

**RAKOTOSON Lovamanjaka Harinosy**

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DES TRAUMATISMES  
CRANIENS DE L'ENFANT ADMIS AU SERVICE  
DE NEUROCHIRURGIE CHUA-JRA**

**Thèse pour l'obtention du Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine**



**UNIVERSITE D'ANTANANARIVO**  
**FACULTE DE MEDECINE**

Année: 2015

**N°8663**

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DES TRAUMATISMES**  
**CRANIENS DE L'ENFANT ADMIS AU SERVICE DE**  
**NEUROCHIRURGIE CHUA-JRA**

*THESE*

Présentée et soutenue publiquement le 02 Mars 2015  
à Antananarivo

Par

Mademoiselle RAKOTOSON LovamanjakaHarinosy  
Née le 04 Juillet 1986 à Antananarivo

Pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE (Diplôme d'Etat)**

Directeur de thèse : Professeur ANDRIAMAMONJY Clément

**MEMBRES DU JURY:**

Président : Professeur ANDRIAMAMONJY Clément  
Juges : Professeur ANDRIAMANARIVO MamyLaladiana  
Professeur RABARIJAONA Mamiarisoa  
Rapporteur : Docteur RASOLONJATOVO Emilson Charles



MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

☎/Fax : 22 277 04 - ✉ : BP. 375 Antananarivo  
E-mail : facultedemedecine\_antananarivo@yahoo.fr

## I. CONSEIL DE DIRECTION

### A. DOYEN

Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

### B. VICE-DOYENS

#### ♦ *Médecine Humaine*

- Troisième Cycle Long (Internat Qualifiant,  
Clinicat, Agrégation et  
Formations Professionalisantes)

Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck  
Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora

- Scolarité

- 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> cycles et communication

Pr. RAHARIVELO Adeline  
Pr. VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle

- 3<sup>ème</sup> cycle court (stage interné,  
examens de clinique et thèses)

Pr. ROBINSON Annick Lalaina  
Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval  
Pr. RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

- Téléenseignement, LMD et projets

- Recherche

#### ♦ *Pharmacie*

Pr. SAMISON Luc Hervé

#### ♦ *Médecine Vétérinaire*

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO  
Henriette

### C. SECRETAIRE PRINCIPAL

- Administration Générale et Finances

Mr. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno

## II. CONSEIL D'ETABLISSEMENT

### PRESIDENT

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO  
Henriette

## III. CHEFS DE DEPARTEMENT

Biologie

Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat

Chirurgie

Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora

Médecine

Pr. RABEARIVONY Nirina

Mère et Enfant

Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao

Pharmacie

Dr. RAOELISON Guy Emmanuel

Santé Publique

Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

Sciences Fondamentales et Mixtes

Pr. AHMAD Ahmad

Tête et cou

Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam

Vétérinaire

Pr. RAFATRO Herintsoa

#### IV. CONSEIL SCIENTIFIQUE

##### **PRESIDENT**

Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

#### V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

##### **A- PRESIDENT**

Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense

##### **B- ENSEIGNANTS PERMANENTS**

##### **B-1- PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE**

###### **DEPARTEMENT BIOLOGIE**

- Immunologie

Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry

###### **DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

- Dermatologie

Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

- Endocrinologie et métabolisme

Pr. RAMAHANDRIDONA Georges

- Néphrologie

Pr. RAJAONARIVELO Paul

- Neurologie

Pr. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa

Pr. TEHINDRAZANARIVELO Djacoba Alain

###### **DEPARTEMENT MERE ET ENFANT**

- Pédiatrie

Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline

Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré

###### **DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE**

- Administration et Gestion Sanitaire

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO  
Henriette

- Education pour la Santé

Pr. ANDRIAMANALINA Nirina Razafindrakoto

- Santé Communautaire

Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné

- Santé Familiale

Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin

- Statistiques et Epidémiologie

Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

###### **DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES**

- Anatomie Pathologique

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA  
Nantenaina Soa

- Radiodiagnostic et Imagerie Médicale

Pr. AHMAD Ahmad

###### **DEPARTEMENT TETE ET COU**

- Ophtalmologie

Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO Violette

Pr. BERNARDIN Prisca

## **B-2- PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE**

### **DEPARTEMENT BIOLOGIE**

- |                          |                                     |
|--------------------------|-------------------------------------|
| - Hématologie Biologique | Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat       |
| - Parasitologie          | Pr. RAZANAKOLONA Lala RasoamialySoa |

### **DEPARTEMENT CHIRURGIE**

- |                               |  |
|-------------------------------|--|
| - Chirurgie Cardio-vasculaire | Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès        |
| - Chirurgie Générale          | Pr. RAKOTO-RATSIMBA HeryNirina         |
| - Chirurgie Pédiatrique       | Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana      |
|                               | Pr. HUNALD Francis Allen               |
| - Chirurgie Thoracique        | Pr. RAKOTOVAO Hanitrana Jean Louis     |
| - Chirurgie Viscérale         | Pr. SAMISON Luc Hervé                  |
|                               | Pr. RAKOTOARIJAONA Armand Herinirina   |
| - Orthopédie Traumatologie    | Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude   |
|                               | Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval          |
| - Urologie Andrologie         | Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora |
|                               | Pr. RAKOTOTIANA AuberlinFelantsoa      |

### **DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

- |                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| - Cardiologie                        | Pr. RABEARIVONY Nirina                      |
|                                      | Pr. RAKOTOARIMANANA Solofonirina            |
| - Dermatologie Vénérologie           | Pr. RAMAROZATOVO Lala Soavina               |
| - Hépat-Gastro-Entérologie           | Pr. RAMANAMPAMONJY RadoManitrana            |
| - Maladies Infectieuses              | Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu               |
|                                      | Pr. ANDRIANASOLO RadonirinaLazasoa          |
| - Médecine Interne                   | Pr. VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle       |
| - Néphrologie                        | Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck |
|                                      | Pr. RANDRIAMANANTSOA Lova Narindra          |
| - Psychiatrie                        | Pr. RAHARIVELO Adeline                      |
|                                      | Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense          |
| - Radiothérapie - Oncologie Médicale | Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Florine        |
| - Réanimation Médicale               | Pr. RAVELOSON NasolotsiryEnintsoa           |

### **DEPARTEMENT MERE ET ENFANT**

- |                           |  |
|---------------------------|--|
| - Gynécologie Obstétrique | Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao |
|                           | Pr. RANDRIAMBELOMANANA Joseph Anderson   |
| - Pédiatrie               | Pr. ROBINSON Annick Lalaina              |

### **DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES**

- |               |  |
|---------------|--|
| - Physiologie | Pr. RAKOTOAMBININA Andriamahery Benjamin |
|---------------|--|

### **DEPARTEMENT TETE ET COU**

- |   |                                   |
|---|-----------------------------------|
| - Neurochirurgie                            | Pr. ANDRIAMAMONJY Clément         |
|   | Pr. RABARIJAONA Mamiarisoa        |
| - Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale | Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam |

### **DEPARTEMENT VETERINAIRE**

- |                 |                       |
|-----------------|-----------------------|
| - Pharmacologie | Pr. RAFATRO Herintsoa |
|-----------------|-----------------------|

### **B-3- MAITRES DE CONFERENCES**

#### **DEPARTEMENT BIOLOGIE**

- Immunologie

Dr. RAJAONATAHINA DavidraHendrison

#### **DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

- Endocrinologie et Métabolisme

Dr. RAKOTOMALALA Andrinirina Dave Patrick

- Neurologie

Dr. ZODALY Noël

- Pneumo-phthisiologie

Dr. RAKOTOMIZAO Jocelyn Robert

Dr. RAKOTOSON Joëlsion Lovaniaina

#### **DEPARTEMENT MERE ET ENFANT**

- Gynécologie Obstétrique

Dr. RASOLONJATOVO Jean de la Croix

#### **DEPARTEMENT CHIRURGIE**

- Chirurgie Thoracique

Dr. RAKOTOARISOA Andriamihaja Jean Claude

#### **DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE**

- Santé Publique

Dr. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

Dr. RATSIMBASOA Claude Arsène

Dr. RAKOTONIRINA El-C Julio

#### **DEPARTEMENT VETERINAIRE**

- Sciences Ecologiques, Vétérinaires

Agronomiques et Bioingenieries

Dr. RAHARISON FidiniainaSahondra

- Evolution - Ecologie - Paléontologie -

Dr. RASAMOELINA Andriamanivo

Ressources Génétiques -

Harentsoaniaina

#### **DEPARTEMENT PHARMACIE**

- Pharmacologie Générale

Dr. RAMANITRAHASIMBOLA David

- Pharmacognosie

Dr. RAOELISON Emmanuel Guy

- Biochimie Toxicologie

Dr. RAJEMIARIMOELISOA Clara Fredeline

- Chimie Organique et Analytique

Dr. RAKOTONDRAMANANA

Andriamahavola Dina Louisino

#### **DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES**

- Biophysique

Dr. RASATA RaveloAndriamparany

### **B-4- ASSISTANTS**

#### **DEPARTEMENT VETERINAIRE**

- Virologie

Dr. KOKO

- Technologie

Mme. RAHARIMALALA Edwige Marie Julie

#### **DEPARTEMENT PHARMACIE**

- Procédés de Production, Contrôle et

Qualité des Produits de Santé

Dr. RAVELOJAONA RATSIMBAZAFIMAHEFA

Hanitra Myriam

## **C- ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

### **C-1- PROFESSEURS EMERITES**

Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur  
Pr. ANDRIANARISOA Ange Christophe Félix  
Pr. AUBRY Pierre  
Pr. FIDISON Augustin  
Pr. RABARIOELINA Lala  
Pr. RABENANTOANDRO Casimir  
Pr. RABETALIANA Désiré  
Pr. RADESA François de Sales  
Pr. RAJAONA Hyacinthe

Pr. RAKOTOMANGA Robert  
Pr. RAKOTOMANGA Samuel  
Pr. RAKOTO - RATSIMAMANGA S. U  
Pr. RAKOTOZAFY Georges  
Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe  
Pr. RAMONJA Jean Marie  
Pr. RANDRIAMAMPANDRY  
Pr. RANDRIANASOLO Jean Baptiste Olivier  
Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery Honoré Blaise  
Pr. RATSIVALAKA Razafy  
Pr. RAZANAMPARANY Marcel  
Pr. ZAFY Albert

### **C-2- CHARGE D'ENSEIGNEMENT**

#### **DEPARTEMENT CHIRURGIE**

- Chirurgie Générale

Pr. RAVELOSON Jean Roger

#### **DEPARTEMENT TETE ET COU**

- ORL et Chirurgie Cervico-Faciale

Pr. RAKOTO FanomezantsoaAndriamparany

## **VI. SERVICES ADMINISTRATIFS**

### **CHEFS DE SERVICE**

#### **AFFAIRES GENERALES**

Mr. RANDRIANARISOA RijaHanitra

#### **COMPTABILITE**

Mr. RATSIMBAZAFIARISON Nivoson Espérant

#### **PERSONNEL**

Mme. RAKOTOARIVELO LivaHarinivoVonimbola

#### **SCOLARITE**

Mme. SOLOFOSAONA R. Sahondranirina

#### **TROISIEME CYCLE LONG**

Mme. RANIRISOA Voahangy

## **VII. IN MEMORIAM**

Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson  
Pr. RAJAONERA Frédéric  
Pr. ANDRIAMASOMANANA Veloson  
Pr. RAKOTOSON Lucette  
Pr. ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette  
Dr. RAMAROKOTO Razafindramboa  
Pr. RAKOTOBÉ Alfred  
Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide  
Dr. RAKOTONANAHARY  
Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël  
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin  
Pr. RAMANANIRINA Clarisse  
Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder  
Pr. RANIVOALISON Denys  
Pr. RAKOTOVAO RivoAndriamiadana  
Pr. RAVELOJAONA Hubert  
Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel  
Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme  
Pr. RAKOTONIAINA Patrice  
Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert  
Pr. RANDRIANARISOLO Raymon  
Dr. RABEDASY Henri  
Pr. MAHAZOASY Ernest

Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard  
Pr. RAZAFINTSALAMA Charles  
Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme  
Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre  
Pr. MANAMBELONA Justin  
Pr. RAZAKASOA Armand Emile  
Pr. RAMIALIHARISOA Angeline  
Pr. RAKOTOBÉ Pascal  
Pr. RANAIVOZANANY Andrianady  
Pr. RANDRIANARIVO  
Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland  
Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa  
Pr. RAHAROLAHY Dhels  
Pr. ANDRIANJATOVO Jean José  
Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand  
Pr. RANDRIAMBOLOLONA RASOAZANANY Aimée  
Pr. RATOVO Fortunat  
Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel  
Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé  
Dr. RAZAKAMANIRAKA Joseph  
Pr. ANDRIANJATOVO Joseph  
Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie  
Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné  
Pr. KAPISY Jules Flaubert  
Pr. ANDRIAMBAO Damasy Seth



## **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

**Je dédie cette thèse :**

**A Dieu tout puissant,**

**« ... Aux hommes cela est impossible, mais à Dieu tout est possible »  
(Mathieu 19-26)**

**A la mémoire de mon père**

Qui n'a pas pu, en ce jour, la joie de voir couronner les efforts d'une vie toute entière

*J'espère que votre âme sera dans l'allégresse et dans la joie en voyant ce jour inoubliable de votre fille.*

**A maman**

Qui a toujours été présente, qui m'a toujours soutenue en prière, qui m'a encouragée dans l'épreuve et dans l'adversité durant mes longues années d'études et l'élaboration de cette thèse : c'est grâce à vous que je suis devenue ce que je suis

*Recevez ce travail en témoignage de votre amour et mon immense gratitude.*

**A toutes ma famille**

Votre soutien m'a été d'une aide précieuse

*Je vous remercie de votre participation pour que je puisse accomplir mon travail.*

**A mes proches et amis**

Qui m'ont aidé et encouragé moralement et soutenu par leur prière

*Sincère reconnaissance.*

**A tous les membres du personnel du Service de Neurochirurgie**

Qui ont contribué à la réalisation de ce travail, vous m'avez donné beaucoup d'expérience tant dans mes études que dans ma vie quotidienne

*Que notre amitié soit éternelle.*

**NOTRE MAITRE, DIRECTEUR ET PRESIDENT DE THESE**

**Monsieur le Docteur ANDRIAMAMONJY Clément**

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Neurochirurgie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo
- Chef de Département Chirurgie Tête et Cou au Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez offert en acceptant de présider notre thèse

***Veillez accepter notre profonde gratitude et nos respectueux remerciements***

## **A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESES**

### **A Monsieur le Docteur ANDRIAMANARIVO MamyLatiana**

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Chirurgie Pédiatrique à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.
- Chef de service de l'unité Chirurgie Infantile au Centre Hospitalier Universitaire Joseph RavoahangyAndrianavalona Antananarivo

### **A Monsieur le Docteur RABARIJAONA Mamiarisoa**

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Neurochirurgie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.
- Directeur de l'Etablissement du Centre Hospitalier Universitaire de Fianarantsoa.

Qui malgré vos responsabilités, ont pu se rendre disponible et fait l'honneur de bien vouloir accepter de juger notre travail

*En témoignage de notre respectueuse gratitude*

## **A NOTRE RAPPORTEUR DE THESE**

### **Monsieur le Docteur RASOLONJATOVO Emilson Charles**

- Ancien interne des hôpitaux de Neurochirurgie du CHUA-JRA
- Neurochirurgien au service de Neurochirurgie du CHUA-JRA

Il nous a fait preuve du grand honneur en acceptant de rapporter cette thèse.

Vous n'avez pas ménagé votre temps et vos efforts de nous avoir fait bénéficier de vos aides, de vos soutiens, de vos expériences, pour nous rendre meilleurs chaque jour.

Nous avons pu apprécier vos qualités et vos compétences. Les remarques constructives et les suivis permanents nous ont été d'un grand secours.

*Soyer infiniment remercié*

**NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE  
D'ANTANANARIVO**

**Monsieur le Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana**

*Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et toute notre gratitude pour  
la qualité de notre formation*

**A TOUS NOS MAITRES ET ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE  
MEDECINE D'ANTANANARIVO**

Qu'ils trouvent ici notre reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont dispensé,  
pour les conseils et l'orientation que vous avez apporté pendant nos années d'études

**A TOUS LES PERSONNELS ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES DE LA  
FACULTE DE MEDECINE D'ANTANANARIVO**

**A TOUS CE QUI, DE PRES OU DE LOIN A CONTRIBUE A LA REALISATON  
DE CET OUVRAGE**

*Merci infiniment*

## **SOMMAIRE**

## SOMMAIRE

	Pages
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : RAPPELS</b>	
I- Rappels anatomiques.....	3
I-1. L'os du crane .....	3
I-2. Les méninges .....	5
I-3. L'encéphale .....	5
I-4. La vascularisation cérébro-méningé.....	9
I-5. L'innervation cérébrale.....	11
II- Rappels physiologiques.....	14
II-1. Le volume intracrânien.....	14
II-2. La pression intracrânienne .....	14
II-3. Pression de perfusion cérébrale et l'autorégulation .....	14
III- Rappels physiopathologiques du cerveau traumatisé.....	15
III-1. Définition .....	15
III-2. Mécanismes.....	15
III-3. Les lésions traumatiques .....	15
IV- Les conséquences systémiques du traumatisme crânien.....	21
IV-1. Désordres du système cardio-vasculaire.....	21
IV-2. Perturbation de la fonction respiratoire .....	21
IV-3. Anomalie de la coagulation .....	21
IV-4 Troubles métaboliques et hydro électrolytique.....	21
V- Particularité de l'enfant vis-à-vis du traumatisme crânien.....	22
V-1. Les particularités anatomiques .....	22
V-2. Les particularités physiopathologiques .....	22
<b>DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS</b>	
I- Objectifs de l'étude .....	25
I-1. Objectif général.....	25
I-2. Objectifs spécifiques.....	25



II- Etats des lieux .....	25
II-1. Présentation du service .....	25
II-2. Activités .....	25
II-3. Matériels disponibles.....	26
II-4. Ressources humaines.....	26
III- Patients et méthodes .....	27
III-1. Recrutement de dossiers .....	27
III-2. Sélection de dossiers .....	27
III-3. Paramètres d'études .....	27
III-4. Exploitation des données .....	27
IV- Résultats .....	28
IV-1. Age.....	28
IV-2. Genre.....	29
IV-3. Circonstances de l'acciden.....	30
IV-4. Score de Glasgow à l'admission.....	31
IV-5. Type de prise en charge .....	32
IV-6. Evolution au cours de l'hospitalisation.....	33
IV-7. Durée d'hospitalisation .....	34
IV-8. Evolution après hospitalisation.....	35
IV-9. Pronostic fonctionnel .....	36
IV-10. Relation entre les paramètres d'étude .....	37

### **TROISIEME PARTIE : DISCUSSION**

I- Incidence.....	46
II- Données démographiques .....	48
II-1. Age .....	48
II-2. Genre .....	49
III- Circonstance de l'accident .....	50
IV- Aspects cliniques .....	52
V- Type de prise en charge .....	52
VI- Evolution clinique au cours de l'hospitalisation.....	54

VII-Durée de l'hospitalisation.....	54
VIII-Evolution après hospitalisation .....	55
VIII-1. Evaluation neuropsychologique .....	55
VIII-2. Rendement scolaire .....	56
VIII-3. Retentissement psychosocial.....	56
VIII-4. Syndrome du traumatisé crânien .....	58
IX-Pronostic. ....	60
X-Relation entre les paramètres d'étude .....	61
X-1. Relation entre âge et accident .....	61
X.2. Relation entre Score de Glasgow et évolution au cours de l'hospitalisation .....	61
X.3. Relation entre évolution après hospitalisation et pronostique.....	61
X.4. Relation entre la circonstance d'accident	
X.5. Relation entre la circonstance d'accident et l'évolution au cours de l'hospitalisation .....	62
X.6. Relation entre la circonstance d'accident et le pronostique.....	62
X.7. Relation entre le genre et la circonstance d'accident .....	62
X.8. Relation entre le pronostique et le Score de Glasgow .....	62
X.9. Relation entre évolution au cours de l'hospitalisation et pronostique .....	63
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>64</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	

## LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Vue profil crane de l'enfant.....	4
Figure 2 : Vues représentatives du crâne de l'enfant.....	4
Figure 3 : Coupe coronale du méninge .....	6
Figure 4 : Encéphale : coupe sagittale médiane .....	8
Figure 5 : Polygone de Willis.....	10
Figure 6 : Vascularisation du cerveau vue de profile.....	10
Figure 7 : Système veineux cérébral .....	12
Figure 8 : Les sinus veineux durs .....	12
Figure 9 : Les nerfs crâniens à la base du cerveau .....	13
Figure 10 : Les contusions corticales .....	17
Figure 11 : Les hématomes extra-cérébraux et les hémorragies intracérébrales .....	17
Figure 12 : Courbe de compliance cérébrale.....	24
Figure 13 : Courbe d'autorégulation vasculaire cérébrale .....	24
Figure 14 : Répartition des patients selon les tranches d'âge .....	28
Figure 15 : Résultat selon les circonstances d'accidents .....	30
Figure 16 : Résultat selon le Score de Glasgow.....	31
Figure 17: Résultat selon l'évolution au cours de l'hospitalisation .....	33
Figure 18: Résultat selon durée d'hospitalisation .....	34
Figure 19 : Résultat du pronostique .....	36

## LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Etiologie des ACSOS.....	20
Tableau II : Répartition selon le genre .....	29
Tableau III : Relation entre Score de GLASGOW et évolution au cours de l'hospitalisation.....	38
Tableau IV : Evolutionaprès hospitalisation et pronostique .....	39
Tableau V : Relation entre la circonstance d'accident et le score de Glasgow .....	40
Tableau VI : Relation entre la circonstance d'accident et l'évolution au cours de l'hospitalisation .....	41
Tableau VII : Relation entre la circonstance d'accident et le pronostique .....	42
Tableau VIII : Relation entre le genre et la circonstance d'accident .....	43
Tableau IX : Relation entre le pronostic et le Score de Glasgow .....	44
Tableau X : Relation entre évolution au cours de l'hospitalisation et Pronostique.....	45

## LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

ACSOS	: Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique
AVP	: Accident de la voie Public
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CHUA-JRA	: Centre Hospitalier Universitaire d' Antananarive Joseph Ravoahangy Andrianavalona
DSC	: Débit Sanguin Cérébral
GCM	: Glasgow Coma Skale
GOS	: Glasgow Orientation Skale
HED	: Hématome Extra-dural
HSD	: Hématome Sous-Dural
HTIC	: Hypertension Intra-Crânienne
INR	: International Ratio
IRM	: Indice de Résonnance Magnétique
J	: Jour
LCR	: Liquide Cephalo-Rachidien
LCS	: Liquide Cerebro-Spinale
LICcs	: Lésions Intracrâniennes cliniquement sévères
MAV	: Malformation Artério-Veineuse
ml	: millilitre
mm Hg	: Millimètre de mercure
n	: nombre entier
N	: ensemble de « n »
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
PIC	: Pression Intra-Crânienne
PPC	: Pression de Perfusion Cérébrale
SB	: Substance Blanche
SG	: Substance Grise
TC	: Traumatisme Cranien

TCA	: Temps de Cephaline Activé
TCL	: Traumatisme Crânien Léger
TP	: Taux de Prothrombine
%	: Pour cent

## **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION

On appelle généralement traumatisme crânien (TC) ou encore crânio-encéphalique tout blessé qui, à la suite d'une agression mécanique directe ou indirecte sur le crâne, présente immédiatement ou ultérieurement des signes neurologiques traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée (allant de l'obnubilation au coma) [1]. Il est dit grave, lorsque l'évaluation de l'échelle de GLASGOW initiale est inférieure ou égale à 8, après la correction des fonctions vitales.

Le TC occupe la première place dans la fréquence des pathologies neurochirurgicales et est la plus grande cause de mortalité et d'invalidité dans le monde [1].

Actuellement le TC est devenu tellement fréquent que tout médecin doit posséder une base de connaissances pour une meilleure prise en charge surtout à la phase aiguë. Ainsi l'enfant traumatisé crânien reçu aux urgences pédiatriques par l'urgentiste ou le pédiatre a parfois besoin de l'avis du neurochirurgien, du réanimateur, du chirurgien ORL et maxillo-facial [1].

Une des principales particularités du TC de l'enfant tient au fait qu'il survient sur un cerveau en cours de développement, dont les réactions au TC diffèrent notablement de celles d'un cerveau adulte mûr, dont le pronostic est meilleur par la plasticité et des capacités de récupération [2].

Mais les études récentes montrent que les conséquences chez l'enfant sont fréquemment sévères. Cela renforce l'importance de la prise en charge qui doit être optimale, de la période pré hospitalière jusqu'à la phase de rééducation [2].

L'évaluation de la gravité des TC est basée sur l'évaluation du score de Glasgow qui n'est pas adaptée chez l'enfant sans échanges de communication directe. D'autres échelles ont été proposées, notamment le score de Glasgow pédiatrique [3, 4].

Le problème du devenir des enfants subissant un TC avant l'âge de 4 ans est particulier. Cette période du développement cérébral est en effet une période de croissance extrêmement rapide, où culminent des phénomènes essentiels à l'apprentissage comme la myélinisation ou la stabilisation synaptique [5].

L'épidémiologie, la physiopathologie et donc la prise en charge de ces TC présentent ainsi certaines spécificités qui méritent d'être soulignées [2].



De ce fait, nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive et analytique qui a comme objectif d'étudier la fréquence et les principales étiologies et les aspects épidémiologiques des traumatismes crâniens de l'enfant admis et suivis aux services de Neurochirurgie CHUA-JRA pendant une période de 12 mois, allant de Janvier à Décembre 2013.

Notre travail sera divisé en trois parties. La première partie va traiter les rappels théoriques. La deuxième partie va montrer les résultats de notre étude. La troisième partie est consacrée aux commentaires et discussion avant d'avancer notre suggestion.

Nous terminons par une synthèse en guise de conclusion.

## **PREMIERE PARTIE : RAPPELS**

## **RAPPELS ANATOMIQUES**

### **I.1. L'os du crâne**

Le squelette de la tête se divise en deux parties : le crâne et la face.

#### **I.1.1. Le crâne**

La boîte crânienne, ou neurocrâne, comprend deux parties : la voûte et la base du crâne

##### **I.1.1.1. La voûte**

La voûte (ou calvaria) est formée de plaques osseuses, soudées entre elles par des sutures interdigitées extrêmement solides.

À la naissance, elles sont séparées par des fontanelles et des sutures, qui permettent la croissance simultanée et coordonnée de la boîte crânienne et du cerveau. Comme le cerveau, schématiquement, la voûte comprend trois pôles : fronto-orbitaire à l'avant, pariétal latéralement et occipital en arrière [6].

##### **I.1.1.2. La base**

La base (ou le plancher) est formée de trois fosses crâniennes :

- La fosse crânienne antérieure, composée de la partie orbito-nasale de l'os frontal, de la lame criblée de l'ethmoïde et des petites ailes du sphénoïde. Elle épouse les lobes frontaux.
- La fosse crânienne moyenne, composée des grandes ailes et de la partie supérieure du corps du sphénoïde, ainsi que des parties pétreuse et squameuse de l'os temporal. Elle est le support de la fissure orbitaire supérieure, du foramen rond, du foramen ovale, du foramen épineux, du foramen déchiré, et de la fosse hypophysaire.
- La fosse crânienne postérieure, composée de la partie postérieure de la selle turcique du sphénoïde, de la face postéro-supérieure des portions pétreuses des os temporaux et de l'os occipital [6].

#### **I.1.2. La face**

Le massif facial est formé de quatorze os. La plupart est paire : lacrymaux, zygomatiques, nasaux, maxillaires, palatins. Et d'autres sont uniques : vomer, mandibule.

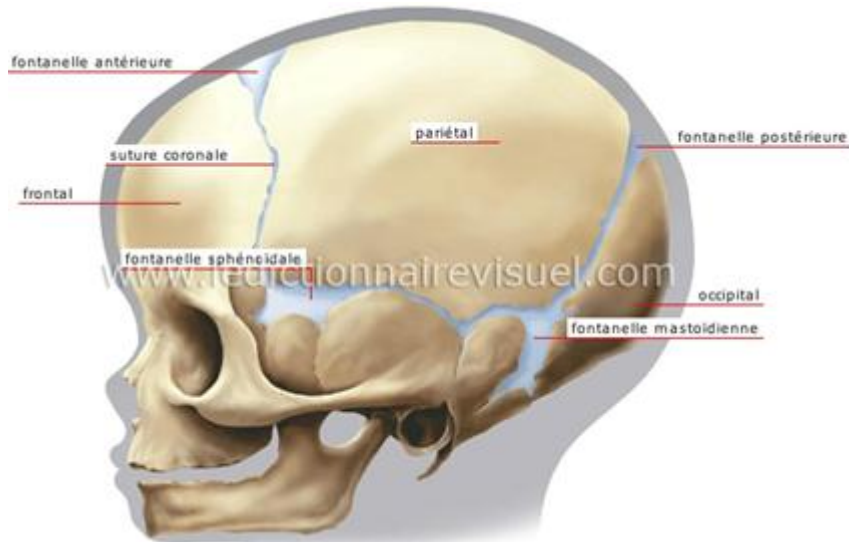


Figure 1 : Vue profil crâne de l'enfant

Antoine Micheau. MD. Denis Hoa. Atlas de neuroanatomie. Montpellier : IMAIO ; 2009 [7].

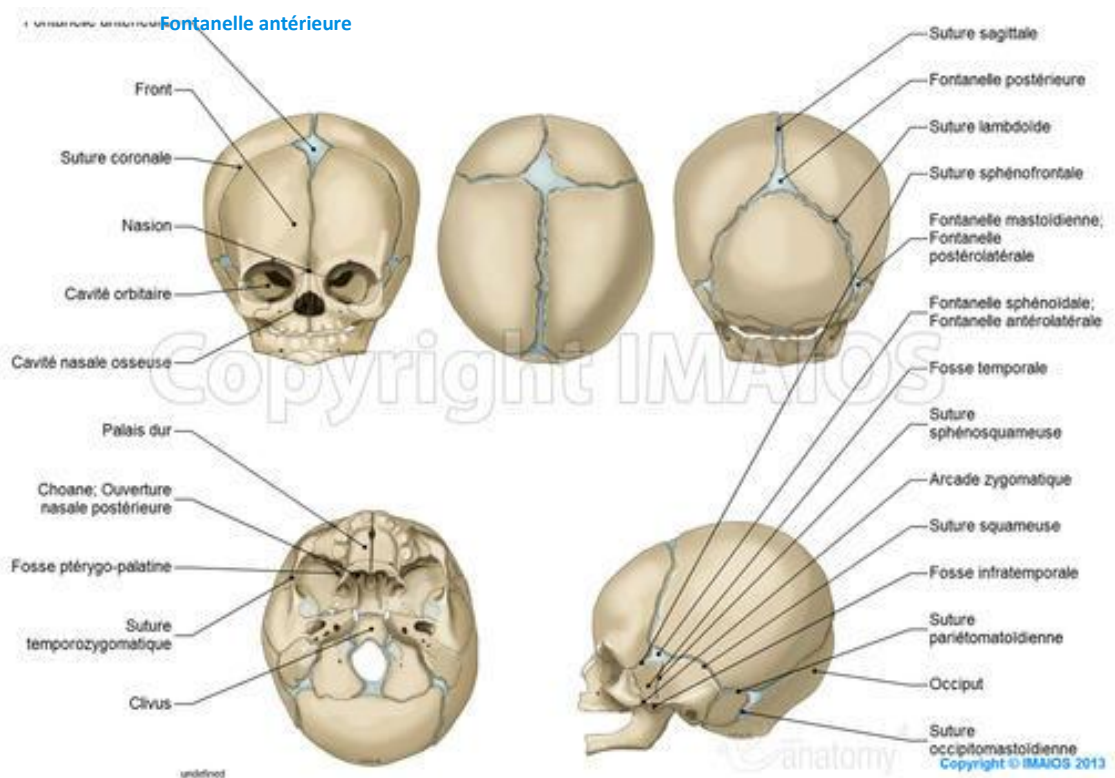


Figure 2 : Vues représentatives du crâne de l'enfant

Antoine Micheau. MD. Denis Hoa. Atlas de neuroanatomie. Montpellier: IMAIO; 2009 [7].

## I.2. Les méninges

Les méninges sont composées de trois enveloppes recouvrant le système nerveux central (cerveau et moelle épinière) ; de l'extérieur vers l'intérieur. On distingue :

### I.2.1. La dure-mère ou pachyméninge

Elle est épaisse et fibreuse dont le rôle est de protéger l'ensemble de l'encéphale. La dure-mère située juste en dessous de la boîte crânienne, sépare ces structures nerveuses de l'os. Elle est vascularisée par les artères méningées (moyennes, antérieures, postérieures). Elle est innervée à l'étage antérieur, moyen et tente du cervelet, par le trijumeau, et à l'étage postérieur par les nerfs pneumogastriques, et nerfs cervicaux supérieurs [8].

### I.2.2. L'arachnoïde

Elle est séparée de la pie-mère par l'espace sous arachnoïdien, et située entre la dure-mère et la pie-mère. L'espace sous arachnoïdien contient le liquide céphalorachidien, qui participe à la protection du système nerveux. Elle se présente sous l'aspect d'une toile d'araignée, fine, translucide, avasculaire. Par endroit, se situent des dilatations de l'espace sous-arachnoïdien nommées citernes.

### I.2.3. La pie-mère

Elle est constituée d'une membrane très fine qui adhère directement à la surface du système nerveux. C'est une membrane porte-vaisseaux.

## I.3. L'encéphale

L'encéphale est la partie du névraxe se trouvant dans la boîte crânienne. Il est l'élément le plus important en traumatologie crânienne.

L'encéphale possède des neurones très spécialisés qui ne sont pas doués de pouvoir régénératif, ainsi ils perdent ses fonctions de façon définitive et irréversible lors des lésions sevrées au cours du traumatisme crânien.

L'encéphale comprend : le cerveau, le tronc cérébral et le cervelet [9].

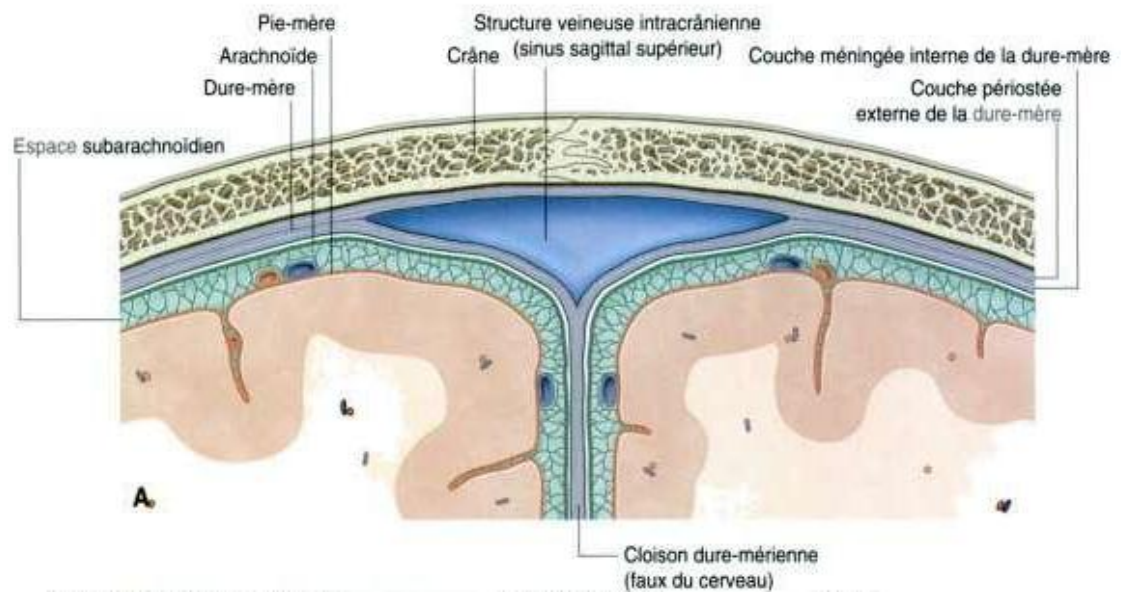


Figure 3 : coupe coronale du méninge

Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W.M. Mitchell. Gray's Anatomie pour les étudiants. Franc: Elsevier Masson; 2006 [10].

### I.3.1. Le cerveau (télencéphale)

C'est une masse volumineuse, ovoïde, à grosse extrémité postérieure. Il comprend deux hémisphères symétriques séparés par la scissure inter-hémisphérique. Ils sont reliés l'un à l'autre par les commissures inter-hémisphériques : corps calleux, trigones, commissures blanches antérieures et postérieures. Il est aussi formé par la fusion du diencephale et du télencéphale.

Chaque hémisphère cérébral présente trois faces:

- face externe convexe en rapport avec la voûte crânienne.
- face interne verticale, répondant à celle de l'hémisphère opposé.
- face inférieure qui est divisée en deux parties antérieures et postérieures par la vallée sylvienne.

Ces faces sont parcourues par les scissures profondes qui délimitent six lobes sur chaque hémisphère. Chaque lobe est subdivisé par des sillons superficiels en circonvolutions cérébrales. Il est creusé de cavités ventriculaires où circule le liquide céphalo-spinal (LCS) [11].

### I.3.2. Le tronc cérébral (métencéphale)

C'est un trait d'union entre la moelle épinière et le cerveau. Il est formé de haut en bas par les pédoncules cérébraux, la protubérance annulaire et le bulbe rachidien [11].

Du tronc cérébral naissent latéralement les paires de nerfs crâniens. A la partie postérieure du bulbe on trouve le cervelet.

### I.3.3. Le cervelet (rhombencephale)

Il est situé dans l'étage postérieur du crâne, derrière le tronc cérébral et en dessous des hémisphères cérébraux où il est séparé par la tente du cervelet. Il est divisé en deux hémisphères latéraux et le vermis [12].

Il est formé de substance grise en surface et de vermis central renfermant quatre paires de gris centraux.

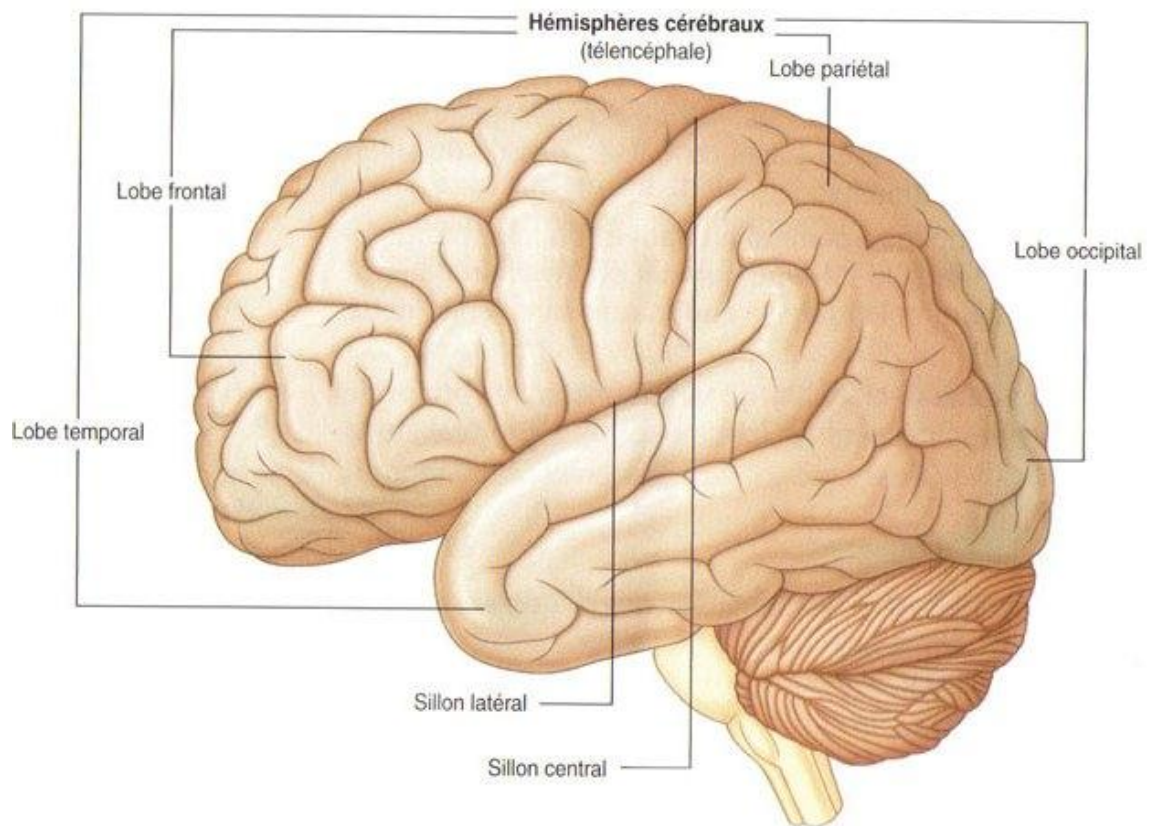


Figure 4 : Encéphale : coupe sagittale médiane  
Antoine Micheau. MD. Denis Hoa. Atlas de neuroanatomie. Montpellier: IMAIO;  
2009 [7].



#### I.4. La vascularisation cérébro-méningée

##### I.4.1. La vascularisation des méninges

La dure-mère est vascularisée principalement par l'artère méningée moyenne, qui est une branche de l'artère maxillaire. Elle se divise en deux branches antérieure et postérieure au niveau de l'écaille temporale et au niveau pariétal. Le reste de la dure-mère est alimenté par les artères méningées antérieure et postérieure [13].

La pie-mère est vascularisée par deux réseaux artériels et veineux, qui font d'elle une membrane richement vascularisée [14].

##### I.4.2. La vascularisation de l'encéphale

###### I.4.2.1. La vascularisation artérielle

Elle provient de deux systèmes : système carotidien et système vertébro-basilaire [15]. Ces deux systèmes s'anastomosent à la base du crâne pour former un cercle, appelé le polygone de Willis (Figure 5). Les cotés de ce polygone sont formés par les deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure, les deux communicantes postérieures et les deux cérébrales postérieures.

Les principales artères du cerveau sont :

- Les artères cérébrales antérieures
- Les artères cérébrales moyennes (ou artères sylviennes)
- Les artères cérébrales postérieures

Elles se répartissent en :

- artères corticales qui sont des ramifications des artères cérébrales. Elles vont s'anastomoser au niveau de la pie-mère pour former le réseau artériel pie mérien. De ce réseau partent les artères corticales proprement dites qui s'enfoncent dans le parenchyme cérébral. Les artères centrales qui irriguent les noyaux gris centraux et la partie inférieure du ventricule moyen.
- artères choroïdiennes destinées à la toile choroïde supérieure et aux plans choroïdes médians et latéraux.

Le tronc cérébral et le cervelet sont vascularisés par le système vertébro-basilaire [15].

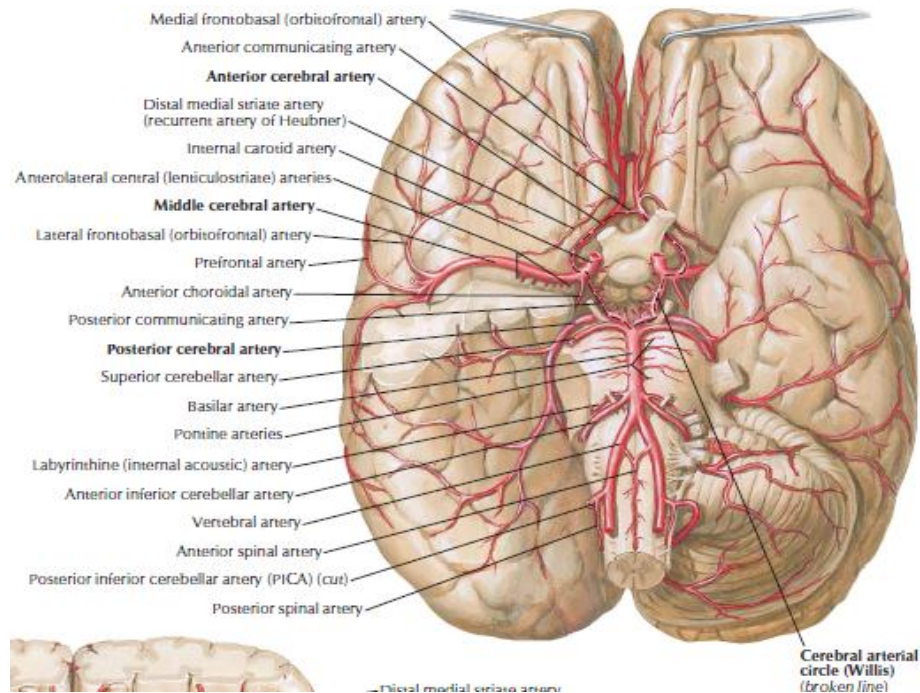


Figure 5 : Polygone de Willis

Frank H. Netter M D. John A. Craing. Atlas de neuroanatomie et neurophysiologie. Edition spécial. Montpellier: COMTan ; 2002 [16].

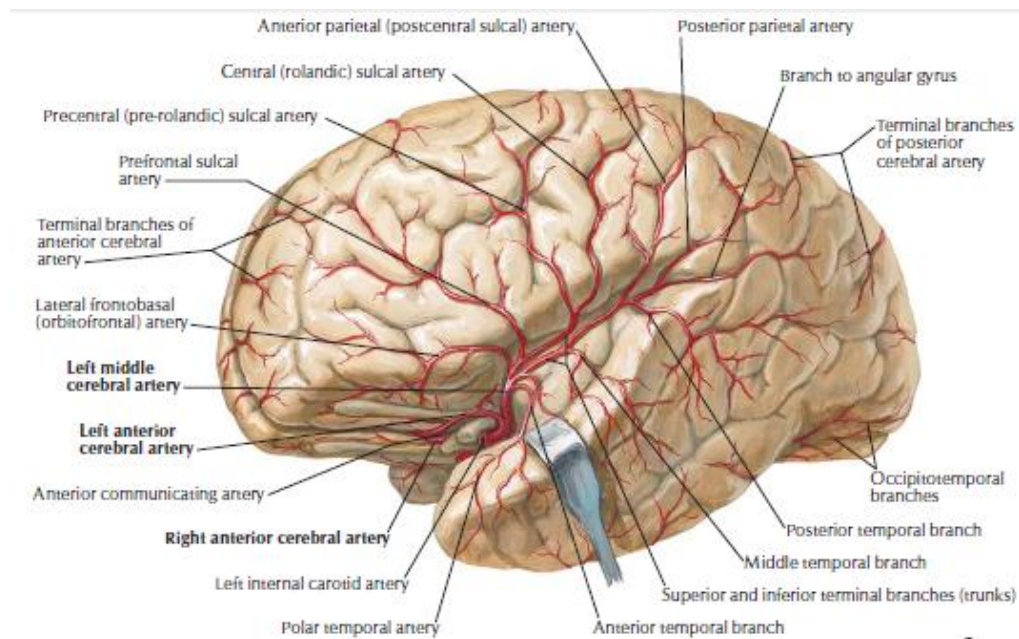


Figure 6 : Vascularisation du cerveau vue de profile

Frank H. Netter M D. John A. Craing. Atlas de neuroanatomie et neurophysiologie. Edition spécial. Montpellier: COMTan ; 2002 [16].

#### I.4.2.2. Les veines

Le système veineux n'est pas superposable au système artériel [17]. Les veines sont drainées dans les sinus veineux durs (Figure 8). Ces derniers sont tributaires de deux confluent principaux : le sinus caveux à la base et le pressoir d'hérophile au niveau de la voûte. De là, le sang est conduit vers la jugulaire interne de chaque côté par les sinus latéraux.

Au niveau de la moelle allongée et de la protubérance, il existe de nombreux plexus veineux qui vont se jeter dans les sinus veineux durs.

#### I.5. L'innervation cérébrale

Les nerfs crâniens assurent l'innervation sensitivomotrice de l'encéphale. Les nerfs crâniens appartiennent au système nerveux périphérique, au même titre que les nerfs rachidiens. Il existe douze paires de nerfs crâniens. Les deux premiers nerfs crâniens, les nerfs olfactifs et optiques doivent être considérés comme des prolongements du système nerveux central [18].

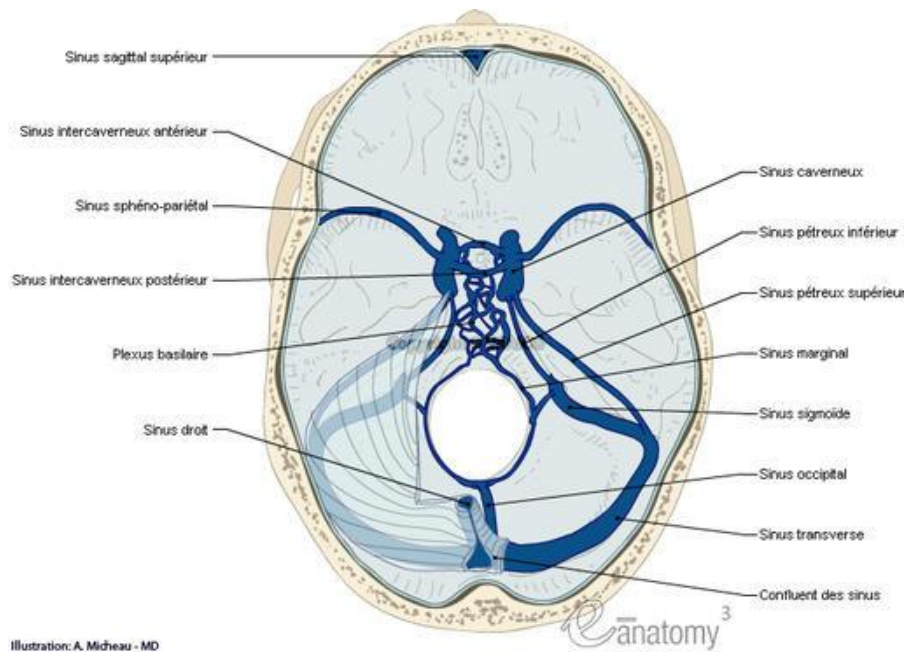


Figure 7 : Système veineux cérébral

Antoine Micheau. MD. Denis Hoa. Atlas de neuroanatomie. Montpellier : IMAIO ; 2009 [7].

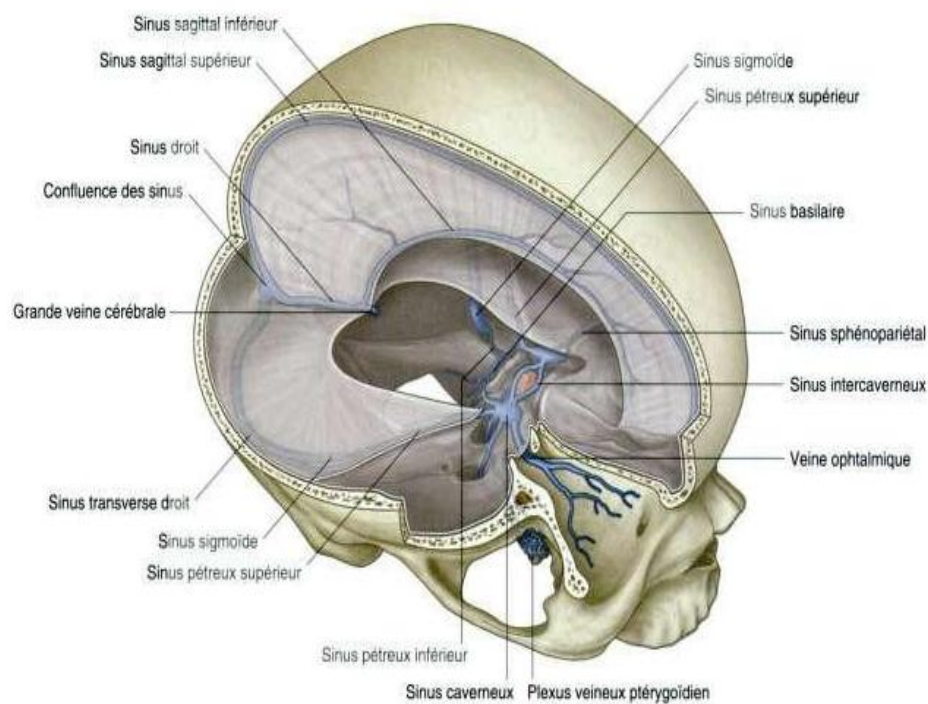


Figure 8 : Les sinus veineux durs

Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W.M. Mitchell. Gray's Anatomie pour les étudiants. France : Elsevier Masson ; 2006 [10].

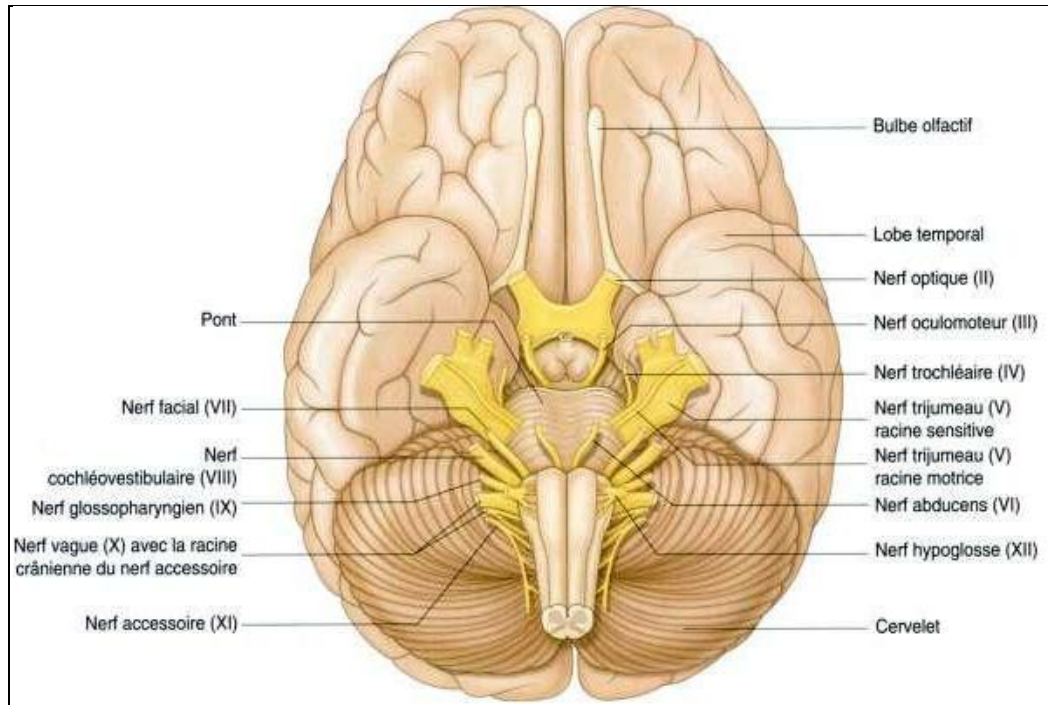


Figure 9 : les nerfs crâniens à la base du cerveau

Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W.M. Mitchell. Gray's Anatomie pour les étudiants. France : Elsevier Masson; 2006 [10].

## II. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

### II.1. Le volume intracrânien

Ce volume résulte de la somme du volume des trois secteurs qui sont : [19, 20]

- Secteur parenchymateux = 1300 à 1500 ml, soit (75 à 80 %)
- Secteur liquidien (LCS) = 100 à 150 ml, soit (10 à 15 %)
- Secteur sanguin (artères et veines) = 100 à 150 ml, soit (10 à 15 %)

Une augmentation de volume du contenu intracrânien peut être d'origine extrinsèque ou intrinsèque. Elle doit être compensée par une réduction équivalente des autres secteurs.

RYDER et MONROE-KELLIE ont élaboré la formule suivante [21] :

$$\text{Volume intracrânien} = \text{Volume sanguin} + \text{Volume parenchyme} + \text{Volume LCS} = \text{Constante}$$

Cette équation de RYDER et MONROE-KELLIE a été modifiée par la formule de BURROWS en tenant compte du contexte pathologique. [21]

$$\text{Volume total} = \text{Volume cerveau} + \text{Volume sang} + \text{Volume LCS} + \text{Volume lésion} = \text{Constante}$$

### II.2. La pression intracrânienne

La pression intracrânienne (PIC) est une constante résultant de la somme des différents volumes de ces trois secteurs contenus dans un espace clos, inextensible. Toute augmentation de volume d'un des compartiments intracrâniens, provoque une augmentation de la PIC qui sera tout d'abord compensée par l'intermédiaire de l'autorégulation cérébrale.

La pression intracrânienne augmente lorsque les capacités de compensation sont dépassées [19]. Cette relation entre volume et pression est représentée par la courbe de compliance cérébrale de LANGFITT (Figure 12).

### II.3. Pression de perfusion cérébrale et l'autorégulation

En dehors de ces limites, le DSC varie de façon linéaire avec la PAM. (Figure 13). En dessous de 50 mm Hg de PPC, la capacité vasodilatatrice des vaisseaux cérébraux est

épuisée, le DSC chute et il y a un risque d'ischémie cérébrale. Au-delà de 150 mm Hg, le calibre vasculaire est réduit au minimum et l'augmentation de DSC peut conduire à la formation d'œdème cérébral. Lorsque l'autorégulation est normale, le DSC retourne à sa valeur de base en moins de 5 secondes après un changement de la PAM.

L'autorégulation peut être globalement ou régionalement perturbée par un traumatisme crânien, une hémorragie sous-arachnoïdienne, par certains agents anesthésiques, en présence d'une tumeur cérébrale ou d'une MAV, d'hypoxie et d'hypercapnie [20]

### **III. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES DU CERVEAU TRAUMATISE**

#### **III.1. Définition**

On appelle traumatisme crânien ou encore crânio-encéphalique toute blessure crânienne qui, à la suite d'une agression mécanique directe ou indirecte sur le crâne, présente immédiatement ou ultérieurement des signes neurologiques traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée [1]. Il est dit grave, lorsque le score de GLASGOW <8.

#### **III.2. Mécanismes**

##### **III.2.1. Mécanisme direct**

C'est un choc direct sur la tête avec le maximum de lésions en regard du point d'impact et des lésions de contrecoup diamétralement opposées.

##### **III.2.2. Mécanisme indirect**

C'est un phénomène d'accélération ou de décélération, entraînant des déplacements du cerveau à l'intérieur de la boîte crânienne avec contusion du parenchyme sur les reliefs osseux intracrâniens et/ou cisaillement des axones de la substance blanche.

#### **III.3. Les lésions traumatiques**

On distingue des lésions primaires liées à l'impact et les lésions cérébrales secondaires qui s'installent en quelques heures ou quelques jours, représentées essentiellement par l'ischémie cérébrale [22,23].

##### **III.3.1. Lésions primaires**

###### **III.3.1.1. Les plaies du cuir chevelu**



Elles sont très fréquentes et peuvent être très hémorragiques entraînant parfois une anémie sévère (surtout chez les enfants dont le volume extracellulaire est élevé) [12].

### III.3.1.2. Lésions osseuses

Elles siègent le plus souvent sur la voûte et rarement au niveau de la base.

- Sur la voûte du crâne, on peut trouver une simple fracture qui devient dangereuse si elle croise un trajet vasculaire, ou une embarrure qui constitue l'enfoncement de la boîte crânienne (la table interne) dans le cerveau [12].
- Sur la base du crane, les fractures peuvent passer inaperçues car elles sont difficiles à déceler sur la radiographie standard du crâne. On le suspecte cliniquement sur la présence d'un hématome périorbitaire uni ou bilatéral, un écoulement de LCS ou du sang par le nez ou par l'oreille [12].

### III.3.1.3. Lésions intracrâniennes

Ces lésions sont classées en deux catégories : Lésions focales et lésions diffuses

- Lésions focales :
  - Les contusions corticales : ce sont des lésions de la substance grise (Figure 10)

Elles n'entraînent pas des troubles de la conscience lorsqu'elles sont pures minimales.

➤ Les hématomes extra-cérébraux sont constitués par l'hématome extra-dural (HED) et sous-dural (HSD) (Figure 8)

Ils se constituent secondairement, et transforment un traumatisme crânien d'apparence bénigne en un traumatisme crânien grave responsable pour une grande part de la mort ou des séquelles graves, mais rares chez les enfants.

- HED est un épanchement sanguin collecté entre l'os et la dure-mère, le plus souvent au niveau temporal. Un vaisseau sanguin (artère ou veine) qui est blessé lors du choc et saigne réalise un décollement dure-mérien et une compression cérébrale [12].
- HSD est un hématome siégeant entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il peut être aigu (tableau grave d'emblée) ou chronique [12].

➤ Les hématomes intra-cérébraux (Figure 11)

Ce sont des collections sanguines souvent mêlées d'œdème, au niveau d'un foyer de contusion cérébrale. Ils sont à l'intérieur même du parenchyme cérébral.



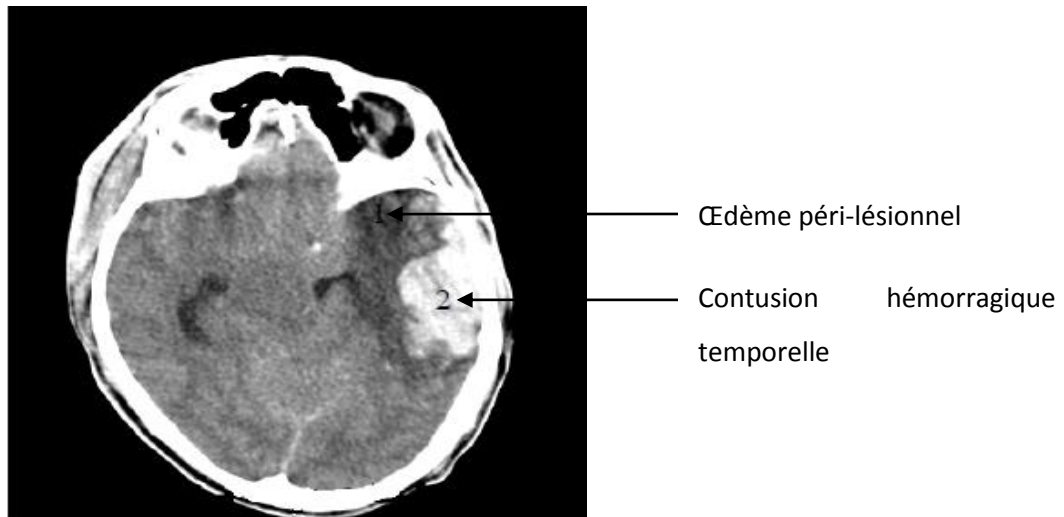


Figure 10 : Les contusions corticales

RAOELIJAONA L. Thèse médecine. Antananarivo : Université d'Antananarivo, 2008 :96 [23].

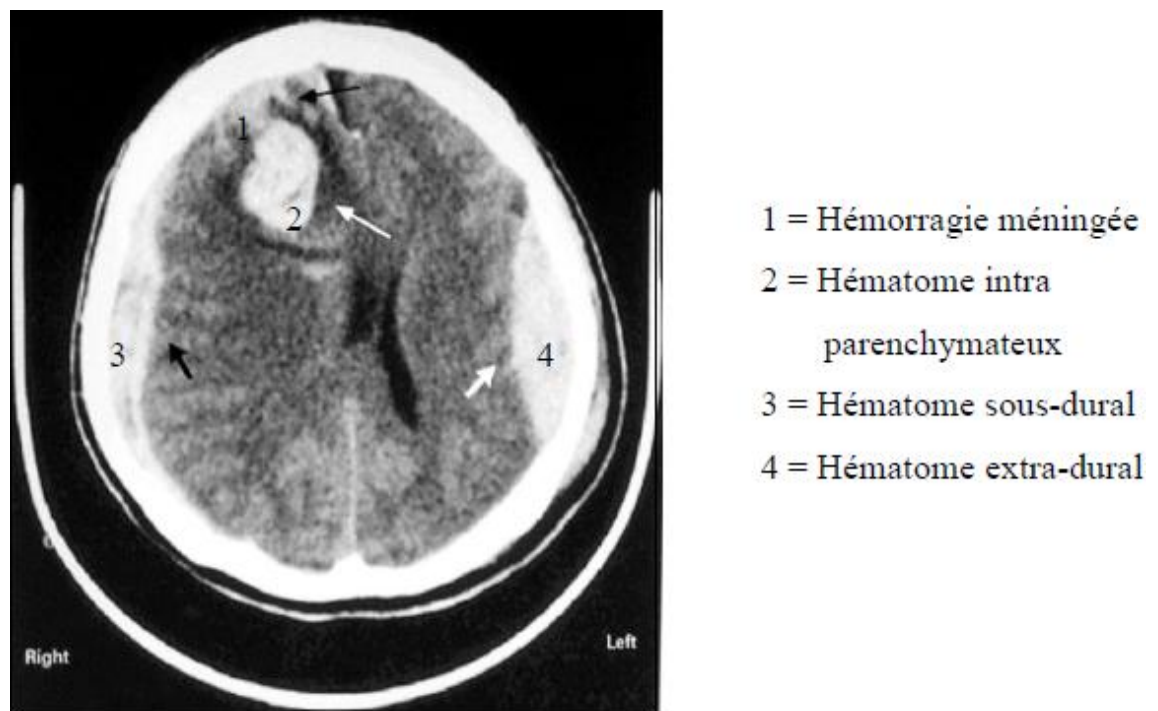


Figure 11 : Les hematomas extra-cerebraux et les hémorragies intra-cerebrales

RAOELIJAONA L. These medecine. Antananarivo :Universited'Antananarivo, 2008 :96 [23].

- Les lésions diffuses

Elles sont représentées essentiellement par des lésions axonales diffuses. Elles résultent d'un phénomène de cisaillement-étirement lors du glissement de structures de cohérence et de densités différentes les unes par rapport aux autres au cours de la transmission aux structures cérébrales de l'énergie cinétique de l'impact. Ces lésions sont localisées à distance de l'impact, au niveau de la jonction entre la substance blanche et la substance grise, entre la substance blanche et les noyaux gris, au niveau du mésencéphale et du corps calleux. Au stade aigu, ces lésions sont hémorragiques et peuvent provoquer une hémorragie ventriculaire ; et très souvent de petites lésions dans le corps calleux à l'origine d'un coma initial [23].

### III.3.2. Lésions secondaires

Trois mécanismes très étroitement liés concourent à ces lésions secondaires : les hémorragies intra-crâniennes, l'œdème cérébral et l'HTIC [24].

#### III.3.2.1. Lésions secondaires intra-cérébrales

##### III.3.2.1.1 L'œdème cérébral

La formation de l'œdème cérébral est complexe. On distingue l'œdème vasogénique et l'œdème cytotoxique [25].

L'œdème vasogénique ou œdème extracellulaire de la SB est secondaire à l'altération de la barrière hémato-encéphalique, suite à la lésion. Il en résulte une extravasation d'un liquide proche du plasma, riche en ions sodium et en protéines.

L'œdème cytotoxique dénommé encore œdème intracellulaire de la SG [26] est secondaire à l'ischémie cérébrale et aux libérations de produits cytotoxiques des cellules lésées.

##### III.3.2.1.2 L'hypertension intracrânienne

Des modifications notables de l'équilibre des pressions, des volumes et des débits cérébraux locaux et généraux sont à l'origine de l'augmentation de la pression intracrânienne (PIC). Cette HTIC va entraîner en particulier des modifications du débit sanguin cérébral (DSC) local ou global, sources d'une baisse de la pression de perfusion cérébrale (PPC). La conséquence mécanique de l'HTIC est l'engagement cérébral [24]. Ce dernier correspond au refoulement de certaines parties du cerveau à travers les orifices intracrâniens de la dure mère.

Les lésions focales unilatérales vont ainsi pouvoir entraîner un déplacement de la ligne médiane, un engagement sous la faux du cerveau ou un engagement temporal. Le lobe temporal tend à glisser entre le tronc cérébral et le bord libre de la tente du cerveau, comprimant le nerf moteur oculaire commun (III) avec une ischémie secondaire par compression de l'artère cérébrale postérieure homolatérale.

Lorsque les lésions sont bilatérales et symétriques, l'engagement est central dans le foramen ovale provoquant une ischémie mésencéphalique [25].

#### III.3.2.2. Les agressions secondaires cérébrales d'origines systémiques (ACSOS)

Il se résume dans le tableau de l'étiologie des ACSOS (tableau 1)

#### III.3.3. L'ischémie cérébrale

L'ischémie précoce survient dans les premières secondes qui suivent un traumatisme crânien sévère. Elle résulte généralement d'un étirement et d'une rupture des vaisseaux par le traumatisme lui-même [13].

L'ischémie tardive apparaît dans les heures qui suivent le traumatisme ; elle est la conséquence d'une hypoxie, d'une hypotension artérielle systémique, d'une augmentation de la PIC, d'un engagement cérébral ou d'un vasospasme [13].

Mais à la longue, l'ischémie peut être provoquée par un choc septique ou une hypovolémie, une hypoxie par infection pulmonaire, une anémie par défaut du transport d'oxygène, une hyperthermie par le biais de l'augmentation de PIC qu'elle provoque, une infection intracrânienne telle qu'une méningite et une crise d'épilepsie prolongée [26].

Tableau 1 : Etiologie des ACSOS

<b>ACSOS</b>	<b>Etiologies</b>
Hypoxémie	Hypoventilation
	Traumatisme thoracique
	Inhalation
Hypotension	Hypovolémie ; anémie
	Insuffisance cardiaque
	Sepsis
	Atteinte médullaire
Anémie	Saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp...)
Hypertension	Douleur
	Troubles neurovégétatifs
	Insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	Dépression respiratoire
Hypocapnie	Hyperventilation spontané ou induite
Hyperthermie	Hypermétabolisme
	Infection
	Réponse au stress
Hyperglycémie	Hypothermie,
	Perfusion de soluté glucosé
	Réponse au stress

## IV. LES CONSEQUENCES SYSTEMIQUES DU TRAUMATISME CRANIEN

### IV.1. Désordres du système cardio-vasculaire

#### ○ Hypovolémie :

La spoliation sanguine aigüe entraîne la perte de facteurs de coagulation et des plaquettes. La vasoconstriction cause la chute de pression artérielle et la modification de distribution du volume sanguin entraînant le mouvement d'eau du secteur interstitiel vers le compartiment vasculaire [27].

#### ○ Hypothermie :

Elle est secondaire à la diminution de la production de chaleur par inactivité motrice du patient, ou à la transfusion [27]. Elle peut être également due à l'altération du mécanisme de la thermorégulation. L'hypothermie peut être aussi consécutive à une diminution de l'activation, l'adhésion et l'agrégation plaquettaire en-dessous de 33 °C. [27, 28] Elle peut être liée à une hypercapnie, la douleur ou une crise convulsive infra clinique [26]. Elle est souvent un signe d'alarme d'hypertension intracrânienne (HTIC)

### IV.2. Perturbation de la fonction respiratoire

Après un traumatisme crânien, les causes de détresse respiratoire aiguë sont multiples : troubles de la déglutition avec risque d'inhalation du contenu gastrique, obstruction des voies aériennes, troubles de la commande ventilatoire, traumatisme thoracique associé.

### IV.3. Anomalie de la coagulation

Elle se rencontre surtout lorsque l'atteinte tissulaire est importante, et serait liée à la libération de thromboplastine tissulaire [27]. Elle peut se voir également en cas de coagulopathie, plaquettes < 100 000/  $\mu$ L, TP < 70%, TCA allongé > 40s, INR > 2 [24].

### IV.4. Troubles métaboliques et hydro-électrolytiques

On décrit classiquement après un traumatisme crânien une augmentation du métabolisme de base et un hyper catabolisme protidique et lipidique.

Parmi les troubles hydro-électrolytiques spécifiques, un diabète insipide par atteinte de la post-hypophyse peut se manifester précocement et entraîner une déshydratation cellulaire.

## **V. PARTICULARITE DE L'ENFANT VIS-A-VIS DU TRAUMATISME CRANIEN**

### **V.1. Les particularités anatomiques**

Chez l'enfant, l'ossification des sutures et des fontanelles n'étant pas faite, la boîte crânienne est élastique et pliable. Les plaques osseuses elles-mêmes sont modelables. La dure-mère et le périoste de la face interne de la voûte, sont plus étroitement attachées que chez l'adulte. Elle est le support d'une multitude de petits vaisseaux artériels et veineux. La mobilité relative des écailles ossifiées s'exerce au niveau des sutures cartilagineuses et menace plus directement les sinus dure-mériens sous-jacents [1].

A l'intérieur de la boîte crânienne, le cerveau est de consistance plus molle, car il contient plus d'eau que le cerveau mature, et moins de myéline (90% d'eau dans la substance blanche du nouveau-né, contre 75% chez l'adulte) [1].

A la naissance, le cerveau est de 350g, et à l'âge de 5 ans il atteint 1350g par multiplication des connexions inter-neuronales (axones, dendrites et synapses), avec des cellules qui les accompagnent (astroglie, oligodendroglye). Cet accroissement est aussi dû à la myélinisation des fibres axonales. En corollaire, le métabolisme cérébral à cet âge est intense, et le cerveau est plus vulnérable à l'axono-ischémie. Le potentiel de croissance ou de réparation est très grand, mais le risque de compromettre définitivement la fonction cérébrale est majeur.

Ainsi, l'encéphale de l'enfant est plus exposé, plus vulnérable, en même temps qu'il possède aussi un plus grand potentiel de réparation [1].

### **V.2. Les particularités physiopathologiques**

#### **V.2.1. Lésions cérébrales primaires et secondaires**

Alors que les lésions primaires peuvent différer de celles observées chez l'adulte, les lésions secondaires sont globalement similaires. Les ACSOS peuvent apparaître sur les lieux de l'accident [29, 31] et sont une source majeure de morbi-mortalité [27, 30, 31]. Un des objectifs majeurs du traitement consiste donc à éviter leur apparition, ou au moins à réduire leur sévérité par la réanimation, et plus rarement par la chirurgie.

### V.2.2. COMPLIANCE CÉRÉBRALE

Les sutures crâniennes qui sont incomplètement ossifiées avant l'adolescence, ne peuvent se laisser distendre que si elles sont progressivement sollicitées. Par contre, en cas de distension aiguë, la dure-mère et le crâne ostéo-fibreux offrent une résistance comparable à celle d'un sac de cuir, avec une distensibilité quasi-nulle [28]. Ainsi, chez l'enfant, toute augmentation aiguë de volume intracrânien aboutit rapidement à une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) (Figure 12).

Finalement, malgré un crâne encore plastique, la compliance cérébrale du nourrisson est inférieure à celle de l'adulte, et toute augmentation de volume entraîne une augmentation linéaire de PIC. La valeur moyenne de la PIC est de 3 mm Hg (0 à 6 mm Hg) jusqu'à l'âge de 7 mois, puis elle augmente progressivement avec l'âge pour atteindre les valeurs adultes (10 à 18 mm Hg) au début de l'adolescence [32].

### V.2.3. AUTORÉGULATION CÉRÉBRALE

Chez l'enfant, les limites d'autorégulation sont déplacées vers la gauche, et la plage d'autorégulation est plus étroite. Ces particularités rendent difficiles le maintien de la pression de perfusion cérébrale ( $PPC = \text{pression artérielle moyenne (PAM)} - \text{PIC}$ ) dans les limites physiologiques. La PPC dépend de l'âge, elle est d'environ 25 mm Hg chez le nouveau-né, 40 mm Hg chez le petit enfant, et atteint les valeurs de l'adulte (70 à 90 mm Hg) à l'adolescence [32].

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

En cas de perte de l'autorégulation, le débit sanguin cérébral (DSC) devient dépendant de la PCC, qu'il faudra donc maintenir sous peine de voir apparaître une ischémie cérébrale.

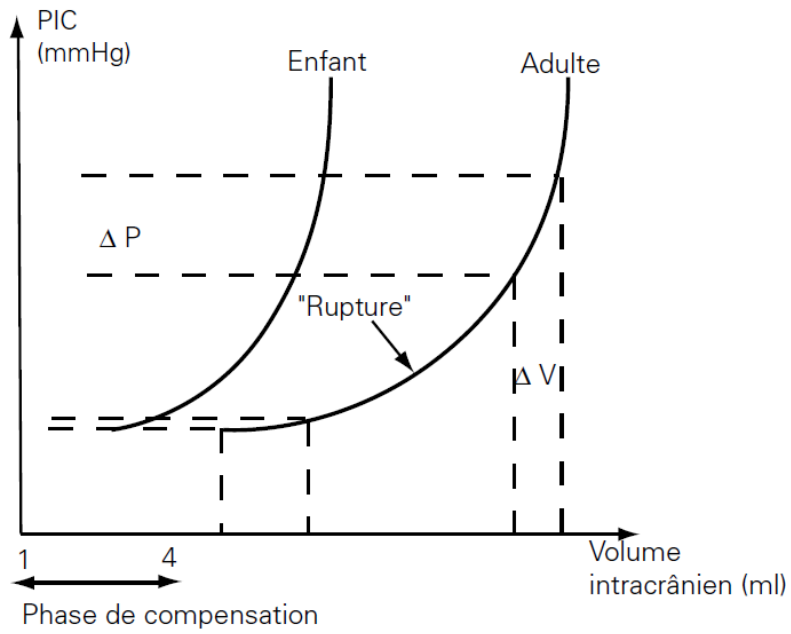


Figure 12: Courbe de compliance cérébrale [21]

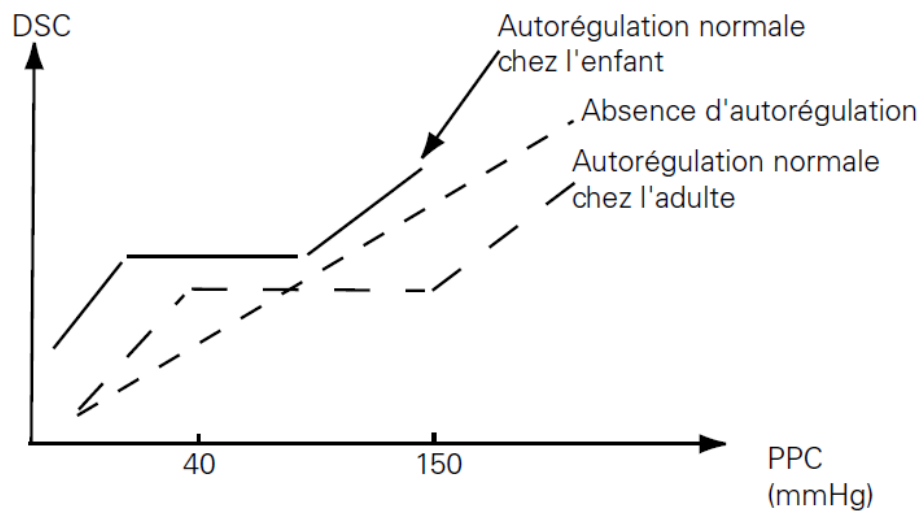


Figure 13 : Courbe d'autorégulation vasculaire cérébrale [25]



## **DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS**

## **METHODES ET RESULTATS**

### **I.OBJECTIFS DE L'ETUDE**

#### **I.1. OBJECTIF GENERAL**

Notre objectif principal dans cette étude est de soulever les problèmes étiologiques des enfants traumatisés du crâne dans le service de Neurochirurgie CHUA-JRA, afin de réduire le taux de mortalité.

#### **I.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES**

Afin d'atteindre cet objectif général, nous consacrons plus spécifiquement aux sous-objectifs suivants :

- Décrire la fréquence et les principales étiologies des traumatismes crâniens chez l'enfant,
- Décrire les aspects épidémiologiques des traumatisés crâniens.

### **II. ETAT DES LIEUX :**

#### **II.1. PRESENTATION DU SERVICE**

Le service de Neurochirurgie appartient à l'hôpital CHUA-JRA. Il est situé au 1<sup>er</sup> étage du bâtiment principal, fait suite au service d'Oncologie. Il comporte 45 lits, dont :

- 12 lits sont destinés pour les pathologies neurologiques pédiatriques.
- 18 lits pour une salle commune destinée aux hommes.
- 3 lits pour une salle payante des hommes.
- 6 lits pour une salle commune des femmes.
- 3 lits pour salle payante des femmes.
- 3 salles payantes comportant chacun 1 lit.

#### **II.2. ACTIVITES**

Les activités du service :

- La prise en charge médicale des patients ne nécessitant pas une intervention chirurgicale.

- La prise en charge chirurgicale en urgence des patients dont le pronostic vital est susceptible d'être engagé.
- Prise en charge chirurgicale des pathologies neurochirurgicales
- Consultation spécialisée en neurochirurgie
- Rééducation fonctionnelle
- Surveillance des pathologies neurochirurgicales
- Suivi des malades en consultation externe
- La réadaptation sociale

### II.3. MATERIELS DISPONIBLES

- Une salle au bloc opératoire réservée à la neurochirurgie
- Microscope opératoire au bloc opératoire
- Ancillaire pour les ostéosynthèses thoraco-lombaires
- Etrier de Gardner : pour les tractions
- Respirateur
- Table opératoire
- Bistouri électrique
- Matériels de pansement

### II.4. RESSOURCES HUMAINES

Les personnels soignants au sein du service sont composés de :

- Professeur titulaire en Neurochirurgie : 01
- Neurochirurgien : 01
- Neurologue : 01
- Médecins assistants : 02
- Internes qualifiants : 06
- Infirmier major : 01
- Infirmiers : 04
- Secrétaire : 01
- Agents de surface : 04

### III. PATIENTS ET METHODES

#### III.1. RECRUTEMENT DE DOSSIERS

C'est une étude rétrospective descriptive et analytique sur une période de 12 mois, allant du 1<sup>er</sup> Janvier au 31 Décembre 2013, effectuée dans le Service de Neurochirurgie du CHUA-JRA – Ampefiloha - Antananarivo.

#### III.2. SELECTION DE DOSSIERS

##### III.2.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude les traumatismes crâniens isolés, récents, des enfants de 0 à 15 ans admis dans le service de Neurochirurgie durant cette période.

##### III.2.2. Critère de non inclusion :

Les traumatismes crâniens n'appartenant pas à cette limite d'âge, obstétricaux, de survenu antérieur, et dont le dossier médical était incomplet.

#### III.3. PARAMETRES D'ETUDES

Les paramètres d'analyses étaient :

Age, genre, circonstances de l'accident, score de Glasgow, évolution au cours de l'hospitalisation, durée de l'hospitalisation.

#### III.4. EXPLOITATION DES DONNEES

Au cours de notre étude, les informations recueillies ont été saisies sur Microsoft Word, Excel 2007 (WINDOWS 7) et traitées sur le logiciel R. Nous avons ensuite étudié les résultats issus de ces analyses, sous forme de tableaux et de graphiques, à l'aide d'Excel 2007 de Microsoft Office. Le seuil de signification de statistiques était fixé à 0,05.

#### IV. RESULTATS

Pendant la période d'étude, 1872 patients étaient admis dans le service. Parmi ces patients, 261 étaient des enfants soit 13,94%. Selon les critères d'inclusion, au total 244 patients étaient retenus dans notre étude. Les enfants âgés de 0-1an sont les plus touchés soit (16.8%) des cas.

##### IV.1. L'AGE DES PATIENTS

Au cours de cette étude, l'âge médian de la population est de 5 ans. La moyenne d'âge est de 6,3 ans avec des extrêmes allant de 4mois à 15 ans.

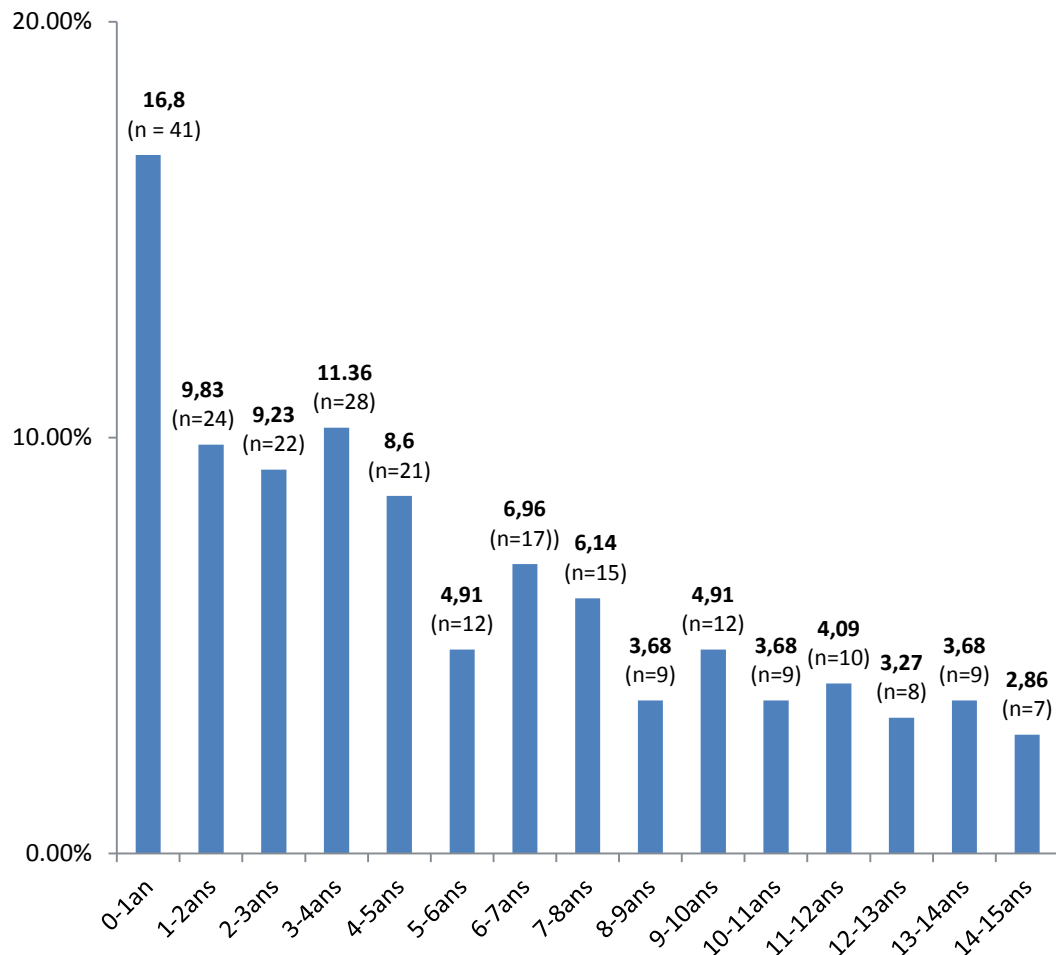


Figure 14 : Répartition des patients selon les tranches d'âges

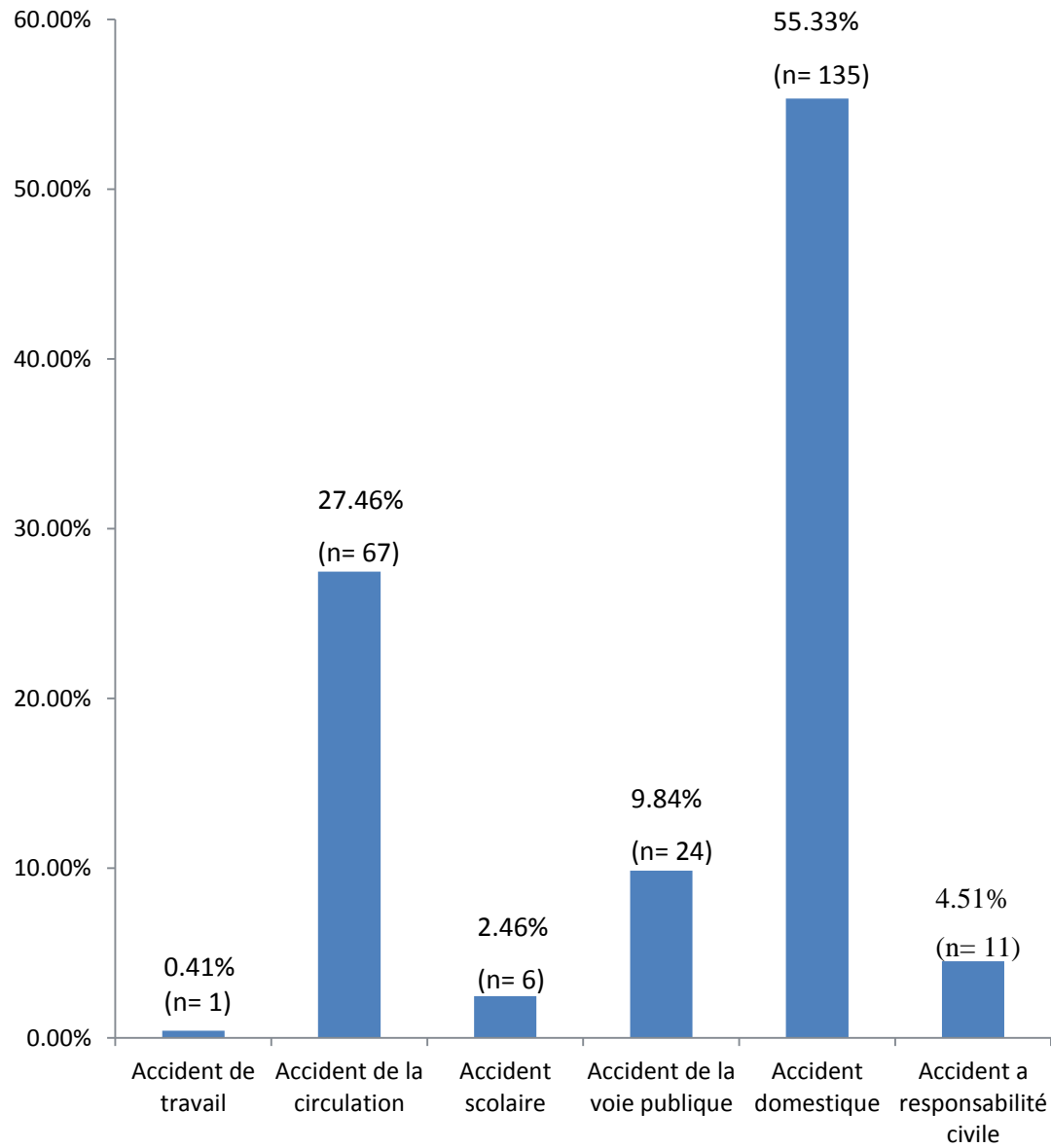
## IV.2. GENRE

Tableau II : Répartition selon le genre

Genre	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Masculin	<b>161</b>	<b>65.98</b>
Féminin	<b>83</b>	<b>34.02</b>
Total	<b>244</b>	100

Le sex ratio est de 1.93

### IV.3. CIRCONSTANCES DE L'ACCIDENT

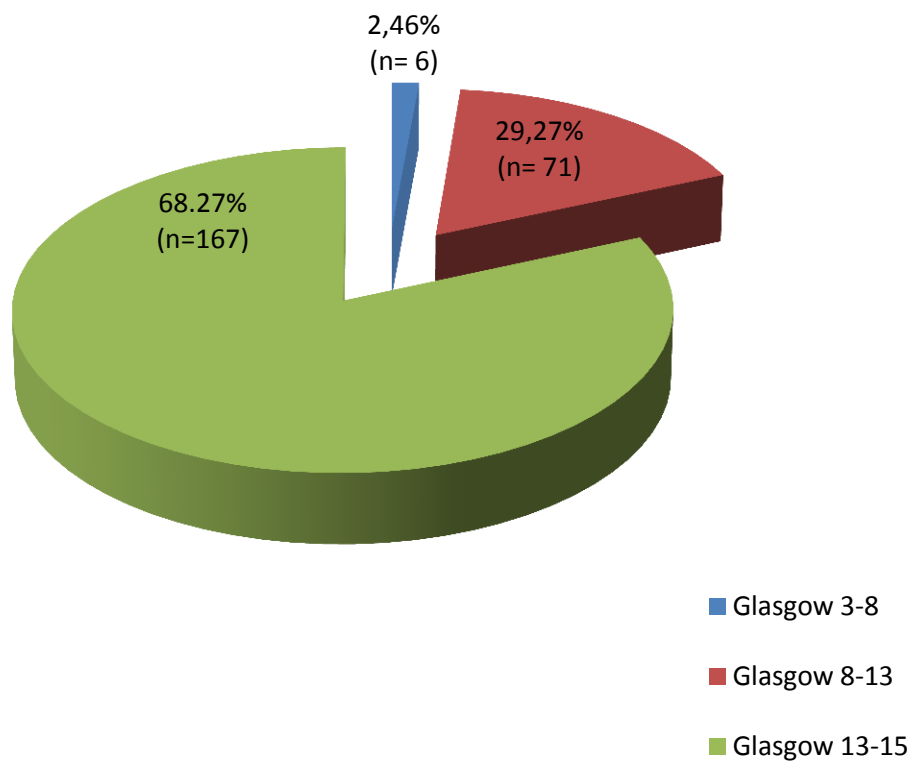


N= 244

Figure 15 : Résultat selon les circonstances d'accidents

Les accidents domestiques étaient les étiologies les plus fréquentes, soit 55.33% de cas.

## IV.4. SCORE DE GLASGOW à l'admission.



N= 244

Figure 16 : Résultat selon le Score de Glasgow



#### IV.5. TYPE DE PRISE EN CHARGE

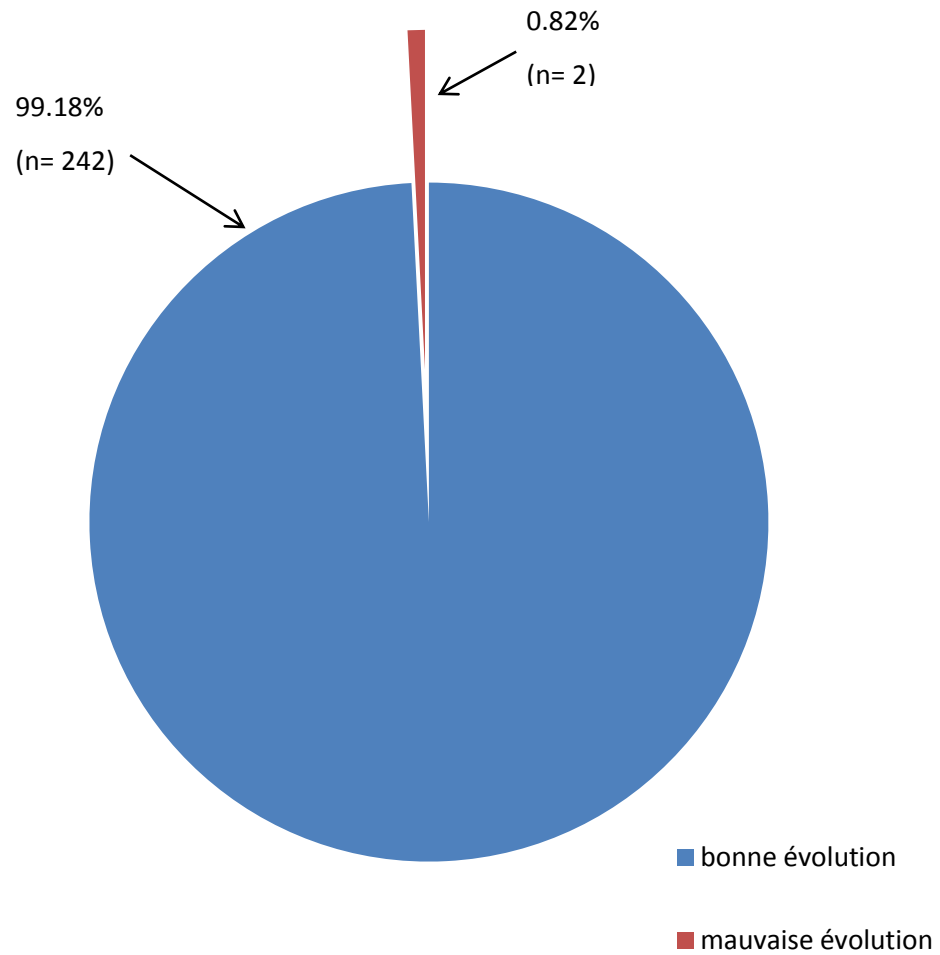
##### Traitement médical :

- Antalgiques: 244 (100%)
- Antibiotiques : 60 (24.59%)
- Mannitol / Glycérotone: 20 (8.20%)
- Surveillance neurologique : 244 (100%)

##### Traitement chirurgical :

- Volet crânien: 10 (4.10%)
- Relèvement d'Embarrure: 14 (5.73%)
- Réparation PCC + Duroplastie: 5 (20.49%)

## IV.6. EVOLUTION AU COURS DE L'HOSPITALISATION



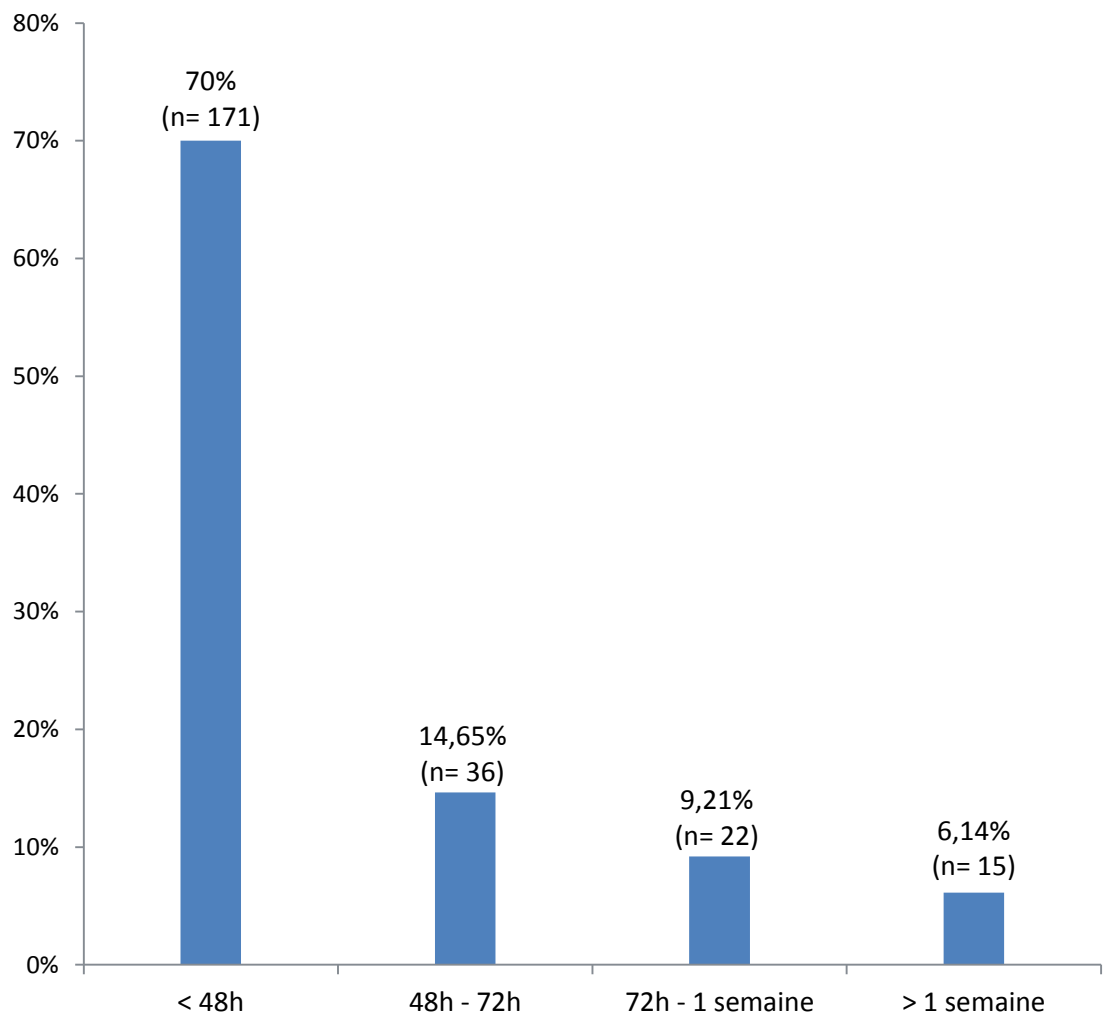
N= 244

Figure 17: Résultat selon l'évolution au cours de l'hospitalisation

La bonne évolution correspondait à l'amélioration de l'état clinique du patient au cours de son hospitalisation.

Une mauvaise évolution signifiait une absence d'amélioration voire même une aggravation de l'état clinique du patient au cours de son hospitalisation.

## IV.7 DUREE D'HOSPITALISATION



N= 244

Figure 18: Résultat selon durée d'hospitalisation

#### IV.8. EVOLUTION APRES HOSPITALISATION

Sur un recul et suivi de 3 mois, 98.36% des enfants traumatisés crâniens avaient une bonne évolution c'est-à-dire un bon développement psychomoteur, une bonne croissance, une reprise scolaire, et absence de séquelle neurologique.

Par contre 1.64% ont manifesté un retard de développement psychomoteur, un déficit neurologique, une rupture de la courbe de croissance et un rendement scolaire non satisfaisant.

## IV.9 PRONOSTIC FONCTIONNEL

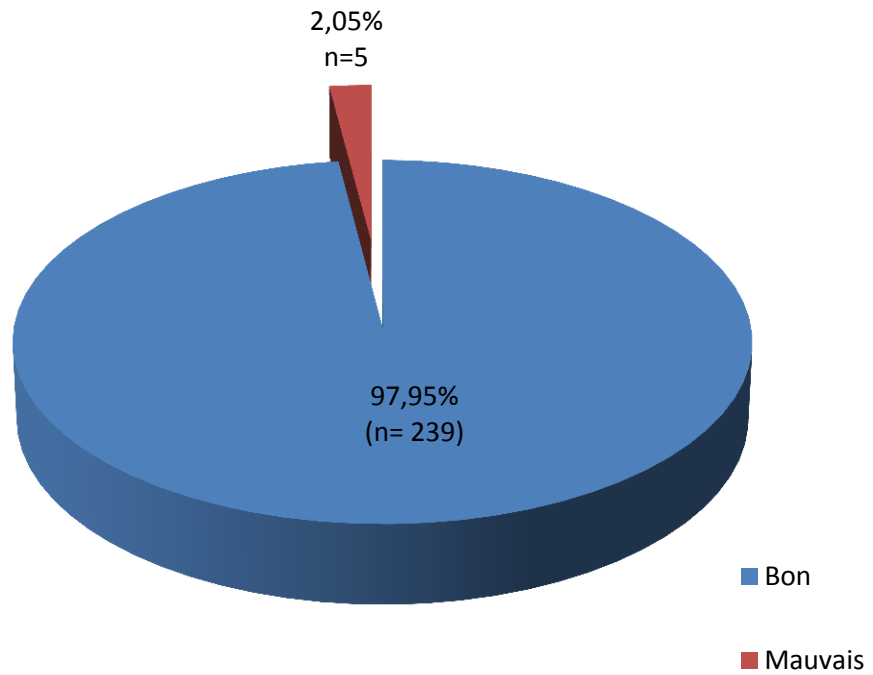


Figure 19: Résultat du pronostique

Un bon pronostic est marqué par une récupération totale de l'état clinique du patient puis un retour à la vie normale. Dans notre étude, il représentait 97.95% des cas.

Un mauvais pronostic se détermine par la déficience (handicape) motrice et /ou mentale de l'enfant traumatisé. Dans notre étude il était de 2.05% des cas.

#### IV.10 RELATION ENTRE LES PARAMETRES D'ETUDE :

Relation entre âge et accident :

L'âge a une influence étroite sur le type d'accident :

- 0-1an : c'est l'accident domestique qui était le plus fréquent, soit 16.8% des cas
- 1-5ans : l'accident de circulation prédomine, soit 37.9% des cas
- 5-10ans : l'accident de la voie publique était le plus fréquent, soit 26.6% des cas
- 10-15 ans : c'est l'accident de circulation qui prédominait, soit 18,7% des cas

Valeur de  $p = 0.01985$  : significative.

Tableau III : Relation entre Score de GLASGOW et évolution au cours de l'hospitalisation

Evolution	Score		
	Glasgow <8	Glasgow ≥8- 15	Total
Frequence (%)			
Bonne	1.64	96.72	98.36
Mauvaise	0.82	0.82	1.64
Total	2.46	97.54	100

Parmi les patients ayant un score de Glasgow >8-15, 96.72% ont eu une bonne évolution soit (236/238 cas) : c'est-à-dire retour à un état de conscience normal, sans déficit mental et physique.

Valeur de  $p= 0.002969$

Tableau IV : Evolution après hospitalisation et pronostic

Evolution	Bonne	Mauvaise	Total
Pronostic	Fréquence (%)		
Bon	97.95	0.41	98.36
Mauvais	-	1.64	1.64
Total	97.95	2.05	100

Parmi les patients ayant une bonne évolution après l'hospitalisation, 97.95% ont eu un bon pronostic ; c'est-à-dire une bonne récupération et un retour à la vie normale.

Valeur de  $p = 0.01985$



Tableau V : Relation entre les circonstances d'accident et le score de Glasgow

Score	Glasgow<8	Glasgow 8-15	Total
Circonstances de l'accident	Fréquence (%)		
Accident de travail	-	0.41	0.41
Accident de circulation	0.82	26.64	27.46
Accident scolaire	-	2.46	2.46
Accident voie public	-	9.84	9.84
Accident domestique	1.64	53.69	55.33
Accident a responsabilité civil	-	4.51	4.51
Total	2.46	97.55	100

1,64% des patients victimes d'accident domestique ont eu un Score de Glasgow <8, et 53,69% de ces patients ont eu un Score de Glasgow entre 8-15.

Valeur de  $p= 0.937$

Tableau VI : Relation entre la circonstance d'accident et l'évolution au cours de l'hospitalisation

<div> <div></div> <div>Evolution</div> </div>	Bonne	Mauvaise	Total
	Fréquence (%)		
Circonstances de l'accident			
Accident de travail	0.41	-	0.41
Accident de circulation	27.05	0.41	27.46
Accident scolaire	2.46	-	2.46
Accident voie public	9.43	0.41	9.84
Accident domestique	54.51	0.82	55.33
Accident a responsabilité civil	4.51	-	4.51
Total	98.37	1.64	100

Parmi les patients étudiés, les victimes d'accident domestique ayant une bonne évolution au cours de son hospitalisation représentent 54.51% soit (133/240 cas).

Valeur de  $p = 0.937$

Tableau VII : Relation entre les circonstances de l'accident et le pronostic

<div> <div>.</div> <div>Pronostic</div> </div>	Bon	Mauvais	Total
	Fréquence (%)		
Circonstance d'accident			
Accident de travail	0.41	-	0.41
Accident de circulation	27.05	0.41	27.46
Accident scolaire	2.46	-	2.46
Accident voie public	9.43	0.41	9.84
Accident domestique	54.10	1.23	5.74
Accident a responsabilité civil	4.5	-	, 4.51
Total	97.9	2.05	100

Le pronostic ne dépendait pas des circonstances de l'accident.

Valeur de  $p = 0.9596$

Tableau VIII : Relation entre le genre et les circonstances de l'accident

Genre	Masculin	Féminin	Total
	Fréquence (%)		
Circonstance			
Accident de travail	0.40	-	0.40
Accident de circulation	17.21	8.20	25.41
Accident scolaire	1.23	1.64	2.87
Accident voie public	7.38	2.46	9.84
Accident domestique	35.24	19.68	54.92
Accident a responsabilité civil	4.10	2.46	6.56
Total	65.56	34.44	100

Notre étude a montrée que les garçons sont plus victimes d'accident que les filles avec une fréquence de 65.56% des cas.

Valeur de  $p = 0.929$

Tableau IX : Relation entre le pronostic et le Score de Glasgow

Pronostic \ Score	Glasgow<8	Glasgow8-15	Total
	Fréquence (%)		
Bon	1.2	95.90	97.13
Mauvais	1.23	1.64	2.87
Total	2.46	97.54	100

Notre étude a montré que les enfants victimes de TC dont le Score de Glasgow se trouve entre 8-15 ont eu de bon pronostique.

«p » non significative

Il n'y a pas de correspondance significative entre le pronostic et le score de Glasgow.

Valeur de  $p = 0.983$

Tableau X : Relation entre évolution au cours de l'hospitalisation et pronostic

Pronostic			
	Bon	Mauvais	Total
Evolution au cours de l'hospitalisation	Fréquence (%)		
Bonne	97.95	0.41	98.36
Mauvaise	-	1.64	1.64
Total	97.95	2.05	100

Le pronostic dépendait de l'évolution au cours de l'hospitalisation

Valeur de  $p = 3.47e^{-08}$  ( $<0.05$ )

### **TROISIEME PARTIE : DISCUSSION**

## DISCUSSION

### I- INCIDENCE

Etant définie comme toutes agressions mécaniques portées sur le crâne, le traumatisme crânien pose un problème de santé publique. Ceci aussi bien dans les pays développés que dans les pays du tiers monde. Dans les pays industrialisés, la gravité repose sur l'intensité du choc rencontré sur les accidents de la voie publique (autoroutes) où les causes sont surtout l'excès de vitesse.

Le traumatisme crânien grave à haute vélocité est responsable direct de mortalité (à court terme) et de morbidité à long terme.

Le traumatisme crânio-encéphalique est une cause fréquente de consultation en urgence. Dans le rapport mondial selon l'OMS [33], les traumatismes en général font partie des causes majeures de décès d'enfants. Ils sont en effet (chaque année) à l'origine de plus de 950 000 décès d'enfants et de jeunes âgés de moins de 18 ans par an [33]. Ainsi, plus de 100 enfants succombent par heure du fait d'événements traumatiques évitables [33]. Les traumatismes non intentionnels représentent près de 90% de ces cas [33].

En Afrique, particulièrement au Mali, une étude menée au service de réanimation de chirurgie de Cocody du premier janvier 1989 à Décembre 1992 nous montre que 8% des traumatisés crâniens sont des enfants. Au cours de la même période 40% de décès dus au traumatisme crânien chez les enfants ont été enregistrés [34]

En France, le traumatisme crânien de l'enfant représente un problème quotidien.

Il constitue un motif fréquent d'admission aux urgences pédiatriques. D'après MOUZARD [35] le traumatisme crânien de l'enfant représente 8,33% des traumatismes crâniens aux urgences de Nantes [35].

Selon SHAPIRO K [36], aux Etats-Unis, les traumatismes crâniens constituent la plus importante cause de mortalité infantile [36]. 10 enfants sur 100.000 décèdent chaque année des suites d'un traumatisme crânien [36]. L'incidence des TC dans la population pédiatrique générale est de 0,2 à 0,3 %, toute gravité confondue [9].

A Madagascar, au CHU-JRA, le traumatisme crânien constitue le premier motif d'hospitalisation, ainsi que de consultation. Les critères d'hospitalisation ne correspondent pas littéralement aux critères définis par les recommandations et les classifications internationales. Cette situation est due au manque de moyen requis par



ces critères et normes internationales. La décision d'hospitalisation est difficile car les adultes et les enfants sont confondus dans un même service.

Dans notre étude, les TCE chez les enfants moins de 15ans représentaient 13.94% des motifs d'admission au service de Neurochirurgie. La tranche d'âge entre 0-1an et 1-5ans était les plus nombreux soit 59.61%. Aussi les traumatisés crâniens à Madagascar sont d'abord vus en consultation externe avant d'être hospitalisés si nécessaire. Sachant que les malades ne passent pas directement en salle d'hospitalisation, cette étude ne concerne seulement que les enfants hospitalisés en salle.

Le problème majeur est constitué par le manque de lit, manque d'infrastructures, le coût élevé du scanner qui limite les critères d'hospitalisation. Les critères de gravité clinique et anamnestique sont évalués pour chaque patient en consultation post-traumatique.

Chez les enfants, les consignes aux internes et médecin de garde sont plutôt de les garder en hospitalisation en cas de doute. La complience cérébrale est minime chez les enfants. Elles peuvent s'aggraver très rapidement et d'autant plus que la surveillance à domicile reste difficile pour les enfants traumatisés crâniens.

Ainsi notre incidence était différent des autres études puisqu'elle ne concerne que les enfants hospitalisés.

A Madagascar, on ne récence que 3 centres de neurochirurgie, dont deux dans la capitale. De ce fait, nos traumatisés crâniens sont sous-diagnostiqués. Ce sont seulement ceux qui consultent aux CHU qui seront diagnostiqués. Pour les malades en provinces, seulement 1/3 des traumatisés crâniens sont évacués dans les centres spécialisés.

Les évacuations sanitaires arrivent dans la capitale au bout de quelques jours du traumatisme. Ils sont transportés par des véhicules particuliers ou rarement par une ambulance médicalisée.

Ainsi, le diagnostic et la prise en charge globale du traumatisme crânien chez l'enfant restent difficiles à Madagascar.

Ainsi, il est nécessaire de répandre le service de Neuro-traumatologie dans chaque province du pays.

## II- DONNEES DEMOGRAPHIQUES

### II-1 AGE

Dans le monde selon l'OMS, les enfants de moins d'un an ne sont pas concernés par les traumatismes crâniens [33]. Mais ceux de 1 à 4ans, le traumatisme se tient à la neuvième place des cas de décès dans le monde. Chez les enfants de 5 à 14 ans, le traumatisme crânien est la seconde cause des décès, et il est la principale cause de décès des enfants de 15ans et plus [33]. C'est-à-dire que plus l'âge de l'enfant avance, plus il est exposé au traumatisme crânien et à ses conséquences, notamment la morbi-mortalité.

Aux USA, chez les moins de 5 ans, elle est de 1,5 ‰, comparée à 5,5 ‰ au-dessus de 5 ans [9]. Selon l'étude réalisée par SHARPLES [29], les traumatismes crâniens graves de l'enfant sont une source de mortalité et de morbidité importante à raison de 5,3 de décès pour 100000 enfants par an et probablement trois fois plus d'enfant avec des handicaps définitifs variés.

Toujours aux USA, la répartition par tranches d'âges montre que deux tiers des traumatismes crâniens de l'enfant surviennent après l'âge de 5 ans [36], et 87% après l'âge de 2 ans [37].

En France, l'incidence des traumatismes crâniens est de 294 pour 100000 pour les enfants de moins de 15 ans et est maximale (350 pour 100000) chez l'enfant de moins de 1 an [38].

Notre étude trouvait un âge médian de 5 ans. La moyenne d'âge est de 6,3 ans avec des extrêmes allant de 4mois à 15 ans. Les enfants de la tranche d'âge de 0 à 5ans étaient les plus touchés soit 54.7% des cas répartis comme suit : 0-1an est de 16.8%, 1-2ans est de 9.83%, 2-3ans est de 9.23%, 3-4ans est de 10.24%, 4-5ans représente les 8.6% des cas.

En effet, la faible autonomie acquise par ces enfants et l'absence de perception du risque devraient justifier une surveillance et une aide constante de la part des adultes, les mettant à l'abri de nombre d'accidents courants chez les plus grands : chute de hauteur, accidents de vélos, chocs piétons-véhicules, etc... . Ainsi, se pose de façon récurrente l'éventuelle part de responsabilité des parents dans la survenue de l'accident.

Notre étude a aussi montré un pourcentage très élevé de traumatisme crânien chez les enfants de moins de 5ans, contrairement aux pays développés où le système de protection infantile est bien mis en place.

Dans notre pays, ce système de protection infantile sur le plan juridique et pratique reste vulnérable. Il n'y a point de protection sociale des enfants avec manque de surveillance. Les parents sont occupés pour subvenir aux besoins quotidiens de la famille. La maison n'est pas aménagée (pas de berceau), les enfants sont portés dans le dos de son frère ou de sa sœur ainé(e)s. Cette absence de surveillance, ou négligence est à différencier de la maltraitance qui est l'action de traiter, intentionnellement, durement ou de façon inadéquate.

L'éducation parentale tient donc une place capitale dans la prévention primaire des TC de l'enfant. Aussi la loi portant sur le droit des enfants devrait être appliquée convenablement dans notre pays surtout dans les zones rurales.

## II-2 GENRE

Avant l'âge de 2 ans, les différents auteurs n'ont pas apporté de différence particulière entre les deux genres. Aucune étude n'a confirmé une quelconque prédominance de genre. Ceci s'explique par le fait que ces enfants ont une autonomie très réduite et qu'ils sont entièrement dépendant des adultes. La responsabilité des adultes sur l'étiologie des TC est maximale à cet âge genre confondu.

Dans notre étude, une prédominance masculine a été confirmée à 65.98% des cas. Ceci sans distinction de tranche d'âges.

Cette étude est superposable à celles qui ont été observées par KAREMBE [9] au Mali, BEN SOUSAN [39] en France et NELSON [40] aux Etats-Unis.

Au Sénégal (en 1984) 71% des victimes sont de sexe masculin, avec un âge compris entre 12 et 15 ans dans 25,6% des cas [41].

Dans le rapport mondial de 2004, les garçons sont davantage exposés à un risque de chute. Cette différence s'explique partiellement par le mode d'éducation des enfants, leur socialisation, les attentes de rôle et la plus grande participation des garçons à des activités à risque et des jeux violents [33].

Les petits garçons ont toujours tendance à se réunir en groupe et se défient entre eux pour des actes brutaux.

### III- CIRCONSTANCE DE L'ACCIDENT

Les circonstances de survenue des traumatismes crâniens chez l'enfant sont variables. Elles sont généralement en rapport avec l'âge de l'enfant.

Pour le nouveau-né à terme, les conditions d'accouchements associées ou non à différents facteurs aggravants (déficit en vitamine K, défaut de maturité de facteurs de coagulation, anoxie) peuvent être à l'origine d'un traumatisme crânien avec des lésions hémorragiques intracrâniennes. On peut rencontrer des hématomes sous-duraux (HSD), des céphalhématomes ou même des contusions cérébrales diffuses ou localisées. D'autant plus que l'anoxie périnatale joue un rôle important dans les saignements intracrâniens [29].

Pour le nourrisson, la chute est la principale cause de traumatismes crâniens à 80% selon Giroux et al [42]. La chute se fait soit à partir de meubles divers comme la table à manger, lit, chaises ; soit des bras des parents.

Une cause particulière est à mettre en exergue chez les nouveau-nés et nourrissons : la maltraitance. Le tableau clinique classique est celui d'un syndrome du bébé secoué. Les lésions intracrâniennes sont dues à la succession d'accélération et de décélération brutales relatives aux chocs et coups portés sur la tête de l'enfant. En France, l'incidence du syndrome du bébé secoué est de 180 à 200 cas par an [37].

Dans notre étude, on n'a pas répertorié de cas de syndrome du bébé secoué (SBS). Cependant, la maltraitance des enfants existe bien dans la vie quotidienne des Malgaches. Le SBS est sous-diagnostiqué pour différentes raisons socioculturelles ou cliniques. Il est souvent difficile de porter le diagnostic de maltraitance.

Dans notre étude, on n'a pas spécifié en détails les causes du TC chez les nouveaux nés. Cependant, les accidents domestiques constituent la cause la plus fréquente chez l'enfant, soit 55.33% de cas des enfants de 0 à 5ans.

En Chine en 2004, les chutes sont les principales causes chez les enfants présentés aux services d'urgence [33].

Dans le rapport mondial selon l'OMS, elle est de 25 à 52% [33].

La chute à domicile est l'accident le plus fréquent du jeune enfant entre 0 à 5ans. [43,44,45].

Les enfants risquent de tomber pour diverses raisons. Ils sont vulnérables car leur curiosité et leur besoin de se familiariser avec leur environnement l'emportent généralement sur leur capacité à évaluer les dangers et à y réagir.

Au fur et à mesure que l'enfant grandit, son aptitude à mieux réagir au danger s'accompagne souvent d'un accroissement de son indépendance, de l'intensité de ses jeux, de son éloignement du domicile, de son activité physique et des comportements à risque associés à ce que l'on appelle le goût du risque. Ce qui le place dans un plus grand nombre de situations où une chute peut se produire.

Les enfants ont donc beaucoup besoin de surveillance dès l'âge où ils acquièrent la marche.

Dans notre étude, l'accident de circulation tient la seconde cause de traumatisme crânien chez l'enfant soit 27.46% des cas.

Selon l'OMS, la fréquence est de 53.1% en Afrique, 21.8% en Amérique, 49.0% en Asie du Sud-est, 25.4% en Europe, 45.7% en Méditerranée orientale, 33.8% en Pacifique occidental [33].

Selon l'étude faite à Paris, 60 % des TC graves sont dus à des chocs directs entre piéton et véhicule chez les 6 à 12 ans [46].

Il existe une forte corrélation entre la classe sociale et les chutes d'enfants, tant d'une région à l'autre qu'à l'intérieur d'un même pays. Les enfants de notre pays sont très négligés : manque de surveillance, manque de soin, surtout dans les zones rurales où l'éducation et la santé ne sont pas les priorités des gens.

Parmi les facteurs de risque identifiés figurent une plus grande exposition à la surpopulation, un environnement dangereux, une famille monoparentale, le chômage, la jeunesse de la mère, son faible niveau d'éducation, le stress ou des problèmes de santé mentale chez celle ou celui qui élève l'enfant et enfin, un accès inéquitable à des soins de santé.

Dans notre étude, l'accident de la voie publique occupe la troisième place avec un taux de 9.84%. La proportion des AVP augmente avec l'âge [44,47].

Chaque conducteur de véhicule et chaque piéton doit prendre chacun sa responsabilité vis-à-vis de la code de la route afin de minimiser les accidents.

Après l'accident de circulation fait suite l'accident à responsabilité civile à 4.51% : agression, coups portés sur les enfants. Ces accidents sont surtout causés par l'agressivité vécus par l'enfant au sein de sa propre famille et de son entourage.

Les accidents scolaires ne représentent que 2.46% après 5 ans car dans notre pays les enfants ne vont à l'école qu'à partir de 5ans.

#### IV- ASPECTS CLINIQUES

##### SCORE DE GLASGOW

Dans les pays développés, les TC graves (score de Glasgow :  $GCS \leq 8$ ) représentent la 3ème cause de mortalité chez les moins de 1 an responsable de 15 % des décès [31]. Au-delà de 1 an, les TC graves viennent au premier rang, avec près du 1/4 des décès [48].

Ce taux de décès est inférieur par rapport à celui de notre pays. Ceci s'explique par l'existence de déchoquage et d'unité de soins intensifs qui prennent en charge immédiatement les enfants traumatisés, contrairement dans notre pays dont les salles et les matériels de réanimation sont insuffisants.

Dans notre étude, les traumatismes crâniens sont plutôt bénins dans 97.54% des cas puisque les enfants sont d'abord suivis en salle de réanimation avant d'être transférés dans le service où nous avons effectué l'étude. A leur admission, 2.46% ont un Score entre 3-8, 29.27% des cas ont un Score de Glasgow de 8-13, et 68.27% des cas ont un score de 13-15. Ce taux peut toujours être amélioré si l'assainissement est meilleur.

Ce taux est statistiquement comparable à celui observé dans la série Française [49].

#### V- TYPE DE PRISE EN CHARGE

C'est une urgence, donc la mise en place de protocole de la correction de l'hypoxie ( $SpO_2 < 90\%$ ) et de l'hypotension (pression artérielle, PA systolique limite égale à  $70 \text{ mmHg} + 2 \times \text{âge en années}$ ) sont par exemple deux recommandations fortes, suivie d'une réhydratation intraveineuse (IV) doit être dans l'immédiat.

Le conditionnement des patients en salle d'accueil des urgences vitales ou salle de déchoquage est préférable.

Un système d'organisation protocolaire, avec une équipe traumatologique multidisciplinaire dirigée par un chef d'équipe (trauma team leader), améliore la

performance de la prise en charge initiale, diminue les décès précoces, raccourcit les délais avant stabilisation et évite une rupture de la continuité des soins [50–51].

Le suivi de la prise en charge de l'œdème cérébral nécessitant le monitoring de la pression intracrânienne (PIC), a également fait l'objet de recommandations dans le document de l'ANAES ; aucune distinction n'a cependant été faite entre adultes et enfants. Tout TC grave avec Glasgow coma score (GCS) inférieur à 8 et anomalies au scanner cérébral devrait bénéficier d'un monitoring de la PIC ; associant l'utilisation en première ligne le mannitol, puis d'une sédation et d'une analgésie même chez les patients comateux [52].

En 2009, le Pediatric Emergency Care Applied Research Network a publié une règle de décision clinique pour la prise en charge du TC léger afin d'identifier les enfants à bas risque de développer des lésions intracrâniennes cliniquement sévères pour éviter le recours au scanner et à l'exposition inutile à des radiations ionisantes [53].

Le traumatisme crânien léger (TCL) est défini par un score de Glasgow (GCS)  $\geq 13$  et représente plus de 95% des TC chez l'enfant [54]. Parmi ces TCL, moins de 10% des enfants présentent une lésion intra- crânienne et parmi eux, 16% nécessitent une intervention neurochirurgicale [55,56].

Devant l'augmentation du risque de survenue de certains cancers en lien avec l'irradiation reçue lors d'un scanner, il est légitime de limiter autant que possible une exposition ionisante qui pourrait avoir des conséquences en termes de cancérogénèse [57].

En 2012, de nouvelles recommandations professionnelles pour la prise en charge du TCL ont été élaborées par la Société française de médecine d'urgence (SFMU). Pour l'enfant en particulier, l'objectif était d'optimiser le recours à l'imagerie cérébrale afin d'éviter une exposition inutile à des radiations ionisantes, tout en minimisant le risque de sous-diagnostiquer des LICs [58].

Alors que les recommandations NICE reposaient sur la règle CHALICE, ces nouvelles recommandations reposent sur les résultats d'une vaste étude publiée par Nathan Kuppermann au nom du « Pediatric Emergency Care Applied Research Network » (PECARN) aux Etats-Unis en octobre 2009. Son but était d'identifier les enfants à très bas risque de développer des LICs, pour qui, le scanner ne serait donc pas nécessaire [56].

## VI- EVOLUTION CLINIQUE AU COURS DE L'HOSPITALISATION.

Il est possible de suivre l'évolution grâce à l'échelle de suivi de Glasgow qui permet d'évaluer le degré de gravité des séquelles intellectuelles, physiques, comportementales selon le niveau :

Le niveau GOS 1 (Glasgow orientation scale de gravité de niveau 1) correspond à une bonne récupération du sujet et à un retour à une vie normale, même s'il subsiste de légères déficiences motrices ou mentales.

Le niveau GOS 2

Correspond à un handicap d'importance moyenne. Le niveau vise des handicapés relativement autonomes dans les actes essentiels de la vie courante, mais dont les déficiences sur le plan intellectuel de la mémoire et du comportement nécessitent une aide et un accompagnement adapté.

Le niveau GOS 3 concerne les handicapés dépendants, nécessitant l'assistance permanente d'une tierce personne pour les actes de la vie quotidienne, en raison d'incapacités mentales ou physiques graves.

Le niveau GOS 4 correspond aux états végétatifs chroniques.

La plupart de nos patients hospitalisés sont évacués de loin, d'où la difficulté de déplacement, faute de moyen ; d'où le besoin de créer des centres de neurochirurgie décentralisés.

On a des difficultés pour le suivi des malades, à moyen et à long terme.

## VII- DUREE DE L'HOSPITALISATION

La rapidité d'installation des lésions cérébrales ne laisse aux neurochirurgiens que très peu de temps pour effectuer le geste chirurgical salvateur, or l'importance de l'évolution des symptômes dans le temps, et leur aggravation, dépend du pronostic du traumatisme crânien [59].

Ce qui justifie l'indication d'une hospitalisation.

Nos critères d'hospitalisation sont : céphalée importante, vomissement itératif, trouble de conscience, fracture temporale et frontale, embarrure, épilepsie, l'importance du choc.

Notre durée moyenne d'hospitalisation est inférieure à 1 semaine soit 93.85% des cas (229/244 cas).



Les traumatismes crâniens bénins dont la durée d'hospitalisation est moins de 48h, représentant 70% des cas, nécessitent une surveillance classique selon la littérature ; le séjour hospitalier de 3 jours à 1 semaine représente 23.86% des cas ; ce sont les post opérés simples, mais les patients opérés ayant des complications post-opératoires comme les infections pulmonaires surtout la pneumopathie nosocomiale, la diarrhée, la fièvre ont un séjour de plus de 1 semaine avec ceux qui sont opérés pour des hématomes cérébraux et les différents craniotomies post-traumatiques sont hospitalisés plus de 1 semaine soit 6.14% des cas pour une meilleure surveillance des suites opératoires.

Notre étude est similaire à celle observée par des auteurs Européens. A Lebeau France, la durée moyenne est de 4.1j [59], et à Bensousan E elle est de 3.87j [39].

## VIII- EVOLUTION APRES HOSPITALISATION

### VIII-1 Evaluation neuropsychologique

La prise en charge des malades est plus adéquate grâce à l'intervention immédiate après diagnostic, dans des conditions le plus souvent favorables (accès au bloc opératoire sans difficulté, des neurochirurgiens disponibles).

Les troubles neuropsychologiques post TC sont liés à la sévérité du traumatisme et à l'âge au moment du traumatisme (plus graves avant 5 ans).

Ce sont, le plus souvent:

- les troubles neurologiques : lenteur, fatigabilité, défaut d'attention, trouble de langage a type de : logorrhée, propos déplacés, absence ou grande pauvreté des propos spontanés.
- les anxiétés
- les syndromes dépressifs
- les troubles des conduites [60]

Mais aussi:

- les tableaux psychotiques (plus rares, à distance, adolescent plutôt).
- les modifications de la personnalité : fluctuation de l'humeur, impatience, opposition, irritabilité selon Mc Kinlay (J NeurosurgPsychiatry 2002).

Dans notre étude on n'a pas d'évaluation neuropsychologique, d'où on n'a pas pu suivie les enfants correctement, faute de personnels qualifiés comme les neurochirurgiens, psychologues, neuropsychiatres, les psychiatres, et pour les suivies à long terme

comme la réadaptation sociale. Aussi l'évolution n'est pas dans l'immédiat mais se manifeste au niveau scolaire et social.

#### VIII-2 Rendement scolaire

Elle dépend toujours de la sévérité du traumatisme, la scolarité peut être tout à fait normale.

Les perturbations des apprentissages sont intellectuels mais aussi sociaux et émotionnels [60].

L'enfant peut apprendre un maximum de choses, mais souvent le traumatisme crânien entraîne une répercussion à sa faculté d'apprentissage.

Les évaluations cognitives, après traumatisme crânien de l'enfant, ont porté principalement jusqu'ici, sur les traumatismes sévères chez les enfants d'âge scolaire et les adolescents. Le suivi après des traumatismes sévères dans cette tranche d'âge montre principalement des déficits dans les domaines de l'attention visuelle, de la mémoire verbale, du langage, de la scolarité, du quotient intellectuel. Ces études concernant les enfants d'âge scolaire décrivent que l'importance des séquelles cognitives est parallèle à la sévérité du traumatisme. Plusieurs d'entre elles évoquent cependant la plus grande vulnérabilité des enfants plus jeunes [61].

Le problème du devenir des enfants subissant leur traumatisme crânien avant l'âge de 4 ans est particulier. Cette période du développement cérébral est en effet une période de croissance extrêmement rapide, où culminent des phénomènes essentiels à l'apprentissage comme la myélinisation ou la stabilisation synaptique. Les données dont nous disposons concernant cette tranche d'âge vont dans le sens d'une fragilité encore accrue du cerveau plus jeune. Les taux de mortalité décrits entre 0 à 4 ans sont plus de 2 fois supérieurs à ceux des enfants plus âgés : entre 45 et 62 %, contre 20 % entre 5 et 12 ans [61], une des causes étant la haute proportion de sévices dans cette tranche d'âge [62].

#### VIII-3 Retentissement psychosocial

Ce retentissement psychosocial est surtout marqué par : la conduite inadaptée socialement comme : intrusion, familiarité, gestes déplacés, perte de pudeur, selon Mc Kinlay (J NeurosurgPsychiatry 2002).

Les dysfonctionnements des interactions sociales sont aussi bien présents à la maison qu'en classe : comme la difficulté de contrôle et l'insensibilité aux punitions, perturbation de l'attribution des émotions, absence d'amis, exacerbation de leurs troubles sociaux et comportementaux quand l'environnement devient moins structuré, pas de projection dans l'avenir [60].

Caractérisé par la triade :

- hyperactivité motrice (incapacité à rester en place, intolérance au repos).
- déficit de l'attention (distractibilité, oublis, incapacité à terminer une tâche).
- impulsivité motrice (précipitation, incapacité à attendre) [59].

Chez l'enfant, l'avenir fonctionnel est globalement satisfaisant sur le plan moteur : deux ans après le traumatisme, 70 % des enfants ont retrouvé une indépendance locomotrice et gestuelle [59].

Au cours du séjour en rééducation, un programme de soins de suite et de réadaptation sera élaboré en fonction des conditions familiales et sociales ainsi que des éléments psychologiques et éducatifs.

Le suivi à long terme des enfants victimes d'un traumatisme craniocérébral doit être préparé au cours de son séjour en rééducation de manière à éviter toute rupture de prise en charge. Les centres de ressources pour lésés cérébraux trouvent ici leur place en permettant d'organiser un suivi ambulatoire, en accompagnant les familles par un soutien éducatif et psychologique.

De plus, les problèmes d'intégration scolaire et sociale liés aux troubles dysexécutifs et du comportement sont au mieux gérés par ces structures.

Le TC est souvent pour la famille un choc violent, source d'angoisse et de souffrances psychiques. La qualité de l'information délivrée aux familles est primordiale dès la phase initiale. La charte d'accueil des familles de victimes de TC a défini le cadre et les objectifs de cet accueil [63]. L'accompagnement et l'implication des familles dans le suivi et la prise en charge des enfants sont deux facteurs pouvant limiter les séquelles et leurs conséquences sociales et scolaires.

Le retour à l'autonomie gestuelle et locomotrice est facilité par des exercices de réintégration du schéma corporel avec un travail quotidien devant le miroir, des exercices de désignation et de reconnaissance verbale ou manuelle des différentes parties du corps.

Un accompagnement attentif de l'ensemble de l'équipe et une thérapie familiale associée, doivent permettre de passer la phase initiale de régression comportementale et de restaurer peu à peu l'identité du patient [59].

A Madagascar on n'a ni moyens ni infrastructures pour cette prise en charge spécifique.

#### VIII-4 Syndrome du traumatisé crânien

Dans notre étude les symptômes dominants sont : céphalées, vomissement, malaise ; mais ces signes disparaissent selon la gravité du traumatisme crânien.

Les signes cliniques sont dominés par les céphalées dont 8 à 32% en souffrent dans les 6 premiers mois à 1 an après le TC. 10% souffrent de la sensibilité auditive au bruit et à la lumière, 20% ont une perte de l'audition. 5% font l'expérience d'une perte de goût, nausées et somnolences 2 à 4 jours après TC qui dure généralement longtemps, et des troubles de sommeil [60].

Les céphalées sont en relation avec le traumatisme crânien sévère, et surtout causé par le trouble psychogène entraînant la céphalée psychogène.

Les vertiges occupent la seconde place : causés par l'atteinte de l'oreille interne, du vestibule ; c'est un vertige positionnel, et persiste 2 -3 ans après le traumatisme.

Notre étude a montré que 2 /3 de nos patients présentent des vertiges allant de 2-3mois après son hospitalisation ; ce vertige est généralement vérifié par l'IRM, or a Madagascar l'IRM n'est pas encore disponible.

Le troisième symptôme est l' atteinte de la mobilité comme le manque d'équilibre et de coordination des mouvements, spasticité et paralysie des membres, ataxie comme l'apparition des mouvements incontrôlables, troubles sensoriels comme la diminution ou même la perte des sensations épidermiques, fatigue, difficulté d'expression, épilepsie. 14% des traumatisés crâniens peuvent avoir des visions floues [60].

Les signes cognitives sont marqués par la difficulté à mémoriser des nouvelles informations, trouble de langage que ce soit réceptive ou expressive, diminution de la capacité d'apprentissage, saturation surtout lors d'une conversation, manque de motivation et de concentration de raisonnement et de jugement [59].

Les signes émotionnels et psychologiques sont marqués par: dépression, l'impulsivité, inhibition et désinhibition, frustration et colère, irritabilité, agressivité, anxiété, changement de personnalité, changement d'humeur [59].

En outre on peut aussi trouver des cas de TC non accidentel TCNA :

Les traumatismes crâniens non accidentels se réfèrent à une encéphalopathie traumatique, infligée par un adulte à un enfant, et résultant d'un impact, d'une compression, ou d'un mécanisme d'accélération – décélération (shaken baby syndrome) ou d'un mécanisme rotationnel avec impact surajouté (shaken impact syndrome). Caffey a été le premier à attirer l'attention sur l'association de lésions des os longs avec des hémorragies intracrâniennes et intraoculaires, et à définir ce syndrome comme « syndrome de l'enfant secoué » [64]. Les secouements violents ont ensuite été considérés par l'Académie américaine de pédiatrie comme la cause principale des traumatismes non accidentels du jeune enfant, et le terme « enfant secoué » est souvent employé pour désigner un trauma non accidentel. Cela induit une confusion car le diagnostic d'« enfant secoué » demande que le traumatisme ait été visualisé ou raconté par l'abuseur, ce qui n'est pas toujours le cas.

Le secouage est donc un des mécanismes de TCNA.

L'évolution à long terme n'est jugée favorable que pour 8 à 36 % des patients suivis plus de cinq ans [65]. Les principales séquelles rapportées sont un retard de développement psychomoteur, un déficit moteur à type d'hémiplégie ou quadri hémiplégie spastique (15,3 à 64 %), une épilepsie, souvent réfractaire et plus fréquente qu'après un traumatisme crânien grave accidentel (11 à 32 %), un déficit visuel (18 à 48 %), des troubles du langage (37 à 64 %), des troubles du comportement à type d'agitation, déficit attentionnel, défaut d'inhibition ou défaut d'initiative (23 à 59 %) et une microcéphalie avec atrophie cortico-sous-corticale (61 à 100 %) [65,66]. Ces séquelles sont plus graves que dans les traumatismes crâniens accidentels et peuvent entraîner des difficultés d'apprentissage d'origine multifactorielle (atteintes des fonctions exécutives, déficit mnésique, troubles attentionnels, déficit visuel) majorées par les troubles du comportement. Ces difficultés peuvent apparaître à distance et se démasquer lorsque les exigences environnementales augmentent, notamment à l'âge de la scolarisation, entraînant parfois un handicap « invisible » lorsqu'il n'y a pas d'atteinte neuromotrice associée. Il est donc nécessaire d'attendre de nombreuses années avant d'apprécier les séquelles et de parler de consolidation [66].

## IX- PRONOSTIC

Le pronostic varie selon les littératures puisque chacun a sa population d'étude.

Tous les facteurs pronostiques sont à la fois utiles et fragiles. Nous savons que l'état de conscience initial du blessé est un élément majeur.

L'analyse statistique a permis d'établir un lien entre le pronostic vital et fonctionnel et l'état de conscience initial du patient estimée par la GCS. Ainsi, pour un GCS à 3, la mortalité est de l'ordre de 80%, alors qu'elle est inférieure à 1% pour un GCS à 15.

Notre étude a montré un taux élevé de bon pronostic à 97.95soit (239 / 244 cas) malgré la charge de travail de chaque médecin, les patients traumatisés crâniens graves entré dans le service sont peu nombreux, aussi il n'y a pas moyen de surveillance a long terme, plusieurs de nos patients hospitalisés ne reviennent pas pour des suivies ; plus le Score de Glasgow est inférieur à 8 à l'entrée, plus le pronostic est sombre.

Le pronostic dépend aussi de la qualité de la prise en charge, de l'état initial du patient a l'entrée, de la sévérité du traumatisme (accident a voie publique, accident de circulation, accident domestique, accident scolaire, accident a responsabilité civil, accident de travail) ; de l'état de conscience, des suites opératoires, l'âge aussi influence le pronostic, car, à gravité initiale égale, la mortalité augmente avec l'âge. Le mécanisme du traumatisme et ses caractéristiques varient beaucoup avec l'âge, et donc influence indirectement le pronostique lié à l'âge.

Nous avons un taux élevé de bon pronostic puisqu'on n'a pas pu suivi nos patient après son hospitalisation ce qui limiterais notre étude ; ce qui nous diffère des autres pays.

Le suivi multidisciplinaire coordonné par un pédiatre ou un médecin de médecine physique et réadaptation est à poursuivre sur le très long terme, afin de dépister au plus tôt les difficultés neurologiques et surtout cognitives des patients et de mettre en place précocement les aides scolaires, rééducatives et sociales adaptées.

## X- Relation entre les paramètres

### X-1. Relation entre âge et accident

Nous avons trouvé que l'âge a un rapport étroit sur le type d'accident ( $p=0.01$ ) puisque chaque tranche d'âge détermine un développement psychomoteur différent qui influence aux activités de l'enfant.

Cette étude est conforme à celle faite par l'OMS [34].

### X-2. Relation entre Score Glasgow et évolution au cours de l'hospitalisation

Notre étude a montré que l'évolution au cours de l'hospitalisation dépend étroitement du Score de Glasgow des enfants victimes de TC à l'entrée ; on note une bonne évolution pour les enfants ayant un Score de Glasgow  $\geq 8-15$  soit 96.72% des cas (236/238 cas). Cette bonne évolution est marquée par le retour à un état de conscience normal, sans déficit mental et physique.

Aussi cette évolution dépend de la rapidité de la prise en charge et de la disponibilité du service en matériel et des moyens financiers des patients.

Contrairement à l'étude faite par l'OMS [32] : dans les pays riches, la prise en charge neuro-pédiatrique est une urgence multidisciplinaire avec matériel bien au complet.

### X-3. Relation entre évolution après hospitalisation et pronostic

Notre étude a montré que les patients ayant une bonne évolution après son hospitalisation ont des bons pronostics soit 97.95% des cas.

C'est-à-dire une bonne récupération de son état clinique et retour à la vie normale après son hospitalisation. Le pronostic dépend de l'évolution à moyen terme de la victime de TC avec une valeur de  $p$  significative à 0.019.

### X-4. Relation entre la circonstance d'accident et le Score de Glasgow.

L'accident domestique prédomine largement chez les enfants moins de 15 ans, soit 53.33% des cas (131/238) avec un score de Glasgow entre 8-15. Cet accident domestique est causé par le manque de surveillance venant des parents premièrement puis de son entourage.

Notre étude nous a permis de savoir que le Score de Glasgow ne dépend pas de la circonstance d'accident.

X-5. Relation entre la circonstance d'accident et l'évolution au cours de l'hospitalisation.

Notre étude nous a permis de voir qu'il n'y a aucun rapport entre la circonstance d'accident et l'évolution au cours de l'hospitalisation. Cette dernière dépend de la prise en charge de chaque patient et de leur disponibilité financièrement, puisque l'hôpital ne fournit pas gratuitement ni les médicaments ni les matériels personnels utiles pour leur prise en charge.

X-6. Relation entre la circonstance d'accident et le pronostic

Dans notre étude le pronostic du patient ne dépend pas du type d'accident, quelque soit les circonstances d'accident : les victimes de traumatismes crâniens ont de bon pronostic avec un taux de 97.96%.

X-7. Relation entre le genre et la circonstance d'accident

Notre étude a montré que les garçons sont plus nombreux en terme de victime d'accident que les filles avec une fréquence de 65.56% des cas. Les garçons sont plus brutaux ainsi ils sont plus exposés aux accidents, mais le genre masculin n'a pas d'influence sur la circonstance d'accident.

X-8. Relation entre le pronostic et le Score de Glasgow

Notre étude a montré que les enfants victimes de TC dont le Score de Glasgow se trouve entre 8-15 sont de bon pronostic. Par contre, on n'a pas trouvé de corrélation significative entre les deux paramètres.



X-9. Relation entre évolution au cours de l'hospitalisation et pronostic.

Dans notre étude, plus l'évolution au cours de l'hospitalisation est bonne, meilleur était le pronostic. On peut en déduire donc que le pronostic dépend étroitement de l'évolution clinique de l'enfant au cours de l'hospitalisation.

## **CONCLUSION**

## CONCLUSION

Le traumatisme crânien de l'enfant demeure une pathologie fréquemment rencontrée au service des urgences pédiatriques ou en milieu neurochirurgical. Au service de Neurochirurgie CHUA-JRA, les traumatismes crâniens constituent la grande majorité des motifs de consultation d'urgence et motif d'admission en hospitalisation.

Sa prise en charge nécessite une collaboration multidisciplinaire entre neurochirurgien, pédiatre, urgentiste, réanimateur, chirurgien ORL et maxillo-facial, ainsi qu'une coordination méthodique réalisant une véritable filière de soins bien structurée.

En effet, la tranche d'âge la plus touchée était entre 0 à 5 ans avec une large prédominance masculine. L'accident domestique représentait l'étiologie principale. Les traumatismes crâniens chez l'enfant sont plutôt bénins, et la plasticité cérébrale contribue à une certaine tolérance aux agressions externes. L'évolution clinique, le rendement scolaire et le retentissement psychosocial ainsi que le pronostic dépendait de la gravité de la lésion initiale. La durée d'hospitalisation variait de moins de 48h à plus d'une semaine.

L'accès limité à un plateau technique adéquat alourdit la stratégie de prise en charge.

Notre étude a permis de constater les réelles difficultés pour des raisons diverses notamment l'absence d'infrastructures. Mais malgré cela, on a pu obtenir des meilleurs résultats.

Plus d'attention venant des parents et l'acquisition d'équipements adéquats et l'élaboration de protocoles de soins concertés contribueront à bien orienter le diagnostic et l'amélioration de la prise en charge, afin de réduire le taux de mortalité.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Jeannert O. Rôle du médecin dans la prévention des accidents chez l'enfants. Cah.Med. 1980;5:1423-7.
- 2- Keenan HT, Bratton SL. Epidemiology and outcomes of pediatric traumatic brain injury. DevNeurosci. 2006;28:256-63.
- 3- Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 1974;2:81-4.
- 4- Simpson DA, Cockington RA, Hanieh A, Raftos J, Reilly PL. Head injuries in infants and young children: the value of the paediatric coma scale. Childs Nerv Syst. 1991;7:183-90.
- 5- Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. Neurosurgery. 1992;31:254-64.
- 6- Duhaime AC, Alario AJ, Lewander W et al. Head injury in very young children: mechanisms, injury types and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than two years of age. Pediatrics. 1992;90:179-85.
- 7- Antoine Micheau. MD. Denis H. Atlas de neuroanatomie. Montpellier: IMAIO; 2009 ; 643 :1-64.
- 8- Hasboun D, Dormont D. Morphologie RadioAnatomie EIA. Neurologie Psychiatrie. 2006-2007 ; 39 : 17.  
[www.chups.jussieu.fr/polys/eia\\_neuro/moelle\\_eia](http://www.chups.jussieu.fr/polys/eia_neuro/moelle_eia)

- 9- Karembe B. Etude épidémio-clinique des traumatismes crâniens de l'enfant dans les services de chirurgie générale et pédiatrique du C.H.U Gabriel Touré [Thèse]. Chirurgie: Bamako; 2005. 85p
- 10- Richard L. Drake, Wayne V, Adam WM. Mitchell. Gray's Anatomie pour les étudiants. Paris: Elsevier Masson; 2006.
- 11- Claude L. Loraine. Le Médecin du Québec, volume 38, numéro 1, janvier 2003
- 12- Diane A. Traitement medical des traumatismes craniens dans le service de traumatologie et d'orthopedie de l'hôpital Gabriel Toure de Decembre 2003 à Mai 2004 [these]. Chirurgie: Bamako; 2004. 18.
- 13- Deplanque D, Bordet R. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale : de la pathologie des vaisseaux aux mécanismes cellulaires. Correspondances en neurologie vasculaire. 2006;6:6.
- 14- Claude G. Elément d'anatomie : ostéologie de la tête. Bamako: Flammarion, 1967 ; 108 : 46.
- 15- Gerd H. Médecine Interne. 2ème édition. Bruxelles: De Boeck Université, 2004 ;162 :1-162.
- 16- Frank H. Netter M D. John A. Craing. Atlas de neuroanatomie et neurophysiologie. Edition spécial. Montpellier: COMTan; 2002 ; 98 :12.
- 17- MidaouiAEI, et al. Cerebralvenousthrombosis. Annales de médecine et de thérapeutique amether. 2009 octobre;1:44-50.
- 18- Rouviere H. Anatomie humaine descriptive topographique fonctionnelle. 11ème Edition. Paris: Masson; 1978 ;1100 :855.
- 19- François G et al. L'hypertension intracrânienne dans la période périopératoire. Anesthésiologie Conférence scientifique 2003 avril;3:6.

- 20- Brunon J. Hypertension intracrânienne. La revue du praticien. 1999;49:1115-24.
- 21- Lucie HP et al. Comprendre le cerveau par l'image. Clefs CEA, Hiver. 2008;56:1-17.
- 22- Évellyne E, Redondo A, Alain R. Traumatisme crânien et conduite à tenir en situation d'urgence. La revue du praticien. 1999;49:1233-39.
- 23- Raoelijaona L. Facteurs pronostiques de mortalité précoce des traumatismes crâniens admis au service de réanimation chirurgicale CHU-JRA[Thèse]. Médecine humaine: Antananarivo; 2008. 96p.
- 24- Martin M. Fréquence et facteurs de risque de l'hypertension intracrânienne à la phase précoce du traumatisme crânien grave [these]. Anesthésie-Réanimation: Ville franche-sur-mer; 2012. 28.
- 25- Minassian AT, Angers. Peut-on diminuer l'oedème cérébral dans le traumatisme crânien grave? Prat AnesthReanim. 2004;8:17-22.
- 26- Sermet A, Touzé E. Œdème cérébral ischémique. Correspondances en neurologie vasculaire . 2001;2:4.
- 27- Levrat et Al. Anomalies de la coagulation et traumatisme grave. SfmU Urgence. 2010 ; 637:620.  
[www.sis-france.com/Documents/programme.pdf](http://www.sis-france.com/Documents/programme.pdf)
- 28- Thomas G. DeLoughery, MD. Coagulation defects in trauma patients: etiology, recognition, and therapy. Crit Care Clin. 2004;20:13-24.
- 29- Sharples PM, Storey A, Ansley-GA, Eyres J. Avoidable factors contributing to death of children with head injury. Br Med J. 1990;300:87-91.

- 30- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *PediatrCrit Care Med*. 2003;4:S1-S75.
- 31- Marescal C, Adnet P, Bello N, al. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les enfants traumatisés craniocérébraux graves. *Ann Fr AnesthRéanim*. 1998;17:234-9.
- 32- Ravussin P, Boulard G et al. *Neuroanesthésie et neuroréanimation cliniques*. Paris: Masson; 1994.
- 33- Margaret C, Ann V. Rapport mondial sur la prévention des traumatismes chez l'enfant: résumé. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2008.
- 34- Djindjian M, Lepresle E et al. Traumatologie crânienne: données statistiques récentes. *Press.Méd*. 1987;16:991-4.
- 35- Mouzard A. Traumatismes crâniens de l'enfant, attention à une perte de connaissance initiale et à un Glasgow Coma Scale anormal. FMC, Le quotidien.2009 .  
[www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M10](http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M10)
- 36- Shapiro K. *Paediatric head trauma*. New York future publishing company, 1983.
- 37- Decamps Max: Bilan de 433 cas de TC de l'enfant observés sur une période de 5 ans (1979-1983).
- 38- Moussa D. Essai d'évaluation pronostique [Thèse]. Chirurgie. Dakar; 1984. 105
- 39- BEN SOUSAN E. Prise en charge des traumatismes crâniens aux urgences pédiatriques. [Thèse].Chirurgie: Marseille; 2000. 85p



- 40- Nelson Adekoyan: Fatal traumatic brain injury, West Virginia 1989-1998.
- 41- Orliaguet G, Meyer P. Epidémiologie, physiopathologie et pronostic du traumatisme crânien chez l'enfant. Paris: Elsevier; 1996 ;12 :2-3.
- 42- Giroux JD, Finel E, Soupre D, Sizun J, Alix d, de Parscau L. Traumatismes crâniens graves du nouveau -né et du nourrisson particularités physiopathologiques et thérapeutiques. ArchPédiatr. 1996;3:473-79.
- 43- Masson F, Salmi LR, Maurette P, Dartigues JF, VecseyJ, Garros B, Erny P. Particularité des traumatismes crâniens chez les enfants : épidémiologie et suivi à 5 ans. ArchPédiatr. 1996;3 :651-60.
- 44- Manson F. Epidémiologie des traumatismes crâniens graves. Département d'anesthésie – réanimation l'hôpital pellegrin ,place Amélie – Raba – Léon,33076. Bordeaux, France 1999.
- 45- Sharples PM, StoreyA, Aynsley-GA, Eyre JA. Avoidable factors contributing to death of children with head injury. BMJ. 1990;300:87-91.
- 46- Mouzard Pr Alain: Traumatismes crâniens de l'enfant : attention à une perte de connaissance initiale et à un score de Glasgow anormal. FMC le quotidien
- 47- Lebeau. H:rapport d'enquête sur les traumatisés crâniens réalisé à Paris Mai 1995 ;55 :19-21.
- 48- Yeates KO, Taylor HG. "Neurobehavioural outcomes of mild head injury in children and adolescents". 2005;8:5-16.
- 49- Anderson T, Heitger M, Macleod AD. Concussion and mild head injury. 2006; 6:342-357 p.

- 50- Demetriades D, Berne TV, Belzberg H, et al. The impact of a dedicated trauma program on outcome in severely injured patients. *Arch Surg* 1995. 130:216–20.
- 51- Wetzel RC, Burns RC. Multiple trauma in children: critical care overview. *Crit Care Med*. 2002; 30:S468–77
- 52- Muizelaar JP, Marmarou A, DeSalles AAF, Ward JD, Zimmerman RS. Cerebral blood flow and metabolism in severely headinjured children. Part 2: autoregulation. *J Neurosurg* 1989 ; 71 :72-6
- 53- Lortona F, et al. Actualisation des recommandations pour la prise en charge du traumatisme crânien léger chez l'enfant. ARCPED-3671. 2014, [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)
- 54- Dunning J, Daly JP, Lomas JP, 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*. 2006, 91:885–91.
- 55- Homer CJ, Kleinman L, American Academy of Pediatrics. Technical report: minor head injury in children. *Pediatrics*. 1999, 104:e78.
- 56- Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*. 2009, 374:1160–70.
- 57- Miglioretti DL, Johnson E, Williams A, et al. The use of computed tomography in pediatrics and the associated radiation exposure and estimated cancer risk. *JAMA Pediatr*. 2013, 10:1–8.

- 58- Jehle´ E, HonnartD, Gras-Leguen C, et al. Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15). Triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau- né, l'enfant et l'adulte. Ann Fr Med Urgence. 2012, 2:199–214.
- 59- Barth J T, Ruff R, Espe-Pfeifer P. Psychological Knowledge in Court: PTSD, Pain and TBI, Berlin, Springer, 2006, 271-7.
- 60- Joseph PS, Dubois C, Tasseau F et al. Dix ans d'expérience dans la prise en charge précoce des enfants traumatisés crânio-encéphaliques. Aspects généraux et spécifiques : l'accidentel, la famille, la réadaptation, le devenir. Ann RéadaptMéd Phys.1991;34:205-209.
- 61- AAAM. The abbreviated injury scale, Archive de pédiatrie. 1990.  
<http://france.elsevier.com/direct/ARCPED>
- 62- Masson F, Thicoipe M, Aye P, et al. Epidemiology of severe brain injuries. A prospective population-based study. J Trauma 2001, 51:481–9.
- 63- Charte d'accueil des familles de victimes de la violence routière dans les établissements de santé destinée aux professionnels.  
[http://www.famille.gouv.fr/dossiers/violences\\_rout/](http://www.famille.gouv.fr/dossiers/violences_rout/).
- 64- ONISR. La sécurité routière en France. Bilan de l'année 2004. Paris: la documentation française. 2005.
- 65- Jayawant S, Parr J. Outcome following subdural haemorrhages in infancy. Arch Dis Child. 2007 ; 92(4):343–7.
- 66- Laurent-Vannier A, Toure H, Vieux E, et al. Long-term outcome of the shaken baby syndrome and medicolegal consequences: a case report. Ann PhysRehabil Med. 2009; 52(5):436–47.

## VELIRANO

Eto anatrehan' Andriamanitra Andriananahary, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome tokysy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinanaeo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, katanako ho ahy samy irery ny tsiambaratelo haboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamorana famitankeloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelanananyadidikoamin'nyolonatsaboikonyanton-javatraara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny mahaolona ahona dia vozonanaaza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy ahoka hampita amin'ny taranany ny fahaizananoraisikotamin'izyireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanterakany veliranonataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namakoko saahoraha mivadikaamin'izany .

**PERMIS D'IMPRIMER**

**LU ET APPROUVE**

**Le Directeur de Thèse**

**Signé:** Professeur ANDRIAMAMONJY Clément

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER**

**Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo**

**Signé:** Professeur ANDRIAMANARIVO MamyLatiana



**Name and First name:**RakotosonLovamanjakaHarinosy

**Title of the thesis:** "EPIDEMIOLOGICAL ASPECT OF CRANIAL TRAUMA  
OF THE CHILD"

**Rubric:** Head and neck

**Number of pages:** 64

**Number of tables:** 10

**Number of pictures:** 19

**Number of bibliographic references:** 66

### **SUMMARY**

**Introduction:** Head injury is the more frequent pathologies in neurosurgery in Madagascar. A morbidity and mortality change by country, but still remains high. The treatment is complex requiring a well-structured. Our object is to identify and provide the epidemiological basis on head injuries of the child received and monitored department of Neurosurgery CHUA-JRA.

**Methods:** This is a retrospective study over 12 months, from January 2013 to December 2013. The results were analyzed by the software "R".

**Results:** The frequency of cranial trauma in children less than 15 years was 13.94%. We selected 244 patients including 161 boys and 83 girls (sex ratio 1.93) with an average age of 6,3 years. The age group between 0-5 years is at risk was 55.82% of cases. The boys is predominant either 65.98% of cases.Domestic accidents are frequent and represented 55.33% of cases, this rate are significantly related to specific socioeconomic (parental neglect, low socio-educational level exposure to overcrowding, parent families, unemployment, and youth mother). The period of hospitalization inferior of 48 hour was 70% of cases. A decline in 3 months, the prognostic is better.

**Conclusion:** Head trauma occupies a prominent place in the neurosurgical activity in our country. Improving the child protection system in law and practice as well as social and educational recovery are essential for better primary prevention.

**Keyword:** child, etiology, frequency, shaken, headinjury.

**Director of thesis:** Professor Clement ANDRIAMAMONJY

**Reporter of thesis:** RASOLONJATOVO EmilsonCharles

**Address of author:** Lot AZ AI 46 AntokotanitsaraAnosizato-Ouest

**Nom et Prénom :** RAKOTOSON LovamanjakaHarinosy

**Titre de la thèse :** « ASPECT EPIDEMIOLOGIQUES DES TRAUMATISMES CRANIENS DE L'ENFANT »

**Rubrique :** Tête et coup

**Nombre de pages :** 64

**Nombre de tableaux :** 10

**Nombre de figures :** 19

**Nombre références bibliographiques :** 66

## RESUME

**Introduction :** Le traumatisme crânien constitue la plus fréquente des pathologies rencontrées en neurochirurgie à Madagascar. Le taux de morbi-mortalité varie selon les pays, mais reste tout de même élevé. La prise en charge est complexe nécessitant une filière de soins bien structurée. Notre objectif est de déterminer et de fournir les bases épidémiologiques concernant les traumatismes crâniens de l'enfant, admis et suivis aux services de Neurochirurgie au Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo Joseph RavoangyAndrianavalona.

**Méthodes :** Nous avons effectué une étude rétrospective descriptive et analytique sur une période de 12 mois allant du Janvier 2013 au mois de Décembre 2013. Les résultats étaient analysés par le logiciel « R ».

**Résultats :** La fréquence du traumatisme crânien encéphalique chez les enfants moins de 15 ans était de 13.94%. Nous avons retenu 244 patients dont 161 garçons et 83 filles (sex ratio 1.93) avec un âge moyen de 6,3 ans. La tranche d'âge entre 0 à 5 ans est la plus exposée soit 55.82% des cas, à prédominance masculine à 65.98%. Il est surtout dominé par l'accident domestique à 55.33% des cas qui est significativement lié à des facteurs socio-économiques spécifiques (négligence des parents, niveau socio-éducatif faible, exposition à la surpopulation, famille monoparentale, chômage, jeunesse de la mère). La durée d'hospitalisation est inférieure à 48h dans 70% des cas. Sur un recul de 03 mois, les pronostics étaient meilleurs.

**Conclusion :** Le traumatisme crânien occupe une place prépondérante dans l'activité neurochirurgicale dans notre pays. L'amélioration du système de protection infantile, sur le plan juridique et pratique, ainsi qu'un redressement social et éducatif, est indispensable pour une meilleure prévention primaire.

**Mots clés :** Enfant, étiologie, fréquence, secoué, traumatisme crânien.

**Directeur de thèse :** Professeur ANDRIAMAMONJY Clément

**Rapporteur de thèse :** RASOLONJATOVO Emilson Charles

**Adresse de l'auteur :** Lot AZ AI 46 AntokotanitsaraAnosizato-Ouest