau, les granulations arachnoïdiennes. Ce sont de petites formations molles arrondies, souvent groupées.

Les citernes subarachnoïdiennes : Ce sont de parties élargies de l'espace subarachnoïdien. Elles sont constituées de la surface du cerveau recouverte de la pie-mère, et l'arachnoïde qui passe en pont au-dessus de celles-ci. Au nombre de dix, elles communiquent entre elles par l'intermédiaire de l'espace subarachnoïdien. Elles sont :

La citerne de la fosse latérale du cerveau :

Située au niveau du sillon latéral du cerveau

La citerne péricalleuse :

Située sur la face supérieure du corps calleux

La citerne de la lame terminale :

Située sur la partie supérieure de la lame terminale

\Delta La citerne chiasmatique :

Située à la base du cerveau, en avant du chiasma optique

La citerne inter pédonculaire :

Située à la partie centrale de l'encéphale

\Lau La citerne ambiante :

Située autour du mésencéphale

❖ La citerne de la grande veine du cerveau (ou quadri géminale) :

Citerne subarachnoïdienne profonde de l'encéphale, située entre le cerveau et le cervelet

\Lau citerne pontique :

Située entre le pont en arrière et la partie basilaire de l'occipital en avant

La citerne cérébello-médullaire latérale :

Située en regard de l'olive bulbaire

La citerne cérébello-médullaire postérieure (ou grande citerne) :

C'est la plus vaste des citernes subarachnoïdiennes. Elle contient les vaisseaux cérébelleux inférieurs [20].

> Vascularisation de l'arachnoïde :

Elle est avasculaire et non innervée. Elle envoie des petites **travées** conjonctives jusqu'à la pie-mère. Elle fournit des systèmes de résorption du Liquide Cérébro-Spinal LCS : les **granulations de Pacchioni** dans le sinus sagittale supérieur. [21]

c. Pie-mère crânienne ou encéphalique :

Elle recouvre toute la surface de l'encéphale. Elle s'insinue dans les sillons et fissures des hémisphères cérébraux et cérébelleux. Son extension à travers la fissure transverse du cerveau, forme la toile choroïdienne du 3ème ventricule et des ventricules latéraux. Elle passe en pont sur la face postérieure du 4ème ventricule, formant la toile choroïdienne.

Elle enveloppe la racine des nerfs crâniens dans leur trajet intracrânien [20].

> Vascularisation de la pie-mère

- L'intima pia :

Couche avasculaire, constituée de fibres élastiques et réticulaires. Elle accompagne les artères au cours de leur pénétration dans le parenchyme cérébral. Entre elle et les vaisseaux, un espace périvasculaire (de Virchow Robbin) persiste.

- La couche épipiale :

Elle est formée de fibres collagènes. Les vaisseaux cheminent dans cette couche [21]

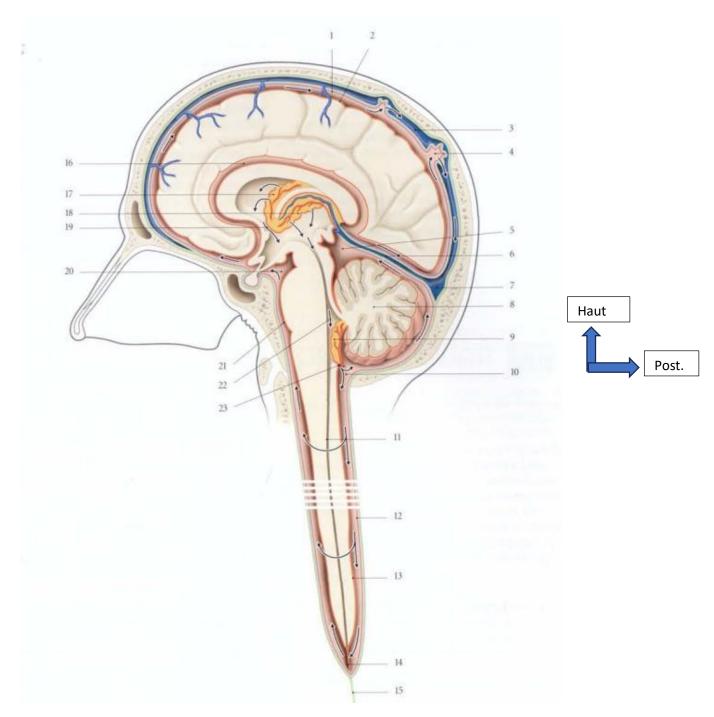


Schéma 3: Méninges et citernes subarachnoidiennes (coupe sagittal médiane)
[20]

- 1-Dure-mère et arachnoïde crâniennes
- 2- Pie-mère crânienne
- 3- Sinus sagittal supérieur
- 4- Granulation arachnoïdienne
- 5- Citerne de la grande v. cérébrale
- 6- Sinus droit
- 7- Confluent des sinus
- 8- Cervelet
- 9- A. cérébelleux inféro-post. et plexus
- 10-Citerne cérébello-médullaire Choroïde du 4^{ème} ventricule
- 11- Canal central
- 12- Dure-mère et arachnoïde spinaux
- 13- Pie-mère spinale

- 14- Partie piale du filum terminal
- 15- Partie durale du filum terminal
- 16- Citerne péricalleuse
- 17- Plexus choroïde du ventricule latéral
- 18- Plexus choroïde du 3ème ventricule
- 19- Foramen interventriculaire
- 20- Citerne interpédonculaire
- 21- Citerne pontique
- 22-4ème ventricule
- 23- Ouverture médiane du 4^{ème} ventricule

3. L'encéphale:

Composé du cerveau, du diencéphale, de l'hypophyse, du cervelet et du tronc cérébral.

a. Le cerveau:

La partie la plus volumineuse de l'encéphale est un organe d'une complexité structurale et fonctionnelle jamais égalée. Le cerveau constitue la partie la plus volumineuse de l'encéphale. Situé au-dessus du cervelet, il est uni au tronc cérébral par le diencéphale. Il présente une fente sagittale médiane, la fissure longitudinale, qui le partage en deux hémisphères, droit et gauche. Les hémisphères cérébraux sont unis au niveau de leur face médiale par une commissure, le corps calleux. La surface du cerveau est irrégulière, creusée par des sillons délimitant des gyrus. Chaque hémisphère cérébral est subdivisé en lobes et présente :

> Une substance grise périphérique :

Constitué de substance grise, le pallium ou cortex cérébral. Elle recouvre toute la superficie des hémisphère cérébraux.

> Une substance blanche centrale :

Elle est constituée par les voies nerveuses et comprenant les capsules interne, externe et même extrême ;

Une substance grise centrale :

Formée d'amas de péryon, les noyaux basaux (le corps strié, le noyau caudé, le noyau lenticulaire, le claustrum et le corps amygdaloïde). Les noyaux basaux du cerveau sont des amas de substance grise centrale interconnectés et situés à l'intérieur des hémisphères cérébraux.

Une cavité centrale :

Les ventricules encéphaliques forment un ensemble de cavités situées à l'intérieur de l'encéphale et remplies de liquide cérébro-spinal. Ces cavités comprennent : le quatrième ventricule, le troisième ventricule et les ventricules latéraux droit et gauche. Elles communiquent entre elles, avec l'espace subarachnoïdien et le canal central de la moelle spinale. Elles sont tapissées d'un épithélium, l'épendyme.

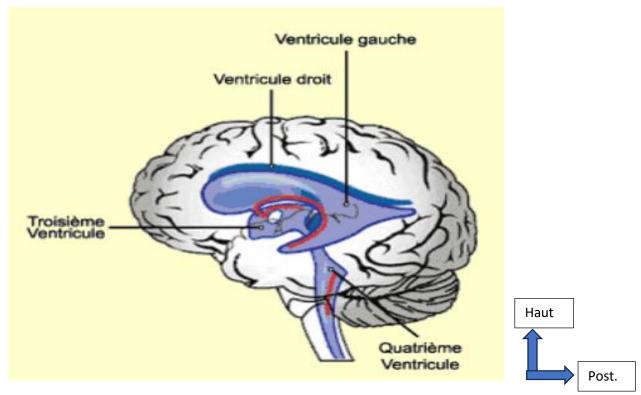


Schéma 4: Système ventriculaire (Coupe sagittale médiane) [22]

❖ Les Hémisphères :

Chaque hémisphère cérébral présente :

- Trois faces : une supéro-latérale, médiales et inférieures ;
- Trois bords : un supérieur, inféro-médial et inféro-latéral.

❖ Lobes et Gyrus cérébraux :

Chaque hémisphère est subdivisé en six lobes : frontal, pariétal, occipital, temporal, insulaire et limbique. La surface de chaque lobe est irrégulière. Elle présente des sillons délimitant des gyrus. L'aspect du gyrus varie d'un cerveau à un autre

• Le lobe frontal :

Situé en avant du sillon central, il représente environ 40% du poids total du cerveau. Il est constitué essentiellement des centres moteurs. Du point de vue phylogénétique, il apparait tardivement dans la série animale et prend chez l'homme un développement très important.

Ses limites sont:

- Avec le lobe pariétal, le sillon central ;

- Avec le lobe cingulaire, le sillon cingulaire.[20]

• Le lobe pariétal :

Situé en arrière du sillon central, il est constitué essentiellement de centres sensitifs.

Ses limites

Occupant les faces latérales et médial du cerveau, il est séparé du :

- Lobe frontal par le sillon central;
- Lobe temporal par le sillon latéral en avant et par une ligne fictive prolongeant en arrière le rameau postérieur du sillon latéral ;
- Lobe occipital partiellement par le sillon pariéto-occipital ;
- Lobe cingulaire par le sillon subpariétal

• Le lobe occipital:

Il est constitué essentiellement des aires visuelles. De forme pyramidale, il présente trois faces : latérale, médiale et inférieure, et un sommet postérieur, le pôle occipital.

Ses limites sont:

- Avec le lobe pariétal, le sillon pariéto-occipital;
- Avec le lobe occipital, l'incisure pré-occipitale

• Le lobe temporal :

Il est situé au -dessous des lobes frontal et pariétal et en avant lobe occipital. Il répond à l'os temporal.

Ses limites sont:

- Avec les lobes frontaux et pariétal, le sillon latéral et son rameau postérieur, et une ligne fictive horizontale partant de ce dernier ;
- Avec le lobe occipital, l'incisure pré-occipitale.

• Le lobe insulaire :

Cette partie du cortex cérébral est située dans le fond de la fosse latérale. Pour voir le lobe insulaire, il faut écarter les opercules frontal et temporal.

Ses limites:

Le lobe insulaire est séparé des gyrus voisins par le sillon circulaire de l'insula. II se continue avec la substance perforée antérieure par le limen de l'insula. II est en rapport, en profondeur, avec la capsule extrême qui le sépare du claustrum.

• Le lobe limbique :

Lobe arciforme constituant la majeure partie de la face médiale d'un hémisphère cérébral, il est circonscrit par le corps calleux et le diencéphale. Il est divisé en quatre parties : le gyrus cingulaire, le gyrus fasciolaire, le gyrus parahippocampal et l'hippocampe

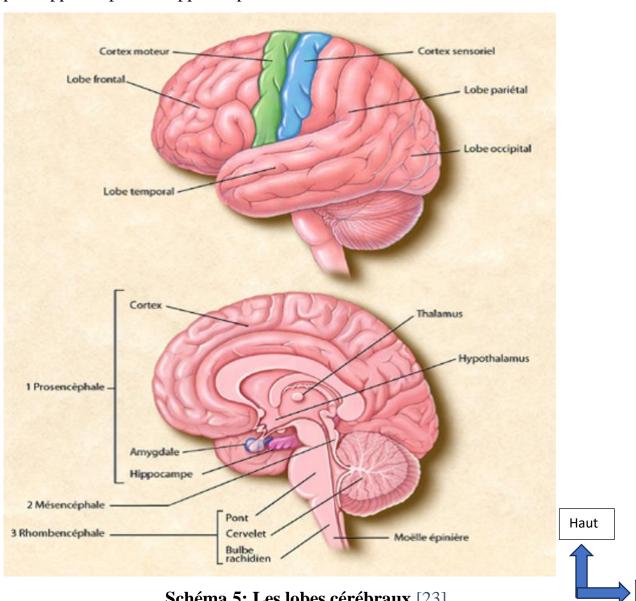


Schéma 5: Les lobes cérébraux [23]

Post.

> Vascularisation cérébrale :

Limites : Le sillon du corps calleux sépare le lobe limbique du corps calleux ; Il se prolonge en arrière et en bas par le sillon de l'hippocampe.

Sa limite périphérique :

- Le sillon du cingulum;
- Le sillon subpariétal;
- Le sillon collatéral qui se prolonge en avant par le sillon rhinal, inconstant. Elle est constituée de deux niveaux : le premier est représenté par les voies

d'apport et le deuxième d'un système d'anastomose (le polygone de Willis).

- Voies d'apport
- Système carotidien :

Nait de la bifurcation carotidienne au niveau de vertèbre C4. On a l'artère carotide interne qui donne les artères cérébrales : l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne (artère sylvienne), l'artère choroïdienne antérieure et l'artère communicante postérieure.

• Le système vertébro-basilaire :

Les artères vertébrales droites et gauches naissent des artères sous clavières droites et gauches. Elles donnent les artères cérébelleuses postéro-inférieures (PICA). Chaque artère fusionne avec son homologue du côté opposé pour former le tronc basilaire. Ce dernier donne deux artères cérébrales postérieures : l'artère cérébelleuse antéro-inférieure et l'artère cérébelleuse antéro-supérieure.

- Le polygone de Willis :

Une partie des branches terminales des artères carotides internes et du tronc basilaire s'anastomosent à la face inférieure du cerveau pour former le polygone de Willis. Composé d'avant en arrière :

- De l'artère communicante antérieure
- De deux artères cérébrales antérieures (segment précommunicant, basal)
- De deux artères communicantes postérieures

• De deux artères cérébrales postérieures (segment précommunicant, basal).

L'artère carotide interne se termine en dehors du chiasma optique.

Les deux artères cérébrales antérieures cheminent au-dessus des nerfs optiques pour se diriger vers la scissure interhémisphérique.

L'artère communicante postérieure, issue de la face postérieure de l'ACI, chemine sous la bandelette optique pour s'anastomoser avec l'artère cérébrale postérieure. Le polygone de Willis anastomose les branches de l'artère carotide interne avec le système vertébro-basilaire.[21]



Schéma 6: cercle artériel du cerveau [20]

- l. a. cérébelleuse ant.
- 2. a. cérébrale moyenne
- 3. a. cérébrale post.
- 4. a. basilatre
- 5. a. carotide interne

- 1. a. cérébrale ant.
- 2. a. cérébrale moyenne
- 3. a. cérébrale post.
- 4. a. basilaire

b. Le diencéphale :

Le diencéphale est la partie de l'encéphale qui unit le mésencéphale et les hémisphères cérébraux. Il représente moins de 2% de l'encéphale.

Il prolonge en avant le mésencéphale et unit les hémisphères cérébraux. Il est creusé d'une cavité aplatie et sagittale, le troisième ventricule.

Chaque paroi latérale est constituée de cinq régions :

! Le thalamus:

Masse cellulaire constituant les quatre cinquièmes de cette paroi ; il est à la fois un centre de relais et un centre d'activation des influx sensitifs et sensoriels qu'il projette vers le cortex cérébral et les noyaux basaux du cerveau. Il est constitué d'une substance grise subdivisée en de nombreux noyaux.

❖ L'épithalamus :

Localisée au-dessus du thalamus et constitué de l'habénula et l'épiphyse.

\L'hypothalamus:

Localisé au-dessous du thalamus. L'hypophyse le prolongement en bas ; c'est un complexe nucléaire qui joue un rôle neuroendocrinien fondamental dans la régulation de nombreuses fonctions métaboliques, endocriennes et instinctives fondamentales.

! Le subthalamus :

Latéral à l'hypothalamus et inférieur au thalamus.

Métathalamus:

Appendice postérieur du thalamus, constitué des corps géniculés.

Le diencéphale constitue un centre sécrétoire hormonal et un carrefour des voies végétatives.

c. L'hypophyse:

L'hypophyse est une glande endocrine appendue à l'infundibulum de l'hypothalamus par le pédoncule infundibulaire. Elle comprend deux lobes : le lobe antérieur ou adénohypophyse et le lobe postérieur ou neurohypophyse.

d. Le tronc cérébral :

Voie de passage des tractus et faisceaux nerveux. Le tronc cérébral présente des centres vitaux importants et tous les noyaux des crâniens à l'exception du nerf olfactif et la formation réticulaire.

Il comprend de bas en haut trois parties : le mésencéphale, le pont et le bulbe (ou moelle allongée).

La face dorsale du pont et de la moelle allongée délimite avec le cervelet une cavité, le 4^{ème} ventricule.

! Le mésencéphale :

Portion rétrécie de l'encéphale, le mésencéphale marque la limite entre deux parties, l'une ventrale épaisse (les pédoncules cérébraux), l'autre dorsale, le tegmentum mésencéphalique. Le mésencéphale se prolonge dorsalement par les pédoncules cérébelleux supérieurs.

Le pont :

Il forme une éminence transversale qui réunit ventralement les deux hémisphères cérébelleux, à la manière d'un pont, par les pédoncules cérébelleux moyens. Il est composé de deux parties :

- -La partie ventrale ou transversale : constitué de faisceau disséminés et de noyaux ;
- La partie dorsale ou tegmentum pontique : riche de formation réticulaire.

Le bulbe ou moelle allongée :

Prolongement de la moelle spinale, la moelle allongée est unie au cervelet par les pédoncules cérébelleux inférieurs.

e. Le cervelet :

Il est situé au-dessous du cerveau et en arrière du tronc encéphalique, auquel il est uni par les pédoncules cérébelleux.

Il est divisé en deux hémisphères cérébelleux, droit et gauche, réunis par une structure médiane, le vermis. Il est divisé en trois lobes et sa surface est parcourue par des fissures.

Sa surface antérieure délimite avec le tronc cérébral le quatrième ventricule.

Il est constitué de deux parties :

Le cortex :

Couche périphérique de substance grise ;

Le corps médullaire cérébelleux :

Une partie centrale formée de substance blanche centrale et d'amas de substance grise disséminés, ce sont les noyaux du cervelet[20]

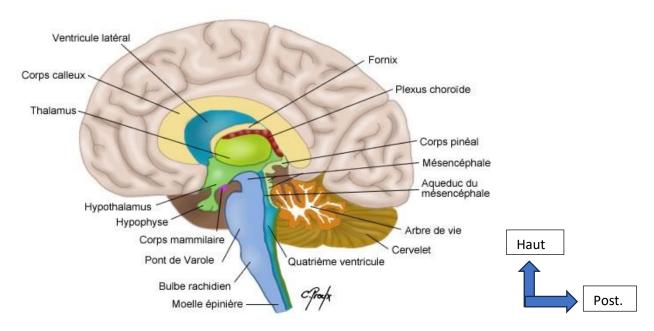


Schéma 7: Cervelet et le Tronc cérébral [20]

> Vascularisation du tronc cérébral et du cervelet :

L'artère vertébrale : donne

- Des artères perforantes paramédianes : pour la moelle allongée
- Deux artères spinales antérieures qui s'anastomosent rapidement :

vascularise la moelle cervicale haute

- Deux artères spinales postérieures : vascularise la moelle cervicale haute

- Les artères cérébelleuses postérieures et inférieures (PICA, artères circonférentielles longues). Elles vascularisent la face inférieure du cervelet. Le tronc basilaire formé par l'union des deux artères vertébrales à la hauteur du sillon ponto médullaire (bulbo pontique) donne :
- De nombreuses artères paramédianes perforantes pour le pont
- Une artère circonférentielle courte : l'artère auditive interne
- Les artères circonférentielles longues, au nombre de trois : les artères cérébelleuses inférieures et antérieure (AICA, artères cérébelleuses moyennes) qui se détachent de la partie moyenne du tronc basilaire st se dirige en dehors.

Les **artères cérébelleuses supérieures** qui naissent avant la terminaison du tronc basilaire en artère cérébrale postérieure[21]

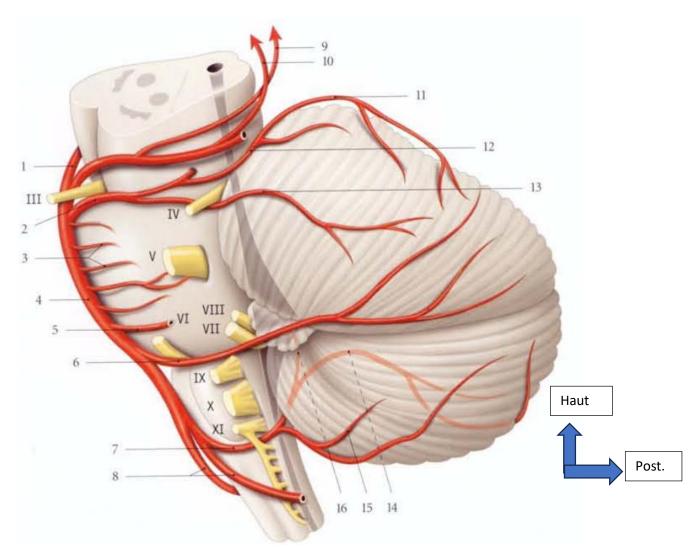


Schéma 8: Artères du cervelet (vue latérale) [20]

- 1. a. cérébrale post.
- 2. a. cérébelleuse sup.
- 3. aa. Pontiques
- 4. a. basilaire
- 5. a. labyrinthique
- 6. a. cérébelleuse inféro- antérieure
- 7. a. cérébelleuse inféro- postérieure
- 8. aa. vertébrales

- 9. a. choroïdienne postéro-médiale
- 10. a. choroïdienne postéro-latérale
- 11. a. supérieure du vermis
- 12. branche médiale
- 13. branche latérale
- 14. branche inférieure du vermis
- 15. branche tonsillaire

4. Spécificité chez l'enfant :

L'étude portant sur les crânes d'enfants, il est important de comprendre leurs particularités afin de mieux appréhender les mécanismes de traumatisme crânien pédiatrique. En effet, la tête d'un enfant ne pourrait se résumer à un modèle réduit de la tête d'un adulte [17] . Elle a des spécificités d'un point de vue anatomique, géométrique et mécanique.

a. Spécificité anatomique :

***** Ossification incomplète :

A la naissance, les os ne sont formés que de fines bandes de tissus osseux partiellement calcifiées et ne sont pas soudés entre eux comme chez l'adulte. Ils transmettent facilement les impacts sur les structures plus profondes du cerveau. Le processus d'ossification se poursuivra tout au long de la croissance jusqu'à ossification complète à l'âge adulte. Ainsi, la microstructure de l'os chez l'enfant diffère de celle de l'adulte. Lorsque l'ossification est complète, le crâne est constitué de 3 couches d'os : 2 couches d'os compact et cortical très denses formées de lamelles osseuses concentriques à un canal central vasculaire (canal de Havers). Ces 2 couches entourent une couche d'os poreux, le diploé, dont la structure globale est une structure alvéolaire tridimensionnelle. Ces 3 couches ne sont pas différenciées en couches distinctes lors des premières années de vie conférant à l'os de l'enfant une microstructure uniforme. C'est à l'âge de 4 ans que le diploé se met en place. Cette ossification incomplète est importante à prendre en compte car l'épaisseur moins importante du crâne chez l'enfant aura une conséquence directe sur la réponse à l'impact [24].

Présence de sutures et fontanelles :

Durant les premières années de vie, les os sont joints par l'intermédiaire de bandes de tissu fibreux plus ou moins larges appelées sutures. Ces sutures, qui représentent une véritable articulation de type fibreux, vont s'ossifier avec le temps. Elles jouent un rôle crucial dans la croissance rapide du cerveau,

représentant pendant des années des zones actives de prolifération conjonctive, véritables joints de dilatation selon Déplaire [25].

On distingue les sutures :

- Sagittale située entre les deux os pariétaux.
- Coronale : elle se localise entre l'os frontal et l'os pariétal.
- Lambdoïde : entre l'os pariétal et occipital.
- Temporo-pariétale. [26]

La jonction entre ces différentes sutures est appelée fontanelle et sont au nombre de 6 :

- La fontanelle antérieure (ou bregma) est la plus importante, elle disparaît entre 15 et 18 mois.
- Les 2 fontanelles sphénoïdes (ou ptériques) se ferment à 6 mois.
- Les 2 fontanelles mastoïdiennes ou astérisques se ferment à 18 mois.
- La fontanelle postérieure (lambda) est la première à s'ossifier. Elle a une forme triangulaire et se ferme entre 2 et 3 mois. Elle se trouve entre les sutures lambdoïde et sagittale ou interpariétale.

Toutes ces fontanelles sont constituées de tissu membraneux cartilagineux flexible.

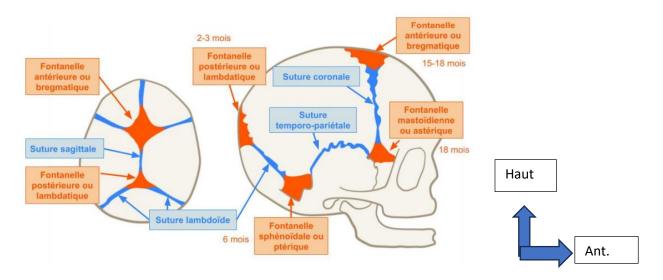


Schéma 9: sutures, fontanelles et date de fermeture des fontanelles [27]

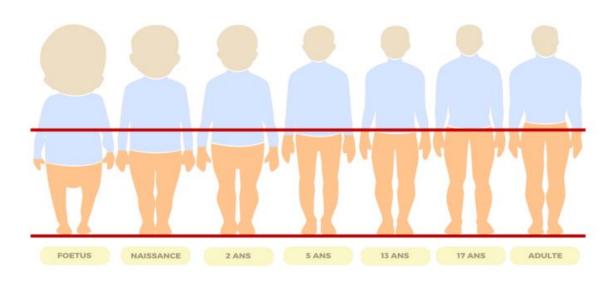
Immaturité du cou :

Le rachis cervical, une région anatomique complexe liant la tête au reste du corps. Son rôle : assurer la stabilité de la tête tout en permettant sa mobilité. En effet, la colonne cervicale est équivalente à un mât flexible, rigidifié ou mobilisé grâce au système musculaire qui l'entoure. [28] Ces muscles de la nuque doivent contrebalancer le poids de la tête afin d'éviter de la faire tomber en avant. [29] A la naissance, le manque de tonicité et la laxité des structures de soutien de la tête entraînent une plus grande difficulté à sa tenue et une résistance minimale à tout mouvement extérieur ce qui explique en partie la fréquence plus élevée de blessures à la tête du nourrisson. De plus, durant les premières années de vie, les vertèbres cervicales sont des surfaces plates et peu profondes. Elles sont constituées d'os de nature cartilagineuse et dont l'ossification n'est pas aboutie ce qui augmente le potentiel de déplacement relatif entre les vertèbres. Le cou dans son ensemble peut alors s'étirer de manière significative au-delà des limites de subluxation sans rupture ligamenteuse. [30]

b. Spécificité géométrique :

A Rapport tête/ corps :

Le rapport entre la tête d'un enfant et son corps est bien plus important que chez l'adulte et plus un enfant sera jeune, plus ce rapport sera grand en termes de volume et poids. (Schéma 10) A la naissance, la tête pèse jusqu'à un tiers du poids total du corps, ceci s'explique par le fait qu'en réalité elle est une masse presque sans support. La croissance importante de la tête se poursuit tout au long de l'enfance : à 18 mois, 70% du poids du cerveau adulte est atteint, 80% à 3 ans et environ 95% à la 10ème année, le poids moyen d'un cerveau adulte étant de 1350g. [27] Le point d'impact d'un enfant très jeune sera donc le plus souvent situé au niveau de l'extrémité céphalique. [31]



La proportion entre le crâne et la face d'un enfant est différente de celle d'un adulte. Le crâne et la face subissent deux croissances distinctes avec des pics d'évolutions à des intervalles différents. (Schéma 11) [15]. La croissance de la boîte crânienne suit parallèlement l'augmentation du volume de l'encéphale puis de ses enveloppes permettant une bonne compliance de la boîte crânienne. Cette croissance est non uniforme. En effet, elle est rapide les deux premières années post-natales et est possible grâce à l'activité du tissu conjonctif des sutures et

fontanelles qui séparent les différents os. Ainsi, la taille cérébrale d'un nourrisson double entre la naissance et le 7ème mois. Après 5 ans, la dimension du diamètre crânien se stabilise. Au contraire, la face se développe plus lentement avec des pics situés après la naissance et lors de la puberté. [28] À la naissance, la partie faciale de la tête est plus petite que le crâne avec un rapport face/crâne de 1/8 (le rapport adulte est de 1/2,5). La croissance verticale du visage du nourrisson est liée aux besoins respiratoires et à l'éruption dentaire. La première poussée de croissance est principalement olfactive, associée à la croissance verticale de la partie supérieure du nez et de la cavité nasale. La croissance de l'extrémité céphalique et plus précisément de la face dépend également des fonctions propres à chacun comme la ventilation, la phonation, la mastication, la vision et l'olfaction. [28]

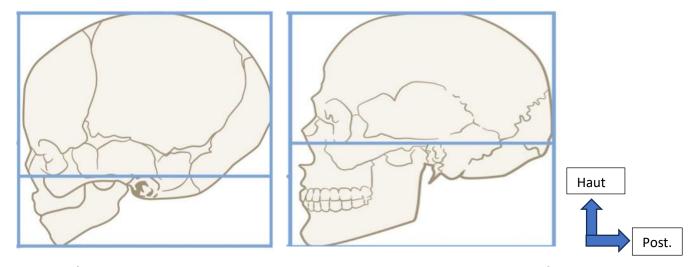


Schéma 11: comparaison entre la proportion de la face et du crâne de l'enfant et de l'adulte [27]

c. Spécificités mécaniques

Rappels sur les notions mécaniques des matériaux :

Les changements anatomiques et géométriques de la boîte crânienne sont associés à une modification des propriétés du crâne et des sutures d'un nourrisson au cours de sa croissance. L'os crânien, comme tout autre matériau, réagit aux stimulations

extérieures de manière spécifique selon sa propre loi de comportement. Cette loi caractérise les relations entre les efforts appliqués et les déformations recueillies grâce à des essais mécaniques consistant à appliquer des forces et à en mesurer les réponses.

Les propriétés d'un matériau élastique sont définies par un certain nombre de constantes d'élasticité tel que :

- Le module de Young ou module d'élasticité : le module d'élasticité d'un matériau permet d'évaluer sa rigidité sous une contrainte.

En effet, plus le module d'élasticité est élevé, plus le matériau est rigide et moins il se déforme sous la contrainte.

Lorsque la contrainte est faible, la loi d'élasticité est la loi de Hooke :

 $\sigma = E \epsilon où \sigma$ est la contrainte (en unité de pression),

E est le module de Young (en unité de pression),

ε est l'allongement relatif, ou déformation (adimensionnel).

- Le coefficient de Poisson qui permet de caractériser la contraction de la matière perpendiculairement à la direction de l'effort appliqué.

Spécificité mécanique du crâne et du cerveau :

En 1979, McPherson et Kriewall ont abordé les influences possibles de l'âge et de l'orientation de la fibre osseuse sur le module élastique. Après avoir effectué des essais de flexion en 3 points sur 86 échantillons de 6 crânes de fœtus, ils en ont conclu qu'il existe une différence significative entre le module d'élasticité des fœtus prématurés et ceux arrivés à terme. De plus, le crâne d'un nouveau-né présente des modules d'élasticité différents en fonction de l'orientation perpendiculaire ou parallèle des contraintes par rapport à la trame osseuse. Il est en effet inférieur lorsque les fibres sont perpendiculaires à la contrainte et si le nourrisson est né prématurément. [32]

Tableau I: Répertorie les moyennes des résultats obtenus : Module d'élasticité en fonction de l'orientation des fibres osseuses et de la prématurité du fœtus selon Mc Pherson et Kriewall (1980). [32]

	Module d'élasticité si la contrainte est parallèle à la trame osseuse (en MPa)	Module d'élasticité si la contrainte est perpendiculaire à la trame osseuse (en MPa)			
Prématurés	1650	145			
A terme	3880	951			

Les os crâniens d'un nouveau-né sont donc généralement beaucoup plus solides et plus rigides dans la direction transversale ou tangente à la direction du crâne par rapport à la direction radiale. [33] Cette différence est importante durant les premières années de vie mais ne persiste pas à l'âge adulte. Ces résultats ont été confirmés en 2000 par Margulies et Thibault. [34] En 1997, Irwin et Mertz [35] ont établi les modules d'élasticité ainsi que les limites de tolérance suite à un impact au niveau du frontal d'enfants de 6, 12, 18 mois, 3 et 6 ans en se basant sur des résultats expérimentaux validés obtenus sur des adultes et la technique de facteurs d'échelle.

Tableau II: Module d'élasticité du crâne en fonction de l'âge selon l'étude de Irwin et Mertz (1997)[35]

Âge	6 mois	12 mois	18 mois	3 ans	6 ans	Adulte
Module d'élasticité (GPa)	2,8	3,2	3,6	4,7	6,6	9,9

Coats et Margulies (2006) [36] ont effectué des tests dynamiques de flexion et de tension en trois points sur l'os crânien et la suture du nourrisson. Il a été observé que plus l'âge du nourrisson n'augmentait, plus le module d'élasticité et la contrainte ultime de l'os crânien augmentaient également. Il a également été constaté que la suture du nourrisson se déforme considérablement (30 fois plus)

par rapport à l'os crânien avant rupture. Cela signifie qu'en raison de la flexibilité du crâne, des lésions cérébrales peuvent toujours survenir même en l'absence de fracture du crâne. Il en résulte que les sutures, en plus d'assurer la fonction de croissance des os, permettent également une fonction biomécanique, [36, 37] rendant alors possible une certaine déformation et résistance aux forces associées à l'accouchement lors du passage de la voie génitale. [38] Le module d'élasticité étant moins important sur les sutures, l'absorption d'énergie est alors augmentée ce qui permet de réduire le stress subi par les os environnants et d'agir comme un coussin dans le crâne. Cet effet est cependant dépendant de la morphologie de la suture, de l'orientation de ses fibres et du taux de charge. [39–42] L'ensemble des particularités du crâne d'enfants confirment l'importance de prendre en compte les caractéristiques morphologiques de l'extrémité céphalique propres à l'enfant afin de mieux appréhender les lésions traumatiques suite à un épisode de traumatisme crânien qui en résultent. La connaissance de ces spécificités permet en effet l'amélioration du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique des traumatismes crâniens chez l'enfant.

C. PHYSIOLOGIE:

Au cerveau:

Pression de Perfusion Cérébrale

PPC = PAM - PIC

Débit Sanguin Cérébral = constant

DSC=PPC-RVC

(DSC = 50ml/100g de tissus cérébral)

- ➤ Liquide Cérébraux Spinal LCS = 0,3 à 0,5 cc/minute (500/j)
- Le volume de la boîte crânienne d'un nouveau-né : ; nourrisson : enfant :
- > Cerveau 80%, LCS15% Sang 5%
- La boîte crânienne et le cerveau sont inextensibles, seuls les compartiments sanguins et LCS sont susceptibles de jouer le rôle d'amortisseur, permettant ainsi

à la phase initiale d'un traumatisme crânien une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) et le débit sanguin cérébral est ainsi parfaitement régulé.

- ➤ Poids d'un cerveau adulte : 1350g
- La consommation du parenchyme O2= 20%; Glucose=25%; Qc=15%

D. PHYSIOPATHOLOGIE:

Un traumatisme crânien survenant sur un cerveau en cours de développement ne provoque pas les mêmes réactions physiopathologiques que sur un cerveau adulte. La persistance des sutures crâniennes non ossifiées et des fontanelles semblent laisser croire à une meilleure tolérance de l'augmentation de volume dans la boîte crânienne. Au contraire, la dure mère et le crâne ostéo-fibreux ont une capacité de distension très faible au cours d'une distension rapide[1]. Le volume intracrânien étant plus faible chez l'enfant que chez l'adulte (335ml vs 1300ml), une même augmentation de volume (par un hématome par exemple), entrainera une augmentation de la pression intracrânienne plus importante et plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte. [43]

Un impact sur la voûte entraine :

- Une déformation instantanée qui absorbe une partie de l'énergie du traumatisme crânien ;
- Au-delà d'une certaine énergie, se produit une fracture osseuse, voire un enfoncement (embarrure).

L'énergie non absorbée est transmise à l'encéphale.

Au niveau de l'encéphale, les lésions cérébrales sont de deux ordres :

- Focales: rapport direct avec l'impact = LESIONS DIRECTES: Fractures,
 les hématomes;
- **Secondaires**: une accélération décélération, rotation entrainant des lésions bilatérales, multiples et diffuse = **LESIONS INDIRECTES**: Œdème cérébral

Le DSC après un traumatisme crânien est pratiquement toujours diminué initialement jusqu'à la 6^{ème} heure et se situe en dessous du seuil critique d'ischémie (1/3 des patients)

Après la 6^{ème} heure, l'incident de l'ischémie diminue rapidement (rééquilibration du DSC). D'où l'intérêt d'une prise en charge précoce.

Il faut donc considérer que tout patient victime d'un traumatisme crânioencéphalique est en état d'ischémie cérébrale jusqu'à preuve du contraire.

Les lésions cellulaires s'installent lorsque les cellules ne peuvent plus maintenir l'homéostasie.

Le défaut d'apport cérébral (hypoxémie post traumatique) induit une diminution de production d'ATP au niveau des cellules cérébrales.

L'absence d'ATP entraine un dysfonctionnement de la pompe Na+/K+ et un défaut d'évacuation d'eau de l'intérieur de la cellule vers l'extérieur ; ce qui aura pour effet une augmentation de la pression osmotique et un œdème cérébral. Cet œdème est responsable de l'augmentation de la pression intracrânienne et de ce fait une diminution de la pression de perfusion cérébrale ainsi que d'une ischémie.

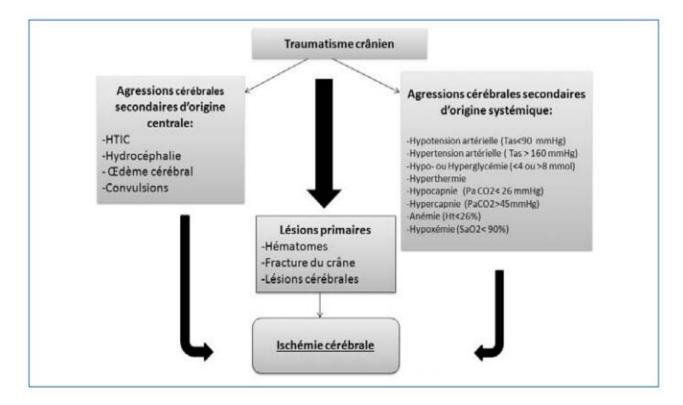


Schéma 12: Mécanisme physiopathologique conduisant à l'ischémie cérébrale après un traumatisme crânien [44]

Description des lésions :

Elles sont de deux ordres : Les primaires et les secondaires

- 1. Les lésions primaires :
- a. Lésions cutanées :
- Lésions du cuir chevelu
- Plaies (d'aspect variable entre autres les dermabrasions, simples, les déchiquetés), ecchymoses, les hématomes sous-cutanées

Plusieurs risques apparaissent :

- Risque hémorragique d'où l'intérêt de suturer toutes les plaies avant de les transférer.
- Risque infectieux, bien nettoyer et bien désinfecter avant la suture

b. Lésions osseuses :

***** Fracture de la voûte :

✓ Fracture linéaire :

Une fracture osseuse est une solution de continuité de l'os. Elle peut être linéaire

ou multiple réalisant l'aspect en mosaïque ou coquille d'œuf

✓ Embarrure:

Il s'agit d'une fracture osseuse avec décalage des rebords fracturaires soit un sous

décalage. Elle est dite en balle de Ping-Pong (décalage/enfoncement sans solution

de continuité) chez le nourrisson. Quand il y a un sus décalage on parle

d'exbarrure

***** Fracture de la base du crâne :

Elles sont classées en trois groupes : les fractures de la voûte irradiées à la base,

les fractures isolées de la base et les fractures de la base associées à des fractures

du massif facial. On aura des signes en fonctions de l'étage atteint :

✓ Etage antérieur :

Nous pouvons rencontrer une ecchymose en lunette ; épistaxis ; écoulement du

LCS (Rhinorrhée) et anosmie suite à son atteinte.

✓ Etage moyen :

Son atteintAvec fracture du rocher, on peut avoir une otorragie, otorrhée ; une

paralysie faciale périphérique du VII; surdité, vertige VIII. Des risques infectieux

comme la méningite et l'abcès cérébral peuvent apparaître.[1]

2. Lésions secondaires

a. Lésions hémorragiques : [45]

❖ Hématome extradural :

Drame en trois temps:

Perte de connaissance

• Intervalle libre Jean Louis Petit

Aggravation secondaire

L'HED est collecté dans l'espace épidural entre la table interne et le feuillet externe de la dure-mère. Son expression clinique est variable et aspécifique, le classique intervalle libre peut être également observé en cas d'hématome sous dural ou intra parenchymateux ou de contusions. La plaie est artérielle dans 90 % des cas. Il est associé à une fracture de la voûte dans 80 à 90 % des cas, moins fréquente chez les enfants. La localisation temporo-pariétale due à une déchirure de l'artère méningée moyenne est la plus fréquente. Les localisations para sagittale, en fosses temporale ou cérébrale postérieure sont plus rares et souvent dues à des déchirures des sinus veineux. Les adhérences duremériennes qui limitent l'extension de la collection expliquent son aspect en lentille biconvexe. L'insertion très forte du feuillet duremérien interne aux sutures explique la limitation d'extension de l'HED en zone suturaire. Un HED est en général situé en regard d'une tuméfaction des parties molles, centré sur une lésion osseuse, au contact de la voûte. Ses limites sont nettes, sa forme est celle d'une lentille biconvexe, sa plage est en général homogène. Il est limité dans son extension par les sutures. Il exerce un effet de masse sur le parenchyme.

Un hématome extra-dural est en règle générale une extrême urgence chirurgicale. Seuls les petits hématomes asymptomatiques, sans effet de masse notable peuvent être éventuellement surveillés d'autant qu'ils sont découverts tardivement.

***** Hématome sous dural aigue :

HSD aigu (installé en 3 à 4 jours) ou subaigu (5 à 20 jours), est situé entre le feuillet interne de la duremère et l'arachnoïde. Il a pour origine une rupture des ponts veineux méningés par cisaillement. Son installation est lente en plusieurs heures ou jours. Il est plus fréquent en cas de chute qu'en cas d'AVP. L'association à une fracture du crâne est rare, mais il est souvent associé à des lésions cérébrales. Son expression clinique est variable selon sa forme, son volume, sa topographie et l'importance de l'effet de masse. Une décompensation brutale secondaire à un engagement est toujours redoutée. Le taux de mortalité est encore

très élevé, surtout en cas de lésions associées en raison des effets de l'HSD sur les lésions axonales sous-jacentes. L'HSD est étalé en croissant (dans le plan horizontal), ne respectant pas les limites suturaires. Il ne décolle ni ne soulève les sinus veineux. Le contour externe est net, le bord interne est souvent ondulé. Les signes indirects sont dus à l'effet de masse de l'hématome majoré par celui des lésions parenchymateuses souvent associées. Il peut être péri hémisphérique uni ou bilatéral, interhémisphérique, sous-temporal, sus ou sous tentoriel.

Il est la lésion la plus commune en cas de syndrome du bébé secoué en cas de maltraitance .[46]

***** Hématomes intracérébraux :

Ils ont pour origine le cisaillement des artères et des veines profondes intra parenchymateuses. Ils se distinguent des contusions car ils s'installent dans un parenchyme cérébral normal dont les constituants sont seulement refoulés. A l'inverse, la contusion hémorragique suppose des lésions des axones et de la glie. Ils se différencient aussi de même de l'attrition cérébrale qui est un broiement, une dilacération et une nécrose étendue du parenchyme avec lésions oedémato-hémorragiques non systématisées de topographie frontale ou temporale. Les hématomes intracérébraux sont rares, observés dans 2 à 16 % des traumatismes. Ils siègent dans les lobes frontaux ou dans les noyaux de la base. Leur taille varie de quelques mm à plusieurs cm. Leur expression clinique est très variée et semblable à celle des hématomes extra cérébraux, avec peu ou sans troubles initiaux de la conscience. Ils sont de bon pronostic si leur volume est modéré, excepté en temporal où l'évolution est imprévisible même s'il est petit, en raison des risques d'engagement temporal et de lésions secondaires du tronc cérébral. Leur apparition est parfois retardée dans 1 cas sur 10.

Le diagnostic de cet hématome est facile en TDM à la phase aiguë car il apparaît comme une masse à contours nets, spontanément hyperdense (40 à 80 UH). En IRM, le diagnostic est moins évident à la phase suraiguë car son signal est proche de celui de la substance cérébrale. Il est plus facile quelques heures plus tard

(hyposignal de la désoxyhémoglobine en pondération T2 et en écho de gradient) et très facile en phase subaiguë en raison du signal intense de la méthémoglobine en pondération T1.

***** Hémorragie Méningée :

Elle est diffuse ou localisée, le plus souvent secondaire à une hémorragie parenchymateuse corticale. Le sang s'insinue dans les citernes, les vallées et les sillons en dessinant le cerveau en négatif. Elle peut être difficile à détecter si elle est de faible abondance ou si l'hématocrite est bas. Elle est plus facile à mettre en évidence en TDM qu'en IRM[45].

* Hémorragie intra-ventriculaire :

Elle est secondaire à une hémorragie parenchymateuse périventriculaire ou à un cisaillement des veines sous-épendymaires. Le risque ultérieur est l'apparition d'une hydrocéphalie. Elle peut être abondante ou limitée aux régions déclives, dans les cornes occipitales des ventricules latéraux ou dans la partie postérieure du troisième ventricule en position de décubitus, avec image de niveau liquide. Son diagnostic est facile en TDM et en IRM car la densité du sang et son signal sont toujours inverses à ceux du LCS.

b. Lésions encéphaliques :

***** Focales:

✓ Contusion cérébrale :

Ce sont les lésions les plus fréquemment observées, elles sont situées dans la substance grise très vascularisée, toujours en rapport avec une interface osseuse ou duremérienne. Elles sont multiples et confluentes, plus grandes (2 à 4 cm), plus superficielles, plus irrégulières et plus hémorragiques que les lésions axonales diffuses. Leur localisation préférentielle est frontale, à la face inférieure ou sur les faces latérales des lobes frontaux, ou temporale : en regard de l'arête pétreuse, de la grande aile du sphénoïde, sur les faces antérieure, inférieure ou latérale du lobe temporal. Elles expliquent rarement des troubles de conscience.

En phase aiguë, elles sont rarement visibles en TDM, à moins qu'elles ne soient volumineuses, elles apparaissent alors comme des zones hypodenses avec des micronodules hémorragiques hyperdenses. Elles deviennent plus évidentes dans les semaines suivantes en raison de l'œdème, de la nécrose et de l'effet de masse des lésions. L'IRM est beaucoup plus sensible, surtout pour dépister les petites lésions œdémateuses non hémorragiques. [45]

✓ Attrition cérébrale :

Une lésion plus importante intéressant le cortex et la substance blanche. Elle réalise une véritable dilacération ou bouillie cérébrale[1]

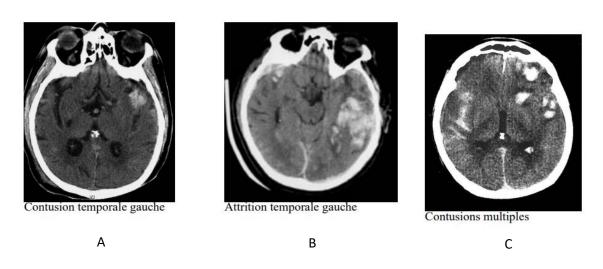


Schéma 13: Lésions encéphaliques focales [1]

✓ Plaie crânio-cérébrale:

Elle associe donc à la fois l'atteinte des enveloppes et celle de l'encéphale. Ces traumatismes sont classés en deux groupes :

- Les lésions par agent contondant ;
- Les lésions par projectile.

❖ Diffuses : [45]

✓ Lésions axonales diffuses :

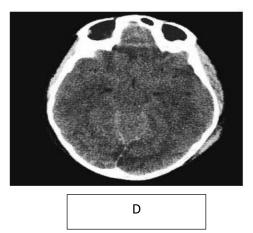


Schéma 14: œdème cérébral [1]

Les lésions les plus fréquemment observées chez les traumatisés graves sont responsables des troubles de la conscience. Elles sont de petite taille, de forme nodulaire et ovale, mesurant quelques millimètres. Elles prédominent dans la substance blanche à la jonction substance blanche-substance grise, en évitant le cortex. Environ 80 % d'entre elles ne sont pas hémorragiques, tandis que 20 % présentent des pétéchies hémorragiques au centre. Elles sont généralement situées dans la substance blanche superficielle, notamment dans les centres semi-ovales, en périphérie des cornes ventriculaires temporales, parfois dans les capsules externe et interne, ou dans le cervelet. Environ 20 % d'entre elles se trouvent dans le corps calleux, principalement dans le splénium, parfois associées à des hémorragies intraventriculaires. Dans les cas les plus graves, les lésions peuvent atteindre la partie supérieure et dorso-latérale du tronc cérébral. Seules les lésions hémorragiques de plus grande taille sont visibles en tomodensitométrie (TDM) sous forme de nodules hyperdenses. L'IRM est beaucoup plus sensible, révélant des nodules ovoïdes à signal élevé en séquence pondérée T2, ou sans signal en d'hémorragie, grâce à l'effet de susceptibilité magnétique de la désoxyhémoglobine, en particulier en séquence d'écho de gradient à TE long.

Cependant, les deux techniques, TDM et IRM, sous-estiment les lésions qui ne sont détectées que par un examen anatomo-pathologique microscopique.

✓ Gonflement cérébral diffus précoce (Brain swelling) :

C'est un gonflement cérébral isolé qui apparait dans les premières heures après un traumatisme crânien chez l'enfant. Ils sont effacé les ventricules et les citernes de la base.

c. Lésions artérielles et veineuses :[45]

Les lésions vasculaires sont peu fréquentes, mais leur prévalence semble être sous-estimée, notamment parce qu'elles peuvent se manifester plusieurs mois après un traumatisme. Ces lésions peuvent revêtir diverses formes, telles que des dissections, des lacérations, des occlusions, des pseudoanévrysmes, des fistules carotido-caverneuses, et des fistules artério-veineuses durales. Elles peuvent survenir en association avec une fracture de la base du crâne, ce qui devrait être considéré comme un signal d'alerte. Les fistules carotido-caverneuses résultant de la déchirure du siphon carotidien dans la loge caverneuse se caractérisent souvent par des symptômes cliniques tels qu'une exophtalmie pulsatile soudaine, un souffle orbitaire, une chémosis et une hyperémie conjonctivale. Les examens d'imagerie révèlent des signes tels qu'une éventuelle fracture du sphénoïde, un comblement du sinus sphénoïdal, une exophtalmie, une hypertrophie de la loge caverneuse, une dilatation de la veine ophtalmique supérieure, et une hypertrophie des muscles orbitaires. Les techniques de TDM et d'IRM permettent de confirmer ce diagnostic, tandis que l'angio-RM peut être réalisée avant une éventuelle embolisation thérapeutique. Les lésions vasculaires cervicales, en particulier la dissection de la carotide interne, peuvent se manifester par une hémiplégie progressive survenant quelques heures ou quelques jours après un traumatisme mineur. L'angio-RM peut mettre en évidence l'absence de flux carotidien. Les pseudoanévrysmes post-traumatiques sont rares et surviennent le plus souvent en association avec une fracture osseuse à proximité, notamment au niveau du sphénoïde. Les thromboses veineuses du sinus longitudinal supérieur ou du sinus latéral résultent généralement d'une lésion de la voûte crânienne, telle qu'une fracture, une embarrure ou un enfoncement. L'angiographie et l'angio-MR présentent des performances diagnostiques similaires.

d. L'engagement cérébral :

Un engagement cérébral est le déplacement des structures encéphaliques vers les orifices de communication des différents secteurs intracrâniens. Il existe 5 types :

❖ L'engagement sous falcoriel :

Il est apprécié par l'importance du refoulement des structures médianes et en particulier du troisième ventricule, du septum lucidum et de l'épiphyse. Le ventricule latéral homolatéral est souvent laminé, tandis que le ventricule latéral contro-latéral est dilaté par blocage du foramen interventriculaire. La compression de l'artère péricalleuse peut entraîner des complications de type ischémique dans le territoire cérébral antérieur. Les coupes frontales de l'IRM permettent la visualisation directe de l'engagement du gyrus cingulaire sous la faux du cerveau.

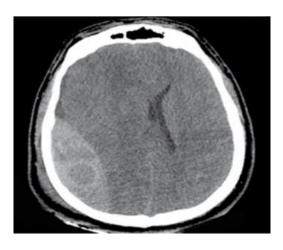


Schéma 15: Engagement sous falcoriel

❖ L'engagement de l'hippocampe :

Dans l'incisure tentorielle ou engagement temporal est responsable de la compression : du nerf moteur oculaire commun (mydriase), du tronc cérébral (troubles neurovégétatifs), de l'artère cérébrale postérieure (infarctus) et de

l'aqueduc de Sylvius (hydrocéphalie). Les coupes frontales de l'IRM permettent la visualisation directe du gyrus hippocampique dans l'incisure tentorielle.



Schéma 16: Engagement transtentoriel

❖ L'engagement central

Il est bien apprécié sur la coupe sagittale médiane et les coupes frontales qui mettent en évidence le déplacement rostro-caudal des structures mésencéphaliques. Il peut être responsable de lésions ischémiques dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure.



Schéma 17: Engagement central

❖ L'engagement amygdalien :

Cérébelleux dans le foramen occipital entraîne une compression du bulbe et met en jeu les fonctions vitales de l'organisme.



Schéma 18: Engagement amygdalien

❖ L'engagement rétrograde ou culmen :

Dans un volet traumatique. [45, 47]

La lésion secondaire comme son nom, est secondaire à lésion primitive ou à une défaillance systémique. Les complications des lésions primitives sont surtout de type ischémique liées aux engagements : compression contre les structures rigides duremériennes de l'artère cérébrale postérieure lors d'un engagement transtentoriel, de l'artère cérébrale antérieure lors d'un engagement sous falcoriel. Les lésions de lacération vasculaires, les thromboses ou les embolies sont plus rares. L'hypertension intracrânienne est une complication grave, elle peut être mesurée directement par des capteurs. Elle traduit la dysrégulation humorale, métabolique et neurogène. Elle peut être à l'origine d'un œdème cérébral diffus, surtout chez l'enfant. TDM et IRM sont peu sensibles pour l'évaluer, la disparition des espaces sous arachnoïdiens et la compression des ventricules en sont des témoins tardifs et imprécis. Les lésions secondaires du tronc cérébral sont dues à l'anoxie systémique, à l'hypotension, à des thromboses artérielles, des embolies, des hémorragies secondaires ou à une compression mécanique due à l'engagement transtentoriel. Les lésions secondaires lèsent surtout le tegmentum et le pont en région centrale. L'IRM permet de montrer les zones d'œdème ou d'infarctus dans le territoire des artères perforantes en séquence d'écho de spin pondéré T2 et les éventuelles lésions hémorragiques en séquence d'écho de gradient [45].

E. EVALUATIONS:

L'analyse des circonstances précises de l'accident permet d'établir une première classification de gravité. Le type d'impact et la violence du choc doivent faire soupçonner d'emblée la possibilité d'une lésion grave. L'importance de la notion « de mécanisme lésionnel susceptible d'engendrer un TC grave » a déjà été soulignée. En effet, le GCS initial peut être faussement rassurant, conduisant à sous-évaluer la gravité d'un TC. Cette sous-évaluation de la gravité peut aboutir au syndrome « des patients qui parlent et qui meurent », initialement décrit chez l'adulte mais également observé chez l'enfant [48]. C'est pourquoi de nombreux auteurs recommandent d'hospitaliser, et de réaliser une tomodensitométrie cérébrale (TDM) à tout enfant victime d'un traumatisme à haute énergie, et ce quel que soit le GCS initial. L'évaluation du niveau de conscience repose essentiellement sur le calcul du GCS, qui doit être utilisé chez l'enfant quel que soit son âge. Le score de réponse motrice du GCS est particulièrement bien corrélé à la gravité des lésions et au risque de décès[49, 50]. Ce risque est évalué à environ 30 % pour les TC graves, de 0,4 à 4 % pour les TC modérés et de 0 à 2 % pour les TC mineurs [4].

1. Evaluation primaire:

Quelle que soit la gravité du traumatisme crânien, la prise en charge consiste à assurer la perméabilité des voies aériennes supérieures (A), une ventilation adéquate (B) et la stabilisation hémodynamique (C), comme le préconise l'ATLS [51].

2. L'anamnèse :

Il faut d'abord s'enquérir des faits et des circonstances ayant entouré l'accident ainsi que de la date et de l'heure de la blessure. On doit également tenter de déceler le ou les mécanismes de la blessure : impact direct focal ou processus

d'accélération-décélération. La cause principale de lésions fatales dans tous les groupes d'âge est l'accident de la route. Chez le jeune enfant, les chutes demeurent la cause la plus fréquente de traumatisme crânien. L'enfant d'âge scolaire consulte le plus souvent à la suite d'un accident auto-piéton ou auto-bicyclette. L'adolescent sera plutôt victime d'un accident d'automobile ou de motocyclette et de blessures sportives[52]. Il arrive que les renseignements obtenus soient vagues, en l'absence de témoin de l'accident, ou que le mécanisme du traumatisme semble insuffisant pour justifier la blessure ou suspect (possibilité de maltraitance) compte tenu de l'âge et du niveau de développement de l'enfant. Dans ces cas, il faut être vigilant quant à la possibilité de violence physique ou de négligence, surtout chez le jeune nourrisson de moins d'un an qui ne marche pas encore. Il demeure essentiel d'établir si l'enfant a des antécédents tels que des anomalies cérébrales préexistantes, de l'épilepsie ou des coagulopathies (congénitales ou médicamenteuses) qui le rendent plus vulnérable à des complications intracrâniennes post-traumatisme [5].

3. Examen clinique:

Tableau III: Signes pertinents de l'examen clinique d'un enfant atteint d'un traumatisme crânien [5]

Signes pertinents à l'examen clinique de l'enfant atteint d'un traumatisme crânien³

Examen physique

- Bradycardie, hypotension, hypertension
- Bombement de la fontanelle chez l'enfant de moins d'un an
- Hémotympan et ecchymoses ou hématomes mastoïdiens (fracture du rocher)
- Ecchymoses ou hématomes périorbitaires (fracture de l'ethmoïde)
- Otorrhée ou rhinorrhée de liquide céphalorachidien
- Enfoncement du crâne, plaie pénétrante du cuir chevelu ou céphalhématome (fracture de la voûte)

Examen neurologique

- Score de Glasgow < 14</p>
- Asymétrie pupillaire
- Hémorragies rétiniennes (possibilité de mauvais traitements)
- Anomalies à l'examen des nerfs crâniens (par exemple : présence de strabisme, de mydriase, d'hypoacousie ou de paralysie faciale)
- Paralysie ou déficit neurologique focal
- Asymétrie des réflexes ostéotendineux
- Signe de Babinski au réflexe cutané plantaire

L'examen comprend une évaluation primaire des signes vitaux et du statut cardiopulmonaire (A-B-C). Les indices précoces d'atteinte intracrânienne sont l'altération de l'état de conscience (avec perte de deux points ou plus à l'échelle de Glasgow), des anomalies ou des variations de la réaction des pupilles à la lumière et des signes neurologiques focaux comme une hémiparésie. Certains enfants présenteront des signes classiques d'hypertension intracrânienne (bradycardie avec hypertension artérielle). Si la bradycardie isolée est un signe précoce, l'hypertension artérielle apparaît plus tardivement.

4. Examen neurologique:

Il est basé sur l'état conscience et la recherche de signe de focalisation

a. Evaluation de l'état de conscience :

Le score de Glasgow est un outil essentiel pour l'évaluation et la prise en charge du patient victime d'un traumatisme crânien. Il est cependant plus difficile à mesurer chez le jeune enfant de moins de deux ans (tableau II), dont l'expression verbale est différente de celle des enfants plus âgés [5]. Le score de Glasgow permet de classer les traumatismes crâniens en trois catégories : majeur (de 3 à 8), modéré (de 9 à 13) et mineur (14 ou 15).

Tableau IV: Etat de conscience : score de glasgow [5]

Échelle de Glasgow stand (> cinq ans)	ard	Échelle de Glasgow (de 2 à 5 ans)		Échelle de Glasgow (de 0 à 2 ans)	
Ouverture des yeux		Ouverture des yeux		Ouverture des yeux	
Spontanément	4	Spontanément	4	Spontanément	4
Aux stimuli verbaux	3	Aux stimuli verbaux	3	Lorsqu'il pleure	3
Aux stimuli douloureux	2	Aux stimuli douloureux	2	Aux stimuli douloureux	2
Aucune réponse	1	Aucune réponse	1	Aucune réponse	1
Réponse verbale		Réponse verbale		Réponse verbale	
Est orienté et parle	5	Mots appropriés, sourit, fixe et suit du regard	5	Agit normalement	5
Est désorienté et parle	4	Mots inappropriés, pleure, est consolable	4	Pleure	4
Paroles inappropriées	3	Hurle, est inconsolable	3	Hurlements inappropriés	3
Sons incompréhensibles	2	Gémit aux stimuli douloureux	2	Gémissements (grunting)	2
Aucune réponse	1	Aucune réponse	1	Aucune réponse	1
Réponse motrice		Réponse motrice		Réponse motrice	
Répond aux demandes	6	Répond aux demandes	6	Mouvements spontanés intentionnels	6
Localise la douleur	5	Localise la douleur	5	Se retire au toucher	5
Se retire à la douleur	4	Se retire à la douleur	4	Se retire à la douleur	4
Flexion à la douleur (décortication)	3	Flexion à la douleur (décortication)	3	Flexion anormale (décortication)	3
Extension à la douleur (décérébration)	2	Extension à la douleur (décérébration)	2	Extension anormale (décérébration)	2
Aucune réponse	1	Aucune réponse	1	Aucune réponse	1
Total (entre 3 et 15)		Total (entre 3 et 15)		Total (entre 3 et 15)	

b. Signe de focalisation :

Objet de recherche systématique, il oriente vers le lieu de la souffrance cérébrale. La recherche d'une asymétrie dans les réactions motrices est effectuée à la demande si le sujet est conscient, à l'aide de stimuli nociceptifs. S'y associent la recherche de l'hypotonie d'un membre, l'étude comparative des réflexes ostéotendineux et cutanés. L'abolition d'un réflexe cornéen doit faire suspecter un déficit homolatéral chez le sujet comateux. Chez le sujet conscient, l'existence de troubles phasiques signe l'existence d'une lésion temporale gauche chez le sujet droitier[53].

c. Classification d'un traumatisme crânien :

Elle peut se faire suivant le score de Glasgow qui est le plus utilisé chez nous.

Le score de glasgow classe les traumatisés crâniens en trois groupes : [44]

- Le traumatisme crânien léger :

Glasgow 14 à 15;

- Le traumatisme crânien moyen ou modéré :

Glasgow 13 à 9;

- Le traumatisme crânien grave :

Glasgow inférieur à 8.

La seconde classification est celle de MASTER. [54]

La classification de Masters définit le risque de complications intracrâniennes et détermine la nécessité ou non de réaliser un examen radiologique complémentaire. Elle se base sur une étude prospective effectuée en 1987, qui a démontré que les patients du :

Groupe 1 : (TC avec GCS 15, sans PC et examen neurologique normal)

Ne présentent aucune complication intracrânienne. À l'inverse des :

Groupe 2: (TC avec GCS 15 associé à une PC et/ou une amnésie circonstancielle) et

Groupe 3 : (GCS inférieur à 13 et/ou égale à 13 et examen neurologique anormal)

Comprennent respectivement 4 % et 29 % de patients avec des lésions intracrâniennes. Cette étude a permis de démontrer qu'un patient souffrant d'un TC sans perte de connaissance, avec un GCS à 15 et un examen neurologique normal ne nécessitait pas d'examens complémentaires. Un retour à domicile était envisagé avec une surveillance par un tiers et associé à un protocole de sortie .

Tableau V: Classification de Master [44]

Groupe 1 (Risques faibles)	Patient asymptomatique Glasgow 15 Absence de signe du groupe 2 et 3
Groupe 2 (Risques Modérés)	Modification de l'état de conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates Céphalées progressives Intoxications (Drogues/Alcool) Circonstances de l'accident Convulsions post-accident Vomissements Amnésie post-traumatique Polytraumatisme Lésions faciales sévères associées Signe de fracture basilaire Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante Enfant de moins de 2 ans ou suspicion de maltraitance
Groupe 3 (Risques élevés)	Trouble de l'état de conscience (exclure la cause toxique ou bien une comitialité) Glasgow inférieur à 13 Signes neurologiques focaux Diminution progressive de l'état de conscience Plaie pénétrante Embarrure probable

5. Examens complémentaires

a. Radiographie:

La radiographie du crâne (Rxc) fut un examen très utilisé pour le diagnostic de facture du crâne. Son faible coût et sa facilité de réalisation en a fait un examen de choix pendant longtemps. De plus, il a été démontré que la présence d'une fracture du crâne est un facteur de risque important de lésion intracérébrale [52]. Cet examen avait pour avantages : un faible coût par rapport au TDMc, la nonnécessité de sédater les jeunes enfants pour être réalisé, un accès facile et rapide dans la plupart des centres hospitaliers, une irradiation bien inférieure à celle de la TDMc. Cependant, la Rxc ne permet pas de détecter les lésions intracérébrales. Elle a une sensibilité variable (de 64 à 99%). On peut retrouver de faux positifs (sutures, vaisseaux...), mais surtout, on a constaté que 30 à 50% des patients avec une lésion intracérébrale n'avaient pas de fracture du crâne associée. Également 90 % des patients avec fracture n'ont pas de lésion sous-jacente [45].

Les indications de la radiographie standard sont précises ;

La radiographie doit être faite en présence d'un céphalhématome (sensibilité de ce signe physique de 80 à 100% pour la détection d'une fracture) ou s'il y a enfoncement à la palpation du crâne chez tout enfant de moins de trois ans. Elle sert principalement à diagnostiquer les fractures, surtout celles qui sont accompagnées d'un diastasis de plus de 3 mm, qui risquent de se compliquer d'un kyste leptoméningé dans 3% des cas [52, 55].

b. Tomodensitométrie (TDM)

La tomodensitométrie cérébrale est l'examen de référence (gold standard) pour le diagnostic aigu des fractures crâniennes et des lésions intracérébrales [56]. Cependant, en raison de son coût, elle soulève de multiples controverses dans la littérature canadienne et américaine en ce qui concerne sa pertinence dans les cas de traumatismes crâniens mineurs (légers)[51, 52, 55, 57–61].

On a constaté une augmentation de l'utilisation de cet examen du fait notamment de sa facilité d'accès et de réalisation en particulier chez les enfants [62]. Cela s'accompagne d'une augmentation de l'exposition au risque d'irradiation ionisante pouvant avoir des conséquences à long terme de type mutation avec apparition de pathologies malignes même à faible dose. Les enfants sont plus sensibles aux irradiations (surtout avant l'âge de 2 ans) car ce sont des organismes en cours de développement (les tissus sont donc plus radiosensibles) avec une espérance de vie plus élevée ce qui laisse donc plus de temps aux radiations pour développer une pathologie maligne telle que les leucémies et tumeurs cérébrales[63].

Tout patient ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 13, un déficit neurologique focal, une coagulopathie confirmée, ou qui présente des convulsions tardives, répétitives ou prolongées doit automatiquement subir cet examen, soit à l'urgence de l'hôpital (sans toutefois que cela retarde indûment son transfert), soit au centre spécialisé de soins tertiaires. [5, 51]

Cependant, l'indication de la tomodensitométrie cérébrale pour les patients qui ont subi un traumatisme léger (score de Glasgow de 14 ou 15) ne fait pas l'unanimité [5, 61] surtout pour les enfants âgés de moins de deux ans. Plusieurs études américaines font état d'un risque de lésions intracrâniennes de 3 à 6 % dans cette population de patients dont le statut neurologique est normal[51, 58, 59]. Ces lésions occultes sont même plus fréquentes chez les nourrissons âgés de moins d'un an (29 %). Les patients de moins de deux ans ayant une fracture du crâne présenteraient dans 15 à 30 % des cas une atteinte intracrânienne [55, 60]. L'examen doit être réalisé en contraste spontané. L'injection de produit de contraste est proscrite en période aiguë car elle risque de masquer une hémorragie et peut-être d'aggraver l'œdème cérébral. Les coupes sont d'épaisseur demicentimétrique jointive du trou occipital au vertex. Dans un premier temps, un filtre privilégiant la résolution en contraste doit être choisi au détriment de la résolution spatiale. La lecture doit être effectuée en fenêtre parenchymateuse "serrée" et en fenêtre osseuse [45].

c. Imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

Des études récentes indiquent que la Résonnance Magnétique Nucléaire RMN a une meilleure sensibilité que la tomodensitométrie pour détecter les lésions axonales diffuses, les atteintes du parenchyme cortical et du tronc cérébral ainsi que les hématomes intracrâniens de petite taille [55]. La tomodensitométrie demeure supérieure à la résonance magnétique nucléaire pour le diagnostic des hémorragies sous-arachnoïdiennes et l'exploration du traumatisme crânien en phase aiguë. La RMN est utile dans les cas de lésions chroniques (problème d'enfant maltraité) et de lésions de la dure-mère (kyste leptoméningé), et elle permet de mieux objectiver l'étendue des lésions axonales diffuses dans un but pronostique en cas de séquelles posttraumatiques [5]

Cet examen doit être réalisé en antenne tête, et nécessite une étude dans au moins 2 plans (axial transverse toujours recommandé) et selon 3 séquences : écho de spin ou de gradient pondéré T1, écho de spin pondéré T2, écho de gradient

pondéré Rho ou Rho -T2* avec un TE long pour privilégier l'effet de susceptibilité magnétique, au mieux en technique 3 DFT avec 60 à 120 coupes jointives de 1 à 2 mmm d'épaisseur [45].

d. Indication d'un examen vasculaire :

L'indication d'une exploration vasculaire (angioscanner, angiographie conventionnelle ou imagerie par résonance magnétique) peut se poser à la phase aiguë d'un TC grave. La suspicion d'une dissection artérielle ou d'une fistule carotido-caverneuse doit inciter à réaliser un bilan agiographique [2].

L'artériographie est de moins en moins indiquée à titre diagnostique, du fait de la substitution par l'angio-RM [45].

e. L'échographie :

L'échographie est indiquée pour l'étude des vaisseaux du cou et rechercher une éventuelle dissection carotidienne en particulier. [45].

f. Radiographie ou TDM cervicale:

Tout traumatisé crânien est un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve de contraire. Ainsi chez un patient se plaignant de cervicalgie ou un traumatisé grave, une imagerie cervicale est nécessaire [5].

6. Traitement:

a. Prise en charge préhospitalière :[64]

Le ramassage et le transport médicalisé ont permis l'amélioration du pronostic des traumatisés cranio-encéphaliques. La ventilation artificielle précoce durant le transport, le maintien d'un état hémodynamique correct permettant d'assurer une pression de perfusion cérébrale optimale, sont les deux (2) éléments essentiels de la prise en charge préhospitalière

❖ Le ramassage et le transport :

L'objectif premier est d'assurer les grandes fonctions vitales :

- Eviter l'aggravation de possibles lésions cervicales ;
- Contrôler la ventilation alvéolaire ;

- Assurer un état hémodynamique général et une pression de perfusion cérébrale optimale ;
- Pratiquer un examen neurologique sommaire mais précis ;
- Choisir un mode d'analgésie et une éventuelle sédation

✓ Eviter l'aggravation de possible lésion cervicale :

Tout T.C.E. doit être considéré comme traumatisé de la colonne cervicale jusqu'à l'élimination complète d'une lésion à ce niveau. Le patient doit être manipulé avec douceur :

- Garder toujours la tête et le cou dans l'axe du corps sans mobilisation intempestive durant le ramassage ;
- Si possible l'axe cervico-céphalique sera bloqué durant le transport par deux (02) petits sacs de sable de part et d'autre du cou ;
- Le patient sera transporté dans un matelas coquille avec immobilisation par attelle gonflable des membres fracturés.

✓ Contrôler la ventilation alvéolaire :

Pour éviter:

- L'hypercapnie : L'augmentation du volume sanguin cérébral induite par la vasodilation alvéolaire suite à l'augmentation de la pression intracrânienne (PIC).
- L'hypoxie : La valeur est seuil de 50 mm Hg. L'augmentation du débit sanguin cérébral est entrainé par la baisse de la PaO2. Cette augmentation peut s'accompagner d'une élévation du volume sanguin cérébral.

Il faut:

- La libération des voies aériennes ;
- S'assurer d'une vaso-constriction artériolaire cérébrale avec un débit ventilatoire (PaCVo2 entre 25-30 mm Hg) ce qui entraine une baisse du volume sanguin cérébral ;

- Si la ventilation spontanée du blessé est efficace avec un rythme régulier, un apport au masque à concentration haute est nécessaire pour une saturation maximale en oxygène (PaO2 sup 90mm Hg);
- Si détresse respiratoire aiguë ou score de Glasgow inférieur à 8, l'intubation et la ventilation sont indiquées. Mieux vaut intuber "trop tôt" que "trop tard" pour éviter l'hypercapnie.

✓ Assurer un état hémodynamique général et une pression de perfusion cérébrale optimaux :

- L'origine d'œdème ischémique par bas débit est l'hypotension artérielle ;
- L'hypertension peut accentuer un œdème vasogénique. Il faut une pression artérielle moyenne aux alentours de 80 et 120 mm Hg. Toute hypotension artérielle doit faire penser à un choc hémorragique associé (saignement extériorisé : plaie du scalp surtout chez l'enfant) sauf dans une situation de coma prolongé. Ce choc doit faire objet de recherche.

✓ Evaluation neurologique initiale :

Son but sera d'apprécier :

- La profondeur du coma;
- L'existence des signes de localisation et de souffrance axiale ;
- L'état de conscience par l'échelle de Glasgow;
- L'évolution si aggravation ou amélioration au cours du transport.

✓ L'analgésie et la sédation :

Elles constituent un des volets thérapeutiques préhospitaliers très discutés.

Dans la majeure partie des cas les produits utilisables modifient l'état neurologique des blessés. Ainsi peuvent donc jouer sur l'examen des patients par les neurochirurgiens à l'arrivée à l'hôpital.

L'indication principale de l'analgésie et de la sédation reste :

- L'état d'agitation non causé par des troubles respiratoires et/ou circulatoires ;

- L'adaptation au système d'assistance ventilatoire : l'alternative étant de ventiler manuellement durant le transport à l'hôpital. Il est conseillé d'utiliser des produits à demi vie courte :
- Les morphinomimétiques (Fentanyl, Alfentanyl à des posologies habituelles) ;
- Les hypnotiques : le Midazolam (Hypnovel +), le Thiopental (attention aux chutes tensionnelles). Le gamma Hydroxyburyrate de Sodium (gamma OH).

✓ En cas de crises comitiales :

Durant le transport du Diazépam en injection intra-veineuse (ou intra-rectale chez l'enfant) s'il n'a pas de voie veineuse ou de Clonazépam (Rivotril 2 mg IV), peut être administré.

✓ Le transport :

Le transport s'effectuera en douceur, sans décélération ni accélération brutale pour éviter les risques de variations brutales de la pression artérielle.

b. La prise en charge hospitalière :

A l'arrivée dans le service receveur, le traitement symptomatique débuté sur les lieux de l'accident sera poursuivi ainsi qu'une réévaluation de l'état clinique du patient.

❖ Traitement médicamenteux : [64]

> But :

- Prévenir la souffrance cérébrale secondaire ;
- Protéger le cerveau des effets nocifs de l'ischémie ;
- Anticiper les poussées d'H.T.I.C.

> Moyens thérapeutiques :

Sont à appliquer en urgence. L'hypertension intracrânienne irréductible constitue la plus grande cause de décès des traumatisés cranio-encéphaliques. La prévention de l'hypercapnie, de l'hypoxémie, de l'hypotension et des crises convulsives dans les minutes qui suivent un traumatisme cranio-encéphalique grave (G.C.S. inférieur à 7) permet la diminution significative de l'H.T.I.C.

✓ Intubation et hyperventilation :

- L'intubation trachéale permet la protection des voies aériennes supérieures ;
- L'assistance ventilatoire avec hyperventilation permettant d'obtenir une PaO2 à 100 mm Hg et une PaCO2 à 30 mm Hg, réduit le volume sanguin cérébral, donc le risque d'H.T.I.C ou l'H.T.I.C. si elle existe. L'adaptation à la prothèse ventilatoire nécessitera de temps en temps une sédation.

✓ Maintien d'une pression artérielle systolique entre 100 et 160 mm Hg (PA moyenne entre 90 et 120).

- Toute hypovolémie sera systématiquement corrigée afin d'améliorer la pression de perfusion cérébrale.
- Les poussées hypertensives dont les étiologies sont multiples : hypercapnie, hypoxémie en relation avec l'obstruction des voies aériennes supérieures ;

✓ Maintien de la tête à 30° au-dessus du plan horizontal :

Afin d'améliorer le drainage veineux encéphalique, après avoir éliminé une lésion de la colonne cervicale (immobilisation si lésion suspectée) ou un collapsus.

✓ Les apports hydrosodés et glucidiques :

La restriction hydrosodée est à observer puisqu'il y a en général rétention d'eau et de sel.

Il est montré que :

- L'hyperhydratation rapide augmente la pression du LCR quand la compliance cérébrale est basse ; la barrière hématoencéphalique rompue laisse passer le sodium (Na) perfuse par voie générale ;
- L'hyperglycémie (par apports de solutés glucoses importants) aurait un effet délétère dans les situations d'ischémie cérébrale sévère : elle aggraverait l'acidose lactique cérébrale, favorisée par l'anaérobiose cérébrale au cours de l'inefficacité circulatoire.

Les recommandations sont :

- D'assurer un bon apport hydrosodé suffisant de façon à couvrir les pertes insensibles et assurer une diurèse d'au moins 500 ml par 24 heures ;

- D'empêcher une hyperosmolarité supérieure à 330 mosm/Kg. Il sera donc prescrit des apports semi-isotoniques en sodium, en solution glucosée isotonique à un débit de l'ordre de 15 à 20 ml/Kg et par jour.

✓ Les diurétiques osmotiques et non-osmotiques :

♣ Le Mannitol :

Ce produit est largement utilisé surtout dans le contexte de l'urgence

♦ Modes d'action

Plusieurs mécanismes sont décrits :

- Le Mannitol agit par création d'un gradient osmotique entre le plasma et le cerveau, mais cet effet s'exerce essentiellement sur les zones normales du cerveau là où la barrière hémato-encéphalique est normale ;
- Le Mannitol agirait par diminution de la viscosité sanguine responsable d'une vaso-constriction artériolaire et donc réduction du volume sanguin cérébral (MUIZELAAR et Al.) [65] à condition que l'auto-régulation cérébrale soit intacte. Si l'auto-régulation est altérée, la baisse de la PIC est beaucoup plus faible et le DSC augmente ;
- Le Mannitol agirait en diminuant le volume de LCR intra-ventriculaire. Il augmenterait la gravité spécifique de la substance blanche et réduirait la pression intracrânienne par ce biais et non par diminution du contenu tissulaire en eau [66].
- Posologie Mannitol à 25 % décristallisé au bain marie en injections discontinues et rapides à faibles doses : 0,25 à 0,50 g/kg toutes les 3 à 6 heures

Les diurétiques non osmotiques

Le furosémide est le plus utilisé. Il permet la baisse de la PIC par diminution en eau du cerveau sain et du cerveau lésé, sans modifications électrolytiques et osmolaires majeures. Indication privilégiée : hypertension intracrânienne avec bilan hydrosodé positif.

✓ Les Corticoïdes :

Chez les traumatisés crâniens, l'idée d'utiliser la corticothérapie pour réduire l'H.T.I.C. s'appuie sur les propriétés bénéfiques suivantes :

- Action anti-inflammatoire;
- Action stabilisante de membrane :
- Réduction de la synthèse du LCS chez le chien ;
- Réduction de l'HTIC et amélioration clinique au cours de l'œdème péri tumoral.

Devant l'absence de preuve scientifique de leur efficacité, l'emploi de corticoïdes n'est pas à recommander en traumatologie. A fortes doses ils peuvent avoir des effets non recherchés : la baisse des défenses immunitaires chez les T.C.E.

✓ La protection métabolique cérébrale :

Les mesures de protection cérébrale comprennent trois groupes :

- Les traitements concourant à améliorer le métabolisme cérébral (objectif du traitement d'urgence : intubation, ventilation, équilibre hémodynamique...);
- Les traitements provoquant une dépression du métabolisme cérébral : barbituriques, le gamma hydroxybutyrate de sodium, la neuroplégie ;
- Les médicaments ayant pour but de bloquer la cascade des réactions délétères vasculaires et membranaires secondaires à la lésion primitive.

♣ Le traitement provoquant une dépression du métabolisme cérébral :

Le but est de réduire les besoins afin de faire face à la pénurie.

♦ Les barbituriques :

Ils sont employés sur la base physio-pathologique suivante :

- Le barbiturique le plus utilisé est le Thiopental (Nesdonal Penthotal).
- o Inconvénients du Thiopenthal :

Hypotension artérielle, dépression respiratoire, arrêt du transit, risque de kératite et d'escarre.

Modalités d'administration :

Sur une voie veineuse de bonne qualité et réservée à cet effet :

- 0.75 mg à 10 mg/Kg en 15 mn suivis de 70 à 80 mg/Kg/24 h en administration continue ;

♦ Le Gamma hydroxybutyrate de sodium :

Permet d'abaisser plus le métabolisme cérébral que le DSC et de diminuer discrètement la PIC.

✓ L'analgésie et la sédation :

Elles ont pour objet d'empêcher la désadaptation du respirateur, et tout facteur d'augmentation de la pression intracrânienne. Les produits utilisés sont des constricteurs du réseau artériolaire cérébral :

- Orphinomimétiques : Fentanyl, Phénopéridine.
- Benzodiazépines : Midazolam (Hypnovel +), Diazapam (Valium+) neuroleptiques : Dropiridol, Nozinan +).

Cette neuroplégie ne doit pas être systématique.

✓ Prévention et traitement des crises comitiales :

Chez les traumatisés cranio-encéphaliques graves et surtout chez l'enfant, les crises d'épilepsie précoces sont fréquentes. Il faut éviter le passage à un état de mal épileptique avec élévation considérable du métabolisme cérébral et aggravation des lésions cérébrales par ischémie.

♣ Traitement anticonvulsivant prophylactique :

Est systématique (dans les T.C.E. graves) pour les embarrures, les plaies craniocérébrales : phénobarbital : 1 à 2 mg/Kg

Traitement curatif :

Benzodiazépines:

- Clonazépam ou Diazépam;
- Phénobarbital:
- Hydatoïdes.

✓ Traitement anti-hyperthermique :

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

✓ L'antibiothérapie prophylactique :

En cas de plaie craniocérébrale, de rhinorrhée ou d'otorrhée : par association pénicilline et ornidazole.

✓ Prévention des hémorragies digestives :

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

✓ Les soins de nursing et d'hygiène sont essentiellement axés sur la prévention des escarres et de l'infection :

Soins locaux, bains de bouche, soins oculaires, toilette corporelle quotidienne, massages, frictions des points d'appui et alternance du décubitus pour éviter les escarres

✓ Conduite à tenir pratique devant un T.C.E. :

Nous empruntons le schéma de STALHAMMAR qui définit cinq situations cliniques :

♣ Traumatisme cranio encéphalique léger, conscient, sans signe focal (E) :

II faudra:

- Faire des radios du crâne de très bonne qualité;
- Surveiller le malade dans un service de neurochirurgie d'autant plus étroitement qu'il y a eu :
- Perte de connaissance immédiate ;
- Trait de fracture à la radio (le risque d'hématome est 1/30) malgré l'absence de coma, l'indication d'un examen tomodensitométrique doit rester large en particulier chez l'enfant.

♣ Traumatisme cranio-encéphalique obnubilation, agitation ou somnolence et désorientation sans signe focal (E) G.C.S. = 10-12

L'agitation est souvent liée à la présence d'une hémorragie méningée traumatique sans gravité en soi.

- Attitude pratique:

- Radiographie du crâne : si fracture le risque de l'hématome est estimé à 1/4, sans fracture à 1/100;
- Surveillance neurologique soigneuse;
- Aucun apport per os ;
- Pose éventuelle d'une sonde gastrique ;
- Perfusion à faible débit ;
- Pas de traitement anti-comitial de principe ;
- EEG:
- Sédation la plus légère possible (Midazolam, Hydroxyzine).
- Evolution:
- La détérioration de l'état de conscience (même après utilisation d'une sédation), impose un examen tomodensitométrique ou une artériographie et un traitement en urgence (intubation, ventilation et autres mesures);
- En cas d'amélioration : maintien de la surveillance ;
- Si céphalées traitement par analgésiques de préférence non morphiniques ;
- Si crises convulsives ou si l'EEG montre des signes de souffrance corticale : traitement anti comitial.

♣ Traumatisme cranio-encéphalique dont l'état s'aggrave (B) :

Si le patient a parlé après le traumatisme puis perd conscience ; c'est l'intervalle libre, l'aggravation de l'état de conscience est d'autant plus rapide que le sujet est jeune :

Conduite à tenir :

- Transfert dans un service neurochirurgie (si le temps le permet);
- Examen tomodensitométrique ;
- Perfusion de Mannitol si souffrance axiale ;

- Intervention chirurgicale immédiate, sans attendre le coma ou la mydriase unilatérale qui sont des signes d'engagement cérébral, donc des signes de gravité majeure ;
- Si le malade est trouvé d'emblée dans cet état, un transfert urgent en neurochirurgie est souhaitable. S'il y a impossibilité de transfert rapide, il faudra rapidement faire un trou de trépan sur le trait de fracture ou, en l'absence de celui-ci, du côté de la mydriase et en pleine zone pariétal, puis transférer secondairement le malade en neurochirurgie.

Si l'aggravation est moins nette, les troubles de conscience existaient déjà mais s'accentuent, un hémicorps réagit moins bien ou est plus hypotonique, le diagnostic le plus probable est celui de l'aggravation d'une contusion hémorragique associé ou non à un hématome sous durai aigu.

Conduite à tenir :

- Transfert du malade en neurochirurgie ;
- Faire un TDM ou une angiographie afin de préciser l'indication opératoire ;
- Surveillance neurologique.

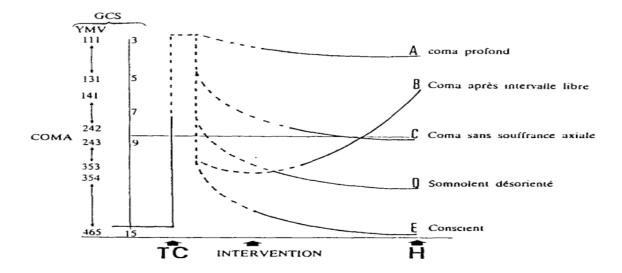


Schéma 19: Evolution du score de Glasgow (GCS) après un traumatisme (TC) pendant l'intervention des secours d'urgence jusqu'à l'hospitalisation (H). D'après STALHAMMAR Acta Neurochir. suppl., 36 1986. [65]

Coma léger sans signe de souffrance axiale depuis le traumatisme (C)

- GCS à 7;
- Traitement d'urgence : à appliquer (intubation, ventilation, d'autres traitements, posture et médicamenteux...) ;
- Le risque d'hématome est estimé à 1/3 ;
- L'examen TDM ou angiographie est indiscutablement indiqué et permettra d'orienter le patient (service réanimation et neurochirurgie ou bloc opératoire).

♣ Coma profond d'emblée (A) :

Le GCS est inférieur à 5, le risque de développement d'un hématome est de 1/2.

Conduite à tenir : traitement d'urgence :

- Assistance ventilatoire, contrôle hémodynamique ;
- Traitement médicamenteux en fonction de l'état du blessé (neuro-protection, sédation, traitement anti-comitial...);
- L'examen TDM permettra de poser une indication neurochirurgicale et d'évaluer la gravité de l'HTIC ;
- Monitorage de la PIC éventuellement.

❖ Traitement chirurgical :

Buts:

Il s'agit surtout de lever en urgence une compression cérébrale responsable de signes de localisation ou d'arrêter une hémorragie engageant le pronostic vital du patient

Moyens:

La grande variabilité des indications chirurgicales, souligne la difficulté à les exposer.

✓ Techniques d'abord de l'endocrâne : [67]

Trépanation simple :

Incision, trou initiale à l'aide d'une fraise « lancéolée » et fermeture par la suture du périoste et la peau

Craniectomie :

Elle se fait par agrandissement du trou de trépan à la pince gouge, de façon circulaire pour obtenir un abord d'environ 5 cm de diamètre, après décollement de la dure-mère.

Tréphine couronne :

Elle est basée sur l'utilisation d'un véritable "emporte-pièce" découpant une rondelle osseuse de 25 à 35 mm de diamètre. Cet emporte-pièce est constitué d'une scie couronnée montée sur un trépan. L'ensemble est centré sur un axe lancéolé qui assure la perforation primitive de la voûte. Cet axe sera ensuite partiellement rétracté mais reste fixé à la couronne et permet la taille de la rondelle qui sera enlevée à la spatule.

Volet :

Il doit être effectué par un opérateur plus entraîné.

L'incision est toujours arciforme, en fer à cheval. Le scalp est décollé du plan musculo-aponévrotique ou périostique, puis rabattu et maintenu soit par un écarteur de Beckmann, soit par des pinces amarrées aux champs ou à l'assistant muet par des pinces de Duval. La peau est toujours isolée dans un champ. Si l'on n'a pas de "moteur", quatre trous de trépan sont forés. Le décolle dure-mère, puis le "passe scie" de Gigli permettent de séparer la dure-mère de la table interne. La passe scie de Gigli sur lequel est amarré une scie est alors passé entre deux orifices et le volet découpé selon un plan oblique par va et vient de la scie. Il est sage de laisser le volet pédicule sur le muscle, au mieux, le périoste à défaut, ce qui lui maintient une vascularisation minimale et le rend plus résistant à l'infection. L'obliquité de la tranche osseuse permettra la stabilité du volet lors de la reposition.

✓ Méthode en fonction des lésions :

♣ Plaie du scalpe :

Il est essentiel de réparer rapidement les lésions cutanées afin d'éviter l'évolution vers une suppuration cutanée, une ostéite ou une infection neuroméningée. Le pourtour de la plaie est rasé, la lésion cutanée lavée au sérum physiologique et nettoyée à l'aide de compresses stériles imbibées d'une solution antiseptique. Après une infiltration locale d'anesthésique (Xylocaïne adrénalinée 1 %) on pratique un parage soigneux des berges contuses tout en étant économe. L'hémostase est pratiquée soit par électrocoagulation, soit par ligatures appuyées au Catgut.

Plaies craniocérébrales :

L'existence d'une plaie craniocérébrale expose à un risque infectieux majeur. Après avoir prescrit un sérum antitétanique, une antibiothérapie, des anticomitaux et entrepris si besoin des gestes de réanimation, le traitement chirurgical est mis en route.

L'objectif principal est de réaliser :

- Un parage des tissus contus ;
- Une esquille tomie;
- Le traitement d'un foyer d'attrition ;
- La fermeture de la dure-mère et du scalp.

L'hématome extradural :

En règle générale le geste chirurgical comprend toujours l'évacuation des caillots sans néanmoins chercher à "peler" la dure-mère lorsque ceux-ci sont adhérents, pour limiter le saignement, le rinçage de l'espace extra-dural, l'hémostase du saignement d'origine, la fermeture sur un drainage aspiratif. Les buts de cette chirurgie : décompression de l'encéphale et prévention de la récidive sont alors remplis.

🖶 Trou du trépan explorateur :

Leur indication est formelle lorsque le diagnostic est suspecté et que l'urgence extrême interdit la pratique d'examens neuroradiologiques, ou que ceux-ci sont indisponibles.

Ils seront toujours pratiqués :

- Sur le trait de fracture,
- Du côté de la mydriase.

♦ En cas de diagnostic neuroradiologique :

L'opérateur choisira en toute sérénité sa voie d'abord en sachant que le volet est recommandé s'il existe des arguments en faveur d'une origine sinusienne du saignement. Il est conseillé en cas de volet de faire une suspension centrale de la dure-mère par des orifices trans-osseux perforés dans ce volet.

♦ Le drainage aspiratif :

Peut, malgré une hémostase d'allure satisfaisante, débiter de façon inquiétante en post opératoire immédiat. Il faut attendre quelques heures et le plus souvent, passée la phase de réveil, cet écoulement se tarit spontanément. Ce drain sera ôté à J+2 ou J+3 lorsqu'il ne "donnera" plus.

♦ Lorsqu'il est découvert simultanément à l'hématome extra-dural un hématome sous durai aigu.

Avec une dure-mère très tendue, l'évacuation en sera faite simultanément. Après fermeture étanche de la dure-mère, le drainage extra-dural aspiratif sera mis à distance de cette suture. S'il ramène du LCS, le vide devra être supprimé.

↓ L'hématome sous dural aigu :

Une tréphine est le plus souvent réalisée et un volet rarement découpé. Des lames de cotons sont disposées sur la tranche osseuse. L'opérateur et les aides doivent impérativement changer de gants. Le chirurgien doit savoir que l'ouverture de la dure-mère est délicate. S'il est amené à le faire, il faudra exécuter ce temps avec précaution. Avec un bistouri monté d'une lame de 15, une effraction superficielle est faite au niveau du feuillet externe de la dure-mère ce qui permet de l'accrocher

et de l'attirer vers soi avec un petit crochet pointu. Une incision de 3 mm ouvre une boutonnière par laquelle un petit carré de coton mouillé est introduit déprimant ainsi le cortex sous-jacent pendant que les ciseaux fins à bout mousse découpent la dure-mère soit en croix soit en lambeau.

Hématome intra parenchymateux :

La présence d'un hématome intracérébral parenchymateux peut être affirmée (en dehors du scanner) par la ponction d'une collection hématique intra-cérébrale à l'aide d'un trocart mousse après coagulation du cortex à la coagulation bipolaire.

Une incision corticale au sommet d'un sillon suivra, en évitant bien entendu les zones fonctionnelles, puis les berges sont écartées par des lames souples. La progression vers la profondeur se fait par aspiration douce du tissu cérébral et on arrive sur l'hématome que l'on évacue. Le sérum lave la cavité opératoire. Il doit revenir limpide après avoir pratiqué une hémostase soigneuse du foyer à la bipolaire et par tamponnement des parois.

Line Embarrure:

Le traitement des embarrures est chirurgical et présente un caractère d'urgence lorsqu'il existe une plaie du scalp en regard. L'objectif de l'intervention est double:

- Lever l'élément compressif ;
- Traiter d'éventuelles lésions méningées et cérébrales ; Schématiquement trois situations peuvent se présenter :
- Soit l'enfoncement est simple, en "balle de ping pong" ;
- Soit il s'agit d'un seul fragment osseux embarré;
- Soit on se trouve en présence d'une embarrure plurifragmentaire.

Une incision cutanée arciforme circonscrit l'embarrure. L'hémostase du cuir chevelu est effectuée, suivie d'une bordure cutanée par de grandes compresses ou de petits champs rectangulaires fixés par des agrafes de Michel. Le périoste est ruginé sur les berges de la solution de continuité, en le respectant lorsqu'il

recouvre un fragment embarré. Lorsque le risque d'ostéite est patent, le sacrifice des fragments osseux est justifié et une cranioplastie sera réalisée ultérieurement.

♦ Enfoncement en "balle de ping pong" :

Un trou de trépan est foré en os sain à proximité de l'enfoncement. A l'aide d'une spatule mousse ou d'une paire de ciseaux Mayo courbe, l'enfoncement est relevé par un mouvement levier après s'être glissé entre la table interne et la duremère. Ce geste est d'autant plus simple que l'embarrure est relevée au plus tôt.

♦ Embarrure d'un fragment osseux :

Une craniectomie des berges de l'embarrure permet quelques fois d'introduire une spatule et de soulever le fragment osseux. Souvent il faut procéder comme dans le cas précédent, c'est à dire forer un trou de trépan et relever l'embarrure.

♦ Embarrure plurifragmentaire :

Dans cette situation, la taille d'un volet osseux incluant le foyer osseux est indiqué. L'on peut traiter la lésion en procédant par la technique précédente. Cependant on est fréquemment amené à procéder à l'ablation des fragments libres, délicatement, en évitant de léser le tissu cérébral. Certains fragments périphériques ne peuvent être mobilisés qu'après avoir réséqué à la pince gouge le pourtour osseux les surplombant. L'intégrité de la dure-mère sera vérifiée et lorsqu'une effraction est notée, elle sera suturée avec un fil non résorbable 00. Un éventuel épanchement sanguin sous-jacent est évacué. Avec les fragments osseux on peut reconstituer la voûte en les assemblant comme un puzzle à condition bien entendu que l'on soit sûr du caractère non souillé du foyer.

Fistules de liquide céphalo-rachidien :

Un écoulement eau de roche par le nez (rhinorrhée) ou par l'oreille (otorrhée) est le témoin d'une brèche ostéoméningée.

Les brèches rétro-tympanique :

Elles se tarissent spontanément dans l'immense majorité des cas et ne requièrent le plus souvent que patience et soins locaux. Elles peuvent demander entre 10 et

15 jours pour s'assécher. L'exceptionnel geste chirurgical sera effectué par voie sus pétreuse.

♦ Les rhinorrhées :

Elles sont beaucoup plus chirurgicales.

Les moins fréquentes sont dues à une effraction du sphénoïde : leur réparation s'effectue par voie basse rhino-septale comme dans la chirurgie hypophysaire. Le corps du sphénoïde exposé est trépané puis bourré d'un amalgame de muscle, de surgicel et de graisse. Le méchage nasal secondaire est laissé en moyenne 3 jours. Le geste ne peut s'effectuer que dans un service de neurochirurgie bénéficiant d'un équipement complet, et un neurochirurgien entraîné à ces voies d'abord. L'usage du microscope opératoire est souhaitable. A défaut un éclairage par faisceau de lumière froide (casque ORL) permet d'effectuer le traitement, bien que moins confortablement.

Soins post-opératoires :

Afin de favoriser le drainage veineux intracrânien, la tête du patient est installée en rectitude et proclive à 30°. Une légère restriction hydrosodée est prescrite et l'alimentation entérale est commencée au plus tôt. Les drains de Redon sont ôtés au 2ème ou 3ème jour. Pour les malades dont l'intubation risque d'être prolongée, une trachéotomie devra être envisagée assez rapidement[67].

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE:

A.PRESENTATION DE L'ETUDE:

1. Cadre de l'étude :

L'étude s'est déroulée au sein du service de neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel TOURE.

Le CHU Gabriel Touré, l'ancien dispensaire central de Bamako a été créé en 1951 et érigé en hôpital le 17 janvier 1959. Il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage au sacrifice d'un jeune étudiant en médecine originaire du Soudan français (actuel Mali) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en 1934.

L'Hôpital Gabriel TOURE a évolué en Établissement public à caractère administratif (EPA) en 1992, doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion.

L'Hôpital Gabriel TOURE était l'un des quatre établissements publics (hôpitaux nationaux) à caractère administratif (EPA) institués, par la loi n°92-024 AN-RM du 5 octobre 1992 ; avant de devenir (EPH) par la loi n°03-022 AN-RM du 14 juillet 2003.

Situé en plein centre-ville de Bamako aux abords des rails dans la commune III du district de Bamako, entre l'École Nationale des Ingénieurs (ENI) ou École Abdramane Baba TOURE, entre l'état-major des armées d'un côté vers le quartier Médina Coura.

Le CHU Gabriel Touré est doté de service spécialisé à savoir :

Traumatologie- orthopédique, Urologie, Neurologie, Neurochirurgie, Imagerie médicale, Anesthésie-réanimation, Chirurgie générale et Chirurgie Pédiatrique, Service d'accueil des urgences, Gynéco obstétrique, Pédiatrie, Cardiologie, Gastro-entérologie, ORL, Kinésithérapie, Dermatologie, Laboratoire d'analyses biomédicales, buanderie et de Magasin.

Le service de neurochirurgie est au rez-de-chaussée du pavillon de l'ORL côté

Ouest. Le bureau de consultation est au niveau du bureau des entrées au rez-dechaussée.

• Composition des locaux du service de neurochirurgie du CHU Gabriel Touré : Ses locaux comprennent :

Un bureau pour le chef du service.

Trois bureaux pour quatre neurochirurgiens au service de neurochirurgie et deux bureaux pour deux neurochirurgiens au bâtiment administratif au bureau des entrées ;

- Un secrétariat :
- Un bureau pour le major ;
- Une salle de garde pour les internes thésard ;
- Une salle pour les infirmiers ;
- Une toilette pour les accompagnateurs de malade ;
- Une toilette pour le personnel du service ;
- Cinq salles d'hospitalisation dont une salle de huit lits, trois salles de six lits chacune (deux pour homme et une pour les femmes et les enfants) et une salle à quatre lits.
- Les activités du service :

Les activités sont reparties comme suite :

- Les consultations externes ont lieu du lundi au vendredi ;
- Les interventions chirurgicales sont faites tous les mardis et jeudis, selon un programme préétabli ;
- La visite générale est faite tous les vendredis ;
- Les visites ordinaires tous les jours. Le lundi, mercredi par un spécialiste et les autres jours par les internes ;
- Le staff médical a lieu tous les mercredis ;
- Les urgences neurochirurgicales sont prises en charge par le neurochirurgien d'astreinte : ces interventions chirurgicales ont lieu quotidiennement au bloc des urgences au service d'accueil des urgences.

2. Type d'étude :

C'est une étude prospective, descriptive menée dans le service d'accueil des urgences (SAU) et de Neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE.

3. Période d'étude :

Etalée sur une période de 6 mois, une période d'étude allant du premier janvier 2022 au 30 juin 2022 et une période de surveillance allant jusqu'au 31 décembre 2022.

4. Population:

Tout patient victime de traumatisme crânio-encéphalique admis au SAU et au service de neurochirurgie durant notre période d'étude.

5. Echantillonnage:

Au total notre étude s'est portée sur 160 patients.

> Critère d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude :

- Tous les patients âgés de 0 à 15 ans ;
- Tous les patients pris en charge au service d'accueil des urgences et/ou au service de Neurochirurgie pour traumatisme crânien durant la période d'étude ;
- Les patients chez qui un consentement avait été obtenu auprès des parents ;
- Les patients ayant réalisés une TDM cérébrale de diagnostic.

> Critère d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients qui n'avaient pas fait l'objet de suivi régulier ;
- Les patients avec des dossiers inexploitables.

B. BUT DE L'ETUDE:

L'objectif de notre étude est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des traumatismes crâniens.

C. RECUEIL DES DONNEES:

Les différents paramètres sont recueillis pour chaque patient sur une fiche d'exploitation. Ces paramètres comprennent des variables d'ordre épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif. Les dossiers et registres de consultation.

1. Données épidémiologiques

Age ; Le sexe ; profession ; les antécédents ; les circonstances et mécanismes de l'accident ; Les modalités du transport ; le mode d'entrée.

2. Données cliniques

- Etat neurologique d'admission :
- Etat hémodynamique d'admission :
- Etat respiratoire d'admission :
- Etat de la chaleur corporelle :
- Examen général d'admission :
- 3. Données paracliniques :
- **Biologie**:
- Imagerie :

4. Données thérapeutiques :

Les sorties médicales ou non ; réanimation ; fugaison ; hospitalisation ; transfert ; traitement chirurgical ; traitement médicamenteux avec les produits utilisés ; surveillance ; rééducation ; décès.

5. Données évolutives :

A 15 jours après la sortie ; 1 mois ; 3 mois et 6 mois :

D. DEFINITIONS OPERATIONNELLES:

- Délai de prise en charge : est défini dans notre étude comme la durée entre le traumatisme et les 1^{ers} soins à l'hôpital.
- Délai opératoire : est définit dans notre étude, le temps écoulé entre l'admission au CHU et la réalisation de la chirurgie.

• Critères d'évolutions :

Evolution favorable : Tout patient ayant présenté une rémission complète de ses symptômes sous ou après traitement.

Evolution stationnaire: Tout patient chez qui le tableau clinique n'avait pas changé à l'issu du traitement

Evolution défavorable : il s'agissait de la survenue de complication ou décès

• Reprise des activités : retour à l'école, au travail ou autre activité habituelle avant le traumatisme.

E. FICHE D'EXPLOITATION:

En annexe

F. ANALYSE STATISTIQUE:

Les données ont été saisies et codées sur le logiciel SPSS 23 complété par l'Excel 2021.

Après la validation, l'analyse statistique et la description globale de la population ont été faites (moyenne d'âge, répartition en fonction du sexe,...)
Saisie et traité par Word 2021.

RESULTATS

III. RESULTATS:

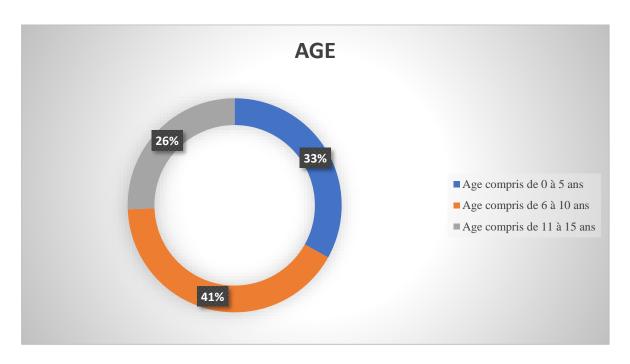
A. EPIDEMIOLOGIE:

1. Fréquence :

Le nombre de patient admis au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel TOURE au Service d'Accueil des Urgences SAU pendant la durée de notre étude a été de 9300 patients, parmi lesquels des traumatisés crâniens tous âges confondus représentaient 777 patients ; 259 étaient des enfants âgés de 0 à 15 ans avec une fréquence semestrielle de 33,33%.

881 patients ont été admis au service de neurochirurgie Gabriel TOURE durant la période, parmi eux 452 étaient des traumatisés crâniens tout âge confondu et 188 cas de traumatisme crânien chez l'enfant faisant une fréquence de 41,59%.

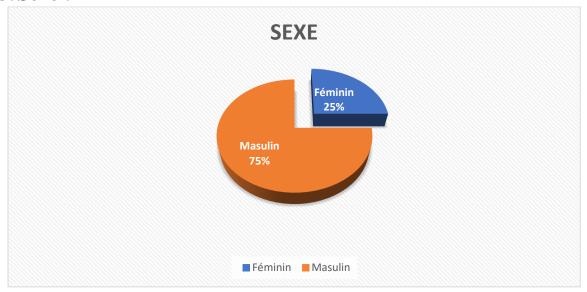
2. Age:



Graphique 1: Répartition en fonction de l'âge

La tranche d'âge la plus représentée est celle de 6 à 10 ans (41%). L'âge moyen a été de 7,5 ans avec des extrêmes de 2 mois et 15 ans.

3. Sexe:



Graphique 2: Répartition en fonction du sexe

Le sexe masculin était prédominant avec une fréquence de 75%. Le sex-ratio était de 3/1

Tableau VI: Répartition en fonction de la profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)	
Elève	78	48,8	
Enfant	67	41,9	
Cultivateur	7	4,4	
Aide-ménagère	4	2,5	
Réparateur de moto	2	1,2	
Ouvrier	1	0,6	
Apprenti soudeur	1	0,6	
Total	160	100,0	

Les élèves avaient représenté 48,8% des cas soit 78 patients.

4. Provenance : Tableau VII: Répartition en fonction de la provenance

Provenance	Fréquence	Pourcentage%
Bamako	99	61,9
Koulikoro	35	21,9
Kayes	8	5,0
Sikasso	7	4,4
Guinée	6	3,7
Ségou	3	1,9
Mopti	2	1,2
Total	160	100,0

61,9% provenaient du district de Bamako

5. Référence : Tableau VIII: Répartition en fonction du centre de référence

Centre de référence	Effectif	Pourcentage%
Centre de santé de référence	58	36,3
Lieu du traumatisme	39	24,4
Centre de santé non spécifié	21	13,1
Hôpital	15	9,4
Venu d'eux-mêmes	12	7,5
Centre de santé communautaire	8	5,0
Clinique	7	4,3
Total	160	100,0

36,6% des patients avaient été référés d'un centre de santé de référence de la localité où le traumatisme a eu lieu. 24,4% des patients ont été adressés directement du lieu du traumatisme.

6. Cause :Tableau IX: Répartition en fonction de la cause du traumatisme

Cause	Effectif	Pourcentage (%)
Accident de la voie publique	75	46,9
Chute	54	33,8
Coup et Blessure	18	11,2
Accident domestique	7	4,4
Ecroulement	5	3,1
Eboulement de mine	1	0,6
Total	160	100,0

Les accidents de la voie publique constituaient la principale cause du traumatisme crânien.

Le principal mécanisme de ces AVP était la collision entre un motocycliste et un piéton (45,3%). Celui-ci était suivi par la collision entre deux motocyclistes (26,6%), le moto dérapage (12%) et la collision entre un motocycliste et un automobiliste (9,3%).

7. Modalité de transport :

46,2% des patients ont été achéminés à l'hôpital par des moyens personnels. Il s'agissait de véhicule personnel, moto et taxi. 38,8% par les ambulances et 15% par la protection civile.

8. Délai de la prise en charge :

Tableau X: Répartition en fonction du délai d'admission :

Délai d'admission	Effectif	Pourcentage (%)
0 à 3h	64	40,0
4h et 6h	39	24,4
7h à 12h	14	8,7
13h à 24h	24	15,0
2 à 3 jours	11	6,9
4 à 7 jours	5	3,1
8 à 10 jours	3	1,9
Total	160	100,0

64,4% des enfants victimes de traumatisme crânien étaient admis aux urgences dans les 6 heures suivant l'accident. La durée moyenne était de 16,65h avec des extrêmes 30 minutes et 10 jours.

B. DONNEES CLINIQUES:

1. Etat neurologique d'admission :

c. Perte de connaissance :

83,1% des patients avaient présenté une perte de connaissance initiale soit 133 cas ; 1,9% avaient fait une perte de connaissance secondaire soit 3 cas.

d. Etat de conscience

Le traumatisme crânien léger avait représenté 63,7% (102 patients); chez 25% des patients (40 cas), le traumatisme crânien était modéré et grave chez 12 patients 11,3%.

e. Etat des pupilles

Tableau XI: Répartition en fonction de l'état des pupilles

Etat des pupilles	Effectif	Pourcentage (%)
Normal	142	88,8
Anisocorie	14	8,7
Myosis bilatéral	3	1,9
Mydriase bilatérale	1	0,6
Total	160	100,0

Les pupilles étaient de tailles normales, égales et concentriques chez 142 patients (88,8%).

f. Les signes fonctionnels neurologiques :

Tableau XII: Répartition en fonction des signes neurologiques

Etat neurologique		Fréquence	Pourcentage
Crises Convulsives	Tonico-cloniques	12	85,7
	Myocloniques	2	14,3
	Céphalée	59	75,6
	Vomissement	44	56,4
HTIC	Cri incessant	17	21,8
	Troubles visuels	10	12,8
	Nausées	6	7,7
Somnolence		58	36,2
Déficit moteur		17	10,6
Agitation psychomot	rice	5	3,1

La céphalée était présente dans 75,6% des cas parmi les signes d'HTIC. 14 patients présentaient des crises convulsives à type tonico-clonique dans 85,7% et de myoclonie dans 14,3%. Sur ces 17 cas de déficit moteur, 11 avaient une hémiparésie gauche (64,7%), 5 hémiparésies droites (29,4%) et un cas de tétraparésie (5,9%).

2. Constantes hémodynamiques Tableau XIII: Répartition en fonction des constantes hémodynamiques

Constante Hémodynamique		Effectif	Pourcentage (%)
	Bradycardie	2	1,2
Fréquence cardiaque	Tachycardie	19	11,9
	Normale	139	86,9
	Bradypnée	4	2,5
Fréquence respiratoire	Polypnée	18	11,3
	Eupnée	138	86,2
Saturation en Oxygène	SpO2<95%	6	3,8
(SpO2)	SpO2≥95%	154	96,2
	Hyperthermie	1	0,6
Température	Hypothermie	1	0,6
	Normale	158	98,8
Diurèse	Non conservée	5	3,1
	Conservée	155	96,9

11,9% des patients étaient tachycardiques; 11,3% polypnéïques; 3,8 désaturaient; 0,6 hyperthermique et 3,1% n'avaient pas la diurèse conservée.

3. Examen des lésions Tableau XIV: Répartition selon les lésions et écoulements traumatiques du crâne et de la face à l'examen clinique

Lésions du crâne/face	Effectif	Pourcentage (%)
Plaie du scalp	64	40%
Œdème palpébral	47	29,4
Plaie de la face	45	28,1
Rhinorragie	31	19,3
Déformation du crâne	29	18,1
Œdème de la face	29	18,1
Ecchymose périorbitaire	28	17,5
Collection sous galéale	27	16,9
Hémorragie sous conjonctivale	16	10
Otorragie	12	7,5
Plaie crânio-cérébrale	2	1,3
Luxation maxillo-mandibulaire	2	1,3
Rhinorrhée de LCS	1	0,6
Otorrhée de LCS	1	0,6

La plaie du scalp représentait 40% des cas suivi par l'œdème palpébral, la plaie de la face et la rhinorragie dans respectivement 29,4%; 28,1% et 19,3% des cas. Le siège de la déformation était 51,8% pariétal soit 15 patients; 34,5% frontal soit 10 patients; 17,2% temporal; 17,2% occipital soit 5 patients à chaque niveau.

59,3% avaient une collection sous galéale localisée au niveau frontal ; 44,4% au niveau pariétal et 1 patient au niveau occipital soit 3,7%.

L'œdème palpébral étaient bilatéral à 66% et unilatéral dans 34% des cas.

3 patients soit 1,9% avaient une avulsion dentaire ; 1 patient soit 0,6% avait une oreille amputée due au traumatisme et 1 patient soit 0,6% avait une luxation de l'épaule ; 1 patient soit 0,6% avait perdu l'œil droit.

C. DONNEES PARACLINIQUES:

1. Examens complémentaires

Tableau XV: Répartition selon la réalisation des examens complémentaires

Examen complémentaire		Effectif	Pourcentage (%)
Scanner cérébrale	Oui	160	100,0
	Non	0	0,0
Scanner cervicale	Oui	21	13,1
	Non	139	86,9
Biologie	Oui	115	72
	Non	45	28
Radiographie	Oui	27	16,9
	Non	133	83,1
Echographie abdominale	Oui	1	0,6
	Non	159	99,4

La TDM cérébrale a été réalisé chez tous les patients et elle a été associé au balayage cervical chez 50 patients soit 31,3%. La TDM cervicale a été réalisé chez 13,1% des patients. Les bilans biologiques ont été réalisés chez 115 patients. La

radiographie a été réalisé chez 27 patients à noter au 2 au niveau cervical, 2 au niveau cérébral, 1 au niveau thoracique et le reste au niveau de membres supérieurs et l'échographie chez un.

2. Autres examens:

La TDM rachis cervicale a été réalisé chez 21 patients soit 13,1%. La TDM thoracique a été réalisé dans 4 cas (2,5%). La TDM thoraco-Abdominale a été réalisé chez 3 patients (1,9%). La TDM du rachis lombaire & été réalisé dans 1,3% des cas (2 patients). La TDM du rachis thoracique a été fait chez 1 seul patient tout comme l'EEG chez 1 seul également, soit 0,6% chacun.

D. DIAGNOSTIC:

Les lésions parenchymateuses étaient présentes chez 103 patients soit 64,4%. Les lésions étaient osseuses dans 60% des cas soit 96 patients.

Tableau XVI: Répartition des patients selon les lésions crânio-cérébrale retrouvée à la TDM

Diagnostic scanographique	Effectif	Pourcentage (%)
Œdème cérébral	71	44,3
Contusion œdémateuse hémorragique	65	40,6
Fracture Linéaire de la voûte	45	28,1
Fracture Embarrure	41	25,6
Pneumencéphalie	28	17,5
Hémorragie méningée	23	14,3
Hématome sous dural aigu	20	12,5
Hématome extra dural	17	10,6
Fracture orbitaire	13	8,1
Plaie crânio cérébrale	10	6,3
Fracture du rocher	4	2,5
Fracture exbarrure	2	1,3

L'œdème cérébral était la lésion fréquemment rencontré dans 44,3% des cas suivi de la contusion œdémateuse hémorragique dans 40, 6%. La fracture linéaire de la voûte a été retrouvé dans 28,1% suivi de la fracture embarrure dans 25,6%.

La contusion œdémateuse hémorragique a été principalement rencontré au niveau frontal dans 54,9% puis Pariétal, temporal et occipital dans respectivement 33,3%; 19,6% et 7,8%

L'HSDA était principalement de localisation frontale dans 58,8% suivi par la localisation pariétale, temporale et occipitale dans respectivement 41,2%, 17,6% et 5,9%

L'HED a été essentiellement rencontré au niveau temporal et pariétal au même titre 46,7% et 46,7% puis au niveau frontal et occipital dans 40% et 6,7%

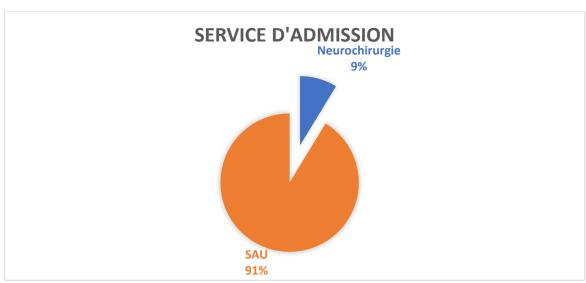
La fracture linéaire de la voûte était essentiellement localisée en pariétal dans 64,1% suivi par le frontal, temporal et occipital dans respectivement 41%; 30,8% et 10,3%.

La fracture embarrure avait une principalement été observée en pariétal dans 57,1% puis en frontal dans 34,3% ensuite en temporal dans 14,3% et en occipital dans 5,7%.

La plaie craniocérébrale était localisée en majorité en pariétal dans 66,7% puis en frontale dans 33,3% ensuite en occipital dans 22,2% et en temporal dans 11,1%.

16,9% de nos patients soit 27 patients présentaient des fractures des membres et dans 75%, elle touchait les membres inférieurs.

E.DONNEES THERAPEUTIQUES:



Graphique 3: Répartition selon le service d'admission 91,3% soit 146 patients sont passés par le SAU.

1. Réanimation:

Dix patients ont été réanimé soit 6,3%. Les 60% ont commencé la réanimation dès leur entrée à l'hôpital et les 40% après dégradation ou après le bloc.

La durée de séjour

146 patients ont été admis au SAU soit 91,3%, la durée moyenne d'hospitalisation était de 3,2 jours avec des extrêmes de 6 h et 30 jours. En neurochirurgie, 74 patients (46,3%) ont été admis et la durée d'hospitalisation moyenne était de 5,5 jours avec des extrêmes d'un jour et de 30 jours. En Réanimation, 8,3% soit 10 patients ont été hospitalisé dans une durée moyenne de 5,7 jrs avec des extrêmes d'un jour et de 21 jours.

2. Traitement médicamenteux :

Tableau XVII: Répartition selon les différents produits utilisés lors du traitement médicamenteux

Produits utilisés	Effectif	Pourcentage (%)
Antalgique	159	99,4
Réhydratation	152	95,0
Antibiotique	69	43,1
Sérum antitétanique	40	25,0
Vaccin antitétanique	40	25,0
Produit sanguin	26	16,3
Vaccin pneumo23	19	11,9
Sédatifs	12	7,5
Antipaludéen	12	7,5
Anti-Inflammatoire	9	5,6
Anti convulsivant	8	5,0
Anxiolytique	4	2,5
Mannitol	3	1,5
Diurétique	3	1,5
Antipsychotique	2	1,3
Vaccin Méningocoque	2	1,3

99,4% soit 159 patients ont reçu des antalgiques suivis par la réhydratation, les antibiotiques et le sérum antitétanique dans respectivement à 95%; 43,1% et 25%.

Traumatisme crânio-encéphalique de l'enfant : aspects épidémiologiques et thérapeutiques

La réhydratation avait fait chez tous les patients avec du sérum salé isotonique (100%); du sérum glucosé (18,4%) et du Ringer Lactate 11,2%.

Le paracétamol a été l'antalgique largement utilisé chez 159 patients soit 100% des patients qui ont reçu l'antalgique suivi du Tramadol, du Néfopam, de la Morniflumate suppositoire, de la Morphine et de la codéine dans successivement 69,8%; 15,7%; 10,7%; 5% et 3,1%.

Le solumédrol est l'anti-inflammatoire utilisé en majorité dans 33,3% ensuite le Diclofénac, le Dexaméthasone, l'Ibuprofène et le ribatran dans l'ordre 22,2%, 22,2%; 11,1%; et 11,1%.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon le type l'antibiotique utilisé

Antibiotique	Effectif	Pourcentage (%)
Ceftriaxone	59	85,5
Métronidazole	11	15,9
Amoxicilline + acide clavulanique	11	15,9
Gentamicine	9	13
Céfotaxime	4	5,8
Amoxicilline	3	4,3
Amikacine	1	1,4

Sur les 69 patients (43,1%) qui ont reçu de l'antibiotique, la ceftriaxone était le plus utilisé plus de 85,5%, suivi par le métronidazole, de l'amoxicilline + acide clavulanique et de la gentamicine d'ordre 15,5%; 15,5% et 13%.

Tableau XIX: Répartition en fonction d'autres molécules utilisées

Autres molécules		Effectif	Pourcentage (%)
Anticonvusivant	Dépakine	5	41,6
	Valium	4	33,3
	Tégrétol	2	16,6
	Rivotril	1	8,3
Antipsychotique	Largactil	1	50,0
	Tiapridal	1	50,0
Sédation	Fentanyl	12	50,0
	Midazolam	12	50,0
Antipaludéen	Artésunate	11	91,7
	Arthémeter+Luméfantrine	1	8,3%

L'anticonvulsivant le plus utilisé était le dépakine. L'antipsychotique était le largactil et le tiapridal. Les sédatifs étaient le fentanyl et le midazolam. L'antipaludéen le plus utilisé était l'artésunat.

3. Traitement chirurgical:

g. Indication chirurgicale:

L'indication chirurgicale a été posé chez 46 patients (28,8%). Cette chirurgie a été réalisé chez 35 patients (21,9%). Les patients non opérés avaient pour motif un refus des parents (7 cas) et décès avant la chirurgie (4 cas).

2 patients soit 5,7% ont été opéré avant les 6 heures et le délai moyen opératoire était de 55,6h soit 2jrs et 3h avec des extrêmes 5h et 8jrs.

Traumatisme crânio-encéphalique de l'enfant : aspects épidémiologiques et thérapeutiques

L'intervention a durée 30 minutes chez 12 patients soit 34,3% des patients opérés. La durée moyenne de nos chirurgies était de 33,5 minutes avec des extrêmes 30 minutes et 3 heures.

Chez 74,3% des cas soit 29 patients avaient accusé un retard de la chirurgie dû à un problème technique puis s'en était suivi une faute de moyen financier, un défaut de sang et un refus de la chirurgie au départ par la famille dans l'ordre respectif de 34,3%; 25,7% et 7,7%

Tableau XX: Répartition des lésions en fonction du type de chirurgie

Lésion	Type de chirurgie	Effectif	Fréquence (%)
Fx Embarrure	Levée d'embarrure	19	82,6
	Esquillectomie	4	17,4
HED	Craniectomie+	5	100,0
	Evacuation d'hématome		
PCC	Parage	5	100,0
Plaie du scalp	Parage	5	100,0
HSDA	Craniectomie+	2	100,0
	Evacuation d'hématome		

La fracture embarrure, principale lésion opérée. La levée d'embarrure a été réalisé dans près de 83%. L'HED a été opéré chez 5 patients qui ont subi une craniotomie + évacuation d'hématome majoritairement. La suspension de la dure-mère a été réalisé dans la plupart des cas et les quelques rares fois où cela ne s'est pas fait le cerveau avait repris sa place après évacuation.

La duroplastie a été réalisée chez 4 patients (2 PCC et 2 HSDA) et la cranioplastie n'a été réalisé chez aucun patient durant notre étude.

Tableau XXI: Répartition en fonction de l'état de conscience après la chirurgie

Etat de conscience		Fréquence	Pourcentage (%)
Score de Glasgow ou	15-13 ou Blantyre à 5	30	85,7
Blantyre à H6	12-9 ou Blantyre 4-3	3	8,6
(n=35) soit 21,9%	Intubé ventilé	2	5,7
Score de Glasgow ou	15-13 ou Blantyre à 5	31	88,6
Blantyre à H24	12-9 ou Blantyre 4-3	2	5,7
(n=35)	Intubé ventilé	2	5,7
Score de Glasgow ou	15-13 ou Blantyre à 5	33	94,3
Blantyre à 7jours	12-9 ou Blantyre 4-3	1	2,9
(n=35)	Intubé ventilé	1	2,9

A 7 jours, 94,3% des patients opérés avaient un score de glasgow à 15 ou blantyre à 5.

Tableau XXII: Répartition en fonction de l'état des pupilles après la chirurgie

Etat des pupilles		Fréquence	Pourcentage (%)
A H6	Normaux	32	91,4
(n=35)	Anisocorie	3	8,6
A H24	Normaux	33	94,3
(n=35)	Anisocorie	2	5,7
A 7 jours	Normaux	34	97,1
(n=35)	Myosis	1	2,9

A 7 jours, un patient était en myosis.

Tableau XXIII: Répartition en fonction du déficit moteur après la chirurgie

Déficit moteur			Fréquence	Pourcentage (%)
Déficit moteur	à H24	OUI	3	8,6
(n=35)		Pas de déficit	32	91,4
Déficit moteur	à 7 jours	OUI	3	8,6
(n=35)		Pas de déficit	32	91,4

A 7 jours, 3 patients n'avaient pas récupéré le déficit moteur.

Tableau XXIV: Répartition en fonction de l'état du pansement après la chirurgie

Pansement post-chirurgie		Fréquence	Pourcentage (%)
Pansement à H24	Propre et sec	28	80,0
(n=35) 21,9%	Sale et mouillé	3	8,6
	Sale et sec	4	11,4
Pansement à 7 jours	Ablation des fils non faite	19	54,3
(n=35) 21,9%	Ablation des fils faite	12	34,3
	Infectée	4	11,4

A 7 jours, 4 patients avaient la plaie opératoire infectée.

Tableau XXV: Répartition en fonction de la demande de la kinésithérapie

Kinésithérapie		Fréquence	Pourcentage (%)
Kinésithérapie	Oui	11	6,9
(n=11) 6,9%	Non	149	93,1
Réalisée	Oui	10	90,9
	Non	1	9,1
Type de kinésithérapie	Kinésithérapie motrice	10	100
	Kinésithérapie respiratoire	1	10

La Kinésithérapie a été demandé chez 11 patients soit 6,9% et 10 ont pu réaliser. Sur les 10, un patient a bénéficié de la kinésithérapie motrice et respiratoire.

4. Surveillance:

h. Complication:

Sur les 160 patients, 88 patients avaient une plaie soit 55%. 9 patients soit les 10,2% de ceux qui avaient une plaie étaient infectée.

i. Décès:

Au total 12 décès soit 7,5%. Les 83% des décès sont survenus les 3 jours qui ont suivis le traumatisme. Tous les décès survenus durant cette étude ont été au service d'accueil des urgences.

83,3% des décédés soit 10 patients étaient de cause neurologique (HED= 1 cas ; HSDA= 2 ; PCC= 3 ; COH= 4) ; et 16,7% soit 2 patients de cause hémodynamique. Parmi eux, 1 opéré et 11 traités médicalement.

F. EVOLUTION:

107 soit 66,9% des patients sont sortis avec une consultation neurochirurgie; 74 soit les 69% ont été revu à la consultation. 12 patients soit 7,5% des patients sont sortis avec autres consultations (Maxillo-facial 9 patients soit 75%, Ophtalmologie 16,7% soit 2 patients et ORL 1 patient soit 8,3%.

Tous ces patients sont sortis avec un état de conscience satisfaisant.

Sur les patients suivis (76), 53 soit 69,7% avaient une plaie traumatique.

A 15 jours : 11,3% des plaies étaient en voie de guérison, à 1 mois 5,7% étaient en voie de guérison, à 3 mois 1,9% en voie de guérison et à 6 mois la totalité des plaies étaient guérit.

Parmi les suivis (76), 13 patients soit 17,1% avaient un déficit.

A 15 jours 69,2% soit 9 n'avaient pas récupéré leur déficit ; à 1 mois 61,5% soit 8 patients n'avaient pas récupéré ; à 3 mois 30,8% n'avaient pas récupéré et à 6 mois 15,4% soit 2 patients n'avaient toujours pas récupéré.

Sur les 76 patients suivis, 10 patients soit 13,2% avaient des crises convulsives.

Traumatisme crânio-encéphalique de l'enfant : aspects épidémiologiques et thérapeutiques

A 15 jours 70% soit 7 patients étaient amendées sous médicament, à 1 mois 90% soit étaient amendées et à 3 mois, il y a eu amendement sous médicament chez tous les patients.

Suivant la reprise des activités, à 15 jours 52,6% soit 40 patients n'avaient pas repris ; à 1 mois 39,5% n'avaient pas repris ; à 3 mois 26,3% n'avaient pas repris et à 6 mois, neuf patients soit 22,5% n'avaient toujours pas repris les activités.

Tableau XXVI: Répartition en fonction de l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Favorable	69	90,8
Stationnaire	7	9,2
Défavorable	0	0,0
Total	76	100,0

^{90,8%} avaient une évolution favorable.

COMMENTARES DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS:

G. EPIDEMIOLOGIE:

1. Fréquence :

Notre étude a été comparée à celle de :

Mendy J et al. [68] : une étude rétrospective portant sur 112 patients âgés de 0 à 15 ans colligés dans les réanimations polyvalentes de l'hôpital général du Grand Yoff, CHU Aristide Le Dantec et Fann de 2000 à 2010.

Mbaki E et al. [69] : une étude rétrospective de deux ans (2014 et 2015) portée 48 patients dans le service de chirurgie polyvalente du CHU de Brazzaville. Les enfants âgés entre un mois et 17 ans, hospitalisés pour traumatisme crânien.

Oubejja H et al. [70]: une étude descriptive rétrospective faite au service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfant de Rabat, réalisée en 2014 portée sur 683 cas. Les patients étaient âgés de moins de 16 ans avec une fréquence de 32,5%.

Mangané M et al. [11] : Décrit dans la généralité

Notre fréquence au SAU était 33,3% et en NCH 41,5% ce qui corrobore avec celle de Oubejja H. et al [70] qui était de 32,5%. Elle est au-dessus de la série de Mangané M et al [11], qui était de 1,5%. Cette hausse de la fréquence peut s'expliquer par le fait que l'accessibilité de la grande ville est un peu plus facile qu'il y a quelques années.

2. Age:

L'âge moyen était de 7,5 ans avec des extrêmes de 2 mois et 15 ans, et la tranche d'âge la plus touchée était de 6 à 10 ans soit 41,3%. L'âge où l'enfant commence l'autonomie et est moins sous le contrôle parental.

Avec les données du tableau, nous avons comparé nos résultats.

Tableau XXVII: l'âge moyen

Auteurs	Année	Pays	Moyenne d'âge	Tranche
Mendy J et al [68]	2000 à 2010	Sénégal	7,5	
Mbaki E. et al [69]	2014 à 2015	Brazzaville	9,7	
Oubejja H et al.[70]	2014	Rabat	5	1,5 à 9 ans
Notre serie	2022	Mali	7,5	6 à 10 ans

La moyenne d'âge dans notre série corrobore avec celle de Mendy J et al. avec 7,5 ; Mangané M et al. avec 7,5 et Mbaki E. et al avec 9,7% mais elle ne corrobore pas avec celle de Oubejja H et al. cela peut s'expliquer par le biais de recrutement.

3. Sexe:

Deux tiers des patients de notre série étaient de sexe masculin. Cette prédominance masculine est retrouvée dans la littérature [71]. Les garçons, ont tendance à être plus enclins à prendre plus de risque que les filles (comme apprendre à rouler la moto à très jeune âge, à participer aux activités plus intenses, à pratiquer des sports de contact où à se livrer aux jeux plus audacieux) ce qui augmente potentiellement leur risque de blessure à la tête.

Celui ci a été comparé avec d'autres études dans le tableau suivant :

Tableau XXVIII: Sexe

Auteurs	Année	Sexe Masculin	Sexe Féminin
Mendy J et al [68]	2000 à 2010	69%	31%
Oubejja H. et al [70]	2014	68%	32%
Mbaki E. et al	2014 à 2015	73%	27%
Notre série	2022	75%	25%

Notre série corrobore d'autres études. [71]

4. Profession:

Près de la moitié des enfants était constituée d'élèves et d'écoliers. Le traumatisme crânien survenait dans la plupart des cas sur le chemin de l'école. Le plus souvent ils étaient des passagers à moto. Parfois, ils étaient à pied ensuit se sont fait renverser par un motocycliste ou par une voiture.

5. Provenance:

L'essentiel des patients provenaient du district de Bamako. Le CHU Gabriel TOURE est un grand centre et de surcroit un « trauma center » situé en plein cœur de la capitale. De par sa proximité, il reçoit la grande majorité des traumatisés en général et ceux du crâne en particulier puisque cet hôpital abrite à la fois un service d'accueil des urgences, un service de réanimation, un service d'imagerie doté d'une TDM et d'un service de neurochirurgie. Toute une combinaison pour une prise en charge adéquate des traumatismes crâniens.

6. Référence :

La majeure partie des patients était référée des centres de santé de référence. Situé entre les centres de santé communautaire CSCOM et les centres de 3^{ème} niveau (CHU) dans la pyramide sanitaire au Mali, les CSRef ne sont pas doté d'un service de neurochirurgie.

7. Mécanisme et circonstance :

Les AVP constituaient à eux seuls 47% des causes du traumatisme et le mécanisme fréquemment rencontré était la collision entre un motocycliste et un piéton. Tout comme dans la série de Mendy J et al [68], de Mbaki E. et al. [69] et Diallo M. [72] respectivement dans 74,8%; 80% et 66,4%. Les AVP rencontrés dans notre série n'étaient pas retrouvés dans celle de Oubejja H et al. [70] qui était des chutes dans 36%. La tranche d'âge prédominante chez lui était celle de 0 à 6 ans, où le traumatisme crânien était le plus souvent dû aux accidents domestiques par chute le plus souvent.

8. Transport:

La plupart des patients dans notre série a été transportée à l'hôpital par des moyens personnels. L'absence du développement du SAMU (Service d'Assistance Médical en Urgence) dans nos pays y contribue à cela. La population, par reflexe, porte secours et amène le blessé à l'hôpital par les moyens disponibles. Dans la série de Mendy J et al. [68], plus de la moitié des victimes ont été transporté à l'hôpital par la protection civile.

Le transport est une étape cruciale pour le devenir du patient car, il peut, soit aggravé, soit émerger le pronostic fonctionnel et surtout vital du patient. Pour cela, en France, le SAMU (service d'aide médicale urgente) est responsable des services d'urgence médicale; ils disposent d'ambulances équipées de matériel médical et de personnel qualifié formé pour donner des soins intensifs en transit. Aux Etats Unis, le système d'urgence est à plusieurs niveaux. Il varie d'un état à un autre et peut impliquer plusieurs niveaux de réponses, tels que les services

d'urgence municipaux, les services d'urgence préhospitaliers (EMS) et les équipes médicales aériennes [73]

9. Délais d'admission :

Plus de la moitié des traumatisés ont été admis au SAU dans les 6h suivant l'accident. Ceci s'explique par la proximité du lieu du traumatisme (Bamako) avec le CHU Gabriel TOURE. Le temps moyen d'admission était de 16,65h ce qui est en dessous de l'intervalle rapporté par Mangané M et al. [11] qui était de 24h à 48h. Ceci traduit une nette amélioration de 2019 à maintenant. Par ailleurs, elle est largement au-dessus de la série de Mbaki E. et al. [69] qui était de 45 minutes. Ceci s'explique par le transport médicalisé (protection civile) d'où la rapidité de la prise en charge.

H. DONNEES CLINIQUES:

1. Etat neurologique d'admission

Une partie majorité des patients avaient une PCI, cette dernière peut être un indicateur de la gravité d'un traumatisme crânien. Cependant son absence ne détermine pas moins la présence de lésions graves. Il existe d'autres critères comme la durée de la perte de connaissance, l'amnésie post traumatique, la survenue de perte de connaissance secondaire ; l'état des pupilles ; la notion de crise convulsive ; l'agitation ; la présence de déficits moteurs et les signes d'hypertension intracrânienne.

Le pronostic et la stratégie thérapeutique sont étroitement liés à la qualité de l'évaluation clinique initiale. [69].

Contrairement à notre série, Mbaki E et al. [69] qui avaient retrouvés 17,77% de TC léger, 55,55% modéré et 26,66% grave. Notre série va dans le même sens que la littérature qui soutient que les 80 à 90% des traumatismes crâniens sont légers et les 3 à 10% sont graves[12, 74, 75]

2. Examen général d'admission :

La principale lésion était une plaie du scalp suivi de l'œdème palpébral et de la plaie de la face.

Elle ne corrobore pas l'étude de Mendy J et al. [68] et Mbaki E. et al. [69] chez qui les lésions se positionnaient respectivement : la plaie de la face/les rhinorragies, et l'épistaxis. La différence peut être due à l'échantillon.

I. DONNEES PARACLINIQUES:

Les fractures de la voûte (linéaire ; embarrure et exbarrure), l'œdème cérébral et la COH ont été les lésions scanographiques les plus retrouvées dans notre étude. Cela dénote de la violence du traumatisme survenu chez ces patients non protégés (ex : casque).

Chez Mangané M. et al [11]; Oubejja H et al. [70] et Mendy J. et al. [68] les lésions osseuses étaient prédominantes tout comme dans notre série cela peut s'expliquer par l'immaturité du crâne.

L'exploration du rachis cervical à travers une TDM cervicale chez 13% de nos patients et d'une TDM cérébrale avec balayage cervicale chez 31%. Cette exploration avait pour objectif d'éliminer une lésion cervicale dont la présence peut engendrer une gravité. « Tout traumatisé crânien est considéré comme un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve du contraire ». Cette exploration a été faite chez Mangané M et al. [11] avec une fréquence de 73,8%. Souvent compte tenu de la situation financière, le praticien est amené à demander une TDM avec balayage cervicale au lieu d'un TDM cervicale. Aujourd'hui encore cette pratique est méconnu de plusieurs praticiens qui envoient les patients avec une TDM cérébral uniquement sans exploration cervicale.

Les fractures des membres avaient constitué les lésions associées les plus rencontrées dans notre série tout comme dans celle de Mangané M et al. [11]. En cas de chute, la plupart des victimes font une réception sur les membres, le plus souvent inférieur, ce qui pourrait expliquer leur prédominance dans cette étude.

J. DONNEES THERAPEUTIQUES:

1. Réanimation:

10 patients (6,3%) avaient été admis en réanimation parmi lesquels 3 ont été traités chirurgicalement. Ces patients ont été admis en réanimation sur les critères de glasgow effondré à l'admission et une anomalie pupillaire.

Ce résultat est inférieur à celui de Mangané M et al. [11] qui en 2019 avait trouvé 21,9% d'enfant admis en réanimation. Dans la série de Mendy J. et al. [68] à Dakar, l'ensemble des patients admis en réanimation était sédate, intubé et ventilé. Cela fait référence à la gravité des traumatismes crâniens dont la prise en charge ne doit souffrir d'aucun retard. Le dispositif de prise en charge en réanimation doit être adapté à l'enfant.

2. Traitements:

Devant tout cas de traumatisme crânien, il convient de soulager le patient de la douleur par l'usage d'antalgiques dont le palier varie en fonction de l'intensité de la douleur. Dans notre étude, le paracétamol a été utilisé chez tous les patients, associé au tramadol dans 69,8%, au néfopam dans 15% et à la codéine dans 3,1%. L'association paracétamol tramadol a été la plus utilisée tout comme dans la série de Mangané M. et al. [11] avec 78,1%. L'usage des classes d'antalgique doit être fait avec précaution chez les enfants à cause de la toxicité de ces médicaments chez ces derniers.

La chirurgie avait concerné 21,9 % soit 35 patients, la majorité était porteur de fracture embarrure dans 53,4% des cas et cela se retrouve dans la série de Mbaki E et al. [69] avec 75% de fracture embarrure.

Le délai opératoire dépassait 2jours, cela pourrait s'expliquer par des problèmes techniques dans 74% des cas ; l'indisponibilité du bloc suite à la limitation du nombre de blocs d'urgence et la multiplicité des services de chirurgies ; absence de certain matériels et produit comme la scie, le gaz ; panne du générateur d'oxygène. Suivi des problèmes d'ordre financer de la part de la famille du

patient ; non disponibilité du sang en urgence et la réticence au départ par la famille.

3. Surveillance:

Durant leur hospitalisation, 12 patients sont décédés soit 7,5% des enfants traumatisés crâniens parmi ceux-ci, 1 opéré et 11 traités médicalement. La cause de ces décès était une instabilité hémodynamique chez 2 patients et des lésions encéphaliques chez les 10 autres patients. A noter que ces lésions encéphaliques étaient constituées d'un cas d'HEDA; de 2 cas d'HSD; de 3 cas de PCC et de 4 cas de COH.

Le taux de décès dans notre étude était dans la fourchette de la littérature entre 1,2% pour Oubejja H. et al. [70] et 34,8% pour Mendy J. et al. [68].

K. DONNEES EVOLUTIVES:

A 6 mois, 84 patients étaient perdus de vu. Le suivi régulier avait concerné 76 enfants.

L'évolution favorable dans 90,8% des cas ; stationnaire dans 9% des cas et défavorable 0%

Notre série est au-dessus de celle de Oubejja H et al. qui était favorable dans 43%, compliqué dans 21% et décédé dans 1,2%

Il y a des cas particuliers que nous avons reportés : avulsion dentaire, amputation du pavillon de l'oreille et perte d'un œil qui ne sont pas fréquemment rapporté dans la littérature.

Les raisons de la non reprise des activités étaient entre autres la difficulté de concentration, la honte concernant la cicatrice, la moquerie d'autres enfants, et pour d'autres les parents ont jugé qu'ils n'étaient pas prêts à reprendre les activités.

CONCLUSION

IV. CONCLUSION

Le traumatisme crânio-encéphalique de l'enfant constitue une affection grave, eu égard sur un être en croissance (enfant). Cette étude met en lumière l'importance d'une prise en charge rapide et adéquate des traumatismes crânio-encéphaliques de l'enfant afin de minimiser les complications et séquelles. Des mesures comme la surveillance et la scolarisation doivent également être mises en place pour réduire ce fléau surtout le nombre d'accidents de la voie publique, principal mécanisme responsable de ces traumatismes. Le traitement précoce et adéquat s'est révélé un élément incontournable, garant du pronostic fonctionnel et vital de ces blessés.

RECOMMENDATIONS

V. RECOMMANDATIONS:

Il en découle du travail de ce sujet les recommandations suivantes :

Aux autorités politiques et admiratives :

Nous vous exhortons à :

- 1. Durcir la répression sur les violations des codes de la route (excès de vitesse, port de casque etc.);
- 2. Aménager les routes et les abords ;
- 3. Mettre en place un permis pour les motos ;
- 4. Mettre une loi sur le port des casques.

Aux autorités de la santé :

Nous vous sollicitons de :

- 1. Rendre effectif le service d'aide médical en urgence SAMU;
- 2. La formation continue du personnel socio-sanitaire et civil dans les soins de secours et l'assistance des victimes des traumatismes crânio-encéphaliques ;
- 3. Doter les grands hôpitaux d'équipes formées pour la prise en charge des traumatisés crânio-encéphaliques (urgentistes, anesthésistes-réanimateurs, neurochirurgiens et infirmiers);
- 4. Réhabiliter les services de neurochirurgies, réanimation, d'imagerie médicale et bloc opératoire en quantité et qualité dans les grands hôpitaux ;
- 5. Equiper les hôpitaux des centres d'imagerie de TDM fonctionnels, de laboratoires de réactifs et matériels nécessaires pour la neurochirurgie et pour l'anesthésie réanimation adéquats.

Au ministère de l'enseignement supérieur :

Nous vous prions de :

- 1. Initier des cours sur les traumatismes crânio-encéphaliques dans les écoles de formation du personnel socio-sanitaire (école des infirmiers) ;
- 2. Augmenter les volumes horaires de l'enseignement sur les pathologies traumatiques au niveau de la faculté de médecine.

Traumatisme crânio-encéphalique de l'enfant : aspects épidémiologiques et thérapeutiques

3. Création des salles de simulation dans les facultés de médecine ainsi que dans les hôpitaux pour le ramassage et les gestes de secours à porter aux traumatisés crânio-encéphaliques.

Aux personnels soignants:

Nous vous encourageons à :

- 1. Participer aux différentes formations sur la prise en charge des traumatismes crânio-encéphaliques ;
- 2. Prôner la multidisciplinarité dans la prise en charge de cette affection ;
- 3. Référer dans le meilleur délai les patients vers un centre adéquat.

Aux populations:

Nous vous implorons de :

- 1. Abandonner l'automédication sur les patients traumatisés crânioencéphaliques ;
- 2. Consulté l'hôpital le plus proche après un traumatisme crânio-encéphaliques ;
- 3. Scolariser et accroître la surveillance chez les enfants.
- 4. Porter les casques

VI. REFERENCES:

- [1] Cohadon F. Biomécanique et physiopathologie des lésions traumatiques crâniennes p 1-20 in Traumatisme du crâne et du rachis. *Estem AUPELF Uref* 1992; 1.
- [2] ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé).

 Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce:

 recommandations pour la pratique clinique. 159, rue Nationale75640, Paris cedex13: Elsevier, 1998.
- [3] Kochanek KD, Kirmeyer SE, Martin JA, et al. Annual summary of vital statistics: 2009. *Pediatrics* 2012; 129: 338–348.
- [4] Orliaguet G, Trabold F. Particularités du traumatisme crânien chez l'enfant. *Mapar* 2005; 1: 475–83.
- [5] Vartian M, Saint-Vil D, Mercier C. Les traumatismes crâniens chez l'enfant. *Le Médecin du Quebec* 2003; 38: 51.
- [6] Chevignard M, Francillette L, Toure H, et al. Academic outcome, participation and health-related quality of life following childhood severe traumatic brain injury: results of a prospective longitudinal study: the seven-year follow-up of the TGE cohort. *Annals of physical and rehabilitation medicine* 2016; 59: e133.
- [7] Lorton F, Levieux K, Vrignaud B, et al. New recommendations for the management of children after minor head trauma. *Archives de Pediatrie:*Organe Officiel de la Societe Française de Pediatrie 2014; 21: 790–796.
- [8] Elliot RR, Gutierrez YS, Harrison R, et al. Cautious observation or blanket scanning? An investigation into paediatric attendances to an emergency department after head injury. *Injury* 2011; 42: 896–899.
- [9] Patteau G, Chéron G. Traumatisme crânien chez l'enfant. *Médecine Intensive Réanimation* 2014; 23: 507–516.

- [10] Karembé B. Etude épidémio-clinique des traumatismes crâniens de l'enfant dans les services de chirurgie générale et pédiatrique du CHU Gabriel Touré. Université de Bamako, Faculté de Medecine, de Pharmacie et d'Odonto stomatologie. *Thès Méd* 2005; M167.
- [11] Mangané M, Almeimoune A, Diop T, et al. Traumatisme crânioencéphalique de l'enfant dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE de Bamako. *Mali Médical* 2019; 34: 7.
- [12] Faul M, Wald MM, Xu L, et al. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths, 2002-2006. *CDC Stacks public health publications* 2010; P. 69-71.
- [13] Meignier M, Heloury Y, Roze JC, et al. Surgical central venous access in low birth infants. *Journal of Pediatric Surgery* 1988; 23: 596–596.
- [14] Fritsch H. Anatomie Clinique; Cheviel, JP, Fontaine, C: Tete et cou., Jean-Paul Chevrel (Ed.), Springer, France, Paris (1996), 500 Seiten, 500 Abbildungen Hardcover: 115, 00 DM, ISBN: 3-540-59608-9. France, Paris: Urban & Fischer, 1996.
- [15] Fournier R, Aknin J-J, Bourgier S, et al. Orthopédie dento-faciale et ostéopathie. *L'Orthodontie Française* 2011; 82: 331–340.
- [16] Herring SW. Mechanical influences on suture development and patency. *Craniofacial sutures* 2008; 12: 41–56.
- [17] Opperman LA. Cranial sutures as intramembranous bone growth sites.

 Developmental dynamics: an official publication of the American

 Association of Anatomists 2000; 219: 472–485.
- [18] Millon D. Les lésions de la voûte crânienne : de l'anatomie au diagnostic lesionnel Departement d'imagerie médical, Clinique Universitaire Saint Luc Bruxelles. 15.
- [19] Jmarchn. images meninges Google Search. *wikimedia commons*, https://www.google.com/search (2016, accessed 21 July 2023).

- [20] Kamina P. *Anatomie clinique: Neuroanatomie Tome 5*. Poitiers: Maloine, 2011.
- [21] Hasboun D, Ehrhard Y, Bonneville F. Neuroanatomie: Morphologie.

 Université Pierre et Marie Curie-Paris VI, cours de la faculté de Médecine
 Pitié Salpêtrière 2006; 130–152.
- [22] Bruno Dubuc. système ventriculaire Google Search. *Le cerveau à tous les niveaux*, https://www.google.com/search (2007, accessed 14 July 2023).
- [23] Anatomie du cerveau et du système nerveux. Fédération pour la Recherche sur le Cerveau (FRC),

 https://www.frcneurodon.org/comprendre-le-cerveau/a-la-decouverte-du-cerveau/anatomie-du-cerveau-et-du-systeme-nerveux/ (accessed 25 September 2023).
- [24] Péninou G, Colné P. La posture debout: Biomécanique fonctionnelle, de l'analyse au diagnostic. cedex, france: Elsevier Health Sciences, 2018.
- [25] Flaherty EG, Sege R. Barriers to physician identification and reporting of child abuse. *Pediatric annals* 2005; 34: 349–356.
- [26] Russell WP, Russell MR. Anatomy, head and neck, coronal suture. *Europe PMC* 2018; 80: 994–1004.
- [27] Burdi AR, Huelke DF, Snyder RG, et al. Infants and children in the adult world of automobile safety design: pediatric and anatomical considerations for design of child restraints. *Journal of Biomechanics* 1969; 2: 267–280.
- [28] Bouaoud J, Corre P, Khonsari R-H. Croissance craniofaciale. *Article 28-020-H-05* 2018; 13: 1–19.
- [29] Goffard I, Lebrault H. Problématique de la tenue de tête chez l'enfant polyhandicapé avec hypotonie globale: proposition de différentes modalités d'appareillage à partir d'un cas clinique. *Motricité Cérébrale: Réadaptation, Neurologie du Développement* 2016; 37: 18–26.
- [30] Bandak FA. Shaken baby syndrome: a biomechanics analysis of injury mechanisms. *Forensic Science International* 2005; 151: 71–79.

- [31] Mouliès D, Penneçot G-F. Pathologie orthopédique de l'enfant: Diagnostic et prise en charge. Elsevier Masson, 2016.
- [32] McPherson GK, Kriewall TJ. The elastic modulus of fetal cranial bone: a first step towards an understanding of the biomechanics of fetal head molding. *Journal of Biomechanics* 1980; 13: 9–16.
- [33] McElhaney JH, Fogle JL, Melvin JW, et al. Mechanical properties of cranial bone. *Journal of biomechanics* 1970; 3: 495–511.
- [34] Margulies SS, Thibault KL. Infant skull and suture properties: measurements and implications for mechanisms of pediatric brain injury. *Journal of biomechanical engineering* 2000; 122: 364–371.
- [35] Irwin AL, Mertz HJ. Biomechanical bases for the CRABI and Hybrid III child dummies. *SAE transactions* 1997; 3551–3562.
- [36] Coats B, Margulies SS. Material properties of human infant skull and suture at high rates. *Journal of neurotrauma* 2006; 23: 1222–1232.
- [37] Maloul A, Fialkov J, Whyne CM. Characterization of the bending strength of craniofacial sutures. *Journal of biomechanics* 2013; 46: 912–917.
- [38] Jack CY, Borke JL, Zhang G. Brief synopsis of cranial sutures: optimization by adaptation. In: *Seminars in pediatric neurology*. Elsevier, 2004, pp. 249–255.
- [39] Rafferty KL, Herring SW. Craniofacial sutures: morphology, growth, and in vivo masticatory strains. *Journal of Morphology* 1999; 242: 167–179.
- [40] Jaslow CR. Mechanical properties of cranial sutures. *Journal of biomechanics* 1990; 23: 313–321.
- [41] Herring SW, Ochareon P. Bone–special problems of the craniofacial region. *Orthodontics & craniofacial research* 2005; 8: 174–182.
- [42] Davis MT, Loyd AM, Shen HH, et al. The mechanical and morphological properties of 6 year-old cranial bone. *Journal of biomechanics* 2012; 45: 2493–2498.

- [43] Vavilala MS, Muangman S, Tontisirin N, et al. Impaired cerebral autoregulation and 6-month outcome in children with severe traumatic brain injury: preliminary findings. *Developmental neuroscience* 2006; 28: 348–353.
- [44] Fiorentino A. Traumatisme crânien: gravité, surveillance et conseils: 13. In: *Traumatisme aux urgences*. Meyrin, Suisse: Sfmu, 2003, p. 7.
- [45] Cosnard G, Derosier C, Bonsignour JP. Les traumatismes crânioencéphaliques. *Vignaud-Cosnard IRM crânio-encéphalique, Vigot éditeur, Paris* 1991; 410–424.
- [46] Renier D. Syndrome du bébé secoué. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2012; 25: 158–164.
- [47] François Cohadon. Les traumatisés crâniens: de l'accident à la réinsertion. 2ème. Rueil-Malmaison: Arnette, 2002.
- [48] Humphreys RP, Hendrick EB, Hoffman HJ. The head-injured child who "talks and dies". *Child's Nervous System* 1990; 6: 139–142.
- [49] Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, et al. Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery* 1992; 31: 435–444.
- [50] Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, et al. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery* 1992; 31: 254–264.
- [51] Savitsky EA, Votey SR. Current controversies in the management of minor pediatric head injuries. *The American journal of emergency medicine* 2000; 18: 96–101.
- [52] Quayle KS. Minor head injury in the pediatric patient. *Pediatric Clinics of North America* 1999; 46: 1189–1199.
- [53] BORN J. Etude clinique et sémiologique des traumatisés du crâne; Ens *Méd*; ESTEM. Paris, 1991.

- [54] Tazarourte K, Macaine C, Didane H, et al. Traumatisme crânien non grave. *EMC, Médecine d'urgence Ed Masson, Paris* 2007; 25–200.
- [55] Schutzman SA, Greenes DS. Pediatric minor head trauma. *Annals of emergency medicine* 2001; 37: 65–74.
- [56] Committee on Quality Improvement AA of PC on CP and R. The management of minor closed head injury in children. *Pediatrics* 1999; 104: 1407–1415.
- [57] Gruskin KD, Schutzman SA. Head trauma in children younger than 2 years: are there predictors for complications? *Archives of pediatrics & adolescent medicine* 1999; 153: 15–20.
- [58] Simon B, Letourneau P, Vitorino E, et al. Pediatric minor head trauma: indications for computed tomographic scanning revisited. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 2001; 51: 231–238.
- [59] Wang MY, Griffith P, Sterling J, et al. A prospective population-based study of pediatric trauma patients with mild alterations in consciousness (Glasgow Coma Scale score of 13–14). *Neurosurgery* 2000; 46: 1093–1099.
- [60] Schutzman SA, Barnes P, Duhaime A-C, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics* 2001; 107: 983–993.
- [61] Klassen TP, Reed MH, Stiell IG, et al. Variation in utilization of computed tomography scanning for the investigation of minor head trauma in children: a Canadian experience. *Academic Emergency Medicine* 2000; 7: 739–744.
- [62] Mannix R, Meehan WP, Monuteaux MC, et al. Computed tomography for minor head injury: variation and trends in major United States pediatric emergency departments. *The Journal of pediatrics* 2012; 160: 136-139. e1.
- [63] Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography—an increasing source of radiation exposure. *New England journal of medicine* 2007; 357: 2277–2284.

- [64] Dieng PN. Prise en charge médicale des traumatismes crânio encéphaliques Traumatismes du crâne et du rachis ESTEM. *AUPELF Paris* 1992; P65-77.
- [65] Muizelaar JP, Lutz HA, Becker DP. Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. *Journal of neurosurgery* 1984; 61: 700–706.
- [66] Nath F, Galbraith S. The effect of mannitol on cerebral white matter water content. *Journal of neurosurgery* 1986; 65: 41–43.
- [67] DECHAMBENOIT G, Santini J. Traumatisés crânio-encéphaliques. Techniques chirurgicales. *Traumatismes du crâne et du rachis, AUPELF/UREF, Editions ESTEM, Paris* 1992; 79–96.
- [68] Mendy J, Kpelao E, Sakho Y, et al. Traumatismes crâniens graves de l'enfant: prise en charge et pronostic à court terme à Dakar (Sénégal). *Rev Afr Anesth Med Urgence* 2014; 19: 59–63.
- [69] Ekouele Mbaki H, Moyen E, Mieret J, et al. Article Original Traumatismes Crâniens de l'Enfant: Aspects Épidémiologiques et Prise en Charge au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville. *Health sciences and diseases* 2018; 19: 123–126.
- [70] Oubejja H, Lahlou L, Erraji M, et al. Profil épidémiologique des traumatismes crâniens chez l'enfant, ayant entrainé une hospitalisation [Epidemiological profile of head trauma in children resulted in hospitalization]. *ISSR journals* 2016; 17: 1132–1140.
- [71] Bayen É, Jourdan C, Azouvi P, et al. Prise en charge après lésion cérébrale acquise de type traumatisme crânien. *L'information psychiatrique* 2012; 88: 331–337.
- [72] Diallo M. Etude épidémiologique et clinique des traumatismes crânioencéphaliques dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU Gabriel Touré de Bamako, de Janvier 2006 à Juin 2006. Université de Bamako, 2007.

Traumatisme crânio-encéphalique de l'enfant : aspects épidémiologiques et thérapeutiques

- [73] Thomann J. Organisation des moyens de transport pour les malades et les blessés. Personnel d'accompagnement des trains, des bateaux-hôpitaux, des auto-ambulances, des avions1. *International Review of the Red Cross* 1937; 19: 562–586.
- [74] Javouhey E. Épidémiologie des traumatismes crâniocérébraux chez l'enfant. *Médecine Intensive Réanimation* 2013; 22: 583–592.
- [75] Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, et al. Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center.

 *Pediatric Critical Care Medicine 2006; 7: 461–467.

ICONOGRAPHIE

VII. ICONOGRAPHIE:

Patient de 4 ans admis pour TC post AVP, pris au bloc pour parage de la plaie



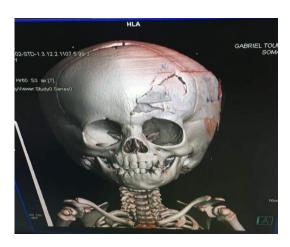
Image d'un garçon âgé de 3 ans opérée pour plaie crânio-cérébrale mal heureusement décédé suite à sa lésion



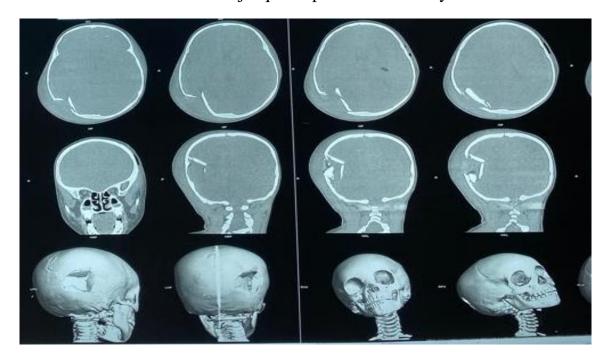
Plaie large du scalp chez un enfant de 8 suite à un coup et blessure



Image scanographique en 3D d'une fille de 2 ans victime de TC post chute d'escalier et réception de cailloux sur sa tête



Cliché scanographique fenêtre osseuse coupe axiale et 3D d'un garçon de 15 ans pris au bloc pour plaie crânio cérébrale, il a subi une esquillectomie et une duroplastie et la cranioplastie était prévue à distance de la chirurgie. Malheureusement non faite jusque-là pour faute de moyen financier





VIII. ANNEXE:

Fiche d'enquête	
ID du patient :	
<u>I-Données épidémiologiques :</u>	
1.	Age: ans ou mois
2.	Sexe: M // F //
3.	Profession:
4.	Provenance:
5.	Référence:
6.	Circonstances et mécanismes du traumatisme :
•	AVP: Mécanisme: Moto-moto// Moto-Piéton// Moto-Auto // Moto
dérapage //	
•	Coup et blessure
•	Accident domestique:
•	Chute: Escalier// Arbre// Etage// Autre// A préciser:
•	Eboulement : Mine// Mure// Maison//
•	Ecroulement : Mure// Maison//
•	Autres
7.	Modalités du transport :
•	Sanitaire:
-Ambulance	
-Sapeur-Pompier	
•	Non sanitaire :
-Voiture	
-Moto	
Si autre à préciser :	
•	Autres:

8.	Mode d'entrée à l'hôpital :
•	SAU//
•	Service de neurochirurgie//
9.	Délais de la prise en charge :
(Te	emps écoulé entre le traumatisme et la prise en charge à l'hôpital)
10.	. Date d'entrée :
11.	. Transfert en Neurochirurgie : OUI// NON// Nombre de jour au SAU
12.	. Date de sortie :
<u>II-</u>	Données cliniques :
1.	Antécédents :
•	Familiaux:
•	Personnels:
-	Médicaux :
-	Chirurgicaux:
2.	Etat neurologique l'admission :
•	Perte de connaissance initiale : OUI // NON //
•	Perte de connaissance secondaire : OUI// (Combien de temps après la
PC	'I ?) NON //
•	Score de Glasgow // ou Blantyre //
•	Etat des pupilles : Réactive à la lumière : OUI // NON //
No	ormo-dilatées // Myosis // Mydriase// Anisocorie //
•	Somnolence : OUI// NON//
•	Agitation : OUI// NON//
•	Crises convulsives : toniques //, Cloniques //, Tonico-cloniques //,
My	yocloniques// Partielles //, Généralisées //
Pas	s de notion de crise convulsive//

•	Les lésions associées :
Fra	acture // siège :
Pla	aie traumatique//
Αι	itre:
Pa	s de lésions associées //
<u>III</u>	I-Données para cliniques :
1.	Biologie : Fait// Non Fait// si Fait ; Disponible//
•	Taux d'hémoglobine://g /dl ; Taux d'hématocrite //% Groupage
Rh	nésus //
2.	Imagerie:
•	TDM : Cérébrale // Rachis Cervicale //
Ré	sultat:
•	Bilan Polytraumatisme : (Body Scanner) //
Ré	sultat:
•	Radiographie : Si réalisée laquelle ?
Br	as// Avant-bras// Thorax// Bassin// Fémur// Jambe//
Ré	sultat:
Αι	itre:
•	Autres:
IV	-Données thérapeutiques :
1.	Sortie médicale au SAU : OUI // NON// ; Avec Consultation ? // si
JO	JI le ou les service(s) concerné(s) :
2.	Sortie contre avis médical : OUI // NON // Si OUI : SAU //
Ne	eurochirurgie//
Le	s raisons :
3.	Réanimation :
•	Pré opératoire//; Post opératoire//; Non réanimé //
I	Ourée du séjour en réa / /

4. Perdu de vu : OUI// NON//
5. Patient opéré : OUI // ; NON//
Délai opératoire : Raison :
• Durée de la chirurgie : Raison :
• Type de chirurgie : Levée d'embarrure// Ablation de fragment//
Parage// Volet décompressive// Evacuation d'hématome//
Duroplastie// Cranioplastie//
Durée de la chirurgie :
• Evolution post chirurgie :
- Immédiatement (6h) : Score de Glasgow// ou de Blantyre//
Pupilles: Myosis // Isocore// Mydriase// Anisocorie // Récupération
du déficit : Oui// Non//
- Moyen (24h) : Score de Glasgow// ou de Blantyre //
Pupilles: Myosis // Isocore// Mydriase// Anisocorie//
Récupération du déficit : Oui// Non//
Etat de la plaie opératoire : Pansement : Propre// ou Sale// ; Sec// ou
Mouillé//
- Long (1 semaine) : Score de Glasgow// ou de Blantyre//
Pupilles : Myosis// Isocore// Mydriase// Anisocorie//
Récupération du déficit : Oui// Non//
Etat de la plaie opératoire : Infectée// Propre// ; Ablation de fils fait//
Non Fait//
6. Hospitalisation:
 Post réanimation//; Post chirurgie//; Post SAU//; Post
Consultation// Non hospitalisé//
Durée de l'hospitalisation//
7. Surveillance:
• Complications :

Es	scarres// Méningite// Infection du site opératoire// Infections de la			
pla	ie traumatique// Autre :			
•	Patient décédé : Oui // Non//			
-	Service du décès : SAU// Neurochirurgie// Bloc// Réa//			
-	Date en nombre de jour :			
-	Causes: Neurologique//; Infectieuse//; Hémodynamique//;			
Re	spiratoire//			
8.	Traitement médicamenteux			
•	Réhydratation : SSI// SG // GL//			
•	Antalgique // Molécules :			
•	Antibiotique // Molécules :			
•	Anti inflammatoire // Molécules :			
•	Anticonvulsivants // Molécules :			
•	Anxiolytique// Molécules :			
•	Neuroleptique// Molécules :			
•	Diurétique// Molécules :			
•	Antipaludéen//: Molécules :			
•	Sédatifs//: Molécules:			
•	Mannitol//			
•	SAT// VAT//			
•	Transfusion			
•	Autres:			
9.	Rééducation			
•	Kinésithérapie motrice//			
•	Kinésithérapie respiratoire//			
•	Kinésithérapie : demandée OUI// NON // ; Réalisée : OUI// NON			
/				

T/ T	,	,	1 ,•	
V-1)	onnées	evol	utives	:

1.	A court terme: 15 jours
•	Etat de conscience : Glasgow// ou Blantyre//
•	Etat de la plaie : Guérit// En voie de Guérison// Infectée//
•	Récupération du déficit neurologique : OUI//; NON//
•	Amendement des crises : OUI// ; NON//
•	Reprise des activités après le traumatisme : OUI//; NON//
•	Infection nosocomiale: OUI//; NON// si OUI foyer:
•	Escarres: OUI//; NON//
2.	A moyen terme : 1 Mois
•	Etat de conscience : Glasgow// ou Blantyre//
•	Etat de la plaie : Guérit// En voie de Guérison// Infectée//
•	Récupération du déficit neurologique : OUI//; NON//
•	Amendement des crises : OUI// ; NON//
•	Reprise des activités après le traumatisme : OUI//; NON//
•	Infection nosocomiale: OUI//; NON// si OUI foyer:
•	Escarres : OUI// ; NON//
3.	A long terme : 6 Mois, Séquelles
•	Etat de conscience : Glasgow// ou Blantyre//
•	Etat de la plaie : Guérit// En voie de Guérison// Infectée//
•	Récupération du déficit neurologique : OUI//; NON//
•	Amendement des crises : OUI// ; NON//
•	Reprise des activités après le traumatisme : OUI//; NON//
•	Infection nosocomiale: OUI//; NON// si OUI foyer:
•	Escarres : OUI// ; NON//
4.	Aucun donnée :
Ra	ison : Perdu de vu// Décédé// Transféré dans un autre service//

FICHE SIGNALITIQUE

FICHE SIGNALITIQUE

Titre: Traumatisme crânio-encéphalique de l'enfant: Aspects

épidémiologiques et thérapeutiques

Auteur : Fatoumata Ba NIARE

Année: 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS/FAPH

Pays d'origine : Mali

Secteur d'intérêt : Neurochirurgie

Résumé: Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive visant principalement à étudier les aspects épidémiologiques et thérapeutiques des traumatismes crâniens de l'enfant (0 à 15 ans) au service d'accueil des urgences SAU et au service de neurochirurgie du CHU Gabriel TOURE. Au cours de notre étude, au SAU 9300 patients ont été admis, 777 étaient des traumatisés crâniens tout confondu et 259 intéressaient les âgés de 0 à 15 ans. Au service de neurochirurgie, 881 admis, parmi lesquels 452 étaient des traumatisés crâniens tout confondu et 188 étaient des enfants d'âge inférieur à 16 ans. Avec une fréquence semestrielle au SAU de 33,33% et en neurochirurgie de 41,59%. Notre étude s'est portée sur 160 patients, un sexe ratio 3/1 avec 75% en faveur des hommes, les élèves étaient les plus représentés avec 48,8%; la majorité provenait de Bamako avec 61,9%; la cause fréquente était l'AVP dans 46,9% de mécanisme moto-piéton dans 45, 3%; le moyen personnel était le transport le plus utilisé dans 46,2% et la durée moyenne d'admission était de 16,65h. Le traumatisme crânien était léger dans 63,7%; modéré dans 25% et grave dans 11,3%; 83,1% avait fait une perte de connaissance initiale; 1,9% une perte de connaissance secondaire; 8,7% en anisocorie; 1,9% en myosis et 1 en mydriase; 48,8% avaient des signes d'HTIC avec signe principal des céphalées avec 75,6%; le signe physique majoritairement rencontré était une plaie du scalp dans 40,2%. L'examen physique clé était la

TDM cérébrale, réalisé tous les patients; l'œdème cérébral était la lésion scanographique la plus rencontrée. Traitement médicamenteux : 99,4% des patients ont reçu comme antalgique du paracétamol principalement utilisé chez tous, l'antibiotique a été utilisé chez 43,1%; 16,5% des patients ont été transfusé. Traitement chirurgical : l'indication a été posé chez 28,8% des patients et elle a été réalisé chez 21,9%; l'acte chirurgical le plus réalisé était une levée d'embarrure; la durée moyenne était 33,5 minutes. Données évolutives : le taux de guérison était de 92,5%; 7,5 de décès et 9,2% avec des séquelles (3 patients épileptiques amandés sous traitement, 2 avaient un déficit moteur, perte de l'œil d'un et amputation de l'oreille d'un). 47,5% des patients ont pu être suivi jusqu'à 6 mois, à la fin de ces 6 mois : l'évolution était favorable dans 90,2%, stationnaire dans 9,8% et défavorable dans 0%.

Mots clés : Traumatisme crânio-encéphalique, enfant, épidémiologie, thérapeutique.

INSTRUCTIONS

<u>Title:</u> Cranio-encephalic trauma in children: Epidemiological and therapeutic

Author: Fatoumata Ba NIARE

Year: 2022-2023

aspect

City of defense: Bamako

Place of deposit: FMOS/FAPH Library

Country of origin: Mali

Area of interest: Neurosurgery

Summary: This is a retrospective, descriptive study mainly aimed at studying the epidemiological and therapeutic aspects of head trauma in children (0 to 15 years old) in the SAU emergency reception department and in the neurosurgery department of the CHU. Gabriel TOURE. During our study, 9,300 patients were admitted to the SAU, 777 were head trauma patients and 259 were those aged 0 to 15 years. In the neurosurgery department, 881 were admitted, among whom 452 were head trauma patients and 188 were children under 16 years old. With a half-yearly frequency in the SAU of 2.8% and in neurosurgery of 21.3%. Our study focused on 160 patients, a 3/1 sex ratio with 75% in favor of men, students were the most represented with 48.8%; the majority came from Bamako with 61.9%; the common cause was AVP in 46.9% and motorcycle-pedestrian mechanism in 45%; personal means was the most used transport in 46.2% and the average duration of admission was 16.65 hours. Head trauma was mild in 63.7%; moderate in 25% and severe in 11.3%; 83.1% had an initial loss of consciousness; 1.9% secondary loss of consciousness; 8.7% in anisocoria; 1.9% in miosis and 1 in mydriasis; 48.8% had signs of ICH with main sign of headaches with 75.6%; The physical sign most encountered was a scalp wound in 40.2%. The key physical examination was brain CT, performed in 97.5% of patients; cerebral edema was the most common CT lesion encountered. Drug treatment: 99.4% of patients received paracetamol as analgesic, mainly used in all, the antibiotic was

used in 43.1%; 16.5% of patients were transfused. Surgical treatment: the

indication was given in 28.8% of patients and it was carried out in 21.9%; the

most frequently performed surgical procedure was a lifting of the embarsure; the

average duration was 33.3 minutes. Evolutionary data: the cure rate was 92.5%;

7.5 deaths and 9.2% with after-effects (3 epileptic patients left under treatment, 2

had a motor deficit, loss of the eye of one and amputation of the ear of one). 47.5%

of patients were able to be followed for up to 6 months, at the end of these 6

months: 9 patients had not returned to their activities; 2 patients had not recovered

their deficit.

Key words: Cranio-encephalic trauma, child, epidemiology, therapeutics.



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, 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 n'exigerai jamais un salaire audessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. 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.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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.

Je le jure!!!