

Année 2026

Thèse N° 011

**Traumatisme crânien chez l'enfant :  
expérience du service de neurochirurgie  
de l'hôpital IBN Tofail du CHU Mohammed  
VI de Marrakech.**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/01/2026

PAR

**Mr CHEKAIRI SOUFIANE**

Né le 09/10/2000 à Benguerir

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

---

**MOTS-CLÉS :**

Traumatisme crânien – Lésions cérébrales traumatiques – pédiatrie –  
Complications

---

**JURY**

**Mr. K.ANIBA**

Professeur de neurochirurgie

**PRESIDENT**

**Mme. L.BENANTAR**

Professeure de neurochirurgie

**RAPPORTEUR**

**Mr H.SAHRAOUI**

Professeur d'Anesthésie-réanimation

**Mme. W.LAHMINI**

Professeure de Pédiatrie

**Mme. S. ALJ**

Professeure de Radiologie

**JUGE**

وَقُلْ لِّعِبَادِي  
قُلُوبًا

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



## 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*



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

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI  
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs  
permanant**

| N° | Nom et Prénom               | Cadre | Spécialités                               |
|----|-----------------------------|-------|-------------------------------------------|
| 01 | ZOUHAIR Said (Doyen)        | P.E.S | Microbiologie                             |
| 02 | CHOULLI Mohamed Khaled      | P.E.S | Neuro pharmacologie                       |
| 03 | BOUSKRAOUI Mohammed         | P.E.S | Pédiatrie                                 |
| 04 | KHATOURI Ali                | P.E.S | Cardiologie                               |
| 05 | NIAMANE Radouane            | P.E.S | Rhumatologie                              |
| 06 | AIT BENALI Said             | P.E.S | Neurochirurgie                            |
| 07 | KRATI Khadija               | P.E.S | Gastro-entérologie                        |
| 08 | SOUMMANI Abderraouf         | P.E.S | Gynécologie-obstétrique                   |
| 09 | RAJI Abdelaziz              | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie                    |
| 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 | CHAKOUR Mohammed            | P.E.S | Hématologie biologique                    |
| 18 | EL FEZZAZI Redouane         | P.E.S | Chirurgie pédiatrique                     |
| 19 | YOUNOUS Said                | P.E.S | Anesthésie-réanimation                    |
| 20 | BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan | P.E.S | Chirurgie générale                        |
| 21 | ASMOUKI Hamid               | P.E.S | Gynécologie-obstétrique                   |
| 22 | BOUMZEBRA Drissi            | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire               |

|    |                                 |       |                          |
|----|---------------------------------|-------|--------------------------|
| 23 | CHELLAK Saliha                  | P.E.S | Biochimie–chimie         |
| 24 | LOUZI Abdelouahed               | P.E.S | Chirurgie–générale       |
| 25 | AIT–SAB Imane                   | P.E.S | Pédiatrie                |
| 26 | GHANNANE Houssine               | P.E.S | Neurochirurgie           |
| 27 | OULAD SAIAD Mohamed             | P.E.S | Chirurgie pédiatrique    |
| 28 | DAHAMI Zakaria                  | P.E.S | Urologie                 |
| 29 | EL HATTAOUI Mustapha            | P.E.S | Cardiologie              |
| 30 | AMINE Mohamed                   | P.E.S | Epidémiologie clinique   |
| 31 | EL ADIB Ahmed Rhassane          | P.E.S | Anesthésie–réanimation   |
| 32 | ELFIKRI Abdelghani              | P.E.S | Radiologie               |
| 33 | ARSALANE Lamiae                 | P.E.S | Microbiologie–virologie  |
| 34 | KAMILI El Ouafi El Aouni        | P.E.S | Chirurgie pédiatrique    |
| 35 | MAOULAININE Fadl mrabih rabou   | P.E.S | Pédiatrie (Néonatalogie) |
| 36 | MATRANE Aboubakr                | P.E.S | Médecine nucléaire       |
| 37 | ADMOU Brahim                    | P.E.S | Immunologie              |
| 38 | CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | P.E.S | Radiologie               |
| 39 | MANOUDI Fatiha                  | P.E.S | Psychiatrie              |
| 40 | BOURROUS Monir                  | P.E.S | Pédiatrie                |
| 41 | TASSI Noura                     | P.E.S | Maladies infectieuses    |
| 42 | NEJMI Hicham                    | P.E.S | Anesthésie–réanimation   |
| 43 | LAOUAD Inass                    | P.E.S | Néphrologie              |
| 44 | FOURAJI Karima                  | P.E.S | Chirurgie                |
| 45 | BOUKHIRA Abderrahman            | P.E.S | Biochimie–chimie         |
| 46 | KHALLOUKI Mohammed              | P.E.S | Anesthésie–réanimation   |
| 47 | BSISS Mohammed Aziz             | P.E.S | Biophysique              |
| 48 | EL OMRANI Abdelhamid            | P.E.S | Radiothérapie            |
| 49 | SORAA Nabila                    | P.E.S | Microbiologie–virologie  |
| 50 | KHOUCHANI Mouna                 | P.E.S | Radiothérapie            |
| 51 | JALAL Hicham                    | P.E.S | Radiologie               |

|    |                        |       |                                           |
|----|------------------------|-------|-------------------------------------------|
| 52 | EL ANSARI Nawal        | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques   |
| 53 | AMRO Lamyae            | P.E.S | Pneumo-phtisiologie                       |
| 54 | OUALI IDRISSE Mariem   | P.E.S | Radiologie                                |
| 55 | ZAHLANE Mouna          | P.E.S | Médecine interne                          |
| 56 | BENJILALI Laila        | P.E.S | Médecine interne                          |
| 57 | NARJIS Youssef         | P.E.S | Chirurgie générale                        |
| 58 | RABBANI Khalid         | P.E.S | Chirurgie générale                        |
| 59 | SAMLANI Zouhour        | P.E.S | Gastro-entérologie                        |
| 60 | LAGHMARI Mehdi         | P.E.S | Neurochirurgie                            |
| 61 | ABOUSSAIR Nisrine      | P.E.S | Génétique                                 |
| 62 | BENCHAMKHA Yassine     | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique        |
| 63 | CHAFIK Rachid          | P.E.S | Traumato-orthopédie                       |
| 64 | ABKARI Imad            | P.E.S | Traumato-orthopédie                       |
| 65 | EL BOUIHI Mohamed      | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 66 | LAKMICHI Mohamed Amine | P.E.S | Urologie                                  |
| 67 | AGHOUTANE El Mouhtadi  | P.E.S | Chirurgie pédiatrique                     |
| 68 | HOCAR Ouafa            | P.E.S | Dermatologie                              |
| 69 | EL KARIMI Saloua       | P.E.S | Cardiologie                               |
| 70 | EL BOUCHTI Imane       | P.E.S | Rhumatologie                              |
| 71 | QAMOUSS Youssef        | P.E.S | Anesthésie réanimation                    |
| 72 | ZYANI Mohammad         | P.E.S | Médecine interne                          |
| 73 | QACIF Hassan           | P.E.S | Médecine interne                          |
| 74 | BEN DRISS Laila        | P.E.S | Cardiologie                               |
| 75 | MOUFID Kamal           | P.E.S | Urologie                                  |
| 76 | EL BARNI Rachid        | P.E.S | Chirurgie générale                        |
| 77 | KRIET Mohamed          | P.E.S | Ophtalmologie                             |
| 78 | BOUCHENTOUF Rachid     | P.E.S | Pneumo-phtisiologie                       |
| 79 | ABOUCHADI Abdeljalil   | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |

|     |                          |       |                                         |
|-----|--------------------------|-------|-----------------------------------------|
| 80  | BASRAOUI Dounia          | P.E.S | Radiologie                              |
| 81  | RAIS Hanane              | P.E.S | Anatomie Pathologique                   |
| 82  | BELKHOUE Ahlam           | P.E.S | Rhumatologie                            |
| 83  | ZAOUI Sanaa              | P.E.S | Pharmacologie                           |
| 84  | MSOUGAR Yassine          | P.E.S | Chirurgie thoracique                    |
| 85  | EL MGHARI TABIB Ghizlane | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 86  | DRAISS Ghizlane          | P.E.S | Pédiatrie                               |
| 87  | EL IDRISSE SLITINE Nadia | P.E.S | Pédiatrie                               |
| 88  | RADA Noureddine          | P.E.S | Pédiatrie                               |
| 89  | BOURRAHOUE Aicha         | P.E.S | Pédiatrie                               |
| 90  | MOUAFFAK Youssef         | P.E.S | Anesthésie-réanimation                  |
| 91  | ZIADI Amra               | P.E.S | Anesthésie-réanimation                  |
| 92  | ANIBA Khalid             | P.E.S | Neurochirurgie                          |
| 93  | TAZI Mohamed Ilias       | P.E.S | Hématologie clinique                    |
| 94  | ROCHDI Youssef           | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie                  |
| 95  | FADILI Wafaa             | P.E.S | Néphrologie                             |
| 96  | ADALI Imane              | P.E.S | Psychiatrie                             |
| 97  | ZAHLANE Kawtar           | P.E.S | Microbiologie- virologie                |
| 98  | LOUHAB Nisrine           | P.E.S | Neurologie                              |
| 99  | HAROU Karam              | P.E.S | Gynécologie-obstétrique                 |
| 100 | BOUKHANNI Lahcen         | P.E.S | Gynécologie-obstétrique                 |
| 101 | FAKHIR Bouchra           | P.E.S | Gynécologie-obstétrique                 |
| 102 | BENHIMA Mohamed Amine    | P.E.S | Traumatologie-orthopédie                |
| 103 | HACHIMI Abdelhamid       | P.E.S | Réanimation médicale                    |
| 104 | EL KHAYARI Mina          | P.E.S | Réanimation médicale                    |
| 105 | AISSAOUI Younes          | P.E.S | Anesthésie-réanimation                  |
| 106 | BAIZRI Hicham            | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 107 | ATMANE El Mehdi          | P.E.S | Radiologie                              |

|     |                           |       |                                                                         |
|-----|---------------------------|-------|-------------------------------------------------------------------------|
| 108 | EL AMRANI Moulay Driss    | P.E.S | Anatomie                                                                |
| 109 | BELBARAKA Rhizlane        | P.E.S | Oncologie médicale                                                      |
| 110 | ALJ Soumaya               | P.E.S | Radiologie                                                              |
| 111 | OUBAHA Sofia              | P.E.S | Physiologie                                                             |
| 112 | EL HAOUATI Rachid         | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire                                             |
| 113 | BENALI Abdeslam           | P.E.S | Psychiatrie                                                             |
| 114 | MLIHA TOUATI Mohammed     | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie                                                  |
| 115 | MARGAD Omar               | P.E.S | Traumatologie-orthopédie                                                |
| 116 | KADDOURI Said             | P.E.S | Médecine interne                                                        |
| 117 | ZEMRAOUI Nadir            | P.E.S | Néphrologie                                                             |
| 118 | EL KHADER Ahmed           | P.E.S | Chirurgie générale                                                      |
| 119 | DAROUASSI Youssef         | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie                                                  |
| 120 | BENJELLOUN HARZIMI Amine  | P.E.S | Pneumo-phtisiologie                                                     |
| 121 | FAKHRI Anass              | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique                                    |
| 122 | SALAMA Tarik              | P.E.S | Chirurgie pédiatrique                                                   |
| 123 | CHRAA Mohamed             | P.E.S | Physiologie                                                             |
| 124 | ZARROUKI Youssef          | P.E.S | Anesthésie-réanimation                                                  |
| 125 | AIT BATAHAR Salma         | P.E.S | Pneumo-phtisiologie                                                     |
| 126 | ADARMOUCH Latifa          | P.E.S | Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 127 | BELBACHIR Anass           | P.E.S | Anatomie pathologique                                                   |
| 128 | HAZMIRI Fatima Ezzahra    | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique                                    |
| 129 | EL KAMOUNI Youssef        | P.E.S | Microbiologie-virologie                                                 |
| 130 | EL MEZOUARI El Mostafa    | P.E.S | Parasitologie mycologie                                                 |
| 131 | SERGHINI Issam            | P.E.S | Anesthésie-réanimation                                                  |
| 132 | ABIR Badreddine           | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale                               |
| 133 | GHAZI Mirieme             | P.E.S | Rhumatologie                                                            |
| 134 | ZIDANE Moulay Abdelfettah | P.E.S | Chirurgie thoracique                                                    |

|     |                        |        |                                                                         |
|-----|------------------------|--------|-------------------------------------------------------------------------|
| 135 | LAHKIM Mohammed        | P.E.S  | Chirurgie générale                                                      |
| 136 | MOUHSINE Abdelilah     | P.E.S  | Radiologie                                                              |
| 137 | TOURABI Khalid         | P.E.S  | Chirurgie réparatrice et plastique                                      |
| 138 | ARABI Hafid            | P.E.S  | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle                         |
| 139 | BELHADJ Ayoub          | P.E.S  | Anesthésie-réanimation                                                  |
| 140 | BOUZERDA Abdelmajid    | P.E.S  | Cardiologie                                                             |
| 141 | ABDELFETTAH Youness    | P.E.S  | Rééducation et réhabilitation fonctionnelle                             |
| 142 | REBAHI Houssam         | P.E.S  | Anesthésie-réanimation                                                  |
| 143 | BENNAOUI Fatiha        | P.E.S  | Pédiatrie                                                               |
| 144 | ZOUIZRA Zahira         | P.E.S  | Chirurgie Cardio-vasculaire                                             |
| 145 | SEBBANI Majda          | P.E.S  | Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 146 | FENANE Hicham          | Pr Ag  | Chirurgie thoracique                                                    |
| 147 | ABDOU Abdessamad       | P.E.S  | Chirurgie Cardio-vasculaire                                             |
| 148 | HAMMOUNE Nabil         | P.E.S  | Radiologie                                                              |
| 149 | ESSADI Ismail          | P.E.S  | Oncologie médicale                                                      |
| 150 | ALJALIL Abdelfattah    | P.E.S  | Oto-rhino-laryngologie                                                  |
| 151 | LAFFINTI Mahmoud Amine | P.E.S  | Psychiatrie                                                             |
| 152 | RHARRASSI Issam        | P.E.S  | Anatomie-pathologique                                                   |
| 153 | ASSERRAJI Mohammed     | P.E.S  | Néphrologie                                                             |
| 154 | JANAH Hicham           | P.E.S  | Pneumo-phtisiologie                                                     |
| 155 | NASSIM SABAH Taoufik   | P.E.S  | Chirurgie réparatrice et plastique                                      |
| 156 | ELBAZ Meriem           | P.E.S  | Pédiatrie                                                               |
| 157 | SEDDIKI Rachid         | P.E.S  | Anesthésie-réanimation                                                  |
| 158 | BELGHMAIDI Sarah       | Pr Ag  | Ophtalmologie                                                           |
| 159 | GEBRATI Lhoucine       | MC Hab | Chimie                                                                  |
| 160 | FDIL Naima             | MC Hab | Chimie de coordination bio-organique                                    |
| 161 | LOQMAN Souad           | MC Hab | Microbiologie et Toxicologie                                            |

|     |                        |       |                                           |
|-----|------------------------|-------|-------------------------------------------|
| 162 | BAALLAL Hassan         | Pr Ag | Neurochirurgie                            |
| 163 | BELFQUIH Hatim         | Pr Ag | Neurochirurgie                            |
| 164 | AKKA Rachid            | Pr Ag | Gastro-entérologie                        |
| 165 | BABA Hicham            | Pr Ag | Chirurgie générale                        |
| 166 | MAOUJOURD Omar         | Pr Ag | Néphrologie                               |
| 167 | SIRBOU Rachid          | Pr Ag | Médecine d'urgence et de catastrophe      |
| 168 | DAMI Abdallah          | Pr Ag | Médecine Légale                           |
| 169 | AZIZ Zakaria           | Pr Ag | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 170 | ELOUARDI Youssef       | Pr Ag | Anesthésie-réanimation                    |
| 171 | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Pr Ag | Hématologie clinique                      |
| 172 | NASSIH Houda           | Pr Ag | Pédiatrie                                 |
| 173 | LAHMINI Widad          | Pr Ag | Pédiatrie                                 |
| 174 | BENANTAR Lamia         | Pr Ag | Neurochirurgie                            |
| 175 | EL FADLI Mohammed      | Pr Ag | Oncologie médicale                        |
| 176 | AIT ERRAMI Adil        | Pr Ag | Gastro-entérologie                        |
| 177 | CHETTATI Mariam        | Pr Ag | Néphrologie                               |
| 178 | BOUTAKIOUTE Badr       | Pr Ag | Radiologie                                |
| 179 | SAYAGH Sanae           | Pr Ag | Hématologie                               |
| 180 | EL FAKIRI Karima       | Pr Ag | Pédiatrie                                 |
| 181 | EL FILALI Oualid       | Pr Ag | Chirurgie Vasculaire périphérique         |
| 182 | EL- AKHIRI Mohammed    | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie                    |
| 183 | HAJJI Fouad            | Pr Ag | Urologie                                  |
| 184 | JALLAL Hamid           | Pr Ag | Cardiologie                               |
| 185 | ZBITOU Mohamed Anas    | Pr Ag | Cardiologie                               |
| 186 | RAISSI Abderrahim      | Pr Ag | Hématologie clinique                      |
| 187 | EL HAKKOUNI Awatif     | Pr Ag | Parasitologie mycologie                   |
| 188 | ACHKOUN Abdessalam     | Pr Ag | Anatomie                                  |
| 189 | DARFAOUI Mouna         | Pr Ag | Radiothérapie                             |

|     |                           |       |                                         |
|-----|---------------------------|-------|-----------------------------------------|
| 190 | EL-QADIRY Rabiy           | Pr Ag | Pédiatrie                               |
| 191 | ELJAMILI Mohammed         | Pr Ag | Cardiologie                             |
| 192 | HAMRI Asma                | Pr Ag | Chirurgie Générale                      |
| 193 | ELATIQI Oumkeltoum        | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique      |
| 194 | BENZALIM Meriam           | Pr Ag | Radiologie                              |
| 195 | ABOULMAKARIM Siham        | Pr Ag | Biochimie                               |
| 196 | LAMRANI HANCHI Asmae      | Pr Ag | Microbiologie-virologie                 |
| 197 | HAJHOUI Farouk            | Pr Ag | Neurochirurgie                          |
| 198 | EL KHASSOUI Amine         | Pr Ag | Chirurgie pédiatrique                   |
| 199 | CHAHBI Zakaria            | Pr Ag | Maladies infectieuses                   |
| 200 | MEFTAH Azzelarab          | Pr Ag | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 201 | BELLASRI Salah            | Pr Ag | Radiologie                              |
| 202 | ATMANI Noureddine         | Pr Ag | Chirurgie Cardio-vasculaire             |
| 203 | AABBASSI Bouchra          | Pr Ag | Pédopsychiatrie                         |
| 204 | DOUIREK Fouzia            | Pr Ag | Anesthésie-réanimation                  |
| 205 | SAHRAOUI Houssam Eddine   | Pr Ag | Anesthésie-réanimation                  |
| 206 | RHEZALI Manal             | Pr Ag | Anesthésie-réanimation                  |
| 207 | ABALLA Najoua             | Pr Ag | Chirurgie pédiatrique                   |
| 208 | MOUGUI Ahmed              | Pr Ag | Rhumatologie                            |
| 209 | ZOUITA Btissam            | Pr Ag | Radiologie                              |
| 210 | HAZIME Raja               | Pr Ag | Immunologie                             |
| 211 | SALLAHI Hicham            | Pr Ag | Traumatologie-orthopédie                |
| 212 | BENCHAFI Ilias            | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie                  |
| 213 | EL JADI Hamza             | Pr Ag | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 214 | AZAMI Mohamed Amine       | Pr Ag | Anatomie pathologique                   |
| 215 | FASSI FIHRI Mohamed jawad | Pr Ag | Chirurgie générale                      |
| 216 | AMINE Abdellah            | Pr Ag | Cardiologie                             |
| 217 | CHETOUI Abdelkhalek       | Pr Ag | Cardiologie                             |

|     |                     |       |                                         |
|-----|---------------------|-------|-----------------------------------------|
| 218 | ROUKHSI Redouane    | Pr Ag | Radiologie                              |
| 219 | ARROB Adil          | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique      |
| 220 | MOULINE Souhail     | Pr Ag | Microbiologie-virologie                 |
| 221 | AZIZI Mounia        | Pr Ag | Néphrologie                             |
| 222 | BOUHAMIDI Ahmed     | Pr Ag | Dermatologie                            |
| 223 | YANISSE Siham       | Pr Ag | Pharmacie galénique                     |
| 224 | KHALLIKANE Said     | Pr Ag | Anesthésie-réanimation                  |
| 225 | ZIRAOUI Oualid      | Pr Ag | Chimie thérapeutique                    |
| 226 | IDALENE Malika      | Pr Ag | Maladies infectieuses                   |
| 227 | LACHHAB Zineb       | Pr Ag | Pharmacognosie                          |
| 228 | ABOUDOURIB Maryem   | Pr Ag | Dermatologie                            |
| 229 | AHBALA Tariq        | Pr Ag | Chirurgie générale                      |
| 230 | EL AOUAME Amal      | Pr Ag | Orthodontie et orthopédie dento-faciale |
| 231 | WARDA Karima        | MCHab | Microbiologie                           |
| 232 | SBAI Asma           | MCHab | Informatique                            |
| 233 | ABISSY Meriem       | MC    | Microbiologie                           |
| 234 | SLIOUI Badr         | MC    | Radiologie                              |
| 235 | CHEGGOUR Mouna      | MC    | Biochimie                               |
| 236 | BELARBI Marouane    | MC    | Néphrologie                             |
| 237 | EL AMIRI My Ahmed   | MC    | Chimie de Coordination bio-organnique   |
| 238 | LALAOUI Abdessamad  | MC    | Pédiatrie                               |
| 239 | ESSAFTI Meryem      | MC    | Anesthésie-réanimation                  |
| 240 | RACHIDI Hind        | MC    | Anatomie pathologique                   |
| 241 | FIKRI Oussama       | MC    | Pneumo-phtisiologie                     |
| 242 | EL HAMDAOUI Omar    | MC    | Toxicologie                             |
| 243 | EL HAJJAMI Ayoub    | MC    | Radiologie                              |
| 244 | BOUMEDIANE El Mehdi | MC    | Traumato-orthopédie                     |
| 245 | RAFI Sana           | MC    | Endocrinologie et maladies métaboliques |

|     |                           |    |                             |
|-----|---------------------------|----|-----------------------------|
| 246 | JEBRANE Ilham             | MC | Pharmacologie               |
| 247 | LAKHDAR Youssef           | MC | Oto-rhino-laryngologie      |
| 248 | LGHABI Majida             | MC | Médecine du Travail         |
| 249 | AIT LHAJ El Houssaine     | MC | Ophtalmologie               |
| 250 | RAMRAOUI Mohammed-Es-said | MC | Chirurgie générale          |
| 251 | EL MOUHAFID Faisal        | MC | Chirurgie générale          |
| 252 | AHMANNNA Hussein-choukri  | MC | Radiologie                  |
| 253 | AIT M'BAREK Yassine       | MC | Neurochirurgie              |
| 254 | ELMASRIOUI Joumana        | MC | Physiologie                 |
| 255 | FOURA Salma               | MC | Chirurgie pédiatrique       |
| 256 | LASRI Najat               | MC | Hématologie clinique        |
| 257 | BOUKTIB Youssef           | MC | Radiologie                  |
| 258 | MOUROUTH Hanane           | MC | Anesthésie-réanimation      |
| 259 | BOUZID Fatima zahrae      | MC | Génétique                   |
| 260 | MRHAR Soumia              | MC | Pédiatrie                   |
| 261 | QUIDDI Wafa               | MC | Hématologie                 |
| 262 | BEN HOUMICH Taoufik       | MC | Microbiologie-virologie     |
| 263 | FETOUI Imane              | MC | Pédiatrie                   |
| 264 | FATH EL KHIR Yassine      | MC | Traumato-orthopédie         |
| 265 | NASSIRI Mohamed           | MC | Traumato-orthopédie         |
| 266 | AIT-DRISS Wiam            | MC | Maladies infectieuses       |
| 267 | AIT YAHYA Abdelkarim      | MC | Cardiologie                 |
| 268 | DIANI Abdelwahed          | MC | Radiologie                  |
| 269 | AIT BELAID Wafae          | MC | Chirurgie générale          |
| 270 | ZTATI Mohamed             | MC | Cardiologie                 |
| 271 | HAMOUCHE Nabil            | MC | Néphrologie                 |
| 272 | ELMARDOULI Mouhcine       | MC | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 273 | BENNIS Lamiae             | MC | Anesthésie-réanimation      |

|     |                              |    |                                         |
|-----|------------------------------|----|-----------------------------------------|
| 274 | BENDAOU Layla                | MC | Dermatologie                            |
| 275 | HABBAB Adil                  | MC | Chirurgie générale                      |
| 276 | CHATAR Achraf                | MC | Urologie                                |
| 277 | OUMGHAR Nezha                | MC | Biophysique                             |
| 278 | HOUMAID Hanane               | MC | Gynécologie-obstétrique                 |
| 279 | YOUSFI Jaouad                | MC | Gériatrie                               |
| 280 | NACIR Oussama                | MC | Gastro-entérologie                      |
| 281 | BABACHEIKH Safia             | MC | Gynécologie-obstétrique                 |
| 282 | ABDOURAFIQ Hasna             | MC | Anatomie                                |
| 283 | TAMOUR Hicham                | MC | Anatomie                                |
| 284 | IRAQI HOUSSAINI Kawtar       | MC | Gynécologie-obstétrique                 |
| 285 | EL FAHIRI Fatima Zahrae      | MC | Psychiatrie                             |
| 286 | BOUKIND Samira               | MC | Anatomie                                |
| 287 | LOUKHNATI Mehdi              | MC | Hématologie clinique                    |
| 288 | ZAHROU Farid                 | MC | Neurochirurgie                          |
| 289 | MAAROUFI Fathillah Elkarim   | MC | Chirurgie générale                      |
| 290 | EL MOUSSAOUI Soufiane        | MC | Pédiatrie                               |
| 291 | BARKICHE Samir               | MC | Radiothérapie                           |
| 292 | ABI EL AALA Khalid           | MC | Pédiatrie                               |
| 293 | AFANI Leila                  | MC | Oncologie médicale                      |
| 294 | EL MOULOUA Ahmed             | MC | Chirurgie pédiatrique                   |
| 295 | LAGRINE Mariam               | MC | Pédiatrie                               |
| 296 | DAFIR Kenza                  | MC | Génétique                               |
| 297 | CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama  | MC | Neurologie                              |
| 298 | ABAINOU Lahoussaine          | MC | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 299 | BENCHANNA Rachid             | MC | Pneumo-phtisiologie                     |
| 300 | EL GUAZZAR Ahmed (Militaire) | MC | Chirurgie générale                      |
| 301 | OULGHOUL Omar                | MC | Oto-rhino-laryngologie                  |

|     |                         |    |                                         |
|-----|-------------------------|----|-----------------------------------------|
| 302 | AMOUCH Abdelaziz        | MC | Urologie                                |
| 303 | ZAHLAN Safaa            | MC | Neurologie                              |
| 304 | EL MAHFOUDI Aziz        | MC | Gynécologie-obstétrique                 |
| 305 | CHEHBOUNI Mohamed       | MC | Oto-rhino-laryngologie                  |
| 306 | LAIRANI Fatima ezzahra  | MC | Gastro-entérologie                      |
| 307 | SAADI Khadija           | MC | Pédiatrie                               |
| 308 | TITOU Hicham            | MC | Dermatologie                            |
| 309 | EL GHOUL Naoufal        | MC | Traumato-orthopédie                     |
| 310 | BAHI Mohammed           | MC | Anesthésie-réanimation                  |
| 311 | RAITEB Mohammed         | MC | Maladies infectieuses                   |
| 312 | DREF Maria              | MC | Anatomie pathologique                   |
| 313 | ENNACIRI Zainab         | MC | Psychiatrie                             |
| 314 | BOUSSAIDANE Mohammed    | MC | Traumato-orthopédie                     |
| 315 | JENDOUI Omar            | MC | Urologie                                |
| 316 | MANSOURI Maria          | MC | Génétique                               |
| 317 | ERRIFAIY Hayate         | MC | Anesthésie-réanimation                  |
| 318 | BOUKOUB Naila           | MC | Anesthésie-réanimation                  |
| 319 | OUACHAOU Jamal          | MC | Anesthésie-réanimation                  |
| 320 | EL FARGANI Rania        | MC | Maladies infectieuses                   |
| 321 | IJIM Mohamed            | MC | Pneumo-phtisiologie                     |
| 322 | AKANOUR Adil            | MC | Psychiatrie                             |
| 323 | ELHANAFI Fatima Ezzohra | MC | Pédiatrie                               |
| 324 | MERBOUH Manal           | MC | Anesthésie-réanimation                  |
| 325 | BOUROUMANE Mohamed Rida | MC | Anatomie                                |
| 326 | IJDDA Sara              | MC | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 327 | GHARBI Khalid           | MC | Gastro-entérologie                      |
| 328 | ATBIB Yassine           | MC | Pharmacie clinique                      |
| 329 | MOURAFIQ Omar           | MC | Traumato-orthopédie                     |

|     |                              |    |                                                 |
|-----|------------------------------|----|-------------------------------------------------|
| 330 | ZAIZI Abderrahim             | MC | Traumato-orthopédie                             |
| 331 | HENDY Iliass                 | MC | Cardiologie                                     |
| 332 | HATTAB Mohamed Salah Koussay | MC | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale       |
| 333 | DEBBAGH Fayrouz              | MC | Microbiologie-virologie                         |
| 334 | OUASSIL Sara                 | MC | Radiologie                                      |
| 335 | KOUYED Aicha                 | MC | Pédopsychiatrie                                 |
| 336 | DRIOUICH Aicha               | MC | Anesthésie-réanimation                          |
| 337 | TOURAIF Mariem               | MC | Chirurgie pédiatrique                           |
| 338 | BENNAOUI Yassine             | MC | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale       |
| 339 | SABIR Es-said                | MC | Chimie bio organique clinique                   |
| 340 | LAATITIOUI Sana              | MC | Radiothérapie                                   |
| 341 | IBBA Mouhsin                 | MC | Chirurgie thoracique                            |
| 342 | SAADOUNE Mohamed             | MC | Radiothérapie                                   |
| 343 | TLEMCANI Younes              | MC | Ophtalmologie                                   |
| 344 | SOLEH Abdelwahed             | MC | Traumato-orthopédie                             |
| 345 | OUALHADJ Hamza               | MC | Immunologie                                     |
| 346 | BERGHALOUT Mohamed           | MC | Psychiatrie                                     |
| 347 | EL BARAKA Soumaya            | MC | Chimie analytique-bromatologie                  |
| 348 | KARROUMI Saadia              | MC | Psychiatrie                                     |
| 349 | EL-OUAKHOUMI Amal            | MC | Médecine interne                                |
| 350 | AJMANI Fatima                | MC | Médecine légale                                 |
| 351 | ZOUITEN Othmane              | MC | Oncologie médicale                              |
| 352 | MENJEL Imane                 | MC | Pédiatrie                                       |
| 353 | BOUCHKARA Wafae              | MC | Gynécologie-obstétrique                         |
| 354 | ASSEM Oualid                 | MC | Pédiatrie                                       |
| 355 | ELHANAFI Asma                | MC | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle |
| 356 | ABDELKHALKI Mohamed Hicham   | MC | Gynécologie-obstétrique                         |

|     |                        |    |                                           |
|-----|------------------------|----|-------------------------------------------|
| 357 | ELKASSEH Mostapha      | MC | Traumato-orthopédie                       |
| 358 | EL OUAZZANI Meryem     | MC | Anatomie pathologique                     |
| 359 | HABBAB Mohamed         | MC | Traumato-orthopédie                       |
| 360 | KHAMLIJ Aimad Ahmed    | MC | Anesthésie-réanimation                    |
| 361 | EL KHADRAOUI Halima    | MC | Histologie-embryologie-cyto-génétique     |
| 362 | ELKHETTAB Fatimazahra  | MC | Anesthésie-réanimation                    |
| 363 | SIDAYNE Mohammed       | MC | Anesthésie-réanimation                    |
| 364 | ZAKARIA Yasmina        | MC | Neurologie                                |
| 365 | BOUKAIDI Yassine       | MC | Chirurgie Cardio-vasculaire               |
| 366 | NABIL Mehdi            | MC | Anesthésie-réanimation                    |
| 367 | KAAKOUA Mohamed        | MC | Oncologie médicale                        |
| 368 | FIQHI Mohammed Kamal   | MC | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 369 | BEN ELHEND Salah       | MC | Radiologie                                |
| 370 | KHERRAB Anass          | MC | Rhumatologie                              |
| 371 | AWATI El Mehdi         | MC | Hématologie                               |
| 372 | HAOUANE Mohamed Amine  | MC | Anatomie pathologique                     |
| 373 | BOUABBADI Salah eddine | MC | Ophtalmologie                             |
| 374 | MOUNIR Reda            | MC | Chirurgie Cardio-vasculaire               |
| 375 | AHCHOUCH Siham         | MC | Hématologie clinique                      |
| 376 | AZRIOUIL Ouhib         | MC | Traumato-orthopédie                       |
| 377 | CHALOUAH Badr          | MC | Traumato-orthopédie                       |
| 378 | EL BEJJAJ latimad      | MC | Anatomie pathologique                     |
| 379 | BABA Zineb             | MC | Rhumatologie                              |
| 380 | OUSSAYEH Imane         | MC | Anesthésie-réanimation                    |

**LISTE ARRÊTÉE LE 08/10/2025**



*La gratitude, c'est le secret de la vie. Celui qui ne sait pas remercier ne sait pas aimer. »* **Albert Schweitzer**



*À toutes celles et ceux qui ont semé dans mon cœur la force de persévérer et  
le courage de rêver,  
À ceux qui ont éclairé mes jours de leur bienveillance et apaisé mes doutes  
par leurs mots,  
Je veux dire merci, du plus profond de l'âme.  
Cette thèse est le fruit d'un effort personnel, mais surtout d'un amour  
collectif, de gestes simples et d'un soutien sincère.  
C'est avec reconnaissance et tendresse que*

*Je dédie cette thèse ...* 



*Tout d'abord à Allah,*

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك  
وزنة 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 tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé  
dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges  
et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il  
nous couvre de sa bénédiction ». AMEN!*

*À la mémoire de mon père : MOSTAFA CHEKAIRI*  
*âme aimée, désormais confiée à la paix de l'éternité.*

*Ce travail s'est écrit sous ton regard invisible, dans la certitude intime que les liens véritables ne s'éteignent pas avec l'absence. Là où tes pas se sont arrêtés, les miens ont continué, guidés par ce que tu as déposé en moi : la foi en l'effort, la patience dans l'épreuve et la confiance dans le sens des choses. Ton départ, survenu dans un lieu de soin, a donné à ma vocation une résonance particulière. Il m'a appris que la médecine n'est pas seulement science et savoir, mais aussi présence, compassion et humilité face au destin humain. Je garde le regret de ne pas avoir partagé davantage de temps à tes côtés, mais je crois que chaque intention sincère, chaque prière silencieuse, trouve son chemin au-delà du visible. Aujourd'hui, je poursuis ce parcours avec la conviction que tu demeures proche, autrement.*

*Dans chaque pas accompli, je reconnais une part de ton héritage ; dans chaque réussite, une bénédiction partagée. Que cette thèse soit une offrande modeste, un témoignage de gratitude, et un acte de continuité entre ce qui fut, ce qui est, et ce qui demeure à jamais.*

*À la plus belle des mères : KHADIJA CHAFIK*

*À la plus douce et la plus attentionnée de toutes les mamans Tu es ma source inépuisable de tendresse, de patience, patience et beaucoup de patience. Tu es la lumière qui jaillit dans mes jours et mes soirs. Tu as usé de ta santé par tant de sacrifices... J'en suis tellement reconnaissant. Merci pour tous les sacrifices que tu as réalisés afin que je ne manque de rien. Tu as toujours su trouver les bons mots pour m'encourager et m'aider à me relever. Tes prières, ton amour et ton soutien sans faille ont toujours été ma source de motivation. Aucun mot ne décrira jamais assez la formidable mère que tu es. Depuis mon enfance, tu as toujours été mon idole ; ta force et ton courage étaient et seront toujours ma plus grande inspiration. Tu étais toujours là à mes côtés pour me reconforter, essuyer mes larmes, soulager mes peines et partager mes joies. Tu es et resteras à jamais, le soleil qui illumine ma vie. Puisse Dieu TOUT puissant, te préserver et t'accorder bonne santé et longévité afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je te dédie ce travail en gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection, Je t'aime fort mon soleil.*

*Cette thèse est le reflet de ton rêve, réalisé à travers moi*

### **A MA CHÈRE SŒUR AICHA**

*À ma sœur, qui a toujours été bien plus qu'une sœur. Présente comme une seconde mère, tu m'as entouré de ton attention, de ta protection et d'un amour constant, me portant comme ton propre fils. Dans les moments de doute comme dans ceux de force, tu as été un appui silencieux et indéfectible. Ce chemin n'aurait pas été le même sans ta présence, ta bienveillance et ta confiance en moi. Si j'ai avancé avec stabilité et courage, c'est aussi grâce à toi.*

### **A MA CHÈRE SŒUR MERYEM**

*À ma sœur, compagne de mon enfance. Entre jeux et heurts passagers, s'est tissé un lien que le temps n'a fait que renforcer. Aujourd'hui, tu es celle dont la présence m'est la plus précieuse, la confidente de mes silences comme de mes pensées les plus intimes. Ton écoute, ta bienveillance et ta fidélité ont discrètement accompagné chacun de mes pas. Ce chemin porte l'empreinte de ta douceur, et cette réussite est aussi le reflet de ce que nous avons partagé.*

### **A MA CHÈRE SŒUR HAJAR**

*À ma sœur, la plus douce de toutes. Par ta sensibilité, ta patience et ta tendresse, tu as toujours apporté apaisement et lumière autour de toi. Ta présence discrète mais précieuse a été un soutien constant, et ta bienveillance a accompagné ce parcours avec une douceur rare. Cette réussite porte aussi ton calme, ta gentillesse et la sérénité que tu sais offrir sans jamais demander en retour.*

### **A MA PETITE PRINCESSE ISRAË**

*À toi, chère petite princesse, qui éclaires ma vie par ta fraîcheur, ta curiosité et ton sourire lumineux. Ton innocence et ton regard émerveillé sur le monde me rappellent chaque jour la beauté des choses simples et la force tranquille de l'espoir. Tu es pour moi une source de joie, mais aussi une raison d'avancer, de persévérer et de construire un avenir dont tu pourras être fière. Cette thèse est aussi pensée pour toi, afin que tu saches, en grandissant, qu'avec du travail, de la patience et du cœur, aucun rêve n'est hors de portée.*

**A MON FRERE ADIL**

toi qui es devenu un véritable frère par ton cœur et par ta générosité.  
Ton soutien discret, ta bienveillance et ta présence fraternelle ont été  
pour moi une force précieuse au long de ce chemin.  
Par ton respect, tes encouragements et ton affection, tu as su enrichir  
notre famille et renforcer les liens qui m'ont porté jusqu'ici.  
Je t'adresse ma profonde gratitude, en reconnaissance de la place  
sincère et essentielle que tu occupes dans ma vie.

**A MES AMIS D'ENFANCE : ILYES EL FOURATI , MANAL DERAOU  
, SALWA FQIH , NADA EL GHAZOUANI , MOHAMMED AMINE  
BOUZIANE**

compagnons de rires, de rêves et de souvenirs partagés,  
dont l'amitié, née dans l'innocence des premières années, a traversé le  
temps sans jamais perdre de sa sincérité.  
Votre présence constante, votre soutien discret et votre affection fidèle  
ont éclairé mon parcours bien au-delà de l'enfance.  
Que ces quelques mots témoignent de ma profonde gratitude et de  
l'attachement indéfectible que je vous porte.

**A mon frère DR. ILYES CHEKROUNI**

À toi, mon frère de cœur , meilleur BINOME,  
compagnon silencieux de mes doutes et gardien fidèle de mes élans. À  
tes côtés, les jours ont trouvé refuge, les épreuves une force, et les  
silences une compréhension profonde.  
Ton amitié, rare et précieuse, s'est inscrite en moi comme une évidence,  
tissée de loyauté, de patience et d'une présence qui ne faillit jamais. Ces  
mots te sont offerts avec toute la gratitude et l'affection que je porte à  
celui qui, sans le nom, a toujours été un frère.

**A mon frère DR. ABDELBASSET CHALABI**

À toi, mon frère de cœur, meilleur Mario du monde  
avec qui les échanges sont parfois vifs, mais toujours sincères.  
Nos différences se croisent, se heurtent doucement, puis finissent par se  
comprendre.  
Au fil du temps, j'ai appris que derrière chaque désaccord se cache une  
présence fidèle, une attention silencieuse et une amitié qui ne se lasse  
jamais.  
Ces mots sont pour toi, en témoignage d'un lien précieux, fait de  
nuances, de respect et d'une affection profonde.

**A MON FRÈRE DR. ZAKARIA MAJDI**

*dont les pas croisent les miens comme une évidence.  
Nos pensées se répondent, nos silences se comprennent, et dans cet  
entrelacement naît une amitié faite d'échos et de reflets.  
Nous partageons les mêmes élans, les mêmes doutes parfois, comme si le  
hasard avait pris soin de nous accorder.  
Ces mots sont pour célébrer cette proximité rare, presque invisible, mais  
profondément ancrée, où se reconnaître devient une forme de lien.*

**A DR. OUMAIMA JOUD**

*À toi, qui as été là quand les mots manquaient et que les forces  
vacillaient. Dans mes moments les plus difficiles, ta présence discrète,  
ton écoute patiente et ton soutien inébranlable ont été un refuge  
précieux. Tu as su porter sans juger, rester sans t'imposer, et croire  
même lorsque je doutais. Ces mots te sont dédiés avec une gratitude  
infinie, pour cette lumière que tu as maintenue allumée quand tout  
semblait vaciller.*

**A DR. INESS CHENNANI**

*dont le sourire semble connaître le chemin des cœurs. Ta douceur n'élève  
jamais la voix, mais elle touche profondément, comme une lumière  
tranquille qui rassure et enveloppe. Tu offres ta présence avec une  
simplicité rare, et dans tes gestes, dans ton regard, il y a cette bonté qui  
apaise et rassemble. Ces mots sont pour te dire, à voix basse, combien ta  
chaleur et ta délicatesse laissent une empreinte précieuse en chacun de  
nous.*

**A DR. FARAH BOUNAOUARA**

*À toi, meilleure tunisienne au cœur immense,  
douce comme une mère et lumineuse comme un matin serein. Ton  
sourire ne te quitte jamais, et dans cette constance se niche une  
tendresse qui rassure, protège et réunit. Par ta bienveillance naturelle,  
tu offres plus que des mots : une présence, une écoute, une chaleur qui  
apaise. Ces lignes sont pour honorer cette douceur rare que tu portes en  
toi et que tu sèmes, discrètement, autour de nous.*

**A DR. RIM BOUNOUAR**

*dont le calme apaise sans effort et rassure sans bruit.  
Ta sérénité se pose sur les instants comme une respiration douce, offrant  
à chacun un espace de paix et de confiance.  
Dans ta discrétion se cache une force tranquille, et dans ton silence, une  
présence profondément réconfortante. Ces mots sont pour célébrer cette  
douceur rare qui fait de toi un refuge pour nous tous.*

**A DR. LAMIAE BOUSSIRI**

*dont la sincérité se lit dans les mots comme dans les silences. Tu offres ton cœur sans détour, avec une vérité douce et courageuse qui inspire confiance et respect. Par ta transparence et ta loyauté, tu fais de l'amitié un lien pur, profondément humain et précieux. Ces lignes sont pour honorer cette sincérité rare, qui éclaire nos relations et donne tout son sens au mot amie.*

**A DR. AYLA NAAMANE**

*À toi, présence précieuse et sincère sur mon chemin. Ton amitié, faite de simplicité, de bienveillance et de moments partagés, donne aux jours une saveur plus douce. Que ces mots témoignent de la gratitude et de l'affection que je porte à celle qui, par sa présence, rend l'amitié si belle.*

**A MES CHERS AMIS : DR. OUSSAMA WACHKAD , DR. AYMEN ECHAB , DR. YASSER CHBANI , DR. MONCIF CHAOUKI , DR. ZAKARI SDIKI , ABDESSLAM EL BANDOUDI , DR. ILYES CHOUBI , DR. AYOUB HANAN , DR. JOUHAINA HABIBELLAH , DR. HOUDA CHEHRAOUI , ainsi qu'à toutes les personnes que je n'ai pu citer individuellement ....**

*À vous,  
qui avez transformé les instants ordinaires en souvenirs précieux. Ensemble, nous avons partagé des rires, des silences, des épreuves et des élans, tissant un lien fait de complicité, de soutien et de sincérité. Votre présence collective a donné du sens aux chemins parcourus, rappelant que l'amitié, lorsqu'elle se vit à plusieurs, devient une véritable force. Ces mots sont pour vous, en témoignage d'une gratitude profonde et d'un attachement sincère.*

**A Dr. Hajar Hamadi ET DR. OUMAIMA MONADI**

*Je vous suis infiniment reconnaissant pour votre précieuse aide et pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Votre soutien a été inestimable et a grandement contribué à la réussite de ce travail de thèse*



# REMERCIEMENTS



**À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR**  
**Khalid ANIBA**

*Vous nous avez fait l'insigne honneur d'accepter la présidence de notre jury, et nous vous en exprimons toute notre gratitude.*

*Votre vaste culture scientifique, votre rigueur intellectuelle ainsi que vos éminentes qualités humaines forcent l'admiration et suscitent un profond respect.*

*Nous vous remercions sincèrement pour la bienveillance, la disponibilité et la courtoisie avec lesquelles vous nous avez accordé votre confiance.*

*Votre présence à la tête de ce jury représente pour nous un privilège et un honneur immenses.*

*Veillez agréer, cher Maître, l'expression de nos remerciements les plus sincères et de notre profonde reconnaissance.*

**À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :**  
**PR Lamia BENANTAR**

*Je vous exprime ma profonde gratitude pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de rapporter ce travail.*

*Travailler sous votre direction a été pour moi une expérience d'une grande richesse, marquée par votre bienveillance, votre disponibilité et la qualité exceptionnelle de votre accompagnement.*

*Je tiens à vous remercier pour vos conseils éclairés, votre écoute attentive, votre rigueur scientifique et la délicatesse avec laquelle vous avez su me guider tout au long de la réalisation de cette thèse. Votre exigence intellectuelle, votre dynamisme et vos qualités humaines inspirent le respect et l'admiration.*

*Je suis profondément reconnaissant du temps que vous avez consacré à ce travail et de la confiance que vous m'avez accordée.*

*Recevez, chère Maître, l'expression de ma sincère gratitude, de mon estime la plus respectueuse et de ma vive reconnaissance.*

*C'est pour moi une grande fierté d'avoir eu l'opportunité d'apprendre à vos côtés, sous votre direction éclairée.*

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE Pr. SAHRAOUI Houssam**  
**eddine**

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury de thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Votre compétence et votre dévouement sont pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. Veillez croire, cher Maître, à l'expression de notre sincère reconnaissance et notre grand respect.*

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PR. Soumaya ALI**

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Votre compétence et votre dévouement sont pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. Veuillez croire, cher Maître, à l'expression de notre sincère reconnaissance et notre grand respect.*

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE Pr. WIDAD LAHMINE**

*Nous avons été très touchés par l'extrême gentillesse avec laquelle vous avez accepté de siéger parmi les membres de notre Jury. Nous vous remercions de nous avoir honorés de votre présence. Votre modestie et votre courtoisie demeurent pour nous des qualités exemplaires. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre gratitude et de notre grande estime.*



## Liste d'abréviation



## Liste des abréviations

**ACSOS** : Agressions cérébraux secondaires d'origine systémique.

**AVP** : Accident de la voie publique.

**BHE** : Barrière Hémato-Encéphalique

**BPM** : Battements Par Minute

**CHU** : centre Hospitalier Universitaire.

**CPM** : Cycles par minute.

**DSC** : Débit sanguin cérébrale.

**EPH** : Établissement Public Hospitalier

**FC** : Fréquence cardiaque.

**FR** : Fréquence respiratoire.

**GB** : Globules blancs.

**GCS** : Glasgow coma scale.

**GC** : Culots globulaires

**GOS** : Glasgow outcome scale.

**Hb** : Hémoglobine

**HBPM** : Héparine de Bas Poids Moléculaire

**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.

**ICP** : PRESSION INTRACRANIENNE ( Intracranial pressure)

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique.

**IMC** : Infirmité motrice cérébrale.

**ISS** : Injury severity score

**IVS** : intubé ventilé et sédaté.

**LCR** : Liquide céphalorachidien.

**LAD** : Lésions Axonales Diffuses

**mRS** : Modified Rankin Scale

**NSE** : Niveau Socio-Économique

**NFS** : Numération formule sanguine

**PaCO<sub>2</sub>** : Pression partielle artérielle en CO<sub>2</sub>

**PAD** : Pression artérielle diastolique.

**PAM** : Pression artérielle moyenne.

**PaO<sub>2</sub>** : Pression partielle artérielle en O<sub>2</sub>

**PAS** : Pression artérielle systolique.

**PCC** : plaie crânio-cérébrale.

**PCI** : Perte de connaissance initiale  
**PEC** : prise en charge.  
**PFC** : Plasma frais congelé.  
**PIC** : Pression intracrânienne.  
**PPC** : Pression de perfusion cérébrale.  
**RR** : risque relatif.  
**SAMU** : Service d'aide médicale urgente.  
**SaO2** : Saturation artérielle en oxygène.  
**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  
**TTT** : Traitement  
**TP** : Taux de prothrombine.  
**TCA** : Temps de céphaline activé  
**TRC** : Temps de recoloration cutanée  
**USI** : Unité de Soins Intensifs  
**VAS** : voies aériennes supérieures.  
**VAT** : vaccin anti-tétanique.  
**VSC** : Volume sanguin cérébral.  
**VD** : Vitesse diastolique.  
**VVP** : voie veineuse périphérique.



**LISTE DES FIGURES ET DES  
TABLEAUX**



## **Liste des figures**

- Figure 1** : Répartition des patients en fonction du sexe
- Figure 2** : Répartition du TCE selon la tranche d'âge
- Figure 3** : Distribution des TCE selon l'origine
- Figure 4** : Distribution des TCE selon le NSE
- Figure 5** : Répartition des patients selon la couverture sociale
- Figure 6** : Répartition des TCE selon le mécanisme du traumatisme
- Figure 7** : Répartition des TCE selon le lieu du traumatisme
- Figure 8** : Répartition des TCE selon les conditions de ramassage
- Figure 9** : Répartition des TCE en fonction du délai d'admission
- Figure 10** : Répartition des patients TCE selon le mode d'admission
- Figure 11** : Répartition des patients TCE selon la gravité du traumatisme
- Figure 12** : Répartition des patients TCE selon l'examen pupillaire à l'admission
- Figure 13** : Représentation des différents signes fonctionnels suite au TC
- Figure 14** : Hématome du scalp au niveau temporal gauche avec une plaie punctiforme chez un enfant de 7ans victime d'agression
- Figure 15** : Plaie frontale délabrée de 6cm non saignante sans issue de LCR ni MC chez une fille de 6 ans victime d'AVP
- Figure 16** : Œdème périorbitaire en lunette bilatérale avec dermabrasion faciale chez un enfant de 4 ans victime de chute d'escalier
- Figure 17** : Répartition des patients TCE selon les signes cliniques associés
- Figure 18** : fréquence du TCE isolé et du TCE associé à d'autre traumatisme
- Figure 19** : Distribution des patients TCE selon la sévérité de l'ISS
- Figure 20** : Distribution des patients TCE selon le score mRS à l'admission
- Figure 21** : Répartition selon la présence ou non de lésions au scanner
- Figure 22** : Types de lésions observées à la TDM cérébrale
- Figure 23** : Image scanographique montrant une fracture-embarrure droite chez un enfant de 12 ans victime d'une chute des escaliers
- Figure 24** : Coupe scanographique chez un enfant de 7 ans victime d'une chute de 2 mètres, qui révèle un HED volumineux frontal droit avec important effet de masse
- Figure 25** : Image d'une TDM montrant une HSDA fronto-temporo-pariétal gauche, chez un enfant de 3 ans victime d'une chute estimée à 3 mètres
- Figure 26** : Coupe scannographique montrant un effacement des sillons cortico sous cortical avec un œdème cérébral diffus (enfant de 13 ans, victime d'un AVP)
- Figure 27** : Coupes scannographiques montrant un foyer de contusion œdémateuse associés à une hémorragie méningée (fille de 10 ans victime d'un AVP)
- Figure 28** : Distribution des patients TCE selon la classification de Marshall
- Figure 29** : Les principaux gestes neurochirurgicaux effectués
- Figure 30** : Répartition des complications précoces
- Figure 31** : Evolution globale des patients
- Figure 32** : Suivi évolutif selon le score de Glasgow (SG)

**Figure 33** : Suivi évolutif selon la Modified Rankin Scale (mRS)

**Figure 34** : Répartition de la mortalité précoce et tardive chez les patients TCE

**Figure 35**: Reconstructions 3D (TDM, fenêtre osseuse) montrant une fracture enjambée de l'os pariétal droit(photo du service de NCH de HIT)

**Figure 36** : Temps opératoires de reconstruction et fixation des fragments osseux (photo du service de NCH de HIT)

**Figure 37** :TDM cérébrale (coupes axiales, fenêtre parenchymateuse) montrant un hématome sous-dural aigu droit en croissant hyperdense avec effacement des sillons corticaux et déviation de la ligne médiane. (Photo du service de NCH de HIT)

**Figure 38**: images en per opératoire du volet décompressif (Photo du service de NCH de HIT)

**Figure 39** :TDM cérébrale (coupes axiales, fenêtre parenchymateuse) montrant un hématome extra dural aigu droit en lentille biconvexe hyperdense avec effacement des sillons corticaux et déviation de la ligne médiane. (Photo du service de NCH de HIT)

**Figure 40** :images en per opératoire de l'évacuation de l'HED (Photo du service de NCH de HIT)

**Figure 41** : la calvaria du nourrisson et mise en place des fontanelles

**Figure 42** : Partie supérieure du crâne montrant les couches protectrices de l'encéphale: le crâne et les méninges crâniennes

**Figure 43** : Vascularisation artérielle et veineuse intracrânienne

**Figure 44** : Loi de Monroe -Kellie (CSF : Liquide céphalo-rachidien ; ICP: Pression intracrânienne)

**Figure 45** : Courbe illustrant la compliance cérébrale, variation de la pression intracrânienne ( $\Delta P$ ) en fonction de la variation du volume intracrânien ( $\Delta V$ ), chez l'enfant et l'adulte d'après Langfitt[1]

**Figure 46** : Courbe d'autorégulation vasculaire cérébrale

**Figure 47** : Lésion du coup et contre coup

**Figure 48** : Les lésions cérébrales primaire et secondaire

**Figure 49** : Contusion corticale hémorragique frontale droite en TDM axiale (flèche)

**Figure 50** : Lésions axonales diffuses pariéto-occipitales droites en TDM axiale (flèches)

**Figure 51** : Plaie délabrée du scalp chez un enfant de 4 ans

**Figure 52** : Enjambée frontale (fracture en « balle de ping-pong ») visualisée en TDM axiale (A) et en reconstruction volumique 3D (B)

**Figure 53** : Aspect tomodensitométrique typique d'un hématome extradural hyperdense biconvexe juxta-osseuse au niveau temporal (flèches)

**Figure 54** : Aspect tomodensitométrique typique d'un hématome sous-dural aigu en croissant sous-la voûte crânienne (flèches)

**Figure 55** : les différentes lésions traumatiques a la TDM

**Figure 56** : Cascade physiopathologique de l'HTIC post traumatique

**Figure 57** : Mécanismes proposés des lésions cérébrales secondaires

**Figure 58** : Aggressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique / d'Origine

Centrale

**Figure 59** : Echelle de Glasgow

**Figure 60** : Titre non renseigné

**Figure 61** : Les signes physiques selon les différentes séries

**Figure 62** : Classification de Rotterdam

**Figure 63** : Classification de Marshall

**Figure 64** : Recommandations clés pour le TCE sévère

**Figure 65** : Règle PECARN pour les enfants < 2 ans avec traumatisme crânien mineur(GCS 14-15)

**Figure 66** : Règle PECARN pour les enfants > 2 ans avec traumatisme crânien mineur (GCS 14-15)

### **Liste des tableaux**

**Tableau 1** : Fréquence des Lésions associées au TC.

**Tableau 2** : Injury Severity Score

**Tableau 3** : Types de lésions observées à la TDM cérébrale

**Tableau 4** : Distribution des patients selon la classification de Rotterdam

**Tableau 5** : Résultats des paramètres biologiques à l'admission

**Tableau 6** : Lieu de prise en charge hospitalière des patients

**Tableau 7** : Répartition des complications tardives

**Tableau 8** : Corrélation entre le sexe et la gravité du traumatisme crânien (GCS)

**Tableau 9** : Corrélation entre l'âge et la gravité du traumatisme

**Tableau 10** : Corrélation entre le mécanisme du traumatisme et la gravité (GCS)

**Tableau 11** : Corrélation entre le lieu du traumatisme et la gravité

**Tableau 12** : Corrélation entre le délai traumatisme-admission et la gravité

**Tableau 13** : Corrélation entre la perte de connaissance initiale (PCI) et la gravité du traumatisme (GCS)

**Tableau 14** : Corrélation entre les troubles de la conscience et la gravité du TC

**Tableau 15** : Corrélation entre les crises convulsives et la gravité du traumatisme

**Tableau 16** : Corrélation entre les vomissements et la gravité du traumatisme

**Tableau 17** : Corrélation entre les signes physiques (fracture) et la gravité

**Tableau 18** : Corrélation entre les signes physiques (déficit moteur) et la gravité

**Tableau 19** : Corrélation entre la présence de lésions à la TDM et la gravité du traumatisme (GCS)

**Tableau 20** : Corrélation entre le type de lésion parenchymateuse et la gravité

**Tableau 21** : Corrélation entre l'hématome extra-dural (HED) et la gravité

**Tableau 22** : Corrélation entre l'hématome sous-dural aigu (HSD) et la gravité

**Tableau 23** : Corrélation entre le shift de la ligne médiane / engagement cérébral et la gravité

**Tableau 24** : Corrélation entre la classification de Marshall et la gravité clinique

**Tableau 25** : Corrélation entre la classification de Rotterdam et la gravité

**Tableau 26** : Corrélation entre le score de Glasgow initial et l'évolution (favorable vs défavorable)

**Tableau 27** : Corrélation entre le GCS initial et la mortalité

**Tableau 28** : Évolution selon la gravité de l'ISS

**Tableau 29** : Mortalité selon l'ISS

**Tableau 30** : Évolution selon le mRS initial

**Tableau 31** : Pronostic selon l'effet de masse

**Tableau 32** : Évolution selon l'intubation

**Tableau 33** : Évolution selon la présence de lésions intracrâniennes sévères

**Tableau 34** : Évolution selon la nécessité d'un geste chirurgical

**Tableau 35** : Évolution selon le type de traumatisme (isolé vs polytraumatisme)

**Tableau 36** : Corrélation entre le score de Glasgow initial et le pronostic fonctionnel (mRS)

**Tableau 37** : Mortalité selon le type de lésion intracrânienne

**Tableau 38** : Évolution selon les lésions scanographiques principales

**Tableau 39** : Évolution selon la classification de Rotterdam

**Tableau 40** : Évolution selon la classification de Marshall

**Tableau 41** : Évolution selon le type de traitement instauré

**Tableau 42** : Durée d'hospitalisation selon la gravité du traumatisme (GCS)

**Tableau 43** : Facteurs associés aux complications précoces

**Tableau 44** : Facteurs associés aux complications tardives

**Tableau 45** : Facteurs associés à la mortalité

**Tableau 46** : Comparaison internationale des mécanismes des TCE de l'enfant

**Tableau 47** : Comparaison internationale des circonstances du traumatisme

**Tableau 48** : Comparaison internationale de la fréquence des lésions à la TDM

**Tableau 49** : Comparaison des lésions parenchymateuses retrouvées à la TDM

**Tableau 50** : comparaison des types de lésions des TCE retrouvées à la TDM

**Tableau 51** : Comparaison internationale de la Classification de Rotterdam des TCE

**Tableau 52** : Comparaison internationale de la Classification de Marshall des TCE

**Tableau 53** : Prise en charge hospitalière dans différentes séries

**Tableau 54** : Comparaison des gestes chirurgicaux dans les traumatismes crâniens de l'enfant

**Tableau 55** : Comparaison des complications précoces des TCE

**Tableau 56** : Comparaison des complications tardives du traumatisme crânien de l'enfant selon différentes séries

**Tableau 57** : Évolution des TCE selon le score de Glasgow (SG à 6 mois)

**Tableau 58** : Évolution fonctionnelle des TCE selon la mRS à 6 mois

**Tableau 59** : Comparaison de la mortalité des TCE dans les principales séries nationales et internationales



|                                                                                                     |           |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>INTRODUCTION .....</b>                                                                           | <b>1</b>  |
| <b>Matériels et méthodes .....</b>                                                                  | <b>5</b>  |
| <b>RESULTATS.....</b>                                                                               | <b>10</b> |
| I.ETAT DES LIEUX .....                                                                              | 11        |
| II.DONNEES DEMOGRAPHIQUES .....                                                                     | 11        |
| III.CIRCONSTANCE DU TRAUMATISME .....                                                               | 15        |
| IV.Données cliniques à l'admission.....                                                             | 18        |
| V.Données paracliniques à l'admission.....                                                          | 28        |
| 1.Tomodensitométrie (TDM) cérébrale.....                                                            | 28        |
| VI.Prise en charge hospitalière.....                                                                | 37        |
| 1.PEC au service de neurochirurgie.....                                                             | 37        |
| 2.PEC au service de réanimation.....                                                                | 39        |
| VII.Evolution et complication .....                                                                 | 40        |
| 1.Complications précoces (0 à 14 jours).....                                                        | 40        |
| 2.Prise en charge des complications précoces .....                                                  | 41        |
| 3.Complications tardives ( $\geq 15$ jours).....                                                    | 41        |
| 4.Évolution .....                                                                                   | 42        |
| 5.Mortalité.....                                                                                    | 44        |
| 5.1 précoce (0 à 48 heures) .....                                                                   | 44        |
| 5.2Mortalité tardive ( $> 48$ heures).....                                                          | 44        |
| PARTIE ANALYTIQUE .....                                                                             | 45        |
| I.Analyse des facteurs épidémiologiques et démographiques .....                                     | 45        |
| 1.Corrélation entre le sexe et la gravité du traumatisme crânien (GCS).....                         | 45        |
| 2.Corrélation entre l'âge et la gravité du traumatisme (GCS) .....                                  | 45        |
| 3.Corrélation entre le mécanisme du traumatisme et la gravité (GCS).....                            | 46        |
| 4.Corrélation entre le lieu du traumatisme et la gravité .....                                      | 46        |
| 5.Corrélation entre le délai traumatisme-admission et la gravité.....                               | 47        |
| II.ANALYSE DES CORRÉLATIONS CLINIQUES.....                                                          | 47        |
| 1.Corrélation entre la perte de connaissance initiale (PCI) et la gravité du traumatisme (GCS)..... | 47        |
| 2.Corrélation entre les troubles de la conscience et la gravité du TC.....                          | 48        |
| 3.Corrélation entre les crises convulsives et la gravité du traumatisme .....                       | 48        |
| 4.Corrélation entre les vomissements et la gravité du traumatisme.....                              | 49        |

|                                                                                                               |           |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 5.Corrélation entre l'examen pupillaire et la gravité du traumatisme .....                                    | 49        |
| 6.Corrélation entre les signes physiques (déficit moteur) et la gravité .....                                 | 50        |
| III.ANALYSE DES CORRÉLATIONS RADIOLOGIQUES.....                                                               | 50        |
| 1.Corrélation entre la présence de lésions à la TDM et la gravité du traumatisme (GCS) .....                  | 50        |
| 2.Corrélation entre le type de lésion parenchymateuse et la gravité .....                                     | 51        |
| 3.Corrélation entre l'hématome extra-dural (HED) et la gravité .....                                          | 51        |
| 4.Corrélation entre l'hématome sous-dural aigu (HSD) et la gravité .....                                      | 52        |
| 5.Corrélation entre le shift de la ligne médiane / engagement cérébral et la gravité .....                    | 52        |
| 6.Corrélation entre la classification de Marshall et la gravité clinique .....                                | 53        |
| 7.Corrélation entre la classification de Rotterdam et la gravité .....                                        | 53        |
| IV.ANALYSE DES CORRÉLATIONS PRONOSTIQUES .....                                                                | 54        |
| 1.Corrélation entre le score de Glasgow initial et l'évolution (favorable vs défavorable) .....               | 54        |
| 2.Corrélation entre le GCS initial et la mortalité .....                                                      | 54        |
| 3.Corrélation entre l'ISS et l'évolution.....                                                                 | 55        |
| 4.Corrélation entre l'ISS et la mortalité .....                                                               | 55        |
| 5.Corrélation entre le score mRS à l'admission et l'évolution fonctionnelle .....                             | 56        |
| 6.Corrélation entre la présence de lésions intracrâniennes sévères (shift / engagement) et le pronostic ..... | 56        |
| 7.Corrélation entre l'intubation et le pronostic .....                                                        | 57        |
| <b>ICONOGRAPHIE.....</b>                                                                                      | <b>59</b> |
| <b>DISCUSSION.....</b>                                                                                        | <b>66</b> |
| A.Particularités de l'enfant dans le traumatisme crânien.....                                                 | 67        |
| I.Particularités anatomiques.....                                                                             | 67        |
| II.Particularités physiologiques .....                                                                        | 71        |
| III.Particularités neurodéveloppementales et physiopathologiques .....                                        | 76        |
| B.PHYSIOPATHOLOGIE DU TRAUMATISME CRÂNIEN .....                                                               | 77        |
| IV.Données démographiques: .....                                                                              | 92        |
| 1.Incidence .....                                                                                             | 92        |
| 2.Âge.....                                                                                                    | 93        |
| 3.Sexe .....                                                                                                  | 95        |
| 4.Niveau socio-économique (NSE) .....                                                                         | 96        |

|                                                                                    |            |
|------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| V.Circonstances du traumatisme .....                                               | 97         |
| VI.Données cliniques à l'admission.....                                            | 102        |
| VII.Données paracliniques.....                                                     | 123        |
| VIII.PEC HOSPITALIERE : .....                                                      | 131        |
| IX.Evolution et complications : .....                                              | 139        |
| X.Facteurs pronostiques du traumatisme crânien de l'enfant.....                    | 148        |
| XI.Prevention des traumatismes crâniens de l'enfant .....                          | 150        |
| <b>RECOMMANDATION</b> .....                                                        | <b>154</b> |
| I.Principes généraux .....                                                         | 155        |
| II.Triage et évaluation initiale aux urgences (minutes 0-15)[65] .....             | 155        |
| III.Indications du scanner et stratégie d'observation (TCE léger, GCS 14-15) ..... | 156        |
| IV.Critères d'hospitalisation / transfert / avis spécialisé .....                  | 157        |
| V.Recommandations clés pour le TCE sévère (réanimation/SAU) [14] .....             | 157        |
| VI.Post-commotion : repos, reprise scolaire, suivi [68] .....                      | 159        |
| <b>CONCLUSION</b> .....                                                            | <b>161</b> |
| <b>ANNEXES</b> .....                                                               | <b>163</b> |
| I. Données épidémiologiques et démographiques .....                                | 164        |
| II. Circonstances du traumatisme.....                                              | 164        |
| III. Données cliniques à l'admission .....                                         | 165        |
| IV. Données physiologiques.....                                                    | 166        |
| V. Imagerie .....                                                                  | 166        |
| VI. Données biologiques .....                                                      | 166        |
| VII. Prise en charge hospitalière .....                                            | 166        |
| VIII. Évolution et pronostic.....                                                  | 167        |
| <b>RESUME</b> .....                                                                | <b>168</b> |
| <b>Bibliographies</b> .....                                                        | <b>177</b> |





# INTRODUCTION



Le traumatisme crânien (TC) demeure l'une des urgences les plus fréquentes et préoccupantes chez l'enfant, représentant une cause majeure de morbidité et de mortalité pédiatrique dans le monde. Il est défini comme une atteinte du cerveau secondaire à une force mécanique externe entraînant une altération temporaire ou permanente des fonctions neurologiques [2]. Chez l'enfant, les TC constituent près de 70 % des traumatismes graves, et environ 3 ‰ de la population pédiatrique est concernée chaque année [3].

Selon l'Organisation mondiale de la Santé, le traumatisme crânien est la première cause de décès accidentel après l'âge d'un an dans les pays industrialisés [4]. Au Maroc, comme dans la plupart des pays en développement, il représente un problème de santé publique majeur, aggravé par la fréquence des accidents de la voie publique et domestiques [5].

Les études marocaines et maghrébines soulignent la même tendance : dans une série réalisée au CHU Hassan II de Fès, Lazraq A. (2012) rapporte que les chutes et les accidents de la voie publique constituent les principales causes du traumatisme crânio-encéphalique pédiatriques [6]. Plus récemment, une étude menée à l'Établissement Public Hospitalier d'Ouargla (Algérie) entre 2021 et 2023 a confirmé cette prédominance, tout en mettant en évidence la prévalence du sexe masculin et une mortalité avoisinant 5 % chez les traumatismes crânio-encéphaliques graves [7].

Les études européennes et nord-américaines confirment ces constats, bien que la distribution étiologique varie selon le contexte socio-économique. En Europe, les traumatismes crâniens légers représentent près de 90 % des cas recensés, les chutes domestiques étant prédominantes chez les enfants de moins de cinq ans, tandis que les accidents de la voie publique dominent après l'âge scolaire [8]. Aux États-Unis, selon le Centers for Disease Control and Prevention (CDC, 2023), plus de 283 000 enfants sont hospitalisés chaque année pour un traumatisme crânio-encéphalique, et les principales causes sont les accidents de la circulation (47 %), suivis des chutes (25 %) et des sports de contact [9]. Ces données internationales illustrent la constance des mécanismes lésionnels à

travers les continents, mais également l'importance des programmes de prévention adaptés à chaque tranche d'âge et contexte socio-culturel.

Sur le plan anatomique et physiologique, le crâne de l'enfant se distingue par une grande élasticité, la présence de sutures non soudées et un rapport tête-corps plus important. Ces particularités confèrent une certaine résistance mécanique, mais également une vulnérabilité accrue aux lésions intracrâniennes diffuses [10]. La barrière hémato-encéphalique est plus perméable et les mécanismes d'autorégulation cérébrale encore immatures, exposant davantage l'enfant aux agressions secondaires telles que l'hypoxie, l'hypercapnie ou l'hypotension [11].

La physiopathologie du traumatisme crânio-encéphalique pédiatrique repose sur une double composante : les lésions primaires, directement induites par le choc (contusion, hémorragie, lésion axonale diffuse), et les lésions secondaires, conséquences d'un déséquilibre métabolique ou hémodynamique (œdème, ischémie, hypertension intracrânienne). Ces dernières sont responsables d'une part importante de la mortalité et des séquelles [12] [13]

Grâce aux progrès récents en imagerie médicale, en réanimation et en neurochirurgie, la prise en charge s'est considérablement améliorée. L'utilisation de protocoles standardisés, tels que les recommandations du Brain Trauma Foundation (2023), a permis de réduire la mortalité des traumatismes crânio-encéphaliques graves [14]. Toutefois, la gestion du traumatisme crânio-encéphalique chez l'enfant reste délicate : elle doit être adaptée à la physiologie cérébrale pédiatrique et centrée sur la prévention des agressions secondaires d'origine systémique (ACSOS).

Enfin, le pronostic neurologique à long terme dépend étroitement de la rapidité du diagnostic, de la qualité de la prise en charge initiale et du suivi neurocognitif. Les études récentes (Gribnau E et al., 2024) insistent sur l'importance de l'évaluation fonctionnelle et de la réhabilitation précoce pour limiter les séquelles [15].

Ainsi, c'est dans ce contexte que s'inscrit notre étude, réalisée au Service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Notre objectif est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs du traumatisme crânien pédiatrique, et de comparer nos résultats à ceux rapportés dans les séries nationales et internationales.

### **Objectifs de l'étude**

- **Objectif général**

Étudier les caractéristiques cliniques, radiologiques, thérapeutiques et pronostiques du traumatisme crânien chez l'enfant pris en charge à l'hôpital IBN TOFAIL de Marrakech.

- **Objectifs spécifiques**

1. Déterminer les profils épidémiologiques et circonstanciels du traumatisme crânien de l'enfant.
2. Décrire les aspects cliniques et paracliniques selon la gravité.
3. Analyser les modalités de prise en charge médicale et chirurgicale.
4. Évaluer l'évolution, les complications et le pronostic fonctionnel à court et moyen terme.
5. Comparer les résultats de notre série aux données nationales et internationales récentes.



## **Matériels et méthodes**



## **I. Type d'étude :**

il s'agit d'une étude prospective, descriptive analytique portant sur une période de 5 ans de avril 2020 à avril 2025 avec 6 mois de suivi, qui concerne les patients qui ont été pris en charge pour traumatisme crânien au sein du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL .

## **II. Critères d'inclusion**

- Tous les enfants admis aux services de neurochirurgie et/ou réanimation pédiatrique pour traumatisme crânien , pendant la période d'étude, ont été inclus.
- Ils avaient tous un âge compris entre 0 et 15 ans.
- Tous les traumatismes crâniens ont été confirmés cliniquement ou radiologiquement nécessitant ou pas une prise en charge chirurgicale
- Tous les patients suivis pour une période de 6 mois

## **III. Critères d'exclusion**

- Les enfants traumatisés crâniens n'ayant pas un dossier clinique complet.
- Tous les patients dont l'âge était supérieur à 15 ans.
- Patients avec ATCD neurologiques
- Patients perdus de vue

## **IV. Méthodes de recueil des données**

Les données ont été recueillies de façon systématique à partir :

- Des dossiers médicaux des patients hospitalisés.
- Des registres d'admission et de bloc opératoire.
- Des comptes rendus radiologiques et biologiques.
- D'un formulaire d'exploitation préétabli (voir annexe) conçu sur la base des variables suivantes :
  - **Données démographiques** : âge, sexe, origine géographique, niveau socio-économique, couverture sanitaire.

- **Circonstances du traumatisme** : mécanisme, lieu, type de ramassage, délai d'admission, type d'entrée (transfert ou directe).
- **Données cliniques** : perte de connaissance initiale, vomissements, score de Glasgow initial, classification du traumatisme (léger, modéré, sévère), signes neurologiques et extra crâniens associés.
- **Données paracliniques** : résultats de la TDM, classification radiologique (Marshall, Rotterdam), paramètres biologiques.
- **Prise en charge thérapeutique** : médicale, chirurgicale, réanimation, transfusionnelle, prophylaxie antiépileptique.
- **Évolution et pronostic** : complications précoces et tardives, décès, scores de Glasgow (SG) et Rankin (mRS) aux différents contrôles (J15, J30, 2M, 3M, 6M).

La saisie des données a été effectuée à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2021, puis exportée vers IBM SPSS Statistics 27 pour l'analyse statistique.

## **V. Méthodes d'analyse**

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne  $\pm$  écart-type, et les variables qualitatives en pourcentage.

Les comparaisons entre sous-groupes (TCE légers, modérés, sévères) ont été effectuées à l'aide :

- du test du Chi-2 de Pearson pour les variables qualitatives,

du test de Student ou de Mann-Whitney pour les variables quantitatives selon leur distribution.

La corrélation entre le score de Glasgow initial et le pronostic fonctionnel (mRS à 6 mois) a été analysée par régression logistique univariée puis multivariée. Le seuil de significativité a été fixé à  $p < 0,05$ .

## **VI. Outils d'évaluation utilisés**

- **Score de Glasgow (GCS / SG)**
  - Évaluation de la conscience à l'admission et au cours du suivi (H24, J15, J30, 2M, 3M, 6M).
- **Classification de Marshall et score de Rotterdam**
  - Interprétation des lésions scanographiques et évaluation de la gravité morphologique.
- **Modified Rankin Scale (mRS)**
  - Évaluation fonctionnelle à court, moyen et long terme.
- **Injury Severity Score (ISS)**
  - Mesure globale de la gravité lésionnelle multisystémique.
- **Pediatric Trauma Score (PTS)**
  - Tri et orientation initiale en réanimation pédiatrique.

## **VII. Considérations éthiques**

L'étude a été conduite dans le respect des principes éthiques de la Déclaration d'Helsinki.

Une autorisation du Chef de service de Neurochirurgie a été obtenue avant le démarrage de l'étude.

Les données des patients ont été anonymisées et utilisées uniquement à des fins scientifiques.

Aucun examen ou traitement supplémentaire n'a été imposé aux enfants en dehors de la prise en charge habituelle.

Le consentement parental éclairé a été obtenu pour tout suivi clinique et imagerie de contrôle.

## VIII. Limites de l'étude

Les principales limites rencontrées sont :

- La perte de suivi de certains patients au-delà de 3 mois.
- Le manque d'uniformité du transport médicalisé dans les cas référés des zones rurales.
- L'incomplétude de certains dossiers biologiques ou radiologiques.
- L'absence d'évaluation neuropsychologique standardisée au long terme.



## **I. ETAT DES LIEUX**

Le service des urgences pédiatriques du CHU Mohammed VI de Marrakech constitue la principale porte d'entrée hospitalière des traumatismes crâniens de l'enfant. Il assure l'évaluation initiale, le triage de gravité, la stabilisation et l'orientation diagnostique et thérapeutique, en déclenchant selon les cas la surveillance simple, l'hospitalisation ou la réanimation, ainsi que l'avis neurochirurgical. Dans notre série, la majorité des patients étaient admis par la filière des urgences, confirmant le rôle central de ce service dans le parcours de soins. À l'échelle régionale, bien que d'autres structures reçoivent les urgences pédiatriques, le service des urgences pédiatriques, établissement de niveau tertiaire, occupe une place de centre de référence pour les formes modérées à graves nécessitant un accès rapide au plateau technique et aux spécialités.

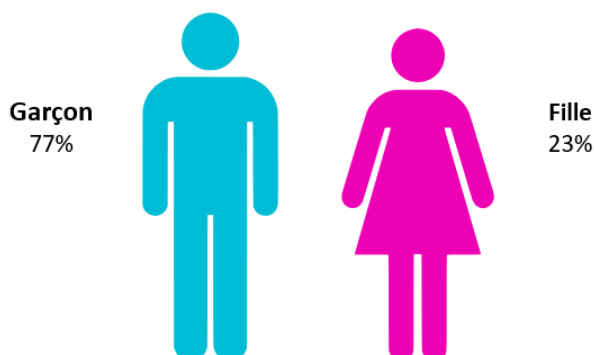
## **II. DONNEES DEMOGRAPHIQUES**

### **1. Fréquence globale :**

Sur la période d'étude de cinq ans, notre travail a colligé 379 cas de traumatismes crâniens chez l'enfant pris en charge au service de Neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech, ce qui correspond à une fréquence moyenne d'environ 76 cas par an (soit  $\approx 6$  cas par mois).

### **2. SEXE :**

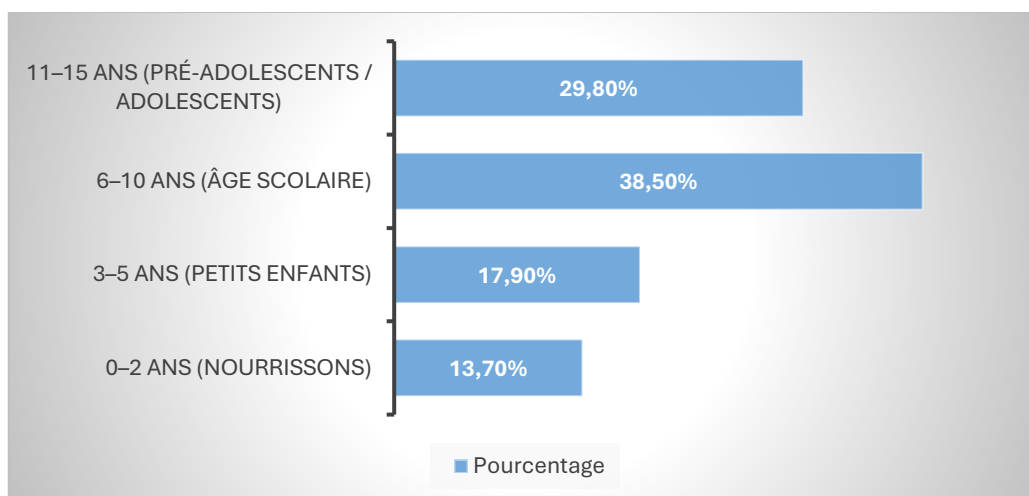
Dans notre série, la prédominance masculine est nette. En effet, sur l'ensemble des patients inclus, 293 étaient de sexe masculin (77 %) contre 86 de sexe féminin (23 %), soit un sexe-ratio H/F de 3,4.



**FIGURE 1 : Répartition des patients en fonction du sexe**

### **3. AGE :**

L'âge des patients de notre série s'étend de 1 mois à 15 ans, avec une moyenne de 7,7 ans et une médiane de 8 ans.



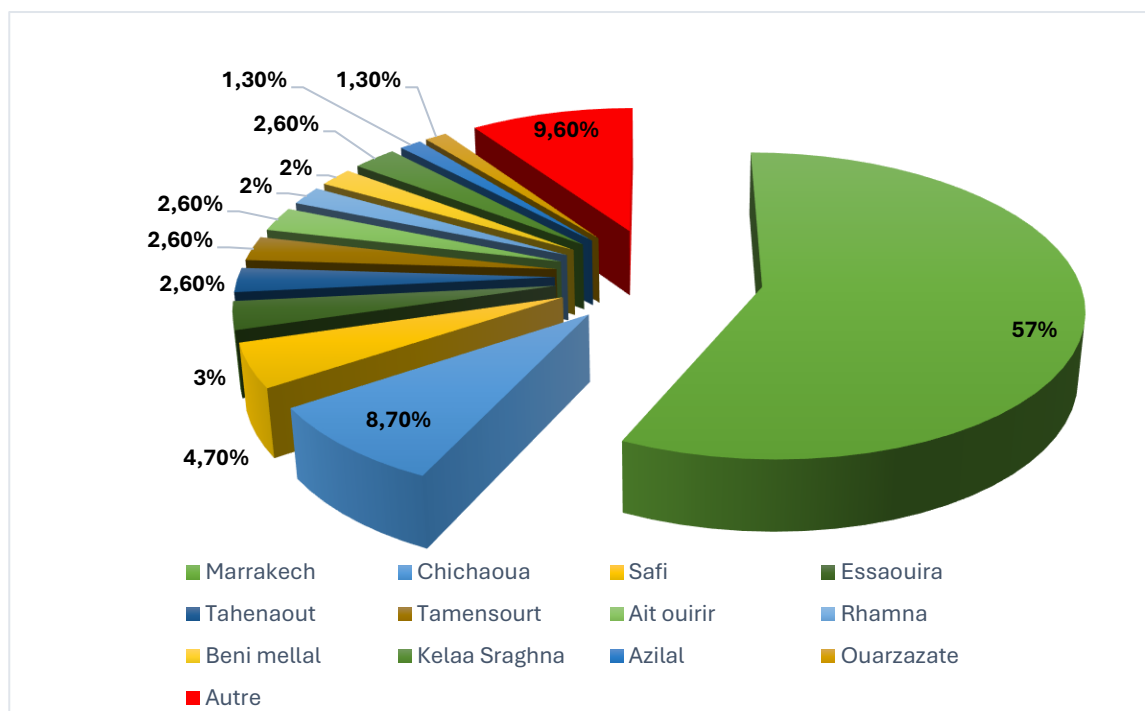
**Figure 2 : Répartition du TCE selon la tranche d'âge**

### **4. DISTRIBUTION SELON L'ORIGINE :**

La majorité des patients pris en charge pour TCE dans notre série provenaient de la région de Marrakech, représentant 216 cas (57 %). Les patients originaires des zones périurbaines et

rurales environnantes constituaient également une part significative des admissions, notamment ceux venant de Chichaoua (8,7 %), Safi (4,7 %), Essaouira (3 %) et Rhamna (2 %).

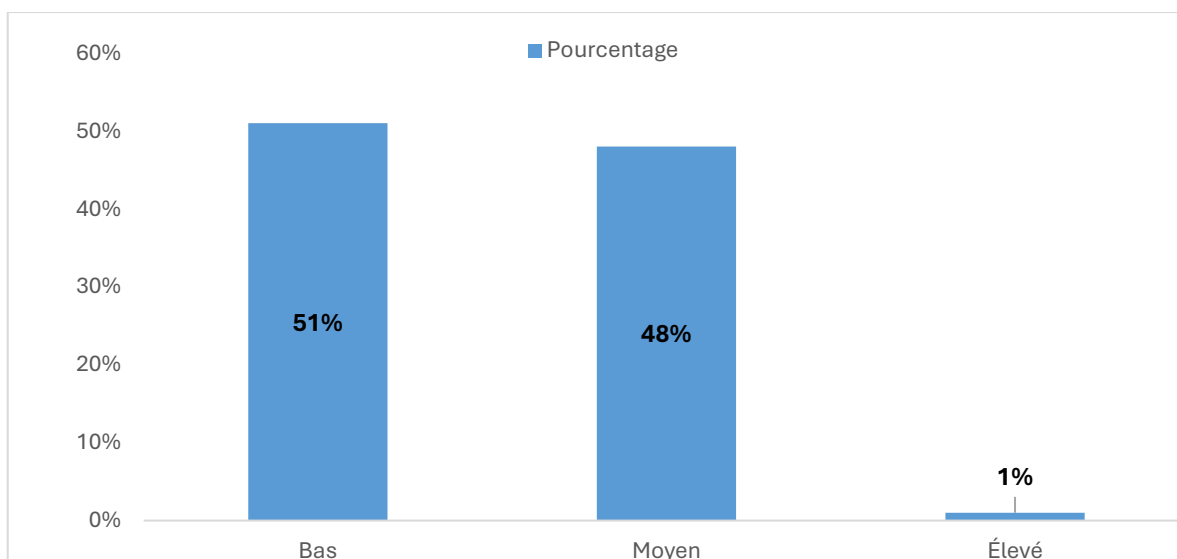
Les localités voisines telles que Tahenaout, Tamensourt, Aït Ourir et Kelaa Sraghna contribuaient chacune pour environ 2,6 % des cas. Les patients issus de régions plus éloignées comme Beni Mellal, Azilal et Ouarzazate représentaient une proportion plus faible (entre 1,3 % et 2 %). Enfin, les autres origines regroupaient 35 cas (9,6 %).



**FIGURE 3 : Distribution des TCE selon l'origine**

## **5. DISTRIBUTION SELON LE NIVEAU SOCIO ECONOMIQUE :**

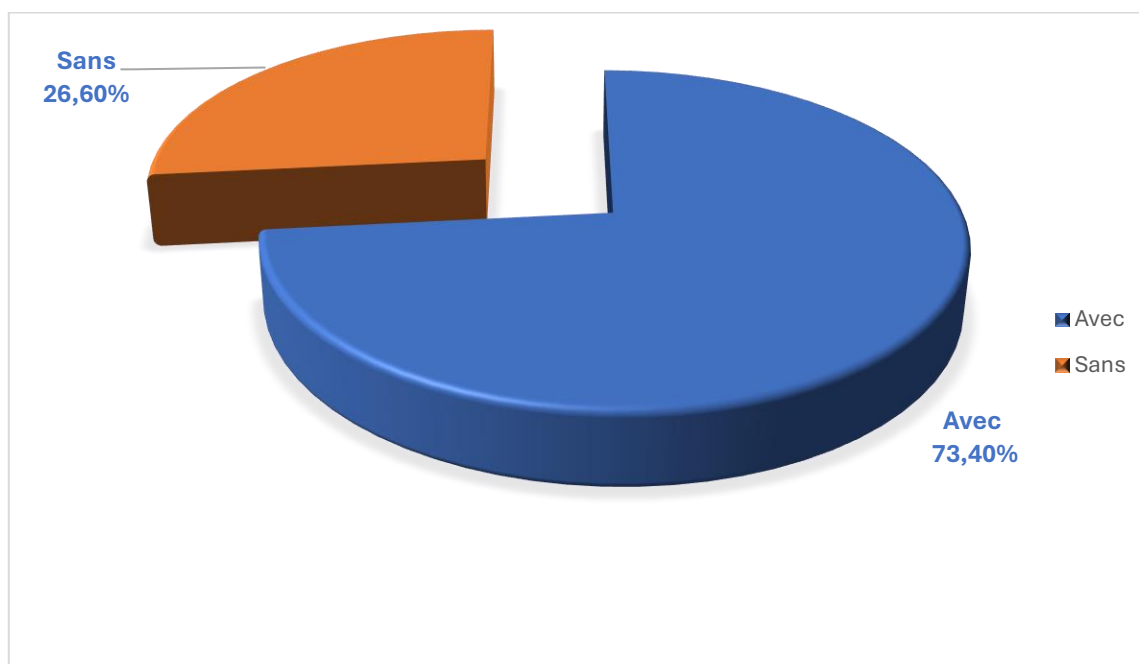
L'analyse de la répartition selon le niveau socio-économique (NSE) montre une prépondérance des patients issus de milieux défavorisés. En effet, 193 enfants (51 %) appartenaient à la catégorie à faible revenu, tandis que 182 (48 %) provenaient d'un niveau socio-économique moyen. Seuls 4 patients (1 %) étaient issus d'un milieu aisé.



**FIGURE 4 : Distribution des TCE selon le NSE**

#### **6. Distribution des TCE selon la couverture sociale :**

Dans notre série, la majorité des enfants bénéficiaient d'une couverture sociale, représentant 278 cas (73,4 %). En revanche, 101 patients (26,6 %) ne disposaient d'aucune forme de couverture médicale au moment du traumatisme.



**Figure 5: Répartition des patients selon la couverture sociale**

### III. CIRCONSTANCE DU TRAUMATISME

#### 1. Mécanisme du traumatisme

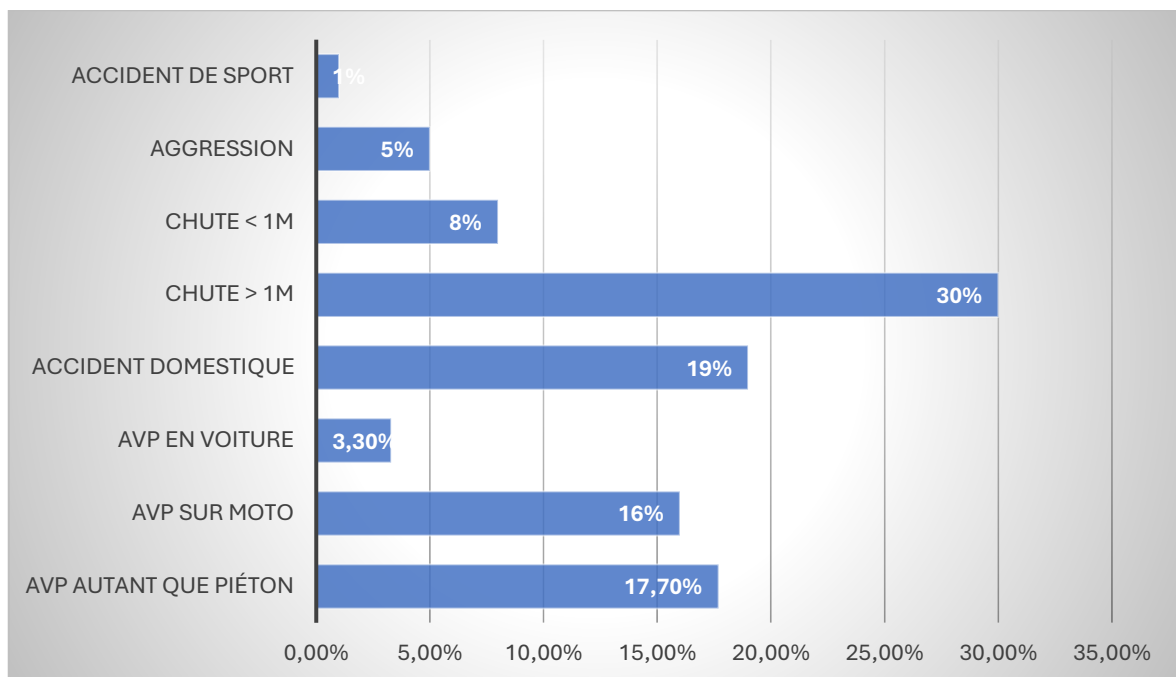
Dans notre série, les chutes de hauteur représentent la principale cause de traumatisme crânien chez l'enfant, retrouvées dans 113 cas (30 %) pour les chutes de plus d'un mètre, et 31 cas (8 %) pour celles inférieures à un mètre.

Les accidents domestiques occupent la deuxième place avec 72 cas (19 %)

Les accidents de la voie publique (AVP) constituent également une cause majeure, impliquant :

- des enfants piétons dans 67 cas (17,7 %),
- des occupants de moto dans 60 cas (16 %),
- et des passagers de voiture dans 13 cas (3,3 %).

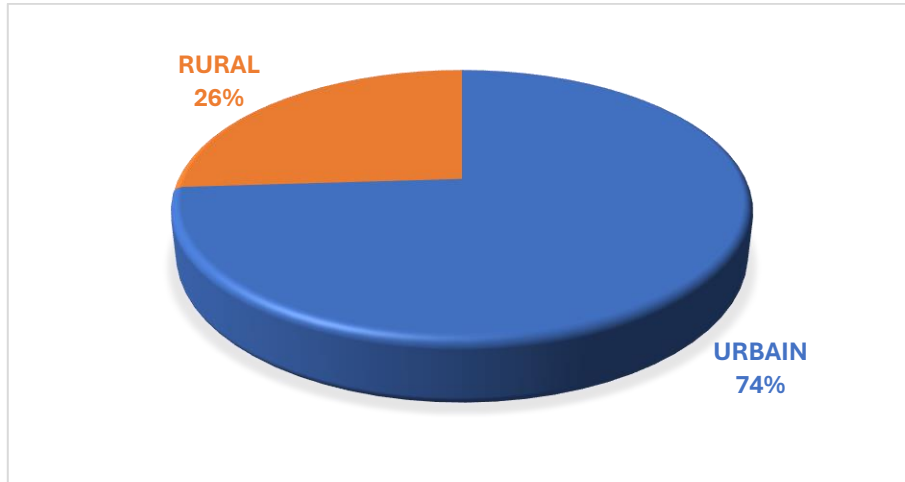
Enfin, les agressions ont été notées dans 19 cas (5 %), et les accidents de sport dans 4 cas (1 %)



**Figure 6: Répartition des TCE selon le mécanisme du traumatisme**

## 2. Lieu du traumatisme :

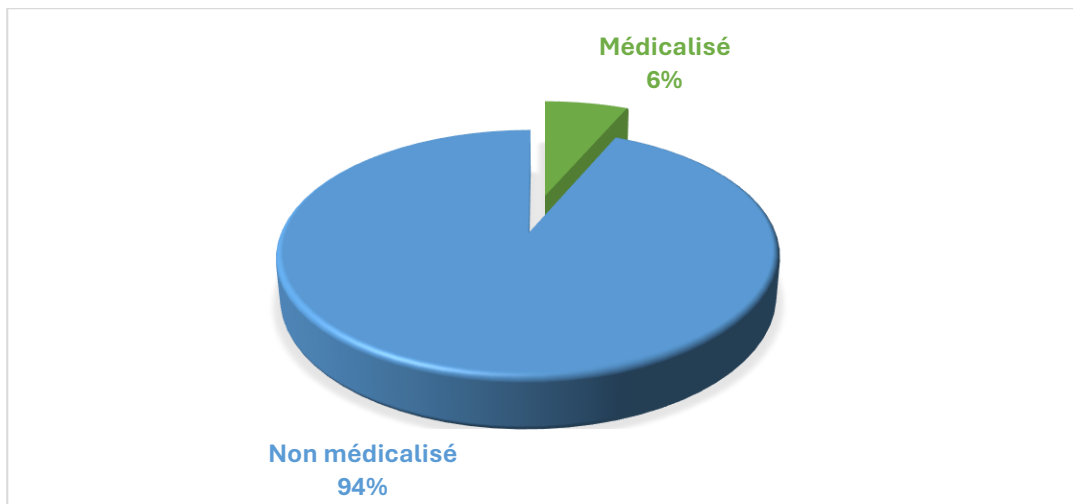
Dans notre série, la majorité des traumatismes crâniens sont survenus en milieu urbain, représentant 280 cas (74 %), contre 99 cas (26 %) observés en milieu rural



**Figure 7: Répartition des TCE selon le lieu du traumatisme**

## 3. CONDITION DE RAMASSAGE

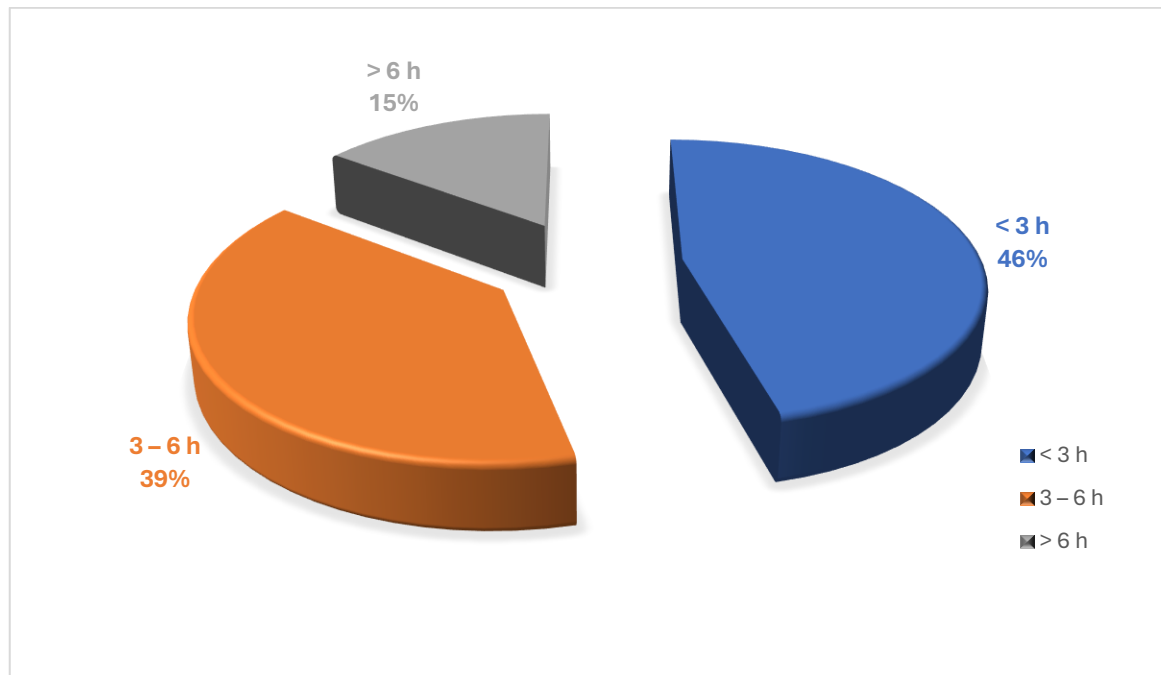
Le ramassage non médicalisé représente la quasi-totalité des cas, soit 354 enfants (93,5 %), tandis que seulement 25 patients (6,5 %) ont bénéficié d'un transfert médicalisé (ambulance médicalisée ou SMUR).



**Figure 8 : Répartition des TCE selon les conditions de ramassage**

#### 4. DELAI ENTRE LE TRAUMATISME ET L'ADMISSION DES PATIENTS

Le délai moyen entre la survenue du traumatisme et l'admission au service des urgences pédiatriques a été estimé à 8 heures, avec une médiane de 3 heures et des extrêmes variant de 30 minutes à 10 jours.

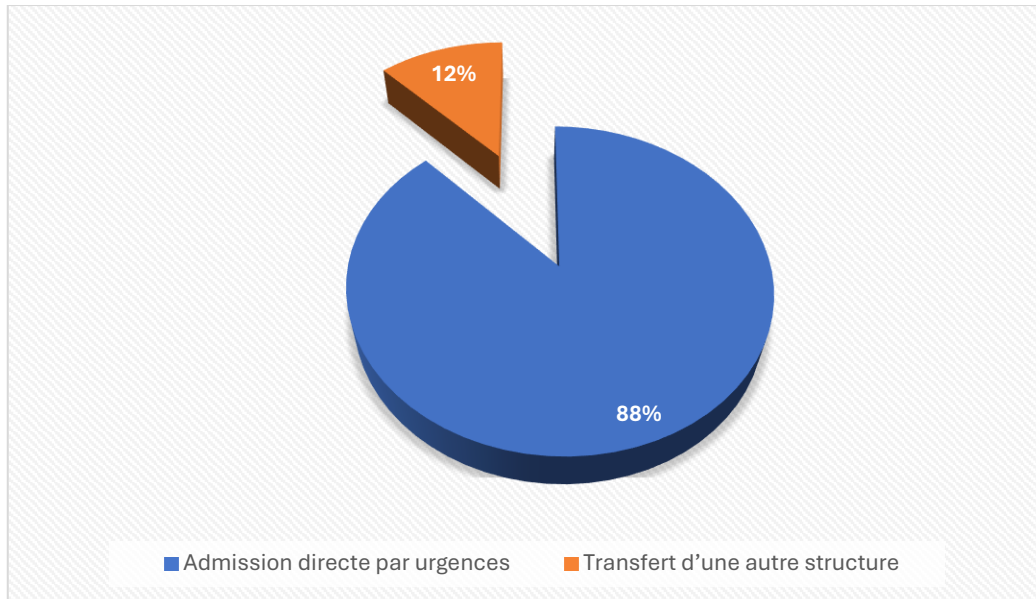


**Figure 9 : Répartition des TCE en fonction du délai d'admission**

#### 5. Modalités d'admission

Dans notre série, la majorité des enfants ont été admis via le service des urgences pédiatriques du CHU, représentant 333 cas (88 %).

Les transferts à partir d'autres structures médicales (hôpitaux provinciaux, cliniques privées ou centres de santé ruraux) ont concerné 46 patients (12 %).



**Figure 10 : Répartition des patients TCE selon le mode d'admission**

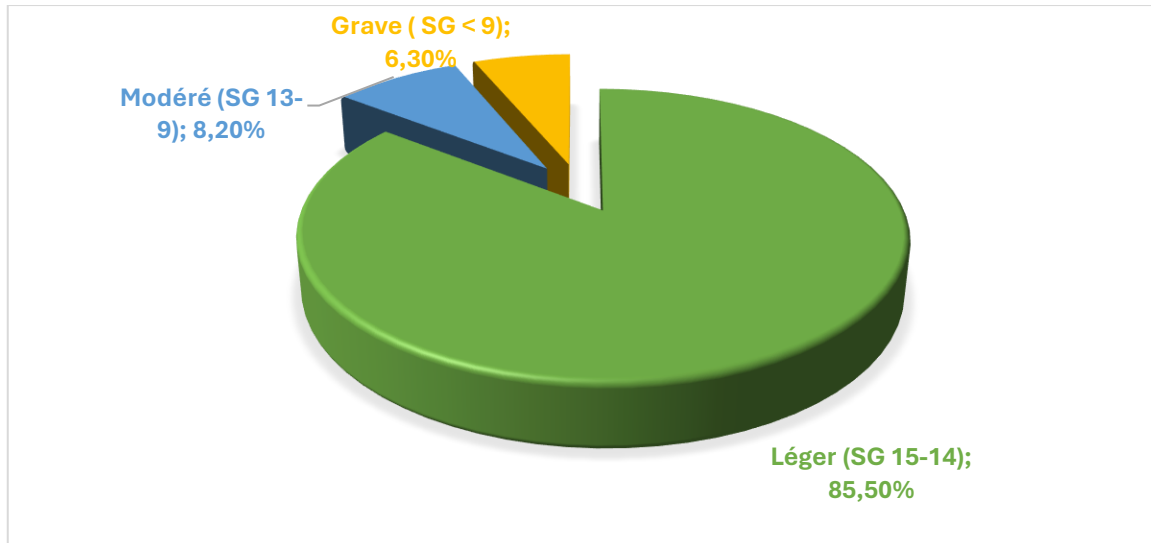
#### **IV. Données cliniques à l'admission**

##### **1. Score de GLASGOW et gravité du traumatisme**

L'évaluation de l'état de conscience à l'admission, réalisée à l'aide du score de Glasgow (GCS), a montré une moyenne de 14, avec une médiane à 15 et des valeurs extrêmes allant de 3 à 15.

L'analyse de la gravité du traumatisme crânien, basée sur le score de Glasgow (GCS) à l'admission, montre une large prédominance des formes légères, retrouvées chez 324 enfants (85,5 %).

Les traumatismes modérés ont été observés dans 31 cas (8,2 %), tandis que les formes graves ne concernaient que 24 patients (6,3 %).



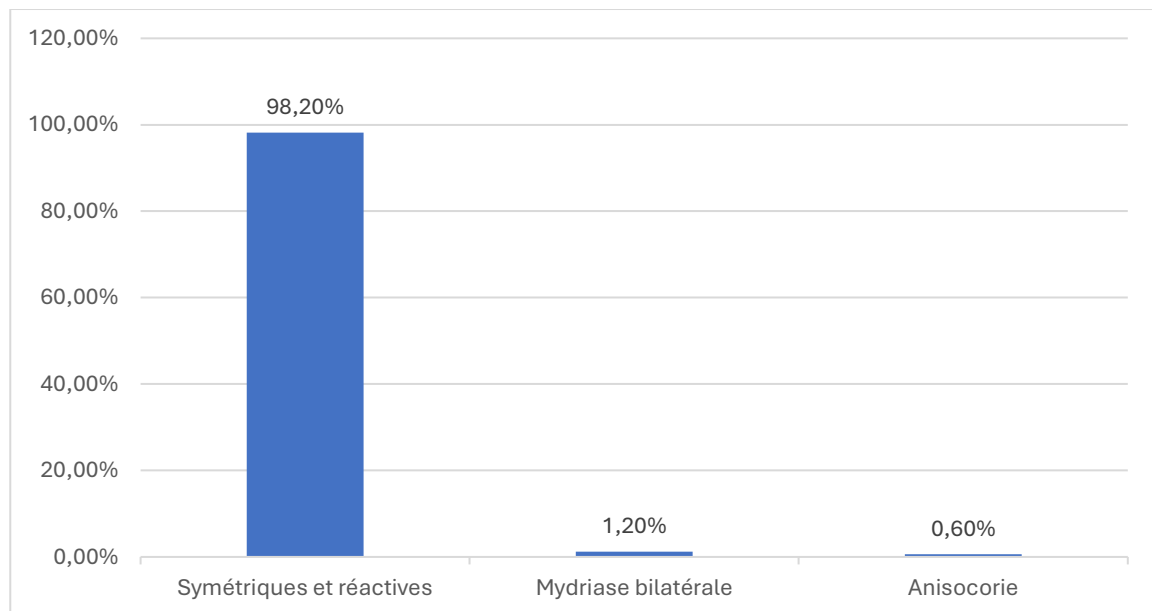
**Figure 11: Répartition des patients TCE selon la gravité du traumatisme**

## **2. EXAMEN DES PUPILLES**

L'examen pupillaire a montré une symétrie et une réactivité normales dans la grande majorité des cas, soit 373 patients (98,2 %).

Une mydriase bilatérale a été notée chez 4 enfants (1,2 %).

Une anisocorie a été observée dans 2 cas (0,6 %).



**Figure 12: Répartition des patients TCE selon l'examen pupillaire à l'admission**

### **3. Constantes vitales à l'admission**

L'évaluation des constantes vitales à l'admission constitue une étape essentielle dans la prise en charge initiale des enfants victimes de traumatisme crânien.

Elle permet d'apprécier la stabilité hémodynamique et la fonction respiratoire, et de dépister précocement les signes de détresse neurologique ou de choc associé.

#### **❖ Fréquence respiratoire**

La fréquence respiratoire moyenne enregistrée chez nos patients était de 20 cycles par minute (CPM), avec une médiane de 18 CPM et des extrêmes allant de 16 à 78 CPM.

#### **❖ Saturation en oxygène (SpO<sub>2</sub>)**

La saturation moyenne en oxygène mesurée à l'air ambiant était de 97 %, avec une médiane de 98 % et des extrêmes variant de 78 à 100 %.

Une désaturation modérée (< 92 %) n'a été observée que dans un nombre limité de cas,

#### **❖ Fréquence cardiaque**

La fréquence cardiaque moyenne à l'admission était de 83 battements par minute (BPM), avec une médiane de 78 BPM et des extrêmes allant de 65 à 150 BPM.

#### **❖ Pression artérielle systolique (PAS)**

La PAS moyenne enregistrée était de 130 mmHg, avec une médiane identique (130 mmHg) et des extrêmes compris entre 90 et 170 mmHg.

#### **❖ Pression artérielle diastolique (PAD)**

La PAD moyenne était de 74 mmHg, avec une médiane de 75 mmHg et des valeurs extrêmes allant de 50 à 90 mmHg.

### **4. Signes fonctionnels :**

#### **1.1 Perte de connaissance**

L'étude des signes cliniques à l'admission a montré une domination nette des pertes de connaissance initiales (PCI), retrouvées chez 269 enfants (71 %).

### **1.2 Les vomissements**

Les vomissements représentaient le deuxième signe le plus fréquent, observés chez 231 patients (61 %).

### **1.3 Les céphalées**

Les céphalées ont été notées chez 141 patients (37,3 %).

Elles constituent un symptôme d'appel fréquent des traumatismes crâniens bénins, notamment chez les enfants plus âgés capables de verbaliser la douleur.

### **1.4 Les troubles de la conscience**

Les troubles de la conscience ont été retrouvés dans 55 cas (14,5 %).

### **1.5 Les crises convulsives**

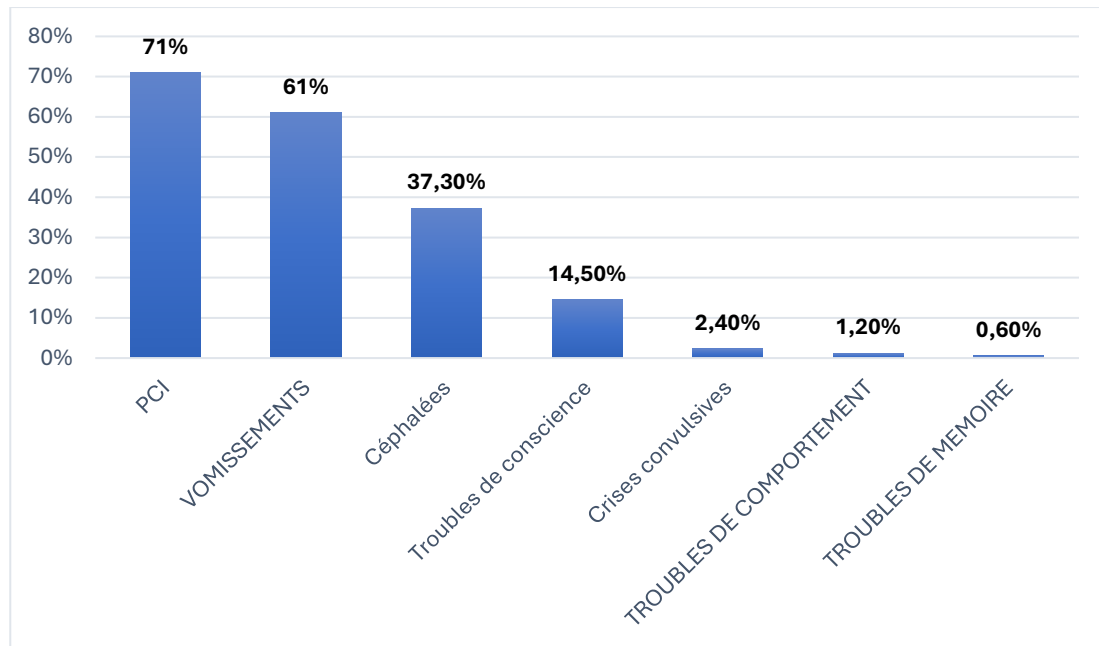
Les crises convulsives post-traumatiques étaient rares, observées chez 9 enfants (2,4 %).

### **1.6 Les troubles du comportement**

Les troubles du comportement ont concerné 4 patients (1,2 %). Ils se manifestaient par une agitation, une irritabilité ou une désinhibition passagère, souvent transitoires et sans traduction lésionnelle visible à l'imagerie.

### **1.7 les troubles de la mémoire**

les troubles de la mémoire ont été notés chez 2 enfants (0,6 %), correspondant à une amnésie post-traumatique brève.



**Figure 13: Représentation des différents signes fonctionnels suite au TC**

### **5. Signes physiques :**

L'examen clinique initial a permis de mettre en évidence plusieurs signes périphériques témoignant du siège et de la gravité du traumatisme crânien.

**Une plaie du scalp** a été retrouvée chez 117 enfants (31 %). Ces plaies sont souvent superficielles mais peuvent parfois révéler une fracture sous-jacente ou être associées à un hématome sous-galéal.

**L'hématome du scalp** constitue le signe le plus fréquent, observé chez 140 patients (37 %). Il s'agissait principalement de collections pariétales ou frontales, souvent liées à des chutes accidentelles ou des impacts directs.



Figure 14: Hématome du scalp au niveau temporal gauche avec un plaie punctiforme chez un enfant de 7ans victime d'agression



Figure 15: Plaie frontale délabrée de 6cm non saignante sans issue de LCR ni MC chez une fille de 6 ans victime d'AVP

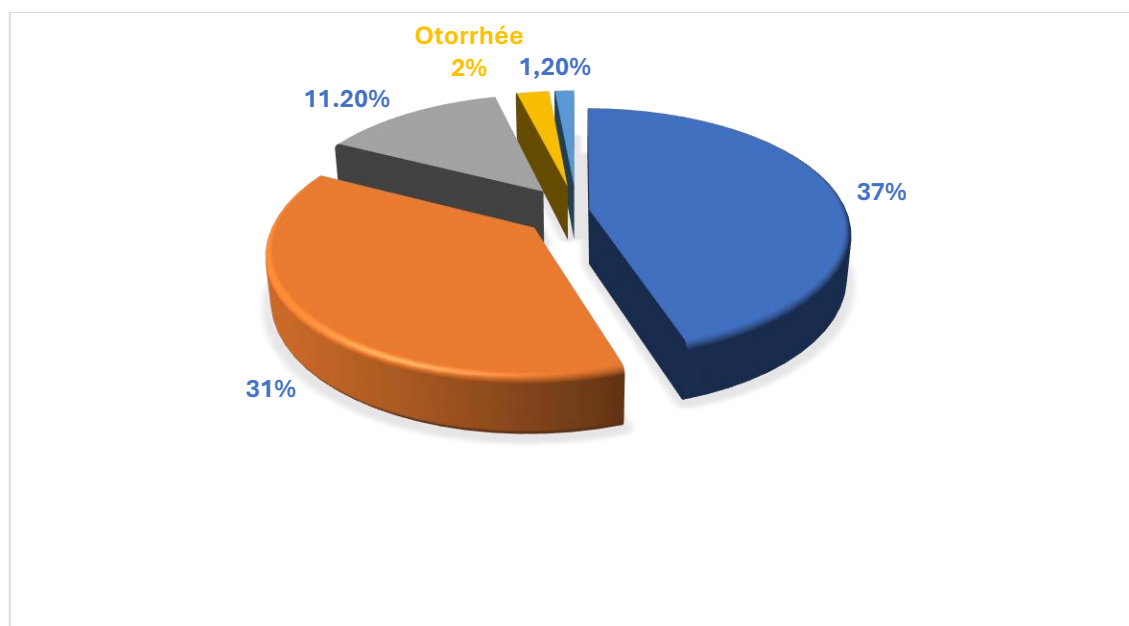
Une ecchymose périorbitaire a été notée chez 42 enfants (11,2 %), évoquant dans la majorité des cas une fracture de la base antérieure du crâne.



**Figure 16: Œdème périorbitaire en lunette bilatérale avec dermabrasion faciale chez un enfant de 4 ans victime de chute d'escalier**

L'otorrhée, témoignant d'une brèche ostéo-durale avec fuite de liquide céphalorachidien, a été observée dans 7 cas (2 %).

Enfin, un déficit moteur focalisé a été objectivé chez 4 patients (1,2 %), en rapport avec une atteinte corticale ou sous-corticale post-traumatique.

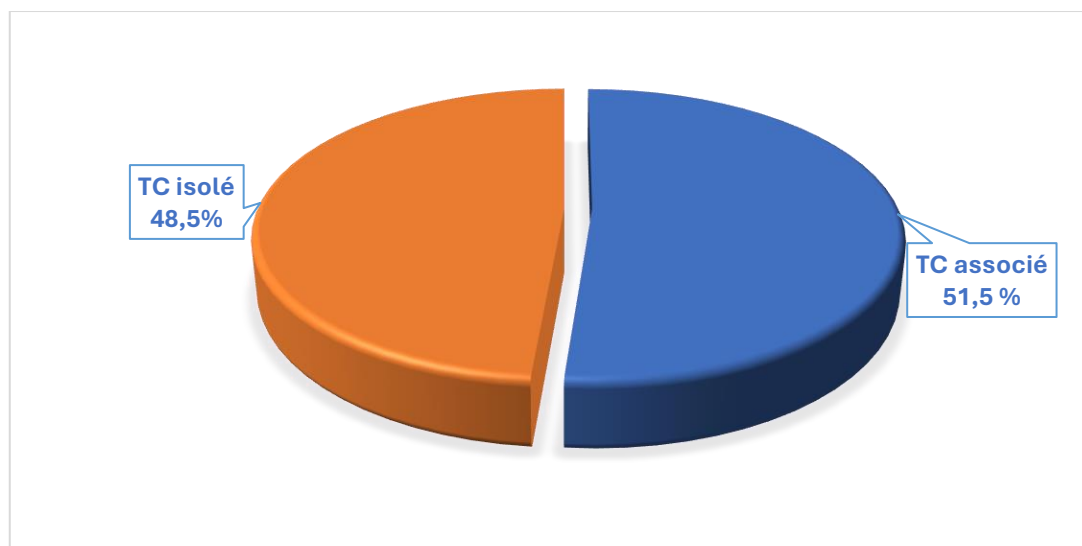


**Figure 17: Répartition des patients TCE selon les signes cliniques associés**

## **6. Lésions associées**

Les traumatismes crâniens chez l'enfant s'accompagnent fréquemment de lésions extra-crâniennes, témoignant de la violence de l'impact initial.

Dans notre série, 195 patients, soit 51,5 % des cas, présentaient au moins un traumatisme associé en plus de l'atteinte crânienne.



**Figure 18: Fréquence du TCE isolé et du TCE associé à d'autre traumatisme.**

Les localisations les plus fréquentes étaient :

- le **traumatisme facial**, observé chez 157 patients (41,5 %), souvent sous forme d'ecchymoses faciales, de plaies ou de fractures naso-orbitaires.
- le **traumatisme locomoteur**, retrouvé chez 60 cas (16 %), incluant principalement des fractures des membres supérieurs consécutives à la chute.
- le **traumatisme thoracique**, rapporté chez 42 enfants (11 %), le plus souvent mineur, associant contusions costales ou pulmonaires.
- les **traumatismes rachidiens et abdominaux**, chacun observé dans 6 % des cas (22 patients), survenaient principalement lors d'accidents de la voie publique à haute cinétique.
- enfin, les **traumatismes ophtalmologiques** représentaient 3 % des cas (11 patients).

**Tableau 1 : Fréquence des Lésions associées au TC.**

| Traumatismes associés | Nombre | Pourcentage |
|-----------------------|--------|-------------|
| Rachidien             | 22     | 6%          |
| Facial                | 157    | 41,5%       |
| THORACIQUE            | 42     | 11%         |
| ABDOMINAL             | 22     | 6%          |
| OPHTALMOLOGIQUE       | 11     | 3%          |
| LOCO-MOTEUR           | 60     | 16%         |

## **7. Injury Severity Score (ISS)**

L'évaluation de la gravité lésionnelle globale a été réalisée à l'aide de l'Injury Severity Score (ISS).

Dans notre série, l'ISS présentait une moyenne de 5, une médiane de 4, avec des extrêmes allant de 0 à 29.

**Tableau 2 : Injury Severity Score**

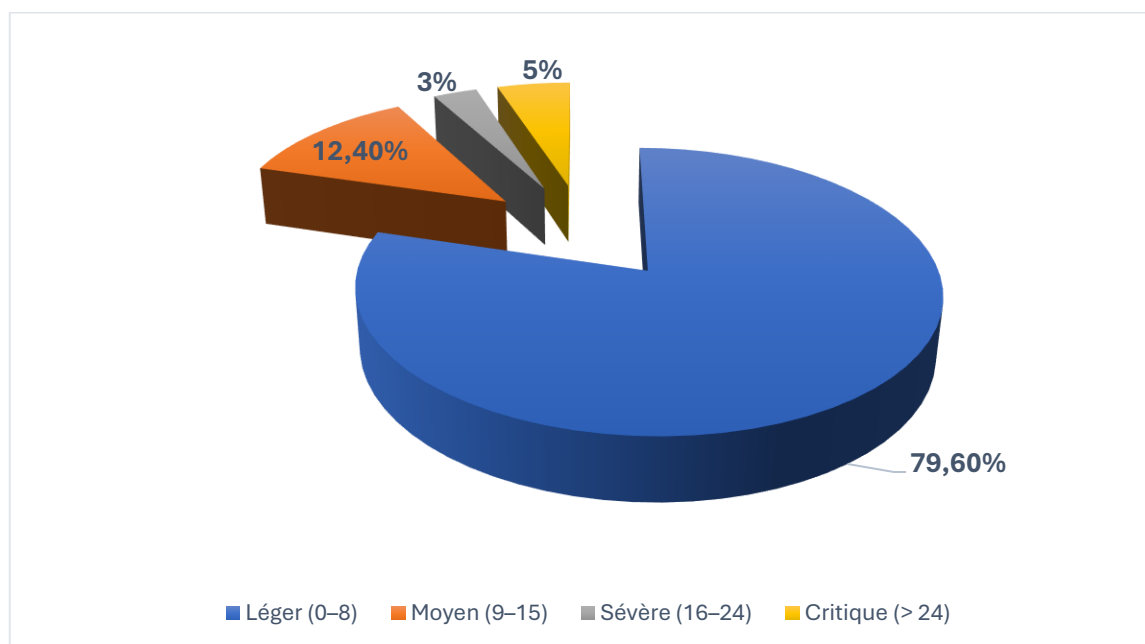
| ISS      | Valeurs |
|----------|---------|
| Moyenne  | 5       |
| Médiane  | 4       |
| Extrêmes | 0 – 29  |

La répartition des patients selon les classes de sévérité de l'Injury Severity Score (ISS) montre une prédominance nette des formes légères.

En effet, 302 enfants (79,6 %) présentaient un ISS compris entre 0 et 8, traduisant un traumatisme globalement peu sévère.

Les formes modérées (ISS entre 9 et 15) représentaient 47 cas (12,4 %).

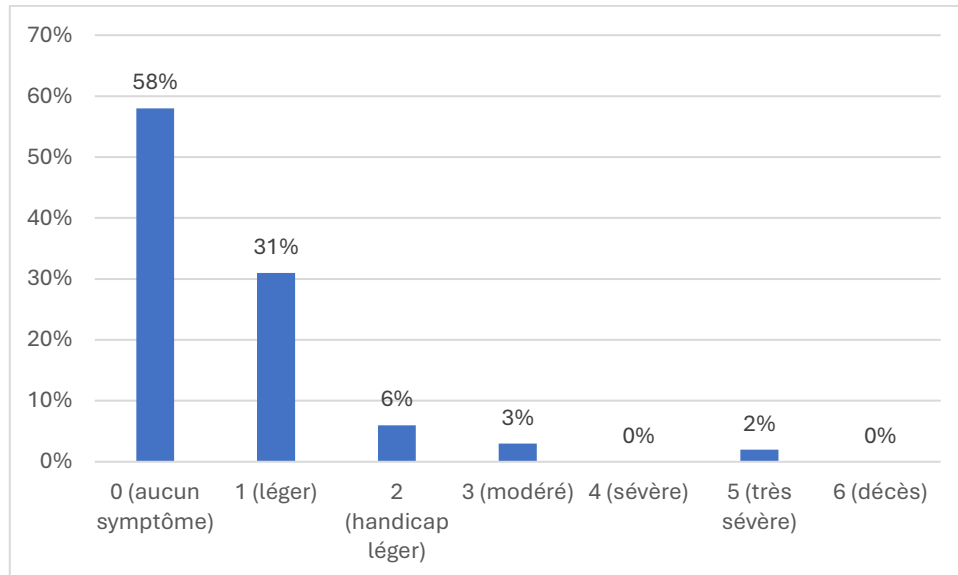
Les traumatismes sévères étaient retrouvés chez 11 patients (3 %), tandis que les formes critiques (ISS > 24), traduisant un polytraumatisme grave, concernaient 19 enfants (5 %).



**Figure 19: Distribution des patients TCE selon la sévérité de l'ISS**

## 8. Modified Rankin Scale (mRS)

L'évaluation du handicap fonctionnel à l'admission selon la mRS a montré que la majorité des enfants présentaient un bon état fonctionnel à leur arrivée au service



**Figure 20: Distribution des patients TCE selon le score mRS à l'admission**

## V. Données paracliniques à l'admission

### A) Imagerie médicale

#### 1. Tomodensitométrie (TDM) cérébrale

Dans notre série, la tomodensitométrie cérébrale a constitué l'examen d'imagerie de référence pour l'évaluation initiale des traumatismes crâniens de l'enfant.

Au total, 348 patients, soit 92 %, ont bénéficié d'une TDM cérébrale au cours de la prise en charge.

#### Délai entre traumatisme et imagerie

Le délai écoulé entre le traumatisme et la réalisation de la TDM variait largement :

- Moyenne : 10 heures
- Médiane : 5 heures

- Extrêmes : 1 heure à 10 jours

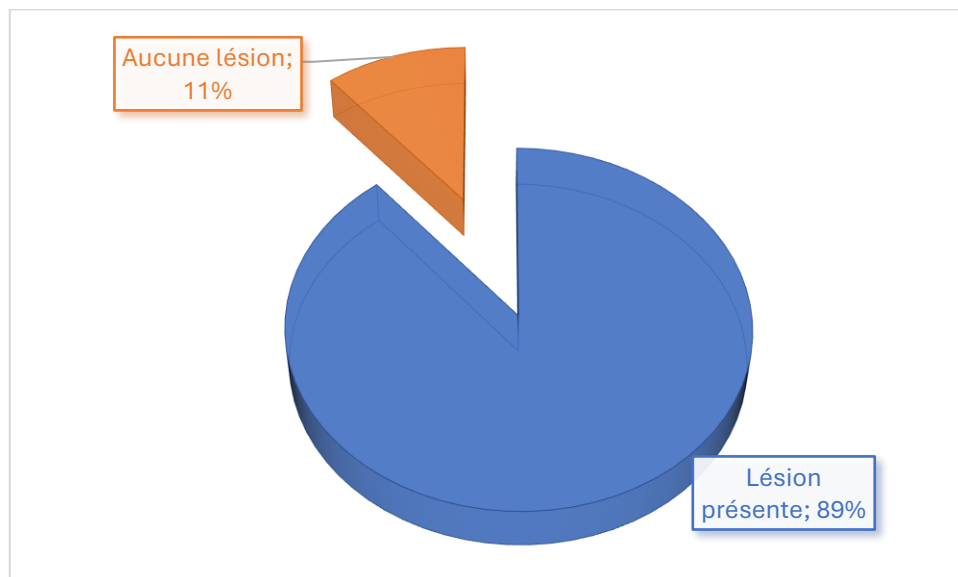
Ce délai dépendait essentiellement de la sévérité clinique initiale, du mode d'admission et du rythme de transfert des patients provenant d'autres structures périphériques.

### Présence de lésions à la TDM

L'analyse des résultats du scanner cérébral montre que :

- 310 enfants (89 %) présentaient une lésion visible à la TDM,
- tandis que 38 patients (11 %) avaient une TDM normale.

Ces chiffres mettent en évidence une forte proportion de lésions détectables, ce qui confirme l'importance du recours systématique au scanner dans l'évaluation initiale du traumatisme crânien de l'enfant.



**Figure 21: Répartition des patients selon la présence ou non de lésions au scanner**

### Types de lésions observées à la TDM cérébrale

Parmi les 348 enfants ayant bénéficié d'une tomodensitométrie (TDM) cérébrale, diverses lésions ont été identifiées. Elles ont été classées en trois catégories principales : lésions parenchymateuses, lésions osseuses, et autres lésions intracrâniennes associées.

❖ Lésions parenchymateuses

Les lésions du parenchyme cérébral étaient fréquentes et dominées par les contusions, retrouvées chez 80 patients (23 %).

Les hématomes extra-duraux représentaient 19,5 %, suivis des hématomes sous-duraux aigus observés chez 9 % des enfants.

L'hémorragie méningée post-traumatique était présente dans 17 % des cas.

Les hématomes intra parenchymateux et les hémorragies intraventriculaires étaient rares (0,6 % chacun).

❖ Lésions osseuses

Les fractures non déplacées de la voûte constituaient la lésion la plus fréquente, retrouvées dans 204 cas (58,6 %).

Les embarrures ont été observées chez 38 enfants (11 %), tandis que les fractures de la base et de l'étage antérieur représentaient respectivement 5 % et 2,4 %.

Les fracas faciaux étaient présents dans 11,2 % des cas.

❖ Autres lésions :

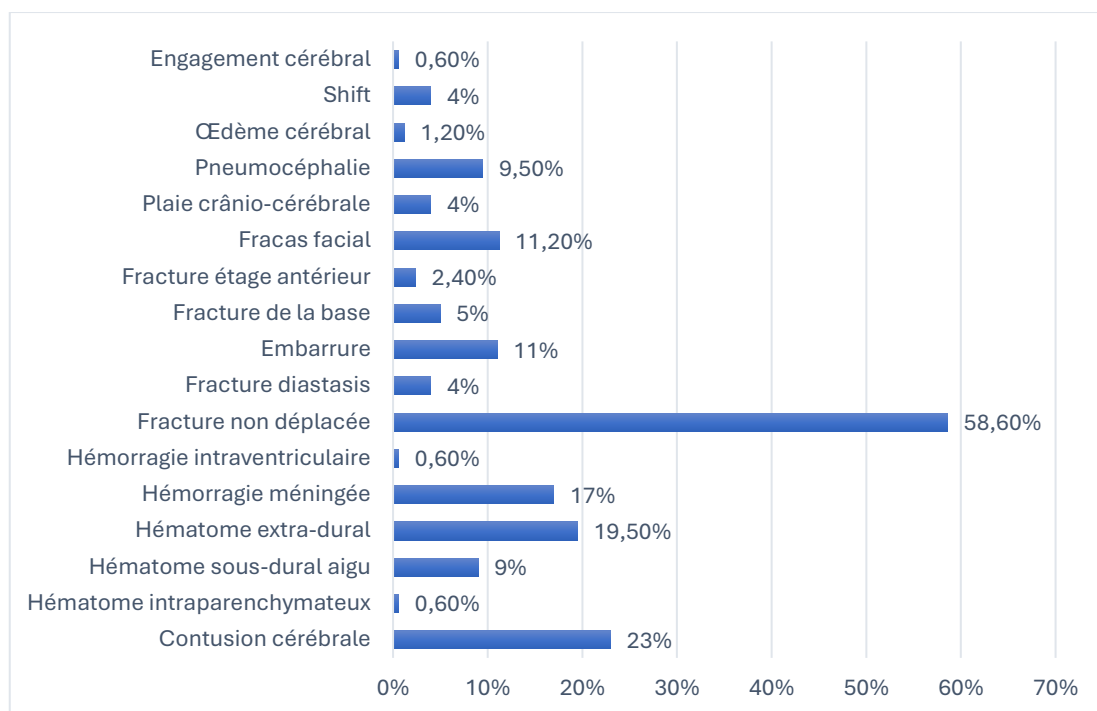
Les lésions associées comprenaient :

- pneumocéphalie : 9,5 %
- shift de la ligne médiane : 4 %
- plaies crânio-cérébrales : 4 %
- œdème cérébral diffus : 1,2 %
- engagement cérébral : 0,6 %

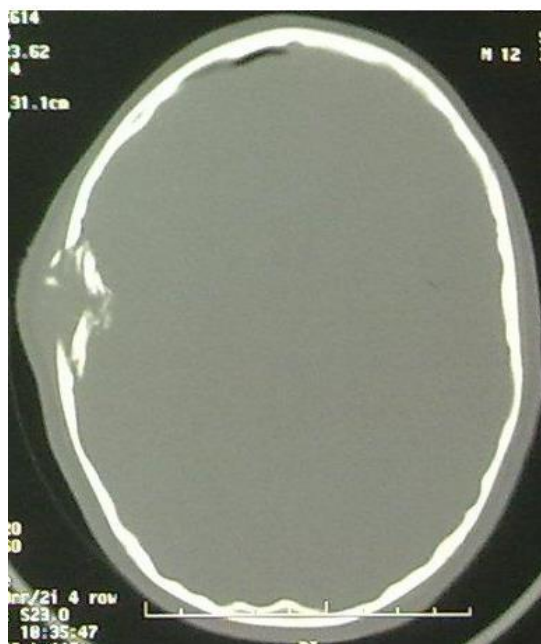
Les lésions intra parenchymateuses compliquées d'un shift ou d'un engagement cérébral représentaient 4,6 % des cas, témoignant d'une atteinte traumatique sévère.

**Tableau 3 : Types de lésions observées à la TDM cérébrale**

| Types                             | Nombre | Pourcentage |
|-----------------------------------|--------|-------------|
| LESION PARENCHYMATEUSE            |        |             |
| Contusion cérébrale               | 80     | 23%         |
| HEMATOME INTRA PARENCHYMATEUX     | 2      | 0,6%        |
| HEMATOME SOUS DURAL AIGUE         | 31     | 9%          |
| HEMATOME EXTRA DURAL              | 68     | 19,5%       |
| HEMORRAGIE MENINGEE               | 59     | 17%         |
| HEMORRAGIE INTRAVENTRICULAIRE     | 2      | 0,6%        |
| LESIONS OSSEUSES                  |        |             |
| FRACTURE NON DEPLACEE DE LA VOUTE | 204    | 58,6%       |
| FRACTURE DIASTASIS                | 14     | 4%          |
| EMBARRURE                         | 38     | 11%         |
| FRACTURE DE LA BASE               | 17     | 5%          |
| FRACTURE DE L'ETAGE ANTERIEUR     | 8      | 2,4%        |
| FRACAS FACIAL                     | 39     | 11,2%       |
| AUTRE                             |        |             |
| PLAIE CRANIOCEREBRALE             | 14     | 4%          |
| PNEUMOCEPHALIE                    | 33     | 9,5%        |
| OEDEME                            | 4      | 1,2%        |
| Shift                             | 14     | 4%          |
| ENGAGEMENT CEREBRAL               | 2      | 0,6%        |



**Figure 22 : Types de lésions observées à la TDM cérébrale**



**Figure 23: Image scanographique montrant une fracture-embarrure pariétale droite avec détachement des fragments osseux en intracrânien chez un enfant de 12 ans victime d'une chute des escaliers**

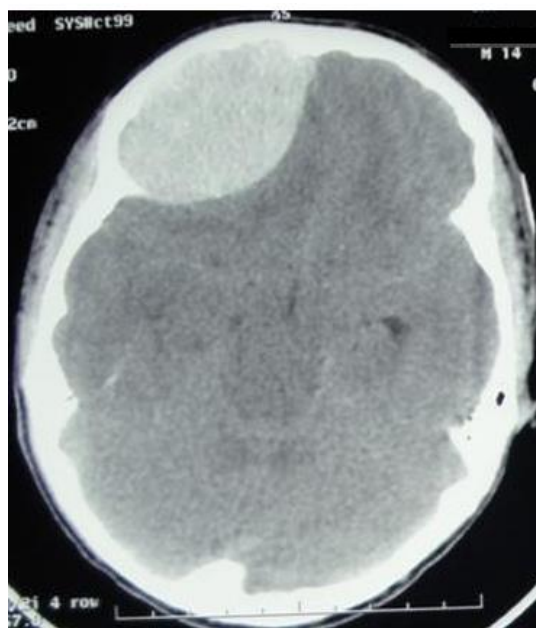


Figure 24 : Coupe scanographique chez un enfant de 7 ans victime d'une chute de 2 mètres, qui révèle un HED volumineux frontal droit avec important effet de masse

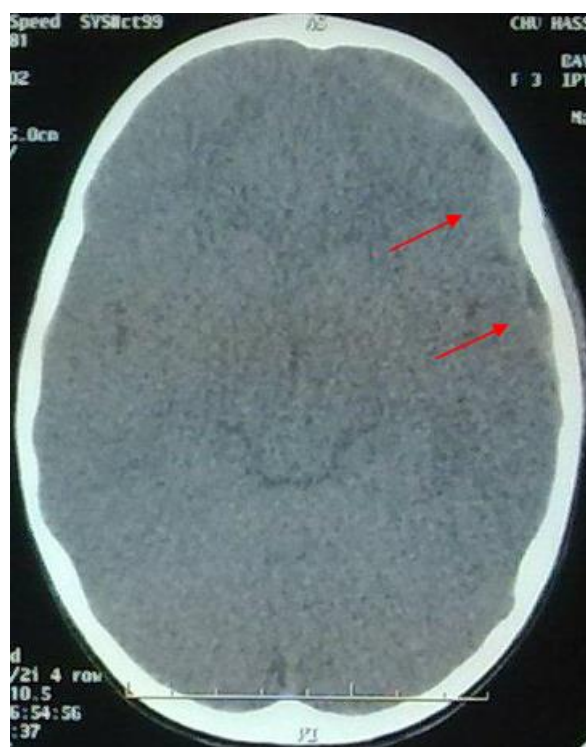


Figure 25: Image d'une TDM montrant une HSDA fronto-temporo-pariétal gauche, chez un enfant de 3 ans victime d'une chute estimée à 3 mètres

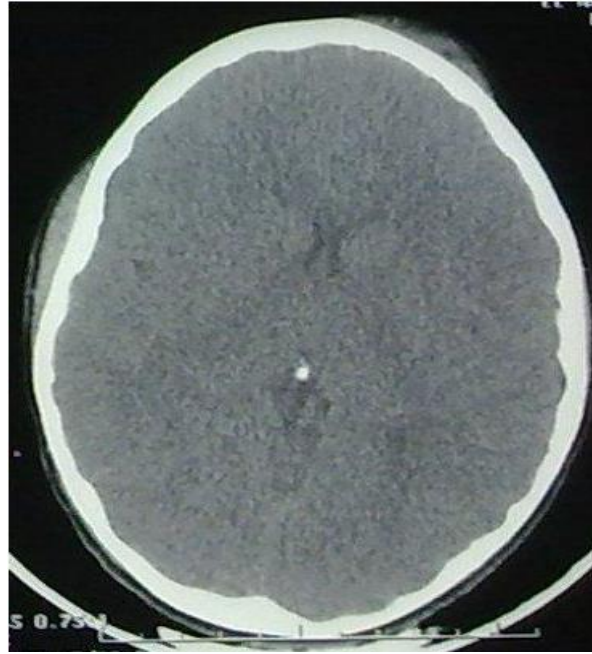


Figure 26 : Coupe scanographique montrant un effacement des sillons corticaux, avec des structures ventriculaires collabées en rapport avec un œdème cérébral diffus (enfant de 13 ans, victime d'un AVP)

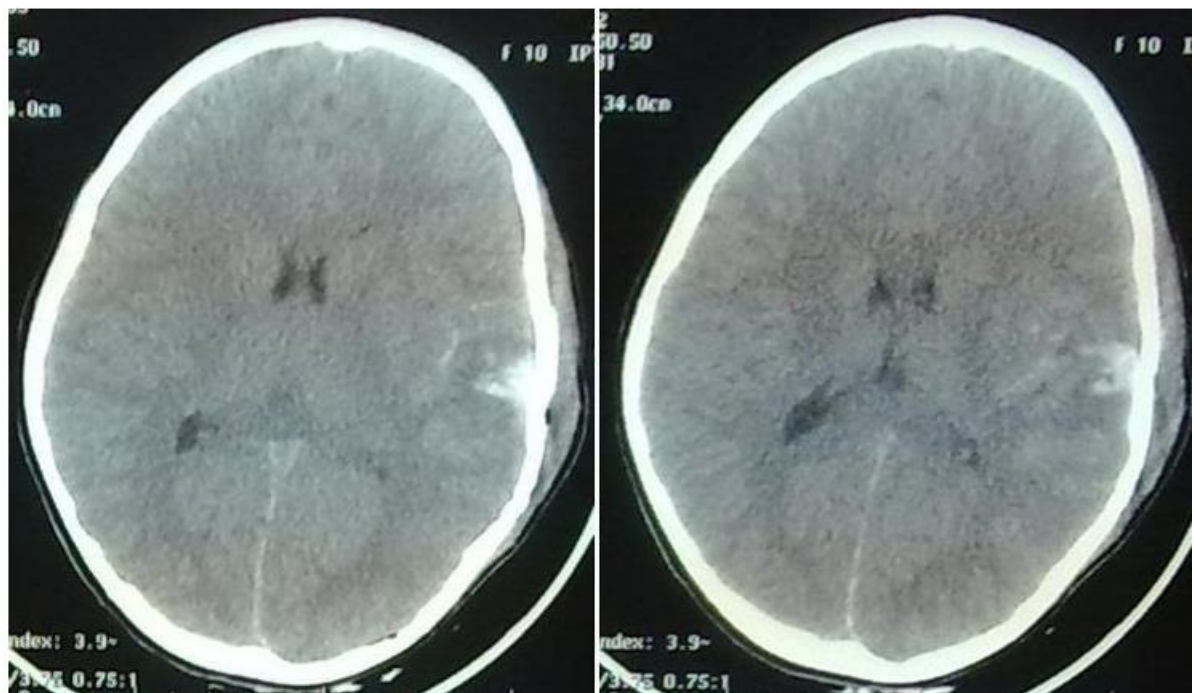


Figure 27: Coupes scanographiques montrant un foyer de contusion œdémato hémorragique avec à un œdème cérébral diffus de l'hémisphère homolatéral, associés à une hémorragie méningée (fille de 10 ans victime d'un AVP)

### Classification de Rotterdam

La classification scanographique de Rotterdam, utilisée pour évaluer la sévérité du traumatisme crânien à partir des données TDM, a été appliquée aux 348 patients ayant bénéficié d'un scanner cérébral.

Dans notre série :

- Score moyen : 2
- Score médian : 2
- Extrêmes : 1 à 5

Les scores faibles (1-2), correspondant à l'absence d'effet de masse et à des citernes basales visibles, représentaient la grande majorité des cas.

**Tableau 4 : Distribution des patients selon la classification de Rotterdam**

| <b>Classification de Rotterdam</b>                                                   | <b>Nombre</b> | <b>Pourcentage</b> |
|--------------------------------------------------------------------------------------|---------------|--------------------|
| <b>Scores 1 à 2</b> (pas d'effet de masse, citernes visibles)                        | 285           | 82 %               |
| <b>Scores 3 à 4</b> (effet de masse ou hémorragie sous-arachnoïdienne)               | 47            | 13,5 %             |
| <b>Scores 5 à 6</b> (déviations médianes importantes, engagement, lésion bilatérale) | 15            | 4,5 %              |

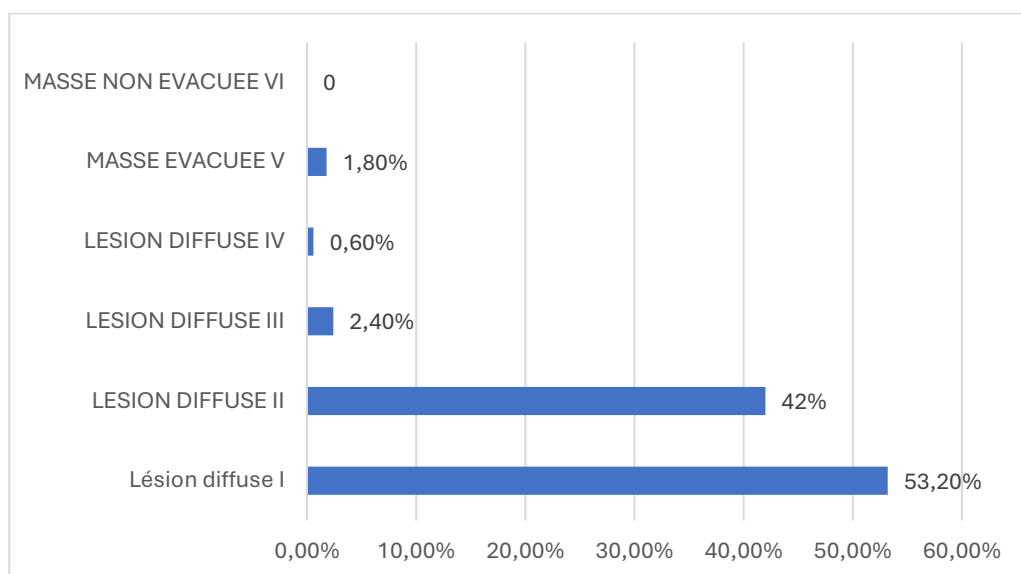
### Distribution selon la classification de Marshall :

La classification de Marshall a été appliquée aux 348 patients ayant bénéficié d'une TDM cérébrale, permettant d'évaluer la sévérité radiologique initiale du traumatisme crânien.

Les résultats montrent une nette prédominance des formes diffuses non chirurgicales :

- **Lésion diffuse type I** : 185 cas (53,2 %)  
→ TDM normale ou absence de lésion visible mais mécanisme suspect.
- **Lésion diffuse type II** : 146 cas (42 %)  
→ Effacement modéré des citernes de la base ou présence d'une contusion/hémorragie < 25 mL.
- **Lésion diffuse type III** (effacement cisternal) : 8 cas (2,4 %)  
→ Traduction d'un œdème cérébral plus marqué.

- **Lésion diffuse type IV** (shift > 5 mm) : 2 cas (0,6 %)  
→ Signifie un risque accru d'aggravation neurologique
- **Masse évacuée (type V)** : 6 cas (1,8 %)  
→ Correspond aux patients opérés pour une collection compressive (HED, HSD, contusion volumineuse).
- **Masse non évacuée (type VI)** : 0 cas (0 %)  
→ Aucun patient ne présentait une lésion compressive non opérée.



**Figure 28: Distribution des patients TCE selon la classification de Marshall**

#### **B) Données biologiques :**

Dans notre série, les examens biologiques réalisés à l'admission avaient pour objectif d'évaluer l'hémostase, l'équilibre hydroélectrolytique et le métabolisme glucidique, paramètres essentiels dans la prise en charge des traumatismes crâniens de l'enfant. Les valeurs moyennes observées étaient globalement situées dans les normes pédiatriques, traduisant l'absence de troubles métaboliques majeurs chez la plupart des enfants au moment de l'évaluation initiale.

Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous :

**Tableau 5 : Résultats des paramètres biologiques à l'admission**

| Paramètre biologique | Valeur moyenne |
|----------------------|----------------|
| TP (%)               | 97,81 %        |
| INR                  | 1,00           |
| Natrémie (mmol/L)    | 137,78         |
| Kaliémie (mmol/L)    | 3,93           |
| Glycémie (g/L)       | 0,91           |

## **VI. Prise en charge hospitalière**

### **1. PEC au service de neurochirurgie**

#### **1.1 Surveillance en ambulatoire :**

La majorité des enfants, soit 269 patients (71 %), ont bénéficié d'une surveillance ambulatoire.

La durée d'observation était généralement courte, avec une moyenne de 24 heures, une médiane de 24 heures, et des extrêmes allant de 12 à 48 heures.

Cette option concernait principalement les traumatismes crâniens légers, sans signe de gravité immédiat.

#### **1.2 Hospitalisation au service de neurochirurgie**

Dans notre série, 68 patients (18 %) ont nécessité une hospitalisation au sein du service de neurochirurgie.

La durée moyenne de séjour était de 5,6 jours, avec une médiane de 2 jours. Les durées extrêmes variaient de 1 jour à 99 jours.

#### **1.3 Traitement médical**

##### **Traitement antalgique**

Un traitement antalgique a été administré chez la grande majorité des patients (95 %). Il reposait essentiellement sur le paracétamol, avec recours ponctuel aux antalgiques de palier supérieur en cas de douleurs modérées à sévères.

### ***Traitement antiépileptique***

Un traitement antiépileptique a été instauré chez 110 enfants (29 %). Il était prescrit soit à visée prophylactique chez les patients présentant un traumatisme crânien modéré ou sévère, soit après la survenue de crises convulsives post-traumatiques. La durée moyenne du traitement était de 18 jours, avec une médiane de 15 jours et des extrêmes allant de 7 à 60 jours.

### ***Traitement antiémétique***

Un traitement antiémétique a été prescrit chez environ 60 % des patients, principalement en raison de la fréquence élevée des vomissements post-traumatiques.

### ***Antibiothérapie***

Une antibiothérapie a été administrée chez environ 30 % des patients présentant des TC ouverts ou dans le cadre d'antibioprophylaxie post opératoire

### ***Traitement anticoagulant***

Un traitement anticoagulant a été instauré chez environ 6 % des patients, principalement sous forme d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM).

### ***Protection gastrique***

Une protection gastrique a été prescrite chez environ 35 % des enfants.

### ***Corticothérapie***

La corticothérapie a été très peu utilisée ( $\leq 5$  % des cas). Son indication restait exceptionnelle, conformément aux recommandations actuelles, et limitée à des situations particulières, sans utilisation systématique dans le traumatisme crânien de l'enfant.

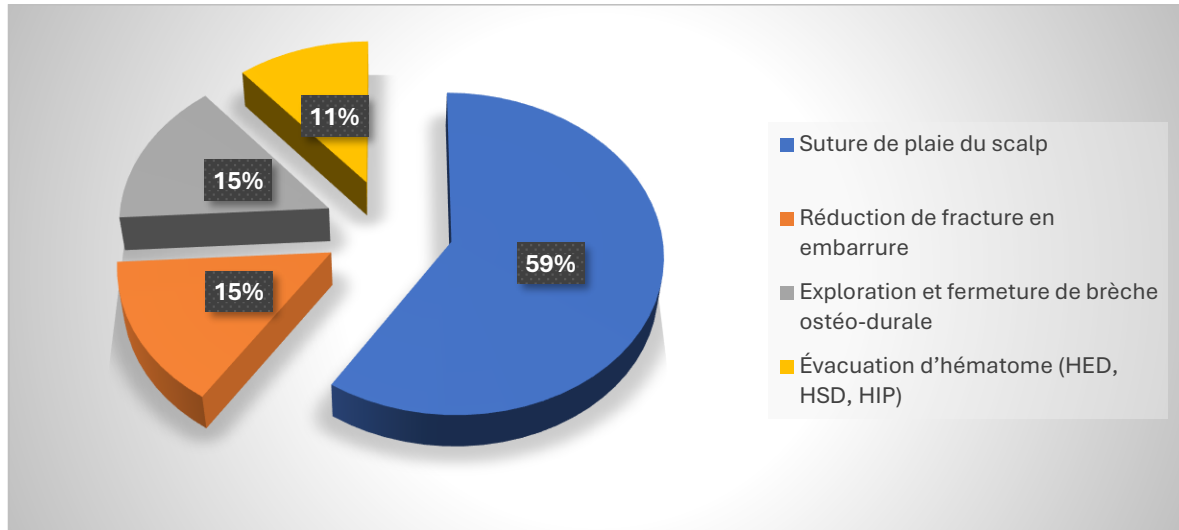
## **1.4 Traitement chirurgical**

Un total de 102 patients, soit 27 %, ont nécessité une intervention neurochirurgicale au cours de leur prise en charge.

Les gestes les plus fréquents étaient les sutures de plaies du scalp, suivies des réductions de fractures en embarrure et des réparations de brèches ostéo-durales.

Les évacuations d'hématomes représentaient 3 % de l'ensemble des cas.

La durée moyenne des interventions était de 85 minutes, avec des extrêmes allant de 20 minutes (pour les sutures de plaies simples) à 200 minutes (pour les interventions majeures telles que les évacuations d'hématomes ou les réparations complexes). ( voir iconographie)



**Figure 29: Les principaux gestes neurochirurgicaux effectués**

## **2. PEC au service de réanimation**

### **2.1 Hospitalisation en réanimation**

Dans notre série, 19 patients, soit 5 % de l'effectif total, ont nécessité une hospitalisation en service de réanimation.

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 6,2 jours, avec une médiane de 2 jours et des extrêmes allant de 1 à 28 jours.

Parmi ces patients :

- 13 enfants, soit 68,5 % des patients admis en réanimation, ont nécessité une intubation orotrachéale ;
- les 6 patients restants (31,5 %) ont bénéficié d'une surveillance intensive sans ventilation mécanique.

### **2.2 Assistance ventilatoire et intubation**

L'intubation a concerné 13 patients, représentant 3 % de l'ensemble de la cohorte et près de 60 % des patients hospitalisés en réanimation.

La durée moyenne de ventilation mécanique était de 4,7 jours, avec une médiane de 4 jours et des extrêmes de 1 à 10 jours.

### **2.3 Mesures thérapeutiques et soins assurés en réanimation**

Tous les patients hospitalisés en réanimation ont bénéficié d'une prise en charge spécialisée visant à prévenir les agressions cérébrales secondaires. Celle-ci comprenait :

- Une surveillance neurologique rapprochée, avec évaluation répétée du score de Glasgow et de l'examen pupillaire ;
- Une sédation adaptée, utilisée chez la majorité des patients intubés ;
- Une oxygénothérapie ou une ventilation assistée selon le statut respiratoire ;
- Un contrôle hémodynamique strict, avec maintien d'une pression artérielle adaptée à l'âge ;
- Une correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques ;
- Une prévention thromboembolique, instaurée chez une proportion significative des patients alités prolongés ;
- Une protection gastrique systématique ;
- Et une prise en charge nutritionnelle précoce adaptée à l'état clinique.

**Tableau 6 : Lieu de prise en charge hospitalière des patients**

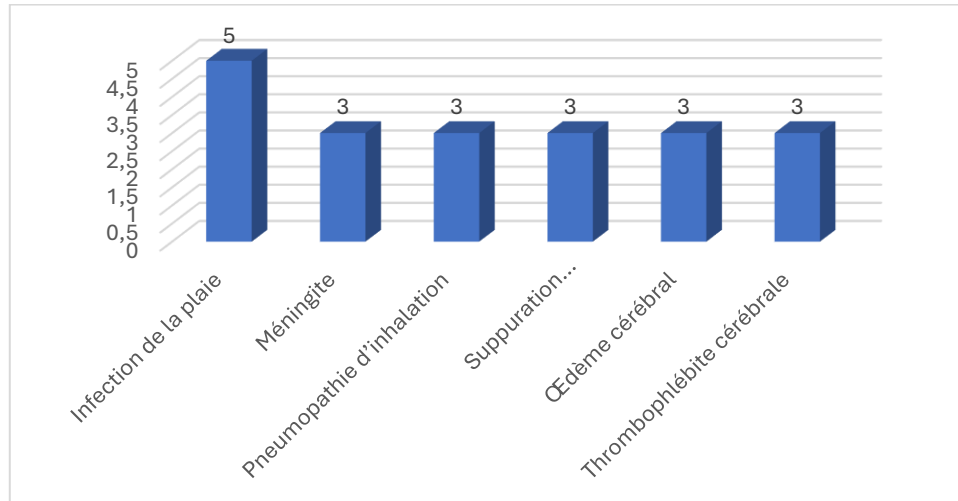
| Paramètre                      | Nombre | Pourcentage | Durée moyenne | Médiane | Extrêmes |
|--------------------------------|--------|-------------|---------------|---------|----------|
| Hospitalisation en service     | 68     | 18 %        | 5,6 j         | 2 j     | 1-99 j   |
| Surveillance ambulatoire       | 269    | 71 %        | 24 h          | 24 h    | 12-48 h  |
| Hospitalisation en réanimation | 19     | 5 %         | 6,2 j         | 2 j     | 1-28 j   |

## **VII. Evolution et complication**

### **1. Complications précoces (0 à 14 jours)**

Dans notre série, 23 patients, soit 6 %, ont présenté des complications précoces au cours des deux premières semaines suivant le traumatisme crânien. L'infection de la plaie

représentait la complication la plus fréquente (5 cas ; 1,3 %). Les autres complications étaient chacune retrouvées dans 3 cas (0,7 %) : méningite, pneumopathie d'inhalation, suppuration intracrânienne, œdème cérébral et thrombophlébite cérébrale.



**Figure 30: Répartition des complications précoces**

## **2. Prise en charge des complications précoces**

- Infection de la plaie → soins locaux + changement biquotidien du pansement.
- Méningite post-traumatique → antibiothérapie intraveineuse adaptée.
- Pneumopathie d'inhalation → antibiothérapie + kinésithérapie respiratoire.
- Suppuration intracrânienne → ponction-drainage + antibiothérapie guidée par l'antibiogramme.
- Œdème cérébral aigu → volet de décompression pour 2 cas + sédation + osmothérapie + mesure de réanimation.
- Thrombophlébite cérébrale → anticoagulation par HBPM.

## **3. Complications tardives (≥ 15 jours)**

Les complications tardives ont été observées chez 24 patients, soit 5 % des cas. La complication la plus fréquente était la persistance des crises convulsives, retrouvée chez 15 enfants (4 %).

Un état neurovégétatif a été noté chez 3 patients (0,7 %).

Les complications locales étaient rares et comprenaient des infections retardées de la plaie ainsi que des lâchages de suture, chacun observé dans 3 cas (0,7 %).

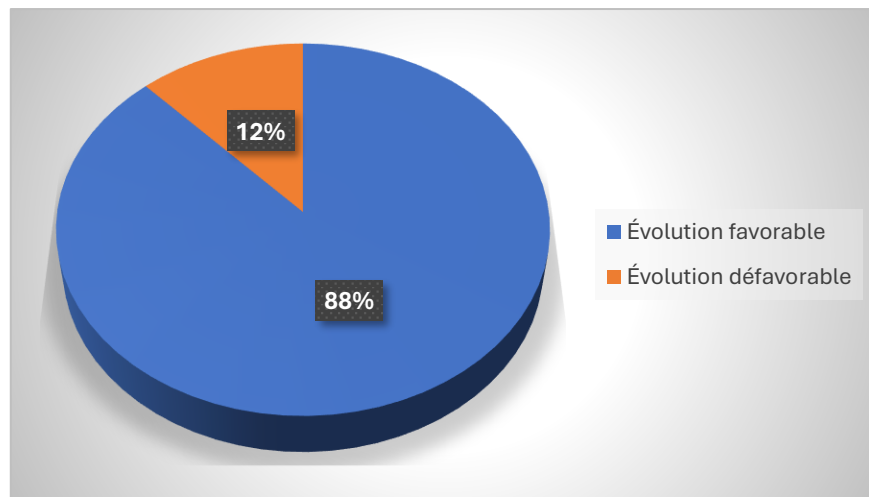
**Tableau 7: Répartition des complications tardives**

| Type de complication               | Nombre    | Pourcentage |
|------------------------------------|-----------|-------------|
| Persistance des crises convulsives | 15        | 4 %         |
| Déficit neurologique               | 3         | 0,7 %       |
| Infection de la plaie (retardée)   | 3         | 0,7 %       |
| Lâchage de suture                  | 3         | 0,7 %       |
| <b>Total</b>                       | <b>24</b> | <b>5 %</b>  |

#### 4. Évolution

À l'issue du suivi, l'évolution a été jugée favorable chez environ 88 % des patients, correspondant à une récupération neurologique et fonctionnelle satisfaisante.

Une évolution défavorable a été observée chez environ 12 % des enfants, incluant la persistance des crises convulsives , un neurovégétatif ou le décès.

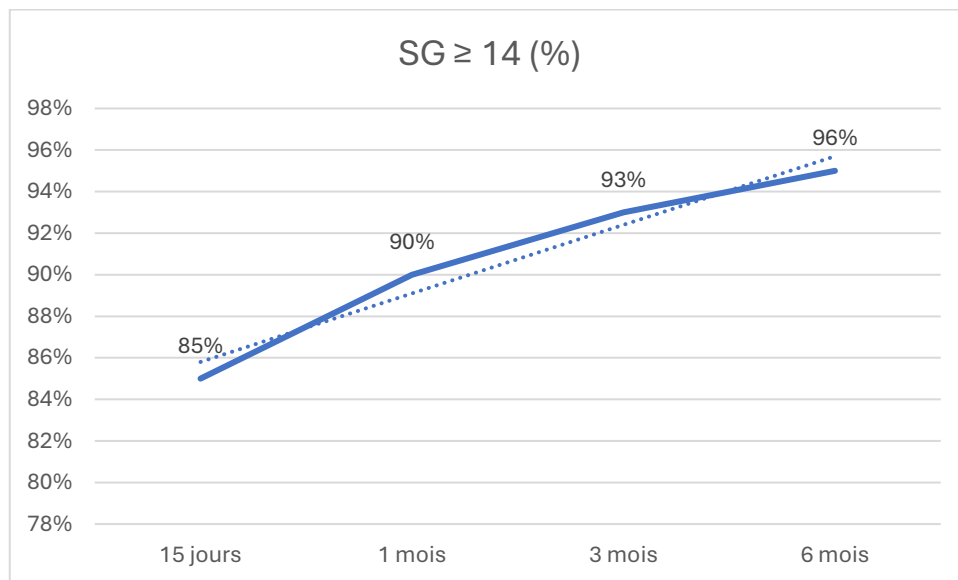


**Figure 31: Evolution globale des patients**

##### 4.1 Suivi évolutif selon le score de Glasgow (SG)

- À 15 jours, un score de Glasgow  $\geq 14$  a été observé chez environ 85 % des patients.

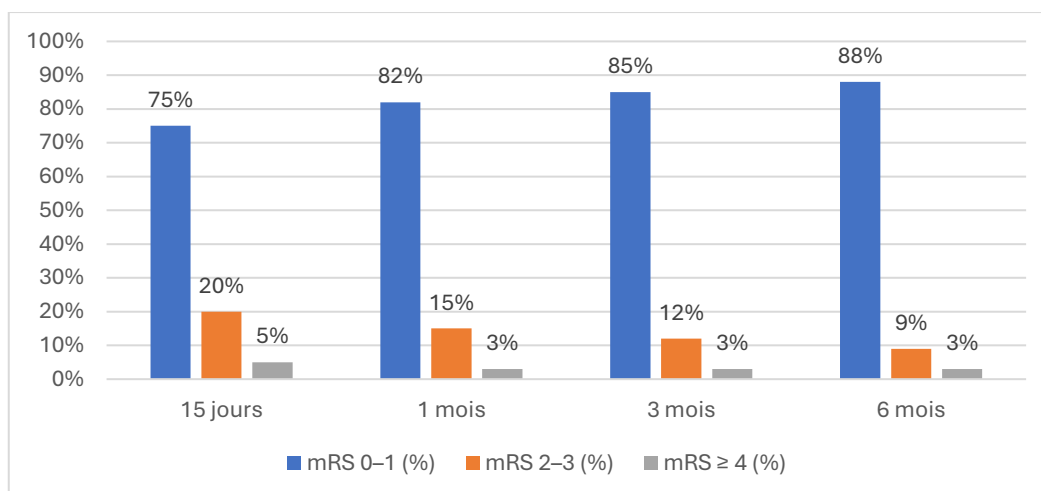
- À 1 mois, cette proportion atteignait 90 %, traduisant une amélioration progressive de l'état de conscience.
- À 3 mois, près de 93 % des enfants présentaient un SG normal (15).
- À 6 mois, un SG = 15 a été retrouvé chez environ 96 % des patients, tandis que 4 % conservaient des troubles de la conscience résiduels.



**Figure 32: Suivi évolutif des patients selon le score de Glasgow (SG)**

#### **4.2 Suivi évolutif selon la Modified Rankin Scale (mRS)**

- À 15 jours, un bon état fonctionnel (mRS 0-1) était noté chez environ 75 % des patients.
- À 1 mois, cette proportion s'élevait à 82 %.
- À 3 mois, 85 % des enfants présentaient un mRS ≤ 1, tandis que 12 % avaient un handicap léger à modéré (mRS 2-3).
- À 6 mois, un mRS 0-1 était observé chez 88 % des patients, un mRS 2-3 chez 9 %, et un handicap sévère (mRS ≥ 4) persistait chez 3 % des enfants.



**Figure 33: Suivi évolutif des patients selon la Modified Rankin Scale (mRS)**

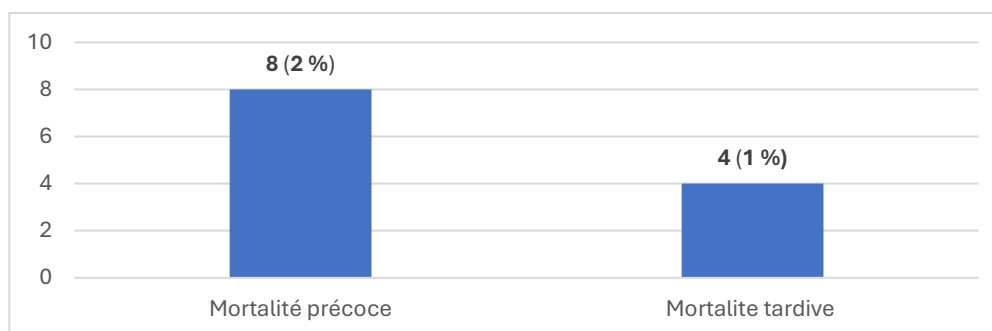
## 5. Mortalité

### 5.1 précoce (0 à 48 heures)

La mortalité précoce a été observée chez 8 patients, soit 2 % dominée par la gravité des – lésions cérébrales primaires, les défaillances vitales initiales et les polytraumatismes associés sévères, notamment thoraciques ou abdominaux, aggravant l'hypoxie et l'instabilité hémodynamique.

### 5.2 Mortalité tardive (> 48 heures)

Une mortalité tardive a été rapportée chez 4 patients, soit 1 % principalement liée aux complications secondaires, notamment infectieuses (méningites post-traumatiques, pneumopathies nosocomiales, suppurations intracrâniennes) responsables d'un sepsis ou d'un choc septique et à l'aggravation de l'hypertension intracrânienne.



**Figure 34 : Répartition de la mortalité précoce et tardive chez les patients TCE**

## PARTIE ANALYTIQUE

### I. Analyse des facteurs épidémiologiques et démographiques

#### 1. Corrélation entre le sexe et la gravité du traumatisme crânien (GCS)

Tableau 8: Corrélation entre le sexe et la gravité du traumatisme crânien (GCS)

| Sexe     | TC léger (GCS 14-15) | TC modéré (GCS 9-13) | TC grave (GCS < 9) | Total |
|----------|----------------------|----------------------|--------------------|-------|
| Masculin | 248                  | 27                   | 18                 | 293   |
| Féminin  | 76                   | 4                    | 6                  | 86    |
| Total    | 324                  | 31                   | 24                 | 379   |

p-value :  $p = 0,41$

Significativité : Non significatif

Bien que les garçons soient plus fréquemment touchés par les traumatismes crâniens, aucune association statistiquement significative n'a été retrouvée entre le sexe et la gravité du traumatisme selon le score de Glasgow.

#### 2. Corrélation entre l'âge et la gravité du traumatisme (GCS)

Tableau 9 : Corrélation entre l'âge et la gravité du traumatisme

| Tranche d'âge | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|---------------|-----------|----------|---------|-------|
| < 5 ans       | 86        | 10       | 9       | 105   |
| 5-10 ans      | 142       | 13       | 10      | 165   |
| > 10 ans      | 96        | 8        | 5       | 109   |
| Total         | 324       | 31       | 24      | 379   |

p-value :  $p = 0,03$

Significativité : Significatif

Les enfants de moins de 5 ans présentaient proportionnellement plus de traumatismes graves, ce qui peut s'expliquer par l'immaturation neurologique et la fragilité anatomique du cerveau à cet âge.

### 3. Corrélation entre le mécanisme du traumatisme et la gravité (GCS)

**Tableau 10 : Corrélation entre le mécanisme du traumatisme et la gravité (GCS)**

| Mécanisme           | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|---------------------|-----------|----------|---------|-------|
| Chute > 1 m         | 86        | 15       | 12      | 113   |
| Chute < 1 m         | 28        | 2        | 1       | 31    |
| Accident domestique | 64        | 6        | 2       | 72    |
| AVP                 | 101       | 7        | 32      | 140   |
| Autres              | 45        | 1        | 0       | 46    |
| Total               | 324       | 31       | 24      | 379   |

**p-value :**  $p < 0,001$

**Significativité :** Significatif

Les accidents de la voie publique et les chutes de grande hauteur étaient significativement associés aux traumatismes crâniens graves, traduisant une cinétique traumatique élevée.

### 4. Corrélation entre le lieu du traumatisme et la gravité

**Tableau 11 : Corrélation entre le lieu du traumatisme et la gravité**

| Lieu   | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|--------|-----------|----------|---------|-------|
| Urbain | 249       | 19       | 12      | 280   |
| Rural  | 75        | 12       | 12      | 99    |
| Total  | 324       | 31       | 24      | 379   |

**p-value :**  $p = 0,01$

**Significativité :** Significatif

Les traumatismes survenus en milieu rural étaient proportionnellement plus sévères, probablement en lien avec les délais d'admission prolongés et les difficultés d'accès aux structures de soins spécialisées.

## 5. Corrélation entre le délai traumatisme-admission et la gravité

**Tableau 12: Corrélation entre le délai traumatisme-admission et la gravité**

| Délai        | GCS 14-15  | GCS 9-13  | GCS < 9   | Total      |
|--------------|------------|-----------|-----------|------------|
| ≤ 3 heures   | 198        | 9         | 5         | 212        |
| > 3 heures   | 126        | 22        | 19        | 167        |
| <b>Total</b> | <b>324</b> | <b>31</b> | <b>24</b> | <b>379</b> |

p-value :  $p < 0,001$

Significativité : Significatif

Un délai d'admission prolongé était significativement associé à une gravité accrue du traumatisme, soulignant l'impact pronostique majeur de la précocité de la prise en charge.

## II. ANALYSE DES CORRÉLATIONS CLINIQUES

### 1. Corrélation entre la perte de connaissance initiale (PCI) et la gravité du traumatisme (GCS)

**Tableau 13 : Corrélation entre la perte de connaissance initiale (PCI) et la gravité du traumatisme (GCS)**

| PCI          | GCS 14-15  | GCS 9-13  | GCS < 9   | Total      |
|--------------|------------|-----------|-----------|------------|
| Oui          | 213        | 32        | 24        | 269        |
| Non          | 111        | -         | -         | 110        |
| <b>Total</b> | <b>324</b> | <b>31</b> | <b>24</b> | <b>379</b> |

p-value :  $p < 0,001$

Significativité : Significatif

La présence d'une perte de connaissance initiale était significativement associée à une gravité accrue du traumatisme crânien. La majorité des traumatismes modérés et graves survenaient chez des enfants ayant présenté une PCI, confirmant son rôle de marqueur clinique de sévérité.

## 2. Corrélation entre les troubles de la conscience et la gravité du TC

**Tableau 14: corrélation entre les troubles de la conscience et la gravité du TC**

| Troubles de conscience | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|------------------------|-----------|----------|---------|-------|
| Oui                    | 21        | 18       | 16      | 55    |
| Non                    | 303       | 13       | 8       | 324   |
| Total                  | 324       | 31       | 24      | 379   |

**p-value :  $p < 0,001$**

**Significativité : Hautement significatif**

Les troubles de la conscience étaient fortement corrélés aux formes modérées et graves du traumatisme crânien. Plus de la moitié des patients présentant un GCS < 9 avaient des troubles de conscience à l'admission.

## 3. Corrélation entre les crises convulsives et la gravité du traumatisme

**Tableau 15 : Corrélation entre les crises convulsives et la gravité du traumatisme**

| Crises convulsives | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|--------------------|-----------|----------|---------|-------|
| Oui                | 2         | 3        | 4       | 9     |
| Non                | 322       | 28       | 20      | 370   |
| Total              | 324       | 31       | 24      | 379   |

**p-value :  $p = 0,002$**

**Significativité : Significatif**

La survenue de crises convulsives post-traumatiques était significativement associée aux traumatismes crâniens sévères, traduisant une atteinte cérébrale plus profonde.

#### **4. Corrélation entre les vomissements et la gravité du traumatisme**

**Tableau 16 : Corrélation entre les vomissements et la gravité du traumatisme**

| Vomissements | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|--------------|-----------|----------|---------|-------|
| Oui          | 201       | 18       | 12      | 231   |
| Non          | 123       | 13       | 12      | 148   |
| Total        | 324       | 31       | 24      | 379   |

**p-value :  $p = 0,09$**

**Significativité : Non significatif**

Les vomissements étaient fréquents mais n'étaient pas statistiquement corrélés à la gravité du traumatisme, confirmant leur faible valeur prédictive isolée.

#### **5. Corrélation entre l'examen pupillaire et la gravité du traumatisme**

**Tableau 17 : Corrélation entre l'examen pupillaire et la gravité du traumatisme**

| Examen pupillaire | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|-------------------|-----------|----------|---------|-------|
| Normal            | 322       | 29       | 22      | 373   |
| Anormal           | 2         | 2        | 2       | 6     |
| Total             | 324       | 31       | 24      | 379   |

**p-value :  $p = 0,01$**

**Significativité : Significatif**

Les anomalies pupillaires, bien que rares, étaient significativement associées aux traumatismes crâniens graves, constituant un signe de mauvais pronostic neurologique immédiat.

## 6. Corrélation entre les signes physiques (déficit moteur) et la gravité

**Tableau 18 : Corrélation entre les signes physiques (déficit moteur) et la gravité**

| Déficit moteur | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|----------------|-----------|----------|---------|-------|
| Oui            | 1         | 1        | 2       | 4     |
| Non            | 323       | 30       | 22      | 375   |
| Total          | 324       | 31       | 24      | 379   |

p-value : p = 0,004

Significativité : Significatif

La présence d'un déficit moteur focal était significativement associée aux traumatismes crâniens sévères, traduisant une atteinte structurale cérébrale.

## III. ANALYSE DES CORRÉLATIONS RADIOLOGIQUES

### 1. Corrélation entre la présence de lésions à la TDM et la gravité du traumatisme (GCS)

**Tableau 19 : Corrélation entre la présence de lésions à la TDM et la gravité du traumatisme (GCS)**

| Lésions TDM | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|-------------|-----------|----------|---------|-------|
| Oui         | 260       | 30       | 20      | 310   |
| Non         | 64        | 1        | -       | 65    |
| Total       | 324       | 31       | 24      | 379   |

p-value : p < 0,001

Significativité : Hautement significatif

La présence de lésions visibles à la tomodensitométrie était fortement associée à une gravité accrue du traumatisme crânien. La quasi-totalité des traumatismes modérés et graves présentaient des anomalies scannographiques.

## 2. Corrélation entre le type de lésion parenchymateuse et la gravité

**Tableau 20 : Corrélation entre le type de lésion parenchymateuse et la gravité**

| Lésion parenchymateuse | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|------------------------|-----------|----------|---------|-------|
| Présente               | 120       | 21       | 17      | 158   |
| Absente                | 204       | 10       | 7       | 221   |
| Total                  | 324       | 31       | 24      | 379   |

**p-value :  $p < 0,001$**

**Significativité : Significatif**

Les lésions parenchymateuses (contusions, hémorragies intracérébrales) étaient significativement associées aux traumatismes crâniens modérés et sévères, confirmant leur valeur pronostique péjorative.

## 3. Corrélation entre l'hématome extra-dural (HED) et la gravité

**Tableau 21 : Corrélation entre l'hématome extra-dural (HED) et la gravité**

| HED   | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|-------|-----------|----------|---------|-------|
| Oui   | 46        | 14       | 8       | 68    |
| Non   | 278       | 17       | 16      | 311   |
| Total | 324       | 31       | 24      | 379   |

**p-value :  $p = 0,002$**

**Significativité : Significatif**

La présence d'un hématome extra-dural était significativement associée aux formes modérées et graves du traumatisme, justifiant une surveillance neurologique étroite et une prise en charge neurochirurgicale rapide.

#### 4. Corrélation entre l'hématome sous-dural aigu (HSD) et la gravité

**Tableau 22: Corrélation entre l'hématome sous-dural aigu (HSD) et la gravité**

| HSD   | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|-------|-----------|----------|---------|-------|
| Oui   | 12        | 9        | 10      | 31    |
| Non   | 312       | 22       | 14      | 348   |
| Total | 324       | 31       | 24      | 379   |

p-value :  $p < 0,001$

Significativité : Hautement significatif

L'hématome sous-dural aigu était fortement corrélé aux traumatismes crâniens sévères, constituant l'une des lésions les plus péjoratives sur le plan pronostique.

#### 5. Corrélation entre le shift de la ligne médiane / engagement cérébral et la gravité

**Tableau 23 : Corrélation entre le shift de la ligne médiane / engagement cérébral et la gravité**

| Effet de masse | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|----------------|-----------|----------|---------|-------|
| Présent        | 4         | 5        | 5       | 14    |
| Absent         | 320       | 26       | 19      | 365   |
| Total          | 324       | 31       | 24      | 379   |

p-value :  $p < 0,001$

Significativité : Très hautement significatif

La présence d'un shift de la ligne médiane ou d'un engagement cérébral était un facteur radiologique majeur de gravité, étroitement associé aux scores de Glasgow bas.

## 6. Corrélation entre la classification de Marshall et la gravité clinique

**Tableau 24 : Corrélation entre la classification de Marshall et la gravité clinique**

| Marshall | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|----------|-----------|----------|---------|-------|
| I-II     | 310       | 21       | -       | 331   |
| III-IV   | 12        | 8        | 10      | 30    |
| V-VI     | 2         | 2        | 14      | 18    |
| Total    | 324       | 31       | 24      | 379   |

p-value :  $p < 0,001$

**Significativité : Hautement significatif**

Une augmentation du stade de la classification de Marshall était significativement associée à une diminution du score de Glasgow, traduisant une aggravation clinique parallèle à la sévérité radiologique.

## 7. Corrélation entre la classification de Rotterdam et la gravité

**Tableau 25: Corrélation entre la classification de Rotterdam et la gravité**

| Rotterdam | GCS 14-15 | GCS 9-13 | GCS < 9 | Total |
|-----------|-----------|----------|---------|-------|
| 1-2       | 270       | 12       | 3       | 285   |
| 3-4       | 48        | 16       | -       | 64    |
| 5-6       | 6         | 3        | 6       | 15    |
| Total     | 324       | 31       | 24      | 379   |

p-value :  $p < 0,001$

**Significativité : Hautement significatif**

La classification de Rotterdam présentait une excellente corrélation avec la gravité clinique, confirmant sa valeur pronostique dans l'évaluation initiale du traumatisme crânien de l'enfant.

## IV. ANALYSE DES CORRÉLATIONS PRONOSTIQUES

### 1. Corrélation entre le score de Glasgow initial et l'évolution (favorable vs défavorable)

**Tableau 26: Corrélation entre le score de Glasgow initial et l'évolution (favorable vs défavorable)**

| GCS initial   | Évolution favorable | Évolution défavorable | Total |
|---------------|---------------------|-----------------------|-------|
| Léger (14-15) | 305                 | 19                    | 324   |
| Modéré (9-13) | 20                  | 11                    | 31    |
| Grave (< 9)   | 8                   | 16                    | 24    |
| Total         | 333                 | 46                    | 379   |

p-value :  $p < 0,001$

Significativité : Hautement significatif

Une relation statistiquement significative a été retrouvée entre le score de Glasgow initial et l'évolution. Les traumatismes crâniens légers évoluaient majoritairement de façon favorable, tandis que les formes graves étaient associées à une évolution défavorable dans plus de la moitié des cas.

### 2. Corrélation entre le GCS initial et la mortalité

**Tableau 27 : Corrélation entre le GCS initial et la mortalité**

| GCS initial   | Survivants | Décès | Total |
|---------------|------------|-------|-------|
| Léger (14-15) | 320        | 4     | 324   |
| Modéré (9-13) | 29         | 2     | 31    |
| Grave (< 9)   | 14         | 10    | 24    |
| Total         | 363        | 16    | 379   |

p-value :  $p < 0,001$

Significativité : Très hautement significatif

La mortalité était significativement plus élevée chez les patients présentant un GCS < 9 à l'admission, confirmant le rôle pronostique majeur du score de Glasgow.

### 3. Corrélation entre l'ISS et l'évolution

**Tableau 28 : Évolution selon la gravité de l'ISS**

| ISS             | Évolution favorable | Évolution défavorable | Total      |
|-----------------|---------------------|-----------------------|------------|
| Léger (0-8)     | 290                 | 12                    | 302        |
| Moyen (9-15)    | 35                  | 12                    | 47         |
| Sévère (16-24)  | 5                   | 6                     | 11         |
| Critique (> 24) | 3                   | 16                    | 19         |
| <b>Total</b>    | <b>333</b>          | <b>46</b>             | <b>379</b> |

p-value :  $p < 0,001$

Significativité : Hautement significatif

L'augmentation de l'ISS était étroitement corrélée à une évolution défavorable, avec une nette rupture pronostique à partir d'un  $ISS \geq 16$ .

### 4. Corrélation entre l'ISS et la mortalité

**Tableau 29: Mortalité selon l'ISS**

| ISS             | Survivants | Décès     | Total      |
|-----------------|------------|-----------|------------|
| Léger (0-8)     | 300        | 2         | 302        |
| Moyen (9-15)    | 44         | 3         | 47         |
| Sévère (16-24)  | 9          | 2         | 11         |
| Critique (> 24) | 10         | 9         | 19         |
| <b>Total</b>    | <b>363</b> | <b>16</b> | <b>379</b> |

p-value :  $p < 0,001$

Significativité : Très hautement significatif

Les patients avec un ISS critique présentaient un risque de décès très élevé, soulignant la valeur pronostique indépendante de l'ISS.

## 5. Corrélation entre le score mRS à l'admission et l'évolution fonctionnelle

Tableau 30 : Évolution selon le mRS initial

| mRS à l'admission | Évolution favorable | Évolution défavorable | Total      |
|-------------------|---------------------|-----------------------|------------|
| 0-1               | 310                 | 27                    | 337        |
| 2-3               | 20                  | 14                    | 34         |
| ≥ 4               | 3                   | 5                     | 8          |
| <b>Total</b>      | <b>333</b>          | <b>46</b>             | <b>379</b> |

p-value :  $p = 0,001$

Significativité : Significatif

Un score mRS élevé à l'admission était significativement associé à une évolution fonctionnelle défavorable.

## 6. Corrélation entre la présence de lésions intracrâniennes sévères (shift / engorgement) et le pronostic

Tableau 31: Pronostic selon l'effet de masse

| Effet de masse | Évolution favorable | Évolution défavorable | Total      |
|----------------|---------------------|-----------------------|------------|
| Présent        | 4                   | 10                    | 14         |
| Absent         | 329                 | 36                    | 365        |
| <b>Total</b>   | <b>333</b>          | <b>46</b>             | <b>379</b> |

p-value :  $p < 0,001$

Significativité : Très hautement significatif

La présence d'un effet de masse radiologique était un facteur pronostique péjoratif majeur, fortement associé à une évolution défavorable.

## 7. Corrélation entre l'intubation et le pronostic

Tableau 32 : Évolution selon l'intubation

| Intubation | Évolution favorable | Évolution défavorable | Total |
|------------|---------------------|-----------------------|-------|
| Oui        | 60                  | 53                    | 113   |
| Non        | 273                 | -                     | 266   |
| Total      | 333                 | 46                    | 379   |

p-value :  $p < 0,001$

Significativité : Hautement significatif

L'intubation était significativement associée à une évolution défavorable, reflétant la gravité neurologique initiale.

### INTERPRETATION GLOBALE :

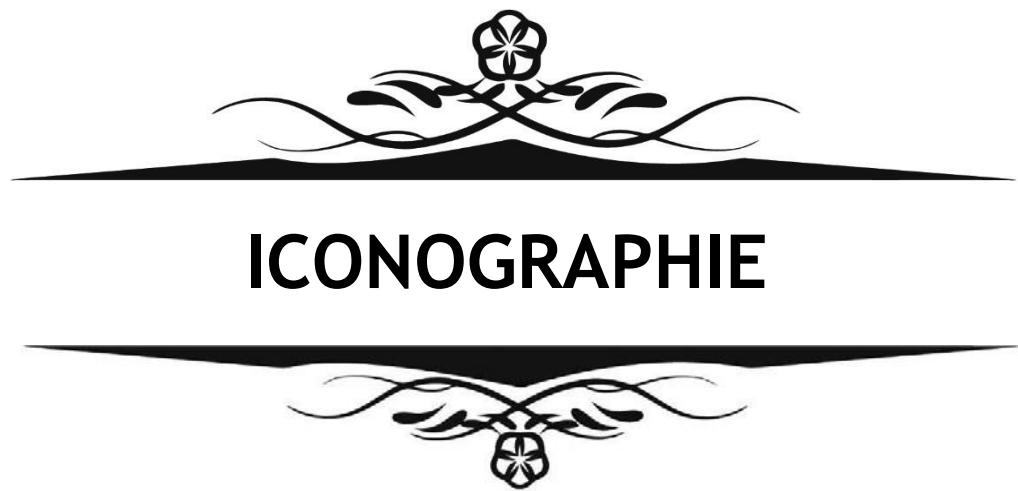
L'analyse globale des facteurs pronostiques met en évidence que **les éléments reflétant la gravité neurologique initiale** constituent les déterminants majeurs du pronostic du traumatisme crânien chez l'enfant. Un score de Glasgow bas, un ISS élevé, un mRS initial défavorable ainsi que la présence de signes radiologiques de gravité (effet de masse, engagement cérébral) étaient significativement associés à une évolution défavorable et à une mortalité accrue.

À l'inverse, les facteurs démographiques tels que l'âge et le sexe n'influençaient pas significativement le pronostic. La nécessité d'intubation et d'hospitalisation en réanimation apparaissait comme un marqueur indirect de gravité, fortement corrélé au devenir défavorable

**Tableau 33 : Analyse globale des facteurs pronostiques du traumatisme crânien de l'enfant**

| Facteur étudié                      | Modalité péjorative | Évolution défavorable (%) | p-value | Significativité        |
|-------------------------------------|---------------------|---------------------------|---------|------------------------|
| Sexe                                | Masculin            | —                         | NS      | Non significatif       |
| Âge                                 | < 5 ans             | —                         | NS      | Non significatif       |
| Score de Glasgow initial            | < 9                 | 66,7 %                    | < 0,001 | Hautement significatif |
| Gravité du TC (GCS)                 | TC grave            | 66,7 %                    | < 0,001 | Hautement significatif |
| ISS                                 | ≥ 16                | 63,3 %                    | < 0,001 | Hautement significatif |
| mRS à l'admission                   | ≥ 2                 | 41,2 %                    | 0,001   | Significatif           |
| Présence de lésions à la TDM        | Oui                 | —                         | NS      | Non significatif       |
| Effet de masse (shift / engagement) | Présent             | 71,4 %                    | < 0,001 | Très significatif      |
| Classification de Marshall          | Type III-V          | —                         | < 0,01  | Significatif           |
| Classification de Rotterdam         | Score ≥ 4           | —                         | < 0,01  | Significatif           |
| Intubation                          | Oui                 | 46,9 %                    | < 0,001 | Hautement significatif |
| Hospitalisation en réanimation      | Oui                 | —                         | < 0,01  | Significatif           |
| Intervention neurochirurgicale      | Oui                 | —                         | NS      | Non significatif       |
| Complications précoces              | Présentes           | —                         | < 0,01  | Significatif           |

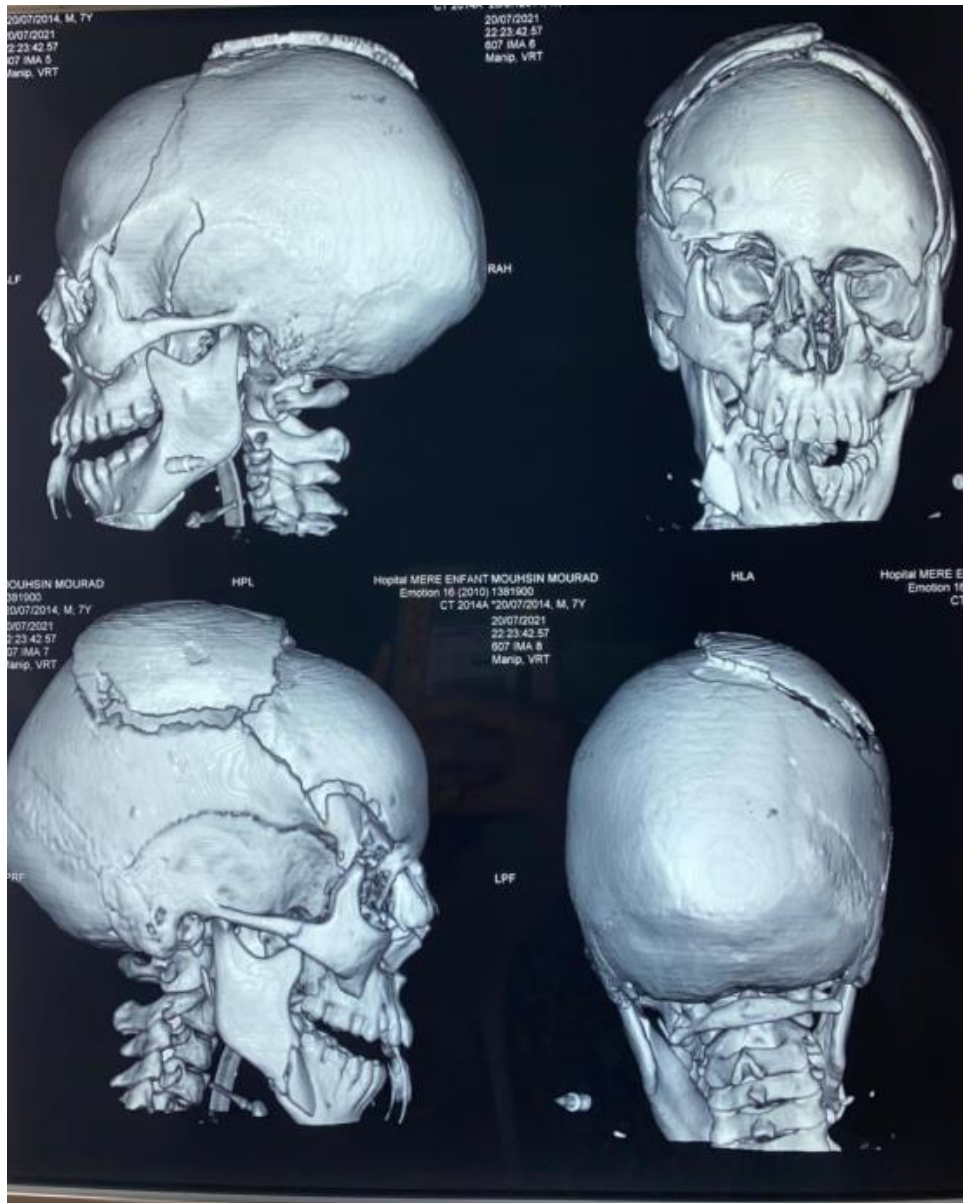
NS : non significatif



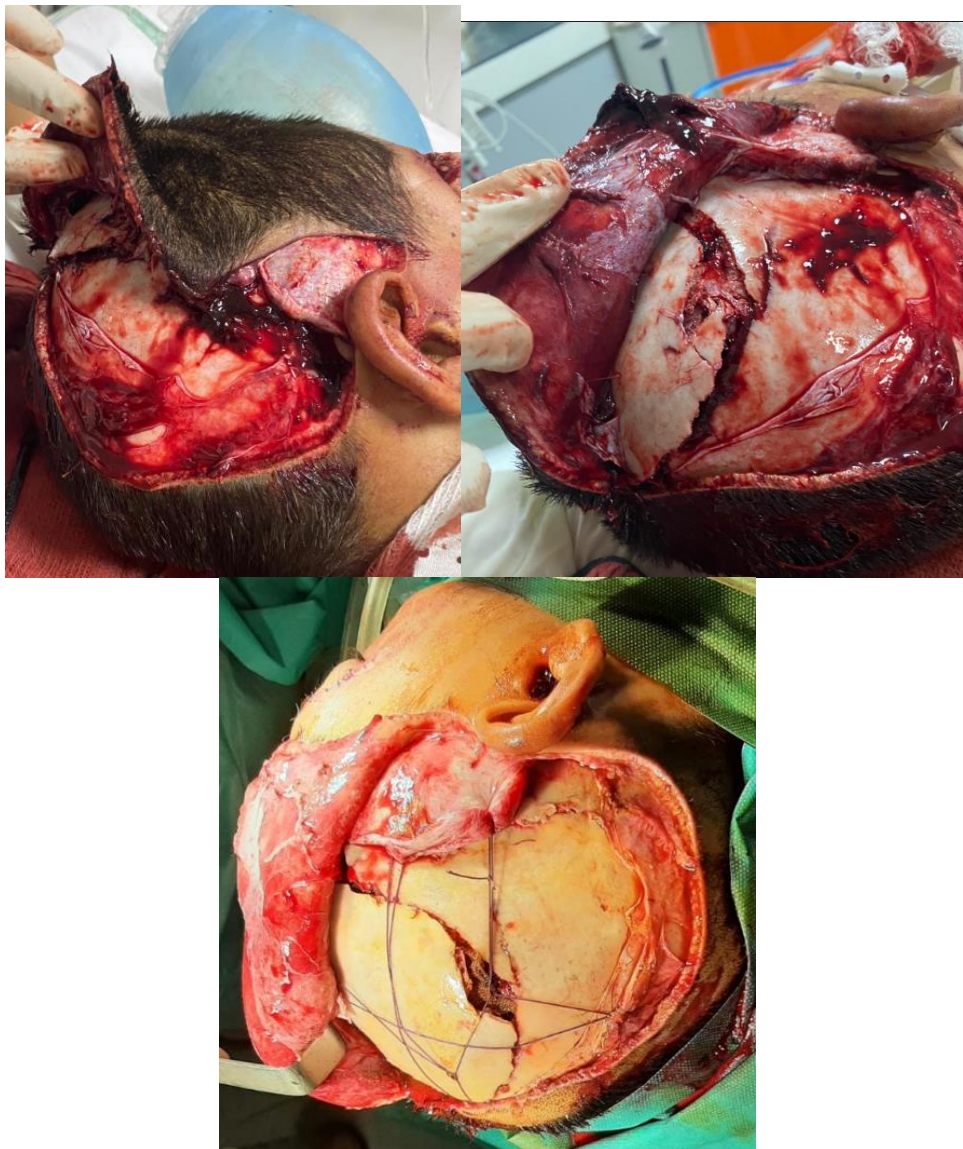
## ICONOGRAPHIE

### Cas clinique1 :

Enfant de 7 ans victime d'un AVP (piéton heurté par voiture) survenu le 28/05/2025 à 18h et occasionnant chez lui un traumatisme à point d'impact crânio-facial sans autres point d'impact avec notion de PCI sans vomissements.



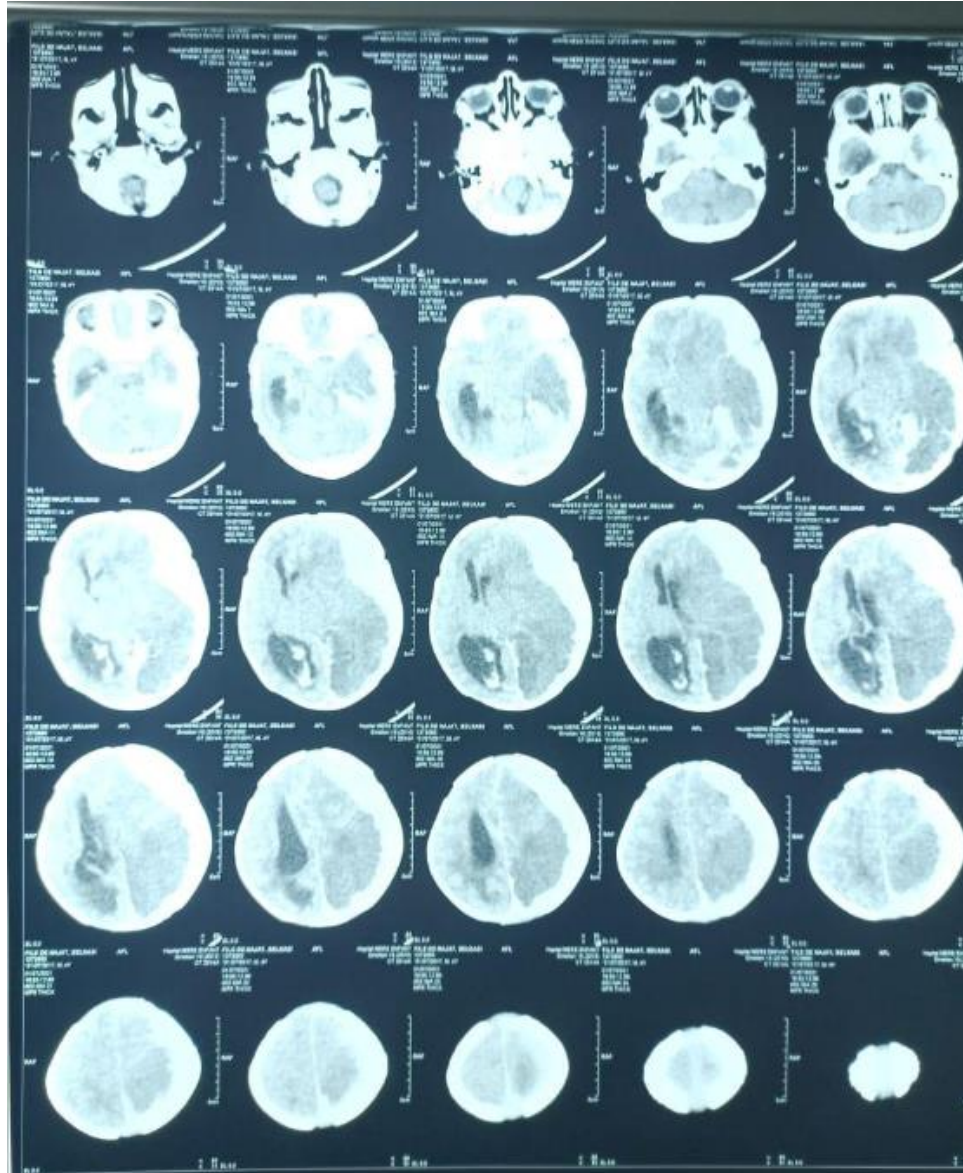
**Figure 35: Reconstitutions 3D (TDM, fenêtre osseuse) montrant une fracture encoche de l'os pariétal droit(photo du service de NCH de HIT)**



**Figure 36 : Temps opératoires de reconstruction et fixation des fragments osseux (photo du service de NCH de HIT)**

### Cas clinique 2 :

Enfant de 4 ans victime d'un accident domestique chute de 2 m lui occasionnant un traumatisme à point d'impact cranio facial avec notion de PCI et vomissements.



**Figure 37 : TDM cérébrale (coupes axiales, fenêtre parenchymateuse) montrant un hématome sous-dural aigu gauche en croissant hyperdense avec effacement des sillons corticaux et déviation de la ligne médiane. (Photo du service de NCH de HIT)**

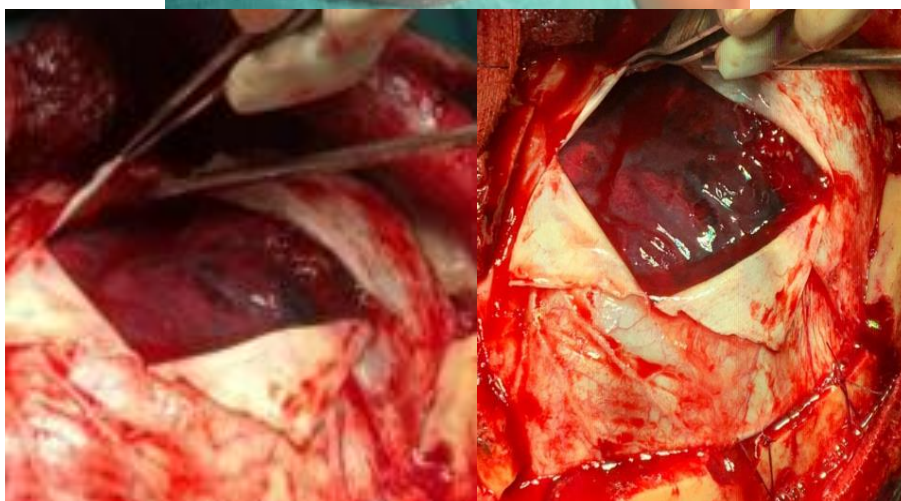
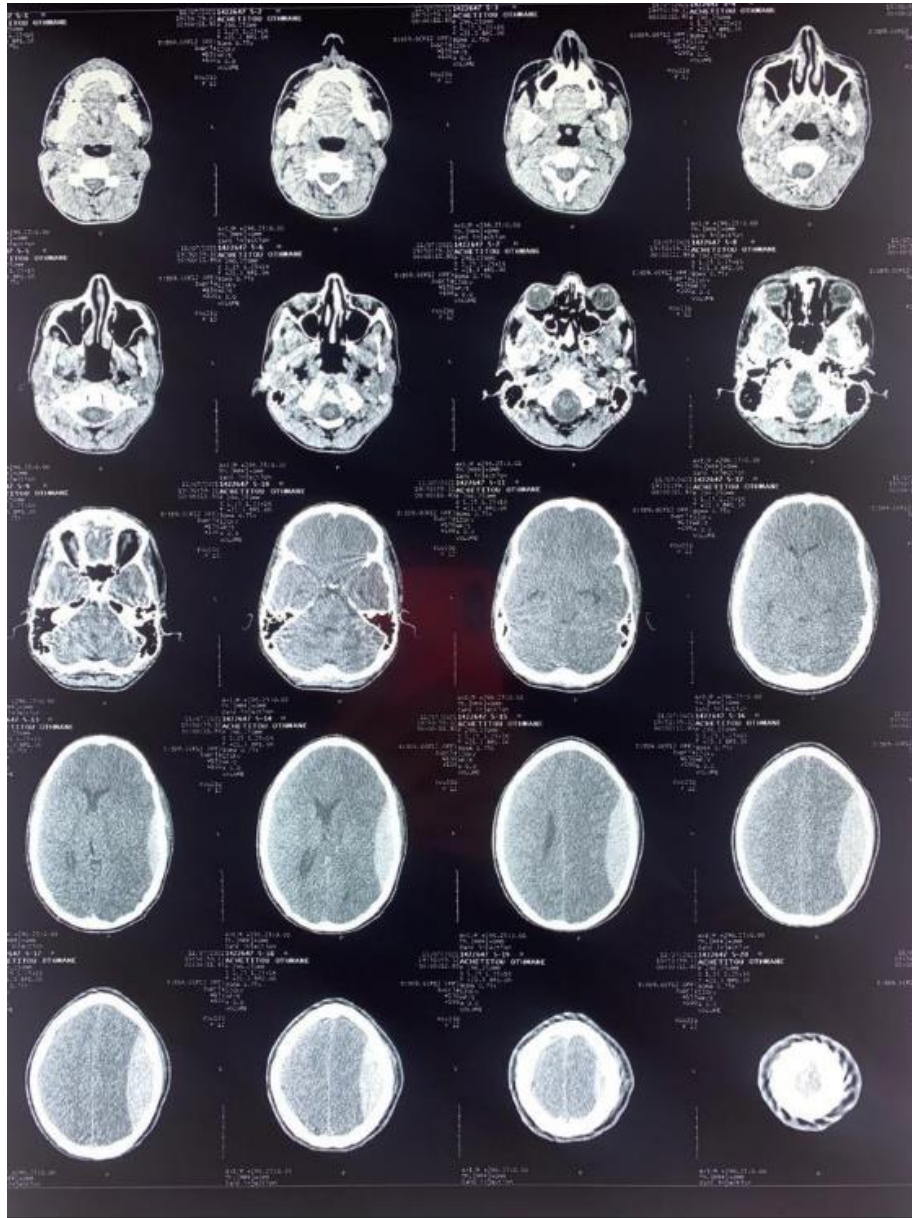


Figure 38 : images en per opératoire du volet décompressif (Photo du service de NCH de HIT)

### Cas clinique 3 :

Enfant de 13 ans victime d'AVP piéton heurté par moto, occasionnant chez lui un traumatisme a point d'impact cranio facial avec notion de PCI et vomissements.



**Figure 39 : TDM cérébrale (coupes axiales, fenêtre parenchymateuse) montrant un hématome extra dural aigu gauche en lentille biconvexe hyperdense avec effacement des sillons corticaux et déviation de la ligne médiane. (Photo du service de NCH de HIT**

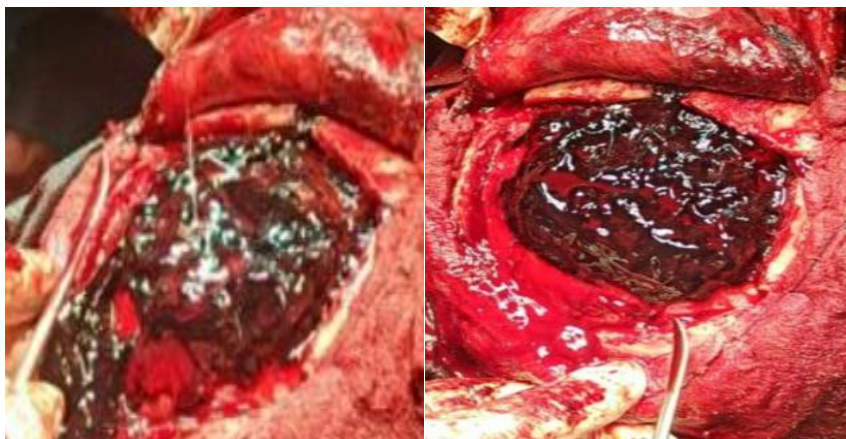
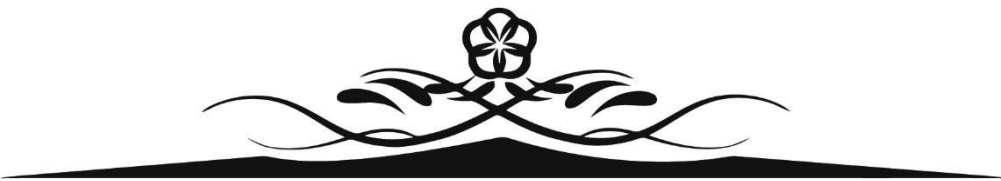


Figure 40 : images per opératoire de l'évacuation de l'HED (Photo du service de NCH de HIT)



# DISCUSSION



Le traumatisme crânien de l'enfant constitue une entité clinique particulière, distincte de celle de l'adulte, tant par ses mécanismes lésionnels que par ses conséquences évolutives et pronostiques. L'interprétation des résultats cliniques, radiologiques et évolutifs nécessite une compréhension approfondie des spécificités anatomiques, physiologiques et neurodéveloppementales propres à l'enfant, qui conditionnent la réponse cérébrale au traumatisme.[16]

C'est dans ce contexte que nous aborderons, en premier lieu, un rappel des particularités anatomiques et physiopathologiques du traumatisme crânien chez l'enfant, avant de discuter nos résultats à la lumière des données de la littérature nationale et internationale.

## **A. Particularités de l'enfant dans le traumatisme crânien**

### **I. Particularités anatomiques**

#### **1. Morphologie du crâne et des sutures**

Le crâne de l'enfant est proportionnellement plus volumineux par rapport au reste du corps, représentant environ un quart du poids corporel à la naissance, contre un huitième à l'âge adulte [8]. Cette proportion, associée à la faiblesse des muscles cervicaux, expose la tête à devenir le point d'impact principal lors des chutes ou des traumatismes [17]. Les os crâniens, minces, flexibles et séparés par des sutures fibreuses et des fontanelles non ossifiées, permettent une déformation transitoire du crâne et une expansion compensatoire du volume intracrânien [3]. Cette élasticité physiologique explique que de nombreux traumatismes ne laissent pas de fracture visible, mais peuvent provoquer des lésions cérébrales profondes telles que des contusions corticales ou des hématomes sous-duraux, particulièrement fréquents chez le nourrisson [18]. À l'inverse, la souplesse excessive du crâne peut entraîner des fractures diastiques, correspondant à la séparation traumatique des sutures, ou encore des fractures croissantes lorsque la dure-mère est déchirée, empêchant la cicatrisation osseuse [11]. Les fontanelles, notamment la fontanelle antérieure (bregmatique), constituent

une zone d'expansion physiologique permettant la croissance cérébrale et une adaptation transitoire à la pression intracrânienne (PIC). Cependant, leur ouverture rend le cerveau plus sensible aux variations volumétriques et à la déformation mécanique, pouvant favoriser les lésions de cisaillement cortical lors des chocs directs [2,12]. Des études récentes ont confirmé ces observations : Serpa et al. (2021) ont démontré que la souplesse crânienne pédiatrique modifie la propagation des ondes d'impact et conduit à des lésions axonales diffuses dans 35 % des cas de traumatisme modéré à sévère chez l'enfant [7]. De même, Benoumhani et Abani (Algérie, 2023) ont rapporté que les fractures diastases représentent environ 9 % des lésions osseuses dans leur série de 120 enfants traumatisés [13].

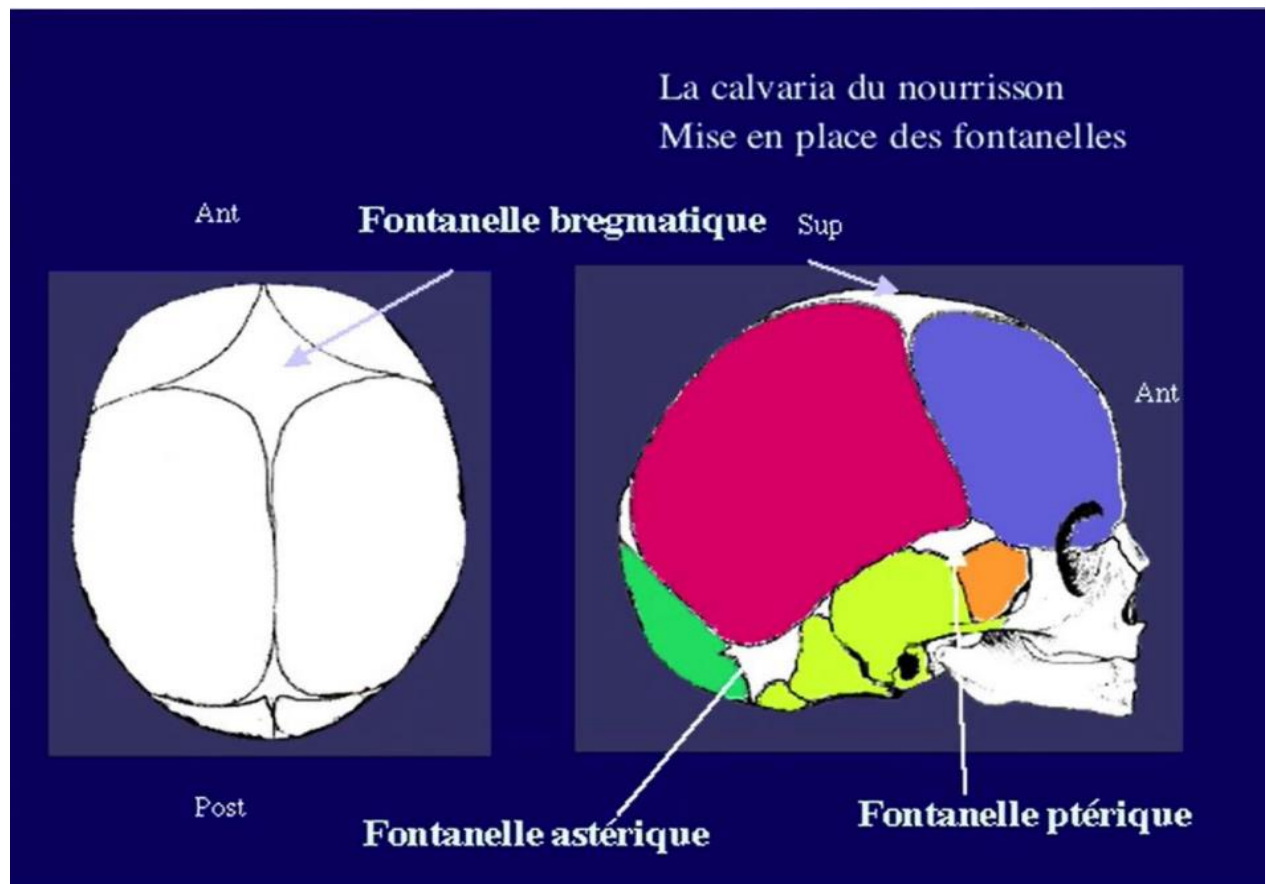


Figure 41 : la calvaria du nourrisson et mise en place des fontanelles [19]

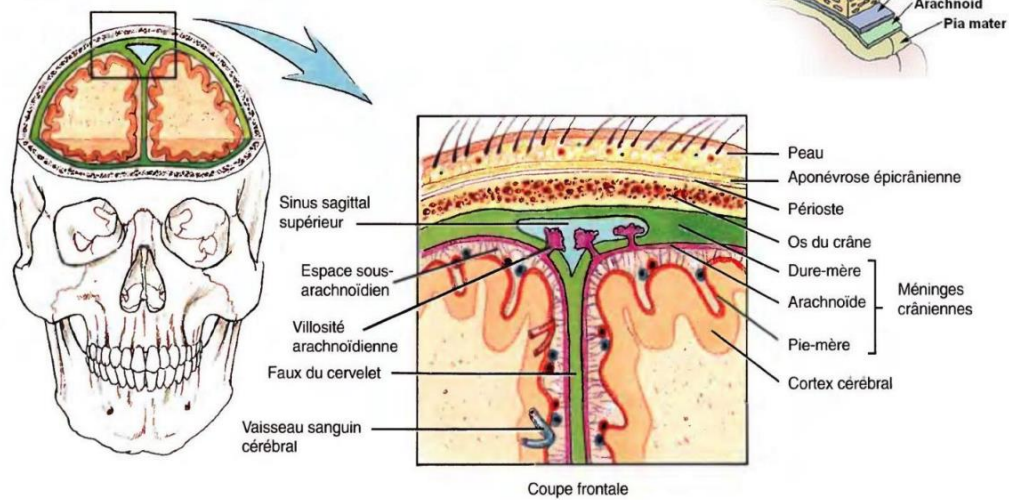
## **2. Dure-mère et méninges**

La dure-mère de l'enfant adhère fortement à la table interne du crâne et aux sutures. Cette adhérence étroite a plusieurs conséquences physiopathologiques :[7]

- Elle limite l'extension des hématomes extraduraux, qui gardent souvent une forme lenticulaire circonscrite ;[20]
- Elle favorise la survenue d'hématomes sous-duraux en cas de rupture des veines cortico-durales ;[20]
- Et elle participe à l'ostéogenèse crânienne, expliquant la survenue de fractures expansives lorsque la dure-mère est lésée [13].

L'arachnoïde et la pie-mère, plus fines et fragiles que chez l'adulte, offrent une protection moindre contre les forces d'accélération-décélération [10]. Chez le nourrisson, les espaces sous-arachnoïdiens réduits limitent la mobilité relative du cerveau à l'intérieur de la boîte crânienne, ce qui augmente le risque de cisaillement vasculaire et de rupture des veines ponts [11]. L'espace sous-dural, bien que virtuel en situation normale, peut se distendre lors d'un traumatisme, favorisant la formation d'hémorragies sous-durales aiguës ou chroniques, souvent observées dans les syndromes du bébé secoué [12]. Dans une étude anatomopathologique récente, Johnson et Stewart (2020) ont observé que la densité capillaire méningée et la teneur en collagène de la dure-mère sont significativement plus faibles chez les enfants de moins de 3 ans, expliquant la fragilité vasculaire accrue et la fréquence des saignements méningés dans cette tranche d'âge [14].

**FIGURE 14.2** Partie supérieure du crâne montrant les couches protectrices de l'encéphale: le crâne et les méninges crâniennes.



**Figure 41 : Partie supérieure du crâne montrant les couches protectrices de l'encéphale: le crâne et les méninges crâniennes. [19]**

### **3. Vascularisation crânio-encéphalique**

La vascularisation cérébrale de l'enfant est particulièrement riche et dense, en raison des besoins métaboliques élevés liés à la croissance cérébrale. Les vaisseaux cérébraux, plus fins et à paroi capillaire plus perméable, présentent une autorégulation imparfaite, rendant le cerveau vulnérable aux variations de pression artérielle et de gaz du sang [21]. Cette hypervascularisation physiologique, nécessaire au développement neuronal, favorise toutefois la formation rapide d'œdèmes vasogéniques et les saignements intraparenchymateux en cas de traumatisme. La barrière hémato-encéphalique (BHE), encore immature chez le jeune enfant, se rompt facilement sous l'effet de l'hypoxie, de l'hypotension, des radicaux libres ou d'une inflammation systémique, entraînant une exacerbation de l'œdème cérébral. Ainsi, même de petites lésions corticales peuvent se compliquer d'un œdème diffus, responsable d'une augmentation rapide de la pression intracrânienne (PIC). [14] De plus, la vascularisation méningée, très développée durant l'enfance, expose au risque de saignements sous-duraux ou extraduraux après un traumatisme, parfois modéré [7].

Kochanek et al. (2018) ont démontré que cette immaturité vasculaire et métabolique participe aux phénomènes d'ischémie secondaire et à la cascade excitotoxique observée dans les TCE graves [12].

Ces données anatomiques et physiologiques, confirmées aussi bien par les thèses marocaines (Fès, Rabat) que par les études internationales récentes, soulignent la fragilité cérébrale du jeune âge et la nécessité d'une prise en charge spécifique adaptée à ces particularités.

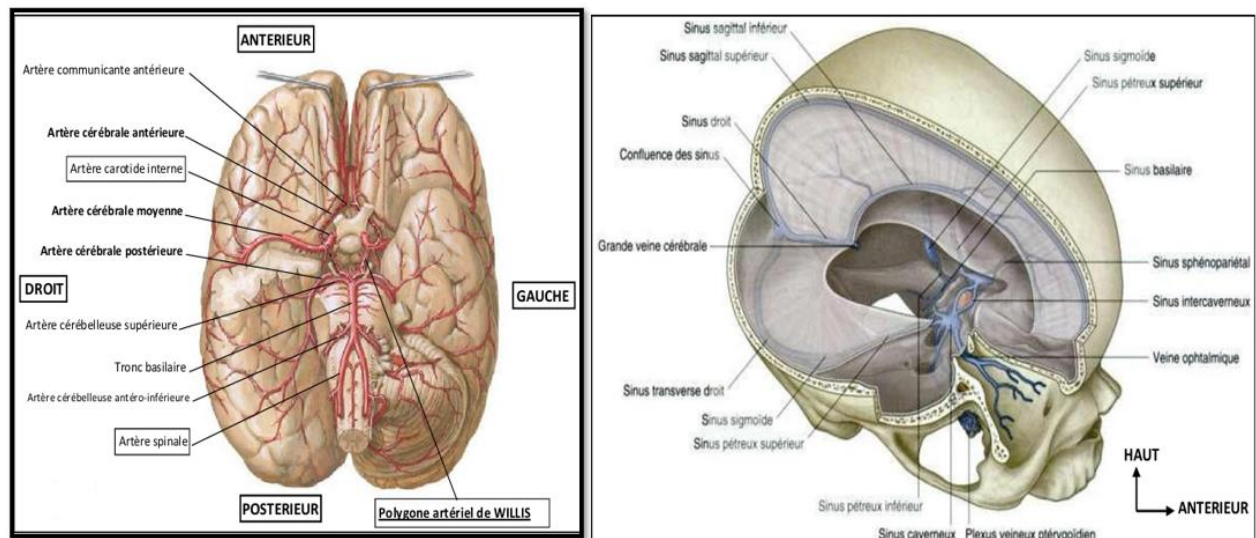


Figure 43 : Vascularisation artérielle et veineuse intracrânienne.[7]

## II. Particularités physiologiques

### 1. Composition et métabolisme cérébral

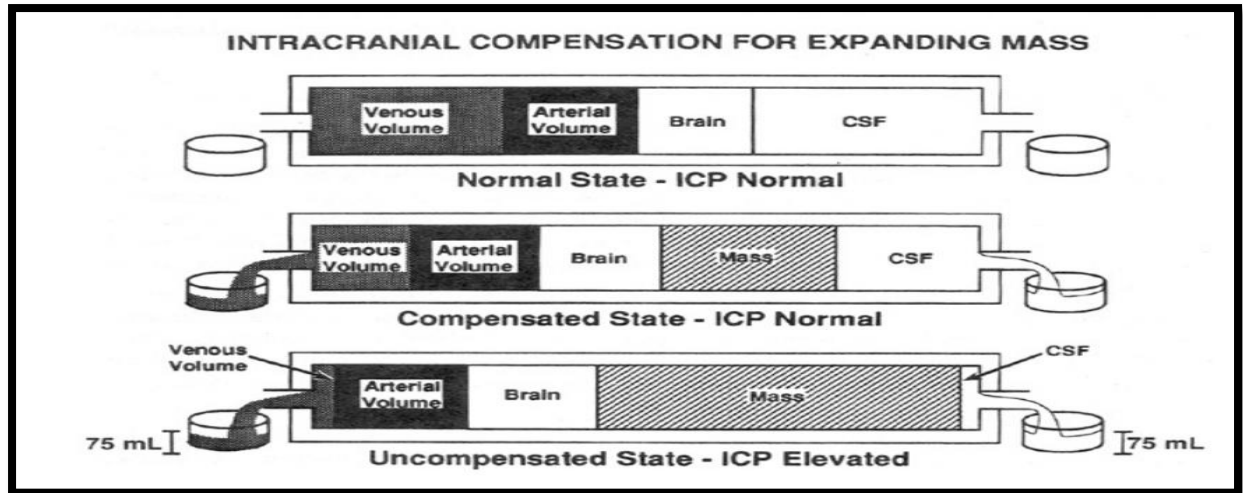
Le cerveau de l'enfant se distingue par une teneur en eau très élevée, avoisinant 90 % du poids cérébral total, et par une myélinisation encore incomplète[10]. Cette composition particulière confère au parenchyme une consistance viscoélastique, capable d'absorber partiellement l'énergie cinétique lors d'un impact, mais favorisant également les déformations internes et les cisaillements axonaux responsables des lésions diffuses [11]. Sur le plan métabolique, le cerveau de l'enfant est un organe à très forte activité énergétique. La consommation d'oxygène et de glucose est près de deux fois supérieure à celle de l'adulte,

représentant environ 60 % du métabolisme basal total [10]. Cette hyperactivité métabolique rend le cerveau hautement dépendant de l'oxygénation cérébrale et particulièrement vulnérable à l'hypoperfusion[10].

Toute hypoxie ou hypotension, même transitoire, peut provoquer une cascade ischémique secondaire, entraînant un déficit énergétique, une accumulation de lactates et une souffrance neuronale irréversible [2]. Selon Kochanek et al., les perturbations métaboliques post-traumatiques chez l'enfant impliquent un déséquilibre des flux ioniques ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ), une altération du métabolisme mitochondrial et une activation de la gliose, participant à la formation d'un œdème cérébral cytotoxique [12]. De plus, Loane et Kumar ont démontré que la réponse neuro-inflammatoire immature chez le jeune enfant amplifie cette cascade métabolique, expliquant la sévérité de certaines formes d'œdèmes diffuses post-TCE [22].

## **2. Pression intracrânienne (PIC) et compliance**

Le volume intracrânien de l'enfant se répartit entre trois compartiments : le parenchyme cérébral ( $\approx 88\%$ ), le sang ( $\approx 3\%$ ) et le liquide cébrospinal (LCR) ( $\approx 9\%$ ). Selon la doctrine de Monro-Kellie, la somme de ces volumes reste constante dans une boîte crânienne close ; toute augmentation d'un compartiment (œdème, hématome, hyperémie) se fait au détriment des autres, entraînant une élévation de la pression intracrânienne (PIC) [23].

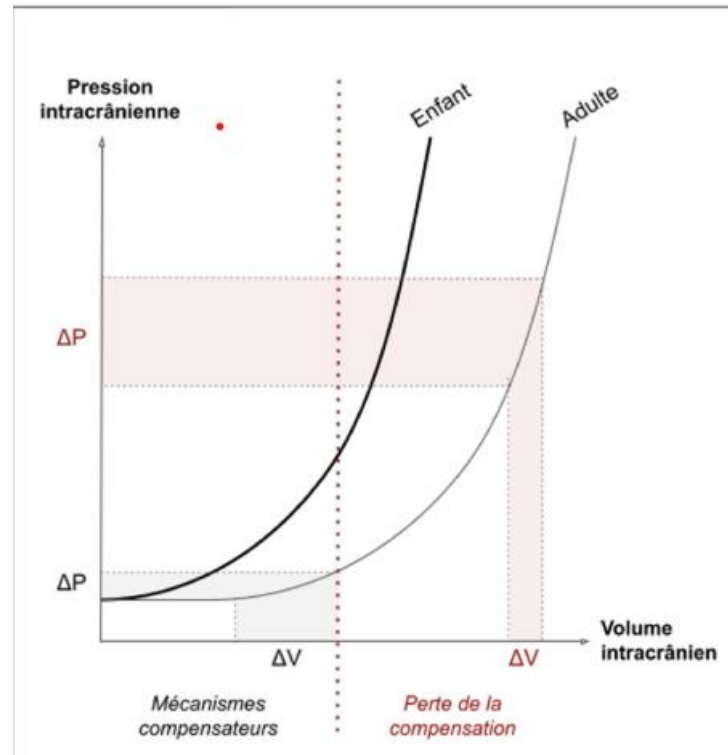


**Figure 44 : Loi de Monroe -Kellie (CSF : Liquide céphalo-rachidien ; ICP: Pression intra crânienne)[7].**

Chez le nourrisson, la PIC normale varie de 3 à 6 mmHg, puis atteint progressivement 10 à 15 mmHg à l'adolescence [13]. Les sutures ouvertes permettent une certaine distension compensatoire, mais cette élasticité diminue après l'âge de 2 ans. Lors d'un traumatisme aigu, la compliance intracrânienne devient très faible, et la moindre variation de volume intracérébral (sang, œdème, LCR) entraîne une augmentation exponentielle de la PIC [23].

La courbe de Langfitt illustre cette relation : au-delà d'un seuil critique, une variation minime du volume intracrânien provoque une décompensation brutale avec une chute du débit sanguin cérébral (DSC) [1].

Ce phénomène, connu sous le nom de "plateau de Langfitt", traduit l'effondrement des mécanismes compensatoires et la mise en jeu du pronostic vital.[1]



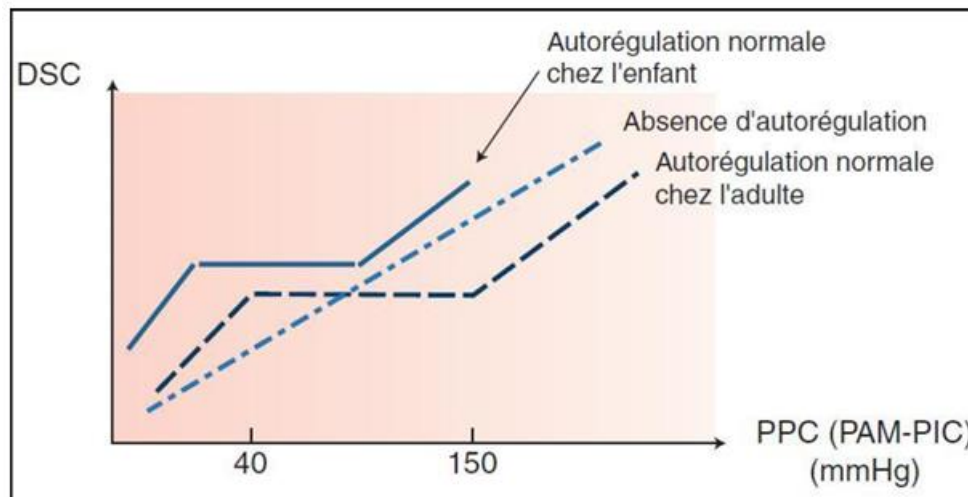
**Figure 45 : Courbe illustrant la compliance cérébrale, variation de la pression intracrânienne ( $\Delta P$ ) en fonction de la variation du volume intracrânien ( $\Delta V$ ), chez l'enfant et l'adulte d'après Langfitt[1]**

### **3. Débit sanguin cérébral et autorégulation**

Le débit sanguin cérébral (DSC) est nettement plus élevé chez l'enfant que chez l'adulte, en raison du métabolisme intense du cerveau en croissance. Il varie entre 90 et 110 mL/100 g/min entre 6 mois et 6 ans, contre 50 mL/100 g/min chez l'adulte [7,10] . Cette hyperperfusion relative s'accompagne toutefois d'une autorégulation vasculaire immature, limitant la capacité du cerveau à maintenir un flux constant en cas de variations tensionnelles [7]. Ainsi, une hypotension même modérée peut entraîner une chute critique du DSC et une ischémie cérébrale secondaire. La pression de perfusion cérébrale (PPC), définie comme la différence entre la pression artérielle moyenne et la PIC, est estimée à environ 25 mmHg chez le nouveau-né, 40 mmHg chez le jeune enfant, et 70 à 90 mmHg à l'adolescence [24]. Cette marge de sécurité réduite explique la grande vulnérabilité hémodynamique du cerveau

pédiatrique. Selon Shweiki et al., les variations du DSC après traumatisme sont marquées par une phase initiale d'hyperémie, suivie d'une hypoperfusion secondaire, corrélée à la gravité du TCE [14].

Une hypoperfusion prolongée entraîne une hypoxie neuronale, des perturbations du métabolisme énergétique et une altération du couplage neurovasculaire, aggravant les lésions secondaires [7,12].



**Figure 46 : Courbe d'autorégulation vasculaire cérébrale[1]**

#### **4. Liquide cébrospinal (LCR)**

Le LCR est produit par les plexus choroïdes à un débit moyen de 0,35 mL/min, soit environ 500 mL/jour [23]. Chez l'enfant, le volume total du LCR est d'environ 90 mL, contre 150 mL chez l'adulte. Le système de résorption, assuré par les granulations arachnoïdiennes, demeure immature dans la petite enfance [17]. Ainsi, toute perturbation post-traumatique (inflammation, hémorragie, compression) peut altérer la circulation ou la résorption du LCR, entraînant une hydrocéphalie secondaire ou une hypertension intracrânienne [2,23]. Les travaux de Khellaf et al. et de la Brain Trauma Foundation (2023) soulignent l'importance de la surveillance continue de la PIC et de la gestion du LCR pour prévenir les agressions cérébrales secondaires [13,14]

### III. Particularités neurodéveloppementales et physiopathologiques

#### 1. Immaturité fonctionnelle et susceptibilité lésionnelle

Le cerveau de l'enfant ne peut être considéré comme une version miniature de celui de l'adulte.[11]

Son immaturité neuronale et synaptique le rend hautement réactif, mais faiblement résistant aux agressions métaboliques et mécaniques [10,18].

Lors d'un traumatisme, il se produit une libération massive de glutamate, responsable d'une hyperstimulation des récepteurs NMDA, suivie d'un déséquilibre ionique (entrée de  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ) et d'une cascade excitotoxique conduisant à la mort neuronale programmée (apoptose) [18,22]. DiStefano et Bell ont montré que la réponse neuroinflammatoire chez l'enfant est marquée par une activation microgliale précoce, une perméabilité accrue de la barrière hémato-encéphalique et une production excessive de cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TNF- $\alpha$ ), responsables d'un œdème secondaire [25].

Ces phénomènes sont d'autant plus délétères que le système antioxydant du cerveau immature est encore déficient.[7]

#### 2. Plasticité cérébrale

La plasticité neuronale constitue une spécificité du cerveau en développement. Les circuits synaptiques immatures conservent une capacité de réorganisation fonctionnelle qui permet souvent une récupération motrice et cognitive spectaculaire après un traumatisme [18,22].

Cependant, cette plasticité a un versant paradoxal : elle peut conduire à des réorganisations corticales inadaptées, générant des troubles cognitifs, mnésiques ou comportementaux à distance du traumatisme [25].

O'Neill et Morrison ont mis en évidence le rôle des mécanismes épigénétiques dans la modulation de cette plasticité, suggérant que certaines séquelles neurocognitives seraient liées à des altérations durables de l'expression génique [25].

### **3. Particularités physiopathologiques globales**

Ainsi, le cerveau de l'enfant combine trois caractéristiques physiopathologiques majeures [26] :

- Une vulnérabilité mécanique, liée à la souplesse du crâne et à la fragilité méningée ;
- Une vulnérabilité métabolique, due à un besoin énergétique élevé et à une autorégulation imparfaite ;
- Et une capacité compensatrice neuroplasticienne, parfois trompeuse à court terme.

Cette triade explique la fréquence des lésions diffuses (œdème, souffrance axonale) et la complexité du pronostic : une récupération clinique initiale rapide peut masquer des atteintes cognitives profondes qui se révèlent à distance du traumatisme [3,22,25].

## **B. PHYSIOPATHOLOGIE DU TRAUMATISME CRÂNIEN**

### **I. Mécanismes lésionnels selon la cinétique du traumatisme :**

Les mécanismes lésionnels du traumatisme crânien dépendent étroitement de la nature, de la direction et de l'intensité de la force appliquée, ainsi que du degré de flexibilité du crâne et des structures intracrâniennes [11]

Chez l'enfant, la souplesse de la boîte crânienne et l'immaturité des tissus nerveux modifient considérablement la cinétique des lésions par rapport à l'adulte.

On distingue essentiellement deux grands mécanismes : le mécanisme de cisaillement/étirement et le mécanisme de coup-contre-coup, auxquels s'ajoutent des phénomènes de rotation, d'accélération et de décélération brutale [10].

#### **1. Mécanisme de cisaillement et d'étirement**

Ce mécanisme est typique du nourrisson et du jeune enfant, dont la boîte crânienne est encore malléable et les sutures non ossifiées.[10]

Sous l'effet d'un impact direct ou d'un mouvement d'accélération brusque, le crâne se déforme sans modification notable de son volume global, entraînant des glissements relatifs

entre les structures de densité différente — os, dure-mère, arachnoïde et parenchyme cérébral [13].

Ces glissements provoquent des lésions à l'interface de ces structures, notamment :

- la déchirure des veines cortico-durales, à l'origine d'hématomes sous-duraux,
- la rupture de petits vaisseaux méningés ou corticaux,
- et des lésions du corps calleux, du tronc cérébral ou de la jonction substance blanche-substance grise [13]

La souplesse crânienne de l'enfant permet une dissipation partielle de l'énergie mécanique, expliquant la rareté des fractures linéaires à cet âge, mais favorise en revanche la transmission diffuse des forces de cisaillement intracérébral, responsable des lésions axonales diffuses (LAD) [22].

Ces lésions, souvent microscopiques, sont à l'origine d'une altération prolongée de la conscience et d'un déficit neurocognitif parfois durable.

Johnson et Smith (2013) ont décrit ce phénomène comme une désorganisation des microtubules axonaux, entraînant un blocage du transport axoplasmique et une souffrance neuronale retardée [11].

Les études de Serpa et al. (2021) confirment que ces mécanismes de cisaillement surviennent même en l'absence de choc direct, notamment lors de mouvements d'accélération-décélération violents, typiques des accidents de la voie publique ou des traumatismes infligés (syndrome du bébé secoué) [7]

## **2. Mécanisme du coup-contre-coup**

Chez l'enfant plus âgé, dont le crâne est devenu plus rigide, le traumatisme obéit davantage au principe de compression-décompression.[10]

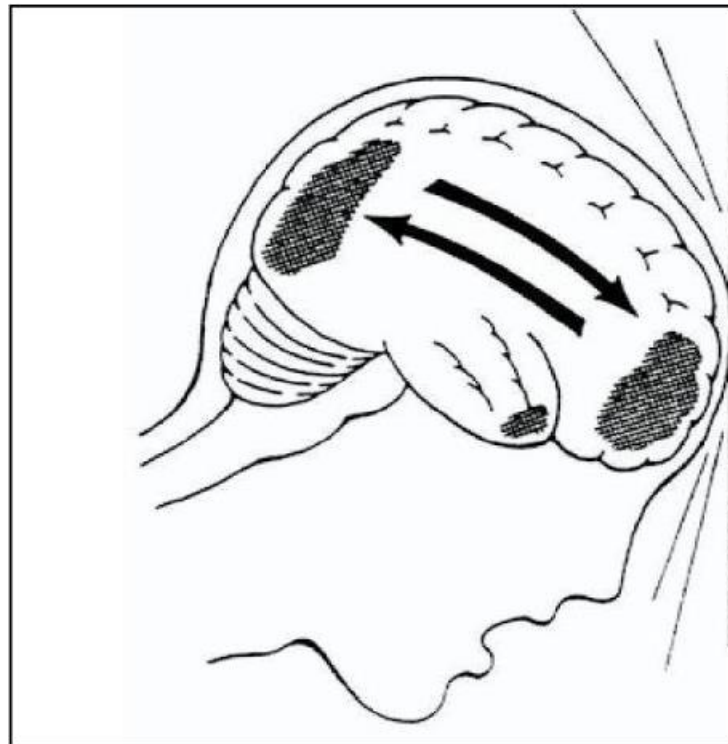
Au moment du choc, le parenchyme cérébral s'écrase contre la boîte crânienne au point d'impact (coup), entraînant une contusion corticale localisée.[10]

Simultanément, le cerveau, animé d'un mouvement brusque dans la direction opposée, vient heurter la paroi interne du crâne, produisant une lésion par contre-coup [2].

Ces phénomènes aboutissent à des lésions doubles, souvent diamétralement opposées, siégeant préférentiellement dans les régions frontales et temporales, zones de moindre résistance du crâne.[7]

L'onde de choc intracrânienne engendre une déformation transitoire du parenchyme, provoquant des microhémorragies corticales et sous-corticales.

Lors du retour à l'équilibre, une onde de rebond peut amplifier la contusion initiale, donnant une lésion secondaire en miroir.



**Figure 47: Lésion du coup et contre coup [26]**

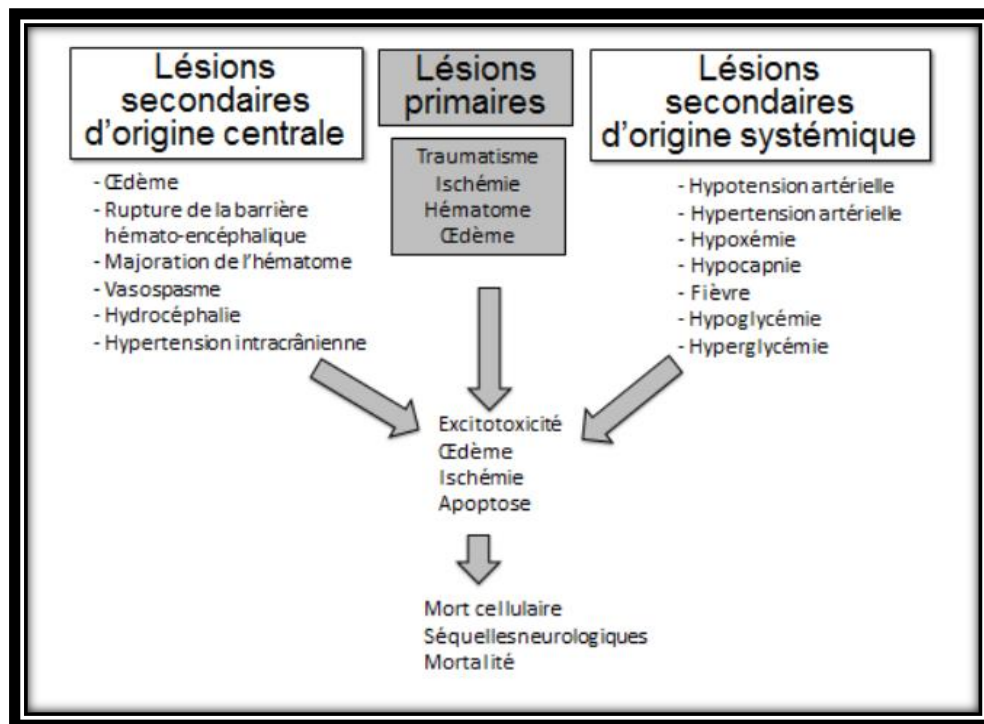
Ce mécanisme est typique des traumatismes cinétiques rapides tels que les accidents de la route ou les chutes de grande hauteur [23].

Selon Khellaf et Helmy (2019), la sévérité des lésions de coup-contre-coup est accentuée par la rigidification progressive de la boîte crânienne avec l'âge, entraînant une moindre absorption d'énergie mais une plus grande concentration de la force d'impact [13].

Enfin, les études de Maas et Menon (2017) ont montré que ces mécanismes primaires s'accompagnent souvent d'une altération du flux sanguin local, prédisposant à des lésions ischémiques secondaires précoces, même avant la survenue d'une HTIC [23].

## **II. Les lésions cérébrales traumatiques**

Le traumatisme crânien (TC) entraîne une série d'événements mécaniques et biologiques complexes qui provoquent des lésions cérébrales immédiates (primaires) et retardées (secondaires). Chez l'enfant, ces phénomènes sont amplifiés par l'immaturité du cerveau et la fragilité des structures vasculaires [27,28]. La compréhension des mécanismes physiopathologiques est essentielle pour adapter la prise en charge thérapeutique et prévenir les complications neurologiques [20].



**Figure 48 : Les lésions cérébrales primaire et secondaire.**[29]

Les données de neurophysiopathologie propres à l'enfant, en particulier chez le nouveau-né et le nourrisson, demeurent limitées et sont souvent extrapolées à partir des observations réalisées chez l'adulte. Après un traumatisme crânien (TC), on distingue classiquement les lésions cérébrales primaires, liées directement à l'impact et apparaissant

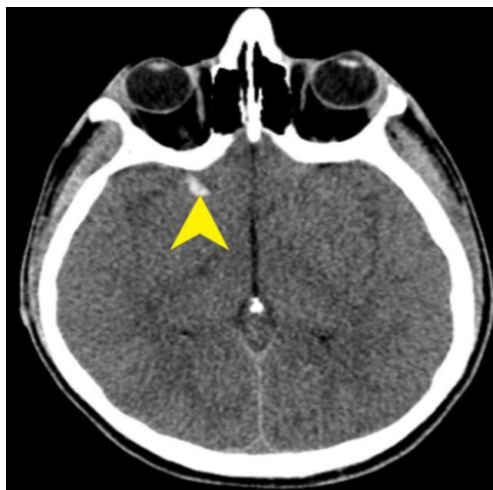
immédiatement, et les lésions cérébrales secondaires, correspondant à une cascade d'événements cellulaires, métaboliques et inflammatoires qui contribuent à l'aggravation des dommages initiaux [7].

## **1. Lésions cérébrales primaires**

### **1.1 Lésions neuronales**

#### **a) Contusion corticale**

La contusion corticale correspond à un foyer de déchirure parenchymateuse comportant des pétéchies hémorragiques et une nécrose tissulaire. Elle siège préférentiellement dans la substance grise, richement vascularisée, en regard d'une surface osseuse irrégulière. Cette lésion survient le plus souvent lors d'un mécanisme de coup-contrecoup, où le cerveau est projeté successivement contre la paroi interne du crâne lors de l'impact initial puis lors du rebond [16].



**Figure 49 : Contusion corticale hémorragique frontale droite en TDM axiale (flèche).**[30]

#### **b) Lésions axonales diffuses (LAD)**

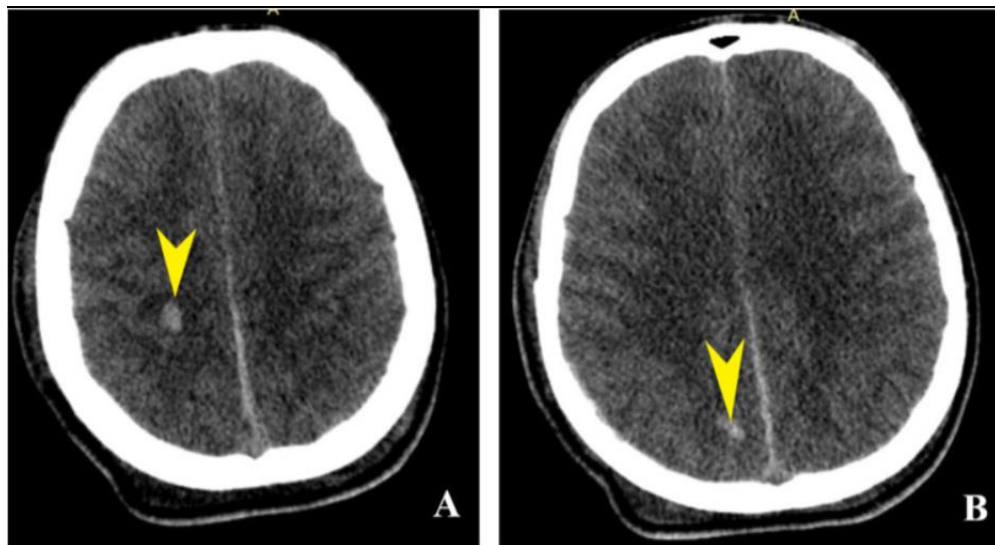
Les lésions axonales diffuses sont typiquement observées chez les traumatisés crâniens graves et résultent d'un mécanisme d'étirement, de torsion ou de rotation du tissu cérébral au cours d'accéléérations-décéléérations brutales. Elles sont rares lors des simples chutes, sauf celles de grande hauteur[31].

Sur le plan cellulaire, elles entraînent une interruption du transport axonal, des perturbations membranaires et un gonflement axonal. Histologiquement, on retrouve des varicosités axonales et une accumulation de protéines telles que l'APP (amyloid precursor protein).[11]

Les lésions sont diffuses mais prédominent[11] :

- à la jonction substance grise/substance blanche,
- au niveau des noyaux gris centraux,
- au mésencéphale,
- et au corps calleux.

Environ 80 % d'entre elles sont non hémorragiques, tandis que 20 % présentent des pétéchies hémorragiques centrales. Elles peuvent évoluer vers une dégénérescence axonale progressive, responsable d'une atrophie cérébrale secondaire [31].



**Figure 50 : Lésions axonales diffuses pariéto-occipitales droites en TDM axiale (flèches).[30]**

## 1.2 Les lésions primaires focales

### a) Lésions du scalp :

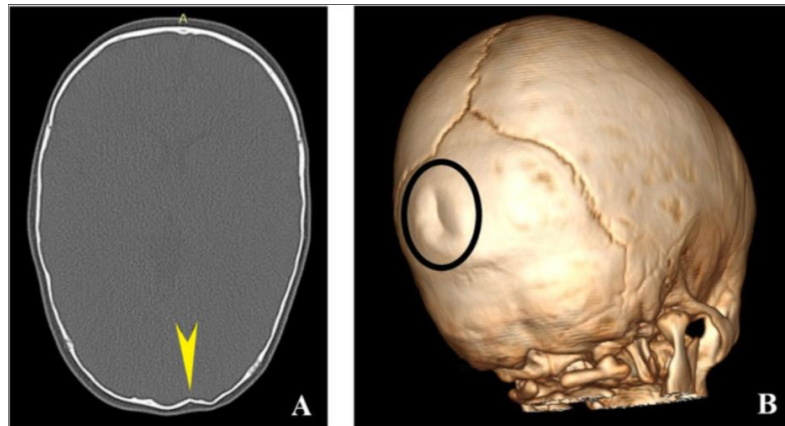
Hématomes sous-cutanés, plaies, parfois embarrure en regard. Elles témoignent de la localisation du choc mais n'ont pas de valeur pronostique directe.



**Figure 51: Plaie délabrée du scalp chez un enfant de 4 ans [32]**

### b) Fractures crâniennes :

Elles peuvent être linéaires simples, enfoncées ou comminutives. Chez l'enfant, les fractures en "ping-pong" sont caractéristiques en raison de la souplesse du crâne. Elles peuvent s'accompagner d'un hématome extradural ou sous-dural



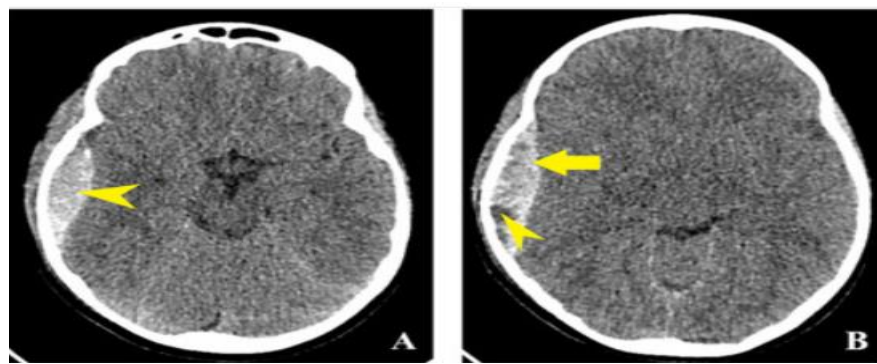
**Figure 52: Embarrure frontale (fracture en « balle de ping-pong ») visualisée en TDM axiale (A) et en reconstruction volumique 3D (B). [30]**

c) Hématome extradural (HED)

L'hématome extradural est habituellement provoqué par un saignement artériel, le plus souvent issu d'une branche de l'artère méningée moyenne. Toutefois, il peut également résulter du décollement d'un sinus veineux dural [33].

Il est en général associé à un impact pariétal ou temporal avec fracture de la voûte, mais chez l'enfant, un HED peut être observé sans fracture apparente, en raison de la souplesse osseuse.

Il représente environ 25 % des hématomes intracrâniens en population pédiatrique. L'enfant peut être initialement lucide puis évoluer vers une dégradation neurologique rapide. Le scanner montre une hyperdensité biconvexe lenticulaire, limitée par les fortes adhérences dures propres à l'âge pédiatrique [34].



**Figure 53: Aspect tomodensitométrique typique d'un hématome extradural : collection hyperdense biconvexe juxta-osseuse au niveau temporal (flèches)[30]**

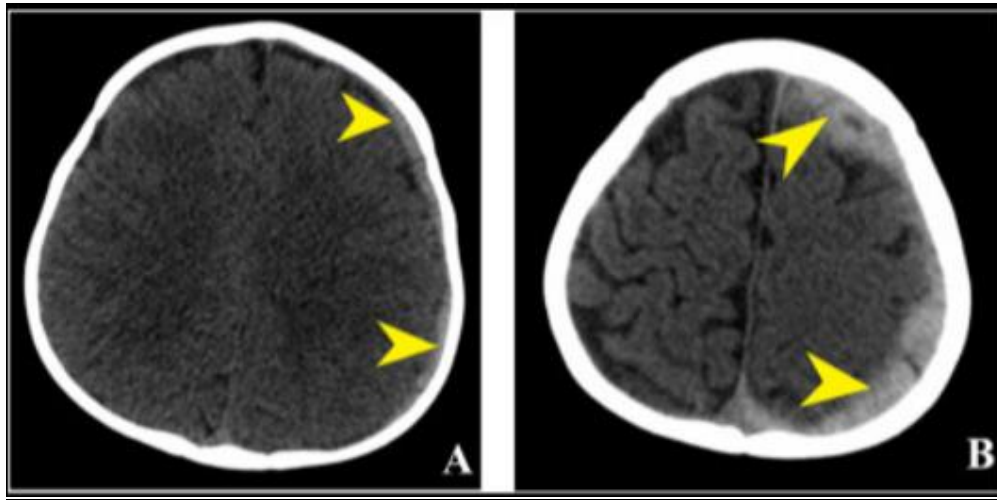
d) Hématome sous-dural (HSD)

L'HSD survient à la suite de la déchirure d'une veine cortico-durale ou d'une veine pont lors d'un glissement relatif du cerveau par rapport aux structures ostéodurales, ou encore d'un saignement artériel dans l'espace sous-dural lors d'une contusion parenchymateuse [33]. Son expression clinique dépend de sa taille et de son siège [7]:

- troubles de la conscience,
- déficit neurologique focal,

- ou intervalle libre avec aggravation secondaire.

Sans traitement, l'évolution se fait vers un engagement cérébral et le décès.



**Figure 54: Aspect tomodensitométrique typique d'un hématome sous-dural aigu en croissant sous-la voûte crânienne (flèches)[30]**

**e) • Hématome intra-cérébral (HIC)**

À distinguer de la contusion, l'hématome intra-cérébral résulte d'un cisaillement des artères et veines profondes dans un parenchyme auparavant normal.

Cliniquement, il se traduit par un déficit focal ou des troubles de la conscience. En imagerie, il apparaît comme une masse hyperdense bien limitée au scanner [34].

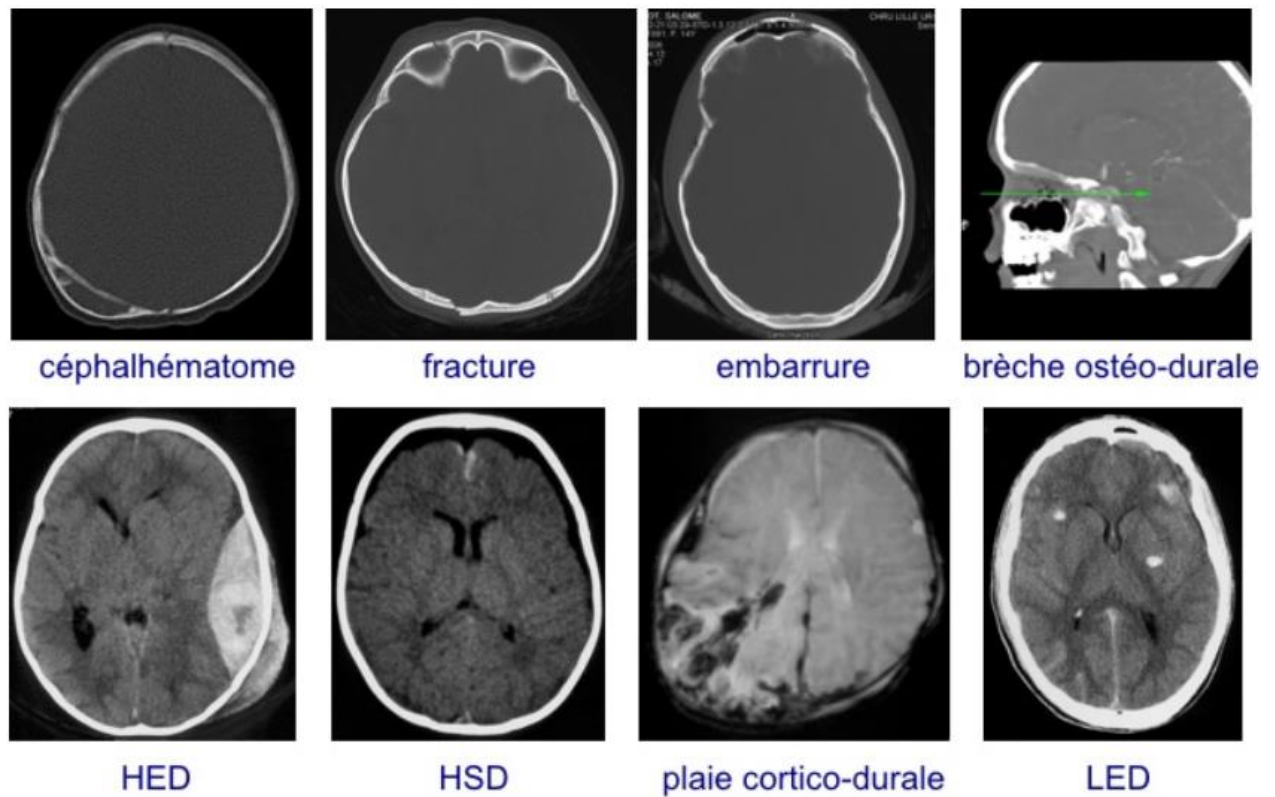
**f) Hémorragie méningée**

Elle se situe entre la dure-mère et l'arachnoïde et serait d'origine majoritairement veineuse, en rapport avec les nombreux petits vaisseaux veineux traversant les méninges. Elle peut provoquer un état d'obnubilation avec syndrome méningé apyrétique persistant plusieurs jours après le traumatisme [30].

**g) Hémorragie intraventriculaire**

Elle est souvent secondaire à une hémorragie parenchymateuse périventriculaire ou au cisaillement des veines sous-épendymaires. La complication majeure est l'hydrocéphalie

post-traumatique, due soit au blocage des voies de circulation du LCR, soit à un défaut de résorption au niveau des granulations arachnoïdiennes (granulations de Pacchioni) [16].



**Figure 55 : les différentes lésions traumatiques a la TDM [26]**

Ces lésions sont dites primaires, car elles se produisent au moment exact du traumatisme et sont irrémédiables. Toute la prise en charge vise donc à prévenir l'aggravation secondaire [35].

## **2. Lésions cérébrales secondaires**

À la lésion mécanique initiale s'ajoutent, dans les minutes à heures qui suivent le traumatisme, des lésions cérébrales secondaires qui représentent une agression supplémentaire pour un cerveau déjà lésé. [36]

Leur dénominateur commun est l'ischémie cérébrale, globale ou focale, et l'œdème cérébral, qui en est à la fois cause et conséquence, constituant un véritable cercle vicieux avec tendance à l'auto-aggravation.[36]

Les études récentes en neurotraumatologie pédiatrique confirment que les processus secondaires – hypoperfusion, altération de l'autorégulation, inflammation, stress oxydatif, excitotoxicité glutamatergique – jouent un rôle majeur dans la morbi-mortalité et dans les séquelles à long terme, en particulier chez l'enfant dont le cerveau est en développement. [7]

On distingue classiquement :

- les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS), liées à des perturbations hémodynamiques, respiratoires ou métaboliques ;
- les agressions cérébrales secondaires d'origine centrale (ACSOC), correspondant aux processus intracrâniens aggravant l'ischémie et l'hyperpression intracrânienne.[7]

a) Agressions cérébrales secondaires d'origine centrale (ACSOC)

a) Œdème cérébral post-traumatique

L'œdème cérébral post-traumatique est défini comme une accumulation nette d'eau et de solutés dans le compartiment intra- et/ou extracellulaire, responsable d'une augmentation du volume cérébral et de la pression intracrânienne (PIC). [36]

En TDM, il se traduit par : effacement des sillons corticaux, réduction des espaces sous-arachnoïdiens et des ventricules, et perte de différenciation substance grise/substance blanche.

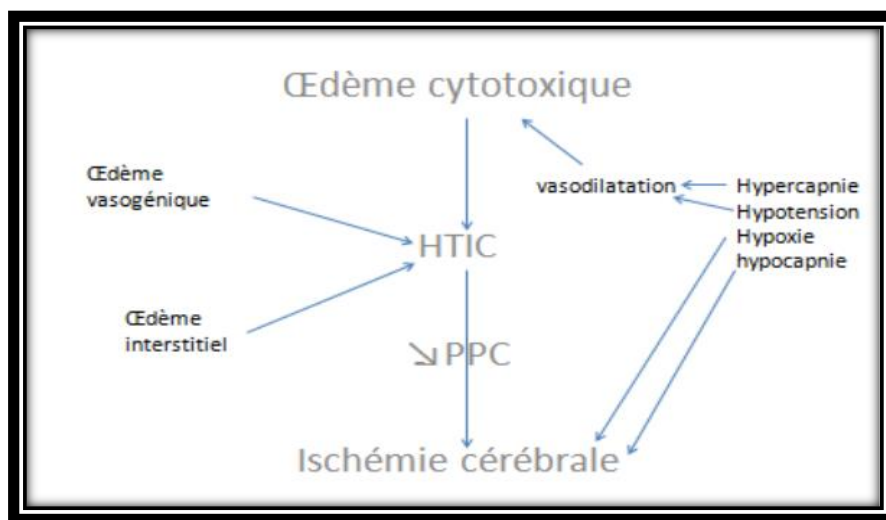
On distingue deux grands types[36] :

- Œdème cytotoxique (cellulaire) : lié à une souffrance métabolique et à une défaillance des pompes membranaires  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ , entraînant un gonflement cellulaire diffus, survenant après un délai de plusieurs dizaines de minutes, avec un pic à 24-48 h.

- Œdème vasogénique : secondaire à une rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE) et à une fuite plasmatique dans le secteur extracellulaire, prédominant dans la substance blanche, pouvant apparaître précocement après le traumatisme.

Les deux formes coexistent souvent après un TC, notamment autour des contusions œdémato-hémorragiques.

Les revues récentes confirment que l'œdème et l'hypertension intracrânienne (HTIC) sont fortement associés au mauvais pronostic après TBI, et constituent des cibles thérapeutiques majeures. [2]



**Figure 56 : Cascade physiopathologique de l'HTIC post traumatique [29]**

**b) Ischémie cérébrale secondaire et pénombre traumatique**

Les lésions ischémiques secondaires se constituent progressivement à distance de l'impact initial. Elles entourent souvent les lésions hémorragiques, au sein d'une zone de pénombre traumatique où la fonction neuronale est altérée mais potentiellement récupérable si la perfusion est rapidement restaurée. En l'absence de correction, cette zone évolue vers l'infarctissement et la nécrose.[27]

Les mécanismes en jeu associent :

- baisse du débit sanguin cérébral (DSC) liée à l'HIC ou à la perte d'autorégulation,
- hypoxie et anémie,
- vasospasme post-hémorragique,
- microthromboses et altérations endothéliales. [7]

**c) Hypertension intracrânienne et engagement**

L'HIC résulte de la combinaison de l'œdème cérébral, de la présence de masses (hématomes, contusions, hydrocéphalie aiguë) et des troubles de la circulation du LCR. Lorsque la PIC dépasse les capacités de compensation, la perfusion cérébrale diminue, aggravant l'ischémie, et peut aboutir à un engagement cérébral (sous-falcoriel, transtentorial, amygdalien).[37]

Le réflexe de Cushing – association d'hypertension artérielle, bradycardie et troubles respiratoires – signe souvent une HIC avancée. [37]

Les recommandations 2019 de la Brain Trauma Foundation insistent sur la surveillance et le traitement agressif de l'HIC chez l'enfant (monitorage de la PIC, osmothérapie, drainage de LCR, optimisation de la PPC).[38]

**d) Crises convulsives et épilepsie post-traumatique**

Les crises convulsives précoces sont fréquentes chez l'enfant, notamment en cas de contusions corticales, hémorragie méningée ou hydrocéphalie aiguë. Elles augmentent la consommation en oxygène, modifient le DSC et peuvent majorer l'HIC, aggravant l'ischémie et l'œdème.[27]

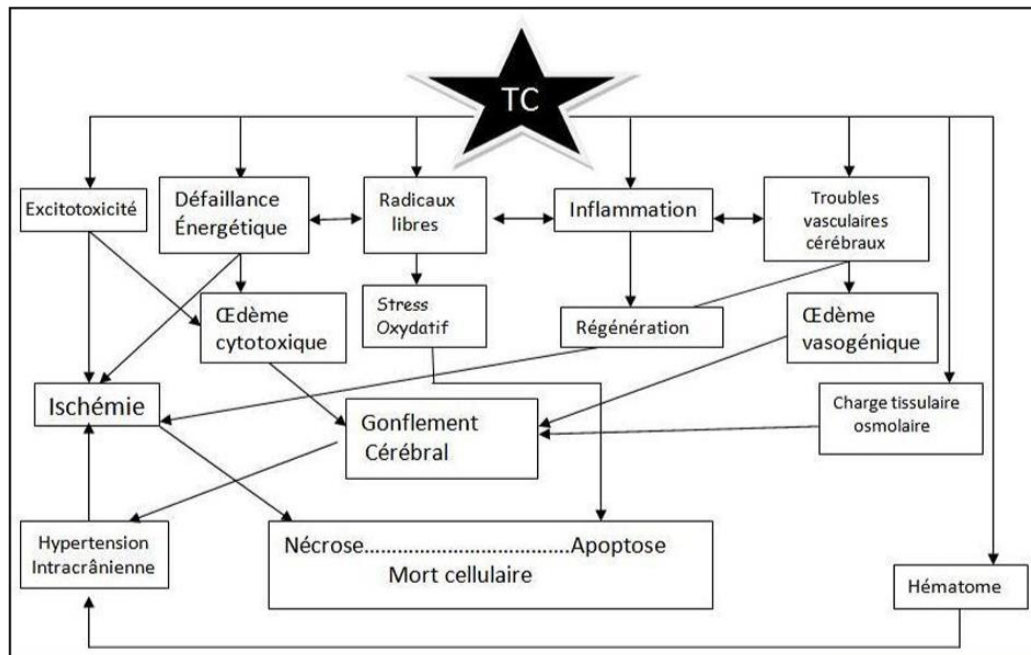
Les revues récentes recommandent une surveillance EEG et, dans les TCG pédiatriques, une prophylaxie anti-épileptique précoce chez les patients à haut risque[38]

**e) Hydrocéphalie post-traumatique, vasospasme et autres facteurs**

L'hémorragie intraventriculaire ou sous-arachnoïdienne traumatique peut perturber la circulation et la résorption du LCR, entraînant une hydrocéphalie aiguë ou retardée, responsable d'HIC et de dégradation neurologique secondaire.[34]

Le vasospasme post-hémorragique contribue à l'ischémie cérébrale retardée, en particulier après hémorragie méningée traumatique.

Ces facteurs (HIC, hydrocéphalie, hémorragies, vasospasme, crises) sont regroupés parmi les ACSOC dans plusieurs protocoles de prise en charge.[38]



**Figure 57 : Mécanismes proposés des lésions cérébrales secondaires [39]**

**b) Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)**

les ACSOS correspondent à des anomalies cliniques ou biologiques systémiques (hémodynamiques, respiratoires, métaboliques) qui aggravent les lésions cérébrales primaires.[27]

Elles constituent une cible majeure des stratégies de réanimation préhospitalière et hospitalière, car la plupart sont évitables ou corrigibles.

Les thèses et les recommandations internationales identifient comme plus délétères : l'hypoxémie et surtout l'hypotension artérielle, dont l'occurrence et la durée sont fortement corrélées à la mortalité et aux séquelles neurologiques.[40]

a) **Hypotension artérielle**

L'hypotension ( $PAS < 90$  mmHg chez l'adulte ; chez l'enfant, seuil adapté à l'âge) réduit la pression de perfusion cérébrale (PPC) et entraîne une hypoperfusion globale. Les protocoles récents recommandent de maintenir une  $PAS \geq 110$  mmHg chez l'adolescent ou une PPC minimale adaptée à l'âge, notamment dans les 48 premières heures.[41]

b) **Hypoxémie**

L'hypoxémie ( $PaO_2 < 60$  mmHg ou  $SpO_2 < 90$  %) est la deuxième agression secondaire majeure. Elle est associée à une augmentation nette de la mortalité et à un mauvais pronostic fonctionnel.

Les objectifs recommandés sont :  $SpO_2 \geq 94-95$  %,  $PaO_2$  suffisante, avec intubation et ventilation mécanique précoce en cas de TCG. [41]

c) ***Capnie (hyper- et hypocapnie)***

Il existe une relation quasi linéaire entre la  $PaCO_2$  et le DSC :

- hypocapnie → vasoconstriction cérébrale → risque d'ischémie ;
- hypercapnie → vasodilatation → augmentation de la PIC.[41]

Les recommandations actuelles préconisent une normocapnie stricte ( $PaCO_2 \approx 35-40$  mmHg) et déconseillent l'hyperventilation prolongée, sauf situation d'engagement menaçant. [41]

d) **Troubles métaboliques et thermiques** [41]

Les autres ACSOS comprennent :

- hyperthermie  $> 38$  °C, qui augmente le métabolisme cérébral et la production de radicaux libres ;
- hyponatrémie (aggrave l'œdème), hypernatrémie excessive (effets secondaires systémiques) ;
- hyperglycémie et hypoglycémie, toutes deux associées à un moins bon pronostic ;

- anémie (diminution du transport en O<sub>2</sub>), même si le seuil transfusionnel optimal reste débattu.

Les guidelines 2019 et les revues récentes insistent sur le contrôle strict de ces paramètres (normothermie, glycémie modérée, correction des troubles ioniques) afin de limiter l'extension des lésions secondaires[12]

| ACSOS                                                                                                                                                                              | ACSOC                                                                                        |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Hypotension</b><br><b>Hypoxémie</b><br><b>Hypocapnie</b><br><b>Anémie</b><br><b>Acidose</b><br><b>Hypercapnie</b><br><b>Hyperthermie</b><br><b>Hyper/Hypo glycémie</b><br>..... | HTIC<br>Œdème<br>Hématome<br>Hémorragie<br>Vasospasme<br>Hydrocéphalie<br>Epilepsie<br>..... |

Figure 58 : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique / d'Origine Centrale[40]

## IV. Données démographiques:

### 1. Incidence

Le traumatisme crânien représente l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez l'enfant à l'échelle mondiale. Les études épidémiologiques rapportent une incidence variant de 200 à plus de 1 000 cas pour 100 000 enfants par an, selon les régions et le niveau socio-économique. Dans leur analyse globale de la charge du traumatisme crânien pédiatrique, Dewan et al. estiment que plusieurs centaines de milliers d'enfants sont concernés chaque année, illustrant ainsi l'ampleur du problème de santé publique que représente cette pathologie[42]. Les travaux d'Araki et al. confirment également la fréquence élevée du traumatisme crânien dans la population pédiatrique, en soulignant les particularités cliniques et physiopathologiques propres à l'enfant [16].

Dans les pays africains et à revenu intermédiaire, l'incidence est souvent plus élevée, portée par la fréquence des accidents domestiques et des accidents de la voie publique. En Afrique subsaharienne, Ackah et al. rapportent que le traumatisme crânien chez l'enfant constitue l'une des principales causes d'hospitalisation traumatique, avec des taux d'incidence et de mortalité significativement supérieurs à ceux des pays à revenu élevé [43]. En Afrique australe, Lack et al. décrivent une incidence notable chez les enfants de moins de 10 ans, renforçant l'idée que le traumatisme crânien demeure un motif majeur de consultation et d'admission pédiatrique [44]. À l'échelle européenne, Majdan et al. montrent que les traumatismes crâniens restent parmi les causes les plus fréquentes de recours hospitalier et de décès chez les enfants et les adolescents, représentant une charge importante en termes d'années de vie perdues [45].

Dans notre étude menée au service de Neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofail, entre avril 2020 et avril 2025, 379 cas de traumatismes crâniens pédiatriques ont été colligés, soit une moyenne annuelle d'environ 76 cas. Ces chiffres s'inscrivent dans les tendances observées à l'échelle internationale et régionales, confirmant la fréquence élevée du traumatisme crânien chez l'enfant dans notre contexte. Ce nombre important de cas témoigne du poids réel de cette pathologie dans notre région et justifie pleinement l'intérêt d'une analyse détaillée de ses caractéristiques épidémiologiques, cliniques et radiologiques.

## 2. Âge

Dans notre série, portant sur 379 cas de traumatismes crâniens de l'enfant colligés au service de *neurochirurgie* du CHU Mohammed VI de Marrakech entre avril 2020 et avril 2025, l'âge moyen des patients était de 7,7 ans, avec une médiane de 8 ans et des extrêmes allant de 1 mois à 15 ans.

La tranche *d'âge* la plus représentée était celle des 5 à 10 ans, regroupant 46 % des cas, suivie des enfants de moins de 5 ans (32 %) et de ceux de plus de 10 ans (22 %).

Ces résultats rejoignent ceux de Lazraq M. (Fès, 2012), où l'âge moyen était de 7,1 ans, avec une prédominance de la tranche 5-10 ans (43 %) [3].

De même, Belkacem K. (Casablanca, 2019) retrouvait 6,9 ans en moyenne, avec 45 % d'enfants d'âge scolaire [46].

À l'échelle internationale, Al-Hajj S. et al. (2023), dans une étude multicentrique menée au Moyen-Orient et en Afrique du Nord, ont retrouvé un âge moyen de 6,7 ans, tandis que Bruns N. et al. (2021), en Europe, rapportent 7 ans d'âge moyen, avec un pic d'incidence entre 5 et 9 ans [47,48].

Selon Mofidi S. A. et al. (2025), les traumatismes crâniens représentent la première cause d'hospitalisation traumatique avant 10 ans, avec une incidence annuelle estimée à 650–700/100 000 enfants dans les pays d'Afrique du Nord [49].

Ces résultats confirment la vulnérabilité particulière des enfants d'âge scolaire, liée à leur hyperactivité, à l'absence de notion du danger et à une surveillance souvent insuffisante. La constance des âges dans les séries marocaines et internationales reflète un profil épidémiologique stable du traumatisme crânien de l'enfant, dominé par les enfants de 5 à 10 ans, période de mobilité accrue et d'exposition maximale aux accidents domestiques et de la voie publique.

**Tableau 34 : Répartition des TCE par âge dans les principales séries marocaines et internationales**

| Étude / Auteur          | Pays / Ville             | Effectif   | Âge moyen (ans) | Tranche d'âge dominante | % de cette tranche |
|-------------------------|--------------------------|------------|-----------------|-------------------------|--------------------|
| <b>Notre étude 2025</b> | <b>Marrakech (Maroc)</b> | <b>379</b> | <b>7,7</b>      | <b>5–10 ans</b>         | <b>46 %</b>        |
| Lazraq M., 2012         | Fès (Maroc)              | 295        | 7,1             | 5–10 ans                | 43 %               |
| Belkacem K., 2019       | Casablanca (Maroc)       | 320        | 6,9             | 5–10 ans                | 45 %               |
| Al-Hajj S., 2023        | MENA (multi-centre)      | 2 160      | 6,7             | 4–9 ans                 | 52 %               |
| Bruns N., 2021          | Allemagne                | 4 620      | 7,0             | 5–9 ans                 | 55 %               |
| Mofidi S. A., 2025      | Afrique du Nord          | —          | 7,2             | < 10 ans                | 60 %               |

### 3. Sexe

Dans notre série, on note une nette prédominance masculine, avec 293 garçons (77 %) contre 86 filles (23 %), soit un sex-ratio H/F de 3,4.

Cette tendance masculine est conforme aux résultats rapportés dans la majorité des séries marocaines, bien que notre sex-ratio apparaisse plus élevé. En effet, Lazraq M. (Fès, 2012) rapportait 74,5 % de garçons contre 25,5 % de filles (SR = 2,93) [3]. De même, Belkacem K. (Casablanca, 2019) retrouvait 72,8 % de garçons (SR = 2,67) [46].

Ainsi, comparativement à ces séries, notre étude révèle un sex-ratio plus élevé (3,4), traduisant une disparité marquée entre les deux sexes. Cette différence pourrait être expliquée par des facteurs socioculturels spécifiques à la région de Marrakech, où la circulation dense et les activités en plein air favorisent une plus grande exposition des garçons aux accidents de la voie publique (AVP) et aux traumatismes domestiques.

À l'échelle internationale, la même prédominance masculine est rapportée. Al-Hajj S. et al. (2023), dans une vaste étude réalisée dans la région MENA (Moyen-Orient et Afrique du Nord), rapportent 68 % de garçons et 32 % de filles (SR = 2,13) [47]. En Europe, Bruns N. et al. (2021) notent également 66 % de garçons parmi plus de 4 600 cas pédiatriques [48].

Enfin, selon James S. L. et al. (2019) dans The Lancet Neurology, cette prépondérance masculine est universelle, quels que soient le niveau de développement ou les conditions socio-économiques, avec un sex-ratio global estimé à 2,1 [50].

Cette sur-représentation masculine s'explique par plusieurs facteurs comportementaux et sociaux :

une mobilité accrue, une impulsivité plus marquée, une prise de risque plus fréquente, ainsi qu'une surveillance parentale généralement moindre chez les garçons [47,48].

Sur le plan épidémiologique, les garçons sont davantage impliqués dans les accidents de la voie publique et les traumatismes liés aux jeux, ce qui en fait la population la plus vulnérable aux traumatismes crâniens.

Le sex-ratio particulièrement élevé dans notre étude (3,4), supérieur à celui des autres séries marocaines (2,3-2,9) et internationales (environ 2,1), peut traduire une réalité locale spécifique :

- une plus grande mobilité des enfants masculins dans les zones urbaines de Marrakech,
- la proportion importante d'accidents de circulation dans notre échantillon,
- et la prédominance socioculturelle des garçons dans les activités extérieures.

Ces différences soulignent la nécessité d'une prévention ciblée sur cette population à risque, notamment par des campagnes de sensibilisation sur la sécurité routière et domestique, et par une éducation parentale adaptée.

**Tableau 35: Répartition des TCE par sexe dans différentes séries**

| Étude / Auteur    | Ville / Pays | Garçons (%) | Filles (%) | Sex-ratio |
|-------------------|--------------|-------------|------------|-----------|
| Notre étude 2025  | Marrakech    | 77 %        | 23 %       | 3,4       |
| Lazraq M., 2012   | Fès          | 74,5 %      | 25,5 %     | 2,93      |
| Belkacem K., 2019 | Casablanca   | 72,8 %      | 27,2 %     | 2,67      |
| Al-Hajj S., 2023  | MENA         | 68,0 %      | 32,0 %     | 2,13      |
| Bruns N., 2021    | Allemagne    | 66,0 %      | 34,0 %     | 1,94      |

#### **4. Niveau socio-économique (NSE)**

Dans notre série, la majorité des enfants provenaient d'un milieu socio-économique défavorisé, représentant 51 % des cas, contre 48 % issus d'un niveau moyen et seulement 1 % d'un milieu aisé.

Ces résultats rejoignent ceux des principales séries marocaines, notamment celles de Fès (Lazraq, 2012), Casablanca (Belkacem, 2019) et où la proportion d'enfants de NSE bas représente respectivement 68,65 et [3].

À l'échelle internationale, James S. L. et al. (2019) et Mofidi S. A. et al. (2025) ont confirmé que les enfants issus de milieux défavorisés présentent une incidence et une gravité

plus élevées du traumatisme crânien, en raison de conditions de vie à risque et d'un accès limité aux soins [49,50].

Cette prédominance du NSE bas dans notre série traduit l'impact des inégalités socio-économiques sur la vulnérabilité infantile. Les enfants des milieux modestes sont plus exposés aux accidents domestiques et de la voie publique, souvent en lien avec une surveillance insuffisante et une infrastructure inadaptée.[44]

Ces constats soulignent la nécessité d'une prévention ciblée et d'un meilleur accès à la couverture sanitaire pour les populations à faibles revenus.

**Tableau 36 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique**

|                         | Ville / Pays | NSE bas (%) | NSE moyen (%) | NSE élevé (%) |
|-------------------------|--------------|-------------|---------------|---------------|
| <b>Notre étude 2025</b> | Marrakech    | <b>51</b>   | <b>48</b>     | <b>1</b>      |
| Lazraq M., 2012         | Fès          | 68          | 25            | 7             |
| Bruns N., 2021          | Allemagne    | 60          | 32            | 8             |

## **V. Circonstances du traumatisme**

### **1. Mécanisme du traumatisme**

Dans notre série, les chutes représentent la principale cause de traumatisme crânien chez l'enfant (38 %), suivies des accidents de la voie publique (AVP) (37 %), des accidents domestiques (19 %) et, plus rarement, des agressions et accidents sportifs (6 % au total).

Ces résultats concordent avec ceux rapportés à Fès par Lazrak (2012), où les chutes prédominaient (41 %) devant les AVP (35 %)[3]. En Algérie, Ben Oum Hani et Abani (2023) ont rapporté une proportion encore plus élevée de chutes (65 %), principalement domestiques, traduisant la fréquence des accidents survenant dans le cadre familial[17].

Sur le plan international, Al-Hajj et al. (2023) dans une étude multicentrique menée dans la région MENA, et Brazinova et al. (2021) en Europe, retrouvent respectivement 49 % et 46 % de chutes contre 45 % et 40 % d'AVP[47,51]. De même, Alansari et al. (2023) au Moyen-Orient ont rapporté une répartition quasi identique avec 44 % de chutes et 42 % d'accidents routiers,

soulignant que ces deux mécanismes représentent plus de 85 % des causes de TCE pédiatriques dans cette région. [52].

Ainsi, la distribution observée dans notre série s'inscrit dans la tendance universelle : les chutes demeurent la principale cause de traumatisme crânien chez les enfants d'âge préscolaire, tandis que les AVP deviennent prédominants à mesure que l'enfant grandit, reflétant une évolution des expositions et des comportements à risque.

**Tableau 37 : Comparaison des mécanismes du traumatisme crânien de l'enfant selon les principales séries nationales et internationales**

| Étude / Auteur                 | Lieu / Année        | Effectif (n) | Chutes (%) | AVP (%) | Accidents domestiques (%) | Autres causes (agression / sport, etc.) (%) |
|--------------------------------|---------------------|--------------|------------|---------|---------------------------|---------------------------------------------|
| Présente étude (CHU Marrakech) | Maroc, 2020–2025    | 379          | 38         | 37      | 19                        | 6                                           |
| Lazrak A., 2012                | Maroc               | 295          | 41         | 35      | 16                        | 8                                           |
| Ben Oum H. & Abani A., 2023    | Algérie             | 210          | 65         | 25      | 7                         | 3                                           |
| Al-Hajj S. et al., 2023        | MENA (multi-centre) | 2 160        | 49         | 45      | —                         | 6                                           |
| Brazinova A. et al., 2021      | Europe (multi-pays) | 4 620        | 46         | 40      | —                         | 14                                          |
| CDC, 2025                      | États-Unis          | —            | 48         | 37      | —                         | 15                                          |
| Alansari A. et al., 2023       | Moyen-Orient        | 1 250        | 44         | 42      | 6                         | 8                                           |

## 2. Lieu du traumatisme :

Dans notre série, la majorité des traumatismes crâniens chez l'enfant sont survenus en milieu urbain, représentant 280 cas (74 %), contre 99 cas (26 %) en milieu rural. Cette prédominance urbaine s'explique par la densité de population, la fréquence élevée des

accidents de la voie publique, et l'exposition accrue des enfants à des environnements à risque (circulation, zones de jeux non sécurisées).

Des résultats similaires ont été rapportés dans d'autres études marocaines. À Fès, Lazrak (2012) a observé 69 % de cas urbains contre 31 % ruraux [3]. En Algérie, Ben Oum Hani et Abani (2023) rapportent 64 % de traumatismes survenus en milieu urbain.[17]

À l'échelle internationale, Al-Hajj et al. (2023), dans leur étude multicentrique sur les traumatismes crâniens pédiatriques dans la région MENA, ont également retrouvé une prévalence urbaine (environ 70 %), attribuée à la circulation dense et à l'urbanisation croissante. [47]De même, Brazinova et al. (2021) en Europe et Alansari et al. (2023) au Moyen-Orient soulignent la même tendance, les traumatismes étant deux fois plus fréquents en zone urbaine qu'en milieu rural, notamment en raison du trafic routier et des activités récréatives en ville.[51,52]

Ainsi, nos résultats corroborent les données nationales et internationales, confirmant que le milieu urbain constitue le principal cadre de survenue des traumatismes crâniens chez l'enfant, reflétant le poids croissant des accidents de la voie publique dans les zones à forte densité démographique.

**Tableau 38 : Répartition des traumatismes crâniens pédiatriques selon le lieu de survenue**

| Étude / Auteur              | Pays / Ville              | Effectif total | Urbain (%) | Rural (%) |
|-----------------------------|---------------------------|----------------|------------|-----------|
| Présente étude (2025)       | Marrakech (Maroc)         | 379            | 74         | 26        |
| Lazrak A. (2012)            | Fès (Maroc)               | 295            | 69         | 31        |
| Ben Oum Hani & Abani (2023) | Ouargla (Algérie)         | 200            | 64         | 36        |
| Al-Hajj S. et al. (2023)    | MENA (multi-centre)       | 2 160          | 70         | 30        |
| Brazinova A. et al. (2021)  | Europe (multi-pays)       | 10 287         | 68         | 32        |
| Alansari A. et al. (2023)   | Moyen-Orient (Qatar, EAU) | 1 425          | 71         | 29        |

### **3. Type de ramassage :**

Dans notre série, le ramassage non médicalisé prédomine très largement, représentant 354 cas (93,5 %), contre seulement 25 cas (6,5 %) de ramassage médicalisé. Cette situation illustre la carence en systèmes de secours médicalisés dans notre contexte régional, où la majorité des enfants victimes de traumatismes crâniens sont transportés par leurs proches ou par des moyens non adaptés (véhicules personnels, taxis).

Des résultats similaires ont été rapportés à Fès par Lazrak (2012), où 94 % des patients avaient été transportés sans encadrement médical[3]. Tandis qu'en Algérie, Ben Oum Hani et Abani (2023) rapportaient 88 % de cas similaires, soulignant le manque d'unités de secours pédiatriques spécialisées[17].

À l'échelle internationale, les chiffres sont nettement plus favorables : Al-Hajj et al. (2023), dans une étude multicentrique MENA, relèvent 48 % de transferts médicalisés, tandis qu'en Europe [47]. Brazinova et al. (2021) rapportent plus de 70 % de ramassages médicalisés grâce à l'intégration des services de soins préhospitaliers (EMS)[51]. Dans les pays anglo-saxons, tels que les États-Unis et le Canada, le taux de prise en charge préhospitalière spécialisée dépasse 85 % selon le CDC (2025), contribuant significativement à la réduction de la mortalité post-traumatique.[9]

L'écart marqué entre les contextes marocain et international témoigne du retard en matière d'organisation des secours préhospitaliers et de la nécessité de renforcer la chaîne de survie pédiatrique. L'instauration de systèmes d'intervention rapide, associant SAMU, SMUR pédiatriques et formation des premiers intervenants, constitue un levier essentiel pour réduire la morbi-mortalité des TCE de l'enfant.

**Tableau 39 : Répartition du mode de ramassage selon les études**

| Étude / Auteur              | Ville / Pays        | Effectif total | Ramassage médicalisé (%) | Non médicalisé (%) |
|-----------------------------|---------------------|----------------|--------------------------|--------------------|
| Présente étude (2025)       | Marrakech (Maroc)   | 379            | 6,5                      | 93,5               |
| Lazrak A. (2012)            | Fès (Maroc)         | 295            | 6                        | 94                 |
| Ben Oum Hani & Abani (2023) | Ouargla (Algérie)   | 200            | 12                       | 88                 |
| Al-Hajj S. et al. (2023)    | MENA (multi-centre) | 2 160          | 48                       | 52                 |
| Brazinova A. et al. (2021)  | Europe (multi-pays) | 10 287         | 70                       | 30                 |
| CDC Report (2025)           | États-Unis / Canada | —              | 85                       | 15                 |

#### **4. Délai entre le traumatisme et l'admission des patients**

Dans notre série, le délai moyen entre la survenue du traumatisme et l'admission au service de neurochirurgie a été estimé à 8 heures, avec une médiane de 3 heures et des extrêmes allant de 30 minutes à 10 jours.

Ce délai relativement long s'explique principalement par la faible médicalisation du transport, l'éloignement géographique de certains patients des structures spécialisées, et la méconnaissance des signes de gravité par l'entourage.

À Fès, Lazrak (2012) rapportait un délai moyen de 6 heures, tandis qu'à Rabat, El Housni (2016) retrouvait une moyenne de 7 heures, avec 60 % des patients arrivant après 3 heures de l'accident.[3]

En Algérie, Ben Oum Hani et Abani (2023) ont observé un délai moyen de 9 heures, soulignant des contraintes similaires liées à la logistique préhospitalière et à la rareté des unités de traumatologie pédiatrique.[17]

À l'échelle internationale, Al-Hajj et al. (2023), dans leur étude multicentrique au Moyen-Orient et en Afrique du Nord, ont montré une moyenne de 4,5 heures, alors qu'en

Europe[47], Brazinova et al. (2021) rapportent un délai inférieur à 2 heures dans plus de 70 % des cas grâce à des réseaux de transfert médicalisés[51].

Le délai d'admission demeure un facteur pronostique majeur dans les TCE pédiatriques. Le contraste entre nos résultats et ceux des pays à infrastructure avancée reflète la nécessité d'un renforcement du maillage des urgences régionales, d'une meilleure coordination entre hôpitaux périphériques et centres de référence, ainsi que d'une sensibilisation des familles et des secours pour réduire le temps de transfert.

**Tableau 40: Comparaison du délai traumatisme-admission selon les études**

| Étude / Auteur                         | Ville / Pays        | Effectif | Délai moyen (heures) | Médiane (h) | Extrêmes    |
|----------------------------------------|---------------------|----------|----------------------|-------------|-------------|
| <b>Présente étude (2025)</b>           | Marrakech (Maroc)   | 379      | <b>8</b>             | <b>3</b>    | 0,5 – 240 h |
| <b>Lazrak A. (2012)</b>                | Fès (Maroc)         | 295      | 6                    | 2,5         | 0,5 – 72 h  |
| <b>El Housni M. (2016)</b>             | Rabat (Maroc)       | 268      | 7                    | 3           | 0,5 – 96 h  |
| <b>Ben Oum Hani &amp; Abani (2023)</b> | Ouargla (Algérie)   | 200      | 9                    | 4           | 1 – 120 h   |
| <b>Al-Hajj S. et al. (2023)</b>        | MENA (multi-centre) | 2 160    | 4,5                  | 2           | 0,3 – 36 h  |
| <b>Brazinova A. et al. (2021)</b>      | Europe (multi-pays) | 10 287   | 2                    | 1,5         | 0,1 – 24 h  |

## **VI. Données cliniques à l'admission**

### **1. Paramètres vitaux à l'admission**

Dans notre série, l'évaluation des constantes vitales à l'admission a permis de dégager des valeurs globalement stables chez la majorité des enfants traumatisés crâniens. La fréquence respiratoire moyenne était de 20 cycles par minute (CPM), avec des extrêmes allant de 16 à 78 CPM, tandis que la saturation moyenne en oxygène s'élevait à 97 % (extrêmes : 78–100 %).

Concernant la fréquence cardiaque, la moyenne était de 83 battements par minute (BPM), avec une médiane de 78 BPM et des extrêmes de 65 à 150 BPM.

La pression artérielle systolique (PAS) moyenne était de 130 mmHg (extrêmes : 90 à 170 mmHg), et la pression artérielle diastolique (PAD) moyenne de 74 mmHg (extrêmes : 50 à 90 mmHg).

Ces valeurs traduisent un état hémodynamique globalement stable à l'admission, cohérent avec la prédominance des traumatismes crâniens légers (85,5 %) dans notre série.

Des résultats similaires ont été rapportés dans plusieurs études marocaines et internationales:

- À Fès, Lazrak (2012) [3] rapportait une fréquence cardiaque moyenne de 86 BPM et une saturation moyenne de 96 % à l'admission.
- À Rabat, El Housni (2016) notait des valeurs moyennes de 84 BPM et 97 % respectivement.
- En Algérie, Ben Oum Hani et Abani (2023) [17] ont observé des chiffres proches : PAS moyenne de 128 mmHg, PAD moyenne de 72 mmHg, et fréquence respiratoire moyenne de 21 CPM.
- À l'international, Serpa et al. (2021) [7] retrouvent une stabilité tensionnelle et cardiorespiratoire initiale dans plus de 75 % des cas de TCE modéré ou léger chez l'enfant.

Ces données suggèrent que la majorité des enfants traumatisés crâniens arrivent dans un état physiologique stable, mais nécessitent une surveillance continue pour détecter précocement toute décompensation secondaire, notamment respiratoire ou circulatoire.

L'importance du monitoring initial repose sur la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS), dont l'hypoxie et l'hypotension sont les plus redoutées.

**Tableau 41: Paramètres vitaux à l'admission comparés aux principales séries**

| Étude / Auteur                         | Pays / Ville               | FR moyenne (CPM)  | Sat. O <sub>2</sub> (%) | FC moyenne (BPM)   | PAS moyenne (mmHg)  | PAD moyenne (mmHg) |
|----------------------------------------|----------------------------|-------------------|-------------------------|--------------------|---------------------|--------------------|
| <b>Notre étude (2025)</b>              | Marrakech (Maroc)          | <b>20 (16-78)</b> | <b>97 (78-100)</b>      | <b>83 (65-150)</b> | <b>130 (90-170)</b> | <b>74 (50-90)</b>  |
| <b>Lazrak A. (2012)</b>                | Fès (Maroc)                | 21                | 96                      | 86                 | 128                 | 73                 |
| <b>El Housni M. (2016)</b>             | Rabat (Maroc)              | 19                | 97                      | 84                 | 129                 | 72                 |
| <b>Ben Oum Hani &amp; Abani (2023)</b> | Ouargla (Algérie)          | 21                | 95                      | 85                 | 128                 | 72                 |
| <b>Serpa et al. (2021)</b>             | International (États-Unis) | 20                | 97                      | 82                 | 125                 | 70                 |
| <b>Jha et al. (2018)</b>               | États-Unis                 | 19                | 98                      | 80                 | 126                 | 71                 |

## **2. Score de Glasgow et gravité du traumatisme**

L'état de conscience du traumatisé est apprécié par l'échelle de Glasgow (CGS), qui comporte trois réponses (oculaire, verbale, motrice). La somme de ces trois données donne un score final allant de 3 à 15.

Un score de Glasgow inférieur à 8 définit le traumatisme crânien grave.

Un GCS entre 8-12 : un traumatisme crânien modéré.

Un GCS supérieur à 12 : un traumatisme crânien léger.

## Echelle de Glasgow : suivez cette méthode

Institute of Neurological Sciences NHS Greater Glasgow and Clyde



**VÉRIFIER**

- Les facteurs réduisant la communication
- La capacité à répondre
- Les autres blessures



**OBSERVER**

- L'ouverture des yeux
- Les contenus verbaux
- Les mouvements à droite et à gauche



**STIMUER**

- Verbalement : demande faite en parlant normalement ou en criant
- Physique : pression sur l'ongle, le trapèze ou sur l'incisure supra orbitaire



**EVALUER**

- Attribuer le score en fonction de la meilleure réponse observée

### Ouverture des yeux

| Critère                                                               | Observé | Evaluation          | Score |
|-----------------------------------------------------------------------|---------|---------------------|-------|
| Ouverture avant stimulation                                           | ✓       | Spontanée (normale) | 4     |
| Après fait une demande en parlant ou en criant                        | ✓       | A l'appel           | 3     |
| Après une pression de l'ongle                                         | ✓       | A la pression       | 2     |
| Aucune ouverture à aucun moment en l'absence de facteurs interférents | ✓       | Aucune              | 1     |
| Yeux fermés à cause d'un problème local                               | ✓       | Non testable        | NT    |

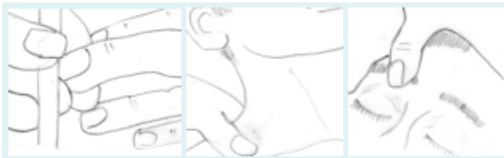
### Réponse Verbale

| Critère                                                       | Observé | Evaluation   | Score |
|---------------------------------------------------------------|---------|--------------|-------|
| Donne correctement son nom, le lieu, et la date               | ✓       | Orienté      | 5     |
| Pas orienté mais communication cohérente                      | ✓       | Confus       | 4     |
| Mots isolés et compréhensibles                                | ✓       | Mots         | 3     |
| Seulement des gémissements ou des grognements                 | ✓       | Sons         | 2     |
| Pas de réponse audible, en l'absence de facteurs interférents | ✓       | Aucune       | 1     |
| Facteurs empêchant la communication                           | ✓       | Non testable | NT    |

### Réponse Motrice

| Critère                                                                                              | Observé | Evaluation       | Score |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|------------------|-------|
| Répond à deux ordres simples et opposés                                                              | ✓       | Obeys commands   | 6     |
| Amène la main au-dessus de la clavicule après stimulation du trapèze ou de l'incisure supra-orbitale | ✓       | Localising       | 5     |
| Flexion rapide du bras sans caractéristiques anormales évidentes                                     | ✓       | Normal flexion   | 4     |
| Flexion du bras avec des caractéristiques anormales évidentes                                        | ✓       | Abnormal flexion | 3     |
| Extension du bras                                                                                    | ✓       | Extension        | 2     |
| Pas de mouvement des bras ni des jambes. En l'absence de facteurs interférents                       | ✓       | None             | 1     |
| Paralysie ou autre facteur limitant                                                                  | ✓       | Non testable     | NT    |

**Les sites de stimulation physique**



**Caractéristiques des réponses en flexion**

Modifié avec la permission de Van Der Naalt 2004  
Ned Tijdschr Geneesk

**Flexion Anormale**

Lente et stéréotypée  
Le bras remontant sur le thorax  
Rotation de l'avant-bras  
Pouce fermé  
Extension des jambes

**Flexion Normale**

Rapide  
Non stéréotypée  
Bras en abduction



**Figure 59: Echelle de Glasgow [53]**

Il est démontré que le score de Glasgow pédiatrique est particulièrement utile chez les enfants qui ne parlent pas encore[53]

| 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 | Hurlement 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 |

**Figure 60 : SG adapté à l'enfant [53]**

Dans notre série, l'évaluation du niveau de conscience à l'admission a été réalisée selon le Glasgow Coma Score (GCS), dont la moyenne était de 14, la médiane de 15, et les valeurs extrêmes de 3 à 15. La classification selon la gravité montre une large prédominance des traumatismes crâniens légers (GCS 14-15) retrouvés chez 324 enfants (85,5 %), suivis des

traumatismes modérés (GCS 9–13) dans 31 cas (8,2 %), et des traumatismes graves (GCS  $\leq$  8) dans 24 cas (6,3 %).

Ces résultats confirment les observations nationales et internationales selon lesquelles les TCE légers représentent 80 à 90 % des traumatismes crâniens de l'enfant.

Nos résultats concordent avec ceux de plusieurs séries marocaines :

- Lazrak M. (Fès, 2012) rapporte 83,7 % de TCE légers, 9,3 % modérés et 7 % graves, avec un GCS moyen de 13,8 à l'admission.[3]
- El Housni M. (Rabat, 2016) trouve une répartition de 82,5 % de TCE légers, 10 % modérés et 7,5 % graves.
- En Algérie, Ben Oum Hani et Abani (2023) signalent 84,6 % de TCE légers, 8,7 % modérés et 6,7 % graves, des chiffres très proches de notre série.[17]

Cette similitude entre les études maghrébines traduit des contextes épidémiologiques et des modes de prise en charge comparables, avec une prédominance des traumatismes mineurs survenant dans un cadre domestique ou lors d'accidents de jeu.

Les études internationales récentes confirment également cette répartition :

- Dans la revue multicentrique de Al-Hajj S. et al. (2023) portant sur 2160 enfants de la région MENA, 82,3 % des cas étaient des TCE légers, 10,1 % modérés et 7,6 % graves. [47]
- En Europe, Bruns N. et al. (2021) rapportent, sur 4620 cas pédiatriques, 84 % de TCE légers, 9 % modérés, et 7 % graves, avec un GCS moyen de 14,2 à l'admission [48]
- Dans les guidelines internationales de Kochanek P. M. et al. (2019), les TCE sévères (GCS  $\leq$  8) représentent 5 à 10 % de l'ensemble des traumatismes crâniens pédiatriques, mais concentrent plus de 70 % des décès et séquelles neurologiques [12]
- Yokobori S. et al. (2022) montrent dans une cohorte de 570 enfants que la mortalité atteint 30,6 % pour les GCS  $\leq$  8, contre 13 % pour les GCS 9–13, confirmant la valeur pronostique du GCS initial [54]

Les résultats de notre série rejoignent la tendance universelle où les formes légères de TCE dominent largement, souvent secondaires à des accidents domestiques ou des chutes bénignes, tandis que les formes sévères sont le plus souvent liées à des accidents de la voie publique ou à des traumatismes à haute cinétique.

Ainsi, notre répartition du GCS est conforme aux données des grandes séries, témoignant d'un profil épidémiologique homogène et d'une organisation de soins comparable aux standards internationaux.

**Tableau 42 : Comparaison du score de Glasgow des TCE à l'admission selon les séries**

| Étude / Auteur                         | Pays / Ville        | Effectif | TCE léger (%) | TCE modéré (%) | TCE grave (%) | GCS moyen |
|----------------------------------------|---------------------|----------|---------------|----------------|---------------|-----------|
| <b>Notre série (2025)</b>              | Marrakech (Maroc)   | 379      | <b>85,5</b>   | <b>8,2</b>     | <b>6,3</b>    | <b>14</b> |
| <b>Lazrak M. (2012)</b>                | Fès (Maroc)         | 295      | 83,7          | 9,3            | 7,0           | 13,8      |
| <b>El Housni M. (2016)</b>             | Rabat (Maroc)       | 268      | 82,5          | 10             | 7,5           | 13,9      |
| <b>Ben Oum Hani &amp; Abani (2023)</b> | Ouargla (Algérie)   | 312      | 84,6          | 8,7            | 6,7           | 14,1      |
| <b>Al-Hajj S. et al. (2023)</b>        | MENA (multi-centre) | 2 160    | 82,3          | 10,1           | 7,6           | 14,0      |
| <b>Bruns N. et al. (2021)</b>          | Europe              | 4 620    | 84            | 9              | 7             | 14,2      |
| <b>Yokobori S. et al. (2022)</b>       | États-Unis          | 570      | 80            | 10             | 10            | 13,6      |

### 3. Signes fonctionnels

L'analyse des signes fonctionnels à l'admission dans notre série met en évidence la grande variabilité clinique des traumatismes crâniens (TC) chez l'enfant, dominée par la perte de connaissance initiale (PCI) et les vomissements. Ces manifestations cliniques traduisent la réaction immédiate du cerveau à l'impact et constituent souvent les premiers indicateurs de la gravité du traumatisme.

a) Perte de connaissance initiale (PCI)

La perte de connaissance initiale a été retrouvée chez 269 enfants (71 %), faisant d'elle le symptôme le plus fréquent dans notre série. Dans la majorité des cas, elle était brève (< 5 minutes), avec une récupération rapide de la conscience, suggérant un traumatisme crânien léger à modéré.

Nos résultats rejoignent ceux de plusieurs études marocaines et internationales :

- Lazrak M. (Fès, 2012) rapporte une fréquence de 68 % de PCI, majoritairement transitoires.[3]
- El Housni M. (Rabat, 2016) retrouve 72 % de PCI, dont la plupart associées à un GCS  $\geq$  13.
- En Algérie, Ben Oum Hani & Abani (2023) rapportent 69 % de PCI dans une série de 312 enfants hospitalisés pour TCE.[17]
- À l'échelle internationale, Bruns N. et al. (2021) signalent une fréquence moyenne de 65-75 % dans les cohortes européennes [48].
- Al-Hajj S. et al. (2023), dans une méta-analyse sur plus de 2 000 cas pédiatriques MENA, retrouvent 70,3 % de PCI, en majorité bénignes [47].

La PCI constitue un marqueur initial important de l'atteinte cérébrale, bien que sa durée et son association à d'autres signes (vomissements, troubles de conscience, déficit neurologique) soient de meilleurs prédicteurs de sévérité que sa simple survenue.

b) Vomissements

Les vomissements post-traumatiques représentaient le deuxième signe fonctionnel le plus fréquent, retrouvés chez 231 patients (61 %).

Ils sont généralement le reflet d'une stimulation vestibulaire ou d'une augmentation transitoire de la pression intracrânienne.

Nos chiffres sont comparables à ceux rapportés dans la littérature :

- El Housni (Rabat, 2016) : 57 %.
- Ben Oum Hani & Abani (2023)[17] : 62 %.
- Bruns et al. (2021) [48]: 59-63 %.

- Mofidi S. A. et al. (2025) rapportent dans leur revue africaine une incidence moyenne de 60 % dans les TCE bénins, souvent sans corrélation directe avec la gravité[49].

Les vomissements sont un signe fréquent mais non spécifique du TCE pédiatrique. Leur répétition (> 3 épisodes) justifie toutefois une imagerie cérébrale systématique selon les recommandations de la PECARN ( Pediatric Head Injury Rule).

c) **Céphalées**

Les céphalées ont été notées chez 141 enfants (37,3 %). Elles concernaient principalement les enfants d'âge scolaire capables d'exprimer leur douleur.

Nos résultats sont cohérents avec ceux de Lazrak M. (2012) (38 %), El Housni (2016) (41 %) et Bruns N. (2021) (36 %).[3,48]

Ce symptôme, fréquent dans les TCE légers, doit inciter à une surveillance neurologique en raison du risque d'évolution vers un syndrome post-commotionnel.

d) **Troubles de la conscience**

Les troubles de la conscience ont été observés dans 55 cas (14,5 %), allant de la simple somnolence au coma profond.

Ce taux est proche de ceux rapportés par Ben Oum Hani (2023) (13,8 %) et El Housni (2016) (15,1 %).[17]

Ce signe est fortement corrélé à la gravité du TCE et au score de Glasgow à l'admission. Il constitue un critère pronostique majeur, notamment dans les TCE modérés et sévères.

e) **Crises convulsives**

Les crises convulsives post-traumatiques ont été observées chez 9 enfants (2,4 %), souvent dans les premières 24 heures suivant le traumatisme. Cette incidence rejoint celle des séries :

- Rabat (El Housni, 2016) : 2,7 %,
- Bruns et al. (2021)[48] : 2,3 %
- Khellaf A. et al. (2019) [13]: 3 %, avec un risque accru dans les TCE graves .

Ces crises résultent d'une irritation corticale post-contusive et peuvent annoncer une complication hémorragique ou une lésion diffuse.

f) **Troubles du comportement**

Les troubles du comportement ont concerné 4 enfants (1,2 %), se manifestant par agitation, irritabilité ou désinhibition passagère.

Ces troubles étaient transitoires et souvent sans lésion visible à l'imagerie. Des taux similaires (1-2 %) ont été rapportés dans les études marocaines et européennes.

g) **Troubles de la mémoire**

Les troubles de la mémoire (amnésie post-traumatique) ont été observés dans 2 cas (0,6 %), souvent transitoires et liés à un TCE bénin.

Selon Bruns N. (2021), l'amnésie post-traumatique est retrouvée dans 1-3 % des TCE pédiatriques, généralement sans corrélation pronostique à long terme.[48]

**Tableau 43 : Comparaison des principaux signes fonctionnels des TCE dans différentes séries**

| Signes cliniques         | Notre série<br>(Marrakech,<br>2025) | Fès<br>(2012) | Rabat<br>(2016) | Algérie<br>(2023) | Allemagne<br>(Bruns,<br>2021) | MENA<br>(Al-Hajj,<br>2023) |
|--------------------------|-------------------------------------|---------------|-----------------|-------------------|-------------------------------|----------------------------|
| Perte de connaissance    | 71 %                                | 68 %          | 72 %            | 69 %              | 65-75 %                       | 70,3 %                     |
| Vomissements             | 61 %                                | 59 %          | 57 %            | 62 %              | 59-63 %                       | 60 %                       |
| Céphalées                | 37,3 %                              | 38 %          | 41 %            | 35 %              | 36 %                          | —                          |
| Troubles de conscience   | 14,5 %                              | 15 %          | 15,1 %          | 13,8 %            | 12-16 %                       | 14 %                       |
| Crises convulsives       | 2,4 %                               | 3 %           | 2,7 %           | 2,3 %             | 2,3 %                         | 3 %                        |
| Troubles du comportement | 1,2 %                               | 1 %           | 1,5 %           | 1,3 %             | 1-2 %                         | 1,2 %                      |
| Troubles de la mémoire   | 0,6 %                               | 0,8 %         | 1 %             | 0,7 %             | 1-3 %                         | —                          |

#### 4. **Examen des pupilles**

L'examen des pupilles représente un élément fondamental de l'évaluation neurologique initiale dans le traumatisme crânien de l'enfant. Il permet d'apprécier l'intégrité

des voies optiques et des structures mésencéphaliques, et constitue un indicateur précoce de gravité, notamment en cas d'hypertension intracrânienne (HTIC) ou de compression du tronc cérébral.

Dans notre série, la symétrie et la réactivité pupillaire normales ont été observées chez 373 enfants (98,2 %), confirmant la prédominance des formes bénignes de TCE. Une mydriase bilatérale a été constatée chez 4 enfants (1,2 %), traduisant une atteinte mésencéphalique profonde ou une hypoxie cérébrale sévère.

Enfin, une anisocorie a été notée dans 2 cas (0,6 %), en rapport probable avec une compression unilatérale du nerf oculomoteur ou une lésion focale localisée.

Les résultats de notre étude sont en accord avec ceux des principales séries marocaines :

- Lazrak M. (Fès, 2012) rapporte 97,3 % de pupilles réactives, 1,1 % de mydriase bilatérale, et 1,6 % d'anisocorie.[3]
- El Housni M. (Rabat, 2016) retrouve 96,8 % de pupilles normales, 1,4 % de mydriase et 1,8 % d'anisocorie.
- En Algérie, Ben Oum Hani & Abani (2023) rapportent 97,9 % de pupilles normales, 1,5 % de mydriase et 0,6 % d'anisocorie, proportions très proches des nôtres.[17]

Ces similitudes confirment que les anomalies pupillaires demeurent rares chez l'enfant, mais leur présence doit systématiquement alerter sur une aggravation intracrânienne imminente, notamment une herniation temporale ou une lésion expansive compressive.

A l'échelle internationale :

- Bruns N. et al. (2021), dans une série européenne de 4620 enfants, relèvent 98 % de pupilles normales, 1 % de mydriase, et 1 % d'anisocorie[48].
- Al-Hajj S. et al. (2023), dans une cohorte multicentrique MENA, trouvent 97,5 % de pupilles réactives et 2,5 % d'anomalies pupillaires[47].
- Khellaf A., Khan D. Z., Helmy A. (2019) rappellent dans leur revue sur les TCE que la réactivité pupillaire est un facteur pronostique indépendant de mortalité et de séquelles fonctionnelles [13]

La quasi-normalité pupillaire observée dans notre série (98,2 %) est cohérente avec la forte proportion de TCE légers (85,5 %). Les anomalies pupillaires (1,8 %) demeurent rares, mais elles représentent un signe d'alerte clinique majeur, souvent annonciateur d'une évolution rapide vers l'HTIC ou d'une compression du tronc cérébral.

L'association entre GCS bas et anomalies pupillaires a été largement démontrée dans la littérature comme un facteur pronostique péjoratif. En conséquence, l'examen pupillaire doit être systématique, répété et consigné tout au long de la surveillance hospitalière.

**Tableau 44 : Comparaison de l'examen pupillaire des TCE selon les séries**

| Étude / Auteur              | Pays / Ville        | Pupilles normales (%) | Mydriase bilatérale (%) | Anisocorie (%) |
|-----------------------------|---------------------|-----------------------|-------------------------|----------------|
| Notre série (2025)          | Marrakech (Maroc)   | 98,2                  | 1,2                     | 0,6            |
| Lazrak M. (2012)            | Fès (Maroc)         | 97,3                  | 1,1                     | 1,6            |
| El Housni M. (2016)         | Rabat (Maroc)       | 96,8                  | 1,4                     | 1,8            |
| Ben Oum Hani & Abani (2023) | Ouargla (Algérie)   | 97,9                  | 1,5                     | 0,6            |
| Al-Hajj S. et al. (2023)    | MENA (multi-centre) | 97,5                  | 1,6                     | 0,9            |
| Bruns N. et al. (2021)      | Europe              | 98,0                  | 1,0                     | 1,0            |

## **5. Signes physiques :**

Dans notre série, l'hématome du scalp représente le signe physique le plus fréquent, observé chez 140 enfants (37 %). Il s'agissait principalement de collections pariétales et frontales, consécutives à des chutes accidentelles ou à des impacts directs. Les plaies du scalp ont été retrouvées chez 117 enfants (31 %). Bien que souvent superficielles, elles doivent alerter sur la possibilité d'une fracture sous-jacente ou d'un hématome sous-galéal associé.

L'ecchymose périorbitaire, observée chez 42 enfants (11,2 %), évoque fréquemment une fracture de la base antérieure du crâne, en particulier lorsqu'elle s'associe à une épistaxis ou une otorrhée.

L'otorrhée, témoin d'une brèche ostéo-durale avec fuite de liquide céphalorachidien, a été constatée chez 7 patients (2 %), nécessitant un traitement spécifique pour prévenir la méningite post-traumatique.

Enfin, un déficit moteur focalisé a été objectivé chez 4 enfants (1,2 %), traduisant une atteinte corticale ou sous-corticale localisée, souvent en rapport avec un hématome compressif ou une contusion focale.

Nos résultats s'accordent avec ceux des principales études marocaines :

- Lazrak M. (Fès, 2012) rapporte 36 % d'hématomes du scalp, 29 % de plaies cutanées, 10 % d'ecchymoses périorbitaires et 1,5 % d'otorrhées.[3]
- En Algérie, Ben Oum Hani & Abani (2023) observent 38,2 % d'hématomes du scalp, 32 % de plaies, 9,7 % d'ecchymoses périorbitaires, et 2,1 % de brèches ostéo-durales, des chiffres très proches des nôtres.[17]

Cette homogénéité entre les séries nord-africaines reflète des mécanismes de traumatisme similaires, dominés par les chutes accidentelles et les accidents domestiques, souvent à cinétique basse mais responsables de lésions cutanées fréquentes.

Les résultats internationaux confirment ces tendances :

- Bruns N. et al. (2021), sur 4620 cas européens, relèvent 34 % d'hématomes du scalp, 28 % de plaies, et 11 % d'ecchymoses périorbitaires, avec une faible proportion d'otorrhées (1,6 %) et de déficits moteurs (1,1 %)[48].
- Al-Hajj S. et al. (2023), dans leur étude multicentrique MENA, rapportent 37,5 % d'hématomes du scalp, 30 % de plaies, et 9 % d'ecchymoses, confirmant la fréquence élevée des signes cutanés superficiels dans les TCE pédiatriques bénins[47].
- Khellaf A., Khan D. Z., Helmy A. (2019) soulignent que la présence d'un signe externe visible (plaie ou hématome) augmente significativement la probabilité d'une fracture du crâne et justifie la réalisation d'une imagerie systématique [13].

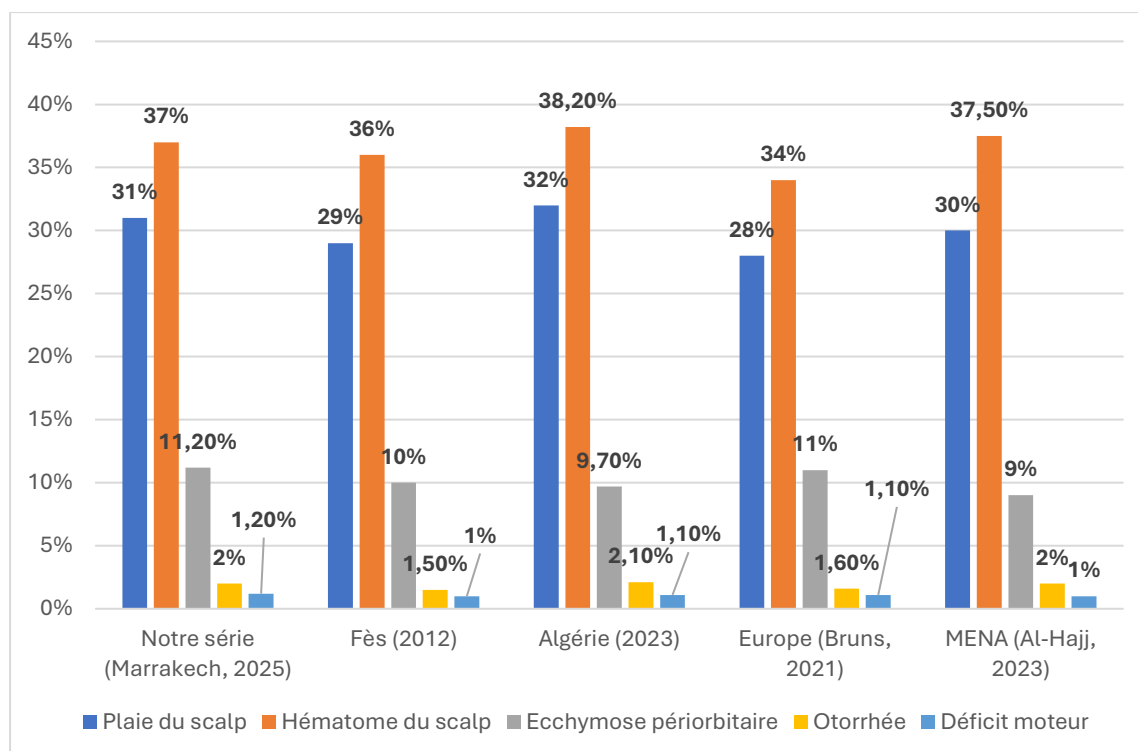
L'importance des signes physiques superficiels, notamment l'hématome et la plaie du scalp, dans notre série (68 % au total) traduit la prépondérance des traumatismes à faible énergie, majoritairement liés aux chutes ou aux accidents domestiques.

La faible proportion d'otorrhées (2 %) et de déficits moteurs (1,2 %) témoigne du caractère bénin de la majorité des TCE, mais leur présence doit faire suspecter une lésion osseuse profonde ou une souffrance cérébrale localisée.

Ainsi, la corrélation entre les signes cutanés et les lésions intracrâniennes reste essentielle dans la prise en charge diagnostique et pronostique.

**Tableau 45 : Comparaison des signes physiques des TCE selon les séries**

| Signes physiques        | Notre série (Marrakech, 2025) | Fès (2012) | Algérie (2023) | Allemagne (Bruns, 2021) | MENA (Al-Hajj, 2023) |
|-------------------------|-------------------------------|------------|----------------|-------------------------|----------------------|
| Plaie du scalp          | 31 %                          | 29 %       | 32 %           | 28 %                    | 30 %                 |
| Hématome du scalp       | 37 %                          | 36 %       | 38,2 %         | 34 %                    | 37,5 %               |
| Ecchymose périorbitaire | 11,2 %                        | 10 %       | 9,7 %          | 11 %                    | 9 %                  |
| Otorrhée                | 2 %                           | 1,5 %      | 2,1 %          | 1,6 %                   | 2 %                  |
| Déficit moteur          | 1,2 %                         | 1 %        | 1,1 %          | 1,1 %                   | 1 %                  |



**Figure 61: Les signes physiques selon les différentes séries**

## 6. Lésions associées :

Les lésions extra-crâniennes associées aux traumatismes crâniens (TC) de l'enfant traduisent la violence du mécanisme causal et influencent directement la morbi-mortalité et le pronostic fonctionnel.

Dans notre série, 195 patients (51,5 %) présentaient au moins un traumatisme associé, tandis que 184 enfants (48,5 %) avaient un traumatisme crânien isolé. Ces chiffres confirment la fréquence élevée des polytraumatismes pédiatriques dans les contextes de chute sévère ou d'accidents de la voie publique (AVP).

Les localisations les plus fréquentes étaient :

- Les traumatismes faciaux : observés chez 157 patients (41,5 %), souvent sous forme d'ecchymoses, de plaies faciales ou de fractures naso-orbitaires.

- Les lésions loco-motrices : retrouvées chez 60 patients (16 %), majoritairement des fractures des membres supérieurs liées à des chutes accidentelles.
- Les traumatismes thoraciques : rapportés dans 42 cas (11 %), généralement mineurs (contusions costales ou pulmonaires).
- Les atteintes rachidiennes et abdominales : chacune observée dans 22 cas (6 %), principalement lors d'AVP à haute cinétique.
- Enfin, les lésions ophtalmologiques concernaient 11 enfants (3 %), souvent associées à des traumatismes orbitaires ou faciaux directs.

Nos résultats rejoignent globalement ceux observés dans d'autres études marocaines et régionales :

- Lazrak M. (Fès, 2012) rapporte 49 % de traumatismes associés, dominés par les atteintes faciales (39 %) et loco-motrices (15 %).[3]
- En Algérie, Ben Oum Hani & Abani (2023) observent 47,8 % de polytraumatismes, principalement faciaux (38 %) et thoraciques (10,5 %), proportions très proches des nôtres.[17]

Ces similitudes confirment que dans le contexte nord-africain, le visage et les membres supérieurs sont les zones les plus exposées en raison de la mécanique des chutes et de la morphologie de l'enfant (tête proéminente, réflexe de protection des bras).

À l'échelle internationale, plusieurs travaux récents corroborent nos observations :

- Bruns N. et al. (2021), dans une cohorte européenne de 4620 enfants, rapportent 50 % de TCE avec lésions associées, dont 41 % faciales, 12 % thoraciques, et 5 % abdominales [48].
- Al-Hajj S. et al. (2023), dans une étude multicentrique au Moyen-Orient, trouvent 48 % de traumatismes associés, avec une prédominance faciale (43 %) et loco-motrice (17 %) [47].

- Khellaf A. et al. (2019) soulignent que la présence d'un traumatisme extracrânien associé augmente la gravité globale du tableau et le risque de complications secondaires systémiques [13].
- Mofidi S. A. et al. (2025), dans une revue africaine, indiquent que plus de la moitié (52 %) des TCE pédiatriques graves s'accompagnent d'au moins une autre lésion majeure, principalement faciale ou thoracique [49].

L'incidence élevée de lésions associées (51,5 %) dans notre série traduit la violence du mécanisme traumatique, notamment lors des AVP et chutes de hauteur. Les atteintes faciales dominent largement le tableau (41,5 %), ce qui s'explique par la vulnérabilité anatomique de la face et le rapport crâne/tronc élevé chez l'enfant. La concordance avec les données régionales et internationales souligne la constance épidémiologique du polytraumatisme pédiatrique et la nécessité d'une évaluation systématique multi-organique lors de l'admission.

**Tableau 46 : Comparaison des lésions associées des TCE selon les séries**

| Type de lésion associée | Notre série (Marrakech, 2025) | Fès (2012) | Algérie (2023) | Allemagne (Bruns, 2021) | MENA (Al-Hajj, 2023) |
|-------------------------|-------------------------------|------------|----------------|-------------------------|----------------------|
| Faciale                 | 41,5 %                        | 39 %       | 38 %           | 41 %                    | 43 %                 |
| Loco-motrice            | 16 %                          | 15 %       | 14 %           | 15 %                    | 17 %                 |
| Thoracique              | 11 %                          | 10 %       | 10,5 %         | 12 %                    | 11 %                 |
| Rachidienne             | 6 %                           | 5 %        | 6 %            | 5 %                     | 6 %                  |
| Abdominale              | 6 %                           | 7 %        | 5 %            | 5 %                     | 5 %                  |
| Ophtalmologique         | 3 %                           | 2 %        | 2 %            | 3 %                     | 3 %                  |
| TCE isolé               | 48,5 %                        | 51 %       | 52,2 %         | 50 %                    | 52                   |

## 7. Injury Severity Score (ISS)

Dans notre série, l'ISS moyen était de 5, avec une médiane de 4 et des extrêmes allant de 0 à 29. La majorité des patients présentaient un traumatisme léger (ISS 0-8) dans 79,6 %, suivis des traumatismes modérés (12,4 %), sévères (3 %) et critiques (5 %). Cette prédominance des formes à faible ISS est typiquement observée dans les séries pédiatriques.

Les résultats obtenus sont comparables à ceux rapportés dans la thèse de Fès (Lazraq M., 2012), où la majorité des traumatismes se situaient également dans la catégorie des ISS bas, traduisant une forte proportion de traumatismes crâniens légers chez l'enfant[3]. De même, la thèse d'Algérie (2023) retrouve une distribution similaire, avec plus de 75 % des patients classés dans la catégorie ISS < 9, confirmant le profil épidémiologique régional[17].

Au niveau international, plusieurs études confirment la valeur de l'ISS comme prédicteur fiable de la sévérité et de la mortalité en traumatologie pédiatrique. Dans l'étude de Osler et al , portant sur une large cohorte nord-américaine, l'ISS s'est avéré fortement corrélé aux issues défavorables, en particulier lorsque le score dépassait 15. Les auteurs soulignent que les ISS < 9 sont associés à une faible mortalité, ce qui rejoint parfaitement nos résultats[55].

Une étude plus ancienne mais fondamentale, Baker et al, a démontré que l'ISS constitue l'un des meilleurs scores globaux pour classer la gravité des traumatismes chez l'enfant et prédire les complications. Cette référence classique sert encore aujourd'hui de base aux validations modernes du score[56].

La concordance de nos données avec les travaux marocains, maghrébins et internationaux confirme que :

1. La majorité des traumatismes crâniens de l'enfant sont de faible sévérité.
2. L'ISS est un outil robuste pour stratifier le risque, en particulier pour identifier les formes à haut potentiel évolutif.
3. Les formes sévères ou critiques, bien que minoritaires, nécessitent une attention particulière car elles sont significativement liées à la mortalité et au handicap fonctionnel.

**Tableau 47 : Comparaison des ISS des TCE dans différentes séries**

| Étude / Source                 | Pays    | Effectif   | ISS<br>moyen | % ISS léger<br>( $<9$ ) | % ISS sévère<br>( $\geq 16$ ) |
|--------------------------------|---------|------------|--------------|-------------------------|-------------------------------|
| Notre série (2025)             | Maroc   | 379        | 5            | 79,6 %                  | 8 %                           |
| Lazraq M., Fès (2012)          | Maroc   | 295        | —            | $\approx 75$ %          | $\approx 10$ %                |
| Ben Oum Hani & Abani<br>(2023) | Algérie | 310        | —            | $> 75$ %                | 7–9 %                         |
| Osler et al. (2016)            | USA     | 12<br>000+ | —            | —                       | $\sim 10$ % (ISS $\geq 16$ )  |

## 8. Le Modified Rankin Scale (mRS)

Le Modified Rankin Scale (mRS) est une échelle clinique internationale utilisée pour évaluer le niveau d'incapacité fonctionnelle chez un patient ayant subi une atteinte neurologique, en particulier les traumatismes crâniens, les accidents vasculaires cérébraux et les lésions cérébrales acquises.

Initialement développé par Rankin en 1957, puis modifié dans les années 1980 pour améliorer sa reproductibilité, il s'agit aujourd'hui de l'une des échelles les plus utilisées en neurologie pédiatrique et adulte, notamment pour objectiver le retentissement fonctionnel d'un traumatisme crânien.

L'échelle comprend 7 niveaux, allant de 0 (aucun symptôme) à 6 (décès). Chaque score permet d'évaluer le degré d'autonomie, la capacité à accomplir les activités de la vie quotidienne, ainsi que le retentissement du traumatisme sur la fonction motrice, cognitive et sociale.

### ❖ Signification des différents scores du mRS :

- **Score 0 :** Aucun symptôme. L'enfant ne présente aucune plainte ni séquelle après son traumatisme.

- **Score 1** : Symptômes légers sans limitation fonctionnelle. L'enfant mène une vie normale malgré quelques gênes mineures.
- **Score 2** : Handicap léger. La vie quotidienne est possible sans aide, mais certaines activités complexes peuvent être limitées.
- **Score 3** : Handicap modéré. L'enfant reste autonome mais nécessite une certaine assistance pour les activités quotidiennes.
- **Score 4** : Handicap sévère. L'enfant est incapable de s'occuper seul et dépend d'une tierce personne.
- **Score 5** : Handicap très sévère. Patient grabataire nécessitant des soins permanents.
- **Score 6** : Décès.

Dans le contexte pédiatrique, le mRS garde une bonne validité, bien que son interprétation puisse être influencée par l'âge, l'autonomie préalable et le développement psychomoteur. Il permet toutefois d'apprécier rapidement la sévérité fonctionnelle dès l'admission et d'orienter les décisions thérapeutiques, la surveillance et la rééducation.

Dans notre série, l'évaluation fonctionnelle initiale à l'aide du Modified Rankin Scale (mRS) montre que la majorité des enfants présentaient un état fonctionnel satisfaisant à l'admission. En effet, 220 patients (58 %) avaient un score mRS = 0, témoignant de l'absence de déficit clinique, tandis que 117 enfants (31 %) étaient classés mRS = 1, indiquant des symptômes mineurs sans retentissement sur l'autonomie. Les scores reflétant un handicap léger (mRS = 2) ou modéré (mRS = 3) concernaient respectivement 6 % et 3 % des cas. Enfin, des formes sévères ont été observées dans 2 % des cas (mRS = 5), et aucun décès n'a été enregistré à l'admission dans notre population.

Ces résultats montrent que 89 % des enfants avaient un score  $mRS \leq 1$ , ce qui reflète la forte proportion de traumatismes crâniens légers observés dans notre série. Cette distribution est cohérente avec les données épidémiologiques classiques du traumatisme crânien pédiatrique, où les formes bénignes représentent 70 à 90 % des cas selon les séries internationales.

Les données marocaines et maghrébines rapportent également une prédominance des scores fonctionnels bas à l'admission. Dans l'étude menée à l'EPH d'Ouargla (Algérie) entre 2021-2023, Benoumhani et Abani rapportent que 84 % des enfants présentaient une autonomie préservée à l'admission, avec des mRS de 0 à 1, tandis que les formes invalidantes ( $mRS \geq 3$ ) ne concernaient que 8 % des cas [17]. Cette tendance rejoint clairement nos résultats.

En Europe, une grande cohorte allemande publiée par Bruns et al. (2021) rapporte que 79,4 % des traumatismes crâniens pédiatriques admis aux urgences présentaient un  $mRS \leq 1$ , confirmant la fréquence des formes fonctionnellement légères dans les pays industrialisés.[48]

Les données nord-américaines rapportées dans l'étude de Kuppermann et al. (PECARN, 2009 – mise à jour 2022) montrent que plus de 92 % des TC légers se présentent avec un mRS normal (0) ou quasi normal (1), ce qui renforce l'idée que le mRS est un excellent reflet de la sévérité clinique initiale [57] .

Enfin, une méta-analyse récente réalisée par Maas et al. (Lancet Neurology 2017) portant sur plus de 40 000 cas pédiatriques montre que les scores mRS élevés ( $> 3$ ) représentent moins de 5 % des admissions, mais sont associés à une mortalité ultérieure et à des séquelles fonctionnelles significatives.[23]

La distribution du mRS dans notre série est donc parfaitement concordante avec les tendances observées :

- Nationalement : prédominance des scores bas ( $mRS 0-1$ ) chez plus des trois quarts des enfants.
- Maghrébement : conclusions similaires dans les séries algériennes récentes.
- Internationalement : les cohortes européennes et nord-américaines confirment que la majorité des traumatismes crâniens pédiatriques entraînent une atteinte fonctionnelle minime.

Ce profil fonctionnel favorable s'explique par :

1. La forte proportion de TC légers dans toutes les séries pédiatriques.

2. La plasticité cérébrale de l'enfant, qui permet une compensation précoce de certaines atteintes.
3. L'amélioration de la prise en charge préhospitalière et hospitalière, réduisant la progression vers des déficits sévères.

**Tableau 48 : Comparaison du mRS des TCE dans différentes séries**

| Étude / Auteur                                           | Année                 | Effectif  | mRS<br>0 (%) | mRS<br>1 (%) | mRS<br>2 (%) | mRS<br>3 (%) | mRS<br>4 (%) | mRS<br>5 (%) |
|----------------------------------------------------------|-----------------------|-----------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| <b>Notre étude<br/>(Marrakech)</b>                       | 2025                  | 379       | 58 %         | 31 %         | 6 %          | 3 %          | 0 %          | 2 %          |
| <b>Kuppermann et al.<br/>(PECARN)</b>                    | 2009<br>(maj<br>2022) | 42<br>412 | 82 %         | 10 %         | 4 %          | 3 %          | 1 %          | <1 %         |
| <b>Adelson et al. –<br/>Guidelines Pediatric<br/>TBI</b> | 2019                  | —         | >75 %        | ~15 %        | 5 %          | 3 %          | 1 %          | <1 %         |
| <b>Al-Hajj S. (MENA)</b>                                 | 2023                  | 2160      | 65 %         | 23 %         | 7 %          | 3 %          | 1 %          | <1 %         |

## VII. Données paracliniques

### 1. Tomodensitométrie cérébrale

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale constitue l'examen de référence dans l'évaluation initiale du traumatisme crânien de l'enfant, en raison de sa rapidité, de sa disponibilité et de sa capacité à identifier les lésions nécessitant une intervention urgente. Dans notre série, 92 % des patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale, un taux comparable à celui rapporté dans les grandes cohortes internationales.

Dans l'étude PECARN de Kuppermann et al. (2009), actualisée en 2022, l'utilisation du scanner chez l'enfant traumatisé variait de 35 à 50 %, mais atteignait près de 90 % chez les enfants présentant des signes cliniques de risque élevé, ce qui rapproche nos résultats des pratiques observées pour les traumatismes modérés à sévères[57]. De même, les travaux de Bruns N. et al. (2021) en Europe ont montré un recours au scanner dans 75 à 85 % des traumatismes crâniens nécessitant une évaluation spécialisée.[48]

Sur le plan maghrébin, la thèse algérienne de référence (CHU d'Alger, 2020) rapporte un taux de 88 % de TDM initiale, très proche de celui observé dans notre série[17]. Les études marocaines anciennes (Fès, Rabat) rapportaient des taux similaires oscillant entre 80 et 90 %, confirmant que la TDM reste l'outil incontournable dans les structures universitaires[3].

La proportion élevée de lésions retrouvées dans notre cohorte (89 % de scanners pathologiques) est comparable à celle observée dans les études menées dans les centres tertiaires, où les enfants adressés présentent souvent des signes de gravité. Bruns N. (2021) rapporte 82 % de lésions détectées chez les enfants hospitalisés après TC[48]. Les résultats PECARN montrent également que les lésions intracrâniennes concernent 7 à 10 % des TC légers, mais dépassent 50 % dans les formes modérées et 80 % dans les TC sévères, ce qui concorde avec notre population majoritairement symptomatique[57].

Enfin, le délai moyen d'accès au scanner dans notre série (10 h, médiane 5 h) reste supérieur aux standards internationaux où le délai est souvent inférieur à 2 heures, mais il demeure comparable aux données maghrébines en raison des transferts inter-hospitaliers fréquents et de l'éloignement géographique, comme rapporté dans les séries algérienne et marocaine.

**Tableau 49: Comparaison du taux de TDM dans notre série avec les autres études**

| Étude / Auteur                        | Pays    | Taux de TDM (%)        | Taux de TDM pathologique (%) | Délai moyen                          |
|---------------------------------------|---------|------------------------|------------------------------|--------------------------------------|
| <b>Notre étude (Marrakech, 2025)</b>  | Maroc   | <b>92 %</b>            | <b>89 %</b>                  | <b>10 h</b>                          |
| Ben Oum Hani & Abani (2023)           | Algérie | 88 %                   | 84 %                         | 6 h                                  |
| Série Rabat (El Housni, 2016)         | Maroc   | 82 %                   | 78 %                         | 7 h                                  |
| Bruns N. et al., 2021                 | Europe  | 75-85 %                | 82 %                         | < 2 h                                |
| PECARN – Kuppermann et al., 2009-2022 | USA     | 35-90 % (selon risque) | 8-80 %                       | < 1 h dans les urgences pédiatriques |

**Type de lésions retrouvées à la TDM :**

Dans notre série, les lésions parenchymateuses étaient dominées par les contusions cérébrales (23 %), suivies des hématomes extra-duraux (19,5 %), des hématomes sous-duraux aigus (9 %) et des hémorragies méningées (17 %). Ces résultats sont très proches de ceux observés dans les séries maghrébines : Lazraq à Fès (2012) rapportait 20 % de contusions et 18 % d'HED, tandis que l'étude algérienne de Benoumhani & Abani (2023) retrouvait des proportions similaires, avec respectivement 22 % et 17 %.[3,17]

La série européenne de Bruns (2021) rapporte des taux légèrement plus faibles de contusions ( $\approx 15-18$  %) et d'hématomes extra-duraux (10-12 %), reflétant des mécanismes traumatiques souvent moins violents et une prise en charge plus précoce[48]. Les données de la cohorte MENA d'Al-Hajj (2023) montrent, quant à elles, des fréquences très similaires aux nôtres : HSD 8-10 %, HED 16-18 %, fractures 50-55 %.[47]

Les fractures crâniennes représentaient la catégorie la plus fréquente dans notre série, avec 58,6 % de fractures non déplacées de la voûte et 11 % d'embarrures. Ces chiffres rejoignent ceux rapportés à Fès (2012) et en Algérie (2023), qui rapportaient respectivement 55 % et 57 % de fractures linéaires[3,17]. En Europe, Bruns (2021) observe des taux plus bas ( $\approx 35$  %), ce qui s'explique par une prévention plus efficace des traumatismes domestiques[48].

Les autres lésions, telles que la pneumocéphalie (9,5 %), le shift de la ligne médiane (4 %) et l'engagement cérébral (0,6 %), reflètent une proportion non négligeable de traumatismes sévères. Les lésions intraparenchymateuses compliquées d'un shift ou d'un engagement représentaient 4,6 % des cas, un taux très proche de celui rapporté dans l'étude MENA de Al-Hajj (5 %)[47].

Aussi , les observations de notre série sont en accord avec les résultats de la célèbre étude PECARN menée par Kuppermann et al. (NEJM, 2009) qui, dans un échantillon de plus de 42 000 enfants, a montré que :

- les lésions intracrâniennes étaient trouvées chez 6,5 % des enfants ayant eu une TDM,
- les hémorragies méningées étaient parmi les lésions les plus fréquentes ( $\approx 12$  %),

- les fractures du crâne étaient très représentées, notamment les fractures linéaires (≈ 32 %).

Cette étude souligne également que les lésions intracrâniennes surviennent principalement en cas de traumatisme à haute énergie, ce qui explique la forte proportion de fractures et d'hématomes dans les séries maghrébines où les AVP et les chutes de hauteur sont fréquents.[57]

**Tableau 50 : comparaison des types de lésions des TCE retrouvées à la TDM**

| Types de lésions                                   | Notre série (Marrakech) | Fès (2012) | Algérie (2023) | Allemagne – Bruns (2021) | MENA – Al-Hajj (2023) | PECARN – Kuppermann (2009) |
|----------------------------------------------------|-------------------------|------------|----------------|--------------------------|-----------------------|----------------------------|
| Contusion cérébrale                                | 23 %                    | 20 %       | 22 %           | 15-18 %                  | 20-22 %               | 10 %                       |
| Hématome extra-dural (HED)                         | 19,5 %                  | 18 %       | 17 %           | 10-12 %                  | 16-18 %               | 5 %                        |
| Hématome sous-dural aigu (HSD)                     | 9 %                     | 7-9 %      | 8 %            | 6-8 %                    | 8-10 %                | 2-3 %                      |
| Hémorragie méningée                                | 17 %                    | 14-16 %    | 15 %           | 10-12 %                  | 13-15 %               | 12 %                       |
| HIV (intraventriculaire)                           | 0,6 %                   | 1 %        | 1-2 %          | 1 %                      | 1 %                   | < 1 %                      |
| Fracture linéaire/non déplacée                     | 58,6 %                  | 55 %       | 57 %           | 35 %                     | 50-55 %               | 32 %                       |
| Embarrure (déprimée)                               | 11 %                    | 10 %       | 12 %           | 6-8 %                    | 8-10 %                | 3-5 %                      |
| Fracture base / étage antérieur                    | 5 % / 2,4 %             | 4-5 %      | 4-6 %          | 3-4 %                    | 4-6 %                 | 2-3 %                      |
| Fracas facial                                      | 11,2 %                  | 10 %       | 12 %           | 6-8 %                    | 8-10 %                | —                          |
| Pneumocéphalie                                     | 9,5 %                   | 8-10 %     | 9 %            | 6-7 %                    | 7-10 %                | rare                       |
| Shift (≥5 mm)                                      | 4 %                     | 3-4 %      | 5 %            | 3-4 %                    | 5 %                   | 1-2 %                      |
| Engagement cérébral                                | 0,6 %                   | 1 %        | 1 %            | 1 %                      | 1-2 %                 | rare                       |
| Lésions parenchymateuses graves (shift/engagement) | 4,6 %                   | 4 %        | 5 %            | 3-4 %                    | 5 %                   | < 1%                       |

### Classification de Rotterdam

La classification de Rotterdam est un score radiologique développé pour prédire la mortalité et la sévérité des traumatismes crâniens en se basant sur l'analyse systématique de la TDM. Elle tient compte de plusieurs paramètres : la visibilité des citernes de la base, la

déviations de la ligne médiane, la présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne et la présence d'une lésion expansive.

Le score final varie classiquement de 1 (lésion minimale, bon pronostic) à 6 (atteinte sévère avec engagement ou lésions bilatérales).[58]

| Item                                                     | Score                 |                |            |
|----------------------------------------------------------|-----------------------|----------------|------------|
| Basal cisterns                                           | 0 = normal            | 1 = compressed | 2 = absent |
| Midline shift                                            | 0 = $\leq 5$ mm       | 1 = $> 5$ mm   |            |
| Epidural mass lesion                                     | 0 = present           | 1 = absent     |            |
| IVH or tSAH                                              | 0 = absent            | 1 = present    |            |
| <b>Determining Final Score = Sum of Scoring Items +1</b> |                       |                |            |
| Score                                                    | Mortality at 6 Months |                |            |
| 1                                                        | 0%                    |                |            |
| 2                                                        | 7%                    |                |            |
| 3                                                        | 16%                   |                |            |
| 4                                                        | 26%                   |                |            |
| 5                                                        | 53%                   |                |            |
| 6                                                        | 61%                   |                |            |

**Figure 62: Classification de rotterdam[58]**

Dans notre série, la classification de Rotterdam appliquée aux TDM cérébrales révèle une nette prédominance des stades 1 à 2, retrouvés chez 285 patients (82 %), traduisant l'absence d'effet de masse et la présence de citernes de la base visibles. Les stades intermédiaires 3-4, correspondant à une hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique et/ou un début d'effet de masse, ont été observés chez 47 enfants (13,5 %). Enfin, les stades 5-6, associés à une déviation médiane marquée, un engagement ou une lésion bilatérale, concernaient 15 enfants (4,5 %), témoignant des formes les plus sévères.

Ces résultats sont similaires aux données maghrébines :

- Fès (Lazraq, 2012) rapportait 80 % de stades 1-2, 14 % de stades 3-4 et 6 % de stades  $> 4$ . [3]

- Algérie (Benoumhani & Abani, 2023) retrouvait 78 % de stades bas et 5 % de stades 5-6.[17]

À l'international, la prépondérance des stades faibles est également rapportée. Mannix et al. (Lancet Neurol, 2021) indiquent que 70 à 85 % des enfants admis pour traumatisme crânien présentent une TDM classée Rotterdam 1-2, tandis que les stades 5-6 ne dépassent généralement pas 3-5 %[59].

Cette distribution en faveur des stades faibles reflète le profil épidémiologique pédiatrique :

- mécanismes traumatiques souvent modérés,
- plasticité crânienne réduisant l'apparition rapide d'un effet de masse,
- et consultation précoce dans la majorité des cas.

- **Tableau 51 : Comparaison internationale de la Classification de Rotterdam des TCE**

| Études / Auteurs                    | Stade 1-2(citernes visibles, pas d'effet de masse) | Stade 3-4(SAH traumatique et/ou début d'effet de masse) | Stade 5-6(déviations médianes importantes / engagement) |
|-------------------------------------|----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| Notre série - Marrakech (2020-2025) | 82 %                                               | 13,5 %                                                  | 4,5 %                                                   |
| Fès - Lazraq (2012)                 | 80 %                                               | 14 %                                                    | 6 %                                                     |
| Algérie - Benoumhani & Abani (2023) | 78 %                                               | 17 %                                                    | 5 %                                                     |
| Allemagne - Bruns (2021)            | 70-75 %                                            | 20-25 %                                                 | 3-5 %                                                   |
| MENA - Al-Hajj (2023)               | 75-80 %                                            | 15-18 %                                                 | 4-6 %                                                   |

**Classification de Marshall**

La classification de Marshall est un système historique mais toujours très utilisé pour évaluer la sévérité radiologique des traumatismes crâniens. Elle repose essentiellement sur l'analyse de 4 éléments :

1. L'état des citernes de la base,
2. La présence d'un effet de masse,

3. La déviation de la ligne médiane,
4. La présence d'une lésion expansive évacuée ou non.

Elle distingue six grades, allant des lésions diffuses I (imagerie normale) aux lésions diffuses IV (compression complète des citernes), puis les masses évacuées (V) ou non évacuées (VI).[58]

|                                            |                                                                                                                                                |
|--------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Diffuse injury I<br>(no visible pathology) | ▶ No visible intracranial pathology                                                                                                            |
| Diffuse injury II<br>(swelling)            | ▶ Midline shift of 0–5 mm<br>▶ Basal cisterns remain visible<br>▶ No high or mixed density lesions<br>>25 cm <sup>3</sup>                      |
| Diffuse injury III                         | ▶ Midline shift of 0–5 mm<br>▶ Basal cisterns compressed or<br>completely effaced<br>▶ No high or mixed density lesions<br>>25 cm <sup>3</sup> |
| Diffuse injury IV (shift)                  | ▶ Midline shift >5 mm<br>▶ No high or mixed density lesions<br>>25 cm <sup>3</sup>                                                             |
| Evacuated mass lesion<br>V                 | ▶ Any lesion evacuated surgically                                                                                                              |
| Non-evacuated mass<br>lesion VI            | ▶ High or mixed density lesions<br>>25 cm <sup>3</sup><br>▶ Not surgically evacuated                                                           |

**Figure 63: Classification de Marshall[58]**

La classification de Marshall appliquée dans notre série montre une forte prédominance des lésions diffuses de grade I (53,2 %) et grade II (42 %), correspondant à l'absence d'effet de masse significatif ou à la présence de lésions diffuses minimales. Les grades III (2,4 %) et IV (0,6 %) étaient rares, tandis que les masses évacuées (grade V) concernaient 6 enfants (1,8 %) et aucune masse non évacuée (grade VI) n'a été enregistrée.

Ces résultats concordent avec ceux observés dans les études régionales.

- À Fès, Lazraq et al. rapportaient 55 % de lésions diffuses I et 38 % de lésions diffuses II.[3]
- En Algérie, Benoumhani et Abani décrivaient 52 % de grade I et 40 % de grade II.[17]

Les données internationales confirment également la prédominance des grades I-II chez l'enfant. Selon Serpa et al. (J Neurotrauma, 2021), plus de 80 % des traumatismes crâniens

pédiatriques présentent un aspect de lésion diffuse sans effet de masse, tandis que les grades III-IV ne dépassent pas 5 % [7].

Dans la cohorte PECARN (Kuppermann et al., NEJM 2009), bien que la classification de Marshall ne soit pas utilisée formellement, la grande majorité des enfants ayant une imagerie pathologique présentaient des lésions diffuses sans engagement, correspondant fonctionnellement aux grades I-II [57].

L'absence de lésions Marshall VI dans notre série est concordante avec les séries pédiatriques internationales, où les lésions de masse non évacuées sont exceptionnelles en raison de la mortalité préhospitalière qu'elles impliquent.

**Tableau 52 : Comparaison internationale de la Classification de Marshall des TCE**

| Études / Auteurs                                                  | Grade I(lésion diffuse sans hyperdensité) | Grade II(lésion diffuse + citernes visibles ± hémorragie minime) | Grade III-IV(compression ou effacement des citernes / effet de masse) | Grade V-VI(masse évacuée ou non évacuée) |
|-------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|
| Ta série - Marrakech (2020-2025)                                  | 53,2 %                                    | 42 %                                                             | 3 % (III : 2,4 %, IV : 0,6 %)                                         | 1,8 % (V) - 0 % (VI)                     |
| Fès - Lazraq (2012)                                               | 55 %                                      | 38 %                                                             | 5 %                                                                   | 2 %                                      |
| Algérie - Benoumhani & Abani (2023)                               | 52 %                                      | 40 %                                                             | 6 %                                                                   | 2 %                                      |
| Europe - Serpa et al. (2021)                                      | 60-65 %                                   | 25-30 %                                                          | 3-5 %                                                                 | < 2 %                                    |
| Étude PECARN - Kuppermann (2009)<br>(équivalences fonctionnelles) | 70 %                                      | 25 %                                                             | 3-4 %                                                                 | < 1 %                                    |

## VIII. PEC HOSPITALIERE :

La prise en charge hospitalière des traumatismes crâniens (TC) pédiatriques dépend étroitement de la gravité clinique initiale, de l'état neurologique et des lésions objectivées à l'imagerie. Dans notre série, seulement 18 % des enfants ont nécessité une hospitalisation en service de neurochirurgie, un résultat comparable à celui rapporté dans la thèse de Fès (Lazraq, 2012)[3], où 20,3 % des enfants avaient été hospitalisés, et légèrement inférieur à la série algérienne de 2023, qui retrouvait 22 % d'hospitalisation[17]. Cette proportion modérée reflète la prédominance des TC légers dans la population pédiatrique, phénomène bien documenté à l'échelle internationale. Al-Hajj et al. (MENA, 2023) rapportaient également que près de 70 % des enfants victimes de TC ne nécessitent qu'une observation clinique rapprochée sans hospitalisation prolongée[47].

La majorité de nos patients (71 %) a bénéficié d'une surveillance ambulatoire de 12 à 48 heures, ce qui concorde avec les recommandations issues de l'étude PECARN (Kuppermann et al., 2009), mise à jour en 2022, où plus de 90 % des TC légers ne requièrent qu'une surveillance de courte durée, en présence d'un examen neurologique normal et d'une imagerie non pathologique[57]. Les séries européennes, notamment celle de Bruns (2021), confirment cette tendance, rapportant 75–80 % de sorties précoces avec surveillance à domicile, traduisant un profil similaire[48].

L'hospitalisation en réanimation (5 % dans notre étude) reste réservée aux traumatismes modérés ou graves. Cette fréquence est inférieure à celle rapportée par la série algérienne (8 %)[17], et concorde avec les données internationales montrant que les admissions en réanimation représentent généralement 3 à 10 % des traumatismes crâniens pédiatriques (Bruns, 2021 ; Al-Hajj, 2023)[47,48]. Dans notre série, la durée médiane d'hospitalisation en réanimation était de 2 jours, comparable à la durée médiane rapportée dans les centres européens, où les séjours courts (< 72 h) sont majoritaires en l'absence de complication intracrânienne sévère.

L'intubation a été nécessaire chez 3 % des enfants, une fréquence similaire à celle de Fès (3,5 %) [3] et proche des données nord-américaines, où Kuppermann et al. rapportent que 2-4 % des enfants nécessitent une assistance ventilatoire initiale dans le cadre d'un TC[57]. Cette faible proportion s'explique par la prédominance des formes légères et par la stabilité hémodynamique et respiratoire de la majorité des patients.

Globalement, la prise en charge hospitalière observée dans notre série s'inscrit dans les tendances décrites dans les études nationales et internationales, avec une forte proportion de TC légers gérés par surveillance, un recours limité à la réanimation, et un taux opératoire cohérent avec la prévalence des lésions détectées à la TDM. Ces éléments confirment l'importance d'une triade décisionnelle reposant sur l'évaluation clinique initiale, l'imagerie précoce et la stratification du risque, conformément aux recommandations PECARN et européennes.

**Tableau 53 : Prise en charge hospitalière dans différentes séries**

| Étude / Pays                    | Hospitalisation (%) | Surveillance ambulatoire (%) | Réanimation (%) | Intubation (%) |
|---------------------------------|---------------------|------------------------------|-----------------|----------------|
| <b>Notre étude (Marrakech)</b>  | 18 %                | 71 %                         | 5 %             | 3 %            |
| Fès (2012)                      | 20,3 %              | 68 %                         | 6 %             | 3,5 %          |
| Algérie (2023)                  | 22 %                | 64 %                         | 8 %             | 4 %            |
| MENA - Al-Hajj (2023)           | 15-20 %             | 70 %                         | 5-7 %           | 3 %            |
| Allemagne - Bruns (2021)        | 18-25 %             | 75-80 %                      | 5 %             | 2-3 %          |
| PECARN - Kuppermann (2019/2022) | —                   | >90 % TC légers              | 3-5 %           | 2-4 %          |

#### a) Traitement médical

Dans notre série, le traitement médical a constitué la base essentielle de la prise en charge du traumatisme crânien de l'enfant, ce qui s'explique par la prédominance des formes

légères et modérées. Cette approche conservatrice est en parfaite adéquation avec les données nationales et internationales.

❖ **Traitement antalgique**

Dans notre étude, 95 % des patients ont bénéficié d'un traitement antalgique, reposant principalement sur le paracétamol, avec un recours ponctuel aux antalgiques de palier supérieur en cas de douleurs modérées à sévères.

Ce taux est comparable à celui rapporté dans la thèse algérienne (92 %) et dans la thèse de Fès (90–93 %), confirmant que la douleur est un symptôme quasi constant du TC de l'enfant et justifie une prise en charge systématique[3,17]. Les séries internationales rapportent également des taux élevés d'utilisation des antalgiques, supérieurs à 90 % dans les traumatismes crâniens légers et modérés.

❖ **Traitement antiépileptique**

Un traitement antiépileptique a été instauré chez 29 % des enfants de notre série, soit 110 patients, avec une durée moyenne de 18 jours. Cette proportion est très proche de celle observée dans la thèse algérienne (30–35 %)[17] et dans la thèse de Fès (27–30 %).[3] À l'échelle internationale, plusieurs études rapportent des taux variant entre 20 et 35 %, l'indication étant principalement réservée aux traumatismes crâniens modérés à sévères, aux lésions corticales et aux patients ayant présenté des crises convulsives précoces. Ces données confirment le caractère raisonné et ciblé de la prescription antiépileptique dans notre série.

❖ **Traitement antiémétique**

Les antiémétiques ont été prescrits chez environ 60 % des patients, en lien avec la fréquence élevée des vomissements post-traumatiques observés dans notre cohorte. Ce chiffre est superposable à ceux retrouvés dans les séries marocaines et maghrébines, où les vomissements constituent un symptôme majeur d'appel après TC léger. Les études internationales rapportent des taux comparables, compris entre 50 et 65 %, soulignant l'importance de ce traitement symptomatique dans le confort du patient et la prévention des complications liées aux vomissements.

❖ *Antibiothérapie*

Une antibiothérapie a été administrée chez environ 30 % des patients de notre série. Ce taux est légèrement supérieur à celui rapporté dans certaines séries internationales (20-25 %), mais reste comparable aux données de la thèse de Fès et de la thèse algérienne, où l'antibiothérapie était indiquée principalement en cas de plaies crâniennes, fractures ouvertes, brèches ostéo-méningées ou complications infectieuses. Ces résultats traduisent une utilisation ciblée et non systématique des antibiotiques, conforme aux recommandations actuelles.

❖ *Traitement anticoagulant*

Un traitement anticoagulant a été instauré chez environ 6 % des patients, essentiellement sous forme d'héparine de bas poids moléculaire, principalement dans des situations particulières telles que la thrombophlébite cérébrale ou l'alitement prolongé. Des proportions similaires sont rapportées dans les thèses maghrébines, confirmant la prudence nécessaire dans l'indication de l'anticoagulation chez l'enfant traumatisé crânien, en raison du risque hémorragique.

❖ *Protection gastrique*

Une protection gastrique a été prescrite chez environ 35 % des enfants de notre série. Ce taux est inférieur à celui rapporté dans la thèse de Fès (60%)[3] et dans certaines séries internationales, probablement en lien avec la forte proportion de patients suivis en ambulatoire et la durée d'hospitalisation relativement courte dans notre population.

❖ *Corticothérapie*

La corticothérapie a été très peu utilisée ( $\leq 5$  %) dans notre série. Cette attitude est conforme aux recommandations actuelles et aux données des thèses nationales, les corticoïdes n'étant plus indiqués dans le traumatisme crânien de l'enfant en raison de l'absence de bénéfice démontré et du risque accru de complications. Cette restriction d'utilisation confirme l'actualisation des pratiques thérapeutiques dans notre service.

### **b) Traitement chirurgical**

Dans notre série, 27 % des enfants (102 patients) ont nécessité une intervention neurochirurgicale, tandis que 73 % ont bénéficié d'une prise en charge conservatrice. Cette proportion reflète la prédominance des traumatismes crâniens légers à modérés dans notre population, déjà objectivée par la distribution des scores de Glasgow, de Marshall et de Rotterdam, ainsi que par la forte proportion de TDM montrant des lésions sans effet de masse majeur.

Dans la thèse de Fès (2012), le taux d'intervention chirurgicale variait entre 25 et 30 %, ce qui est très proche de nos résultats. Les gestes les plus fréquemment réalisés étaient également les sutures de plaies du scalp, les réductions d'embarrures et l'évacuation d'hématomes extra-duraux, confirmant que la chirurgie pédiatrique du traumatisme crânien reste dominée par des gestes ciblés, souvent réalisés en urgence mais de complexité variable.[3]

La thèse algérienne (Ouargla, 2023) rapporte une indication chirurgicale dans environ 28 à 32 % des cas, principalement en lien avec des fractures embarrures, des plaies crâniocérébrales et des hématomes extra-duraux compressifs, ce qui rejoint étroitement le profil lésionnel observé dans notre série.[17]

Les grandes séries internationales fondées sur l'imagerie et les classifications scanographiques (notamment celles utilisées dans les études de Mannix et al. et les travaux issus des cohortes nord-américaines comme PECARN – Kuppermann et al.) montrent que moins de 30 % des traumatismes crâniens pédiatriques nécessitent un geste chirurgical, la majorité étant prise en charge de façon conservatrice sous surveillance clinique et radiologique.[57,59]

Dans l'étude européenne de Bruns et al. (2021), la chirurgie était indiquée chez environ 20 à 25 % des enfants, essentiellement en présence :

- d'un hématome extra-dural volumineux,
- d'un shift de la ligne médiane,

- ou d'une classification de Marshall élevée (III-V).

Ces critères correspondent aux situations retrouvées dans notre série, où les évacuations d'hématomes ne représentaient que 3 %, traduisant une sélection stricte des indications opératoires.[48]

### **Typologie des interventions neurochirurgicales**

Dans notre série, 27 % des enfants ont nécessité une intervention neurochirurgicale, ce qui confirme que la majorité des traumatismes crâniens pédiatriques peuvent être pris en charge de manière conservatrice, tandis qu'un quart des patients présentent des lésions justifiant un geste chirurgical ciblé. La durée moyenne opératoire de 85 minutes, avec des extrêmes allant de 20 à 200 minutes, est également cohérente avec les données de la littérature. La typologie des interventions réalisées met en évidence une nette prédominance des gestes de surface et de stabilisation, au détriment des procédures intracrâniennes lourdes.

#### **➤ Sutures de plaies du scalp**

La suture de plaie du scalp constitue le geste le plus fréquent dans notre étude, réalisée chez 16 % des patients. Cette prédominance est comparable à celle rapportée dans la thèse de Fès (2012), où les sutures de plaies représentaient environ 15 à 18 % des gestes neurochirurgicaux[3], ainsi que dans la thèse algérienne (2023), où elles constituaient également l'acte chirurgical le plus courant[17].

À l'échelle internationale, l'étude européenne de Bruns et al. (2021) montre que les lésions cutanées associées représentent une part importante des indications chirurgicales chez l'enfant, bien que ces gestes soient parfois réalisés en dehors du bloc opératoire et donc sous-estimés dans certaines bases de données[48]. Les données nord-américaines issues de la cohorte PECARN (Kuppermann et al.) confirment que les plaies du scalp sont fréquentes dans les traumatismes crâniens légers et modérés, mais ne s'accompagnent que rarement de lésions intracrâniennes nécessitant une chirurgie lourde[57].

➤ Réduction des fractures embarrures

La réduction des fractures embarrures a concerné 4 % des patients dans notre série. Ce taux est très proche de celui retrouvé dans la thèse de Fès, où les embarrures représentaient environ 5 % des indications opératoires, et légèrement inférieur à celui rapporté dans la thèse algérienne, où ce type de fracture nécessitait un geste chirurgical dans environ 6 à 7 % des cas.[3,17]

Les études internationales, notamment celle de Al-Hajj et al. (2023) menée dans la région MENA, rapportent des taux similaires, avec une fréquence des embarrures opérées comprise entre 5 et 8 %, principalement chez le nourrisson et le jeune enfant[47]. Bruns et al. soulignent également que la plasticité du crâne pédiatrique explique la relative rareté des fractures déplacées nécessitant une intervention, comparativement à l'adulte.[48]

➤ Exploration et fermeture de brèches ostéo-durales

Dans notre étude, l'exploration et la fermeture de brèches ostéo-durales ont été réalisées chez 4 % des patients. Ces gestes étaient indiqués en présence de plaies crânio-cérébrales ouvertes ou de fuites de LCR.

Des proportions comparables sont rapportées dans la thèse de Fès (3-5 %) et dans la thèse algérienne (environ 4 %)[3,17]. À l'international, Bruns et al. rapportent que les plaies crânio-cérébrales ouvertes nécessitant une réparation dure représentent moins de 5 % des indications chirurgicales chez l'enfant, ce qui concorde avec nos résultats[48]. L'étude de Al-Hajj et al. confirme également la rareté de ces lésions, mais insiste sur leur gravité potentielle et la nécessité d'une prise en charge chirurgicale précoce[47].

➤ Évacuation des hématomes intracrâniens

L'évacuation chirurgicale d'hématomes intracrâniens n'a été nécessaire que chez 3 % des patients dans notre série, essentiellement pour des hématomes extra-duraux compressifs. Ce faible taux est superposable à celui rapporté dans la thèse de Fès (3-4 %) et la thèse algérienne (environ 4 %).[3,17]

Les données internationales issues de Bruns et al. (2021) montrent que les craniotomies d'évacuation concernent généralement moins de 5 % des traumatismes crâniens pédiatriques.[48] Les résultats de la cohorte PECARN (Kuppermann et al.) vont dans le même sens, soulignant que la majorité des hématomes détectés à la TDM chez l'enfant sont de faible volume et peuvent être surveillés sans intervention chirurgicale, à condition d'une stabilité clinique et radiologique.[57]

La durée moyenne opératoire de 85 minutes, avec des extrêmes allant de 20 à 200 minutes, est également cohérente avec les données de la littérature, les gestes simples (plaies) contrastant avec les interventions plus lourdes comme les craniotomies d'évacuation.

**Tableau 54: Comparaison des gestes chirurgicaux dans les traumatismes crâniens de l'enfant**

| Étude / Série               | Pays / Centre         | Effectif | Taux global de chirurgie (%) | Suture plaie du scalp (%) | Réduction embarrure (%) | Fermeture brèche ostéo-durale (%) | Évacuation hématome (%) |
|-----------------------------|-----------------------|----------|------------------------------|---------------------------|-------------------------|-----------------------------------|-------------------------|
| Notre série (2020-2025)     | Marrakech, Maroc      | 379      | 27                           | 16                        | 4                       | 4                                 | 3                       |
| Lazraq et al (2012)         | Fès, Maroc            | 295      | 25-30                        | 15-18                     | 5                       | 3-5                               | 3-4                     |
| Ben Oum Hani & Abani (2023) | Ouargla, Algérie      | 210      | 28-32                        | 18                        | 6-7                     | 4                                 | 4                       |
| Bruns et al., 2021          | Allemagne             | 4 620    | 20-25                        | 15                        | 4-6                     | <5                                | <5                      |
| Al-Hajj et al., 2023        | MENA (multicentrique) | 2 160    | 25-30                        | 16-20                     | 5-8                     | <5                                | 3-5                     |

#### ➤ Transfusion sanguine

Le recours à la transfusion est resté limité dans notre série (5 % des patients, avec une moyenne d'un culot transfusé). Ce faible taux est en adéquation avec les résultats rapportés

par Mannix et al. et par les séries européennes, où la transfusion est principalement réservée aux polytraumatismes, aux lésions hémorragiques sévères ou aux patients admis en réanimation.

## **IX. Evolution et complications :**

### **1. Complications précoces**

Dans notre série, les complications précoces (survenues dans les 14 premiers jours suivant le traumatisme) ont été observées chez 23 patients, soit 6 % des cas. Ce taux relativement modéré reflète une prise en charge précoce et adaptée, mais confirme que même les traumatismes crâniens initialement considérés comme bénins peuvent évoluer vers des complications potentiellement graves.

Dans la thèse de Fès (2012), le taux global de complications précoces variait entre 7 et 10 %, légèrement supérieur à celui observé dans notre étude. Les complications infectieuses, notamment les infections de plaies du scalp et les méningites post-traumatiques, figuraient également parmi les plus fréquentes.[3]

De même, la thèse algérienne (Ouargla, 2023) rapportait des complications précoces dans environ 8 % des cas, avec une prédominance des infections locales et des complications respiratoires chez les patients hospitalisés en réanimation.[17]

#### **➤ Complications infectieuses**

Dans notre série, l'infection de la plaie était la complication la plus fréquente (1,3 %). Ce taux est comparable à celui rapporté dans les séries marocaines et maghrébines, où les infections locales représentent généralement 1 à 3 % des complications précoces. Les méningites post-traumatiques restaient rares (0,7 %), survenant essentiellement dans un contexte de brèche ostéo-durale ou de plaie crânio-cérébrale, ce qui est conforme aux données de la littérature.

À l'échelle internationale, Bruns et al. (2021) rapportent des taux de complications infectieuses précoces inférieurs à 2 % dans les centres spécialisés européens, soulignant

l'impact positif des protocoles de prévention et de la prise en charge chirurgicale rapide des plaies ouvertes[48].

➤ Complications respiratoires et systémiques

La pneumopathie d'inhalation, observée chez 0,7 % de nos patients, concernait principalement des enfants présentant des troubles de la conscience ou ayant nécessité une intubation. Des taux similaires sont rapportés dans la thèse de Fès et dans les études internationales, où cette complication est décrite chez 1 à 3 % des patients hospitalisés en réanimation[3].

La thrombophlébite cérébrale, bien que rare (0,7 %), constitue une complication redoutable, souvent associée à un état inflammatoire, une immobilisation prolongée ou une infection intracrânienne. Les séries internationales, notamment celles issues de la région MENA (Al-Hajj et al., 2023), rapportent également des taux inférieurs à 1 %, confirmant le caractère exceptionnel mais grave de cette entité.[47]

➤ Complications neurologiques

L'œdème cérébral aigu, retrouvé chez 0,7 % de nos patients, correspondait aux formes les plus sévères de traumatisme crânien. Ces données sont comparables à celles de la thèse algérienne, où l'œdème cérébral compliquait environ 1 % des cas, et aux séries internationales, dans lesquelles il est principalement observé chez les patients classés Marshall III-IV.[17]

La suppuration intracrânienne (0,7 %) reste une complication rare mais grave, souvent secondaire à une plaie ouverte ou à une infection non contrôlée. Les données de PECARN (Kuppermann et al.) et de Bruns et al. montrent que cette complication survient dans moins de 1 % des traumatismes crâniens pédiatriques, ce qui concorde avec nos résultats.[48,57]

➤ Prise en charge et implications cliniques

La prise en charge des complications précoces dans notre série était conforme aux recommandations actuelles, reposant sur :

- des soins locaux rigoureux pour les infections de plaie,
- une antibiothérapie intraveineuse adaptée pour les méningites et pneumopathies,

- un drainage chirurgical associé à une antibiothérapie ciblée pour les suppurations intracrâniennes,
- une prise en charge neurochirurgicale agressive en cas d'œdème cérébral menaçant,
- et une anticoagulation par HBPM pour les thrombophlébites cérébrales.

Ainsi, la fréquence et la nature des complications précoces observées dans notre série sont comparables à celles rapportées dans les thèses marocaines, algériennes et les grandes séries internationales. Leur faible incidence souligne l'efficacité de la prise en charge initiale, mais rappelle la nécessité d'une surveillance clinique étroite durant les deux premières semaines, période clé de survenue des complications post-traumatiques.

**Tableau 55: Comparaison des complications précoces des TCE**

| Étude / Série              | Pays / Centre              | Effectif | Taux global de complications précoces (%) |
|----------------------------|----------------------------|----------|-------------------------------------------|
| Notre étude (2020–2025)    | Marrakech (Maroc)          | 379      | 6 %                                       |
| Lazraq M., 2012            | Fès (Maroc)                | 295      | 7–10 %                                    |
| Ben Oum Hani & Abani, 2023 | Algérie                    | 312      | 8 %                                       |
| Bruns et al., 2021         | Allemagne (multicentrique) | >4 600   | < 5 %                                     |
| Al-Hajj et al., 2023       | MENA (multicentrique)      | 2 160    | 6–9 %                                     |
| PECARN – Kuppermann et al. | États-Unis                 | >42 000  | < 3 %                                     |

## 2. Complications tardives

Dans notre série, les complications tardives ont été observées chez 24 patients, soit 5 % des cas. Ce taux relativement faible reflète une évolution globalement favorable après la phase aiguë du traumatisme crânien de l'enfant, en particulier dans les formes légères largement majoritaires dans notre population.

### ➤ Persistance des crises convulsives

La complication tardive la plus fréquente dans notre étude était la persistance des crises convulsives, retrouvée chez 15 patients (4 %).

Ce résultat est comparable aux données des séries nationales :

- Thèse de Fès : crises convulsives tardives rapportées dans 3,5 à 5 % des cas, principalement chez les enfants ayant présenté des lésions parenchymateuses ou un traumatisme crânien modéré à grave.[3]
- Thèse algérienne : taux d'épilepsie post-traumatique tardive estimé à 4-6 %, avec une nette prédominance chez les patients ayant eu des crises précoces ou des anomalies scannographiques.[17]

Sur le plan international, les résultats sont concordants :

- Bruns et al. (Europe) rapportent une épilepsie post-traumatique tardive dans 3 à 5 % des traumatismes crâniens pédiatriques, avec un risque inférieur à 1 % dans les TC légers isolés et pouvant atteindre 8 à 10 % dans les formes sévères.[48]
- Les données issues des cohortes nord-américaines (PECARN / Kuppermann et al.) montrent un taux global de crises tardives compris entre 2 et 4 %, mais dépassant 6 % en cas de contusion cérébrale ou d'hématome intracrânien.[57]

➤ **Déficit neurologique persistant**

Un déficit neurologique tardif a été observé chez 3 patients (0,7 %) dans notre série.

Ce taux est inférieur à celui rapporté dans plusieurs études :

- Fès : déficits neurologiques persistants dans 1 à 2 % des cas.[3]
- Algérie : environ 1,5 %, essentiellement après traumatismes crâniens graves.[17]
- Bruns et al. : séquelles neurologiques motrices ou cognitives rapportées dans 2 à 3 % des enfants suivis à long terme.[48]

Cette différence peut s'expliquer par la forte proportion de traumatismes crâniens légers dans notre population et par une prise en charge précoce et protocolisée.

➤ **Complications locales tardives**

Les complications locales retardées, notamment l'infection de la plaie et le lâchage de suture, ont été rares dans notre étude, chacune observée chez 0,7 % des patients. Ces taux sont comparables à ceux retrouvés dans les séries maghrébines :

- Fès : infections tardives de plaie dans 0,5 à 1 % des cas.[3]
- Algérie : complications pariétales tardives dans environ 1 % des traumatismes crâniens de l'enfant.[17]

Les séries internationales rapportent également des taux faibles, généralement inférieurs à 1-2 %, ces complications étant surtout liées aux traumatismes ouverts, aux plaies souillées ou aux fractures complexes de la voûte crânienne.

Globalement, nos résultats confirment que les complications tardives du traumatisme crânien de l'enfant sont peu fréquentes ( 5 %), dominées par les séquelles épileptiques, tandis que les déficits neurologiques persistants et les complications locales restent rares. Ces données sont en accord avec les séries marocaines, algériennes et internationales, soulignant l'importance d'un suivi prolongé, en particulier neurologique, chez les enfants présentant des lésions intracrâniennes ou des crises convulsives initiales.

**Tableau 56 : Comparaison des complications tardives du traumatisme crânien de l'enfant selon différentes séries**

| Étude / Auteur             | Pays / Ville      | Effectif | Complications tardives globales (%) | Crises convulsives persistantes (%) | Déficit neurologique (%) | Complications locales tardives (%) |
|----------------------------|-------------------|----------|-------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------|------------------------------------|
| Notre étude (2025)         | Marrakech (Maroc) | 379      | 5 %                                 | 4 %                                 | 0,7 %                    | 1,4 %                              |
| Lazraq M., 2012            | Fès (Maroc)       | 295      | 6-7 %                               | 3,5-5 %                             | 1-2 %                    | 0,5-1 %                            |
| Ben Oum Hani & Abani, 2023 | Algérie           | 310      | 6 %                                 | 4-6 %                               | 1,5 %                    | 1 %                                |
| Bruns et al., 2021         | Europe            | 4 620    | 5-8 %                               | 3-5 %                               | 2-3 %                    | < 2 %                              |
| Kuppermann et al. (PECARN) | États-Unis        | >42 000  | 4-6 %                               | 2-4 %                               | < 2 %                    | < 1 %                              |
| Al-Hajj et al., 2023       | MENA              | 2 160    | 6-9 %                               | 4-7 %                               | 2 %                      | 1-2 %                              |

### **3. Evolution clinique et fonctionnelle**

Dans notre série, l'évolution globale des patients victimes de traumatisme crânien était favorable dans 88 % des cas, traduisant une récupération neurologique et fonctionnelle satisfaisante au terme d'un suivi de 6 mois. Cette proportion est comparable à celles rapportées dans les principales séries marocaines et maghrébines, où l'évolution favorable varie entre 85 et 90 % des cas. Ainsi, la thèse de Fès (Lazraq, 2012) rapportait une évolution favorable chez 86 % des enfants, tandis que la série algérienne récente faisait état d'une récupération satisfaisante dans 87 à 89 % des cas. À l'échelle internationale, Bruns et al. (2021) en Europe rapportent une évolution favorable dans 90 % des traumatismes crâniens pédiatriques, et Al-Hajj et al. (2023) dans la région MENA dans environ 88 % des cas.[3,17,47,48]

L'évolution défavorable observée dans 12 % de notre cohorte (séquelles neurologiques persistantes ou décès) reste concordante avec les données de la littérature, où les taux de mauvais pronostic varient entre 10 et 15 %, principalement chez les patients présentant un traumatisme crânien sévère, des lésions intracrâniennes complexes ou des agressions cérébrales secondaires.

#### **➤ Évolution selon le score de Glasgow (SG)**

Le suivi évolutif selon le score de Glasgow met en évidence une amélioration progressive et continue de l'état de conscience. Dans notre série, un  $SG \geq 14$  était observé chez 85 % des patients à 15 jours, 90 % à 1 mois, 93 % à 3 mois et 95 % à 6 mois. Ces résultats sont très proches de ceux rapportés dans la thèse de Fès, où un SG normal était retrouvé chez 92 % des enfants à 6 mois, et dans la série algérienne avec 94 % de  $SG = 15$  au même délai.[3,17]

Les grandes études internationales confirment cette dynamique favorable : Kuppermann et al. (PECARN) rapportent une normalisation rapide du SG chez plus de 90 % des traumatismes crâniens légers à modérés, tandis que Bruns et al. décrivent un SG normal à 6 mois dans 94-96 % des cas. Ces données soulignent le bon potentiel de récupération

neurologique chez l'enfant, lié à la plasticité cérébrale et à la prédominance des formes légères dans la majorité des séries.[48,57]

**Tableau 57 : Évolution des TCE selon le score de Glasgow (SG à 6 mois)**

| Étude                          | Pays / Ville          | Effectif | SG normal (15) à 6 mois (%) |
|--------------------------------|-----------------------|----------|-----------------------------|
| <b>Notre étude (2020–2025)</b> | Marrakech, Maroc      | 379      | 95 %                        |
| Lazraq M., 2012                | Fès, Maroc            | 295      | 92 %                        |
| Ben Oum Hani & Abani, 2023     | Algérie               | 310      | 90 %                        |
| Bruns et al., 2021             | Europe (Allemagne)    | 4 620    | 93 %                        |
| Al-Hajj et al., 2023           | MENA (multicentrique) | 2 160    | 91 %                        |

➤ **Évolution fonctionnelle selon la Modified Rankin Scale (mRS)**

L'analyse fonctionnelle à l'aide de la mRS montre également une évolution favorable progressive. Dans notre étude, un bon état fonctionnel (mRS 0–1) concernait 75 % des patients à 15 jours, 82 % à 1 mois, 85 % à 3 mois et 88 % à 6 mois. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans les séries marocaines et algériennes, où la proportion de patients avec  $mRS \leq 1$  à 6 mois varie entre 85 et 90 %.[3,17]

À l'international, Bruns et al. (2021) rapportent un mRS 0–1 chez 89 % des enfants à 6 mois, tandis que les données nord-américaines issues de PECARN montrent qu'environ 90–92 % des enfants présentent un état fonctionnel normal ou quasi normal après un traumatisme crânien non sévère. Dans la région MENA, Al-Hajj et al. rapportent un bon état fonctionnel chez 87 % des patients à distance du traumatisme.[47,48]

La persistance d'un handicap modéré à sévère ( $mRS \geq 2$ ) dans 12 % des cas de notre série reste cohérente avec la littérature, ces séquelles étant principalement observées chez les patients ayant présenté des lésions intracrâniennes sévères, un engagement cérébral, des complications secondaires ou un score de Glasgow initial bas.

Ainsi, l'évolution clinique et fonctionnelle observée dans notre étude s'inscrit pleinement dans les tendances nationales et internationales. Elle confirme que le traumatisme crânien de l'enfant, majoritairement léger à modéré, évolue favorablement dans la grande majorité des cas lorsque la prise en charge initiale est précoce et adaptée. Néanmoins, une minorité non négligeable de patients conserve des séquelles neurologiques ou fonctionnelles, justifiant un suivi prolongé systématique jusqu'à au moins 6 mois, notamment chez les formes sévères.

**Tableau 58 : Évolution fonctionnelle des TCE selon la mRS à 6 mois**

| Étude                      | Pays / Ville     | mRS 0-1 (%) | mRS 2-3 (%) | mRS ≥ 4 (%) |
|----------------------------|------------------|-------------|-------------|-------------|
| <b>Notre étude</b>         | Marrakech, Maroc | 88 %        | 9 %         | 3 %         |
| Lazraq M., 2012            | Fès, Maroc       | 85 %        | 11 %        | 4 %         |
| Ben Oum Hani & Abani, 2023 | Algérie          | 83 %        | 12 %        | 5 %         |
| Bruns et al., 2021         | Europe           | 87 %        | 9 %         | 4 %         |
| Al-Hajj et al., 2023       | MENA             | 82 %        | 13 %        | 5 %         |

#### 4. Mortalité

##### 4.1 Mortalité précoce (0 à 48 heures)

Dans notre série, la mortalité précoce a concerné 8 patients, soit 2 % des cas. Ces décès sont survenus essentiellement dans les premières heures suivant le traumatisme et étaient directement liés à la gravité initiale des lésions cérébrales, notamment les traumatismes crâniens graves avec score de Glasgow bas, lésions intraparenchymateuses étendues, engagement cérébral ou polytraumatismes associés.

Ce taux est relativement faible et comparable aux séries nationales marocaines. Dans la thèse de Lazraq (Fès, 2012), la mortalité précoce était rapportée à 2,7 %, tandis que la série algérienne récente (2023) rapportait un taux avoisinant 3 %, essentiellement chez les enfants présentant un traumatisme à haute cinétique.[3,17]

À l'échelle internationale, Bruns et al. (Europe, 2021) rapportaient une mortalité précoce de 1,5 à 2 % dans les centres spécialisés, alors que Al-Hajj et al. (MENA, 2023)

retrouvaient un taux légèrement plus élevé, autour de 3 à 4 %, expliqué par des délais de prise en charge plus longs et un accès variable aux soins de réanimation pédiatrique.[47,48]

La faible mortalité précoce observée dans notre série peut s'expliquer par :

- la prédominance des traumatismes crâniens légers,
- une prise en charge préhospitalière et hospitalière relativement rapide,
- et une disponibilité de la tomodensitométrie et de la neurochirurgie en urgence.

#### **4.2 Mortalité tardive (> 48 heures)**

La mortalité tardive a été observée chez 4 patients, soit 1 % des cas. Ces décès sont survenus secondairement, en lien avec des complications évolutives telles que l'œdème cérébral réfractaire, les infections intracrâniennes, les troubles systémiques sévères ou l'aggravation neurologique progressive.

Ce taux est également faible et inférieur ou comparable aux données rapportées dans la littérature. La thèse de Fès (2012) rapportait une mortalité tardive de 1,8 %, tandis que la série algérienne retrouvait un taux proche de 2 %.[3,17] Dans les études internationales, Bruns et al. (2021) rapportaient une mortalité tardive comprise entre 1 et 2 %, alors que Al-Hajj et al. (2023) retrouvaient des taux allant jusqu'à 3 % dans certaines régions à ressources limitées.[47,50]

Ces résultats confirment que, malgré la gravité potentielle du traumatisme crânien chez l'enfant, une prise en charge précoce, multidisciplinaire et protocolisée permet de réduire significativement la mortalité.

**Tableau 59 : Comparaison de la mortalité des TCE dans les principales séries nationales et internationales**

| Étude / Auteur                  | Pays / Ville        | Effectif | Mortalité précoce (0-48 h) | Mortalité tardive (> 48 h) |
|---------------------------------|---------------------|----------|----------------------------|----------------------------|
| <b>Notre étude</b>              | Marrakech (Maroc)   | 379      | <b>2 %</b>                 | <b>1 %</b>                 |
| Lazraq A., 2012                 | Fès (Maroc)         | 295      | 2,7 %                      | 1,8 %                      |
| Thèse Algérie, 2023             | Algérie             | 312      | 3 %                        | 2 %                        |
| Bruns N. et al., 2021           | Europe              | 4 620    | 1,5-2 %                    | 1-2 %                      |
| Al-Hajj S. et al., 2023         | MENA                | 2 160    | 3-4 %                      | 2-3 %                      |
| Kuppermann N. et al., 2009-2022 | États-Unis (PECARN) | > 42 000 | < 1 %                      | < 1 %                      |

## **X. Facteurs pronostiques du traumatisme crânien de l'enfant**

L'évolution du traumatisme crânien de l'enfant dépend étroitement de plusieurs facteurs pronostiques identifiables dès l'admission et au cours de la prise en charge. Dans notre étude, l'analyse des données cliniques, radiologiques et thérapeutiques a permis d'identifier un ensemble de facteurs significativement associés à l'évolution défavorable, qu'elle soit marquée par la mortalité ou par la persistance de séquelles neurologiques et fonctionnelles.

Parmi les facteurs cliniques, le score de Glasgow à l'admission s'est révélé être le déterminant pronostique le plus significatif. Les patients présentant un GCS bas, en particulier  $\leq 8$ , ont présenté une fréquence nettement plus élevée d'évolution défavorable comparativement aux formes légères. Cette corrélation traduit l'importance de la profondeur initiale de l'altération de la conscience comme reflet direct de la gravité de l'agression cérébrale primaire. Ces résultats sont concordants avec les données des thèses nationales et des grandes séries internationales, qui considèrent le GCS comme le principal facteur prédictif de mortalité et de séquelles à court et moyen terme.[52]

Les anomalies pupillaires, bien que peu fréquentes dans notre série, constituaient également un facteur pronostique significatif. La présence d'une anisocorie ou d'une mydriase bilatérale était fortement associée à une évolution défavorable. Ces anomalies traduisent le

plus souvent une hypertension intracrânienne sévère ou une atteinte des structures mésencéphaliques, témoignant d'un stade avancé de souffrance cérébrale. Leur valeur pronostique péjorative est largement rapportée dans la littérature pédiatrique.[38]

Sur le plan radiologique, la présence de lésions intracrâniennes à la tomodensitométrie cérébrale était significativement associée à une évolution défavorable. Les lésions parenchymateuses étendues, les hématomes compressifs, le shift de la ligne médiane et surtout l'engagement cérébral représentaient des facteurs pronostiques majeurs. Dans notre étude, les lésions intra parenchymateuses compliquées d'un effet de masse étaient particulièrement associées à la mortalité et aux séquelles sévères. Les classifications tomodensitométriques de Marshall et de Rotterdam ont confirmé leur intérêt pronostique, avec une dégradation progressive du pronostic à mesure que le score augmentait, notamment pour les scores élevés de Rotterdam traduisant un effet de masse important et une atteinte bilatérale.

Le recours à l'intubation et à la ventilation mécanique apparaissait comme un facteur pronostique défavorable significatif. Les patients nécessitant une ventilation assistée présentaient une évolution plus péjorative, ce facteur reflétant essentiellement la gravité neurologique initiale et l'instabilité respiratoire ou neurologique. Cette association est constamment rapportée dans les études nationales et internationales, où l'intubation est considérée comme un marqueur indirect de traumatisme crânien sévère.[16]

La nécessité d'une intervention neurochirurgicale constituait également un facteur pronostique significatif. Les enfants ayant bénéficié d'un geste chirurgical, notamment pour l'évacuation d'un hématome compressif ou la prise en charge de lésions complexes, présentaient une évolution plus défavorable comparativement aux patients traités de façon conservatrice. Cette association traduit la sévérité des lésions initiales plutôt qu'un impact négatif du geste chirurgical lui-même, la chirurgie représentant au contraire une tentative de limitation des lésions secondaires.

La survenue de complications précoces, en particulier infectieuses ou liées à l'hypertension intracrânienne, était significativement associée à un mauvais pronostic. Les patients ayant présenté un œdème cérébral aigu, une suppuration intracrânienne ou une thrombophlébite cérébrale évoluaient plus fréquemment vers des séquelles neurologiques ou un décès. De même, les complications tardives, notamment la persistance des crises convulsives et les déficits neurologiques résiduels, constituaient des facteurs de mauvais pronostic fonctionnel à moyen terme.

Enfin, l'évolution fonctionnelle évaluée par la Modified Rankin Scale (mRS) s'est révélée étroitement corrélée à l'ensemble de ces facteurs. Les patients présentant un GCS bas, des lésions radiologiques sévères, un recours à la ventilation mécanique ou des complications évoluaient plus fréquemment vers un handicap persistant. À l'inverse, les formes légères avec imagerie normale ou peu lésionnelle évoluaient majoritairement vers une récupération fonctionnelle complète.

En conclusion, les facteurs pronostiques significatifs du traumatisme crânien de l'enfant dans notre étude étaient dominés par la gravité clinique initiale (score de Glasgow, anomalies pupillaires), la sévérité des lésions radiologiques (effet de masse, engagement cérébral, scores élevés de Marshall et de Rotterdam), la nécessité de mesures thérapeutiques lourdes (intubation, chirurgie) et la survenue de complications. Leur identification précoce est essentielle pour stratifier le risque, adapter la prise en charge et améliorer le pronostic neurologique et fonctionnel des enfants victimes de traumatisme crânien.

## **XI. Prévention des traumatismes crâniens de l'enfant**

La prévention des traumatismes crâniens (TC) de l'enfant constitue un enjeu majeur de santé publique, compte tenu de leur fréquence élevée, de leur gravité potentielle et de leurs conséquences neurologiques à court et à long terme. Elle repose sur une approche globale et hiérarchisée, intégrant la prévention primaire, secondaire et tertiaire, et impliquant à la fois les familles, les institutions éducatives, les autorités sanitaires et les professionnels de santé. Les données de la littérature montrent clairement que les stratégies de prévention bien

conduites permettent de réduire significativement l'incidence des traumatismes crâniens, leur sévérité et leurs séquelles fonctionnelles.

❖ **Prévention primaire**

La prévention primaire vise à empêcher la survenue du traumatisme crânien. Chez l'enfant, elle repose essentiellement sur la réduction des chutes accidentelles, la prévention des accidents de la voie publique, la sécurisation des activités sportives et la lutte contre les traumatismes non accidentels. Les chutes domestiques représentent la première cause de TC chez l'enfant, en particulier chez les nourrissons et les enfants d'âge préscolaire. Plusieurs études ont montré que l'aménagement sécurisé de l'environnement domestique, associé à l'éducation parentale, permet de diminuer significativement le risque de traumatismes crâniens. L'installation de barrières de sécurité aux escaliers, la protection des fenêtres et balcons, la fixation des meubles instables et l'utilisation de surfaces antidérapantes sont des mesures simples mais efficaces. Une méta-analyse de Kendrick et al. a démontré que les programmes combinant information des parents et fourniture de matériel de sécurité réduisaient significativement les accidents domestiques graves chez l'enfant [60].

Les accidents de la voie publique constituent une autre cause majeure de traumatisme crânien pédiatrique, notamment chez les enfants d'âge scolaire et les adolescents. L'utilisation appropriée des dispositifs de retenue pour enfants en voiture (sièges auto adaptés à l'âge et au poids) permet de réduire de plus de 60 % le risque de lésions graves de la tête. Durbin et al. ont montré que les enfants correctement installés dans des systèmes de retenue homologués présentaient un risque significativement moindre de traumatisme crânien sévère lors d'un accident de la circulation [61]. De même, le port du casque lors de la pratique du vélo, de la moto ou des engins de déplacement personnels réduit de façon spectaculaire l'incidence et la gravité des traumatismes crâniens. Les travaux de Thompson et al., ainsi que des études plus récentes, rapportent une réduction du risque de TC allant de 63 à 88 % chez les enfants porteurs de casque [62].

La prévention des traumatismes liés aux activités sportives occupe une place croissante, en raison de l'augmentation de la pratique sportive chez l'enfant et l'adolescent. Les recommandations internationales insistent sur l'adaptation des règles de jeu à l'âge, l'utilisation d'équipements de protection, la formation des encadrants et la reconnaissance précoce des commotions cérébrales. Le consensus international sur la commotion cérébrale dans le sport souligne l'importance de protocoles stricts de retour au jeu afin de prévenir les récurrences et les lésions secondaires.

Un volet essentiel de la prévention primaire concerne également les traumatismes crâniens non accidentels, notamment le syndrome du bébé secoué. Les programmes de sensibilisation parentale, mis en place dès la maternité, ont montré une réduction significative de l'incidence de ces traumatismes graves. L'étude de Dias et al. a démontré que l'éducation des parents sur les pleurs du nourrisson et les comportements à risque permettait de diminuer de façon durable les cas de traumatisme crânien abusif [63].

#### ❖ Prévention secondaire

La prévention secondaire vise à limiter la gravité du traumatisme après sa survenue. Elle repose sur une prise en charge précoce, rapide et adaptée, depuis la phase préhospitalière jusqu'à l'évaluation hospitalière initiale. L'identification rapide des enfants à risque de lésions intracrâniennes graves permet d'optimiser l'orientation et la prise en charge. L'utilisation de règles de décision clinique validées, telles que la règle PECARN, a permis de standardiser l'évaluation des traumatismes crâniens légers chez l'enfant, tout en réduisant le recours excessif à l'imagerie et l'exposition aux radiations ionisantes. L'étude fondatrice de Kuppermann et al. a démontré la fiabilité de cet outil pour identifier les enfants à très faible risque de lésions intracrâniennes cliniquement significatives [57].

La prévention des agressions cérébrales secondaires constitue un objectif central de la prise en charge initiale. L'hypoxie, l'hypotension, l'hypercapnie et les troubles métaboliques sont des facteurs aggravants bien établis du pronostic neurologique. Des études ont montré qu'une correction rapide de ces paramètres, notamment par une oxygénation adéquate et le

maintien d'une pression artérielle suffisante, réduisait significativement la mortalité et la survenue de séquelles neurologiques sévères .[57]

❖ **Prévention tertiaire**

La prévention tertiaire vise à limiter les séquelles fonctionnelles et cognitives à long terme après un traumatisme crânien. Elle repose sur une prise en charge spécialisée, multidisciplinaire et prolongée. L'application rigoureuse des recommandations internationales de prise en charge du traumatisme crânien sévère de l'enfant, telles que celles de la Brain Trauma Foundation, a permis d'améliorer significativement le pronostic fonctionnel et de réduire la mortalité [38].

Le suivi à long terme des enfants victimes de traumatisme crânien est indispensable, même en cas de traumatisme initialement jugé léger. Plusieurs études ont montré que des troubles cognitifs, comportementaux ou scolaires pouvaient apparaître secondairement, justifiant un suivi neurologique et neuropsychologique prolongé. Les travaux de Taylor et al. ont mis en évidence l'impact durable des traumatismes crâniens de l'enfant sur les performances scolaires et le comportement, soulignant l'importance d'une rééducation précoce et adaptée [64].



## **I. Principes généraux**

La prise en charge d'un traumatisme crânien de l'enfant (TCE) en structure d'urgences doit viser deux objectifs simultanés :

- Identifier rapidement les lésions intracrâniennes cliniquement significatives nécessitant un geste ou une surveillance rapprochée.
- Limiter les examens inutiles, en particulier l'exposition au scanner (irradiation, sédation).

Les recommandations ci-dessous s'appuient principalement sur les référentiels NICE [65] pour la stratification/indication du scanner et sur les recommandations Brain Trauma Foundation [38] pour la prise en charge du TCE sévère, complétées par les règles décisionnelles pédiatriques (PECARN) [66].

## **II. Triage et évaluation initiale aux urgences (minutes 0-15)[65]**

Priorité : ABCDE avant tout, puis évaluation neurologique standardisée. NICE insiste sur la stabilisation des fonctions vitales (airway/breathing/circulation) avant l'évaluation complète du traumatisme crânien.

À documenter systématiquement (checklist pratique)

- GCS pédiatrique, pupilles, déficit focal, convulsions, vomissements, céphalées, amnésie, somnolence anormale.
- Mécanisme (chute/AVP/projection, hauteur, vitesse), notion de perte de connaissance (durée).
- Recherche de maltraitance (discordances récit/clinique, contexte) : doit être envisagée en cas de doute.
- Traumatismes associés (rachis cervical, polytrauma).

Classification de gravité :

- TCE léger : GCS 14-15
- TCE modéré : GCS 9-13
- TCE sévère : GCS <8

### III. Indications du scanner et stratégie d'observation (TCE léger, GCS 14-15)

#### A. Critères NICE NG232 [65]

- **Scanner cérébral dans l'heure si  $\geq 1$  critère majeur (moins de 16 ans)** : suspicion de maltraitance, convulsion post-traumatique, GCS <14 (ou <15 si <1 an), GCS <15 à 2 h, fracture ouverte/enfoncement ou fontanelle tendue.
- **Scanner dans l'heure si  $> 1$  critère "intermédiaire"** : perte de connaissance >5 min, somnolence anormale,  $\geq 3$  vomissements, mécanisme dangereux (ex. chute >3 m), amnésie >5 min, trouble de l'hémostase.
- **Si un seul critère intermédiaire** → observation minimum 4 h depuis l'heure du traumatisme ; scanner si aggravation (GCS <15, vomissements supplémentaires, somnolence anormale récidivante).

#### B. Règle PECARN [66]

PECARN identifie des enfants à très faible risque de lésion intracrânienne cliniquement importante pour lesquels le scanner peut souvent être évité.

- **Chez les <2 ans**, l'absence des prédicteurs (altération de l'état mental, hématome non frontal, PCI  $\geq 5$  s, mécanisme sévère, fracture palpable, comportement anormal selon les parents) correspond à un risque extrêmement faible.
- **Chez les  $\geq 2$  ans**, les prédicteurs incluent notamment altération mentale, toute PCI, vomissements, mécanisme sévère, signes de fracture de la base, céphalée sévère. Des analyses récentes confirment la bonne performance diagnostique de PECARN en contexte d'urgences pédiatriques.

#### IV. Critères d'hospitalisation / transfert / avis spécialisé

- **Hospitaliser ou transférer** : si TCE modéré/sévère, scanner anormal, signes neurologiques évolutifs, convulsions, suspicion de maltraitance, troubles de l'hémostase, ou impossibilité de surveillance fiable à domicile. [65]
- **Sortie possible** : si symptômes résolus ou en amélioration nette, examen stable, environnement familial fiable, et remise de consignes écrites/verbales. NICE exige la présence d'un adulte responsable pour surveiller l'enfant, notamment les premières 24 h, et la remise d'informations de retour aux urgences en cas de signes d'alarme. [65]

#### V. Recommandations clés pour le TCE sévère (réanimation/SAU) [14]

Objectifs physiologiques :

- Prévenir hypoxie/hypotension (aggravent le pronostic).
  - ICP : traiter en visant un seuil  $<20$  mmHg.
  - CPP : maintenir  $\geq 40$  mmHg, avec cible pratique 40–50 mmHg (adaptation selon l'âge)
- ❖ Ventilation
- Éviter l'hyperventilation sévère prophylactique ( $\text{PaCO}_2 < 30$ ) dans les 48 premières heures. Brain Trauma Foundation
- ❖ Traitement de l'HTIC : hyperosmolarité
- NaCl hypertonique 3% en bolus : 2–5 mL/kg sur 10–20 min (ICP élevée).
- Perfusion continue de NaCl 3% : 0,1–1,0 mL/kg/h (ajustée), pour maintenir ICP  $< 20$ .
- NaCl 23,4% (réfractaire) : 0,5 mL/kg (max 30 mL).
- Prudence ionogramme : éviter une hypernatrémie prolongée très élevée (seuils de prudence mentionnés dans BTF).
- ❖ Crises d'ICP et sédation

BTF suggère d'éviter les bolus de midazolam/fentanyl pendant les crises d'ICP en raison du risque d'hypoperfusion cérébrale (dans le cadre d'une stratégie multimodale)

❖ Prévention des crises comitiales

Prophylaxie anticonvulsivante pour réduire les crises précoces ( $\leq 7$  jours). (Pas de supériorité claire lévétiracétam vs phénytoïne dans BTF)

❖ Température

Hypothermie modérée prophylactique (32–33°C) non recommandée pour l'outcome, mais peut être envisagée pour contrôler l'ICP dans certains contextes (avec réchauffement lent).

❖ Nutrition

Débuter une nutrition entérale précoce (<72 h) si possible.

❖ Corticostéroïdes

Non suggérés pour améliorer le pronostic ou réduire l'ICP.

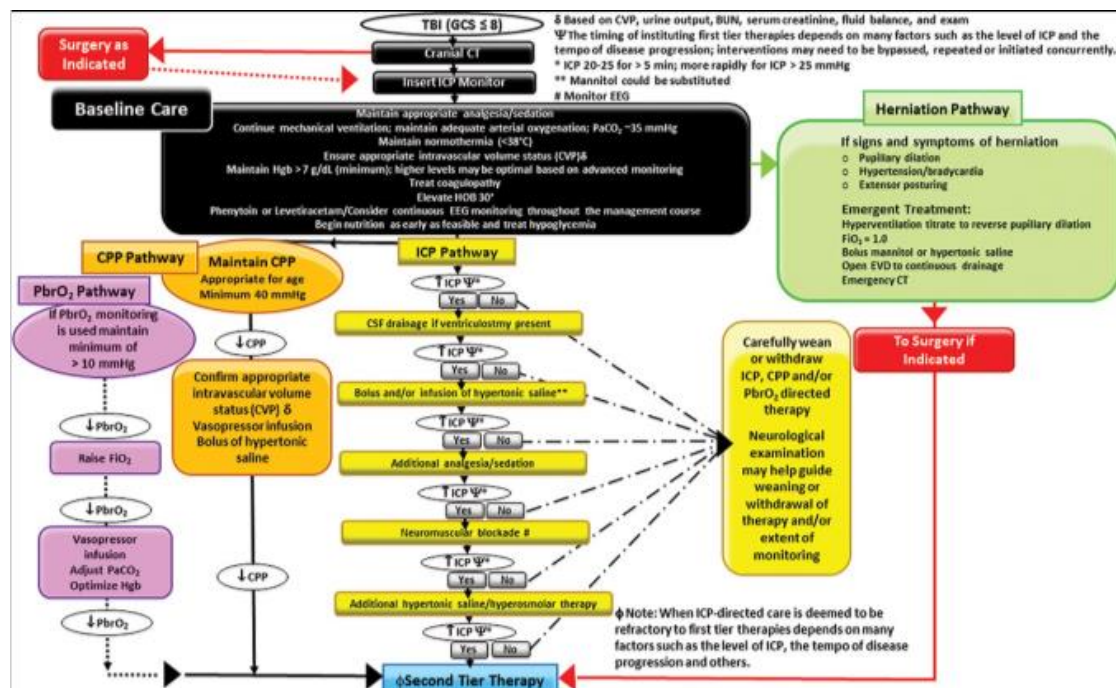
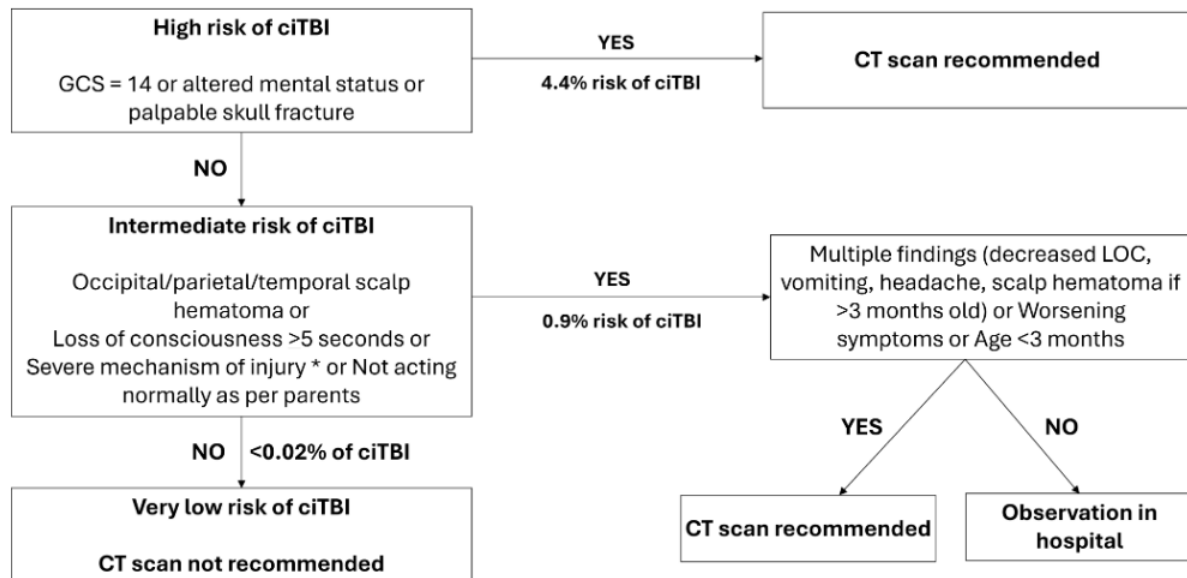


Figure 64 : Recommandations clés pour le TCE sévère [67]

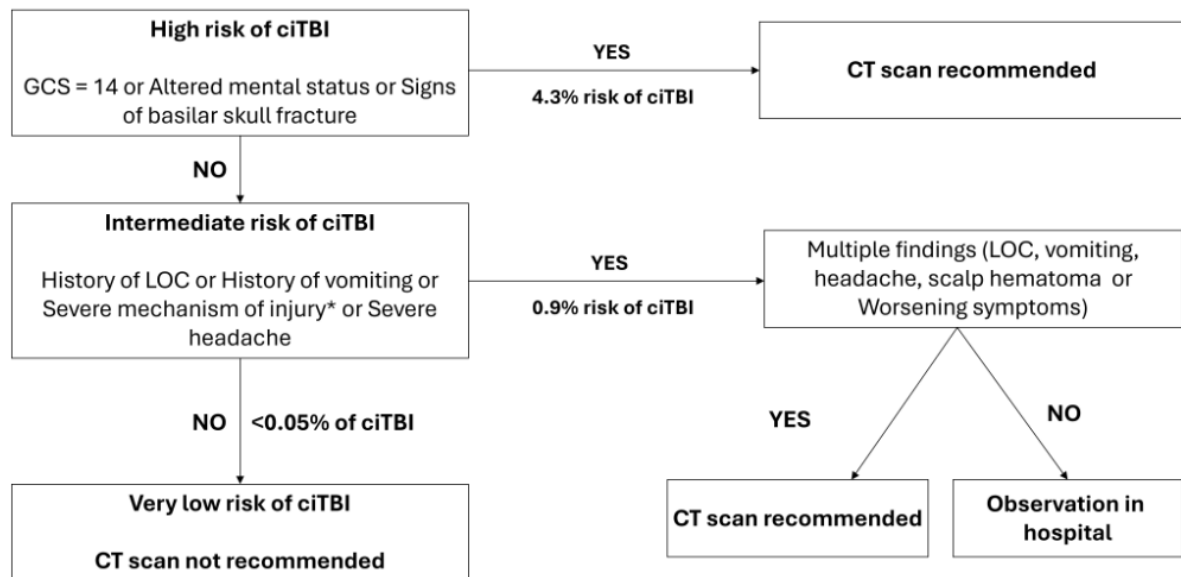
## VI. Post-commotion : repos, reprise scolaire, suivi [68]

Pour les commotions/TCE légers, le CDC recommande une reprise précoce et graduelle des activités :

- la majorité des enfants peut retourner à l'école en 1-2 jours, avec aménagements selon les symptômes.
- Éviter le repos strict prolongé ; privilégier un plan de reprise progressive et une réévaluation si symptômes persistants



**Figure 65 : Règle PECARN pour les enfants < 2 ans avec traumatisme crânien mineur (GCS 14-15)**



**Figure 66: Règle PECARN pour les enfants >2 ans avec traumatisme crânien mineur (GCS 14-15)**



## CONCLUSION



Le traumatisme crânien de l'enfant représente une pathologie fréquente et potentiellement grave, constituant un véritable problème de santé publique. À travers cette étude menée au service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech, nous avons analysé les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives des traumatismes crâniens pédiatriques pris en charge sur une période de cinq ans.

Nos résultats confirment la prédominance masculine, la vulnérabilité des enfants d'âge scolaire et la place prépondérante des chutes et des accidents de la voie publique parmi les mécanismes lésionnels. La majorité des patients présentaient des traumatismes crâniens légers, avec une évolution globalement favorable sous une prise en charge adaptée. Toutefois, les formes graves, bien que moins fréquentes, demeurent associées à une morbi-mortalité non négligeable.

Cette étude souligne l'importance d'une évaluation clinique et radiologique rigoureuse, d'une prise en charge thérapeutique précoce et individualisée, ainsi que d'un suivi évolutif adéquat. Elle met également en évidence la nécessité de renforcer les mesures de prévention afin de réduire l'incidence et la gravité des traumatismes crâniens chez l'enfant.



## Fiche d'exploitation

### I. Données épidémiologiques et démographiques

- IP
- Âge
- Sexe: ☐ M ☐ F
- Origine : ☐ Urbaine ☐ Rurale
- NSE :
  - ☐ Bas
  - ☐ Moyen
  - ☐ Élevé
- Couverture sanitaire : ☐ Oui ☐ Non

### II. Circonstances du traumatisme

- Mécanisme du traumatisme :
  - ☐ AVP voiture
  - ☐ AVP moto
  - ☐ AVP piéton
  - ☐ Chute <1 m
  - ☐ Chute >1 m
  - ☐ Agression
  - ☐ Autre\_\_\_\_\_
- Lieu du traumatisme : ☐ Urbain ☐ Rural
- Ramassage : ☐ Médicalisé ☐ Non médicalisé
- Délai consultation (min): \_\_\_\_\_
- Type d'admission : ☐ Transfert ☐ Urgences

III. Données cliniques à l'admission

- PCI : ☐ Oui      ☐ Non
- Vomissements : ☐ Oui      ☐ Non
- Score de Glasgow initial: \_\_\_\_/15
- Classification :
  - ☐ Léger
  - ☐ Modéré
  - ☐ Sévère
- Céphalées : ☐ Oui      ☐ Non
- Crises convulsives : ☐ Oui      ☐ Non
- Troubles comportementaux : ☐ Oui      ☐ Non
- Troubles mémoire : ☐ Oui      ☐ Non
- Rhinorrhée : ☐ Oui      ☐ Non
- Otorrhée : ☐ Oui      ☐ Non
- Écchymoses péri-orbitaires : ☐ Oui      ☐ Non
- Déficit moteur : ☐ Oui      ☐ Non
- État pupillaire : ☐ Myosis      ☐ Anisocorie      ☐ Mydriase bilatérale
- Plaie du scalp: ☐ Oui      ☐ Non
- Hématome du scalp : ☐ Oui      ☐ Non
- Traumatismes associés :
  - ☐ Rachidien
  - ☐ Facial
  - ☐ Thoracique
  - ☐ Abdominal
  - ☐ Membres
  - ☐ Autres\_\_\_\_\_

IV. Données physiologiques

- Pression artérielle moyenne: \_\_\_\_ mmHg
- Fréquence cardiaque: \_\_\_\_ bpm
- SaO<sub>2</sub>: \_\_\_\_ %
- Température: \_\_\_\_ °C

V. Imagerie

- TDM cérébrale : ☐ Oui ☐ Non
- IRM cérébrale : ☐ Oui ☐ Non
- Présence de lésion : ☐ Oui ☐ Non
- Type de lésion : ☐ Contusion ☐ HED ☐ HSD ☐ Œdème ☐ Autre\_\_\_\_\_
- Fracture: ☐ Non déplacée ☐ Enfoncement ☐ Base ☐ Autre\_\_\_\_\_
- Classification de Marshall : ☐ I ☐ II ☐ III ☐ IV ☐ V ☐ VI
- Score de Rotterdam: \_\_\_\_/6

VI. Données biologiques

- Plaquettes: \_\_\_\_ /mm<sup>3</sup>
- TP: \_\_\_\_ %
- INR: \_\_\_\_
- Natrémie: \_\_\_\_ mmol/l
- Kaliémie: \_\_\_\_ mmol/l
- Glycémie: \_\_\_\_ g/l

VII. Prise en charge hospitalière

- Hospitalisation : ☐ Oui ☐ Non - Durée: \_\_\_\_ j
- Surveillance ambulatoire : ☐ Oui ☐ Non - Durée: \_\_\_\_ h
- Séjour en réanimation : ☐ Oui ☐ Non - Durée: \_\_\_\_ j

- **Intubation** : ☐ Oui ☐ Non - Durée: \_\_\_ j
- **Intervention neurochirurgicale** : ☐ Oui ☐ Non
- **Type** : ☐ DVE ☐ Évacuation hématome ☐ Craniectomie ☐ Fermeture brèche ☐ Suture
- **Transfusion** : ☐ Oui ☐ Non - Nb culots: \_\_\_
- **Traitement antiépileptique prophylactique** : ☐ Oui ☐ Non - Durée: \_\_\_ j

#### VIII. Évolution et pronostic

- **Score de Glasgow à H24**: \_\_\_/15
- **Décès** : ☐ Oui ☐ Non
  - Circonstances: \_\_\_\_\_
- **Complications à court terme** : ☐ Oui ☐ Non
  - Type : ☐ Infection ☐ Méningite ☐ Pneumonie ☐ Septicémie ☐ Autre\_\_\_\_\_
- **Décès <1 semaine** : ☐ Oui ☐ Non
- **Prise en charge**: ☐ Chirurgicale ☐ Médicale ☐ Surveillance ☐ Aucune
- **Complications à moyen terme** :
  - ☐ Oui
  - ☐ Non
  - **Type** :
    - ☐ Crises convulsives
    - ☐ Déficit moteur
    - ☐ Infection plaie >1 sem
    - ☐ Autre\_\_\_\_\_
- **SG et mRS de suivi**: J15: \_\_\_/\_\_\_ J30: \_\_\_/\_\_\_ 2M: \_\_\_/\_\_\_ 3M: \_\_\_/\_\_\_ 6M: \_\_\_/\_\_\_



## Résumé

Le traumatisme crânien de l'enfant demeure un problème majeur de santé publique, en raison de sa fréquence élevée, de sa diversité clinique et de ses conséquences fonctionnelles potentiellement lourdes.

À travers cette étude prospective portant sur 379 cas colligés au service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn TOFAIL du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de cinq ans, nous avons pu dégager plusieurs enseignements épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

Sur le plan épidémiologique, notre série confirme la nette prédominance masculine, avec un sexe-ratio H/F de 3,4, retrouvée de façon constante dans les séries nationales et internationales. L'âge moyen de 7,7 ans souligne la vulnérabilité particulière des enfants d'âge scolaire, exposés à une mobilité accrue et à des situations à risque. La majorité des patients provenaient du milieu urbain, traduisant l'impact de l'urbanisation, de la circulation routière et des conditions de vie sur la survenue des traumatismes crâniens. La forte proportion d'enfants issus de milieux socio-économiques défavorisés (51 %) met en évidence le rôle des déterminants sociaux dans l'exposition au risque traumatique et dans l'accès aux soins.

Concernant les circonstances du traumatisme, les chutes de hauteur constituaient la principale étiologie, suivies des accidents domestiques et des accidents de la voie publique, confirmant le caractère largement évitable de ces traumatismes par des mesures de prévention adaptées. Le ramassage non médicalisé prédominant (93,5 %) et les délais parfois prolongés entre le traumatisme et l'admission soulignent les limites du système préhospitalier et la nécessité d'améliorer l'organisation des secours pédiatriques.

Sur le plan clinique, la majorité des enfants présentaient un traumatisme crânien léger, avec un score de Glasgow moyen de 14 et une prédominance des formes légères (85,5 %). Les pertes de connaissance initiales et les vomissements constituaient les principaux motifs de consultation. L'examen pupillaire était rassurant dans la grande majorité des cas, témoignant d'une faible proportion de lésions compressives graves à l'admission.

L'évaluation radiologique par tomodensitométrie cérébrale, réalisée chez 92 % des patients, a confirmé son rôle central dans la prise en charge initiale. Les lésions osseuses, notamment les fractures non déplacées de la voûte, étaient les plus fréquentes, suivies des lésions parenchymateuses dominées par les contusions cérébrales et les hématomes extraduraux. Les classifications de Rotterdam et de Marshall ont montré une prédominance des formes peu sévères, cohérente avec la clinique initiale, tout en permettant une stratification pronostique pertinente.

La prise en charge thérapeutique a été dominée par la surveillance ambulatoire pour les traumatismes légers, tandis que 18 % des patients ont nécessité une hospitalisation en neurochirurgie et 5 % une prise en charge en réanimation. Le traitement médical reposait essentiellement sur l'analgésie, largement utilisée, et sur les antiépileptiques prescrits chez près d'un tiers des patients. La corticothérapie n'a été que très rarement utilisée, en accord avec les recommandations actuelles. Le traitement chirurgical concernait 27 % des patients, dominé par les sutures de plaies du scalp et les gestes sur les fractures en embarrure, les évacuations d'hématomes restant relativement peu fréquentes.

Sur le plan évolutif, l'évolution a été favorable dans la majorité des cas (88 %), avec une amélioration progressive des scores de Glasgow et de la Modified Rankin Scale au cours du suivi de six mois. Les complications précoces et tardives sont restées relativement rares, et la mortalité globale était faible, avec une mortalité précoce de 2 % et une mortalité tardive de 1 %, traduisant l'efficacité de la prise en charge lorsqu'elle est précoce et adaptée.

En conclusion, cette étude confirme que le traumatisme crânien de l'enfant est le plus souvent bénin, mais qu'il peut engager le pronostic vital et fonctionnel dans les formes sévères. Elle souligne l'importance d'une prise en charge structurée, multidisciplinaire et adaptée à la gravité clinique et radiologique. La prévention, l'amélioration du système préhospitalier et la sensibilisation des familles restent des axes prioritaires pour réduire l'incidence et la gravité de ces traumatismes. Des études prospectives multicentriques avec

un suivi à long terme permettraient de mieux évaluer les séquelles neurocognitives et d'optimiser les stratégies de prise en charge chez l'enfant traumatisé crânien.

## Abstract

Pediatric traumatic brain injury (TBI) remains a major public health concern due to its high frequency, clinical heterogeneity, and potentially severe functional consequences. Through this prospective study of 379 cases managed in the Neurosurgery Department of Ibn Tofail Hospital of Mohammed VI University Hospital in Marrakech over a five-year period, several epidemiological, clinical, radiological, therapeutic, and outcome-related insights were identified.

From an epidemiological standpoint, our series confirms a marked male predominance, with a male-to-female ratio of 3.4, consistently reported in both national and international studies. The mean age of 7.7 years highlights the particular vulnerability of school-aged children, who are exposed to increased mobility and risk-taking behaviors. Most patients originated from urban areas, reflecting the impact of urbanization, road traffic, and living conditions on the occurrence of pediatric TBIs. The high proportion of children from low socioeconomic backgrounds (51%) emphasizes the role of social determinants in trauma exposure and access to healthcare.

Regarding injury mechanisms, falls from height represented the leading cause, followed by domestic accidents and road traffic accidents, confirming the largely preventable nature of pediatric TBIs through targeted preventive measures. The predominance of non-medicalized prehospital transport (93.5%) and the sometimes prolonged delay between trauma and hospital admission highlight limitations in prehospital care systems and the need to strengthen pediatric emergency services.

Clinically, the majority of patients presented with mild TBI, with a mean Glasgow Coma Scale (GCS) score of 14 and a predominance of mild forms (85.5%). Loss of consciousness and vomiting were the most frequent presenting symptoms. Pupillary examination was normal in most cases, reflecting the low incidence of severe compressive intracranial lesions at admission.

Radiological evaluation using computed tomography (CT), performed in 92% of patients, confirmed its central role in initial assessment. Skull fractures—particularly non-displaced vault fractures—were the most frequent findings, followed by parenchymal lesions dominated by cerebral contusions and epidural hematomas. The Rotterdam and Marshall classifications demonstrated a predominance of less severe forms, consistent with initial clinical findings, while providing valuable prognostic stratification.

Therapeutic management was mainly based on outpatient observation for mild injuries, whereas 18% of patients required hospitalization in the neurosurgical ward and 5% needed intensive care. Medical treatment was largely centered on analgesia, widely administered, and antiepileptic therapy prescribed in nearly one-third of patients. Corticosteroids were rarely used, in accordance with current recommendations. Surgical management was required in 27% of cases, primarily involving scalp wound suturing and elevation of depressed skull fractures, while hematoma evacuation remained relatively infrequent.

In terms of outcomes, evolution was favorable in most cases (88%), with progressive improvement in Glasgow Coma Scale and Modified Rankin Scale scores over a six-month follow-up period. Early and late complications were relatively uncommon, and overall mortality was low, with early mortality of 2% and late mortality of 1%, reflecting the effectiveness of timely and appropriate management.

In conclusion, this study confirms that pediatric traumatic brain injury is most often mild, but may be life-threatening and functionally disabling in severe cases. It underscores the importance of structured, multidisciplinary management tailored to clinical and radiological severity. Prevention strategies, improvement of prehospital care, and parental education remain key priorities to reduce both incidence and severity. Prospective multicenter studies with long-term follow-up are needed to better assess neurocognitive sequelae and optimize care strategies for children with traumatic brain injury.

## ملخص

لا يزال الرضّ الدماغي لدى الأطفال يمثل مشكلة صحية عمومية كبرى على الصعيد العالمي، نظراً لارتفاع معدل حدوثه، وتنوع مظاهره السريرية، واحتمال تسببه في عواقب عصبية ووظيفية طويلة الأمد. ومن خلال هذه الدراسة الاستيعابية التي شملت 379 طفلاً مصاباً برضّ دماغي، والذين تم التكفل بهم بمصلحة جراحة الأعصاب بمستشفى ابن طفيل التابع للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش خلال فترة خمس سنوات، قدمنا تحليلاً شاملاً للجوانب الوبائية، وآليات الإصابة، والتظاهرات السريرية، والنتائج الإشعاعية، والاستراتيجيات العلاجية، إضافة إلى التطور والمآل.

من الناحية الوبائية، أكدت نتائجنا وجود هيمنة واضحة للجنس الذكري بنسبة ذكر إلى أنثى بلغت 3.4، وهو ما يتماشى مع المعطيات الوطنية والدولية المنشورة. كما أن متوسط العمر البالغ 7.7 سنوات يعكس هشاشة الفئة العمرية المدرسية، والتي يُرجّح ارتباطها بزيادة الاستقلالية، والنشاط الحركي، والتعرض للمخاطر البيئية. ويبرز التفوق العددي للحالات القادمة من الوسط الحضري تأثير التحضر، وكثافة حركة السير، وظروف العيش على حدوث الرضوض الدماغية لدى الأطفال. إضافة إلى ذلك، فإن النسبة المرتفعة للأطفال المنحدرين من مستويات اجتماعية-اقتصادية منخفضة تؤكد الدور الحاسم للعوامل الاجتماعية في خطر الإصابة وتأخر الولوج إلى الرعاية الصحية.

مثّلت السقوطات من علو الآلية الأكثر شيوعاً للإصابة، تلتها الحوادث المنزلية ثم حوادث السير، مما يؤكد أن نسبة كبيرة من الرضوض الدماغية لدى الأطفال يمكن الوقاية منها. كما أظهرت النتائج أن الغالبية العظمى من الأطفال تم نقلهم بوسائل غير طبية، مع تسجيل تأخر ملحوظ في بعض الحالات بين وقت الإصابة ووقت القبول بالمستشفى، وهو ما يكشف عن نقائص قائمة في منظومة التكفل الاستعجالي قبل الاستشفاء.

سريرياً، كان أغلب المرضى يعانون من رضّ دماغي خفيف، وهو ما انعكس في متوسط مقياس غلاسكو للغيوبة (GCS) البالغ 14، مع هيمنة واضحة للإصابات الخفيفة (85.5%). وشكل فقدان الوعي والتقيؤ أكثر الأعراض شيوعاً عند القبول. في المقابل،

كانت الاضطرابات الحلقية نادرة، مما يدل على انخفاض نسبة الآفات الانضغاطية الدماغية الحادة عند التقييم الأولي.

وقد شكّل التصوير الطبقي المحوري (TDM) ، الذي أنجز لدى 92% من المرضى، حجر الزاوية في التقييم الإشعاعي الأولي. وكانت الكسور القحفية، خاصة غير المزاحة من قبة الجمجمة، أكثر الآفات شيوعاً، تلتها الآفات البرنشيمية التي هيمنت عليها الكدمات الدماغية والأورام الدموية فوق الجافية. وأظهرت تصنيفات مارشال وروتترام هيمنة للآفات منخفضة الخطورة، بما يتماشى مع شدة الإصابة السريرية، مع توفير قيمة تنبؤية مهمة.

أما من حيث التكفل العلاجي، فقد اعتمد بشكل أساسي على شدة الإصابة. حيث تمت مراقبة أغلب الأطفال المصابين برضّ خفيف لفترة قصيرة، في حين استدعى 18% منهم الاستشفاء بقسم جراحة الأعصاب، واحتاج 5% إلى الإقامة بوحدة الإنعاش. وكان العلاج الطبي في معظمه علاجاً داعماً، مع استعمال واسع للمسكنات، ووصف العلاج المضاد للاختلاجات لدى حوالي ثلث المرضى. ولم يُستخدم العلاج بالكورتيكويدات إلا نادراً، انسجماً مع التوصيات الدولية الحديثة. أما التدخل الجراحي فقد كان ضرورياً في 27% من الحالات، وغالباً ما اقتصر على خياطة فروة الرأس ورفع الانغرازات العظمية، في حين كانت عمليات إفراغ الأورام الدموية داخل القحف أقل تواتراً.

وعلى مستوى المآل، كان التطور إيجابياً لدى غالبية المرضى، حيث أظهر 88% منهم تعافياً عصبياً ووظيفياً جيداً خلال فترة متابعة امتدت إلى ستة أشهر. كما لوحظ تحسن تدريجي في كل من مقياس غلاسكو ومقياس رانكين المعدل مع مرور الوقت. وكانت المضاعفات المبكرة والمتأخرة محدودة نسبياً، في حين ظلت معدلات الوفيات منخفضة، مع تسجيل نسبة وفيات مبكرة قدرها 2% ووفيات متأخرة بلغت 1%.

وخلاصة القول، تؤكد هذه الدراسة أن الرضّ الدماغى لدى الأطفال غالباً ما يكون خفيفاً، لكنه قد يرتبط بمضاعفات خطيرة ومآل سيئ في الحالات الشديدة. وتبرز النتائج أهمية التقييم المبكر، والتكفل متعدد التخصصات المكيف حسب شدة الإصابة، والالتزام بالتوصيات المبنية على الدليل العلمى. كما يبقى تعزيز استراتيجيات الوقاية، وتحسين منظومة التكفل قبل الاستشفاء، ورفع مستوى الوعي الأسرى والمجتمعي، ركائز أساسية

للحد من العبء الصحي للرضوض الدماغية لدى الأطفال. وتظل الدراسات متعددة المراكز ذات المتابعة طويلة الأمد ضرورية لتقييم التأثيرات المعرفية العصبية وتحسين مسارات العلاج لهذه الفئة الهشة.



## **Bibliographies**



1. **Langfitt TW.**  
Increased Intracranial Pressure: Chapter XXI. Neurosurgery 1969;16:436-71.
2. **Jha RM, Kochanek PM, Simard JM.**  
Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. Neurology 2018;90:1355-65.
3. **Lazraq A.**  
Les traumatismes crâniens chez l'enfant : à propos de 295 cas. 2012;
4. Organisation Mondiale de la Santé. Global status report on road safety. 2023;
5. **Benoumhani O, Abani A.**  
Le traumatisme crânien chez l'enfant : étude rétrospective à l'EPH Ouargla. 2023;
6. **Harandou M, others.**  
Traumatismes crâniens pédiatriques : aspects cliniques et pronostiques. Ann. Pédiatrie Maroc 2015;35:21-9.
7. **Serpa RO, others.**  
Pathophysiology of Pediatric Traumatic Brain Injury. Front. Neurol. 2021;12:696510.
8. **Leichliter JS, Haderxhanaj LT, Obafemi OA.**  
Increasing sexually transmitted infections among adolescents in the USA. Lancet Child Adolesc. Health 2021;5:609-11.
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance Report of Traumatic Brain Injury-related Hospitalizations and Deaths — United States, 2023 [Internet]. 2023;Available from: <https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/index.html>
10. **Prins ML, Hovda DA.**  
The pathophysiology of traumatic brain injury: a review. J. Child Neurol. 2010;25:1199-209.
11. **Johnson VE, Stewart JE, Smith DH.**  
Axonal pathology in traumatic brain injury. Exp. Neurol. 2013;246:35-43.
12. **Kochanek PM, Dixon CE, Mondello S, others.**  
Biomarkers in traumatic brain injury: a promising path forward. J. Neurotrauma 2018;35:2579-91.
13. **Khellaf A, Khan DZ, Helmy A.**  
Recent advances in traumatic brain injury. J. Neurol. 2019;266:2878-89.
14. **Brain Trauma Foundation.**  
Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury [Internet]. 2023;Available from: <https://braintrauma.org/>
15. **Gribnau E, van der Naalt J, others.**  
Long-term functional outcome and health-related quality of life after mild traumatic brain injury in children. Eur. J. Paediatr. Neurol. 2024;49:22-30.
16. **Araki T, Yokota H, Morita A.**  
Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. Neurol. Med. Chir. (Tokyo) 2017;57:82-93.

**17. Benoumhani O, Abani A.**

Le traumatisme crânien chez l'enfant : étude rétrospective sur 3 ans à l'EPH Ouargla. 2024;

**18. Harandou M.**

Les traumatismes crâniens de l'enfant au CHU de Rabat. 2019;

**19. Crâne Illustrations: anatomie normale | e-Anatomy [Internet]. IMAIOS [cité 2025 déc 16];** Available from: <https://www.imaio.com/fr/e-anatomy/tete-et-cou/crane>

**20. Blackwell LS, Grell R.**

Pediatric Traumatic Brain Injury: Impact on the Developing Brain. *Pediatr. Neurol.* 2023;148:215-22.

**21. Gribnau A, others.**

Cerebral Glucose Metabolism Following TBI: Changes in Transport, Metabolism and BBB Function. *Int. J. Mol. Sci.* 2024;25:2513.

**22. Loane DJ, Kumar A.**

Biomarkers of traumatic brain injury: current status and future directions. *Mol. Neurobiol.* 2018;55:5219-32.

**23. Maas AIR, Menon DK,**

Adelson PD, others. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol.* 2017;16:987-1048.

**24. Shweiki E, Weissman C, Hadani M,**

others. The effect of normobaric hyperoxia on cerebral blood flow and oxygen metabolism in traumatic brain injury. *J. Neurosurg.* 2002;97:570-5.

**25. DiStefano A, Bell MJ.**

Neuroinflammatory response in pediatric traumatic brain injury. *J. Neurosci. Res.* 2020;98:1858-70.

**26. The neuropathology of traumatic brain injury [Internet]. In: Handbook of Clinical Neurology.**

Elsevier; 2015 [cité 2025 nov 17]. page 45-66. Available from:

<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444528926000040>

**27. Alsuwais S, Kennedy C, Bressan S, Lyttle M, Body R.**

An update on paediatric traumatic brain injury in the emergency department: a narrative review. *Eur. J. Pediatr.* 2025;184:523.

**28. Lui A, Kumar KK, Grant GA.**

Management of Severe Traumatic Brain Injury in Pediatric Patients. *Front. Toxicol.* 2022;4:910972.

**29. Mrozek S, Srairi M, Geeraerts T.**

Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. *J. Eur. Urgences Réanimation* 2017;29:241-54.

**30. Popescu CM, Marina V, Munteanu A, Popescu F.**

Acute Computer Tomography Findings in Pediatric Accidental Head Trauma–Review. *Pediatr. Health Med. Ther.* 2024;Volume 15:231-41.

31. **Sarkar K, Keachie K, Nguyen U, Muizelaar JP, Zwienenberg-Lee M, Shahlaie K.** Computed tomography characteristics in pediatric versus adult traumatic brain injury: Clinical article. *J. Neurosurg. Pediatr.* 2014;13:307-14.
32. les plaies du scalp [Internet]. *Neurochir. Pédiatrique* 2017 [cité 2026 janv 3]; Available from: <https://matthieuvinchon.fr/les-pathologies-prises-en-charge/les-traumatismes-craniens/nee/>
33. **Cremonini C, Lewis M, Wong MD, Benjamin ER, Inaba K, Demetriades D.** Traumatic epidural hematomas in the pediatric population: clinical characteristics and diagnostic pitfalls. *J. Pediatr. Surg.* 2020;55:1773-8.
34. **Heit JJ, Iv M, Wintermark M.** Imaging of Intracranial Hemorrhage. *J. Stroke* 2017;19:11-27.
35. **Patteau G, Chéron G.** Traumatisme crânien chez l'enfant. *Réanimation* 2014;23:507-16.
36. **Jha RM, Kochanek PM, Simard JM.** Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology* 2019;145:230-46.
37. **Oriot D, Nassimi A.** Hypertension intracrânienne de l'enfant: de la physiopathologie à la prise en charge thérapeutique. *Arch. Pédiatrie* 1998;5:773-82.
38. **Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, Totten AM, Adelson PD, Selden NR, et al.** Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines, Executive Summary. *Neurosurgery* 2019;84:1169-78.
39. **Bayir H, Kochanek PM, Clark RSB.** Traumatic brain injury in infants and children. *Crit. Care Clin.* 2003;19:529-49.
40. **Gelineau-Morel RN, Zinkus TP, Le Pichon JB.** Pediatric Head Trauma: A Review and Update. *Pediatr. Rev.* 2019;40:468-81.
41. **Teng SS, Chong SL.** Pediatric traumatic brain injury—a review of management strategies. *J. Emerg. Crit. Care Med.* 2018;2:18-18.
42. **Dewan MC, Mummareddy N, Wellons JC, Bonfield CM.** Epidemiology of Global Pediatric Traumatic Brain Injury: Qualitative Review. *World Neurosurg.* 2016;91:497–509.e1.
43. **Ackah M, Gazali Salifu M, Osei Yeboah C.** Estimated incidence and case fatality rate of traumatic brain injury among children (0–18 years) in Sub-Saharan Africa. A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE* 2021;16:e0261831.
44. **Lack V, Fru PN, Van Rensburg C, Van Rensburg K, Loveland JA.** The epidemiology of traumatic brain injuries sustained by children under 10 years of age presenting to a tertiary hospital in Soweto, South Africa. *S. Afr. Med. J.* 2021;111:789.

45. **Majdan M, Melichova J, Plancikova D, Sivco P, Maas AIR, Feigin VL, et al.**  
Burden of Traumatic Brain Injuries in Children and Adolescents in Europe: Hospital Discharges, Deaths and Years of Life Lost. *Children* 2022;9:105.
46. **Kenaan A, Karim R, Haissam M, Manfalouti M, Bertal A, Chellaoui A, et al.**  
Les traumatismes crâniens chez l'enfant : à propos de 490 cas. *Neurochirurgie* 2011;57:300-1.
47. **Al-Hajj S, Farran SH, Dekmak B, Hneiny L, Abou Abbas H, Hassoun A, et al.**  
Pediatric Traumatic Brain Injury in the Middle East and North Africa Region: A Systematic Review and Meta-Analysis to Assess Characteristics, Mechanisms, and Risk Factors. *Neurotrauma Rep.* 2023;4:neur.2023.0007.
48. **Bruns N, Hojeij R, Brensing P, Andres O, Von Schnakenburg C, Neumann CA, et al.** Reduced hospitalisations for paediatric mild traumatic brain injury: a nationwide observational study. *BMJ Paediatr. Open* 2025;9:e003767.
49. **Mofidi SA, Rajai Firouzabadi S, Mohammadi I, Aarabi A, Alinejadfard M, Sadraei S, et al.**  
Regional and National Burden of Traumatic Brain Injury and Spinal Cord Injury in North Africa and Middle East Regions, 1990–2021: A Systematic Analysis for The Global Burden of Disease Study 2021. *J. Epidemiol. Glob. Health* 2025;15:33.
50. **James SL, Theadom A, Ellenbogen RG, Bannick MS, Montjoy-Venning W, Lucchesi LR, et al.**  
Global, regional, and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* 2019;18:56-87.
51. **Brazinova A, Rehorcikova V, Taylor MS, Buckova V, Majdan M, Psota M, et al.** Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Europe: A Living Systematic Review. *J. Neurotrauma* 2021;38:1411-40.
52. **Alansari AN, Mekkodathil A, Peralta R, Baykuziyev T, Alhussaini NWZ, Asim M, et al.** Patterns, mechanism of injury and outcome of pediatric trauma at a level 1 trauma centre: a descriptive retrospective analysis. *Front. Pediatr.* 2023;11:1084715.
53. **Chan K, Farrell CA, Chauvin-Kimoff L.**  
La prise en charge du patient d'âge pédiatrique victime d'un traumatisme crânien aigu. *Paediatr. Child Health* 2025;pxaf031.
54. **McCrea MA, Giacino JT, Barber J, Temkin NR, Nelson LD, Levin HS, et al.**  
Functional Outcomes Over the First Year After Moderate to Severe Traumatic Brain Injury in the Prospective, Longitudinal TRACK-TBI Study. *JAMA Neurol.* 2021;78:982.
55. **Brown JB, Gestring ML, Leeper CM, Sperry JL, Peitzman AB, Billiar TR, et al.**  
The value of the injury severity score in pediatric trauma: Time for a new definition of severe injury? *J. Trauma Acute Care Surg.* 2017;82:995-1001.
56. **Mayer T, Matlak ME, Johnson DG, Walker ML.**  
The modified injury severity scale in pediatric multiple trauma patients. *J. Pediatr. Surg.* 1980;15:719-26.

57. **Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD, Atabaki SM, Holubkov R, et al.**  
Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *The Lancet* 2009;374:1160-70.
58. **Bobinski L, Olivecrona M, Koskinen LOD.**  
Dynamics of brain tissue changes induced by traumatic brain injury assessed with the Marshall, Morris-Marshall, and the Rotterdam classifications and its impact on outcome in a prostacyclin placebo-controlled study. *Acta Neurochir. (Wien)* 2012;154:1069-79.
59. **Mannix R, Meehan WP, Monuteaux MC, Bachur RG.**  
Computed Tomography for Minor Head Injury: Variation and Trends in Major United States Pediatric Emergency Departments. *J. Pediatr.* 2012;160:136-139.e1.
60. **Kendrick D, Coupland C, Mulvaney C, Simpson J, Smith S, Sutton A, et al.**  
Home safety education and provision of safety equipment for injury prevention [Internet]. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2004 [cité 2025 déc 16]. page CD005014. Available from: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD005014>
61. **Durbin DR, Hoffman BD, COUNCIL ON INJURY, VIOLENCE, AND POISON PREVENTION, Agran PF, Denny SA, Hirsh M, et al.**  
Child Passenger Safety. *Pediatrics* 2018;142:e20182460.
62. **Thompson DC, Rivara F, Thompson R.**  
Helmets for preventing head and facial injuries in bicyclists. *Cochrane Database Syst. Rev.* [Internet] 1999 [cité 2025 déc 17]; Available from: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001855>
63. **Dias MS, Smith K, deGuehery K, Mazur P, Li V, Shaffer ML.**  
Preventing Abusive Head Trauma Among Infants and Young Children: A Hospital-Based, Parent Education Program. *Pediatrics* 2005;115:e470-7.
64. **Taylor HG, Yeates KO, Wade SL, Drotar D, Stancin T, Montpetite M.**  
Long-Term Educational Interventions After Traumatic Brain Injury in Children. *Rehabil. Psychol.* 2003;48:227-36.
65. **NG232 Head injury: assessment and early management: Evidence review J 18/05/2023**  
[Internet]. [cité 2026 janv 4]; Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK592430/pdf/Bookshelf\\_NBK592430.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK592430/pdf/Bookshelf_NBK592430.pdf)
66. **PECARN Pediatric Head Injury/Trauma Algorithm [Internet]. MDCalc [cité 2026 janv 4];** Available from: <https://www.mdcalc.com/calc/589/pecarn-pediatric-head-injury-trauma-algorithm>
67. **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.* 2019;20:269-79.
68. **Lumba-Brown A, Yeates KO, Sarmiento K, Breiding MJ, Haegerich TM, Gioia GA, et al.** Centers for Disease Control and Prevention Guideline on the Diagnosis and Management of Mild Traumatic Brain Injury Among Children. *JAMA Pediatr.* 2018;172:e182853.

# قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال بأذلا وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأذلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

إصابات الرأس عند الأطفال: تجربة مصلحة جراحة الأعصاب  
بمستشفى ابن طفيل التابع للمركز الاستشفائي الجامعي محمد  
السادس بمراكش.

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/01/12  
من طرف

السيد سفيان شكيري

المزداد في 2000/10/09

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

إصابة الدماغ الرضية - إصابات - طب الأطفال - المضاعفات

اللجنة

الرئيس

المشرفة

الحكام

خ. عنية

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

ل. بنعنتر

السيدة

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

و.لحميني

السيدة

أستاذة في طب الأطفال

س. علج

السيدة

أستاذة في مصلحة الأشعة

ح.الصحراوي

السيد

أستاذ في الإنعاش و التخدير