



HAL
open science

Pronostic neurologique des enfants victimes de traumatisme crânien grave

Anne-Sophie Lenfle

► **To cite this version:**

Anne-Sophie Lenfle. Pronostic neurologique des enfants victimes de traumatisme crânien grave. Médecine humaine et pathologie. 2018. hal-03297466

HAL Id: hal-03297466

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297466v1>

Submitted on 23 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Anne-Sophie LENFLE

Le 24 octobre 2018

**PRONOSTIC NEUROLOGIQUE DES ENFANTS VICTIMES DE
TRAUMATISME CRÂNIEN GRAVE**

Membres du Jury:

Monsieur Le Professeur AUDIBERT Gérard

Président

Monsieur Le Professeur KLEIN Olivier

Juge

Monsieur Le Professeur PAYSANT Jean

Juge

Monsieur Le Docteur GIRARD Florent

Juge et Directeur



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**



**Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN**

Vice-doyenne : Pr Laure JOLY

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Julien SCALA-BERTOLA

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : /

Président de Conseil Pédagogique : Pr Bruno CHENUÉL

Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

CUESIM : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Mathias POUSSEL

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Emile de LAVERGNE

Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD

Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE

Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU

Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND

Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI

Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER - Denis ZMIROU

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Pierre CRANCE - Gilbert FAURE
Bernard FOLIGUET - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER - François
KOHLER

Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Yves MARTINET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Luc PICARD
François PLENAT - Jean-Pierre VILLEMOT - Jean-François STOLTZ

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^e sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^e sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^e sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel
CLAUDON Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER – Professeur Damien MANDRY
Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^e sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUUEL - Professeur François MARCHAL

3^e sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^e sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian
RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

4^e sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur
Frédéric MARCHAL

3^e sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^e sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^e sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^e sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^e sous-section : (*Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie*)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faiez ZANNAD

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD - Professeur Luc TAILLANDIER
Professeure Louise TYVAERT

2^e sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^e sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4^e sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Bernard KABUTH

5^e sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean PAYSANT

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^e sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^e sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^e sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{re} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^e sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3^e sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^e sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^e sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^e sous-section : (*Urologie*)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{re} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie*)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

2^e sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

3^e sous-section : (*Médecine générale*)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54° Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^e sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^e sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^e sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^e sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^e sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61° Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeure associée Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

43° Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Antoine VERGER

44° Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^e sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL - Docteur Jacques JONAS

45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^e sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2° sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3° sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D’AVENI (stagiaire)

2° sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4° sous-section : (Génétique)

Docteure Céline BONNET

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D’URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1° sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

Docteur Philippe GUERCI (stagiaire)

2° sous-section : (Médecine intensive-réanimation)

Docteur Antoine KIMMOUN

3° sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

4° sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3° sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4° sous-section : (Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire)

Docteure Nicla SETTEMBRE (stagiaire)

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ

53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

2° sous-section : (Chirurgie générale)

Docteur Cyril PERRENOT

3° sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L’ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

4° sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale)

Docteure Eva FEIGERLOVA (stagiaire)

5° sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Madame Ketsia HESS - Monsieur Christophe NEMOS

66^e Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

69^e Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Cédric BERBE - Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

*À notre Maître et Président de Jury, **Monsieur Le Professeur Audibert,***

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

Nous vous remercions d'apporter votre expertise en neuroréanimation dans ce travail.

Vous nous avez guidé dès le début de l'internat, puis tout au long de celui-ci, nous avons pu profiter de vos enseignements théoriques et cliniques, nous vous remercions pour votre encadrement.

Veillez trouver ici le témoignage de notre grande estime et de notre respect.

*À notre Maître et Juge, **Monsieur Le Professeur Klein,***

Vous avez accepté de juger ce travail de thèse, et nous en sommes très honorés.

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez accordée en nous encadrant dans ce travail, qui sera, nous l'espérons, à la hauteur de vos attentes.

Nous vous remercions pour vos conseils avisés, votre patience, et pour nous avoir guidés au cours de ce travail.

Veillez recevoir ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Nous avons hâte de pouvoir travailler à vos côtés.

*À notre Maître et Juge, **Monsieur Le Professeur Paysant,***

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de juger cette thèse, et nous vous en remercions.

Vous nous faites l'honneur d'apporter vos connaissances à la critique de ce travail, nous vous remercions très sincèrement de l'intérêt que vous avez bien voulu y porter.

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

À Monsieur Le Docteur Girard, Directeur de thèse,

Je te remercie très sincèrement de ta confiance lorsque tu m'as proposé ce travail de thèse. Je te remercie également d'avoir accepté puis continué de m'encadrer pour sa réalisation.

Je te remercie de m'avoir guidée pour cette étude, c'est avec grand plaisir que j'ai travaillé sur ce sujet.

Merci également pour toute l'aide que tu m'as apportée, pour ton soutien, et ton investissement tout au long de cette année afin de mener à bien ce travail.

J'ai vraiment apprécié mon stage en réanimation pédiatrique, et je te remercie de ton enseignement. Je suis heureuse de pouvoir poursuivre dans la voie de l'anesthésie-réanimation à l'hôpital d'enfants.

Que ce travail soit l'expression de toute ma reconnaissance.

À mon Père

*« Si tu aimes une fleur qui se trouve dans une étoile,
c'est doux, la nuit, de regarder le ciel »*

Antoine de Saint Exupéry, Le Petit Prince.

À ma famille :

À mes parents, parce que sans vous, rien n'aurait été possible. Merci pour tout ce que vous m'avez apporté. Vous m'avez tout donné, je vous en serai éternellement reconnaissante, je ne vous remercierai jamais assez. À mon papa, j'aurais tellement aimé que tu sois là, pas un jour ne passe sans que je ne pense à toi... À ma maman, tu es géniale, forte et merveilleuse. Un courage sans faille, une volonté de fer, une générosité sans limites, une bienveillance éternelle... On a une chance incroyable de t'avoir. Je suis extrêmement fière de notre famille, et je vous admire pour tout ce que vous êtes, et tout ce que vous avez construit.

À mes adorables et supers frère et sœurs, Véro, Coralie et Loïc. Merci pour tout, vous m'avez accompagnée tout ce temps, et vous êtes toujours là pour moi, c'est si réconfortant. Vous êtes les meilleurs. Je suis très fière de vous. Merci également à Matthieu et Domi, et à tous les quatre de m'inclure autant dans la vie de vos supers gentils, trop cools, et trop mignons enfants : Théo (y'en a assez ça te convient ?! :D), Raphaël, Madith et Boris ; et un grand merci pour mes deux filleuls, c'est un réel bonheur et surtout un très grand honneur !!

À vous tous, pour les liens qui nous unissent, que de joie et de bonheur d'être avec vous. Je vous dois beaucoup, tout ça, c'est grâce à vous ! C'est pas facile de se trouver loin de sa famille, mais je sais que je peux compter sur vous n'importe quand. Et c'est pareil pour vous ! C'est si rassurant d'être tous ensemble, surtout quand la vie cogne un peu fort ... J'ai tellement de choses à vous dire, que je ne sais par quoi commencer !! Et ça me prendrait sûrement des pages et des pages sans n'être jamais suffisant. Alors pour « résumer », juste un grand merci bien lourd de sens...

À l'ensemble de ma famille, parce que c'est aussi grâce à vous, l'union fait la force : ma grand-mère Mamy Poule, mes oncles et tantes, Guislaine et Jacques, Denis et Marie, Odile et Alain, Hervé et Marie, Chantal, Yves, Paule, Guy, mes cousins et cousines, Laure-Anne, Mauda Romain et Marius, Flore Thomas Isaline et Théandre, Auré Eric et Louise, Pierre, Maï Fabrice Célia et Coleen, Vincent Stef Maïlys et Bryan, Cyrille Lisa Victor et Nathan, Mimi, Jean et Clarisse, David Daëron Aodren et Solveig, Damien, Camille, Kelly et Khelvin, Mika, Jérôme ; ainsi qu'à ceux partis beaucoup trop tôt et qui nous manquent, mes grands-parents Charles Maria Amélie, ainsi que Momo, Joël, Fred ...

À mes très chers/chères ami(e)s, de longue et de moins longue date :

Laëti, parce que 27 ans d'amitié ça gère, pourvu que ça dure encore et encore. Que de bons souvenirs avec toi moulette, et aussi entre nos deux familles !!! Merci d'être toujours là, en particulier cette dernière année, ta présence a été d'un immense réconfort. Je ne le dis pas assez, mais tu es un solide pilier dans ma vie. À Fabienne et Claude, merci pour votre soutien.

Mag, tu es une fille en or ! Ton courage force le respect, tu es une vraie battante ! Tes récents choix t'iront à ravir, tu mérites amplement de réussir après tout ce que tu as traversé. La roue tourne. Tu seras brillante dans ta nouvelle voie, j'en suis plus que certaine. Ton amitié m'est très chère, je suis très heureuse de te connaître.

Marie, je compte sur toi pour m'aider à allumer la lumière (cf.). Merci de ton soutien sans faille ! Une « vraie » rencontre au détour d'un couloir d'hôpital (parce que les bancs de la P1 ça compte pas vraiment^^), pour tous les bons (et aussi les mauvais) moments partagés pendant ces 11+ dernières années. Je ne te remercierai jamais assez pour ton amitié, ton accompagnement, ton aide précieuse ; tu es là à chaque fois et ça, ça n'a pas de prix. Nos parcours ont parfois (souvent ?!) été compliqués, la poisse nous accompagne fréquemment, mais je sais que je peux compter sur toi, et bien sûr toi sur moi. Tu es un médecin exceptionnel, tes collègues et tes patients ont beaucoup de chance, j'espère qu'ils le savent. Et, parce qu'à chaque fois que j'y pense, ça me fait rire : « ce serait bien qu'on arrive

au fort avant la nuit ». Vivement notre prochain voyage ☺. À ta famille également, pour leur chaleureux et généreux accueil lors de nos passages dans le 04.

Cholé, n'en déplaise au football, une belle amitié Paris-Marseille n'est-ce pas ? Merci d'être toujours là pour moi, merci pour ta gentillesse, ton oreille attentive, et de toujours répondre présente. Je suis très heureuse de t'avoir rencontrée, et très honorée d'avoir pu participer aux « grands » moments de ta vie personnelle. Tu es un formidable anesthésiste-réanimateur, les futures mamans (entre autres) ont de la chance de t'avoir à leurs côtés. À Seb aussi, et une grosse pensée pour Louna.

Chris et Aurélie (et Émir), tant de choses à dire, difficile de résumer en quelques mots tout ce que vous représentez pour moi. Un chinois à Verdun ! #exotisme ☺ Que de bons moments, et surtout de très bons souvenirs (l'écharde :D :D :D). Merci pour tout, même si ce simple mot n'est pas franchement suffisant... Je suis très heureuse pour vous, pour votre projet de vie pro et perso, mais vous allez tellement me manquer. Finalement Toul, c'était pas si loin ^^

Thibaut et Émilie, et Léo. Bobotte, voisins de chambre durant quelques années, de Verdun à Nancy, on en a passé de bons moments !! Le super canapé pas cher, où tu finis assis par terre !!! Trop de bons souvenirs à l'appart, #ghostandjoker :D, t'entendre râler :D, tes Legos, Star Wars, FaF, GoT, Assassin's creed sur la playstation qu'on suivait comme un film, ta BMW, Europa park, les Minions ++, Barbeuc à PAM, « on va au ski ? », « on va à la Madine ? » et bien d'autres encore... Merci d'avoir été là. Vous êtes aussi partis trop loin, j'espère qu'on aura l'occasion de se voir plus souvent maintenant. Félicitations à tous les deux, j'ai hâte d'y être, je suis très très heureuse pour vous ! Mais ne critique plus jamais Giroud ok ?!! :D

@Chris et Bobottas, « prends une bière, celle que tu veux, tant que c'est une Corona » ®, parce que la famille ☺.

Francesco, éternel enfant incompris ! Des messages vocaux plus longs que la capacité de stockage du répondeur ! Amoureux inconditionnel de Reims (la fameuse cathédrale !! Quand va-t-on enfin pouvoir venir chez toi ???). Nos longues promenades matinales pendant les weekends à Nancy, où on refaisait le monde (et où tu m'écoutais me plaindre notamment !) me manquent un peu quand même. Je suis vraiment très contente de t'avoir rencontré, tu es une personne géniale et un super ami, même si on ne comprend pas toujours tout, mais bon, il paraît qu'au fond, les psychiatres sont plus barrés que leurs patients :D

Cécile, ma super copine de râlage ! Mais bien plus encore !! Pédiatre, infectiologue, anesthésiste, réanimateur : médecin multifacette mais un super médecin avant tout. Une super rencontre de cet internat, j'ai adoré bosser avec toi, ton franc parlé, ton humour noir, ta personnalité atypique font de toi une personne indescriptible et unique ! On s'est bien marré ensemble, j'espère que ça durera encore et encore ! Merci pour ta présence, ton soutien et ton aide précieuse chaque fois que j'ai cru n'avoir besoin de rien, ni personne.

Marion, Mika, Noé et Antoine, vous êtes beaucoup trop loin dans la Lorraine !!!! Birdo, dès la première fois, accroche immédiate, je suis hyper heureuse de t'avoir rencontrée, j'aime ta folie (#buisson), ton côté « léger », insouciant, no prise de tête, mais aussi bien plus que ça, et on gagne franchement à te connaître ! Un joli modèle de réussite en tous points, super médecin, urgentiste hors pair, amie indispensable, une maman qui déchire !!

Jam, ma bouée de sauvetage, toujours le sourire, les bons mots, t'es un véritable ange gardien. Ta simple présence égaye la journée de tous ceux que tu croises. Je suis admirative de ta persévérance, de ton acharnement, de ta capacité à ne rien lâcher, toujours faire plus, toujours faire mieux ! Tu es une personne exceptionnelle, un formidable médecin et Paris ne se rend pas compte de la chance incroyable de t'avoir. Surtout restes comme tu es, et ne laisse rien ni personne te changer.

Claire, un resto ? un voyage ? encore un chat ?? ;) Tu m'as toujours fait rire, ton sarcasme et ton second degré sont hyper appréciables dans ce monde de brutes ! Je suis bien contente de t'avoir rencontrée, et je te souhaite le meilleur bien sûr côté pro, mais surtout dans ta vie perso. Grosse pensée à Choupi et Choupette (la « choupi dance » leur rendra toujours un grand hommage).

Audrey, t'es une fille trop formidable Philou ! Toutes jeunes internes dans le monde de la réanimation, nous nous sommes rapprochées, soutenues, entraînées, et nous voilà 6 ans plus tard, toujours cette même complicité. Le parcours a été semé d'embûches et d'obstacles, malgré tout, tu as su tout surmonter. Tu mérites amplement ta réussite. Reste toi-même et ne laisse personne t'atteindre ...

Cindy, je suis ravie de te connaître, trop bons souvenirs ensemble, Verdun ++, ces 6 mois étaient carrément top ! sans oublier Londres, les mardis ciné, notre cher Monbazillac®, le 22/07/2017 ☺

Marion L., inoubliable acolyte ! de supers moments à tes côtés, grâce à toi les mois sont passés plus vite, et j'espère bien que c'était que le début. Tu es une fille plus que géniale ! Sache que désormais, je ne peux plus voir une licorne sans penser à toi :D

Alex F., même si on n'arrive pas à beaucoup se voir, c'est toujours avec un réel plaisir ! vous partez un peu plus loin mais ça changera rien ! je suis ravie de t'avoir rencontrée.

Isis, une très belle rencontre, je te remercie pour ta présence et ton soutien cette année, j'espère avoir la chance de te connaître plus amplement.

À mes coupines du Sud, Chloé, Manue, Lola, Clem, Clara, Héloïse, Gaëlle, on ne se voit malheureusement pas assez, mais ce sont chaque fois de précieux moments !!

Aux personnes qui, de près ou de loin ont participé à mon épanouissement, en particulier, Jean-Paul G., Paul G., Bernard T., Francine M., Babette M., Dr BFL, au SCSCF ...

À toutes les équipes du bloc enfants et de la réa pédiatrique, merci pour votre accueil, votre bonne humeur, et votre gentillesse. C'est un réel plaisir de pouvoir travailler à vos côtés. À très bientôt ;)

Aux équipes du bloc et de la réa de Verdun, je vous remercie pour votre enseignement, j'ai débuté ma formation d'AR avec vous, et j'ai acquis de nombreuses connaissances et de très bonnes bases grâce à votre encadrement, merci également de m'avoir si généreusement accueillie !

À mes co-internes, de promo et des différents stages, et mes futurs co-chefs Guillaume et François.

Aux nombreux MAR et médecins réanimateurs rencontrés lors des différents semestres, vous nous avez appris tant de choses, vos qualités humaines et professionnelles forcent le respect et l'admiration.

À l'ensemble des services dans lesquels je suis passée en stage, merci pour votre accueil, et vos enseignements.

SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

LISTE DES ABRÉVIATIONS DES PARTIES I et III

TCC : Traumatisme Crânio-Cérébral

TCG : Traumatisme Crânien Grave

GCS : Glasgow Coma Scale

Y : ouverture des yeux (GCS)

V : réponse verbale (GCS)

M : réponse motrice (GCS)

AIS : Abbreviated Injury Scale

AVP : Accident de la voie publique

DSC : Débit sanguin cérébral

PIC : Pression Intra-Crânienne

PPC : Pression de Perfusion Cérébrale

PA : Pression Artérielle

PAM : Pression Artérielle Moyenne

HED : Hématome Extra-Dural

HSD : Hématome Sous-Dural

HSA : Hémorragie Sous-Arachnoïdienne

HIP : Hématome Intra-Parenchymateux

HTIC : Hypertension Intra-crânienne

LAD : Lésions Axonales Diffuses

TDM : Tomodensitométrie

ACSOS : Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique

BHE : Barrière Hémato-Encéphalique

PAS : Pression Artérielle Systolique

SaO₂ : Saturation Artérielle en Oxygène

SpO₂ : Saturation Pulsée en Oxygène

Et CO₂ : End Tidal CO₂

NaCl 0,9% : Chlorure de Sodium à 0,9%

CSWS : Cerebral Salt Wasting Syndrom

DTC : Doppler Transcrânien

ADAPT : Approaches and Decisions for Acute Pediatric Traumatic Brain Injury Trial

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX DES PARTIES I et III

Liste des Tableaux

Tableau A. Glasgow Coma Scale, avec adaptation pédiatrique.....*page 22*

Liste des Figures

Figure A. Courbes de compliance cérébrale.....*page 26*

Figure B. Courbe d'autorégulation vasculaire cérébrale.....*page 27*

Figure C. Représentation schématique de la topographie des lésions axonales diffuses et sur une TDM cérébrale sans injection.....*page 34*

Figure D. Exemple d'imagerie de Brain Swelling.....*page 35*

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ABRÉVIATIONS DES PARTIES I ET III	17
LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX DES PARTIES I et III.....	18
PARTIE I. PRÉSENTATION DU SUJET	21
1. GÉNÉRALITÉS.....	22
1.1. Définitions.....	22
1.2. Épidémiologie	23
1.3. Mécanismes lésionnels	24
2. PHYSIOLOGIE CÉRÉBRALE	25
2.1. Débit sanguin cérébral et volume cérébral	25
2.2. Compliance cérébrale	26
2.3. Autorégulation vasculaire cérébrale.....	27
3. PHYSIOPATHOLOGIE DU TRAUMATISME CRÂNIEN.....	27
3.1. Lésions cérébrales primaires	28
3.1.1. Mécanique lésionnelle	28
3.1.2. Caractéristiques anatomopathologiques des lésions	29
3.2. Lésions cérébrales secondaires	35
3.3. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique	38
4. PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE D'UN ENFANT TRAUMATISÉ CRÂNIEN GRAVE.....	38
4.1. Prise en charge générale	38
4.2. Monitoring cérébral.....	41
4.3. Traitement de l'HTIC	42
PARTIE II. ARTICLE ORIGINAL	43
INTRODUCTION	46
MATÉRIELS ET MÉTHODES	48
Détail des données	49
Préparation et classification des données.....	52
Informatique et libertés.....	55
	19

Analyse statistique	55
RÉSULTATS	57
Caractéristiques de la population	57
Pronostic neurologique au 28ème jour post-traumatique	68
Pronostic neurologique à un an post-traumatique	81
Évolution des patients	88
DISCUSSION	90
CONCLUSION	104
RÉFÉRENCES	105
ANNEXES	113
LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES DE L'ARTICLE	122
LISTE D'ABRÉVIATIONS DE L'ARTICLE	124
PARTIE III. OUVERTURE ET PERSPECTIVES	126
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES DES PARTIES I ET III	132

PARTIE I. PRÉSENTATION DU SUJET

Le traumatisme crânio-cérébral (TCC) est considéré comme « la maladie la plus complexe de notre organe le plus complexe » [1]. Il se caractérise par une grande hétérogénéité en termes d'étiologie, de mécanisme lésionnel, de physiopathologie, de sévérité, et de traitement. À l'échelle mondiale, au moins six millions de TCC, toute gravité et âge confondus, entraînent chaque année une hospitalisation ou un décès [1,2]. Aux États-Unis, l'impact économique annuel du TCC est estimé à plus de soixante-quinze milliards de dollars [2]. Les lésions cérébrales traumatiques sont un problème de santé publique majeure en raison de leur incidence élevée et de leurs conséquences potentiellement graves à court et long terme. En effet, de telles lésions représentent une importante proportion des déficiences et incapacités d'origine neurologique [3]. De plus, après avoir subi un TCC, la mortalité annuelle reste multipliée par sept, pendant au moins treize ans [1].

Le TCC est le traumatisme le plus fréquent dans la population pédiatrique [4]. Lorsqu'il est grave (Traumatisme crânien grave, TCG), il constitue une des principales causes de mortalité et de morbidité chez les enfants et les adolescents [5]. Sa particularité est qu'il survient sur un cerveau en cours de développement dont la réaction aux lésions cérébrales diffère notablement de celle d'un cerveau adulte mature. Il a longtemps été considéré que le pronostic du TCG était meilleur chez l'enfant, du fait de la plasticité cérébrale à l'origine de meilleures capacités de récupération. Cependant des travaux récents infirment cette hypothèse [6,7], et les répercussions du TCG pour l'enfant et sa famille sont fréquemment sévères. Le TCG est une épidémie silencieuse, il n'est pas simplement un événement aigu mais peut déclencher un processus chronique, conséquence d'une lésion évolutive sur plusieurs heures, jours, semaines, mois et même années [8,9]. Cela renforce l'importance de la prise en charge qui doit être optimale, de la période pré-hospitalière jusqu'à la phase de rééducation.

1. GÉNÉRALITÉS

1.1. Définitions

La classification la plus communément admise pour évaluer la gravité du TCC est celle basée sur l'échelle de Glasgow (Glasgow Coma Scale, GCS) [10]. Le GCS est un score clinique développé afin de déterminer l'état de conscience et de mesurer la profondeur du coma après restauration d'un état hémodynamique et respiratoire stable. Il est basé sur l'évaluation de trois composantes indépendantes (tableau A) : ouverture des yeux (Y ; 4 points), réponse verbale (V ; 5 points) et réponse motrice (M ; 6 points). La somme de celles-ci donne un score total compris entre 3 et 15. Pour les jeunes enfants (en particulier les moins de deux ans), le GCS a été adapté et une version pédiatrique a été créée (tableau A).

Tableau A. Glasgow Coma Scale, avec adaptation pédiatrique

SCORE	OUVERTURE DES YEUX	RÉPONSE VERBALE > 2ans	RÉPONSE VERBALE < 2ans	RÉPONSE MOTRICE
6	-	-	-	À la demande
5	-	Orientée	Mots ou babilllements	Flexion adaptée
4	Spontanée	Confuse	Cri irritable	Flexion inadaptée
3	Au bruit	Inappropriée	Cri inapproprié	Décortication
2	À la demande	Incompréhensible	Gémissements / Geignements	Décérébration
1	Absente	Absente	Absente	Absente

Diverses combinaisons de ces trois composantes pouvant aboutir au même score total, mais avec des profils de sévérité différents, il convient de toujours préciser la globalité du score accompagné du détail YVM.

Lors de la prise en charge d'un patient traumatisé, la nécessité d'une stabilisation immédiate des fonctions vitales peut rendre l'évaluation du GCS impossible ou incomplète. De plus,

dans la population pédiatrique, le GCS peut être difficile à déterminer. Dans ces cas, seule la composante motrice reste pertinente, elle doit obligatoirement être rapportée car elle semble refléter la gravité initiale du traumatisme [11-14]. Ainsi de nombreux auteurs proposent l'utilisation d'échelles neurologiques simplifiées qui n'évaluent que la réponse motrice, avec des résultats concluants [15].

Toutefois, d'autres auteurs montrent que le score de réponse motrice est difficile à établir, et la reproductibilité inter-observateurs imparfaite [16]. De plus, certains auteurs suggèrent que la qualité de l'information fournie par le GCS ne peut se résumer à sa seule composante motrice [17,18].

Finalement, le GCS dans sa globalité (YVM) reste le gold standard et demeure le score universellement recommandé pour l'évaluation initiale du patient traumatisé crânien, adulte et enfant [19,20].

Ainsi, selon l'échelle de coma de Glasgow, un TCG est défini par un GCS ≤ 8 . Lorsque le GCS est compris entre 9 et 12, le TCC est dit modéré et, un TCC est considéré comme léger en cas de GCS ≥ 13 .

D'autres classifications peuvent être utilisées, notamment dans les pays anglo-saxons, telles que :

- Abbreviated Injury Scale (AIS) utilisé en traumatologie, les TCC étant souvent associés aux lésions traumatiques d'autres zones corporelles. La notation varie de 1 à 6 (un score de 6 correspond à une lésion mortelle avec destruction massive du cerveau). Les TCG sont considérés comme ayant un AIS de 3 ou 4 et plus [21].
- Critères cliniques et radiologiques : syndrome confusionnel, perte de connaissance, amnésie post-traumatique, convulsions, lésions de nerfs crâniens ; fracture du crâne, hématomes intracrâniens... Le TCG étant alors défini par un critère composite associant plusieurs de ces items entre eux et parfois avec le GCS.

1.2. Épidémiologie

L'hétérogénéité des définitions utilisées dans la littérature rend l'analyse de l'épidémiologie des TCG pédiatriques compliquée.

Toute gravité confondue, le TCC est le traumatisme le plus fréquent dans la population pédiatrique, retrouvé chez 60 à 90% des enfants victimes d'un traumatisme [22,23].

Un rapport épidémiologique mondial publié récemment [4], concernant les enfants et jeunes adultes (âgés de 0 à 20 ans), estime l'incidence annuelle des patients ayant consulté pour un TCC à 691/100 000 dont 74/100 000 hospitalisations.

À tout âge, le TCC prédomine dans le genre masculin : 1,4 fois plus de garçons sont victimes de TCC avant l'âge de 10 ans, et, après 10 ans le sexe ratio s'élève à 2,2/1 en faveur des garçons [4].

La prévalence des déficiences résultantes du TCC avoisine 20% parmi la population hospitalisée. Le taux de mortalité du TCC est estimé à 9/100 000[4].

L'incidence annuelle des TCG pédiatriques dans les pays riches varie de 2,3 à 17 pour 100 000 lorsque le GCS est utilisé pour définir un TCG, et peut atteindre 46 pour 100 000 avec d'autres classifications. Le TCG de l'enfant représente 3 à 10% des TCC, son taux de létalité est estimé à 15-20% [24], et, il constitue la première cause de décès chez les plus d'un an, la troisième avant un an [25].

L'incidence exacte des TCC non accidentels, est difficile à établir en raison de la complexité du diagnostic, et est probablement sous-estimée. En général le TCC non accidentel résulte d'un secouement, et dans la majorité des cas il s'agit d'un TCG. Il représente le quart des décès par TCG chez le nourrisson de moins d'un an [24].

1.3. Mécanismes lésionnels

Les chutes constituent la principale cause de TCC chez les enfants de moins de cinq ans, tandis que les accidents de la voie publique (AVP) représentent la principale cause chez les jeunes de 15 ans et plus [4].

Plus l'enfant est jeune, plus la part des chutes augmente [2], et la défenestration accidentelle en est la première cause [2].

La part des AVP augmente avec l'âge [2], le jeune piéton payant un lourd tribut. À partir l'adolescence, les AVP sont prédominants, liés à l'augmentation des usagers de véhicules motorisés. Les accidents de sport et de loisirs deviennent également plus fréquents dans cette catégorie [25].

Les TCC liés à une maltraitance sont majoritaires dans la tranche d'âge des moins d'un an, au premier rang desquels se trouve le syndrome du bébé secoué (jusqu'à 53% des TCG selon certaines études [26]). La proportion des enfants battus augmente avec l'âge [24].

En France, les TCG secondaires à un traumatisme balistique ou à une agression sont peu répandus, contrairement à certains pays (notamment aux États-Unis).

2. PHYSIOLOGIE CÉRÉBRALE

L'hémodynamique cérébrale de l'enfant est différente de celle de l'adulte.

2.1. Débit sanguin cérébral et volume cérébral

Le volume intracrânien est plus faible chez l'enfant que chez l'adulte (335mL, pour 1300 mL chez l'adulte).

Le débit sanguin cérébral (DSC) correspond à environ 15% du débit cardiaque. Il est exprimé en millilitres (mL) par 100 grammes de parenchyme et par minute.

Le DSC de l'adulte est de 50mL/100g/min. Il est plus élevé chez l'enfant de six mois à six ans (90-110mL/100g/min) et plus bas chez l'enfant prématuré et chez le nourrisson (\approx 35mL/100g/min) [27].

Le DSC est contrôlé par plusieurs paramètres physiologiques et pharmacologiques. Lorsque le DSC de l'enfant diminue, deux seuils sont observés [27] :

- Le premier d'environ 25mL/100g/min est reconnu comme le seuil de dysfonction neuronale. L'intégrité neuronale est maintenue, mais les mécanismes électrochimiques sont atteints. Il est réversible.
- Le second seuil de 10-12mL/100g/min correspond à la destruction membranaire rencontrée durant une période d'ischémie ou d'anoxie cérébrale. Ce dernier conduit à la mort cellulaire cérébrale soit par destruction neuronale, soit par apoptose.

Le couplage métabolique correspond au contrôle du DSC global ou régional par la demande métabolique (glucose et oxygène).

En cas d'activité cérébrale accrue, la demande métabolique cérébrale est augmentée, une modification immédiate de l'hémodynamique cérébrale par vasodilatation locale se produit, entraînant une augmentation du DSC.

À l'inverse en cas de diminution de la consommation énergétique cérébrale, il se produit une diminution du DSC [27].

2.2. Compliance cérébrale

La persistance de sutures crâniennes incomplètement ossifiées avant l'adolescence, et des fontanelles, pourrait laisser supposer que le cerveau de l'enfant serait moins sensible à une augmentation de volume d'un secteur intracrânien. Cependant, ces structures ne peuvent se laisser distendre que si la sollicitation est progressive. En cas de distension aiguë brutale, la résistance apportée par la dure-mère et le crâne ostéo-fibreux offrent une distensibilité quasi-nulle. Ainsi, malgré un crâne encore « plastique », la compliance cérébrale de l'enfant est inférieure à celle de l'adulte, et, toute augmentation rapide du volume intracrânien entraîne une augmentation linéaire de la pression intracrânienne (PIC). Pour une même augmentation de volume, la PIC s'élèvera plus rapidement chez l'enfant que chez l'adulte [22,24,25,27] (Figure A).

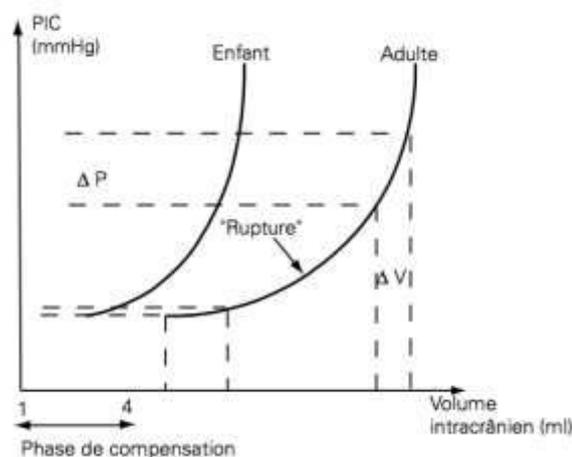


Figure A. Courbes de compliance cérébrale

D'après Orliaguet et al. [22]

2.3. Autorégulation vasculaire cérébrale

Il s'agit du contrôle du DSC en fonction de la pression de perfusion cérébrale (PPC). Ce phénomène permet le maintien d'un DSC constant sur une certaine plage de pression artérielle (PA), grâce aux mécanismes réflexes de vasoconstriction et vasodilatation cérébrales.

La PPC correspond à la différence entre la PA moyenne (PAM) et la PIC ($PPC = PAM - PIC$).

La PA normale de l'enfant est plus basse que chez l'adulte, le plateau d'autorégulation est donc plus étroit et déplacé vers la gauche (Figure B). Le maintien d'une PPC optimale est donc à la fois difficile et crucial. L'enfant est particulièrement exposé au risque de bas débit sanguin cérébral lors d'une hypotension artérielle [22,25,27].

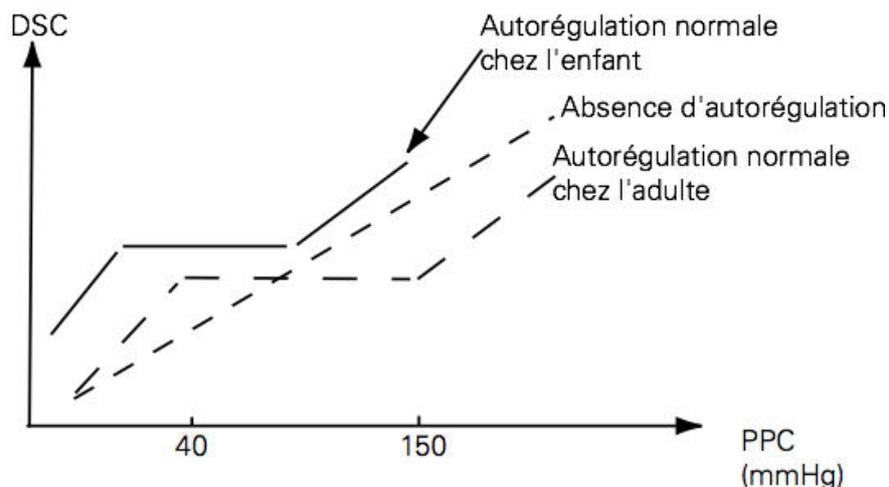


Figure B. Courbe d'autorégulation vasculaire cérébrale

D'après Orliquet et al. [22]

3. PHYSIOPATHOLOGIE DU TRAUMATISME CRÂNIEN

Le TCC est une lésion évolutive. Lors de du choc, les forces physiques mises en jeu entraînent au niveau du crâne et de son contenu des lésions immédiates appelées lésions primaires. Leur évolution, dans les minutes, heures et jours suivants détermine l'apparition d'autres

lésions dites lésions secondaires, dont l'effet est aussi, sinon plus, important que celui de la lésion primaire.

3.1. Lésions cérébrales primaires

Elles sont la conséquence directe de l'impact crânien.

3.1.1. Mécanisme lésionnel

Le TCC est un traumatisme cinétique [28-30]. Lors de l'accident, deux mécanismes physiques contemporains et simultanés entrent en jeu :

- Effet de contact à l'origine des lésions directes
- Effet d'inertie à l'origine des lésions indirectes

Lésions directes

Lorsque la tête heurte un objet, l'impact crânien entraîne une déformation voire une rupture des enveloppes protectrices de l'encéphale. L'énergie du choc non consommée par ce traumatisme des enveloppes se transmet ensuite au cerveau sous-jacent. Une ou plusieurs lésions localisées au point d'impact en résultent :

- Les lésions du scalp, celui-ci sera marqué à divers degrés (ecchymose, hématome sous-cutané, plaie).
- Les lésions osseuses, elles intéresseront la voûte et/ou la base du crâne.
- Plaies pénétrantes crânio-cérébrales
- Lésions lobaires focales (lésions hémorragiques, attrition cérébrale)

L'énergie cinétique restante se disperse sur un plan parallèle depuis la surface vers la profondeur, en couches d'ondes successives à l'origine de lésions à distance (indirectes) [28-30].

Lésions indirectes

Un effet d'inertie est observé chaque fois que la tête est mise en mouvement (accélération) ou stoppée dans son mouvement (décélération).

Les lésions résultantes sont diffuses et multifocales :

- Lésions dites de " contrecoup ". Lors d'un contact direct, la propagation de l'onde de choc au reste de l'encéphale crée des lésions focales à distance du point d'impact. Elles surviennent lorsque les hémisphères cérébraux percutent les reliefs internes du crâne, et peuvent parfois se situer de façon diamétralement opposée à la zone d'impact initial.
- Lésions axonales diffuses (LAD). Elles sont la conséquence de forces d'étirement et de cisaillement appliquées sur les axones par les phénomènes d'accélération-décélération.

En pratique, les effets de contact et d'inertie sont conjugués dans des proportions variables selon les circonstances de l'accident. La gravité d'un TCC dépend des lésions cérébrales provoquées par la dissipation de l'énergie physique mise en jeu [28-30].

3.1.2. Caractéristiques anatomopathologiques des lésions

Les caractéristiques anatomo-physiologiques de l'enfant font que pour des mécanismes lésionnels semblables, les conséquences anatomopathologiques du TCC seront différentes de celles observées chez l'adulte [28-31].

Lésions du scalp

Les contusions et plaies du scalp sont très fréquentes. Sources de pertes sanguines parfois majeures, elles représentent un risque hémorragique non négligeable, susceptible de provoquer un collapsus dans les premières heures. Elles doivent absolument être recherchées et ne doivent surtout pas être sous-estimées.

Lésions osseuses

Fracture de la voûte crânienne

Elles peuvent être de différent type :

- Linéaire : trait de fracture unique le plus souvent, parfois multiples réalisant alors un aspect en mosaïque ou en coquille d'œuf.
- Fracture avec enfoncement : embarrure.

- Lorsque l'embarrure est responsable d'une ouverture duro-corticale, il s'agit d'une plaie crânio-cérébrale.

Elles sont beaucoup plus fréquentes chez l'enfant, en raison de l'immaturation du crâne et de l'absence de réflexes de protection en cas de chute.

Les fractures de la voûte du crâne compliquent 2 à 4 % des TCC de l'enfant. Leur incidence est double entre 12 mois et 2 ans et atteint 29 % avant un an [32,33]. Un large céphalématome (>5 cm) est volontiers le témoin d'une fracture sous-jacente [33].

Fracture de la base du crâne

Elles sont de trois types :

- Fracture isolée de la base du crâne.
- Fracture de la voûte crânienne irradiée à la base du crâne.
- Fracture de la base associée à une fracture du massif facial.

Ces fractures peuvent intéresser les éléments contenus dans la base du crâne telles que les cavités aériques (sinus frontal, rocher, sphénoïde), ou ceux-là traversant tels que les nerfs crâniens et les vaisseaux (artères méningées, carotide interne). L'atteinte de ces éléments entraîne des conséquences diverses (paralysie faciale et/ou oculomotrice, hypoacousie, épistaxis, otorragie, faux anévrismes...), certaines pouvant être redoutables (fistules de liquide cérébro-spinal, dissection artérielle, fistule carotido-caverneuse, rupture de la carotide interne ...).

Lésions intracrâniennes, extra-cérébrales

Hématome extra-dural (HED)

Il s'agit d'une collection hématique entre la dure-mère et la voûte crânienne.

Il résulte de la lésion d'une artère méningée ou d'un saignement veineux au contact d'une fracture, mais il est possible chez l'enfant de trouver un HED sans fracture évidente.

Il prédomine au niveau des régions pariéto-temporales, où la voûte crânienne est mince et fragile, où il existe de nombreux vaisseaux méningés, et où la dure-mère est facilement décollable. L'importance de la brèche vasculaire et le niveau de pression artérielle systémique déterminent la rapidité d'expansion de l'hématome. Non traité, il peut s'aggraver et entraîner un engagement cérébral [28,30].

Il revêt une importance particulière chez les plus jeunes enfants car la spoliation sanguine induite peut aboutir à une anémie aiguë. L'incidence rapportée de l'HED en traumatologie crânienne pédiatrique est variable, allant de moins de 1% des TCC et, moins de 10% des TCG [33] à 25% de tous les hématomes crânio-cérébraux [31].

Hématome sous-dural (HSD) aigu

Il s'agit d'une collection hématique entre la dure-mère et l'arachnoïde.

Il résulte de la rupture d'une artère, d'une veine cortico-durale ou d'un sinus veineux, ou du saignement dans l'espace sous-dural d'une lésion du cortex cérébral ; ces différentes lésions pouvant être associées.

L'épaisseur de l'hématome est variable. La lésion peut être de petite taille correspondant à une lame hématique de quelques millimètres, ou, volumineuse avec déviation proportionnelle de la ligne médiane et effet de masse [28,30].

Il se rencontre dans environ 30% des TCG pédiatriques [33].

Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) post-traumatique

Il s'agit d'une irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Elle résulte du mouvement relatif de l'encéphale par rapport à son enveloppe méningée, pouvant provoquer une rupture de vaisseaux traversant l'espace sous-arachnoïdien. Elle peut également être secondaire à une hémorragie parenchymateuse corticale.

Sur la tomodensitométrie cérébrale, elle se traduit par un liseré hyperdense de la convexité effaçant les sillons, ou par une hyperdensité spontanée des citernes de la base.

La présence de cette hémorragie est le témoin de la mise en jeu de forces mécaniques violentes avec déformation du parenchyme.

L'existence d'une HSA peut aggraver les phénomènes d'ischémie en créant les conditions pour un spasme vasculaire, et sa seule présence est en soi un facteur de gravité.

Volontiers fréquente chez l'adulte, où son incidence est estimée entre 30 et 60%, elle est peu décrite chez l'enfant, mais a des conséquences redoutables [30,34].

Autres lésions

Hémorragie intraventriculaire, par rupture de vaisseaux voisins.

Pneumocéphalie, signant l'existence d'une brèche ostéo-durale.

Etc...

Lésions encéphaliques

Lésions lobaires focales

Contusion cérébrale

Il s'agit d'une lésion corticale superficielle associant des lésions cellulaires et vasculaires.

Elle peut être hémorragique et/ou œdémateuse et résulte du choc de l'encéphale contre la boîte crânienne, en regard de l'impact ou à son opposé par contre-coup.

Elle peut évoluer vers la constitution d'un hématome.

Attrition cérébrale

Il s'agit d'une lésion plus importante intéressant le cortex et la substance blanche. Elle correspond à une véritable dilacération cérébrale (ou « bouillie cérébrale »).

Hématome intra-parenchymateux (HIP)

Il s'agit d'une collection hématique siégeant dans une zone d'attrition collectée.

Il apparaît parfois plusieurs heures après le TCC et exerce souvent un effet de masse aggravant la lésion initiale, qui peut être responsable d'une hypertension intra-crânienne (HTIC) et est également générateur de lésions parenchymateuses secondaires.

Lésions diffuses

Lésions axonales diffuses (LAD)

L'encéphale n'est pas constitué par une seule entité homogène mais de plusieurs substances dont les densités sont différentes. L'orientation des fibres axonales est également différente selon les régions cérébrales.

Le terme de LAD désigne un concept anatomo-clinique [22,25,28-31] :

- Les phénomènes d'accélération-décélération brutale créent des forces de cisaillement et d'étirement dans les zones de moindre résistance des axones, au niveau de la transition substance blanche-substance grise ou au sein de la substance blanche, ce qui peut conduire à la rupture suivie d'une rétraction puis d'une dégénérescence axonale.
- L'atteinte clinique prédominante est la perte de conscience immédiate, prolongée et durable. Les séquelles neurologiques peuvent être lourdes (état de conscience minimale voire état végétatif permanent).
- Sur la TDM cérébrale, en fonction de l'éventuelle atteinte micro-vasculaire, trois types de LAD se distinguent :

LAD ischémiques

LAD hémorragiques

LAD non ischémiques et non hémorragiques

En général, les LAD sont bilatérales. Elles sont le plus souvent œdémateuses et échappent donc à l'exploration tomodensitométrique, l'IRM est alors un examen plus sensible pour le diagnostic de LAD.

Elles se situent préférentiellement dans les régions sous-corticales (substance blanche hémisphérique para-sagittale, jonction substance grise-substance blanche, centres

semi- ovales, corps calleux, noyaux gris centraux, capsules interne et externe), puis dans le tronc cérébral (en particulier au niveau du mésencéphale), enfin dans le cervelet.

Si les forces de torsion sont assez élevées par rapport aux lésions de cisaillement des axones, se surajoutent des microlésions vasculaires à l'origine de microhémorragies dont la confluence aboutit à la formation de pétéchies détectables sur la tomodensitométrie (TDM) cérébrale.

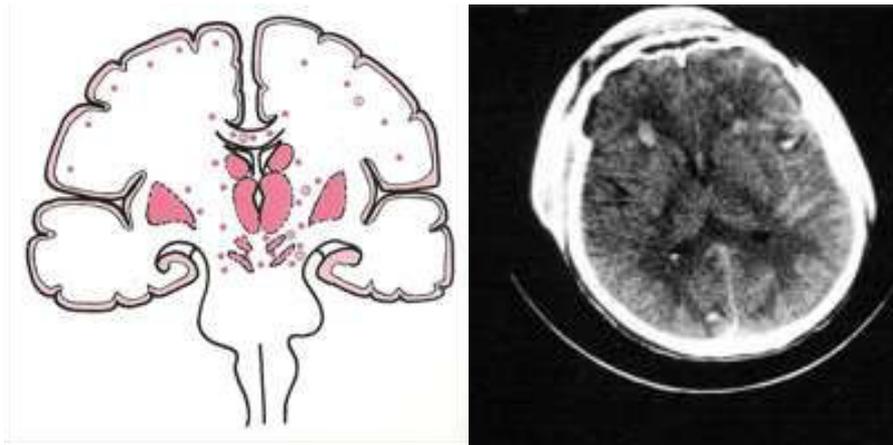


Figure C. Représentation schématique de la topographie des lésions axonales diffuses et sur une TDM cérébrale sans injection. *D'après Sichez [28]*

Les LAD sont fortement suspectées en présence d'un état neurologique altéré contrastant avec des données tomodensitométriques dans les limites de la normale.

Plus les LAD sont étendues, plus mauvais est le pronostic.

Les LAD sont fréquemment rencontrées dans la pathologie crânienne pédiatrique [22].

« Brain Swelling » ou gonflement cérébral malin diffus

Entité très caractéristique chez l'enfant, il s'agit d'un gonflement cérébral isolé qui apparaît dans les premières heures post-traumatiques.

Il est visible sur la TDM cérébrale : gonflement diffus, symétrique, souvent supra- et infra-tentorial. Les ventricules et les citernes de la base sont effacés. La physiopathologie est incertaine. L'implication de l'hyperhémie a été évoquée et est actuellement discutée. Les mécanismes physiques sont une autre explication possible, la totalité du crâne d'un enfant

étant déformée, à la différence de celui d'un adulte pour un même traumatisme, une distorsion plus diffuse du cerveau sous-jacent pourrait apparaître [7,22,25,28,31].

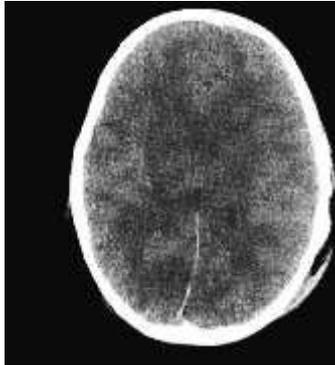


Figure D. Exemple d'imagerie de Brain Swelling

D'après Sichez [28]

Ces deux types de lésions sont très fréquemment associées lors d'un TCC chez l'enfant, et sont retrouvées dans plus de 90% des TCG pédiatriques, alors que les hématomes intracrâniens représentent 10 à 30% des cas [22,25,35,36].

3.2. Lésions cérébrales secondaires

Alors que les lésions primaires peuvent différer de celles observées chez l'adulte, les lésions secondaires sont globalement similaires chez l'enfant [22,25].

Les lésions du système nerveux présentent une évolution stéréotypée.

Quelle que soit la nature de la lésion primaire, elle déclenche immédiatement une multitude de réactions inflammatoire (incluant une activation des systèmes pro- et anti-inflammatoires ainsi que du système du complément), chimique, métabolique et d'excitotoxicité neuronale. Cette aggravation en cascade conduit à des lésions ischémiques et apoptotiques, ayant pour conséquences une extension de la zone lésée aux régions adjacentes à l'origine d'une exacerbation des lésions primaires.

L'apparition de ces lésions cérébrales dites secondaires faisant suite aux lésions primitives est favorisée par de nombreux facteurs, décrits sous le terme d'agressions cérébrales

secondaires. Ils peuvent être d'origine intracrânienne (HTIC, œdème, hémorragies, hématomes, vasospasme, hydrocéphalie, épilepsie ...), ce sont les agressions secondaires d'origine centrale. Ils sont également extra-crâniens, ce sont les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Tout désordre surajouté, qu'il soit intra- ou extra-crânien favorise la constitution de cercles vicieux qui aboutissent à la mort de neurones déjà lésés mécaniquement.

L'ensemble de ces phénomènes complexes et auto-entretenus, dont l'issue commune est l'ischémie cérébrale, est responsable d'une aggravation des séquelles cérébrales engageant le pronostic vital et fonctionnel après un TCC.

Les lésions cérébrales secondaires sont principalement de trois types : l'œdème cérébral post-lésionnel, les lésions ischémiques parenchymateuses et la mort cellulaire. Les mécanismes à l'origine de ces lésions sont liés.

Ischémie parenchymateuse

La survenue de lésions ischémiques est fréquente après une agression cérébrale. Contrairement aux lésions primaires, les lésions secondaires sont progressives et semblent accessibles à un traitement préventif. En effet, les zones initialement lésées peuvent être entourées d'un volume tissulaire au fonctionnement altéré mais potentiellement viable, il s'agit de la « zone de pénombre ». Les cellules de cette zone peuvent résister plus longtemps à une baisse de perfusion cérébrale. L'enjeu de la prise en charge thérapeutique est la protection cellulaire cérébrale de l'ischémie secondaire [37,38].

Apoptose

La mort cellulaire programmée concerne tous les types de cellules cérébrales (neurones et cellules gliales). De nombreux facteurs en sont à l'origine de [37,38] :

- Perturbations du métabolisme énergétique cérébral
- Production de radicaux libres
- Phénomènes d'excitotoxicité par libération excessive d'acides aminés ayant un effet excitateur sur le SNC, tels que le glutamate et l'aspartate, en réponse à une baisse critique du DSC.

- Afflux intracellulaire massif de calcium. Le calcium est impliqué dans le fonctionnement cellulaire cérébral normal par activation enzymatique transitoire. Lorsqu'il est libéré en excès, il entraîne des perturbations en cascade aboutissant à une dérégulation vasomotrice provoquant des effets nocifs sur le réseau microvasculaire (microthromboses), aggravant l'ischémie.

Œdème tissulaire

L'œdème cérébral se développe dans les minutes, les heures et les jours suivant le traumatisme. Il correspond à une augmentation de la teneur en eau au sein du tissu cérébral. Il participe à l'expansion du volume intracrânien, et relève de deux principaux mécanismes : vasogénique et cytotoxique, reliés entre eux. [25,30,36].

- **Œdème vasogénique**

Il résulte de l'altération de la barrière hémato-encéphalique (BHE) autour des foyers de contusion, directement par le traumatisme ou par activation locale de la cascade inflammatoire. La rupture ou l'ouverture temporaire de la BHE a pour conséquence une augmentation de la perméabilité membranaire aboutissant à un passage d'eau, de protéines et d'électrolytes vers le secteur interstitiel cérébral, de façon directement proportionnelle à l'augmentation de la pression hydrostatique.

- **Œdème cytotoxique ou cellulaire**

La BHE est intacte. Il résulte d'une perturbation du métabolisme cellulaire dû à un dysfonctionnement des aquaporines et des canaux spécifiques du sodium et du chlore, ayant pour conséquence la rétention intracellulaire d'eau et de sodium. L'augmentation du volume cellulaire provient d'une entrée d'eau dans les astrocytes, alors hypertrophiés. L'œdème altère le métabolisme et la perfusion des cellules au contact des lésions primaires qui, de ce fait, s'étendent.

L'expansion volumique du contenu intracrânien créée par l'œdème péri-lésionnel est responsable d'une augmentation de la pression intracrânienne, à l'origine de lésions ischémiques, qui elles-mêmes vont s'entourer d'une zone d'œdème cérébral.

L'œdème localisé est à risque d'engagement cérébral. L'œdème diffus est à risque d'HTIC. L'HTIC grave compromet la perfusion cérébrale entraînant une ischémie cérébrale diffuse voire totale [33]. Elle est également source de déplacements de volume cérébral par compression, à l'origine de phénomènes d'engagements.

3.3. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

Après une agression cérébrale, l'autorégulation du DSC peut être altérée, le cerveau devient alors plus vulnérable aux agressions secondaires. Ces mécanismes lésionnels secondaires revêtent une importance majeure, leurs conséquences étant parfois plus graves que la lésion initiale. La prévention de ces phénomènes constitue l'enjeu principal de la prise en charge des patients cérébrolésés graves. Le concept d'ACSOS a été décrit il y a de nombreuses années [39,40].

Les principales ACSOS sont :

- Hypotension artérielle
- Hypoxie
- Hypercapnie et hypocapnie
- Anémie
- Désordres hydro-électrolytiques : hyper- et hyponatrémie, hyper- et hypoglycémie
- Hyperthermie
- Troubles de coagulation et de l'hémostase.

Le rôle délétère de l'hypotension artérielle et de l'hypoxie a largement été démontré, y compris chez l'enfant [35,40,41]. La présence d'un de ces éléments lors de la prise en charge initiale peut multiplier le risque d'évolution défavorable ou de décès par 3 à 4 [40,41].

4. PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE D'UN ENFANT TRAUMATISÉ CRÂNIEN GRAVE

4.1. Prise en charge générale

La neuro-réanimation du traumatisé crânien grave vise essentiellement à limiter le retentissement des lésions primaires et prévenir l'apparition de lésions secondaires [37,43,48].

Elle commence dès la phase pré-hospitalière. Le transfert précoce vers un centre de traumatologie pédiatrique pluridisciplinaire de référence est recommandé.

Le bilan lésionnel initial comporte systématiquement une TDM cérébrale.

Objectifs hémodynamiques

La stabilité hémodynamique est un objectif prioritaire. L'hypotension artérielle majeure l'œdème et l'ischémie cérébrale. Une compensation précise des pertes sanguines et le maintien de la normovolémie sont indispensables.

Les recommandations internationales préconisent le maintien d'une pression artérielle systolique (PAS) initiale supérieure au 5^{ème} percentile défini par la formule $PAS > (70 + (2 \times \text{âge(années)}))\text{mmHg}$ [20,43,44].

Les seuils de PAS sont ensuite réévalués en fonction du type de lésion cérébrale et de la PPC souhaitée.

L'optimisation de la PA peut être réalisé par expansion volémique et support vasopresseur par Noradrénaline.

Objectifs ventilatoires

La normoventilation est la règle.

L'hypoxie entraîne une vasodilatation, et peut aboutir à l'extrême à une nécrose cellulaire. La saturation artérielle en oxygène (SaO₂) doit être maintenue supérieure à 95% [20]. De manière générale, la saturation pulsée en oxygène (SpO₂) de l'enfant doit être supérieure à 92%.

La variation de la PaCO₂ sont responsables d'une variation du volume sanguin cérébral, de la PIC et du DSC. Une variation de 1mmHg peut modifier le DSC de 5% [27]. L'hypocapnie entraîne une vasoconstriction qui peut être à l'origine à l'extrême d'une ischémie. L'hypercapnie entraîne une vasodilatation à l'origine d'une hyperhémie.

Le monitoring de la capnographie est indispensable. Les objectifs de la phase pré-hospitalière sont le maintien de la pression partielle télé-expiratoire en CO₂ (End Tidal CO₂,

EtCO₂) entre 30 et 35mmHg [19,45,46]. Lorsque la mesure de la PaCO₂ est disponible, celle-ci doit être comprise entre 35 et 40 mmHg [19,20,45].

Apports hydroélectrolytiques

Ils correspondent aux besoins de l'enfant, adaptés au poids. Les solutions de chlorure de sodium à 0,9% (NaCl 0,9%) représentent le soluté de choix. Les solutions hypotoniques doivent être évitées. Néanmoins, la surveillance de la glycémie doit être rapprochée et toute dysrégulation glycémique doit être évitée. Les recommandations actuelles sont en faveur du maintien de la glycémie entre 1,4 et 1,8-2g/L [19].

La nutrition par voie entérale ou parentérale est introduite dès que possible, les besoins caloriques du patient doivent être compensés au plus tard à J7 post-traumatique [20].

L'objectif à atteindre est le remplacement de 130% à 160% des besoins caloriques de base [20].

Objectifs hématologiques

- Hémostase : le taux d'hémoglobine est supérieur à 9g/dL. La numération plaquettaire se situe au moins à 100 G/L [20].
- Coagulation : le TP est maintenu supérieur à 60% et le taux de fibrinogène supérieur à 1g/L.

Objectifs endocriniens

L'hyponatrémie entraîne une baisse de l'osmolalité plasmatique et risque donc d'aggraver l'œdème cérébral. L'hypernatrémie est responsable d'une déshydratation intracellulaire

Le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH, le syndrome de perte de sel d'origine cérébrale (Cerebral Salt Wasting Syndrome, CSWS) et le diabète insipide doivent donc être dépistés afin d'éviter toutes les variations de natrémie délétères pour l'hémodynamique cérébrale.

Généralités sur la neuroprotection

La neurosédation permet de diminuer le métabolisme cérébral et de ce fait, diminuer la consommation cérébrale en oxygène.

Une benzodiazépine, le Midazolam, est couramment employée pour la sédation continue du patient traumatisé crânien grave. Un morphinique est en général associé à l'hypnotique.

La prévention primaire de l'épilepsie post-traumatique n'est pas recommandée [47].

Le patient est installé au calme, la tête du lit surélevée à 30° en dehors de contre-indications. La tête du patient est maintenue en position médiane, dans l'axe tête-cou-tronc afin d'éviter toute gêne au retour veineux. L'isolement neuro-protecteur (sonore et visuel) est préconisé.

La normothermie doit être maintenue [19,20].

Le monitoring de la fréquence cardiaque, de la PA invasive, de la SpO₂, de l'Et CO₂ et de la température doit être continu.

4.2. Monitoring cérébral

Monitoring de la PIC

Physiologiquement, les valeurs de PIC et PPC sont d'autant plus basses que l'enfant est jeune. La valeur moyenne de PIC se situe aux alentours de 3mmHg (0-6mmHg) jusqu'à l'âge de sept mois, chez les nourrissons la PIC ne dépasse pas 7-8mmHg, puis elle augmente progressivement avec l'âge pour atteindre des valeurs proches de celles de l'adulte (10mmHg) au début de l'adolescence [22,49,50]. Chez l'enfant traumatisé crânien, une PIC comprise entre 15 et 20mmHg doit être considérée comme élevée et faire l'objet d'une surveillance attentive. Le seuil de PIC à partir duquel l'HTIC est considérée comme significative et devant poser la question de la mise en place d'un traitement est en général admis à une valeur de 20mmHg (en dehors de tout épisode de stimulation extérieure) [19,20].

Le seuil d'hypoperfusion cérébrale est défini selon les recommandations actuellement en application, par une PPC supérieure à 40mmHg pour les enfants de moins de 5 ans et une PPC supérieure à 50mmHg pour les enfants de plus de 5 ans (0 - 5 ans : PPC > 40mmHg ; 5 -

11 ans : PPC > 50mmHg ; 11 - 17 ans : PPC > 50-60mmHg ; > 17 ans idem adulte : PPC 60-70mmHg) [19,51].

Ces seuils doivent cependant être adaptés et individualisés selon l'hémodynamique cérébrale du patient.

Les recommandations actuelles sont en faveur d'une surveillance invasive de la PIC après traumatisme crânien grave de l'enfant y compris chez le nourrisson [20].

Doppler transcrânien (DTC)

Il s'agit d'un examen non invasif permettant d'évaluer de façon non invasive la circulation cérébrale, et d'orienter la prise en charge thérapeutique. L'association des mesures de vitesse diastolique et index de pulsativité, $Vd < 20 \text{ cm/s}$ et $IP > 1,4$ sont en faveur d'une HTIC [19].

4.3. Traitement de l'HTIC

Il repose en première intention sur la vérification et l'amélioration des mesures de neuroprotection générales, l'induction d'une neurosédation plus profonde jusqu'au coma barbiturique, et l'osmothérapie (mannitol 20 % ou sérum salé hypertonique) [19,20,47].

Un drainage du liquide céphalo-rachidien par pose d'une dérivation ventriculaire, une évacuation d'hématome secondairement constitué ou une craniectomie décompressive peuvent être indiqués [19,20,47].

En cas d'échec de ces mesures, ou absence d'indication ou contre-indications, des mesures plus agressives telles que l'hypothermie contrôlée, l'hyocapnie modérée peuvent être envisagées. Cependant elles doivent être individuellement discutées et adaptées au cas par cas, car non recommandées) [47].

PARTIE II. ARTICLE ORIGINAL

PRONOSTIC NEUROLOGIQUE DES ENFANTS VICTIMES DE TRAUMATISME CRÂNIEN GRAVE

RÉSUMÉ

INTRODUCTION

Le traumatisme crânio-cérébral (TCC) est le traumatisme le plus fréquent chez l'enfant, il représente une cause majeure de morbidité et de mortalité dans la population pédiatrique. Le traumatisme crânien grave (TCG) défini par un score de Glasgow (GCS) ≤ 8 a une influence néfaste sur le développement psychomoteur et cognitivo-comportemental de l'enfant. Il constitue un véritable problème de santé publique dans le monde. Dans ce travail, nous avons décrit la prise en charge globale pré- et intra-hospitalière d'une population d'enfants souffrant de TCG. L'objectif était de caractériser les facteurs pronostiques à court et moyen termes de leur évolution neurologique.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Les patients âgés de 0 à 17 ans, victimes d'un TCG accidentel, admis entre février 2012 et juillet 2017 en réanimation pédiatrique polyvalente du centre hospitalier universitaire de Nancy étaient inclus dans l'étude. Les données démographiques, anamnestiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et les complications étaient rétrospectivement recueillies depuis la prise en charge médicale initiale jusqu'à la sortie de réanimation pédiatrique. Le pronostic était établi selon l'échelle d'autonomie de Glasgow (GOS) et les échelles de performance globale (POPC) et cognitive (PCPC) à J28, à 6 mois et à un an du TCG. Une évolution défavorable était définie par un GOS compris entre 1 et 3. Les corrélations entre le GOS et les facteurs étudiés étaient évaluées en analyse univariée.

RÉSULTATS

64 patients étaient inclus (65,6% de garçons, 34,4% de filles). L'âge médian était de 9,9 ans [4,7- 14,4]. Le mécanisme lésionnel prédominant était les accidents de la voie publique (67,2%) suivi des chutes (28,1%). 81 % des enfants avaient un GCS ≤ 8 lors du premier contact médical et 90,5% avaient un Pediatric Trauma Score (PTS) ≤ 8 . À J28, l'évolution était défavorable pour 45,3% des enfants (n=29). Le taux de mortalité était de 14,1%. Des facteurs non modifiables tels que le genre masculin ($p=0,036$), un traumatisme multiple ($p=0,002$) à haute cinétique ($p=0,005$), le GCS ≤ 5 au premier contact ($p=0,042$) l'absence de période latence ($p=0,019$), la perte de connaissance initiale ($p=0,043$), la mydriase bilatérale ($p=0,003$), le PTS ≤ 4 ($p=0,005$) ainsi que l'hémorragie sous-arachnoïdienne ($p=0,035$) et

l'œdème cérébral ($p=0,033$) étaient associés à une issue neurologique défavorable. Des facteurs accessibles à un traitement préventif ou curatif tels que l'hypotension artérielle ($p=0,012$), l'hypoxie ($p=0,0002$), l'hypertension intra-crânienne ($p=0,011$) avec une pression intra-crânienne durablement élevée ($p=0,028$), les durées prolongées d'hypocapnie ($p=0,022$) et d'hypercapnie ($p=0,032$), ainsi que la durée d'hypoglycémie ($p=0,016$) et, la dysnatrémie ($p=0,008$) étaient également prédictifs d'un mauvais pronostic neurologique à court terme. 15 enfants (51,7%) dont l'évolution était défavorable à J28 avaient progressé vers une évolution favorable à M12.

CONCLUSION

Une importante proportion d'enfants victimes de TCG présente des déficiences et incapacités modérées à graves dans les suites du traumatisme (à court et moyen terme). La connaissance des facteurs pronostiques évitables ou rapidement modifiables permet d'anticiper et d'optimiser la gestion des victimes de TCG, dès la phase précoce de leur prise en charge, dans le but d'améliorer le devenir neurologique, et de réduire la morbi-mortalité.

Un tel traumatisme impacte tous les aspects de la vie d'un enfant. La variabilité et la gravité des troubles séquellaires (souvent invisibles) influencent fortement son développement global, et devraient faire l'objet, outre d'une prévention du TCC, d'un suivi à long terme avec des évaluations spécifiques et un accompagnement individuel.

MOTS CLÉS

Traumatisme crânien grave, pédiatrie, facteurs pronostiques, réanimation, Glasgow Outcome Scale, évolution

INTRODUCTION

Le traumatisme crânio-cérébral (TCC) est le traumatisme le plus fréquent chez l'enfant [1] et constitue une cause majeure de mortalité et de morbidité [2]. Aux États-Unis, le TCC représente annuellement environ 640 000 consultations dans les services d'accueil des urgences (SAU), 18 000 hospitalisations et 1500 décès chez les enfants de moins de 14 ans [3]. Selon une estimation de 2013, en France métropolitaine, le taux d'incidence brut des enfants de moins de 15 ans hospitalisés pour TCC est de 256,8/100 000 habitants, et le taux de létalité de 0,3% [4].

La classification clinique la plus couramment utilisée pour évaluer le retentissement du TCC sur l'état de conscience est celle basée sur le score de Glasgow (*Glasgow Coma Scale*, GCS). Un traumatisme crânien grave (TCG) est défini par un GCS ≤ 8 .

Dans les pays développés, le TCG pédiatrique représente 3 à 10% des TCC, et, son incidence annuelle varie de 2,3 à 17 pour 100 000 habitants [5]. Chez l'enfant, le taux de mortalité du TCG oscille entre 16 et 22% [6], il est la première cause de décès chez les plus d'un an, et la troisième cause avant un an [7].

Le TCG constitue un véritable problème de santé publique. Il ne s'agit pas simplement d'un événement aigu, mais d'un processus chronique ayant un impact majeur, à la fois sur les plans personnel, familial, et socio-économique [8,9]. Outre une mortalité élevée, les conséquences liées au dommage cérébral sont très variables, allant du rétablissement complet, jusqu'au handicap grave. Les séquelles du TCG peuvent intéresser plusieurs domaines de fonctionnement affectant tous les aspects de la vie d'un individu, et, ne sont pas toujours immédiatement visibles, ni définitives. Parmi les enfants victimes de TCG, approximativement un tiers développent des troubles psycho-comportementaux, 20 à 30% des troubles cognitifs, 60-70% souffrent de troubles fonctionnels (asthénie, dysfonctionnements émotionnels, troubles des interactions sociales...), et dans plus de 50% des cas, le fonctionnement familial est altéré [5]. En 2000 une étude américaine révèle que les frais d'hospitalisation liés au TCC en pédiatrie totalisent à eux seuls plus d'un milliard de dollars par an [10], les dépenses totales pour ces enfants étant évaluées à 60,4 milliards de dollars [11]. Concernant les patients victimes de TCG, le coût de la vie est estimé à 396 000

dollars par cas, les charges liées à l'invalidité et à la perte de productivité dépassant de quatre fois les frais médicaux et de réadaptation [12].

Le TCC est une lésion évolutive. Aux lésions cérébrales primaires survenant au moment du traumatisme, conséquences directes de l'impact crânien, s'ajoutent des lésions cérébrales secondaires apparaissant immédiatement après le traumatisme, et dont l'issue commune est l'ischémie cérébrale. Les lésions secondaires résultent de lésions neuronales engendrées par une cascade complexe et auto-entretenue de processus cellulaires, biochimiques, et métaboliques intra-parenchymateux en réponse à la lésion primaire (agression cérébrale secondaire d'origine centrale) et aux perturbations du débit sanguin cérébral par des désordres systémiques (agressions cérébrales secondaires d'origine systémique, ACSOS), contribuant ainsi à l'aggravation de la lésion initiale. L'enjeu de la prise en charge vise à limiter au maximum les ACSOS qui alourdissent considérablement le pronostic [7,13].

La particularité du TCG pédiatrique est qu'il survient sur un cerveau en cours de maturation. Une fois le dommage cérébral créé, deux processus évoluent parallèlement : la récupération et la poursuite du développement. Prédire l'issue neurologique à long terme chez un enfant victime de TCG reste une tâche compliquée, de nombreux paramètres entrant en jeu, dont certains évitables. La connaissance et l'identification précoce des facteurs pronostiques peuvent favoriser leur anticipation et leur traitement rapide lors de la prise en charge et contribuer ainsi à une meilleure gestion des patients traumatisés.

Dans ce travail, nous avons souhaité rapporter notre expérience du TCG accidentel au sein d'un centre inter-régional de traumatologie pédiatrique.

L'objectif principal de cette étude était de caractériser les facteurs pronostiques précoces de l'évolution neurologique après un TCG. Les objectifs secondaires étaient d'une part de déterminer les éléments prédictifs de la survie et du devenir neurologique à long terme, d'autre part d'identifier les troubles neuropsychologiques séquellaires.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Une étude rétrospective, monocentrique, observationnelle et transversale a été menée au sein du centre de traumatologie pédiatrique (*Trauma Center*) du Centre Hospitalier Régional Universitaire (CHRU) de Nancy, France, pendant la période s'étendant de février 2012 à juillet 2017 (durée totale de 66 mois).

Les patients âgés de 0 à 17 ans ayant subi un TCC accidentel, isolé ou non, et présentant un GCS $\leq 8/15$ après correction des fonctions vitales dans les suites du TCC et nécessitant une admission en réanimation pédiatrique étaient inclus. Les patients en arrêt cardio-respiratoire à la prise en charge initiale ou hospitalisés secondairement au décours de la phase aiguë n'étaient pas retenus, de même que ceux ne présentant aucune lésion neurologique à l'admission (imagerie cérébrale normale, réveil immédiat à l'arrêt de la sédation, absence de trouble de la vigilance avec GCS 15/15, et examen clinique normal), ou ceux pour lesquels une opposition du représentant légal à l'utilisation des données à des fins de recherche était enregistrée.

Les patients présentant un TCG non accidentel par secouement étaient exclus, ainsi que ceux dont les données manquantes rendaient le dossier inexploitable pour analyse.

La recherche de dossiers était effectuée avec l'aide du service d'évaluation et d'information médicales du CHRU de Nancy. Les critères de recherche étaient une hospitalisation en réanimation pédiatrique avec un codage de la pathologie répondant à l'intitulé « Lésions traumatiques de la tête (codes S00 à S09) » selon la Classification Internationale des Maladies, 10^{ème} révision (CIM-10) [14]. Les éléments de ce codage sont donnés dans l'annexe 1.

Les comptes rendus d'hospitalisation étaient alors consultés afin de retenir les patients remplissant les critères d'inclusion. Une fois les patients identifiés, leurs dossiers médicaux et paramédicaux sur les différents sites d'intervention, depuis le premier contact avec la victime jusqu'à la sortie d'hospitalisation (fiches d'intervention des SAMU (service d'aide médicale urgente)/SMUR (service mobile d'urgence et de réanimation) et fiches de liaison VSAV (véhicule de secours et d'aide aux victimes), notes manuscrites et informatiques médicales et paramédicales, feuilles de surveillance et de thérapeutique journalières, feuilles de prescription médicale, résultats des examens biologiques, dossiers d'anesthésie,

comptes-rendus opératoires et comptes-rendus d'hospitalisation) étaient examinés afin d'en extraire les informations nécessaires à l'analyse.

Détail des données

- Variables épidémiologiques : genre, âge au moment du traumatisme.
- Antécédents : co-morbidités (antécédents médico-chirurgicaux, traitement en cours), scores de performance cérébrale (*Pediatric Cerebral Performance Category Scale*, PCPC) et globale (*Pediatric Overall Performance Category Scale*, POPC) préalables au TCG (estimés d'après le développement psychomoteur, le niveau d'aptitudes scolaire ou préscolaire) (Annexe 2).
- Données anamnestiques : mécanisme lésionnel, circonstances et heure de l'accident, éléments suggérant une cinétique violente d'après les critères de Vittel (éjection du véhicule, autre passager décédé dans le même véhicule, chute > 6 mètres, victime projetée ou écrasée, déformation du véhicule, vitesse élevée, absence de casque ou de ceinture de sécurité, blast) [15,16], type de lésion (TCC isolé ou traumatisme multiple), perte de connaissance initiale (PCI).
- Données issues de la prise en charge médicalisée initiale (cette période fait référence à la phase s'étendant du "ramassage" sur les lieux de l'accident jusqu'à l'admission en Trauma Center) :
 - Données générales : fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), saturation pléthysmographique en oxygène (SpO₂), CO₂ expiré (End Tidal CO₂, EtCO₂), température corporelle (T°), anémie (taux d'hémoglobine (Hb) mesurée par système HemoCue®).
 - Examen neurologique : GCS au "ramassage", "pire" GCS lors de la prise en charge médicale pré-hospitalière de la victime, avec sa composante motrice (GCS_m), correspondant au plus bas score obtenu après restauration d'un état hémodynamique et respiratoire stable. Examen pupillaire (taille et réactivité), mouvements anormaux, déficit moteur, signes d'hypertension intracrânienne (HTIC), et le cas échéant : délai entre l'apparition de l'HTIC clinique et le TCC et nombre d'épisodes d'HTIC clinique objectivés.
 - Lésions traumatiques associées, en particulier crânio-faciales.

- Thérapeutiques et gestes entrepris : intubation oro-trachéale (IOT), support hémodynamique par amines vasopressives.
 - Score de gravité : Pediatric Trauma Score (PTS) [17-19] (Annexe 3).
 - Délais : temps de latence du TCG, délai entre l'apparition des signes de TCG et l'admission en Trauma Center, durée totale de médicalisation, vecteur de transport et distance séparant le lieu de l'accident du Trauma Center.
- Données issues de la prise en charge en Trauma Center (SAU pédiatrique, blocs opératoires pédiatriques, réanimation polyvalente et unité de soins intensifs pédiatriques) :
 - Données générales : anomalies de la FC, de la PA, de la SpO₂, de l'EtCO₂ et de la T°, et le cas échéant, durée cumulée des périodes d'hypo/hypertension artérielle (HTA), d'hypoxie, d'hypo/hypercapnie et de fièvre.
 - Paramètres de surveillance neurologique : valeurs de pression intracrânienne (PIC) à la pose, survenue et durée cumulée des épisodes d'HTIC, pression de perfusion cérébrale (PPC) dès la pose de la PIC, survenue et durée cumulée des épisodes d'hypoperfusion cérébrale.
 - Données biologiques :
 Bilan sanguin initial : Hb, numération plaquettaire, taux de prothrombine (TP), temps de céphaline activée (TCA), taux de fibrinogène (Fg), natrémie (Na) et glycémie. État acido-basique (acidose définie par un pH artériel (a) < 7,35 ou un pH veineux (v) < 7,30). PCO₂ (valeurs normales : PaCO₂ = 35-40mmHg ou PvCO₂ = 38-45mmHg [20,21]). PaO₂ (normoxie si PaO₂ supérieure à 60mmHg).
 Paramètres biologiques au cours de l'évolution : présence d'une anémie (Hb < 9g/dL), d'une thrombopénie (numération plaquettaire < 100 000/mm³), de troubles de la coagulation (TP < 60 % et/ou un TCA > 1,2), survenue et durée cumulée d'une dysnatrémie (Na normale comprise entre 135 et 150mmol/L) ou d'un déséquilibre glycémique (hypoglycémie si taux de glucose < 0,8 g/L, hyperglycémie si taux de glucose > 2g/L).
 - Données radiologiques :
 Imagerie cérébrale par tomodensitométrie (TDM) : présence de lésions osseuses comprenant les fractures de la voûte crânienne (fracture linéaire,

embarrure, plaie crânio-cérébrale) et les fractures de la base du crâne (isolée ou fracture de la voûte irradiée à la base du crâne), de lésions extra-cérébrales hémorragiques (hématome sous-dural (HSD), hématome extra-dural (HED), hémorragie intra-ventriculaire (HIV), et hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)), de lésions encéphaliques (hématome intra-parenchymateux (HIP), contusion cérébrale, attrition cérébrale et pétéchies), de lésions qualifiées de « diffuses » (œdème cérébral, lésions axonales diffuses (LAD), effet de masse, engagement cérébral), de lésions sous-tentorielles, ou d'une pneumocéphalie.

Bilan lésionnel étendu réalisé au moyen de radiographies, échographies et/ou TDM corps entier en cas de traumatisme multiple : présence de lésions orthopédiques (fracture ouverte d'un os long, fracture du bassin), rachidiennes (fracture vertébrale déplacée, lésion médullaire), thoraciques (pneumothorax, pneumomédiastin, lésion hémorragique intra-thoracique), abdomino-pelviennes (fracture, hématome, et lacération hépatique et splénique, hémopéritoine, perforation d'organe creux), maxillo-faciales (fractures du complexe naso-ethmoïdo-maxillo-fronto-orbitaire (CNEMFO) , fracture de Lefort III) ou vasculaires (hémorragie active).

- Données thérapeutiques :

Prise en charge de la détresse neurologique

Osmothérapie, induction d'un coma barbiturique (avec durée et doses maximales), hypothermie thérapeutique, prise en charge neurochirurgicale (geste opératoire, intervalle de temps séparant l'apparition des symptômes de TCG de l'intervention chirurgicale).

Prévention des ACSOS

Transfusion de concentrés de globules rouges, nécessité d'un support hémodynamique par amines vasopressives (type de molécule, durée totale d'administration et dose maximale atteinte),

- Caractéristiques du séjour en réanimation : complications infectieuses à type de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) ou d'infection du système nerveux central (SNC), désordres hydro-électrolytiques tels que diabète insipide et syndrome de perte de sel d'origine cérébrale (*Cerebral Salt Wasting Syndrome*, CSWS), durée totale de ventilation mécanique, durée de séjour en

réanimation, durée totale d'hospitalisation tous services hospitaliers confondus hors rééducation, mode de sortie (transfert en centre de rééducation, retour à domicile).

- Devenir des patients
 - Pronostic neurologique au 28^{ème} jour post-traumatisme (J28) : présence de troubles neuro-moteurs et/ou neuro-cognitifs, évaluation du statut neurologique par le biais du *Glasgow Outcome Scale* (GOS) [22] et des scores POPC et PCPC [23,25].
 - Survie à J28
 - Nombre de jours écoulés depuis le TCG lors du retour à domicile.
 - Pronostic neurologique un an après le traumatisme (M12) : recueil des scores GOS, POPC et PCPC, séquelles neurologiques cognitivo-motrices ou fonctionnelles.

Les évaluations des scores GOS, POPC/PCPC à J28 et M6 et M12 étaient réalisées à partir des comptes-rendus de séjour ou de consultation et des courriers médicaux des différents intervenants du suivi post-réanimation (neurochirurgiens, médecins rééducateurs, pédiatres et neuropédiatres, anesthésistes, orthophonistes, neuropsychologues, ...). Les patients pour lesquels le suivi était interrompu avant M12 en raison d'une évolution satisfaisante lors de leur dernière consultation, ont été considérés comme tels pour la détermination du pronostic à un an (sauf information contraire).

Préparation et classification des données

- Paramètres généraux

Les patients étaient répartis en quatre classes d'âge [0-4ans], [5-9ans], [10-14ans], ≥ 15 ans), définies selon des données épidémiologiques (mécanismes traumatiques) ou physiologiques et développementales [6,26-28].

En raison des particularités physiologiques propres à l'enfance, les valeurs seuils des paramètres hémodynamiques habituels de surveillance ont été déterminées en fonction de l'âge du patient, selon les recommandations françaises et internationales (Annexe 4). Les données concernant la FC étaient ainsi réparties en trois catégories selon les limites inférieures et supérieures correspondantes (tachycardie/normocardie/bradycardie) [29]. La PA était classée selon le même procédé : l'hypotension artérielle était caractérisée soit par

une pression artérielle systolique (PAS) inférieure au 5^{ème} percentile pour l'âge, approximativement déterminée par la formule $\{PAS < 70\text{mmHg} + (2 \times \text{âge (années)})\}$ jusqu'à 10 ans, âge au-delà duquel une PAS d'au moins 90mmHg était considérée comme normale [30-32], soit par une PA non mesurable avec pouls faible voire indétectable ; l'HTA était diagnostiquée selon l'âge, la taille et le sexe par la formule $\{TA > 95^{\text{ème}}$ percentile + 12mmHg} ou $\geq 140/90\text{mmHg}$ (le plus bas des deux résultats était utilisé) [33,34].

Les valeurs de SpO2 étaient interprétées comme normales si elles étaient supérieures ou égales à 92%. Les valeurs d'EtCO2, mesurées par capnométrie étaient considérées comme normales entre 30 et 35mmHg [20,21,35].

La normothermie était définie par une T° comprise entre 36°C et 38°C [21,35-37]. L'hypothermie accidentelle était caractérisée par une température spontanée inférieure à 36°C, et une T° $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ indiquait un état fébrile [20,38].

- Paramètres de surveillance neurologique

Physiologiquement, les valeurs de PIC et PPC sont d'autant plus basses que l'enfant est jeune : la valeur moyenne de PIC se situe aux alentours de 3mmHg (0-6mmHg) jusqu'à l'âge de 7mois, chez les nourrissons la PIC ne dépasse pas 7-8mmHg, puis elle augmente progressivement avec l'âge pour atteindre des valeurs proches de celles de l'adulte (10mmHg) au début de l'adolescence [26,39,40]. Chez l'enfant traumatisé crânien, une PIC comprise entre 15 et 20mmHg doit être considérée comme élevée et faire l'objet d'une surveillance attentive. Dans ce travail, la valeur seuil à partir de laquelle l'HTIC était considérée comme significative et devant poser la question de la mise en place d'un traitement était fixée à 20mmHg (en dehors de tout épisode de stimulation extérieure) [32,35].

Le seuil d'hypoperfusion cérébrale était défini selon les recommandations actuellement en application, préconisant le maintien d'une PPC supérieure à 40mmHg pour les enfants de moins de 5 ans et une PPC supérieure à 50mmHg pour les enfants de plus de 5 ans [35,41] (Annexe 4).

- Marqueurs de gravité

Le PTS, le GCS et le GCSm étaient utilisés comme scores de gravité.

- Le PTS est un score de triage spécifiquement élaboré pour fournir une évaluation initiale rapide, précise et complète de l'enfant traumatisé. Il s'agit d'un système de notation basé sur six items cliniques (poids, liberté des voies aériennes, PAS, état neurologique, plaie, fracture). Le score total peut varier de -6 à +12, les scores les plus bas indiquant les traumatismes les plus graves [17] (Annexe 3). Un score ≤ 8 est corrélé à un risque accru de mortalité [18,19], un PTS ≤ 4 est prédictif d'un traumatisme grave. [42-44]. Dans ce travail, les patients étaient répartis en trois groupes selon le
PTS : ≤ 4 , 5-8, > 8 .
- Le GCS est une classification clinique développée afin de déterminer l'état de conscience et de mesurer la profondeur du coma, basée sur l'évaluation de trois composantes indépendantes : ouverture des yeux (4 points), réponse verbale (5 points), réponse motrice (6 points). Le score total est compris entre 3 et 15 [45]. Dans notre étude, le GCS au "ramassage" était scindé en trois groupes : [3-5], [6-8], ≥ 9 . En accord avec les données de la littérature, un GCS ≤ 5 et un GCSm ≤ 3 étaient envisagés comme facteurs prédictifs d'un traumatisme grave [46-49].

- Scores pronostiques

- GOS : il s'agit d'un outil en cinq points [22] couramment utilisé pour la mesure des résultats fonctionnels, de l'autonomie, et de la mortalité dans les suites d'une lésion cérébrale traumatique, chez l'adulte et chez l'enfant [47,50,51]. Un score de 5 est attribué en cas de bonne récupération, 4 en cas d'invalidité modérée, 3 pour un handicap sévère, un score de 2 correspond à un état végétatif et 1 signifie le décès (Annexe 5). Les patients étaient divisés en deux groupes : 'Évolution Favorable' lorsque les scores GOS 5 et 4 étaient obtenus et 'Évolution Défavorable' pour les GOS 3, 2 et 1.

- POPC / PCPC : ce sont des classifications spécifiquement conçues pour l'évaluation du statut fonctionnel et des déficiences cognitives au sein de la population pédiatrique [23, 52]. Il s'agit d'outils fiables, validés par de grandes études de cohortes pédiatriques multicentriques, et couramment utilisés à l'hôpital comme mesures de référence [24,25]. Chacune de ces échelles est composée de six points : un score de 1 indique que l'enfant est en bonne santé et un score de 6 signifie le décès ; les scores intermédiaires étant représentatifs d'une déficience progressivement croissante (2 = incapacité légère, 3 = handicap modéré, 4 = invalidité grave, 5 = état végétatif/coma). À chaque catégorie correspond une définition des compétences adaptées à l'âge. Les scores POPC/PCPC détaillés sont donnés dans l'annexe 2.

Dans cette étude, les deux échelles étaient divisées comme suit : "performances pré-TCG satisfaisantes" ou « bon pronostic » (POPC/PCPC 1 et 2) et "performances pré-TCG altérées" ou « mauvais pronostic » (POPC/PCPC 3, 4, 5 et 6).

Informatique et libertés

L'ensemble des données a été rendu anonyme et uniquement accessible aux responsables et collaborateurs de ce travail. Cette étude a fait l'objet d'une déclaration normale auprès de la commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL). Le livret d'accueil remis aux familles à l'admission en réanimation pédiatrique, et la charte du patient hospitalisé au CHRU de Nancy, les informent de l'éventuelle utilisation des données à des fins de recherche, avec une possibilité d'opposition qui n'a été exercée par aucun des patients ou de leurs représentants légaux.

Analyse statistique

Toutes les données ont été codées comme variables quantitatives ou qualitatives, puis introduites dans une base de données sécurisée. Les tests statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel XLSTAT 2018.4[®] (Addinsoft SARL, Paris, France).

L'analyse statistique a consisté en une analyse descriptive de l'échantillon de patients. Les variables quantitatives sont exprimées en médiane accompagnée des intervalles interquartiles (*interquartile range*, IQR). Les variables qualitatives sont présentées en effectifs et pourcentages (les pourcentages ont été calculés en excluant les données manquantes).

Les comparaisons entre les différents groupes pour les critères de jugement principal et secondaires ont été effectuées à l'aide du test non paramétrique de Wilcoxon-Mann Whitney pour les variables quantitatives et par un test du X^2 ou, selon les effectifs, par le test exact de Fisher pour les variables discrètes. En cas de différence globale pour les variables ayant plus de deux modalités, la procédure de Marascuilo a été utilisée pour identifier les modalités différant des autres.

Les comparaisons des scores pronostiques neurologiques (GOS, POPC et PCPC) entre J28, M6 et M12 pour les patients survivants ont été réalisées à l'aide du test de non paramétrique de Friedman sur k échantillons appariés, suivi en cas de différence significative globale par des comparaisons multiples par paires.

Le seuil de significativité a été fixé à 5%.

RÉSULTATS

Sur la période d'étude de 5,5 ans, 64 enfants ont été inclus, 47 exclus (Figure 1).

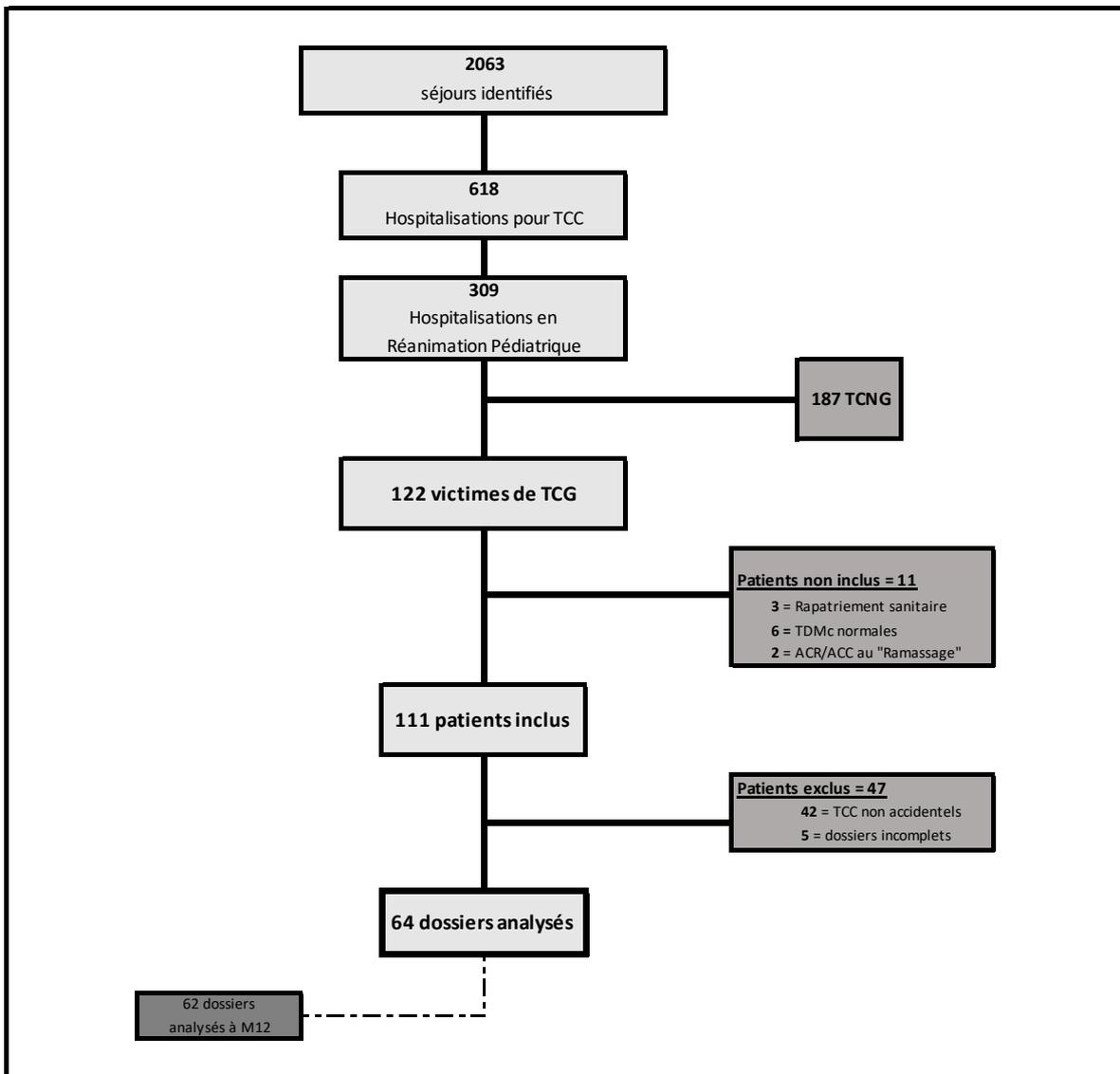


Figure 1. Flow Chart

TCC, Traumatisme crânio-cérébral ; TCNG, Traumatisme crânien non grave ; TCG, Traumatisme crânien grave ; ACR/ACC, Arrêt cardio-respiratoire/cardio-circulatoire ; TDMc, Tomodensitométrie cérébrale ; M12 = 1 an post-TCC

Caractéristiques de la population

Les caractéristiques de la population sont présentées dans les tableaux I à V.

Démographie des participants (Tableau I)

L'âge médian des enfants était de 9,9 ans [4,7 - 14,4] ; le plus jeune patient inclus était âgé de 4 mois au moment du traumatisme, et le plus âgé de 17 ans. Le sex ratio était approximativement de 2:1 en faveur des garçons.

85,9% des patients n'avaient aucun antécédent notable, 14,1% présentaient des troubles des fonctions cognitives préalables au TCC. Pour 84,4% d'entre eux, le niveau d'aptitudes globales était adapté à l'âge. Ainsi, 59 des 64 enfants inclus obtenaient des scores de performance pré-TCG satisfaisants selon les échelles POPC et PCPC (58 avaient un score de POPC=1, 54 un score PCPC=1, un enfant avait un score POPC=2, cinq enfants un PCPC=2, un score de 3 pour chacune des deux échelles était établi chez cinq enfants, aucun score 4 ou 5 n'était constaté).

Tableau I. Démographie et mécanisme lésionnel

	n	(%)
Genre		
Féminin	22	(34,4)
Masculin	42	(65,6)
Âge (années) *	9,9	[4,7- 14,4]
0-4 ans	17	(26,6)
5-9 ans	15	(23,4)
10-14 ans	20	(31,2)
≥ 15 ans	12	(18,8)
POPC pré-TCG		
1 et 2	59	(92,2)
3	5	(7,8)
PCPC pré-TCG		
1 et 2	59	(92,2)
3	5	(7,8)
Chute	18	(28,1)
Défenestration	6	(9,4)
Escalier / Échelle	5	(7,8)
Toiture	2	(3,1)
Activité sportive (hors vélo)	5	(7,8)
Collision	3	(4,7)
Tête vs Tête	2	(3,1)
Tête vs Obstacle fixe	1	(1,6)
AVP	43	(67,2)
Piéton	11	(17,2)
Vélo	11	(17,2)
Conducteur 2RM	4	(6,3)
Passager VM	17	(26,5)

N=64 ; les pourcentages (%) sont donnés sur la population totale.

* donnée présentée en médiane et intervalle interquartile

POPC, Pediatric Overall Performance Category Scale ; **TCG**, Traumatisme Crânien Grave ; **PCPC**, Pediatric Cerebral Performance Category Scale ; **AVP**, Accident de la Voie Publique ; **2RM**, deux-roues motorisé ; **VM**, véhicule à moteur

Mécanisme lésionnel (Tableau I)

25% de TCC étaient isolés (n=16) tandis que 75% (n=48) s'inscrivaient dans un contexte de traumatisme multiple. Dans 64,1% des cas (n=41), des éléments en faveur d'une haute cinétique selon les critères de Vittel étaient retrouvés (Figure 2).

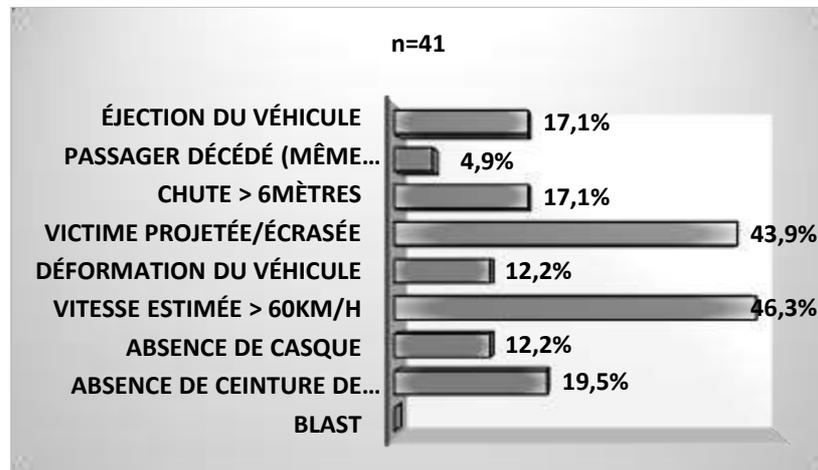


Figure 2. Éléments de haute cinétique d'après les critères de Vittel [15]

Les pourcentages (%) sont exprimés selon l'effectif par modalités

Parmi les 18 enfants victimes de chutes, la défenestration représentait 33,3% (n=6/18) des cas (dont une tentative d'autolyse), les chutes d'escaliers, d'échelle ou de dispositifs apparentés comptaient pour 27,8% (n=5/18), les chutes de toit pour 11,1% (n=2/18), et 27,8% (n=5/18) étaient en lien avec une activité sportive à l'exception du vélo (cheval, skateboard, trampoline, trotteur). 33,3% des chutes (n=6/18) avaient lieu depuis une hauteur supérieure à six mètres, 11,1% (n=2/18) entre 3 et 6 mètres, et 55,6% (n=10/18) de moins de trois mètres (dont 3 depuis la hauteur de l'enfant).

Les accidents de la voie publique (AVP) concernaient 43 enfants : dans 25,6% (n=11/43) de ces accidents, les victimes étaient des piétons. Parmi ceux-ci, 6 étaient percutés puis projetés à plusieurs mètres, et 5 percutés puis renversés. 9,3% (n=4/43) des accidents impliquaient des conducteurs de véhicules type « deux-roues motorisées » (2RM), et 3 d'entre eux ne portaient pas de casque. Les AVP liés aux véhicules à moteur (VM) (hors 2RM) concernaient 39,5% (n=17/43) des victimes, 15 enfants étaient passagers (avant ou arrière) d'un véhicule léger (VL) et, deux d'un véhicule type « poids lourds » (bus, tracteur). Seuls 8 d'entre eux étaient ceinturés, sept victimes étaient éjectées du véhicule au moment de l'accident, une était écrasée et quatre étaient incarcerated. Les accidents de vélo

représentaient 25,6% des AVP (n=11/43), et dans 4 cas, un VL était également impliqué. Seuls 27,3% (n=3/11) des enfants victimes d'accidents de vélo étaient casqués.

Un TCC par impact direct dû à une collision avait lieu chez trois enfants, avec un autre enfant pour deux de ces accidents.

La répartition du mécanisme lésionnel en fonction de l'âge est proposée dans la figure 3.

L'accident survenait dans 65,6% des cas dans un environnement public, dans 14,1% des cas au sein d'un milieu privé, et pour 20,3% des traumatismes dans le cadre du domicile.

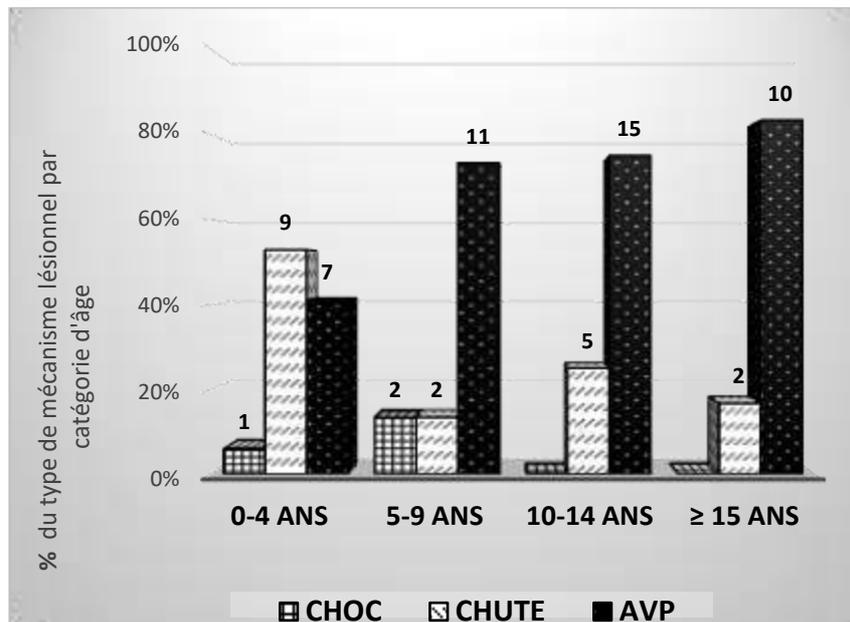


Figure 3. Répartition du mécanisme lésionnel selon l'âge

Choc = Collision ; AVP, Accident de la voie publique

Prise en charge initiale (Tableau II)

Cinquante-neuf victimes étaient prises en charge par les équipes d'intervention d'urgence du SAMU/SMUR : pour 78% d'entre elles (n=46/59) immédiatement sur les lieux de l'accident (dont 2 à distance du TCC en raison de la découverte tardive d'une victime isolée), 15,2% (n=9/59) à domicile suite à une dégradation neurologique secondaire, et, dans 6,8% des cas (n=4/59), les victimes avaient dans un premier temps été extraites des lieux de l'accident par un témoin avant l'arrivée des premiers secours. Cinq victimes étaient admises

directement au SAU de l'hôpital de proximité par moyens personnels (dont trois dans les suites d'une aggravation neurologique à domicile avec GCS < 8 à l'arrivée au SAU).

L'évaluation des fonctions vitales au "ramassage" était recueillie chez 45 patients : 14 présentaient des anomalies de PA, 15 des anomalies de la FC, et 13 avaient une SpO₂ < 92%.

Lors du premier contact médical, 81% des enfants traumatisés présentaient un GCS au "ramassage" ≤ 8 (n=51/63).

L'examen neurologique au cours de la prise en charge initiale du patient était répété et mettait en évidence un déficit moteur chez 13,5% des patients (n=7/52, pour 11 patients l'évaluation motrice était impossible du fait d'un coma aréactif avec GCS 3/15 au "ramassage" sans amélioration ultérieure) : 1 hémiparésie, 3 hémiplésies, 1 monoplégie et 2 tétraparésies. Des épisodes convulsifs apparaissaient chez 15,9% des enfants (n=10/63), tous présentaient au moins une crise généralisée tonico-clonique et deux, un état de mal épileptique. La taille et la réactivité pupillaires restaient normales pour respectivement 31 et 36 patients. Chez 7 patients une seule pupille était réactive, pour 14 patients l'aréactivité pupillaire était bilatérale, et, chez 7 patients une mydriase bilatérale aréactive se manifestait, en dehors de tout facteur interférant.

Le bilan lésionnel clinique mettait en évidence un impact crânien chez 92,2% (n=59/64) des patients. 29,7% (n=19/64) présentaient une extériorisation hémorragique de la sphère otorhinologique (8 otorragies, 8 épistaxis et 3 cas d'otorragies et épistaxis associées), et, 21,9% (n=14/64) étaient porteurs de plaies du scalp. Des lésions de la face étaient objectivées chez 36 enfants (dont 6 traumatismes orbitaire et/ou périorbitaire, et 9 traumatismes maxillo-facial étendu). 33 enfants présentaient un traumatisme ostéo-articulaire. 19 enfants souffraient d'un traumatisme du tronc : un traumatisme thoracique ou abdominal était suspecté pour respectivement 6 et 9 enfants, et 3 traumatismes du rachis étaient présumés. Au cours de la prise en charge initiale (du premier contact médical jusqu'à l'admission en Trauma Center), la mesure de l'Hb par système HemoCue® était effectuée chez 33 enfants, la médiane était de 12,2 g/dL [9,4 - 13,5]. La totalité de notre échantillon disposait à l'arrivée en Trauma Center d'un abord vasculaire adéquat. Les cristaalloïdes étaient majoritairement utilisés (dans deux cas, une perfusion de sérum glucosé était administrée).

Une période de latence entre le TCC et l'apparition des symptômes de gravité était relevée chez 23 enfants au total. L'intervalle de temps séparant le TCC de l'apparition des symptômes de TCG était estimé à 30 minutes au minimum, jusqu'à 24h au maximum.

Tableau II. Caractéristiques de la prise en charge initiale

	n	(%)*	med [IQR]	Inconnu*
Premier Contact Médical				
PCI	46	(74,2)		2
GCS ("ramassage")				1
≤ 5	19	(30,2)		
6-8	32	(50,8)		
> 8	12	(19)		
Hémorragie crânio-faciale	33	(51,6)		
Hypotension Artérielle	5	(11,1)		19
HTA	9	(20)		19
Bradycardie	6	(13,3)		
Tachycardie	9	(20)		
Hyoxie	13	(28,9)		19
Paramètres Neurologiques				
GCS ("pire" score)				1
≤ 5	22	(34,9)		
6-8	41	(65,1)		
GCS m				10
≤ 3	22	(40,7)		
≥ 4	32	(59,3)		
Anisocorie	16	(28,1)		7
Mydriase bilatérale	12	(21,4)		8
Aréactivité pupillaire	21	(36,8)		7
Délai d'apparition du TCG (h) a			0 [0 - 1]	1
Paramètres en Phase Pré-Hospitalière				
PTS				1
≤ 4	26	(41,3)		
5 - 8	31	(49,2)		
> 8	6	(9,5)		
Anémie	8	(21,6)		27
IOT si GCS <9 (n=58) b	56	(96,6)		
Support vasopresseur	7	(10,9)		
Délai TCG - Trauma Center (h) c			2,25 [1,70 -3,49]	10

* : N=64 en dehors du nombre d'inconnues précisées ; les pourcentages (%) sont calculés sur la population effective

med = médiane, [IQR] = intervalle interquartile ; (h) = heures

PCI, Perte de Connaissance Initiale ; GCS, Glasgow Coma Scale, "ramassage" = GCS post-traumatique après correction des fonctions vitales ;

HTA, Hypertension artérielle ; "pire" score = GCS le plus bas obtenu lors des réévaluations du statut neurologique ; GCS m = composante motrice du GCS
TCG, Traumatisme Crânien Grave ; PTS, Pediatric Trauma Score ; IOT, Intubation Oro-Trachéale.

a : délai entre le traumatisme crânio-cérébral (TCC) et l'apparition des symptômes de gravité, qualifiant le TCC de TCG

b : n = 58, (6 TCG en Trauma Center)

c : délai entre le TCG et l'admission en Trauma Center

Prise en charge secondaire

L'admission en Trauma Center faisait suite à un transport hélicoptéré dans 31,1% des cas (n=19/61), à un transport routier pour 63,9% des patients (n=39/61), et, un vecteur mixte (aérien + terrestre) était utilisé pour 5% des transferts (n=3/61). Après une gestion médicalisée primaire sur les lieux de l'accident, 46 patients étaient acheminés directement en Trauma Center et 18 étaient hospitalisés temporairement dans un hôpital de proximité. La distance médiane séparant le lieu d'intervention du CHRU de Nancy était de 90km [65-120,5] et le temps cumulé de médicalisation sur les différents lieux d'intervention (gestion sur site, transferts primaire et secondaire, étapes intermédiaires) était de 2,23 heures [1,7 - 3,3]. La protection des voies aériennes au moyen d'une IOT était effectuée chez 96,9% des enfants présentant un GCS < 9 (n=62/64).

Le premier bilan biologique était réalisé à H+3,6 du TCC [2,1 - 4,8] et retrouvait un taux d'Hb de 11,8g/dL [10,2 - 13], une numération plaquettaire de 273 000/mm³ [214 000 - 353 000], un TP de 72% [62,75 - 80,5], un ratio TCA à 1 [0,9 - 1,09], un taux de Fg de 2,4g/L [1,8 - 2,9], une natrémie à 139mmol/L [138 - 140], et une glycémie à 1,31g/L [1 - 1,63].

Le bilan lésionnel radiologique comportait une TDM cérébrale et une TDM corps entier lorsque plusieurs lésions traumatologiques étaient suspectées. Les données relatives à l'imagerie cérébrale sont présentées dans le tableau III. Des lésions sous-tentorielles étaient mises en évidence chez 29,7% de la population (n=19/64 : 6 HSA, 8 HSD, 2 contusions du tronc cérébral, 2 contusions du cervelet et 1 thrombose du tronc basilaire), et 25% des enfants (n=16/64) présentaient une pneumocéphalie.

Une TDM corps entier était réalisée chez 79,7% des enfants (n=51/64) : 6 ne présentaient aucune autre lésion, pour 21 d'entre eux, les lésions étaient modérées ou mineures et, 24 présentaient au moins une autre lésion majeure (traumatisme abdomino-pelvien (n=13), traumatisme thoracique (n=6), lésions orthopédiques d'indication chirurgicale (n=6), traumatismes du rachis (n=3), traumatisme maxillo-facial majeur (n=12)).

L'indication neurochirurgicale en urgence était retenue pour 45,3% des patients (n=29/64). 26 interventions chirurgicales étaient réalisées dès l'admission en Trauma Center, parmi lesquelles 20 insertions de capteur de PIC (31,3%), et 19 chirurgies de première intention (29,7%) : 15 drainages d'hématomes, 3 craniectomies décompressives, et un traitement endovasculaire pour dissection anévrysmale post-traumatique d'une artère cérébrale. Pour

3 patients, malgré l'indication opératoire théorique, aucun geste chirurgical ne pouvait être proposé en raison de l'extrême gravité des lésions cérébrales et de l'importance des troubles associés (troubles majeurs de l'hémostase, instabilité hémodynamique). Le geste opératoire était réalisé 4 heures [2,92 - 6,06] après le diagnostic de TCG.

Tableau III. Imagerie Cérébrale Initiale

	n (%)
Fracture de la Voûte Crânienne	43 (67,2)
Linéaire	28 (43,8)
Embarrure	13 (20,3)
Plaie crânio-cérébrale	2 (3,1)
Fracture de la Base du Crâne	26 (40,6)
Isolée	5 (7,8)
par Irradiation (depuis la voûte crânienne)	21 (32,8)
Lésion Extra-Cérébrale Hémorragique	40 (62,5)
HSD	16 (25)
HED	17 (26,6)
HSA	9 (14,1)
HIV	8 (12,5)
Lésion Encéphalique	46 (71,9)
HIP	8 (12,5)
Contusions	31 (48,4)
Attrition	2 (3,1)
Pétéchies	26 (40,6)
Lésion Diffuse	38 (59,4)
Œdème cérébral	22 (34,4)
Effet de masse	20 (31,3)
LAD	14 (21,9)
Signes d'engagement	9 (14,1)

N = 64. Les pourcentages (%) sont donnés sur la population totale

HSD, Hématome Sous-Dural ; HED, Hématome Extra-Dural ; HSA, Hémorragie Sous-Arachnoïdienne ;

HIV, Hémorragie Intra-Ventriculaire ; HIP, Hématome Intra-Parenchymateux ; LAD, Lésions Axonales Diffuses

La valeur de la PIC était mesurée à 15mmHg [10 - 23] à la pose de la sonde de monitoring.

Au cours de l'ensemble de la prise en charge, l'osmothérapie était utilisée dans 34,4% des cas (n=22/64).

Durant la période d'étude, 51,6% des patients (n=33/64) présentaient une HTIC (tableau IV).

Tableau IV. Données relatives à l'hypertension intracrânienne

	n	(%)	med	[IQR]
HTIC	33	(51,6)		
HTIC réfractaire à la sédation	15	(45,5)*		
Coma Barbiturique	13	(39,4)*		
HTIC réfractaire au coma barbiturique	7	(53,8)**		
HTIC toto-réfractaire	6	(18,2)*		
PIC > 20mmHg	17	(85)***		
Durée PIC > 20 mmHg (h)	-	-	14,4	[0,83-42,94]
PIC > 20 mmHg et PPC < seuil pour l'âge	16	(80)***		
Durée PIC > 20 mmHg et PPC < seuil pour l'âge (h)	-	-	3,3	[0-17,86]
PPC < seuil pour l'âge	18	(90)***		
Durée de PPC < seuil pour l'âge (h)	-	-	10,3	[2,66-59,03]

N = 64 ; les pourcentages (%) sont calculés sur la population effective :

* n=33 (patients avec HTIC) ; **n=13 (patients sous CB) ; ***n= 20 (patients avec monitoring PIC)

med = médiane, [IQR] = intervalle interquartile (h) = heures

HTIC, HyperTension IntraCrânienne ; PIC, Pression IntraCrânienne ; PPC, Pression de Perfusion Cérébrale

Parmi ceux-ci, l'HTIC était cliniquement constatée dans 81,8% des cas (27/33). Le premier épisode d'HTIC survenait à 4,3 heures [0,83 - 14] du TCC. Pour 8 patients, au moins un épisode survenait dans la première heure suivant le TCC, et, pour 6 d'entre eux, des symptômes d'HTIC étaient déjà présents lors du premier contact médical. La majorité ne présentait qu'un seul épisode (médiane de 1 épisode par patient [1 - 1], avec un maximum de 3 épisodes observés).

15 patients présentaient une HTIC réfractaire à la sédation. 13 patients étaient placés sous coma barbiturique. La molécule employée à cet effet était le Thiopental sodique, avec administration d'une posologie maximale de 6,25mg/kg [5,50 - 7,73]. L'induction du coma barbiturique avait lieu à H+13,4 post-TCC [8,5 - 23,2], pour une durée médiane de 59,5 heures [33,75 - 96,25]. Les deux autres patients relevaient d'une prise en charge neurochirurgicale ou d'une intensification du traitement médical (majoration de la neuro-sédation, hypocapnie modérée). L'HTIC était réfractaire au coma induit par les barbituriques pour sept malades : il existait une indication chirurgicale théorique pour 6 d'entre eux, mais, seuls 2 gestes opératoires étaient réalisables (1 pose de dérivation ventriculaire externe, 1 volet décompressif). Dans les autres cas, des thérapeutiques adjuvantes étaient entreprises, parmi lesquelles, l'hypothermie thérapeutique contrôlée ([34-36[°C] (n=2). Pour 9,4% des enfants (n=6/64), l'HTIC persistait malgré l'application de toutes les ressources médico-chirurgicales disponibles et était alors tolérée en raison de l'impasse thérapeutique résultante.

ACSOS

Durant la totalité de la prise en charge, 87,5% (n= 56/64) des patients présentaient au moins un épisode d'ACSOS. Le tableau V montre la fréquence et la durée de chaque ACSOS relevée.

Des anomalies du bilan biologique d'hémostase étaient également mises en évidence : 8,8% (n=5/57) de thrombopénie, et 40,4% (n=23/57) de coagulopathie avec TP bas (n=21) et/ou TCA allongé (n=18).

Tableau V. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

	n	(%)*	<i>inconnu*</i>
	med	[IQR]	
Hypotension artérielle	42	(66,7)	1
Durée d'hypotension artérielle (h)	0,33	[0 - 3,5]	15
Hypertension artérielle	45	(76,3)	5
Durée d'hypertension artérielle (h)	0,63	[0 - 1,83]	19
Hypoxie	25	(44,6)	8
Durée d'hypoxie (h)	0	[0 - 0,17]	14
Hypocapnie	33	(71,7)	18
Durée d'hypocapnie (h)	3,17	[0 - 19,33]	23
Hypercapnie	36	(81,8)	20
Durée d'hypercapnie (h)	2,08	[0,67 - 8]	23
Défaut contrôle thermique	42	(79,2)	11
<i>Hypothermie</i>	27	(50)	10
<i>Sub-fébrile</i>	33	(50,8)	9
<i>Fièvre</i>	25	(43,9)	7
Durée T° > 38°C (h)	0,79	[0 - 6,06]	16
Défaut contrôle glycémique	24	(47,1)	13
<i>Hyperglycémie</i>	15	(29,4)	13
Durée d'hyperglycémie (h)	0	[0 - 0,25]	16
<i>Hypoglycémie</i>	14	(28)	14
Durée d'hypoglycémie (h)	0	[0 - 0]	19
Dysnatrémie	13	(25)	12
<i>Hyponatrémie</i>	5	(9,6)	12
<i>Hypernatrémie</i>	10	(19,2)	12
Durée dysnatrémie (h)	0	[0 - 0]	13
Anémie	31	(50)	2

* : N=64 en dehors du nombre d'**inconnues** précisées ; les pourcentages (%) sont calculés sur la population effective. **med** = médiane, **[IQR]** = intervalle interquartile ; **(h)** = heures
T°, température corporelle

Complications

37,5% des patients (n=24/64) présentaient une instabilité hémodynamique justifiant l'administration de catécholamines. L'origine de la défaillance hémodynamique était variable (sédation, coma barbiturique, choc hémorragique). La durée médiane de traitement

par amines vasopressives était de 58,1 heures [37,05 - 120], pour une posologie maximale de 0,6 µg/kg/min [0,26 - 1,30].

Au cours de l'hospitalisation en réanimation, 19 enfants (29,7%) développaient des complications infectieuses : PAVM, 14,1% (n=9), infections du SNC, 6,3% (n=4 : 3 méningites, 1 abcès cérébral), infections systémiques (4,7%, n=3 : 2 bactériémies sur infection liée au cathéter, 1 fongémie), sepsis clinico-biologiques non documentés (10,9%, n=7).

De sévères désordres hydro-électrolytiques étaient observés chez 10 enfants (15,6%) : diabète insipide central (n=7) et CSWS (n=3).

Des complications respiratoires étaient relevées chez 11 enfants (17,2%) parmi lesquelles : détresse respiratoire aiguë (n=6), dyspnée laryngée aiguë (n=3). Chacun de ces 9 cas nécessitait une nouvelle IOT en urgence. Deux enfants présentaient un œdème aigu du poumon d'origine neurogénique.

Trois enfants (4,7%) développaient un accident vasculaire cérébral (AVC) dans les suites du TCC (1 thrombophlébite cérébrale et 2 AVC ischémiques artériels).

Paramètres recueillis en fin d'hospitalisation

Au sein de notre échantillon, 14,1% des patients sont décédés des suites de leurs blessures (n=9). Pour la totalité, le décès avait lieu en réanimation : trois patients succombaient à une défaillance multiviscérale, et, pour six, un état de mort encéphalique était diagnostiqué. Parmi les patients décédés, trois ont fait l'objet d'un prélèvement multi-organes.

Pour les survivants, la ventilation mécanique était requise pendant une durée médiane de 29,8 heures [10,58 - 110,75].

La durée médiane d'hospitalisation en réanimation était de 4,6 jours [2,31 - 8,78] avec un maximum de 50,5 jours. À la sortie de réanimation, les patients survivants (n=55) étaient, pour la plupart (89,1%, n=49/55) hospitalisés en service de neurochirurgie pédiatrique, 9,1% (n=5/55) étaient transférés dans un autre service de chirurgie pédiatrique et un patient était transféré en service de médecine pédiatrique.

La durée totale de séjour à l'hôpital (tous services confondus en dehors des séjours en service de rééducation) était de 11,5 jours [7 - 20], les valeurs extrêmes allant de 1 jour à 102 jours.

Lors de la sortie définitive d'hospitalisation, 50,9% des enfants (n=28/55) étaient admis en centre de rééducation spécialisé, et 49,1% (n=27/55) rentraient à domicile, avec un suivi ambulatoire pour la moitié d'entre eux. Tous les patients pour lesquels une prise en charge en centre de rééducation et réadaptation était indiquée ont pu y être accueillis, à l'exception d'un patient en raison d'un refus familial.

Le retour à domicile avait lieu à J14 [7,5 - 100]. Le temps minimal de prise en charge en milieu spécialisé (du premier contact médical jusqu'à la réinsertion familiale totale) était de 4 jours, et le maximum de 608 jours.

Pronostic neurologique au 28ème jour post-traumatique

Glasgow Outcome Scale à J28

Le score GOS était établi à J28 post-TCG chez tous les enfants : 54,7% (n=35) présentaient une évolution considérée comme favorable (GOS 5 et 4) et 45,3% (n=29) une évolution qualifiée de défavorable (GOS 3, 2 et 1). Le tableau VI montre le score GOS détaillé à J28.

Tableau VI. GOS à J28

	n	(%)
GOS		
5	14	(21,9)
4	21	(32,8)
3	18	(28,1)
2	2	(3,1)
1	9	(14,1)

N=64 ; les pourcentages (%) sont donnés sur la population totale. *GOS, Glasgow Outcome Scale*

Les variables testées comme facteurs pronostiques de l'évolution neurologique sont résumées dans les tableaux VII et VIII.

- Caractéristiques générales : données démographiques et anamnestiques (Tableau VII.1)

Les enfants au devenir défavorable étaient âgés de 7,4 ans [2,8 - 13,6] (les valeurs extrêmes se situaient entre 4 mois et 16 ans), ceux au devenir favorable étaient légèrement plus âgés : 11,3 ans [6,6 - 14,6] (les valeurs extrêmes allant de 8 mois à 17 ans).

Tableau VII.1. Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée à J28 post-TCG /
Caractéristiques générales

	Évolution Favorable N=35		Évolution Défavorable N=29		p
	n / med	(%) / [IQR]	n / med	(%) / [IQR]	
Données démographiques					
Âge (années)	11,3	[6,6 - 14,6]	7,4	[2,8 - 13,6]	0,195
Catégories d'âge (années)					0,308
0-4	7	(20)	10	(34,5)	
5-9	7	(20)	8	(27,6)	
10-14	14	(40)	6	(20,7)	
≥ 15	7	(20)	5	(17,8)	
Genre					0,036
Masculin	19	(54,3)	23	(79,3)	
Féminin	16	(45,7)	6	(20,7)	
POPC pré-TCG					0,492
Altéré	2	(5,7)	3	(10,3)	
Satisfaisant	33	(94,3)	26	(89,7)	
PCPC pré-TCG					0,492
Altéré	2	(5,7)	3	(10,3)	
Satisfaisant	33	(94,3)	26	(89,7)	
Anamnèse					
Mécanisme Lésionnel					0,036
AVP	19	(54,3)	24	(82,8)	
Chutes	13	(37,1)	5	(17,2)	
Collision	3	(8,6)	0		
Cinétique élevée	17	(48,6)	24	(82,8)	0,005
Bilan lésionnel					0,002
TCC isolé	21	(60)	2	(6,9)	
Traumatisme multiple	14	(40)	27	(93,1)	
PCI	21	(63,6)	25	(86,2)	0,043

N=64. Données exprimées en **med** = médiane et **[IQR]** = intervalle interquartile ou en **n=** fréquence et pourcentages (%)
POPC, Pediatric Overall Performance Category Scale ; **TCG**, Traumatisme Crânien Grave ; **PCPC**, Pediatric Cerebral Performance Category Scale ; **AVP**, Accident de la Voie Publique ; **TCC**, Traumatisme crânio-cérébral ; **PCI**, Perte de Connaissance Initiale

La répartition en catégorie d'âge n'était pas significative ($p=0,308$). Le pronostic des garçons était statistiquement moins bon que celui des filles ($p=0,036$). Les capacités pré-morbides appréciées au moyen des scores POPC et PCPC n'étaient pas corrélées au devenir ($p=0,492$ pour chacun des scores).

Le mécanisme lésionnel occasionnant le TCG était significativement différent entre les groupes favorables et défavorables ($p=0,036$). La collision était le mécanisme lésionnel avec le meilleur pronostic par rapport aux autres circonstances traumatiques, identiques entre elles.

- Caractéristiques de la prise en charge initiale (Tableau VII.2)

Le GCS établi lors de la prise en charge initiale ("ramassage") était associé au devenir neurologique ($p=0,042$), avec une valeur pronostique péjorative pour les GCS inférieurs ou égaux à 5, significativement de moins bon pronostic que les deux autres groupes de GCS, identiques entre eux. Parmi les enfants ayant d'emblée présenté un $GCS \leq 5$, 13 (68,4%) évoluaient défavorablement, six (31,6%) évoluaient favorablement. Lorsque le GCS initial était compris entre 6 et 8, 11 (34,3%) avaient une évolution défavorable, tandis que 21 (65,6%) avaient un pronostic favorable. Pour ceux dont le premier GCS était > 8 , quatre (33,3%) étaient classés dans le groupe 'mauvais pronostic', et huit (66,7%) dans le groupe 'bon pronostic'.

Le "pire" GCS et le GCSm n'étaient pas liés au pronostic (respectivement $p=0,087$ et $p=0,313$).

Le PTS établi en phase de triage pré-hospitalière était significativement associé au pronostic ($p=0,015$). 74,3% ($n=26$) des patients dont l'évolution était favorable obtenaient un PTS > 4 , contre seulement 39,3% ($n=11$) des patients du groupe défavorable. Le PTS ≤ 4 était significativement de moins bon pronostic que les deux autres groupes de PTS, identiques entre eux.

Tableau VII.2. Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée à J28 post-TCG / **Caractéristiques de la Prise en charge Initiale**

	Évolution Favorable, N=35		Évolution Défavorable, N=29		p
	n / med	(%) / [IQR]	n / med	(%) / [IQR]	
Premier Contact Médical					
GCS ("ramassage")					0,042
> 8	8	(22,9)	4	(14,3)	
6-8	21	(60)	11	(39,3)	
≤ 5	6	(17,1)	13	(46,4)	
Impact crânien	31	(88,6)	28	(96,6)	0,236
Plaie du scalp	5	(14,3)	9	(31)	0,107
Hémorragie de la sphère oto-rhinologique	12	(34,3)	7	(24,1)	0,376
TA					0,234
Normale	17	(70,8)	14	(66,7)	
Hypotension artérielle	1	(4,2)	4	(19)	0,113
HTA	6	(25)	3	(14,3)	
FC					0,800
Normocardie	17	(70,8)	13	(61,9)	
Bradycardie	3	(12,5)	3	(14,3)	0,860
Tachycardie	4	(16,7)	5	(23,8)	
Hypoxie	7	(29,2)	6	(28,6)	0,965
Paramètres Neurologiques					
Délai d'apparition du TCG (h) <i>a</i>	0	[0 - 1,5]	0	[0 - 0]	0,019
GCS ("pire" score)					0,087
≤ 5	9	(25,7)	13	(46,4)	
6-8	26	(74,3)	15	(53,6)	
GCS m					0,313
≤ 3	10	(32,3)	12	(48)	
≥ 4	19	(65,5)	13	(52)	
Anisocorie	10	(32,3)	6	(23,1)	0,442
Mydriase Bilatérale	2	(6,5)	10	(38,5)	0,003
Aréactivité pupillaire	8	(26,7)	13	(48,1)	0,093
Mouvements anormaux	7	(20)	3	(10,7)	0,316
Déficit moteur	4	(12,5)	3	(15)	0,797
Paramètres en Phase Pré-Hospitalière					
PTS					0,015
> 8	5	(14,3)	1	(3,6)	
5-8	21	(60)	10	(35,7)	
≤ 4	9	(25,7)	17	(60,7)	
Anémie	4	(19)	4	(25)	0,663
Hemocue	12,3	[10,3 - 13,2]	11,9	[8,43 - 14,43]	0,781
IOT si GCS < 9 <i>b</i>	30	(93,8)	26	(100)	0,195
Support Vasopresseur	2	(5,7)	5	(17,2)	0,141
Vecteur					0,231
Aérien	9	(26,5)	10	(37)	
Routier	22	(64,7)	17	(63)	
Mixte	3	(8,8)	0		

N=64. Données exprimées en **med** = médiane et **[IQR]** = intervalle interquartile ou en **n**= fréquence et pourcentages (%)

GCS, Glasgow Coma Scale, "**ramassage**" = GCS post traumatique après correction des fonctions vitales ; **TA**, Tension Artérielle ; **HTA**, HyperTension Artérielle ; **FC**, Fréquence Cardiaque ; **TCG**, Traumatisme Crânien Grave ; "**pire**" score = GCS le plus bas obtenu lors des réévaluations du statut neurologique, **GCS m**= composante motrice du GCS ; **PTS**, Pediatric Trauma Score ; **IOT**, Intubation Oro-Trachéale

a : délai entre le TCC et l'apparition des symptômes de gravité qualifiant le traumatisme crânien de grave.

b : n = 58 patients en pré-hospitalier (6 IOT en Trauma Center)

- Caractéristiques de la prise en charge en Trauma Center (Tableau VII.3)

Parmi les lésions visibles sur la TDM cérébrale, seuls l'HSA et l'œdème cérébral étaient significativement associés à une évolution défavorable (respectivement $p=0,035$ et $p=0,033$).

L'existence, en association aux lésions cérébrales, d'importantes lésions d'autres régions de l'organisme visibles à l'imagerie, n'avait pas d'influence sur l'évolution ($p=0,105$).

La réalisation d'un geste neurochirurgical n'apparaissait pas comme déterminant de l'évolution ($p=0,738$).

Une valeur de PIC > 20mmHg isolée n'était pas liée à un mauvais pronostic ($p=0,071$), contrairement à la durée de PIC > 20mmHg ($p=0,028$). Une PPC seule inférieure au seuil pour l'âge ne paraissait pas être un facteur prédictif de l'évolution ($p=0,389$), en revanche l'association d'une PPC < seuil pour l'âge et d'une PIC > 20mmHg était délétère ($p=0,010$).

Tableau VII.3. Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée à J28 post-TCG
Caractéristiques de la prise en charge en Trauma Center

	Évolution Favorable, N=35		Évolution Défavorable, N=29		p
	n / med	(%) / [IQR]	n / med	(%) / [IQR]	
Biologie Initiale					
Hémoglobine (g/dL)	12,25	[10,38 - 13,2]	11	[9,7 - 12,6]	0,311
Plaquettes (G/L)	273	[227,5 - 355,75]	260	[200 - 349]	0,563
TP (%)	75	[68,5 - 81]	70	[57 - 76]	0,097
TCA (ratio)	0,98	[0,9 - 1,07]	1,06	[0,96 - 1,13]	0,224
Fibrinogène (g/L)	2,55	[1,93 - 2,98]	2,1	[1,23 - 2,43]	0,048
Natrémie (mmol/L)	139	[138 - 140,75]	139	[138 - 140]	0,869
Glycémie (g/L)	1,31	[1,03 - 1,56]	1,29	[0,99 - 1,66]	0,958
Imagerie Cérébrale initiale					
Fracture de la voûte crânienne	24	(68,6)	19	(65,5)	0,796
Fracture de la base du crâne	16	(45,7)	10	(34,5)	0,362
HSD	7	(20)	9	(31)	0,31
HED	12	(34,3)	5	(17,2)	0,124
HIV	2	(5,7)	6	(20,7)	0,071
HSA	2	(5,7)	7	(24,1)	0,035
HIP	2	(5,7)	6	(20,7)	0,071
Contusion(s) parenchymateuse(s)	14	(40)	17	(58,6)	0,138
Attrition cérébrale	0		2	(6,9)	0,114
Pétéchies	13	(37,1)	13	(44,8)	0,533
Œdème cérébral	8	(22,9)	14	(48,3)	0,033
Effet de masse	13	(37,1)	7	(24,1)	0,264
LAD	8	(22,9)	6	(20,7)	0,835
Signes d'engagement cérébral	7	(20)	2	(6,9)	0,133
Pneumocéphalie	9	(25,7)	7	(24,1)	0,885
Lésion(s) sous-tentorielles(s)	8	(22,9)	11	(37,9)	0,189

Neurochirurgie

Monitoring de la PIC	5	(14,3)	15	(51,7)	0,001
Valeur de PIC à la pose (en mmHg)	10	[5 - 11]	18	[11,25 - 28,75]	0,024
Délai TCG-Neurochirurgie (h) c	2,96	[2,81 - 6,17]	4,75	[3,38 - 5,69]	0,173
Craniectomie décompressive	1	(2,9)	3	(10,3)	0,321

HTIC

HTIC totale (clinique et/ou PIC > 20mmHg)	13	(37,1)	20	(69)	0,011
Timing HTIC (h)	3,88	(1,88 ; 10,1) [0,83 - 27,92]	4,33	(0 ; 15,5) [0 - 32]	0,701
HTIC clinique	13	(37,1)	14	(48,3)	0,369
Nombre d'épisodes d'HTIC clinique	0	(0 ; 1) [0 - 2]	0	(0 ; 1) [0 - 3]	0,342
PIC > 20 mmHg*	3	(60)	14	(93,3)	0,071
Durée de PIC > 20 mmHg (h)*	0,67	[0 - 1,33]	27,77	[9 - 48,75]	0,028
Osmothérapie	6	(17,1)	16	(55,2)	0,001
HTIC réfractaire à la sédation simple**	1	(7,7)	14	(70)	0,0004
Coma Barbiturique**	1	(7,7)	12	(60)	0,003
Durée Coma Barbiturique (h)	24	[24 - 24]	66,67	[44,64 - 103]	0,500
Doses maximales Barbituriques (mg/kg)	8	[8 - 8]	6,13	[5,25 - 7,15]	0,286
HTIC réfractaire au Coma Barbiturique	0		7	(58,3)	0,261
HTIC toto-réfractaire**	0		6	(30)	0,060
Hypothermie thérapeutique	0		2	(6,9)	0,114
PPC < seuil selon âge *	4	(80)	14	(93,3)	0,389
Durée de PPC < seuil selon âge (h) *	5,58	[0,25 - 7,67]	23,37	[8,17 - 84,18]	0,217
PIC > 20 mmHg et PPC < seuil selon âge *	2	(40)	14	(93,3)	0,010
Durée de PIC > 20 mmHg et PPC < seuil selon âge (h) *	0	[0 - 0,75]	5,78	[3,34 - 30,41]	0,078

N=64. Données exprimées en **med** = médiane et **[IQR]** = intervalle interquartile ou en **n**= fréquence et pourcentages (**%**) ; **(h)** = heures
HSD, Hématome Sous-Dural ; **HED**, Hématome Extra-Dural ; **HIV**, Hémorragie Intra-Ventriculaire ; **HSA**, Hémorragie Sous-Arachnoïdienne ; **HIP**, Hématome Intra-Parenchymateux ; **LAD**, Lésions Axonales Diffuses ; **PIC**, Pression IntraCrânienne ; **TCG**, Traumatisme Crânien Grave ; **HTIC**, HyperTension IntraCrânienne ; **PPC**, Pression de Perfusion Cérébrale.

* patients avec capteur de PIC : n=20 (évolution défavorable n= 15, évolution favorable n =5)

** patients avec HTIC n=33 (évolution favorable n=13, évolution défavorable n=20)

Le devenir des patients était indépendant de l'utilisation de catécholamines : doses maximales de Noradrénaline de 0,76µg/kg/min [0,27 - 1,43] pour une durée médiane de 66,98 heures [33,53 - 130,63] chez les patients pour lesquels le pronostic n'était pas favorable, 0,49µg/kg/min [0,27 - 0,91] pour 40,13 heures de traitement [37,16 – 54,28] chez les patients ayant obtenu un GOS 4 ou 5 (respectivement : $p=0,651$ et $p=0,159$).

L'hypotension artérielle et l'hypoxie étaient fortement associées à une évolution défavorable.

Les ACSOS et complications sont présentées dans le tableau VIII.

Tableau VIII. ACSOS et complications associées à une évolution défavorable en analyse univariée à J28 post-TCG

	Évolution Favorable		Évolution Défavorable		p
	N = 35		N = 29		
	n / med	(%) / [IQR]	n / med	(%) / [IQR]	
ACSOS					
Hypotension Artérielle	18	(52,9)	24	(82,8)	0,012
Durée d'hypotension artérielle (h)	0	[0 - 1,27]	1,5	[0,04 - 6,74]	0,05
Hypertension Artérielle	24	(72,7)	21	(80,8)	0,471
Durée d'hypertension artérielle (h)	0,5	[0 - 1,67]	1,03	[0 - 4,6]	0,5
Hypoxie	8	(24,2)	17	(73,9)	0,0002
Durée d'hypoxie (h)	0	[0 - 0]	0,17	[0 - 0,87]	0,002
Hypocapnie	18	(64,3)	15	(83,3)	0,161
Durée d'hypocapnie (h)	0,42	[0 - 6,48]	16,57	[1,92 - 33,75]	0,022
Hypercapnie	22	(81,5)	14	(82,4)	0,942
Durée d'hypercapnie (h)	1	[0,63 - 3,5]	5,44	[1,42 - 13,5]	0,032
Dysrégulation thermique	19	(86,4)	23	(74,2)	0,282
Durée de T° > 38°C (h)	0,25	[0 - 5,17]	1,17	[0 - 8,12]	0,549
Dysrégulation glycémique	12	(38,71)	12	(60)	0,137
<i>Hyperglycémie</i>	7	(22,6)	8	(40)	0,183
Durée d'hyperglycémie (h)	0	[0 - 0]	0	[0 - 1]	0,604
<i>Hypoglycémie</i>	6	(19,3)	8	(42,1)	0,082
Durée d'hypoglycémie (h)	0	[0 - 0]	0	[0 - 4,67]	0,016
Anémie	16	(47,1)	15	(53,6)	0,61
Dysnatrémie	4	(12,5)	9	(45)	0,008
Durée de dysnatrémie (h)	0	[0 - 0]	0	[0 - 37]	0,008
Complications					
PAVM	3	(8,6)	6	(20,7)	0,165
Infection(s) du SNC	3	(8,6)	1	(3,5)	0,399
Désordres hydro-électrolytiques sévères	3	(8,6)	7	(24,1)	0,088
Choc hémorragique	3	(8,6)	3	(10,3)	0,809
Thrombopénie	1	(2,9)	4	(17,4)	0,058
Coagulopathie	11	(32,4)	12	(52,2)	0,135

N=64. Données exprimées en **med** = médiane et **[IQR]** = intervalle interquartile ou en **n**= fréquence et pourcentages **(%)** ; **(h)** = heures
ACSOS, Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique ; **T°**, température corporelle ; **PAVM**, Pneumopathie Acquisée sous Ventilation Mécanique ;
SNC, Système Nerveux Central.

Pediatric Overall Performance Category Scale, et, Pediatric Cerebral Performance Category Scale à J28

À J28, la moitié des enfants (n=32) obtenaient un score de performances globales selon la classification POPC satisfaisant (score=1 et score antérieur au TCG) ou convenable (score=2) définissant le groupe 'Bon Pronostic' (tableau IX).

La différence médiane du score POPC entre le statut pré-TCG et le statut à J28 était de 1 [1 - 3], les valeurs extrêmes allant de 0 à 5.

Tableau IX. Scores de performances à J28 post-TCG

	POPC		PCPC	
	n	(%)	n	(%)
Bon Pronostic	32	(50)	30	(46,9)
1	12	(18,8)	12	(18,8)
2	18	(28,1)	16	(25)
idem pré-TCG	2	(3,1)	2	(3,1)
Mauvais Pronostic	32	(50)	34	(53,1)
3	11	(17,2)	15	(23,4)
4	10	(15,6)	8	(12,5)
5	2	(3,1)	2	(3,1)
6	9	(14,1)	9	(14,1)

N= 64. Les pourcentages (%) sont donnés sur la population totale
POPC, Pediatric Overall Performance Category Scale ; **PCPC**, Pediatric Cerebral Performance Category Scale ; **TCG**, Traumatisme Crânien Grave.

Concernant l'évaluation à J28 des capacités intellectuelles selon l'échelle PCPC, 53,1% des enfants (n=34) constituaient le groupe 'Mauvais Pronostic' (tableau IX).

La différence médiane du score PCPC entre le statut pré-TCG et le statut à J28 était de 1,5 [1 - 2], les valeurs extrêmes allant de 0 à 5.

Mortalité à J28 (Tableau X)

Neuf patients (14,1%) n'ont pas survécu.

La majorité des décès survenait dans la première semaine suivant le TCG, la médiane était située à J3 post-TCG [2,5 - 6,8] (avec un minimum de 0,24 jour et un maximum de 8,99 jours).

Toutes les variables analysées afin de déterminer les groupes 'Évolution Favorable' et 'Évolution Défavorable' selon le GOS à J28 ont également été testées sur la survie. Les déterminants de la mortalité et variables d'intérêt sont proposés dans le tableau X.1,2,3.

Tableau X.1. Analyse univariée des déterminants de la survie / **Caractéristiques Générales et de la Prise en Charge Initiale**

	DÉCÈS N=9		SURVIE N=55		p	inconnu
	n / med	(%) / [IQR]	n / med	(%) / [IQR]		
Caractéristiques Générales						
Anamnèse						
Âge (années)	2,8	[2,2 - 6,5]	11,1	[5,9 - 14,6]	0,062	
Genre					0,408	
Masculin	7	(77,8)	35	(63,6)		
Féminin	2	(22,2)	20	(36,4)		
Caractéristiques de la Prise en Charge Initiale						
Premier Contact Médical						
GCS ("ramassage")					0,200	1
≤ 5	5	(55,6)	14	(25,9)		
6 - 8	3	(33,3)	29	(53,7)		
> 8	1	(11,1)	11	(20,4)		
Hypotension artérielle	4	(57,1)	1	(2,6)	< 0,0001	19
Hypoxie	3	(50)	10	(25,6)	0,220	19
Paramètres Neurologiques						
Délai d'apparition du TCG (h) a	0	[0 - 0]	0	[0 - 1]	0,030	1
GCS ("pire" score)					0,161	1
≤ 5	5	(55,6)	17	(31,5)		
6 - 8	4	(44,4)	37	(68,5)		
GCS m					0,322	10
≤ 3	5	(55,6)	17	(37,8)		
≥ 4	4	(44,4)	28	(62,2)		
Mydriase bilatérale	7	(87,5)	5	(10,2)	< 0,0001	7
Aréactivité pupillaire	8	(100)	13	(26,5)	< 0,0001	7
Paramètres en Phase Pré-Hospitalière						
PTS					0,106	1
> 8	0		6	(10,9)		
5-8	2	(25)	29	(52,7)		
≤ 4	6	(75)	20	(36,4)		
Anémie	3	(50)	5	(16,1)	0,065	27
HemoCue®	8,1	[5,8 - 10,6]	12,3	[10,4 - 13,6]	0,011	30
Amines vasopressives	2	(22,2)	5	(50)	0,242	

N=64. Données exprimées en **med** = médiane et **[IQR]** = intervalle interquartile ou en **n**= fréquence et pourcentages sur données disponibles (%)

GCS, Glasgow Coma Scale, "**ramassage**" = GCS post traumatique après correction des fonctions vitales ; **TCG**, Traumatisme Crânien Grave ; "**pire**" score = GCS le plus bas obtenu lors des réévaluations du statut neurologique ; **GCS m**, composante motrice du GCS ; **PTS**, Pediatric Trauma Score

a : délai entre le TCC et l'apparition des symptômes de gravité qualifiant le traumatisme crânien de grave.

Tableau X.2. Analyse univariée des déterminants de la survie / Caractéristiques de la prise en charge en Trauma Center

	DÉCÈS N=9		SURVIE N=55		p	inconnu
	n/med	(%) / [IQR]	n/med	(%) / [IQR]		
Biologie Initiale						
TP (%)	55	[43,75 - 64,75]	74	[67,5 - 82]	0,019	16
Fibrinogène (g/L)	1,65	[1,13 - 2,13]	2,5	[1,88 - 2,9]	0,075	24
Imagerie Initiale						
Fracture de la voûte crânienne					0,005	
Embarrure	2	(22,2)	11	(20)		
Linéaire	3	(33,3)	25	(45,5)		
Plaie crânio-cérébrale	2	(22,2)	0			
HSA	4	(44,4)	5	(9,1)	0,005	
HIP	3	(33,3)	5	(9,1)	0,041	
Œdème cérébral	7	(77,8)	15	(27,3)	0,052	
Neurochirurgie						
Prise en charge neurochirurgicale en urgence					<0,0001	
Impasse thérapeutique	3	(33,3)	0			
Oui	5	(55,6)	21	(38,2)		
Non	1	(11,1)	34	(61,8)		
Monitoring de la PIC	6	(66,7)	14	(25,5)	0,013	
PIC (valeur à la pose, en mmHg)*	34	[30 - 45]	10,5	[9,25 - 15,75]	0,002	
Craniectomie décompressive	1	(11,1)	3	(5,45)	0,463	
HTIC						
HTIC totale (clinique et/ou PIC > 20mmHg)	9	(100)	24	(43,6)	0,002	
Nombre d'épisode cliniques d'HTIC	1	[1 - 1]	0	[0 - 1]	0,009	
Osmothérapie	7	(77,8)	15	(27,3)	0,003	
HTIC réfractaire à la sédation	7	(77,8)	8	(33,3)	0,022	
Coma Barbiturique	6	(66,7)	7	(29,2)	0,050	
HTIC réfractaire au Coma Barbiturique	6	(100)	1	(4,3)	0,002	
PIC > 20mmHg *	6	(100)	11	(78,8)	0,219	
Durée de PIC > 20mmHg (h) *	74,75	[42,94 - 104,67]	5,08	[0,17 - 17,09]	0,006	5
PPC < seuil selon âge *	6	(100)	12	(85,7)	0,329	
Durée de PPC < seuil selon âge (h) *	87,37	[82,48 - 92,26]	6,62	[1,05 - 20,74]	0,030	7
PIC > 20 mmHg et PPC < seuil pour l'âge (h) *	6	(100)	10	(71,4)	0,143	
Durée PIC > 20 mmHg et PPC < seuil pour l'âge (h) *	52,7	[37,68 - 67,73]	1,48	[0 - 5,45]	<0,0001	7
Hypothermie thérapeutique	2	(22,2)	0		0,0004	

N=64. Données exprimées en **med** = médiane et **[IQR]** = intervalle interquartile ou en **n**= fréquence et pourcentages sur données disponibles **(%)** ; **(h)** = heures

HSA, Hémorragie Sous-Arachnoïdienne ; **HIP**, Hématome Intra-Parenchymteux ; **PIC**, Pression Intra-Crânienne ; **HTIC**, Hypertension Intra-Crânienne ; **PPC**, Pression de Perfusion Cérébrale.

* patients avec capteur de PIC n=20, décès n = 6, survie n = 14

Tableau X.3. ACSOS et complications associées à la survie en analyse univariée

	DÉCÈS N=9		SURVIE N=55		p	inconnu
	n/med	(%) / [IQR]	n/med	(%) / [IQR]		
ACSOS						
Hypotension artérielle	9	(100)	33	(61,1)	0,022	1
Durée d'hypotension artérielle (h)	7	[4,30 - 7,44]	0,24	[0 - 1,56]	<0,0001	15
Hypoxie	6	(85,7)	19	(38,8)	0,019	8
Durée d'hypoxie (h)	0,42	[0,08 - 2]	0	[0 - 0,17]	<0,0001	14
Hypocapnie	5	(100)	28	(68,3)	0,137	18
Durée d'hypocapnie (h)	36,85	[26,42 - 52,03]	2,08	[0 - 8]	<0,0001	23
Hypercapnie	4	(100)	32	(80)	0,323	20
Durée d'hypercapnie (h)	13,17	[10,25 - 20,24]	1,5	[0,63 - 5]	0,020	23
Dysrégulation glycémique	6	(100)	18	(40)	0,006	13
<i>Hyperglycémie</i>	6	(100)	9	(20)	<0,0001	13
Durée d'hyperglycémie (h)	2,83	[2,44 - 29,95]	0	[0 - 0]	<0,0001	16
<i>Hypoglycémie</i>	3	(100)	11	(24,4)	0,093	14
Durée d'hypoglycémie (h)	3,54	[0 - 7,69]	0	[0 - 0]	<0,0001	19
Anémie	8	(100)	23	(42,6)	0,002	2
Thrombopénie	2	(40)	3	(5,8)	0,010	7
Coagulopathie	5	(100)	18	(34,6)	0,004	7
Dysnatrémie	5	(83,3)	8	(17,4)	0,0005	12
Durée de dysnatrémie (h)	53	[9 - 98]	0	[0 - 0]	<0,0001	13
Complications						
Choc Hémorragique	2	(22,2)	4	(7,3)	0,154	
Désordres Hyro-électrolytiques sévères	6	(66,7)	4	(7,3)	<0,0001	

N=64. Données exprimées en **med** = médiane et **[IQR]** = intervalle interquartile ou en **n**= fréquence et pourcentages sur données disponibles **(%)** ; **(h)** = heures

Évaluation des patients à J28

À J28 post-TCG notre échantillon comportait 55 patients.

50,9% des patients avaient rejoint leur domicile (n=28/55), 30,9% (n=17/55) étaient pris en charge en centre de rééducation et réadaptation spécialisées, et, 18,2% (n=10/55) étaient toujours hospitalisés, dont un en réanimation (intubé et ventilé sous sédation, rendant l'examen approfondi impossible).

Des troubles neuro-moteurs étaient présents chez 53,7% des enfants (n=29/54) : 7,4% avaient un déficit moteur de type "plégie", 29,6% avaient un déficit moteur de type "parésie", 16,7% des troubles plus modérés voire mineurs. 5,6% (n=3/54) présentaient des troubles moteurs d'origine orthopédique isolée, et, 40,7% (n=22/54) recouvraient leur état antérieur.

Pour 72,2% des enfants, au moins un trouble neuro-cognitif était mis en évidence (n=39/54) : 16,7% présentaient des troubles massifs voire invalidants, 22,2% des troubles majeurs, 24,1% modérés et 9,2% mineurs. 27,8% (n=15/54) ne présentaient aucun trouble ou retrouvaient leur niveau cognitif préalable au TCG.

Pour la moitié des enfants (n=27/54) des troubles neuro-moteurs et neuro-cognitifs coexistaient. Pour 22,2% (n=12/54), seuls des troubles cognitifs étaient décelés, et pour 3,7% (n=2/54) uniquement un trouble neuro-moteur. Pour 24,1% (n=13/54) aucun de ces troubles n'était mis en évidence.

90,7% des enfants (n=49/54) présentaient un trouble fonctionnel à J28.

Le détail des troubles cognitivo-moteurs et fonctionnels est donné dans le tableau XI.

Tableau XI. Analyse descriptive des troubles séquellaires

	J28			M12		
	n	(%)	NE	n	(%)	NE
TROUBLES NEURO-MOTEURS						
Plégie	4	(7,4)		1	(3)	
<i>Hémiplégie</i>	3	(5,6)		0		
<i>Tétraplégie</i>	0			0		
<i>Paraplégie</i>	1	(1,9)		1	(3)	
<i>Monoplégie</i>	0			0		
Parésie	16	(29,6)		4	(12,1)	
<i>Hémi-parésie</i>	11	(20,4)		3	(9,1)	
<i>Tétraparésie</i>	1	(1,9)		0		
<i>Paraparésie</i>	1	(1,9)		0		
<i>Monoparésie</i>	3	(5,6)		1	(3)	
Asymétrie force motrice	12	(23,1)	2	7	(21,2)	2
Troubles du tonus	14	(25,9)		4	(12,1)	
<i>Hypotonie généralisée</i>	8	(14,8)		0		
<i>Hypertonie spastique</i>	3	(5,6)		4	(12,1)	
<i>Hypotonie axiale et hypertonie périphérique</i>	4	(7,4)		0		
Syndrome Pyramidal	5	(9,4)	1	2	(6,1)	
Syndrome Extra-pyramidal	0		1	1	(3)	
Syndrome Cérébelleux	7	(13,2)	1	3	(9,1)	
Paralysie Faciale	8	(15,1)	1	2	(6,1)	
Épilepsie				4	(12,1)	
<i>Traitement Curatif</i>	5	(9,3)		3	(9,1)	
<i>Traitement Prophylactique</i>	2	(3,7)		1	(3)	
Autres	23	(44,2)	2	10	(30,3)	
<i>Ptosis</i>	4	(7,7)	2	2	(6,1)	
<i>Troubles de l'équilibre/instabilité*</i>	8	(15,4)	2	2	(6,1)	
<i>Paralysie Oculomotrice</i>	9	(17,3)	2	3	(9,1)	
<i>Anosmie</i>	1	(1,9)	2	1	(3)	
<i>Héminégligence</i>	3	(5,8)	2	1	(3)	
<i>Surdité de transmission</i>	4	(7,7)	2	4	(12,1)	
<i>Troubles visuels</i>	2	(3,8)	2	2	(6,1)	

TROUBLES NEURO-COGNITIFS

RIM	39 (72,2)		9 (27,3)	
DTS	18 (38,3)	7	2 (6,1)	
Troubles mnésiques	28 (58,3)	6	8 (24,2)	
Troubles de l'Attention et de la Concentration	34 (65,4)	2	17 (51,5)	
Trouble de la Flexibilité Mentale	22 (43,1)	3	10 (30,3)	
Trouble du contrôle émotionnel	22 (43,1)	3	13 (39,4)	
Difficultés de prise de conscience des troubles	16 (35,6)	9	7 (25)	5
Troubles du langage et de la communication	28 (53,8)	2	14 (42,4)	
Troubles du comportement	32 (60,4)	1	19 (57,6)	
<i>Agressivité</i>	15 (29,4)	3	8 (24,2)	
<i>Apathie</i>	16 (31,4)	3	3 (9,1)	
<i>Désinhibition</i>	13 (25)	2	4 (12,1)	
<i>Opposition / Colères</i>	11 (21,2)	2	10 (30,3)	
<i>Intolérance à la frustration</i>	9 (17,3)	2	6 (19,4)	2
<i>Impulsivité / Agitation</i>	17 (32,7)	2	11 (37,9)	4
Syndrome frontal	12 (23,1)	2	5 (15,2)	

TROUBLES FONCTIONNELS

Asthénie	49 (94,2)	2	10 (30,3)	
Symptômes douloureux		7	4 (12,1)	
Céphalées	33 (70,2)	7	4 (12,1)	
Cervicalgies	2 (4,3)	7	0	
Troubles du sommeil	14 (29,2)	6	7 (21,2)	
<i>Insomnies</i>	0	6	1 (3)	
<i>Cauchemars</i>	2 (4,2)	6	3 (9,1)	
<i>Difficultés d'endormissements</i>	2 (4,2)	6	2 (6,1)	
<i>Réveils nocturnes</i>	1 (2,1)	6	1 (3)	
<i>Somnolence excessive</i>	12 (24,5)	6	0	
Troubles de l'humeur	6 (14,3)	12	6 (18,2)	
Anxiété /angoisses	4 (9,5)	12	2 (6,1)	
Syndrome anxio-dépressif	2 (4,8)	12	4 (12,1)	
Troubles de l'alimentation		5	6 (18,2)	
<i>Anorexie / Refus alimentaire</i>	4 (8,2)	5	1 (3)	
<i>Troubles de la déglutition / de l'oralité</i>	3 (6,1)	5	1 (3)	
<i>SNG / GEP</i>	4 (8,2)	5	0	
<i>Boulimie / Grignotages intempestifs</i>	0	5	4 (12,1)	
Incontinence		3	2 (6,1)	
<i>Urinaire isolée</i>	2 (3,9)	3	1 (3)	
<i>Urinaire et Fécale</i>	4 (7,8)	3	1** (3)	
Autonomie mobilisation / déplacements				
<i>Totale</i>	18 (33,3)		28 (84,8)	
<i>Dépendance totale</i>	9 (16,7)		0	
<i>Aide(s) partielles(s)</i>	26 (48,1)		5 (15,2)	
Autonomie AVQ		1		
<i>Totale</i>	19 (35,8)	1	28 (84,8)	
<i>Dépendance totale</i>	7 (13,2)	1	0	
<i>Aide(s) partielles(s)</i>	23 (43,4)	1	5 (15,2)	

Les données sont présentées en effectifs (**n**) et pourcentages (%) sur population totale en dehors du nombre d'inconnues précisées : **N=54 à J28** (9 patients décédés, 1 patient sous neurosédation) ; **N= 33** à 1 an post-traumatique (M12).

NE = Non évaluable (à J28 : 1 patient pauci-relationnel) + données manquantes

* en dehors du syndrome cérébelleux ; **énurésie nocturne séquellaire

RIM, Ralentissement Idéo-Moteur ; **DTS**, Désorientation TemporoSpatiale ; **SNG**, Sonde nasogastrique ; **GEP**, Gastrostomie Endoscopique Percutanée ; **AVQ**, Activité de la vie quotidienne

21,9% des enfants (n=14/64) avaient moins de 3 ans au moment du traumatisme. Cinq d'entre eux n'ont pas survécu. À J28, sept enfants présentaient une altération plus ou moins importante du développement psychomoteur (dont 4 enfants avec régression des acquis), pour deux enfants, le TCG n'avait, à court terme, aucun retentissement.

Pronostic neurologique à un an post-traumatique

Un an après le TCG, 62 patients sur les 64 initiaux étaient évaluables. Deux patients étaient exclus des analyses à M12 en raison de données manquantes : un patient perdu de vue et un patient dont les données concernant M12 étaient absentes du dossier. Tous deux faisaient partie du groupe 'Évolution Défavorable' à J28.

Glasgow Outcome Scale à M12

80,6% des enfants (n=50/62) obtenaient de bons résultats selon l'échelle GOS traduisant une évolution satisfaisante. Un score GOS 3 était retrouvé chez trois enfants (4,9%), aucun score GOS 2 n'était relevé, et, il n'y avait pas davantage de décès à M12 (GOS 1 : n=9/62 (14,5%)).

Toutes les variables analysées afin de déterminer les groupes 'Évolution Favorable' et 'Évolution Défavorable' selon le GOS à J28 ont également été testées à M12. Les résultats sont rapportés dans le tableau XII.

Tableau XII.1 Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée un an après le TCG /

	Population Totale		Evolution Favorable		Evolution Défavorable		p
	N=62		N=50		N=12		
	n/ med	(%) / [IQR]	n/med	(%)/[IQR]	n/med	(%) / [IQR]	
Données							
Démographiques							
Âge (années)	9,9	[4,4-14,5]	11,2	[6,1-14,7]	4,6	[2,1 - 10,5]	0,096
Catégories d'âge (années)							0,153
0-4	17	(27,4)	11	(22)	6	(50)	
5-9	14	(22,6)	11	(22)	3	(25)	
10-14	19	(30,6)	18	(36)	1	(8,3)	
≥ 15	12	(19,4)	10	(20)	2	(16,7)	
Genre							0,129
Masculin	40	(64,5)	30	(60)	10	(83,3)	
Féminin	22	(35,5)	20	(40)	2	(16,7)	
POPC pré-TCG							0,223
Altéré	5	(8,1)	3	(6)	2	(16,7)	
Satisfaisant	57	(91,9)	47	(94)	10	(83,3)	
PCPC pré-TCG							0,223
Altéré	5	(8,1)	3	(6)	2	(16,7)	
Satisfaisant	57	(91,9)	47	(94)	10	(83,3)	
Anamnèse							
Mécanisme Lésionnel							0,665
AVP	41	(66,1)	33	(66)	8	(66,7)	
Chute	18	(29,1)	14	(28)	4	(33,3)	
Collision	3	(4,8)	3	(6)	0		
Cinétique élevée	40	(64,5)	30	(60)	10	(83,3)	0,129
Bilan lésionnel							0,153
TCC isolé	15	(24,2)	14	(28)	1	(8,3)	
Traumatisme multiple	47	(75,8)	36	(72)	11	(91,7)	
PCI	46	(76,7)	35	(72,9)	11	(91,7)	0,170

N=62. Données exprimées en **med** = médiane et **[IQR]** = intervalle interquartile ou en **n=** fréquence

POPC, Pediatric Overall Performance Category Scale ; **TCG**, Traumatisme Crânien Grave ; **PCPC**, Pediatric Cerebral Performance Category Scale; **AVP**, Accident de la Voie Publique ; **TCC**, Traumatisme Crânio-Cérébral ; **PCI**, Perte de Connaissance Initiale

Tableau XII.2. Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée un an après le TCG /

Caractéristiques de la prise en charge initiale

	Population Totale		Inconnu (n)	Evolution Favorable		Evolution Défavorable		p
	N=62			N=50		N=12		
	n / med	(%) / [IQR]		n / med	(%) / [IQR]	n / med	(%) / [IQR]	
Premier Contact Médical								
GCS ("ramassage")			1					0,073
> 8	11	(18,1)		10	(20,4)	1	(8,3)	
6-8	31	(50,8)		27	(55,1)	4	(33,3)	
≤ 5	19	(31,1)		12	(24,5)	7	(58,3)	
Impact crânien	58	(93,5)		46	(92)	12	(100)	0,311
Plaie du scalp	13	(21)		8	(16)	5	(41,7)	0,050
Hémorragie de la sphère oto-rhinologique	19	(30,6)		15	(30)	4	(33,3)	0,822
TA								0,003
Normale	29	(67,4)		25	(73,5)	4	(44,4)	
HypoTA	5	(11,6)		1	(2,9)	4	(44,4)	0,001
HTA	9	(20,9)		8	(23,5)	1	(11,1)	
FC								0,343
Normocardie	28	(65,1)		24	(70,6)	4	(44,4)	
Bradycardie	6	(14)		4	(11,8)	2	(22,2)	0,421
Tachycardie	9	(20,9)		6	(17,6)	3	(33,3)	
Hypoxie	13	(30,2)	19	8	(22,9)	5	(62,5)	0,028
Paramètres Neurologiques								
Délai d'apparition du TCG (h) <i>a</i>	0	[0 - 1]		0	[0 - 1]	0	[0 - 0]	0,009
GCS ("pire" score)			1					0,073
≤ 5	22	(36,1)		15	(30,6)	7	(58,3)	
6-8	39	(63,9)		34	(69,4)	5	(41,7)	
GCS m			10					0,200
≤ 3	22	(42,3)		15	(37,5)	7	(58,3)	
≥ 4	30	(57,7)		25	(62,5)	5	(41,7)	
Anisocorie	15	(27,3)	7	13	(29,5)	2	(18,2)	0,449
Mydriase Bilatérale	12	(22,2)	8	4	(9,1)	8	(72,7)	<0,0001
Aréactivité pupillaire	21	(38,2)	7	11	(25)	10	(90,9)	<0,0001
Mouvements anormaux	10	(16,4)	1	9	(18,4)	1	(8,3)	0,400
Déficit moteur	7	(14)	12	6	(13,6)	1	(16,7)	0,841
Paramètres en Phase Pré-Hospitalière								
PTS			1					0,009
> 8	6	(9,8)		6	(12)	0		
5-8	30	(49,2)		28	(56)	2	(18,2)	
≤ 4	25	(41)		16	(32)	9	(81,8)	
Anémie	8	(22,9)	27	5	(17,2)	3	(50)	0,082
Hemocue®	12,	[9,2 - 13,4]		12,3	[10,25 - 13,58]	8,1	[5,8 - 10,6]	0,013
IOT si GCS < 9 <i>b</i>	55	(96,5)	*	44	(95,7)	11	(100)	0,481
Support Vasopresseur	6	(9,7)		3	(6)	3	(25)	0,046
Vecteur			3					0,657
Aérien	18	(30,5)		14	(29,2)	4	(36,4)	
Routier	38	(64,4)		31	(64,6)	7	(63,6)	

N=62. Données exprimées en **med** = médiane et **[IQR]** = intervalle interquartile ou en **n=** fréquence et pourcentages **(%)** ; **(h)** = heures

GCS, Glasgow Coma Scale, "**ramassage**" = GCS post traumatique après correction des fonctions vitales ; **TA**, Tension Artérielle ; **HTA**, HyperTension Artérielle ; **FC**, Fréquence cardiaque ; **TCG**, Traumatisme Crânien Grave ; "**pire**" score = GCS le plus bas obtenu lors des réévaluations du statut neurologique ; **GCSm**, composante motrice du GCS ; **PTS**, Pediatric Trauma Score ; **IOT**, Intubation Oro-Trachéale

a : délai entre le TCC et l'apparition des symptômes de gravité, qualifiant le TCC de TCG

b : n=57 patients en pré-hospitalier (5 TCG en Trauma Center)

Tableau XII.3. Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée un an après le TCG /
Caractéristiques de la prise en charge en Trauma Center

	Population Totale N=62		Evolution Favorable N=50		Evolution Défavorable N=12		p
	n/med	(%) / [IQR]	n/med	(%) / [IQR]	n/med	(%) / [IQR]	
Biologie Initiale							
Hémoglobine (g/dL)	11,8	[10,1 - 12,9]	11,95	10,23 - 13,6]	11	[9 - 11,9]	0,176
Plaquettes (G/L)	266	[212,5-358,5]	263,5	[211,75 - 361,25]	289	[228 - 349]	0,699
TP (%)	72	[62,25 - 81,50]	74	[66 - 82]	63	[47 - 70]	0,041
TCA (ratio)	1	[0,91 - 1,1]	1	[0,9 - 1,09]	1,06	[1,03 - 1,09]	0,257
Fibrinogène (g/L)	2,4	[1,8 - 2,9]	2,5	[1,83 - 2,9]	2,1	[1,2 - 2,1]	0,076
Natrémie (mmol/L)	139	[138 - 140,5]	139	[138 - 141]	139	[137 - 140]	0,748
Glycémie (g/L)	1,28	[0,99 - 1,61]	1,2	[0,98 - 1,57]	1,77	[1,43 - 2,8]	0,054
Imagerie initiale							
Fracture de la voûte crânienne	42	(67,7)	32	(64)	10	(83,3)	0,198
Embarrure	12	(19,3)	9	(18)	3	(25)	
Plaie crânio-cérébrale	2	(3,2)	0		2	(16,7)	0,021
Linéaire	28	(45,2)	23	(46)	5	(41,7)	
Fracture de la base du crâne	26	(42)	21	(42)	5	(41,7)	0,983
Isolée	5	(8,1)	4	(8)	1	(8,3)	
Par irradiation depuis la voûte	21	(33,9)	17	(34)	4	(33,3)	0,999
Lésion hémorragique extra-cérébrale	40	(64,5)	30	(60)	10	(83,3)	0,129
HSD	16	(25,8)	10	(20)	6	(50)	0,033
HED	17	(27,5)	14	(28)	3	(25)	0,834
HIV	8	(12,9)	5	(10)	3	(25)	0,164
HSA	9	(14,5)	4	(8)	5	(41,7)	0,003
Lésion encéphalique	44	(71)	34	(68)	10	(83,3)	0,293
HIP	8	(12,9)	5	(10)	3	(25)	0,164
Contusion(s) parenchymateuse(s)	29	(46,8)	21	(42)	8	(66,7)	0,124
Attrition cérébrale	1	(1,6)	1	(2)	0		0,621
Pétéchies	25	(40,3)	22	(44)	3	(25)	0,228
Lésions diffuses	37	(59,7)	26	(52)	11	(91,7)	0,012
Œdème cérébral	22	(35,5)	12	(24)	10	(83,3)	0,0001
Effet de masse	20	(32,3)	15	(30)	5	(41,7)	0,438
LAD	13	(21)	11	(22)	2	(16,7)	0,684
Signes d'engagement cérébral	9	(14,5)	7	(14)	2	(16,7)	0,814
Pneumencéphalie	16	(25,8)	12	(24)	4	(33,3)	0,507
Lésion(s) sous-tentorielles(s)	19	(30,6)	14	(28)	5	(41,7)	0,356
Lésion(s) associée(s) sur Body-TDM	19	(30,6)	36	(72)	5	(41,7)	0,356
Neurochirurgie							
Prise en charge neurochirurgicale en Urgence							0,0001
impasse thérapeutique	3	(4,8)	0		3	(25)	
Non	35	(56,5)	33	(66)	2	(16,7)	
Oui	24	(38,7)	17	(3)	7	(58,3)	
Mise en place d'un capteur de PIC	19	(30,6)	11	(22)	8	(66,7)	0,003
PIC (valeur à la pose, en mmHg)	15	[10 - 23,75]	11	[8,5 - 17,5]	30	[15,5 - 39,5]	0,019
Geste neurochirurgical en urgence	18	(29)	15	(30)	3	(25)	0,732
Délai TCG – neurochirurgie (h) c	4,5	[2,9 - 6,1]	3,42	[2,92 - 6,25]	4,5	[3,75 - 5,25]	0,464
Craniectomie décompressive	4	(6,5)	1	(2)	3	(25)	0,021

HTIC

HTIC totale (clinique et/ou PIC > 20mmHg)	32	(51,6)	20	(40)	12	(100)	0,0002
Timing HTIC (h)	4,33	[0,83 - 14]	4,13	[1,63 - 13,13]	4,33	[0 - 12]	0,571
Nombre d'épisodes d'HTIC clinique	0	[0 - 1]	0	[0 - 1]	1	[0,75 - 1]	0,016
PIC > 20 mmHg*	16	(84,2)	8	(72,7)	8	(100)	0,107
Durée de PIC > 20 mmHg (h)*	14,39	[0,83 - 42,94]	1,33	[0 - 9]	48,75	[48 - 101,50]	0,003
Osmothérapie	21	(33,9)	11	(22)	10	(83,3)	<0,0001
HTIC réfractaire à la sédation simple	14	(43,8)	5	(25)	9	(75)	0,006
Coma Barbiturique	12	(37,5)	4	(20)	8	(66,7)	0,008
Durée Coma Barbiturique (h)	66,7	[44,6 - 103]	52,28	[38,14 - 59,48]	103	[76,38-137,88]	0,229
Doses maximales Barbituriques (mg/kg)	6,25	[5,5 - 7,73]	6,3	[6,13 - 7,13]	6,2	[4,75 - 7,59]	0,686
HTIC réfractaire au Coma Barbiturique	7	(58,3)	0		7	(87,5)	0,004
Hypothermie thérapeutique	2	(3,2)	0		2	(16,7)	0,003
PPC < seuil selon âge *	17	(89,5)	9	(81,8)	8	(100)	0,202
Durée de PPC < seuil selon âge (h) *	10,27	[2,66 - 59,03]	5,58	[0,25 - 12,87]	90,78	[84,18-93,97]	0,016
PIC > 20 mmHg et PPC < seuil selon âge *	15	(78,9)	7	(63,6)	8	(100)	0,055
Durée de PIC > 20 mmHg et PPC < seuil selon âge (h) *	3,34	[0 - 17,86]	0,75	[0 - 4,47]	38,17	[30,41-60,46]	0,014

ACSOS

Hypotension Artérielle	40	(65,6)	28	(57,1)	12	(100)	0,005
Durée d'hypotension artérielle (h)	0,29	[0 - 3,51]	0	[0 - 1,75]	4,3	[0,37 - 7,22]	0,025
HTA	44	(77,2)	34	(73,9)	10	(90,9)	0,227
Durée d'HTA (h)	0,64	[0 - 1,88]	0,5	[0 - 1,68]	5,08	[1,88 - 19,30]	0,033
Hypoxie	25	(45,5)	16	(35,6)	9	(90)	0,002
Durée d'hypoxie (h)	0	[0 - 0,17]	0	[0 - 0,17]	1,33	[0,25 - 2,38]	<0,0001
Hypocapnie	31	(70,5)	25	(65,8)	6	(100)	0,088
Durée d'hypocapnie (h)	3,17	[0 - 19,50]	2,08	[0 - 7,40]	44	[29,70-76,12]	<0,0001
Hypercapnie	35	(83,3)	30	(81,1)	5	(100)	0,287
Durée d'hypercapnie (h)	2,46	[0,67 - 8,17]	1,5	[0,65 - 4,61]	14	[12,33-18,54]	0,009
Dysrégulation thermique	40	(78,4)	34	(79,1)	6	(75)	0,797
Durée de T° > 38°C (h)	1,17	[0 - 6,15]	0,42	[0 - 5,59]	2,79	[0 - 10,98]	0,476
Dysrégulation glycémique	24	(48)	17	(40,5)	7	(87,5)	0,015
Hyperglycémie	15	(30)	8	(19)	7	(87,5)	0,0001
Durée d'hyperglycémie (h)	0	[0 - 0,5]	0	[0 - 0]	2,05	[1 - 2,83]	<0,0001
Hypoglycémie	14	(28,6)	11	(26,2)	3	(42,9)	0,366
Durée d'hypoglycémie (h)	0	[0 - 0]	0	[0 - 0]	0	[0 - 5,31]	0,46
Anémie	31	(51,7)	20	(40,8)	11	(100)	0,0004
Dysnatrémie	13	(26)	7	(16,3)	6	(85,7)	0,0001
Durée de dysnatrémie (h)	0	[0 - 0]	0	[0 - 0]	75,5	[20 - 110]	<0,0001
Thrombopénie	5	(9,1)	3	(6,1)	2	(33,3)	0,029
Coagulopathie	22	(40)	16	(32,7)	6	(100)	0,001

Complications

PAVM	9	(14,5)	5	(10)	4	(33,3)	0,039
Infection(s) du SNC	4	(6,5)	3	(6)	1	(8,3)	0,768
Désordres hydro-électrolytiques sévères	10	(16,1)	3	(6)	7	(58,3)	<0,0001
Choc hémorragique	6	(9,7)	4	(8)	2	(16,7)	0,362

N=62. Données exprimées en **med** = médiane et **[IQR]** = intervalle interquartile ou en **n=** fréquence et pourcentages **(%)** ; **(h)** = heures.

HSD, Hématome Sous-Dural ; **HED**, Hématome Extra-Dural ; **HIV**, Hémorragie Intra-Ventriculaire ; **HSA**, Hémorragie Sous-Arachnoïdienne ; **HIP**, Hématome Intra-Parenchymateux ; **LAD**, Lésions Axonales Diffuses ; **Body-TDM**, Tomodensitométrie Corps Entier ; **PIC**, Pression Intra-Crânienne ; **TCG**, Traumatisme Crânien Grave ; **HTIC**, HyperTension Intra-Crânienne ; **PPC**, Pression de Perfusion Cérébrale ; **ACSOS**, Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique ; **HTA**, HyperTension Artérielle ; **T°**, Température corporelle ; **PAVM**, Pneumopathie Acquise Sous Ventilation Mécanique ; **SNC**, Système Nerveux Central.

c : délai entre le TCG et la PEC neurochirurgicale en première intention

* patients avec capteur de PIC : n=20 (évolution défavorable n = 11, évolution favorable n = 8)

Pediatric Overall Performance Category Scale, et, Pediatric Cerebral Performance Category Scale à M12

Selon la classification POPC, 74,2% des enfants (n=46/62) constituaient le groupe 'Bon Pronostic' (3 obtenaient un score POPC=3 correspondant à leur état antérieur), 25,8% (n=16/62) étaient toujours classés dans la catégorie 'Mauvais Pronostic' (figure 4a).

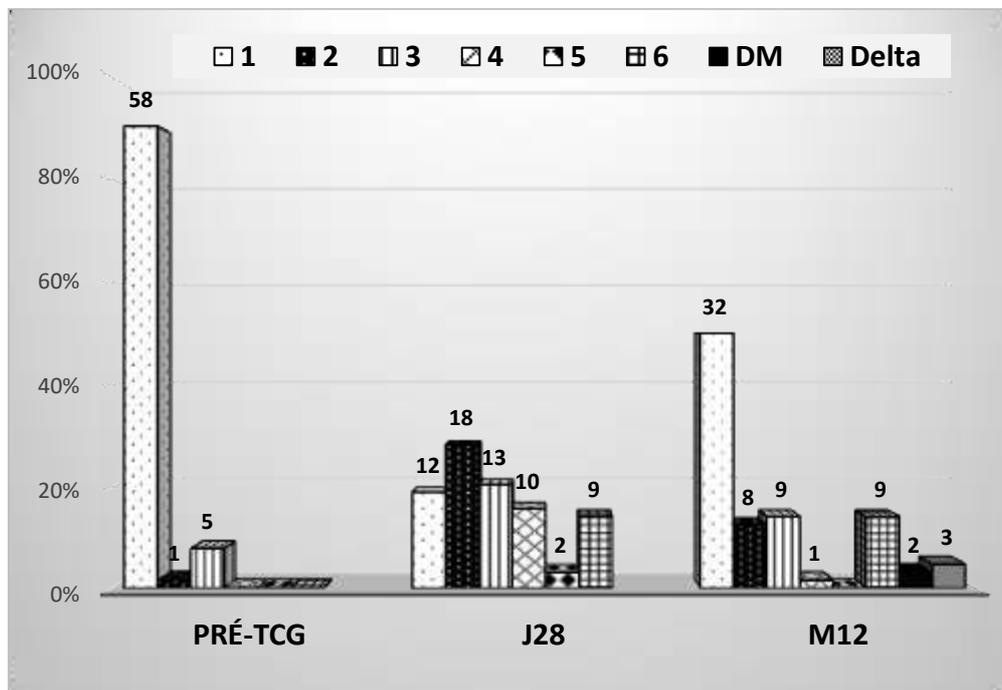


Figure 4a. Comparaisons évolutives des scores POPC et PCPC /Comparaisons POPC
TCG, Traumatisme Crânien Grave ; J28, 28ème jour post-TCG ; M12, 1 an après le TCG
DM, Données manquantes (n=2) sur population totale incluse (N=64)
Delta : Patients "Bon Pronostic" dont le suivi a été interrompu en raison d'une évolution favorable, mais, avec POPC encore susceptible d'évoluer vers un meilleur score

Selon la classification PCPC, 72,6% des enfants (n=45/62) avaient un devenir neurologique satisfaisant (3 obtenaient un score PCPC 3 correspondant à leur état antérieur). Pour 27,4% (n=17/62) le pronostic neurologique restait défavorable (figure 4b).

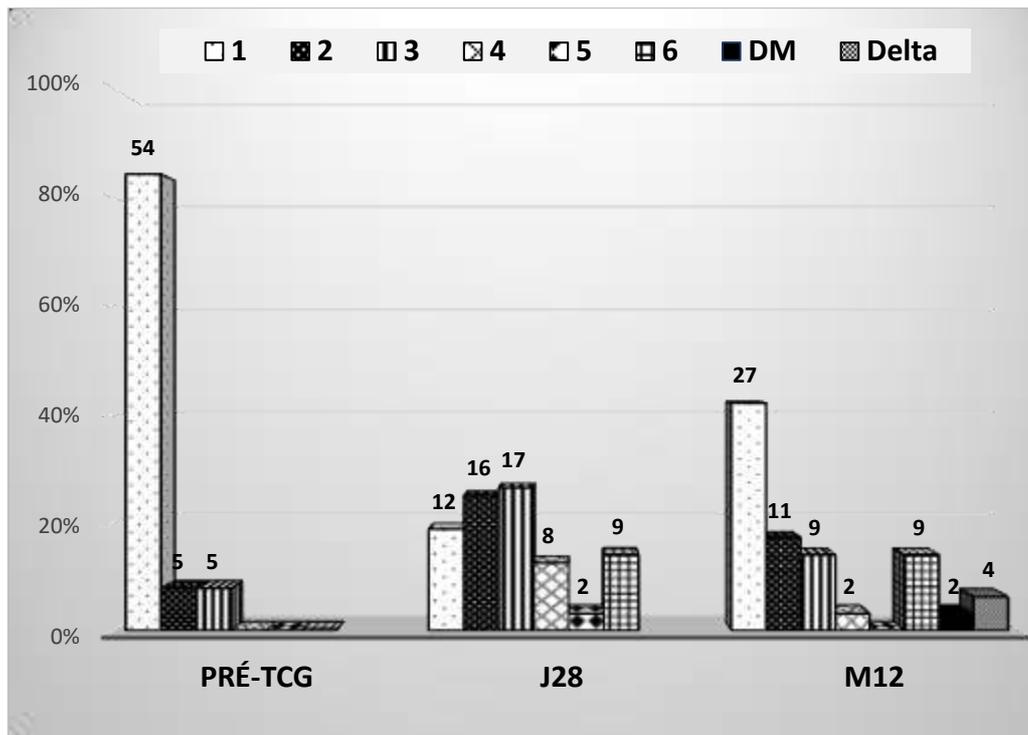


Figure 4b. Comparaisons évolutives des scores POPC et PCPC /Comparaisons PCPC

TCG, Traumatisme Crânien Grave ; **J28**, 28ème jour post-TCG ; **M12**, 1 an après le TCG

DM, Données manquantes (n=2) sur population totale incluse (N=64)

Delta : Patients "Bon Pronostic" dont le suivi a été interrompu en raison d'une évolution favorable, mais, avec PCPC encore susceptible d'évoluer vers un meilleur score

Évaluation des patients à M12

Sur les 53 patients vivants évalués à M12, 92,4% (n=49) avaient pu rejoindre totalement le domicile familial, 5,7% (n=3) partiellement (deux enfants restaient la semaine en centre de rééducation et passaient le weekend à domicile, un enfant ne pouvait regagner son domicile que certains weekend) et 1,9% (n=1) demeuraient en centre de rééducation.

La réinsertion scolaire (ou équivalent) était possible pour la majorité des patients (n=38/46 ; à noter : sept enfants n'avaient pas encore à M12 l'âge requis de 3 ans pour débiter une scolarité, ils n'ont donc pas été considérés). 58,7% (n=27/46) étaient autonomes et avaient pu réintégrer leur niveau scolaire antérieur. Pour 10,9% (n=5/46) un aménagement scolaire était mis en place (horaires, assistance), 13% (n=6/46) bénéficiaient d'une prise en charge adaptée personnalisée (intégration de classes spécialisées n=2, formations professionnelles n=1, scolarité en centre de rééducation n=3). 8,7% (n=4/46) ne réintégraient pas le système

scolaire (par incapacité totale n=2, déscolarisation suite à un échec scolaire post-TCG n=2). Pour les quatre enfants restants, cette information n'était pas disponible.

Concernant les neuf enfants de moins de 3 ans évalués à J28, cinq d'entre eux avaient un développement psychomoteur normal (parmi ceux-ci, deux ont eu 3 ans dans l'intervalle et ont pu intégrer l'école sans difficultés), et, quatre présentaient une altération variable de leurs capacités (retard des acquisitions n=2, stagnation des acquisitions nécessitant une surveillance rapprochée du développement n=2).

Un an après le traumatisme, 62,2% des enfants (n=33/53) bénéficiaient encore d'un suivi médical et/ou paramédical, le détail des troubles cognitivo-moteurs et fonctionnels les concernant est proposé dans le tableau XI. Pour 18,9% des enfants (n=10/53), aucune séquelle n'était mise en évidence lors des consultations de contrôle, et 18,9% (n=10/53) ne présentaient que des troubles mineurs à modérés (en particulier, le syndrome subjectif des traumatisés crâniens), ne nécessitant pas de prise en charge rééducative spécifique ni d'un accompagnement individualisé au long cours.

Évolution des patients

Les patients étaient évalués plusieurs fois au cours du suivi post-TCG. La comparaison de leur évolution selon les scores GOS, POPC, PCPC est présentée dans la figure 5.

Il existait une différence globale significative pour les 3 scores entre leur cotation à J28, M6 et M12 ($p < 0,0001$ pour les trois scores). L'analyse comparative multiple par paires montrait que les différences étaient significatives entre J28 et M6 pour les trois scores neurologiques (GOS : $p=0,002$; POPC : $p < 0,0001$; PCPC : $p=0,002$), mais qu'aucune différence significative n'était retrouvée entre M6 et M12 ($p=0,693$ pour le GOS ; $p=0,656$ pour le POPC ; $p=0,777$ pour le PCPC).

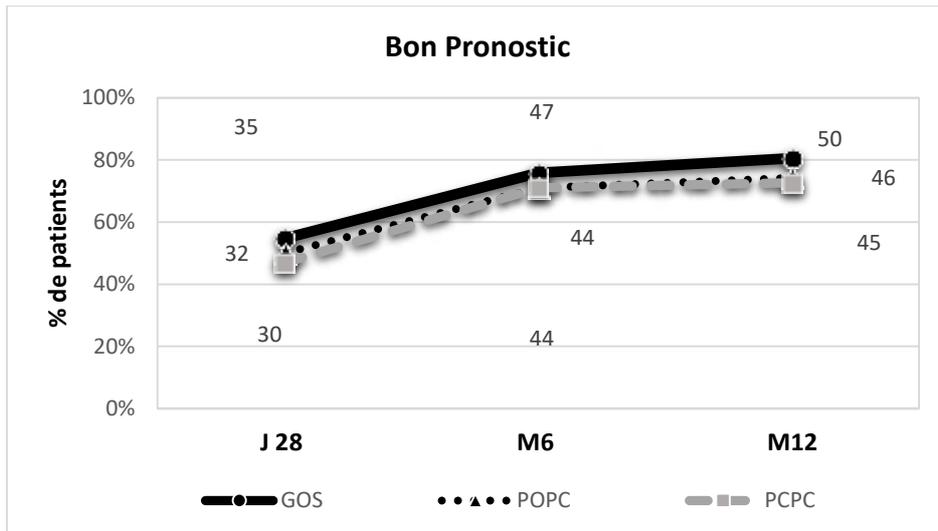


Figure 5a. Représentation schématique des patients évoluant **favorablement** au cours du temps selon les scores GOS/POPC/PCPC.

Les pourcentages (%) sont calculés sur la population effective : **N= 64** à J28 ; **N= 62** à M6 et M12
J28= 28^{ème} jour post-traumatique ; **M6** = 6 mois post-traumatique ; **M12** = 1 an post-traumatique
GOS, Glasgow Outcome Scale ; **POPC**, Pediatric Overall Performance Category Scale ; **PCPC**, Pediatric Cerebral Performance category Scale

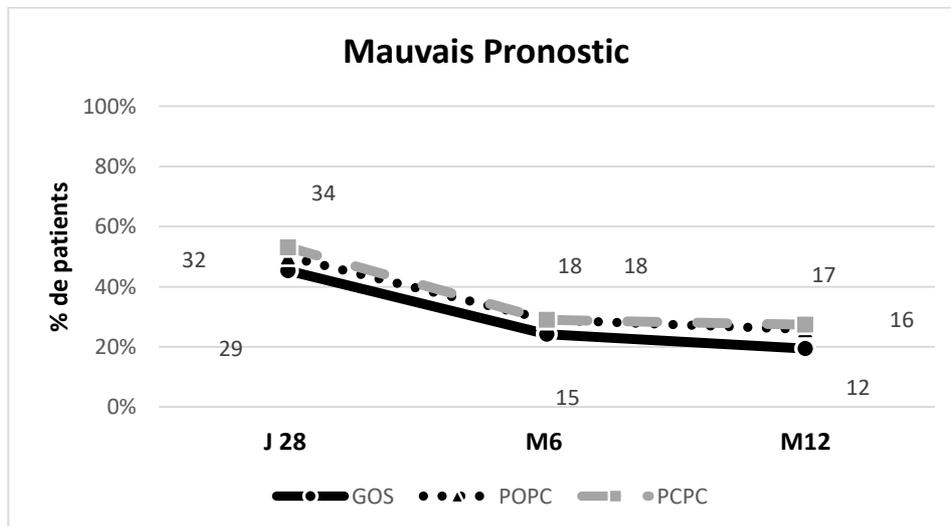


Figure 5b. Représentation schématique de l'évolution **défavorable** des patients au cours du temps, selon les scores GOS/POPC/PCPC.

Les pourcentages (%) sont calculés sur la population effective : **N= 64** à J28 ; **N= 62** à M6 et M12
J28= 28^{ème} jour post-traumatique ; **M6** = 6 mois post-traumatique ; **M12** = 1 an post-traumatique
GOS, Glasgow Outcome Scale ; **POPC**, Pediatric Overall Performance Category Scale ; **PCPC**, Pediatric Cerebral Performance category Scale

DISCUSSION

Dans notre étude, le genre masculin, les données anamnestiques telles que les AVP et les chutes, avec cinétique élevée, un TCC non isolé, le PTS ≤ 4 , la PCI, le GCS initial ≤ 5 , la survenue immédiate des signes cliniques de gravité et la mydriase bilatérale sont des éléments en lien avec un pronostic neurologique défavorable à J28. Les données clinico-biologiques et radiologiques révèlent que l'HSA et l'œdème cérébral, l'HTIC, l'hypotension artérielle, l'hypoxie, l'hypercapnie et l'hypocapnie prolongées, la dysnatrémie et l'hypoglycémie persistante sont également des marqueurs de mauvais pronostic neurologique à J28.

Un an après le TCG, l'absence de temps de latence entre le TCC et le TCG, la mydriase bilatérale ainsi que les anomalies de réactivité pupillaire, le PTS ≤ 4 , l'hypotension artérielle initiale avec nécessité d'un support vasopresseur en période pré-hospitalière et un TP bas sur le premier bilan biologique apparaissent comme facteurs de mauvais pronostic neurologique. Il en est de même pour l'HSA, l'HSD et l'œdème cérébral diffus sur la première imagerie cérébrale, ainsi que la présence d'une fracture de la voûte crânienne (sans qu'il soit possible avec notre analyse de déterminer laquelle est associée au pronostic défavorable). L'HTIC clinique ou déterminée par la mesure de PIC (valeur de PIC élevée à la pose de la sonde de monitoring et longue durée de PIC supérieure à 20mmHg), la durée de l'hypoperfusion cérébrale et l'association d'une durée prolongée de PIC et PPC en dehors des normes semblent également influencer négativement sur l'évolution neurologique. De plus, les ACSOS relevées au cours de l'ensemble de la prise en charge telles que la survenue d'une hypotension artérielle et sa durée, la durée d'HTA, la survenue et la durée de l'hypoxie, la durée de l'hypocapnie et de l'hypercapnie, l'hyperglycémie et la dysnatrémie (occurrences et durées), l'anémie (et un HemoCue® initial $< 8,5\text{g/L}$), la thrombopénie et les troubles de la coagulation sont significativement associée à une évolution neurologique défavorable. Enfin, les complications hydroélectrolytiques sévères survenues en réanimation telles que le diabète insipide et le CSWS, sont en également faveur d'un mauvais pronostic neurologique à un an.

Ces mêmes facteurs sont mis en évidence comme déterminants de la mortalité, à l'exception du PTS, du support hémodynamique par amines vasopressives en période pré-hospitalière, de l'œdème cérébral et l'HSD sur l'imagerie initiale, et de la durée HTA. D'autres facteurs tels qu'un HIP sur l'imagerie cérébrale initiale, et la durée prolongée d'hypoglycémie sont identifiés comme marqueurs de mortalité.

Dans notre étude, le genre semble avoir une influence sur le devenir neurologique précoce. L'évolution neurologique à J28 est significativement plus défavorable chez les garçons de notre série. Cette relation, pourtant souvent étudiée, est peu démontrée dans la littérature sur le TCG pédiatrique. La plupart des études ne met pas en évidence d'effet genre [53-57], et certaines d'entre elles suggèrent même de plus mauvais résultats chez les filles, tels que des durées d'hospitalisation plus longues [57,58], et des besoins accrus en soins de rééducation et réadaptation à la sortie d'hospitalisation [58].

Comme dans d'autres travaux [59,60], notre étude ne retrouve pas d'effet genre un an après le TCG. À l'inverse, Donders et al. [61], montrent dans une petite cohorte d'enfants (n=60, 30 garçons et 30 filles) évalués un an après un TCC sur des compétences cognitives telles que l'apprentissage et la mémoire, que les garçons ont statistiquement de moins bonnes performances par rapport aux filles. Le genre masculin aurait plus de difficultés de récupération après un TCC.

L'analyse de la relation entre le genre et la mortalité après un TCC met en évidence des résultats plus mitigés. Dans notre étude, le genre n'affecte pas la survie après un TCG. Plusieurs analyses multivariées montrent le même type de résultat [46,53,54,57,62]. Certaines études constatent un taux de survie significativement plus élevé chez les filles [63,64] tandis que d'autres suggèrent que les garçons ont un taux de mortalité plus bas [58,65]. Selon de récentes données, des éléments hormonaux tels que la différence de production d'œstrogènes et de progestérone entre les sexes pourraient être à l'origine d'un meilleur taux de survie chez les filles ayant subi un TCC. Ley et al. [63] comparent, chez les enfants présentant un TCC isolé modéré à grave (n=20280), les filles aux garçons parmi deux groupes d'âge distincts selon la modalité « puberté ». L'analyse multivariée des résultats de leur série montre que le genre féminin est associé à une mortalité plus faible dans la cohorte pubère (adjusted odds ratio (AOR) = 0,78 ; 95% IC [0.65-0.93], $p=0,007$), contrairement à la cohorte pré-pubère (AOR = 1.05 ; 95% IC [0.85-1.30], $p=0.63$). À l'inverse, environ une décennie plus tôt, Morrison et al. [57], évaluent rétrospectivement à partir du registre national Américain des traumatismes pédiatriques, les enfants ayant subi un TCC (n=16586), après stratification par âge et par genre selon le stade de développement pubertaire (stade prépubère : 0-7ans ; stade puberté indéterminée : 8-12 ans ; stade puberté présumée : 13-19 ans). Cette étude ne fait état d'aucune différence de mortalité entre les sexes parmi les groupes d'âge. Les auteurs évoquent même d'après leurs données de moins bons résultats chez les filles du groupe 13-19 ans. La littérature disponible sur la relation existante entre le genre et le pronostic du TCG (fonctionnel et vital) est controversée. Ceci peut être le reflet

de l'hétérogénéité dans la définition de la gravité du TCC selon les études, et dans la diversité de mesure des résultats. Un effet genre semble exister sur le pronostic du TCC, le sexe féminin pourrait être en faveur d'une meilleure récupération une fois la phase aiguë passée. Les différences hormonales endogènes pourraient être un facteur contributif du résultat fonctionnel à long terme, cette notion nécessitant des investigations plus poussées.

Peu d'études ont quantifié la relation entre la cause du TCC et le devenir des patients. Nos résultats montrent une association entre le pronostic neurologique défavorable à J28 et le mécanisme lésionnel, les AVP apparaissant comme de plus mauvais pronostic que les autres circonstances traumatiques (relation non mise en évidence à M12). Au sein d'autres travaux, une telle relation n'est pas significative [48,54]. Un résultat similaire est trouvé par Slovis et al. [66], dans une étude des facteurs influençant le pronostic à 6 mois chez 258 patients de moins de 18 ans victimes de TCC. L'analyse bivariée réalisée sur leurs patients avec TCG (n=142), ainsi que l'analyse de régression multiple démontrent une relation statistiquement significative entre les AVP et une issue défavorable à 6 mois. Néanmoins, nos résultats sont, contrairement à Slovis et al. [66], d'une part uniquement significatifs à J28, d'autre part, notre analyse est seulement univariée. De fait, un biais d'association entre le mécanisme lésionnel et l'âge au traumatisme ne peut pas être éliminé. Ce que permettent de constater également les résultats de l'analyse univariée de l'étude IMPACT [67]. Une forte association entre la cause de la lésion cérébrale et le devenir à 6 mois des patients victimes de TCC est retrouvée en faveur des AVP par rapport aux chutes, cependant, après ajustement en fonction de l'âge, la relation se perd.

Dans notre étude, les critères de sévérité du traumatisme évalués par les scores GCS et PTS sont fortement associés à une issue neurologique défavorable à J28. De nombreuses études prouvent également l'existence d'une association significative entre le GCS et le pronostic neurologique à la sortie d'hospitalisation [46,48,68,69], et, à 6 mois [47,59,70]. Contrairement aux données rapportées par certains auteurs [44,46,47,53,62] notre étude ne met pas en évidence de lien entre le GCS et la mortalité. Le score de GCS le plus bas ("pire" GCS) de nos patients ne semble pas avoir d'impact sur l'évolution neurologique à J28 et M12, ni sur la mortalité. Cette donnée suggère que le GCS initial est un paramètre pronostique plus important.

Le PTS est significativement associé au devenir neurologique de nos patients à la fois à J28 et à M12. En revanche, contrairement aux données de la littérature [18] dans notre étude un PTS inférieur à 8 n'est pas corrélé à un risque accru de mortalité. Le PTS inférieur ou égal à 4 choisi comme score de gravité dans notre travail est corrélé à un devenir neurologique

défavorable à J28 et M12, mais n'est pas non plus associé à la mortalité, contrairement aux données d'Orliaguet et al. [42] et de Cantais et al. [44]. Néanmoins, le PTS est un score largement influencé par d'autres variables (âge, poids, lésions associées), sa puissance statistique discriminatoire peut de fait être compromise.

En fournissant des lignes directrices pour une évaluation rapide des victimes, le GCS et le PTS sont des outils utiles, qui permettent une transmission précise et fiable des informations sur le degré de gravité du traumatisme. Par ailleurs, des systèmes de notation sont nécessaires pour mesurer les résultats des patients. À ce titre, notre étude montre que le GCS en particulier, et à moindre degré le PTS, ont une valeur pronostique quant au devenir neurologique des enfants victimes de TCG.

L'impact délétère des ACSOS est, depuis longtemps bien documenté et fait l'objet de recommandations régulièrement actualisées [32,35].

Dans notre étude, la survenue d'une hypotension artérielle s'est révélée être un facteur prédictif majeur de l'évolution neurologique défavorable à J28, la durée de l'hypotension en revanche n'est pas significativement liée au pronostic ($p=0,05$). À un an post-TCG, la survenue d'une hypotension artérielle et la durée cumulée des épisodes hypotensifs sont hautement corrélés au pronostic neurologique défavorable. Un constat identique est fait pour la mortalité. L'hypotension artérielle est la plus fréquente des ACSOS [71]. Dans notre étude, 66,7% des enfants présentent au moins un épisode d'hypotension artérielle. La littérature ancienne et actuelle, très abondante sur ce sujet, montre des résultats sur le pronostic neurologique défavorable similaires aux nôtres [46,56,72]. En 1998, Marescal et al. [73] démontrent que la présence d'un seul épisode hypotensif chez un enfant traumatisé crânien grave multiplie le risque de mortalité par 3,8. D'autres auteurs ont également mis en évidence une telle association [74-76]. Parmi les hypotensions artérielles survenues chez nos patients, 11% d'entre elles ont lieu à la phase initiale de la prise en charge. Toutefois, la présence d'une hypotension au « ramassage » n'a d'influence que sur le pronostic défavorable à M12 et sur la mortalité. Ce résultat est également mis en évidence dans d'autres études [77,78].

Au moins un épisode hypoxique est relevé chez 44,6% de nos patients, dont 28,8% dès la phase initiale de la prise en charge. Dans notre étude la présence d'un épisode hypoxique est fortement corrélée au pronostic neurologique défavorable (à J28 et M12) de même qu'à la mortalité. À l'inverse de l'hypotension artérielle, les données sont pauvres dans la littérature sur l'association entre le TCC pédiatrique et l'hypoxie. L'étude de Chesnut et al.

en 1993 [71], analysent les données de 717 patients (âge moyen=25 ans) victimes de TCG (défini par un GCS \leq 8), issus de la Traumatic Coma Data Bank (TCDB), afin de décrire le devenir des patients (morbidité neurologique et mortalité) en fonction des ACSOS telles que l'hypotension artérielle et l'hypoxie (définie par une PaO₂ \leq 60mmHg ou apnée ou cyanose). 22% de leurs patients (n=161) sont hypoxiques à un moment donné de leur prise en charge, parmi lesquels, 50% ont un pronostic favorable, 22% ont un pronostic défavorable et 28% sont décédés. Dans une étude similaire portant sur des enfants (âge < 17 ans) atteints de TCG (GCS \leq 8), Pigula et al. [74] analysent le registre national Américain des traumatismes pédiatriques afin d'établir une relation entre la mortalité chez 509 enfants et les ACSOS telles que l'hypotension (PAS \leq 90mmHg) et / ou l'hypoxie (PaO₂ \leq 60mmHg). Ils montrent qu'à l'admission, l'hypotension ($p < 0,00001$), mais non l'hypoxie ($p=0,34$), augmente significativement la mortalité. Les enfants combinant hypotension et hypoxie à leur arrivée présentent un taux de mortalité de 85%. Les différences relatives à l'hypoxie avec nos résultats peuvent être expliquées d'une part par les critères de définition de l'hypoxie, mesurée chez nos patients par oxymétrie de pouls et non validée par une analyse des gaz sanguins artériels, et d'autre part par la période d'étude de ces ACSOS s'étendant sur toute la prise en charge dans notre travail alors qu'elle s'arrête à l'admission au SAU pour Pigula et al. [74]. D'autres études mettent également en évidence un lien entre l'hypoxie et le pronostic neurologique défavorable [56,79,80].

L'hypoxie précoce chez nos patients n'a cependant d'impact que sur l'évolution neurologique défavorable à M12 contrairement aux données rapportées par Chi et al. [81]. Ces auteurs montrent une relation significative entre l'hypoxie (SpO₂ < 92%) en phase pré-hospitalière et la mortalité, dans une cohorte de 150 patients âgés de 14 ans et plus, victimes de TCG. Manley et al. [77] analysant 107 patients de 15 ans et plus, victimes de TCG (GCS \leq 12 dans les premières 24h) montrent que l'hypotension, mais non l'hypoxie (SpO₂ < 92%), apparue dans la phase initiale de réanimation est significativement associée ($p=0,009$) à une mortalité accrue à la suite d'une lésion cérébrale. Bien que les critères d'hypoxie soient semblables, des différences existent entre ces deux dernières études et notre travail notamment au niveau de la définition hétérogène du TCG et de l'âge au traumatisme. Tude Melo et al. [62] montrent que la présence de facteurs cliniques à l'admission, tels qu'une hypoxie ou une hypotension, multiplie par trois le nombre de décès.

Enfin, la durée des épisodes hypoxémiques de nos patients a également une influence significative sur la mortalité et le mauvais pronostic neurologique. Les connaissances sont limitées dans la littérature actuelle concernant la durée des ACSOS, et nous n'avons pas été

en mesure d'appuyer nos données par d'autres études. Manley et al. [77] montrent que les épisodes répétés d'hypoxie n'augmentent pas la mortalité ($p=0,86$). Dans cette étude, les patients avec deux épisodes d'hypoxie ont un taux de mortalité plus élevé que les patients avec trois épisodes ou plus, mais, la durée de l'hypoxie n'influence pas les résultats ($3,8 \pm 9,3$ minutes d'hypoxie chez les patients vivants et $3,0 \pm 5,2$ minutes pour les patients décédés ; $p=0,56$). Néanmoins nos résultats sont difficilement comparables car leur période d'analyse concerne uniquement la phase de prise en charge initiale, alors que nos durées d'hypoxie sont estimées sur la totalité de la prise en charge de nos patients depuis le premier contact médical jusqu'à la levée de la neuroprotection.

Dans notre étude, la survenue d'un épisode d'hypoglycémie ne semble pas avoir d'effet sur le pronostic neurologique à J28, ni à M12. De la même manière il n'y a pas de relation entre l'hypoglycémie et la survie. En revanche, la durée cumulée des épisodes d'hypoglycémie est significativement associée au pronostic neurologique défavorable à J28 et à la mortalité. Peu de données concernant l'hypoglycémie sont disponibles dans la littérature sur le TCG pédiatrique pour étayer nos résultats. Néanmoins, toute épisode d'hypoglycémie est reconnu comme particulièrement néfaste chez l'enfant. De même chez l'adulte, de nombreuses études contrôlées randomisées montrent que le contrôle glycémique "strict" ne modifie pas le devenir neurologique ni la mortalité, mais qu'en revanche il expose au risque majeur d'hypoglycémie, laquelle peut être à l'origine de crise énergétique cérébrale potentiellement délétère [82-84].

L'hyperglycémie n'influe pas sur le pronostic neurologique à J28. En revanche la survenue d'un épisode d'hyperglycémie et la durée cumulée de ceux-ci sont très significativement associées au pronostic défavorable à M12 et à la mortalité. L'étude de Cochran et al. [85] portant sur 293 enfants victimes d'un TCC (défini par un *Abbreviated Injury Scale* (AIS) ≥ 3) montre que les patients dont l'issue neurologique est défavorable ont une glycémie moyenne supérieure à 2g/L à l'admission à l'hôpital. De façon similaire à nos résultats, ces auteurs montrent que les patients décédés présentent des valeurs de glycémie à l'admission significativement plus élevées que celles des patients survivants (267mg/dL vs 135mg/dL ; $p=0,000$). D'autres auteurs ont également mis en évidence la relation significative de l'hyperglycémie sur la mortalité [62,86,87]. Enfin, Griesdale et al. [88], dans une étude analysant l'association entre la glycémie et la mortalité chez 170 patients adultes souffrant de TCG (GCS ≤ 8), révèlent que tout épisode d'hyperglycémie ($\geq 2g/L$) multiplie par 3,6 la mortalité intra-hospitalière, mais que l'hypoglycémie ($\leq 0,8g/L$) survenant pourtant chez

48% des patients, n'est pas significativement corrélée à la mortalité. Bien que l'étude de Griesdale et al. [88] porte sur une population adulte, nos résultats sont très semblables.

Les recommandations actuelles sont en faveur d'un contrôle glycémique modéré chez le patient cérébrolésé ciblant des valeurs comprises entre 1,4 et 2g/L [35].

La dysnatrémie survenant chez 25% des enfants de notre échantillon (hypernatrémie pour 19,2% et hyponatrémie pour 9,6%) et la durée de la dysnatrémie se sont révélées être des marqueurs prédictifs de l'évolution neurologique précoce et tardive défavorable ainsi que de la mortalité. Les études pédiatriques sur l'interaction dysnatrémie et TCG sont très peu nombreuses. Alharfi et al. [89] analysent 180 enfants après un TCG (défini par un GCS ≤ 8 et un maximum Head AIS ≥ 4), et leurs résultats suggèrent l'existence d'une association entre l'hypernatrémie acquise et la mortalité ($p < 0,001$), laquelle restant significative après analyse multivariée ($p=0,034$).

L'hyponatrémie est connue pour être responsable d'une aggravation des lésions cérébrales (en particulier de l'œdème cérébral), à l'origine d'une évolution neurologique médiocre [90,91], alors que l'hypernatrémie est souvent qualifiée de complication bénéfique de par son implication dans le contrôle de l'œdème cérébral [90,91]. Cependant, plusieurs études réalisées pour la plupart dans la population adulte ont récemment mis en évidence le rôle potentiellement délétère d'une natrémie trop élevée [56,92-94].

Dans notre échantillon, la survenue d'au moins un épisode d'hypercapnie ou d'hypocapnie n'est pas significativement associée au pronostic (vital et neurologique). Michaud et al. [54] dans une étude rétrospective de 75 enfants de moins de 16 ans victimes de TCG (GCS ≤ 8) ne trouvent pas de différence dans le taux de survie, ni dans le pronostic neurologique entre les enfants présentant une $paCO_2 \leq 35$ mmHg par rapport à une $paCO_2 > 35$ mmHg à l'admission au SAU (respectivement $p=0,46$ et $p=1$). À l'inverse, Ramaiah et al. [95] étudiant les facteurs de survie chez 194 enfants (≤ 14 ans) ayant subi un TCG (GCS ≤ 8 ou AIS ≥ 4) montrent que les enfants dont la $paCO_2$ à l'admission est comprise entre 36 et 45mmHg ont des taux de survie statistiquement meilleurs que ceux présentant une hypocapnie ($paCO_2 \leq 35$ mmHg) ou une hypercapnie ($paCO_2 \geq 46$ mmHg).

Les résultats de notre étude montrent néanmoins que la durée totale cumulée de ces anomalies gazométriques est significativement associée à l'évolution neurologique défavorable à J28 et M12 ainsi qu'à une mortalité plus élevée. Ceci suggérant un lien entre le devenir des patients et les troubles prolongés de l'hématose, plutôt que l'occurrence seule de ces troubles. Ces données soulignent également l'importance de la maîtrise de la capnie,

tout particulièrement en période pré-hospitalière, où l'insuffisance de contrôle capnographique est encore souvent décrite [96-99]. Pour note, dans notre base de données, 12 malades n'ont pas eu de surveillance d'EtCO₂ malgré indication (*données non présentées*).

Chez les enfants présentant un TCG, le développement rapide de lésions cérébrales secondaires, auquel contribuent largement les ACSOS, est un problème majeur. La prise en charge médicale de ces enfants traumatisés doit être agressive et précoce dans le but de minimiser l'impact délétère de ces lésions.

Les troubles de l'hémostase sont fréquemment rencontrés à la suite d'un TCG. La présence de troubles de l'hémostase et de la coagulation ne semble pas avoir d'impact sur le pronostic neurologique de nos patients à J28. En revanche, un TP bas et/ou un TCA allongé, une anémie et une thrombopénie sont significativement associés à une évolution neurologique défavorable à M12, ainsi qu'à un risque de décès accru. L'étude IMPACT [94] établit un constat similaire. Dans cette étude sur une large population, l'allongement du TP est associé à un pronostic neurologique plus sombre et, le taux d'Hb et la numération plaquettaire ont une relation linéaire inverse avec le devenir à 6 mois.

Concernant le premier bilan biologique post-TCG, nos résultats montrent une relation statistiquement significative entre le taux d'Hb capillaire (HemoCue®) et le pronostic neurologique défavorable à M12, ainsi qu'avec la mortalité. Des résultats identiques sont retrouvés avec l'abaissement du TP, et un taux de Fg à la limite basse apparaît significativement associé au pronostic neurologique défavorable à J28. L'étude de Chiaretti et al. [68] sur un échantillon de 60 enfants ayant subi un TCC, se rapproche de nos conclusions révélant que certaines anomalies biologiques tels qu'un taux de Fg et une numération plaquettaire abaissés sont des facteurs indépendants du pronostic défavorable lors de l'évaluation deux mois après le traumatisme. En revanche, Yee et al. [100] ne mettent pas en évidence d'association entre l'anémie et la mortalité. Le nombre de travaux disponibles dans la littérature est insuffisant pour appuyer nos résultats, d'autres investigations sont nécessaires afin de confirmer ces effets, d'autant que la petite taille de notre échantillon est probablement responsable d'un manque de puissance statistique. Nonobstant, ces effets supposés pronostiques s'ils sont confirmés, revêtent un intérêt particulier, notamment, dans leur potentielle implication thérapeutique. En effet, les valeurs médianes des facteurs biologiques significativement associés à une évolution défavorable sont, pour la plupart, abaissées mais dans les normes. Ainsi, la détection de telles valeurs « limites » pourrait permettre de les corriger précocement et au mieux d'anticiper la survenue d'anomalies aux conséquences néfastes.

Dans notre série, l'HSA et l'œdème cérébral diffus sont significativement liés à une évolution défavorable à J28. À M12, HSA, HSD et œdème sont les lésions cérébrales de plus mauvais pronostic. HSA et HIP sont les lésions statistiquement plus à risque de décès.

Bien que peu souvent décrite comme lésion principale chez l'enfant, l'HSA semble être le déterminant du pronostic vital et neurologique défavorable de notre étude. D'autres auteurs rapportent l'HSA comme lésion associée à l'évolution neurologique défavorable [48,53,60,101] de même que l'œdème cérébral diffus [53,69].

Les comparaisons de nos résultats avec les grandes cohortes d'analyses multivariées sont difficiles car dans la plupart de celles-ci la classification de Marshall est utilisée pour décrire l'imagerie cérébrale et, pour quantifier les relations pronostiques [102]. Cette classification des lésions est un instrument valable à des fins descriptives, néanmoins la fiabilité de sa valeur pronostique est controversée. En effet, de nombreuses lésions n'apparaissent pas dans la distribution des grades, telles que les hémorragies extra-parenchymateuses (dont l'HSA), les fractures, le type d'hématome... alors que certaines d'entre elles ont un intérêt pronostique largement démontré [53,60,101,102].

La PPC est un indicateur essentiel de l'hémodynamique cérébrale, cependant le bénéfice du monitoring cérébral invasif par capteur de PIC reste controversé [103-107].

Bien que le nombre de nos patients dont la PIC est monitorée soit restreint, les résultats de notre étude ne montrent pas d'effet significatif sur les critères évalués (pronostic neurologique et mortalité) d'une PIC supérieure à 20mmHg, ni d'une PPC inférieure au seuil pour l'âge. Toutefois, la combinaison d'une PIC supérieure à 20mmHg avec PPC inférieure au seuil pour l'âge est associée à un mauvais pronostic neurologique à J28.

Downard et al. [108] évaluent rétrospectivement des seuils de PPC chez 188 patients de moins de 15 ans et montrent un taux de mortalité de 100% pour une PPC inférieure à 40mmHg ($p < 0,001$). Cependant aucune amélioration sur le GOS à 3 mois ($p=0,416$) ni sur la mortalité ($p=0,95$) n'est significativement constatée lorsque la valeur de PPC est supérieure à 40mmHg.

La durée de PIC supérieure à 20mmHg est en revanche significativement associée à un mauvais devenir dans chacun de nos critères évalués. De plus, la durée prolongée d'hypoperfusion cérébrale est significativement associée au pronostic neurologique défavorable à un an et au risque de décès, mais, n'a pas d'impact sur le devenir neurologique à J28. L'association des durées passées avec une PIC élevée et une PPC basse

influence significativement le pronostic neurologique à M12 et la mortalité. Peu de données de grandes cohortes existent dans la littérature sur le temps passé avec une PIC et/ou PPC en dehors des normes. Les résultats de Metha et al. [109] corroborent les nôtres, montrant sur un petit échantillon de patients de moins de 2 ans (n=22, dont 81% de traumatisme non accidentels), que les enfants avec un GOS défavorable à 6 mois du TCC ont une durée de PPC inférieure à 45mmHg prolongée par rapport aux enfants aux résultats favorables. Aucune différence n'est notée pour la durée de PIC supérieure à 20mmHg entre les groupes. Néanmoins la population de nos deux études et le mécanisme lésionnel ne sont pas comparables. Nos résultats concernant la durée de la PIC sont semblables à ceux de Miller Ferguson et al. [110], qui dans une analyse de 85 patients âgés de moins de 18 ans admis pour TCC (GCS \leq 8) d'origine accidentelle ou non, montrent que le nombre d'heures pendant lesquelles la PIC est supérieure à 20mmHg est indépendamment associé à un mauvais résultat. Ils montrent également que pour chaque heure passée avec une PIC supérieure à 20mmHg, la probabilité d'une issue défavorable augmente de 4,6%.

Nos résultats soulignent que la durée de PPC et/ou PIC anormales semble avoir plus d'influence sur le pronostic global, que l'occurrence de l'événement lui-même. Toutefois, dans notre étude, la faible proportion de patients pour lesquels un monitoring de la PIC a été réalisé ne permet pas de généraliser nos résultats, et d'autres investigations sont nécessaires pour confirmer nos résultats.

La taille et la réactivité pupillaire peuvent être modifiées en cas de TCC. Nous n'avons pas mis en évidence de relation entre l'anisocorie et nos critères d'évaluation.

Cependant, 21,4% de nos patients développent à un moment de leur prise en charge une mydriase bilatérale, et 83,3% d'entre eux évoluent défavorablement. La survenue d'une mydriase bilatérale est très fortement associée à chacun des critères testés. Peu de données existent sur l'analyse pupillaire chez l'enfant bien que de manière générale, l'apparition d'une mydriase (en dehors de facteurs confondants) soit souvent liée à la gravité du dommage crânio-cérébral [111,112].

L'altération de la réactivité pupillaire n'a pas d'impact sur le pronostic à J28, mais est statistiquement significative de la mortalité (l'ensemble des patients décédés ont une aréactivité pupillaire uni- ou bilatérale). D'autres auteurs rapportent le même type de résultats [60,113,114]. L'altération de la réactivité pupillaire est un robuste facteur de risque de mortalité, mais ne constitue pas un marqueur pronostique neurologique dans notre étude.

Dans notre travail, l'âge n'apparaît pas comme un facteur prédictif de l'évolution neurologique après un TCG. Un manque de puissance et un déséquilibre d'effectif entre les différents groupes d'âge pourraient expliquer l'absence d'effet âge dans notre étude. De nombreux travaux abordent la relation entre l'âge et le devenir des enfants après un TCC, avec des résultats comparables à ceux de notre analyse [46,53-56,69,70,115,116], ou opposés [66,117-121]. L'effet de l'âge est imprécis, et ces différences peuvent éventuellement s'expliquer par l'hétérogénéité des études. Certaines incluent la population adulte dans la recherche de facteurs pronostiques, ou comparent les enfants aux adultes, d'autres prennent en considération toutes les catégories de TCC (léger, modéré, grave ; accidentel ou non), enfin, les critères et dates choisi(e)s pour l'évaluation post-TCC peuvent être différents entre les études.

Néanmoins, l'influence de l'âge sur le pronostic des enfants ayant subi un TCG reste controversée. En 2008, Anderson et al. [122] dans une étude comparant 164 enfants répartis en six catégories d'âge (représentatives de six périodes du développement) au moment de l'agression cérébrale, soutiennent le concept de « vulnérabilité précoce » selon lequel les enfants victimes de TCC dans l'enfance sont exposés à un risque accru de déficience dans tous des domaines évalués (différents selon chaque étape du développement). Cette étude suggère que selon l'âge toutes les fonctions cérébrales ne partagent pas le même schéma de fragilité.

Moins de la moitié (46,9%) de nos patients évalués à J28 ont un score PCPC favorable, et la moitié ont un bon pronostic selon l'échelle POPC. Peu de données sont disponibles dans la littérature actuelle concernant l'analyse de ces scores de performances après un TCG. La majorité des études utilisant ce critère d'évaluation, intéressent des enfants victimes de traumatisme en général. Vavilala et al. [123] retrouvent des résultats supérieurs aux nôtres lorsqu'ils évaluent à la sortie de l'hôpital (J20 ± 18,7), 117 enfants argentins victimes de TCG (GCS < 9, AIS > 2, TDM cérébrale en faveur d'une lésion traumatique). Dans leur cohorte 71% des enfants ont un bon pronostic selon le score PCPC et 70,1% selon le score POPC. Cependant, les données socio-démographiques sont peu comparables, et, l'étude ne précise pas les caractéristiques pré-TCC des enfants.

Dans notre cohorte, l'appréciation du pronostic des enfants avec la classification POPC/PCPC est légèrement différente de celle obtenue avec le GOS. En effet, à J28, 5 à 8% des patients dont l'évolution est supposée favorable avec le GOS est plutôt qualifiée de défavorable avec, respectivement, le POPC et le PCPC. Des résultats similaires sont obtenus à M12 où l'évolution favorable selon le GOS de 6 à 8 % des patients est plutôt qualifiée de défavorable

lorsque la classification conjointe POPC/PCPC est utilisée. Nous avons fait le choix d'établir également le pronostic de nos patients avec les scores POPC et PCPC afin d'obtenir une analyse plus précise des résultats, en particulier chez les très jeunes enfants. Les échelles de performance globale (POPC) et cérébrale (PCPC) sont une mesure composite de la morbidité fonctionnelle et cognitive modélisée sur la classification GOS, et corrélée aux évaluations neuropsychologiques plus spécifiques des enfants [23,24,124]. En effet, il s'agit d'une adaptation pédiatrique du GOS largement utilisé en médecine adulte, à laquelle une catégorie supplémentaire a été ajoutée (invalidité légère) partant du principe qu'une déficience, même minime, chez un enfant, est importante en raison de sa potentielle durée dans le temps et de son impact sur le développement. La stabilité dans la différence de pronostic à J28 et M12 entre ces deux classifications (GOS et POPC/PCPC) renforce cette notion.

La comparaison des résultats entre J28, M6 et M12, met en évidence une évolution manifestement positive. Selon l'échelle de GOS, environ 24% des enfants améliorent leurs performances, et se classent dans le groupe dont le devenir est favorable entre J28 et M12. Les mêmes résultats sont retrouvés avec le POPC (23%) et le PCPC (24%). D'autres auteurs rapportent des faits similaires lors de l'évaluation à M12 d'enfants ayant subi un TCG [66,47,70] ou un TCC modéré à grave [115,125,126]. L'analyse des comparaisons par paires pour le GOS, le POPC, et le PCPC en fonction du temps (J28/M6/M12) montre une amélioration significative des patients de notre cohorte vers une évolution neurologique favorable pour les trois scores. Néanmoins, pour chacun d'eux la récupération semble être prépondérante entre J28 et M6, la relation s'estompant ensuite entre M6 et M12. Ceci pourrait être représentatif de l'atteinte à partir d'un certain point, d'une phase de plateau, dans la récupération après un TCG [115,127,128].

Il semble ainsi exister un fort potentiel de récupération au cours des 6 premiers mois après un TCG. La prise en charge globale de l'enfant ainsi que les soins de rééducation et réadaptation jouent un rôle primordial à cette phase. Cependant, même si le rétablissement n'est plus statistiquement évident à partir de M6, les capacités de récupération existent encore, preuve en est dans la relation statistiquement significative entre J28 et M12. La prise en charge active doit se poursuivre dans le temps afin d'accompagner au mieux les enfants déficitaires dans leur gestion du quotidien, optimiser leur développement et également ne pas méconnaître l'apparition d'un trouble jusque-là compensé, en particulier grâce aux capacités d'abstraction parfois très performantes des enfants.

Bien que des études menées sur de larges populations et réalisées au moyen de tests neuropsychologiques spécifiques, d'échelles et de questionnaires validés pour l'analyse des séquelles relatives au TCG chez l'enfant soient indispensables, notre étude souligne, au travers de la description des troubles séquellaires et déficiences existantes à J28 et M12, que la morbidité du TCG à long terme est un risque à ne pas négliger.

Les données sociodémographiques de notre population sont semblables à celles précédemment rapportées dans la littérature sur le TCG en pédiatrie : âge médian, répartition par genre et prédominance masculine [46,53,54,59,62], définition du TCG [46,54,59,62].

Dans notre étude, les AVP représentent le mécanisme lésionnel principal (67,2%) suivi des chutes (28,1%), de façon similaire à d'autres travaux [46,48,54,62]. Les principales lésions visibles sur la TDM cérébrale au sein de notre population sont les fractures de la voûte crânienne (67,2%), les contusions parenchymateuses (48,4%) et les pétéchies (40,6%), lésions également retrouvées par d'autres auteurs [46,53,59,62,69].

Notre taux de mortalité (14,1%) bien qu'élevé est concordant avec les données récemment publiées dans la littérature [59], voire un peu moins élevé [44,53,43,54] en partie du fait de l'exclusion des TCG non accidentels. Dans deux grandes études de cohortes françaises récentes [46,62], les taux sont également plus élevés : en 2006 Ducrocq et al. [46] analysant 585 enfants victimes de TCG, retrouvent un taux de mortalité de 22%. Puis en 2010 Tude Melo et al. [62], incluent 315 enfants victimes de TCG, avec 30% de mortalité. Contrairement à notre travail, dans chacune de ces études, la population était sélectionnée dès le début de la réanimation pré-hospitalière sur site.

Forces et limites

L'originalité de notre travail réside dans l'évaluation du pronostic neurologique des enfants victimes de TCG, à court et moyen termes après l'accident. En effet la plupart des études se concentrent sur l'évaluation immédiate dès la sortie d'hospitalisation, ou plus tardivement, six mois après le TCG, alors que nous avons suivi notre cohorte jusqu'à 1 an après le TCG. Par ailleurs, elle ne s'intéresse qu'aux TCC pédiatriques, graves, et ne prend en compte que les TCC d'origine accidentelle, contrairement à de nombreux travaux sur le sujet. Enfin, la richesse des évaluations apporte une vision globale du TCG, une pathologie certes aiguë mais avec un fort potentiel de chronicisation.

Notre étude a plusieurs limites. Il s'agit d'une étude monocentrique, et la taille de l'échantillon est réduite ce qui de fait, compromet sa puissance. Néanmoins, le nombre relativement faible d'inclusions pourrait être le reflet de l'efficacité des campagnes de prévention de sécurité routière et des accidents domestiques. Sa nature rétrospective restreint la base de données aux seuls renseignements et informations colligés dans les dossiers médicaux et paramédicaux, se heurtant ainsi à la problématique des données manquantes ou insuffisamment précisées. Nous déplorons notamment le peu de données relatives à l'échographie-doppler transcrânienne (DTC) dans les dossiers des patients (pour note : mention n'est faite d'analyses relatives au DTC que dans 13 dossiers (*données non présentées*)). Un biais est induit dans l'évaluation des facteurs pronostiques à M12 en raison de l'inclusion des patients décédés (tous avant J28), ce qui pourrait en l'absence d'analyse multivariée, être à l'origine d'une partie des facteurs significatifs identifiés. Ce travail ne prend pas en compte les décès pré-hospitaliers, lesquels pourraient alourdir le taux de mortalité estimé sur cette période de 5,5 ans. Enfin, il apparaît évident qu'une analyse multivariée des déterminants de l'évolution défavorable est nécessaire pour confirmer nos résultats. Nous n'avons pas jugé légitime de la réaliser du fait du faible effectif de notre échantillon.

CONCLUSION

Le TCG est responsable d'une importante de morbi-mortalité chez l'enfant. Si l'effectif de la population analysée paraît faible, notre étude permet néanmoins d'identifier les facteurs prédictifs d'une issue neurologique défavorable de façon comparable aux grandes séries françaises et internationales. Les premières heures de la prise en charge sont cruciales pour le pronostic vital et fonctionnel. La stabilisation hémodynamique et respiratoire, et la détection des troubles rapidement modifiables, constituent l'essentiel de la réanimation pré-hospitalière des victimes de TCG, dans le but de lutter efficacement contre l'aggravation des lésions cérébrales.

Malgré un statut neurologique peu favorable initialement, un certain nombre de patient progresse et obtient des résultats satisfaisants lors du suivi à moyen terme. Néanmoins, la récupération est lente. Les déficits persistants au fil du temps, ainsi que le défaut de rattrapage du retard acquis après un TCG, peuvent être responsables d'une part, de difficultés dans la gestion des activités de la vie quotidienne, d'autre part, d'une réduction des capacités à assimiler de nouvelles compétences, avec pour conséquence, un ralentissement du développement psychomoteur, en particulier chez les très jeunes enfants.

La poursuite de ce travail, en continuant le suivi des patients avec des évaluations globales et spécifiques à très long terme, permettrait de connaître plus précisément leur devenir neurologique, de quantifier les handicaps visibles ou occultes, ainsi que, d'apprécier leur qualité de vie, et leur insertion familiale, sociale, et professionnelle.

L'évaluation de la gravité d'un enfant traumatisé crânien est un processus difficile, mais elle ne s'improvise pas, elle s'anticipe. Respecter les recommandations est essentiel pour optimiser la prise en charge des patients, et minimiser les conséquences du traumatisme. Connaître les déterminants de l'évolution d'un TCG permet d'agir sur ce qui est évitable.

En dépit de l'application des recommandations et de l'amélioration de la qualité de la prise en charge des enfants traumatisés crâniens graves, la prévention primaire des accidents reste le principal moyen efficace pour diminuer le nombre de décès et de handicaps dans cette population.

RÉFÉRENCES

- [1] Thurman DJ. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Children and Youths: A Review of Research Since 1990. *Journal of Child Neurology*. 2016 Jan;31(1):20–7.
- [2] The Lancet null. The burden of traumatic brain injury in children. *Lancet*. 2018 03;391(10123):813.
- [3] Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths - United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ*. 2017 17;66(9):1–16.
- [4] Dupont A, Lasbeur L, Pédrone G, Kouadio H, Thélot B. Les traumatismes crâniens de l'enfant hospitalisé en France métropolitaine. Congrès de la Société française de pédiatrie, 18-20 mai 2016.
- [5] Javouhey E. Épidémiologie des traumatismes crâniocérébraux chez l'enfant. *Réanimation*. 2013 Nov;22(6):583–92.
- [6] Au AK, Clark RSB. Paediatric traumatic brain injury: prognostic insights and outlooks. *Current Opinion in Neurology*. 2017 Dec;30(6):565–72.
- [7] Emeriaud G, Wroblewski I, Gayot A, Desrumaux A, Debillon T. Traumatisme crânien grave chez l'enfant. [En ligne]. SFMU, 2007 [consulté le 04 mars 2018]. Disponible sur : <http://www.sfm.org>
- [8] Harris BH, Schwaitzberg SD, Seman TM, Herrmann C. The hidden morbidity of pediatric trauma. *J Pediatr Surg*. 1989 Jan;24(1):103–5; discussion 105–6.
- [9] Goldstein M. Traumatic brain injury: a silent epidemic. *Ann Neurol*. 1990 Mar;27(3):327.
- [10] Schneier AJ, Shields BJ, Hostetler SG, Xiang H, Smith GA. Incidence of Pediatric Traumatic Brain Injury and Associated Hospital Resource Utilization in the United States. *PEDIATRICS*. 2006 Aug 1;118(2):483–92.
- [11] Mtaweh H, Bell MJ. Management of pediatric traumatic brain injury. *Curr Treat Options Neurol*. 2015 May;17(5):348.
- [12] Maas AIR, Menon DK, Steyerberg EW, Citerio G, Lecky F, Manley GT, et al. Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury (CENTER-TBI): A Prospective Longitudinal Observational Study. *Neurosurgery*. 2015 Jan;76(1):67–80.
- [13] Patteau G, Chéron G. Traumatisme crânien chez l'enfant. *Réanimation*. 2014 Sep;23(5):507–16.
- [14] Classification internationale des maladies (CIM) [En ligne]. Ministère des Solidarités et de la Santé. 2017 [consulté le 16 août 2017]. Disponible sur : <https://solidarites-sante.gouv.fr/professionnels/gerer-un-etablissement-de-sante-medicosocial/financement/financement-des-etablissements-de-sante-10795/financement-des-etablissements-de-sante-glossaire/article/classification-internationale-des-maladies-cim>
- [15] Riou B, Thicoipe M, Atain-Kouadio P. Comment évaluer la gravité ? SAMU de France. *Actualités en réanimation pré-hospitalière : le traumatisé grave*. Paris : SFEM éditions. Vittel 2002;115-28
- [16] Orliaguet G, Mentonnex E, Mardegan P, Philippe MH. L'enfant traumatisé grave est-il différent ? In : *Le traumatisé grave*. Actualités en Réanimation pré-hospitalière 2002. Paris : Ed. SFEM, 2003 : 149-61
- [17] Tepas JJ, Mollitt DL, Talbert JL, Bryant M. The pediatric trauma score as a predictor of injury severity in the injured child. *J Pediatr Surg*. 1987 Jan;22(1):14–8.

- [18] Tepas JJ, Ramenofsky ML, Mollitt DL, Gans BM, DiScala C. The Pediatric Trauma Score as a predictor of injury severity: an objective assessment. *J Trauma*. 1988 Apr;28(4):425–9.
- [19] Ramenofsky ML, Ramenofsky MB, Jurkovich GJ, Threadgill D, Dierking BH, Powell RW. The predictive validity of the Pediatric Trauma Score. *J Trauma*. 1988 Jul;28(7):1038–42.
- [20] [Management of severe head injuries in the early stage. Recommendations]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1999 Jan;18(1):15–22.
- [21] Monitoring du patient traumatisé grave en préhospitalier - La SFAR [En ligne]. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2015 [consulté le 24 février 2018]. Disponible sur : <https://sfar.org/monitorage-du-patient-traumatise-grave-en-prehospitalier>
- [22] Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet*. 1975 Mar 1;1(7905) : 480–4.
- [23] Fiser DH. Assessing the outcome of pediatric intensive care. *J Pediatr*. 1992 Jul;121(1):68–74.
- [24] Fiser DH, Tilford JM, Roberson PK. Relationship of illness severity and length of stay to functional outcomes in the pediatric intensive care unit: a multi-institutional study. *Crit Care Med*. 2000 Apr;28(4):1173–9.
- [25] Pollack MM, Holubkov R, Funai T, Clark A, Moler F, Shanley T, et al. Relationship Between the Functional Status Scale and the Pediatric Overall Performance Category and Pediatric Cerebral Performance Category Scales. *JAMA Pediatrics*. 2014 Jul 1;168(7):671.
- [26] Oliarguet G, Trabold F. Particularités du traumatisme crânien chez l'enfant. *MAPAR 2015* : 475-83.
- [27] Kraus JF, Rock A, Hemyari P. Brain injuries among infants, children, adolescents, and young adults. *Am J Dis Child*. 1990 Jun;144(6):684–91.
- [28] Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? *Pediatrics*. 2005 Dec;116(6):1374–82.
- [29] Collège National des Pédiatres Universitaires. Université Médicale Virtuelle Francophone. [En ligne] Campus de Pédiatrie 2014 [consulté le 22 août 2017]. Disponible sur : <http://campus.cerimes.fr/pediatrie>
- [30] American Heart Association. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric advanced life support. *Pediatrics*. 2006 May;117(5):e1005–28.
- [31] International Liaison Committee on Resuscitation. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients: pediatric basic and advanced life support. *Pediatrics*. 2006 May;117(5):e955–77.
- [32] Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. *Pediatr Crit Care Med*. 2012 Jan;13 Suppl 1:S1–82.
- [33] National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004 Aug;114(2 Suppl 4th Report):555–76.
- [34] Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children--1987. Task Force on Blood Pressure Control in Children. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. *Pediatrics*. 1987 Jan;79(1):1–25.

- [35] Geeraerts, T., Velly, L., Abdennour, L., Asehnoune, K., Audibert, G., Bouzat, P., ... & Teyssedre, C. D. F. (2016). Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures). Recommandations Formalisées d'Experts.
- [36] Davis T, Ings A, National Institute of Health and Care Excellence. Head injury: triage, assessment, investigation and early management of head injury in children, young people and adults (NICE guideline CG 176). Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2015 Apr;100(2):97–100.
- [37] Contrôle ciblé de la température en réanimation (hors nouveau-nés) - La SFAR [Internet]. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2016 [Consulté le 24 août 2017]. Disponible sur : <https://sfar.org/controle-cible-de-la-temperature-en-reanimation-hors-nouveau-nes/>
- [38] Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Crit Care Med. 2003 Jun;31(6 Suppl):S407–91.
- [39] Granry J., Dubé L, Terminassian A, Frebet E, Le Rolle T. Monitorage multimodal chez l'enfant traumatisé crânien. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2002 Feb;21(2):148–56.
- [40] Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver-operating characteristic curves: an observational study in 291 patients. J Neurosurg. 2001 Mar;94(3):412–6.
- [41] Allen BB, Chiu Y-L, Gerber LM, Ghajar J, Greenfield JP. Age-specific cerebral perfusion pressure thresholds and survival in children and adolescents with severe traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med. 2014 Jan;15(1):62–70.
- [42] Orliaguet GA, Meyer PG, Blanot S, Jarreau MM, Charron B, Buisson C, et al. Predictive factors of outcome in severely traumatized children. Anesth Analg. 1998 Sep;87(3):537–42.
- [43] Trabold F, Meyer P, Orliaguet G. Les traumatismes crâniens du nourrisson et du petit enfant : prise en charge initiale. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2002 Feb;21(2):141–7.
- [44] Cantais E, Paut O, Giorgi R, Viard L, Camboulives J. Evaluating the prognosis of multiple, severely traumatized children in the intensive care unit. Intensive Care Med. 2001 Sep;27(9):1511–7.
- [45] Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 1974 Jul 13;2(7872):81–4.
- [46] Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S, Laurent-Vannier A, Renier D, et al. Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center. Pediatr Crit Care Med. 2006 Sep;7(5):461–7.
- [47] Grinkevičiūtė DE, Kevalas R, Saferis V, Matukevicius A, Ragaisis V, Tamasauskas A. Predictive value of scoring system in severe pediatric head injury. Medicina (Kaunas). 2007;43(11):861–9.
- [48] Chung C-Y, Chen C-L, Cheng P-T, See L-C, Tang SF-T, Wong AM-K. Critical score of Glasgow Coma Scale for pediatric traumatic brain injury. Pediatr Neurol. 2006 May;34(5):379–87.
- [49] Fortune P-M, Shann F. The motor response to stimulation predicts outcome as well as the full Glasgow Coma Scale in children with severe head injury. Pediatr Crit Care Med. 2010 May;11(3):339–42.
- [50] Bullock MR, Merchant RE, Choi SC, Gilman CB, Kreutzer JS, Marmarou A, et al. Outcome measures for clinical trials in neurotrauma. Neurosurg Focus. 2002 Jul 15;13(1):ECP1.
- [51] Wagstyl J, Sutcliffe AJ, Alpar EK. Early prediction of outcome following head injury in children. J Pediatr Surg. 1987 Feb;22(2):127–9.

- [52] Fiser DH. Outcome evaluations as measures of quality in pediatric intensive care. *Pediatr Clin North Am.* 1994 Dec;41(6):1423–38.
- [53] White JR, Farukhi Z, Bull C, Christensen J, Gordon T, Paidas C, et al. Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med.* 2001 Mar;29(3):534–40
- [54] Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery.* 1992 Aug;31(2):254–64.
- [55] Wani AA, Sarmast AH, Ahangar M, Malik NK, Chhibber SS, Arif SH, et al. Pediatric Head Injury: A Study of 403 Cases in a Tertiary Care Hospital in a Developing Country. *J Pediatr Neurosci.* 2017 Dec;12(4):332–7.
- [56] Bahloul M, Chaari A, Chabchoub I, Medhyoub F, Dammak H, Kallel H, et al. Outcome analysis and outcome predictors of traumatic head injury in childhood: Analysis of 454 observations. *J Emerg Trauma Shock.* 2011 Apr;4(2):198–206.
- [57] Morrison WE, Arbelaez JJ, Fackler JC, De Maio A, Paidas CN. Gender and age effects on outcome after pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2004 Mar;5(2):145–51.
- [58] Berney J, Froidevaux AC, Favier J. Paediatric head trauma: influence of age and sex. II. Biomechanical and anatomo-clinical correlations. *Childs Nerv Syst.* 1994 Nov;10(8):517–23.
- [59] Chiaretti A, Piastra M, Pulitanò S, Pietrini D, De Rosa G, Barbaro R, et al. Prognostic factors and outcome of children with severe head injury: an 8-year experience. *Childs Nerv Syst.* 2002 Apr;18(3-4):129–36.
- [60] Murray GD, Butcher I, McHugh GS, Lu J, Mushkudiani NA, Maas AIR, et al. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma.* 2007 Feb;24(2):329–37.
- [61] Donders J, Hoffman NM. Gender differences in learning and memory after pediatric traumatic brain injury. *Neuropsychology.* 2002 Oct;16(4):491–9.
- [62] Tude Melo JR, Rocco FD, Blanot S, Oliveira-Filho J, Roujeau T, Sainte-Rose C, et al. Mortality in Children With Severe Head Trauma: Predictive Factors and Proposal for a New Predictive Scale. *Neurosurgery.* 2010;67(6):1542–7.
- [63] Ley EJ, Short SS, Liou DZ, Singer MB, Mirocha J, Melo N, et al. Gender impacts mortality after traumatic brain injury in teenagers. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013 Oct;75(4):682–6.
- [64] Strauss DJ, Shavelle RM, Anderson TW. Long-term survival of children and adolescents after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998 Sep;79(9):1095–100.
- [65] Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, McEwen J, Roy CW, Penny KI. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ.* 2000 Jun 17;320(7250):1631–5.
- [66] Slovis JC, Gupta N, Li NY, Kernie SG, Miles DK. Assessment of Recovery Following Pediatric Traumatic Brain Injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2018 Apr;19(4):353–60.
- [67] Butcher I, McHugh GS, Lu J, Steyerberg EW, Hernández AV, Mushkudiani N, et al. Prognostic value of cause of injury in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma.* 2007 Feb;24(2):281–6.
- [68] Chiaretti A, Pezzotti P, Mestrovic J, Piastra M, Polidori G, Storti S, et al. The influence of hemocoagulative disorders on the outcome of children with head injury. *Pediatr Neurosurg.* 2001 Mar;34(3):131–7.

- [69] Pillai S, Praharaj SS, Mohanty A, Kolluri VR. Prognostic factors in children with severe diffuse brain injuries: a study of 74 patients. *Pediatr Neurosurg*. 2001 Feb;34(2):98–103.
- [70] Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, Eisenberg HM, Foulkes MA, Bellefleur M, et al. Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery*. 1992 Sep;31(3):435–43; discussion 443–4.
- [71] Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993 Feb;34(2):216–22.
- [72] Samant UB, Mack CD, Koepsell T, Rivara FP, Vavilala MS. Time of hypotension and discharge outcome in children with severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2008 May;25(5):495–502.
- [73] Marescal C, Adnet P, Bello N, Halle I, Forget AP, Boittiaux P. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les enfants traumatisés craniocérébraux graves. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1998 Mar;17(3):234–9.
- [74] Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg*. 1993 Mar;28(3):310–4; discussion 315–6.
- [75] Kokoska ER, Smith GS, Pittman T, Weber TR. Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately severe head trauma. *J Pediatr Surg*. 1998 Feb;33(2):333–8.
- [76] Jeremitsky E, Omert L, Dunham CM, Protetch J, Rodriguez A. Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia, and hypoperfusion. *J Trauma*. 2003 Feb;54(2):312–9.
- [77] Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg*. 2001 Oct;136(10):1118–23.
- [78] Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1993;59:121–5.
- [79] Zebrack M, Dandoy C, Hansen K, Scaife E, Mann NC, Bratton SL. Early resuscitation of children with moderate-to-severe traumatic brain injury. *Pediatrics*. 2009 Jul;124(1):56–64.
- [80] Salorio CF, Slomine BS, Guerguerian A-M, Christensen JR, White JRM, Natale JE, et al. Intensive care unit variables and outcome after pediatric traumatic brain injury: a retrospective study of survivors. *Pediatr Crit Care Med*. 2008 Jan;9(1):47–53.
- [81] Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, McCarthy MC, Shapiro MB, Mallet S, et al. Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Trauma*. 2006 Nov;61(5):1134–41.
- [82] Coester A, Neumann CR, Schmidt MI. Intensive insulin therapy in severe traumatic brain injury: a randomized trial. *J Trauma*. 2010 Apr;68(4):904–11.
- [83] Kramer AH, Roberts DJ, Zygun DA. Optimal glycemic control in neurocritical care patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2012 Oct 22;16(5):R203.
- [84] NICE-SUGAR Study Investigators for the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group and the Canadian Critical Care Trials Group, Finfer S, Chittock D, Li Y, Foster D, Dhingra V, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients with traumatic brain injury: long-term follow-up of a subgroup of patients from the NICE-SUGAR study. *Intensive Care Med*. 2015 Jun;41(6):1037–47.

- [85] Cochran A, Scaife ER, Hansen KW, Downey EC. Hyperglycemia and outcomes from pediatric traumatic brain injury. *J Trauma*. 2003 Dec;55(6):1035–8.
- [86] Elkon B, Cambrin JR, Hirshberg E, Bratton SL. Hyperglycemia: an independent risk factor for poor outcome in children with traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2014 Sep;15(7):623–31.
- [87] Fu Y-Q, Chong S-L, Lee JH, Liu C-J, Fu S, Loh TF, et al. The impact of early hyperglycaemia on children with traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2017;31(3):396–400.
- [88] Griesdale DEG, Tremblay M-H, McEwen J, Chittock DR. Glucose control and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2009 Dec;11(3):311–6.
- [89] Alharfi IM, Stewart TC, Kelly SH, Morrison GC, Fraser DD. Hypernatremia is associated with increased risk of mortality in pediatric severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2013 Mar 1;30(5):361–6.
- [90] Audibert G, Hoche J, Baumann A, Mertes P-M. Désordres hydroélectrolytiques des agressions cérébrales : mécanismes et traitements. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2012 Jun;31(6):e109–15.
- [91] Payen J-F, Bouzat P, Francony G, Ichai C. Hypernatrémie chez le patient cérébrolésé : utile ou dangereux ? *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2014 Jun;33(6):433–5.
- [92] Wells DL, Swanson JM, Wood GC, Magnotti LJ, Boucher BA, Croce MA, et al. The relationship between serum sodium and intracranial pressure when using hypertonic saline to target mild hypernatremia in patients with head trauma. *Crit Care*. 2012 Oct 15;16(5):R193.
- [93] Aiyagari V, Deibert E, Diringer MN. Hypernatremia in the neurologic intensive care unit: how high is too high? *J Crit Care*. 2006 Jun;21(2):163–72.
- [94] Van Beek JGM, Mushkudiani NA, Steyerberg EW, Butcher I, McHugh GS, Lu J, et al. Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007 Feb;24(2):315–28.
- [95] Ramaiah VK, Sharma D, Ma L, Prathep S, Hoffman NG, Vavilala MS. Admission oxygenation and ventilation parameters associated with discharge survival in severe pediatric traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst*. 2013 Apr;29(4):629–34.
- [96] Martinon C, Duracher C, Blanot S, Escolano S, De Agostini M, Périé-Vintras AC, et al. Emergency tracheal intubation of severely head-injured children: changing daily practice after implementation of national guidelines. *Pediatr Crit Care Med*. 2011 Jan;12(1):65–70.
- [97] Dumont TM, Visoni AJ, Rughani AI, Tranmer BI, Crookes B. Inappropriate prehospital ventilation in severe traumatic brain injury increases in-hospital mortality. *J Neurotrauma*. 2010 Jul;27(7):1233–41.
- [98] Helm M, Hauke J, Lampl L. A prospective study of the quality of pre-hospital emergency ventilation in patients with severe head injury. *Br J Anaesth*. 2002 Mar;88(3):345–9.
- [99] David JS, Cresta MP, Souab A, Ocquidant P, Petit P, Gueugniaud PY. Traumatismes crâniens graves: effets de la ventilation mécanique préhospitalière sur la capnie. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1999 Apr;18(4):398–402.
- [100] Yee KF, Walker AM, Gilfoyle E. The Effect of Hemoglobin Levels on Mortality in Pediatric Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Can Respir J*. 2016;2016:6803860.
- [101] Hochstadter E, Stewart TC, Alharfi IM, Ranger A, Fraser DD. Subarachnoid hemorrhage prevalence and its association with short-term outcome in pediatric severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2014 Dec;21(3):505–13.

- [102] Maas AIR, Steyerberg EW, Butcher I, Dammers R, Lu J, Marmarou A, et al. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007 Feb;24(2):303–14.
- [103] Carter BG, Butt W, Taylor A. ICP and CPP: excellent predictors of long term outcome in severely brain injured children. *Childs Nerv Syst*. 2008 Feb;24(2):245–51.
- [104] Melhem S, Shutter L, Kaynar A. A trial of intracranial pressure monitoring in traumatic brain injury. *Crit Care*. 2014 Jan 31;18(1):302.
- [105] Grinkevičiūtė DE, Kevalas R, Matukevicius A, Ragaisis V, Tamasauskas A. Significance of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe pediatric traumatic brain injury. *Medicina (Kaunas)*. 2008;44(2):119–25.
- [106] Alkhoury F, Kyriakides TC. Intracranial Pressure Monitoring in Children With Severe Traumatic Brain Injury: National Trauma Data Bank-Based Review of Outcomes. *JAMA Surg*. 2014 Jun;149(6):544–8.
- [107] Bennett TD, DeWitt PE, Greene TH, Srivastava R, Riva-Cambrin J, Nance ML, et al. Functional Outcome After Intracranial Pressure Monitoring for Children With Severe Traumatic Brain Injury. *JAMA Pediatr*. 2017 Oct 1;171(10):965–71.
- [108] Downard C, Hulka F, Mullins RJ, Piatt J, Chesnut R, Quint P, et al. Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. *J Trauma*. 2000 Oct;49(4):654–8; discussion 658–9.
- [109] Mehta A, Kochanek PM, Tyler-Kabara E, Adelson PD, Wisniewski SR, Berger RP, et al. Relationship of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure with outcome in young children after severe traumatic brain injury. *Dev Neurosci*. 2010;32(5-6):413–9.
- [110] Miller Ferguson N, Shein SL, Kochanek PM, Luther J, Wisniewski SR, Clark RSB, et al. Intracranial Hypertension and Cerebral Hypoperfusion in Children With Severe Traumatic Brain Injury: Thresholds and Burden in Accidental and Abusive Insults. *Pediatr Crit Care Med*. 2016;17(5):444–50.
- [111] Ritter AM, Muizelaar JP, Barnes T, Choi S, Fatouros P, Ward J, et al. Brain stem blood flow, pupillary response, and outcome in patients with severe head injuries. *Neurosurgery*. 1999 May;44(5):941–8.
- [112] Hachemi M, Jourdan C, Convert J, Dailler F, Artru F. Traumatisme crânien et mydriase aréactive à la prise en charge initiale: valeur étiologique et pronostic de la mydriase. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2007 Feb;26(2):179–80.
- [113] Ong L, Selladurai BM, Dhillon MK, Atan M, Lye MS. The prognostic value of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury. *Pediatr Neurosurg*. 1996 Jun;24(6):285–91.
- [114] Choi SC, Muizelaar JP, Barnes TY, Marmarou A, Brooks DM, Young HF. Prediction tree for severely head-injured patients. *J Neurosurg*. 1991 Aug;75(2):251–5.
- [115] Ewing-Cobbs L, Fletcher JM, Levin HS, Francis DJ, Davidson K, Miner ME. Longitudinal neuropsychological outcome in infants and preschoolers with traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*. 1997 Nov;3(6):581–91.
- [116] Tavano A, Galbiati S, Recla M, Bardoni A, Dominici C, Pastore V, et al. Cognitive recovery after severe traumatic brain injury in children/adolescents and adults: similar positive outcome but different underlying pathways? *Brain Inj*. 2014;28(7):900–5.

- [117] Anderson V, Jacobs R, Spencer-Smith M, Coleman L, Anderson P, Williams J, et al. Does early age at brain insult predict worse outcome? Neuropsychological implications. *J Pediatr Psychol.* 2010 Aug;35(7):716–27.
- [118] Crowe LM, Catroppa C, Babl FE, Rosenfeld JV, Anderson V. Timing of traumatic brain injury in childhood and intellectual outcome. *J Pediatr Psychol.* 2012 Aug;37(7):745–54.
- [119] Mushkudiani NA, Engel DC, Steyerberg EW, Butcher I, Lu J, Marmarou A, et al. Prognostic Value of Demographic Characteristics in Traumatic Brain Injury: Results from The IMPACT Study. *Journal of Neurotrauma.* 2007 Feb;24(2):259–69.
- [120] Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Attentional and processing skills following traumatic brain injury in early childhood. *Brain Inj.* 2005 Aug 20;19(9):699–710.
- [121] Donders J, Warschausky S. Neurobehavioral outcomes after early versus late childhood traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2007 Oct;22(5):296–302.
- [122] Anderson V, Spencer-Smith M, Leventer R, Coleman L, Anderson P, Williams J, et al. Childhood brain insult: can age at insult help us predict outcome? *Brain.* 2009 Jan;132(Pt 1):45–56.
- [123] Vavilala MS, Lujan SB, Qiu Q, Bell MJ, Ballarini NM, Guadagnoli N, et al. Intensive care treatments associated with favorable discharge outcomes in Argentine children with severe traumatic brain injury: For the South American Guideline Adherence Group. Puebla I, editor. *PLOS ONE.* 2017 Dec 15;12(12):e0189296.
- [124] Fiser DH, Long N, Roberson PK, Hefley G, Zolten K, Brodie-Fowler M. Relationship of pediatric overall performance category and pediatric cerebral performance category scores at pediatric intensive care unit discharge with outcome measures collected at hospital discharge and 1- and 6-month follow-up assessments. *Crit Care Med.* 2000 Jul;28(7):2616–20.
- [125] Keenan HT, Runyan DK, Nocera M. Longitudinal follow-up of families and young children with traumatic brain injury. *Pediatrics.* 2006 Apr;117(4):1291–7.
- [126] Shaklai S, Peretz Fish R, Simantov M, Groswasser Z. Prognostic factors in childhood-acquired brain injury. *Brain Inj.* 2018;32(5):533–9.
- [127] Ewing-Cobbs L, Barnes M, Fletcher JM, Levin HS, Swank PR, Song J. Modeling of longitudinal academic achievement scores after pediatric traumatic brain injury. *Dev Neuropsychol.* 2004;25(1-2):107–33.
- [128] Javouhey, E., and M. Chiron. Child handicap due to road trauma in France. Study on the follow-up of children admitted to intensive care after a road accident (SERAC study). *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire* 16/17 (2010): 187-190.

ANNEXES DE L'ARTICLE

- Annexe 1.** Extrait de la classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes.....*page 114*
- Annexe 2.** Échelles de performance en pédiatrie.....*page 117*
- Annexe 3.** Pediatric Trauma Score.....*page 118*
- Annexe 4.** Paramètres physiologiques pédiatriques.....*page 119*
- Annexe 5.** Échelle d'Autonomie de Glasgow.....*page 121*

ANNEXE 1. EXTRAIT DE LA CLASSIFICATION STATISTIQUE INTERNATIONALE DES MALADIES ET DES PROBLÈMES DE SANTÉ CONNEXES

CIM-10 FR À USAGE PMSI ÉDITION 2017 [14]

MINISTÈRE DES AFFAIRES SOCIALES ET DE LA SANTÉ

Bulletin officiel N° 2017/9 *bis*, Volume 1, date de publication : mai 2017

« La *Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes* (CIM) est gérée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) qui en a publié la dixième révision (CIM-10) en 1993.

La CIM-10 fait l'objet de mises à jour annuelles qui sont publiées en anglais sur le site de l'OMS : www.who.int/classifications/icd/icd10updates.

Dans le cadre du Programme de médicalisation du système d'information (PMSI) des établissements hospitaliers français, la CIM-10 est utilisée pour le codage des diagnostics et des motifs de recours aux services de santé.

La présente CIM-10 à usage PMSI (CIM-10-FR 2017) constitue une version actualisée et enrichie du volume 1 (*Table analytique*) de la CIM-10. Elle intègre :

- l'ensemble des mises à jour de l'OMS jusqu'en décembre 2016
- l'intégralité des mises à jour réalisées par l'Agence technique de l'information sur l'hospitalisation (ATIH). »

CHAPITRE XIX

LÉSIONS TRAUMATIQUES, EMPOISONNEMENTS ET CERTAINES AUTRES CONSÉQUENCES DE CAUSES EXTERNES (S00-T98)

Lésions traumatiques de la tête (S00-S09)

S00 Lésion traumatique superficielle de la tête

S00.0 Lésion traumatique superficielle du cuir chevelu

S00.1 Contusion de la paupière et de la région péri-oculaire

S00.2 Autres lésions traumatiques superficielles de la paupière et de la région péri-oculaire

S00.3 Lésion traumatique superficielle du nez

S00.4 Lésion traumatique superficielle de l'oreille

S00.5 Lésion traumatique superficielle de la lèvre et de la cavité buccale

S00.7 Lésions traumatiques superficielles multiples de la tête

S00.8 Lésion traumatique superficielle d'autres parties de la tête

S00.9 Lésion traumatique superficielle de la tête, partie non précisée

Détails du codage

S01 Plaie ouverte de la tête

- S01.0 Plaie ouverte du cuir chevelu
- S01.1 Plaie ouverte de la paupière et de la région péri-oculaire
- S01.2 Plaie ouverte du nez
- S01.3 Plaie ouverte de l'oreille
- S01.4 Plaie ouverte de la joue et de la région temporo-maxillaire
- S01.5 Plaie ouverte de la lèvre et de la cavité buccale
- S01.7 Plaies ouvertes multiples de la tête
- S01.8 Plaie ouverte d'autres parties de la tête
- S01.9 Plaie ouverte de la tête, partie non précisée

S02 Fracture du crâne et des os de la face

- S02.0 Fracture de la voûte du crâne
- S02.1 Fracture de la base du crâne
- S02.2 Fracture des os du nez
- S02.3 Fracture du plancher de l'orbite
- S02.4 Fracture des os malaïres et maxillaires
- S02.5 Fracture dentaire
- S02.6 Fracture du maxillaire inférieur
- S02.7 Fractures multiples du crâne et des os de la face
- S02.8 Fracture d'autres os du crâne et de la face
- S02.9 Fracture du crâne et des os de la face, partie non précisée

S03 Luxation, entorse et foulure d'articulations et de ligaments de la tête

- S03.0 Luxation de la mâchoire
- S03.1 Luxation de la cloison du nez
- S03.2 Luxation dentaire
- S03.3 Luxation de parties autres et non précisées de la tête
- S03.4 Entorse et foulure de la mâchoire
- S03.5 Entorse et foulure de l'articulation et des ligaments de parties autres et non précisées de la tête

S04 Lésion traumatique des nerfs crâniens

- S04.0 Lésion traumatique du nerf et des voies optiques
- S04.1 Lésion traumatique du nerf moteur oculaire commun
- S04.2 Lésion traumatique du nerf pathétique
- S04.3 Lésion traumatique du nerf trijumeau
- S04.4 Lésion traumatique du nerf oculaire externe
- S04.5 Lésion traumatique du nerf facial
- S04.6 Lésion traumatique du nerf auditif
- S04.7 Lésion traumatique du nerf spinal
- S04.8 Lésion traumatique d'autres nerfs crâniens
- S04.9 Lésion traumatique d'un nerf crânien, sans précision

S05 Lésion traumatique de l'œil et de l'orbite

- S05.0 Lésion traumatique de la conjonctive et abrasion de la cornée sans mention de corps étranger
- S05.1 Contusion du globe oculaire et des tissus de l'orbite
- S05.2 Lacération et rupture oculaires avec protrusion ou perte de tissu intraoculaire

- S05.3 Lacération oculaire sans protrusion ou perte de tissu intraoculaire
- S05.4 Plaie pénétrante de l'orbite, avec ou sans corps étranger
- S05.5 Plaie pénétrante du globe oculaire, avec corps étranger
- S05.6 Plaie pénétrante du globe oculaire, sans corps étranger
- S05.7 Arrachement de l'œil
- S05.8 Autres lésions traumatiques de l'œil et de l'orbite
- S05.9 Lésion traumatique de l'œil et de l'orbite, non précisée

S06 Lésion traumatique intracrânienne

- S06.0 Commotion
- S06.1 Œdème cérébral traumatique
- S06.2 Lésion traumatique cérébrale diffuse
- S06.3 Lésion traumatique cérébrale en foyer
- S06.4 Hémorragie épidurale
- S06.5 Hémorragie sous-durale traumatique
- S06.6 Hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique
- S06.7 Lésion traumatique intracrânienne avec coma prolongé
- S06.8 Autre lésions traumatiques intracrâniennes
- S06.9 Lésion traumatique intracrânienne, sans précision

S07 Écrasement de la tête

- S07.0 Écrasement de la face
- S07.1 Écrasement du crâne
- S07.8 Écrasement d'autres parties de la tête
- S07.9 Écrasement de la tête, partie non précisée

S08 Amputation traumatique d'une partie de la tête

- S08.0 Arrachement du cuir chevelu
- S08.1 Amputation traumatique de l'oreille
- S08.8 Amputation traumatique d'autres parties de la tête
- S08.9 Amputation traumatique d'une partie de la tête non précisée

S09 Lésions traumatiques de la tête, autres et sans précision

- S09.0 Lésion traumatique des vaisseaux sanguins de la tête, non classée ailleurs
- S09.1 Lésion traumatique des muscles et des tendons de la tête
- S09.2 Rupture traumatique du tympan
- S09.7 Lésions traumatiques multiples de la tête
- S09.8 Autres lésions traumatiques précisées de la tête
- S09.9 Lésion traumatique de la tête, sans précision

Ressource en ligne :

https://solidarites-sante.gouv.fr/fichiers/bos/2017/sts_20170009_0001_p000.pdf

ANNEXE 2. ÉCHELLES DE PERFORMANCE EN PÉDIATRIE

Pediatric Cerebral Performance Category Scale (PCPC)

Score	Category	Description
1	<i>Normal</i>	Normal ; at age-appropriate level ; school age child attending regular school classroom
2	<i>Mild Disability</i>	Conscious, alert, and able to interact at age-appropriate level ; school age child attending regular school classroom but grade perhaps not appropriate for age ; may have a mild neurologic deficit
3	<i>Moderate Disability</i>	Conscious, sufficient cerebral function for age appropriate independent activities of daily life ; school age child attending special education classroom ; may have a learning deficit
4	<i>Severe Disability</i>	Conscious, dependent on others for daily support because of impaired brain function
5	<i>Coma or Vegetative State</i>	Any degree of coma without any of the criteria for brain death ; unawareness even if awake in appearance without interaction with the environment ; cerebral unresponsiveness ; no evidence of cortical function and not aroused by verbal stimuli ; possibly some reflexive responses, spontaneous eye opening, and/or sleep-wake cycles
6	<i>Brain Death</i>	Apnea, areflexia, and/or electroencephalographic silence

Pediatric Overall Performance Category Scale (POPC)

Score	Category	Description
1	<i>Good Overall Performance</i>	PCPC = 1 and/or healthy, alert, and capable of normal activities of daily life
2	<i>Mild Overall Disability</i>	PCPC = 2 and/or possibility of a minor physical problem that is still compatible with normal life ; conscious and able to function independently
3	<i>Moderate Overall Disability</i>	PCPC = 3 and/or possibility of a moderate disability from noncerebral systems dysfunction alone or with cerebral system dysfunction ; conscious and performs independent activities of daily life but is disabled for competitive performance in school
4	<i>Severe Overall Disability</i>	PCPC =4 and/or possibility of severe disability from noncerebral systems dysfunction alone or with cerebral systems dysfunction ; conscious but dependent on others for activities of daily living support
5	<i>Coma or Vegetative State</i>	PCPC =5
6	<i>Brain Death</i>	PCPC = 6

Références [23,25,52]

ANNEXE 3. PEDIATRIC TRAUMA SCORE (PTS)

ITEMS	+ 2	+ 1	- 1
Poids (kg)	> 20	10 - 20	< 10
LVAS	Normale	Maintenable	Non maintenable
PAS (mmHg)	> 90	50 – 90	< 50
État neurologique	Éveillé	Obnubilé	Comateux
Plaie pénétrante	Aucune	Minime	Majeure
Lésion osseuse	Aucune	Fermée	Ouverte ou multiples

État neurologique

Un enfant conscient sans perte de connaissance et restant pleinement conscient est coté +2.

Un enfant avec tout degré d'obnubilation ou qui a eu une perte de connaissance quelle qu'en soit la durée est coté +1.

Un enfant totalement inconscient est coté -1.

Pression Artérielle Systolique (PAS)

Si la mesure de la pression artérielle non invasive n'est pas disponible, la PAS peut être estimée de la façon suivante :

+ 2 = Pouls radial perçu

+ 1 = Pouls perçu seulement en fémoral

- 1 = Absence de pouls perceptible

Liberté des voies aériennes supérieures (LVAS)

Un enfant dont la LVAS est dans des limites normales et ne nécessite pas de thérapeutique est coté +2.

Un enfant dont la LVAS est partiellement obstruée et nécessite des mesures simples de protection telles que : positionnement de la tête, canule orale et masque à oxygène est coté +1.

Un enfant dont la LVAS nécessite des mesures plus radicales telles que : intubation trachéale, cricothyroïdotomie, etc... est coté non maintenable à - 1.

Chaque item reçoit une cotation dont la valeur va de - 1 à +2 :

+ 2 : aucun traumatisme ou minime

+ 1 : traumatisme modéré ou potentiellement majeur

- 1 : traumatisme grave ou engageant le pronostic vital

Le score total peut varier de - 6 à + 12, les scores les plus bas indiquant les traumatismes les plus graves. Un score ≤ 8 est corrélé à un risque accru de mortalité :

PTS ≤ 0 : risque de mortalité de 100%

PTS 0 - 8 : traumatisme sévère, augmentation du risque de mortalité avec diminution du PTS

PTS > 8 : très faible risque de mortalité, proche de 0.

Références [17-19]

ANNEXE 4. PARAMÈTRES PHYSIOLOGIQUES PÉDIATRIQUES

FRÉQUENCE CARDIAQUE (FC) [29]

La bradycardie est définie par :

Nouveau-né à terme : FC < 100/minute

Nourrisson de moins d'un an : FC < 80/minute

Enfant de 1 à 3 ans : FC < 70/minute

Enfant de plus de 3 ans : FC < 60/minute

La tachycardie est définie par :

Nouveau-né à terme jusqu'à un mois de vie : FC > 190/minute

1 – 6 mois : FC > 170/minute

6 – 12 mois : FC > 160/minute

1 – 2 ans : FC > 150/minute

2 – 4 ans : FC > 140/minute

4 – 10 ans : FC > 130/minute

10 – 14 ans : FC > 125/minute

≥ 14 ans : FC > 110/minute

PRESSION DE PERFUSION CÉRÉBRALE (PPC)

Les objectifs de PPC selon l'âge sont les suivants [35,41] :

Enfant de 0 à 5 ans : PPC > 40mmHg

Enfant de 5 à 11 ans : PPC > 50mmHg

Pré-adolescent et adolescent de 11 à 17 ans : PPC > 50-60mmHg

Jeune adulte > 17 ans idem adulte : PPC 60-70mmHg

TENSION ARTÉRIELLE (TA)

L'hypotension artérielle est définie par la pression artérielle systolique (PAS) [30-32] :

Nouveau-né < 1 semaine de vie : PAS < 60mmHg

Nouveau-né âgé d'1 semaine à 1 mois de vie : PAS < 65mmHg

Nourrisson entre 1 et 12 mois : PAS < 70mmHg

Enfant à partir de 1 an : PAS < {70 + (2 x âge)}mmHg, *l'âge s'exprime en années.*

Enfant à partir de 10 ans : PAS < 90mmHg

L'hypertension artérielle (HTA) est définie selon l'âge, la taille et le sexe par [33,34] :

Pour les enfants de moins d'un an [34] :

0 – 7 jours : PAS > 106mmHg

8 jours à 12 mois : PAS > 110mmHg

Pour les enfants à partir de 1 an [33] :

HTA définie par la formule {PAS > 95^{ème} percentile + 12mmHg}

ou

TA ≥ 140/90mmHg

Le plus bas des deux résultats est utilisé pour définir l'HTA.

ANNEXE 5. ÉCHELLE D'AUTONOMIE DE GLASGOW

GLASGOW OUTCOME SCALE (GOS) [22], adaptée en langue française.

Score	Catégorie	Description
5	<i>Bonne récupération</i>	Retour à une vie normale. Reprise des activités, même s'il existe des déficits neurologiques ou psychologiques mineurs.
4	<i>Invalidité modérée</i>	Présence de déficits mais indépendance pour les activités de la vie quotidienne. Possibilité de troubles moteurs, dysphasie, ataxie, déficit intellectuel, troubles de la mémoire et changement de personnalité.
3	<i>Handicap sévère</i>	Conscient mais dépendance quasi-totale voire totale pour la vie quotidienne en raison d'une incapacité mentale et/ou physique.
2	<i>État végétatif</i>	Aucune fonction corticale évidente. Absence de toute interaction volontaire avec l'environnement même s'il existe des signes d'éveil apparents.
1	<i>Décès</i>	

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES DE L'ARTICLE

FIGURES

- Figure 1.** Flow Chart.....page 57
- Figure 2.** Éléments de haute cinétique d'après les critères de Vittel.....page 59
- Figure 3.** Répartition du mécanisme lésionnel selon l'âge.....page 60
- Figure 4.** Comparaisons évolutives des scores POPC et PCPC
- Figure 4a.** Comparaisons POPC.....page 86
- Figure 4b.** Comparaisons PCPC.....page 87
- Figure 5.** Représentation schématique de l'évolution des patients au cours du temps, selon les scores GOS/POPC/PCPC
- Figure 5a.** Représentation schématique des patients évoluant **favorablement** au cours du temps, selon les scores GOS/POPC/PCPC.....page 89
- Figure 5b.** Représentation schématique de l'évolution **défavorable** des patients au cours du temps, selon les scores GOS/POPC/PCPC.....page 89

TABLEAUX

- Tableau I.** Démographie et mécanisme lésionnel.....page 58
- Tableau II.** Caractéristiques de la prise en charge initiale.....page 62
- Tableau III.** Imagerie Cérébrale Initiale.....page 64
- Tableau IV.** Données relatives à l'hypertension intra-crânienne.....page 65
- Tableau V.** Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.....page 66
- Tableau VI.** GOS à J28.....page 68
- Tableau VII.** Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée à J28 post-TCG
- Tableau VII.1.** Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée à J28 post-TCG / **Caractéristiques générales**.....page 69

Tableau VII.2.	Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée à J28 post-TCG / Caractéristiques de la Prise en charge initiale	<i>page 71</i>
Tableau VII.3	Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée à J28 post-TCG / Caractéristiques de la Prise en charge en Trauma Center	<i>page 72</i>
Tableau VIII.	ACSOS et complications associées à une évolution défavorable en analyse univariée à J28 post-TCG.....	<i>page 74</i>
Tableau IX.	Scores de performances à J28 post-TCG.....	<i>page 75</i>
Tableau X.	Analyse univariée des déterminants de la survie	
Tableau X.1.	Analyse univariée des déterminants de la survie / Caractéristiques Générales et de la Prise en Charge Initiale	<i>page 76</i>
Tableau X.2	Analyse univariée des déterminants de la survie / Caractéristiques de la prise en charge en Trauma Center	<i>page 77</i>
Tableau X.3.	ACSOS et complications associées à la survie en analyse univariée.....	<i>page 78</i>
Tableau XI.	Analyse descriptive des troubles séquellaires.....	<i>page 79</i>
Tableau XII.	Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée un an après le TCG	
Tableau XII.1	Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée un an après le TCG / Caractéristiques générales	<i>page 82</i>
Tableau XII.2.	Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée un an après le TCG / Caractéristiques de la prise en charge initiale	<i>page 83</i>
Tableau XII.3.	Facteurs associés à une évolution défavorable en analyse univariée un an après le TCG / Caractéristiques de la prise en charge en Trauma Center	<i>page 84</i>

LISTE D'ABRÉVIATIONS DE L'ARTICLE

TCC : Traumatisme Crânio-Cérébral
SAU : Service d'Accueil des Urgences
GCS : Glasgow Coma Scale
TCG : Traumatisme Crânien Grave
ACSOS : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique
CHRU : Centre Hospitalier Régional Universitaire
CIM : Classification Internationale des Maladies
SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente
SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
VSAV : Véhicule de Secours et d'Aide aux Victimes
PCPC : Pediatric Cerebral Performance Category Scale
POPC : Pediatric Overall Performance Category Scale
PCI : Perte de Connaissance Initiale
FC : Fréquence Cardiaque
PA : Pression Artérielle
SpO2 : Saturation pléthysmographique en oxygène
EtCO2 : End Tidal CO2
T° : Température corporelle
Hb : Taux d'Hémoglobine
GCSm : Composante motrice du GCS
HTIC : Hypertension Intra-Crânienne
IOT : Intubation Oro-Trachéale
PTS : Pediatric Trauma Score
HTA : Hypertension Artérielle
PIC : Pression Intra-Crânienne
PPC : Pression de Perfusion Cérébrale
TP : Taux de Prothrombine
TCA : Temps de Céphaline Activée
Fg : Taux de Fibrinogène
Na : Natrémie
a : Artériel
v : Veineux
TDM : Tomodensitométrie
HSD : Hématome Sous-Dural
HED : Hématome Extra-Dural
HIV : Hémorragie Intra-Ventriculaire
HAS : Hémorragie Sous-Arachnoïdienne
HIP : Hématome Intra-Parenchymateux
LAD : Lésions Axonales Diffuses

CNEMFO : Complexe Naso-Ethmoïdo-Maxillo-Fronto-Orbitaire
PAVM : Pneumopathie Acquisée sous Ventilation Mécanique
SNC : Système Nerveux Central
CSWS : Cerebral Salt Wasting Syndrom
J28 : 28^{ème} Jour post-traumatisme
GOS : Glasgow Outcome Scale
M12 : Un an post-traumatisme
M6 : Six mois post-traumatisme
PAS : Pression Artérielle Systolique
CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
IQR : Interquartile Range
AVP : Accident de la Voie Publique
2RM : Véhicules type « deux-roues motorisées »
VM : Véhicules à Moteur
VL : Véhicule Léger
AVC : Accident Vasculaire Cérébral

PARTIE III. OUVERTURE ET PERSPECTIVES

À l'issue de cette étude, nous avons mis en évidence un certain nombre de facteurs prédictifs du pronostic neurologique des enfants victimes de TCG. La connaissance de ces facteurs pourrait permettre une meilleure anticipation et ainsi une amélioration globale de la prise en charge.

Au cours de ce travail, certains points ont attiré notre attention.

Notre étude ne met pas en évidence de différence significative dans les résultats à J28 post-TCG selon les groupes d'âge, cependant nous pouvons constater que la plus grande proportion de résultats défavorables est observée chez les enfants âgés de moins de quatre ans au moment du traumatisme (34,5%), tandis que le groupe des 10-14 ans obtient le plus de résultats favorables (40%). De plus, l'analyse des résultats un an après le TCG montre un jeune âge au moment du traumatisme dans le groupe défavorable (non significatif). Des faits similaires sont retrouvés dans plusieurs études [52-55]. Dans l'étude de Michaud et al. [55] la récupération fonctionnelle après un TCG augmente avec l'âge de l'enfant au moment du traumatisme. Dans l'étude de Levin et al. [56] le groupe des 0-4 ans présente, six mois après le TCG, le plus faible pourcentage de bonne récupération, de même qu'à un an (12%), contrairement aux enfants de cinq ans et plus, parmi lesquels plus des deux tiers présentent une récupération satisfaisante.

De plus, bien que la relation entre l'âge au traumatisme et la mortalité ne soit pas significative dans notre étude, nous pouvons remarquer que les enfants décédés sont principalement âgés de moins de quatre ans.

Il existe dans la littérature, des divergences quant au rôle de l'âge dans la survie après un TCC. Deux grandes études de cohortes françaises, en 2006 Ducrocq et al. [35] dans une analyse rétrospective, sur neuf ans, de 585 enfants victimes de TCG recherchant des facteurs prédictifs du pronostic neurologique et, en 2010 Tude Melo et al. [57], dans une analyse rétrospective, sur six ans, de 315 enfants victimes de TCG à la recherche de facteurs prédictifs de la mortalité ont identifié l'âge inférieur à 2 ans comme facteur de risque indépendant de mortalité. D'autres études plus anciennes, menées sur de larges

échantillons, ont également mis en évidence une association significative entre l'âge et la mortalité liée au TCC [58,59].

Toutefois, d'autres auteurs n'ont eux, pas trouvé de lien entre l'âge et la survie [55,60]. Plus récemment, Sarnaik et al. [61] dans une étude internationale basée sur l'analyse des 200 premiers sujets victime de TCG, inclus dans l'essai ADAPT (Approaches and Decisions for Acute Pediatric Traumatic Brain Injury trial) puis stratifiés selon l'âge au moment du TCG (<5ans, 5-11ans, >18ans), n'établissent pas de corrélation entre l'âge et la survie (le taux de mortalité était similaire entre les strates : 14%/20%/20,9% respectivement, $p = 0,58$).

Ces différences entre les études appuient la discussion observée actuellement dans la littérature au sujet du concept de plasticité cérébrale. Ce concept est basé sur l'hypothèse que le cerveau de l'enfant n'étant pas encore spécialisé, il pourrait se réorganiser, les régions indemnes prenant alors en charge les fonctions ne pouvant plus être assurées par les régions détruites.

Les différences de résultat observées suggèrent que selon l'âge toutes les fonctions cérébrales ne partagent pas le même schéma de fragilité. Il existe peut-être une « fenêtre » d'âge à laquelle la plasticité peut être bénéfique, mais la particularité pédiatrique réside aussi dans la vulnérabilité d'un cerveau qui a encore tout à acquérir [25].

Des études supplémentaires sont nécessaires afin d'affirmer ou infirmer ces concepts, et proposer la meilleure prise en charge de rééducation et réadaptation pour les enfants victimes de TCG [7,62].

Certaines publications suggèrent un lien entre les capacités pré-morbides et le potentiel de récupération après un TCC [63-65]. Cette corrélation entre l'évaluation post-TCG par les scores GOS à J28 et M12, et capacités pré-morbides définies par les scores POPC/PCPC pré-TCG n'est pas retrouvée dans notre travail.

Le faible nombre de patients avec capacités pré-morbides altérées (7,8%) pourrait être une des explications de cette absence d'effet observé, une autre pourrait être le délai d'évaluation, limité à 1 an post-TCG dans notre travail. De ce fait, la poursuite du suivi et des investigations supplémentaires permettraient d'avoir une vision plus globale de la récupération des enfants aux capacités préalablement altérées afin de ne pas méconnaître une aggravation des troubles non évidente sur les évaluations classiques.

La PPC est un indicateur essentiel de l'hémodynamique cérébrale, cependant le bénéfice du monitoring cérébral invasif par capteur de PIC reste controversé [66-68].

Le nombre de capteurs de PIC mis en place dans notre étude (31,3%) est largement supérieur à celui retrouvé en 2014 par Alkhoury et al. (7,7%) dans une analyse de la Banque Nationale Américaine de données sur le traumatisme dont le but était de déterminer les effets de la surveillance de la PIC sur le taux de survie des enfants victimes de TCG [69], mais comparable à celui de l'étude de Bennett et al. (32,4%) [70].

Dans notre étude, la mise en place d'un capteur de PIC est directement liée à l'évolution défavorable (GOS J28 et M12, et survie). Ce fait est en contradiction avec le rapport d'Alkhoury et al. [69] dans lequel il y a une réduction de la mortalité en présence d'un capteur de PIC, mais uniquement chez les patients ayant un GCS=3. Et, avec celui de Bennett et al. [70] dans lequel il n'y a aucune preuve d'une surveillance de la PIC sur le résultat. Nos constatations pourraient signifier que les capteurs de PIC sont mis en place en présence d'une apparente gravité et non selon les recommandations.

Dans notre étude, le délai médian séparant le TCC de l'admission en Trauma Center (temps de médicalisation) est de 2heures et 14minutes [1h43 – 3h15] (avec une moyenne de 3h07 ± 3h12). Nos résultats sont sensiblement comparables à ceux de Rouxel et al. retrouvant un délai moyen avant admission à l'hôpital de 2h55 ± 1h40 en Île-de-France, pour la prise en charge de patients adultes [71]. Cependant, pour une organisation médicale pré-hospitalière et une densité médicale semblables, les délais dans la région Grand-Est apparaissent supérieurs à ceux retrouvés en région Aquitaine [72] où le délai médian entre l'impact et l'admission au CHU est estimé à 1h41 [1h23 - 2h], de même qu'en Pays-de-la-Loire où le délai moyen d'admission est de 1h55 ± 48 minutes [73]. Cette différence pourrait être expliquée par l'inclusion au sein de ces deux dernières séries, de victimes de tout âge (sans précision sur la proportion d'enfants traumatisés), contrairement à notre série, uniquement composée de victimes issues d'une population pédiatrique (toutes initialement prises en charge par un SMUR adulte). Il existe un temps incompressible lié à la distance séparant le lieu de l'accident du Trauma Center, et un temps indispensable à l'évaluation, la mise en condition et la réanimation des blessés sur site. D'après une enquête française sur l'organisation et les pratiques en SMUR adulte pour la prise en charge de l'enfant traumatisé grave [71], certains médecins interrogés avouent n'en avoir jamais pris en charge, malgré une expérience de médecine d'urgence relativement importante ; de plus, la majorité

exprime un sentiment d'incompétence pour la prise en charge de ces enfants (seulement 14,6 % se considèrent aptes à la prise en charge d'un enfant traumatisé grave de moins de 5 ans). En conséquence, le temps de médicalisation pré-hospitalière des enfants victimes de TCC peut manifestement être augmenté. Par ailleurs, les traumatismes pédiatriques ne représentant qu'approximativement 14 % de la pathologie traumatique globale [74], les interventions pédiatriques constituent une faible part de l'activité des SMUR adultes. De fait, une durée de prise en charge avant admission en Trauma Center plus courte pourrait cependant ne pas être réellement représentative de celle obtenue avec une population pédiatrique exclusive. Sur ce sujet, la comparaison de nos résultats avec les données de la littérature internationale actuelle est chose difficile en raison d'un fonctionnement pré-hospitalier pouvant être radicalement différent, notamment par l'absence de médicalisation des services mobiles d'urgence aux USA.

Fait intéressant de notre étude, le délai de médicalisation pré-hospitalière est significativement plus élevé chez les patients dont l'évolution est favorable, et chez les survivants dans l'analyse de la mortalité. Une longue période passée sur site est supposée causer un retard dans l'accès aux soins spécifiques du Trauma Center, donc augmenter la morbi-mortalité. Le contraire est mis en évidence par Garner et al. [75] dans une méta-analyse évaluant l'efficacité des interventions pré-hospitalières sur la gestion du TCG. Quatre des études incluses s'intéressent aux délais d'admission, retrouvant de façon similaire à nos résultats, une association significative entre une moindre morbi-mortalité et des durées totales de prise en charge pré-hospitalière plus longues.

Néanmoins, nos données doivent être interprétées avec prudence car plusieurs biais peuvent être induits dans ce résultat. D'une part, la définition de la période pré-hospitalière est variable selon les études et est possiblement différente de la nôtre. D'autre part, la distance entre le lieu de l'accident et le Trauma Center est significativement plus grande chez les patients au meilleur devenir, ceci pouvant impliquer la réalisation d'un transport aérien. Celui-ci est à l'origine d'un gain de temps au cours du transfert vers le Trauma Center (bien que non significatif dans notre étude), lequel, si réalisé par transport routier pourrait être responsable d'une aggravation du pronostic. Mais, l'attente de l'hélicoptère (sur place ou en hôpital de proximité) est à l'origine d'un allongement de la période précédant l'admission en Trauma Center.

Enfin, l'apparition des symptômes de gravité à l'origine d'un GCS < 9 se produit pour certains de nos patients au cours de la période pré-hospitalière telle que décrite dans notre travail, soit après la prise en charge médicalisée initiale. Les patients victimes de TCC sans signes de gravité n'étant pas systématiquement dirigés vers un Trauma Center, la durée avant l'admission en Trauma Center peut de ce fait être majorée, de plus, nous avons mis en évidence un effet bénéfique du temps de latence sur le pronostic. Ainsi, d'autres travaux sont nécessaires afin d'apporter des précisions sur cette donnée.

La détermination, à la phase initiale, du pronostic des patients présentant des troubles aigus de la conscience est difficile et dans de nombreux cas est même problématique.

En effet, dans les situations telles que le TCG, l'attitude qui prévaut est une réanimation intensive initiale. Cette prise en charge est adaptée s'il existe une probabilité importante de récupération d'un état neurologique satisfaisant, mais, peut devenir inutilement invasive si le pronostic est mauvais [76].

Les moyens existants actuellement pour évaluer l'importance de l'atteinte cérébrale sont peu nombreux, la TDM n'étant pas assez sensible à cet effet, et l'examen clinique bien souvent impossible en cas de neurosédation lourde et prolongée.

De ce fait, certains auteurs proposent l'imagerie par résonance magnétique (IRM) comme potentielle technique d'imagerie de référence dans le cadre du TCG pour tenter de faire un bilan lésionnel le plus complet et précis possible [76,77]. Des études sont en cours afin d'envisager la possibilité que l'IRM cérébrale puisse devenir un examen de première intention.

En raison des limites du GCS et de l'imagerie, l'utilisation des biomarqueurs du LCR et plasmatique a été proposée pour améliorer le diagnostic et la classification du TCG pédiatrique.

Une association prometteuse a été retrouvée entre certains biomarqueurs et le pronostic neurologique à 3 et 6 mois et la mortalité tels qu'entre autres, Neuron specific enolase (NSE), dosage plasmatique de la protéine S100 β , myelin-basic-protein (MBP), ubiquitin C-terminal hydrolase-L-1 (UCH-L1) ... [19,77].

Toutefois, la performance de ces biomarqueurs n'est pas assez bonne actuellement pour les utiliser en routine [19]. Néanmoins d'autres investigations sont en cours de réalisation sur ce

sujet [78] et pourraient permettre isolément ou au sein d'algorithmes d'améliorer la précision et la rapidité du pronostic de manière significative.

Une des principales perspectives issues de ce travail concerne l'amélioration de la prévention primaire des accidents. En effet, un certain nombre d'accidents sont évitables [79]. D'autres sont parfois inévitables, en revanche, des moyens de prévention existent et sont sous-utilisés, tels que le port de casque en vélo [80,81] ou en deux roues motorisées [82], ou, la ceinture de sécurité en voiture [83].

Enfin, au terme de ce travail, nous concluons qu'il serait intéressant de procéder à l'évaluation du retentissement du TCG sur le fonctionnement global des enfants, en appréciant leur qualité de vie, ainsi que de celle de leurs familles [84-87].

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES DES PARTIES I et III

- [1] Maas AIR, Menon DK, Steyerberg EW, Citerio G, Lecky F, Manley GT, et al. Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury (CENTER-TBI): A Prospective Longitudinal Observational Study. *Neurosurgery*. janv 2015;76(1):67-80.
- [2] Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths - United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ*. 17 2017;66(9):1-16.
- [3] WHO | Neurological Disorders: Public Health Challenges [Internet]. WHO. [cité 23 sept 2018]. Disponible sur : https://www.who.int/mental_health/publications/neurological_disorders_ph_challenges/en/chapter3
- [4] Thurman DJ. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Children and Youths: A Review of Research Since 1990. *Journal of Child Neurology*. janv 2016;31(1):20-7.
- [5] The Lancet null. The burden of traumatic brain injury in children. *Lancet*. 03 2018;391(10123):813.
- [6] Chapman SB, McKinnon L. Discussion of developmental plasticity: factors affecting cognitive outcome after pediatric traumatic brain injury. *J Commun Disord*. août 2000;33(4):333-44.
- [7] Kochanek PM. Pediatric traumatic brain injury: quo vadis? *Dev Neurosci*. 2006;28(4-5):244-55.
- [8] Harris BH, Schwaitzberg SD, Seman TM, Herrmann C. The hidden morbidity of pediatric trauma. *J Pediatr Surg*. janv 1989;24(1):103-5; discussion 105-106.
- [9] Goldstein M. Traumatic brain injury: a silent epidemic. *Ann Neurol*. mars 1990;27(3):327.
- [10] Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 13 juill 1974;2(7872):81-4.
- [11] Van de Voorde P, Sabbe M, Rizopoulos D, Tsonaka R, De Jaeger A, Lesaffre E, et al. Assessing the level of consciousness in children: a plea for the Glasgow Coma Motor subscore. *Resuscitation*. févr 2008;76(2):175-9.
- [12] Fortune P-M, Shann F. The motor response to stimulation predicts outcome as well as the full Glasgow Coma Scale in children with severe head injury. *Pediatr Crit Care Med*. mai 2010;11(3):339-42.
- [13] Acker SN, Ross JT, Partrick DA, Nadlonek NA, Bronsert M, Bensard DD. Glasgow motor scale alone is equivalent to Glasgow Coma Scale at identifying children at risk for serious traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. août 2014;77(2):304-9.
- [14] Al-Salamah MA, McDowell I, Stiell IG, Wells GA, Perry J, Al-Sultan M, et al. Initial emergency department trauma scores from the OPALS study: the case for the motor score in blunt trauma. *Acad Emerg Med*. août 2004;11(8):834-42.
- [15] Singh B, Murad MH, Prokop LJ, Erwin PJ, Wang Z, Mommer SK, et al. Meta-analysis of Glasgow coma scale and simplified motor score in predicting traumatic brain injury outcomes. *Brain Inj*. 2013;27(3):293-300.
- [16] Gill MR, Reiley DG, Green SM. Interrater reliability of Glasgow Coma Scale scores in the emergency department. *Ann Emerg Med*. févr 2004;43(2):215-23.

- [17] Vivien B, Yeguiayan J-M, Le Manach Y, Bonithon-Kopp C, Mirek S, Garrigue D, et al. The motor component does not convey all the mortality prediction capacity of the Glasgow Coma Scale in trauma patients. *Am J Emerg Med.* sept 2012;30(7):1032-41.
- [18] Holmes JF, Palchak MJ, MacFarlane T, Kuppermann N. Performance of the pediatric glasgow coma scale in children with blunt head trauma. *Acad Emerg Med.* sept 2005;12(9):814-9.
- [19] Geeraerts, T., Velly, L., Abdennour, L., Asehnoune, K., Audibert, G., Bouzat, P., ... & Teyssedre, C. D. F. (2016). Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures). *Recommandations Formalisées d'Experts.*
- [20] Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. *Pediatr Crit Care Med.* 2012 Jan;13 Suppl 1:S1-82.
- [21] Garthe E, States JD, Mango NK. Abbreviated injury scale unification: the case for a unified injury system for global use. *J Trauma.* août 1999;47(2):309-23.
- [22] Oliarguet G, Trabold F. Particularités du traumatisme crânien chez l'enfant. *MAPAR 2015* : 475-83.
- [23] Orliaguet G, Meyer PG, Blanot S, Jarreau MM, Charron B, Buisson C, et al. Predictive factors of outcome in severely traumatized children. *Anesth Analg.* sept 1998;87(3):537-42.
- [24] Javouhey E. Épidémiologie des traumatismes crâniocérébraux chez l'enfant. *Réanimation.* nov 2013;22(6):583-92.
- [25] Emeriaud G, Wroblewski I, Gayot A, Desrumaux A, Debillon T. Traumatisme crânien grave chez l'enfant. [En ligne]. SFMU, 2007 [consulté le 04 mars 2018]. Disponible sur : <http://www.sfm.org>
- [26] Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW, Nocera MA, Merten DF, Sinal SH. A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *JAMA.* 6 août 2003;290(5):621-6.
- [27] Bissonnette B. Hémodynamique cérébrale de l'enfant et particularités cliniques [En ligne]. ANARLF, 2005 [consulté le 04 juin 2018]. Disponible sur : <http://www.anarlf.eu>
- [28] Campus de Neurochirurgie. Traumatologie crânio-encéphalique. [En ligne] Campus numérique de neurochirurgie. [Consulté le 12 novembre 2017]. Disponible sur : <http://campus.neurochirurgie.fr>
- [29] Campus de Neurochirurgie. Les traumatismes crâniens. [En ligne] Campus numérique de neurochirurgie. [Consulté le 12 novembre 2017]. Disponible sur : <http://campus.neurochirurgie.fr>
- [30] Lapierre F, Wager M. Traumatismes crânio-encéphaliques. [En ligne] Campus numérique de neurochirurgie. [consulté le 12 novembre 2017]. Disponible sur : <http://campus.neurochirurgie.fr>
- [31] Les différentes lésions cérébrales traumatiques du nourrisson et du petit enfant : mécanismes et clinique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* 1 févr 2002;21(2):133-40.
- [32] Dunning J, Daly JP, Lomas J-P, Lecky F, Batchelor J, Mackway-Jones K, et al. Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. *Arch Dis Child.* nov 2006;91(11):885-91.
- [33] Patteau G, Chéron G. Traumatisme crânien chez l'enfant. *Réanimation.* sept 2014;23(5):507-16.
- [34] Hochstadter E, Stewart TC, Alharfi IM, Ranger A, Fraser DD. Subarachnoid hemorrhage prevalence and its association with short-term outcome in pediatric severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* déc 2014;21(3):505-13.

- [35] Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S, Laurent-Vannier A, Renier D, et al. Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center. *Pediatr Crit Care Med*. 2006 Sep;7(5):461–7.
- [36] Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, Eisenberg HM, Foulkes MA, Bellefleur M, et al. Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery*. 1992 Sep;31(3):435–43; discussion 443–4.
- [37] Silva S, Geeraerts T. Pourquoi et comment contrôler les agressions cérébrales secondaires en urgence lors d'une d'une agression cérébrale. *Réanimation*. nov 2011;20(6):486-92.
- [38] De la lésion macroscopique à l'ischémie cellulaire. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1 avr 2000;19(4):270-4.
- [39] Miller J D, Sweet R C, Naravan R, Becker D P. Early insults to the injured brain. *JAIT4i* 1978 ; 240 : 439-42
- [40] Marescal C, Adnet P, Bello N, Halle I, Forget AP, Boittiaux P. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les enfants traumatisés craniocérébraux graves. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1998 Mar;17(3):234–9.
- [41] Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg*. 1993 Mar;28(3):310–4; discussion 315–6.
- [42] Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery*. 1992 Aug;31(2):254–64.
- [43] American Heart Association. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric advanced life support. *Pediatrics*. 2006 May;117(5):e1005–28.
- [44] International Liaison Committee on Resuscitation. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients: pediatric basic and advanced life support. *Pediatrics*. 2006 May;117(5):e955–77.
- [45] [Management of severe head injuries in the early stage. Recommendations]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1999 Jan;18(1):15–22.
- [46] Monitoring du patient traumatisé grave en préhospitalier - La SFAR [En ligne]. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2015 [consulté le 24 février 2018]. Disponible sur : <https://sfar.org/monitorage-du-patient-traumatise-grave-en-prehospitalier>
- [47] Emeriaud G. Traumatisme crânien grave de l'enfant : prise en charge en réanimation, principaux objectifs. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. juill 2009;28(7-8):690-1.
- [48] Trabold F, Meyer P, Orliaguet G. Les traumatismes crâniens du nourrisson et du petit enfant : prise en charge initiale. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. févr 2002;21(2):141-7.
- [49] Granry J., Dubé L, Terminassian A, Febet E, Le Rolle T. Monitoring multimodal chez l'enfant traumatisé crânien. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2002 Feb;21(2):148–56.
- [50] Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver-operating characteristic curves: an observational study in 291 patients. *J Neurosurg*. 2001 Mar;94(3):412–6

- [51] Allen BB, Chiu Y-L, Gerber LM, Ghajar J, Greenfield JP. Age-specific cerebral perfusion pressure thresholds and survival in children and adolescents with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2014 Jan;15(1):62–70.
- [52] Pillai S, Praharaaj SS, Mohanty A, Kolluri VR. Prognostic factors in children with severe diffuse brain injuries: a study of 74 patients. *Pediatr Neurosurg.* févr 2001;34(2):98-103.
- [53] Wani AA, Sarmast AH, Ahangar M, Malik NK, Chhibber SS, Arif SH, et al. Pediatric Head Injury: A Study of 403 Cases in a Tertiary Care Hospital in a Developing Country. *J Pediatr Neurosci.* déc 2017;12(4):332-7.
- [54] Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? *Pediatrics.* déc 2005;116(6):1374-82.
- [55] Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery.* août 1992;31(2):254-64.
- [56] Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, Eisenberg HM, Foulkes MA, Bellefleur M, et al. Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery.* sept 1992;31(3):435-43; discussion 443-444.
- [57] Tude Melo JR, Di Rocco F, Blanot S, Oliveira-Filho J, Roujeau T, Sainte-Rose C, et al. Mortality in children with severe head trauma: predictive factors and proposal for a new predictive scale. *Neurosurgery.* déc 2010;67(6):1542-7.
- [58] Luerksen TG, Klauber MR, Marshall LF. Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg.* mars 1988;68(3):409-16.
- [59] Tilford JM, Simpson PM, Yeh TS, Lensing S, Aitken ME, Green JW, et al. Variation in therapy and outcome for pediatric head trauma patients. *Crit Care Med.* mai 2001;29(5):1056-61.
- [60] White JR, Farukhi Z, Bull C, Christensen J, Gordon T, Paidas C, et al. Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med.* mars 2001;29(3):534-40.
- [61] Sarnaik A, Ferguson NM, O'Meara AMI, Agrawal S, Deep A, Buttram S, et al. Age and Mortality in Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: Results from an International Study. *Neurocrit Care.* juin 2018;28(3):302-13.
- [62] Krasny-Pacini A, Chevignard M, Lancien S, Escolano S, Laurent-Vannier A, De Agostini M, et al. Executive function after severe childhood traumatic brain injury - Age-at-injury vulnerability periods: The TGE prospective longitudinal study. *Ann Phys Rehabil Med.* avr 2017;60(2):74-82.
- [63] Anderson VA, Catroppa C, Dudgeon P, Morse SA, Haritou F, Rosenfeld JV. Understanding predictors of functional recovery and outcome 30 months following early childhood head injury. *Neuropsychology.* janv 2006;20(1):42-57.
- [64] Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Attentional and processing skills following traumatic brain injury in early childhood. *Brain Inj.* 20 août 2005;19(9):699-710.
- [65] Kesler SR, Adams HF, Blasey CM, Bigler ED. Premorbid intellectual functioning, education, and brain size in traumatic brain injury: an investigation of the cognitive reserve hypothesis. *Appl Neuropsychol.* 2003;10(3):153-62.
- [66] Carter BG, Butt W, Taylor A. ICP and CPP: excellent predictors of long term outcome in severely brain injured children. *Childs Nerv Syst.* févr 2008;24(2):245-51.

- [67] Grinkevičiūtė DE, Kevalas R, Matukevicius A, Ragaisis V, Tamasauskas A. Significance of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe pediatric traumatic brain injury. *Medicina (Kaunas)*. 2008;44(2):119-25.
- [68] Melhem S, Shutter L, Kaynar A. A trial of intracranial pressure monitoring in traumatic brain injury. *Crit Care*. 31 janv 2014;18(1):302.
- [69] Alkhoury F, Kyriakides TC. Intracranial Pressure Monitoring in Children With Severe Traumatic Brain Injury: National Trauma Data Bank-Based Review of Outcomes. *JAMA Surg*. juin 2014;149(6):544-8.
- [70] Bennett TD, DeWitt PE, Greene TH, Srivastava R, Riva-Cambrin J, Nance ML, et al. Functional Outcome After Intracranial Pressure Monitoring for Children With Severe Traumatic Brain Injury. *JAMA Pediatr*. 1 oct 2017;171(10):965-71.
- [71] Rouxel J-P., Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. févr 2004;23(1):6-14.
- [72] Tentillier E, Dupont M, Thicoïpé M, Petitjean M., Sztark F, Lassié P, et al. Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. mars 2004;23(2):109-15.
- [73] Bouhours G, Lehouste T, Mylonas J, Lacroix G, Gondret C, Savio C, et al. Évaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. mai 2008;27(5):397-404.
- [74] Trabold F, Orliaguet G. Enfant polytraumatisé. *EMC - Médecine*. 1 juin 2004;1(3):210-28.
- [75] Garner AA, Schoettker P. Efficacy of pre-hospital interventions for the management of severe blunt head injury. *Injury*. mai 2002;33(4):329-37.
- [76] Galanaud D, Puybasset L. Exploration par IRM des traumatisés crâniens. *Réanimation*. oct 2008;17(7):651-6.
- [77] Au AK, Clark RSB. Paediatric traumatic brain injury: prognostic insights and outlooks. *Current Opinion in Neurology*. déc 2017;30(6):565-72.
- [78] Berger RP, Bazaco MC, Wagner AK, et al. Trajectory analysis of serumbiomarker concentrations facilitates outcome prediction after pediatric traumatic and hypoxic brain injury. *Dev Neurosci* 2010; 32:396 – 405.)
- [79] Pomerantz WJ, Gittelman MA, Hornung R, Husseinzadeh H. Falls in children birth to 5 years: Different mechanisms lead to different injuries. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. oct 2012;73:S254-7.
- [80] Thompson DC, Rivara FP, Thompson RS. Effectiveness of bicycle safety helmets in preventing head injuries. A case-control study. *JAMA*. 25 déc 1996;276(24):1968-73.
- [81] Bandte A, Fritzsche F-S, Emami P, Kammler G, Püschel K, Krajewski K. Sport-Related Traumatic Brain Injury with and without Helmets in Children. *World Neurosurg*. mars 2018;111:e434-9.
- [82] Liu BC, Ivers R, Norton R, Boufous S, Blows S, Lo SK. Helmets for preventing injury in motorcycle riders. *Cochrane Database Syst Rev*. 23 janv 2008;(1):CD004333.
- [83] Javouhey E, Guérin A-C, Gadegbeku B, Chiron M, Floret D. Are restrained children under 15 years of age in cars as effectively protected as adults? *Arch Dis Child*. avr 2006;91(4):304-8.

- [84] Rivara FP, Vavilala MS, Durbin D, Temkin N, Wang J, O'Connor SS, et al. Persistence of Disability 24 to 36 Months after Pediatric Traumatic Brain Injury: A Cohort Study. *J Neurotrauma*. 10 oct 2012;29(15):2499-504.
- [85] Brown EA, Kenardy J, Chandler B, Anderson V, McKinlay L, Le Brocq R. Parent-Reported Health-Related Quality of Life in Children With Traumatic Brain Injury: A Prospective Study. *J Pediatr Psychol*. mars 2016;41(2):244-55.
- [86] de Kloet AJ, Lambregts SAM, Berger MAM, van Markus F, Wolterbeek R, Vliet Vlieland TPM. Family impact of acquired brain injury in children and youth. *J Dev Behav Pediatr*. juin 2015;36(5):342-51.
- [87] Souza LMDN, Braga LW, Filho GN, Dellatolas G. Quality-of-life: child and parent perspectives following severe traumatic brain injury. *Dev Neurorehabil*. mars 2007;10(1):35-47.

VU

NANCY, le **10 décembre 2018**
Le Président de Thèse

NANCY, le **12 décembre 2019**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 10570

NANCY, le **13 décembre 2018**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur Pierre MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

INTRODUCTION : Le traumatisme crânio-cérébral (TCC) est le traumatisme le plus fréquent chez l'enfant, il représente une cause majeure de morbidité et de mortalité dans la population pédiatrique. Le traumatisme crânien grave (TCG) défini par un score de Glasgow (GCS) ≤ 8 a une influence néfaste sur le développement psychomoteur et cognitivo-comportemental de l'enfant. Il constitue un véritable problème de santé publique dans le monde. Dans ce travail, nous avons décrit la prise en charge globale pré- et intra-hospitalière d'une population d'enfants souffrant de TCG. L'objectif était de caractériser les facteurs pronostiques à court et moyen termes de leur évolution neurologique.

MATÉRIELS ET MÉTHODES : Les patients âgés de 0 à 17 ans, victimes d'un TCG accidentel, admis entre février 2012 et juillet 2017 en réanimation pédiatrique polyvalente du centre hospitalier universitaire de Nancy étaient inclus dans l'étude. Les données démographiques, anamnestiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et les complications étaient rétrospectivement recueillies depuis la prise en charge médicale initiale jusqu'à la sortie de réanimation pédiatrique. Le pronostic était établi selon l'échelle d'autonomie de Glasgow (GOS) et les échelles de performance globale (POPC) et cognitive (PCPC) à J28, à 6 mois et à un an du TCG. Une évolution défavorable était définie par un GOS compris entre 1 et 3. Les corrélations entre le GOS et les facteurs étudiés étaient évaluées en analyse univariée.

RÉSULTATS : 64 patients étaient inclus (65,6% de garçons, 34,4% de filles). L'âge médian était de 9,9 ans [4,7- 14,4]. Le mécanisme lésionnel prédominant était les accidents de la voie publique (67,2%) suivi des chutes (28,1%). 81 % des enfants avaient un GCS ≤ 8 lors du premier contact médical et 90,5% avaient un Pediatric Trauma Score (PTS) ≤ 8 . À J28, l'évolution était défavorable pour 45,3% des enfants (n=29). Le taux de mortalité était de 14,1%. Des facteurs non modifiables tels que le genre masculin ($p=0,036$), un traumatisme multiple ($p=0,002$) à haute cinétique ($p=0,005$), le GCS ≤ 5 au premier contact ($p=0,042$) l'absence de période latence ($p=0,019$), la perte de connaissance initiale ($p=0,043$), la mydriase bilatérale ($p=0,003$), le PTS ≤ 4 ($p=0,005$) ainsi que l'hémorragie sous-arachnoïdienne ($p=0,035$) et l'œdème cérébral ($p=0,033$) étaient associés à une issue neurologique défavorable. Des facteurs accessibles à un traitement préventif ou curatif tels que l'hypotension artérielle ($p=0,012$), l'hypoxie ($p=0,0002$), l'hypertension intra-crânienne ($p=0,011$) avec une pression intra-crânienne durablement élevée ($p=0,028$), les durées prolongées d'hypocapnie ($p=0,022$) et d'hypercapnie ($p=0,032$), ainsi que la durée d'hypoglycémie ($p=0,016$) et, la dysnatrémie ($p=0,008$) étaient également prédictifs d'un mauvais pronostic neurologique à court terme. 15 enfants (51,7%) dont l'évolution était défavorable à J28 avaient progressé vers une évolution favorable à M12.

CONCLUSION : Une importante proportion d'enfants victimes de TCG présente des déficiences et incapacités modérées à graves dans les suites du traumatisme (à court et moyen terme). La connaissance des facteurs pronostiques évitables ou rapidement modifiables permet d'anticiper et d'optimiser la gestion des victimes de TCG, dès la phase précoce de leur prise en charge, dans le but d'améliorer le devenir neurologique, et de réduire la morbi-mortalité. Un tel traumatisme impacte tous les aspects de la vie d'un enfant. La variabilité et la gravité des troubles séquellaires (souvent invisibles) influencent fortement son développement global, et devraient faire l'objet, outre d'une prévention du TCC, d'un suivi à long terme avec des évaluations spécifiques et un accompagnement individuel.

TITRE EN ANGLAIS: Neurological prognosis of severe traumatic brain injury in children

THÈSE : Médecine spécialisée - Anesthésie Réanimation - Année 2018

MOTS CLÉS : Traumatisme crânien grave, pédiatrie, facteurs pronostiques, réanimation, Glasgow Outcome Scale, évolution

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
