



HAL
open science

Étude prospective sur les traumatismes crâniens aux urgences pédiatriques de l'hôpital Robert Debré : épidémiologie, prise en charge, compliance à l'algorithme décisionnel PECARN et évaluation inter-individuelle du score de Glasgow

Sorya Sieng

► **To cite this version:**

Sorya Sieng. Étude prospective sur les traumatismes crâniens aux urgences pédiatriques de l'hôpital Robert Debré : épidémiologie, prise en charge, compliance à l'algorithme décisionnel PECARN et évaluation inter-individuelle du score de Glasgow. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01147515

HAL Id: dumas-01147515

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01147515>

Submitted on 30 Apr 2015

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

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

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2014

N° 216

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Etude prospective sur les traumatismes crâniens aux urgences
pédiatriques de l'hôpital Robert Debré : épidémiologie, prise en
charge, compliance à l'algorithme décisionnel PECARN et évaluation
interindividuelle du score de Glasgow

Présentée et soutenue publiquement
le 27 novembre 2014

Par

SIENG, Sorya

Née le 20 novembre 1987 à Paris (75)

Dirigée par M. Le Docteur Titomanlio, Luigi, *PH*

Jury :

M. Le Professeur Mercier, Jean Christophe, *PU-PH* Président

M. Le Professeur Sebag, Guy, *PU-PH*

M. Le Professeur Carbajal, Ricardo, *PU-PH*



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Table des matières

1) INTRODUCTION	4
1.1) Définitions	4
1.2) Epidémiologie	5
1.3) Causes	6
1.4) Physiopathologie	6
1.5) Lésions cérébrales et traumatiques	7
1.6) Examens complémentaires	11
1.7) Prise en charge et PECARN	14
1.8) Céphalées post-traumatiques	18
1.9) Objectifs	19
2) MATERIELS & METHODES	20
2.1) Design de l'étude	20
2.2) Analyse statistique	22
3) RESULTATS	23
3.1) Epidémiologie	23
3.2) Causes	23
3.3) Caractéristiques cliniques des TC	23
3.4) Score de Glasgow	24
3.5) PECARN	24
3.6) Prise en charge et examens complémentaires	25
3.7) Céphalées post-traumatiques	25
3.8) Enfants de moins de 2 ans	26
4) DISCUSSION	27
4.1) Causes des traumatismes crâniens	27
4.2) Facteurs prédictifs de lésions intracérébrales	27
4.3) Score de Glasgow	29
4.4) Prise en charge, PECARN & Imagerie cérébrale	30
4.5) Céphalées post-traumatiques	32
4.6) Enfants de moins de 2 ans	33
4.7) Devenir des patients	33
4.8) Perspectives	34

5) CONCLUSION	35
6) ANNEXES	36
7) BIBLIOGRAPHIE	44
REMERCIEMENTS	48

1) **INTRODUCTION**

Le traumatisme crânien (TC) est un évènement très courant dans la population pédiatrique. Dans la majorité des cas, ces TC sont bénins. Cependant, il existe également des formes graves, secondaires à la survenue de lésions intracérébrales qui sont la principale cause de mortalité et de handicap chez les enfants de 1 à 18 ans dans les pays développés (1). La prise en charge des TC graves est plus facile que celle des TC mineurs. En effet, il existe des conduites à tenir précises et codifiées lors de la prise en charge des TC graves. En revanche, la prise en charge des TC mineurs reste encore mal définie. L'enjeu réside dans la détection précoce des situations à risque de lésion intracérébrale afin de réduire la morbi-mortalité associée aux TC.

1.1) **Définitions**

Dans la littérature, il n'existe pas de définition univoque et unanime du TC. Selon le *Larousse Médical*, il se définit par « un choc accidentel sur le crâne compliqué ou non de lésion de l'encéphale ». Selon d'autres sources, un TC est défini par toute atteinte traumatique de l'extrémité encéphalique provoquée par un contact brusque entre le tissu cérébral et la boîte crânienne et entraînant la destruction de cellules ou une irrégularité dans le fonctionnement normal du cerveau.

Le score de Glasgow (GCS) est une échelle qui a été mise au point en 1974 par TEASDALE & JENNETT (2) et qui mesure le niveau de conscience d'un patient à partir de 3 critères : réponse motrice, réponse verbale, réponse oculaire (Cf. tableau 1). Le score est obtenu par addition des valeurs des 3 critères et donne un score global entre 3 et 15. Ce score initialement créé pour l'adulte, a été adapté ensuite au domaine pédiatrique par REILLY & al en 1988 (3).

L'évaluation de la gravité des TC régule leur prise en charge. La définition d'un traumatisme crânien sévère ne pose en général pas de problème particulier, il est caractérisé par un score de Glasgow entre 3 et 8. Par contre, il existe encore des disparités dans la définition d'un TC mineur ou modéré. En effet, selon certains textes, un TC mineur peut être défini par un score de Glasgow entre 13 et 15 ou entre 14 et 15 ou à 15.

Selon l'*American Academy of Pediatrics (AAP)*, un traumatisme crânien mineur se définit par une absence de trouble du comportement, un examen neurologique normal et une absence de signe clinique de fracture du crâne. De ce fait, il est difficile d'évaluer le degré de gravité des TC et d'effectuer une prise en charge suivant celui-ci.

Une lésion intracrânienne est considérée comme cliniquement sévère si elle a soit entraîné le décès, soit nécessité une intervention neurochirurgicale, soit nécessité une intubation supérieure à 24h ou une hospitalisation supérieure à 2j pour des symptômes persistants en association avec des lésions intracrâniennes au scanner.

Le « post-concussion syndrome » représente les séquelles cognitives et fonctionnelles survenant après un TC léger tels que céphalées, troubles de la mémoire et état dépressif, pouvant persister jusqu'à plus d'un an après le traumatisme. (*Tazaroute, Epidémiologie des traumatismes crâniens, 2008*)

1.2) Epidémiologie

Aux Etats-Unis, les TC sont la cause de plus de 7400 morts, de plus de 60 000 hospitalisations et 600 000 passages aux urgences chaque année chez les 0-18 ans (4).

L'incidence annuelle des TC est estimée autour de 1 850/100 000 chez les 0 à 4 ans ; 1 100/100 000 chez les 5-9 ans et 1 170/100 000 chez les 10-14 ans (5).

Avant l'âge de 4 ans, l'incidence des TC qui requiert un passage aux urgences est autour de 1% avec un taux d'hospitalisation annuelle de 80/100 000 enfants et 5.7 décès pour 100 000 enfants (6)

Après l'âge de 4 ans, on constate moins de passages aux urgences mais des taux d'hospitalisation et de décès plus élevés (respectivement 129/100 000 et 24/100 000) (6)

Dans 80-90% des cas il s'agit de TC légers (7), dans 3-10% ce sont des TC graves.

Dans les pays développés, Les TC graves sont la 1^{ère} cause de mortalité chez les enfants de plus de 1 an et la 3^{ème} cause chez ceux de moins de 1 an.

Quels que soient l'âge et la gravité, le ratio homme/femme est de 3 : 2 (6,8).

En France, selon le réseau EPAC (*Enquête Permanente sur les Accidents de la vie Courante* par l'Institut de Veille Sanitaire) en 2002, l'incidence observée était de 5.2 TC/100 enfants.

On constate par ailleurs, une diminution de l'incidence des TC dans les pays développés depuis 15 ans.

1.3) Causes

Les principales causes de TC sont la chute de faible hauteur et la défenestration. Les accidents de la route sont en 2^{ème} position. La maltraitance ou le syndrome du bébé secoué est probablement la 1^{ère} cause avant l'âge de 1 an mais l'incidence exacte reste difficile à établir car le diagnostic est complexe, on estime qu'elle devrait être autour de 53% dans cette tranche d'âge (6).

Dans le contexte de maltraitance, les hématomes sous-duraux représentent 30% des décès et sont responsables de 50% de séquelles lourdes chez les survivants.

Les accidents de la voie publique prédominent en tant que piéton entre l'âge de 6 ans et l'adolescence, puis à partir de l'adolescence, en tant qu'utilisateur de véhicules motorisés (6). Le TC d'origine sportive est la 2^{ème} cause de TC dans cette tranche d'âge.

1.4) Physiopathologie

Un TC survenant sur un cerveau en cours de développement ne provoque pas les mêmes réactions physiopathologiques que sur un cerveau adulte.

La persistance des sutures crâniennes non ossifiées et des fontanelles semblent laisser croire à une meilleure tolérance de l'augmentation de volume dans la boîte crânienne. Au contraire, la dure mère et le crâne ostéo-fibreux ont une capacité de distension très faible au cours d'une distension rapide (9). Le volume intracrânien étant plus faible chez l'enfant que chez l'adulte (335ml vs 1300ml), une même augmentation de volume (par un hématome par exemple), entraînera une augmentation de la pression intracrânienne plus importante et plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte.

L'autorégulation vasculaire cérébrale est le mécanisme permettant un maintien d'une perfusion cérébrale à débit constant sur une certaine plage de pression artérielle (grâce aux mécanismes de vasoconstriction et vasodilatation). La pression artérielle est physiologiquement plus basse chez l'enfant, résultant un plateau d'autorégulation plus étroit (10,11). Ainsi, le maintien d'une pression de perfusion cérébrale (correspondant à la différence entre la pression artérielle moyenne et la pression intracrânienne) est un phénomène crucial et difficile à obtenir, expliquant qu'en cas d'hypotension artérielle, le risque de bas débit sanguin cérébral est important. Ce mécanisme d'autorégulation est altéré dans 40% des TC graves, responsable d'un impact pronostic négatif d'où l'importance d'un bon équilibre hémodynamique lors de la prise en charge des TC.

Un autre mécanisme impliqué dans la survenue de lésion cérébrale est la susceptibilité chez les enfants, à initier une cascade apoptotique suite à un TC qui a été démontré dans des modèles animaux (12,13). En effet, on constate une diminution des protéines anti-apoptotiques dans le LCR des enfants ayant subi un TC, ayant pour conséquence une mort neuronale périphérique (14). Cependant, ces études ont inclus des enfants victimes de maltraitance et ayant subi des sévices avec mécanisme d'hypoxie. Ce qui amène à interpréter les résultats avec prudence.

1.5) Lésions cérébrales et traumatiques

Les TC peuvent être définis comme étant évolutifs. Suite à la lésion primaire consécutive à l'impact, des lésions secondaires à distance sont également constatées. Ces lésions sont les conséquences d'un déséquilibre hémodynamique et métabolique liés à des facteurs systémiques ou intracrâniens dont le point commun est l'ischémie cérébrale (15).

Les lésions cérébrales primaires sont le résultat direct du TC et sont caractérisées par les hématomes intracrâniens (moins fréquents chez l'enfant que chez l'adulte) et par l'œdème cérébral diffus (dont le mécanisme reste encore inconnu) provoquant une destruction neuronale définitive (16).

Parmi les lésions primaires on peut distinguer :

- La plaie du cuir chevelu

- Les fractures du crâne

○ *Fracture de la voûte crânienne* : linéaire ou par enfoncement. L'incidence de la fracture du crâne est de 2 à 20% chez les enfants consultant aux urgences avec une augmentation de cette incidence chez les plus jeunes (<2 ans) (17). L'os crânien des enfants est plus fin, entraînant un risque de fracture pour des traumatismes tels que des chutes de faible hauteur (< 1m). L'os pariétal est le plus fréquemment touché (60-70% des cas). Viennent ensuite l'occipital, le frontal et le temporal.

- Fracture linéaire : elle représente environ 60 à 90% des fractures du crâne selon les études. Elle s'accompagne le plus souvent d'un hématome ou d'un œdème des tissus mous en regard qui peuvent être parfois difficilement repérés à l'examen clinique si celui-ci est réalisé très tôt après le traumatisme ou s'il est caché par les cheveux du patient (17–20). Elle est de résolution spontanée dans la majorité des cas. Elle peut être la cause d'une fuite de LCR (qui se résout spontanément en 1 semaine dans la plupart des cas) avec un risque de méningite. Environ 15 à 30% des fractures linéaires se compliquent de lésions intracérébrales (21). Une autre de ses rares complications est la formation d'une « growing fracture » qui correspond à un élargissement progressif du foyer de fracture (des mois ou des années après le traumatisme) avec hernie de l'arachnoïde à travers le foyer de fracture et formation d'un kyste leptoméningé. Elle est diagnostiquée lors de la constatation d'un œdème ou d'une anomalie à la palpation du crâne et peut se manifester par des crises convulsives ou par un déficit neurologique. Cette dernière apparaît volontiers lors d'une fracture présentant un diastasis supérieur à 3mm et nécessite toujours un traitement neurochirurgical (17).

- Fracture par enfoncement : les complications possibles sont l'hémorragie intracrânienne, la lacération de la dure-mère, la compression du parenchyme cérébral, la présence de fragments osseux intra-parenchymateux pouvant entraîner une ischémie corticale avec la formation d'un foyer épileptogène ou d'un déficit neurologique focal (22).
 - *Fracture de la base du crâne* dont les signes évocateurs sont : un hématotympan, une ecchymose péri-orbitaire, une ecchymose rétro-auriculaire (signe de Battle), une liquorrhée, une paralysie des nerfs crâniens. Selon KADISH & SCHUNK (23), 21% des fractures de la base du crâne avec un examen neurologique normal ont une lésion intracérébrale associée. L'os temporal est le plus souvent touché provoquant alors un saignement dans l'oreille moyenne avec une atteinte des cellules mastoïdiennes et/ou des sinus para-nasaux. Il y a un risque d'atteinte de la chaîne ossiculaire de l'oreille avec une surdité de perception ou de conduction dans 50% des cas environ qui peut parfois être permanente. On peut constater une liquorrhée (écoulement de LCR) du fait de la création d'une brèche ostéo-méningée, soit de type rhinorrhée (écoulement par les sinus frontal, ethmoïdal ou frontal ou par le canal d'Eustache), soit de type otorrhée (écoulement par le conduit auditif externe) dans 15 à 30% des cas (17) avec une résolution spontanée en 1 semaine la plupart du temps. Cela entraîne notamment un risque septique (incidence des méningites de 0,7 à 5%) pour lequel il a été démontré qu'une antibioprofylaxie n'avait pas d'intérêt (24,25). La SFAR (Société Française d'Anesthésie et Réanimation), ne préconise pas l'utilisation d'une antibioprofylaxie pour limiter la survenue d'une méningite dans ces cas-là. Une intervention neurochirurgicale n'est nécessaire qu'en cas de persistance de la fuite de LCR.
- L'hématome extra-dural : correspond à une collection de sang entre la tablette interne (voûte crânienne) et la dure-mère par plaie de l'artère méningée moyenne ou d'une de ses branches. Il constitue une urgence

chirurgicale du fait du risque de compression du tronc cérébral et d'hypertension intracrânienne. Il peut survenir même en l'absence de fracture du crâne associée. Les manifestations cliniques apparaissent classiquement après un intervalle libre et sont caractérisées par des troubles de la vigilance, une mydriase du côté de la lésion et une hémiparésie du côté opposé à la lésion. Le diagnostic se fait grâce à un scanner réalisé en urgence. Le traitement consiste en une évacuation neurochirurgicale en urgence.

- L'hématome sous-dural aigu : correspond à une collection de sang entre la convexité externe du cerveau et la face interne de la dure-mère par plaie ou déchirement d'une veine superficielle du cerveau. Il s'agit également d'une urgence chirurgicale du fait du risque d'hypertension intracrânienne. De même que pour l'hématome extra-dural, les manifestations cliniques peuvent survenir après un intervalle libre ou bien comme un coma d'emblée avec signes d'hypertension intracrâniennes. Le scanner cérébral donne le diagnostic.
- L'hématome intra-parenchymateux : résulte de la confluence de foyers hémorragiques. La majeure partie concerne la région frontale et temporale chez les enfants. Le traitement neurochirurgical n'est pas systématique en phase aiguë en cas de petite taille avec stabilité clinique mais doit être envisagé en cas de détérioration clinique.
- Le « post-concussive syndrome » : perte de connaissance transitoire avec amnésie lacunaire sans signe pathologique à l'imagerie.
- Les convulsions post-traumatiques identifiées comme immédiates, précoces ou tardives selon le temps entre l'apparition de la convulsion et le TC.
- L'œdème cérébral diffus ou « Brain swelling » : peut se produire en quelques minutes après un TC bénin avec aggravation clinique progressive. Le risque d'hypertension intracrânienne est majeur avec risque léthal. Le mécanisme est encore mal connu.

- Les lésions axonales diffuses : sont définies par des lésions microscopiques type rupture axonale avec rétraction et dégénérescence. Il n'y a pas de signe clinique spécifique en dehors de la perte de connaissance initiale. Leur mécanisme n'est pas encore totalement élucidé.
- La contusion cérébrale : toute lésion hémorragique ou nécrotique traumatique, localisée au niveau des sillons corticaux cérébraux et pouvant s'étendre vers la substance blanche. La symptomatologie est variée et est de résolution rapide sans séquelles la plupart du temps. Cependant, une évolution vers un hématome ou un œdème cérébral est possible.

Les lésions cérébrales secondaires sont liées à une réponse de l'organisme à la lésion primaire. Ces lésions sont caractérisées par les ACSOS (Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique) correspondant à un déséquilibre de facteurs biologiques aggravant le pronostic du traumatisé crânien par aggravation de la lésion primaire. Ces ACSOS sont représentées par l'hypotension artérielle, l'hypoxémie, l'hypercapnie, l'hypocapnie, l'anémie, l'hypertension artérielle, l'hyperthermie, acidose, et déséquilibre glycémique. Leur prévention est essentielle afin d'éviter une destruction neuronale plus importante.

1.6) Examens complémentaires

Scanner cérébral

La tomodensitométrie cérébrale (TDMc) est le « gold standard » pour le diagnostic aigu des fractures crâniennes et des lésions intracérébrales (26).

On a constaté une augmentation de l'utilisation de cet examen du fait notamment de sa facilité d'accès et de réalisation en particulier chez les enfants (27). Cela s'accompagne d'une augmentation de l'exposition au risque d'irradiation ionisante pouvant avoir des conséquences à long terme de type mutation avec apparition de pathologies malignes même à faible dose. En effet, les enfants sont plus sensibles aux irradiations (surtout avant l'âge de 2 ans) car ce sont des organismes en cours de

développement (les tissus sont donc plus radiosensibles) avec une espérance de vie plus élevée ce qui laisse donc plus de temps aux radiations pour développer une pathologie maligne telle que les leucémies et tumeurs cérébrales (28).

L'utilisation de la TDMc est indiscutable en cas de TC grave car cette situation relève d'une urgence. Dans les autres situations de TC, elle doit être le fruit d'une réflexion sur la balance bénéfice-risque d'un tel examen car il n'existe aucune conduite à tenir consensuelle. En effet, on constate que seulement 10% des TDMc réalisés montrent une lésion intracérébrale et qu'une faible proportion de ces lésions nécessite une intervention neurochirurgicale (29–31). Cela montre qu'il y a probablement trop de TDMc réalisés avec une exposition aux radiations inutile chez ces patients.

Il a été démontré qu'une période d'observation après un TC chez l'enfant s'associait à une diminution temps-dépendante de l'utilisation de la TDMc (32) sans retard diagnostique dans la détection d'une lésion intracérébrale.

Radiographie du crâne

La radiographie du crâne (Rxc) fut un examen très utilisé pour le diagnostic de fracture du crâne. Son faible coût et sa facilité de réalisation en a fait un examen de choix pendant longtemps. De plus, il a été démontré que la présence d'une fracture du crâne est un facteur de risque important de lésion intracérébrale (33). Cet examen avait pour avantages : un faible coût par rapport au TDMc, la non-nécessité de sédativer les jeunes enfants pour être réalisé, un accès facile et rapide dans la plupart des centres hospitaliers, une irradiation bien inférieure à celle de la TDMc. Cependant, la Rxc ne permet pas de détecter les lésions intracérébrales. Elle a une sensibilité variable (de 64 à 99%). On peut retrouver de faux positifs (sutures, vaisseaux...), mais surtout, on a constaté que 30 à 50% des patients avec une lésion intracérébrale n'avaient pas de fracture du crâne associée.

Echographie

L'échographie n'a pas de place encore bien définie dans la prise en charge diagnostique des lésions intracérébrales lors des TC. Cependant, elle peut être

intéressante compte tenu de sa facilité d'accès, la possibilité de la faire au lit du patient, de son caractère non irradiant et de la non-nécessité de sédaté l'enfant afin de réaliser cet examen. Quelques études ont montré une bonne spécificité mais une moins bonne sensibilité de l'échographie dans la détection de lésions intracérébrales (34,35).

L'échographie trans-bulbaire a un rôle discuté dans la détection de l'hypertension intracrânienne par la mesure du diamètre du nerf optique.

Biomarqueurs

On constate ces dernières années, un intérêt croissant visant à individualiser des biomarqueurs dans l'évaluation et la prise en charge des TC légers et moyens chez les enfants afin de mieux classer ceux ayant des risques de lésions intracérébrales afin de diminuer l'exposition ionisante inutile des patients causée par la réalisation de TDMc.

- Calcium Binding Protein (S100B) : protéine présente dans l'astrocyte, son rôle dans l'évaluation initiale des enfants avec TC est encore controversé et reste à définir. Quelques études ont mis en évidence une augmentation du taux sérique de S100B dans les situations de TC avec lésion intracérébrale mais avec une sensibilité et une spécificité moyennes. Il faut noter que de nombreux facteurs (comme le moment du prélèvement sanguin car sa demi-vie est de 120min, la présence de lésions multiples etc...) peuvent influencer le dosage de cette protéine et donc rendre son interprétation à des fins diagnostiques délicate (36).
- Neuron-specific Enolase (NSE) : présente dans les neurones, a été étudié comme marqueur de lésion cérébrale avec une bonne sensibilité et spécificité mais aucun cut-off n'a été établi dans la population pédiatrique. (36)
- Serum Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP) : protéine présente dans les cellules gliales. Certaines études l'ont identifiée comme marqueur spécifique de lésion cérébrale (37,38).
- Ubiquitin Carboxy-terminal Hydrolase (UCH-L1) : protéine cytoplasmique présente dans les neurones. Elle est détectable dans le sérum de patients ayant eu un TC et semble associée à d'autres facteurs prédictifs de gravité tels que le score de Glasgow, la présence d'une lésion à la TDMc ou la nécessité

d'une intervention neurochirurgicale. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour valider son application dans le domaine clinique.(39)

Ces différents biomarqueurs ne semblent pas, considérés séparément, suffire à évaluer le risque de lésion intracérébrale lors de TC. Il semblerait que l'évaluation des TC serait meilleure si l'évaluation clinique était combinée avec 2 marqueurs biologiques tels que NSE et S100B (36) plutôt qu'avec un seul marqueur.

1.7) Prise en charge et PECARN

Prise en charge initiale

La prise en charge pré-hospitalière des TC graves repose sur une immobilisation du rachis et un maintien des fonctions vitales selon la séquence standardisée ABC (Airway, Breathing, Cardiovascular). L'examen neurologique est essentiel afin d'évaluer le niveau de conscience via le score de Glasgow et de rechercher les signes de gravité indiquant une urgence neurochirurgicale tels que des signes de localisation neurologique, une hypertension intracrânienne ou des signes d'engagement. L'examen clinique et notamment du crâne sera orienté vers la recherche d'une plaie, d'un céphalhématome, d'une déformation de la voûte crânienne, d'une fontanelle bombée ou encore de signes évocateurs d'une fracture du crâne. La recherche de lésions traumatiques associées est bien sûr systématique. (40)

Lors de l'évaluation initiale, il est important de recueillir les informations pouvant orienter vers la gravité du traumatisme telles que les circonstances du TC (type d'impact et cinétique), mais aussi les conséquences immédiates du TC comme une perte de connaissance et la durée de celle-ci, la survenue de convulsions ou de vomissements ou l'apparition d'un trouble du comportement. Cela est parfois difficile compte tenu du fait qu'il n'y a pas toujours de témoin du TC.

PECARN

L'algorithme décisionnel pour la prise en charge des TC légers (score de Glasgow \geq 13) PECARN (*Pediatric Emergency Care Applied Research Network*) a été

publié en 2009 par Nathan KUPPERMANN, avec pour objectif principal d'identifier les enfants ayant un faible risque de lésion intracérébrales afin de limiter l'exposition ionisante due à la réalisation de TDMc inutiles (4). Cette règle de décision est le fruit d'une étude de cohorte multicentrique prospective de 42 412 enfants américains. Actuellement, cette règle est recommandée par la Société Française de Médecine d'Urgence et le Groupe Francophone de réanimation et urgences pédiatriques pour la prise en charge du TC léger.

Selon les dernières recommandations de la Société Française de Pédiatrie 2014 (41):

- La réalisation d'un scanner cérébral est systématiquement recommandée chez les enfants à haut risque de lésion intracérébrale.
- Pour les enfants à risque intermédiaire, une surveillance hospitalière est recommandée en première intention. Le scanner doit être envisagé en cas d'aggravation clinique ou chez les enfants dont les symptômes sont multiples ou chez les enfants de moins de 3 mois (en raison du risque accru de lésions intracérébrales asymptomatiques).
- Les situations où une surveillance hospitalière est recommandée (avec surveillance minimum toutes les 2 à 3h) sont :
 - o Les traumatismes à mécanismes sévères
 - o Un TC léger avec perte de connaissance
 - o Un TC léger avec un des signes suivants : GCS non revenu à 15 ou comportement anormal selon les parents, vomissements ou céphalées importantes dont la persistance au-delà de 12h après le TC pose l'indication à la TDMc, hématome sous-cutané ou céphalématome localisé au niveau occipital/temporal/pariétal si l'enfant a moins de 2 ans, raideur méningée, signes cliniques d'embarrure ou de lésion de la base du crâne.
 - o Anomalies au scanner récentes significatives ou impossibilité de réaliser un scanner cérébral malgré son indication
 - o Autres facteurs de risques tels que intoxication, alcool, drogue, suspicion de maltraitance.
 - o La durée de surveillance doit être de plusieurs heures et à adapter au cas par cas. Les critères de surveillance sont : score de Glasgow,

modification de l'état de conscience, apparition d'anomalies neurologiques, aggravations de céphalées et survenue de vomissements.

- Aucune imagerie cérébrale n'est recommandée pour les enfants à faible risque.

En cas de décision de retour à domicile, le médecin doit veiller à ce que l'enfant puisse bénéficier d'une surveillance adaptée par un adulte avec proximité d'une structure de soins. Il faut également expliquer les modalités de surveillance et remettre un document explicatif des conseils de sortie. Les complications retardées et la survenue de céphalées post-traumatiques ou d'un « post-concussive syndrom » doivent être expliquées.

Evaluation de la gravité

La classification des TC selon leur gravité n'est pas toujours évidente (données manquantes à l'anamnèse). Cependant, depuis la mise au point du score de Glasgow pour les adultes puis adapté à l'âge pédiatrique, il a été possible de classer les TC :

- TC léger : GCS entre 14 et 15 (13-15 selon les études)
- TC modéré : GCS entre 9 et 13
- TC sévère : GCS entre 3 et 8

La proportion d'intervention neurochirurgicale nécessaire après un TC léger avec perte de connaissance initiale varie entre 2 et 5%.

Plusieurs études ont montré une corrélation entre le GCS et « *l'outcome* » clinique. HENNES & al ont mis en évidence la valeur prédictive du GCS sur la sévérité d'une lésion intracrânienne lors d'un TC chez l'enfant (42).

La règle PECARN permet de classer les TC en 3 classes de risque pour l'apparition de lésion intracérébrale :

- PECARN 1 (faible risque):
 - o GCS à 15 et absence de signe évoquant une altération de la conscience

- Absence de signe clinique de fracture du crâne
 - Pas de trouble du comportement
 - Pas d'hématome du scalp
 - Pas de perte de connaissance
 - Mécanisme du traumatisme non sévère
 - Pour les enfants de moins de 2 ans : absence de vomissement et de céphalées sévères
- PECARN 2 (risque intermédiaire) :
- GCS à 14 ou autre signe d'altération de conscience
 - Absence de signe clinique de fracture du crâne
 - Un autre des signes suivants : perte de connaissance supérieure à 5sec ou présence d'un hématome pariétal/occipital/temporal ou mécanisme sévère de TC ou trouble du comportement selon les parents. Pour les enfants de moins de 2 ans : vomissements ou céphalées sévères
- PECARN 3 (haut risque) :
- GCS à 14 ou autre signe d'altération de conscience
 - Signe clinique d'une fracture du crâne

La conduite à tenir va donc dépendre de la classe de risque dans laquelle sera le patient :

- PECARN 1 : pas de scanner
- PECARN 2 : surveillance hospitalière ou scanner cérébral selon l'expérience du médecin, l'âge du patient, le nombre de signes présents, la préférence des parents
- PECARN 3 : scanner d'emblée

Le mécanisme du TC intervient dans l'évaluation de la gravité et donc dans la prise en charge :

- Mécanismes sévères :

- Accident de la voie publique en automobile si le patient est éjecté du véhicule ou un autre passager est décédé ou en cas de tonneau ou si la patient est un piéton ou un cycliste non casqué.
- Chute supérieure à 0,9m pour les enfants de moins de 2 ans et supérieure à 1,5m après 2 ans.
- TC par un objet contendant
- Mécanismes moyens :
 - Chute de sa propre hauteur
 - TC par choc contre un objet fixe à forte cinétique
- Mécanismes modérés : tous les autres mécanismes

Une étude de KUPPERMANN en 2009 a montré que sur 42 412 enfants, 0,9% ont eu des lésions intracrâniennes importantes et 0,1% ont nécessité une intervention neurochirurgicale. Cela montre une faible proportion de lésions nécessitant une chirurgie et donc encore l'importance de ne pas réaliser des scanners cérébraux en excès car même la détection de lésion ne préjuge pas de l'importance de celle-ci. D'où l'importance de bien évaluer la gravité potentielle des TC et de reconnaître les situations à risque de lésion intracrânienne.

L'évaluation de la gravité doit également tenir compte des possibles comorbidités associées, qui sont à rechercher systématiquement, telles que la présence d'une pathologie chronique (trouble de la coagulation, malformation artério-veineuse...) ou la prise de certains médicaments pouvant gêner l'évaluation initiale (psychotropes...) ou augmenter le risque de lésion intracérébrale (traitement anti-coagulant...)

1.8) Céphalées post-traumatiques

Les céphalées post-traumatiques (CPT) sont des conséquences fréquentes des traumatismes crâniens modérés chez l'enfant qui peuvent persister longtemps après le traumatisme et entraîner un véritable handicap dans la vie de l'enfant (43). La prévalence des CPT est variable selon les études, allant de 9 à 72% (44)

Selon *The International Headache Society criteria*, les CPT sont définies comme des céphalées sans caractéristiques spécifiques, apparaissant dans les 7 jours après un traumatisme crânien. Elle est considérée comme aigue si elle disparaît dans les 3 mois

après le traumatisme et chronique si elle persiste plus de 3 mois. Par ailleurs, il n'existe aucun lien entre la sévérité du traumatisme et l'intensité des CPT.

Sa physiopathologie reste encore peu connue. Une des hypothèses quant à la genèse de ces CPT est une inflammation du système nerveux central (SNC) secondaire au traumatisme crânien (45). En effet, le SNC est composé de différents types cellulaires et notamment de cellules du système immunitaire (microglie, astrocytes, oligodendrocytes, cellules gliales périphériques) qui peuvent être activées lorsqu'une lésion cérébrale est détectée. Cette activation entraîne la production de différentes substances (cytokines, chimiokines, métalloprotéases...) participant au phénomène inflammatoire. Par exemple, la microglie s'active sous l'effet de l'ATP (Adénosine Tri-Phosphate) produite par les cellules nerveuses endommagées, il en résulte une modification qualitative et quantitative des cellules gliales qui peuvent alors avoir une activité pro ou anti-inflammatoire par production de substances bioactives telles que les facteurs du complément, les cytokines, les chimiokines et les enzymes protéolytiques, ce qui contribue à l'initiation du phénomène inflammatoire. Parmi les différents médiateurs de l'inflammation, l'interleukine 1 β (entre autres) intervient dans l'initiation et le maintien de la douleur neuropathique, il a été montré que sa production est augmentée dans les heures suivant un traumatisme crânien (46). Il faut également noter le rôle de la barrière hémato-encéphalique (BHE) dans la physiopathologie des CPT. En effet, une lésion de la BHE après un traumatisme crânien entraînera le passage de leucocytes pro-inflammatoires et de composants neurotoxiques du sang périphérique vers le SNC provoquant alors des lésions neuronales et l'activation de la microglie. Il en résultera alors une inflammation qui pourra elle-même aggraver l'altération de la perméabilité de la BHE.

Nous avons cherché à déterminer la prévalence des CPT chez des enfants ayant présenté un traumatisme crânien, ainsi que la corrélation entre la présence de CPT et la réalisation d'une imagerie cérébrale.

1.9) Objectifs

Cette étude a pour objectif principal de déterminer la compliance de l'utilisation de l'algorithme décisionnel PECARN dans la prise en charge d'un enfant se présentant

avec un TC aux urgences pédiatriques. Nous avons également cherché à faire une description épidémiologique des TC chez les enfants. Le troisième objectif est de comparer la reproductibilité de l'évaluation du score de Glasgow entre les différents intervenants dans la prise en charge du patient atteint d'un TC. Enfin, nous avons voulu préciser l'épidémiologie des céphalées post-traumatiques dans la population pédiatrique.

2) **MATERIELS & METHODES**

2.1) **Design de l'étude**

Cette étude prospective descriptive de cohorte s'est déroulée à l'Hôpital Robert DEBRE (Paris, France) entre janvier 2014 et mai 2014. Les patients inclus sont tous les enfants de 0 à 18 ans ayant consulté aux urgences de Robert DEBRE pour traumatisme crânien (quel que soit le mécanisme du traumatisme), de janvier 2014 à mai 2014 entre 9h et 18h du lundi au vendredi.

Les patients ne parlant pas français ont été exclus de l'étude (du fait de la nécessité d'un entretien téléphonique à distance pour l'évaluation des céphalées post-traumatiques). Il en est de même pour ceux dont le Glasgow n'était pas évaluable du fait de l'interférence d'autres facteurs sur l'état de conscience (médicaments, prise de toxique...), ceux avec une pathologie neurologique chronique, ceux avec une pathologie

infectieuse aigue concomitante. Les traumatismes crâniens pénétrants et les patients ayant eu des céphalées antérieures au traumatisme crânien (car risque d'interférence avec l'analyse des céphalées post-traumatiques) ont également été exclus de cette étude.

A l'inclusion dans l'étude, les patients ont tous eu une évaluation du score de Glasgow (par un externe, une infirmière diplômée d'état, un interne et un médecin sénior), une anamnèse détaillée des circonstances de survenu du traumatisme crânien et des antécédents, une recherche de signe d'alerte/de gravité (tels que des vomissements répétés, des céphalées intenses, une confusion, un trouble de la conscience...), un examen neurologique complet adapté à l'âge et un examen somatique complet.

Les informations suivantes ont été recueillies aux urgences par un médecin à l'aide d'un formulaire standardisé : score de Glasgow détaillé (moteur, verbal, oculaire), sexe, âge, maladie chronique, traitement de fond, devenir de l'enfant (sortie, observation, hospitalisation), caractéristiques de l'évènement, présence d'une plaie, confusion, perte de connaissance, cinétique du traumatisme crânien. Le détail du calcul du score de Glasgow en fonction de l'âge (inférieur ou supérieur à 2 ans) (3) était inscrit sur le formulaire accessible aux personnes évaluant les patients. Les données concernant la prise en charge de l'enfant en fonction de l'évaluation initiale (examens complémentaires, notamment la réalisation ou non d'un scanner ou d'une radio, la décision de retour à domicile avec ou sans surveillance avec remise d'un document expliquant la surveillance à domicile et les signes devant amener à consulter à nouveau en urgence, la décision d'hospitalisation, une durée de surveillance supérieure à 3h) ont ensuite été recueillies via le logiciel UrQual (V5)

L'évaluation du score de Glasgow entre les différents évaluateurs a été réalisée en aveugle puisque chaque évaluateur notait son score final et détaillé sur des fiches différentes.

Tous les patients ont été appelés entre J7 et J10 pour être interrogés sur la survenu de céphalées post-traumatique, la réalisation d'une imagerie avant J7 en dehors du contexte de l'urgence (et si oui, laquelle et le résultat de cet examen).

L'évaluation de l'application de l'algorithme décisionnel PECARN a été faite sur la base du recueil de données mentionné ci-dessus (formulaire et informations

récupérées via UrQual). La classification des traumatismes crâniens selon une classe de risque PECARN 1, 2 ou 3 a été réalisée selon les critères décrits dans l'introduction.

2.2) Analyse statistique

Les données sont déposées dans un tableau Excel (version 2010). L'analyse des variables a été effectuée par le programme « R Development Core Team ». Les statistiques descriptives sont exprimées en moyenne et écart-type pour les variables quantitatives, en nombre et pourcentage pour les variables qualitatives. La comparaison des variables qualitatives s'est faite par le test du Chi-2 (significatif pour $p < 0,05$) et l'estimation de la relation par un odd ratio (avec intervalle de confiance). Pour le modèle avec l'outcome « scanner », un modèle de régression logistique avec estimation par odd ratio ajusté a été utilisé.

Nous avons défini une « paire d'évaluation » un patient ayant été évalué par 2 intervenants différents, en considérant qu'une donnée pouvait être utilisée 2 fois (le même patient ayant été évalué par un sénior et un externe puis par un sénior et un interne défini 2 paires d'évaluation).

3) **RESULTATS**

3.1) **Epidémiologie**

Nous avons inclus 106 patients (44 filles, 62 garçons) ayant consultés pour un traumatisme crânien, dont l'âge était compris entre 0 et 18 ans (âge médian : 6,7 ans \pm 4,5DS) dont 20 (19%) avaient un âge inférieur à 2 ans. Parmi les 106 patients, 9 (8,5%) avaient une maladie chronique (autre que neurologique) et 4 (4%) avaient un traitement de fond (n'influençant pas l'état de conscience ni l'évaluation du score de Glasgow, traitement anti-asthmatique pour la majorité).

10 patients ont été exclus car ils ne répondaient pas aux critères cités ci-dessus (dont notamment 2 avec une pathologie neurologique chronique et les autres car ils ne parlaient pas français ou avaient un traitement interférent dans l'évaluation de la conscience)

3.2) **Causes**

Dans cette étude, les mécanismes principaux des TC étaient par ordre de fréquence : la chute (88,6%), les accidents de la voie publique (7,5%), les traumatismes sportifs (1,8%), les agressions (1,8%). 10,4% des TC résultaient d'un mécanisme à haute énergie.

3.3) **Caractéristiques cliniques des TC**

Parmi la population totale,

- 15 ont eu un traumatisme crânien sévère (14,2%)
- 21 avec une perte de connaissance initiale (PCI) >5sec (19,8%) dont 2 avec une PCI >30sec (8,35%)
- 19 patients (17,9%) ont eu une amnésie ou confusion transitoire dont 5 (17,9%) avec une durée > 15min
- 6 patients (5,7%) ont eu une altération de l'état de conscience
- 20 patients (18,9%) ont eu une anomalie du comportement
- 14 patients (13,2%) ont eu plus de 3 vomissements
- 25 patients (23,6%) ont eu une plaie du cuir chevelu
- 7 patients (6,6%) ont eu un céphalématome
- 3 patients (2,8%) ont eu une fracture du crâne

- 24 (22,6%) patients ont eu des céphalées intenses au moment de l'examen.

Parmi les enfants de moins de 2 ans,

- 1 (5%) a eu une perte de connaissance immédiate avec trouble du comportement
- 2 (10%) avaient un céphalématome
- et 5 (25%) ont eu un TC sévère.

3.4) Score de Glasgow

Au moment de l'examen,

- 95 patients (89,6%) avaient un Glasgow à 15
- 6 patients (5,7%) avaient un Glasgow à 14
- 1 (0,9%) avait un Glasgow à 12
- 2 patients (1,8%) avec un Glasgow 8
- et 1 patient (0,9%) avait un Glasgow 5.

Tous les enfants de moins de 2 ans avaient un GCS à 15.

La comparaison de l'évaluation du score de Glasgow entre différents examinateurs montre une bonne corrélation des scores lorsque celui-ci est égal à 15. 72 patients ont au moins été évalués par 2 intervenants différents (infirmière, interne, externe, médecin sénior). Nous avons donc eu au total 141 paires d'évaluations dont 114 (81%) étaient concordantes pour un Glasgow à 15. Cependant, pour des scores inférieurs on note quelques différences avec une tendance à une sous-évaluation par le médecin le moins expérimenté (interne versus médecin sénior). Les résultats détaillés sont décrits dans le tableau 2 ainsi que dans les figures 2 a-b-c-d.

3.5) PECARN

Selon la base de données précédente, les patients ont été répartis en classe de risque PECARN :

- PECARN 1 : 54 patients (50,9%)
- PECARN 2 : 41 patients (38,7%)

- PECARN 3 : 10 patients (9,4%)

L'algorithme décisionnel PECARN a été respecté dans 75,5% des cas.

3.6) Prise en charge et examens complémentaires

Parmi les 106 enfants, 15 (14%) ont eu un scanner cérébral dont 12 (80%) sont restés en surveillance pendant au moins 3H. Sur les 15 patients, 8 (53%) avaient un Glasgow inférieur à 15, 4 (25,6%) ont eu une perte de connaissance initiale supérieure à 5 secondes et 1 (6,6%) a présenté de fortes céphalées lors de l'examen clinique initial. Le tableau 3 résume les caractéristiques des patients ayant eu un scanner cérébral.

Concernant les mécanismes des TC chez les patients ayant eu un scanner cérébral, on note 2 AVP (13,3%), 1 accident de sport (6,6%), 1 altercation à l'école (6,6%) et 11 chutes (73,3%).

Parmi les patients ayant eu un scanner cérébral avant J7-J10 (mais non réalisé aux urgences lors de l'évaluation initiale), 2 avaient des CPT intenses sans aucune anomalie à l'imagerie.

Sur les 10 patients qui avaient un Glasgow inférieur à 15, 8 (80%) ont eu un scanner cérébral.

Sur les 15 scanners cérébraux effectués, 10 étaient normaux (66,6%) et 5 pathologiques dont 2 hématomes extra-duraux (13,3%), 2 hématomes sous-duraux (13,3%) et 1 fracture pariétale droite sans lésion intracérébrale (6,6%).

Les 2 facteurs qui semblent les plus déterminants dans la décision de réaliser ou non une TDMc est un score de Glasgow inférieur à 15 (OR 28.39 [2,4-331,13], p = 0,008) et une perte de connaissance (OR 7.54 [1,43-39,7], p = 0,017).

Le tableau 4 décrit le devenir des patients après leur passage aux urgences.

3.7) Céphalées post-traumatiques

24 patients (22,6%) ont eu des céphalées intenses lors de l'évaluation aux urgences. 29 (27,4%) ont déclaré avoir eu des céphalées post-traumatiques (selon la définition mentionnée dans l'introduction) lors de l'entretien téléphonique effectué entre J7 et J10. Le tableau 5 décrit les caractéristiques des patients ayant eu des CPT. Le seul signe clinique ayant un odd ratio (OR) significatif pour la survenue de CPT est la présence de plus de 3 épisodes de vomissements.

3.8) Enfants de moins de 2 ans

Au total, la population des enfants de moins de 2 ans était représentée par 20 patients (19%). Parmi eux, aucun scanner n'a été fait. Ils avaient tous un Glasgow à 15. 11 (55%) ont été classés PECARN 1 et 9 (45%) PECARN 2 (dont 5 TC sévères, 2 avec un céphalématome, 1 avec une perte de connaissance initiale associée à un trouble du comportement et 1 trouble du comportement sans perte de connaissance initiale)

4) DISCUSSION

En 2013, à l'hôpital Robert DEBRE, 1510 enfants ont consulté aux urgences pour traumatisme crânien, dont 350 sont restés en observation de courte durée. Les traumatismes crâniens de l'enfant sont fréquents et bénins la plupart du temps (4). En 5 mois, 106 patients ont été recrutés dont 95,3% avaient des traumatismes crâniens mineurs (score de Glasgow entre 13 et 15). Un TC grave est défini par un score de Glasgow inférieur à 8. Les conséquences redoutées sont marquées par la survenue de lésions intracérébrales décelées lors du scanner cérébral. La gravité n'est pas uniquement déterminée par le diagnostic d'une lésion intracrânienne, mais aussi à l'altération du fonctionnement social de l'enfant et au possible absentéisme scolaire résultant des céphalées post-traumatiques par exemple. La prise en charge d'un TC sévère est bien définie et protocolisée. Cependant, celle des TC mineurs reste floue avec des variations entre les hôpitaux mais aussi entre les médecins d'un même hôpital. Il semble important de bien identifier précocement le risque de survenue de lésions intracérébrales tout en prenant en compte la balance bénéfice-risque de la réalisation d'un scanner cérébral compte tenu de l'irradiation ionisante liée à cet examen. Il n'a pas encore été mis en évidence de signe clinique assez sensible et spécifique pour avoir une valeur prédictive suffisante à elle seule pour prédire la survenue d'une lésion intracérébrale.

4.1) Causes des traumatismes crâniens

En accord avec la littérature (6) et notre étude, la cause la plus fréquente des TC est la chute simple suivie des accidents de la voie publique et en 3^{ème} position, les agressions. Cependant, un des biais possibles de notre étude réside dans le fait que les adolescents victimes d'un accident de la voie publique ou d'une agression ne consultent pas toujours dans un centre pédiatrique. De même, le service des urgences de Robert DEBRE ne reçoit pas les enfants victimes de polytraumatismes (car il n'existe pas de service de neurochirurgie) cela entraînant un biais de recrutement.

4.2) Facteurs prédictifs de lésions intracérébrales

Les valeurs prédictives positives d'une fracture du crâne, d'un céphalhématome, d'une perte de connaissance initiale, d'une amnésie, d'une convulsion, des vomissements, d'une céphalée et d'une cinétique élevée à l'origine du TC sont très

controversées chez les enfants de moins de 2 ans concernant la survenue de lésions intracrâniennes.

Dans notre étude, le signe le plus observé est la présence d'une plaie du cuir chevelu (23%), suivi des fortes céphalées au moment de l'évaluation initiale, de la perte de conscience immédiate supérieure à 5 sec ainsi que la confusion et l'amnésie transitoire. Aucun de ces paramètres ne semble corrélé, quand ils sont évalués séparément, à un risque accru de lésion intracérébrale. Nous n'avons donc pas mis en évidence un paramètre prédictif fiable pour évaluer le risque de lésion intracérébrale. Il semble donc qu'il est nécessaire d'avoir une évaluation globale et de prendre en compte un ensemble de critères pour pouvoir classer un patient dans une catégorie de risque.

Plusieurs auteurs ont mis en évidence une corrélation entre une perte de conscience initiale supérieure à 5sec et un risque élevé de lésion intracérébrale. Notre étude est en contradiction avec cela car les patients présentant une lésion intracérébrale n'avaient pas significativement plus de perte de connaissance initiale.

Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'une perte de conscience immédiate et brève pourrait résulter d'une réaction vagale et non nécessairement d'un dommage cérébral (47). Expliquant ainsi, les situations avec perte de connaissance sans lésion intracrâniennes associées. Cependant, il faut noter que l'évaluation d'une perte de connaissance initiale est parfois difficile du fait de nombreux traumatismes crâniens survenant sans témoins. Ainsi, en cas de perte de connaissance brève, celle-ci ne sera donc pas repérée, surtout si le patient est très jeune et ne peut communiquer. A contrario, il existe des situations où l'enfant est retrouvé inconscient sans que l'on puisse déterminer depuis combien de temps. DALT & al ont montré également qu'une perte de conscience brève n'était pas corrélée à un risque plus élevé de lésion intracérébrale. Par contre, une perte de connaissance prolongée est associée à un risque augmenté de développer une lésion intracérébrale.

Dans une étude de SIMON et al en 2001 (48) concernant les enfants ayant consultés aux urgences suite à un traumatisme à haute énergie, il est montré que les enfants sont principalement asymptomatiques. Cela montre donc que la cinétique du traumatisme crânien est un facteur indépendant du risque de lésion intracérébrale. De plus, ce facteur est parfois difficilement évaluable (TC sans témoin par exemple ou amnésie de l'évènement) Ils concluent alors que l'utilisation du scanner cérébral doit être élargie même aux traumatismes crâniens de basse énergie. Cette attitude n'est pas

envisageable compte tenu du risque de l'irradiation du scanner et du coût de cet examen. Dans une autre étude de l'algorithme PECARN en 2009, les mêmes auteurs ont démontré que le traumatisme à haute énergie, en l'absence de signe neurologique, n'était pas un facteur de risque de lésion intracérébrale.

Les vomissements post-traumatiques semblent fréquents chez les enfants ayant eu un TC. Cependant, notre étude ne retrouve que 13% des patients avec des vomissements post-traumatiques, montrant que ce symptôme n'est pas si fréquent que ça. Malgré le fait que beaucoup d'auteurs insistent sur la faible valeur prédictive positive de ce symptôme dans la survenue d'une lésion intracérébrale, les recommandations de 2014 stipulent qu'il est plus prudent de faire un scanner cérébral à un enfant ayant présenté des vomissements répétés.

Une étude de BROWN en 2000 (49) a été conduite sur 563 patients de 0 à 13 ans, ayant eu un TC mineur dont 73 (15,8%) présentaient des vomissements post-traumatiques. Il y avait une différence significative, entre les enfants ayant eu ou non des vomissements post-traumatique, concernant la présence d'un antécédent de vomissement cyclique personnel ou familial. L'auteur conclu alors qu'un vomissement après un traumatisme crânien n'était pas forcément attribuable à une manifestation d'une complication neurologique et qu'il ne justifiait pas la réalisation d'un scanner cérébral. Ces résultats sont soutenus par une autre étude de DALT & al en 2007 (50).

Les céphalées sont également des symptômes difficilement évaluables notamment chez l'enfant pré-verbal mais également chez le plus grand en raison de la subjectivité de l'évaluation de l'intensité des douleurs.

La présence d'une convulsion post-traumatique immédiate, brève et isolée n'est pas forcément attribuable à une lésion cérébrale.

Il semble donc que, plus que chaque symptôme pris séparément, c'est plutôt la combinaison de plusieurs symptômes qui peut permettre une meilleure évaluation du risque de survenue d'une lésion intracérébrale.

4.3) Score de Glasgow

Le score de Glasgow est un outil largement utilisé depuis longtemps dans

l'évaluation des traumatismes crâniens, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Il a une place importante dans la décision thérapeutique, c'est pourquoi nous avons cherché à évaluer si ce score était évalué de façon identique et reproductible entre différents professionnels médicaux et paramédicaux intervenants tous dans la prise en charge du patient. En effet, on peut imaginer qu'une sur-évaluation du GCS par l'infirmière d'accueil et d'orientation (IAO) peut entraîner un retard de prise en charge fatal et de même, une sous-évaluation du GCS par le médecin peut entraîner des examens inutiles. Une bonne corrélation de l'évaluation du GCS est importante pour une prise en charge harmonieuse du patient.

Ici, le GCS a été comparé entre différentes personnes médicales et paramédicales pour 27 patients (par manque de données complètes pour les autres).

Dans notre étude, le GCS est corrélé entre les différents examinateurs quand il est à 15 (87% de concordance). Cependant, pour des GCS inférieurs à 15, les scores peuvent varier d'une personne à une autre en fonction de l'expérience et du moment de l'évaluation du patient (l'état de conscience d'un patient pouvant être très labile). En effet, on constate qu'un médecin avec une expérience clinique faible (un interne par exemple), aura tendance, par excès de prudence, à surestimer la gravité d'un TC en cotant le GCS avec 1 à 2 points de moins qu'un médecin expérimenté ce qui va influencer la prise en charge et donc la mauvaise application de la règle de décision PECARN qui ne sera pas adaptée à la situation du patient.

La concordance de l'évaluation des différents paramètres du GCS (réponse oculaire, verbale et motrice) pris séparément montre une plus forte corrélation inter-examineur pour la réponse oculaire puis pour la réponse verbale puis motrice. Cependant, ces résultats ne sont pas statistiquement significatifs notamment du fait de la très faible population étudiée.

Une chose intéressante à étudier serait de déterminer quel paramètre du GCS est le plus fiable en termes d'évaluation et de prédiction d'une lésion intracérébrale étant donné que ce score est plutôt bien corrélé en termes d'évaluation inter-individuelle.

4.4) Prise en charge, PECARN & Imagerie cérébrale

La prise en charge du TC grave est consensuelle. Celle du TC léger ou modéré pose plus de problème et se base sur l'évaluation de la survenue potentielle d'une lésion intracérébrale pour déterminer si la TDMc doit être réalisée ou non. Dans cette situation délicate du TC léger, le médecin doit finalement choisir entre le risque de passer à côté d'une lésion intracérébrale grave et le risque carcinogène encouru par l'irradiation ionisante de la TDMc. C'est pourquoi différentes règles de décision ont été élaborées. Dans une étude de 2011, PICKERING & al comparent plusieurs algorithmes décisionnels et concluent que le PECARN est le plus fiable pour l'évaluation des TC chez l'enfant avec une sensibilité de 98% et une spécificité de 58%.

La règle de décision PECARN est validée pour l'évaluation des TC. Dans cette étude, la règle PECARN a été respectée dans 75,5% des cas ce qui montre qu'elle est facilement applicable et acceptée par l'équipe médicale. Plusieurs études, dont celle de BRESSAN & al en 2012 (51), ont montré que l'application de la règle PECARN diminuait significativement le nombre de scanner réalisé sans modification du nombre de lésions intracérébrales détectées à la 1^{ère} évaluation clinique en permettant d'identifier les enfants à faible risque de lésion intracérébrale. Cependant, nous avons eu 1 cas de lésion intracérébrale qui n'a pas été détectée alors que la règle PECARN avait bien été respectée. Cela montre les quelques limites de cette règle.

La classification en classe de risque selon le PECARN reste subjective et peut être variable puisqu'elle dépend de l'évaluation du GCS qui, comme nous l'avons vu, peut être variable selon les examinateurs, mais aussi, de l'expérience du médecin car la palpation d'une fracture du crâne n'est pas évidente chez tous les patients. De même, l'anamnèse peut parfois être imprécise et on ne peut pas toujours savoir quel a été le mécanisme du traumatisme ni si l'enfant a perdu connaissance et si oui la durée de cette dernière. La grande difficulté réside dans la situation où le patient est classé PECARN 2 (risque intermédiaire) car le choix de faire un scanner cérébral ou de garder l'enfant en observation repose entre autre sur l'expérience du médecin mais aussi selon la préférence des parents qui sont tous les deux des paramètres très variables.

La surveillance d'un TC dont on ne peut pas affirmer le caractère bénin lors de l'examen initial est une bonne alternative au scanner d'emblée. Dans notre étude, nous avons utilisé comme référence une durée minimale de 3h avant d'autoriser la sortie d'un patient avec surveillance à domicile. Cependant, cette durée de surveillance n'est pas

précisée dans le PECARN, et n'est pas consensuelle ce qui pose le problème de savoir combien de temps il est nécessaire de garder un enfant sous surveillance médicale avant un retour à domicile en toute sécurité. Aucune étude n'a évalué le temps de surveillance optimal dans le cas de TC léger à moyen, la plupart des études publiées parlent d'une durée comprise entre 3 et 6 heures mais sans aucune preuve scientifique à l'appui (52). Dans notre étude, 31,3% des patients ont été surveillés pendant plus de 3H. En pratique clinique, il serait recommandé de faire une surveillance entre 3 et 6h pour les TC légers, et d'au moins 12h pour les enfants de moins de 3 mois ou avec céphalématome important.

Dans cette étude, sur les 15 scanners réalisés, 1/3 seulement étaient pathologiques, ce qui signifie que 2/3 ont été réalisés inutilement. Dans notre étude, il semble que la décision de réaliser un scanner cérébral repose en majorité sur l'évaluation du GCS (TDMc faite si GCS inférieur à 15) et la présence ou non d'une perte de connaissance supérieure à 5 sec de façon significative ($p < 0,008$ et $p < 0,017$ respectivement) plutôt que sur les critères tels que les vomissements, les troubles du comportement, la présence d'un céphalématome, la présence d'une confusion transitoire ou de fortes céphalées.

4.5) Céphalées post-traumatiques

Les céphalées post-traumatiques peuvent être une réelle source de handicap pour l'enfant notamment concernant l'absentéisme scolaire.

Dans notre population, 2 patients ont eu un scanner cérébral en externe avec pour motif la persistance de CPT. Ces scanners étaient tous les deux normaux. 29 patients se plaignaient de céphalées post-traumatiques lors de l'évaluation par entretien téléphonique entre J7 et J10 du TC. Cette incidence est probablement sous-estimée car tous les patients n'ont pas pu être contactés (soit ils ne répondaient pas après plusieurs tentatives d'appels, soit aucun numéro de téléphone n'avait été communiqué aux urgences) ou bien ils ne se souvenaient plus s'ils avaient eu ou non des CPT (car quelques patients ont été appelés après J10). De plus, l'évaluation de la céphalée post-traumatique est subjective et particulièrement difficile (voir impossible) chez les enfants en âge préverbal. Les vomissements semblent liés de façon significative avec la

survenue de CPT. Cela n'est pas concordant avec la littérature car les vomissements ne sont pas considérés systématiquement comme des signes de lésion intracérébrale (53).

Un des rôles fondamentaux du médecin lors de la sortie, repose sur l'éducation des parents incluant (comme mentionnée dans les recommandations de 2014), l'explication des signes de gravités et la possibilité de la persistance de symptômes post-traumatiques tels que la CPT et sur l'importance du repos.

4.6) Enfants de moins de 2 ans

Cette tranche d'âge est particulière car elle est plus à risque de fracture du crâne et de lésion intracérébrale pour des traumatismes à basse énergie, mais elle est aussi plus sensible aux radiations ionisantes. Ces enfants sont également plus difficilement évaluables sur le plan clinique.

Plusieurs études ont rapporté des cas d'enfants de moins de 2 ans complètement asymptomatiques avec la présence d'une lésion intracérébrale. En 2003, PALCHAK & al (54) montrent que 93% des enfants avec une lésion intracérébrale présentaient également un hématome du crâne (ou hématome frontal), qui serait un facteur prédictif de fracture du crâne et de lésion intracrânienne. Le risque de lésion cérébrale serait corrélé à l'importance de l'hématome. Ils concluent alors à recommander la réalisation d'une radiographie du crâne en cas d'hématome important du crâne et en cas de fracture seulement, la réalisation d'un scanner cérébral. Cependant, il faut garder à l'esprit qu'il existe des cas où la lésion intracérébrale ne s'accompagne pas d'une fracture du crâne et donc qu'une radiographie normale n'exclue pas le diagnostic.

On constate la même répartition en classe de risque PECARN chez le groupe des enfants de moins de 2 ans. Aucun scanner n'a été réalisé avec une préférence pour une surveillance hospitalière en cas de PECARN 2.

4.7) Devenir des patients

Dans cette étude, seulement 2 TC graves ont nécessité un transfert en urgence en réanimation. Dans la majorité des cas, les patients sont sortis à domicile avec des consignes de surveillance écrites. Lors de l'évaluation téléphonique entre J7 et J10, 2

avaient consulté à nouveau aux urgences pour CPT persistantes et ont eu un scanner cérébral, mais à part eux, aucun n'avait eu recours à une autre structure médicale après la 1^{ère} évaluation aux urgences. 22% des patients sont restés au moins 3h sous surveillance hospitalière et seulement 4 sont resté hospitalisés.

4.8) Perspectives

Depuis quelques années, des études cherchent à trouver des moyens pour limiter au maximum l'irradiation induite par le scanner cérébral dans le diagnostic de lésion intracérébrale. Ainsi, d'autres examens complémentaires sont en cours d'évaluation avec pour but de déterminer s'ils sont suffisamment fiable pour identifier au mieux les enfants à très bas risque de lésion intracérébrale afin de diminuer le nombre de scanners inutilement faits.

L'échographie semble une alternative intéressante à la radiographie du crâne pour détecter les fractures du crâne. Cependant, sa place n'est pas encore bien définie. Elle montre une bonne spécificité mais une sensibilité moindre. Elle a pour avantage d'être non irradiante, de pouvoir être disponible rapidement au lit du patient et la sédation du patient n'est pas nécessaire. Par contre, c'est un examen opérateur-dépendant qui nécessite une formation particulière pour sa réalisation et son interprétation. De plus, sa réalisation peut être gênée par la présence des cheveux sur le crâne lors du passage de la sonde d'échographie.

La recherche se tourne maintenant vers les examens biologiques avec notamment l'identification de biomarqueurs spécifiques du tissu cérébral. L'augmentation de leur concentration plasmatique, serait un argument pour la présence d'une lésion intracérébrale. Ces marqueurs sont principalement S100B, NSE et GFAP. Cette perspective est intéressante, en particulier pour les enfants se trouvant dans la « zone grise » des TC (TC mineurs-modérés) car la recherche de biomarqueurs se fait par un prélèvement sanguin simple et est donc un examen peu invasif et non irradiant. Cela permettrait de réduire considérablement le nombre de scanner cérébral réalisé sans passer à côté d'une lésion intracérébrale grave en ciblant mieux les indications de la TDMc. L'un des inconvénients de ces biomarqueurs est qu'ils doivent être dosés dans des conditions particulières qui ne peuvent pas toujours être réunies (S100B doit par exemple être réalisés dans les 6h suivant le TC, or les patients consultent parfois bien

après ce délai). Ces marqueurs sont en cours d'évaluation et ne font pas encore l'objet de recommandations.

5) CONCLUSION

La prise en charge des TC reste encore difficile en particuliers concernant les TC mineurs et modérés malgré l'application de règles de décision telle que le PECARN. Les limites qui apparaissent sont notamment que le PECARN laisse une grande place à un paramètre non quantifiable ni objectif qui est l'expérience médicale. Les facteurs prédictifs de risque de lésion intracrânienne doivent être évalués en combinaison et non isolément. Le GCS, qui est un élément essentiel dans l'évaluation des TC peut être hétérogène entre les

différents médecins car liés à l'expérience clinique et au moment de l'évaluation. Le GCS pédiatrique est plus difficilement évaluable chez les enfants à l'âge préverbal et est possiblement source de plus de variabilité interindividuelle lors de son évaluation.

Les biomarqueurs S100B, NSE et GFAP sont peut-être une solution pour une évaluation objective et fiable du risque de lésion intracrânienne, en association avec les signes cliniques. Ils permettraient notamment de réduire considérablement les irradiations ionisantes inutiles potentiellement carcinogènes pour les enfants.

6) ANNEXES

Tableau 1 : Score de Glasgow adapté à l'âge pédiatrique

	Réponse oculaire	Réponse verbale		Réponse motrice
		<2 ans	>2 ans	
6				Spontanée, exécute les ordres
5		Babille	Orientée	Réaction orientée

4	Spontanée	Pleurs consolables	Confuse	Rétraction normale à la douleur (évitement)
3	A l'appel, au bruit	Pleurs persistants	Incohérente	Flexion anormale à la douleur (décortication)
2	A la douleur	Gémissements, râles	Incompréhensible	Extension à la douleur (décérébration)
1	Aucune	Aucune	Aucune	Aucune

Tableau 2 : Comparaison de l'évaluation du score de Glasgow

	Nb de patients évalués	Nb de patients avec GCS à 15 concordant	ICC global	ICC oculaire	ICC moteur	ICC verbal
Interne vs externe	47	40	0,52	0,57	0,06	0,28
Externe vs urgentiste	43	37	0,72	0,39	0,14	0,36
Interne vs urgentiste	48	36	0,96	0,68	0,85	0,81
Interne vs neurologue	3	1	0,99	0,60	1	0,47

ICC : Coefficient de corrélation interclasse (plus ICC est proche de 1 plus la corrélation est forte)

Tableau 3 : Caractéristiques des patients ayant eu un scanner cérébral

	Patients N	TDMc N (%)	OR (IC 95%)	p
Traumatisme à haute énergie	11	3 (27)	1,91 (0,28-13,2)	0,51

PCI > 5 sec dont PCI >30sec	21 2	8 (38) 1 (50)	7,54 (1,43- 39,7)	0,017
Confusion / Amnésie dont celles > 15min	19 5	8 (42) 4 (80)	0,74 (0,07- 7,86)	0,8
Glasgow < 15	10	8 (80)	28,39 (2,4- 331,13)	0,008
Trouble du comportement	20	8 (40)	2,19 (0,22- 21,4)	0,5
Vomissements > 3	14	6 (43)	4,66 (0,56- 38,87)	0,155
Céphalématome	7	2 (29)	2,6 (0,2-17,8)	0,3
CPT	29	6 (21)	2 (0,5-9,4)	0,3
Fortes céphalées au moment de l'examen	24	6 (25)	2,6 (0,7-9,4)	0,1
PECARN 1	45	1 (2)		
PECARN 2	41	4 (24)		
PECARN 3	10	10 (10)		

Tableau 4 : Devenir des patients

	N	%
Retour à domicile	76	67,3
Observation aux urgences	25	22,1
Hospitalisation dans un service conventionnel	4	3,5
Hospitalisation en réanimation	2	1,8

Tableau 5 : Caractéristiques des patients présentant des céphalées post-traumatiques

	Patients N	CPT N (%)	OR (IC 95%)	p
Traumatisme à haute énergie	11	5 (45)	1,99 (0,44- 9,08)	0,3
TC sévère	15	5 (33)	1,64 (0,44- 6,09)	0,457
PCI > 5 sec dont PCI > 30sec	21	8 (38)	2,07 (0,64- 6,66)	0,22
Confusion / Amnésie dont celles > 15min	19	7 (37)	0,44 (0,07- 2,88)	0,39
Trouble du comportement	20	8 (40)	1,72 (0,31- 9,46)	0,53
Vomissements >3	14	9 (64)	8,04 (1,5-4,3)	0,015
Céphalématome	7	2 (29)	0,53 (0,06- 4,51)	0,56

Figure 1 : PECARN

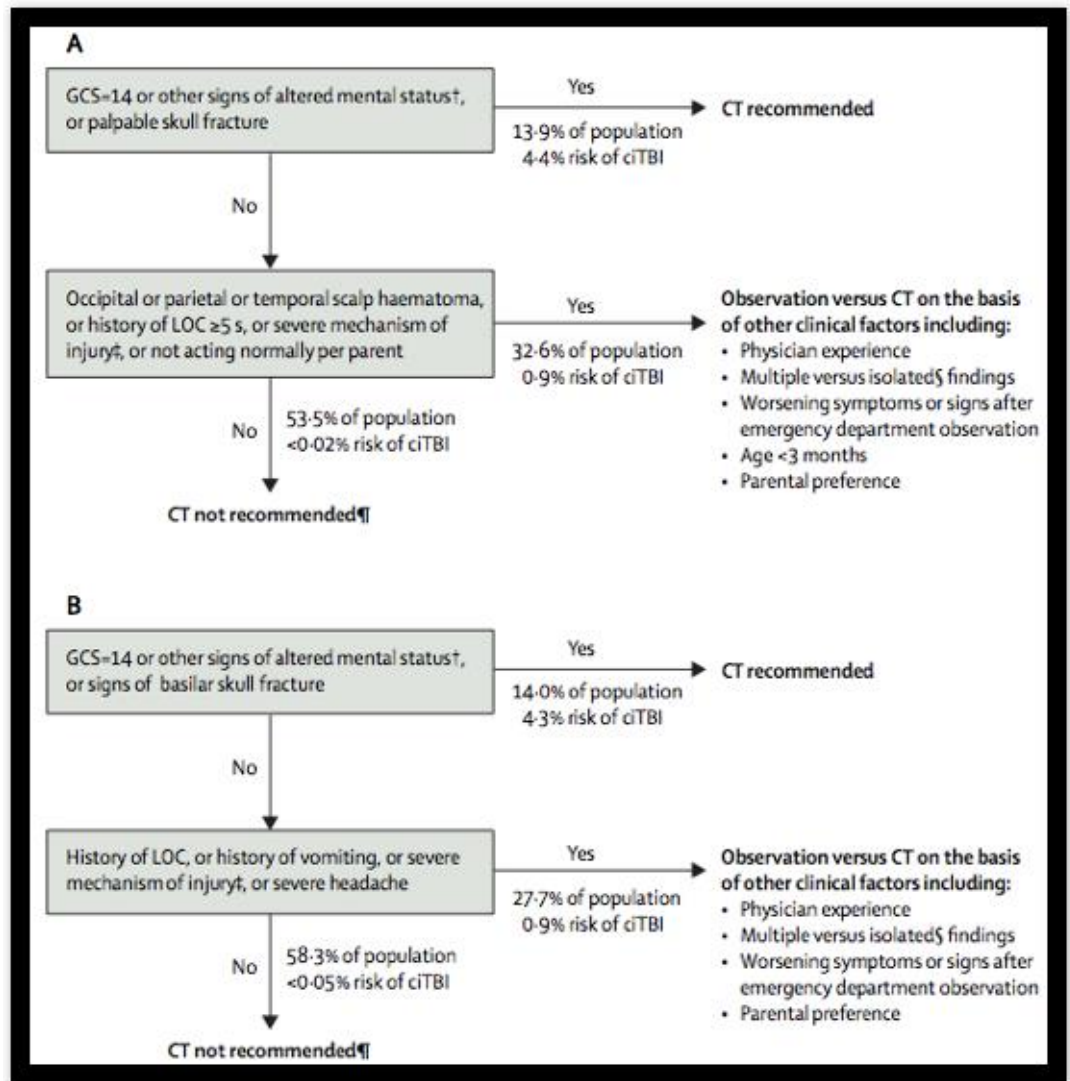


Figure 2a : Concordance de l'évaluation du score de Glasgow total pour les 27 paires d'évaluation différentes de 15 pour 2 évaluateurs

- 8 concordances (**30%** - soit **87%** de concordance quand rapporté au total avec les GCS15)
- 6 « +1 » (le médecin le plus expérimenté a coté 1 point de plus)
- 8 « -1 » (le médecin le plus expérimenté a coté 1 point de moins)
- 4 « +2 » (le médecin le plus expérimenté a coté 2 points de plus)
- 1 « -2 » (le médecin le plus expérimenté a coté 2 points de moins)

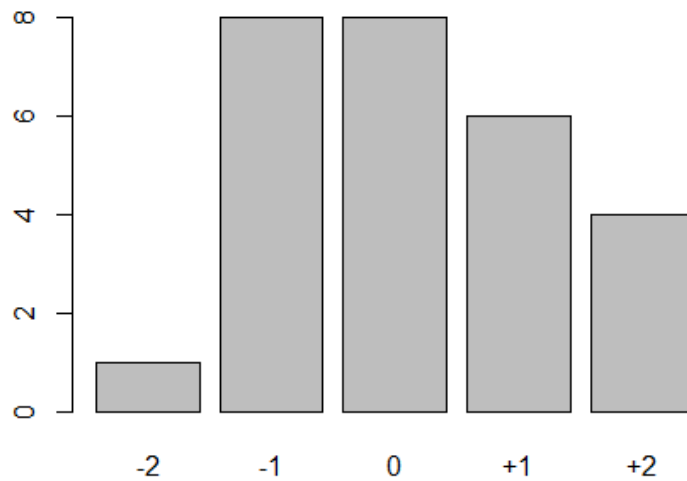


Figure 2b : Concordance de l'évaluation du score de Glasgow oculaire pour les 27 paires d'évaluation différentes de 15 pour 2 évaluateurs

- 18 concordances (67% - soit 94% de concordance quand rapporté au total)
- 4 « +1 »
- 3 « -1 »
- 2 « -2 »

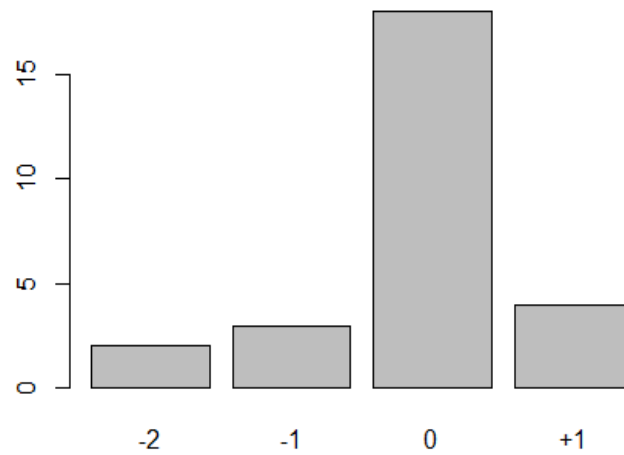


Figure 2c : Concordance de l'évaluation du score de Glasgow verbal pour les 27 paires d'évaluation différentes de 15 pour 2 évaluateurs

- 16 concordances (59% - soit 92% de concordance quand rapporté au total)

- 4 «+1 »
- 3 «-1 »
- 3 «+2 »
- 1 «+3 »

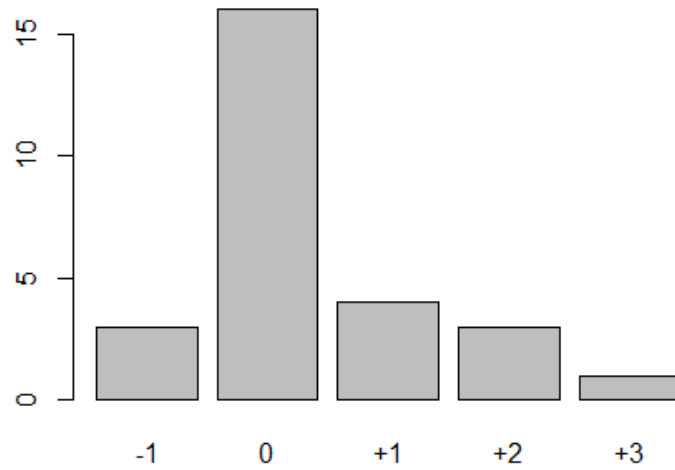
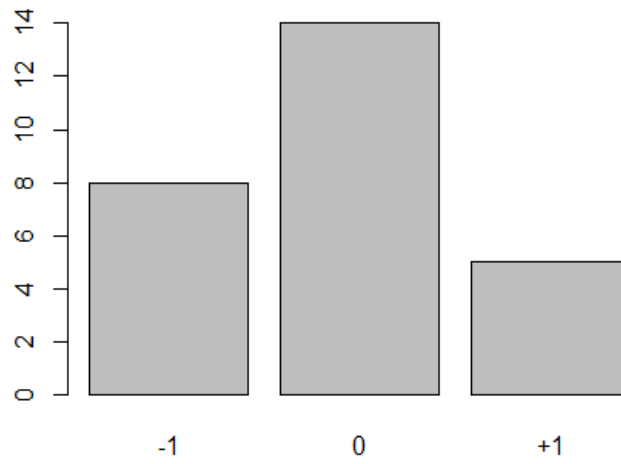


Figure 2d : Concordance de l'évaluation du score de Glasgow moteur pour les 27 paires d'évaluation différentes de 15 pour 2 évaluateurs

- 14 concordances (52% - soit 91% de concordance quand rapporté au total)
- 5 «+1 »



7) **BIBLIOGRAPHIE**

1. CDC - Traumatic Brain Injury - Injury Center [Internet]. [cited 2014 Sep 24]. Available from: <http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/>

2. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974 Jul 13;2(7872):81–4.
3. Reilly PL, Simpson DA, Sprod R, Thomas L. Assessing the conscious level in infants and young children: a paediatric version of the Glasgow Coma Scale. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg*. 1988 Feb;4(1):30–3.
4. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD, Atabaki SM, Holubkov R, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*. 2009 Oct 3;374(9696):1160–70.
5. McKinlay A, Grace RC, Horwood LJ, Fergusson DM, Ridder EM, MacFarlane MR. Prevalence of traumatic brain injury among children, adolescents and young adults: prospective evidence from a birth cohort. *Brain Inj BI*. 2008 Feb;22(2):175–81.
6. Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW, Nocera MA, Merten DF, Sinal SH. A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *JAMA*. 2003 Aug 6;290(5):621–6.
7. Masson F, Salmi LR, Maurette P, Dartigues JF, Vecsey J, Garros B, et al. Particularités des traumatismes crâniens chez les enfants: épidémiologie et suivi à 5 ans. *Arch Pédiatrie*. 1996 Jul;3(7):651–60.
8. Lam WH, MacKersie A. Paediatric head injury: incidence, aetiology and management. *Paediatr Anaesth*. 1999;9(5):377–85.
9. Chassot PG, Ecoffey C, Bissonnette B. Neuroanesthésie chez l'enfant. *Neuroanesthésie et neuroréanimation cliniques*. 1994 ed. Paris: Masson; p. 97–112.
10. Vavilala MS, Muangman S, Tontisirin N, Fisk D, Roscigno C, Mitchell P, et al. Impaired cerebral autoregulation and 6-month outcome in children with severe traumatic brain injury: preliminary findings. *Dev Neurosci*. 2006;28(4-5):348–53.
11. Muizelaar JP, Ward JD, Marmarou A, Newlon PG, Wachi A. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. Part 2: Autoregulation. *J Neurosurg*. 1989 Jul;71(1):72–6.
12. Kochanek PM. Pediatric traumatic brain injury: quo vadis? *Dev Neurosci*. 2006;28(4-5):244–55.
13. Ikonomidou C, Bosch F, Miksa M, Bittigau P, Vöckler J, Dikranian K, et al. Blockade of NMDA receptors and apoptotic neurodegeneration in the developing brain. *Science*. 1999 Jan 1;283(5398):70–4.
14. Clark RS, Kochanek PM, Adelson PD, Bell MJ, Carcillo JA, Chen M, et al. Increases in bcl-2 protein in cerebrospinal fluid and evidence for programmed cell death in infants and children after severe traumatic brain injury. *J Pediatr*. 2000 Aug;137(2):197–204.
15. Orliaguet GA. Enfant Polytraumatisé [Internet]. SFAR. 2008. Available from: http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca08/html/ca08_12/ca08_12.htm
16. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S, Laurent-Vannier A, Renier D, et al. Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc*. 2006 Sep;7(5):461–7.

17. Schutzman SA, Greenes DS. Pediatric minor head trauma. *Ann Emerg Med.* 2001 Jan;37(1):65–74.
18. Gruskin KD, Schutzman SA. Head trauma in children younger than 2 years: are there predictors for complications? *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1999 Jan;153(1):15–20.
19. Greenes DS, Schutzman SA. Infants with isolated skull fracture: what are their clinical characteristics, and do they require hospitalization? *Ann Emerg Med.* 1997 Sep;30(3):253–9.
20. Kleinman PK, Spevak MR. Soft tissue swelling and acute skull fractures. *J Pediatr.* 1992 Nov;121(5 Pt 1):737–9.
21. Greenes DS, Schutzman SA. Clinical indicators of intracranial injury in head-injured infants. *Pediatrics.* 1999 Oct;104(4 Pt 1):861–7.
22. Erşahin Y, Mutluer S, Mirzai H, Palali I. Pediatric depressed skull fractures: analysis of 530 cases. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* 1996 Jun;12(6):323–31.
23. Kadish HA, Schunk JE. Pediatric basilar skull fracture: do children with normal neurologic findings and no intracranial injury require hospitalization? *Ann Emerg Med.* 1995 Jul;26(1):37–41.
24. Ash GJ, Peter J, Bass DH. Antimicrobial prophylaxis for fractured base of skull in children. *Brain Inj BI.* 1992 Dec;6(6):521–7.
25. Rathore MH. Do prophylactic antibiotics prevent meningitis after basilar skull fracture? *Pediatr Infect Dis J.* 1991 Feb;10(2):87–8.
26. The management of minor closed head injury in children. Committee on Quality Improvement, American Academy of Pediatrics. Commission on Clinical Policies and Research, American Academy of Family Physicians. *Pediatrics.* 1999 Dec;104(6):1407–15.
27. Mannix R, Meehan WP, Monuteaux MC, Bachur RG. Computed tomography for minor head injury: variation and trends in major United States pediatric emergency departments. *J Pediatr.* 2012 Jan;160(1):136–139.e1.
28. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med.* 2007 Nov 29;357(22):2277–84.
29. Schunk JE, Rodgerson JD, Woodward GA. The utility of head computed tomographic scanning in pediatric patients with normal neurologic examination in the emergency department. *Pediatr Emerg Care.* 1996 Jun;12(3):160–5.
30. Quayle KS, Jaffe DM, Kuppermann N, Kaufman BA, Lee BC, Park TS, et al. Diagnostic testing for acute head injury in children: when are head computed tomography and skull radiographs indicated? *Pediatrics.* 1997 May;99(5):E11.
31. Hennelly KE, Mannix R, Nigrovic LE, Lee LK, Thompson KM, Monuteaux MC, et al. Pediatric traumatic brain injury and radiation risks: a clinical decision analysis. *J Pediatr.* 2013 Feb;162(2):392–7.
32. Schonfeld D, Fitz BM, Nigrovic LE. Effect of the duration of emergency department observation on computed tomography use in children with minor blunt head trauma. *Ann Emerg Med.* 2013 Dec;62(6):597–603.

33. Quayle KS. Minor head injury in the pediatric patient. *Pediatr Clin North Am.* 1999 Dec;46(6):1189–1199, vii.
34. Rabiner JE, Friedman LM, Khine H, Avner JR, Tsung JW. Accuracy of point-of-care ultrasound for diagnosis of skull fractures in children. *Pediatrics.* 2013 Jun;131(6):e1757–1764.
35. Riera A, Chen L. Ultrasound evaluation of skull fractures in children: a feasibility study. *Pediatr Emerg Care.* 2012 May;28(5):420–5.
36. Wolf H, Frantal S, Pajenda GS, Salameh O, Widhalm H, Hajdu S, et al. Predictive value of neuromarkers supported by a set of clinical criteria in patients with mild traumatic brain injury: S100B protein and neuron-specific enolase on trial: clinical article. *J Neurosurg.* 2013 Jun;118(6):1298–303.
37. Kochanek PM, Berger RP, Bayir H, Wagner AK, Jenkins LW, Clark RSB. Biomarkers of primary and evolving damage in traumatic and ischemic brain injury: diagnosis, prognosis, probing mechanisms, and therapeutic decision making. *Curr Opin Crit Care.* 2008 Apr;14(2):135–41.
38. Berger RP, Adelson PD, Richichi R, Kochanek PM. Serum biomarkers after traumatic and hypoxic brain injuries: insight into the biochemical response of the pediatric brain to inflicted brain injury. *Dev Neurosci.* 2006;28(4-5):327–35.
39. Papa L, Lewis LM, Silvestri S, Falk JL, Giordano P, Brophy GM, et al. Serum levels of ubiquitin C-terminal hydrolase distinguish mild traumatic brain injury from trauma controls and are elevated in mild and moderate traumatic brain injury patients with intracranial lesions and neurosurgical intervention. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012 May;72(5):1335–44.
40. SFAR. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce [Internet]. SFAR. Available from: <http://www.sfar.org/article/64/prise-en-charge-des-traumatises-craniens-graves-a-la-phase-precoce-rpc-1998>
41. Lorton F, Levieux K, Vrignaud B, Hamel O, Jehlé E, Hamel A, et al. [New recommendations for the management of children after minor head trauma]. *Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie.* 2014 Jul;21(7):790–6.
42. Hennes H, Lee M, Smith D, Sty JR, Losek J. Clinical predictors of severe head trauma in children. *Am J Dis Child* 1960. 1988 Oct;142(10):1045–7.
43. Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, Dikmen S. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. *Cephalalgia Int J Headache.* 2014 Feb;34(2):93–102.
44. Kuczynski A, Crawford S, Bodell L, Dewey D, Barlow KM. Characteristics of post-traumatic headaches in children following mild traumatic brain injury and their response to treatment: a prospective cohort. *Dev Med Child Neurol.* 2013 Jul;55(7):636–41.
45. Mayer CL, Huber BR, Peskind E. Traumatic brain injury, neuroinflammation, and post-traumatic headaches. *Headache.* 2013 Oct;53(9):1523–30.
46. Samad TA, Moore KA, Sapirstein A, Billet S, Allchorne A, Poole S, et al. Interleukin-1 β -mediated induction of Cox-2 in the CNS contributes to inflammatory pain hypersensitivity. *Nature.* 2001 Mar 22;410(6827):471–5.
47. Da Dalt L, Marchi AG, Laudizi L, Cricchiutti G, Messi G, Pavanello L, et al. Predictors of intracranial injuries in children after blunt head trauma. *Eur J Pediatr.* 2006 Mar;165(3):142–8.

48. Simon B, Letourneau P, Vitorino E, McCall J. Pediatric minor head trauma: indications for computed tomographic scanning revisited. *J Trauma*. 2001 Aug;51(2):231–237; discussion 237–238.
49. Brown FD, Brown J, Beattie TF. Why do children vomit after minor head injury? *J Accid Emerg Med*. 2000 Jul;17(4):268–71.
50. Da Dalt L, Andreola B, Facchin P, Gregolin M, Vianello A, Battistella PA. Characteristics of children with vomiting after minor head trauma: a case-control study. *J Pediatr*. 2007 Mar;150(3):274–8.
51. Bressan S, Romanato S, Mion T, Zanconato S, Da Dalt L. Implementation of adapted PECARN decision rule for children with minor head injury in the pediatric emergency department. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. 2012 Jul;19(7):801–7.
52. Beaudin M, Saint-Vil D, Ouimet A, Mercier C, Crevier L. Clinical algorithm and resource use in the management of children with minor head trauma. *J Pediatr Surg*. 2007 May;42(5):849–52.
53. Nigrovic LE, Schunk JE, Foerster A, Cooper A, Miskin M, Atabaki SM, et al. The effect of observation on cranial computed tomography utilization for children after blunt head trauma. *Pediatrics*. 2011 Jun;127(6):1067–73.
54. Palchak MJ, Holmes JF, Vance CW, Gelber RE, Schauer BA, Harrison MJ, et al. A decision rule for identifying children at low risk for brain injuries after blunt head trauma. *Ann Emerg Med*. 2003 Oct;42(4):492–506.

REMERCIEMENTS

A mes parents, pour leur amour, leur soutien et leur aide durant toutes ces années aussi bien sur le plan professionnel que personnel.

A ma sœur, ma confidente, pour avoir toujours été disponible et m'avoir toujours motivé quand le moral n'était plus là. Merci pour la relecture de cette thèse. Merci pour tous ces coups de fils quasi-quotidiens qui m'ont permis de tenir lors de mes études et surtout lors de cette fameuse année de l'ECN.

A ma petite Troup', qui a su être présente et compréhensive, qui m'a permis de rire et décompresser lors des moments difficiles depuis plus de 10 ans maintenant. Merci d'avoir su me faire penser à autre chose qu'à la médecine quand il le fallait.

A Audrey, Claire, Laurence et Marie, pour ces folles années d'externat ensemble et cette belle amitié qui va durer, pour ces sous-colles/goûter/papotage inoubliables qui m'ont permis de traverser la D4 de façon plus légère.

A Federica et Sébastien pour leur aide précieuse à la réalisation de ce travail.

A Luigi, pour avoir dirigé cette thèse avec simplicité, bonne humeur et efficacité.

A tous les membres du jury pour avoir accepté de participer à la soutenance de cette thèse.

A mon neveu, pour son sourire et sa joie de vivre qui ont su me faire retomber en enfance.

A mes grands-parents qui nous ont quittés trop tôt, merci pour tous ces souvenirs...

A Olivier, mon amour, merci pour ton amour, ton soutien quotidien et inconditionnel. Merci pour avoir toujours su me faire sourire.

A prospective study of head trauma in pediatric emergency department of Robert DEBRÉ hospital : epidemiology, compliance of PECARN algorithm and inter-individual evaluation of the Glasgow coma scale

Objectifs : L'évaluation du risque de lésion intracérébrale (LIC) dans les TC mineurs et modérés de l'enfant est difficile. Plusieurs règles de décision existent afin d'évaluer au mieux la gravité des TC et d'optimiser leur prise en charge. Le but étant de limiter au maximum l'irradiation ionisante issue

de la réalisation des scanner cérébraux (TDMc) inutiles tout en ne passant pas à côté d'une LIC. Le PECARN est une règle très utilisée pour la prise en charge des TC. L'objectif est de décrire l'épidémiologie des TC chez les enfants, de définir la compliance de l'application du PECARN et d'étudier l'évaluation inter-individuelle du score de Glasgow.

Méthodes : Une étude prospective descriptive de cohorte a été réalisée en incluant les patients de 0 à 18 ans ayant consulté pour TC aux urgences pédiatriques de Robert DEBRE entre janvier et mai 2014. La prise en charge des patients a été recueillie via un questionnaire et le logiciel UrQual (V5), l'évaluation du score de Glasgow a été faite par au moins 2 évaluateurs différents et recueilli lors de l'examen clinique initial.

Résultats : 106 patients ont été inclus. Le principal mécanisme des TC est la chute simple. La majorité des patients avait un TC mineur. 15 TDMc ont été réalisés (5 seulement étaient pathologiques). Le PECARN a été suivi dans 75.5 % des cas. L'évaluation du Glasgow est variable selon l'expérience de l'évaluateur.

Conclusion : La prise en charge des TC mineurs et modérés reste difficile malgré le PECARN et il semble nécessaire de chercher des marqueurs objectifs et précoces de risque de lésion intracérébrale afin de limiter les expositions inutiles aux radiations chez les enfants.

Mots-clés : traumatisme crânien, urgences, enfant, pédiatrie, score de Glasgow, PECARN, lésion intracérébrale.

Objectives: The evaluation of the risk of traumatic brain injury (TBI) in children for minor and moderate head trauma (HT) is difficult. Clinical decisions rules exist in order to evaluate the gravity of HT and to optimize their management. The concern is to limit the ionizing irradiation due to useless head computed tomography (hCT) without missing a TBI. PECARN rule is commonly use for the management of HT. We aim to describe the epidemiology of HT in children, to see to compliance of PECARN rule and to study the inter-individual evaluation of the Glasgow coma scale (GCS).

Methods: A prospective descriptive cohort study was realized. Patients aged from 0 to 18 who went to emergency department of Robert DEBRÉ (Paris) for HT between January and May 2014 were included. Information about management of patients was collected from a questionnaire and UrQual software (V5), the evaluation of the GCS was realized by 2 different evaluators and collected during the initial clinical evaluation.

Results: 106 patients were included. According to other studies, the principal mechanism of HT was a fall. The major part of patients had a minor HT. 15 hCT were realized (only 5 were abnormal). The PECARN rule was applied in 75.5% of the cases. Evaluation of GCS varies depending on evaluator's experience.

Conclusion: The management of minor and moderate HT is still difficult despite the PECARN rule and it seems like it's necessary to try to find objectives and early markers of TBI in order to limit useless irradiation exposition of children.

Key-words: head trauma, children, emergency department, pediatric, Glasgow coma scale, PECARN, traumatic brain injury.

**Faculté de médecine Paris Descartes
12 Rue de l'Ecole de Médecine – 75006 Paris**