



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 190

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/06/2023

PAR

Mr. AISSAM RAKIZ

Né Le 21/03/1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Traumatisme crânien grave - enfant - facteurs pronostiques -
Réanimation pédiatrique

JURY

Mr. M.SAMKAOUI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mr. S.YOUNOUS

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. H. JALAL

Professeur de Radiologie

JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

يَرْفَعِ اللَّهُ الَّذِينَ آمَنُوا مِنْكُمْ وَالَّذِينَ أُوتُوا الْعِلْمَ دَرَجَاتٍ ۗ
وَاللَّهُ بِمَا تَعْمَلُونَ خَبِيرٌ (11)

سورة المجادلة

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique

38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation

64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nistrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie

90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation

116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie

166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo–phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio–organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environne–mentale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie–virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro–entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d’urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL– AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale

192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie

220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie

247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale



DEDICACES





Ce travail est dédié respectueusement ...



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu, le Tout Puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé
sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, ce que je suis et
ce que je serais Inchaallah. Soumission, louanges et
remerciements pour votre clémence et miséricorde.*

Mon très cher père Ahmed :

Ta préoccupation constante à mon égard a été un pilier essentiel dans ma réussite. Depuis le début de mon parcours, tu t'es toujours soucié davantage de mes examens que moi-même. Je me remémore avec émotion nos discussions sur les défis de la médecine lorsque j'étais encore au lycée.

À cette époque, je t'avais confié que certains estimaient que cette voie était réservée à une élite et qu'elle était extrêmement difficile à réussir.

Ta réponse, bien que teintée de sévérité, résonne toujours en moi aujourd'hui.

Ma très chère mère Fatima :

Je souhaite te dédier ces mots pour exprimer toute ma gratitude et mon amour pour toi. Tout au long de mon parcours, tu as été mon roc, me soutenant inconditionnellement dans les moments les plus difficiles. Quand j'étais submergé par les épreuves et que je me sentais découragé, tu étais là pour me reconforter avec tes paroles rassurantes : "Ce n'est pas grave, mon enfant. Il est normal de souffrir."

Tes mots ont été un baume apaisant pour mon cœur tourmenté, me rappelant que les difficultés font partie intégrante de la vie. Grâce à ta sagesse et à ta bienveillance, j'ai pu puiser en moi la force nécessaire pour continuer à avancer malgré les obstacles.

Mon cher frère anas :

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Que Dieu te protège, te comble de bonheur et de réussite, et t'assiste dans la réalisation de tes rêves. Que nous restions unis dans l'affection, fidèles aux principes éducatifs qui nous ont été inculqués.

À la mémoire de ceux qui sont partis trop tôt : Mes grandes-mères, mon grand-père paternel:

Nous pensons à vous et prions pour vous. Merci d'avoir rendu nos vies meilleures pendant votre court séjour sur terre. Vous nous manquez. J'espère que vous êtes fiers de moi, là où vous êtes. Que la clémence de Dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos âmes.

Mes tantes maternelles :

En ce jour, je souhaite vous dédier ces mots empreints de reconnaissance. Les souvenirs précieux de nos moments partagés demeurent gravés en moi, témoignant de l'amour sincère que vous me portez. Chacune de nos visites chez vous laisse une empreinte indélébile dans ma mémoire. L'anticipation et l'excitation se mêlaient harmonieusement à mon cœur à l'idée de passer du temps en votre compagnie. Chaque instant

partagé était enveloppé d'une chaleur familiale qui m'emplissait d'un bonheur incommensurable.

A toute la famille RAKIZ et LEMRAZZEQ :

Malheureusement, le temps et l'espace ne me permettent pas de mentionner chacun de vous individuellement, mais je veux que vous sachiez que je porte en moi une gratitude profonde pour chaque membre de notre famille.

A amine :

Je me souviens clairement du jour où nos chemins se sont croisés, et je dois avouer que mon premier sentiment n'était pas des plus positifs. Mes préjugés m'avaient trompé en me faisant croire à tort que tu étais totalement différent de ce que tu es réellement. Cependant, au fil du temps, tu as révélé ta véritable valeur en tant que personne. Cette expérience m'a enseigné une leçon précieuse : je suis terriblement mauvais en matière de préjugés.

Aux précieux amis rencontrés à la FMPM, entre autres : Hiba saadaoui, nehad ranib, sanae rhalí, ouafaa oussahí, Fatíha rahali, othmane semlali, símo safar, ímad edíne raíhani, oussama badreeddine

Aujourd'hui, alors que je prends le temps de réfléchir à notre amitié précieuse, je ressens un profond sentiment de gratitude envers vous. Vous m'avez appris que l'amitié véritable va bien au-delà du nombre de rencontres ou de l'étendue des interactions, c'est une question de qualité, de sincérité et de connexions profondes. C'est cette vérité que je porte en moi lorsque je réalise que nos souvenirs précieux demeureront à jamais gravés en moi pour toujours.

***A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.
A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.***



REMERCIEMENTS



**A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE MR. SAID
YOUNOUS
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE L'ANESTHESIE
REANIMATION**

Permettez-moi de vous exprimer toute ma gratitude pour l'immense honneur que vous me faites en acceptant de me confier ce travail. Je suis honoré d'avoir eu le privilège d'être l'un de vos étudiants et de bénéficier de votre expertise tout au long de mon parcours académique.

C'est durant mon passage dans votre service en tant que sixième année que ma passion pour la réanimation a pris une dimension particulière. Votre passion, votre dévouement et votre enseignement approfondi ont contribué à éveiller en moi un intérêt profond pour ce domaine fascinant.

Je vous remercie infiniment d'avoir consacré une partie de votre précieux temps à ce travail et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je vous dédie, cher Maître, ce travail en témoignage de mes hautes considérations, de ma profonde reconnaissance et de mon sincère respect. Puissent mes efforts être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MR. MOHAMED ABDENASSER SAMKAOU
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE L'ANESTHESIE
REANIMATION**

Grand est l'honneur que vous nous faites en acceptant sans la moindre hésitation de présider et de juger ce modeste travail de thèse.

Je tenais à profiter de cette occasion pour vous exprimer toute ma gratitude et vous faire part de mon admiration personnelle envers vous en tant que pédagogue exceptionnel. Votre approche passionnée de l'enseignement a profondément influencé mon parcours académique et a façonné ma vision de l'apprentissage.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MR. JALAL HICHAM
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE RADIOLOGIE

*Je tenais à vous remercier pour l'honneur que vous m'avez fait en ayant
accepté de siéger à mon jury de thèse.*

*Je tiens aussi à vous exprimer ma sincère gratitude pour la gentillesse
dont vous avez fait preuve lors de notre rencontre pour vous solliciter en
tant que membre de jury pour ma thèse. Votre accueil chaleureux et
votre disponibilité ont grandement contribué à rendre cette expérience
positive et encourageante.*



LISTE DES ABRÉVIATIONS



ACSOS : Agressions cérébraux secondaires d'origine systémique.

ADH : hormone antidiurétique.

AVP : Accident de la voie publique.

BZD : benzodiazépine.

CCT : contrôle ciblé de la température.

CHU : centre Hospitalier Universitaire.

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

CMRO2 : consommation cérébrale en oxygène.

CPM : Cycles par minute.

CSW : cerebral salt wasting

DER : dépense énergétique de repos

DSC : Débit sanguin cérébrale.

DT1 : Diabète type 1

DTC : Doppler transcrânien

DVE : dérivation ventriculaire externe

EPO : érythropoïétine.

FiO2 : Fraction inspirée en O2.

FC : Fréquence cardiaque.

FR : Fréquence respiratoire.

GB : Globules blancs.

GCS : Glasgow coma scale.

GC : Culots globulaires

GOS	: Glasgow outcome scale.
Hb	: Hémoglobine
HED	: Hématome extra dural.
HSA	: Hémorragie sous arachnoïdienne.
HSDA	: Hématome sous dural aigue.
HIP	: hématome intra parenchymateux
HIV	: hémorragie intraventriculaire
HTA	: hypertension artérielle.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IC	: intervalle de confiance.
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique.
IMC	: Infirmité motrice cérébrale.
IP	: Index de pulsatilité.
ISR	: séquence d'intubation rapide
IVS	: intubé ventilé et sédaté.
LCR	: Liquide céphalorachidien.
NFS	: Numération formule sanguine
PaCO2	: Pression partielle artérielle en CO2
PAD	: Pression artérielle diastolique.
PAM	: Pression artérielle moyenne.
PaO2	: Pression partielle artérielle en O2
PAS	: Pression artérielle systolique.
PCC	: plaie crânio-cérébrale.
PCI	: Perte de connaissance initiale
PEC	: prise en charge.

PFC	: Plasma frais congelé.
PIC	: Pression intracrânienne.
PNI	: programme national d'immunisation.
PPC	: Pression de perfusion cérébrale.
PRIS	: Propofol-Related Infusion Syndrome
RFE	: recommandations formelles d'experts
RCT	: rapport cardiothoracique
RR	: risque relatif.
SAMU	: Service d'aide médicale urgente.
SaO2	: Saturation artérielle en oxygène.
SAT	: Sérum anti-tétanique.
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu.
SFAR	: Société française d'anesthésie et de réanimation.
SIADH	: syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique
SMUR	: Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
SNC	: système nerveux central.
SpO2	: Saturation pulsée en O2.
SSH	: Sérum salé hypertonique.
TA	: Tension artérielle.
TC	: Traumatisme crânien.
TCG	: Traumatisme crânien grave.
TDM	: tomodensitométrie
TP	: Taux de prothrombine.
TCA	: Temps de céphaline activé
TRC	: Temps de recoloration cutanée

VAS : voies aériennes supérieurs.

VAT : vaccin anti-tétanique.

VSC : Volume sanguin cérébral.

VD : Vitesse diastolique.

VVP : voie veineuse périphérique.



Plan



INTRODUCTION.....	- 1 -
MATERIELS ET METHODES	- 4 -
RESULTATS.....	- 10 -
DISCUSSION.....	- 89 -
I. Epidémiologie :.....	- 90 -
A. Incidence :	- 90 -
B. Age :.....	- 91 -
C. Sex-ratio :.....	- 93 -
D. Mécanisme :.....	- 94 -
1. AVP :.....	- 94 -
2. Chutes :.....	- 94 -
3. Coups :.....	- 95 -
4. Maltraitance :.....	- 96 -
E. Délai de PEC :.....	- 96 -
II. Etude clinique :.....	- 97 -
A. Evaluation primaire : " Treat first what kills first"	- 97 -
B. Evaluation secondaire : SAMPLE.....	- 99 -
C. Evaluation de la tête au pied :.....	- 103 -
1. Etat neurologique :.....	- 103 -
2. État hémodynamique :.....	- 110 -
3. Etat respiratoire :	- 114 -
4. État général :	- 116 -
5. Lésions associées :.....	- 127 -
III. Etude paraclinique :.....	- 134 -
1. Imagerie médicale :	- 134 -
A. Body scanner/TDM cérébral :.....	- 134 -

B.	TDM cérébrale de contrôle :.....	- 150 -
C.	IRM :.....	- 151 -
D.	Doppler trans-crânien (DTC) :.....	- 155 -
E.	Autres imageries à la recherche de lésions associées :	- 158 -
2.	Biologie :	- 163 -
2.1	Anémie :	- 164 -
2.2	Natrémie :.....	- 166 -
2.3	Coagulopathie :.....	- 168 -
IV.	La prise en charge :.....	- 173 -
1.	La PEC pré-hospitalière :	- 173 -
1.1	Les détresses vitales	- 175 -
1.2	Le transport :	- 179 -
2.	La PEC hospitalière :.....	- 180 -
2.1	L'orientation :.....	- 180 -
2.2	La mise en condition :	- 181 -
2.3	La PEC hémodynamique :.....	- 182 -
2.4	La PEC respiratoire :	- 187 -
2.5	La PEC neurologique :	- 188 -
2.6	Autres mesures thérapeutiques :.....	- 207 -
V.	EVOLUTION :.....	- 215 -
1.	Evolution favorable :.....	- 215 -
2.	Complications à court terme :.....	- 216 -
3.	Séquelles :.....	- 216 -
4.	Mortalité :	- 220 -
4.1	Mortalité globale :	- 220 -
4.2	Causes du décès :.....	- 222 -
	CONCLUSION	- 224 -
	RESUMES	- 226 -
	ANNEXES	- 235 -
	BIBLIOGRAPHIE.....	- 242 -



INTRODUCTION



Les traumatismes crâniens graves chez les enfants représentent un problème de santé publique préoccupant, étant la première cause de morbi-mortalité chez les enfants de plus d'un an et la troisième cause de mortalité chez les enfants de moins d'un an.

Outre cette forte mortalité, les traumatismes crâniens graves ont souvent des conséquences graves sur le développement cognitif, moteur et comportemental à long terme des enfants touchés, entraînant des handicaps sévères et des répercussions socio-économiques importantes.

Les traumatismes crâniens sont considérés comme graves lorsque le score de Glasgow (GCS) est égal ou inférieur à 8, après correction des fonctions vitales.

Les enfants sont particulièrement vulnérables aux traumatismes crâniens graves en raison de leur morphologie et de leur développement en cours. En effet, le volume de leur tête par rapport à leur corps est important et l'os crânien est plus souple pendant leur croissance. Cela explique pourquoi le traumatisme crânien est retrouvé chez plus de 80% des enfants traumatisés graves.

Selon les données disponibles, environ 20 000 enfants sont hospitalisés chaque année pour des traumatismes crâniens graves en France, et près de 25% d'entre eux développeront des séquelles à long terme. Les accidents de la route sont la principale cause de ces blessures chez les enfants, suivis par les chutes et les accidents sportifs.

Leur prise en charge en réanimation pédiatrique requiert une approche multidisciplinaire pour garantir le meilleur résultat possible d'autant plus que le traumatisme crânien s'intègre souvent dans un contexte de polytraumatisme.

Les facteurs pronostiques peuvent être déterminants pour évaluer l'état clinique des patients et adapter la stratégie thérapeutique en conséquence. Cependant, la compréhension complète des facteurs pronostiques associés aux traumatismes crâniens graves en réanimation pédiatrique est encore limitée.

Cette thèse se concentre sur l'analyse approfondie des facteurs pronostiques les

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

plus importants dans la prise en charge des traumatismes crâniens graves chez les enfants en réanimation pédiatrique, afin de fournir des informations précieuses pour améliorer les stratégies de prise en charge des traumatismes crâniens graves en réanimation pédiatrique et d'optimiser les résultats pour ces patients vulnérables.



MATERIELS ET METHODES



I. Matériels

1. Type et lieu d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, ayant porté sur les enfants hospitalisés pour prise en charge d'un traumatisme crânien grave, au sein du service de réanimation pédiatrique de l'hôpital Mère Enfant du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.

2. Période d'étude

L'étude s'est étalée sur une période de 7 ans, allant du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2021.

3. But de l'étude :

La présente étude a pour objectif de rechercher les facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves et de décrire leurs profils épidémiologiques, cliniques, radiologiques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs.

4. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tous les cas de traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions, avec un GCS inférieur ou égale à huit après correction des fonctions vitales, survenue chez les nourrissons, enfants et adolescents âgés de moins de 15 ans admis au service de réanimation pédiatrique.

5. Critères d'exclusion :

Dans cette étude, nous avons exclu :

- Les patients âgés de moins de 1 mois.
- Les patients dont les données cliniques sont incomplètes ou inexploitable.
- Traumatisme crânien non grave.
- Les patients sortants contre avis médical et transférés dans une autre formation.

II. Méthodes

1. Recueil des données

Les patients ont été identifiés à partir du registre d'hospitalisation du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech. Les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies à partir du :

- Système des données Hosix.
- Dossiers médicaux

2. Définition des variables

- Température : 36.8–37.5
- Dextro :0.5–1.8
- TA :
- FC :
- FR :

General Vital Signs and Guidelines

Age	Heart Rate (beats/min)	Blood Pressure (mmHg)	Respiratory Rate (breaths/min)
Premature	110-170	SBP 55-75 DBP 35-45	40-70
0-3 months	110-160	SBP 65-85 DBP 45-55	35-55
3-6 months	110-160	SBP 70-90 DBP 50-65	30-45
6-12 months	90-160	SBP 80-100 DBP 55-65	22-38
1-3 years	80-150	SBP 90-105 DBP 55-70	22-30
3-6 years	70-120	SBP 95-110 DBP 60-75	20-24
6-12 years	60-110	SBP 100-120 DBP 60-75	16-22
> 12 years	60-100	SBP 110-135 DBP 65-85	12-20

Référence : PALS GUIDELINES 2023

- Spo2 : ≥ 92

- Hémogramme :
 - ✓ Hb :

 - ✓ GB :

 - ✓ Plaquettes :

 - ✓ Hématocrite :

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

Age	Hemoglobin (g/dl)	RBC ($\times 10^{12}/l$)	Hematocrit	MCV (fl)	WBC ($\times 10^9/l$)	Neutrophils ($\times 10^9/l$)	Lymphocytes ($\times 10^9/l$)	Monocytes ($\times 10^9/l$)	Eosinophils ($\times 10^9/l$)	Basophils ($\times 10^9/l$)	Platelets ($\times 10^9/l$)
Birth (term infants)	14.9–23.7	3.7–6.5	0.47–0.75	100–125	10–26	2.7–14.4	2.0–7.3	0–1.9	0–0.85	0–0.1	150–450
2 weeks	13.4–19.8	3.9–5.9	0.41–0.65	88–110	6–21	1.5–5.4	2.8–9.1	0.1–1.7	0–0.85	0–0.1	170–500
2 months	9.4–13.0	3.1–4.3	0.28–0.42	84–98	5–15	0.7–4.8	3.3–10.3	0.4–1.2	0.05–0.9	0.02–0.13	210–650
6 months	10.0–13.0	3.8–4.9	0.3–0.38	73–84	6–17	1–6	3.3–11.5	0.2–1.3	0.1–1.1	0.02–0.2	210–560
1 year	10.1–13.0	3.9–5.1	0.3–0.38	70–82	6–16	1–8	3.4–10.5	0.2–0.9	0.05–0.9	0.02–0.13	200–550
2–6 years	11.0–13.8	3.9–5.0	0.32–0.4	72–87	6–17	1.5–8.5	1.8–8.4	0.15–1.3	0.05–1.1	0.02–0.12	210–490
6–12 years	11.1–14.7	3.9–5.2	0.32–0.43	76–90	4.5–14.5	1.5–8.0	1.5–5.0	0.15–1.3	0.05–1.0	0.02–0.12	170–450
12–18 years											
Female	12.1–15.1	4.1–5.1	0.35–0.44	77–94							
					4.5–13	1.5–6	1.5–4.5	0.15–1.3	0.05–0.8	0.02–0.12	180–430
Male	12.1–16.6	4.2–5.6	0.35–0.49	77–92							

Référence : Pediatric Hematology. Arceci, Hann & Smith. Third edition.

- **Hémostase**

- ✓ TP : 70,00 – 100,00

- ✓ TCA : 30,00 – 35,00

- **Ionogramme sanguin :**

- ✓ Na⁺ : 135–145 mmol/L

- ✓ K⁺ : 3.5–5.5 mmol/L

- ✓ Ca⁺⁺ : 88–108 mg/L

- **Glycémie : 0.5–1.8 g/L**

- **CRP : 0–5 mg/L**

- **Gaz du sang :**

- ✓ PH : 7.35–7.45

- ✓ PaO₂ : ≥ 60 mmhg
- ✓ PaCO₂ : 35–45 mmhg
- ✓ HCO₃⁻ : 22–28 mEq/L

3. Analyse des données

Pour une meilleure analyse des dossiers des patients, nous avons mis au point une fiche d'exploitation présentée en annexe (Annexe1).

4. Statistiques

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 17 complétée par l'Excel 2007.

Les différents paramètres ont été calculés et ont fait l'objet d'une analyse uni-variée et multi-variée, avec une comparaison entre le groupe des survivants et celui des décédés.

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage (%), alors que les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne avec écart-type.

Nous avons utilisé le test « t » de student pour l'étude des variables quantitatives, et un test de Khi-deux pour celles des variables qualitatives.

L'analyse multivariée a été réalisée par la régression linéaire multiple. Les variables dont la valeur de p était <0,05 en analyse univariée ont été introduites dans le modèle final.

Une différence est considérée significative lorsque $p < 0,05$.

5. Ethique

Des considérations éthiques ont été respectées tout au long de l'étude (respect de l'anonymat et non divulgation du secret médical).



RESULTATS



PARTIE 1 : ETUDE DESCRIPTIVE

Notre étude portait sur 162 cas de patients ayant subi un traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions, colligés au sein du service de réanimation pédiatrique du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Age :

L'âge moyen de nos malades était de 7 ans avec des extrêmes allant de 4 mois à 15 ans.

On note une prédominance de survenue des traumatismes crâniens graves dans la tranche d'âge [5-10] ans. Cela se résume dans le tableau I:

Tableau I: Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage
[0, 2[10	6,17%
[2, 5[40	24,69%
[5, 10[64	39,51%
[10, 15]	48	29,63%

2. Sexe :

Parmi les 162 patients étudiés, 115 (71%) étaient de sexe masculin et 47 (29%) étaient de sexe féminin. On retrouve donc une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2,44 H/ 1F (Figure 1)

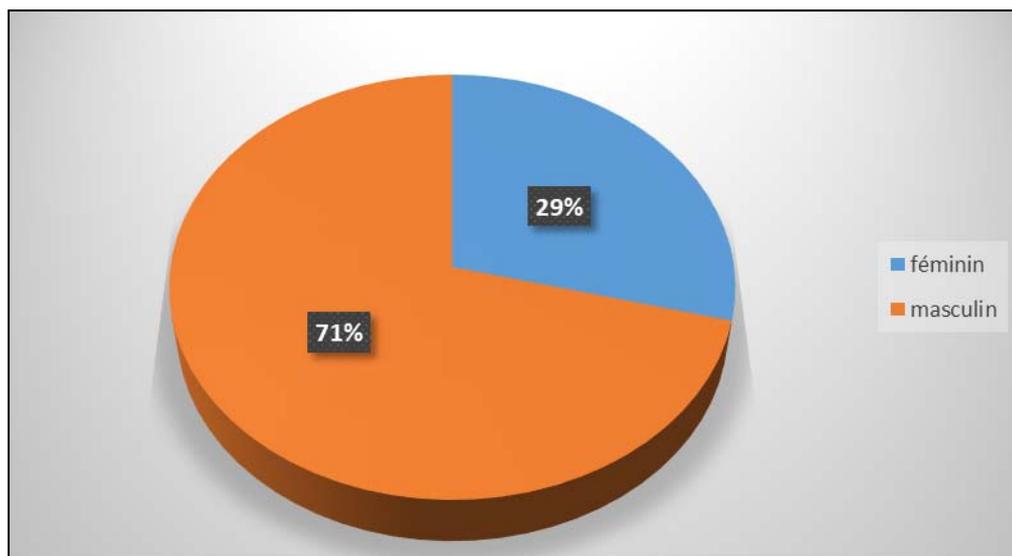


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe.

3. Poids :

Le poids moyens des patients constituant notre échantillon était de 35,25 Kg, avec une médiane de 20 kg et des extrêmes allant de 7 kg à 50 kg.

4. Agent causal :

Dans notre étude, on constate que les accidents de la voie publique (AVP) étaient la principale cause des TCG, avec une fréquence de 61,73 % (100 patients) ; dans la majorité des cas, il s'agissait d'un piéton heurté par un véhicule. Ils ont été suivis par les chutes d'une hauteur avec réception sur le crâne qui sont venus en deuxième position avec une fréquence de 33,95% (55 cas), enfin la réception d'un coup sur la tête (coup de pierre, coup de sabot...) et la maltraitance avec une fréquence de 3,70% (6 cas) et 1 cas respectivement.

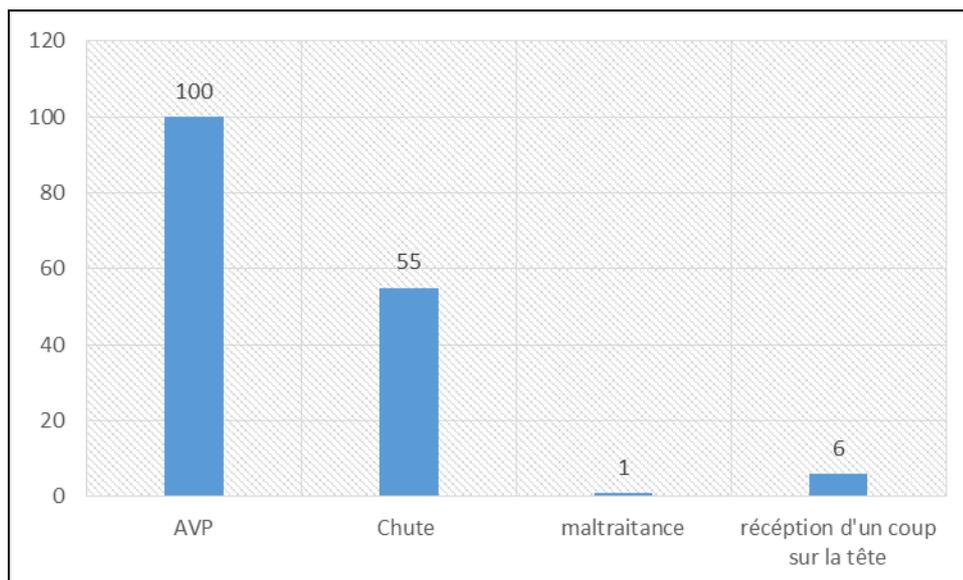


Figure 2 : Répartition des patients selon l'étiologie du TCG.

5. Délai de prise en charge :

Le délai de la prise en charge était variable entre 30 min et 144 heures, avec un délai moyen de 6,58 heures.

La grande majorité de nos patients a été admise dans les 3 heures suivant le traumatisme, représentant 44,94 % (40 cas). Une proportion de 34,83 % (31 cas) a été admise entre 3 heures et 6 heures, tandis que 18 patients, soit 20,22 % de notre échantillon, ont été admis après 6 heures.

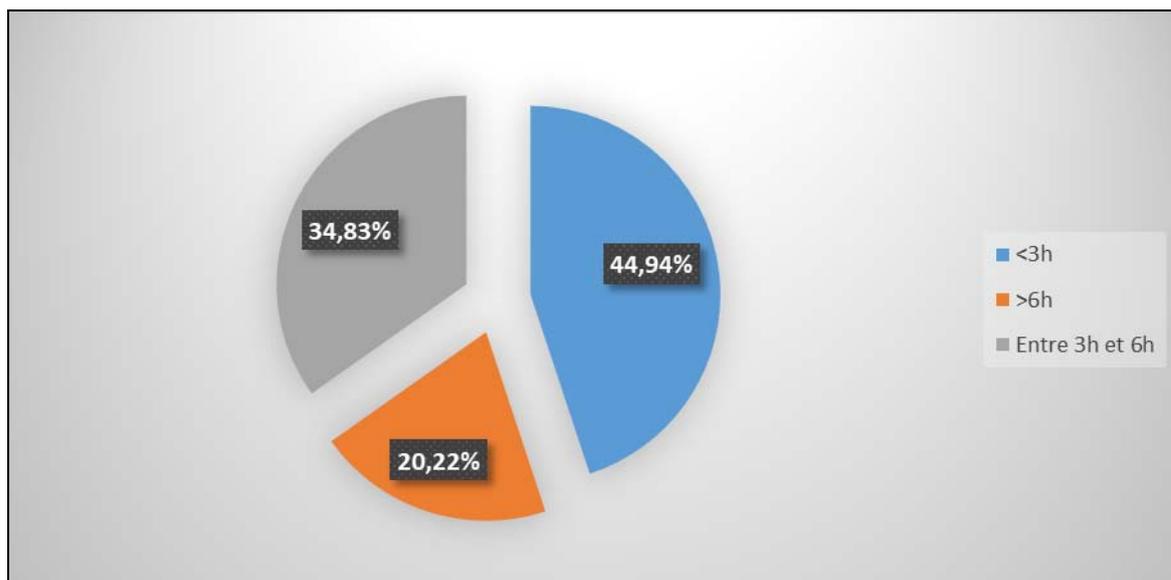


Figure 3 : Répartition des patients selon le délai de PEC.

6. Signes fonctionnels immédiats :

- **La perte de connaissance initiale** était le signe le plus fréquemment rencontré dans notre série, observée chez 104 patients, soit un pourcentage de 51,23 %.
- **Les vomissements** : C'était le deuxième signe rencontré par ordre de fréquence, retrouvé chez 79 patients, soit 38,92%.
- **Les convulsions** : 20 de nos patients (soit 9,58%) ont présenté des crises convulsives.

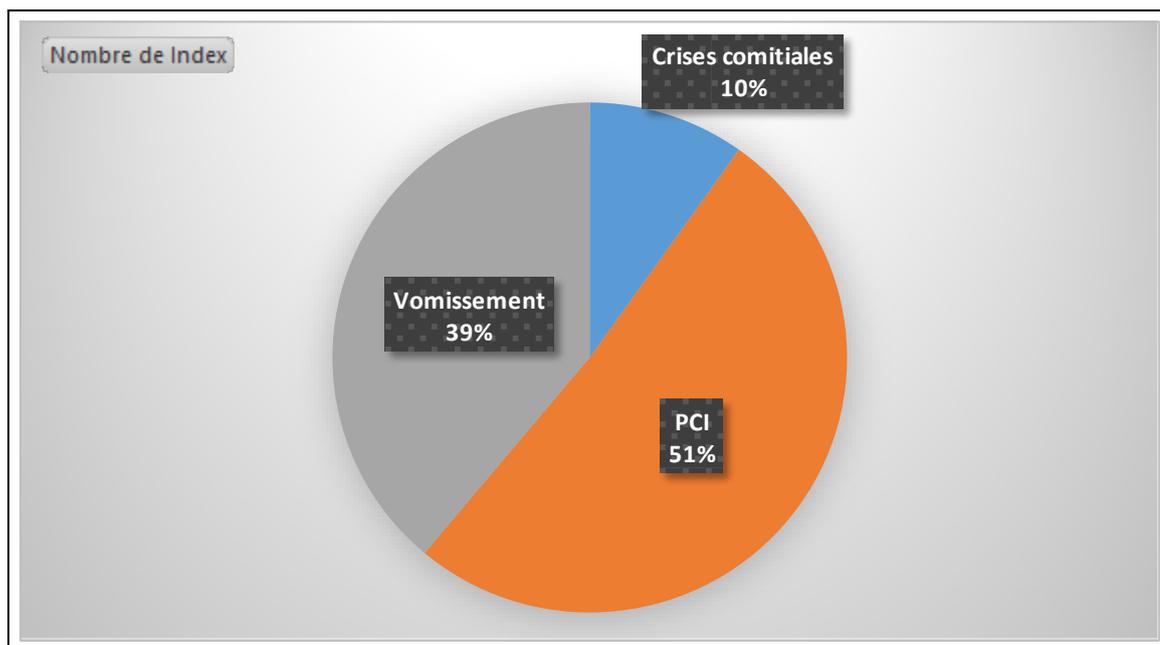


Figure 4 : Répartition des patients selon le type des signes fonctionnels immédiats.

7. Antécédents :

Parmi les patients de notre étude, 152 (93,83%) n'avaient pas d'antécédents pathologiques notables, tandis que les 10 patients restants (6,17%) avaient des antécédents médicaux spécifiques :

- ✓ Un enfant suivi au service de pédiatrie pour une IMC.
- ✓ Un enfant avait 3 décès dans la fratrie pour une maladie non connue.
- ✓ Un enfant était non vacciné selon le PNI.
- ✓ Un enfant avait un strabisme sous rééducation.
- ✓ Un enfant avait une géophagie.
- ✓ Un enfant avait une piqûre récente de scorpion.
- ✓ Un enfant suivi au service de pédiatrie pour DT1 sous insuline.
- ✓ Deux enfants suivis en service de pédiatrie pour maladie épileptique.
- ✓ Et Un enfant était opéré pour fracture du fémur.

II. Aspect clinique :

1. État général :

1.1. Température :

Dans notre série, la T° moyenne était de $36,7 \pm 0,91^{\circ}\text{C}$, avec un minimum de 32°C et un maximum de 38°C .

Parmi les patients étudiés, 90 enfants présentaient une température corporelle normale, tandis que 4 patients avaient de la fièvre. À l'inverse, 29 patients présentaient une hypothermie.

Tableau II: Répartition des patients selon la température

Température	Nombre	Pourcentage
Normale	90	73,17%
Fièvre	4	3,25%
Hypothermie	29	23,58%

1.2. Glycémie capillaire :

Dans notre série, la valeur de la glycémie capillaire moyenne était de 1,40 g/l avec un minimum de 0,13 g/l et un maximum de 3g/l.

Parmi nos patients, un seul présentait une hypoglycémie, tandis que 27 autres étaient en état d'hyperglycémie.

Tableau III: Répartition des patients selon la glycémie capillaire

Dextro	Nombre	Pourcentage
Normale	100	78,13
Hypoglycémie	1	0,78
Hyperglycémie	27	21,09

1.3. Plaie du scalp :

Dans notre série, 40 patients avaient une plaie du scalp (soit 25% de l'ensemble des patients étudiés).

1.4. Écoulement du LCR :

Dans la série étudiée, 11 patients soit 6,79% ont présenté des écoulements du LCR, répartis comme suit : PCC avec issu de LCR/matière cérébrale (6 patients), Otorrhée (4 patients) et Rhinorrhée (1 patient).

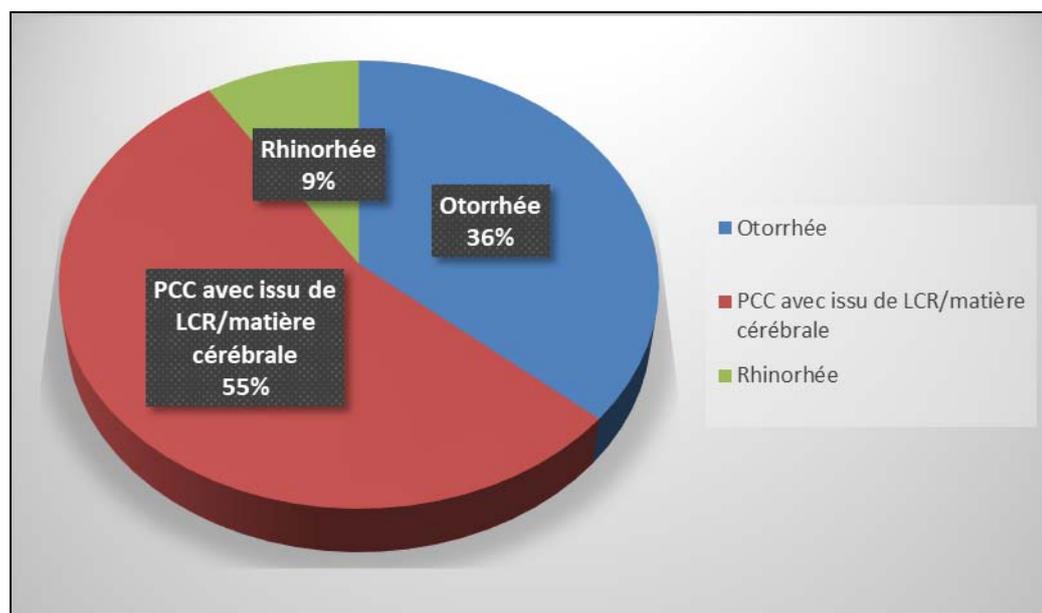


Figure 5 : Répartition selon le type de l'écoulement du LCR.

1.5. Hémorragie :

Dans notre série, 29 enfants ont présenté des signes d'hémorragie (soit 17,90% de l'ensemble de la population d'étude), répartie comme suit :

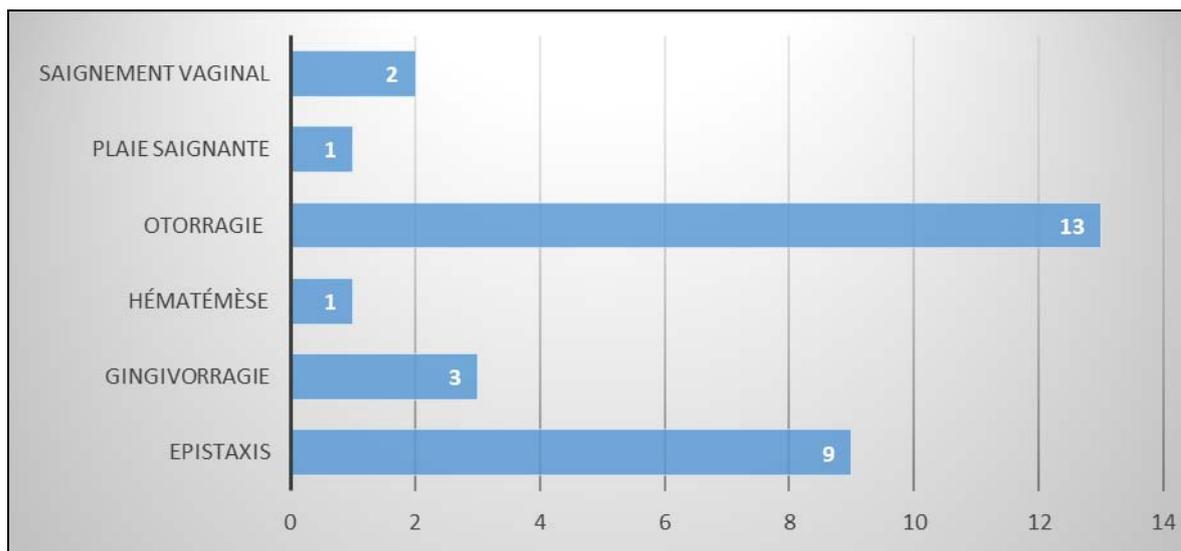


Figure 6 : Répartition selon le type de l'hémorragie

2. Etat neurologique :

2.1 Etat de conscience :

Dans notre étude, on a pris le score de Glasgow adapté à l'enfant (Annexe 2) comme indicateur de l'état de conscience. C'est une échelle allant de « 3 » à « 15 » basé sur 3 critères : ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice.

La moyenne de GCS chez nos patients était de $6,37 \pm 1,53$.

Dans notre série d'étude, on a subdivisé les TCG principalement en trois groupes selon le score de GLASGOW initial :

- **Le 1er groupe** où le GCS était compris entre 3 et 5, et concerne 35 cas (Soit 21,60 %).
- **Le 2ème groupe** où le GCS initial était compris entre 6 et 8, avec une fréquence de 69,14 %.
- **Le 3ème groupe** qui concerne les patients qui ont bénéficié d'un transport médicalisé, et donc été admis au CHU intubés, ventilés et sédatisés avec un GCS initial non mentionné sur la fiche de référence et représente 9,26 %.

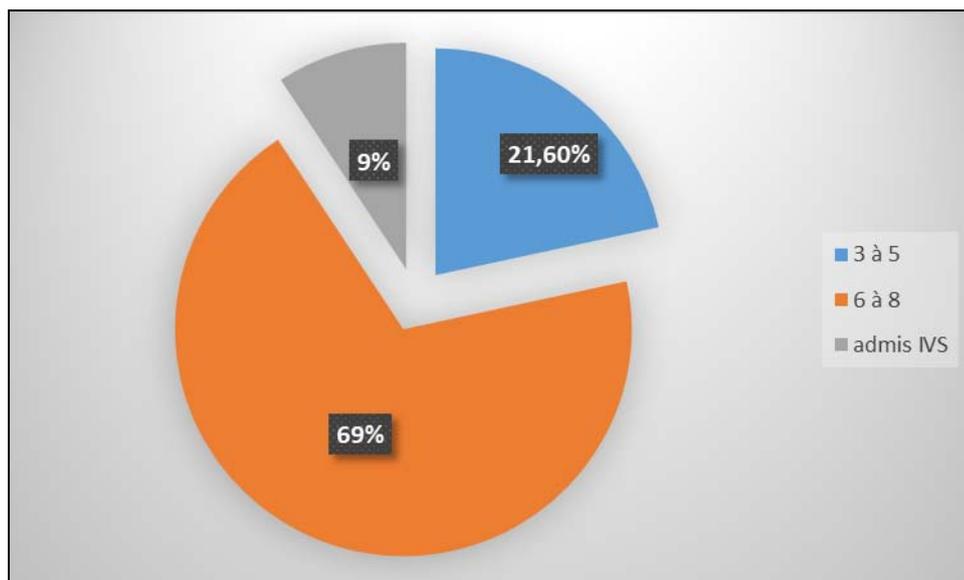


Figure 7 : Répartition des patients en 3 groupes selon le GCS.

Dans notre série, le score GCS le plus fréquent était de 8, représentant près d'un tiers des cas.

Tableau IV: Répartition des patients selon le score de Glasgow

GCS	NOMBRE	POURCENTAGE
3	10	6,17%
4	11	6,79%
5	14	8,64%
6	39	14,07%
7	25	15,34%
8	48	29,63
Admis IVS	15	9,26%
Total	162	100%

2.2 Taille et réactivité des pupilles :

Lors de notre étude, nous avons observé que 72 patients avaient des pupilles normales lors de leur admission. En revanche, 25 patients avaient une anisocorie, 39 patients avaient un myosis, 8 patients avaient une mydriase bilatérale réactive et 18 patients avaient une mydriase bilatérale aréactive.

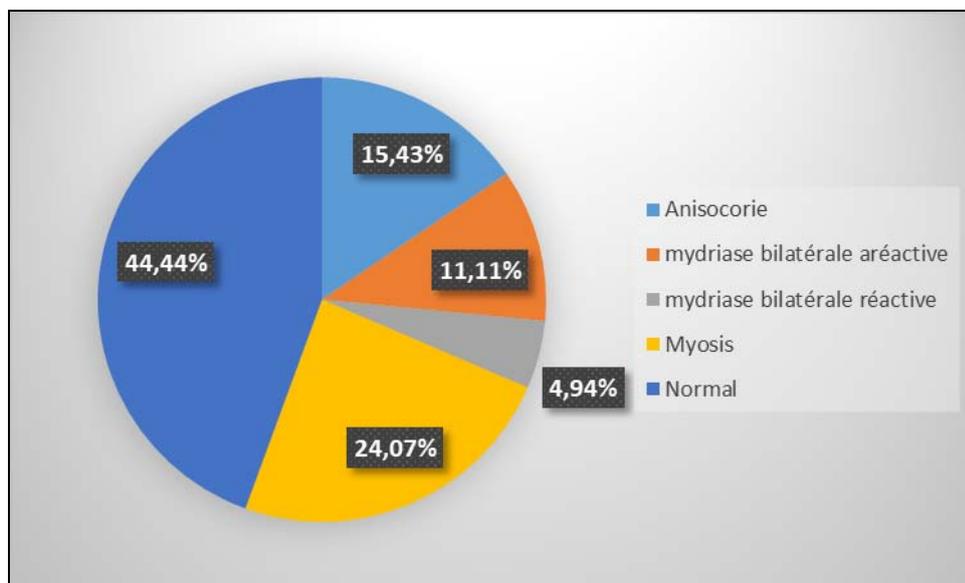


Figure 8 : Répartition des patients selon l'état des pupilles.

2.3 Déficit neurologique :

Parmi nos patients, nous avons observé des déficits neurologiques chez 5 d'entre eux, ce qui représente un pourcentage de 3,08%. Tous les déficits neurologiques constatés étaient des hémiparésies/hémiplégies.

2.4 Convulsions :

Au sein de notre étude, nous avons observé que 24 patients ont présenté des convulsions lors de leur admission, représentant ainsi 14% de la population étudiée. Parmi ces cas, 18 étaient des convulsions généralisées et 6 étaient des convulsions partielles.

3. Etat hémodynamique :

3.1 Pression artérielle :

- ✓ La pression artérielle systolique moyenne de nos patients était de $103,91 \pm 23,07$ mmHg.
- ✓ La pression artérielle diastolique moyenne de nos patients était de 57,56 mmHg.
- ✓ Dans notre série, la majorité des patients (63,35%) avaient un état hémodynamique stable, tandis que 16,15% présentaient une hypertension et 20,50% une hypotension.

Tableau V: Répartition des patients selon la pression artérielle systolique adaptée à l'âge

Pression artérielle	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	102	63,35
HTA	26	16,15
Hypotension	33	20,50

- ✓ La moyenne de la PAM était de 72,52 mmHg.

Tableau VI: Répartition des patients selon la PAM.

PAM	Nombre	Pourcentage (%)
Basse	35	22,01
Normale	124	77,99

3.2 Fréquence cardiaque :

En moyenne, la fréquence cardiaque de nos patients était de $117,94 \pm 29,61$ battements par minute (bpm). Les valeurs observées étaient comprises entre 50 bpm et 200 bpm.

Parmi nos patients, nous avons observé que 3 d'entre eux présentaient une bradycardie, représentant ainsi une fréquence de 1,68%. En revanche, 91 patients avaient une fréquence cardiaque normale, soit 56,52% de notre population d'étude, tandis que 67 patients étaient en tachycardie, soit 41,61%.

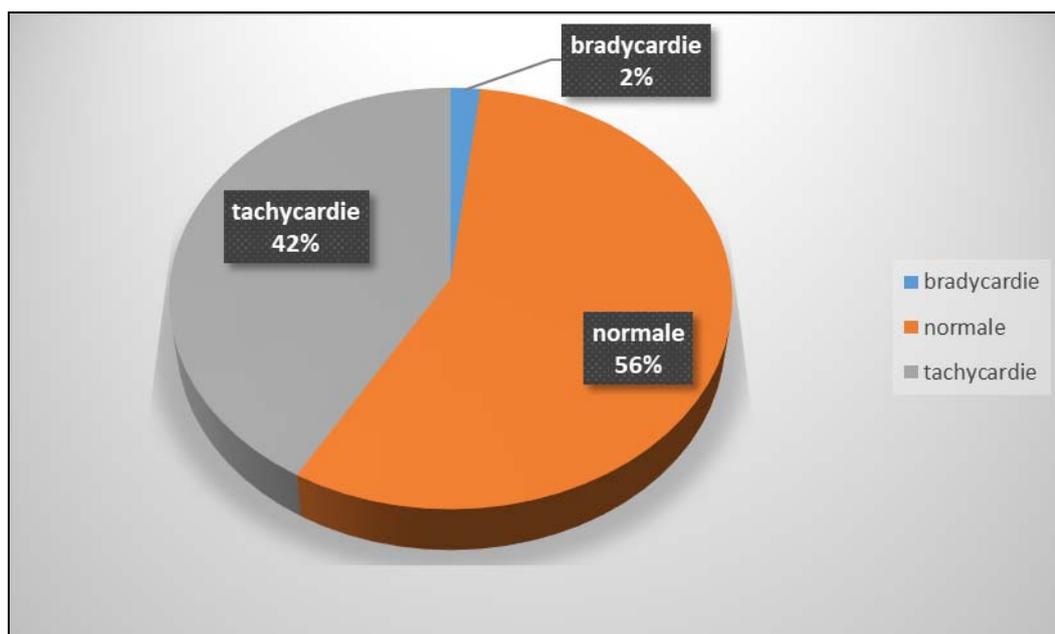


Figure 9 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque adaptée à l'âge.

3.3 Temps de recoloration cutanée :

La majorité des patients (91%) avaient un temps de recoloration cutané normal, alors que 15 patients (soit 9% de la série étudiée) avaient un TRC allongé.

4. Etat respiratoire :

4.1 Fréquence respiratoire :

La moyenne de la fréquence respiratoire de nos patients était de $27,65 \pm 8,26$ cycles/min, avec une valeur maximale de 60 cycles/min et une valeur minimale de 12 cycles/min.

Nous avons observé que 60 patients étaient eupnéiques, représentant ainsi 44,44% de l'ensemble de notre population d'étude. Un seul patient était bradypnéique (0,74%) tandis que 74 patients étaient tachypnéiques (54,81%).

Tableau VII: Répartition des patients selon la fréquence respiratoire adaptée à l'âge.

Fréquence respiratoire (cpm)	Nombre	Pourcentage (%)
Bradypnée	1	0,74
Normale	60	44,44
Polypnée	74	54,81

4.2 SpO2 :

Tous nos patients ont bénéficié d'un monitoring de la SpO2. La moyenne chez eux était de $92,67 \pm 11,08\%$.

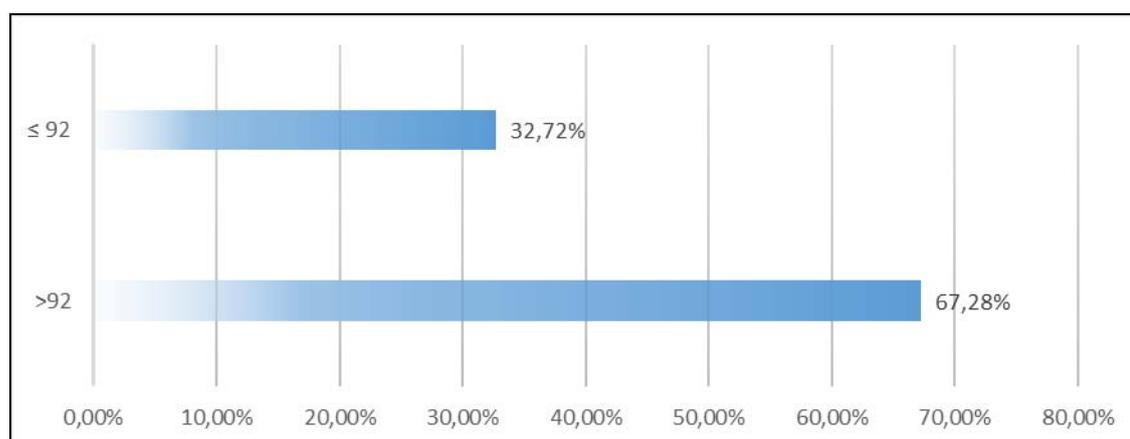


Figure 10 : Répartition de la SpO2 chez les patients selon un seuil de 92%.

4.3 Auscultation pleuro pulmonaire :

Par rapport à notre série étudiée, 128 patients avaient une auscultation normale (79%). Alors que 34 patients avaient une auscultation pleuro-pulmonaire pathologique ; principalement des crépitants (14 cas), abolition des MV (11 cas), ronflants (11 cas), et enfin la diminution des MV (2 cas).

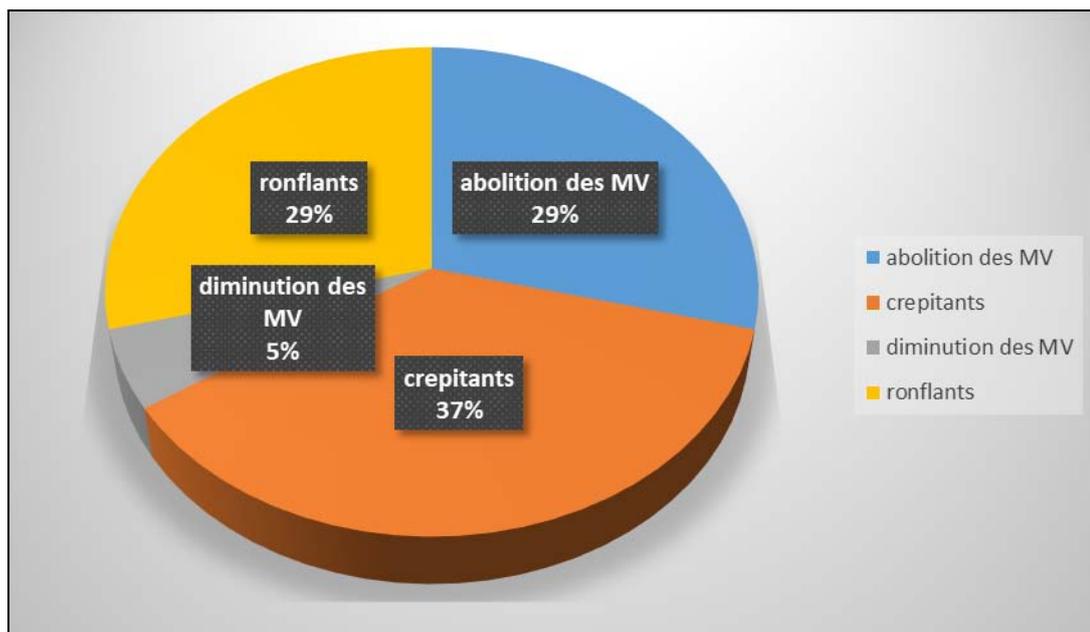


Figure 11 : Répartition des patients selon les données de l'auscultation pleuro-pulmonaire.

4.4 Signes de luttés respiratoires :

- ❖ Dans notre série, 7 % (12 patients) ont présenté au moins un des signes de détresse respiratoire : tirage intercostal (6 cas), tirage sous costal (5 cas), battement des ailes du nez (2 cas), et l'entonnoir xiphoïdien (2 cas).

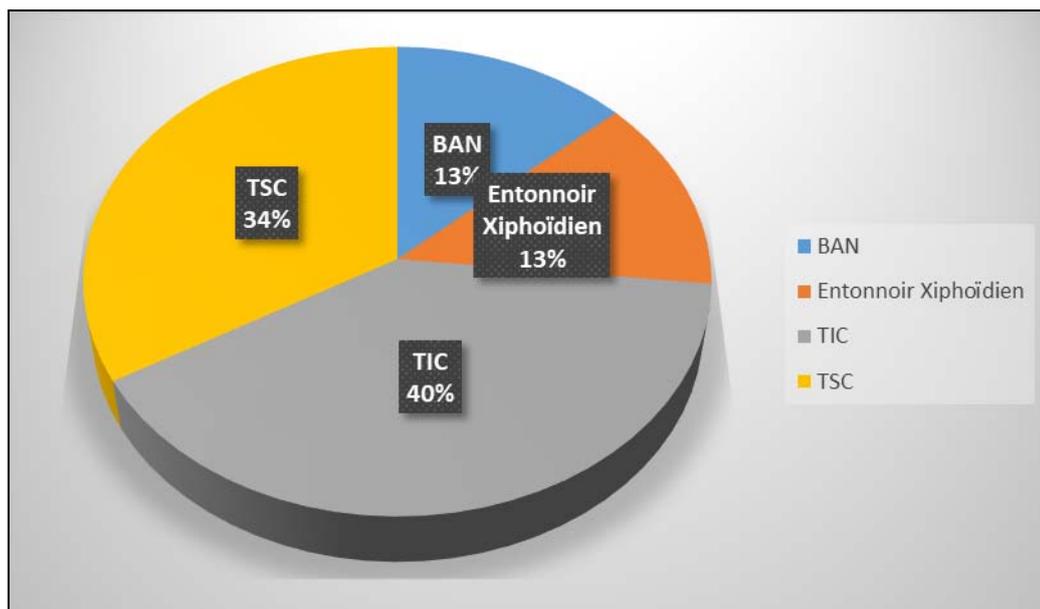


Figure 12: Répartition des patients selon les signes de lutte respiratoire.

5. Examen des autres appareils :

- Examen cranio facial :

Il s'agissait des anomalies les plus souvent rencontrées à l'examen clinique :

Parmi les patients de l'étude, 88 d'entre eux (soit 54%) ont présenté des anomalies à l'examen cranio-facial, les lésions se sont réparties ainsi : des plaies intéressant les différentes structures de la face (34 cas), ecchymose palpébrale (31 cas), dermabrasion ou écorchures (22 cas), hématome du scalp (10 cas), œdème palpébrale (10 cas) et tuméfaction (7 cas).

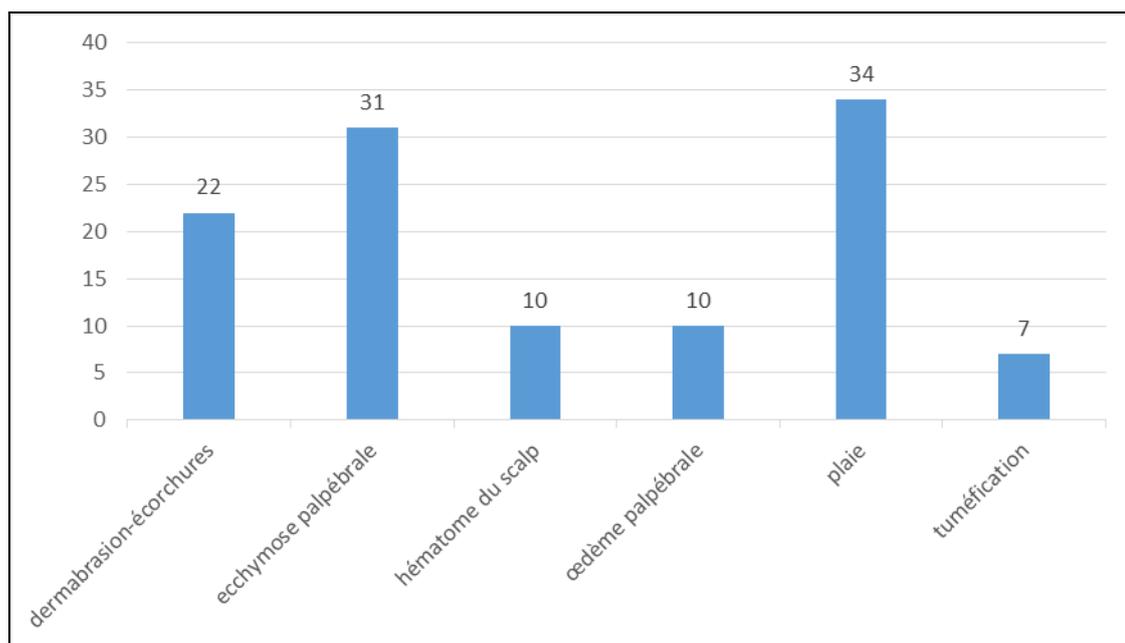


Figure 13: Répartition des patients selon les données de l'examen crânio-facial.

- **Examen du rachis :**

Quant à l'examen du rachis, tous nos patients avaient un examen normal.

- **Examen du bassin :**

Dans notre série, 5 patients avaient un examen pathologique.

- **Examen abdominal :**

Sur l'ensemble des patients de l'étude, 9 d'entre eux (représentant 6% de la population étudiée) ont présenté une symptomatologie abdominale.

La répartition des lésions s'est présentée de la manière suivante :

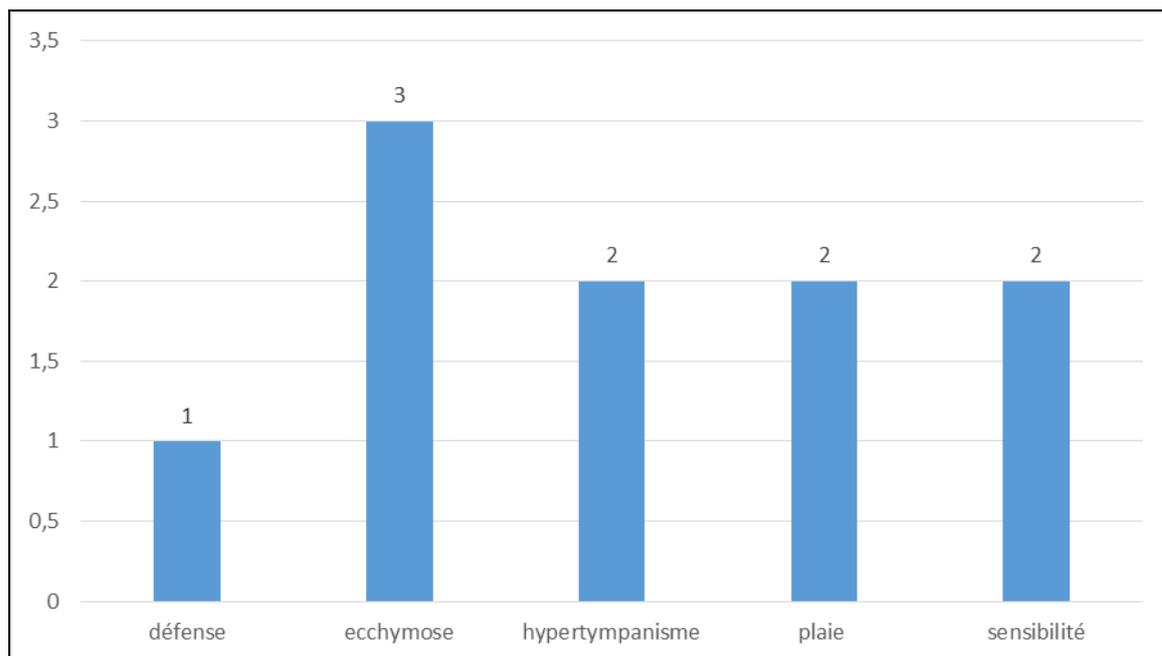


Figure 14 : Répartition des patients selon les données de l'examen abdominal

- **Examen des membres :**

Quant à l'examen des membres, 124 patients soit 76,7% ont eu un examen normal, alors que 38 patients (23,3%) avaient un examen pathologique.

On peut décrire la distribution des lésions de la manière suivante :

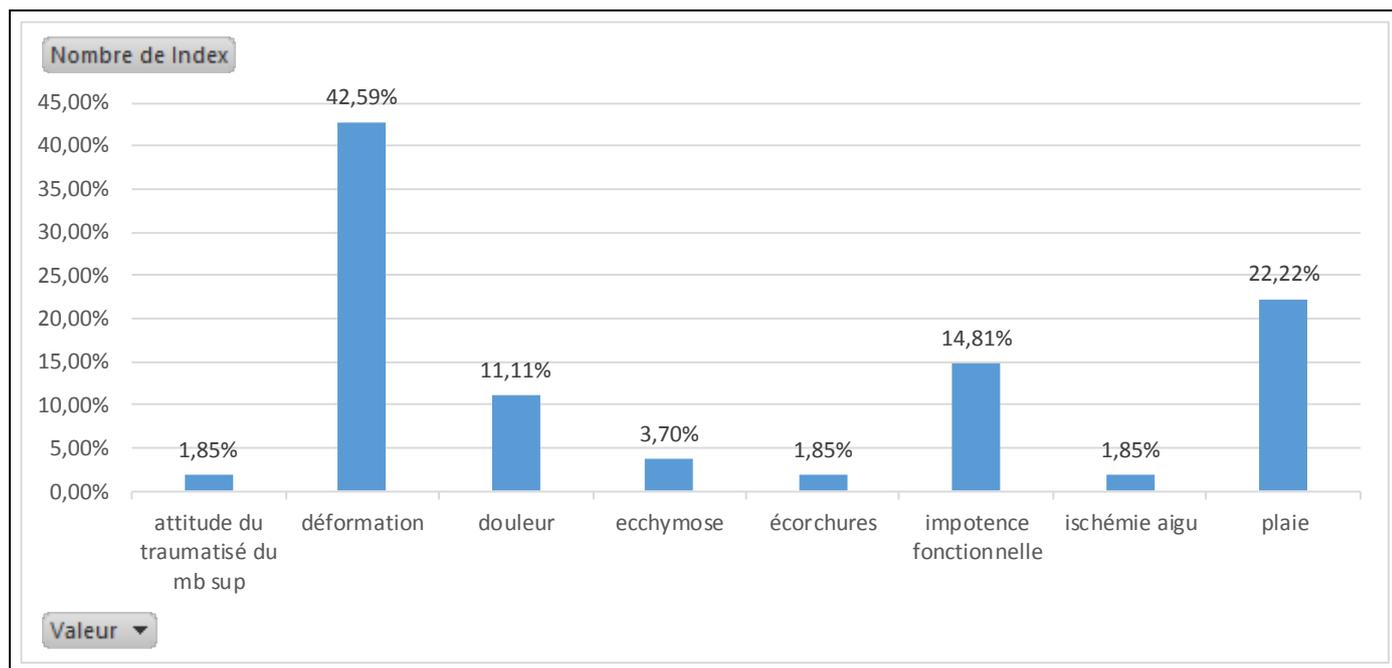


Figure 15 : Répartition des patients selon les données de l'examen des membres

- **Lésions associées :**

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

Le TC a été isolé chez 13,03 % de nos malades (soit 31 traumatisés crâniens) et associé à une autre atteinte dans 86,97% :

- Les traumatismes de la face étaient retrouvés chez 41 patients, soit 17,23%.
- Les lésions rachidiennes étaient notées chez 10 patients, soit 4,20 %.
- Les fractures des membres étaient retrouvées chez 32 patients, soit 13,45 %.
- Les lésions thoraciques chez 89 patients, soit 37,39 %.
- Les lésions abdominales chez 27 patients, soit 11,34 %.
- Les traumatismes du bassin chez 8 patients, soit 3,36 %

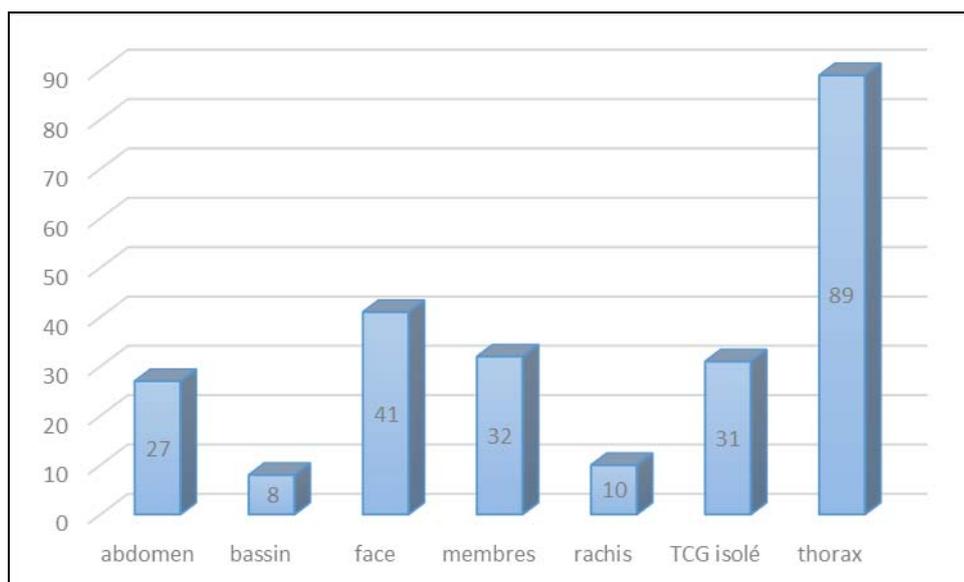


Figure 16 : Répartition des lésions associées chez nos patients.

- **Associations lésionnelles :**

Il nous a paru intéressant, après cette revue de différentes lésions observées, de voir quelles étaient les associations lésionnelles les plus fréquentes, en effet 32.09% de nos patients avaient deux lésions associées au minimum.

Les associations les plus fréquentes étaient :

- ❖ Membre+ thorax : 6 cas (11.54%)
- ❖ Membre + thorax + abdomen : 5 cas (9,62%)
- ❖ Thorax + abdomen : 5 cas (9,62%)
- ❖ Face + thorax : 5 cas (9.62%)
- ❖ Rachis + thorax : 5 cas (9.62%)

III. ASPECTS PARACLINIQUES :

1. Bilan biologique :

Le bilan biologique réalisé chez nos patients comportait une NFS , bilan d'hémostase, ionogramme sanguin, bilan rénal, glycémie veineuse, CRP, gazométrie et autres bilans selon le besoin (bilan hépatique ...).

1.1 Hémogramme :

➤ Hémoglobine :

- ✓ Le taux d'hémoglobine dans notre série était compris entre 5 g/dl et 13,9 g/dl, avec une moyenne de 10,33 g/dl.
- ✓ Parmi nos patients, 33,33% (soit 53 cas) avaient un taux d'hémoglobine normal, tandis que 66,67% (soit 106 cas) présentaient une anémie.

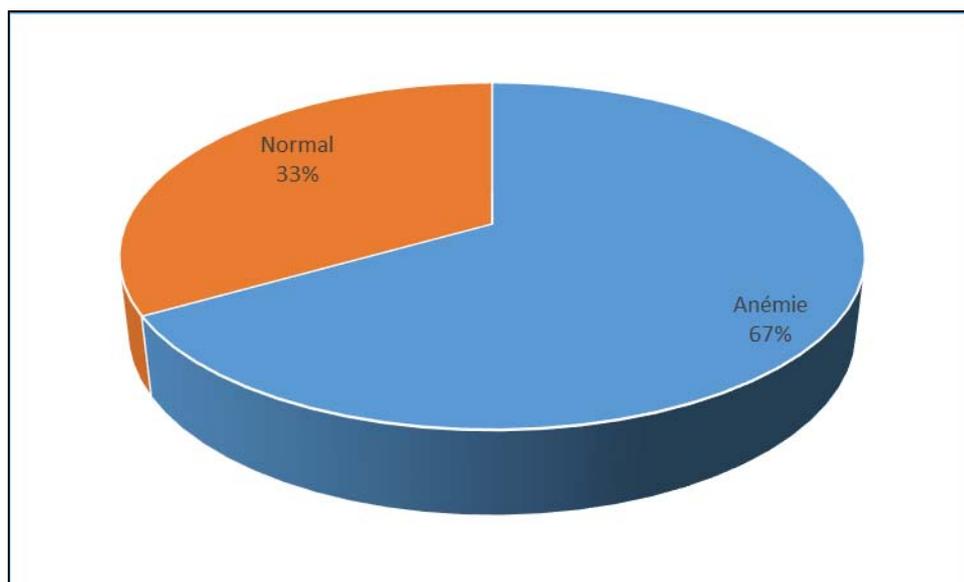


Figure 17 : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine.

➤ Hématocrite :

- ✓ Le taux moyen de l'hématocrite était de 29,54 % avec des extrêmes allant de 15,5% à 48,9%.

Tableau VIII: Répartition des patients en fonction du taux de l'hématocrite

Taux de l'hématocrite	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	59	38,82
Hémodilution	91	59,87
Hémoconcentration	2	1,32

➤ Globules blancs :

- ✓ Le taux moyen des globules blancs était de 17803,96 els/ mm³ avec des extrêmes allant de 37340 els/ mm³ à 6280 els/ mm³.
- ✓ Parmi nos patients, 40 % (soit 64 cas) avaient un taux de GB normal, tandis que 60 % (95 cas) présentaient une hyperleucocytose.

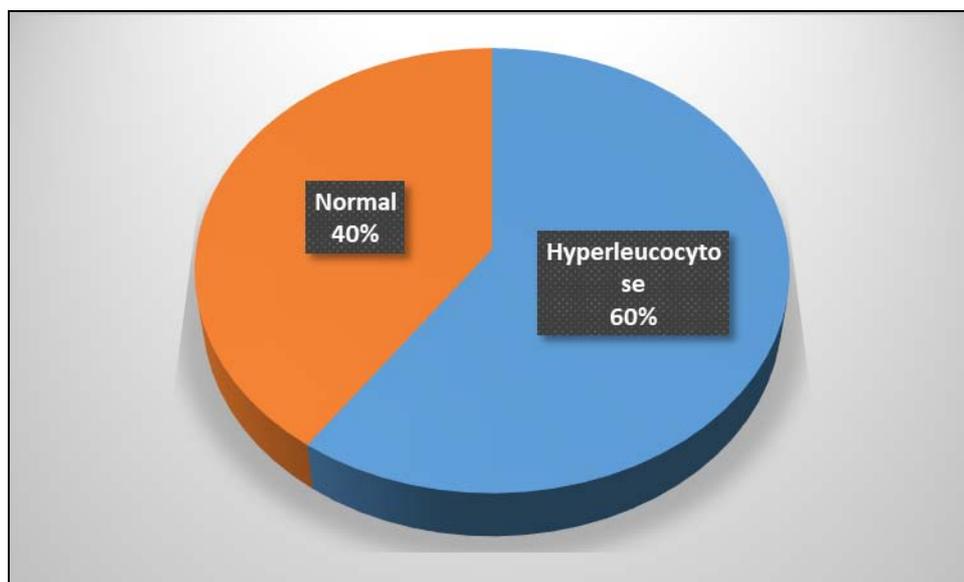


Figure 18 : Répartition des patients en fonction du taux des globules blancs.

➤ Plaquettes :

- ✓ Le taux moyen des plaquettes était de 270880,5 els/ mm³, avec des extrêmes allant de 52000 els/ mm³ à 579000 els/ mm³.
- ✓ Dix patients (6,29%) avaient une thrombopénie, tandis que 6 enfants (représentant 3,77% de l'échantillon) avaient une hyperplaquettose. En revanche, la majorité des patients, soit 143 individus (représentant 89,94% de la population étudiée), ont présenté des taux de plaquettes dans la plage normale.

Tableau IX: Répartition des patients en fonction du taux des plaquettes.

Plaquettes	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	143	89,94
Hyperplaquettose	6	3,77
Thrombopénie	10	6,29

1.2 Ionogramme :

➤ Natrémie :

- Les résultats de nos analyses ont révélé que la natrémie de nos patients se situait entre 130 mmol/L et 152 mmol/L, avec une moyenne de $139,55 \pm 4,08$ mmol/L.
- Cent vingt-quatre patients avaient une natrémie correcte soit 83%, une hyponatrémie était retrouvée chez 16 patients soit 11 % et une hypernatrémie chez 9 patients soit 6 %.

Tableau X: Répartition des patients selon la natrémie.

Natrémie	Nombre	Pourcentage (%)
Hyponatrémie	16	11
Hypernatrémie	9	6
Normal	124	83

➤ Kaliémie :

- ✓ Le taux moyen de la kaliémie était de $3,87 \pm 0,70$ mmol/L, avec des extrêmes allant de 2,3 mmol/L à 7,1 mmol/L.
- ✓ Nous avons observé que 40 patients, soit 26,84% de la population étudiée présentaient une dyskaliémie.

Tableau XI: Répartition des patients selon la kaliémie.

Kaliémie	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	109	73,15
Hyperkaliémie	2	1,34
Hypokaliémie	38	25,50

➤ Calcémie :

- ✓ Le taux moyen de la calcémie était de 85,18 mg/L avec des extrêmes allant de 60 mg/L à 106 mg/L.
- ✓ Parmi les patients étudiés, nous avons constaté que 40 d'entre eux (représentant 38,46% de la population examinée) avaient des taux de calcémie normaux. En revanche, une hypocalcémie a été identifiée chez 64 patients (soit 61,54% de l'échantillon).

Tableau XII: Répartition des patients selon la calcémie.

Calcémie	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	40	38,46
Hypocalcémie	64	61,54

1.3 Bilan d'hémostase :

➤ Taux de prothrombine :

- Le TP moyen de nos patients était de $70,18 \pm 15,10\%$.
- 42,64% de nos patients (soit 55 cas) avaient un TP inférieur à 70%.

➤ TCA :

- Le TCA moyen de nos patients était de $35,37 \pm 8,02$ secs.

1.4 Bilan rénal :

- La moyenne de l'urée chez nos patients était de 0,286 g/l.
- La valeur moyenne de la créatinine était de 3,42 mg/l.
- Nous avons constaté chez 9 de nos patients une perturbation de leur fonction rénale, ce qui représente 6,25% de notre échantillon.

1.5 Glycémie veineuse :

Nous avons relevé une glycémie moyenne de 1,179 g/L au cours de notre étude.

Parmi les patients que nous avons étudiés, un seul présentait une hypoglycémie, tandis que 28 autres avaient une hyperglycémie.

Tableau XIII: Répartition des patients selon la glycémie veineuse.

Glycémie	Nombre	Pourcentage
Normale	57	66,28
Hypoglycémie	1	1,16
Hyperglycémie	28	32,56

1.6 CRP :

- ✓ Selon nos observations, le taux moyen de CRP était de 39,82 mg/l.
- ✓ Parmi les patients étudiés, nous avons identifié un taux normal de CRP chez 78 cas (soit 64,46% de l'échantillon), tandis que 43 cas présentaient une CRP pathologique (représentant 35,54% des patients examinés).

Tableau XIV: Répartition des patients selon la CRP.

CRP	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	78	64,46
Pathologique	43	35,54

1.7 Gazs du sang :

• pH :

- ✓ Le taux moyen du pH était de $7,33 \pm 0,15$.
- ✓ Parmi les patients examinés, 37 patients (soit 37,76%) avaient un pH sanguin normal, tandis qu'un pH bas a été identifié chez 46 patients (représentant 46,94% de l'échantillon). En outre, nous avons également noté que 15 patients présentaient un pH sanguin élevé, ce qui représente 15,31% des cas étudiés.

Tableau XV : Répartition des patients selon le pH.

pH	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	37	37,76
Bas	46	46,94
Élevé	15	15,31

• PaO2 :

- ✓ Le taux moyen de la PaO2 était de 157,63 mmhg.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la PaO2.

PaO2	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	82	85,42
Basse	14	14,58

• PaCO2 :

- ✓ Le taux moyen de la PaCO2 était de 42,46 mmhg.
- ✓ Parmi les patients étudiés, nous avons observé que 40 enfants (représentant 41,24% de l'échantillon) présentaient une PaCO2 normale. En revanche, une hypocapnie a été détectée chez 27 enfants (soit 27,84% des cas étudiés), tandis qu'une hypercapnie a été observée chez 30 enfants (représentant 30,93% de l'échantillon).

Tableau XVII : Répartition des patients selon la PaCO₂.

PaCO ₂	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	40	41,24
Hypocapnie	27	27,84
Hypercapnie	30	30,93

• HCO₃⁻ :

- ✓ Le taux moyen des bicarbonates était de 21,65 mmol/L, avec des extrêmes allant de 9,5 mmol/L à 29 mmol/L.

2. Bilan radiologique :

2.1 Body scanner :

Un body scanner est réalisé de façon systématique chaque fois qu'on a une suspicion d'une lésion associée.

Sur les 162 patients admis et stabilisés d'abord sur le plan hémodynamique et respiratoire, 105 d'entre eux ont bénéficié d'un bodyscanner (ce qui représente 65% de l'ensemble des patients), alors que les 57 autres ont eu un simple scanner cérébral.

➤ **Etage osseux :**

- ✓ Les lésions osseuses identifiées étaient au total de 133, réparties de la manière suivante : Les fractures du massif facial (41 cas), embarrure (35 cas), les fractures de la voûte (33 cas) et enfin les fractures de la base du crane (24 cas).

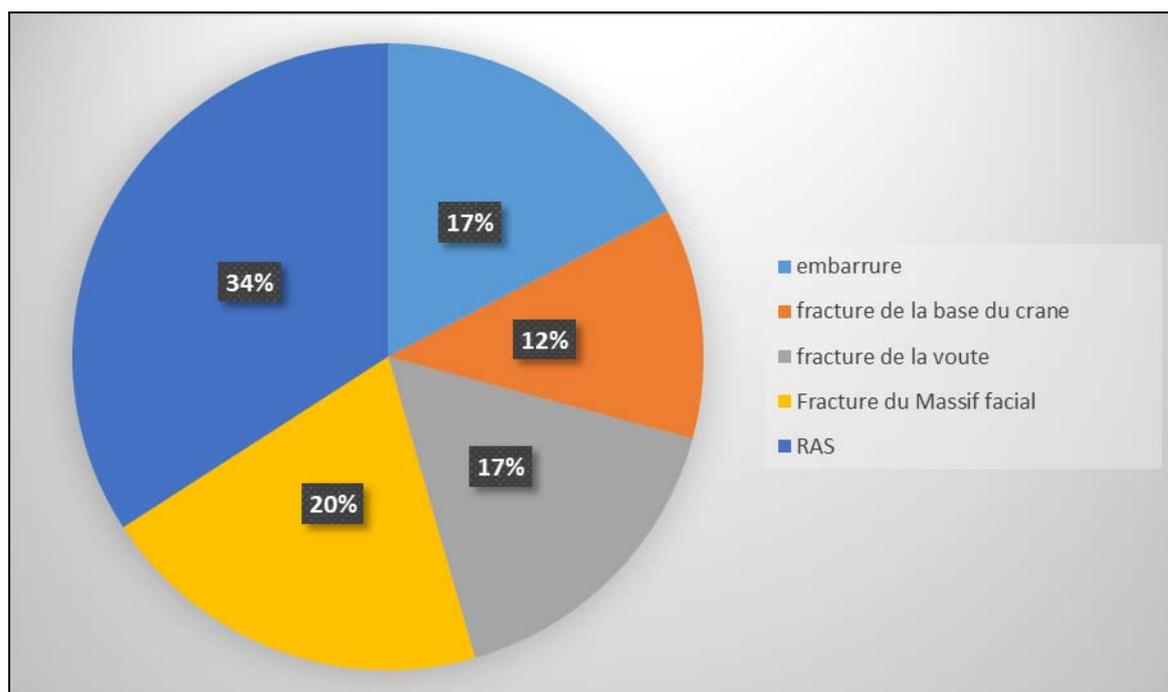


Figure 19 : Répartition des lésions scanographiques osseuses chez les patients.

➤ **Etage cérébral :**

- ✓ Dans notre série, l'analyse de la répartition des patients selon les lésions scanographiques cérébrales a permis de constater que les contusions étaient les lésions les plus fréquentes avec 69 cas, suivies de l'hémorragie méningée avec 68 cas. Ensemble, ces deux types de lésions représentaient environ 43% de l'échantillon total.
- ✓ Le reste des lésions retrouvées à l'étage cérébrale sont citées dans la figure 20 :

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

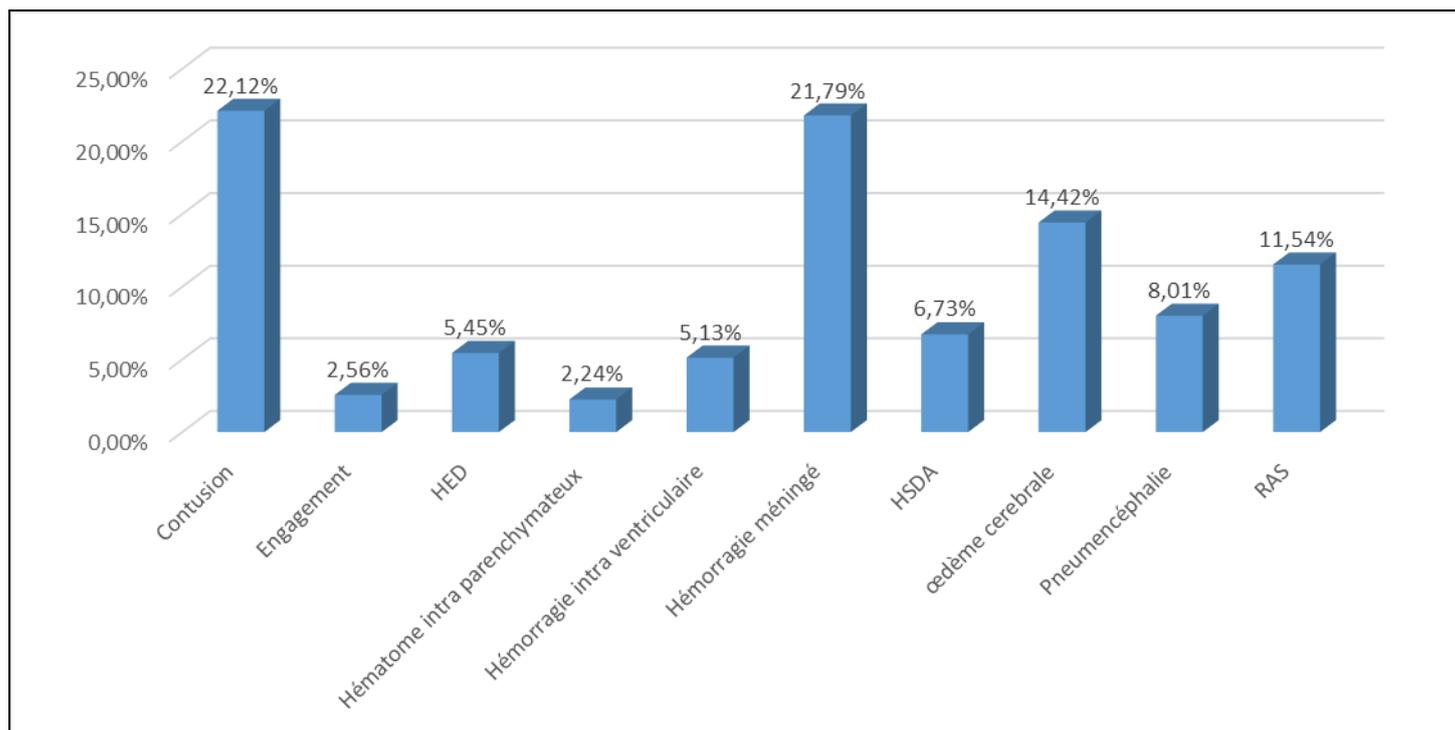


Figure 20 : Répartition des lésions scanographiques cérébrales chez les patients.

➤ **Etage cervical :**

Dix lésions ont été retrouvées, toutes de découverte fortuite, et qui sont représentées essentiellement par les rectitudes (7 cas), suivis par 2 cas de fractures, et un seul cas d'emphysème.

Tableau XVIII : Répartition des lésions cervicales chez les patients.

Lésions cervicales	Nombre	Pourcentage
Rectitude	7	6,67%
Fracture	2	1,90%
Emphysème	1	0,95%
RAS	95	90,48%

➤ Etage thoracique :

Nous avons identifié un total de 124 lésions au niveau thoracique, dont 66 cas de contusions thoraciques (représentant 44% de toutes les lésions détectées).

Tableau XIX : Répartition des lésions thoraciques chez les patients.

Lésions thoraciques	Nombre	Fréquence
Pneumothorax	11	7,33%
Pneumo médiastin	1	0,67%
Hémothorax	3	2,0%
Hémopéricarde	1	0,67%
Contusion	66	44,00%
Atélectasie	8	5,33%
Fracture de côte	8	5,33%
Fr. Clavicule	4	2,67%
Aspect d'une pneumopathie d'inhalation	9	6,0%
Hémorragie alvéolaire	8	5,33%
Epanchement pleural	5	3,33%
RAS	26	17,33

➤ Etage abdominale :

Un total de 25 lésions ont été identifiées à ce niveau anatomique, dont 9 ont été initialement soupçonnées cliniquement et les 16 autres ont été découvertes fortuitement lors du scanner. Ces lésions sont variées et incluent notamment :

Tableau XX : Répartition des lésions abdominales chez les patients.

Lésions abdominales	Nombre	Fréquence
Contusion foie	2	1,82%
Contusion intestine	3	2,73%
Contusion rate	3	2,73%
Contusion rein	2	1,82%
Épanchement	11	10,00%
Hémopéritoine	3	2,73%
Pneumopéritoine	1	0,91%
RAS	85	77,27%

➤ **Etage pelvien :**

Au niveau de cet étage, on a diagnostiqué 8 lésions, dont 3 étaient asymptomatiques. Parmi ces lésions, on peut citer :

- 3 fractures de cotyle
- 4 fractures de la branche ischio-pubienne
- 1 fracture de l'aile iliaque
- 1 fracture du cadre obturateur

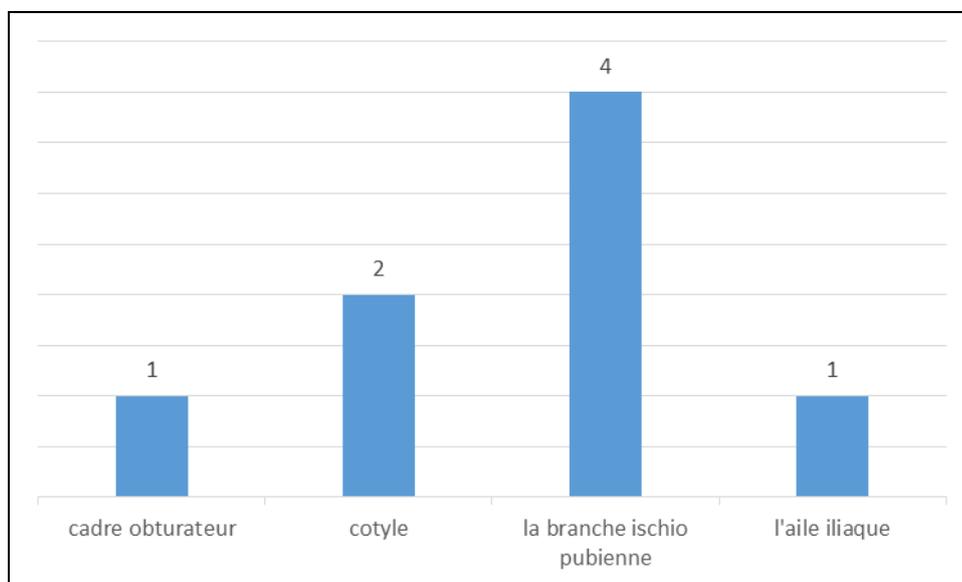


Figure 21 : Répartition des lésions pelviennes chez les patients.

2.2 TDM cérébrale de contrôle :

- Au cours de leur hospitalisation dans notre service, une TDM de contrôle a été réalisée pour 41 patients, représentant ainsi 25,15% de notre échantillon.
- 12 patients ont gardé le même aspect radiologique à la TDM de contrôle, alors que 26 patients ont aggravé leurs lésions cérébrales, et 3 patients seulement ont eu une amélioration de leurs lésions initiales.
- Dans le groupe des patients qui ont aggravé leurs lésions initiales, l'engagement cérébrale représente la lésion la plus fréquente avec 10 cas, soit 24,39% de l'ensemble des lésions nouvellement apparues.
- Le reste des nouvelles lésions apparues à la TDM de contrôle sont énumérées ci-dessous :

Tableau XXI : Répartition des nouvelles lésions apparues dans le TDM de contrôle chez les patients.

Lésions cérébrales	Nombre	Pourcentage
Hydrocéphalie	1	2,44%
Hématome sous dural	1	2,44%
Hémorragie méningée	4	9,76%
Hémorragie intra ventriculaire	4	9,76%
Hématome intracérébral	1	2,44%
Contusion cérébrale	3	7,32%
Engagement cérébral	10	24,39%
Hygroma	5	12,20%
Œdème cerebral	7	17,20%
Ischémie	7	12,20 %

2.3 Radiographie du rachis cervical :

L'exploration du rachis cervical soit par la radiographie standard soit par la TDM cervicale était réalisée d'une façon systématique chez tous nos patients.

La radiographie du rachis cervical a été demandée chez 23 patients, soit 14,20 % de l'ensemble de l'échantillon étudié.

2.4 Radiographie standard du thorax :

La radiographie du thorax a été demandée chez 124 de nos patients, soit 77% de l'échantillon étudié.

Les résultats ont révélé la présence de 8 foyers infectieux, 3 fractures de clavicule, 1 cas de fracture de cote, de pleurésie, de pneumomédiastin et de pneumothorax.

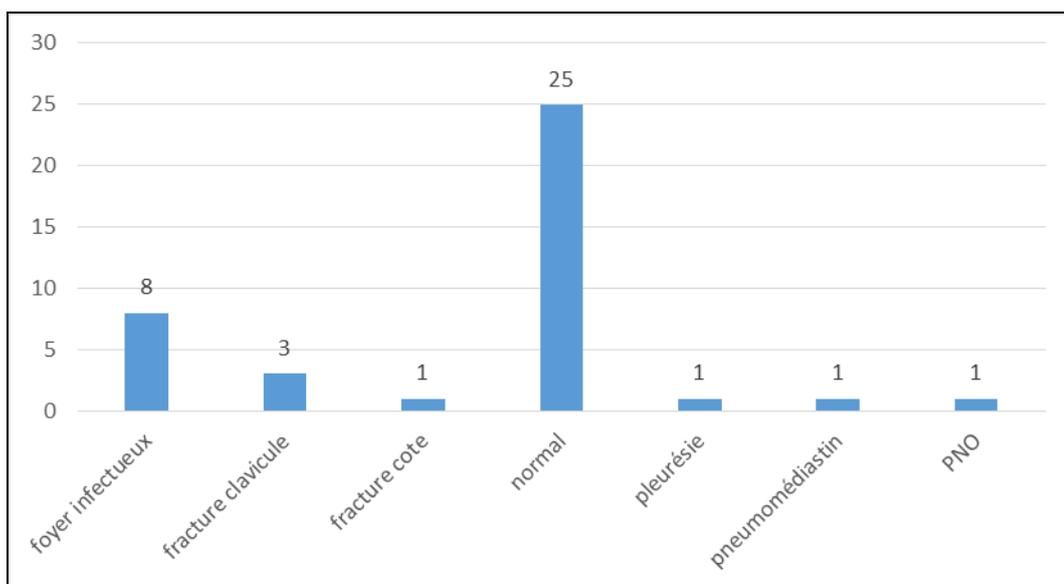


Figure 22 : Répartition des résultats de la radio thorax chez les patients.

2.5 Echographie abdominale :

Dans notre série, 31 patients (soit 19,14 % des cas) ont bénéficié d'une échographie abdominale, qui a révélé la présence de 8 épanchements péritonéaux, 2 contusions rénales, ainsi qu'une contusion hépatique et splénique unique.

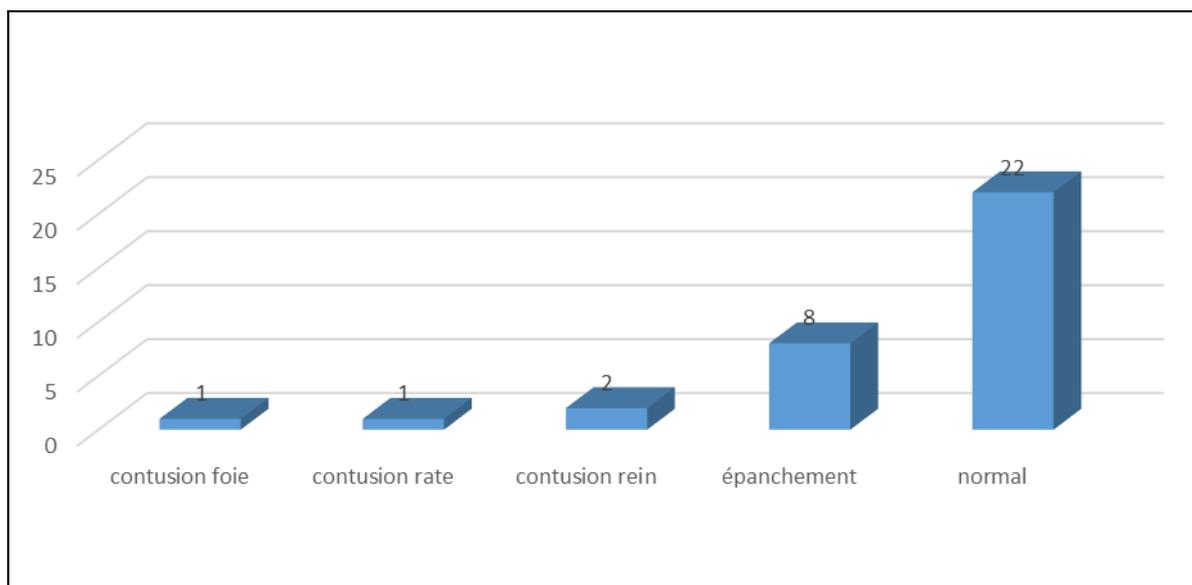


Figure 23 : Répartition des résultats de l'échographie chez les patients

2.6 Radiographie du bassin :

Dans le cadre du dépistage de fractures du bassin, la radiographie du bassin a été demandée chez 34 patients (soit 21% de l'échantillon étudié), revenant normal chez 29 patients et anormale (fracture) chez les 5 autres.

2.7 Radiographie des membres :

Dans la série étudiée, 42 radiographies standards des membres (soit 24,5%) ont été demandées en fonction des signes cliniques,

Les résultats ont montré la présence de 38 fractures, principalement localisées au niveau du fémur.

La répartition des fractures chez nos patients était la suivante :

Tableau XXII : Répartition des résultats de la radiographie des membres chez les patients.

Lésion		Nombre de cas	Pourcentage
Membre Inférieur	Total	26	69%
	Fémur	16	42%
	Jambe	8	21%
	Patella	1	3%
	Métatarses	1	3%
Membre Supérieur	Total	12	31%
	Humérus	3	8%
	Avant-bras	6	15%
	Poignet	2	5%
	Métacarpes	1	3%

2.8 Imagerie par résonance magnétique :

Neuf de nos patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale dans notre série.

Les résultats ont montré 4 lésions axonales diffuses, 3 HSD chroniques, 3 thrombophlébites, 2 ischémies ainsi qu'un cas d'hémorragie méningée.

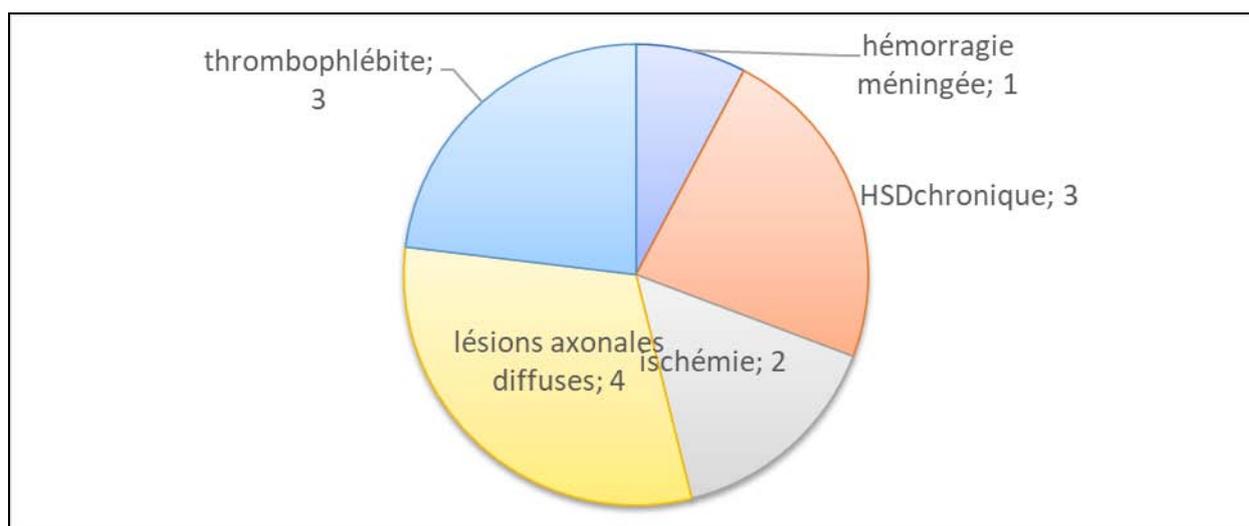


Figure 24: Répartition des résultats de l'IRM cérébrale chez les patients.

2.9 DTC :

Vingt-cinq de nos patients (représentant 15,43% de l'échantillon) ont bénéficié de DTC.

Les résultats étaient normaux pour 20 patients, tandis que chez 4 enfants, on a observé un index de pulsatilité et une vitesse diastolique pathologiques, suggérant la présence d'une HTIC. Chez un autre patient, l'examen a révélé un aspect de back flow, suggérant une mort cérébrale.

2.10 Autres imageries

D'autres examens radiologiques ont été demandés en fonction des signes d'appel :

- Huit angioscanners cérébraux ont été demandés, révélant un état de mort cérébrale chez trois enfants et une thrombophlébite chez un autre.
- Quatre TDM du rocher ont été réalisées, montrant une solution de continuité du nerf facial.
- Une artériographie des membres inférieurs a été effectuée, révélant une ischémie aiguë des membres inférieurs.
- Une FAST écho a été réalisée, montrant un épanchement péricardique.
- Enfin, une IRM médullaire n'a été réalisée que chez un seul enfant.

IV. PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE :

1. Traitement médical :

1.1. Prise en charge pré hospitalière :

Dans notre série, le transport des malades était assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées (ambulance de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région de provenance).

Les patients ont reçu les soins de base, tels que le maintien de l'axe tête-cou-tronc par une minerve cervicale et la mise en place de pansements compressifs pour assurer l'hémostase en cas de présence de plaies.

La majorité de nos patients ont été pris en charge médicalement exclusivement aux urgences, à l'exception de 15 patients dont le transport a été médicalisé (malades arrivées intubés, ventilés et sédatisés).

1.2. Prise en charge au service de réanimation :

Les malades transitent rapidement par les urgences pour leur prise en charge initiale, avant d'être immédiatement transférés au service de réanimation pédiatrique pour complément de prise en charge.

a) Mise en condition :

Elle commence dès la réception du patient au service de réanimation pédiatrique par :

- ✓ L'installation de deux voies veineuses périphériques de gros calibre systématiquement, sinon voie interosseuse d'emblée.

Ces voies veineuses nous ont permis de faire un bilan biologique complet ainsi que de maintenir la stabilité de l'état hémodynamique par remplissage vasculaire.

- ✓ Position proclive à 30°.
- ✓ Stabilisation du rachis cervical par une minerve cervicale rigide tout en le gardant aligné dans l'axe du corps.
- ✓ Installation d'un monitoring comprenant une surveillance de la fréquence cardiaque, la mesure de la pression artérielle non invasive, et la surveillance de la saturation pulsée

en oxygène (Spo2).

- ✓ La mise en place d'une sonde gastrique afin de prévenir le risque de distension gastrique, qui peut se produire en raison de l'immobilisation prolongée, de la ventilation mécanique, ou de l'administration de médicaments qui peuvent affecter la motilité gastrique.
- ✓ La surveillance continue de la diurèse horaire grâce à la mise en place d'une sonde urinaire.
- ✓ Enfin la réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire.

b) Réanimation respiratoire :

Tous les TCG de notre série étaient intubés ventilés sédatés et placés en mode de ventilation assistée contrôlée.

La durée de l'intubation de nos malades traumatisés crâniens graves était comprise entre 24 heures et 29 jours, avec une moyenne de 5,68 jours.

Dans notre série 22 malades ont bénéficié d'une trachéotomie, ce qui représente 13,58% de l'ensemble des cas.

La décision de pratiquer une trachéotomie dans notre service était prise au cas par cas, en fonction de l'état initial et la gravité de l'enfant traumatisé crânien. Ainsi, tantôt elle est réalisée de manière précoce, tantôt de manière tardive, sans qu'il y ait de temps spécifique fixé pour la réalisation de l'intervention.

Les patients avec pneumothorax ou hémithorax de grande abondance et/ou avec un retentissement sur le plan hémodynamique ou respiratoire ont bénéficié d'un drainage thoracique ; dans notre série, Douze patients présentaient un pneumothorax, dont six ont été drainés, et trois présentaient un hémithorax, dont un a été drainé.

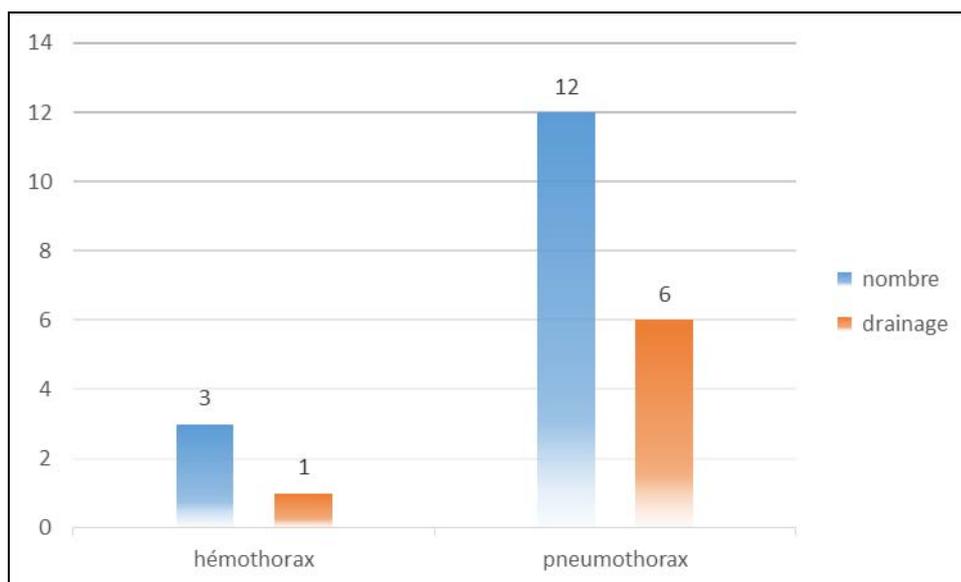


Figure 25: Répartition des patients selon la prise en charge de l'épanchement thoracique.

c) Réanimation hémodynamique :

o Remplissage vasculaire :

Parmi la population étudiée, 69 patients (représentant 42,59% de l'échantillon) ont reçu un remplissage vasculaire à l'aide de sérum salé isotonique 0,9 % à raison de 20 ml/kg. Cette intervention visait à maintenir une pression artérielle moyenne appropriée.

o Catécholamines :

Chez certains TCG de notre série, principalement lorsque le remplissage vasculaire s'est avéré insuffisant, les catécholamines ont été utilisées pour maintenir l'état hémodynamique. Environ 38,27% des patients ont ainsi bénéficié de cette intervention, avec une prédominance de la noradrénaline utilisée dans 75% des cas, suivie de l'adrénaline dans 25% des cas.

o Transfusion :

Au sein de l'échantillon analysé, près de la moitié des patients (soit 73 enfants, équivalent à 45,06% de la cohorte) ont reçu une transfusion sanguine, avec une nette prédominance pour les CG (72 cas, représentant 85,71% des transfusions) par rapport aux PFC (12 cas, soit 14,29% des transfusions).

d) Réanimation neurologique :

o Sédation :

La sédation était systématique chez tous les TCG, soit 162 patients (100 %), elle était maintenue pendant au moins 48 heures ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'HTIC.

Le schéma de sédation utilisé dans la majorité des cas (98,77%) était une combinaison de benzodiazépine (midazolam) et de morphinique (fentanyl), tandis que le protocole utilisant propofol en combinaison avec fentanyl était utilisé beaucoup moins fréquemment, ne représentant que 1,23% des cas de sédation (soit 2 enfants).

o Osmothérapie :

Dans notre étude, 29,09% des patients ont reçu du mannitol 20% en cas d'hypertension intracrânienne (HTIC) réfractaire malgré un traitement symptomatique, ou en présence de signes d'engagement cérébral. La posologie utilisée était de 0,5 g/kg administré sur une période de 30 minutes.

o Prophylaxie anticomitiale :

Dans la série étudiée, la Prophylaxie anticomitiale était administrée chez la grande majorité des patients, soit 147 sur 162 (90,74%). Le Valproate de sodium était administré dans 146 cas, suivi de phénobarbital dans 3 cas et de diazépam dans un seul cas.

o Position de la tête :

Dans notre service, mettre la tête de tous les patients en position proclive 30°, tout en la gardant dans l'axe du corps est une mesure thérapeutique courante pour tous les patients.

e) Autres traitements :

o Prévention de l'ulcère de stress :

Tous les patients de notre série ont été soumis à une prophylaxie de l'ulcère de stress pendant leur hospitalisation.

Les enfants ont majoritairement reçu un inhibiteur de la pompe à protons (IPP), à raison de 1mg/kg/j (84% des cas), tandis que 16% des enfants ont reçu un antagoniste des récepteurs

H2, à la dose de 1 mg/kg/8h.

o **Traitement antalgique :**

Tous nos patients ont reçu un traitement antalgique à base de paracétamol à la dose de 15mg/kg/6h.

o **Antibioprophylaxie - antibiothérapie :**

Chez 70,19 % des patients de notre étude, une antibioprophylaxie était mise en place à base d'amoxicilline protégée. La dose était de 80mg/kg/j, répartie en 3 prises.

L'antibiothérapie curative a été mise en place pour traiter une complication infectieuse.

o **Prévention de la maladie thromboembolique :**

Douze patients, représentant 7,41% de la population étudiée, ont bénéficié d'une thromboprophylaxie pharmacologique grâce à l'administration sous-cutanée d'ENOXAPARINE SODIQUE 4000 UI (40 mg) /0,4 ml.

o **Alimentation entérale :**

En milieu de réanimation pédiatrique, l'alimentation entérale était instaurée dès les premières 24h par une sonde gastrique.

o **Nursing :**

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié de soins de nursing durant leur hospitalisation.

Il comprenait des soins oculaires à base de collyre antiseptique, des soins buccaux à base de bains de bouche antiseptiques, des aspirations oro-trachéales multiples pour réduire les infections de la sphère ORL et les pneumopathies, des changements de position, la protection des points de pression et l'utilisation de matelas anti-escarres pour prévenir les escarres. Nous avons également pratiqué de la kinésithérapie respiratoire pour éviter l'encombrement bronchique et donc l'évolution vers l'atélectasie ou l'infection, ainsi que de la kinésithérapie motrice pour prévenir les raideurs articulaires. Dans le cas d'une trachéotomie, nous avons prodigué des soins spécifiques à l'orifice de la trachéotomie.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

o Sondage gastrique :

En raison d'une très fréquente distension gastrique chez l'enfant, pouvant gêner la course du diaphragme et induire un risque d'inhalation du contenu gastrique (par régurgitations et/ou vomissements), on préconise chez tous les patients de mettre en place une sonde gastrique pour vider l'estomac.

o Autres médicaments :

Tableau XXIII: Répartition des autres molécules utilisées et leurs motifs d'utilisation.

Produit	Fréquence	Pourcentage	Remarque
Clonidine	31	19,25	Effet sédatif+permet de réduire l'orage adrénérgique
Solumédrol	26	16,15	Fente d'un œdème facial
Atropine en SC	26	16,15	Abondance des sécrétions
Fer orale	20	12,42	Anémie sans indication de transfusion
Halopéridol	20	12,42	Agitation post-extubation
Baclofène	11	6,83	Raideur musculaire et les crises d'hypertonie spastique
Multivitamines	7	4,35	-
Nicardipine	5	3,11	HTA
AINS	4	2,48	La douleur des traumatismes thoraciques
Antiémétique	3	1,86	-
VIT K	2	1,24	Hypo coagulation
Vaccination antipneumococcique	2	1,24	Fracture de la base du crane

Le tableau XXIV récapitule les différentes mesures thérapeutiques :

Tableau XXIV : Les principaux mesures thérapeutiques.

Traitement	Nombre	Pourcentage (%)
Remplissage vasculaire	69	42,59
Drogues vasoactives	62	38,27
Transfusion	73	45,06
Intubation-ventilation	162	100
Trachéotomie	22	13,58
Drainage thoracique	7	4,32
Réintubation \ échec d'extubation	21	12,96
Sédation	162	100
Osmothérapie	47	29,09
Prophylaxie anticomitiale	147	90,74
Antibioprophylaxie	113	70,19
Prévention de l'ulcère de stress	162	100
Prévention de la maladie thromboembolique	12	7,41
Antalgiques	162	100

2. Traitement chirurgical :

sur les patients inclus dans notre étude, 70 enfants (représentant 43,20 %) ont dû subir une intervention chirurgicale. Parmi eux, 32 ont subi une intervention neurochirurgicale, 31 une intervention traumatologique, 2 ont subi une chirurgie maxillo-faciale, tandis qu'une intervention abdominale et une intervention cardio-vasculaire ont été réalisées respectivement chez 3 et 2 patients.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le type de l'intervention chirurgicale.

Type d'intervention	Nombre	Pourcentage (%)
Neurochirurgicale	32	45,71
Traumatologique	31	44,29
Maxillo-faciale	2	2,86
Abdominale	3	4,29
Cardio-vasculaire	2	2,86

❖ Intervention neurochirurgicale :

Parmi les 32 interventions neurochirurgicales pratiquées, la grande majorité, soit 29 interventions (90,63 %), ont été effectuées en urgence, tandis que seulement 3 l'ont été après une imagerie de contrôle (soit 9,38 %).

Parmi les 32 patients ayant subi une intervention neurochirurgicale, les raisons les plus courantes étaient la réduction d'embarrure pour 19 patients (48,72%), l'évacuation d'un hématome pour 11 patients (28,21%), la craniectomie décompressive pour 5 patients (12,82%), la fermeture d'une PCC pour 3 patients (7,69%) et la dérivation du LCR pour 1 patient (2,56%)

Tableau XXVI : Répartition des patients selon l'indication neurochirurgicale.

Indication	Nombre	Pourcentage %
Embarrure	19	48,72
HED	9	23,08
HSDA	2	5,13
PCC	3	7,69
Engagement	3	7,69
HTIC	2	5,13
Hydrocéphalie	1	2,56

- ✓ A noter que certains patients étaient opérés pour plus d'une indication à la fois.

❖ Intervention non neurochirurgicale :

- ✓ Trente et un patients ont subi une intervention traumatologique, dont 12 ont nécessité un traitement chirurgical et 20 un traitement orthopédique.
- ✓ Trois patients ont subi une intervention abdominale, qui consistait en des laparotomies exploratrices.
- ✓ Chez 2 patients, une intervention cardio-vasculaire a été pratiquée en raison d'une ischémie aiguë des membres inférieurs.
- ✓ Deux patients ont subi une intervention maxillo-faciale pour des fractures du massif facial.

V. EVOLUTION :

1. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 11,27 jours, avec des extrêmes allant d'une journée à 46 jours.

2. Evolution favorable :

L'évolution était favorable chez 123 patients soit 75,92 % de l'ensemble de la population d'étude, dont 52,03% ont été autorisés à sortir de l'hôpital et 47,97% ont été transférés vers un autre service médical.

3. Complications :

3.1. Complications à court terme :

Dans notre série, 83 cas soit 51,23 % ont présenté des complications illustrées dans le tableau XXVII:

Tableau XXVII : Répartition des TCG selon les complications à court terme.

Type de complications	Nombre	Pourcentage (%)
Infection nosocomiale pulmonaire	36	19,57
Bactériémie	32	17,39
HTIC	23	12,50
Engagement cerebral	14	7,61
Escarre	9	4,89
Atélectasie	8	4,35
Convulsions	7	3,80
Sténose laryngo-trachéale iatrogène	6	3,26
Kératite d'exposition/ulcère cornéen	6	3,26
Infection nosocomiale du KTVC	5	2,72
Un choc septique	5	2,72
Méningite	5	2,72
Infection nosocomiale urinaire	5	2,72
Thrombophlébite cérébrale	4	2,17
ACR récupérée	4	2,17
Hémorragie digestive	3	1,63
PNO	3	1,63
SDRA	2	1,09
Ischémie aiguë des membres inférieurs	2	1,09
Sd de sheehan	1	0,54
Diabète insipide	1	0,54
Pleurésie post extubation	1	0,54
Sinusite	1	0,54
Hydrocéphalie	1	0,54

La pneumopathie nosocomiale représente la principale complication au cours de l'hospitalisation, avec un taux de 19,57% (36 cas). Les germes les plus fréquemment rencontrés étaient : *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus Aureus*, *Acinetobacter Boumannii* et *Pseudomonas Aeruginosa*.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

Les bactériémies viennent en deuxième rang avec 17,39% (32 cas), *Staphylococcus aureus* était le germe le plus souvent retrouvé.

Les infections liées aux cathéters : il a été identifié dans notre série 5 cas d'infections liées aux cathéters, ce qui représente 2,72% des cas étudiés, leur aspect microbiologique était dominé par les BGN, principalement l'*Acinetobacter baumannii*.

Les infections urinaires : présentes chez 5 cas soit 2,72%. *Escherichia coli* était le germe le plus souvent retrouvé.

❖ Les ACSOS survenues durant l'admission :

Parmi les agressions secondaires survenues lors de l'admission, l'anémie était la plus fréquente, touchant 37,19% des patients étudiés. Elle était suivie de l'hypotension, présente chez 11,58% des patients, et de l'hypercapnie, observée chez 10,53% d'entre eux.

Les ACSOS restants sont répartis de la manière suivante :

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les ACSOS survenues au cours de l'admission.

ACSOS	Nombre	Pourcentage
Anémie	106	37,19%
Hypotension	33	11,58%
Hypercapnie	30	10,53%
Hyperglycémie	28	9,82%
Hypocapnie	27	9,47%
Hypertension	26	9,12%
Hyponatrémie	16	5,61%
Hypoxémie	14	4,91%
Hyperthermie	4	1,40%
Hypoglycémie	1	0,35%

3.2. Séquelles :

Parmi les patients de notre étude, 24 d'entre eux, représentant 14,81% de notre population étudiée, ont présenté des séquelles, telles qu'illustrées dans le tableau XXIX. Le type de séquelle le plus fréquent était l'état végétatif, qui se caractérise par la perte de la vie relationnelle, avec uniquement des mouvements oculaires et une autonomie respiratoire maintenue.

Tableau XXIX : Répartition des TCG selon le type de séquelles.

Séquelles	Nombre	Pourcentage (%)
Etat végétatif	13	43,33
Déficit moteur	10	33,33
Troubles de la déglutition	3	10,00
Troubles oculomoteurs	2	6,67
Mutisme	1	3,33
Epilepsie	1	3,33

4. Mortalité :

4.1 Mortalité globale :

Le taux global de mortalité dans notre série était de 24,07 % soit 39 patients.

4.2 Causes du décès :

Dans notre série, l'aggravation neurologique était la principale cause de décès chez nos patients, représentant 64,10% des cas. Les causes hémodynamiques et infectieuses venaient ensuite dans l'ordre de fréquence.

La figure 26 résume les différentes causes de décès dans notre série :

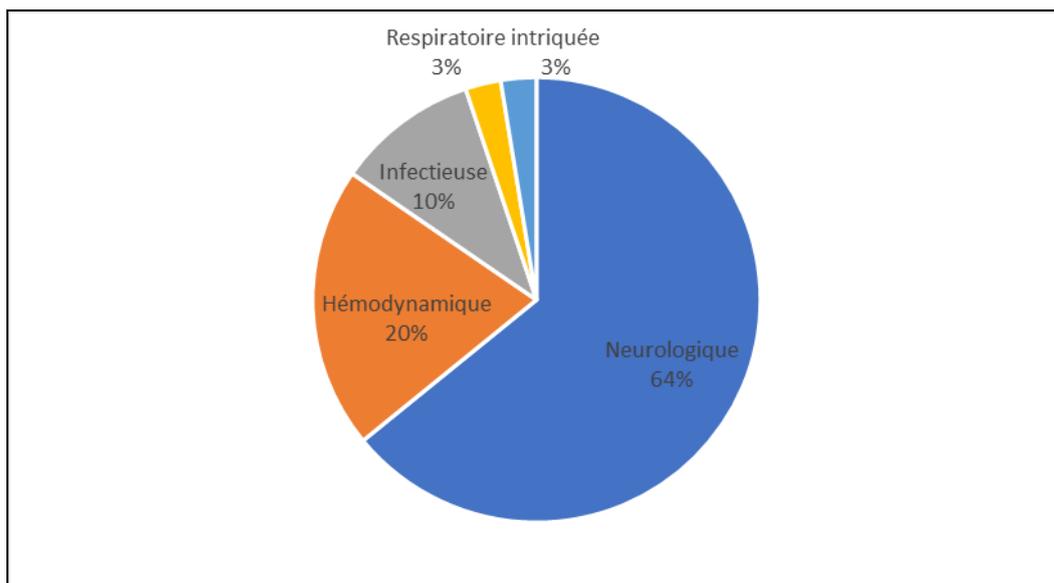


Figure 26 : Répartition des patients selon la cause du décès.

PARTIE 2 : ETUDE ANALYTIQUE

Dans cette partie on va faire une comparaison épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutive entre les 123 survivants et les 39 non survivants de notre étude.

ANALYSE UNIVARIEE :

I. EPIDÉMIOLOGIE :

1. Age :

Le tableau XXX : indique que la tranche d'âge des enfants entre 0 et 2 ans présentait la plus forte mortalité avec un taux de 30%, suivie par la tranche d'âge des enfants de 10 à 15 ans avec un taux de mortalité de 23%. La tranche d'âge des enfants entre 2 et 5 ans avait le taux de mortalité le plus faible avec 15%. La tranche d'âge des enfants entre 5 et 10 ans avait un taux de mortalité de 22%.

L'analyse statistique a montré une corrélation significative entre la tranche d'âge des enfants de 10 à 15 ans et la mortalité, avec un p de 0,0289, ce qui est inférieur à 0,05 et donc considéré comme statistiquement significatif. Les autres tranches d'âge n'ont pas montré de corrélation significative entre l'âge et la mortalité, avec des p supérieurs à 0,05 (NS).

Tableau XXX : Répartition des survivants et des non survivants selon la tranche d'âge

Tranches d'âge	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
[0 – 2 ans [7	3	30%	0,054(NS)
[2ans – 5 ans [34	6	15%	0,598(NS)
[5 ans – 10 ans [50	14	22%	0,125(NS)
[10 ans – 15 ans]	37	11	23%	0,0289 (S)

- **La tranche d'âge entre 10–15 ans est un facteur pronostique dans notre série.**

2. Le sexe :

Dans les 106 enfants de sexe masculin de notre étude, il y avait 87 survivants et 28 non survivants, soit un taux de décès de 24,34 %. Et chez les 47 enfants de sexe féminin, il y avait 36 survivantes et 11 non survivantes avec un taux de décès de 23,40 %.

Il n'y a pas une différence statistiquement significative de la mortalité en fonction du sexe des TCG dans notre série, avec une $p = 0,989$ ($p > 0,05$).

Tableau XXXI : Répartition des survivants et non survivants selon le sexe.

Le sexe	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
Masculin	87	28	24,34 %	0,989(NS)
Féminin	36	11	23,40 %	

➤ **Le sexe n'est pas un facteur pronostique dans notre série.**

3. Poids :

Le poids moyen des survivants $23,72 \pm 9,83$ est supérieur au poids moyen des non survivants qui est de $21,125 \pm 10,12$.

Il n'y a pas une différence statistiquement significative de la mortalité en fonction du poids des TCG dans notre série, avec une $p = 0,364$ ($p > 0,05$).

Tableau XXXII : le poids moyen des survivants et des non survivants.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Poids (\pm écart type)	$23,72 \pm 9,83$	$21,125 \pm 10,12$	0,364(NS)

➤ **Le poids n'est pas un facteur pronostique dans notre série.**

4. Circonstances du traumatisme :

Chez les 100 patients victimes d'AVP, il y avait 28 décès soit une mortalité de 28 %, et chez les 55 TCG dû aux chutes, la mortalité était à 20 %, alors que la mortalité chez les patients victimes de coup sur la tête était nulle.

La différence statistique de la mortalité en fonction des circonstances des TCG est non significative ($P > 0,05$).

Tableau XXXIII : Répartition des survivants et des décédés en fonction des circonstances du traumatisme.

Circonstance	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
AVP	72	28	28%	0,276(NS)
Chute	44	11	20%	0,078(NS)
Réception d'un coup sur la tête	6	0	0%	0,323(NS)
Accident domestique	1	0	0%	0,156(NS)

- Les circonstances des TCG ne sont pas un facteur pronostique dans notre série.

5. Antécédents :

Chez les 10 patients avec terrain pathologique particulier, il y avait un seul décès, soit une mortalité de 10 %.

La différence statistique de la mortalité en fonction du terrain du TCG n'est pas significative, puisque $p = 0,283$ ($p > 0,05$).

Tableau XXXIV : mortalité en fonction du terrain.

Terrain	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
Avec antécédents	9	1	10%	0,283 (NS)
Sans antécédents	114	38	25%	

- Le terrain du TCG n'est pas un facteur pronostique dans notre série.

6. Délai de PEC :

Le délai d'admission moyen des survivants $7,26 \text{ heures} \pm 15,93$ est supérieur au délai d'admission moyen des non survivants qui est de $4,10 \text{ heures} \pm 5,88$.

Il n'a pas été relevé de différence significative en termes de délai d'admission entre les deux groupes, puisque $p = 0,369$ ($p > 0,05$).

Tableau XXXV : le délai d'admission moyen des survivants et des non survivants.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Délai d'admission (\pm écart type)	7,26 \pm 15,93	4,10 \pm 5,88	0,369(NS)

- Le délai d'admission n'est pas un facteur pronostique dans notre série.

II. ASPECTS CLINIQUES :

1. Etat neurologique :

1.1 Score de Glasgow :

La moyenne de GCS initial chez les patients décédés est largement inférieure au GCS des survivants (4,87 \pm 2 versus 6,91 \pm 1,53).

Il y a une bonne corrélation entre le GCS initial et la mortalité, avec $p = 0,000$ ($p < 0,05$).

Tableau XXXVI : la Moyenne de GCS chez les survivants et les non survivants

Variable	Survivants	Non survivants	P
GCS	6,91 \pm 1,53	4,87 \pm 2	0,000(S)

La mortalité était nettement plus élevée chez le groupe de patients qui avaient un GCS initial entre 3-5 que ceux qui avaient un GCS entre 6 et 8 (66% % versus 14%), alors que dans le groupe des patients qui ont été admis IVS, la mortalité était nulle.

Tableau XXXVII : Répartition des survivants et les non survivants selon le GCS initial.

GCS initial	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
3 - 5	12	23	66%	0,014(S)
6 - 8	96	16	14%	0,092(NS)
Admis IVS	15	0	0%	0,134(NS)

- Dans notre série, nous avons constaté que le score de Glasgow Coma Scale (GCS), et plus précisément lorsque ce score se situe entre 3 et 5, est un facteur pronostique.

1.2 Taille et réactivité pupillaire :

La mortalité chez le groupe de patients qui avaient des pupilles normales était de 7 %, chez ceux qui avaient une anisocorie 48 %, chez ceux qui avaient des pupilles en mydriase bilatérale réactive 25%, chez ceux qui avaient des pupilles en mydriase bilatérale aréactive 95%, et enfin la mortalité chez les patients qui avaient un myosis était de 8%.

Il y a une bonne corrélation entre l'état des pupilles et la mortalité, avec un $p = 0,000$ ($p < 0,05$).

Tableau XXXVIII : Répartition des survivants et des décédés selon l'état des pupilles.

Etat des pupilles	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Normale	67	5	7%	0,000(S)
Anisocorie	13	12	48%	
Myosis	36	3	8%	
Mydriase bilatérale réactive	6	2	25%	
Mydriase bilatérale aréactive	1	17	95	

➤ **L'état des pupilles est un facteur pronostique dans notre série.**

1.3 Convulsions :

La mortalité chez le groupe de patients qui ont convulsé à l'admission était de 25 %.

Il n'y a pas une différence statistiquement significative de la mortalité en fonction de la présence de convulsions vu que $p = 0,807$ ($p > 0,05$).

Tableau XXXIX : Répartition des survivants et des non survivants selon la présence de convulsions.

Variable	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
Convulsions	18	6	25%	0,807(NS)

➤ **La survenue de convulsions n'est pas un facteur pronostique dans notre série.**

1.4 Déficit neurologique :

La mortalité chez le groupe de patients qui avaient un déficit neurologique à l'admission était de 20%.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

Il n'y a pas une différence statistiquement significative de la mortalité en fonction de la présence de déficit neurologique, vu que $p = 0,829$ ($p > 0,05$).

Tableau XL : Répartition des survivants et des non survivants selon la présence d'un déficit neurologique.

Variable	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
Déficit neurologique	4	1	20%	0,829(NS)

- **La présence d'un déficit neurologique n'est pas un facteur pronostique dans notre série.**

2. Etat hémodynamique :

2.1 PAS :

Parmi les patients présentant une hypotension, 14 ont survécu tandis que 19 n'ont pas survécu, ce qui correspond à un taux de mortalité de 57,6%.

Dans la catégorie de patients ayant une PAS normale, 87 ont survécu et 15 n'ont pas survécu, ce qui représente une mortalité de 14,7%.

En ce qui concerne les patients souffrant d'hypertension, 21 ont survécu et 5 n'ont pas survécu, ce qui donne un taux de mortalité de 19,2%.

Tableau XLI : mortalité en fonction de l'interprétation de la valeur de la PAS adaptée à l'âge.

PAS	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Hypotension	14	19	57,6%	0,002(S)
Normal	87	15	14,7%	0,167(NS)
HTA	21	5	19,2%	0,037(S)

Il y a une bonne corrélation statistiquement significative entre la mortalité et l'hypotension artérielle, ainsi qu'entre la mortalité et l'hypertension artérielle ($p < 0,05$).

- **L'hypotension artérielle et l'HTA constitue des facteurs pronostiques chez les TCG dans notre série.**

2.2 Fréquence cardiaque :

La mortalité était de 67 % chez les patients bradycardes, avec une valeur p de 0,0113, indiquant une corrélation significative entre la bradycardie et la mortalité. Pour les patients

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

tachycardes, la mortalité était de 42,5 %, avec une valeur p de 0,216, ce qui n'est pas statistiquement significatif. Quant aux patients normocardes, la mortalité était de 19 %, avec une valeur p de 0,278, ce qui suggère une différence non significative.

Tableau XLII : mortalité selon l'interprétation de la fréquence cardiaque adaptée à l'âge.

FC	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Normocarde	74	17	19%	0,278(NS)
bradycarde	1	2	67%	0,0113(S)
Tachycarde	47	20	42,5%	0,216(NS)

- **La Bradycardie constitue un facteur pronostique chez les TCG dans notre série.**

2.3 Temps de recoloration cutanée :

La mortalité chez le groupe de patients qui avaient un TRC allongé à l'admission était de 86%.

Il y a une bonne corrélation entre le TRC allongé et la mortalité, avec un $p = 0,000$ ($p < 0,05$).

Tableau XLIII : Répartition des survivants et des non survivants selon le TRC.

Variable	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
TRC allongé	2	13	86%	0,000(S)

- **Le TRC allongé est un facteur pronostique dans notre série.**

3. Etat respiratoire :

• Fréquence respiratoire :

La mortalité chez les eupneiques était de 22 %, et chez les polypnéiques était de 28 %, alors que chez les bradypnéiques était nulle.

La différence statistique de la mortalité en fonction de la fréquence respiratoire est non significative ($p > 0,05$)

Tableau XLIV : Mortalité en fonction de l'interprétation de la fréquence respiratoire adaptée à l'âge.

FR	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Eupnéique	47	13	22%	0,057(NS)
Bradypnéique	1	0	0%	0,347(NS)
Polypnéique	53	21	28%	0,156(NS)

➤ La fréquence respiratoire n'est pas un facteur pronostique chez les TCG dans la série étudiée.

• **Saturation pulsée en O₂ :**

La moyenne de la SpO₂ est significativement élevée chez les survivants que chez les décédés (94,09±11,14 versus 88,25±10,14) avec une valeur p = 0,002(p < 0,05).

Tableau XLV : la Moyenne de la SpO₂ chez les survivants et les non survivants

Variable	Survivants	Non survivants	P
SpO ₂	94,09±11,14	88,25±10,14	0,002(S)

Il y a une diminution de la mortalité au fur et à mesure de l'augmentation de la saturation en oxygène à l'admission, elle est de 39,6% chez les TCG avec une saturation ≤92%, et à 16,5% chez ceux avec une saturation >92 %. Cette diminution est statistiquement significative vu que p = 0,002 (p < 0,05).

Tableau XLVI : Répartition de la SpO₂ selon un seuil de 92% chez les survivants et les non survivants.

SpO ₂	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
>92 %	91	18	16,5%	0,071
≤92%	32	21	39,6%	0,004(S)

➤ La SpO₂ est un facteur pronostique pour les traumatisés crâniens graves de notre série étudiée.

- **Auscultation pleuropulmonaire :**

La mortalité chez le groupe de patients qui avaient une auscultation pathologique à l'admission était de 30%.

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre l'auscultation pathologique et la mortalité, vu que $p = 0,413$ ($p > 0,05$).

Tableau XLVII : Répartition des survivants et des non survivants selon l'auscultation pathologique.

Variable	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
Auscultation PP pathologique	24	10	30%	0,413(NS)

➤ **L'auscultation PP pathologique chez le TCG n'est pas un facteur pronostique dans notre série.**

- **Signes de luttres respiratoires :**

La mortalité chez le groupe de patients qui avaient des signes de luttres respiratoires à l'admission était de 33,33%.

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la présence de signes de luttres respiratoires et la mortalité, vu que $p = 0,436$ ($p > 0,05$).

Tableau XLVIII : Répartition des survivants et des non survivants selon la présence de signes de luttres respiratoires.

Variable	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
Signes de luttres respiratoires	8	4	33,33%	0,436(NS)

➤ **La présence de signes de luttres respiratoires chez le TCG n'est pas un facteur pronostique dans notre série.**

4. Etat général :

❖ Température :

La moyenne de de la température des patients décédés est plus basse que celle des patients survivants ($35,3 \pm 0,910$ °C versus $37 \pm 0,6690$ °C). Cette différence entre les deux groupes est statistiquement significative, avec un $p = 0,000$ ($p < 0,05$)

Tableau XLIX : la Moyenne de la température chez les survivants et les non survivants

Variable	Survivants	Non survivants	P
Température (°C)	$37 \pm 0,6690$	$35,3 \pm 0,910$	0,000(S)

➤ **La température est un facteur pronostique dans la série étudiée.**

❖ Glycémie capillaire :

La moyenne de la glycémie capillaire chez les patients décédés était de $1,307$ g/l $\pm 0,42$, alors que chez les survivants était de $1,75 \pm 0,73$ g/l. Cette différence entre les deux groupes est statistiquement non significative $p = 0,448$ ($p > 0,05$).

Tableau L : la Moyenne de la glycémie capillaire chez les survivants et les non survivants

Variable	Survivants	Non survivants	P
Glycémie capillaire (g/l)	$1,75 \pm 0,73$	$1,307 \pm 0,42$	0,448 (NS)

Tableau LI: Répartition des survivants et des décédés selon l'interprétation de la glycémie capillaire.

Dextro	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Normal	86	14	14%	0,458(NS)
Hyperglycémie	14	13	48%	0,751(NS)
Hypoglycémie	0	1	100%	0,057(NS)

➤ **La glycémie capillaire n'est pas un facteur pronostique chez les TCG dans la série étudiée.**

❖ Plaie de scalp :

La mortalité chez le groupe de patients qui avaient une plaie de scalp était de 25%.

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la présence d'une plaie de scalp et la mortalité, vu que $p = 0,875$ ($p > 0,05$).

Tableau LII : Mortalité en fonction de la présence d'une plaie de scalp.

Variable	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
Plaie de scalp	30	10	25%	0,875(NS)

- **La présence d'une plaie de scalp n'est pas un facteur pronostique dans notre série.**

❖ Écoulement de LCR :

La mortalité chez le groupe de patients qui avaient un écoulement de LCR était de 36,4%.

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la présence d'un écoulement du LCR et la mortalité, vu que $p = 0,323$ ($p > 0,05$).

Tableau LIII : Mortalité en fonction de la présence d'un écoulement du LCR.

Variable	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
Écoulement du LCR	7	4	36,4%	0,323NS)

Tableau LIV : Mortalité en fonction du type de L'écoulement du LCR.

L'écoulement de LCR	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Otorrhée	3	1	25%	0,087(NS)
PCC avec issu de LCR/matière cérébrale	3	3	50%	0,443(NS)
Rhinorrhée	1	0	0%	0,174(NS)

- **Ni la présence d'un écoulement du LCR, ni son type, sont des facteurs pronostiques dans notre série.**

❖ Hémorragie associée :

La mortalité chez le groupe de patients qui avaient une hémorragie était de 20,7%.

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la présence d'une hémorragie et la mortalité, vu que $p = 0,638$ ($p > 0,05$).

Tableau LV : Mortalité en fonction de la présence d'une hémorragie.

Variable	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
Hémorragie	23	6	20,7%	0,638(NS)

Tableau LVI : Mortalité en fonction du type de l'hémorragie associée.

Type de l'hémorragie	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Epistaxis	6	3	33%	0,432(NS)
Gingivorragie	3	0	0%	0,265(NS)
Hématémèse	1	0	0%	0,124(NS)
Otorragie	10	3	23%	0,823(NS)
Plaie saignante	1	0	0%	0,392(NS)
Saignement vaginal	2	0	0%	0,845(NS)

- **Ni la présence d'une hémorragie, ni son type, sont des facteurs pronostiques dans notre série.**

5. Lésions associées :

La mortalité en fonction des lésions associées au TCG était proche d'une atteinte à l'autre (TCG avec une lésion de la face associée 26,8%, TCG avec une lésion thoracique associée 21,3%, TCG avec une lésion abdominale associée 18,5%, ...) ; mais cette différence était statistiquement non significative, avec un $p > 0,05$ pour toutes les lésions.

Tableau LVII : Mortalité en fonction des lésions associées

Lésions associées	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Abdomen	22	5	18,5%	0,145(NS)
Bassin	5	3	37,5%	0,583(NS)
Face	30	11	26,8%	0,521(NS)
Membres	26	6	18,8%	0,089(NS)
Rachis	7	3	30%	0,093(NS)
TCG isolé	23	8	25,8%	0,198(NS)
Thorax	70	19	21,3%	0,087(NS)

- Les lésions associées au TCG ne constituent pas des facteurs pronostiques dans notre série.

III. ASPECTS PARACLINIQUES :

1. Biologie :

1.1 Hémoglobine :

Tableau LVIII : Répartition des survivants et des décédés selon l'interprétation de l'hémoglobine adaptée à l'âge.

Variable	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Normale	40	13	24,5%	0,092(NS)
Anémie	81	25	23,5%	0,071(NS)

- Le taux d'hémoglobine n'est pas un facteur pronostique des TCG dans notre série.

1.2 Hématocrite :

Tableau LIX : Répartition des survivants et des non survivants selon l'interprétation de l'hématocrite adaptée à l'âge.

Hématocrite	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Hémoconcentration	1	1	50%	0,046(S)
Normal	45	14	23,7%	0,095(NS)
Hémodilution	69	22	24,2%	0,197(NS)

- L'hémoconcentration un facteur pronostique des TCG dans notre série.

1.3 Globules blancs :

Tableau LX : Répartition des survivants et des décédés selon l'interprétation du taux des globules blancs adaptée à l'âge.

Globules blancs	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Normale	57	7	11%	0,354(NS)
Hyperleucocytose	65	30	31,5%	0,291(NS)

- Le taux des globules blancs n'est pas un facteur pronostique des TCG dans notre série.

1.4 Plaquettes :

Tableau LXI : Répartition des survivants et des non survivants selon l'interprétation du taux des plaquettes adaptée à l'âge.

Plaquettes	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Normale	111	32	22%	0,261(NS)
Hyperplaquettose	2	4	66%	0,071(NS)
Thrombopénie	8	2	20%	0,900(NS)

- Le taux des plaquettes n'est pas un facteur pronostique des TCG dans notre série.

1.5 TP :

Tableau LXII : La moyenne du TP chez les survivants et les décédés.

Variable	Survivants	Non survivants	P
TP(%)	73,39±16,31	58,46±16,27	0,016 (S)

- Le taux de prothrombine constitue un facteur pronostique chez les TCG de notre série étudiée.

1.6 TCA :

La moyenne du TCA chez les survivants était de 32,01sec±8,16 , alors que celle des patients décédés était de 33,7sec±7,78. Cette différence entre les deux groupes est statistiquement non significative, vu que $p = 0,356$ ($p > 0,05$).

Tableau LXIII : La moyenne du TCA chez les survivants et les décédés

Variable	Survivants	Non survivants	P
TCA (sec)	32,01±8,16	33,7±7,78	0,356(NS)

- **Le TCA n'est pas un facteur pronostique des TCG dans notre série.**

1.7 Glycémie veineuse :

La moyenne de la glycémie veineuse chez les survivants était de 1,555±0,85, tandis que chez les patients décédés, elle était de 2,24±1,23, avec un p = 0,548 (p > 0,05).

Tableau LXIV : La moyenne de la glycémie veineuse chez les survivants et les décédés.

Variable	Survivants	Non survivants	P
La glycémie(g/l)	1,555±0,85	2,24±1,23	0,548 (NS)

- **La glycémie veineuse n'est pas un facteur pronostique chez les TCG de notre série étudiée.**

1.8 CRP :

La moyenne de la CRP chez les survivants était de 28,62mg/l±73,49, tandis que celle des patients décédés était de 75,37mg/l±78,82. Cette différence entre les deux groupes est statistiquement non significative avec un p = 0,534 (p > 0,05).

Tableau LXV : La moyenne de la CRP chez les survivants et les décédés

Variable	Survivants	Non survivants	P
CRP	28,62±73,49	75,37±78,82	0,534(NS)

- **Le taux de CRP n'est pas un facteur pronostique des TCG dans notre série.**

1.9 La fonction rénale :

La mortalité la plus élevée était chez les patients présentant une fonction rénale altérée (77,8%). Cette différence de mortalité est statistiquement significative (p < 0,05).

Tableau LXVI : Répartition des survivants et des non survivants selon l'interprétation de la fonction rénale adaptée à l'âge.

Fonction rénale	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Normale	109	26	19,3%	0,931 (NS)
Perturbé	2	7	77,8%	0,002(S)

- La fonction rénale altérée est un facteur pronostique chez les TCG de notre série étudiée.

1.10 Natrémie :

Il y a une légère différence entre la moyenne de la natrémie chez les survivants qui était de $139,46 \pm 4,08$, par rapport à celle des patients décédés $139,85 \pm 4,21$. Cette différence statistiquement est non significative puisque $p = 0,377$ ($p > 0,05$).

Tableau LXVII : La moyenne de la natrémie chez les survivants et les décédés

Variable	Survivants	Non survivants	P
Natrémie (mmol/l)	$139,46 \pm 4,08$	$139,85 \pm 4,21$	0,377 (NS)

- La natrémie n'est pas un facteur pronostique chez les TCG de notre série étudiée.

1.11 Kaliémie

La moyenne de la Kaliémie chez les survivants était de $3,85 \text{ mmol/l} \pm 0,67$, tandis que chez les patients décédés, elle était de $3,91 \text{ mmol/l} \pm 0,61$ avec un $p = 0,149$ ($p > 0,05$).

Tableau LXVIII : La moyenne de la Kaliémie chez les survivants et les décédés

Variable	Survivants	Non survivants	P
Kaliémie (mmol/l)	$3,85 \pm 0,67$	$3,91 \pm 0,61$	0,149 (NS)

- La Kaliémie n'est pas un facteur pronostique chez les TCG de notre série étudiée.

1.12 Calcémie :

La moyenne de la calcémie chez les survivants était de $84,46\text{mg/l} \pm 15,23$, alors que chez les patients décédés, elle était de $84,19\text{mg/l} \pm 10,63$ avec un $p = 0,263$ ($p > 0,05$).

Tableau LXIX : La moyenne de la Calcémie chez les survivants et les décédés

Variable	Survivants	Non survivants	P
Calcémie	$84,46 \pm 15,23$	$84,19 \pm 10,63$	0,263 (NS)

- La calcémie n'est pas un facteur pronostique chez les TCG de notre série étudiée

1.13 pH :

La moyenne du pH chez les survivants était de $7,34 \pm 0,11$, tandis que chez les patients décédés, elle était de $7,24 \pm 0,15$ avec un $p = 0,292$ ($p > 0,05$).

Tableau LXX : La moyenne du pH chez les survivants et les décédés

Variable	Survivants	Non survivants	P
pH	$7,34 \pm 0,11$	$7,24 \pm 0,15$	0,292 (NS)

- Le pH n'est pas un facteur pronostique chez les TCG de notre série étudiée.

1.14 PaO2 :

La moyenne de la PaO2 chez les survivants était de $157,34 \pm 65,86$, alors que chez les patients décédés, elle était de $158,625 \pm 65,86$ avec un $p = 0,309$ ($p > 0,05$).

Tableau LXXI : La moyenne de la PaO2 chez les survivants et les décédés

Variable	Survivants	Non survivants	P
PaO2	$157,34 \pm 65,86$	$158,625 \pm 65,86$	0,309 (NS)

- La PaO2 n'est pas un facteur pronostique chez les TCG de notre série étudiée.

1.15 PaCO₂ :

La moyenne de la PaCO₂ chez les survivants était de 42,16±15,68, tandis que chez les patients décédés, elle était de 44,004±14,56 avec un p = 0,827 (p > 0,05).

Tableau LXXII : La moyenne de la PaCO₂ chez les survivants et les décédés

Variable	Survivants	Non survivants	P
PaCO ₂	42,16±15,68	44,004±14,56	0,827(NS)

- **La PaCO₂ n'est pas un facteur pronostique chez les TCG de notre série étudiée.**

1.16 HCO₃⁻ :

La moyenne des bicarbonates chez les survivants était de 21,95±4,13, tandis que chez les patients décédés, elle était de 20,21±4,10, avec un p = 0,616 (p > 0,05).

Tableau LXXIII : La moyenne des bicarbonates chez les survivants et les décédés

Variable	Survivants	Non survivants	P
Bicarbonates	21,95±4,13	20,21±4,10	0,616 (NS)

- **Le taux des bicarbonates n'est pas un facteur pronostique chez les TCG de notre série étudiée.**

2. Radiologie :

Dans ce qui suit, nous nous intéresserons uniquement aux lésions scanographiques cérébrales et osseuses ainsi que les données du DTC.

✓ **Lésions scanographiques osseuses :**

La différence de la mortalité était statistiquement non significative pour tous les types de lésions scanographiques osseuses (un p > 0,05).

Tableau LXXIV : Mortalité en fonction des lésions scanographiques osseuses.

Étage osseux	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
RAS	49	21	30%	0,323(NS)
Embarrure	28	7	20%	0,532(NS)
Fracture de la base du crane	19	5	21%	0,563(NS)
Fracture de la voute	27	5	16%	0,193(NS)
Fracture du Massif facial	30	11	27%	0,425(NS)

✓ **Lésions scanographiques cérébrales :**

La différence de la mortalité était statistiquement non significative pour tous les types de lésions scanographiques cérébrales avec un $p > 0,05$ sauf pour l'hématome sous dural aigu et l'engagement cérébral, où la valeur P était respectivement de 0,004 et 0,025.

Tableau LXXV : Mortalité en fonction des lésions scanographiques cérébrales.

TDM cérébrale	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
RAS	32	4	11%	0,543(NS)
Contusion	49	20	29%	0,254(NS)
Engagement	2	6	75%	0,004(S)
HED	15	2	12%	0,645(NS)
Hématome intra parenchymateux	4	3	43%	0,934(NS)
Hémorragie intra ventriculaire	8	8	50%	0,257(NS)
Hémorragie méningé	41	27	40%	0,845(NS)
HSDA	10	11	52%	0,025(S)
Œdème cérébrale	28	17	38%	0,457(NS)
Pneumocéphalie	19	6	24%	0,294(NS)

- **L'HSDA et l'engagement cérébral sont des facteurs pronostiques chez les TCG de notre série étudiée.**

✓ **DTC :**

La moyenne de l'IP chez les survivants était de $0,92 \pm 0,25$, et chez les décédés $1,20 \pm 0,34$ avec un $p = 0,173$ ($p > 0,05$).

La moyenne de la VD chez les survivants était de $58,34 \text{cm/s} \pm 30,89$, et chez les décédés $31,48 \text{cm/s} \pm 9,54$ avec un $p = 0,408$ ($p > 0,05$).

Tableau LXXVI : La moyenne de l'IP et de la VD chez les survivants et les décédés

Variable	Survivants	Non survivants	P
l'IP	$0,92 \pm 0,25$	$1,20 \pm 0,34$	0,173 (NS)
VD	$58,34 \pm 30,89$	$31,48 \pm 9,54$	0,408(NS)

- **L'IP et la VD ne sont pas des facteurs pronostiques chez les TCG de notre série étudiée.**

IV. LA PRISE EN CHARGE :

1. Traitement médical :

- **Les différentes mesures thérapeutiques :**

Tableau LXXVII : La mortalité selon les moyens de la PEC médicale.

Traitement	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Remplissage vasculaire	39	30	44%	0,000(S)
Drogues vasoactives	30	32	52%	0,000(S)
Transfusion	48	25	34%	0,006(S)
Trachéotomie	18	4	18%	0,487(NS)
Drainage thoracique	5	2	28,6%	0,776(NS)
Réintubation \ échec d'extubation	19	2	9,5%	0,095(NS)
Osmothérapie	21	26	55%	0,000(S)
Anticonvulsivants	113	34	23%	0,379(NS)
Antibioprophylaxie	87	26	23%	0,630(NS)
Prévention de la maladie thromboembolique	11	1	8,33%	0,185(NS)

- **Le remplissage vasculaire, le recours aux drogues vasoactives, la transfusion et l'osmothérapie sont les facteurs pronostiques chez les TCG de notre série**

étudiée.

➤ **La durée de l'intubation :**

La durée moyenne de la ventilation mécanique des patients décédés était légèrement élevée que celle des survivants (6,351 jours \pm 5,92 versus 5,45 jours \pm 5,42). Cette différence statistiquement est non significative puisque $p = 0,375$ ($p > 0,05$).

Tableau LXXVIII : Durée moyenne de la ventilation mécanique des survivants et des décédés.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Durée moyenne de l'intubation	5,45 jours \pm 5,42	6,351 jours \pm 5,92	0,375(NS)

- **La durée de l'intubation ne fait pas partie des facteurs pronostiques des TCG dans notre étude.**

2. Traitement chirurgical :

➤ **Intervention neurochirurgicale :**

Neuf des Vingt-neuf patients qui ont subi une intervention neurochirurgicale en urgence sont décédés, soit une mortalité de 31 %, et un seul des trois patients qui ont subi une intervention neurochirurgicale après imagerie de contrôle est décédé, soit une mortalité de 33 %, alors que la mortalité chez les non opérés était de 22,5%.

Tableau LXXIX : Mortalité en fonction de l'intervention neurochirurgicale

Neurochirurgie	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Abstention chirurgicale	100	29	22,5 %	0,361(NS)
Intervention après imagerie de contrôle	2	1	33%	0,067(NS)
Intervention chirurgicale en urgence	20	9	31%	0,156(NS)

➤ **Geste réalisé :**

La mortalité la plus élevée était chez les patients opérés pour fermeture de PCC (50%). Cette différence de mortalité est statistiquement significative ($p < 0,05$).

Tableau LXXX : Mortalité en fonction du geste réalisé dans l'intervention neurochirurgicale

Geste réalisé	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Craniectomie décompressive	3	2	40%	0,435(NS)
DVE	1	0	0%	0,835(NS)
DVP	1	0	0%	0,423(NS)
Evacuation d'hématome	10	1	9%	0,745(NS)
Fermeture PCC	1	1	50%	0,0012(S)
Réduction d'embarrure	11	8	42%	0,247(NS)

- **La fermeture d'une PCC fait partie des facteurs pronostiques chez les TCG de notre série.**

- **Intervention traumatologique :**

Quatre des trente-et-un patients qui ont subi une intervention traumatologique sont décédés, soit une mortalité de 13%, alors que la mortalité chez les non opérés était de 28 %. Cette différence est non significative puisque $p = 0,066$ ($p > 0,05$)

Tableau LXXXI : Mortalité en fonction de l'intervention traumatologique :

Intervention traumatologique	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Oui	27	4	13 %	0,066(NS)
Non	96	38	28%	

- **L'intervention traumatologique ne fait pas partie des facteurs pronostiques chez les TCG de notre série.**

V. EVOLUTION

1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour en réanimation des survivants était plus longue par rapport à celle des décédés soit 12,59 jours \pm 6,12 versus 6,64 jours \pm 10,73.

Cette différence est statistiquement non significative avec ($p > 0,05$).

Tableau LXXXII : La moyenne de la durée de séjour chez les survivants et les décédés.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Durée de séjour en réanimation	12,59 jours \pm 6,12	6,64 jours \pm 10,73	0,244(NS)

- **La durée de séjour en réanimation n'est pas un facteur pronostique des TCG de notre série étudiée.**
- ✓ neuf de nos patients sont décédés dans les premières 48 heures (mortalité immédiate).
- ✓ La mortalité était plus importante dans les dix premiers jours (mortalité précoce) d'hospitalisation : 33 décès soit 82,05%.

2. Complications :

Tableau LXXXIII : Mortalité en fonction des complications chez les TCG.

Complication	Survivants	Non Survivants	Mortalité	P
ACR récupéré	3	1	25%	0,935(NS)
Atélectasie	7	1	12,5%	0,232(NS)
Bactériémie	26	6	18,75%	0,142(NS)
Convulsions	7	0	0%	0,952(NS)
Diabète insipide	1	0	0%	0,523(NS)
Escarre	8	1	11%	0,643(NS)
Hémorragie digestive	3	0	0%	0,736(NS)
HTIC	7	15	68%	0,0023(S)
Hydrocéphalie	1	0	0%	0,353(NS)
Infection nosocomiale du KTVC	4	0	0%	0,156(NS)
Infection pulmonaire nosocomiale	33	3	8%	0,264(NS)
Infection urinaire	4	1	20%	0,291(NS)
Ischémie aiguë des membres inférieur	0	2	100%	0,001(S)
Kératite d'exposition-ulcère cornéen	5	1	17%	0,463(NS)
Méningite	4	1	20%	0,394(NS)
Pleurésie post extubation	1	0	0%	0,534(NS)
PNO	3	0	0%	0,934(NS)
Sd de sheehan	0	1	100%	0,234(NS)
SDRA	2	0	0%	0,334(NS)
Sinusite	0	1	100%	0,245(NS)
Sténose laryngo-trachéale iatrogène	6	0	0%	0,923(NS)
Thrombophlébite	4	0	0%	0,234(NS)
Un choc septique	1	4	80%	0,0013(S)
Un engagement cérébral	1	13	93%	0,012(S)

- L'ischémie aigu des membres inférieurs, le choc septique, l'engagement cérébral, ainsi que l'HTIC sont des facteurs pronostiques dans notre série.

Tableau LXXXIV : Résumé des différents facteurs pronostiques étudiés dans notre série

Variables	Survivants	Non survivants	P
La tranche d'âge [10 ans - 15 ans]	37	11	0,0289 (S)
Sexe (M/F)	87/36	28/11	NS
Poids	23,72±9,83	21,125±10,12	NS
Circonstance :			
-AVP	72	28	NS
-Chute	44	11	NS
- coup sur la tête	6	0	NS
- Accident domestique	1	0	NS
Antécédents (oui/non)	10/113	2/37	NS
Délai de PEC	7,26±15,93	4,10±5,88	NS
Température	37±0,6690	35,3±0,910	0,000(S)
Glycémie capillaire	1,75±0,73	1,307±0,42	NS
Plaie de scalp	30	10	NS
Ecoulement de LCR :	7	4	NS
Présence d'hémorragie	23	6	NS
GCS :			
3 - 5	12	23	0,014(S)
6 - 8	96	16	NS
Admis IVS	15	0	NS
Pupilles :			
-Normale	67	5	0,000(S)
-Anisocorie	13	12	
-Myosis	36	3	
-Mydriase bilatérale reactive	6	2	
-Mydriase bilatérale aréactive	1	17	
Convulsion	17	6	NS
Déficit neurologique	4	1	NS
PAS :			
- Hypotension	14	19	0,002(S)
- Normotension	87	15	NS
- HTA	21	5	0,037 (S)
Fréquence cardiaque :			
- Normocarde	74	17	NS
-Bradycarde	1	2	0,0113(S)
-Tachycarde	47	20	NS
TRC allongé	2	13	0,000(S)
Fréquence respiratoire :			
-Eupnéique	47	13	NS
-Bradypnéique	1	0	NS
-Polypnéique	53	21	NS

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

SpO2	94,09±11,14	88,25±10,14	0,002(S)
Auscultation pleuropulmonaire :	24	10	NS
Signes de luttés respiratoires	8	4	NS
Lésions associées			
- Abdomen	21	5	NS
-Bassin	5	3	NS
-Face	28	6	NS
-Membres	29	7	NS
-Rachis	8	2	NS
-TCG isolé	29	12	NS
-Thorax	69	19	NS
Bilan biologique :			
-Hb:			
Normale :	40	13	NS
Anémie :	81	25	NS
-hématocrite :			
Hémoconcentration	1	1	0,046(S)
Normal	45	14	NS
Hémodilution	69	22	NS
Globules blancs :			
Normale	57	7	NS
Hyperleucocytose	65	30	NS
Plaquettes :			
Normale	111	32	NS
Hyperplaquettose	2	4	NS
Thrombopénie	8	2	NS
-TP	73,39±16,31	58,46±16,27	0,016 (S)
-TCA	32,01±8,16	33,7±7,78	NS
-Glycémie veineuse	1,555±0,85	2,24±1,23	NS
-CRP	28,62±73,49	75,37±78,821	NS
-fonction rénale :			
Normale	109	26	NS
Perturbé	2	7	0,002 (S)
-Natrémie	139,46±4,08	139,85±4,21	NS
-Kaliémie	3,85±0,67	3,91±0,61	NS
-Calcémie	84,46±15,234	84,19±10,63	NS
-pH	7,34±0,11295	7,24±0,1552	NS
-PaO2	157,34±65,86	158,625±65,86	NS
-PaCO2	42,16±15,68	44,004±14,56	NS
-HCO3-	21,95±4,134	20,21±4,103	NS
Lésions scanographiques osseuses :			
- RAS	49	21	NS
-Embarrure	28	7	NS
-Fracture de la base du crane	19	5	NS

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

-Fracture de la voûte	27	5	NS
-Fracture du Massif facial	30	11	NS
Lésions scanographiques cérébrales :			
- RAS	32	4	NS
-Contusion	49	20	NS
-Engagement	2	6	0,004(S)
-HED	15	2	NS
-Hématome intra parenchymateux	4	3	NS
-Hémorragie intra ventriculaire	8	8	NS
-Hémorragie méningé	41	27	NS
-HSDA	10	11	0,025(S)
-œdème cérébrale	28	17	NS
-Pneumocéphalie	19	6	NS
DTC :			
-IP	0,9234±0,253	1,2050±0,349	NS
-VD	58,3459±30,89	31,4867±9,5407	NS
		4	
Traitement médical :			
-Remplissage Vasculaire	39	30	0,000(S)
-Drogues Vasoactives	30	32	0,000(S)
-Transfusion	48	25	0,006(S)
-trachéotomie	18	4	NS
-Drainage thoracique	5	2	NS
- Réintubation \ échec d'extubation	19	2	NS
-Osmothérapie	21	26	0,000(S)
- Anticonvulsivants	113	34	NS
- Antibioprophylaxie	87	26	NS
- ENOXAPARINE SODIQUE 4000 UI (40 mg) /0,4 ml en SC	11	1	NS
-La moyenne de l'intubation	5,45 jours ± 5,42	6,351 jours ±5,92	NS
Intervention neurochirurgicale :			
- Abstention chirurgicale	100	29	NS
-Intervention après imagerie de contrôle	2	1	NS
- Intervention chirurgicale en urgence	20	9	NS
Geste réalisé :			
-Craniectomie décompressive	3	2	NS
-DVE	1	0	NS
-DVP	1	0	NS
-Evacuation d'hématome	10	1	NS
-Fermeture PCC	1	1	0,0012(S)
-Réduction d'embarrure	11	8	NS
Intervention traumatologique (Oui/non)	27/96	4/38	NS

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

Séjour en réanimation	12,59 jours ± 6,12	6,64 jours±10,73	NS
Les complications :			
- ACR récupéré	3	1	NS
-Atélectasie	7	1	NS
-Bactériémie	26	6	NS
-Convulsions	7	0	NS
-Diabète insipide	1	0	NS
-Escarre	8	1	NS
-Hémorragie digestive	3	0	NS
-HTIC	7	15	0,0023(S)
-Hydrocéphalie	1	0	NS
-Infection nosocomiale du KTV	4	0	NS
-Infection pulmonaire nosocomiale	33	3	NS
-Infection urinaire	4	1	NS
-Ischémie aiguë des membres inférieurs	0	2	0,001(S)
-Kératite d'exposition-ulcère cornéen	5	1	NS
-Méningite	4	1	NS
-Pleurésie post extubation	1	0	NS
-PNO	3	0	NS
-Sd de Sheehan	0	1	NS
-SDRA	2	0	NS
-Sinusite	0	1	NS
-Sténose laryngo-trachéale iatrogène	6	0	NS
-Thrombophlébite cérébrale	4	0	NS
-Un choc septique	1	4	0,0013(S)
-Un engagement cérébral	1	13	0,012(S)

ANALYSE MULTIVARIEE :

Tableau LXXXV : Analyse multivariée

Variable	Sig (p)	Odds Ratio (OR)	Intervalle de confiance à 95% ()	
			Inférieur	Supérieur
Tranche d'âge 10–15 ans	0.541	1.053	0,474	2,340
Température	0.001	1.743	1.721	3.478
GCS (3–5)	0.039	21.27	1.09	46.012
Pupilles	0.024	0.123	0,045	0,335
PAS (Hypotension)	0.671	5.131	0.226	116.479
Fréquence cardiaque (Bradycardie)	0.426	1.053	0.106	10.420
TRC allongé	0,087	2.432	0,123	3.455
SpO2	0.036	1,245	0.252	1.543
Hématocrite (Hémoconcentration)	0.039	0.072	0.008	0.663
TP	0.456	0.984	0.962	1.006
Fonction rénale (Perturbé)	0.296	6.917	3.001	15.941
Engagement	0.008	13.567	5.442	33.823
HSDA	0,74	2,02	5,34	8,07
Remplissage Vasculaire	0.002	22.400	5.988	83.794
Drogues Vasoactives	0,81	3,29	1,63	11,80
Transfusion	0.832	1,456	1.031	6.392
Osmothérapie	0.023	3.214	2.923	4.563
Fermeture PCC	0.043	3.16	1.202	8.347
HTIC	0.172	2.029	0.821	3.786
Ischémie aigu des membres inf	0.89	3.61	1.17	11.80
choc septique	0.019	0.262	0.082	0.835
engagement cérébral	0.53	1.24	1.08	4.63

Les facteurs pronostiques liés à la mortalité retenues après régression logistique sont :

- **Température.**
- **GCS (3-5).**
- **Etat des pupilles.**
- **SpO2.**
- **Hématocrite (Hémoconcentration).**
- **Engagement cérébral comme donnée scanographique.**
- **Remplissage Vasculaire.**
- **Osmothérapie.**
- **Fermeture PCC comme intervention neurochirurgicale.**
- **Choc septique comme complication.**



DISCUSSION



I. Epidémiologie :

A. Incidence :

L'incidence des TC graves, varie de 2,3 à 17/100 000, et peut atteindre 46/100 000 selon d'autres classifications.(1)

Les TC sont les lésions traumatiques les plus fréquentes dans l'enfance, retrouvées chez 60 à 90 % des enfants victimes d'un accident (2).

Aux États-Unis, les traumatismes crâniens graves (TCG) représentent environ 10 % de tous les cas de traumatismes crâniens(3,4). Selon les données de la Kid's Inpatient Database de 2006, qui regroupe des informations provenant de plus de 3 000 hôpitaux aux États-Unis, il est estimé que 45 875 enfants ont été hospitalisés en raison d'un traumatisme crânien, parmi lesquels 7 889 enfants ont été hospitalisés spécifiquement en raison d'un traumatisme crânien grave(5).

Dans notre série, le nombre des traumatismes crâniens graves représentait 3,01% de toutes les hospitalisations dans le service. Ce taux est inférieur à celui rapporté par MOHAMMED SIDAYNE en 2019, qui a signalé une incidence de 8%. De même, la série d'El Bakouri Nabil en 2014 a montré une incidence de 9%.

Cependant, il convient de noter que cette incidence de 3% dans notre série, ne reflète pas l'incidence réelle dans la population générale. En effet, notre étude a été impactée par plusieurs facteurs, notamment l'avènement du COVID-19 et les mesures de confinement qui ont été mises en place. Ces circonstances particulières ont non seulement influencé le nombre de nouveaux cas de traumatismes crâniens, mais ont également conduit à un nombre significatif de dossiers incomplets. Ainsi, l'incomplétude des dossiers est une cause à part, mais elle a été exacerbée par les conséquences du COVID-19.

Tableau LXXXVI : Répartition des patients dans la littérature selon l'incidence

Auteurs	Année	Incidence
MOHAMMED SIDAYNE(6)	2019	8%
EL BAKOURI NABIL(7)	2014	9%
Notre série	2023	3,01%

B. Age :

➤ **En matière de moyenne d'âge :**

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 7 ans, avec une fourchette allant de 4 mois à 15 ans. Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature.

À cet âge, les enfants sont souvent très curieux et ont tendance à explorer leur environnement en jouant à l'extérieur, parfois sans la surveillance constante de leurs parents.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau LXXXVII:

Tableau LXXXVII : Répartition des patients dans la littérature selon l'âge moyen

Auteurs	Année	Age moyen
MOHAMMED SIDAYNE(6)	2019	7,1 ± 2,1 ans
EL BAKOURI NABIL(7)	2014	7,6 ans
LAZRAQ AHMED(8)	2012	7,1 ans
BAHLOUL(9)	2009	7,2 ± 3,8 ans
Notre série	2023	7 ans

➤ En matière de tranches d'âge :

Tableau LXXXVIII : Répartition des patients dans la littérature selon la tranche d'âge prédominante.

Auteurs	La tranche d'âge prédominante	Son pourcentage
HAMDANI(10)	6-10 ans	60 %
MICHAEL ET WANG(11)	2-8 ans	50,8%
OUNI(12)	2-7 ans	48,4 %
LAZRAQ AHMED(8)	3-10 ans	54,9%
MOHAMMED SIDAYNE(6)	6-10 ans	38,82%
EL BAKOURI NABIL(7)	6-10 ans	34,86%
BAHLOUL(9)	5-9 ans	39,2%
Notre série	5-10 ans	39,51%

D'après le tableau LXXXVIII, la tranche d'âge prédominante varie selon les études avec une fourchette allant de 2 à 10 ans. Cependant, notre série et la majorité des études ont trouvé que la tranche d'âge prédominante se situe entre 5 et 10 ans. Cette période correspond à l'âge scolaire primaire, pendant lequel les enfants sont généralement plus aventureux et plus susceptibles de s'engager dans des activités plus ou moins violentes. C'est également l'âge où les enfants commencent à explorer le monde extérieur et sont plus exposés aux accidents de route et aux comportements imprudents.

C. Sex-ratio :

Tableau LXXXIX : répartition du sexe selon les séries

Auteurs	Masculin	Féminin
HERRERA(13)	73,5 %	26,5 %
BUISSON(14)	60 %	40 %
ALLAIN(15)	71 %	29 %
MEYER(16)	61 %	39 %
BELKORA(17)	65,7 %	34,3 %
FARHAOUI(18)	62 %	38 %
HAMDANI(10)	72,94 %	27,06 %
OUNI(12)	71,42 %	28,58
Notre série	71 %	29 %

- ✓ En général, quels que soient l'âge et la gravité, la proportion de garçons est d'environ 2/3(19,20) .
- ✓ **Dans notre série**, la prédominance a été nette avec un sexe-ratio de 2,44 garçons/fille, et un pourcentage de 71 % pour les garçons, et 29 % pour les filles, ce qui concorde avec les données de la littérature.
- ✓ On peut expliquer cette nette prédominance dans toutes les études par le comportement hyperactif, agité, turbulent, aventureux, impulsif et explorateur du garçon, surtout pendant la période scolaire, ainsi que par le fait que les garçons font des activités plus violentes en général. Alors que les filles passent leur temps libre plutôt à la maison, en plus de leur comportement calme et leur tendance à bouger moins que les garçons, ceci est probablement dû au fait que la partie du cerveau des tout-petits qui permet de contrôler l'impulsivité se développe en général plus rapidement chez les filles que chez les garçons.

D. Mécanisme :

Les circonstances du traumatisme, entre autres les mécanismes donnent d'emblée une idée sur sa gravité :

1. AVP :

- En général, les AVP prédominent après 6 ans, touchant surtout les piétons avant l'adolescence, et principalement les usagers de véhicules motorisés chez les adolescents(19).
- Dans notre série, les AVP occupent la première place, avec un pourcentage de **62 %**, nos résultats rejoignent de près ceux de MOHAMMED SIDAYNE et BAHLOUL.
- Cette grande fréquence des TCG secondaires aux AVP doit surtout insister sur l'importance de contrôler ce problème et de mettre en place des mesures préventives appropriées.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau XC:

Tableau XC : Répartition des patients selon le pourcentage des AVP dans la littérature

Auteurs	Année	AVP (%)
LAZRAQ AHMED(8)	2012	35,2 %
HAMDANI(10)	1990	47,7 %
BAHLOUL (9)	2009	69,4%
OUNI(12)	2003	51,5 %
AIT HLILOU(21)	2009	36,2 %.
EL BAKOURI NABIL(7)	2014	54 %
MOHAMMED SIDAYNE (6)	2019	64%
Notre série	2023	61,73 %.

2. Chutes :

Généralement, les chutes (défenestrations, chutes de cheval, de la table à langer, des

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

bras des parents) prédominant chez les enfants de moins de 6 ans et représentent environ 30 % de la pathologie traumatique infantile(22).

En analysant le tableau XCI, on peut remarquer que les pourcentages de chute varient considérablement selon les auteurs, allant de 29% à 51,1%. Notre série se situe dans la moyenne de ces pourcentages, avec un taux de 33,95% des TCG qui sont dus aux chutes de différents types et différentes hauteurs, occupant ainsi la deuxième place après les AVP dans notre étude.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau XCI:

Tableau XCI : Répartition des patients selon le pourcentage des chutes dans la littérature

Auteurs	Chute (%)
BAHLOUL(9)	29,7
HAMDANI(10)	38,62
OUNI(12)	33,45
AIT HLILLOU(21)	49,5
LAZRAQ AHMED (8)	51,1
MOHAMMED SIDAYNE (6)	29
Notre série	33,95

3. Coups :

On a regroupé dans ce chapitre tous les traumatismes avec comme agent causal la réception d'un coup sur la tête, comme les coups de sabot, les chutes des objets sur la tête ...

D'après le tableau XCII, on peut constater que le pourcentage de coups dans notre série (3,7%) se situe dans la fourchette des pourcentages rapportés dans la littérature (entre 2,4% et 3,45%). Ainsi, nos données semblent concorder avec celles des autres auteurs.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau XCII:

Tableau XCII : Répartition des patients selon le pourcentage des coups dans la littérature

Auteurs	Coups (%)
EL FAIDOUZI(23)	2,4
HAMDANI(10)	3,45
OUNI(12)	3,38
AIT HLILOU(21)	2,7
Notre série	3,7

4. Maltraitance :

La maltraitance est une des causes principales de TC grave avant l'âge de 1 an. Son incidence exacte est difficile à établir en raison de la complexité du diagnostic, mais elle peut atteindre 53 % des TC graves de cette tranche d'âge dans certaines études(24)

Dans notre étude, on a trouvé un seul cas de maltraitance.

E. Délai de PEC :

Ce paramètre reflète l'organisation du système médical et influence le pronostic vital du traumatisé(25,26).

La prise en charge des traumatismes crâniens commence sur les lieux de l'accident et les délais sont cruciaux. Dans la série étudiée, le délai moyen de prise en charge des patients après la survenue du traumatisme était de 6 heures 58 min, avec 44,94 % des patients qui étaient hospitalisés avant la troisième heure, 34,83 % entre 3 et 6 heures et 20,22 % des patients qui n'étaient hospitalisés qu'après la 6ème heure.

Ce délai moyen est long comparativement à celui retrouvé dans le travail de Youssouf Fasséni TRAORE (65 minutes pour la plupart des cas) (27). Cela s'explique par les insuffisances et/ou les défaillances dans nos systèmes de secours aux patients surtout leur transport vers les services hospitaliers spécialisés. En effet au Maroc ; le transport des blessés est principalement sous la responsabilité de la protection civile et qui est parfois dépassée par la demande de plus en plus accrue.

II. Etude clinique :

A. Evaluation primaire : " Treat first what kills first"

Il va falloir traiter en premier ce qui risque de tuer les patients en premier, Il s'agit de la classique prise en charge ABCDE des AngloSaxons, et en faisant cela, on est déjà dans l'évaluation et le traitement des fameuses ACSOS.



- ✓ Classification ABCDE +++(28,29)
 - Airway (les voies aériennes) : diagnostic et prise en charge de l'obstruction des voies aériennes.
 - Breathing (état respiratoire) : diagnostic et prise en charge de la détresse respiratoire.
 - Circulation (état hémodynamique) : diagnostic et prise en charge de la détresse circulatoire.
 - Disability (état neurologique) : diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.
 - Exposure and examination : bilan diagnostique autre

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

VOIE AÉRIENNE:

- Évaluer les voies respiratoires; sont-elles libres et perméables? sont-elles à risque? (Troubles de conscience par ex), et sont-elles obstruées?
- Maintenir une liberté des voies aériennes supérieures.
- Reconnaître un potentiel blessure du rachis cervical et maintenir la colonne vertébrale dans une position de sécurité.

RESPIRATION:

- Placer un saturomètre et calculer la SpO₂.
- Administrer l'oxygène si nécessaire afin de maintenir une saturation périphérique normale.
- Calculer la fréquence respiratoire.
- Existe-il des signes de lutttes respiratoires (mise en jeu des muscles respiratoires accessoires)?
- Voir l'ampliation thoracique; est-elle asymétrique?
- Existe-t-il des bruits respiratoires (stridor, un wheezing...)?
- Rechercher et traiter:
 - Un pneumothorax de tension
 - Un hémithorax massif
 - Une plaie thoracique
 - Une tamponnade péricardique

CIRCULATION:

- Recherchez une hémorragie externe visible: Une plaie du scalp, dont l'hémorragie peut être fatale, doit être systématiquement recherchée.
- Mesurer la fréquence cardiaque (**se rappeler que la tachycardie est le premier signe de choc chez l'enfant.**)
- Observer la couleur de la peau, le temps de recoloration cutanée.
- Mesurer la pression artérielle (**Contrairement à la tachycardie, l'hypotension artérielle est un signe tardif et signe l'insuffisance circulatoire décompensée.**)
- recueillir les urines et mesurer la diurèse (au minimum 1 ml/ kg/h chez l'enfant).
- Rechercher si pouls présents, filants ou bien frappés.

INVALIDITE:

- Évaluer le score de GLASGOW.
- Évaluer la taille et la réponse pupillaire.
- Rechercher les signes de focalization.

EXPOSITION:

- Exposez le patient afin qu'un examen complet puisse être effectué.
- Prendre la température et prévenir l'hypothermie : **L'hypothermie fait partie de la triade létale du patient polytraumatisé (hypothermie-coagulopathie-acidose) et est un facteur d'aggravation des lésions hémorragiques.**(30)
- Prendre une glycémie capillaire (corriger l'hypoglycémie qui est neurotoxique)

B. Evaluation secondaire : SAMPLE

S	ignes et symptômes
A	llergies
M	édicaments
P	assé médical (antécédents)
L	ast meal (dernier repas)
E	vènement

❖ En général, on doit préciser les éléments suivants :

- Identification de l'enfant (âge, sexe...)
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux de l'enfant, y compris la notion de prise médicamenteuse, et insister surtout sur la recherche des anomalies cérébrales préexistantes ; de l'épilepsie ou des coagulopathies (congénitales ou médicamenteuses), qui le rendent plus vulnérable à des complications intracrâniennes post-traumatiques.
- Date et heure du traumatisme et le délai écoulé entre celui-ci et l'arrivée à l'hôpital. En effet, la plupart des études, ont prouvé le rôle de l'hospitalisation précoce et la prise en charge rapide et codifiée dans l'amélioration de l'évolution des TC par la limitation du risque d'aggravation secondaire des lésions cérébrales initiales. (31-33)
- Le mode de transport ; Au Maroc, le transport des malades est assuré par les ambulances de la protection civile ou par les ambulances du ministère de la santé qui sont des ambulances non médicalisées.
- les modalités du transport : Il est important de préciser s'il s'agit d'un transport médicalisé ou non, car les mouvements associés au transport tels que l'accélération-décélération, les vibrations, les chocs, ainsi que l'environnement dans lequel il est réalisé, peuvent favoriser la décompensation d'un état hémodynamique ou respiratoire instable, aggraver des lésions traumatiques, majorer des stimulations

nociceptives, et favoriser les vomissements.(34)

- Le mécanisme du traumatisme et les circonstances en rapport avec sa survenue :
Ainsi, s'il s'agit d'un AVP, il faut préciser si l'enfant était piéton ou non, la vitesse du véhicule, l'existence d'éventuels décès sur les lieux de l'accident, port ou non de la ceinture et/ou airbags déployés, port ou non du casque avec localisation de l'impact. En cas de chute on doit préciser sa hauteur ou le nombre d'étages ainsi que la localisation de l'impact. Toutes ces informations peuvent fournir une idée sur la gravité et l'ampleur du choc.
- Les signes fonctionnels présentés suite au traumatisme, ainsi que leur chronologie, ou éventuelle aggravation :

➤ **La notion de PCI ou de coma d'emblée :**

Une perte de connaissance est la première conséquence majeure et immédiate d'un traumatisme crânien. Elle est le signe certain de la commotion cérébrale, une condition caractérisée par une perturbation des structures cérébrales entraînant une suspension de leur fonctionnement normal.

Cette perte de connaissance peut être brève ou prolongée. Sa durée renseigne sur la sévérité du traumatisme crânien, d'ailleurs une perte de connaissance de courte durée (moins de cinq minutes) n'est pas forcément un signe d'atteinte cérébrale potentielle, mais plus la perte de connaissance est prolongée, plus l'atteinte cérébrale primaire risque d'être importante(35).

En comparant notre série aux données de la littérature, on peut observer que notre série présente un pourcentage de 64,19% de perte de connaissance immédiate, ce qui est plus élevé que les pourcentages rapportés par certains auteurs tels que Hamdani (49,6%) et Ait Hlilou (63,6%), mais reste dans la fourchette observée dans les autres études, donc on peut dire que nos résultats concordent avec la littérature.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

Les résultats retrouvés dans la littérature sont résumés dans le tableau XCIII:

Tableau XCIII : Répartition des patients dans la littérature selon le pourcentage de la PCI

Auteurs	Perte de connaissance immédiat (%)
HERRERA(13)	66
EL KHAMLICHI(36)	85,4
HAMDANI(10)	49,6
OUNI(12)	78,9
AIT HLILOU(21)	63,6
MOHAMMED SIDAYNE (6)	78,5
EL BAKOURI NABIL (7)	77,9
Notre série	64,19

➤ **Les vomissements :**

Les vomissements ne sont pas des facteurs prédictifs de lésions cérébrales, cependant leur caractère répété (plus de trois fois), prolongé (plus de six heures après l'impact) ou leur aggravation, peuvent être considérés comme un critère de gravité .(37)

Ils sont responsables en cas de troubles de conscience ; de fausse route et d'inhalation bronchique avec pneumopathie (*syndrome de Mendelson= Inhalation bronchique de liquide acide*). De ce fait, l'installation d'une sonde gastrique pour aspirer le contenu de l'estomac est l'une des premières mesures à prendre.

En comparant les données de notre série avec celles des autres auteurs, on peut constater que le pourcentage de vomissements chez nos patients est inférieur à celui rapporté par la plupart des auteurs, mais reste dans la fourchette observée dans les différentes études. En effet, notre série présente un pourcentage de 48,76%, tandis que les autres auteurs ont rapporté des pourcentages allant de 26% à 67,7%.

Il est également important de noter que notre série est relativement petite comparée à certaines des autres séries analysées, ce qui peut influencer les résultats.

Les résultats retrouvés dans la littérature sont résumés dans le tableau XCIV :

Tableau XCIV : Répartition des patients dans la littérature selon le pourcentage des vomissements

Auteurs	Vomissements (%)
OUNI(12)	54,5
AIT HLILOU(21)	67,7
EL FAIDOUZI(23)	26
MOHAMMED SIDAYNE (6)	67
EL BAKOURI NABIL (7)	66,9
Notre série	48,76

➤ **Les convulsions :**

Une convulsion brève et rapide, qui dure moins d'une minute lors de l'impact, ne signifie pas automatiquement un signe d'atteinte intracrânienne majeure. En revanche, si les convulsions sont prolongées, tardives ou se répètent, cela peut indiquer des lésions plus graves telles qu'une hémorragie intracrânienne.

Les crises convulsives peuvent être délétères pour le cerveau traumatisé (élévation de PIC, du métabolisme cérébral).

En analysant les pourcentages de convulsions rapportés par différents auteurs ainsi que notre propre série, on peut constater que le pourcentage de convulsions dans notre série est dans la fourchette observée dans les différentes études. En effet, notre série présente un pourcentage de 12,34%, tandis que les autres auteurs ont rapporté des pourcentages allant de 5,4% à 17,8%.

Les résultats retrouvés dans la littérature sont résumés dans le tableau XCV:

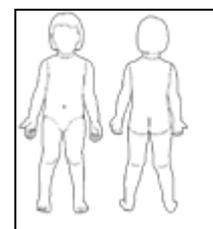
Tableau XCV : Répartition des patients dans la littérature selon le pourcentage des convulsions

Auteurs	Convulsions (%)
HAMDANI(10)	9,17
BELKORA(17)	12,9
OUNI(12)	13,15
AIT HLILOU(21)	5,4
MOHAMMED SIDAYNE (6)	14
EL BAKOURI NABIL (7)	17,8
Notre série	12,34

➤ **Autres :**

Chez l'enfant plus âgé, les céphalées, avec leur degré d'intensité et leur progression dans le temps, ainsi qu'une amnésie rétrograde ou antérograde doivent être notées.

De multiples études américaines ont tenté d'établir la valeur pronostique de chacun des signes et symptômes pris de façon isolés(38-42). Le principal signe, la perte de conscience, a souvent été évoqué comme facteur de risque principal de lésion cérébrale, mais ce n'est pas un indice prédictif de lésion chirurgicale.



C. Evaluation de la tête au pied :

1. Etat neurologique :

L'examen neurologique du traumatisé crânien est basé sur l'évaluation répétée, en pré-hospitalier et en milieu hospitalier du niveau de conscience du sujet traumatisé, l'état pupillaire et la recherche des signes de localisation

1.1 Evaluation du niveau de conscience :

a) Score de Glasgow :

Fut développée en 1974, il est reconnu comme fiable dans l'évaluation de l'état de conscience du traumatisé crânien et comme critère prédictif de mortalité.

Le score de Glasgow a été adapté pour l'enfant (annexe 2).

Un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 permet de définir un TC grave. Ce score est également fortement corrélé au risque de décès ou d'évolution défavorable (43,44). Il est donc très important de l'estimer précisément, notamment avant de sédaté le patient.

❖ Limites du GCS :

- ✓ L'analyse de la réponse verbale est impossible chez le sujet intubé, et souvent difficile chez les petits enfants.
- ✓ En traumatologie crânienne, il peut être difficile, d'évaluer l'état de conscience d'un patient en utilisant l'échelle de Glasgow (GCS) dans certaines circonstances courantes. Par exemple, lorsque les fonctions vitales ne sont pas stables (l'hypotension artérielle surtout), en cas de sédation ou de curarisation. Il est donc essentiel de préciser les conditions dans lesquelles le GCS a été évalué pour une interprétation correcte des résultats.
- ✓ Le GCS peut parfois être faussement rassurant, conduisant à sous-évaluer la gravité potentielle 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 (45). C'est pourquoi de nombreux auteurs recommandent d'hospitaliser et de réaliser une tomodensitométrie cérébrale à tout enfant ayant subi un traumatisme à haute énergie, et ce quel que soit le GCS initial.
- ✓ La prise en charge précoce du traumatisé grave avec une sédation et une intubation trachéale rend l'évaluation des réponses « yeux » et « verbal » de l'échelle de Glasgow non pertinente. Seule la composante « motrice » reste robuste dans ce contexte et reflète la gravité initiale du traumatisme. De nombreux auteurs ont ainsi proposé des échelles

d'évaluation neurologique simplifiées qui n'évaluent que la réponse motrice chez les patients les plus graves. Les validations sont concluantes, et rappellent le caractère fortement discriminant de la composante motrice au sein du score de Glasgow (46).

- Dans notre série, la moyenne du score de Glasgow (GCS) était de $6,37 \pm 1,53$. Parmi les patients étudiés, 21,60 % présentaient un score GCS compris entre 3 et 5, 69,14 % avaient un score GCS entre 6 et 8, et 9,26 % appartenaient au groupe des patients admis sous intubation, ventilation et sédation.
- Le score de Glasgow constitue un facteur prédictif du pronostic du traumatisé crânien, il est le meilleur score retrouvé après stabilisation de l'état hémodynamique et à l'arrêt de la sédation. Il existe un lien entre l'état de conscience initial du patient estimé par le GCS et la mortalité avec une forte mortalité pour un GCS à 3 et une mortalité presque nulle pour un GCS à 15 (47).
- Dans la série étudiée, la moyenne de GCS chez les survivants était de $6,91 \pm 1,53$, et chez les décédés était de $4,87 \pm 2$, avec une mortalité de 66 % chez les sujets ayant un GCS entre 3 et 5, 14% chez ceux avec un GCS entre 6 et 8, et nul chez les patients qui ont été admis IVS, avec une différence statistiquement significative pour le groupe de patients ayant un GCS entre 3 et 5.
- Visiblement, les résultats de notre étude concordent parfaitement avec ceux de la littérature, et le GCS en particulier la plage de 3 à 5 représente un facteur pronostique important en cas de TCG.

b) L'échelle de Glasgow-Liège :

Parmi les limites du score de Glasgow, c'est qu'il ne détermine pas le niveau de la souffrance axiale (diencéphale et tronc cérébral). L'échelle de Glasgow-Liège établie sur 20 points, tente de combler cette lacune.

Elle ne fait que reprendre l'échelle de Glasgow en y ajoutant une partie spécifique correspondant à l'évaluation des réflexes du tronc cérébral (réflexe fronto-orbitaire, réflexe

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

oculocéphalique ou oculovestibulaire vertical, réflexe photomoteur, réflexe oculocéphalique ou oculovestibulaire horizontal, réflexe oculocardiaque).

On prend en compte la meilleure réponse réflexe que l'on puisse obtenir : on attribue une note de 1 à 5 et en ajoutant cette cotation aux 3 cotations figurant dans le CGS, ce qui aboutit à un score évoluant entre 3 et 20.

L'échelle de Liège permet une étude plus fine des niveaux inférieurs de réactivité globale. Pourtant, elle n'a pas connu la diffusion du CGS, probablement pour des raisons pratiques. Elle est par exemple risquée sur les lieux de l'accident, puisqu'elle nécessite une mobilisation du rachis cervical qui serait imprudente à ce stade car réalisée avant tout bilan radiologique(48).

Dans notre série, étant donné que cette échelle est moins connue et plus complexe, on a préféré comme la plupart des équipes, l'échelle de Glasgow simple pour la transmission et l'évaluation répétée de l'altération de l'état de conscience.

Dans notre service, nous avons réalisé une évaluation des réflexes du tronc cérébral (Score de Liège) chez tous les patients ayant un score de Glasgow de 3, afin de rechercher un éventuel état de mort cérébrale.

Chez nos patients, 5 étaient en mort cérébrale à leur admission ce qui est équivalent à 3 %.

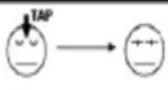
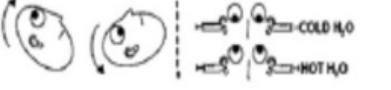
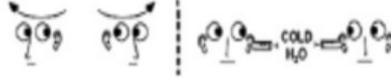
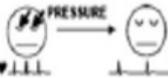
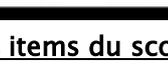
R: Réflexes du tronc cérébral	Fronto-orbitaire	5	
	Oculo-céphalique vertical	4	
	Photomoteur	3	
	Oculo-céphalique horizontal	2	
	Oculo-cardiaque	1	
	Rien	0	

Figure 27 : la signification de chacune des items du score de liège.

Au cours du coma, ces réflexes disparaissent dans le sens crano-caudal, d'ailleurs le réflexe oculocardiaque est le dernier réflexe à disparaître (figure 28).

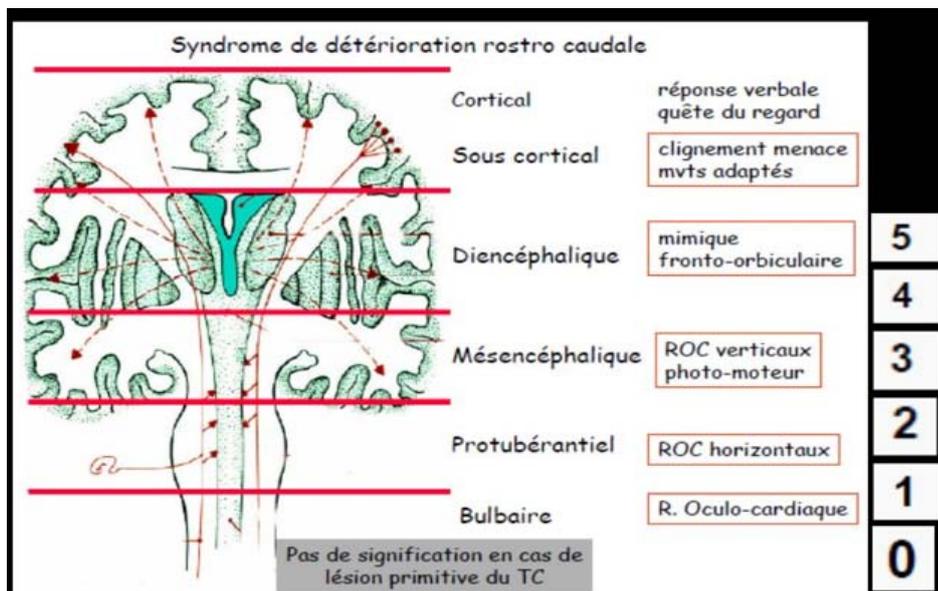


Figure 28 : le niveau de souffrance axiale de chaque réflexe du score de liège

1.2 Anomalies pupillaires :

L'examen des pupilles comprend 3 éléments à noter ; la taille (mydriase ou myosis), la réactivité et la symétrie.

Chaque anomalie a une signification particulière(49) :

- ❖ **Myosis bilatéral et faiblement réactif : Début d'engagement central**
- ❖ **Mydriase réactive** : douleur, stress, état de choc...
- ❖ **Myosis serré bilatéral et aréactif** : Lésion pontique
- ❖ **Mydriase unilatérale et aréactive (Anisocorie)** : compression du IIIe nerf crânien lors d'un engagement cérébral temporal, atteinte périphérique du nerf optique, ou traumatisme oculaire direct
- ❖ **Mydriase bilatérale aréactive** : Engagement temporal terminal, Lésion gravissime du SNC

Il faut en particulier insister sur la multitude des mécanismes qui amènent à une mydriase uni ou bilatérale plus ou moins réactive : en particulier, l'administration exogène voire la libération endogène de catécholamines à fortes concentrations qui peut interrompre l'arc efférent du réflexe pupillaire par blocage parasymphatique au niveau des récepteurs alpha-2-adrénergiques centraux (situation observée dans les situations de choc voire arrêt

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

circulatoire traités par fortes doses de catécholamines, ou de douleur majeure)(50).

L'utilisation des drogues morphino-mimétiques nécessaire pour maintenir une neurosédation, s'accompagne toujours d'une réduction du diamètre pupillaire (léger myosis), et d'une diminution de la réponse du réflexe photomoteur.

Tableau XCVI : Répartition des patients en fonction de l'état des pupilles selon la littérature.

Auteurs	Anisocorie	Mydriase bilatérale	Myosis	Normale
MOHAMMED SIDAYNE(6)	12%	3%	2%	83%
EL BAKOURI NABIL(7)	13%	2%	-	85%
BAHLOUL(9)	15,41%	8,14%	2,20%	74,25%
Notre série	15,43%	16,04%	24,07%	44,44%

Tout d'abord, notons que notre série a des pourcentages nettement plus élevés de myosis (15,43%) et de mydriase bilatérale (16,04%) que tous les autres auteurs.

Par contre pour l'anisocorie, notre série présente des pourcentages proches de ceux des autres auteurs.

Le taux élevé de myosis dans notre série peut être dû à des facteurs de confusion tels que l'utilisation de médicaments connus pour induire cet effet, comme les morphiniques, d'ailleurs, la plupart de ces myosis étaient constatés chez les patients admis IVS. En effet le myosis est considéré comme un critère de bonne imprégnation en morphinique.

Le taux élevé de mydriase bilatérale dans notre série peut être expliqué par la gravité initiale de nos patients, étant donné que la mydriase bilatérale est considérée comme un signe d'engagement temporal ; par compression du nerf oculomoteur (III) ipsilatéral, qui innerve l'iris, donc risque de paralysie de la composante parasympathique du III et par conséquence une mydriase homolatérale.

Roukoz B et coll. Ont montré dans une étude rétrospective, que la taille et la réactivité des pupilles est le facteur pronostique le plus important de l'évolution ultérieure, puisque le taux de mortalité était de 23,5 % en présence de pupilles normales, contre 79,7 % dans le cas de mydriase bilatérale aréactive.

Dans notre étude, La mortalité chez le groupe de patients qui avaient des pupilles

normales était de 7 %, chez ceux qui avaient une anisocorie 48 %, chez ceux qui avaient des pupilles en mydriase bilatérale réactive 25%, chez ceux qui avaient un myosis était de 8%, et enfin la mortalité chez les patients qui avaient des pupilles en mydriase bilatérale aréactive 95%, avec une différence statistiquement significative ($p = 0,000$).

Donc les résultats de notre étude concordent parfaitement avec la littérature et l'état des pupilles est un facteur pronostic important chez les TCG.

1.3 Signes de localisation :

L'examen neurologique doit rechercher systématiquement la présence d'un signe de localisation neurologique. L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres qui est déjà vérifiée en général par le GCS, il ne reste que la motricité de la face qui peut être testée chez l'enfant comateux par la réponse à la stimulation douloureuse au moyen de la manœuvre de Pierre Marie et Foix (pression derrière la branche montante du maxillaire inférieur).

Un déficit neurologique oriente d'emblée vers une localisation topographique particulière le plus souvent :

- ✓ Une hémiplégie (ou hémiparésie) oriente vers une lésion de l'hémisphère cérébral controlatéral au déficit.
- ✓ Une paraplégie ou une tétraplégie : est rarement retrouvée lors des traumatismes crâniens et doit en principe faire redouter une atteinte médullaire associée.

Il ne faut pas oublier de pratiquer un examen des nerfs crâniens : en cas de fracture de l'un des trois étages de la base du crâne, un ou plusieurs nerfs crâniens peuvent être lésés de manière soit partielle, soit complète. Les anomalies les plus fréquentes et qui doivent être recherchées sont les suivantes :(51)

- Les anosmies par atteinte du nerf olfactif lors d'une fracture de l'étage antérieur,
- L'atteinte des nerfs oculomoteurs en cas de fracture passant par la fissure

orbitaire supérieure,

- Une atteinte acoustico-faciale en cas d'atteinte du rocher.

Tableau XCVII : Pourcentage du déficit neurologique chez les TCG dans la littérature

Auteurs	Déficit neurologique (%)
HAMDANI(10)	10,40
EL FAIDOUZI(23)	7,50
OUNI(12)	5,63
MOHAMMED SIDAYNE(6)	4,74
EL BAKOURI NABIL (7)	1,83
BAHLOUL (9)	14,3
Notre série	3,08

- En analysant la fréquence du déficit neurologique entre les différentes études, nous pouvons observer que les taux de déficit neurologique varient d'un auteur à l'autre. Notre série présente un taux de déficit neurologique relativement bas par rapport aux autres auteurs.

2. État hémodynamique :

Nous avons étudié 3 principaux paramètres : la tension artérielle, la fréquence cardiaque, et le temps de recoloration cutanée

Ce qui nous a permis de retrouver ; 20,50 % qui ont été admis en hypotension, contre 63,35% ayant un état hémodynamique stable et seulement 16,15% qui avaient une HTA.

2.1 Hypotension artérielle :

L'épisode hypotensif chez l'enfant > 1 an est défini par une PAS inférieure à $70+(2 \times \text{âge en années})$ mmhg ou une PAM inférieure à $40+(1,5 \times \text{âge})$ mmhg(52)(Pour les enfants de moins d'un an, l'hypotension et l'hypertension ne sont pas clairement définie dans la littérature).

Marescal, dans son étude, a montré que l'hypotension artérielle aggrave le pronostic de

l'enfant victime d'un TC grave. Et il a prouvé que la présence d'un seul épisode hypotensif multiplie par 3,8 le taux de mortalité (76% de décès dans le groupe avec hypotension contre 20% dans le groupe sans hypotension). Parallèlement, le taux d'évolution favorable (sortie sans séquelles) diminue de 54% à 10%. La durée des épisodes hypotensifs au cours de la période de réanimation est aussi un facteur prédictif majeur d'évolution.

En outre, ce bilan est d'autant plus négatif si l'hypotension est associée à une anémie. La mortalité s'élève à 90% (53).

Chez les patients traumatisés crâniens, les bases de données américaines (Traumatic Coma Data Bank) montrent que la survenue d'un seul épisode d'hypotension artérielle, est associée à une augmentation importante de la morbidité neurologique et à un doublement de la mortalité(54,55).

Pour certains, la durée des épisodes d'hypotensions artérielles au cours de la période de réanimation avec la réactivité pupillaire à l'admission, représentent le facteur prédictif majeur d'évolution défavorable(56).

L'hypotension artérielle est donc un facteur de risque indépendant de mortalité au même titre que le score de Glasgow initial ou les modifications pupillaires(46).

L'association de l'hypotension artérielle et de l'hypoxémie semble particulièrement délétère avec 75 % de mortalité dans certaines séries(57).

La première cause d'hypotension est l'hypovolémie, et en particulier le choc hémorragique (il ne faut oublier qu'un gros HED peut être à l'origine d'un état de choc hémorragique chez un petit nourrisson), cependant chez les moins de 5 ans, une grande proportion d'hypotensions est le signe du traumatisme crânien lui-même(hypotension d'origine centrale) plus qu'un choc hémorragique(58).

Chez l'enfant, l'hypotension constitue un signe tardif de décompensation d'un choc hémorragique, en effet le diagnostic précoce se base sur la fréquence cardiaque+++.

En comparant notre pourcentage d'hypotension à ceux rapportés dans d'autres séries, on peut remarquer que les pourcentages d'hypotension varient considérablement selon les auteurs, allant de 4,62% à 25,6%. Notre série a un pourcentage d'hypotension de 20,50%, ce qui est plus élevé que la plupart des autres séries, à l'exception de la série de Bahloul qui a un pourcentage de 25,6%. Cependant, il est important de noter que la définition d'hypotension chez l'enfant peut varier d'une série à l'autre, ce qui peut affecter les résultats et les comparaisons entre les séries.

Une autre explication plausible de cette différence de pourcentage est la présence d'un pourcentage élevé de plaies de scalp à gros potentiel hémorragique et d'hématomes intracrâniens dans notre série. Ces deux facteurs peuvent contribuer à une baisse de la pression artérielle chez les patients et expliquer en partie la différence de pourcentage d'hypotension observée dans notre série par rapport à d'autres séries de la littérature.

Les résultats retrouvés dans la littérature sont résumés dans le tableau XCVIII :

Tableau XCVIII : Pourcentage de l'hypotension artérielle dans la littérature

Auteurs	Pourcentage d'hypotension
MOHAMMED SIDAYNE (6)	14,24 %
HAMDANI(10)	6,73 %
FARHAOUI (18)	4,62 %
EL BAKOURI NABIL (7)	7,7 %
BAHLOUL (9)	25,6 %
Notre série	20,50 %

2.2 Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est un mécanisme important permettant le maintien d'une PPC adéquate et doit souvent être respectée. Devant une hypertension, il faut d'abord s'assurer de l'efficacité de la ventilation et de la sédation. Ces deux points étant acquis, deux cas peuvent se présenter :

- ✓ L'HTA associée à une bradycardie (Dans le cadre de la triade de Cushing : HTA + Bradycardie + irrégularités du rythme respiratoire) fortement évocatrice d'HTIC.
- ✓ L'HTA associée à une tachycardie est rare lorsque la sédation et la ventilation sont cor-

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

rectement assurées. Elle est alors le signe d'une décharge adrénérgique et peut être spontanément résolutive.

Contrairement aux adultes où il existe une association établie entre l'hypertension et l'augmentation de mortalité, la population pédiatrique présentant un TCG et une HTA ne semblent pas avoir une évolution défavorable par rapport aux normo tendus ni une augmentation de la morbi-mortalité(59).

En comparant notre pourcentage d'HTA à ceux rapportés dans d'autres séries, on peut remarquer une grande différence. Notre série a un pourcentage d'HTA de 16,15%, qui est nettement plus élevé que les pourcentages rapportés par d'autres auteurs, allant de 2,51% à 5,9%. Cette différence peut s'expliquer par plusieurs facteurs :

- D'abord, il est important de noter que la définition d'hypertension chez l'enfant peut varier d'une série l'autre, ce qui peut affecter directement la comparabilité des données. Il est donc possible que la différence dans les pourcentages observés soit simplement due à une variation dans la définition de l'hypertension entre les différentes séries.
- La deuxième explication possible pour cette différence est la présence d'un pourcentage élevé d'hypertension intracrânienne dans notre série. Il est important de rappeler que l'HTA fait partie de la triade de cushing de l'HTIC.

Les résultats retrouvés dans la littérature sont résumés dans le tableau XCIX :

Tableau XCIX : Pourcentage d'HTA dans la littérature

Auteurs	Pourcentage d'HTA
MOHAMMED SIDAYNE (6)	2,51 %
EL BAKOURI NABIL (7)	4,1%
BAHLOUL (9)	5,9
Notre série	16,15 %

3. Etat respiratoire :

Au cours des premières heures, les troubles respiratoires sont surtout la conséquence des traumatismes thoraciques qui peuvent facilement passer inaperçu chez les traumatisés crâniens, ainsi que les possibles inhalations dues aux troubles de la conscience, et plus rarement ils sont d'origine centrale (dyspnée de Kussmaul ou CheyneStoke...) traduisant une souffrance axiale. Cependant, ces problèmes peuvent être maîtrisés grâce à l'utilisation de protocoles d'intubation-ventilation-neurosédation, qui sont maintenant quasi systématique.

Plus tard, lorsque les patients sont admis dans les unités de soins intensifs, les troubles respiratoires sont principalement dus aux infections nosocomiales.

Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir :

- $SaO_2 \geq 92\%$ ou une $PaO_2 \geq 60$ mmHg,
- Et une normocapnie avec une $PaCO_2$ entre 35 et 45 mmHg.

Nous avons étudié 4 paramètres : saturation pulsée en oxygène, la fréquence respiratoire, l'auscultation pleuropulmonaire et les signes de luttés respiratoire.

3.1 L'hypoxémie :

L'hypoxémie est définie par une $PaO_2 \leq 60$ mmHg ou $SpO_2 \leq 90\%$ (60). C'est la deuxième agression secondaire majeure. Elle est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique.(61)

L'impact désastreux de l'hypoxémie sur le devenir des TCG est bien documenté.

De plus, la durée des épisodes hypoxémiques ($SaO_2 < 90\%$) est un facteur prédictif important de mortalité(56).

L'association de l'hypotension artérielle et de l'hypoxémie semble particulièrement délétère avec 75 % de mortalité dans certaines séries (57).

G. Bouhours et al (62) ont trouvé dans leur étude que 33 patients soit 29 % ont une $SaO_2 < 92\%$.

Dans notre série, la fréquence de l'hypoxémie à l'admission (définie par $SpO_2 \leq 92$) était de 32,72 %, soit chez 53 patients (supérieur à celle de la littérature), ceci pourra être expliqué

par l'absence dans notre contexte de la prise en charge préhospitalière (libération et protection des voies aériennes supérieures....) chez la majorité de nos patients.

Ce rôle néfaste sur la survie a été soutenu par le taux de mortalité (39,6%) corrélé de façon significative à la présence de ce trouble respiratoire ($p = 0,002$).

3.2 Hypercapnie :

Définie par une $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$.

Devant toute hypercapnie, il faut savoir chercher et corriger une hypoventilation alvéolaire.

L'hypercapnie qui provoque une vasodilatation artérielle, est responsable d'un effet délétère et bien connu sur la PIC qui est l'HTIC et, doit donc être constamment évitée.

Diverses études ont montré une augmentation de la mortalité en cas d'hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45\text{ mmHg}$) ou d'hypocapnie ($\text{PaCO}_2 < 35\text{ mmHg}$) à l'admission à l'hôpital (54,63).

3.3 Hypocapnie :

Définie par une $\text{PaCO}_2 < 35\text{mmHg}$.

Devant toute hypocapnie, il faut savoir chercher et corriger une Hyperventilation, spontanée ou induite, cette dernière donne une hypocapnie par vasoconstriction artérielle, suffisamment importante pour réduire dangereusement le DSC et la PIC.

L'hypocapnie est un facteur d'ischémie cérébrale. Elle est associée à une aggravation de la mortalité(61).

L'hypocapnie par l'intermédiaire de l'hyperventilation prolongée, fait partie des thérapeutiques de l'HTIC documentée, cependant selon les dernières recommandations de la SFAR ; ce n'est plus recommandé si on ne dispose pas de monitoring de l'oxygénation cérébrale pour vérifier l'absence d'hypoxie cérébrale induite par cette modalité (46), Le rationnel de cet effet délétère est l'exacerbation des lésions ischémiques secondaires même pour des hypocapnies aux alentours de 30 mmHg, par diminution du débit sanguin cérébral.

4. État général :

4.1 Température :

La fièvre et l'hypothermie (dysthermie) sont l'une des complications observées chez les patients souffrant de traumatisme crânien, et sont souvent associées à de mauvais pronostic vital.

✚ Hyperthermie :

La fièvre est une réponse adaptative de l'organisme à une variété de stimuli infectieux ou inflammatoire.

La définition de l'hyperthermie n'est pas bien établie et varie d'une publication à l'autre, mais le seuil le plus fréquemment utilisé est 37,5 °C (64). En réanimation polyvalente, un seuil de 38,3 °C a été proposé pour déclencher un bilan d'infection(65).

Au cours du traumatisme crânien, l'hyperthermie est plus rarement d'origine centrale. Elle pourrait dans ce cas être la conséquence d'une lésion directe de l'hypothalamus(66).

La séméiologie de cette hyperthermie pourrait différer de celle d'une fièvre provoquée par une infection. En effet, la fièvre d'origine centrale serait plutôt accompagnée d'une bradycardie, sans sueurs, sans variations diurnes et résistante aux antipyrétiques, sauf peut-être à l'indométacine(66). La fièvre « centrale » est susceptible d'apparaître plus précocement dans le séjour (48 premières heures). l'apparition donc d'une fièvre au cours des 72 premières heures de séjour avait une valeur prédictive négative d'infection (67).

Quelques études se sont spécialement intéressées à l'impact de la fièvre sur le devenir de ces patients. Dans une série de 110 patients, la survenue d'une fièvre supérieure à 38,4 °C au cours des sept premiers jours augmentait nettement la durée de séjour des patients, qui passait de 8 à 14 jours ($p = 0,0001$), mais n'avait aucune influence sur le pronostic neurologique à six mois (68) .

Un effet délétère d'une hyperthermie supérieure à 38,5 °C au cours des 24 premières heures a été également rapporté chez l'enfant. Dans une série prospective de 110 enfants avec traumatisme crânien de gravité variable. La fièvre était responsable d'un allongement de la

durée de séjour en réanimation et d'une altération de l'état neurologique à la sortie de réanimation mesuré par le score de Glasgow (69).

Le mécanisme de cet effet serait lié à une augmentation de perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. Ce phénomène peut contribuer à l'apparition de l'œdème vasogénique après un traumatisme crânien(66), ainsi qu'à une augmentation de la libération d'acides aminés excitateurs et de la production de radicaux libres.

Existe-t-il une relation entre température et pression intracrânienne (PIC) ? en fait, Il a été établi que la PIC augmente de 3 à 4 mmHg pour chaque 1°C d'élévation de température(70).

Au total, on peut dire que l'hyperthermie aggrave les lésions cérébrales, entraîne une élévation de la PIC et est un facteur indépendant de mauvais pronostic. Le maintien d'une normothermie contrôlée est recommandé chez le patient cérébrolésé, surtout chez le sujet à risque de développer une HTIC.

Les guidelines de 2019 en ce qui concerne la prise en charge TCG pédiatriques recommandent chez l'enfant de fixer une limite en dessous de 38°C.(71)

En comparant notre pourcentage de fièvre à ceux rapportés dans d'autres séries, on peut remarquer que les pourcentages de fièvre varient considérablement selon les auteurs, allant de 2,37% à 35,7%. Notre série a un pourcentage de fièvre assez faible de 1,85%, ce qui est nettement inférieur à la plupart des autres séries.

La différence des pourcentages de fièvre entre notre série et les autres séries peut s'expliquer par deux facteurs importants. Tout d'abord, il convient de noter que la définition de la fièvre peut varier d'une série à l'autre, ce qui peut affecter les résultats et les comparaisons entre les séries.

En outre, cette différence peut également être attribuée à une prévalence plus faible de pneumopathies d'inhalation dans notre série. Cela peut être le résultat d'une prise en charge respiratoire précoce et efficace des patients présentant une altération de l'état de conscience (score de Glasgow inférieur ou égal à 8), dans notre série.

Grâce à une intervention rapide comprenant une intubation trachéale et une ventilation

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

artificielle, notre série a peut-être réussi à réduire le nombre de cas de pneumopathies d'inhalation, ce qui aurait un impact sur les pourcentages de fièvre observés.

Les résultats retrouvés dans la littérature sont résumés dans le tableau C:

Tableau C : Pourcentage de la fièvre dans la littérature

Auteurs	Pourcentage de la fièvre
MOHAMMED SIDAYNE (6)	23,18%
EL BAKOURI NABIL (7)	6,88 %
LAZRAQ AHMED (8)	2,37%
BAHLOUL (9)	35,7 %
Notre série	1,85%

Hypothermie :

Deux tiers des patients traumatisés avaient une température inférieure à 36 °C à l'arrivée dans l'étude de Luna(72).

L'hypothermie est liée à une diminution de la production de chaleur (inactivité motrice du patient) et à la déperdition thermique (conduction, convection et évaporation), exacerbée par les premiers soins à l'extérieur le plus souvent. La lutte efficace implique la rapidité de la prise en charge préhospitalière, et le réchauffement du patient et des produits administrés(73).

Il est bien établie que l'hypothermie souvent définie dans la littérature par une température ≤ 35 °C est un prédicteur indépendant de la mortalité(74,75).

Les patients présentant une hypothermie sévère ont un pronostic extrêmement défavorable. D'ailleurs, la présence d'hypothermie spontanée à l'admission, est associée à une augmentation importante du risque de mortalité chez les patients atteints de TCG(76).

En ce qui concerne l'utilisation de l'hypothermie thérapeutique, les indications principales se trouvent dans le domaine de l'arrêt cardiaque et du traumatisme crânien grave. Pour ce qui est du traumatisme crânien, la place de l'hypothermie dépend du niveau d'hypertension intracrânienne et de l'arsenal thérapeutique antérieurement déployé.

La SFAR(46) recommande chez l'enfant traumatisé crânien grave, de ne pas induire de contrôle ciblé de la température avec pour but d'obtenir une hypothermie thérapeutique (32-34 °C) pour améliorer le pronostic ou pour contrôler l'HTIC, mais il faut faire un CCT visant à

maintenir une normothermie.

En examinant les pourcentages d'hypothermie de notre série par rapport à d'autres études, nous observons que notre série présente un taux plus élevé d'hypothermie, avec une incidence de 17,90%. Cela contraste avec les résultats rapportés dans d'autres séries, tels que ceux d'El Bakouri Nabil (2,75%), Bahloul (3,2%), et Mohammed Sidayne (16%).

Cela peut s'expliquer par plusieurs facteurs. Tout d'abord, les mesures prises avant l'arrivée à l'hôpital, telles que le réchauffement actif, l'utilisation de dispositifs de réchauffement et le délai avant l'arrivée à l'hôpital, peuvent jouer un rôle important dans la prévention de l'hypothermie préhospitalière. En effet, un réchauffement actif rapide et une réduction du délai entre le traumatisme et l'arrivée à l'hôpital peuvent aider à maintenir une température corporelle adéquate et réduire le risque d'hypothermie.

De plus, les pratiques thérapeutiques spécifiques utilisées pourraient également avoir une incidence sur ces résultats divergents. Par exemple, si notre série a principalement utilisé des solutions à température ambiante plutôt que des solutions réchauffées lors des perfusions, cela pourrait contribuer à expliquer la prévalence plus élevée d'hypothermie observée.

Les résultats retrouvés dans la littérature sont résumés dans le tableau CI:

Tableau CI : Pourcentage de l'hypothermie dans la littérature

Auteurs	Pourcentage de l'hypothermie
MOHAMMED SIDAYNE (6)	16 %
EL BAKOURI NABIL (7)	2,75%
BAHLOUL (9)	3,2%
Notre série	17,90%

4.2 Glycémie :

✚ Hyperglycémie :

Tout état critique s'accompagne d'une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques.

Il faut surveiller étroitement la glycémie et réaliser un contrôle glycémique ciblant des

valeurs comprises entre 8 mmol/l (1,4 g/L) et 10-11 mmol/l (1,8-2 g/L) chez le traumatisé crânien grave (adulte et enfant)(46).

L'hyperglycémie est fréquemment retrouvée chez le traumatisé crânien (TC) grave. Il s'agit d'une hyperglycémie de stress induite initialement par les hormones de contre-régulation, puis entretenue par des phénomènes d'insulinorésistance(77)

L'hyperglycémie > 2 g/L a été identifiée comme facteur indépendant de surmortalité, de survenue d'infections et d'augmentation de durée de séjour(78,79).

Considérant ces données, l'hyperglycémie est considérée depuis de nombreuses années comme une des ACSOS qui nécessite un traitement.

Les dernières recommandations de la SFAR, déclarent que l'hyperglycémie au-delà de 10-11 mM (1,8-2 g/L) aggrave le pronostic neurologique sans effet sur la mortalité. Le contrôle dit « strict » < 8 mM (< 1,4 g/L) n'apporte aucun bénéfice tout en exposant au risque d'hypoglycémie et de crise énergétique cérébrale potentiellement délétères. Il faut à ce jour recommander un contrôle glycémique modéré chez les TCG avec une cible > 1,4 g/L et < 1,8 g/L.(46)

Les guidelines de 2019 en ce qui concerne la prise en charge des TCG pédiatriques recommandent l'utilisation d'insuline si le taux de glucose est supérieur à 198 mg/dL sur deux mesures consécutives(71).

Toutefois, il est important de noter que l'insulinothérapie intensive présente un risque non négligeable d'hypoglycémie et n'a pas fait sa preuve en termes de bénéfice sur la mortalité et le devenir des patients cérébrolésés(80).

BAHLOUL(9) a trouvé que 21,6 % présentaient une hyperglycémie, alors que dans notre série, 21,09 % avaient une hyperglycémie à l'admission (dextro > 1,8), ce qui concorde avec les données de la littérature.

✚ Hypoglycémie :

La survenue d'hypoglycémie lors de la prise en charge des patients cérébrolésés est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic

neurologique(81,82).

La concentration de glucose cérébral « le principal substrat énergétique du cerveau » est fortement dépendante de la concentration systémique de glucose, donc une baisse trop importante (<6 mmol/l) de la glycémie par insulinothérapie intraveineuse peut induire une neuroglucopénie, à son tour potentiellement délétère (83).

Il est recommandé de faire un contrôle de la glycémie toutes les 30min en ciblant des valeurs comprises entre 8 mmol/l (1,4 g/l) et 10–11mmol/l (1,8–2 g/l) chez les TCG (adulte et enfant).

En comparant les pourcentages d'hypoglycémie de notre série avec ceux rapportés dans d'autres séries, on peut remarquer une différence notable. Notre série a un pourcentage d'hypoglycémie de 0,61%, qui est significativement inférieur aux pourcentages rapportés dans les séries de Mohammed Sidayne (10,05%), El Bakouri Nabil (5,04%) et Bahloul (1,5%). Cette différence pourrait s'expliquer par les pratiques de notre service, notamment en ce qui concerne la fabrication de notre propre sérum isotonique avec un apport glycosé en parallèle, en utilisant G5 %+4,5g de Na+. Cette pratique permet d'assurer un apport glycémique constant tout en maintenant une concentration de sodium physiologique, ce qui peut aider à prévenir l'hypoglycémie chez les patients. Ces pratiques ont peut-être contribué à la faible incidence d'hypoglycémie dans notre série par rapport aux autres séries.

Les résultats retrouvés dans la littérature sont résumés dans le tableau CII :

Tableau CII : Pourcentage de l'hypoglycémie dans la littérature

Auteurs	Année	Hypoglycémie
MOHAMMED SIDAYNE(6)	2019	10,05%
EL BAKOURI NABIL(7)	2014	5,04%
BAHLOUL(9)	2009	1,5%
Notre série	2023	0,61%

4.3 Plaie de scalp :

Les plaies du scalp, souvent sous-estimées, peuvent mettre en jeu immédiatement ou de façon différée le pronostic vital (Choc hémorragique en particulier chez l'enfant ou

infectieux), fonctionnel ou esthétique.

Une plaie du scalp se définit comme une effraction de la barrière cutanée du cuir chevelu par un agent vulnérant.

- 2 risques majeurs : (84)
 - Hémorragique +++ : Les plaies du scalp sont souvent très hémorragiques et peuvent être à l'origine d'une spoliation sanguine importante avec un risque de choc hémorragique hypovolémique (surtout si lésion d'une branche de l'artère temporale superficielle ou de l'artère occipitale), et notamment chez la population pédiatrique où il existe un risque plus important, lié à un volume sanguin circulant d'autant plus réduit que l'enfant est jeune (80 ml/kg chez le nourrisson, soit moins de 500 ml pour 6 kg).
 - Infectieux : Risque d'abcès, empyème, ou cellulite.
- l'examen d'une plaie de scalp doit rechercher sous anesthésie locale, d'autres lésions et de complications :
 - ✓ Une autre plaie ayant fait son hémostase spontanément.
 - ✓ Une atteinte osseuse (Fracture simple ou embarrure).
 - ✓ Un écoulement du liquide céphalo-rachidien.
 - ✓ Une extériorisation de substance cérébrale : Signe pathognomonique d'une PCC.

En comparant les pourcentages de plaies de scalp de notre série avec ceux rapportés dans d'autres séries, on peut remarquer que nos données concordent avec celles de la littérature. Notre série a un pourcentage de plaies de scalp de 25%, qui est similaire à ceux rapportés dans les autres séries à part la série d'EL BAKOURI NABIL (37,15%), dont le pourcentage est nettement plus élevé.

Les résultats retrouvés dans la littérature sont résumés dans le tableau CIII :

Tableau CIII : Pourcentage des plaies de scalp dans la littérature

Auteurs	Année	Plaie de scalp
BELKORA(17)	1984	29,6 %
HAMDANI(10)	1990	27,67 %.
OUNI(12)	2003	33,45 %
MOHAMMED SIDAYNE(6)	2019	26%
EL BAKOURI NABIL(7)	2014	37,15%
LAZRAQ AHMED(8)	2012	27,4%
Notre série	2023	25%

4.4 Écoulement du LCR :

La recherche d'un écoulement du LCR est systématique au niveau d'une plaie de scalp, mais aussi au niveau des fosses nasales et des méats auditifs externes.

En comparant les pourcentages d'écoulement de LCR de notre série avec ceux rapportés dans d'autres séries, on peut remarquer que notre série a un pourcentage d'écoulement de LCR plus élevé (6,79%) que la plupart des autres séries étudiées. Ceci peut être expliqué en partie par le fait que notre série comporte un pourcentage élevé de fractures de la base du crâne, qui sont connues pour être associées à un risque accru d'écoulement de LCR.

Les résultats retrouvés dans la littérature sont résumés dans le tableau CIV :

Tableau CIV : Pourcentage de l'écoulement du LCR dans la littérature

Auteurs	Écoulement de LCR
BELKORA(17)	1,43 %
HAMDANI(10)	0,76 %
OUNI(12)	2,24 %
EL BAKOURI NABIL(7)	4,12%
LAZRAQ AHMED(8)	1,6 %
Notre série	6,79%

Comme indiqué ci-dessus, notre étude a révélé que 6,79 % des patients ont présenté des écoulements du LCR. Plus précisément, nous avons observé 6 cas de PCC avec issu de LCR/matière cérébrale, 4 cas d'otorrhée et 1 cas de rhinorrhée dans notre série.

Nous allons à présent étudier chaque type d'écoulement de manière individuelle afin d'approfondir notre compréhension :

✚ Rhinorrhée :

Les écoulements de LCR sont un indicateur d'une possible brèche ostéo-durale. En effet, les traumatismes de l'étage antérieur de la base du crâne peuvent entraîner une brèche ostéoméningée qui se manifeste par une rhinorrhée cérébro-spinale.

Mais il faudra faire attention, une absence d'écoulement n'est pas forcément synonyme d'une absence de brèche. D'ailleurs, une rhinorrhée peut se tarir spontanément.

Selon certains auteurs, cette rhinorrhée de LCS survient dans la moitié des cas durant les premières 48 heures avec augmentation de cette fréquence de 8% durant la première semaine(85). Cette rhinorrhée se complique de méningite dans 30%(85,86).

En l'absence d'écoulement, l'orientation clinique vers une fracture de l'étage antérieur de la base se fait par la recherche d'une ecchymose péri-orbitaire. Selon Herbella et col, ce signe aussi appelé le « raccoon eyes sign », se voit dans 48% des cas(87). Parfois, une méningite à distance est le mode de découverte d'une brèche dure-mérienne(88).

L'examen de première intention est le scanner cranio-cérébral, qui recherchera une solution de continuité osseuse mettant en communication les cavités naso-sinusiennes avec les structures sous durales, une pneumocéphalie ou un niveau hydroaérique(89).

Une rhinorrhée est claire, c'est-à-dire un écoulement nasal aqueux, pouvant être déclenché par la manœuvre de Valsalva, pratiquement toujours unilatéral. La bilatéralité doit remettre en question l'origine cérébrospinale.

✚ Otorrée :

C'est un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le tympan si ce dernier a également été déchiré par le traumatisme, mais si le tympan n'est pas perforé, ça va s'écouler vers la trompe d'Eustache = rhinoliquorrhée.

L'otorrée est un signe évocateur d'une fracture de l'étage moyen de la base du crâne, et plus particulièrement d'une fracture du rocher. Cette dernière peut s'accompagner d'autres symptômes tels que des vertiges, des acouphènes, des troubles de l'équilibre, une perte

auditive et une paralysie faciale.

Pour le diagnostic biochimique, il est recommandé d'utiliser soit une bandelette urinaire pour différencier le sang du liquide céphalo-rachidien (en cherchant la présence de glucose, qui indique la présence de LCR), soit de réaliser le test de la compresse.

La présence d'une otorrhée est une indication pour réaliser un scanner du rocher.

Les écoulements de LCR peuvent entraîner deux complications principales : la méningite et la pneumocéphalie.

✚ Plaie cranio-cérébrale :

Une plaie crânio-cérébrale (PCC) se définit comme un traumatisme crânien ouvert par pénétration d'un agent vulnérant entraînant une brèche dure et mettant en direct les espaces sous arachnoïdiens avec l'environnement extérieur.(90)

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court, moyen ou à long terme (risque hémorragique et infectieux) , avec possibilité de séquelles neurologiques et esthétiques importantes.(90)

Lors de l'examen d'une plaie du scalp, il est essentiel de procéder à une inspection minutieuse à la recherche de l'issue de matière cérébrale à travers la plaie, signe pathognomonique de PCC, ainsi qu'à la recherche d'un écoulement de liquide céphalorachidien (LCR).

Toute PCC est une indication neurochirurgicale en urgence compte tenu du risque infectieux et des séquelles qu'elle peut générer.(91)

4.5 Hémorragie :

N'importe quel type d'hémorragie peut être préoccupante pour l'enfant, car l'hypovolémie et l'état de choc hémorragique s'installe plus vite et est plus grave que chez l'adulte.

Lors d'une hémorragie importante, la pression artérielle peut être conservée chez l'enfant jusqu'à une perte de 40% du volume sanguin circulant(tableau CV), tandis que chez

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

l'adulte cette perte est de 20%. Ainsi, chez l'enfant, une hypotension est un signe d'hypovolémie sévère.

Tableau CV : les signes cliniques d'hémorragie en fonction de la perte sanguine chez l'enfant.

Signes cliniques	Pertes sanguines		
	< 20 %	25 %	40 %
Cardio-vasculaires	pouls filant tachycardie	pouls filant tachycardie	hypotension tachy/bradycardie
Cutanés	peau froide TRC 2-3 s	extrémités froides cyanose	pâle froid
Rénaux	oligurie modérée	oligurie nette	anurie
Neuropsychiques	Irritable agressif	confusion léthargie	coma

Dans notre étude, nous avons identifié 29 enfants (soit 17,90%) présentant des signes d'hémorragie. Ces cas étaient répartis comme suit : 13 patients avec une otorragie, 9 patients avec une épistaxis, 3 patients avec une gingivorragie, 2 patients avec un saignement vaginal, et 1 cas pour chacun de plaie saignante et d'hématémèse.

Voici les données de notre étude ainsi que les données de la littérature concernant l'otorragie et l'épistaxis, présentées dans le tableau CVI:

Tableau CVI : Fréquence de l'otorragie et l'épistaxis dans la littérature

Auteurs	Otorragie	Epistaxis
BELKORA(17)	34 cas (6,03%)	62 cas (10,96%)
HAMDANI(10)	59 cas (9,02%)	58 cas (8,87%)
OUNI(12)	21 cas (7,89%)	16 cas (6,01%)
LAZRAQ AHMED(8)	9 cas (3 %)	26 cas (8,8%)
Notre série	13 cas (8 %)	9 cas (5,55%)

En comparant les pourcentages de l'otorragie et de l'épistaxis dans notre série avec les données de la littérature, nous constatons que nos pourcentages d'otorragie et d'épistaxis ne diffèrent pas significativement de ceux rapportés dans la littérature. En effet, pour l'otorragie, nos résultats (8 %) sont similaires à ceux de BELKORA (6,03%), OUNI (7,89%), et HAMDANI

(9,02%).

Et pour l'épistaxis, nos résultats (5,55%) sont comparables à ceux de HAMDANI (8,87%) et OUNI (6,01%), ainsi que ceux de Mr. LAZRAQ AHMED (8,8%), mais ils sont légèrement inférieurs à ceux de BELKORA (10,96%).

Il est donc possible de conclure que notre série concorde avec les données de la littérature pour l'épistaxis, et l'otorragie.

Il faut savoir que l'otorragie est souvent associée à une fracture de l'étage moyen de la base du crâne, en particulier celle du rocher, tandis que l'épistaxis est plus souvent liée à une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne.

5. Lésions associées :

Tout traumatisé crânien d'apparence isolé doit être considéré comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire.

Il est important de rechercher systématiquement les lésions extra crâniennes car celles-ci jouent un rôle crucial dans la prise en charge des traumatismes crâniens, notamment une hypoxie qui peut être due à un traumatisme thoracique ou une hypotension causée par un choc hémorragique, qui sont fréquentes dans ce contexte, et peuvent être sources d'aggravation des lésions cérébrales et assombrissent considérablement le pronostic.

Chez nos 162 patients, seulement 31 cas avaient un TCG isolés, soit 13,03 %.

Tableau CVII : récapitulatif de la fréquence des différentes lésions associées aux TCG dans les différentes séries.

Auteurs	Membres	Rachis	Thorax	Abdomen
BAHLOUL (9)	64,7%	3,4 %	24,4 %	36,9 %
OUNI (12)	17,29%	1,50 %	21,63 %	8,64 %
EL BAKOURI NABIL (7)	14,6 %	4,5 %	26,1 %	13,3 %
MOHAMMED SIDAYNE(6)	13,40%	3,63%	22%	15,64%
Notre série	13,45%	4,20%	37,39%	11,34%

En analysant les pourcentages des différentes lésions associées aux TCG dans notre série et celles des autres études, on observe que notre série est en concordance avec celles

d'OUNI, EL BAKOURI NABIL et MOHAMMED SIDAYNE pour les membres, l'abdomen et le rachis, mais présente des différences pour le thorax. En effet, notre série présente un pourcentage plus élevé pour de lésions thoraciques associées par rapport aux autres études.

Ceci peut être expliqué par une très haute énergie cinétique présente dans nos traumatismes. En effet, des accidents tels que les piétons projetés, les collisions de véhicules à grande vitesse et les chutes de grande hauteur peuvent générer des forces considérables qui peuvent causer des lésions importantes au niveau du thorax.

Nous allons maintenant décrire chacune de ces lésions associées de manière individuelle :

5.1 Crânio-facial :

Les traumatismes de la face sont fréquents chez l'enfant. La face, très vascularisée, est le siège de saignements impressionnants sur le lieu de l'accident, Cependant, ces saignements sont souvent sous-estimés chez les enfants en raison d'une forte vasoconstriction artérielle immédiate.

Deux types de fractures qui surviennent souvent dans la région faciale peuvent être difficiles à diagnostiquer en raison de leur faible symptomatologie : la fracture du condyle qui peut entraîner une complication appelée l'ankylose osseuse temporo-mandibulaire, et la fracture du plancher de l'orbite qui peut causer une diplopie permanente.

Une fois les urgences vitales éliminées, telles que la libération des voies aériennes supérieures, la restauration des fonctions hémodynamiques et le contrôle de l'hémostase, la prise en charge des urgences faciales est primordiale. Elle commence par l'examen de l'œil, car les plaies et les contusions du globe oculaire, souvent sous-estimées, peuvent compromettre la vision et relèvent de l'urgence ophtalmologique. Ensuite, la fracture du plancher de l'orbite, particulièrement fréquente chez l'enfant sous sa forme dite "en trappe", doit être prise en compte. Enfin, les traumatismes dentaires de l'enfant ne doivent pas être négligés en raison de leurs conséquences fonctionnelles et esthétiques. (92)

Les fractures des os de la face chez l'enfant présentent des caractéristiques particulières

liées à la nature élastique des os du massif crâniofacial, à l'absence ou à la faible pneumatisation des sinus, à la plus grande résistance de l'os en croissance, et à l'épaisseur du périoste. Ainsi, les enfants peuvent supporter des forces qui auraient entraîné chez un adulte des fractures. Par conséquent, un traumatisme important est généralement nécessaire pour provoquer une fracture chez l'enfant. (92)

Dans notre série, 88 patients (soit 54% de la population étudiée) avaient un examen cranio facial pathologique. Les résultats ont révélé diverses atteintes telles que des plaies touchant les différentes structures du visage (34 cas), des ecchymoses palpébrales (31 cas), des dermabrasions ou des écorchures (22 cas), des hématomes du cuir chevelu (10 cas), des œdèmes palpébraux (10 cas) et des tuméfactions (7 cas).

Par ailleurs, les explorations radiologiques ont détecté 34 traumatismes de la face, ce qui correspond à 17,23% des cas étudiés (Tous des fractures du massif facial)

5.2 Rachis :

L'atteinte rachidienne est moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, mais la mortalité est plus élevée (93). Le plus souvent la lésion rachidienne est le témoin d'un choc violent, ce qui explique son association à une mortalité supérieure à 50%.

Une étude épidémiologique reprenant l'ensemble des traumatismes survenus entre 1989 et 2000 dans une population pédiatrique britannique a montré que 2,7 % des enfants traumatisés présentaient des lésions du rachis sans atteinte neurologique. En outre, 0,56 % des enfants traumatisés avaient une atteinte de la moelle épinière(94).

Chez l'enfant, pour des raisons anatomiques, 60 à 80 % des atteintes traumatiques du rachis touchent le rachis cervical(95). Ces lésions préférentielles du rachis cervical sont surtout liées à l'importance du volume de la tête par rapport au reste du corps, et à une musculature de la nuque peu développée.

Les lésions constatées varient avec l'âge de l'enfant. Chez l'enfant de moins de 8 ans, les facettes articulaires cervicales sont plutôt horizontales, les plateaux des corps vertébraux sont cartilagineux, et il existe une laxité ligamentaire. En revanche, après 8 ans, les facettes

articulaires se verticalisent, et l'on assiste à une ossification des corps vertébraux. En conséquence, chez l'enfant de moins de 8 ans, les lésions observées sont plus volontiers des luxations cervicales hautes (voir Figure 29), alors que chez l'enfant de plus de 8 ans, les lésions sont plutôt des fractures cervicales basses.(96)



Figure 29 : Radiographie du rachis cervical de profil montrant une luxation atlanto-occipitale chez un enfant de 8 ans. Il existe une rupture de l'alignement des vertèbres cervicales, avec une augmentation importante de l'espace atlanto-occipital (flèche). (96)

Dans notre série, tous les patients semblaient avoir un examen normal, mais les résultats des explorations radiologiques ont révélé des lésions rachidiennes chez 10 patients (représentant 4,20% de la population étudiée), exclusivement localisées au niveau du rachis cervical.

5.3 Bassin :

Les traumatismes du bassin sont moins fréquents chez l'enfant que chez l'adulte, et sont généralement causés par un traumatisme pelvien violent à haute énergie.

La plasticité osseuse et la résistance des enveloppes périostées protègent, les lésions graves instables sont donc aussi plus rares que chez l'adulte.

Dans une étude menée sur 120 cas portant sur la prise en charge de polytraumatismes chez l'enfant au CHU Hassan II de FES(97) , il a été constaté que 14 enfants sur les 120 ont présenté une fracture du bassin, ce qui représente 23% de la population étudiée.

Dans notre étude, les explorations radiologiques ont révélé huit cas de traumatismes du bassin, représentant 3,36% de l'ensemble des patients, tous ces cas étant des fractures.

Parmi ces 8 traumatismes du bassin décelés, 3 sont décédés avec une mortalité de 37,5%. Et ce type de lésion n'est pas significativement corrélé au décès ($p= 0, 583$).

Les lésions pelviennes de ce type requièrent une attention particulière, car elles peuvent provoquer des hémorragies massives. Toutefois, dans notre étude, nous n'avons pas identifié de fractures pelviennes associées à un choc hypovolémique.

5.4 Abdomen :

Pour des raisons anatomiques, les lésions abdominales en général, et hépatospléniques en particulier, sont fréquentes lors des traumatismes.

Elles sont la première cause de choc hémorragique chez l'enfant polytraumatisé. Les lésions spléniques et hépatiques sont les lésions les plus fréquentes, constituant jusqu'à 75 % des lésions. On trouve ensuite les lésions rénales (15 %), et les lésions pancréatiques (3 à 5 %).(98)

Les lésions d'organes creux sont plus rares, mais peuvent se rencontrer chez près de 50 % des enfants victimes d'un accident de voiture à forte cinétique en étant incorrectement ceinturés(98). Leur diagnostic précoce est difficile en l'absence de pneumopéritoine massif ou de signes péritonéaux.

Pratiquement toujours, en cas de lésions abdominale hémorragique, l'augmentation de la pression intra-abdominale liée à l'hémopéritoine suffit, à elle seule, à assurer rapidement l'hémostase spontanée(99).

Dans une étude récente, sur un collectif de 133 enfants admis pour traumatisme, 33 % d'entre eux présentaient un traumatisme abdominal. Le foie était atteint chez 50 % des enfants qui présentaient une atteinte abdominale, et la rate dans 43 % des cas. Un hémopéritoine était présent chez 26 % des enfants. Les lésions des organes creux et des vaisseaux étaient rares (2 % de ruptures vasculaires, 2% de perforations digestives)(100).

Actuellement, l'attitude devant un traumatisme fermé de l'abdomen, en particulier en cas de lésion splénique, hépatique, rénale ou pelvienne, est de plus en plus « non opératoire » (101). Cette stratégie, qui est largement acceptée chez l'enfant, nécessite que les signes vitaux

et l'hématocrite soient stables, De plus, elle implique une surveillance clinique intensive associée à des échographies abdominales, et des TDM abdominales répétées, afin d'en suivre précisément l'évolution.

Dans notre série, 9 enfants (représentant 6% de la population étudiée) ont présenté un examen abdominal anormal, incluant des ecchymoses (3 cas), une sensibilité abdominale (2 cas), de l'hypertympanisme (2 cas), des plaies (2 cas) et un cas présentant une défense. Toutefois, les explorations radiologiques ont révélé des lésions abdominales chez un plus grand nombre de patients, soit 26 cas (soit 11,34 % de la population étudiée).

Les lésions les plus fréquemment observées étaient les épanchements avec 19 cas, suivis des contusions du rein et de la rate avec chacune 4 cas. Les contusions du foie et de l'intestin ainsi que les hémopéritonées ont été identifiées dans 3 cas chacune. En revanche, le pneumopéritoine n'a été diagnostiqué que chez 1 seul patient.

La présence de ce type de traumatisme n'a pas eu d'influence sur l'évolution des TCG dans notre étude ($p = 0,145$).

5.5 Thorax :

Les traumatismes du thorax sont également très fréquents chez l'enfant polytraumatisé, pouvant être retrouvés dans près de 50 % des cas(102).

La plus grande compliance de la cage thoracique de l'enfant explique la moindre fréquence des fractures de côtes, mais lorsqu'elles surviennent, elles sont en général multiples.

Les lésions les plus souvent retrouvées sont, par ordre de fréquence décroissante : la contusion pulmonaire, le pneumothorax, l'hémithorax et les fractures de côtes. En revanche, le volet thoracique est une éventualité très rare chez l'enfant, de même que les lésions du cœur et des gros vaisseaux. (103)

Il a par ailleurs été démontré que l'existence d'une contusion pulmonaire aggravait le pronostic chez l'enfant atteint d'un traumatisme crânien.(104)

L'hypoxémie résultant des traumatismes thoraciques peut être importante chez l'enfant. En effet, la capacité résiduelle fonctionnelle (et donc la réserve en oxygène) de l'enfant est

faible, alors que sa consommation en oxygène par unité de poids est élevée.

Dans notre étude, parmi les 89 patients ayant présentés un traumatisme thoracique associé à leur TCG, 19 malades sont décédés, soit une mortalité de 21,3 %, mais sans être statistiquement significative ($p= 0,087$).

5.6 Membres :

Les atteintes osseuses périphériques font partie des atteintes traumatiques les plus fréquentes lors des polytraumatismes, puisqu'elles sont retrouvées dans plus de 70 % des cas(100). Elles exposent au risque de choc hémorragique en cas de lésions vasculaires associées et de surinfection en cas de fracture ouverte.

Des différences anatomiques et physiologiques telles que l'existence d'un cartilage de croissance, une certaine élasticité osseuse, un périoste fin distinguent les fractures de l'enfant de la traumatologie de l'adulte. En dehors des fractures multiples qui peuvent entraîner une hypovolémie, elles posent le problème des séquelles fonctionnelles, car elles surviennent sur un os en croissance(96).

Dans notre étude, parmi les 162 patients inclus, 38 (23,3%) ont présenté des anomalies à l'examen traumatologique, notamment des déformations pour 23 d'entre eux, ainsi que des plaies pour 12 cas, une impotence fonctionnelle pour 8 cas, une douleur exquise à la palpation pour 6 cas, des ecchymoses et une écorchure pour 2 cas chacun, et une attitude du traumatisé du membre supérieur avec abolition des pouls périphériques en faveur d'ischémie aiguë pour un cas. Parallèlement, les explorations radiologiques ont mis en évidence des fractures des membres chez 36 patients, soit 13,45 %, avec une prédominance de fractures du fémur (42 %) suivies des fractures de la jambe (20,05 %).

A noter que la différence entre le groupe de décès et des survivants n'est pas statistiquement significative ($p = 0,089$).

Le diagnostic de fracture de membre s'est toujours fait sur des radiographies standards dans notre série.

III. Etude paraclinique :

1. Imagerie médicale :

Une fois les détresses vitales stabilisées, toutes les lésions doivent être identifiées, certes initialement par un examen clinique rapide et complet, mais aussi par des investigations complémentaires, où l'imagerie médicale joue un rôle majeur, afin de déterminer les principales priorités thérapeutiques.

En cas de polytraumatisme associé au traumatisme crânien grave, les experts proposent de privilégier la stabilisation hémodynamique et respiratoire du patient avant la réalisation de la tomodensitométrie corps entier.

D'ailleurs, il a été montré que chez les patients de traumatologie grave en instabilité hémodynamique, l'incidence des lésions neurochirurgicales est faible comparée à celle des lésions nécessitant une chirurgie d'hémostase (2,5 % vs 21 %) (105). La réalisation de l'hémostase de ces patients prime donc sur la réalisation de la tomodensitométrie cérébrale(46).



A. Body scanner/TDM cérébral :

Le moindre doute sur l'existence de lésions extra-crâniennes associées doit conduire à la réalisation d'un body scanner, examen radiologique de référence chez les polytraumatisés, permettant de faire un bilan exhaustif des éventuelles lésions thoraco-abdomino-pelviennes associées, elle détermine la classification précise des lésions abdominales qui ne reposent que sur des critères tomodensitométriques, et permet seule le diagnostic précoce des lésions parenchymateuses pulmonaires. Actuellement, il est de plus en plus souvent réalisé dès

l'accueil du patient.

Si l'utilisation des scanners multi-barrettes a considérablement réduit le temps de réalisation des examens, elle pose le problème de l'irradiation importante notamment chez l'enfant que représente un tel examen, et son usage systématique chez tout TCG en l'absence de signes d'atteinte associée a été largement critiqué.

Par ailleurs, même si l'effet de la TDM corps entier sur la mortalité des patients de traumatologie grave n'a pas été retrouvé dans une méta-analyse récente (RR : 0,91 ; IC 95 % 0,79-1,05) (106), une diminution de la mortalité des patients avec une TDM corps entier a pu être démontrée par rapport aux patients avec une TDM segmentaire chez les patients présentant un traumatisme grave (107,108).

Dans le cadre de notre étude, 105 patients ont bénéficié d'un scanner corps entier dès leur admission (ce qui représente 65%), tandis que 57 patients ont bénéficié d'un simple scanner cérébral sans injection.

Les lésions scanographiques révélées étaient les suivantes :

1.1 L'étage osseux :

Les lésions osseuses peuvent concerner la voûte, la base du crâne ou le massif facial.

Dans notre étude, nous avons identifié un total de 133 lésions osseuses, qui se sont réparties comme suit : 41 cas de fractures du massif facial, 35 cas d'embarrure, 33 cas de fractures de la voûte crânienne et 24 cas de fractures de la base du crâne.

Pour pouvoir comparer notre série avec les autres, nous allons regrouper les fractures de la base du crâne et de la voûte crânienne ensemble sous une même catégorie appelée "fracture".

Notre étude a un pourcentage de 35,18% de fractures, ce qui est inférieur à celui des auteurs : Bahloul (42,5%) et Lazraq Ahmed (49,50%). Cependant, le pourcentage de fractures dans notre étude est plus élevé que celui des auteurs : Mohammed Sidayne (10%) et El Bakouri Nabil (16,9%).

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

En ce qui concerne les embarrures, notre étude a un pourcentage de 21,6%. Les pourcentages rapportés par les autres auteurs varient considérablement, allant de 9% à 27,45%. Le pourcentage d'embarrures dans notre étude est plus élevé que celui signalé par Mohammed Sidayne, bahloul et El Bakouri Nabil, mais inférieur à celui rapporté par Lazraq Ahmed. Cela peut indiquer que notre étude se situe quelque part entre ces deux extrêmes et que notre série est cohérente avec les données de la littérature dans une certaine mesure.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CVIII:

Tableau CVIII : Comparaison de la fréquences des lésions osseuses (fractures et embarrures) avec la littérature

AUTEURS	Fractures (%)	Embarrure (%)
BAHLOUL (9)	42,5	14,1
MOHAMMED SIDAYNE (6)	10	9
EL BAKOURI NABIL (7)	16,9	14,67
LAZRAQ AHMED (8)	49,50	27,45
Notre étude	35,18	21,6

✚ Fractures de la voûte :

Les fractures de la voûte crânienne peuvent être présentées sous deux formes principales. La première forme est la fracture simple, qui se manifeste généralement par une fracture linéaire unique, parfois multiple, et peut donner un aspect en mosaïque ou en coquille d'œuf. La deuxième forme est la fracture complexe, qui est caractérisée par le déplacement de fragments osseux, appelé l'embarrure. En ce qui concerne la localisation, les régions occipitale et temporale (écailles) sont des zones de faiblesse connues pour être particulièrement sujettes aux fractures de la voûte crânienne. (109)

Dans notre série : la TDM cérébrale a révélé 33 cas de fractures de la voûte crânienne. Nous avons observé que l'os pariétal est le site le plus fréquemment touché dans notre étude.

✚ Fractures de la base du crâne :

• Fractures de l'étage antérieur :

-Une fracture de l'étage antérieur est suspectée devant : (109)

- Une ecchymose périorbitaire précoce (Cependant, si cette ecchymose apparaît tardivement, elle peut être en lien avec une simple fracture des os propres du nez) unilatérale ou bilatérale en lunettes : d'apparition quasi immédiate "Raccoon eyes" ou "panda bear sign" ; (Figure 30)
- Une épistaxis ;
- Une rhinorrhée : écoulement du LCR clair « eau de roche », déclenchée par certaines positions : tête penchée en avant, et tout événement ou manœuvre augmentant la pression intracrânienne : toux, défécation, compression des jugulaires. Elle peut se tarir spontanément en une quinzaine de jours.
- Un trait de fracture croisant les sinus de la face,
- Une pneumocéphalie radiologique qui signe l'existence de l'effraction durale.



Figure 30 : Ecchymose périorbitaire "Raccoon eyes" (110)

• Fractures de l'étage moyen-rocher :

-Les signes évocateurs d'une fracture de l'étage moyen sont : (109)

- Otorragie : Le signe le plus fréquent.
- Otorrhée (synchrone ou à distance de l'otorragie) : traduit une communication entre l'oreille moyenne et l'espace sous-arachnoïdien
- Une ecchymose mastoïdienne (Figure 31) : survient souvent de façon retardée
- Hypoacousie voire surdité.

- Vertiges et vomissements au moindre mouvement de la tête : présents si fracture des canaux semi-circulaires.
- Hématympan à l'otoscopie.



Figure 31 : Ecchymose rétro-auriculaire (Battle's sign)(111)

-Le diagnostic radiologique se fait grâce au TDM du rocher.

- **Fractures de l'étage postérieur :**

Plus rares, c'est principalement des fractures du clivus et du foramen magnum, compliquées exceptionnellement par des troubles de la déglutition, de lésions de l'artère vertébrale, et du tronc cérébral. (109)

- **Les embarrures :**

- L'embarrure résulte d'une fracture de la voûte du crâne avec déplacement d'un fragment osseux menaçant pouvant entraîner des plaies durales ou corticales. (112)
- L'examen de choix demeure le scanner cérébral sans injection de produit de contraste , fait en coupes axiales suivant le plan orbito-méatal, fenêtres osseuses et parenchymateuses, afin d'examiner l'intégrité osseuse du crâne et de faire l'inventaire des lésions sous-jacentes associées(112).

✚ LES FRACTURES DU MASSIF FACIAL : (113)

La tomodensitométrie est l'examen de référence devant tout traumatisme de la face et tend à remplacer les examens radiologiques conventionnels (radio de la face, radio panoramique, cliché de Blondeau, radio de la face basse ...) en raison de l'absence de superposition des structures osseuses, permettant d'obtenir une très grande précision d'analyse.

Lefort a proposé une classification qui divisait les fractures du tiers moyen de la face en trois groupes : Lefort 1, LeFort2, LeFort3.

En général, les fractures orbito-frontales et nasales concernent essentiellement les enfants moins de 5 ans, et cela est expliqué par leur front proéminent et les chutes qui prédominent dans cette tranche d'âge.

Après 5 ans les fractures Mandibulaires et fractures centro-faciales (fractures de l'os maxillaire+fractures de l'os malaire ...) sont majoritaires avec une bilatéralité dans 20% des fractures mandibulaires.

L'os propre du nez est la localisation la plus susceptible d'être fracturée, suivi par la mandibule qui a plus de chance d'être fracturée à partir de 10 ans.

Dans notre étude la TDM a mis en évidence 41 fractures du massif facial.

1.2 L'étage cérébral :

✚ Hématomes extra durs :

L'hématome extradural (HED) ou épidual est l'urgence traumatique type en neurochirurgie. Il s'agit d'une collection sanguine constituée entre la table interne osseuse et la dure mère. (114)

Il est lié à la lacération d'une artère méningée ou à un saignement veineux au contact d'une fracture. Non traité, il peut s'étendre et entraîner un engagement cérébral. La part de masse sanguine spoliée peut induire une anémie aiguë chez les enfants les plus jeunes(115).

Scannographiquement, l'HED se présente sous forme d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense, bien limitée, accompagnée d'un effet de masse sur le

parenchyme adjacent.

La constitution est en général rapide, Cependant, la possible apparition retardée de cette lésion, et cela en particulier chez les enfants, impose une interprétation prudente des images et le renouvellement de l'examen lorsque la réalisation de celui-ci est très précoce (116,117).

Chez le nourrisson, l'hématome représente un volume sanguin important, il peut donc entraîner un choc hémorragique.

Chez le jeune enfant, un tableau d'anémie aiguë avec pâleur associé aux autres signes cliniques habituels, peut être un argument de poids pour poser le diagnostic d'un HED. Par contre cette anémie n'est pas présente chez l'adulte.

- En examinant le tableau CIX, on remarque que les pourcentages des différents auteurs en matière d'HED varient, avec des écarts allant de 9,8% à 27,4%. En ce qui concerne notre série, Notre taux de 10,5% est comparable à celui rapporté par El BAKOURI NABIL, BAHLOUL, ainsi que MOHAMMED SIDAYNE.
- Les données de la littérature sont résumées dans le tableau CIX:

Tableau CIX : Répartition des TCG selon la fréquence des hématomes extra-duraux dans la littérature.

Auteurs	HED (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	11
EL BAKOURI NABIL(7)	9,8
OUNI (12)	14,95
LAZRAQ AHMED(8)	27,4
BAHLOUL(9)	9,91
Notre série	10,5

Hématomes sous- duraux aigus :

L'hématome sous-dural aigu (HSDA) est une collection sanguine développée entre la dure mère et le cerveau, apparue dans les 72 heures succédant au traumatisme.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

L'HSDA est considéré comme l'une des lésions traumatiques intracrâniennes les plus graves pouvant engager le pronostic vital à court terme(114).

Il résulte de l'arrachement d'une veine corticodurale ou du saignement dans l'espace sous-dural d'une contusion hémorragique.

Impliquant un mécanisme à haute énergie, il est souvent associé à des contusions cérébrales et des lésions axonales diffuses(115).

Sur la TDM, l'HSDA revêt l'aspect d'une lésion hyperdense en lentille biconcave ou en croissant, non limitée aux sutures ou aspect « d'une galette de sang hyperdense », plus ou moins épaisse, qui module la surface du cerveau. Comme toute lésion expansive intracrânienne, l'HSDA peut entraîner un effet de masse avec déformation des structures ventriculaires, apparition de zones œdémateuses et déplacement de la ligne médiane(114).

Cette association d'un hématome sous-dural et d'une contusion parenchymateuse sous-jacente assez fréquente, rendent le pronostic des hématomes sous-duraux aigus traumatiques plus sévère que celui des hématomes extraduraux(117).

- ✓ 21 HSDA de différentes localisations et différents volumes ont été objectivé dans notre étude, soit 13%. Ce qui concorde parfaitement avec les données de la littérature.
- ✓ La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CX:

Tableau CX : Répartition des TCG selon la fréquence des hématomes sous-duraux dans la littérature

Auteurs	HSDA (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	10,7
EL BAKOURI NABIL(7)	9,5
OUNI (12)	13,5
LAZRAQ AHMED(8)	16,2
BAHLOUL(9)	13,43
Notre série	13

✚ Hématomes intra parenchymateux :

L'hématome intra parenchymateux (HIP) est une collection de sang à l'intérieur d'un foyer lésionnel remplissant plus des deux tiers du foyer, le reste étant constitué de tissu cérébral lésé et de zones d'hémorragies microscopiques(114). Ceci le distingue des contusions parenchymateuses dans lesquelles la quantité de sang reste bien moindre par rapport à la fraction tissulaire.

Le temps de constitution de l'HIP est mal connu, allant de 8 heures à 14 jours voire plus, avec une moyenne de deux jours(118). La survenue d'un hématome intracérébral dans les suites immédiates d'un traumatisme crânien est relativement rare.

Il existe une confusion entre hématome ou hémorragie. Il est recommandé de nommer hémorragie une petite collection tandis que les volumes supérieurs à 20-25 ml sont appelés hématomes(114).

Scannographiquement, les hématomes intracérébraux se distinguent de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur densité plus nette et mieux limitée, et l'absence ou la discrétion initiale de l'œdème périphérique.

- Dans notre série, on a objectivé 4,32% d'HIP, ce qui est en parfait accord avec les données de la littérature.
- La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXI:

Tableau CXI : Répartition des TCG selon la fréquence des hématomes intra parenchymateux dans la littérature.

Auteurs	HIP (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	5,3
EL BAKOURI NABIL(7)	5
BAHLOUL(9)	2,8
Notre série	4,32

✚ Contusions cérébrales :

La contusion cérébrale "pulped brain" associe des lésions cellulaires et vasculaires : une destruction cellulaire, un œdème, et une suffusion hémorragique(28).

Il s'agit d'une lésion encéphalique liée à l'onde du choc traumatique, en effet les contusions siègent le plus souvent en contrecoup de l'impact crânien, à n'importe quel endroit de l'encéphale, traduisant l'écrasement du parenchyme cérébral sur la table interne de la voûte crânienne controlatérale. Pour cette raison, elles sont plus fréquentes dans les régions frontales et temporales en raison du relief particulier irrégulier de la base du crâne(figure 32).

Si les contusions hémorragiques représentent des zones de destruction cérébrale résultant du choc direct de l'encéphale contre des parties saillantes de la structure osseuse de la boîte crânienne, il faut savoir que l'enfant caractérisé par un os +/- souple, a l'avantage donc d'avoir moins de coup/contre-coup que chez l'adulte.

La TDM fait le diagnostic en objectivant une collection intra-parenchymateuse spontanément hyperdense, unique ou multiple, pouvant être entourée d'un halo hypodense en rapport avec l'œdème réactionnel.

De manière plus simple, les contusions apparaissent sous forme de zones hétérogènes : hyperdenses correspondant à l'hémorragie, au voisinage de zones hypodenses correspondant généralement à l'œdème.

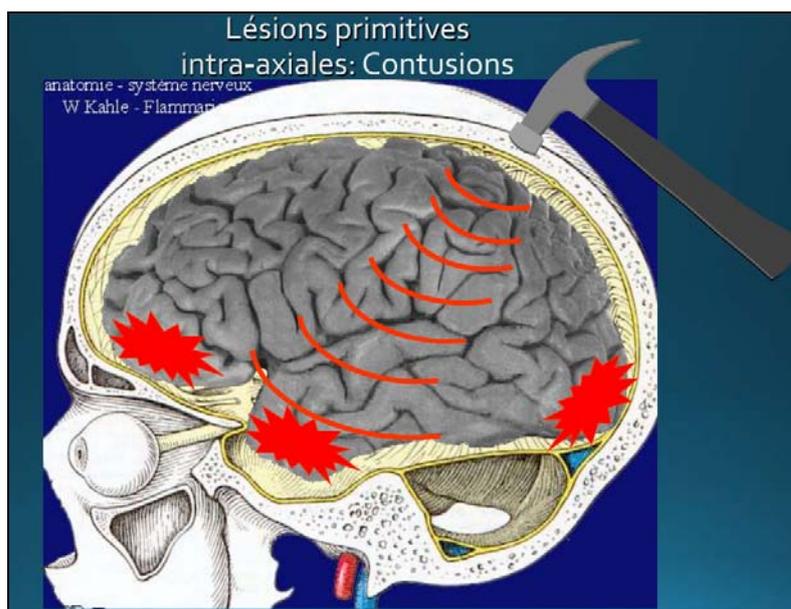


Figure 32 : montrant que les contusions peuvent être présentes sous la zone d'impact (contusion directe par coup) ou à distance sur les différents reliefs osseux (contusion indirecte par contre coup) (119)

- Dans notre série, nous avons relevé que 42,6% des cas présentaient des contusions, un pourcentage bien plus élevé que ceux rapportés dans la littérature pour les autres séries étudiées.
- La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXII :

Tableau CXII : Répartition des TCG selon la fréquence des contusions dans la littérature

Auteurs	Contusions (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	16,7
EL BAKOURI NABIL(7)	16
LAZRAQ AHMED(8)	24,4
BAHLOUL(9)	34,5
Notre série	42,6

✚ Hémorragies méningées :

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou l'hémorragie méningée (HM) peut être secondaire à la lésion d'un vaisseau méningé, ou bien à une suffusion hémorragique à partir d'un foyer de contusion ou d'un hématome du cortex cérébral(120).

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

Elle est souvent associée à une contusion cérébrale ou un HSDA.

Par contre, lorsqu'elle est pure, elle doit faire rechercher une autre cause notamment vasculaire (la rupture d'un anévrisme artériel) ayant provoqué un malaise inaugural, puis un traumatisme. Il ne faut pas hésiter, dans ce cas, à discuter l'indication d'un angioscanner (121).

Au scanner, l'HSA apparaît comme une hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens : le sang s'insinue dans les citernes, les vallées, les sillons et les scissures en dessinant le cerveau en négatif(122).

Il est crucial de reconnaître cette entité car elle peut entraîner des complications graves telles que l'hydrocéphalie obstructive et le vasospasme artériel.

- Dans notre étude, nous avons observé 68 cas d'HSA, ce qui représente 41,97 % de notre série. En comparant ces résultats avec ceux d'autres auteurs, on constate que BAHLOUL présente également un pourcentage élevé d'HSA (34,5 %) qui se rapproche de notre étude, alors que LAZRAQ AHMED, MOHAMMED SIDAYNE et EL BAKOURI NABIL ont des pourcentages nettement inférieurs.
- La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXIII:

Tableau CXIII : Répartition des TCG selon la fréquence des hémorragies méningées dans la littérature.

Auteurs	Hémorragies méningées (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	13,96
EL BAKOURI NABIL(7)	17,43
LAZRAQ AHMED(8)	8,13
BAHLOUL(9)	34,5
Notre série	41,97

✚ Hémorragies intra-ventriculaires (HIV) :

L'HIV correspond à la présence de sang au sein du système ventriculaire et a un pronostic péjoratif. Le risque ultérieur est l'apparition d'une hydrocéphalie par blocage des voies d'écoulement du LCR. (114)

Les hémorragies intraventriculaires ont une densité variable selon la quantité de sang présente dans le LCR, et donnent donc des aspects variant de l'hyperdensité modérée à des formations très hyperdenses traduisant la présence de caillots qui déforment la structure ventriculaire et prennent un aspect « soufflé » et arrondi.

- Dans notre étude, nous avons identifié 16 cas d'HIV, représentant 9,87% de la population étudiée. En comparant notre résultat à celui de LAZRAQ AHMED, nous observons un pourcentage beaucoup plus élevé que le sien, qui est de 1,35%. Cette différence peut s'expliquer par la fréquence plus élevée des hémorragies méningées dans notre série par rapport à la littérature. En effet, il existe deux formes d'HIV : la forme primaire qui est rare et la forme secondaire qui survient lors d'une extension intraventriculaire d'une hémorragie intra-parenchymateuse périventriculaire ou surtout méningée.

Œdèmes cérébraux :

L'œdème cérébral peut entraîner deux risques majeurs : D'une part, il peut provoquer le déplacement et l'engagement des structures cérébrales en cas de gradients de pression intracrâniens. D'autre part, dans le cas où l'HTIC est homogène, il peut entraîner une hypoperfusion et une ischémie cérébrale diffuse. (117)

Les signes morphologiques les plus caractéristiques sont : (123)

- L'effacement des sillons corticaux et des espaces sous-arachnoïdiens de la base ;
 - Une réduction de la taille des ventricules cérébraux ;
 - Et plus rarement, perte de la différenciation entre les substances grise et blanche :Dédifférenciation substance blanche-grise.
- ✓ Notre étude a objectivé des œdèmes cérébraux chez 45 patients, soit 27,7 %.
- En comparant ce chiffre avec les autres auteurs, on remarque que MOHAMMED SIDAYNE, EL BAKOURI NABIL et OUNI ont des pourcentages inférieurs. Cependant, BAHLOUL a le pourcentage le plus élevé de 28,63%, et qui s'approche de notre étude.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

- ✓ Il est important de noter que ces différences de pourcentage peuvent être influencées par plusieurs facteurs, notamment le fait que notre série a pris en compte tous les types d'œdème cérébral, et pas seulement les œdèmes cérébraux diffus. En revanche, certaines séries ne prennent en compte que les œdèmes cérébraux diffus.
- ✓ La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXIV:

Tableau CXIV : Répartition des TCG selon la fréquence de l'œdème cérébral dans la littérature.

Auteurs	Œdème cérébral (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	19
EL BAKOURI NABIL(7)	14,67
OUNI (12)	21,4
BAHLOUL(9)	28,63
Notre série	27,7

Pneumocéphalies :

La pneumocéphalie ou pneumatocèle est la présence d'air en intracrânien. Elle signe habituellement l'existence d'une brèche ostéo-durale. Cette brèche peut être une porte d'entrée pour des germes ou être à l'origine d'une fuite de liquide céphalorachidien.

La présence d'une pneumocéphalie indique une communication entre la cavité encéphalique et les cavités aériennes crânio-faciales (tels que les sinus frontal, ethmoïdal, sphénoïde), ce qui est généralement associé à une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne, mais pas que.

En général, elle est asymptomatique et d'évolution spontanément favorable. Cependant, si le volume d'air intracrânien est important, elle peut entraîner une hypertension intracrânienne.

La pneumocéphalie est diagnostiquée facilement au scanner.

La pneumocéphalie prend un tour plus dramatique lorsque l'on est en présence de collections aériques sous tension, et donc avec un effet de masse, c'est ce qu'on appelle la pneumocéphalie en tension ou compressive, qui est une urgence neurochirurgicale.

Radiologiquement, elle se traduit par le signe du Mont-Fuji (figure 33), qui désigne la présence de l'air sous-dural dans les régions frontales. Cette accumulation d'air comprime les deux lobes frontaux de manière bilatérale et crée une silhouette rappelant, selon les radiologues japonais, celle du volcan Mont Fuji.

En règle générale, la pneumocéphalie ne pose pas de problème, mais il est important de rechercher sa cause. Cependant, dans le cas d'une pneumocéphalie compressive, un traitement urgent est nécessaire pour éviter toute complication.

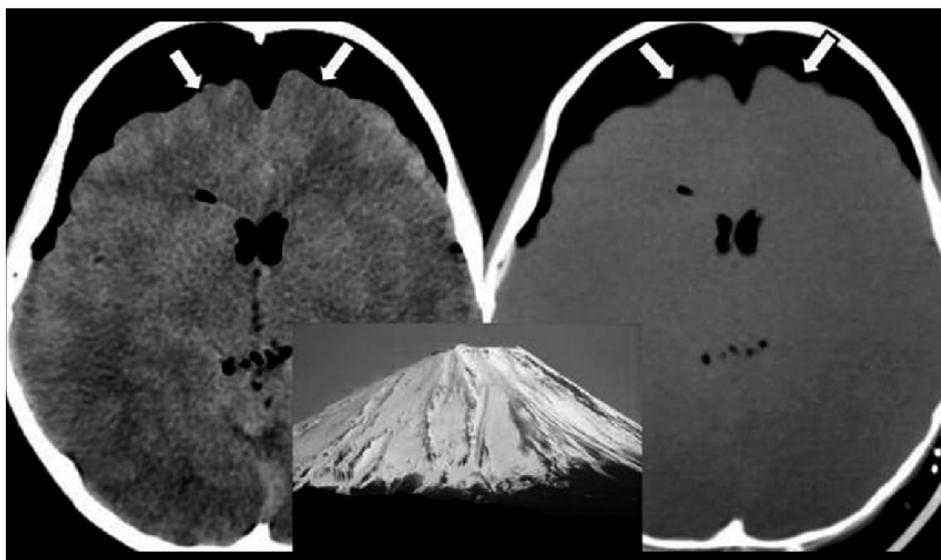


Figure 33 : "Mount Fuji sign"(124)

- En examinant les données de notre étude, nous avons constaté que le pourcentage de pneumocéphalies était de 15,43 %. En comparant ce chiffre avec les pourcentages des autres études mentionnées dans le tableau CXV, il est évident que notre série présente un pourcentage de pneumocéphalie plus élevé que les autres séries. Cette différence peut être attribuée à la fréquence plus élevée de fractures de la base du crâne dans notre étude.
- La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXV:

Tableau CXV : Répartition des TCG selon la fréquence de la pneumocéphalie dans la littérature.

Auteurs	Pneumocéphalie (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	6
EL BAKOURI NABIL(7)	7,79
BAHLOUL(9)	11
Notre série	15,43

✚ **Les engagements :**

L'engagement cérébral est le déplacement du parenchyme cérébral, qui se dirige d'une zone de haute pression vers une zone de plus basse pression, en franchissant des structures anatomiques qui normalement le circonscrivent. C'est une conséquence directe de l'HTIC bien qu'apparaissant à un stade avancé(125).

Il convient par ailleurs de bien différencier les différents types d'engagement cérébral, qui sont au nombre de 6 (Figure 34) :

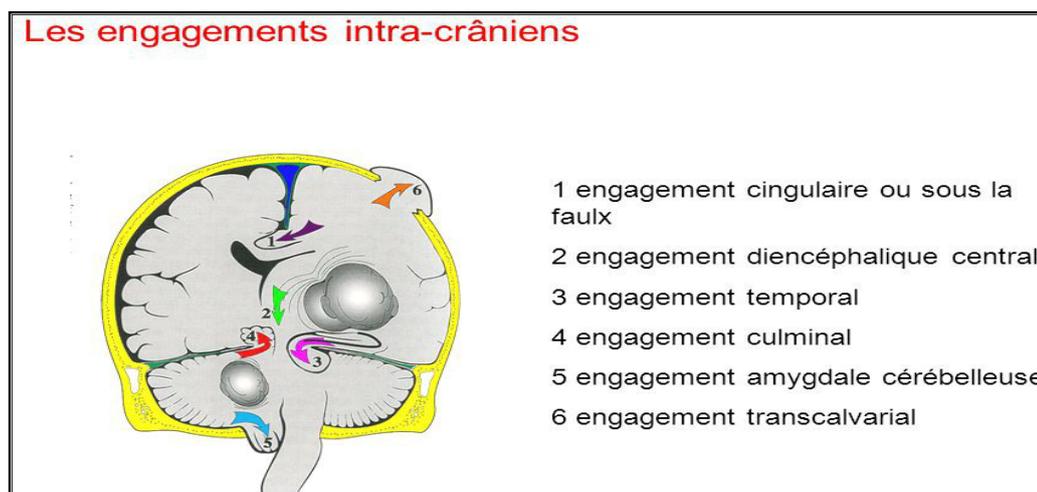


Figure 34 : Les types d'engagement cérébral(126)

- ❖ Nous avons observé dans notre série un taux d'engagements de 4,93 %, ce qui est cohérent avec les résultats rapportés dans les autres séries.
- ❖ La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXVI:

Tableau CXVI : Répartition des TCG selon la fréquence des engagements dans la littérature.

Auteurs	Engagements (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	3
EL BAKOURI NABIL(7)	4,58
Notre série	4,93

- ❖ Dans notre étude, parmi les 8 patients ayant présentés un engagement cérébral au scanner cérébral, 6 malades sont décédés, soit une mortalité de 75 %, avec une différence statistiquement significative, donc le diagnostic d'engagement cérébral par scanner, constitue un facteur pronostique dans notre étude.

B. TDM cérébrale de contrôle :

Il nous semble justifier d'insister sur le problème des scanners normaux à l'admission, puisqu'ils ne doivent en rien être considérés comme rassurants.

D'ailleurs, Il est largement admis que la réalisation d'une TDM trop précoce peut méconnaître des lésions significatives, voire même chirurgicales.

Une deuxième TDM donc est plus prédictive du devenir des patients que la première, et elle est indiquée (127) :

- Dans les 24 premières heures surtout si la première TDM a été réalisée moins de trois heures après le traumatisme ;
- Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique.
- Lors d'une augmentation de la PIC.

En revanche, en dehors d'une aggravation neurologique ou d'une HTIC, il ne semble pas bénéfique pour le patient de réaliser de manière systématique une TDM cérébrale de contrôle dans les 48 premières heures après le TCG, Cependant, ce point reste sujette à débat dans la littérature.

- Dans notre série, 41 patients ont bénéficié d'une TDM de contrôle pendant leur hospitalisation au service, ce qui représente 25,15% de notre cohorte.
- Dans une étude faite au Sénégal(128) concernant des enfants traumatisés crâniens graves, Une TDM cérébrale de contrôle a été effectuée dans 58,9%.
- En comparant les pourcentages de notre série avec les données de l'étude sénégalaise, il est évident que notre série présente un pourcentage plus faible. Cette différence peut s'expliquer par notre approche prudente de bien évaluer l'indication du TDM de contrôle, en tenant compte les risques liés au transport intra-hospitalier des patients intubés et ventilés. Ainsi, nous réservons cette indication seulement aux cas présentant une forte suspicion d'aggravation neurologique ou d'hypertension intracrânienne.

C. IRM cérébrale:

L'IRM cérébrale ne présente pas d'intérêt en situation d'urgence, car le scanner est plus facilement accessible, moins coûteux et permet d'établir un bilan lésionnel initial satisfaisant et de détecter les lésions chirurgicales. Toutefois, il est reconnu que l'IRM offre une exploration plus précise de la fosse postérieure, du tronc cérébral, des noyaux gris centraux et du corps calleux(129).

Elle est aussi supérieure au scanner dans la détection des lésions parenchymateuses associées de petit volume(figure 35), et dans le diagnostic des lésions axonales diffuses, et doit donc être réalisée chez tous les patients présentant un coma profond contrastant avec l'absence de lésions au scanner cérébral.

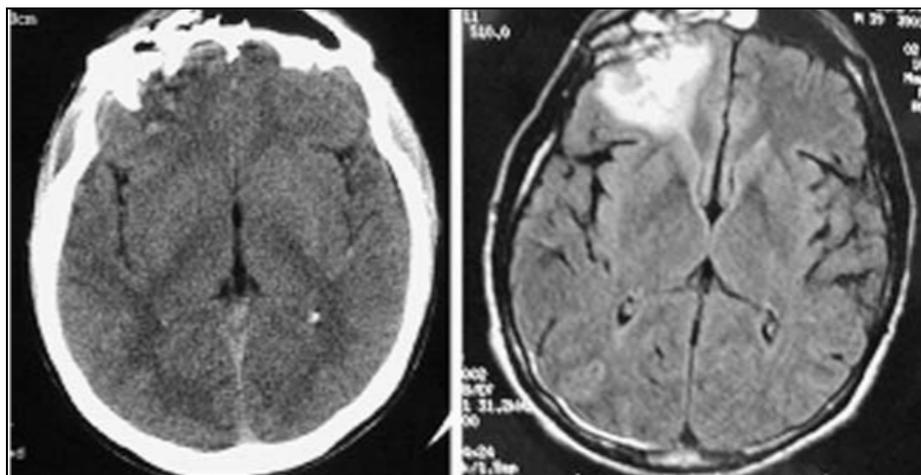


Figure 35 : Scanner cérébral sans injection (gauche) comparé à la séquence (FLAIR) en IRM chez un patient traumatisé crânien présentant une contusion frontale droite(117)

Dans notre étude, 9 de nos patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale, soit 5,55%. Ce taux est comparable à celui trouvé dans l'étude menée par EL BAKOURI NABIL, qui a obtenu un taux de 5,96%. Toutefois, il est important de noter que la série de MOHAMMED SIDAYNE a montré un taux plus élevé que le nôtre, qui est de 9,21%.

Il convient de souligner que malgré l'amélioration de l'accessibilité de l'IRM dans notre contexte, nous adoptons toujours une approche plutôt restrictive quant à son utilisation. En effet, le transport intra-hospitalier des patients comporte un risque élevé de complications, ce qui justifie une évaluation minutieuse de l'indication de l'IRM. Dans notre série, nous avons pris en compte cette considération et avons pris soin d'évaluer chaque cas individuellement, ce qui explique le fait que nous n'avons pas eu d'IRM normale.

- La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXVII :

Tableau CXVII : Répartition des TCG selon la fréquence de réalisation de l'IRM dans la littérature.

Auteurs	IRM (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	9,21
EL BAKOURI NABIL(7)	5,96
Notre série	5,55

- Les résultats de notre IRM se sont avérés comme suit : 4 lésions axonales diffuses, 3 HSD chroniques, 3 thrombophlébites, 2 ischémies et un seul cas d'hémorragie méningée. Toutefois, nous allons traiter uniquement les lésions axonales diffuses par la suite.

❖ **Lésions axonales diffuses :**

Les lésions axonales surviennent lors d'un traumatisme avec décélération et résultent d'un phénomène de cisaillement des fibres blanches(130)(Figure 36). Elles sont localisées aux zones de jonctions de tissus de densités différentes. Elles siègent donc préférentiellement à la jonction entre la substance grise et la substance blanche, au niveau des noyaux gris centraux, du mésencéphale, ou du corps calleux.

L'IRM permet de mieux détecter les lésions axonales diffuses, et doit donc être réalisée chez tous les patients présentant un coma profond contrastant avec l'absence de lésions au scanner cérébral.

Elles peuvent se présenter sous la forme de lésions ischémiques ou hémorragiques. Dans les deux cas, l'IRM est plus sensible que le scanner pour leur détection(130). Les lésions ischémiques apparaissent en hypersignal FLAIR mais les séquences de diffusion et tenseur de diffusion sont plus sensibles pour leur détection. La séquence T2* permet de détecter les lésions hémorragiques qui apparaissent en hyposignal (130,131).

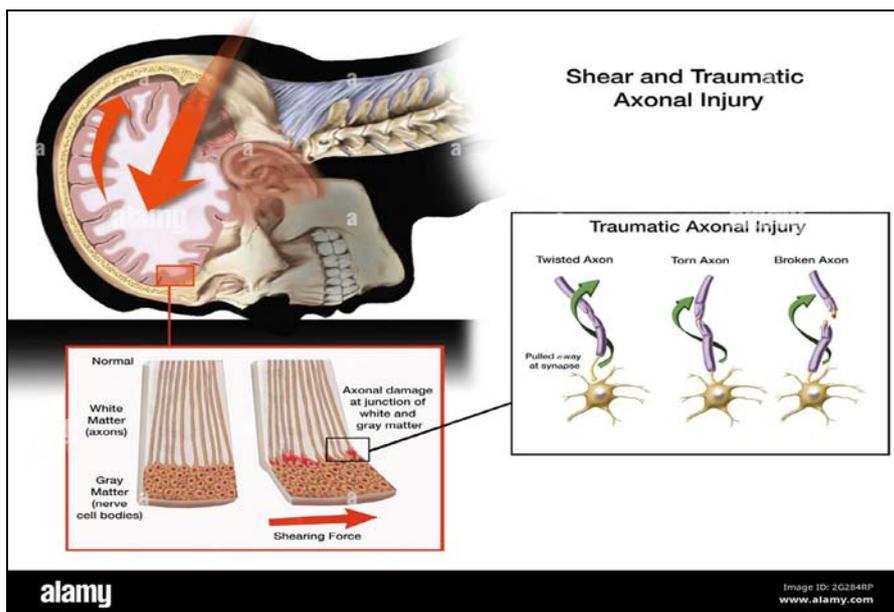


Figure 36 : qui illustre une rupture étendue et diffuse des fibres axonales et des gaines de myéline. (132)

Nous avons observé un pourcentage de 5,55% de lésions axonales diffuses dans notre série, qui se situe dans la fourchette des pourcentages trouvés dans les autres études. Ces résultats semblent donc indiquer que notre série est cohérente avec les données de la littérature en matière de lésions axonales diffuses.

- La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXVIII:

Tableau CXVIII : la fréquence des lésions axonales diffuses dans la littérature.

Auteurs	Lésions axonales diffuses (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	6,42
EL BAKOURI NABIL(7)	4,12
BAHLOUL(9)	3,3
Notre série	5,55

D. Doppler trans-crânien (DTC) :

Le DTC est une technique de Doppler pulsé qui permet d'enregistrer le flux ou la vitesse des globules rouges dans les gros troncs artériels intracrâniens.(133)

La mesure de la vélocité dépend principalement de deux paramètres : la fréquence d'émission des ultrasons et l'angle formé par le vaisseau étudié et le faisceau d'ultrasons. Cet angle s'appelle l'angle d'insonation(figure 37).

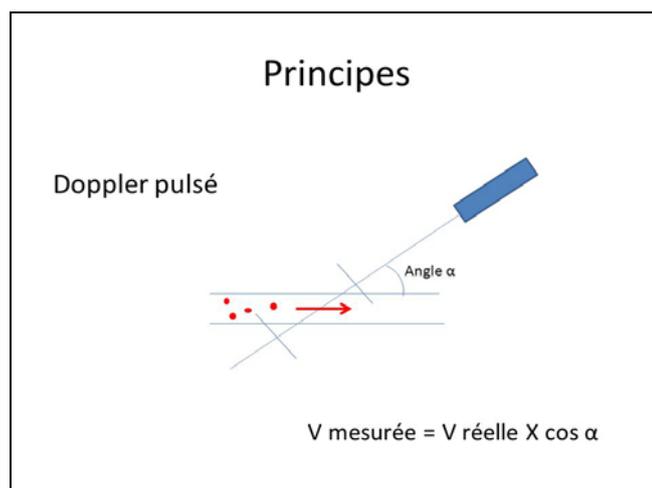


Figure 37 : qui illustre le principe du DTC

L'artère cérébrale moyenne est l'artère la plus souvent étudiée, car à ce niveau, elle est particulièrement accessible sur une grande profondeur avec un angle d'insonation le plus faible possible entre la sonde et l'artère (Figure 38).

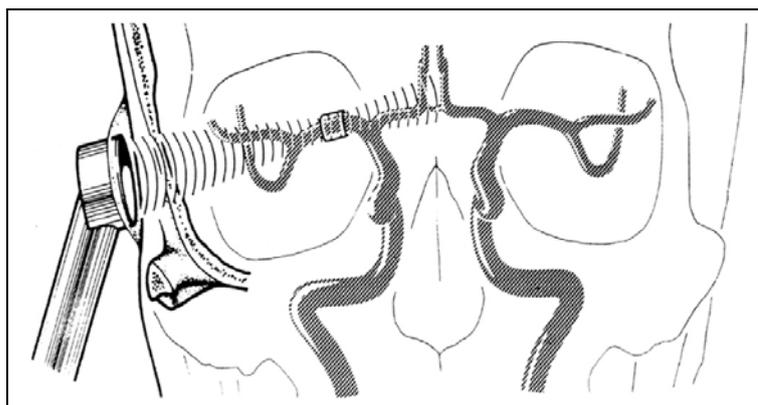


Figure 38 : Position de la sonde de Doppler ; l'axe de la sonde est dans l'axe de l'artère cérébrale moyenne (ACM)

Les recommandations de la SFAR concernant la prise en charge précoce des traumatismes crâniens graves (46) suggèrent tant que l'on ne dispose pas d'un monitoring intracérébral invasif, d'utiliser le DTC pour évaluer l'hémodynamique cérébrale, et pour juger de l'efficacité des mesures thérapeutiques utilisées pour maintenir la PPC.

Il semblerait qu'un DTC réalisé à l'admission d'un enfant traumatisé crânien ait un intérêt pronostique, en effet, Traboulet et al. ont montré qu'un DTC fait à l'admission avec une vélocité diastolique (Vd) inférieure à 25 cm/s ou un IP supérieur à 1,3 traduit une altération de la circulation cérébrale qui s'associe à un mauvais pronostic(134).

Cela s'explique par le fait que plus la PIC augmente, plus la vélocité diastolique diminue, jusqu'à devenir nulle, voir un back-flow ou reverse-flow, c'est-à-dire que le sang circule carrément à l'envers. Cette situation est très préjudiciable pour le cerveau, car il est principalement perfusé pendant la diastole.

❖ Donc les critères de gravités au DTC :

- VD < 25cm/s et/ou IP > 1,31.
- Backflow/no flow bilatéral.

Voulgaris et al.(135) ont rapporté que la mesure de l'index de pulsatilité permet de rapidement identifier les patients traumatisés crâniens ayant une baisse de la pression de perfusion cérébrale (à risque d'ischémie cérébrale).

Inversement, le Doppler transcrânien permet d'écartier chez ces patients le risque d'hypertension intracrânienne sévère (valeur prédictive négative de 88 % pour un index de pulsatilité > 1,26) (136).

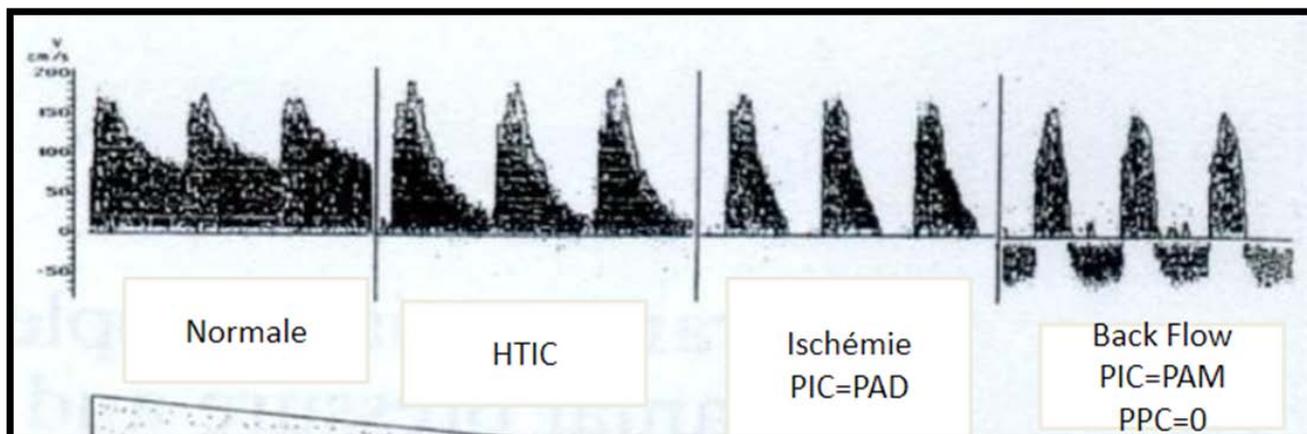


Figure 39 : les différents aspects du DTC

Seuls 25 de nos patients ont bénéficié de DTC (soit 15,43%), revenant normal dans 20 cas et montrant une hypoperfusion cérébrale chez 4 enfants en faveur d'une HTIC, et un aspect de back flow chez un autre en faveur d'une mort cérébrale. Mais sans que ça soit prouvé que ça retenti sur le pronostic des TCG avec une valeur $p > 0,05$.

Dans le travail réalisé par MOHAMMED SIDAYNE, le DTC a été réalisé chez 38 malades, révélant 21 cas d'HTIC, 8 tracés de back flow et un aspect normal chez le reste.

Notre série présente certes un pourcentage de réalisation de DTC plus élevé que celui de la série de MOHAMMED SIDAYNE (15,43% contre 10,61%, respectivement), mais il est important de souligner que cela reste toujours en dessous des recommandations qui préconisent presque systématiquement la réalisation de DTC en l'absence de monitoring intracérébral invasif. Toutefois, il convient de souligner que le taux de réalisation de DTC dans notre série ne reflète pas la réalité, étant donné que nous réalisons un grand nombre de DTC mais sans les consigner dans les dossiers des patients.

La comparaison avec la série de MOHAMMED SIDAYNE est résumée dans le tableau CXIX:

Tableau CXIX : Comparaison de la fréquence de réalisation du DTC avec la série de MOHAMMED SIDAYNE.

Auteurs	DTC (%)
MOHAMMED SIDAYN(6)	10,61
Notre série	15,43

E. Autres imageries à la recherche des lésions associées :

Le bilan initial des patients instables hémodynamiquement nécessitant la réalisation d'une imagerie de débrouillage comprend, une radiographie de thorax, une radiographie de bassin de face et une échographie abdominale ou idéalement une FAST échographie (Focused Assessment with Sonography for Trauma). Il permet de faire le bilan rapide des pathologies traumatiques pouvant nécessiter un traitement en urgence.

Ce bilan « minimal » est actuellement toujours réalisé à l'arrivée d'un enfant polytraumatisé, sauf en cas d'indication immédiate d'une chirurgie d'hémostase de sauvetage,(137) ce qui représente une éventualité très rare en pédiatrie.

E.1 Les radiographies standards :

RX BASSIN :

La radiographie du bassin peut mettre en évidence les fractures pelviennes. Une fracture des branches ilio- ou ischio-pubiennes contre-indique habituellement le sondage urinaire chez l'enfant de sexe masculin(96).

La radiographie du bassin a été demandée chez 34 de nos patients (soit 21,0%) dans le cadre du dépistage des fractures du bassin, revenant normal chez 29 patients et anormale (fracture) chez 5 patients.

Il y a une différence notable entre notre série et les autres séries en termes de pourcentage de réalisations de radiographies du bassin. En effet, notre série a un pourcentage de 21% de réalisations de radiographies du bassin, ce qui diffère notablement des autres séries où les pourcentages étaient plus élevés. Cette différence peut s'expliquer par le fait que dans

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

notre contexte nous avons privilégié l'utilisation du body scanner, une technique d'imagerie plus complète qui permet d'analyser plusieurs organes et structures, y compris le bassin. Il est donc possible que nous ayons réalisé moins de radiographies du bassin car cette région avait déjà été évaluée lors du body scanner. Cependant, il convient de noter que la radiographie du bassin fait partie du bilan initial des polytraumatisés en alternative au protocole scanner corps entier, ce qui peut expliquer pourquoi certains auteurs ont un pourcentage plus élevé de radiographies du bassin dans leur séries.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXX:

Tableau CXX : la fréquence de réalisation de la RX BASSIN dans la littérature.

Auteurs	RX BASSIN (%)
EL BAKOURI NABIL(7)	52,75
LAZRAQ AHMED(8)	39
Notre série	21

✚ RX RACHIS CERVICAL :

Rappelons qu'un examen radiologique du rachis cervical est obligatoire pour tout traumatisme crânien sévère, même si l'incidence des lésions rachidiennes est faible chez les enfants traumatisés graves, estimée à environ 3 %(99).

Finalement, même si ces lésions sont relativement rares chez l'enfant, leurs conséquences dramatiques lorsqu'elles sont méconnues impliquent qu'elles soient systématiquement suspectées chez tout enfant polytraumatisé (surtout s'il est comateux) jusqu'à preuve définitive de l'intégrité du rachis, qui n'est parfois confirmée qu'au réveil, et impose la mise en place d'une minerve cervicale(96).

La radiographie du rachis cervical a été demandée chez 23 de nos patients soit 14,20 % de l'ensemble de notre série.

La raison de ce faible pourcentage peut être attribuée au fait que dans notre structure, la radiographie du rachis cervical n'est pas systématiquement prescrite en raison de la

disponibilité du scanner et de la réalisation d'un body scan dès l'admission pour les polytraumatisés.

✚ RX THORAX :

La radiographie du thorax est réalisée en inspiration, de face, elle permet d'abord de vérifier la position de la sonde d'intubation et de la sonde gastrique.

La radiographie du thorax permet le diagnostic des épanchements pleuraux, et des lésions pulmonaires, mais elle a tendance à sous-estimer les lésions de contusions.(138) Elle évalue la taille du médiastin, et permet le calcul du rapport cardiothoracique (RCT), en sachant qu'un RCT inférieur à 0,45 est un bon indicateur d'hypovolémie chez l'enfant.

Elle peut aussi permettre le diagnostic de lésions pariétales ou diaphragmatiques (Figure 40)

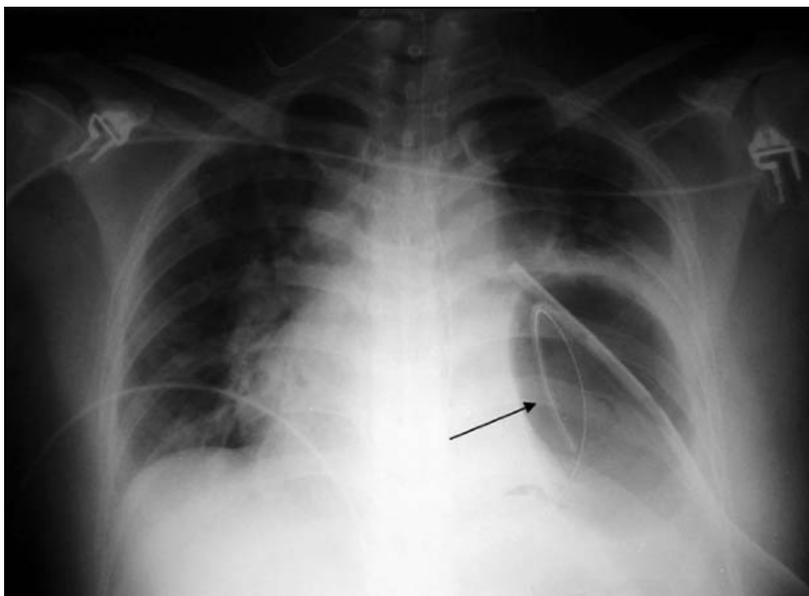


Figure 40 : Radiographie du thorax de face chez un enfant de 10 ans. On note la présence de l'extrémité de la sonde gastrique (flèche) dans l'hémithorax gauche, faisant suspecter fortement le diagnostic de rupture de la coupole diaphragmatique gauche(96).

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

- ✓ La radiographie du thorax a été demandée chez 124 de nos patients soit 77%, révélant 8 foyers infectieux, 3 fractures de clavicule, 1 cas de fracture de cote, de pleurésie, de pneumomédiastin et de pneumothorax.
- ✓ La comparaison des pourcentages de la réalisation des radiographies du thorax entre notre série et les autres séries montre une différence significative. En effet, notre série présente un pourcentage beaucoup plus élevé de radiographies du thorax réalisées par rapport aux autres auteurs (77% contre 47,70% et 35,25%).
- ✓ Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette différence ; Tout d'abord, dans notre contexte, la radiographie thoracique est souvent réalisée au lit de malade, ce qui facilite son exécution, par rapport à d'autres centres où elle est réalisée dans des services spécialisés. De plus, notre série présente un pourcentage plus élevé de traumatismes thoraciques. En outre, il est à noter que parfois dans notre contexte la radiographie thoracique est effectuée même en l'absence de traumatisme thoracique, avec comme but de seulement vérifier le positionnement des sondes d'intubation ou gastrique.
- ✓ La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXI:

Tableau CXXI : la fréquence de réalisation de la RX BASSIN dans la littérature.

Auteurs	RX THORAX (%)
EL BAKOURI NABIL(7)	47,70
LAZRAQ AHMED(8)	35,25
Notre série	77

RX MEMBRE :

Il est fréquent d'observer des lésions orthopédiques dans le cadre d'un traumatisme grave.

Dans notre série, 39 radiographies standards des membres ont été demandées en fonction des signes cliniques observés, permettant de diagnostiquer 38 fractures, principalement celles du fémur.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

En comparant notre série avec les données de la littérature, on constate que les pourcentages de demandes de radiographies des membres sont assez similaires. En effet, les auteurs EL BAKOURI NABIL et LAZRAQ AHMED ont respectivement rapporté des pourcentages de 17,88% et 13,22% pour les radiographies des membres, tandis que notre série a un pourcentage de 24,07%. Bien que notre pourcentage soit un peu plus élevé, cela reste dans la fourchette de ce qui a été rapporté précédemment.

- La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXII:

Tableau CXXII : la fréquence de réalisation des radiographies standards des membres dans la littérature :

Auteurs	RX MEMBRE (%)
EL BAKOURI NABIL(7)	17,88
LAZRAQ AHMED(8)	13,22
Notre série	24,07

E.2 Echographie abdominale :

L'échographie abdominale est réalisée systématiquement même en absence de signe d'appel en cas de polytraumatisme.

C'est un examen reproductible, qui a l'avantage de pouvoir être réalisée au lit du malade sans déplacer le patient, elle permet le diagnostic de minimes épanchements (50 ml), ainsi qu'une exploration hépatosplénique et parenchymateuse rénale avec une sensibilité de 89 % et une spécificité de 96 %.(139)

En revanche, l'échographie est moins performante pour la détection des lésions rétropéritonéales (en dehors des lésions rénales) et pancréatiques. Elle est inutile au diagnostic de perforation d'organes creux. Elle ne suffit pas à elle seule dans les traumatismes fermés à poser une indication chirurgicale en urgence, et doit donc être complétée par une exploration tomodensitométrie.

Enfin, un iléus réflexe ou un pneumopéritoine peuvent gêner voire empêcher carrément la

réalisation de l'examen.

Dans notre série, 31 patients ont bénéficié d'une échographie abdominale soit 19,14 %, montrant 8 épanchements péritonéaux, 2 contusions rénales, 1 seule contusion hépatique et splénique.

- En comparant les pourcentages de notre série avec ceux des autres auteurs pour la réalisation de l'échographie abdominale dans le contexte des traumatismes crâniens graves, il est évident que notre série présente un pourcentage plus bas que celui rapporté par tous les auteurs, notamment EL BAKOURI NABIL (36,7%), LAZRAQ AHMED (27,11%), et MOHAMMED SIDAYNE (24,58%). Cela peut être attribuée en partie au fait que nous avons privilégié les scanners corps entier qui sont plus sensibles pour détecter les lésions abdominales par rapport à des simples échographies. Par ailleurs, la classification des lésions abdominales reposait principalement sur des critères tomodensitométriques.

- La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXIII:

Tableau CXXIII : la fréquence de réalisation des échographies abdominales dans la littérature :

Auteurs	Echographie abdominale (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	24,58
EL BAKOURI NABIL(7)	36,7
LAZRAQ AHMED(8)	27,11
Notre série	19,14

2. Biologie :

Dans notre étude tous les patients avaient bénéficié, dès leur admission dans le service, d'examens biologiques qui comprenaient : NFS, TP, TCA, ionogramme sanguin, bilan rénal, glycémie, CRP, et une gazométrie artérielle.

Ce bilan biologique permet de détecter des anomalies qui peuvent orienter vers un traumatisme grave, comme une hyperglycémie, des troubles de la coagulation sévères, une

acidose lactique, une anémie aiguë ou une dysnatrémie. Ces anomalies constituent des éléments de pronostic importants en eux-mêmes.

2.1 Anémie :

L'anémie est l'un des ACSOS. Elle est depuis de nombreuses années un des éléments contre lequel on essaie à tout prix de lutter, en effet, dans de nombreuses études, l'anémie a été considérée comme un facteur indépendant de mauvais pronostic, voire de mortalité.

Grâce à sa fonction oxyphorique, l'hémoglobine jouerait un rôle crucial dans le maintien d'une oxygénation cérébrale adéquate et d'une pression de perfusion suffisante pour prévenir l'ischémie cérébrale.

Pendant longtemps, on a voulu à tout prix optimiser le taux d'hémoglobine chez le traumatisé crânien grave, grâce aux transfusions de concentrés globulaires. Cependant, ces transfusions comportent des risques d'effets indésirables et de complications immédiates et à long terme.

En l'absence de pathologie intracrânienne, l'anémie sans hypovolémie est bien tolérée pour des valeurs d'hématocrite supérieur à 20%, la baisse du contenu artériel en oxygène étant compensé par une augmentation du DSC. Mais en cas de traumatisme crânien grave, une telle augmentation du DSC peut être délétère(140).

Chez le traumatisé crânien grave, Schoon (141) mettait en évidence que 28,4% des épisodes d'ischémie cérébrale sont en rapport avec une hypovolémie, et 21% en rapport avec une anémie.

Les mécanismes de l'anémie sont de plusieurs types : pertes sanguines, prélèvements sanguins multiples (les prélèvements sanguins à visée diagnostic pourraient être responsables de 17% de pertes sanguines totales)(142,143), diminution de la synthèse d'EPO, voir inhibition du gène de l'EPO par des marqueurs pro inflammatoires comme l'interleukine 1, ou le TNF (tumor necrosis factor)(144).

Mais la cause la plus importante d'anémie en réanimation est le sepsis(142).

Différentes études ont été menées quant au seuil transfusionnel optimal des patients de

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

réanimation, et particulièrement des patients traumatisés, mais la question de l'anémie et du traumatisme crânien grave reste encore sujette à discussions.

En effet, la littérature suggère de plus en plus de recourir à une stratégie transfusionnelle restrictive, et donc de ne plus forcément chercher à optimiser le taux d'hémoglobine à 10g/dl. Par ailleurs, il est établi que la transfusion s'avère être un facteur indépendant de mortalité et d'augmentation de la durée d'hospitalisation

Corwin et al, montrait qu'une hémoglobine < 9g/dl est associée à une augmentation de la mortalité en réanimation(145).

Notre série présente un taux élevé d'anémie, avec 65,43% des patients présentant une baisse de leur taux d'hémoglobine. En effet, cette prévalence est nettement supérieure à celles observées dans d'autres études telles que celles menées par EL BAKOURI NABIL (14,67%), LAZRAQ AHMED (10,84%), MOHAMMED SIDAYNE (20,39%), et BAHLOUL (39,9%).

Il y a plusieurs raisons possibles pour expliquer la différence des pourcentages d'anémie entre notre série et les autres séries. Tout d'abord, il est important de noter que la définition d'anémie peut varier d'une étude à l'autre, et cela peut influencer les résultats. De plus, notre série a montré une prévalence élevée de plaies localisées à différentes régions et d'hématomes intracrâniens, ce qui peut être un facteur de perte sanguine et donc d'anémie. Enfin, il convient de noter que nous avons réalisé des gazométries artérielles presque quotidiennement, ce qui peut contribuer à une perte de sang supplémentaire chez les patients, et donc à une prévalence plus élevée d'anémie.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXIV:

Tableau CXXIV : la fréquence de l'anémie dans la littérature :

Auteurs	Anémie (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	20,39
EL BAKOURI NABIL(7)	14,67
LAZRAQ AHMED(8)	10,84
BAHLOUL(9)	39,9
Notre série	65,43

2.2 Natrémie :

Les anomalies de l'osmolarité plasmatique vont également constituer un facteur d'agression secondaire. La natrémie est l'un des déterminants principaux de l'osmolarité plasmatique, régissant les mouvements d'eau entre le plasma et le parenchyme cérébral.

L'hyponatrémie va entraîner une augmentation de l'eau intracérébrale et donc une augmentation de la PIC et donc peut aggraver l'œdème cérébral.

L'hypernatrémie, à l'inverse, entraîne une hyperosmolarité plasmatique et donc un mouvement d'eau vers le secteur plasmatique. Cela peut théoriquement réduire l'œdème cérébral et la pression intracrânienne.

En revanche, cet effet semble limité dans le temps, une adaptation cellulaire cérébrale va entraîner un mouvement d'osmoles à l'intérieur de la cellule et donc le rétablissement du volume cellulaire. Il est donc actuellement recommandé de maintenir une natrémie dans les valeurs normales.

Dans une étude rétrospective (2008-2013) des dossiers de 386 enfants avec traumatisme crânien grave(146), 5% ont présenté une hyponatrémie dans le cadre d'une SIADH compliquant les contusions cérébrales et les hématomes sous-duraux. Une hypernatrémie a été retrouvée dans 90,5 %, en relation avec des apports de solutés salés hypertoniques, dans le cadre de l'osmothérapie pour hypertension intracrânienne (HTIC), ou après correction excessive d'une hyponatrémie.

2.2-1Hyponatrémie :

Le mécanisme évoqué combine à la fois une rétention hydrique et une natriurèse excessive(147). Les causes potentielles comprennent les éléments suivants :

- ✓ En effet, un "cerebral salt wasting" syndrome (CSW) est possible chez le patient avec TCG(148).
- ✓ Un SIADH a été également décrit, compliquant en particulier les contusions focales et les hématomes sous duraux(149,150)
- ✓ De plus, après un traumatisme crânien, une dysfonction endocrine est fréquemment

observée chez les patients, avec une prévalence allant de 15 % à 68 %.

L'hypopituitarisme est particulièrement commun, avec une prévalence allant jusqu'à 50 % selon certaines études(151).

Dans ce dernier cas de figure, outre l'hyponatrémie, les manifestations cliniques d'hypocorticisme incluent notamment l'hypoglycémie et l'hypotension artérielle(152).

La fonction pituitaire devrait être systématiquement évaluée chez les patients présentant une fracture de la base du crâne, une lésion axonale diffuse... (153).

- ✓ Enfin, il convient toujours d'éliminer une hyponatrémie iatrogène compliquant un traitement médicamenteux, les plus fréquemment incriminés dans ce cadre étant bien entendu la perfusion de mannitol comme agent osmotique pour le contrôle de la pression intracrânienne, mais aussi la carbamazépine pour des convulsions et la desmopressine pour un diabète insipide central(149).

En examinant les données de notre série, nous avons constaté que le taux d'hyponatrémie était de 9,87%. En comparant ce pourcentage avec ceux des autres études, nous avons remarqué que notre série avait une prévalence d'hyponatrémie similaire à celle rapportée par MOHAMMED SIDAYNE (10,61%) et EL BAKOURI NABIL (10,83%). En revanche, la prévalence d'hyponatrémie dans notre série était nettement plus faible que celle de l'étude menée par BAHLOUL (30%).

- La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXV:

Tableau CXXV : la fréquence de l'hyponatrémie dans la littérature :

Auteurs	Hyponatrémie (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	10,61
EL BAKOURI NABIL(7)	10,83
BAHLOUL(9)	30 %
Notre série	9,87

2.2-2 Hypernatrémie :

En traumatologie crânienne, une des causes principales d'hypernatrémie est le

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

diabète insipide (DI) d'origine central secondaire à un défaut de sécrétion d'ADH, dont le principal facteur risque est la fracture de la base de crane.

Il est suggéré que l'hyponatrémie soit associée à une augmentation de la mortalité chez les patients, mais les preuves scientifiques à ce sujet ne sont pas très solides. En effet, l'hyponatrémie pourrait simplement être un marqueur de la gravité. (154)

Dans une étude rétrospective auprès d'une population de 130 patients traumatisés crâniens, l'hyponatrémie a été retrouvée chez plus de 50 % des patients au cours de leur séjour en réanimation, et a été associée, après ajustement, à un risque de 3 fois plus important de décès(155).

Notre série n'a pas identifié l'hyponatrémie (ou même l'hyponatrémie) comme facteur pronostique.

En comparant les pourcentages d'hyponatrémie de notre série avec ceux des autres études, on peut observer que le taux d'hyponatrémie dans notre série est relativement similaire à celui rapporté par MOHAMMED SIDAYNE (6,14%). Cependant, notre série présente un taux d'hyponatrémie légèrement supérieur à celui rapporté par BAHLOUL (2,9%) et EL BAKOURI NABIL (3,21%).

En conclusion, notre série semble être en accord avec les données de la littérature en ce qui concerne la prévalence de l'hyponatrémie.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXVI:

Tableau CXXVI : la fréquence de l'hyponatrémie dans la littérature :

Auteurs	Hyponatrémie (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	6,14
EL BAKOURI NABIL(7)	3,21
BAHLOUL(9)	2,9
Notre série	5,55

2.3 Coagulopathie :

Dans l'urgence, l'exploration de l'hémostase dans notre contexte est effectuée par la réalisation d'une numération plaquettaire, d'un Taux de Prothrombine (TP), et d'un Temps de Céphaline Activé (TCA).

Les limites de ces tests en situation hémorragique sont multiples : la réalisation à une température standardisée de 37 °C, qui vient minorer les effets in vivo de l'hypothermie sur la coagulopathie, de même pour les effets délétères de l'hypocalcémie et de l'acidose ; le TP et le TCA sont réalisés à pH standardisé et après recalcification(156).

En 2007, les résultats de l'étude IMPACT, étude rétrospective sur un effectif très important (8686 patients, collectés à partir de plusieurs études randomisées) avait pour objectif d'établir les critères pronostics à l'admission des traumatisés crâniens graves(157,158). A côté des facteurs pronostics « habituels » comme le score de Glasgow, la survenue d'une mydriase ou les données de la tomодensitométrie cérébrale, la valeur du taux de prothrombine (TP) était également identifiée comme facteur pronostic indépendant(158). Les auteurs retrouvaient une association linéaire entre le TP à l'arrivée des patients et le pronostic neurologique (157). Cette relation négative entre troubles de l'hémostase et pronostic neurologique a par ailleurs été confirmée aussi chez l'enfant(159).

En plus du TP, Salehpour et al. ont conclu que l'INR et le TCA peuvent être utilisés comme des facteurs de prédiction de devenir et du pronostic des TC graves(160).

Malgré ces données pourtant convaincantes, les troubles de l'hémostase ne sont pas encore classiquement reconnus comme faisant partie des agressions cérébrales secondaires.

Les critères diagnostiques de la coagulopathie ne sont pas les mêmes dans la littérature. Dans notre étude, les critères utilisés pour définir la coagulopathie comprenaient : une thrombopénie $< 100\ 000 /\text{mm}^3$ et/ou TCA $> 36\text{s}$ et/ou TP $< 70\%$.

Avec les critères diagnostiques que nous avons choisis, nous avons observé une coagulopathie traumatique chez 67 patients, soit un taux de 41,35%. Parmi ces patients, 2 présentaient une thrombopénie ($< 100\ 000/\text{mm}^3$), 55 avaient un TP $< 70\%$, et 33 avaient un TCA $> 36\text{s}$.

En comparant les pourcentages de coagulopathie traumatique de notre série à ceux des études menées par Talving et al. (42,8%) et Whittaker et al. (37,9%), on peut constater que le pourcentage de coagulopathie traumatique dans notre série est similaire à ceux rapportés par

ces études. En effet, notre série présente un taux de coagulopathie traumatique de 41,35%, ce qui est très proche des taux rapportés dans les études de Talving et al. et Whittaker et al.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXVII:

Tableau CXXVII : la fréquence de la coagulopathie traumatique dans la littérature :

Auteurs	Coagulopathie traumatique (%)
Talving et al(161)	42,8
Whittaker et al(162)	37,9
Notre série	41,35

Nous allons aborder brièvement la physiopathologie de la coagulopathie traumatique dans ce qui suit, en accordant une attention particulière à un élément récemment identifié dans cette physiopathologie.

En cas de remplissage massive au cours d'un choc hémorragique par exemple, on risque d'induire ce qu'on appelle une coagulopathie « iatrogène » (Figure 41). Cela peut se produire en raison de la dilution des facteurs de coagulation dans le sang, qui est encore aggravée par l'hypothermie et l'acidose comme suit :

➤ **L'acidose :**

L'hémorragie, en diminuant le contenu sanguin en oxygène dans un premier temps et le débit cardiaque dans un second temps, conduit à une diminution du transport en oxygène poussant l'organisme vers le métabolisme anaérobie, lit de l'acidose métabolique. Cette acidose va aggraver les troubles de la coagulation en diminuant d'avantage encore l'activité de certains facteurs de coagulation.

Un autre mécanisme de l'acidose, est celui de la perfusion de grandes quantités de sérum salé isotonique, qui est par définition acide.

➤ **L'hypothermie :**

Inévitable sur le lieu de l'accident par des phénomènes de convection, d'évaporation, de conduction, elle est ensuite majorée par la diminution de production de température

consécutives à la diminution de transport en oxygène. La perfusion d'une quantité importante de solutions de remplissage plus ou moins bien réchauffées vient péjorer celle-ci. La plupart des facteurs de coagulation voient alors leur activité diminuer avec l'hypothermie. Aussi en dessous de 34°, la fonction plaquettaire s'altère.

❖ Aujourd'hui avec l'évolution des connaissances, il y a une notion qui est apparue ces dernières années, c'est que le traumatisme lui-même va induire une coagulopathie, c'est ce qu'on appelle la coagulopathie « induite », qui est caractérisé par sa précocité, c'est-à-dire dès le pré-hospitalier, sans être en rapport avec le remplissage (figure 41).

L'hypothèse la plus probable expliquant l'activation de la coagulation après un TC est la libération d'activateurs de la coagulation à partir du cerveau lésé. Le cerveau est en effet très riche en facteur tissulaire (ou thromboplastine), puissant activateur de la coagulation(163). L'activation de la coagulation, par libération du facteur tissulaire, pourrait d'abord se faire au niveau cérébral avant de s'étendre à l'ensemble de l'organisme lors de destructions importantes du tissu cérébral.

Le syndrome inflammatoire post-traumatique peut également conduire à l'activation diffuse de la coagulation(164).

Dans un premier temps, cela aura un effet procoagulant positif, mais par la suite, un trouble comparable à la CIVD va s'installer. En effet, l'hypoperfusion tissulaire va entraîner une augmentation de l'activité de la thrombomoduline et activera la protéine C. Celle-ci inactivera d'abord les facteurs Va et VIIIa, mais plus important encore, elle inhibera les inhibiteurs de la fibrinolyse. Par conséquent, dès que le caillot se formera, il sera immédiatement lysé.

Tout ça, c'est pour insister sur le nouveau rôle majeur et primordiale de la ***fibrinolyse*** dans la physiopathologie de la coagulopathie traumatique.

En somme, la coagulopathie traumatique est principalement causée par l'activation de la protéine C, ce qui entraîne l'activation de la fibrinolyse, provoquant ainsi une coagulopathie endogène. Cette dernière est accélérée par des facteurs tels que l'hypothermie, l'acidose métabolique et l'hémodilution. (165).

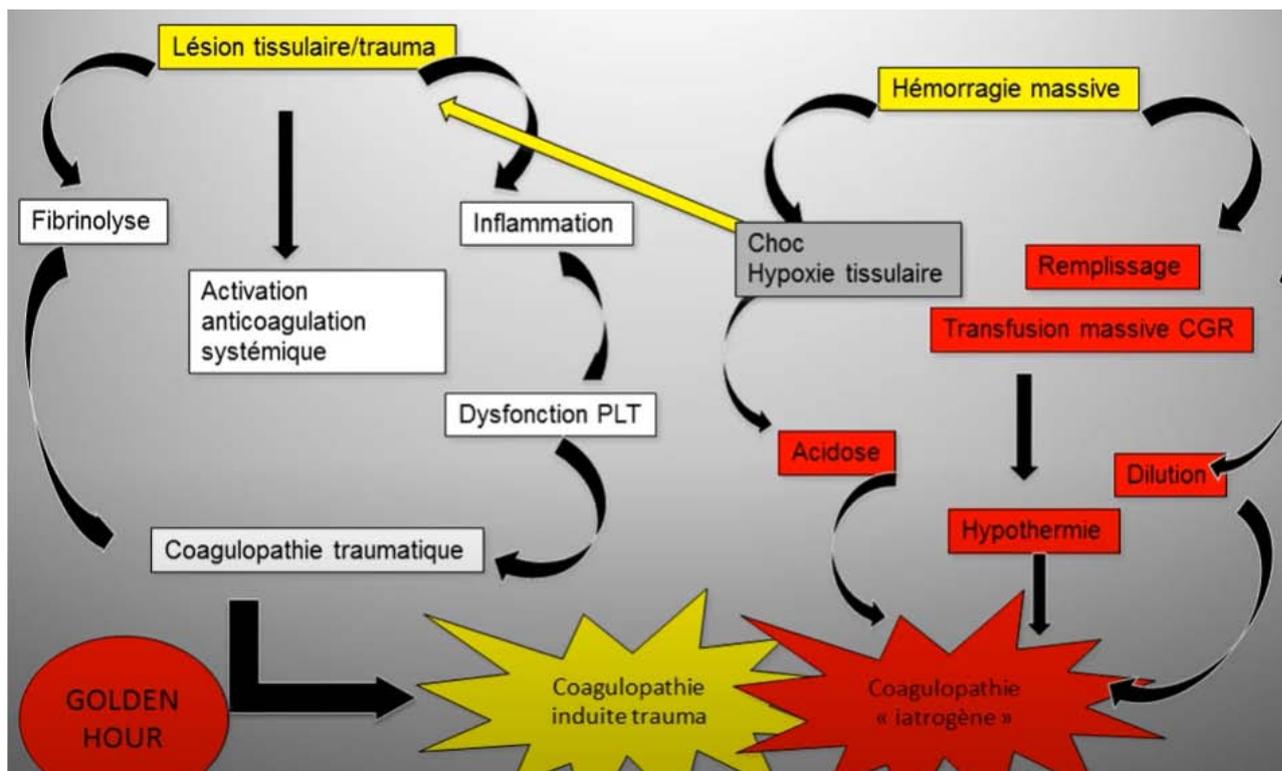


Figure 41 : Physiopathologie de la coagulopathie traumatique

IV. La prise en charge :

La réanimation de l'enfant traumatisé crânien grave est fondée sur la prévention de l'apparition de lésions ischémiques cérébrales secondaires. Elle débute dès la phase préhospitalière, et elle a pour objectif de prévenir ou corriger le plus précocement possible l'hypoxémie et l'hypotension, toutes les deux étant des facteurs majeurs et synergiques de lésions secondaires(166).

Un transfert précoce vers un centre spécialisé pédiatrique pluridisciplinaire permet d'optimiser la poursuite de la réanimation standard visant à prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine intracrânienne (comme l'HTIC, les modifications de la perfusion cérébrale, les crises épileptiques ou les infections) ou systémique (comme l'hypoxie, l'hypo-/hypertension, l'hypovolémie, l'hypo-/hypercapnie, l'hypo- /hyperglycémie, l'anémie et l'hyperthermie), de monitorer la PIC et la PPC, et de prendre des mesures spécifiques de neuroréanimation pour lutter efficacement contre l'HTIC.

1. La PEC pré-hospitalière :

La prise en charge du patient TCG commence sur les lieux de l'accident. Les objectifs principaux de la réanimation initiale sont d'éviter à tout prix la survenue d'agressions secondaires, principalement l'hypoxémie ($PaO_2 < 60$ mmHg) et l'hypotension (PAS inférieure à $70+(2 \times \text{âge en années})$ mmhg ou une PAM inférieure à $40+(1,5 \times \text{âge})$ mmhg) et le transfert rapide vers un centre spécialisé.



Chez l'enfant, une prise en charge médicalisée sur les lieux de l'accident semble réduire significativement la mortalité après traumatisme grave comparativement à une prise en charge non médicalisée.

D'ailleurs, une prise en charge insuffisante ou incomplète d'un enfant atteint d'un TC peut entraîner un excès de mortalité de 22%, principalement en raison d'inhalations et d'arrêts respiratoires ...(167)

La mortalité en traumatologie pédiatrique est essentiellement précoce, c'est précocement qu'il faut agir, en effet, Dans une étude menée par P. Suominen et al., il a été démontré que 91 des 118 enfants décédés suite à un traumatisme (soit 77,1%) sont décédés immédiatement sur les lieux ou dans les 6 premières heures.(168).

Le concept de « l'heure d'or », s'appuie sur une réalité désormais bien établie: lors d'un traumatisme grave, la majorité des décès ont lieu durant la première heure qui suit l'accident et le taux de mortalité triple au-delà de la première heure et pour chaque heure supplémentaire perdue(169).

- ❖ Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié d'une prise en charge préhospitalière (au lieu de l'accident), la prise en charge initiale n'était instaurée qu'après l'arrivée dans une structure hospitalière.



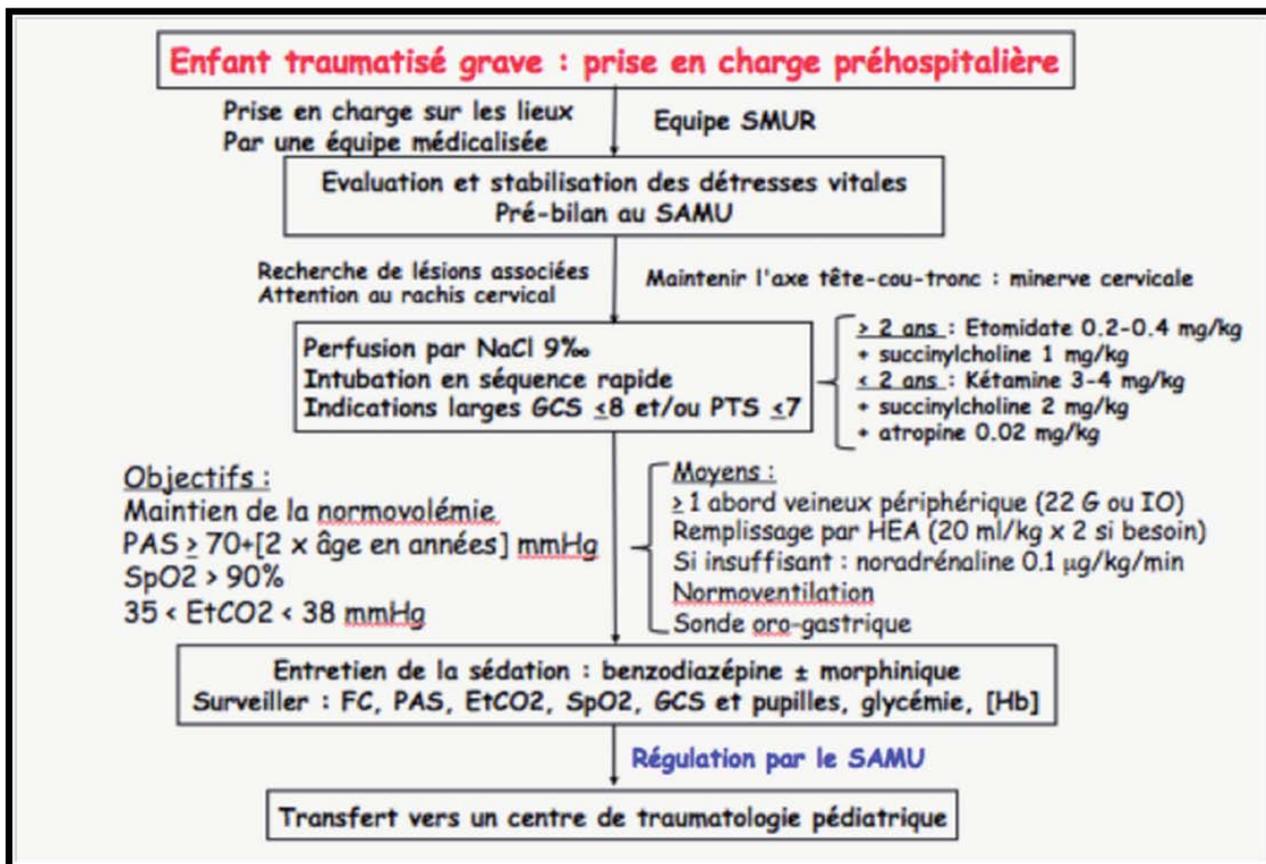


Figure 42 : Prise en charge préhospitalière de l'enfant traumatisé grave(170)

1.1 Les détresses vitales

Les détresses vitales sont classées en ABCDE :

- A : Airway (les voies aériennes) : diagnostic et prise en charge de l'obstruction des voies aériennes.
- B : Breathing (état respiratoire) : diagnostic et prise en charge de la détresse respiratoire.
- C : Circulation (état hémodynamique) : diagnostic et prise en charge de la détresse circulatoire.
- D : Disability (état neurologique) : diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.
- E : Exposure and examination (examen clinique).

1.1-1 La liberté des VAS :

La désobstruction des voies aériennes doit être soigneuse, la subluxation de la mâchoire en est le geste complémentaire.

Cette technique de libération des VAS est plus difficile à réaliser. Elle est indiquée en cas de suspicion de lésion rachidienne cervicale(171).

1.1-2 L'état respiratoire :

Les causes de détresse respiratoire aiguë sont multiples après un TC :

- ✓ Il existe des troubles de la déglutition en rapport avec le coma, et donc un risque d'inhalation du liquide gastrique, ou de sang venant de l'oropharynx.
- ✓ Une obstruction des voies aériennes peut être observée en relation avec les troubles du tonus liés au coma ou un traumatisme facial associé.
- ✓ Les troubles de la commande ventilatoire peuvent entraîner une hypo, normo ou hyperventilation, selon les patients, ou successivement chez un même patient.
- ✓ Enfin, il peut exister un traumatisme thoracique associé.

L'intubation trachéale permet de maintenir la perméabilité des voies aériennes, tout en évitant le risque d'inhalation de liquide gastrique. La ventilation mécanique, éventuellement associée à une sédation, permet un contrôle de la ventilation alvéolaire et de l'oxygénation du patient.

Chez le nourrisson éveillé, exempt de pathologie crânienne, l'intubation déclenche une élévation de la pression de la fontanelle, reflet de la PIC(172,173), il semble donc raisonnable de proposer une anesthésie pour ce geste chez le TC.

Tout patient traumatisé crânien grave doit être considéré comme ayant l'estomac plein ; l'induction anesthésique se fait alors selon une technique avec séquence d'intubation rapide (ISR).

Le protocole recommandé chez l'enfant, en préhospitalier, fait appel à une ISR associant idéalement l'étomidate (remplacé par la kétamine chez le moins de 2 ans), et le suxaméthonium.

La mobilisation cervicale liée à l'intubation doit être limitée compte tenu du risque de lésion cervicale associée. Celle-ci est multipliée par 23 chez les enfants incapables d'exprimer ou de localiser la douleur selon une série de 218 cas(174). Cette notion doit faire prendre des mesures de protection lors de l'intubation trachéale pour ne pas aggraver une atteinte médullaire potentielle(175).

Une fois intubé, le patient doit être ventilé avec pour objectif le maintien d'une normoxie et d'une normocapnie.

1.1.3 L'état hémodynamique :

Le système cardio-circulatoire est plus fragile chez l'enfant que chez l'adulte (Si on considère une volémie normale de 80 ml/kg, une compresse saturée de sang correspond à une perte sanguine de 10 ml !). En cas d'hémorragie, le collapsus survient brusquement.

Une hypotension, définie par une pression artérielle inférieure à - 2 DS pour l'âge, est chez l'enfant un facteur indépendant de pronostic péjoratif(166) augmentant la mortalité (de 29 % à 67 %).

Il est donc recommandé de maintenir une pression artérielle au-dessus des normes par une ou plusieurs expansions volémiques de 20 ml/kg de colloïdes et l'utilisation éventuelle de drogues vasoconstrictrices.

Il semble utile de rappeler deux faits :

- 1) Les plaies du scalp, les hématomes intracrâniens chez le nourrisson, ainsi que dans une moindre mesure les fractures du fémur ou du bassin, peuvent causer une anémie hémorragique aiguë, dont l'importance est toujours sous-évaluée ; la suture ± clamage de toutes les plaies qui saignent, voire la transfusion, avant le transport ou dès l'arrivée à l'hôpital sont alors indiquées.

- 2) Chez l'enfant, une hypovolémie se manifeste plus souvent par une tachycardie isolée que chez l'adulte(176) ; une expansion volémique, éventuellement renouvelée, est alors toujours indiquée.

La compensation volémique fait appel aux solutés en quantité adaptée à la clinique (tachycardie isolée : 20 ml/kg, hypotension : 30 ml/kg) ;

❖ L'objectif de la pression artérielle chez l'enfant > 1 an :

- PAS > 90+(2×âge en années) mmhg.
- PAM >50+(1,5×âge en années) mmhg.

En dehors d'un volumineux hématome intracrânien (ex : hématome extradural...) chez l'enfant de moins de 18 mois (177,178) ou d'une plaie de scalp, le TCG isolé est rarement cause d'une hypotension ; celle-ci est en règle générale associée à une autre lésion, souvent une lésion hémorragique. L'hypotension, lorsqu'elle est observée, doit donc être considérée en première approche comme d'origine hypovolémique et donc d'abord traitée par remplissage vasculaire.

Le soluté de référence est le sérum salé à 0,9%.

Les médicaments vasoactifs sont prescrits lorsque la pression artérielle ne peut pas être maintenue malgré des conditions adéquates de remplissage vasculaire.

1.1-4 L'état neurologique :

L'évaluation de la détresse neurologique est réalisée après traitement d'une détresse respiratoire et/ou circulatoire.

De manière générale, la stratégie globale de prise en charge d'un enfant présentant une détresse neurologique est comparable à celle de l'adulte. Elle vise à la prévention et au traitement des ACSOS.

On évalue :

- Le niveau de la conscience (GCS) : en consignant l'heure de réalisation.
- Les réflexes du tronc (Score de Liège) : si GSC ≤ 8.
- L'état pupillaire.

- Les signes de localisation.
- La présence d'une agitation :(179)
 - L'agitation peut avoir des causes multiples (douleur, hypoxie...)
 - Elle n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale, mais peut être une manifestation d'hypertension intracrânienne.
 - Ce signe doit être mentionné sur la fiche du patient lorsqu'il est retrouvé.

Il faut insister sur le fait que la stabilisation cardio-respiratoire participe au traitement de la détresse neurologique.

1.2 Le transport :

Avant tout transport, le médecin régulateur s'assurera que toutes les mesures auront été prises : sur les conditions de sécurité de l'utilisation du vecteur, et sur les grandes fonctions circulatoire, respiratoire, neurologique, métabolique et thermique en particulier(180).

Il faut insister sur l'importance de la coordination des intervenants qui est au mieux assurée par la régulation du SAMU, lequel assure une écoute permanente, déclenche la réponse la plus adaptée, s'assure des disponibilités d'hospitalisation, et choisie le vecteur approprié en fonction de l'organisation régionale, des contraintes géographiques, météorologiques et nyctémérales.

Largement utilisé par certains pays, l'hélicoptère semble influencer favorablement le devenir des patients graves en limitant les aggravations secondaires, en diminuant les délais d'arrivée des équipes médicales et le retour vers les établissements de soins. Le GCS à l'entrée en service d'accueil et d'urgence (SAU) peut ainsi être amélioré dans 45 % des cas contre 18 % des patients dans les prises en charge terrestres, et le devenir est significativement meilleur dans 36 % contre 16 %(181).

- Le transport par avion au Maroc est principalement utilisé pour desservir les zones enclavées du sud du pays.
- À Marrakech, le transport préhospitalier est principalement assuré par le SMUR qui a été

lancé en mars 2014 et qui est opérationnel depuis mai 2014. La protection civile apporte également son aide.

- Lorsque les transports sont effectués par les ambulances de la protection civile, plusieurs problèmes peuvent se poser : le temps d'attente est souvent long, pouvant dépasser une heure, et les patients reçoivent peu ou pas de soins avant et pendant le transport. De plus, les ambulanciers ne sont pas toujours qualifiés et il peut y avoir un manque de communication entre la protection civile et le centre de régulation du SAMU. Enfin, les patients peuvent être transportés dans des établissements qui ne sont ni les plus proches ni les plus adaptés à leur état. Ce qui entraîne un délai de prise en charge élevé. Cependant, des efforts ont été récemment déployés pour améliorer la situation, ce qui devrait conduire à une amélioration notable du délai de prise en charge au niveau du CHU de Marrakech.

2. La PEC hospitalière :

2.1 L'orientation :

En fonction de l'état hémodynamique du blessé, Deux situations schématiques peuvent se présenter :

- ✓ **Patient instable** : on procède à la stabilisation des détresses vitales et à la réalisation d'un bilan radiologique minimal (thorax face, bassin face et une échographie abdominale ou idéalement une FAST-écho), avec pour objectifs de repérer un pneumothorax, un hémomédiastin, un hémothorax ou un hémopéritoine...



Un patient à l'état instable, avec une spoliation sanguine non-expliquée par un hémothorax (radiographie pulmonaire) ou un hémopéritoine (échographie), doit, surtout s'il a une fracture de bassin, bénéficier d'une angiographie avec l'idée d'une éventuelle embolisation.

Une fois l'état du patient stabilisé (intervention chirurgicale, embolisation...), le bilan lésionnel devra être impérativement complété.

- ✓ **Patient stable ou stabilisé** : Après stabilisation, le bilan est systématiquement complété par une tomodensitométrie (TDM) cérébrale. Le développement et la diffusion récente de scanner multibarrettes offre la possibilité d'étendre le champ d'exploration aux structures osseuses (recherche d'une fracture du rachis cervical) et vasculaires (recherche d'une dissection des vaisseaux du cou ou d'une dissection intracrânienne), en un temps restreint.

Un « bodyscanner », permettant de faire un bilan exhaustif des éventuelles lésions thoraco-abdomino-pelviennes associées, est de plus en plus souvent réalisé dès l'accueil du patient.

2.2 La mise en condition :

Elle repose sur :

- La prise de 2 VVP de bon calibre (20 G chez l'enfant), sinon KT intra-osseux rapidement si pas de voie d'abord en moins de 3 minutes.
- Installation d'un monitoring : fréquence cardiaque, pression artérielle non invasive, et saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO₂). La mesure de la pression artérielle par méthode non invasive doit être considérée comme provisoire le temps d'établir une mesure continue voie invasive.
- La mise en place d'un cathéter artériel ; pour mesure de la pression artérielle invasive qui permet un monitoring continu de la pression artérielle, critère essentiel pour adapter le remplissage vasculaire à la phase initiale, en plus, le cathétérisme artériel permet facilement et rapidement l'ensemble des prélèvements biologiques entre autres les gazs du sang.

- La mise en place d'une sonde gastrique en raison de la très fréquente distension gastrique chez l'enfant, pouvant gêner la course du diaphragme et induire un risque d'inhalation du contenu gastrique (par régurgitations et/ou vomissements). Une fois que le risque de fracture de la base du crâne a été écarté, il est possible de placer la sonde gastrique soit par voie orale, soit par voie nasale.
 - Figure 43: Regarder le trajet aberrant d'une sonde gastrique par voie nasal qui va rentrer dans le cerveau chez un patient présentant une fracture de la base du crâne méconnue. D'ailleurs, il existe une quinzaine de cas similaires rapportés dans la littérature. (182)
- La surveillance continue de la température.
- La surveillance continue de la diurèse horaire grâce à la mise en place d'une sonde urinaire, avec comme objectif un débit urinaire supérieur à 1 mL/kg/h(71).

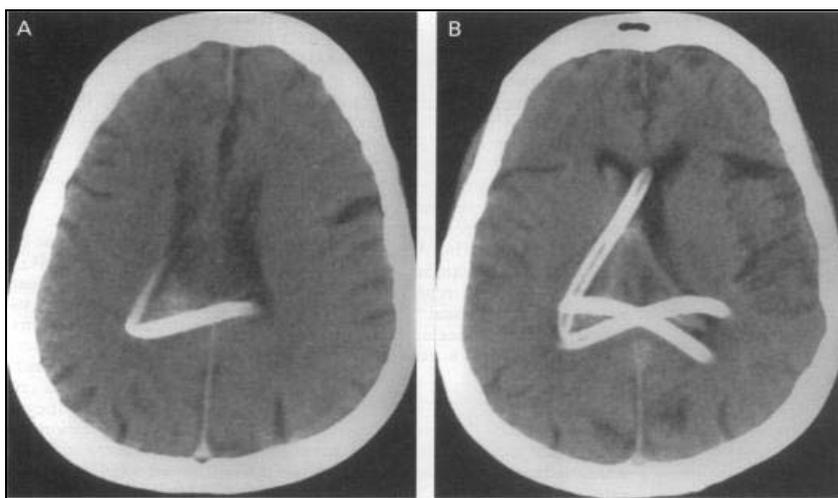


Figure 43 : pénétration intracrânienne d'une sone nasogastrique(182)

2.3 La PEC hémodynamique :

❖ Le remplissage vasculaire :

Chez l'enfant, le TCG est fréquemment associé à une hypovolémie, en particulier en cas de lésion extra-crânienne associée.

Le traitement de l'hypotension est basé essentiellement sur le remplissage rapide (20

ml/kg en 15 minutes, à renouveler si nécessaire 2–3 fois).

Le choix du soluté à utiliser dépend de son effet sur le volume cérébral. La diminution de l'osmolarité sérique est un facteur d'œdème cérébral osmotique. Ceci contre-indique tout soluté hypotonique (sérum glucosé, Ringer lactate), car ils risquent d'induire une hyponatrémie voire un œdème cérébral.

Les solutés glucosés sont d'autant plus contre-indiqués qu'il existe une relation directe entre l'hyperglycémie et un mauvais pronostic après TC chez l'enfant(44), Cependant, il faut surveiller étroitement les glycémies, car le risque d'hypoglycémie est important, surtout chez le nourrisson.

Le sérum salé isotonique à 0,9 % est le vecteur idéal et le soluté de remplissage de première intention.

Il est actuellement recommandé d'adopter une stratégie de remplissage « low-volume fluid resuscitation », avec comme objectif éviter d'aggraver la coagulopathie traumatique par dilution des facteurs de coagulation, et d'induire une hypothermie néfaste pour le patient.

Les directives de 2019 concernant la prise en charge des traumatismes crâniens graves chez les enfants recommandent l'utilisation initiale d'une perfusion de sérum glucosé à 5 % pour éviter l'hypoglycémie(71).

Dans la série étudiée, 42,59% soit 69 patients, ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé 0,9 % à la dose de 20 ml/kg. La mortalité chez les patients chez qui on avait recours au remplissage vasculaire était plus élevée par rapport à ceux qui n'ont pas reçu de remplissage 43,5 % versus 9,7 %, avec une différence statistiquement significative, ceci peut être expliqué par le fait que le remplissage vasculaire excessif conduit souvent à la triade létale associant hypothermie, acidose et coagulopathie.

En comparant les pourcentages de notre série avec ceux des auteurs Mohammed Sidayne et El Bakouri Nabil, on remarque une différence importante. En effet, notre série présente un taux de remplissage vasculaire de 42,59% tandis que Mohammed Sidayne

rapporte un remplissage de 100% et El Bakouri Nabil un remplissage de 92,20%. Cette différence peut s'expliquer par la stratégie adoptée par notre service de réanimation. En effet, notre service a choisi de privilégier une stratégie de « réanimation par un petit volume », dans le but d'éviter d'aggraver la coagulopathie traumatique par dilution des facteurs de coagulation et d'induire une hypothermie néfaste pour le patient. Cette stratégie consiste à administrer une quantité limitée de liquides de remplissage vasculaire, contrairement à d'autres services qui peuvent opter pour une réanimation plus agressive avec des volumes plus importants.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXVIII:

Tableau CXXVIII : la fréquence du remplissage vasculaire dans la littérature :

Auteurs	Remplissage vasculaire (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	100
EL BAKOURI NABIL(7)	92,20
Notre série	42,59

❖ **Les catécholamines :**

En cas d'inefficacité du remplissage, un soutien par amine vasoconstrictrice est nécessaire.

Une administration précoce des vasopresseurs limiterait les effets délétères d'une expansion volémique excessive associée à une dilution des facteurs d'hémostase.

Actuellement, la noradrénaline est probablement la catécholamine la mieux adaptée pour maintenir ou restaurer une perfusion cérébrale adéquate(183), à la dose de 0,01-5 µg/kg par minute(184).

Cette molécule présente un intérêt croissant dans le traitement de l'hypotension artérielle ou du choc septique. Elle tend à supplanter la dopamine. Néanmoins, le nombre d'études est plutôt faible, contrastant ainsi avec son usage clinique.

L'étude d'Ensinger et al. avait l'intérêt de décrire les effets hémodynamiques et métaboliques de la noradrénaline : les auteurs observaient une augmentation de la pression artérielle moyenne et une diminution de la fréquence cardiaque à des doses de 0,01 à 0,2 µg/

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

kg par minute. De plus, une hyperglycémie était constatée, contrastant avec le très faible effet β_2 attendu.(185)

Cependant, un autre travail a permis de quantifier les effets hémodynamiques et métaboliques de la noradrénaline chez les enfants: seule une augmentation de la pression artérielle moyenne avait été observée sans modification de la fréquence cardiaque ni du niveau de glycémie(186).

❖ Dans notre série, 38,27% des TCG ont nécessité l'administration des drogues vasopresseurs :

- 52 enfants soit 75% avaient été mis s/s noradrénaline principalement pour des hypotensions.
- 17 patients soit 25% avaient été mis sous adrénaline principalement pour des bradycardies.

❖ En comparant les pourcentages de catécholamines dans notre série avec les autres séries, nous constatons une similitude importante avec la série de Bahloul et une différence notable avec les séries de Mohammed Sidayne et El Bakouri Nabil.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXIX:

Tableau CXXIX : la fréquence du recours aux catécholamines dans la littérature :

Auteurs	Catécholamines (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	14,24
EL BAKOURI NABIL(7)	10,55
BAHLOUL(9)	37,8
Notre série	38,27

❖ **La transfusion :**

S'il est clair que l'anémie semble aggraver le pronostic neurologique des patients cérébrolésés par diminution des apports cérébraux en oxygène. Les études sont cependant contradictoires dans la littérature et peut-être que la transfusion de culots globulaire serait un facteur indépendant de mortalité plutôt que l'anémie en elle-même.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

Les guidelines de 2019 en ce qui concerne la prise en charge des TCG pédiatriques recommandent une cible d'hémoglobine minimale supérieure à 7,0 g/dL chez l'enfant atteint d'un traumatisme crânien grave.(71)

La dose à transfuser est habituellement établie en fonction du poids de l'enfant : 10 à 20 ml/kg, sachant que 3-4 ml/kg fait monter Hb d'1 point.

Afin de prévenir la coagulopathie traumatique, on recommande actuellement l'administration **précoce** de globules rouges, de plasma, et de plaquettes, ainsi que la limitation du remplissage vasculaire.

Le traitement de la coagulopathie traumatique (CoT) repose sur l'administration de plasma frais congelé (PFC) si le taux de prothrombine est inférieur à 50 %, et de concentré plaquettaire lorsque la thrombopénie est inférieure à 100 000 éléments/ml.

Il n'y a que très peu de données pédiatriques concernant le ratio CGR/PFC/PLT, par contre la littérature adulte recommande :

- ✓ Héorragie massive : 1/1/1
- ✓ Héorragie lente : 2/1 (Des études ont démontré qu'en cas d'héorragie lente, une transfusion massive de plasma frais congelé peut entraîner une augmentation de la morbidité et de la mortalité.)

Chez un enfant TCG, on retient les valeurs suivantes comme objectif :

- Hb >7 g/dl
- PLQ > 100 000/mm³
- TP > 50%

Chez un enfant TCG, on retient les posologies suivantes :

- Hb : 10 à 20 ml/kg de poids
- PLQ : 1UI/10kg de poids
- PFC : 20 ml/kg

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 73 patients soit 45,06 %, dont 72 CG (85,71%) et 12 PFC (14,29%).

En analysant le tableau CXXX, on peut observer que le pourcentage de transfusion dans notre série (45,6%) est similaire à celui rapporté par Bahoul (45,6%). Cependant, il est plus élevé que celui rapporté par Mohammed Sidayne (26,81%) et El Bakouri Nabil (34,86%). Cette différence peut s'expliquer par le fait que les critères de transfusion sanguine peuvent varier selon les centres et les protocoles utilisés.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXX:

Tableau CXXX : la fréquence de la transfusion dans la littérature :

Auteurs	Transfusion (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	26,81
EL BAKOURI NABIL(7)	34,86
BAHLOUL(9)	45,6
Notre série	45,6

2.4 La PEC respiratoire :

En cas de TCG avec un Glasgow < 8, l'enfant doit être systématiquement intubé et mis en ventilation mécanique(52,187).

L'intubation orotrachéale, avec une sonde d'intubation à ballonnet, doit être réalisée après mise en place d'une sédation, sauf en cas d'arrêt cardiaque, d'instabilité hémodynamique majeure ou d'une intubation difficile prévisible.

Le protocole de sédation recommandé chez l'enfant traumatisé crânien, fait appel à une induction en séquence rapide associant :

- ✓ L'étomidate chez l'enfant de plus de 2 ans (0,3 à 0,4 mg/kg IV) ou la kétamine chez l'enfant de moins de 2 ans (3 à 4 mg/kg IV chez l'enfant < 18 mois et 2 mg/kg IV chez l'enfant plus âgé) ;
- ✓ La succinylcholine (2 mg/kg IV chez l'enfant < 18 mois et 1 mg/kg IV chez l'enfant plus âgé)(188).

Pour certains, un morphinique d'action rapide (sufentanil 0,1 à 0,3 gammas/kg en IV) pourrait être associé afin de réduire l'élévation de PIC(189).

Les objectifs de la ventilation selon les dernières guidelines de 2019 sont une saturation artérielle > 92 %, une Pao2 de 90-100mm Hg, et une Paco2 entre 35 et 40 mm Hg.(71)

Un saturomètre et un capnographe doivent être systématiquement utilisés(52).

Les RFE de la SFAR sur la prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce estiment que la surveillance du CO2 expiré (EtCO2) chez les patients intubés après traumatisme crânien est primordiale pour certifier du bon placement de la sonde d'intubation, et pour rechercher une PaCO2 dans les limites de la normale. Une valeur d'EtCO2 autour de 30-35 mmHg est préconisée.

2.5 La PEC neurologique :

❖ La sédation :

La sédation est préconisée dès la prise en charge initiale des TC graves. Les objectifs de cette sédation incluent (190):

- ✓ Le contrôle symptomatique de l'agitation, de l'hypertonie et des désordres végétatifs ;
- ✓ L'analgésie et la facilitation des soins ;
- ✓ L'adaptation à la ventilation mécanique (suppression de la toux ainsi que la réponse à un stimulus secondaire lors des broncho-aspirations.)

La maîtrise de ces éléments participerait à la stabilisation de l'état hémodynamique cérébral, et au maintien de l'équilibre entre apport et demande cérébrale en O2.

Le choix des agents anesthésiques est en fonction du degré d'urgence, de l'HTIC, et de l'instabilité hémodynamique. L'anesthésique idéal doit diminuer la consommation cérébrale en oxygène (CMRO2), diminuer la PIC, préserver la PPC, garantir une stabilité hémodynamique. La sédation associe le plus fréquemment les benzodiazépines et les morphinomimétiques(190).

Il n'y a aucune donnée de la littérature concernant la durée nécessaire de la sédation des TC graves. En l'absence de mesure de la pression intracrânienne, on peut proposer de

réévaluer l'indication de la sédation une fois par 24 heures (fenêtres thérapeutiques)(190).

Dans notre série, la durée de maintien de la sédation était d'au moins 48 heures, pouvant aller jusqu'à 5 jours voire plus, en fonction de la gravité des lésions de chaque patient.

La seule indication spécifique de la curarisation chez le TC grave est le contrôle d'une hypertension intracrânienne, qui serait due à une mauvaise adaptation au ventilateur malgré une sédation optimale(190).

En effet, Le recours aux curares, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec pressions de ventilation non contrôlées, ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la consommation cérébrale en O₂ (CMRO₂). Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée.(191)

Tous les agents pharmacologiques de l'anesthésie ont pu être proposés pour la sédation incluant les benzodiazépines, les morphiniques, l'étomidate, le propofol, la kétamine, et les barbituriques. Les choix entre ces agents et leurs associations sont fondés sur leurs délai et durée d'action, leurs effets cardiovasculaires et hémodynamiques cérébraux (consommation cérébrale d'O₂...),et leur coût financier(192).

Dans notre série, le schéma de sédation le plus couramment utilisé (98,77 %) était une combinaison midazolam et de fentanyl, tandis que le protocole utilisant propofol en association avec du fentanyl était nettement moins fréquent, ne représentant que 1,23 % des cas de sédation (soit 2 enfants).

D'après l'analyse du tableau CXXXI, on peut conclure que nos résultats concordent avec les deux autres séries, où la sédation par midazolam–fentanyl est utilisée dans 100% des cas pour Mohammed Sidayne et El Bakouri Nabil. Il semble ainsi que le protocole de sédation le plus communément utilisé soit la combinaison midazolam–fentanyl.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXXI:

Tableau CXXXI : la fréquence de la combinaison midazolam–fentanyl dans la littérature :

Auteurs	Sédation par midazolam–fentanyl (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	100
EL BAKOURI NABIL(7)	100
Notre série	98,77%

Nous allons à présent examiner brièvement chaque hypnotique utilisé en sédation, en mettant en évidence leurs avantages et inconvénients respectifs :

Benzodiazépines :

Les benzodiazépines sont les agents sédatifs les plus utilisés.

Ce sont des dépresseurs non sélectifs du SNC qui augmentent l'action du GABA sur les récepteurs GABA, provoquant une conductance accrue des ions chlorure. Ils ont des propriétés anxiolytiques, amnésiques et anticonvulsivantes. Avant l'avènement du propofol, le midazolam était le sédatif le plus fréquemment utilisé dans les TC au Royaume–Uni(193).

L'un des inconvénients de l'administration prolongée du midazolam est que son effet peut se prolonger après l'arrêt de la perfusion.

Une tolérance peut se développer après une sédation prolongée avec des benzodiazépines, et des symptômes de sevrage peuvent survenir lors de l'arrêt du traitement.

Propofol :

Le propofol est un hypnotique sédatif non–barbiturique qui a pour principal avantage d'avoir une demi–vie d'élimination très courte ainsi qu'un délai de réveil très court (5–15 minutes) ; De plus, grâce à sa clairance plasmatique relativement rapide, il permet une récupération plus ou moins rapide de la conscience même après une administration prolongée.

c'est souvent une alternative aux benzodiazépines sans se montrer supérieur sauf en termes de diminution de la CMRO₂.(190,194)

Ses effets secondaires sont principalement l'hypotension artérielle et la dépression respiratoire entraînant la survenue d'une légère désaturation. Ces effets secondaires sont potentialisés par l'ajout d'autres drogues dépressives respiratoires telles que les

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

benzodiazépines ou les morphiniques. Cependant, les épisodes de désaturation sont généralement sans incident et facilement résolutif par l'adjonction d'oxygène au masque haute concentration.

L'emploi du propofol n'a d'intérêt que pour des durées courtes de sédation (≤ 36 heures), permettant un gain de 2 heures par rapport au midazolam lors de l'extubation trachéale(195), en effet l'utilisation du Propofol permet de diminuer de façon significative la durée de retour à la conscience.

Il est clairement établi une relation entre la posologie de propofol (> 5 mg/kg/h pendant plus de 48 h) et le risque de Propofol-Related Infusion Syndrome (PRIS), en particulier chez les traumatisés crâniens recevant des amines vasoactives(196).

✚ Barbituriques :

Les barbituriques les plus utilisés sont le thiopental et le pentobarbital(197). Le thiopental a une courte durée d'action de l'ordre de 15 minutes, et son délai d'action est de 30 à 60 secondes. Le thiopental baisse la pression intracrânienne et s'utilise en cas d'hypertension intracrânienne.

Les effets indésirables sont une dégradation de l'hémodynamique systémique (surtout l'hypotension artérielle), une majoration du risque de pneumopathie sous ventilation mécanique (par effet immunosuppresseur), l'hypothermie, une dysfonction hépatique ou rénale, une hypokaliémie, ainsi que la demi-vie contextuelle longue, tous ces effets secondaires ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention.

L'étude multicentrique d'Eisenberg et al. a montré l'intérêt des barbituriques dans la prise en charge des HTIC réfractaires lors de TCG(198).

✚ Étomidate :

L'étomidate est un hypnotique non barbiturique. son délai d'action est rapide (530 secondes) et sa durée d'action est brève (5-15 minutes). L'étomidate a pour principal avantage de n'avoir aucun effet secondaire hémodynamique et garantit une stabilité hémodynamique. Il baisse aussi la pression intracrânienne. Il s'utilise lors des séquences d'intubation rapide chez l'adulte, et chez l'enfant de plus de 2 ans.(194)

Les principaux effets secondaires de l'Etomidate sont les myoclonies, la dépression respiratoire, les nausées et les vomissements. Les myoclonies sont l'effet secondaire le plus souvent rencontré dans près de 80% des cas et sembleraient être dose dépendante(199). La dépression respiratoire est présente dans 10% des cas avec désaturation et apnée sans conséquence dans les suites pour les patients et sans recourt à un autre support que l'oxygénothérapie aux lunettes ou au masque à haute concentration(200).

Cependant, l'étomidate a été remis en question à cause de l'inhibition de l'axe corticosurrénalien qu'il entraîne.

Kétamine :

La kétamine est le seul antagoniste puissant par voie injectable du récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) disponible à ce jour en clinique.

C'est un agent anesthésique à forte dose, et un antalgique à faible dose.

Son retentissement cardiovasculaire implique une stimulation des centres sympathiques avec élévation des catécholamines circulantes et un effet parasympatholytique en inhibant les canaux sodiques des centres parasympathiques cardiaques (noyau ambigu). Au niveau circulatoire, la kétamine a un effet vasodilatateur par action directe sur le muscle lisse en inhibant les canaux calciques voltage-dépendants(201).

Il en résulte de cela un état d'hyperadrénergisme responsable d'une tachycardie et d'une hypertension artérielle. Il est intéressant de remarquer que les autres agents hypnotiques à part la kétamine sont le plus souvent à l'origine d'une dépression cardio-circulatoire parfois responsable d'une hypotension. Grâce à ses effets sympathicomimétiques, la kétamine s'avère un agent anesthésique intéressant chez le patient en état de choc hémodynamique.

Elle possède aussi des propriétés bronchodilatatrices, intéressantes chez l'asthmatique.

L'utilisation de la kétamine chez les patients traumatisés crâniens graves était controversée. Il y a 30 ans, une augmentation de la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂), du débit sanguin cérébral et de la pression intra-crânienne était imputée à la

kétamine(202). Ainsi, certains auteurs contre-indiquaient l'usage de la kétamine chez les patients dont la compliance cérébrale était diminuée. Cependant, des résultats diamétralement opposés ont été publiés(203). Actuellement, de nombreux auteurs ne contre-indiquent plus la kétamine chez les patients traumatisés crâniens graves en assurant que la kétamine n'augmente pas la pression intracrânienne, sous réserve d'une sédation appropriée(par propofol ou BZD) et d'un contrôle optimal de la capnie (204,205).

- ❖ La majorité des études concernant les TCG chez les enfants utilisent des protocoles qui impliquent l'utilisation combinée de benzodiazépines et d'opiacés. Les médicaments les plus fréquemment utilisés à cet effet sont le midazolam et la morphine/fentanyl.
- ❖ Les guidelines de 2019 en ce qui concerne la prise en charge TCG pédiatriques recommandent chez l'enfant de poursuivre la séquence induction rapide par une sédation continue associant généralement une benzodiazépine et un morphinique .(71)
- ❖ La durée de sédation nécessaire fluctue entre 2 et 7 jours selon l'évolution de l'HTIC. Mais il semble raisonnable d'obtenir 48 heures de PIC stable et inférieure à 20 mmHg avant de commencer une phase de réveil. D'ailleurs c'est ce qu'on préconise chez nous au service ; on garde l'enfant sédaté pendant minimum 48h de neuroprotection.

❖ Traitement spécifique de l'HTIC :

Avant de discuter de la stratégie de prise en charge de l'HTIC, la question restant en suspens est quelle est la définition de l'HTIC et à partir de quelle valeur doit-on envisager une thérapeutique ? La notion de durée d'augmentation de la PIC est aussi très importante en termes de pronostic ; Des élévations minimales de PIC ou très brèves pourraient conduire à engager des thérapeutiques parfois inutiles.

En effet, les dernières recommandations de 2019 fixent un seuil de moins de 20 mm Hg comme objectif de PIC initial dans tous les groupes d'âge, et soutient également la nécessité d'une intervention lorsque la PIC est augmentée de plus de 20 mm Hg pendant au moins 5 minutes.(71)

L'HTIC avec signes d'engagement cérébral (mydriase uni- ou bilatérale, voire une anisocorie...) est une urgence thérapeutique, reposant sur l'osmothérapie en première intention même en pré-hospitalier, afin de diminuer rapidement la PIC, en attendant un transfert vers un centre spécialisé pour un traitement spécifique.

En dehors de cette urgence thérapeutique, la prise en charge de l'HTIC va s'articuler en plusieurs étapes. Elle doit être standardisée dans les différents centres de référence afin de respecter les différentes recommandations sur la prise en charge du TCG.

La première étape consiste à s'assurer du contrôle de tous les ACSOS avant d'envisager de nouvelles thérapeutiques, une majoration des sédations peut aussi être envisagée, et c'est à ce niveau que vient se poser la question de l'utilisation de la curarisation dans le contrôle de l'HTIC.

Lorsqu'un traitement de l'hypertension intracrânienne est décidé, de multiples options thérapeutiques sont possibles, incluant :

Mesures générales :

Certaines mesures générales n'ont jamais fait l'objet d'une étude prouvant leur efficacité, mais restent pourtant largement admises par les experts dans l'arsenal thérapeutique de l'HTIC :

- ✓ Positionnement du tronc et de la tête : La surélévation du tronc de 30° par rapport au plan horizontal et le maintien de la tête dans une position neutre par rapport à l'axe du corps contribuent à la baisse de la PIC par amélioration du retour veineux cérébral.

En effet, ce moyen simple permet une réduction significative de la PIC sans modification de la PPC ni du DSC.

De même, en cas de pansement de la tête, il est nécessaire de vérifier que la bande ne comprime pas excessivement et ne réduit pas le retour veineux jugulaire. Cela est également vrai pour les minerves cervicales.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

- ✓ Une nouvelle imagerie cérébrale sera probablement nécessaire afin de rechercher une étiologie nécessitant une prise en charge chirurgicale (dérivation ventriculaire externe (DVE) sur hydrocéphalie, évacuation d'un HED...).
- ✓ Il est nécessaire d'assurer le contrôle de la température, la prévention et le traitement des crises convulsives, l'optimisation des taux de PaO₂ et de PaCO₂, l'optimisation de la volémie, sédation, analgésie voire curarisation.

Curares :

Bien qu'aucune donnée de la littérature ne prouve l'efficacité des curares dans l'amélioration des résultats pour les patients atteints de TCG, leur utilisation est souvent suggérée pour le traitement de l'HTIC. En effet, l'utilisation de curares pourrait présenter deux intérêts :

- Une meilleure adaptation du patient au ventilateur permettant un meilleur contrôle des ACSOS notamment l'hypercapnie et l'hypoxie.
- De plus, elle pourrait permettre de diminuer les pressions intrathoraciques et ainsi améliorer le retour veineux et potentiellement diminuer la PIC.

L'osmothérapie :

L'osmothérapie chez le traumatisé crânien grave (TCG) fait partie de l'arsenal thérapeutique de l'hypertension intracrânienne (HTIC) afin de diminuer rapidement la PIC (Comme seul traitement, ou en attendant un traitement chirurgical). Son ultime but est de restaurer un débit sanguin cérébral (DSC) suffisant.

Notre série présente un taux d'utilisation de l'osmothérapie de 29,01%, ce qui est proche de celui rapporté par Bahloul qui a signalé un taux de 33,3%. En revanche, notre taux est supérieur à ceux rapportés par Mohammed Sidayne (12,84%) et El Bakouri Nabil (10,09%). Cette différence peut s'expliquer par la fréquence plus élevée d'HTIC dans notre série en comparaison à ces deux dernières études.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXXII:

Tableau CXXXII : la fréquence de l'osmothérapie dans la littérature :

Auteurs	Osmothérapie (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	12,84
EL BAKOURI NABIL(7)	10,09
BAHLOUL(9)	33,3
Notre série	29,01

Dans notre série, l'utilisation de l'osmothérapie a été associée à une mortalité plus élevée comparée aux patients chez qui on ne l'a pas utilisée, avec des taux respectifs de 55 % et 11 %, avec une différence statistiquement significative. Ainsi, l'osmothérapie peut être considérée comme un facteur pronostique dans notre série. Cette association peut être expliquée par le fait que les patients nécessitant une osmothérapie présentent généralement un mauvais pronostic dès le départ.

Il existe deux types de solutés disponibles pour l'osmothérapie. Dans les paragraphes suivants, nous allons examiner brièvement chacun d'entre eux :

✓ **Le mannitol 20% :**

C'est l'agent hyperosmolaire le plus fréquemment utilisé dans la gestion de l'HTIC, il s'administre à la dose de 0,5 à 1 g/kg toutes les 4 à 6 heures en 20 minutes par voie intraveineuse.

Son action est rapide, apparaissant en 2 à 15 minutes, et persiste durant 4 à 6 heures.

Il est contre indiqué en cas d'hypovolémie ou lorsque l'osmolarité sanguine est supérieure à 320 mOsm/l.

Précautions :(60,61,206)

- ✓ La perfusion d'un volume de cristalloïde isotonique égal à 3 à 4 fois le volume de mannitol pour compenser la diurèse osmotique, car risque d'hypovolémie secondaire, en raison de l'effet diurétique.
- ✓ La surveillance stricte de la diurèse avec un ionogramme sanguin/urinaire et calcul de l'osmolarité (en raison du risque de déshydratation et de troubles hydro-

électrolytiques).

✓ **Le sérum salé hypertonique (SSH) :**

Le SSH est défini par une solution salée dont la concentration en NaCl est supérieure à celle du sérum salé dit isotonique (0,9%).

Le SSH expose à l'hyponatrémie et l'hyperchlorémie, une surveillance ionique surtout de la natrémie et de l'osmolarité plasmatique est donc nécessaire, or, il n'entraîne pas d'hypovolémie.

Il n'existe actuellement aucune recommandation favorisant l'un ou l'autre de ces agents osmotiques(52,207), cependant il est habituel de préférer le SSH en cas d'hypotension artérielle et/ou d'hypovolémie, c'est dans cette indication en particulière qu'il réside son intérêt.

✚ **L'hypocapnie/hyperventilation optimisée :**

L'hyperventilation comme traitement de l'HTIC fait l'objet de controverse ;

Bien que les RFE de la SFAR ne recommandent pas l'utilisation de l'hypocapnie pour le traitement de l'hypertension intracrânienne(46), d'autres guidelines telles que les "Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents" recommandent une hyperventilation modérée (PaCO₂ 30–35 mmHg) en cas de poussée d'HTIC, voire plus profonde (PaCO₂ 25–30 mmHg) si nécessaire. Cependant, l'hyperventilation prophylactique, même modérée, doit être évitée.

Selon la SFAR, l'hypocapnie a été considérée pendant longtemps comme le traitement de première intention de l'hypertension intracrânienne, bien qu'il n'y ait pas de preuve formelle de son efficacité. La seule étude prospective randomisée à avoir étudié l'effet de l'hypocapnie prolongée (25 ± 2 mmHg pendant 5 jours) par rapport à la normocapnie (35 ± 2 mmHg) a montré un moins bon pronostic neurologique chez les patients traités par hypocapnie (208).

Le rationnel de cet effet délétère est l'exacerbation des lésions ischémiques secondaires même pour des hypocapnies moins profondes (30 mmHg), par diminution du débit sanguin cérébral, avec des effets inconstants sur le métabolisme cérébral selon les études(46).

D'ailleurs, la baisse de 1 mmHg de la PaCO₂ entraîne une diminution du DSC de 2

%(209).

Ainsi, l'hyperventilation prolongée pour le contrôle de l'hypertension intracrânienne n'est pas recommandée si on ne dispose pas de monitoring de l'oxygénation cérébrale pour vérifier l'absence d'hypoxie cérébrale induite par cette modalité. La plupart du temps donc, l'objectif est de maintenir une normocapnie.(46). Cette recommandation est également mentionnée dans les dernières directives de 2019 sur la prise en charge des traumatismes crâniens graves chez les enfants, qui préconisent d'effectuer un monitoring pour suivre l'ischémie cérébrale en cas d'utilisation de l'hyperventilation pour traiter l'hypertension intracrânienne réfractaire.(71)

Dans notre étude, aucun patient n'a été traité par hyperventilation thérapeutique pour l'HTIC, car cette pratique n'est pas utilisée dans notre service et nous ne disposons pas non plus de monitoring de l'oxygénation cérébrale.

+ L'hypothermie thérapeutique contrôlée ou contrôle ciblé de la température (CCT) :

L'hypothermie représente une option thérapeutique très controversée de l'HTIC, le concept du "contrôle ciblé de la température"(CCT) est probablement plus pertinent.

Bien que certaines études aient montré que l'hypothermie réduit le métabolisme basal et la consommation d'oxygène des cellules cérébrales, ainsi qu'une diminution de la pression intracrânienne (PIC).

Les RFE de la SFAR sur la prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce(46) préconisent chez l'enfant traumatisé crânien grave de faire un CCT visant à maintenir une normothermie. En effet, il ne faut pas induire de CCT avec pour but d'obtenir une hypothermie thérapeutique (32-34 8C) pour améliorer le pronostic ou pour contrôler l'HTIC.

Les résultats d'un travail récent sur l'hypothermie thérapeutique modérée, après TCG chez l'enfant, ont montré que celle-ci n'améliorait pas le pronostic neurologique et pouvait même augmenter la mortalité(210).

Cependant, les directives de 2019 sur la prise en charge des traumatismes crâniens graves chez les enfants indiquent que l'hypothermie modérée peut être envisagée, bien qu'elle ne soit pas recommandée. (71)

Aucun patient dans notre série n'a été traité par hypothermie thérapeutique pour l'hypertension intracrânienne.

✚ Barbituriques :

Il existe peu de données spécifiques à l'enfant concernant les barbituriques, cependant on peut dire que comme chez l'adulte, l'utilisation des barbituriques ne se conçoit que dans le cadre des hypertensions intracrâniennes réfractaires.

Quant au choix du barbiturique, le thiopental semble supérieur au pentobarbital(211). Par contre, Le médicament le plus fréquemment décrit dans les études est le pentobarbital.(71)

Les barbituriques sont responsables d'une baisse du DSC par vasoconstriction cérébrale et par diminution du débit sanguin systémique (effets inotropes négatifs et hypotenseurs), donc leur utilisation doit tenir compte de la tolérance hémodynamique.

L'utilisation de barbituriques (agents vasoplégants) peut entraîner une complication majeure, à savoir l'hypotension artérielle, qui peut diminuer considérablement la pression de perfusion cérébrale (PPC) et nécessiter l'administration de vasopresseurs. Par conséquent, il est souvent nécessaire d'utiliser des vasopresseurs pour maintenir une PPC adéquate.(71)

Les guidelines de 2019 en ce qui concerne la prise en charge TCG pédiatriques préconisent chez l'enfant l'utilisation des barbituriques lorsque les traitements de première ligne n'ont pas réussi à maintenir la PIC à moins de 25 mm Hg.(71)

Dans notre série, aucun cas de recours au coma barbiturique pour traiter l'HTIC n'a été identifié.

✚ Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical de l'HTIC réfractaire est représenté par la craniectomie décompressive (CD) et le drainage du LCR :

✓ **Le drainage ventriculaire externe (DVE) :**

Le drainage du LCR par dérivation ventriculaire externe (DVE) malgré l'absence d'hydrocéphalie au scanner, permet de diminuer la PIC durablement (72 heures chez 50 % des patients), et est associée à une amélioration de l'oxygénation tissulaire cérébrale(212).

Actuellement, il n'existe pas de consensus établi, mais le drainage du LCR peut être considéré comme option lors d'HTIC, surtout en cas d'hydrocéphalie ou d'hémorragie ventriculaire.

Le drainage du liquide céphalorachidien par un drain ventriculaire externe est suggéré pour gérer l'augmentation du PIC chez l'enfant, selon les guidelines de 2019 en ce qui concerne la prise en charge TCG pédiatriques.(71)

Dans la série étudiée, aucun de nos patients n'a bénéficié d'un drainage de LCR par une DVE comme moyen thérapeutique de l'HTIC. Le seul patient ayant bénéficié d'un drainage de LCR dans notre série avait une hydrocéphalie.

Ceci est expliqué par le fait que dans notre série, aucun des patients n'a bénéficié d'un capteur intraventriculaire de la pression intracrânienne (PIC) pour mesurer la PIC, ce qui a rendu impossible le drainage du liquide céphalorachidien par une DVE comme moyen thérapeutique de l'hypertension intracrânienne (HTIC).

✓ **La craniectomie décompressive :**

Son principe repose sur la réalisation d'un large volet fronto-pariéto-temporal unilatéral, qui doit être associé à une plastie d'expansion de la dure-mère.

Lors de lésions diffuses, il est habituellement réalisé une craniectomie bifrontale. L'ouverture de la dure-mère permet une augmentation du volume intracrânien, une augmentation du DSC et une baisse de la PIC.

Les recommandations formelles d'experts (RFE) émises par la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) pour la prise en charge des traumatismes crâniens graves dans les 24 premières heures recommandent de recourir à la craniectomie décompressive en dernier recours pour maîtriser la pression intracrânienne en cas

d'hypertension intracrânienne réfractaire. (46)

Aussi les guidelines de 2019 concernant la PEC des TCG chez l'enfant recommandent de faire la craniectomie décompressive pour traiter l'hypertension intracrânienne réfractaire ou en cas d'engagement cérébral.(71)

Dans notre série, le taux de craniectomie décompressive était de 3,08%. Ce qui est significativement inférieur aux taux rapportés dans les autres séries étudiées, tels que Mohammed Sidayne (10,89%), El Bakouri Nabil (8,25%) et Lazraq Ahmed (7,79%).

La différence significative des taux de craniectomie décompressive entre notre série et les autres peut s'expliquer par la différence de stratégies thérapeutiques employées pour lutter contre l'HTIC. Contrairement aux autres séries où la craniectomie décompressive était peut-être considérée plus fréquemment comme une option thérapeutique de choix. Dans notre contexte, cette décision était prise de manière individualisée et laissé en général en dernier recours, après avoir épuisé toutes les autres possibilités.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXXIII:

Tableau CXXXIII : la fréquence de la craniectomie décompressive dans la littérature :

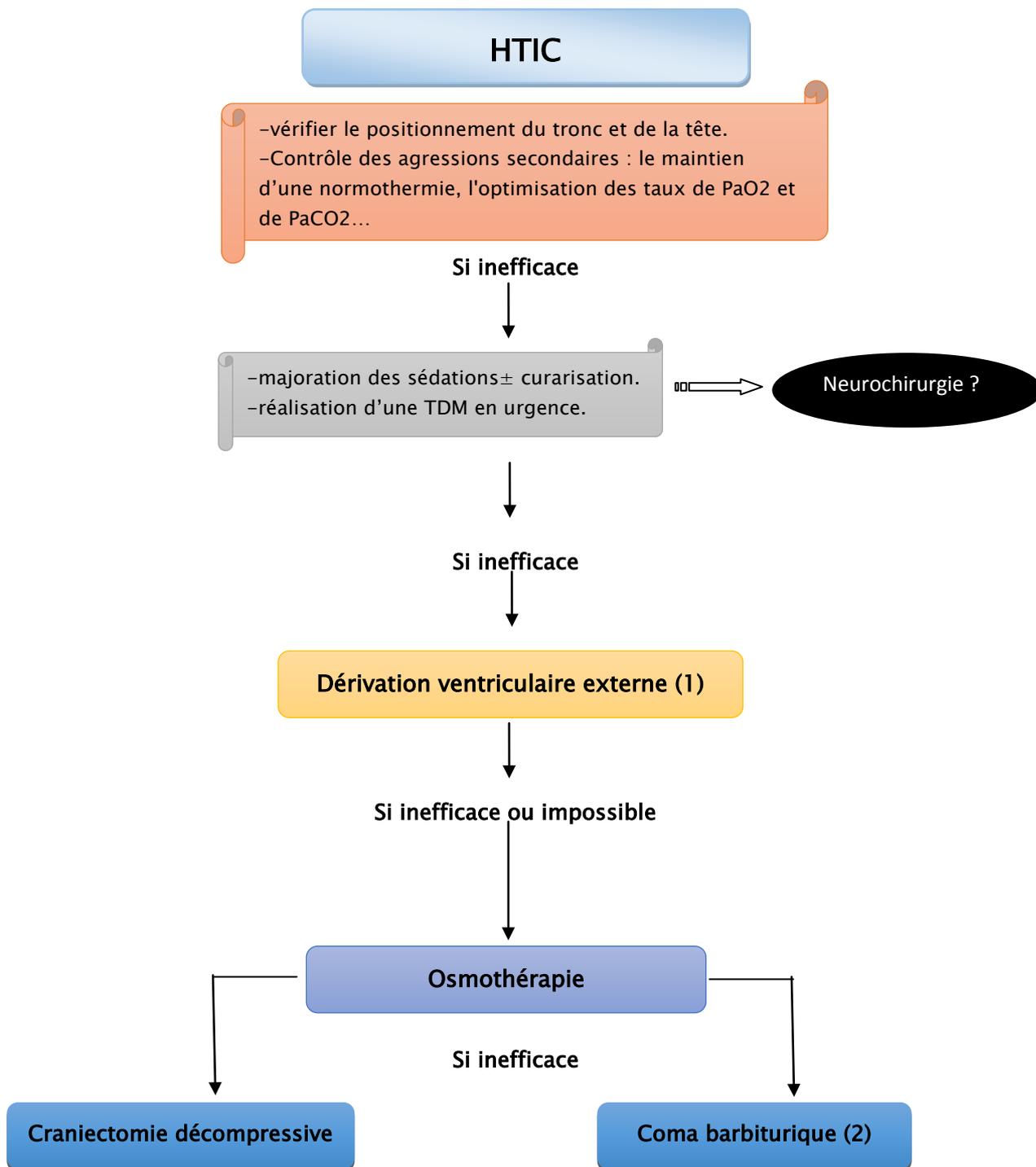
Auteurs	Craniectomie décompressive (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	10,89
EL BAKOURI NABIL(7)	8,25
LAZRAQ AHMED(8)	7,79
Notre série	3,08

✚ Corticothérapie :

Les recommandations nord-américaines, fondées sur la revue de 8 études randomisées sont claires et univoques : il n'y a aucune indication de la corticothérapie dans la prise en charge du traumatisme crânien, elle n'améliore ni l'hypertension intracrânienne ni le pronostic quel que soit la dose administrée(213,214).

Nous avons utilisé la corticothérapie dans notre série dans le but de réduire l'œdème facial et palpébrale (en cas de traumatisme facial associé) pour une bonne évaluation pupillaire, et chez aucun de nos patients la corticothérapie n'était utilisée pour diminuer l'HTIC

Algorithme personnalisé de PEC de l'HTIC



(1) : Dans notre service, l'utilisation de DVE n'est pas pratiquée en raison de l'absence de capteur intraventriculaire permettant de mesurer la pression intracrânienne.

(2) On n'effectue pas de coma barbiturique dans notre service en raison de l'indisponibilité des barbituriques.

❖ La prophylaxie anti-convulsivante :

Les convulsions post-traumatiques sont classées en précoces (survenant au cours des 7 premiers jours après un TC) ou tardives (survenant au moins 7 jours après le TC).

La survenue de crises convulsives est responsable d'une augmentation brutale de la CMRO₂, source d'élévation de la PIC. À distance, l'épilepsie post-traumatique est responsable de blessures accidentelles, de désordres psychologiques.

Expérimentalement, les crises convulsives initiales peuvent entraîner le développement d'un foyer épileptogène chronique. Ainsi avait été émise l'hypothèse que la prévention des crises convulsives précoces pourrait réduire l'incidence des crises tardives. Par ailleurs, tous les traitements anticonvulsivants ont des effets secondaires délétères (éruptions cutanées, syndrome de Stevens-Johnson, anomalies hématologiques, ataxie, effets neurocomportementaux...). Il est donc important d'évaluer le bénéfice des anticonvulsivants dans la prévention des crises post-traumatiques.

La majorité des études concernant le traitement prophylactique des crises convulsives post-traumatiques justifient l'utilisation d'un traitement anticonvulsivant pour prévenir les crises précoces, mais pas pour la prévention des crises tardives.

Les guidelines de 2019 en ce qui concerne la prise en charge des TCG pédiatriques préconisent chez l'enfant un traitement prophylactique pour réduire l'incidence des crises convulsives précoces dans les 7 jours suivant le traumatisme.(71)

La durée totale de traitement, ainsi que la nature de la molécule utilisée restent débattues.

les crises épileptiques post-TC peuvent être infracliniques ou non convulsivantes(215). Un monitoring électro-encéphalographique (EEG) permet dès lors de démasquer ces crises, et est recommandé si possible. Si l'EEG n'est pas disponible (ce qui est souvent le cas), la prophylaxie anti-épileptique s'impose.

Compte tenu de l'absence de consensus concernant les différents traitements antiépileptiques, même dans les dernières guidelines de 2019, le choix de la molécule est

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

souvent basé sur les préférences personnelles et les habitudes cliniques de chaque praticien.

Néanmoins, la prophylaxie anticomitiale peut se faire avec les molécules suivantes pour une durée maximale de sept jours(216) :

- La phénytoïne (dose de charge 20 mg/kg IV, puis 5 mg/kg par jour),
- Le lévétiracétam qui compte tenu de ses effets secondaires moindres, peut être préféré à la phénytoïne (dose de charge 20 mg/kg IV, puis 500–1000 mg en trois prises par jour per os
- Le valproate de sodum (dose de charge 20 mg/kg IV, puis 15 mg/kg par jour).

Notre série a montré un pourcentage de prophylaxie anti-convulsivante de 90,74%, qui était largement supérieur à celui de toutes les autres séries présentées dans le tableau CXXXIV. En effet, les autres études ont rapporté des taux allant de 13,22% à 44,95%.

Cela peut être attribué à une différence d'approche où notre service adopte une stratégie plus agressive en administrant une prophylaxie anti-convulsivante à presque tous les patients atteints de traumatisme crânien grave. Cette approche diffère de celle des autres études qui considèrent peut être que le midazolam utilisé dans la sédation peut couvrir les besoins en prophylaxie anti-convulsivante, réduisant ainsi la nécessité d'une prophylaxie supplémentaire.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXXIV:

Tableau CXXXIV : la fréquence de la prophylaxie anti-convulsivante dans la littérature :

Auteurs	Prophylaxie anti-convulsivante (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	44,69
EL BAKOURI NABIL(7)	44,95
LAZRAQ AHMED(8)	13,22
BAHLOUL(9)	26,2
Notre série	90,74

❖ **Traitement chirurgical :**

les RFE de la SFAR sur la prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce(46) proposent de ne pas réaliser de chirurgie à risque hémorragique dans un contexte

d'hypertension intracrânienne en dehors du cadre de l'urgence vitale immédiate.

D'ailleurs, plusieurs études ont montré qu'une chirurgie majeure avec hémorragie, hypotension artérielle et transfusion peut contribuer chez les patients traumatisés crâniens graves à créer une agression secondaire qui aggrave les lésions initiales cérébrales et peut également augmenter la gravité de l'œdème cérébral(46).

Une série récente s'est intéressé aux risques de survenue d'ACSOS en per-opérateurs chez des enfants traumatisés crâniens graves, quasiment tous vont avoir de l'hypotension, une HTIC, une hypo ou hypercapnie et l'hypoxie(217), Donc, en absence de chirurgie vitale, de chirurgie d'hémostase, vaut mieux éviter d'opérer les traumatisés crâniens graves, car on risque de les aggraver surtout en phase aiguë.

Par la suite, nous nous concentrerons uniquement sur **le traitement**

neurochirurgical :

Parmi les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du TC grave sont: (46)

- ✓ Evacuation d'un hématome extra-dural symptomatique, quelle que soit sa localisation ou un volume de l'HED supérieur à 30 cm³, ou la présence d'un effet de masse important avec un déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm... ;
- ✓ Évacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur de l'hématome > 10 mm ou déviation de la ligne médiane > 5 mm ...
- ✓ Drainage d'une hydrocéphalie aiguë ;
- ✓ Levée d'une embarrure ouverte ;
- ✓ Levée d'une embarrure fermée dont l'épaisseur > 5 mm, ou avec déplacement osseux responsable d'une déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm.(218)
- ✓ D'autres indications chirurgicales sont en train de préciser leur place dans l'algorithme de prise en charge du TCG. En effet, une intervention chirurgicale pour les contusions pourrait être envisagée si des signes scanographiques d'engagement sont présents, tels qu'un déplacement de la ligne médiane supé-

rieur à 5 mm et l'oblitération des citernes de la base(191) .

- NB : Un œdème cérébral post-traumatique avec HTIC majeure peut être traité dans le cas échéant par une craniectomie décompressive et/ou un drainage ventriculaire externe du LCR.

Même si dans notre étude l'intervention neurochirurgicale n'a pas été retrouvée comme facteur pronostique, celle-ci est selon les études, un déterminant de la mortalité post TC.

En effet, le délai entre le traumatisme initial et la prise en charge chirurgicale est un facteur pronostique clairement établi. De même qu'un délai de plus de trois heures entre l'apparition d'une mydriase aréactive et une prise en charge chirurgicale est un facteur de très mauvais pronostic. (219).

En comparant la fréquence de traitement neurochirurgical dans notre série avec ceux des autres études citées, nous constatons que notre pourcentage (19,75%) est assez similaire à celui de l'étude de BAHLOUL (20,04%) et légèrement inférieur à ceux des autres études (entre 23,74% et 27,4%). En conséquence, il semble que notre série concorde avec les données de la littérature.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXXV :

Tableau CXXXV : la fréquence du traitement neurochirurgical dans la littérature :

Auteurs	Traitement neurochirurgical (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	23,74
EL BAKOURI NABIL(7)	23,85
LAZRAQ AHMED(8)	27,4
BAHLOUL(9)	20,04
Notre série	19,75

Par rapport aux indications, et en analysant le tableau ci-dessous, on peut remarquer que les pourcentages d'évacuation des HED et des HSDA sont similaires entre notre série et les autres études. Cependant, notre série a un taux plus élevé de levée d'embarure et un taux plus faible de réfection de plaie cranio-cérébrale (PCC) par rapport aux autres études.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXXVI:

Tableau CXXXVI: Répartition des gestes neurochirurgicaux dans la littérature.

Auteurs	Evacuation HED (%)	Evacuation HSDA (%)	Levée d'Embarrure (%)	Réfection d'une PCC (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	5,58	3,07	3,91	-
EL BAKOURI NABIL(7)	5,96	4,12	5,96	-
LAZRAQ AHMED(8)	8,81	0,67	11,18	-
BAHLOUL(9)	6,60	2,20	3,08	4,84
Notre série	5,55	1,23	11,72	1,85

Pour les autres lésions scanographiques :

- Dans la série étudiée, l'incidence des contusions cérébrales était de 42,59 %, mais aucun d'entre eux n'a été traité chirurgicalement.
- L'incidence des hématomes intra parenchymateux dans notre série était de 4,32 %, mais aucun de ces patients n'a bénéficié d'une intervention neurochirurgicale.
- Nous avons observé une incidence de 9,87 % d'hémorragies intra-ventriculaires dans notre série, dont aucun n'a été traité chirurgicalement.

2.6 Autres mesures thérapeutiques :

a) L'antibioprophylaxie :

Selon certaines études, l'antibiotique est utilisé dans les cas de brèches ostéoméningées et de plaies crânio-cérébrales, et peut faire appel à une association amoxicilline - inhibiteur des bêta-lactamases(220).

En revanche, d'autres équipes préconisent qu'en cas de fracture de la base du crâne avec brèche ostéoméningée, une antibioprofylaxie n'est pas recommandée. En effet, la majorité des brèches ostéo-méningées se referment spontanément en 10 jours, et les microbiologistes suggèrent plutôt de surveiller l'évolution neurologique du patient et de le traiter spécifiquement si un processus infectieux survient. Le risque d'une complication infectieuse est considéré comme limité, et le fait d'utiliser immédiatement une antibioprofylaxie à large spectre risque de masquer une éventuelle infection et de compliquer le diagnostic et le traitement (221).

❖ Dans notre série, une antibioprofylaxie à base d'Amoxicilline protégée à dose de

80mg/kg/j répartie en 3 prises, était instaurée chez 113 patients soit 70,19 %.

- ❖ Notre analyse comparative des pourcentages d'utilisation de l'antibioprophylaxie entre notre série et les autres études examinées a révélé que notre série avait le pourcentage le plus élevé (70,19%) par rapport aux autres études, qui variaient de 23,85% à 66,3%.
- ❖ Ceci peut être due à la composition particulière de notre série, qui comportait surtout un grand nombre de plaies localisées à divers endroits, notamment les plaies des membres.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXXVII:

Tableau CXXXVII : pourcentage d'antibioprophylaxie dans la littérature.

Auteurs	Antibioprophylaxie (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	29,88
EL BAKOURI NABIL(7)	23,85
LAZRAQ AHMED(8)	36,6
BAHLOUL(9)	66,3
Notre série	70,19

La décision de réaliser une sérothérapie antitétanique dépend du statut vaccinal de l'enfant. Pour déterminer ce statut, il est recommandé de demander la date de la dernière vaccination ou rappel, de préférence en se référant au carnet de santé ou à un certificat de vaccination (222). Dans notre contexte, la sérothérapie antitétanique est pratiquement systématique en cas de plaie ouverte du scalp ou toute sorte de plaie cutanée, étant donné que le statut vaccinal du patient est souvent inconnu.

Normalement, après le dernier rappel de 5 ans qui fait partie du programme national d'immunisation, il est recommandé de faire un rappel tous les 10 ans, du coup devant une plaie, on raisonne comme suit :

- Si sujet correctement vacciné et dernière dose de vaccin/rappel datant de moins de 5 ans : on ne fait rien (ni SAT ni VAT).

- Si dernière dose de vaccin/rappel entre 5 et 10 ans : rappel VAT (une dose).
- Si dernière dose vaccin/rappel >10 ans : rappel VAT (une dose) +SAT.

Mais en en pratique :

- Si <10 ans : on ne fait rien (car on suppose que l'enfant a déjà fait son rappel de 5 ans).
- Si >10 ans : SAT.

b) Prévention de l'ulcère de stress :

L'ulcère de stress est défini comme une ulcération de la partie supérieure du tractus digestif (œsophage, estomac ou duodénum) qui se produit au décours d'une hospitalisation. La prévention de cet ulcère de stress, au cours de l'hospitalisation, est appelée "prophylaxie de l'ulcère de stress".(223)

Le mécanisme de l'apparition de l'ulcère de stress est multifactoriel. L'hypovolémie, l'augmentation de la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires, ainsi que la vasoconstriction causée par une augmentation de la sécrétion de catécholamines, provoquent une hypoperfusion des organes thoraciques et abdominaux, notamment l'estomac, entraînant une diminution de la sécrétion des ions bicarbonates qui normalement neutralisent l'acidité gastrique et conduisent à la formation d'un ulcère de stress. (223)

L'ulcère de stress est préoccupant chez les patients admis en réanimation, car il peut provoquer une hémorragie digestive.

En ce qu'il concerne les facteurs de risques de l'ulcère de stress en réanimation pédiatrique, Chaïbou et al(224). ont montré que la ventilation mécanique, une coagulopathie et un score de PRISM (225) supérieur ou égal à 10, étaient des facteurs de risque de développer un saignement gastro-intestinal cliniquement significatif.

En réanimation pédiatrique, il n'y a pas de recommandations explicitant clairement les indications de prescription de la prophylaxie médicamenteuse de l'ulcère de stress.

Néanmoins, la société de réanimation française dans son article sur la « Prise en charge par le réanimateur des hémorragies digestives de l'adulte et de l'enfant. » (226)

préconise que « chez l'enfant, un score PRISM supérieur à 10 associé à une défaillance respiratoire et/ou une coagulopathie nécessite probablement une prophylaxie de l'ulcère de stress ».

Chaque patient de notre série a reçu une prophylaxie de l'ulcère de stress pendant son hospitalisation, et cela a été également le cas pour toutes les séries de TCG pédiatriques étudiées.

c) Le maintien de l'homéostasie thermique :

L'hyperthermie est communément retrouvée chez les TCG. Une fois éliminées les causes infectieuses, les thromboses profondes ou les effets secondaires de certaines thérapeutiques, il semble que cette hyperthermie puisse être attribuée à une atteinte post-traumatique de l'hypothalamus antérieur(227).

La fièvre entraîne une augmentation du métabolisme et de la consommation cérébrale d'oxygène.

L'hyperthermie (>38°C) et sa durée durant les premières 72 heures altèrent le pronostic neurologique et la mortalité des patients traumatisés crâniens graves. Il est donc nécessaire de maintenir les patients cérébrolésés en normothermie (228).

Il est démontré dans une étude prospective sur 124 TC, que l'hyperthermie grève le devenir des patients, au même titre que l'hypotension et l'hypoxie. L'évolution du GCS est corrélée à la durée de l'hyperthermie(56).

Peu de données par contre sont retrouvées dans la littérature concernant les modalités de traitement d'une hyperthermie.

Les peu de données qui existent recommandent que les épisodes d'hyperthermie doivent être traités par administration de paracétamol. En cas de persistance d'une élévation importante de la température, le recours aux techniques externes de refroidissement peut être envisagé mais impose le contrôle des frissons, au besoin par l'administration de myorelaxants(191).

❖ Dans notre série, tous les patients ont été traités avec du paracétamol à une dose de

10 à 15 mg/kg toutes les 4 à 6 heures, ce qui est cohérent avec les autres études où la plupart des patients (>94,9 %) ont également reçu un traitement similaire à base de paracétamol.

d) Prévention de la maladie thromboembolique :

L'instauration d'une prophylaxie médicamenteuse devra toujours prendre en compte le rapport bénéfice/risque, en particulier surtout le risque d'embolie pulmonaire comparé au risque hémorragique.

Par rapport au délai d'introduction de l'anticoagulation, les données de la littérature récente sont plutôt en faveur de la précocité de la thrombo-prophylaxie, alors que les données plus anciennes se basaient sur la stabilité radiologique des lésions cérébrales au septième jour d'abord.(229)

Douze patients dans notre série, représentant 7,41% de la population étudiée, ont bénéficié d'une thromboprophylaxie pharmacologique grâce à l'administration sous-cutanée d'ENOXAPARINE SODIQUE 4000 UI (40 mg) /0,4 ml.

e) La nutrition artificielle :

Outre le fait que la dénutrition est une pathologie en soi, elle aggrave le pronostic des autres affections du patient. Ainsi, le mauvais état nutritionnel est responsable d'une majoration des durées de ventilation mécanique et de séjour en réanimation, mais également de la prévalence des complications multiviscérales et du taux de mortalité(230,231).

Un apport nutritionnel adapté améliore la stabilité et le devenir des patients(232). Dès lors, il s'avère important de corriger toute dénutrition et d'éviter son installation.

Cependant, l'analyse du statut nutritionnel d'un enfant et la correction de ses déficits caloriques ne sont pas toujours aisées. Un enfant est par définition un organisme en croissance avec des besoins très différents de l'adulte. L'alimentation d'un enfant doit donc répondre à plusieurs objectifs.

Comme chez l'adulte, les apports caloriques doivent répondre aux dépenses énergétiques de repos et d'activité. Mais la croissance représente une dépense énergétique

propre qui s'avère maximale avant 24 mois et varie beaucoup avec l'âge de l'enfant(233).

Ainsi, si les besoins caloriques d'un adulte sédentaire sont estimés à 30–35 kcal/kg/j, ceux d'un nouveau-né peuvent atteindre les 100–120 kcal/kg/j.

La dépense énergétique totale regroupe le métabolisme de base, la dépense énergétique postprandiale, la thermogenèse liée à l'activité physique et, chez l'enfant, la dépense énergétique de croissance. En réanimation pédiatrique, les enfants n'ayant pas d'activité physique, leur dépense énergétique est représentée par la dépense énergétique de repos (DER).

Plusieurs moyens existent pour déterminer la DER, mais la formule de Schofield semble l'équation la plus fiable(233). C'est également la plus utilisée dans les réanimations pédiatriques européennes(234).

Comparée à 400 mesures calorimétriques chez 74 enfants en réanimation pédiatrique, l'équation de Schofield correspondait à l'évaluation par calorimétrie indirecte avec une précision moyenne de $0,4 \pm 14,1$ kcal/kg/j(233). Les auteurs recommandaient de majorer l'apport nutritionnel de 5–10 % par rapport à cette estimation afin de compenser l'imprécision du calcul.

Il est recommandé de débiter une nutrition entérale précoce dans les 24 premières heures de la réanimation, sauf en cas de contre-indications classiques (telles que le syndrome occlusif...).(235,236).

Les guidelines de 2019 en ce qui concerne la prise en charge TCG pédiatriques recommandent le soutien nutritionnel le plus tôt possible, généralement au bout de 72 heures.(71)

Une augmentation progressive est proposée ; les recommandations américaines proposent d'atteindre les objectifs nutritionnels en 5 jours, ce qui améliorerait la survie des enfants de réanimation pédiatrique (236–238)CIT2

f) Le nursing :

Le nursing est un élément crucial dans la prise en charge du TCG, il est basé sur :

- Pour réduire les infections de la sphère ORL, on fait appel aux bains de bouche anti-septiques : Pour ce faire, on peut prendre une compresse et l'enrouler autour d'une abaisse langue à son extrémité, puis imbiber la compresse de solution de lavage tout en éliminant le surplus de liquide pour éviter les fausses routes. Il est important de nettoyer toutes les faces de la cavité buccale et de changer de compresses pour chaque face. Si possible, on peut hydrater les lèvres avec de la vaseline ou de la glycérine à la fin de la procédure.

En cas d'apparition d'un muguet buccal, il est recommandé d'appliquer du gel de miconazole sur les lésions trois fois par jour pendant 5 jours, ou de donner 1 mL de suspension de nystatine quatre fois par jour pendant 7 jours.

- La kinésithérapie articulaire surtout la mobilisation passive qui peut être effectuée dès le premier jour. Elle permet de maintenir les amplitudes articulaires, de lutter contre les rétractions tendineuses et musculaires, de favoriser la nutrition des cartilages, et de diminuer la stase veineuse et la formation d'œdème(239).
- La kinésithérapie respiratoire est un élément crucial de la prise en charge des patients en réanimation, car elle permet de désencombrer les voies respiratoires et de prévenir les surinfections. En outre, la rééducation de la déglutition est également essentielle, car les complications liées à l'intubation prolongée ou à la trachéotomie peuvent entraîner des troubles de la déglutition.
- Les patients neuro-sédatisés en réanimation, peuvent présenter des complications oculaires graves en raison d'une mal-occlusion palpébrale résultant de l'absence de réflexe de clignement, raison pour laquelle on propose principalement de faire des soins des yeux à base de collyre antiseptique.
- Pour prévenir les escarres, il convient de surveiller régulièrement l'état cutané et les zones à risque (au moins une fois par jour, à chaque changement de position et lors des soins d'hygiène), d'évaluer les apports alimentaires pour maintenir un équilibre nutritionnel, d'utiliser des matelas pneumatiques (matelas antiescarres) et de

changer fréquemment de position.

- Pour la gestion d'une trachéotomie, il n'existe pas de méthode universellement reconnue, et chaque service doit disposer d'un protocole de soins personnalisé. En général, il est recommandé de vérifier plusieurs fois par jour la position, la fixation et la perméabilité de la sonde. Il est également important d'examiner régulièrement la cicatrice pour déceler les signes d'infection locale ou d'hémorragie. Enfin, les aspirations trachéales doivent être pratiquées selon les besoins.
- L'asepsie rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses et artérielles, de sondes urinaires et lors de la réfection des pansements.

V. EVOLUTION :

1. Evolution favorable :

Dans notre série, l'évolution était favorable chez 123 patients soit 75,23 % de l'ensemble de la population d'étude, dont 52,03% ont été autorisés à sortir de l'hôpital et 47,97% ont été transférés vers un autre service médical.

En comparant notre série avec les autres données de la littérature, il semble que notre série se rapproche davantage des résultats de Mohammed Sidayne et d'El Bakouri Nabil.

Nous avons trouvé en comparaison à la littérature, les résultats ci-dessous (Tableau CXXXVIII) :

Tableau CXXXVIII :la fréquence de l'évolution favorable selon la littérature

Auteurs	Evolution favorable
BAHLOUL (9)	50,4 %
EL BAKOURI NABIL (7)	79,1 %
MOHAMMED SIDAYNE (6)	75,4 %
Notre étude	75,23 %

Notre étude a révélé une durée moyenne d'hospitalisation de 11,27 jours pour nos patients. En comparant ce résultat avec ceux des autres auteurs, nous constatons que notre série est similaire à celle de Mendy (12,7 jours), mais inférieure à celles de MOHAMMED SIDAYNE et El Bakouri Nabil.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXXXIX:

Tableau CXXXIX : Durée moyenne d'hospitalisation dans la littérature :

Auteurs	Durée moyenne d'hospitalisation (jours)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	6,6
EL BAKOURI NABIL(7)	6,5
Mendy(240)	12,7
Notre série	11,27

2. Complications à court terme :

Le taux de complications dans notre étude était de 51,23%. Bien que notre série présente un taux de complications plus élevé que celui de MOHAMMED SIDAYNE (26,25%) et d'El Bakouri Nabil (26,14%), il reste inférieur à celui de la série de Bahoul (69,2%).

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXL:

Tableau CXL : Le pourcentage des complications dans la littérature

Auteurs	Complications (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	26,25
EL BAKOURI NABIL(7)	26,14
BAHLOUL (9)	69,2
Notre série	51,23

3. Séquelles :

Tout traumatisme crânien est susceptible de générer des séquelles, En effet, après un TC, on peut observer trois types de séquelles chez l'enfant : séquelles neurologiques (troubles moteurs, sensitifs...) ; séquelles neuropsychologiques (troubles de la mémoire, du langage, de l'efficacité intellectuelle...) et des troubles psychopathologiques et dénommés « troubles du comportement ».

Les lésions cérébrales chez l'enfant peuvent avoir des effets particulièrement dommageables, car contrairement aux adultes, les enfants sont encore en pleine croissance et développement. En effet, ces lésions peuvent entraver ou retarder l'acquisition de compétences ou même causer la perte d'un acquis préalablement maîtrisé.

Le Glasgow Outcome Score (GOS) est un échelle qui a été conçu pour évaluer les séquelles du traumatisme crânien grave, en effet, Il s'agit d'une échelle de devenir global, internationalement reconnue dans tous les travaux ayant trait aux traumatisés crâniens et recommandée comme mesure essentielle dans les essais cliniques(241). Sa création en 1975 répondait à un besoin d'évaluation objective et facile du devenir des cérébrolésés(242), cependant, il nécessite un délai de 12 à 18 mois d'évolution pour être appliqué, raison pour laquelle on ne l'a pas utilisé dans notre étude.

La GOS est habituellement utilisée à la fois chez les adultes et chez les enfants. Cependant, la reproductibilité de la GOS appliquée aux enfants n'est pas connue ; dans le cas de très jeunes enfants les critères de la GOS paraissent pratiquement inapplicables. La démarche de l'entretien structuré s'adresse donc à des sujets de 16 ans et plus.(243)

Cette échelle clinique évalue en 5 stades les séquelles des TC. Il permet une approche globale du déficit, mais n'entre pas dans le détail des troubles psychologiques et intellectuels, qui sont pourtant les plus fréquents :

- GOS 1 : bonne récupération.
 - GOS 2 : un handicap modéré, le sujet est indépendant
 - GOS 3 : un handicap grave, sujet dépendant.
 - GOS 4 : état végétatif persistant.
 - GOS 5 : Décès.
- ❖ Dans notre étude, 24 patients soit 14,81 % ont gardé des séquelles :
- ✓ 13 états végétatif.
 - ✓ 10 patients ont gardé des déficits moteurs.
 - ✓ 3 troubles de la déglutition.

- ✓ 2 troubles oculomoteurs.
- ✓ 1 cas de mutisme et 1 cas d'épilepsie.

Le taux de séquelles dans notre étude était de 14,81%. Un chiffre nettement inférieur à celui rapporté par Bahoul (49,6%), mais supérieur à ceux des séries de Mohammed Sidayne (5,6%) et El Bakouri Nabil (5,4%).

Il est important de souligner que notre étude pourrait avoir potentiellement sous-estimé la fréquence des séquelles en général, et des séquelles neuro-psychologiques en particulier. En effet, notre évaluation a été limitée à la période de séjour en réanimation, alors que certaines séquelles peuvent se manifester bien après la sortie de l'hôpital, par exemple les troubles neuropsychologiques tels que des troubles de langage ou de la mémoire.

En revanche, la série de Bahloul a probablement fait une recherche plus exhaustive de ces séquelles, ce qui pourrait expliquer en partie la différence de pourcentage avec notre série. Malgré cela, le fait que notre taux de séquelles reste nettement inférieur à celui de Bahloul, pourrait indiquer une prise en charge plus efficace de notre part.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXLI:

Tableau CXLI : Le pourcentage des séquelles dans la littérature :

Auteurs	Séquelles (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	5,6
EL BAKOURI NABIL(7)	5,4
BAHLOUL (9)	49,6
Notre série	14,81

Étant donné que l'état végétatif était la séquelle la plus fréquente dans notre série, nous allons nous concentrer exclusivement sur ce type de séquelle dans la suite de notre discussion.

➤ **Etat végétatif :**

Défini par la perte de toute possibilité de communication et de vie relationnelle, l'absence de toute manifestation des fonctions supérieures telles que l'aphasie, l'incapacité de répondre même aux ordres les plus simples, une hypertonie généralisée qui favorise les

rétractions tendineuses, les escarres et l'atrophie musculaire, des mouvements stéréotypés ou des réflexes en extension ou en flexion, des troubles sphinctériens avec incontinence, un réflexe de grasping à l'attouchement de la main, un mâchonnement et un grincement des dents, ainsi qu'une alternance de phases où les yeux sont ouverts (apparence d'éveil) et fermés (évocation du sommeil).(244)

La persistance de la vie végétative est assurée par la conservation des principales fonctions du tronc cérébral, telles que l'activité des organes vitaux tels que le cœur, les poumons, les reins et le tube digestif, qui maintiennent l'ensemble du corps en vie. La perte de toutes les fonctions supérieures est due à une nécrose corticale importante qui se traduit par une perturbation significative des enregistrements électro-encéphalographiques(244).

Les signes cliniques décrits comme de plus mauvais pronostic sont les mâchonnements. Les bâillements, l'absence de clignement à la menace ou encore l'extension à la douleur ou les troubles neurovégétatifs sont moins prédictifs (245).

Certaines études ont pu montrer que ces états végétatifs permanents ont pour support tantôt des lésions axonales diffuses sévères, tantôt des lésions ischémiques étendues, tantôt une association de ces deux types lésionnels.(246)

Notre étude a mis en évidence 13 cas d'état végétatif, indépendamment que ce soit chronique ou non.

En analysant les données du tableau CXLII, on peut constater que notre série présente un pourcentage plus élevé d'état végétatif avec 8,02% par rapport aux autres séries : 1,95% pour Mohammed Sidayne, 1,37% pour El Bakouri Nabil et 0,66% pour Bahloul.

Cette différence peut s'expliquer par le fait que notre étude a peut-être inclus des patients en état végétatif, mais pas nécessairement chronique, tandis que d'autres études ont peut-être exclu de tels cas. En effet le diagnostic d'état végétatif chronique est généralement confirmé après un an d'observation pour assurer l'irréversibilité de l'état. Il est possible que dans notre étude, certains patients en état végétatif n'avaient pas encore atteint le stade chronique, et ils ont malgré tout été inclus dans notre série.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXLII:

Tableau CXLII : Le pourcentage de l'état végétatif dans la littérature :

Auteurs	État végétatif (%)
MOHAMMED SIDAYNE(6)	1,95
EL BAKOURI NABIL(7)	1,37
BAHLOUL (9)	0,66
Notre série	8,02

4. Mortalité :

4.1 Mortalité globale :

La mortalité post-traumatique chez les enfants est un chiffre qui varie considérablement en fonction des critères d'inclusion utilisés et de l'expérience des centres hospitaliers. Les pourcentages peuvent aller de 20 % lorsque tous les enfants présentant des critères de traumatisme grave, ayant survécu au traumatisme initial et admis en salle de déchocage sont pris en compte(247), à 3 % lorsqu'on inclut seulement les enfants survivants admis en réanimation(248).

La mortalité post-traumatique est habituellement répartie en mortalité immédiate, précoce et tardive.

Le décès est constaté dans 50 % des cas sur les lieux de l'accident, principalement en rapport avec des lésions cérébrales primaires. Pour les survivants, environ 30 % des décès survenant dans les premières heures sont attribuables à une erreur diagnostique ou thérapeutique(167), souvent liée à une aggravation des lésions cérébrales causée par une hypoxie, une hypovolémie insuffisamment compensée ou un hématome intracrânien non ou tardivement diagnostiqué(167). Ainsi, une prise en charge rapide et appropriée est essentielle pour prévenir ces décès évitables.

Les traumatismes crâniens graves peuvent être une composante d'un polytraumatisme, qui se caractérise également par une mortalité immédiate élevée (50 % des décès), principalement en raison de lésions cérébrales ou cardiovasculaires graves pour lesquelles il n'y a plus de ressources thérapeutiques. La mortalité tardive (20 % des décès), qui survient dans les jours ou les semaines suivant l'accident, est généralement due à des complications infectieuses ou au syndrome de défaillance multiviscérale. La mortalité précoce (30 % des décès), qui survient dans les premières heures après l'accident, comprend les décès qualifiés d'"évitables". Ces derniers sont généralement dus à une détresse respiratoire aiguë non traitée, à une lésion hémorragique traitée trop tardivement ou à une aggravation secondaire des lésions cérébrales(167).

Cette mortalité précoce est importante à considérer, car l'objectif de la prise en charge est de détecter et de traiter en urgence les détresses mettant en jeu le pronostic vital immédiat. L'expérience accumulée chez les adultes polytraumatisés a montré que les meilleures chances de survie étaient obtenues lorsque ces patients bénéficiaient des soins optimaux dans les premières heures après l'accident. Il en est de même pour les enfants polytraumatisés, dont la mortalité et la morbidité sont diminuées par une prise en charge dans des centres pédiatriques spécialisés.(249,250)

Bien que des avancées importantes aient été réalisées dans la prise en charge des traumatismes crâniens, le taux de mortalité reste variable selon les différentes séries, oscillant entre 18,06 % et 19,2 %. En revanche, notre série présente un taux de mortalité plus élevé, atteignant 24,07 %.

La différence des pourcentages de mortalité entre notre série et les autres séries peut s'expliquer par plusieurs facteurs. Tout d'abord, il est possible que la gravité initiale des patients de notre série était déjà plus élevée que celle des patients des autres séries. En effet, les patients qui présentent des traumatismes crâniens graves sont souvent très instables et peuvent décéder à tout moment, malgré la prise en charge médicale la plus avancée disponible à ce jour dans le monde.

En outre, les critères d'inclusion peuvent avoir varié d'une série à l'autre, ce qui peut influencer le taux de mortalité global. Il est possible que notre série ait inclus des patients qui ne seraient pas inclus dans d'autres séries en raison de critères d'inclusion plus restrictifs. Par exemple, notre série a inclus des patients admis initialement avec un score de Glasgow de 3 et une mydriase bilatérale aréactive, ce qui peut ne pas être le cas des autres séries.

La comparaison avec les autres études est résumée dans le tableau CXLIII:

Tableau CXLIII : Pourcentage du décès entre les différentes séries

SERIE	Mortalité %
MOHAMMED SIDAYNE (6)	18,9
BAHLOUL (9)	18,06
EL BAKOURI NABIL (7)	19,2
Notre série	24,07

4.2 Causes du décès :

Dans notre étude, la 1^{ère} cause de décès mise en évidence était l'aggravation neurologique retrouvée dans 64,10% des cas, suivie par les causes hémodynamiques et infectieuses responsable de la mortalité respectivement chez 20,51% et 10,26% des patients. Enfin, on retrouve les causes respiratoires et les causes intriquées au même degré, responsables chacune d'une mortalité de 2,56%.

D'après les données fournies dans le tableau CXLIV et en comparaison avec la littérature, on observe une similitude entre notre série et les séries de Mohammed Sidayne et El Bakouri Nabil concernant la première cause de décès, qui était l'aggravation neurologique. Cependant, il y a une différence avec la série de Lazraq Ahmed, où les causes infectieuses étaient identifiées comme la première cause de décès.

En tenant compte de cette réalité selon laquelle l'aggravation neurologique est fréquemment identifiée comme la principale cause de décès, et en reconnaissant que la mortalité associée à cette aggravation est fortement influencée par l'apparition d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique, il devient évident que l'adoption d'une approche visant à prévenir ou atténuer ces agressions est essentielle pour améliorer les résultats cliniques.

D'un autre côté, il convient également de considérer la gravité des lésions cérébrales initiales elles-mêmes. Dans cette optique, il est essentiel de rechercher en permanence les signes de gravité indiquant une urgence neurochirurgicale imminente. En effet, des manifestations telles que des signes de localisation neurologique, une hypertension intracrânienne ou des signes d'engagement doivent être minutieusement recherchés et évalués.

Tableau CXLIV : La première cause de décès dans la littérature.

Auteurs	La première cause de décès
MOHAMMED SIDAYNE(6)	L'aggravation neurologique
EL BAKOURI NABIL(7)	L'aggravation neurologique
LAZRAQ AHMED (8)	Les causes infectieuses
Notre série	L'aggravation neurologique



CONCLUSION



Le traumatisme crânien grave est l'une des principales causes de décès et d'invalidité

chez les enfants dans le monde entier. Au Maroc, les traumatismes crâniens représentent une préoccupation majeure en termes de santé publique, avec une incidence élevée dans toutes les tranches d'âge, mais surtout chez les enfants. Les traumatismes crâniens graves peuvent entraîner des lésions cérébrales graves et des séquelles à long terme, avec des conséquences considérables pour la qualité de vie des enfants et de leur famille.

La prise en charge des traumatismes crâniens chez les enfants est complexe et nécessite une approche multidisciplinaire. Les facteurs pronostiques jouent un rôle important dans la prise en charge des patients et dans l'établissement d'un plan de traitement adapté à chaque cas. Cette thèse a pour objectif d'identifier les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique, afin d'améliorer la prise en charge de cette pathologie chez les jeunes patients.

Les résultats de cette étude ont permis d'identifier plusieurs facteurs pronostiques prédictifs de l'issue du traumatisme crânien chez l'enfant. Parmi ceux-ci, un GCS initial entre 3 et 5, la température, la réactivité pupillaire, l'hypoxie, l'engagement cérébral comme donnée scanographique, le remplissage vasculaire, l'osmothérapie, la fermeture d'une PCC comme intervention neurochirurgicale ainsi que le développement d'un choc septique en tant que complication.

Des efforts doivent également être déployés pour améliorer la prévention des traumatismes crâniens chez les enfants, notamment en renforçant l'éducation routière des enfants et en encourageant le port de casques de protection lors de la pratique d'activités à risque ainsi que chez les enfants usagers de 2 roues (bicyclettes, motos) ...

En somme, cette thèse apporte des connaissances précieuses pour améliorer la prise en charge et l'issue du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique, et souligne l'importance de poursuivre les recherches dans ce domaine pour continuer à faire progresser les connaissances et les pratiques médicales. Les résultats de cette étude peuvent aider les cliniciens à améliorer la prise en charge des patients atteints de traumatismes crâniens graves et à optimiser leur pronostic, en fonction des facteurs pronostiques identifiés.



RESUMES



RESUME

Le traumatisme crânien chez l'enfant est un événement dramatique qui peut avoir des conséquences à long terme sur la santé et la qualité de vie du patient. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les traumatismes crâniens représentent la première cause de décès et d'invalidité chez les enfants de moins de 15 ans dans les pays développés.

L'enfant présente certaines particularités anatomiques et physiologiques lui rendant plus exposé et plus vulnérable aux traumatismes crâniens, mais certaines autres particularités lui offrent une capacité considérable de récupération.

La recherche de facteurs pronostiques est essentielle pour identifier les patients à risque de complications et améliorer leur prise en charge. Bien que des études aient été menées chez l'adulte, peu de travaux ont été consacrés aux facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves chez l'enfant en réanimation pédiatrique. Cela est d'autant plus préoccupant que les caractéristiques cliniques et radiologiques des traumatismes crâniens chez l'enfant peuvent différer de celles de l'adulte.

Ainsi, cette thèse vise à étudier les facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves chez les enfants en réanimation pédiatrique. L'objectif principal est d'analyser le profil épidémiologique, clinique, radiologique, biologique, thérapeutique et évolutif des TCG afin de dégager les facteurs pronostiques.

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur les observations de TCG admis au service de réanimation pédiatrique du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de sept ans entre janvier 2015 et Décembre 2021. C'est ainsi que 162 observations ont été analysées. Nous avons inclus dans l'étude tous les enfants âgés de 1 mois à 15 ans, ayant des traumatismes crâniens graves isolés ou associés à d'autres lésions, en précisant les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques de chaque malade admis pour TCG.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

162 enfants ont été colligés. L'âge moyen était de 7 ans (avec des extrêmes entre 4 mois et 15 ans). Une prédominance masculine a été retrouvée avec un sex-ratio de 2,44. Le traumatisme crânien touche souvent des enfants avec un bon état de santé antérieur (93,83 %). L'étiologie du traumatisme crânien est dominée par les accidents de la voie publique (61,73%) suivies par les chutes (33,95 %). La perte de connaissance initial (51,23 %) et les vomissements (38,92%) étaient les signes fonctionnels les plus rapportés.

Le Score de coma de Glasgow adapté à l'enfant, a été en moyenne de $6,37 \pm 1,53$ points, les anomalies pupillaires ont été observées dans 52,46 % des cas, et un déficit moteur a été retrouvé dans 3,08% des cas. Des lésions associées au traumatisme crânien ont été observées dans 86,97%. La contusion cérébrale et l'hémorragie méningée représentaient les lésions scanographiques les plus fréquentes.

Au plan thérapeutique, tous nos patients ont bénéficié d'intubation, ventilation, et de sédation principalement par l'association midazolam-fentanyl. La transfusion sanguine était nécessaire dans 45,06% des cas, les drogues vasoactives chez 38,27% des cas, l'osmothérapie chez 29,09%. L'intervention neurochirurgicale a été indiquée chez 32 patients (19,75 %), dont 19 pour réduction d'embarrure et 9 pour évacuation HED.

La pneumopathie nosocomiale et la bactériémie étaient les complications les plus fréquentes (42%). La durée moyenne d'hospitalisation était de 11,27 jours.

L'évolution était généralement favorable chez 75,23 % de nos patients. L'évolution défavorable était marquée par des séquelles neurologiques lourdes notées chez 14,81 % ; et des décès dans 24,07 % des cas. Les principales causes du décès étaient une cause neurologique dans 64,10% des cas, et une cause hémodynamique dans 20,41% des cas.

Les facteurs pronostiques du TCG dans notre étude étaient :la température, le GCS entre 3 et 5, la réactivité pupillaire, $SpO_2 \leq 92$, l'engagement cérébral comme donnée scanographique, le remplissage vasculaire, l'osmothérapie, la fermeture d'une PCC comme geste neurochirurgicale, et enfin le choc septique comme complication.

En vue d'améliorer le pronostic des traumatismes crâniens, des mesures doivent être

mises en place ; il est crucial d'assurer une prise en charge préhospitalière rapide et efficace afin de limiter les conséquences potentiellement graves du traumatisme crânien et améliorer les chances de récupération. De plus, la réduction du délai d'admission aux centres spécialisés est un facteur clé pour améliorer le pronostic des patients. Enfin, des programmes de prévention des AVP surtout chez les enfants doivent être mis en place pour réduire la fréquence de ces événements tragiques. Ces mesures combinées pourraient contribuer à améliorer significativement la prise en charge et le pronostic des patients atteints de traumatismes crâniens.

Summary

Head injury in children is a dramatic event that can have long-term consequences on the patient's health and quality of life. According to the World Health Organization (WHO), head injuries are the leading cause of death and disability in children under 15 years of age in developed countries.

Children have certain anatomical and physiological features that make them more exposed and vulnerable to head injuries, but other features offer them a considerable capacity for recovery.

The search for prognostic factors is essential to identify patients at risk of complications and improve their management. Although studies have been conducted in adults, little work has been done on the prognostic factors of severe head injury in children. This concern is increased because the clinical and radiological characteristics of head injuries in children may differ from those in adults.

Thus, this thesis aims to study the prognostic factors of severe head injuries in children in pediatric intensive care. The main objective is to analyze the epidemiological, clinical, radiological, biological, therapeutic and evolutionary profile of severe head trauma in order to identify prognostic factors.

This is a retrospective and descriptive study of the observations of severe head trauma admitted to the pediatric intensive care unit of the Mohamed VI University Hospital of Marrakech over a period of seven years between January 2015 and December 2021. Thus, 162 observations were analyzed. We included in the study all children aged from 1 month to 15 years, with severe head trauma isolated or associated with other lesions, by specifying the epidemiological, clinical, biological, radiological and therapeutic aspects of each patient admitted for severe head trauma.

162 children were collected. The mean age was 7 years (with extremes between 4 months and 15 years). A male predominance was found with a sex ratio of 2.44. Head trauma often affects children with a good previous health status (93.83%). The etiology of head

trauma was dominated by road traffic accidents (61.73%) followed by falls (33.95%). Initial loss of consciousness (51.23%) and vomiting (38.92%) were the most reported functional signs.

The Glasgow Coma Score adapted to the child averaged 6.37 ± 1.53 points, pupillary abnormalities were observed in 52.46% of cases, and a motor deficit was found in 3,08% of cases. Injuries associated with head trauma were observed in 86.97%. Cerebral contusion and meningeal hemorrhage were the most frequent radiological lesions.

Therapeutically, all our patients benefited from intubation, ventilation, and sedation, primarily with a combination of midazolam and fentanyl. Blood transfusion was necessary in 45.06% of cases, vasoactive drugs in 38.27% of cases, osmotherapy in 29.09%. Neurosurgical intervention was indicated in 32 patients (19.75%), of which 19 were for embayment reduction and 9 for subdural hematoma evacuation.

Nosocomial pneumonitis and bacteremia were the most frequent complications (42%). The average length of hospitalization was 11.27 days.

The evolution was generally favorable in 75.23% of our patients. The unfavorable evolution was marked by severe neurological sequelae noted in 14.81%; and death in 24.07% of cases. The main causes of death were neurological in 64.10% of cases, and hemodynamic in 20.41% of cases.

The prognostic factors of severe head trauma in our study were: temperature, the GCS between 3 and 5, pupillary reactivity, $SpO_2 \leq 92$, cerebral herniation as a scanographic lesion, vascular filling, osmotherapy, cranio-cerebral wound closure as a neurosurgical procedure, and finally septic shock as a complication.

In order to improve the prognosis of head injuries, measures must be put in place ; rapid and effective pre-hospital management is crucial to limit the potentially serious consequences of head injury and improve the chances of recovery. In addition, reducing the time to admission to specialized centers is a key factor in improving patient prognosis. Finally, programs to prevent road traffic accidents in children should be implemented to

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

reduce the frequency of these tragic events. These combined measures could help to significantly improve the management and prognosis of patients with head injuries.

ملخص

تعد الاصابات الدماغية الرضية عند الأطفال حدثًا دراماتيكيًا يمكن أن يكون له عواقب طويلة المدى على صحة المريض ونوعية حياته. وفقًا لمنظمة الصحة العالمية، تعد الاصابات الدماغية الرضية السبب الرئيسي للوفاة والعجز عند الأطفال دون سن 15 عامًا في البلدان المتقدمة.

يتمتع الطفل ببعض السمات التشريحية والفسولوجية التي تجعله أكثر تعرضًا للإصابات الدماغية الرضية، لكن بعض الميزات الأخرى توفر له قدرة كبيرة على التعافي.

يعد البحث عن العوامل التنبؤية بالنتيجة المستقبلية لحالة المرضى ضروريًا لتحديد المرضى المعرضين لخطر المضاعفات وتحسين إدارة علاجهم. على الرغم من إجراء عدد لا بأس به من الدراسات على البالغين، إلا أنه تم عمل القليل فقط على العوامل التنبؤية بالنتيجة المستقبلية بالنسبة للأطفال. ويتزايد القلق إزاء هذا الموضوع أكثر عندما نعرف ان الخصائص السريرية والإشعاعية لإصابات الرأس لدى الأطفال قد تختلف عن خصائص البالغين.

وبالتالي، تهدف هذه الأطروحة إلى دراسة العوامل التنبؤية بالنتيجة المستقبلية لحالة المرضى المصابين بصدمات الرأس الشديدة لدى الأطفال في الإنعاش. الهدف من هذه الدراسة هو تحليل الخصائص الوبائية والسريرية والإشعاعية والبيولوجية والعلاجية والتطورية للمرضى المصابين بالرضوض الدماغية الخطيرة من أجل تحديد العوامل التنبؤية.

هذه دراسة ذات أثر رجعي ووصفي للملاحظات الخاصة بـ 162 مصاب في الرأس إصابة شديدة في مصلحة العناية المركزة بالأطفال بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى سبع سنوات بين يناير 2015 وديسمبر 2021. قمنا بتضمين جميع الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين شهر واحد و15 عامًا، مع إصابات خطيرة في الرأس اما بشكل معزول أو مقترن بإصابات أخرى، مع تحديد الخصائص الوبائية والسريرية والبيولوجية والإشعاعية والعلاجية لكل مريض.

متوسط العمر هو 7 سنوات. لاحظنا هيمنة للذكور بنسبة 2.44. غالبًا ما تحدث الاصابة الدماغية الرضية عند الأطفال الذين يتمتعون بصحة جيدة في السابق (93.83%). تهيمن حوادث السير على الاسباب (61.73%) يليها السقوط (33.95%). تمثل حالات فقدان الوعي والتقيؤ الأعراض الوظيفية عند أغلب الأطفال بنسبة 51.23% و 38.92% على التوالي.

المعدل المتوسط لمقياس غلاسكو المكيف مع الطفل هو 6.37 نقطة، ولوحظ وجود خلل في ردود فعل الحدقة عند 52.46% من الحالات، كما تم العثور على عجز حركي في 3,08% من الحالات. لوحظت إصابات اخرى مقترنة بإصابة الرأس بنسبة 86.97%. تمثل الكدمة الدماغية والنزيف السحائي أغلب الإصابات من خلال التصوير بالأشعة المقطعية للدماغ.

من الناحية العلاجية، استفاد جميع مرضانا من التنفس الاختراقي والتخدير اساسا عن طريق مزيج ميدازولام- فينتانيل. كان تحاقن الدم ضرورياً في 45.06% من الحالات، ومضيبقات الأوعية في 38.27% من الحالات، الادوية الاسمولية (المانيتول) في 29.09%. احتاج 32 مريض (19.75%) إلى التدخل الجراحي العصبي، منهم 19 حالات لعلاج كسر انضغاطي في الجمجمة، و9 حالات لإجلاء ورم دموي خارج السحايا.

يشكل الالتهاب الرئوي التعفني وتجرثم الدم أكثر المضاعفات شيوعاً (42%). المدة المتوسطة للاستشفاء هي 11.27 يوماً.

كان التطور في أغلب الأحيان إيجابياً بنسبة 75.23% إلا أن نسبة 14.8% من الأطفال احتفظوا بمخلفات عصبية ثقيلة في بعض الأحيان 14.81%؛ كما سجلنا 39 حالة وفاة بنسبة 24.07%. كانت الأسباب الرئيسية للوفاة عصبية في 64.10% من الحالات، ومتعلقة بديناميكيا الدم في 20.41% من الحالات.

العوامل التنبؤية للوفاة في دراستنا هي: درجة الحرارة، مقياس غلاسكو بين 3 و5، خلل في ردود فعل الحدقة، النقص في الأكسجين، العثور من خلال التصوير بالأشعة المقطعية للدماغ على فتق الدماغ، استخدام السوائل الوريدية، الادوية الاسمولية (المانيتول)، تدخل جراحي يتمثل في إغلاق جرح يصل الى الدماغ، والمضاعفات التالية: الصدمة الإنتانية.

لتحسين العوامل التنبؤية بالنتيجة المستقبلية لإصابات الرأس، يجب اتخاذ بعض التدابير؛ تعد الإسعافات الأولية قبل الوصول الى المستشفى أمراً بالغ الأهمية للحد من العواقب الخطيرة والمحملة لإصابات الرأس وتحسين فرص التعافي. بالإضافة إلى ذلك، يعد تقليل الوقت الذي يستغرقه الوصول الى المراكز المتخصصة عاملاً رئيسياً في تحسين النتيجة المستقبلية للمرضى. أخيراً، يجب وضع برامج للوقاية من حوادث السير لدى الأطفال. يمكن لهذه التدابير المشتركة أن تحسن بشكل كبير من إدارة العلاج والتنبؤ بالنتيجة المستقبلية لحالة المرضى الذين يعانون من إصابات في الرأس.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

1-IDENTITE :

- Nom et prénom :
- Âge :
- Sexe : M F
- Poids :kg
- IP :
- Date d'entrée :
- Date de sortie :

2-CIRCONSTANCES:

- AVP
- Agression
- Chute (Hauteur :m)
- Autres

3-HISTOIRE DE LA MALADIE :

- Délai d'admission :
- Les lésions et signes fonctionnels immédiats :
 - PCI
 - Vomissements
 - nausées
 - Vertiges
 - Céphalée
 - Crises comitiales
 - Somnolence
 - Autres :

4-ANTECEDENTS :

- antécédents particuliers : Oui Non

5- EXAMEN A L'ADMISSION:

❖ Etat général :

- Température :
- Dextro :
- Plaie du scalp : oui non
- Ecoulement du LCR : oui non (si oui : otorrhée rhinorrhée plaie autres)
- Hémorragie : oui non (Si oui : Otorragie Epistaxis Hémoptysie autres)
-

❖ Etat hémodynamique

- TA:mmHg
- FC: BPM
- TRC : < 3sec > 3sec

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation pédiatrique

❖ Ionogramme sanguin :

- Na+mmol/L
- K +mmol/L
- Ca²⁺mg/l
 - ❖ Bilan rénal : Urée :g/l Créat :mg/L
 - ❖ Glycémie :g/l
 - ❖ CRP :mg/l
 - ❖ Gaz de sang :
 - PH :
 - PaO₂ :
 - PaCO₂ :
 - HCO₃⁻ :

8-BILAN DE CONTROLE :

9-TRAITEMENT :

❖ Réanimation Hémodynamique :

- Remplissage (Sérum salé) : oui non
- Drogues vasoactives : oui non
 - Si oui : noradré adré autres
- Transfusion : Oui Non (CG :; PFC :; CP :)

❖ Réanimation Respiratoire :

- IOT si oui durée :
- Trachéotomie : oui non
- Drainage thoracique : oui non Si oui indication :
- Réintubation \ échec d'extubation : oui non

❖ Réanimation neurologique :

- Sédation: oui non
 - Si oui : Midazolam Fentanyl Propofol curare Autres :
- Osmothérapie: oui non Si oui : Mannitol SSH
- Anticonvulsivants: oui non
 - Si oui : Valproate de sodium (dépakine) Phénobarbital(Gardéнал)

Diazépam (Valium) autres :

❖ Antibiotique(amox acide clav) : oui non

❖ Lovenox en SC: oui non

❖ Autres TTT :

.....
.....

❖ Intervention neurochirurgicale :

- Abstention chirurgicale
- Intervention chirurgicale en urgence
- Intervention après imagerie de contrôle

Si intervention : indication :

Si intervention : GESTE REALISEE : a-réduction d'embarrure b-Evacuation d'hématome
c-craniectomie décompressive d-autres

❖ Intervention traumatologique :

❖ Autre intervention chirurgicale :

10-COMPLICATIONS :

- | | |
|--|---|
| ✓ Bactériémie <input type="checkbox"/> | ✓ Un engagement cérébral <input type="checkbox"/> |
| ✓ PAVM <input type="checkbox"/> | ✓ Escarre <input type="checkbox"/> |
| ✓ Infection urinaire <input type="checkbox"/> | ✓ Atélectasie <input type="checkbox"/> |
| ✓ Méningite <input type="checkbox"/> | ✓ Autre : |
| ✓ Un choc septique/septicémie <input type="checkbox"/> | |
| ✓ HTIC <input type="checkbox"/> | |

11-EVOLUTION :

*Durée d' hospitalisation.....jours

*Séquelles : oui non

Si oui : a- Déficit moteur b- Epilepsie c-état végétatif d-autres

➤ Evolution favorable :

- Sortie
- Transféré vers un autre service

➤ Evolution défavorable :

✓ Cause du décès :

Neurologique Infectieuse Respiratoire Hémodynamique

Annexe 2 : Score de Glasgow adapté à l'enfant

Echelle de glasgow standard		Echelle de glasgow (de 2 à 5 ans)		Echelle 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	
Orienté et parle	5	Mots appropriés, sourit, fixe et suit du regard	5	Agit normalement	5
Désorienté et parle	4	Mots inappropriés, pleure, consolable	4	Pleure	4
Paroles inappropriés	3	Hurle, inconsolable	3	Hurllement inappropriés	3
Sons incompréhensibles	2	Gémit aux stimuli douloureux	2	Gémissement	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 à la douleur (décortication)	3
Extension à la douleur (décérébration)	2	Extension à la douleur (décérébration)	2	Extension à la douleur (décérébration)	2
Aucune réponse	1	Aucune réponse	1	Aucune réponse	1



BIBLIOGRAPHIE



1. **Javouhey E.**
Epidémiologie des traumatismes crâniocérébraux chez l'enfant. Réanimation 22:583-92. (2013)
2. **Adelson PD, Bratton SL, Carney NA et al.**
Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003 ;4:S1-S75.
3. **Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M.**
Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Med Clin North Am.* mars 2020 ;104(2):213-38.
4. **Wagner A.**
"Traumatic Brain Injury," in *Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation*(2016).
5. **Stanley RM, Bonsu BK, Zhao W, Ehrlich PF, Rogers AJ, Xiang H.**
US estimates of hospitalized children with severe traumatic brain injury: implications for clinical trials. *Pediatrics.* janv 2012;129(1):e24-30.
6. **Sidayne MOHAMMED.**
TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES CHEZ L'ENFANT EN REANIMATION. Mai 2019
7. **EL BAKOURI NABIL.**
TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES CHEZ L'ENFANT EN REANIMATION (A propos de 218 cas). [Fes]; 2014.
8. **LAZRAQ AHMED.**
LES TRAUMATISMES CRANIENS CHEZ L'ENFANT (A propos de 295 cas). [Fes]; 2012.
9. **M. Bahloul, H. Chelly.**
SEVERE TRAUMATIC HEAD INJURY IN CHILDREN IN SOUTH TUNISIA EPIDEMIOLOGY, CLINICAL MANIFESTATIONS AND EVOLUTION. A propos 454 cases. 2009
10. **Hamdani HAJ.**
Les traumatismes crâniens chez l'enfant (645 cas) thèse en médecine. Casa 1990 ; N° 343.
11. **MICHAEL Y, WANG MD, J CARDON MC.**
A prospective population-based study of paediatric trauma patient with mild alteration in consciousness. *Neurosurg. Psych.* May 2000 ; 46 (5) : 1099-100.
12. **MAROUEN OUNI.**
LES TRAUMATISMES CRANIENS CHEZ L'ENFANT (266 cas) thèse en médecine Casa 2003 N° 86.
13. **HERRERA EJ, VIANO JC, AZNAR IL, et AL.**
Post traumatic intracranial hematomas in infancy, A 16 years experience *Child's nervous-system- Print: 2000,16(9) : 585-9.*
14. **BUISSON C, ROSENBERG, REMERS & al.**
Prise en charge des familles des enfants traumatisés crâniens à la phase initiale. *Réa ; soins intens med urg : 1998 ;11(6) : 230-5.*

15. **ALLAIN P, TOUQUET S, STECKEN J, & AL.**
Prise en charge des TCG : comparaison de deux indices de gravité Agressologie ; 1988 ; 29 ; 4 : 247-8.
16. **MEYER P, BUISSON C, & BERRE JJ.**
Epidémiologie et prise en charge hospitalière des traumatismes crâniens graves de l'enfant. Réa. Soins intens. Med. Urg. ; 1995 ; 11 (4) : 213-21.
17. **BELKORA N.A.**
Les traumatismes crâniens de l'enfant. Thèse de médecine, Rabat ; 1984 ; N° 161.
18. **M. FARHAOUI.**
Les traumatismes crâniens de l'enfant. Thèse de médecine, Rabat 1979 ; N° 217.
19. **Keenan HT, Bratton SL.**
Epidemiology and outcomes of pediatric traumatic brain injury. Dev Neurosci. 2006 ;28(4-5):256-63.
20. **Lam WH, MacKersie A.**
Paediatric head injury: incidence, aetiology and management. Paediatr Anaesth. [cité 14 juin 2022].
21. **AIT HLILOU B.**
Les traumatismes crâniens chez l'enfant. Thèse en médecine 2009. Rabat. Ref M1322009.
22. **G. Orliaguet, L. Uhrig.**
Traumatismes crâniens de l'enfant. EM-Consulte. 2016.
23. **FEU EL FAIDOUZI**
Les traumatismes crâniens de l'enfant et du nourrisson : corrélation épidémiologique et anatomo-clinique. Thèse de médecine, Rabat 1979, N° 22.
24. **Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW, Nocera MA, Merten DF, Sinal SH.**
A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children. JAMA. 6 août 2003 ;290(5):621 -6.
25. **DELAGE B . TULASNE P.A KEMPF I.**
Polytraumatisés Encyc Med Chir, [cité 11 janvier 2023].
26. **ILEF D. ISNARD H. CAPEK I. JUNOD B.**
Evaluation à la réponse à l'urgence grave : l'analyse du délai de la prise en charge. Rev SAMU, [cité 23 février 2023].
27. **M. Youssouf Fasséni TRAORE.**
Etude des traumatismes crâniens de l'enfant dans le service de Chirurgie Orthopédique et traumatologique du CHU Gabriel Touré. 2009 République du Mali 2008 ;
28. **H. Vinour, M. Srairi., V. Lubrano , T.Geeraerts.**
Traumatismes crânio-encéphaliques, EMC-Neurologie, 2014 ;17-585-A 10. In.
29. **H. Celik.**
Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave. Bulletin SMUR, N°12, Mars, 2005.

- 30. P. Bouzat, Th. Geeraerts, C. Dahyot-Fizelier**
Traumatisé crânien au bloc opératoire : hiérarchiser, monitorer? EMC. Anesthésie Réanimation ;2019 ; Vol 6 – N° 1;pp 115-12. In.
- 31. Sánchez-Olmedo JI, Flores-Cordero JM, et al.**
Brain death after severe traumatic brain injury: the role of systemic secondary brain insults. Transplant Proc. juin 2005;37(5):1990-2.
- 32. Gosling P, Brudney S, McGrath L, Riseboro S, Manji M.**
Mortality prediction at admission to intensive care: a comparison of microalbuminuria with acute physiology scores after 24 hours. Crit Care Med. janv 2003;31(1):98 -103.
- 33. Oh TE, Hutchinson R, Short S, Buckley T, Lin E, Leung D.**
Verification of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation scoring system in a Hong Kong intensive care unit. Crit Care Med. [cité 24 décembre 2022].
- 34. Silbergleit R, Dedrick DK, Pape J, Burney RE.**
Forces acting during air and ground transport on patients stabilized by standard immobilization techniques. Ann Emerg Med. [cité 13 juillet 2022].
- 35. Chan KH, Yue CP, Mann KS.**
The risk of intracranial complications in pediatric head injury. Results of multivariate analysis. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. janv 1990;6(1):27 -9.
- 36. EL KHAMLI, HERMOJ A, EL OUAZAZI F, et al.**
Bilan de 103 neurotraumatismes crâniens au service de neurochirurgie de l'hôpital Avicenne CHU Rabat-salé. Ann médico-chirurgicale d'Avicenne, [cité 15 juillet 2022].
- 37. Beltramini A, Belhadj K, Debuc E, Pateron D.**
Prise en charge des traumatismes crâniens de l'enfant aux urgences. Fédération des Urgences médico-chirurgicales, CHU Jean Verdier. 2005 ;11(3):190-8.
- 38. Wang MY, Griffith P, Sterling J, McComb JG, Levy ML.**
A prospective population-based study of pediatric trauma patients with mild alterations in consciousness (Glasgow Coma Scale score of 13-14). Neurosurgery. Mai 2000 ;46(5):1093-9.
- 39. Savitsky EA, Votey SR.**
Current controversies in the management of minor pediatric head injuries. Am J Emerg Med. janv 2000;18(1):96-101.
- 40. Gruskin KD, Schutzman SA.**
Head trauma in children younger than 2 years: are there predictors for complications? Arch Pediatr Adolesc Med. janv 1999;153(1):15 -20.
- 41. Quayle KS.**
Minor head injury in the pediatric patient. Pediatr Clin North Am. [cité 23 mars 2023].
- 42. Simon B, Letourneau P, Vitorino E, McCall J.**
Pediatric minor head trauma : indications for computed tomographic scanning revisited. J Trauma. Août 2001 ;51(2):231 -7; discussion 237-238.

- 43. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S, Laurent-Vannier A, Renier D, 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. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* sept 2006;7(5):461-7.
- 44. Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT.**
Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery.* août 1992;31(2):254-64.
- 45. Humphreys RP, Hendrick EB, Hoffman HJ.**
The head-injured child who « talks and dies ». A report of 4 cases. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* [cité 18 septembre 2022].
- 46. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures). *Anesth Réanimation.* déc 2016;2(6):431-53.
- 47. Parker F, Lapierre F.**
Traumatismes crâniens. *Lettre Neurol* 2001; 4(5): 171—6. In.
- 48. Ghita Benhayoun.**
Le traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med, Casablanca 2000, n°14.
- 49. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J.**
Localization in clinical neurology: Sixth edition. Wolters Kluwer Health Adis (ESP); 2012.
- 50. Meyer S, Gibb T, Jurkovich GJ.**
Evaluation and significance of the pupillary light reflex in trauma patients. *Ann Emerg Med.* [cité 22 septembre 2022].
- 51. Simon LV, Newton EJ.**
Basilar Skull Fractures. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
- 52. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, et al.**
Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents—second edition. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* janv 2012;13 Suppl 1:S1-82.
- 53. Marescal C, Adnet P, Bello N, Halle I, Forget AP, Boittiaux P.**
Secondary cerebral stress of systemic origin in children with severe craniocerebral injuries. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1998;17(3):234-9.
- 54. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al.**
The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma.* [cité 27 septembre 2022].
- 55. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF.**
Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl (Wien).* [cité 26 octobre 2022].

56. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, et al.
Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol.* janv 1994;6(1):4-14.
57. Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, McCarthy MC, Shapiro MB, Mallet S, et al.
Prehospital Hypoxia Affects Outcome in Patients With Traumatic Brain Injury: A Prospective Multicenter Study. *J Trauma Acute Care Surg.* nov 2006;61(5):1134.
58. Gardner A, Poehling KA, Miller CD, Tooze JA, Petty J.
Isolated head injury is a cause of shock in pediatric trauma patients. *Pediatr Emerg Care.* août 2013;29(8):879-83.
59. Freeman AD, Fitzgerald CA, Baxter KJ, Neff LP, McCracken CE, Bryan LN, et al.
Does hypertension at initial presentation adversely affect outcomes in pediatric traumatic brain injury? *J Pediatr Surg.* avr 2020;55(4):702-6.
60. S.Mark Greenberg.
Handbook of neurosurgery ;9th edition;Thieme Medical Publishers;2019;1784 pages. In.
61. Ségolène Mrozek, Mohamed Srairi, Thomas Geeraerts.
Traumatisme crânien grave à la phase aiguë [Internet]. EM-Consulte. 2017.
62. G. Bouhours a, *, T. Lehoussé a, J. Mylonas b, G. Lacroix c, C. Gondret d, et al.
Audit of the prehospital management of severe head injured patients in the “Pays-de-la-Loire” region A prospective, multicenter study [Internet]. EM-Consulte. 2008.
63. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, Fallat ME, Hennes HMA, Jagoda AS, et al.
Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. *Prehosp Emerg Care.* 2008;12 Suppl 1:S1-52.
64. Audibert G, Baumann A, Charpentier C, Mertes PM.
Rôle délétère de l’hyperthermie en neuroréanimation. *Ann Fr Anesth Réanimation.* avr 2009;28(4):345-51.
65. O’Grady NP, Barie PS, Bartlett J, Bleck T, Garvey G, Jacobi J, et al.
Practice parameters for evaluating new fever in critically ill adult patients. Task Force of the American College of Critical Care Medicine of the Society of Critical Care Medicine in collaboration with the Infectious Disease Society of America. *Crit Care Med.* févr 1998;26(2):392-408.
66. Thompson HJ, Tkacs NC, Saatman KE, Raghupathi R, McIntosh TK.
Hyperthermia following traumatic brain injury: a critical evaluation. *Neurobiol Dis.* avr 2003;12(3):163-73.
67. Rabinstein AA, Sandhu K.
Non-infectious fever in the neurological intensive care unit : incidence, causes and predictors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* nov 2007;78(11):1278-80.
68. Stocchetti N, Rossi S, Zanier ER, Colombo A, Beretta L, Citerio G.
Pyrexia in head-injured patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med.* nov 2002;28(11):1555-62.

69. Natale JE, Joseph JG, Helfaer MA, Shaffner DH.

Early hyperthermia after traumatic brain injury in children: risk factors, influence on length of stay, and effect on short-term neurologic status. *Crit Care Med.* juill 2000;28(7):2608-15.

70. Cooper P, Golfinos J, eds.

Head Injury, New York: McGraw-Hill, 2000: pp. 239-240. In.

71. Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, Adelson PD, Carney N, Vavilala MS, et al.

Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies. *Pediatr Crit Care Med.* mars 2019;20(3):269-79.

72. Luna GK, Maier RV, Pavlin EG, Anardi D, Copass MK, Oreskovich MR.

Incidence and effect of hypothermia in seriously injured patients. *J Trauma.* [cité 11 mars 2023].

73. Levrat A, Defournel C, Savary D, David JS.

Anomalies de la coagulation et traumatisme grave. 2010 ;

74. Wang HE, Callaway CW, Peitzman AB, Tisherman SA.

Admission hypothermia and outcome after major trauma. *Crit Care Med.* juin 2005;33(6):1296-301.

75. Balvers K, Van der Horst M, Graumans M, Boer C, Binnekade JM, Goslings JC, et al.

Hypothermia as a predictor for mortality in trauma patients at admittance to the Intensive Care Unit. *J Emerg Trauma Shock.* 2016 ;9(3):97-102.

76. Rubiano AM, Sanchez AI, Estebanez G, Peitzman A, Sperry J, Puyana JC.

The effect of admission spontaneous hypothermia on patients with severe traumatic brain injury. *Injury.* sept 2013;44(9):1219-25.

77. Sonnevile R, Vanhorebeek I, den Hertog HM, Chrétien F, Annane D, Sharshar T, et al.

Critical illness-induced dysglycemia and the brain. *Intensive Care Med.* févr 2015;41(2):192-202.

78. Bochicchio GV, Sung J, Joshi M, Bochicchio K, Johnson SB, Meyer W, et al.

Persistent hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. *J Trauma.* mai 2005;58(5):921-4.

79. Sung J, Bochicchio GV, Joshi M, Bochicchio K, Tracy K, Scalea TM.

Admission hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. *J Trauma.* juill 2005;59(1):80-3.

80. NICE-SUGAR Study Investigators for the Australian and New Zealand

Intensive Care Society Clinical Trials Group and the Canadian Critical Care Trials Group, Finfer S, Chittock D, Li Y, Foster D, Dhingra V, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients with traumatic brain injury: long-term follow-up of a subgroup of patients from the NICE-SUGAR study. *Intensive Care Med.* juin 2015;41(6):1037-47.

- 81. Oddo M, Schmidt JM, Carrera E, Badjatia N, Connolly ES, Presciutti M, et al.**
Impact of tight glycemetic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: a microdialysis study. *Crit Care Med.* déc 2008;36(12):3233 -8.
- 82. Vespa PM, McArthur D, O’Phelan K, Glenn T, Etchepare M, Kelly D, et al.**
Persistently low extracellular glucose correlates with poor outcome 6 months after human traumatic brain injury despite a lack of increased lactate: a microdialysis study. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab.* juill 2003;23(7):865-77.
- 83. Parkin M, Hopwood S, Jones DA, Hashemi P, Landolt H, Fabricius M, et al.**
Dynamic changes in brain glucose and lactate in pericontusional areas of the human cerebral cortex, monitored with rapid sampling on-line microdialysis: relationship with depolarisation-like events. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab.* mars 2005;25(3):402 -13.
- 84. G. Potel , A. Bottet-Mauloubier , S. Broegg , C. Buffet , Y. Hansmann , D. Honnart et al.**
Prise en charge des plaies aux urgences – Société Francophone de Médecine d’Urgence (SFMU) 12ème conférence de consensus. 2005.
- 85. Leech P.**
Cerebrospinal fluid leakage, dural fistulae and meningitis after basal skull fractures. *Injury.* [cité 28 septembre 2022].
- 86. Giraud O.**
Traumatismes craniofaciaux; Encyclopédie Médico-Chirurgicale; 2004. 22-073- A-10. In.
- 87. Herbella FA, Mudo M, Delmonti C, Braga FM, Del Grande JC.**
« Raccoon eyes » (periorbital haematoma) as a sign of skull base fracture. *Injury.* déc 2001;32(10):745-7.
- 88. Johnson DB, Brennan P, Toland J, O’Dwyer AJ.**
Magnetic resonance imaging in the evaluation of cerebrospinal fluid fistulae. *Clin Radiol.* [cité 12 janvier 2023].
- 89. Blanpain S, Brochart C, Demuynck F.**
Prise en charge radiologique des brèches ostéodurales: à propos d’un cas rare de brèche éthmoïdale de nature spontanée. *J radiol.* 2009 ; 90 :739-41.
- 90. MP, IleP. Ikram HAZZAZI.**
Prise en charge des urgences chirurgicales crânio-cérébrales traumatiques chez l’adulte : Guide pratique. [FMPM]; 2020.
- 91. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al.**
Management of severe traumatic brain injury (first 24hours). *Anaesth Crit Care Pain Med.* avr 2018;37(2):171 -86.
- 92. Vazquez MP, Kadlub N, Soupre V, Galliani E, Neiva-Vaz C, Pavlov I, et al.**
Plaies et traumatismes de la face de l’enfant. *J Eur Urgences Réanimation.* 1 juin 2017;29(2):125-41.

93. **Snyder CL, Jain VN, Saltzman DA, Strate RG, Perry JF, Leonard AS.**
Blunt trauma in adults and children: a comparative analysis. *J Trauma*. [cité 22 janvier 2023].
94. **Martin BW, Dykes E, Lecky FE.**
Patterns and risks in spinal trauma. *Arch Dis Child*. sept 2004;89(9):860 -5.
95. **Osenbach RK, Menezes AH.**
Pediatric spinal cord and vertebral column injury. *Neurosurgery*. mars 1992;30(3):385 -90.
96. **Trabold F, Orliaguet G.**
Enfant polytraumatisé. *EMC – Médecine*. juin 2004;1(3):210-28.
97. **Atarraf K.**
La prise en charge de polytraumatisme chez l'enfant au CHU Hassan II de FES : étude de 120 cas. *Res Fr*. 27 oct 2014;
98. **P. Meyer a, T. Baugnon a, V. Rousseau b.**
Traumatismes abdominaux de l'enfant. 2007.
99. **Philippe Meyer, Juliette Montmayer, Estelle Vergnaud.**
L'enfant traumatisé grave. *Sfar* 2014;
100. **Cantais E, Paut O, Giorgi R, Viard L, Camboulives J.**
Evaluating the prognosis of multiple, severely traumatized children in the intensive care unit. *Intensive Care Med*. sept 2001;27(9):1511-7.
101. **MendezGallartR, GomezTelladoM, RiosTallon J, Dargallo Carbonell T, Ramil Fraga C, Candal Alonso J.** Trauma abdominal cerrado: tratamiento no operatorio. Nonoperative management. *Cir Pediatr* 1996;9:60-63.
102. **Mazurek A.**
Pediatric injury patterns. *Int Anesthesiol Clin*. [cité 11 février 2023].
103. **BLERY M, LACOMBE P, JACHENOD P ET AL.**
Traumatismes fermés de la paroi thoracique. In: Editions techniques. *Encycl. Méd. Chir.* Elsevier.Paris; Radiodiagnostic, [cité 18 septembre 2022].
104. **G. Orliaguet S. Rakotoniaina P. Meyer S. Blanot P. Carli.**
Effet de la contusion pulmonaire sur le pronostic du traumatisme crânien grave chez l'enfant [Internet]. *EM-Consulte*. 2000.
105. **Huang MS, Shih HC, Wu JK, Ko TJ, Fan VK, Pan RG, et al.**
Urgent laparotomy versus emergency craniotomy for multiple trauma with head injury patients. *J Trauma*. janv 1995;38(1):154 -7.
106. **Sierink JC, Saltzherr TP, Reitsma JB, Van Delden OM, Luitse JSK, Goslings JC.**
Systematic review and meta-analysis of immediate total-body computed tomography compared with selective radiological imaging of injured patients. *Br J Surg*. janv 2012;99 Suppl 1:52-8.

107. **Jiang L, Ma Y, Jiang S, Ye L, Zheng Z, Xu Y, et al.**
Comparison of whole-body computed tomography vs selective radiological imaging on outcomes in major trauma patients : a meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2 sept 2014;22:54.
108. **Caputo ND, Stahmer C, Lim G, Shah K.**
Whole-body computed tomographic scanning leads to better survival as opposed to selective scanning in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg.* oct 2014;77(4):534-9.
109. **F. LAPIERRE, M. WAGER.**
Les traumatismes crânio-encéphalique, campus neurochirurgie 2005.
110. **Gumus K.**
A child with raccoon eyes masquerading as trauma. *Int Ophthalmol.* déc 2007;27(6):379-81.
111. **Becker A, Metheny H, Trotter B. Battle Sign.**
In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.*
112. **BEMORA Joseph Synèse.**
PRISE EN CHARGE DE LA FRACTURE EMBARRURE DU CRANE AU CENHOSOA – Thèse soutenue à la faculté de médecine d'Antananarivo N° 8603 en 2014.
113. **Mouna ABOUZOUBAIR.**
Evaluation de la prise en charge des fractures pédiatriques en chirurgie Maxillo-faciale. [FMFM]; 2022.
114. **Alliez JR, Balan C, Leone M, Kaya JM, Reynier Y, Alliez B.**
Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë. *EMC – Neurol.* janv 2008;5(1):1-17.
115. **Patteau G, Chéron G.**
Traumatisme crânien chez l'enfant. *Réanimation.* sept 2014;23(5):507-16.
116. **Lee B, Newberg A.**
Neuroimaging in traumatic brain injury. *NeuroRx J Am Soc Exp Neurother.* avr 2005;2(2):372-83.
117. **V. Degos, T. Lescot, L. Abdennour, A.L. Boch, L. Puybasset.**
Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. *Encyclopédie médico-chirurgicale.* 2007.
118. **Potapov AA, Krylov VV, Gavrilov AG, Kravchuk AD, Likhтерman LB, Petrikov SS, et al.**
Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Part 3. Surgical management of severe traumatic brain injury (Options). *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko.* 2016;80(2):93-101.

119. Kahle, Werner, Flammarion.

Atlas de poche d'anatomie, Système nerveux. In.2014

120. Elsevier Masson.

Journal of Neuroradiology – Vol 30 – n° 3 – EM consulte. 2003.

121. Elsevier Masson.

Référentiel Collège de Neurochirurgie ECNi / R2C. Unithèque. 2022.

122. Gauvrit JY, Leclerc X, Ferré JC, Taschner CA, Carsin-Nicol B, Auffray-Calvier E, et al.
Imagerie de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. J Neuroradiol. mai 2009;36(2):65-73.

123. JF Payen, G. Francony, P. Bouzat.

GESTION DE L'ŒDÈME CÉRÉBRAL POST-TRAUMATIQUE MAPAR 2014 211-217. In.

124. Mehmet H Atalar.

« Mount Fuji sign » due to tension pneumocephalus is observed.... 2014.

125. François-Léopold MAISON.

Évaluation pronostique des patients présentant une mydriase suite à un événement neurologique aigu pris en charge de manière active en milieu neurochirurgical. [Faculté de Médecine PARIS DESCARTES]; 2019.

126. Patrick Toussaint.

Hypertension intra-crânienne. Engagements cérébraux.ppt (Illustration) Faculté de Médecine d'Amiens UE Neurosensorielle.

127. G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon.

Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale. Réanimation 15(2006) 552-560. In.

128. 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).2014

129. Plantier D, Bussy E, Rimbot A, Maszelin P, Tournebise H.

La neuro-imagerie après traumatisme crânien léger : mise au point et recommandations pratiques. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1 sept 2006;107(4):218-32.

130. Galanaud D, Puybasset L.

Exploration par IRM des traumatisés crâniens. Réanimation. oct 2008;17(7):651-6.

131. Arfanakis K, Haughton VM, Carew JD, Rogers BP, Dempsey RJ, Meyerand ME.

Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. AJNR Am J Neuroradiol. mai 2002;23(5):794-802.

132. Limited A.

Cerveau ayant un impact sur le crâne. Détail du cisaillement et du traumatisme axonal Photo Stock – Alamy [Internet]. [cité 17 janvier 2023].

133. Vigue B, Tazarourte K, Geeraerts T, Ract C, Duranteau J.

Le doppler transcrânien en réanimation. Réanimation. oct 2007;16(6):538-45.

- 134. Trabold F, Meyer PG, Blanot S, Carli PA, Orliaguet GA.**
The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med.* janv 2004;30(1):108 -12.
- 135. Voulgaris SG, Partheni M, Kaliora H, Haftouras N, Pessach IS, Polyzoidis KS.**
Early cerebral monitoring using the transcranial Doppler pulsatility index in patients with severe brain trauma. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res.* févr 2005;11(2):CR49–52.
- 136. Wakerley BR, Kusuma Y, Yeo LLL, Liang S, Kumar K, Sharma AK, et al.**
Usefulness of transcranial Doppler-derived cerebral hemodynamic parameters in the noninvasive assessment of intracranial pressure. *J Neuroimaging Off J Am Soc Neuroimaging.* 2015;25(1):111 -6.
- 137. Orliaguet GA, Meyer PG, Blanot S, Jarreau MM, Charron B, Buisson C, et al.**
Predictive factors of outcome in severely traumatized children. *Anesth Analg.* [cité 13 janvier 2023].
- 138. Nakayama DK, Ramenofsky ML, Rowe MI.**
Chest injuries in childhood. *Ann Surg.* [cité 13 janvier 2023].
- 139. Luks FI, Lemire A, St-Vil D, Di Lorenzo M, Filiatrault D, Ouimet A.**
Blunt abdominal trauma in children: the practical value of ultrasonography. *J Trauma.* [cité 13 janvier 2023].
- 140. Moeschler O, Boulard G, Ravussin P.**
Concept of secondary cerebral injury of systemic origin. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1995;14(1):114-21.
- 141. Schoon P, Benito Mori L, Orlandi G, Larralde C, Radrizzani M.**
Incidence of intracranial hypertension related to jugular bulb oxygen saturation disturbances in severe traumatic brain injury patients. *Acta Neurochir Suppl.* 2002;81:285-7.
- 142. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, et al.**
Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA.* 25 sept 2002;288(12):1499-507.
- 143. von Ahsen N, Müller C, Serke S, Frei U, Eckardt KU.**
Important role of nondiagnostic blood loss and blunted erythropoietic response in the anemia of medical intensive care patients. *Crit Care Med.* déc 1999;27(12):2630 -9.
- 144. Jelkmann W.**
Proinflammatory cytokines lowering erythropoietin production. *J Interferon Cytokine Res Off J Int Soc Interferon Cytokine Res.* août 1998;18(8):555-9.
- 145. Corwin HL.**
Anemia and blood transfusion in the critically ill patient: role of erythropoietin. *Crit Care Lond Engl.* 2004;8 Suppl 2(Suppl 2):S42–44.

- 146. Batouche DD, Negadi A, Mentouri Z.**
Désordres électrolytiques chez le traumatisé crânien : approche étiopathogénique et thérapeutique. *Néphrologie Thérapeutique*. sept 2015;11(5):442 -3.
- 147. Rabinstein AA, Wijdicks EFM.**
Hyponatremia in critically ill neurological patients. *The Neurologist*. nov 2003;9(6):290-300.
- 148. Zafonte RD, Mann NR.**
Cerebral salt wasting syndrome in brain injury patients: a potential cause of hyponatremia. *Arch Phys Med Rehabil*. [cité 12 mars 2023].
- 149. Sherlock M, O’Sullivan E, Agha A, Behan LA, Owens D, Finucane F, et al.**
Incidence and pathophysiology of severe hyponatraemia in neurosurgical patients. *Postgrad Med J*. avr 2009;85(1002):171 -5.
- 150. Fraser JF, Stieg PE.**
Hyponatremia in the neurosurgical patient: epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurgery*. août 2006;59(2):222 -9; discussion 222-229.
- 151. Agha A, Rogers B, Mylotte D, Taleb F, Tormey W, Phillips J, et al.**
Neuroendocrine dysfunction in the acute phase of traumatic brain injury. *Clin Endocrinol (Oxf)*. mai 2004;60(5):584-91.
- 152. Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E, Stalla GK, Agha A.**
Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *JAMA*. 26 sept 2007;298(12):1429 -38.
- 153. Glynn N, Agha A.**
Which patient requires neuroendocrine assessment following traumatic brain injury, when and how? *Clin Endocrinol (Oxf)*. janv 2013;78(1):17 -20.
- 154. Kolmodin L, Sekhon MS, Henderson WR, Turgeon AF, Griesdale DE.**
Hypernatremia in patients with severe traumatic brain injury: a systematic review. *Ann Intensive Care*. 6 nov 2013;3(1):35.
- 155. Maggiore U, Picetti E, Antonucci E, Parenti E, Regolisti G, Mergoni M, et al.**
The relation between the incidence of hypernatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care*. 2009;13(4):R110.
- 156. Lynn M, Jeroukhimov I, Klein Y, Martinowitz U.**
Updates in the management of severe coagulopathy in trauma patients. *Intensive Care Med*. oct 2002;28 Suppl 2:S241-247.
- 157. Van Beek JGM, Mushkudiani NA, Steyerberg EW, Butcher I, McHugh GS, Lu J, et al.**
Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. févr 2007;24(2):315 -28.
- 158. Murray GD, Butcher I, McHugh GS, Lu J, Mushkudiani NA, Maas AIR, et al.**
Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. févr 2007;24(2):329-37.

159. **Vavilala MS, Dunbar PJ, Rivara FP, Lam AM.**
Coagulopathy predicts poor outcome following head injury in children less than 16 years of age. *J Neurosurg Anesthesiol.* janv 2001;13(1):13 -8.
160. **Salehpour F, Bazzazi AM, Porhomayon J, Nader ND.**
Correlation between coagulopathy and outcome in severe head trauma in neurointensive care and trauma units. *J Crit Care.* août 2011;26(4):352 -6.
161. **Talving P, Lustenberger T, Lam L, Inaba K, Mohseni S, Plurad D, et al.**
Coagulopathy After Isolated Severe Traumatic Brain Injury in Children. *J Trauma Inj Infect Crit Care.* nov 2011;71(5):1205 -10.
162. **Whittaker B, Christiaans SC, Altice JL, Chen MK, Bartolucci AA, Morgan CJ, et al.**
Early Coagulopathy Is an Independent Predictor of Mortality in Children After Severe Trauma. *Shock.* mai 2013;39(5):421 -6.
163. **Astrup T.**
Assay and content of tissue thromboplastin in different organs. *Thromb Diath Haemorrh.* [cité 13 janvier 2023].
164. **Gando S, Kameue T, Nanzaki S, Nakanishi Y.**
Disseminated intravascular coagulation is a frequent complication of systemic inflammatory response syndrome. *Thromb Haemost.* févr 1996;75(2):224 -8.
165. **Hachimi A, Elkhayari M, Chaibi I, Razine R, Ziadi A, Samkaoui MA.**
Coagulopathie aigue précoce des traumatismes crâniens graves : mortalité et facteurs pronostiques. *Pan Afr Med J.* 13 févr 2014 ;17:107.
166. **Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW.**
The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg.* [cité 17 septembre 2022].
167. **Sharples PM, Storey A, Aynsley-Green A, Eyre JA.**
Avoidable factors contributing to death of children with head injury. *BMJ.*[cité 17 septembre 2022].
168. **Suominen P, Kivioja A, Ohman J, Korpela R, Rintala R, Olkkola KT.**
Severe and fatal childhood trauma. *Injury.* juill 1998;29(6):425-30.
169. **Zineb KANDRI RODY.**
Le SMUR primaire : Bilan du SAMU régional de Marrakech et perspectives de développement. [FMPPM]; 2015.
170. **G. Orliaguet, L. Uhrig.**
Traumatismes crâniens de l'enfant. *EM-Consulte.* 2016.
171. **Younes EL GAF.**
Le secourisme et Les gestes élémentaires de survie-LIBERTE DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES (LVA) – Module M6. In.

172. Millar C, Bissonnette B.

Awake intubation increases intracranial pressure without affecting cerebral blood flow velocity in infants. *Can J Anaesth J Can Anesth.* avr 1994;41(4):281 -7.

173. Stow PJ, McLeod ME, Burrows FA, Creighton RE.

Anterior fontanelle pressure responses to tracheal intubation in the awake and anaesthetized infant. *Br J Anaesth.* [cité 11 janvier 2023].

174. Laham JL, Cotcamp DH, Gibbons PA, Kahana MD, Crone KR.

Isolated head injuries versus multiple trauma in pediatric patients: do the same indications for cervical spine evaluation apply? *Pediatr Neurosurg.* [cité 20 janvier 2023].

175. Abrams KJ.

Airway management and mechanical ventilation. *New Horiz Baltim Md.* août 1995;3(3):479-87.

176. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé.

Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Paris: ANAES; 1997.

177. Ciurea AV, Kapsalaki EZ, Coman TC, Roberts JL, Robinson JS, Tascu A, et al.

Supratentorial epidural hematoma of traumatic etiology in infants. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* mars 2007;23(3):335 -41.

178. Ciurea AV, Gorgan MR, Tascu A, Sandu AM, Rizea RE.

Traumatic brain injury in infants and toddlers, 0–3 years old. *J Med Life.* 15 août 2011;4(3):234-43.

179. K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi.

Traumatisme crânien non grave. 2007.

180. Voigt LP, Pastores SM, Raoof ND, Thaler HT, Halpern NA.

Review of a large clinical series: intrahospital transport of critically ill patients: outcomes, timing, and patterns. *J Intensive Care Med.* 2009;24(2):108 -15.

181. Baxt WG, Moody P.

The impact of advanced prehospital emergency care on the mortality of severely brain-injured patients. *J Trauma.* avr 1987;27(4):365-9.

182. Freij RM, Mullett ST.

Inadvertent intracranial insertion of a nasogastric tube in a non-trauma patient. *J Accid Emerg Med.* janv 1997;14(1):45.

183. Pfister D, Strebel SP, Steiner LA.

Effects of catecholamines on cerebral blood vessels in patients with traumatic brain injury. *Eur J Anaesthesiol Suppl.* 2008;42:98-103.

184. Di Gennaro JL, Mack CD, Malakouti A, Zimmerman JJ, Armstead W, Vavilala MS.

Use and effect of vasopressors after pediatric traumatic brain injury. *Dev Neurosci.* 2010;32(5-6):420-30.

- 185. Ensinger H, Stein B, Jäger O, Grünert A, Ahnefeld FW.**
Relationship between infusion rates, plasma concentrations, and cardiovascular and metabolic effects during the infusion of norepinephrine in healthy volunteers. *Crit Care Med.* [cité 27 janvier 2023].
- 186. Oualha M, Tréluyer JM, Lesage F, de Saint Blanquat L, Dupic L, Hubert P, et al.**
Population pharmacokinetics and haemodynamic effects of norepinephrine in hypotensive critically ill children. *Br J Clin Pharmacol.* oct 2014;78(4):886-97.
- 187. White JR, Farukhi Z, Bull C, Christensen J, Gordon T, Paidas C, et al.**
Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med.* mars 2001;29(3):534-40.
- 188. Chéron G.**
Sédation et analgésie en structure d'urgence. Pédiatrie : quelle sédation et analgésie chez l'enfant en ventilation spontanée? *Ann Fr Anesth Réanimation.* avr 2012;31(4):369-76.
- 189. Meyer G, Orliaguet G, Blanot S, Jarreau MM, Charron B, Sauverzac R, et al.**
Complications of emergency tracheal intubation in severely head-injured children. *Paediatr Anaesth.* 2000;10(3):253-60.
- 190. Thomas Geeraerts et al.**
PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISÉS CRÂNIENS GRAVES À LA PHASE PRÉCOCE SFAR/SRLF 2016.
- 191. Degos V, Lescot T, Abdennour L, Boch AL, Puybasset L.**
Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. *EMC – Anesth-Réanimation.* janv 2007;4(2):1-20.
- 192. Jacques Albanese and Claude Martin.**
Emergency Drug Therapy of Closed Head Injury | SpringerLink. 1995
- 193. Flower O, Hellings S.**
Sedation in Traumatic Brain Injury. *Emerg Med Int.* 2012;2012:637171.
- 194. L. U HRIG, G. O RLIAGUET.**
Analgésie sédation chez l'enfant traumatisé grave. 2007;
- 195. Walder B, Elia N, Henzi I, Romand JR, Tramèr MR.**
A lack of evidence of superiority of propofol versus midazolam for sedation in mechanically ventilated critically ill patients: a qualitative and quantitative systematic review. *Anesth Analg.* avr 2001;92(4):975-83.
- 196. Cremer OL, Moons KG, Bouman EA, Kruijswijk JE, de Smet AM, Kalkman CJ.**
Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. *Lancet Lond Engl.* 13 janv 2001 ;357(9250):117-8.
- 197. Cook BA, Bass JW, Nomizu S, Alexander ME.**
Sedation of children for technical procedures: current standard of practice. *Clin Pediatr (Phila).* mars 1992;31(3):137-42.

198. **Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD.**
High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg.* [cité 23 septembre 2022].
199. **Miner JR, Danahy M, Moch A, Biros M.**
Randomized clinical trial of etomidate versus propofol for procedural sedation in the emergency department. *Ann Emerg Med.* janv 2007;49(1):15 -22.
200. **Doenicke AW, Roizen MF, Kugler J, Kroll H, Foss J, Ostwald P.**
Reducing myoclonus after etomidate. *Anesthesiology.* janv 1999;90(1):113 -9.
201. **Irnatén M, Wang J, Chang KSK, Andresen MC, Mendelowitz D.**
Ketamine inhibits sodium currents in identified cardiac parasympathetic neurons in nucleus ambiguus. *Anesthesiology.* mars 2002;96(3):659 -66.
202. **Takeshita H, Okuda Y, Sari A.**
The effects of ketamine on cerebral circulation and metabolism in man. *Anesthesiology.* [cité 23 mars 2023].
203. **Albanèse J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C.**
Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. *Anesthesiology.* déc 1997;87(6):1328-34.
204. **Kolenda H, Gremmelt A, Rading S, Braun U, Markakis E.**
Ketamine for analgo-sedative therapy in intensive care treatment of head-injured patients. *Acta Neurochir (Wien).* [cité 26 mars 2023].
205. **Bowdle TA, Radant AD, Cowley DS, Kharasch ED, Strassman RJ, Roy-Byrne PP.**
Psychedelic effects of ketamine in healthy volunteers: relationship to steady-state plasma concentrations. *Anesthesiology.* janv 1998;88(1):82 -8.
206. **Damas F, Hans P.**
Prise en charge du traumatisé crânien sévère durant les 24 premières heures. Quelles thérapeutiques spécifiques ? *Ann Fr Anesth Réanimation.* 1 avr 2000 ;19(4):326 -32.
207. **Mazzola CA, Adelson PD.**
Critical care management of head trauma in children. *Crit Care Med.* nov 2002;30(11 Suppl):S393-401.
208. **Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al.**
Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg.* [cité 10 avril 2023].
209. **Saisch SG, Wessely S, Gardner WN.**
Patients with acute hyperventilation presenting to an inner-city emergency department. *Chest.* oct 1996;110(4):952-7.
210. **Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, Hébert PC, Barnes MA, Bohn DJ, et al.**
Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med.* 5 juin 2008;358(23):2447-56.

211. Pérez-Bárcena J, Llupart-Pou JA, Homar J, Abadal JM, Raurich JM, Frontera G, et al. Pentobarbital versus thiopental in the treatment of refractory intracranial hypertension in patients with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2008;12(4):R112.
212. Timofeev I, Dahyot-Fizelier C, Keong N, Nortje J, Al-Rawi PG, Czosnyka M, et al. Ventriculostomy for control of raised ICP in acute traumatic brain injury. *Acta Neurochir Suppl*. 2008;102:99-104.
213. J. Berré.
Corticoïdes dans les traumatismes du système nerveux central. 2004.
214. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 1 janv 2017;80(1):6-15.
215. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, Ronne-Engstrom E, Hovda DA, Bergsneider M, et al. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg*. nov 1999;91(5):750-60.
216. Schierhout G, Roberts I.
Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(4):CD000173.
217. Fujita Y, Algarra NN, Vavilala MS, Prathep S, Prapruettham S, Sharma D. Intraoperative secondary insults during extracranial surgery in children with traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg*. juill 2014;30(7):1201-8.
218. **No authors listed**
[What are the indications for neurosurgery in the early stage of head injury?]. *Ann Fr Anesth Reanim*. janv 1999;18(1):58-71.
219. Mrozek S, et al.
Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation* (2017).
220. PAUT O, JOUGLET T, CAMBOULIVES J.
Les traumatismes sévères de l'enfant. *Arch. Pédiat*. 1997 ; 4 :443-59.
221. kamran samii.
Anesthésie-réanimation chirurgicale. Flammarion Médecine-Sciences (2003) 1488pages.
In.
222. Rosenfeld JV, Bell RS, Armonda R.
Current concepts in penetrating and blast injury to the central nervous system. *World J Surg*. juin 2015;39(6):1352-62.
223. Julien Montreuil.

Revue de l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons en réanimation pédiatrique et exploration des complications associées. [université de caen]; 2021.

224. Chaïbou M, Tucci M, Dugas MA, Farrell CA, Proulx F, Lacroix J.

Clinically significant upper gastrointestinal bleeding acquired in a pediatric intensive care unit: a prospective study. *Pediatrics*. oct 1998;102(4 Pt 1):933 -8.

225. Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR.

Pediatric risk of mortality (PRISM) score. *Crit Care Med*. [cité 23 février 2023].

226. Osman, D., Djibré, M., Da Silva, D. et al.

Prise en charge par le réanimateur des hémorragies digestives de l'adulte et de l'enfant. *Réanimation* 21, 477-492 (2012).

227. Meythaler JM, Stinson AM. Fever of central origin in traumatic brain injury controlled with propranolol. *Arch Phys Med Rehabil*. juill 1994;75(7):816 -8.

228. Li J, Jiang J yao. Chinese Head Trauma Data Bank.

Effect of Hyperthermia on the Outcome of Acute Head Trauma Patients. *J Neurotrauma*. 1 janv 2012;29(1):96-100.

229. Julie BARDON.

Complications thromboemboliques du traumatisé crânien grave. [Faculté de Médecine de GRENOBLE]; 2013.

230. Hulst J, Joosten K, Zimmermann L, Hop W, van Buuren S, Büller H, et al.

Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 months after discharge. *Clin Nutr Edinb Scotl*. avr 2004;23(2):223 -32.

231. Leite HP, Isatugo MK, Sawaki L, Fisberg M.

Anthropometric nutritional assessment of critically ill hospitalized children. *Rev Paul Med*. [cité 15 avril 2023].

232. Skillman HE, Wischmeyer PE.

Nutrition therapy in critically ill infants and children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2008;32(5):520-34.

233. Cotting J, Chaparro CJ, Perez MH, Depeyre J.

Besoins nutritionnels en réanimation pédiatrique. *Réanimation*. 2012;21(4):388-97.

234. Van Der Kuip M, Oosterveld MJS, et al.

Nutritional support in 111 pediatric intensive care units: a European survey. *Intensive Care Med*. sept 2004;30(9):1807 -13.

235. Theresa A Mikhailov , Evelyn M Kuhn, et al.

Early enteral nutrition is associated with lower mortality in critically ill children – PubMed. 2014.

236. Mehta NM, Skillman HE, Irving SY, Coss-Bu JA, Vermilyea S, Farrington EA, et al.

Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Pediatric Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *J Parenter Enter Nutr*. juill 2017;41(5):706 -42.

- 237. Mehta NM, Bechard LJ, Cahill N, Wang M, Day A, Duggan CP, et al.**
Nutritional practices and their relationship to clinical outcomes in critically ill children--an international multicenter cohort study*. Crit Care Med. juill 2012;40(7):2204 -11.
- 238. Mehta NM, Bechard LJ, Zurakowski D, Duggan CP, Heyland DK.**
Adequate enteral protein intake is inversely associated with 60-d mortality in critically ill children: a multicenter, prospective, cohort study. Am J Clin Nutr. juill 2015;102(1):199-206.
- 239. Norrenberg M, Vincent JL.**
Rééducation motrice dans le cadre d'un séjour en réanimation. Réanimation. janv 2012;21(1):80-7.
- 240. Mendy, Kpelao E, Sakho Y, Gaye M, Ndoye N, Thiam A B, Beketi K, Alihonou T, Ba Mc, Badiane Sb.** Traumatismes crâniens graves de l'enfant : prise en charge et pronostic à court terme à Dakar (Sénégal).2014
- 241. Clifton GL, Hayes RL, Levin HS, Michel ME, Choi SC.**
Outcome measures for clinical trials involving traumatically brain-injured patients : report of a conference. Neurosurgery. nov 1992;31(5):975 -8.
- 242. Jennett B, Bond M.**
Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet Lond Engl. [cité 17 avril 2023].
- 243. Fayol P, Carrière H, Habonimana D, Preux PM, Dumond JJ.**
Version française de l'entretien structuré pour l'échelle de devenir de Glasgow (GOS) : recommandations et premières études de validation. Ann Réadapt Médecine Phys. mai 2004 ;47(4):142-56.
- 244. Henri Wattiaux.**
Entre la vie et la mort : Les états végétatifs chroniques. In Revue théologique de Louvain, [cité 10 avril 2023].
- 245. Vanhauzenhuysse A, Giacino J, Schnakers C, Kalmar K, Smart C, Bruno MA, et al.**
Blink to visual threat does not herald consciousness in the vegetative state. Neurology. 21 oct 2008;71(17):1374-5.
- 246. Y. ASSEGONE-ZEH (Libreville), V. BAZEZE (Abidjan), et al.**
TRAUMATISMES DU CRÂNE ET DU RACHIS. In SEMINAIRE D'ENSEIGNEMENT DE LA SOCIETE DE NEUROCHIRURGIE DE LANGUE FRANÇAISE AUPELF/UREF; 1992.
- 247. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S, Laurent-Vannier A, Renier D, 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. Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc. sept 2006;7(5):461-7.

- 248. Pineda JA, Leonard JR, Mazotas IG, Noetzel M, Limbrick DD, Keller MS, et al.** Effect of implementation of a paediatric neurocritical care programme on outcomes after severe traumatic brain injury: a retrospective cohort study. *Lancet Neurol.* janv 2013;12(1):45-52.
- 249. Hall JR, Reyes HM, Meller JL, Loeff DS, Dembek R.** The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center. *J Pediatr Surg.* janv 1996;31(1):72-6; discussion 76-77.
- 250. Harris BH.** Management of multiple trauma. *Pediatr Clin North Am.* [cité 10 avril 2023].

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطيح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 190

سنة 2023

العوامل الانذارية للرضح القحفي الخطير في مصلحة إنعاش الأطفال

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 05/06/2023
من طرف

السيد عصام ركيز

المزداد في 31 مارس 1998

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

إنعاش - عوامل إنذارية - الطفل - رضح قحفي خطير

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكم

م. السمكاوي

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش.

س. يونس

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش.

ه. جلال

أستاذ في الطب الإشعاعي

السيد

السيد

السيد