

TRAUMATISMES CRÂNIENS CHEZ L'ENFANT DANS LE SUD TUNISIEN PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE, MANIFESTATIONS CLINIQUES ET ÉVOLUTION. A propos de 454 cas

Mabrouk Bahloul*, Hedi Chelly*, Riadh Gargouri*, Hassan Dammak*, Hatem Kallel*, Chokri Ben Hamida*, Noureddine Rekek*, Khaireddine Ben Mahfoudh**, Riadh Rebaï***, Mongia Hachicha****, Mounir Bouaziz*

*: Service de Réanimation polyvalente - **: Service de Radiologie - *** : Service de Neurochirurgie CHU H. Bourguiba Sfax Tunisie.
**** : Service de pédiatrie Générale CHU H Chaker Sfax Tunisie.

M. Bahloul, H. Chelly, R. Gargouri, H. Dammak, H. Kallel, C. Ben Hamida, N. Rekek, K. Ben Mahfoudh, R. Rebaï, M. Hachicha, M. Bouaziz

M. Bahloul, H. Chelly, R. Gargouri, H. Dammak, H. Kallel, C. Ben Hamida, N. Rekek, K. Ben Mahfoudh, R. Rebaï, M. Hachicha, M. Bouaziz

TRAUMATISMES CRÂNIENS CHEZ L'ENFANT DANS LE SUD TUNISIEN PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE, MANIFESTATIONS CLINIQUES ET ÉVOLUTION. A propos de 454 cas

TRAUMATIC HEAD INJURY IN CHILDREN IN SOUTH TUNISIA EPIDEMIOLOGY, CLINICAL MANIFESTATIONS AND EVOLUTION. A propos 454 cases

LA TUNISIE MEDICALE - 2009 ; Vol 87 (n°01) : 28 - 37

LA TUNISIE MEDICALE - 2009 ; Vol 87 (n°01) : 28 - 37

RÉSUMÉ

But: Analyser les aspects épidémiologiques et décrire les caractéristiques lésionnelles et évolutives des enfants traumatisés du crâne dans le sud Tunisien.

Méthodes : C'est une étude rétrospective, sur une période de 8 ans (1997-2004) dans le service de réanimation médicale du CHU Habib Bourguiba de Sfax qui a concerné des enfants de moins de 15 ans, traumatisés crâniens. Pour chaque patient nous avons dégagé des éléments d'ordre épidémiologique, clinique, para-cliniques et évolutifs

Résultats : 454 enfants ont été hospitalisés pour traumatisme crânien. L'âge moyen était de $7,2 \pm 3,8$ ans (extrêmes 1 mois et 14 ans). Une prédominance masculine a été retrouvée avec un sex-ratio de 2,21. Le traumatisme crânien touche souvent des enfants avec un bon état de santé antérieur (92,3 %). L'étiologie du traumatisme crânien est dominée par les accidents de circulation (69,4%). Le Score de coma de Glasgow adapté à l'enfant, a été en moyenne de 8 ± 3 points, les anomalies pupillaires ont été observées dans 25,8 % des cas et un déficit moteur a été retrouvé dans 14,3 % des cas. Des lésions associées au traumatisme crânien ont été observées dans 38,9%. Le scanner cérébral pratiqué à l'admission a été pathologique dans 86,3% des cas. Les lésions cérébrales étaient l'hémorragie méningée (35,2 %) et la contusion cérébrale (34,5%). Selon la classification de Marshall «Traumatic Coma Data Bank», nous avons constaté des lésions diffuses de type 2 dans 46%. Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique ont été observées chez 377 enfants (83 %). On a noté 82 décès (18 %). Chez les survivants, une bonne récupération sans séquelles a été notée chez 229 enfants (50,4 %).

Conclusion : Les traumatismes crâniens de l'enfant constituent une cause fréquente d'hospitalisation en unité de soins intensifs et restent grevées d'une morbi-mortalité importante.

SUMMARY

Aim : To determine epidemiological, causes, clinical and Para clinical manifestations and outcome in children with traumatic head injury in south Tunisia.

Methods: A retrospective study over a 8 year period (1997 - 2004) of 454 children's with head injury admitted to the Intensive Care Unit (ICU) of a university hospital (Sfax-Tunisia). Basic demographic, clinical, biological and radiological data were recorded on admission and during the ICU stay.

Results: Mean age (\pm SD) was of $7,2 \pm 3,8$ years. The main cause of trauma was traffic accidents (69,4%). There were a predominance of male patient's with a sex-ratio of 2,21.

The Score of coma of Glasgow adapted to the child, was on average from 8 ± 3 points. Extra-cranial pathology was present were observed in 38,9 %. The cerebral CT-Scan performed on admission for all patients was pathological in 86,3 % of the cases. The most observed lesions were meningeal Haemorrhage (35,2 %) and the cerebral contusion (34,5 %). According to the « Traumatic Coma Dated Bank classification " we noted a high proportion of type 2 group(46 %). Secondary systemic insults were observed in 377 children (83 %). Evolution was marked by the death of 82 children (18 %). Among survivors, a good recovery was observed in 229 children (50,4 %).

Conclusion: In Tunisia, head injury is a frequent cause of hospitalization. It is essentially involved in traffic accidents. The short term prognosis is poor with a high (18%) mortality. Prevention is highly advised.

MOTS - CLÉS

Traumatisme crânien, enfant, unité de soins intensifs, pronostic, accidents de circulation.

KEY - WORDS

Trauma, Acute head injury, Children, Intensive Care Unit, Prognosis, Motor-vehicle crash.

الرضوح الدماغية عند الطفل في الجنوب التونسي . السيماء الويائية والعلامات السريرية والتطور . دراسة حول 454 حالة.

الباحثون : بهلول م - شلي ه - القصببي ه - الدماق ه - القلال ه - بن حميدة س - الرقيق ن - بن محفوظ ك - بهلول ك - شيشوب ي - بوعزيز م .

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل المظاهر الويائية والخصائص التطورية للأطفال المصابين برضوح في الدماغ في الجنوب التونسي . اشتملت دراستنا على 454 طفل وقع تجميعهم بقسم الإنعاش بمستشفى الحبيب بورقيبة بصفاقس على مدى 8 سنوات . المسبب الرئيسي لهذه الرضوح هي حوادث الطرقات . (69,4%) سجلنا 82 حالة وفاة (18%) ولاحظنا عند الناجين معافاة كاملة بدون مخلفات وذلك عند 229 طفلة . (50,4%) نلاحظ أن الرضوح الدماغية عند الطفل هي أحد أهم أسباب الإقامة بالعناية المركزة كثيرا ما تتزامن مع نسبة عالية من المرضة ومن الوفاة .

الكلمات الأساسية : رضوح دماغية - طفل - عناية مركزة - إنذار - حوادث الطرقات.

La pathologie traumatique représente dans le monde entier, un véritable fléau socio-économique et un réel problème de santé publique. En effet, elle est d'une part la première cause de mortalité des sujets jeunes en particulier des enfants et d'autre part, elle peut être à l'origine d'handicaps parfois sévères chez les survivants.[1]

Parmi les traumatismes, les lésions crânio-cérébrales sont très fréquentes et conditionnent en grande partie le pronostic. Toutefois, le pronostic semble globalement meilleur chez l'enfant que chez l'adulte. Les accidents de la voie publique et ceux domestiques occupent une grande part dans la causalité. L'analyse des circonstances de l'accident a montré que celui-ci aurait pu être évité dans l'immense majorité des cas [2].

En Tunisie et en particulier dans le sud Tunisien, les mécanismes ainsi que l'évolution de cette pathologie n'a jamais été étudiée. Ainsi, il nous a paru intéressant d'étudier rétrospectivement les traumatismes crâniens de l'enfant (âge <15 ans) à travers une cohorte de 454 cas colligés dans un service de réanimation polyvalente sur une période de 8 ans (de 1997 à 2004).

Les objectifs de ce travail sont d'analyser les aspects épidémiologiques, de détailler les caractéristiques lésionnelles et évolutives des enfants traumatisés du crâne et finalement d'insister sur la prévention de cette pathologie.

PATIENTS ET MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude rétrospective, sur une période de 8 ans (1997-2004) dans le service de réanimation médicale du CHU Habib Bourguiba de Sfax. Cette étude porte sur les dossiers médicaux de 454 enfants (âge < 15 ans) traumatisés crâniens.

Pour chaque patient inclus dans notre étude, nous avons recueilli les données d'ordre épidémiologiques: l'âge ; le sexe; la présence d'antécédents pathologiques; l'origine géographique; le mode de ramassage et le mécanisme du traumatisme.

Pour chaque patient nous avons fait une évaluation de l'état hémodynamique (pression artérielle systolique et la présence de HTA et/ou état de choc [3], fréquence cardiaque), de l'état respiratoire (fréquence respiratoire et recours à la ventilation mécanique) et le reste de l'examen somatique.

Sur le plan neurologique, nous avons évalué le niveau de conscience initial par le score de Glasgow (SCG) adapté à l'enfant [4]. Pour chaque patient nous avons recherché les signes oculaires (anomalies pupillaires : mydriase, anisocorie, myosis), la présence de signes de localisation (hémiparésie, hémiparésie, paralysie faciale, paraplégie, tétraplégie) et la présence de convulsions immédiates (durant les 24 premières heures). De plus nous avons recherché la présence des réflexes du tronc cérébral et la notion d'écoulements pathologiques. Finalement nous avons recherché pour chaque patient la présence de lésions associées, à savoir: un traumatisme orthopédique, un traumatisme abdominal ou pelvien, un traumatisme thoracique et un traumatisme du rachis.

Sur le plan biologique, nous avons dégagé pour chaque patient les données des Gaz du sang ; de l'ionogramme sanguin ; de la numération de la formule sanguine (NFS); du bilan

d'hémostase (TP, taux de plaquettes) et la présence de CIVD [5]; de l'urée sanguine ; la glycémie et du bilan hépatique. Finalement nous avons recherché pour chaque patient la notion de développement d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique [1].

Sur le plan radiologiques : pour chaque patients nous avons recherché et déterminé les résultats du bilan radiologique : le scanner cérébral, la radiographie du rachis cervical la radiographie thoracique, la radiographie du bassin, l'échographie abdominale, et le reste de l'examen radiologique.

Les données du scanner cérébral ont été classées en

Lésions cérébrales (hémorragie méningée, contusion cérébrale, oedème cérébral, hématome sous-dural aigu, pneumocéphalie, hématome extra-dural, Lésion du tronc cérébral, lésions axonales diffuses, hématome intracérébral et gonflement cérébral diffus) et lésions osseuses (fracture de crâne, embarrure et plaie crânio-cérébrale). Finalement ces lésions scannographiques ont été classées selon la Classification tomodynamométrique de la Traumatic coma Data Bank [6].

La gravité de nos patients a été appréciée par Injury Severity Score (ISS) [7]; le Pediatric Trauma Score (PTS) [8] et le Pediatric Risk of Mortality (PRISM) [9].

Sur le plan thérapeutique nous avons dégagé pour chaque patient le type de traitement reçu en particulier: le recours à la ventilation artificielle et sa durée, le type de sédation et sa durée, la nécessité de transfusion, le recours au tonocardiaque, le recours à la chirurgie. L'utilisation d'une antibioprofylaxie, la prophylaxie anti-ulcéreuse, l'utilisation de cathéter veineux central, la nécessité d'une Trachéotomie et l'utilisation de mannitol. Sur le plan évolutif nous avons recherché pour chaque patient le nombre de défaillance viscérales [10] développées dans le service.

De plus nous avons recherché pour chaque patient : infection nosocomiale, complications métaboliques et autres complications. De plus nous avons précisé pour chaque patient son pronostic vital (survivant ou décédé). Pour les survivants nous avons précisé la présence ou l'absence de séquelles précoces et de séquelles tardives.

Les données recueillies sont exploitées par le logiciel: SPSS (version 11). Nous avons réalisé uniquement une étude descriptive. Les variables qualitatives sont présentées en effectifs et en pourcentages. Les variables quantitatives sont présentées en moyennes \pm écart-types.

RÉSULTATS

Durant la période d'étude, 454 enfants ont été hospitalisés pour traumatisme crânien ce qui représente 33 % des admissions pédiatriques et 84 % des enfants traumatisés admis en réanimation.

L'âge moyen des traumatisés était de $7,2 \pm 3,8$ ans (extrêmes 1 mois et 14 ans) (Figure 1).

Les traumatismes crâniens de l'enfant sont survenus de façon ubiquitaire pendant l'année mais ont varié légèrement selon les tranches d'âge. En effet, nous avons constaté que les enfants âgés de plus de 6 ans (âge scolaire) sont plus touchés pendant la

période allant de Août à Octobre (37 %) avec un pic de fréquence au mois de Septembre (15,5 %) ce qui coïncide avec la rentrée scolaire (Figure 2). La prédominance masculine, classique en traumatologie, a été retrouvée avec un sex-ratio de 2,21. Nous avons constaté que les garçons, en grandissant, deviennent de plus en plus vulnérables aux TC puisque le sex-ratio a augmenté avec l'âge. Il a passé de 1,1 chez les nourrissons à 3,1 chez les enfants d'âge scolaire (Figure 3). Le traumatisme crânien touche souvent des enfants avec un bon état de santé antérieur (92,3 %). L'étiologie du traumatisme crânien est dominée par les accidents de circulation (315 cas soit 69,4%).

Figure 1 : Répartition des enfants selon l'âge.

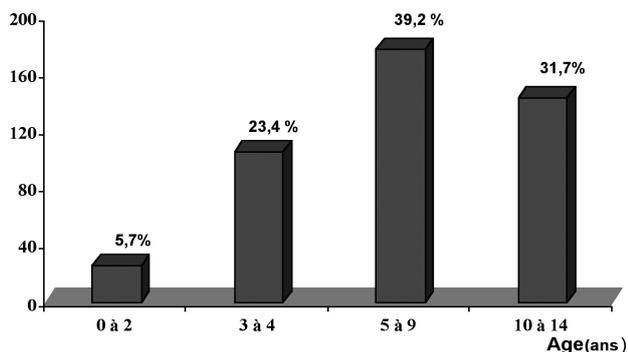


Figure 2 : Répartition des enfants selon le mois d'admission

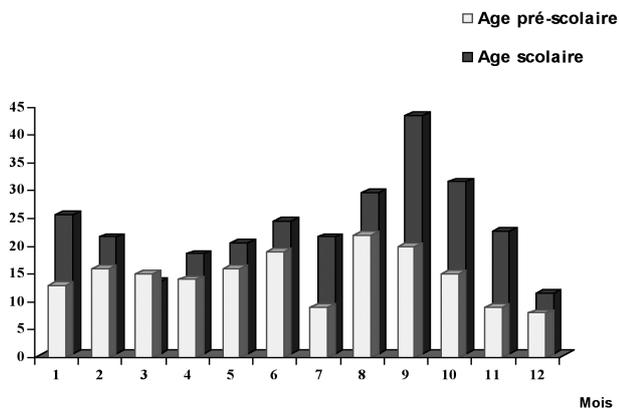
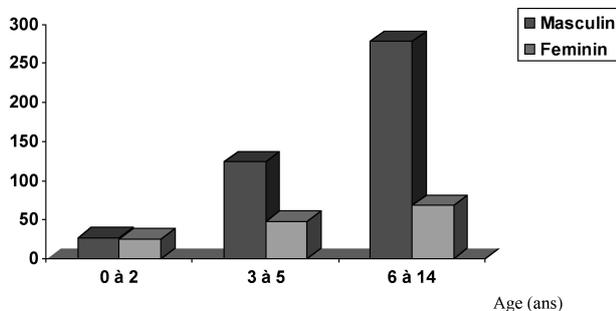
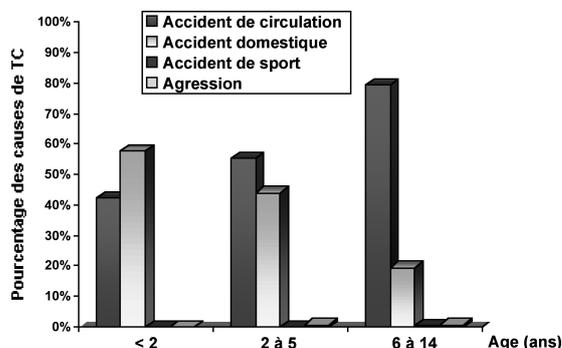


Figure 3 : Sex-ratio en fonction des tranches d'âge



Ailleurs, il s'agit d'un accident domestique, souvent dû à une chute, dans 135 cas (29,7 %), une agression dans 3 cas (0,7 %), et un cas d'accident de sport (0,2 %). Les accidents domestiques prédominent à l'âge préscolaire alors que ceux de la circulation prédominent à l'âge scolaire (Figures 4).

Figure 4 : Répartition des causes selon les tranches d'âge



Nous avons pu recueillir des informations sur les circonstances de l'accident dans 337 cas (74,2 %). Ainsi, nous avons pu savoir la situation de l'enfant dans l'accident dans ces cas. Au cours d'un accident de circulation, Les circonstances ont été décrites chez 213 traumatisés. Concernant le type d'utilisateur ou le moyen de locomotion, l'enfant était piéton dans 64,3 % des cas, passager de véhicule dans 24,4 % des cas et conducteur de deux roues dans 11,3 % des cas (Tableau 1). L'accident domestique le plus observé est la chute. En effet, ce mécanisme a intéressé 106 patients, représentant ainsi 78,5 % des accidents domestiques et 23,4 % de tous les mécanismes du TC.

Tableau 1 : Répartition des victimes d'AVP selon le type d'utilisateur et le type de heurt

	Type d'utilisateur			Total	
	Piéton	Passager de véhicule	Usager de 2 roues		
Type de heurt	Véhicule léger	109	10	13	132
	Véhicule lourd	17	3	3	23
	2 roues	11	--	2	13
	Auto renversement	--	39	6	45
	Total	137	52	24	213
	%	64,3	24,4	11,3	100

Dans notre étude, le mode de ramassage n'a été précisé que chez 175 malades (38,6 %). Cent dix enfants (62,8 %) ont été ramenés par les parents ou des citoyens; pour 42 enfants (24 %), le transport a été réalisé par une équipe médicalisée du SAMU et les 23 enfants restants (13,1 %) ont été ramenés par une équipe de secouristes (ambulances de la protection civile ou ambulances des hôpitaux régionaux).

Sur le plan clinique

A l'admission en réanimation, la PAS a été mesurée chez 436 enfants (96 %). Elle a été en moyenne de 100 ± 17 mm Hg avec des extrêmes allant de 40 à 170 mm Hg. Trente et un patients (7,1 %) ont été admis en état de choc, 13 patients (3 %) ont présenté une hypertension artérielle pouvant atteindre 170 mm Hg, alors que 8 patients étaient en arrêt cardio-circulatoire.

La fréquence respiratoire (FR) a été précisée chez 215 patients (47,3 %). Elle a varié entre 10 et 60 cycles/mn avec une moyenne de 23 ± 7 cycles/mn. Cinquante sept patients (12,5 %) ont présenté un ou plusieurs signes de détresse respiratoire. La température a été prise chez 437 patients. Elle a varié de 34,5 à 41,7°C avec une moyenne de $38 \pm 1,2$ °C. Quatorze patients ont présenté une hypothermie ($T^{\circ} < 35^{\circ}\text{C}$) et 156 patients (35,7 %) ont présenté une fièvre supérieure à 38,5°C.

Au plan neurologique le Score de coma de Glasgow adapté à l'enfant, précisé chez 412 patients, a varié de 3 à 15 avec une moyenne de 8 ± 3 . Deux cent trente et quatre patients avaient un SGC < 8 (56,8 %) (Tableau 2). Les anomalies pupillaires ont été observées chez 117 enfants (25,8 %) représentées essentiellement par l'anisocorie dans 70 cas (15,3 %) et la mydriase bilatérale aréactive dans 37 cas (8,1 %) (Tableau 3). Un déficit moteur a été retrouvé chez 65 enfants (14,3 %) dont une hémiparésie ou une hémiplégié dans 47 cas (10,3 %) (Tableau 4). Des convulsions immédiates ont été constatées chez 76 enfants (16,7 %). Cent vingt cinq patients (27,5 %) ont présenté un écoulement pathologique.

Les troubles neurovégétatifs ont été observés chez 180 traumatisés soit 39,6 % et ont associé de façon variable un dérèglement thermique observé chez 170 patients, des troubles cardiovasculaires (bradycardie extrême observée chez 5 patients, pics hypertensifs observés chez 13 patients) et des troubles respiratoires (bradypnée ou pauses respiratoires) d'origine centrale chez 9 patients.

Tableau 2 : Répartition des traumatisés selon l'échelle de Glasgow.

Score de Glasgow	Nombre	%
3-8	234	56,8
9-12	129	31,3
13-15	49	11,9
Total	412	100

Tableau 3 : Fréquence des signes oculaires

Signes oculaires	Nombre	%
Mydriase unilatérale	70	15,3
Mydriase bilatérale	37	8,1
Myosis bilatéral	10	2,2
Déviations du regard	16	3,5
Strabisme	3	0,6
Nystagmus	2	0,4

Tableau 4 : Fréquence des déficits moteurs

Signes déficitaires	Nombre	%
Hémiparésie	36	7,9
Hémiplégie	11	2,4
Paralysie faciale	9	2
Monoparésie	3	0,6
Monoplégie	2	0,4
Paraplégie	2	0,4
Tétraplégie	1	0,2
Paralysie du III	1	0,2

Des lésions associées au traumatisme crânien ont été observées dans 176 cas (soit une fréquence de polytraumatisme de 38,9%). Il s'agit d'un traumatisme des membres dans 114 cas (64,7 %) et de l'abdomen dans 65 cas (36,9 %) (Tableau 5).

Tableau 5 : Fréquence des Lésions associées au TC

Traumatisme	Nombre	%
Membres	114	64,7
Abdomen	65	36,9
Thorax	43	24,4
Bassin	20	11,3
Rachis	6	3,4

Sur le plan Biologique, les anomalies observées sont : Une acidose métabolique ($\text{HCO}_3^- < 22$ mmol/l) dans 90,7 % des cas, une hypoxémie avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ chez 143 patients (32,4 %), une hyponatrémie < 135 mmol/l dans 30 % des cas et l'hypernatrémie > 145 mmol/l dans 2,9 % des cas, une hypokaliémie < 3,5 mmol/l dans 32,7 % des cas, une anémie ($\text{Hb} < 10$ g/dl) dans 39,9 % des cas et une Hyperglycémie > 11 mmol/l a chez 98 enfants (22,4 %). Concernant les troubles de l'hémostase, un TP < 50 % a été noté dans 125 cas (28,9 %) et une thrombopénie (< 150 000 élt/mm³) dans 11,8 % des cas. Un profil biologique de CIVD a été retrouvé chez 14 enfants soit 3 % des cas.

Durant leur séjour en réanimation, 377 enfants (83 %) ont développé des Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Elles sont dominées par l'hyperthermie (51,3 %) et l'anémie ($\text{Hb} < 8,5$ g/dl) (31,5 %) (Tableau 6). Le Tableau 7 résume la répartition des patients selon le nombre d'ACSOS observées.

Sur le plan radiologique, tous les enfants ont bénéficié d'une exploration neuroradiologique en urgence à leur admission dans l'hôpital. Les lésions cérébrales les plus fréquemment observées sont l'hémorragie méningée (35,2 %), la contusion cérébrale (34,5 %) et l'œdème cérébral (28,6 %) (Tableau 8). Selon la classification de Marshall « Traumatic Coma Data Bank », nous avons constaté une prédominance des lésions diffuses de type 2 (46 %) (Figure 5).

Tableau 6 : Répartition des patients selon le type d'ACSOS

ACSOS	Nombre de patients	(%)
Hypoxie (cyanose, PaO2 < 60 mm Hg)	54	11,9
Hypercapnie (PaCO2 > 45 mmHg)	46	10,1
Hypocapnie (PaCO2 < 28 mmHg)	30	6,6
Hypotension artérielle (adaptée à l'âge)	116	25,6
Hypertension artérielle (adaptée à l'âge)	27	5,9
Anémie (Hb < 8,5 g/dl)	143	31,5
Hyperglycémie (> 11 mmol/l)	98	21,6
Hypoglycémie (< 2,8 mmol/l)	7	1,5
Hyponatrémie (< 130 mmol/l)	77	17
Hypernatrémie (> 145 mmol/l)	54	11,9
Hyperthermie (> 38,5 ° C)	233	51,3

Tableau 7 : Répartition des patients selon le nombre d'ACSOS

Nombre d'ACSOS	Nombre de patients	(%)
0	72	15,8%
1	102	22,5%
2	126	27,8%
3	90	19,8%
4	42	9,3%
5	12	2,6%
6	5	1,1%
Non précisé	5	1,1%
Total	454	100%

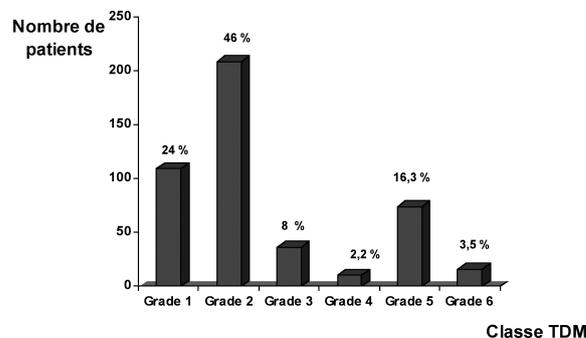
Tableau 8 : Fréquence des lésions élémentaires

	Signes radiologiques	Nombre	(%)
Lésions osseuses	Fracture	193	42,5
	Embarrure	64	14,1
	Plaie crânio-cérébrale	29	6,4
Lésions cérébrales	Hémorragie méningée	160	35,2
	Contusion cérébrale	157	34,5
	œdème cérébral	130	28,6
	Hématome sous-dural aigu	61	13,4
	Pneumocéphalie	50	11
	Hématome extradural	45	9,9
	Lésion du tronc cérébral	20	4,4
	Lésions axonales diffuses (LAD)	15	3,3
	Hématome intra-cérébral	13	2,8
Gonflement cérébral diffus (GCD)	11	2,4	

La gravité initiale des enfants a été évaluée par 3 scores : Le Pediatric trauma Score (PTS) dont la moyenne a été de 4 ± 2 points. Quarante cent vingt deux enfants (92,9 %) avaient un score PTS ≤ 8 . L'ISS dont la moyenne a été de $26,4 \pm 8,6$ points. Trois

cents soixante deux patients (80,2 %) ont été classés dans le groupe des traumatisés sévères avec risque vital (ISS > 25). Le PRISM dont la moyenne a été de $11,1 \pm 8$ points avec des extrêmes de 0 à 49 points.

Figure 5 : Sex-ratio en fonction des tranches d'âge



Sur le plan thérapeutique, le traitement a consisté en une ventilation artificielle (93,4 %) pour une durée moyenne $4,3 \pm 5,6$ jours, transfusion sanguine (45,6 %) et une sédation. Une sédation a été prescrite chez 408 patients (89,9 %) et 96,2 % des patients ventilés. Jusqu'à la fin des années 90, nous utilisions essentiellement le thiopental (Pentothal*) comme agent sédatif, mais à partir de 2001, le thiopental fut remplacé par le midazolam (Hypnovel*) comme le montre la figure 6. Un support hémodynamique a été nécessaire chez 37,8 % des enfants à base de remplissage vasculaire et/ou de catécholamines. Le recours à la chirurgie a été nécessaire chez 28,8 % des traumatisés soit en différé (Tableau 9). L'équipe de neurochirurgie a réalisé 60,7 % des actes chirurgicaux : évacuation d'un HED (30 cas) ou d'un HSD (10 cas), réfection d'une plaie crânio-cérébrale (22 cas) ou d'une embarrure (14 cas), évacuation d'un hématome intra-cérébral (5 cas), lobectomie (3 cas), plastie de l'étage antérieur (2 cas), 2 actes de dérivation ventriculaire et un cas de craniotomie décompressive.

Figure 6 : Sex-ratio en fonction des tranches d'âge

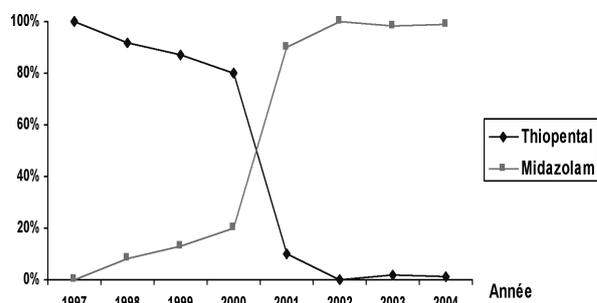
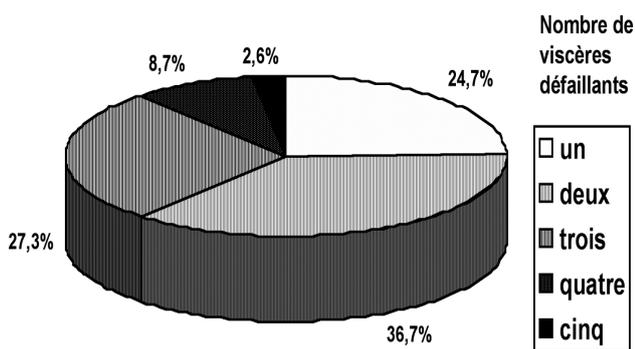


Tableau 9 : Type des interventions chirurgicales

Spécialité chirurgicale	Nombre d'interventions	%
Neurochirurgie	91	60,7
Chirurgie viscérale	18	12
Chirurgie orthopédique	29	19,3
Chirurgie maxillo-faciale	4	2,7
Chirurgie ophtalmologique	3	2
Chirurgie ORL	3	2
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	2	1,3
total	150	100

Autres traitements: Une prophylaxie anti-ulcéreuse a été instaurée chez 338 enfants (74,4 %). Le phénobarbital est l'anti-convulsivant le plus utilisé dans notre série, il a été instauré chez 26,2 % de nos patients (119) pendant une durée moyenne de $6,9 \pm 11,3$ jours. Trois cent et un patients (66,3 %) ont reçu une antibioprofylaxie pour une durée moyenne de $3,2 \pm 2,4$ jours, huit traumatisés (1,7 %) ont subi une trachéotomie, la corticothérapie a été prescrite chez 113 patients (24,8 %) pour une durée moyenne de $3,3 \pm 2,6$ j (extrêmes 1 et 14 jours). Le mannitol a été utilisé chez 151 patients (33,3 %) devant des signes de gravité cliniques ou scannographiques (gonflement cérébral diffus, signes d'engorgement...).

Sur le plan évolutif, dans notre série, 29 patients (6,3 %) n'ont présenté aucune défaillance viscérale (DV), tandis que 425 enfants (93,8 %) ont présenté au cours de leur hospitalisation une ou plusieurs défaillances. Soixante quinze pour cent (75 %) d'entre-eux ont présenté aux moins deux défaillances (Figure 7). Les défaillances pulmonaire et neurologique ont été les plus fréquemment rencontrées puisqu'elles ont concerné respectivement 414 (91,2 %) et 260 (57,2 %) patients.

Figure 7 : Répartition selon le nombre de viscères défaillants

L'évolution a été émaillée de complications dans 314 cas (69,2%). Ces complications sont principalement par l'infection nosocomiale (18,3 %). La rhabdomyolyse a été la complication la plus fréquente. En effet, sur 374 traumatisés ayant bénéficié

d'un dosage des CPK, 219 malades (58,6 %) ont présenté une rhabdomyolyse. Les Complications de décubitus sous forme d'escarre chez 15 patients (3,3 %). 12 cas de lésion laryngo-trachéale à type de granulome (8 cas) ou de sténose trachéale (4cas) entraînant une dyspnée laryngée post-extubation ont été constatées dans 6 cas. Une Hémorragie digestive a été observée dans 6 cas (1,3 %).

L'issue finale est marquée par le décès de 82 enfants soit une mortalité de 18 %. Chez les survivants, une bonne récupération sans séquelles a été notée chez 229 enfants (50,4 %). Dans notre série, une recherche acharnée et rigoureuse a permis de déceler des séquelles nombreuses et variables dans 49,6% des cas. Ainsi, trois enfants ont gardé un état végétatif (0,8 % des survivants), l'épilepsie est notée dans l'évolution lointaine chez 10 enfants (2,7 %), les déficits moteurs chez 42 enfants (11,3 %), les troubles de l'oculomotricité chez 19 enfants (5,1 %), les troubles sensoriels chez 9 enfants (2,4 %) et les troubles du langage chez 12 enfants (3,2 %)...

DISCUSSION

Les traumatismes crâniens de l'enfant représentent encore actuellement un problème de santé publique dans tous les pays, de part leur fréquence, leur mortalité et leur morbidité. Ils constituent un problème sanitaire et économique majeur même dans les pays développés puisqu'ils sont la première cause de mortalité et de morbidité dans la population pédiatrique [11]. En effet, ces dernières années, malgré le développement des moyens de diagnostic et de prise en charge thérapeutique, la morbi-mortalité reste toujours élevée. [1]

Parmi les lésions traumatiques observées dans l'enfance, les TC sont les lésions les plus fréquentes. Ainsi, on trouve un TC chez près de 80 % des enfants victimes d'un accident [12]. L'incidence annuelle de cette pathologie toutes gravités et tous âges confondus serait de 2 à 5 par mille [12, 13]. Une augmentation de fréquence est notée avec l'âge avec 1,5/1000 chez les moins de 5 ans et 5,5/1000 au dessus de 5 ans [12]. Dans notre série, l'incidence des enfants traumatisés du crâne hospitalisés en réanimation est aux alentours de 57 nouveaux cas par an, le TC représente ainsi 31,5 % des motifs d'hospitalisation des enfants au service de réanimation.

Le traumatisme crânien de l'enfant touche toutes les tranches d'âge (nourrissons, petit et grand enfants, et adolescents). L'âge moyen des victimes est superposable dans toutes les séries : 7 ± 4 ans pour Meyer [12], et 8 ans pour Odebode [14]. Dans notre série, il est de $7,2 \pm 3,8$ ans. Cependant, la répartition selon les tranches d'âge est variable dans la littérature et dépend du mode de recrutement et de la cause du traumatisme.

Les garçons sont plus fréquemment impliqués dans les accidents corporels que les filles [14-17]. Cette prédominance masculine pourrait être expliquée par divers phénomènes : éducation différenciée entre les deux sexes, vie sociale plus ou moins active, modalités de prise de risque intrinsèquement différentes. Dans notre série, la victime a été de sexe masculin dans 68,9 % des cas (sex-ratio=2,2/1). D'autre part, nous avons noté dans notre série que le sex-ratio augmente avec l'âge. Ceci peut être expliqué, entre autres, par le fait que les filles débutent

leur puberté plus précocement que les garçons ce qui leur confère un caractère moins turbulent et donc plus protecteur contre les accidents.

La répartition des causes du TCE varie en fonction du profil socioéconomique et culturel des pays. Cependant, dans la plupart des séries [14, 16, 18, 19] les AVP restent encore l'une des principales causes. Les accidents domestiques dominés par les chutes représentent la deuxième cause. Les agressions, rares dans nos contrées, se voient avec une fréquence non négligeable dans certaines séries occidentales pouvant atteindre 25 % des causes du TCE [20].

Pour les accidents de circulation, le type d'usager ou le moyen de locomotion est influencé d'une part par le niveau socioéconomique des pays et d'autre part par le degré des acquisitions psychomotrices de l'enfant. En effet, dans les pays développés, l'enfant est souvent un piéton heurté par un véhicule léger [21] alors que dans les pays d'Asie, en particulier Taiwan [16], L'enfant a été surtout usager de deux roues (57,5 % des AVP). De plus l'analyse par tranches d'âge montre que le nourrisson est victime en tant que passager de voiture ou piéton, la part des accidents de bicyclette devient importante pour les enfants de 5 à 9 ans, celle des motocyclistes à partir de l'âge de 13 ans [22]. Dans notre série, une nette prédominance des piétons a été notée (64,3 %).

La plupart des auteurs s'accordent pour dire que la chute est le mécanisme le plus fréquent des accidents domestiques et que cette cause concerne essentiellement les enfants à l'âge préscolaire. En effet, à Téhéran (Iran) [17], les chutes sont responsables de 46 % de la traumatologie infantile. Pour ISTRE et al [23], les chutes et défenestrations prédominent chez l'enfant de moins de 6 ans et représentent environ 30 % à 40% de la pathologie traumatique infantile, ces chutes concernent essentiellement les garçons à l'âge préscolaire [23].

Dans notre étude, l'accident domestique a été la cause du TC chez 57,7 % des nourrissons, il décroît avec l'âge pour être la cause de 19,5 % des TC chez l'enfant scolarisé.

Sur le plan clinique, la gravité initiale du TC est évaluée par le score de Coma de Galasgow [24]. Le score de Glasgow a montré certaines limites chez les petits enfants. Il a donc été adapté en fonction de l'âge de ces enfants [25]. D'autre part, un GCS établi sur les lieux de l'accident ne reflète pas réellement la gravité des lésions cérébrales [26]. Un TC grave se définit par un score ≤ 8 ; cependant un score supérieur n'est pas toujours de bon pronostic. A l'inverse, un score < 5 en cas de TC isolé n'est pas toujours synonyme de mauvais pronostic [3].

Notre série se distingue par la gravité des enfants traumatisés crâniens puisque 234 enfants d'entre-eux sont considérés comme traumatisés graves (56,8 %).

L'examen des pupilles doit noter la taille, la réactivité et la symétrie, en sachant qu'un traumatisme oculaire direct peut gêner l'interprétation des signes pupillaires. L'examen des pupilles est un élément important de l'examen initial, mais aussi dans la surveillance ultérieure [27].

Dans l'étude de Suresh et al [28], 20,3 % des patients ont des anomalies pupillaires, alors que dans celle de Levi et al [29] 13,8 % ont présenté ces anomalies. Dans notre étude, la fréquence des anomalies pupillaires était de 25,8 %.

Une anisocorie a été observée dans 15,3 % des cas et une mydriase bilatérale dans 8,1 % des cas. La fréquence relativement élevée des lésions exerçant un effet de masse pourrait expliquer ce taux élevé dans notre série.

La présence d'un déficit moteur peut avoir un intérêt diagnostique mais aussi évolutif. Sa présence chez le patient ayant un traumatisme crânien représente un signe de localisation. Ainsi, sa recherche doit être systématique. L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres. Dans notre série, le déficit moteur a été observé chez 65 enfants (14,3 %) dominé par l'hémiplégie et/ou l'hémiplégie dans 10,3 % des cas.

L'analyse des réflexes du tronc permet chez l'enfant comateux de situer le niveau d'atteinte rostro-caudale [30]. Le score de Liège [31] qui associe aux paramètres du SCG l'étude des réflexes du tronc, a été proposé pour améliorer la valeur pronostique du SCG. L'absence de ces réflexes a été corrélée à une mortalité élevée comme le confirment Levati et al [32]. Dans notre série, ces réflexes ont été difficiles à étudier à cause de la nature rétrospective de notre étude.

Les convulsions entraînent une élévation de la PIC et mènent à l'ischémie cérébrale par plusieurs mécanismes incluant l'augmentation de la demande métabolique cérébrale, l'effet Valsalva, la libération de neurotransmetteurs excitotoxiques, l'hypoxie et l'hypertension artérielle [33]. Elles sont actuellement subdivisées en convulsions immédiates, précoces et tardives survenant respectivement durant le premier jour, entre 1 et 7 jours et au-delà de la première semaine post-traumatique [34, 35]. Elles sont particulièrement fréquentes chez l'enfant [36] avec une fréquence allant 0,2 à 17,8 % [29, 36, 37]. Les facteurs de risque de survenue de convulsions sont: âge ≤ 3 ans, un traumatisme crânien grave, un œdème cérébral, une hémorragie méningée et une fracture du crâne [36]. Les convulsions précoces sont plus fréquentes que les convulsions tardives dans la population pédiatrique [37]. En effet, dans l'étude d'Amnergers et al [38], l'incidence des convulsions précoces et tardives était respectivement de 30,5 % et 7,4 %. Dans notre travail, 21,8 % de nos patients ont développé des convulsions réparties en convulsions immédiates (76 cas soit 16,7 %), précoces (16 cas soit 3,5 %) et tardives (7 cas ou 1,5%). Les lésions associées sont d'autant plus fréquentes que la gravité du traumatisme est importante. Dans la littérature, la fréquence des lésions associées a varié de 12 à 55,9 % en fonction des séries [1]. Dans notre série, le traumatisme crânien s'intègre dans le cadre d'un polytraumatisme dans 38,7 % des cas. Les lésions les plus fréquemment observées sont orthopédiques (64,7 %), abdominales (36,9 %) et thoraciques (24,4 %).

Chez l'enfant, la TDM cérébrale doit être largement indiquée en raison de l'absence de critères cliniques de certitude permettant d'affirmer ou d'éliminer une lésion cérébrale [39].

Ainsi, la TDM cérébrale prend une importance capitale. C'est l'examen de choix permettant le diagnostic en urgence de la majorité des lésions et notamment de celles accessibles à un traitement chirurgical immédiat. La TDM cérébrale peut avoir un aspect normal lorsqu'elle est réalisée précocement [40]. L'incidence d'une TDM cérébrale normale en cas de TC dans la

littérature a varié de 6 à 29 % [29, 41]. Ceci peut être expliqué par la réalisation précoce de cette exploration mais aussi par ses limites diagnostiques, surtout pour l'exploration du tronc cérébral, les lésions axonales diffuses et la détection de lésions non hémorragiques [3]. Dans notre travail, 13,7 % des patients avaient une TDM normale à l'admission.

L'incidence des anomalies retrouvées au scanner a varié selon les séries. L'hémorragie méningée et/ou intraventriculaire est rencontrée dans 7 à 79 % [42], elle est de 35,2 % dans notre étude. La Contusion cérébrale est rencontrée dans 5 à 43 % [28, 29, 41], elle est de 34,5 % dans notre étude. L'œdème cérébral est retrouvé dans 13 à 50 % des cas [42, 43], elle est 28,6 % dans notre étude. L'hématome sous-dural aigu (HSDA) est retrouvé dans 6 à 19,6 % [41], il a été de 13,4 % dans notre étude, l'hématome extradural est rare chez l'enfant : sa fréquence a été estimée entre 2 et 7 % dans certaines séries [42, 43], elle a été de 9,9 % dans notre travail. Les lésions primitives du tronc cérébral sont exceptionnelles, il s'agit le plus souvent de lésions secondaires à une anoxie systémique, une hypotension ou des thromboses artérielles [45]. Dans notre étude, les lésions du tronc cérébral ont été observées 20 fois soit 4,4 % des cas ; 13 fois à l'IRM, 5 fois à la TDM et 2 fois aux deux examens.

L'atteinte axonale diffuse (diffuse axonal injury) est la plus grave des lésions parenchymateuses [46]. Ce type de lésions résulte de l'étirement (pas nécessairement de la rupture) des fibres nerveuses avec interruption du flux axonal, altération des fonctions membranaires, et gonflement axonal. Dans notre série, ces lésions ont été notées dans 15 cas (3,3 %). Ce faible taux de LAD dans notre série et dans d'autres séries de la littérature [46] pourrait être expliquée par le nombre restreint d'IRM réalisées.

Dans une étude de Steudel portant sur un effectif de 508 traumatisés crâniens, l'incidence de La pneumocéphalie a été de 9,7 % [47]. Dans notre travail, le taux de pneumocéphalie a été de 11 %. L'incidence des fractures du crâne a varié de 5 à 48 % dans certaines séries [28]. Elles siègent au niveau de la voûte ou de la base et peuvent être isolées ou associées entre elles ou à des fractures du massif facial [28]. Dans notre étude, une fracture du crâne a été observée dans 42,5 %.

Actuellement c'est la classification scannographique qui sert actuellement de référence est celle de la Traumatic Coma Data Bank (de Marshall) [6]. Elle présente l'avantage de sa simplicité et une meilleure évaluation du pronostic des patients. Cette classification classe les lésions observées en 2 types : lésions diffuses et lésions avec effet de masse. Les lésions diffuses sont fréquentes chez les enfants à la suite d'un traumatisme crânien grave, pouvant atteindre 66 % des anomalies observées [48]. Selon la classification de Marshall, les lésions avec effet de masse sont subdivisées en deux catégories : lésions opérées (V) ou non opérées (VI). L'incidence des lésions avec effet de masse varie selon les séries [29].

Le TC est une maladie évolutive. Aux lésions cérébrales primaires, peuvent s'ajouter d'autres lésions, ischémiques en particulier, d'origine extra cérébrale, appelées « agressions cérébrales secondaires d'origine systémique » (ACSOS) [49].

L'incidence des ACSOS est proportionnelle à la gravité du traumatisme et leur fréquence est un élément de mauvais pronostic [23]. Ainsi, dans une étude prospective réalisée par Jougelet et al [50], portant sur 96 enfants traumatisés crâniens, une ACSOS au moins a été retrouvé chez 66 % des enfants.

Dans notre série, cette incidence est importante (83 %) et traduit la gravité de nos patients. Ceci peut être expliqué par la fréquence élevée du polytraumatisme dans notre série et le pourcentage élevé d'enfants traumatisés transférés secondairement à notre service et chez qui le transport peut être malaisé ou risqué.

La prise en charge des enfants traumatisés crâniens doit être multidisciplinaire faisant impliquer l'urgentiste, le réanimateur, l'anesthésiste, le radiologue et le chirurgien. Elle doit commencer sur les lieux de l'accident, se continuer au cours du transport et à l'accueil à l'hôpital. Le médecin réanimateur joue un rôle capital dans cette équipe. L'objectif de la prise en charge initiale, comme chez l'adulte, est de limiter l'aggravation des lésions primaires et de prévenir l'apparition de lésions secondaires. Pour atteindre cet objectif, la prévention, le diagnostic et le traitement des détresses vitales dans le but de prévenir les ACSOS sont fondamentaux. Les objectifs de cette prise en charge sont le maintien d'une PPC adéquate et le contrôle de la PIC. Les moyens se résument en des mesures générales et des mesures spécifiques de traitement de l'hypertension intracrânienne (HTIC).

Les mesures générales consistent à l'oxygénation et lutte contre l'hypercapnie ; le maintien d'une hémodynamique correcte, la position proclive, la sédation et l'analgésie et la lutte contre l'hyperthermie. Les Mesures spécifiques ont pour but de maintenir une PPC adéquate (50-70 mmHg selon l'âge) [51] et une PIC < 20-25 mmHg. Ces mesures ne devraient être conçues que sous monitoring multimodal (PIC, doppler transcrânien), de l'activité électrique du cerveau (EEG) et dans certains cas de l'oxygénation cérébrale [3].

Malgré le développement des moyens de prise en charge, la mortalité varie selon les séries de 9,9 à 33 % [14, 29] ; elle est de 18 % dans notre série.

De plus, à près un TC, on peut observer trois types de séquelles chez l'enfant: séquelles neurologiques (troubles moteurs, sensitifs,...); séquelles neuropsychologiques (troubles de la mémoire, du langage, de l'efficacité intellectuelle...) et des troubles psychopathologiques observés dans 50 % à 86 % des cas et dénommés « troubles du comportement ».

La gravité des séquelles est corrélée à la gravité du traumatisme initial [51], au jeune âge de l'enfant au moment du traumatisme et à la durée de l'intubation (indicateur de la durée du coma) [20, 52].

Dans notre série, une recherche acharnée et rigoureuse a permis de déceler des séquelles nombreuses et variables dans 49,6% des cas.

En conclusion, les traumatismes crâniens de l'enfant constituent une cause fréquente d'hospitalisation en unité de soins intensifs et restent grevées d'une morbi-mortalité importante. La mortalité n'est que de 18 % dans notre service actuellement malgré l'absence de monitoring spécifique et poussé des patients et cela témoigne de l'expérience importante de notre

équipe médico-chirurgicale dans la prise en charge de ces patients. Toutefois, nous espérons toujours améliorer le pronostic de ces enfants et surtout développer la prévention par : l'amélioration de la prise en charge pré-hospitalière afin de diminuer la fréquence et la gravité des ACSOS et l'amélioration de la prévention primaire, en particulier la prévention des accidents de la voie publique et ceux domestiques à différents niveaux. En effet, il existe actuellement partout dans le monde

une prise de conscience que le traumatisme de l'enfant n'est pas une fatalité, qu'il n'est pas inéluctable et qu'il est évitable dans l'immense majorité des cas. Cette prévention doit être multidisciplinaire impliquant la famille, l'école, les pouvoirs publics, les médecins, les ingénieurs et d'une façon générale tous les acteurs de la société. C'est seulement de cette façon que l'on peut diminuer de façon drastique l'importance et la gravité de ce fléau.

RÉFÉRENCES

- Bahloul M, Chelly H, Ben Hmida M, Ben Hamida C, Ksibi H, Kallel H, Chaari A, Kassis M, Rekik N, Bouaziz M. Prognosis of traumatic head injury in South Tunisia: a multivariate analysis of 437 cases. *J Trauma*. 2004; 57: 255-61.
- Shackford SR, Mackersie RC, Holbrook TL, Davis JW, Hollingsworth-Fridlund P, Hoyt DB, Wolf PL. The epidemiology of traumatic death. A population-based analysis. *Arch Surg* 1993; 128:571-575
- Granny JC, Dube L, Terminassian A, Frebet E, Le Rolle T. Multimodal monitoring of head injuries in children. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2002; 21:148-56.
- Simpson D, Reilly P. Pediatric coma scale. *Lancet* 1982; 2: 450.
- P. E. Bollaert, D. Annane, H. Aube, J. P. Bedos, A. Cariou, D. du Cheyron, M. Gainnier, B. Guillois, G. Hilbert, T. Lecompte et al. Coagulations intravasculaires disséminées (CIVD) en réanimation : définition, classification et traitement (à l'exception des cancers et hémopathies malignes). *Réanimation* 2002; 11: 567-574.
- Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, van Berkum Clark M. A new classification of head injury based on computerized tomography. *Journal of Neurosurgery* 1991;75(suppl):S14-S20.
- Baker SP, O'Neill B, Haddon W Jr, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*. 1974; 14: 187-196.
- Tepas JJ 3rd, DiScala C, Ramenofsky ML, Barlow B.. Mortality and head injury: the pediatric perspective.. *J Pediatr Surg*. 1990; 25: 92-5.
- Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR.. Pediatric risk of mortality (PRISM) score. *Crit Care Med*. 1988;16: 1110-6.
- Groeneveld AB, Tran DD, van der Meulen J, Nauta JJ, Thijs LG.. Acute renal failure in medical intensive care unit: predisposing, complicating factors and outcome. *Nephron* 1991; 59: 602-610.
- Sampson JH, Rossitch E Jr, Oakes WJ. Initial management of pediatric head trauma. *Am Fam Physician*. 1992; 45: 2621-8.
- Meyer P, Charron B, Jarreau MM, Orliaguet G, Blanot S. Particularités du traumatisme crânien chez l'enfant : épidémiologie et physiopathologie. In *Actualités en réanimation et urgences*, SRLF rd, Paris Elsevier, 2000 : 469- 87.
- Biswas AK, Bruce DA, Sklar FH, Bokovoy JL, Sommerauer JF. Treatment of acute traumatic brain injury in children with moderate hypothermia improves intracranial hypertension. *Crit Care Med*. 2002; 30:2742-51.
- Odebode TO, Abubakar AM. Childhood head injury: causes, outcome, and outcome predictors. A Nigerian perspective. *Pediatr Surg Int*. 2004; 20: 348-52.
- Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery* 1992; 31:254-264.
- Tsai WC, Chiu WT, Chiou HY, Choy CS, Hung CC, Tsai SH. Pediatric traumatic brain injuries in Taiwan: an 8-year study. *J Clin Neurosci*. 2004 ;11 :126-9.
- Zargar M, Sayyar Roudsari B, Shadman M, Kaviani A, Tarighi P. Pediatric transport related injuries in Tehran: the necessity of implementation of injury prevention protocols. *Injury*. 2003; 34: 820-4.
- Kraus JF, Rock A, Hemyari P. Brain injuries among infants, children, adolescents, and young adults. *Am J Dis Child*. 1990; 144: 684-91.
- White JR, Farukhi Z, Bull C, Christensen J, Gordon T, Paidas C, Nichols DG. Predictors of outcome in severely head injured children. *Critical care Med* 2001; 29: 534-540.
- Emanuelson I, v Wendt L..Epidemiology of traumatic brain injury in children and adolescents in south-western Sweden. *Acta Paediatrica* 1997; 86: 730-5.
- Durkin MS, Laraque D, Lubman I, Barlow B. Epidemiology and prevention of traffic injuries to urban children and adolescents. *Pediatrics* 1999; 103: 74.
- Javouhey E , Chiron M. Epidémiologie des traumatismes par accident de circulation chez l'enfant. *Conf Med SFMU LC*. *Urgences* 2003; 7: 39 pp 3-16.
- Istre GR, McCoy MA, Stowe M, Davies K, Zane D, Anderson RJ, Wiebe R. Childhood injuries due to falls from apartment balconies and windows. *Inj Prev*. 2003; 9: 349-52..
- Cooke RS, McNicholl BP, Byrnes DP. Early management of severe head injury in Northern Ireland *Injury*. 1995; 26(6):395-7.
- Silverston P.. Pulse oximetry at the roadside: a study of pulse oximetry in immediate care. *BMJ*. 1989; 298: 711-3.
- Ramundo GB, Larach DR.. A monitor with a mind of its own. *Anesthesiology*. 1995; 82: 317.
- Latronico N.. Pupils and coma. *India*. 2003; 51(1):16-8.
- Levi L, Guilburd JN, Bar-Yosef G, Zaaroor M, Soustiel JF, Feinsod M. Severe head injury in children--analyzing the better outcome over a decade and the role of major improvements in intensive care.. *Childs Nerv Syst*. 1998; 14: 195-202..
- Meyer P. Principe de réanimation en neurotraumatologie pédiatrique. *JEUR* 1994 ; 4 : 193-8. 9.
- Born JD. The Glasgow-Liege Scale. Prognostic value and evolution of motor response and brain stem reflexes after severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988; 91: 1-11.
- Levati A, Farina ML, Vecchi G, Rossanda M, Marrubini MB. Prognostic of severe head injury. *J Neurosurg*. 1982; 57: 779-83..
- Katsura K, Folbergrova J, Gido G, Siesjo BK.. Functional, metabolic, and circulatory changes associated with seizure activity in the postischemic brain. *J Neurochem*. 1994; 62: 1511-5..
- Dias MS.. Traumatic brain and spinal cord injury. *Pediatr Clin North Am*. 2004 ; 51: 271-303.
- Temkin NR, Dikmen SS, Winn HR. Management of head injury. Posttraumatic seizures. *Neurosurg Clin N Am*. 1991; 2: 425-35.
- Ates O, Ondul S, Onal C, Buyukkiraz M, Somay H, Cayli SR, et al.. Post-traumatic early epilepsy in pediatric age group with emphasis

- on influential factors. *Childs Nerv Syst.* 2006 ; 22:279-284
37. Frey LC.. Epidemiology of Posttraumatic, Epilepsy: A Critical Review. *Epilepsia.* 2003; 44 (Suppl)10:11-7.
 38. Pierrot M, Francois V, Minassian AT, Clavier N, Boulard G, Beydon L. The impact of a French guideline on the clinical management of severe head injury (SHI) published in 1999. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2003; 22:12-7.
 39. Ramundo ML, McKnight T, Kempf J, Satkowiak L.. Clinical predictors of computed tomographic abnormalities following pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Emerg Care.* 1995; 11:1-4.
 40. Servadei F, Nanni A, Nasi MT, Zappi D, Vergoni G, Giuliani G, Arista A.. Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients. *Neurosurgery* 1995; 37: 899-906.
 41. Hirsch W, Schobess A, Eichler G, Zumkeller W, Teichler H, Schluter A.. Severe head trauma in children: cranial computer tomography and clinical consequences. *Paediatr Anaesth.* 2002; 12: 337-44.
 42. Moront ML, Williams JA, Eichelberger MR, Wilkinson JD. The injured child. An approach to care. *Pediatr Clin North Am.* 1994; 41: 1201-26..
 43. Pfenninger J. Neurological intensive care in children. *Intensive Care Med.* 1993;19 :243-50.
 44. dos Santos AL, Plese JP, Ciquini Junior O, Shu EB, Manreza LA, Marino Junior R.. Extradural hematomas in children. *Pediatr Neurosurg.* 1994; 21: 50-4.
 45. Gentry LR.. Imaging of closed head injury. *Radiology.* 1994; 191: 1-17.
 46. Adams JH, Graham DI, Murray LS, Scott G.. Diffuse axonal injury due to nonmissile head injury in humans: an analysis of 45 cases. *Ann Neurol.* 1982; 12: 557-63.
 47. Steudel WI, Hacker H.. Prognosis, incidence and management of acute traumatic intracranial pneumocephalus. A retrospective analysis of 49 cases. *Acta Neurochir (Wien).* 1986; 80: 93-9.
 48. J. Peláez, Ma. Asensio, S. Yus, M. Sisón, M. A. Arce and M. Jiménez. Diffuse injury and age in severe closed head injury . *Clinical Neurology and Neurosurgery*, Volume 99, Supplement 1, July 1997, Pages S74-S75.
 49. Stein SC, Spettell CM.. Delayed and progressive brain injury in children and adolescents with head trauma. *Pediatr Neurosurg.* 1995; 23: 299-304..
 50. T Jouglet, P Sobraquès, O P.A.ut, B Giusiano and L Viard. Les agressions cerebrales secondaires d'origine systemique dans le traumatisme cranien de l'enfant: Frequence et valeur pronostique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998; 17: 921
 51. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, Klug G, et al. A randomized trial of very early decompressive craniotomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst.* 2001; 17: 154-62.
 52. Emanuelson I, v Wendt L.. Medical management in south-west Sweden of children and adolescents with serious traumatic brain injury. *Injury.* 1998 ;29 :193-8.