

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de recherche Scientifique

Université Amar Têlidji – Laghouat

Faculté de médecine



Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine

**Traumatismes crâniens chez l'enfant : étude
épidémiologique, clinique et thérapeutique au service de
neurochirurgie de l'Hôpital Mixte de Laghouat (2023–2025)**

. Présenté par :

Semache abdel krim

Kennani ebd elraouf

. Encadré par :

Dr Boudia maitre assistante en neurochirurgie

. Membres de jury:

Président : **Pr Benlahrech** professeur hospitalo-universitaire en oncologie medicale

Examineur : **Dr Zaabta** maitre assistante hospitalo-universitaire en neurochirurgie

Année universitaire 2025/2026

Remerciements

En préambule à ce travail, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude envers le Tout-Puissant pour nous avoir accordé la persévérance et les ressources nécessaires à l'aboutissement de ce projet.

Nous adressons nos plus vifs remerciements à notre encadrante de mémoire, **Dr Boudia**, pour la rigueur de son encadrement, la pertinence de ses conseils et sa disponibilité constante tout au long de nos recherches.

Nous exprimons notre sincère reconnaissance au **Dr [Nom]**, qui nous fait l'honneur de présider ce jury, ainsi qu'aux examinateurs, tout particulièrement au **Dr Zaabta**, pour l'intérêt porté à notre étude et pour le temps consacré à son évaluation.

Nos remerciements s'étendent également à l'ensemble du corps professoral pour la qualité de l'enseignement dispensé durant notre cursus. Enfin, nous témoignons notre gratitude à toutes les personnes ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de cet ouvrage.

Dédicace (01):

À mes parents, mes piliers et mes héros discrets

À ma mère, pour son amour inépuisable, sa douceur infinie et ses prières constantes, véritables moteurs de mon parcours. Tes sacrifices silencieux ont façonné chacune de mes réussites, et aucun mot ne saurait traduire l'immensité de ma reconnaissance.

À mon père, pour sa sagesse, son exigence bienveillante et la confiance qu'il n'a jamais cessé de m'accorder. Merci de m'avoir inculqué la valeur de l'effort et de la persévérance, et d'avoir été un soutien indéfectible à chaque étape.

À mes frères et sœurs, source de force et d'équilibre

À mes frères, Amine et Sami, pour votre présence rassurante, votre soutien sincère et votre respect constant qui m'ont permis d'avancer avec confiance.

À mes sœurs, Hiba et Imane, pour votre complicité précieuse, votre écoute attentive et votre joie de vivre, qui ont su éclairer même les moments les plus exigeants.

À la source de toute force

À Dieu, pour Sa guidance dans les moments d'incertitude et Son soutien constant tout au long de ce chemin.

À mes amis et compagnons de route

À ceux qui ont partagé mes rires, apaisé mes doutes et célébré mes victoires. Merci pour votre présence, votre écoute et vos mots réconfortants.

Enfin, à moi-même

En hommage aux défis surmontés, aux nuits de labeur et à la persévérance dont il a fallu faire preuve pour transformer ce rêve en réalité.

Semache abdel krim

Dédicace (02):

À mes très chers parents, sources inépuisables d'amour, de tendresse et de sagesse, pour leurs sacrifices silencieux, leur soutien indéfectible et la confiance qu'ils n'ont jamais cessé de m'accorder. Aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur ma profonde gratitude et mon éternelle reconnaissance. À mes chers frères, pour leur présence précieuse, leurs encouragements constants et les liens fraternels qui ont illuminé mon parcours. Qu'ils trouvent en ce travail l'expression de mon affection sincère et de mon attachement indéfectible.

À vous tous, je dédie humblement ce travail.

Kennani abd elraouf

Tableau de matière :

Remerciements	II
Dédicace (01):	III
Dédicace (02):	IV
Tableau de matière :	V
Liste des abréviations :	VII
Liste des figures :	IX
Liste des tableaux :	X
Partie théorique :	1
Introduction :	1
4. Rappels physiologique: [4]	17
5. Rappel physiopathologique :	21
I. Mécanismes	21
II. Lésions cérébrales traumatiques	22
6. Description et siège des lésions	26
6.1. Lésions primaires focales	26
6.2. Lésions primaires diffuses :	33
7. Diagnostique :	34
8. Prise en charge	40
8.1. Prise en charge préhospitalière :	40
8.2. Prise en charge hospitalière	42
9. Complications du traumatisme crânien	48
10. Séquelles du traumatisme crânien	49
11. Particularités du traumatisme crânien chez l'enfant	50
11.1. Épidémiologie	50
11.2. Physiopathologie	50
11.3. Conséquences cliniques et stratégies de prise en charge du traumatisme crânien chez l'enfant :	52
11.4. Stratégie globale de prise en charge	52
Partie pratique :	55
I. MATERIEL ET METHODES	55
1. Cadre de l'étude :	55
2. Type d'étude :	55
3. Période de l'étude :	55

3. Population étudiée :	56
4. Critères de sélection :	56
4.1. Critères d'inclusion :	56
4.2. Critères de non-inclusion :	56
5. Recueil des données :	56
6. Analyse statistique des données :	57
7. Considérations éthiques :	57
8. Critères de jugement :	57
II. Résultat :	61
III. Discussion :	75
Forces et limite de l'étude	85
Recommandations et perspectives	86
CONCLUSION.....	86
Annexes :	89
Bibliographie :	92

Liste des abréviations :

ACC : Accident de circulation

ACSOS : Agression cérébrale secondaire d'origine systémique

AD : Accident domestique

ATB : Antibiotique

ATCD : Antécédent

AVK : Antivitamine K

AVP : Accident de voie publique

BHE : Barrière hémato-encéphalique

CBV : Coups et blessures volontaires

CC : Contusion cérébrale

CCI : Centre de chirurgie infantile

CMRO2 : Cerebral Metabolic Rate of Oxygen (Consommation métabolique cérébrale d'O2)

CTC : Corticoïde

DSC : Débit sanguin cérébral

DTC : Doppler transcrânien

EEG : Électroencéphalogramme

EPH : Établissement Public Hospitalier

EtCO2 : End Tidal CO2 (CO2 expiré)

GCD : Gonflement cérébral diffus

GCS : Glasgow Coma Scale (Score de Glasgow)

Hb : Hémoglobine

HED : Hématome extra-dural

HIV : Hémorragie intra-ventriculaire

HSA : Hémorragie sous-arachnoïdienne

HSC : Hématome sous-cutané

HSDA : Hématome sous-dural aigu

HTIC / HIC : Hypertension intracrânienne

IPP : Inhibiteur de la pompe à protons

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LAD : Lésions axonales diffuses

LCR / LCS : Liquide céphalorachidien / Liquide cérébrospinal

OMS : Organisation mondiale de la santé

PaCO₂ : Pression artérielle en CO₂

PAM : Pression artérielle moyenne

PaO₂ : Pression artérielle en O₂

PEC : Prise en charge

PIC : Pression intracrânienne

PPC : Pression de perfusion cérébrale

PtiO₂ : Pression tissulaire en oxygène

RVC : Résistances vasculaires cérébrales

Rx : Radiographie standard

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène

SHH : Sérum salé hypertonique

SNC : Système nerveux central

SvjO₂ : Saturation veineuse jugulaire en oxygène

TC : Traumatisme crânien

TCE : Traumatisme cranio-encéphalique

TCG : Traumatisme crânien grave

TCL : Traumatisme crânien léger

TCM : Traumatisme crânien modéré

TDM : Tomodensitométrie (Scanner)

VMS : Vomissements

VSC : Volume sanguin cérébral

Liste des figures :

Figure 1 : Vue latérale du crâne osseux.

Figure 2 : Vue postérieure du crâne osseux

Figure 3 : Vue supérieure de la face endocrânienne de la base du crâne

Figure 4: Loges de la dure-mère crânienne.

Figure 5 : Méninges crâniennes et structure d'une granulation arachnoïdienne (coupe transversale).

Figure 6 : Trajet de l'artère méningée moyenne.

Figure 7 : vue latérale de l'hémisphère cérébral droit

Figure 8 : système carotidien de la base du montrant le polygone de WILLIS

Figure 9 : la vascularisation artérielle du cerveau montrant le cercle artériel du cerveau (polygone de WILLIS)

Figure 10 : Veines cérébrales profondes.

Figure 11: Courbe de Compliance Cérébrale de Langfitt

Figure 12 : Loi de Monroe –Kellie (CSF : Liquide céphalo-rachidien ; ICP: Pression intra crânienne).

Figure 13 : Courbe du DSC en fonction de la PPC.

Figure 14: Effet de la variation de la PaCO₂ sur la courbe d'autorégulation.

Figure 15 : Cascades de Rosner. A : cascade vasodilatatrice ; B : cascade vasoconstrictrice.

Figure 16: Effets de la variation de la PaO₂, de la PaCO₂, et de la PAM sur le DSC.

Figure 17 : Lésions cellulaires lors d'un traumatisme crânien

Figure 18 : Mécanismes incriminés dans les lésions tissulaires selon la nature de la lésion traumatique. (HSD : Hématome sous dural ; LAD : Lésions Axonales Diffuses).

Figure 19 : Schéma d'un hématome du scalp (Céphalhématome).

Figure 20 : plaie du scalp

Figure 21 : Radiographie standard montrant une fracture simple du crâne.

Figure 22: TDM cérébrale en fenêtre osseuse montrant une fracture-embarrure

Figure 23 : TDM cérébrale montrant un HED avec une fracture temporale en regard.

Figure 24 : TDM cérébrale montrant un HSDA.

Figure 25 : TDM montrant une hémorragie sous arachnoïdienne post traumatique.

Figure 26 : TDM cérébral montrant des contusions multiples du parenchyme cérébral

Figure 27 : IRM montrant une lésion axonale diffuse à 3 jours après un accident de moto. L'image en T1 ne permet pas de visualiser la LAD contrairement aux modes FLAIR, DWI et T2.

Figure I : Répartition des patients selon la fréquence

Figure II : Répartition des patients selon l'âge

Figure III : Répartition des patients selon le sexe

Figure III' : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Figure IV : Répartition des patients selon la scolarisation

Figure V : Répartition des patients selon les antécédents

Figure VI : Répartition des patients selon les modalités d'admission

Figure VII : Répartition des cas selon le mécanisme du traumatisme.

Figure VIII : Répartition des cas selon le Contexte du traumatisme.

Figure IX : Répartition des cas selon Les principaux signes fonctionnels.

Figure X : Répartition des cas selon Les principaux les signes physiques.

Figure XI : Répartition des patients selon le point d'impact

Figure XII : Répartition des patients selon la gravité du traumatisme

Figure XIII : Répartition des patients selon les types de lésions scanographiques

Figure XIV : La répartition des patients selon le type de traitement chirurgical réalisé.

Figure XV : La répartition des patients selon l'évolution.

Figure XVI : La répartition des patients selon la présence ou l'absence de complications postopératoires ou au cours de l'hospitalisation.

Figure XVII : la répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Mécanismes lésionnels primaires.

Tableau 02 : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique / Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Centrale.

Tableau 03 : Score de Galsgow.

Tableau 04 : Score de liège.

Tableau 05 : Classification de la sévérité du traumatisme crânien cérébral grave selon les grades de Marshall, basés sur l'étendue des lésions cérébrales à la TDM.

Tableau I : Répartition des patients selon la fréquence:

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge

Tableau III : Répartition des patients selon le sexe

Tableau IV : Répartition des patients selon la scolarisation

Tableau V: Répartition des patients selon les antécédents

Tableau VI: Répartition des patients selon les modalités d'admission

Tableau VII : Répartition des cas selon le mécanisme du traumatisme.

Tableau VIII: Répartition des cas selon le Contexte du traumatisme.

Tableau IX : Répartition des cas selon Les principaux signes fonctionnels.

Tableau X: Répartition des cas selon Les principaux les signes physiques.

Tableau XI : Répartition des patients selon le point d'impact

Tableau XII : Répartition des patients selon la gravité du traumatisme

Tableau XIII: Bilan paraclinique réalisé à l'admission

Tableau XIV : Répartition des patients selon les types de lésions scanographiques

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

Tableau XVI : La répartition des patients selon l'évolution.

Tableau XVII : La répartition des patients selon la présence ou l'absence de complications

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

Partie théorique :

Introduction :

La pathologie traumatique pédiatrique constitue, à l'échelle mondiale, un véritable problème de santé publique. Chaque année, elle est responsable de plus de 950 000 décès chez les enfants âgés de moins de 18 ans. En Afrique, les traumatismes crâniens occupent une place prépondérante parmi les lésions traumatiques de l'enfant, tant par leur fréquence que par leur gravité. Ils représentent environ la moitié des motifs de consultation pour traumatismes au Bénin et en Tunisie, sont à l'origine d'un tiers des admissions en pédiatrie et concernent près de 84 % des enfants traumatisés admis en réanimation.

La prise en charge optimale de ces traumatismes repose sur une compréhension approfondie des circonstances de survenue, une évaluation rigoureuse des signes cliniques et une interprétation précise des lésions objectivées à l'imagerie médicale. [1]

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et le Fonds des Nations unies pour l'enfance (UNICEF), les traumatismes crâniens constituent l'une des principales causes de mortalité chez l'enfant. D'après le *Rapport mondial sur la prévention des traumatismes chez l'enfant* (OMS/UNICEF, 2004), plus de 2 000 familles à travers le monde perdent quotidiennement un enfant à la suite d'un traumatisme non intentionnel, c'est-à-dire d'un accident potentiellement évitable. Ces données soulignent l'ampleur du fardeau que représentent les traumatismes pédiatriques au niveau mondial et mettent en évidence la nécessité d'une prévention efficace et d'une amélioration continue des stratégies de prise en charge. [2]

À ce jour, aucune étude n'a été réalisée au niveau de la wilaya de Laghouat, concernant l'épidémiologie, les mécanismes et l'évolution des traumatismes crâniens chez l'enfant. Dans le but de combler cette lacune, nous avons entrepris une étude à la fois rétrospective et prospective au sein de l'Hôpital Mixte de Laghouat, portant sur les traumatismes crâniens de l'enfant âgé de moins de 15 ans.

Cette démarche s'inscrit dans une volonté d'apporter une contribution locale à la compréhension de cette pathologie, d'en identifier les particularités régionales et de proposer, à terme, des mesures de prévention adaptées à notre population.

Objectifs :

L'objectif principal :

Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des traumatismes crâniens chez l'enfant âgé de moins de 15 ans admis au service de neurochirurgie de l'Hôpital Mixte de Laghouat.

Les objectifs secondaires :

- Déterminer la fréquence des traumatismes crâniens chez l'enfant dans notre population hospitalière.
- Identifier les principales causes et mécanismes de survenue de ces traumatismes

- Évaluer la prise en charge thérapeutique (médicale et/ou chirurgicale) mise en œuvre au niveau du service.

3. Rappels anatomiques:

3.1. Squelette du crane [3] :

Le squelette de la tête comprend le crâne et la face.

Le crâne humain présente une forme ovoïde, élargie à sa portion postérieure. Il est constitué de huit os qui s'articulent entre eux pour former la boîte crânienne et assurer la protection de l'encéphale. Ces os se répartissent en pairs et impairs comme suit :

- **Os frontal** : impair et médian, il se compose de deux parties distinctes :
 - une portion verticale et convexe, constituant la région du front ;
 - une portion horizontale, formant la partie supérieure du massif facial.
- **Os ethmoïde** : impair et médian, il comprend trois segments principaux :
 - la lame criblée ;
 - la lame verticale ;
 - et les labyrinthes ethmoïdaux, constitués de deux massifs latéraux.
- **Os sphénoïde** : impair et médian, il présente un corps central duquel se détachent, de chaque côté, trois prolongements :
 - la petite aile et la grande aile du sphénoïde, orientées latéralement ;
 - le processus ptérygoïde, dirigé vers la partie inférieure et médiane.
- **Os pariétaux** : pairs, de forme quadrangulaire et légèrement convexe, ils forment les parois latérales et supérieures du crâne.
- **Os temporaux** : pairs et symétriques, ils constituent la région latéro-inférieure du crâne. Chaque os temporal est percé de multiples orifices vasculaires et abrite la cavité de l'oreille moyenne et interne.
- **Os occipital** : impair, de forme losangique, il constitue le pôle postérieur de la voûte crânienne. Il est perforé en son centre par le foramen magnum (trou occipital), permettant le passage de la jonction bulbo-médullaire, reliant l'encéphale à la moelle épinière (Fig. 1+2).

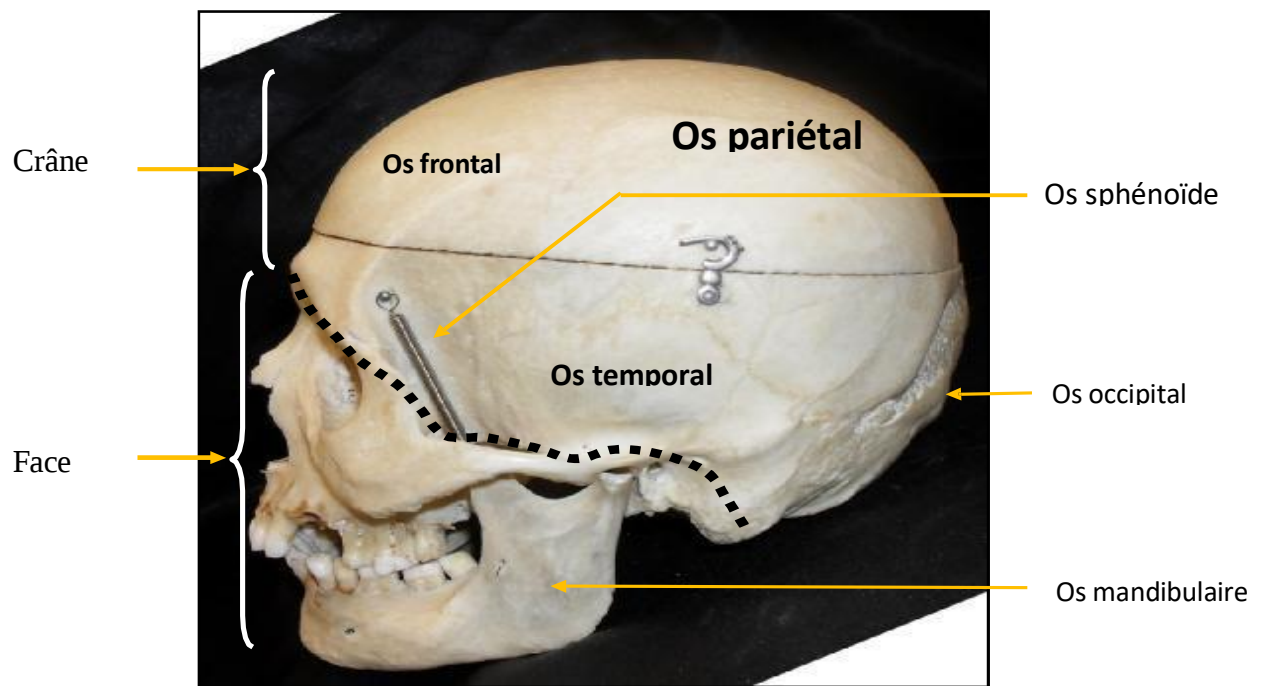


Figure 1 : Vue latérale du crâne osseux 3]

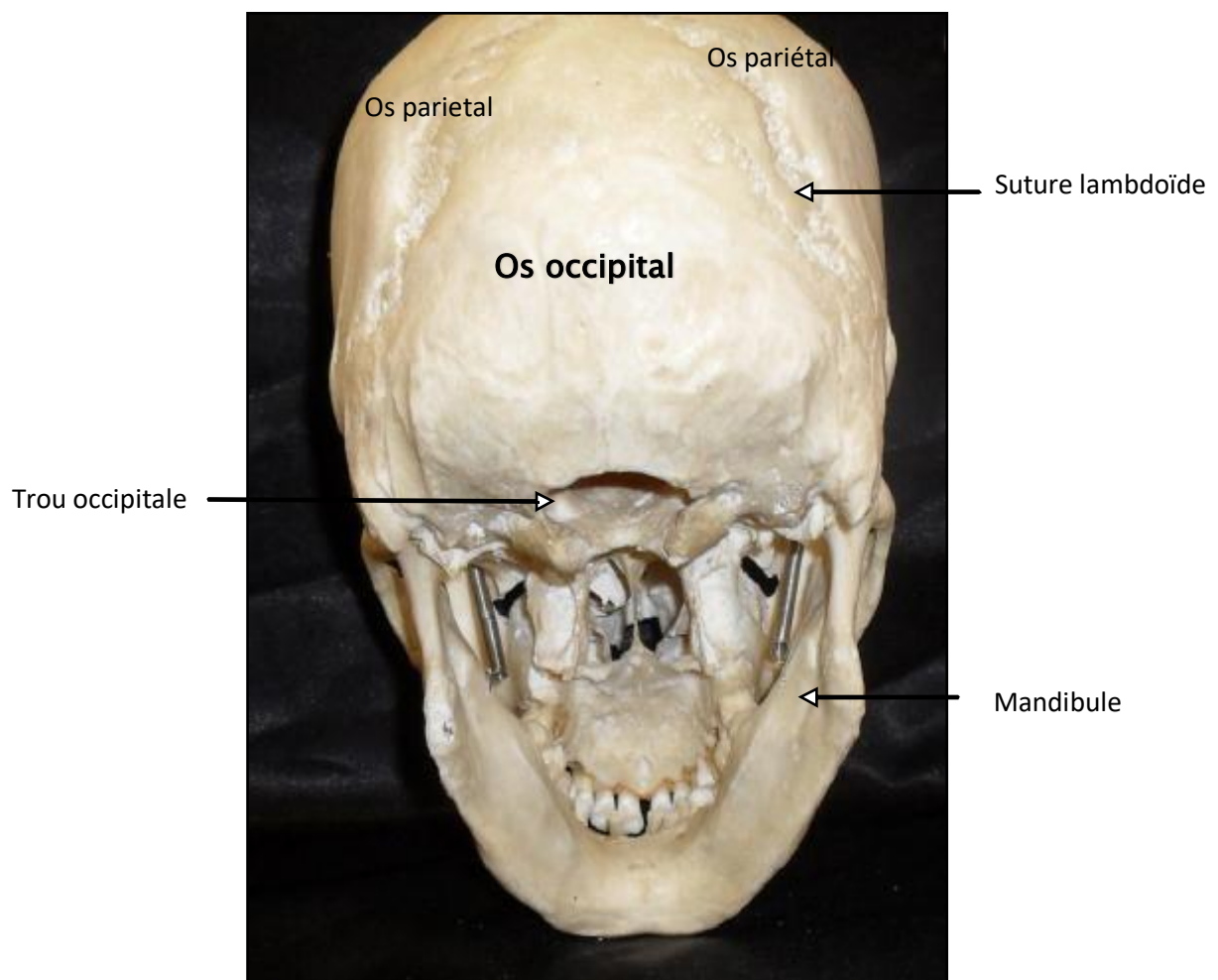


Figure 2 : Vue postérieure du crâne osseux [3]

D'une manière générale, le crâne se divise en deux grandes parties : la voûte crânienne et la base du crâne.

Ces deux structures sont séparées par une ligne imaginaire reliant, à l'avant, le sillon naso-frontal et, à l'arrière, la protubérance occipitale externe.

Les différents os qui composent le crâne sont solidement unis entre eux par des sutures, véritables articulations immobiles caractéristiques des os de la tête.

a. La voûte crânienne

La voûte du crâne est formée de plusieurs pièces osseuses : l'os frontal, les deux os pariétaux, et l'écaille de l'occipital.

Les os pariétaux sont réunis entre eux par la suture sagittale, tandis que l'écaille occipitale s'articule avec eux par la suture lambdoïde (ou occipito-pariétale).

Le point de jonction entre la suture sagittale et la suture fronto-pariétale correspond au bregma, repère anatomique important dans l'étude du crâne.

b. La base du crâne

La base du crâne (Fig. 3) est plus complexe et se divise en trois étages disposés d'avant en arrière :

- L'étage antérieur ou fronto-éthmoïdal, limité en arrière par la crête fronto-ptérygoïdienne.
Il est constitué de la face interne de l'os frontal, de l'éthmoïde et des petites ailes du sphénoïde.
- L'étage moyen ou sphéno-temporal, situé entre la ligne bizygomatique (en avant) et la ligne bimastoïdienne (en arrière).
Il comprend la face inférieure du sphénoïde, la selle turcique, l'écaille temporale et la face antérieure du rocher.
- L'étage postérieur ou temporo-occipital, formé par l'os occipital et le rocher.
Il constitue la loge du cervelet et renferme le trou occipital, par lequel passe la moelle allongée.

La face interne de la base du crâne est percée de nombreux trous et fentes permettant le passage des nerfs crâniens et des vaisseaux sanguins, assurant ainsi la communication entre le système nerveux central et le reste de l'organisme



Figure 3 : Vue supérieure de la face endocrânienne de la base du crâne

3.2. Contenu du crâne :

3.2.1 les méninges [4]:

Les méninges sont les enveloppes protectrices et nourricières du système nerveux central. Elles entourent l'encéphale, la moelle spinale, la portion intracrânienne des nerfs crâniens, ainsi que les racines des nerfs spinaux.

Elles assurent à la fois la protection mécanique, la nutrition et la circulation du liquide cébrospinal (LCS).

On en distingue **trois**, disposées de la superficie vers la profondeur :

1. **La dure-mère** — membrane épaisse, fibreuse et protectrice, jouant un rôle de bouclier mécanique.
2. **L'arachnoïde** — membrane fine et séreuse, constituée de deux feuillets (pariétal et viscéral) entre lesquels circule le liquide cébrospinal (LCS).
3. **La pie-mère** — membrane vasculaire et délicate, intimement appliquée sur l'encéphale et la moelle spinale, qu'elle suit dans tous leurs replis.

Sur le plan morphologique, on distingue :

- la **pachyméninge**, correspondant à la dure-mère (méninge dure) ;
- les **leptoméninges**, regroupant l'arachnoïde et la pie-mère (méninges molles).

Ces membranes délimitent entre elles plusieurs **espaces méningés** :

- l'**espace épidual**, situé entre la dure-mère et la paroi osseuse ;

- l'**espace sous-dural**, entre la dure-mère et l'arachnoïde ;
- et l'**espace sous-arachnoïdien**, entre l'arachnoïde et la pie-mère, où circule le **LCS**.

A. La Dure-Mère Cérébrale

La dure-mère est la membrane la plus externe des méninges. Elle tapisse l'intérieur de la cavité crânienne et constitue une enveloppe épaisse, résistante, inextensible et de couleur blanc nacré.

Caractéristiques générales

- Elle adhère fortement à la base du crâne et plus faiblement à la voûte crânienne.
- Elle est vascularisée principalement par les artères méningées.
- Son innervation est assurée par :
 - le nerf trijumeau dans la région sus-tentorielle ;
 - le nerf vague et les nerfs cervicaux supérieurs dans la région sous-tentorielle.

Structure

La dure-mère est formée de **deux couches distinctes** :

1. La couche externe ou périostée :

- adhère à la face interne des os du crâne ;
- richement vascularisée et innervée ;
- assure la fixation de la membrane à la paroi crânienne.

2. La couche interne ou méningée :

- émet des expansions formant de véritables cloisons intracrâniennes appelées faux et tentes dure-mériennes ;
- participe à la constitution des sinus veineux situés dans ses dédoublements.

Les tentes dure-mériennes

Les tentes dure-mériennes sont des cloisons horizontales séparant différentes régions intracrâniennes.

1. La tente du cervelet

- Située dans la partie postérieure de la cavité crânienne, au-dessus de la fosse cérébelleuse, elle sépare le cerveau du cervelet.
- Elle s'étend transversalement et forme un toit à deux versants inclinés.

Elle présente :

- **Deux faces :**

- la **face supérieure**, en rapport avec la face inférieure des lobes occipitaux, adhère à la ligne médiane sur la base de la faux du cerveau ;
- la **face inférieure**, appliquée sur la face supérieure du cervelet, s'attache sur la ligne médiane à la faux du cervelet.
- **Deux bords :**
 - le **bord antérieur** (ou petite circonférence), concave vers l'avant, laisse passage au **tronc cérébral** ;
 - le **bord postérieur** (ou grande circonférence), convexe vers l'arrière, adhère à la paroi interne du crâne.

2. La tente de l'hypophyse

- De forme quadrilatère, elle s'étend du tubercule de la selle turcique aux apophyses clinoides postérieures.
- Latéralement, elle se prolonge pour former le toit du sinus caverneux.
- Elle est percée en son centre d'un petit orifice circulaire permettant le passage de la tige pituitaire reliant l'hypothalamus à l'hypophyse.

Les faux dure-mériennes

Les faux sont des cloisons verticales et sagittales séparant les hémisphères cérébraux ou cérébelleux.

1. La faux du cerveau

- Cloison **sagittale médiane**, située dans la **scissure interhémisphérique**, elle sépare les **deux hémisphères cérébraux**.
- Elle présente :
 - un **bord supérieur dédoublé**, renfermant le sinus sagittal supérieur.
 - un **bord inférieur**, contenant le sinus sagittal inférieur.
 - un **sommet antérieur**, fixé sur la crista galli de l'os ethmoïde ;
 - une **base postérieure**, attachée au sommet de la tente du cervelet, où se situe le sinus droit.

2. La faux du cervelet

- Petit repli falciforme, vertical et médian, s'étendant de la protubérance occipitale interne jusqu'au foramen magnum.

- Elle a pour rôle de séparer les deux hémisphères cérébelleux.

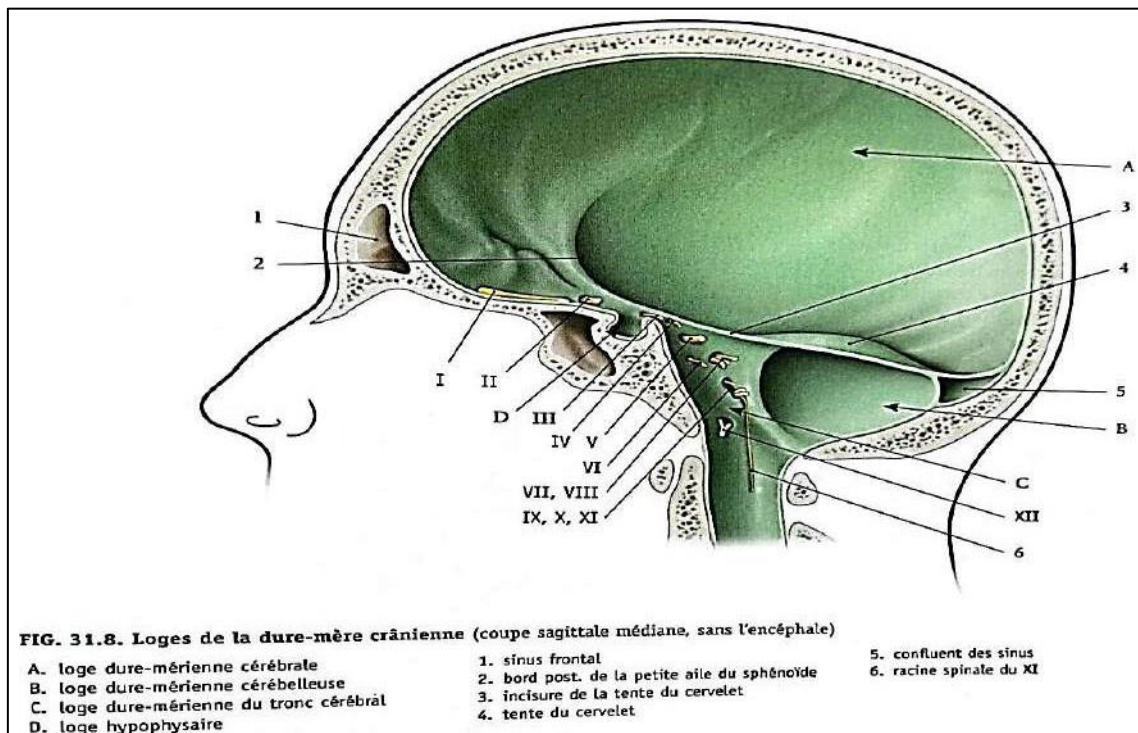


Figure 4: Loges de la dure-mère crânienne.[4]

B. L'ARACHNOÏDE :

L'arachnoïde constitue un feuillet avasculaire tapissant la face interne de la dure-mère. Elle émet de fines travées conjonctives qui rejoignent la pie-mère, assurant ainsi une connexion entre les deux enveloppes méningées.

Elle est séparée de la dure-mère par l'espace sous-dural, et de la pie-mère par l'espace sous-arachnoïdien, dans lequel circule le liquide cébrospinal (LCS).

L'arachnoïde présente également les granulations de Pacchioni, véritables structures de résorption du LCS, qui se développent dans l'épaisseur de la dure-mère et s'ouvrent dans les sinus veineux, en particulier le sinus sagittal supérieur.

C. La pie-mère

La pie-mère constitue l'enveloppe la plus interne des méninges. Fine, transparente et richement vascularisée, elle joue un rôle essentiel de nutrition du système nerveux central (SNC).

Elle adhère intimement au parenchyme cérébral et médullaire, épousant parfaitement les circonvolutions du cerveau et s'enfonçant jusqu'au fond des sillons et des scissures.

Elle accompagne les artères lors de leur pénétration dans le tissu cérébral et tapisse les parois épendymaires des ventricules.

De plus, elle forme les toiles choroïdiennes, à l'origine des plexus choroïdes, responsables de la sécrétion du liquide cébrospinal (LCS).

Enfin, la pie-mère donne naissance au filum terminal, prolongement fin issu de l'apex du cône terminal de la moelle épinière.

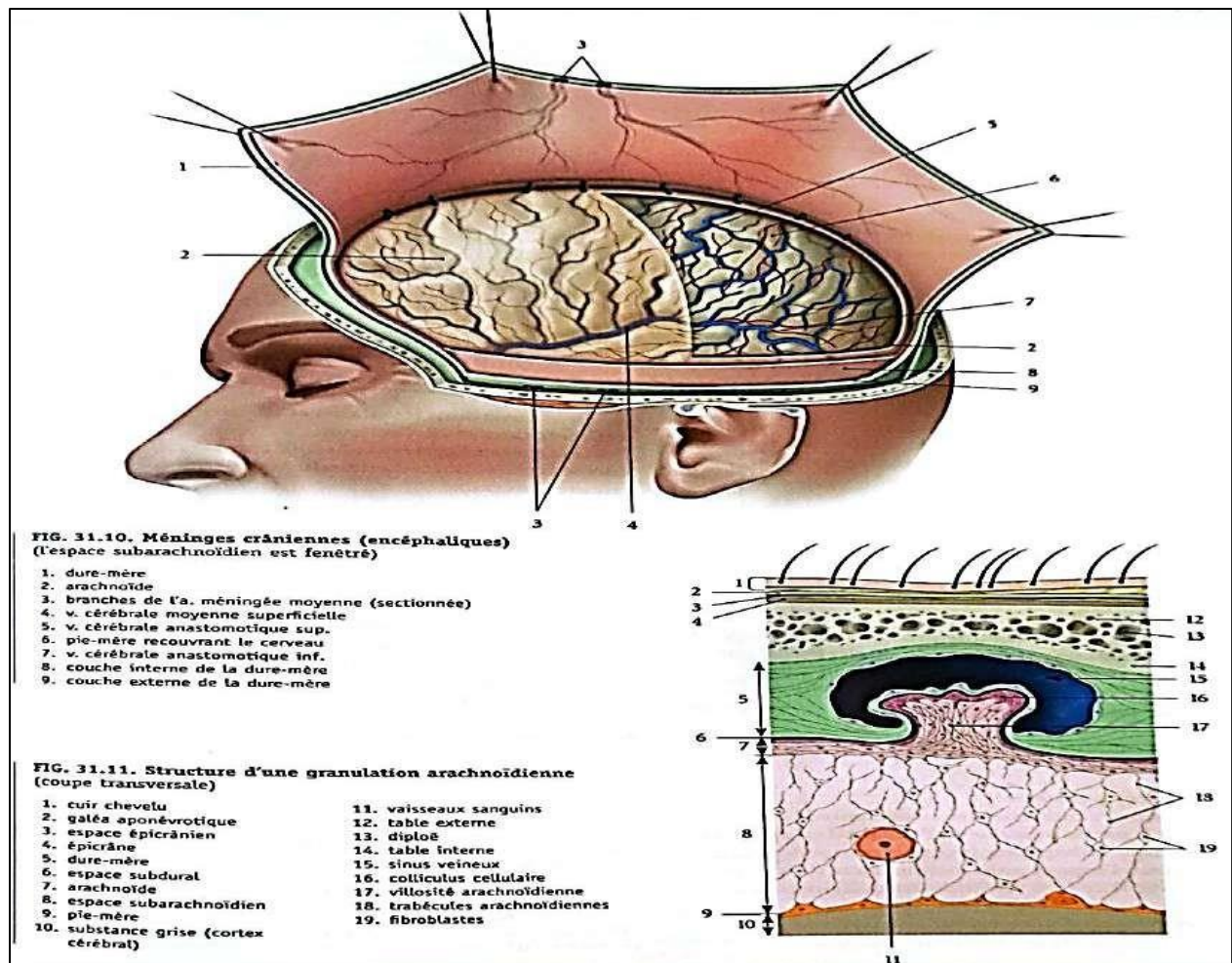


Figure 5: Méninges crâniennes et structure d'une granulation arachnoïdienne (coupe transversale).

(Source : Pierre Kamina, Anatomie clinique :Neuroanatomie .Tome 05.France 2011.)

D. Les espaces méningés

1. L'espace extradural

Situé entre l'os et la dure-mère, l'espace extradural est virtuel au niveau de la voûte crânienne et inexistant à la base du crâne.

Il contient principalement les artères méningées, responsables de la vascularisation de la dure-mère.

2. L'espace sous-dural

L'espace sous-dural est un espace virtuel compris entre la dure-mère et l'arachnoïde.

Il est traversé par les veines cérébrales, qui le franchissent avant de s'aboucher dans les sinus veineux durs.

3. Les espaces sous-arachnoïdiens

Les espaces sous-arachnoïdiens se situent entre l'arachnoïde et la pie-mère.

Il s'agit d'un espace réel, contenant le liquide cébrospinal (LCS).

Alors que la pie-mère adhère intimement au système nerveux central, l'arachnoïde demeure simplement accolée à la dure-mère, ce qui confère aux espaces sous-arachnoïdiens un volume variable selon les reliefs de l'encéphale.

Les zones de dilatation de ces espaces constituent les citernes sous-arachnoïdiennes. On en distingue **six principales** :

- **Deux postérieures**, situées en arrière du tronc cérébral :
 - la citerne cérébello-médullaire (ou grande citerne),
 - la citerne de la grande veine cérébrale (ou citerne ambiante), entre le corps calleux et le cervelet ;
- **Quatre antérieures**, en avant du tronc cérébral, disposées de bas en haut :
 - la citerne pré-bulbaire,
 - la citerne pontique,
 - la citerne inter-pédonculaire,
 - et la citerne chiasmatique.

E. Les vaisseaux méningés

Les artères méningées assurent la vascularisation de la dure-mère ainsi que, partiellement, celle des os adjacents.

Elles forment un réseau anastomotique étendu à la surface interne de la dure-mère.

Les rameaux méningés antérieurs et postérieurs proviennent de différentes artères, notamment de la carotide interne et de l'artère vertébrale.

Parmi ces vaisseaux, l'artère méningée moyenne occupe une place prépondérante : issue de l'artère maxillaire, elle-même branche de l'artère carotide externe, elle pénètre dans la cavité crânienne par le foramen épineux du sphénoïde.

Elle chemine ensuite en avant et en dehors dans l'étage moyen du crâne avant de se diviser en deux branches terminales, l'une frontale et l'autre pariétale.

Sur le plan clinique, une **fracture de l'os temporal** peut léser le tronc ou les branches de l'artère méningée moyenne, provoquant la formation d'un **hématome extradural**, situé entre l'os et la dure-mère.

Cette complication constitue une urgence neurochirurgicale majeure, nécessitant une prise en charge rapide pour éviter la compression du tissu cérébral.

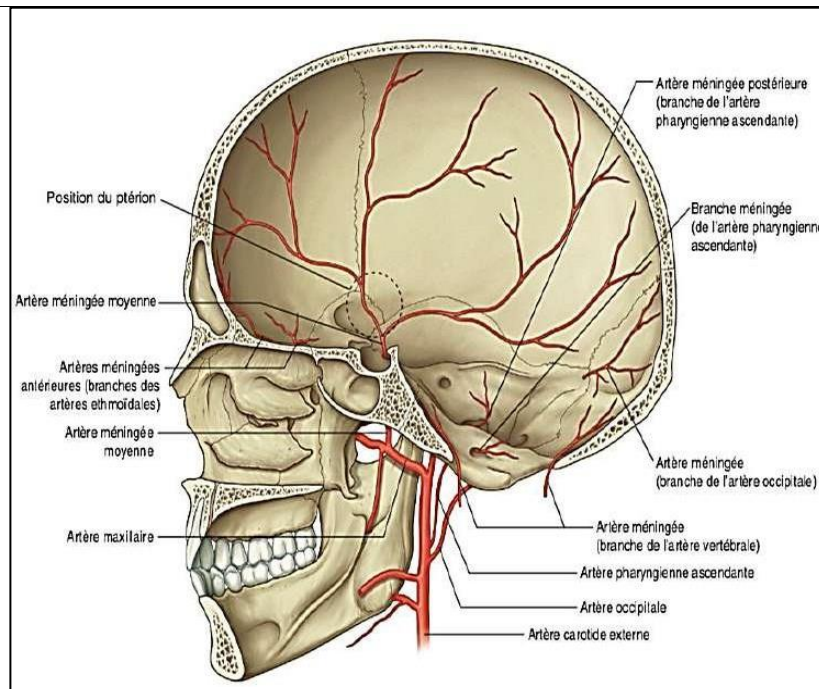


Figure 6 : Trajet de l'artère méningée moyenne.

(Source : Tutoweb. artère méningée moyenne [Internet]. Tutorat Associatif Toulousain. 2020. Disponible sur <https://forum.tutoweb.org/topic/45129-art%C3%A8re-m%C3%A9ning%C3%A9e-moyenne/>).

3.2.2 L'encéphale [5]:

L'encéphale constitue la partie supérieure du système nerveux central.

Il comprend, d'une part, le cerveau, logé dans l'étage sus-tentorial, et d'autre part, le tronc cérébral et le cervelet, situés dans l'étage sous-tentorial.

I. Le Cerveau

Le cerveau est la formation la plus volumineuse de l'encéphale. Il est constitué de deux hémisphères cérébraux, séparés par la scissure interhémisphérique et reliés entre eux par des commissures interhémisphériques :

le corps calleux, le trigone et la commissure blanche antérieure, qui assurent la coordination et la communication entre les deux hémisphères.

a) Les lobes cérébraux

Chaque hémisphère cérébral présente plusieurs lobes, disposés d'avant en arrière (Figure 5) :

- **Le lobe frontal :**

Il comprend deux zones distinctes :

- une portion **antérieure**, ou cortex préfrontal, siège des fonctions mentales supérieures, telles que la planification, la réflexion et la personnalité.
- une portion **postérieure**, subdivisée en aires prémotrice et motrice, responsables du contrôle volontaire des mouvements.

À la base du lobe frontal de l'hémisphère dominant se situe le **centre du langage de Broca**, essentiel à l'expression verbale.

- **Le lobe pariétal :**
Il abrite les aires sensibles, impliquées dans la perception et l'intégration des sensations corporelles.
- **Le lobe temporal :**
Siège des centres auditifs et de la mémoire auditive.
- **Le lobe occipital :**
Correspond au centre de la vision, où s'effectue le traitement des informations visuelles.

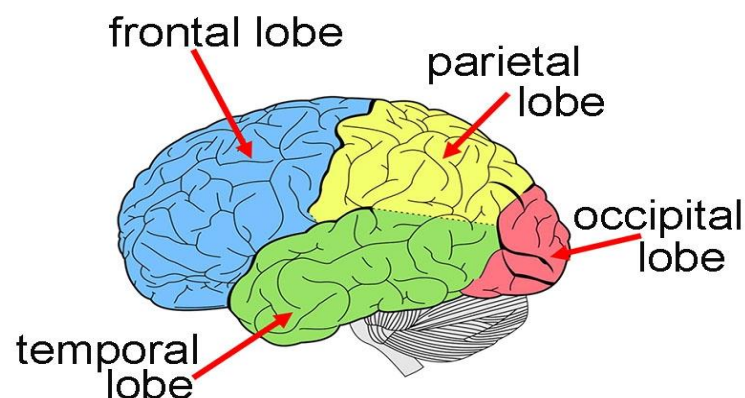


Figure 7 : vue latérale de l'hémisphère cérébral droit [5]

b) Organisation structurale

Sur le plan histologique et structural, le cerveau est formé de **substance grise** et de **substance blanche**.

- **La substance grise :**
Elle se divise en deux parties :
 - **La couche corticale**, ou **écorce cérébrale**, tapisse la surface externe du cerveau et recouvre les circonvolutions.
 - **La couche profonde**, formée des **noyaux gris centraux**, comprenant : le **thalamus**, le **noyau caudé**, le **noyau lenticulaire**, le **claustrum**, le **corps de Luys**, le **locus niger**, le **noyau rouge** et le **noyau réticulé**.
Ces structures jouent un rôle majeur dans la motricité, la coordination et l'intégration sensorimotrice.
- **La substance blanche :**
Constituée de faisceaux de fibres nerveuses assurant la communication entre les différentes régions cérébrales.
On y distingue :

- la **capsule interne**, située en dedans de l'avant-mur,
- la **capsule externe**, située en dehors,
- et le **centre semi-ovale**, région de convergence des fibres cérébrales.

c) Les cavités ventriculaires

Le cerveau est creusé de **cavités ventriculaires** dans lesquelles circule le **liquide cérebrospinal (LCS)**.

Ces ventricules forment un système cavitaire **communicant** :

- les **deux ventricules latéraux**, situés chacun dans un hémisphère cérébral,
- communiquent avec le **troisième ventricule**, médian, par l'intermédiaire des **trous de Monro** ;
- le **troisième ventricule** est relié au **quatrième ventricule** par l'**aqueduc de Sylvius** ;
- le **quatrième ventricule** se situe entre le **tronc cérébral** (en avant) et le **cervelet** (en arrière).

Ce réseau ventriculaire permet la circulation et le renouvellement du LCS, essentiel à la protection et à la nutrition du tissu nerveux.

II. Le Tronc Cérébral

Le **tronc cérébral** constitue le **trait d'union entre la moelle spinale et le cerveau**.

Il comprend, de haut en bas :

- le **mésencéphale**,
- la **protubérance annulaire** (ou **pont de Varole**),
- et le **bulbe rachidien** (ou **moelle allongée**).

a) La protubérance annulaire

La protubérance est limitée en bas par le **sillon bulbo-protubérantiel**.

Sur sa **face antéro-inférieure**, se trouve un **sillon médian** où chemine le **tronc artériel basilaire**, principal vaisseau nourricier de cette région.

b) Le bulbe rachidien Le bulbe fait suite à la protubérance et se termine en bas au niveau du collet bulbaire, qui le relie à la moelle spinale.

Sur sa face antérieure, il présente un sillon médian au fond duquel se croisent les faisceaux pyramidaux, siège du décussement moteur.

Le tronc cérébral renferme de nombreux noyaux moteurs, sensitifs et végétatifs, ainsi que les noyaux d'origine des nerfs crâniens.

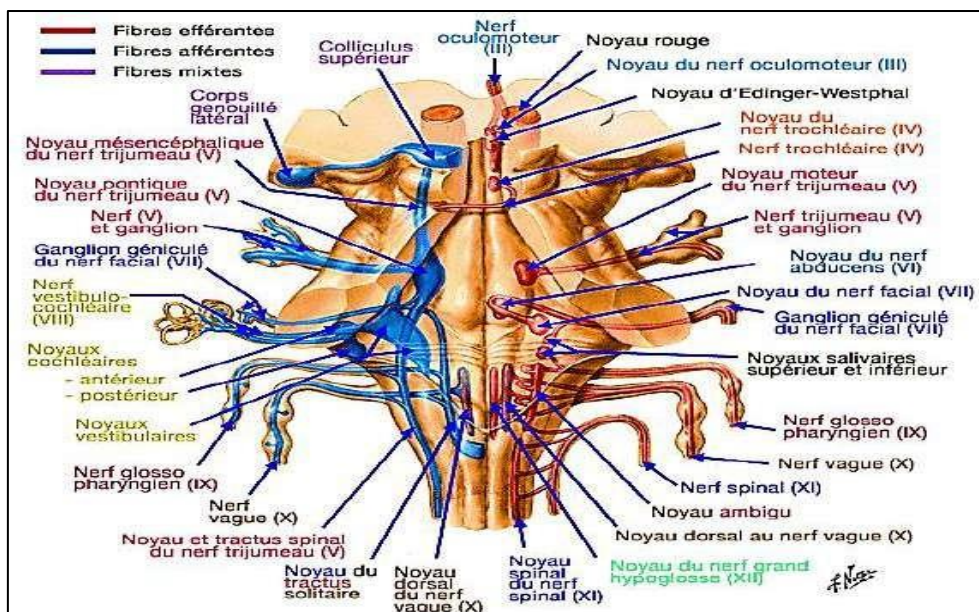


Figure 8: Noyaux des nerfs crâniens (face ventrale).

(Source: Noyaux des nerfs crâniens : noyaux sensibles [Internet].

Disponible sur : <https://www.vetopsy.fr/anatomie/systeme-nerveux/nerfs-craniens/nerfs-craniens-noyaux-sensitifs.php>)

III. Le Cervelet

Situé **en arrière du tronc cérébral** et **au-dessous des hémisphères cérébraux**, le **cervelet** est séparé de ceux-ci par la **tente du cervelet**.

a) Structure

Comme le cerveau, le cervelet présente deux types de substances :

- une **substance grise périphérique**, formant le **cortex cérébelleux** ;
- une **substance blanche centrale**, renfermant des **noyaux cérébelleux profonds**, dont le plus volumineux est le **noyau dentelé**.

b) Fonction

Le cervelet joue un rôle fondamental dans :

- la **coordination des mouvements volontaires**,
- le **maintien de l'équilibre**,
- et la **régulation du tonus musculaire**.

Il assure ainsi la fluidité, la précision et la synchronisation des gestes moteurs

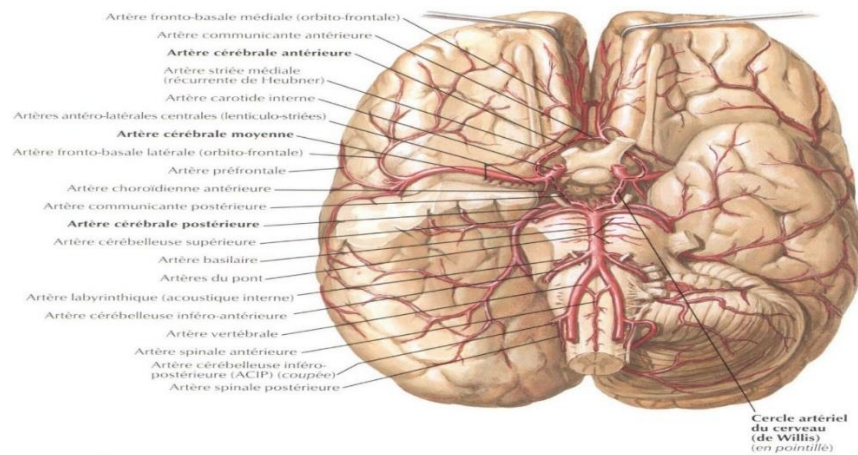


Figure 10: la vascularisation artérielle du cerveau montrant le cercle artériel du cerveau (polygone de WILLIS)

b. Les veines :

Le système veineux de l'encéphale ne correspond pas directement au réseau artériel. Les veines cérébrales se drainent dans les sinus veineux de la dure-mère, qui constituent de véritables canaux collecteurs du sang veineux.

Ces sinus convergent vers deux grands pôles de drainage : le sinus caverneux, situé à la base du crâne, et le pressoir d'Hérophile, localisé au niveau de la voûte crânienne.

À partir de ces confluent, le sang est ensuite dirigé vers les veines jugulaires internes, de chaque côté, par l'intermédiaire des sinus latéraux.

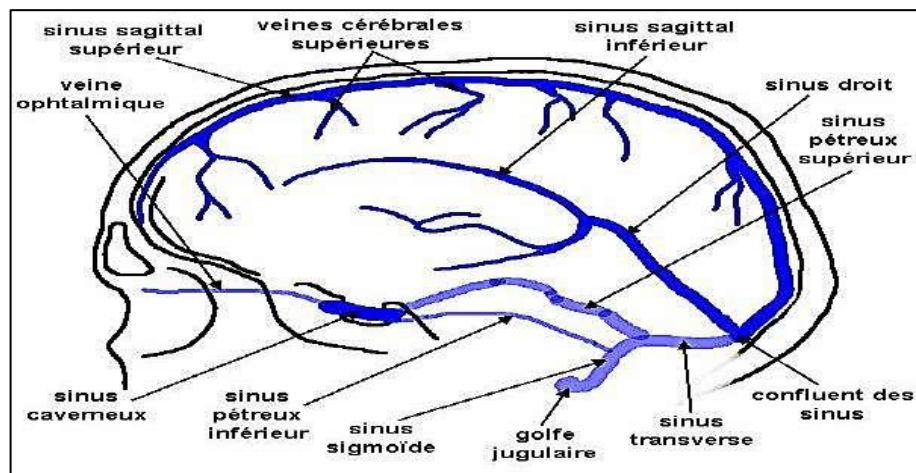


Figure 11 : Veines cérébrales profondes.

(Source DRAINAGE VEINEUX DU CERVEAU - PDF Free download [Internet]. Disponible sur : <https://docplayer.fr/198071464-Drainage-veineux-du-cerveau.htm>)

4. Rappels physiologique: [4]

La boîte crânienne, structure rigide et inextensible, contient trois composantes principales :

- **Le parenchyme cérébral** (encéphale : cerveau, cervelet et tronc cérébral), qui représente environ **88 %** du volume intracrânien.
- **Le liquide céphalorachidien (LCR)**, qui en représente environ **9 %**.
- **Le volume sanguin intracrânien**, estimé à environ **3 %**.

La somme de ces volumes demeure strictement constante. Toute variation de l'un des compartiments, si elle n'est pas compensée par une diminution d'un autre, entraîne un déséquilibre pouvant aller jusqu'à l'hypertension intracrânienne (HTIC).

L'étude de la **courbe pression-volume** (courbe de Langfitt) met en évidence deux phases :

- **Phase compensée** : la compliance intracrânienne est élevée. Une augmentation du volume intracrânien n'entraîne qu'une faible élévation de la pression, permettant d'éviter l'HTIC.
- **Phase décompensée** : la compliance devient très faible. La moindre augmentation de volume provoque alors une élévation rapide et marquée de la pression intracrânienne, conduisant à l'HTIC. [4]

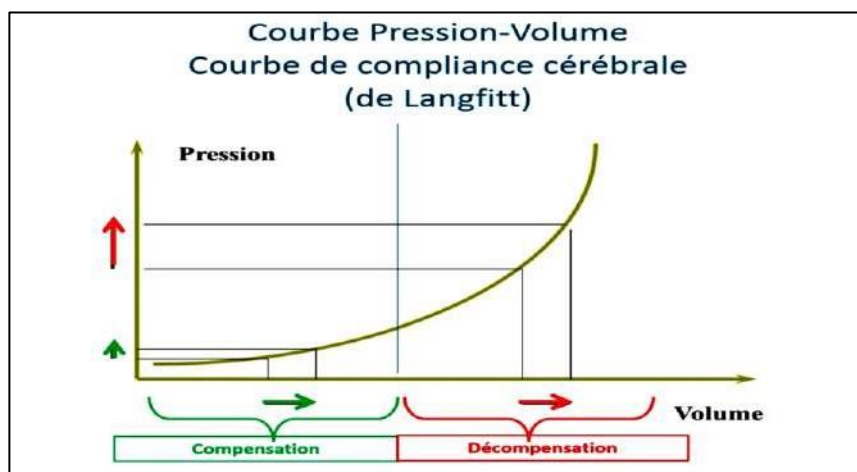


Figure 12 ‘ : Courbe de compliance Cérébrale de Langfitt. [4]

Selon la **loi de Monro-Kellie**, l'ajout d'un volume intracrânien (comme une masse) déclenche des mécanismes de compensation destinés à maintenir une pression intracrânienne (PIC) stable. Les premiers compartiments sollicités sont les secteurs veineux et liquidien (LCR), qui se déplacent ou se réduisent afin de préserver l'équilibre.

En revanche, les volumes artériel et parenchymateux restent quant à eux constants et ne participent pas à cette compensation.

Lorsque ces mécanismes atteignent leurs limites et ne peuvent plus contrebalancer l'augmentation de volume, la pression intracrânienne commence alors à s'élever, entraînant une hypertension intracrânienne (HTIC). [4]

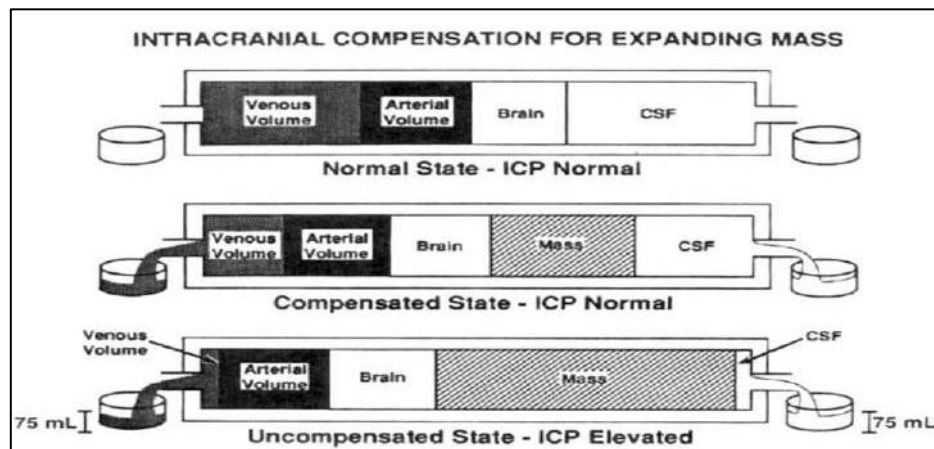


Figure 12 : Loi de Monroe –Kellie (CSF : Liquide céphalo-rachidien ; ICP: Pression intra crânienne). [4]

Facteurs influençant l'hypertension intracrânienne (HTIC)

L'élévation de la pression intracrânienne est proportionnelle :

- à l'**importance du néo-volume** ajouté (masse, hématome, œdème...) ;
- à l'**âge du patient** (les sujets jeunes ont une boîte crânienne moins compliant) ;
- à la **vitesse d'installation** du processus ;
- à l'**efficacité des mécanismes de compensation**.

Régulation de la Pression de Perfusion Cérébrale (PPC) [4]

L'analyse de la relation entre le Débit Sanguin Cérébral (DSC) et la Pression de Perfusion Cérébrale (PPC) met en évidence une zone en plateau, appelée zone d'autorégulation, pour des valeurs de PPC comprises entre 50 et 150 mmHg.

Dans cette zone, malgré les variations de la PPC, le DSC reste constant grâce à la vasomotricité des artéioles pie-mériennes.

La relation fondamentale est :

$$\text{DSC} = \text{PPC} / \text{RVC}$$

Où **RVC** = Résistances Vasculaires Cérébrales.

- Les **RVC diminuent** en cas de vasodilatation.
- Les **RVC augmentent** en cas de vasoconstriction.

Dans la zone d'autorégulation :

- Une augmentation de la PPC → vasoconstriction → augmentation des RVC → maintien d'un DSC constant.
- Une baisse de la PPC → vasodilatation → diminution des RVC → maintien d'un DSC constant.

Régulation de la pression intracrânienne (PIC)

La régulation de la PIC se fait principalement au dépens du secteur veineux et du compartiment liquidien (LCR).

Toute modification de la PIC entraîne une modification de la PPC, selon la relation :

$$PPC = PAM - PIC$$

En dehors de la zone d'autorégulation

Lorsque la PPC sort de la plage 50–150 mmHg :

- une PPC trop basse (< 50 mmHg) entraîne un risque d'ischémie cérébrale ;
- une PPC trop élevée (> 150 mmHg) entraîne une hyperhémie et peut aggraver l'œdème ou l'HTIC.[4]

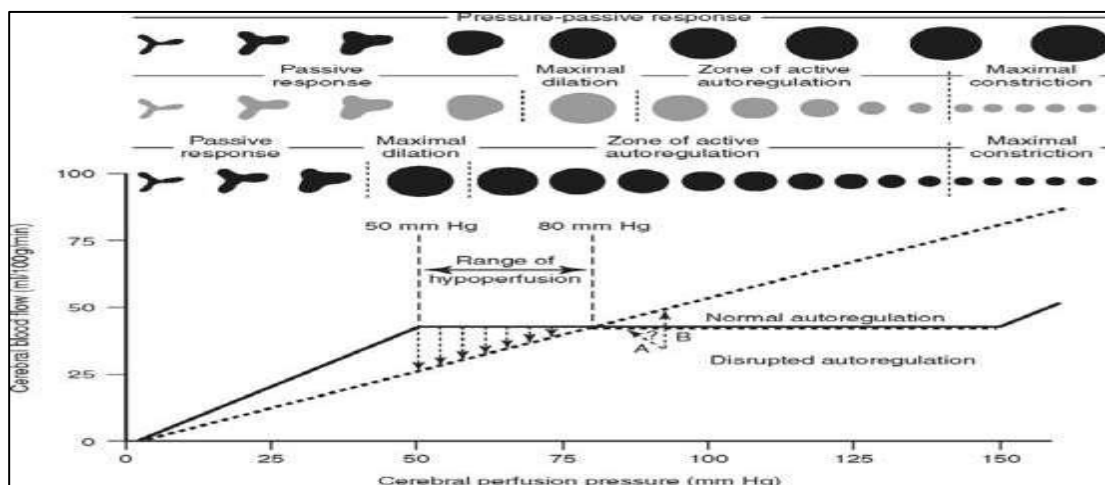


Figure 13 : Courbe du DSC en fonction de la PPC. [4]

Courbes d'autorégulation cérébrale : [4]

- **Courbe d'autorégulation normale :** représentée par un trait continu. Elle montre un plateau d'autorégulation pour des valeurs de PPC comprises entre 50 et 150 mmHg.
- **Courbes d'autorégulation pathologiques** (notamment en cas de traumatisme crânien) : représentées par des traits discontinus.
 - **A : Atteinte partielle de l'autorégulation**
Le plateau d'autorégulation est réduit, ne s'étendant plus que pour des PPC situées entre 80 et 150 mmHg.

- **B : Perte complète de l'autorégulation**

La relation entre la PPC et le DSC devient linéaire :

toute augmentation de la PPC entraîne une augmentation proportionnelle du DSC, en l'absence de tout mécanisme compensatoire.

- Dans ces deux situations pathologiques, la zone de PPC comprise entre 50 et 80 mmHg correspond à une zone d'hypoperfusion cérébrale, potentiellement délétère.
- Une augmentation de la PaCO_2 entraîne un raccourcissement du plateau d'autorégulation, réduisant ainsi la capacité du cerveau à maintenir un DSC constant malgré les variations de la PPC.

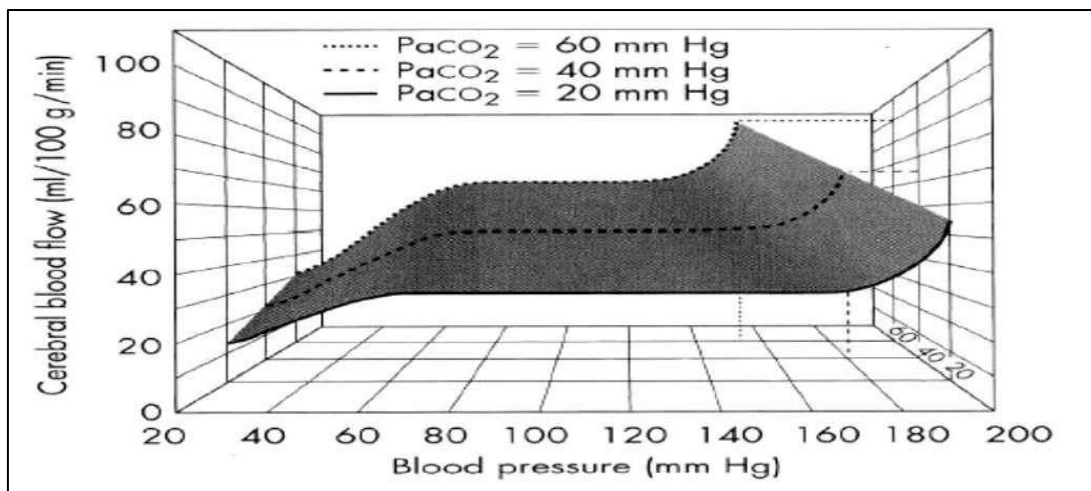


Figure 14: Effet de la variation de la PaCO_2 sur la courbe d'autorégulation. [4]

Les cascades de Rosner représentent la relation entre PAM, PPC et PIC quand l'autorégulation est conservée. [4]

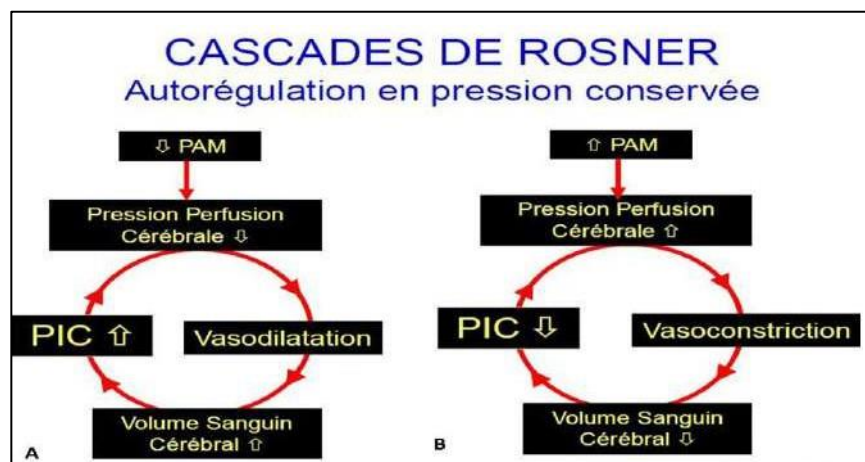


Figure 15 : Cascades de Rosner. A:cascade vasodilatatrice ; B: cascade vasoconstrictrice. [4]

Facteurs influençant le Débit Sanguin Cérébral (DSC) [4]

Le DSC est modulé par plusieurs paramètres physiologiques :

- **L'autorégulation cérébrale**, dépendante de la pression artérielle moyenne (PAM) et des résistances vasculaires cérébrales (RVC).
- **La PaCO_2** , qui est le déterminant le plus puissant :

- l'hypercapnie entraîne une vasodilatation et augmente le DSC,
- l'hypocapnie provoque une vasoconstriction et diminue le DSC.
- **La PaO₂ :**
 - une chute importante (< 50–60 mmHg) entraîne une vasodilatation et augmente le DSC.
- **La température corporelle :**
 - l'hyperthermie augmente le métabolisme cérébral et donc le DSC,
 - l'hypothermie le réduit.
- **L'hématocrite**, qui influence la viscosité sanguine :
 - un hématocrite élevé augmente la viscosité et réduit le DSC,
 - un hématocrite bas peut augmenter le DSC mais diminue la capacité de transport en oxygène.

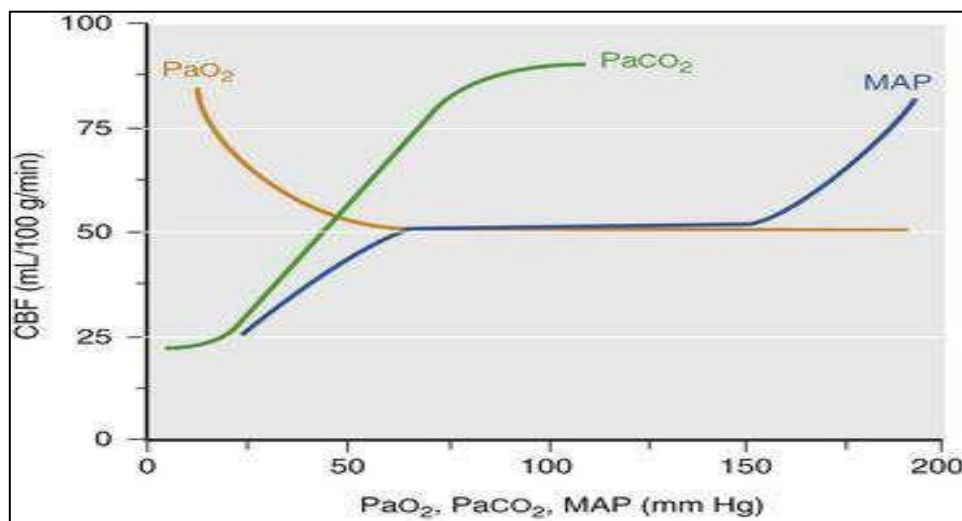


Figure 16: Effets de la variation de la PaO₂, de la PaCO₂, et de la PAM sur le DSC. [4]

5. Rappel physiopathologique :

I. Mécanismes

Selon l'âge de l'enfant — et donc selon le degré de flexibilité de sa boîte crânienne — deux grands mécanismes de lésions encéphaliques peuvent être observés :

1. Mécanisme de cisaillement–étirement

Chez le nourrisson et le jeune enfant, la boîte crânienne peut se **déformer sans modification de volume**.

Cette capacité de déformation entraîne un **glissement relatif** entre différentes structures ayant des niveaux de cohésion distincts :

- glissement entre les écailles osseuses,
- entre l'os et les feuillets méningés,
- entre les feuillets méningés eux-mêmes,
- entre le cerveau et les structures ostéo-méningées (notamment la faux du cerveau),

- et même entre différentes structures cérébrales.

Ce phénomène provoque donc des lésions au niveau des éléments intermédiaires :

- vaisseaux ostéo-duraux,
- veines cortico-durales,
- jonction substance blanche / substance grise,
- corps calleux,
- mésencéphale.

La déformation osseuse absorbe une partie importante de l'énergie du traumatisme, mais peut en même temps entraîner des **déchirures vasculaires ou parenchymateuses**.

L'élasticité osseuse protège jusqu'à un certain seuil ; au-delà :

- surviennent le plus souvent des **fractures linéaires**, suivant les lignes de faiblesse de la voûte crânienne,
- plus rarement des **enfouissements**.

2. Mécanisme du coup–contre-coup (compression–dépression)

Lorsque la boîte crânienne ne se déforme pas significativement, l'énergie du choc se transmet directement au parenchyme cérébral, peu consistant.

- Au moment de l'impact, le cerveau est projeté contre la paroi interne du crâne :
 - coup / compression au point d'impact,
 - dépression / arrachement au point diamétralement opposé.
- Lors du retour à l'équilibre, le cerveau rebondit et vient frapper la paroi opposée :
 - contre-coup / compression,
 - dépression au niveau initial de l'impact.

Ainsi, le parenchyme subit successivement deux actions physiques opposées (compression puis dépression, ou inversement).

Les lésions qui en résultent sont doubles, situées en diagonale par rapport au point d'impact, formant le classique mécanisme coup–contre-coup. [7]

II. Lésions cérébrales traumatiques

II.1. Lésions cérébrales primaires :

a. Lésions de contusion :

Lors d'un traumatisme crânien, les phénomènes d'accélération et de décélération entraînent un déplacement brutal du cerveau à l'intérieur de la boîte crânienne. Ce mouvement provoque des lésions d'écrasement superficielles, appelées contusions cérébrales.

Ces lésions respectent généralement l'arachnoïde et intéressent le cortex ainsi que la

substance blanche sous-jacente, avec atteinte des microvaisseaux (artérioles, capillaires et veinules). Elles sont à l'origine de foyers nécrotiques, œdémateux et hémorragiques, dont l'importance peut aller jusqu'à la formation d'un hématome intraparenchymateux compressif. Les contusions peuvent être directes, situées au point d'impact, ou indirectes, survenant à distance par mécanisme de contrecoup. Elles touchent préférentiellement les lobes frontaux et temporaux, en raison de l'irrégularité de la base du crâne.

Le déplacement cérébral peut également entraîner une rupture des veines ponts, responsables d'un hématome sous-dural [4].

b. Lésions axonales diffuses :

Les lésions axonales diffuses sont dues aux forces de cisaillement et d'étirement induites par les mouvements rapides de la tête. Elles surviennent principalement à la jonction substance grise-substance blanche, où la différence de densité tissulaire accentue les contraintes mécaniques.

Les axones de la substance blanche, parallèles et uniformément orientés, sont particulièrement vulnérables à ces forces d'étirement.

Ces lésions peuvent s'accompagner d'atteintes des microvaisseaux, responsables de microhémorragies, dont la confluence peut donner des pétéchies visibles au scanner, notamment en région périventriculaire, en lien avec la proximité du liquide cérébrospinal [4].

Tableau 01 : Mécanismes lésionnels primaires.

Impact direct	La transmission de l'onde de choc	Phénomènes d'accélération/décélération
Lésions de contact entraîne une déformation ou une rupture des enveloppes à fracture du crâne, hématome extradural (HED) ou hématome sous dural (HSD).	L'énergie du choc peut alors se transmettre à l'encéphale sous-jacent lésions intraparenchymateuses (contusions) : hématome extra-dural (HED), hématome sous-dural aigu (HSD), contusion cérébrale, Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) post-traumatique ou lésions d'accélération / décélération.	- des lésions axonales et vasculaires diffuses par compression et étirement du parenchyme cérébral et des vaisseaux, liés à un déplacement de l'encéphale à l'intérieur de la boîte crânienne. - Siège : hémisphères cérébraux, corps calleux, tronc cérébral, et cervelet Séquelles neurologiques à long terme et mauvais pronostic

II.1. Lésions cérébrales secondaires :

a. Œdème cérébral post-traumatique

L'œdème cérébral correspond à une accumulation d'eau et de solutés dans les compartiments intracellulaire et/ou extracellulaire, entraînant une augmentation du volume cérébral.

Au scanner, il se manifeste par un effacement des sillons, une compression des ventricules et une perte de la différenciation substance grise–substance blanche (9). On distingue :

- L'œdème cytotoxique (cellulaire), lié à une altération de la membrane cellulaire, avec accumulation intracellulaire d'eau et d'ions.
- L'œdème vasogénique, secondaire à une rupture de la barrière hémato-encéphalique, prédominant dans la substance blanche.

Ces deux types peuvent coexister après un traumatisme crânien [4].

b. Lésions ischémiques cérébrales secondaires :

Les lésions traumatiques sont entourées d'une zone de pénombre ischémique, où l'activité neuronale est altérée mais encore potentiellement réversible.

En l'absence d'une prise en charge adéquate, cette zone peut évoluer vers une ischémie irréversible avec mort cellulaire, faisant de ces lésions une cible thérapeutique essentielle [4].

c. Mort cellulaire retardée :

Après un traumatisme crânien, une apoptose retardée survient précocement, avec un pic vers la 48^e heure, et peut persister plusieurs semaines.

Tous les types cellulaires peuvent être concernés, les neurones étant les plus vulnérables. Ces phénomènes contribuent à l'aggravation secondaire des lésions cérébrales, associant atteinte cellulaire, vasculaire, hypoxie, œdème et effet de masse [4].

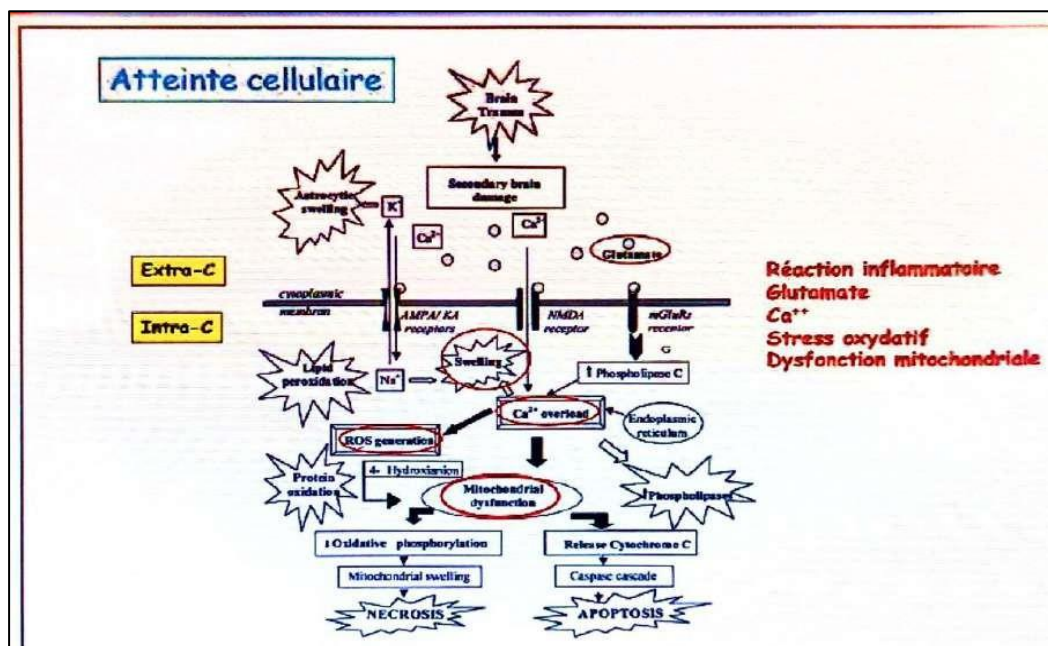


Figure 17 : Lésions cellulaires lors d'un traumatisme crânien.[4]

Les lésions tissulaires après un traumatisme crânien résultent de plusieurs mécanismes : inflammation, stress oxydatif, activation de récepteurs et perturbation calcique. L'importance de chacun varie selon la localisation et la gravité de la lésion.

Les contusions, hématomes, lésions axonales diffuses et l'hypoxie/ischémie se potentialisent mutuellement, entraînant une turbescence cérébrale et un œdème (brain swelling). Ce phénomène augmente la pression intracrânienne (PIC) et réduit la pression de perfusion cérébrale (PPC), aggravant ainsi l'hypoxie et l'ischémie. [4]

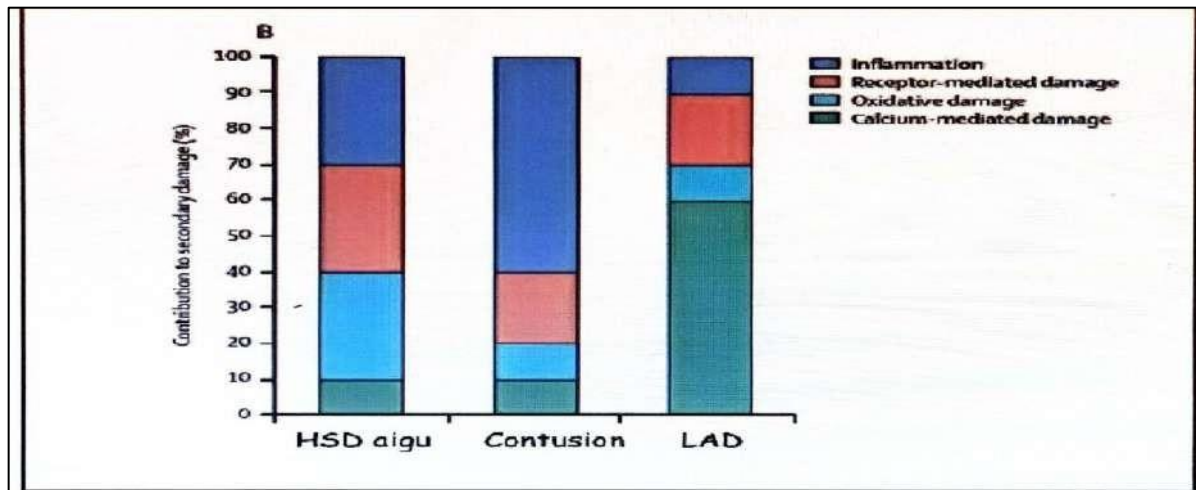


Figure 18 : Mécanismes incriminés dans les lésions tissulaires selon la nature de la lésion traumatique. (HSD : Hématome sous dural ; LAD : Lésions Axonales Diffuses). [4]

d. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)

Les **ACSOS** regroupent les facteurs cliniques et biologiques systémiques qui aggravent les lésions cérébrales initiales après un traumatisme crânien. Leur contrôle est essentiel pour limiter l'apparition de lésions ischémiques et améliorer le pronostic vital et fonctionnel. Les **plus délétères** sont :

- **Hypoxie** : $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{SpO}_2 < 90\%$
- **Hypotension artérielle** : $\text{PAS} < 90 \text{ mmHg}$

Parallèlement, d'autres facteurs centraux (œdème cérébral, épilepsie, hémorragie, hydrocéphalie, vasospasme...) sont regroupés sous le terme **ACSOC**.

Principales cibles thérapeutiques :

- **Hypotension** : maintenir $\text{PAS} \geq 110 \text{ mmHg}$ les 48 premières heures.
- **Hypoxémie** : $\text{SpO}_2 \geq 90\%$, ventilation mécanique si nécessaire.
- **Capnie** : EtCO_2 30–35 mmHg, PaCO_2 35–40 mmHg, pour contrôler le débit sanguin cérébral et la PIC.

- **Natrémie** : maintenir entre 135–145 mmol/L pour réguler l'eau intracérébrale.
- **Hyperthermie** : maintenir normothermie (35–37°C) pour limiter l'HTIC.
- **Glycémie** : contrôle modéré entre 1,4–1,8 g/dL.
- **Anémie** : maintenir Hb > 9–10 g/dL pour assurer une oxygénation cérébrale adéquate.

Le tableau 02 résume les principales ACSOS et ACSOC qu'il faut absolument prévenir et contrôler afin d'éviter l'aggravation des lésions cérébrales. [4]

Tableau 02 : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique / Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Centrale.

ACSOS	ACSOC
Hypotension	HTIC
Hypoxémie	Œdème
Hypocapnie	Hématome
Anémie	Hémorragie
Acidose	Vasospasme
Hypercapnie	Hydrocéphalie
Hyperthermie	Epilepsie
Hyper/Hypo glycémie	
.....	

e. Réflexe de Cushing

Une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) entraîne une occlusion partielle des artères cérébrales et déclenche trois phases :

1. **Phase sympathique** : activation rapide du système sympathique → augmentation de la pression artérielle et **tachycardie**.
2. **Phase parasympathique** : stimulation des barorécepteurs (sinus carotidien et arc aortique) → **bradycardie**.
3. **Phase terminale** : si la PIC reste élevée, le tronc cérébral est comprimé, endommageant les noyaux bulbaires respiratoires → **bradypnée**. [4]

6. Description et siège des lésions

6.1. Lésions primaires focales

6.1.1. Lésions du scalp

Le scalp (cuir chevelu) est fréquemment touché car il constitue l'interface entre l'agent traumatique et le crâne. L'examen des lésions du scalp est important car elles localisent

souvent la zone d'impact initial. La présence de cheveux peut amortir un choc direct ou provoquer un impact tangentiel. [8]

a. Abrasion du scalp :

C'est une désépidermisation superficielle du cuir chevelu due à un traumatisme tangentiel. La lésion ne dépasse pas le derme superficiel et peut être atténuée par la densité des cheveux. [8]

b. Contusion ou hématome du scalp :

Se manifeste par une ecchymose ou une tuméfaction formée par du sang entre la peau et le crâne (hématome du scalp ou de la galéa). Elle peut être étendue et mobile, selon l'intensité du choc. [8]

- Exemple : un hématome frontal peut migrer en péri-orbitaire, simulant à tort un impact direct dans cette région.
- Les hématomes temporaux peuvent se déplacer en arrière de l'oreille, en région mastoïdienne. [8]

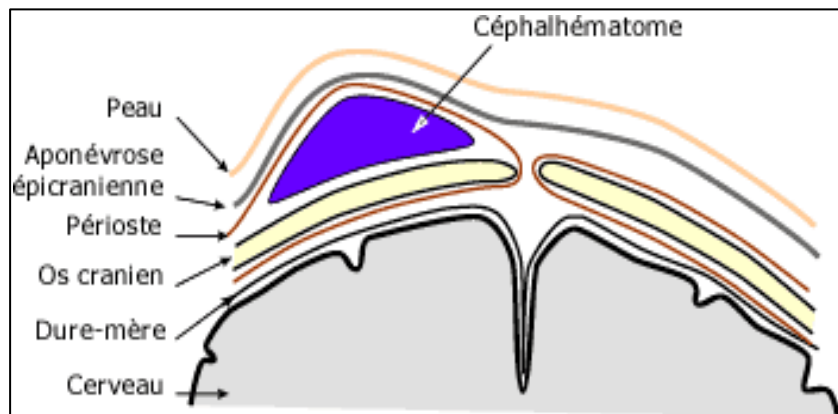


Figure 19 : Schéma d'un hématome du scalp (Céphalhématome).

(Source : Jonathan DESMONTILS. Un hématome sous cutané extensif.PDF.CH de Grasse
.France.05/2016)

c. Plaie du scalp

La plaie contuse survient lorsque la résistance de la peau est dépassée par un traumatisme par écrasement. Elle se caractérise par :

- Berges irrégulières avec des ponts de tissu,
- Signes de traumatisme contondant : bords ecchymotiques, abrasions périphériques, ou hématome sous-jacent.

Les plaies du scalp peuvent être linéaires ou étoilées et sont souvent très hémorragiques. [8]



Figure 20 : plaie du scalp.

(Source : les traumatismes crâniens bénins chez l'enfant [Internet]. Neurochirurgie Pédiatrique. 2022. Disponible sur : <https://matthieuvinchon.fr/les-pathologies-prises-en-charge/les-traumatismes-craniens/nee>).

6.1.2. Les fractures du crâne

Les fractures peuvent toucher la **voûte** ou la **base** du crâne. [8]

a. Fractures de la voûte

- **Fracture linéaire** : Solution de continuité de l'os, souvent unique, parfois multiple, donnant un aspect en mosaïque ou en coquille d'œuf. La palpation locale permet de confirmer une fracture récente, souvent douloureuse.
- **Embarrure** : Fracture avec décalage des rebords osseux.
 - **Sous-décalage** : commun chez le nourrisson, appelé fracture en balle de ping-pong.
 - **Sus-décalage** : appelé **ex-barrure**. [8]

b. Fractures de la base du crâne

Elles sont classées en trois types :

1. Fractures de la voûte irradiées à la base,
2. Fractures isolées de la base,
3. Fractures de la base associées à des fractures du massif facial. [8]

Signes selon l'étage atteint :

- **Étage antérieur** : Ecchymose en lunette, épistaxis, rhinorrhée (écoulement de LCS), anosmie.
- **Étage moyen** : Fracture du rocher pouvant provoquer otorragie, otorrhée, paralysie faciale périphérique (VII), surdité ou vertige (VIII). Risques infectieux : méningite, abcès cérébral. [8]

Rôle des sutures crâniennes :

Les **sutures** modulent la diffusion des forces traumatiques :

- **Sutures coronales, sagittales et lambdoïdes** : dents engrenées qui résistent aux forces de compression.
- **Suture temporale** : forme une écaille en biseau ouvert, permettant la diffusion des forces de tension par écartement. [8]



Figure 21 : Radiographie standard montrant une fracture simple du crâne.



Figure 22 :TDM cérébrale en fenêtre osseuse montrant une fracture-embarrure.

(Source : Touré, Mouhamadou Hamine, et al. "Traumatisme cranio-encéphalique (TCE) de l'enfant: aspects tomodensitométriques à propos de 298 cas au CHNU FANN (Dakar)." *J Afr Imag Méd* 9.4 (2017): 140-147)

6.1.3. Lésions focales intracrâniennes

a. Hématome extra-dural

L'hématome extra-dural (HED) est une complication relativement rare du traumatisme crânien, représentant environ 2 % des cas. Il correspond à une collection sanguine située entre la table interne de l'os crânien et la dure-mère. En raison de la forte adhérence de la dure-mère aux sutures crâniennes et à la base du crâne, notamment au niveau des fosses antérieure et moyenne, l'HED présente un aspect lenticulaire caractéristique et ne franchit pas les lignes suturaires. Les HED d'origine artérielle sont les plus fréquents et siègent majoritairement en région sus-tentorielle. La localisation pariéto-temporale est prédominante, représentant

environ 50 % des cas, le plus souvent en rapport avec la rupture d'une branche de l'artère méningée moyenne. Les HED d'origine veineuse, observés dans 15 à 20 % des cas, sont généralement de moindre volume et se caractérisent par un délai d'apparition plus long, lié à un saignement à basse pression. Ils sont préférentiellement localisés en région frontale, parasagittale ou occipitale, notamment au niveau du torcular. L'HED de la fosse postérieure constitue une entité rare (1 à 5 % des cas). Lorsqu'il s'étend de part et d'autre de la tente du cervelet, il est classé comme hématome extradural aigu supra- et infratentorial (SIEDH), représentant moins de 2 % des HED de la fosse postérieure. Cette forme est presque constamment associée à une fracture occipitale ; la source du saignement est le plus souvent diploïque, plus rarement liée à une rupture du sinus transverse. La majorité des HED sont associés à une fracture du crâne, toutefois 10 à 15 % surviennent sur un crâne intact, par simple décollement de la dure-mère. Les formes bilatérales sont exceptionnelles et résultent soit de traumatismes directs multiples, soit d'un mécanisme de contrecoup. Dans ces derniers cas, les localisations frontales et occipitales sont les plus fréquentes. Une association avec un hématome sous-dural est retrouvée dans 10 à 20 % des situations. Au scanner cérébral, l'HED apparaît typiquement sous la forme d'une collection hyperdense biconvexe, bien limitée, ne dépassant pas les sutures crâniennes. [8]

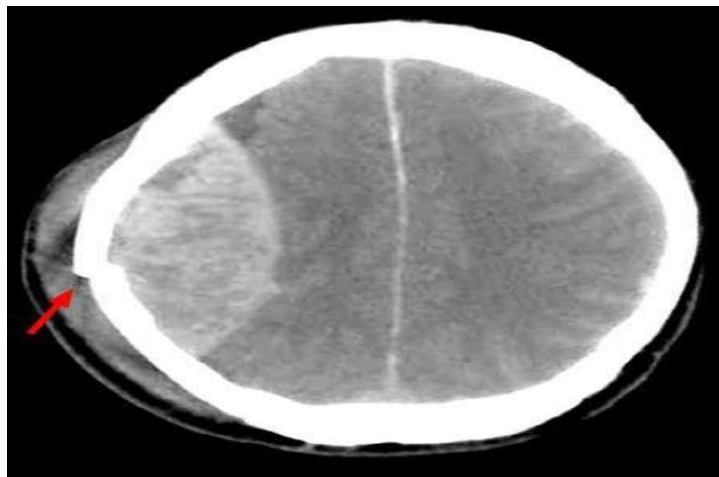


Figure 23 : TDM cérébrale montrant un HED avec une fracture temporelle en regard.

(*Source : Contributeurs aux projets Wikimedia. Hématome extradural [Internet].*

2023. Disponible sur :

https://fr.wikipedia.org/wiki/H%C3%A9matome_extradura)

c. Hématome sous-dural aigu

L'hématome sous-dural aigu (HSD) est une complication fréquente du traumatisme crânien, représentant environ 10 à 20 % des cas. Il correspond à une collection sanguine située dans l'espace sous-dural, entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il résulte principalement de la rupture des veines ponts, plus rarement des sinus veineux, sous l'effet de forces de cisaillement liées aux mécanismes d'accélération-décélération encéphaliques. L'HSD aigu siège préférentiellement en région sus-tentorielle, avec une localisation parasagittale fréquente et une extension possible à la convexité des hémisphères cérébraux. Il est unilatéral dans la majorité des cas. Au scanner cérébral, l'HSD aigu se présente classiquement sous la forme d'une collection hyperdense en croissant, franchissant les lignes de sutures crâniennes. [8]

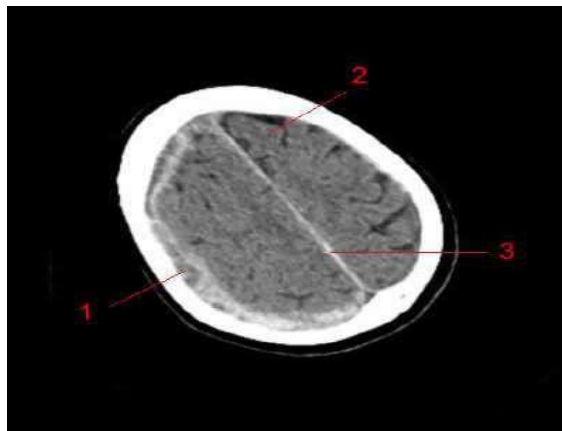


Figure 24 : TDM cérébrale montrant un HSDA. (*Source : Hématome sous-dural [Internet]. Disponible sur : <https://info-radiologie.ch/hematome-sous-dural-aigu.php>.*)

c. Hémorragie méningée (sous-arachnoïdienne) traumatique

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) traumatique est la forme la plus fréquente de saignement intracrânien post-traumatique, représentant environ 50 à 70 % des cas. Elle résulte principalement de mécanismes d'accélération-décélération linéaires et rotatoires entraînant des déchirures des structures vasculaires superficielles, notamment des veines corticales et ponts. L'HSA traumatique peut également survenir au niveau de la fosse postérieure, en lien avec une atteinte du système vertébro-basilaire lors de mécanismes d'hyperflexion ou d'hyperextension cervicale, ou en cas de fracture de la base du crâne. Elle peut aussi être secondaire à un saignement intra-parenchymateux se diffusant vers l'espace sous-arachnoïdien. Cette entité est fréquemment associée à d'autres lésions traumatiques intracrâniennes, notamment les hématomes extra- et sous-duraux, mais peut également se présenter de manière isolée. Sa localisation n'est pas fiable pour déterminer le point d'impact, en raison de la diffusion du sang dans le liquide cébrospinal au sein de l'espace sous-arachnoïdien. Dans ce contexte, les lésions du scalp ou du crâne constituent des éléments indirects importants d'orientation lésionnelle. Au scanner cérébral, l'HSA traumatique se

manifeste par une hyperdensité linéaire ou curviligne suivant les sillons corticaux, le plus souvent au niveau de la convexité cérébrale et de la scissure inter-hémisphérique. [8]



Figure 25 : TDM montrant une hémorragie sous arachnoïdienne post traumatique. [9]

d. Contusion cérébrale

La contusion cérébrale est une lésion fréquente du traumatisme crânien, observée dans environ 45 % des cas. Elle correspond à une atteinte intra-parenchymateuse nécrotico-hémorragique, secondaire à des mécanismes de coup ou de contrecoup liés aux mouvements d'accélération-décélération, intéressant le plus souvent les régions sus-tentorielles, notamment orbito-frontales et temporales. Au scanner cérébral, elle apparaît initialement sous forme de zones œdémateuses, évoluant secondairement vers des plages hyperdenses, justifiant une imagerie de contrôle en raison du risque d'aggravation retardée. [8]



Figure 26 : TDM cérébral montrant des contusions multiples du parenchyme cérébral.

(Source : Amine Rahmi : Traumatisme crânien grave.PPT.2023)

e. Lésions cérébelleuses

Les hématomes cérébelleux traumatiques sont rares, représentant 1 à 4 % des traumatismes crâniens. Ils peuvent être isolés ou associés à d'autres saignements de la fosse postérieure. Ils résultent de mécanismes de coup lors d'un impact occipital ou de contrecoup et d'accélération-décélération lors d'impacts à distance. [8]

f. Lésions du tronc cérébral

Les lésions traumatiques du tronc cérébral sont observées dans 5 à 10 % des traumatismes crâniens. Elles siègent préférentiellement au niveau dorso-latéral du tronc cérébral (tegmentum) et sont souvent associées à des fractures de l'os occipital ou de la base du crâne. Elles peuvent également résulter de mécanismes d'hyperflexion ou d'hyperextension, avec des localisations médianes ou paramédianes au niveau du mésencéphale ou du pont. [8]

6.2. Lésions primaires diffuses :

a. Lésions axonales diffuses

Les lésions axonales diffuses (LAD) résultent de forces de cisaillement liées aux mouvements d'accélération–décélération linéaires et rotatoires, traduisant la transmission de l'énergie cinétique à l'encéphale sans nécessité d'impact direct. Ces forces entraînent un étirement puis une rupture des axones de la substance blanche, particulièrement vulnérables en raison de leur structure allongée. Les LAD siègent préférentiellement à la jonction substance grise–substance blanche et en région péri-ventriculaire. Elles constituent une cause majeure de morbidité post-traumatique et doivent être suspectées devant un trouble de conscience immédiat et prolongé. [8]

b. Gonflement cérébral diffus précoce (brain swelling)

Le gonflement cérébral diffus précoce correspond à un œdème cérébral isolé survenant dans les premières heures suivant un traumatisme crânien, principalement chez l'enfant, et se traduisant par un effacement des ventricules et des citernes de la base à l'imagerie. [8]

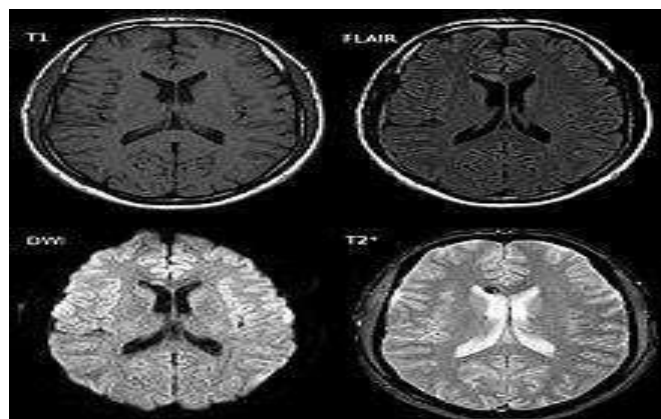


Figure 27 : IRM montrant une lésion axonale diffuse à 3 jours après un accident de moto. L'image en T1 ne permet pas de visualiser la LAD contrairement aux modes FLAIR, DWI et T2.

(Source : Contributeurs aux projets Wikimedia. Lésion axonale diffuse [Internet]. 2023. Disponible sur : https://fr.wikipedia.org/wiki/L%C3%A9sion_axonale_diffuse)

7. Diagnostique :

7.1. Clinique :

Dans le contexte d'un traumatisme crânien (TC), l'évaluation clinique constitue une étape fondamentale de la prise en charge. Elle doit être méthodique et exhaustive, afin d'identifier la gravité du traumatisme et d'orienter les décisions diagnostiques et thérapeutiques. [10] [11]

Anamnèse

L'anamnèse permet de recueillir des informations essentielles concernant :

- Les circonstances de survenue du traumatisme, notamment l'heure, le mécanisme et les conditions de l'accident ;
- L'âge du patient ;
- L'état neurologique initial après le traumatisme, incluant la notion de perte de connaissance, de vomissements, de troubles du comportement ou d'autres signes neurologiques associés ;
- Les antécédents médicaux, en particulier la prise de traitements anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires ;
- L'existence de lésions associées, qu'elles soient crâniennes ou extra-crâniennes, notamment viscérales et osseuses ;
- Les soins prodigués avant l'admission [12] [13]

Évaluation des fonctions vitales

L'examen clinique initial doit comporter une évaluation rigoureuse des fonctions vitales :

- **Fonction hémodynamique** : un état de choc hypovolémique peut être observé, notamment en cas d'épistaxis abondante, mais doit avant tout faire rechercher des lésions viscérales associées, thoraciques, abdominales ou périphériques ;
- **Fonction respiratoire** : le maintien d'une hématoxe satisfaisante est indispensable afin d'assurer une oxygénation cérébrale optimale [12] [14]

Évaluation de la gravité du traumatisme crânien

À l'issue de l'examen clinique, la gravité du traumatisme crânien est appréciée à l'aide d'échelles cliniques standardisées. L'échelle de coma de Glasgow (GCS) demeure la plus utilisée en pratique clinique. Elle repose sur l'évaluation de trois types de réponses à des stimuli définis : l'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice [10] [11] [15].

D'autres échelles, telles que l'échelle de Liège, ont été proposées, notamment pour les traumatismes crâniens graves, mais leur utilisation reste limitée dans la pratique courante. Chez l'enfant âgé de moins de cinq ans, le score de Glasgow pédiatrique est plus approprié [16] [17].

Modalités et limites d'utilisation du score de Glasgow

Certaines règles essentielles doivent être respectées lors de l'évaluation du GCS :

- La stimulation nociceptive validée repose sur une pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou sur une pression du lit unguéal ;
- L'évaluation de l'ouverture des yeux n'est pas possible en cas d'œdème ou d'ecchymoses palpébrales ;
- En présence d'une asymétrie des réponses, la meilleure réponse obtenue est retenue pour chaque item ;
- Le score de référence doit être établi après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou d'une hypoxie ;
- Le GCS doit être exprimé par la cotation détaillée des trois composantes (E, V, M) et non uniquement par un score global ;
- En cas d'administration de médicaments sédatifs ou de curarisation, l'interprétation du GCS n'est pas valide [11] [15] [18].

Classification selon le score de Glasgow

Le score de Glasgow varie de 3 à 15. Selon ce score, le traumatisme crânien est classé en trois catégories :

- **Traumatisme crânien léger** : $GCS \geq 13$;
- **Traumatisme crânien modéré** : GCS entre 9 et 12 ;
- **Traumatisme crânien sévère** : $GCS \leq 8$ [10] [11] [14]

Tableau 03 : Score de Glasgow.

	Score	> 5 ans / adulte	< 5 ans
OUVERTURE DES YEUX	4	Spontanée	Spontanée
	3	A l'appel	A l'appel
	2	A la douleur	A la douleur
	1	Aucune	Aucune
Réponse verbale	5	Orientée	Mots approprié/sourire
	4	Confuse	Mots inappropriés/cris irritables
	3	Inapproprié	Cris / pleurs inappropriés
	2	Incompréhensible	Gémissements / agitation
	1	Aucune	Aucune
Réponse motrice	6	A la demande	A la demande
	5	Localisé à la douleur	Localisé à la douleur
	4	Retrait à la douleur	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale à la douleur	Flexion anormale à la douleur
	2	Extension anormale à la douleur	Extension anormale à la douleur
	1	Aucune	Aucune

Autres échelles d'évaluation clinique – Score de Liège

Pour compléter la valeur pronostique du score de Glasgow (GCS), l'étude des réflexes du tronc cérébral a conduit au développement du score de Liège (Glasgow-Liège). Cette échelle combine le GCS et l'évaluation de cinq réflexes du tronc cérébral (fronto-orbitaire, oculo-céphalique vertical et horizontal, photomoteur et oculo-cardiaque). Elle permet une meilleure appréciation de la profondeur du coma, en particulier chez les patients présentant une atteinte sévère du tronc cérébral, mais reste peu utilisée en pratique de routine en raison de sa complexité et des contraintes liées à l'examen primaire avant bilan radiologique [19] [20].

Tableau 04 : Score de liège.

Le score de Liège		
Réflexes du tronc cérébral	Fronto-orbiculaire	5
	Oculo-céphalique vertical	4
	Photomoteur	3
	Oculo-céphalique horizontal	2
	Oculo-cardiaque	1
	Aucun	0

Examen des pupilles

L'examen pupillaire doit porter sur la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles. Une mydriase aréactive unilatérale peut suggérer une compression du nerf oculomoteur (III) lors d'un engagement cérébral, tandis que des asymétries ou des pupilles aréactives bilatérales peuvent être associées à une atteinte du tronc cérébral ou à d'autres facteurs tels qu'une stimulation douloureuse, un état de choc ou un traumatisme oculaire direct [21] [22].

Examen de l'extrémité céphalique

L'inspection et la palpation de la tête permettent de rechercher des signes cliniques de gravité :

- Des déformations de la voûte crânienne (embarrure) ou des plaies scalpales profondes
- Un écoulement de liquide cérébro-spinal (LCS) par le nez (rhinorrhée) ou l'oreille (otorrhée), signes évocateurs d'une **fracture basilaire du crâne** ;
- Un hématome périorbitaire bilatéral suggérant une fracture de la base du crâne ;
- Des fractures orbitaires, des paralysies oculomotrices ou une cécité ;
- La sensibilité faciale et les signes associés à des fractures du rocher ou du massif facial, notamment l'otorragie, l'hypoacousie ou une paralysie faciale périphérique [23].

Examen neurologique

Un examen neurologique complet doit être réalisé, comprenant la recherche de :

- Signes de focalisation neurologique (asymétrie moteur/sensitif, anomalies des réflexes) ;
- Crises convulsives ;
- Vigilance et modifier l'état de conscience ;

- Syndrome méningé ;
- Réflexes du tronc cérébral ;
- Paralysies des nerfs crâniens secondaires à des fractures ;
- Fonctions neurovégétatives anormales (respiratoires et cardiovasculaires) ;
- Signes d'engagement cérébral tels que l'anisocorie ou la mydriase associée à un coma profond [19] [22].

Recherche de lésions extra-crâniennes

Il est essentiel de rechercher systématiquement des lésions extra-crâniennes, car des atteintes thoraciques ou abdominales (avec hypoxémie ou hypotension) peuvent aggraver le traumatisme crânien par effet de sommation et modifier le tableau neurologique observé à l'admission. L'identification et la prise en charge rapides de ces lésions contribuent à améliorer le pronostic global du patient [19] [22].

7.2. Paraclinique

Bilan radiologique :

a.Tomodensitométrie (TDM) cérébrale

La **tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste** constitue l'examen de référence dans la prise en charge du traumatisme crânien grave. Elle doit être réalisée **en urgence**, car elle permet d'identifier rapidement les lésions intracrâniennes aiguës, notamment les hématomes extra-axiaux, les contusions cérébrales, l'œdème cérébral diffus ainsi que les signes d'engagement cérébral, et d'orienter la stratégie thérapeutique, en particulier neurochirurgicale [24].

Un **scanner cérébral de contrôle** est recommandé dans les **24 heures** en cas d'aggravation secondaire de l'état neurologique, se manifestant par une diminution du score de Glasgow, l'apparition d'anomalies pupillaires ou de signes de focalisation. Il est également indiqué lorsque l'examen initial a été réalisé précocement (< 3 heures après le traumatisme), ainsi qu'en présence de troubles de l'hémostase ou d'une instabilité hémodynamique, situations associées à un risque accru d'évolution lésionnelle intracrânienne [25].

L'analyse des données tomodensitométriques repose notamment sur la **classification de Marshall**, qui permet de quantifier la sévérité des lésions cérébrales et d'estimer le risque de survenue d'une **hypertension intracrânienne (HTIC)**, en fonction de l'état des citernes de la base, du déplacement de la ligne médiane et de la présence de lésions expansives [26].

Tableau 05 : Classification de la sévérité du traumatisme crânien cérébral grave selon les grades de Marshall, basés sur l'étendue des lésions cérébrales à la TDM.

Classe scanographique	Description
Lésions diffuses de type I	Pas de lésion visible
Lésions diffuses de type II	Citernes de la base visibles, déviation de la ligne médiane 0-5 mm, lésions hyperdenses présentes, pas de lésion dense > 25 ml
Lésions diffuses ligne de type III	Citernes de la base comprimées ou absentes avec déviation de la ligne médiane 0-5 mm, pas de lésion dense >25 ml
Lésions diffuses denses de type IV	Déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm, pas de lésion > 25 ml
Lésion de masse évacuée	Toute lésion évacuée chirurgicalement
Lésion de masse non évacuée	Lésion intracérébrale d'un volume > 25 ml

b.Body-scanner

Le body-scanner est recommandé lorsque le traumatisme crânien s'inscrit dans le cadre d'un polytraumatisme, afin de détecter rapidement les lésions thoraco-abdominales ou osseuses associées pouvant compromettre le pronostic vital [27].

c.Doppler transcrânien (DTC)

Le Doppler transcrânien est une technique non invasive permettant de mesurer la vélocité sanguine dans les principales artères cérébrales, notamment l'artère cérébrale moyenne. Une diminution de la vitesse diastolique (Vd) et une augmentation de l'index de pulsatilité (IP) reflètent une baisse de la perfusion cérébrale. Des seuils de Vd < 25 cm/s et d'IP > 1,4 ont été corrélés à une évolution neurologique défavorable chez les patients traumatisés [28].

d.IRM cérébrale

L'IRM cérébrale, grâce à ses multiples plans de coupe, permet une meilleure détection que le scanner des collections extra-cérébrales de petit volume, des lésions de contusion et des lésions axonales diffuses. Cet examen reste actuellement réservé à la phase subaiguë ou au bilan des séquelles neurologiques à distance [29].

f.Radiographie standard du crâne

La radiographie standard du crâne est désormais rarement utilisée, sauf dans des contextes spécifiques où l'IRM et le scanner ne sont pas disponibles [29].

g.Électroencéphalogramme (EEG)

Les principales indications de l'EEG après traumatisme crânien incluent : la recherche de crises comitiales infra-cliniques lors d'une aggravation neurologique, la surveillance des traitements barbituriques, le diagnostic médico-légal de la mort cérébrale pour un prélèvement multiorganes, ainsi que l'identification d'une épilepsie lésionnelle post-traumatique retardée [30].

h.Autres examens radiologiques

Des examens complémentaires, tels que la radiographie du bassin, l'échographie abdominale ou l'imagerie du tympan, sont réalisés en fonction des traumatismes associés [30].

i.Bilans biologiques et marqueurs sanguins

Les bilans biologiques (ionogramme, alcoolémie, bilan métabolique, hémogramme, groupe sanguin) sont prescrits selon le contexte traumatique, l'indication chirurgicale et le protocole de réanimation. La protéine S-100B, produite lors d'un traumatisme crânien, constitue un biomarqueur sanguin sensible pour les traumatismes crâniens légers. Détectable par simple test sanguin peu coûteux, elle pourrait réduire l'usage inutile du scanner et améliorer la prise en charge initiale des patients [31,32].

8. Prise en charge

8.1. Prise en charge préhospitalière :

La prise en charge préhospitalière des traumatismes crânio-encéphalique (TCE) joue un rôle déterminant dans l'amélioration du pronostic vital et fonctionnel. Le ramassage rapide et le transport médicalisé permettent de réduire la survenue des lésions cérébrales secondaires, notamment grâce à la mise en place précoce d'une ventilation artificielle et au maintien d'un état hémodynamique stable assurant une pression de perfusion cérébrale adéquate. Ces deux éléments constituent les piliers fondamentaux de la prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien. [33,34]

a.Le ramassage et le transport :

L'objectif principal du ramassage et du transport préhospitaliers est d'assurer la protection des grandes fonctions vitales tout en évitant toute aggravation des lésions existantes. Cette prise en charge repose sur la prévention des lésions cervicales secondaires, le contrôle rigoureux de la ventilation alvéolaire, le maintien d'un état hémodynamique satisfaisant garantissant une perfusion cérébrale optimale, la réalisation d'un examen neurologique initial sommaire mais fiable, ainsi que le choix adapté d'une analgésie et, si nécessaire, d'une sédation. [35]

b.Prévention de l'aggravation des lésions cervicales :

Tout patient présentant un traumatisme crânien doit être considéré comme porteur potentiel d'une lésion du rachis cervical jusqu'à son élimination formelle. La manipulation du blessé doit être prudente, avec maintien permanent de l'axe tête-cou-tronc lors du ramassage. L'immobilisation cervico-céphalique à l'aide d'un collier cervical rigide est recommandée durant le transport, associée à l'utilisation d'un matelas coquille et à l'immobilisation des membres fracturés afin de limiter le risque de lésions secondaires. [36]

c. Contrôle de la ventilation alvéolaire :

Le contrôle de la ventilation alvéolaire est essentiel pour prévenir l'hypoxie et l'hypercapnie, deux facteurs majeurs d'aggravation de l'hypertension intracrânienne. L'hypercapnie entraîne une vasodilatation cérébrale responsable d'une augmentation du volume sanguin cérébral et de la pression intracrânienne, tandis que l'hypoxie, généralement définie par une PaO_2 inférieure à 60 mmHg, induit une augmentation compensatrice du débit sanguin cérébral pouvant majorer l'œdème cérébral. La libération des voies aériennes et l'oxygénothérapie précoce visent à maintenir une oxygénation cérébrale optimale. [37,38]

d. Contrôle avancé de la ventilation et de l'oxygénation

La prise en charge ventilatoire préhospitalière vise en priorité à assurer la liberté des voies aériennes et à optimiser les échanges gazeux afin de prévenir les lésions cérébrales secondaires. Une ventilation contrôlée permet d'induire une vasoconstriction artériolaire cérébrale par la diminution de la PaCO_2 , réduisant ainsi le volume sanguin cérébral et contribuant à la maîtrise de la pression intracrânienne. Une PaCO_2 cible comprise entre 35 et 40 mmHg est actuellement recommandée, toute hyperventilation prophylactique prolongée étant déconseillée en dehors de situations spécifiques d'engagement cérébral. [39,40]

Lorsque la ventilation spontanée du blessé est efficace et régulière, une oxygénothérapie à haut débit par masque à haute concentration est indiquée afin de maintenir une saturation artérielle optimale, avec une PaO_2 supérieure à 90 mmHg. En revanche, en cas de détresse respiratoire aiguë ou lorsque le score de Glasgow est inférieur à 8, l'intubation orotrachéale suivie d'une ventilation mécanique est recommandée. Une stratégie d'intubation précoce est préférée afin d'éviter les épisodes d'hypoxie et d'hypercapnie, reconnus comme des facteurs indépendants de mauvais pronostic neurologique. [41,42]

e. Maintien de l'état hémodynamique et de la pression de perfusion cérébrale

Le maintien d'un état hémodynamique stable constitue un objectif majeur de la prise en charge préhospitalière. L'hypotension artérielle est responsable d'une diminution de la perfusion cérébrale et favorise l'apparition d'un œdème cérébral ischémique par bas débit. À l'inverse, une hypertension artérielle excessive peut majorer l'œdème vasogénique. Il est recommandé de maintenir une pression artérielle moyenne compatible avec une pression de perfusion cérébrale adéquate. Toute hypotension doit faire rechercher en priorité un choc hémorragique associé, notamment en présence de plaies du scalp, particulièrement chez l'enfant, en dehors des situations de coma prolongé. [43,44]

f. Évaluation neurologique initiale

L'évaluation neurologique préhospitalière a pour objectif d'apprécier la profondeur du coma, de rechercher des signes de localisation ou de souffrance axiale, et d'évaluer le niveau de conscience à l'aide de l'échelle de Glasgow. Cet examen doit être simple, reproductible et répété au cours du transport afin de détecter précocement toute aggravation neurologique susceptible de modifier la prise en charge ultérieure. [45]

g. Analgésie et sédation

L'analgésie et la sédation constituent un volet thérapeutique délicat de la prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien, en raison de leur impact potentiel sur l'évaluation neurologique initiale. Leur indication principale repose sur la présence d'une agitation non expliquée par des troubles respiratoires ou hémodynamiques, ainsi que sur la nécessité d'assurer une bonne adaptation à la ventilation mécanique. L'utilisation de médicaments à demi-vie courte est recommandée, notamment les morphinomimétiques tels que le fentanyl ou l'alfentanil, et les hypnotiques comme le midazolam. Le thiopental peut être utilisé avec prudence en raison de son effet hypotenseur. [46,47]

h.Prise en charge des crises comitiales

La survenue de crises comitiales au cours du transport nécessite un traitement rapide afin de prévenir l'aggravation des lésions cérébrales secondaires. Les benzodiazépines constituent le traitement de première intention, avec administration intraveineuse de diazépam ou de clonazépam. Chez l'enfant, en l'absence de voie veineuse, la voie rectale représente une alternative efficace et sécurisée. [48]

i.Conditions de transport

Le transport du patient traumatisé crânien doit être réalisé avec la plus grande prudence, en évitant toute accélération ou décélération brutale susceptible d'entraîner des variations hémodynamiques délétères. Une surveillance continue des paramètres vitaux est indispensable tout au long du transfert vers une structure hospitalière adaptée. [39]

8.2. Prise en charge hospitalière

À l'arrivée du patient dans le service receveur, la prise en charge symptomatique initiée en phase préhospitalière doit être poursuivie sans interruption, parallèlement à une réévaluation clinique complète. Cette réévaluation concerne l'état neurologique, respiratoire et hémodynamique, afin d'identifier précocement toute aggravation secondaire susceptible de modifier la stratégie thérapeutique. [49]

8.2.1.Traitement médicamenteux

Le traitement médicamenteux en milieu hospitalier a pour objectif principal de prévenir les lésions cérébrales secondaires, de protéger le tissu cérébral contre les effets délétères de l'ischémie et d'anticiper l'apparition des poussées d'hypertension intracrânienne (HTIC). L'HTIC réfractaire demeure l'une des principales causes de mortalité chez les patients présentant un traumatisme crânio-encéphalique sévère. La prévention précoce de l'hypercapnie, de l'hypoxémie, de l'hypotension artérielle et des crises convulsives dans les premières heures suivant le traumatisme permet de réduire significativement la survenue et la sévérité de l'HTIC, en particulier chez les patients ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 7. [50,51]

a.Intubation trachéale et ventilation contrôlée

L'intubation trachéale permet d'assurer la protection des voies aériennes supérieures et de garantir une oxygénation cérébrale adéquate. La ventilation mécanique contrôlée vise à maintenir une PaO₂ optimale et à ajuster la PaCO₂ afin de limiter l'augmentation du volume

sanguin cérébral. Une hyperventilation modérée et transitoire peut être utilisée dans certaines situations aiguës pour réduire la pression intracrânienne, mais elle ne doit pas être prolongée en dehors d'indications spécifiques. L'adaptation à la ventilation mécanique peut nécessiter une sédation, sous stricte surveillance hémodynamique. [52,53]

b.Maintien de l'état hémodynamique

Le maintien d'une pression artérielle systolique adéquate est essentiel afin d'assurer une pression de perfusion cérébrale suffisante. Toute hypovolémie doit être corrigée rapidement, car l'hypotension artérielle constitue un facteur pronostique indépendant de mauvais devenir neurologique. Les poussées hypertensives doivent également être prises en compte, leurs étiologies étant souvent liées à une hypercapnie, une hypoxémie ou une obstruction des voies aériennes supérieures. Une surveillance hémodynamique continue est indispensable en phase aiguë. [54]

c.Positionnement de la tête

Le maintien de la tête surélevée à environ 30° par rapport au plan horizontal permet d'améliorer le drainage veineux cérébral et de contribuer à la réduction de la pression intracrânienne. Cette mesure ne doit être appliquée qu'après exclusion d'une lésion instable du rachis cervical ou en assurant une immobilisation cervicale adéquate si une telle lésion est suspectée. [55]

d.Apports hydrosodés et glucidiques

La gestion des apports hydrosodés doit être rigoureuse chez le traumatisé crânien. Une restriction hydrosodée relative est recommandée en raison de la rétention hydrosodée fréquemment observée. L'hyperhydratation rapide peut majorer la pression intracrânienne lorsque la compliance cérébrale est diminuée, notamment en cas d'altération de la barrière hémato-encéphalique. De même, l'hyperglycémie induite par des apports excessifs de solutés glucosés est associée à une aggravation de l'acidose lactique cérébrale en situation d'ischémie sévère. Les recommandations actuelles préconisent des apports permettant de couvrir les pertes insensibles, d'assurer une diurèse minimale adéquate et d'éviter une hyperosmolarité plasmatique excessive. [56,57]

e.Diurétiques osmotiques et non osmotiques

Le mannitol reste largement utilisé dans la prise en charge aiguë de l'HTIC. Son action repose sur la création d'un gradient osmotique entre le plasma et le parenchyme cérébral lorsque la barrière hémato-encéphalique est intacte, ainsi que sur une diminution de la viscosité sanguine entraînant une vasoconstriction cérébrale et une réduction du volume sanguin intracrânien. Il peut également réduire le volume du liquide cérébrospinal intraventriculaire. Son efficacité dépend toutefois de l'intégrité de l'autorégulation cérébrale, et son utilisation doit être encadrée par une surveillance biologique et hémodynamique stricte. [58,59]

Les diurétiques non osmotiques, en particulier le furosémide, peuvent être utilisés en association ou en alternative. Ils permettent une diminution de la pression intracrânienne par réduction du contenu hydrique cérébral, avec des effets électrolytiques généralement limités.

Leur indication principale concerne les situations d'HTIC associées à un bilan hydrosodé positif. [60]

f.Corticothérapie

L'utilisation des corticoïdes dans le traumatisme crânien a longtemps été envisagée en raison de leurs effets anti-inflammatoires, stabilisateurs de membrane et de réduction de la production du liquide cérébrospinal. Toutefois, les données actuelles ne montrent aucun bénéfice clinique en termes de réduction de la mortalité ou d'amélioration du pronostic neurologique. Au contraire, leur administration à fortes doses est associée à une augmentation du risque de complications infectieuses et métaboliques. En conséquence, la corticothérapie n'est pas recommandée dans la prise en charge des traumatismes crânio-encéphalique. [61]

g.La protection métabolique cérébrale

La protection métabolique cérébrale constitue un élément fondamental de la prise en charge du traumatisme crânien grave. Elle repose sur un ensemble de mesures visant à limiter l'aggravation des lésions secondaires et à préserver le tissu cérébral viable. Ces mesures peuvent être regroupées en trois grandes catégories :

- **Les traitements visant à optimiser le métabolisme cérébral**, dont l'objectif principal en situation d'urgence est d'assurer une oxygénation cérébrale adéquate et une perfusion satisfaisante par l'intubation trachéale, la ventilation assistée et le maintien de l'équilibre hémodynamique.
- **Les traitements entraînant une dépression du métabolisme cérébral**, incluant notamment l'utilisation des barbituriques, du gamma-hydroxybutyrate de sodium et la neuroplégie.
- **Les traitements médicamenteux destinés à bloquer la cascade des réactions délétères vasculaires et membranaires**, survenant secondairement à la lésion cérébrale primitive. [62] [63] [64]

h.Traitements provoquant une dépression du métabolisme cérébral

L'objectif principal de ces traitements est de réduire les besoins métaboliques cérébraux afin d'adapter la consommation énergétique du cerveau à une situation de pénurie relative en oxygène et en substrats énergétiques. [62] [63]

h.1.Les barbituriques

Les barbituriques sont utilisés sur la base de leurs effets physiopathologiques, notamment la diminution du métabolisme cérébral et de la pression intracrânienne.

Le barbiturique le plus couramment employé est le **thiopental**.

Modalités d'administration :

L'administration se fait par voie veineuse, sur une voie de bonne qualité et réservée à cet usage :

- une dose de charge comprise entre **0,75 et 10 mg/kg administrée en 15 minutes** ;
- suivie d'une perfusion continue de **70 à 80 mg/kg/24 heures**. [62] [63]

h.2.Le gamma-hydroxybutyrate de sodium

Le gamma-hydroxybutyrate de sodium permet une diminution plus marquée du métabolisme cérébral par rapport au débit sanguin cérébral, tout en entraînant une baisse modérée de la pression intracrânienne.

i.Analgésie et sédation

L'analgésie et la sédation ont pour objectif de prévenir la désadaptation au respirateur et d'éliminer tout facteur susceptible d'augmenter la pression intracrânienne. Les médicaments utilisés exercent un effet constricteur sur le réseau artériolaire cérébral.

Les principales classes médicamenteuses utilisées sont :

- **Les morphiniques** : fentanyl, phénopéridine ;
- **Les benzodiazépines** : midazolam, diazépam ;
- **Les neuroleptiques** : dropéridol, lévomépromazine (Nozinan®).

La mise en place d'une neuroplégie ne doit toutefois pas être systématique et doit être adaptée au contexte clinique. [69]

j.Prévention et traitement des crises comitiales

Chez les patients atteints de traumatismes crânio-encéphalique graves, et plus particulièrement chez l'enfant, les crises d'épilepsie précoces sont fréquentes. Leur prévention est essentielle afin d'éviter l'évolution vers un état de mal épileptique, responsable d'une augmentation importante du métabolisme cérébral et d'une aggravation des lésions par ischémie.

- **Traitement anticonvulsivant prophylactique**

Il est systématiquement indiqué dans les traumatismes crâniens graves, notamment en cas d'embarrure ou de plaie craniocérébrale. Le traitement repose principalement sur le **phénobarbital**, à la dose de **1 à 2 mg/kg**.

- **Traitement curatif**

Il fait appel aux :

- benzodiazépines (clonazépam ou diazépam) ;
- phénobarbital ;
- hydantoïnes. [62][68]

k.Traitement de l'hyperthermie

L'hyperthermie doit être systématiquement corrigée, car elle entraîne une augmentation du métabolisme cérébral. Sa prise en charge repose sur le traitement d'un éventuel dysfonctionnement neurovégétatif ou d'un foyer infectieux sous-jacent. (66,67)

l.Antibiothérapie prophylactique

Une antibiothérapie prophylactique est indiquée en cas de plaie craniocérébrale, de rhinorrhée ou d'otorrhée de liquide céphalorachidien. Elle repose classiquement sur l'association d'une pénicilline et de l'ornidazole.

m.Prévention des hémorragies digestives

La prévention des hémorragies digestives repose sur un apport calorique suffisant, l'instauration d'une neuroplégie si nécessaire, et l'utilisation de pansements gastriques en cas de besoin. [70]

n.Soins de nursing et d'hygiène

Les soins infirmiers et d'hygiène sont essentiels et principalement orientés vers la prévention des escarres et des infections. Ils comprennent :

- les soins locaux,
- les bains de bouche,
- les soins oculaires,
- la toilette corporelle quotidienne,
- les massages et frictions des points d'appui,
- ainsi que l'alternance régulière du décubitus afin de prévenir les escarres. [70]

8.2.2Traitement chirurgical du traumatisme crânien

Buts

Le traitement chirurgical du traumatisme crânien a pour objectif principal de lever en urgence toute compression cérébrale responsable de signes neurologiques de localisation et de contrôler une hémorragie intracrânienne mettant en jeu le pronostic vital du patient, afin de prévenir les lésions cérébrales secondaires. [71] [72]

Moyens thérapeutiques

La grande variabilité des indications chirurgicales s'explique par la diversité des tableaux cliniques et lésionnels, rendant difficile une standardisation des conduites opératoires, lesquelles doivent être adaptées au contexte clinique et aux moyens diagnostiques disponibles. (71)

A. Techniques d'abord de l'endocrâne

A.1. Trépanation simple

La trépanation simple consiste en une incision cutanée suivie de la réalisation d'un trou osseux initial permettant un accès rapide à la cavité intracrânienne, notamment dans un contexte d'urgence. [71]

A.2. Craniectomie

La craniectomie est réalisée par agrandissement circulaire du trou de trépan, offrant une décompression plus large après décollement de la dure-mère. [72] [76]

A.3. Tréphine couronne

Cette technique repose sur l'utilisation d'un emporte-pièce circulaire permettant l'ablation d'une rondelle osseuse standardisée facilitant l'abord ciblé des lésions intracrâniennes. [71]

A.4. Volet crânien

Le volet crânien permet une exposition étendue du champ opératoire. La conservation d'un pédicule périosté ou musculaire assure une vascularisation minimale du volet et réduit le risque infectieux. [72]

B. Méthodes chirurgicales selon les lésions

Plaies du scalp

La prise en charge précoce des plaies du cuir chevelu est essentielle afin de prévenir les complications infectieuses locales, osseuses et neuroméningées. [80]

Plaies crânio-cérébrales

Les plaies crânio-cérébrales exposent à un risque infectieux majeur et nécessitent un traitement chirurgical comprenant un parage soigneux, une esquillectomie, le traitement des foyers d'attrition ainsi qu'une fermeture étanche de la dure-mère et du scalp. [71, 80]

Hématome extradural

Le traitement chirurgical de l'hématome extradural repose sur l'évacuation des caillots, l'hémostase du saignement causal et la mise en place d'un drainage aspiratif afin d'assurer une décompression cérébrale efficace et prévenir la récurrence. [74]

Trou de trépan explorateur

Le trou de trépan explorateur reste indiqué en situation d'extrême urgence lorsque l'imagerie neuroradiologique est indisponible, notamment sur le trait de fracture ou du côté de la mydriase. [80]

Hématome sous-dural aigu

La prise en charge chirurgicale de l'hématome sous-dural aigu repose le plus souvent sur une tréphine, avec ouverture prudente de la dure-mère et évacuation contrôlée de l'hématome. [75]

Hématome intra-parenchymateux

L'évacuation chirurgicale des hématomes intracérébraux est indiquée dans certaines

situations sélectionnées, après incision corticale en zone non fonctionnelle et hémostase soigneuse du foyer. [73, 78]

Embarrures crâniennes

Le traitement chirurgical des embarrures vise à lever la compression osseuse et à traiter les lésions méningées ou cérébrales associées, avec des techniques adaptées selon le type d'embarrure. [82]

Fistules de liquide céphalo-rachidien

Les fistules de LCR traduisent une brèche ostéoméningée. Les otorrhées guérissent le plus souvent spontanément, tandis que les rhinorrhées nécessitent plus fréquemment une réparation chirurgicale spécialisée. [84, 85]

Soins post-opératoires

La prise en charge post-opératoire comprend une installation proclive de la tête à 30°, une gestion rigoureuse des apports hydriques, une nutrition entérale précoce, l'ablation secondaire des drains et la discussion d'une trachéotomie en cas de ventilation prolongée. [71, 86]

9. Complications du traumatisme crânien

9.1. Pneumopathie nosocomiale

La pneumopathie nosocomiale représente l'une des complications infectieuses les plus fréquentes chez les patients victimes de traumatisme crânien hospitalisés en réanimation. Le recours à la ventilation mécanique prolongée constitue le principal facteur de risque, en favorisant la colonisation bactérienne des voies respiratoires inférieures. Cette complication est associée à une augmentation significative de la durée de séjour en réanimation, du coût des soins et de la mortalité. [86, 87]

9.2. Méningite post-traumatique

Les méningites post-traumatiques surviennent principalement en cas de communication entre l'espace méningé et les cavités aériennes du crâne, notamment les sinus de la face ou l'oreille moyenne. Elles constituent une complication grave du traumatisme crânien, en particulier dans les formes ouvertes ou associées à une brèche ostéoméningée, et nécessitent une prise en charge diagnostique et thérapeutique précoce. [88, 89]

9.3. Escarres de décubitus

Les escarres constituent une complication fréquente liée à l'immobilisation prolongée des patients traumatisés crâniens, indépendamment de l'âge. Elles surviennent plus volontiers chez les patients comateux ou présentant un déficit neurologique sévère. Leur prévention repose sur une mobilisation régulière, des soins de nursing adaptés et une surveillance cutanée rigoureuse. [90]

9.4. Infection urinaire nosocomiale

L'infection urinaire nosocomiale est le plus souvent secondaire à la mise en place d'un cathéter vésical à demeure. Bien que longtemps considérée comme une complication mineure, sa fréquence élevée et l'émergence de bactéries multirésistantes en font aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique. La prévention repose sur une limitation stricte des indications de sondage et sur le respect des règles d'asepsie. [91, 92]

9.5. Maladie thromboembolique veineuse

La maladie thromboembolique veineuse constitue une complication potentiellement mortelle chez les patients traumatisés crâniens, favorisée par l'alitement prolongé, l'inflammation systémique et les troubles de la coagulation. Une prophylaxie adaptée, associant moyens mécaniques et traitements anticoagulants lorsque cela est possible, doit être instaurée précocement après évaluation du rapport bénéfice-risque. [93, 94]

10. Séquelles du traumatisme crânien

Les séquelles d'un traumatisme crânien varient en fonction de la gravité initiale des lésions et de la qualité de la prise en charge. Dans les formes légères, l'évolution est le plus souvent favorable, mais des symptômes persistants tels que céphalées, troubles de l'attention ou vertiges peuvent s'installer durablement. Une épilepsie post-traumatique peut également apparaître à distance.

Dans les traumatismes crâniens sévères, les séquelles sont souvent lourdes et invalidantes, associant des déficits moteurs, des troubles cognitifs et comportementaux, des atteintes neurosensorielles et des troubles de l'équilibre. Des complications infectieuses tardives, telles que les abcès cérébraux ou les méningites, peuvent également survenir, notamment après un traumatisme crânien ouvert. [95, 96]

11. Particularités du traumatisme crânien chez l'enfant

Le traumatisme crânien de l'enfant présente des spécificités liées au caractère immature du cerveau et du crâne. Le cerveau en développement réagit différemment aux agressions traumatiques, ce qui explique des particularités épidémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques. Ces différences imposent une prise en charge spécifique, distincte de celle de l'adulte. [97, 98]

11.1. Épidémiologie

11.1.1. Fréquence

Les traumatismes crâniens représentent la première cause de lésions traumatiques chez l'enfant. Leur incidence varie selon l'âge, avec une fréquence plus élevée chez les nourrissons et les jeunes enfants. Dans les pays industrialisés, les traumatismes crâniens graves constituent une cause majeure de mortalité et de morbidité pédiatrique, en particulier dans le cadre des accidents domestiques et de la voie publique.

Une proportion importante des décès survient précocement, souvent en lien avec des lésions cérébrales primaires ou une prise en charge initiale inadéquate. Une reconnaissance rapide de la gravité et une prise en charge spécialisée précoce permettent de réduire significativement la mortalité évitable. [99, 100, 101]

11.1.2. Mécanismes lésionnels

Les mécanismes responsables des traumatismes crâniens chez l'enfant varient selon l'âge. Les chutes accidentelles prédominent chez les nourrissons et les jeunes enfants, tandis que les accidents de la voie publique et les traumatismes à haute énergie sont plus fréquents chez l'enfant plus âgé. Ces mécanismes conditionnent la gravité des lésions et leur pronostic. [102, 103]

11.1.3. Principales lésions

Chez l'enfant, les lésions axonales diffuses et l'œdème cérébral diffus sont plus fréquents que chez l'adulte, en raison des caractéristiques anatomiques et biomécaniques du cerveau immature. À l'inverse, les hématomes intracrâniens focaux sont relativement rares.

Un traumatisme crânien grave chez l'enfant doit être considéré comme faisant partie d'un polytraumatisme jusqu'à preuve du contraire, imposant une évaluation systématique des lésions associées, notamment rachidiennes. [104, 105, 106]

11.2. Physiopathologie

11.2.1. Lésions cérébrales primaires et secondaires

Les lésions cérébrales secondaires, liées notamment à l'hypoxie, à l'hypotension et aux troubles métaboliques, jouent un rôle majeur dans le pronostic du traumatisme crânien pédiatrique. Leur prévention constitue un objectif central de la prise en charge, reposant sur une réanimation précoce et adaptée. [107, 108]

11.2.2. Compliance cérébrale

Malgré la relative plasticité du crâne chez le nourrisson, la compliance cérébrale est limitée en cas d'augmentation aiguë du volume intracrânien. Toute élévation brutale de ce volume entraîne rapidement une augmentation de la pression intracrânienne, exposant au risque d'engagement cérébral. Les valeurs normales de la pression intracrânienne augmentent progressivement avec l'âge pour atteindre celles de l'adulte à l'adolescence. [109, 110]

11.2.3. Autorégulation vasculaire cérébrale

Chez l'enfant, les mécanismes d'autorégulation cérébrale sont immatures, avec une plage d'adaptation plus étroite que chez l'adulte. Ces particularités rendent le maintien d'une pression de perfusion cérébrale adéquate plus difficile et expliquent la grande vulnérabilité du cerveau pédiatrique aux variations hémodynamiques. [111, 112]

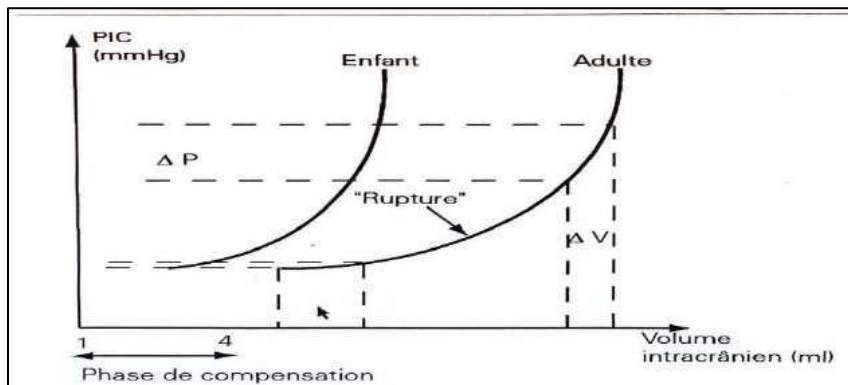


Figure 51: Courbe de compliance cérébrale. (Source : Oliarguet G, Trabold F. Particularités du traumatisme crânien chez l'enfant. MAPAR 2015: 475-83)

Les mécanismes compensateurs permettent longtemps qu'une assez forte augmentation de volume intracrânien n'entraîne qu'une relativement faible élévation de pression intracrânienne (PIC). Lorsque ces mécanismes sont dépassés, une relativement faible élévation de volume entraîne une forte augmentation de PIC.

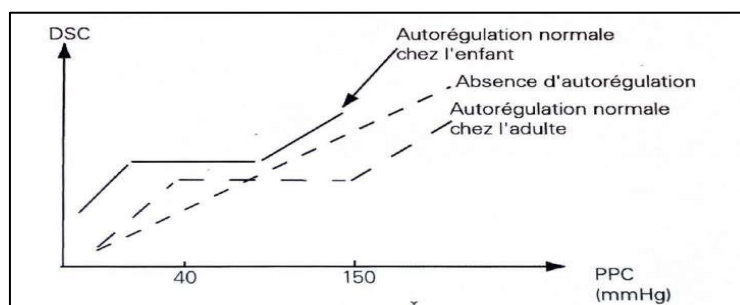


Figure 52 : Courbe d'autorégulation vasculaire cérébrale. En cas de perte de l'autorégulation, le débit sanguin cérébral (DSC) devient dépendant de la PPC, qu'il faudra donc maintenir

sous peine de voir apparaître une ischémie cérébrale. (Source : Oliarguet G, Trabold F. *Particularités du traumatisme crânien chez l'enfant. MAPAR 2015: 475-83*)

11.3. Conséquences cliniques et stratégies de prise en charge du traumatisme crânien chez l'enfant :

11.3.1. Conséquences cliniques des particularités physiopathologiques

Chez l'enfant, l'autorégulation vasculaire cérébrale se caractérise par une plage de fonctionnement plus étroite et une courbe déplacée vers des valeurs élevées de pression artérielle moyenne (PAM). Ainsi, de faibles variations de la PAM, de l'ordre de 5 à 10 mmHg, peuvent induire des modifications importantes du débit sanguin cérébral (DSC), exposant rapidement à des déséquilibres hémodynamiques cérébraux [113].

Par ailleurs, la vasoréactivité cérébrale au dioxyde de carbone (CO₂) est diminuée chez l'enfant par rapport à l'adulte. De ce fait, une hyperventilation plus marquée est souvent nécessaire pour obtenir une vasoconstriction cérébrale équivalente et une réduction significative de la pression intracrânienne (PIC) [114].

En situation d'hypoxie, l'augmentation du DSC est plus importante chez l'enfant, ce qui peut constituer un mécanisme protecteur lorsque la PIC est normale. En revanche, lorsque la PIC est déjà élevée, cette majoration du DSC peut aggraver une hypertension intracrânienne (HIC) préexistante et favoriser un engagement cérébral [115].

11.3.2. Concept de plasticité cérébrale chez l'enfant

La neuroplasticité cérébrale a été avancée pour expliquer les capacités de récupération fonctionnelle supérieures observées chez l'enfant après un traumatisme crânien. Le cerveau immature, encore en phase de spécialisation, disposerait d'une plus grande capacité de réorganisation structurale et fonctionnelle après une lésion [116].

Toutefois, cette plasticité apparaît fortement dépendante de l'âge. Les données actuelles suggèrent que les enfants de moins de 4 ans présentent un pronostic moins favorable, tandis que ceux âgés de 5 à 10 ans bénéficient d'un meilleur potentiel de récupération que les adolescents et les adultes. Cette observation a conduit à proposer l'existence d'une « fenêtre temporelle » de plasticité maximale au cours du développement cérébral [117].

Néanmoins, les études de suivi à long terme montrent que les séquelles cognitives et comportementales peuvent apparaître secondairement, notamment lors des exigences scolaires, sous forme de troubles attentionnels, mnésiques ou du comportement, même après une récupération clinique initialement jugée satisfaisante [118–120].

11.4. Stratégie globale de prise en charge

11.4.1. Prise en charge préhospitalière

La prise en charge préhospitalière du traumatisme crânien de l'enfant vise prioritairement à identifier et traiter les détresses vitales immédiates, en particulier respiratoires, circulatoires et neurologiques. Cette approche précoce est essentielle pour prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS), facteurs majeurs de morbi-mortalité [121].

Une attention particulière doit être portée à la prévention de l'hypoxémie et de l'hypotension artérielle, reconnues comme des déterminants pronostiques péjoratifs. Une saturation en oxygène inférieure à 90 % ou une PaO₂ inférieure à 60–65 mmHg doit être corrigée sans délai [122].

Chez l'enfant présentant un traumatisme crânien grave (score de Glasgow < 8), l'intubation orotrachéale avec ventilation mécanique est recommandée. Celle-ci doit être réalisée sous sédation, en dehors des situations d'arrêt cardiaque ou d'instabilité hémodynamique majeure [123]. Les recommandations récentes préconisent l'utilisation de la kétamine chez le nourrisson et l'enfant de moins de deux ans, et de l'étomidate au-delà de cet âge, en association avec un curare d'action rapide [124].

L'administration d'un morphinique à courte durée d'action permet de limiter l'augmentation réflexe de la PIC induite par la laryngoscopie. Une sédation continue doit être instaurée précocement après l'intubation [125]. La possibilité d'une lésion du rachis cervical doit toujours être envisagée, justifiant une immobilisation stricte de l'axe tête–cou–tronc et une stabilisation manuelle lors des manœuvres [126].

11.4.2. Prise en charge hospitalière et neuroréanimation

Une neuroréanimation précoce et intensive est associée à une diminution significative de la mortalité chez l'enfant présentant un traumatisme crânien grave [127]. Tout patient doit être considéré comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire et bénéficier d'un bilan lésionnel complet, incluant systématiquement le rachis cervical [128].

Dans près de 85 % des cas, la neuroréanimation constitue le traitement principal, permettant de limiter la survenue et l'aggravation des lésions cérébrales secondaires lorsqu'elle est initiée précocement [129].

11.4.3. Objectifs de pression intracrânienne et de pression de perfusion cérébrale

Une élévation prolongée de la PIC et une diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC) sont étroitement corrélées à une augmentation de la mortalité [130]. Le seuil de PIC à partir duquel un traitement doit être instauré est généralement fixé à 20 mmHg, avec des adaptations selon l'âge de l'enfant [131].

Les recommandations actuelles suggèrent de maintenir une PPC minimale de 40 à 50 mmHg afin de prévenir l'ischémie cérébrale secondaire, en tenant compte des variations physiologiques liées à l'âge [132]. Le monitoring invasif de la PIC pourrait contribuer à améliorer le pronostic, bien que les données restent encore débattues [133].

11.4.4. Mesures thérapeutiques générales

Les mesures générales de neuroréanimation incluent une sédation et une analgésie adaptées, une ventilation visant la normocapnie, une surveillance hémodynamique continue, une correction des troubles hydroélectrolytiques et une lutte active contre l'hyperthermie [134].

Le nursing joue également un rôle essentiel, notamment par l'élévation de la tête du lit à 30°, le maintien de la tête en position neutre et la limitation des stimulations nociceptives, contribuant à réduire les élévations de la PIC [135].

11.4.5. Traitement des poussées d'hypertension intracrânienne

Le drainage du liquide cébrospinal constitue une option thérapeutique efficace, bien que techniquement plus délicate chez l'enfant en raison de la réduction précoce des ventricules observée dans les lésions diffuses [136].

L'osmothérapie, par mannitol ou solution saline hypertonique, représente un pilier du traitement de l'HIC. Le choix du soluté dépend du contexte clinique et de l'expérience de l'équipe soignante [137].

L'hyperventilation modérée ne doit être envisagée qu'en situation d'HIC réfractaire et pour une durée limitée, en raison du risque d'ischémie cérébrale secondaire lié à la diminution du DSC [138].

11.4.6. Prise en charge de l'HIC réfractaire

En cas d'échec des traitements de première ligne, des mesures de seconde ligne peuvent être envisagées. L'hyperventilation profonde nécessite impérativement un monitoring du métabolisme ou de l'oxygénation cérébrale en raison du risque élevé d'ischémie [139]

Les barbituriques peuvent être utilisés chez les patients hémodynamiquement stables présentant une HIC réfractaire, sous surveillance étroite, afin de réduire la consommation cérébrale en oxygène et la PIC [140]

L'hypothermie thérapeutique, bien qu'efficace sur le contrôle de la température, n'a pas démontré de bénéfice sur le pronostic neurologique ou la mortalité chez l'enfant [141]

11.4.7. Place de la chirurgie

La chirurgie est indiquée dans une minorité de cas, principalement en présence d'hématomes extraduraux ou de lésions expansives évolutives. La craniectomie décompressive peut être discutée en cas d'HIC incontrôlable, chez des patients soigneusement sélectionnés [142]

11.4.8. Évaluation pronostique après traumatisme crânien :

L'évaluation du pronostic neurologique chez l'enfant reste complexe en raison du caractère évolutif du cerveau en développement. Les techniques avancées de neuro-imagerie, telles que l'IRM de diffusion, la spectroscopie par résonance magnétique et l'étude des réseaux de repos, permettent d'identifier des biomarqueurs associés au devenir neurocognitif [143–146]

Cependant, seule la réalisation d'études multicentriques longitudinales permettra d'intégrer ces outils de manière fiable dans la pratique clinique courante [147]

Partie pratique :

I. MATERIEL ET METHODES

1. Cadre de l'étude :

Notre étude a été réalisée au sein du service de neurochirurgie de l'Hôpital Mixte Colonel Akid Lotfi de Laghouat, établissement hospitalier d'une capacité de 240 lits, assurant la prise en charge médico-chirurgicale de diverses pathologies neurochirurgicales, notamment les traumatismes crâniens chez l'enfant.

Le service de neurochirurgie est situé au premier étage de l'établissement et comprend trois unités d'hospitalisation distinctes : une unité pour les hommes, une unité pour les femmes et une unité pédiatrique. Il dispose également des infrastructures suivantes :

- un bureau réservé aux cinq neurochirurgiens ;
- un bureau destiné au major du service ;
- un bureau pour le personnel infirmier ;
- huit salles d'hospitalisation, dont deux comportant chacune quatre lits ;
- une salle de soins ;
- des sanitaires ;
- un bloc opératoire ;
- un bureau de consultation externe.

L'activité du service s'organise autour de trois journées de consultations externes par semaine (lundi, mercredi et jeudi), d'une journée consacrée au bloc opératoire programmé (mardi), alors que la prise en charge des urgences neurochirurgicales est assurée quotidiennement.

2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective dominante, observationnelle et descriptive, menée sur une période de 36 mois, allant du 1er janvier 2023 au 31 décembre 2025.

Cette étude a porté sur l'analyse des dossiers des patients pédiatriques hospitalisés pour traumatisme crânien, après exclusion des dossiers incomplets ou ne répondant pas aux critères de qualité et d'exploitabilité nécessaires à l'étude.

3. Période de l'étude :

La période d'inclusion de notre étude s'est étendue sur trois années, allant du 1er janvier 2023 au 31 décembre 2025.

3. Population étudiée :

La population étudiée était constituée d'enfants âgés de 0 à 15 ans admis au service de neurochirurgie pour un traumatisme crânien durant la période de l'étude, qu'il s'agisse de traumatismes crâniens légers, modérés ou graves, nécessitant une prise en charge médicale ou chirurgicale.

4. Critères de sélection :

Ont été inclus dans notre étude tous les enfants hospitalisés au sein du service de neurochirurgie pour un traumatisme crânien durant la période d'étude, et pour lesquels un dossier médical exploitable était disponible.

4.1. Critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion retenus étaient les suivants :

- les enfants âgés de de moins de 15 ans pris en charge pour un traumatisme crânien ;
- les patients admis au service de neurochirurgie pour traumatisme crânien fermé ou ouvert ;
- "les enfants âgés de moins de 15 ans hospitalisés pour traumatisme crânien (léger, modéré ou grave), avec ou sans lésion intracrânienne objectivée à l'imagerie
- les patients ayant nécessité une prise en charge médicale seule ou un traitement neurochirurgical.

4.2. Critères de non-inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- les patients âgés de plus de 15 ans ;
- les patients ayant consulté pour traumatisme crânien en dehors de la période retenue pour l'étude ;
- les patients pris en charge durant la période d'étude mais dont les dossiers médicaux étaient incomplets ou non exploitables ;
- les patients pris en charge dans d'autres structures hospitalières que le service de neurochirurgie de l'Hôpital Mixte de Laghouat.

5. Recueil des données :

Le recueil des données a été réalisé à l'aide de fiches d'enquête préétablies, comprenant des variables épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives.

Les données ont été collectées à partir de plusieurs sources d'information, notamment :

- les dossiers de consultations externes ;
- le registre des admissions du service ;
- les carnets d'observation des patients hospitalisés ;

- les comptes rendus opératoires ;
- les résultats des examens radiologiques, notamment la tomodensitométrie cérébrale ;
- ainsi que les témoignages de certains parents, recueillis par contact téléphonique lorsque certaines informations étaient absentes ou incomplètes.

6. Analyse statistique des données :

L'examen de ces fiches et la manipulation des résultats à l'aide du logiciel EXCEL (Ver 2013) et SPSS permettront de résoudre nos problèmes et d'atteindre nos objectifs.

7. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été réalisé dans le respect des principes éthiques fondamentaux régissant la recherche biomédicale. Un consentement éclairé a été obtenu auprès des parents ou des représentants légaux de chaque enfant inclus dans l'étude, après une information claire sur les objectifs et les modalités de celle-ci.

Par ailleurs, une autorisation préalable des responsables de la structure hospitalière a été sollicitée et obtenue. L'ensemble des données collectées a été traité de manière strictement confidentielle et anonymisée, conformément aux règles en vigueur relatives à la protection des données personnelles.

Enfin, toutes les étapes de l'étude ont été conduites dans le respect des principes d'éthique médicale, notamment le respect de la vie privée des patients, la non-malfaisance ainsi que l'utilisation des données exclusivement à des fins scientifiques.

8. Critères de jugement :

Les critères de jugement retenus dans cette étude ont pour objectif d'évaluer la gravité initiale, l'évolution clinique ainsi que l'efficacité de la prise en charge thérapeutique des traumatismes crâniens chez l'enfant.

a. Critères de jugement principaux

- **Évolution neurologique** évaluée par le score de Glasgow (GCS)
- **Mortalité** intra-hospitalière
- **Devenir fonctionnel** à la sortie (récupération complète, séquelles neurologiques, état végétatif)

b. Critères de jugement secondaires

- **Durée d'hospitalisation** en service de neurochirurgie et/ou en réanimation
- **Nécessité d'un traitement chirurgical** (évacuation d'hématome, décompression, etc.)
- **Survenue de complications :**

- complications neurologiques (convulsions, hypertension intracrânienne, aggravation du GCS)
- complications infectieuses (méningite, infection du site opératoire)

9. Variables étudiées

Dans cette étude portant sur les traumatismes crâniens chez l'enfant, les variables analysées ont été réparties en plusieurs catégories :

9.1. Données épidémiologiques

Elles comprennent :

- la fréquence
- L'âge et le sexe
- La scolarisation
- Les antécédents médicaux
- Le mode d'admission aux urgences
- Le mécanisme du traumatisme

9.2. Données cliniques

Elles incluent :

- Le contexte de traumatisme
- Les principaux signes fonctionnels à l'admission
- Les signes physiques
- Point d'impact
- Le score de Glasgow (GCS) à l'admission

9.3. Données paracliniques

a. Données radiologiques :

- Radiographie du crâne
- Tomodensitométrie (TDM) cérébrale (examen de référence)

9.4. Données thérapeutiques :

Elles regroupent :

- **Traitement médical :** antibiotiques, corticostéroïdes (*à utiliser avec prudence, non systématiques dans le traumatisme crânien*), anticonvulsivants, traitement antiulcéreux, sédation
- **Traitement neurochirurgical :**

- évacuation des hématomes (extra-dural, sous-dural, intracérébral)
- réparation des plaies du cuir chevelu
- traitement des embarrures (enfouissement crânien)
- plastie de l'étage antérieur
- dérivation ventriculaire
- craniotomie décompressive

9.5. Données évolutives :

Elles concernent :

- L'évolution (survie ou décès)
- La survenue de complications
- La durée d'hospitalisation

10. Déroulement de l'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période totale de **sept (07) mois**, répartie comme suit :

- **Revue de la littérature (02 mois) :**

Cette phase a consisté en une recherche bibliographique approfondie à partir de différentes sources, incluant des articles scientifiques, des ouvrages spécialisés, des thèses ainsi que les recommandations des sociétés savantes en neurochirurgie et en traumatologie.

- **Mise en œuvre de l'étude (03 mois) :**

Cette étape a comporté :

- Le recueil des données à partir des dossiers médicaux et des registres du bloc opératoire
- Le contact téléphonique des patients ou de leurs tuteurs légaux, lorsque cela était nécessaire pour compléter les informations manquantes

- **Analyse et discussion des résultats (02 mois) :**

Cette phase a été consacrée au traitement statistique des données, à l'interprétation des résultats obtenus ainsi qu'à leur confrontation aux données de la littérature.

11. Activités réalisées par l'interne

Au cours de ce travail, les activités suivantes ont été réalisées :

1. Recherche bibliographique initiale ayant permis de définir le thème de l'étude
2. Consultation et exploitation des dossiers médicaux ainsi que des comptes rendus opératoires
3. Organisation de l'échantillon selon les variables d'étude retenues

4. Identification et récupération des coordonnées des patients à partir des archives hospitalières et du bureau des admissions
5. Codification, structuration et préparation des données en vue de leur analyse statistique
6. Rédaction des différentes parties du mémoire, incluant les volets théorique et pratique

II. Résultat :

II.1. Données épidémiologiques :

a. La fréquence:

Au cours d'une période de trois ans, allant du 1er janvier 2023 au 31 décembre 2025, le service de neurochirurgie de l'Hôpital Mixte de Laghouat a recensé un total de 36 cas de traumatismes crâniens chez l'enfant, colligés à partir des registres hospitaliers et des dossiers médicaux des patients hospitalisés.

Cela correspond à une moyenne annuelle de 12 cas.

Tableau I : Répartition des patients selon la fréquence:

Année	Nombre de cas	Pourcentage (%)
2023	7	19,4 %
2024	15	41,7 %
2025	14	38,9 %
Total	36	100 %

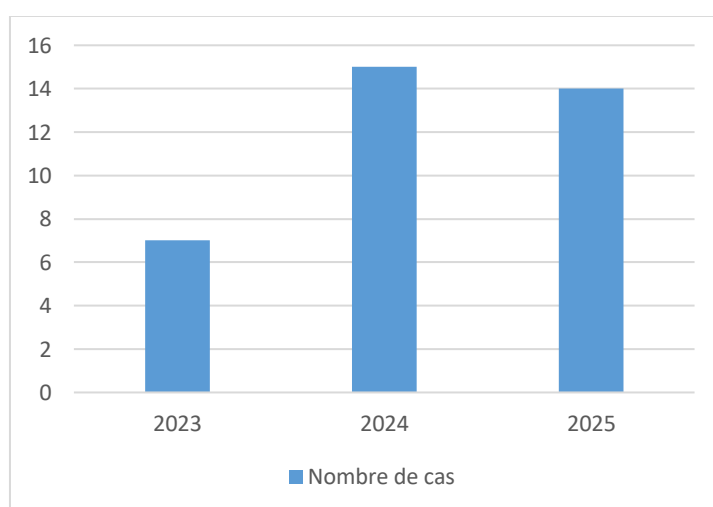


Figure I: Répartition des patients selon la fréquence

b. L'âge:

Dans la présente étude, l'âge moyen des patients était de 5,18 ans, avec des extrêmes allant de 0,33 an (4 mois) à 12 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 0 et 2 ans, représentant 30.56 % des cas.

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge

Classe d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
[0 ; 2[	11	30,56 %
[2 ; 4[	4	11,11 %
[4 ; 6[	3	8,33 %
[6 ; 8[	8	22,22 %
[8 ; 10[	4	11,11 %
[10 ; 12]	6	16,67 %

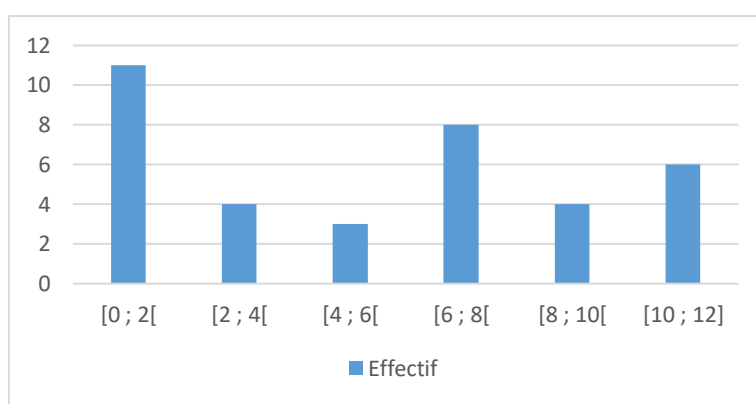


Figure II : Répartition des patients selon l'âge

c. Le sexe :

Parmi les 36 patients atteints de traumatisme crânien inclus dans notre étude, une prédominance masculine a été observée, avec 20 garçons (55,6 %) contre 16 filles (44,4 %), soit une sex-ratio garçon/fille de 1,25.

Tableau III : Répartition des patients selon le sexe

Classe d'âge	Garçons	Filles	Total	Sex-ratio (G/F)
[0 ; 2[	6	5	11	1,20
[2 ; 4[	2	2	4	1,00
[4 ; 6[	2	1	3	2,00
[6 ; 8[	5	3	8	1,67
[8 ; 10[	2	2	4	1,00
[10 ; 12]	3	3	6	1,00
Total	20	16	36	1,25

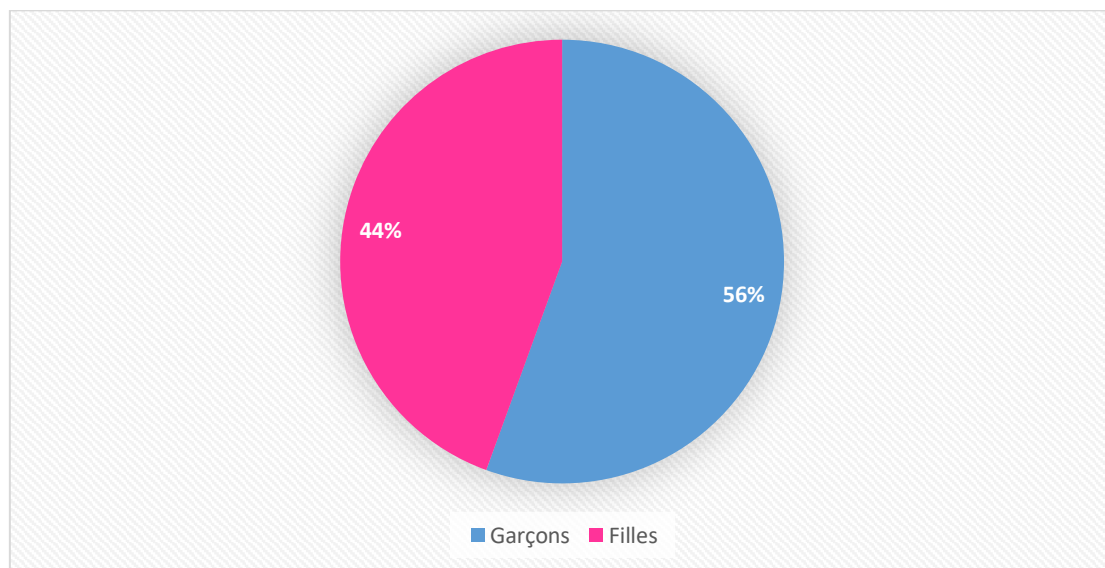


Figure III : Répartition des patients selon le sexe

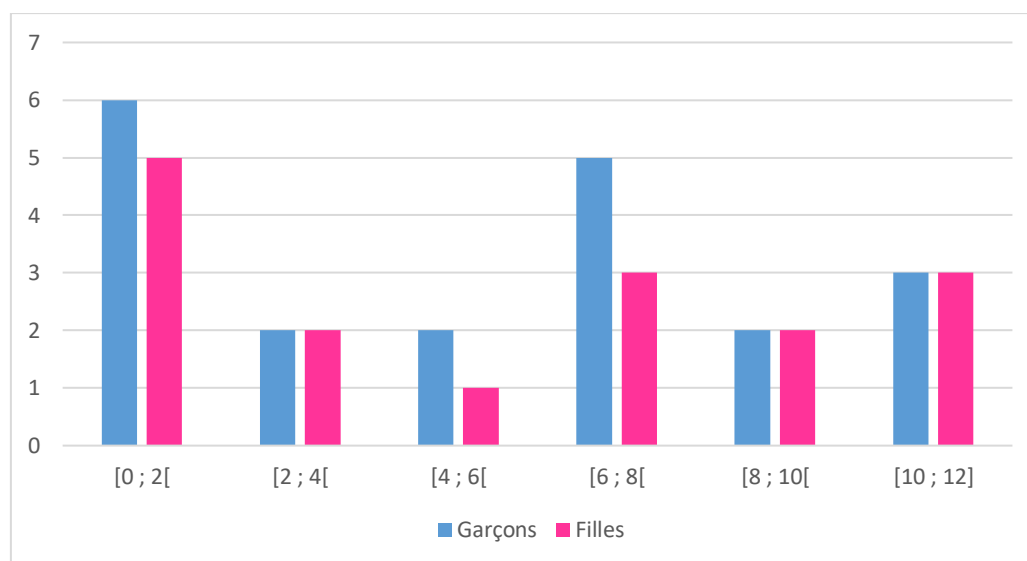


Figure III' : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

d. La scolarisation :

Dans cette étude, les 36 patients inclus comprenaient 19 sujets scolarisés (52,8 %) et 17 non scolarisés (47,2 %)

Tableau IV : Répartition des patients selon la scolarisation

Scolarisation	Effectif	Pourcentage (%)
Scolarisés	19	52,8 %
Non scolarisés	17	47,2 %

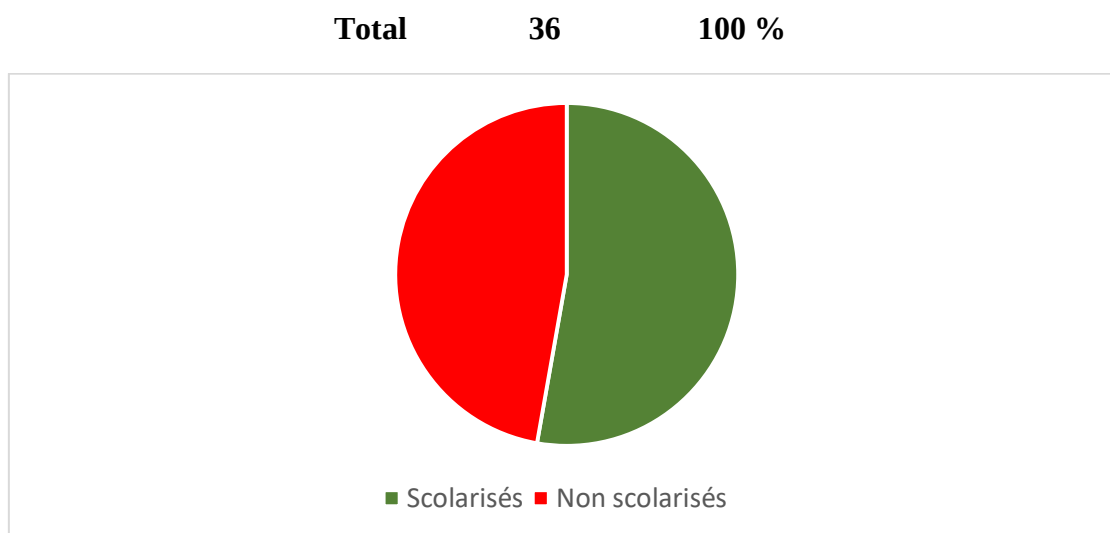


Figure IV : Répartition des patients selon la scolarisation

e. Les antécédents :

Dans notre série, la grande majorité des patients, soit 34 cas (94,4 %), ne présentaient aucun antécédent pathologique particulier.

En revanche, 2 patients (5,6 %) avaient des antécédents médicaux, représentés par l'hydrocéphalie.

Tableau V: Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents pathologiques	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Aucun antécédent	34	94,4 %
Hydrocéphalie	2	5,6 %
Total	36	100 %

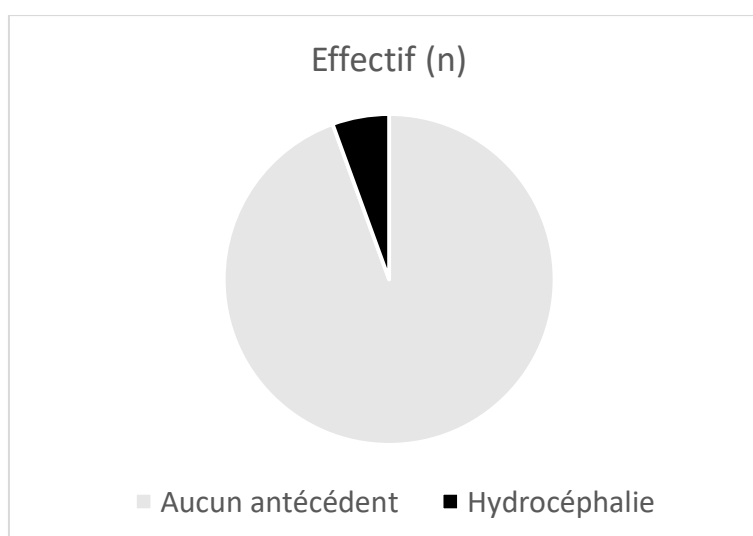


Figure V : Répartition des patients selon les antécédents

f. Le mode d'admission aux urgences :

L'analyse des modalités d'admission au sein de notre cohorte révèle une répartition quasi équilibrée entre le recrutement direct et les transferts inter-hospitaliers. En effet, 19 patients (52,8 %) ont été admis directement via le pavillon des urgences, tandis que 17 enfants (47,2 %) ont fait l'objet d'une évacuation sanitaire depuis des structures de santé périphériques.

Tableau VI: Répartition des patients selon les modalités d'admission

Mode d'admission	Effectif (n)	Fréquence (%)
Admission directe (Urgences)	19	52,8 %
Évacuation (Référéncés)	17	47,2 %
Total	36	100 %

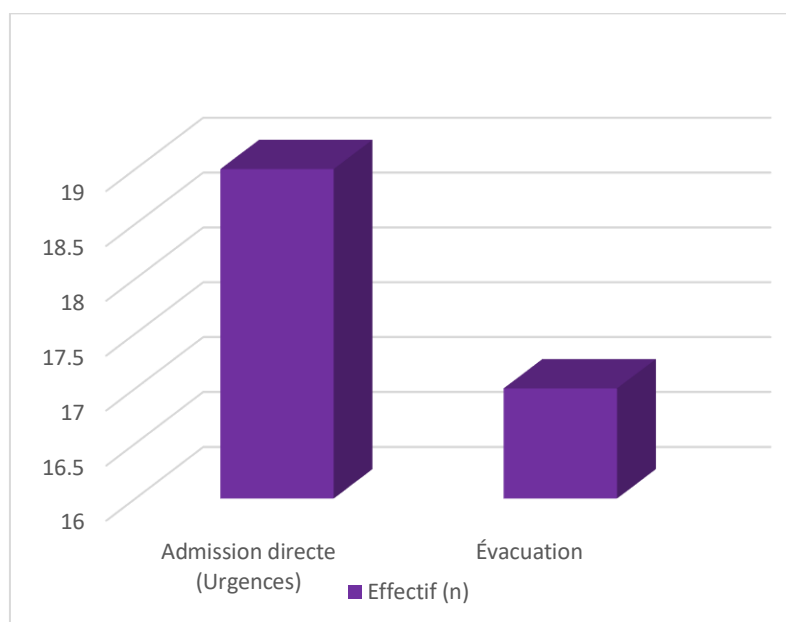


Figure VI : Répartition des patients selon les modalités d'admission

g. Le mécanisme de survenue :

Sur le plan étiologique, notre étude met en exergue la prédominance des accidents de la vie courante. Les chutes, toutes natures confondues, constituent la principale circonstance de survenue avec 15 cas (41,7 %). Elles sont suivies de près par les accidents domestiques, impliquant 12 patients (33,3 %).

Par ailleurs, la traumatologie liée aux déplacements et à l'espace public occupe une place non négligeable : les accidents de la voie publique (AVP) ont concerné 8 enfants (22,2 %), tandis qu'un cas d'accident de la circulation a été recensé (2,8 %).

Tableau VII : Répartition des cas selon le mécanisme du traumatisme.

Mécanisme du traumatisme	Effectif (n)	Fréquence (%)
Chutes	15	41,7 %
Accidents domestiques	12	33,3 %
Accidents de la Voie Publique (AVP)	8	22,2 %
Accident de la circulation	1	2,8 %
Total	36	100 %

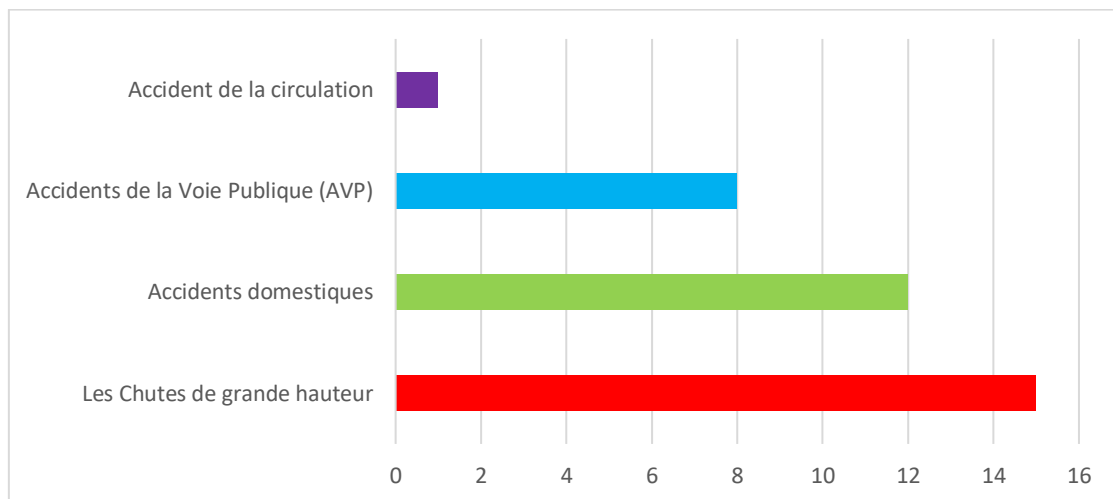


Figure VII : Répartition des cas selon le mécanisme du traumatisme.

• **Les Accidents Domestiques (Le lieu) :** Ce sont tous les accidents qui surviennent à la maison ou ses abords immédiats (jardin, cour). Ils incluent :

- Les chutes de faible hauteur (chute de sa propre hauteur, chute du lit, d'une chaise, d'une table à langer).
- Les chutes dans les escaliers.
- Les accidents non liés à des chutes (brûlures, intoxications, ingestion d'objets).

• **Les Chutes de grande hauteur ou "Défenestrations" (Le mécanisme à haute cinétique) :** Ce sont les chutes d'une hauteur **supérieure à 2 mètres** (balcon, fenêtre, toit, arbre). Elles sortent souvent du cadre de l'accident domestique classique car elles sont assimilées à des traumatismes à haute cinétique, proches des accidents de la voie publique (AVP) en termes de gravité.

II.2.Donnes clinique :

a. Contexte du traumatisme :

L'analyse du bilan lésionnel initial révèle que la majorité des patients de notre série présentait un tableau de polytraumatisme, soit 22 cas (61,1 %). Le traumatisme crânien était isolé chez 14 patients (38,9 %).

Tableau VIII: Répartition des cas selon le Contexte du traumatisme.

Contexte du traumatisme	Effectif (n)	Fréquence (%)
Traumatisme crânien isolé	14	38,9 %
Polytraumatisme	22	61,1 %
Total	36	100 %

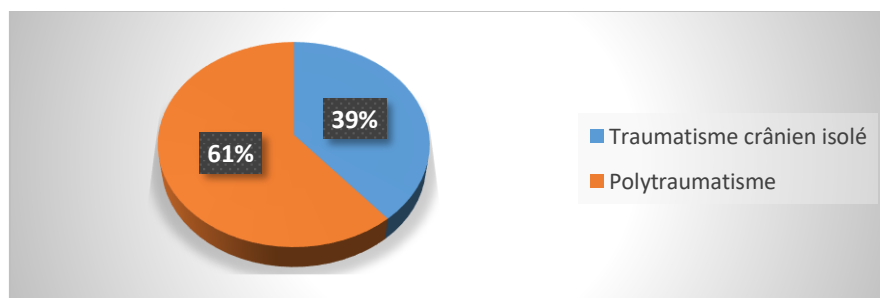


Figure VIII : Répartition des cas selon le Contexte du traumatisme.

b. Les principaux signes fonctionnels à l'admission :

À l'admission, les signes fonctionnels rapportés ou observés étaient variés. Les **vomissements** constituent le signe fonctionnel le plus fréquent dans notre série (19,4 %), ce qui est conforme à la littérature pédiatrique où ils sont souvent précoces, même dans les traumatismes légers. La répartition des patients selon la symptomatologie clinique est résumée dans le tableau suivant :

Tableau IX : Répartition des cas selon Les principaux signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif (n)	Fréquence (%)
Vomissements	7	19,4 %
Perte de connaissance initiale (PCI)	5	13,9 %
Signes d'HIC (Hypertension Intracrânienne)	5	13,9 %
Céphalées	3	8,3 %
Convulsions	2	5,6 %
Absence de signes fonctionnels	14	38,9 %
Total	36	100 %

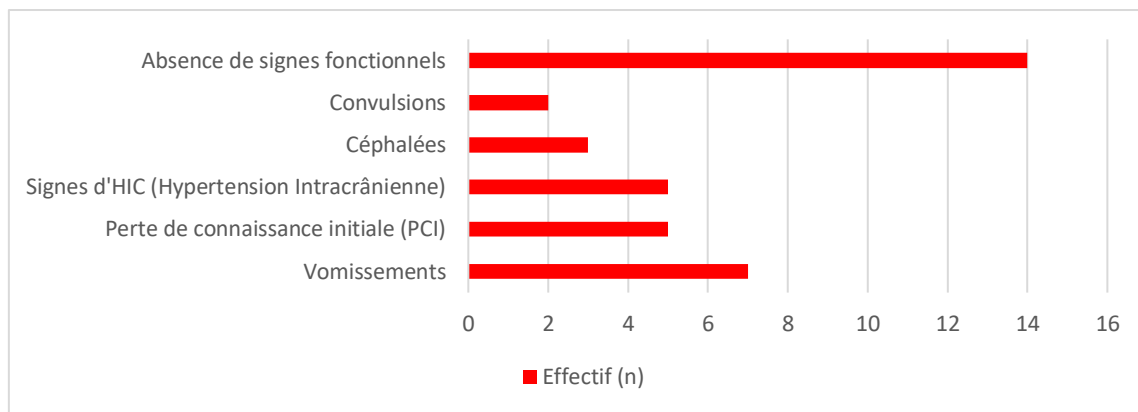


Figure IX: Répartition des cas selon Les principaux signes fonctionnels.

c. Les signes physiques :

L'examen physique à l'admission a permis d'identifier les lésions traumatiques externes et les signes cliniques suspects de fractures de la base du crâne. La répartition des signes observés est la suivante :

Tableau X: Répartition des cas selon Les principaux les signes physiques.

Signes physiques	Effectif (n)	Fréquence (%)
Déformation du crâne	6	16,7 %
Ecchymose périorbitaire	4	11,1 %
Plaie du scalp	4	11,1 %
Otorragie	3	8,3 %
Hématome sous-cutané	2	5,6 %
Épistaxis	1	2,8 %
Absence de lésion visible	16	44,4 %
Total	36	100 %

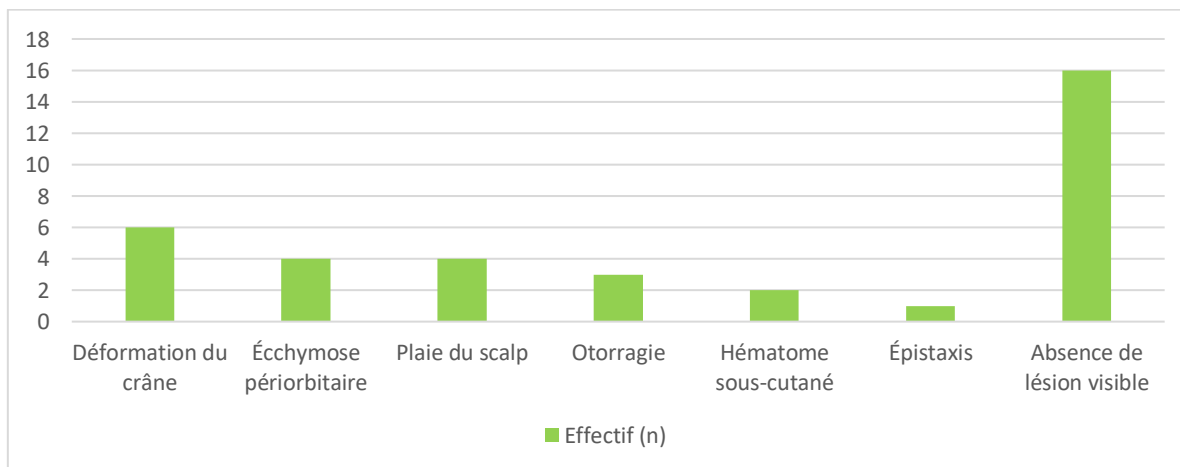


Figure X: Répartition des cas selon Les principaux les signes physiques.

d. Point d'impact:

Le point d'impact a été déterminé par l'examen clinique (présence de plaie du scalp, d'hématome sous-cutané ou d'embarrure) et complété par les données de l'anamnèse. La répartition est la suivante :

Tableau XI : Répartition des patients selon le point d'impact

Point d'impact	Effectif (n)	Fréquence (%)
Frontal	13	36,1 %
Pariétal	10	27,8 %
Occipital	8	22,2 %
Temporal	5	13,9 %
Total	36	100 %

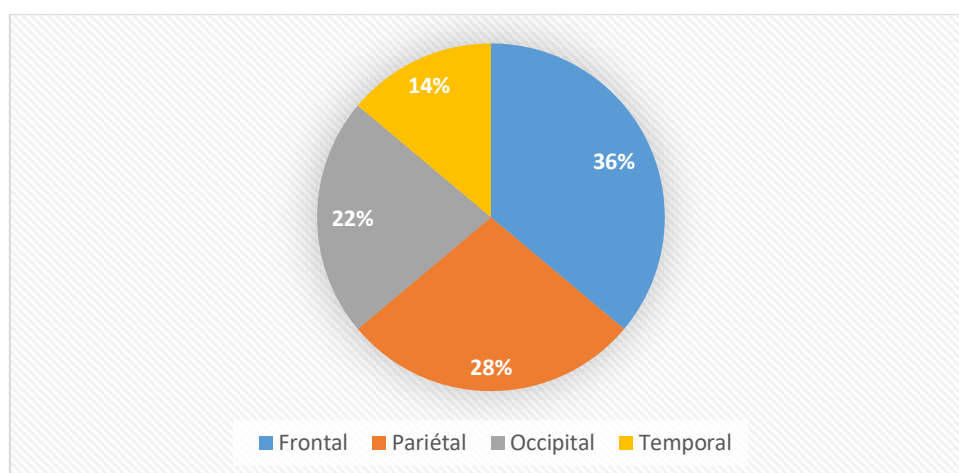


Figure XI : Répartition des patients selon le point d'impact

e. Score de Glasgow :

La gravité initiale du traumatisme crânien a été évaluée à l'admission selon l'échelle de Glasgow (adaptée à l'âge pour les nourrissons). La répartition des patients selon la sévérité du tableau clinique est la suivante :

Tableau XII : Répartition des patients selon la gravité du traumatisme

Score de Glasgow (GCS)	Gravité	Effectif (n)	Fréquence (%)
13 – 15	Traumatisme léger	26	72,2 %
09 – 12	Traumatisme modéré	9	25,0 %
≤08	Traumatisme grave	1	2,8 %
Total		36	100 %

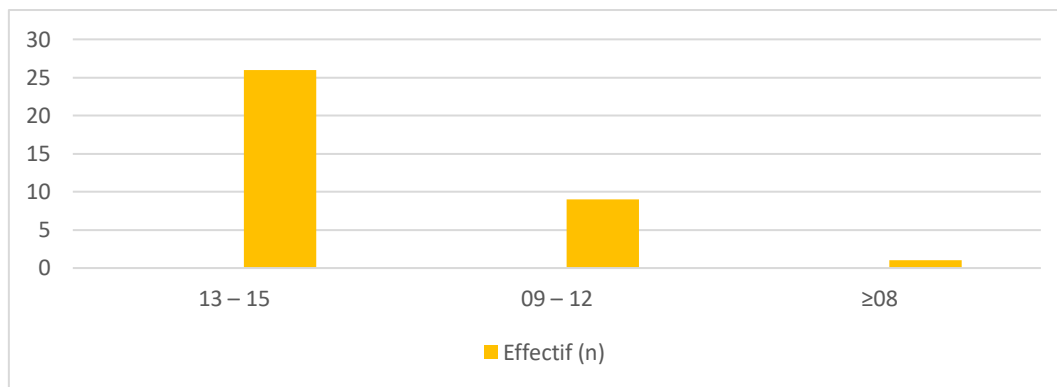


Figure XII: Répartition des patients selon la gravité du traumatisme

II.3. Données paracliniques :

Imagerie + bilan préopératoire : Conformément aux protocoles de prise en charge des traumatismes crâniens pédiatriques, l'ensemble de notre cohorte (**100 %**) a bénéficié d'explorations radiologiques et biologiques systématiques dès l'admission.

Tableau XIII: Bilan paraclinique réalisé à l'admission

Examen réalisé	Effectif (n)	Fréquence (%)
Tomodensitométrie (TDM) cérébrale	36	100 %
Radiographie standard	36	100 %
Bilan biologique préopératoire	36	100 %

Types des lésions scanographiques

L'analyse des examens scanographiques a permis d'identifier une grande variété de lésions élémentaires. Celles-ci ont été classées en lésions osseuses et lésions intracrâniennes.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les types de lésions scanographiques

Nature des lésions	Type de lésion	Effectif (n)
Lésions Osseuses	Fracture simple de la voûte	12
	Embarrure	7
	Fracture complexe / Comminutive	5
Lésions Intracrâniennes	Hématome Extra-Dural (HED)	5
	Hématome Sous-Dural (HSD)	3
	Hémorragie méningée (HSA)	3
Autres	Lésions multiples associées	4
	TDM normale	4

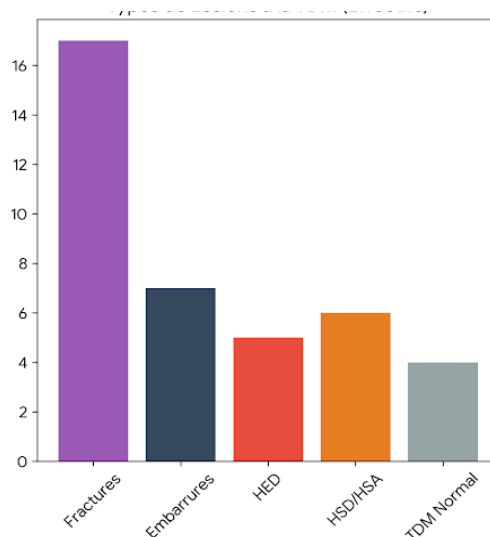


Figure XIII : Répartition des patients selon les types de lésions scanographiques

II.4. Données thérapeutiques :

a. Traitement médical :

Sur le plan thérapeutique, l'intégralité de la cohorte (36 cas) a fait l'objet d'une prise en charge médicale, soit un taux de recours au traitement pharmacologique de 100 %. La stratégie thérapeutique a principalement reposé sur l'administration d'**antalgiques** (incluant le paracétamol, les anti-inflammatoires non stéroïdiens) et d'une **antibiothérapie** ciblée, dominée par l'usage de la ceftriaxone ou de l'association ciprofloxacine-métronidazole. Parallèlement, le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique par **sérum salé isotonique** et le contrôle de l'œdème cérébral l'osmothérapie ont complété l'arsenal thérapeutique adjuvant. Tandis que L'utilisation des corticoïdes dans la prise en charge du traumatisme crânien mérite une discussion particulière. Depuis la publication de l'essai CRASH en 2004 (Roberts I, et al., Lancet, 2004), qui a démontré une augmentation significative de la mortalité à 2 semaines chez les patients adultes traités par méthylprednisolone, les corticoïdes sont formellement contre-indiqués dans le TC selon les recommandations internationales (Brain Trauma Foundation, SFAR). Dans notre série, leur utilisation a été limitée à certains cas présentant un œdème périlésionnel important, en dehors du cadre strict du TCG. Cette pratique, bien qu'issue d'une volonté de réduire l'œdème vasogénique, doit être reconsidérée à la lumière des données probantes actuelles. Une révision du protocole thérapeutique local s'impose, en privilégiant l'osmothérapie (mannitol ou sérum salé hypertonique) comme traitement de référence de l'HTIC."

b. Traitement chirurgical :

Bien que la prise en charge ait été majoritairement médicale, un recours à la chirurgie a été nécessaire pour 6 patients de notre série. Les interventions réalisées consistaient principalement en l'**évacuation d'un hématome extra-dural (3)** et la **levée d'une embarrure (2)**. Un cas d'**évacuation d'hématome sous-dural** a également été rapporté.

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

Type d'intervention	Effectif (n)	Fréquence (%)
Évacuation d'hématome extra-dural (HED)	3	50%
Levée d'embarrure	2	33,3%
Évacuation d'hématome sous-dural (HSD)	1	16,7%
Total	6	100%

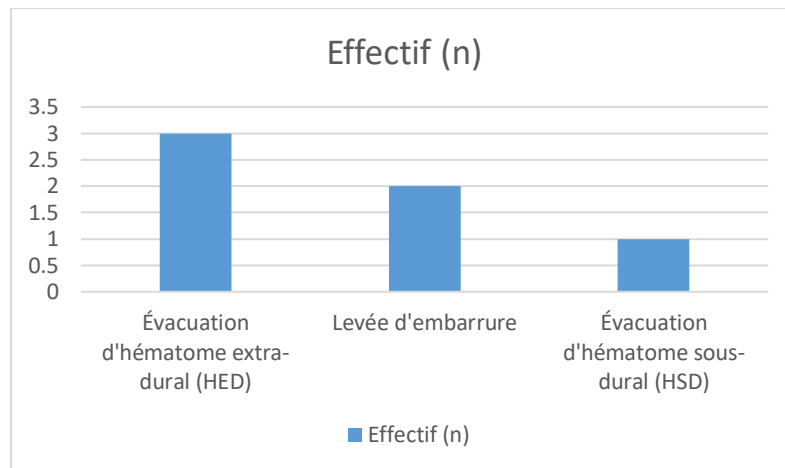


Figure XIV : La répartition des patients selon le type de traitement chirurgical réalisé.

II.5. Données évolutives :

Evolution :

L'analyse de l'évolution clinique au sein de notre cohorte a mis en évidence un pronostic extrêmement favorable. En effet, la totalité des patients (100%) a présenté une issue clinique positive. Aucun cas de décès (0) n'a été déploré au cours de la période de suivi hospitalier, témoignant de l'efficacité de la prise en charge médicale et chirurgicale instaurée.

Tableau XVI : La répartition des patients selon l'évolution.

Évolution Clinique	Nombre de cas (n)	Fréquence (%)
Favorable	36	100%
Décès	0	0
Total	36	100

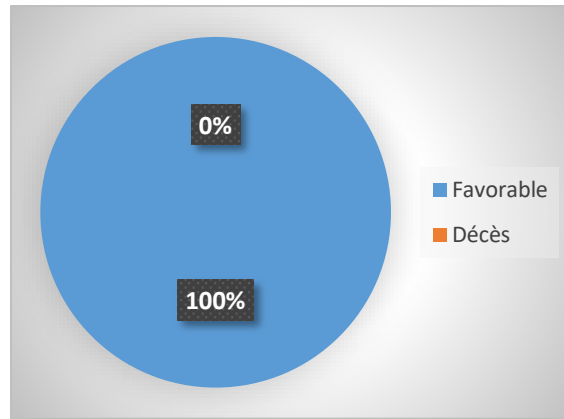


Figure XV : La répartition des patients selon l'évolution.

b. Les complications :

L'analyse de la morbidité hospitalière dans notre série de traumatismes crâniens chez l'enfant met en évidence une évolution majoritairement favorable. La plupart des patients n'ont présenté aucune complication significative, ni durant l'hospitalisation ni au cours de la période postopératoire. Toutefois, des complications infectieuses ont été observées chez deux patients ($n = 2$), constituant l'unique type de morbidité relevé dans cette étude.

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

Événements Évolutifs	Effectif (n)	Fréquence (%)
Absence de complications	34	94.4%
Complications infectieuses	2	5.6%
Total	36	100%

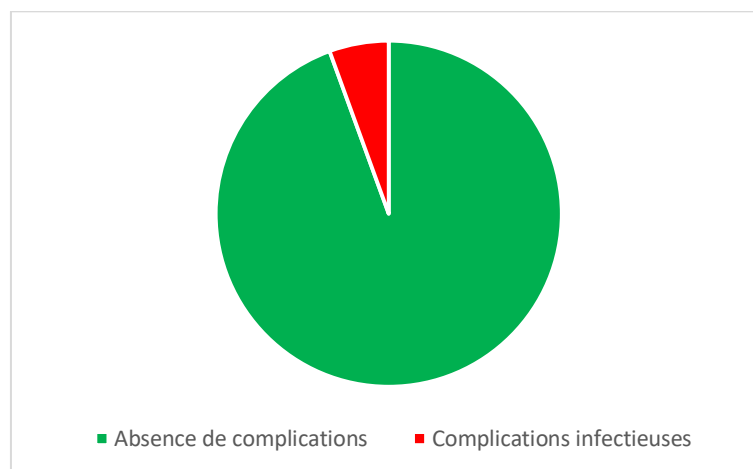


Figure XVI : La répartition des patients selon la présence ou l'absence de complications postopératoires ou au cours de l'hospitalisation.

c. Duree d'hospitaliation

L'analyse de la durée de séjour hospitalier révèle une prédominance des hospitalisations de courte durée. La majorité des patients (26) a présenté une durée de séjour inférieure ou égale à 5 jours. Des séjours plus prolongés ont été observés chez une minorité de la cohorte, avec 7 patients hospitalisés entre 6 et 10 jours, et 3 patients dont la durée de séjour s'est étendue entre 11 et 15 jours.

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

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectif (n)	Fréquence (%)
≤5 jours	26	72,2%
6 — 10 jours	7	19,4%
11 — 15 jours	3	8,4%
Total	36	100%

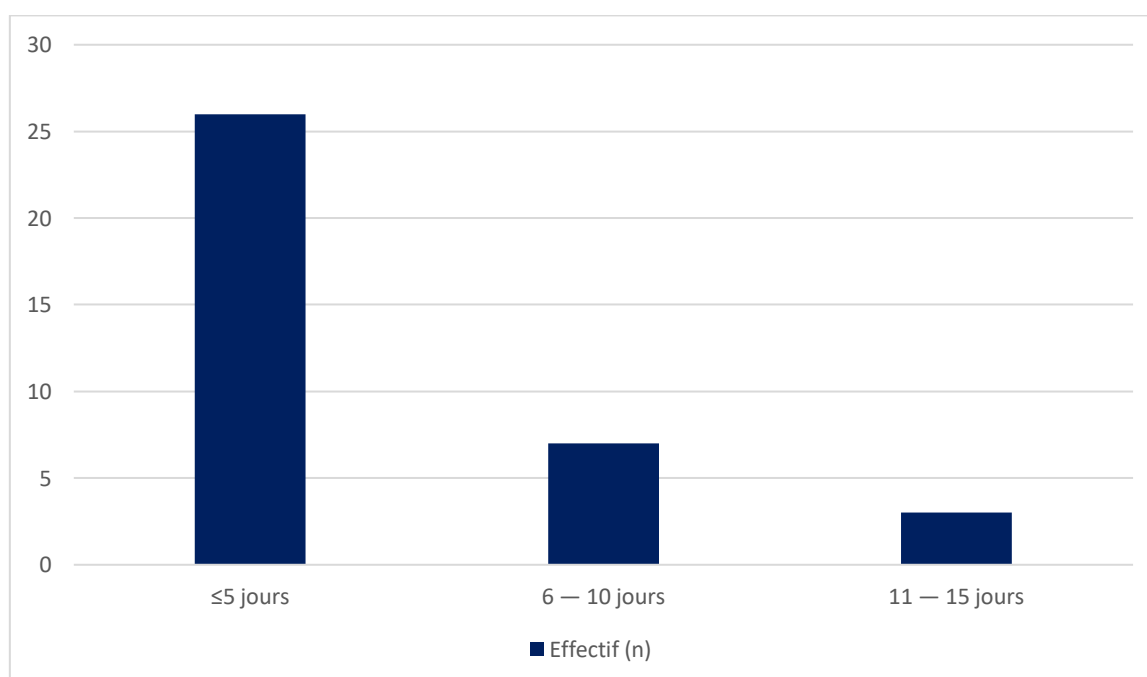


Figure XVII :la répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.

III. Discussion :

Le traumatisme crânien chez l'enfant constitue une urgence neurochirurgicale majeure dont la prise en charge nécessite une approche rigoureuse et multidisciplinaire. Notre étude, menée sur une période de trois ans, met en lumière les spécificités diagnostiques et les modalités thérapeutiques adoptées au service de neurochirurgie de Laghouat. Dans cette section, nous interpréterons nos observations concernant l'étiologie, la gravité clinique et le devenir des patients, afin de dégager les forces de notre pratique et de proposer des axes d'amélioration pour l'optimisation des soins en milieu hospitalier spécialisé.

III.1. Données épidémiologiques :

a. Fréquence

Au cours de notre période d'étude s'étalant sur trois ans (2023-2025), le service de neurochirurgie de l'Hôpital Mixte de Laghouat a recensé 36 cas de traumatismes crâniens (TC) chez l'enfant, soit une moyenne annuelle de **12 cas**.

En comparant nos résultats avec la littérature, nous observons que cette fréquence est nettement inférieure à celle rapportée par Dr **Benoumhani et Dr Abani** à l'EPH d'Ouargla, qui ont enregistré 112 cas sur une période identique de trois ans. Cette disparité est encore plus marquée avec l'étude de **Zoumana**, qui a colligé **202 cas en une seule année**. De même, **M. Bahloul** en Tunisie rapporte une incidence plus élevée avec une moyenne de 56 cas par an sur une période de 8 ans.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette variabilité de la fréquence selon les centres :

- **Le type de recrutement** : Notre étude s'est concentrée spécifiquement sur le service de **neurochirurgie**, n'incluant que les patients ayant nécessité une hospitalisation spécialisée. À l'inverse, l'étude de M. Zoumana inclut les consultations globales, ce qui gonfle naturellement le volume de cas recensés.
- **Les critères d'inclusion** : En nous limitant aux dossiers médicaux complets des patients hospitalisés, nous excluons les traumatismes crâniens légers reçus aux urgences et libérés après une simple surveillance, contrairement à d'autres séries plus larges.

En conclusion, bien que notre série comporte un effectif plus restreint (36 cas), elle reflète fidèlement l'activité neurochirurgicale pédiatrique spécifique à notre structure de soins et souligne la nécessité d'une prise en charge hautement spécialisée pour ces patients.

b. Age :

L'âge moyen de nos patients était de **5,18 ans**, avec des extrêmes allant de 4 mois à 12 ans. Nos résultats montrent que les jeunes enfants sont les plus vulnérables, la tranche d'âge des **0-2 ans** étant la plus représentée avec 30,56 % des cas.

En confrontant nos données à la littérature, nous observons des tendances similaires mais des répartitions par tranches d'âge légèrement différentes :

- **Comparaison des moyennes** : Notre moyenne d'âge (5,18 ans) est très proche de celle rapportée par Dr **Benoumhani et Abani. (Ouargla)** qui est de 5,8 ans. En

revanche, elle est inférieure à celle de l'étude de **Bahloul et al. (Tunisie)**, où l'âge moyen était plus élevé ($7,2 \pm 3,8$ ans).

- **Tranches d'âge prédominantes** : Une divergence apparaît concernant le pic de fréquence. Alors que notre étude identifie les nourrissons et les jeunes enfants (0-2 ans) comme les plus touchés, l'étude d'Ouargla note une prédominance chez les 3-6 ans, et l'étude tunisienne rapporte un pic chez les enfants plus âgés (5-9 ans).

Ces variations peuvent être interprétées selon plusieurs axes :

1. **Mécanismes traumatiques** : La prédominance des 0-2 ans dans notre série suggère une incidence élevée d'accidents domestiques (notamment les chutes), liés à l'acquisition de la marche et à l'immaturité motrice, nécessitant une surveillance accrue au sein du foyer.
2. **Environnement socio-culturel** : Les différences avec les séries tunisienne et d'Ouargla pourraient s'expliquer par les modes de vie locaux et l'exposition aux risques extérieurs (jeux de plein air, accidents de la voie publique) qui augmentent généralement avec l'âge de l'enfant.
3. **Recrutement du service** : L'étalement de nos extrêmes (à partir de 4 mois) souligne que le traumatisme crânien peut survenir très précocement, ce qui rejoint les données de Bahloul et al. (débutant à 2 mois).

En conclusion, bien que la moyenne d'âge soit constante dans les études maghrébines (autour de 5-7 ans), notre étude met en relief une vulnérabilité particulière de la petite enfance à Laghouat, soulignant l'importance de la prévention des accidents domestiques dès le plus jeune âge.

c. Le sexe :

L'analyse de la répartition selon le sexe dans notre série révèle une prédominance masculine avec **20 garçons (55,6 %)** contre 16 filles (44,4 %), soit un **sex-ratio de 1,25**.

Cette prédominance du sexe masculin est une constante épidémiologique majeure retrouvée dans l'ensemble des études consultées, bien que l'ampleur du sex-ratio varie :

- **Comparaison avec la littérature** : Nos résultats s'accordent avec ceux de Dr **Benoumhani et Dr Abani. (Ouargla)**, qui rapportent une prédominance masculine plus marquée de 71,42 % (sex-ratio de 2,5), ainsi qu'avec l'étude de Dr **Bahloul et al. en Tunisie**, où les garçons représentaient 68,87 % des cas (sex-ratio de 2,2). L'étude de Dr **Zoumana** confirme également cette tendance avec 65,3 % de garçons.
- **Analyse de l'écart** : Bien que le profil reste majoritairement masculin dans notre série, l'écart entre les deux sexes est moins prononcé (1,25) que dans les autres séries. Cette différence pourrait être liée à la taille de notre échantillon ou à la prédominance des accidents domestiques dans notre série, qui touchent les jeunes enfants de manière plus indifférenciée avant l'âge de la grande autonomie.

L'explication avancée par de nombreux auteurs, dont **Dr Zoumana**, repose sur des facteurs comportementaux : les garçons sont généralement décrits comme étant plus turbulents et plus enclins à pratiquer des activités physiques ou des jeux violents. Cette plus grande exposition aux risques, tant dans l'environnement domestique qu'extérieur (accidents de la voie publique), explique leur vulnérabilité accrue aux traumatismes crâniens.

d. Les antécédents

L'analyse de l'état de santé antérieur de nos patients révèle que la grande majorité, soit **34 cas (94,4 %)**, ne présentait aucun antécédent pathologique particulier. Seuls deux patients (5,6 %) présentaient des antécédents médicaux, représentés dans les deux cas par une hydrocéphalie.

Cette prédominance de patients sans antécédents est une constante retrouvée dans la littérature spécialisée :

- **Comparaison avec les séries locales et régionales :** Nos résultats sont quasi identiques à ceux de **Benoumhani et Abani (Ouargla)**, qui rapportent que 94,64 % de leurs patients avaient un bon état de santé antérieur. Ils rejoignent également l'étude de **Bahloul et al. en Tunisie (95)**, où le traumatisme crânien touchait des enfants sains dans 92,3 % des cas.
- **Interprétation :** Ces données confirment que le traumatisme crânien pédiatrique est un événement accidentel brutal qui survient préférentiellement chez des enfants initialement en bonne santé. L'absence de comorbidités facilite généralement la prise en charge initiale, bien que la survenue d'un traumatisme sur un terrain neurologique préexistant (comme l'hydrocéphalie retrouvée chez deux de nos patients) puisse complexifier l'évaluation clinique et le pronostic.

En conclusion, nos observations corroborent les données épidémiologiques classiques montrant que le TC pédiatrique n'est pas lié à un terrain pathologique sous-jacent, mais plutôt à des facteurs environnementaux et accidentels.

d. Le mécanisme de survenue

Sur le plan étiologique, notre étude met en exergue la prédominance des accidents de la vie courante. Les **chutes**, toutes natures confondues, constituent la principale circonstance de survenue avec 15 cas (41,7 %), suivies de près par les **accidents domestiques** impliquant 12 patients (33,3 %). Par ailleurs, la traumatologie liée aux déplacements occupe une place non négligeable avec 22,2 % d'accidents de la voie publique (AVP).

En confrontant nos résultats aux différentes séries, plusieurs constats se dégagent :

- **Prédominance des chutes et accidents domestiques :** Nos résultats s'accordent avec ceux de **Benoumhani et Abani (Ouargla)**, où les chutes représentent la cause majeure (65,17 %), ainsi qu'avec l'étude menée à **Bamako** qui retrouve une prédominance d'accidents domestiques (46,53 %). Cette tendance confirme que l'environnement immédiat de l'enfant reste le lieu principal d'exposition aux risques, souvent en lien avec un manque de surveillance ou une inadaptation des mesures de sécurité au sein du foyer.

- **Divergence avec la série tunisienne :** À l'inverse de notre série et des données d'Ouargla, l'étude de **Bahloul et al. en Tunisie** rapporte une nette prédominance des accidents de la route (69,4 %), les chutes ne représentant que 29,7 % des cas. Cette inversion des causes pourrait s'expliquer par un recrutement de patients plus âgés dans la série tunisienne (moyenne d'âge de 7,2 ans), l'exposition aux risques routiers augmentant avec l'autonomie de l'enfant et ses déplacements à l'extérieur.
- **Traumatologie liée aux déplacements :** Bien que les chutes dominent notre série, les AVP (22,2 %) se rapprochent des chiffres d'Ouargla (19,64 %). Cela souligne que, malgré le jeune âge de notre population, les risques liés à l'espace public et à la circulation automobile demeurent une préoccupation majeure de santé publique.

En conclusion, la prédominance des chutes dans notre étude, à l'instar des séries d'Ouargla et de Bamako, met en évidence la nécessité de renforcer les programmes de prévention axés sur la sécurité domestique. La compréhension de ces mécanismes est indispensable pour orienter les messages de sensibilisation auprès des parents et des éducateurs.

III.2.Donnes clinique :

a. Score de Glasgow et gravité initiale

La gravité initiale du traumatisme crânien (TC) a été évaluée à l'admission selon l'échelle de Glasgow (GCS), adaptée à l'âge pour les nourrissons. Dans notre série, le **traumatisme crânien léger (TCL)** prédomine largement avec **72,2 %** des cas (26 patients), suivi par le traumatisme modéré (TCM) chez 25 % des patients. Le traumatisme grave (TCG) est resté minoritaire, ne concernant qu'un seul patient (2,8 %).

La confrontation de ces données avec la littérature met en évidence des profils de gravité variables selon les centres de prise en charge :

- **Similitudes avec l'étude d'Ouargla :** Nos résultats sont très proches de ceux rapportés par **Benoumhani et Abani**, où le TCL était également majoritaire (70,53 %). Cette prédominance des formes légères dans les services de neurochirurgie et de chirurgie infantile souligne que la majorité des hospitalisations sont motivées par une surveillance de précaution afin de dépister une éventuelle complication secondaire.
- **Divergences avec la série tunisienne :** À l'inverse, l'étude de **Bahloul et al. en Tunisie** présente un profil de gravité beaucoup plus sévère, avec 51,5 % de TCG. Cette différence s'explique par le lieu de l'étude : les travaux de Bahloul ont été menés en service de **réanimation médicale et pédiatrique**, où sont prioritairement admis les cas les plus critiques, contrairement à notre série qui inclut l'ensemble des patients hospitalisés en neurochirurgie.
- **Valeur pronostique :** Le GCS moyen dans notre étude est élevé, ce qui contraste avec celui de **Dr Zoumana** ($12,5 \pm 3,3$). Comme le souligne ce dernier, il existe une corrélation directe entre le score de Glasgow initial et le pronostic vital. Dans la série d'Ouargla, bien que le GCS moyen soit de 13/15, la mortalité dans le groupe des TCG

atteignait 72,7 %, confirmant que la baisse du score de Glasgow est un indicateur de gravité majeur.

L'utilisation systématique du GCS, éventuellement complétée par le *Pediatric Trauma Score* (PTS) comme suggéré par Zoumana, est indispensable. Elle permet non seulement une classification rapide des blessés, mais oriente également la stratégie d'imagerie (indication du scanner) et les modalités de surveillance.

En conclusion, la forte proportion de traumatismes légers dans notre service témoigne d'une gestion prudente des TC pédiatriques à Laghouat, visant à sécuriser le devenir de l'enfant par une observation hospitalière rigoureuse, même en l'absence de signes de gravité immédiats.

b. Les signes physiques

L'examen physique initial est une étape fondamentale pour orienter le diagnostic lésionnel. Dans notre série, près de la moitié des patients (**44,4 %**) ne présentaient aucune lésion cutanée ou osseuse visible à l'examen clinique. Pour les autres, la **déformation du crâne** était le signe le plus fréquent (16,7 %), suivie par les **plaies du scalp** (11,1 %) et les **ecchymoses périorbitaires** (11,1 %).

La comparaison avec la littérature permet de dégager les points suivants :

- **Lésions des parties molles et du scalp** : Nos résultats concernant les plaies du scalp (11,1 %) sont proches de ceux rapportés par **Benoumhani et Abani** à Ouargla (8,03 %). En revanche, l'étude de **Bamako** présente une prédominance beaucoup plus marquée des plaies et œdèmes palpébraux (69,30 %). Cette différence peut s'expliquer par la violence des mécanismes traumatiques (accidents de la voie publique plus fréquents) dans la série malienne, entraînant davantage de lésions cutanées associées.
- **Signes de fracture de la base du crâne** : Les écoulements (otorragie, épistaxis) et les ecchymoses périorbitaires sont des indicateurs classiques de fractures de la base. Dans notre étude, l'otorragie concernait 8,3 % des cas, ce qui est comparable aux 7,14 % observés dans l'étude d'Ouargla. L'étude **Tunisie** rapporte cependant une fréquence globale d'écoulements pathologiques nettement plus élevée (27,53 %), ce qui témoigne d'une proportion plus importante de traumatismes crâniens sévères dans leur recrutement.
- **Hématomes sous-cutanés** : Bien que l'hématome sous-cutané (HSC) ne soit présent que dans 5,6 % de nos cas, il constituait la lésion principale dans la série d'Ouargla (16,07 %). Cette différence souligne que l'absence de signe externe spectaculaire ne doit pas faire récuser la gravité potentielle du traumatisme, surtout chez le jeune enfant.

En conclusion, la diversité des signes physiques observés dans notre série souligne la nécessité d'un examen clinique minutieux et systématique. L'absence de lésion visible chez près d'un patient sur deux dans notre étude rappelle que la clinique peut être pauvre initialement, justifiant ainsi une surveillance hospitalière rigoureuse et le recours à l'imagerie au moindre doute.

III.3.Données paracliniques

Dans notre série, la totalité des patients (100 %) a bénéficié d'une tomodensitométrie (TDM) cérébrale, d'une radiographie standard et d'un bilan biologique préopératoire dès l'admission. Bien que la littérature moderne, notamment les travaux de **Benoumhani et Abani**, souligne que la radiographie standard n'est plus recommandée systématiquement au profit du scanner, son utilisation dans notre contexte témoigne d'une volonté de ne méconnaître aucune fracture de la voûte.

L'analyse de la TDM cérébrale révèle des points de comparaison majeurs avec les séries de référence :

- **TDM normale vs pathologique** : Dans notre étude, 11,1 % (4 cas) des scanners étaient normaux. Ce résultat diffère singulièrement de la série de **Benoumhani et Abani (Ouargla)**, où 100 % des scanners étaient pathologiques. Ce chiffre exceptionnel à Ouargla suggère une sélection très stricte des cas les plus graves pour l'imagerie. Nos résultats se rapprochent davantage de l'étude de **Bahloul et al. en Tunisie**, où 86,34 % des scanners présentaient des anomalies (soit environ 13,7 % de scanners normaux). Cette proportion de TDM normales dans notre série est conforme aux protocoles de prudence en milieu neurochirurgical, où le scanner est réalisé au moindre doute clinique pour exclure une lésion évolutive.

En conclusion, la TDM cérébrale s'impose comme l'examen de référence dans notre pratique à Laghouat. La présence de 11,1 % de TDM normales souligne la difficulté de se baser uniquement sur les critères cliniques chez le jeune enfant. Comme le soulignent les auteurs de la série d'Ouargla, la TDM permet un diagnostic lésionnel précoce et précis, condition indispensable pour une prise en charge neurochirurgicale optimale et la réduction de la morbi-mortalité

Types des lésions scanographiques

La tomodensitométrie cérébrale constitue l'examen de référence pour le diagnostic lésionnel précis des traumatismes crâniens pédiatriques. Dans notre étude, l'analyse des clichés a révélé une grande diversité de lésions, dominées par les atteintes osseuses.

1. Lésions Osseuses : Les fractures de la voûte sont très fréquentes dans notre série, avec une prédominance de la **fracture simple** (12 cas). Cette tendance est universellement rapportée dans la littérature, notamment par **Benoumhani et Abani (Ouargla)** où elle atteint 75,90 % et dans l'étude tunisienne de **Bahloul et al.** (42,5 %). L'**embarrure** occupe également une place non négligeable dans notre cohorte (7 cas), ce qui rejoint les proportions observées à Ouargla (10,71 %) et en Tunisie (14,1 %). Ces lésions osseuses témoignent souvent d'un impact direct, fréquent lors des chutes domestiques.

2. Lésions Intracrâniennes :

- **Hématome Extra-Dural (HED)** : Nous avons identifié 5 cas d'HED (13,9 %). Ce taux est supérieur à celui rapporté en Tunisie (9,9 %) et au Mali (10,6 %), mais reste proche de la série d'Ouargla (16,07 %). L'HED demeure l'urgence chirurgicale par excellence en neurochirurgie pédiatrique.

- **Hémorragie Sous-Arachnoïdienne (HSA) :** Elle concerne 8,3 % de nos patients. Ce chiffre est inférieur à celui de la série tunisienne (35,2 %) et d'Ouargla (18,75 %), ce qui pourrait s'expliquer par une sévérité globale moindre des traumatismes dans notre recrutement (72,2 % de traumatismes légers).
- **Hématome Sous-Dural (HSD) :** Retrouvé dans 8,3 % de nos cas, il est comparable aux résultats de Tunisie (13,4 %) et d'Ouargla (7,14 %).

3. TDM Normale : Dans notre série, la TDM était normale chez **11,1 %** des patients (4 cas). Ce résultat contraste fortement avec l'étude d'Ouargla où 100 % des scanners étaient pathologiques, suggérant une sélection très restrictive des cas à imager dans leur service. Nos données se rapprochent davantage de l'étude de **Bamako**, où la TDM était normale dans **23,76 %** des cas. Comme le soulignent les auteurs de la série malienne, un taux significatif de scanners normaux est souvent le reflet de la bénignité initiale de nombreux traumatismes crâniens reçus en milieu hospitalier.

En conclusion, la TDM confirme son statut de "pierre angulaire" dans la prise en charge du traumatisme crânien pédiatrique. La prédominance des lésions osseuses et la présence non négligeable d'hématomes intracrâniens dans notre série justifient le recours systématique à l'imagerie au moindre doute clinique, afin de prévenir les complications secondaires et de réduire les séquelles psychomotrices à long terme.

III.4. Données thérapeutiques :

a. Traitement médical

Sur le plan thérapeutique, l'intégralité de notre cohorte (**100 %**) a fait l'objet d'une prise en charge médicale. Cette stratégie repose sur une approche multidisciplinaire visant à stabiliser l'état neurologique, à gérer la douleur et à prévenir les complications infectieuses ou métaboliques.

L'analyse comparative avec la littérature montre une uniformité totale sur ce point :

- **Un recours systématique :** À l'instar de notre étude, les séries de **Bamako**, de **Bahloul et al. (Tunisie)** et de **Benoumhani et Abani (Ouargla)** rapportent également un taux de recours au traitement médical de **100 %**. Ce résultat souligne que, quelle que soit la gravité du traumatisme crânien (léger, modéré ou grave), une prise en charge pharmacologique et une surveillance clinique rigoureuse sont indispensables.
- **Arsenal thérapeutique :** Dans notre service, le protocole repose principalement sur l'antalgie (Paracétamol, AINS) et une antibiothérapie ciblée (Ceftriaxone ou Ciprofloxacine-Métronidazole). Ce schéma est cohérent avec les pratiques observées dans les autres séries, notamment pour le contrôle des risques infectieux en cas de plaies du scalp ou de fractures de la base.
- **Mesures adjuvantes :** Le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique par sérum salé isotonique et la gestion de l'œdème cérébral par les corticoïdes complètent notre arsenal. Bien que l'usage des corticoïdes reste discuté dans certains protocoles

internationaux de traumatologie crânienne sévère, ils demeurent largement utilisés dans notre contexte pour stabiliser les lésions associées à un œdème périlésionnel.

En conclusion, le traitement médical constitue le socle commun de la prise en charge des traumatismes crâniens pédiatriques. La convergence des taux (100 %) entre notre étude et celles de Bamako, de Tunisie et d'Ouargla confirme que la gestion médicale est la première étape cruciale pour limiter les lésions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) et optimiser le pronostic de l'enfant.

b. Traitement chirurgical :

Bien que la prise en charge des traumatismes crâniens (TC) pédiatriques soit majoritairement médicale, la chirurgie demeure indispensable pour traiter les lésions compressives ou les fractures compliquées. Dans notre série, le recours à la chirurgie a concerné **16,7 %** des patients (6 cas).

L'analyse comparative avec la littérature met en évidence des disparités dans les taux d'intervention et la nature des gestes pratiqués :

- **Taux de recours opératoire :** Notre taux d'intervention (16,7 %) se situe à un niveau intermédiaire. Il est nettement supérieur à celui rapporté par **Benoumhani (Ouargla)**, où seulement 8,92 % des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical. En revanche, il reste inférieur à celui de la série de **Tunisie (95)**, qui affiche un taux de 20,04 %. Cette différence s'explique par la sévérité des cas admis dans l'étude tunisienne (réanimation), nécessitant des gestes plus lourds.
- **Évacuation de l'Hématome Extra-Dural (HED) :** Dans notre étude, l'évacuation d'HED constitue le geste principal (50 % des opérés, soit 3 cas). Ce constat rejoint la série d'Ouargla où l'HED représente également le motif chirurgical le plus fréquent (3,57 % de l'effectif total) et la Tunisie avec 30 cas opérés. À l'inverse, dans l'étude de **Bamako**, l'HED n'occupe que la deuxième place des indications chirurgicales (23,68 %).
- **Levée d'embarrure :** Ce geste représente 33,3 % de notre activité chirurgicale (2 cas). Cette lésion osseuse est particulièrement fréquente chez l'enfant. Nos résultats sont à mettre en perspective avec ceux de **Bamako**, où la levée d'embarrure est l'intervention la plus fréquente, représentant **52,63 %** des traitements chirurgicaux. En Tunisie, 14 cas de levée d'embarrure ont été recensés.
- **Complexité des gestes :** Alors que nos interventions se limitent à l'évacuation d'hématomes et au traitement des embarrures, la série de **Tunisie (95)** présente une diversité technique beaucoup plus large, incluant des lobectomies, des dérivations ventriculaires et des craniotomies décompressives. Cela témoigne d'une prise en charge de traumatismes crâniens graves avec hypertension intracrânienne majeure, moins représentés dans notre échantillon.

En conclusion, la chirurgie dans notre service se concentre sur des lésions classiques de la traumatologie pédiatrique. La rapidité du diagnostic scanographique et l'intervention précoce,

notamment pour les HED et les embarrures, restent les piliers pour limiter les séquelles neurologiques et assurer un bon pronostic fonctionnel à l'enfant.

III.5. Données évolutives

a. Evolution :

L'analyse de l'évolution clinique au sein de notre cohorte a mis en évidence un pronostic extrêmement favorable, puisque la totalité des patients (**100 %**) a présenté une issue clinique positive. Aucun cas de décès n'a été déploré au cours de la période de suivi hospitalier.

En confrontant nos résultats aux données de la littérature, nous observons des disparités significatives liées à la gravité initiale des cas inclus dans chaque étude :

- **Une issue favorable prédominante** : Nos résultats rejoignent la tendance observée dans l'étude de **Bamako**, où l'évolution a été jugée favorable pour la grande majorité des patients (**98,51 %**). Cette issue positive dans les deux séries s'explique par la forte proportion de traumatismes crâniens légers et une prise en charge précoce.
- **Analyse de la mortalité** : Contrairement à notre série, d'autres centres rapportent des taux de mortalité variables. L'étude de **Benoumhani (Ouargla)** enregistre un taux de décès de **7,14 %** (8 enfants). Ce chiffre reste toutefois inférieur à celui rapporté dans l'étude de **Tunisie (95)**, où la mortalité s'élevait à **18 %**.
- **Interprétation des écarts** : L'absence de décès dans notre série témoigne de l'efficacité de la prise en charge instaurée, mais reflète aussi un recrutement moins sévère que celui des services de réanimation, comme en Tunisie, où les cas de traumatismes crâniens graves sont plus fréquents. À Bamako, malgré un volume de patients beaucoup plus important, le taux de décès reste très faible (**1,49 %**), soit 3 cas.

En conclusion, le pronostic des traumatismes crâniens pédiatriques dans notre service à Laghouat est excellent. Cette évolution favorable souligne l'importance d'un protocole de soins bien codifié, alliant surveillance clinique rigoureuse et interventions chirurgicales ciblées, permettant d'assurer une récupération optimale sans séquelles fatales pour l'enfant.

b. Les complications

L'analyse de la morbidité hospitalière dans notre série met en évidence une évolution majoritairement favorable, la plupart des patients n'ayant présenté aucune complication significative durant leur séjour. Toutefois, des complications infectieuses ont été observées chez deux patients (**5,6 %**), constituant l'unique type de morbidité relevé dans notre étude.

La comparaison avec la littérature révèle des profils de morbidité variés, souvent corrélés à la lourdeur de la prise en charge :

- **Faible taux de complications** : Nos résultats rejoignent ceux de **Benoumhani et Abani (Ouargla)**, qui rapportent un taux de complications très bas de **2,88 %** (3 cas), incluant deux cas de méningite et une complication post-extubation. De même, à

Bamako, une grande majorité des patients (**87,62 %**) n'a présenté aucune complication.

- **Nature des complications infectieuses** : Le risque infectieux est une préoccupation constante. À Bamako, la méningite (**3,46 %**) et les suppurations de plaie (**0,99 %**) sont rapportées, tout comme à Ouargla où la méningite représente **1,92 %** des complications. Nos deux cas infectieux s'inscrivent dans cette tendance épidémiologique classique des traumatismes crâniens.
- **Divergence avec la série tunisienne** : L'étude de **Tunisie (95)** affiche un taux de complications considérablement plus élevé (**69,2 %**). Cette différence majeure s'explique par le terrain : les patients de cette étude, hospitalisés en réanimation, sont exposés aux infections nosocomiales (**18,3 %**), à la rhabdomyolyse (**58,6 %**) et aux complications de décubitus comme les escarres. Ces morbidités lourdes sont quasi absentes dans notre série et celle de Bamako (où les escarres ne concernent que **2,47 %** des cas), reflétant un recrutement de patients moins sévèrement atteints et des durées d'alitement plus courtes.
- **Autres morbidités** : L'étude de Bamako signale également des cas d'anémie (**4,95 %**), une complication non observée dans notre effectif.

En conclusion, la rareté des complications dans notre service à Laghouat témoigne d'une prise en charge précoce et d'une surveillance efficace. Le maintien d'une asepsie rigoureuse et d'un protocole d'antibiothérapie adapté reste essentiel pour prévenir la morbidité infectieuse, qui demeure la principale menace durant la phase hospitalière pour ces enfants.

c. Durée d'hospitalisation

L'analyse de la durée de séjour hospitalier dans notre étude révèle une prédominance marquée des hospitalisations de courte durée. La majorité de nos patients (**72,2 %**, soit 26 cas) a présenté une durée de séjour inférieure ou égale à 5 jours. Les séjours prolongés sont restés minoritaires, avec 19,4 % des patients (7 cas) hospitalisés entre 6 et 10 jours, et seulement 8,3 % (3 cas) ayant séjourné entre 11 et 15 jours.

Cette tendance à l'hospitalisation brève est confirmée par les données de la littérature :

- **Similitudes avec la série de Bamako** : Nos résultats sont très proches de ceux rapportés à **Bamako**, où **67,32 %** des patients ont eu une durée de séjour comprise entre 1 et 5 jours. Cette similitude souligne que, dans la majorité des cas de traumatismes crâniens pédiatriques, une surveillance hospitalière de quelques jours est suffisante pour écarter tout risque de complication immédiate.
- **Comparaison avec la série d'Ouargla** : Dans l'étude de **Benoumhani et Abani**, la majorité des malades (**55,35 %**) a séjourné sur une durée de 3 à 6 jours, avec une moyenne de 5,7 jours en service de chirurgie infantile. Ces chiffres corroborent notre observation d'une prise en charge rapide pour la majeure partie des blessés.
- **Facteurs influençant la durée de séjour** : La brièveté des séjours dans notre série s'explique principalement par la prédominance des traumatismes crâniens légers

(TCL) ne nécessitant qu'une surveillance clinique de 24 à 48 heures. À l'inverse, les durées de séjour plus longues (au-delà de 10 jours) observées à Bamako (jusqu'à plus de 25 jours) ou à Ouargla (jusqu'à 32 jours) concernent généralement les patients ayant subi des interventions chirurgicales ou présentant des complications neurologiques nécessitant des soins plus complexes.

En conclusion, la durée d'hospitalisation dans notre service est globalement courte, ce qui reflète à la fois la bénignité de la plupart des cas reçus et une gestion efficace des flux de patients. Cette approche permet de réduire le risque d'infections nosocomiales et le stress lié à l'hospitalisation pour l'enfant et sa famille, tout en garantissant une sécurité optimale par une surveillance initiale rigoureuse.

Forces et limite de l'étude

⌘ Points forts de l'étude :

- **Pertinence thématique et régionale** : Cette étude constitue l'un des premiers travaux documentés au niveau de notre région portant spécifiquement sur le **traumatisme crânien chez l'enfant**. Elle apporte un éclairage local essentiel sur une pathologie qui représente une cause majeure de morbidité et d'invalidité pédiatrique.
- **Richesse et multidimensionnalité des variables** : L'étude s'est appuyée sur un large éventail de paramètres, incluant les données épidémiologiques (âge, sexe), les antécédents médicaux, les mécanismes de survenue, ainsi qu'une analyse clinique et scanographique détaillée. Cette diversité de données a permis de dresser un profil complet des patients, allant du score de Glasgow initial jusqu'aux modalités de prise en charge médicale et chirurgicale.
- **Prise en charge standardisée** : L'exhaustivité du bilan paraclinique (100 % de TDM et de bilans biologiques) souligne la rigueur de la prise en charge diagnostique au sein de notre structure, permettant une confrontation fiable entre les signes cliniques et les lésions radiologiques observées.

⌘ Points faibles de l'étude :

Malgré la pertinence des résultats, notre travail présente certaines limites et sources potentielles de biais qu'il convient de souligner :

- **Taille d'échantillon réduite** : Le nombre de cas inclus (**36 patients**) reste relativement limité. Cette petite taille de l'échantillon peut réduire la puissance statistique de certaines analyses et limiter la généralisation de nos conclusions à une population plus vaste.
- **Étude monocentrique** : Le recueil des données a été effectué exclusivement au sein d'un seul établissement hospitalier. Ce caractère monocentrique peut introduire un biais de sélection et ne reflète pas nécessairement la réalité épidémiologique de l'ensemble de la région ou du pays.

- **Absence de suivi à long terme** : Notre étude s'est concentrée sur la phase aiguë et l'évolution hospitalière immédiate. L'absence de suivi à distance ne permet pas d'évaluer les complications secondaires tardives ou les séquelles neuro-psychomotrices à long terme, pourtant fréquentes dans les traumatismes crâniens.
- **Manque d'informations dans certains dossiers médicaux** : La complétude inégale de certains dossiers médicaux a constitué un obstacle. L'absence ou l'imprécision de certaines données a pu limiter l'analyse de certains paramètres, notamment les détails fins de l'examen physique initial ou certains délais de prise en charge.
- **Risque de biais de mémoire (déclaratif)** : L'identification des circonstances de l'accident repose souvent sur les déclarations de l'entourage. Ces données sont sujettes à une certaine subjectivité ou à des omissions, notamment en ce qui concerne le mécanisme exact de la chute ou la durée de la perte de connaissance initiale.

Recommandations et perspectives

1. Aux autorités politiques et administratives (Sécurité Routière)

- **Renforcement législatif** : Mettre en œuvre une politique de "Tolérance Zéro" pour les infractions majeures (excès de vitesse, non-port du casque homologué) conformément aux directives de la **Décennie d'action pour la sécurité routière 2021-2030 (OMS)**.
- **Protection spécifique de l'enfant** : Légiférer sur l'utilisation obligatoire de dispositifs de retenue adaptés (sièges auto) et interdire le transport de jeunes enfants sur des deux-roues motorisés sans casque pédiatrique certifié.
- **Infrastructures** : Généraliser les zones "30 km/h" à proximité des écoles et des aires de jeux pour réduire la violence des impacts en cas d'accident de la voie publique (AVP).

2. Aux autorités de santé (Système de soins)

- **Optimisation du pré-hospitalier** : Développer une régulation médicale performante pour réduire le "délai de prise en charge", facteur pronostique majeur selon les recommandations de la **Brain Trauma Foundation**.
- **Plateau technique** : Garantir l'accès H24 à la tomodensitométrie (TDM) dans les centres de référence régionaux et doter les services de neurochirurgie de monitorages de la pression intracrânienne (PIC) pour les cas graves.
- **Formation continue** : Instituer des protocoles de triage standardisés (type PECARN ou CATCH) pour limiter les irradiations inutiles tout en ne méconnaissant aucune lésion intracrânienne cliniquement importante.

3. Au ministère de l'Enseignement Supérieur (Formation)

- **Simulation médicale :** Intégrer l'enseignement par simulation pour la maîtrise des scores de Glasgow pédiatriques et des gestes de réanimation d'urgence (maintien de l'axe tête-cou-tronc).
- **Recherche :** Encourager les études multicentriques sur les séquelles neuro-cognitives à long terme chez l'enfant afin de mieux adapter les politiques de rééducation.

4. Aux personnels soignants (Pratique clinique)

- **Approche multidisciplinaire :** Systématiser la collaboration entre urgentistes, radiologues, neurochirurgiens et pédiatres pour une prise en charge globale de l'enfant traumatisé.
- **Éducation thérapeutique :** Sensibiliser les parents, dès la sortie de l'hôpital, sur les signes d'alerte tardifs (vomissements, somnolence, changement de comportement) nécessitant une ré-hospitalisation immédiate.

5. Aux populations et familles (Prévention et Vigilance)

- **Sécurisation de l'environnement domestique :** Puisque les chutes représentent la majorité des mécanismes dans notre étude, il est crucial de sécuriser les fenêtres, les escaliers et les terrasses (prévention des accidents de la vie courante).
- **Réaction d'urgence :** Proscrire toute forme de médecine traditionnelle ou d'automédication après un choc crânien. Toute perte de connaissance, même brève, impose une consultation immédiate en milieu hospitalier.
- **Surveillance active :** Renforcer la surveillance des jeunes enfants lors des activités de jeu et promouvoir le port du casque dès l'apprentissage du vélo ou de la trottinette.

Voici une proposition de conclusion pour votre mémoire, rédigée uniquement en français. Elle met l'accent sur la portée scientifique et l'intérêt clinique de votre travail, sans s'attarder sur les chiffres bruts.

Conclusion

Cette étude, menée au sein de la région de Laghouat, apporte une contribution essentielle à la compréhension des traumatismes crâniens pédiatriques dans notre contexte local. Son importance réside principalement dans la mise en lumière de la vulnérabilité de l'enfant face aux accidents de la vie courante, et plus particulièrement aux chutes domestiques, qui demeurent le mécanisme prédominant.

Sur le plan diagnostique, ce travail réaffirme le rôle pivot de la tomodensitométrie cérébrale. Elle s'impose comme l'outil décisionnel majeur permettant de discriminer, au-delà de la pauvreté des signes physiques initiaux, les lésions intracrâniennes nécessitant une intervention neurochirurgicale urgente. L'issue favorable observée pour l'ensemble des patients souligne l'efficacité d'une stratégie thérapeutique codifiée, alliant une surveillance médicale rigoureuse à une prise en charge chirurgicale ciblée.

Au-delà des résultats cliniques, l'intérêt majeur de cette recherche est de servir de base à une réflexion plus large sur la prévention. Elle démontre que la réduction de la morbi-mortalité liée aux traumatismes crâniens de l'enfant repose sur une approche multidimensionnelle : la sécurisation de l'environnement domestique, le renforcement des mesures de sécurité routière et la formation continue des équipes soignantes. En définitive, cette étude plaide pour une vigilance accrue et une éducation thérapeutique renforcée des parents, afin de préserver l'avenir neurologique et le développement psychomoteur des jeunes victimes.

Annexes :

Fiche d'enquête épidémiologique et clinique

Traumatismes crâniens chez l'enfant :

I. Données administratives et socio-démographiques

1. Numéro du dossier médical :
2. Date de consultation : / /
3. Sexe : ☐ Masculin ☐ Féminin
4. Âge de l'enfant (en années) :
5. Adresse (Commune / Wilaya) :
6. Niveau de scolarisation :
☐ Scolarisé ☐ Non scolarisé
7. Mode d'admission aux urgences :
☐ admission direct ☐ évacuation
8. Mode d'admission à l'hôpital :
☐ Urgences ☐ Consultation programmée
9. Date d'admission : / /
10. Date de sortie : / /
11. Motif principal de consultation:
☐ Traumatisme crânien isolé (avec ou sans perte de connaissance initiale)
☐ Polytraumatisme ☐ Déficit neurologique ☐ Convulsions
☐ Altération de l'état de conscience ☐ Autre (à préciser) :

II. Données cliniques – Histoire de la maladie

13. Date de survenue de l'accident : / /
14. Circonstances de survenue du traumatisme crânien :
☐ Accident de la voie publique ☐ Chute accidentelle ☐ Accident domestique
☐ Traumatisme obstétrical ☐ Agression (humaine ou animale)
☐ Autre (à préciser) :

Antécédents

15. Antécédents médicaux connus :
☐ Oui (préciser) : ☐ Non
16. Antécédents chirurgicaux :
☐ Oui (préciser) : ☐ Non

Signes fonctionnels

17. Perte de connaissance initiale : ☐ Oui ☐ Non

18. Céphalées : ☐ Oui ☐ Non

19. Vomissements : ☐ Oui ☐ Non

20. Nausées : ☐ Oui ☐ Non

21. Convulsions : ☐ Oui ☐ Non

22. Vertiges : ☐ Oui ☐ Non

23. Somnolence : ☐ Oui ☐ Non

III. Examen clinique

24. Sièges des lésions crâniennes

☐ Frontal ☐ Pariétal ☐ Temporal ☐ Occipital

25. Signes physiques

☐ Déformation du crâne ☐ Plaie du scalp ☐ Rhinorrhée de LCR ☐ Otorragie ☐ Otorrhée
☐ Épistaxis

26. Lésions associées

☐ Absentes ☐ Lésions maxillo-faciales ☐ Lésions du rachis cervical
☐ Lésions du rachis dorso-lombo-sacré ☐ Lésions des membres supérieurs
☐ Lésions des membres inférieurs ☐ Atteinte ORL / cervico-cérébrale

IV. Examen neurologique

27. Déficits neurologiques :

☐ Hémiparésie ☐ Hémiparésie ☐ Paraplégie ☐ Paraparésie
☐ Déficit sensitif ☐ Déficit visuel

28. Autres signes neurologiques :

☐ Agitation ☐ Troubles oculomoteurs ☐ Raideur de la nuque
☐ Somnolence ☐ Coma

Score de Glasgow (GCS) :

☐ < 8 ☐ 8–12 ☐ > 12

V. Signes généraux

29. Conjonctives :

☐ Pâles ☐ Normocolorées

30. Température corporelle :

☐ Hyperthermie ☐ Normothermie ☐ Hypothermie

VI. Examens complémentaires

31. Imagerie cérébrale :

☐ Radiographie standard du crâne (face et profil)

☐ Tomodensitométrie cérébrale (TDM)

32. Types de lésions observées :

☐ Hématome extra-dural ☐ Hématome sous-dural aigu

☐ Hématome sous-dural chronique ☐ Hématome intra-cérébral

☐ Hémorragie méningée ☐ Fracture enjambée du crâne

☐ Lésions axonales diffuses ☐ Contusion hémorragique

☐ Fracture simple ☐ Lésions multiples ☐ TDM normale

33. Examens biologiques réalisés :

☐ NFS ☐ Hémoglobine / Hématocrite ☐ Groupage sanguin et Rhésus

☐ Autres (à préciser) :

VII. Traitement et évolution

35. Traitement médical :

☐ Oui (préciser)

☐ Non

36. Traitement chirurgical :

☐ Oui (préciser)

☐ Levée d'enjambée ☐ Évacuation d'hématome ☐ Trépanation ☐ Volet crânien

☐ Non

37. Évolution clinique :

☐ Guérison ☐ Aggravation ☐ Décès

38. Complications :

☐ Oui (préciser)

☐ Anémie ☐ Infection ☐ Œdème aigu pulmonaire ☐ Méningite ☐ Escarres

☐ Non

39. Séquelles :

☐ Aucune ☐ Déficit moteur ☐ Déficit sensitif ☐ Épilepsie post-traumatique

☐ Autres (à préciser) :

40. Durée d'hospitalisation :

☐ 1–5 jours ☐ 6–10 jours ☐ 11–15 jours ☐ 16–20 jours ☐ 21–25 jours ☐ > 25 jours

Bibliographie :

- [1] KONAN, A. N. (2020). Aspect tomodensitométrie des traumatismes crâniens de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Yopougon (Abidjan). *Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé*, 2(2).
- [2] Peden, M., Oyegbite, K., Ozanne-Smith, J., Hyder, A. A., Branche, C., Fazlur Rahman, A. K. M., Rivara, F., & Bartolomeos, K. (Éds.). (2008). *World report on child injury prevention*. Genève : World Health Organization / UNICEF. ISBN 978-92-4-156357-4
- [3] Ahmed, L. (2012). Traumatismes crâniens chez l'enfant (à propos de 295 cas).
- [4] BENOUMHANI, O., & ABANI, A. *LE TRAUMATISME CRÂNIEN CHEZ L'ENFANT ETUDE RETROSPECTIVE SUR 3 ANS A EPH OUARGLA 2021-2023* (Doctoral dissertation, Université Kasdi Merbah Ouargla).
- [5] IDYAHYA, R. (2016). Les traumatismes crâniens chez l'enfant dans le service des urgences chirurgicales pédiatriques du CHU Ibn Sina de Rabat.
- [6] Fomba, Z. (2019). Etude des traumatismes crâniens de l'enfant dans le service de Neurochirurgie du CHU Gabriel Touré de Bamako, de Mars 2017 au Mars 2018.
- [7] Bougrine S. Traumatisme crânio-encéphalique. Rapport de stage médical. Tlemcen : Université Abou Bekr Belkaid ; 2016. Disponible sur : <https://dspace.univ-tlemcen.dz/items/2a3c99b2-8bfb-4f8d-ac80-8380944c6102>
- [8] Temma, J. (2021). Étude des profils lésionnels des traumatismes crâniens de l'adulte par mécanisme contondant.
- [9] Touré, Mouhamadou Hamine, et al. "Traumatisme cranio-encéphalique (TCE) de l'enfant: aspects tomodensitométriques à propos de 298 cas au CHNU FANN (Dakar)." *J Afr Imag Méd* 9.4 (2017): 140-147
- [10] Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81–84.
- [11] Jain S, Margetis K, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513298/>
- [12] Brain Trauma Foundation. Guidelines for Prehospital Management of Traumatic Brain Injury, 2nd Edition. Brain Trauma Foundation; 2012. Disponible sur: <https://braintrauma.org/coma/guidelines/pre-hospital-2nd-edition>
- [13] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR). Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Paris: SFAR; 2015. Disponible sur: <https://sfar.org/scores/traumacranfr.php>
- [14] Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU). Traumatisme crânien léger : triage, évaluation, examens et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte. Paris:

SFMU; 2012. Disponible sur: https://www.sfm.org/fr/publications/recommandations-de-la-sfm/traumatisme-cranien-leger-score-de-glasgow-de-13-a-15-triage-evaluation-examens-complementaires-et-prise-en-charge-precoce-chez-le-nouveau-ne-l-enfant-et-l-adulte/con_id/380

[15] Mustaq S, Khan MA, Ahmed S, et al. Traumatic Brain Injury Assessment Using Glasgow Coma Scale: A Literature Review. *Pak J Physiol*. 2021;17(3):1–6. Disponible sur: <https://pjp.pps.org.pk/index.php/PJP/article/view/1398>

[16] Maugeri R, et al. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *BMJ*. 2007;335(7624):1–10. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17545555/>

[17] Société Française de Pédiatrie. Traumatisme crânien léger de l'enfant – Recommandations. Paris: SFPediatrie; 2014. Disponible sur: https://www.sfpediatrie.com/sites/www.sfpediatrie.com/files/medias/documents/recos_2014_sfpediatrie_traumatisme_cranien_leger.pdf

[18] Veterans Affairs/Department of Defense. Traumatic Brain Injury Severity Scheme. Washington (DC): VA/DoD; 2013. Disponible sur: <https://www.fr.ets.org/disabilities/documentation/traumatic-brain-injury.html>

[19] *Cours commun EE-TCEM – Traumatisme crânien et score de Liège*. Faculté de Médecine Sfax; 2025. Réflexes du tronc cérébral, score de Liège et rôle pronostique. Disponible sur: <https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/ECN%202025/Partie%202/67-Traumatisme%20Cranien%202025.pdf>

[20] Born JD, Glasgow-Liège Scale. Relation entre score de Glasgow et réflexes du tronc cérébral dans l'évaluation des traumatismes crâniens profonds; étude de pronostic. PubMed; 1982/1987.

[21] *République Algérienne Démocratique et Populaire – Traumatisme crânio-encéphalique*. Examen pupillaire et interprétation des anomalies pupillaires en traumatologie. Université de Tlemcen; 2016.

[22] *Traumatic Brain Injury – StatPearls (NCBI Bookshelf)*. Evaluation neurologique du traumatisé crânien, y compris pupilles et réflexes neurologiques. NCBI; 2025.

[23] *Basilar Skull Fractures – StatPearls (NCBI Bookshelf)*. Signes cliniques évoquant une fracture basilaire du crâne, incluant rhinorrhée et otorrhée de LCS. NCBI; 2023.

[24] Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6–15.

[25] Sifri ZC, Homnick AT, Vaynman A, Lavery RF, Mohr A, Hauser CJ. A prospective evaluation of the value of repeat cranial computed tomography in patients with traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;80(3):457–462.

- [26] Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg HM, Jane JA, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg.* 1991;75(Suppl):S14–S20.
- [27] Lefering R, et al. Whole-body CT in polytrauma: impact on mortality and time to intervention. *Injury.* 2018;49(12):2245–2252.
- [28] Radolovich D, et al. Prognostic value of transcranial Doppler in traumatic brain injury: systematic review. *Neurocrit Care.* 2017;26(3):355–365.
- [29] Shenton ME, et al. Magnetic resonance imaging in traumatic brain injury: recent advances and future directions. *Lancet Neurol.* 2020;19(6):550–565.
- [30] Nuwer MR, et al. Clinical utility of EEG in acute and subacute traumatic brain injury. *J Clin Neurophysiol.* 2019;36(2):85–99.
- [31] Thelin EP, et al. Blood biomarkers for traumatic brain injury: S100B and beyond. *Lancet Neurol.* 2017;16(9):874–885.
- [32] Papa L, et al. Serum S100B protein for rapid evaluation of mild traumatic brain injury. *JAMA Neurol.* 2018;75(2):140–149.
- [33] Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. *Prehosp Emerg Care.* 2017;21(2):1-10.
- [34] Galvagno SM, Nahmias JT, Young DA. Advanced trauma life support® update 2019. *Anesthesiol Clin.* 2019;37(1):13-32.
- [35] Alali AS, McCredie VA, Golan E, et al. Prehospital care of traumatic brain injury. *Neurosurg Clin N Am.* 2018;29(2):195-206.
- [36] Theodore N, Hadley MN, Aarabi B, et al. Prehospital cervical spinal immobilization after trauma. *Neurosurgery.* 2019;84(1):E1-E10.
- [37] Robba C, Poole D, McNett M, et al. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury. *Intensive Care Med.* 2020;46(4):632-646.
- [38] Gruenbaum SE, Shetty T, Shapiro HM. Early airway management in traumatic brain injury. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2019;32(2):219-225.
- [39] Robba C, Poole D, McNett M, et al. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury. *Intensive Care Med.* 2020;46(4):632–646.
- [40] Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Neurosurgery.* 2017;80(1):6–15.
- [41] Gruenbaum SE, Shetty T, Shapiro HM. Airway management in traumatic brain injury. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2019;32(2):219–225.
- [42] Galvagno SM, Nahmias JT, Young DA. Advanced trauma life support update. *Anesthesiol Clin.* 2019;37(1):13–32.

- [43] Chesnut R, Temkin N, Dikmen S, et al. Hypotension and traumatic brain injury outcome. *J Neurotrauma*. 2017;34(3):431–439.
- [44] Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, et al. Severe traumatic brain injury: targeted management. *Lancet Neurol*. 2017;16(6):452–464.
- [45] Jain S, Iverson LM. Glasgow Coma Scale: limitations and advances. *Neurocrit Care*. 2020;32(1):1–10.
- [46] Roberts DJ, Hall RI, Kramer AH, et al. Sedation in severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2016;44(6):1083–1092.
- [47] Zeiler FA, Teitelbaum J, West M, Gillman LM. Sedation in neurocritical care. *J Intensive Care Med*. 2018;33(2):69–82.
- [48] Zeiler FA, McDonald PJ, Kaufmann AM, et al. Seizure management in traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2017;27(1):79–88.
- [49] Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, et al. Severe traumatic brain injury: targeted management. *Lancet Neurol*. 2017;16(6):452–464.
- [50] Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches. *Lancet Neurol*. 2017;16(12):987–1048.
- [51] Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, et al. Prehospital and early hospital management of TBI. *Prehosp Emerg Care*. 2017;21(2):1–10.
- [52] Robba C, Poole D, Citerio G. Mechanical ventilation in acute brain injury. *Intensive Care Med*. 2020;46(4):632–646.
- [53] Gruenbaum SE, Shetty T, Shapiro HM. Airway and ventilation in TBI. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2019;32(2):219–225.
- [54] Chesnut RM, Temkin N, Dikmen S, et al. Hypotension and outcome after TBI. *J Neurotrauma*. 2017;34(3):431–439.
- [55] Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for severe traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6–15.
- [56] Oddo M, Poole D, Helbok R, et al. Fluid therapy in neurocritical care. *Intensive Care Med*. 2018;44(4):449–463.
- [57] Bilotta F, Giovannini F, Rosa G. Glycemia management in neurocritical patients. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2017;30(4):511–517.
- [58] Mangat HS, Chiu YL, Gerber LM, et al. Hyperosmolar therapy in TBI. *Neurosurgery*. 2015;77(2):221–231.
- [59] Qureshi AI, Suarez JJ. Use of hypertonic solutions in cerebral edema. *Crit Care Med*. 2017;45(9):152–160.

- [60] Ichai C, Armando G. Diuretics and intracranial pressure. *Ann Intensive Care*. 2018;8(1):1–9.
- [61] Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Corticosteroids in traumatic brain injury. *Lancet*. 2017;390(10103):1684–1693.
- [62] Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, et al. *Management of pediatric severe traumatic brain injury: 2019 consensus and guidelines update*. *Pediatr Crit Care Med*. 2019;20(3S):S1–S82.
- [63] Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. *Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents*. *Pediatr Crit Care Med*. 2003;4(3 Suppl):S1–S75.
- [64] Tasker RC. *Neurocritical care of the child with acute brain injury*. *Curr Opin Pediatr*. 2016;28(3):262–269.
- [65] Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, et al. *Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension*. *N Engl J Med*. 2016;375:1119–1130.
- [66] Greer DM, Funk SE, Reaven NL, et al. *Impact of fever on outcome in patients with traumatic brain injury*. *Neurocrit Care*. 2008;9(1):52–58.
- [67] Young AMH, Donnelly J, Czosnyka M, et al. *Brain temperature and outcome after severe traumatic brain injury*. *Intensive Care Med*. 2018;44(6):1–10.
- [68] Temkin NR. *Antiepileptogenesis and seizure prevention trials in traumatic brain injury*. *Epilepsy Curr*. 2009;9(1):1–5.
- [69] Kharasch VS, Warkentin S. *Sedation and analgesia in neurocritical care*. *Semin Neurol*. 2016;36(6):1–9.
- [70] Zebrack M, Dandoy C, Hansen K, et al. *Early nutrition in pediatric traumatic brain injury*. *J Pediatr Intensive Care*. 2017;6(3):170–176.
- [71] Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. 9th ed. New York: Thieme; 2020.
- [72] Winn HR, ed. *Youmans and Winn Neurological Surgery*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.
- [73] Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery*. 2006;58(Suppl 3):S25–S46.
- [74] Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58(Suppl 3):S7–S15.
- [75] Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58(Suppl 3):S16–S24.
- [76] Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, et al. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *Neurosurg Focus*. 2006;20(4):E3.

- [77] Honeybul S, Ho KM. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: the relationship between surgical complications and outcome. *J Neurotrauma*. 2011;28(7):1227–1234.
- [78] Servadei F, Nasi MT, Giuliani G, et al. Traumatic intracerebral hematomas: a review of surgical indications and timing. *Neurosurg Rev*. 2001;24(1):1–10.
- [79] Stein SC, Spettell C. Delayed and progressive brain injury in head trauma. *J Trauma*. 1995;39(3):473–478.
- [80] Jennett B, Teasdale G. *Management of Head Injuries*. 2nd ed. Philadelphia: FA Davis; 1981.
- [81] Cushing H. The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors. *Surg Gynecol Obstet*. 1905;1:297–314.
- [82] Rocchi G, Caroli E, Raco A, et al. Surgical treatment of depressed skull fractures. *J Neurosurg Sci*. 2005;49(3):95–100.
- [83] Mendelow AD, Unterberg A. Surgical treatment of intracerebral haemorrhage. *Lancet*. 2007;369(9575):558–568.
- [84] Rinker C, Pradilla G, Legnani FG, et al. Cerebrospinal fluid fistulae after traumatic skull base fractures. *Neurosurg Focus*. 2012;32(6):E3.
- [85] Schaller B, Gruber R, Merten HA. Management of traumatic cerebrospinal fluid leaks. *Acta Neurochir (Wien)*. 2001;143(10):1051–1058.
- [86] Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2019;20(3 Suppl):S1–S82.
- [87] Kollef MH. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med*. 2004;32(6):1396–1405.
- [88] van de Beek D, Drake JM, Tunkel AR. Nosocomial bacterial meningitis. *N Engl J Med*. 2010;362(2):146–154.
- [89] Korinek AM. Risk factors for neurosurgical site infections after craniotomy: a prospective multicenter study. *Neurosurgery*. 1997;41(5):1073–1081.
- [90] Coleman S, Nixon J, Keen J, et al. A new pressure ulcer conceptual framework. *J Adv Nurs*. 2014;70(10):2222–2234.
- [91] Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, et al. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection. *Clin Infect Dis*. 2010;50(5):625–663.
- [92] Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat Rev Microbiol*. 2015;13(5):269–284.
- [93] Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest*. 2008;133(6 Suppl):381S–453S.

- [94] Rogers FB, Cipolle MD, Velmahos G, Rozycki G, Luchette FA. Practice management guidelines for the prevention of venous thromboembolism in trauma patients. *J Trauma*. 2002;53(1):142–164.
- [95] Bahloul M, Chaari A, Kallel H, et al. Épidémiologie et pronostic des traumatismes crâniens graves de l'enfant en réanimation médicale. *Réanimation*. 2009;18(2):133–139.
- [96] Masel BE, DeWitt DS. Traumatic brain injury: a disease process, not an event. *J Neurotrauma*. 2010;27(8):1529–1540.
- [97] Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, et al. Management of pediatric severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2019;20(3 Suppl 1):S1–S82.
- [98] Giza CC, Prins ML. Is being plastic fantastic? Mechanisms of altered plasticity after developmental traumatic brain injury. *Dev Neurosci*. 2006;28(4–5):364–379.
- [99] Dewan MC, Mummareddy N, Wellons JC, Bonfield CM. Epidemiology of global pediatric traumatic brain injury. *Neurosurg Clin N Am*. 2016;27(1):1–15.
- [100] Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. *Traumatic Brain Injury in the United States*. Atlanta: CDC; 2010.
- [101] Bowman SM, Bird TM, Aitken ME, Tilford JM. Trends in hospitalizations associated with pediatric traumatic brain injuries. *Pediatrics*. 2008;122(5):988–993.
- [102] Barlow KM. Traumatic brain injury in children. *Continuum (Minneap Minn)*. 2016;22(6):1723–1747.
- [103] Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2006;21(5):375–378.
- [104] Adams JH, Graham DI, Murray LS, Scott G. Diffuse axonal injury due to nonmissile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982;45(8):769–778.
- [105] Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Pediatric head trauma. *Neuroimaging Clin N Am*. 1994;4(3):349–366.
- [106] Bruce DA, Raphaely RC, Goldberg AI, et al. Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injury in children. *Childs Brain*. 1979;5(3):174–191.
- [107] Chesnut RM. Avoidance of hypotension: condition sine qua non of successful severe head-injury management. *J Trauma*. 1997;42(5 Suppl):S4–S9.
- [108] Vavilala MS, Bowen A, Lam AM. Blood pressure and outcome after severe pediatric traumatic brain injury. *J Trauma*. 2003;55(6):1039–1044.
- [109] Friess SH, Ralston J, Eucker SA, et al. Brain swelling and cerebral edema in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2015;43(6):1296–1305.
- [110] Minns RA, Brown JK. Intracranial pressure changes in the first week of life. *Arch Dis Child*. 1978;53(7):561–565.

- [111] Brady KM, Lee JK, Kibler KK, et al. Continuous time-domain analysis of cerebrovascular autoregulation using near-infrared spectroscopy. *Stroke*. 2007;38(10):2818–2825.
- [112] Tasker RC. Paediatric head injury. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2011;12(9):377–381.
- [113] Brady KM, Mytar JO, Lee JK, et al. Cerebral blood flow autoregulation in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2012;13(4):408-414.
- [114] Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury. *J Neurosurg*. 1991;75(5):731-739.
- [115] Adelson PD, Clyde B, Kochanek PM, et al. Cerebrovascular response to hypoxia in children with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 1997;25(9):1519-1526.
- [116] Kolb B, Gibb R. Brain plasticity and behaviour in the developing brain. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011;20(4):265-276.
- [117] Anderson V, Spencer-Smith M, Wood A. Do children really recover better? Neurobehavioural plasticity after early brain insult. *Brain*. 2011;134(8):2197-2221.
- [118] Catroppa C, Anderson V, Morse S, et al. Outcome and predictors of functional recovery 5 years following pediatric traumatic brain injury. *J Pediatr Psychol*. 2008;33(7):707-718.
- [119] Yeates KO, Taylor HG. Neurobehavioural outcomes of mild head injury in children and adolescents. *Pediatr Rehabil*. 2005;8(1):5-16.
- [120] Babikian T, Asarnow R. Neurocognitive outcomes and recovery after pediatric TBI. *Pediatr Clin North Am*. 2009;56(1):45-57.
- [121] Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med*. 2019;20(Suppl 1):S1-S82.
- [122] Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993;34(2):216-222.
- [123] Vavilala MS, Dunbar PJ, Rivara FP, et al. Airway management in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Emerg Care*. 2002;18(1):1-7.
- [124] Société Française d’Anesthésie et de Réanimation (SFAR). Recommandations pour l’intubation en urgence chez l’enfant. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2011;30(4):291-298.
- [125] Tobias JD. Sedation and analgesia in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Ann*. 2005;34(8):636-645.
- [126] Leonard JC, Jaffe DM, Kuppermann N. Cervical spine injury patterns in children. *Pediatrics*. 2014;133(5):e1179-e1188.
- [127] Tasker RC, Fleming TJ, Young AE, et al. Severe head injury in children: intensive care management and outcome. *Intensive Care Med*. 1997;23(1):68-74.

- [128] Easter JS, Haukoos JS, Meehan WP. Traumatic cervical spine injuries in children. *Emerg Med Clin North Am.* 2018;36(2):377-396.
- [129] Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, et al. Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med.* 2008;358(23):2447-2456.
- [130] Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg.* 1991;75(Suppl):S59-S66.
- [131] Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;70(1):30-36.
- [132] Figaji AA, Fieggen AG, Argent AC, et al. Pressure autoregulation and cerebral oxygenation in pediatric traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatr.* 2009;3(5):373-384.
- [133] Bennett TD, DeWitt PE, Greene TH, et al. Functional outcome after intracranial pressure monitoring for children with severe traumatic brain injury. *JAMA Pediatr.* 2017;171(10):965-971.
- [134] Bell MJ, Adelson PD, Hutchison JS, et al. Differences in medical therapy goals for children with severe traumatic brain injury—an international study. *Pediatr Crit Care Med.* 2013;14(8):811-818.
- [135] Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow. *J Neurosurg.* 1992;76(2):207-211.
- [136] Schulz M, Bühner C, Pohlmann-Eden B. External ventricular drainage in pediatric traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst.* 2012;28(9):1421-1428.
- [137] Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, et al. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure. *Crit Care Med.* 2011;39(3):554-559.
- [138] Coles JP, Fryer TD, Smielewski P, et al. Defining ischemic thresholds after traumatic brain injury. *Brain.* 2004;127(10):2299-2307.
- [139] Diringer MN, Zazulia AR. Controversies in the management of intracranial hypertension. *Neurol Clin.* 2008;26(2):451-469.
- [140] Shapiro HM. Barbiturates in brain injury. *Br J Anaesth.* 1975;47(2):187-193.
- [141] Adelson PD, Wisniewski SR, Beca J, et al. Comparison of hypothermia and normothermia after severe traumatic brain injury in children. *JAMA.* 2013;309(11):1139-1147.
- [142] Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, et al. A randomized trial of decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2001;94(2):206-211.

- [143] Wilde EA, Hunter JV, Newsome MR, et al. Frontal and temporal morphometric findings on MRI in children after severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2005;22(3):333-344.
- [144] Ewing-Cobbs L, Prasad MR, Swank P, et al. Arcuate fasciculus integrity predicts language development in children after traumatic brain injury. *Brain*. 2008;131(9):2369-2380.
- [145] Babikian T, Dennis M. Neuropsychological outcomes after pediatric traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*. 2009;15(2):181-197.
- [146] Palacios EM, Yuh EL, Chang YS, et al. Resting-state functional connectivity alterations after pediatric traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2017;34(6):1343-1354.
- [147] Levin HS, Diaz-Arrastia RR. Diagnosis, prognosis, and clinical management of mild traumatic brain injury. *Lancet Neurol*. 2015;14(5):506-517.

Résumés:

Abstract

Introduction: Pediatric Traumatic Brain Injury (TBI) is a frequent medico-surgical emergency and a major public health concern due to the risk of neurological sequelae.

Objective: To evaluate the epidemiological, clinical, radiological, and therapeutic profile of pediatric TBI in the Laghouat region.

Material and Methods: retrospective study , conducted over a three-year period, including patients hospitalized for traumatic brain injury (TBI) in the neurosurgery department.

Results: The study shows a predominance of mild TBI (72.2%) with a Glasgow Coma Scale score between 13 and 15. Domestic falls are the primary mechanism. Cranial CT scans, performed on all patients, revealed intracranial lesions in 88.9% of them, including extradural hematomas in 13.9%. Management was medical in all cases, with surgery required for 16.7% of patients. The outcome was favorable for the entire cohort (100%).

Conclusion: Early diagnosis via CT scan and appropriate management ensure an excellent prognosis. Prevention remains essential to reduce the incidence of these accidents.

ملخص

مقدمة: تعتبر إصابات الرأس عند الأطفال حالة طبية جراحية طارئة متكررة وانشغالاً رئيسياً للصحة العمومية نظراً لمخاطر العواقب العصبية. الهدف: تقييم الجوانب الوبائية، العيادية، الإشعاعية والعلاجية لإصابات الرأس لدى الأطفال في منطقة الأغواط .

المنهجية: دراسة ذات طابع استعادي ، أجريت على مدى ثلاث سنوات، وشملت المرضى الذين تم إدخالهم إلى مصلحة جراحة الأعصاب بسبب إصابة دماغية رضحية

النتائج: أظهرت الدراسة هيمنة الإصابات الخفيفة (72.2%) مع درجة وعي (Glasgow) تتراوح بين 13 و15. وتعد السقوط المنزلي الآلية الرئيسية للإصابة. كشف التصوير المقطعي (TDM) ، الذي أجري لجميع المرضى، عن وجود آفات داخل الجمجمة لدى 88.9% منهم، بما في ذلك 13.9% من حالات النزيف خارج الجافية. كان التكفل طبياً لجميع الحالات، مع اللجوء للجراحة لـ 16.7% من المرضى. كانت النتائج إيجابية لجميع افراد العينة.

الخلاصة: إن التشخيص المبكر عبر التصوير المقطعي والتكفل المناسب هما الضمان لنتائج ممتازة. تبقى الوقاية ضرورية للحد من حدوث هذه الحوادث.

Résumé

Introduction : Le traumatisme crânien (TC) chez l'enfant représente une urgence médico-chirurgicale fréquente et une préoccupation majeure de santé publique en raison des risques de séquelles neurologiques.

Objectif : Évaluer le profil épidémiologique, clinique, radiologique et thérapeutique des TC pédiatriques dans la région de Laghouat.

Matériel et méthodes : Étude rétrospective menée sur une période de trois ans incluant les patients hospitalisés pour traumatisme crânien au service de neurochirurgie.

Résultats : L'étude montre une prédominance des traumatismes légers (72,2 %) avec un score de Glasgow entre 13 et 15. Les chutes domestiques constituent le principal mécanisme. La tomodensitométrie (TDM) cérébrale, réalisée chez tous les patients, a révélé des lésions intracrâniennes chez 88,9 % d'entre eux, dont 13,9 % d'hématomes extra-duraux. La prise en charge a été médicale pour tous les cas, associée à une chirurgie pour 16,7 % des patients. L'évolution a été favorable pour l'ensemble de la cohorte (100 %).

Conclusion : La précocité du diagnostic par scanner et une prise en charge adaptée sont les garants d'un excellent pronostic. La prévention reste essentielle pour réduire l'incidence de ces accidents.