

MINISTRE DE L'ÉDUCATION

REPUBLIQUE DU MALI

NATIONALE **UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**



Université des Sciences, **Faculté de Médecine et d'Odonto-**  
**des Techniques et des Technologies stomatologie (FMOS)**  
de Bamako (USTTB)

Thèse N °.....

Année universitaire : 2018 - 2019

## TITRE

# ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DES TRAUMATISMES CRANIENS CHEZ LES ENFANTS (à propos de 202 cas)

## THESE

Présentée et soutenue publiquement le.../.../2019 devant le  
jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par : **M. Zoumana FOMBA**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

### JURY:

PRESIDENT: Pr. Djibo Mahamane DIANGO

MEMBRE : Dr Moustapha MANGANE

**CO-DIRECTEUR : Dr Youssouf SOGOBA**

**DIRECTEUR : Pr. Drissa KANIKOMO**

## **DEDICACES**

A ALLAH : le tout puissant le miséricordieux le très miséricordieux grâce à qui nous avons pu mener ce travail à terme ; puisse nous accorder longue vie et plein de santé pour le reste à venir nous te remercions éternellement.

A MON PERE : Ibrahima Z. FOMBA : c'est avec une immense satisfaction que je te dédie ce travail qui est aussi le tien, à travers ce que tu m'as appris dans la vie, tu as fait de moi un homme comblé plein de dévouement dans les œuvres de la vie que ceux-ci soient meilleurs ou pires car tu me disais souvent < qu'on n'a rien sans peine >. Accepte ici ce modeste travail et sois fier de voir ton fils devenir ce que tu as toujours voulu qu'il soit.

A MA MERE : Fatoumata KEITA je ne saurais comment te remercier pour la patience dont tu fais toujours preuve envers tes enfants et surtout envers moi personnellement. Tu as accepté avec joie ce que la vie t'a proposé sans te plaindre un seul jour. Je te dédie ce travail par ce que tu le mérites mieux que quiconque et rappelles toi que je reste ton fils si loin si prêt de toi. Sois remerciée.

A mes frères et sœurs : Adama ; Vieux ; Oumar ; Daye ; Yaya ; Souleymane ; Rokia dite maman ; le Vieux ; Mamie ; etc...

Sachez que vos soutiens m'ont été d'une importance capitale sans quoi ce travail n'aurait pu voir le jour. Sachez que nous resterons unis dans le meilleur et dans le pire et nous continuerons à compter les uns sur les autres

A tous le personnel de L'ASACO Djènèka ; du centre de santé EL RAZI de Djicoroni Para, Dr Goïta A, Dr FOMBA Chiaka ; Dr Diakité L. ; grâce à vos

patience et dévouement vous m'avez appris sans arrière-pensée ce que les cours universitaires d'aujourd'hui n'enseignent pas. Les remerciements vont également à l'endroit du jeune André K., Mme TRAORE Oumou Camara SF ; Tièmoko H. dit CHE etc. Votre compagnie a été l'une des plus bénéfiques qui soient. Soyez remerciés par cette note d'un travail qui est aussi votre.

A mes amis et camarades de tout le temps Boubacar dit Parti ; Baba C dit Franck ; Ismaël K ; Yacouba T dit Old , Falé F ; et.

Vous êtes mes amis, mes confidents, des partenaires incontestés à travers tout ce que nous avons vécu ensemble nous sommes devenus des frères unis par la mère nature, sachez que ce travail est le mérite de toute assistance morale et matérielle dont vous avez fait preuve envers moi.

Vous n'êtes pas seulement des amis, mais les compagnons de toute une vie.

A tout le personnel de service de Neurochirurgie du CHU Gabriel TOURE

A mes camarades et coéquipiers du service notamment : Abou D, Thiam S, Maïmouna C, Dr Amidine T, Youma T, Dr Adjaratou , Ouattara D , Dr Sangaré D , Kourouma A. , Dembélé B. , Dr Coulibaly A. , Doumbia Z. , Mariko D. Dr Z Singaré , Dr Nagnouma , Diallo M A., Traoré M. ,ect.

A mes aînés du service Dr Diarra A., Dr Djerma I, Dr KEITA A.

Sachez que votre compagnie a été pour moi un enseignement, je ne cesserais jamais de vous remercier, vos conseils, votre assistance, vos sociabilités et vos sens de l'humour ont fait que je me suis senti chez pendant tout mon séjour, grâce à vous le service a été un arbre de paix pour moi, soyez en remerciés par ce travail, sachez que ma modeste personne restera toujours reconnaissante envers vous pendant toute une vie.

## HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A notre Maître et Président du jury :**

**Professeur Djibo Mahamane DIANGO**

- Professeur titulaire en anesthésie réanimation à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE
- Chef du DARMU du CHU Gabriel TOURE
- Chef du Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel TOURE
- Secrétaire général adjoint de PEC de la brûlure
- Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- Secrétaire général de la SARMU-Mali
- Membre permanent de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR).

*Cher maître,*

Votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité, votre rigueur scientifique et votre grande pédagogie à transmettre vos savoirs, vos qualités humaines ont forgé notre admiration. Vous nous avez un grand honneur en acceptant d'accompagner ce travail. Recevez ici cher maître l'expression de notre reconnaissance.

Vous êtes et resterez une référence pour nous.



**A notre Maitre et Membre du Jury,**

**Dr MANGANE Moustapha Issa ;**

- Maitre-Assistant en Anesthésie Réanimation à la FMOS
- Praticien Hospitalier au CHU Gabriel TOURE
- Ancien Interne des Hôpitaux du Mali
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-Mali)
- Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)

*Cher Maitre,*

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de diriger ce travail. Vos qualités scientifiques et intellectuelles ainsi que votre abord facile forcent notre admiration. Vos contributions ont grandement enrichi ce document, trouvez ici cher maitre l'expression de notre profond respect.

**A notre maître et Directeur de thèse,**

**Pr KANIKOMO Drissa :**

- Professeur titulaire en neurochirurgie à la FMOS
- Chef de service de Neurochirurgie du C.H.U Gabriel Touré.
- Certificat d'étude spéciale en médecine du travail à Dakar.
- Certificat de neuro-anatomie.
- Certificat de neurophysiologie.
- Maîtrise en physiologie générale.
- Médecin légiste, expert auprès des cours et tribunaux
- Membre de la Société Malienne de Neurochirurgie (SMN)

***Cher maître,***

Nous sommes très heureux de, l'honneur, que vous avez fait en acceptant d'être le directeur de cette thèse. Votre simplicité et votre modestie font de vous un homme admirable.

Votre dévouement à la formation des étudiants, votre disponibilité, votre rigueur dans le travail et vos qualités d'homme de service, de culture, de recherche font de vous un exemple à suivre.

Veillez retrouver ici, cher maître l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**A notre Maître et Co-directeur,**

**Dr SOGOBA Youssouf :**

- Neurochirurgien et praticien hospitalier au CHU G.T
- Maître-assistant de Neurochirurgie à la FMOS
- Membre de Pan African Association of Neurosurgical Sciences (PAANS)
- Membre de la société Marocaine de Neurochirurgie (SMNC).
- Membre permanent de l'American Association of Neurochurgical Surgeons (AANS)
- Membre de l'Association Malienne de Neurochirurgie (AMN)

***Cher Maître***

Nous tenons à vous remercier abondamment d'avoir bien voulu participer à l'évaluation de ce travail.

Homme de principe et de rigueur, vos qualités humaines et scientifiques, votre quête obstinée du devoir et du travail bien fait font de vous un maître admiré par ses élèves.

Cher Maître, nous avons eu la chance de en recevant votre encadrement dans le service de la Neurochirurgie du CHU GT

Nous avons beaucoup appris auprès de vous, acceptez cher maître ces quelques mots pour vous témoigner notre reconnaissance

Veillez accepter cher Maître nos sincères remerciements et soyez rassuré de notre profond gratitude.

Que Dieu vous garde et donne vie à vos souhaits et motivation



## LISTE DES ABREVIATIONS

**AINS** : Anti-inflammatoire non stéroïdien

**ATB** : Antibiotiques

**ACR** : Accident de la circulation routière

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**DSC** : Débit Sanguin Cérébral

**Eff** : Effectif

**FE** : Fracture embarrure

**HED** : Hématome extra dural

**HSD** : Hématome sous dural

**LCR** : Liquide céphalo-rachidien

**PCI** : Perte de connaissance initiale

**PCE** : Plaie cranio encéphalique

**PIC** : Pression Intra Crânienne

**PEC** : Prise en charge

**Post op.** : Post opératoire

**PPC** : Pression de perfusion cérébrale

**PTS** : Pediatric Trauma Score

**Rx** : Radiographie

**SVjO<sub>2</sub>** : Saturation en oxygène de la veine jugulaire

**TC** : Traumatisme crânien

**TCE** : Traumatisme crânio-encéphalique

**TDM** : Tomodensitométrie

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: score de Glasgow

Tableau II: Echelle de GLASGOW

Tableau III: stade de gravité clinique selon MASTERS

Tableau IV: Répartition des patients selon l'intervalle d'âge en années

Tableau V: la répartition des patients selon la scolarisation

Tableau VI: La répartition des patients selon le mécanisme étiologique

Tableau VII: la répartition des patients selon les moyens de transport vers l'hôpital

Tableau VIII: la répartition des patients selon la présence ou l'absence de notion de PCI

Tableau IX: la répartition des patients selon l'état de conscience à l'entrée évalué à l'échelle de GLASGOW

Tableau X: La répartition des patients selon les motifs de consultation

Tableau XI :la répartition des patients selon la présence des lésions crâniennes cliniques

Tableau XII :la répartition des patients selon la présence ou l'absence de déficit

Tableau XIII :La répartition des patients selon la présence d'autres lésions non neurochirurgicales

Tableau XIV :La répartition des patients selon de type de lésions scanographiques

Tableau XV: La répartition des patients selon le type de traitement chirurgical réalisé

Tableau XVI: La répartition des patients ayant bénéficié ou pas d'une réanimation ou ayant séjourné en réanimation

Tableau XVII :Répartition des patients ayant ou pas bénéficié d'une kinésithérapie

Tableau XVIII :La répartition des patients selon le mode d'évolution

Tableau XIX :La répartition des patients selon la présence ou l'absence de complications postopératoires ou au cours de l'hospitalisation

Tableau:XX: relation entre le taux de mortalité et le score de Glasgow à l'entrée

Tableau XXI: repartition des patients selon les complications

Tableau XXII: répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Tableau XXIII: répartition des patients selon la survenue des séquelles

Tableau XXIV: la comparaison des tranches avec les autres séries

Tableau XXV: comparaison de la fréquence de sexe avec les autres séries

## LISTE DES FIGURES :

Figure 1:Le neurocrâne ou crâne cérébral en vue latérale -----	21
Figure 2:neurocrâne de l'adulte à gauche ,enfant à droite. -----	23
Figure 3:Crâne, vue de face [29].-----	30
Figure 4:les lésions cranio encéphaliques au cours des traumatismes. -----	31
Figure 5:coupe coronale du cerveau montrant la vascularisation des méninges.	32
Figure 6:coupe horizontale du cerveau montrant la base du cerveau -----	34
Figure 7:vue antérieure du tronc cérébral: Figure 8:vue antéro-médiale du tronc, émergence des nerfs crâniens-----	35
Figure 9:vue supérieure du tronc encéphalique-----	35
Figure 10:les noyaux de la base en vue inférieure-----	36
Figure 11:coupe sagittale du cervelet -----	37
Figure 12:montrant la vascularisation artérielle du cervelet.-----	38
Figure 13:coupe sagittale montrant le thalamus , l'hypothalamus , épi thalamus -----	39
Figure 14:Coupe sagittale de l'encéphale droit [29] -----	40
Figure 15:vue supérieure du crane montrant la vascularisation des méninges.-	41
Figure 16:système carotidien de la base du montrant le polygone de WILLIS-	42
Figure 17:la vascularisation artérielle du cerveau montrant le CABC anciennement appelé polygone de WILLIS -----	43
Figure 18:les sinus veineux-----	44
Figure 19:mécanisme lésionnel au cours des TC. -----	46
Figure 20:le cercle vicieux de l'HTIC-----	48
Figure 21:un hématome extra dural pariétal droite ; hyperdensité en lentille. biconvexe -----	50
Figure 22:l'évacuation du même HED à travers un volet osseux. -----	50
Figure 23:HSDA fronto-pariéto-occipital droit , hyperdensité en croissant lunaire -----	51

Figure 24:HSD chronique , image hypodense en croissant lunaire -----	52
Figure 25:hyperdensité sous arachnoïdienne. traduisant une hémorragie méningée-----	53
Figure 26:œdème cérébral diffus du cerveau, effacement des ventricules et comblement des sillons cérébraux, image légèrement hypodense. -----	54
Figure 27:contusions cérébrales hémisphériques gauche. -----	55
Figure 28:fracture linéaire frontale droite chez un jeune enfant de 7 ans. -----	56
Figure 29:hypodensité intra parenchymateux diffus faisant évoquer une Pneumoencéphalie-----	57
Figure 30:fracture embarrure pariétal gauche-----	58
Figure 31:fracture en balle de Ping pong a la TDM (reconstitution 3D) -----	59
Figure 32:présence d'une embarrure pariétale gauche chez un jeune enfant de 6 ans; et la radiographie du crâne -----	106
Figure 33:TDM crânio encéphalique du même patient montrant l'embarrure avec un effet de masse.-----	106
Figure 34: la même fracture embarrure en per opératoire. -----	107
Figure 35:plaie du scalp chez un enfant de 8 ans à la suite d'un AVP. -----	107
Figure 36:le même jeune enfant après la suture sous anesthésie. -----	108
Figure 37:l'œdème cérébral chez un jeune enfant de 11 ans à la suite d'une chute d'arbre. -----	108
Figure 38:hyperdensité biconvexe pariétale gauche traduisant un HED avec déviation de la ligne médiane , un engagement sous factoriel , un effacement du ventricule homolatéral.-----	109
Figure 39:hyperdensité hémisphérique gauche en forme de croissant lunaire fronto-pariéto-occipitale évoquant un HSDA, avec déviation de la ligne médiane , effacement du ventricule et des sillons , engagement sous factoriel -----	109
Figure 40:hyperdensité intra parenchymateux entourée d'une zone hypodense traduisant un COH à localisation temporale gauche, enfant de 14 ans à la suite d'une agression animale. -----	110

Figure 41:PCE +COH Frontales -----	110
Figure 42: <b>fracture en balle de Ping pong en forme de godet chez un nourrisson de 6 mois à la suite d'une chute.</b> -----	111
Figure 43:fracture en balle de Ping pong chez nourrisson de 5 mois [71] -----	111



**LISTE DES GRAPHIQUES :**

GRAPHIQUE I: la répartition des patients selon le sexe



**SOMMAIRE:**

**I-INTRODUCTION:-----13**

**II-GENERALITES:-----15**

**III-MATERIELS ET METHODES:-----64**

**IV-RESULTATS:-----65**

**V-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS:-----76**

**VI-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :-----81**

**VII-REFERENCES:-----84**

**VIII-ANNEXES :-----92**

## I-INTRODUCTION:

L'accroissement industrielle et la croissance démographique des populations de notre ère ont engendré une nette augmentation des accidents de la voie publique augmentant ainsi les cas de traumatismes en général et les traumatismes crâniens en particulier.

On appelle traumatisé crânien ou traumatisé crânio-encéphalique ou crânio-cérébral toute personne qui a la suite d'une agression mécanique directe ou indirecte sur le crâne, présente immédiatement ou ultérieurement des troubles de la conscience traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée allant de l'obnubilation au coma. [1,2]

La particularité chez l'enfant est que son pronostic au long cours est moins bon que chez l'adulte. Ces particularités sont dues aux conditions anatomophysiologiques différentes de celles de l'adulte.

Les progrès réalisés dans le diagnostic et la PEC des patients ont contribué à l'amélioration des pronostics, cependant 50 % des TC graves chez l'enfant décèdent ou gardent des séquelles à vie. Les séquelles des TC sont le plus souvent la conséquence des lésions engendrées sur le système nerveux central [3]

Les circonstances de survenu sont nombreuses : simple chute, accidents domestiques, accidents de la voie publique, CBV, les agressions animales etc...

La radiographie conventionnelle a peu d'intérêt. Le scanner (TDM) est resté longtemps l'examen clé pour le diagnostic des lésions intracrâniennes, dans des rares cas l'IRM pallie aux insuffisances de le TDM. [4,5,6]

Au MALI les données relatives aux TC chez l'enfant sont peu nombreuses. Une étude menée dans le service de chirurgie générale et chirurgie pédiatrique en (janvier 2000 -décembre 2003) nous donne pour 42000 consultations effectuées toutes pathologies confondues, 2303 cas de TC engendrés dont 724 cas de 0-15 ans soit un taux de 31.43% des cas [7]

L'intérêt de cette étude sur le TC chez l'enfant porte sur la fréquence, la gravité, la mortalité et les séquelles qu'il engendre.

Notre étude a été entreprise en visant les objectifs suivants :

**1- OBJECTIF GENERAL :**

- Etudier les TC chez l'enfant

**2-OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

- Etablir la prévalence des TC chez l'enfant
- Décrire les caractéristiques cliniques et para cliniques
- Décrire les caractéristiques sociales et démographiques des patients
- Décrire les traitements institués et évaluer l'évolution.

## II- GENERALITES :

Comme au Mali, les données relatives aux traumatismes crâniens de l'enfant dans beaucoup de pays africains ne sont pas aussi nombreuses. Cependant une étude menée au service de réanimation du CHU de Cocody (République de Côte d'Ivoire) du premier janvier 1989 à Décembre 1992 nous donne une fréquence de 8%. Au cours de la même période 40% de décès dus au traumatisme crânien ont été enregistrés [8]. A Dakar, au Sénégal, une étude abordée dans le chapitre des traumatismes crâniocéphaliques de l'enfant en essai d'évaluation pronostic (en 1984) trouve que 71% des victimes sont de sexe masculin avec un âge compris entre 12 et 15 ans dans 25,6% des cas [9]. En France le traumatisme crânien de l'enfant représente un problème quotidien. Il constitue un motif fréquent d'admission aux urgences pédiatriques. D'après le Pr. MOUZARD « le traumatisme crânien de l'enfant représente 8,33% des traumatismes crâniens aux urgences de Nantes [9] Aux Etats Unis, les traumatismes crâniens constituent la plus importante cause de mortalité infantile. 10 enfants sur 100.000 décèdent chaque année des suites d'un traumatisme crânien selon SHAPIRO K. [10].

### A. Rappels anatomiques

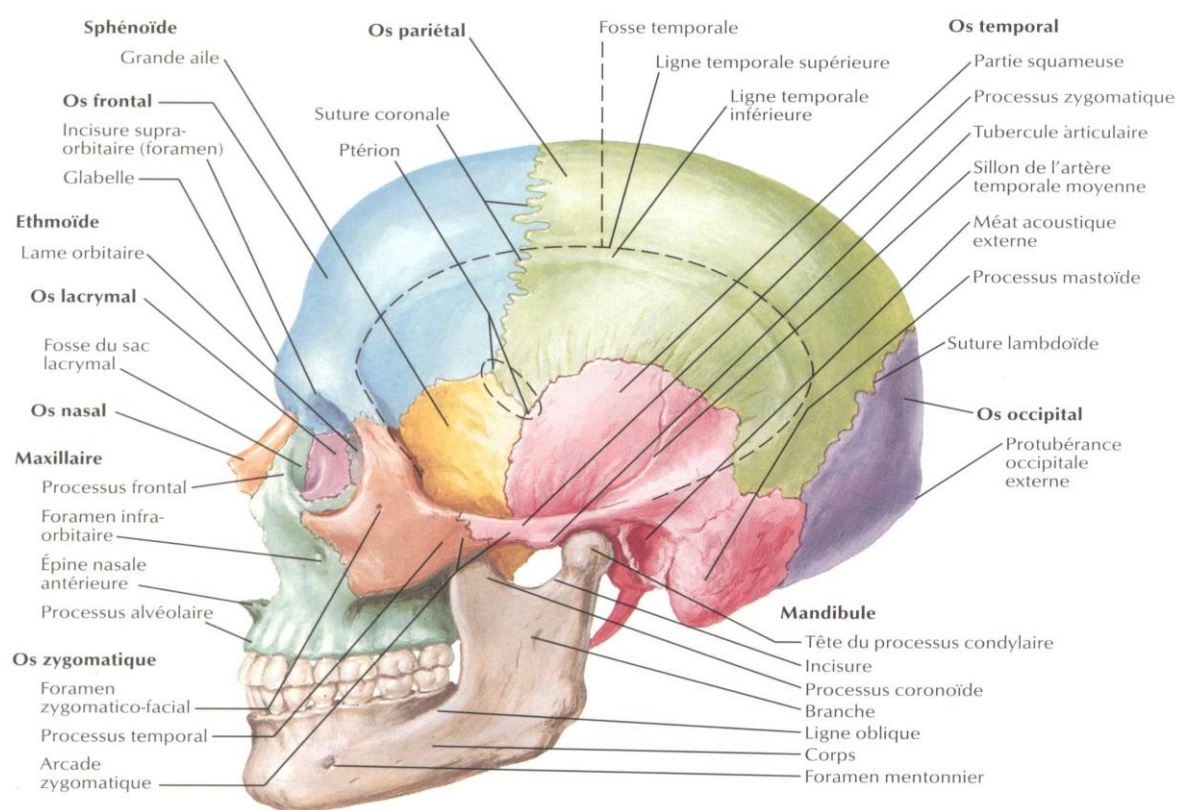
#### Anatomie du crâne de l'enfant :

Le crâne de l'enfant comprend deux grandes parties :

- le neurocrâne et le splanchnocrâne

## 1. le neurocrâne ou crâne cérébral :

Comprend la calvaria ou voûte et la base du crâne. Ses os sont : l'os frontal, les deux os pariétaux, les deux os temporaux, l'os sphénoïde et l'os ethmoïde. Il est recouvert de dedans en dehors par les muscles du crâne et le cuir chevelu.



**Figure 1:** Le neurocrâne ou crâne cérébral en vue latérale

La fontanelle antérieure (bregmatique) ou grande fontanelle possède une forme de losange de 3 à 4cm de large, elle est située entre les os frontal en avant et pariétaux latéralement. Elle est facilement repérable au toucher car la peau y est souple et élastique. Les fontanelles sphénoïdales (ptériques) se situent dans la région latérale du crâne et se forment grâce à la fusion des os sphénoïde, temporal, zygomatique et frontal de chaque côté du crâne. Cette fusion forme le

ptériorion qui est un repère anatomique important en neurochirurgie. Les fontanelles permettent la croissance de l'encéphale, qui est encore importante avant l'âge de deux ans, et une certaine flexibilité du crâne facilitant l'accouchement.

En imagerie la fontanelle antérieure permet un examen du cerveau par échographie [11].

La fontanelle postérieure (lambdatique) ou petite fontanelle, de forme triangulaire (0,5cm de large), elle est située entre les os pariétaux latéralement, et l'os occipital en arrière. Etant plus petite, elle est difficilement repérable.

La dure mère, périoste de la face interne de la voûte, lui est plus étroitement attaché que chez l'adulte ; elle lui apporte une multitude de petits vaisseaux

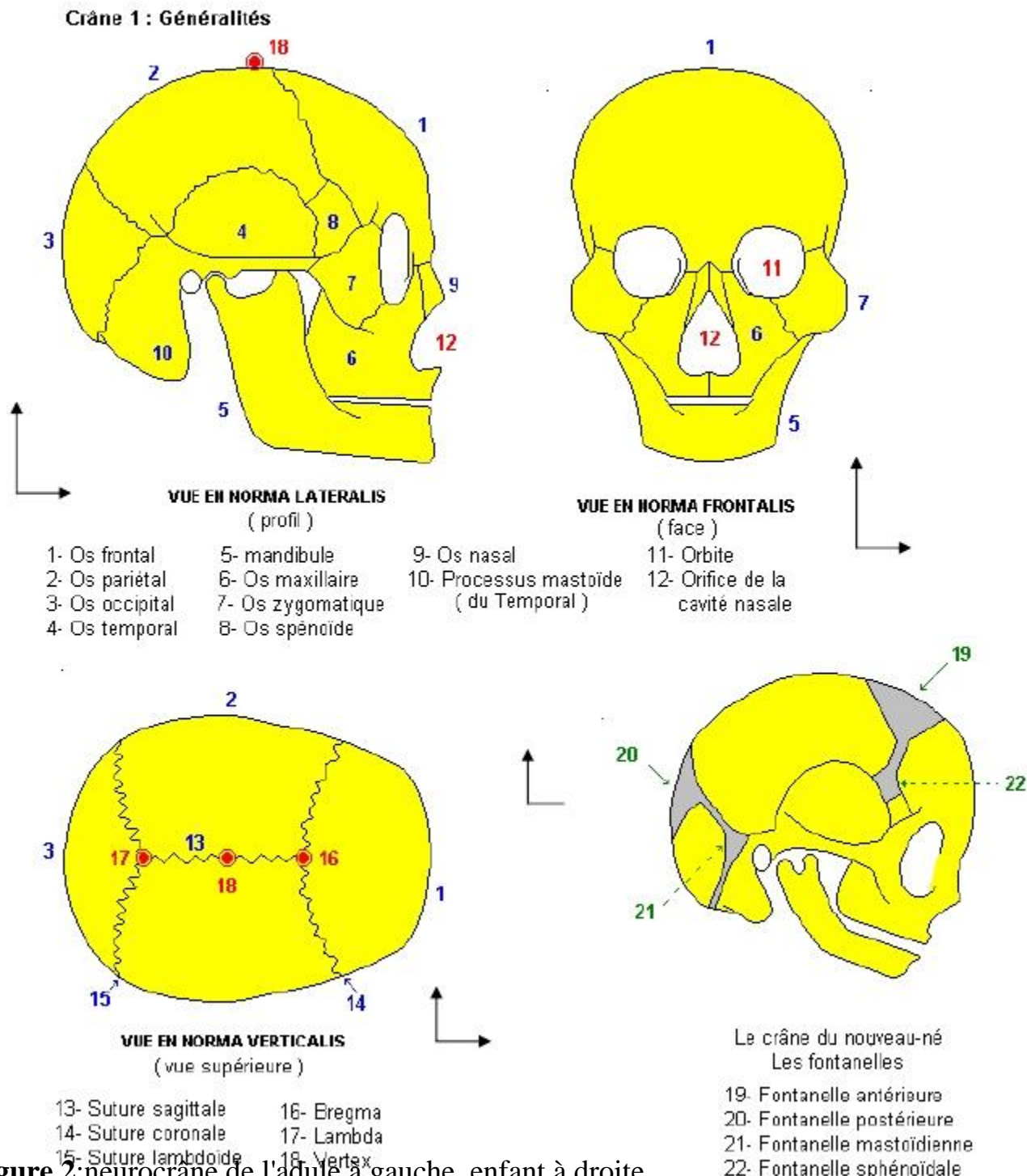
artériels et veineux, alors que l'artère méningée moyenne, pas encore englobée dans l'os, est moins concernée par une fracture osseuse.

## **2. Le splanchnocrane ou viscérocrane :**

La forme de la face change considérablement au cours des deux premières années de vie.

Les quatorze os de la face sont les deux os nasaux, les deux os maxillaires, les deux os zygomatiques, la mandibule, les deux os lacrymaux, les deux os palatins, les deux cornets nasaux inférieurs et le vomer.

Le splanchnocrane contient la seule partie mobile du crâne : le maxillaire inférieur (ou mandibule).



**Figure 2:** neurocrâne de l'adulte à gauche ,enfant à droite.

Les sinus portent les noms des différents os sur lesquels ils se trouvent, nous avons

-le sinus frontal -le sinus maxillaire-sinus sphénoïdal- ethmoïdal

Les os de la face sont recouverts par les muscles de l'expression faciale et de la mimique recouverts à leur tour par la peau.

La limite entre neurocrâne et viscérocrâne commence à la racine du nez, se continue par les bords supra orbitaires et se terminent aux méats acoustiques externes.

### **3. La croissance du crâne [2]**

#### **3.1. La croissance du neurocrâne :**

##### **3.1.1. La croissance de la calvaria :**

Elle est rapide durant la première année, puis plus lente jusqu'à la septième année. A six ans ses dimensions correspondent à 90% de celles de l'adulte. Son développement est globalement concentrique et sa forme est déterminée durant la première année, elle est liée à des facteurs génétiques indépendants. Durant la première année, la croissance de la voûte se fait principalement par

l'ossification au niveau des bords apposés des os. La croissance en largeur s'effectue au niveau des sutures sagittales, sphéno-pariétales, sphéno-squameuse et des synchondroses pétro-occipitales.

La croissance en hauteur s'effectue au niveau de la suture, fronto-zygomatique et squameuse, et des fontanelles sphénoïdes et mastoïdiennes.

Au niveau des fontanelles peuvent se développer des centres d'ossification qui donnent naissance à des os suturaux.

Les fontanelles sphénoïdales et la fontanelle postérieure disparaissent à l'âge de 2 ou 3 mois, les fontanelles mastoïdiennes à la fin de la première année et la fontanelle antérieure, au milieu de la deuxième année.

Le développement ultérieur de la calvaria se fait principalement par apposition et absorption au niveau de ses faces externe et interne.

A la naissance, les os de la calvaria sont constitués d'une seule couche ; les tables et le diploé n'apparaissent que vers la quatrième année. Cette différenciation atteint son maximum vers 35 ans. Le processus mastoïde est visible dans la seconde année.



### **3.1.2. La croissance de la base du crâne :**

Elle est responsable de l'accroissement en longueur du crâne et se produit principalement au niveau des synchondroses sphéno-ethmoïdales, sphéno-occipitale, et intra occipitales. La croissance se poursuit au niveau de la synchondrose sphéno occipitale jusqu'à la 18<sup>ème</sup> ou 20<sup>ème</sup> année.

### **3.2. La croissance du viscéro-crâne.**

La croissance de la face a une durée plus longue et l'aspect définitif de la face est atteint vers l'âge de 25 ans.

#### **3.2.1. A la naissance :**

En norma frontalis, la hauteur de la face est légèrement inférieure à celle du crâne, chez l'adulte ce rapport est inversé.

La mandibule est formée de deux hémimandibules unies par une synchondrose médiane, l'angle mandibulaire est peu marqué.

#### **3.2.2. De la première année à la fin de la deuxième année :**

La croissance en largeur se produit, une grande partie de la croissance faciale se déroule durant cette période en association avec l'apparition de la dentition définitive. La croissance de la mandibule se fait en corrélation avec celle de la base du crâne.

#### **3.2.3. A la septième année :**

La croissance de l'ethmoïde, des cavités orbitaires et de la partie supérieure des cavités nasales est achevée.

Le maxillaire est déjeté en bas et en avant. La mandibule se développe aussi en bas et en avant mais aussi en arrière simulant « une rotation » antéro-postérieure du menton.

### **4. Aspect définitif du crâne : [12]**

Les os plats du crâne se composent :

- d'une table externe d'os compact,
- d'une table interne d'os compact,
- entre les deux, le diploé (os spongieux), riche en canaux.

Les autres os du crâne contiennent des cavités aériennes en rapport avec la cavité nasale.

Le crâne est entouré d'un revêtement, le péricrâne alors que la cavité crânienne est tapissée par la méninge dure, la dure mère provenant de l'endocrâne.

#### **4.1. La calvaria :**

La voûte du crâne se compose de l'os frontal, des os pariétaux, de l'écaille des os temporaux et de la partie supérieure de l'écaille de l'os occipital.

En observant l'extérieur du crâne on peut voir tout d'abord les sutures, à savoir la suture coronale (suture en couronne entre l'os frontal et les deux os pariétaux). Il existe une bosse sur l'os pariétal. Entre les deux os pariétaux la suture sagittale s'étend depuis la suture coronarienne jusqu'à la suture lambdoïde située entre les os pariétaux et l'os occipital. Dans la région sagittale se trouvent les lignes temporales c'est-à-dire la ligne temporale inférieure et la ligne temporale supérieure. Les foramens pariétaux sont situés tout près de la suture sagittale les plus proches de la suture lambdoïde.

Sur la face interne de la calvaria d'un crâne définitif, à l'endroit de la tranche de la section, on trouve la table externe, le diploé et la table interne. Dans la partie toute antérieure de l'écaille de l'os frontal, la crête frontale marque son empreinte sur la ligne médiane. Au voisinage de la suture sagittale, on voit un sillon peu profond, le sillon du sinus sagittal supérieur. Latéralement montent les branches de l'artère méningée moyenne dans les sillons artériels vers l'arrière et médialement. A côté du sillon du sinus sagittal supérieur et de la crête frontale, les fossettes granulaires en nombre variable contiennent les granulations arachnoïdes.

Sur une vue latérale le processus zygomatique de la partie squameuse de l'os temporal s'étend vers l'avant et forme avec le processus temporal de l'os zygomatique, l'arcade zygomatique. Le pore acoustique externe situé sous la racine du processus zygomatique est limité dans sa plus grande partie par la partie tympanique et dans sa plus petite partie par la partie squameuse de l'os

temporal. Immédiatement au dessus, on trouve souvent une petite épine supra meatique et une petite fossette ou zone criblée.

Le foramen mastoïdien est situé à la racine du processus mastoïde. Le processus styloïde, de taille variable est au dessus de la partie tympanique.

#### **4.2. La base du crâne :**

La base du crâne se compose de trois fosses :

- la fosse crânienne antérieure,
- la fosse crânienne moyenne,
- la fosse crânienne postérieure.

La fosse crânienne antérieure est séparée de la moyenne par les petites ailes de l'os sphénoïde et par le jugum de l'os sphénoïde. Les fosses moyenne et postérieure sont séparées par les bords supérieurs des parties pétreuses des os temporaux et par le dos de la selle turcique.

#### **4.3. Zones de traversée des vaisseaux et des nerfs :**

Les orifices de la base du crâne permettent le passage des vaisseaux et des nerfs. Les nerfs olfactifs et les artères ethmoïdales antérieures se dirigent à travers la lame criblée de l'os ethmoïde. A travers le canal optique passent le nerf optique et l'artère ophtalmique. A coté du canal optique, la fissure orbitaire supérieure est une voie de passage entre l'orbite et cavité crânienne. A son extrémité latérale passent la veine ophtalmique supérieure, le nerf lacrymal, le nerf frontal et le nerf trochléaire. Médialement passent le nerf abducens, le nerf oculomoteur et le nerf naso-célaire. Le nerf maxillaire traverse le foramen rond tandis que le nerf mandibulaire avec le plexus veineux du foramen ovale reliant le sinus caverneux au plexus veineux ptérygoïdien passent dans le foramen ovale.

Le rameau méningé du nerf mandibulaire traverse avec l'artère méningée moyenne, le foramen épineux. L'artère carotide interne pénètre à l'intérieur du crâne par le canal carotidien.

Dans la fosse crânienne postérieure, la moelle allongée bordée latéralement par les racines spinales du nerf accessoire traverse le foramen magnum.

A travers le canal du nerf hypoglosse passent le nerf hypoglosse avec un plexus veineux. Le nerf glosso-pharyngien, le nerf vague et le rameau externe du nerf accessoire traversent, avec le sinus pétreux inférieur, la veine jugulaire interne et l'artère méningée postérieure le foramen jugulaire.

Le pore acoustique contient l'artère et la veine labyrinthique et les nerfs vestibulo-cochléaire et facial. A la face exocrânienne de la base du crâne, le nerf facial traverse le foramen stylo-mastoidien avec l'artère stylo-mastoidienne.

L'artère tympanique antérieure et la corde du tympan traverse la fissure petro tympanique.

Sur le palais osseux, le foramen grand palatin contient l'artère grande palatine et le nerf grand palatin tandis que les artères et nerfs petits palatins traverse les forams petits palatins. Le nerf naseau palatin, accompagné d'une artère traverse le canal incisif.

Le canal condyalaire contient la veine émissaire condyalaire.

#### **4.4. Architecture du crâne:**

Le crâne malgré sa rigidité apparente, constitue un ensemble élastique surtout chez l'enfant, légèrement déformable sous l'action des chocs et des pressions habituelles. La calvaria et la base du crâne n'offrent cependant pas la même résistance au traumatisme : la base est la partie la plus fragile, ses constituants sont d'épaisseurs différentes, de structures tantôt spongieuse, tantôt compacte, ils sont mal assujettis les uns aux autres laissant entre eux des solutions de continuité. Voûte et base sont solidarisiées et renforcées par des épaisissements osseux appelés poutres au niveau de la base, arcs au niveau de la voûte, oupiliers aux points de rencontre.

La base semble organisée autour d'un centre de résistance (FELIZET), le corps du sphénoïde vers lequel convergent les poutres de la base ; on décrit de chaque coté du corps du sphénoïde trois poutres principales.

La voûte du crâne est renforcée par trois arcs longitudinaux dont l'un est impair et médian c'est l'arc fronto-occipital, les deux autres s'étendent sur les parois

latérales de la voûte et sont par conséquent pairs et symétriques.

La résistance de la boîte crânienne osseuse resterait cependant fragile si elle n'était considérablement renforcée par un double revêtement extérieur, l'aponévrose épicroânienne, la lame fibreuse qui recouvre la voûte, et intérieur, la dure mère qui tapisse la cavité crânienne. Les prolongements de la dure mère : faux du cerveau, faux du cervelet, tente du cervelet ou de l'hypophyse traversent la cavité crânienne et en solidarisent les parois, résistant aux forces qui tendraient à les écarter (RAINER).

L'orientation des travées osseuses du massif crânio-facial reflète l'importance de la face considérée d'un point de vue mécanique comme organe masticateur (BENNINGHOFF).

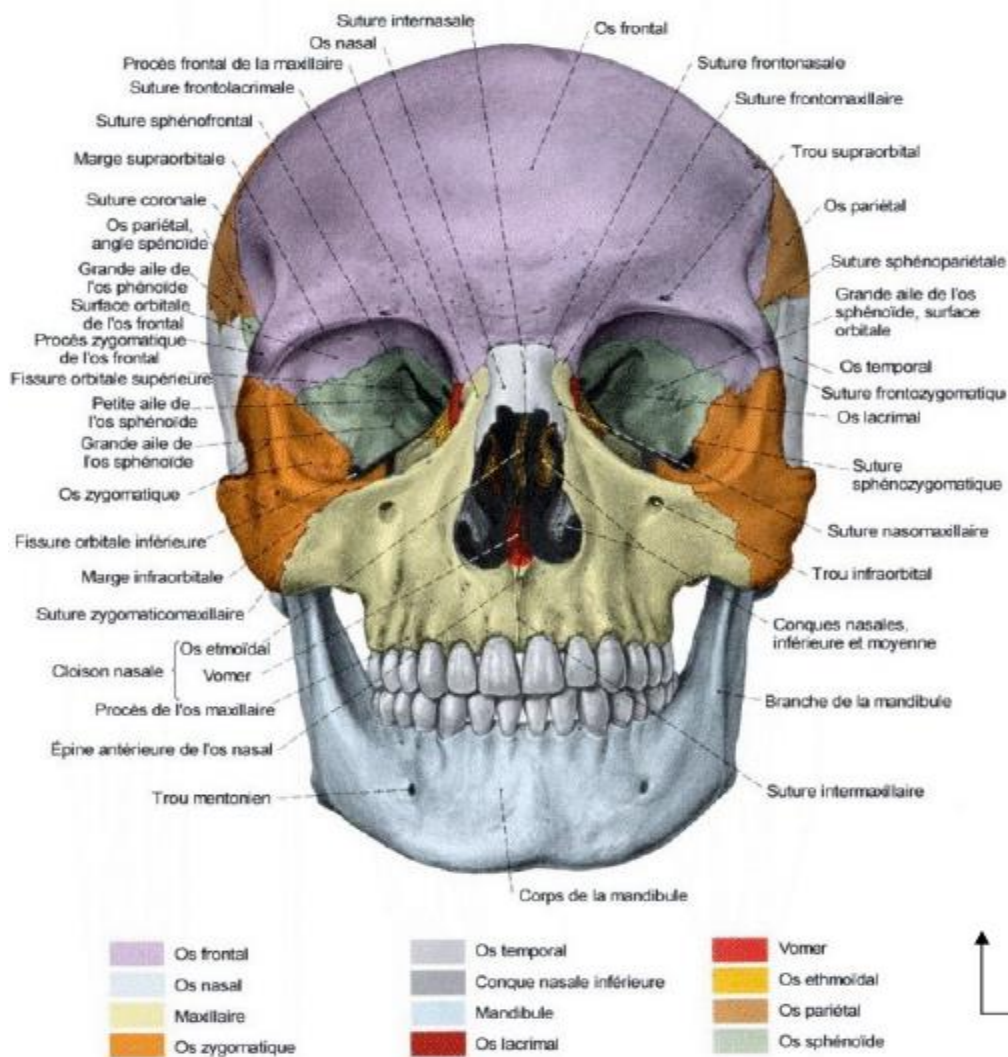
L'architecture osseuse du crâne répond à l'action conjuguée de forces internes ou externes qui agissent sur lui : pression exercée sur le cerveau, par l'appareil masticateur, par la pesanteur. La voûte est soumise pendant la croissance et durant la vie à des forces de tensions internes dues aux variations de volume de la masse encéphalique.

#### **4.5. Zones faibles du crâne ou entre boutants de FELIZET :**

Entre les poutres de la base se trouvent les zones de faiblesse du crâne intéressées par les fractures de la base du crâne. Ce sont :

pour l'étage antérieur et en avant de la poutre antérieure : la région ethmoïdo-frontale, la zone criblée et les bosses orbitaires.

- Pour l'étage moyen entre les poutres antérieure et pétreuse la fosse sphénoïdale constituée par la grande aile et la pointe du rocher.
- Pour l'étage postérieur les fosses cérébelleuses de l'occipital



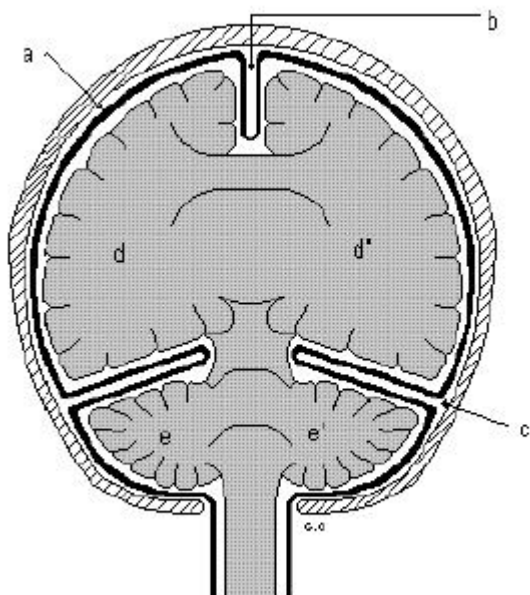
Figure

3:Crâne, vue de face [13].

## 5-Les méninges: membranes du tissu conjonctif recouvrant l'encéphale et comprend:

[S.16]

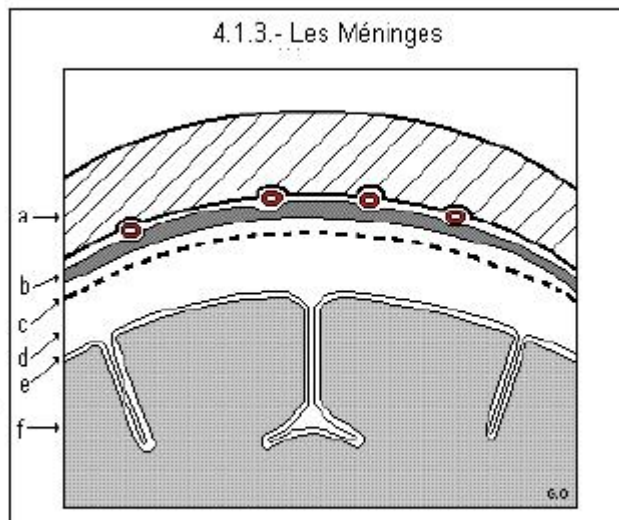
4.1.2.- La loge fibreuse : La dure - mère - coupe frontale



La loge fibreuse: La dure - mère

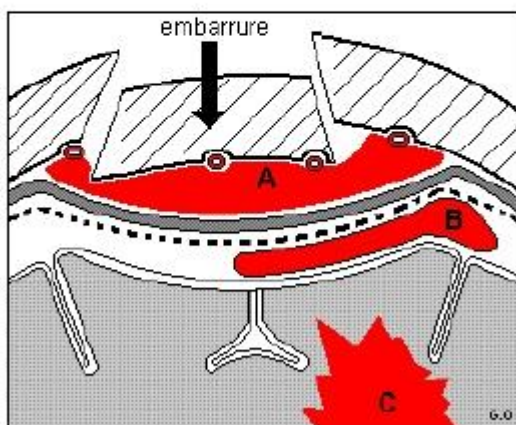
a: dure - mère. b: faux du cerveau.  
c: tente du cervelet.  
d et d': hémisphères cérébraux.  
e et e': hémisphères cérébelleux.

4.1.3.- Les Méninges



- Les Méninges

a: voûte du crâne. b: dure - mère.  
c: arachnoïde.  
d: espace sub - arachnoïdien.  
e: pie - mère. f: cerveau.



Les trois hématomes intra - crâniens classiques

A - Fracture du crâne avec embarrure =  
Hématome extra - dural  
B - Hématome sous - dural ou  
Hémorragie méningée  
C - Hématome intra - cérébral

**Figure 4:** les lésions crânio encéphaliques au cours des traumatismes.

### 5.1. La dure mère :

Chez le tout petit, la dure mère, périoste de la face interne de la voûte, lui est plus étroitement attachée que chez l'adulte.

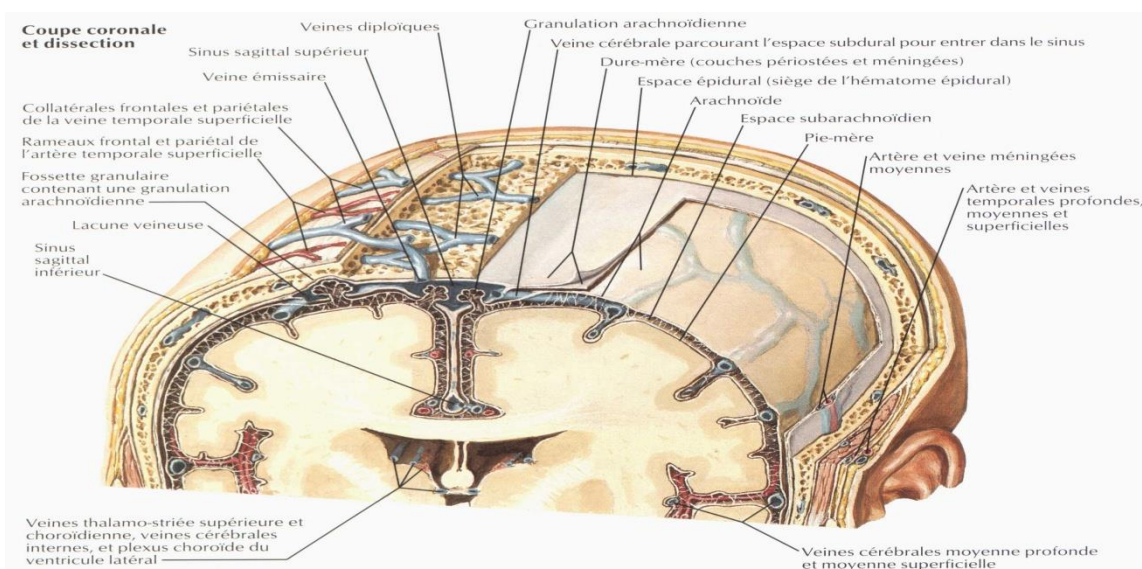
La dure mère est la méninge la plus externe, la plus épaisse, composée de tissu conjonctif dense irrégulier : c'est la pachyméninge. Elle adhère fortement au crâne sur sa plus grande surface mais elle se laisse facilement détacher au niveau de la face latérale du crâne, particulièrement à la zone décollable de GERARD MARCHAND. Trois prolongements de la dure-mère délimitent des parties du cerveau :

- la faux du cerveau sépare les deux hémisphères cérébraux,
- la faux du cervelet sépare les deux hémisphères du cervelet,
- la tente du cervelet sépare le cerveau du cervelet

## 5.2 L'arachnoïde :

Est l'enveloppe avasculaire intermédiaire située en dedans de la dure-mère. L'arachnoïde et la dure mère sont séparées par le mince espace sous dural, qui contient le liquide interstitiel.

## 5.3 La pie mère : Méninge la plus profonde, c'est une mince et transparente couche de tissu conjonctif qui adhère à la surface de la moelle épinière et de l'encéphale.



**Figure 5:** coupe coronale du cerveau montrant la vascularisation des méninges.



## **6. L'encéphale :**

C'est la partie du névraxe qui se trouve dans la boîte crânienne. Il constitue en traumatologie crânienne l'élément le plus important. C'est dans l'encéphale que siègent l'intellect, les émotions et la mémoire, c'est là aussi que prend forme notre comportement à l'égard des autres.

Les quatre principales parties de l'encéphale sont : le tronc cérébral, le cervelet, le diencéphale et le cerveau.

Le poids moyen de l'encéphale humain est compris entre 1250g et 1600g. Il est en relation avec le poids de l'individu.

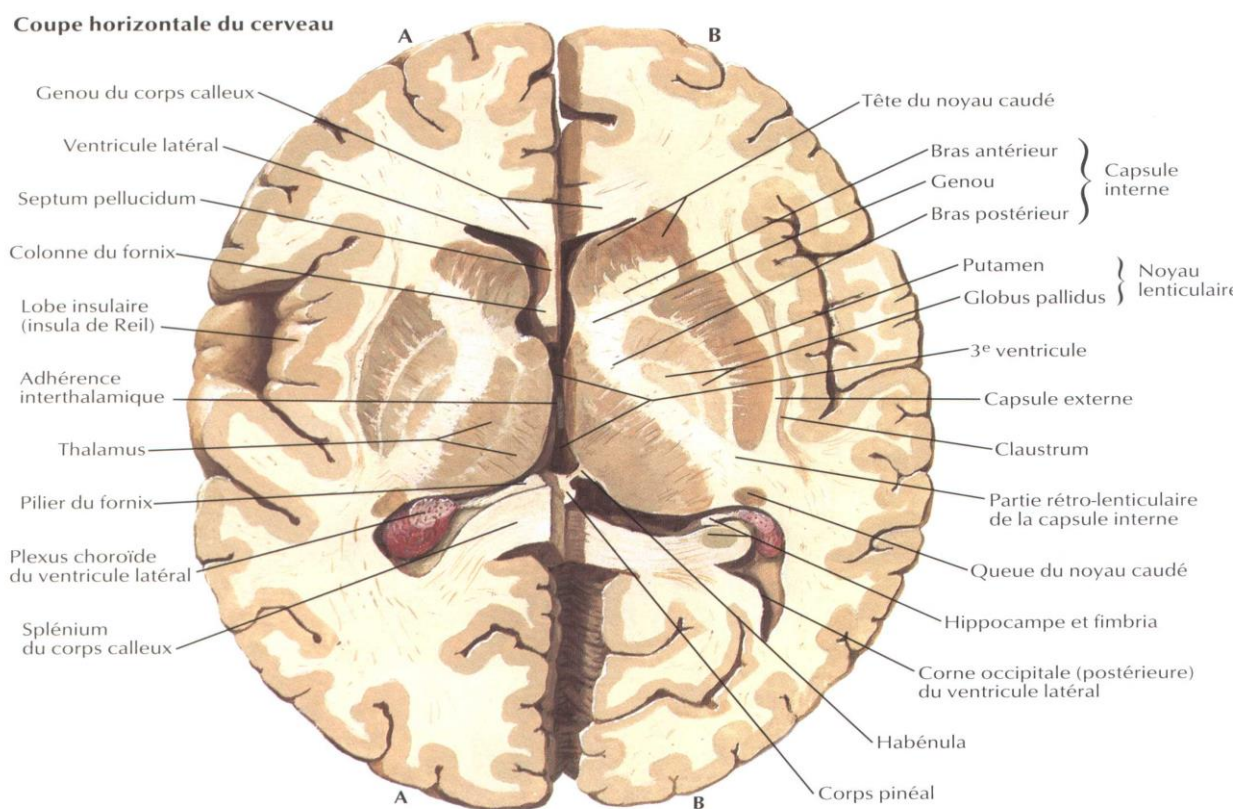
### **6.1. Le cerveau :**

Chez l'enfant à l'intérieur de la boîte crânienne, le cerveau est de consistance plus molle car il contient plus d'eau que le cerveau mature (90% d'eau dans la substance blanche du nouveau-né, contre 75% chez l'adulte) et moins de myéline. Par le fait de l'accroissement pondéral du cerveau, le métabolisme cérébral à cet âge est intense, et le cerveau est plus vulnérable à l'anoxo-ischémie ; le potentiel de croissance ou de réparation est très grand mais le risque de compromettre définitivement la fonction est majeur aussi.

Le cortex cérébral est parcouru par des gyrus, des fissures et des sillons. Les lobes du cerveau sont le lobe frontal, le lobe pariétal, le lobe temporal et le lobe occipital.

La substance blanche, en dessous du cortex cérébral, est composée d'axones myélinisés et d'axones amyélinisés qui mettent différentes régions en communication. La couche superficielle de substance grise du cortex cérébral ne mesure que de 2 à 4cm d'épaisseur mais contient des milliards de neurones très spécialisés non doués de pouvoir de régénération qui perdent au cours du traumatisme crânien une ou plusieurs de leurs fonctions.

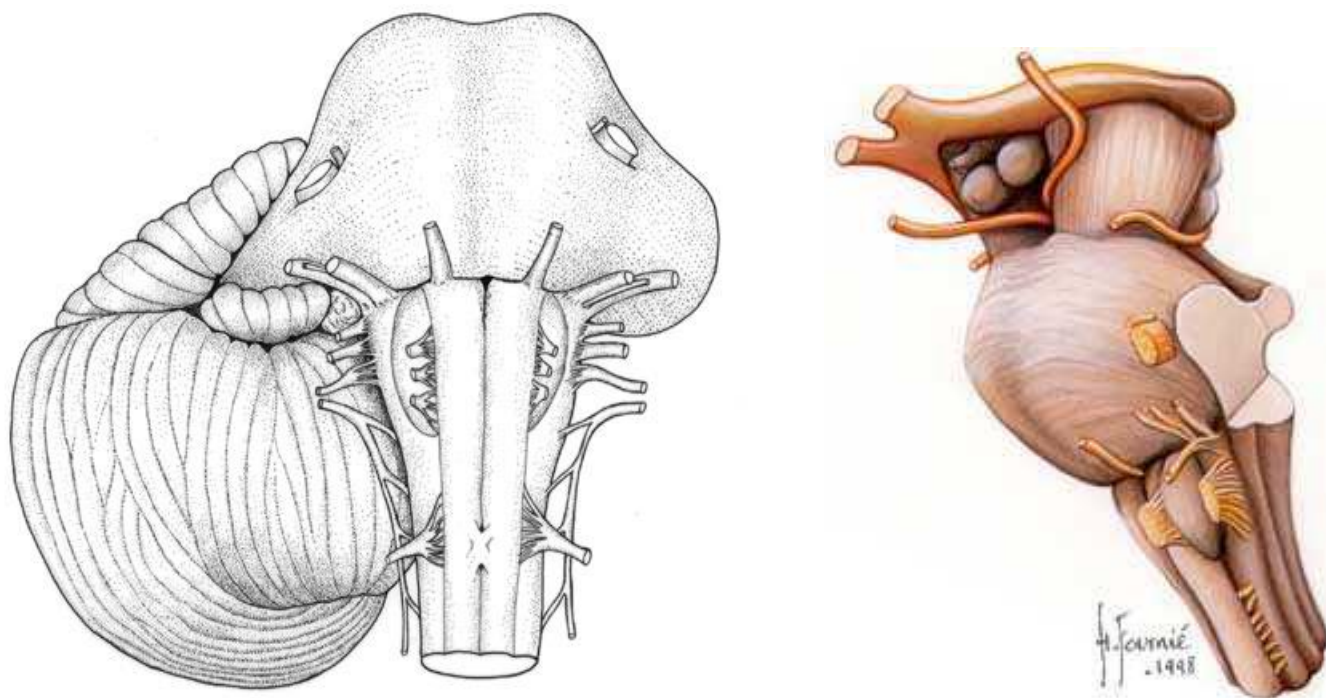
Les noyaux gris centraux, pairs et symétriques, participent à la régénération du tonus musculaire et des mouvements automatiques amples des muscles squelettiques.



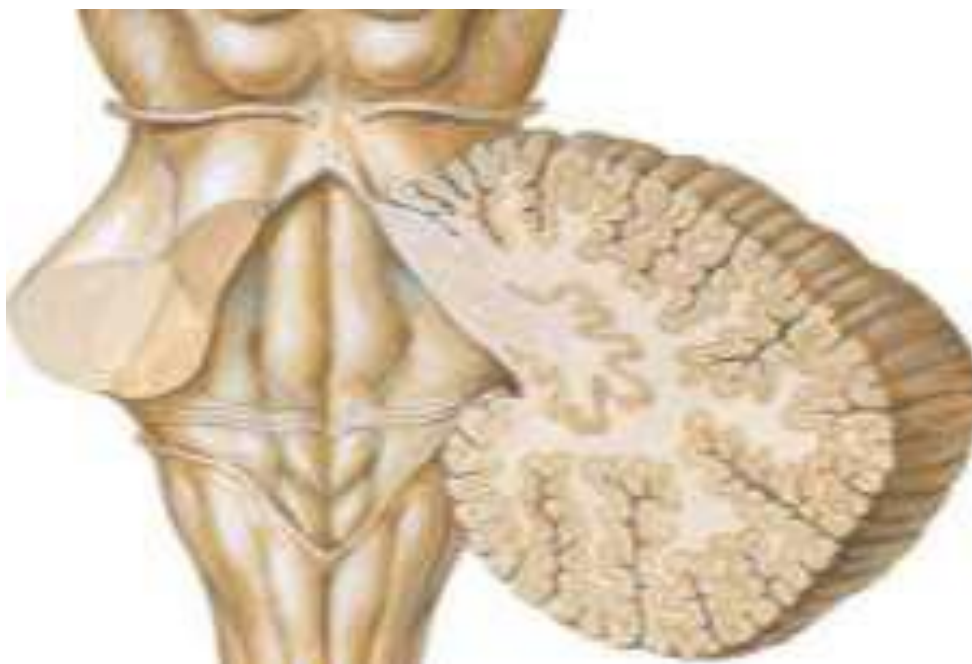
**Figure 6:** coupe horizontale du cerveau montrant la base du cerveau

## 6.2 .Le tronc cérébral :

Est la partie de l'encéphale située entre la moelle épinière et le diencéphale .Il est parcouru par la formation réticulaire et comprend le bulbe rachidien, le pont de varole et le mésencéphale. Il porte l'émergence des nerfs crâniens et est responsable des fonctions végétatives



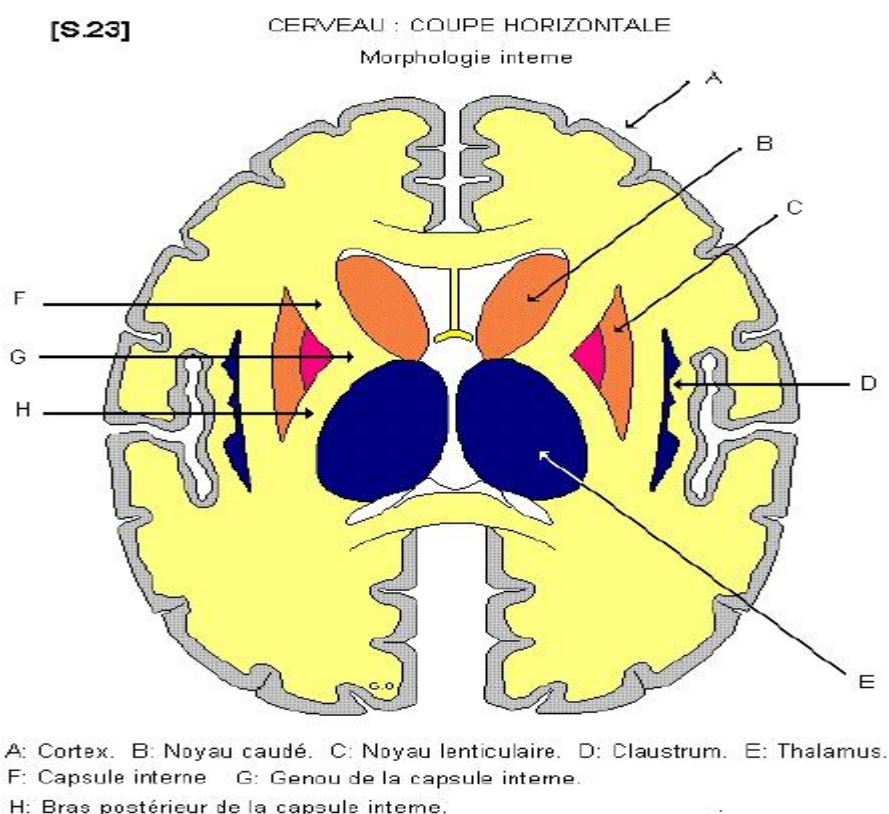
**Figure 7:**vue antérieure du tronc cérébral: **Figure 8:**vue antéro-médiale du tronc, émergence des nerfs crâniens



**Figure 9:**vue supérieure du tronc encéphalique

### 6.2.1. Le bulbe rachidien ou moelle allongée :

Est un prolongement d'environ 3Cm de la partie supérieure de la moelle épinière. Il abrite tous les faisceaux ascendants (sensitifs) et descendants (moteurs) ainsi que de nombreux noyaux qui régissent diverses fonctions vitales. Sur sa face ventrale se trouvent deux renflements, les pyramides bulbaires. Juste au dessus de la jonction du bulbe rachidien et de la moelle épinière, en un point appelé décussation des pyramides, la plupart des axones des pyramides (gauche et droite) traversent du côté opposé



**Figure 10:** les noyaux de la base en vue inférieure

### 6.2.2. Le pont de varole ou protubérance annulaire :

D'une longueur d'environ 2,5Cm, il est localisé au dessus du bulbe rachidien et à l'avant du cervelet. Comme son nom l'indique, le pont relie des parties de l'encéphale au moyen d'axones orientés dans deux directions principales. A

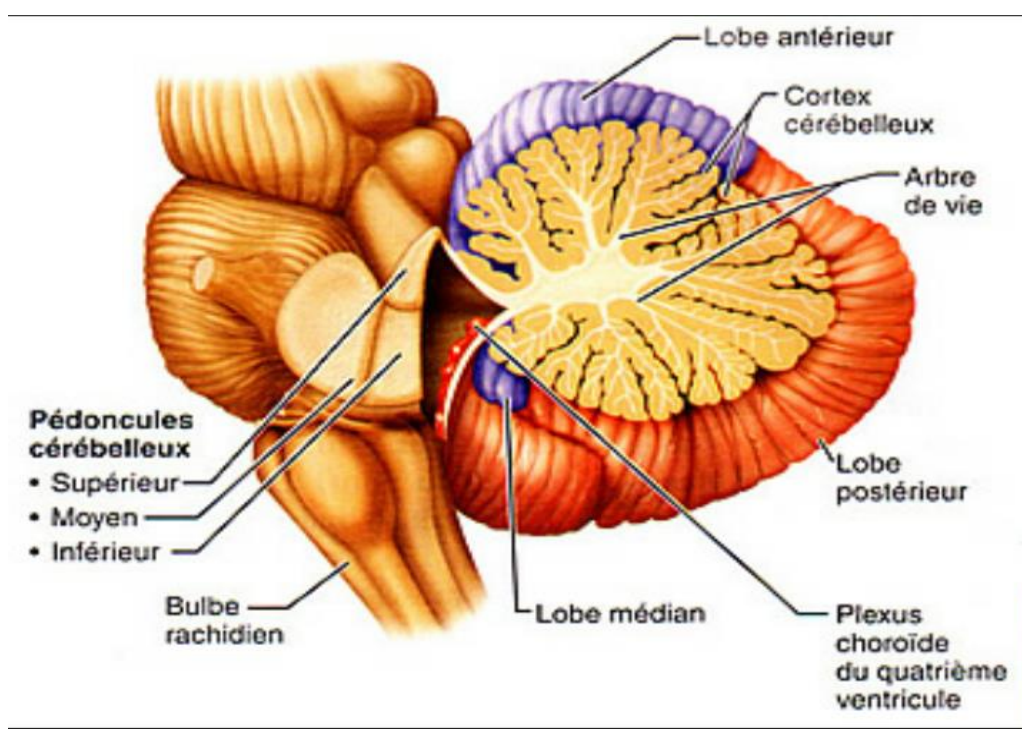
l'instar du bulbe rachidien il formé de noyaux et de faisceaux (ou tractus).

### 6.2.3. Le mésencéphale ou encore isthme :

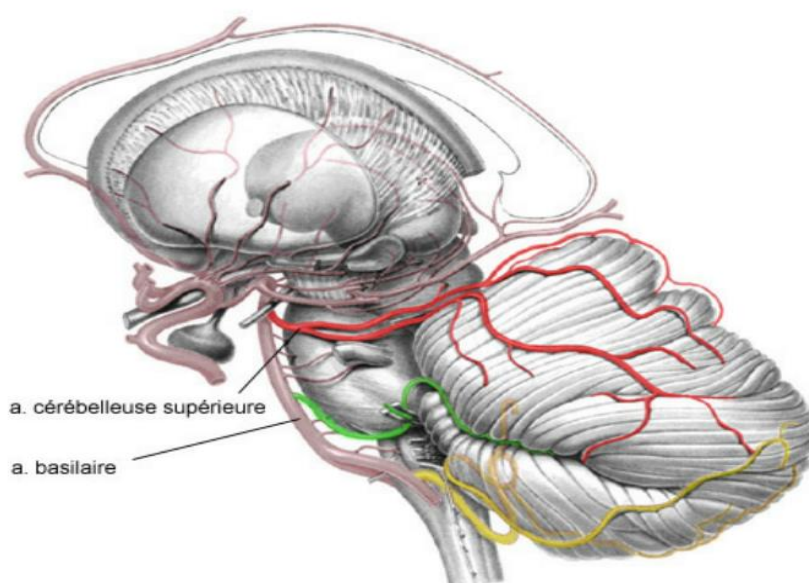
Fait environ 2,5Cm de longueur et s'étend du pont jusqu'au diencephale. Il est traversé par l'aqueduc du mésencéphale, qui relie le 3em ventricule auquatrième. A l'instar du bulbe rachidien et du pont, le mésencéphale renferme des faisceaux (substance blanche) et des noyaux (substance grise).

### 6.3. Le cervelet :

Le cervelet et le tronc cérébral sont dans la loge cérébrale postérieure appelée fosse postérieure. Vu d'en haut ou d'en bas le cervelet a la forme d'un papillon. Sa partie centrale est appelée vermis et celles latérales, hémisphères du cervelet. Chaque hémisphère est constitué de lobes séparés par des fissures nettes et profondes. Le lobe antérieur du cervelet et le lobe postérieur du cervelet régissent des mouvements subconscients des muscles squelettiques, le lobe flocculo-nodulaire situé sur la face inférieure du cervelet est associé au sens de l'équilibre. Le cervelet est rattaché au tronc cérébral par trois paires de pédoncules cérébelleux : inférieurs, moyens et supérieurs.



**Figure 11:** coupe sagittale du cervelet



---

**Figure 12:** montrant la vascularisation artérielle du cervelet.

#### **6.4. Le diencéphale :**

Le diencéphale entoure le troisième ventricule, il est formé du thalamus, de l'hypothalamus et du subthalamus.

##### **6.4.1. Le thalamus :**

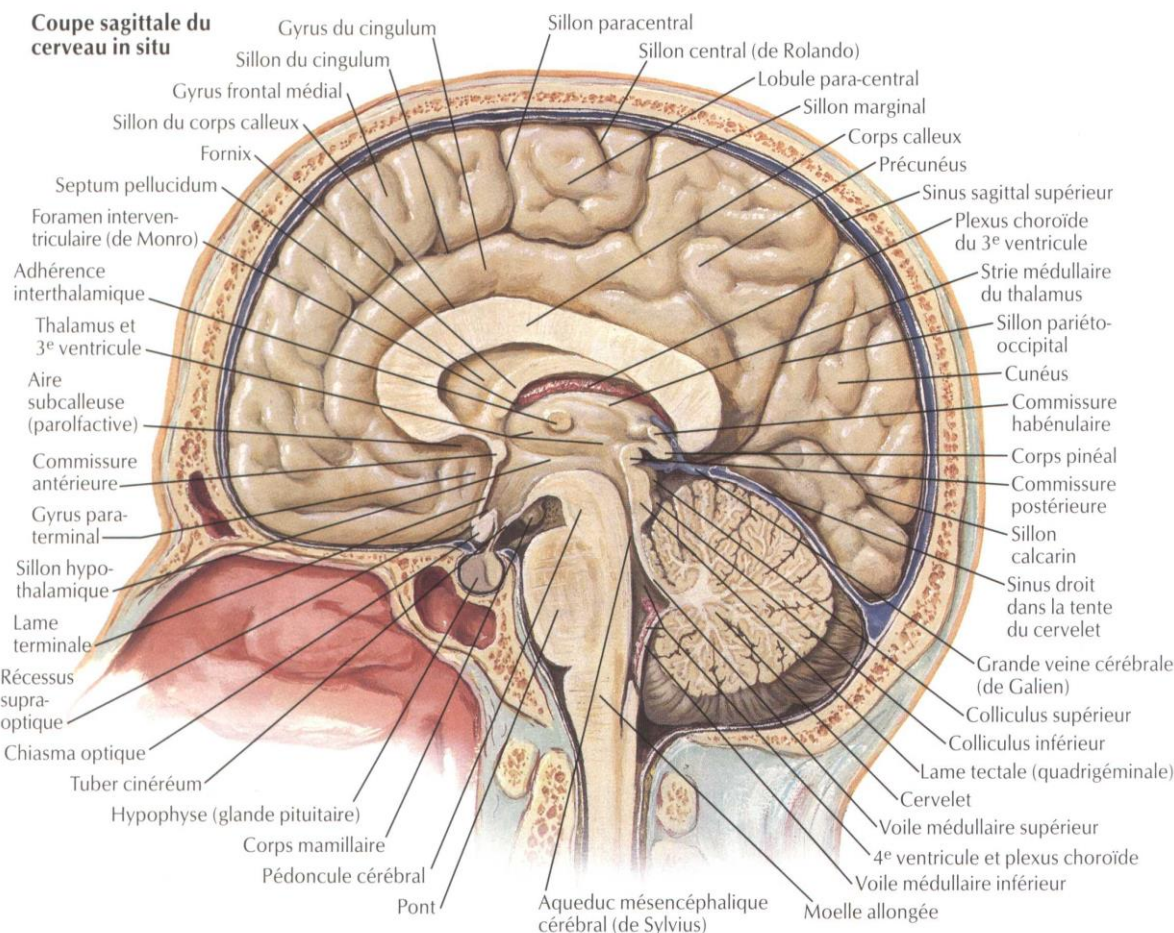
Il est situé au dessus du mésencéphale, il contient des noyaux qui servent de relais à tous les influx sensitifs dirigés vers le cortex cérébral. Il fournit une perception grossière de la douleur, de la température et de la pression.

##### **6.4.2. L'hypothalamus :**

Est situé sous le thalamus, il régit le système nerveux autonome, en coordonne les activités, fait le lien entre le système nerveux et le système endocrinien, intervient dans la colère et l'agressivité, régit la température corporelle ainsi que l'apport de nourriture et de liquide et établit le cycle journalier du sommeil.

##### **6.4.3. L'épithalamus :**

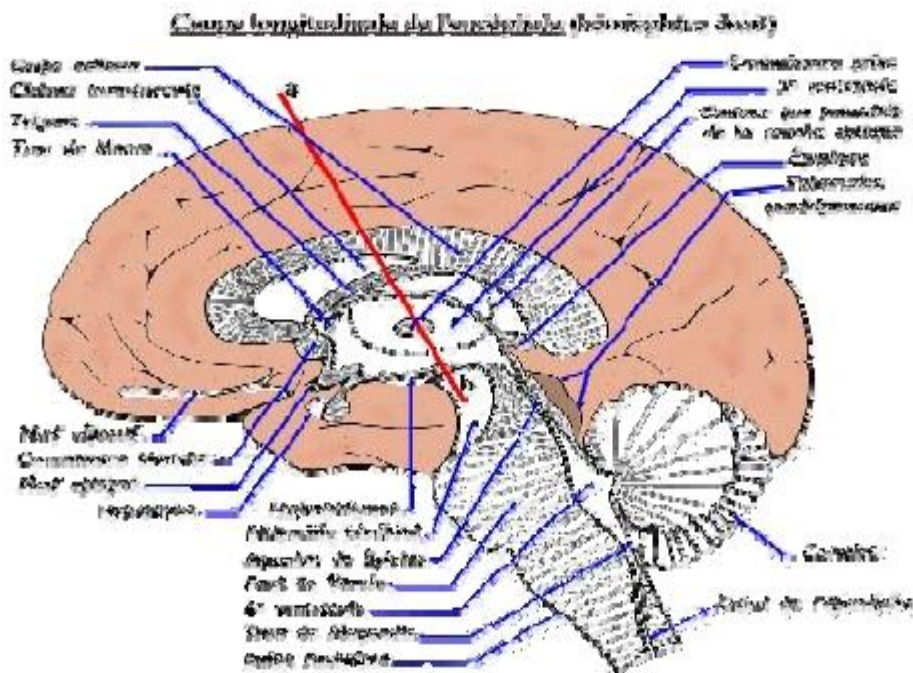
Est formé de la glande pinéale et des noyaux habéculaires, il est situé au dessus et à l'arrière du thalamus.



**Figure 13:** coupe sagittale montrant le thalamus , l'hypothalamus , épi thalamus

#### 6.4.4. Le subthalamus :

C'est une petite région située juste au dessous du thalamus. Il renferme des faisceaux et des noyaux subthalamiques.



**Figure 14:**Coupe sagittale de l'encéphale droit [13]

## 6. La vascularisation des méninges et de l'encéphale [13]

### 6.1. La vascularisation des méninges :

La vascularisation de la dure mère provient des ramifications des artères méningées, qui sont :

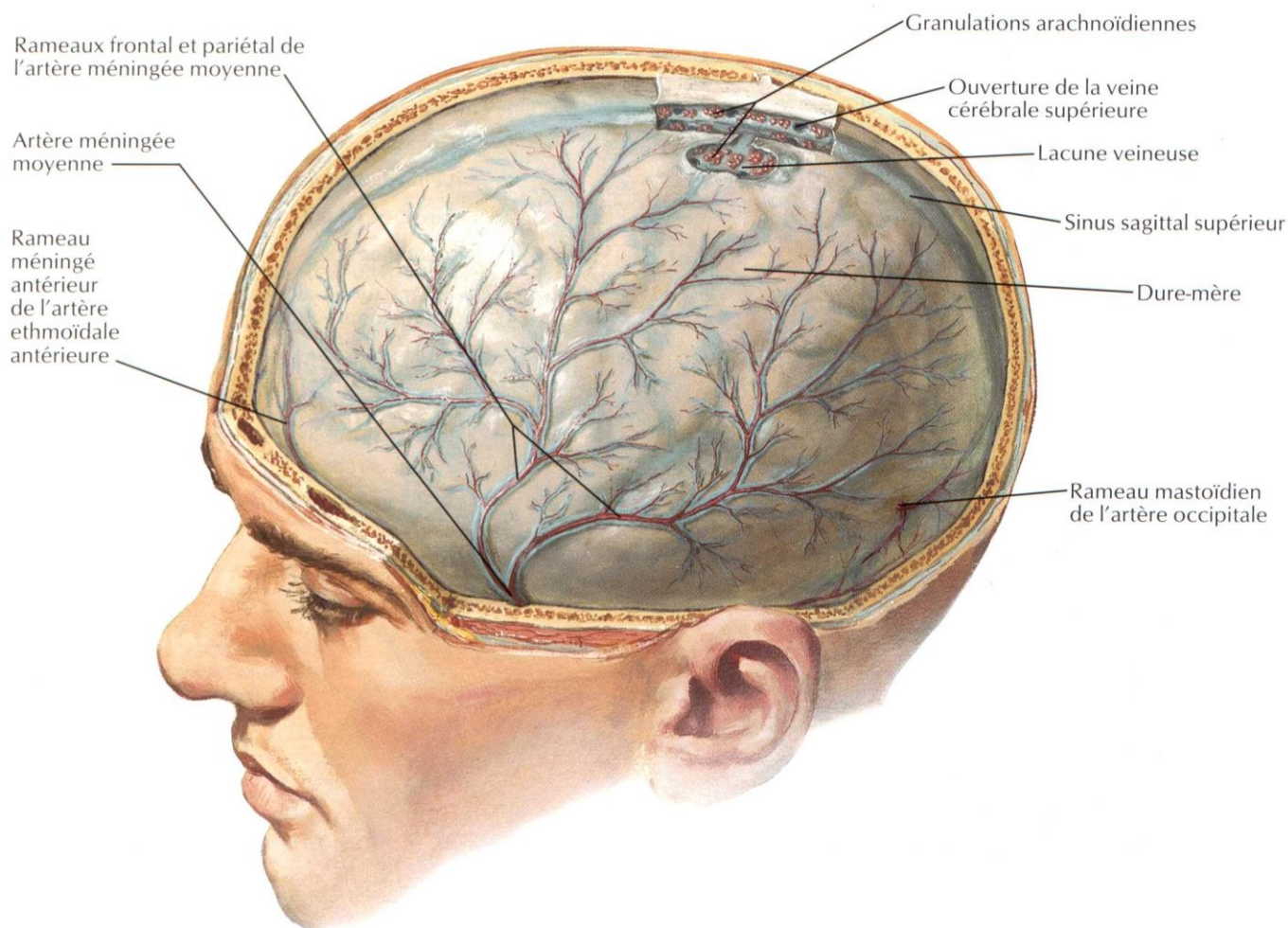
- les méningées antérieures : branches des artères ethmoïdales,
- les méningées moyennes et petites méningées : branches de l'artère maxillaire interne.

Chez l'enfant l'artère méningée moyenne, pas encore englobée dans l'os, est moins concernée par une fracture osseuse. [5]

-les méningées postérieures : qui viennent des artères vertébrales et de l'artère pharyngienne ascendante. Les veines de la dure mère se jettent dans les sinus et dans les veines méningées .

L'arachnoïde est vascularisée par les vaisseaux qui cheminent dans le tissu arachnoïdien. La pie mère est vascularisée par deux réseaux artériels et veineux.





**Figure 15:**vue supérieure du crane montrant la vascularisation des méninges.

## 6.2. La vascularisation de l'encéphale :

### 6.2.1. Les artères :

La vascularisation artérielle provient de deux réseaux : l'un carotidien interne, l'autre vertébro-basilaire. Les systèmes s'anastomosent à la base du crâne pour former le polygone de WILLIS ou cercle artériel de la base du crane (CABC) dont les cotés sont les deux cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure, les deux communicantes postérieures et les deux cérébrales postérieures.

Les artères du cerveau sont fournies par le polygone de WILLIS et les artères antérieure, moyenne et postérieure.

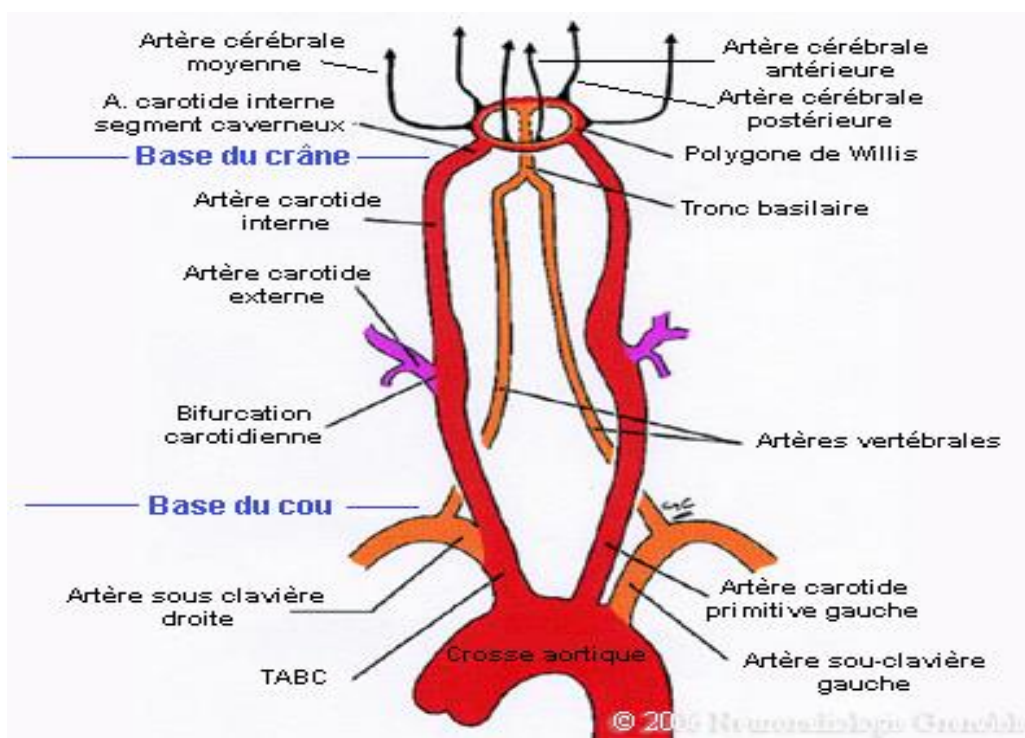
Elles se répartissent en :

- artères corticales qui sont des ramifications des artères cérébrales. Elles vont s'anastomoser au niveau de la pie mère pour former le réseau artériel pie mérien.

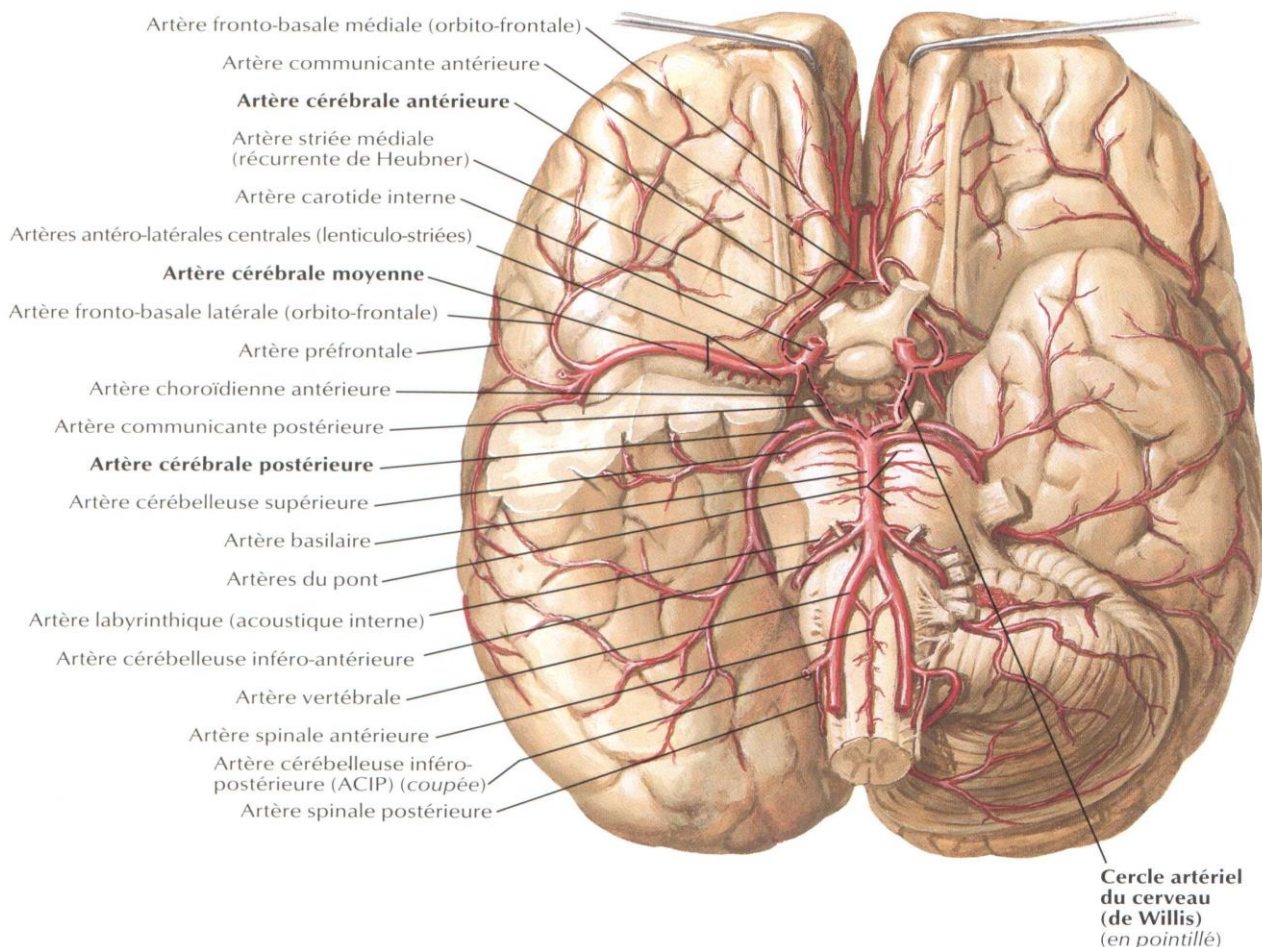
De ce réseau partent les artères corticales.

- proprement dites qui s'enfoncent dans le parenchyme cérébral. Les artères centrales qui irriguent les noyaux gris centraux et la partie inférieure du ventricule moyen.

- artères choroïdiennes destinées à la toile choroïde supérieure et aux plans choroïdes médians et latéraux. Le tronc cérébral et le cervelet sont vascularisés par le système vertébro-basilaire.



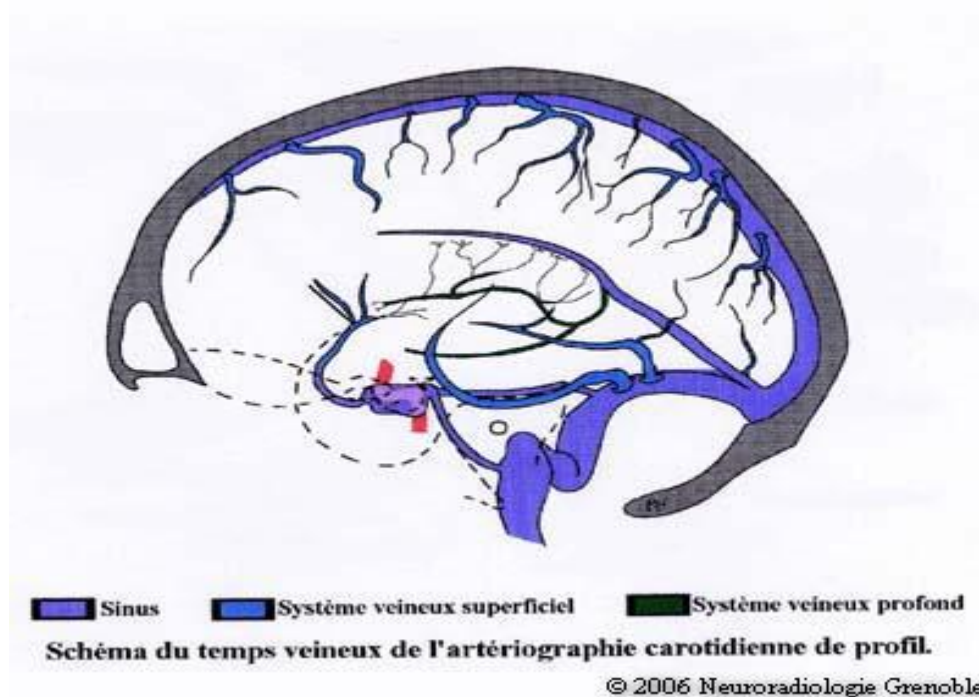
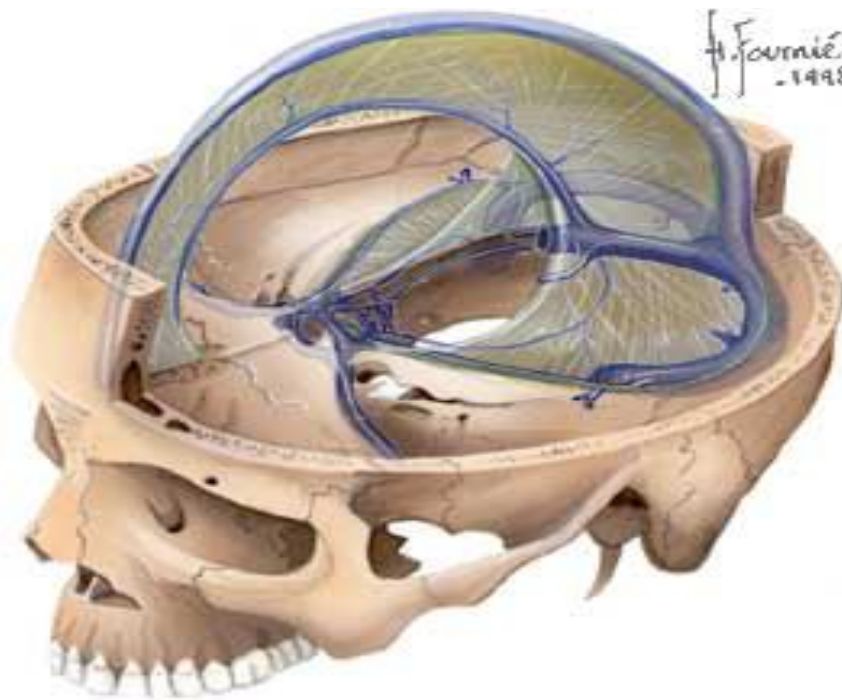
**Figure 16:** système carotidien de la base du montrant le polygone de WILLIS



**Figure 17:** la vascularisation artérielle du cerveau montrant le CABC anciennement appelé polygone de WILLIS

### 6.2.2. Les veines :

Le système veineux n'est pas superposable au système artériel. Les veines sont drainées dans les sinus crâniens qui eux sont tributaires de deux confluent principaux, le sinus caverneux à la base et le pressoir d'HEROPHILE au niveau de la voûte, de là le sang est conduit vers la jugulaire interne de chaque côté par les sinus latéraux.



vascularisation veineuse du cerveau montrant les sinus

**Figure 18:** les sinus veineux

1-sinus longitudinal supérieur 2-sinus longitudinal inférieur 3-ampoule Galien 4-sinus droit 5-torcular 6-sinus latéraux 7-veines jugulaires

## B. Physiopathologie du cerveau traumatisé :

## 1. conséquences tissulaires :

Pour qu'il y ait traumatisme crânien il faut que le cerveau ait été secoué ou frappé directement ou indirectement de façon à provoquer la destruction de cellules ou à entraîner une irrégularité dans son fonctionnement normal. [14]

Les lésions axonales sont responsables de la perte de connaissance et du coma qui peut suivre immédiatement un traumatisme crânien. [15]

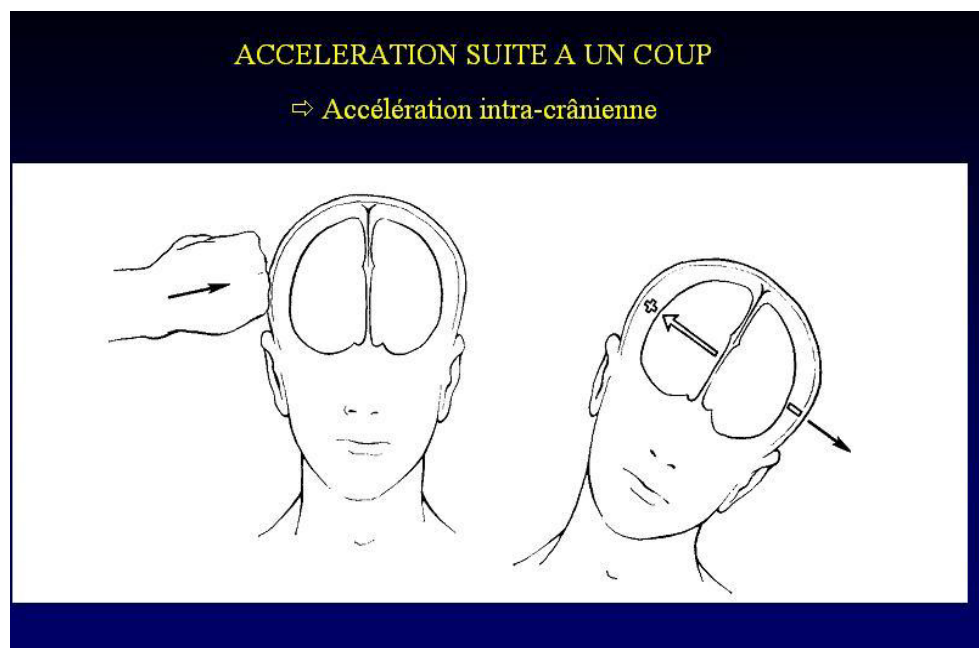
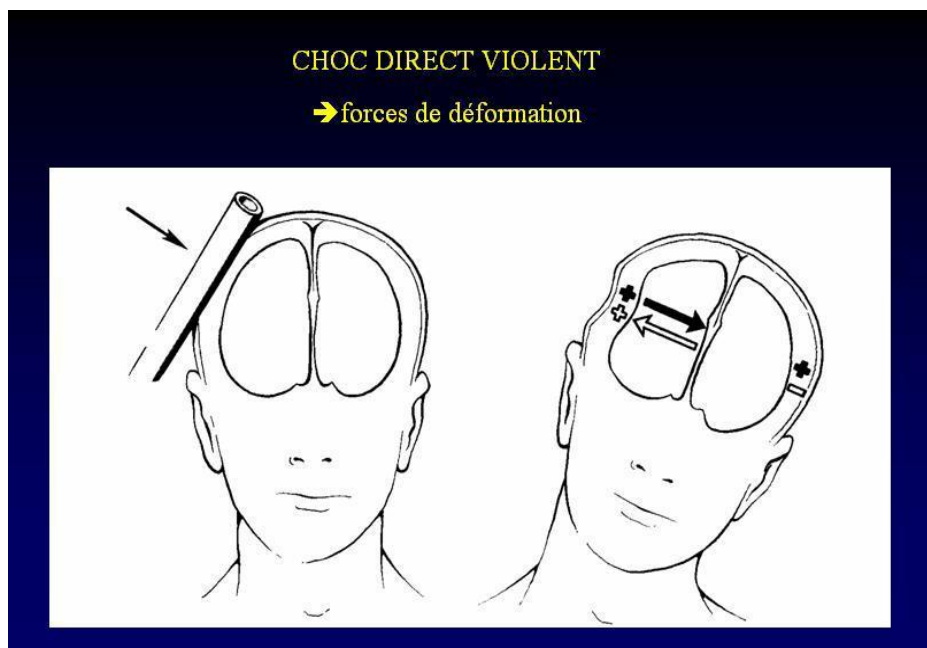
Après un traumatisme crânien, on distingue les lésions cérébrales primaires et secondaires. [16]

Les lésions primaires vont faire déclencher localement des réactions biochimiques et inflammatoires conduisant à l'aggravation de la lésion cérébrale. Au niveau cellulaire, le traumatisme va entraîner une dépolarisation rapidement suivie d'une déplétion des réserves énergétiques. L'ischémie initiale est le résultat de cette déplétion. [15].

Ces mécanismes vont entraîner une altération de l'homéostasie. Cette altération va provoquer une activation enzymatique (phospholipases, protéases, endonucléases, NO-synthetase) qui va aboutir à une dérégulation vasomotrice qui aggrave l'ischémie et les micro thromboses.

Une réduction du débit sanguin cérébral (DSC) va entraîner la libération d'acides aminés excitant du système nerveux central (aspartate, glutamate) qui va contribuer au processus de perte neuronale.

La conséquence essentielle de ces modifications tissulaires est l'augmentation du contenu cérébral en eau due à un gonflement cellulaire [17]. Les altérations cellulaires et le dysfonctionnement des pompes membranaires sodiques sont à l'origine du gonflement cellulaire. La compression de la micro circulation expose à la constitution d'un œdème ischémique en raison de la diminution de l'apport en oxygène.



**Figure 19:** mécanisme lésionnel au cours des TC.

## 2. D.S.C du cerveau traumatisé :

La valeur normale du DSC est de 50 à 55ml / 100g/min. Après un traumatisme crânien grave, le DSC est abaissé chez la majorité des patients dans les six premières heures et se situe en dessous du seuil d'ischémie (18ml/100g/min)

pour un tiers d'entre eux. Après six à huit heures, le DSC va augmenter significativement jusqu'à la vingt quatrième heure [18].

Au cours des huit premières heures après le traumatisme une corrélation entre le score moteur et le DSC a été retrouvée. Cette corrélation n'existe plus douze heures après le T.C [19].

La persistance d'un DSC bas au-delà des vingt quatre premières heures est associée à un mauvais pronostic [20]. Au cours de cette hypo perfusion cérébrale, le patient est exposé à l'ischémie cérébrale. L'étude de l'hémodynamique cérébrale par **DOPPLER** transcrânien confirme l'altération précoce du DSC [15].

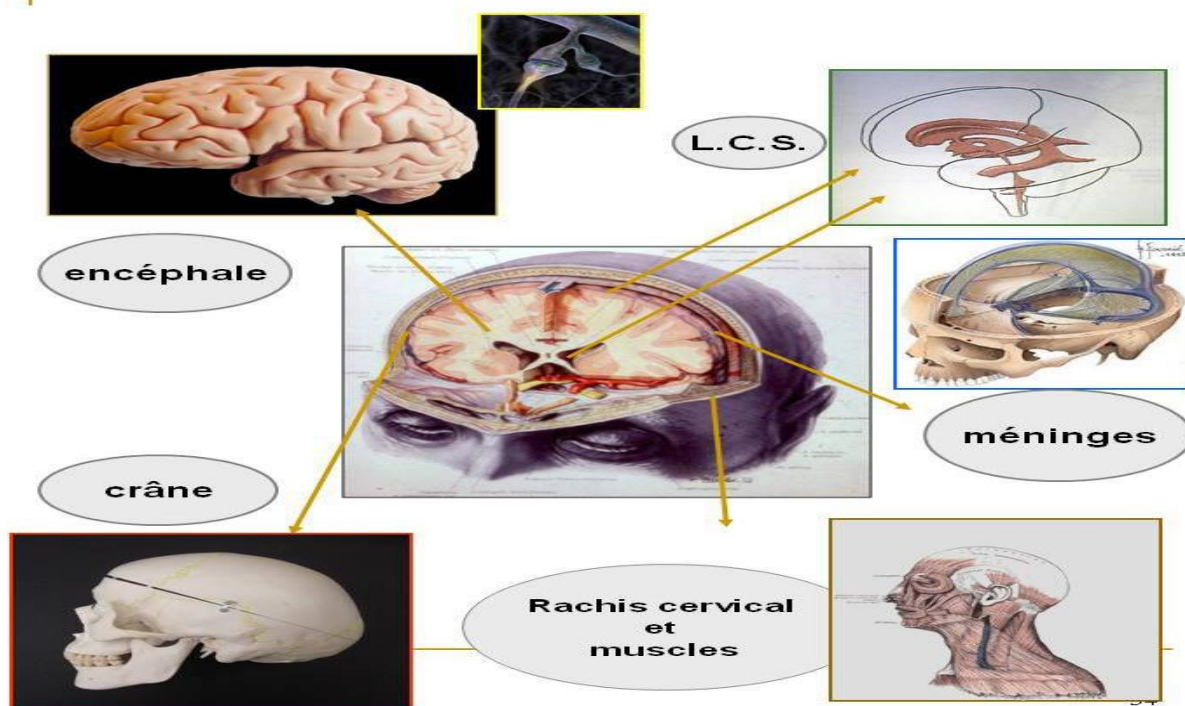
L'insuffisance du DSC par rapport aux besoins cérébraux en oxygène peut être étudiée par la mesure de la saturation en oxygène dans le golf de la veine jugulaire (SVjO<sub>2</sub>). Une SVjO<sub>2</sub> < 50-55% définit le seuil ischémique cérébral. Le rétablissement de la pression de perfusion cérébrale (PPC) permet de normaliser la SVjO<sub>2</sub> [21].

### **3. Le cercle vicieux de l'hypertension intracrânienne :**

Il s'agit d'une série de mécanismes qui s'entretiennent les uns les autres et peuvent mener à l'arrêt circulatoire cérébral. On peut considérer selon la doctrine de **MONROE-KELLIE** que la tête est une boîte fermée qui schématiquement contient trois compartiments :

- le parenchyme, incompressible
- le liquide céphalo-rachidien (LCR)
- le lit vasculaire.

Toute expansion de l'un de ces compartiments se fait au détriment d'un autre [11].



**Figure 20:** le cercle vicieux de l'HTIC

L'HTIC est l'augmentation de la pression intracrânienne mesurable par l'intermédiaire de compteurs placés dans l'espace extra dural ou dans la cavité ventriculaire ; l'espace sous arachnoïdien et même le parenchyme cérébral ont été utilisés récemment [22].

L'augmentation du volume d'au moins l'un des compartiments intra crâniens à savoir l'encephale , le sang , le LCR quelque soit le mécanisme lésionnel.

#### **D. Principales entités cliniques [23]**

##### **1. La commotion cérébrale :**

Classiquement une perte de connaissance avec retour à une conscience normale en moins de vingt quatre heures est appelée commotion cérébrale (selon GENNARELLI). Le terme de TC mineur paraît souhaitable en raison des opinions préconçues associées à ce terme.

Le scanner cérébral ne montre pas de lésion dans la forme classique et il n'y a une complication immédiate.



## 2. L'hématome extra dural :

C'est une collection du sang entre la dure mère et l'os survenant le plus souvent après un traumatisme violent, il résulte le plus souvent d'une atteinte d'une ou des artères méningées avec une fracture osseuse en regard qui peut être emboîtée ou pas. L'origine est le plus souvent l'artère méningée moyenne ce qui explique la localisation topographique qui prédomine au niveau du lobe temporal.

Plus rarement la cause est une plaie d'un sinus du plexus veineux.

Le caractère moins aisément décollable de la dure mère chez le sujet âgé explique

son caractère relativement chez ces derniers.

De façon classique le tableau associe une PCI de durée brève (quelques minutes) un temps d'intervalle libre au cours duquel le patient a une conscience claire puis s'en suit une altération progressive de la conscience allant parfois jusqu'au coma, l'engagement est homolatéral à la lésion.

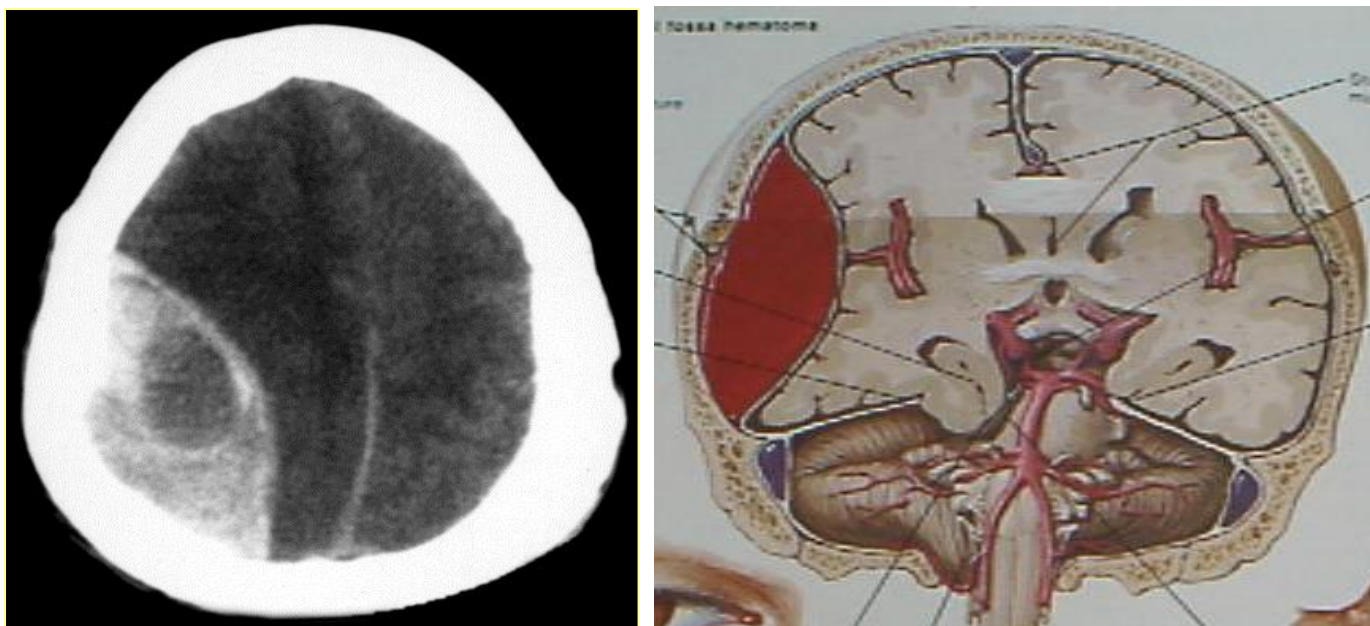
L'examen physique retrouve souvent un déficit moteur topographique de la lésion, une anisocorie (mydriase homolatérale), une conscience altérée.

Relativement rare (4 à 7 %) dans les différentes séries, atteint surtout le sujet jeune (de moins de 30 ans) et le plus souvent complique une fracture de la voûte.

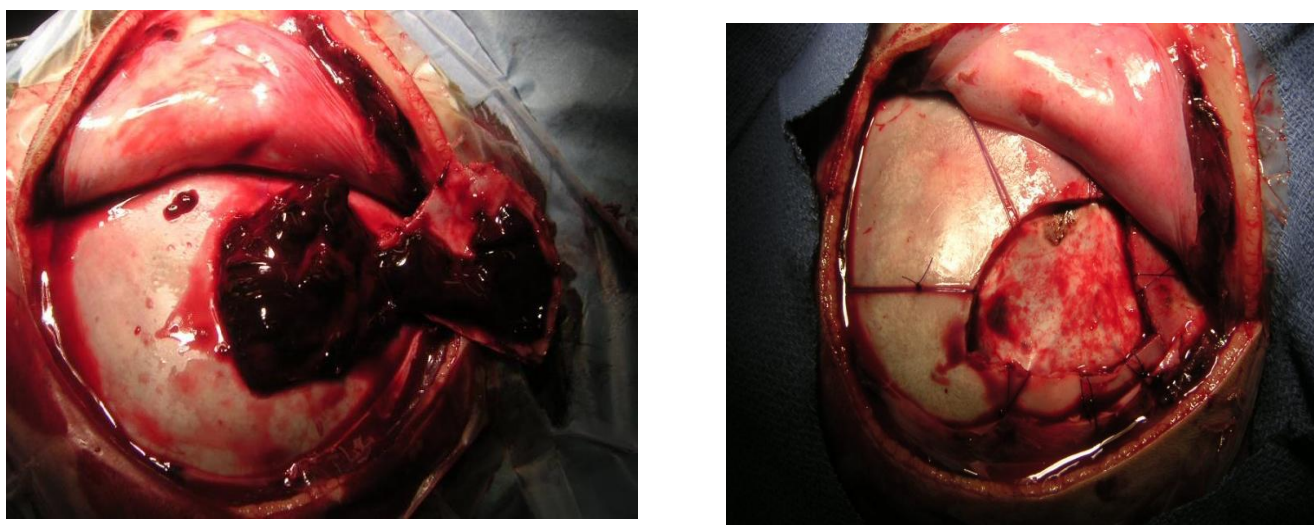
En fonction de l'âge, le tableau peut être différent, et chez le nourrisson une anémie aiguë peut être le premier signe.

Notons qu'ici que la perte de connaissance après un intervalle libre reste le signe principal.

La TDM craniocéphalique montre une image hyperdense en forme de lentille biconvexe intra osseuse mettant en évidence un effet de masse sur les structures cérébrales voisines. Elle précise la localisation temporale préférentielle mais aussi pariétal, frontal, les hématomes occipitaux et les formes bilatérales sont rares.



**Figure 21:** un hématome extra dural pariétal droite ; hyperdensité en lentille. biconvexe



**Figure 22:** l'évacuation du même HED à travers un volet osseux.

**3. L'hématome sous dural aigu :** situé entre le cerveau et la dure mère, il survient le plus souvent après un traumatisme violent et se constitue à partir d'un saignement cortical artériel ou veineux .

Le coma d'emblée est le principal signe de l'hématome sous dural aigu.

Son expression clinique survient immédiatement après le traumatisme , l'HSDA met en cause la rupture d'une veine ( temporale antérieure ou postérieure , veine

émissaire , sinus longitudinal supérieur), d'une artère , ou du saignement d'une attrition cérébrale (associant destruction tissulaire , foyer ischémique , caillots sanguins et touchant le cortex et la substance blanche).

L'examen clinique retrouve souvent un coma d'emblé , un déficit moteur controlatéral de la lésion parfois les signes d'engagement.

La TDM met en évidence une hyperdensité hémisphérique en forme croissant lunaire exerçant un effet de masse sur le parenchyme cérébral.



**Figure 23:** HSDA fronto-pariéto-occipital droit , hyperdensité en croissant lunaire

#### **4. L'hématome sous dural chronique :**

Il n'a de commun avec son précédent que le siège. Entité qui s'observe essentiellement chez le nourrisson , le jeune enfant et le vieillard, notion d'éthilisme et d'une prise récente des anti coagulants.

Chez le nourrisson c'est en général une augmentation anormale du périmètre crânien associée à des troubles de la vigilance.

Il survient à quelques semaines voire des mois de la date du traumatisme qui est le plus souvent très minime ou inaperçu. Chez le vieillard le tableau clinique associe un trouble de la conscience d'installation progressive, un déficit moteur le plus souvent une hémiparésie ou hémiplégié qui est controlatérale à la lésion et un syndrome HTIC.

La TDM réalisée montre une image iso ou hypodense (en fonction de l'âge de l'hématome) en forme de croissant lunaire hémisphérique controlatérale au déficit avec parfois les signes d'engagement.



**Figure 24:** HSD chronique, image hypodense en croissant lunaire

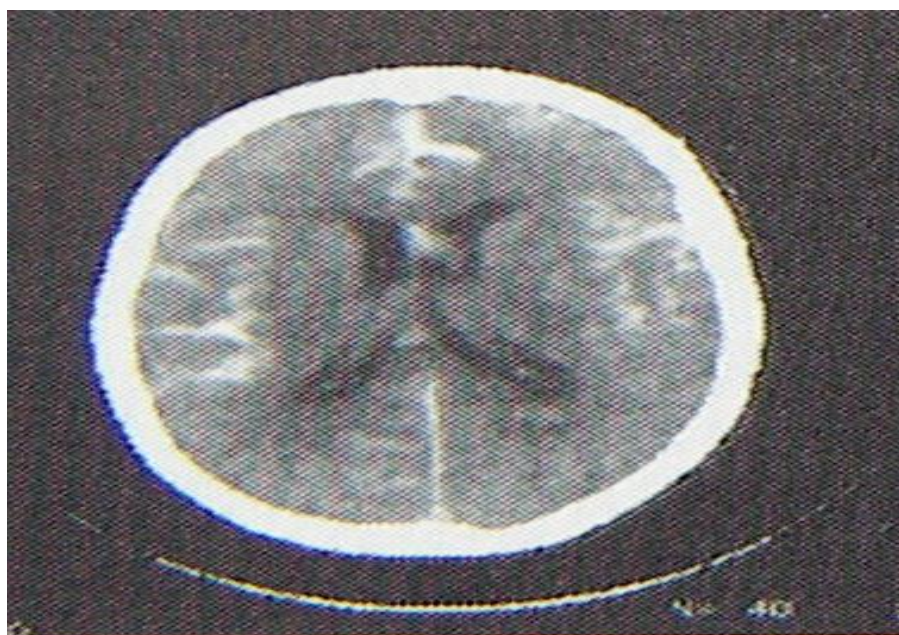
#### **.5. Les lésions intra parenchymateuses : [11].**

**a-les hémorragies méningées:** ce sont des saignements à travers les méninges et des espaces sous arachnoïdiens. Elles sont particulièrement fréquentes chez les enfants, cliniquement on retrouve un syndrome d'irritation méningé fait de raideur de la nuque, un syndrome HTIC, et parfois des crises convulsives.

La TDM montre des hyperdensités suivant les méninges et des espaces sous arachnoïdiens , le plus souvent de la faux du cerveau , de la tente du cervelet . L'évolution est favorable en principe mais peut se compliquer de crises d'épilepsies.

L'HTIC par son évolution propre est responsable de sa propre morbidité ou mortalité : phénomène particulièrement important chez l'enfant et l'adolescent. Le développement de cette hypertension intracrânienne peut s'accompagner d'un hématome bien sûr, mais surtout résulter d'une modification du volume sanguin (gonflement cérébral malin) ou d'une redistribution tissulaire de l'eau et des ions (œdème cérébral).

Le traitement des hémorragies méningées proprement dites est exclusivement médical.



**Figure 25:**hyperdensité sous arachnoïdienne. traduisant une hémorragie méningée

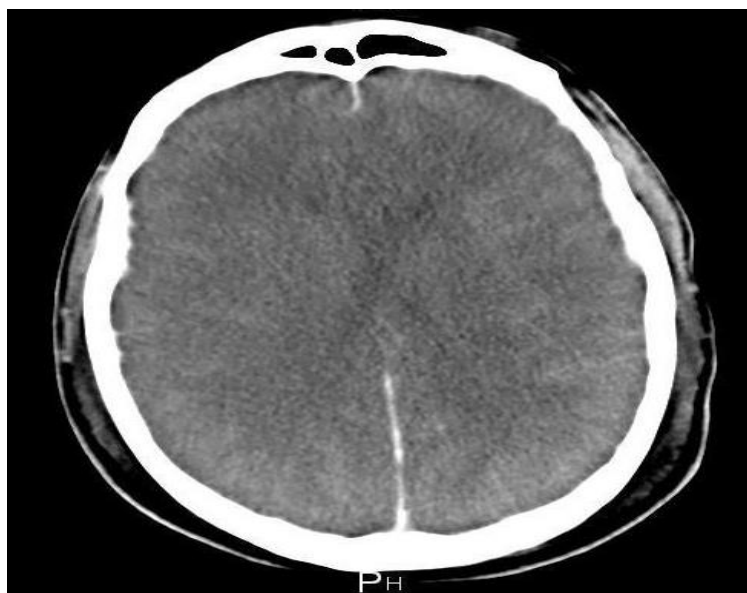
**b-L'œdème cérébral:** s'oppose au gonflement cérébral

- il s'installe et disparaît progressivement ;
- il est consécutif à une lésion initiale qui peut être locale ou diffuse, métabolique ou mécanique ;

-correspondant à un accroissement du secteur liquidien extra cellulaire, il se manifeste au scanner par une hypodensité.

Elle peut être d'origine vasculaire ( oedème vasogénique ou vasoplégique) ou cellulaire (oedème cytotoxique), elle entraîne rapidement un effet de masse se compliquant d'engagement responsable d'un coma profond et parfois le décès s'ensuit.

Son évolution naturelle est faite d'une phase d'installation croissante (2-3ième jours), d'une phase de stationnement (4ème au 5ième jours) et d'une phase de décroissance à partir du 6 ième jour .



**Figure 26:** œdème cérébral diffus du cerveau, effacement des ventricules et comblement des sillons cérébraux, image légèrement hypodense.

**c-La contusion cérébrale ou contusion oedemateux hémorragique:**

c' est une des lésions les plus fréquentes mais aussi les plus graves des TC sévères, ici les signes de localisation sont fréquents ,le tableau clinique peu prendre toutes les formes des processus expansifs intracrâniens , mais dans la majorité des des céphalées très intenses , une agitation psychomotrice et une hypertension intracrânienne dominant le tableau clinique. L'état de conscience se maintien équilibré à un niveau pendant plusieurs jours.

La TDM cérébrale montre une d'hyperdensité intaparenchymateuse arrondie entourée d'une zone hypodense traduisant l'oedème périlésionnel. Son traitement est médico-chirurgical et consiste à lutter contre l'HTIC les troubles psychomoteurs et parfois un volet décompressif est nécessaire.

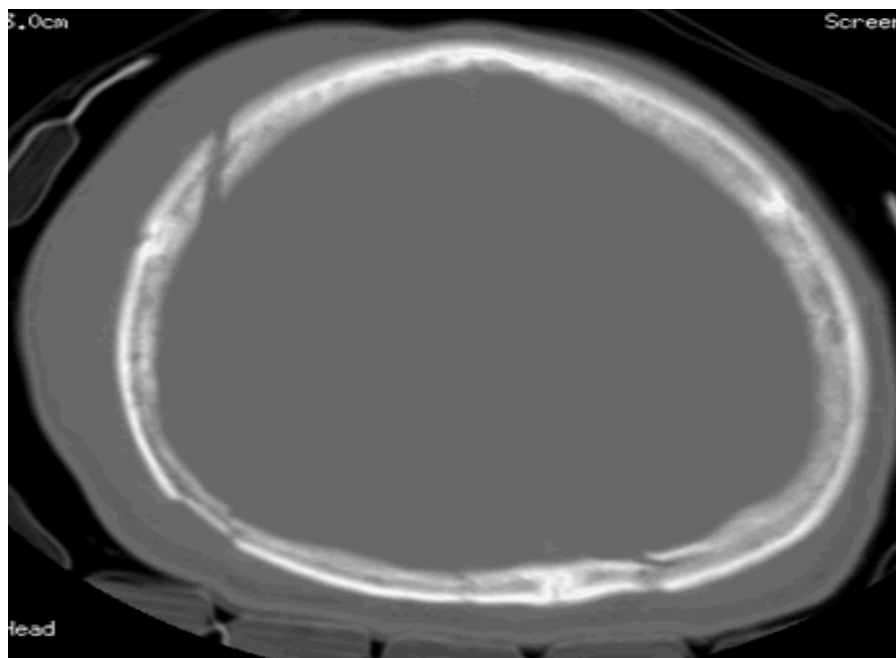


**Figure 27:** contusions cérébrales hémisphériques gauche.

## 6. Les lésions fermées de la voûte : [2]

### a-La fracture simple ou fracture lineaire:

elle ne requiert pas de traitement particulier. Seule peut poser un problème la fracture évolutive du nourrisson (kyste leptoméningé) chez qui il y a nécessité de la régularité de la face interne du crâne pour le développement harmonieux du cerveau. Elle survient au cours des traumatismes plus ou moins violents, facilement mise en évidence dans la fenêtre osseuse d'une TDM craniocéphalique



**Figure 28:** fracture linéaire frontale droite chez un jeune enfant de 7 ans.

**b- hématome sous galéal:**

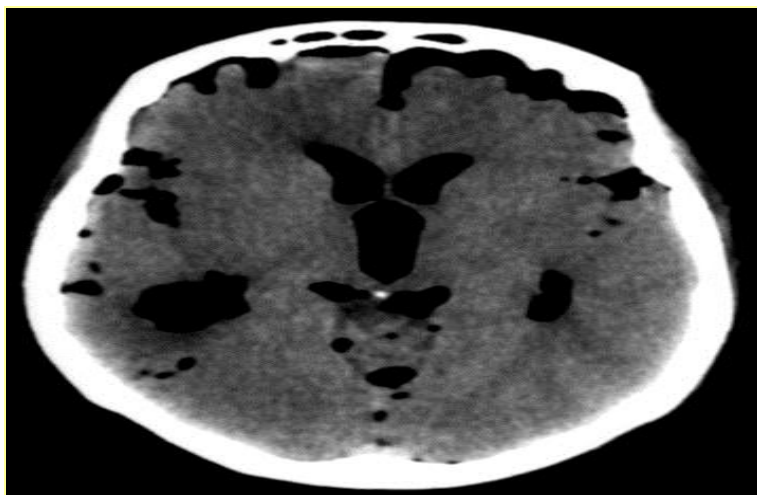
Les dystocies mécaniques et l'urgence parfois nécessaire liée à la souffrance fœtale peuvent entraîner des lésions traumatiques crâniennes, appelées traumatismes crâniens obstétricaux. Il s'agit le plus souvent de lésions bénignes (céphalhématomes, chevauchement de sutures) rentrant dans l'ordre des TC légers sans

problème. Mais parfois les lésions sont plus importantes et peuvent entraîner une souffrance cérébrale nécessitant une prise en charge neurochirurgicale.

Chez l'enfant de moins de deux ans, la fracture du crâne est significativement plus fréquente mais le taux de lésions intracrâniennes n'en est pas pour autant majoré [16]

**c- Pneumoencéphalie:** elle traduit la présence d'air dans le crâne à la suite d'une effraction osseuse, elle est le plus souvent vue au cours des fractures de la base.





**Figure 29:** hypodensité intra parenchymateux diffus faisant évoquer une Pneumoencéphalie

#### **d- les fractures embarrures:**

elles sont fréquentes chez les enfants et correspondent à la présence d'une solution de continuité au sein des os de la voûte avec déviation vers l'intérieur d'un fragment issu du chevaument à travers le trait de fracture. La TDM fait le diagnostic en montrant le trait, sa localisation, sa forme et autres lésions secondaires à la fracture. Son traitement est le plus souvent chirurgical et est envisagé lorsque:

- il existe un contact entre la table interne et externe.
- lorsque l'embarrure est supérieure ou égale à 2mm.
- des localisations temporales, occipitales facilement compressives.
- un effet de masse associé.
- autres lésions compressives en regard en locurence un HED.

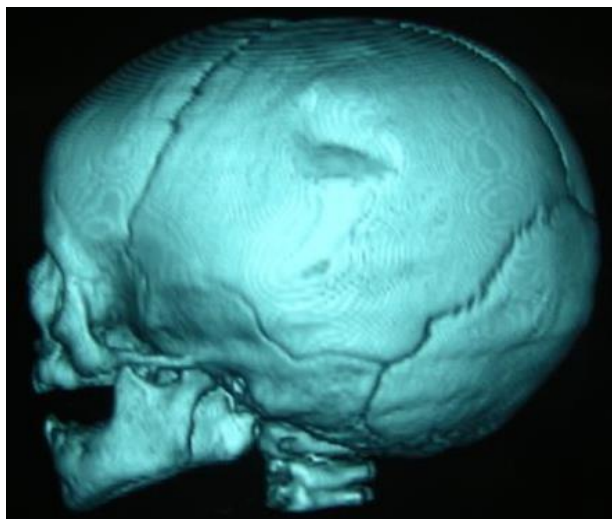


**Figure 30:** fracture en balle de ping pong

**\* la fracture en balle de ping pong:**

c'est une autre entité de la fracture en balle de ping pong et survient exclusivement chez les moins de 5 ans. Appelée souvent fracture en bois vert par son caractère dévié sans trait de fracture, elle se présente comme un godet sur la voûte du crâne, du fait de la structure osseuse du petit enfant qui quasiment composée de tissus cartilagineux capable sous une forte pression de se plier en s'enfonçant vers l'intérieur. La TDM fait le diagnostic précis dans sa fenêtre osseuse et la clinique n'a aucune spécificité mis à part la présence nettement visible d'un enfoncement cérébral sous la forme d'un godet.

Comme toutes les fractures en balle de ping pong son traitement est chirurgical et consiste à lever l'embarrure. L'évolution est très favorable mis à part quelques rares cas de crises épileptoformes.



**Figure 31:** fracture en balle de Ping pong à la TDM (reconstitution 3D)

### **7. Les plaies crânio-cérébrales et les traumatismes ouverts :**

Elles associent donc à la fois l'atteinte des enveloppes et celle de l'encéphale et ajoutent aux complications neurologiques le risque infectieux. Ces traumatismes sont classés en deux groupes :

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

Le diagnostic est clinique , la TDM est nécessaire pour la mise en évidence des lésions cérébrales associées. Le traitement chirurgical doit être mis en route le plus rapidement possible puisque le risque infectieux est très élevé, sa consiste à un parage avec fermeture de la brèche osteoméningée.

### **8. Les traumatismes crâniens semi-ouverts ou fractures de la base :**

Ils rassemblent les fractures dont les traits recoupent les cavités naturelles et mettent en relation l'endocrâne avec le milieu extérieur exposant aux mêmes risques que les plaies crânio-cérébrales (méningites, abcès), ce sont :

- les fractures du rocher : responsables d'otorrhée,
- les fractures de l'étage antérieur : suspectées devant une ecchymose périorbitaire bilatérale précoce et le plus souvent une épistaxis, ou une rhinorrhée.
- la fistule carotido-caverneuse : évidente devant une exophtalmie

pulsatile associée à un souffle systolo-diastolique souvent intense, l'acuité visuelle reste longtemps préservée.

- la dissection carotidienne : bien que cette lésion survienne plus souvent au niveau de la carotide extra crânienne, elle a un rôle dans ce descriptif, dans la mesure où parfois elle prédomine au niveau du siphon.

Le traitement est médico-chirurgical et fait recours aux antibiotiques à bonne diffusion méningée, le mannitol. La chirurgie est envisagée en de rhinorrhée persistant plus de 15 jours ne cédant pas au Diamox et au decubitus dorsal strict, elle consistera alors à la fermeture de la brèche.

### **E. Evaluation et classification des traumatismes crâniens**

Lors de la prise en charge sur le terrain, la stratégie diagnostique et thérapeutique repose sur une évaluation clinique initiale de la gravité du patient [15].

L'évaluation clinique doit être exhaustive quel qu'en soit l'état de conscience du blessé [24].

Tout problème de choc ou de détresse respiratoire requiert un traitement préalable efficace, l'état neurologique du blessé n'étant évaluable que si les états ventilatoire et hémodynamique sont corrects.

L'interrogatoire va systématiquement rechercher :

- les événements ayant provoqué l'accident
- les événements survenus depuis l'accident : les doléances fonctionnelles du patient qu'elles attirent l'attention vers le crâne ou non doivent être notées, il s'agit de l'existence de trouble même transitoire de la vigilance, l'existence de vomissements, l'existence de phénomènes convulsifs...

- les antécédents du patient

Les circonstances de l'accident et son mécanisme orientent souvent vers sa gravité. La violence du choc est en elle un facteur pronostic.

L'examen neurologique doit évaluer l'état de conscience, l'existence ou non de signes de localisation, les lésions des nerfs crâniens, l'existence de troubles

neurovégétatifs, les lésions de la voûte, l'examen doit respecter les axes du rachis en utilisant une minerve cervicale et un matelas coquille car tout traumatisé crânien est un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve du contraire.

### 1. Etat de conscience : [23]

Quel qu'il soit cet état doit être décrit et noté. Une vigilance normale doit en effet le rester, une vigilance altérée peut évoluer dans les deux sens, vers l'amélioration ou vers l'aggravation.

En cas de troubles de conscience, il est extrêmement utile d'utiliser une cotation moins entachée de subjectivité et plus rapide que la simple description clinique ou l'utilisation des stades classiques.

#### a. le score de GLASGOW:

Définie dès 1974 par **TEASDALE** et **JENNET** [5, 25, 26],

l'échelle de **GLASGOW** est d'un usage extrêmement aisé et

répandu. Elle est utilisée chez l'enfant avec quelques adaptations

**Tableau I** : représentation de score de GLASGOW selon les tranches d'âge.

Echelle de Glasgow standard (> 5 ans)	Echelle de Glasgow de 2 à 5 ans	Echelle de Glasgow de 0 à 2 ans
<p>Ouverture des yeux :</p> <p>4 - spontanément</p> <p>3 - aux stimuli verbaux</p> <p>2 - aux stimuli douloureux</p> <p>1 - aucune réponse</p>	<p>Ouverture des yeux :</p> <p>4 - spontanément</p> <p>3 - aux stimuli verbaux</p> <p>2 - aux stimuli douloureux</p> <p>1 - aucune réponse</p>	<p>Ouverture des yeux :</p> <p>4 - spontanément</p> <p>3 - aux stimuli verbaux</p> <p>2 - aux stimuli douloureux</p> <p>1 - aucune réponse</p>
<p>Réponse verbale :</p> <p>5 - est orienté et parle</p> <p>4 - est désorienté et parle</p> <p>3 - paroles inappropriées</p> <p>2 - sons incompréhensibles</p> <p>1 - aucune réponse</p>	<p>Réponse verbale :</p> <p>5 - mots appropriés, sourit, fixe, suit du regard</p> <p>4 - mots appropriés, pleure, est consolable</p> <p>3 - hurle, est inconsolable</p> <p>2 - gémît aux stimuli douloureux</p> <p>1 - aucune réponse</p>	<p>Réponse verbale :</p> <p>5 - agit normalement</p> <p>4 - pleure</p> <p>3 - hurlements inappropriés</p> <p>2 - gémissements (grunting)</p> <p>1 - aucune réponse</p>
<p>Réponse motrice :</p> <p>6 - répond aux demandes</p> <p>5 - localise la douleur</p> <p>4 - se retire à la douleur</p> <p>3 - flexion à la douleur (décortication)</p> <p>2 - extension à la douleur (décérébration)</p> <p>1 - aucune réponse</p>	<p>Réponse motrice :</p> <p>6 - répond aux demandes</p> <p>5 - localise la douleur</p> <p>4 - se retire à la douleur</p> <p>3 - flexion à la douleur (décortication)</p> <p>2 - extension à la douleur (décérébration)</p> <p>1 - aucune réponse</p>	<p>Réponse motrice :</p> <p>6 - mouvements spontanés intentionnels</p> <p>5 - se retire au toucher</p> <p>4 - se retire à la douleur</p> <p>3 - flexion à la douleur (décortication)</p> <p>2 - extension à la douleur (décérébration)</p> <p>1 - aucune réponse</p>

**Tableau II : Echelle de Glasgow**

<b>Chez l'enfant de moins de 5 ans</b>	<b>Chez patient de plus de 5 ans.</b>
<i>Ouverture des yeux :</i>	
<b>Spontanée</b> <b>4</b>	Spontanée                      4
<b>Sur ordre</b> <b>3</b>	<i>A la demande</i> 3
<b>A la stimulation douloureuse</b> <b>2</b>	<i>A la stimulation</i> 2
<b>Absente</b> <b>1</b>	<i>Absente</i> 1
<i>Réponse verbale :</i>	
<b>Orientée</b> <b>5</b>	<i>Cohérente</i> 5
<b>Mots</b> <b>4</b>	<i>Confuse</i> 4
<b>Sons</b> <b>3</b>	<i>Inappropriée</i> 3
<b>Cris</b> <b>2</b>	<i>Incompréhensible</i> 2
<b>Aucune</b> <b>1</b>	<i>Aucune</i> 1
<i>Réponse motrice :</i>	
<b>Sur ordre</b> <b>6</b>	<i>Sur ordre</i> 6
<b>Orientée</b> <b>5</b>	<i>Orientée</i> 5
<b>Flexion Orientée</b> <b>4</b>	<i>Flexion Orientée</i> 4
<b>Décortication</b> <b>3</b>	<i>Décortication</i> 3
<b>Décérébration</b> <b>2</b>	<i>Décérébration</i> 2
<b>Aucune</b> <b>1</b>	<i>Aucune</i> 1

**Décortication :** flexion lente de l'avant bras et du poignet avec extension des membres inférieurs.

- **Décérébration** : extension des bras, des poignets et des membres inférieurs au maximum en hyperpronation.

L'échelle de **GLASGOW** est largement utilisée en réanimation en neurologie et sert de référence dans l'évaluation du traumatisme crânien.

Elle permet d'obtenir un score en vue d'une classification des comas et/ou troubles de la conscience, simple, quantifiable et reproductible, cette échelle est révélée fiable lors de son utilisation donnant 93 % de concordance sur le diagnostic et la profondeur du coma [27]. LALLO R. Elle ne détermine pas cependant le niveau de la souffrance axiale (diencephale et tronc cérébral).

**b.** L'échelle de **GLASGOW-LIEGE** : établie sur 20 points, tente de combler cette lacune du score de GLASGOW à déterminer le niveau de la souffrance axiale (diencephale et le tronc cérébral).

Elle se réfère aux travaux de **PLUM** et **POSNER**. En s'appuyant sur les réponses motrices à la douleur (addendum 1), les réflexes du tronc cérébral (addendum 2), les anomalies du réflexe photo-moteur et les troubles neurovégétatifs, il est possible de définir trois niveaux de souffrance axiale dans les comas profonds, traduction de la souffrance rostro-caudale [27].

**c.** Les groupes de malades à risque ou stades de gravité clinique (d'après **MASTERS**) [28]:

**Tableau III : la répartition des patients selon les groupes de risques de**

Groupe 1 (risque faible)	Groupe 2 (risque modéré)	Groupe 3 (risque élevé)
Patient asymptomatique)	Modification de la conscience	Altération du niveau de la conscience.
Céphalées	Céphalées progressives	Signes neurologiques focaux
Sensation ébrieuse	Intoxication (drogues, alcool)	Diminution progressive de la conscience
Lésion du scalp	Crise comitiale après l'accident	Plaie pénétrante
Absence de signes des groupes 2 et 3	Lésion osseuse, Enfant de moins de 2 ans	Embarrure probable

## MASTERS.

**d.** La méthode de HOUDART ou Stades de troubles de la conscience de HOUDART [29] : Cette méthode élaborée en 1959 est très pratique.

**.stade1** : obnubilation, confusion << coma léger ou coma vigile >>, c'est la lenteur, la difficulté de concentration, l'indifférence.

**.stade2** : stupeur, << coma car nus >>

C'est l'altération des réactions aux stimuli extero-nociceptifs

**.stade3** : coma profond avec décérébration.

C'est l'altération, l'absence de réaction aux excitations fortes.

**.stade4** : coma dépassé.

## F. TRAITEMENT

### 1. Traitement médical

#### 1.1. Buts :

- maintenir une pression artérielle normale ou modérément peu élevée.



- limiter la survenue d'Aggression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique en assurant une oxygénation cérébrale optimale et en rétablissant une hémodynamique permettant une pression cérébrale suffisante.
- lutter contre la douleur en assurant une bonne analgésie.

## 1.2. Moyens :

La prise en charge de la détresse respiratoire des enfants traumatisés crâniens graves consiste au contrôle des voies aériennes, à assurer une oxygénation suffisante et une ventilation adaptée. Pour le réaliser, le traumatisé crânien grave doit bénéficier d'une intubation oro-trachéale puis d'une ventilation mécanique [30].

Les objectifs de la ventilation sont le maintien d'une PaO<sub>2</sub> au moins supérieure à 60 mm Hg (SpO<sub>2</sub> > 95%) et d'une PaCO<sub>2</sub> entre 35 et 40 mm Hg [30].

L'hyperventilation accentuée et prolongée (PaCO<sub>2</sub> < 35 mm Hg) est proscrite après un TC grave [31].

La diminution de l'osmolarité sérique est facteur d'œdème cérébral osmotique au niveau de la masse cérébrale non lésée. Ceci contre indique tout soluté hypotonique (sérum glucosé, lactate de Ringer). [30]

Le sérum salé isotonique à 0,9% est le soluté de base idéal ou en association aux macro molécules.

Les traumatisés crâniens hypotendus qui reçoivent une solution SSH/Dextran ont deux fois plus de chance de survie que ceux traités par cristalloïdes isotoniques [24].

Après intubation et ventilation, la constatation d'une hypertension artérielle conduit à l'approfondissement de la sédation et de l'analgésie, la prescription de mannitol en cas de signe pupillaire ou l'utilisation éventuelle d'anti convulsivant [11].

Le fentanyl, par son action hémodynamique cérébrale avec diminution modérée de DSC et de PIC et sa puissance analgésique, est un médicament de choix pour

l'anesthésie et l'analgésie du TC grave.

Le fentanyl est administré en perfusion continue de 2 à 5 µg /kg/H.

Outre l'administration de morphinique, la gestion de la douleur représente un ensemble d'attitudes et de gestes prenant en compte les stimulations potentielles des contusions et fractures mais aussi des gestes invasifs tels que l'intubation oro-trachéale ou le sondage urinaire.

Afin de favoriser le retour veineux de l'extrémité céphalique, le patient est mis en position proclive, tête surélevée par rapport au reste du corps à 30°.

La perfusion du mannitol à 20% reste une arme thérapeutique dans les situations critiques avec engagement lié à un hématome extra cérébral. Il trouve particulièrement son indication dans l'attente de la décompression chirurgicale.

Un bolus de 0,5g/kg réduit la PIC et permet une amélioration de la PPC. Dans le cadre d'une stratégie thérapeutique plus ciblée, le mannitol serait indiqué lorsque la PPC chute en présence d'un oedème cérébral, et plutôt en situation d'oligémie.

Le furosémide peut être utilisé comme adjuvant pour renforcer l'effet du mannitol (effet synergique en maintenant le gradient osmotique).

L'alimentation par sonde naso-gastrique doit être progressive pour atteindre en quelques jours la ration calorique de base.

L'antibiotique est utilisé dans les cas de brèches ostéoméningées et de plaies crânio-encéphaliques. La couverture antibiotique peut faire appel à une association Amino-pénicilline - Inhibiteur de bêta-lactamases [30]

## **2. Traitement chirurgical**

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

### **2.2. Moyens :**

La grande variabilité des indications chirurgicales, souligne la difficulté à le sélectionner. En chirurgie au bloc opératoire il s'agira :

d'une trépanation (HED, HSD, hydrocéphalie), voire d'une incision du cuir cheveu  
ou plus ablation de fragments d'embarrures  
d'une décompression (fracture enfoncement, balles de pingpong). L'hématome sous dural aigu représente une indication chirurgicale s'il est significatif (épaisseur supérieure à 5mm) et déplacement des structures médianes en rapport (effet de masse) [32].

### **2.3 Indications du traitement chirurgical : [30]**

- hématome extradural aigu et sous dural aigu : ils sont chirurgicaux lorsque leur taille supérieure à 5mm
- s'il exerce un effet de masse important sur les structures cérébrales.
- présence d'un ou de plusieurs signes d'engagement.
- altération progressive de la conscience.

Une hydrocéphalie secondaire à un saignement intra ventriculaire.

Une brèche ostéoméningée persistante (écoulement)

### III. MATERIEL ET METHODES

#### 1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au sein du service de neurochirurgie du centre hospitalier universitaire (CHU) Gabriel TOURE

#### 2. Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée de 03 Mars 2017 à 03 Mars 2018

#### 3. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude longitudinale prospective et descriptive

#### 4. Population d'étude :

Tous les cas de TCE

Tout patient âgé de 0 à 15 ans victime de traumatisme crânio encéphalique ayant bénéficié au moins une observation de 24 heures en NEUROCHIRURGIE provenant soit du SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES ( SAU) et/ ou en REANIMATION

#### 5. Echantillonnage

##### a. Critères d'inclusion :

Ont été inclus :

- les patients âgés de **0 à 15 ans** souffrant de traumatisme crânio-cérébral opérés ou non dans le service ayant séjourné au moins 24 heures , avec au moins une TDM cérébrale.
- patients ayant un dossier médical complet.

##### b. Les critères de non inclusion :

- les patients traumatisés crânio encéphaliques agés de plus de 15 ans.
- les patients traumatisés crânio encéphaliques avec dossier médical incomplet.
- les patients victimes de traumatismes cranio encéphaliques n'ayant pas séjourné au moins pendant 24 heures.

Au total 202 patients ont été retenus pour cette étude.

## 6. Collecte des données:

Les données ont été recueillies à partir d'un questionnaire dont un exemplaire est porté en annexes.

## 7. Traitement informatique :

Les données ont été analysées en utilisant le logiciel Epi info 7.2.2.6

## IV-RESULTATS :

### 1-Aspects sociodémographiques :

**\*La prévalence:** Les TCE chez les enfants représente 21.36% parmi l'ensemble des TC enregistrés au cours de l'étude soit 252 parmi les 921 cas des TC tout âge confondu. Notre étude a mis en évidence 202 cas de T.CE chez les enfants ce qui représente à peu près 18 % des hospitalisations dans notre service

**Tableau IV:** la répartition des patients selon la prévalence

Patients traumatisés crâniens(âge en années)	Fréquence	Pourcentage %
+ 15	719	78.06
0-15	202	21.93
<b>Total</b>	921	99.99

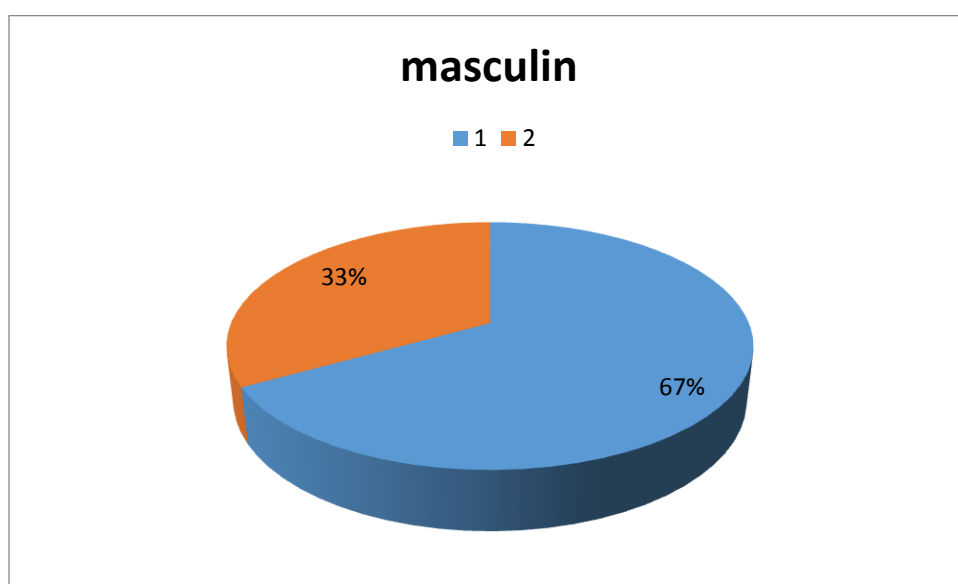
La prévalence des traumatismes crânio encéphaliques des enfants parmi l'ensemble des traumatismes crânio encéphaliques était de 21.93%.

**Tableau V: Répartition des patients selon l'intervalle d'âge en années.**

Age en années	Fréquence	Pourcentage %
0-5	67	33.16

6-10	99	<b>49,01</b>
11-15	36	17.82
Total	202	100

La tranche d'âge la plus fréquente était de 5-10 ans avec 49.01 %, les extrêmes de 2 mois à 15 ans ; l'âge moyen était de 7.5 ans avec une fréquence de 33.41%



GRAPHIQUE I: la répartition des patients selon le sexe. Le sexe masculin était fréquent avec 67% des patients.

**1: Masculin 2:Féminin**

**Tableau I:** la répartition des patients selon la scolarisation.

Scolarisation	Fréquence	Pourcentage %
Scolarisés	108	<b>53.46</b>
Non Sclarisés	94	46,53
Total	202	100,00

La majorité des patients était scolarisée avec 53.46%.

**Tableau II:** La répartition des patients selon le mécanisme étiologique.

Mécanisme	Fréquence	Pourcentage %
Accidents Domestiques	94	<b>46.53</b>
Accidents de sport	4	1.98
AVP	71	35.14
CBV	8	<b>3.96</b>
Chutes d'arbres non domestiques	25	12.37
Total	202	99.98

Les accidents domestiques ont représenté les étiologies les plus fréquentes avec 46.5%.

**Tableau VIII:** la répartition des patients selon les moyens de transport

Moyen de transport vers l'hôpital	Fréquence	Pourcentage %
Ambulance non médicalisé des sapeurs pompiers	115	<b>56,93</b>
Autres autos	84	41,58
Moto	3	1,49
Total	202	100

Les ambulances non médicalisées de la protection civile ont représenté le moyen de transport le plus utilisé avec 56.93%.

## 2-Aspects cliniques :

**Tableau IX:** la répartition des patients selon la présence ou l'absence de notion de PCI.

Présence de notion de PCI	Fréquence	Pourcentage %
Présente	160	79,21
Absente	42	20.79
Total	202	100

La notion de PCI est retrouvée chez 79.21 % des patients.

**Tableau X:** la répartition des patients selon l'état de conscience à l'entrée évalué à l'échelle de GLASGOW.

Score de GLASGOW	Fréquence	Pourcentage %
≤ 8	2	0.99
9-12	51	25.24
13-15	149	73.76
total	202	99.99

Le score de GLASGOW compris entre 13-15 représentait 73.76 %



**Tableau III: La répartition des patients selon les motifs de consultation.**

Motif de consultation	Fréquence	Pourcentage %
<b>TC+PCI</b>	107	<b>52.97</b>
<b>TC sans PCI</b>	24	11.88
<b>Céphalées</b>	33	16.33
<b>Altération de conscience</b>	28	13.86
<b>Convulsions</b>	4	<b>1.98</b>
<b>Déficit</b>	6	2.97
<b>TOTAL</b>	202	99,99

Le motif de consultation les plus fréquents étaient les TC+PCI avec 52.97 %.

**Tableau IV :** la répartition des patients selon la présence des lésions crâniennes cliniques

Type de lésions	Fréquence	Pourcentage%
<b>Plaie du cuir chevelu</b>	102	<b>72.85</b>
<b>Embarrures</b>	20	14.28
<b>PCE</b>	4	2.85
<b>Hématome sous galeal</b>	4	2.85
<b>Œdème palpébral</b>	10	7.14
<b>TOTAL</b>	140	99.97

La lésion crânienne clinique la plus fréquente était la plaie du cuir chevelu avec 72.85 % dans la totalité des patients présentant une lésion clinique. Les patients n'ayant pas présenté de lésions cliniques étaient de 30.69%.

**Tableau XIII:** la répartition des patients selon la présence ou l'absence de déficit

Déficit	Fréquence	Pourcentage %
Absent	163	80,69
Présent	39	19,31
Total	202	100

Les déficits étaient présents chez 19.31% des patients.

**Tableau VIV :** La répartition des patients selon la présence d'autres lésions non neurochirurgicales.

Type de lésions	Fréquence	Pourcentage%
Epistaxis	9	28.12
Otorragie	1	3.12
Rhinorrhée	2	6.25
Hémorragie sous conjonctivale	1	3.12
Fracture du bassin	2	6.25
Fracture de la clavicule	7	21.87
Fracture de l'humérus	3	9.37
Fracture du fémur	2	6.25
Fracture du pied	3	9.37

<b>Hémopéritoine</b>	1	3.12
<b>Fracture de maxillaire inférieur</b>	1	3.12
<b>TOTAL</b>	32	99.97

Les épistaxis ont eu le taux le plus fréquent 28.12 % parmi les autres lésions non neurochirurgicales.

Plus de 84.15% des patients n'avaient pas de lésions non neurochirurgicales.

### 3-Aspects radiologiques :

**Tableau XV: La répartition des patients selon de type de lésions scanographiques.**

<b>Type de lésion</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage%</b>
<b>COH</b>	53	34.41
<b>Fracture embarrure</b>	22	14.28
<b>Hémorragie méningée</b>	16	10.38
<b>HED</b>	9	5.84
<b>HSD aigu</b>	2	1.29
<b>Fracture linéaire</b>	14	9.09
<b>Œdème cérébral</b>	4	2.59
<b>Lésions multiples</b>	34	22.07
<b>TOTAL</b>	154	99.95

Les COH ont été les lésions scanographiques les plus fréquentes avec un taux de 34.41 %, tandis que 23.76% des patients n'avaient pas de lésions à la TDM.

#### **4-Traitement :**

##### **a-Traitement médical:**

Tous nos patients ont bénéficié du traitement médical 100% des cas (soit 202 cas).

Les médicaments les plus utilisés étaient les antalgiques (paracétamol; les AINS; tramadol ...), les antibiotiques (ciprofloxacine+ métronidazol, ceftriaxone etc...) le sérum salé, le mannitol et autres traitements adjuvants.

##### **b-Traitement chirurgical:**

**Tableau XVI :** La répartition des patients selon le type de traitement chirurgical réalisé.

Type de chirurgie	Fréquence	Pourcentage %
Levée d'embarrure	20	52.63
Evacuation d' HED	9	23.68
Evacuation d'HSDA	2	5.26
Parage d'une PCE	7	18.42
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>99.99</b>

Les levées d'embarrure ont représenté le type de traitement chirurgical le plus fréquent avec 52.63% des traitements chirurgicaux.

##### **c-La réanimation :**

**Tableau VI:** La répartition des patients ayant bénéficié ou pas d'une réanimation ou ayant séjourné en réanimation.

Réanimation	Fréquence	Pourcentage %
Réanimés	9	4.45
NON réanimés	193	95.54
TOTAL	202	100

Seuls 4.45 % des patients étaient réanimés

#### **d- La kinésithérapie:**

**Tableau XVIII :** Répartition des patients ayant ou pas bénéficié d'une kinésithérapie

KINESITHERAPIE	FREQUENCE	POURCENTAGE%
NON	163	80,69
OUI	39	19,31
Total	202	100

Tous les patients présentant un déficit ont reçu de la kinésithérapie soit 19.31% des cas.

#### **5-L'évolution :**

**Tableau XIX :** La répartition des patients selon l'évolution.

Evolution	Fréquence	Pourcentage %
Décès	3	1,49
Favorable	199	<b>98,51</b>
<b>Total</b>	202	100

L'évolution était favorable dans 98.51 % des cas.

**Tableau XX:** relation entre score de Glasgow et le décès.

Score de Glasgow	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
13-15	00 (00)	149(74.87)	149 (73.7)
9-12	1(33.3)	51 (25.62)	52 (25.7)
≤8	2 (66.6)	0(0)	2 (0.99)
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>199</b>	<b>202 (100,0)</b>

Il existe une forte relation entre le score de Glasgow et le décès.

**a- Complications postopératoires ou au cours d'hospitalisation:**

**Tableau XXI :** La répartition des patients selon la présence ou l'absence de complications postopératoires ou au cours de l'hospitalisation.

Type de complications	Fréquence	Pourcentage %
<b>Anémie</b>	10	<b>4.95</b>
<b>Empyème</b>	1	0.49
<b>Escarres</b>	5	2.47
<b>Méningite</b>	7	3.46
<b>Suppuration de plaie</b>	2	0.99
<b>Aucune complication</b>	177	<b>87.62</b>
<b>TOTAL</b>	202	100

L'anémie était la complication la plus fréquente avec 4.95 %.

**c- Durée de séjours en hospitalisation :**

**Tableau XXII :** la répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.

Durée de séjours (en jours)	Fréquence	Pourcentage %
<b>1-5</b>	136	<b>67.32</b>
<b>6-10</b>	29	14.35
<b>11-15</b>	19	9.40
<b>16-20</b>	8	3.96
<b>21-25</b>	5	2.47
<b>+ 25</b>	5	2.47
<b>TOTAL</b>	202	100

La durée d'hospitalisation de 1 et 5 jours était plus fréquente avec 67.32%.

avec des extrêmes de 1 jour à 67 jours.

### **b- Les séquelles:**

**Tableau VIII** : La répartition des patients selon la présence ou l'absence de séquelles.

<b>Séquelles</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage %</b>
<b>Hémi-parésie</b>	9	<b>4.45</b>
<b>Monoparésie brachiale</b>	6	2.97
<b>Surdité</b>	2	0.99
<b>Aphasie</b>	2	0.99
<b>Crises épileptiques</b>	3	1.48
<b>Aucun séquelle</b>	180	<b>89.10</b>
<b>TOTAL</b>	202	99.98

L'hémi-parésie était la plus fréquente parmi les séquelles avec 4.45% des cas.



## V- COMMENTAIRES & DISCUSSION

### Généralités

L'interprétation de nos résultats a conduit à deux observations :

- le faible taux de mortalité 1.4%, ce chiffre s'explique en partie par le fait que notre étude a porté sur les enfants colligés dans trois services :

ü La réanimation où sont hospitalisés les traumatismes crânio encéphaliques les plus graves ce qui correspond à 9 patients et donc 22.2% de mortalité dans ce service.

Le service d' Accueil des Urgences où sont hospitalisés les traumatismes crânio encéphaliques les moins graves qui sont stabilisés avant leur transfert , ce qui correspond à 194 patients, ou on n'a pas observé de décès.

✓ Le service de neurochirurgie où sont transférés les moins graves.

- les traumatismes crâniens légers sont les plus fréquents chez

enfants. La pathologie traumatique, constitue l'un des principaux soucis de santé publique dans le monde, et comme on l'a déjà signalé dans le premier chapitre, le polytraumatisme représente 14% de la pathologie traumatique global.

Dans une étude récente qui a été réalisée dans le CHU de Fès au sein de service de réanimation [34] incluant 70 polytraumatisés, les enfants représentent 20%. D'après une étude réalisée au Mali [13], concernant les enfants traumatisés admis au service des urgences, le polytraumatisme représente 11% de l'ensemble de la pathologie traumatique.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **1- La prévalence :**

Les TCE chez les enfants représente 21.36% parmi l'ensemble des TCE enregistrés au cours de l'étude soit 252 parmi les 921 cas des TC tout âge confondu. Notre étude a colligé 202 cas de T.CE chez les enfants ce qui représente à peu près 18 % des consultation dans notre service, elle a concerné surtout les enfants de la tranche d'âge 5 à 10ans. Cette prévalence corrobore avec celle de M. TRAORE [38] et de ARROUF [34] qui ont trouvé respectivement 28% et 17%, supérieure à celle de KAREMBE [7] qui a trouvé une prévalence de 6,51%. La surveillance domestique et scolaire difficile des enfants de cette tranche d'âge pourra expliquer ceci.

### **2-Age:**

Dans notre étude l'âge moyen de nos patients est de  $8,5 \pm 3,8$ , les enfants âgés de 6 à 10 ans sont les plus vulnérables (49.01%).

En effet c'est à partir de cet âge, que l'enfant qui a une autonomie totale dans ces déplacements n'a pas encore la maturité physiologique pour faire face aux dangers de la circulation. D'autres facteurs interviennent comme la transformation de la rue en aire de jeu et le manque de vigilance des parents.

**Tableau XXIV:** répartition selon l'âge moyen dans les différentes séries.

Auteurs	Année	Age moyen	6-10 ans
Marie ODILE	1999	8.2±0.5	50%
Engelmann [80]	1994	7 ans	31.4%
N Assez et al[79]	2005	8 ans	
<b>Notre série</b>	2017-2018	7±05	<b>49.01%</b>

## 2-le sexe :

La pathologie a été prédominante chez les garçons 65.3% qui sont à priori plus turbulents que les filles et font les activités plus violentes. Cette constatation a été observée dans la littérature notamment chez [13] au Mali, BEN SOUSAN [36] en France, COMPAORE [37] au Maroc avec respectivement 72%, 69%, 70%, et également dans l'étude de NELSON [48] aux USA

**Tableau XXV:** répartition en fonction du sexe selon les autres auteurs

Auteurs	Année	Sexe M	Sexe F
Marie ODILE	1999	61%	39%
Orliaguet al [81]	1998	61%	39%
Engelmann [80]	1994	58.1%	41.9%
<b>Notre série</b>	2017-2018	67%	33%

## 3-la scolarisation :

Le taux de scolarisation des patients dans notre étude était de 53.86% inférieure à celui trouvé par [38]. Qui était de 87.65% ceci pourrait s'expliquer par l'âge scolaire des enfants qui le plus souvent supérieure à 5 ans.

## 4- la notion de perte de connaissance initiale(PCI)

Dans notre étude 79.21 % des patients ont présenté une PCI ce qui corrobore avec les résultats de TRAORE [38] et Mme SANGARE [39] qui ont trouvé

respectivement 82.72% et 70.8% ce taux est supérieur à celui trouvé dans l'étude de MENTRI [41] cette différence peut s'expliquer par la taille et le type de l'échantillon.

### **5-Mode de transport à l'hôpital :**

#### **\* PEC pré hospitalière:**

Il s'agit d'une étape critique pour l'avenir de traumatisme crânio encéphalique. En France, le développement des services de SAMU a permis une amélioration dans la prise en charge préhospitalière, le transport des malades peut s'effectuer par une ambulance ou un hélicoptère selon la distance et les conditions atmosphériques. Le médecin a pour tâche le maintien des fonctions vitales, le diagnostic et la stabilisation des lésions, ainsi que la préparation de l'accueil dans le service le mieux adapté [60-69].

Pour le système américain, la prise en charge préhospitalière des urgences est fondée sur le principe majeur de la célérité de transport à l'hôpital. Elle est assurée par des ambulances non médicalisées, une prise en charge d'urgence est entamée par l'équipe paramédicale, la coordination et la régulation sont assumées par les centres de control. L'intervention du réseau des ambulances se fait selon un découpage territorial précis qui permet des délais d'intervention très courts [74,75,76,77].

Au Mali le transport des accidents se fait essentiellement par des ambulances non médicalisés de la protection civile, il n'existe aucune coordination ni liaison avec les centres d'accueil c'est pour cela que le délai de prise en charge est élevé [7,35,38]. Il faut toutefois souligner que cette situation connaîtra sans doute, une amélioration notable grâce aux efforts déployés récemment en matière d'équipement de SAMU et urgentistes, on peut ainsi espérer très prochainement une amélioration de délai de prise en charge au niveau de CHU Gabriel TOURE.

L'ambulance non médicalisée de la protection civile a été le moyen de transport le plus utilisé dans notre série avec 56.93% ce qui est comparable au taux retrouvé dans l'étude de COULIBALY [41] qui était de 62.3 % et nettement inférieur à celui de MARIE ODILE [42] en France qui a trouvé 98%. Cette différence pourrait s'expliquer par le développement de système de transport médicalisé en urgence notamment l'existence de SAMU dans les pays développés.

**\*Mécanisme :** Par contre on a noté une différence dans les circonstances d'AVP avec une prédominance des enfants passagers dans un véhicule moteur (50%) retrouvé dans la série de Marie-Odile, contre une prédominance d'enfants victimes d'accidents domestiques dans notre étude (46.53% ) rejoignant ainsi l'études du [73] et les autres séries.

## CLINIQUE

### 6- motif de consultation :

Les motifs de consultation les plus fréquentes étaient les TC avec ou sans PCI 63.86%.

Ce résultat est légèrement inférieur à celui de M. TRAORE [38] qui a trouvé 82.72% et de MARIE ODILE [42] qui a trouvé 70%.

Ceci pourrait être du au faite que notre étude est réalisée dans un service de NEUROCHIRURGIE et la sienne en TRAUMATOLOGIE et aussi les critères d'inclusion.

### 7-Etat de conscience à l'entrée :

Le pronostic de l'enfant est étroitement corrélé à la valeur de GCS, notamment lorsqu'il y a une atteinte de l'extrémité céphalique.

La valeur de GCS est un élément prépondérant dans la prise en charge du TC grave, et lorsqu'elle est inférieure à 8, elle est un critère décisionnel pour la mise en place d'un capteur de la PIC.[78,79]

Quand au GCS adapté à l'enfant de moins de cinq ans, leur connaissance

reste l'apanage des pédiatres réanimateurs. S'agissant d'outil d'évaluation très bien adapté aux enfants de cet âge, il conviendrait d'en systématiser son emploi. Le GCS moyen dans notre série est de  $12,5 \pm 3,3$ , il existe une différence significative entre le GCS des enfants décédés et celui des enfants vivants. Le PTS qui renseigne sur la gravité et le devenir de l'enfant doit être réalisé chez tout polytraumatisé, il permet d'avoir une appréciation rapide et fiable de l'état de blessé.

Dans l'étude de Tepas et Al (84) tous les enfants dont le PTS est supérieur à 8 survivent, alors que la mortalité apparaît pour des PTS  $<8$  et allait à 100% pour des PTS négatifs, il recommande pour tous les enfants ayant un PTS  $<8$  une prise en charge dans un service de traumatologie pédiatrique.

Dans notre série le PTS n'a pas été évalué et utilisé comme un score de triage. Dans l'avenir, et sous réserve qu'il soit réalisé systématiquement chez tout polytraumatisé, le PTS pourra servir de score de triage afin d'optimiser l'orientation de nos patients.

Le score de GLASGOW compris entre 12-15 était le plus fréquent avec 73.76% comparable à celle de la littérature notamment celle de M. TRAORE [38], ARROUF [34], MENTRI [40] qui étaient respectivement de 67% ,73% ; 75.7% ceci peut être expliqué par la légèreté des TCE des enfants . Les unes des étiologies fréquentes sont les chutes simples dus à des accidents domestiques.

### **8-Déficit :**

Les patients présentant au moins un déficit ont constitué 19.31% ce taux est supérieur à celui de KANIKOMO ET AL[43] qui ont trouvé 12.6% des cas de déficit ce qui peut être expliqué par la taille de l'échantillon et aussi par la fragilité de l'organisme des enfants par rapport à celui de l'adulte et les particularités anatomiques.

Dans la littérature on trouve également des chiffres similaires mais dans des contextes différents comme le cas de DOUMBIA Y[44], NGUYEN JP. KERAVEL Y [45].

### **9-Les lésions crâniennes à l'examen physique :**

Les plaies et les œdèmes palpébraux ont été les lésions crâniennes cliniques simples les plus associées dans notre étude avec 69.30% ce taux est inférieur par rapport à celui trouvé dans l'étude de BORN J [23] qui a trouvé 75% et supérieur à celui de COULIBALY[41] qui est de 46.7 % et de TRAORE [38] 66.98% ; cette diversité peut être en rapport avec les tailles des échantillons et les critères d'inclusions.

### **10-Autres lésions associées non neurochirurgicales :**

Notre étude, à l'instar de celle de la littérature, a trouvé comme autres lésions associées les plus fréquentes sont du domaine de la chirurgie orthopédique et traumatologique avec 53.12 % suivi de l'ORL-CCT avec 37.2 %, ce résultat est légèrement supérieur à celui de QUENUM [53], de COULIBALY [3] qui sont respectivement de 66.7% et de 29% ceci pourrait s'expliquer par la taille des échantillons.

## **IMAGERIE**

### **11-Lésions radiologiques :**

La quasi égalité de l'équation polytraumatisme pédiatrique= traumatisme crânien impose la réalisation d'une TDM à ces enfants. Cette équation a été largement respectée dans notre série puisque 100% de nos patients ont bénéficié de cet examen. La TDM a été l'examen de choix et est réalisée chez la totalité de nos patients 100% ce résultat est superposable à celui de la littérature notamment de COMPAORE[37] et aussi de MARIE ODILE [42] en FRANCE

qui ont trouvé également 100%. Ceci s'explique par la fréquence de plus en plus présente dans nos structures sanitaires et le rôle important de cet examen au cours des TC, ce résultat est nettement supérieur à celui de COULIBALY [41], qui a trouvé 7.2 % car leur étude est réalisée dans une zone non urbaine dont la TDM est quasi rare.

Les contusions sont les lésions cérébrales les plus fréquentes avec 26.23% suivies des fractures commises 10.89 %, taux comparable à celui de ARROUF [34] avec 21% supérieur à celui de TRAORE [38] 13.58%. et autres [19,71,4,73]

La TDM était normale dans 23.76% du probablement à la bénignité des TC dans notre étude. C'est la pierre angulaire du polytraumatisé pédiatrique en termes de fréquence, c'est la première cause de décès chez l'enfant et l'adulte jeune et représente une cause majeure d'invalidité psychomotrice [80]

L'atteinte cérébrale ne tolère aucun retard ni dans son exploration ni dans sa prise en charge.

## 12-TRAITEMENT :

**a- Médical:** le traitement médical exclusif a suffi dans 78.22% et les antalgiques ont été donnés dans 100% des cas ce résultat est similaire à celui de MENTRI [40]; de Mme SANGARE [39] et de KEITA [46] et des antibiotiques en cas de plaies du corps ou de chirurgie. La prise en charge neurochirurgicale reste médicale le plus souvent. Les indications d'interventions neurochirurgicales sont restreintes (21.7% dans notre série), elles restent superposables à celles retrouvées dans les autres études. [74,75].

A l'instar des recommandations de la SRLF ( la Société de réanimation de langue française ) qui préconise la mise en place d'un capteur de PIC chez tout patient présentant un traumatisme crânien grave ( $GCS \leq 8$ ) avec anomalie tomodensitométrique initiale. Dans notre série et essentiellement dans notre service de réanimation la mise en place de ce capteur n'est pas encore



disponible. Ce qui pousse à se demander s'il n'y a pas intérêt à mettre des capteurs de PIC à l'avenir ?

- **Chirurgical:** le traitement a fait recours à la chirurgie dans notre étude avec 21.78% similaire à ceux de BRAKMANN au Pays BAS[47] 34% et MANUTZ au PAKISTAN [48] 29.4% contre 3.7 % chez KOULIBALY[41] et 85.5% chez LOULIDI [70]

Les levés d'embarrures et les évacuations d'hématomes étaient prédominantes avec respectivement 9.91 et 8.90%. Ce qui est proportionnel au type de lésions scanographiques.

#### **c-La réanimation:**

Le taux de patients réanimés est de 4.45% similaire à celui de Olivier VERNET[49] différent de celui de COULIBALY[41] 19.6% et 18.3% chez KANAKOMO DJ [12] cela pourrait être expliqué par la différence de types des échantillons.

**c -Kinésithérapie:** tous les patients présentant un déficit ont bénéficié d'une kinésithérapie 19.31% supérieur à celui de KANIKOMO et AL[43]12.6%.

### **13-Complications post opératoire :**

Sur l'ensemble des complications colligées dans la littérature[77,78,81] la majorité sont des conséquences directes ou indirectes de la réanimation. Elles sont donc évitables et doivent être prévenues :

Pour les pneumopathies : par une attention particulière, en matière de règle d'asepsie, lors des soins portés à ce type de patient, et par la surveillance d'une évacuation suffisante du contenu gastrique à l'aide d'une sonde de calibre correcte.

Par la surveillance régulière de la bonne position et de la fixation de toutes les prothèses, notamment sonde d'intubation, canule de trachéotomie pour éviter tout accident dont les conséquences peuvent être lourdes chez un patient en

situation déjà précaire.

Pour les sténoses laryngées : chez les enfants intubés, leur incidence est moindre lorsque l'on utilise des sondes de calibre inférieur à celui préconisé pour l'âge muni d'un ballonnet qu'il faut laisser gonflé sous une pression de 20-25cm d'H<sub>2</sub>O.

Les escarres sont prévenues par des matelas anti-escarres avec changement de positions chez ces enfants.

Peu de patients ont présenté des complications post-op. Soit 12.38% dont les anémies prédominent avec 4.95% suivi des méningites 3.46%, résultat similaire à celui de TRAORE [38] 12.35%. et de ZAYED HOSSAN[51]. Ce taux est probablement dû à la bénignité des TC chez les enfants dont les unes des étiologies les plus fréquentes sont les chutes simples à domicile.

#### **14-Evolution :**

l'évolution globale était favorable dans notre étude avec 98.02% supérieure à celui de COMPAORE [37] 64%. et un taux de mortalité à 1.4% similaire à celui de KENAAN[52] 1.6%, fréquence similaire à celle de Zahed et al au BANGLADESH[51]1.4% mais inférieur

celle rapportée par Loulidi[70] au Sénégal et TRAORE[38] au Mali qui sont respectivement 4.53% et 11.11%. Dans toutes les séries le taux de mortalité est en rapport avec le score de GCS inférieur à 8 à l'admission et les lésions associées.[53,54,55,56,57]

Les patients présentant des séquelles étaient de 10.89% des cas prédominées par les déficits moteurs ( monoparésie , biparésie ,para parésie ,hémiparésie.....) soit 7.42% suivi des crises épileptiques à 1.48% ce résultat est similaire à celui de KANIKOMO et al [43]8.3% de cas déficits contre 21.2% chez COULIBALY au Mali [41].

**15- Durée d'hospitalisation :** la durée moyenne d'hospitalisation a été de 1-5 jours avec 67.32 % avec des extrêmes de 1 à 67 jours ceci peut être expliquer

par la bénignité des TC des enfants et l'apparition des complications parfois mortelles TRAORE[38].

## **16-Séquelles:**

Les traumatismes crâniens constituent la première cause de décès chez l'enfant polytraumatisé, et s'associent à une mortalité allant de 15 à 30% selon les études (79;80,81). 4 sur 5 enfants décédés ont présenté un traumatisme crânien dans notre étude.

Le pronostic des survivants reste très péjoratif et constitue un véritable problème de santé publique puisque pour chaque enfant qui meurt, 4 enfants survivants sont invalides, l'évaluation de la morbidité des traumatismes graves reste difficile à faire, liée à l'existence d'un traumatisme crâniens [13;78]. En effet, les possibilités importantes de récupération de l'enfant en croissance imposent une prise en charge dans un centre de r ducation pédiatrique spécialisé, dont le rôle est d'évaluer les éventuelles séquelles post-traumatiques et de proposer une r ducation, afin de favoriser une réinsertion familiale et scolaire la plus rapide possible. Cependant 10% de nos patients ont présenté des séquelles dont le plus fréquent était l'h miparesie.

## VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

**1. Conclusion:** Au terme de cette étude, les principaux points suivants sont retenus : les TCE représentent l'une des pathologies les plus fréquemment rencontrées en neurochirurgie ; l'introduction de cette spécialité au Mali lui donne son importance tant du point de vue diagnostique que thérapeutique. Les parents ignorent les séquelles des TCE et les enfants n'étant pas à mesure de prendre en charge, ces derniers ne bénéficient pas de suivi régulier après un TC dans la plupart des cas. Nous avons reçu 407 cas mais seuls 202 soit 49.03% ont été retenus. Le sexe masculin était représenté dans 67 % des cas (prédominance liée à l'agitation du garçon). Les chutes ont été les étiologies les plus fréquentes avec 42.07% des cas. La perte de connaissance

traduisant la souffrance du cerveau a été retrouvée dans 79.21% des cas, les céphalées, les vertiges ont été des signes fréquemment rencontrés. Parmi les lésions anatomocliniques les plaies étaient les plus retrouvées avec 50.49 % suivies des fractures embarrures avec 9.9% des cas. Il est admis que la radiologie standard n'apporte pas les informations utiles. Le scanner joue un rôle crucial à tous les niveaux de la prise en charge d'un traumatisme crânioencéphalique chez l'enfant ; 100% de nos patients ont bénéficié de la TDM cérébrale.

La mortalité liée aux TCE de l'enfant dépend d'une part de l'impact du choc et d'autre part de la rapidité d'une prise en charge en milieu spécialisé neurochirurgical et de score de GLASGOW à l'admission [58,59,60,61,62]

Dans notre série la mortalité a été de 1.4% soit 3 cas.

## 2. Recommandations:

Au terme de cette étude, les recommandations

suivantes sont proposées et s'adressent respectivement :

### a. Au ministre de la sécurité intérieure et de la protection civile :

Développer l'information et la sensibilisation auprès des enfants et surtout des adolescents des règles élémentaires du code de la route en les instaurant dans les programmes d'enseignement.

-

Améliorer le contrôle technique des véhicules en mettant à la disposition du service de contrôle le matériel adéquat.

- Instaurer le port de casques homologués pour les usagers d'engins à 2 roues (aussi bien passager que conducteur

Améliorer le plateau technique du service des urgences.

- Réduire à nouveau le tarif du scanner crânio-cérébral chez l'enfant.

### c. Au ministre de l'équipement et des transports :

- Améliorer l'état des routes en les entretenant permanemment.

- Construire des ralentisseurs aux endroits à risque tels qu'écoles, marchés et lieux de loisir.

### d. Aux médecins urgentistes du CHU Gabriel Touré :

promouvoir une auto formation spécifique sur les TCE des enfants afin d'organiser une PEC rapide et adaptée.

**d. Aux parents :**

- Veiller à l'information correcte des enfants sur la circulation routière et au port

des casques homologués pour les enfants conducteurs d'engins à deux roues

Eduquer et surveiller les enfants face aux dangers de la vie quotidienne

Aménager les espaces des jeux d'enfants dans les plans de construction des  
maisons. construisons pour le futur.

**VI-REFERENCES :**

**1-ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE** une approche intégrée SPENCE ET  
MASSON 1983 :43-47

**2-2-**

**\*RAMBEAU M. CREVETTON, ROLLANY, MORCETIN; DUVEAUFFERIER R. et TREGUIER C.**

**3-3\*-** [http://ajns.paans.org/article.php3?\\_article=10](http://ajns.paans.org/article.php3?_article=10) :

**4-4\*-** EL GINNDI S. SALAMA M. TAWFICK E. et al:

A review of 200 patients with cranio-cerebral injuries with regard to intracranial haematomas out over vascular complications-Acta neurochir. 1979; 48: 237-244.

**5-5\*-** JENNET B. Mc PHERSON P.:

Implication of scanning recently head injury patient in general hospitals clinRadiol 1990; 42: 88-90.

**6-6\*-** TORTORA GERARD J. GRABOWSKI S. R. :

Principe d'anatomie et physiologie, 3<sup>ème</sup> édition, 2001 page 1998 ; 398-433.

**7-7\*-** KAREMBE . Etude épidémiologique-clinique des traumatismes crâniens dans le service de Chirurgie générale et pédiatrique du CHU-GT . thèse de méd. BAMAKO 2005 m167.

**8-8\*-** DJINDJIAN M. GNnyen JP. Lepresle E. et al:

Traumatologie crânienne: données statistiques récentes. Press. Méd. 1987; 16: 991-4. Cocody, Abidjan (RCI).

**9-9\*-** MOUZARD Pr. A. :

TC de l'enfant, attention à une perte de connaissance initiale et à un GCS anormal. FMC, le quotidien

**10-10\*-** SHAPIRO K.:

Paediatric head trauma. New York future publishing company, 1983.

**11-11\*-** RAYBAUD C. :

Les particularités de l'enfant vis à vis du TC, 2004 Marseille ; 23 : 1-2.  
<http://fr.wikipedia.org> .

**12-12\*-** ROUVIERE H. DELMAS A :

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 1-Tête et

cou, 12<sup>ème</sup> édition.

**13-13\*** - Images d'anatomie : [www.infovisual.info/03/014\\_fr.html](http://www.infovisual.info/03/014_fr.html)

**14-14\***- ADES P. COUVRET C. :

Une classification quantifiée du coma, l'échelle de GLASGOW, Conv. Mé d.1987 ; 6, 135-138.

**15-15\***- NELSON ADEKOYAN: \_\_\_\_\_

Fatal traumatic brain injury, West Virginia 1989-1998.

**16-16\***- GOLDLEWSKI J. FREGGER P. CREISSARD P. :

Les TC de l'enfant. Rev. prat. 1986, 36-33 1917-1923.

**17-17\***- MARMAROU A. FATOUROS PP. BARZO P. PORTELLA G.

VOSHIMARAM T. SUJIO O.:

Contribution of oedema and cerebral blood volume to traumatic brain swelling in head injured patients. Neurosurg 2000; 93: 183-93.

**18- 18\***- DECAMPS MAX :

Bilan de 433 cas de TC de l'enfant observés sur une période de 5 ans (1979-1983). Essai d'évaluation pronostique. Thès. Méd. DAKAR ; 1984. N° 154 .Annexes bibliographiques.

**1919\***- BOUMA GJ. Muizelar JP. Choi S C. Newlon PG. young HF:

Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury, the elusive role of ischemia, J Neurosurg 1991; 75: 685-93.

**2020\***- Kelly D. F. Martin N.A. Kordestani R. Counelis G. Hovda D.A.

Bergsneider M. et al:

Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury. J Neurosurg.1997; 86; 633-41.

**21- 21\***- ZLOTINE N. BENAYED M. RACT C. LE BLANC P. SAMI IK.

VIGUE B. :

Intérêt de la Svjo2 à l'arrivée des patients traumatisés crâniens graves. Ann Reanim, 1997 ; 16 : 809 R (417).



**22- 22\*- GRADIN J.** :Echelle de GLASGOW chez l'enfant,  
[www.perso.orange.fr/jeromegradin/tc.html](http://www.perso.orange.fr/jeromegradin/tc.html).

**23-**

**23\* BORN J.** :Etude clinique et sémiologique des traumatisés du crâne ; En  
s Méd. Chir.Neurologie, 1991 ; 17585 A 10.

---

**24- 24\*- PONDAVEN E. :**

Prise en charge des traumatisés graves à la phase précoce. Recommandation  
pour la pratique clinique Ann. Fr. Anesth. Réa. 1999 ; 8 : 1-172.

:

Sémiologie du crâne et de l'encéphale du nouveau-né et de l'enfant en scanner  
et IRM. Aspects normaux et pièges. Encyclopédie Méd.-Chir. Radiodiagnostic-  
Neurologie. Appareil loc.31-620A-10, 1998.

**25- 25\*- JENNET B. TEASDALE G.:**

Management of head injury contemporary neurology series; Davis Philadelphia,  
1981, 20 vol. 1.

**2626\*-TEASDALE G. KNILL JONES R. VAN DER SAND J.:**

Observer variability in assessing impaired consciousness and coma. J Neurol.  
Neuropsychiatrie, 1978; 41: 603-610.

**27- 27\*- LALLO R.:**

Profile of children with head injury treated at the trauma unit Red Cross war  
memorial children's hospital, 1991-2000.

**28- 28\*- MASTERS SJ. Mc Clean PM. ARCARESE JS. et al.:**

Skullx-rayexaminationsafter headtrauma,recommendationbya  
multidisciplinary panel and validation study; N. ENG J Med. 1987; 316: 84-91

**29 - 29\*- HOUDART , ALAIN CZORNY :** Cours de sapeurs

pompiers sur les traumatismes craniens BESANÇON VEZOUL 2010

**3030\*- PAUT O. JOUGLET T.CAMBOULIVES J. :**

Les traumatismes sévères de l'enfant. Arch. Pédiat. 1997 ; 4 :443-59.

**31-31\* PLUM F. PLOSNER JB.** : Diagnostic de la stupeur et des comas. Masson Paris 1983 ; 10-22

**32- 32\*- OBSERVATOIRE REGIONAL DE LA SANTE de France – Comté(O.R.S) France :**

[www.ors-francecomte.org](http://www.ors-francecomte.org)

**33- 33\*-TRAORE Y F** étude des traumatismes crâniens chez les enfants dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU GABRIEL TOURE thèse de méd. 2008-2009

**34-34\*-L ARROUF , T ARROUF ,** les traumatismes crâniens chez le sujet jeune : étude d'une population de l'Est algérien 2013.

**35\*35- JENNET B. TEASDALE G. GALBRAITH J. et al.:**

Severe head injuries in three countries. J Neurosurg psychiatry 1977, 40: 291-298.

**36- 36\*- BEN SOUSAN E. :**

Prise en charge des traumatismes crâniens aux urgences pédiatriques. Thès. Méd. Marseille 2000.

**37-37\*-P COMPAORE ,** les hématomes intra crâniens post traumatiques de l'enfant à propos de 30 cas au service de neurochirurgie du CHU Ibn Rochd à Casablanca au Maroc

2011. Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury. J Neurosurg. 1997; 86; 633-41.

**38- TRAORE Pr. M.:**

Cours de sémiologie neurologique, FMPOS, Université de BAMAKO, édition 2003.

**39- 39\*-Mme SANGARE** prise en charge des traumatismes maxillo-faciaux dans le CHU-CNOS. Thèse de pharmacie Bamako.

- 40- 40\*-MENTRI K, H HIMEUR , T TLIBA TKBOU ,** traumatismes crâniens de l'enfant cas des accidents , domestiques, CHU Bejaia en Algérie en 2018
- 41- 41\*- COULIBALY Y** Diallo a; Doumbia D , Keita M1 , Keita A, Diallo A , Diango D M , Ongoiba N , Diallo G , Sidibé S , traumatisme crânien a l'hôpital du point G a propos de 80 cas. Mali médical 2004 ; T xix n 3&4 : 28-31.
- 42-42\*-MARIE ODILE** la prise en charge de l'enfant polytraumatisé ; Thèse méd. Toulouse, n 1524
- 43- 43\*-KANIKOMO et SOGOBA Y ; DIALLO O ; DAMA S ; DIARRA MS ; COULIBALY O ; DIALLO G ; DJIBO M D** al Etude épidémiologique ; clinique et thérapeutique des fractures embarrures à propos de 72 cas dans le service de Neurochirurgie du CHU GABRIEL TOURE
- 44- 44\*- Doumbia Y. Epidémiologie des traumatismes dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré Thèse de médecine 2005
- 45- 45\*- NGUYEN JP. KERAVEL Y. :**  
Traumatismes crâniens, données statistiques récentes et prise en charge actuelle dans la région parisienne 2004 ; 1-3.
- 46- 46\*-KEITA A D ,** Touré M, Doumbia D, Kané M ; Diallo A K; Touré A A; Traoré I. apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des traumatismes crânio-encéphaliques méd. Trop. 2005; 65: 449-452
- 47-47\*-BRACKMANN** depressedskull an fractures data treatment follow up 225 ,journal of neurology ,neurosurgiry and psychiatry 1972 35 392-402.
- 48-48\*-MANUTZ** liaqat A. ,Inayat S R , surgical management of depressed skull JPMI
- 49- 49\*- OLIVIER VERNET. NICOLAS LUTZ BENEDICT R.** prise en charge des traumatismes crânio-cérébraux LUISIANE ET GENEVE 2004 ...THESE 12...
- 50- 50\*-KANAKOMO.D** étude épidémiologique des décès par traumatismes au CHU GABRIEL TOURE thèse de méd. 2011-2012

**51- 51\*-ZAHED HOSSAIN M S** Mondle, M Monzurul , Hoque , Depressed Skull Fracture :out come of Surgical Treatment . journal of the teachers association, 2008; 21(2): 140-146

**52- 52\*-A.KENAAN , R KARIM**, les traumatismes crâniens chez l'enfant à propos de 490 cas au service de neurochirurgie à l'hôpital Ibn Rochd de Casablanca.

**53- 53\*-J.-M. K. Quenuma<sup>a,b</sup>, B. Quenuma<sup>a,b</sup>, L. Fanoua<sup>a,b</sup>**, prise en charge des plaies cranio cérébrales à Cotonou au Bénin

**54- 54\*- KAREMBE B.:**

Etude épidémio-clinique des traumatismes crâniens de l'enfant dans les services de chirurgie générale et pédiatrique du C.H.U Gabriel Touré. Thès. Méd., Bamako 2005 ; M167

**55-55\*- LAVAUD J. :**

Accident chez l'enfant ; encyclopédie méd-chir : 4-125-A-10.

**56- 56\*- LEVIN H.S. ELSENBERG H.M. WIGG N.R. KOBDYASHI K.:**

Memory and intellectual ability after head injury in children and adolescents, neurosurg 1982; 11: 668-673

**57- 57\*- LEVY A.:**

Contribution à l'étude des HED post traumatiques. A propos de 507 observations. Thès. Méd. Marseille 1980.

**58-58\*- LIVINGSTON D.H. LODER P.A. HUNT C.D.:**

Minimal head injury: is admission necessary? Am surg 1991; 57: 14-17.

**59- 59\*- LUXEY CL. MORON P. ARBUS L. LAZORTHE Y.:**

Les séquelles neuropsychiques des traumatismes crâniens graves de l'enfant .Presse Med, 1969 ; 77 : 579-82.

**60- 60\*- MANSON F. :**

Epidémiologie des traumatismes crâniens graves. Département d'anesthésie réanimatoire de l'hôpital Pellegrin, place Amélie-Raba-Léon 33076 Bordeaux France 1999.

**61- 61\*- O.M.S :**

Rôle des facteurs psychosociaux dans les accidents chez les enfants et les adolescents. Bureau régional de l'Europe 1983.

**62-62\*- RICHAUD J.:**

Séquelles des traumatismes crâniens chez l'enfant. Revue française de dommage corporel ; 1990 ; 16.2 :2.249-69.

**63- 63\*- SHARPLES PM. STOREYA, ANSLEY-GREEN A. EYRES J.A.:**

Avoidable factors contributing to death of children with head injury. Br. Med. J 1990; 300.

**64- 64\*- TEASDALE GM, GRAHAM D.I.:**

Crânio-cerebral trauma, protection on retrieval of the neuronal population after injury. Neurosurgery 1998, 43: 723-38.

**65- 65\*- TENTILLIER E. AMMIRATI C.:**

Prise en charge pré hospitalière du traumatisé crânien grave. Ann Fr Ann. Réanim 2000 ; 19 :275-81.

**66- 66\*- TRAORE Pr. M.:**

Cours de sémiologie neurologique, FMPOS, Université de BAMAKO, édition 2003.

**67- 67\*- UGER A. CHARRASSE, DELAYGUE :**

Surveillance d'un TC, France 2004 ; 19 : 275-81.

**68- 68\*- VOHANINA M.:**

TCE, aspect épidémiologique à propos de 234 cas recueillis dans les services de chirurgie du CHU de MAHAJANGA.

**69- 69\*- YUNA FRANCOIS :**

Les traumatisés crânio-encéphaliques graves. JP SICHEZ Paris labo TAKEDA édition 1985 ; vol. 1 ; 87-91.

Stades de gravité clinique du coma selon HOUDART.

**70-70\*-Loulidi J.** les embarrures crâniennes a propos de 331 observations recueillies a la clinique neurochirurgicale du CHU de Dakar de 1969 à 1988 .  
thèse de médecine 1991;49

**71-71\*- BOUCHER C.A.:**

La prévention des accidents des enfants. Med Nord et Est 1976 ; 1 :21-5,53-9.

**72-72\*-DIARRA CHEICK M** étude épidémiologique clinique et thérapeutique des fractures embarrures du crane opérés dans le service de traumatologie du CHU GABRIEL TOURE a propos de 40 cas ( thèse de médecine) université de BAMAKO 2004

**73-73\*- ETORI YOMBO M.P.:**

Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital du pt.G.

Bilan de 6 ans, Thès. Méd. BAMAKO 2004 ; 96.

**74-74\*- GOBIET W.:**

Advances in management of severe injuries in childhood. Acta neurochir.(Wien) 1977; 39:200-210\*

**.75-75\*- GROS C. BALDIN M., GROS MASSOUBRE A. MASQUEFA C. :**

L'avenir éloigné des comas traumatiques de l'enfant. Neurosurg. 1969 ; 15 50.

**76-76\*- ITO J. MARMAROU A. BARZO P. FATOROUS P. P. CORWIN F.:**

Characterisation of by diffusion-weighted imaging in experimental traumatic brain injury-j. Neurosurg 1996, 84; 97-103.

**77-77\*- JAN M. AESCH B.:**

Traumatismes crânio-encéphaliques. Enc. Méd chir, Neurologie, 1991 ; 17585 A10.

**78-78\*- JENNET B. TEASDALE G. BRACKMAN R.:**

Producting out come in induvidual patient after head injury. Lancet I: 103 1-1034, 1976.

**79-79\*- JENNET B. TEASDALE G. GALBRAITH J. et al.:**

Severe head injuries in three countries. J Neurosurg psychiatry 1977, 40: 291-

298.

**80-80\*- Engelman** Navascues de Rio JA, Romero Ruiz RM, Soletto Martin J, Cerda Ber J, Barrientos Fernandez G, Sanchez MR, Molina Hernando E, Tomas Palacios E, De Agustin Asencio JC, Luque Mialdea R, Aguilar Tremoya F, Vasquez Estevez J. First Spanish trauma registry: analysis of 1500 cases. Eur J Pediatr Surg 2000; 10 (5): 310-318.

**81\*81\*-Orliaguet** G.A, Meyer P.G, Blanot S, Jarreau M., Charron B, Buisson C et al.

Predictive factors of outcome in severely traumatized children Anesth. Analg. 1998 ; 87 : 537-542.

81- Harvzy S, Levin ph, Francois Aldrich E.

Service head injury in children: experience of the traumatic coma Data Bank Neurosurgery, 1992, 31(3): 435-444.

82- Poster secours à un blessé sur la voie publique. Esp méd, 1994, (numéro special): 22-23.

83- Krichi N.

Etude de secours d'urgences extra-hospitaliers. Thèse Med Casablanca n 289.

84- Tepas JJ, Ramenofsky ML, Mollitt DL, Gans BM, DI Scala C.

The pediatric trauma score as a predictor of Injury Severity: an objective Assessment. The Journal of Trauma 1988; 28: 425- 429.

85- Le polytraumatisé, Manuel d'anesthésie, de réanimation et d'urgence. Elsevier Masson II édition 2002

## VIII. ANNEXES

### Annexe 1. FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** FOMBA

**Prénoms :** Zoumana

Tel: 66 62 76 16 / 76 62 76 16 Email: zfomba10@yahoo.fr

**Titre :** Etude des traumatismes crâniens de l'enfant dans le service de Neurochirurgie du CHU Gabriel Touré de Bamako, de Mars 2017 au Mars 2018

**Année universitaire :** 2017-2018

**Pays d'origine :** MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto – Stomatologie.

Secteurs d'intérêt : Neurochirurgie, Santé publique

**Résumé :** Il s'agit d'une étude descriptive et prospective portant sur 202 patients, âgés de 0 à 15 ans victimes de traumatisme crânien, étalée sur 12 mois (de Mars 2017 au Mars 2018).



Notre étude a montré une forte prédominance masculine avec 65.35 % et un sex-ratio de 1.88. Les victimes avaient un âge compris entre 2 mois et 15 ans. Les chutes et les

AVP ont été incriminés pour la plupart dans l'étiologie des traumatismes crâniens touchant en général les enfants en âge préscolaire.

0.99% de nos patients avaient un GCS < 8 à l'admission ; Comme signes fonctionnels, nous avons noté des céphalées, des crises convulsives, la perte de connaissance, la somnolence voire le coma. Les signes physiques étaient la déformation du crâne, une rhinorrhée du LCR, des plaies crânio-faciales et des œdèmes autour de l'embarrure.

la totalité

des victimes de traumatisme crânien ont pu réaliser une TDM cérébrale soit 100% des cas.

Comme traitement médical, les antalgiques et les antibiotiques ont été utilisés chez tous nos patients opérés. Les techniques chirurgicales les plus utilisées étaient les levés d'embarrure et les évacuations d'hématome à travers un volet.

En terme d'évolution, 12.48 % de nos patients avaient présenté des complications, contre 87.52% qui n'ont pas manifesté. 10.89% des patients ont présenté des séquelles.

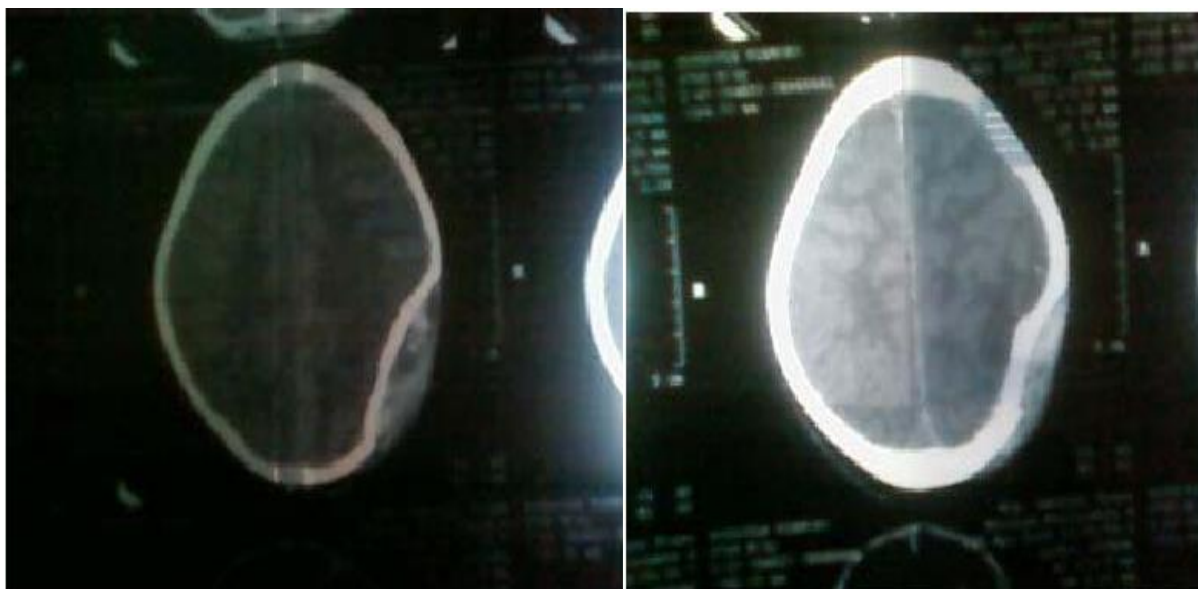
Le taux de mortalité dans notre série a été de 1.49 % soit 3 décès.

**Mots clés :** Enfant, traumatisme, crâne, neurochirurgie, fracture embarrure, perte de connaissance initiale.

## ANNEXES 2: ICONOGRAPHIES



**Figure 32:** présence d'une embarrure pariétale gauche chez un jeune enfant de 6 ans; et la radiographie du crâne



**Figure 33:** TDM crânio encéphalique du même patient montrant l'embarrure avec un effet de masse.



**Figure 34:** la même fracture en per opératoire.



**Figure 35:** plaie du scalp chez un enfant de 8 ans à la suite d'un AVP.



**Figure 36:** le même jeune enfant après la suture sous anesthésie.



**Figure 37:** l'œdème cérébral chez un jeune enfant de 11 ans à la suite d'une chute d'arbre.

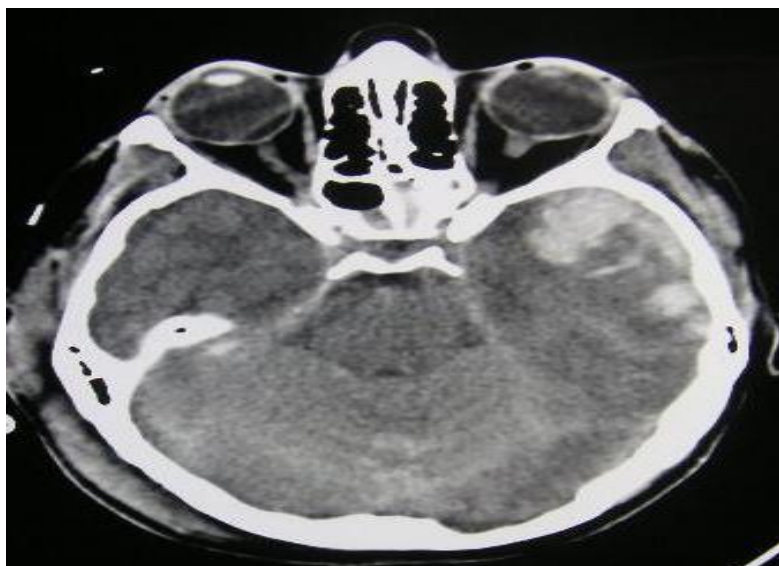


**Figure 38:** hyperdensité biconvexe pariétale gauche traduisant un HED avec déviation de la ligne médiane, un engagement sous factoriel, un effacement du ventricule homolatéral.



**Figure 39:** hyperdensité hémisphérique gauche en forme de croissant lunaire fronto-pariéto-occipitale évoquant un HSDA, avec déviation de la ligne médiane, effacement du ventricule et des sillons, engagement sous factoriel

TDM crânio-encéphalique d'un jeune de 13 ans à la suite d'un AVP. (Moto-moto sans casque).



**Figure 40:**hyperdensité intra parenchymateux entourée d'une zone hypodense traduisant un COH à localisation temporelle gauche, enfant de 14 ans à la suite d'une agression animale.



**Figure 41:**PCE +COH Frontales



**Figure 42:** fracture en balle de Ping pong en forme de godet chez un nourrisson de 6 mois à la suite d'une chute.



**Figure 43:** fracture en balle de Ping pong chez nourrisson de 5 mois [71]

### Annexe 3. Fiche d'enquête

#### I. Données administratives

1. Numéro de la fiche d'enquête...../...../

2. Numéro du dossier du patient...../...../

3. Date de consultation...../...../

4. Sexe du patient...../...../

1. masculin

2. Féminin

5. Age du patient...../...../

6. Adresse...../...../

7. Scolarité...../...../

1. Ecole française

2. Ecole coranique

3. Non scolarisé

8. Mode de transport à l'hôpital...../...../

1. Ambulance

2. Sapeur pompier 3. Taxi

4. Véhicule personnel

5. Autres à préciser

9. Mode de recrutement à l'hôpital...../...../

1. Urgences

2. Consultations ordinaires

10. Date d'entrée...../...../...../...../

11. Date de sortie...../...../...../...../

12. Motif de consultation...../...../

1. Traumatisme crânien avec ou sans PCI 2. Poly traumatisme

3-Déficit.....4-convulsions---5-altération de la conscience.....



## II. Données cliniques

### - Histoire de la maladie

13. Date de survenue de l'accident...../...../

14. Circonstance de survenue du traumatisme crânien...../...../

- |                            |                       |        |
|----------------------------|-----------------------|--------|
| 1. ACR                     | 2. Chute              | 3. CBV |
| 4. Traumatisme obstétrical | 6. Agression animale  |        |
| 5. Accident domestique     | 7. Autre (à préciser) |        |

### - Antécédents

15. Médicaux...../...../

- |                     |        |
|---------------------|--------|
| 1. oui (à préciser) | 2. Non |
|---------------------|--------|

16. Chirurgicaux...../...../

- |                     |        |
|---------------------|--------|
| 1. oui (à préciser) | 2. Non |
|---------------------|--------|

### -Signes fonctionnels

17. Notion de perte de connaissance initiale...../...../

- |        |        |
|--------|--------|
| 1. Oui | 2. Non |
|--------|--------|

18. Céphalées...../...../

- |        |        |
|--------|--------|
| 1. Oui | 2. Non |
|--------|--------|

19. Vomissements...../...../

- |        |        |
|--------|--------|
| 1. oui | 2. Non |
|--------|--------|

20. Nausées ...../...../

- |        |        |
|--------|--------|
| 1. Oui | 2. Non |
|--------|--------|

21. Convulsions...../...../

1. oui...../2. Non...../

22. Vertiges...../...../

- |        |        |
|--------|--------|
| 1. Oui | 2. Non |
|--------|--------|

23. Somnolence...../...../

- |        |        |
|--------|--------|
| 1. Oui | 2. Non |
|--------|--------|

### -Signes physiques

**24. Siège des lésions...../...../**

- |                |       |                          |       |
|----------------|-------|--------------------------|-------|
| 1_ Frontal :   | /.../ | 5_ Fronto-<br>pariétal : | /.../ |
| 2_ Pariétal :  | /.../ | 6_ Fronto-<br>temporal : | /.../ |
| 3_ Temporal :  | /.../ | 7_ Hémisphérique :       | /.../ |
| 4_ Occipital : | /.../ | 8_ Autres :              | /.../ |

**25. Clinique...../...../**

- |                           |       |                |        |
|---------------------------|-------|----------------|--------|
| 1_ Déformation du crâne : | /.../ | Otorragie :    | /.../  |
| 2_ Plaie crânienne :      | /.../ | 5_ Otorrhée :  | /.../  |
| 3_ Rhinorrhée de LCR :    | /.../ | 6_ Epistaxis : | ...../ |

**26. Lésions associées...../...../**

- |                                          |       |
|------------------------------------------|-------|
| 1_ Absentes :                            | /.../ |
| 2_ Lésions maxillo-faciales :            | /.../ |
| 3_ Lésions du rachis cervical :          | /.../ |
| 4_ Lésions du rachis dorso-lombo-sacré : | /.../ |
| 5_ Lésions aux membres supérieurs :      | /.../ |
| 6_ Lésions aux membres inférieurs :      | /.../ |
| 7-ORL-CCT:                               | /.../ |

**27. Signes neurologiques/ déficit**

- |                 |       |
|-----------------|-------|
| 1_ Hémiplégie : | /.../ |
|-----------------|-------|

- 2\_ Hémiparésie : /.../ 8\_ Agitations :  
/.../  
3\_ Paraplégie : /.../ 9\_ Réduction oculo-  
visuelle : /.../  
4\_ Paraparésie : /.../ 10\_ Raideur de la nuque :  
/.../  
5\_ Paresthésie : /.../  
11\_ Somnolence :..... /.../  
6\_ Céphalées : /.../  
12\_ Coma..... /.../

**28. Etude du Glasgow**

1. < 8  
2. 8-12  
3. >12

**-Signes généraux**

**29. Conjonctives...../...../**

1. Pâles 2. Colorées

**30. Température...../...../**

1. Hyperthermie 2. Normo thermie 3. Hypothermie

**-Examens complémentaires**

**31. Examens complémentaires du crâne**

- 1\_ Radiographie standard de face et profile : /...../  
2\_ Scanner cérébral (TDM cérébrale) : /...../

**32. Types de lésions ...../...../**

- 1\_ Hématome extra dural : 7\_ Lésions axonales diffuses  
2\_ Hématome sous dural aigu 8. \_Contusion Hémorragique  
3\_ Hématome sous dural chronique : 9\_ Simples lésions fracturaires  
4\_ Hématome intra cérébral 10- Lésions multiples  
5\_ Hémorragie méningée 11- TDM normale

## 6\_ Fractures embarrures du crâne

### 33. Biologie...../...../...../

1. NFS
2. Hb-Ht
3. Groupage rhésus
4. Autres

## III. Traitement et évolution

### 35. Traitement médical...../...../.....

1. Oui (à préciser)
  2. Non
- a-Antalgiques../...../ b-Antibiotiques../...../  
c-Serums physiologiques../...../ d-Mannitol../...../  
d-Neuroleptiques../...../ e-Autres à préciser../...../

### 36. Traitement chirurgical...../...../

1. Oui (à préciser)
  2. Non
- a-Lévé d'embarrure../...../ b-Evacuation d'hématome /...../  
-par: trépanation:/...../ - volet/...../

### 37. Evolution...../...../

1. Guérison
2. Aggravation
3. Décès

### 38.Complications..... /...../

1. Oui (préciser)
  - 2.Non.
- a-anémie/...../ b-Infection/...../ c-OAP../...../  
d-Méningite../...../ e-Escarres../...../

### 39. Séquelles:

a- Déficit moteur /...../ b-Déficit sensitif /...../ c-Epilepsie/...../

( à préciser)

### 40.Durée d'hospitalisation:

a-1-5 jours/...../ b-6-10 jours/...../ c-11-15 jours/...../ d-16-20 jours/...../  
e-21-25 jours/...../ f-+25 jours/...../

## SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

*Je le jure !*

