

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ



ANNÉE : 2024

N° 109

**ASPECTS SCANOGRAPHIQUES DES TRAUMATISMES CRANIO-  
ENCEPHALIQUES PEDIATRIQUES A L'HOPITAL REGIONAL DE  
ZIGUINCHOR DE JANVIER 2021 A JUIN 2023**

**THÈSE**

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

**(DIPLÔME D'ÉTAT)**

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT**

**Le 29/01/ 2024**

**PAR**

**Sophie GOMIS**

**Née le 12/02/1996 à Pikine (Sénégal)**

**MEMBRES DU JURY**

---

<b>Président :</b>	M. Momar Codé	BA	Professeur Titulaire
<b>Membres :</b>	M. Chérif	AIDARA	Professeur Assimilé
	M. Cheikh	DIOUF	Professeur Assimilé
<b>Directeur de Thèse :</b>	M. Cheikh	DIOUF	Professeur Assimilé
<b>Co-directeur de thèse :</b>	M. Abdoulaye	DIOP	Maître de Conférences Assimilé

**RÉPUBLIQUE DU SÉNÉGAL**  
**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR,**  
**DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION**



**UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)**  
**UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE**  
**DES SCIENCES DE LA SANTÉ (UFR-2S)**



**DIRECTION ET ADMINISTRATION**

<b>Directrice</b> <b>DIOM</b>	<b>Mme Evelyne Siga</b>
<b>Vice-directeur</b>	<b>M. Cheikh DIOUF</b>
<b>Chef département de biologie et explorations</b>	
<b>Fonctionnelles</b>	<b>M. Cherif AIDARA</b>
<b>Chef département de chirurgie et spécialités</b>	
<b>Chirurgicales</b>	<b>M. Omar SOW</b>
<b>Chef département de médecine et spécialités</b>	
<b>Médicales</b>	<b>M. Yaya KANE</b>
<b>Cheffe des services administratifs</b> <b>Béty MANGA</b>	<b>Mme Aïo Marie Anne</b>

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE LA  
SANTÉ -**

**UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

**ANNEES UNIVERSITAIRES 2022-2023**

**PROFESSEURS TITULAIRES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Issa	WONE	Santé Publique
♦M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique

**PROFESSEURS ASSIMILES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Chérif Mohamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
♦M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

## MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycoologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie

## MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Ange Lucien	DIATTA	Histologie Embryologie Cytogénétique
M. Alioune Badara	DIOUF	Orthopédie-traumatologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Niokhor Ndane	DIOUF	Biochimie

## II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE

ANNEES UNIVERSITAIRES 2022-2023

### PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	BA	Physiologie
<sup>1</sup> M. Codé	BA	Neurochirurgie
<sup>1</sup> M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
<sup>1</sup> M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
<sup>(7)</sup> M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
<sup>2</sup> M. Chérif	BALDE	Chimie
+ <sup>1</sup> M. Fallou	CISSE	Physiologie
<sup>1</sup> M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
<sup>1</sup> M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
<sup>2</sup> M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
<sup>1</sup> M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
<sup>1</sup> M. Saliou	DIOP	Hématologie
<sup>1</sup> M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
<sup>3</sup> Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
<sup>1</sup> M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
<sup>2</sup> M. Kobor	DIOUMA	Physique
<sup>1</sup> M. Mamadou	FALL	Toxicologie
<sup>1</sup> M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
<sup>1</sup> M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
<sup>2</sup> M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
<sup>3</sup> M. Adama	KANE	Cardiologie

<sup>1</sup> M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
<sup>1</sup> M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
<sup>3</sup> M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
<sup>4</sup> M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
<sup>1</sup> M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
<sup>1</sup> M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
<sup>1</sup> M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
<sup>1</sup> M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
<sup>1</sup> M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
<sup>1</sup> Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
<sup>1</sup> M. Oumar	NDOYE	Biophysique
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
<sup>1</sup> M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
<sup>1</sup> Mme Anna	SARR	Médecine interne
<sup>1</sup> M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
<sup>1</sup> M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
<sup>1</sup> M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
<sup>5</sup> M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

† In Memoriam

<sup>(1)</sup> UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup> UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup> UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup> BENIN

<sup>(5)</sup> MALI

<sup>(6)</sup> UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup> EISMV

<sup>(8)</sup> UT : Université de Thiès

◆ Associé

## PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
<sup>7</sup> M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> Mme Marie Louis	BASSENE	Hépatogastro-entérologie
<sup>1</sup> M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
<sup>1</sup> M. William	DIATTA	Botanique
<sup>1</sup> M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
<sup>1</sup> M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
<sup>1</sup> Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
<sup>1</sup> M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
<sup>1</sup> M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
<sup>8</sup> Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
<sup>1</sup> M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
<sup>1</sup> Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
<sup>1</sup> M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
<sup>3</sup> M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
<sup>8</sup> Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
<sup>1</sup> M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
<sup>1</sup> M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

† In Memoriam

<sup>(1)</sup> UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup> UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup> UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup> BENIN

<sup>(5)</sup> MALI

<sup>(6)</sup> UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup> EISMV

<sup>(8)</sup> UT : Université de Thiès

◆ Associé

## MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
<sup>1</sup> M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
<sup>2</sup> M. Magatte	CAMARA	Chimie
<sup>2</sup> Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
<sup>1</sup> M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
<sup>2</sup> M. Abel	DIATTA	Informatique
<sup>1</sup> Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
<sup>1</sup> M. Demba	DIEDHIOU	Maladies infectieuses
<sup>1</sup> M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
<sup>2</sup> M. Babacar	DIOP	Anglais
<sup>1</sup> M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
<sup>1</sup> M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
<sup>1</sup> M. Doudou	DIOUF	Oncologie
<sup>1</sup> Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
<sup>1</sup> M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
<sup>2</sup> Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
<sup>1</sup> M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
<sup>2</sup> M. Clément	MANGA	Mathématiques
<sup>2</sup> M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
<sup>6</sup> M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
<sup>2</sup> M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
<sup>2</sup> M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
<sup>2</sup> M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
<sup>1</sup> Mme Sokhna	SECK	Psychologie
<sup>1</sup> M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie

<sup>1</sup> Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
<sup>2</sup> M. Moustapha	THIAM	Physique
<sup>2</sup> M. Modou	TINE	Physique
<sup>1</sup> M. Aminata	TOURE	Toxicologie

† In Memoriam

<sup>(1)</sup> UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup> UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup> UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup> BENIN

<sup>(5)</sup> MALI

<sup>(6)</sup> UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup> EISMV

<sup>(8)</sup> UT : Université de Thiès

♦ Associé

### MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSIMILÉS

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
<sup>1</sup> Mme Fatimata	BA	Physiologie
<sup>1</sup> M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
<sup>1</sup> M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
<sup>3</sup> M. Amadou Cambel	DIENG	Management
<sup>1</sup> Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

### III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme

M. Abbé Michel

MENDY

Santé publique

†M. Jacques

SENGHOR

Anatomie

† In Memoriam

<sup>(1)</sup> UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup> UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup> UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup> BENIN

<sup>(5)</sup> MALI

<sup>(6)</sup> UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup> EISMV

<sup>(8)</sup> UT : Université de Thiès

◆ Associé

**DEDICACES ET  
REMERCIEMENTS**

## **A DIEU le tout puissant**

O Seigneur mon âme est tranquille devant toi car tu es pour moi une citadelle. Et jamais mon Dieu je ne saurai t'oublier car mon salut vient de toi Seigneur. Je te bénirai toute ma vie, je chanterai ton nom, car tu m'as choisi parmi mes frères.

O Seigneur mon Dieu merci!

Seigneur, jamais je ne cesserai de te dire merci pour cette grâce que tu m'as faite. Même dans les moments où je ne me comporte pas en digne enfant de Dieu, tu ne m'as jamais abandonné. Tu m'as donné le courage et la force de faire ce travail, sans toi je ne serai pas ici mon Dieu. Par l'intercession de la vierge Marie et dans le cœur sacré de Jésus ton fils bien aimé je t'offre ce travail en guise de ma reconnaissance.

## **A mes très chers parents ; Dominique et Thérèse BASSE**

**Père DO** pour tout le monde et Mame père Do pour les petits enfants, un homme d'une bonté immense, toujours soucieux du bien-être de sa famille, qui fait toujours passer le bonheur des autres avant le sien. J'admire ton sens de la responsabilité envers ton entourage, l'abnégation pour le travail et ton sens du partage. Je sais que nous ne sommes pas tout le temps ensemble mais les bons souvenirs que tu inscris dans nos mémoires lors des fêtes de familles, avec les danses avec maman, et les fous rires nous aide à combler l'absence physique. Je te dédie ce travail en guise de reconnaissance pour avoir été là quand j'avais besoin de toi. J'espère que cet accomplissement te rendra fier. Je prie le bon Dieu de te laisser encore longtemps parmi nous afin que nous puissions continuer à profiter de ta sagesse et de ta bonté. Amen!

**Mère BASSE** une femme exceptionnelle, l'incarnation même de la bravoure. Je n'ai jamais vu une personne aussi forte que toi maman, tu as toujours lutté très fort pour que nous ne manquions de rien. Je t'ai vu enchaîné le travail et les corvées à la maison sans jamais te lasser pour nous mettre à l'abri du besoin. Je n'ai jamais entendu cette femme prononcer l'expression « Je suis fatiguée » tellement elle est forte. Reconnaisante envers toi pour toujours, c'est pour cela

que je t'offre ceci en guise de récompense pour tout le travail que tu as accompli. Que Dieu puisse continuer à te bénir aux cotés de Père Do afin qu'ensemble vous profitez de notre réussite. Amen!

### **A ma grande sœur Cathy Marième GOMIS**

Tyca comme on t'appelle. Ces mots envers toi ne sauront pas décrire la reconnaissance et l'affection que j'ai envers toi. Tu as toujours été là pour moi, tu m'as éduqué, nourri, soigné et habillé et soutenu dans tout ce que je faisais. Tu es une vrai mère pour moi et cela depuis toujours et pour toujours. Et ceci n'est rien à côté de tout ce que tu fais pour tes parents. J'ai toujours été certaine que ce jour arriverai grâce à ton soutien. Tu peux être fière de ce que je suis devenue maintenant parce que c'est grâce à toi. Je te dédie ce travail pour te remercier de tout ce que tu as fait pour moi et ta famille. Je prie Dieu de te laisser à coté de tes enfants et de ton mari, de te donner la grâce d'accomplir toutes tes rêves par l'intercession de la vierge Marie. Amen!

### **A mon grand-frère Pape Louis MENDY**

Un grand-frère, un père pour moi depuis toujours. Tu as tout le temps joué ce rôle aussi bien que mon père et tu t'es toujours assuré que je fasse les bons choix dans ma vie. Ce jour en est témoin. Je me rappelle le jour où les orientations étaient sorties et que je me disais que je n'irai pas sur Ziguinchor, tu m'as dit pourquoi pas ? Tu as dit que tu partiras et tu feras le nécessaire pour t'en sortir. Ce jour est arrivé. Je ne te remercierai jamais assez et si le bon Dieu m'accorde à sagesse, je ferai de mon mieux pour ne jamais te décevoir. Je te dédie ce travail pour avoir toujours était là pour moi. Puisse Dieu t'accorder la longévité, la santé et la richesse aux cotés de ta femme Henriette Dilata et de tes enfants Véronique Sara, Didier Sidney, Jean Pierre et des futurs jumeaux. Amen!

### **A ma « grande petite sœur Clarisse GOMIS »**

Mon assistante de vie, mes amis comprendront pourquoi je dis cela. Dieu sait que si tu n'avais pas été à mes côtés pendant toutes ces années de médecine je serai déjà interné en psychiatrie franchement. Tu sais organiser ma vie mieux que ma propre personne et tu me fais du bien mieux que moi-même. Je te remercie beaucoup pour avoir été là, merci beaucoup pour ta cuisine délicieuse, le ménage et le linge et même l'habillement. Je suis consciente que c'est toi qui me rends propre et présentable. Je sais que je n'ai pas été toujours exemplaire mais j'espère que le peu que j'ai été dans ta vie t'aidera à faire des meilleurs choix. Je te souhaite Jésus dans ta vie et dans tous tes projets. Amen !

**A tous mes frères et sœurs** Ambroise GOMIS, Marie GOMIS, Véronique GOMIS, Sabrou GOMIS, François GOMIS, Sylvie MENDY (marraine et ma reine), Virginie MENDY (binôme), Dabalaye, Charlotte MENDY pour ne citer que cela. Je sais que chacun d'entre vous a été, d'un moment ou à l'autre de ma vie, d'une aide précieuse. Je remercie chacun d'entre vous pour sa présence dans ma vie, pour vos conseils et vos encouragements. Je vous dédie ce travail pour l'affection que j'ai envers vous tous. Je prie le tout puissant de nous garder toujours unis pour le bien de la famille. Amen !

### **A mes neveux et nièces**

Jean GOMIS, Richard GOMIS, Dominique GOMIS, Elisabeth GOMIS, Eloi GOMIS, Thérèse GOMIS, Augustin Mané, Mème Bineta SAMBOU, Dieynaba SAMBOU, Landing SAMBOU, Gaston B SYLVA, Jean Louis B SYLVA, Dominique B SYLVA, Brigitte MENDY, Afou MENDY, Marie MENDY, Alfonse Gabriel GOMIS, Syril GOMIS, virginie Déborah GOMIS, Charlotte Bou Ndao, Vanira TAVAREZ. Je vous dédie ce travail comme expression de mon affection pour vous !

### **A Monsieur Moustapha SARR dit Alex**

Tonton Alex, un homme d'une générosité incommensurable, un mentor et un père pour moi. J'admire votre patriotisme et votre sens du devoir. Vous m'avez toujours considéré comme votre propre fille et m'avez accompagné toute ma vie comme telle. Je vous serez toujours reconnaissante. Je vous remercie beaucoup pour tout le soutien que vous m'avez apporté, même dans les moments vous n'étiez pas en mesure de m'aider, vous ne m'avez jamais laissé. Grace à vous j'ai connu une femme extraordinaire qui se soucie énormément de moi également, je veux parler de Betty. Je vous dédie à tous les deux ce travail en signe de ma reconnaissance en vers vous et pour celle de toutes les filles du programme de parrainage de jeunes filles de l'école Ibrahima NDAO.

### **A Mame Diarra Bousso DIOUF**

Ma sœur d'une autre mère. Une fille brave et courageuse avec un sens de la responsabilité et de la famille très aiguisée. Merci pour ce que tu es pour ta famille. Merci également de me montrer le chemin. Tu es jeune mais tu joues un rôle de grande sœur pour moi. Je me rappelle nos nuits à la résidence avec le team récupération de valeur, LOL. Prend ce en signe de mon amour pour toi. Que Dieu veille sur toi et sur toute ta famille travail et t'accorde la grâce de terminer tes projets. Amen !

### **Au Dr Rokhayatou DIOUF**

Ma très chère Rokina, les mots ne suffisent pas pour te dire ma gratitude. Mais avant tout d'abord je te présente mes excuses pour tes nuits de sommeil que j'ai perturbé à cause de toutes sortes de questions. T'étais mon mentor durant cette épreuve, naturellement tu es déjà passé par là. Merci pour tout l'effort que tu as consenti pour m'aider à confectionner ce document. Je te dédie ce travail en signe de ma reconnaissance. Que Dieu veille sur toi et te donne l'occasion de poursuivre tous tes rêves. Amen !

### **A Maître Papa Malick Abdoulaye YADE**

Un homme pour qui j'ai beaucoup de respect et d'admiration, un homme aux valeurs humaines inégalées. Tu m'as appris à être exigeante envers moi-même et envers la vie. Merci de me montrer toujours le chemin, de m'inciter à la patience et à la perfection. Je suis reconnaissante pour toute l'affection que tu me portes. Je te dédie ce travail en guise de remerciement pour tout ce que tu as accompli dans ma vie. Je prie Dieu de te garder e bonne santé et de veiller sur toute ta famille. Amen !

### **A Mr Do José Ange MANGA**

Très cher, merci pour ta présence ton soutien et ta disponibilité. Les conseils que tu me donnes toujours pour que je puisse me surpasser et ne pas avoir peur de l'avenir m'ont beaucoup aidé dans tous mes projet y compris cette accomplissement. Ce travail est le tien. Puisse Dieu t'accorder longévité et la santé au prés de ta famille. Amen !

### **A mes amies d'enfance**

Rosalie MENDY CROSS (ma jumelle), Sina MENDY MONTERO, Pauline DASYLVA, Mamy Grace BALDE ainsi que tout le groupe St Elisabeth, Je vous dédie ce travail en signe de mon amour pour vous. Que l'amour qui nous lit continue d'alimenter notre relation pour l'éternité. Que Dieu veille sur vous et toute votre famille. Amen !

### **A mes besties Dr Ndeye Soukeye MBAYE et Dr Mouhamed BODIANG**

Vous savez très chers l'affection que j'éprouve pour vous. Vous êtes des personnes extraordinaires. Keyna t'es une personne a grand cœur et j'admire ta générosité, ton authenticité. Reste l'ange que tu es pour l'éternité. M Bodiang merci pour tous ces moments que tu m'accordais au quai de pêche quand j'étais dans mes phases de dépression, t'as toujours été une bouée de sauvetage pour moi. J'apprécie tous les moments qu'on a vécu ensemble, que ça soit dans la galère dans les études que dans les moments de folies qu'on a passées pour

s'évader. Je vous aime beaucoup. Faites de ce travail le vôtre et que Dieu continue à vous bénir. Amen!

### **A la team baby-foot et mes amis**

Mon très cher Koffi ADELAN, Babacar DIOP (toujours disponible pour les autres), Djiby Diagne SAMBOU (my fav), Rokina, Massaer DIOUF (l'incompris), Cheikhna Cheikh SADIOU DIAKHATE (partenaire), MANCADIANG (Binôme), Ibrahima NIASSE (collègue SAGAM), chérif MANE (milliardaire), Abdoulaye DIOP, Dama DIAWARA, Arfand NDIAYE, Dr Diop NDIAYE, Sénéba GAYE, Basile TOUDJI. Merci à vous pour tous ces moments passés ensemble. Ce travail est le vôtre.

### **A mes chers maîtres de stages**

Je ne saurai tous vous citer car vous êtes nombreux à avoir participé à ma formation. Néanmoins, Dr Natacha SAMBOU, Dr Abdoulaye DIOP, Dr Omar SOW, Dr Boubacar TRAORE, Dr Diop NDIAYE, Dr Ousmane DABO Dr Mouhamed Thom DIAGNE, Dr Khady DIOUF, Dr Seckouba SAGNA Dr Oumar MBAYE, Dr Cheikh Tidiane MBAYE, Dr Assane SARR, Dr BADJI, Dr SANGARE, Dr Jules SAGNA, Dr Ives ARBABA, je vous remercie tous pour avoir donné de votre temps afin que je devienne un bon médecin.

### **A tous mes camarades de la 5<sup>e</sup> promo dorée**

La relation que j'entretiens avec chacun d'entre vous sans exception m'autorise à rédiger un dédicace personnalisé pour chacun d'entre vous. Mais vous savez bien que si je le faisais le nombre de page serait supérieur au corps du travail proprement dit. Autrement dit « danguen sakan ». Je rends grâce à Dieu de vous avoir rencontré, chacun d'entre vous a changé ma vie d'une façon ou d'une autre. On a fait ceci ensemble, je prie Dieu qu'on termine tous notre cursus et que nous devenions d'excellents médecins sans doute d'ailleurs par ce que l'excellence nous connais.

### **A toute l'équipe du projet HIRA**

Avec à sa tête le Pr Mame Penda BA, Directrice du Laboratoire des sociétés et pouvoirs Afrique/Diaspora LASPAD. Je remercie toute l'équipe des seniors pour votre disponibilité et l'expérience que vous avez apporté à mon background. A toute l'équipe des juniors j'apprécie toutes les expériences qu'on a vécues ensemble et la connaissance que vous m'avez apportée. Je vous dédie ce travail en guise de ma gratitude.

### **A mes grands frères et grandes sœur de l'UFR2S**

Dr Fatimietou KANE, Dr Miriam AW, Dr Maurice Latyr NDIAYE, Dr Gildas DIEDHIOU, Dr Missette Moussa SAMBOU, DR Christophe DIONOU, Dr Kadia DIALLO, Dr Cherif DIOP, Dr Mansata DIEDHIOU, Dr Estelle BASSENE Dr POUSSY, Dr Sidole MENDY, Dr Nicole DIOUF, Dr Helene NDOYE, Dr Gloria OLODO, Dr Aichatou TOUNKARA, Dr Binetou FALL, Dr Khady NIANG, Dr AL Makhy NIANG, Dr , Dr Abdou BOMOU, Dr Aureole KODIA, Dr Esperance WAYA, Dr Ibrahima AW, Dr Abibatou Nambounou, Dr Mouhamed DIOP, Dr Ousseynou Gueye, Dr Babou SAKHO, Dr Khoudoss DIALLO, Dr Seydy Ly Professeur, Dr Fatima LY, Dr Fatima SENE, Dr Amy NDIAYE, Dr Aicha BA, Dr Marième DIOP, Dr Babacar CISSE, Dr Fatoumata DIOGO, Dr Libasse SAMBOU.

### **A mes jeunes de l'UFR2S**

Djiby Diagne SAMBOU, Bousso TOURE, Caty Aicha BA, Basile TOUDJI, Lamine DIOP Néné Claudia, Fatou Sow DIOUCK, Sénéba GAYE, Ndella DIOUF, Seynabou SARR, Mamita Privée, Penda DIOUM, Tiguidé DOUCOURE, Arfan NDIAYE, Fédou NDIAYE, Maïmouna filleule, kouna DONO, Ndeye YOUM, Lamine TOURE, Ibrahima MBENGUE, Amy SENE, Dieynaba Mme SAKHO , Bouré DIOUF , Ismaila SECK, Saliou GNINGUE, Aminata TOURE, Fatima CISOKHO, Khoudia SAMB, Khady DIAGNE, Nohim MAR, POUYE, Yacine GUEYE, Lateyfa, ibtihal, Oumaimi, fatou kiné DIALLO. Merci à vous tous pour tous les moments qu'on a vécu ensemble. Je

vous dedie ce travail en signe de notre amitié. Que Dieu vous accorde la sagesse de continuer ce que vous avez commencé.

### **A mes colocataires**

Dr Aïssatou BA, Dr Gloria OLODO, Dr Miriam AW, Aminata TOURE, Bineta, Fatima CISSOKHO, Khoudia SAMB, Khady DIAGNE sans oublier Fatou Diarra NDIAYE, merci pour la cohabitation harmonieuse depuis toutes ces années. Ce Travail est le vôtre.

### **A tout le personnel du SAU du CHRZ**

Le chef de service Dr Khady DIOUF, son Adjoint Dr Seckouba SAGNA, tous les autres médecins Dr Ibrahima NIASSE, Dr Cherif DIOP, Dr NDOUR., Dr Sœur Marie, Pr Seydy LY, Dr Bangaly GUINDO, Dr Jules DIANDY, Dr LACOLY, Dr TAMBIDOU, Dr Fallou DIOUF, Dr TAFKEY, Dr Cherif, Dr Macoura, Dr Moustapha DIOP, Dr Maimouna BA , le major Tidiane SAKHO et toute son équipe, le personnel infirmiers et infirmières, sans oublier les brancardiers et les techniciens de surface et les vigiles , sans oublier mon amie Laure SAMBOU la secrétaire, merci pour l'expérience que vous m'avez apporté. Que Dieu vous garde tous et vous aide à l'accomplissement de tous vos projets.

### **A tout le personnel du service de neurochirurgie du CHRZ**

Avec à sa tête Dr Abdoulaye DIOP et Dr Natacha SAMBOU en passant par les infirmiers et infirmière et particulièrement à mon amour de cœur Anne Cécile, merci pour tout. Je me sens comme chez moi dans votre service par ce que vous êtes des personnes très généreuses. Je vous dedie ce travail ben signe de mon affection pour vous.

### **A tout le personnel du service de médecine interne du CHRZ**

Dr Thioye, Dr Sandra BOKO, avec tout le personnel infirmier et infirmière et leur chef Mme Elisabeth DIOUF, merci beaucoup pour votre générosité et votre travail. Vous m'avez accueilli comme l'une des vôtres et vous m'avez beaucoup facilité le travail Je vous dedie ce travail en signe de ma gratitude.

### **A tout le personnel du centre de santé de Joal Fadhiouth**

A Dr Assane YADE, A mes binômes Dr DIARRA et D Colette ORLANE, a tous les infirmiers et infirmières, aux aides, aux ASP, les Techniciennes de surfaces, je vous remercie pour votre accueil et votre ouverture. Joal fut pour moi une expérience inoubliable que ça soit dans la pratique médicale que dans la vie sociale. Je vous dedie ce travail pour ma gratitude.

### **A tata Rouguiyatou DIALLO et toute sa famille**

Tata Rougui, je ne saurai vous remercier pour toute l'attention que vous nous avez apporté ma petite sœur et moi et tous les membres de notre maison. Vous avez pris soin de nous comme une mère pour ses enfants. On ne sentait jamais seul. Que Dieu vous rende au centuple tout le bien que vous nous avez fait. Merci beaucoup!

### **A Mme DIA et toute sa famille**

Vous nous avez ouvert les portes de votre domicile et n'avez jamais refusé de nous venir en aide ma sœur et moi quand on était dans le besoin. Merci pour votre hospitalité et votre soutien. Que Dieu demeure dans votre maison et vous accorde la santé. Amen !

### **A Laurent et toute la famille TAVAREZ**

Quand je venais pour la toute première fois à Ziguinchor le 02 Novembre 2015, vous avez proposé de m'accueillir avec plaisir alors que rien ne vous y obligeait. Vous m'aviez gardé et montré le chemin à prendre dans cette ville inconnue. Laurent, tu m'as accompagné et conseillé comme un frère de sang, je te sommes éternellement reconnaissante. Grace à vous tous j'ai su aimer et accepter de rester donc tout ceci arrive grâce à vous. Merci Beaucoup. Que la gloire Dieu règne dans votre maison. Amen

### **Hommage à feu Joao Pedro SAMBOU**

Je n'ose pas vivre cette expérience sans avoir une pensée pieuse envers la belle personne que tu étais. Si Dieu l'avait permis, on t'aurait déjà appelé Dr

SAMBOU car l'excellence que tu prônais ne faisait que refléter ton appartenance à la 5<sup>e</sup> promo dorée. Espérant que tu reposes dans le paradis céleste je te dedie ce travail.

### **Hommage à feu tata Amy NDOUR**

Ta présence ne serait pas de trop en ce jour particulier de ma vie, il aurait plus de sens si tu étais ici. Tu t'es toujours donné pour nous, pour qu'on soit dans les meilleures conditions. Pour moi particulièrement tu étais une inspiration. Tu m'as appris à travailler dure, grâce à toi j'ai appris qu'une femme doit se battre pour son autonomisation car c'est la seule vraie clé de la liberté. Donc je suis sûre que tu es fière là où tu es. Merci pour tous ces enseignements. Tu demeures profondément dans mon cœur et jamais tu ne tomberas dans l'oubli.

**A toutes les personnes qui ont participé, de près ou de loin à la réussite de ce projet.**

**A NOS MAITRES ET  
JUGES**

**A Notre Maître et Juge,**

**Pr Chérif AIDARA**

Cher Maître, c'est un très grand honneur pour nous, que vous ayez accepté de juger notre travail. Votre disponibilité, votre humilité et votre promptitude à rendre service ont toujours été inspirantes pour vos étudiants. Vos enseignements, bien au-delà du cadre pédagogique sont aussi des leçons de vie qui nous serviront tout au long de notre carrière. Nous vous remercions pour l'engagement porté à notre égard. Que Dieu le tout puissant vous bénisse abondamment.

**A Notre Maître et Juge,**

**Pr Cheikh DIOUF**

Nous vous remercions très sincèrement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples charges. Votre sens du travail bien accompli et votre pédagogie font vos éloges dans toute la sphère académique. Votre bienveillance et votre modestie suscitent le plus grand respect et la plus haute estime. Recevez ici, cher maître, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre grande admiration.

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

**Pr Momar Codé BA**

Cher Maître, nous n'avons pas suffisamment les mots pour témoigner de votre générosité, de votre implication et de votre abnégation à nous former nous étudiants de l'UFR Santé de Ziguinchor. Voici le moment opportun de vous présenter nos sincères remerciements pour avoir accepté de presider ce jury. Nous sommes très heureux et fiers d'être compté parmi vos élèves. Votre satisfaction pour ce travail sera notre récompense. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

**A notre Maître et co-directeur,**

**Dr Abdoulaye DIOP**

Malgré vos multiples sollicitations, vous avez initié et dirigé ce travail. Votre disponibilité, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre engagement combien inestimable tant dans la formation que dans la vie de tous jours et vos qualités humaines nous ont à jamais marqué... Vos valeurs que sont la rigueur, la concision, le travail, la gentillesse, le respect, la discipline parmi tant d'autres, vous n'avez cessé de nous les inculquer nous mettant ainsi au grand défi de ne pas vous décevoir dans la suite de notre jeune carrière. Veuillez recevoir ici, cher maître, l'expression de notre plus haute considération et de notre immense gratitude.

**A notre Maître**

**Dr Natacha M D SAMBOU**

Cher maitre, vous avez accepté de superviser ce travail malgré vos dénombrables occupations. Votre spontanéité, votre rigueur scientifique et votre humilité témoigne de l'excellente chirurgienne que vous êtes mais également de votre humanité. Vous êtes une inspiration pour nous. C'est l'occasion pour nous de vous témoigner notre respect et notre profonde gratitude.

« Par délibération, l'UFR-2S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation».

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>ACSOS</b>	: agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
<b>ATCD</b>	: antécédents
<b>CO2</b>	: dioxyde de carbone
<b>DSC</b>	: débit sanguin cérébral
<b>GCS</b>	: Glasgow Coma Scale
<b>GOS</b>	: Glasgow Outcome Score
<b>GSRH</b>	: groupage rhésus
<b>HED</b>	: hématome extradural
<b>HSDA</b>	: hématome sous dural aigu
<b>HSDC</b>	: hématome sous dural chronique
<b>HTA</b>	: hypertension artérielle
<b>HTIC</b>	: hypertension intracrânienne
<b>LCR</b>	: liquide céphalorachidien
<b>NFS</b>	: numération formule sanguine
<b>O2</b>	: dioxygène
<b>PAM</b>	: pression artérielle moyenne
<b>PCI</b>	: perte de connaissance initiale
<b>PIC</b>	: pression intracrânienne
<b>PPC</b>	: pression de perfusion cérébrale
<b>PPC</b>	: pression de perfusion cérébrale
<b>RVC</b>	: Résistance vasculaire cérébrale
<b>SPO2</b>	: saturation périphérique en oxygène
<b>TCE</b>	: traumatisme crânio-encéphalique
<b>TCG</b>	: traumatisme crânien grave
<b>TCL</b>	: traumatisme crânien léger
<b>TCM</b>	: traumatisme crânien modéré
<b>TP-TCA</b>	: taux de prothrombine- temps de céphaline activé
<b>VSC</b>	: volume sanguin cérébral

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Crane, vue latérale droite (après séparation des os de la face).....	8
<b>Figure 2 :</b> Crâne. A. Vue antérolatérale droite du crâne. B. Vue supérieure du crâne : sutures et fontanelles .....	9
<b>Figure 3 :</b> Vue inférieure du crâne .....	9
<b>Figure 4 :</b> Cerveau, vue latérale gauche .....	11
<b>Figure 5 :</b> Méninges.....	13
<b>Figure 6 :</b> Cercle artériel du cerveau (de Willis).....	15
<b>Figure 7 :</b> Le système circulatoire veineux de la tête et du cerveau .....	16
<b>Figure 8 :</b> Évolution de la PIC quand un volume anormal VT se développe dans l'enceinte crânienne .....	23
<b>Figure 9 :</b> Courbe pression/volume dans trois conditions d'élastance différentes $k_1, k_2, k_3$ .....	24
<b>Figure 10 :</b> Hématome extradural ou épidual vu en scanner, temporo-pariétal gauche compressif .....	47
<b>Figure 11 :</b> Scanner cérébral mettant en évidence un hématome sous dural hémisphérique droit comprimant le cerveau du patient .....	48
<b>Figure 12 :</b> Carte géographique du Sénégal .....	62
<b>Figure 13 :</b> Découpage administratif de la région de Ziguinchor .....	62
<b>Figure 14 :</b> Répartition selon l'âge. ....	66
<b>Figure 15 :</b> Répartition selon le sexe. ....	67
<b>Figure 16 :</b> Répartition selon l'adresse.....	68
<b>Figure 17 :</b> Evénements survenus.....	70
<b>Figure 18 :</b> Prise en charge pré-hospitalière.....	70
<b>Figure 19 :</b> Répartition selon le mode de transport.....	71
<b>Figure 20 :</b> Répartition selon le délai de prise en charge. ....	72
<b>Figure 21 :</b> Répartition selon l'état général.....	72
<b>Figure 22 :</b> Répartition selon la classification de Master.....	76

<b>Figure 23</b> : Résultats globaux des lésions scannographiques .....	78
<b>Figure 24</b> : Répartition des lésions parenchymateuses. ....	79
<b>Figure 25</b> : Répartition des lésions péri cérébrales. ....	81
<b>Figure 26</b> : Patient de 07 ans présentant un HSD pariétal droit suite à un TCE par chute d'arbre.....	83
<b>Figure 27</b> : Patient de 12 ans présentant un HED frontal et rétro temporal droit hétérogène de 38x10.....	84
<b>Figure 28</b> : Répartition des lésions osseuses .....	85
<b>Figure 29</b> : Patient de 07 ans présentant une fracture embarrure complexe parièto-occipito-temporal gauche.....	87
<b>Figure 30</b> : Répartition selon la durée d'hospitalisation. ....	90

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau I</b> : Étiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique .....	26
<b>Tableau II</b> : Étiologies des agressions d'origine intracrânienne .....	27
<b>Tableau III</b> : Score de Glasgow .....	34
<b>Tableau IV</b> : Classification de Master .....	45
<b>Tableau V</b> : Classification TDM Des TC (Traumatic Coma Data Bank).....	50
<b>Tableau VI</b> : Répartition selon le mécanisme .....	69
<b>Tableau VII</b> : Répartition selon le score de Glasgow (âge supérieur à 02 ans) .	73
<b>Tableau VIII</b> : Score de Blantyre (âge inférieur ou égale à 02 ans).....	73
<b>Tableau IX</b> : Répartition selon l'examen neurologique.....	74
<b>Tableau X</b> : Examen cranio-facial.....	75
<b>Tableau XI</b> : Répartition selon les signes cliniques des autres appareils .....	77
<b>Tableau XII</b> : Lésions parenchymateuses et leur topographie. ....	80
<b>Tableau XIII</b> : Lésions péri cérébrales et leur siège.....	82
<b>Tableau XIV</b> : Topographie et latéralité des lésions osseuses.....	86
<b>Tableau XV</b> : Répartition selon les lésions extra cérébrales.....	87
<b>Tableau XVI</b> : Traitement médical .....	88
<b>Tableau XVII</b> : Traitement chirurgical.....	88
<b>Tableau XVIII</b> : Traitement orthopédique pour les fractures de membres .....	89
<b>Tableau XIX</b> : Kinésithérapie .....	89

# TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PREMIERE PARTIE</b> .....	4
<b>I. RAPPELS ANATOMIQUES</b> .....	5
I.1. La boîte crânienne.....	5
I.2. Le système nerveux central et ses enveloppes.....	10
I.2.1. Le cerveau.....	10
I.2.2. La fosse cérébrale.....	12
I.2.3. Le tronc cérébral .....	12
I.2.4. Le cervelet.....	12
I.2.5. Le liquide céphalo-rachidien.....	12
I.2.6. Les méninges.....	12
I.3. La vascularisation du crane.....	13
I.3.1. Vascularisation artérielle .....	13
I.3.2. Vascularisation veineuse.....	15
<b>II. BIOMECANIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES</b> .....	17
II.1. Lésions immédiates (conséquences immédiates du choc) .....	17
II.1.1. Effets de contact .....	17
II.1.1.1. Conséquences sur les enveloppes tégumentaires .....	18
II.1.1.2. Conséquences sur la voûte crânienne .....	18
II.1.2. Effets d'inertie .....	19
II.2. Evolution secondaire des lésions.....	20
II.2.1. Les masses expansives.....	20
II.2.1.1. Les hématomes .....	20
II.2.1.2. Les gonflements vasculaires.....	20
II.2.1.3. L'œdème cérébral .....	21
II.2.1.4. L'hydrocéphalie .....	21

II.2.2. L'hypertension intracrânienne .....	22
II.2.2.1. Genèse de l'hypertension intracrânienne.....	22
II.2.2.2. Compliance du système (courbe pression/volume).....	23
II.2.2.3. Déplacements, compressions, engagements.....	24
II.2.2.4. Hypertension intracrânienne et perfusion cérébrale .....	25
II.3. Phénomènes d'auto aggravation .....	25
II.3.1. Phénomènes d'auto aggravation d'origine extra-cérébrale(20) .....	25
II.3.2. Phénomènes d'auto aggravation d'origine intracrânienne(21) .....	27
III. PARTICULARITES CHEZ L'ENFANT .....	27
III .1. Particularités anatomiques.....	27
III.1.1. Particularités du crâne .....	27
III.1.2. Particularités des méninges .....	28
III.1.3. Particularités du cerveau .....	28
III.2. Particularités physiologiques.....	29
III.3. Particularités physiopathologiques.....	31
III.3.1. Mécanismes .....	31
III.3.1.1. Mécanisme de cisaillement-étirement.....	31
III.3.1.2. Mécanisme du coup-contrecoup, ou de compression-dépression.....	31
IV. LES ASPECTS CLINIQUES .....	32
IV.1. L'interrogatoire .....	32
IV.2. L'examen clinique.....	32
IV.2.1. Examen général.....	32
IV.2.2. Examen cranio-facial .....	33
IV.2.3. Examen neurologique .....	33
IV.2.3.1. Etat de conscience .....	33
IV.2.3.2. Signes de localisation.....	34
IV.2.3.3. Les lésions des nerfs crâniens .....	35
IV.2.3.4. Tableaux d'engagement .....	35
IV.2.3.5. Troubles végétatifs .....	36

IV.3. Principales entités et situations cliniques.....	36
IV.3.1. L'hypertension intracrânienne .....	36
IV.3.1.1. HTIC compensée.....	36
IV.3.1.2. Signes de décompensation de l'HTIC.....	38
IV.3.2. L'hématome extradural .....	41
IV.3.3. L'hématome sous-dural aigu.....	41
IV.3.4. L'hématome sous-dural chronique .....	41
IV.3.5. Lésions intra parenchymateuses .....	41
IV.3.6. Plaies cranio-cérébrales et traumatismes ouverts .....	42
IV.3.7. Traumatismes crâniens semi-ouverts .....	43
IV.3.8. La fistule carotido-veineuse .....	44
IV.4. Classification de Master.....	44
V. LES EXPLORATIONS PARACLINIQUES.....	45
V.1. Imagerie.....	45
V.1.1. Radiographie standard du crane .....	45
V.1.2. Le scanner cérébral.....	45
V.1.2.1. Indications .....	46
V.1.2.2.Aspects tomodensitométriques des principales lésions.....	46
V.1.3. L'IRM.....	50
V.1.4. L'artériographie.....	50
V.2. Biologie .....	51
V.3. Electroencéphalogramme .....	51
VI. LA PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIO- ENCEPHALIQUE.....	51
VI.1. Prise en charge pre-hospitaliere .....	51
VI.2. Prise en charge hospitalière.....	52
VI.2.1. Prise en charge en réanimation .....	53
VI.2.1.1. La mise en condition .....	53
VI.2.1.2. La sédation .....	53

VI. 2.1.3. Lutte contre l'agression cérébrale secondaire d'origine systémique ACSOS .....	53
VI.2.1.4. Position de la tête .....	55
VI.2.1.5. L'osmotherapie .....	55
VI.2.1.6. Prévention et traitement des crises comitiales .....	55
VI.2.1.7. L'hypothermie thérapeutique contrôlée .....	55
VI.2.1.9. Prévention des hémorragies digestives .....	56
VI.2.1.10. Les soins de nursing et d'hygiène .....	56
VI.3. Prise en charge chirurgicale .....	56
VII. EVOLUTION-PRONOSTIC.....	57
VII.1. Eléments de surveillance .....	57
VII.2. Evolution.....	57
VII.3. Pronostic .....	58
VII.3.1. Facteurs pronostic .....	58
VII.3.2. Echelle d'évaluation du devenir du GCS (GOS).....	59
<b>DEUXIEME PARTIE</b> .....	60
I. MATERIELS ET METHODE.....	61
I.1. Cadre d'étude .....	61
I.2. Type et période d'étude .....	63
I.3. Population d'étude .....	63
I.4. Critères de sélection .....	63
I.4.1. Critères d'inclusion .....	63
I.5. Variables étudiées .....	63
I.6. Recueil et analyse.....	63
RESULTATS .....	65
I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE.....	66
I.1. Incidence .....	66
I.2. Age .....	66
I.3. Sexe .....	67

I.4. Niveau d'instruction.....	67
I.5. Provenance .....	67
II. ASPECTS CLINIQUES .....	68
II.1. Antécédents.....	68
II.2 Circonstance du traumatisme.....	68
II.3. Évènements survenus .....	69
II.4. Prise en charge pré hospitalière .....	70
II.5. Mode de transport .....	71
II.6. Délai de prise en charge.....	72
II.7. État général .....	72
II.8. Conjonctives .....	73
II.9. Etat d'hydratation .....	73
II.10. Conscience .....	73
II.11. État pupillaire.....	73
II.12. Trouble du langage .....	73
II.13. Déficit sensitif.....	74
II.14. Déficit moteur .....	74
II.15. Atteinte des paires crâniens .....	74
II.16. Examen cranio-facial.....	75
II.17. Classification de Master .....	75
II.18. Examen des autres appareils.....	76
III. ASPECTS TOMODENSITOMETRIQUES .....	78
III.1. Résultats globaux .....	78
III.2. Lésions parenchymateuses .....	79
III.2.1. Topographie des lésions parenchymateuses .....	80
III.3. Les lésions péricérébrales.....	80
III.3.1. Siege des lésions péri cérébrales .....	81
III.4. Les lésions osseuses .....	84
III.4.1. Répartition des lésions osseuses du crane .....	84

III.4.2. Topographie des lésions osseuses du crane .....	85
III.4.3. Autres lésions extracérébrales.....	87
III.5. Les lésions secondaires .....	88
III.5.1. Les engagements .....	88
IV.ASPECTS THERAPEUTIQUES .....	88
IV.1. Traitement médical.....	88
IV.2. Traitement chirurgical.....	88
IV.3. Traitement orthopédique.....	89
IV.4. Kinésithérapie .....	89
V. EVOLUTION-PRONOSTIC .....	89
V.1. Complications.....	89
V.2. Mort .....	89
V.3. Séquelles.....	89
VI. DUREE D’HOSPITALISATION.....	90
VII. MODE DE SORTIE .....	90
DISCUSSION .....	91
I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE.....	92
I.1. Age .....	92
I.2. Sexe .....	92
I.3. Niveau d’instruction.....	92
I.4. Provenance .....	92
II. ASPECTS CLINIQUES .....	93
II.1. Antécédents.....	93
II.2. Circonstance du traumatisme.....	93
II.3. Évènements survenus .....	94
II.4. Prise en charge pré hospitalière et mode de transport.....	96
II.5. Délai de prise en charge.....	96
II.6. État général .....	97
II.7. Conscience .....	98

II.8. Signes de localisation .....	98
<b>III. ASPECTS TOMODENSITOMETRIQUES .....</b>	<b>100</b>
III.1. Les lésions crano-encéphaliques .....	100
III.2. Les lésions cérébrales.....	101
III.2.1. Les contusions cérébrales.....	101
III.2.2. Les hématomes intracérébraux.....	101
III.2.3. Les lésions axonales diffuses .....	101
III.3. Les lésions péricérébrales.....	102
III.3.1. L'hématome sous dural aigu .....	102
III.3.2. L'hématome extradural .....	102
III.3.3. La Pneumencéphalie .....	102
III.3.4. L'hémorragie sous arachnoïdienne .....	103
III.4. Les lésions osseuses .....	103
III.5. Les lésions secondaires .....	104
<b>IV. ASPECT THERAPEUTIQUE.....</b>	<b>104</b>
IV.1. Traitement chirurgical.....	105
IV.2. Traitement médical.....	105
<b>V. EVOLUTION-PRONOSTIC .....</b>	<b>106</b>
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>107</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>114</b>
<b>ANNEXES</b>	

# **INTRODUCTION**

Le traumatisme crânio-encéphalique est une atteinte de l'intégrité du crâne et/ou de l'encéphale suite à une agression mécanique directe ou indirecte par un agent extérieur (1). Les traumatismes crâniens sont fréquents chez les enfants et représentent un nombre important de consultations (2). Une des particularités du traumatisme crânien de l'enfant tient au fait qu'il survient sur un cerveau en cours de développement, dont les réactions au traumatisme crânien diffèrent notablement de celles d'un cerveau adulte mature. Ainsi, l'épidémiologie, la physiopathologie, et la prise en charge de ces traumatismes présentent des spécificités à souligner. Cela nous permet de ne pas transposer intégralement l'expérience acquise auprès des adultes aux problèmes de traumatisme crânien chez les enfants (3). Le taux d'incidence moyen est de 12/100 000 pour les traumatismes crâniens. La cause externe dominante était les accidents de la voie publique (60 %), suivi des chutes (22 %) (4). A titre indicatif et suivant des données déjà un peu anciennes, les accidents de la voie publique représentent en France la première cause de traumatisme crânien. La deuxième cause recensée est la chute avec deux pics de fréquence l'un avant 5 ans et l'autre après 70 ans (5). Selon une étude au Mali les accidents de la voie publique représentaient 79%, suivi de loin par les coups et blessures volontaires et les accidents domestiques (1). Une étude à Dakar réalisée en 2002 confirmait ces données, soit 74,9% des TCE étaient dus à des accidents de la voie publique (6). La prise en charge des TC a considérablement évolué au cours des quinze dernières années, prenant en particulier en compte un élément physiopathologique majeur : la survenue de lésions secondaires dont le risque est l'ischémie surajoutée. Ainsi, aux lésions primaires, engendrées par l'impact, telles qu'une embarrure ou un hématome rapidement collecté, peuvent se surajouter, pendant les heures et les jours qui suivent le traumatisme, des lésions secondaires liées soit à des facteurs systémiques (hypotension artérielle, hypoxie...), soit à des facteurs intracrâniens (hypertension intracrânienne, crises comitiales...). Dans les deux cas, la voie finale commune est constamment ischémique avec des conséquences

bien établies sur la morbidité et la mortalité (3). Ainsi devant la victime d'un accident, il convient de déterminer au plus vite la nature et l'étendue des lésions. Le développement de la tomodensitométrie (scanner) et une meilleure compréhension de la physiopathologie ont permis d'améliorer la prise en charge clinique et le traitement des traumatisés crâniens. L'avènement de cet outil d'imagerie dans notre région a suscité beaucoup d'espoir. Le scanner est l'examen primordial d'un traumatisé crânien en urgence. Il permet de répondre à des questions simples sans retarder un geste chirurgical en particulier :

- Y'a-t-il du sang et dans quel compartiment ?
- Existe-il des signes d'engagement ?
- La collection hémorragique nécessite-t-elle une évacuation chirurgicale (7) ?

Au Sénégal nous avons rencontré peu d'étude sur les TCE de l'enfant et aucune à Ziguinchor sur les aspects scanographiques. C'est dans ce cadre que nous voulons étudier:

- Les aspects des lésions scanographiques au décours d'un traumatisme crânien chez les enfants.

# **PREMIERE PARTIE**

## **I. RAPPELS ANATOMIQUES**

### **I.1. La boîte crânienne**

Le crane constitue une boîte osseuse à laquelle on reconnaît une partie supérieure ; la voûte, une partie inférieure ; la base. L'exocrâne en constitue la partie extérieure et l'endocrâne la partie intérieure. L'ensemble des os du crane (huit os) et de la face proviennent des zones de scléroblastèmes dont les uns évoluent vers la chondrification (base du crâne et ébauche de la face) alors que les autres se transforment directement en os de membrane (voûte du crâne et une partie des os de la face). Le crane est formé de huit os (8) :

#### **➤ Le frontal :**

C'est un os impair. Il constitue la partie antérieure du crâne. Il surplombe les fosses nasales et les cavités orbitaires. Il forme le plancher de l'étage antérieur et présente deux segments : un vertical ou écaille et l'horizontal ou orbito-nasal. Le frontal s'articule avec l'éthmoïde, le sphénoïde, les deux pariétaux ; les deux os zygomatiques, les deux os nasaux, les deux maxillaires et les deux os lacrymaux (8).

#### **➤ L'occipital :**

Os impair, médian et symétrique. Il appartient à la voûte et à la base du crâne. Il est articulé avec le sphénoïde en avant, les deux os pariétaux en haut et les os temporaux latéralement. Il est composé de quatre parties isolées chez l'embryon d'avant en arrière :

- Le corps ou partie basilaire en avant,
- Les deux masses latérales ou parties latérales, qui unissent le corps à l'écaille de l'occipital, de part et d'autre du foramen magnum,
- L'écaille de l'occipital ou partie squameuse : postérieure, large et mince.

Il a la forme d'un losange concave, perforé dans sa partie inférieure par le foramen magnum (9).

➤ **Le pariétal :**

Le seul os du crane appartenant seulement à la voute du crâne. Il participe également à la constitution de la fosse temporale. Os pair, non symétrique, plat, bombé et quadrangulaire. L'os pariétal présente 2 faces, 4 bords et 4 angles (9).

La face interne ou endocrânienne est concave. En regard de l'éminence pariétale de la face externe, elle présente la fosse pariétale.

La face externe ou exocrânienne est convexe.

➤ **Le temporal :**

Os pair et symétrique. Il participe à la voute et la base du crâne. L'os temporal, complexe, renferme les organes de l'audition et de l'équilibration. Il comprend trois parties :

- l'écaille ou parie squameuse qui participe à la voute et à la base du crane ;
- la partie pétreuse ou pyramide pétreuse ;
- la partie tympanique qui correspond aux parois inferieure et antérieure du méat acoustique externe, de la caisse du tympan et de la trompe auditive.

Classiquement et dans un but pédagogique, le temporal est décrit selon 3 parties : écaille, partie mastoïdienne et partie petro-tympanique (9).

➤ **L'ethmoïde:**

Parfois surnommé l'os en dentelle en raison de son aspect aérien, l'os ethmoïde est complexe. Il comprend quatre parties :

- médialement, une lame osseuse située dans le plan sagittal, la lame verticale dont la crista Galli représente la partie supérieure et la lame perpendiculaire à la partie inférieure ;
- une lame horizontale qui coupe la précédente dans sa partie haute, aussi nommée lame criblée
- deux labyrinthes ethmoïdaux (masses latérales de l'ethmoïde) suspendus sous la lame horizontale de chaque côté de la lame criblée (10).

➤ **Le sphénoïde:**

En forme de coin, est un os impair et médian participant à la base, à la calvaria, et au massif facial (cavités orbitaire et nasale). Habituellement en forme d'avion de chasse, de chauve-souris, de papillon, elle est réputée de structure complexe. On lui décrit un corps médian sur lequel se branchent de chaque côté trois prolongements latéraux : la petite aile, la grande aile et le processus ptérygoïde (9).

➤ **La voûte du crane ou calvaria:**

La face externe de la calvaria est relativement lisse par rapport à sa face interne. Elle est formée de l'os frontal, des os pariétaux et de l'os occipital unis par les sutures coronale, sagittale et lambdoïde. La face externe lisse de la calvaria est traversée par le foramen pariétal contenant la veine émissaire pariétale. Sur la face interne : en dehors du foramen pariétal il faut aussi reconnaître de nombreux sillons et renflements :

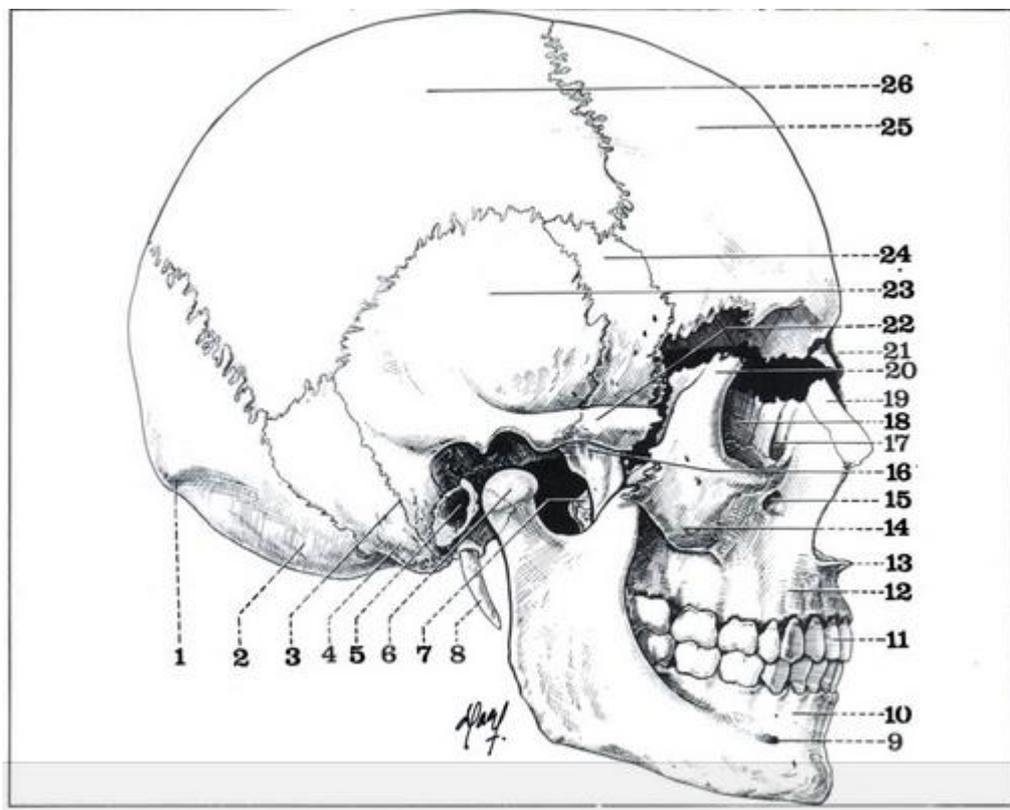
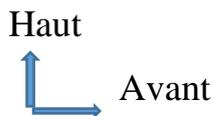
- Les fossettes granulaires (petits renflements marquant la face interne de la calvaria et contenant les villosités de l'arachnoïde, recouvrant elle-même le cerveau)
- Le sillon du sinus sagittal supérieur (sillon dans lequel chemine le conduit veineux du cerveau de même nom) les sillons artériels (dans lesquels cheminent les artères de la dure-mère, comme l'artère méningée moyenne vascularisant la plus grande partie de la dure-mère ainsi que les os au contact)
- La crête frontale (crête osseuse, sur laquelle s'insère la faux du cerveau, fibreuse (11).

➤ **La base :**

La base du crâne est formée d'une mosaïque d'os assemblés les uns avec les autres. Sur une vue inférieure, les sutures importantes de la base du crâne sont bien marquées. Les ouvertures par lesquelles les vaisseaux et nerfs entrent et sortent sont aussi particulièrement importantes. La face interne de la base du

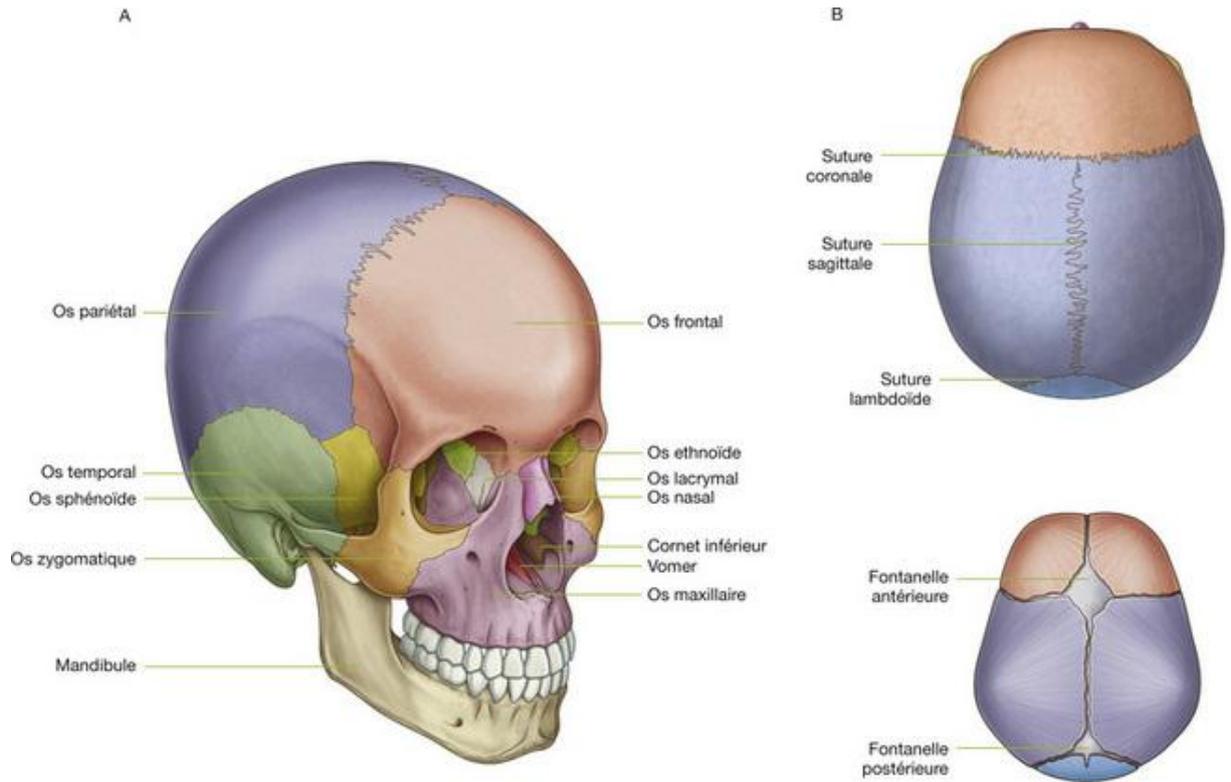
crâne n'est pas plate, mais divisée en trois fosses crâniennes : antérieure, moyenne et postérieure. Leur profondeur augmente du frontal vers l'occipital. Les limites des trois fosses crâniennes sont :

- Antérieure – moyenne : la petite aile de l'os sphénoïde, le jugum de l'os sphénoïde,
- Moyenne – postérieure : le bord supérieur de la partie pétreuse de l'os temporal, le dos de la selle (11).

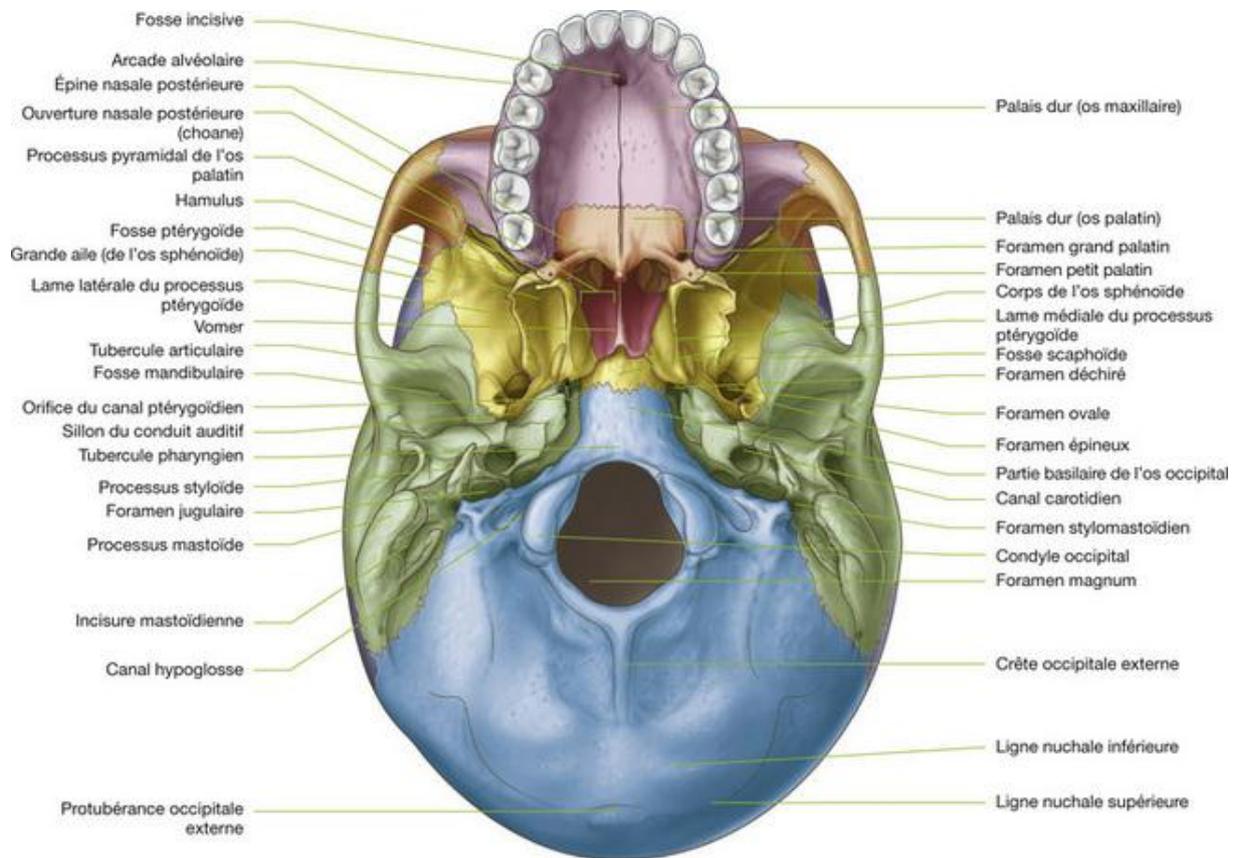


- |  |                                      |                                       |
|--|--------------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Protubérance occipitale externe (ou inion). | 9. Trou mentonnier.                  | 18. Os planum (de l'ethmoïde).        |
| 2. Ecaïlle de l'occipital.                     | 10. Mandibule (branche horizontale). | 19. Os nasal.                         |
| 3. Suture pétro-squameuse.                     | 11. Incisive latérale supérieure.    | 20. Apophyse orbitaire du malaire.    |
| 4. Apophyse mastoïde.                          | 12. Maxillaire supérieur.            | 21. Epine nasale frontale.            |
| 5. Conduit auditif externe.                    | 13. Epine nasale antérieure.         | 22. Apophyse zygomatique du temporal. |
| 6. Condyle de la mandibule.                    | 14. Os malaire.                      | 23. Ecaïlle du temporal.              |
| 7. Os palatin.                                 | 15. Trou sous-orbitaire.             | 24. Grande aile du sphénoïde.         |
| 8. Apophyse styloïde.                          | 16. Apophyse ptérygoïde.             | 25. Os frontal.                       |
|  | 17. Gouttière lacrymo-nasale.        | 26. Os pariétal.                      |

**Figure 1: Crane, vue latérale droite (après séparation des os de la face) (12)**



**Figure 2 : Crâne. A. Vue antérolatérale droite du crâne. B. Vue supérieure du crâne : sutures et fontanelles (13)**

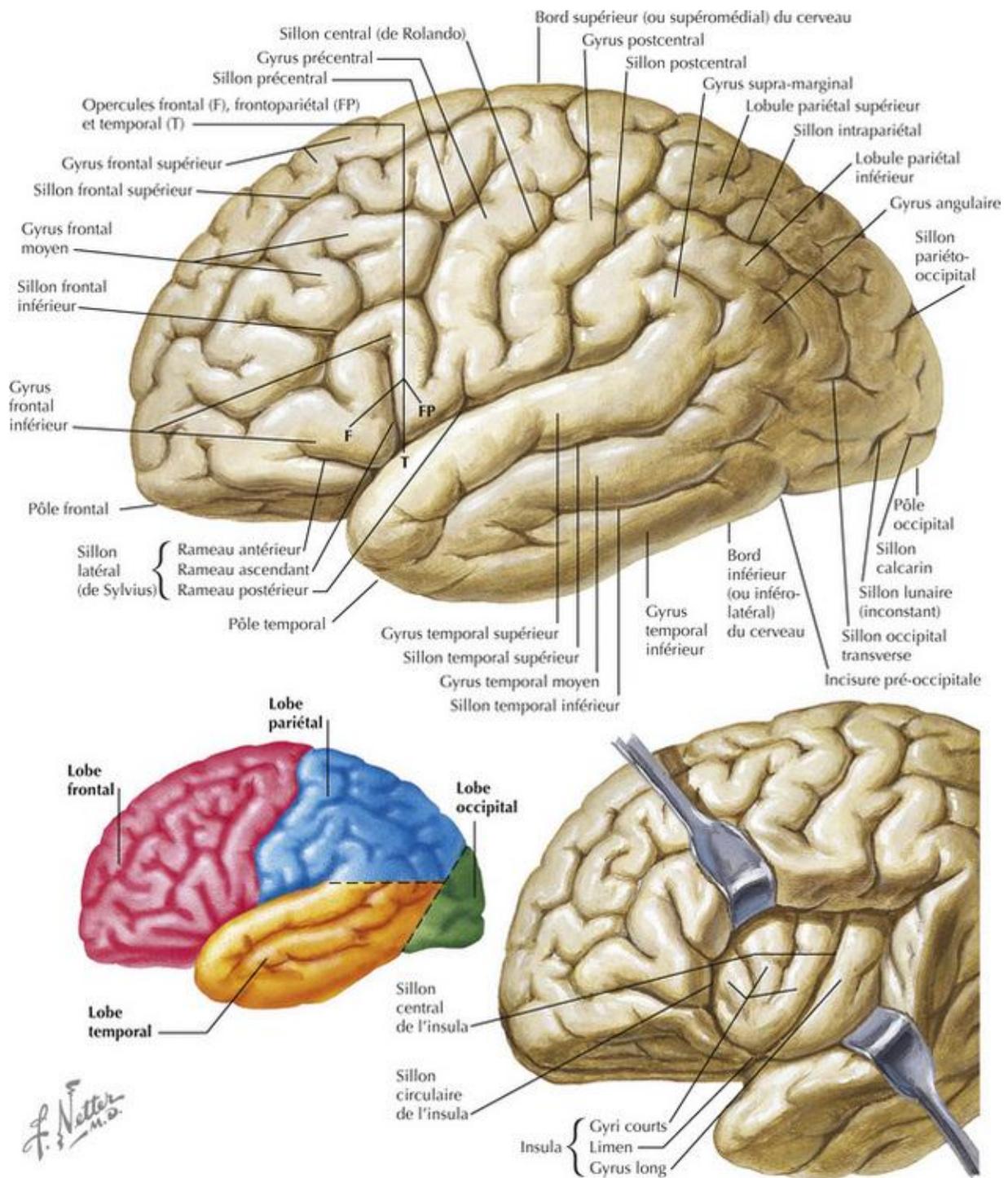


**Figure 3 : Vue inférieure du crâne (13)**

## **I.2. Le système nerveux central et ses enveloppes**

### **I.2.1. Le cerveau**

Au-dessus du tronc cérébral, le névraxe est constitué par la volumineuse masse du cerveau (Cerebrum). Relié au tronc cérébral par les pédoncules cérébraux, le cerveau est constitué d'une partie médiane, le diencéphale (Diencephalon) et de deux parties latérales, volumineuses, les hémisphères cérébraux (Hemispherium cerebri). Particulièrement développés chez l'homme, les hémisphères cérébraux recouvrent la partie postéro-supérieure du diencéphale dont ils sont séparés par un espace demi-circulaire entourant la partie supérieure des pédoncules cérébraux : la fente de Bichat (fissura transversa cerebri) (12).



**Figure 4 : Cerveau, vue latérale gauche (13)**

### **I.2.2. La fosse cérébrale**

C'est une loge ostéo-fibreuse inextensible située à la partie postéro-inferieure de la cavité crânienne au-dessus du canal rachidien avec lequel elle communique par le trou occipital et au-dessous de la tente du cervelet et de la loge cérébrale avec laquelle elle est en contact par l'intermédiaire du foramen de Pacchioni (14).

### **I.2.3. Le tronc cérébral**

L'ensemble formé par le bulbe rachidien, la protubérance annulaire et les pédoncules cérébraux, constitue le tronc cérébral. Le bulbe rachidien est un segment renflé faisant suite à la partie supérieure de la moelle épinière. Il est situé à la fois dans la partie haute du canal vertébral, le trou occipital et la partie postéro-inferieure de la cavité crânienne. Au-dessus du bulbe rachidien, le névraxe s'élargit encore pour former la protubérance annulaire ou pont. De la partie supérieure de celle-ci, naissent deux gros troncs nerveux : les pédoncules cérébraux (12).

### **I.2.4. Le cervelet**

Le cervelet est situé sous les lobes occipitaux de l'encéphale et derrière le pont, dans la fosse crânienne postérieure occipitale. Il est constitué de deux lobes latéraux et d'un lobe médian, le vermis (15).

### **I.2.5. Le liquide céphalo-rachidien**

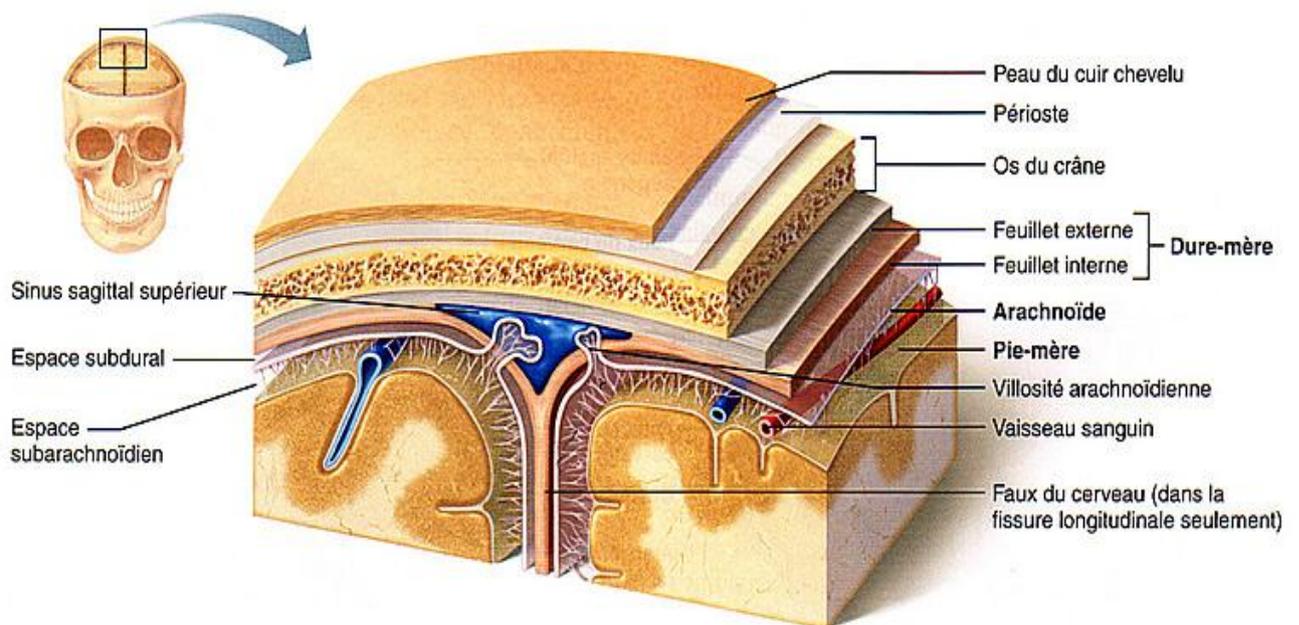
Son volume est compris entre quatre-vingt et cinq cent millilitres repartis dans deux secteurs ; sous arachnoïdien et ventriculaire communiquant entre eux. C'est un liquide formé dans les plexus choroïdes. Il est réabsorbé par les veines et les granulations de Pacchioni (14).

### **I.2.6. Les méninges**

Couches recouvrant l'extérieur du système nerveux central, de l'encéphale à la moelle spinale. Les méninges se composent de trois couches, appelées, de dehors en dedans, dure-mère, arachnoïde et pie-mère (15).

**Les espaces délimités par les méninges sont :**

- **Espace extradural ou épidual** : est situé entre l'os et la dure-mère, adhère au crane. C'est un espace virtuel.
- **Espace sous dural** : est un espace virtuel compris entre la dure-mère et l'arachnoïde, il est traversé seulement par les veines cérébrales allant de drainer dans les sinus veineux.
- **Espace sous-arachnoïdien**. Un espace liquidien compris entre la pie-mère et l'arachnoïde. Il contient le liquide céphalo-rachidien (14).



**Figure 5 : Méninges (16)**

### **I.3. La vascularisation du crane**

L'encéphale ne constitue que 2 % du poids corporel de l'adulte, mais il s'accapare environ 20 % de l'oxygène et du glucose consommés au repos.

#### **I.3.1. Vascularisation artérielle**

Les artères carotides primitives donnent : carotides internes et externes.

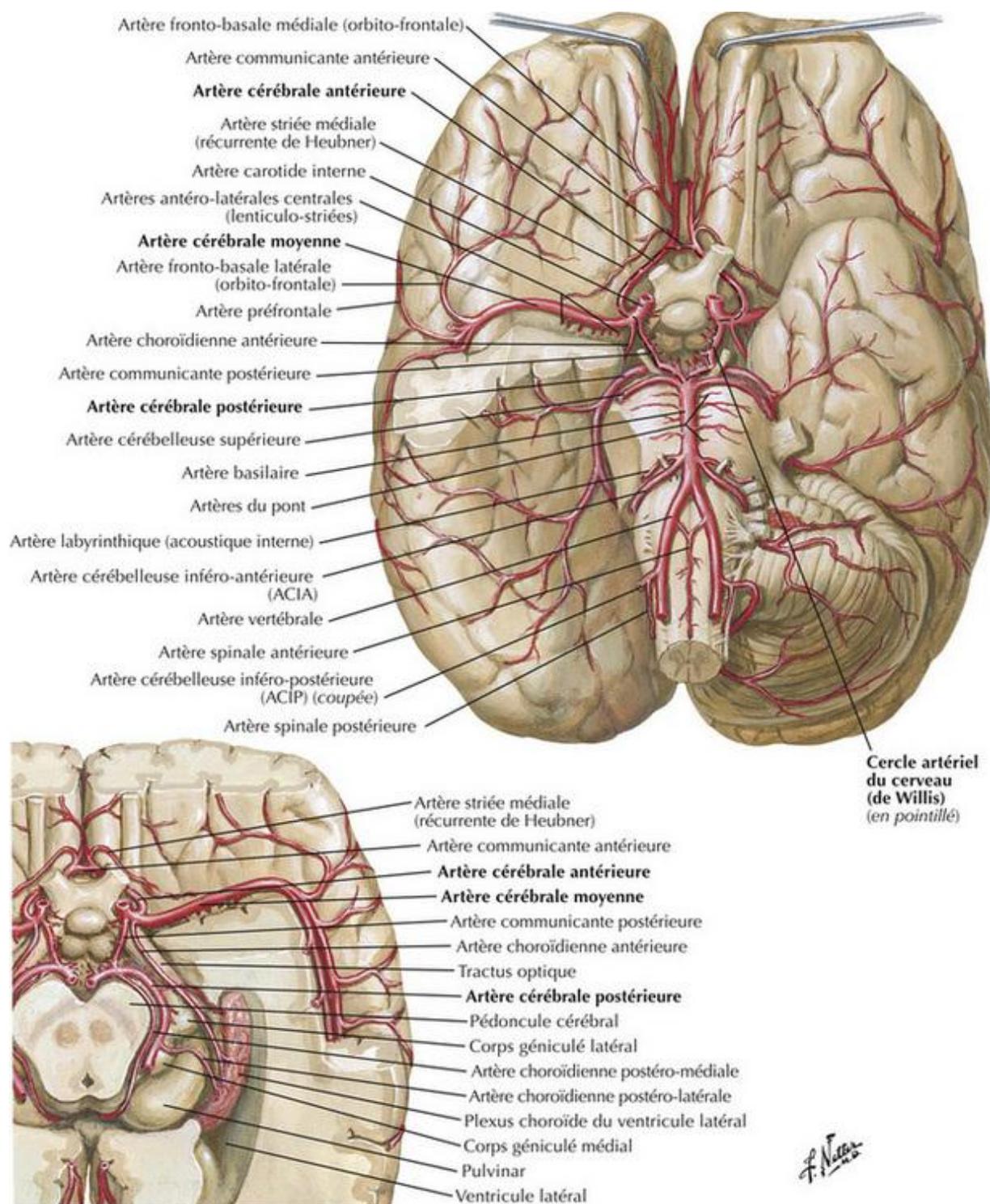
L'artère carotide interne et ses branches forment le Polygone artériel de Willis.

L'artère sous- Clavière donne les artères vertébrales

Tronc basilaire (réunion des deux artères vertébrales) donne artères cérébrales

Postérieures.

Les artères communicantes postérieures proviennent des carotides internes et s'unissent aux artères cérébrales postérieures pour compléter l'hexagone artériel de Willis (17).



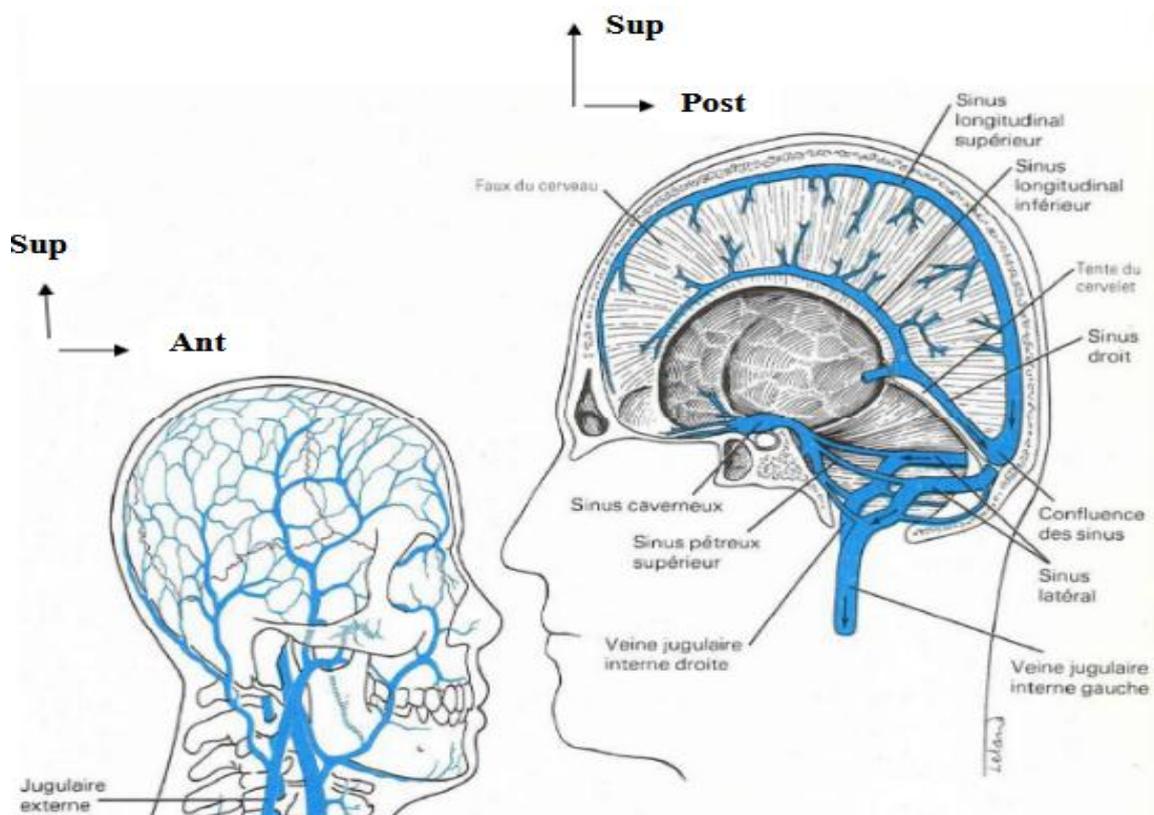
**Figure 6 : Cercle artériel du cerveau (de Willis) (13)**

### **I.3.2. Vascolarisation veineuse**

Les jugulaires internes et externes et les veines vertébrales assurent le retour au cœur de la quasi-totalité du sang veineux provenant de la tête et du cou. Les veines jugulaires internes sont à la fois plus grosses et plus profondes que les

veines jugulaires externes. Chaque jugulaire interne draine un sinus latéral recevant lui-même du sang des quatre sinus : le sinus caverneux, le sinus longitudinal supérieur, le sinus longitudinal inférieur et le sinus droit. Les veines jugulaires internes forment donc la principale voie de drainage veineux de l'encéphale. Chacune des jugulaires internes émerge du crâne par une ouverture (le trou déchiré postérieur) et descend dans le cou le long de l'artère carotide commune et du nerf vague. La veine jugulaire interne rejoint la veine sous-clavière et forme la veine brachio-céphalique et ensuite la veine cave supérieure.

Les veines vertébrales drainent les régions postérieures de la tête. Chacune de ces veines passe par le trou, transverse des vertèbres cervicales et joint la veine brachio-céphalique (17).



**Figure 7 : Le système circulatoire veineux de la tête et du cerveau (18)**

## **II. BIOMECANIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES**

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

Dans les heures et les jours qui suivent, les phénomènes dynamiques qui apparaissent entraînent des lésions secondaires dont la gravité dépend à la fois des circonstances et de facteurs systémiques plus ou moins contrôlables, ce qui permet d'en limiter les conséquences.

Très souvent la compréhension des mécanismes mis en jeu, les circonstances de l'accident, les lésions et les tableaux cliniques initiaux, l'évolution ultérieure permettent peu ou prou de prévoir le terme évolutif de l'aventure traumatique, c'est à dire les séquelles et les possibilités de réinsertion (19).

### **II.1. Lésions immédiates (conséquences immédiates du choc)**

Les lésions traumatiques initiales sont imputables à l'application et la dissipation de l'énergie physique mises en jeu à l'instant de l'accident (50 millisecondes), et par les caractéristiques mécaniques des structures cranio-encéphaliques.

Les mécanismes de contact, et les mécanismes d'inertie sont schématiquement les éléments essentiels mis en jeu.

- Mécanismes de contact : la tête heurte ou est heurtée par un objet.
- Mécanismes d'inertie : la situation traumatique produit une accélération et (ou) une décélération de la tête (19).

#### **II.1.1. Effets de contact**

Ce type de traumatisme existe à l'état pur lorsqu'un coup est porté sur une tête immobile par un objet mobile. Les lésions sont avant tout locales ou locorégionales, fonction de la vitesse de l'agent traumatique et de la surface d'impact : plus cette vitesse est grande, plus la surface d'application du coup est faible, plus le traumatisme sera pénétrant (19).

### **II.1.1.1. Conséquences sur les enveloppes tégumentaires**

Les lésions cutanées sont d'une extrême fréquence, plaies, scalps, plaies contuses, voire pertes de substance entraînant toujours "des déperditions sanguines souvent sous estimées et une porte d'entrée à l'infection. A long terme se posera le problème esthétique (19).

### **II.1.1.2. Conséquences sur la voûte crânienne**

Lorsque le coup est suffisamment violent, le crâne a tendance à se déformer. Si son élasticité est dépassée il se produit localement une fracture de la table interne, puis une fracture de la table externe. Lorsque la masse contondante est animée d'une grande vitesse avec une surface d'impact limitée il se produira un enfoncement crânien circonscrit (embarrure). Celle-ci concernera de façon harmonieuse les deux tables de la voûte chez le nourrisson (embarrure dite en "balle de Ping pong") entraînera des déplacements plus importants au niveau de la table interne chez l'adulte, véritable feuilletage de la boîte crânienne avec fragments internes très décalés et susceptibles d'embrocher la dure mère, voire le cerveau. En cas de plaie associée, le parenchyme traumatisé pourra s'extérioriser réalisant une plaie cranio-cérébrale. Si la surface d'impact est plus grande, la fracture sera plus étendue et moins enfoncée. La déformation du crâne au moment de l'impact peut entraîner une contusion directe du cerveau sous-jacent allant de la simple paralysie vaso-motrice locale jusqu'aux dilacérations étendues avec lésions vasculaires. L'épaisseur même de la voûte joue un rôle important et les points faibles : l'écaille temporale, les sinus frontaux et à un moindre degré l'écaille occipitale, seront les plus exposés.

Toute chose égale par ailleurs, le crâne a une résistance différente selon les individus : un crâne mince pourra présenter des fractures importantes avec peu de conséquences parenchymateuses, l'essentiel de l'énergie traumatique ayant été absorbée par l'os. A contrario, un crâne plus épais résiste, et l'énergie traumatique se dissipant au niveau de l'encéphale entraînera des troubles neurologiques beaucoup plus sévères. Par ailleurs, dans ces conditions l'onde de

choc se répartit sur une surface convexe et aura tendance à converger vers le centre du crâne ou se situe le tronc cérébral. Les traits de fracture ont de la même façon tendance à irradier le long des zones de faiblesse précédemment citées. L'os peut saigner :

- en sous cutané donnant des hématomes plus ou moins étendus ;
- en intracrânien entraînant la constitution d'un hématome extradural.

Certaines structures vasculaires situées au contact de l'os, pouvant même avoir un trajet partiellement intra-osseux comme l'artère méningée moyenne et les sinus durs, peuvent être déchirées par la fracture ou embrochées par une esquille osseuse source d'extradurax pouvant avoir une vitesse de constitution et un volume redoutables.

L'ouverture par le trait de fracture d'une cavité pneumatique (sinus frontaux, cellules mastoïdiennes) fait le lit d'accidents infectieux ultérieurs entraînant rhinorrhées et otorrhées de liquide céphalo-rachidien. L'irradiation du trait de fracture à un orifice de sortie nerveuse ou à un canal de la base du crâne entraîne des lésions directes des nerfs crâniens (le nerf optique, le nerf facial, le nerf acoustique et les nerfs olfactifs sont les plus exposés) (19).

### **II.1.2. Effets d'inertie**

Au cours de la plupart des traumatismes la tête subit de fortes accélérations et (ou) décélérations, les unes et les autres aboutissant aux mêmes résultats lésionnels dans des directions opposées. Si la tête est arrêtée par un obstacle au cours de ces mouvements, les effets de contact précédemment décrits viendront se surajouter aux effets d'inertie.

Les lésions produites sont liées à la direction de l'accélération subie, linéaire ou rotatoire, et aux grandeurs physiques en jeu : quantité, durée d'application et taux d'accélération. Les conséquences sont de deux types :

- les unes sont liées à un décalage temporel entre le mouvement imprimé à la tête et le mouvement subi par l'encéphale : ce sont des lésions de contusion cérébrale et des lésions des amarres encéphaliques.

- les autres sont liées à des contraintes nées au sein même du parenchyme: ce sont des lésions axonales diffuses (19).

## **II.2. Evolution secondaire des lésions**

La plupart des lésions produites à l'instant de l'accident, à l'exception notable des lésions axonales diffuses, ont un caractère immédiatement évolutif ; la surveillance et le contrôle de cette évolution dominent la prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase aiguë. Les ruptures vasculaires saignent entraînant des hématomes ; au niveau des zones parenchymateuses altérées, des phénomènes biochimiques complexes sont responsables de troubles circulatoires et d'œdèmes ; les conséquences systémiques du traumatisme crânien, et/ou d'éventuels désordres périphériques en rapport avec un polytraumatisme, aggravent les altérations cérébrales.

Globalement, les lésions ont à ce stade un caractère fluxionnaire, elles constituent des masses expansives responsables de compression et de déplacement des structures encéphaliques d'une part, d'augmentation de la pression intracrânienne d'autre part : un conflit d'espace se développe entre ces tumeurs aiguës et la vascularisation cérébrale dont l'ischémie constitue l'enjeu vital et fonctionnel (19).

### **II.2.1. Les masses expansives**

#### **II.2.1.1. Les hématomes**

Ils peuvent être extraduraux, sous duraux ou intra parenchymateux cérébraux ; ils sont le plus souvent dus à des ruptures vasculaires (artères et veines) soit par les extrémités fracturaires enfoncées des os du crâne, soit par l'effet de la compression (20).

#### **II.2.1.2. Les gonflements vasculaires**

Il s'agit d'une augmentation soit locale ou globale du volume sanguin cérébral contenu pour l'essentiel dans les grosses artères et les veines. Ce volume ne représente à l'état de repos que 3 à 5 % du volume intra crânien (20).

### **II.2.1.3. L'œdème cérébral**

L'œdème cérébral est défini par l'accumulation d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou extracellulaire cérébral entraînant une augmentation de volume de la masse cérébrale. Il existe plusieurs manières de classer l'œdème cérébral. La classification proposée en 1967 par Igor Klatzo reste la plus simple et la plus acceptée: elle est basée sur l'identification de deux types d'œdème.

- L'œdème vasogénique se caractérise par une ouverture pathologique de la barrière hémato-encéphalique qui conduit à l'invasion de l'espace extracellulaire (interstitiel) par de l'eau, des électrolytes et des protéines.
- L'œdème cytotoxique (mieux appelé œdème cellulaire) est lié à une atteinte de la perméabilité de la membrane cellulaire avec accumulation intracellulaire d'eau et d'ions (Na<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>).
- L'œdème osmotique décrit par certains auteurs est lié à un gradient osmotique de part et d'autre d'une barrière hémato-encéphalique intacte, combinant œdème cellulaire et œdème interstitiel pauvres en protéines (21).

### **II.2.1.4. L'hydrocéphalie**

L'augmentation de volume du LCR est causée soit par un obstacle sur les voies d'écoulement, soit par un défaut des mécanismes de résorption. La voie axiale (trous de Monro, 3<sup>e</sup> ventricule, aqueduc de Sylvius, 4<sup>e</sup> ventricule et grande citerne) peut être obstruée par une tumeur intraventriculaire ou para ventriculaire ou encore par un caillot de sang. Elle peut aussi être collabée par des masses volumineuses intra- ou extra parenchymateuses qui siègent à distance mais entraînent d'importants déplacements. L'écoulement au niveau des citernes de la base et des espaces péri cérébraux ainsi que la résorption au niveau des granulations de Pacchioni peuvent être compromis par toutes les pathologies méningées diffuses (hémorragies sous-arachnoïdiennes graves, méningites tuberculeuses et certaines méningites purulentes; les carcinomatoses méningées qui entraînent souvent des hydrocéphalies sévères) (21).

## II.2.2. L'hypertension intracrânienne

L'hypertension intracrânienne (HTIC) est un désordre physiopathologique qui apparaît à la fois comme signe et comme complication dans l'évolution de pathologies intracrâniennes très diverses. Leur dénominateur commun réside dans leur caractère expansif : l'HTIC est la conséquence d'un conflit d'espace entre l'augmentation d'un volume pathologique et la capacité limitée du crâne (21).

### II.2.2.1. Genèse de l'hypertension intracrânienne

Chez l'enfant à fontanelle fermée et chez l'adulte, le crâne a un volume fixe rempli à capacité par la somme des volumes respectifs du cerveau (88 %), du liquide céphalorachidien (LCR) (9 %) et du sang (3 %); on peut écrire :

$$V \text{ cerveau} + V \text{ LCR} + V \text{ sang} = \text{constante}$$

Dans nombre de situations pathologiques :

- l'un des volumes peut augmenter : l'œdème cérébral augmente le volume du cerveau, l'hydrocéphalie par définition est une augmentation du volume du LCR;
- ou encore, une lésion expansive (hématome, abcès, processus néoplasique...) peut se développer représentant un volume supplémentaire.

Dans tous ces cas, le volume additionné devra être accommodé à l'intérieur du crâne (rigide), ce que l'on peut écrire :

$$V \text{ cerveau} + V \text{ LCR} + V \text{ sang} + V \text{ addit.} = \text{constante}$$

Ou encore la dérivée de cette équation par rapport au temps :

$$\Delta V \text{ cerveau} + \Delta V \text{ LCR} + \Delta V \text{ sang} + \Delta V \text{ addit.} = 0$$

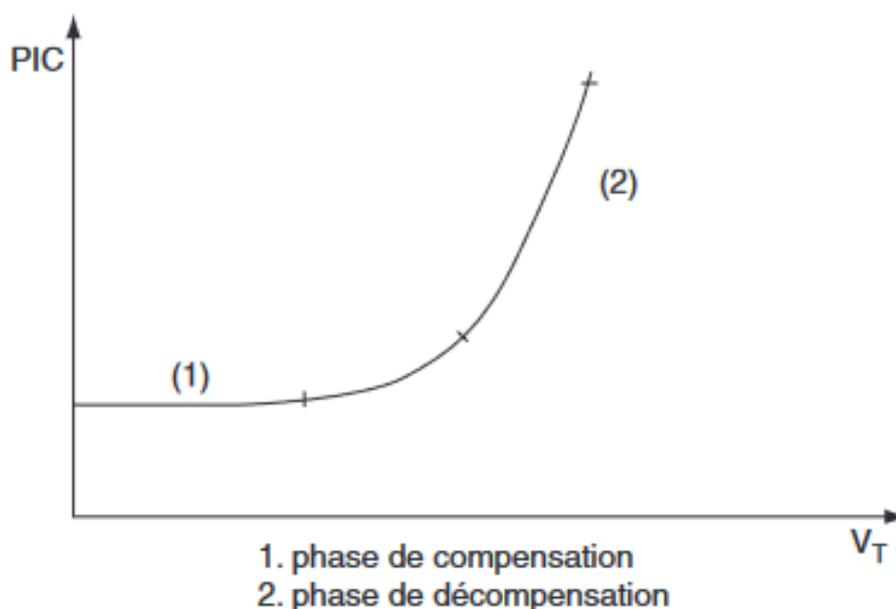
Ceci indique que le système est en équilibre pourvu que dans un intervalle de temps donné, les variations des volumes en présence s'annulent : si le volume additionné augmente, un autre volume doit diminuer. En pratique seul le volume du LCR peut prêter de la place, une certaine quantité de LCR étant évacuée par les voies normales d'écoulement. Cette évacuation demande du temps et le

facteur temps est ici essentiel. Si la rapidité d'augmentation du volume parasite excède la rapidité de fuite du LCR, il en résulte une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) :

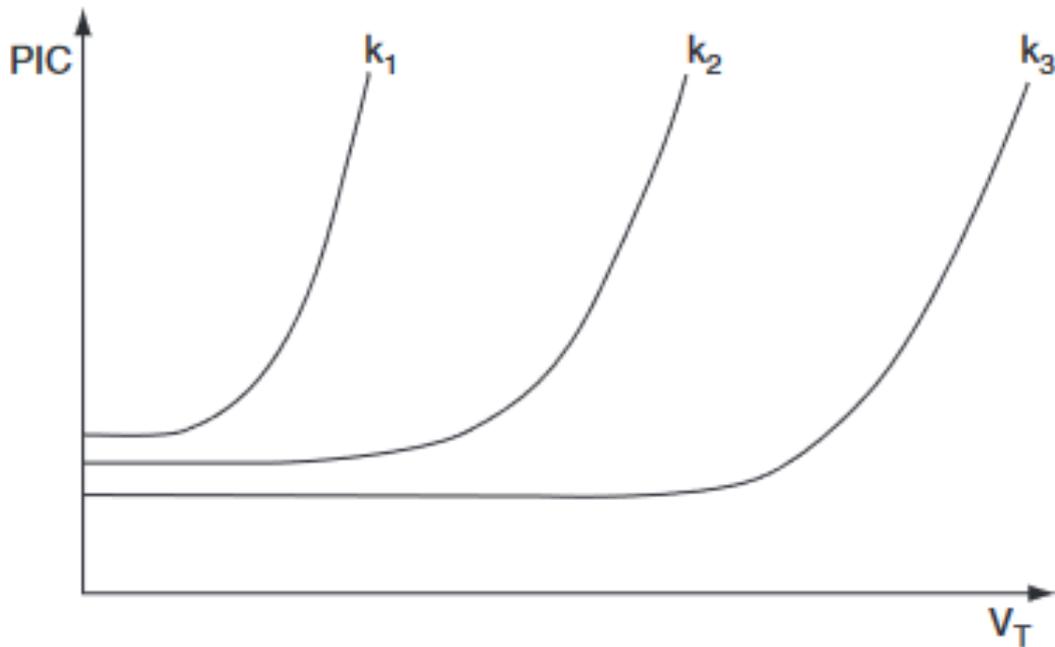
$$\Delta \text{PIC} = k \Delta V \text{ (21).}$$

### II.2.2.2. Compliance du système (courbe pression/volume)

On montre expérimentalement, et l'on peut vérifier en clinique, que la courbe de l'évolution de la PIC, lorsque le volume additionné augmente, a une allure exponentielle (fig. 8). Le système a une phase de compensation où le volume peut augmenter sans grande variation de la PIC, puis une phase de décompensation où la moindre augmentation de volume entraîne une forte augmentation de la PIC. La pente de cette courbe est très différente d'un sujet à l'autre (fig. 9), la constante  $k$  qui définit l'élastance du système étant variable. En pratique, on utilise plus volontiers la notion inverse ( $1/k$ ) ou compliance qui traduit la plus ou moins grande facilité des compensations spatiales. La compliance augmente avec l'âge. Ainsi, la même lésion qui entraînerait une augmentation rapide, majeure de la PIC chez un sujet jeune sera mieux tolérée chez un sujet âgé (21).



**Figure 8 : Évolution de la PIC quand un volume anormal VT se développe dans l'enceinte crânienne (21)**



**Figure 9 : Courbe pression/volume dans trois conditions d'élastance différentes  $k_1$ ,  $k_2$ ,  $k_3$  (21)**

### II.2.2.3. Déplacements, compressions, engagements

L'espace craniorachidien est cloisonné par des formations osseuses et dure-mériennes rigides qui définissent différents compartiments : loges hémisphériques droite et gauche, fosse postérieure et canal rachidien. Lorsqu'une lésion expansive se développe dans un compartiment, elle repousse le parenchyme jusqu'au bord de l'orifice de communication avec le compartiment voisin. Un gradient de pression apparaît et grandit entre les deux loges tendant à « engager » le parenchyme refoulé ou la tumeur elle-même. Un « cône de pression » est ainsi formé qui vient comprimer les formations de voisinage et finalement s'étrangler dans l'orifice, méritant le nom de « hernie cérébrale interne ».

Deux formes anatomiques d'engagement sont importantes à connaître :

- la partie inféro-interne du lobe temporal (unilatéral ou bilatéral) peut s'engager dans la citerne ambiante entre le bord libre de la tente du cervelet et le pédoncule cérébral qui se trouve déplacé et comprimé;

- une ou les deux amygdales cérébelleuses peuvent s'engager en avant du bord osseux du trou occipital comprimant la face dorsale de la jonction bulbo médullaire (21).

#### **II.2.2.4. Hypertension intracrânienne et perfusion cérébrale**

Toute élévation importante de la PIC comporte un risque d'ischémie et la protection de la circulation cérébrale est bien l'enjeu essentiel de la prise en charge des HTIC. Le débit sanguin cérébral (DSC) est directement proportionnel à la pression de perfusion cérébrale (PPC) donnée par la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) à l'entrée et la PIC :

$$PPC = PAM - PIC$$

Le DSC est par ailleurs inversement proportionnel aux résistances vasculaires cérébrales (RVC) :

$$DSC = PPC/RVC \text{ (21).}$$

### **II.3. Phénomènes d'auto aggravation**

Le pronostic des TCE sévères est déterminé dans une large mesure par la lésion cérébrale primaire, constituée lors de l'impact, qui reste encore hors de toute ressource thérapeutique. A cette lésion mécanique s'ajoutent fréquemment des lésions cérébrales secondaires dans les minutes ou les heures qui suivent le traumatisme initial. Celles-ci constituent une atteinte supplémentaire pour le cerveau déjà lésé. Le dénominateur commun de ces lésions secondaires est l'ischémie cérébrale, qu'elle soit globale ou focale, et leur origine est à rechercher tant au niveau intracrânien que systémique (22).

#### **II.3.1. Phénomènes d'auto aggravation d'origine extra-cérébrale (22)**

Le concept d'ACSOS repose sur le fait qu'au-delà de la lésion initiale (contusion, hématome, lésions axonales diffuses) un certain nombre de facteurs peuvent favoriser la survenue d'ischémie cérébrale lors des premiers jours de prise en charge et aggraver le pronostic cérébral.

Ces altérations systémiques peuvent perturber l'hémodynamique cérébrale avec modification de la pression intracrânienne. Ils conduisent, par le biais de

l'œdème, de la vasoplégie et de l'hypertension intracrânienne (HTIC), à la constitution de véritables cercles vicieux, dont le résultat final est d'aggraver l'ischémie cérébrale initiale.

Les facteurs d'agression cérébrale sont nombreux, leur connaissance est essentielle.

Les principales ACSOS sont :

- l'hypotension artérielle ;
- l'hypocapnie ou l'hypercapnie ;
- l'hypoxémie ;
- l'anémie ;
- l'hyperthermie ou l'hypothermie profonde ;
- l'hyperglycémie.

**Tableau I : Étiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS)**

<b>ACSOS</b>	<b>Étiologies</b>
<b>Hypoxémie</b>	hypoventilation - traumatismes thoraciques - inhalation
<b>Hypotension</b>	hypovolémie - anémie - insuffisance cardiaque - sepsis - atteinte médullaire
<b>Anémie</b>	saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp, etc.)
<b>Hypertension</b>	douleur - trouble neurovégétatif - insuffisance d'analgésie ou de sédation
<b>Hypercapnie</b>	dépression respiratoire
<b>Hypocapnie</b>	hyperventilation, spontanée ou induite
<b>Hyperthermie</b>	hyper métabolisme - réponse au stress - infections
<b>Hyperglycémie</b>	hypothermie, perfusion de soluté glucosé réponse au stress
<b>Hypoglycémie</b>	nutrition inadéquate
<b>Hyponatrémie</b>	remplissage avec des solutés hypotoniques pertes en sodium excessives

### II.3.2. Phénomènes d'auto aggravation d'origine intracrânienne (23)

**Tableau II : Étiologies des agressions d'origine intracrânienne**

Événements intracrâniens	Étiologies
<b>Hypertension intracrânienne</b>	hématomes - Brain swelling secondaire à une vasodilatation - œdème - hydrocéphalie
<b>Vasospasme</b>	hémorragie méningée traumatique ?
<b>Épilepsie</b>	lésion cérébrale corticale
<b>Infections</b>	fracture de la base du crâne - fractures ouvertes et plaies pénétrantes de la boîte crânienne

## III. PARTICULARITES CHEZ L'ENFANT

### III .1. Particularités anatomiques

#### III.1.1. Particularités du crâne

Les caractéristiques anatomiques de l'enfant font que, pour des mécanismes accidentels semblables à ceux des adultes, les conséquences du traumatisme vont être très différentes. Le rapport volume de la tête sur volume du reste du corps est, en particulier chez les petits, plus élevé.

Le crâne du nourrisson est mou et déformable, car les sutures sont ouvertes et l'os est mince. Un impact crânien peut ainsi provoquer un enfoncement osseux fugitif et entraîner des lésions sous-jacentes sans trace de lésions osseuses. Par ailleurs, il n'existe pas à cet âge de gouttière osseuse en regard des artères méningées, qui seront moins volontiers déchirées. En revanche les veines émissaires peuvent se déchirer lors des déformations crâniennes. D'autre part l'adhérence de la dure-mère aux sutures explique la gravité potentielle des traits de fracture siégeant juste sous une suture (diastasis suturaire).

Le faible développement de la musculature axiale au niveau cervical rend l'axe tête-cou-tronc moins résistant aux phénomènes d'accélération-décélération linéaires. La tête devient ainsi le point d'impact préférentiel en cas de choc (24).

### **III.1.2. Particularités des méninges**

Les espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux chez l'enfant sont plus minces que chez l'adulte et ont donc moins d'effet protecteur. A l'opposé ces espaces sont parfois dilatés chez le nourrisson, ce qui augmente la longueur des veines cortico-durales et favorise leur déchirures pour des chocs minimes ou lorsque l'enfant est secoué.

Enfin il faut rappeler le rôle de la dure-mère dans l'ostéogénèse crânienne. Une lésion de la dure-mère en regard d'une fracture peut entraîner la non ré ossification de celle-ci et son élargissement progressif sous l'effet de la poussée du cerveau en croissance rapide. Il s'agit du phénomène de la fracture croissante que l'on rencontre chez le nourrisson (24).

### **III.1.3. Particularités du cerveau**

Il ne s'agit pas simplement d'un modèle réduit de l'adulte, c'est un organe immature, et à ce titre, particulièrement fragile, mais aussi capable de régénérations étonnantes. Le cerveau fait 88 % du contenu crânien, à côté du LCR (9 % : 90ml et chez l'adulte 150 ml), et du volume sanguin cérébral (VSC) 3 %. Son poids est de 10 à 15 % du poids du corps à la naissance, et de 2 % à 12 ans.

Le cerveau est une masse visco-gélatineuse plus molle chez l'enfant car il contient plus d'eau que le cerveau mature et moins de myéline. On constate 90 % d'eau dans la substance blanche du nouveau-né contre 75 % chez l'adulte.

L'accroissement pondéral du cerveau entre la naissance (350g) et l'âge de 5 ans (1350g) se fait par multiplication des connexions inter-neuronales (axones, dendrites et synapses), par celle des cellules qui les accompagnent (astroglie, oligodendrogliose) et par la myélinisation des fibres axonales. C'est un organe en pleine croissance et son métabolisme est intense. Cela confère au cerveau de l'enfant une grande vulnérabilité à l'axono-ischémie, mais aussi un plus grand potentiel de réparation.

### **III.2. Particularités physiologiques**

- **Compliance cérébrale faible**

La persistance de sutures crâniennes non ossifiées et des fontanelles peut laisser supposer que le cerveau de l'enfant serait moins sensible à une augmentation de volume d'un secteur intracrânien (cerveau, sang, LCR). En fait, la dure-mère et le crâne ostéo-fibreux ont une distensibilité très faible lors d'une distension rapide. En outre, le volume intracrânien est faible chez l'enfant (335 ml, vs. 1 300 ml chez l'adulte). En conséquence, pour une même augmentation de volume intracrânien, la pression intracrânienne s'élèvera plus rapidement que chez l'adulte (25) (26).

- **Autorégulation vasculaire cérébrale**

Normalement, le DSC est autorégulé. Il s'adapte à la demande métabolique du cerveau et reste indépendant des variations de pression de perfusion cérébrale (PPC = pression artérielle moyenne - PIC) sur une large échelle de PPC. La PPC dépend de l'âge : elle est d'environ 25 mmHg chez le nouveau-né, de 40 mmHg chez le petit enfant, et atteint les valeurs de l'adulte (70-90 mmHg) à l'adolescence. Chez l'enfant, les limites d'autorégulation sont déplacées vers la gauche, puisque sa pression artérielle normale est inférieure à celle de l'adulte, et la plage d'autorégulation est moins large. Ces particularités rendent le maintien de la PPC dans les limites physiologiques plus difficile que chez l'adulte. Après un TC grave, une perte de l'autorégulation cérébrale est retrouvée dans 40 % des cas, le DSC, devenant ainsi directement dépendant des variations de PPC. Le maintien d'une PPC optimale est donc essentiel pour préserver le DSC et éviter l'ischémie cérébrale. Cependant, après un TC chez l'enfant, le DSC est le plus souvent élevé, au moins à la phase initiale, entraînant une hyperhémie cérébrale, contrairement à l'adulte chez lequel il existe habituellement une baisse assez précoce du DSC (ischémie). L'utilisation du monitoring de la PIC et de la PPC pour guider la neuroréanimation est néanmoins actuellement le standard recommandé (26).

- **Hypertension intracrânienne**

L'augmentation de la pression intracrânienne suit régulièrement toute augmentation de volume, sans plateau, alors que chez le grand enfant et l'adulte, la courbe pression-volume présente un aspect caractéristique, connu sous le terme de Langfitt. Face à une augmentation du volume intracrânien, l'enfant, et plus particulièrement le nouveau-né, court un risque élevé d'hypertension intracrânienne lors de toute augmentation de pression (cris, pleurs) ou de volume (hydrocéphalie aiguë, hématome). Seule la diminution des volumes liquidiens (drainage du LCR, déshydratation interstitielle ou cellulaire, vasoconstriction) autorise l'augmentation momentanée des volumes cérébraux sans augmentation de pression (27).

- **Sensibilité à l'apoptose**

L'apoptose, mécanisme entraînant la « mort neuronale programmée », a une place physiologique importante dans la morphogenèse cérébrale. Une prédisposition particulière du cerveau de l'enfant à entrer dans une cascade apoptotique lors d'un traumatisme a donc été évoquée. Cette susceptibilité a été mise en évidence dans des modèles animaux. Une diminution de protéines anti apoptotiques a également été mise en évidence dans le LCR d'enfants victimes de TC, ainsi qu'une augmentation de la mort neuronale différée. Le rôle particulier de l'apoptose dans le TC de l'enfant reste donc à confirmer, avec des implications thérapeutiques pouvant être importantes (25) (26).

- **Plasticité ou vulnérabilité**

Le concept de plasticité est basé sur l'hypothèse que, le cerveau de l'enfant n'étant pas encore spécialisé, il pourrait se réorganiser, les régions indemnes prenant en charge les fonctions ne pouvant être assurées par les régions détruites. Un tel remodelage a pu être démontré chez l'animal, après un traumatisme très précoce (période néonatale). Cependant, les études récentes ont retrouvé après TC grave un pronostic moins bon chez les enfants de moins de 4 ans, comparé aux enfants plus grands. Le concept est donc rediscuté. Il existe

peut-être une « fenêtre » d'âge à laquelle la plasticité peut être bénéfique, alors que, par ailleurs, la particularité pédiatrique est surtout la vulnérabilité d'un cerveau qui a encore tout à acquérir (25) (26).

### **III.3. Particularités physiopathologiques**

#### **III.3.1. Mécanismes**

Selon son âge, c'est-à-dire selon le degré de pliability de sa boîte crânienne, l'enfant est exposé à deux mécanismes de lésion encéphaliques :

##### **III.3.1.1. Mécanisme de cisaillement-étirement**

La boîte crânienne change de forme sans changer de volume. Ceci concerne le tout petit. Ce mécanisme produit un glissement relatif de structures de cohérences différentes, les unes par rapport aux autres : écailles osseuses entre elles, feuillets méningés par rapport à l'os, feuillets méningés entre eux, cerveau par rapport aux structures ostéoméningées (en particulier la faux du cerveau), structures cérébrales entre elles. Il s'ensuit des lésions des éléments intermédiaires : vaisseaux ostéo-duraux, veines cortico-dure mériennes, jonction substance blanche-substance grise, corps calleux et mésencéphale. Dans ce mécanisme la déformation osseuse absorbe une grande partie de l'énergie du choc, mais elle entraîne aussi les déchirures vasculaires ou parenchymateuses. Par élasticité, l'os résiste à la rupture jusqu'à un certain point. Au-delà, il se produit surtout des fractures linéaires le long des lignes de faiblesse de la boîte crânienne, et plus rarement des enfoncements (18) (28).

##### **III.3.1.2. Mécanisme du coup-contrecoup, ou de compression-dépression**

Lorsque la boîte crânienne résiste à la déformation, le parenchyme cérébral peu consistant se déplace en fonction de l'impact énergétique qui lui est administré. Au moment du choc, le cerveau s'écrase au point d'impact (coup, compression) et tend à s'arracher du point diamétralement opposé (dépression). Lors du retour à l'équilibre, il revient s'écraser sur la boîte crânienne à l'opposé du point d'impact (contrecoup, compression) en s'éloignant du point de choc (dépression). Ainsi, les lésions cérébrales résultent de la succession dans le

temps de deux actions physiques opposées (compression et dépression, ou inversement, du parenchyme), elles sont doubles, situées en diagonale de la boîte crânienne, par rapport au point d'impact (coup-contre coup). Où que le déplacement diagonal du cerveau affecte nécessairement le mésencéphale. Les conditions anatomiques et physiologiques et les conditions particulières du traumatisme crânien chez l'enfant, font que globalement le pronostic à long terme est moins bon que chez l'adulte (13% de séquelles permanentes contre 3 à 5% respectivement) (18) (28).

## **IV. LES ASPECTS CLINIQUES**

### **IV.1. L'interrogatoire**

Il est d'une importance capitale. Il se fera auprès du traumatisé ou des témoins de l'accident.

- Données relatives à l'accident (heure précise, circonstances, mécanisme, notion de décès...).
- Evènements survenus depuis l'accident (céphalées, PCI ou secondaire, vomissements, convulsions...).
- Antécédents médicaux (HTA, diabète...) et de prise médicamenteuse (anticoagulants, anti comitiaux...) (29).

### **IV.2. L'examen clinique**

#### **IV.2.1. Examen général**

Il s'agit de relever les constantes hémodynamiques du traumatisé et d'assurer leur surveillance tout au long de la prise en charge.

- La pression artérielle
- La fréquence cardiaque
- La fréquence respiratoire
- La température
- La saturation en oxygène (SpO<sub>2</sub>)
- La glycémie (30).

## **IV.2.2. Examen cranio-facial**

- Plaies ou hématomes du scalp, perte de substance, fracture sous-jacente, issue de matière cérébrale
- Palpation de la voute embarrure
- Ecoulement sanguin ou de LCR
- Examen facial (fractures, disjonctions)

## **IV.2.3. Examen neurologique**

### **IV.2.3.1. Etat de conscience**

L'examen de l'état de conscience utilise depuis 1972 une échelle d'évaluation, la Glasgow Coma Scale (GCS) (tableau3). Elle est basée sur l'étude de trois paramètres :

- L'ouverture des yeux cotée de 1 à 4 ;
- La réponse verbale cotée de 1 à 5 ;
- La réponse motrice cotée de 1 à 6 ;

La réponse maximale est de 15 points (4+5+6, le patient a une vigilance normale), la réponse minimale est de 3 points (1+1+1, le patient est dans un état de coma aréactif).

Le degré d'atteinte de la conscience fixe le degré de sévérité du trauma crânien. Aussi, on a attribué une signification de :

- traumatisme crânien léger si le GCS est à 15, 14, ou 13 ;
- traumatisme crânien moyen si le GCS est à 12, 11,10, 9 ;
- traumatisme crânien grave si le GCS est à 8, 7, 6, 5, 4, ou 3. On notera que le traumatisme crânien grave comporte une catégorie de patients qui ne sont pas à proprement parler dans le coma (GCS 8). Un facteur de gravité supplémentaire d'origine respiratoire et/ou circulatoire s'ajoute ici à la situation neurologique de ces patients et commande un geste de réanimation avec assistance respiratoire (31) (32).

**Tableau III : Score de Glasgow (33)**

<b>Score</b>	<b>Paramètres</b>
	<b>Ouverture des yeux</b>
<b>4</b>	Spontanée
<b>3</b>	A la demande
<b>2</b>	A la douleur
<b>1</b>	Aucune
	<b>Meilleure réponse verbale</b>
<b>5</b>	Orientée
<b>4</b>	Confuse
<b>3</b>	Inappropriée
<b>2</b>	Incompréhensible
<b>1</b>	Aucune
	<b>Meilleure réponse motrice</b>
<b>6</b>	Obéit aux ordres
<b>5</b>	Localise la douleur
<b>4</b>	Evidemment non adapté
<b>3</b>	Flexion à la douleur
<b>2</b>	Extension à la douleur
<b>1</b>	Aucune
<b>15</b>	<b>Total</b>

#### **IV.2.3.2. Signes de localisation**

Objet de recherche systématique, ils orientent vers le lieu de la souffrance cérébrale. La recherche d'une asymétrie dans les réactions motrices est effectuée à la demande si le sujet est conscient, à l'aide de stimuli nociceptifs sinon. S'y associent la recherche de l'hypotonie d'un membre, l'étude comparative des réflexes ostéotendineux et cutanés. L'abolition d'un réflexe cornéen doit faire suspecter un déficit homolatéral chez le sujet comateux. Chez le sujet conscient,

l'existence de troubles phasiques signe l'existence d'une lésion temporale gauche chez le sujet droitier (19).

#### **IV.2.3.3. Les lésions des nerfs crâniens**

Fréquentes, elles doivent être analysées correctement pour ne pas donner lieu à de fausses interprétations.

- Paralyse du nerf optique : évidente chez le sujet conscient, elle peut être distinguée d'une paralysie du nerf moteur oculaire chez le sujet comateux : la mydriase qu'elle entraîne n'est pas fixe et le réflexe consensuel reste présent.
- Paralyse des nerfs oculomoteurs : la paralysie du III (mydriase, strabisme externe, ptosis) traduit l'existence d'une fracture de l'orbite chez le sujet conscient, doit faire suspecter la possibilité d'un engagement temporal chez le sujet comateux ; la paralysie du VI (strabisme interne) n'a que peu de valeur localisatrice.
- Atteinte faciale : Globale, touchant le territoire facial supérieur et inférieur elle est en rapport avec une fracture du rocher. Le moment de son apparition doit être noté : son apparition d'emblée rend sa récupération aléatoire alors que son caractère secondaire permet d'espérer une bonne récupération.
- Surdité unilatérale : elle n'est pas toujours le témoin d'une paralysie du VIII et peut n'être que le témoin d'un hémotympan. Elle est presque toujours due à une fracture du rocher.
- Paralysie du IV, V, lésions olfactives sont peu détectables au décours de l'examen initial (19).

#### **IV.2.3.4. Tableaux d'engagement**

Une hernie cérébrale (engagement) se produit lorsque l'augmentation de la pression intracrânienne provoque la protrusion anormale du tissu cérébral à travers les ouvertures des barrières intracrâniennes rigides (ex, encoche tentoriale de la tente du cervelet) (34).

#### **IV.2.3.5. Troubles végétatifs**

Presque toujours présents dans les comas profonds, ils associent :

- Des troubles respiratoires : anarchie respiratoire, dyspnées variables (Kussmaul, Cheynes-Stokes) et sont souvent aggravés par des inhalations ;
- Des troubles cardiaques : l'hypertension artérielle est le témoin de l'hypertension intracrânienne, entrant dans le cadre des mécanismes régulateurs visant à maintenir la pression de perfusion cérébrale. L'hypotension artérielle accompagne les comas gravissimes proches de l'état "dépassé". Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents et peuvent revêtir tous les types. L'œdème aigu pulmonaire n'est pas exceptionnel, de même que les troubles de la repolarisation qui peuvent faire discuter une contusion cardiaque associée ;
- Des troubles thermiques : l'hyperthermie très élevée, les sueurs, les rashes vasomoteurs s'intègrent à l'ensemble. Une hypothermie sévère doit faire craindre le passage en état de coma dépassé (19).

### **IV.3. Principales entités et situations cliniques**

#### **IV.3.1. L'hypertension intracrânienne**

Le syndrome d'HIC se rencontre dans des pathologies neurologiques extrêmement diverses et les circonstances diagnostiques vont de la banale céphalée au coma d'installation brutale. Les manifestations neurologiques et oculaires constituent le socle commun à toutes les formes d'HIC compensées.

##### **IV.3.1.1. HTIC compensée**

##### **Manifestations neurologiques et oculaires**

Elles sont dominées par la céphalée progressive, mais les signes visuels sont un des déterminants majeurs du pronostic fonctionnel.

##### **Céphalées**

La topographie est le plus souvent fronto-orbitaire ou occipitale, sans que cela ait de valeur localisatrice, mais lors de lésion expansive la douleur est

homolatérale à la lésion chez 80 % des patients. L'horaire est volontiers en fin de nuit ; la céphalée est majorée lors de changement de position et aggravée par toute manœuvre de Valsalva. Installée sur quelques semaines, initialement intermittente, elle a tendance à devenir continue. Cette céphalée tenace devient progressivement pharmaco résistante aux antalgiques usuels, imposant la prise d'antalgiques de classe III. Les céphalées peuvent cependant être mineures voire inexistantes. Classiquement, des vomissements en jet, sans nausées, soulagent le patient à l'acmé de la douleur. Les vomissements, présents uniquement dans les HIC confirmées, prennent la forme d'intolérance gastrique

### **Manifestations oculaires**

Elles sont constituées par une altération de l'oculomotricité combinée avec une souffrance des voies optiques. L'atteinte de l'oculomotricité est une diplopie liée à la convergence du globe oculaire par souffrance du nerf abducens, sans que cela ait de valeur localisatrice. L'atteinte de la IIIe paire crânienne, plus rare, peut se voir. L'altération de l'acuité visuelle est précédée par des éclipses visuelles. Ces dernières sont habituellement bilatérales, de quelques secondes, décrites par les patients comme des épisodes de cécité bilatérale brutale et temporaire. Ces éclipses visuelles ne sont pas prédictives de l'effondrement permanent de l'acuité visuelle. L'œdème papillaire, après quelques jours d'HIC, plus volontiers chez l'enfant et le sujet jeune, est révélé par l'examen ophtalmoscopique sous forme d'une saillie du disque dont les bords flous et surélevés obligent les vaisseaux centraux à se couder pour les franchir. Dans les formes sévères, un exsudat blanchâtre se forme le long des vaisseaux péri papillaires, associé à des hémorragies en flammèche d'origine veineuse. Cet œdème papillaire est responsable de la détérioration visuelle, éventuellement définitive, selon que l'évolution se fasse vers une atrophie optique ou pas. Cette atrophie se caractérise par la transformation de la papille en un disque blanchâtre à bords flous, risque pour les tumeurs de la fosse postérieure.

### **Autres symptômes**

Les vertiges sont fréquents sans que cela témoigne d'une souffrance de l'appareil vestibulo-cérébelleux. Ils sont constitués de sensations vertigineuses et non de vertiges rotatoires vrais, responsables d'une sensation d'instabilité à la station debout et à la marche.

Les acouphènes à type de bourdonnement, rarement signalés par les patients, sont unilatéraux, pulsatiles, d'évolution paroxystique.

Les troubles cognitifs intéressent l'humeur, l'attention et la mémoire. L'apathie, le désintérêt ou au contraire l'irritabilité sont classiques. De véritables états dépressifs ont été rapportés (23).

### **IV.3.1.2. Signes de décompensation de l'HTIC**

Les processus de compensation étant dépassés, le syndrome d'HIC met en jeu le pronostic vital. Sous l'effet de gradient de pression, des déplacements cérébraux le plus souvent dans le sens rostrocaudal au travers des orifices de l'enceinte crânio-rachidienne déterminent les engagements encéphaliques ou hernies cérébrales. Ils associent à des degrés divers des troubles de conscience, des déficits moteurs et des troubles neurovégétatifs.

#### **Hernie cingulaire**

Elle est caractérisée par un refoulement du gyrus cingulaire sous le bord libre de la faux du cerveau et reste asymptomatique chez l'immense majorité des patients.

#### **Hernie centrale transtentorielle**

Elle est définie par un engagement du diencéphale à travers le foramen ovale de Pacchioni sous la pression de lésions supratentorielles bi hémisphériques. Cette hernie cérébrale détermine le syndrome central de détérioration rostrocaudal. Plum et Posner décrivent différents stades de souffrance du tronc cérébral.

- **Stade diencéphalique**

Le trouble de vigilance, initialement sous forme d'une torpeur ou d'une somnolence, se grève rapidement d'un coma. La respiration, initialement eupnéique interrompue par des soupirs et bâillements, prend progressivement un rythme périodique de type Cheynes-Stokes. Les pupilles en myosis sont réactives. L'examen des mouvements oculaires se caractérise par une errance des globes oculaires ou une fixité, mais une déviation réflexe des globes oculaires vers le côté opposé lors de la manœuvre de la tête de poupée. Sur le plan moteur, la réponse appropriée initiale associée à quelques mouvements de grattage du nez ou de la région pubienne laisse place à une rigidité de décortication.

- **Stade mésencéphalique**

La respiration de Cheynes-Stokes se transforme en une hyperventilation soutenue. Les pupilles se dilatent en position intermédiaire, non réactives. Les réflexes oculovestibulaires sont difficiles à obtenir et les mouvements des globes oculaires sont non conjugués. Les réponses motrices deviennent des hypertonies de décérébration lors des stimuli nociceptifs.

- **Stade protubérantiel inférieur**

L'hyperventilation diminue et une respiration eupnéique se réinstalle à un rythme de 20 à 40 par minute. Les pupilles restent en position intermédiaire non réactives. Les réflexes oculovestibulaires ne sont plus obtenus et le patient devient flacide.

- **Stade bulbaire**

Ce stade terminal se caractérise par un ralentissement de la ventilation qui devient irrégulière, interrompue par de profonds soupirs ou des pauses. Le rythme cardiaque variable, les pupilles sont dilatées non réactives. Puis la respiration s'arrête.

### **Hernie temporale interne ou hernie de l'uncus**

Sous la pression d'une lésion expansive du lobe temporal ou hémisphérique unilatérale, l'uncus et le gyrus hippocampique sont refoulés vers la ligne médiane et le bord libre de la tente. L'engagement au travers du foramen ovale de Pacchioni de la face interne du lobe temporal induit une souffrance de la IIIe paire crânienne homolatérale, un aplatissement du mésencéphale et une compression de l'artère cérébrale postérieure homolatérale. Contrairement à la hernie centrale, l'expression initiale de la hernie de l'uncus est une souffrance non pas du diencéphale mais de structures extra cérébrales comme le nerf oculomoteur (III) homolatéral. Le signe le plus précoce est une dilatation unilatérale pupillaire, sous forme d'une anisocorie avec réactivité pupillaire amoindrie. À ce stade, la conscience reste normale, la respiration eupnéique, les réflexes oculovestibulaires normaux et les anomalies motrices absentes.

La souffrance mésencéphalique se caractérise par l'installation rapidement progressive de troubles de conscience allant de la stupeur au coma, l'altération du III homolatéral se confirme par la mydriase unilatérale non réactive, les réflexes oculovestibulaires deviennent moins réactifs, un déficit moteur controlatéral va de l'hémi-parésie jusqu'à la rigidité de décérébration controlatérale. Cependant, un déficit moteur homolatéral peut être observé par compression du pédoncule cérébral controlatéral contre le bord libre controlatéral de la tente. En l'absence de traitement, les différents stades de souffrance du tronc cérébral surviennent selon la séquence décrite précédemment.

### **Hernie à travers le foramen magnum**

Lors de processus expansif de la fosse postérieure, le déplacement des amygdales cérébelleuses se fait à travers le foramen magnum. Responsable initialement d'une attitude guindée cervicale, cette hernie peut induire les crises toniques postérieures qui sont des accès de contracture axiale avec attitude en opisthotonos.

### **Hernie transtentorielle vers le haut**

Au cours de processus expansif de la fosse postérieure, le mésencéphale et le cervelet peuvent faire hernie vers le haut à travers l'incisure tentorielle et provoquent un blocage de la circulation du LCS vers le bas, une distorsion de la partie postérieure du troisième ventricule, une compression de la partie postérieure du mésencéphale et des structures voisines drainées par les veines cérébrales centrales (35).

### **IV.3.2. L'hématome extradural**

Collection sanguine siégeant entre la table interne et la dure-mère.

La perte de connaissance initiale est observée dans 75 % des cas. L'intervalle libre lucide est retrouvé dans 35 % des cas et une fracture dans 80 %. Classiquement : mydriase homolatérale et déficit neurologique controlatéral (hémiplégie,...), mais aussi autres syndromes topographiques.

La rareté chez le vieillard est liée à l'adhérence plus prononcée de la dure-mère au plan osseux à cet âge (36).

### **IV.3.3. L'hématome sous-dural aigu**

Epanchement sanguin situé entre la dure-mère et l'arachnoïde, avec une association fréquente à des lésions parenchymateuses (contusions, dilacérations,...). La topographie est habituellement pan- hémisphérique lorsqu'il est aigu ou subaigu.

Rarement sans manifestation clinique, les troubles de la conscience apparaissent précocement avec parfois une aggravation rapide après une phase de stabilisation (36).

### **IV.3.4. L'hématome sous-dural chronique**

L'hématome sous dural chronique constitue une entité à part et s'observe habituellement chez le nourrisson et le vieillard (36).

### **IV.3.5. Lésions intra parenchymateuses**

Les contusions sont secondaires à un mécanisme de "coup" ou de "contre- coup" (pôles frontaux, temporaux,...) ils consistent en des lésions cortico - sous

corticales secondaires à une rupture des capillaires corticaux associées à des lésions cellulaires et peuvent évoluer vers la constitution d'un hématome.

Hématome intra-parenchymateux : résulte de la confluence de foyers hémorragiques (36).

#### **IV.3.6. Plaies cranio-cérébrales et traumatismes ouverts**

Elles associent donc à la fois l'atteinte des enveloppes et celle de l'encéphale et ajoutent aux complications neurologiques le risque infectieux.

L'indication chirurgicale est urgente pour prévenir les complications dues à une ouverture de la barrière méningée.

Ces traumatismes sont classés en deux groupes.

- **Les lésions par agent contondant** : Leur diagnostic est le plus souvent facile dès découverte de la plaie pénétrante du cuir chevelu s'accompagnant d'issue de matière cérébrale ou parfois simplement de liquide céphalo-rachidien. L'exploration à l'aveugle, réalisée à l'aide d'un stylet, est insuffisante et même dangereuse car elle peut faire pénétrer plus loin les corps étrangers.
- **Les lésions par projectile** : Généralement spectaculaires, dans certaines circonstances elles peuvent passer inaperçues. A nouveau leur diagnostic nécessite une inspection précise du cuir chevelu entièrement rasé. Le traumatisme encéphalique pourra être bénin, parfois il s'exprimera par un syndrome neurologique focal et limité, mais le plus souvent il se traduira par des lésions cérébrales étendues et graves. En l'absence de traitement, plus ou moins rapide, peut s'installer une encéphalite pré-suppurative, une méningite purulente, voire une thrombophlébite cérébrale. Ils se compliquent dans un nombre non négligeable de cas de faux anévrysmes artériels (19).

#### **IV.3.7. Traumatismes crâniens semi-ouverts**

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

- **Les fractures du rocher :**

Leur diagnostic est avant tout clinique :

Association d'une douleur d'un empâtement rétro-auriculaire et de la voûte sus-jacente, à une otorragie, parfois remplacée par une otorrhée de liquide céphalo-rachidien.

Si le sujet est conscient, deux types de plaintes sont très fréquents:

- le vertige ;
- la surdité, en fonction du siège du trait.

L'otoscopie révèle l'existence d'un hémotympan. Il faut vérifier l'intégrité fonctionnelle du nerf facial : une paralysie immédiate (touchant la totalité de l'hémiface puisqu'elle est tronculaire) est de mauvais pronostic fonctionnel.

- **Les fractures de l'étage antérieur**

Elles sont suspectées devant une ecchymose périorbitaire bilatérale précoce (tardive elle peut être en rapport avec une simple fracture des os propres du nez) et le plus souvent une épistaxis. Au stade post-traumatique immédiat, la rhinorrhée de LCR est soit masquée par l'épistaxis, soit absente, les caillots de sang donnant à la base une pseudo-étanchéité provisoire. De même à un stade précoce, l'anosmie n'est pas détectable.

La recherche d'une complication visuelle (lésion du nerf optique) et/ou oculomotrice fait partie du bilan systématique de ces lésions, comme celle d'une lésion des globes oculaires, des fractures du massif facial (les disjonctions cranio- faciales sont souvent associées).

Une pneumatocèle radiologique signe l'existence de l'effraction durale.

La rhinorrhée peut ne s'extérioriser que secondairement. La recherche par épreuve de décubitus ventral de trois quart d'heure et par compression des jugulaires sera systématique. Elle est souvent posturale.

La présence de sucre n'a de valeur que s'il n'y a pas de sang dans le liquide d'écoulement.

Le siège même de la fuite de LCR (sinus frontaux, lame criblée, sphénoïde) doit être précisé radiologiquement par des tomographies de l'étage antérieur, ou par un scanner en fenêtres osseuses (ces deux explorations ne doivent pas être associées, l'irradiation cumulée exposant le patient à une cataracte secondaire)

Ces fractures doivent :

- faire rechercher une atteinte frontale associée (syndrome frontal fréquent) ;
- faire surveiller l'éventuelle survenue d'un diabète insipide ;
- faire discuter l'intérêt d'une antibiothérapie préventive ;
- faire poser l'indication de leur réparation chirurgicale ;

Les séquelles gustatives et olfactives sont extrêmement fréquentes (19).

#### **IV.3.8. La fistule carotido-veineuse**

C'est une complication rare et souvent de survenue retardée (quelques jours à quelques semaines après l'accident). Son diagnostic clinique est évident devant la survenue d'une exophtalmie pulsatile avec le plus souvent ophtalmoplégie associée à un souffle systolo-diastolique souvent intense, perçu par le patient, et par l'auscultation de l'œil et de la région fronto-temporale. L'acuité visuelle reste longtemps préservée (19).

#### **IV.4. Classification de Master**

Cette classification définit 3 groupes à risque croissant de complications intracrâniennes : groupe 1 risque faible, groupe 2 risque modéré, groupe 3 risque élevé. Elle comporte des données anamnestiques, des constatations subjectives et des observations cliniques objectives et vise à guider la nécessité ou non de réaliser des explorations complémentaires (37).

**Tableau IV: Classification de Master**

<b>Groupe I Risque faible</b>	<b>Groupe II Risque modéré</b>	<b>Groupe III Risque élevé</b>
Patient asymptomatique Céphalées Sensation ébrieuse Plaie et hématome du scalp Absence de signes du groupe II et III	Perte de connaissance Amnésie de l'épisode Anamnèse peu fiable Comitialité post traumatique Céphalées progressives Vomissements Fracture du crane Contexte: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Intoxication : drogue, alcoolisation aigue</li> <li>• Age &lt; 2 ans</li> <li>• Maltraitance</li> <li>• Polytraumatisme</li> </ul>	Troubles de la conscience Signes de focalisation neurologique Plaie pénétrante Embarrure probable Lésions sévères de la face

## **V. LES EXPLORATIONS PARACLINIQUES**

### **V.1. Imagerie**

#### **V.1.1. Radiographie standard du crane**

La radiographie du crâne est inutile si l'on dispose de scanner

#### **V.1.2. Le scanner cérébral**

Moyen d'investigation rapide, atraumatique et fiable, le scanner a transformé la pratique quotidienne de la neurotraumatologie au plan du diagnostic lésionnel, des décisions thérapeutiques, de la surveillance, de l'évaluation du pronostic en phase aiguë, de l'approche physiopathologique.

### **V.1.2.1. Indications**

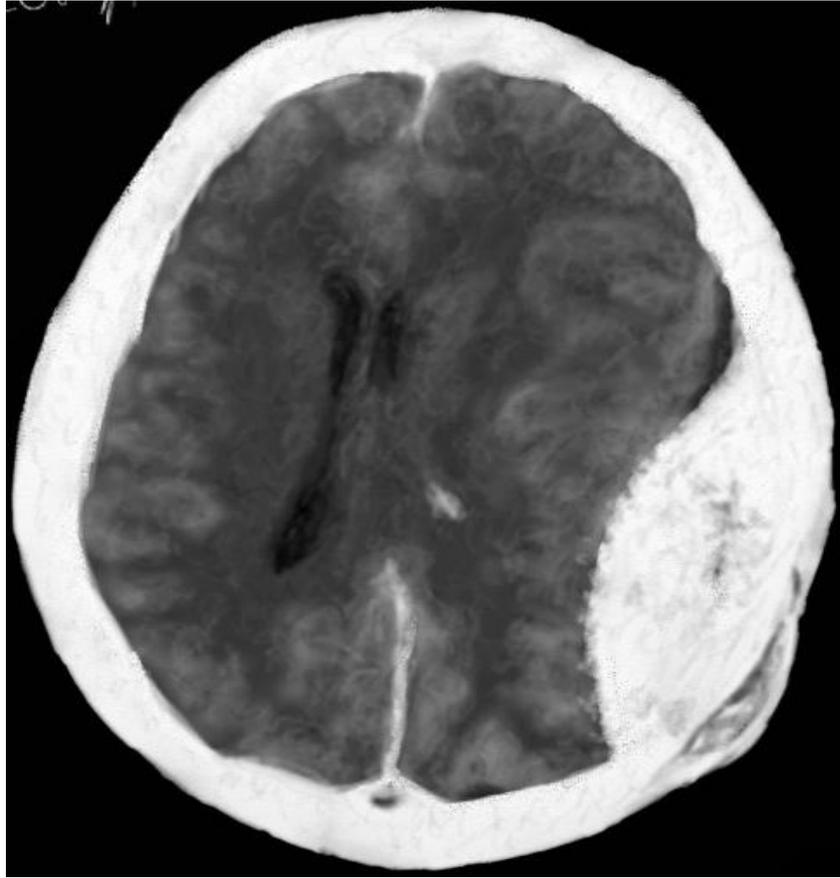
Un bilan tomodensitométrique (TDM) cérébral en contraste spontané (sans injection de produit de contraste iodé) doit être réalisé pour tout patient victime d'un TC grave.

La réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale est indiquée dans les 24 premières heures lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme, en cas d'apparition de signes de détérioration clinique, ou en l'absence d'amélioration clinique (38).

### **V.1.2.2.Aspects tomodensitométriques des principales lésions**

- **L'hématome extradural (HED)**

L'hématome extra dural représente 4 à 5% des lésions intracrâniennes diagnostiquées et se présente au scanner sous la forme d'une collection hyperdense en lentille biconvexe ne franchissant pas les sutures et ne décollant pas les sinus veineux. Cette hyperdensité persiste très longtemps et le diagnostic tomodensitométrique est toujours évident. L'hématome extra dural est la vedette de l'urgence chirurgicale.(39)



**Figure 10 : Hématome extradural ou épidual vu en scanner, temporo-pariétal gauche compressif (40)**

- **L'hématome sous dural (HSD)**

Si le diagnostic tomodensitométrique de l'HED est toujours évident, celui de l'HSD l'est beaucoup moins. En effet, la densité de cette collection extra-cérébrale est très variable d'un cas à un autre et surtout avec le moment de l'examen.

- L'HSD aigu se présente au scanner sans injection de produit de contraste comme une hyperdensité en demi-lune étendue sur la région fronto-temporale, l'atteinte parenchymateuse associée est fréquente en regard.
- A la phase subaiguë la densité de l'hématome sous-dural a très notablement diminué; elle est comparable à celle du parenchyme. Le diagnostic à cette phase n'est possible que si l'hématome sous-dural est unilatéral et provoque un syndrome de masse. Si l'hématome sous-dural

est bilatéral ou s'il existe une contusion, le diagnostic devient alors très difficile. Dans certains cas la densité de l'hématome sous-dural est mixte: hypodensité à la partie supérieure, hyperdensité déclive, témoin de la persistance du saignement.

- A la phase chronique, l'HSD est hypo dense (39).



**Figure 11 : Scanner cérébral mettant en évidence un hématome sous dural hémisphérique droit comprimant le cerveau du patient (41)**

- **Contusions cérébrales**

A l'inverse des lésions précédentes hyperdenses au moins en début d'évolution, les contusions sont caractérisées par une plage d'hypodensité.

Cette aire de faible densité est en général assez limitée, de forme grossièrement triangulaire à base corticale. Elle n'est pas ou peu visible dans les deux premiers

jours d'évolution et peut disparaître complètement vers le quinzième jour sans laisser aucune séquelle apparente en tomodensitométrie (39).

- **L'hématome intracérébral traumatique**

La collection de sang est caractérisée par une hyperdensité entourée ou non d'œdème. La réaction œdémateuse est à son maximum vers la fin de la première semaine d'évolution. Spontanément le volume et la densité de l'hématome diminuent. Il disparaît complètement après environ un mois d'évolution (39).

- **Les lésions de rupture axonale**

Ils peuvent avoir pour siège ; le corps calleux, les noyaux gris centraux, les capsules interne et externe, le tronc cérébral, la jonction cortico - sous - corticale. Les lésions du cisaillement des axones ne se traduisent par aucune image tomodensitométrique directe (39).

- **L'empyème et abcès**

Un abcès cérébral peut compliquer tout traumatisme crânien ouvert, d'autant plus que des fragments osseux pénétrants sont restés in situ, ou qu'un corps étranger d'une autre nature a pénétré la boîte crânienne, ou qu'un foyer d'attrition n'a pas été régularisé. Le scanner permet un diagnostic facile, car l'abcès ne se présente pas différemment d'un abcès cérébral en général. Il permet le repérage en vue d'un prélèvement ou d'une ponction en condition stéréotaxique. Le traitement local est associé à un traitement médical anti-infectieux prolongé.

Habituellement, l'empyème est secondaire à une infection sinusale ou mastoïdienne post-traumatique. Le pus présent dans l'espace sous-dural prend un aspect hypo dense au scanner. Une injection de produit de contraste montre une fixation corticale très anormale.

**Tableau V : Classification TDM Des TC (Traumatic Coma Data Bank) (39)**

<b>Catégorie</b>	<b>Description au scanner</b>
Lésion diffuse type de 1	Absence de lésion visible
Lésion diffuse type de 2	Citernes de la base présentes et déplacement de la ligne médiane inférieur à 5 mm
Lésion diffuse type de 3	Citernes comprimés ou absentes et déplacement de la ligne médiane inférieur à 5 mm
Lésion diffuse type de 4	Déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm
<b>Lésions de masse</b>	
Lésion neurochirurgicale opéré	Toutes les lésions neurochirurgicales opérées
Lésion non évacuée	Lésion hyperdense supérieure à 25 cc

### **V.1.3. L'IRM**

Avec ses multiples plans de coupe de direction différente montre mieux que le scanner les collections extra-cérébrales de petit volume, les lésions de contusion et les lésions de cisaillement de la substance blanche. Toutefois cet examen est réservé actuellement à la phase subaiguë ou comme investigation à distance dans le bilan des séquelles (7).

### **V.1.4. L'artériographie**

Dans l'approche du diagnostic lésionnel, l'artériographie ne se justifie qu'en cas d'indisponibilité du scanner.

Elle présente un intérêt toutes les fois qu'une pathologie vasculaire est suspectée:

- Dissection artérielle
- Anévrisme ou fistule artério-veineuse siégeant au niveau du cou ; à la base du crâne ou en intra crânien.
- Thrombose (artérielle ou veineuse) (7).

## **V.2. Biologie**

Un bilan biologique sera demandé en urgence : groupage sanguin rhésus (GsRH), numération formule sanguine (NFS) et bilan d'hémostase (TP-TCA).

## **V.3. Electroencéphalogramme**

Le monitoring continu de l'électroencéphalogramme (EEG) en neuroréanimation est un outil peu coûteux, facile d'accès mais d'interprétation parfois complexe. Il permet tout d'abord de mettre en évidence les crises convulsives infra cliniques sous traitement prophylactique adapté (30).

# **VI. LA PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIO-ENCEPHALIQUE**

## **VI.1. Prise en charge pré-hospitalière**

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

- éviter l'aggravation de possibles lésions cervicales (minerve) ; tout traumatisé cranio-encéphalique doit être considéré comme un traumatisé du rachis cervical jusqu'à l'élimination complète lésion à ce niveau,
- contrôler la ventilation alvéolaire ;
- assurer un état hémodynamique général et une pression de perfusion cérébrale optimale,
- pratiquer un examen neurologique sommaire mais précis,
- choisir un mode d'analgésie et une éventuelle sédation

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

Il faut impérativement :

- Eviter toute mobilisation intempestive,

- Toujours tenir la tête dans le même axe que le cou,
- Prévenir l'inhalation de vomissement en utilisant au besoin le décubitus latéral,
- Libérer les voies aériennes et au besoin intuber et ventiler,
- Poser une voie veineuse périphérique
- Effectuer l'examen sommaire mais précis en utilisant l'échelle des comas de Glasgow,
- Détecter rapidement les lésions associées au TCE qui peuvent engager le pronostic vital immédiat des patients,
- Immobiliser les fractures, particulièrement des os longs (19).

## **VI.2. Prise en charge hospitalière**

A l'arrivée dans le service receveur, le traitement symptomatique débuté sur les lieux de l'accident sera poursuivi.

Après la réévaluation clinique rapide et précise de l'état du blessé par le neurochirurgien et le réanimateur, le malade est admis dans l'une des unités suivantes :

- le bloc opératoire d'emblée sans passage par le service de radiologie en cas de lésion hémorragique vitale, en cas d'hématome extradural suraigu hautement probable, en cas de plaie cranio-cérébrale ;
- la réanimation du service de neurochirurgie si n'existe pas d'indication chirurgicale urgente, s'il s'agit d'un tableau n'évoquant pas une lésion expansive intracrânienne (coma d'emblée, le bilan radiologique et (ou) tomodensitométrie étant programmé en fonction de l'évolution du blessé ;
- le service d'hospitalisation neurochirurgicale après bilan radiologique et scanner si besoin, en cas de troubles modérés de la vigilance ; toute indication neurochirurgicale étant éliminée ou après traitement d'une lésion neurochirurgicale, le traitement médical sera entrepris (19).

## **VI.2.1. Prise en charge en réanimation**

### **VI.2.1.1. La mise en condition**

La mise en condition d'un traumatisé en réanimation comporte la mise en place d'une voie veineuse centrale ou la mise en place de deux voies veineuses périphériques de bons calibres, un sondage urinaire et nasogastrique.

La surveillance doit comporter la mesure continue : de la pression artérielle non invasive (parfois pression artérielle invasive), pression veineuse centrale, pression intracrânienne, de la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie du pouls (SpO<sub>2</sub>), du CO<sub>2</sub> expiré, de la température centrale, de la diurèse horaire ainsi que la fréquence respiratoire.

### **VI.2.1.2. La sédation**

La sédation est préconisée dès la prise en charge initiale des TC graves (grade C). Les objectifs de cette sédation incluent :

- le contrôle symptomatique de l'agitation, de l'hypertonie et des désordres végétatifs ;
- l'analgésie et la facilitation des soins ;
- l'adaptation à la ventilation mécanique.

La maîtrise de ces éléments participerait à la stabilisation de l'état hémodynamique cérébral et au maintien de l'équilibre entre apport et demande cérébrale en O<sub>2</sub>.

Le choix des drogues se fait après évaluation du patient en se fondant sur une bonne connaissance de la pharmacologie des médicaments employés. La sédation associe le plus fréquemment benzodiazépines et morphinomimétiques (33).

### **VI.2.1.3. Lutte contre l'agression cérébrale secondaire d'origine systémique ACSOS**

#### **➤ Intubation et ventilation**

Les ACSOS d'origine respiratoire sont pour la plupart traitées par l'intubation trachéale et la ventilation mécanique avec de l'oxygène pur. La capnographie

présente, dès la phase pré-hospitalière, un intérêt certain pour l'optimisation de la ventilation des TCE graves, bien qu'elle ne doive en aucun cas se substituer l'analyse répétée des gaz du sang artériel (22).

➤ **Maintien d'une pression artérielle adéquate**

L'hypotension artérielle, même brève, hypothèque considérablement l'avenir des TCE. La restauration rapide d'une PPC suffisante est nécessaire, utilisant les vasopresseur et solutés isotoniques (22).

➤ **Lutte contre l'hyperthermie**

L'hyperthermie doit être recherchée dès la phase pré hospitalière et son traitement débuté sans attendre. La prévention de l'hypothermie profonde doit être entreprise au cours de la médicalisation (42).

➤ **Correction d'une anémie**

En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 9g/dl par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques (29).

➤ **Contrôle strict de la glycémie**

Le contrôle de la glycémie, avec comme objectif raisonnable une concentration inférieure à 1,4 g/l, est assuré par la mise en place d'un protocole d'insulinothérapie et de surveillance glycémique régulière. L'hypoglycémie doit être dépistée et corrigée si nécessaire (29).

➤ **Traitement d'une hyponatrémie**

Il faut s'assurer que la natrémie n'est jamais inférieure à 140 mmol/l.

Afin de diminuer le risque de survenue d'un œdème cérébral osmotique, la natrémie devra rester constante, car tout mouvement de natrémie entraîne un mouvement d'osmolarité natrémie ainsi que la réduction des apports liquidiens visent à réduire la survenue de cette complication. Un contrôle régulier de l'ionogramme sera donc réalisé afin de contrôler sa valeur et de pouvoir réadapter la stratégie médicale.

#### **VI.2.1.4. Position de la tête**

Le retour veineux céphalique (rotation de la tête, hyper extension du coup, position déclive) entraîne une élévation de la pression veineuse jugulaire interne. Une élévation importante peut être transmise aux veines corticales et ainsi aggraver une hypertension intracrânienne (HTIC). A l'inverse une surélévation au-dessus du plan du cœur diminue la PCC. En pratique, chez un patient monitoré, il est intéressant de tester l'effet du positionnement de la tête entre 0 et 30° sur la PPC (29).

#### **VI.2.1.5. L'osmothérapie**

L'apparition de signes neurologiques évoquant un engagement cérébral conduit immédiatement à la prescription d'une osmothérapie par mannitol ou sérum salé hypertonique (SSH). Le mannitol à 20 % reste le soluté de référence. Il diminue la PIC en exerçant plusieurs effets : hémodynamique, rhéologique, osmotique et action sur la dynamique du LCR [47]. Le mannitol 20 %, perfusé en 15 à 20 minutes à la posologie de 0,5 à 1 g/kg, peut être renouvelé.

Le sérum salé hypertonique, par ses effets hémodynamiques et osmotiques, diminue la PIC. Son utilisation en bolus de 3 ml/kg de SSH à 7,5 % semble intéressante en alternance avec le mannitol ou associée à une macromolécule dans le cadre d'un polytraumatisme avec hypotension et TCE grave (42).

#### **VI.2.1.6. Prévention et traitement des crises comitiales**

La prophylaxie antiépileptique lors de TCE grave reste controversée. Les facteurs de risque pour des crises épileptiques après TCE sont les contusions hémorragiques intra parenchymateuses et les fractures-embarrures du crâne. La prophylaxie antiépileptique se fait avec la phénytoïne, le valproate ou le lévétiracétam (30).

#### **VI.2.1.7. L'hypothermie thérapeutique contrôlée**

De très nombreuses études expérimentales ont démontré les effets bénéfiques de l'hypothermie thérapeutique dans les suites d'un traumatisme crânien et ouvert

la voie à la réalisation d'études cliniques destinées à évaluer les effets neuroprotecteurs de l'hypothermie chez l'homme (43).

#### **VI.2.1.8. L'antibioprophylaxie**

En cas de plaie crânio-cérébrale, de rhinorrhée ou d'otorrhée : par association pénicilline et ornidazole (19).

#### **VI.2.1.9. Prévention des hémorragies digestives**

Par apport calorique suffisant et la neuroplégie, et au besoin par les pansements gastriques, rarement par les antagonistes des récepteurs H2 (19).

#### **VI.2.1.10. Les soins de nursing et d'hygiène**

Essentiellement axés sur la prévention des escarres et de l'infection :

Soins locaux, bains de bouche, soins oculaires, toilette corporelle quotidienne, massages, frictions des points d'appui et alternance du décubitus pour éviter les escarres (19).

### **VI.3. Prise en charge chirurgicale**

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du TC grave sont:

- L'évacuation la plus précoce possible d'un hématome extradural symptomatique quelle que soit sa localisation (grade C) ;
- L'évacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm);
- Le drainage d'une hydrocéphalie aiguë ;
- Le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes.

Un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15 ml, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base, devrait être évacué le plus précocement possible.

Une embarrure fermée compressive (épaisseur > 5 mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm) devrait être opérée.

Dans tous les cas, le volet est préférable au simple trou de trépan.

Le drainage de LCR à partir de ventricules de volume normal ou petit semble être utile à la phase aiguë du TC pour le contrôle de l'hypertension intracrânienne.

La lobectomie peut être préférable dans certains cas à l'évacuation d'un hématome ou d'une contusion (à la condition qu'elle intéresse la région traumatisée, siège de l'hémorragie).

La craniectomie décompressive semble être utile à la phase aiguë du TC grave dans des situations extrêmes d'hypertension intracrânienne non contrôlée.

La mesure de la pression intracrânienne est une aide pour la décision de ces indications neurochirurgicales (44).

## **VII. EVOLUTION-PRONOSTIC**

### **VII.1. Eléments de surveillance**

**Clinique :** le score de Glasgow, l'état des pupilles, l'examen neurologique, la PAM, la température, les paramètres ventilatoires, l'oxymétrie du pouls.

**Paraclinique :** gaz du sang, hémogramme, glycémie, ionogramme sanguin, TDM

### **VII.2. Evolution**

**Favorable** avec stabilisation des lésions primaires et récupération neurologique

#### **Complications**

- Hématome sous dural chronique
- Hydrome sous dural
- Engagement cérébral
- Complications infectieuses : méningites pos traumatiques, abcès cérébral post traumatique, empyèmes sous dural
- Hydrocéphalie post traumatique
- Démence post traumatique
- Epilepsie post traumatique
- Etat végétatif chronique ou persistant

## Séquelles

- **Séquelles neurologiques** : déficit moteur, syndromes vestibulaires, atteinte des paires crâniennes
- **Les troubles de la mémoire de la concentration et de l'attention**
- **Les troubles du comportement** : irritabilité, impulsivité, repli de soi
- **Les troubles psychiatriques vrais** : dépression (La survenue d'une dépression est fréquente, à suspecter lorsque surviennent ou s'aggravent des troubles du sommeil. Ils nécessitent suivi spécialisé et traitement spécifique), névrose (rare mais la décompensation d'une affection psychiatrique antérieure est possible)
- **Le syndrome subjectif des traumatisés crâniens** :

Il survient le plus souvent après des traumatismes crâniens modérés, et se caractérise par son aspect traînant, pouvant durer des mois voire des années.

Il comporte une anxiété, des vertiges, souvent des pseudo-vertiges, des céphalées, une intolérance au bruit, à la foule, des difficultés de concentration intellectuelle, un certain degré de régression affective, la quête d'une reconnaissance en tant que victime, ce qui l'apparente au syndrome de stress. Un soutien psychothérapeutique est indispensable (45).

## VII.3. Pronostic

### VII.3.1. Facteurs pronostic

- **Facteurs communs** :

- **L'âge** :

Le pronostic devient moins bon à partir de 35 ans, et 10 fois plus mauvais après 65, de même que la probabilité de décès après la 48ème heure. Il existe également une diminution de la plasticité cérébrale après quarante ans.

- **Le sexe** :

Si le traumatisme crânien touche 2/3 d'hommes, il semble que les femmes récupèrent moins bien que les hommes.

➤ **Facteurs prédictifs de mort à court terme :**

• **Le score de Glasgow :**

76% des scores de Glasgow 3 meurent, contre 16% des scores compris entre 6 et 9.

• **Le scanner :**

L'évaluation de la gravité des lésions au scanner améliore la pertinence du score de Glasgow, notamment la déviation de la ligne médiane supérieure à 5mm.

• **La pression artérielle :**

Une hypotension inférieure à 9 est péjorative (45).

**VII.3.2. Echelle d'évaluation du devenir du GCS (GOS)**

Presque en même temps que l'échelle GCS, a été proposée la Glasgow Outcome Score (GOS) pour systématiser des classes de devenir en terme de mortalité, de résultat fonctionnel, et de réinsertion économique du blessé. Cette échelle a pu être critiquée, elle est devenue aujourd'hui incontournable. Elle peut s'enrichir par l'utilisation d'autres échelles pronostiques avec lesquelles une correspondance est toujours possible.

Cette échelle comprend cinq catégories :

**GOS 1** : bonne récupération. Le blessé peut présenter tel ou tel handicap, mais se suffit et retrouve une vie sociale et professionnelle.

**GOS 2** : récupération partielle avec un handicap modéré. Le blessé est cependant indépendant, mais a besoin d'aides dans certains domaines. Il peut retrouver une activité professionnelle en milieu protégé.

**GOS 3** : handicap grave. Le blessé est conscient mais présente des déficits importants qui le rendent dépendant d'autrui. Il doit vivre en milieu familial ou institutionnel adapté.

**GOS 4** : état végétatif persistant. Le blessé a perdu toute apparence de vie mentale affective ou relationnelle. Il est entièrement dépendant.

**GOS 5** : décès (46).

## **DEUXIEME PARTIE**

## **I. MATERIELS ET METHODE**

### **I.1. Cadre d'étude**

Notre étude a été réalisée au sein de l'hôpital régional de la ville de Ziguinchor, ville située dans la partie Sud-Ouest du Sénégal (figure 12). Le centre hospitalier régional de Ziguinchor, établissement public de santé de niveau II, est situé à l'Est de la ville de Ziguinchor plus précisément au quartier grand-Dakar à 650 mètres de l'aéroport. Il est fréquenté par des patients venant de la région de Ziguinchor, de Kolda, de Tambacounda, de Sédhiou et des différents pays limitrophes tels que la Gambie et la Guinée Bissau. Il comporte les services administratifs, médicotechniques et cliniques dont le service de neurochirurgie. Le service de neurochirurgie, créée en Juin 2019, est doté de 12 lits d'hospitalisation. Ce service étant la seule dans toute la région du Sud du Sénégal, compte 2 neurochirurgiens. Le personnel paramédical est composé de 06 infirmier(e)s diplômées d'état, d'01 assistante infirmière d'état et de 04 aides. L'équipe de neurochirurgie dispose au bloc opératoire, de 02 jours de programme opératoire fixe et est en étroite collaboration avec le service de radiologie qui comporte 02 radiologues et un scanner à 16 barrettes qui fonctionne 24h/24 et le service de réanimation qui compte 2 réanimateurs et 7 respirateurs dont 3 fonctionnels. Les consultations se font deux jours par semaine ainsi que les programmations de bloc. Les autres services médicaux et chirurgicaux comportent le service de neurologie, le service d'accueil des urgences, le service de réanimation, le service d'imagerie médicale, le bloc opératoire, le service de pédiatrie, le service de médecine interne, le centre de diabétologie, le service de cardiologie, le service d'orthopédie-traumatologie, le service de chirurgie viscérale et urologie, le service d'ophtalmologie, le service d'oto-rhino-laryngologie, le service de stomatologie, le service de dermatologie, le service de kinésithérapie, le service social, la pharmacie, le laboratoire d'analyses, le centre de dialyse et le service de la SAMU (non encore fonctionnelle). Les services administratifs comportent un service d'accueil, un

bureau des entrées, un bloc administratif. Et les services techniques comprennent la maintenance, la cuisine, la buanderie, l'unité de sécurité et la morgue.

La figure 12 représente la carte géographique du Sénégal avec ses 14 régions.



**Figure 12 : Carte géographique du Sénégal**



**Figure 13 : Découpage administratif de la région de Ziguinchor**

## **I.2. Type et période d'étude**

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive et mono centrique sur les aspects scanographiques des TCE pédiatriques prise en charge dans l'unité de neurochirurgie à l'hôpital régional de Ziguinchor sur une période de 2 ans et demi allant de janvier 2021 à juin 2023.

## **I.3. Population d'étude**

Notre étude intéressait tous les patients âgés entre 0 et 14 ans durant notre période d'étude, ayant subi un traumatisme cranio-encéphalique et dont le scanner cérébral comportait une lésion.

## **I.4. Critères de sélection**

### **I.4.1. Critères d'inclusion**

Etaient inclus :

- Tous les patients âgés entre 0 et 14 ans ayant subi un traumatisme cranio-encéphalique et
- Ayant une lésion au scanner cérébral

## **I.5. Variables étudiées**

Les variables que nous avons étudiées étaient :

- Les caractéristiques épidémiologiques
- La symptomatologie clinique
- Les aspects scanographiques
- Les différentes modalités thérapeutiques
- L'évolution et le pronostic
- La durée d'hospitalisation
- Le mode de sortie

## **I.6. Recueil et analyse**

Nous avons recueilli les données à partir de fiches d'observation clinique, des registres de consultation et d'hospitalisation de l'unité de neurochirurgie, des

urgences et de la réanimation, des clichés scanographiques et les comptes rendus, des cahiers de protocoles opératoires, des fiches de résumés de sortie et de consultation de contrôle. Ces données anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été rapportées sur une fiche d'exploitation préétablie. Les paramètres pris en compte dans les dossiers étaient : l'âge, le sexe, le niveau d'instruction, l'adresse ou la provenance, le mécanisme du traumatisme, les événements survenus, le délai de prise en charge, la prise en charge pré-hospitalière les signes cliniques, les antécédents, les signes scanographiques, les modalités thérapeutiques et évolutives, la durée d'hospitalisation et le mode de sortie. L'analyse des données et l'étude des paramètres statistiques ont été effectuées sur les logiciels : Microsoft Excel 2016 et Epi info 7.2.5.0. Les variables quantitatives ont été décrites en termes d'effectif, de moyenne, d'écart-type et d'extrêmes et les variables qualitatives en termes d'effectif et de pourcentages des données renseignées. Les données ont été saisies sur Microsoft Word 2013.

# **RESULTATS**

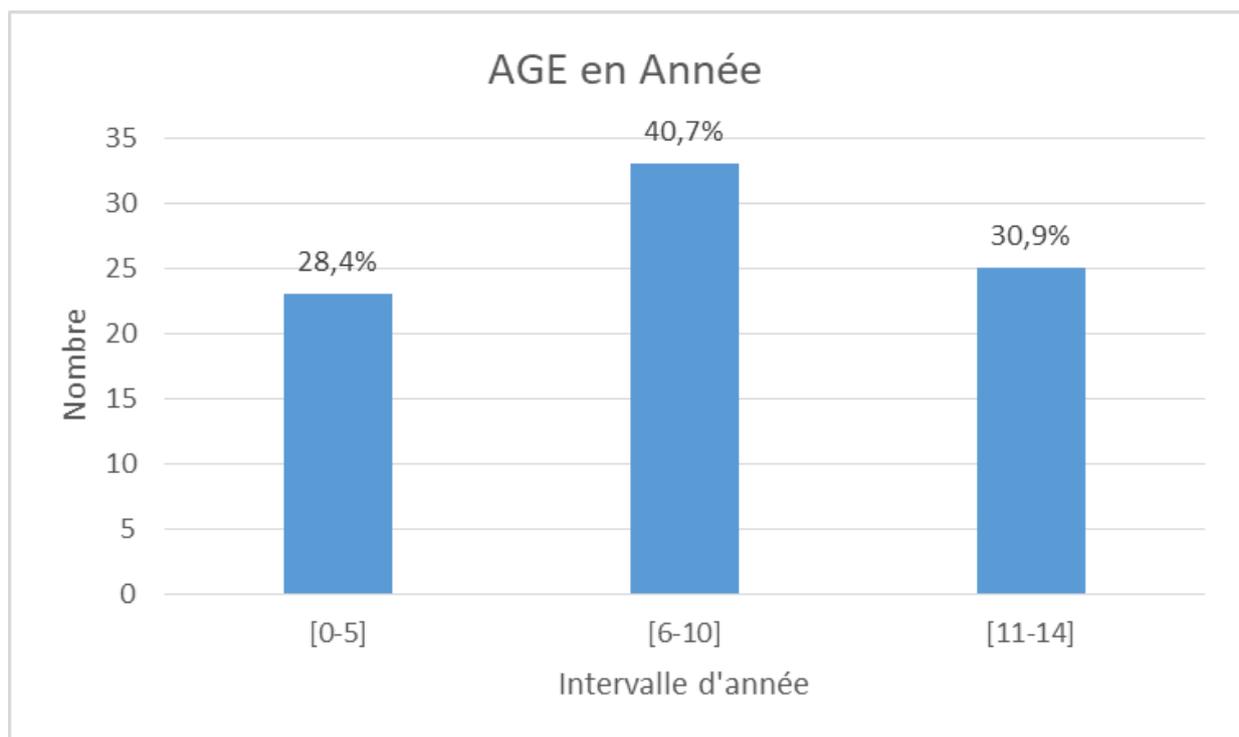
## I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE

### I.1. Incidence

Durant la période allant de Janvier 2021 à Juin 2023, le service a colligé 124 cas de TCE chez les enfants de 0 à 14 ans, dont 81 cas présentaient des lésions au scanner cérébral avec un taux de 65,3%. Soit une moyenne d'hospitalisation de 32,4 cas/an.

### I.2. Age

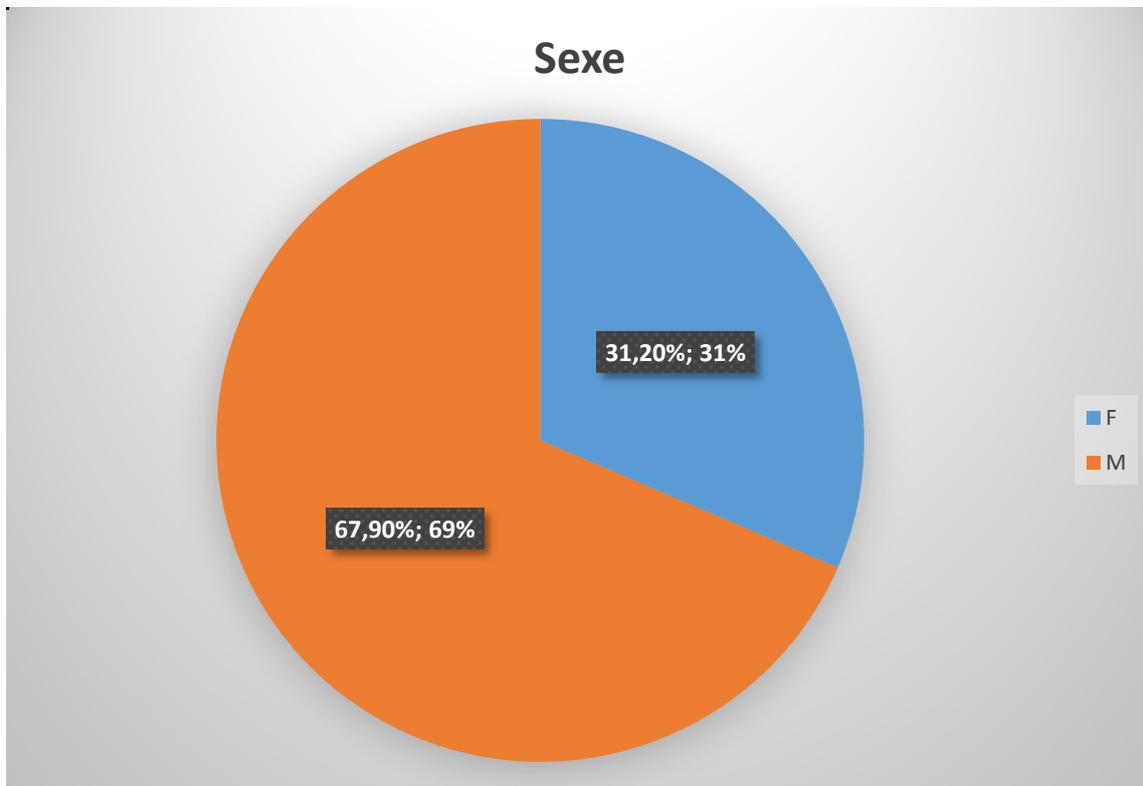
Nous avons colligé 81 cas de TCE pédiatrique avec lésions au scanner cérébral. Les patients étaient âgés de 00 à 14 ans. La moyenne d'âge notée était de 7,9 ans avec un écart-type de 4,1. La figure 14 représente la répartition selon l'âge des malades.



**Figure 14 : Répartition selon l'âge.**

### I.3. Sexe

On notait une prédominance masculine avec 67,9% pour une sex-ratio de 2,11 dans notre série. La figure 15 représente la répartition selon le sexe.



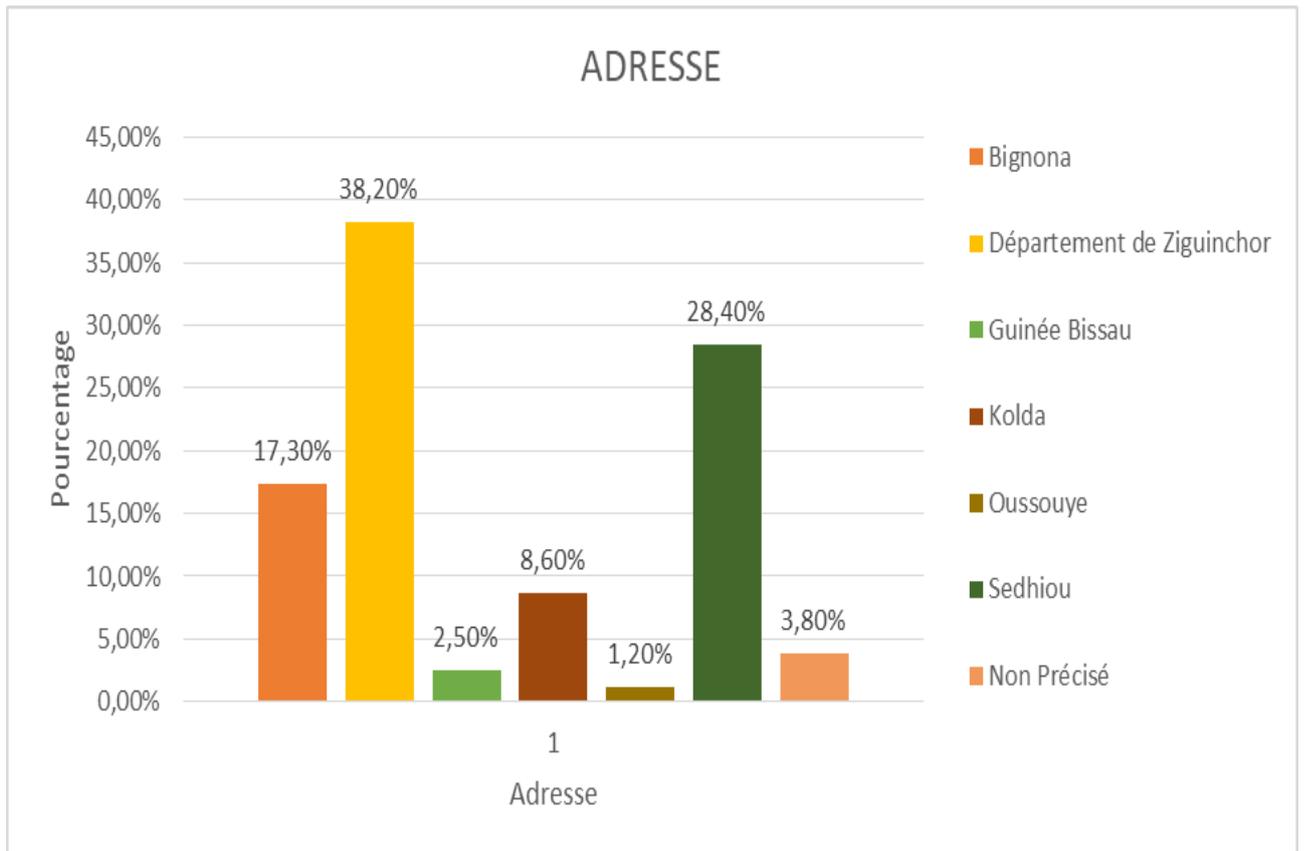
**Figure 15 : Répartition selon le sexe.**

### I.4. Niveau d'instruction

La scolarisation était précisée pour 02 patients soit 2,5%. Le niveau d'instruction était inconnu dans 97,5%.

### I.5. Provenance

La majorité des patients provenaient de la région de Ziguinchor, 31 de ces patients habitaient dans le département de Ziguinchor soit 38,2%. Grand nombre de patients provenaient des environs dont 23 patients soit 28,4% venant de Sédhiou et 07 patients soit 8,6% venant de Kolda. Le nombre de cas provenant des pays voisins était de 02 soit 2,5% pour la Guinée Bissau. La figure 16 représente la répartition selon l'adresse.



**Figure 16 : Répartition selon l'adresse.**

## II. ASPECTS CLINIQUES

### II.1. Antécédents

Aucun antécédent médico-chirurgical n'a été décelé dans notre série.

### II.2 Circonstance du traumatisme

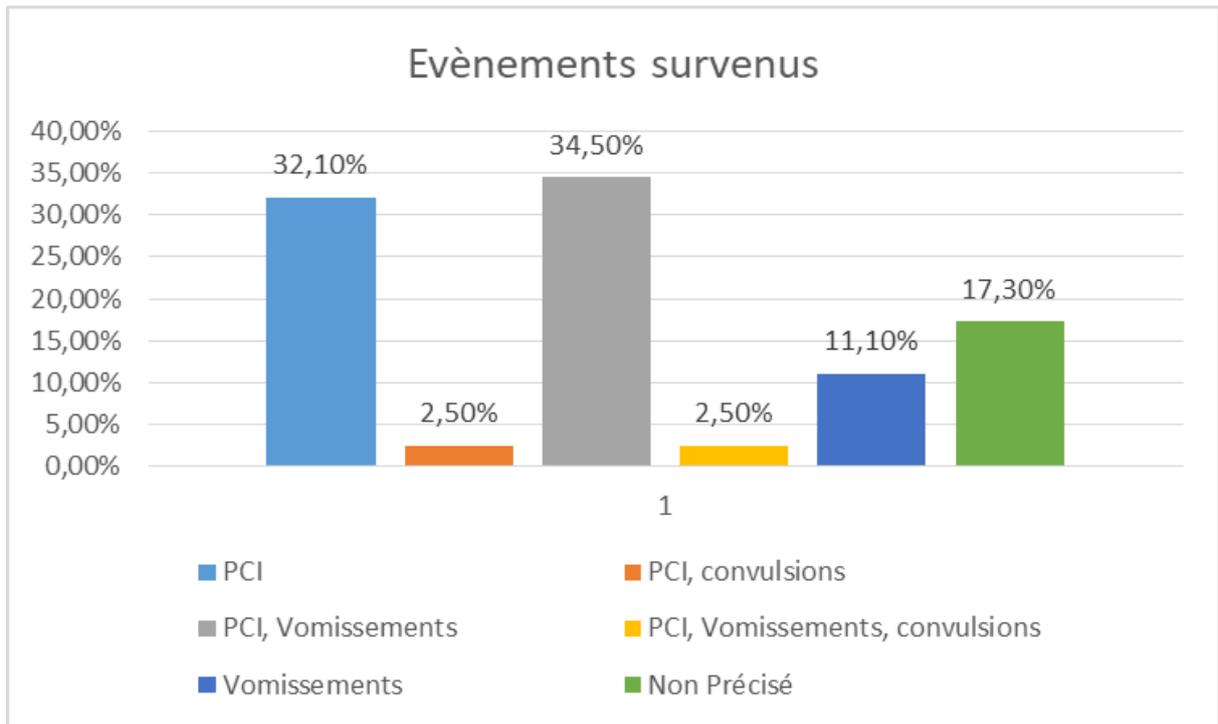
Les chutes étaient plus souvent retrouvées dans 41 cas soit 50,6% dont 28 cas de chute du haut d'un arbre. Les AVP venaient en deuxième position avec 20 cas soit 24,7%. Le tableau VI représente la répartition selon le mécanisme du traumatisme.

**Tableau VI : Répartition selon le mécanisme**

		<b>CHUTE</b>		<b>AUTRES</b>		<b><u>TOTAL</u></b>
<b>Collision entre deux motos</b>	2	<b>De sa hauteur</b>	6	<b>Coup de pierre sur la tête</b>	2	
<b>Piéton renversé par une moto</b>	15	<b>Du haut d'un arbre</b>	28	<b>Agression</b>	2	
<b>Piéton renversé par une voiture</b>	3	<b>Non Précisé</b>	7	<b>Réception d'un mur</b>	2	
				<b>Non Précisé</b>	14	
<b>20 (24,7%)</b>		<b>41 (50,6%)</b>		<b>20 (24,7%)</b>		<b>81</b>

### **II.3. Évènements survenus**

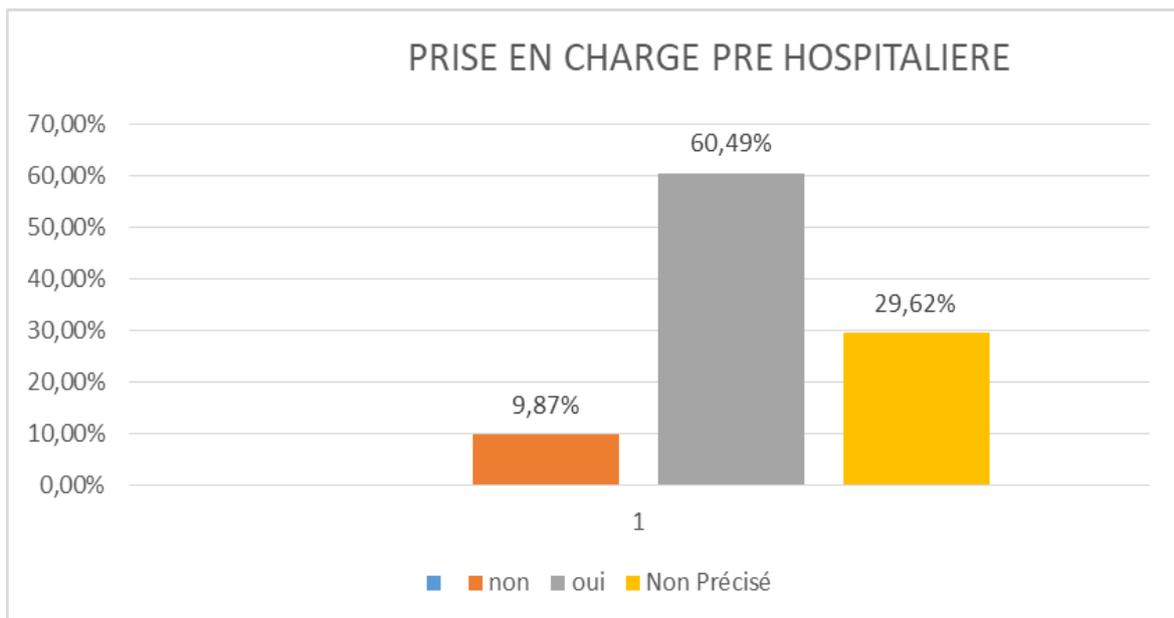
La perte de connaissance initiale était retrouvée dans 26 cas soit 32,1%. Parfois associée aux vomissements dans 02 cas, et aux convulsions dans 02 cas. La figure 17 représente la répartition selon les événements survenus durant le traumatisme.



**Figure 17 : Evènements survenus**

#### II.4. Prise en charge pré hospitalière

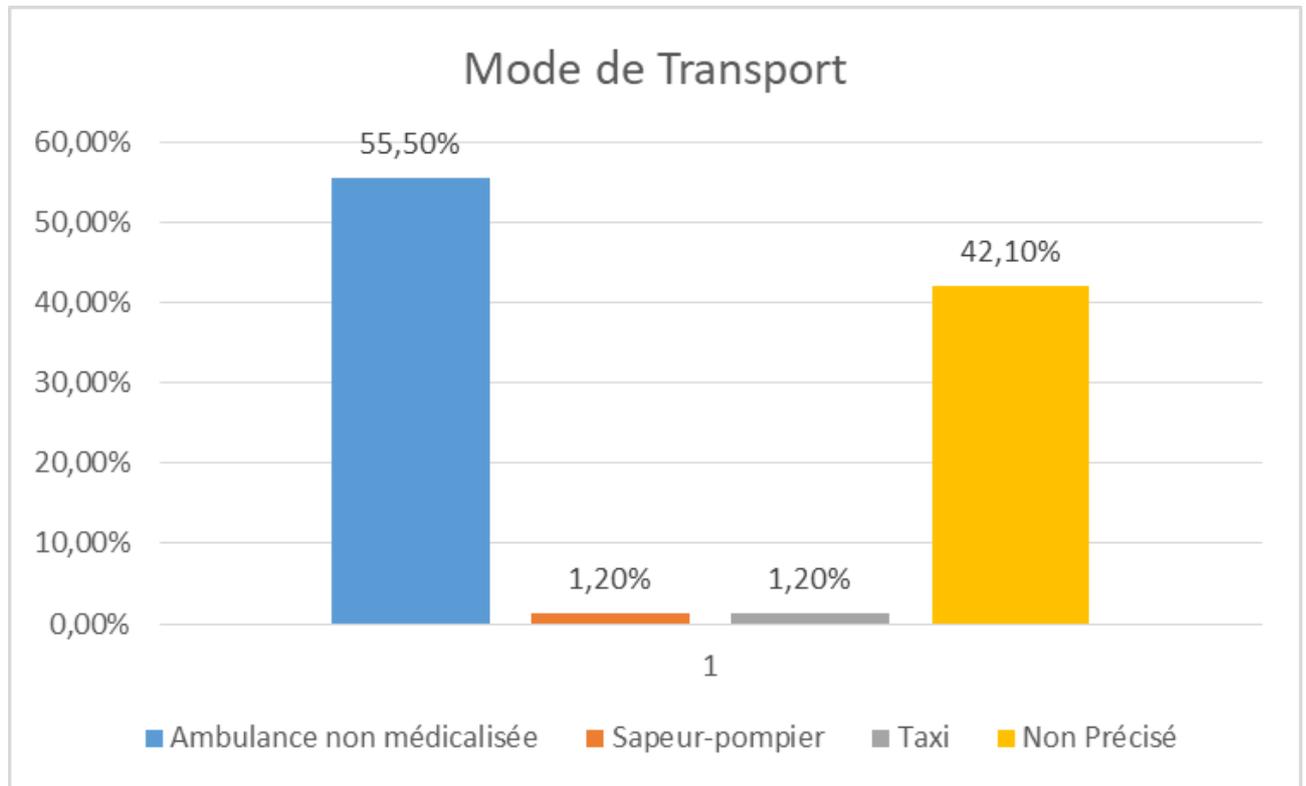
La majorité des patients avait bénéficié d'une prise en charge pré-hospitalière par les établissements publics de santé dont 49 patients soit un pourcentage de 60,5%. La figure 18 représente la répartition selon la prise en charge pré-hospitalière.



**Figure 18 : Prise en charge pré-hospitalière.**

## II.5. Mode de transport

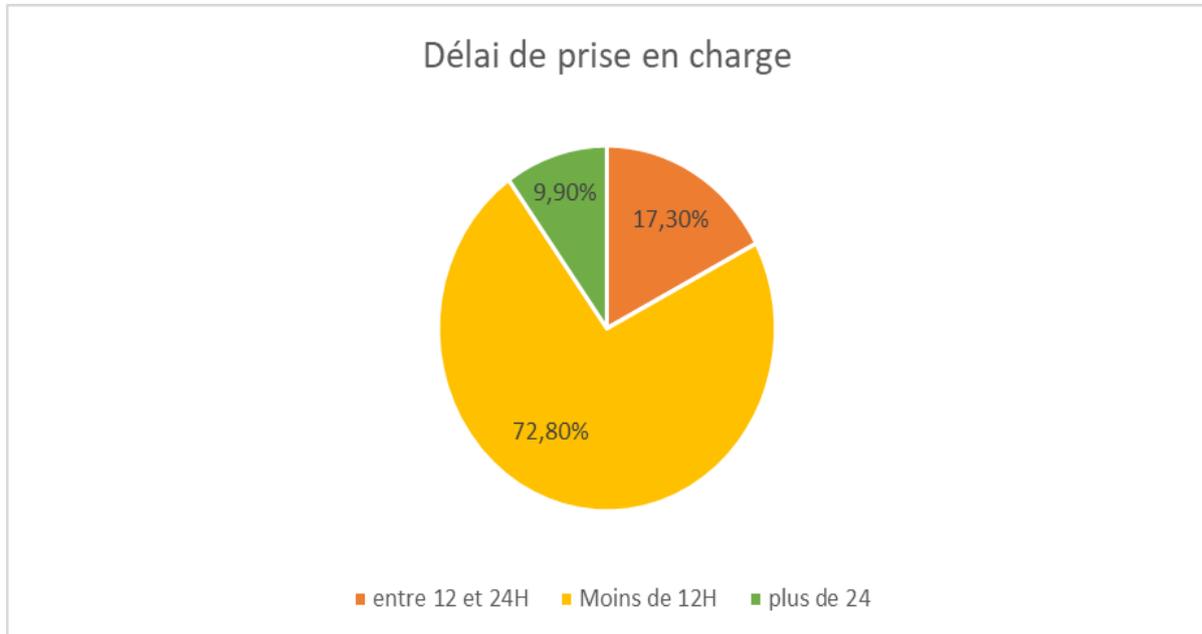
La plupart des patients étaient transporté par une ambulance non médicalisée soit 45 patients (55,5%). La figure 19 représente la répartition selon le mode de transport.



**Figure 19 : Répartition selon le mode de transport.**

## II.6. Délai de prise en charge

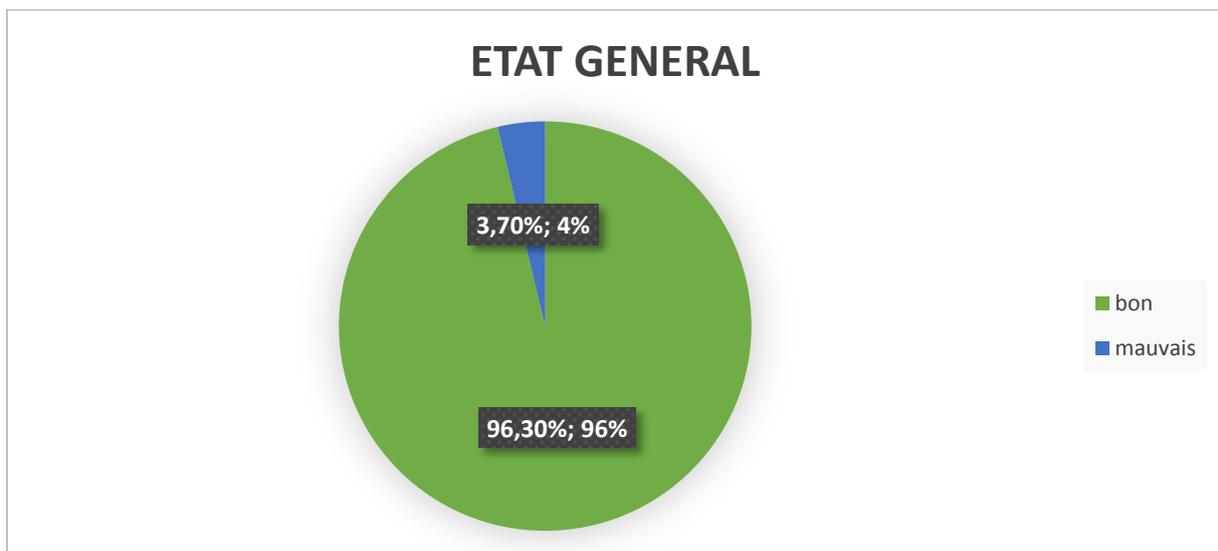
Le délai de prise en charge était inférieur à 12h dans 59 cas soit 72,8%. 14 cas soit 17,3% entre 12 et 24h et 08 cas soit 9,9% au-delà des 24 premières heures. La figure 20 représente la répartition selon le délai de prise en charge.



**Figure 20 : Répartition selon le délai de prise en charge.**

## II.7. État général

Nous avons 78 malades présentant un bon état général soit 96,3%. L'état général était altéré dans 03 cas soit 3,7%. La figure 21 représente la répartition selon l'état général.



**Figure 21 : Répartition selon l'état général.**

## II.8. Conjonctives

Tous les patients présentaient des muqueuses conjonctivales colorées.

## II.9. Etat d'hydratation

Tous les patients avaient un bon état d'hydratation.

## II.10. Conscience

Pour l'examen neurologique la conscience était claire dans 51 cas soit 67% avec un score de Glasgow normal à 15 et Blantyre a 5 pour les enfants de moins de deux ans. 30 patients avaient une conscience altérée soit 37% avec un Glasgow compris entre 8 et 14, et 3,7% étaient inférieurs à 8. Le tableau VII représente la répartition selon l'état de conscience.

**Tableau VII: Répartition selon le score de Glasgow (âge supérieur à 02 ans)**

Score Glasgow	< 8	8 - 12	13-15
Nombre	3	10	62
	3,7%	12,3%	76,5%

**Tableau VIII: Score de Blantyre (âge inférieur ou égale à 02 ans)**

SCORE	2/5(Blantyre)	3/5(Blantyre)	5/5(Blantyre)
BLANTYR			
NOMBRE	1	1	4
	1,2%	1,2%	5,1%

## II.11. État pupillaire

Les pupilles étaient isochores réactives dans 79 cas soit 97,5% et on notait une anisocorie dans 02 cas soit 2,5%.

## II.12. Trouble du langage

On notait un trouble du langage dans 14 cas soit 17,3%.

### II.13. Déficit sensitif

02 patients présentaient un déficit sensitif soit 2,5%.

### II.14. Déficit moteur

Un déficit moteur était retrouvé dans 04 cas soit 02 cas de mono parésie représentant 2,5%, 01 cas de paraplégie soit 1,2% et 01 cas de tétraplégie soit 1,2%. L'examen moteur était normal dans 95,5%. (Nb : non précisé=normal).

### II.15. Atteinte des paires crâniens

L'examen des nerfs crâniens était anormal dans un seul des cas soit un pourcentage de 1,2.

Le tableau IX représente la répartition selon les signes de l'examen neurologique.

**Tableau IX: Répartition selon l'examen neurologique**

CONSCIENCE	Altérée		Normale	Total général
	30		51	81
	37%		67%	
ETAT DES PUPILLES	Anisocorie		Pupilles normales	Total général
	2		79	81
	2,5%		97,5%	
TROUBLES DU LANGAGE	Non		oui	Total général
	67		14	81
	82,7%		17,3%	
DEFICIT SENSITIF	non		oui	<u>TOTAL</u>
	79		2	<u>81</u>
	97,5%		97,5%	
DEFICIT MOTEUR	Mono parésie	paraplégie	tétraplégie	Normal
	2	1	1	77
	2,5%	1,2%	1,2%	95,5%
ATTEINTE DES PAIRES CRANIENS	non		oui	Normal
	79		1	1
	97,6%		1,2%	1,2%

## II.16. Examen cranio-facial

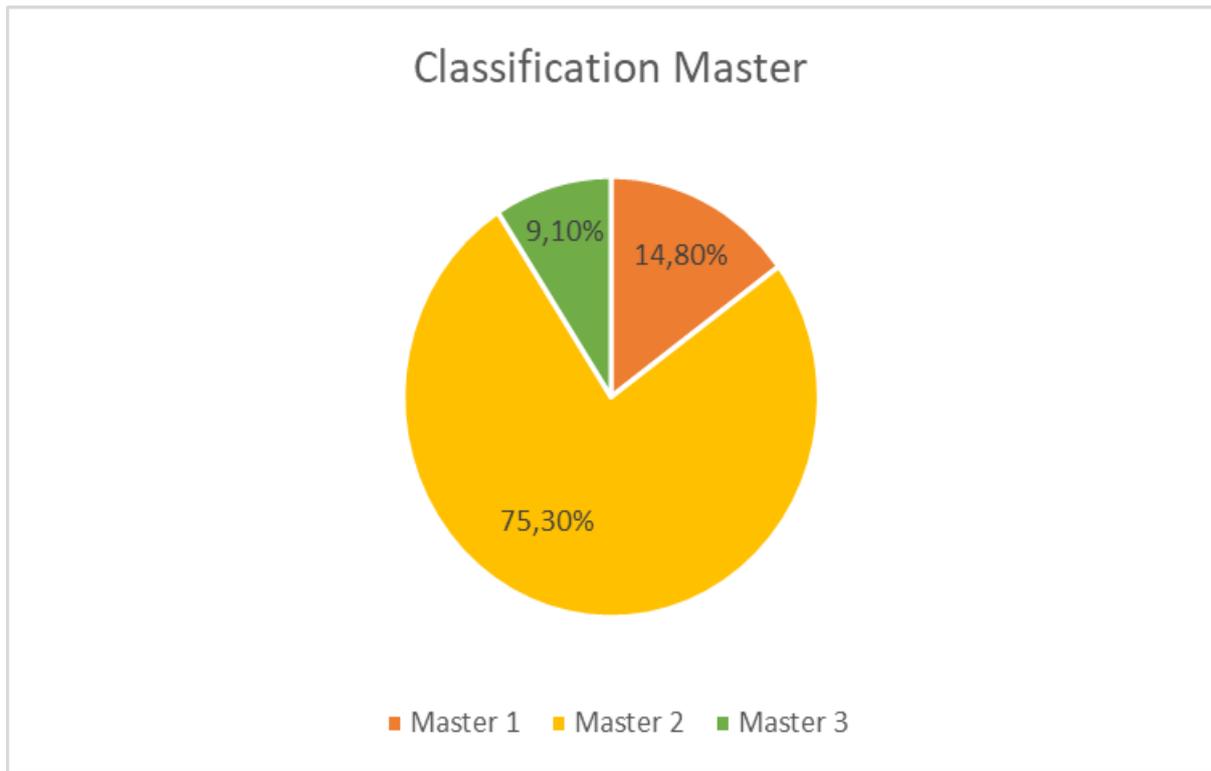
L'examen de l'extrémité cranio-facial était normal dans 17 cas. Les signes physiques les plus fréquemment retrouvés étaient ; les dermabrasions, l'hématome sous cutané crânien, l'ecchymose périorbitaires, et les plaies du scalp. Le tableau X représente les signes de l'examen cranio-facial.

**Tableau X: Examen cranio-facial.**

<b>Signes</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Dermabrasions	19	23,4
Ecchymose périorbitaire	23	28,3
Hématome sous-cutané crânien	24	29,6
Rhinorragie	7	8,6
Otorragie	4	4,9
Plaie du scalp	15	18,5
Embarrures	4	4,9
Fractures du crane	1	1,2
Tuméfaction mandibulaire	5	6,1
Paralysie faciale	1	1,2
Plaie supra-orbitaire	1	1,2

## II.17. Classification de Master

Au total la majorité était des TCE bénins avec 61 cas classés Master II soit 75,3%, 12 cas classés Master I soit 14,8% et 08 cas de TCE grave classé master III soit 9,1%. La figure 22 représente la répartition selon le grade de Master.



**Figure 22 : Répartition selon la classification de Master.**

### **II.18. Examen des autres appareils**

Les traumatismes de membres étaient les signes associés les plus fréquemment rencontrés suivi des traumatismes du thorax. Le tableau XI représente la répartition selon les signes cliniques des autres appareils.

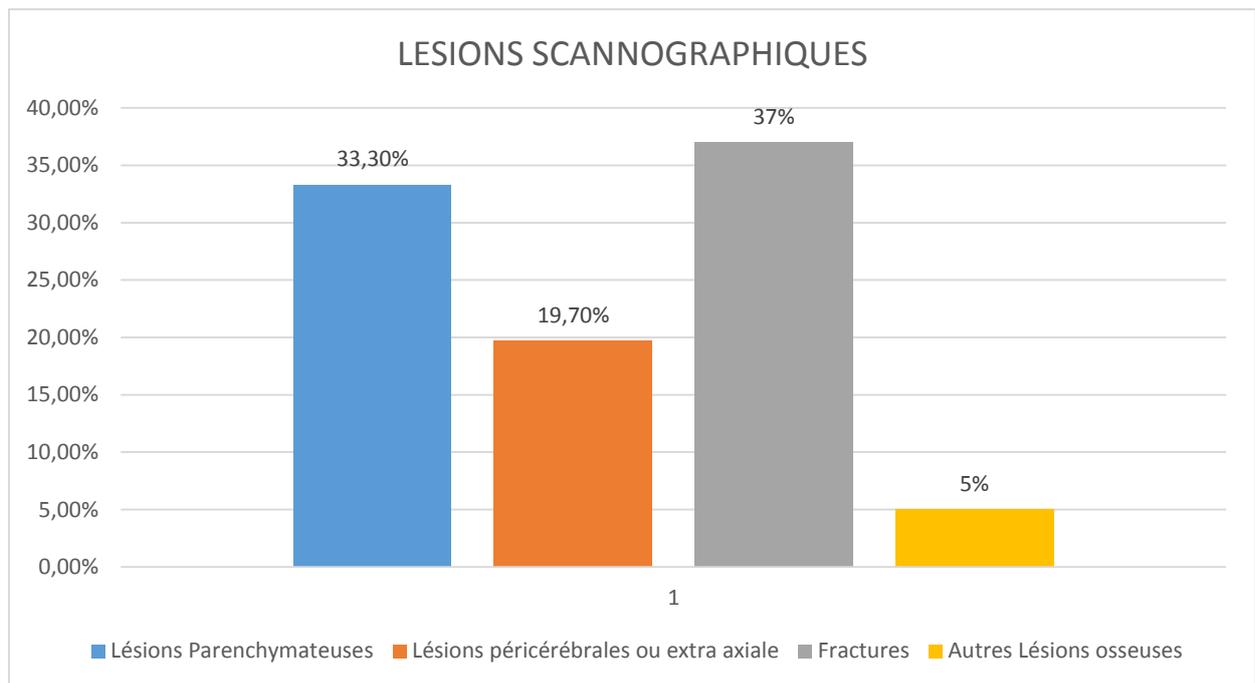
**Tableau XI: Répartition selon les signes cliniques des autres appareils**

<b>Signes</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Membres</b>		
Dermabrasions	5	6,1
Douleur à la mobilisation	7	8,6
Fracture clinique	1	1,2
Impotence fonctionnelle	3	3,7
Tuméfaction	3	3,7
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>24,6</b>
<b>Thorax</b>		
Douleur thoracique	2	2,4
Ronchis medio-axillaire gauche	1	4,9
<b>Total</b>	<b>4</b>	
<b>Bassin</b>		
Douleur à la mobilisation	2	2,4
<b>Abdomen</b>		
Douleur à la palpation	2	2,4
<b>Rachis</b>		
Douleur à la palpation des épineuses	1	1,2

### III. ASPECTS TOMODENSITOMETRIQUES

#### III.1. Résultats globaux

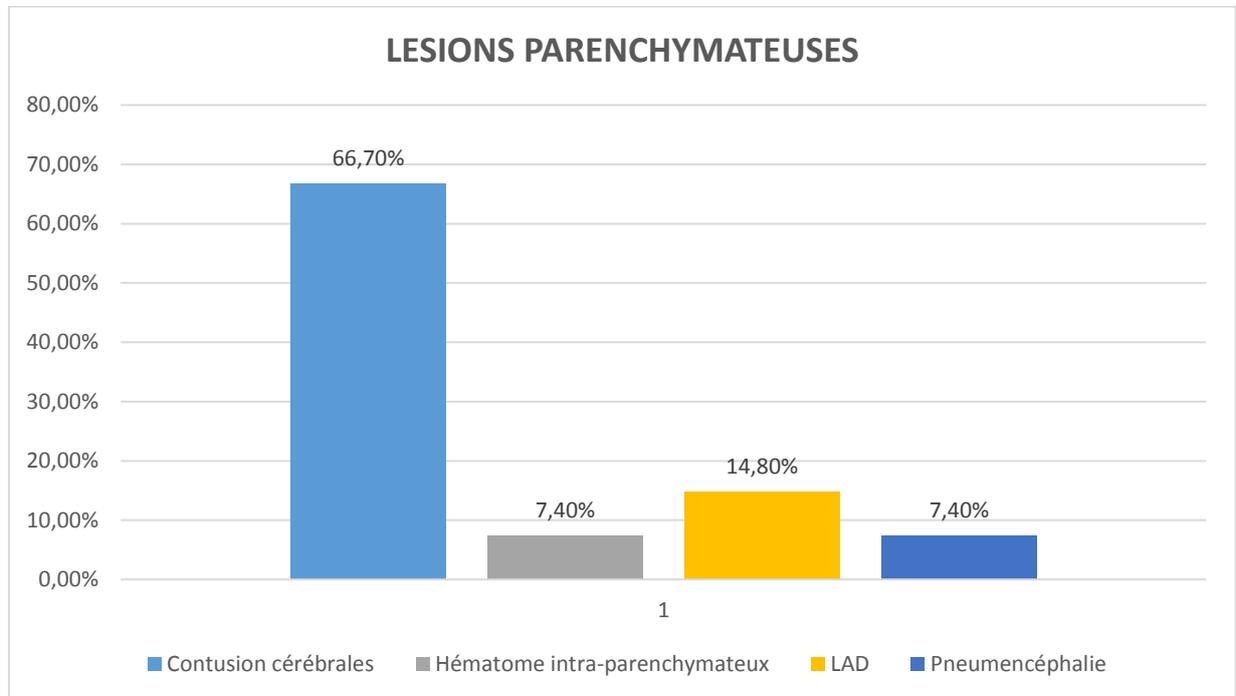
Nous avons colligé tous les traumatisés crâniens pédiatrique dont le scanner cérébral présente des lésions. Les lésions parenchymateuses étaient présentent dans 27 cas soit 33,3%, les lésions péri cérébrales représentaient 16 cas soit 19,7% et les lésions osseuses étaient retrouvé dans 30 cas soit 37%. La figure 23 représente la répartition des résultats globaux retrouvés aux scanner cérébral.



**Figure 23 : Résultats globaux des lésions scanographiques**

### III.2. Lésions parenchymateuses

Les contusions cérébrales œdémateuses et hémorragiques confondues étaient les lésions parenchymateuses les plus souvent retrouvés avec 19 sur 27 cas soit 66,7%. La figure 24 représente la répartition des lésions parenchymateuses.



**Figure 24 : Répartition des lésions parenchymateuses.**

### III.2.1. Topographie des lésions parenchymateuses

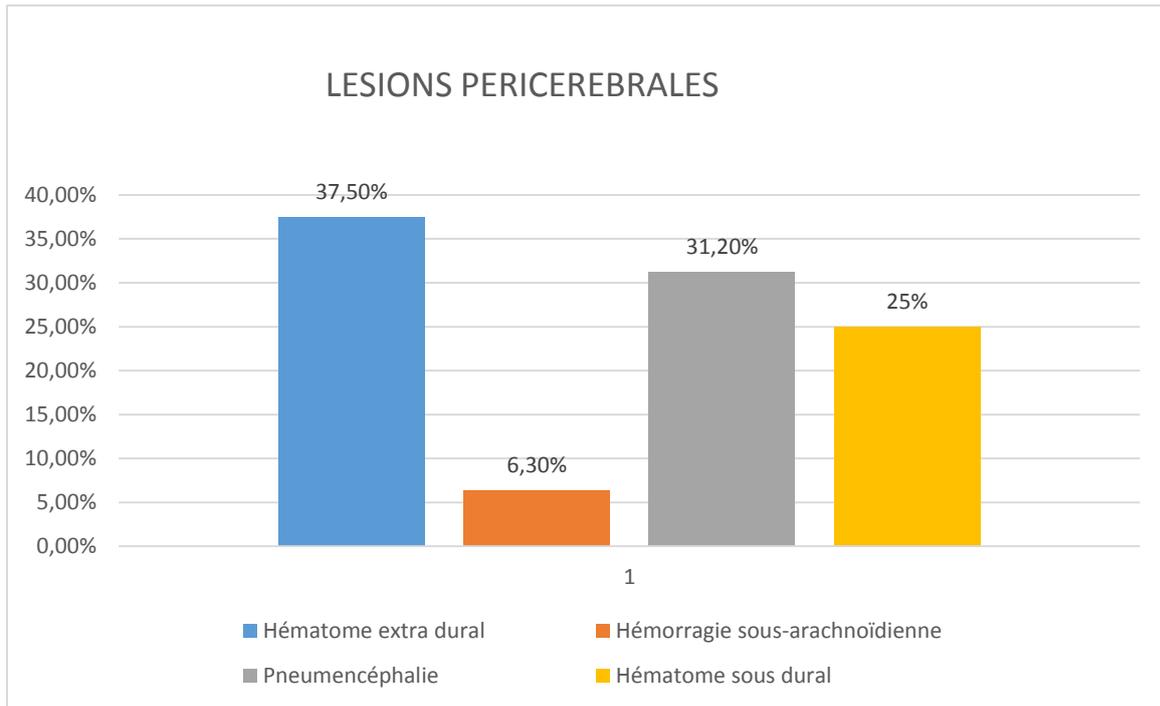
A propos de la topographie des lésions parenchymateuses, le siège frontal était les plus souvent retrouvé avec 11 cas soit un pourcentage de 40,7%. Le tableau XII représente la topographie et le siège des lésions parenchymateuses

**Tableau XII: Lésions parenchymateuses et leur topographie.**

Lésions	Fron tale	Fronto- pariétale	Parié tale	Pariéto- temporale	Temp orale	Non précisée	Total général
<b>Contusion cérébelleuse et pontique</b>						1	1
<b>Contusion hémorragique</b>	3		1		2		6
<b>Contusion œdémateuse</b>	3		1	1		2	7
<b>Contusion œdémateuse, Lésions pétéchiales</b>				1			1
<b>Contusion oedemato-hémorragique</b>	3			1			4
<b>Hématome intra-parenchymateux</b>	1		1				2
<b>LAD</b>		1				2	3
<b>LAD,</b>	1						1
<b>Pneumencéphalie</b>						2	2
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>7</b>	<b>27</b>

### III.3. Les lésions péri cérébrales

Les lésions péri cérébrales étaient retrouvés dans 16 cas et l'HED était le plus souvent retrouvé dont 06 cas soit 37,5%, suivi de l'HSDA dans 04 cas soit 25%. La figure 25 représente la répartition des lésions péri cérébrales.



**Figure 25 : Répartition des lésions péri cérébrales.**

### III.3.1. Siege des lésions péri cérébrales

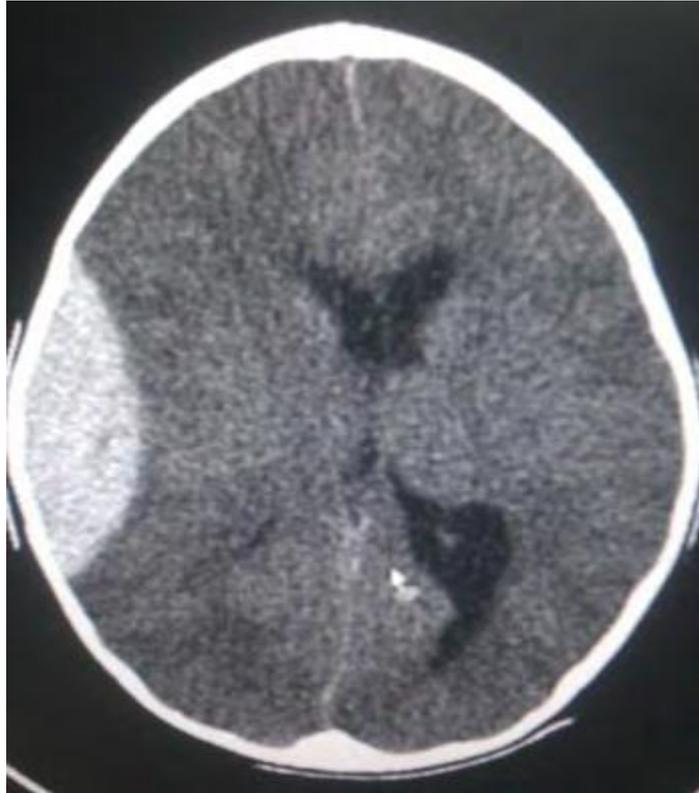
L'HED était le plus souvent retrouvé à gauche avec 04 cas, 01 cas à droite et 01 cas d'HED bilatéral. Le tableau XIII représente la répartition des lésions péri cérébrales.

**Tableau XIII: Lésions péri cérébrales et leur siège.**

LÉSIONS	LATERALITE				
	Droite	Gauche	Bilatéral	Non précisé	Total général
Hématome extra dural	1	4	1		6
Frontale		1			1
Fronto-occipitale			1		1
Fronto-pariétale		1			1
Pariétale		1			1
Pariéto-occipitale		1			1
Pariéto-temporale	1				1
Hématome sous dural aigu	2		1		3
Frontale	1				1
Hémisphérique	1				1
Pariéto-temporale			1		1
Hématome sous dural aigu, Pneumencéphalie		1			1
Frontale		1			1
Hémorragie sous-arachnoïdienne				1	1
(vide)				1	1
Pneumencéphalie		1	1	3	5
Frontale			1		1
Occipitale				1	1
(vide)		1		2	3
TOTAL	3	6	3	4	16



**Figure 26 : Patient de 07 ans présentant un HSD pariétal gauche suite à un TCE par chute d'arbre (à la courtoisie de Dr Abdoulaye DIOP, service de neurochirurgie du CHRZ).**

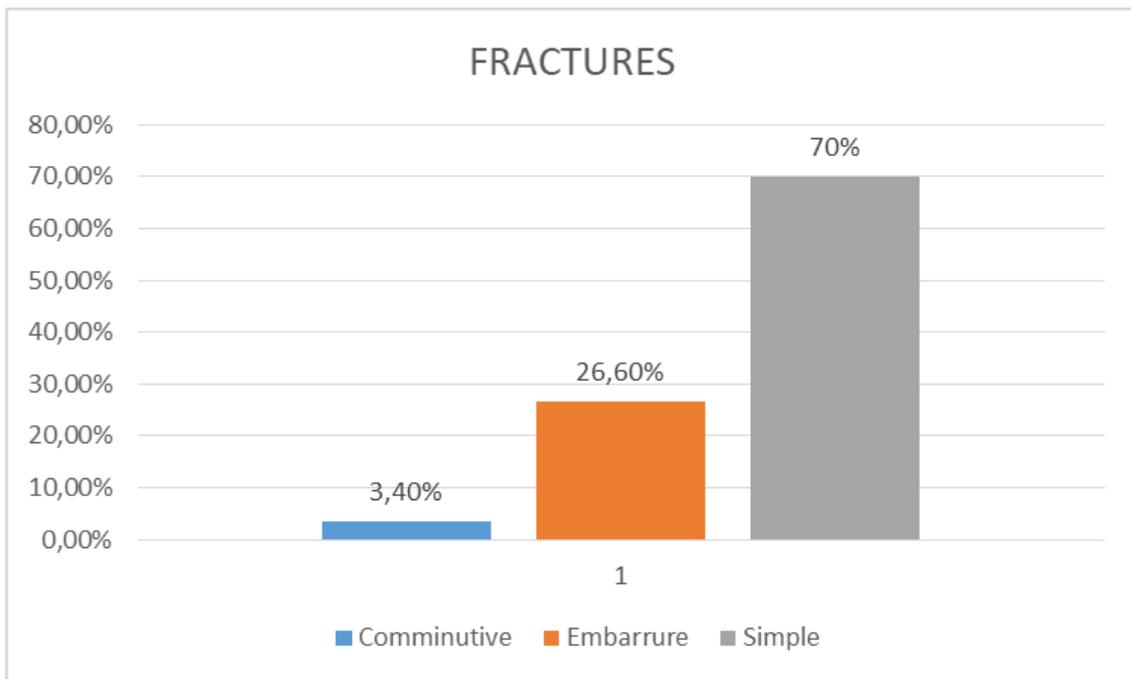


**Figure 27 : Patient de 12 ans présentant un HED (à la courtoisie de Dr Abdoulaye DIOP, service de neurochirurgie du CHRZ)**

### **III.4. Les lésions osseuses**

#### **III.4.1. Répartition des lésions osseuses du crane**

Les lésions osseuses étaient présentes dans 30 cas. On retrouvait les fractures simples dans la plupart des cas avec 21 cas soit 70%, suivi des embarrures dans 08 cas soit 26,6%, 01 cas de céphalhématome ossifié et 01 seul cas de fracture comminutive était retrouvé soit 3,4%. La figure 28 représente la répartition des lésions osseuses.



**Figure 28 : Répartition des lésions osseuses**

### **III.4.2. Topographie des lésions osseuses du crane**

Les lésions fracturaires étaient le plus souvent localisé à gauche avec 17 cas soit 56,6%. Le tableau XIV représente la topographie et la latéralité des lésions osseuses.

**Tableau XIV: Topographie et latéralité des lésions osseuses.**

<b>Type et siège</b>	<b>droite</b>	<b>gauche</b>	<b>bilatéral</b>	<b>Non Précisé</b>	<b>Total général</b>
<b>Comminutive</b>	<b>1</b>				<b>1</b>
Massif facial	1				1
<b>Embarrure</b>	<b>2</b>	<b>5</b>		<b>1</b>	<b>8</b>
Frontale	1	2			3
Frontale, Massif facial				1	1
Fronto-pariétale		1			1
Occipitale		1			1
Pariétale	1				1
Pariéto-temporale		1			1
<b>Simple</b>	<b>3</b>	<b>12</b>	<b>1</b>	<b>5</b>	<b>21</b>
Base				1	1
Frontale		2			2
Frontale, Massif facial	1	1	1		3
Fronto-pariétale		1			1
Massif facial		1		1	2
Occipitale				3	3
Pariétale	1	2			3
Pariéto-temporale	1				1
Pariéto-temporo-occipitale		1			1
Rocher		1			1
Rocher, Massif facial		1			1
Temporale		2			2
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>17</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>30</b>



**Figure 29 : Patient de 07 ans présentant une fracture embarrure complexe parièto-occipito-temporal gauche (à la courtoisie de Dr Abdoulaye DIOP, service de neurochirurgie du CHRZ).**

### **III.4.3. Autres lésions extra cérébrales**

**Tableau XV: Répartition selon les lésions extra cérébrales**

<b>Lésions extra cérébrales</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Fracture du rachis cervicale	01	1,2
Fractures de membres	03	3,7
Contusion thoracique	01	1,2
<b>Total</b>	<b>05</b>	<b>6,7</b>

### III.5. Les lésions secondaires

#### III.5.1. Les engagements

Nous avons retrouvé un seul cas d'engagement sous falcoriel.

## IV.ASPECTS THERAPEUTIQUES

### IV.1. Traitement médical

**Tableau XVI : Traitement médical**

Traitement	Effectifs	Pourcentage
Solutés de remplissage	44	54,3
Antalgiques	81	100
Antibiotiques	23	28,4
Antiinflammatoires	14	17,3
Antiépileptiques	21	25,9
Antiémétiques	11	13,6
Transfusion sanguine	01	1,2
Vaccination au Pneumo23	03	3,7
Soins locaux	19	23,4

### IV.2. Traitement chirurgical

07 patients ont été opérés et l'indication la plus fréquente était l'évacuation d'HED.

**Tableau XVII : Traitement chirurgical.**

Indications	Effectifs	pourcentage
Évacuation d'HED	3	2,4
Exérèse de céphalématome	1	0,8
Levée d'embarrure	1	0,8
Parage + Levée d'embarrure	1	0,8
Parage et suture secondaire	1	0,8
Total général	7	8,6% sur le total

### IV.3. Traitement orthopédique.

**Tableau XVIII : Traitement orthopédique pour les fractures de membres**

Traitement orthopédique	Effectifs	Pourcentage
BABP prévu	1	0,8
Collier cervical	1	0,8
PCP	1	0,8
Total général	<b>3</b>	<b>2,4</b>

### IV.4. Kinésithérapie

**Tableau XIX : Kinésithérapie**

Kinésithérapie	Effectifs	Pourcentage	P
non	72	58,3	58
oui	2	1,6	
Non Précisé	7	5,6	
Total général	81		

## V. EVOLUTION-PRONOSTIC

L'évolution était favorable dans 70 cas soit 86,4%, défavorable dans 05 cas soit 6,2% et non précisé dans 06 cas soit 7,4%

### V.1. Complications

On ne retrouvait pas de complications de décubitus, ni thromboemboliques ni infectieuses ni péri opératoire.

### V.2. Mort

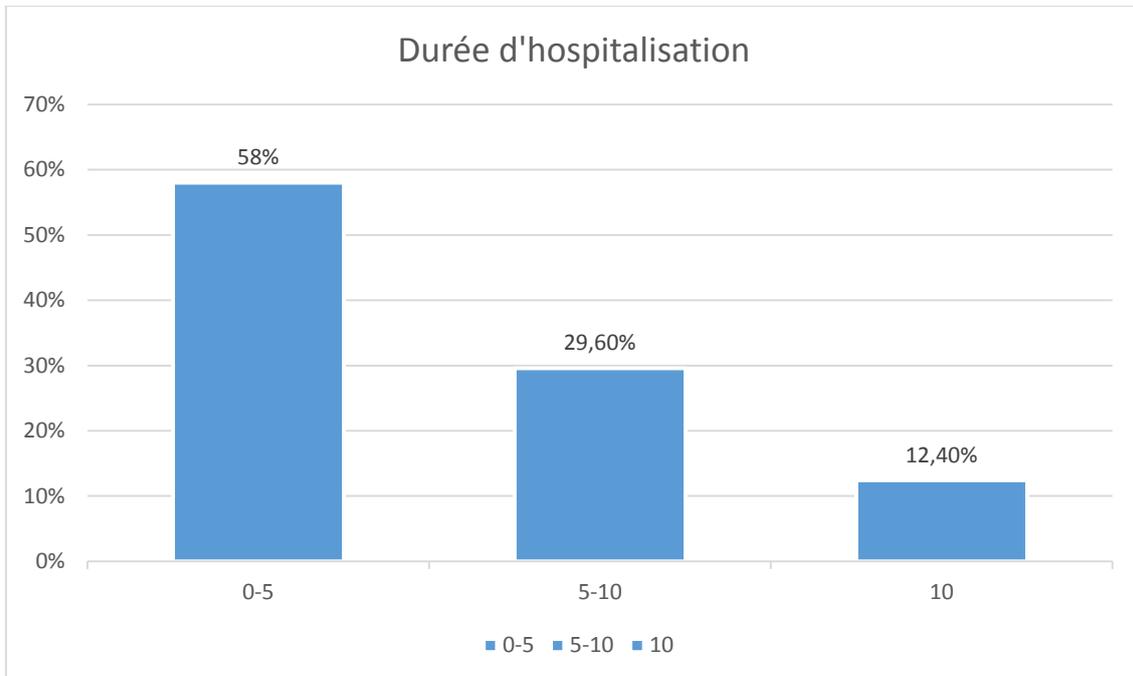
Nous avons enregistré 04 cas de décès soit 4,9%.

### V.3. Séquelles

Nous avons eu un cas de déficit moteur à type de mono parésie du membre supérieur droit. Mais l'évolution à nos jours n'est pas connue.

## VI. Durée d'hospitalisation

La durée maximale d'hospitalisation était de 31 jours et minimale de 0 avec une moyenne d'hospitalisation de 4,7 jour avec un écart-type de 5,0. La figure 30 représente la répartition selon la durée d'hospitalisation.



**Figure 30 : Répartition selon la durée d'hospitalisation.**

## VII. Mode de sortie

Le mode de sortie était sous avis médical avec retour à la maison dans 72 cas soit 88,9%. Par contre 05 malades avaient refusé les soins et ont signé une décharge soit 6,20%.

# **DISCUSSION**

Durant notre étude nous avons été confrontés à certains nombres de problèmes à savoir des difficultés à renseigner certains items car les dossiers de malades étaient souvent incomplets.

## **I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE**

### **I.1. Age**

Dans notre étude la moyenne d'âge retrouvée était de 7,9 ans avec un écart-type de 4,1. Cela peut s'expliquer par le fait que les enfants d'âge scolaire sont plus sujets au traumatisme.

Ce qui coïncide avec les résultats de **Mendy J** à Dakar (6) qui trouvait une moyenne de 7,5 ans et de ceux retrouvé par **Bréhima S** au Mali , 6,5 ans (18).

### **I.2. Sexe**

Le sexe masculin était prédominant avec 67,9% pour un sexe ratio de 2,11. Ce résultat corrobore ceux de **Mendy J** à Dakar (6) et de **Bréhima S** (18) qui retrouvaient respectivement 68,8% et 2,78 de sexe ration en faveur des hommes. Ces résultats pourraient être expliqués par le fait que les garçons sont plus enclins à pratiquer des activités dangereuses que les filles.

### **I.3. Niveau d'instruction**

Dans notre série la scolarité a été précisée dans seulement 02 cas. Dans la littérature nous avons retrouvé que les enfants d'âge scolaire étaient le plus souvent exposé aux AVP. **Bréhima S** (18) le confirmait dans ces résultats avec 73,2% et **Catherine A** (60) également avec 85,5%.

### **I.4. Provenance**

Dans notre étude la plupart des patients habitait la ville de Ziguinchor avec 38,2%. La région de Sédhiou était fortement représentée avec 28,4% sans précision de la provenance exacte si c'est en ville ou dans les villages. Certains auteurs trouvaient que les enfants provenant des villes étaient plus sujets à subir des traumatismes crâniens. Les résultats de **Ekouele Mbaki et Al** (63) au Congo, étaient en faveur, qui avait retrouvé plus de patient dans la ville de Brazzaville.

## II. ASPECTS CLINIQUES

### II.1. Antécédents

Les antécédents médico-chirurgicaux de l'enfant, y compris la prise médicamenteuse doivent être précisés. Il faut insister sur la recherche d'anomalie cérébrale préexistante, de l'épilepsie, des coagulopathies (congénitales ou médicamenteuses) qui rendent l'enfant vulnérable à des complications intracrâniennes post traumatiques.

Aucun antécédent médico-chirurgical n'a été rapporté chez nos patients.

### II.2. Circonstance du traumatisme

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

#### ➤ Les chutes

Avec tous ses mécanismes (chute du haut d'un arbre, chute de sa hauteur, chute d'un mur ...), les chutes occupent une place importantes dans les étiologies des TCE chez l'enfant. Dans notre série, les chutes constituent la circonstance la plus fréquente avec 50,6% des cas, notamment les chutes d'un arbre représentant 68,2% du total des chutes. Ces résultats s'expliquent par le fait que dans cette région de la Casamance marquée par de fortes pluviométries, des régions forestières où le climat est favorable au développement des arbres fruitiers et où les conditions socio-économiques poussent les populations à grimper les arbres à la recherche des fruits (47) . Aussi il existe des arbres fruitiers dans pratiquement toutes les maisons. Nous avons 6 cas de chutes de sa hauteur. C'est un mécanisme assez fréquent chez les enfants parce que l'importance de la masse céphalique par rapport au reste du corps est plus importante que chez l'adulte, ce qui les rend plus enclin à faire des chutes.

**M Moustapha** (59) retrouvait les chutes comme la principale cause de TCE avec 45%. Nos données sont différentes de celles trouvées par **Ekouele Mbaki et Al** (63) qui retrouvaient les chutes comme 2<sup>e</sup> cause de TCE avec seulement 13,33%.

### ➤ **Les AVP**

Dans notre série les AVP constituent la deuxième de TCE chez les enfants avec 24,7%. Cela pourrait être dû au fait que les Jakartas constituent le principal moyen de locomotion dans ces régions du Sud.

**M Moustapha** à Dakar (59) retrouvait les mêmes résultats que nous avec 35,2% d'AVP après les chutes.

**Ekouele Mbaki et Al** au Congo (63), leurs résultats étaient divergents des nôtres, ils retrouvaient les AVP comme principal cause de TCE dans 80% des cas.

De même que **A Konan** (58) qui retrouvait les AVP comme première cause de TCE avec 77,7%.

### ➤ **Autres mécanismes**

Nous avons retrouvé dans notre étude une proportion importante de mécanisme tel que les coups de sabot sur la tête ( 02 cas, à cause de l'emploi des enfants dans les travaux champêtres), les accidents de pratique de sport etc... il est important également de rechercher le syndrome de Silverman autrement appelé syndrome des enfants battus qu'on ne retrouvait pas dans notre série; décrit sur la base des signes radiologiques en rapport avec des fractures négligées d'âge différent chez le jeune enfant (48).

## **II.3. Évènements survenus**

Il est important de rechercher les évènements survenus au moment du traumatisme. La recherche d'éventuels signes fonctionnels présentés au cours du traumatisme, leur chronologie ainsi que leur aggravation dans le temps est importante pour le devenir du TCE.

### ➤ **PCI**

Dans notre étude la perte de connaissance initiale était retrouvée dans 26 cas soit 32,1%. Nous n'avons pas pu déterminer la durée de la PCI et donc l'intervalle libre n'est pas précisé dans tous les cas. Nos résultats concordent avec les données de la littérature.

**M Moustapha** (59) retrouvait la PCI comme principal signe dans 75% des cas.

**Lazraq** (49) la retrouvait dans son étude dans 69,1% des cas.

**E J Herrera, J C. Viano, I L Aznar** (50) , la PCI était retrouvé dans leur série dans 47,1%.

#### ➤ **Vomissements**

Les vomissements font partie de troubles végétatifs survenant suite un traumatisme crânien, et c'est un signe d'accompagnement fréquent. Les vomissements chez un patient dans le coma trouvent leur gravité dans la possibilité d'inondation trachéo-bronchique brutale par les vomissements alimentaires ou des vomissements d'ulcère de stresse. Dans ces deux situations, un désordre d'origine systémique peut survenir et engager le pronostic vital. De ce fait la mise en place d'une sonde nasogastrique est l'un des premiers gestes à réaliser.

Dans notre série, les vomissements étaient associés à la PCI dans 34,5% et isolés dans 09 cas soit 11,1%. Dans la littérature on retrouvait les mêmes résultats. Ainsi :

**M Moustapha** (59) retrouvait les vomissements comme deuxième signe dans 40% des cas.

**Lazraq** (49) à propos de 295 cas, retrouvait les vomissements dans 60,3%.

**E J Herrera, J C. Viano, I L Aznar** (50) pour 113 cas avaient retrouvé les vomissements dans 47,2%.

#### ➤ **Les convulsions**

Dans notre série, les convulsions étaient retrouvées, associées à la PCI dans 2,5% des cas. Nos résultats sont moindres par rapport à ce qui se rapporte dans la littérature. Par exemple :

Pour **M Bahloul** (51) des convulsions immédiates ont été constatées chez 76 enfants (16,7 %).

**M Moustapha** (59) avait retrouvé les convulsions dans 15% des cas réparties comme suit ; convulsions immédiates 1 cas soit 5%, précoces 1 cas soit 5% et tardives 1 cas soit 5%.

**Lazraq** (49) quant à lui, était plus proche de nos résultats avec 7,7% de ces patients qui présentaient des convulsions.

#### **II.4. Prise en charge pré hospitalière et mode de transport**

Dans notre série 49 patients soit un pourcentage de 60,5 avait bénéficié d'une prise en charge pré-hospitalière le plus souvent assurée par les établissements publics de santé et les sapeurs-pompiers. Donc plus de la moitié des patients étaient transportés dans une ambulance non médicalisée. Pour 29,6% la prise en charge pré hospitalière n'était pas précisée, mais nous constatons que l'entourage qui assiste au traumatisme, au lieu de contacter directement les sapeurs-pompiers, prend l'initiative malheureuse d'évacuer lui-même la victime dans le soucis d'avoir des soins le plus rapidement possible, ignorant que ceci pourrait être fatal et aggraver les lésions initiales. Ceci s'explique par un réel manque d'information. Aussi nous ne disposons pas encore de SAMU municipal dans notre localité. Ainsi :

Dans la série de **M Moustapha** (59) 65% des victimes étaient évacués par l'entourage et 15% seulement par les sapeurs-pompiers.

Pour **M Bahloul** (51), le mode de ramassage n'a été précisé que chez 175 malades (38.6 %). Cent dix enfants (62,8 %) ont été ramenés par les parents ou des citoyens; pour 42 enfants (24 %), le transport a été réalisé par une équipe médicalisée du SAMU et les 23 enfants restants (13,1 %) ont été ramenés par une équipe de secouristes (ambulances de la protection civile ou ambulances des hôpitaux régionaux).

#### **II.5. Délai de prise en charge**

Dans notre étude le délai de prise en charge était inférieur à 12h dans 59 cas soit 72,8%. 14 cas soit 17,3% entre 12 et 24h et 08 cas soit 9,9% au-delà des 24 premières heures. Nous constatons un retard de prise en charge pour un bon

nombre de patient. Dans notre contexte ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que les populations en général préfèrent recourir en premier aux soins des tradi-praticiens au lieu de se rendre en premier dans les structures de santé.

## II.6. État général

L'état général insiste d'emblée sur la recherche de troubles végétatifs qui accompagnent d'emblée les traumatismes crâniens, les plus graves et qui sont associés au coma sont :

- Troubles respiratoires : sont le plus souvent secondaires aux inhalations, due aux troubles de la conscience,) type d'encombrement trachéo-bronchique, plus rarement ce sont les troubles respiratoire a type de dyspnée de Cheynes Stocke et de Kussmaul.
- Troubles cardiovasculaires : la bradycardie et l'HTA sont les témoins de l'hypertension intracrânienne rapidement évolutive, en cas d'hématome par exemple, l'hypotension artérielle est un signe péjoratif d'atteinte du tronc cérébral (bulbe). L'HTA a tendance à maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante.
- Troubles thermiques : les troubles de la régulation thermique s'intègrent dans le tableau d'une souffrance axiale basse de mauvais pronostic.

L'état général était jugé bon pour 78 malades présentant soit 96,3%. L'état général était altéré dans 03 cas soit 3,7%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la plupart des TCE chez les enfants étaient bénins et secondaires a des chutes.

Pour **Mendy J** (6) 5,4% ont présenté des troubles respiratoires à type de bradypnée, 17% ont présenté une hypotension artérielle, 8% d'hypertension artérielle et 25 de tachycardie.

**M Moustapha** (59) retrouvait 2 admis en état de choc et 4 cas d'hypotension artérielle soit 15%,2 cas d'HTA soit 10%, 5 cas de fièvre 4 polypnée et 1 bradypnée.

## **II.7. Conscience**

Concernant la gravité d'un traumatisme crânien les données de la littérature nous rapportent les résultats suivants.

**M Moustapha** (59) avait recensé 50% de TCL, 30% de TCM et 20% de TCG

Pour **Lazraq** (49), 83% étaient des TCL, 11,5% de TCM et 5% de TCG

Pour **M Bahloul** (51) par contre, le Score de coma de Glasgow adapté à l'enfant, précisé chez 412 patients, a varié de 3 à 15 avec une moyenne de  $8 \pm 3$ . Deux cent trente et quatre patients avaient un SGC < 8 (56,8 %).

Dans notre série nous avons enregistré 76,5% de TCL, 12,5% de TCM et 3,7% de TCG.

## **II.8. Signes de localisation**

Un examen neurologique cherchant les signes de localisation doit être sommaire, rapide et bien conduit. Il est capital car permet d'évaluer la gravité du traumatisme et servira de référence, il a également une valeur localisatrice. Chez les enfants les signes neurologiques sont difficile à interpréter, car on peut assister à des phénomènes d'apparition puis de disparition rapide de signes d'irritation ou de déficit, et ceci en rapport avec des poussées d'œdème cérébral et leur rétrocession (52).

Les signes neurologiques retrouvés sont :

### **➤ L'état des pupilles**

L'examen des pupilles doit noter la taille, la réactivité et la symétrie tout en sachant qu'un traumatisme direct sur l'œil peut rendre l'examen difficile. L'examen des pupilles est un élément important dans l'examen initial du traumatisé crânien mais également dans l'évolution ultérieure.

Dans notre étude l'examen des pupilles avait retrouvé des pupilles réactives dans 97,5% et une anisocorie dans 2,7%.

Pour **Lazraq** (49) 3,05% des patients ont eu des anomalies pupillaires.

Pour **M Bahloul** (51) les anomalies pupillaires ont été observées chez 117 enfants (25,8 %) représentées essentiellement par l'anisocorie dans 70 cas (15,3 %) et la mydriase bilatérale aréactive dans 37 cas (8,1 %).

#### ➤ **Déficit moteur et sensitif**

La présence d'un déficit moteur peut avoir un intérêt diagnostique mais aussi évolutif. Sa présence chez un patient traumatisé crânien représente un signe de localisation. Ainsi il faut systématiquement le rechercher. La motricité des membres est l'élément le plus souvent recherché.

De ce fait dans notre étude, nous avons retrouvé 04 cas de déficits moteurs soit 02 cas de mono parésie représentant 2,5%, 01 cas de paraplégie soit 1,2% et 01 cas de tétraplégie soit 1,2%. Nous avons 02 patients présentant un déficit sensitif soit 2,5%.

Pour **M Bahloul** (51) le déficit moteur a été retrouvé chez 65 enfants (14,3%) dominé par l'hémi-parésie/hémiplégie dans 10,3% des cas.

Dans la série de **M Moustapha** (59) le déficit moteur était rapporté dans 02 cas soit 10% des cas.

#### ➤ **Atteinte de paires crâniennes**

Dans notre série l'examen des nerfs crâniens retrouvait 1 seul cas d'anomalie a type de paralysie du nerf facial soit 1,2%.

**M Moustapha** (59) retrouvait la paralysie du nerf faciale dans 5% des cas.

Pour **Lazraq** (49), 4 cas de paralysie faciale ont été retrouvés soit 1,3%.

#### ➤ **L'examen cranio-facial**

L'examen local cranio-facial s'intéresse à la recherche d'anomalie du scalp notamment l'exploration de plaies recherchant un gros hématome du scalp qui peut être à l'origine d'une spoliation sanguine importante chez l'enfant, une fracture du crâne, une fracture enfoncée voir même une issue de matière cérébrale et une fuite de LCR. Les lésions du cuir chevelu sont strictement localisées aux parties molles, elles sont le plus souvent impressionnante à cause de la spoliation sanguine qu'elles entraînent. Le retentissement hémodynamique

qui s'en suit, représenté essentiellement par le collapsus, exige une hémostase en urgence ne serait-ce que temporaire (24).

Dans notre série, l'examen de l'extrémité cranio-facial était normal dans 17 cas. Les signes physiques les plus fréquemment retrouvés étaient ; les dermabrasions, l'hématome sous cutané crânien, l'ecchymose périorbitaires, et les plaies du scalp.

**Lazraq** (49) retrouvait les plaies du cuir chevelu dans 27,4% des cas et des hématomes du cuir chevelu dans 14,5% des cas.

**Nadia** (61) dans sa série retrouvait les plaies du cuir chevelu dans 16,27%.

#### ➤ **Les autres signes associés**

L'association d'un T C avec d'autres signes graves pouvant mettre en jeu à elles seules le pronostic vital est fréquente.

Dans notre série les traumatismes de membres étaient les signes associés les plus fréquemment rencontrés suivi des traumatismes du thorax.

Dans la série de **P Meyer** (24)  $\frac{3}{4}$  des enfants traumatisés crâniens ayant un Glasgow inférieur ou égale à 8 étaient des polytraumatisés.

Dans la Population de **M Moustapha** (59) 45% des patients étaient des polytraumatisés avec un traumatisme des membres dans 66,6%, de l'abdomen 22,2% et du rachis cervical 11,1% ce qui corrobore nos résultats.

### **III. ASPECTS TOMODENSITOMETRIQUES**

#### **III.1. Les lésions cranio-encéphaliques**

Selon le guide du bon usage, l'imagerie recommandée en première intention face à un traumatisme crânien accidentel en dehors du polytraumatisme est le scanner cérébral. Chez l'enfant l'indication du scanner cérébral doit être facile en l'absence de critères de certitude pouvant prédire de l'existence ou non d'une lésion cérébrale (53). Actuellement en pédiatrie, plus que chez l'adulte, il est fondamental de dépister les enfants à très bas risque de lésion intracrânienne cliniquement significative (LICCs) afin de limiter l'irradiation liée au scanner.

La prise en charge diffère selon les pays. En Angleterre, l'algorithme de prise en charge repose sur l'étude CHALICE publiée en 2006 (8). Cette étude a montré une sensibilité de 98% et une spécificité de 87% pour la détection de lésions intracrâniennes cliniquement significatives. Le taux d'irradiation était de 14% (53).

Dans notre étude tous les patients avaient bénéficié d'une TDM cérébrale.

### **III.2. Les lésions cérébrales**

#### **III.2.1. Les contusions cérébrales**

Apparaissent sous forme de zones hétérogènes : hyperdenses correspondant à l'hémorragie, au voisinage de zones hypodenses correspondant généralement à l'œdème.

C'est la lésion intracérébrale parenchymateuse la plus fréquente dans notre série avec 66,7%.

Dans la littérature les contusions cérébrales constituent les lésions cérébrales les plus fréquemment rencontrées en populations pédiatriques lors d'un TC :

Dans la série de **M Moustapha** (59) la contusion cérébrale est retrouvée dans 13,3% des cas.

Dans la série de **Bréhima S** (18) la contusion cérébrale a été le plus fréquemment retrouvé avec 16,6% des cas.

#### **III.2.2. Les hématomes intracérébraux**

Il s'agit d'une collection sanguine isolée, bien circonscrite située à l'intérieur du parenchyme cérébral (54).

Dans notre série l'hématome intra parenchymateux était retrouvé dans 2 cas soit 7,4%. Un peu plus que ce qui se rapporte dans la littérature.

Dans la série de **M Bahloul et al** (51) , les hématomes intraparenchymateux étaient présents dans 2,8% des cas.

#### **III.2.3. Les lésions axonales diffuses**

Dans notre série les lésions axonales diffuses étaient retrouvés chez 4 patients soit 14,8%.

### **III.3. Les lésions péri cérébrales**

#### **III.3.1. L'hématome sous dural aigu**

Il apparaît à la TDM comme une hyperdensité spontanée extra parenchymateuse en croissant a bord externe convexe et a bord interne concave fronto-temporal ou étendu le long de l'hémisphère cérébral, parfois bilatéral. Un effet de masse ou des signes d'engagement peuvent être associés.

Dans notre série l'HSDA était présent dans 25% des cas sur le total des lésions péri cérébrales.

**M Moustapha** (59) le retrouvait dans 6,6% dans son étude.

**M Bahloul** (42) dans sa série retrouvait l'hématome sous dural aigu dans 13,4%

#### **III.3.2. L'hématome extradural**

C'est une lentille biconvexe hyperdense au contact de la voute, refoulant plus ou moins le parenchyme cérébral et la ligne médiane. Il peut être associé fréquemment a une contusion cérébrale ou un hématome sous dural. Un hématome de scalp est presque toujours noté en regard. L'HED est rare chez l'enfant, sa fréquence est estimée à 7% dans certaines séries(55).

Dans notre série l'HED était la lésion péri cérébrale le plus retrouvé avec 06 cas soit 37,5% localisé à gauche dans 04 cas (frontal, fronto-pariétal, pariétal et parièto-occipital), 01 cas à droite (parièto-temporal) et 01 cas d'HED bilatéral.

**M Bahloul** (51) retrouvait l'HED dans 9,9% des cas.

**M Moustapha** (59) retrouvait l'HED dans 13,3% et la localisation frontal dans 50% et temporale aussi 50%

#### **III.3.3. La Pneumencéphalie**

C'est la présence d'air sous la voute crânienne sous la forme de petites zones hypodenses. Elle est secondaire à une brèche ostéo-durale. (56)

Dans notre série on retrouvait la pneumencéphalie aussi bien en intraparenchymateux qu'en péri cérébral. Dans ce dernier la pneumencéphalie était présente dans 05 cas soit un pourcentage de 31,2%.

Dans la série de **M Bahloul** (51) la pneumocéphalie était présente dans 11% des cas.

### **III.3.4. L'hémorragie sous arachnoïdienne**

Une HSA est visible sur le scanner cérébral chez 40 % des traumatisés crâniens graves ou modérés. Le critère utilisé pour définir l'HSA post-traumatique est mal défini et s'applique virtuellement à tous les patients souffrant d'un TC grave. On ne parle d'HSA traumatique que lorsque celle-ci est clairement visible de manière diffuse dans les espaces méningés ou lorsqu'il existe une hémorragie dans les citernes de la base du crâne (57).

Dans notre étude on retrouvait un seul cas d'HSA soit 6,3% des lésions péri-cérébrales.

Dans la série de **M Bahloul** (51) l'HSA était présente dans 35,2%.

### **III.4. Les lésions osseuses**

#### **➤ Embarrures**

Ils sont les conséquences d'un traumatisme direct. L'embarrure est le décalage des rebords fracturaires avec déplacement d'un fragment osseux en endocrânien. Etant donné le mécanisme causal, il est fréquent que les embarrures s'accompagnent de lésions des tissus sous-jacents.

Une forme particulière d'enfoncement est celle du jeune enfant dont l'os est encore élastique et se laisse déprimer sans se rompre « en balle de ping-pong »

Les embarrures sont d'une façon générale plus fréquente en population pédiatrique (58).

Dans notre série la TDM a objectivé des embarrures dans 08 cas soit 26,6%, 03 en frontal, 01 en massif faciale, 01 en fronto-pariétal gauche, 01 en occipital gauche, 01 en pariétal droite et 01 en parièto-temporal gauche.

**M Moustapha** (59) dans sa série retrouvait les embarrures dans 20% des cas.

**M Bahloul** (51) retrouvait les embarrures dans 14,1% dans sa série.

### ➤ **Fractures simples**

L'os représente un bouclier au traumatisme, sa résistance n'est pas constante et il existe des zones de défaillance telle que l'écaïlle temporale ou occipitale et les sinus frontaux. Le choc direct peut être responsable d'une fracture linéaire ou comminutive. Elles sont à bords nets ce qui les distingue des empreintes vasculaire de la table interne ou encore d'un enfoncement.

L'incidence des fractures varie d'une série à l'autre. Elles sont présentes dans moins de 10% des TCL (53).

Dans notre série on retrouvait les fractures simples dans la plupart des cas avec 21 cas soit 70% avec la localisation les plus fréquentes que sont ; l'os frontal et le massif facial 03 cas, l'os occipital 03 cas, et l'os pariétal 03cas.

La série de **M Bahloul** (51), les fractures simples étaient retrouvé dans 42,5%.

**M Moustapha** (59) dans série retrouvait les fractures simples dans 40% des cas.

### ➤ **Fractures comminutives**

Dans notre étude nous avons retrouvé un seul cas de fracture comminutive.

Elles sont rares dans la littérature, la forme en balle de ping-pong plus fréquente chez les enfants.

### **III.5. Les lésions secondaires**

Dans notre série nous avons enregistré un seul cas d'engagement sous falcoriel. Aucun cas d'œdème cérébrale diffus n'a été retrouvé probablement par ce que le scanner cérébral a été réalisé tôt.

## **IV. ASPECT THERAPEUTIQUE**

### ➤ **Buts**

Les lésions cérébrales post traumatiques sont subdivisées en lésions primaires (constituées lors de l'accident initial) et secondaires aggravées ultérieurement par des agressions cérébrales d'origine systémiques ACSOS (surtout l'hypoxie, l'hypercapnie et l'hypotension). Le but de la réanimation instauré le plus rapidement possible, idéalement à la phase pré-hospitalière sinon aux urgences, est la prévention de ces ACSOS.

Les indications opératoires dans les TCE chez l'enfant sont fréquentes et revêtent en général un caractère d'extrême urgence. Les principaux buts de la chirurgie sont :

- L'évacuation d'un hématome
- La levée d'une compression cérébrale ; embarrures, enfoncements
- Parage des plaies cranio-cérébrales
- Traitement de fistules de LCR
- Restitution des enveloppes cérébrales

#### **IV.1. Traitement chirurgical**

07 patients ont été opérés et l'indication la plus fréquente était l'évacuation d'HED.

En effet il s'agit de l'indication la plus répandue dans les traumatismes crâniens.

#### **IV.2. Traitement médical**

- **Antalgiques**

La prise en charge de la douleur est une entité importante dans le management des patients traumatisés crâniens surtout en pédiatrie ou parfois la douleur n'est pas exprimée (avant l'acquisition de la parole).

Tous nos patients ont bénéficié au minimum d'un traitement antalgique soit 100%, le plus souvent à base de paracétamol et de néfopam associé à un anti-inflammatoire dans la plupart des cas.

- **Remplissage vasculaire**

Le sérum salé isotonique (SSI) est le soluté recommandé dans le remplissage vasculaire pour prévenir l'hypotension artérielle qui est l'ACSOS la plus redoutée. Le SSI a été utilisé chez plus de la moitié de nos patients.

- **Antiépileptique**

Un traitement antiépileptique était indiqué chez 9 de nos patients soit 11,1% dans le cadre d'un traitement symptomatique contre les crises convulsives soit en préventions de ces dernières.

- **Antibiotiques**

Un traitement antibiotique était utilisé en prophylaxie chez 19,7% de nos malades notamment en pré opératoire et dans les plaies.

- **Autres**

8,6% de nos patients ont bénéficié d'un traitement antiémétique.

La corticothérapie a été utilisée dans 03 cas.

02 patients ont été vaccinés au pneumo23 en prophylaxie contre la méningite.

Le coût financier empêchait sa mise en route dans certaines indications.

## **V. EVOLUTION-PRONOSTIC**

Dans notre série nous notions 04 cas de décès soit 4,9% et un cas de mono parésie séquellaire. En effet l'évolution était favorable avec retour à domicile dans 88,9%. Cela coïncide avec les données de la littérature. Plus de la moitié des TCE chez les enfants sont bénins.

**CONCLUSION ET  
RECOMMANDATIONS**

Le traumatisme crânio-encéphalique est une atteinte de l'intégrité du crâne et/ou de l'encéphale suite à une agression mécanique directe ou indirecte par un agent extérieur. La proportion des enfants qui subissent un traumatisme crânien n'est pas négligeable à cause de multiples particularités physiologiques et la symptomatologie clinique qui en découle imposant une prise en charge adéquate. L'avènement de la neuro-imagerie avec la TDM cérébrale, a révolutionné cette prise en charge, permettant de faire un diagnostic précoce et précis des lésions cérébrales afin de poser des indications chirurgicales en urgence.

C'est dans ce contexte que s'inscrit ce travail qui s'est fixé comme objectifs de décrire les aspects des lésions scanographiques au décours d'un traumatisme crânio-encéphaliques en pédiatrie.

Pour atteindre ces objectifs nous avons effectué une étude rétrospective descriptive sur 81 enfants ayant subi un traumatisme crânien et présentant des lésions aux scanner, durant la période allant de Janvier 2021 à Juin 2023 au centre hospitalier régional de Ziguinchor.

#### **Sur le plan épidémiologique :**

L'âge moyen était de 7,9 ans avec un écart-type de 4,1. Les extrêmes allant de 00 à 14 ans.

Le sexe masculin était le plus touché avec un pourcentage de 67,9% pour une sex-ratio de 2,11.

La scolarisation était précisée dans 02 soit 2,5%.

La plupart des patients provenaient la région de Ziguinchor dont 31 patients habitaient dans le département de Ziguinchor soit 38,2%, et on avait 23 patients soit 28,4% venant de Sédhiou.

#### **Sur le plan clinique :**

Aucun antécédent médico-chirurgical n'a été décelé dans notre série.

Les chutes étaient le mécanisme le plus souvent retrouvés avec 41 cas soit 50,6%.

La perte de connaissance initiale était le signe fonctionnel le plus fréquent, retrouvé dans 26 cas soit 32,1%.

Une prise en charge pré hospitalière était effectuée pour 49 de nos patients soit 60,4%, par les établissements publics de santé et les sapeurs-pompiers.

Le délai de prise en charge était inférieur à 12h dans 59 cas soit 72,8%. 14 cas soit 17,3% entre 12 et 24h et 08 cas soit 9,9% au-delà des 24 premières heures. L'examen général nous a permis de conclure que 96,3% de nos patients présentaient un bon état général.

Le score de Glasgow nous a permis de regrouper les patients par degrés de gravité.

- 76,5 de TC légers
- 12,3% de TC Modéré
- 3,7% de TC grave

L'état des pupilles était réactives dans 79 cas soit 97,5% et on notait une anisocorie dans 02 cas soit 2,5%.

On notait un trouble du langage dans 14 cas soit 17,3% % un déficit moteur était retrouvé dans 04 cas et 02 patients présentaient un déficit sensitif soit 2,5%. Un seul patient présentait une paralysie faciale.

L'examen de l'extrémité cranio-facial était normal dans 17 cas. Les signes physiques les plus fréquemment retrouvés étaient ; les dermabrasions, l'hématome sous cutané crânien, l'ecchymose périorbitaires, et les plaies du scalp.

Les traumatismes de membres étaient les lésions associées les plus fréquemment rencontrés suivi des traumatismes du thorax.

Au total les patients étaient classés selon Master :

- 75,3% de Master II
- 14,8% de Mater I
- 9,1% de Master III

### **Sur le plan scanographique :**

Tous les patients de notre cohorte avaient bénéficié d'un scanner cérébral et présentaient des lésions. Ainsi :

- les lésions parenchymateuses étaient présentes dans 27 cas soit 33,3%,
- les lésions péri cérébrales représentaient 16 cas soit 19,7% et
- les lésions osseuses étaient retrouvées dans 30 cas soit 37%.

Parmi les lésions parenchymateuses les contusions étaient plus souvent retrouvées avec 66,7%. L'HED était plus fréquemment retrouvé en péri cérébral avec 06 cas. On retrouvait 56,6% de lésions fracturaires.

### **Sur le plan thérapeutique**

08 de nos patients ont été opérés et l'indication la plus fréquente était l'évacuation d'un HED dans 04 cas. 01 d'entre eux a subi un embrochage d'alignement. Tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical, notamment antalgique qui était systématique chez tous les patients.

### **Sur le plan pronostic**

Un taux de décès de 4,9% a été enregistré et l'évolution était favorable pour 88,9% des malades avec un retour à domicile.

## **RECOMMANDATIONS**

La lutte contre les traumatismes cranio-encéphalique chez l'enfant doit être une priorité de santé publique, visant à améliorer, les chiffres de la mortalité et de la morbidité infantile ainsi que le bien-être général de l'enfant.

La prévention passe par 3 niveaux :

**Prévention primaire :** prévention des accidents

Education et formation : chutes, piétons, surveillance des bébés

Réglementation, limitations de vitesse, voiries.

Sécurisation des piétons et cyclistes

**Prévention secondaire :** prévention des lésions

Système de retenue, de ramassage, place, casques.

Sécurité des véhicules.

PEC immédiate, initiatives des parents

**Prévention tertiaire :** limitation des séquelles

Réanimation – chirurgie.

Rééducation précoce.

Réinsertion.

Accompagnement des patients et des familles

### **I. PREVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE**

#### **➤ Prévention des chutes**

Le but de la prévention contre les chutes est la diminution de la mortalité et la réduction de ses conséquences néfastes. Elle passe par différents moyens :

- L'éducation doit être considérée comme l'élément déterminant de cette prévention. Elle informe sur la nature de risque et de la gravité des accidents domestiques comme la montée d'un arbre sans équipement adapté.
- La réglementation doit intéresser les normes de construction, la hauteur des balcons, l'installation de barrières aux fenêtres ou à défaut, la fermeture des volets surtout en période de chaleur. Certaines situations

par leur caractère imprévisible, peuvent être prévenues par une meilleure préparation du couple telle : la chute du bébé des mains d'un des parents.

- Interdiction aux fabricants des jouets d'enfant, la fabrication des jouets non adapté à l'âge d'enfant visé par exemple; les jouets tranchants ou pointues.
- Eduquer également les parents sur l'achat de jouet adapté à l'âge de l'enfant.
- Pour les petits enfants, dont l'autonomie est très limitée et dont la dépendance est presque totale, ce sont les parents qui sont visés dans leurs comportements et leur environnement matériel.
- Pour les enfants plus grands, ce sont les enfants eux-mêmes qui doivent acquérir de nouveaux comportements. Et dans ce cas il est capital de ne pas miser sur de seules interdictions qui entraveraient complètement sa liberté sans lui assurer une protection à l'égard de l'imprévu. D'où la nécessité de faire progresser l'enfant vers plus de responsabilité notamment une maîtrise des risques.

#### ➤ **Prévention des AVP**

L'insécurité routière est devenue l'un des plus grands fléaux sociaux de notre vie, l'un des problèmes les plus pesants que la vie moderne pose à la société. En dehors des pertes humaines et des souffrances qu'ils occasionnent, les accidents de la circulation représentent un poids économique et social important. Un certain nombre d'initiatives devraient être prises afin d'améliorer cette situation. Elle devrait passer par l'amélioration de la sécurité routière par :

- L'organisation des actions pour les différents usagers de la route par des affiches, des dépliants et tracts, des messages, radio, des films, des spots télévisés et des conférences pour les parents.
- L'éducation des enfants sur les risques liés à la route.
- Renforcer la protection des enfants passagers de véhicules par l'installation de dispositifs de retenue surtout adaptés à l'âge.

- Interdire aux enfants la place avant dans les véhicules.
- Interdire aux conducteurs des « 2 roues » d'avoir plus d'un passager à la fois.
- L'usage du casque doit être renforcé chez les enfants usagers de 2 roues (bicyclettes, motos)
- Renforcer les services chargés de la sécurité routière en matière de contrôle des vitesses.
- Améliorer l'infrastructure urbaine dans les agglomérations et à l'entrée des établissements scolaires : aménagement des trottoirs, signalisation et passages protégés, installation de « passage à niveau ».
- Encourager le transport scolaire avec présence d'un parking au sein des établissements.
- Eduquer et sensibiliser les populations sur les risques liés à l'évacuation des victimes d'accident par elles-mêmes.
- Eduquer les parents sur les risques liés au retard de prise en charge et ne pas perdre du temps en passant d'abord chez les tradi-praticiens.

## **II. PREVENTION TERTIAIRE**

La limitation des séquelles repose sur l'amélioration de la prise en charge des blessés tout au long de leurs parcours de soin. Le pronostic des TC pourrait être amélioré si les recommandations sur la prise en charge des TC étaient mieux suivies. Une meilleure organisation des filières de prise en charge est corollaire de ces recommandations. Mettre à portée des praticiens des guides de PEC. Elle repose sur une pluridisciplinarité de tous les acteurs de la prise en charge: urgentistes, réanimateurs, chirurgiens, rééducateurs, psychologues, médecin scolaire et acteurs du secteur médicosocial.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

- 47. AJNS – African Journal of Neurological Sciences.** TRAUMATISMES SECONDAIRES À LA CHUTE DU HAUT D’UN ARBRE [En ligne]. [Cité 27 déc. 2022]. Disponible sur: <https://ajns.paans.org/traumatismes-secondaires-a-la-chute-du-haut-dun-arbre/>
- 49. Albouz L.** Les traumatismes crâniens chez l’enfant (A propos de 295 cas) – Centre Hospitalier Universitaire Hassan II [en ligne]. [Cité 8 nov. 2023]. Disponible sur: <http://www.chu-fes.ma/les-traumatismes-craniens-chez-lenfant-a-propos-de-295-cas/>
- 8. AMTAS.** Rappel Anatomique cerveau et la moelle épinière. [En ligne]. [Consulté le 06/01/2024]. Disponible sur: <http://association-amtas.e-monsite.com/medias/files/anatomie-cerveau-moelle-lcr.pdf>
- 33. ANAES.** Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce [en ligne]. [Cité 6 mars 2023]. Disponible sur: <https://urgences-serveur.fr/IMG/pdf/cranien.pdf>
- 16. Anatomie** [en ligne]. [Cité 20 mars 2023]. Disponible sur: <http://association-amtas.e-monsite.com/pages/anatomie/anatomie.html>
- 53. Attali J.** Place du scanner dans la prise en charge des traumatismes crâniens légers en population pédiatrique. Analyse rétrospective des pratiques au CHU de Rouen.
- 51. Bahloul M, Chelly H, Gargouri R, Dammak H, Kallel H, Hamida CB, et al.** Traumatismes crâniens chez l’enfant dans le sud tunisien profil épidémiologique, manifestations cliniques et évolution. À propos de 454 cas. La Tunisie médicale. 2009;87.
- 30. Ben Hamouda N, Oddo M.** Prise en charge du traumatisme crânien cérébral grave. Réanimation. janv. 2013;22(S2):479-87.
- 12. Bouchet A, Cuilleret J.** Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle: Le système nerveux central, la face, la tête et les organes des sens. Elsevier Masson; 1991. 608 p.
- 42. Bouhours G, Terminassian A, Beydon L.** Traumatismes crâniens graves: prise en charge à la phase initiale. Réanimation. déc. 2006;15(7-8):552-60.
- 18. Bréhima S.** Aspects épidémiologiques et cliniques des traumatismes cranio-encéphaliques chez l’enfant au service d’accueil des urgences du chu Gabriel Touré. [Thèse]. Bamako 2022. 98
- 57. Bruder N.** Hémorragie sous-arachnoïdienne non anévrysmale. Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation. nov. 2007;26(11):954-8.
- 35. Campus de Neurochirurgie.** Hypertension intracrânienne. [En ligne]. [Cité 26 févr. 2023]. Disponible sur: <https://neuro-dev.unilim.fr/spip.php?article1310>
- 5. Campus numérique de neurochirurgie** [En ligne]. [Cité 26 déc. 2022]. Disponible sur: [https://www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/article.php3?id\\_article=165&var\\_recherche=traumatisme+crabnio-encephalique](https://www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/article.php3?id_article=165&var_recherche=traumatisme+crabnio-encephalique)

- 36. Campus numérique de neurochirurgie** [Internet]. [Cité 26 févr. 2023]. Disponible sur: [https://www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/article.php3?id\\_article=163](https://www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/article.php3?id_article=163)
- 60. Catherine A.** Critical Care Management of head trauma in children. *Critical Care Med.*2002 (30).N°11.
- 26. Chabernaud JL, Jourdain G, Peigne C, Quentin P, Orliaguet G.** Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave de l'enfant.
- 1. Cissakho A.** Profil épidémie-clinique et tomодensitométrie des traumatismes cranio-encéphaliques A l'hôpital du Mali. 2017. 108
- 7. Cissakho A.** Traumatisme crânien, scanner. [En ligne]. 2003[consulté le 26/02/2023]; 108. Disponible sur: <https://www.keneya.net/fmpos/theses/2003/med/pdf/03M93.pdf>
- 43. Degos V, Lescot T, Abdennour L, Boch AL, Puybasset L.** Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. *EMC - Anesthésie-Réanimation.* Janv. 2007;4(2):1-20.
- 34. Édition professionnelle du Manuel MSD** [En ligne]. [Cité 26 févr. 2023]. Engagement cérébral - Troubles neurologiques. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/coma-et-troubles-de-la-conscience/engagement-c%C3%A9r%C3%A9bral>
- 63. Ekouele Mbaki et al.** Traumatismes crâniens de l'enfant : aspects épidémiologique et prise en charge au centre hospitalier universitaire de Brazzaville, *health sciences and diseases* vol 1921 April May June 2018
- 14. El Housni I.** Apport de la tomодensitométrie dans les traumatismes cranio-encéphaliques au CHNU de Fann de Dakar. [Thèse]. Dakar 2014 n°124
- 4. Emanuelson I, v Wendt L.** Epidemiology of traumatic brain injury in children and adolescents in south-western Sweden. *Acta Paediatric.* Juill 1997;86(7):730-5.
- 25. Emeriaud G, Wroblewski I, Gayot A, Desrumaux A, Debillon T.** Traumatisme crânien grave chez l'enfant. 2007;
- 17. Frank.H.Netter.** Atlas of Neuroanatomy and Neurophysiology. [En ligne]. [Cité 12 févr. 2023]. Disponible sur: <https://rlmc.edu.pk/themes/images/gallery/library/books/Anatomy/Atlas.of.Neuroanatomy.and.Neurophysiology.Frank.H.Netter.pdf>
- 10. Hamzaoui S.** Anatomie de l'os ethmoïdal et revue de littérature (Anatomie descriptive et Anatomie endoscopique). [Thèse].Maroc 2019. 137
- 29. Hèdi DC, Mounir Y.** Prise en charge et pronostic des traumatismes crâniens.
- 40. Hématome extradural.** [En ligne] [Cité 20 mars 2023]. Disponible sur: <https://thoracotomie.com/2012/04/03/hematome-extra-dural/>
- 41. Henin T.** Hématomes sous-duraux au CHRU de Tours. *Neuroradiologie Interventionnelle* [en ligne]. [Cité 20 mars 2023]... Disponible sur: <https://www.chu-tours.fr/nri/hematome-sous-dural-chronique/>

- 50. Herrera EJ, Viano JC, Aznar IL, Suarez JC.** Posttraumatic intracranial hematomas in infancy. À 16-year experience. Childs Nerv Syst. sept 2000;16(9):585-9.
- 23. J. Albanèse, S. Arnaud.** Traumatisme crânien chez le polytraumatisé Consensus d [en ligne]. [Cité 18 nov. 2023]. Disponible sur: [http://reaannecy.free.fr/trauma\\_cranien\\_poly.htm](http://reaannecy.free.fr/trauma_cranien_poly.htm)
- 21. J. Berré, F. Cohadon.** Hypertension-intra-crânienne-et-oedèmes-cérébraux.pdf [en ligne]. [Cité 12 févr. 2023]. Disponible sur: <https://ageps.aphp.fr/wp-content/blogs.dir/94/files/2013/07/4-127-Hypertension-intra-cr%C3%A2nienne-et-oed%C3%A8mes-c%C3%A9r%C3%A9braux.pdf>
- 9. Jordana F.** Anatomie tête et cou. Editions Ellipses; 2022. 207 p.
- 62. Kabre A.** traumatisme cranio-encéphalique de l'enfant, journal de neurochirurgie, Novembre 2020 n 32, 13.
- 39. Kamoye C.** Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic de traumatisme crânio-encéphalique dans le service de radiologie et de l'imagerie médicale du CHU Gabriel Touré à propos de 115 cas. [Thèse]. Bamako.2019. 93
- 58. Kanikomo D, Sogoba Y, Dama M, Coulibaly O, Diarra MS, Thiam AB, Traoré D, Djibo D et al.** Étude épidémiologique, clinique et thérapeutique des fractures embarrures du crane à propos de 72 cas dans le service de neurochirurgie du chu Gabriel Touré. [En ligne]. [Cité 15 nov. 2023]. Disponible sur: <http://www.malimedical.org/2015/7c.pdf>
- 37. Le Hors-Albouze H.** Traumatismes crâniens dits bénins de l'enfant : surveillance clinique ou tomodensitométrie cérébrale systématique ? Archives de Pédiatrie. Janv. 2003;10(1):82-6.
- 27. Llanas B, Pedespan L, Pillet P.** TRAUMATISME CRANIENS BENINS CHEZ L'ENFANT PRIS EN CHARGE AUX URGENCES PEDIATRIQUES.
- 59. M Moustapha.** Les aspects épidémiologiques cliniques thérapeutiques et évolutifs des traumatismes cranio-encéphaliques chez l'enfant au CHN de Nouakchott(Mauritanie). [Thèse]. Dakar 2015 no 20
- 20. Mamoudou D.** Prise en charge des hématomes sous duraux chroniques dans le chu Gabriel Touré. [Thèse]. Bamako. 2011. 77
- 15. Martin V, Vicari F.** Atlas d'anatomie humaine. Acta Endosc. août 2004;34(4):630-630.
- 6. Mendy J.** Traumatisme crânio-encéphalique grave chez l'enfant : Aspects cliniques, thérapeutique et pronostiques. (Série de 112cas) [Thèse]. Dakar 2002 n°31
- 24. Meyer P, Renier D.** Conduite à tenir devant un traumatisme crânien avec perte de connaissance chez l'enfant. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. Févr. 1998;11(1):29-38.
- 22. Moeschler O, Boulard G, Ravussin P.** Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. Janv. 1995;14(1):114-21.

- 38. Moussa D.** Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic de traumatisme crânio-encéphalique dans le service d'imagerie médicale de l'hôpital de Sikasso. [Thèse]. Bamako. 2019. 77
- 61. Nadia. B.** Les hématomes intracrâniens chez l'enfant : Etude rétrospective de janvier 2000 à décembre 2010 portant sur 43 cas. [Thèse]. UCAD. Dakar 2011 n° 97.
- 55. Pfenninger J.** Neurological intensive care in children. Intensive Care Medicine. 1 mai 1993;19(5):243-50.
- 52. S canadiennes de pédiatrie.** La prise en charge du patient d'âge pédiatrique victime d'un traumatisme crânien aigu | Société canadienne de pédiatrie [Internet]. [Cité 11 nov. 2023]. Disponible sur: <https://cps.ca/fr/documents/position/patient-age-pediatrique-victime-traumatisme-cranien-aigu>
- 28. Sangare PA, Kanikomo DD, Mahamane DDD, Beye DSA.** LE TRAUMATISÉ CRÂNIO- ENCÉPHALIQUE AU SERVICE D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION DE L'HÔPITAL NIANANKORO FOMBA DE SEGOU.
- 11. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Vitte É.** Tête, cou et neuro-anatomie. Louvain-la-Neuve: De Boeck supérieur; 2016. (Atlas d'anatomie Prométhée).
- 44. SFAR - Société Française d'Anesthésie et de Réanimation** [En ligne]. [Cité 13 mars 2023]. Disponible sur: <https://sfar.org/scores/traumacranfr.php>
- 3. SFAR.** TC grave. [En ligne]. [Cité 27 déc. 2023]. Disponible sur: [https://www.sfm.org/upload/consensus/rbpc\\_TCgrave.pdf](https://www.sfm.org/upload/consensus/rbpc_TCgrave.pdf)
- 54. Sidibé S, Diallo A, Touré M, Tchamko Djeutcheu FR, Traoré I.** Apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des traumatismes cranio-encéphaliques. Journal de Radiologie. oct. 2005;86(10):1344.
- 19. Société de Neurochirurgie de Langue Française.** Traumatismes du crâne et du rachis. [En ligne]. [Cité 12 févr. 2023]. Disponible sur: [https://bibliotheque.auf.org/doc\\_num.php?explnum\\_id=98](https://bibliotheque.auf.org/doc_num.php?explnum_id=98)
- 32. Society CP.** Management of the paediatric patient with acute head trauma | Canadian Paediatric Society [Internet]. [Cité 15 nov. 2023]. Disponible sur: <https://cps.ca/en/documents/position/paediatric-patient-with-acute-head-trauma>
- 13. Themes UFO.** Cerveau | Medicine Key [en ligne]. [Cité 20 mars 2023]. Disponible sur: <https://clemedicine.com/3-cerveau/>
- Traumatismes crâniens. [En ligne]. [Cité 14 mars 2023]. Disponible sur: [https://www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/IMG/pdf/Traumatismes\\_crâniens\\_copie.pdf](https://www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/IMG/pdf/Traumatismes_crâniens_copie.pdf)
- 2. Vartian M.** Les traumatismes crâniens chez l'enfant. [En ligne]. [Cité 27 déc. 2023]. Disponible sur: <https://lemedecinduquebec.org/Media/77929/051-061VARTIAN0103.pdf>

- 48. Vinchon M, Defoort-Dhellemmes S, Noulé N, Duhem R, Dhellemmes P.**  
Traumatismes crâniens accidentels ou non du nourrisson. La Presse Médicale.  
oct. 2004;33(17):1174-9.
- 45. Wager FLM. TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES.**
- 56. Zlotnik D, Taylor G, Simmoneau A, Viot-Blanc V, Devys JM.**  
Pneumencéphalie après ventilation non invasive en postopératoire de  
neurochirurgie par voie trans-sphénoïdale : à propos de deux cas. Annales  
Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. Avr. 2014;33(4):275-8.

# **ANNEXES**

## FICHE DE RENSEIGNEMENT

### I. ETAT CIVIL

Prénom :

Nom :

date d'entrée :

Age :

date de sortie :

Sexe : M    F

Profession : scolarisée :    non scolarisée :

Provenance :

Adresse : Ville de Ziguinchor     département de Ziguinchor   
région de Ziguinchor     autre région     hors Sénégal : Gambie  
    guinée

### II. ATCD

Médicaux : .....

Chirurgicaux : .....

### III. HISTOIRE DE LA MALADIE

#### CIRCONSTANCE DU TRAUMATISME

AVP : oui :    non :

Préciser :

- piéton renversé par une voiture :
- Piéton renversé par une moto :
- Collision entre 2 motos :
- Collision entre 2 voitures :
- Collision entre moto et voiture :

Chute : oui :    non :

- Du haut d'un arbre :
- De sa hauteur

**Agressions : oui : non :**

**Autres : (préciser)**

**Evènements survenus :**

PCI                       Vomissements                       Crises convulsives                        
céphalées

**Prise en charge pré-hospitalière :**

**Mode de transport :**

Ambulance non médicalisée                       Taxi                       Sapeur-pompier

**Délai de prise en charge hospitalier :**

**Moins de 12H                       entre 12 et 24H                       plus de 24**

#### **IV. Examen physique**

**Examen général**

**Etat général : bon : mauvais :**

**Conjonctive : colorées : oui : non :**

**Etat d'hydratation : bon : mauvais :**

**Examen neurologique :**

**Conscience : normal : Altérée : Score de Glasgow.....**

**Etat pupillaire : Pupilles réactives : Anisocorie :**

**Trouble du langage : oui : non :**

**Déficit neurologique : oui : non :**

**Déficit sensitif oui : non :**

**Déficit moteur : Hémiplégie : oui : non :  Hémiparésie : oui : non :**

**Monoplégie : oui : non :  Mono parésie : oui : non :**

**Paraplégie : oui : non :  Para parésie : oui : non :**

**Atteinte des paires crâniennes oui : non :**

**Autres .....**

**Examen crânio-facial :**

Plaie du scalp : oui : non :  Dermabrasions : oui : non :   
Hématome sous cutané crânien : oui : non :

Rhinorrhagie oui : non :  Rhinorrhée antérieure : oui : non :

Otorragie : oui : non :  Otoliquorrhée : oui : non :

Ecchymoses périorbitaires oui : non :  Ecchymoses retro-auriculaires : oui : non :

Fracture du crâne : oui : non : Embarrure : oui non

Fracture-embarrure : oui : non :

Fracture maxillo-faciale : oui non

**Classification de Master**

**4.3. Examen des autres appareils :**

Rachis cervical.....

Membres.....

Thorax.....

Abdomen.....

Bassin.....

**V. BILAN TOMODENSITOMETRIQUE**

**V.1. Lésions parenchymateuses**

- Contusion hémorragique : oui : 1 non : 0
- Contusion œdémateuse : oui : 1 non : 0
- Contusion oedemato-hemorragique : oui : 1 non : 0
- Lésions pétéchiales : oui : 1 non : 0
- Hématome intra-parenchymateux : oui : 1 non : 0
- Hémorragie intraventriculaire : oui : 1 non : 0

- Corps étranger intracérébral : oui : 1 non : 0
- Pneumencéphalie : oui non

#### Topographie :

- Frontale : oui : non :
- Pariétale : oui : non :
- Temporale : oui : non :
- Occipitale : oui : non :

#### V.2. Les lésions péri cérébrales ou extra-axiales : oui : non :

- Hématome sous dural aigu : oui : non :
- Hématome extra dural : oui : non :
- Hémorragie méningée : oui : non :
- Hémorragie arachnoïdienne : oui : non :
- Pneumencéphalie : oui : non :

#### Topographie

- Frontale : oui : non :
- Pariétale : oui : non :
- Temporale : oui : non :
- Occipitale : oui : non :
- Hémisphérique : oui non

#### V.3. Les lésions osseuses

- Fracture : oui : non :
- Type de fracture :
  - Simple : oui : non :
  - Comminutive : oui : non :
  - Embarrure : oui : non :

➤ **Siege de la fracture :**

- **Voute : oui : non :**
- **Frontale : oui : non :**
- **Pariétale : oui : non :**
- **Temporale : oui : non :**
- **Occipitale : oui : non :**
- **Base : oui : non :**
- **Rocher : oui : non :**
- **Mastoïde : oui : non :**
- **Massif facial : oui : non :**

**Autres lésions osseuses :**

- **Fracture rachis cervical : oui : non :**

**V.4. complications (lésions secondaires) : oui : non :**

- **Engagement : oui : non :**
  - **Sous falcoriel : oui : non :**
  - **Temporal : oui : non :**
  - **Diencéphalique : oui : non :**
  - **Amygdales cérébelleux (trou occipital) : oui : non :**
- **Ischémie : oui : 1 non :**
- **Œdème cérébral diffus : oui : non :**

**VI. Autres examens d'imagerie**

**Rx thorax  
IRM**

**Rx bassin**

**Rx de membres**

**VII. Bilan biologique**

**BPO.....autres.....**

## VIII. Traitement

### VI.1. Médicamenteux :

- Antalgiques : oui          non :           Anti inflammatoires : oui :          non :
- Antibiotiques : oui :          non :           Corticoïdes : oui :          non :
- solutés de remplissage : oui          non
- Antiépileptiques : oui :          non :           SAT/VAT : oui :          non :
- autres :.....

### VI.2. Orthopédique oui :          non :

Type d'acte.....

### VI.3. Chirurgical oui :          non :

Type  
chirurgie.....  
.....

### VI.4. Kinésithérapie oui : 1          non : 0

## IX. Evolution :

- Favorable
- Complications          type.....
- Séquelles          type.....

## X. Durée d'hospitalisation.....

## XI. Mode de sortie :

- Exéat           Evadé
- Décédé          causes :.....
- Transfert          service :.....Contre avis médical ..... motif .....

## SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

## **PERMIS D'IMPRIMER**

Vu :

Le Président de jury

Vu :

Le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

## RESUME

TITRE : ASPECTS SCANOGRAPHIQUES DES TCE PEDIATRIQUES AU CENTRE HOSPITALIERS REGIONAL DE ZIGUINCHOR DE JANVIER 2021 A JUIN 2023. A PROPOS DE 81 CAS.

**Introduction :** Le traumatisme crânio-encéphalique est une atteinte de l'intégrité du crâne et/ou de l'encéphale suite à une agression mécanique directe ou indirecte par un agent extérieur.

**Objectifs :** décrire les aspects des lésions scanographiques au décours d'un traumatisme crânio-encéphalique en pédiatrie.

**Matériels et méthode :** il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive portant sur les aspects scanographiques des TCE pédiatrique sur une période allant de Janvier 2021 à Juin 2023. Nous avons colligé les patients âgés de 0 à 14 ans ayant présenté un TCE avec un scanner cérébral anomal. Les variables étudiées étaient les caractéristiques épidémiologiques, anamnestiques, cliniques, scanographiques, thérapeutique et évolutives des patients. Nous avons recueilli les données à partir de fiches d'observation clinique, des registres de consultation, d'hospitalisation de l'unité de neurochirurgie, des urgences et de la réanimation, des clichés scanographiques, des cahiers de protocoles opératoires, des fiches de résumés de sortie et de consultation de contrôle. L'analyse des données et l'étude des paramètres statistiques ont été effectuées sur le logiciel Excel 2016. Les variables quantitatives ont été décrites en termes d'effectif, de moyenne, d'écart-type et d'extrêmes et les variables qualitatives en termes d'effectif et de pourcentages des données renseignées. Les données ont été saisies sur Microsoft Word 2013.

**Résultats :** L'âge moyen était de 7,9 ans avec un écart-type de 4,1. Les extrêmes allant de 00 à 14 ans. Le sexe masculin était le plus touché avec un pourcentage de 67,9% pour une sex-ratio de 2,11. 02 de nos patients étaient scolarisés soit 2,5%. La plupart des patients habitait la région de Ziguinchor dont 31 patients habitaient dans le département de Ziguinchor soit 38,2%, 23 patients soit 28,4% venant de Sédhiou. Les chutes étaient le mécanisme le plus souvent retrouvés avec 41 cas soit 50,6%. La PCI était le signe fonctionnel le plus fréquent, retrouvé dans 26 cas soit 32,1%. Une prise en charge pré hospitalière était effectuée pour 49 de nos patients soit 60,4%, par les sapeurs-pompiers. Le délai de prise en charge était <12h dans 59 cas soit 72,8%. 14 cas soit 17,3% entre 12 et 24h et 08 cas soit 9,9% > 24h. 96,3% de nos patients présentaient un bon état général. Nous avons 76,5 de TC légers, 12,3% de TC Modéré, 3,7% de TC grave. Les pupilles étaient réactives dans 79 cas soit 97,5%, on notait une anisocorie dans 02 cas soit 2,5%. On notait un trouble du langage dans 14 cas soit 17,3% un déficit moteur dans 04 cas, 02 patients présentaient un déficit sensitif soit 2,5%. L'examen de l'extrémité cranio-facial retrouvait ; les dermabrasions, l'hématome sous cutané crânien, l'ecchymose périorbitaires, et les plaies du scalp. Les patients étaient classés selon Master : 75,3% de Master II, 14,8% de Mater I, 9,1% de Master III. Au scanner cérébral, les lésions parenchymateuses étaient présentent dans 27 cas soit 33,3%, les lésions péri cérébrales représentaient 16 cas soit 19,7%, les lésions osseuses retrouvées dans 30 cas soit 37%. 08 patients ont été opérés, l'indication la plus fréquente était l'évacuation d'un HED. Un taux de décès de 4,9% a été enregistré et l'évolution était favorable pour 88,9% des malades.

**Conclusion :** ce document met en évidence les lésions cérébrales au décours d'un traumatisme crânien chez les enfants ainsi que leur prise en charge et leur pronostic afin de dégager des recommandations pour diminuer l'incidence des traumatismes chez ces derniers.

**Mots clés :** traumatisme cranio-encéphalique, scanner cérébral, contusion cérébrale.

**Auteur :** Sophie GOMIS